

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Kualitas Bersuara

##### 1. Anatomi Larings

Larings adalah bagian dari saluran pernafasan bagian atas yang merupakan suatu rangkaian tulang rawan yang berbentuk corong dan terletak setinggi vertebra cervicalis IV – VI, dimana pada anak-anak dan wanita letaknya relatif lebih tinggi. Larings pada umumnya selalu terbuka, hanya kadang-kadang saja tertutup bila sedang menelan makanan (Ballenger, 1994).

Lokasi larings dapat ditentukan dengan inspeksi dan palpasi dimana didapatkannya kartilago tiroid yang pada pria dewasa lebih menonjol kedepan dan disebut Prominensia Larings atau disebut juga *Adam's apple* atau *jakun*. (Behrbohm & Kaschke, 2009).

Batas-batas larings berupa sebelah kranial terdapat aditus laringeus yang berhubungan dengan hipofaring, di sebelah kaudal dibentuk oleh sisi inferior kartilago krikoid dan berhubungan dengan trakea, di sebelah posterior dipisahkan dari vertebra cervicalis oleh otot-otot prevertebral, dinding dan cavum laringofaring serta disebelah anterior ditutupi oleh fascia, jaringan lemak, dan kulit, sedangkan di sebelah lateral ditutupi oleh otot-otot sternokleidomastoideus, infrahyoid dan lobus kelenjar tiroid (Ballenger, 1994)

Larings berbentuk piramida triangular terbalik dengan dinding kartilago tiroidea di sebelah atas dan kartilago krikoida di sebelah bawahnya. Os hyoid dihubungkan dengan larings oleh membrana tiroidea. Tulang ini merupakan tempat melekatnya otot-otot dan ligamenta serta akan mengalami osifikasi sempurna pada usia 2 tahun.

Secara keseluruhan larings dibentuk oleh sejumlah kartilago, ligamentum dan otot-otot (Ballenger, 1994).

Kartilago larings terbagi atas 2 (dua) kelompok, yaitu :

Tabel 1. Pembagian Kartilago (Ballenger, 1994)

Kartilago mayor	Kartilago minor
Kartilago Tiroidea, 1 buah	Kartilago Kornikulata <i>Santorini</i> , 2 buah
Kartilago Krikoida, 1 buah	Kartilago Kuneiforme <i>Wrisberg</i> , 2 buah
Kartilago Aritenoidea, 2 buah	Kartilago Epiglotis, 1 buah

Ligamentum dan membran larings terbagi atas 2 grup, yaitu ligamentum ekstrinsik yang terdiri dari membran tirohoid, ligamentum tirohoid, ligamentum tiroepiglotis, ligamentum hioepiglotis, ligamentum krikotrakeal dan ligamentum intrinsik terdiri dari membran quadrangularis, ligamentum vestibular, konus elastikus, ligamentum krikotiroid media, dan ligamentum vokalis.

Otot-otot larings terbagi dalam 2 (dua) kelompok besar yaitu otot-otot ekstrinsik dan otot-otot intrinsik yang masing-masing mempunyai fungsi yang berbeda. Otot-otot ekstrinsik menghubungkan larings dengan

struktur disekitarnya. Kelompok otot ini menggerakkan laring secara keseluruhan.

Otot intrinsik menghubungkan kartilago satu dengan yang lainnya berfungsi menggerakkan struktur yang ada di dalam laring terutama untuk membentuk suara dan bernafas. Otot-otot pada kelompok ini berpasangan kecuali *m. interaritenoides* yang serabutnya berjalan transversal dan oblik. Fungsi otot ini dalam proses pembentukan suara, proses menelan dan bernafas. Bila *m. interaritenoides* berkontraksi, maka otot ini akan bersatu di garis tengah sehingga menyebabkan adduksi pita suara (Ballenger, 1994).

Menurut Balenger (1994) anatomi laring bagian dalam dalam cavum laring yang dapat dibagi menjadi sebagai berikut :

a. Supraglotis (*vestibulum superior*),

Yaitu ruangan diantara permukaan atas pita suara palsu dan inlet laring.

b. Glotis (*pars media*),

Yaitu ruangan yang terletak antara pita suara palsu dengan pita suara sejati serta membentuk rongga yang disebut *Ventrikel Larings Morgagni*.

c. Infraglotis (*pars inferior*),

Yaitu ruangan diantara pita suara sejati dengan tepi bawah kartilago krikoida.

