

BUKU AJAR FARMAKOTERAPI DASAR



Dr. Apt, Diana Laila Ramatillah, M. Farm

Fakultas Farmasi

Universitas 17 Agustus 1945 Jakarta

DAFTAR ISI

Kata Pengantar.....	3
BAB I Acne Vulgaris.....	4
BAB II Psoriasis.....	10
BAB III Rhinitis Alergi.....	17
BAB IV Conjunctivitas.....	29
BAB V Sinusitis.....	31
BAB VI Infeksi Kulit.....	36
BAB VII Nyeri.....	41
BAB VIII Takikardia.....	50
DAFTAR PUSTAKA.....	66

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Allah SWT, atas tersusunnya Buku Ajar Farmakoterapi Dasar yang merupakan salah satu mata kuliah S1 Farmasi. Buku Ajar ini berisi penjelasan materi-materi perkuliahan yang dilengkapi dengan pertanyaan yang dapat digunakan oleh mahasiswa. Diharapkan buku ajar ini dapat membantu mahasiswa dalam proses pembelajaran semua materi acne vulgaris, psoriasis, rhinitis alergi, conjunctivitas, sinusitis, infeksi kulit, nyeri, takikardia.

Selanjutnya kami ucapkan terima kasih. Semoga buku ajar ini dapat memberikan manfaat bagi bagi seluruh mahasiswa yang mengikuti mata kuliah Farmakoterapi Dasar.

Jakarta, 20 Mei 2022

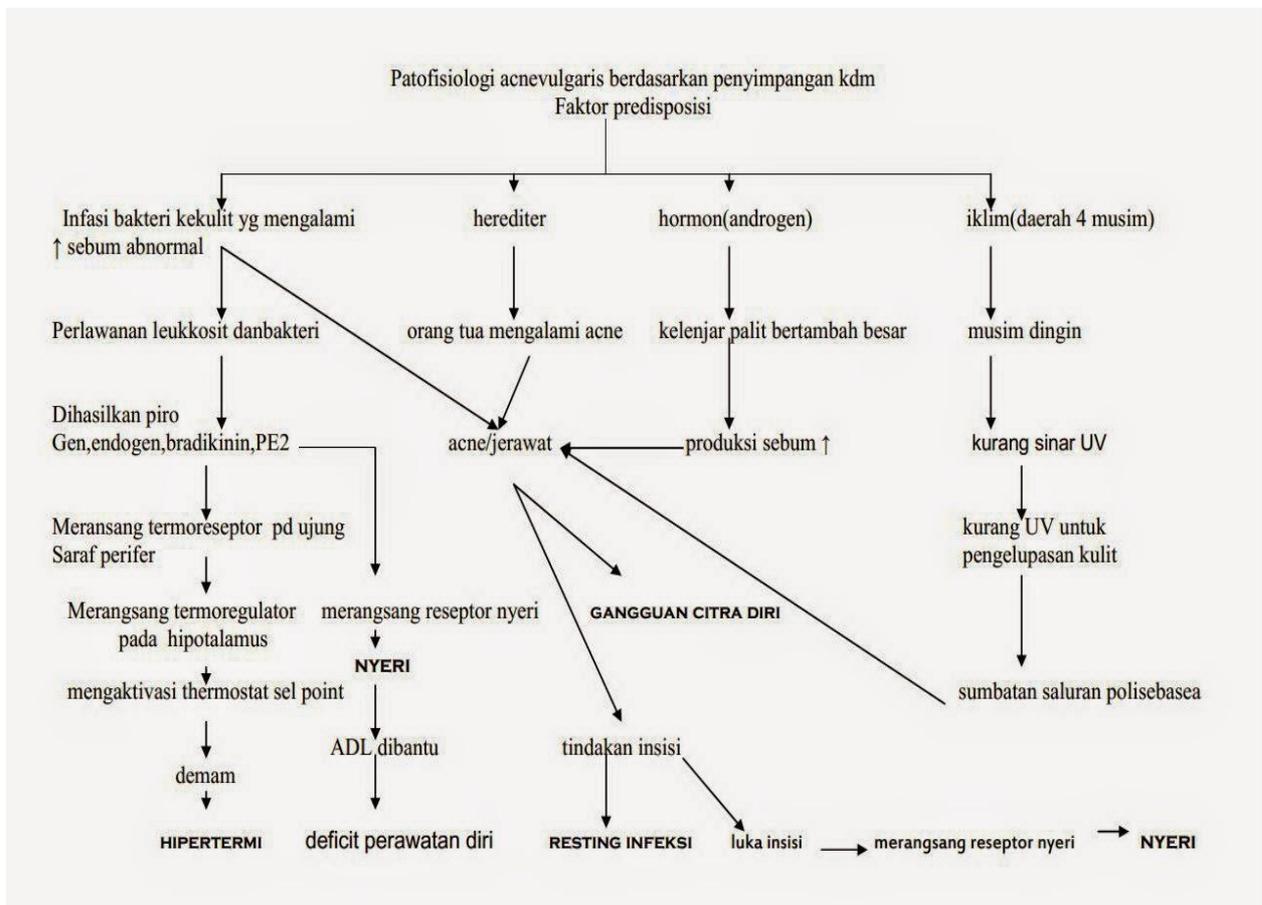
Dr. apt, Diana Laila Ramatillah, M. Farm

BAB I ACNE VULGARIS

Acne Vulgaris adalah :

- Acne vulgaris adalah penyakit kulit kronik umum yang disebabkan karena adanya sumbatan atau inflasi pada unit pilosebaceus (folikel rambut dan sebaceus gland).
- Acne adalah nama lain dari jerawat yang dapat berupa inflamasi atau non inflamasi atau gabungan inflamasi dan non inflamasi
- Acne biasanya muncul pada wajah namun juga ada pada dada dan punggung

Patofisiologi Acne Vulgaris



1.1 Patofisiologi

Akne terjadi ketika lubang kecil dipermukaan kulit yang disebut pori-pori tersumbat. Secara normal, kelenjar minyak membantu melumasi kulit dan menyingkirkan sel kulit mati. Namun, ketika kelenjar tersebut menghasilkan minyak yang berlebihan, pori-pori menjadi tersumbat oleh penumpukan kotoran dan bakteri. Penyumbatan ini disebut sebagai komedo. Pembentukan komedo dimulai dari bagian tengah folikel akibat masuknya bahan keratin sehingga dinding folikel menjadi tipis dan menggelembung, secara bertahap akan terjadi penumpukan keratin sehingga dinding folikel menjadi bertambah tipis dan dilatasi. Pada waktu yang bersamaan kelenjar sebacea menjadi atrofi dan diganti dengan sel epitel yang tidak berdiferensiasi. Komedo yang telah terbentuk sempurna mempunyai dinding yang tipis. Komedo terbuka (blackheads) mempunyai keratin yang tersusun dalam bentuk lamelar yang konsentris dengan rambut pusatnya dan jarang mengalami inflamasi kecuali bila terkena trauma. Komedo tertutup (whiteheads) mempunyai keratin yang tidak padat, lubang folikelnya sempit dan sumber timbulnya lesi yang inflamasi.

Pada awalnya lemak keluar melalui dinding komedo yang udem dan kemudian timbul reaksi seluler pada dermis, ketika pecah seluruh isi komedo masuk ke dalam dermis yang menimbulkan reaksi lebih hebat dan terdapat sel raksasa sebagai akibat keluarnya bahan keratin. Pada infiltrat ditemukan bakteri difteroid gram positif dengan bentuk khas *Propionibacterium acnes* diluar dan didalam lekosit. Lesi yang nampak sebagai pustul, nodul, dengan nodul diatasnya, tergantung letak dan luasnya inflamasi. Selanjutnya kontraksi jaringan fibrus yang terbentuk dapat menimbulkan jaringan parut.

1.2 Etiologi

Penyebab pasti timbulnya akne belum diketahui dengan jelas. Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya akne vulgaris antara lain :

1) Bakteria

Mikroba yang terlibat pada terbentuknya akne adalah *Corynebakterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis* dan *Pityrosporum ovale*.

2) Genetik

Akne vulgaris mungkin merupakan penyakit genetik akibat adanya peningkatan kepekaan unit pilosebacea terhadap kadar androgen yang normal.

3) Ras

Kemungkinan ras berperan dalam timbulnya akne vulgaris diajukan karena adanya ras-ras tertentu seperti oriental (Jepang, Cina, Korea) yang lebih jarang dibandingkan dengan ras caucasian (Eropa, Amerika) dan orang kulit hitam pun lebih jarang terkena daripada orang kulit putih.

4) Hormon

Peningkatan kadar hormon androgen, anabolik, kortikosteroid, gonadotropin serta ACTH mungkin menjadi faktor penting pada kegiatan kelenjar sebacea. Kelenjar sebacea sangat sensitif terhadap hormon androgen yang menyebabkan kelenjar sebacea bertambah besar dan produksi sebum meningkat. Hormon estrogen dapat mencegah terjadinya akne karena bekerja berlawanan dengan hormon androgen. Hormon progesteron dalam jumlah fisiologik tidak mempunyai efektivitas terhadap aktivitas kelenjar sebacea, akan tetapi terkadang progesteron dapat menyebabkan akne sebelum menstruasi. Pada wanita, 60-70% menjadi lebih parah beberapa hari sebelum menstruasi dan menetap sampai seminggu menstruasi.

5) Merokok

Rokok dapat mempengaruhi kondisi kulit seseorang sehingga menimbulkan acne yang dikenal dengan "smoking acne". Berdasarkan penelitian sekitar 42% perokok menderita akne vulgaris. Partisipasi non-perokok yang memiliki akne vulgaris

tidak meradang sebagian besar dipengaruhi oleh faktor lingkungan, seperti sering terkena uap atau terus menerus terpapar asap rokok.

1.3 Diagnosis

Menurut penelitian William (2007) dan penelitian Magin dkk (2006) diagnosis acne vulgaris dapat ditegakkan dengan anamnesis dan pemeriksaan klinis. Keluhan penderita dapat berupa gatal atau sakit, tetapi pada umumnya keluhan penderita lebih bersifat kosmetik. Pada pemeriksaan fisik ditemukan komedo, baik komedo terbuka maupun komedo tertutup. Adanya komedo diperlukan untuk menegakkan diagnosis acne vulgaris. Selain itu, dapat pula ditemukan papul, pustul, nodul, dan kista pada daerah – daerah predileksi yang mempunyai banyak kelenjar lemak. Pemeriksaan laboratorium bukan merupakan indikasi untuk penderita acne vulgaris, kecuali jika dicurigai adanya hiperandrogenis.

1.4 Prevalensi

Menurut catatan studi dermatologi kosmetika Indonesia menunjukkan yaitu 60% penderita akne vulgaris pada tahun 2006, 80% terjadi pada tahun 2007 dan 90% pada tahun 2009. Prevelansi tertinggi yaitu pada umur 14-17 tahun, dimana pada wanita berkisar 83-85% dan pada pria yaitu pada umur 16-19 tahun berkisar 95-100%. Namun kadang pada wanita akan menetap hingga usia 30-an, pada pria jarang terjadi tetapi jika mengenai pria akan lebih berat.

1.5 Komplikasi

Semua tipe akne berpotensi meninggalkan sekuele. Hampir semua lesi acne akan meninggalkan makula eritema yang bersifat sementara setelah lesi sembuh. Pada warna kulit yang lebih gelap, hiperpigmentasi post inflamasi dapat bertahan berbulan- bulan setelah lesi acne sembuh. Acne juga dapat menyebabkan terjadinya *scar* pada beberapa individu.

Selain itu, adanya acne juga menyebabkan dampak psikologis. Dikatakan 30–50% penderita acne mengalami gangguan psikiatrik karena adanya akne .

1.6 Terapi

Pengobatan akne dibagi menjadi medikamentosa dan non medikamentosa lain.

Medikamentosa terdiri dari :

a) Pengobatan topikal

Pengobatan topikal dilakukan untuk mencegah pembentukan komedo, menekan peradangan, dan mempercepat penyembuhan lesi. Obat topikal terdiri atas: bahan iritan yang dapat mengelupas kulit; antibiotika topikal yang dapat mengurangi jumlah mikroba dalam folikel akne vulgaris seperti Eritromycin dan Clindamycin anti peradangan topikal dan lainnya seperti asam laktat 10% yang untuk menghambat pertumbuhan jasad renik. Benzoil Peroksida memiliki efek anti bakterial yang poten .Retinoid topikal akan menormalkan proses keratinasi epitel folikuler, sehingga dapat mengurangi komedo dan menghambat terbentuknya lesi baru.

b) Pengobatan sistemik

Pengobatan sistemik ditujukan terutama untuk menekan pertumbuhan jasad renik di samping juga mengurangi reaksi radang, menekan produksi sebum, dan mempengaruhi perkembangan hormonal. Golongan obat sistemik terdiri atas: anti bakteri sistemik; obat hormonal untuk menekan produksi androgen dan secara kompetitif menduduki reseptor organ target di kelenjar sebacea; vitamin A dan retinoid oral sebagai antikeratinisasi; dan obat lainnya seperti anti inflamasi non steroid.

c) Non Medikamentosa

Nasehat untuk memberitahu penderita mengenai seluk beluk akne vulgaris. perawatan wajah, perawatan kulit kepala dan rambut, kosmetika, diet, emosi dan faktor psikosomatik.

Pertanyaan.

1. Apakah yang dimaksud dengan acne vulgaris?
2. Bagaimanakah patofisiologis acne vulgaris?
3. Komplikasi apa yang akan ditimbulkan dari acne vulgaris?
4. Jelaskan terapi pengobatan acne vulgaris!
5. Jelaskan etiologi acne vulgaris!

