

STUDI LANJUTAN TENTANG REAKSI ATOPI KULIT PADA ANAK SEKOLAH

Penelitian Prospektif
1982 - 1985

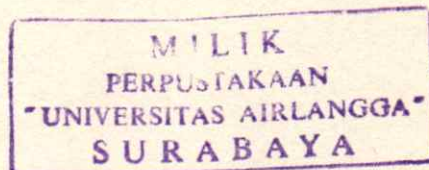
KRU
KR
616.079 072
SUS
S-2



I NENGAH DANA SUSADI

STUDI LANJUTAN TENTANG REAKSI ATOPI KULIT
PADA ANAK SEKOLAH

Karya Akhir untuk mendapatkan
Tanda Keahlian Ilmu Penyakit Dalam
Dipentaskan dihadapan Forum Ilmiah
di
Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Sutomo
S U R A B A Y A
Tanggal 21 - 11 - 1986



Peneliti : I Nengah Dana Susadi
Pembimbing : Putu Gede Konthen
H. Moh. Ali
Dina H. Mahdi
Choirul Effendi

MILIK
PERPUSTAKAAN
"UNIVERSITAS AIRLANGGA"
SURABAYA

3162/PUA/14/87

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadapan Tuhan YME atas rahmat yang telah dilimpahkanNya sehingga makalah ini dapat kami selesaikan pada waktunya.

Makalah ini kami susun guna memenuhi persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan keahlian Ilmu Penyakit Dalam di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Sutomo Surabaya.

Makalah ini merupakan suatu hasil studi lanjutan pada sekelompok anak sekolah di Desa Banyuatis, Kecamatan Banjar, Kabupaten Buleleng, Propinsi Bali. Besar harapan kami penelitian ini dapat merupakan sumbangan bagi Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Sutomo khususnya dan masyarakat pada umumnya.

Pada kesempatan ini ingin kami sampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Bapak Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Sutomo Surabaya, Bapak Prof. dr. R. Mohamad Saleh dan dr. R. Soemarto selaku Kepala Laboratorium dan Wakil Kepala Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, atas kesempatan yang telah diberikan kepada kami untuk mengikuti pendidikan keahlian dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam di Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - Rumah Sakit Umum Daerah dr. Sutomo Surabaya.

Ucapan terima kasih juga kami sampaikan kepada dr. Made Sukahatya selaku Ketua Program Studi, Dr. dr. H. Askandar Tjokroprawiro selaku Ketua Badan Koordinasi Pendidikan Pasca Sarjana, dan Dr. dr. P.G. Konthen selaku Ketua Badan Koordinasi Penelitian Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran - Universitas Airlangga, atas segala bimbingannya.

Kepada Dr. dr. P.G. Konthen, dr. Moh. Ali, Dr. dr. Dina H. Mahdi dan dr. Choirul Effendi selaku staf pengajar pada Seksi Alergi/Imunologi kami ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala bimbingan dan petunjuk -

petunjuknya selama penyelesaian makalah ini.

Kepada segenap staf pengajar di Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga - Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Sutomo Surabaya kami ucapkan terima kasih atas segala bimbingannya selama kami dalam pendidikan.

Akhirnya, kepada segenap sejawat, tenaga paramedik, karyawan Tata Usaha Laboratorium Ilmu Penyakit Dalam, serta semua pihak yang telah membantu, tak lupa kami sampaikan banyak terima kasih atas segala bantuan dan kerjasamanya selama kami dalam pendidikan ini. Semoga Tuhan YME memberkahi dan memberikan balasannya yang layak atas kebaikan yang telah kami terima selama ini.

Penulis

DAFTAR ISI		Halaman
PENDAHULUAN		1
BAB I. TINJAUAN KEPUSTAKAAN TENTANG :		
I.1. BEBERAPA SEGI TES KULIT		3
I.2. BEBERAPA SEGI TENTANG DEBU RUMAH		10
I.3. REAKSI ATOPI KULIT		11
I.4. NILAI PROGNOSTIK REAKSI ATOPI KULIT		16
BAB II. STUDI LANJUTAN TENTANG REAKSI ATOPI KULIT PADA ANAK SEKOLAH		
II.1. BAHAN DAN CARA PENELITIAN		18
II.1.1. TEMPAT PENELITIAN		18
II.1.2. METODOLOGI PENELITIAN		18
II.1.3. MACAM PEMERIKSAAN		19
II.1.4. PROTOKOL PENELITIAN		21
II.1.5. UJI STATISTIK		22
II.2. HASIL PENELITIAN		22
II.2.1. SPEKTRUM MANIFESTASI KLINIK ATOPI		22
II.2.2. PREVALENSI REAKSI ATOPI KULIT POSITIF TERHADAP ALERGEN DEBU RUMAH		23
II.2.3. PREVALENSI PERUBAHAN REAKSI ATOPI KULIT SETELAH 3 TAHUN (1981 DAN 1984)		24
II.2.4. POLA PERUBAHAN REAKSI ATOPI KULIT SETELAH 3 TAHUN (1981 DAN 1984) PADA GOLONGAN DENGAN DAN TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI		25
II.2.5. PROGNOSIS REAKSI ATOPI KULIT POSITIF DARI GOLONGAN TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI SEBELUM 3 TAHUN		26
II.2.6. HUBUNGAN ANTARA PEMAMPANG URTIKA (1981) DENGAN KECLENDERUNGAN TIMBUDNYA MANIFESTASI KLINIK ATOPI (1984) PADA GOLONGAN YANG SEBELUMNYA TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI		26
II.3. PEMBAHASAN		27
RINGKASAN DAN KESIMPULAN		32
SUMMARY AND CONCLUSION		34
DAFTAR PUSTAKA		36
LAMPIRAN		41
DAFTAR TABEL DAN GAMBAR		42

PENGANTAR

Istilah atopi pertama kali dipakai oleh Coca tahun 1923, yang berarti reaksi hipersensitivitas abnormal yang mempunyai kecenderungan menurun - (Frick, 1982).

Prevalensi penyakit atopi pada tahun-tahun belakangan ini cenderung meningkat (Michol dkk., 1980). Diperkirakan bahwa 10% dari populasi di USA mempunyai keluhan penyakit atopi (Terr, 1982).

Untuk menentukan diagnosis penyakit atopi khususnya atopi jalan nafas, diperlukan anamnesis tentang perjalanan penyakit dan riwayat penyakit atopi dalam keluarga, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium (kadar IgE total, IgE spesifik, eosinofil, telur cacing pada tinja) dan tes-tes seperti tes kulit dan tes provokasi bronkus (Konthen, 1980).

Dibandingkan dengan tes provokasi bronkus, tes kulit relatif mudah, aman dan cukup dipercaya (Denison, 1982; Terr, 1982), sedangkan pemeriksaan IgE total dan spesifik disamping mahal juga perlu waktu lama (Mahdi, 1984).

Nilai prognostik reaksi atopi kulit positif pada populasi tanpa keluhan penyakit atopi masih belum jelas (Linblad dkk., 1961).

Hagy dkk. (1971) mengatakan bahwa pada populasi tanpa keluhan penyakit atopi dengan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen tepung sari, pada penelitian ulangan 3 tahun kemudian, 18.2% menunjukkan keluhan "hay fever", sedangkan populasi dengan reaksi atopi kulit negatif hanya 1.7% yang kemudian menunjukkan keluhan "hay fever".

Disamping timbulnya manifestasi klinik penyakit atopi, reaksi atopi kulit juga dapat berubah setelah waktu tertentu.

Barboe dkk. (1976) menyimpulkan bahwa pada populasi tanpa keluhan penyakit atopi setelah waktu satu tahun, sebagian besar reaksi atopi kulit menetap, dan hanya sebagian kecil reaksi atopi kulit berubah.

Prevalensi reaksi atopi kulit positif pada populasi dipengaruhi oleh bermacam-macam faktor antara lain : macam alergen yang dipakai pada tes kulit, - jumlah (dosis) dan potensi alergen, serta metoda tes kulit yang dipakai - (Barbee dkk., 1976).

Dengan memakai alergen rumput Bermuda, tes kulit secara tes tusuk, Barbee dkk. (1976) mendapatkan prevalensi reaksi atopi kulit positif 34% dari populasi.

Alergen yang dipakai pada penelitian ini adalah debu rumah oleh karena debu rumah terdapat pada hampir setiap rumah, berlangsung sepanjang tahun tanpa dipengaruhi oleh musim (Konthon, 1980; Baptist, 1982; Terr, 1982).

Disamping itu debu rumah merupakan alergen hirup yang paling sering menimbulkan reaksi atopi kulit positif baik pada penderita dengan manifestasi - klinik atopi maupun populasi tanpa keluhan penyakit atopi (Mahdi dkk., 1981; Anar, 1983; Hsieh, 1984).

Penelitian dilakukan pada anak sekolah berumur 6-20 tahun oleh karena pada umur tersebut reaksi atopi kulit sedang meningkat dan mencapai puncaknya pada umur 20-25 tahun (Halonen dkk., 1982).

Tujuan penelitian ini adalah untuk :

1. mengetahui prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah pada suatu populasi anak sekolah
2. mengetahui perubahan reaksi atopi kulit terhadap alergen debu rumah pada populasi setelah waktu 3 tahun
3. mengetahui kecenderungan timbulnya manifestasi klinik penyakit atopi di kemudian hari pada suatu populasi yang sebelumnya tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit positif terhadap debu rumah.

BAB I

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

I.1. BEBERAPA SEGI TES KULIT

I.1.1. RIWAYAT TES KULIT

Tes kulit sudah dipergunakan sejak 100 tahun yang lalu dalam monogakkan diagnosa penyakit alergi, semenjak Blackly pada tahun 1873 menunjukkan bahwa penderita "hay fever" memberikan reaksi berupa urtika pada kulit bila dilakukan goresan dengan ekstrak tepung sari (Tipton, 1983; Yunginger, 1983). Pada tahun 1920 Prausnitz-Kustner menemukan suatu zat dalam serum penderita alergi yang dapat menimbulkan reaksi atopi pada kulit orang normal, dan zat ini disebut sebagai "reagin".

Empat puluh lima tahun kemudian Ishihaka mendapatkan bahwa "reagin" tersebut merupakan IgE atau "skin sensitizing anti body". Semenjak itu tes kulit merupakan sarana diagnostik yang sangat berguna dan secara rutin dikerjakan dalam monogakkan diagnosa penyakit-penyakit alergi (Konthen, 1980; Sampson, 1983).

Dibandingkan dengan tes provokasi bronkus, tes kulit relatif mudah, aman dan cukup dipercaya (Denison, 1982; Terr, 1982).

