

## BAB II

### LANDASAN TEORI

#### A. Tinjauan Pustaka

##### 1. Rinosinusitis

###### a. Definisi

Istilah sinusitis merujuk pada keadaan inflamasi pada sinus, sedangkan rinitis merupakan inflamasi pada membrana mukosa hidung. Letak sinus yang berdekatan dengan membrana mukosa hidung dan struktur epitel yang sama antara keduanya menyebabkan hampir setiap keadaan sinusitis bersamaan dengan rinitis, sehingga penyebutan rinosinusitis lebih sering digunakan untuk mendeskripsikan kondisi ini (Desrosiers, 2011).

Menurut *European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps* (EPOS) 2012, rinosinusitis didefinisikan sebagai inflamasi hidung dan sinus paranasal yang ditandai dengan dua gejala atau lebih, salah satunya termasuk hidung tersumbat atau obstruksi atau kongesti disertai dengan nyeri wajah dan/atau penurunan sensitivitas pembau (Fokkens, 2007).

###### b. Etiologi

Rinosinusitis sering bermula dari infeksi virus yang dapat pula berkembang menjadi infeksi bakterial. Penyebab lainnya adalah infeksi jamur, infeksi gigi, alergi, refluks laringofaring, fraktur, dan tumor

(Benninger dan Gottschall, 2006; Soetjipto *et al*, 2006; Fokkens *et al*, 2012; Hamilos, 2011). Dalam referensi lain, ada yang membedakan etiologi dari rinosinusitis akut dan kronis, di mana penyebab utama rinosinusitis akut sudah jelas yakni infeksi virus dan bakteri pathogen (Busquets dan Hwang, 2006; Jackman dan Kennedy, 2006). Penyebab rinosinusitis kronis bersifat multifaktorial dan belum sepenuhnya diketahui. EPOS 2007 mengaitkan kejadian rinosinusitis kronik dengan adanya faktor *ciliary impairment*, alergi, asma, *immunocompromised*, faktor genetik, kehamilan dan endokrin, faktor lokal, mikroorganisme, jamur, osteitis, faktor lingkungan, faktor iatrogenik, *H. pylori*, dan refluks laringofangeal (Fokkens *et al*, 2007). Publikasi *Task Force* (2003) menyebutkan bahwa rinosinusitis kronis merupakan hasil akhir dari proses inflamasi akibat faktor sistemik, faktor lokal, dan faktor lingkungan (Busquets dan Hwang, 2006; Jackman dan Kennedy, 2006).

Terjadinya rinosinusitis juga dipengaruhi oleh faktor *host* yaitu genetik dan struktur anatomi, faktor agen dan lingkungan (Metson, 2005; Busquets dan Hwang, 2006; Jackman dan Kennedy, 2006). Bahan polusi seperti asap rokok, debu, bahan kimia, faktor alergi maupun infeksi dapat menginduksi peradangan mukosa sinus (Naclerio dan Gungor, 2001).

Obstruksi ostium sinus sendiri dapat disebabkan oleh polip hidung, deviasi septum, konka bulosa dan konka media paradoksal.

Jaringan parut akibat pembedahan sebelumnya atau akibat trauma juga dapat mengganggu *drainase* sinus. Infeksi gigi dapat menyebar ke kavum sinus dan menjadi sinusitis maksila persisten. Kelainan anatomi kraniofasial di mana terjadi perubahan anatomi sinus juga dapat menjadi predisposisi terjadinya sinusitis (Busquets dan Hwang, 2006).

c. Patofisiologi

Kesehatan sinus dipengaruhi oleh patensi ostium-ostium sinus dan lancarnya daya pembersihan mukosiliar (*mucosiliary clearance*) di dalam Kompleks Osteomeatal (KOM) (Soepardi, 2012). Adanya perubahan dalam kedua hal ini berperan dalam patofisiologi terjadinya rinosinusitis.