Selain itu, ada beberapa bagian penting dari dalam laring :

a. **Aditus Laringeus**

Pintu masuk ke dalam larings yang dibentuk di anterior oleh epiglotis, lateral oleh plika ariepiglotika, posterior oleh ujung kartilago kornikulata dan tepi atas m. aritenoideus.

b. **Rima Vestibuli.**

Merupakan celah antara pita suara palsu.

c. **Rima glotis**

Di depan merupakan celah antara pita suara sejati, di belakang antara prosesus vokalis dan basis kartilago aritenoidea.

d. **Vallecula**

Terdapat diantara permukaan anterior epiglotis dengan basis lidah, dibentuk oleh plika glossoepiglotika medial dan lateral.

e. **Plika Ariepiglotika**

Dibentuk oleh tepi atas ligamentum kuadringulare yang berjalan dari kartilago epiglotika ke kartilago aritenoidea dan kartilago kornikulata.

f. **Sinus Pyriformis (Hipofaring)**

Terletak antara plika ariepiglotika dan permukaan dalam kartilago tiroidea.

g. **Incisura Interaritenoidea**

Suatu lekukan atau takik diantara tuberkulum kornikulatum kanan dan kiri.

h. **Vestibulum Larings**

Ruangan yang dibatasi oleh epiglotis, membrana kuadringularis, kartilago aritenoid, permukaan atas proc. vokalis kartilago aritenoidea dan m.interaritenoidea.

i. Plika Ventrikularis (pita suara palsu)

Yaitu pita suara palsu yang bergerak bersama-sama dengan kartilago aritenoidea untuk menutup glotis dalam keadaan terpaksa, merupakan dua lipatan tebal dari selaput lendir dengan jaringan ikat tipis di tengahnya.

j. Ventrikel Larings Morgagni (sinus laringeus)

Yaitu ruangan antara pita suara palsu dan sejati. Dekat ujung anterior dari ventrikel terdapat suatu divertikulum yang meluas ke atas diantara pita suara palsu dan permukaan dalam kartilago tiroidea, dilapisi epitel berlapis semu bersilia dengan beberapa kelenjar seromukosa yang fungsinya untuk melicinkan pita suara sejati, disebut appendiks atau sakulus ventrikel larings.

k. Plika Vokalis (pita suara sejati)

Terdapat di bagian bawah larings. Tiga per lima bagian dibentuk oleh ligamentum vokalis dan celahnya disebut *intermembranous portion*, dan dua per lima belakang dibentuk oleh prosesus vokalis dari kartilago aritenoidea dan disebut *intercartilagenous portion*.

## 2. Fisiologi Larings

Menurut Hollinshedd (1966) larings mempunyai 3 (tiga) fungsi dasar yaitu fonasi, respirasi dan proteksi disamping beberapa fungsi lainnya seperti terlihat pada uraian berikut:

### a. Fungsi Fonasi

Fungsi larings selain berperan sebagai proteksi saluran napas serta terlibat pada fungsi pernapasan, larings juga ikut berperan dalam proses bersuara. Sumber bunyi untuk produksi suara adalah larings dan pita suara yang bergetar (Ackah, 2000). Proses pembentukan suara melibatkan sistem respirasi yang menghasilkan udara sebagai sumber energy. Pada saat ekspirasi, pita suara mulai bergetar (Lehto, 2007).

Mekanisme gerakan pita suara tergantung pada tekanan udara didalam glotis. Selama proses ini, terdapat perbedaan tekanan udara di atas dan dibawah glotis. Perbedaan tekanan ini membuat pita suara bergetar. Jika tekanan intraglotal negatif, pita suara akan menutup, dan jika tekanan intraglotal positif maka udara akan mendorong pita suara hingga terbuka. Peningkatan tahanan glotis dapat meningkatkan volume udara, sehingga terjadi penutupan paksa pita suara. Penggunaan tekanan yang berlebihan seperti ini dikenal dengan hiperfungsi larings yang dapat mengakibatkan trauma pada pita suara. Oleh karena itu keseimbangan antara tekanan aliran udara dan tahanan glotis sangat penting (Ackah, 2000).

Penutupan pita suara yang tidak sempurna membutuhkan energi yang cukup besar untuk menghasilkan aliran udara yang lebih banyak agar dapat terus menghasilkan suara. Kondisi ini dapat menyebabkan terjadinya kelelahan bersuara (Ackah, 2000).

b. Fungsi Proteksi

Benda asing tidak dapat masuk ke dalam laring dengan adanya reflek otot-otot yang bersifat adduksi, sehingga rima glotis tertutup. Pada waktu menelan, pernafasan berhenti sejenak akibat adanya rangsangan terhadap reseptor yang ada pada epiglottis, plika ariepiglotika, plika ventrikularis dan daerah interaritenoid melalui serabut afferen n. laringeus superior. Sebagai jawabannya, sfingter dan epiglottis menutup. Gerakan laring ke atas dan ke depan menyebabkan celah proksimal laring tertutup oleh dasar lidah. Struktur ini mengalihkan makanan ke lateral menjauhi aditus dan masuk ke sinus piriformis lalu ke introitus esofagus (Lee, 2001).

