

Profil Kadar IgE Spesifik terhadap *Malassezia Furfur* pada Berbagai Derajat Keparahan Dermatitis Atopik Anak di RSUD Dr. Soetomo Surabaya

(The Profile of Malassezia Furfur Specific IgE According to the Severity of Atopic Dermatitis in Dr. Soetomo General Hospital Surabaya)

I Gusti Nyoman Darma Putra, Rahmadewi, Evy Ervianti, Iskandar Zulkarnain

Departemen/Staf Medik Fungsional Kesehatan Kulit dan Kelamin

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya

ABSTRAK

Latar belakang: Dermatitis Atopik (DA) sering mengalami kekambuhan. Salah satu faktor lingkungan yang kemungkinan berperan sebagai penyebab kekambuhan DA adalah jamur genus *Malassezia*. *Malassezia* berperan dalam patogenesis DA melalui induksi IgE dan sel T. IgE spesifik terhadap *Malassezia* hanya didapatkan pada penderita DA. **Tujuan:** mengetahui profil IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada berbagai derajat keparahan DA di RSUD Dr. Soetomo Surabaya. **Metode:** Dilakukan pengambilan darah untuk pemeriksaan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* serta dilakukan penilaian derajat keparahan DA dengan SCORAD Indeks. Kemudian data diolah dan disajikan dalam bentuk tabel. **Hasil:** Didapatkan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada 14 orang (32,6%) penderita DA. Peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* paling banyak pada penderita DA dengan derajat keparahan sedang (57,1%) namun tidak dijumpai pada penderita dengan derajat keparahan berat. **Kesimpulan:** Peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* tidak selalu dijumpai lebih tinggi pada penderita dengan derajat keparahan yang lebih berat.

Kata kunci: dermatitis atopik, IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur*

ABSTRACT

Background: Atopic dermatitis is often recurrent. One of the environmental factor which possibly involved in the recurrence of AD is *Malassezia*. *Malassezia* involved in the pathogenesis of AD by induction IgE and T cells. *Malassezia* specific IgE is only observed in AD patient. **Purpose:** To identify the distribution of *Malassezia furfur*-specific IgE according to the severity of AD in Dr. Soetomo General Hospital Surabaya. **Methods:** Forty three AD patient were taken the blood for examination of *Malassezia furfur*-specific IgE and also check for the severity of AD using SCORAD index. The result was noted in table and counted the percentage. **Result:** There were 14 patients (32.6%) with increased of *Malassezia furfur*-specific IgE. The increased of *Malassezia furfur*-specific IgE was noted most often on AD patients who suffer from medium grade of AD severity score (57.1%) and the increased of *Malassezia furfur*-specific IgE didn't appear on patient who suffer from high grade of AD severity score. **Conclusion:** There increased of *Malassezia furfur*-specific IgE weren't always higher on AD patients who suffer from higher grade of AD severity score.

Keywords: atopic dermatitis, *Malassezia furfur*-specific IgE

Alamat korespondensi: I Gusti Nyoman Darma Putra, e-mail: darma_kk@yahoo.com

PENDAHULUAN

Dermatitis atopik (DA) adalah suatu penyakit peradangan kulit yang bersifat menahun, kumat-kumatan. DA merupakan penyakit kulit kronis pada anak yang tersering, di mana kurang lebih 18% anak yang berusia 7 tahun pernah atau sedang menderita DA. Berdasarkan data di Poli Kulit Anak RSUD Dr. Soetomo didapatkan bahwa jumlah penderita

DA mengalami peningkatan setiap tahunnya.^{1,2,3} Kekambuhan DA sangat sering terjadi dan menimbulkan berbagai masalah baik pada penderita itu sendiri maupun keluarganya. Sampai saat ini mekanisme yang mendasari patogenesis DA masih belum diketahui dengan pasti. Bieber, menyatakan bahwa DA merupakan suatu penyakit genetik yang kompleks yang terjadi karena interaksi antara gen

