

SKRIPSI :

SOETIABUDI

ALLERGIC INHALANT DERMATITIS PADA ANJING



**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
1984**

ALLERGIC INHALANT DERMATITIS PADA ANJING

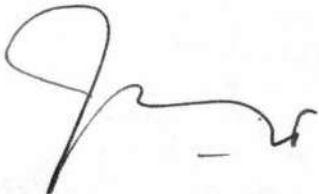
SKRIPSI

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI
SEBAGAIAN SYARAT GUNA MEMPEROLEH
GELAR DOKTER HEWAN

OLEH

SOETIABUDI

BANYUWANGI - JAWA TIMUR



DRH. IWAN WILLYANTO M.Sc.

PEMBIMBING UTAMA



DRH. RAHAYU ERNAWATI M.Sc.

PEMBIMBING KEDUA

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN

UNIVERSITAS AIRLANGGA

SURABAYA

1984

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik scope maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar dokter hewan.

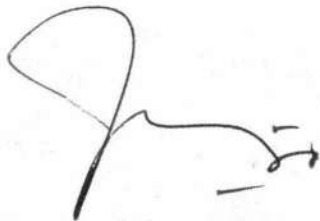
Panitia penguji :



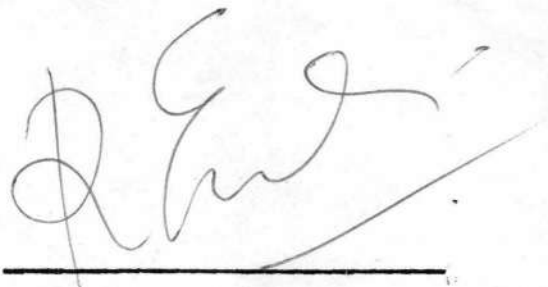
Ketua



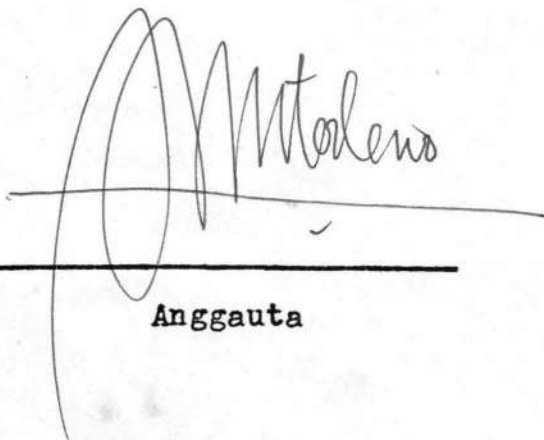
Sekretaris



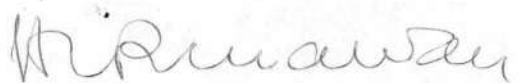
Anggauta



Anggauta



Anggauta



Anggauta

Keliru itu manusiawi, tetapi bersikeras mempertahankan pendapat yang salah ialah seperti setan.

(St. Augustin)

Terima kasih, pada
kedua orang tuaku, saudaraku
dan sahabat - sahabatku.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas rahmat dan karunianya, sehingga tulisan ini dapat diselesaikan.

Penulis mengucapkan terima kasih dan penghargaan setulus-tulusnya kepada Drh. Iwan Willyanto M.Sc., dan Drh. Rahayu Ernawati M.Sc., yang telah meluangkan waktu dan menyumbangkan segenap pikirannya membantu menyelesaikan penulisan ini. Tidak lupa penulis ucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan segala bantuannya.

Tujuan dalam penulisan makalah ini ialah memberikan sumbangan pengetahuan tentang imunologi Kedokteran hewan - yang masih kurang begitu populer, khususnya mengenai ilmu-ilmu alergi. Sehingga makalah yang berdasarkan studi literatur ini, dapat memberikan sedikit sumbangan pengetahuan tentang - alergi.

Penulis menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu saran-saran yang disampaikan akan penulis terima dengan senang hati.

Penulis

DAFTAR ISI

	halaman
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	i
DAFTAR GAMBAR	ii
DAFTAR TABEL	iii
BAB I PENDAHULUAN	1
BAB II MEKANISME DASAR HIPERSENSITIVITAS TYPE I ...	4
II.1. Immunoglobulin E	4
II.2. Sel mast	5
II.3. Interaksi antara sel mast dan Ig E ...	5
BAB III Alergen	7
BAB IV DERMATITIS ALERGI	9
IV.1. Epidemiologi	9
IV.2. Patogenesisa	10
IV.3. Diagnosa	12
IV.4. Gejala klinis	14
IV.5. Histopatologi	15
IV.6. Diagnosa banding	16
BAB V PENGOBATAN	19
V.1. Sediaan kortikosteroid	19
V.2. Metode hiposensitisasi	21
V.3. Sediaan antihistamin	22
BAB VI RINGKASAN	23

DAFTAR GAMBAR

	halaman
Gambar 1. Mekanisme terjadinya hipersensitifitas tipe I (Tizzard 1977).....	29
Gambar 2. Perubahan kulit paling sering terjadi pada aksi Ia (Austin 1976).....	30
Gambar 3. Perubahan kulit pada daerah inguinal - flank (Austin 1976).....	30
Gambar 4. Eritema dan likenifikasi (Austin 1976).....	31
Gambar 5. Likenifikasi dan hiperpigmentasi (Austin 1976).	31
Gambar 6. Hiperhidrosis (Austin 1976).....	31

DAFTAR TABEL

	halaman
Tabel 1. Alergen untuk test kulit (Halliwell 1977)	15
Tabel 2. Potensi relatif beberapa kortikosteroid sebagai anti radang (Halliwell 1977 ^b)	20
Tabel 3. Hiposensitisasi pada Allergic Inhalant Dermati- tis (Anonymous 1984)	21

BAB I

PENDAHULUAN

Berbagai kegatalan pada anjing banyak disebabkan oleh beberapa macam penyakit, dan menurut Austin (1976) dibagi dalam tiga kelompok, yaitu : 1. penyakit "Atopic" 2. penyakit kulit karena ektoparasit, 3. Dermatitis kontak, Neurodermatosis dan lain-lain. Dari tiga kelompok ini penyakit "Atopic" mempunyai angka kejadian yang tertinggi.