BAB II PSORIASIS

Psoriasis adalah :

- Psoriasis adalah kelainan kulit kronis yang sering muncul kemudian hilang. Sel sel kulit bereproduksi terlalu cepat dan menumpuk serta membentuk bercak keperakan pada kulit.
- Pemicu bisa mulai dari dengan cedera ringan, stress, infeksi, iklim yang dingin dan kering, obesitas dan penyakit autoimun lainnya (limfosit T atau sel T)

Umumnya terjadi pada orang dewasa, baik laki-laki ataupun perempuan rentan terkena psoriasis

Tanda dan Gejala :

- Bercak merah pada kulit disertai dengan adanya sisik keperakan
- Bintik bitnik kecil (sering terlihat pada anak-anak)
- Kering, kulit pecah-pecah yang bisa berdarah
- Rasa gatal, terbakar dan nyeri
- Kulit menebal, kuku menjadi kasar
- Sendi bengkak dan kaku

2.1 Patofisiologi

Patofisiologi psoriasis masih belum diketahui pasti karena akar penyebab utamanya masih belum diketahui secara jelas. Psoriasis merupakan penyakit kulit inflamasi kronis, dengan dasar genetik yang kuat, ditandai dengan perubahan yang kompleks pada pertumbuhan dan diferensiasi epidermal, biokimia, sistem imun, kelainan vaskuler, dan fungsi sistem saraf. Pada orang normal, produksi sel kulit

berlangsung sekitar 3-4 minggu, dimana sel kulit baru tumbuh di bagian terbawah dan secara perlahan naik ke permukaan kulit dan kulit yang berada di atasnya akan apoptosis sehingga berkurang dengan sendirinya. Pada penderita psoriasis, proses tersebut hanya berlangsung sekitar 3-7 hari menyebabkan peningkatan produksi sel. Percepatan dari siklus hidup sel kulit menyebabkan produksi yang meningkat dan terus menerus, sehingga sel kulit tersebut terdorong dan menumpuk ke permukaan kulit sehingga menunjukkan gambaran plak keras pada area yang terkena. Proses genetik dan kelainan sistem imun berperan penting dalam terjadinya psoriasis. Beberapa orang mewarisi gen yang menyebabkan mereka cenderung lebih mudah terkena psoriasis. Sampai saat ini telah ditemukan setidaknya 8 lokus kromosom yang berkaitan dengan psoriasis. Lokus tersebut dikenal dengan nama PSORS I-VIII. Penelitian mendetail tentang pemetaan gen telah menemukan bahwa HLA-Cw6 allele yang juga dikenal sebagai PSORS1 merupakan gen utama yang berperan pada kejadian psoriasis.

Pada penderita psoriasis terdapat kelainan sistem imun dimana leukosit sel-T menerima sinyal yang salah yang menyebabkan penyerangan terhadap sel kulit. Secara spesifik, epidermis diinfiltrasi oleh sejumlah besar sel-T teraktivasi, dimana sel-T yang teraktivasi mampu menginduksi proliferasi keratinosit. Pada akhirnya, proses inflamasi dengan produksi besar dari sitokin (TNF- α , interferon- γ , interleukin-12) , menyebabkan munculnya gambaran klinis dari psoriasis. Perubahan respon imun dan kelainan genetik menyebabkan hiperplasia sel epidermal dan dilatasi pembuluh darah superfisial yang akan membuat peningkatan kecepatan turnover atau pergantian siklus hidup sel kulit, menyebabkan maturasi sel yang tidak baik (Athieqah Asy Syahidah,2013).

Patofisiologi Psoriasis :

Stress, genetic, reaksi autoimun dan penyebab pengobatan -> terjadi hyperactive pada T-cell -> epidermis infiltration dan keratinocyte proliferation -> deregulated inflammatory process

2.2 Etiologi

Sebelumnya psoriasis dianggap sebagai suatu penyakit primer akibat gangguan keratinosit, namun saat ini psoriasis dikenal sebagai suatu penyakit yang diperantarai oleh sistem imun. Psoriasis melibatkan interaksi kompleks diantara berbagai sel pada sistem imun dan kulit, termasuk sel dendritik dermal, sel T, neutrofil dan keratinosit. Pada psoriasis, sel T CD8+ terdapat di epidermis sedangkan makrofag, sel T CD4+ dan sel-sel dendritik dermal dapat ditemukan di dermis superfisial. Sejumlah sitokin dan reseptor permukaan sel terlibat dalam jalur molekuler yang menyebabkan manifestasi klinis penyakit. Psoriasis dianggap sebagai suatu penyakit yang diperantarai oleh sistem imun yang ditandai dengan adanya sel T helper (Th)1 yang predominan pada lesi kulit dengan peningkatan kadar IFN- γ , tumor necrosing factor- α (TNF- α), IL-2 dan IL-18. Baru-baru ini jalur Th17 telah dibuktikan memiliki peranan penting dalam mengatur proses inflamasi kronik. Sebagai pusat jalur ini terdapat sel T CD4+, yang pengaturannya diatur oleh IL-23 yang disekresikan oleh sel penyaji antigen (sel dendritik dermal). Sel Th17 CD4+ mensekresikan IL-17 dan IL-22 yang berperan pada peningkatan dan pengaturan proses inflamasi dan proliferasi epidermal.

2.3 Diagnosis

Diagnosis psoriasis biasanya ditegakkan berdasarkan anamnesis dan gambaran klinis lesi kulit. Pada kasus-kasus tertentu, dibutuhkan pemeriksaan penunjang seperti pemeriksaan laboratorium darah dan biopsi histopatologi. Pemeriksaan penunjang yang paling umum dilakukan untuk mengkonfirmasi suatu psoriasis

ialah biopsi kulit dengan menggunakan pewarnaan hematoksin-eosin. Pada umumnya akan tampak penebalan epidermis atau akantosis serta elongasi rete ridges. Terjadi diferensiasi keratinosit yang ditandai dengan hilangnya stratum granulosum. Stratum korneum juga mengalami penebalan dan terdapat retensi inti sel pada lapisan ini yang disebut dengan parakeratosis. Tampak neutrofil dan limfosit yang bermigrasi dari dermis. Sekumpulan neutrofil dapat membentuk mikroabses Munro. Pada dermis akan tampak tanda-tanda inflamasi seperti hipervaskularitas dan dilatasi serta edema papila dermis. Infiltrat dermis terdiri dari neutrofil, makrofag, limfosit dan sel mast. Selain biopsi kulit, abnormalitas laboratorium pada penderita psoriasis biasanya bersifat tidak spesifik dan mungkin tidak ditemukan pada semua pasien. Pada psoriasis vulgaris yang luas, psoriasis pustular generalisata, dan eritroderma tampak penurunan serum albumin yang merupakan indikator keseimbangan nitrogen negatif dengan inflamasi kronis dan hilangnya protein pada kulit. Peningkatan marker inflamasi sistemik seperti C-reactive protein, α -2 makroglobulin, dan erythrocyte sedimentation rate dapat terlihat pada kasus-kasus yang berat. Pada penderita dengan psoriasis yang luas dapat ditemukan peningkatan kadar asam urat serum. Selain daripada itu penderita psoriasis juga menunjukkan gangguan profil lipid (peningkatan high density lipoprotein, rasio kolesterol-trigliserida serta plasma apolipoprotein-A1).

2.4 Prevalensi

Psoriasis merupakan salah satu peradangan kulit yang sering terjadi di seluruh dunia, prevalensi penyakit ini bervariasi pada setiap negara di dunia, hal ini mungkin dikarenakan adanya faktor ras, geografi dan lingkungan. Prevalensinya mulai dari 0,1% hingga 11,8%. Di literatur lain ada yang menyebutkan 1-3% dari penduduk di negara-negara Eropa dan Amerika Utara pernah menderita psoriasis.

Dan ada lagi literatur yang melaporkan 1,5-3% populasi di Eropa dan Amerika Utara pernah menderita psoriasis dan jarang dijumpai pada Negara Afrika dan Jepang. Angka kejadian pada laki-laki dan perempuan sama. Insiden pada orang kulit putih lebih tinggi dari pada orang yang memiliki kulit berwarna, kasus psoriasis jarang dilaporkan pada bangsa Indian di Amerika maupun bangsa Afrika. Karena kebanyakan penderita psoriasis memiliki lesi-lesi yang tak hilang seumur hidupnya. Data nasional prevalensi psoriasis di Indonesia belum diketahui. Namun di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, selamatahun 2000 sampai 2001, insiden psoriasis mencapai 2,3 persen.

Psoriasis dapat terjadi pada semua usia, tetapi umumnya pada orang dewasa muda. Awitan penyakit ini umumnya kurang pada usia yang sangat muda dan orang tua. Dua kelompok usia yang terbanyak adalah pada usia antara 20 – 30 tahun dan yang lebih sedikit pada usia antara 50 – 60 tahun. Psoriasis lebih banyak dijumpai pada daerah dingin dan terjadi pada musim hujan.

2.5 Komplikasi

Komplikasi Menurut Siregar (2004), komplikasi yang dapat ditimbulkan dari psoriasis adalah:

1. Dapat menyerang sendi, menimbulkan artritis psoriasis
2. Psoriasis pustulos: pada eritema timbul pustula miliar. Jika menyerang telapak tangan dan kaki serta ujung jari disebut psoriasis pustula tipe Barber. Namun, jika pustula timbul pada lesi psoriasis dan juga kulit di luar lesi, dan disertai gejala sistemik berupa panas/rasa terbakar disebut tipe Zumbusch. Yang terakhir ini berprognosis kurang baik.
3. Psoriasis eritrodermia: jika lesi psoriasis terdapat di seluruh tubuh, dengan skuama halus dan gejala konstitusi berupa badan terasa panas-dingin. I. Prognosis Psoriasis tidak menyebabkan kematian tetapi bersifat kronik dan residif (Siregar, 2004).

Penyakit psoriasis tidak sembuh sama sekali sehingga seolah-olah penyakit ini dapat timbul kembali sepanjang hidup. Memperhatikan tanda dan gejala biasanya membutuhkan terapi seumur hidup. Penyakit psoriasis biasanya menjadi lebih berat dari waktu ke waktu tetapi tidak mungkin untuk muncul dan menghilang (Sinaga, 2013).

2.6 Terapi

Pengobatan anti psoriasis berspektrum luas baik secara topikal maupun sistemik telah tersedia. Sebagian besar obat-obatan ini memberikan efek sebagai imunomodulator. Sebelum memilih regimen pengobatan, penting untuk menilai perluasan serta derajat keparahan psoriasis.

Pada dasarnya, mayoritas kasus psoriasis terbagi menjadi tiga bagian besar yaitu gutata, eritrodermik/pustular, dan plak kronis yang merupakan bentuk yang paling sering ditemukan. Psoriasis gutata biasanya mengalami resolusi spontan dalam waktu 6 sampai 12 minggu. Kasus psoriasis gutata ringan seringkali tidak membutuhkan pengobatan, tetapi pada lesi yang meluas fototerapi dengan menggunakan sinar ultraviolet (UV) B serta terapi topikal dikatakan memberikan manfaat.

Psoriasis eritrodermik/pustular biasanya disertai dengan gejala sistemik, oleh karena itu diperlukan obat-obatan sistemik yang bekerja cepat. Obat yang paling sering digunakan pada psoriasis eritrodermik/pustular adalah asitretin. Pada beberapa kasus psoriasis

pustular tertentu, penggunaan kortikosteroid sistemik mungkin diperlukan. Pada psoriasis plak yang kronis, pemberian terapi dilakukan berdasarkan perluasan penyakit. Untuk psoriasis plak yang ringan (<10% luas permukaan tubuh), terapi topikal lini pertama dapat digunakan emolien, glukokortikoid atau analog vitamin D3 sedangkan lini kedua dapat dilakukan fototerapi dengan menggunakan sinar UVB.

Pada psoriasis plak yang sedang (>10% luas permukaan tubuh) dapat diberikan terapi lini pertama seperti pada psoriasis ringan sedangkan lini keduanya dapat berupa pengobatan sistemik misalnya metotreksat, asitretin, serta agen-agen biologi seperti alefacept dan adalimumab. Untuk plak psoriasis berat (>30% luas permukaan tubuh), terapi terutama menggunakan obat-obat sistemik.

Pertanyaan.

1. Apakah yang dimaksud dengan Psoriasis?
2. Bagaimanakah patofisiologis Psoriasis?
3. Komplikasi apa yang akan ditimbulkan dari Psoriasis?
4. Jelaskan terapi pengobatan Psoriasis!
5. Jelaskan etiologi Psoriasis!

BAB III RHINITIS ALERGI

3.1 Definisi Rhinitis Alergi

Rinitis alergi adalah penyakit inflamasi yang disebabkan oleh reaksi alergi pada pasien atopi yang sebelumnya sudah tersensitisasi dengan alergen yang sama serta dilepaskannya suatu mediator kimia ketika terjadi paparan ulangan dengan alergen spesifik tersebut. Menurut WHO ARIA (*Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma*) 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.

Rinitis alergi merupakan suatu kumpulan gejala kelainan hidung yang disebabkan proses inflamasi yang diperantarai oleh imunoglobulin E (IgE) akibat paparan alergen pada mukosa hidung. Gejala rinitis alergi meliputi hidung gatal, bersin berulang, cairan hidung yang jernih dan hidung tersumbat yang bersifat hilang timbul atau reversibel, secara spontan atau dengan pengobatan.

Rhinitis didefinisikan sebagai suatu kondisi peradangan yang mempengaruhi selaput lendir hidung dan sistem pernapasan bagian atas. Namun, dalam praktek klinis, istilah ini digunakan secara luas untuk mencakup sekelompok gangguan hidung heterogen ditandai oleh periode rhinorrhea (*nasal discharge*), pruritus (gatal), bersin, kongesti, dan drainase postnasal (*postnasal drip*). Gejala hidung ini bisa disertai dengan gejala ocular seperti kemerahan, gatal, dan dapat diperburuk oleh perkembangan atau adanya sinusitis. Bentuk paling umum rinitis terjadi sebagai respons terhadap alergen, meskipun beragam sub tipe lainnya, beberapa di antaranya telah dibuktikan tidak didominasi peradangan (Koda-Kimble & Young, 2010).

3.2 Patofisiologi

Rinitis alergi merupakan suatu penyakit inflamasi yang diawali dengan tahap sensitisasi dan diikuti dengan reaksi alergi. Reaksi alergi terdiri dari 2 fase yaitu *immediate phase allergic reaction* atau reaksi alergi fase cepat (RAFC) yang berlangsung sejak kontak dengan alergen sampai 1 jam setelahnya dan *late phase allergic reaction* atau reaksi alergi fase lambat (RAFL) yang berlangsung 2-4 jam dengan puncak 6-8 jam (fase hiperreaktivitas) setelah pemaparan dan dapat berlangsung 24-48 jam.