Untuk dapat menentukan adanya alergi terhadap alergen hirup tes kulit cukup dapat dipercaya sedangkan terhadap alergen makanan hasil tes kulit kurang mempunyai relevansi (Denison, 1982).

I.1.2. MACAM-MACAM TES KULIT

Ada beberapa macam tes kulit yang secara luas dipakai para ahli yaitu (Tipton, 1983; Hsieh, 1984) :

- A. Tes intradermal (= intracutaneous test)
- B. Tes tusuk (= prick test)
- C. Tes gores (= scratch test)

I.1.2.A. TES INTRADERMAL

Dari semua macam tes kulit, tes intra dormal merupakan tes kulit yang paling sensitif, tapi juga paling besar risiko timbul reaksi anafilaksis (Owby dkk., 1982; Terr, 1982; Tipton, 1983). Oleh karena itu tes intradermal sebaiknya maksimal hanya memakai 12 macam alergen dan dilakukan pada lengan bawah oleh karena lengan bawah kurang responsif dibandingkan dengan punggung (Terr, 1982; Tipton, 1983).

Spickma dan Voorhorst (dikutip : Brown dkk., 1979) mendapatkan bahwa ambang kadar alergen yang diperlukan untuk dapat menimbulkan tes intradermal positif adalah 250 x lebih rendah dari pada tes tusuk.

Hsieh (1984) mengatakan bahwa tes intradermal 100 x lebih sensitif dibandingkan tes gores. Dengan sensitifitas tes intradermal yang tinggi tersebut sering terjadi hasil positif palsu pada penderita yang relatif kurang sensitif, sebaliknya pada penderita yang sensitif sangat besar kemungkinan terjadi reaksi sistemik (Tipton, 1983; Yunginger, 1983).

Terr (1982) menganjurkan supaya tes intradermal dilakukan hanya untuk mengevaluasi tes tusuk yang negatif atau meragukan.

I.1.2.B. TES TUSUK

Tes ini banyak dipergunakan diberbagai negara oleh karena disamping praktis, cukup sensitif, spesifik, juga kecil risiko timbul reaksi sistemik (owby dkk., 1982).

Mahdi (1984) mendapatkan bahwa tes kulit dengan cara tes tusuk pada penderita-penderita asma bronkial angka kejadian reaksi anafilaksis ringan hanya 3%.

Tes tusuk tidak menimbulkan rasa sakit (Owby dkk., 1982; Terr, 1982).

I.1.2.C. TES GORES

Tes gores juga cukup praktis, sensitif dan jarang timbul reaksi sistemik. Kerugiannya, sering menimbulkan rasa sakit dan meninggalkan be-

kas berupa jaringan parut (Ownby dkk., 1982; Terr, 1982).

I.1.3. PENILAIAN TES KULIT

Hasil tes kulit dibaca setelah 15-20 menit. Poppys (dikutip : Mahdi, 1984) mengajurkan penilaian tes kulit berdasar atas diameter urtika dalam milimeter. Masing-masing urtika diukur pada dua arah melintang satu sama lain. Jumlah dari kedua hasil pengukuran pada tiap urtika dibagi dua merupakan diameter urtika. Tes kulit dinyatakan positif bila diameter urtika ≥ 3 mm, atau diameter urtika lebih besar dari diameter tes pembanding negatif (Konthen, 1983; Hsieh, 1984).

Selain itu juga dikenal sistem gradasi dalam penilaian hasil tes kulit (Tipton, 1983) :

- +1 : eritema kurang dari 20 mm
- +2 : eritema lebih besar dari 20 mm disertai dengan urtika kurang dari 3 mm
- +3 : urtika lebih besar dari 3 mm dikelilingi oleh eritema
- +4 : urtika dengan "pseudopods".

Hasil tes kulit positif palsu terdapat pada keadaan-keadaan sebagai berikut (Tipton, 1983) :

1. kadar alergen terlalu tinggi
2. reaksi iritasi, misalnya pH larutan tidak fisiologis, tes intradermal memakai pelarut gliserin
3. lokasi tetesan alergen sangat berdekatan dengan tetesan alergen yang memberi reaksi positif kuat, atau berdekatan dengan kontrol positif (histamin) sehingga lokasi tersebut tertutup oleh urtika atau kemerahan sekitarnya
4. teknik tusukan salah, misalnya jarum yang dipakai hanya satu tanpa dibilas dengan alkohol sebelum tusukan/goresan berikutnya.

Hasil tes kulit negatif palsu terdapat pada (Tipton, 1983) :

1. efek supresi oleh obat-obatan
2. ekstrak alergen yang kedaluwarsa atau cara penyimpanan yang salah
3. tehnik salah, jarum tidak cukup masuk dalam kulit.

I.1.4. SELEKSI TERHADAP MACAM-MACAM ALERGEN PADA TES KULIT

Ada ratusan macam ekstrak alergen yang beredar di pasaran (Denison, 1982). Tipton (1983) mengatakan bahwa adalah tidak rasional mempergunakan sejumlah besar alergen dalam tes kulit khususnya pada anak-anak; cukup dengan 20-25 macam alergen hirup dan 12-15 macam alergen makanan.

Untuk memilih jenis alergen yang dipakai hendaknya disesuaikan dengan anamnesa, insiden alergi musiman dan "acrobiologi" lingkungan penderita.

I.1.5. FAKTOR-FAKTOR YANG MEMPENGARUHI HASIL TES KULIT

Hasil tes kulit dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain (Tipton, 1983) :

- a. lokasi tes kulit dilakukan
- b. obat-obatan
- c. penyimpanan dan penyiapan alergen
- d. tehnik melakukan tes kulit.

I.1.5.a. LOKASI TES KULIT

Tes kulit yang dilakukan pada punggung lebih responsif dibandingkan dengan lengan bawah (Tipton, 1983).

I.1.5.b. OBAT-OBATAN

Reaksi atopi kulit ditekan oleh adanya "blocking antibody" yang tinggi dalam serum. Pada penderita atopi yang mendapatkan imunoterapi terbukti terjadi perubahan reaksi atopi kulit dan tes provokasi sedangkan kadar IgE tidak berubah (Tipton, 1983). Supresi reaksi atopi kulit oleh golongan anti histamin berbeda menurut jenis anti histaminnya. Difenhidramin me-

menekan reaksi atopi kulit selama 2 hari sedangkan khlorfeniramin dan trifena_{min} menekan reaksi atopi kulit selama 3 hari semenjak obat tersebut dihentikan. Supresi oleh hidrokortizon berlangsung lebih kuat dan lebih lama. Oleh karena itu obat-obat tersebut dihentikan 3-5 hari sebelum tes kulit dikerjakan (Tipton, 1983; Long dkk., 1985).

Golongan xanthin, kortikosteroid, simpatomimetik dan cromolyn sodium tidak menghambat reaksi tipe segera, oleh karena itu obat-obatan tersebut tidak perlu dihentikan (Terr, 1982).

Problim timbul pada penderita yang tidak bisa lepas dari ketergantungan akan antihistamin. Pada penderita tersebut tes kulit bisa dilakukan dengan melihat ada tidaknya supresi oleh anti histamin dengan cara sebagai berikut: apabila tes perbandingan positif histamin menunjukkan hasil positif kuat maka dapat disimpulkan bahwa tes kulit dengan alergen lain tidak dipengaruhi. Sebaliknya bila hasil tes perbandingan positif histamin menunjukkan hasil positif lemah maka dapat diduga akan terjadi supresi pada hasil tes kulit, sehingga dianjurkan agar tes kulit ditunda sampai efek supresi antihistamin tersebut menghilang (Tipton, 1983).

I.1.5.c. PENYIMPANAN DAN PENYIAPAN ALERGEN

Untuk menjaga keefektifan, ekstrak alergen dilarutkan dalam berbagai macam pelarut seperti gliserin, albumin serum, air dan solusio Coea (terdiri dari : NaCl 25 gr, NaHCO₃ 13,75 gr, phenol 20 cc dalam 1 liter larutan). Larutan 50% gliserin cukup menjaga potensi alerginitas dari ekstrak dalam waktu beberapa tahun tanpa lama pendingin. Ini baik untuk tes tusuk. Untuk tes intradermal tidak dipakai gliserin oleh karena gliserin menimbulkan iritasi. Untuk itu beberapa ahli memakai larutan 0.03% albumin serum, meskipun albumin serum kurang efektif dibandingkan dengan gliserin. Bila dilarutkan dalam air, potensi alerginitasnya cepat menurun sehingga larutan ha-

rus diperbaharui setiap 3 bulan dari simpanan ekstrak konsentrat (Konthon, 1983; Tipton, 1983).

I.1.5.d. TEHNIK MELAKUKAN TES KULIT

Faktor tehnik melakukan tes kulit yang kurang baik dapat mempengaruhi hasil tes kulit seperti : jarum kurang masuk, jarak untuk tiap-tiap tusukan terlalu dekat sehingga terjadi kesulitan dalam pembacaan, dan saat pembacaan tes kulit yang terlalu cepat (Tipton, 1983).

I.1.6. MEKANISME IMUNOLOGI TES KULIT

Reaksi imunologi yang berperan dalam tes kulit adalah reaksi imunologi tipe I menurut Gell dan Comb (Torr, 1982).

Yang berperan penting dalam reaksi ini adalah sel mast dan basofil. Sel mast terdapat pada semua jaringan subkutan dan submukosa di daerah-daerah yang rawan untuk penetrasi alergen seperti kulit, saluran nafas dan saluran pencernaan (Sampson, 1983). Sel mast dan basofil juga terdapat pada sokrit hidung dan bronkus. Diduga bahwa sel-sel tersebut dalam jumlah kecil mengadakan migrasi dari submukosa ke lumen saluran nafas.

Dengan melakukan "bronchoalveolar lavage" pada penderita asma atopi didapatkan jumlah sel mast dan basofil yang lebih tinggi dibandingkan dengan orang-orang normal (Tamioka dkk., 1984).

Pada sel mast dan basofil terdapat reseptor IgE (FcE) yang pada penderita atopi jumlahnya lebih dari 200.000. FcE tersebut mengikat bagian Fc dari molekul IgE sedangkan bagian Fab IgE tetap bebas. Apabila ada interaksi antara antigen dengan antibodi pada permukaan sel mast atau basofil (satu molekul antigen berikatan dengan dua molekul IgE pada bagian Fab nya) maka terjadilah "bridging" dari 2 Fc yang berdekatan yang diikuti dengan pelepasan granula-granula sitoplasma. Granula-granula tersebut dilepaskan dalam keadaan

utuh, selanjutnya mengadakan interaksi dengan cairan jaringan, sehingga terlepaslah mediator primer yang larut dalam air seperti histamin, "eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis" (ECF-A), "neutrophil chemotactic factor of anaphylaxis" (NCF-A) dan onsim-onsim seperti superoksidase dan eksoglikosidase. Selain itu sebagai akibat aktivasi sel mast terjadi fosforilasi fosfolipid pada membran sel mast oleh onsim fosfolipase A2 dan fosfolipase C membentuk asam arakidonat. Dengan adanya mobilisasi ion kalsium terjadi pembentukan dan pelepasan metabolit asam arakidonat melalui jalur "lipoxygenase" dan "cyclooxygenase".

