

SEPUTAR REAKSI HIPERSENSITIVITAS (ALERGI)

Nuzulul Hikmah, I Dewa Ayu Ratna Dewanti
Bagian Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Abstract

Introduction. Till now allergy was a piquancy to be submitted, because most all people have ever experienced it. Symptom and also allergen all kinds and varies can come from neither outside body nor in body xself. **Purpose of Writing.** Co-signature deeper in around allergic reaction. **Discussion.** Allergic reaction is immune system trouble marked by abundant reaction from immune response. Allergic reaction entangles allergen, is causing cells discharges matters or mediator chemistry which can destroy or hurts network in vicinity. Allergen can in the form of mote, crop powder, drug or food, is acting as antigen stimulating the happening of immune responds. Allergic reaction divided to become allergic reaction type I entangling Ig E, type II Antibody-Mediated Cytotoxicity (Ig G), type III (Immune Complex Disorders) and type IV (delayed hypersensitivities). **Conclusion.** Allergic reaction is caused [by] allergen having manifestation to vary and divided to become reaction quickly (type I), type II, type III and type IV.

Keyword : Allergic reaction ; immune response ; allergen ; chemical mediator

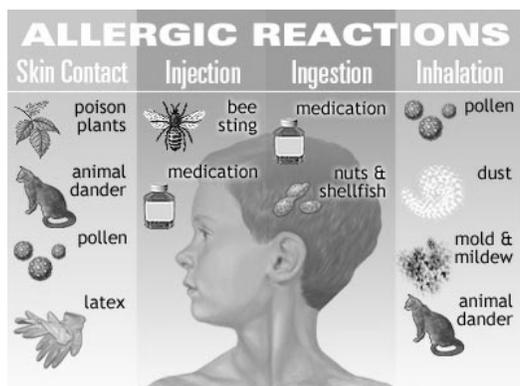
Korespondensi (Correspondence): I Dewa Ayu Ratna Dewanti. Bagian Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember. Jl. Kalmantan 37 Jember. 68121. Indonesia

Definisi Reaksi Alergi (*Reaksi Hipersensitivitas*) adalah reaksi-reaksi dari sistem kekebalan yang terjadi ketika jaringan tubuh yang normal mengalami cedera/terluka. Mekanisme dimana sistem kekebalan melindungi tubuh dan mekanisme dimana reaksi hipersensitivitas bisa melukai tubuh adalah sama. Karena itu reaksi alergi juga melibatkan *antibodi*, *limfosit* dan sel-sel lainnya yang merupakan komponen dalam system imun yang berfungsi sebagai pelindung yang normal pada sistem kekebalan. Reaksi ini terbagi menjadi empat kelas (tipe I – IV) berdasarkan mekanisme yang ikut serta dan lama waktu reaksi hipersensitif. Tipe I hipersensitivitas sebagai reaksi segera atau anafilaksis sering berhubungan dengan alergi. Gejala dapat bervariasi dari ketidaknyamanan sampai kematian. Hipersensitivitas tipe I ditengahi oleh IgE yang dikeluarkan dari sel mast dan basofil. Hipersensitivitas tipe II muncul ketika antibodi melilit pada antigen sel pasien, menandai mereka untuk penghancuran. Hal ini juga disebut hipersensitivitas sitotoksik, dan ditengahi oleh antibodi IgG dan IgM. Kompleks imun (kesatuan antigen, protein komplemen dan antibodi IgG dan IgM) ditemukan pada berbagai jaringan yang menjalankan reaksi hipersensitivitas tipe III. hipersensitivitas tipe IV (juga diketahui sebagai selular) biasanya membutuhkan waktu antara dua dan tiga hari untuk berkembang. Reaksi tipe IV ikut serta dalam berbagai autoimun dan penyakit infeksi, tetapi juga dalam ikut serta dalam contact dermatitis. Reaksi tersebut ditengahi oleh sel T, monosit dan makrofag^{1,2,3}.