c. Fungsi Respirasi

Pada waktu inspirasi diafragma bergerak ke bawah untuk memperbesar rongga dada dan m. krikaritenoideus posterior terangsang sehingga kontraksinya menyebabkan rima glotis terbuka. Proses ini dipengaruhi oleh tekanan parsial  $\text{CO}_2$  dan  $\text{O}_2$  arteri serta pH darah. Bila  $\text{pO}_2$  tinggi akan menghambat pembukaan rima glotis, sedangkan bila  $\text{pCO}_2$  tinggi akan merangsang pembukaan rima glotis. Hiperkapnia dan obstruksi laring mengakibatkan pembukaan

laringssecara reflektoris, sedangkan peningkatan  $pO_2$  arterial dan hiperventilasi akan menghambat pembukaan larings. Tekanan parsial  $CO_2$  darah dan pH darah berperan dalam mengontrol posisi pita suara (Graney & Flint, 1993).

d. Fungsi Sirkulasi

Pembukaan dan penutupan larings menyebabkan penurunan dan peninggian tekanan intratorakal yang berpengaruh pada *venous return*. Perangsangan dinding larings terutama pada bayi dapat menyebabkan bradikardi, kadang-kadang henti jantung. Hal ini dapat disebabkan karena adanya reflek kardiovaskuler dari larings. Reseptor dari reflek ini adalah baroreseptor yang terdapat di aorta. Impuls dikirim melalui n. laringeus rekurens dan ramus komunikans n. laringeus superior. Bila serabut ini terangsang terutama bila larings dilatasi, maka terjadi penurunan denyut jantung (Hollinshed, 1966).

e. Fungsi Fiksasi

Berhubungan dengan mempertahankan tekanan intratorakal agar tetap tinggi, misalnya batuk, bersin dan mengejan (Moore, 2003).

f. Fungsi Menelan

Terdapat 3 (tiga) kejadian yang berhubungan dengan larings pada saat berlangsungnya proses menelan, yaitu pada waktu menelan faring bagian bawah (m. konstriktor faringus superior, m. palatofaringeus dan m. stilofaringeus) mengalami kontraksi sepanjang kartilago krikoida dan kartilago tiroidea, serta menarik larings ke atas

menuju basis lidah, kemudian makanan terdorong ke bawah dan terjadi pembukaan faringoesofageal.

Larings menutup untuk mencegah makanan atau minuman masuk ke saluran pernafasan dengan jalan mengkontraksikan orifisium dan penutupan larings oleh epiglotis.

Epiglotis menjadi lebih datar membentuk semacam papan penutup aditus laringeus, sehingga makanan atau minuman terdorong ke lateral menjauhi aditus larings dan masuk ke sinus piriformis lalu ke hiatus esofagus (Lee, 2003).

g. Fungsi Batuk

Bentuk plika vokalis palsu memungkinkan larings berfungsi sebagai katup, sehingga tekanan intratorakal meningkat. Pelepasan tekanan secara mendadak menimbulkan batuk yang berguna untuk mempertahankan larings dari ekspansi benda asing atau membersihkan sekret yang merangsang reseptor atau iritasi pada mukosa larings (Woodson, 2001).

h. Fungsi Ekspektorasi

Dengan adanya benda asing pada larings, maka sekresi kelenjar berusaha mengeluarkan benda asing tersebut (Woodson, 2001).

i. Fungsi Emosi

Perubahan emosi dapat menyebabkan perubahan fungsi larings, misalnya pada waktu menangis, kesakitan, menggigit dan ketakutan (Woodson, 2001).

### 3. Mekanisme Kelelahan Bersuara

Kelelahan bersuara (*voice fatigue*) merupakan adaptasi negatif pembentukan suara yang timbul pada orang – orang yang sering menggunakan suara dalam jangka waktu lama tanpa adanya kelainan patologis pada laring dan kelelahan bersuara pada profesi-profesi tersebut cukup sering ditemukan, prevalensinya 9,7-13% (Welham, 2003). Kelelahan bersuara biasanya bermanifestasi sebagai turunya volume suara dan tinggi nada, rasa nyeri saat bersuara bahkan dapat terjadi suara serak. Keadaan ini melibatkan banyak organ dan sistem organ di dalam tubuh. Hal ini sesuai dengan hambatan yang terjadi pada fisiologi pembentukan suara (Solomon, *et al.*, 2003).

Menurut Welham *et al.*, (2003) terdapat beberapa mekanisme fisiologis dan biomekanis yang mungkin berperan dalam timbulnya kelelahan bersuara, antara lain kelelahan neuromuskuler, perubahan viskoelastisitas plika vokalis, gangguan aliran darah, ragangan non-neuromuskuler, dan kelelahan otot-otot pernafasan.