Pada kontak pertama dengan alergen atau tahap sensitisasi, makrofag atau monosit yang berperan sebagai sel penyaji (*Antigen Presenting Cell/APC*) akan menangkap alergen yang menempel di permukaan mukosa hidung. Setelah diproses, antigen akan membentuk fragmen pendek peptide dan bergabung dengan molekul HLA kelas II membentuk kompleks peptide MHC kelas II (*Major Histocompatibility Complex*) yang kemudian dipresentasikan pada sel T helper (Th0). Kemudian sel penyaji akan melepas sitokin seperti interleukin 1 (IL-1) yang akan mengaktifkan Th0 untuk berproliferasi menjadi Th1 dan Th2. Th2 akan menghasilkan berbagai sitokin seperti IL-3, IL-4, IL-5, dan IL-13. IL-4 dan IL-13 dapat diikat oleh reseptornya di permukaan sel limfosit B, sehingga sel limfosit B menjadi aktif dan akan memproduksi imunoglobulin E (IgE). IgE di sirkulasi darah akan masuk ke jaringan dan diikat oleh reseptor IgE di permukaan sel mastosit atau basofil (sel mediator) sehingga kedua sel ini menjadi aktif. Proses ini disebut sensitisasi yang menghasilkan sel mediator yang tersensitisasi. Bila mukosa yang sudah tersensitisasi terpapar alergen yang sama, maka kedua rantai IgE akan mengikat alergen spesifik dan terjadi degranulasi (pecahnya dinding sel) mastosit dan basofil dengan akibat terlepasnya mediator kimia yang sudah terbentuk (*Performed Mediators*) terutama histamin. Selain histamin juga dikeluarkan *Newly Formed Mediators* antara lain prostaglandin D2 (PGD2), Leukotrien D4 (LT D4), Leukotrien C4 (LT C4), bradikinin, *Platelet Activating Factor* (PAF), berbagai

sitokin (IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, GM-CSF(*Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor*) dan lain-lain. Inilah yang disebut sebagai Reaksi Alergi Fase Cepat (RAFC).

Histamin akan merangsang reseptor H1 pada ujung saraf vidianus sehingga menimbulkan rasa gatal pada hidung dan bersin-bersin. Histamin juga akan menyebabkan kelenjar mukosa dan sel goblet mengalami hipersekresi dan permeabilitas kapiler meningkat sehingga terjadi rinore. Gejala lain adalah hidung tersumbat akibat vasodilatasi sinusoid. Selain histamin merangsang ujung saraf Vidianus, juga menyebabkan rangsangan pada mukosa hidung sehingga terjadi pengeluaran *Inter Cellular Adhesion Molecule 1* (ICAM1).

Pada RAFC, sel mastosit juga akan melepaskan molekul kemotaktik yang menyebabkan akumulasi sel eosinofil dan netrofil di jaringan target. Respons ini tidak berhenti sampai disini saja, tetapi gejala akan berlanjut dan mencapai puncak 6-8 jam setelah pemaparan. Pada RAFL ini ditandai dengan penambahan jenis dan jumlah sel inflamasi seperti eosinofil, limfosit, netrofil, basofil dan mastosit di mukosa hidung serta peningkatan sitokin seperti IL-3, IL-4, IL-5 dan *Granulocyte Macrophag Colony Stimulating Factor* (GM-CSF) dan ICAM1 padasekret hidung. Timbulnya gejala hiperaktif atau hiperresponsif hidung adalah akibat peranan eosinofil dengan mediator inflamasi dari granulanya seperti *Eosinophilic Cationic Protein* (ECP), *Eosiniphilic Derived Protein* (EDP), *Major Basic Protein* (MBP), dan *Eosinophilic Peroxidase* (EPO). Pada fase ini, selainfaktor spesifik (alergen), iritasi oleh faktor non spesifik dapat memperberat gejala seperti asap rokok, bau yang merangsang, perubahan cuaca dan kelembaban udara yang tinggi (Irawati, Kasakayan, Rusmono, 2008).

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. 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:

1. 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.

2. 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.

3. Respon tersier

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

3.3 Epidemiologi

Di Amerika Serikat rinitis alergi merupakan penyakit alergi terbanyak dan menempati posisi ke-6 penyakit yang bersifat menahun (kronis). Rinitis alergi juga merupakan alasan ke-2 terbanyak kunjungan masyarakat ke ahli kesehatan profesional setelah pemeliharaan gigi. Angka kejadian rinitis alergi mencapai 20%.

Valovirta⁷ dkk melaporkan, di AS sekitar 20-40% pasien rinitis alergi menderita asma bronkial. Sebaliknya 30-90% pasien asma bronkial memiliki gejala rinitis alergi sebelumnya. Dikutip dari Evans, penelitian dilakukan dari tahun 1965 sampai tahun 1984 di AS, didapatkan hasil yang hampir sama yaitu 38% pasien rinitis alergi juga memiliki gejala asma bronkial, atau sekitar 3-5% dari total populasi.

Menurut *International Study of Asthma and Allergies in Children (ISAAC, 2006)*, Indonesia bersama-sama dengan negara Albania, Rumania, Georgia dan Yunani memiliki prevalensi rinitis alergi yang rendah yaitu kurang dari 5%. Begitu juga dengan prevalensi asma bronkial juga kurang dari 5%. Prevalensi rinitis tertinggi di Nigeria (lebih dari 35%), Paraguay (30-35%) dan Hongkong (25-30%).

Di Indonesia, dikutip dari Sundaru, menyatakan bahwa rinitis alergi yang menyertai asma atopi pada 55% kasus dan menyertai asma atopi dan non atopi pada 30,3% kasus.

3.4 Klasifikasi Rhinitis Alergi

Dahulu rinitis alergi dibedakan dalam 2 macam berdasarkan sifat berlangsungnya, yaitu:

1. Rinitis alergi musiman (*seasonal, hay fever, polinosis*)
2. Rinitis alergi sepanjang tahun (*perennial*)

Gejala keduanya hampir sama, hanya berbeda dalam sifat berlangsungnya (Irawati, Kasakeyan, Rusmono, 2008). Saat ini digunakan klasifikasi rinitis alergi berdasarkan rekomendasi dari WHO *Initiative ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma)* tahun 2000, yaitu berdasarkan sifat berlangsungnya dibagimenjadi :

1. Intermitten (kadang-kadang): bila gejala kurang dari 4 hari/minggu atau kurang dari 4 minggu.

2. Persisten/menetap bila gejala lebih dari 4 hari/minggu dan atau lebih dari 4 minggu.

3.5 Etiologi

Rinitis alergi melibatkan interaksi antara lingkungan dengan predisposisi genetik dalam perkembangan penyakitnya. Faktor genetik dan herediter sangat berperan pada ekspresi rinitis alergi. Penyebab rinitis alergi tersering adalah alergen inhalan pada dewasa dan ingestan pada anak-anak. Pada anak-anak sering disertai gejala alergi lain, seperti urtikaria dan gangguan pencernaan. Penyebab rinitis alergi dapat berbeda tergantung dari klasifikasi. Beberapa pasien sensitif terhadap beberapa alergen. Alergen yang menyebabkan rinitis alergi musiman biasanya berupa serbuk sari atau jamur.

Rinitis alergi *perennial* (sepanjang tahun) diantaranya debu tungau, terdapat dua spesies utama tungau yaitu *Dermatophagoides farinae* dan *Dermatophagoides pteronyssinus*, jamur, binatang peliharaan seperti kecoa dan binatang pengerat. Faktor resiko untuk terpaparnya debu tungau biasanya karpet serta sprai tempat tidur, suhu yang tinggi, dan faktor kelembaban udara. Kelembaban yang tinggi merupakan faktor resiko untuk untuk tumbuhnya jamur. Berbagai pemicu yang bisa berperan dan memperberat adalah beberapa faktor nonspesifik diantaranya asap rokok, polusi udara, bau aroma yang kuat atau merangsang dan perubahan cuaca.

Satu teori etiologi, disebut sebagai hipotesis kebersihan, menunjukkan bahwa diferensiasi awal limfosit di awal kehidupan memiliki pengaruh positif atau negatif pada pengembangan alergi berikutnya. Dalam perkembangan normal sistem kekebalan tubuh, limfosit berdiferensiasi menjadi sel T *helper* (TH1 atau TH2) berdasarkan rangsangan lingkungan. Faktor terkait dengan respon TH1 (pelindung alergi) termasuk eksposur ke berbagai bakteri dan virus, kehadiran

saudara yang lebih tua, dan awalkehadiran pada penitipan anak. Faktor yang terkait dengan TH2 (predisposisi untuk alergi) respon termasuk paparan lingkungan tungau debu rumah, kecoak, atau antimikroba yang sering digunakan.

3.6 Gejala

Gejala rinitis alergi yang khas ialah terdapatnya serangan bersin berulang. Sebetulnya bersin merupakan gejala yang normal, terutama pada pagi hari atau bila terdapat kontak dengan sejumlah besar debu. Hal ini merupakan mekanisme fisiologik, yaitu proses membersihkan sendiri (*self cleaning process*). Bersin dianggap patologik, bila terjadinya lebih dari 5 kali setiap serangan, sebagai akibat dilepaskannya histamin. Disebut juga sebagai bersin patologis.

Gejala lain ialah keluar ingus (rinore) yang encer dan banyak, hidung tersumbat, hidung dan mata gatal, yang kadang-kadang disertai dengan banyak air mata keluar (lakrimasi). Tanda-tanda alergi juga terlihat di hidung, mata, telinga, faring atau laring. Tanda hidung termasuk lipatan hidung melintang, garis hitam melintang pada tengah punggung hidung akibat sering menggosok hidung ke atas menirukan pemberian hormat (*allergic salute*), pucat dan edema mukosa hidung yang dapat muncul kebiruan. Lubang hidung bengkak. Disertai dengan sekret mukoid atau cair. Tanda di mata termasuk edema kelopak mata, kongesti konjungtiva, lingkaran hitam dibawah mata (*allergic shiner*).

Tanda padatelinga termasuk retraksi membran timpani atau otitis media serosa sebagai hasil dari hambatan tuba eustachii. Tanda faringeal termasuk faringitis granuler akibat hiperplasia submukosa jaringan limfoid. Tanda laringeal termasuk suara serak dan edema pita suara. Gejala lain yang tidak khas 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.

3.7 Diagnosis

Anamnesis dimulai dengan menanyakan riwayat penyakit secara umum dan dilanjutkan dengan pertanyaan yang lebih spesifik meliputi gejala di hidung termasuk keterangan mengenai tempat tinggal, tempat kerja dan pekerjaan pasien.

Gejala-gejala rinitis alergi yang perlu ditanyakan adalah diantaranya adanya rinore (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.

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. Pada pemeriksaan hidung (rinoskopi anterior) diperhatikan adanya edema dari konka media atau inferior yang diliputi sekret encer bening, mukosa pucat dan edema. Perhatikan juga keadaan anatomi hidung lainnya seperti septum nasi dan kemungkinan adanya polip nasal. Pemeriksaan penunjang diagnosis dipertimbangkan sesuai dengan fasilitas yang ada,

Uji kulit cukit (*Skin Prick Test*). Tes ini mudah dilakukan untuk mengetahui jenis alergen penyebab alergi. Pemeriksaan ini dapat ditoleransi oleh sebagian penderita termasuk anak-anak. Tes ini mempunyai sensitifitas dan spesifisitas tinggi terhadap hasil pemeriksaan IgE spesifik. Akan lebih ideal jika bisa dilakukan *Intradermal Test* atau *Skin End Point Titration Test* bila fasilitas tersedia.

1. *IgE serum total.*

Kadar meningkat hanya didapati 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.

2. *IgE serum spesifik.*

Pemeriksaan ini dilakukan apabila pemeriksaan penunjang diagnosis rinitis alergi seperti tes kulit cukit selalu menghasilkan hasil negatif tapi dengan gejala klinis yang positif. Sejak ditemukan teknik RAST (*Radioallergosorbent test*) pada tahun 1967, teknik pemeriksaan IgE serum spesifik disempurnakan dan komputerisasi sehingga pemeriksaan menjadi lebih efektif dan sensitif tanpa kehilangan spesifisitasnya, seperti *Phadebas RAST*, *Modified RAST*, *Pharmacia CAP system* dan lain-lain. Waktu pemeriksaan lebih singkat dari 2-3 hari menjadi kurang dari 3 jam saja.

3. Pemeriksaan sitologis atau histologis, bila diperlukan untuk menindaklanjuti respon terhadap terapi atau melihat perubahan morfologik dari mukosa hidung.

4. Tes provokasi hidung (*Nasal Challenge Test*).

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

5. Foto polos sinus paranasal/CT Scan/MRi.

Dilakukan bila ada indikasi keterlibatan sinus paranasal, seperti adakah komplikasi rinosinusitis, menilai respon terhadap terapi dan jika direncanakan tindakan operasi.

3.8 Tatalaksana Rhinitis Alergi

Penyakit alergi disebabkan oleh mediator kimia seperti histamin yang dilepaskan oleh sel mast yang dipicu oleh adanya ikatan alergen dengan IgE spesifik yang melekat pada reseptornya di permukaan sel tersebut.^{6,10}

Tujuan pengobatan rinitis alergi adalah :

1. Mengurangi gejala akibat paparan alergen, hiperreaktivitas nonspesifik dan inflamasi.
2. Perbaiki kualitas hidup penderita sehingga dapat menjalankan aktifitas sehari-hari.
3. Mengurangi efek samping pengobatan.
4. Edukasi penderita untuk meningkatkan ketaatan berobat dan kewaspadaan terhadap penyakitnya. Termasuk dalam hal ini mengubah gaya hidup seperti pola makanan yang bergizi, olahraga dan menghindari stres.
5. Mengubah jalannya penyakit atau pengobatan kausal.

Untuk mencapai tujuan pengobatan rinitis alergi, dapat diberikan obat-obatan sebagai berikut :

1. Antihistamin

Antihistamin merupakan pilihan pertama untuk pengobatan rinitis alergi¹⁴

Secara garis besar dibedakan atas antihistamin H1 klasik dan antihistamin H1 golongan baru.

Antihistamin H1 klasik seperti Diphenhydramine, Tripolidine, Chlorpheniramine dan lain-lain. Sedangkan antihistamine generasi baru seperti Terfenadine, Loratadine, Desloratadine dan lain-lain.

