

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Rinitis Alergi

##### 1. Definisi

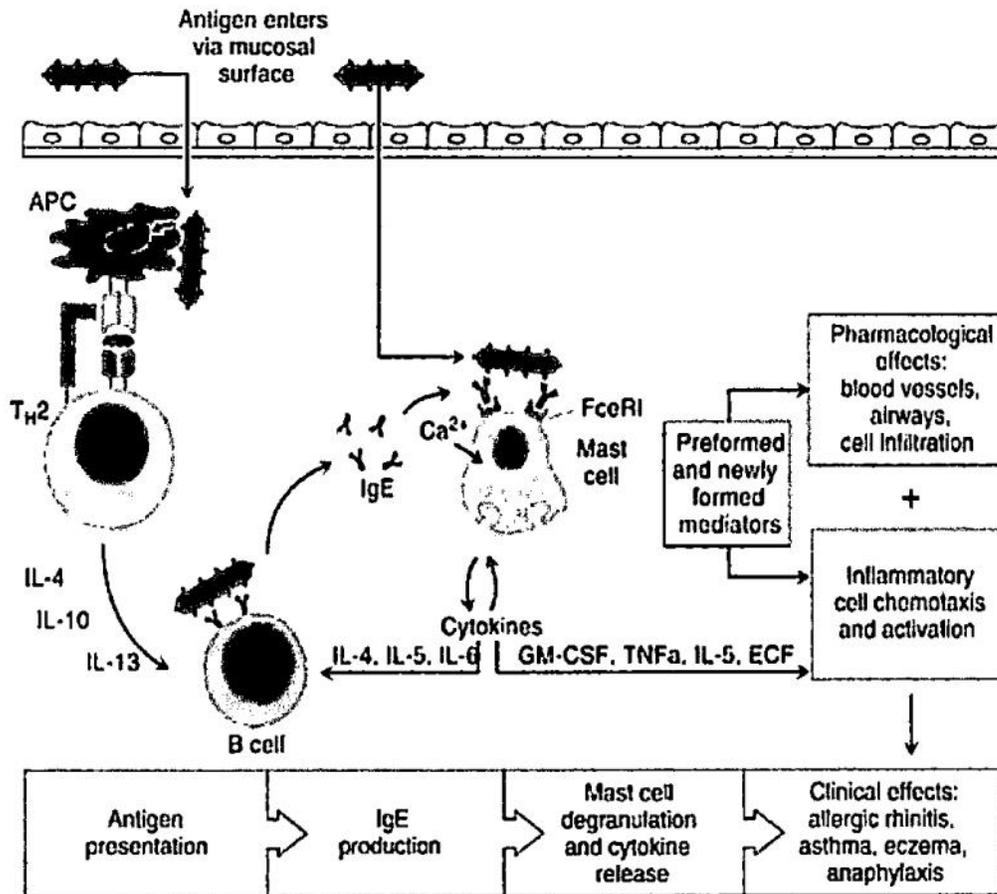
Menurut WHO ARIA 2008 (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*), rinitis alergi adalah kelainan pada hidung dengan gejala bersin-bersin, rinore, rasa gatal dan tersumbat setelah mukosa hidung terpapar alergen yang diperantarai oleh IgE. Rinitis alergi merupakan reaksi hipersensitivitas tipe I yang diperantarai oleh IgE dengan mukosa hidung sebagai organ sasaran utama setelah terpapar dengan *aeroallergen* (Dhingra, 2007; Bousquet, *et al.*, 2008)

##### 2. Epidemiologi

Rinitis alergi merupakan masalah kesehatan global yang memberi dampak 10-20% populasi. Prevalensi rinitis alergi di Amerika Utara mencapai 10-20%, di Eropa sekitar 10-15%, di Thailand sekitar 20% dan Jepang 10% (Madiadipoera, 2009). Prevalensi rinitis alergi di Indonesia mencapai 1,5 – 12,4% dan cenderung mengalami peningkatan setiap tahunnya (Nurchahyo dan Eko, 2009).

##### 3. Patofisiologi

Patofisiologi penyakit alergi termasuk rinitis alergi dapat dibedakan ke dalam fase sensitisasi dan elisitasi. Fase elisitasi dapat dibedakan atas tahap aktivasi dan tahap efektor (Broide, 2010).



Gambar 1. Patofisiologi alergi (rinitis, *eczema*, asma) paparan alergen pertama dan selanjutnya (Benjamini, Coico, Sunshine, 2000).

Fase sensitisasi diawali dengan paparan alergen yang menempel di mukosa hidung bersama udara pernafasan. Alergen tersebut ditangkap kemudian dipecah oleh sel penyaji antigen (APC) seperti sel Langerhans, sel dendritik dan makrofag menjadi peptida rantai pendek (Abbas, 2007). Hasil pemecahan alergen ini akan dipresentasikan di permukaan APC melalui molekul kompleks histokompatibilitas mayor kelas II (MHC kelas II). Ikatan antara sel penyaji antigen dan sel Th 0 (Th naive) melalui MHC-II dan reseptornya (TcR-CD4) memicu diferensiasi Sel Th0 menjadi sel Th2. Beberapa sitokin yaitu IL3,

IL4, IL5, IL9, IL10, IL13 dan *granulocytemacrophage colony-stimulating factor* (GMCSF) akan dilepaskan (Caffrey, 2001)

Interleukin 3 (IL3) dan IL4 selanjutnya berikatan dengan reseptornya di permukaan sel limfosit B yang menyebabkan aktivasi sel B dan memproduksi immunoglobulin E (IgE) yang akan dilepaskan di sirkulasi darah dan jaringan sekitarnya. Molekul IgE di sirkulasi darah dan jaringan dapat berikatan dengan reseptornya (Fc $\epsilon$ RI) dipermukaan sel mast membentuk ikatan IgE- sel mast (Broide, 2010).

