

**HUBUNGAN KEPOSITIVAN AUTOLOGOUS SERUM SKIN TEST  
DENGAN GAMBARAN KLINIK DAN KUALITAS HIDUP  
PADA PENDERITA URTIKARIA KRONIK**



**BAMBANG WIBOWO**

**LAPORAN PENELITIAN  
Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
Program Pendidikan Dokter Spesialis 1  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro**

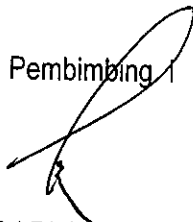
**BAGIAN / SMF ILMU KESEHATAN KULIT DAN KELAMIN  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
RS. Dr. KARIADI SEMARANG  
2006**

i

UPT-PUSTAK-UNDIP	
No. Daft:	4834/ST/PK/GJ
Tgl.	5-10-06

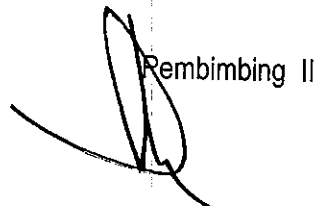
Dipertahankan di depan Panitia Penguji Karya Akhir  
Bagian / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Rumah Sakit Dokter Kariadi  
S e m a r a n g

Menyetujui

Pembimbing I  


dr. R. Sri Djoko Susanto, SpKK(K)


NIP. 140 093 317

Pembimbing II  


Prof. dr. Kabulrachman, SpKK(K)

NIP. 130 354 867

Karya Akhir ini dikerjakan  
Di Bagian / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Rumah Sakit Dokter Kariadi  
S e m a r a n g

  
Ketua Bagian  
Dr. Sugastiasri Sumaryo, SpKK(K)  
NIP. 130 354 880

## KATA PENGANTAR

Puji syukur selalu saya panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan segala nikmat, karunia dan hidayahNYA, sholawat serta salam senantiasa kami curahkan kepada Nabi Muhammad SAW beserta keluarga, sahabat serta pengikutnya. Alhamdulillah atas berkat dan rahmad Allah SWT akhirnya saya dapat menyelesaikan karya akhir ini dengan judul:

### **HUBUNGAN KEPOSITIVAN *AUTOLOGOUS SERUM SKIN TEST* DENGAN GAMBARAN KLINIK DAN KUALITAS HIDUP PADA PENDERITA URTIKARIA KRONIK**

Sebagai salah satu syarat bagi peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang.

Terima kasih yang sebesar-besarnya saya ucapkan kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan Direktur Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang atas ijin dan kesempatan yang telah diberikan kepada saya untuk menyelesaikan pendidikan spesialisasi di Bagian / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini pula saya ingin menyampaikan ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada yang terhormat :

1. **Dr Sugastiasri Soemaryo, SpKK(K)**, Ketua Bagian / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberi saya kesempatan untuk melanjutkan Pendidikan Spesialis 1 di Bagian/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang serta membimbing, mendorong dan memberi nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan.

2. **Dr ES Indrayanti, Sp.KK(K)**, Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan dorongan, bimbingan dan pengarahan yang sangat bermanfaat selama saya mengikuti pendidikan.
3. **Dr. R. Sri Djoko Susanto, SpKK(K)**, selaku pembimbing pertama penelitian dan selaku Sekretaris Progam Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, yang banyak memberikan dorongan, bimbingan dan pengarahan serta koreksi yang sangat bermanfaat dalam penyusunan karya akhir ini dan juga selama saya mengikuti pendidikan.
4. **Prof. dr. Kabulrachman, SpKK(K)**, selaku pembimbing kedua penelitian, disela-sela kesibukan beliau masih menyempatkan memberikan bimbingan, pengarahan dan masukan yang sangat berharga dalam penyusunan karya akhir ini dan juga pada saat menjalani pendidikan.
5. **Alm Dr. Moch. Affandi, SpKK(K)**, yang telah memberi saya kesempatan untuk melanjutkan Pendidikan Spesialis 1 di Bagian/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang serta membimbing, mendorong dan memberikan nasihat berharga, nasihat yang sangat berwawasan kedepan untuk terus belajar, terus maju untuk mengejar keteringgalan.
6. **Dr. S. Buditjahjono, SpKK(K), Prof. dr. Hartadi, SpKK(K), Dr. Prawito SP, SpKK(K), Dr. Paulus Yogyartono, SpKK(K), Dr. Subakir, SpMK, SpKK(K), Dr. Soejoto, SpKK(K), DR.Dr. Prasetyowati Subchan, SpKK(K), Dr. Irma Binarso SpKK(K), Dr. TM Sri Redjeki S, SpKK(K), Dr. Lewie Suryaatmadja, SpKK(K), Dr. med. Kun Jayanata, SpKK(K), Dr. Meilien Himbawani, SpKK(K), Dr. Dhiana Ernawati, SpKK(K), Dr. Asih Budiastuti, SpKK, Dr. Diah Adriani Malik, SpKK, Dr. Retno Indar Widayati, SpKK, Dr. Muslimin, SpKK dan Dr. Khunadi Hubaya, SpKK(K)**

serta **Dr Indra Wijaya, SpPA** atas semua perhatian, bimbingan, petunjuk serta dorongan yang sangat berguna selama saya mengikuti pendidikan.

7. Seluruh teman sejawat PPDS-1 dan seluruh karyawan / karyawan di Bagian / SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK UNDIP/ RS Dr Kariadi Semarang, terlebih kepada pak Yunda, mbak Evi, mbak Yanti, mbak Fitri, mas Agus dll, terima kasih atas segala bantuan dan kerjasama yang telah terbina dengan baik selama ini.
8. **Zen Rahfiludin, SKM. M.Kes.** selaku konsultan statistik dan metodologi penelitian yang telah memberikan bimbingan dan masukan yang sangat berguna dalam proses penyusunan proposal dan karya akhir ini.
9. **Dr. Banundari, SpPK**, Direktur Laboratorium GAKY FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian di laboratorium GAKY, dan staf laboratorium GAKY mbak Farida yang telah banyak membantu dalam proses pelaksanaan penelitian ini.
10. Ayahanda (Alm) M. Soepandi dan ibunda Hj. Aminatoen, yang telah membesarkan, mendidik dan menanamkan sikap-sikap keteladanan serta dengan sabar selalu mendoakan dan memberi dorongan semangat serta kasih sayang selama ini. Juga kedua mertuaku Bapak dan Ibu (Alm) Kartodihardjo terima kasih atas dorongan dan doanya.
11. Kepada istriku tersayang Susana Noveriani, anak-anaku semua Ganesha Efka W Soenoe, M Bintang Nugraha Soenoe dan R Derma Maheswari Soenoe saya sampaikan terima kasih yang tulus atas doa, dukungan, kasih sayang, pengorbanan, kesabaran dan ketabahan selama saya menjalani pendidikan spesialisasi.

Harapan saya semoga karya akhir ini dapat memberi manfaat bagi kita semua, segala kritik dan saran yang diberikan untuk perbaikan karya akhir ini saya ucapkan terima kasih dan akan saya terima dengan lapang hati.

Semoga Allah Yang Maha Pengasih dan Penyayang melimpahkan rahmad, karunia dan hidayahNYA yang tiada henti kepada kita semua. Amin.

Semarang, Agustus 2006

Peneliti

Bambang Wibowo

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PENGESAHAN .....	ii
KATA PENGANTAR .....	iii
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL .....	ix
DAFTAR GAMBAR .....	x
INTISARI .....	xi
ABSTRACT .....	xii
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1. Latar Belakang Masalah .....	1
2. Permasalahan .....	2
3. Tujuan.....	2
4. Manfaat.....	3
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
1. Urtikaria Kronik .....	4
1.1. Definisi .....	4
1.2. Epidemiologi .....	5
1.3. Etiologi .....	5
1.4. Klasifikasi.....	6
1.5. Patogenesis .....	7
1.6. Urtikaria Autoimun .....	8
1.6.1. Manifestasi Klinik .....	10
1.6.2. Pemeriksaan Penunjang .....	10
1.6.3. Penatalaksanaan .....	11
2. <i>Autologous Serum Skin Test</i> .....	12
3. Indeks Kualitas Hidup Dalam Dermatologi .....	13
<b>BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS ...</b>	
15	

#### BAB IV METODE PENELITIAN

1. Rancangan Penelitian .....	17
2. Populasi .....	17
3. Populasi Sampel .....	17
4. Variabel penelitian .....	18
5. Tempat dan lama penelitian .....	18
6. Alat dan Bahan Penelitian .....	18
7. Alur Penelitian .....	19
8. Cara Kerja .....	20
9. Definisi Operasional.....	21
10. Analisa Data .....	24
11. Kesulitan Penelitian .....	24
BAB V HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN .....	26
BAB VI SIMPULAN DAN SARAN .....	37
DAFTAR PUSTAKA .....	38
LAMPIRAN	
1. <i>Ethical Clearence</i>	
2. <i>Informed consent</i>	
3. Status Penderita dan Kuisener	
4. Hasil Penelitian	
5. Hasil analisa statistik	
6. Dokumentasi	



## DAFTAR TABEL

1. Tabel 1. Penyebab urtikaria kronik yang potensial.....	6
2. Tabel 2. Klasifikasi urtikaria berdasarkan penyebab dan mekanisme terjadinya ..	7
3. Tabel 3. Distribusi penderita urtikaria kronik menurut jenis kelamin .....	26
4. Tabel 4. Distribusi penderita urtikaria kronik menurut kelompok umur .....	27
5. Tabel 5. Distribusi penderita urtikaria kronik menurut tingkat pendidikan .....	27
6. Tabel 6. Distribusi penderita urtikaria kronik menurut jenis pekerjaan .....	28
7. Tabel 7. Hasil ASST Metode Sabroe pada penderita urtikaria kronik .....	28
8. Tabel 8. Skor Gambaran Klinik dan Hasil ASST .....	29
9. Tabel 9. Hubungan kepositivan ASST dengan durasi urtikaria kronik .....	30
10. Tabel 10. Hubungan kepositivan ASST dengan derajat gatal .....	31
11. Tabel 11. Hubungan Kepositivan ASST dengan angioedema .....	32
12. Tabel 12. Hubungan kepositivan ASST dengan gejala penyerta .....	33
13. Tabel 13. Hubungan kepositivan ASST dengan derajat keparahan gambaran klinik .....	34
14. Tabel 14. Hubungan kepositivan ASST dengan kualitas hidup .....	35