dengan gen itu sendiri/*gene-gene interaction* maupun antara gen dengan lingkungan/*gene-environment interaction*. Interaksi faktor lingkungan (alergen makanan, tungau debu rumah, infeksi mikroba dan jamur) dengan gen tertentu/*susceptibility genes* akan menginduksi produksi IgE antibodi serta menginduksi aktivasi sel Th2. Beberapa tahun terakhir ini muncul ketertarikan para peneliti mengenai peranan jamur genus *Malassezia* dalam patogenesis DA terutama melalui proses imunologis yaitu induksi IgE dan sel T. Hal ini didasarkan hasil beberapa penelitian yang mendapatkan adanya IgE spesifik terhadap *Malassezia* pada penderita DA, di mana antibodi tersebut tidak ditemukan pada kelompok kontrol (individu normal) serta jarang ditemukan pada penderita penyakit kulit lain yang sama-sama disebabkan oleh *Malassezia* seperti pitiriasis versikolor, *Malassezia-associated folliculitis* dan dermatitis seboroik. IgE spesifik terhadap *Malassezia* ini juga jarang dijumpai pada penyakit alergi/atopi lain selain DA. Temuan ini juga didukung oleh penelitian lainnya yang mendapatkan bahwa penggunaan obat anti jamur pada penderita DA menyebabkan perbaikan klinis yang cukup signifikan. *Malassezia* adalah genus jamur yang merupakan bagian dari flora normal pada kulit manusia. Sampai saat ini telah diidentifikasi 11 jenis spesies *Malassezia*. Saat ini reagen yang telah tersedia secara komersial untuk deteksi adanya IgE spesifik terhadap suatu jenis spesies *Malassezia* tertentu hanya tersedia untuk IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur*, sedangkan untuk spesies lainnya masih dalam proses pengembangan. Belum diketahui secara pasti apakah terdapat hubungan antara kadar antibodi IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan derajat keparahan penderita DA anak. Oleh karena itu, maka dilakukan penelitian awal untuk mengetahui bagaimanakah kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada berbagai derajat keparahan penyakit DA anak (SCORAD index).^{1,4,5,6}

Manfaat teoritis penelitian ini adalah untuk mengetahui kadar IgE spesifik terhadap *M. furfur* pada penderita DA anak di RSUD Dr. Soetomo, Surabaya; mengetahui kadar IgE spesifik terhadap *M. furfur* pada penderita DA anak di RSUD Dr. Soetomo pada berbagai derajat keparahan DA; dapat digunakan sebagai dasar untuk penelitian selanjutnya untuk mengetahui hubungan antara infeksi oleh *Malassezia furfur* dengan kekambuhan maupun keparahan DA

Manfaat klinis penelitian ini adalah agar dapat digunakan sebagai dasar pertimbangan untuk pemberian terapi antijamur pada penderita DA dengan kadar IgE spesifik *Malassezia furfur* yang tinggi.

METODE

Rancangan penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah deskriptif observasional yang bertujuan untuk mengetahui kadar IgE spesifik terhadap *M. furfur* pada berbagai derajat keparahan DA (SCORAD index).

Sampel penelitian dalam penelitian ini adalah penderita DA anak yang memenuhi kriteria penerimaan sampel yang berobat di Divisi Dermatologi Anak Unit Rawat Jalan Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Berdasarkan penghitungan didapatkan besar sampel sebanyak 43 orang dan dilakukan pengambilan sampel dengan cara *consecutive sampling*.

Penelitian ini dilaksanakan di Divisi Dermatologi Anak Unit Rawat Jalan Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya mulai bulan Februari 2009 sampai jumlah sampel yang dibutuhkan terpenuhi, sedangkan pemeriksaan ELISA dilakukan di Laboratorium Biomedik FK Universitas Brawijaya, Malang. Alur penelitian dimulai dengan pemilihan penderita berdasarkan kriteria penerimaan sampel kemudian dilakukan anamnesis dan pemeriksaan klinis derajat keparahan DA dengan menggunakan SCORAD index, kemudian dilakukan pengambilan darah untuk mengetahui kadar IgE spesifik *M. furfur* pada penderita tersebut. Data dan hasil yang didapat dimasukkan dalam lembar pengumpul data.

Prosedur penelitian dengan masukkan sampel dan Standar (IgE-Sigma USA) pada mikrotiter yang telah pre-coating dengan protein rekombinan *Malassezia furfur* (ATCC) dan diinkubasi selama 120 menit, cuci dengan wash buffer selama 5 menit 3 kali. Dilakukan inkubasi dengan anti IgE biotin konjugate (Sigma-USA) selama 60 menit dan cuci dengan wash buffer selama 5 menit 3 kali. Inkubasikan dengan SA-HRP selama 40 menit dan cuci dengan wash buffer selama 5 menit 3 kali. Teteskan TMB dan inkubasi selama 20 menit. Stop reaksi dengan NaOH dan inkubasi 10 menit. Baca dengan ELISA reader pada panjang gelombang 550 nm. Data disusun dalam bentuk tabel kemudian dimasukkan data kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada masing-masing derajat keparahan DA.

