

MODUL PEGANGAN TUTOR

MODUL
Reaksi Hipersensitivitas yang
dimediasi Antibodi



Diberikan pada Mahasiswa Semester II
Fakultas Kedokteran Unhas

Disusun oleh:

Suriani Alimuddin

SISTEM IMUNOLOGI DAN HEMATOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2023

MODUL 1: Reaksi hipersensitivitas yang dimediasi Antibodi

Modul **Penyakit Hipersensitivitas** ini adalah bagian dari Mata Kuliah **Blok Imunologi-Hematologi** yang diberikan pada Mahasiswa Semester II yang mengambil Mata Kuliah tersebut. **Tujuan** dan **Sasaran Pembelajaran** modul ini disajikan pada permulaan buku ini, agar dapat dimengerti secara menyeluruh tentang konsep dasar Hipersensitivitas.

Mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan mekanisme penyakit-penyakit yang dimediasi oleh antibodi, antara lain: penyebab dan patomekanisme terjadinya penyakit, utamanya imunopatogenesis terjadi reaksi hipersensitivitas khususnya tipe I, II dan III dari Gell dan Coombs, kerusakan jaringan, gejala dan tanda-tanda kelainan organ.

Sebelum menggunakan modul ini, Anda dan mahasiswa diharapkan membaca dan memahami sasaran pembelajaran modul sehingga tidak terjadi penyimpangan pada diskusi serta dapat dicapai kompetensi minimal yang diharapkan. Bahan untuk diskusi dapat diperoleh dari bacaan yang tercantum pada akhir modul. Kuliah pakar akan diberikan atas permintaan mahasiswa yang berkaitan dengan penyakit ataupun penjelasan dalam pertemuan konsultasi antara peserta kelompok diskusi mahasiswa dengan ahli yang bersangkutan.

Penyusun mengharapkan modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah patogenesis penyakit hipersensitivitas yang dimediasi oleh antibodi.

Makassar,

Tim Penyusun

MODUL 1: Reaksi hipersensitivitas yang dimediasi antibodi

Tujuan Pembelajaran Umum

Setelah selesai mempelajari modul ini mahasiswa diharapkan dapat menjelaskan tentang penyakit-penyakit hipersensitivitas yang dimediasi oleh antibodi, patomekanisme penyakit tersebut, utamanya imunopatogenesis terjadi reaksi alergi khususnya tipe I dari Gell dan Coombs, kerusakan jaringan, gejala dan tanda-tanda kelainan organ.

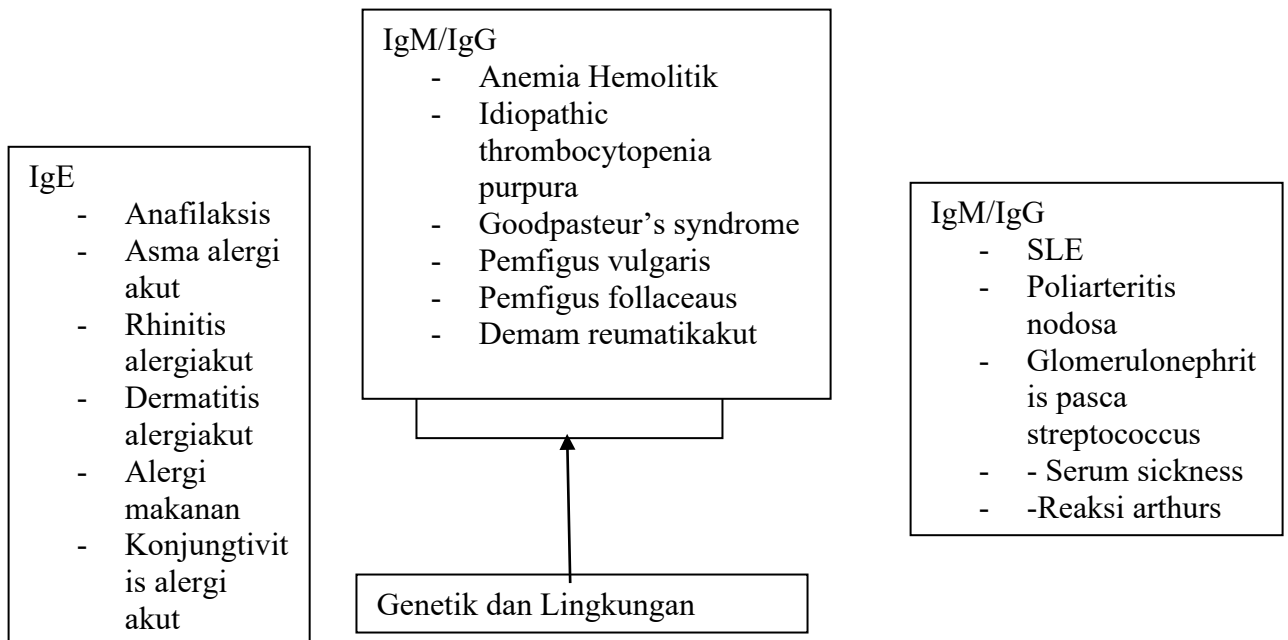
Tujuan Pembelajaran Khusus

Setelah selesai mempelajari modul ini mahasiswa diharapkan dapat :

