

TUNGAU DEBU RUMAH DAN KAITANNYA DENGAN PENYAKIT ASMA (STUDI PUSTAKA)

Annisa Mulia Anasis¹, Ismalia Husna², Ari Khusuma³

¹Program Studi Farmasi, Fakultas MIPA, Universitas Tulang Bawang

²Program Studi Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Malahayati

³Jurusan Analisis Kesehatan, Poltekkes Kemenkes Mataram

Abstract: House Dust Mite And It's Relationship With Asthma Disease.

Asthma is a chronic inflammation of airways, as a response to exogenous factors, such as allergens, irritants, and infections. Exogenous factors that can cause asthma are allergens from cockroaches, mites, cats, pollen, and fungi. The prevalence of asthma in the world has been increasing in recent decades, it is estimated to increase to 400 million people by 2025. About 50-80% of the incidence of asthma in the world is caused by house dust. Meanwhile, 90% of asthmatic patients in Indonesia are susceptible to exposure to house dust and house dust mites (HDM). House dust mites are a source of allergens that cause allergies, such as allergic rhinoconjunctivitis, asthma, atopic dermatitis, and other skin diseases. Gene and environmental interactions can cause chronic airway inflammation in asthmatic patients. Interaction can occur with various environmental factors, the most important of which are mite allergens and air pollution. Asthmatic patients develop asthma symptoms due to exposure to house dust. This is associated with an increased immune response in the form of the production of specific IgE against the HDM allergen.

Keywords: House Dust Mite, Asthma, Allergen

Abstrak: Tungau Debu Rumah Dan Kaitannya Dengan Penyakit Asma.

Asma adalah gangguan inflamasi kronik pada saluran pernapasan yang terjadi karena respons tubuh terhadap berbagai faktor eksogen, antara lain alergen, iritasi, dan infeksi virus. Faktor eksogen penyebab asma antara lain alergen yang berasal dari kecoa, tungau, kucing, serbuk sari, dan jamur. Prevalensi asma di dunia semakin meningkat dalam beberapa dekade terakhir, diperkirakan meningkat menjadi 400 juta orang pada tahun 2025. Sekitar 50-80% angka kejadian asma di dunia terdistribusi karena debu rumah. Sementara itu, 90% pasien asma di Indonesia rentan terhadap pajanan debu rumah dan tungau debu rumah (TDR). Tungau debu rumah merupakan sumber alergen penyebab alergi, misalnya rhinokonjungtivitis alergi, asma, dermatitis atopik, dan penyakit kulit lain. Interaksi gen dan lingkungan menyebabkan inflamasi saluran napas kronik pada pasien asma. Interaksi dapat terjadi dengan berbagai faktor lingkungan, yang terpenting adalah alergen tungau dan polusi udara. Pasien asma mengalami perkembangan gejala asma karena pajanan debu rumah. Hal itu dikaitkan dengan meningkatnya respons imun berupa produksi IgE spesifik terhadap alergen TDR.

Kata Kunci: Tungau Debu Rumah, Asma, Alergen

PENDAHULUAN

Atopi adalah kecenderungan genetik untuk mengembangkan respons antibodi imunoglobulin E (IgE) terhadap alergen. Salah satu manifestasi paling umum dari atopi adalah asma (Yates *et al*, 2010). Asma adalah gangguan inflamasi kronik pada saluran pernapasan yang terjadi karena respons tubuh terhadap berbagai faktor

eksogen, antara lain alergen, iritasi, dan infeksi virus. Faktor eksogen penyebab asma antara lain alergen yang berasal dari kecoa, tungau, kucing, serbuk sari, dan jamur (Van *et al*, 1996; Baxi & Phipatanakul, 2010).

Asma dapat menyebabkan penurunan produktivitas kerja, gangguan pendidikan, penurunan kualitas hidup dan meningkatkan beban

ekonomi di berbagai Negara (Janssens & Ritz, 2013; Sari, 2013). Prevalensi asma di dunia semakin meningkat dalam beberapa dekade terakhir, diperkirakan meningkat menjadi 400 juta orang pada tahun 2025. Sekitar 50-80% angka kejadian asma di dunia tercurus karena debu rumah. Sementara itu, 90% pasien asma di Indonesia rentan terhadap pajanan debu rumah dan tungau debu rumah (TDR) (Sari, 2013; Faiza, 2006; Purba *et al*, 2013; Natalia, 2015; Thomas *et al*, 2010). Lebih dari 85% populasi asma di Amerika Utara dan Selatan, Eropa, Asia Tenggara, dan Australia memiliki alergi terhadap TDR. Sekitar 10-15% individu di negara barat memiliki asma, 25% mengalami asma intermiten dan 15% asma persisten (Thomas *et al*, 2010).

Penelitian Calderon *et al* (2015) menunjukkan TDR merupakan faktor utama penyebab rinitis alergi dan asma. Kebanyakan penderita asma mengalami rinitis. Rinitis diartikan sebagai gejala bersin, pruritus hidung, obstruksi aliran udara, dan sebagian besar pengeluaran cairan hidung karena reaksi yang dimediasi IgE terhadap alergen inhalasi dan melibatkan peradangan mukosa yang digerakkan oleh sel *T helper* tipe 2 (Th2). Sebanyak 40% individu dengan rinitis dapat memiliki asma (Wheatlay & Tognias, 2015).

Tungau debu rumah merupakan sumber alergen penyebab alergi, misalnya rhinokonjungtivitis alergi, asma, dermatitis atopik, dan penyakit kulit lain (Caldas *et al*, 2014). Interaksi gen dan lingkungan menyebabkan inflamasi saluran napas kronik pada pasien asma. Interaksi dapat terjadi dengan berbagai faktor lingkungan, yang terpenting adalah alergen tungau dan polusi udara (Yu *et al*, 2014). Pasien asma mengalami perkembangan gejala asma karena pajanan debu rumah. Hal itu dikaitkan dengan meningkatnya respons imun berupa produksi IgE spesifik terhadap alergen TDR (Bakolis *et al*, 2015). Immunoglobulin E adalah isotipe antibodi yang mengandung rantai berat dan merupakan monomer dengan lima

domain dalam struktur immunoglobulin. Immunoglobulin E ditemukan karena keterlibatannya dalam reaksi alergi (Hipersensitivitas tipe 1) (Amarasekera, 2011). Penelitian pada anak-anak menunjukkan keterkaitan pajanan debu rumah dengan perkembangan sensitisasi IgE spesifik TDR yang memicu peningkatan risiko asma (Bakolis *et al*, 2015).

Tungau debu rumah memiliki bagian tubuh bersifat immunogenik yang dapat mengaktifasi respons imun tubuh, misalnya kitin, protease dan ligan yang berasal dari senyawa tungau. Setiap tungau memiliki molekul bervariasi dan ukuran berbeda, serta mempengaruhi proses masuknya alergen ke dalam saluran napas dan penetrasi alergen ke dalam jaringan paru (Baxi & Phipatanakul 2010). Alergi TDR paling banyak diperoleh pada individu dengan kepekaan IgE terhadap alergen Der p1, Der p2, dan Der f2. Prevalensi IgE terhadap Der p1 dilaporkan antara 64-100%, sedangkan Der p2 62-91%. Prevalensi IgE yang bervariasi itu diduga karena pengaruh faktor geografis, dan usia (Caldas *et al*, 2014). Respons IgE terhadap alergen TDR dapat menyebabkan rinitis alergi dan asma, serta atopik dermatitis (Posa *et al*, 2016).