Pada rinosinusitis kronis akibat alergi, ditemukan juga peningkatan neutrofil dan IL-8. Neutrofil merupakan sel imunokompeten yang berperan aktif dalam regulasi proses inflamasi dengan mensekresi berbagai macam sitokin, salah satunya adalah IL-8. IL-8 merupakan faktor kemotaktik neutrofil yang potensial. IL-8 dihasilkan oleh beberapa sel, yaitu sel fibroblas, epitel, dan juga monosit darah perifer dan neutrofil. Segera setelah dihasilkan, IL-8 akan mendukung mekanisme umpan balik positif rekrutmen neutrofil. (Kentjono, 2004). Selanjutnya neutrofil akan bermigrasi dari pembuluh darah ke mukosa sinus dan hidung yang selanjutnya akan menyebabkan akumulasi neutrofil dan perubahan ketebalan mukosa (Guyton, 2007). Sejumlah besar neutrofil ini juga bermigrasi dari

mukosa ke dalam cairan sinus sehingga di dalam sekresi nasal pasien rinosinusitis kronis terjadi akumulasi neutrofil (Kentjono, 2004). Hal ini diduga menyebabkan purulensi lokal pada sekret sinus pasien yang menderita rinosinusitis kronis (Candra *et al*, 2014).

Pada pasien rinosinusitis akibat alergi, alergi akan menyebabkan respon inflamasi dengan memicu rangkaian peristiwa yang berefek pelepasan mediator kimia dan mengaktifkan sel inflamasi. Limfosit T-helper 2 (Th-2) menjadi aktif dan melepaskan sejumlah sitokin yang berefek aktivasi sel mastosit, sel B, dan eosinofil (Kentjono, 2004). Adapun pematangan dan pengaktifan eosinofil di jaringan terutama dirangsang oleh IL-3 dan IL-5. Selanjutnya, seperti halnya neutrofil, eosinofil juga akan ditarik menuju permukaan sel endotel oleh kerja selektin. Selanjutnya sel ini akan berikatan kuat pada molekul kuat golongan integrin. Tahap selanjutnya sel-sel ini akan menyusup di antara sel endotelium, menembus dinding kapiler melalui proses yang disebut diapedes (Prince and Wilson, 2006). Dalam proses migrasi transendotel, eosinofil dan limfosit akan dibantu oleh VCAM-1 dan C-C chemokines (Kentjono, 2004). Serupa dengan neutrofil, eosinofil juga melepaskan protein, sitokin dan kemokin yang mengakibatkan reaksi peradangan dan mampu membunuh organisme asing yang menyusup ke dalam tubuh. Inflamasi yang terjadi terutama berhubungan dengan penambahan penebalan mukosa sinus atau edema mukosa dan obstruksi ostium sinus. Rangkaian reaksi alergi ini

akhirnya membentuk lingkungan yang kondusif untuk pertumbuhan bakteri sekunder. Inflamasi semacam ini disebut inflamasi non-infeksius karena terdapat dominasi eosinofil dan sel-sel mononuklear. Sedangkan untuk neutrofil jumlahnya relatif lebih sedikit dibanding dengan eosinofil. Diduga, selain karena keberadaan eosinofil, hal tersebut juga disebabkan oleh keberadaan limfosit T penghasil IL-3 dan IL-5 (Kentjono, 2004).

Patofisiologi rinosinusitis di atas digambarkan sebagai lingkaran tertutup yang dimulai dengan inflamasi pada mukosa hidung terutama pada bagian kompleks osteomeatal (KOM). Letak dari organ-organ pembentuk KOM yang berdekatan menyebabkan mukosa yang berhadapan akan saling bertemu apabila mengalami edema sehingga terjadi obstruksi KOM (Soepardi *et al*, 2012). Inflamasi pada mukosa sinus berupa hipersekresi mukosa dan edema juga dapat menyebabkan obstruksi aliran mukus ke luar sinus (Busquets dan Hwang, 2006). Keadaan ini menyebabkan silia tidak dapat bergerak secara efektif dan ostium sinus tersumbat sehingga terjadi retensi sekret di sinus (Metson, 2005; Stierna, 2001).