HASIL

Kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada 43 penderita DA anak di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin didapatkan kadar IgE *Malassezia furfur* dengan nilai normal sebesar 67,4% lebih banyak daripada IgE *Malassezia furfur* yang meningkat (32,6%).

Tabel 1. Kadar IgE Spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada penderita DA anak (n = 43) di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin

Kadar IgE Spesifik terhadap <i>Malassezia furfur</i>	Jumlah (%)
IgE <i>Malassezia furfur</i> (N)	29 (67,4%)
IgE <i>Malassezia furfur</i> ↑	14 (32,6%)
Total	43 (100%)

Kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan variabel jenis kelamin pada 43 penderita DA anak di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin didapatkan nilai normal lebih banyak pada wanita (55,2%) dan dengan kadar yang meningkat sama banyak (50%) antara nilai normal dan yang meningkat.

Tabel 2. Kadar IgE Spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan variabel jenis kelamin pada penderita DA anak (n = 43) di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin

Jenis Kelamin	Kadar IgE Spesifik terhadap <i>Malassezia furfur</i>	
	IgE <i>Malassezia furfur</i> (N)	IgE <i>Malassezia furfur</i> ↑
Pria	13 (44,8%)	7 (50,0%)
Wanita	16 (55,2%)	7 (50,0%)
Total	29 (100%)	14 (100%)

Kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan variabel umur DA pada 43 penderita DA anak di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin didapatkan nilai normal lebih banyak pada umur 2–<12 tahun (72,4%) dan meningkat juga lebih banyak pada umur 2–<12 tahun (64,3%).

Tabel 3. Kadar IgE Spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan variabel umur pada penderita DA anak (n = 43) di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin

Umur (tahun)	Kadar IgE Spesifik terhadap <i>Malassezia furfur</i>	
	IgE <i>Malassezia furfur</i> (N)	IgE <i>Malassezia furfur</i> ↑
0–<2	5 (17,2%)	3 (21,4%)
2–<12	21 (72,4%)	9 (64,3%)
12–14	3 (10,4%)	2 (14,3%)
Total	29 (100%)	14 (100%)

Kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan variabel onset DA pada 43 penderita DA anak di Divisi Dermatologi anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin didapatkan nilai normal lebih banyak onset pada umur 2–<12 tahun (62,1%) dan meningkat dengan onset lebih banyak pada umur 0–<2 tahun (50%).

Tabel 4. Kadar IgE Spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan variabel onset terjadinya DA pada penderita DA anak (n = 43) di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin

Onset	Kadar IgE Spesifik terhadap <i>Malassezia furfur</i>	
	IgE <i>Malassezia furfur</i> (N)	IgE <i>Malassezia furfur</i> ↑
0–<2	11 (37,9%)	7 (50%)
2–<12	18 (62,1%)	6 (42,9%)
12–14	0 (0%)	1 (7,1%)
Total	29 (100%)	14 (100%)

Kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan variabel lokasi lesi pada 43 penderita DA anak di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin didapatkan nilai normal paling banyak pada lokasi lipatan siku (27,9%) dan meningkat paling banyak pada lokasi tungkai bawah (20,9%).

Tabel 5. Kadar IgE Spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan variabel lokasi lesi pada penderita DA anak (n = 43) di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin

Lokasi lesi	Kadar IgE Spesifik terhadap <i>Malassezia furfur</i>	
	IgE <i>Malassezia furfur</i> (N)	IgE <i>Malassezia furfur</i> ↑
Wajah	10 (23,3%)	3 (6,9%)
Leher	5 (11,6%)	1 (2,3%)
Lipatan siku	12 (27,9%)	7 (16,3%)
Lipatan lutut	10 (23,3%)	5 (11,6%)
Lain-lain:		
- lengan bawah	11 (25,5%)	2 (4,6%)
- tungkai bawah	5 (11,6%)	9 (20,9%)
- badan	2 (4,6%)	2 (4,6%)
- ketiak	2 (4,6%)	1 (2,3%)
- tangan	1 (2,3%)	6 (13,9%)

Kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada berbagai derajat keparahan DA di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin didapatkan nilai normal lebih banyak ditemukan pada DA derajat sedang (48,3%) dan meningkat juga lebih banyak ditemukan pada DA derajat sedang (57,1%).