1. Menjelaskan reaksi hipersensitivitas tipe 1 .
 - 1.1 Menjelaskan sistem imun apa yang berperan pada reaksi hipersensitivitas tipe I
 - 1.2 Menjelaskan mekanisme reaksi hipersensitivitas tipe I
 - 1.3 Menjelaskan penyakit-penyakit apa saja yang dimediasi reaksi hipersensitivitas tipe I dan keluhan yang terjadi akibat reaksi hipersensitivitas tersebut
 - 1.4 Mampu menjelaskan terapi penyakit-penyakit yang diperantarai reaksi hipersensitivitas tipe 1
2. Menjelaskan reaksi hipersensitivitas tipe IIa
 - 2.1 Menjelaskan sistem imun yang berperan pada reaksi hipersensitivitas tipe IIa
 - 2.2 Menjelaskan mekanisme reaksi hipersensitivitas tipe IIa
 - 2.3 Menjelaskan penyakit-penyakit apa saja yang dimediasi reaksi hipersensitivitas tipe IIa dan keluhan yang terjadi akibat reaksi hipersensitivitas tersebut

3. Menjelaskan reaksi hipersensitivitas tipe IIb
 - 3.1 Menjelaskan sistem imun yang berperan pada reaksi hipersensitivitas tipe IIb
 - 3.2 Menjelaskan mekanisme reaksi hipersensitivitas tipe IIb
 - 3.3 Menjelaskan penyakit-penyakit apa saja yang dimediasi reaksi hipersensitivitas tipe IIb dan keluhan yang terjadi akibat reaksi hipersensitivitas tersebut
4. Menjelaskan reaksi hipersensitivitas tipe III
 - 4.1 Menjelaskan sistem imun yang berperan pada reaksi hipersensitivitas tipe III
 - 4.2 Menjelaskan mekanisme reaksi hipersensitivitas tipe III
 - 4.3 Menjelaskan penyakit-penyakit apa saja yang dimediasi reaksi hipersensitivitas tipe III dan keluhan yang terjadi akibat reaksi hipersensitivitas tersebut

PROBLEM TREE



KASUS 1

Titi, perempuan berusia 26 tahun, masuk instalasi rawat darurat dengan keluhan sesak napas dan nyeri perut yang menetap disertai mual dan muntah-muntah frekuensi 10 kali berisi cairan tidak ada darah, keluhan dirasakan setelah pasien minum obat dari klinik karena batuk dan flu yaitu amoxicillin dan paracetamol. Pasien ada riwayat asma bronchial saat kecil, riwayat penyakit yang lain tidak ada.

Pada pemeriksaan fisis didapatkan tanda vital dalam batas normal, ditemukan wheezing pada pemeriksaan auskultasi thorax dan peningkatan peristaltic pada pemeriksaan auskultasi abdomen

KASUS 2

Seorang wanita berusia 21 tahun datang ke Puskesmas dengan keluhan utama lemas badan sejak dua hari sebelum masuk rumah sakit. Keluhan dirasakan seluruh badan, sepanjang hari, memberat ketika beraktivitas dan tidak menghilang setelah pasien beristirahat. Pasien tidak mengonsumsi vitamin atau obat apapun untuk mengatasi keluhan ini. Pasien juga mengeluh sering nyeri sendi dan sifatnya selalu bersamaan antara sendi anggota gerak kanan dan kiri, sakit kepala, nyeri perut dan kulit terasa terbakar ketika berada di bawah matahari tanpa tabir surya. Keluhan ini sering dirasakan pasien hilang timbul dua tahun terakhir

KASUS 3

Seorang perempuan 45 tahun, datang ke puskesmas dengan keluhan bercak merah di seluruh badan disertai bintil bernanah di lengan, leher, punggung. dan paha. Keluhan ini timbul setelah pasien minum obat pilek dari warung satu hari sebelumnya. Setelah 3 hari tidak mengalami perbaikan pasien membeli obat tetrasiklin dan difenhidramin. Bercak merah semakin bertambah banyak dan meluas ke wajah, dada, dan kaki disertai demam setelah meminum obat-obatan tersebut. Selama ini pasien tidak pernah mengalami alergi obat ataupun makanan. Riwayat atopi disangkal.