TINJAUAN PUSTAKA

Penyebab

Istilah reaksi alergi digunakan untuk menunjukkan adanya reaksi yang melibatkan antibodi *IgE* (*immunoglobulin E*). Ig E terikat pada sel khusus, termasuk *basofil* yang berada di dalam sirkulasi darah dan juga *sel mast* yang ditemukan di dalam jaringan. Jika antibodi IgE yang terikat dengan sel-sel tersebut berhadapan dengan *antigen* (dalam hal ini disebut *alergen*), maka sel-sel tersebut didorong untuk melepaskan zat-zat atau mediator kimia yang dapat merusak atau melukai jaringan di sekitarnya. Alergen bisa berupa partikel debu, serbuk tanaman, obat atau makanan, yang bertindak sebagai antigen yang merangsang terjadinya respon kekebalan. Kadang istilah *penyakit atopik* digunakan untuk menggambarkan sekumpulan penyakit keturunan yang berhubungan dengan IgE, seperti *rinitis alergika* dan *asma alergika*. Penyakit atopik ditandai dengan kecenderungan untuk menghasilkan antibodi IgE terhadap *inhalan* (benda-benda yang terhirup, seperti serbuk bunga, bulu binatang dan partikel-partikel debu) yang tidak berbahaya bagi tubuh. *Eksim (dermatitis atopik)* juga merupakan suatu penyakit atopik meskipun sampai saat ini peran IgE dalam penyakit ini masih belum diketahui atau tidak begitu jelas. Meskipun demikian, seseorang yang menderita penyakit atopik tidak memiliki resiko membentuk antibodi IgE terhadap alergen yang disuntikkan (misalnya obat atau racun serangga).^{1,2,3,4,5}



Gambar 1. Penyebab reaksi alergi ⁶

Gejala

Reaksi alergi bisa bersifat ringan atau berat. Kebanyakan reaksi terdiri dari mata berair, mata terasa gatal dan kadang bersin. Pada reaksi yang esktrim bisa terjadi gangguan pernafasan, kelainan fungsi jantung dan tekanan darah yang sangat rendah, yang menyebabkan syok. Reaksi jenis ini disebut *anafilaksis*, yang bisa terjadi pada orang-orang yang sangat sensitif, misalnya segera setelah makan makanan atau obat-obatan tertentu atau setelah disengat lebah, dengan segera menimbulkan gejala. ^{7,8}

Tipe-tipe Alergi

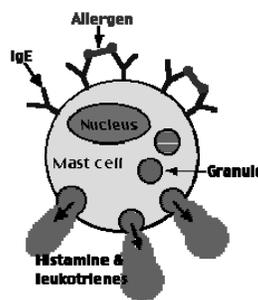
Alergi tipe I

Alergi atau **hipersensitivitas tipe I** adalah kegagalan kekebalan tubuh di mana tubuh seseorang menjadi hipersensitif dalam bereaksi secara imunologi terhadap bahan-bahan yang umumnya imunogenik (antigenik) atau dikatakan orang yang bersangkutan bersifat atopik. Dengan kata lain, tubuh manusia berkasi berlebihan terhadap lingkungan atau bahan-bahan yang oleh tubuh dianggap asing dan berbahaya, padahal sebenarnya tidak untuk orang-orang yang tidak bersifat atopik. Bahan-bahan yang menyebabkan hipersensitivitas tersebut disebut alergen. Terdapat 2 kemungkinan yang terjadi pada mekanisme reaksi alergi tipe I, yaitu :

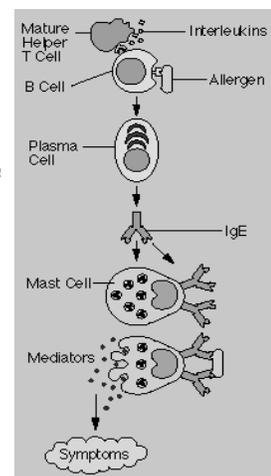
Gambar 2 A : Alergen langsung melekat/terikat pada Ig E yang berada di permukaan sel mast atau basofil, dimana sebelumnya penderita telah terpapar allergen sebelumnya, sehingga Ig E telah terbentuk. Ikatan antara allergen dengan Ig E akan menyebabkan keluarnya mediator-mediator kimia seperti histamine dan leukotrine.

Gambar 2 B : Respons ini dapat terjadi jika tubuh belum pernah terpapar dengan allergen penyebab sebelumnya. Alergen yang masuk ke dalam tubuh akan berikatan

dengan sel B, sehingga menyebabkan sel B berubah menjadi sel plasma dan memproduksi Ig E. Ig E kemudian melekat pada permukaan sel mast dan akan mengikat allergen. Ikatan sel mast, Ig E dan allergen akan menyebabkan pecahnya sel mast dan mengeluarkan mediator kimia. Efek mediator kimia ini menyebabkan terjadinya vasodilatasi, hipersekresi, oedem, spasme pada otot polos. Oleh karena itu gejala klinis yang dapat ditemukan pada alergi tipe ini antara lain : rinitis (bersin-bersin, pilek) ; sesak nafas (hipersekresi sekret), oedem dan kemerahan (menyebabkan inflamasi) ; kejang (spasme otot polos yang ditemukan pada anafilaktic shock).