## DAFTAR GAMBAR

1. Gambar 1. Penyebab urtikaria kronik .....7
2. Gambar 2. Beberapa rangsangan imunologik dan non imunologik yang menyebabkan degranulasi sel mas .....9
3. Gambar 3. Patogenesis urtikaria autoimun .....11
4. Gambar 4. Respon urtika dan eritem pada sisi volar yang diinjeksi dengan serum autolog dibandingkan dengan NaCl fisiologis sebagai kontrol.....13

## INTISARI

Kemajuan mengenai penelitian urtikaria kronik yang paling bermakna adalah ditemukan autoantibodi fungsional dalam sirkulasi, 30% - 50% penderita urtikaria kronik ternyata didapatkan autoantibodi tersebut, sehingga disebut urtikaria autoimun. Deteksi keberadaan autoantibodi tersebut dapat dilakukan dengan pemeriksaan Autologous Serum Skin Test (ASST). Manifestasi klinik penderita yang mempunyai dan yang tidak mempunyai autoantibodi adalah sama, walaupun penderita yang mempunyai autoantibodi cenderung mempunyai gejala klinik yang lebih berat, dapat disertai angioedema, *flushing*, keluhan gastrointestinal, keluhan sistemik lain dan penurunan kualitas hidup.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui angka kejadian urtikaria autoimun dan untuk menilai hubungan kepositivan ASST dengan keparahan gambaran klinik dan kualitas hidup pada penderita urtikaria kronik.

Hasil penelitian pada 32 penderita urtikaria kronik didapatkan bahwa urtikaria kronik lebih sering terjadi pada perempuan (62,5%) dengan distribusi umur terbanyak antara 31 – 40 tahun. Angka kejadian urtikaria autoimun sebesar 31,25%. Tidak didapatkan hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan keparahan gambaran klinik ( $p= 0,450$ ) dan tidak didapatkan hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan penurunan kualitas hidup pada penderita urtikaria kronik ( $p= 0,252$ ).

## ABSTRACT

The most significant advancement in the research on chronic urticaria is the discovery of functional autoantibody in the circulation. In fact, this antibody can be found in 30%-50% of chronic urticaria patients; hence it is called autoimmune urticaria. Detection of the present of this autoantibody can be done by Autologous Serum Skin Test (ASST). Clinical manifestations of patients with or without autoantibody are similar, although patients who have autoantibody tend to have severer clinical symptoms, which may be accompanied by angioedema, flushing, gastrointestinal complains, and other systemic complains.

This research aimed to find out the incidence of autoimmune urticaria, and to assess the relationship between positive ASST with the degree of severity of the clinical symptoms and quality of live amongst chronic urticaria patients.

Results of this research on 32 chronic urticaria patients showed that chronic urticaria occurred more in female (62.5%) with majority age distribution between 31 - 40 year-old. The incidence of autoimmune urticaria was 31.25%. There was no significant relationship between positive ASST with clinical symptoms severity ( $p=0,450$ ), and no significant relationship between positive ASST with downgrading of the quality of live amongst chronic urticaria patients ( $p=0,252$ ).

# BAB I PENDAHULUAN

## 1. LATAR BELAKANG MASALAH

Urtikaria merupakan respon kulit berbatas tegas, yang terjadi pada epidermis superfisial, berupa urtika yaitu lesi yang eritematous dan menonjol (1-2 milimeter sampai beberapa sentimeter) yang timbul cepat dan menghilang dalam beberapa jam disertai rasa gatal yang hebat.<sup>1</sup>

Insiden urtikaria kronik sangat bervariasi, diperkirakan sekitar 0.1% sampai dengan 5% dari populasi<sup>2-4</sup>. Insiden dan jenis urtikaria bervariasi tergantung pada populasi yang diteliti dan metode survei yang digunakan<sup>5-7</sup>.

Klasifikasi urtikaria menurut lama serangan yaitu : urtikaria akut bila berlangsung kurang dari 6 minggu dan urtikaria kronik yaitu semua urtikaria yang berulang paling sedikit dua kali dalam seminggu selama enam minggu berturut-turut<sup>2-7</sup>. Banyak sekali faktor yang dapat menyebabkan terjadinya urtikaria. Urtikaria akut seringkali penyebabnya dapat diketahui, tetapi pada urtikaria kronik sekitar 70% penderita sebabnya tidak diketahui<sup>4,6-8</sup>. Beberapa publikasi penelitian yang mendefinisikan karakteristik etiologi urtikaria kronik. Etiologi yang potensial tersebut termasuk diantaranya : fisik, autoimunitas, kelainan endokrin, alergi makanan, infeksi/ infestasi parasit, obat-obatan, vaskulitis dan kelainan jaringan ikat, keganasan, gigitan atau sengatan serangga, sensitivitas kontak, transfusi<sup>1,9-11</sup>

Beberapa hal yang dapat menjadi masalah pada urtikaria kronik antara lain variasi jenis dan penyebab urtikaria, sebagian besar (70%) urtikaria kronik idiopatik (UKI), tes-tes penunjang masih belum memuaskan, serta penurunan kualitas hidup<sup>11</sup>. Bahkan besarnya penurunan kualitas hidup ini dapat disamakan dengan penurunan kualitas hidup yang disebabkan oleh penyakit jantung koroner pada ketiga arteri<sup>12</sup>.

Manifestasi klinik penderita UKI yang mempunyai dan yang tidak mempunyai autoantibodi adalah sama, walaupun penderita yang mempunyai autoantibodi cenderung mempunyai gejala klinik yang lebih berat, dapat disertai angioedema, *flushing*, keluhan gastrointestinal dan keluhan sistemik lainnya<sup>2,3,13,14</sup>.

Saat ini kemajuan penelitian urtikaria kronik yang paling bermakna adalah ditemukan autoantibodi fungsional dalam sirkulasi<sup>3,10,13</sup>. Autoantibodi tersebut sebagian besar terikat pada subunit reseptor  $\alpha$  Ig E berafinitas tinggi (Fc $\epsilon$ RI $\alpha$ ) sedangkan sebagian kecil (20%) merupakan anti Ig E. Autoantibodi tersebut akan berkompetisi dengan Ig E untuk terikat pada rantai  $\alpha$  reseptor Fc $\epsilon$ RI sel mas atau basofil yang akan menyebabkan degranulasi sel mas atau basofil dan pelepasan histamin<sup>3,13</sup>. Pada 30% - 50% penderita urtikaria kronik idiopatik ternyata didapatkan autoantibodi tersebut, sehingga disebut urtikaria autoimun<sup>14-16</sup>.

Untuk mengetahui adanya autoantibodi dalam sirkulasi dapat diterangkan secara sederhana melalui pemeriksaan *Autologous Serum Skin Tes* (ASST)<sup>3,10,12</sup>. *Autologous Serum Skin Tes* merupakan pemeriksaan untuk mengetahui adanya autoantibodi pelepas histamin dalam sirkulasi. Prinsip pemeriksaan ASST adalah pemakaian serum penderita sendiri kemudian disuntikkan intradermal dan dilihat adanya reaksi urtika dibandingkan dengan kontrol NaCl fisiologis dan reaksi eritem dibandingkan dengan kontrol histamin. Fiebiger dkk(1997) menemukan bahwa autoantibodi pada serum penderita urtikaria kronik idiopatik (UKI) adalah Ig G pada 38% kasus<sup>17</sup>. Sabroe dkk mendapatkan bukti tentang autoantibodi fungsional pada 31% dari 107 penderita urtikaria kronik idiopatik. Zweiman dkk melaporkan terdapat pelepasan histamin sebesar 30% dari 70 penderita urtikaria kronik<sup>2</sup>. Soebaryo RW (2000) mendapatkan 55,6% ASST positif dari penderita UKI. Soebaryo RW (2001) mendapatkan 69,4% ASST positif dari penderita UKI<sup>13</sup>.

## 2. PERMASALAHAN

Dengan mempertimbangkan berbagai hal tersebut diatas maka, permasalahan dalam penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut : Apakah terdapat hubungan kepositivan *Autologous Serum Skin Test* dengan gambaran klinik dan kualitas hidup pada penderita urtikaria kronik.

## 3. TUJUAN PENELITIAN

3.1. Tujuan Umum : Menilai hubungan kepositivan *Autologous Serum Skin Test* dengan gambaran klinik dan kualitas hidup

3.2. Tujuan Khusus :

3.2.1. Mengetahui angka kejadian urtikaria autoimun

3.2.2. Mengetahui hubungan kepositivan ASST dengan gambaran klinik

3.2.3. Mengetahui hubungan kepositivan ASST dengan kualitas hidup.

#### **4. MANFAAT PENELITIAN**

Memberikan asupan tentang peran autoimun sebagai salah satu faktor penyebab pada urtikaria kronik dan sebagai dasar terapi yang rasional pemberian obat-obat immunosupresan apabila diperlukan.

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

### 1. A. URTIKARIA KRONIK

Urtikaria merupakan respon kulit berbatas tegas, yang terjadi pada epidermis superfisial, berupa urtika yaitu lesi yang eritematous dan menonjol (1-2 milimeter sampai beberapa sentimeter) yang timbul cepat dan menghilang dalam beberapa jam disertai rasa gatal yang hebat.<sup>1</sup>

Urtikaria merupakan kelainan yang sering dijumpai. Umur, ras, jenis kelamin, pekerjaan, letak geografis, dan musim merupakan faktor yang dapat mempengaruhi besarnya paparan terhadap agen penyebab urtikaria.<sup>6,8-10</sup>

Lama urtikaria kronik bervariasi pada setiap pasien, rata-rata 6 minggu, tetapi ada yang lebih dari satu tahun bahkan beberapa individu mengalami gejala yang mengganggu seperti gatal selama berpuluh-puluh tahun<sup>2</sup>. Pasien dengan urtikaria kronik mengalami penurunan kualitas hidup. Penurunan kualitas hidup dapat dinilai dengan indeks kualitas hidup yang meliputi beberapa parameter seperti : gejala, perasaan, hubungan personal, aktivitas sehari-hari, pengisian waktu luang, pekerjaan dan sekolah<sup>18,19</sup>. Penurunan kualitas hidup pada penderita urtikaria kronik terutama karena gatal yang berulang, kurang tidur dan kerugian dari segi estetika. Sehingga aktifitas sehari-hari dan kehidupan sosial sangat terpengaruh. Bahkan besarnya penurunan kualitas hidup ini dapat disamakan dengan penurunan kualitas hidup yang disebabkan oleh penyakit jantung koroner pada ketiga arteri<sup>12</sup>.