Spesies TDR yang paling sering diperoleh adalah *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, dan *Euroglyphus maynei* dari golongan family Pyroglyphidae, serta *Blomia tropicalis* dari golongan family *Echimyopodidae*. *Dermatophagoides pteronyssinus* dan *D. farinae* merupakan spesies paling dominan diantara spesies TDR lainnya, sedangkan *B.tropicalis* sering diperoleh di daerah tropis dan subtropis. Jumlah *B. Tropicalis* pada beberapa daerah dilaporkan setara dengan *D.pteronyssinus* (Caldas *et al*, 2014). Tungau predator dan tungau tanaman merupakan jenis tungau lain yang diduga berpotensi sebagai sumber alergen juga di dalam rumah (Ponggalunggu *et al*, 2015). Jenis dan perkembangbiakan TDR dipengaruhi suhu, kelembaban, dan jumlah

makanan. Tungau debu rumah biasanya diperoleh di kamar tidur, kapet, dan lantai. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa TDR paling banyak diperoleh di kamar tidur dan dikaitkan dengan sumber makanan misalnya daki atau serpihan kulit manusia (Faiza, 2006; Arlian & Thomas, 2010).

Aulung dkk 1986 dan 1989 melaporkan frekuensi TDR di Jakarta, dengan hasil temuan 343 tungau dari 5237 gram debu dan 876 tungau dari 5441 gram debu terdiri atas 7 genus: *Dermatophagoides*, *Glycyphagus*, *Cheyletus*, *Swidasia*, *Macrocheles*, *Tarsonemus*, dan *Tyrophagus*. Sundaru 1993 melaporkan frekuensi TDR pada 27 penderita asma sebanyak 2.083 tungau yang terdiri atas 13 spesies, 3 spesies di antaranya adalah *D. pteronyssinus*, *Glycyphagus destructor*, dan *Cheyletus eruditus*. Sementara itu, Manan (1996) melaporkan frekuensi TDR sebanyak 26.470 tungau yang terdiri atas 5 spesies: *D. pteronyssinus*, *G. destructor*, *D. farinae*, *Suidasia medinesis*, dan *C. eruditus*. Penelitian Baratawidjaja et al (1998) pada 102 rumah pasien rinitis alergi dan asma di Jakarta menunjukkan bahwa *Dermatophagoides spp.* merupakan spesies paling dominan, terutama *D. farinae* (39,4%) dan *D. pteronyssinus* (25,4%). Penelitian selanjutnya terhadap 107 pasien rinitis alergi dan asma menunjukkan hasil sensitisasi alergen *D. pteronyssinus* sebanyak 77,57%, *B. tropicalis* 71,96%, dan *Austroglycyphagus matophagoides pteronyssinus* 33,64% (Baratawidjaja et al, 1999).

Sebagian pasien asma alergi menunjukkan reaksi hipersensitif terhadap alergen *indoor* (di dalam ruangan), termasuk TDR. Peran lingkungan di dalam ruangan menjadi perhatian utama dalam pengendalian asma, mengingat sebagian besar hidup kita berada di dalam ruangan. Upaya untuk mengidentifikasi pemicu lingkungan ini sangat penting dilakukan, antara lain dengan mengetahui jenis TDR dan lingkungan tempat hidupnya, densitas tungau serta hubungannya dengan sensitisasi IgE

spesifik TDR. Paparan TDR sebagai penyebab asma alergi harus dikendalikan sebagai langkah penting untuk mengurangi gejala klinis dan mencegah perkembangan penyakit asma (Calderon et al, 2015; Vallance et al, 2006).

Penelitian ini bertujuan untuk menguraikan kaitan tungau debu rumah dengan asma yang dimulai dari riwayat atopi, asma dan proses terjadinya asma sampai dengan paparan tungau debu rumah yang menyebabkan asma.

PEMBAHASAN

A. Atopi, Rinitis, dan Asma

Atopi adalah kecenderungan genetik untuk mengembangkan respons antibodi imunoglobulin E terhadap alergen (Yates & de Shazo, 2010). Manifestasi penyakit atopi dapat muncul pada beberapa bagian tubuh dan dapat berupa urtikaria, rinitis alergi, dermatitis atopik, konjungtivitis, dan asma (Bergeron & Hamid, 2005). Atopi merupakan faktor risiko utama pada perkembangan asma. Sekitar 40-50% orang dewasa asma dan 85% anak-anak asma memiliki respons alergi terhadap alergen udara. Pengaruh lingkungan juga merupakan penentu penting dalam perkembangan fenotip atopik dan asma. Individu dengan atopi dapat mengalami perkembangan respons atopi apabila hidup di lingkungan yang mendorong ekspresi gen proatopi. Lingkungan tersebut adalah biasanya banyak mengandung tungau debu rumah dan serbuk sari (Peden, 2000).

Asma dan rinitis sering dikaitkan dengan atopi yang tersensitisasi terhadap alergen udara. Kebanyakan penderita asma mengalami rinitis, sebanyak 40% pasien rinitis menderita asma dan sebanyak 94% pasien asma memiliki rinitis alergi (Wheatley & Togias, 2015; Bergeron & Hamid, 2005). Penelitian prospektif untuk menentukan jangka waktu faktor risiko perkembangan asma dan rinitis alergi yang dilakukan Settupane et al (1994) pada kelompok mahasiswa muda setelah 23 tahun menunjukkan bahwa kejadian asma dan rinitis alergi

meningkat seiring bertambahnya usia. Selanjutnya, rinitis alergi dan hasil positif tes kulit alergen terbukti menjadi faktor risiko perkembangan asma. Pasien dengan rinitis alergi memiliki kemungkinan tiga kali lebih besar mengalami asma. Gejala rinitis berhubungan dengan peningkatan gejala asma. Pasien dengan rinitis lebih berat dan persisten berada pada tingkat risiko lebih tinggi dalam perkembangan asma (Bergeron & Hamid, 2005).