Desloratadine memiliki efektifitas yang sama dengan montelukast dalam mengurangi gejala rinitis yang disertai dengan asma. Levocetirizine yang diberikan selama 6 bulan terbukti mengurangi gejala rinitis alergi persisten dan meningkatkan kualitas hidup pasien rinitis alergi dengan asma.¹⁴

2. Dekongestan hidung

Obat-obatan dekongestan hidung menyebabkan vasokonstriksi karena efeknya pada reseptor-reseptor α -adrenergik. Efek vasokonstriksi terjadi dalam 10 menit, berlangsung selama 1 sampai 12 jam.

Pemakaian topikal sangat efektif menghilangkan sumbatan hidung, tetapi tidak efektif untuk keluhan bersin dan rinore. Pemakaiannya terbatas selama 10 hari. Kombinasi antihistamin dan dekongestan oral dimaksud untuk mengatasi obstruksi hidung yang tidak dipengaruhi oleh antihistamin.

3. Kortikosteroid

Pemakaian sistemik kadang diberikan peroral atau suntikan sebagai depo steroid intramuskuler. Data ilmiah yang mendukung relatif sedikit dan tidak ada penelitian komparatif mengenai cara mana yang lebih baik dan hubungannya dengan *dose response*. Kortikosteroid oral sangat efektif dalam mengurangi gejala rinitis alergi terutama dalam episode akut.¹⁹ Efek samping sistemik dari pemakaian jangka panjang kortikosteroid sistemik baik peroral atau parenteral dapat berupa osteoporosis, hipertensi, memperberat diabetes, supresi dari *hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, obesitas, katarak, glukoma, *cutaneous striae*. Efek samping lain yang jarang terjadi diantaranya sindrom Churg-Strauss. Pemberian kortikosteroid sistemik dengan pengawasan diberikan pada kasus asma yang disertai tuberkulosis, infeksi parasit, depresi yang berat dan ulkus peptikus.¹² Pemakaian kortikosteroid topikal (intranasal) untuk rinitis alergi seperti *Beclomethason dipropionat*, *Budesonide*, *Flunisonide acetate* *fluticasone* dan *Triamcinolone acetone* dinilai lebih baik karena mempunyai efek antiinflamasi yang kuat dan mempunyai afinitas yang tinggi pada reseptornya, serta memiliki efek samping sistemik yang lebih kecil. Tapi pemakaian dalam jangka waktu yang lama dapat menyebabkan mukosa hidung menjadi atropi dan dapat memicu tumbuhnya jamur.^{19,23}

4. Antikolinergik

Perangsangan saraf parasimpatis menyebabkan vasodilatasi dan sekresi kelenjar. Antikolinergik menghambat aksi asetilkolin pada reseptor muskarinik sehingga mengurangi

volume sekresi kelenjar dan vasodilatasi. Ipratropium bromida, yang merupakan turunan atropin secara topikal dapat mengurangi hidung tersumbat atau bersin.

5. *Natrium Kromolin*

Digolongkan pada obat-obatan antialergi yang baru. Mekanisme kerja belum diketahui secara pasti. Mungkin dengan cara menghambat pelepasan mediator dari sel mastosit, atau mungkin melalui efek terhadap saluran ion kalsium dan klorida.

6. *Imunoterapi*

Imunoterapi dengan alergen spesifik digunakan bila upaya penghindaran alergen dan terapi medikamentosa gagal dalam mengatasi gejala klinis rinitis alergi. Terdapat beberapa cara pemberian imunoterapi seperti injeksi subkutan, pernasal, sub lingual, oral dan lokal. Pemberian imunoterapi dengan menggunakan ekstrak alergen standar selama 3 tahun, terbukti memiliki efek preventif pada anak penderita asma yang disertai *seasonal rhinoconjunctivitis* mencapai 7 tahun setelah imunoterapi dihentikan

3.9 Komplikasi

1. KomPolip hidung. Rinitis alergi dapat menyebabkan atau menimbulkan kekambuhan polip hidung.
2. Otitis media yang sering residif, terutama pada anak-anak.
3. Sinusitis paranasal.
4. Masalah ortodonti dan efek penyakit lain dari pernafasan mulut yang lama khususnya pada anak-anak.
5. Asma bronkial. Pasien alergi hidung memiliki resiko 4 kali lebih besar mendapat asma bronkialplikasi

Pertanyaan.

1. Apakah yang dimaksud dengan Rhinitis Alergi?
2. Bagaimanakah patofisiologis Rhinitis Alergi?
3. Komplikasi apa yang akan ditimbulkan dari Rhinitis Alergi?
4. Jelaskan terapi pengobatan Rhinitis Alergi!
5. Jelaskan etiologi Rhinitis Alergi!

BAB IV CONJUNCTIVITAS

4.1 Patofisiologi

Radang (bahasa Inggris: inflammation) adalah rangkaian reaksi yang terjadi pada tempat jaringan yang mengalami cedera, seperti karena terbakar, atau terinfeksi. Radang atau inflamasi adalah satu dari respon utama sistem kekebalan terhadap infeksi dan iritasi. Inflamasi distimulasi oleh faktor kimia (histamin, bradikinin, serotonin, leukotrien, dan prostaglandin) yang dilepaskan oleh sel yang berperan sebagai mediator radang di dalam sistem kekebalan untuk melindungi jaringan sekitar dari penyebaran infeksi.

4.2 Etiologi

1. infeksi mikroba
2. materi fisik
3. materi kimia
4. jaringan nekrotik
5. reaksi imunologis

4.3 Diagnosis

Ada beberapa hal yang bisa menyebabkan konjungtiva mengalami peradangan dan munculnya penyakit konjungtivitis. Berikut ini adalah beberapa penyebabnya:

- Konjungtivitis infeksi yang terjadi akibat virus atau bakteri.
- Konjungtivitis alergi atau reaksi alergi terhadap tungau debu atau serbuk sari.
- Konjungtivitis iritasi yang terjadi akibat mata terkena unsur penyebab iritasi seperti sampo, air berklorin, atau bulu mata yang menggesek mata.

4.4 Komplikasi

Kebanyakan konjungtivitis yang terjadi tidak menimbulkan masalah kesehatan serius, tapi bisa menimbulkan frustrasi, terutama pada penderita konjungtivitis alergi. Hal ini dikarenakan penderita akan mengalami rasa gatal hebat yang terus menerus.

Komplikasi konjungtivitis yang tergolong serius, namun jarang terjadi adalah jaringan parut pada mata (akibat konjungtivitis alergi yang parah) dan meningitis(jika infeksi menyebar).

4.5 Terapi

Obat tetes mata antibiotik bisa digunakan untuk mengatasi infeksi bakteri pada konjungtivitis yang parah, namun kebanyakan konjungtivitis tidak memerlukan perawatan karena biasanya gejala akan hilang dalam dua pekan.

Bersihkan kelopak dan bulu mata dengan menggunakan kapas dan air dari lapisan yang lengket atau berkerak. Sebelum gejala konjungtivitis hilang, jangan memakai lensa kontak terlebih dulu.

Usahakan untuk menghindari pemicu alergi. Pengobatan dengan antihistamin biasanya digunakan untuk mengatasi konjungtivitis alergi. Untuk mencegah penyebaran, hindari berbagi penggunaan handuk atau bantal, dan cucilah tangan secara rutin.

Pertanyaan.

1. Apakah yang dimaksud dengan Conjunctivitas?
2. Bagaimanakah patofisiologis Conjunctivitas?
3. Komplikasi apa yang akan ditimbulkan dari Conjunctivitas?
4. Jelaskan terapi pengobatan Conjunctivitas!
5. Jelaskan etiologi Conjunctivitas!

BAB V SINUSITIS

5.1 Patofisiologi

Sinus paranasal terbentuk sebagai evaginasi membran mukosa meatus nasalis. Lapisan mukosa sinus paranasal sama dengan lapisan mukosa hidung. Tiga faktor utama berperan pada fisiologi sinus paranasal adalah ostium yang terbuka, silia yang berfungsi efektif dan pengeluaran sekret yang normal. Retensi sekret dalam sinus paranasal dapat diakibatkan oleh obstruksi ostium, penurunan jumlah atau fungsi silia atau produksi yang berlebihan atau berubahnya viskositas sekret, diikuti dengan infeksi sekunder sehingga terjadi peradangan mukosa sinus paranasal. Variasi faktor lokal, regional atau sistemik bisa menimbulkan obstruksi kompleks osteomeatal. Faktor lokal dan regional meliputi deviasi septum, polip nasal, variasi anatomis seperti atresia koana atau konkka bulosa, benda asing, edema yang berhubungan dengan peradangan virus, bakteri, alergi maupun radang selaput hidung non alergi. Faktor sistemik seperti sindrom diskinesia silia, cystic fibrosis dan defisiensi imunologis.

Faktor paling sering yang menyebabkan terjadinya sinusitis adalah ISPA yang disebabkan oleh virus. Tapi mekanisme terjadinya sinusitis yang disebabkan oleh virus masih belum jelas, namun diperkirakan respon peradangan terhadap virus menyebabkan tertutupnya sinus, pertukaran oksigen menjadi terganggu, sehingga memicu tumbuhnya bakteri dan timbul infeksi. Gerakan silia pada mukosa sinus menjadi sangat terganggu sehingga timbul penumpukan sekret dan penebalan mukosa sinus.

5.2 Etiologi

Data yang didapat dalam 2 penelitian pada orang dewasa, menunjukkan *Haemophilus influenzae* dan *Streptococcus pneumoniae* menjadi patogen yang paling sering ditemukan, menyumbang sekitar 65% dari semua strain bakteri yang signifikan. Sinusitis biasanya disebabkan oleh satu organisme, tapi terkadang juga dapat terjadi dari infeksi campuran yang disebabkan oleh 2 bakteri sekaligus.

5.3 Diagnosis

- Pemeriksaan Fisis

Pada sinusitis, pemeriksaan fisik tidak khas. Kadangkala dijumpai adanya sekret nasal, kelainan pada septum, livide pada konka nasal dan post nasal discharge, serta nyeri pada sinus.

- Pemeriksaan penunjang

Prosedur penunjang diagnostik untuk sinusitis akut meliputi transiluminasi, ultrasonografi, foto polos sinus paranasalis, ct scan dan magnetic resonance imaging (MRI). Banyak penulis yang menyatakan bahwa transiluminasi tidak dapat digunakan untuk mendiagnosis sinusitis pada anak, demikian juga pemeriksaan ultrasonografi. Ultrasonografi digunakan hanya untuk mengevaluasi sinus maksila dan itupun hanya memiliki hasil minimal dalam menegakkan diagnosis.

- Diagnosis banding

1. Cystic fibrosis, merupakan penyakit yang memiliki karakteristik infeksi bronkopulmoner kronik, sering diikuti obstruksi jalan napas, malabsorpsi dan kegagalan pertumbuhan. Pada anak sering ditemukan ISPA dan polip hidung. Untuk mendiagnosis digunakan pemberian sweat test yang mengandung sodium yang tinggi.

2. Inverted papilloma, merupakan tumor hidung dan sinus tersering. Memiliki karakteristik muncul dari meatus media dan menyebar ke sinus maksila. Sangat jarang mengenai kedua sisi.

5.4 Komplikasi

Beberapa komplikasi yang diakibatkan bahaya sinusitis, antara lain:

- Sinusitis kronis

Sinusitis akut dapat berlanjut menjadi sinusitis kronis dalam jangka waktu lebih panjang. Sinusitis kronis bisa berlangsung selama lebih dari 3 bulan.

- Infeksi rongga mata

Ini merupakan kondisi terjadinya infeksi pada jaringan bagian belakang rongga mata. Kondisi ini merupakan komplikasi paling sering dari sinusitis yang ditandai dengan pembengkakan kelopak mata, gangguan penglihatan, sulit menggerakkan bola mata, dan gangguan mata lainnya berdasarkan dengan lokasi infeksi.

Untuk mengatasi selulitis orbitalis, pemberian antibiotik melalui infus akan disarankan. Kondisi ini dapat menyebabkan terjadinya gangguan daya lihat, dan bahkan kebutaan permanen.

- Infeksi pembuluh darah sekitar sinus

Kondisi ini disebut juga cavernous sinus thrombosis. Gejalanya antara lain turunnya kelopak mata, nyeri di sekitar mata, sakit kepala, dan demam.

- Osteomyelitis

Adalah infeksi pada tulang bagian depan kepala yang menyebabkan pembengkakan kelopak mata, demam tinggi, sakit kepala hebat, mual dan muntah dan rasa nyeri saat melihat cahaya. Kondisi ini perlu dipastikan dengan CT scan.

Selain menggunakan antibiotik, penanganannya membutuhkan tindakan operasi dan pengeringan cairan pada sinus.

- Meningitis

Infeksi yang muncul ketika terjadi peradangan pada selaput pelindung otak, cairan yang memenuhi sekitar otak, dan sistem saraf pusat. Gejalanya termasuk demam tinggi, sakit kepala berat, leher kaku, sulit berjalan, kebingungan, mual dan muntah.

- Menghilangnya daya penciuman sebagian atau seluruhnya

Peradangan pada hidung dan pembengkakan saraf yang digunakan sebagai indera penciuman. Kehilangan kemampuan ini bisa terjadi sementara, atau bahkan permanen.

5.5 Terapi

- Terapi medikamentosa

Pada sinusitis akut, diberikan amoksisilin (40 mg/kgbb/hari) yang merupakan first line drug, namun jika tidak ada perbaikan dalam 48-72 jam, dapat diberikan amoksisilin/klavulanat. Sebaiknya antibiotik diberikan selama 10-14 hari.

Pada kasus sinusitis kronis, antibiotik diberikan selama 4-6 minggu sebelum diputuskan untuk pembedahan. Dosis amoksisilin dapat ditingkatkan sampai 90 mg/kgbb/hari. Pada pasien dengan gejala berat atau dicurigai adanya komplikasi diberikan antibiotik secara intravena. Sefotaksim atau seftriakson dengan klindamisin dapat diberikan pada *Streptococcus pneumoniae* yang resisten.

- Terapi tambahan

Terapi tambahan meliputi pemberian antihistamin, dekonjestan, dan steroid.