Urtikaria kronik telah lama merupakan suatu penyakit yang mengganggu, membingungkan, baik bagi ahli alergi, spesialis kulit maupun untuk pasien<sup>2,9,21</sup>. Hal ini disebabkan karena patogenesis yang kurang dipahami, etiologi yang sulit ditentukan, dan terapi yang sering tidak memuaskan. Namun demikian akhir-akhir ini banyak penelitian yang dapat menunjukkan pendekatan rasional terhadap diagnosis dan terapi urtikaria kronik<sup>2</sup>.

#### 1.1. Definisi

Urtikaria kronik (UK) adalah semua urtikaria yang berulang paling sedikit dua kali dalam seminggu selama enam minggu berturut-turut<sup>2-7</sup>. Istilah urtikaria kronik



tidak menggambarkan penyebabnya, meski kadang-kadang digunakan sebagai singkatan untuk urtikaria kronik idiopatik (penyebab tidak diketahui)<sup>14</sup>.

Urtikaria kronik idiopatik (UKI) didefinisikan sebagai urtikaria kronik dengan penyebab yang tidak teridentifikasi.

## 1.2. Epidemiologi

Insiden urtikaria kronik bervariasi diperkirakan sekitar 0,1% sampai dengan 5% dari populasi<sup>2-4</sup>. Insiden dan jenis urtikaria bervariasi tergantung pada populasi yang diteliti dan metode survei yang digunakan<sup>1,6-9</sup>. Data survei nasional di Amerika tahun 1990-1997 didapatkan bahwa 69% kunjungan pasien urtikaria adalah wanita dan kelompok umur terbanyak adalah umur 0-9 tahun dan 30-40 tahun<sup>2</sup>. Sedangkan di Swedia prevalensi urtikaria sebanyak 36 dari 475 orang Swedia yang dipilih secara acak dan diperiksa oleh spesialis kulit, dari jumlah tersebut 33% adalah akut (kurang dari 6 minggu) dan 67% kronik (lebih dari 6 minggu)<sup>4,8</sup>. Data dari 7 rumah sakit di 5 kota besar di Indonesia pada tahun 2000 didapatkan 1,7% penderita urtikaria dari 7.638 kunjungan baru<sup>22</sup>.

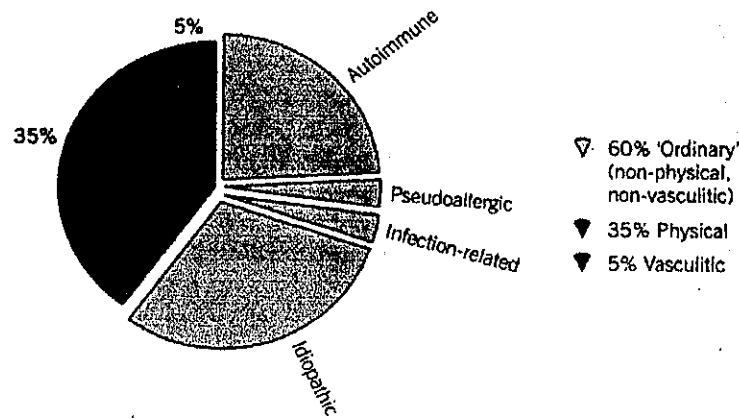
## 1.3. Etiologi

Penyebab urtikaria kronik dapat dikelompokkan menjadi 10 kelompok (tabel 1). Distribusi frekwensi beberapa penyebab urtikaria kronik dapat dilihat pada (gambar 1).

**Tabel 1. Penyebab Urtikaria Kronik yang Potensial**

- 
1. Alergi makanan
  2. Obat-obatan (antibiotik, antikonvulsan, antiserum, aspirin dan AINS, diuretika, estrogen, globulin, terapi hormon, insulin, *muscle* relaksan, opiat, suplemen progesteron, sedativa, tranquiliser, suplemen tiroid.
  3. Sensitivitas kontak (binatang, produk makanan, *lateks*, tumbuhan)
  4. Transfusi
  5. Vaskulitis
  6. Kelainan endokrin (hipotiroid, hipertiroid, tiroiditis)
  7. Infeksi (bakteri, jamur, parasit, virus)
  8. Gigitan dan sengatan serangga
  9. Keganasan (limfoma, kelainan mieloproliferatif, tumor padat)
  10. Fisik (kholinergik, aquagenik, dingin, tekanan, dermatografisme, solaris, getaran)
- 

(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan 1)



**Gambar 1. Penyebab urtikaria kronik**

(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan 9)

#### 1.4. Klasifikasi

Urtikaria kronik idiopatik mencakup dua subgrup. Satu diantaranya adalah yang dikenal sebagai urtikaria autoimun (UA), karena didapatkan autoantibodi baik terhadap reseptor Ig E afinitas tinggi (FcεRI) atau yang lebih jarang autoantibodi terhadap Ig E. Sisa 50% pasien dengan UKI tetap dianggap 'idiopatik', walaupun beberapa kondisi dapat memiliki dasar autoimun namun autoantibodi tersebut belum dapat dideteksi oleh tehnik pemeriksaan yg ada saat ini <sup>21</sup>. Klasifikasi urtikaria, berdasarkan penyebab dan mekanisme terjadinya dikenal urtikaria imunologis, non-imunologis, idiopatik (tabel 2) <sup>23</sup>.

**Tabel 2. Klasifikasi Urtikaria Berdasarkan Penyebab dan Mekanisme Terjadinya**

- I. Urtikaria atas dasar reaksi **imunologis**
  - A. Bergantung pada IgE (reaksi hipersensitivitas tipe I)
    1. Pada atopi
    2. Antigen spesifik (polen, obat, venom)
  - B. Ikut sertanya komplemen
    1. Pada reaksi sitotoksik (reaksi hipersensitivitas tipe II)
    2. Pada reaksi kompleks imun (reaksi hipersensitivitas tipe III)
    3. Defisiensi *C1 esterase inhibitor* (genetik)
  - C. Reaksi alergi tipe IV (urtikaria kontak)
- II. Urtikaria atas dasar reaksi **non-imunologis**
  - A. Langsung memacu sel mast, sehingga terjadi pelepasan mediator
  - B. Bahan yang menyebabkan perubahan metabolisme asam arakidonat
  - C. Trauma fisik
- III. Urtikaria yang tidak jelas penyebab & mekanismenya : **idiopatik**

(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan 23)

## 1.5. Patogenesis

Urtikaria disebabkan meningkatnya permeabilitas kapiler dan venula lokal sehingga plasma keluar dari pembuluh darah <sup>3,8,13,14,24</sup>. Aktivasi sel mas di kulit memegang peranan penting dalam patofisiologi urtikaria. Pelepasan mediator vasoaktif oleh sel mas, terutama histamin, merupakan mediator utama penyebab urtikaria. Pelepasan mediator oleh sel mas dapat disebabkan berbagai rangsangan baik melalui mekanisme imunologik maupun nonimunologik <sup>3,10,13-15</sup>.

Pelepasan mediator dari sel mas dapat terjadi melalui mekanisme sebagai berikut :

5.1. Antigen bereaksi dengan dua antibodi Ig E spesifik terhadap antigen tersebut yang masing masing terikat pada reseptor FcεRIα (reaksi hipersensitifitas tipe1) misalnya pada urtikaria akut karena makanan, obat, gigitan serangga, alergen inhalan dan anafilaksis <sup>15,16</sup>.

5.2. Terjadi ikatan silang autoantibodi terhadap Ig E (autoantibodi anti Ig E) atau terhadap FcεRIα (autoantibodi anti FcεRIα). Pada 30-50% penderita UKI ternyata didapatkan autoantibodi tersebut, sehingga disebut sebagai urtikaria autoimun <sup>14-16</sup>.

5.3 Aktivasi komplemen, melalui jalur klasik maupun alternatif, menyebabkan terbentuknya anafilatoksin (C3a, C4a, C5a) yang dapat menginduksi pelepasan sel mas. Hal ini dapat terjadi pada *serum sickness* karena tranfusi darah atau vaskulitis, karena obat, infeksi, atau kelainan sistemik <sup>15,16</sup>.

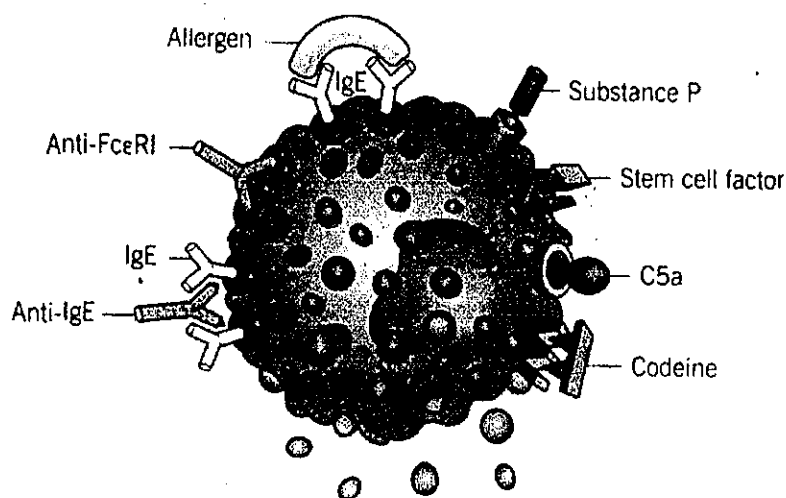
5.4. Degranulasi sel mas dapat terjadi tanpa melibatkan reseptor Ig E. Pelepasan mediator melalui mekanisme nonimunologik ini disebabkan oleh aktivasi langsung membran sel mas oleh beberapa rangsangan kimiawi (substansi P, aspirin, morfin, codein, bahan radiokontras dll), rangsangan fisik (panas dingin, tekanan, sinar matahari dll) <sup>9,15,16</sup>. Gambar mengenai rangsang imunologis dan non-immunologis yang menyebabkan degranulasi sel mas dapat dilihat pada (gambar 2).