"Atopy" berarti suatu keadaan hipersensitifitas atau alergi yang terjadi pada individu dan mempunyai kecenderungan menurun (herediter). Keadaan ini merupakan hipersensitifitas type I atau Immediate Hypersensitivity (Chamberlain 1978), atau Anaphylactic sensitivity (Altman 1981).

Perkataan "atopy" berasal dari bahasa Yunani, yang dipakai pertama-tama pada manusia oleh Coca pada tahun 1923, untuk menyebut suatu penyakit yang meliputi Asthma dan Hay-Fever. Antibodi reagin pada individu ini dapat dideteksi oleh Prausnitz dan Kustner dengan jalan PK test. Diperkirakan "eczema" pada anjing juga disebabkan oleh proses alergi, yang oleh Wittich pada tahun 1941 dinyatakan sebagai penyakit yang menyerupai kejadian "atopy" pada manusia. Hal tersebut dapat dibuktikan oleh Patterson pada tahun 1959 dengan jalan memindahkan secara pasif antibodi reagin dari kulit anjing yang alergi terhadap ragweed pada manusia. Pada tahun 1961, Benyamin dan kawan-kawan membuktikan, antibodi reagin pada anjing secara karakteristik sangat-

menyerupai antibodi reagin yang didapatkan pada manusia, yaitu: keduanya tidak dapat dipresipitasikan, tidak aktif pada suhu 56°C , mempunyai kemampuan melekat pada kulit dan dapat di-netralisasi oleh antigen yang spesifik. Sekarang baru diketahui bahwa antibodi tersebut termasuk kelas imunoglobulin tersendiri yaitu Imunoglobulin E (Lorenz 1979).

Menurut Tizzard (1977), penyakit "Atopic" hanya didapatkan pada anjing dan manusia. Walaupun menurut Lorenz (1979), target organ yang dicapai berbeda. Pada manusia target organ meliputi mucosa pernafasan dan conjunctiva, sehingga gejala klinis yang sering terjadi adalah Hay Fever, Asthma dan Conjunctivitis. Sedangkan pada anjing target organ yang dicapai yaitu: kulit, dan kegatalan merupakan gejala utama. Kegatalan biasanya akan diikuti dengan eritema dan edema. Bila penyakit berjalan menahun biasanya terjadi kebotakan dan hiperpigmentasi (Austin 1976).

Gejala klinis yang timbul pada anjing dapat bersifat musiman atau tidak musiman, tergantung pada kepekaan anjing terhadap alergen tertentu. Beberapa anjing sangat peka terhadap berbagai alergen (Multiple Hypersensitivity) sehingga gejala klinis yang timbul terlihat sepanjang tahun (Lorenz 1979).

Alergen penyebab penyakit "Atopic" masuk melalui inhalasi (Halliwell 1977, Scott 1978^b, Lorenz 1979, Thoday 1981), sehingga penyakit "Atopic" disebut dengan Allergic Inhalant - Dermatitis (Scott 1978^b, Lorenz 1979). Tetapi menurut-

Chamberlain (1978), selain masuk melalui inhalasi alergen dapat masuk melalui ingesti dan penetrasi melalui kulit.

Allergic Inhalant Dermatitis atau "Atopy" atau penyakit "Atopic" atau "Allergic Dermatosi" atau "Eczema" (Scott 1978^b), sering terjadi pada setiap jenis anjing. Jenis-jenis anjing tertentu mempunyai predisposisi terhadap penyakit ini (Austin 1976, Tizzard 1977, Nesbitt 1978, Scott 1978^b).

Melihat banyak faktor yang dapat menjadi penyebab penyakit ini disekitar kita, maka kemungkinan timbulnya penyakit ini di Indonesia cukup besar. Atas pertimbangan hal tersebut diatas, maka tulisan yang berdasarkan studi literatur ini diharapkan dapat memberikan keterangan tentang penyakit Allergic Inhalant Dermatitis pada anjing serta cara-cara penanggulangannya.

BAB II

MEKANISME DASAR HIPERSENSITIFITAS TYPE I

II.1. Imunoglobulin E.

Pada tahun 1921 Prausnitz dan Kustner dalam percobaannya menemukan suatu zat didalam serum manusia penderita alergi yang dapat menimbulkan reaksi alergi pada kulit normal. Zat ini kemudian disebut dengan Skin sensitizing antibody. Pada saat itu belum diketahui sifat kimia dan biologinya, baru pada tahun 1967, Ishizaka serta Johanson dan Bennich secara terpisah menyatakan zat tersebut sebagai Imunoglobulin baru yang kemudian disebut dengan Imunoglobulin E.

Imunoglobulin E terdiri dari empat rantai polipeptida yang dihubungkan dengan ikatan disulfida. Terdapat 2-rantai berat atau heavy chain dan 2 rantai ringan atau light chain (Altman 1981). Imunoglobulin E terdiri dari 2-fragmen yang sifat dan fungsinya berbeda, yaitu Fab yang berfungsi mengikat antigen dan Fc mempunyai berbagai aktifitas biologis lainnya (Kresna 1982). Berat molekul Imunoglobulin E berkisar antara 190.000 sampai 196.000 dalton (Tizzard 1977, Schultz 1978). Dalam serum anjing kadarnya mencapai 20 sampai 400 mikrogram (Tizzard 1977). Imunoglobulin ini akan rusak pada pemanasan 56° C selama 30 menit dan tidak didapatkan pada kucing (Schultz 1978), tapi ia dapat ditemukan pada anjing, kelinci, tikus, tikus besar dan kera (Walton 1971).

II.2. Sel mast.

Sel mast dan sel basofil pertama kali ditemukan oleh Paul Ehrlich pada abad sembilan belas (Altman 1981). Sel mast berukuran besar garis tengahnya kurang lebih 15-20 mikrometer dan tersebar di seluruh jaringan ikat (Tizzard 1977). Menurut Altman (1981), sel mast berasal dari jaringan ikat embrional dan ditemukan terutama pada jaringan ikat dan kulit. Sel mast juga terdapat pada folikel rambut, jaringan lemak, pembungkus saraf perifer, lapisan meningen, jaringan sub mukosa, saluran pernafasan dan saluran pencernaan makanan. Sel mast mempunyai inti yang tidak bersegmen dan tidak bernukleoli. Ia mempunyai kemampuan membentuk granula baru yang berguna untuk melindungi jaringan terhadap pengaruh antigen.