Secara mikroskopik tampak adanya dilatasi pembuluh (*vascular bad*) dengan pembesaran sel goblet dan sel pembentuk mukus. Terdapat juga pembesaran ruang interseluler dan penebalan membran basal, serta ditemukan infiltrasi sel-sel eosinofil pada jaringan mukosa dan submukosa hidung. Gambaran yang ditemukan terdapat pada saat serangan (Suprihati, 2004). Diluar keadaan serangan, mukosa kembali normal. Akan tetapi serangan dapat terjadi terus-menerus (persisten) sepanjang tahun, sehingga lama kelamaan terjadi perubahan yang ireversibel, yaitu terjadi proliferasi jaringan ikat dan hiperplasia mukosa, sehingga tampak mukosa hidung menebal. Dengan masuknya antigen asing ke dalam tubuh terjadi reaksi yang secara garis besar terdiri dari (Suprihati, 2004):

a. Respon primer

Terjadi proses eliminasi dan fagositosis antigen (Ag). Reaksi ini bersifat non spesifik dan dapat berakhir sampai disini. Bila Ag tidak berhasil seluruhnya dihilangkan, reaksi berlanjut menjadi respon sekunder.

b. Respon sekunder

Reaksi yang terjadi bersifat spesifik, yang mempunyai tiga kemungkinan ialah sistem imunitas seluler atau humoral atau keduanya dibangkitkan. Bila Ag berhasil dieliminasi pada tahap ini, reaksi selesai. Bila Ag masih ada, atau memang sudah ada defek dari sistem imunologik, maka reaksi berlanjut menjadi respon tersier.

c. Respon tersier

Reaksi imunologik yang terjadi tidak menguntungkan tubuh. Reaksi ini dapat bersifat sementara atau menetap, tergantung dari daya eliminasi Ag oleh tubuh.

Gell dan Coombs mengklasifikasikan reaksi ini atas 4 tipe, yaitu tipe 1, atau reaksi anafilaksis (*immediate hypersensitivity*), tipe 2 atau reaksi sitotoksik, tipe 3 atau reaksi kompleks imun dan tipe 4 atau reaksi *tuberculin (delayed hypersensitivity)*. Manifestasi klinis kerusakan jaringan yang banyak dijumpai di bidang THT (Telinga Hidung Tenggorok) adalah tipe 1, yaitu rinitis alergi (Irawati dkk, 2008).

#### 4. Klasifikasi

Rinitis dibagi dua menurut waktu terpajan, yaitu rinitis *perennial* (terjadi sepanjang tahun) yang berhubungan erat dengan jenis antigen bulu/ serpihan kulit binatang, tungau, kecoa dan tungau debu rumah sedangkan rinitis *seasonal* (musiman) yang berhubungan dengan jenis antigen serbuk sari dan jamur (Bousquet *et al*, 2001; Karya, Aziz, Rahardjo, & Djufri, 2007).

Bousquet, *et al* (2008) dalam *Allergic Rinitis and Its Impact on Asthma* (ARIA – WHO) membagi rinitis alergi berdasarkan lamanya serangan menjadi rinitis alergi intermiten dan rinitis alergi persisten sedangkan berat ringannya gejala berdasarkan pada kualitas hidup subjek diklasifikasikan ringan (*mild*) dan sedang–berat (*moderate – severe*).

#### 5. Gejala dan Tanda

Gejala utama rinitis alergi adalah serangan bersin berulang lebih dari lima kali setiap serangan, ingus encer dan hidung tersumbat. Gejala alergi lainnya, antara lain hidung gatal, penciuman berkurang, batuk kronis dan gangguan pendengaran. Gejala dan tanda tersebut dapat disertai gejala lain apabila melibatkan organ sasaran lain seperti palatum, farings, larings, telinga, kulit, mata dan paru (Dhingra, 2007).

Pada pemeriksaan rinoskopi anterior dapat ditemukan mukosa hidung yang bervariasi dari tampak normal sampai edema, basah, berwarna pucat atau keabuan disertai rinore encer dengan jumlah bervariasi. Meskipun tidak selalu ditemukan, tetapi merupakan

gejala/tanda yang khas pada rinitis alergi ini adalah *allergic shiner*, *allergic salute*, dan *allergic crease*. *Allergic shiner* adalah warna kehitaman pada daerah infra orbita yang terjadi karena adanya stasis dari vena yang mengakibatkan edema mukosa hidung dan sinus. *Allergic salute* adalah sering mengusap hidung dengan punggung tangan keatas karena gatal, sedangkan *allergic crease* adalah timbulnya garis melintang di dorsum nasi bagian sepertiga bawah, karena kebiasaan mengusap hidung (Khaltaev dkk, 2001).