Beberapa faktor nonspesifik dapat memperberat urtikaria, misalnya demam, udara panas, minuman beralkohol, olah raga, stres emosional, masa premenstruasi atau pasca menopause dan hipertiroidisme. Sampai saat ini mekanismenya masih belum jelas <sup>16</sup>.

Setelah rangsangan akan terjadi metilasi membran fosfolipid, fosforilasi protein, aktivasi protein kinase, influks kalsium dan aktivasi AMP siklik sehingga mediator terbentuk dan dilepaskan <sup>2</sup>. Degranulasi sel mas akan menyebabkan pelepasan mediator,

yang mengandung *preformed mediator* dan *newly synthesized mediator*. *Preformed mediator* terdiri atas amin biogenik dan granula makromolekul, *newly synthesized mediator* terdiri atas lipid derived mediator dan sitokin<sup>2,4,13</sup>. Histamin merupakan mediator amin biogenik yang ditemukan pada manusia. Histamin bekerja pada reseptor di sel target<sup>3</sup>.

Terdapat 3 jenis reseptor histamin yaitu reseptor H1, H2 dan H3. Kerja histamin antara lain menyebabkan masuknya plasma ke dalam jaringan, merangsang endotel untuk mensintesis prostasiklin dan nitrat oksida yang menyebabkan vasodilatasi. Respon tersebut akan bermanifestasi klinis sebagai eritema dan edema<sup>3</sup>. Sel mas juga melepaskan faktor kemotaktik eosinofil dan netrofil, serta sitokin (IL4, IL8, TNF). Faktor kemotaktik eosinofil (*Eosinophil Chemotactic Factor*) dan netrofil (*Netrophil Chemotactic Factor*) dapat mendatangkan lekosit yang pada akhirnya mengeluarkan mediator sekunder dan menyebabkan reaksi terjadi lebih lama<sup>3,8,23</sup>.



**Gambar 2. Beberapa rangsangan imunologik dan non-imunologik yang menyebabkan degranulasi sel mas.**  
(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan 9)

### 1.6. URTIKARIA AUTOIMUN

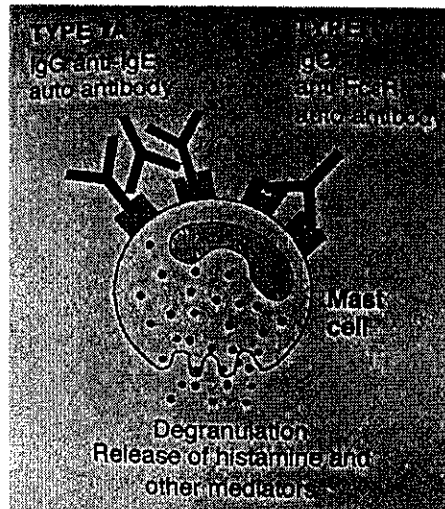
Urtikaria kronik idiopatik mencakup setidaknya dua subgrup. Satu diantaranya adalah yang dikenal sebagai urtikaria autoimun (UA), sedangkan sub grup yang lain tetap

dianggap 'idiopatik', walaupun beberapa kondisi dapat memiliki dasar autoimun namun autoantibodi tersebut belum dapat dideteksi oleh teknik pemeriksaan yg ada saat ini <sup>21</sup>.

Autoimunitas atau hilangnya toleransi ialah reaksi sistem imun terhadap antigen jaringannya sendiri. Antigen tersebut disebut autoantigen sedangkan antibodi yang dibentuk disebut autoantibodi <sup>25</sup>. Konsep urtikaria autoimun telah timbul selama dekade yang lampau sebagai bukti untuk autoantibodi pelepas histamin dan kaitannya dengan aktifitas penyakit telah meningkat. Malmros pada tahun 1946 melihat bahwa serum dari sejumlah penderita urtikaria dapat menginduksi urtika dan eritem saat disuntikkan kembali ke dalam kulit mereka. Ia melaporkan ada urtikaria pada tempat injeksi dalam waktu 15 menit pada 53 dari 956 pasien (5,5%) yang mempunyai beragam kondisi medik, termasuk urtikaria, tetapi tidak menarik kesimpulan yang spesifik tentang sifat alamiah faktor serum tersebut <sup>2</sup>.

Sebuah penelitian klinik, imunologik, dan histologik yang rinci terhadap 12 pasien yang mempunyai urtikaria kronik idiopatik pada tahun 1986 memperlihatkan adanya respon urtika dan eritem terhadap serum *autologous* yang disuntikkan intradermal pada 7 pasien, yang menyerupai lesi urtikaria spontan dalam penampilan, karakteristik histologik dan perkembangannya <sup>2</sup>.

Mekanisme autoimun dikenal setelah pada penelitian akhir-akhir ini ditemukan autoantibodi pelepas histamin pada 30%-50% penderita urtikaria kronik idiopatik. Autoantibodi tersebut terikat pada reseptor Ig E berafinitas tinggi pada rantai FcεRIα dan sebagian kecil pada Ig E <sup>14-16,26</sup>. Fiebiger dkk(1997) menemukan bahwa autoantibodi pada serum penderita UKI adalah Ig G pada 38% kasus. Autoantibodi tersebut adalah isotipe Ig G1 dan atau Ig G3. Autoantibodi ini dapat menginduksi pelepasan histamin dari sel mas dan basofil sehingga dikatakan fungsional <sup>17,26</sup> Sabroe dkk mendapatkan bukti tentang autoantibodi fungsional pada 31% dari 107 penderita urtikaria kronik. Zweiman dkk melaporkan terdapat pelepasan histamin sebesar 30% dari 70 penderita urtikaria kronik <sup>2</sup>. Soebaryo RW (2000) mendapatkan 55,6% ASST positif dari penderita UKI. Soebaryo RW (2001) mendapatkan 69,4% ASST positif dari penderita UKI <sup>13</sup>. Patogenesis urtikaria autoimun dapat dilihat pada gambar (3).



**Gambar 3. Patogenesis urtikaria autoimun**  
(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan 14)

### 1.6.1. Manifestasi Klinik

Seperti pada urtikaria kronik umumnya, UA terjadi setiap hari atau minimal 2 kali dalam seminggu selama 6 minggu berturut turut<sup>2-7</sup>. Lesi urtika menghilang dalam waktu kurang dari 24 jam<sup>3,4</sup>. Gambaran klinik pada pasien yang mempunyai dan yang tidak mempunyai autoantibodi adalah serupa, walaupun pasien yang mempunyai autoantibodi cenderung mempunyai gambaran klinik lebih berat,<sup>2,3,13,14</sup> perjalanan penyakitnya lebih agresif, lebih resisten terhadap terapi, tidak responsif terhadap antihistamin H1 bahkan dengan dosis diatas dosis lazim<sup>21</sup>. Bisa juga disertai angioedema, *flushing*, keluhan gastrointestinal dan gejala sistemik lain<sup>2,3,13,15</sup>. Lesi urtika pada urtikaria autoimun seperti pada urtikaria yang lain yaitu berupa edema merah muda atau merah, biasanya sangat gatal dan dikelilingi oleh eritem merah cerah. Edema dan eritema disebabkan karena vasodilatasi dan pengeluaran plasma dari pembuluh darah kapiler<sup>2</sup>, sedangkan rasa gatal disebabkan histamin merangsang ujung-ujung saraf nosiseptor C tak bermeilin, signal gatal kemudian ditransmisikan menuju medula spinalis dan naik ke talamus.<sup>1,5</sup>

### 1.6.2. Pemeriksaan Penunjang

Tidak adanya perbedaan klinik dan histologik yang jelas antara penderita urtikaria kronik yang mempunyai dan yang tidak mempunyai autoantibodi menunjukkan bahwa terjadinya degranulasi sel mas kulit mungkin lebih penting dalam menentukan gambaran

klinik dibandingkan penyebabnya. Kendatipun demikian kemungkinan akan lebih banyak pasien yang memperlihatkan autoantibodi fungsional dibandingkan yang diketahui sekarang jika uji yang lebih sensitif untuk pendeteksiannya telah tersedia<sup>2</sup>.

Pemeriksaan darah tepi lengkap dan hitung jenis lekosit pasien UKI dapat digunakan sebagai petunjuk. Apabila terdapat eosinofilia merupakan indikasi pemeriksaan parasit dalam tinja. Bila pemeriksaan darah tepi dalam batas normal dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan penunjang lain dengan *challenge test* dengan makanan dan bahan pewarna, pengawet. Apabila pemeriksaan *challenge test* negatif dapat dilakukan pemeriksaan ASST dan *Histamin Release Assay* (HRA)<sup>13,14</sup>.

### 1.6.3. Penatalaksanaan

Terapi immunosupresif akan menjadi pilihan yang realistis pada sejumlah pasien dimana urtikaria kronik terbukti mempunyai basis autoimun. Terapi immunosupresif dapat digunakan pada penderita urtikaria kronik autoimun, hanya jika penyakit sangat parah dan rekalsitran. Beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengetahui manfaat siklosporin, plasmaferesis, immunoglobulin intra vena dan kortikosteroid sistemik pada urtikaria kronik autoimun dengan hasil yang sangat bervariasi.<sup>2,6,10,15</sup> Terapi immunosupresif lainnya, misalnya azatioprin, metotrexat, atau mikofenol mofetil, mungkin berguna untuk urtikaria autoimun. Masih perlu dikembangkan protokol untuk menentukan regimen terapi yang optimal.<sup>2,6,15</sup>

## 2. AUTOLOGOUS SERUM SKIN TEST

*Autologous Serum Skin Test* (ASST) adalah pemeriksaan untuk mengetahui adanya faktor pelepas histamin dalam sirkulasi. Hasil positif pada penderita UKI menunjukkan keberadaan autoantibodi fungsional anti FcεRI atau autoantibodi anti Ig E, meskipun faktor pelepas histamin yang lain belum dapat disingkirkan<sup>2,13</sup>. Graves telah menunjukkan bahwa ASST sebagai skrening tes bagi UA<sup>20</sup>.