TUGAS MAHASISWA

1. Setelah membaca dengan teliti scenario diatas, anda harus mendiskusikannya dalam satu kelompok diskusi yang terdiri dari 12 – 15 orang, dipimpin oleh seorang ketua dan sekretaris yang dipilih oleh kelompok anda sendiri. Ketua dan sekretaris ini sebaiknya berganti-ganti pada setiap kali diskusi. Diskusi kelompok ini bisa dipimpin oleh tutor atau secara mandiri.
2. Melakukan aktivitas pembelajaran individual diperpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape atau video dan internet untuk mencari informasi tambahan.
3. Melakukan diskusi kelompok mandiri (tanpa tutor), melakukan curah pendapat bebas antar anggota kelompok untuk menganalisa atau mensintesa informasi dalam menyelesaikan masalah.
4. Melakukan penilaian atas pelaksanaan tutorial pada umumnya dan kinerja tutor.
5. Melakukan penilaian atas kinerja mahasiswa lain dalam kelompoknya.
6. Berkonsultasi pada narasumber yang ahli pada permasalahan dimaksud untuk memperoleh pengertian yang lebih mendalam (tanya pakar).
7. Mengikuti kuliah khusus (kuliah pakar) dalam kelas untuk masalah yang belum jelas atau tidak ditemukan jawabannya.
8. Melakukan praktikum di laboratorium biokimia, histologi., patologi klinik, patologi anatomi dan mikrobiologi/immunologi.

PROSES PEMECAHAN MASALAH

Dalam diskusi kelompok dengan menggunakan metode curah pendapat, mahasiswa diharapkan memecahkan problem yang terdapat dalam skenario ini, yaitu dengan mengikuti 7 langkah penyelesaian masalah di bawah ini:

1. Klarifikasi istilah yang tidak jelas dalam scenario di atas, dan tentukan kata/ kalimat kunci skenario diatas.

2. Identifikasi problem dasar scenario diatas dengan, dengan membuat beberapa pertanyaan penting.
3. Analisa problem-problem tersebut dengan menjawab pertanyaan-pertanyaan diatas.
4. Klasifikasikan jawaban atas pertanyaan-pertanyaan tersebut di atas.
5. Tentukan tujuan pembelajaran yang ingindi capai oleh mahasiswa atas kasus tersebut diatas.
6. Cari informasi tambahan tentang kasus diatas dari luar kelompok tatap muka. Langkah 6 dilakukan dengan belajar mandiri.
7. Laporkan hasil diskusi dan sistesis informasi-informasi yang baru ditemukan. Langkah 7 dilakukan dalm kelompok diskusi dengan tutor.

Penjelasan :

Bila dari hasil evaluasi laporan kelompok ternyata masih ada informasi yang diperlukan untuk sampai pada kesimpulan akhir, maka proses 6 bisa diulangi, dan selanjutnya dilakukan lagi langkah 7.

Kedua langkah diatas bisa diulang-ulang di luar tutorial, dan setelah informasi dirasa cukup maka pelaporan dilakukan dalam diskusi akhir, yang biasanya dilakukan dalam bentuk diskusi panel dimana semua pakar duduk bersama untuk memberikan penjelasan atas hal-hal yang belum jelas.

JADWAL KEGIATAN

Sebelum dilakukan pertemuan antara kelompok mahasiswa dan tutor, mahasiswa dibagi menjadi kelompok-kelompok diskusi yang terdiri dari 15-17 orang tiap kelompok.

1. Pertemuan pertama dalam kelas besar dengan tatap muka satu arah untuk **penjelasan** dan tanya jawab. **Tujuan** : menjelaskan tentang modul dan cara menyelesaikan modul, dan membagi kelompok diskusi. Pada pertemuan pertama buku modul dibagikan.

2. Pertemuan kedua : **diskusi tutorial 1** dipimpin oleh mahasiswa yang terpilih menjadi ketua dan penulis kelompok, serta difasilitasi oleh tutor **Tujuan** :
 - a. Memilih ketua dan sekretaris kelompok,
 - b. Brain-storming untuk proses 1 – 5,
 - c. Pembagian tugas
3. Pertemuan ketiga: **diskusi tutorial 2** seperti pada tutorial 1. **Tujuan:** untuk melaporkan informasi baru yang diperoleh dari pembelajaran mandiri dan melakukan klasifikasi, analisa dan sintese dari semua informasi.
4. Anda **belajar mandiri** baik sendiri-sendiri. **Tujuan:** untuk mencari informasi baru yang diperlukan,
5. **Diskusi mandiri;** dengan proses sama dengan diskusi tutorial. Bila informasi telah cukup, diskusi mandiri digunakan untuk membuat laporan penyajian dan laporan tertulis. Diskusi mandiri bisa dilakukan berulang-ulang diluar jadwal.
6. Pertemuan keempat (terahir): **diskusi panel dan tanya pakar.** **Tujuan:** untuk melaporkan hasil analisa dan sintese informasi yang ditemukan untuk menyelesaikan masalah pada skenario. Bila ada masalah yang belum jelas atau kesalahan persepsi, bisa diselesaikan oleh para pakar yang hadir pada pertemuan ini. Laporan penyajian dibuat oleh kelompok dalam bentuk sesuai urutan yang tercantum pada buku kerja.
7. Masing-masing mahasiswa kemudian diberi tugas untuk menuliskan laporan tentang salah satu penyakit yang memberikan gambaran seperti pada skenario yang didiskusikan pada kelompoknya. **Laporan ditulis dalam bentuk laporan lengkap.**