Tanda lain dapat berupa: batuk, sakit kepala, masalah penciuman, mengi, penekanan pada sinus dan nyeri wajah, *post nasal drip*. Beberapa orang juga mengalami lemah dan lesu, mudah marah, kehilangan nafsu makan dan sulit tidur (Harmadji, 1993).

## 6. Diagnosis

Diagnosis RA ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang.

### a. Anamnesis

Anamnesis sangat penting, karena seringkali serangan tidak terjadi di hadapan pemeriksa. Hampir 50% diagnosis dapat ditegakkan dari anamnesis saja. (Soepardi & Efiaty, 2007). Anamnesis dimulai dengan menanyakan riwayat penyakit secara umum, keterangan mengenai tempat tinggal, tempat kerja, dan pekerjaan pasien, dan dilanjutkan dengan pertanyaan yang lebih spesifik meliputi gejala di hidung. (Nguyen, 2009)

Gejala-gejala rinitis alergi yang perlu ditanyakan adalah diantaranya adanya *rhinorea* (cairan hidung yang bening encer), bersin berulang dengan frekuensi lebih dari 5 kali setiap kali serangan, hidung tersumbat baik menetap atau hilang timbul, rasa gatal di hidung, telinga atau daerah langit-langit, mata gatal, berair atau kemerahan, *hiposmia* atau *anosmia* (penurunan atau hilangnya ketajaman penciuman) dan batuk kronik. Ditanyakan juga apakah ada variasi diurnal (serangan yang memburuk pada pagi hari sampai siang hari dan membaik saat malam hari). Frekuensi serangan dan pengaruh terhadap kualitas hidup perlu ditanyakan. (Krouse, 2006). Seringkali gejala yang timbul tidak lengkap, terutama pada anak. Kadang-kadang keluhan hidung tersumbat merupakan keluhan utama atau satu-satunya gejala yang diutarakan oleh pasien. (Soepardi & Efiaty, 2007). Manifestasi penyakit alergi lain sebelum atau bersamaan dengan rinitis, riwayat atopi di keluarga, faktor pemicu timbulnya gejala, riwayat pengobatan dan hasilnya adalah faktor-faktor yang tidak boleh terlupakan. (Krouse, 2006)

b. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan rinoskopi anterior tampak mukosa edema, basah, berwarna pucat atau keunguan (*livide*) disertai adanya sekret encer yang banyak. (Celikel, 2008). Gejala spesifik lain adanya warna kehitaman disertai pembengkakan pada daerah *infra orbita* karena adanya stasis dari vena akibat edema mukosa hidung dan sinus yang disebut *allergic shiners*. (Bosquet, 2001; Sheikh, 2006)

*Allergic salute* dapat terjadi pada anak-anak yang sering mengusap-usap hidung dengan punggung tangan ke atas karena gatal. Keadaan mengusap-usap hidung tersebut lama kelamaan akan mengakibatkan timbulnya garis melintang di dorsum nasi bagian sepertiga bawah yang disebut *allergic crease*. (Sheikh, 2006)

Keadaan dimana mulut sering terbuka dengan lengkung langit-langit yang tinggi sehingga akan menyebabkan gangguan pertumbuhan gigi geligi disebut *facies adenoid* atau *sad looking face*. Keadaan dinding posterior faring tampak granuler dan edema sedangkan dinding lateral faring menebal disebut *cobblestone appearance* serta lidah tampak seperti gambaran peta disebut *geographic tongue*. (Bosquet, 2001)

c. Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang rinitis alergi terdiri dari metode *invitro* dan *invivo*. Metode *invitro* yaitu dengan pemeriksaan hitung eosinofil dalam darah tepi, pemeriksaan IgE total, pemeriksaan IgE spesifik, dan pemeriksaan usapan lendir/mukosa. Metode yang lain yaitu metode *in vivo* dengan cara tes kulit gores, tes kulit tusuk dan tes kulit intra epidermal yang tunggal atau berseri. (Cummings, 2005)

1). Pemeriksaan *invitro*

a). Hitung eosinofil total

Eosinofilia dijumpai apabila jumlah eosinofil dalam darah lebih dari 450 eosinofil/ $\mu$ L. (Atkins, 2004) Hitung eosinofil total

dengan kamar hitung lebih akurat dibandingkan persentase hitung jenis eosinofil sediaan apus darah tepi. Eosinofilia sedang (15%-40%) didapatkan pada penyakit alergi, infeksi parasit, pajanan obat, keganasan, dan defisiensi imun, sedangkan eosinofilia yang berlebihan (50%-90%) ditemukan pada migrasi larva. (Munasir, 2007)

b). Hitung eosinofil dalam usapan lendir/mukosa

Peningkatan jumlah eosinofil dalam apusan sekret hidung merupakan indikator yang lebih sensitif dibandingkan eosinofilia darah tepi, dan dapat membedakan rinitis alergi dari rinitis akibat penyebab lain. (Leung, 2003) Eosinofilia nasal pada anak apabila ditemukan eosinofil lebih dari 4% dalam apusan sekret hidung, sedangkan pada remaja dan dewasa bila lebih dari 10%. (Atkins, 2004) Belum ada konsensus berapa nilai *cut off* yang dipakai secara internasional. (Suprihati, 2001)

c). Kadar serum IgE total

Kadar IgE total meningkat didapat pada 60% penderita rinitis alergi dan 75% penderita asma. Kadar IgE normal tidak menyingkirkan rinitis alergi. Kadar dapat meningkat pada infeksi parasit, penyakit kulit dan menurun pada imunodefisiensi. Pemeriksaan ini masih dipakai sebagai pemeriksaan penyaring tetapi tidak untuk diagnostik. (Cummings, 2005)

d). Kadar IgE spesifik

Pemeriksaan kadar IgE spesifik untuk suatu alergen tertentu dapat dilakukan secara *in vivo* dengan uji kulit atau secara *in vitro* dengan metode RAST atau ELISA. (Leung, 2003)