Tabel 6. Kadar IgE Spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada berbagai derajat keparahan DA Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin

Derajat Keparahan DA	Kadar IgE Spesifik terhadap <i>Malassezia furfur</i>	
	IgE <i>Malassezia furfur</i> (N)	IgE <i>Malassezia furfur</i> ↑
DA Ringan	12 (41,4%)	6 (42,9%)
DA Sedang	14 (48,3%)	8 (57,1%)
DA Berat	3 (10,3%)	0 (0%)
Total	29 (100%)	14 (100%)

PEMBAHASAN

Adanya peningkatan kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia* merupakan salah satu pertanda adanya sensitisasi terhadap *Malassezia*.⁷ Nordvall dan kawan-kawan menemukan bahwa IgE spesifik terhadap *Malassezia* adalah spesifik untuk penyakit DA.^{7,8} Pada penelitian ini dengan mengambil sampel penderita DA anak umur 0–14 tahun didapatkan hasil yang cukup tinggi di mana dijumpai peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada 14 orang penderita DA anak (32,6%) (Tabel 1). Peningkatan kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia* pada penderita DA sangat bervariasi antar penelitian yaitu berkisar antara 10–100%. Peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia* cenderung lebih tinggi pada penderita DA dewasa bila dibandingkan dengan anak-anak. Pada penelitian Scalabrin dkk. yang membandingkan antara penderita DA anak dan dewasa mendapatkan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia* pada 65% penderita DA dewasa sedangkan pada penderita DA anak hanya 13%.^{7,8} Pada penelitian Broberg dkk., dengan mengambil sampel penderita DA umur 0–21 tahun didapatkan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia* pada 14% penderita DA. Hasil yang lebih tinggi didapatkan pada penelitian Lindgren dkk., dengan mengambil sampel penderita DA umur 4–16 tahun didapatkan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia* pada 21,8% penderita DA.^{8,9}

Pada penelitian ini, mengingat keterbatasan alergen *Malassezia* yang telah tersedia secara komersial yang mampu kami dapatkan, maka kami hanya melakukan pemeriksaan IgE spesifik terhadap satu spesies *Malassezia* yaitu *Malassezia furfur*. Beberapa peneliti seperti Nakabayashi, Gupta dan Sandstrom Falk mendapatkan hasil yang berbeda mengenai spesies *Malassezia* terbanyak pada DA,^{8,10,11} sedangkan spesies *Malassezia* mana yang paling banyak pada penderita DA di Surabaya, sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. Hasil yang didapatkan cukup tinggi pada penelitian ini kemungkinan karena tingginya kolonisasi *Malassezia furfur* pada penderita DA di Surabaya, sehingga dapat mencetuskan respon alergi berupa peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia* yang lebih tinggi, mengingat setiap daerah atau negara memiliki perbedaan kolonisasi *Malassezia* serta jenis spesies yang dominan pada daerah tersebut.^{10,11}

Terdapat 2 pendapat yang berbeda mengenai penggunaan hanya 1 spesies *Malassezia* untuk menilai adanya sensitisasi terhadap alergen *Malassezia*. Menurut Zargari dkk. yang meneliti mengenai IgE spesifik terhadap masing-masing spesies *Malassezia* menyimpulkan bahwa penggunaan hanya 1 spesies *Malassezia* belum cukup untuk mendeteksi semua penderita DA yang telah tersensitisasi oleh *Malassezia* sehingga dapat menimbulkan hasil yang negatif palsu.^{10,8,9} Sesuai dengan aliran ini untuk mendeteksi adanya sensitisasi terhadap *Malassezia*, jika telah tersedia sebaiknya dilakukan pemeriksaan IgE spesifik terhadap spesies *Malassezia* lainnya, sebab setiap spesies memiliki kemampuan sensitisasi yang berbeda. Spesies *Malassezia* lain yang terutama terdapat pada penderita DA dan diduga berperan penting pada DA adalah *M. sympodialis* dan *M. globosa*.¹¹