Patofisiologi rinosinusitis kronis tipe dentogen sangat jarang dibahas dalam berbagai referensi. Namun, rinosinusitis tipe ini terutama disebabkan oleh perforasi membran *Schneiderian* atau membran yang memisahkan antara sinus maksila dengan gigi bagian atas (Lee dan Sung, 2010). Batas ini bervariasi pada masing-masing

individu, ada yang dibatasi oleh tulang dengan ketebalan bervariasi dan ada yang hanya dibatasi oleh membran mukoperiosteum (Irimia *et al*, 2010). Membran yang perforasi ini menyebabkan infeksi dari gigi premolar atau gigi molar menyebar ke sinus maksilaris di atasnya sehingga merangsang respon imunitas seperti terjadi pada rinosinusitis akibat infeksi. Manifestasi klinis yang muncul pada rinosinusitis tipe dentogen seringkali unilateral, mengingat jarang ditemukan kelainan gigi bilateral.

d. Gejala Rinosinusitis

Gejala rinosinusitis dikelompokkan menjadi gejala mayor dan gejala minor. Gejala mayor rinosinusitis meliputi nyeri/rasa tebal pada wajah, hidung tersumbat, ingus kental, *postnasal drip* purulen, gangguan penghidu, demam, dan adanya sekret purulen pada pemeriksaan endoskopi nasal. Gejala minor rinosinusitis meliputi sakit kepala, napas berbau, batuk, nyeri telinga, dan rasa penuh di telinga (Busquets dan Hwang, 2006).

Pasien dicurigai menderita rinosinusitis apabila memenuhi satu kriteria gejala mayor atau dua kriteria gejala minor. Jika memenuhi dua kriteria gejala mayor atau satu gejala mayor dan dua minor atau jika ada sekret purulen pada pemeriksaan endoskopi nasal maka dugaan kecurigaan ke arah rinosinusitis semakin kuat (Levine, 2005; Benninger dan Gottschall, 2006; Busquets dan Hwang, 2006).

Amaruddin dkk (2006) melakukan penelitian terkait gejala rinosinusitis, dan hasilnya gejala yang paling sering ditemui adalah hidung tersumbat (100%), ingus purulen (95,5%), nyeri sinus (91%), *fatigue* (63,6%), gangguan penghidu (59,1%), dan gangguan tidur (54,5%) (Amaruddin *et al*, 2005). Sedangkan pada penelitian Hwang *et al* (2003), gejala yang sering didapatkan pada pasien rinosinusitis adalah ingus purulen (75%), hiposmia (69%), nyeri wajah (67%), hidung tersumbat (67%), dan nyeri kepala (64%) (Hwang *et al*, 2003).

Lee (2010) menyebutkan gejala yang umumnya muncul pada rinosinusitis akibat infeksi gigi adalah sekret purulen unilateral (66.7%), diikuti oleh nyeri wajah/pipi (33.3%), sekret berbau busuk (25.9%), hidung tersumbat unilateral (18.5%), *postnasal drip* (14.8%), dan bengkak gusi (14.8%). Disebutkan pula bahwa hampir semua pasien rinosinusitis dentogen mengalami manifestasi klinis unilateral.

Menurut EPOS 2007, rinosinusitis ditegakkan apabila ada hidung tersumbat/obstruksi/kongesti ditambah salah satu atau lebih dari gejala berikut :

- nyeri wajah/rasa tertekan di wajah
- penurunan/hilangnya kemampuan menghidu

ditambah salah satu dari temuan nasoendoskopi berikut :

- sekret mukopurulen dari meatus medius
- edema/obstruksi mukosa di meatus medius
- polip



dan/atau gambaran tomografi komputer berupa perubahan mukosa di kompleks osteomeatal dan/atau sinus (Fokkens *et al*, 2007).

e. Jenis Rinosinusitis

Berdasarkan waktu perjalanan penyakit, dalam konsensus tahun 2004, rinosinusitis dibagi dalam bentuk akut (<4 minggu), subakut (4-12 minggu), dan kronik (>12 minggu) (Soepardi *et al*, 2012). Berdasarkan penyebabnya, rinosinusitis dibedakan menjadi tipe rinogen dan tipe dentogen. Sedangkan secara anatomi sekaligus epidemiologi, sinus yang paling sering terlibat yakni sinus maksila, diikuti dengan sinus etmoidalis, sinus frontalis, dan sinus sfenoidalis (Soepardi *et al*, 2012).