Salah satu mekanisme timbulnya kelelahan bersuara yaitu perubahan viskoelastisitas plika vokalis. Rinitis alergi dapat menyebabkan kelelahan bersuara melalui efek langsung pada membran mukosa pita suara itu sendiri, ataupun dengan mempengaruhi sekresi untuk lubrikasi mukosa. Hal itu akan mengakibatkan konsistensi cairan menjadi lebih kental. Agitasi termal pada molekul jaringan juga akan mengakibatkan lemahnya ikatan protein sehingga akhirnya

menimbulkan kelelahan bersuara (Welham, 2003). Selain dari patofisiologi rinitis alergi, terapi rinitis yaitu pemakaian dekongestan ataupun antihistamin juga berpengaruh terhadap mukosa pada pita suara yaitu dapat mengurangi lubrikasi atau mempengaruhi sekresi pada mukosa pita suara sehingga mengubah komposisi cairan didalam plica vokalis, berupa meningkatnya viskositas dan kekakuan plica vokalis (viskoelastisitas) (Lundy, *et al.*, 1999).

Mekanisme fisiologis lain yang mempengaruhi kelelahan bersuara yaitu kelelahan neuromuskuler. Menurut Astrand, *et al.*, (2003) kelelahan dapat terjadi pada otot, *neuromuscular junction*, dan pada syaraf di atasnya. Kelelahan pada otot dapat terjadi karena habisnya komponen energi serta menumpuknya asam laktat dalam otot. Kelelahan *neuromuscular junction* terjadi akibat berkurangnya asetilkolin didalam vesikel atau berkurangnya sensitivitas terhadap reseptor asetilkolin membran post-sinaptik.

Berkurangnya sirkulasi darah terjadi karena vasokonstriksi pembuluh darah akibat meningkatnya tekanan intramuskular selama kontraksi. Pengaruh penurunan aliran darah terhadap kelelahan bersuara diduga melalui dua mekanisme. Pertama, akibat menurunnya jumlah suplai oksigen dan kalori serta terhambatnya pembuangan asam laktat yang menimbulkan penurunan kemampuan kontraksi otot. Kedua, penurunan aliran darah akan berakibat pada menurunnya kemampuan untuk membuang panas dari plica vokalis. Jika panas tetap di larings,

maka terjadi peningkatan suhu yang beresiko mengakibatkan kerusakan jaringan laring (Welham, 2003). Menurut Guyton & Hall (2006) hambatan aliran darah yang menuju ke otot yang sedang berkontraksi mengakibatkan kelelahan otot hampir sempurna dalam 1 menit. Hal ini terjadi terutama karena kehilangan suplai makanan dan oksigen.

Kelelahan otot-otot pernafasan akan berakibat pada menurunnya kapasitas tekanan subglotis, sehingga dapat mengakibatkan kelelahan bersuara. Kapasitas vital yang dibutuhkan untuk berbicara normal adalah 50% dari kapasitas paru-paru normal, sedangkan untuk bernyanyi dibutuhkan 100% dari kapasitas paru-paru. Hal ini menunjukkan bahwa kelelahan bersuara akibat mekanisme ini bergantung kepada jenis pekerjaan seseorang, kebiasaan latihan fisik dan kesehatan paru-parunya (Welham, 2003).

#### **4. Faktor Resiko Kelelahan Bersuara**

Beberapa faktor diduga dapat mempercepat timbulnya perubahan kualitas suara seperti umur, kesalahan penggunaan suara, penurunan fungsi paru, gangguan pernafasan, dan lain-lain. Umur secara sistematis dapat mengurangi kemampuan fisiologis seseorang dengan berubahnya komposisi jaringan tubuh (atrofi pilika vokalis) sehingga dapat mempermudah terjadinya kelelahan bersuara. Penurunan fungsi paru dan gangguan pernafasan mempengaruhi kapasitas vital paru-paru sehingga mengurangi kemampuan membentuk tekanan subglotis yang adekuat. Kesalahan penggunaan dapat berakibat pada kerusakan

struktur epitel dan lamina propia plica vokalis yang berakibat mudahnya terjadi kerusakan pada lapisan tersebut (Simberg, 2004).

## **5. Identifikasi Gangguan Kualitas Bersuara**

Identifikasi gangguan bersuara dapat ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan suara objektif. Pada anamnesis, hal yang perlu ditanyakan adalah keluhan penderita dan riwayat penggunaan suaranya. Keluhan-keluhan yang dapat timbul pada penderita gangguan bersuara dapat dilihat pada tabel 3, tetapi keluhan tersebut timbul pada saat sedang menderita infeksi saluran pernafasan atas. Biasanya keluhan tersebut akan bertambah berat bila dipaksakan terus bersuara (Welham, 2003).