Koyama menyatakan bahwa pemeriksaan 1 spesies *Malassezia* seperti pada penelitian ini dapat mendeteksi hampir seluruh sensitisasi terhadap *Malassezia*, sebab terdapat antigen yang sama-sama dimiliki oleh setiap spesies *Malassezia*, di mana antigen tersebut ternyata juga dapat menyebabkan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia*.^{11,10,12} Jadi pada penelitian ini hasil IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* yang dijumpai cukup tinggi selain kemungkinan karena tingginya kolonisasi *Malassezia furfur* di Surabaya juga bisa disebabkan oleh karena adanya sensitisasi dari antigen yang sama-sama dimiliki oleh *Malassezia* dan tidak hanya *species-specific*.

Pada penelitian ini peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* dijumpai pada 7 orang (50%) penderita DA pria dan juga pada 7 orang (50%)

penderita DA wanita (Tabel 2). Jika dibandingkan dengan jumlah penderita pada masing-masing kelompok, tampak bahwa peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* sedikit lebih tinggi pada kelompok penderita dengan jenis kelamin pria (53,8%). Bila dilihat dari sudut pandang patogenesis DA tidak terdapat perbedaan antara respons imunologis antara pria dengan wanita. Bila dilihat dari keaktifan kelenjar sebacea dan produksi sebum yang diperlukan untuk kolonisasi *Malassezia* terdapat perbedaan antara pria dengan wanita, pada pria sekresi sebum sedikit lebih banyak daripada wanita. Kondisi ini yang kemungkinan mendasari peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* yang lebih tinggi pada pria daripada wanita pada penelitian ini, di mana kelompok umur terbanyak adalah 2–12 tahun di mana sudah mulai terjadi peningkatan keaktifan kelenjar sebacea.^{11,13,10}

Angka prevalensi dari peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia* bervariasi tergantung umur. Umur terutama berkaitan dengan aktivitas kelenjar sebacea yang umumnya mengalami peningkatan pada fase *infant* dan saat memasuki usia pubertas.^{10,14} Pada penelitian ini dengan mengambil sampel penderita DA umur 0–14 tahun didapatkan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* paling banyak pada penderita kelompok umur 2–<12 tahun yaitu sebanyak 9 orang (64,3%) (Tabel 3). Jika dibandingkan dengan jumlah penderita pada masing-masing kelompok, tampak bahwa peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* paling banyak pada kelompok umur 12–14 tahun (40%). Broberg dkk. mendapatkan bahwa peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia* hanya dijumpai 5–15% dari penderita DA yang berumur 0–10 tahun, sedangkan pada penderita DA yang berumur 11–21 tahun dijumpai IgE spesifik terhadap *Malassezia* pada 65–90% penderita.^{11,15} Pada penelitian ini, peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* yang paling banyak pada kelompok umur 12–14 tahun, kemungkinan karena penderita telah memasuki masa pubertas, sehingga telah terjadi peningkatan produksi hormon androgen. Hasil yang cukup banyak pada kelompok umur 0–2 tahun kemungkinan karena pada masa-masa awal kehidupan, masih terdapat adanya pengaruh dari androgen ibu. Adanya pengaruh dari hormon androgen tersebut akan menyebabkan peningkatan aktivitas kelenjar sebacea, sehingga terjadi peningkatan kolonisasi *Malassezia* yang pada akhirnya mengakibatkan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur*.^{10,15}

Pada penelitian ini peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* terbanyak pada kelompok penderita dengan onset 0–<2 tahun yaitu sebanyak 7 orang (50%), setelah itu kelompok penderita dengan onset 2–<12 tahun yaitu sebanyak 6 orang (42,9%) pada tabel 4. Kondisi ini kemungkinan karena makin awal seseorang menderita DA berarti terjadi kerusakan barier kulit yang lebih dini, sehingga paparan terhadap alergen dari lingkungan akan lebih besar dan kemungkinan peningkatan IgE spesifik terhadap alergen makin besar.^{1,16,17}