Persyaratan penderita sebelum dilakukan ASST penderita tidak diperbolehkan :<sup>20</sup>

- a. Menggunakan anti histamin kurang dari 72 jam sebelum ASST
- b. Menggunakan obat-obat immunosupresan kurang dari 2 bulan sebelum ASST

- c. Menggunakan kortikosteroid setara prednison lebih dari 10mg/ hari kurang dari 72 jam sebelum ASST
- d. Menggunakan obat-obat berikut kurang dari 72 jam sebelum dilakukan ASST : obat-obat simpatomimetik (epinefrin, efedrin), obat obat AINS (aspirin, fenilbutason, dll), analgetik opioid (kodein, morfin)

Pada tes ini 0,05ml serum penderita disuntikkan intradermal ke kulit sehat penderita yang sama sisi volar lengan bawah, berurutan disuntikkan juga 0,05ml NaCl fisiologis dan histamin 1 $\mu$ g/ml sebanyak 0,01ml pada sisi volar yang sama dengan jarak minimal 3 cm. Tes dibaca 30 menit kemudian<sup>20,21</sup>.

Hasil positif menurut Sabroe dan Grattan : selisih diameter antara penyuntikkan serum autologus dengan NaCl fisiologis  $\geq 1,5$  mm sedangkan menurut O'Donnel (+): selisih diameter antara penyuntikkan serum autologus dengan NaCl  $>2$  mm<sup>20</sup>.

Penilaian warna eritem akibat penyuntikkan serum menggunakan skor 0 – 2.

Skor 0 : warna eritem = warna eritem NaCl fisiologis

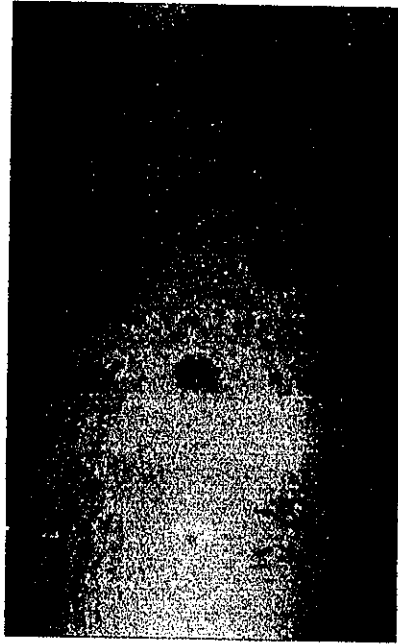
Skor 1 : warna eritem = warna eritem merah muda/ sewarna kulit

Skor 2 : warna eritem = warna eritem akibat histamin

Penilaian ASST positif apabila selisih diameter antara penyuntikkan serum autologus dengan NaCl  $\geq 1,5$  mm dan skor warna eritem 2 (sama dengan warna eritem akibat histamin)<sup>9,20</sup>. Respon urtika dan eritem pada sisi volar yang disuntikkan dengan serum autolog dibandingkan dengan NaCl fisiologis sebagai kontrol gambar (6)

Sensitivitas dan spesifisitas ASST masing-masing sebesar 65-81% dan 71-78%<sup>21</sup>, dan berkisar antara 70-80%<sup>2</sup> dengan menggunakan pemeriksaan HRA sebagai baku emas, ASST negatif pada 39/40 kontrol sehat, 23/24 pasien dengan urtikaria fisik dan 10/10 penderita dermatitis atopik<sup>21</sup>.





**Gambar (4). Respon urtika dan eritem pada sisi volar yang diinjeksi dengan serum autolog dibandingkan dengan NaCl fisiologis sebagai kontrol.**

(Dikutip sesuai aslinya dari kepustakaan 9)

#### **4. INDEKS KUALITAS HIDUP DALAM DERMATOLOGI (IKHD)**

Konsep tentang kualitas hidup dikembangkan dari sekumpulan informasi tentang kesehatan fisik, sosial, dan psikologis yang merupakan perluasan dan perkembangan dari pandangan tentang kesehatan dari WHO, dimana sehat tak hanya bebas dari rasa sakit, tetapi juga kemampuan seseorang untuk menjalani hidup secara produktif dan dapat menikmatinya.<sup>19</sup>

Kuesioner Indeks kualitas hidup dalam dermatologi dirancang oleh Filay AY untuk digunakan pada pasien dewasa, yaitu pasien yang berumur lebih dari 16 tahun. Kuesioner ini mudah dimengerti dan dapat langsung diberikan kepada pasien untuk diisi tanpa penjelasan lebih lanjut. Kuesioner ini biasanya diselesaikan dalam satu atau dua menit<sup>18,19</sup>.

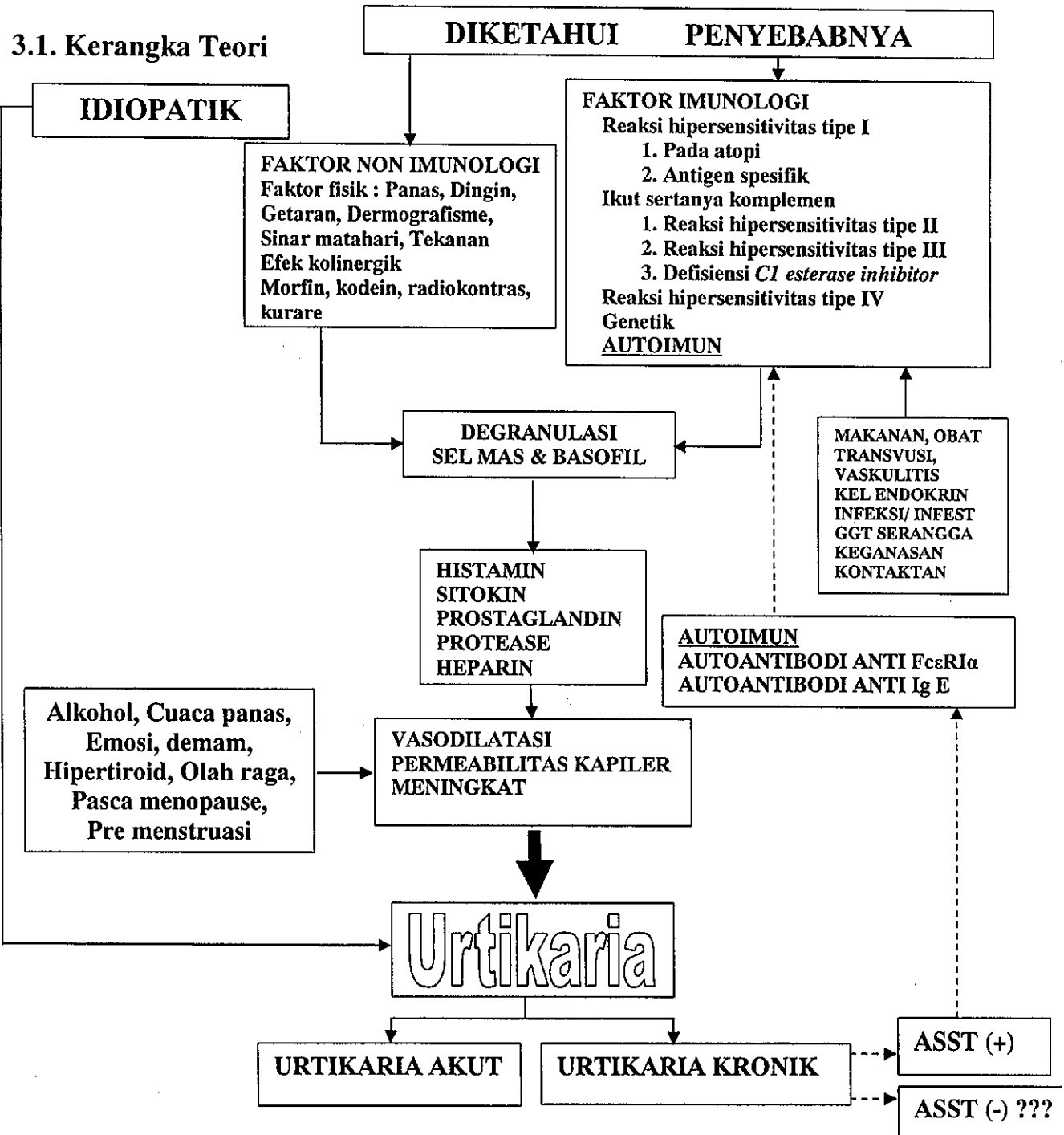
Indeks Kualitas Hidup dalam Dermatologi (IKHD) dapat dianalisis dalam enam bagian sebagai berikut : Gejala dan perasaan , aktivitas sehari-hari, waktu luang, kerja dan sekolah, hubungan personal dan pengobatan.

Penilaian untuk tiap pertanyaan adalah sebagai berikut: Amat sangat nilai 3, sangat nilai 2, sedikit nilai 1, tidak sama sekali nilai 0, tidak relevan nilai 0, pertanyaan tidak dijawab nilai 0, pertanyaan no 7: “menghalangi bekerja atau belajar” nilai 3. IKHD dinilai dengan menjumlahkan nilai dari tiap pertanyaan dengan nilai maksimal 30 dan minimal 0. Makin tinggi nilai yang didapat, makin terganggu kualitas hidup. IKHD juga dapat dinyatakan sebagai prosentase terhadap nilai maksimal yaitu 30<sup>18</sup>.