Antihistamin: antihistamin merupakan kontra indikasi pada sinusitis, kecuali jelas adanya etiologi alergi. Pemberian antihistamin dapat mengentalkan sekret sehingga menimbulkan penumpukan sekret di sinus, dan memperberat sinusitis.

Dekongestan: dekongestan topikal seperti oksimetazolin, npenileprin akan menguntungkan jika diberikan pada awal tata laksana sinusitis. Aktifitasnya akan mengurangi edem atau inflamasi yang mengakibatkan obstruksi ostium, meningkatkan drainase sekret dan memperbaiki ventilasi sinus. Pemberian

dekongestan dibatasi sampai 3-5 hari untuk mencegah ketergantungan dan rebound nasal decongestan. Pemberian dekongestan sistemik, seperti pseudoefedrin, pseudoefedrin dapat menormalkan ventilasi sinus dan mengembalikan fungsi pembersih mukosilia. Dekongestan sistemik dapat diberikan sampai 10-14 hari.

Steroid : steroid topikal dianjurkan pada sinusitis kronis. Steroid akan mengurangi edem dan inflamasi hidung sehingga dapat memperbaiki drainase sinus. Untuk steroid oral, dianjurkan pemberiannya dalam jangka pendek mengingat efek samping yang mungkin timbul.

- Pembedahan

Untuk pasien yang tidak responsif dengan terapi medikamentosa yang maksimal, tindakan bedah perlu dilakukan. Indikasi bedah apabila ditemukan perluasan infeksi intrakranial seperti meningitis, nekrosis dinding sinus disertai pembentukan fistel, pembentukan mukokel, selulitis orbita dengan abses dan keluarnya sekret terus menerus yang tidak membaik dengan terapi konservatif. Beberapa tindakan pembedahan pada sinusitis antara lain adenoidektomi, irigasi dan drainase, septoplasti, antral lavage, caldwell luc dan functional endoscopic sinus surgery (FESS).

Pertanyaan.

1. Apakah yang dimaksud dengan Sinusitis?
2. Bagaimanakah patofisiologis Sinusitis?
3. Komplikasi apa yang akan ditimbulkan dari Sinusitis?
4. Jelaskan terapi pengobatan Sinusitis!
5. Jelaskan etiologi Sinusitis!

BAB VI INFEKSI KULIT

Pada materi ini infeksi pada kulit yang akan dibahas adalah Herpes Zoster :

Epidemiologi Herpes Zoster :

Herpes zoster atau cacar api adalah infeksi pada saraf dan kulit di sekitarnya. Penyakit ini disebabkan oleh virus yang sama dengan virus penyebab cacar air, yaitu varisela zoster. Virus varisela yang menetap di sekitar tulang belakang atau dasar dari tulang tengkorak tubuh bahkan setelah cacar air sembuh, dapat kembali aktif di kemudian hari dan menyebabkan herpes zoster.

Gejala Herpes Zoster :

- Apabila mengalami herpes zoster, gejala pertamanya adalah rasa sakit. Rasa sakit tersebut bisa berupa rasa panas seperti terbakar atau rasa seperti tertusuk benda tajam. Selain itu terkadang muncul rasa gatal dan mati rasa pada bagian yang terkena.
- Ruam kemudian akan muncul serta berubah menjadi luka melepuh berisi air yang gatal dan menyerupai bintil cacar air. Lepuhan lalu akan mengering dan berubah menjadi koreng dalam beberapa hari.
- Gejala herpes zoster hanya muncul pada satu sisi tubuh sesuai dengan saraf yang terinfeksi.
- Selain itu, gejala awal penyakit ini terkadang dapat bervariasi. Sebagian kecil pengidap mengalami rasa nyeri tapi tanpa ruam. Berikut adalah gejala-gejala lain yang mungkin menyertai gejala utama:
 - Demam.
 - Sakit kepala.

- Sensitif terhadap cahaya.
- Rasa lelah dan tidak enak badan.

Faktor Resiko Herpes Zoster :

- Alasan di balik virus varisela yang aktif kembali belum diketahui secara pasti. Meski demikian, ada sejumlah faktor yang diduga memengaruhinya. Faktor-faktor risiko tersebut meliputi:
- Usia. Insiden penyakit ini meningkat sejalan dengan bertambahnya umur penderita, umumnya dialami pasien berusia di atas 50 tahun.
- Sistem kekebalan tubuh yang menurun, misalnya karena mengidap HIV/AIDS, menggunakan obat steroid jangka panjang atau immunosupresan, maupun menjalani kemoterapi.
- Mengalami stres secara fisik maupun emosional.
- Herpes zoster tidak menular. Tetapi jika Anda belum pernah terkena cacar air dan mengalami kontak langsung dengan penderita herpes zoster, Anda dapat terinfeksi virus varisela zoster dan terkena cacar air.
- Pengidap herpes zoster juga sebaiknya menghindari kontak dengan bayi yang baru lahir, ibu hamil, serta orang yang memiliki sistem kekebalan tubuh yang lemah.

Diagnosis dan Langkah Pengobatan Herpes Zoster :

- Diagnosis herpes zoster biasanya dilakukan dengan memeriksa lokasi dan bentuk ruam, serta rasa nyeri dan gejala-gejala lain yang dirasakan. Dokter mungkin akan mengambil

sampel kulit ruam atau cairan dari ruam yang kemudian akan diperiksa di laboratorium jika dibutuhkan.

- Sama seperti cacar air, tidak ada langkah khusus untuk menangani herpes zoster. Tujuan pengobatannya adalah mengurangi gejala sampai penyakit ini sembuh dengan sendirinya.
- Langkah pengobatan medis yang dapat dilakukan untuk mempercepat kesembuhan sekaligus mengurangi risiko komplikasi adalah dengan pemberian obat antivirus. Contohnya, *acyclovir* dan *Valacyclovir*. Obat antivirus paling efektif jika diminum dalam tiga hari setelah ruam muncul. Namun bila pasien memiliki risiko kompliasi, obat ini dapat diberikan sampai sebelum 7 hari setelah ruam muncul. Konsumsi obat antivirus biasanya dilakukan selama 7-10 hari.
- Kelompok orang yang khususnya memerlukan obat antivirus meliputi manula dan orang dengan sistem kekebalan tubuh yang menurun, seperti pengidap kanker, HIV, serta diabetes. Selain itu, antivirus juga diberikan pada pengidap dengan ruam atau nyeri yang parah dan jika herpes zoster berdampak pada mata.
- Menangani rasa nyeri sedini mungkin juga dapat menghindarkan pengidap dari komplikasi gangguan saraf. Untuk mengatasi rasa nyeri, ada beberapa jenis obat yang biasanya akan diberikan dokter. Di antaranya adalah:
 - a. Obat pereda sakit, seperti parasetamol, ibuprofen dan kodein.
 - b. Obat antidepresan trisiklik (TCA), misalnya *amitriptyline*, *imipramine*, dan *nortriptyline*. Dokter biasanya akan meningkatkan dosis obat ini perlahan-lahan sampai rasa nyeri dapat teratasi.
 - c. Obat antikonvulsan, misalnya *gabapentin* dan *pregabalin*.

- d. Obat antikonvulsan dan antidepresan umumnya membutuhkan waktu beberapa minggu hingga keefektifannya dapat dirasakan pengidap.
- e. Selain obat-obatan, Anda juga dapat melakukan langkah-langkah sederhana untuk mengurangi gejala yang Anda alami, contohnya:
 - f. **Mengenakan pakaian longgar dan berbahan lembut** seperti katun.
 - g. **Menutup ruam agar tetap bersih dan kering** guna mengurangi iritasi serta risiko infeksi.
 - h. **Hindari penggunaan plester atau apa pun yang berbahan perekat** agar tidak menambah iritasi.
 - i. Apabila ruam terasa gatal, Anda dapat menggunakan losion kalamine untuk menguranginya. Tetapi hindarilah pemakaian antibiotik oles karena dapat memperlambat proses penyembuhan. Sedangkan luka melepuh yang berair dapat dirawat dan dibersihkan memakai kompres air dingin.

Metode Pencegahan Herpes Zoster :

- Langkah pencegahan utama yang dapat dilakukan untuk menurunkan risiko herpes zoster adalah dengan menerima vaksin herpes zoster. Vaksin herpes zoster disarankan untuk diberikan pada usia di atas 50 tahun. Vaksin juga dapat diberikan pada orang yang pernah menderita herpes zoster untuk mencegah kekambuhan. Walau tidak mencegah terkena herpes zoster sepenuhnya, vaksinasi ini setidaknya bisa mengurangi keparahan gejala penyakit ini dan penderita akan lebih cepat sembuh.
- Anda juga dapat mencegah penularan herpes zoster dengan cara sederhana berupa tidak meminjam barang-barang pribadi pengidap (misalnya handuk atau pakaian).

Komplikasi Herpes Zoster :

Jika tidak diobati, herpes zoster dapat menyebabkan beberapa komplikasi serius yang meliputi:

- **Neuralgia pasca-herpes atau *postherpetic neuralgia*.** Rasa nyeri yang parah ini dapat berlangsung selama berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun setelah ruam sembuh. Diperkirakan hanya sebagian kecil pengidap herpes zoster di atas usia 50 tahun yang mengalami komplikasi ini.
- **Kebutaan.** Jika muncul di sekitar mata, herpes zoster dapat mengakibatkan peradangan pada saraf mata, [glaukoma](#), dan bahkan berujung pada kebutaan.
- **Gangguan pada saraf**, misalnya inflamasi pada otak, masalah pada pendengaran, atau bahkan keseimbangan tubuh.
- **Infeksi bakteri pada ruam atau lepuhan** apabila kebersihannya tidak dijaga kebersihannya.
- **Bercak putih pada bekas ruam.** Ruam herpes zoster dapat menyebabkan kerusakan pigmen kulit dan terlihat seperti bekas luka.

Pertanyaan.

1. Apakah yang dimaksud dengan Herpes Zooster?
2. Bagaimanakah patofisiologis Herpes Zooster?
3. Komplikasi apa yang akan ditimbulkan dari Herpes Zooster?
4. Jelaskan terapi pengobatan Herpes Zooster!
5. Jelaskan etiologi Herpes Zooster!

BAB VII NYERI

PENDAHULUAN

Definisi nyeri adalah “pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan akibat kerusakan jaringan, baik aktual maupun potensial, atau yang digambarkan dalam bentuk kerusakan tersebut. Dengan adanya nyeri, maka pasien akan mengeluarkan sejumlah dana untuk pengobatan, dapat kehilangan penghasilan dan mengalami penurunan produktivitas, penurunan kualitas hidup (Quality of life) seperti gangguan ADL (activities of daily living), perubahan mood, penurunan keterlibatan dalam berbagai kegiatan sosial.

KLASIFIKASI NYERI :

Nyeri dapat dibedakan menjadi :

- 1, Nyeri akut : awitannya akut (acute onset), terlokalisir, intensitas nyeri tinggi, durasinya relatif singkat (beberapa jam sampai beberapa minggu). Dapat disertai respons fisiologis dari berbagai organ atau sistem, misalnya berkeringat, palpitasi atau peningkatan tekanan darah. Biasanya self limiting (dapat menghilang dengan sendirinya). Berfungsi protektif. Biasanya ada penyebab yang jelas, contoh operasi, trauma, persalinan, pemeriksaan medik invasif, beberapa penyakit akut.
2. Nyeri kronik : awitannya tak jelas (insidious onset). Durasinya relatif lama (beberapa bulan hingga beberapa tahun). Nyerinya difus, intensitas bervariasi. Tidak berfungsi protektif. Menurunkan kesehatan dan fungsi, sering berhubungan dengan problem psikologis. Dapat disertai exacerbasi akut. Penyebabnya antara lain operasi, trauma,

keganasan (malignancy), penyakit kronik, misalnya rheumatoid arthritis, osteoarthritis, nyeri punggung bawah, nyeri bahu.

Berdasarkan tipe nyeri, nyeri dapat dibedakan menjadi :

1. Nyeri nosiseptif, nyeri inflamatorik, nyeri neuropatik, nyeri fungsional, migraine.
2. Nyeri sentral, nyeri perifer.
3. Nyeri somatik, nyeri visceral.
4. Nyeri yang sympathetically mediated dan yang independent.

Di bawah ini hanya akan diketengahkan nyeri yang banyak dijumpai di klinik :

1. Nyeri nosiseptif

Disebabkan oleh adanya cedera pada jaringan tubuh, seperti kulit, muskuloskeletal dan organ visceral. Misalnya nyeri karena inflamasi, fraktur, arthritis, nyeri pasca operasi organ visceral.

2. Nyeri neuropatik

Disebabkan oleh adanya lesi atau disfungsi primer pada sistem saraf, baik susunan saraf tepi atau susunan saraf pusat. Nyeri neuropatik dapat bersifat spontan (kontinu atau paroksismal) atau dibangunkan (hiperalgesia atau alodinia).

Contoh pada susunan saraf tepi : post herpetic neuralgia, trigeminal neuralgia, diabetic peripheral neuropathy, post surgical neuropathy, post traumatic neuropathy. Contoh pada susunan saraf pusat.: post stroke pain.

3. Nyeri campuran nosiseptif dan neuropatik

Misalnya low back pain dengan radiculopathy, cervical radiculopathy, cancer pain, carpal tunnel syndrome.

FARMAKOTERAPI

Pemberian obat-obatan untuk nyeri disesuaikan dengan keadaan klinis dan jenis penyakit.

Pada nyeri akut :

Dapat digunakan opioid analgesik : codein, morfin, methadone. Non opioid analgesik : acetaminophen/paracetamol (Panadol[®], Sanmol[®], Biogesic[®]), tramadol (Tramal[®], Tradosik[®]), NSAID/Non Steroid Anti Inflammatory Drugs : celecoxid (Celebrex[®]), natrium diclofenak (Voltaren[®]), Piroxicam (Feldene[®]). Produk kombinasi analgesik : Ibuprofen + Paracetamol (Neo Rheumacyl[®]), natrium diklofenak + vitamin B₁ + vitamin B₆ + vitamin B₁₂ (Dolofenac[®]). Obat untuk anestesi lokal : lidocaine. Obat anestesi untuk memblokir saraf perifer.