Melalui jalur pertama asam arakidonat dirubah menjadi "5-hydroxyperoxyeicosatetraenoic acid" (5-HPETE) yang selanjutnya berubah menjadi leukotriens (LT) yaitu : LTA₄, LTB₄, LTC₄, dan LTE₄. Melalui jalur kedua, asam arakidonat berubah jadi bentuk "cyclicendoperoxides" yang tidak stabil (Prostaglandin G₂ dan Prostaglandin H₂). Bentuk ini dengan cepat berubah menjadi Prostaglandin (PG) D₂, PGE₁, PGE₂, PGF₂α, PGI₂ dan thromboxan A₂ (Kalinin, 1981; Frick, - 1982; Schwartz, 1982; Sampson, 1983).

Pada tes kulit yang paling berperan adalah histamin. Histamin menyebabkan reaksi berupa eritema dan urtika pada tempat penyuntikan alergen (Tipton, - 1983; Foreman, 1984).

Pada tes kulit, urtika mencapai puncaknya setelah 30 menit dan kemudian menghilang. Pada penderita dengan reaksi atopi kulit positif bermakna, 2-8 jam kemudian pada bekas urtika tadi timbul kemerahan lagi. Dahulu dikatakan bahwa reaksi yang timbul belakangan tersebut merupakan reaksi imunologi tipe III oleh karena saat timbulnya dan gambaran histopatologinya sama dengan reaksi arthus. Belakangan diketahui bahwa reaksi tersebut merupakan fase lambat dari reaksi imunologi tipe I, dan yang berperan dalam reaksi tersebut adalah "inflammatory factor" yang dilepaskan oleh sel mast. Disimpulkan bahwa

wa pada reaksi imunologi tipe I terjadi degranulasi sel mast yang segera - (fase dini), dan 2 jam kemudian diikuti dengan regranulasi dan selanjutnya diikuti degranulasi lagi (fase lambat) (Kaliner, 1981; Nagy dkk., 1982).

Kadar histamin pada urtika jauh lebih tinggi dibandingkan kulit normal sekitarnya, dan kadar histamin dalam sirkulasi masih dalam batas normal. Ini berarti bahwa kadar histamin dalam sirkulasi tidak dipengaruhi oleh pelepasan histamin lokal pada urtika (Phamphak dkk., 1980).

I.2. BEBERAPA SEGI TENTANG DEBU RUMAH

Alergen hirup seperti tepung sari, spora jamur, bulu binatang dan debu rumah umumnya sering menyebabkan keluhan alergi (Terr, 1982).

Debu rumah merupakan alergen hirup yang terdapat pada hampir setiap rumah, berlangsung sepanjang tahun tanpa dipengaruhi musim. Tempat-tempat yang sering ditempati debu rumah adalah alat-alat rumah tangga seperti meja, kursi, tirai, kasur, bantal, karpot, buku-buku lama, mainan anak-anak dan sebagainya (Baptist, 1982; Dowso, 1985).

Komposisi debu rumah berbeda dengan debu yang terdapat di luar rumah. Debu rumah merupakan campuran yang berasal dari berbagai macam bahan-bahan yang terdapat di dalam rumah, baik jasad hidup maupun jasad mati, antara lain : serat-serat tumbuh-tumbuhan dan hewan, serpihan kulit manusia dan binatang, bangkai serangga, kotoran serangga, jamur, sisa makanan dan tengu (Konthon, 1980; Baptist, 1982; Terr, 1982).

Dengan demikian orang-orang yang alergi terhadap debu rumah juga alergi terhadap salah satu atau lebih komponen debu rumah (Schaeffer dkk., 1984).

Krouse dkk. (dikutip : Konthon, 1983) mengatakan bahwa antigenitas debu rumah sangat dipengaruhi oleh kadar tengu. Kadar tengu yang tinggi terdapat dalam selimut, terutama selimut yang jarang dicuci. Semenjak diperkenalkannya pemakaian selimut pada penduduk asli di Pegunungan Papua New Guinea, dalam dua

dekade terakhir terjadi peningkatan insiden asma sebanyak 46 x (Dowse dkk., 1985). Kadar tengu dalam rumah yang memakai karpet lebih tinggi dibandingkan dengan rumah yang tanpa karpet, dan pemakaian peralatan penghisap debu tidak dapat menurunkan kadar tengu secara bermakna. Diduga bahwa yang berperan dalam alergen debu rumah adalah glikoprotein (Arlan dkk., 1982).

I.3. REAKSI ATOPI KULIT

I.3.1. PREVALENSI REAKSI ATOPI KULIT POSITIF PADA POPULASI

Masih sedikit data tentang prevalensi reaksi atopi kulit positif pada populasi (Barbee dkk., 1976).

Dengan memakai alergen lokal rumput bermuda, Barbee dkk. (1976) mendapatkan prevalensi reaksi atopi kulit positif 34% pada populasi yang diteliti.

Woolcock dkk. (1984) pada penelitiannya terhadap anak-anak sekolah di Indonesia mendapatkan bahwa 36% anak sekolah menunjukkan reaksi atopi kulit positif terhadap dua atau lebih alergen hirup. Sedangkan Herxheimer (dikutip: Barbee dkk., 1976) mendapatkan prevalensi reaksi atopi kulit positif 50%.

Linblad dkk. (1961) mendapatkan prevalensi reaksi atopi kulit positif 5% pada populasi yang tanpa keluhan penyakit alergi.

Perbedaan yang besar dari prevalensi reaksi atopi kulit positif pada populasi tersebut disebabkan oleh perbedaan dalam alergen yang dipakai baik dalam jumlah maupun potensinya dan perbedaan dalam metoda tes kulit yang dipakai (Barbee dkk., 1976).

Alergen hirup yang paling sering menimbulkan reaksi atopi kulit positif pada penderita atopi adalah debu rumah, demikian juga halnya dengan populasi yang tanpa keluhan penyakit atopi (Mahdi dkk., 1981; Amar, 1983; Hsieh, 1984). Mahdi dkk. (1981) mendapatkan bahwa 82.1% penderita asma bronkial menunjukkan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah. Hsieh (1984) di

Taiwan mendapatkan angka 93.4%. Sebaliknya Barbee dkk. (1976) mengatakan bahwa alergen yang paling sering menimbulkan reaksi atopi kulit positif adalah rumput bermuda yaitu 24%, sedangkan prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap debu rumah hanya 9.3%.

Peppys (dikutip : Mahdi, 1984) mengatakan bahwa di negara Barat seperti Amerika Serikat dan Eropa, tepung sari bunga rumput banyak menyebabkan asma atopi.

Di Surabaya, Mahdi dkk. (1981) mendapatkan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen tepung sari pada 39.5% penderita asma bronkial.

Prevalensi reaksi atopi kulit positif yang berbeda-beda tersebut terjadi oleh karena beberapa faktor seperti keadaan geografis, musim, lingkungan pemukiman, temperatur dan kelembaban (Hsieh, 1984; Lebowitz dkk., 1984).

Di negara Barat spora jamur terdapat pada tumbuh-tumbuhan dan tanah sepanjang tahun kecuali musim salju. Musim tepung sari berlangsung lama dan panjang timbul karena adanya jenis-jenis tepung sari yang berbeda musimnya seperti tepung sari rumput, tepung sari pohon-pohonan dan sebagainya (Terr, 1982).

Debu rumah meskipun terdapat sepanjang tahun tanpa dipengaruhi musim tetapi kadar tenggu berbeda-beda sesuai dengan kelembaban dan ketinggian dari permukaan laut (Baptist, 1982; Vervloet, 1982; Murray dkk., 1985). Makin tinggi suatu tempat dari permukaan laut kadar tenggu dalam debu rumah makin menurun. Pada ketinggian 1000 meter dari permukaan laut kadar tenggu menurun 90% (Vervloet, 1982).

Pada daerah kelembaban tinggi kadar tenggu meningkat (Arlan dkk., 1982) dan 31% reaksi atopi kulit positif dengan *Dermatophagoides farinae*, sedangkan pada kelembaban rendah hanya 5% reaksi atopi kulit positif dengan *Dermatophagoides farinae* (Murray dkk., 1981). Korsgaard (1982) mengatakan bahwa de

ngan meningkatnya kelembaban dalam rumah kelangsungan hidup tentu memanjang. Alergenitas debu rumah juga berbeda menurut asal geografis debu rumah tersebut. Hsieh (1984) membandingkan potensi debu rumah lokal (Taiwan) dengan debu rumah import. Dari seluruh penderita yang sensitif terhadap debu rumah ternyata 72.1% reaksi atopi kulit positif terhadap debu rumah lokal, sedangkan reaksi atopi kulit positif dengan debu rumah import hanya 53.3%.

Baptist (1982) mengatakan bahwa penderita yang sensitif terhadap debu rumah lokal juga sensitif terhadap debu rumah yang berasal dari bagian lain dunia. Hal ini dari segi imunoterapi sangat menguntungkan karena untuk imunoterapi tidak perlu membuat ekstrak debu rumah yang berasal dari daerah penderita - atau rumah penderita sendiri, karena akan memakan biaya cukup mahal, tetapi cukup dengan memakai ekstrak alergen debu rumah yang telah beredar di pasaran.

I.3.2. PERUBAHAN REAKSI ATOPI KULIT

Laporan-laporan sebelumnya tentang perubahan reaksi atopi kulit saling bertentangan.

Barbee dkk. (1976) dalam penelitiannya melakukan 2 kali tes kulit dengan selang waktu 1 tahun memakai alergen rumput Bermuda mendapatkan hasil sebagai berikut : 69.7% reaksi atopi kulit tetap negatif, 18.9% reaksi atopi kulit tetap positif, sebagian besar (14.3%) dengan derajat yang sama, 7.3% reaksi atopi kulit berubah dari negatif menjadi positif, dan 4.1% berubah dari positif menjadi negatif.

Ford dan Taylor (dikutip : Zieger, 1985) dalam penelitiannya terhadap 23 orang anak dengan alergi telur mendapatkan bahwa setelah berselang waktu 2 - 2½ tahun ternyata dari 11 orang anak dengan perbaikan klinik hanya 2 orang anak menunjukkan reaksi atopi kulit menetap positif dan sisanya berubah dari positif menjadi negatif. Sedangkan dari 12 orang anak tanpa perbaikan -

klinik semuanya menunjukkan reaksi atopi kulit menetap positif.