2). Pemeriksaan *in vivo*

a). Uji kulit

Histamin merupakan mediator utama dalam timbulnya reaksi *wheal*, gatal, dan kemerahan pada kulit (hasil uji kulit positif). Reaksi kemerahan kulit ini terjadi segera, mencapai puncak dalam waktu 20 menit dan mereda setelah 20-30 menit. Beberapa pasien menunjukkan edema yang lebih luas dengan batas yang tidak terlalu jelas dan dasar kemerahan selama 6-12 jam dan berakhir setelah 24 jam (fase lambat). (Attkins, 2004)

Terdapat 3 cara untuk melakukan uji kulit, yaitu cara intradermal, uji tusuk/SPT, dan uji gores (*scratch test*) yang sudah mulai ditinggalkan. (Munasir, 2007)

Uji kulit intradermal: 0,01-0,02 ml ekstrak alergen disuntikkan ke dalam lapisan dermis sehingga timbul gelembung berdiameter 3 mm, dimulai dengan konsentrasi terendah yang menimbulkan reaksi, lalu ditingkatkan berangsur dengan konsentrasi 10 kali lipat hingga berindurasi 5-15 mm. (Munasir, 2007) Teknik uji kulit intradermal lebih sensitif dibanding SPT, namun tidak direkomendasikan untuk

alergen makanan karena dapat mencetuskan reaksi anafilaksis. (Attkins, 2004)

Uji tusuk/SPT merupakan uji tusuk yang dapat dilakukan pada alergen hirup, alergen di tempat kerja, dan alergen makanan. (Ruznak, 1998) Lokasi terbaik adalah daerah volar lengan bawah dengan jarak minimal 2 cm dari lipat siku dan pergelangan tangan. Setetes ekstrak alergen dalam gliserin diletakkan pada permukaan kulit. Lapisan superfisial kulit ditusuk dan dicungkit ke atas dengan jarum khusus untuk uji tusuk. Hasil positif bila *wheal* yang terbentuk >2 mm. Preparat antihistamin, efedrin/epinefrin, kortikosteroid dan  $\beta$ -agonis dapat mengurangi reaktivitas kulit, sehingga harus dihentikan sebelum uji kulit. Uji kulit paling baik dilakukan setelah pasien berusia tiga tahun. (Munasir, 2007) Sensitivitas SPT terhadap alergen makanan lebih rendah dibanding alergen hirup. Dibanding uji intradermal, SPT memiliki sensitivitas yang lebih rendah namun spesifisitasnya lebih tinggi dan memiliki korelasi yang lebih baik dengan gejala yang timbul. (Ruznak, 1998)

b). Uji provokasi hidung

Dilakukan bila ada keraguan dan kesulitan dalam mendiagnosis rinitis alergi, dimana riwayat rinitis alergi positif, tetapi hasil tes alergi selalu negatif. (Cummings, 2005)

## 7. Penatalaksanaan

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

Terapi yang paling ideal adalah dengan menghindari kontak dengan alergen penyebabnya (*avoidance*) dan *eliminasi*. Terapi rinitis alergi harus mempertimbangkan gejala utama, derajat, kualitas hidup, dan *cost effectiveness*. Terapi pada penyakit ini meliputi kontrol lingkungan, farmakoterapi, dan imunoterapi. Pengendalian lingkungan sering kali tidak efektif karena sangat sulit menghindari paparan alergen. Farmakoterapi meliputi pemberian antihistamin, kortikosteroid, nasal dekongestan, antileukotrin, dan mukolitik. Bila secara farmakoterapi mengalami kegagalan bisa dilanjutkan dengan imunoterapi. Pemberian terapi tambahan sering dilakukan adalah dengan memberikan probiotik (Soepardi, 2007).

## 8. Komplikasi

Komplikasi rinitis alergi yang sering ialah:

- a) Polip hidung yang memiliki tanda patognomonis: *infiltrated mucous glands*, akumulasi sel-sel inflamasi yang luar biasa banyaknya (lebih eosinofil dan limfosit T CD4+), hiperplasia epitel, hiperplasia goblet, dan metaplasia skuamosa.

- b) Otitis media yang sering residif, terutama pada anak-anak.
- c) Sinusitis paranasal merupakan inflamasi mukosa satu atau lebih sinus para nasal. Terjadi akibat edema ostia sinus oleh proses alergis dalam mukosa yang menyebabkan sumbatan ostia sehingga terjadi penurunan oksigenasi dan tekanan udara rongga sinus. Hal tersebut akan menyuburkan pertumbuhan bakteri terutama bakteri anaerob dan akan menyebabkan rusaknya fungsi barier epitel antara lain akibat dekstruksi mukosa oleh mediator protein basa (MBP) yang dilepas sel eosinofil sehingga menyebabkan sinusitis akan semakin parah (Durham, 2006).