Gambar 2 A



Gambar 2 B

Gambar 2. Mekanisme Reaksi Alergi Tipe 1⁶

Keterangan : Alergen/eksogen nonspesifik seperti asap, sulfurdioksida, obat yang masuk melalui jalan nafas akan menyebabkan saluran bronkus yang sebelumnya masih baik menjadi meradang. Alergen diikat Ig E pada sel mast dan menyebabkan sel yang berada di bronkus mengeluarkan mediator kimia (sitokin) sebagai respons terhadap alegen. Sitokin ini mengakibatkan sekresi mukus, sehingga sesak nafas.

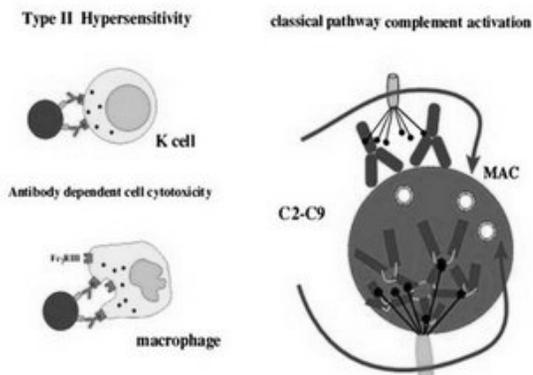
Adapun penyakit-penyakit yang disebabkan oleh reaksi alergi tipe I adalah :

- Konjungtivitis
- Asma
- Rinitis
- Anafilaktic shock

Reaksi Alergi tipe II (Antibody-Mediated Cytotoxicity (Ig G))

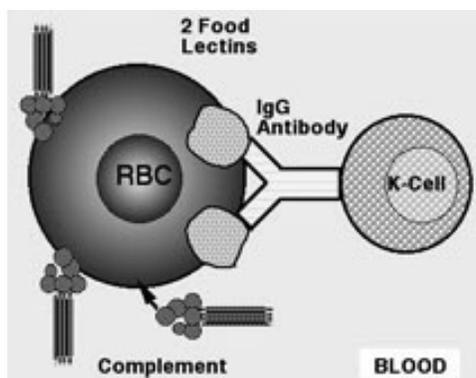
Reaksi alergi tipe II merupakan reaksi yang menyebabkan kerusakan pada sel tubuh oleh karena antibodi melawan/menyerang secara langsung antigen yang berada pada permukaan sel.

Antibodi yang berperan biasanya Ig G. Berikut (gambar 2 dan 3a) mekanisme terjadinya reaksi alergi tipe II.^{8,9}



Gambar 3. Reaksi alergi tipe II⁷

Keterangan :
Tipe ini melibatkan K cell atau makrofag. Alergen akan diikat antibody yang berada di permukaan sel makrofag/K cell membentuk antigen antibody kompleks. Kompleks ini menyebabkan aktifnya komplemen (C2 –C9) yang berakibat kerusakan.



Gambar 4. Mekanisme respon alergi pada Anemia hemolitik⁷

Keterangan :
Alergen (makanan) akan diikat antibody yang berada di permukaan K cell, dan akan melekat pada permukaan sel darah merah. Kompleks ini mengaktifkan komplemen, yang berakibat hancurnya sel darah merah.

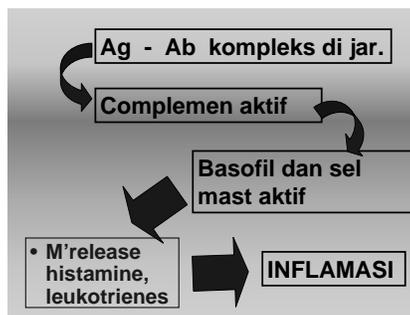
Contoh penyakit-penyakit :

- Goodpasture (perdarahan paru, anemia)
- Myasthenia gravis (MG)
- Immune hemolytic (anemia Hemolitik)
- Immune thrombocytopenia purpura
- Thyrotoxicosis (Graves' disease)

Terapi yang dapat diberikan pada alergi tipe II: immunosupresant cortikosteroids-prednisolone).^{1,2,8,9}

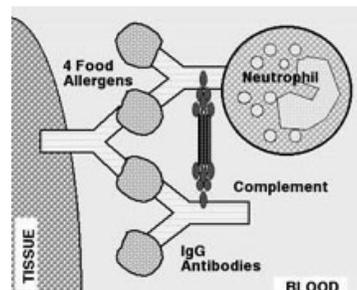
Reaksi Alergi Tipe III (Immune Complex Disorders)

Merupakan reaksi alergi yang dapat terjadi karena deposit yang berasal dari kompleks antigen antibody berada di jaringan. Gambar berikut ini menunjukkan mekanisme respons alergi tipe III.^{2,3,4,5} Secara ringkas penulis merangkum reaksi alergi tipe 3 seperti pada gambar 5.