Basofil pada peredaran darah perifer, pada hakekatnya tidak dapat dianggap semata-mata sebagai sel mast yang bersirkulasi. Sekalipun demikian sel basofil bisa menjadi peka secara pasif dengan Imunoglobulin E, dan memberikan respon apabila ada antigen yang mengikat dengan cara yang sama seperti sel mast (Tizzard 1977).

II.3. Interaksi antara Imunoglobulin E dengan sel mast.

Ikatan antara reseptor sel mast dengan Imunoglobulin E (Ig E) terjadi pada permukaan dinding sel. Ikatan ini mempunyai afinitas tinggi dan berlangsung lama. Hal ini telah dibuktikan pada manusia dengan memindahkan serum secara

pasif intra dermal pada resipien normal. Ikatan antara Immunoglobulin E (Ig E) dengan sel mast pada jaringan resipien tersebut berlangsung sampai berminggu-minggu. Hal ini terkenal dengan percobaan Prausnitz Kustner (Altman 1981).

Menurut Tizzard (1977) Ig E melekat pada reseptor "Fc portion" pada dinding sel mast. Tetapi menurut Halliwell (1973) Ig E pada anjing terdapat dalam sitoplasma sel mast.

Ikatan antara Ig E dengan sel mast tidak merubah struktur sel mast yang bersangkutan. Tetapi ketika antigen terikat pada bagian "Fab" dari Ig E dan memotong 2 molekul Ig E, interaksi tersebut menimbulkan degranulasi sel mast sehingga zat mediator yang ada didalamnya keluar (Tizzard 1977).

Diperkirakan sekitar 20 mediator yang berperan pada reaksi alergi type I, tetapi hanya beberapa saja yang sudah diketahui dengan jelas antara lain: Histamin, Eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis dan Slow reacting substance of anaphylaxis (Belanti 1971 yang dikutip oleh Amar 1978).

BAB III

ALERGEN

Alergen adalah antigen yang dapat menimbulkan reaksi alergi. Umumnya terdiri dari protein, dengan berat molekul lebih dari 10.000 dalton, tetapi polisakarida, lipida, lipopolisakarida dan zat kimia sederhana dapat pula bertindak sebagai antigen (Baker 1979). Sedang menurut Miyamoto (1981) alergen mempunyai berat molekul diantara 20.000 sampai 40.000 dalton dan ada yang mencapai 60.000 dalton. Dalam batas tertentu terdapat korelasi antara berat molekul dengan daya antigenitas suatu alergen.

Alergen merupakan partikel biologis dengan ukuran 1 mikron sampai 60 mikron dan dalam bebas mempunyai sifat fisik yang stabil dan tahan terhadap perubahan temperatur.

Beberapa alergen penting seperti debu rumah, tepung sari, jamur, epidermal dapat menyebabkan alergi melalui jalan nafas. Alergen debu rumah merupakan alergen yang sangat heterogen. Menurut penelitian Virchow (1976) yang dikutip oleh Amar (1978), debu rumah mengandung bermacam-macam unsur organik dan anorganik seperti: bulu binatang, serpih kulit, tungau, kapuk, tepung sari, kapas, wol, bakteri dan lain-lain. Menurut Miyamoto (1981) dalam debu rumah didapatkan 38 jenis tungau, tetapi menurut penelitian Voor Horst et al yang dikutip Konthen (1983) hanya beberapa jenis tungau yang diketahui ada hubungannya dengan alergi dan pada umumnya jenis Dermatophagoides-lah yang paling banyak didapatkan.

Tepung sari hasil tanaman kaya akan protein dan karenanya merupakan antigen yang potensial. Tepung sari dapat menimbulkan alergi apabila tepung sari dihasilkan dalam jumlah banyak, sehingga banyak didapatkan di udara.

Peranan jamur dalam hubungan dengan alergi jalan nafas pada manusia sejak lama diketahui. Hal ini telah dibuktikan pada pekerja-pekerja di Eropah pada tahun 1920. Penyelidikan Prince Feinberg tahun 1930 memberi banyak pengetahuan tentang alergi jamur. Jamur ditemukan sepanjang tahun, terutama pada musim panas dengan kelembaban relatif tinggi yang memungkinkan pertumbuhan jamur secara optimal. Di timur laut Amerika Serikat keadaan ini mencapai puncaknya pada akhir Juni sampai awal September.

Epidermal, termasuk golongan ini adalah daki, serpih kulit, rambut, bulu dan saliva. Walaupun saliva bukan merupakan alergen epitelial tetapi ia mempunyai antigenitas serupa. Alergen utama dari hewan adalah serpih kulit dan bukan merupakan bulunya. Serpih kulit mengandung banyak protein yang larut dalam air, zat ini bila kering dapat menjadi alergen inhalan. Debu rumah juga mengandung alergen epidermal.

Disamping alergen debu rumah, tepung sari, jamur, epidermal, masih terdapat beberapa alergen penting lainnya seperti kapuk, tembakau, dan biji kapas (Miyamoto 1981).

BAB IV

DERMATITIS ALERGI

Yang dimaksud dermatitis alergi ini adalah peradangan kulit yang disebabkan oleh reaksi alergi akibat menghirup alergen. Keadaan ini biasa disebut Allergic Inhalant - Dermatitis (Nesbitt 1978).

IV.1. Epidemiologi.

Dermatitis akibat menghirup alergen merupakan penyakit dermatitis yang paling sering terjadi, diperkirakan 2 sampai 10 % dari populasi anjing menderita penyakit tersebut (Scott 1978^b). Penyakit ini sering terjadi di Amerika Serikat (Thoday 1980), dari 1.174 kasus dermatitis yang dikirimkan pada "Illinois Veterinary Dermatology Practice" selama periode 2½ tahun, 361 kasus atau 30,8 % di diagnosa sebagai Allergic Inhalant Dermatitis (Halliwell 1974 yang dikutip Nesbitt 1978).

Penyakit ini dapat terjadi pada setiap jenis anjing, tetapi sering ditemukan pada beberapa jenis anjing yang mempunyai predisposisi Allergic Inhalant Dermatitis seperti: German Shepherd, Setters, Dalmatians, Terriers, English Bulldog, Poodle, Miniature Schnauzer (Tizard 1977, Scott 1978^b). Kejadian Allergic Inhalant Dermatitis berhubungan dengan umur anjing. Penyakit ini timbul pada umur 6 bulan sampai 6 tahun, paling sering didapatkan pada umur 1 sampai 3 tahun dan jarang sekali pada anjing berumur lebih dari 6 tahun.