Catatan :

- **Laporan penyajian kelompok serta semua laporan hasil diskusi kelompok serta laporan kasus masing-masing mahasiswa diserahkan satu rangkap ke koordinator PBL MEU melalui ketua kelompok.**
- **Semua laporan akan diperiksa dan dinilai oleh pakarnya masing-masing, dan dikembalikan ke mahasiswa melalui koordinator untuk perbaikan.**
- **Setelah diperbaiki, dua rangkap masing-masing laporan diserahkan ke koordinator PBL MEU**

- Semua mahasiswa wajib menyalin laporan dari kelompok dan mahasiswa lain untuk dipakai sebagai salah satu bahan ujian.

TIME TABLE

PERTEMUAN						
I	II	III	IV	V	VI	VII
Pertemuan I (Penjelasan)	Pertemuan Mandiri (Brain Stroming)	Tutorial I Pengum-pulan informasi Analisa & sintese	Mandiri Praktikum CSL	Kuliah kosultasi	Tutorial II (Laporan & Diskusi)	Pertemuan Terakhir (Laporan)

STRATEGI PEMBELAJARAN

1. Diskusi kelompok difasilitasi oleh tutor.
2. Diskusi kelompok tanpa tutor (Diskusi mandiri, yang bisa dilakukan kapan saja)
3. Konsultasi pada pakar.
4. Kuliah khusus dalam kelas.
5. Aktivitas pembelajaran individual di perpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape atau video dan internet (untuk mencari informasi tambahan).
6. Praktikum di laboratorium Histologi, Mikrobiologi/Immunologi, Patologi Anatomi dan Patologi Klinik.

BAHAN BACAAN DAN SUMBER- SUMBER

1. Buku Ajar & Jurnal:
 - 1.1. Immunologi**
 - 1.1.1. Abbas: Basic Immunology Function and Disordres of the Immune System, Saunders.
 - 1.1.2. Abbas: Cellular and molecular Immunology, WB. Saunders
 - 1.1.3. Arshad: Allergy, Churchill Livinstone.
 - 1.1.4. Baratawidjaya KG : Imunologi dasar. Edisi V. Jakarta : Gaya Baru. 2002.

- 1.1.5. Bernstein: handbook of Allergic Disorders, Lippincolt.
 - 1.1.6. BuLmester: Color Atlas of Immunology, Thieme
 - 1.1.7. Bousquet J, Cauwenberger PV, Kahltsev N. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma in Collaboration with the WHO, Supplement the Journal of Allergy and Clinical Immunology Vol. 108 Number 5, 2001.
 - 1.1.8. Bousquet, Cauwenberger PV, Khaltsev N. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma. Pocket Guide 2001.
 - 1.1.9. Davidmale: Immunology: an Illustrated outline, Mosby
 - 1.1.10. Ezekowitz: Innate Immunology, Humana Press
 - 1.1.11. Fireman, Philip: Atlas of allergies and Clinical Immunology, Mosby
 - 1.1.12. Holt GR, Mattox DE Gates GA : Decision Making in Otolaryngology. BC. Dekker inc. 1984.
 - 1.1.13. Isenberg: Autoimmune Diseases, Bios Scientific Publisher
 - 1.1.14. Naclerio RM, Dirham SR, Mygind N, Rhinitis. Mechanism and Management ; Marcel Dekker inc. 1999.
 - 1.1.15. Parslow : Clinical Immunology, McGraw Hill
 - 1.1.16. Paul: Fundamental Immunology, 5th Edition, Lippincott
 - 1.1.17. Sharon: basic Immunology, LWW
 - 1.1.18. Soepardi EA, Iskanidar N. Buku Ajar Telinga Hidung Tenggorokan Kepala & Leher Edisi V. 2001.
 - 1.1.19. Stiehm: Immunologic Disorders in Infants and Children, WB Saunders.
 - 1.1.20. Yotis: Microbiology & Immunology, McGraw Hill.
2. Bahan handout imunologi dasar dan imunologi klinik
 3. Sumber lain :
 - 3.1. VCD.
 - 3.2. Internet.
 - 3.3. Slide.
 - 3.4. Tape/radio/majalah.