Horzheimer dkk. (dikutip : Barbee dkk., 1976) mendapatkan bahwa hanya 3 dari 21 individu yang diteliti memberikan reaksi atopi kulit yang identik pada 2 kali tes kulit selang waktu tertentu.

Bock (1982) mendapatkan bahwa pada penderita alergi makanan, setelah berse-lang 4 tahun, reaksi atopi kulit tetap positif meskipun tanpa manifestasi klinik alergi lagi.

Beberapa faktor diduga menyebabkan perubahan reaksi atopi kulit antara lain : potensi alergen yang berbeda-beda dari musim ke musim, adanya desensitisasi secara spontan dengan meningkatnya umur dan penurunan kapasitas kulit untuk memberikan respon terhadap alergen (Barbee dkk., 1976).

I.3.3. BERBAGAI FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN REAKSI ATOPI KULIT

Berbagai faktor seperti umur, jenis kelamin, hereditas, kadar IgE - dan eosinofil dalam serum dan infestasi cacing berhubungan dengan reaksi - atopi kulit.

I.3.3.A. HUBUNGAN REAKSI ATOPI KULIT DENGAN UMUR DAN JENIS KELAMIN

Reaksi atopi kulit positif dapat dijumpai pada setiap umur termasuk bayi yang baru lahir yang sebelumnya sudah mendapat sensitisasi somatis dalam kandungan (Michel dkk., 1980; Zieger, 1985).

Reaksi atopi kulit meningkat sampai umur belasan tahun dan mencapai puncaknya pada umur 20-25 tahun. Kemudian perlahan-lahan menurun sampai umur 50-54 tahun dan setelah itu reaksi atopi kulit menurun dengan tajam (Halonen dkk., 1982).

Perbedaan reaksi atopi kulit pada berbagai kelompok umur ada hubungannya dengan kadar IgE pada kelompok umur yang berbeda (Brown dkk., 1979; Stoy - dkk., 1981). Reaksi atopi kulit pada jenis kelamin laki dan perempuan tidak ada perbedaan (Barbee dkk., 1981; Halonen dkk., 1982).

I.3.3.B. HUBUNGAN REAKSI ATOPI KULIT DENGAN KADAR IgE SERUM

Tes kulit merupakan tes yang dapat menunjukkan adanya "skin sensitizing antibody" dalam tubuh. Derajat besarnya urtika pada tes kulit ada korelasi dengan kadar IgE spesifik (Hsieh, 1984), tetapi tidak ada korelasi dengan kadar IgE total (Woolcock dkk., 1984).

I.3.3.C. HUBUNGAN REAKSI ATOPI KULIT DENGAN KADAR EOSINOFIL DAN INFESTASI PARASIT

Tidak ada korelasi bermakna antara reaksi atopi kulit dengan kadar eosinofil serum (Halonen dkk., 1982; Konthen, 1983).

Infestasi parasit dapat mempengaruhi reaksi atopi kulit. Parasit merangsang sintesa IgE dan menyebabkan potensiasi respon IgE terhadap alergen yang tidak spesifik (Capron dkk., 1980).

Sebaliknya Lynch dkk. (1984) mengatakan bahwa parasit dapat menekan sintesa IgE, atau menghambat degranulasi sel mast.

Konthen (1983) mendapatkan bahwa alergen ascaris jauh lebih kuat dari pada alergen hirup sehingga ada kemungkinan alergen ascaris menekan manifestasi reaksi atopi alergen hirup.

I.3.3.D. HUBUNGAN REAKSI ATOPI KULIT DENGAN FAKTOR KETURUNAN

Prevalensi reaksi atopi kulit positif meningkat pada orang-orang dengan riwayat "hay fever" dan eczema pada keluarga (Inoye dkk., 1985).

Marsh dkk. (1981) mengatakan bahwa adanya manifestasi penyakit atopi yang meningkat pada anggota keluarga dipengaruhi oleh faktor genetik dan lingkungan. Pengaruh faktor keturunan terhadap reaksi atopi kulit ditunjukkan oleh Mattheuw dkk. (dikutip : Zieger, 1985) yang mendapatkan bahwa pada orang tua atopi 60% bayi menunjukkan reaksi atopi kulit positif pada tahun pertama.

Mahdi (1984) mendapatkan bahwa 66.6% penderita asma bronkial mempunyai riwayat penyakit atopi pada keluarga.

juga mempunyai nilai prognostik terhadap timbulnya manifestasi klinik penyakit atopi dikemudian hari (Michel dkk., 1980; Zieger, 1985).

Michel dkk. (1980) mendapatkan bahwa 71% bayi yang baru lahir dengan IgE positif, setelah 9 bulan timbul manifestasi klinik penyakit atopi, sedang bayi dengan IgE negatif hanya 21% yang kemudian timbul manifestasi klinik penyakit atopi. Disamping faktor IgE serum yang tinggi pada bayi yang baru lahir, adanya riwayat penyakit atopi pada keluarga juga merupakan faktor yang turut berperan dalam meningkatnya risiko timbulnya penyakit atopi dikemudian hari.

Penderita dermatitis atopi juga mempunyai kecenderungan timbul penyakit atopi saluran pernafasan dikemudian hari, yaitu : 20 - 60% timbul asma bronkial dan 30 - 45 % timbul rinitis (Slavin, 1980).

BAB II

STUDI LANJUTAN TENTANG REAKSI ATOPI KULIT PADA ANAK SEKOLAH

II.1. BAHAN DAN CARA PENELITIAN

II.1.1. TEMPAT PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di desa Banyuatis, Kecamatan Banjar, Kabupaten Buleleng, Propinsi Bali.

Desa ini terletak 39 km sebelah Barat Kota Singaraja, 80 km sebelah Utara - kota Denpasar, pada ketinggian 600 m di atas permukaan laut. Curah hujan relatif tinggi, kadang-kadang pada musim panas pun hujan masih juga turun. Suhu udara berkisar antara 18° - 30° C. Lingkungan desa terdiri dari persawahan dan perkebunan cengkeh, jeruk, tidak terdapat pabrik yang berpolusi.

Yang diteliti adalah anak-anak sekolah yang berasal dan dibesarkan di desa tersebut (terdiri dari 4 SD, 1 SMP dan 1 SMA).

II.1.2. METODOLOGI PENELITIAN

Penelitian ini merupakan studi lanjutan pada sekelompok anak sekolah, dan pengambilan sampel pertama dilakukan secara random (Anggarini, 1981; Soewondo, 1981).

Pada penelitian awal (Maret 1981) dipilih 420 orang sampel secara random - yang terdiri dari anak sekolah umur 6 - 20 tahun.

Jumlah sampel tersebut merupakan 60% dari jumlah anak sekolah berumur 6-20 tahun di desa tersebut. Tiga tahun kemudian (1984) dilakukan penelitian lanjutan terhadap 420 orang anak sekolah yang telah diteliti sebelumnya. Selama 3 tahun tersebut anak-anak dengan keluhan penyakit atopi berobat di Puskesmas atau dokter swasta, dan tidak ada diantaranya yang mendapatkan imuno terapi.

II.1.3. MACAM PEMERIKSAAN

Pemeriksaan yang dilakukan berturut-turut adalah anamnesis, pemeriksaan fisik dan tes kulit. Anamnesis dan pemeriksaan fisik dikerjakan oleh 2 orang dokter dibantu oleh 4 orang dokter muda, sedangkan tes kulit dikerjakan oleh 2 orang tenaga paramedik yang cukup terlatih.

II.1.3.1. ANAMNESIS DAN PEMERIKSAAN FISIK

Untuk anamnesis disediakan formulir (lihat lampiran).

Pemeriksaan fisik meliputi keadaan paru, ronkhi, "wheezing", keadaan mukosa hidung dan mulut.

Diagnosis asma bronkial dibuat bilamana pada anamnesis didapatkan riwayat sesak nafas atau kesukaran bernafas, nafas berbunyi seperti bersiul atau bilamana pernah dinyatakan asma oleh dokter atau Rumah Sakit, dan juga bilamana dalam tahun-tahun terakhir ini memerlukan rangkaian obat-obatan untuk asma.

Pada pemeriksaan fisik bisa didapatkan "wheezing", pernafasan cepat, penggunaan otot pernafasan bantu, tetapi bisa pula tanpa kelainan bila tidak dalam serangan (Konthen, 1983; Tuchinda, 1983).

Diagnosis rinitis ditegakkan bila pada anamnesis didapatkan riwayat bersin-bersin, pilek dengan sekret yang cair, hidung buntu dan gatal. Gejala tersebut bisa berlangsung secara periodik maupun terus menerus. Pada pemeriksaan fisik bisa dengan disertai atau tanpa "rhinorhea", selaput lendir hidung pucat dan bengkak (Terr, 1982; Tuchinda, 1983).

Diagnosis batuk kronik dibuat berdasarkan adanya riwayat batuk yang berlangsung hampir tiap hari selama kira-kira 3 bulan setiap tahun atau dalam 3 tahun terakhir mengalami batuk dengan dahak yang berlangsung sekurang-kurangnya 3 minggu. Akan tetapi batuk tersebut tidak disebabkan oleh infeksi saluran nafas, tuberkulosa atau penyakit jantung. Pada pemeriksaan fisik bisa dengan atau tanpa ronkhi pada paru-paru (Konthen, 1983).

II.1.3.2. TES KULIT

Tes kulit dilakukan secara tes tusuk (=prick test) memakai ekstrak alergen debu rumah dengan kadar 5 mg/ml.

Sebagai kontrol positif dipergunakan larutan histamin 0.1%, dan sebagai kontrol negatif memakai Solusio Coca (terdiri dari NaCl 25 gr, NaHCO₃ 13.75 gr, phenol 20 ml dalam setiap 1 liter larutan). Ekstrak alergen tersebut buatan Perusahaan Farmasi Hollister-Stier Laboratories (USA).

Pada kedua penelitian, tes kulit memakai metoda yang sama yaitu tes tusuk, memakai alergen yang sama yaitu debu rumah dengan kadar yang sama dan berasal dari perusahaan farmasi yang sama pula.

Cara tes kulit : tes tusuk dilakukan pada lengan bawah bagian volar. Mula - mula kulit dibersihkan dengan ether, setelah kering ekstrak alergen, larutan histamin dan Solusio Coca diteteskan berderet dengan jarak 2 Cm. Diperlukan 1 tetes untuk tiap alergen dan larutan kontrol, dan diusahakan tidak sampai mengalir. Kemudian dengan alat "vaccinostyle" pada tempat tetesan dilakukan tusukan pada kulit dengan sudut 45°. Tusukan hanya mengenai epidermis. Tiap tusukan pada satu alergen dipakai "vaccinostyle" baru, untuk mencegah kontaminasi alergen satu dengan lainnya.