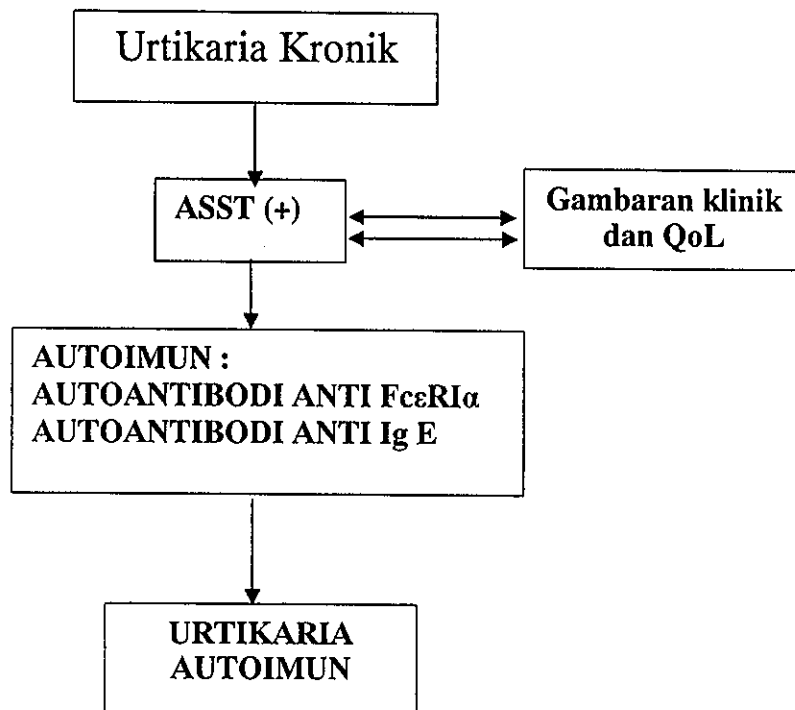
Arti dari Nilai IKHD<sup>18</sup>

- 0-1 = tidak berpengaruh terhadap kehidupan pasien
- 2-5 = sedikit berpengaruh terhadap kehidupan pasien
- 6-10 = berpengaruh sedang terhadap kehidupan pasien
- 11-20 = sangat berpengaruh terhadap kehidupan pasien
- 21-30 = amat sangat berpengaruh terhadap kehidupan pasien

**BAB III**  
**KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS**



### 3.2. Kerangka Konsep



### 3.3. HIPOTESIS

- Terdapat hubungan kepositivan ASST dengan beratnya gambaran klinik.
- Terdapat hubungan kepositivan ASST dengan derajat penurunan kualitas hidup

## BAB IV METODE PENELITIAN

### 4.1. RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan rancangan observasional dengan pendekatan *cross Sectional*

### 4.2. POPULASI

Semua penderita urtikaria kronik yang berkunjung di poliklinik IK Kulit dan Kelamin dan poliklinik IK Telinga, Hidung dan Tenggorokan pada tanggal 1- Mei - 2006 sampai dengan 31- Juli- 2006

### 4.3. POPULASI SAMPEL

$$n \text{ sample} = \frac{Z^2 \cdot 1-\alpha/2 \cdot P(1-P)}{d^2}$$

n : sampel minimal

Z : tingkat kepercayaan = 1,96

P : prevalensi urtikaria kronik = 5%

d : presisi = 7,5%

n = 32

#### Kriteria inklusi

1. Penderita urtikaria kronik (dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan laboratorium, konsultasi ke bagian THT dan gigi mulut tidak teridentifikasi penyebab atau yang diduga sebagai penyebab).
2. Usia minimal 16 tahun.
3. Bersedia menjadi subyek penelitian dengan menandatangani surat persetujuan penelitian setelah diberi penjelasan (*informed consent*)

#### Kriteria eksklusi

1. Wanita hamil
2. Penderita yang tidak memenuhi persyaratan ASST

#### 4.4. VARIABEL PENELITIAN

Variabel terikat : Kepositivan ASST

- Variabel bebas : - Derajat gatal
- Lama durasi
  - Terdapatnya angioedema
  - Terdapatnya gejala penyerta
  - Gambaran klinik
  - Derajat kualitas hidup

#### 4.5. TEMPAT DAN LAMA PENELITIAN

Penelitian dilaksanakan di FK Undip/ RS Dr Kariadi Semarang

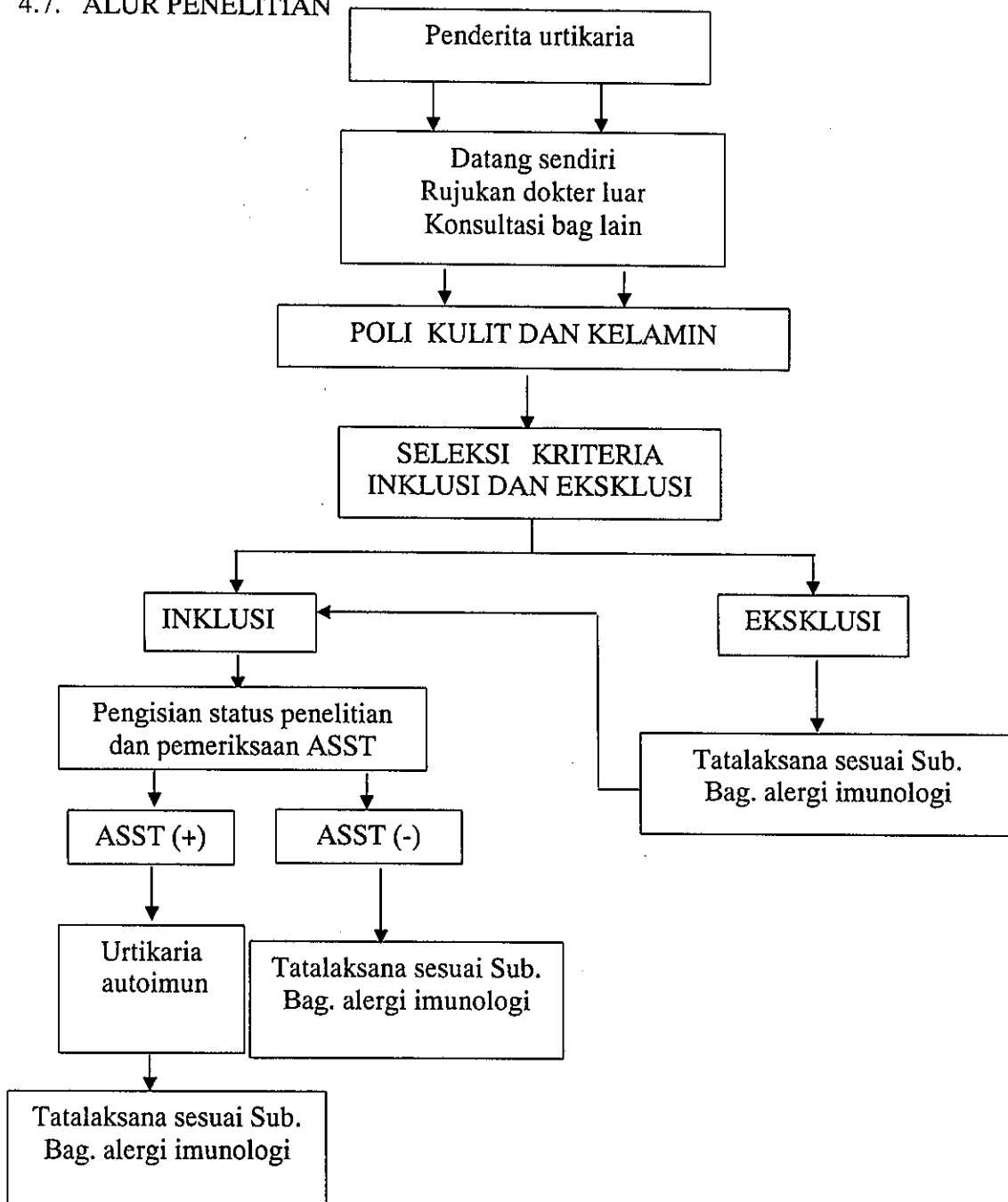
Penelitian dilaksanakan pada tanggal 1 Mei 2006 sampai dengan 31 Juli 2006

- |                                       |                 |
|---------------------------------------|-----------------|
| - Persiapan                           | 2 minggu        |
| - Pelaksanaan penelitian              | 8 minggu        |
| - Pengolahan data/ analisis statistik | 1 minggu        |
| - <u>Penulisan hasil penelitian</u>   | <u>1 minggu</u> |
| Total lama penelitian                 | 12 minggu       |

#### 4.6. ALAT DAN BAHAN PENELITIAN

- S spuit 1 cc dan 2,5 cc
- Tabung steril tanpa EDTA
- Mesin sentrifugal otomatis
- Penggaris
- Reagen histamin 1 $\mu$ g/ml
- NaCl 0,9%
- Kapas
- Alkohol 70%
- Penghitung waktu
- Lembar status penderita

#### 4.7. ALUR PENELITIAN



#### 4.8. CARA KERJA

- a. Penderita urtikaria kronik
- b. Mengisi *inform consent* bersedia mengikuti penelitian ini, kemudian dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, konsultasi ke bagian THT, Gigi Mulut dan

pemeriksaan darah rutin → tidak ditemukan penyebab atau dugaan penyebab → dilakukan ASST

- c. Persiapan penderita sebelum tes ASST
- d. Prosedur persiapan pengambilan darah, dengan tehnik aseptik, darah diambil dari vena superfisial sebanyak 5 cc. (3,5cc untuk pemeriksaan darah rutin sisa 1,5cc untuk pemeriksaan ASST)
- e. Darah dibagi 3,5cc dimasukkan ke dalam botol dengan EDTA untuk pemeriksaan darah rutin dan sisa 1,5cc dimasukkan tabung gelas steril tanpa EDTA untuk pemeriksaan ASST
- f. Darah 3,5cc dalam botol dengan EDTA dilakukan pemeriksaan darah rutin di Lab. GAKI FK Undip/ RS Dr Kariadi Semarang
- g. Darah 1,5cc dimasukkan dalam tabung gelas steril tanpa EDTA dibiarkan menggumpal pada suhu kamar selama 30 menit.
- h. Setelah 30 menit darah dalam tabung gelas steril dibawa ke laboratorium GAKI FK Undip/ Rs. Dr. Kariadi untuk dilakukan sentrifugasi 500rpm selama 15 menit
- i. Dilakukan pemeriksaan ASST
  - i. Mengambil serum dari darah dalam tabung gelas steril yang sudah disentrifugasi sebanyak 50 $\mu$ l, disuntikkan intradermal dibagian volar lengan bawah, berturut turut secara terpisah dibagian volar lengan bawah dengan jarak minimal 3cm disuntikkan pula histamin 1 $\mu$ g/ml dan NaCl fisiologis steril 50 $\mu$ l sebagai kontrol.
  - ii. Diameter edema dan warna edema akibat penyuntikkan serum autologus dinilai 30 menit setelah penyuntikkan dan dibandingkan dengan diameter edema NaCl fisiologis dan warna eritem reagen histamin
  - iii. Diameter edema akibat penyuntikkan NaCl fisiologis dan histamin masing-masing diukur dengan 2 diameter (d1 dan d2) yang saling tegak lurus, kemudian dihitung dengan rumus  $\emptyset = [(d1+d2)/4]^2$

Penilaian Diameter :

Sabroe dan Grattan (+): selisih diameter antara penyuntikkan serum autologus dengan NaCl fisiologis  $\geq 1,5$  mm



Penilaian warna eritem pada edema akibat penyuntikkan serum menggunakan skor 0 – 2.

