

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang

Alergi merupakan hasil dari interaksi antara faktor predisposisi genetik atopi dengan alergen lingkungan, infeksi dan polutan. Faktor lingkungan memegang peranan besar pada sensitisasi awal seseorang yang mempunyai bakat atopi dan akan menentukan perkembangan gejala klinis serta derajat beratnya penyakit. Kondisi alergi seperti rinitis alergi, asma, dan dermatitis atopi umumnya mempunyai jalur imunopatologi yang sama.¹

Rinitis alergi adalah suatu gangguan pernapasan pada hidung yang disebabkan oleh reaksi peradangan mukosa yang diperantarai oleh imunoglobulin E (IgE) setelah terjadi paparan alergen (reaksi hipersensitivitas tipe I). Gejala klinik rinitis alergi disebabkan oleh mediator kimia yang dilepaskan oleh sel mast, basofil dan eosinofil akibat reaksi alergen dengan IgE spesifik yang melekat di permukaannya. Mediator yang sangat berperan dalam reaksi ini adalah histamin, dimana histamin akan menyebabkan hidung gatal, bersin-bersin, rinore cair dan hidung tersumbat.²

Prevalensi penyakit alergi dilaporkan meningkat, diperkirakan lebih dari 20% populasi di seluruh dunia menderita penyakit yang diperantarai oleh IgE, seperti

asma, rinitis, dermatitis atopik atau eksema, dan anafilaksis.³ Sedangkan prevalensi rinitis alergi di Indonesia belum diketahui pasti, namun data dari beberapa rumah sakit menunjukkan bahwa frekuensi rinitis alergi berkisar 10 – 26%.² Di Semarang didapatkan prevalensi rinitis alergi pada anak dengan usia 13 – 14 sebesar 18,6%.⁴

Melihat faktor lingkungan sebagai salah satu faktor predisposisi dari penyakit alergi maka kita tidak dapat mengesampingkan polutan di lingkungan yang berpotensi sebagai alergen seperti asap mesin diesel, asap kendaraan bermotor, asap rokok, kebersihan lingkungan tempat tinggal, dll.⁵ Bahan iritan saluran nafas yang terkandung dalam udara lingkungan kita seperti sulfur dioksida, nitrogen oksida, dan partikel hasil pembakaran mesin diesel menyebabkan peningkatan IgE dengan berbagai mekanisme dan inflamasi lokal pada saluran pernafasan, sehingga terjadi peningkatan kontak antara jaringan dengan alergen sehingga timbul respon imun.⁵

Pada penelitian sebelumnya sudah didapatkan data bahwa partikel keluaran mesin diesel (DEP) memberikan pengaruh pada peningkatan kadar IgE, tidak hanya itu tapi juga membuktikan bahwa DEP memainkan peran pasif sebagai pembawa (*carrier*) alergen ke dalam saluran nafas.⁶

1.2. Permasalahan Penelitian

Apakah ada pengaruh paparan asap mesin diesel terhadap histologi paru – paru pada mencit alergi yang diinduksi ovalbumin?

1.3.Tujuan Penelitian

1.3.1.Tujuan Umum

Tujuan umum penelitian ini adalah mengetahui pengaruhpaparan asap mesin diesel terhadap histologi paru – paru pada mencit alergi yang diinduksi ovalbumin.

1.3.2.Tujuan Khusus

- a. Mengetahui perubahan histologi paru – paru setelah diinduksi ovalbumin dan dipaparkan asap mesin diesel.
- b. Menilai perbedaan jumlah eosinofil pada jaringan paru – paru yang hanya diinduksi ovalbumin dengan paru – paru yang diinduksi ovalbumin dan dipaparkan asap mesin diesel.

1.4.Manfaat Penelitian

1.4.1.Manfaat untuk Pengetahuan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan tentang pengaruh paparan asap mesin diesel terhadap orang – orang yang terkena penyakit alergi.

1.4.2.Manfaat untuk Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan tambahan informasi tentang bahaya asap mesin diesel terhadap orang – orang yang terkena penyakit alergi.

1.4.3.Manfaat untuk Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan masukan bagi penelitian selanjutnya tentang pengaruh paparan asap mesin diesel.

1.5. Orisinalitas Penelitian

Tabel 1. Orisinalitas Penelitian

No	Judul	Metode	Hasil
1.	Ming hao, et al. <i>Diesel exhaust particles exert acute effects on airway inflammation and function in murine allergen provocation models</i>	Terdapat tiga kelompok yang diberi perlakuan. 2 diantaranya disensitisasikan ovalbumin, dan yang ketiga disensitisasikan melalui intraperitoneal dan di berikan paparan asap mesin diesel (DEP).	Pemaparan asap mesin diesel setelah diinduksi ovalbumin yang adalah allergen memberikan efek peningkatan AHR. Meskipun mencit ini tidak menunjukkan peningkatan spesifik dari IgE maupun TH2 penghasil sitokin.
2.	Sarah Manners et al. <i>A mouse model links asthma susceptibility to prenatal exposure to diesel exhaust</i>	Mencit betina yang sedang hamil dipaparkan asap mesin diesel intranasal, dan anak yang dilahirkan diberikan imunisasi suboptimal lalu diinduksi ovalbumin. Anak mencit dianalisis untuk fitur asma pada paru dan juga pada jaringan hati.	Anak mencit yang terekspose asap mesin diesel mengalami hipersensitifas terhadap Ovalbumin yang diinduksi, terjadi peningkatan IgE dan meningkatkansitokin TH2 dan TH17 pada jalur pernapasan maupun sistemik. Sitokin – sitokin tersebut diproduksi oleh NK sel.

Pada penelitian penelitian sebelumnya sudah dilakukan analisa terhadap efek yang ditimbulkan oleh asap mesin diesel (DEP) dan lebih memfokuskan penelitian terhadap sitokin yang dikeluarkan oleh tubuh sebagai respon tubuh. Namun pada penelitian yang akan saya lakukan ini lebih memfokuskan kepada perubahan gambaran histologi paru pada mencit alergi yang ditimbulkan oleh asap mesin diesel.