Kelelahan bersuara biasanya ditandai dengan perubahan kualitas suara, rasa tidak nyaman saat bersuara dan adanya keterbatasan penggunaan suara. Suara yang lelah akan terdengar serak atau parau (Lehto 2007). Kelelahan bersuara ditandai dengan suara serak, turunnya volume suara, dan rasa nyeri atau tidak nyaman di tenggorokan saat bersuara (Jonsdotir 2003).

Tabel 2. Faktor – faktor yang mempengaruhi kualitas suara (Lundy, 1999)

Penyebab	Efek / Dampak
Dehidran : Alkohol Antihistamin Dekongestan Diuretik Vitamin C dosis tinggi Antihipertensi	Mengurangi lubrikasi atau mempengaruhi sekresi
Iritan Mukosa : Alergi Asap rokok Refluks gastroesophageal Polusi	Efek langsung pada membran mukosa / mempengaruhi sekresi
Disfungsi Endokrin : Hipotiroidism Terapi Hormon	Mempengaruhi mukosa / jaringan lunak
Penyakit atau operasi abdominal / thoraks	Mengurangi dukungan paru / mempengaruhi bentuk tubuh
Penyakit atau operasi tungkai	Mengurangi dukungan paru / mempengaruhi bentuk tubuh
Hearing loss	Penyalahgunaan vokal
Anxietas / depresi	Efek multifaktorial
Perubahan berat badan secara tiba – tiba	Efek multifaktorial
Operasi / proses penyakit : Pernah di intubasi Penyakit atau operasi pada oral, faring, larings Penyakit atau operasi pada nasal / sinus Trauma pada nervus laringeus	Perubahan pada fonasi, resonansi, dan atau artikulasi

Tabel 3. Gejala Kelelahan Bersuara (Welham, et al., 2003)

Suara serak	Menarik nafas ditengah percakapan
Suara berbisik	Kualitas suara yang tidak stabil
Suara hilang	Tegangan di leher atau bahu
Nada tinggi yang pecah	Nyeri tenggorokan atau leher
Tidak mampu mempertahankan nada tinggi	Rasa lelah di tenggorokan
Berkurangnya spektrum nada	Nyeri telan
Berkurangnya kekuatan vocal	Rasa kaku/ tercekik di tenggorokan
Berkurangnya intensitas suara	Perlu lebih sering batuk
Perlu usaha lebih besar untuk bersuara	Rasa tidak nyaman didada/leher belakang

Beberapa alat ukur subyektif telah terbukti valid dalam mengukur adanya gangguan bersuara, antara lain *Voice Handicap Index (VHI)*, *Voice Related Quality of Life* dan *Voice Survey*. VHI merupakan alat ukur paling umum dan paling sering digunakan di dalam penelitian (Wingate, 2004). Indeks ini terdiri dari aspek pengaruh gangguan kualitas bersuara yang dibagi dalam 3 bagian, yaitu aspek fungsional, aspek fisik, dan aspek emosional. Indeks ini terdiri dari 30 item yang memiliki 5 skala pengukuran dari 0 – 4. Skala 0 merupakan skala terendah yang menunjukkan keadaan yang tidak pernah dialami, sedangkan skala 4 merupakan skala tertinggi yang menunjukkan keadaan yang selalu ada. Kebanyakan kuisioner tersebut

hanya digunakan pada penelitian terbatas, tetapi secara umum mereka mempunyai kemiripan yaitu menilai keluhan / gejala dan dampak gangguan tersebut.

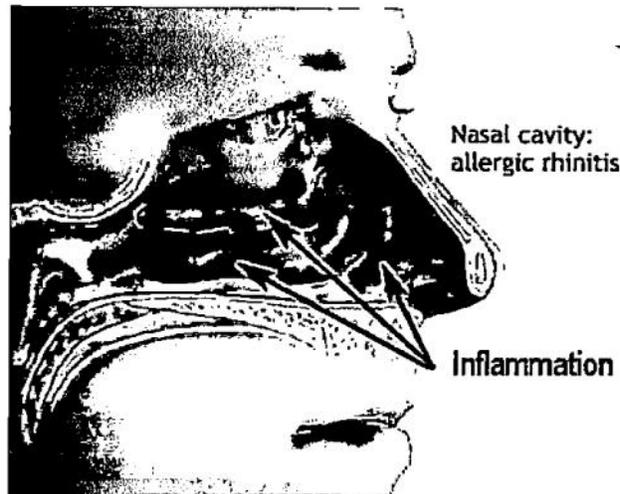
Pada pemeriksaan klinis, visualisasi larings sangat penting karena dapat digunakan untuk membedakan dengan penyakit-penyakit patologi pada larings. Pemeriksaan suara obyektif dapat dilakukan dengan berbagai cara antara lain perubahan kualitas suara berdasarkan presepsi, perubahan kualitas suara akustik, perubahan aerodinamis, perubahan videostroboskopi dan perubahan fonetogram (Welham, 2003).