Walaupun begitu tidak didapatkan laporan yang menyatakan bahwa Allergic Inhalant Dermatitis berhubungan dengan jenis kelamin anjing (Scott 1978^b). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Nesbitt (1978) terhadap 230 kasus di Amerika Serikat, bahwa penyakit ini timbul pada anjing disekitar umur 3 bulan dan 9 bulan sampai berumur 6 tahun, baik pada anjing jantan maupun betina, serta pada berbagai jenis anjing, baik anjing campuran maupun anjing ras murni. Dan beberapa jenis anjing yang mempunyai predisposisi menderita penyakit ini, mempunyai korelasi positif pada penelitian yang dilakukan oleh Nesbitt tersebut.

IV. 2. Patogenesis.

Menurut Setiawati (1982), antigen yang masuk tubuh akan dipagosit oleh makropag. Sebelum dipagosit antigen menempel pada permukaan makropag yang lengket dan sebagai akibat dari penempelan ini ada antigen yang tidak dipagosit. Antigen kemudian menjadi sangat imunogenik. Hal ini disebabkan karena antigen terkonsentrasi pada permukaan makropag, dan makropag akan membawa ke tempat-tempat di sepanjang lintasan limfosit, misalnya sinus kelenjar limfe, yang terus menerus dilewati oleh banyak sel B dan sel T. Dengan demikian antigen akan berikatan dengan reseptor spesifiknya di permukaan sel B atau sel T. Akibatnya ikatan antara antigen dengan sel B atau sel T yang spesifiknya ini akan memacu sel B atau Sel T yang bersangkutan untuk -

berproliferasi dan berdeferensiasi menjadi "blast" atau limfosit besar. Akhirnya dari sel B terbentuk sel plasma yang besar. Sel plasma inilah yang mensintesa dan mensekresi antibodi yang dalam hal ini Imunoglobulin E.

Untuk menjadi sel plasma ini, tidak cukup hanya dengan adanya ikatan antara antigen dengan sel B saja. Dalam hal ini diperlukan pertolongan dari sel T yaitu "helper T sel" atau sel T penolong. Namun demikian ada antigen - tertentu yang tidak memerlukan ikatan tambahan baik dengan makropag maupun sel T untuk dapat menyebabkan sel B menjadi sel plasma, antigen yang demikian disebut "T independent antigen"

Disamping menjadi sel plasma yang mensintesa dan sekresi Imunoglobulin E, ada sebagian dari limfosit besar yang menjadi limfosit kecil tetapi sensitif terhadap stimulasi oleh antigen spesifiknya, sel ini disebut "memory-cell". Bila antigen yang masuk tubuh untuk kedua kalinya, maka ia akan menyebabkan reaksi kekebalan sekunder yang timbul jauh lebih kuat dan cepat.

Imunoglobulin E atau Reaginic antibody atau Reagins yang dihasilkan oleh sel plasma, kemudian akan melekat pada sel mast (Tizard 1977) dan umumnya tertimbun pada jaringan-jaringan sekitar kulit kaki, muka, hidung dan daerah aksila (Doering dan Jensen 1973). Sedangkan menurut Chamberlain (1978), Imunoglobulin E mempunyai afinitas pada sel kulit, conjunctiva dan mebrana mukosa.

Adanya antigen yang masuk melalui membrana mukosa dari sistim pernafasan akan berikatan dengan Imunoglobulin E. Reaksi ini akan menyebabkan degranulasi sel mast keluarlah zat vasoaktifamin terutama histamin (Chamberlain 1978). Histamin ini akan menyebabkan dilatasi pembuluh darah dan iritasi (Tizard 1977, Chamberlain 1978), mengakibatkan busung, hiperemia dan rasa gatal pada kulit (Jones et al - 1977).

IV. 3. Diagnosa.

Menurut Scott (1978) diagnosa Allergic Inhalant Dermatitis didasarkan pada anamnesa riwayat anjing yang meliputi : jenis anjing, famili, umur anjing, timbulnya gejala - klinis serta respon terhadap steroid. Sedangkan menurut Lorenz (1979) setiap ada kejadian kegatalan pada anjing perlu diadakan pengerokan kulit. Pada pemeriksaan laboratorium selanjutnya selain pengerokan kulit, diadakan diet makanan, pemeriksaan darah lengkap dan test kepekaan terhadap antibiotika dan biopsi kulit untuk pemeriksaan histopatologis serta uji intra dermal (Nesbitt 1978).

Uji intradermal dilakukan dengan mengadakan injeksi antigen 1000 PNU atau pengenceran 1 : 1000 (Nesbitt 1978), sedangkan untuk antigen debu rumah cukup digunakan dengan 250 PNU atau pengenceran 1 : 4000 (Halliwell 1977). Injeksi dilakukan bersama-sama dengan histamin fosfat dengan pengenceran 1 : 100.000 sebagai kontrol positif dan larutan

buffer saline phosphate sebagai kontrol negatif. Dosis injeksi masing-masing 0,05 cc disuntikan secara intradermal. Sebelum uji intradermal dilakukan, anjing diikat lebih dahulu dalam keadaan berbaring tanpa anestesi, dinding ventral thorak dicukur bersih dan dicuci dengan desinfektan isopropil alkohol 70%. Reaksi dinyatakan positif bila terjadi edema sedikitnya 3 milimeter lebih besar dari kontrol negatif (Nesbitt 1978). Pemeriksaan uji intradermal tersebut dilakukan 15-20 menit kemudian setelah dilakukan penyuntikan.

Sebelum uji intradermal dilakukan, pemberian kortikosteroid dan antihistamin dihentikan sebab dapat mencegah terjadinya reaksi alergi pada pengujian ini (Scott 1978).

Seleksi antigen untuk test kulit tergantung daripada lokasi geografis karena tidak semua antigen mempunyai distribusi yang luas (Halliwell 1977). Sedangkan menurut Scott (1978) antigen yang akan digunakan untuk test kulit adalah antigen penting yang terdapat dalam rumah dan lokal alergen yang terdapat pada lingkungan anjing berada.

Tabel 1. Alergen untuk test kulit (Halliwell 1977).