DOSEN TUTOR

NO.	NAMA	DEPARTEMEN	NOMOR TELEPON
1.	dr. Agussalim Bukhari, MMed, PhD, SpGK(K)	Ilmu Gizi	081225704670
2.	dr. Lia Hafiyani, MPharmSci, PhD	Farmakologi	08118500348
3.	Dr. dr. Batari T. Umar, SpM(K)	Histologi	0811414327
4.	Dr. dr. Faridha Ilyas, SpKK, FINS DV, FAADV	Kul-Kel	081234565098
5.	Dr. dr. Ika Yustisia, MSc	Biokimia	089503826572
6.	Dr. dr. Sitti Rafiah, MSi	Anatomi	08124238456
7.	Dr. dr. Tenri Esa, MSi, SpPK(K)	Patologi Klinik	081524931965
8.	dr. Firdaus Hamid, PhD, SpMK	Mikrobiologi	081343788836
9.	dr. Husni Cangara, PhD, SpPA	Patologi Anatomi	081242626930
10.	dr. Muh. Ilyas, SpPD, SpP(K)	Pulmonologi	081241301771
11.	dr. Rahmawati Minhajat, PhD,	Histologi	081342051561

	SpPD-KHOM, FINASIM		
12.	dr. Sitti Wahyuni, PhD, SpPark	Parasitologi	08114122422
13.	dr. Rusdina Bt. Ladju, PhD	Patologi Anatomi	089604230063
14.	dr. Suryani Alimuddin, SpPD-KAI	Peny. Dalam/Koordinator Blok	081242345767
15.	dr. Uleng Bahrun, SpPK(K), PhD	Patologi Klinik	085218181870
16.	Prof. Dr. dr. Abdul Qadar Punagi, SpTHT-KL(K), FICS	THT	08124209997
17.	dr. Upik Miskad, PhD, SpPA(K)	Patologi Anatomi	081355690220
18.	Prof. dr. Moch. Hatta, PhD, SpMK	Mikrobiologi	085299432233
19.	Prof. dr. Syarifuddin Wahid, PhD, SpPA(K), SpF	Patologi Anatomi	0811417346
20.	dr. Kartika Paramita, SpPK	Patologi Klinik/Sekretaris Blok	081334398940

PETUNJUK UNTUK TUTOR

TUGAS TUTOR :

Pra tutorial

1. Mempelajari dengan seksama modul ini termasuk TIU dan TIK
2. Jika ada materi yang tidak jelas mohon ditanyakan pada dosen pengampu (nama, no telfon setiap dosen pengampu terlampir)
3. Membuat rencana pembelajaran
4. Membuat tabulasi penyakit penyakit yang menyebabkan produksi kurang dan menghubungkannya dengan kata kunci
5. Mengecek kelengkapan ruang tutorial

Tutorial tahap 1

1. Membantu mahasiswa menunjuk ketua dan sekertaris kelompok
2. Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya yaitu :
 - Menyusun kata kunci
 - Membahas TIU dan TIK
 - Membuat daftar pertanyaan sebanyak banyaknya yang diarahkan ke TIK
 - Menjawab pertanyaan-pertanyaan
 - Membuat tabulasi penyakit penyakit yang menyebabkan kencing kurang dan menghubungkannya dengan kata kunci
 - Membuat tujuan pembelajaran selanjutnya
 - Membagi tugas pencarian informasi berdasarkan jenis penyakit yang menimbulkan kencing kurang
3. Melakukan penilaian untuk mahasiswa dan menandatangani
4. Mengecek kehadiran mahasiswa dan menandatangani daftar hadirnya

5. Mengingatkan mahasiswa agar pertemuan selanjutnya masing masing sudah mengisi lembar kerja

Tutorial tahap 2

1. Mengecek apakah mahasiswa datang dengan membawa lembar kerjanya
2. Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya yaitu :
 - Melaporkan informasi tambahan yang baru diperolehnya
 - Mahasiswa mendiskusikan satu persatu penyakit yang bergejala utama produksi kencing kurang, etiologinya, patomekanismenya, cara mendiagnosis (anamnesis, inspeksi, palpasi perkusi dan auskultasi, pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaannya.
 - Mahasiswa menganalisa kembali tabulasi yang dibuat berdasarkan setiap penyakit dan kata kunci.
 - Mengurutkan penyakit mulai dengan diagnosis terdekat sampai diagnosis yang terjauh
 - Tutor menanyakan beberapa pertanyaan mendasar yang perlu diketahui mahasiswa dan mendiskusikannya
 - Mahasiswa membuat tujuan pembelajaran selanjutnya dengan mencatat pertanyaan yang belum terjawab untuk dicari pada perpustakaan, ditanyakan langsung kepada dosen pengampu atau ditanyakan dalam diskusi panel.
3. Membuat penilaian terutama saat mahasiswa melaporkan informasi yang diperoleh.
4. Mengecek kehadiran mahasiswa dan menandatangani daftar hadirnya

Saat Panel Diskusi

1. Wajib mengikuti diskus panel
2. Membuat penilaian pada penampilan, cara menjawab, isi jawaban dan lain-lain pada mahasiswa yang melapor atau menjawab pertanyaan.