Pemeriksaan suara secara obyektif ternyata memiliki kelemahan yaitu hasilnya dapat tidak valid bila terdapat bising lingkungan disekitarnya sebesar 42dB (Deliyski, 2004). Menurut Buekers (1998) hasil pemeriksaan elektroglografi dan analisis akustik antara pasien yang menderita kelelahan bersuara dan orang sehat bisa menunjukkan hasil yang tidak berbeda secara bermakna. Pemeriksaan suara obyektif juga tidak mengukur efek kumulatif gangguan bersuara, termasuk pengaruhnya terhadap kualitas hidup (Jones, 2002).

## **B. Rinitis Alergi**

### **1. Pengertian Rinitis Alergi**

Menurut *World Health Organization Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (WHO ARIA) tahun 2001, rinitis alergi adalah kelainan pada hidung dengan gejala bersin-bersin, rinore, rasa gatal dan tersumbat setelah mukosa hidung terpapar alergen yang diperantarai oleh IgE



Gambar 1. Inflamasi rinitis alergi (Yahya, 2009)

## 2. Etiologi Rinitis Alergi

Rinitis alergi dan atopi secara umum disebabkan oleh interaksi dari pasien yang secara genetik memiliki potensi alergi dengan lingkungan. Genetik secara jelas memiliki peran penting. Pada 20 – 30 % semua populasi dan pada 10 – 15 % anak semuanya atopi. Apabila kedua orang tua atopi, maka risiko atopi menjadi 4 kali lebih besar atau mencapai 50 %. Peran lingkungan dalam dalam rhinitis alergi yaitu sebagai sumber alergen, yang terdapat di seluruh lingkungan, terpapar dan merangsang respon imun yang secara genetik telah memiliki kecenderungan alergi (Bosquet et al, 2000).

Menurut Krouse (2002) & Lee (2003) rinitis alergi jenis musiman muncul disebabkan oleh reaksi alergi terhadap partikel udara seperti berikut ini:

- a. *Ragweed* – Bulu-bulu rumput yang paling umum terdapat sebagai pencetus (di musim gugur)
- b. Serbuk sari rumput (di akhir musim semi dan musim panas)

- c. Serbuk sari pohon (di musim semi)
- d. Jamur (berbagai jamur yang tumbuh di daun-daun kering, umumnya terjadi di musim panas)

Rinitis Alergi jenis sepanjang tahun muncul disebabkan oleh reaksi alergi terhadap partikel udara seperti berikut ini:

- a. Bulu binatang peliharaan
- b. Debu dan tungau rumah
- c. Kecoa
- d. Jamur yang tumbuh di dinding, tanaman rumah, karpet, dan kain pelapis

### 3. Klasifikasi Rinitis Alergi

Ada beberapa klasifikasi dari rinitis alergi. Dahulu rinitis alergi dibedakan dalam 2 macam berdasarkan sifat berlangsungnya yaitu :

(a) Rinitis alergi musiman (*seasonal, hay fever, polinosis*)

(b) Rinitis alergi sepanjang tahun (*perennial*)

Gejala keduanya hampir sama, hanya berbeda dalam sifat berlangsungnya (Irawati, Kasakeyan, Rusmono, 2001).

WHO merekomendasikan pembagian rinitis alergi kedalam dua klasifikasi, *intermittens* (kadang – kadang), dan *persistent* (menetap). Sedangkan berdasarkan tingkat beratnya gejala, rinitis alergi dibagi menjadi ringan (*mild*), dan sedang – berat (*moderate – severe*) pembagiannya yaitu :

- (a) *Intermittens* (kadang – kadang) berarti bahwa gejala yang ditemukan kurang dari 4 hari per minggu dan atau kurang dari 4 minggu.
- (b) *Persistent* (menetap) berarti bahwa gejala – gejala yang ditemukan lebih dari 4 hari setiap minggunya dan lebih dari 4 minggu.
- (c) Pada kelompok ringan (*mild*), pasien ditemui dengan tidur normal, aktivitas sehari – hari, saat olahraga dan saat santai normal, bekerja dan sekolah normal, dan tidak ada keluhan mengganggu.
- (d) Pada kelompok sedang – berat (*moderate – severe*) berarti ditemukan satu atau lebih gejala berikut : tidur terganggu (tidak normal), aktivitas sehari – hari, saat olahraga, dan saat santai terganggu, masalah saat bekerja dan sekolah, ada keluhan yang mengganggu (Bosquet et al, 2001).