Debu rumah	English plaintain
Wol domba	Bayberry
Kapuk	Pigweed
Biji kapas	Marsh elder
Epitel manusia	Eastern tree mix
Epitel kucing	Eastern grass mix
Tembakau	Ragweed
Campuran bulu	Kochia
Mold mix # 2 (Curvularia, Fusarium, Pu- lluria, Mucor, Rhizopus)	Goldenrod Yellow dock
Mold mix # 3 (Alternaria, Aspergillus, Hormodendrum, Penicillium)	Lamb's-quarters Sheep sorrel Dandelion

IV. 4. Gejala klinis.

Gejala khas yang mula-mula timbul adalah kegatalan yang hebat dengan atau tanpa lesi kulit, sehingga anjing menggaruk-garuk tubuhnya terutama pada wajah, aksila, dan lengan depan.

Lesi kulit primer yang terlihat pada awal gejala klinis sebagai akibat dari garukan anjing sendiri, berupa papula yang disertai eritema. Pada kasus yang lebih berat terlihat bentuk erupsi papula menyeluruh dan eritema (Lorenz 1979). Bila menjadi kronis, akan terlihat lesi kulit

sekunder sehingga menyebabkan kebotakan yang merata disertai dengan likenifikasi, seborrhea, serta hiperpigmentasi (Nesbitt 1978, Lorenz 1979). Lesi-lesi ini paling sering terlihat pada daerah ventral abdomen dan thoraks, tetapi juga dapat dijumpai pada bagian tubuh lain seperti aksila, telinga bagian dalam, sekitar mata dan kaki (Austin 1976, Nesbitt 1978, Lorenz 1979).

Bentuk hiperhidrosis umum juga didapatkan pada anjing yang menderita Allergic Inhalant Dermatitis, kurang lebih 10-15% dari kasus (Scott 1978^a). Menurut Lorenz (1979) anjing dapat mengalami Conjunctivitis, kurang lebih 15% anjing yang sakit bisa mengalami katarakta dan pada beberapa kasus, anjing kadang-kadang menggosok-gosok hidung dan bersin. Gejala rhinitis tersebut jarang sekali ditemui pada anjing yang sakit seperti juga asthma dan gejala-gejala pada saluran pencernaan (Scott 1978^a).

IV. 5. Histopatologi.

Histopatologi Allergic Inhalant Dermatitis pada anjing tidak spesifik. Perubahan yang terlihat pada kasus dengan gejala subakut sampai kronis, terutama berupa infiltrasi eosinofil dan juga didapatkan netrofil, sel plasma dan sel mast (Scott 1978^a). Menurut Muller dan Kirk (1969) perjalanan dari penyakit ini mempunyai variasi besar, dimana dalam histopatologinya selalu didapat dilatasi kapiler, seperti yang dikemukakan oleh Lorenz (1979). Selain itu juga

terlihat "perivascular cuffing" dengan limfosit dan netrofil.

Epidermis umumnya menjadi spongiosis, tetapi reaksi dermis yang terutama adalah infiltrasi peradangan. Pada kasus yang kronis epidermis menjadi parakeratosis dan keratosis (Muller dan Kirk 1969).

IV.6. Diagnosa banding.

Banyak penyakit anjing yang dapat menimbulkan kegatalan tetapi hanya beberapa yang mempunyai gejala klinis menyerupai Allergic Inhalant Dermatitis.

a. Dermatitis alergi akibat gigitan pinjal.

Gejala khas dari dermatitis alergi akibat gigitan pinjal adalah kegatalan hebat yang disertai timbulnya papula dan eritema. Gejala klinis tersebut baru timbul 5 hari setelah alergen masuk (Baker and O'Flanagan 1975).

Penyebaran lesi-lesinya dimulai terutama pada pangkal ekor, kemudian sepanjang punggung, perut dan daerah inguinal, dan aksila. Bila lesi-lesi menjadi kronis akan terjadi kebotakan yang merata disertai akantosis, hiperkeratinisasi dan hiperpigmentasi. Pada bagian yang mengalami lesi terdapat infiltrasi sel-sel berinti tunggal yang kemudian berganti dengan infiltrasi eosinofil (Baker and O'Flanagan 1975, Nesbitt and Schmitz 1978).

b. Scabies.

Penyakit ini terdapat pada anjing disebabkan oleh *Sarcoptes scabiei canis*. Gejala klinis berupa kegatalan hebat yang disertai papula dan krusta serta kulit menjadi ber sisik, terutama pada daerah telinga, siku, ventral thoraks dan tempat-tempat yang lain (Lorenz 1979, Reedy 1977). Pada kerokan kulit dapat ditemukan *Sarcoptes* dewasa atau telur-nya (Reedy 1977). Respon penyakit ini terhadap pengobatan dengan sediaan Kortikosteroid kurang baik (Austin 1978).

c. Dermatitis kontak.

Penyakit ini terjadi akibat kontak secara langsung antara alergen dengan kulit anjing. Alergi ini termasuk a-lergi type IV. Alergennya dapat berupa iodin, formaldehid, shampo, pasir, serbuk sari, sabun, detergen, insektisida dan urine (Muller dan Kirk 1969, Walton 1977^a).

Gejala klinis yang terlihat berupa iritasi lokal, warna kulit dapat normal dan terjadi edema tidak nyata. Te tapi pada keadaan lain, dapat terjadi hiperemia dan terben tuk "bullae". Gejala klinis timbul beberapa jam sampai 5- hari setelah kontak dengan alergen (Walton 1977^a).

Penyebaran lesi terutama pada daerah inguinal, aksi la, perineum, moncong, kuping dan daerah -daerah lain yang tidak berbulu (Muller dan Kirk 1969). Pada lesi terjadi in filtrasi dari sel-sel berinti tunggal (Tizzard 1977).

d. Alergi makanan.

Dermatitis alergi pada anjing akibat makanan tidak bersifat musiman dan sangat jarang terjadi (Austin 1976).

Gejala klinis yang terlihat berupa kegatalan diseluruh tubuh disertai edema dan penebalan kulit (Walton 1977^b). Pada sistim pencernaan anjing hal ini sering mengakibatkan kejang lambung dan usus, dan menyebabkan muntah dengan atau tanpa diareha yang bisa mengandung darah (Chamberlain 1978). Gejala klinis tampak 4 - 24 jam setelah masuknya alergen. Bila lamana alergen tidak masuk lagi maka gejala akan hilang setelah 24 - 48 jam (Walton 1977^b).