Koloni *Malassezia* bervariasi antar lokasi tubuh tertentu di mana dijumpai peningkatan jumlah koloni *Malassezia* pada bagian tubuh yang kaya akan lemak yang diproduksi oleh kelenjar sebacea yaitu pada wajah, skalp, leher, dada dan punggung. Peningkatan kolonisasi pada daerah tersebut terutama terjadi saat telah terjadi keaktifan kelenjar sebacea yaitu pada bayi baru lahir dan setelah masa pubertas.^{15,18,19} Oleh karena itu, perbedaan kolonisasi pada lokasi tubuh tertentu terutama dijumpai pada penderita DA dewasa. Beberapa penelitian pada penderita DA dewasa juga mendapatkan bahwa angka hasil uji tusuk positif lebih banyak dan kadar IgE spesifik *Malassezia* lebih tinggi pada penderita dengan lesi dermatitis pada kepala dan leher dibandingkan dengan penderita DA tanpa lesi di kepala dan leher. Pada penelitian oleh Devos dan Van der Valk yang melibatkan 585 penderita dewasa menemukan bahwa 100% penderita DA dengan lesi dermatitis di kepala dan leher dijumpai peningkatan kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia*, di mana hanya 13% dijumpai peningkatan kadar IgE spesifik *Malassezia* pada penderita DA tanpa lesi di kepala dan leher.^{15,19} Pada penelitian ini dengan mengambil sampel anak-anak yang berusia 0–14 tahun didapatkan jumlah yang paling banyak yaitu 20,9% penderita dengan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* memiliki lesi di daerah tungkai bawah, sedangkan lesi di daerah wajah hanya 6,9% dan leher hanya 2,3% (tabel 5). Jadi pada penelitian ini tidak dijumpai dominasi pada daerah-daerah yang kaya akan kelenjar sebacea seperti daerah kepala dan leher kemungkinan karena penderita dengan umur di mana biasanya terjadi peningkatan aktivitas kelenjar sebacea seperti bayi baru lahir dan setelah masa pubertas jumlahnya lebih sedikit daripada kelompok umur lainnya.^{11,15}

Jamur genus *Malassezia* diduga ikut berperan sebagai salah satu pencetus kekambuhan DA dan juga berperan dalam memperberat keparahan DA. Adanya

sensitisasi terhadap *Malassezia* dapat dilihat dari adanya peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur*, sedangkan penilaian keparahan DA pada penelitian ini diukur dengan *SCORAD index* dan dibagi menjadi DA derajat ringan, sedang dan berat. Untuk melihat kemungkinan hubungan antara adanya sensitisasi terhadap *Malassezia* dengan keparahan DA, pada penelitian ini disajikan data mengenai peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* yang disesuaikan dengan berbagai derajat keparahan DA (*SCORAD index*). Pada penelitian ini, peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* didapatkan lebih banyak (57,1%) pada kelompok penderita DA dengan derajat keparahan sedang daripada penderita dengan derajat keparahan ringan (42,9%). Namun peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* tidak dijumpai lebih banyak pada kelompok penderita dengan derajat keparahan berat daripada penderita dengan derajat keparahan sedang. (tabel 6). Bayrou dan kawan-kawan mendapatkan hasil yang berbeda, mereka melakukan penelitian di Prancis pada 106 penderita DA umur 11–66 tahun dan didapatkan adanya korelasi yang signifikan antara peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* dengan derajat keparahan DA ($p < 0,0001$, $r^2 = 0,55$). Namun pada penelitian itu digunakan sampel penderita DA dewasa dan sampel yang dipilih hanya penderita DA dengan lesi di kepala dan leher. Selain itu pengukuran derajat keparahan DA tidak menggunakan *SCORAD index* sebab lesi hanya terbatas pada kepala dan leher. Pada penelitian ini dengan mengambil sampel penderita DA anak umur 0–14 tahun tidak didapatkan peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* yang lebih banyak pada kelompok penderita dengan derajat keparahan berat daripada derajat keparahan sedang maupun ringan. Kondisi ini kemungkinan karena keparahan DA pada penelitian ini tidak hanya dipengaruhi oleh sensitisasi terhadap *Malassezia furfur*. Terdapat beberapa faktor lain yang mungkin berperan dalam memperberat keparahan DA seperti adanya superantigen *Staphylococcus aureus*, alergen makanan maupun alergen tungau debu rumah.^{1,2} Jadi walaupun *Malassezia* dapat menyebabkan inflamasi pada DA, namun belum tentu dapat menimbulkan inflamasi yang berat. Selain itu sesuai dengan pendapat Zargari, penggunaan hanya 1 spesies *Malassezia* yaitu *Malassezia furfur* pada penelitian ini belum dapat mendeteksi semua sensitisasi terhadap *Malassezia*.^{10,8} Alergen dari *M. Simpodialis* maupun *M. globosa* yang pada beberapa penelitian di tempat lain merupakan spesies terbanyak pada penderita DA, kemungkinan

juga ikut memengaruhi derajat keparahan penderita DA. Jadi beberapa penderita dengan derajat keparahan yang berat pada penelitian ini kemungkinan lebih disebabkan rangsangan alergen lain selain *Malassezia furfur*.