#### 4. Prevalensi Rinitis Alergi

Populasi penderita rinitis alergi di dunia terus menerus meningkat dari waktu ke waktu. Di seluruh dunia populasi penderita rhinitis alergi mencapai 10 – 25%, sehingga sampai saat ini masih merupakan penyakit yang mendapat perhatian khusus para penyelenggara kesehatan termasuk negara tropis seperti Indonesia (Mulyarjo, 2006).

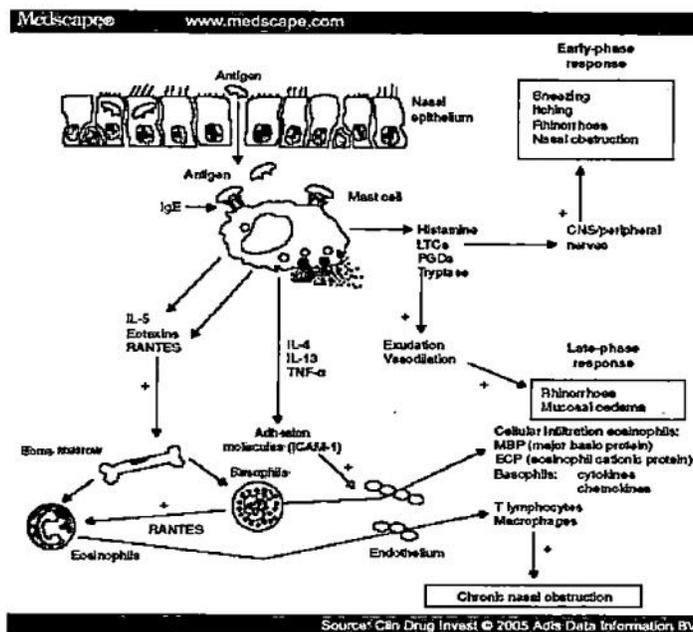
Penelitian epidemiologis yang dilakukan WHO tahun 2000 di Amerika Utara dan Eropa Barat, menunjukkan bahwa dalam 10 tahun terakhir terjadi peningkatan prevalensi penyakit rinitis alergi dari 13 – 16% menjadi 23 – 28%. Rinitis alergi merupakan penyakit yang sering

dan mempengaruhi sampai 40% penduduk Australia dan New Zealand (ASCIA, 2004).

Di Indonesia, angka kejadian rinitis alergi perennial di Jakarta besarnya sekitar 20%. Berdasarkan survey dari ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), pada siswa SMP umur 13 – 14 tahun di Semarang tahun 2001 – 2002, prevalensi rinitis alergi sebesar 18% (Suprihati, 2005).

## 5. Patofisiologi Rinitis Alergi

Dalam patogenesis rinitis alergi, dapat dibedakan ke dalam fase sensitisasi dan elisitasi yang dapat dibedakan atas tahap aktivasi dan tahap efektor (Suprihati, 2006).



Gambar 2. Patofisiologi alergi (Clin Drug, 2005)

## 6. Diagnosis Rinitis Alergi

Untuk menegakkan diagnosis rinitis alergi pada seorang pasien, harus berdasarkan pada aspek berikut :

### a. Tes kulit

Sebelum dilakukan tes kulit, lebih dulu harus dilakukan anamnesis adanya riwayat alergi pada pasien. Tes kulit dilakukan pada penderita alergi menggunakan alergen. Antigen yang diujikan akan menimbulkan reaksi kulit berupa indurasi dan eritema dalam waktu 10-20 menit setelah alergen diujikan. Selama ini, terdapat 3 macam tes kulit yaitu tes kulit epidermal, tes kulit tusuk (*prick*) dan tes kulit intra dermal. Tes *prick* hanya dilakukan untuk skrining karena mudah, murah dan aman. Dari hasil tes kulit, akan didapatkan alergen penyebab. Sehingga penderita bisa kita berikan edukasi, baik menggunakan terapi medikamentosa mau pun imunoterapi (Sumarman, 2001).

### b. Tes provokasi hidung

Tes ini dilakukan dengan memberikan alergen langsung ke mukosa hidung. Dari target organ tersebut, dilakukan observasi. Tes provokasi menggunakan disk berdiameter 3 mm dan berisi ekstrak alergen/250 Ug. *Disc* kemudian ditempatkan pada konkha inferior pada hidung, hasilnya ditunggu selama 5 menit. Respon positif yang terjadi yaitu bersin, sekret hidung, serta pembengkakan mukosa hidung. Tes provokasi memiliki korelasi yang baik dengan riwayat

alergi, IgE spesifik dan efek imunoterapi. Tes provokasi hanya dapat dilakukan oleh spesialis THT, sedangkan rinomanometri dapat dilakukan tenaga paramedis atau dokter. Akan tetapi perlu alat dengan harga yang cukup mahal, dan penderita harus bekerja sama secara kooperatif (Irawati, 2002).