Pada chronic non cancer pain

Selain obat-obatan untuk nyeri akut, dapat ditambahkan antidepresants : TCAs = tricyclic antidepresants, SSRIs = selective serotonin reuptake inhibitors, SNRIs = serotonin norepinephrine reuptake inhibitors : duloxetine (Cymbalta[®]), tetracyclic antidepressant). Anticonvulsants : carbamazepine (Tegretol), lamotrigine (Lamictal[®]), phenytoin (Dilantin[®]), gabapentine (Neurontin[®]), Pregabalin (Lyrica[®]). Antiarrhythmic (mexilentine, iv lidocaine, topical lidocaine). Muscle relaxants : eperisone (Myonal[®], Myonep[®]), tizanidine (Sirdalud[®]).

Calcitonine, Ethidronate. NMSA reseptor antagonist (ketamine, memantine, dextrometorphan). Adenosine. α_2 adrenergic reseptor antagonist : clonidine (Catapres[®]).

Pada nyeri neuropatik

Obat-obat untuk nyeri neuropatik mempunyai mekanisme kerja yang berbeda :

- Central sensitization : Ca^{++} (gabapentine, lamotrigine, oxcarbazepine/Trileptal[®], pregabalin), NMDA = N-methyl-D-aspartate reseptor (dextrometorphan, ketamine, methadone, memantine).
- Descending inhibitory pathways (NE = Nor Epinephrine / 5HT = 5 Hydroxy Triptamine, opioid reseptor) : alpha adrenergic agents, opioids, SNRIs, SSRIs, tramadol, TCAs.
- Peripheral mechanisms : Na^+ (carbamazepine, lamotrigine, lidocaine, oxcarbazepine, topiramate (Topamax[®]), TCAs.

Di atas adalah garis besar obat-obatan yang dapat diberikan kepada kondisi nyeri sesuai dengan tipe nyeri, namun yang lebih tepat adalah disesuaikan dengan penyakit yang sedang dihadapi. Beberapa contoh akan dipaparkan di bawah ini.

Farmakoterapi pada nyeri arthritis :

1. Osteoarthritis : analgesik, NSAIDs (nonselective, COX-2 spesific inhibitors), intra-articular glucocorticoids, intra-articular hyaluronic acid (Hyalgan[®] = natrium hyaluronate).

2. Rheumatoid arthritis : DMARDs (Disease Modifying Anti Rheumatic Drugs), NSAIDs (non selective, COX2 specific inhibitors), local or low dose systemic steroids.

Farmakoterapi pada Post Herpetic Neuralgia (PHN)

Dapat digunakan obat-obatan di bawah ini : TCAs, gabapentine, pregabalin, topical lidocaine. Strong opioids, tramadol, capsaicin. mexilentine, NMDA antogonists.

Farmakoterapi pada Migraine

Selain analgesik seperti paracetamol, ibuprofen. Juga digunakan obat-obat yang menimbulkan vasokonstriksi, contoh sumatriptan succinate, ergotamine-caffeine (Caffergot[®])

Farmakoterapi pada Renal colic

Renal colic merupakan visceral pain, selain analgesik, NSAID, dapat juga digunakan obat-obat antispasmodik, contoh : hyoscine-N-butylbromide (Buscopan[®])

7.1 Patofisiologi

kulit bisa intesitas tinggi maupun rendah seperti perenngangan dan suhu serta oleh lesi jaringan. Sel yang mengalami nekrotik akan merilis K⁺ dan protein intraseluler . Peningkatan kadar K⁺ ekstraseluler akan menyebabkan depolarisasi nociceptor, sedangkan protein pada beberapa keadaan akan menginfiltrasi mikroorganisme sehingga menyebabkan peradangan / inflamasi. Akibatnya, mediator nyeri dilepaskan seperti leukotrien, prostaglandin E2, dan histamin yang

akan merangsang nosiseptor sehingga rangsangan berbahaya dan tidak berbahaya dapat menyebabkan nyeri (hiperalgesia atau allodynia). Selain itu lesi juga mengaktifkan faktor pembekuan darah sehingga bradikinin dan serotonin akan terstimulasi dan merangsang nosiseptor. Jika terjadi oklusi pembuluh darah maka akan terjadi iskemia yang akan menyebabkan akumulasi K^+ ekstraseluler dan H^+ yang selanjutnya mengaktifkan nosiseptor. Histamin, bradikinin, dan prostaglandin E_2 memiliki efek vasodilator dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah. Hal ini menyebabkan edema lokal, tekanan jaringan meningkat dan juga terjadi Perangsangan nosisepto. Bila nosiseptor terangsang maka mereka melepaskan substansi peptida P (SP) dan kalsitonin gen terkait peptida (CGRP), yang akan merangsang proses inflamasi dan juga menghasilkan vasodilatasi dan meningkatkan permeabilitas pembuluh darah. Vasokonstriksi (oleh serotonin), diikuti oleh vasodilatasi, mungkin juga bertanggung jawab untuk serangan migrain . Perangsangan nosiseptor inilah yang menyebabkan nyeri. (Silbernagl & Lang, 2000)

7.2 Etiologi

Tidak hanya satu stimulus yang menghasilkan suatu yang spesifik dari nyeri, tetapi nyeri memiliki suatu etiologi multimodal. Nyeri biasanya dihubungkan dengan beberapa proses patologis spesifik.¹⁰ Kelainan yang mengakibatkan rasa nyeri, mencakup: infeksi, keadaan inflamasi, trauma, kelainan degenerasi, keadaan toksik metabolik atau neoplasma.¹⁵ Nyeri dapat juga timbul karena distorsi mekanis ujung-ujung saraf misalnya karena meningkatnya tekanan di dinding viskus / organ.

7.3 Diagnosis

Diagnosa : nyeri akut berhubungan dengan iskemi ditandai dengan pasien mengeluh nyeri kepala berat dan nyeri epigaster.

Tujuan: setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 2x24 jam, pasien melaporkan nyeri berkurang

Kriteria hasil: saat evaluasi diperoleh skor pada NOC berikut.

NOC : pain level

No	Indicator	Skor	Keterangan skor
1	Melaporkan nyeri	1 4	Berat ringan
2	Panjang nyeri	1 4	Berat ringan
3	Tekana darah	3 4	Sedang ringan

7.4 Komplikasi

- a. Edema Pulmonal
- b. Kejang
- c. Masalah Mobilisasi
- d. Hipertensi
- e. Hipertermi
- f. Gangguan pola istirahat dan tidur

7.5 Terapi

I. Analgesik sederhana:

Parasetamol dan aspirin merupakan analgesik sederhana, dimana aspirin juga mempunyai efek anti-inflamasi. Dalam penatalaksanaan nyeri, aspirin tidak lebih baik dari obat AINS lain dan penggunaannya tidak di rekomendasikan untuk pemakaian rutin yang teratur.

Parasetamol merupakan analgesik yang paling sering digunakan, aman dan dapat diberikan secara teratur. Metabolismenya melalui glukuronidasi yang pada usia lanjut tidak berubah kapasitasnya. Hepatotoksisitas terjadi pada dosis yang lebih tinggi, dan dosis 4 g/hari merupakan dosis maksimal harian. Kadang-kadang dosis sampai 6 g/hari bisa diberikan, akan tetapi dosis tinggi seperti itu sebaiknya tidak diberikan dalam jangka panjang. Apabila penekanan nyeri memerlukan dosis sampai 6 g/hari, maka parasetamol dengan dosis yang lebih rendah yang dikombinasi dengan fosfat kodein seringkali akan memberikan penyembuhan nyeri yang lebih baik.

II. Obat AINS

Obat AINS merupakan analgesik efektif dengan daya anti-inflamasi. Obat ini sering digunakan pada artritis dan nyeri muskuloskeletal serta keluhan nyeri lain yang berdasar atas peradangan.

Untuk pemakaian pada usia lanjut, harus diperhatikan bahwa ekskresi ginjal sudah menurun, oleh karena itu obat AINS yang diekskresikan lewat ginjal (diflunisal, indometasin, naproksen, dan ketoprofen) harus diberikan dengan agak hati-hati. Perlu diperhatikan pula efek samping pada saluran cerna, yang seringkali meningkat dengan lanjutnya usia.

Efek samping lain yang dapat terjadi antara lain konfusio, tinnitus, agitasi dan retensi cairan. Pada usia lanjut, harus diperhatikan bahwa terapi dengan obat AINS tidak harus diberikan selamanya, dan secara periodik harus diadakan reuiu. Apabila inflamasi sudah terkontrol, fisioterapi mungkin dapat mempertahankan fungsi tubuh dan analgesik sederhana sudah cukup untuk mengobati nyeri ringan yang timbul.

III. Anti-konvulsan

Karbamasepin, valproat sodium dan fenitoin sering digunakan pada nyeri neuropatik. Pada usia lanjut, nyeri pasca-herpetika, nyeri pasca stroke dan nyeri neuropati perifer sering terdapat dan obat anti konvulsan ini lebih efektif dibanding analgesik untuk mengontrolnya. Efek samping sentral berupa sedasi, konfusio dan penurunan konsentrasi.

IV. Antidepresan

Nyeri kronik sering didapatkan dalam bentuk campuran dengan depresi klinik. Depresi dapat diterapi dengan obat anti-depresan dan/atau psikoterapi. Apabila pengobatan ditujukan untuk depresinya dan bukan untuk nyeri neuropatik maka golongan SSRI, moklobemit atau anti-depresan merupakan pilihan karena efek sampingnya lebih baik.

V. Obat-obat lain

Kapsaisin merupakan obat topikal yang digunakan untuk nyeri neuropatik. Kapsaisin mungkin berefek baik pada nyeri neuropatik neuralgia pasca herpetika, nyeri neuropatik perifer dan pada beberapa luka syaraf.

VI. Terapi fisik dan rehabilitasi lain

Lanjut usia dengan nyeri kronik biasanya mengalami perubahan fungsi pada sendi-sendi, kekuatan otot, gerak langkah, postur, mobilitas, tingkat kebugaran dan ketergantungan sebagai akibat dari nyeri yang diderita

Teknik fisioterapi spesifik, antara lain olah-raga ringan, pelatihan pada gerak langkah, hidroterapi, interferential dan terapi panas atau dingin sangat berharga dalam pengurangan rasa nyeri.

Terapi psikologik :

Lansi seringkali memerlukan intervensi psikologik untuk penatalaksanaan nyeri kroniknya. Edukasi tentang apa itu nyeri dan akibatnya, konseling, relaksasi, imagery, bio-feedback, teknik pengalihan (distraction), hipnosis atau meditasi bisa bermanfaat (Rahmat kurniawan, 2013).

Pertanyaan.

1. Apakah yang dimaksud dengan Nyeri?
2. Jelaskan klasifikasi nyeri?
3. Jelaskan pengobatan untuk nyeri sedang?
4. Jelaskan terapi pengobatan nyeri berat!
5. Jelaskan etiologi nyeri!

BAB VIII TAKIKARDIA

PENDAHULUAN

Takikardia adalah keadaan di mana detak jantung melebihi 100 kali per menit. Dalam keadaan normal, jantung berdetak sebanyak 60 hingga 100 kali per menit. Kondisi percepatan detak jantung tersebut normal terjadi saat seseorang sedang berolahraga, atau merupakan respon tubuh terhadap stress, trauma, serta penyakit. Keadaan ini disebut sinus takikardia.

Detak jantung diatur oleh sinyal listrik yang dikirim melalui jaringan jantung. Takikardia dapat dikatakan abnormal ketika serambi atau bilik jantung berdetak lebih cepat, walaupun saat sedang beristirahat. Terdapat beberapa jenis takikardia yang abnormal berdasarkan tempat dan penyebabnya, yaitu takikardia pada serambi atau atrium (fibrilasi atrium dan *atrial flutter*), serta takikardia pada bilik jantung atau ventrikel (takikardia ventrikel dan supaventrikular).

Untuk takikardia yang abnormal ini, seringkali juga tidak menimbulkan gejala atau komplikasi. Tapi jika dibiarkan tanpa penanganan, kondisi ini dapat mengganggu fungsi jantung sehingga memicu komplikasi serius, seperti gagal jantung.

PENYEBAB TAKIKARDIA

Detak jantung manusia diatur oleh pacu jantung alami bernama nodus sinoatrial yang terletak di serambi kanan jantung, Nodus tersebut memproduksi sinyal elektrik yang memicu setiap detak jantung. Takikardia terjadi saat terjadi gangguan pada sinyal elektrik yang mengatur detak jantung untuk memompa darah. Gangguan tersebut dapat disebabkan oleh:

- Kondisi medis; anemia, hipertiroidisme, hipertensi atau hipotensi, demam.
- Olahraga berat.

- Gangguan elektrolit
- Efek samping obat, seperti salbutamol atau azithromycin.
- Kebiasaan merokok.
- Konsumsi kafein.
- Penyalahgunaan NAPZA.
- Terlalu banyak mengonsumsi minuman beralkohol.
- Mengalami stress atau ketakutan.

Pada kasus tertentu, penyebab takikardia tidak dapat dipastikan.