BAB V

PENGOBATAN

Untuk menghilangkan gejala klinis pada anjing yang menderita Allergic Inhalant Dermatitis, diperlukan tindakan pengobatan dan menghindarkan anjing dari alergen (Scott 19-78^b). Walaupun tindakan penghindaran dari alergen tidak mungkin dilakukan, akan tetapi pengobatan bisa memberikan hasil yang baik (Tizzard 1977).

V.1. Sediaan Kortikosteroid.

Kortikosteroid sangat efektif untuk pengobatan Allergic Inhalant Dermatitis. Obat ini digunakan sebagai terapi pilihan yang dipakai untuk jangka waktu pendek tiap tahun (Halliwell 1977^b). Pemakaian preparat kortikosteroid tidak berlawanan dengan hiposensitisasi dalam proses penyembuhan (Austin 1976) dan pemberiannya dapat dilakukan bersama-sama dengan hiposensitisasi (Nesbitt 1978). Cara kerja Kortikosteroid adalah menurunkan hiperemia, eksudasi, migrasi dan infiltrasi seluler pada tempat yang mengalami radang, menghambat reaksi hipersensitifitas kompleks antigen-antibodi serta dengan menghalangi sintesa histamin intraseluler (Bevan 19-69). Tetapi menurut Halliwell (1977^b), kortikosteroid bersifat immunosupresif pada hipersensitifitas type I dan cenderung mencegah pembentukan Ig E, menurunkan jumlah sel mast kulit, mengadakan stabilisasi membran sel dan bertindak sebagai anti ensimik. Akibat adanya kortikosteroid terjadi-

penghambatan degranulasi sel mast, dan dengan cara kerja yang belum banyak dimengerti, kortikosteroid menghambat "mediator" peradangan yang berasal dari degranulasi sel mast.

Pada dermatitis alergi ini sediaan prednison diberikan melalui mulut atau suntikan intra muskuler dengan dosis 0,5 - 2,2 mg/kg berat badan /hari (Jones et al 1977). Menurut Halliwell (1977^b) dosis Prednison untuk penyakit kulit adalah 0,5 - 1 mg/kg berat badan /hari. Dosis sediaan kortikosteroid lain disesuaikan dengan potensi relatif obat tersebut seperti terlihat pada tabel 2.

Tabel 2. Potensi relatif beberapa kortikosteroid sebagai anti radang (Halliwell 1977^b).

Kortikosteroid	Potensi relatif
Kortison	0,8
Hidrokortison	1
Triamsinolon	3
Prednison	3,5
Prednisolon	4
Metilprednisolon	5
Deksametason	29
Flumetason	30
Betametason	30

V.2. Metode hiposensitisasi.

Cara kerja dari metode hiposensitisasi adalah mencegah pembentukan Ig E dan merangsang terbentuknya "blocking-antibody". Pengobatan ini berhasil dengan baik apabila digunakan preparat Alumunium hydroxide atau bentuk emulsi dalam minyak (Anonymous 1984).

Menurut Baker (1979) semua antigen yang menunjukkan reaksi positif pada test intradermal dicampur dalam 1 vial. Tetapi menurut Halliwell (1977^a) dalam seleksi antigen ada suatu batasan terhadap banyaknya antigen yang digunakan pada anjing yang sangat alergi, biasanya terbatas maksimal 10 alergen yang dipakai. Dosis metode hiposensitisasi ini dapat dilihat pada tabel (3), dan pemakaiannya disuntikan subkutan.

Tabel 3. Hiposensitisasi pada Allergic Inhalant Dermatitis (Anonymous 1984).

Suntikan ke	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Minggu ke	1	2	3	5	8	12	16	20	21
Alergen (PNU)	50	100	300	400	800	1.500	3.000	6.000	10.000

Metode hiposensitisasi ini sangat aman, efek sampingnya sangat jarang dan biasanya hanya berupa kegatalan yang dalam hal ini dapat dicegah dengan pemberian antihistamin. Kurang lebih 75% anjing memperoleh kesembuhan sempurna dan

nyata. Menurut Scott (1978^b) anjing yang menunjukkan test intradermal positif kurang dari 8 alergen akan lebih mudah memperoleh kesembuhan.

V.3. Sediaan antihistamin.

Difenhidramin, pirilamin dan prometazin sering diberikan pada anjing yang menderita dermatitis alergi untuk menekan efek farmakologi histamin (Tizzard 1977). Sebab anti histamin mempunyai tempat kedudukan yang sama dengan histamin dalam "target organ", dan secara kompetitif antihistamin mengantagonisir efek farmakologi dari histamin, sehingga pembengkakan, kemerahan dan rasa gatal dapat dikurangi. Tetapi antihistamin tidak mengurangi produksi antibodi, interaksi antigen - antibodi, maupun pelepasan histamin (Rasjad 1982). Sehingga pemberian antihistamin pada penyakit ini kurang efektif apabila dibandingkan dengan pemberian kortikosteroid maupun hiposensitisasi (Anonymous 1984).

Menurut Jones et al (1977), dosis difenhidramin HCl untuk hewan kecil adalah 1 - 2 mg/kg diberikan melalui mulut atau disuntikan secara intra muskuler, sedangkan pirilamin maleat adalah 1 - 2 mg/kg disuntikan secara intra muskuler bisa juga intra vena atau sub kutan, dan dosis prometazin HCl adalah 0,2 - 1 mg/kg diberikan melalui mulut, intramuskuler atau intra vena.

BAB VI

RINGKASAN

Allergic Inhalant Dermatitis adalah suatu keadaan hipersensitifitas atau alergi yang terjadi pada anjing dan bersifat menurun.

Kejadian Allergic Inhalant Dermatitis paling sering terlihat pada anjing berumur 1 - 3 tahun, walaupun begitu penyakit ini dapat terjadi pada setiap jenis anjing dan jenis kelamin anjing. Beberapa jenis anjing tertentu mempunyai predisposisi terhadap penyakit ini seperti : German Shepherd, Setters, Dalmatians, Terriers, English Bulldog, Poodle, dan Miniature Schnauzer.

Penyebab timbulnya penyakit ini adalah alergen yang umumnya terdiri dari protein, yang dialam bebas mempunyai sifat fisik yang stabil dan tahan terhadap perubahan temperatur.