## **B. Cemas**

### **1. Definsi**

Cemas dalam bahasa latin "*anxius*" dan dalam bahasa Jerman "*angst*" kemudian menjadi "*anxiety*" yang berarti kecemasan, merupakan suatu kata yang dipergunakan oleh Freud untuk menggambarkan suatu efek negatif dan keterangsangan. Cemas adalah perasaan takut yang tidak jelas dan tidak didukung oleh situasi. Ketika merasa cemas individu merasa tidak nyaman takut dan memiliki firasat akan ditimpa malapetaka padahal ia tidak mengerti mengapa emosi yang mengancam tersebut terjadi (Videbeck, 2008).

### **2. Etiologi**

Penyebab timbulnya kecemasan dapat ditinjau dari 2 faktor yaitu:

- 1) faktor internal yaitu tidak memiliki keyakinan akan kemampuan diri
- 2)

faktor eksternal dari lingkungan seperti ketidaknyamanan akan kemampuan diri, *Threat* (ancaman), *Conflic* (pertentangan), *Fear* (ketakutan), *Unfuled need* (kebutuhan yang tidak terpenuhi). (Videbeck, 2008).

### 3. Faktor Predisposisi

Berbagai teori telah dikembangkan untuk menjelaskan asal kecemasan.

- a) Dalam pandangan psikoanalitis, kecemasan adalah konflik emosional yang terjadi anantara dua elemen kepribadian: id dan superego. Id mewakili dorongan insting dan impuls primitive, sedangkan superego mencerminkan hati nurani dan dikendalikan oleh norma budaya. Ego atau aku, berfungsi menengahi tuntutan dari dua elemen yang bertentangan tersebut, dan fungsi kecemasan adalah mengingatkan ego bahwa ada bahaya.
- b) Menurut pandangan interpersonal, kecemasan timbul dari perasaan takut terhadap ketidaksetujuan dan penolakan interpersonal. Kecemasan juga berhubungan dengan perkembangan trauma, seperti perpisahan dan kehilangan, yang menimbulkan kerentanan tertentu. Individu dengan harga diri rendah terutama rentan mengalami kecemasan yang berat.
- c) Menurut pandangan perilaku, kecemasan merupakan frustrasi yaitu segala sesuatu yang mengganggu kemampuan individu untuk mencapai tujuan yang diinginkan.

- d) Kajian keluarga menunjukkan bahwa gangguan kecemasan biasanya terjadi dalam keluarga. Gangguan kecemasan juga timpang tindih antara gangguan kecemasan dan depresi (Stuarts, 2007).

#### 4. Tingkat Kecemasan

Menurut Videback (2008) keecemasan memiliki dua aspek yaitu aspek yang sehat dan aspek yang membahayakan, yang bergantung pada tingkat kecemasan, lama kecemasan yang dialami, dan seberapa baik individu melakukan coping terhadap kecemasan. Kecemasan dapat dilihat dalam rentang ringan, sedang, berat sampai *panic*. Setiap tingkat menyebabkan perubahan fisiologis dan emosional pada individu (Budianto, 2010).

- a) Kecemasan ringan adalah cemas yang normal menjadi bagian sehari-hari dan menyebabkan seseorang menjadi waspada, tetapi individu masih mampu memecahkan masalah. Cemas ini dapat memotivasi belajar dan menghasilkan pertumbuhan dan kreatifitas yang ditandai dengan terlihat tenang percaya diri, waspada, memperhatikan banyak hal, sedikit tidak sabar, ketegangan otot ringan, sadar akan lingkungan, rileks atau sedikit gelisah (Hasibuan, 2011).
- b) Kecemasan sedang adalah cemas yang memungkinkan seseorang untuk memusatkan pada hal-hal yang penting dan mengesampingkan yang tidak penting atau bukan menjadi prioritas yang ditandai dengan perhatian menurun penyelesaian masalah menurun, tidak sabar, mudah tersinggung, ketegangan otot sedang, tanda-tanda vital meningkat,

mulai berkeringat, sering mondar-mandir, sering berkemih dan sakit kepala (Hasibuan, 2011).

- c) Kecemasan berat adalah cemas yang sangat mengurangi persepsi individu, cenderung untuk memusatkan pada sesuatu yang terinci dan spesifik, dan tidak dapat berfikir tentang hal yang lain. Semua perilaku ditunjukkan untuk mengurangi ketegangan individu memerlukan banyak pengesahan untuk dapat memusatkan pada suatu area lain ditandai dengan sulit berfikir, penyelesaian masalah buruk, takut, bingung, menarik diri, sangat cemas, kontak mata buruk, berkeringat, bicara cepat, rahang menegang, menggertakkan gigi, mondar mandir dan gemetar (Manik, 2011)..
- d) Panik adalah tingkat panik dari suatu *ansietas* berbungan dengan ketakutan dan teror, karena mengalami kehilangan kendali. Orang yang mengalami panik tidak mampu melakukan sesuatu walaupun dengan pengarahannya, panik melibatkan disorganisasi kepribadian, dengan panik terjadi peningkatan aktivitas motorik, menurunnya kemampuan untuk berhubungan dengan orang lain, persepsi yang menyimpang dan kehilangan pemikiran yang tidak dapat rasional. Tingkat *ansietas* ini tidak sejalan dengan kehidupan dan jika berlangsung terus dalam waktu yang lama, dapat terjadi kelelahan yang sangat bahkan kematian (Struats, 2007).