Pembacaan hasil tes kulit dilakukan setelah 15 menit. Penampang urtika diukur dengan memakai penggaris dalam satuan mili meter, pada 2 arah tegak lurus satu sama lain. Hasil pengukuran dijumlahkan dan kemudian hasilnya dibagi dua (Barbee dkk., 1976; Tipton, 1983).

Hasil dikatakan positif bila penampang urtika ≥ 3 mm pada orang dengan hasil tes kulit Solusio Coca negatif atau penampang urtika dari alergen lebih besar dari penampang urtika oleh Solusio Coca (Lynch dkk., 1984; Woolcock dkk., 1984).

II.1.5. UJI STATISTIK

Uji statistik yang dipergunakan pada penelitian ini adalah Chi Square, untuk menguji besarnya perbedaan prevalensi kecenderungan timbulnya manifestasi klinik atopi pada golongan yang 3 tahun sebelumnya tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit positif atau negatif.

Sebagai batas kemaknaan adalah $p = 0.05$. Perbedaan dianggap bermakna apabila $p < 0.05$, dan tidak bermakna bila $p \geq 0.05$.

II.2. HASIL PENELITIAN

Pada bulan Maret 1981 dilakukan penelitian awal terhadap 420 orang - anak sekolah, meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik dan tes kulit memakai alergen debu rumah. Tiga tahun kemudian, bulan September 1984, dilakukan - studi lanjutan pada sekolah yang sama, dan pada penelitian ini dari 420 orang anak sekolah yang diteliti sebelumnya, 143 orang diantaranya dapat diteliti lagi, sedangkan sisanya telah tamat sekolah dan pindah ke kota.

II.2.1. SPEKTRUM MANIFESTASI KLINIK ATOPI

Penelitian hanya dititik beratkan pada 3 macam manifestasi klinik penyakit atopi yang paling sering dijumpai, yaitu : asma bronkial, rinitis, dan batuk khronik.

Spektrum manifestasi klinik atopi atas dasar anamnesa dan pemeriksaan fisik dapat dilihat pada TABEL I.

Pada penelitian awal tahun 1981 didapatkan spektrum manifestasi klinik atopi sebagai berikut : dari 420 orang anak sekolah didapatkan 83 orang (19.7%) dengan manifestasi klinik atopi, terdiri dari : asma bronkial 18 orang (4.3%) rinitis 36 orang (8.5%), dan batuk khronik 29 orang (6.9%).

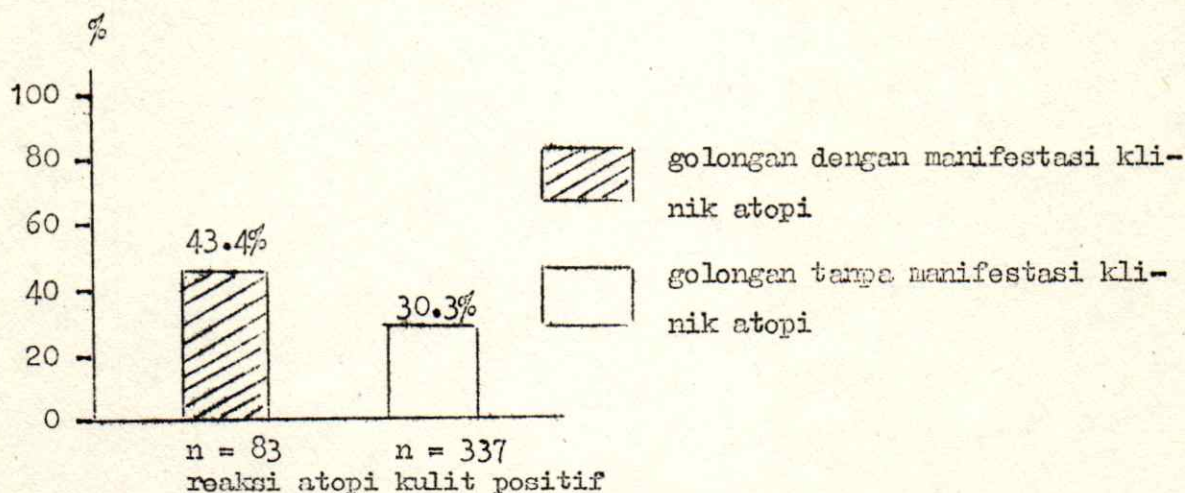
TABEL I. SPEKTRUM MANIFESTASI KLINIK ATOPI (N = 420) TH 1981
(atas dasar anamnesis dan pemeriksaan fisik)

Manifestasi klinik atopi	Jumlah	%
Asma bronkial	18	4.3
Rinitis	36	8.5
Batuk khronik	29	6.9
J u m l a h	83	19.7%

II.2.2. PREVALENSI REAKSI ATOPI KULIT POSITIF TERHADAP ALERGEN DEBU RUMAH
(N = 420) TH. 1981

Pada penelitian awal tahun 1981 didapatkan bahwa dari 420 orang anak sekolah, 138 orang (32.8%) diantaranya menunjukkan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah.

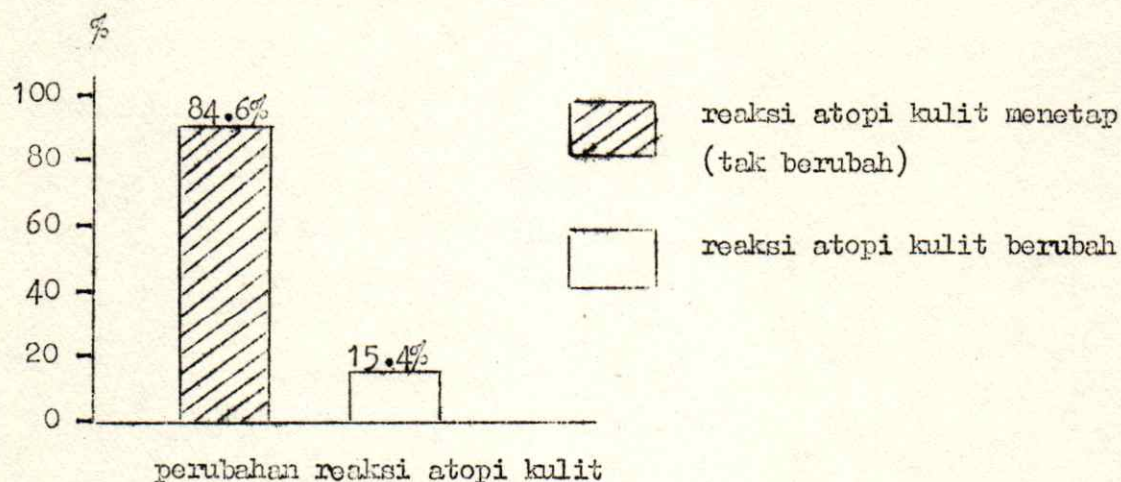
Apabila populasi dikelompokkan atas golongan dengan manifestasi klinik atopi dan golongan tanpa manifestasi klinik atopi, maka prevalensinya pada masing-masing golongan adalah sebagai berikut (lihat GAMBAR 1) : dari 83 orang anak sekolah dengan manifestasi klinik atopi 36 orang (43.4%) menunjukkan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah, sedangkan dari 337 orang anak sekolah tanpa manifestasi klinik atopi 102 orang (30.3%) diantaranya menunjukkan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah.



GAMBAR 1. PREVALENSI REAKSI ATOPI KULIT POSITIF TERHADAP ALERGEN DEBU RUMAH
PADA GOLONGAN DENGAN DAN TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI TAHUN 1981
(n = 420)

II.2.3. PREVALENSI PERUBAHAN REAKSI ATOPI KULIT SETELAH 3 TAHUN

Dari 143 orang anak sekolah yang dilakukan tes kulit 2x, yaitu tahun 1981 dan tahun 1984, ternyata 121 orang (84.6%) diantaranya menunjukkan reaksi atopi kulit menetap (tidak berubah), dan 22 orang (15.4%) menunjukkan reaksi atopi kulit berubah (GAMBAR 2).



GAMBAR 2. Prevalensi perubahan reaksi atopi kulit setelah 3 tahun (1981 dan 1984) (N = 143)

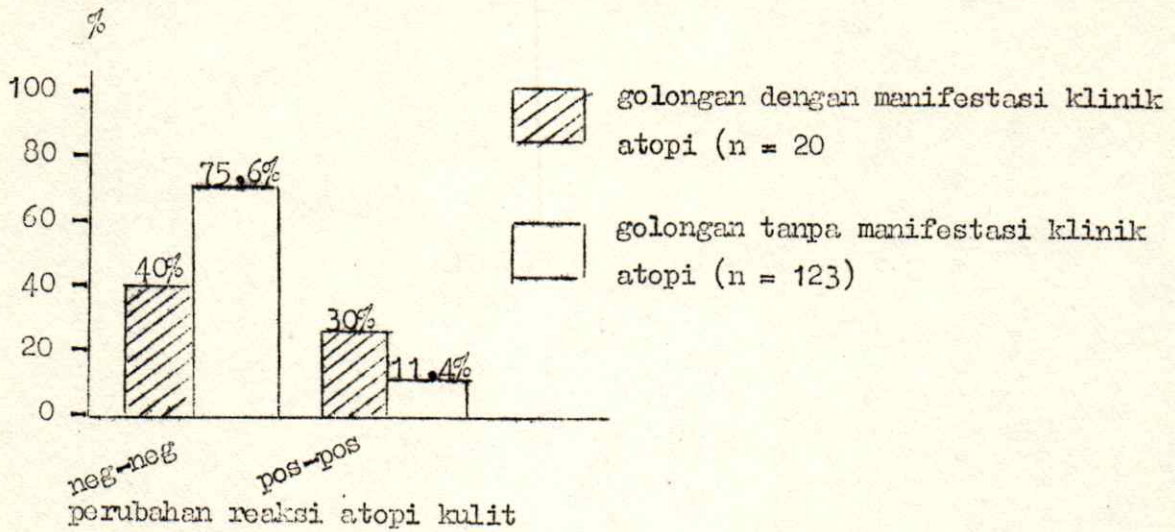
II.2.4. POLA PERUBAHAN REAKSI ATOPI KULIT SETELAH 3 TAHUN (1981 DAN 1984) PADA GOLONGAN DENGAN DAN TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPIK (N=143)

Dari 20 orang anak sekolah dengan manifestasi klinik atopi, ternyata setelah 3 tahun, 14 orang (70%) diantaranya menunjukkan reaksi atopi kulit menetap (tak berubah), yaitu : 8 orang (40%) tetap negatif dan 6 orang (30%) tetap positif. Sedangkan sisanya 6 orang (30%) menunjukkan reaksi atopi kulit berubah yaitu : 1 orang (5%) berubah dari negatif menjadi positif dan 5 orang (25%) berubah dari positif menjadi negatif.