Pada penelitian profil kadar IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* pada berbagai derajat keparahan DA anak di Divisi Dermatologi Anak URJ Kesehatan Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya dapat disimpulkan terdapat peningkatan IgE spesifik terhadap *Malassezia furfur* tidak selalu dijumpai lebih tinggi pada penderita dengan derajat keparahan lebih berat.

KEPUSTAKAAN

1. Bieber T. Atopic Dermatitis. N Engl J Med 2008; 358: 1483–94.
2. Leung DYM, Eichenfield LF, Boguniewicz M. Atopic Dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KE, Goldsmith LA, Katz SI, editors. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 146–58.
3. Laughter D, Istvan JA, Tofte SJ, Hanifin JM. The prevalence of atopic dermatitis in Oregon schoolchildren. J Am Acad Dermatol 2000; 43: 649–55.
4. Kato H, Sugita T, Ishibashi Y. Detection and Quantification of Specific IgE Antibodies against Eight *Malassezia* Species in Sera of Patients with Atopic Dermatitis by Using an Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. Microbiol Immunol 2006; 50(11): 851–56.
5. Boediardja SA. Dermatitis Atopik pada Anak. Dalam: Adi S, editor. Makalah Lengkap Temu Ilmiah Manifestasi Atopik Pada Kulit. Bandung: SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin RS Dr Hasan Sadikin; 1996. h. 65–86.
6. The SCORAD Index: How to Use It? <http://adserver.sante.univ-nantes.fr>
7. Gupta AK, Batra R, Bluhm Robyn et al. Skin Diseases associated with *Malassezia* species. J Am Acad Dermatol 2004; 51: 785–98.
8. Ashbee HR, Evans EGV. Immunology of Disease Associated with *Malassezia* Species. CMR 2002; 15: 21–57.
9. Scheynius A, Johansson C, Buentke E, Zargari A, Linder MT. Atopic Eczema/Dermatitis Syndrome and *Malassezia*. Int Arch Allergy Immunol 2002; 127: 161–9.
10. Faergemann J. Atopic Dermatitis and Fungi. CMR 2002; 15: 545–63.
11. Aspnes N, Anderson C. *Malassezia* yeast in the pathogenesis of atopic dermatitis. Aus J Dermatol 2004; 45: 199–207.
12. Zargari A, Midgley G, Back O, Johansson SGO, Scheynius A. IgE-reactivity to seven *Malassezia* species. Allergy 2003; 58: 306–11.

13. William HC. Atopic Dermatitis. *N Engl J Med* 2005; 352: 2314–24.
14. Takahata Y, Sugita T, Kato H, Nishikawa A, Hiruma M, Muto M. Cutaneous *Malassezia* flora in atopic dermatitis differs between adults and children. *Br J Dermatol* 2007; 157: 1178–82.
15. Darabi K, Hostetler SG, Bechtel MA, Zirwas M. The Role of *Malassezia* in atopic dermatitis affecting the head and neck of adults. *J Am Acad Dermatol* 2008; 10: 1–12.
16. Abramovitz W. Atopic Dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: S86–93.
17. Ljubojevic S, Skerlev M, Lipozencic J, Juzbasic AB. The role of *Malassezia furfur* in Dermatology Clinics in Dermatology 2002; 20: 179–82.
18. Leung DYM, Boguniewicz M, Howell MD, Nomura I, Hamid QA. New insight into atopic dermatitis. *J Clin Invest* 2004; 113: 651–57.
19. Bayrou O, Pecquet C, Flahault A, Artigou C, Abuaf N, Laynadier F. Head and Neck Atopic Dermatitis and *Malassezia-furfur* Specific IgE antibodies. *Dermatology* 2005; 211: 107–13.