Gambar 5. Mekanisme Reaksi Alergi tipe III

Keterangan :
Adanya antigen antibody kompleks di jaringan, menyebabkan aktifnya komplemen. Kompleks ini mengaktifkan basofil sel mast aktif dan merelease histamine, leukotrienes dan menyebabkan inflamasi.



Gambar 6. Reaksi Alergi tipe III⁷

Keterangan gambar :
Alergen (makanan) yang terikat pada antibody pada netrofil (yang berada dalam darah) dan antibody yang berada pada jaringan, mengaktifkan komplemen. Kompleks tersebut menyebabkan kerusakan pada jaringan.

Penyakit :

- the protozoans that cause malaria
- the worms that cause schistosomiasis and filariasis
- the virus that causes hepatitis B, demam berdarah.
- Systemic lupus erythematosus (SLE)
- "Farmer's Lung" (batuk, sesak nafas)

Kasus lain dari reaksi alergi tipe III yang perlu diketahui menyebutkan bahwa imunisasi/vaksinasi yang menyebabkan alergi sering disebabkan serum (imunisasi) terhadap

Dipteri atau tetanus. Gejalanya Disebut dg. **Syndroma sickness**,^{8,9} yaitu :

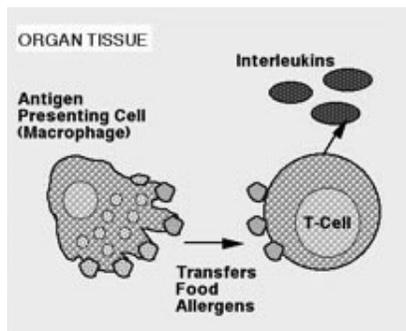
- fever
- Hives/urticaria
- arthritis
- protein in the urine.

Reaksi Alergi Tipe IV (Cell-Mediated Hypersensitivities (tipe lambat))

Reaksi ini dapat disebabkan oleh antigen ekstrinsik dan intrinsic/internal ("self"). Reaksi ini melibatkan sel-sel imunokompeten, seperti makrofag dan sel T.

Ekstrinsik : nikel, bhn kimia

Intrinsik: Insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM or Type I diabetes), Multiple sclerosis (MS), Rheumatoid arthritis, TBC.^{3,4,5}



Gambar 7. Mekanisme Reaksi alergi tipe IV⁷

Keterangan :

Makrofag (APC) mengikat allergen pada permukaan sel dan akan mentransfer allergen pada sel T, sehingga sel T merelease interleukin (mediator kimia) yang akan menyebabkan berbagai gejala.

Diagnosa

Setiap reaksi alergi dipicu oleh suatu alergen tertentu, karena itu tujuan utama dari diagnosis adalah mengenali alergen. Alergen bisa berupa tumbuhan musim tertentu (misalnya serbuk rumput atau rumput liar) atau bahan tertentu (misalnya bulu kucing). Jika bersentuhan dengan kulit atau masuk ke dalam mata, terhirup, termakan atau disuntikkan ke tubuh, dengan segera alergen akan bisa menyebabkan reaksi alergi. Pemeriksaan bisa membantu menentukan apakah gejalanya berhubungan dengan alergen apa penyebabnya serta menentukan obat yang harus diberikan. Pemeriksaan darah bisa menunjukkan banyak *eosinofil* (yang biasanya meningkat). Tes *RAS (radioallergosorbent)* dilakukan untuk mengukur kadar antibodi IgE dalam darah yang spesifik untuk alergen individual. Hal ini bisa membantu mendiagnosis reaksi alergi kulit, *rinitis alergika musiman* atau asma alergika.^{1,2,4,5,9,10} Tes kulit sangat bermanfaat untuk menentukan alergen penyebab terjadinya reaksi alergi. Larutan encer yang terbuat dari saripati pohon, rumput, rumput liar, serbuk tanaman, debu, bulu binatang, racun serangga, makanan dan beberapa jenis obat secara terpisah disuntikkan pada

kulit dalam jumlah yang sangat kecil. Jika terdapat alergi terhadap satu atau beberapa bahan tersebut, maka pada tempat penyuntikkan akan terbentuk bentol dalam waktu 15-20 menit. Jika tes kulit tidak dapat dilakukan atau keamanannya diragukan, maka bisa digunakan tes RAS. Kedua tes ini sangat spesifik dan akurat, tetapi tes kulit biasanya sedikit lebih akurat dan lebih murah serta hasilnya bisa diperoleh dengan segera.^{1,8,9,10}