Sisi negative kecemasan atau sisi yang membahayakan ialah rasa khawatir yang berlebihan tentang masalah yang nyata atau potensial. Hal

ini menghabiskan tenaga, menimbulkan rasa takut, dan menghambat individu melakukan fungsinyadengan adekuat dalam situasi interpersonal,situasi kerja, dan situasi sosial. Individu selalu khawatir tentang sesuatu atau semua hal tanpa alasan yang nyata, merasa gelisah lelah dan tegang. (Videbeck, 2008)

## 5. Manifestasi Klinik

Ansietas dapat diekspresikan secara langsung melalui perubahan fisiologis, perilaku dan secara langsung melalui timbulnya gejala sebagai upaya untuk melawan ansietas. Intensitas perilaku akan meningkat sejalan dengan peningkatan tingkat kecemasan (Stuarts, 2007).

Berikut tanda dan gejala berdasarkan klasifikasi tingkat kecemasan kecemasan yang timbul secara umum(townsend, 1996).

### a) Tanda fisik

- 1) Cemas ringan: gemeteran, renjatan, rasa goyang, ketegangan otot, nafas pendek, hiperventilasi, mudah lelah.
- 2) Cemas sedang: sering kaget, hiperaktifitas autonomic, wajah merah dan pucat.
- 3) Cemas berat: takikardi, nafas pendek, hiperventilasi, berpeluh, tangan terasa dingin.
- 4) Panik: diare, mulut kering (xerostomia), sering kencing, parestesia (kesemutan pada kaki dan tangan), sulit menelan.

b) Gejala psikologis

- 1) Cemas, khawatir, firasat buruk, takut akan pikirannya sendiri, mudah tersinggung.
- 2) Merasa tegang, tidak tenang, gelisah, mudah terkejut.
- 3) Sulit konsentrasi, hypervigilance (siaga berlebihan).
- 4) Takut sendirian, takut pada keramaian dan banyak orang.
- 5) Gangguan pola tidur, mimpi – mimpi yang menegangkan.
- 6) Gangguan konsentrasi dan daya ingat.
- 7) Libido menurun.
- 8) Rasa menganjal di tenggorokan.
- 9) Rasa mual di perut.

**6. Faktor – Faktor yang Mempengaruhi Tingkat Kecemasan**

Tingkat kecemasan dipengaruhi oleh beberapa faktor yang terkait meliputi hal berikut:

a) Potensi stresor

Stresor psikososial adalah setiap keadaan atau peristiwa yang menyebabkan perubahan dalam kehidupan seseorang, sehingga orang itu terpaksa mengadakan adaptasi atau penyesuaian diri untuk menanggulangnya (Soewadi, 2000).

b) Maturasi (kematangan)

Individu yang matang yaitu yang memiliki kematangan kepribadian sehingga akan lebih sukar mengalami gangguan akibat stres, sebab individu yang matang mempunyai adaptasi yang besar terhadap

stressor yang timbul. Sedangkan individu yang berkepribadian tidak matang dan ketergantungan kepada orang lain akan lebih peka terhadap rangsangan sehingga sangat mudah mengalami gangguan akibat adanya stress (Naim, 2010).

c) Status pendidikan dan status ekonomi

Status pendidikan dan status ekonomi yang rendah pada seseorang menyebabkan orang tersebut mengalami stres dibanding dengan mereka yang status pendidikan dan status ekonomi yang tinggi (Soewadi, 2000).

d) Tingkat pengetahuan

Tingkat pengetahuan yang rendah pada seseorang akan menyebabkan orang tersebut mudah stres (Soewadi, 2000).

e) Keadaan fisik

Individu yang mengalami gangguan fisik seperti cedera, penyakit badan, operasi, cacat badan lebih mudah mengalami stres. Disamping itu orang yang mengalami kelelahan fisik juga akan lebih mudah mengalami stress (Aryanto, 2012).

f) Tipe kepribadian

Individu dengan tipe kepribadian tipe A lebih mudah mengalami gangguan akibat adanya stres dari individu dengan kepribadian B.

Adapun ciri – ciri individu dengan kepribadian A adalah tidak sabar, kompetitif, ambisius, ingin serba sempurna, merasa buru – buru waktu, sangat setia (berlebihan) terhadap pekerjaan, agresif, mudah

gelisah, tidak dapat tenang dan diam, mudah bermusuhan, mudah tersinggung, otot – otot mudah tegang. Sedangkan individu dengan kepribadian tipe B mempunyai ciri – ciri yang berlawanan dengan individu kepribadian tipe A (Hawari ,2001).

g) Sosial Budaya

Cara hidup individu di masyarakat yang sangat mempengaruhi pada timbulnya stres. Individu yang mempunyai cara hidup sangat teratur dan mempunyai falsafat hidup yang jelas maka pada umumnya lebih sukar mengalami stres. Demikian juga keyakinan agama akan mempengaruhi timbulnya stress (Aryanto , 2012).

h) Lingkungan atau situasi

Individu yang tinggal pada lingkungan yang dianggap asing akan lebih mudah mangalami stress (Hawari , 2001).

i) Usia

Ada yang berpendapat bahwa faktor usia muda lebih mudah mengalami stres dari pada usia tua, tetapi ada yang berpendapat sebaliknya (Hawari , 2001).

j) Jenis kelamin

Umumnya wanita lebih mudah mengalami stres, tetapi usia harapan hidup wanita lebih tinggi dari pada pria (Hawari , 2001).