B. Asma

Definisi, Prevalensi, Gejala, dan Diagnosis

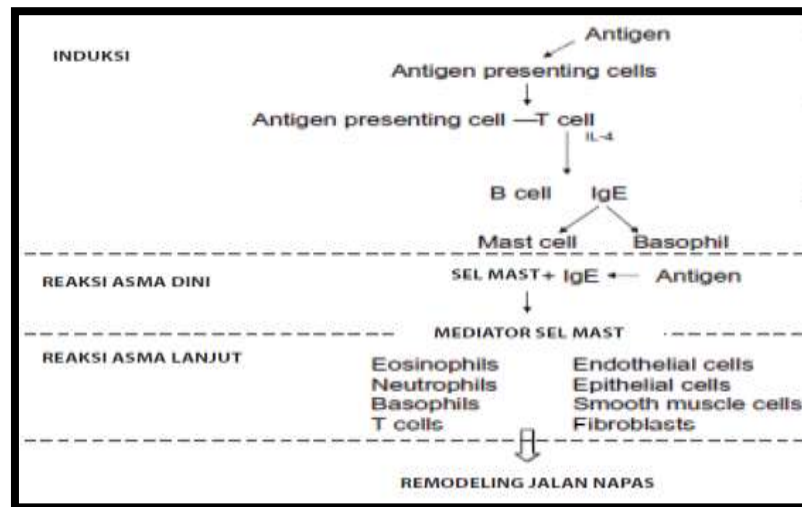
Asma merupakan penyakit inflamasi kronik pada saluran pernapasan dengan prevalensi sekitar 250-334 juta orang di seluruh dunia (Baratawidjaja *et al*, 1999; Vallance *et al*, 2006; Teo *et al*, 2015). Pada tahun 2025 diperkirakan penyakit asma akan meningkat menjadi 400 juta orang (Sari, 2013). Data prevalensi asma di Indonesia diperkirakan sekitar 2-5% penduduk menderita asma. Pada tahun 2007 data prevalensi asma di DKI Jakarta sekitar 7,5%. Penyakit asma termasuk salah satu dari 10 besar penyebab kesakitan dan kematian di rumah sakit dengan perkiraan populasi pasien asma sekitar 10% dari 25 juta penduduk di Indonesia (Oemiati *et al*, 2010). Asma merupakan masalah kesehatan di berbagai negara. Asma dapat menyebabkan penurunan produktivitas kerja, gangguan pendidikan, penurunan kualitas hidup dan meningkatkan beban ekonomi (Sari, 2013). Pasien asma memiliki gejala sesak napas, bersin, nyeri dada, dan batuk yang dapat mempengaruhi kehidupan pasien asma (Mukherjee & Zhang, 2011; Torchyan *et al*, 2016). Gejala tersebut timbul karena peningkatan hiperresponsif jalan napas (Sari, 2013). Diagnosis asma dapat ditegakkan dengan melihat riwayat atau gejala asma, uji provokasi bronkus, dan gambaran radiologis paru (Meiyanti & Mulia, 2000). Pengendalian penyakit asma memerlukan pencegahan yang tepat dan komprehensif meliputi diagnosis, pengobatan dan pencegahan

untuk mencapai tingkat kesehatan yang lebih baik (Katerina *et al*, 2014; Deakins, 2014).

Mekanisme Inflamasi Asma

Penyakit asma ditandai dengan meningkatnya sel T *helper*-2 dan produksi respon humoral berupa IgE. Proses inflamasi bronkus dan hiperresponsif jalan napas terjadi saat alergen terinhalasi. Alergen yang masuk akan menembus lapisan epitel dasar dan ditangkap sel dendritik dan makrofag alveolar sebagai *antigen presenting cells* (APC). Alergen tersebut selanjutnya dimediasi APC ke sel T *naïve* dan Sel B. Pada pasien asma sel Th-2 yang dihasilkan lebih banyak dibandingkan dengan sel Th-1 (Sari, 2013).

Sel Th-2 menghasilkan berbagai sitokin yang berperan dalam perkembangan asma, misalnya interleukin (IL)-4, IL-5, IL-9, dan IL-13. Interleukin-4 dan IL-13 memproduksi IgE, sedangkan IL-4, IL-9, dan IL-13 menyebabkan produksi mukus berlebih, sel mast, serta hiperresponsivitas jalan napas. Interleukin-5 menghasilkan eosinofil, IL-4 mengaktivasi sel B dalam memproduksi IgE yang selanjutnya berikatan dengan reseptor Fc pada sel mast. Apabila terjadi pajanan alergen kedua maka akan menimbulkan ikatan silang antara IgE yang diikat sel mast dengan alergen sehingga memicu pelepasan mediator vasoaktif, misalnya histamin, prostaglandin, leukotrien, dan TNF- α . Mediator-mediator tersebut akan menyebabkan terjadinya anafilaksis, kontraksi otot polos, meningkatnya permeabilitas vaskular, hiperresponsif jalan napas, sekresi mukus. Selain itu, dapat terjadi peningkatan sel-sel inflamasi seperti eosinofil, neutrofil, makrofag, basofil, dan sel T serta sel-sel struktural seperti sel epitel fibroblas, sel endotel, dan sel-sel otot polos. Sel-sel inflamasi tersebut dapat menyebabkan inflamasi kronik jalan napas sehingga menimbulkan perubahan struktur atau *remodeling* jalan napas (Sari, 2013).

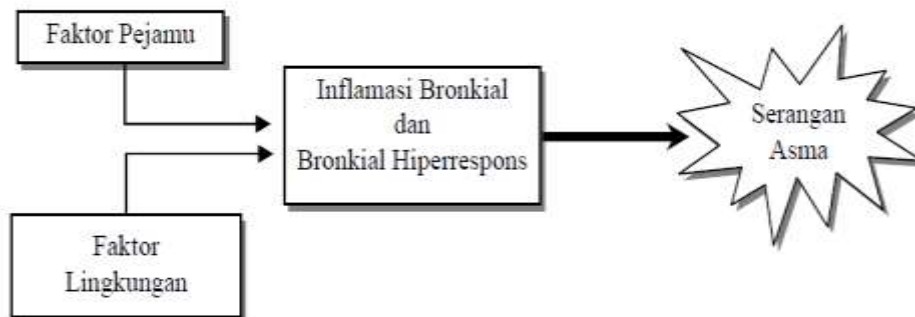


Gambar 1. Mekanisme Inflamasi Asma (Sari, 2013)

Faktor-Faktor Penyebab Asma

Penyakit asma biasanya terjadi pada masa kanak-kanak dimana perkembangan asma dipengaruhi beberapa faktor seperti faktor pejamu

(genetik), dan faktor lingkungan (paparan alergen, virus, infeksi dan polusi udara) (Baxi & Phipatanakul, 2010; Sari, 2013; Busse & Lemanske, 2001).



Gambar 2. Faktor Risiko Serangan Asma (Kurniawati, 2006)

Sekitar 80% pasien asma menunjukkan alergi terhadap paparan alergen ruangan (Thomas, 2012). Sensitisasi alergen berperan penting terhadap perkembangan, keparahan, dan pengobatan penyakit asma. Pada individu dengan asma alergi atau IgE tersensitisasi perkembangan penyakit dapat mengarah ke asma persisten. Beberapa alergen yang merupakan faktor risiko asma yaitu TDR, serbuk sari, kecoa, hewan peliharaan (anjing dan kucing), dan jamur (Baxi & Phipatanakul, 2010). Salah satu alergen penyebab utama alergi dalam ruangan adalah TDR (Caldas *et al*, 2014; Thomas, 2012).

C. Tungau Debu Rumah dan Perannya Terhadap Penyakit Asma

Interaksi gen dan lingkungan menyebabkan inflamasi saluran napas kronik pada pasien asma. Spesies TDR yang paling sering diidentifikasi adalah *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, dan *Euroglyphus maynei* dari golongan family Pyroglyphidae, serta *Blomia tropicalis* dari golongan family Echimyopodidae. *Dermatophagoides pteronyssinus* dan *D. farinae* merupakan spesies paling dominan diantara spesies TDR lainnya, sedangkan *B. Tropicalis*

sering diperoleh di daerah tropis dan subtropis. Jumlah *B. Tropicalis* pada beberapa daerah dilaporkan setara dengan *D. pteronyssinus* (Caldas *et al*, 2014). Tungau predator dan tungau tanaman merupakan jenis tungau lain yang diduga berpotensi sebagai sumber alergen juga di dalam rumah (Arlian & Thomas, 2001).