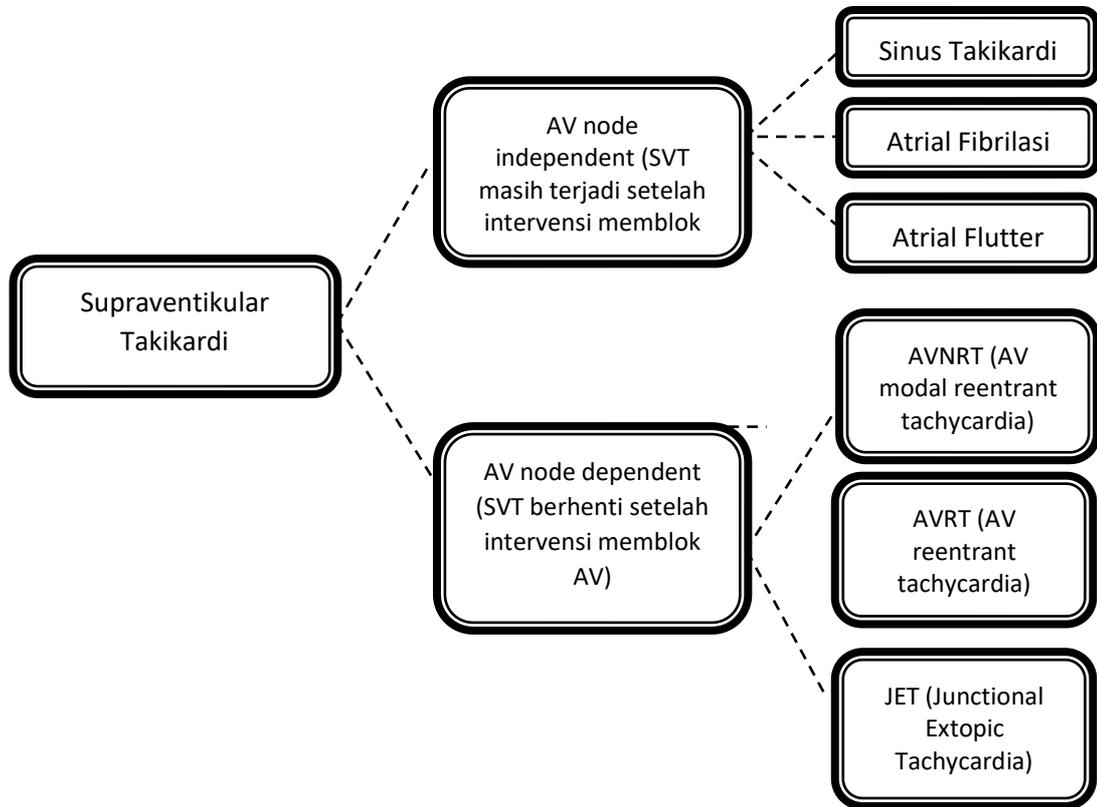
Di samping berbagai penyebab di atas, kondisi usia lanjut dan riwayat keluarga yang memiliki gangguan ritme jantung juga dapat meningkatkan risiko seseorang menderita takikardia.

JENIS TAKIKARDIA

1. Supraventrikular Takikardi (SVT)

Supraventrikular takikardi adalah seluruh bentuk takikardi yang muncul dari berkas HIS maupun di atas bifurkasi berkas HIS. Pada umumnya gejala yang timbul berupa palpitasi, kepala terasa ringan, pusing, kehilangan kesadaran, nyeri dada, dan nafas pendek. Gejala-gejala tersebut muncul secara tiba-tiba (*sudden onset*) dan berhenti secara tiba-tiba (*abrupt onset*).

Klasifikasi SVT :

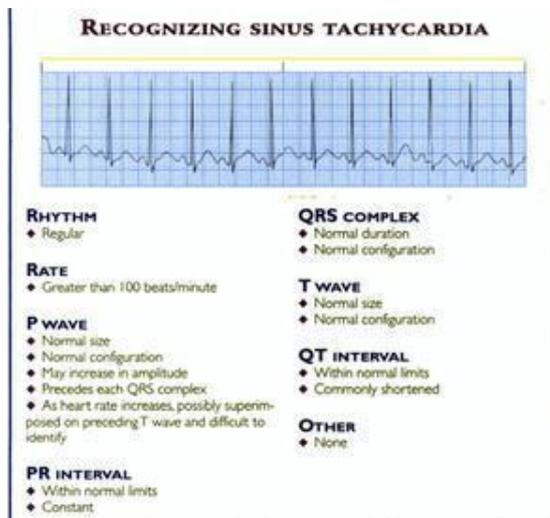


Gambar 1. Klasifikasi Supraventikular Takikardia

Sumber : Kowalak, Jennifer Lynn

a) Sinus Takikardi

Sinus Takikardi adalah irama sinus dengan kecepatan denyut jantung >100x/menit. Terdapat 2 jenis sinus takikardi, yaitu fisiologis dan non fisiologis. Sinus takikardi fisiologis menggambarkan keadaan normal atau merupakan respon stress fisiologis (aktivitas fisik, rasa cemas), kondisi patologis (demam, tirotoksikosis, anemia, hipovolemia), atau stress farmakologis untuk menjaga curah jantung tetap stabil. Sedangkan sinus takikardi non fisiologis terjadi akibat gangguan pada system vagal, simpatik, atau pada nodus SA sendiri.



Gambar 2. Interpretasi EKG pada Sinus Takikardi

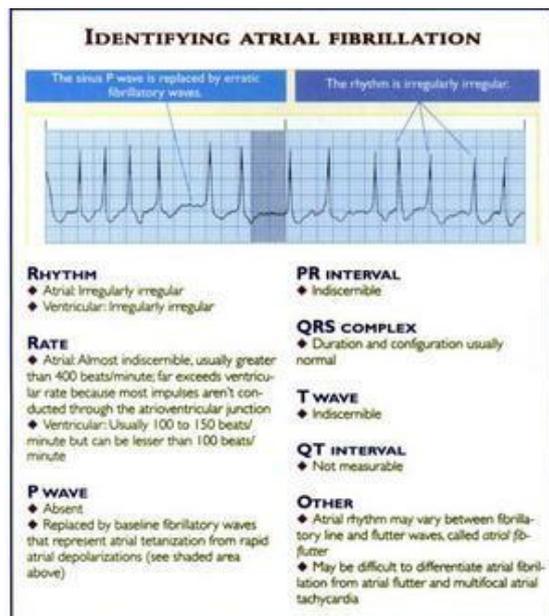
Sumber : Kowalak, Jennifer Lynn

b) Atrial Fibrilasi

Atrial Fibrilasi adalah bentuk aritmia yang paling sering terjadi. Pada atrial fibrilasi, impuls listrik tidak dimulai dari nodus SA, melainkan dari bagian lain di atrium atau di dekat vena pulmonalis. Hal ini akan menimbulkan impuls yang cepat dan tak beraturan pula. Ketika impuls listrik sampai di nodus AV, nodus

AV akan meneruskan impuls tersebut walaupun tidak secepat impuls awalnya sehingga ventrikel juga akan berdenyut cepat namun tidak secepat atrium. Oleh karena itu, atrium dan ventrikel tidak lagi berdenyut bersamaan. Hal ini menyebabkan darah di atrium tidak terpompa menuju ventrikel sebagaimana seharusnya. Resiko terjadinya atrial fibrilasi akan meningkat pada keadaan hipertensi, penyakit jantung koroner, gagal jantung, penyakit jantung rematik, defek struktur jantung (contoh : *Mitral Valve Prolapse*), pericarditis, penyakit jantung kongenital, hipertiroidisme, obesitas, diabetes, dan penyakit paru.

Komplikasi yang dapat ditimbulkan berupa stroke dan gagal jantung. Stroke terjadi akibat terlepasnya gumpalan darah (trombus) di atrium yang kemudian menyumbat pembuluh darah otak. Gagal jantung terjadi jika jantung tidak dapat memompa darah yang cukup sesuai dengan kebutuhan tubuh.¹⁴ Pada EKG didapatkan gambaran gelombang tidak teratur, kompleks QRS sempit, dan kecepatan >300x/menit.



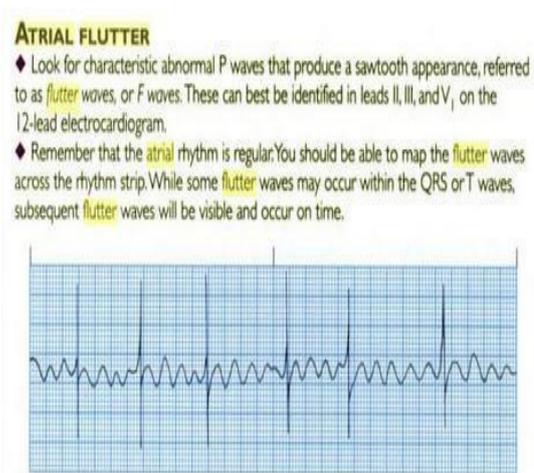
Gambar 3. Interpretasi EKG pada Atrial Fibrilasi

Sumber : Kowalak, Jennifer Lynn

c) Atrial Flutter

Atrial flutter dapat disebabkan karena adanya perlukaan pada jantung akibat penyakit jantung atau prosedur operasi jantung. Namun atrial flutter dapat pula terjadi pada pasien tanpa gangguan jantung. Kondisi ini disebut sebagai *Lone Atrial Flutter*. Pada atrial flutter impuls listrik tidak dimulai dari nodus SA melainkan dari atrium kanan dan melibatkan sirkuit besar yang meliputi daerah dekat katup trikuspid. Hal ini akan menyebabkan atrium berdenyut cepat dan memacu ventrikel untuk

berdenyut cepat pula. Atrial flutter pada umumnya terjadi pada penderita penyakit jantung, seperti penyakit jantung kongestif, penyakit katup rematik, penyakit jantung kongenital atau kondisi medis lainnya, seperti emfisema paru dan hipertensi. Resiko terjadinya atrial flutter akan meningkat pada pasien post operasi jantung akibat terbentuknya perlukaan pada bagian atrium.

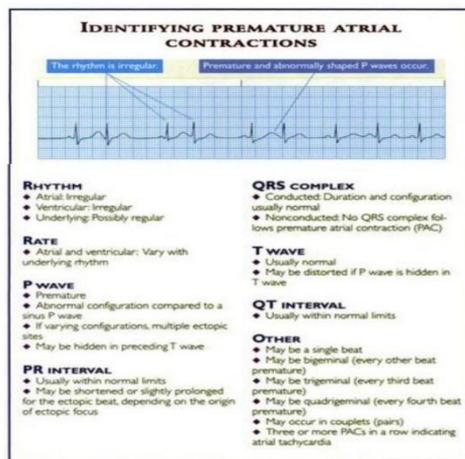


Gambar 4. Interpretasi EKG pada Atrial Flutter

Sumber : Kowalak, Jennifer Lynn

d) Atrial Ekstrasistol

Atrial ekstrasistol sering muncul pada jantung normal, namun pada umumnya berhubungan dengan penyakit jantung struktural dan frekuensinya meningkat seiring pertambahan usia. Pada gambaran EKG ditandai dengan adanya gelombang P yang timbul sebelum gelombang P pada sinus normal muncul. Pada APC yang terjadi terlalu dini dapat menyebabkan pemanjangan interval PR dan beberapa dapat pula tidak dikonduksikan ke ventrikel sehingga denyut menjadi tidak teratur.



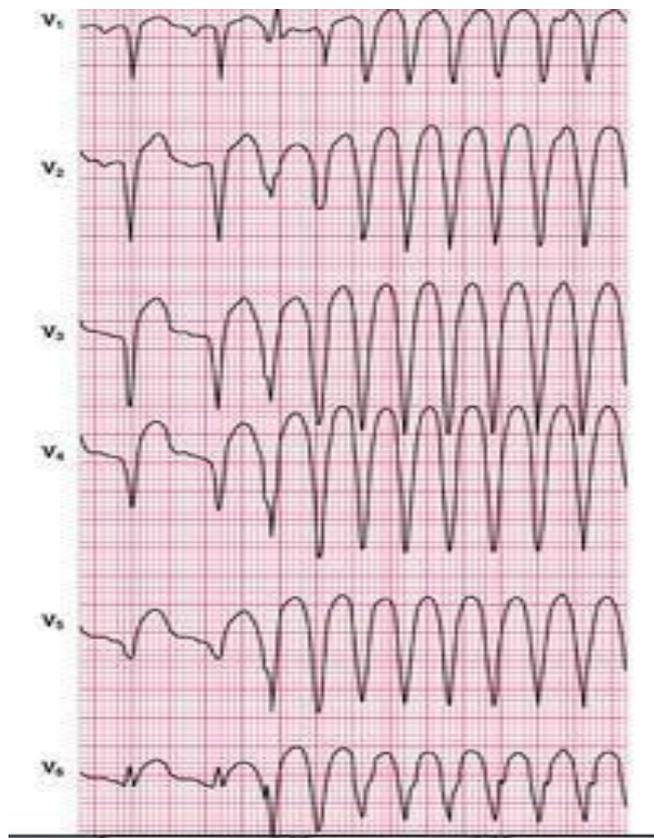
Gambar 5. Interpretasi EKG pada Atrial Eksreasistol

Sumber : Kowalak, Jennifer Lynn

2. Ventrikel Takikardi

Ventrikel takikardi adalah ventrikel ekstrasistol yang timbul $\geq 4x$ berturut-turut. Merupakan salah satu aritmia *lethal* (berbahaya) karena mudah berkembang menjadi ventrikel fibrilasi dan dapat menyebabkan henti jantung (*cardiac arrest*). Ventrikel takikardi disebabkan oleh keadaan yang mengganggu sistem konduksi jantung, seperti kekurangan pasokan O_2 akibat gangguan pada pembuluh darah koroner, kardiomiopati, sarcoidosis, gagal jantung, dan keracunan digitalis. Diagnosis ditegakkan

jika ditemukan denyut jantung 150-210x/menit dan ditemukan gejala berupa sakit kepala, kepala terasa ringan, kehilangan kesadaran, dan henti jantung yang muncul secara tiba-tiba dan tidak pernah terjadi sebelumnya.^{21,22} Pemeriksaan EKG menunjukkan adanya kompleks QRS lebar yang timbul berturut-turut dan terus menerus dengan kecepatan >150x/menit.

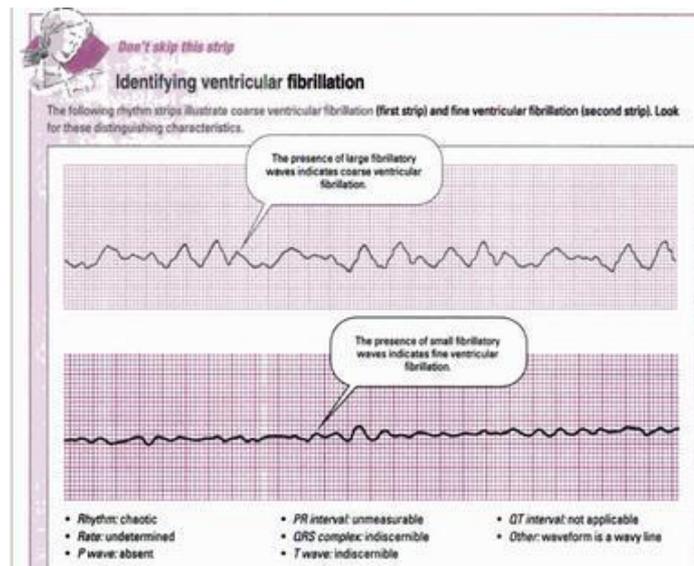


Gambar 6. Interpretasi EKG pada Ventrikel Takikardi

Sumber : Khan, MG

3. Ventrikel Fibrilasi

Ventrikel fibrilasi merupakan jenis aritmia yang paling berbahaya .Jantung tidak lagi berdenyut melainkan hanya bergetar sehingga jantung tidak dapat memompa darah dengan efektif. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya henti jantung (*cardiac arrest*) . Gejala yang timbul berupa tanggapan pasien berkurang, pasien sudah tidak bernafas atau hanya *gaspings*, henti jantung yang muncul secara tiba-tiba (*Sudden Cardiac Arrest*)



Gambar 7. Interpretasi EKG pada Ventrikel Fibrilasi

Sumber : Wilkins LW

GEJALA TAKIKARDIA

Pada saat takikardia, denyut jantung dan nadi menjadi cepat, sehingga pasien dapat merasakan :

- Jantung berdebar
- Nyeri dada (angina).
- Kelelahan

- Sesak napas.
- Pusing.
- Pingsan.