Setelah satu Seri Tutorial Selesai

1. Mengumpulkan semua absensi kelompok di Koordinator PBL
2. Membuat penilaian ahir: dari semua nilai
3. Memeriksa laporan mahasiswa bersama nara sumber

KATA KUNCI

1. Perempuan, 26 tahun
2. Sesak napas
3. Nyeri perut dn muntah-muntah

4. Keluhan dirasakan setelah minum obat
5. Wheezing
6. Peristaltik meningkat

BEBERAPA PERTANYAAN PRINSIP DAN JAWABAN ALTERNATIFNYA

1. Apa yang disebut reaksi alergi tipe I dan bagaimana patomekanismenya?
Reaksi alergi tipe I disebut juga reaksi cepat atau reaksi alergi yang timbul segera sesudah tubuh terpajang dengan alergen. Pada reaksi ini alergen yang masuk dalam tubuh menimbulkan respon imun dengan dibentuknya IgE. Untuk terjadinya reaksi tipe I, urutan kejadian sebagai berikut :
 - 1) Fase sensitisasi : waktu yang dibutuhkan untuk pembentukan IgE sampai diikatnya oleh reseptor spesifik pada permukaan sel mast dan basofil.
 - 2) Fase aktivasi : waktu yang terjadi sebagai akibat pajanan ulang alergen yang spesifik, sel mast melepas isinya (degranulasi).
 - 3) Fase efektor : yaitu waktu yang terjadi respons yang kompleks sebagai efek mediator yang dilepas sel mast yang aktifitas farmakologisnya.
2. Penyakit atau gangguan apa saja yang diakibatkan reaksi alergi tipe I
 - Rinitis Alergi
 - Asma bronchiolae
 - Konjunktivitis alergi
 - Urtikaria
 - Anafilaktik shock

Reaksi Hipersensitivitas Tipe I

❖ Definisi

Definisi Reaksi Hipersensitivitas Hipersensitivitas merupakan peningkatan aktivitas atau sensitivitas terhadap antigen yang pernah dipajankan atau dikenal sebelumnya. Respon imun, baik nonspesifik maupun spesifik biasanya menguntungkan bagi tubuh, berfungsi protektif terhadap infeksi atau pertumbuhan kanker, tetapi dapat pula menimbulkan hal yang tidak

menguntungkan bagi tubuh seperti reaksi hipersensitivitas tersebut. Komponen-komponen sistem imun yang berperan pada fungsi proteksi adalah sama dengan yang menimbulkan reaksi hipersensitivitas.

❖ Etiologi dan Faktor Risiko Reaksi Hipersensitivitas

Reaksi hipersensitivitas dapat bersifat idiopatik atau diakibatkan oleh berbagai zat dan keadaan. Ada yang berupa antigen seperti protein (serum, hormon, enzim, bisa binatang, makanan, dan sebagainya) atau polisakarida, juga ada yang berupa haptan yang nanti bertindak sebagai antigen apabila berikatan dengan protein (antibiotik, anastesi lokal, analgetik, zat kontras, dan lain-lain). Antigen tersebut dapat masuk ke dalam tubuh melalui oral, suntikan/sengatan, inhalasi, atau topikal. Adapun beberapa obat – obatan yang biasa menimbulkan reaksi hipersensitivitas adalah antibiotik seperti golongan penisilin, streptomisin, klorampenikol, sulfonamide, kanamisin, obat – obatan kemoterapeutik dan vaksin. Makanan seperti ikan, udang, kacang – kacangan, telur dan lain – lain. Bisa/cairan binatang, getah tumbuhan dan kosmetik juga dapat menimbulkan reaksi hipersensitivitas.

Beberapa faktor yang diduga dapat meningkatkan risiko terjadinya reaksi hipersensitivitas adalah:

a. Riwayat keluarga.

Suatu studi epidemiologi menyatakan bahwa faktor genetik berpengaruh pada keluarga atopi. Bila salah satu orang tua memiliki penyakit alergi, maka 25 – 40% anak akan menderita alergi. Bila kedua orang tua memiliki alergi maka risiko pada anak adalah 50 – 70%. 3

b. Riwayat atopi.

Atopi merupakan kecenderungan genetik untuk memproduksi IgE antibodi terpapar alergen. Adanya riwayat atopi meningkatkan risiko terjadinya reaksi hipersensitivitas. Sebagian besar penderita anafilaksis idiopatik memiliki riwayat atopi.

c. Sifat alergen.

Beberapa zat tertentu lebih sering menyebabkan reaksi hipersensitivitas (obat golongan Penisilin, pelemas otot, media kontras radiografis, aspirin, lateks, kacang-kacangan, kerang).

d. Alur pemberian obat.

Pemberian obat secara parenteral lebih cenderung menimbulkan reaksi hipersensitivitas dibandingkan pemberian peroral, namun reaksi hipersensitivitas dapat terjadi melalui berbagai jalur pemberian.

e. Kesenambungan (constancy) paparan alergen.

Pemakaian obat yang sering terputus dapat meningkatkan risiko terjadinya reaksi hipersensitivitas.

f. Pemberian imunoterapi berupa injeksi ekstrak alergen pada penderita yang penyakit alerginya sedang tidak terkendali (misalnya injeksi ekstrak alergen pada penderita asma yang belum terkendali akan meningkatkan risiko terjadinya anafilaksis).