Peran lingkungan di dalam ruangan menjadi perhatian utama dalam pengendalian asma, mengingat sebagian besar aktivitas terjadi di dalam ruangan. Upaya untuk mengidentifikasi pemicu lingkungan ini sangat penting dilakukan, antara lain dengan mengetahui jenis TDR dan lingkungan tempat hidupnya. Jenis dan perkembangbiakan TDR dipengaruhi suhu, kelembaban, dan jumlah makanan. Tungau debu rumah paling banyak diperoleh di kamar tidur dan dikaitkan dengan sumber makanan misalnya daki atau serpihan kulit manusia (Faiza, 2006; Ponggalunggu *et al*, 2015).

Spesies TDR yang telah banyak dipelajari dan berperan penting dalam perkembangan asma adalah *Dermatophagoides spp.* Habitat tungau adalah lingkungan yang hangat, gelap

dan lembab; biasanya tungau berlimpah di kasur kamar tidur, sofa ruang tamu, lantai kamar tidur dan karpet ruang tamu. Kepadatan TDR diduga berperan sebagai faktor risiko penyakit asma bila diperoleh sekitar 100-500 tungau/gram debu di dalam rumah. Salah satu intervensi untuk mengurangi tingkat TDR adalah dengan membungkus kasur dan bantal dengan pembungkus khusus, misalnya penutup plastik, serat sintetis permeabel, dan kain tenun halus (Baxi & Phipatanakul, 2010; Calderon *et al*, 2015; Teo *et al*, 2015).

Halken *et al* (2003) melaporkan penelitian pada 60 anak pasien asma dan alergi TDR yang diberikan penutup poliuretan semipermeabel untuk bantal dan kasur selama 1 tahun menunjukkan pengurangan jumlah TDR yang signifikan. Tes alergi, penghindaran alergen, dan identifikasi alergen dapat membantu dalam memperbaiki gejala asma. Paparan TDR sebagai penyebab asma alergi harus dikendalikan sebagai langkah penting untuk mengurangi gejala klinis dan mencegah perkembangan penyakit asma (Baxi & Phipatanakul, 2010; Calderon *et al*, 2015; Vallance G, 2006).

D. Tungau Debu Rumah

Dermatophagoides spp.

Klasifikasi *Dermatophagoides spp.*

Dermatophagoides spp. family Pyroglyphidae, adapun klasifikasi merupakan spesies tungau yang *Dermatophagoides spp.* adalah sebagai tergolong dalam kelas arachnida dan berikut:

Kingdom	: Animalia
Phylum	: Arthropoda
Class	: Arachnida
Ordo	: Acari
Subordo	: Astigmata
Family	: Pyroglyphidae
Genus	: <i>Dermatophagoides</i> (Crowther <i>et al</i> , 2000)

Morfologi *Dermatophagoides spp.*

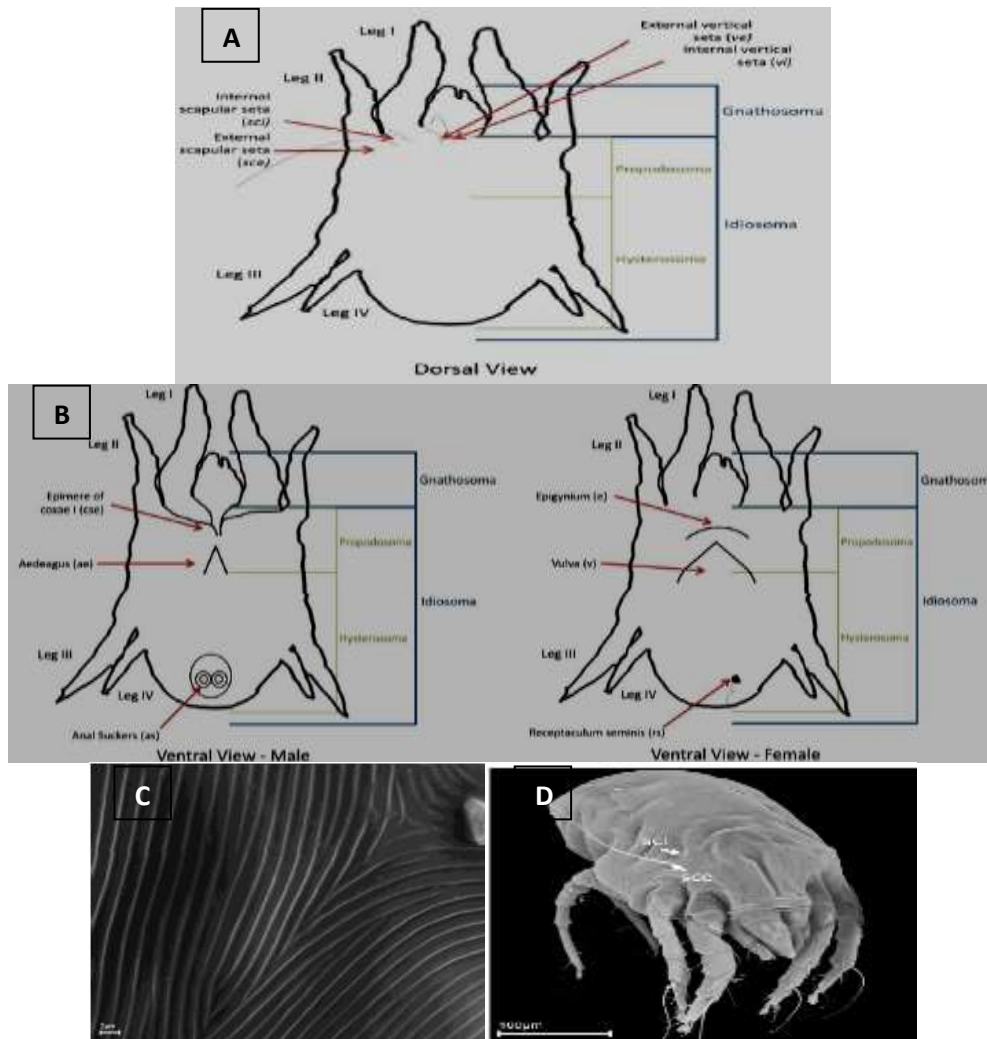
Tungau debu jantan dan betina dewasa berbentuk bulat, putih krem dengan kutikula berlurik. Panjang ukuran tungau betina sekitar 420 mikron dan lebar 320 mikron sedangkan panjang ukuran tungau jantan sekitar 420 mikron dan lebar 245 mikron (Denmark & Comroy, 1998). Pada bagian idiosoma ventral posterior

tungau jantan terdapat sepasang pengait (*suckers*) yang berfungsi untuk mengikat tungau betina saat berkopulasi. Tungau jantan memiliki kaki ke-I dan ke-III yang membesar.