Skor 0 : warna edema = warna edema NaCl fisiologis

Skor 1 : warna edema = warna edema merah muda/ sewarna kulit

Skor 2 : warna edema = warna edema akibat histamin

Penilaian ASST positif : selisih diameter antara penyuntikkan serum autologus dengan NaCl fisiologis  $\geq 1,5$  mm dan skor warna edema 2 (sama dengan warna edema akibat histamin)

#### 4.9. DEFINISI OPERASIONAL

1. Urtikaria kronik : urtikaria yang terjadi setiap hari atau minimal dua kali dalam 1 minggu selama 6 minggu berturut-turut.
2. Urtikaria autoimun : penderita urtikaria kronik yang tidak ditemukan penyebab atau dugaan penyebab dan dengan pemeriksaan ASST positif
3. Umur dihitung dalam satuan tahun berdasar tanggal, bulan dan tahun kelahiran
4. Pendidikan dikelompokkan dalam 3 kelompok :
  - Pendidikan dasar : sampai dengan tamat SMP
  - Pendidikan menengah : sampai dengan tamat SLTA
  - Pendidikan tinggi : Perguruan tinggi
5. Pekerjaan dikelompokkan menjadi 5 kelompok :
  - Swasta
  - Pegawai Negeri Sipil (PNS) / ABRI
  - Ibu rumah tangga
  - Mahasiswa/ Pelajar
  - Pensiunan
6. Lama durasi urtikaria dihitung dalam satuan bulan dengan skoring sebagai berikut:
  0. Lama durasi 8 minggu
  1. Lama durasi 8 minggu – 12 minggu
  2. Lama durasi 8 minggu – 24 minggu
  3. Lama durasi lebih dari 24 minggu

7. Derajat gatal menggunakan skoring sebagai berikut
0. Tidak sama sekali
  1. Sedikit gatal, tidak mengganggu aktifitas
  2. Sangat gatal, mengganggu aktifitas
  3. Amat sangat gatal, menyusahkan tidur dan aktifitas terganggu
8. Skor Angioedema diberikan berdasarkan keterlibatan area, dengan skor satu untuk masing-masing untuk area yang terlibat:
0. Bila tidak terdapat riwayat angioedema
  1. Angioedema pada wajah (bibir dan atau palpebra)
  2. Angioedema pada mulut (mukosa pipi dan atau lidah)
  3. Angioedema pada laring dan saluran nafas (riwayat nafas berbunyi, seperti tercekik, sesak nafas)
9. Skor keluhan sistemik diberikan berdasarkan jumlah keluhan sistemik. Dengan skor satu untuk masing-masing keluhan, dan maksimal skor 10.
- Keluhan gastrointestinal :
    0. Tanpa keluhan gastrointestinal
    1. Mual
    2. Muntah
    3. Diare
    4. Nyeri Abdomen
  - Keluhan respirasi
    0. Tanpa keluhan respirasi
    1. Sesak nafas/ mengi
    2. Seperti tercekik
  - Keluhan sistemik lain seperti
    1. *Flushing*
    2. Malaese
    3. Berdebar-debar
    4. Sakit kepala
10. Skor total gambaran klinik adalah penjumlahan skor lama durasi + skor derajat gatal + skor angioedema + skor gejala sistemik.

Skor lama durasi : 0 -3

Skor derajat gatal : 0 – 3

Skor angioedema : 0 – 3

Skor kel. Sistemik : 0 – 10<sub>++</sub>

Skor total gambaran klinik : 0 - 19

Derajat keparahan gambaran klinik dibagi menjadi derajat ringan (skor 0 – 3) derajat berat (skor lebih besar atau sama dengan 4)

11. Kuesioner Indeks kualitas hidup-dermatologi dirancang untuk digunakan pada pasien dewasa, yaitu pasien yang berumur lebih dari 16 tahun.

#### Penilaian

Penilaian untuk tiap pertanyaan adalah sebagai berikut:

Amat sangat berpengaruh terhadap kehidupan	nilai 3
Sangat berpengaruh terhadap kehidupan	nilai 2
Sedikit berpengaruh terhadap kehidupan	nilai 1
Tidak sama sekali berpengaruh terhadap kehidupan	nilai 0
Tidak relevan dengan kehidupan penderita	nilai 0
Pertanyaan tidak dijawab	nilai 0
Pertanyaan no 7: “menghalangi bekerja atau belajar”	nilai 3

IKHD dinilai dengan menjumlahkan nilai dari tiap pertanyaan dengan nilai maksimal 30 dan minimal 0.

Angka keberhasilan dalam menyelesaikan IKHD secara benar sangat tinggi. Namun kadang-kadang subyek membuat kesalahan.

- Jika satu pertanyaan tidak terisi, maka diberi nilai 0 dan nilainya dijumlah, dengan nilai maksimal 30.
- Jika dua pertanyaan atau lebih tidak terisi, maka kuesioner tidak dinilai.
- Jika pertanyaan no 7 dijawab “ya”, maka diberi nilai 3. Jika pertanyaan no 7 dijawab “tidak” atau “tidak relevan” namun diberi tanda pada kotak “sangat” atau “sedikit”, maka diberi nilai 2 atau 1.
- Jika 2 pilihan respon atau lebih diberi tanda, maka yang dicatat adalah pilihan respon dengan nilai tertinggi.

- Jika ada respon diantara dua kotak, maka yang dicatat adalah nilai yang terendah

Skor indeks kualitas hidup dibagi menjadi :

- 0-1 = tidak berpengaruh terhadap kehidupan pasien
- 2-5 = sedikit berpengaruh terhadap kehidupan pasien
- 6-10 = berpengaruh sedang terhadap kehidupan pasien
- 11-20 = sangat berpengaruh terhadap kehidupan pasien
- 21-30 = amat sangat berpengaruh terhadap kehidupan pasien

#### 10. ANALISA DATA

- Data yang tercatat distatus responden dimasukkan kedalam tabel untuk menggambarkan karakteristik subyek penelitian kemudian dilakukan analisis statistik diskriptif.
- Mengukur proposi penderita urtikaria autoimun dari penderita urtikaria kronik
- Menganalisis dengan metode *chi-square* hubungan kepositivan ASST dengan beratnya derajat gatal, lama durasi urtikaria kronik, adanya angioedema, gejala penyerta, total skor gambaran klinik dan derajat penurunan kualitas hidup.

#### 11. KESULITAN PENELITIAN

- Keterbatasan dana, sarana dan pra-sarana untuk menentukan responden benar-benar penderita urtikaria kronik idiopatik sehingga responden pada penelitian ini merupakan penderita urtikaria kronik dengan kriteria-kriteria tertentu yang ditetapkan peneliti.
- Belum dapat dilakukan pemeriksaan in vitro HRA di Indonesia (sebagai baku emas diagnosis urtikaria autoimun), sehingga hasil positif ASST tidak dapat di cek silang kebenarannya.

## BAB V

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Penelitian dilakukan di Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin RS. Dr. Kariadi Semarang selama 3 bulan dari 1 Mei 2006 sampai dengan 31 Juli 2006. Jumlah seluruh penderita urtikaria kronik yang memenuhi kriteria penerimaan dan ikut dalam subyek penelitian ini ada 32 penderita. Hasil penelitian adalah sebagai berikut :

#### 5.1.KARAKTERISTIK SUBYEK PENELITIAN

##### 5.1.1. Jenis kelamin

Pada penelitian ini jumlah responden perempuan tercatat 20 (62,5%) penderita sedangkan laki-laki 12 (37,5%) penderita. Beberapa kepustakaan menyebutkan bahwa insiden urtikaria kronik pada perempuan lebih sering dari pada laki-laki<sup>5,8,27-29</sup> dengan rasio perbandingan laki-laki : perempuan mendekati 1:2<sup>29</sup>.

Tabel 3. Distribusi Penderita Urtikaria Kronik Menurut Jenis Kelamin (n=32)

Jenis kelamin	Jumlah	Prosentase
Laki-laki	12	37,5%
Perempuan	20	62,5%
Total	32	100%

##### 5.1.2. Distribusi umur

Pada penelitian ini, dari 32 penderita urtikaria kronik didapatkan rerata umur saat pemeriksaan 33,8 tahun  $\pm$  11,6 dengan kisaran umur antara 16-69 tahun. Kelompok umur terbanyak adalah antara 31-40 tahun sebanyak 13 responden (40,6%) Tabel (4). Hasil tersebut sesuai kepustakaan bahwa urtikaria kronik dapat menyerang semua umur,<sup>5,23,27</sup> dengan rerata penderita usia 33,2 tahun<sup>29</sup> dengan kelompok umur terbanyak antara umur 30 – 40 tahun<sup>27,29,30</sup>.