Infeksi dapat mencapai sinus maksila dari berbagai jalan. Infeksi dapat berasal dari rongga hidung, tersumbatnya KOM, atau cairan radang yang mengalir dari sinus-sinus frontalis dan etmoidalis melalui hiatus semilunaris menuju osteum maksilaris, dimana osteum maksilaris ini merupakan lokasi paling bebas dari hiatus (Kusuma, 2014). Selain itu, terdapat faktor dentogen berupa letak prosesus alveolaris akar gigi premolar dan molar atas yang ada di dasar sinus maksila. Hal ini menyebabkan rinosinusitis maksila merupakan jenis yang paling sering ditemui (Soepardi, 2012).

Rinosinusitis tipe rinogen terjadi akibat adanya kelainan atau masalah di hidung. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala & Leher menyebutkan bahwa rinosinusitis kronis



tipe rinogen umumnya merupakan lanjutan dari rinosinusitis akut yang tidak terobati secara adekuat. Rinosinusitis tipe dentogen disebabkan oleh infeksi pada gigi geraham atas, baik premolar maupun molar (P1, P2, M1, M2, M3) (Septiwati *et al*, 2013). Dasar sinus maksila adalah *prosesus alveolaris* tempat akar gigi rahang atas sehingga hanya tulang tipis yang membatasi rongga sinus maksila dengan akar gigi. Letak yang sangat berdekatan ini menyebabkan mudahnya penyebaran infeksi dari apikal akar gigi atau jaringan periodontal ke sinus secara perkontinuitatum atau bisa melalui pembuluh darah dan limfe. Adapun tipe dentogen ini juga merupakan penyebab penting dari rinosinusitis yang sudah kronis (Soepardi, 2012).

f. Pemeriksaan Rinosinusitis

Pemeriksaan sinus dilakukan dengan metode palpasi. Akan didapatkan nyeri yang khas pada rinosinusitis akut, yakni nyeri menusuk atau rasa sakit yang terlokalisir pada sinus yang terkena. Nyeri pada rinosinusitis maksila biasanya terdapat di infraorbital yang meluas ke gigi maksila dan kadang-kadang ke telinga. Nyeri pada rinosinusitis ethmoidalis terdapat di kantus medial dan dorsum hidung. Pada sinusitis frontalis, nyeri terdapat di supraorbital yang meluas ke bitempral atau oksipital. Sedangkan pada rinosinusitis sphenoidalis, nyeri terlokalisir terutama di verteks tulang tengkorak (Thaler, 2001; Benninger dan Gottschall, 2006).

Pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk membantu menegakkan diagnosis rinosinusitis secara lebih tepat dan dini adalah dengan rinoskopi anterior menggunakan spekulum hidung atau endoskopi hidung. Pemeriksaan endoskopi ini terutama dibutuhkan untuk mengevaluasi kompleks osteomeatal (KOM) (Probst *et al*, 2006). Dalam pemeriksaan intranasal dapat diperoleh mukosa hidung hiperemi, konka kongesti atau hipertrofi, adanya sekret hidung purulen, polip hidung, deviasi septum, konka bulosa atau konka media paradoksal (Thaler, 2001; Beninger dan Gottschall, 2006; Fokkens *et al*, 2007). Selain itu, dapat dilakukan pemeriksaan radiografi posisi Waters. Pemeriksaan radiografi juga dapat dilakukan untuk mengidentifikasi infeksi atau kelainan pada gigi sehingga bisa menegakkan atau menyingkirkan dugaan penyebab rinosinusitis secara dentogen (Mehra, 2009). Jika ditemukan perselubungan, penebalan mukosa atau *air fluid level* di kavum sinus maka positif untuk rinosinusitis (Thaler, 2001). CT-Scan dapat dilakukan sebagai penunjang diagnostik pilihan untuk menilai kemungkinn terjadinya komplikasi atau sebagai penunjang sebelum dilakukan tindakan pembedahan (Levine, 2005).