Alergen tersebut diatas masuk melalui sistim pernafasan dan bereaksi dengan antibodi (Imunoglobulin E). Sebagai akibat adanya reaksi antigen dengan Imunoglobulin E ini terjadilah degranulasi sel mast. Jenis alergi semacam ini termasuk dalam reaksi hipersensitifitas Type I.

Tanda-tanda klinis yang terlihat pada penyakit ini terutama berupa kegatalan yang hebat dan terjadinya eosinofilia pada pemeriksaan histopatologis.

Diagnosa penyakit ini didasarkan pada anamnesa riwayat anjing, gejala klinis, respon terhadap pengobatan serta

uji intradermal dan pemeriksaan lainnya.

Pengobatan pada Allergic Inhalant Dermatitis ditujukan untuk menghilangkan gejala klinis yang timbul dengan menggunakan preparat antihistamin, kortikosteroid dan hiposensitisasi dengan menyuntikan antigen.

DAFTAR PUSTAKA

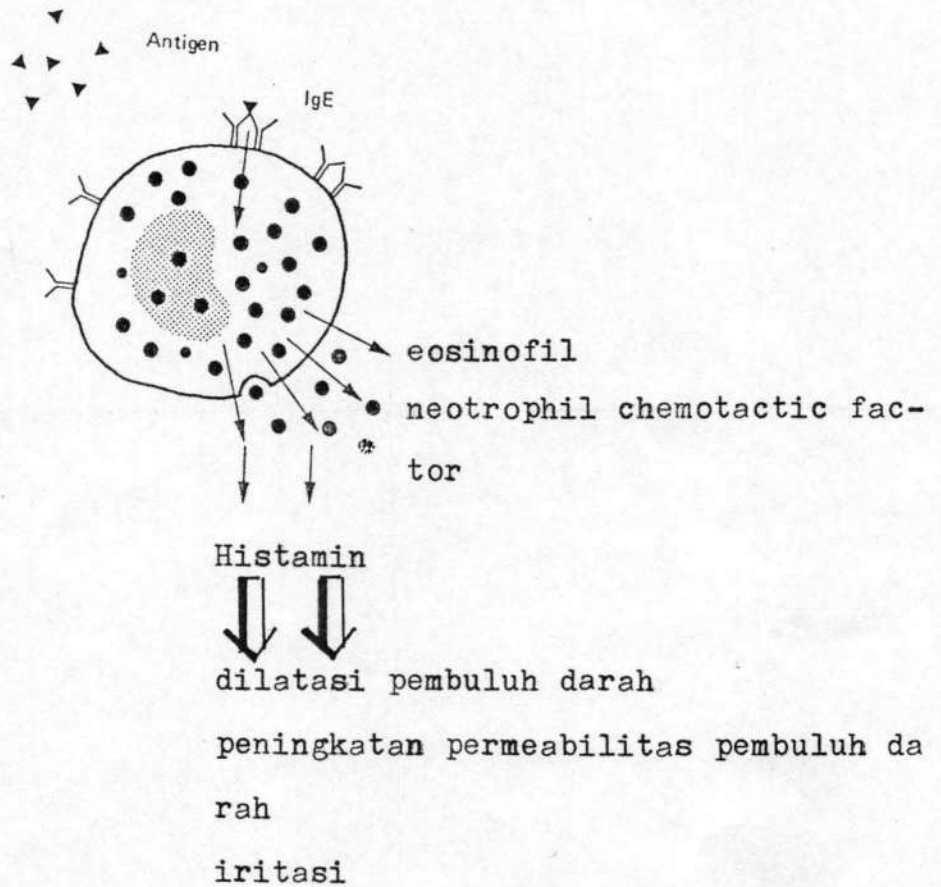
- Altman, L.C. 1981. Basic Immune Mechanisme in Immediate Hypersensitivity. *Med. North Am.* 65: 941 - 957.
- Amar, Y. 1978. Spektrum reaksi Atopi kulit. Bagian Ilmu Penyakit Dalam R.S. Dr. Sutomo Surabaya. 25 - 36.
- Anonymous. 1984. Canine Allergic Inhalant Dermatitis. Regional Course in Veterinary Immunology Malaysia. 14th May - 1st June. 101 - 105.
- Austin, V.H. 1976. Atopic Skin Disease. *M.V.P.* 57: 355 - 356.
- Baker, E. 1979. Allergic Reactions. In: E.J. Calcott (ed). *Canine Medicine*. 4th ed. American Veterinary Publications Inc. Drawer KK. Santa Barbara, California. 253.
- Baker, K.P. and J. O'Flanagan. 1975. Hypersensitivity of Dog Skin to Fleas - A Clinical Report. *J. Small Anim. Pract.* 16: 317 - 325.
- Bevan, J.A. 1969. *Essentials of Farmacology*. Harper and Row Publiser, New York. 360.
- Chamberlain, K.W. 1978. Clinical Signs and Diagnosis of Atopic Disease in the Dog. *J. Small. Anim. Pract.* 19: 493 - 505.
- Doering, G.G. and H.E. Jensen. 1973. *Clinical Dermatology of Small Animals*. The C.V. Mosby Company. Saint Louis. 106.
- Halliwell, R.E.W. 1977^a. Hyposensitization in the Treatment

- of Atopic Disease. In: Kirk (ed). Current Veterinary-Therapy VI. WB Saunders Co. Philadelphia. 537 - 541.
- Halliwel, R.E.W. 1977^b. Steroid Therapy in Skin Disease. In: Kirk (ed). Current Veterinary Therapy VI. WB Saunders. Philadelphia. 542 - 544.
- Halliwel, R.E.W. 1973. The Localization of Ig E in Canine Skin: An Immunofluorescence Study. J. Immunol. 110: 442.
- Jones, L.M., N.H. Booth and L.E. Mc Donald. 1977. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 4th ed. Oxford and IBH Publishing Co. New Delhi. 450, 452, 1115 - 1117.
- Konthen, P.G. 1983. Pola reaksi Atopi pada orang-orang dengan infestasi Parasit *Ascaris Lumbricoides*. Disertasi. Airlangga University Press. Surabaya. 9 - 15.
- Kresno, S.B. 1982. Beberapa Jenis Protein Sebagai Tanda keganasan. Dlm. A. Tjokronegoro dan S. Cornain (ed). Immunologi : Diagnostik dan Terapi. FK.UI. Jakarta. 18.
- Lorenz, M.D. 1979. Atopy. Vet. Clin. North Am. 9: 117 - 132.
- Miyamoto, T. 1981. House Dust and Dust mites. Allergic Disease. In: R. Patterson (ed). Diagnosis and Management. 2nd ed. JB Lippincott Company. Philadelphia. 80 - 82, 102.
- Muller, G.H. and R.W. Kirk. 1969. Small Animal Dermatology. WB Saunders Company. Philadelphia. 234 - 236.
- Nesbitt, G.H. 1978. Canine Inhalant Dermatitis : A review of 230 cases. J. Am. Vet. Med. Assoc. 172: 55 - 60.
- Nesbitt, G.H. and J.A. Schmitz. 1978. Fleabite Allergic Dermatitis : A Review and Survey of 330 cases.