c. *Diagnosis in-vitro*

Dewasa ini banyak dikembangkan teknik untuk melakukan pemeriksaan sel-sel inflamasi, dan mediator yang dilepaskan baik secara *in-vivo* mau pun *in-vitro*. Bahkan pada pemeriksaan sitologi, sampel dapat berasal dari sekresi sisih hidung (*nasal blowing*) apus mukosa (*nasal smear*) sikatan mukosa (*brush method*) kerokan mukosa hidung (*nasal scraping*) biopsi, lavase hidung dan teknik cangkih isap mikro. Pemeriksaan sel-sel inflamasi dan mediator atau sitokin, dapat dilihat dan dihitung menggunakan mikroskop biasa, mikroskop elektron, *radio-immunoessay* dan *high performance chromatography*. Pemeriksaan IgE berguna untuk prediksi kemungkinan adanya alergi. Peningkatan IgE total diperiksa dalam darah untuk menegakkan diagnosis penyakit alergi. Seseorang dengan IgE normal tidak berarti dia tidak menderita alergi. Pemeriksaan IgE RAST (*Radio Allergosorbent Test*) digunakan untuk mengukur IgE spesifik dalam serum. Test ini sering digunakan untuk menunjang diagnosis rinitis alergi (Irawati, 2002).

d. *MRT (Modified RAST Test)*

Alat ini digunakan untuk mengukur sensititas setiap individu secara akurat sejak tahun 1977. Sistem modifikasi RAST (MRT) saat ini sudah dikembangkan. Dengan sistem ini dapat ditentukan dosis awal immunoterapi. Sekarang sistem ini sangat populer terutama bagi dokter spesialis THT (Irawati, 2002).

## **7. Penatalaksanaan Rinitis Alergi**

Pedoman terapi rinitis alergi (RA) yang selama ini dipakai adalah yang direkomendasikan oleh *The Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma* (ARIA), suatu *workshop* yang diselenggarakan oleh panel pakar yang bekerja sama dengan WHO. Dari *workshop* tersebut dihasilkan pedoman penanganan RA berdasarkan data dari berbagai *randomized controlled trial*.

Penanganan yang direkomendasikan termasuk menghindari alergen, terapi farmakologi, immunoterapi spesifik, edukasi dan pembedahan. Di samping itu juga direkomendasikan agar penanganan dilakukan dengan pendekatan bertahap, berdasarkan pada berat ringan penyakit (Mulyarjo, 2006).

## **8. Pengaruh Rinitis Alergi pada Kualitas Bersuara**

Kelelahan bersuara disebabkan oleh berbagai hal (Welham & Maclagan 2003). Menurut Jones *et al.*, (2002) kelelahan bersuara akibat lingkungan kerja merupakan kombinasi dari efek vokasional, personaliti dan faktor biologi. Faktor vokasional termasuk lamanya pemakaian suara selama bekerja, bising di lingkungan kerja, jarak berbicara, dan

faktor stres. Faktor personaliti (*speech-related personality*) termasuk, kebiasaan seseorang menggunakan suara yang keras, terlalu tinggi dan cepat. Faktor biologi termasuk semua faktor yang dapat menyebabkan gangguan pada mukosa pita suara seperti merokok, minum alkohol, kafein, sinusitis, penyakit alergi, dan *Gastroesophageal Refluks Disease* (GERD).

Mukosa pada saluran pernafasan merupakan satu kesatuan sehingga jika pada rhinitis alergi yang sudah berlangsung lama, menyebabkan iritasi mukosa yang terus menerus dan semakin meluas sampai ke daerah mukosa pita suara. Apabila mukosa pita suara sudah teriritasi hal ini menyebabkan perubahan viskoelastisitas pita suara dan peningkatan viskositas sehingga terjadi kekakuan pita suara yang menyebabkan kelelahan bersuara. Reaksi alergi dan infeksi saluran napas atas menyebabkan suara menjadi serak. Lapisan superfisial pita suara yang longgar dan lentur akan bergetar lebih maksimal saat berbicara. Kondisi ini dapat menyebabkan kekakuan pita suara akibat laringitis (Jonsdotir 2003).

### C. Kerangka Konsep



### D. Hipotesis

Premis Mayor : Seseorang yang terkena rinitis alergi lebih rentan mengalami perubahan viskoelastisitas plika vokalis (Welham, 2003).

Premis Minor : Perubahan viskoelastisitas yang berlangsung lama akan mengakibatkan kelelahan atau gangguan bersuara yang dapat diidentifikasi dengan *Voice handicap Index* (Madeira, 2010)

Hipotesis : Adanya pengaruh rinitis alergi terhadap kualitas bersuara.