DISKUSI

Reaksi alergi atau hipersensitivitas terbagi menjadi 4 tipe, yaitu tipe I (reaksi cepat) yang terjadi segera setelah terpapar alergen. Tipe ini diperantarai oleh Ig E yang terikat pada permukaan sel mast atau basofil dan menyebabkan dilepaskannya mediator kimia seperti bradikinin, histamine, prostaglandin. Tipe II diperantarai Ig G, reaksi yang menyebabkan kerusakan pada sel tubuh oleh karena antibodi melawan/menyerang secara langsung antigen yang berada pada permukaan sel. Tipe III merupakan reaksi alergi yang dapat terjadi karena deposit yang berasal dari kompleks antigen antibody berada di jaringan. Reaksi ini dapat disebabkan oleh antigen ekstrinsik dan intrinsic/internal ("self"). Reaksi ini melibatkan sel-sel imunokompeten, seperti makrofag dan sel T.^{1,9,10,11,12}

Reaksi alergi dipicu oleh suatu alergen tertentu, karena itu tujuan utama dari diagnosis adalah mengenali alergen. Alergen bisa berupa tumbuhan musim tertentu (misalnya serbuk rumput atau rumput liar) atau bahan tertentu (bulu kucing). Jika bersentuhan dengan kulit atau masuk ke dalam mata, terhirup, termakan atau disuntikkan ke tubuh, dengan segera alergen akan bisa menyebabkan reaksi alergi. Pemeriksaan bisa membantu menentukan apakah gejalanya berhubungan dengan alergen apa penyebabnya serta menentukan obat yang harus diberikan. Pemeriksaan darah bisa menunjukkan banyak *eosinofil* (yang biasanya meningkat). Tes *RAS (radioallergosorbent)* dilakukan untuk mengukur kadar antibodi IgE dalam darah yang spesifik untuk alergen individual.^{8,9,10,11,12}

KESIMPULAN

Reaksi alergi disebabkan alergen yang mempunyai manifestasi bervariasi dan terbagi menjadi reaksi cepat (tipe I), tipe II, tipe III dan tipe IV.

DAFTAR PUSTAKA

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. *Cellular and Molecular Immunology*. 4th Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Company. 2000.

2. Campbell & J.B. Reece. *Biology*. Seventh Ed. San Fransisco: Person Education, Inc. 2005.
3. Ernest Jawetz Melnick and Adelberg. Geo F. Brooks, Janet S Butel, L. Nicho-las Ornoston. *Mikrobiologi Kedokteran*. Ed. 20. Alih Bahasa: Edi Nugroho, R.F Maulana. Judul Asli: Medical Microbiology. Jakarta: EGC. 1996.
4. Janeway CA, Travers P, Walport M, Capra JD. *Immunobiology-The Immune System in Health and Disease*. Fourth Edition. New York: Elsevier Science Ltd/Garland Publishing. 1999.
5. Pollard & W. C. Earnshaw. *Cell Biology*. USA: Elsevier Science. 2002.
6. http://faculty.weber.edu/ewalker/Medical_Chemistry/topics/Antihistamine_local_anesth/histamine_release.gif. diakses tanggal 12 Februari 2010 jam 09.00 wib
7. <http://pathmicro.med.sc.edu/ghaffar/hyper00.htm>. diakses tanggal 12 Februari 2010 jam 09.00 wib.
8. Roitt J, Brostoff J., Male D. *Immunology*. 5 Ed. London: Mosby International Ltd. 1998.
9. Lodish, H., A. Berk, S. L. Zipursky, P. Matsuidaira, D. Baltimore, J. Darnell. *Molecular Biology Cell*. Fourth Edition. New York: W. H. Freeman and Company. 2000.
10. Lehner, T. *Immunologi of Oral Disease*. Imunologi pada Penyakit Mulut. Ed. 3. Terjemahan: Ratna Farida dan NG Suryadhana. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 1995.
11. Lonhar Thomas. *Imonologi pada penyakit mulut. Edisi 3 Alih bahasa Ratna Farida dkk, editor Yuwono Lilian*. Jakarta: EGC. 1995.
12. Roorlan, dkk 2002. *Imunologi Oral Kelainan Di Dalam Rongga Mulut*. Jakarta: FKUI