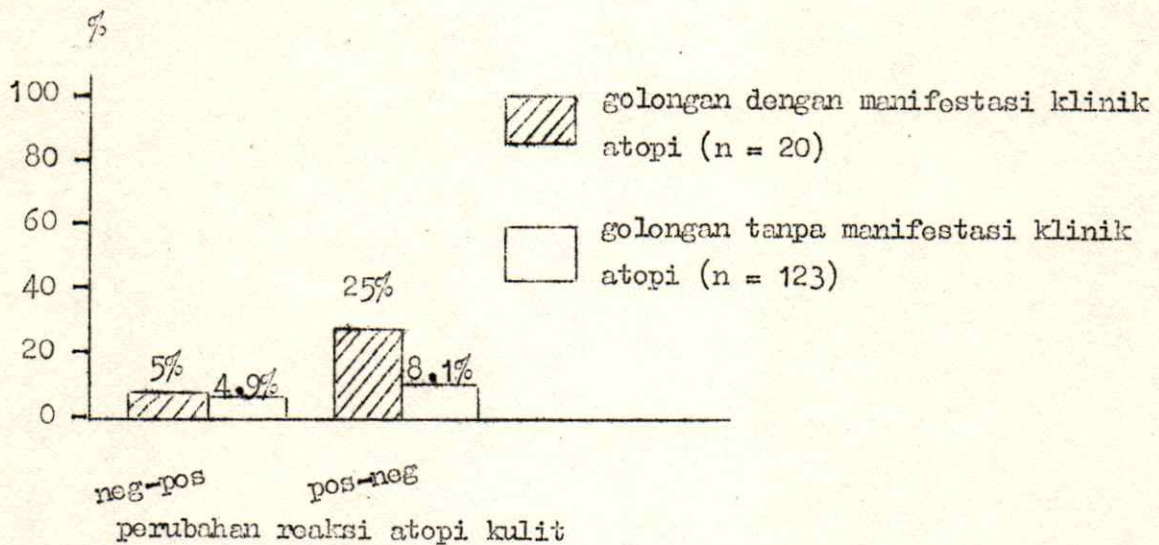
Hal yang sama juga didapatkan pada 123 orang anak sekolah dari golongan tanpa manifestasi klinik atopi, yaitu 107 orang (87%) diantaranya reaksi atopi kulit menetap (tak berubah) terdiri dari 93 orang (75.6%) menetap negatif dan 14 orang (11.4%) menetap positif.

Dari 16 orang (13%) dengan reaksi atopi kulit berubah, 6 orang (4.9%) dian-

taranya berubah dari negatif menjadi positif, dan 10 orang (8.1%) berubah dari positif menjadi negatif (GAMBAR 3A dan 3B)



GAMBAR 3A. Prevalensi reaksi atopi kulit menetap setelah 3 tahun (1981 dan 1984) pada golongan dengan dan tanpa manifestasi klinik atopi (n = 143)



GAMBAR 3B. Prevalensi reaksi atopi kulit berubah setelah 3 tahun (1981 dan 1984) pada golongan dengan dan tanpa manifestasi klinik atopi (n = 143)

II.2.5. PROGNOISIS REAKSI ATOPI KULIT POSITIF DARI GOLONGAN TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI SETELAH 3 TAHUN

Pada penelitian awal tahun 1981 didapatkan 24 orang yang tanpa ma

nifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah. Ternyata bahwa 3 tahun kemudian, 20 orang (83.8%) diantaranya timbul manifestasi klinik atopi. Sedangkan pada tahun yang sama, dari 99 orang yang tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit negatif, hanya 23 orang (23.2%) diantaranya yang kemudian timbul manifestasi klinik atopi setelah 3 tahun. Prevalensi manifestasi klinik atopi yang timbul 3 tahun kemudian dari kedua kelompok populasi tersebut secara statistik berbeda bermakna ($p < 0.05$). (TABEL II)

TABEL II. PROGNOSES REAKSI ATOPI KULIT POSITIF DARI GOLONGAN TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI SETELAH 3 TAHUN ($n = 143$)

Reaksi atopi kulit (1981)		Timbul manifestasi klinik atopi (1984)		Chi Square
Macam	Jumlah	Jumlah	(%)	$p < 0.05$
Negatif	99	23	(23.2%)	
Positif	24	20	(83.8%)	
Jumlah	123	43		

II.2.6. HUBUNGAN ANTARA PENAMPANG URTIKA (1981) DENGAN KECENDERUNGAN TIMBULNYA MANIFESTASI KLINIK ATOPI (1984) PADA GOLONGAN YANG SEBELUMNYA TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI

Hubungan antara derajat reaksi atopi kulit (ditunjukkan dengan penampang urtika dalam milimeter) pada tes kulit tahun 1981 dengan kecenderungan timbulnya manifestasi klinik atopi 3 tahun kemudian (1984) pada golongan yang sebelumnya tanpa manifestasi klinik atopi dapat dilihat pada TABEL III.

Tampak bahwa dari 17 orang anak sekolah yang pada tahun 1981 menunjukkan reaksi atopi kulit positif dengan penampang urtika 3 mm, 3 tahun kemudian (1984), 15 orang (88.2%) diantaranya timbul manifestasi klinik atopi.

Dari 6 orang dengan penampang urtika 4 mm, 3 tahun kemudian 5 orang (83.2%) diantaranya timbul manifestasi klinik atopi. Secara statistik keduanya tidak berbeda secara bermakna ($p > 0.05$).

TABEL III. HUBUNGAN ANTARA PENAMPANG URTIKA PADA TES KULIT TAHUN 1981 DENGAN KECENDRONGAN TIMBULNYA MANIFESTASI KLINIK ATOPI (1984) PADA GOLONGAN YANG SEBELUMNYA TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI

Reaksi atopi kulit (1981)		Timbul manifestasi klinik atopi (1984)		Chi Square
Penampang urtika	Jumlah	Jumlah (%)		
Negatif	99	23	(23.2%)	$p > 0.05$ (koreksi Yate)
3 mm	17	15	(88.2%)	
4 mm	6	5	(83.2%)	
5 mm	1	0		
J u m l a h	123	43		

II.3. PEMBAHASAN

Hasil penelitian menunjukkan bahwa prevalensi penyakit atopi pada penelitian awal tahun 1981 adalah 19.7%, dimana rinitis menduduki urutan pertama (8.5%), disusul oleh batuk khronik (6.9%) dan asma bronkial (4.3%) - (TABEL I).

Dibandingkan dengan peneliti-peneliti sebelumnya, prevalensi penyakit atopi pada penelitian ini tidak banyak berbeda.

Hagy dkk. (1971) di USA melaporkan bahwa 25% dari kelompok mahasiswa yang diteliti menunjukkan keluhan penyakit atopi.

Terr (1982) di USA melaporkan prevalensi penyakit atopi pada populasi yang diteliti sebanyak 10%, sedangkan Woolcock dkk. (1984) mendapatkan prevalensi asma bronkial 3.7% pada anak-anak sekolah di desa Banyuwatis (Indonesia).

Lynch dkk. (1984) di Venezuela mendapatkan prevalensi asma bronkial 5.8% - dan rinitis 9.5%.

Banyak faktor yang menimbulkan perbedaan prevalensi penyakit atopi pada populasi, seperti faktor geografi, keadaan lingkungan, umur, metoda dan tolak ukur yang dipakai dalam penelitian (Slavin dkk., 1980; Konthen, 1983; Lynch - dkk., 1984).

Prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah pada penelitian ini adalah 32.8%. Pada populasi dengan manifestasi klinik atopi, prevalensi reaksi atopi kulit terhadap alergen debu rumah adalah 43.4%.

Pada populasi tanpa keluhan penyakit atopi, prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah adalah 30.3% (GAMBAR 1).

Prevalensi reaksi atopi kulit positif pada populasi oleh berbagai peneliti sangat berbeda-beda, tergantung dari macam alergen yang dipakai, potensi - ekstrak alergen dan metoda tes kulit yang dipakai (Barbee dkk., 1976; Lebo- witz dkk., 1984).

Barbee dkk. (1976) dengan memakai alergen lokal rumput Bermuda secara tes tusuk mendapatkan prevalensi reaksi atopi kulit positif 34%, sedangkan bila dengan alergen debu rumah didapatkan prevalensi 9.3%.

Woolcock dkk. (1984) mendapatkan bahwa 36% anak sekolah di Desa Banyuwatis (Indonesia) menunjukkan reaksi atopi kulit positif terhadap 2 atau lebih - alergen hirup.

Prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah juga ber- beda-beda, oleh karena kadar dan alergenitas dari tengu yang terkandung da- lam debu rumah dipengaruhi oleh kelembaban dan ketinggian suatu tempat dari permukaan laut (Baptist, 1982; Vervloet, 1982; Murray dkk., 1985).

Makin tinggi suatu tempat dari permukaan laut, kadar tengu dalam debu rumah makin menurun, dan pada ketinggian 1000 meter kadar tengu menurun 90% (Ver- vloet, 1982).

Pada kelembaban tinggi kadar tengu juga meningkat (Arlian dkk., 1982), dan 31% reaksi atopi kulit positif terhadap *D. farinae*, sedangkan pada kelembaban rendah hanya 5% reaksi atopi kulit positif (Murray dkk., 1985).

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa pada golongan dengan manifestasi klinik atopi prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah adalah 43.4%. Prevalensi ini lebih rendah dari pada laporan peneliti-peneliti sebelumnya.

Mahdi dkk. (1981) di RSUD Dr. Sutomo Surabaya mendapatkan prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah 82.1% dari penderita - penderita asma bronkial.

Hsieh (1984) di Taiwan mendapatkan prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah pada penderita-penderita asma bronkial sebanyak 93.4%. Prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah yang lebih rendah dari pada laporan peneliti-peneliti sebelumnya mungkin oleh karena pengaruh supresi alergen *ascaris* terhadap reaksi atopi kulit, mengingat bahwa prevalensi infestasi parasit *ascaris* pada daerah tersebut pada penelitian sebelumnya adalah tinggi, yaitu 92% (Konthen, 1983).

Lynch dkk. (1984) mengatakan bahwa parasit dapat menekan sintosa IgE, atau menghambat degranulasi sel mast.

Konthen (1983) mendapatkan bahwa alergen *ascaris* jauh lebih kuat dari pada alergen hirup, sehingga ada kemungkinan alergen *ascaris* menekan manifestasi reaksi atopi alergen hirup.