**7. Faktor-faktor yang dapat mengurangi kecemasan antara lain:**

a) *Represi*, yaitu tindakan untuk mengalihkan atau melupakan hal atau keinginan yang tidak sesuai dengan hati nurani. *Represi* juga bias

diartikan sebagai usaha untuk menenangkan atau meredam diri agar tidak timbul dorongan yang tidak sesuai dengan hatinya (Prasetyono, 2007).

- b) Relaksasi, yaitu dengan mengatur posisi tidur dan tidak memikirkan masalah (Prasetyono, 2007). Sedangkan Dale Carnegie (2007) menambahkan bahwa relaksasi dan rekreasi bisa menurunkan kecemasan dengan cara tidur yang cukup, mendengarkan musik, tertawa dan memperdalam ilmu agama.
- c) Komunikasi perawat, yaitu komunikasi yang disampaikan perawat pada pasien dengan cara memberi informasi yang lengkap mulai pertama kali pasien masuk dengan menetapkan kontrak untuk hubungan profesional mulai dari fase orientasi sampai dengan terminasi atau yang disebut dengan komunikasi terapeutik (Tamsuri, 2006).
- d) *Psikofarmaka*, yaitu pengobatan untuk cemas dengan memakai obat-obatan seperti *diazepam*, *bromazepam* dan *alprazolam* yang berkhasiat memulihkan fungsi gangguan *neurotransmitter* (sinyal penghantar saraf) di susunan saraf pusat otak (*lymbic system*) (Hawari, 2001).
- e) *Psikoterapi*, merupakan terapi kejiwaan dengan memberi motivasi, semangat dan dorongan agar pasien yang bersangkutan tidak merasa putus asa dan diberi keyakinan serta kepercayaan diri (Hawari, 2001).
- f) *Psikoreligius*, yaitu dengan doa dan dzikir. Doa adalah mengosongkan batin dan memohon kepada Tuhan untuk mengisinya dengan segala hal

yang kita butuhkan. Dalam doa umat mencari kekuatan yang dapat melipatgandakan energi yang hanya terbatas dalam diri sendiri dan melalui hubungan dengan doa tercipta hubungan yang dalam antara manusia dan Tuhan (Prasetyono, 2007). Terapi medis tanpa disertai dengan doa dan dzikir tidaklah lengkap, sebaliknya doa dan dzikir saja tanpa terapi medis tidaklah efektif.

#### 8. Pengukuran Kecemasan

Tingkat kecemasan dapat diukur dengan menggunakan *Hamilton Rating Scale for Anxiety* (HRS-A) yang sudah dikembangkan oleh kelompok Psikiatri Biologi Jakarta (KPBJ) dalam bentuk *Anxiety Analog Scale* (AAS). Validitas AAS sudah diukur oleh Yul Iskandar (1984) dalam penelitiannya yang mendapat korelasi yang cukup dengan HRS A ( $r = 0,57 - 0,84$ ).

Kecemasan dapat diukur dengan pengukuran tingkat kecemasan menurut alat ukur kecemasan yang disebut HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*). Skala HARS merupakan pengukuran kecemasan yang didasarkan pada munculnya symptom pada individu yang mengalami kecemasan (Hamilton, 1959).

Menurut skala HARS terdapat 14 *symptoms* yang nampak pada individu yang mengalami kecemasan. Setiap item yang diobservasi diberi 5 tingkatan skor antara 0 (*No Present*) sampai dengan 4 (*severe*). Skala HARS pertama kali digunakan pada tahun 1959, yang diperkenalkan oleh Max Hamilton dan sekarang telah menjadi standar dalam pengukuran

kecemasan terutama pada penelitian *trial clinic*. Skala HARS telah dibuktikan memiliki validitas dan reliabilitas cukup tinggi untuk melakukan pengukuran kecemasan pada penelitian *trial clinic* yaitu 0,93 dan 0,97. Kondisi ini menunjukkan bahwa pengukuran kecemasan dengan menggunakan skala HARS akan diperoleh hasil yang *valid* dan *reliable* (Hamilton, 1959).

Skala HARS (*Hamilton Anxiety Rating Scale*) yang dikutip Hamilton (1959) penilaian kecemasan terdiri dari 14 item, meliputi:

- a) Perasaan Cemas firasat buruk, takut akan pikiran sendiri, mudah tersinggung (Shear, 2007).
- b) Ketegangan merasa tegang, gelisah, gemetar, mudah terganggu dan lesu (Nursalam, 2003).
- c) Ketakutan: takut terhadap gelap, terhadap orang asing, bila tinggal sendiri dan takut pada binatang besar (Shear dkk, 2007).
- d) Gangguan tidur: sukar memulai tidur, terbangun pada malam hari, tidur tidak pulas dan mimpi buruk (Nursalam, 2003).
- e) Gangguan kecerdasan: penurunan daya ingat, mudah lupa dan sulit konsentrasi (Nursalam, 2003).
- f) Perasaan depresi: hilangnya minat, berkurangnya kesenangan pada hobi, sedih, perasaan tidak menyenangkan sepanjang hari (Nursalam, 2003).
- g) Gejala somatik: nyeri pada otot-otot dan kaku, gertakan gigi, suara tidak stabil dan kedutan otot (Nursalam, 2003).