Adapun *gold standard* untuk mendiagnosis rinosinusitis adalah dengan melakukan aspirasi sinus dan pemeriksaan kultur sekret sinus, terutama diindikasikan pada rinosinusitis yang tidak sembuh dengan pengobatan antibiotik multipel, rinosinusitis dengan imunodefisiensi

atau Diabetes Melitus yang tidak terkontrol (Beninger dan Gottschall, 2006).

g. Tata Laksana Rinosinusitis

Tata laksana rinosinusitis dapat berupa pemberian medikamentosa atau tindakan pembedahan. Adapun tata laksana rinosinusitis bertujuan untuk mempercepat penyembuhan, mencegah komplikasi, serta mencegah perubahan menjadi kronik. Prinsip pengobatannya yakni menghilangkan obstruksi di Kompleks Osteomeatal (KOM) sehingga *drainase* sekret sinus dan ventilasi sinus dapat berfungsi normal kembali (Soepardi, 2012).

Untuk menghilangkan infeksi dan pembengkakan mukosa serta membuka sumbatan ostium sinus, dapat digunakan antibiotik dan dekonjestan. Pemakaian antibiotika untuk pengobatan rinosinusitis berdasarkan antibiotika yang telah terbukti keefektifannya atau berdasarkan hasil kultur dan sensitivitas. *The Bacteriology of Rhinosinusitis* di Amerika Serikat seperti dikutip dari Levine (2005) menyatakan bakteri patogen terbanyak pada rinosinusitis akut adalah *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, dan *Moraxella catarrhalis*. Sehingga antibiotik lini pertama yang direkomendasikan adalah *amoxicillin*, *doxycyclin* dan *trimethoprim/sulfamethoxazole* (Levine, 2005). Namun apabila diperkirakan kuman telah resisten, maka dapat diberikan amoksisilin-klavulanat atau jenis sefalosporin generasi ke-2. Antibiotik pada

pengobatan rinosinusitis diberikan selama 10-14 hari meskipun gejala klinik sudah hilang (Soepardi, 2012). Pengobatan yang lebih singkat dapat menimbulkan kekambuhan infeksi dan kemungkinan terjadinya resistensi antibiotika (Thaler, 2001).

Dekongestan akan menyebabkan efek vasokonstriksi pada pembuluh darah hidung, menurunkan aliran darah, dan mengurangi edema pada mukosa hidung. Dekongestan *oral* yang dapat digunakan yakni golongan adrenergik- $\alpha$  agonis seperti *phenylpropanolamine* dan *pseudoephedrine*. Dapat pula digunakan dekongestan *oral* (*oxymetazoline*) selama 3-5 hari untuk mengurangi gejala dan meningkatkan kecepatan *drainase* sinus. Pengobatan dekongestan *oral* dalam jangka waktu yang lebih lama dapat menyebabkan efek *rebound vasodilatation* sehingga terjadi rinitis medikamentosa (Thaler, 2001).

Terapi medikamentosa pada rinosinusitis kronis juga menggunakan antibiotik, terutama antibiotik yang sesuai untuk kuman gram negatif dan anaerob (Soepardi, 2012).

Terapi tambahan dapat juga diberikan berupa analgetik, mukolitik, steroid *oral/topical*, dan pencucian hidung dengan larutan salin isotonis (Papsin dan McTavish, 2003; Soetjipto *et al*, 2007; Yeung, 2011). Adapun pemberian mukolitik (*guanifeson*, *ambroxol*) berfungsi untuk mengencerkan sekret sehingga membantu fungsi *drainase* (Thaler, 2001; Levine, 2005).

Pada rinosinusitis kronis tipe dentogen, tata laksana meliputi terapi pada rinosinusitis dan terapi untuk mengatasi kelainan asalnya pada gigi. Kombinasi dari medikamentosa dan operasi umumnya dibutuhkan untuk membantu mencegah kekambuhan dan komplikasi dari rinosinusitis dentogen ini (Lee, 2010).

Tindakan operasi yang dapat dilakukan untuk kasus rinosinusitis yakni bedah sinus endoskopi fungsional (BSEF/FESS). Tindakan ini dilakukan terutama untuk rinosinusitis kronik yang tidak membaik setelah terapi adekuat, sinusitis kronik disertai kista atau kelainan yang ireversibel, polip ekstensif, adanya komplikasi rinosinusitis serta rinosinusitis jamur. BSEF merupakan operasi terkini untuk rinosinusitis yang memberikan hasil lebih memuaskan dan tindakan lebih ringan serta tidak radikal (Soepardi, 2012).