Hasil tes kulit ulangan setelah berselang 3 tahun menunjukkan bahwa sebagian besar (84.6%) dari populasi menunjukkan reaksi atopi kulit menetap (tetap positif atau tetap negatif), dan hanya sebagian kecil (15.4%) reaksi atopi kulit berubah (dari negatif menjadi positif atau sebaliknya) (GAMBAR 2).

Pada golongan dengan manifestasi klinik atopi, setelah 3 tahun sebagian besar (70%) reaksi atopi kulit menetap, yaitu 40% menetap negatif dan 30% menetap positif. Sebagian kecil sisanya (30%) reaksi atopi kulit berubah, yaitu 5% berubah dari negatif menjadi positif dan 25% berubah dari positif menjadi negatif. Hal yang sama juga didapatkan pada golongan yang tanpa manifestasi klinik atopi dimana 87% reaksi atopi kulit menetap, yaitu 75.6% tetap negatif dan 11.4% tetap positif, sedangkan 13% sisanya reaksi atopi kulit berubah, yaitu 4.9% berubah dari negatif menjadi positif dan 8.1% dari positif menjadi negatif (GAMBAR 3).

Hasil ini sesuai dengan yang didapatkan oleh peneliti sebelumnya.

Barbee dkk. (1976) dengan memakai alergen rumput Bermuda dan tes kulit ulang berselang 1 tahun mendapatkan bahwa 88.6% reaksi atopi kulit menetap (69.7% tetap negatif dan 18.9% tetap positif), sedangkan 11.4% reaksi atopi kulit berubah (7.3% berubah dari negatif menjadi positif dan 4.1% berubah dari positif menjadi negatif).

Perubahan reaksi atopi kulit tersebut diduga disebabkan oleh beberapa faktor antara lain : potensi alergen hirup berbeda-beda dari musim ke musim, adanya desensitisasi secara spontan dengan meningkatnya umur, dan penurunan kapasitas kulit untuk memberikan respon terhadap alergen (Barbee dkk.,- 1976).

Penelitian ini juga menunjukkan bahwa dari 24 orang yang sebelumnya tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah (1981), 3 tahun kemudian (1984) ternyata 20 orang (83.8%) di antaranya timbul manifestasi klinik atopi, sedangkan dari 99 orang yang sebelumnya tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit negatif terhadap alergen debu rumah, setelah 3 tahun hanya 23 orang (23.2%) di antaranya yang timbul manifestasi klinik atopi. Secara statistik perbedaan ter-

sebut adalah bermakna ($p < 0.05$). Peneliti sebelumnya juga mendapatkan hal yang sama.

Hagy dkk. (1971) mendapatkan bahwa pada populasi tanpa keluhan penyakit atopi dengan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen tepung sari, 3 tahun kemudian 18.2% timbul manifestasi klinik "hay fever", sedangkan populasi tanpa keluhan penyakit atopi dengan reaksi atopi kulit negatif hanya 1.7% diantaranya kemudian timbul keluhan "hay fever".

Perbedaan penampang urtika pada penelitian awal tahun 1981 ternyata tidak punya perbedaan dalam kecenderungan timbulnya manifestasi klinik atopi 3 tahun kemudian. Dari 17 orang anak dengan reaksi atopi kulit positif dengan penampang urtika 3 mm 15 orang (88.2%) diantaranya timbul manifestasi klinik atopi, sedangkan dari 6 orang dengan penampang urtika 4 mm, 5 orang (83.3%) diantaranya kemudian timbul manifestasi klinik atopi. Secara statistik keduanya tidak berbeda secara bermakna.

Dalam praktiknya memang sulit membedakan penampang urtika 3mm, 4mm dan 5mm pada penelitian ini, tapi tetap diusahakan mencari perbedaannya. Hasilnya ternyata bahwa perbedaan penampang urtika dari reaksi atopi kulit positif tidak mempunyai perbedaan kecenderungan timbulnya manifestasi klinik atopi. Hagy dkk. (1971) di USA melaporkan bahwa 30% populasi dengan reaksi atopi kulit +3 terhadap alergen tepung sari, 3 tahun berikutnya timbul "hay fever" sedangkan populasi dengan reaksi atopi kulit +4, 42.9% diantaranya timbul "hay fever" 3 tahun berikutnya. Secara statistik keduanya tidak berbeda secara bermakna. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa tes kulit, khususnya dengan alergen debu rumah, mempunyai nilai prognostik terhadap kecenderungan timbulnya manifestasi klinik penyakit atopi dikemudian hari pada orang-orang yang saat diperiksa menunjukkan reaksi atopi kulit positif meskipun tidak ada manifestasi klinik penyakit atopi, dan pada orang-orang dengan reaksi atopi kulit positif, perbedaan penampang urtika tidak memberikan perbedaan dalam kecenderungan manifestasi klinik penyakit atopi dikemudian hari.

RINGKASAN DAN KESIMPULAN

Sebanyak 420 orang anak sekolah diteliti bulan Maret 1981, meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik dan tes kulit, dan 3 tahun kemudian (1984) dilakukan studi lanjutan. Dari 420 orang anak sekolah tersebut 143 orang diantaranya dapat diteliti 3 tahun kemudian. Dari dua kali penelitian tahun 1981 dan tahun 1984 terhadap orang-orang yang sama didapatkan bahwa sebagian besar (84.6%) reaksi atopi kulit monoton dan sebagian kecil (15.4%) reaksi atopi kulit berubah.

Pada golongan dengan manifestasi klinik atopi setelah 3 tahun 70% reaksi atopi kulit tidak berubah yaitu 40% tetap negatif dan 30% tetap positif, sisanya sebanyak 30% reaksi atopi kulit berubah yaitu 5% berubah dari negatif menjadi positif dan 25% berubah dari positif menjadi negatif.

Hal yang sama juga didapatkan pada golongan yang tanpa manifestasi klinik atopi yaitu 87% reaksi atopi kulit tidak berubah (75.6% tetap negatif dan 11.4% tetap positif) dan 13% sisanya reaksi atopi kulit berubah (4.9% berubah dari negatif menjadi positif dan 8.1% berubah dari positif menjadi negatif).

Pada penelitian awal tahun 1981, dari 24 orang anak yang tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit positif ternyata 3 tahun kemudian 20 orang (83.8%) diantaranya timbul manifestasi klinik atopi, sedangkan dari 99 orang anak sekolah yang tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit negatif, 3 tahun kemudian hanya 23 orang (23.2%) yang timbul manifestasi klinik atopi. Secara statistik keduanya berbeda secara bermakna.

Dari 17 orang anak tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit positif dengan penampang urtika 3 mm, 15 orang (88.2%) diantaranya timbul manifestasi klinik atopi 3 tahun berikutnya, sedang dari 6 orang -

anak dengan penampang urtika 4 mm, 5 orang (83.3%) diantaranya timbul manifestasi klinik atopi. Secara statistik keduanya tidak berbeda secara bermakna.

Dari hasil penelitian ini dapatlah ditarik kesimpulan dan saran :

1. Sebagian besar reaksi atopi kulit menetap setelah 3 tahun, baik pada golongan dengan manifestasi klinik atopi maupun golongan yang tanpa manifestasi klinik atopi.
2. Tes kulit mempunyai nilai prognostik terhadap kecenderungan timbulnya manifestasi klinik atopi dikemudian hari dari orang-orang yang pada saat diperiksa tanpa manifestasi klinik atopi tapi dengan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah.
3. Pada populasi yang tanpa manifestasi klinik atopi dengan reaksi atopi kulit positif terhadap alergen debu rumah, perbedaan penampang urtika tidak memberikan perbedaan dalam kecenderungan timbulnya manifestasi klinik atopi dikemudian hari.

Penelitian ini hanya meneliti suatu populasi kecil, dengan hanya 2x pemeriksaan saja. Untuk mendapatkan hasil yang lebih bermakna diperlukan lebih banyak sampel dan pemeriksaan yang lebih sering. Untuk itu perlu penelitian lanjutan yang melibatkan lebih banyak sampel dan pemeriksaan yang lebih sering.

SUMMARY AND CONCLUSION

A history of allergy, physical examination and skin prick test using house dust allergen were obtained from 420 school children in March 1981 (initial study).

Of those children 143 participated in a follow up study three years later in 1984. The follow up study of those children revealed that most of the children (84.6%) had a consistent either negative or positive skin test reactivity to house dust allergen and the other children (15.4%) - showed a reverse skin test reactivity after three years.

A follow up study of a group with clinical manifestation of atopy showed, that 70% had a consistent skin test reactivity (40% consistently negative and 30% consistently positive) after three years.

The other 30% of the children showed a change of skin test reactivity (5% became positive and 25% became negative) after three years.

In a group of asymptomatic children 87% showed a consistent skin test reactivity (75.6% consistently negative and 11.4% consistently positive) after three years. The other 13% showed a change of skin test reactivity (4.9% became positive and 8.1% became negative) after three years.

Among 24 children, who were initially symptomless with a positive skin test reaction to house dust allergen, 20 children (83.8%) developed clinical manifestations of allergy three years later. However, among 99 children, who were initially symptomless with a negative skin test, only 23 children (23.2%) developed clinical manifestations of allergy three years later. This difference was statistically significant ($p < 0.005$).

Among 17 children, who were initially asymptomatic with a positive skin test of 3mm in diameter, 88.2% developed clinical allergic manifestation, while among 6 children with a positive skin test of 4 mm in diameter, -

83.2% developed clinical allergic manifestations three years later. This difference was statistically not significant ($p > 0.005$).

The conclusions of this study were :

1. Most of the children (84.6%) showed no change of skin test reactivity to house dust allergen after a 3 years period and only a small number (15.4%) showed a change of skin test reactivity
2. This study suggested that the group with asymptomatic children with a positive skin test reactivity to house dust allergen, were more prone to develop clinical manifestations of allergy after three years, compared with the group of children with a negative skin test reactivity
3. The diameter of the wheal of the positive skin test to house dust allergen did not correlate with the tendency to develop clinical manifestation of allergy three years later.

This study was done in a small population group with only two successive examinations. To obtain more reliable results, a greater number of samples and more frequent observations are required. Therefore, further studies - involving greater numbers of samples and more frequent observations are - needed.