Alat kelamin tungau jantan terletak di antara kaki ke-IV sedangkan alat kelamin tungau betina atau *bursa copulatrix* terletak di dekat anus. Genus *Dermatophagoides* memiliki *setae* pada

bagian dorsal idiosoma yang dapat digunakan untuk identifikasi. Pada bagian *setae* terdapat *sce* atau seta eksternal scapular yang ukurannya 5 kali lebih panjang dari *sci* atau seta internal scapular. Seta *sce* merupakan rambut yang terdapat pada bagian dorsal dekat *gnathosoma*, diluar sisi

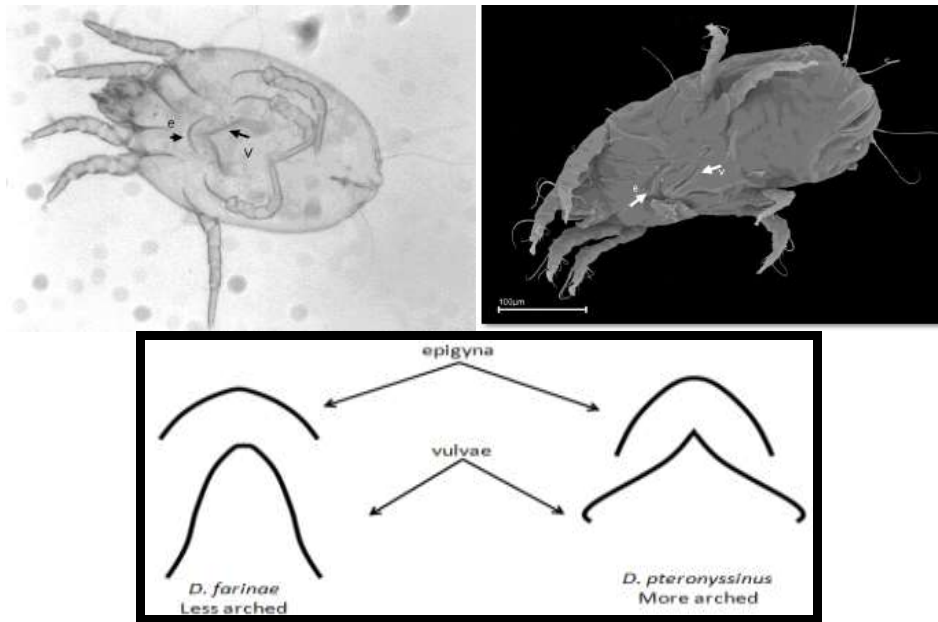
seta *sci* sedangkan seta *sci* merupakan rambut pada bagian dorsal dekat *gnathosoma* yang mengarah kedalam sisi seta *sce*. Kutikula dari genus *Dermatophagoides* berupa garis halus yang membentuk layaknya pegunungan atau lekukan-lekukan (Denmark & Comroy, 1998; Roden, 2010).



Gambar 3. (A) Bagian dorsal (B) Bagian ventral (C) Bentuk kutikula (D) Bagian seta *sce* dan seta *sci* *Dermatophagoides* spp (Roden, 2010)

Pada bagian tubuh tungau betina dewasa terdapat vulva berbentuk *V-shaped* yang terletak diantara kaki ke-II dan ke-III berfungsi sebagai tempat menempelnya telur. *Epyginium*

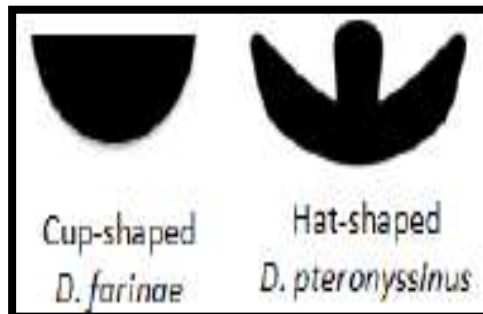
berbentuk *U-shaped* terletak diatas vulva. Bentuk *D. farinae* kurang melengkung jika dibandingkan dengan bentuk *D. pteronyssinus* (Roden, 2010).



Gambar 4. Vulva *D. farinae* dan *D. pteronyssinus* (Roden, 2010)

Tungau betina *D. pteronyssinus* memiliki *receptaculum seminis* berbentuk *hat-shape* sedangkan *D. farinae* memiliki *receptaculum seminis* berbentuk *cup-shaped*. *Receptaculum*

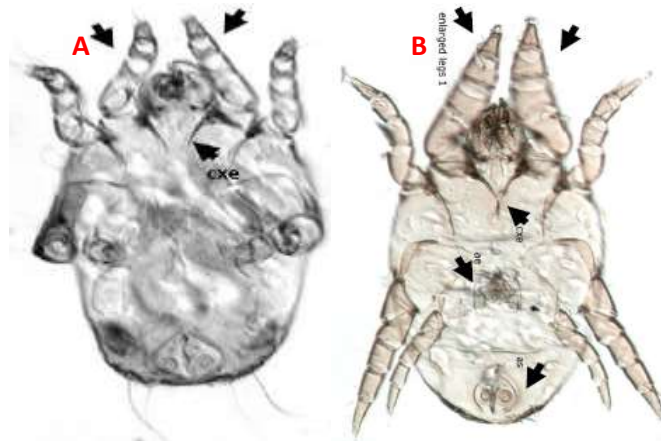
seminis merupakan struktur bagian dalam dari tungau betina yang berfungsi sebagai tempat menyimpan sperma (Roden, 2010).



Gambar 5. *Receptaculum seminis* *D. farinae* dan *D. pteronyssinus* (Roden, 2010)

Tungau jantan *D. pteronyssinus* memiliki sepasang kaki ke-I yang ukurannya tidak besar sedangkan tungau jantan *D. farinae* memiliki sepasang kaki ke-I yang besar. *D. pteronyssinus* jantan tidak memiliki

coxae I (*cxe*) yang berbentuk Y atau V seperti bentuk *cxe I* pada *D. farinae*. *Cxe I* merupakan bagian anterior kaki ke-I yang menyambung ke badan berupa garis lekukan pada kutikula (Roden, 2010).



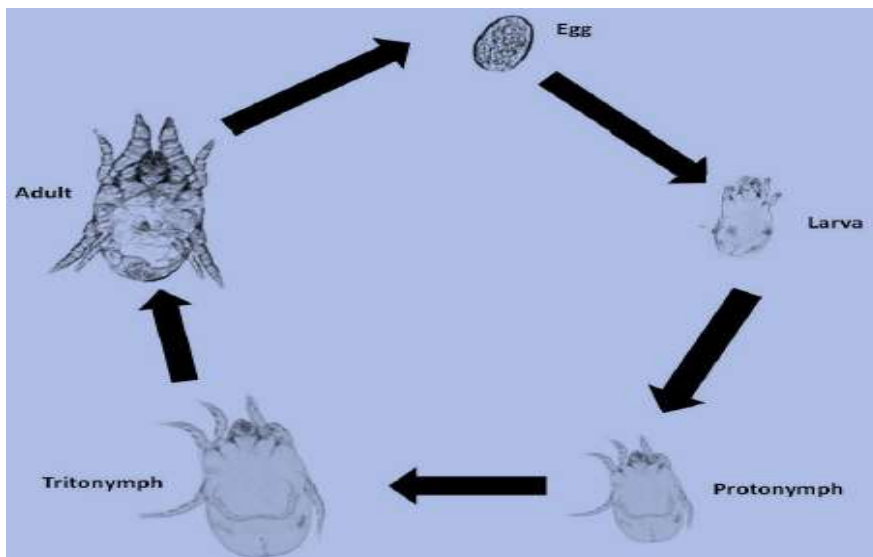
Gambar 6. (A) Kaki ke-I dan cxe *D. pteronyssinus* (B) Kaki ke-I dan cxe *D. farinae* (Roden, 2010)

Siklus hidup *Dermatophagoides spp.*

Siklus hidup *Dermatophagoides spp.* dimulai dari telur, larva, protonimfa, tritonimfa, dan dewasa. Larva tungau memiliki 6 kaki sedangkan nimfa memiliki 8 kaki. Pada saat dewasa, tungau memiliki 8 kaki dan dilengkapi dengan alat seksual atau yang disebut dengan genitalia. Waktu yang diperlukan telur untuk menjadi larva sekitar 5-6 hari, larva menjadi protonimfa adalah 7 hari, dan protonimfa menjadi tritonimfa adalah 7 hari. Jadi waktu yang diperlukan untuk menyelesaikan siklus hidup tungau dari

telur sampai dewasa sekitar 20-30 hari tergantung suhu dan kelembaban (Aulung *et al*, 1989; Denmark & Cromroy, 1998; Roden, 2010).