- h) Gejala sensorik: perasaan ditusuk-tusuk, penglihatan kabur, muka merah dan pucat serta merasa lemah (Nursalam, 2003).
- i) Gejala kardiovaskuler: takikardi, nyeri di dada, denyut nadi mengeras dan detak jantung hilang sekejap (Nursalam, 2003).
- j) Gejala pernapasan: rasa tertekan di dada, perasaan tercekik, sering menarik napas panjang dan merasa napas pendek (Nursalam, 2003).
- k) Gejala gastrointestinal: sulit menelan, obstipasi, berat badan menurun, mual dan muntah, nyeri lambung sebelum dan sesudah makan, perasaan panas di perut (Nursalam, 2003).
- l) Gejala urogenital: sering kencing, tidak dapat menahan kencing, aminorea, ereksi lemah atau impotensi (Nursalam, 2003).
- m) Gejala vegetatif: mulut kering, mudah berkeringat, muka merah, bulu roma berdiri, pusing atau sakit kepala (Nursalam, 2003).
- n) Perilaku sewaktu wawancara: gelisah, jari-jari gemetar, mengkerutkan dahi atau kening, muka tegang, tonus otot meningkat dan napas pendek dan cepat (Shear dkk, 2007).

Menurut Zamriati dkk (2013) cara penilaian kecemasan adalah dengan memberikan nilai dengan kategori:

0 = tidak ada gejala sama sekali

1 = Satu dari gejala yang ada

2 = Sedang/ separuh dari gejala yang ada

3 = berat/lebih dari ½ gejala yang ada

4 = sangat berat semua gejala ada

Penentuan derajat kecemasan dengan cara menjumlah nilai skor dan item 1-14 dengan hasil:

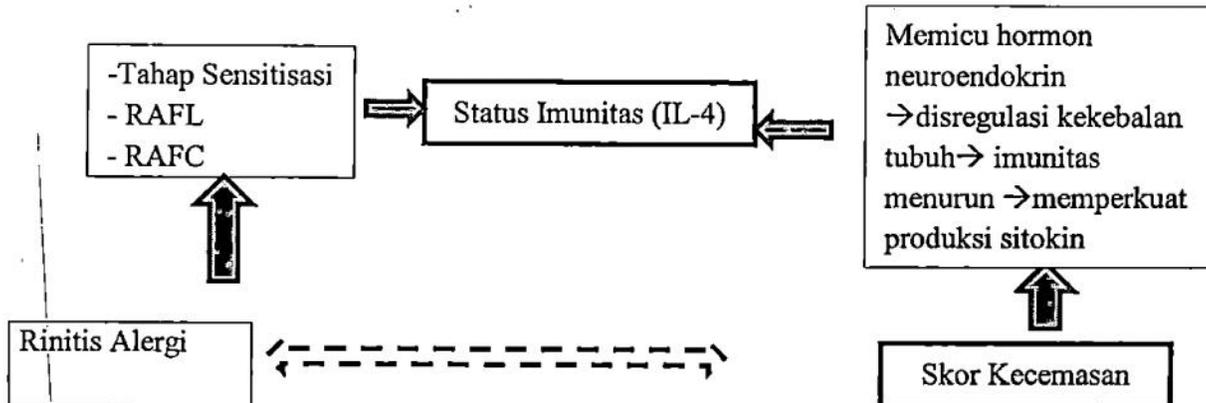
- a) Skor kurang dari 6 = tidak ada kecemasan.
- b) Skor 7 – 14 = kecemasan ringan.
- c) Skor 15 – 27 = kecemasan sedang.
- d) Skor lebih dari 27 = kecemasan berat

### C. Hubungan Cemas dan Rinitis Alergi

Etiologi penyakit autoimun adalah multifaktorial, yaitu: genetik, faktor lingkungan, hormonal, dan imunologi. Namun demikian, 50% dari gangguan autoimun telah dikaitkan dengan "faktor pemicu tidak diketahui". Stres fisik dan psikologis telah terlibat dalam perkembangan penyakit autoimun, karena berbagai hewan dan studi manusia menunjukkan efek dari stres pada fungsi kekebalan tubuh. Ulasan terakhir mendiskusikan kemungkinan peran stres psikologis, dan stres yang berhubungan dengan hormon utama, dalam patogenesis penyakit autoimun. Hal ini diduga bahwa stres memicu hormon neuroendokrin menyebabkan disregulasi kekebalan tubuh, yang akhirnya menghasilkan penyakit autoimun, dengan mengubah atau memperkuat produksi sitokin. Pengobatan penyakit autoimun sehingga harus mencakup manajemen stres dan intervensi perilaku untuk mencegah stres yang berhubungan dengan ketidakseimbangan kekebalan. (Hans S, 2008).

### D. Kerangka Konsep

Berdasarkan kajian teoritis yang telah dikemukakan di atas, maka dapat disusun kerangka konsep penelitian seperti gambar dibawah ini :



### E. Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini adalah, adanya korelasi positif antara status imunitas (kadar IL4) penderita rinitis alergi dengan skor kecemasan.