DAFTAR PUSTAKA

1. Anggarini, S. (1981). Rancangan sampel (Sampling design). In : Dasar - dasar metodologi riset ilmu kedokteran. Ed : Tjokronegoro, A., Utomo, B. and Rukmono, B. Konsorsium Ilmu Kedokteran, Jakarta, hlm. 331-338.
2. Anar, J. (1983). Spektrum reaksi atopi kulit. Karya akhir bidang ilmu penyakit dalam FK Unair, Surabaya, hlm. 29.
3. Arlian, L.G., Bernstein, I.L. and Gallagher, J.S. (1982). The prevalence of house dust mites, *Dermatophagoides* spp, and associated environmental conditions in home in Ohio. *J. Allergy Clin. Immunol.* 69, 527-532.
4. Baptist, J.E. (1982). Etiology : inhalants. In : Hand Book of Clinical Allergy. Ed : Speer, F. John Wright Psg Inc, Bristol, pp. 31-32.
5. Barbee, R.A., Lebowitz, M.D., Thompson, H.C. and Burrows, B. (1976). Immediate skin-test reactivity in general population sample. *Annals of Internal Medicine* 84, 129-133.
6. Barbee, R.A., Halonen, M., Lebowitz, M. and Burrows, B. (1981). Distribution of IgE in a community population sample : correlation with age, sex, and allergen skin test reactivity. *J. Allergy Clin. Immunol.* 68, 106-111.
7. Bock, S.A. (1982). The natural history of food sensitivity. *J. Allergy Clin. Immunol.* 69, 173-177.
8. Brown, W.G., Halonen, M.J., Kaltenborn, W.T., and Barbee, R.A. (1979). The relationship of respiratory allergy, skin test reactivity, and serum IgE in a community population sample. *J. Allergy Clin. Immunol.* 63, 328-335.
9. Capron, A., Dessaint, J.P. and Capron, M. (1980). Immunoregulation of parasite infection. *J. Allergy Clin. Immunol.* 66, 91-96.
10. Denison, J.R. (1982). The work up. In : Hand book of Clinical allergy. Ed : Speer, F. John Wright PSG Inc, Bristol, pp. 107-133.

11. Dowse, G.K., Turner, K.J., Stewart, G.A., Alpers, M.P. and Woolcock, A. J. (1985). The association between Dermatophagoides mites and the increasing prevalence of asthma in village communities within the Papua New Guinea highlands. *J. Allergy Clin. Immunol.* 75, 75-83.
12. Foreman, J.C. and Diotrowski, W. (1984). Peptides and histamine release. *J. Allergy Clin. Immunol.* 74, 127-130.
13. Frick, O.L. (1982). Immediate hypersensitivity. In : *Basic & Clinical Immunology*. Ed : Stites, D.P., Stobo, J.D., Fudenberg, H.H. and Wells, J.V. 4th edition, Lange Medical Publication, Los Altos, California, - pp. 250-251.
14. Hagg, G.W., Settignano, G.A. (1971). Prognosis of positive allergy skin tests in an asymptomatic population. A. Three year follow up of college students. *J. Allergy Clin. Immunol* 48, 200-211.
15. Halonen, M., Barbee, R.A., Lebowitz, M.D. and Burrows, B. (1982). An epidemiologic study of the interrelationships of total serum immunoglobulin e, allergy skin-test reactivity, and eosinophilia. *J. Allergy - Clin. Immunol* 69, 221-228.
16. Hsieh, K.H. (1984). A study of intracutaneous skin test and radioallergen sorbent test on 1000 asthmatic children in Taiwan. *Asian Pacific J. Allergy Immunology* 2, 56-60.
17. Inouye, T., Tarlo, S., Broder, I., Corey, P., Davies, G., Leznoff, A. and Thomas P. Severity of asthma in skin-test negative and skin-test positive patients. *J. Allergy Clin. Immunol.* 75, 313-319.
18. Kaliner, M. (1981). Mast cell granule derived mediators. *NESA proceedings* 2, 28-30.
19. Konthen, P.G. (1980). Test kulit pada penyakit alergi (khususnya alergi jalan nafas). *Simpodium imunologi, FIIK, Ujung Pandang*, hlm, 45-60.

20. Konthon, P.G. (1983). Pola reaksi atopi pada orang-orang dengan infestasi parasit *ascaris lumbricoides*. Disertasi, Surabaya 29 Oktober 1983, hlm 143.
21. Korsgaard, J. (1982). Preventive measures in house dust allergy. American Review of Respiratory Disease 125, 80-84.
22. Lebowitz, M.D., Barbee, R. and Burrows, B. (1984). Family concordance of IgE, atopi and disease, J. Allergy Clin. Immunol. 73, 259-264.
23. Linblad, J.H. and Farr, R.S. (1961). The incidence of positive intradermal reactions and the demonstration of skin sensitizing antibody - to extracts of ragweed and dust in humans without history of rhinitis or asthma. J. Allergy Clin. Immunol. 32, 392-401.
24. Long, W.F., Taylor, R.J., Wagner, C.J., Leavengood, D.C., and Nelson, H.S. (1985). Skin test supression by antihistamines and the development of subsensitivity. J. Allergy Clin. Immunol. 76, 113-117.
25. Lynch, N.R., Medouze, L., Fuenmayor, M.D., Verde, O., Lopez, R.I. and Malave, C. (1984). Incidence of atopic disease in a tropical environment : partial idpendence from intestinal helminthiasis. J. Allergy Clin. Immunol. 73, 229-233.
26. Mahdi, D.H., Konthon, P.G., Ali, M. (1981). Analisa tes kulit pada penderita asma bronkial. Naskah lengkap simposium alergi imunologi, Surabaya 5 September 1981, hlm. 175-178.
27. Mahdi, D.H. (1984). Pemakaian *D. pteronyssinus* sebagai pendekatan tunggal guna pembuktian atopi pada asma bronkial. Disertasi, Surabaya 25 Februari 1984, hlm. 87, 107.
28. Marsh, D.G., Meyer, D.A. and Bias, W.B. (1981). The epidemiology and genetic of atopic allergy. Medical progress 305, 1551-1558.
29. Michel, F.B., Bousquet, J., Greillier, P., Levy, M.R., and Coulomb, Y. (1980). Comparison of cord blood IgE concentration and internal allergy

- for the prediction of atopic disease in infancy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 65, 422-430.
30. Murray A.B., Ferguson, A., and Morrison, B.J. (1985). Sensitization to house dust mites in different climates areas. *J. Allergy Clin. Immunol.* 76, 108 - 112.
31. Nagy, L., Lee, T.H., and Kay, A.B. (1982). Neutrophil chemotactic activity in antigen induced asthmatic reaction. *The New England Journal of Medicine* 306, 497-501.
32. Ownby, D.R., Anderson, J.A. (1982). An improved prick skin test procedure for young children. *J. Allergy Clin. Immunol.* 69, 533-535.
33. Phanuphak, P., Schocket, A.L., Arroyave, C.H., and Kohler, P.F. (1980). Skin histamine in chronic urticaria. *J. Allergy Clin. Immunol.* 65, 371-375.
34. Sampson, H.A. (1983). Prospect for control of the antibody response. *Pediatric Clinic of north America* 30, 773-784.
35. Schaeffer, M., and Sisk, L.C. (1984). Allergenic extracts : a review of their safety and efficacy. *Annals of Allergy* 52, 2-11.
36. Schwartz, L.B., and Auston, K.F. (1982). Mast cell and mediator. In : *Clinical aspect of immunology*. Ed : Lachmann, P.J. and Peters. 4th edition. Blackwell Scientific Publication, Oxford, hlm. 130-157.
37. Slavin R.G., and Smith, L.J. (1980). Epidemiologic Considerations In Atopic Disease. In : *Allergic Disease Of Infancy Childhood and Adolescence*. Ed : Bierman and Pearman. W.B. Saunders Co. hlm. 165-172.
38. Soewondo, H. (1981). Pengantar metodologi penelitian. In : *Dasar-dasar metodologi riset ilmu kedokteran*. Ed : Tjondronegoro, A., Utomo, B. - dan Rukmono, B. Konsorsium Ilmu Kedokteran, Jakarta, hlm. 61-72.
39. Stoy, P.J., Johnson, B.R., Walsh, G., Gleich, G.J. and Blumental M.N. (1981). Aging and serum immunoglobulin E levels, immediate skin test,

- RAST. J. Allergy Clin. Immunol. 68, 421-426.
40. Tanioka, M., Ida, S., Shindoh, Y., Ishihata, T., and Takishima, T. - (1984). Mast cell in bronchoalveolar lumen of patients with bronchial asthma. American review of respiratory disease 129, 1999-2005.
 41. Terr, A.I. (1982). Allergic disease. In : Basic & Clinical Immunology. Ed : Stites, D.P., Stobo, J.D., Fudenberg, H.H., and Wells, J.V. 4th edition, Lange Medical Publication, Los Altos, California, pp. 498.
 42. Tipton, W.R. (1983). Evaluation of skin testing in the diagnosis of IgE-mediated disease. Pediatric Clinic of North America 30, 785-793.
 43. Tuchinda M. (1983). Allergic disorder in Southeast Asia. Viewpoint - from Thailand. Medical Progress Special Issues, hln. 7-14.
 44. Vervloet, D., Penaud, A., Razzouk, H., Sonft, M., Arnauld, A., Boutin, G., and Charpin, J. (1982). Altitude and house dust mite. J. Allergy - Clin. Immunol. 69, 290-296.
 45. Woolcock, A.J., Konthon, P.G., and Sedwick, C.J. (1984). Allergic status of children in an Indonesian village. Asian Pacific J. Allergy Immunology 2, 7-12.
 46. Yunginger, J.W. (1983). Allergenic extracts characterization, standardization, and prospect for future. Pediatric Clinic of North America - 30, 795-805.
 47. Zeiger, R.S. (1985). Atopy in infancy and early childhood : Natural history and role of skin testing. J. Allergy Clin. Immunol. 75, 633-639.

DAFTAR TABEL	Halaman
TABEL I. SPEKTRUM MANIFESTASI KLINIK ATOPI	23
TABEL II. PROGNOZA REAKSI ATOPI KULIT POSITIF DARI GOLONGAN TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI SETELAH 3 TAHUN ...	26
TABEL III. HUBUNGAN ANTARA PENAMPANG URTIKA PADA TES KULIT TA- HUN 1981 DENGAN KECENDRONGAN TIMBULNYA MANIFESTASI KLINIK ATOPI (1984) PADA GOLONGAN YANG SEBELUMNYA TANPA MANIFESTASI KLINIK ATOPI	27
GAMBAR 1. Prevalensi reaksi atopi kulit positif terhadap aler- gen debu rumah pada golongan dengan dan tanpa mani- festasi klinik atopi	23
GAMBAR 2. Prevalensi perubahan reaksi atopi kulit setelah 3 tahun (1981 dan 1984)	24
GAMBAR 3A. Prevalensi reaksi atopi kulit menetap setelah 3 tahun (1981 dan 1984) pada golongan dengan dan tanpa mani- festasi klinik atopi	25
GAMBAR 3B. Prevalensi reaksi atopi kulit berubah setelah 3 ta- hun (1981 dan 1984) pada golongan dengan dan tanpa manifestasi klinik atopi	25