#### h. Komplikasi

Komplikasi rinosinusitis yang berat dapat terjadi pada rinosinusitis akut atau rinosinusitis kronik eksaserbasi akut, meliputi komplikasi ekstrakranial dan intrakranial. Komplikasi intrakranial dapat berupa meningitis, abses ektradural atau subdural, abses otak, dan trombosis sinus kavernosus. Komplikasi ekstrakranial terutama mengenai orbita, hal ini disebabkan letak sinus paranasal yang berdekatan dengan mata (orbita). Komplikasi pada orbita yang dapat terjadi yakni edema palpebra, selulitis orbita, abses subperiosteal, dan abses orbita.

Komplikasi pada rinosinusitis kronis dapat berupa osteomielitis dan abses subperiosteal maupun kelainan pada paru seperti bronkitis kronik dan bronkiektasis (Soepardi, 2012; Thaler, 2001).

## 2. Kualitas Hidup

### a. Hubungan Kualitas Hidup dengan Rinosinusitis

Rinosinusitis merupakan penyakit yang cukup tinggi prevalensinya dan menyebabkan dampak pada berbagai aspek, di antaranya aspek kualitas hidup dan sosioekonomi (Lund, 2007; Anand, 2004). Dibandingkan dengan orang yang tidak menderita rinosinusitis kronis, pasien rinosinusitis harus lebih sering istirahat *bedrest* dan mengunjungi pelayanan kesehatan. Prevalensi rinosinusitis kronis sebesar 16,3% (32 juta) dari populasi dewasa dilaporkan menyebabkan 11,7 juta kunjungan ke dokter pertahunnya. Hal ini berpengaruh terhadap kualitas hidup pasien secara signifikan (Atlas *et al*, 2005).

Berpengaruhnya rinosinusitis terhadap kualitas hidup penderita juga tidak lepas dari gejala-gejala yang timbul akibat rinosinusitis. Gejala dari rinosinusitis yang dilaporkan paling banyak mengganggu yakni hidung tersumbat, disertai dengan *nasal discharge*, pengurangan atau kehilangan kemampuan penghidu, nyeri wajah atau tekanan, dan sakit kepala. Gejala-gejala ini dapat mengganggu aktivitas harian dan tidur pasien (Schalek, 2011).

Beberapa studi menunjukkan bahwa pasien rinosinusitis kronik secara signifikan memiliki risiko gangguan tidur (Beninger, 2010;

Serrano, 2005). Adapun gangguan tidur ini kebanyakan disebabkan oleh hidung tersumbat/obstruksi yang biasanya memburuk pada malam hari. Hal ini bisa disebabkan karena posisi kepala yang lebih rendah atau akibat kadar kortisol serum malam hari yang dapat berkontribusi dalam obstruksi hidung. Asumsi lain menyebutkan mediator inflamasi pada rinosinusitis kronik yang berperan langsung dalam gangguan tidur (Craig, 2008). Beberapa mediator yang diduga memiliki peranan dalam patofisiologi gangguan tidur di antaranya histamin, IL-1, IL-4, IL-6, TNF- $\alpha$ , Prostaglandin-2, dan bradikinin (Eccles, 2011; Noldner, 2007; Ferguson, 2004). Adapun kualitas tidur yang buruk akan meningkatkan kelelahan dan penurunan konsentrasi sehingga berpengaruh terhadap produktivitas kerja dan kualitas hidup pasien (Fahrudin, 2005).

Kualitas hidup pada penderita rinosinusitis kronis juga dapat berhubungan dengan gangguan fungsi penghidu. 61–83% pasien rinosinusitis kronis mengalami gangguan fungsi penghidu dan bahkan sekitar 25–30% nya terdapat gangguan penghidu derajat sedang hingga berat. Penderita dengan gangguan fungsi penghidu seringkali memiliki kesulitan dalam berbagai hal, termasuk emosi yang tidak stabil. Penyebab gangguan ini berhubungan dengan faktor gangguan konduksi aliran udara dan gangguan sensorineural akibat kerusakan epitel olfaktori (Gaines, 2010). Penderita dengan gangguan fungsi penghidu juga memperlihatkan gambaran erosi epitel dan konsentrasi



tinggi infiltrasi sel antara lain eosinofil dan neutrofil pada mukosa (Yee *et al*, 2010).