Pada beberapa kasus, takikardia tidak menyebabkan munculnya gejala. Namun jika kondisi ini dibiarkan, maka komplikasi serius dapat terjadi. Di antaranya adalah gagal jantung, stroke, atau henti jantung. Dengan pemberian obat dan prosedur medis, takikardia dapat dikendalikan, Kondisi takikardia yang menyebabkan komplikasi, tergantung dari penyebab dan jenis takikardia yang dialami.

DIAGNOSIS TAKIKARDIA

Diagnosis takikardia dapat dilakukan melalui tanya jawab riwayat medis penderita dan keluarga, pemeriksaan fisik, serta tes atau pemeriksaan penunjang.

Dokter jantung akan menanyakan riwayat munculnya gejala, penyakit dan pengobatan yang pernah atau sedang dialami pasien, serta riwayat penyakit pada keluarga, terutama mengenai riwayat penyakit jantung. Pada pemeriksaan fisik, dokter akan mendengarkan detak dan irama jantung, sehingga dapat dinilai kecepatan dan keteraturannya, serta bila ditemukan, bunyi jantung lain yang tidak normal, seperti bising jantung.

Untuk memastikan takikardia dan menyelidiki penyebab lebih lanjut, dokter perlu melakukan beberapa pemeriksaan penunjang, diantaranya:

- **Elektrokardiografi (EKG).**

Dalam EKG, beberapa sensor kecil ditempelkan pada dada, serta pergelangan tangan dan kaki pasien, untuk merekam pola aktivitas listrik jantung. Pemeriksaan ini dapat menunjukkan jenis takikardia yang dialami penderita. Untuk mendapat data detak

jantung secara lebih cermat, dokter dapat meminta pasien untuk memakai alat perekam aktivitas jantung selama 24 jam (*holter monitoring*).

- **Tes darah.**

Dalam tes ini, jumlah sel darah merah dan kadar hormon tiroid dalam tubuh akan dihitung.

- **Pemindaian jantung.**

Tes ini dilakukan untuk memeriksa kondisi tidak normal yang menyebabkan takikardia. Pemeriksaan ini dapat dilakukan dengan foto Rontgen dada, ekokardiografi (USG jantung), CT scan, MRI, hingga angiografi jantung.

- ***Stress test.***

Pasien akan diminta berjalan hingga berlari pada mesin *treadmill*, sementara aktivitas jantung diamati dengan seksama, salah satunya dengan mesin EKG atau yang dikenal juga dengan EKG *treadmill*.

- **Tes elektrofisiologi.**

Dokter akan memasukkan selang kecil dengan elektrode diujungnya pada pembuluh darah lengan, leher, atau pangkal paha pasien, kemudian diarahkan ke beberapa titik di jantung. Tes ini untuk memastikan lokasi masalah sirkuit jantung dengan memetakan penyebaran sinyal listrik pada setiap detak jantung.

- ***Tilt table test.***

Pasien akan diminta mengonsumsi obat yang membuat detak jantung bertambah. Setelah itu, pasien akan diminta tidur pada meja khusus, lalu meja tersebut ditegakkan, sehingga posisi pasien seperti sedang berdiri. Dokter akan mengamati respons sistem saraf dan jantung pasien terhadap perubahan posisi ini.

PENGOBATAN TAKIKARDIA

Takikardia yang ditandai dengan percepatan detak jantung tidak selalu membutuhkan pengobatan, tergantung jenis dan penyebabnya.

Bagi penderita yang mengalami sinus takikardia, dokter akan menangani sesuai penyebab kondisi tersebut. Jika penyebabnya adalah stress, maka penderita perlu melakukan perubahan gaya hidup untuk mengurangi stress. Sedangkan jika penyebabnya adalah kondisi medis, maka penderita akan diberikan pengobatan sesuai penyebab yang mendasarinya. Bagi penderita takikardia supraventrikular, dokter dapat menganjurkan untuk mengurangi konsumsi alkohol atau kafein, cukup beristirahat, serta menghentikan kebiasaan merokok.

Bagi penderita takikardi yang disertai dengan gangguan irama jantung diperlukan penanganan untuk memperlambat detak jantung berupa:

- **Manuver vagal.**

Dokter akan melakukan manuver ini dengan menekan daerah leher. Penekanan ini akan mempengaruhi saraf vagus, yang akan membantu memperlambat detak jantung.

- **Pemberian obat.**

Dokter dapat memberi obat antiaritmia, seperti antagonis kalsium atau penghambat beta, untuk menormalkan kembali detak jantung. Selain itu, dokter juga dapat

meresepkan obat pengencer darah, sebab penderita takikardia berisiko tinggi mengalami penggumpalan darah.

- **Kardioversi.**

Dalam prosedur ini, sengatan listrik dikirimkan ke jantung. Aliran listrik akan memengaruhi impuls listrik pada jantung dan menormalkan kembali irama detak jantung.

- **Ablasi.**

Pada prosedur ini, akan menggunakan media selang kecil atau kateter yang dimasukkan melalui pangkal paha, lengan, atau leher. Kateter ini akan diarahkan ke jantung, dan akan mengeluarkan energi radio frekuensi atau pembekuan.

- **Pemasangan alat pacu jantung.**

Alat pacu jantung berukuran kecil akan ditanam di bawah kulit. Alat ini akan memancarkan gelombang elektrik yang membantu detak jantung menjadi normal.

- **Implantable cardioverter (ICD).**

Alat ini dipasang ketika episode takikardia yang dialami berisiko henti jantung dan mengancam nyawa. Alat ini dipasang di bagian dada dan bertugas memonitor detak jantung, kemudian mengirimkan gelombang listrik bila diperlukan.

- **Pembedahan.**

Pembedahan jantung diperlukan untuk menghilangkan jalur listrik tidak normal yang memicu takikardia.

PENCEGAHAN TAKIKARDIA

Pada intinya, upaya pencegahan takikardia adalah dengan menjaga kesehatan jantung. Upaya tersebut termasuk mengurangi risiko terjadinya penyakit jantung yang berupa:

- Berhenti merokok.
- Kontrol konsumsi minuman beralkohol atau minuman yang mengandung kafein.
- Menjaga berat badan ideal, serta tekanan darah dan kadar kolesterol normal.
- Berolahraga rutin dan mengonsumsi makanan yang sehat.
- Hindari penggunaan NAPZA.
- Berhati-hati dalam mengonsumsi obat-obatan bebas, dan pastikan untuk selalu mematuhi petunjuk pemakaian.

- Upayakan agar pikiran tidak stres.
- Memeriksa kesehatan ke dokter secara rutin.

KESIMPULAN

Takikardia adalah keadaan di mana detak jantung melebihi 100 kali per menit. Dalam keadaan normal, jantung berdetak sebanyak 60 hingga 100 kali per menit. Takikardia terjadi saat terjadi gangguan pada sinyal elektrik yang mengatur detak jantung untuk memompa darah. Gangguan tersebut dapat disebabkan oleh:

- Kondisi medis; anemia, hipertiroidisme, hipertensi atau hipotensi, demam.
- Olahraga berat.
- Gangguan elektrolit
- Efek samping obat, seperti salbutamol atau azithromycin.
- Kebiasaan merokok.
- Konsumsi kafein.
- Penyalahgunaan NAPZA.
- Terlalu banyak mengonsumsi minuman beralkohol.
- Mengalami stress atau ketakutan.

Takikardia yang ditandai dengan percepatan detak jantung tidak selalu membutuhkan pengobatan, tergantung jenis dan penyebabnya.

Bagi penderita yang mengalami sinus takikardia, dokter akan menangani sesuai penyebab kondisi tersebut. Jika penyebabnya adalah stress, maka penderita perlu melakukan perubahan gaya hidup

untuk mengurangi stress. Sedangkan jika penyebabnya adalah kondisi medis, maka penderita akan diberikan pengobatan sesuai penyebab yang mendasarinya. Bagi penderita takikardia supraventrikular, dokter dapat menganjurkan untuk mengurangi konsumsi alkohol atau kafein, cukup beristirahat, serta menghentikan kebiasaan merokok.

Bagi penderita takikardi yang disertai dengan gangguan irama jantung diperlukan penanganan untuk memperlambat detak jantung berupa:

- Manuver vagal.
- Pemberian obat.
- Kardioversi.
- Ablasi.
- Pemasangan alat pacu jantung.
- Implantable cardioverter (ICD).
- Pembedahan.

Pertanyaan.

1. Apakah yang dimaksud dengan Takikardia?
2. Bagaimanakah patofisiologis Takikardia?
3. Komplikasi apa yang akan ditimbulkan dari Takikardia?
4. Jelaskan terapi pengobatan Takikardia!
5. Jelaskan etiologi Takikardia!

Daftar Pustaka

- Lasley MV, Saphiro GG. Rhinitis and sinusitis in Children. *Immunology on allergy clinics of North America* 1999; 19:437-49.
- Chmielik M, Zajac B. Sinobronchial syndrome. *New Med.* 1999; 12:1-3.
- Sub Commite on management of sinusitis and Commite on Quality improvement. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Management of sinusitis. *Pediatrics* 2001; 108:798-806.
- Neil EH, Peter GS. Sinusitis. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, penyunting. *Nelson textbook of pediatrics*. Edisi ke 16. Philadelphia: WB Saunders;2000. h. 1264.
- Asdie, Ahmad H. 1999. *Harrison Prinsip-prinsip ilmu penyakit dalam*. Jakarta: EGC.
- Andi Haryanto, Yoga Yuniadi. Differentiating Ventricular Tachycardia and Supraventricular Tachycardia With Abberancy in Wide QRS complex Tachycardia
- Beydoun, A., Kutluay, E. 2002. Oxcarbazepin, *Expert Opinion in Pharmacotherapy*, 3(1):59-71

- Bonica, J.J., Loeser, J.D., 2001. History of Pain Concepts and Therapies, In: Loeser J.D., et al (eds)
- Bonica's , 2001, Management of Pain. Lippincott William & Wilkins Philadelphia, pp 3-16.
- Diato S dan Wonti Frilardj. Patofisiologi, Diagnosis dan Pengobatannya. Angina Pektoris.
- Dian Octaviani¹, Anggraeni Janar Wulan. Efek Paparan Arus Listrik terhadap Peningkatan Biomarker dan Kelainan Irama Jantung. Mahasiswa, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung dan Bagian Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung.
- Gabrielli A, Svegliati S, Moroncini G, Amico D. New Insights into the Role of Oxidative Stress in Scleroderma Fibrosis. The Open Rheumatology Journal. 1(4): 87-95. 2012.
- Harper JC . Acne Vulgaris . Edisi Ke-4. Jakarta. EGC . 2007 .
- Ichsan. Aspek Psikiatri Acne Vulgaris. Berita Ilmu Keperawatan ISSN 1979-2697. 1(3):143-46. 2008.
- Ignatius Yansen, Yoga Yuniadi. Tata Laksana Fibrilasi Atrium: Kontrol Irama atau Laju Jantung Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskuler, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia /RS Harapan Kita, Jakarta, Indonesia
- Kabau S. Hubungan antara Pemakaian Jenis Kosmetik dengan Kejadian Akne Vulgaris. Jurnal Media Medika Muda. 43(1) :32-6. 2012.

- Leni Agnes Siagian. Tatalaksana Takikardia Ventrikel. Rumah Sakit Umum HKBP, Balige, Sumatera Utara, Indonesia.
- Lucas Meliala, Andradi Suryamiharja et.al., Nyeri Neuropatik, Edisi ke-2, Cetakan pertama, Medikagama Press, 2008
- Meliala, L. 2004. Nyeri Keluhan yang Terabaikan: Konsep Dahulu, Sekarang, dan Yang Akan Datang, Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar, Fakultas Kedokteran Universitas GadjahMada.
- Markus M. Danusantoso, Antonius H.Pudjiadi, Mulyadi M. Djer, Dwi Putro Widodo, Risma K. Kaban, Murti Andriastuti.* Pengukuran Indeks Syok untuk Deteksi Dini Syok Hipovolemik pada Anak dengan Takikardia: telaah terhadap perubahan indeks isi sekuncup. Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Indonesia/Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo, Jakarta.
- Nash D, Wald E. Sinusitis. *Pediatrics in review*, 2001; 22:1-9.
- Painedu.org, 2008. Physiology of Pain, [http:// www.painedu.org](http://www.painedu.org).
- Price, Sylvia Anderson. 2006. Patofisiologi. Jakarta:EGC
- Peter Kaye, Notes on SYMPTOM CONTROL in Hospice & Palliative Care, 2004, Machiasport, Maine, USA.
- Rahajoe N, Supriyatno B, Chatab F. Batuk kronik dan atau berulang pada anak. Tinjauan pengaruh sinusitis. Dalam: Rahajoe N, Rahajoe NN, Boediman I, Said M, Wirjodiarjo M, Supriyatno B, penyunting. Perkembangan dan masalah Pulmonologi anak saat ini. Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan (PKB) Ilmu Kesehatan Anak FK UI XXXIII. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 1994. h. 129-41.

Silbernagl/Lang, 2000, Pain in Color Atlas of Pathophysiology , Thieme New York, 320-321.

Siregar RS . Akne Vulgaris Atlas Berwarna Saripati Penyakit. Jakarta. EGC . 2006.

Tansumri, Anas. 2007. Konsep dan Penatalaksanaan Nyeri. Jakarta: EGC