Dermatophagoides spp. bersifat oviporus, tungau betina bertelur sekitar 3-4 hari setelah kopulasi. Masa oviposisi pertama berlangsung sekitar 20 hari, selanjutnya diikuti oviposisi kedua dan seterusnya. Selama oviposisi pertama, telur yang dihasilkan sekitar 25-50 telur. Pada oviposisi kedua telur yang dihasilkan sekitar 15-30 telur dan jumlah telur semakin berkurang pada oviposisi berikutnya (Aulung *et al*, 1989).



Gambar 7. Siklus hidup *Dermatophagoides spp* (Roden, 2010)

Dermatophagoides pteronyssinus atau *European dust mite* merupakan

spesies TDR yang sering diperoleh di dalam rumah dan banyak diidentifikasi

dari hasil penelitian. *D. pteronyssinus* dapat berkembang biak dengan baik pada suhu 16 - 35 °C, biasanya tungau jantan dapat hidup sampai 77 hari, sedangkan tungau betina dapat hidup sekitar 31-45 hari. Selama masa hidup tungau betina dapat menghasilkan telur dalam 2-3 hari berkisar antara 40 sampai 80 telur. *Dermatophagoides farinae* atau *American Dust Mite* dapat berkembang pada suhu optimum 23-30°C dan dapat bertahan hidup pada suhu ekstrim 16°C dan 35°C. Pada suhu kurang atau lebih dari 23-30°C telur *D. farinae* tidak dapat menetas. Ukuran tungau *D. farinae* betina dewasa mencapai 390-440 µm dan dapat hidup lebih lama dari spesies tungau betina lainnya yaitu, sekitar 100 hari. Selama masa hidup tungau betina dapat menghasilkan sekitar 40-80 telur (Arlan & Thomas, 2001; Roden, 2010).

E. Immunoglobulin E

Imunoglobulin E lebih lama ditemukan dibanding penemuan subkelas imunoglobulin lainnya. Pada tahun 1921, Prausnitz dan Kustner menemukan zat yang berperan dalam reaksi hipersensitivitas. Selanjutnya, pada tahun 1967 diidentifikasi sebagai subkelas imunoglobulin oleh Ishizakas dan rekan kerjanya dan tahun 1968 WHO mengumumkan IgE sebagai isotope imunoglobulin kelima (Amarasekera, 2011).

Imunoglobulin E adalah isotope antibodi yang mengandung rantai berat ε dan merupakan monomer dengan lima domain dalam struktur imunoglobulin. Imunoglobulin E terdapat dalam plasma pada konsentrasi kurang dari 1 µg/mL dan memiliki waktu paruh 2 hari dalam serum. Unit kU/L atau IU/mL dipergunakan untuk mengekspresikan kadar IgE yang sangat rendah dalam plasma. 1 kU/L sama dengan 2,4 ng/mL. Setelah diproduksi, IgE berikatan dengan reseptor FcεR yang berasal dari dua tipe reseptor utama. Reseptor afinitas tinggi (FcεRI) yang dapat ditemukan pada sel mast, basofil, *antigen presenting cells*, monosit, dan trombosit sedangkan reseptor afinitas

rendah (FcεRII) ditemukan pada sel B, monosit, dan sel dendritik. Imunoglobulin E ditemukan karena keterlibatannya dalam reaksi alergi (Hipersensitivitas tipe 1). Individu dengan kecenderungan mengembangkan gejala ketika terkena alergen akan menghasilkan IgE spesifik terhadap alergen tersebut (Amarasekera, 2011).

F. Immunoglobulin E TDR *Dermatophagoides spp.*

Penyakit asma merupakan penyakit yang dimediasi oleh sistem imun terutama *Imunoglobulin E (IgE)* yang sering dikaitkan dengan gejala asma. Gejala asma tersebut dapat disebabkan oleh berbagai jenis alergen, salah satunya adalah alergen TDR.³ Pada beberapa individu dengan asma dilaporkan telah mengalami perkembangan gejala asma karena paparan debu rumah. Hal itu dikaitkan dengan meningkatnya respons imun berupa produksi IgE spesifik terhadap alergen TDR (Bakolis *et al*, 2015).

Antibodi IgE terhadap alergen tungau debu menginduksi degranulasi alergen pada pajanan awal sel mast dan mengakibatkan kerusakan jaringan kronik yang disebabkan mediator sel mast, dengan mempresentasikan alergen ke sel T (Hales *et al*, 2006). Pajanan TDR adalah faktor terpenting dalam perkembangan penyakit alergi pernapasan di negara tropis. Di Jakarta, alergen *indoor* yang paling penting adalah alergen TDR yang dapat menyebabkan reaksi alergi seperti asma. *Dermatophagoides spp* merupakan spesies tungau debu yang berperan penting dalam perkembangan asma (Baxi & Phipatanakul, 2010; Vallance *et al*, 2006; Susanto *et al*, 2017).

Zhang *et al* (2012) melaporkan bahwa 244 pasien alergi di Cina memiliki antibodi IgE yang tinggi terhadap *D. pteronyssinus* dibandingkan dengan tungau debu lainnya. Turner *et al* (1978) di Indonesia menunjukkan bahwa anak-anak pasien asma dan rinitis alergi yang diuji dengan tes kulit dan tes IgE antibodi sangat sensitif

terhadap tungau *D. pteronyssinus*. Pada orang dewasa asma di Papua Nugini diperoleh keterkaitan antara meningkatnya asma dengan selimut yang dipenuhi tungau (1300 tungau/gram debu) dan memiliki antibodi IgE tungau debu. Di Amerika Serikat, antibodi IgE tungau debu menjadi faktor risiko bagi pasien asma berobat ke rumah sakit. Prevalensi TDR yang tinggi merupakan faktor risiko bagi perkembangan antibodi IgE dan perkembangan asma (World Health Recognition, 1998).

G. Alergen Tungau Debu Rumah *Dermatophagoides spp.*

Sumber utama alergen TDR berasal dari spesies *D. pteronyssinus*, *D. farinae*, dan *E. maynei*. Banyak studi ekologi yang menunjukkan bahwa spesies tungau debu yang paling sering diperoleh di dunia adalah *D. pteronyssinus* dan *D. farinae*. Alergen tungau dapat menginduksi respons imun IgE yang dapat diperoleh pada

tubuh tungau, air liur, dan tinja. Sumber alergen terdapat paling banyak pada tinja tungau. Alergen TDR dapat diperoleh di kasur, pakaian, karpet, dan perabotan (Arlan & Thomas, 2001; Caldas *et al*, 2014) Beberapa alergen juga diperoleh pada makanan yang terkontaminasi air liur tungau saat makan. Penamaan alergen tungau menggunakan tiga huruf pertama dari genus, satu huruf pertama dari spesies, diikuti nomor yang disesuaikan dengan urutan saat alergen diisolasi atau sesuai urutan homologi dan berat molekul (Arlan & Thomas, 2001).