❖ Klasifikasi Menurut Gell dan Coombs

a. Hipersensitivitas Tipe I Disebut juga reaksi cepat atau reaksi anafilaksis atau reaksi alergi. R

reaksi ini timbul segera setelah tubuh terpajan dengan alergen. Mekanisme terjadinya reaksi hipersensitivitas tipe I mulanya antigen masuk ke tubuh dan merangsang sel B untuk membentuk IgE dengan bantuan sel Th. IgE diikat oleh sel mast atau basofil melalui reseptor Fcε. Apabila tubuh terpajan ulang dengan antigen yang sama, maka antigen tersebut akan diikat oleh IgE yang sudah ada pada permukaan sel mast atau basofil. Akibat ikatan tersebut, sel mast atau basofil mengalami degranulasi dan melepas mediator. Senyawa vasoaktif yang dilepaskan oleh sel mast atau basofil, yaitu histamin dan faktor kemotaktik eosinofilik. Senyawa lain yang juga dilepaskan yaitu substansi reaksi lambat anafilaksis yang disintesis oleh sel. Substansi tersebut terdiri atas prostaglandin, leukotrin, tromboksan dan aktor pengaktif trombosit. Efek kombinasi dari senyawa-senyawa ini menimbulkan pelebaran pembuluh darah, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, edem (pembengkakan yang disebabkan oleh

masuknya serum ke dalam jaringan), dan masuknya eosinofil yang khas pada respons atopik 5 lokal. Pada kasus asma, menyebabkan sekresi berlebihan dan kelenjar mukus bronkus dan spasme bronkus.

Urutan kejadian reaksi tipe I adalah sebagai berikut:

1. Fase sensitasi, yaitu waktu yang dibutuhkan untuk pembentukan IgE sampai diikatnya oleh reseptor spesifik pada permukaan sel mast atau basofil.
 2. Fase aktivasi, yaitu waktu yang diperlukan antara pajanan ulang dengan antigen yang spesifik dan sel mast melepas isinya yang berisikan granul yang menimbulkan reaksi.
 3. Fase efektor, yaitu waktu terjadi respon yang kompleks sebagai efek mediator-mediator yang dilepas sel mast dengan aktivitas farmakologik. Manifestasi hipersensitivitas tipe I dapat bervariasi dari lokal, ringan sampai berat dan keadaan yang mengancam nyawa seperti anafilaksis dan asma berat. Diagnosis hipersensitivitas tipe I biasanya dibuat dengan memperlihatkan adanya hubungan antara pemaparan antigen dalam lingkungan tertentu dan timbulnya gejala pada waktu anamnesis.
- b. Hipersensitivitas Tipe II Disebut juga reaksi sitotoksik atau sitolitik, terjadi karena dibentuk antibodi jenis IgG atau IgM terhadap antigen yang merupakan bagian sel pejamu. Antibodi tersebut dapat mengaktifkan sel yang memiliki reseptor Fc γ -R. Sel NK dapat berperan sebagai sel efektor dan menimbulkan kerusakan melalui Antibody Dependent Cell (mediated) Cytotoxicity. Karakteristik hipersensitivitas tipe II ialah pengerusakan sel dengan mengikat antibodi yang spesifik pada permukaan sel. Kerusakan sel yang terjadi utamanya bukan merupakan hasil pengikatan antibodi, ini tergantung pada bantuan limfosit lainnya atau makrofag atau pada sistem komplemen. Manifestasi yang sering dari reaksi hipersensitivitas reaksi ini melibatkan sel-sel darah, sel jaringan lainnya dapat juga diikutsertakan. Misalnya saja pada anemia hemolitik autoimun dan trombositopenia.
- c. Hipersensitivitas Tipe III Disebut juga reaksi kompleks imun. Terjadi bila kompleks antigenantibodi ditemukan dalam sirkulasi atau dinding pembuluh darah atau jaringan dan mengaktifkan komplemen. Antibodi yang berperan biasanya jenis IgM atau IgG. Kompleks imun akan mengaktifkan sejumlah komponen sistem imun. Komplemen yang diaktifkan melepas anafilaktosis yang

memacu sel mast dan basofil melepaskan histamin. Mediator lainnya dan Macropaghe Chemotactic Factor mengerahkan polimorf yang melepaskan enzim proteolitik dan protein polikationik. Komplemen juga menimbulkan agregasi trombosit yang membentuk mikrotombi dan melepaskan amin vasoaktif, selain itu komplemen mengaktifkan makrofag yang melepaskan IL-1 dan produk lainnya. Bahan vasoaktif yang dibentuk sel mast dan trombosit menimbulkan vasodilatasi, peningkatan permeabilitas vaskular, dan inflamasi. Neutrofil ditarik dan mengeliminasi kompleks. Bila neutrofil terkepung di jaringan akan sulit untuk memakan kompleks dan akan melepaskan granulnya. Kejadian ini menimbulkan banyak kerusakan jaringan. Makrofag yang dikerahkan ke tempat tersebut melepaskan berbagai mediator, antara lain enzim-enzim yang dapat merusak jaringan sekitarnya. Manifestasi klinisnya antara lain lupus eritmatosis sistemik, penyakit serum, artritis reumatoid, infeksi malaria, virus, dan lepra.