b. Pemeriksaan Kualitas Hidup pada Pasien Rinosinusitis

Dalam mengukur derajat kualitas hidup penderita rinosinusitis, terdapat berbagai macam instrumen yang telah dikembangkan, terdiri dari instrumen umum dan instrumen spesifik. Instrumen umum dapat digunakan pada berbagai macam jenis penyakit karena mengukur derajat kesehatan dan status pasien secara umum (Baumann, 2010). Beberapa contoh instrumen umum ini antara lain *Short Form 36 Health Survey* (SF-36), *Child Health Questionnaire* (CHQ), dan *Glasgow Benefit Inventory* (GBI) (Baumann, 2010; Ragab *et al*, 2004; Salhab *et al*, 2004). Sedangkan instrumen spesifik berarti hanya dapat digunakan untuk mengukur derajat kualitas hidup penderita rinosinusitis saja. Yang termasuk ke dalam instrumen spesifik ini adalah *the Nasal Symptom Questionnaire*, *Rhinosinusitis Disability Index* (RSDI), *Rhinosinusitis Quality of Life Survey* (RhinoQOL), *Rhinosinusitis Outcome Measure* (RSOM-31), dan *Sinonasal Outcome Test-20* (Baumann, 2010; Schalek 2011; Aloboid *et al*, 2012). Selain itu, terdapat *Likert Scale* dan *Visual Analogue Scale* (VAS) yang juga dapat digunakan untuk mengukur kualitas hidup (Atlas *et al*, 2005).

Di antara banyak instrumen untuk pengukuran derajat kualitas hidup, SNOT-20 merupakan salah satu instrumen yang paling baik digunakan dan cukup populer. Instrumen ini biasa digunakan untuk

menilai efektivitas suatu terapi pada pasien rinosinusitis (Piccirillo *et al*, 2002; Browne *et al*, 2007; Atlas *et al*, 2005). Selain memiliki konsistensi internal yang baik (*Cronbach alpha* = 0,90) dan tingkat korelasi tinggi pada tes re-tes reliabilitas ( $r = 0,9$ ), SNOT-20 juga memiliki keunggulan lain yakni waktu pengisian yang singkat sekitar 5-10 menit, formatnya ringkas, dan telah divalidasi dengan baik (Piccirillo *et al*, 2002; Baumann, 2010). Walaupun dapat mengukur derajat keparahan gejala pada pasien, SNOT-20 bukan merupakan instrumen untuk diagnostik rinosinusitis (Lachanas *et al*, 2012).

SNOT-20 berisi 20 pertanyaan yang terkait dengan gejala dan dampak sosial rinosinusitis terhadap penderita. Pasien akan menilai keparahan gejala dari skala 0-5 pada masing-masing poin pertanyaan. Sehingga rentang nilai kuesioner SNOT-20 nantinya akan berkisar antara 0 sampai 100. Selain itu, pasien juga akan diminta untuk melingkari 5 gejala yang dirasa paling mengganggu atau dengan kata lain paling berpengaruh terhadap kualitas hidup (Piccirillo *et al*, 2002; Baumann, 2010).

Adapun 20 pertanyaan dalam kuesioner SNOT-20 dibagi menjadi 4 bagian atau domain. Lima pertanyaan pertama berkisar seputar gejala yang berhubungan dengan hidung, empat pertanyaan terkait telinga dan wajah, tiga pertanyaan tentang kualitas tidur, dan enam pertanyaan tentang sosial dan emosi (Pynnonen *et al*, 2009).

## B. Kerangka Pemikiran



Keterangan :



: diteliti



: variabel perancu yang tidak dikendalikan



: variabel perancu yang dikendalikan

### C. Hipotesis

Berdasarkan tinjauan pustaka dan kerangka pemikiran di atas, maka hipotesis dalam penelitian ini adalah : “Ada perbedaan kualitas hidup antara pasien rinosinusitis kronis tipe dentogen dan tipe rinogen di rumah sakit se-Eks Karesidenan Surakarta”.