Grup alergen utama adalah grup 1 yang terdiri atas Der p 1 dan Der f 1, dan grup 2 yang terdiri atas Der p 2 dan Der f 2. Kedua grup tersebut dianggap sebagai alergen utama berdasarkan IgE spesifik pada pasien tersensitisasi terhadap kedua grup alergen tersebut serta adanya kandungan relatif dari keduanya pada ekstrak tungau (Caldas *et al*, 2014).

Tabel 1. Karakteristik Alergen Grup 1 dan Grup 2 (Ponggalunggu *et al*, 2015)

Grup Alergen	Karakteristik alergen spesifik	Berat Molekul (kd)	Prevalensi	Homologi
Grup 1	Der f 1, Der p 1, Eur m 1, Der m 1	25	>90	Sistein protease, homologi dengan enzim papain, actinidin, cathepsin H dan B, bromelain, frein
Grup 2	Der f 2, Der p 2, Eur m 2, Tyr p 2, Lep d 2	14	>90	Homologi dengan protein epididymus

Grup 1 (Der p1 dan Der f1) merupakan glikoprotein yang labil pada suhu panas dan merupakan enzim pencernaan sistein proteinase yang berasal dari kelenjar saluran cerna tungau. Aktivitas sistein proteinase ini mirip dengan beberapa alergen tumbuhan (papain, aktinidin, dan bromelain) dan enzim mamalia (cathepsins B dan H) (Faiza, 2006; Yu *et al*, 2014; Arlian & Thomas, 2001;

Portnoy *et al*, 2013). Kedua alergen ini banyak terdapat pada tinja tungau (Faiza, 2006). Der p1 dan Der f1 memiliki berat molekul (BM) antara 24-25 kilo Dalton (kDa) (Faiza, 2006; Arlian & Thomas, 2001).

Der p1 merupakan protease yang dapat meningkatkan respons IgE. Der p1 dapat memotong CD23 IgE yang terdapat pada permukaan sel B manusia dan subunit CD25 pada reseptor IL-2 sel

T sehingga dapat meningkatkan tingkat alergenitas (Arlan & Thomas, 2001; Portnoy *et al*, 2013). Der p1 memiliki 80% sekuens yang sama dengan Der f1 dan memiliki epitop reaksi silang (Arlan & Thomas, 2001). Sekitar 80% anak-anak pasien asma tersensitisasi Der p1 dan lebih dari 97% pasien alergi tersensitisasi Der p1 (Portnoy *et al*, 2013).

Grup 2 (Der p2 dan Der f2) merupakan protein yang bersifat termostabil dan memiliki 88% kesamaan (Caldas *et al*, 2014). Der p2 dan Der f2 memiliki berat molekul 14 kilo Dalton (kDa) (Faiza, 2006). Kedua alergen ini merupakan lipid-binding protein yang dapat diperoleh pada tubuh tungau (Faiza, 2006; Caldas *et al*, 2014; Portnoy *et al*, 2013). Der p2 memiliki kesamaan dengan *myeloid differentiation protein-2* (MD-2) karena dapat mengikat lipopolisakarida (LPS). Ikatan antara Der p2 dan LPS dapat mengaktivasi *toll-like receptor 4* (TLR-4) dan menginduksi respon sel T helper 2 (Th2). *Lipid-binding protein* berperan dalam jalur sinyal yang mempengaruhi penyebaran dan aktivitas enzim lipid dan protein kinase yang mengatur berbagai aktivitas enzim tersebut (Portnoy *et al*, 2013).

KESIMPULAN

Tungau debu rumah merupakan salah satu penyebab terjadinya asma. *Dermatophagoides spp* merupakan spesies tungau debu yang berperan penting dalam perkembangan asma. Antibodi IgE terhadap alergen tungau debu menginduksi degranulasi alergen pada pajanan awal sel mast dan mengakibatkan kerusakan jaringan kronik jalan napas yang disebabkan mediator sel mast, dengan mempresentasikan alergen ke sel T sehingga menimbulkan perubahan struktur atau *remodeling* jalan napas.

DAFTAR PUSTAKA

Amarasekera, M. (2001). Immunoglobulin E In Health And Disease. *Asia Pacific Allergy*. 1:12-5.

- Arlan, L.G., Thomas, A.E. (2001). The Biology Of Dust Mites And The Remediation Of Mite Allergens In Allergic Disease. *Journal Allergy Clinical Immunology* 107(3): 406-13.
- Alung, A., Widjaya, M., Herminingsih, T., Lusli, S. (1986). Penelitian Pendahuluan Beberapa Jenis Tungau Debu Rumah Di Daerah Jakarta Pusat. *Medika* 8: 737-41.
- Alung, A., Manan, W.S., Widjaya, M. (1989). Penyelidikan Tungau Debu Rumah Di Panti Asuhan St. Vincentius Jakarta. *Medika* 8: 723-9.
- Baratawidjaja, I.R., Baratawidjaja, P.P., Darwis, A., Yi, F.C., Chew, F.T., Lee, B.W., *et al*. (1998). Mites In Jakarta Homes. *Allergy* 53: 1226-35.
- Baratawidjaja, I.R., Baratawidjaja, P.P., Darwis, A., Hwee, L.S., Tim, C.F., Wah, L.B., *et al*. (1999). Prevalence Of Allergic Sensitization To Regional Inhalants Among Allergic Patients In Jakarta, Indonesia. *Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology* 17: 9-12.
- Baxi, S.N., & Phipatanakul, W. (2010). The Role Of Allergens Exposure And Avoidance In Asthma. *Adolesc Med State Art Rev* 21(1): 57-71.
- Bakolis, I., Heinrich, J., Zock, J.P., Norback, D., Svanes, C., Chen, C.M., *et al*. (2015). House Dust-Mite Allergens Exposure Is Associated With Serum Specific IgE But Not With Respiratory Outcomes. *Indoor Air* 25: 235-44.
- Bergeron, C., & Hamid, Q. (2005). Relationship Between Asthma And Rhinitis: Epidemiologic, Pathophysiologic, And Therapeutic Aspects. *Allergy, Asthma, and Clinical Immunology* (2): 81-7.
- Busse, W.W., & Lemanske, R.F. (2001). Asthma. *The New England Journal of Medicine* 344(5): 350-62.
- Calderon, M.A., Linneberg, A., Tebbe, J.K., Blay, F.D., Rojas, D.H., Virchow, J.C. (2015). Respiratory Allergy Caused By House Dust Mites: What Do We Really Know?.