❖ Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis reaksi hipersensitivitas bervariasi dalam hal awal mula timbulnya gejala maupun perjalanan klinisnya.

Kulit: rasa kesemutan, panas di kulit diikuti dengan kemerahan pada kulit, pruritus, urtikaria dengan atau tanpa angioedema.

Saluran napas: keluarnya cairan dalam rongga hidung, hidung buntu, bersin-bersin, rasa gatal pada hidung. Keterlibatan saluran napas bagian bawah umumnya berupa bronkospasm, dan edema saluran napas yang menimbulkan sesak napas, mengi, dan perasaan dada terhimpit.

Kardiovaskular: aritmia berupa gangguan irama atrium maupun ventrikel. Dapat dijumpai iskemia miokard, palpitasi, dizzyness, atau nyeri dada. Hipotensi merupakan gejala yang paling mengkhawatirkan

Gastrointestinal merupakan akibat dari edema intestinal akut dan spasm otot polos, berupa nyeri perut, mual muntah atau diare.

Susunan saraf pusat: disorientasi, pingsan, kejang, dan penurunan kesadaran.

Beberapa gejala yang sering timbul pada masing – masing tipe hipersensitivitas menurut Gell dan Coombs adalah:

1. Hipersensitivitas tipe I: anafilaksis, urtikaria, angioedem, mengi, hipotensim, muntah, sakit abdomen dan diare.
2. Hipersensitivitas tipe II: agranulositosis, anemia hemolitik dan trombositopenia.
3. Hipersensitivitas tipe III: panas, urtikaria, atralgia, limfadenopati dan serum sickness.

❖ Penatalaksanaan

Menghentikan semua obat dan menghindari faktor pencetus yang diperoleh oleh penderita merupakan tindakan pertama yang harus dilakukan. Manifestasi klinis umumnya berangsur hilang dalam beberapa hari. Bila suatu obat merupakan obat esensial yang tidak dapat dicarikan alternatifnya, maka harus dipertimbangkan secara cermat risiko untuk terus memberikan obat tersebut dibandingkan risiko untuk tidak mengobati penyakit dasarnya. Cara lain yang dapat ditempuh adalah pemberian obat melalui desentisasi.

Pengobatan Simptomatik

Pengobatan simptomatik dimaksudkan untuk menghilangkan manifestasi klinis alergi obat yang hingga mereda. Untuk reaksi anafilaksis:

1. Segera berikan suntikan epinephrine 1:1000, 0,3 ml intramuscular di daerah deltoid atau paha lateral (vastus lateralis).
2. Hentikan infus media kontras radiografis, antibiotika, produk yang berasal dari darah dan lepaskan sengatan binatang.
3. Ukur tekanan darah dan nadi, pertimbangkan apakah diperlukan tindakan resusitasi kardiopulmoner.
4. Bergantung pada derajat keparahan reaksi, respon terhadap pengobatan, dan kondisi masing-masing penderita berikan:
 - a. Dipenhidramin 50 mg IV (scr pelan)
 - b. Ranitidin 50 mg atau Cimetidin 300 mg IV

- c. Oksigen melalui masker/kanula hidung
 - d. Infus cairan garam fisiologis
 - e. Metilprednisolon 125 mg IV
5. Ulangi pemberian epinephrine tiap 15-20 menit bila diperlukan
 6. Siapkan untuk intubasi dan antipasi terjadinya hipotensi
 7. Bila tekanan darah sistolik 90 mmHg lalu dititrasi secara perlahan, bila tidak efektif pertimbangkan c. Norepinephrin (Levophed) 2 mg 1 ampul dalam 250 ml Dextrose 5% hingga tekanan darah sistolik mencapai 90 mmHg, selanjutnya titrasi secara perlahan.
 8. Bila terjadi bronkospasm atau sesak napas, berikan: a. Epinephrin seperti petunjuk di atas b. Bila tidak efektif, pertimbangkan: salbutamol/Terbutalin secara nebulisasi atau inhalasi c. Oksigen hingga konsentrasi 100% menggunakan masker
 9. Bila dijumpai stridor a. Epinephrin seperti petunjuk di atas b. Oksigen menggunakan masker c. Intubasi atau trakeostomi untuk mengatasi obstruksi saluran napas. Untuk penderita dengan serum sickness cukup diberikan antihistamin. Reaksi yang lebih berat membutuhkan kortikosteroid dengan dosis awal 40-60 mg per hari dan diturunkan bertahap dalam 7-10 hari. Kadangkadang diperlukan plasmapheresis untuk menghilangkan kemungkinan yang tersisa.