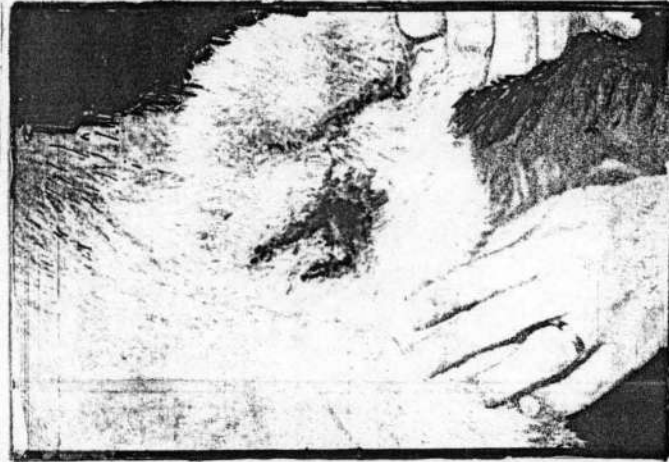
- J. Am. Vet. Med. Assoc. 173:
- Rasjad, A.S. 1982. Farmakologi Singkat Histamin dan Antihistamin. Bunga Rampai Kedokteran. Penerbit Alumni. Bandung. 149 - 157.
- Reedy, L. 1977. Ectoparasites. In: Kirk (ed). Current Veterinary Therapy VI. WB Saunders. Philadelphia. 547 - 549.
- Schultz, R.D. 1978. Basic Veterinary Immunology. Vet. Clin. North Am. 8: 571.
- Scott, D.W. 1978^a. Immunologic Skin Disorders in The Dog and Cat. Vet. Med. Small. Anim. Clin. 72: 641 - 643.
- Scott, D.W. 1978^b. Immunologic Disorders of Small Animals. The Cornell. Vet. 68: 22 - 26.
- Setiawati, A. 1982. Mekanisme Kerja Obat Imunosupresif. Dlm. A. Tjokronegoro dan S. Cornain. (ed) Imunologi: Diagnostik dan Terapi. FK.UI. Jakarta. 82 - 84.
- Thoday, K.L. 1981. Investigative Techniques in Small Animal Clinical Dermatology. British Vet. J. 137: 147.
- Tizzard, I.R. 1977. An Introduction to Veterinary Immunology. WB Saunders. Philadelphia. 262 - 269, 274 - 275.
- Walton, G.S. 1977^a. Allergic Contact Dermatitis. In: Kirk (ed). Current Veterinary Therapy VI. WB Saunders Co. Philadelphia. 571.
- Walton, G.S. 1977^b. Allergic Responses to Ingested Allergens. In Kirk (ed). Current Veterinary Therapy VI. WB Saunders Co. Philadelphia. 577.

Walton, G.S. 1971. Allergic Responses Involving the Skin of Domestic Animals. Adv. Vet. Sci Comp. Med: 206 - 207.

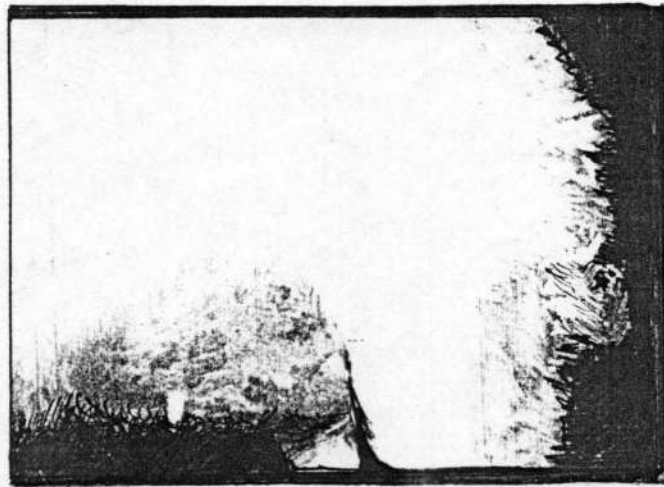
Gambar 1. Mekanisme terjadinya hipersentifitas tipe I
(Tizard 1977).



Gambar 2. perubahan kulit paling sering terjadi pada aksila
(Austin 1976).



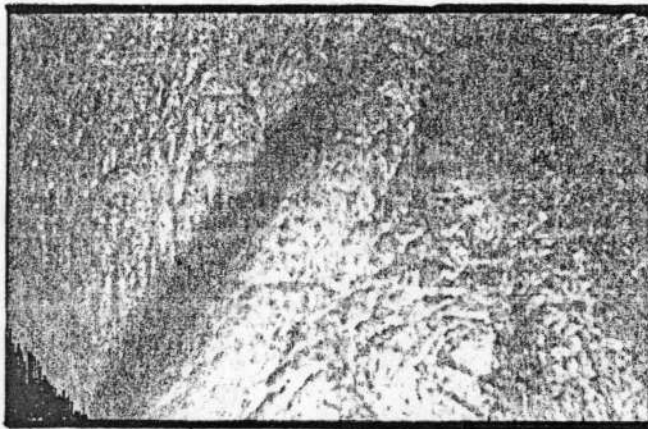
Gambar 3. perubahan kulit pada daerah inguinal - flank
(Austin 1976).



Gambar 4. Eritema dan likenifikasi (Austin 1976).



Gambar 5. Likenifikasi dan hiperpigmentasi (Austin 1976).



Gambar 6. hiperhidrosis (Austin 1976).