- Journal Allergy Clinical Immunology* 136(1): 38-48.
- Caldas, E.F., Puerta, L., Caraballo, L., Lockey, R.F. (2014). Mite Allergens Clinical. *Allergy and Immunology*: 181-203.
- Crowther, D., Horwood, J., Backer, N., Thomson, D., Pretlove, S., Ridley, I., et al. (2000). House Dust Mite And Built Environment: A Literature Review. *EPSRC*: 1-34.
- Deakins, K.M. (2015). Year In Review 2014: Asthma. *Respiratory Care* 60(5): 744-8.
- Denmark, H.A., & Cromroy, H.L. (1998). House Dust Mites, *Dermatophagoides spp.* (Arachnida: Acari: Pyroglyphididae). *IFAS Extension University of Florida*: 1-3.
- Faiza, A. (2006). Hubungan Antara Lama Penggunaan Kasur Kapuk Dengan Jumlah Tungau Debu Rumah Di Perumahan PJKA Kelurahan Randusari Semarang. [Skripsi]. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Halken, S., Host, A., Niklassen, U., Hansen, L.G., Nielsen, F., Pedersen, S., et al. (2003). Effect Of Mattress And Pillow Encasings On Children With Asthma And House Dust Mite Allergy. *J Allergy Clin Immunol* 111(1): 169-76.
- Hales, B.J., Martin, A.C., Pearce, L.J., Hons, B.S., Laing, I.A., Hayden, C.M., et al. (2006). IgE And IgG Anti-House Dust Mite Specificities In Allergic Disease. *J Allergy Clin Immunol* 118(2): 361-7.
- Janssens, T. & Ritz, T. (2013). Perceived Triggers Of Asthma: Key To Symptom Perception And Management. *Clin Exp Allergy* 43(9): 1000-8.
- Katerine, Medison, I., Rustam, E. (2014). Hubungan Tingkat Pengetahuan Mengenai Asma Dengan Tingkat Kontrol Asma. *Jurnal Kesehatan Andalas* 3(1): 58-62.
- Kurniawati, A.D. (2006). Analisis Hubungan Kondisi Lingkungan Rumah Dan Perilaku Keluarga Dengan Kejadian Serangan Asma Anak Di Kota Semarang. [Skripsi]. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Manan, W.S. (1996). Pengaruh Penjemuran Kasur Kapuk Terhadap Populasi Tungau Debu Rumah. [Skripsi]. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Mukherjee, A.B., & Zhang, Z. (2011). Allergic Asthma: Influence Of Genetic And Environmental Factors. *The Journal of Biological Chemistry* 286(38): 32883-89.
- Meiyanti & Mulia, I.J. (2000). Perkembangan Patogenesis Dan Pengobatan Asma Bronkial. *Jurnal Kedokteran Trisakti* 19(3): 125-32.
- Natalia, D. (2015). Peranan Alergen Tungau Debu Rumah (Der p1 Dan Der p2) Dalam Reaksi Alergi. *CDK* 42(4): 251-5.
- Oemiati, R., Sihombing, M., Qomariah. (2010). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Penyakit Asma Di Indonesia. *Media Litbang Kesehatan* 20(1): 41-9.
- Purba, I.S.E., Pijoh, V.D., Runtuwene, J. (2013). Survey Perilaku Masyarakat Terhadap Populasi Tungau Debu Rumah Di Kelurahan Titiwungen Selatan Kecamatan Sario Kota Manado. *Jurnal e-Biomedik* 1(1): 319-24.
- Posa, D., Perna, S., Resch, Y., Lupinek, C., Panetta, V., Hofmaier, S., et al. (2016). Evolution And Predictive Value Of IgE Responses Toward A Comprehensive Panel Of House Dust Mite Allergens During The First 2 Decades Of Life. *Journal Allergy Clinical Immunology*: 1-17.
- Ponggalunggu, W.F., Pijoh, V.D., Wahongan, G.J.P. (2015). Jenis Dan Kepadatan Tungau Debu Rumah Pada Beberapa Habitat Di Rumah Pasien Penyakit Alergi. *Jurnal e-Biomedik* 3(1): 254-60.
- Peden, D.B. (2000). Development Of Atopy And Asthma: Candidate Environmental Influences And Important Periods Of Exposure. *Environmental and Health Perspectives* 108: 475-82.

- Portnoy, J., Miller, J.D., Williams, P.B., Chew, G.L., Miller, J.D., Zaitoun, F., et al. (2013). Environmental Assessment And Exposure Control Of Dust Mites: A Practice Parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*: 465-507.
- Roden, A.E. (2010). *Extraction Efficiency And Identification Guide To Common House Dust And Tungau Gudangs*. Athens: University of Georgia.
- Sari, C.Y.I. (2013). Inflamasi Alergi Pada Asma. *CDK* 40(8): 585-8.
- Sundaru, H., Nanang, S., Karnen, B., Aulung, A. (1993). Tungau Debu Rumah Pada Tiga Jenis Kasur. *Kongres Nasional III. Perhimpunan Alergi Immunologi*: 1-8.
- Settipane, R.J., Hagy, G.W., Settipane, G.A. (1994). Long Term Risk Factors For Developing Asthma And Allergic Rhinitis: A 23-Year Follow-Up Study Of College Students. *Allergy Proc* 15: 21-5.
- Susanto, A.J., Rengganis, I., Rumende, M.C., Harimurti, K. (2017). The Differences In Serum Quantitative Specific IgE Levels Induced By *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* and *Blomia tropicalis* Sensitization Intermittent And Persistent Allergic Asthma. *Acta Med Indones-Indones J Intern Med* 49(4): 299-306.
- Teo, K.S., Cheah, C.W., Mak, J.W. (2015). Association Between House Dust Mite (HDM) Sensitisation And Asthma Control Using Skin Prick Test And HDM Antigen Specific IgE Levels In Saliva Of Malaysian Children. *IeJSME* 9(2): 3-12.
- Torchyan, A., Binsaeed, A.A., Khashogji, S.A., Alawad, S.H., Al-ka'abor, A.S., Alshehri, M.A., et al. (2016). Asthma Quality Of Life In Saudi Arabia: Gender Differences. *Journal of Asthma*: 1-32.
- Thomas, W.R. (2012). House Dust Allergy And Immunotherapy. *Human Vaccines & Immunotherapeutics* 8(10): 1469-78.
- Turner, K.J., Sumarmo, Siahaan, M.C. (1978). Precipitating Factors In Respiratory Allergic Disease In Indonesia Children. *Clinical Allergy* 8(2): 145-54.
- Thomas, R.W., Hales, B.J., Smith, W.A. (2010). House Dust Mite Allergens In Asthma And Allergy. *Trends in Molecular Medicine* 16(7): 321-28.
- Van Lynden-Van Nes, A.M.T., Koren, L.G.H., Snijders, M.C.L., Van Bronswijk, J.E.M.H. (1996). Medical Impact Of Arthropod Allergens. *Proceedings of the Second International Conference on Urban Pests* 17-30.
- Vallance, G., McSharry, C., Wood, S., Thomson, N.C. (2006). House Dust Mite Control Measures In The Treatment Of Asthma. *Ther Clin Risk Manag* 2: 347-54.
- World Health Recognition. (1998). Dust Mite Allergens And Asthma: A Worldwide Problem. *Bulletin of the World Health Organization* 66(6): 769-80.
- Yates, A.B. & de Shazo, R.D. (2010). *Atopy And Asthma*. Chichester: John Willey & Sons, Ltd.
- Wheatley, L.M. & Togias, A. (2015). Allergic Rhinitis. *N Engl J Med* 372(5): 456-63.
- Yu, S.J., Liao, E.C., Tsai, J.J. (2014). House Dust Mite Allergy: Environment Evaluation And Disease Prevention. *Asia Pac Allergy* 4: 241-52.
- Zhang, C., Li, J., Lai, X., Zheng, Y., Gjesing, B., Spangfort, M.D., Zhong, N. (2012). House Dust Mite And Tungau Gudang Ige Reactivity In Allergic Patients From Guangzhou, China. *Asian Pac J Allergy Immunol* 30: 294-300.