Tabel 4. Distribusi Penderita Urtikaria Kronik Kenurut Kelompok Umur (n=32)

Kelompok Umur	Jumlah	Prosentase	Mean = 33,8 ± 11,6
16 – 20 Tahun	3	9,4%	
21 - 30 Tahun	9	28,1%	
31 – 40 Tahun	13	40,6%	
41 – 50 Tahun	4	12,5%	
51 – 60 Tahun	2	6,3%	
61 – 70 Tahun	1	3,1%	
Total	32	100%	

### 5.1.3. Pendidikan

Hasil penelitian ini sebanyak 17 responden (53,1%) berpendidikan menengah sedangkan yang berpendidikan dasar sebanyak 7 responden (21,9%) dan yang berpendidikan tinggi sebanyak 8 responden (25%).(Tabel 5)

Tabel 5. Distribusi Penderita Urtikaria Kronik Menurut Pendidikan (n=32)

Pendidikan	Jumlah	Prosentase
Dasar	7	21,9%
Menengah	17	53,1%
Tinggi	8	25%
Total	32	100%

### 5.1.4. Pekerjaan

Sebagian besar responden bekerja swasta yaitu sebanyak 13 responden (40,6%), selebihnya sebagai ibu rumah tangga yaitu sebanyak 10 responden (31,3%), Sisanya bekerja sebagai PNS 4 responden (12,5%), pensiunan 1 responden (3,1%) dan masih sekolah sebanyak 4 responden (12,5%). (Tabel 6)

Tabel 6. Distribusi Penderita Urtikaria Kronik Menurut Jenis Pekerjaan (n=32)

Pekerjaan	Jumlah	Prosentase
Swasta	13	40,6%
PNS	4	12,5%
Ibu rumah tangga	10	31,3%
Pelajar/ mahasiswa	4	12,5%
Pensiunan	1	3,1%
Total	32	100%

## 5.2. PREVALENSI KEPOSITIVAN "ASST"

Autologous Serum Skin Test (ASST) metode Sabroe dan Gratan dilakukan pada 32 responden urtikaria kronik. Hasil ASST didapatkan positif sebanyak 31,25% dari penderita urtikaria kronik (tabel 7).

Hasil tersebut sesuai dengan penelitian Sabroe dkk (1999) mendapatkan bukti tentang autoantibodi fungsional pada 31% dari 107 penderita urtikaria kronik idiopatik<sup>2,20,30</sup>. Zweiman dkk melaporkan terdapat perlepasan histamin dari serum penderita urtikaria kronik sebesar 30% dari 70 penderita urtikaria kronik<sup>2</sup>. Namun hasil penelitian ini berbeda dengan hasil yang didapatkan Soebaryo RW (2002) didapatkan ASST positif dari penderita urtikaria kronik idiopatik sebesar 24,4%<sup>31</sup>. Hal tersebut dikarenakan Soebaryo RW menggunakan kriteria positif yang berbeda dengan kriteria Sabroe<sup>31</sup>.

Tabel 7. Hasil ASST Metode Sabroe pada Penderita Urtikaria Kronik (n=32)

ASST	Jumlah	Prosentase
Positif	10	31,25%
Negatif	22	68,75%
Total	32	100

Hasil penelitian tersebut merupakan angka kejadian urtikaria autoimun yaitu sebesar 31,25%. Hal tersebut sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa

30% - 50% penderita urtikaria kronik idiopatik merupakan urtikaria auto-  
imun<sup>14-16,24,26</sup>.

### 5.3. HUBUNGAN KEPOSITIVAN "ASST" DENGAN GAMBARAN KLINIK

Gambaran klinik pada metode penelitian ini dinilai menggunakan skor penjumlahan dari skor lama durasi, skor derajat gatal, skor angioedema dan skor gejala penyerta. Untuk menilai hubungan kepositivan ASST dengan skor gambaran klinik dilakukan uji kemaknaan secara statistik dengan metode *chi square*. Masing masing variabel gambaran klinik dinilai juga hubungannya dengan kepositivan ASST.

#### 5.3.1. Skor Durasi Urtikaria Kronik

Hasil penelitian sebagian besar responden untuk skor durasi urtikaria kronik memiliki skor 1 (1,5 bulan sampai 3 bulan) sebanyak 15 responden (46,9%) tabel (8).

Tabel 8. Skor Durasi Urtikaria Kronik dan Hasil ASST

Skor Durasi urtikaria kronik	ASST positif	ASST negatif	Jumlah
0	0	1 (3,1%)	1 (3,1%)
1	3 (9,4%)	12 (37,5%)	15 (46,9%)
2	1 (3,1%)	3 (9,4%)	4 (12,5%)
3	6 (18,8%)	6 (18,8%)	12 (37,5%)

Agar dapat dilakukan tabulasi silang 2 x 2, maka durasi urtikaria kronik yang semula ada empat kategori dibuat menjadi 2 kategori yang meliputi kategori lebih dari 24 minggu dan kategori sama dengan atau kurang dari 24 minggu.

Berdasarkan *Fisher's Exact test* tidak terdapat hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan lama durasi urtikaria kronik ( $p = 0,119$ ). Hasil tabulasi silang 2x2 dapat dilihat pada (tabel 9).



Tabel 9. Hubungan Kepositivan ASST dengan Durasi Urtikaria Kronik

Durasi urtikaria kronik	ASST			
	Positif		Negatif	
	n	%	n	%
Lebih dari 24 minggu	6	60	6	27,3
Sama dengan atau kurang dari 24 minggu	4	40	16	72,7
Total	10	100,0	22	100,0

$p = 0,119$

*Fisher's Exact test* digunakan karena dari tabulasi silang ada sel yang nilai harapannya kurang dari lima dan jumlah sampel kurang dari 40 responden. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Sabroe (1999) yang menyatakan tidak ada perbedaan bermakna pada lama durasi urtikaria pada penderita urtikaria kronik idiopatik dengan atau tanpa autoantibodi<sup>30</sup>.

### 5.3.2. Skor Derajat Gatal

Hasil penelitian sebagian besar responden untuk skor derajat gatal memiliki skor 2 (kategori sangat gatal dan mengganggu aktifitas) sebanyak 16 responden (50%) tabel (10).

Tabel 10. Skor Derajat Gatal dan Hasil ASST (n=32)

Skor Derajat gatal	ASST positif	ASST negatif	Jumlah
0	0	0	0
1	5 (15,6%)	8 (25%)	13 (40,6)
2	5 (15,6%)	11 (34,4)	16 (50%)
3	0	3 (9,4%)	3 (9,4%)

Agar dapat dilakukan tabulasi silang 2 x 2, maka derajat gatal yang semula ada empat kategori dibuat menjadi 2 kategori yang meliputi kategori sangat dan amat

sangat gatal, mengganggu aktifitas dan menyusahakan tidur dan kategori sedikit gatal tidak mengganggu aktifitas.

Tabel 11. Hubungan Kepositivan ASST dengan Derajat Gatal

Derajat Gatal	ASST			
	Positif		Negatif	
	n	%	n	%
Sangat s/d amat sangat gatal	5	50	14	63,6
Sedikit gatal	5	50	8	36,4
Total	10	100,0	22	100,0

$p = 0,699$

Berdasarkan *Fisher's Exact test* tidak terdapat hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan derajat gatal ( $p = 0,699$ ). Hasil tabulasi silang 2x2 dapat dilihat pada (tabel 11). Hasil penelitian ini berbeda dengan hasil yang didapatkan Sabroe (1999) yang mendapatkan bahwa terdapat hubungan bermakna penderita urtikaria kronik idiopatik dengan autoantibodi mengalami derajat gatal yang lebih berat dibandingkan penderita urtikaria kronik idiopatik tanpa autoantibodi. Namun metode yang digunakan Sabroe untuk membedakan penderita urtikaria kronik idiopatik dengan atau tanpa autoantibodi dengan menggunakan metode Histamin Release Assay (HRA) dan jumlah responden yang lebih banyak (107)<sup>30</sup>.

### 5.3.3. Skor Angioedema

Hasil penelitian sebagian besar responden untuk skor angioedema memiliki skor 0 (tidak terdapat angioedema) sebanyak 18 responden (56,2%) (tabel 12). Hasil penelitian tersebut sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan angioedema dapat terjadi bersama-sama pada penderita urtikaria kronik idiopatik pada 50% penderita<sup>14,22,23</sup>. Angioedema yang dialami responden yang terdapat pada wajah (bibir dan atau palpebra) sebanyak 11 responden (34,4%) dan 11 responden (9,4%) yang mengalami angioedema pada larings sehingga penderita sesak nafas atau seperti tercekik.(tabel 1)

Tabel 12. Skor Angioedema dan Hasil ASST (n=32)

Skor Angioedema	ASST positif	ASST negatif	Jumlah
0	5 (15,6%)	13 (40,6%)	18 (56,2%)
1	4 (12,5%)	7 (21,9%)	11 (34,4%)
2	1 (3,1%)	2 (6,2%)	3 (9,4%)
3			0

Berdasarkan *Fisher's Exact test* tidak terdapat hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan angioedema ( $p = 0,712$ ). Hasil tabulasi silang 2x2 dapat dilihat pada (tabel 12). Penelitian ini sesuai dengan penelitian Sabroe (1999) yang menyatakan tidak ada hubungan perbedaan bermakna penderita urtikaria kronik idiopatik dengan atau tanpa autoantibodi dalam hal insiden, durasi dan distribusi dari angioedema<sup>30</sup>.

Tabel 13. Hubungan Kepositivan ASST dengan Angioedema (n=32)

Angioedema	ASST			
	Positif		Negatif	
	n	%	n	%
Ya	5	50	9	40,9
Tidak	5	50	13	59,1
Total	10	100,0	22	100,0

$p = 0,712$

#### 5.3.4. Skor Gejala Penyerta

Variabel gejala penyerta meliputi gejala gastrointestinal (mual, muntah, diare, nyeri abdomen), gejala respirasi (sesak nafas/ nafas berbunyi, seperti tercekik) dan keluhan sistemik lain seperti (*flushing*, sakit kepala, berdebar-debar, malaese). Hasil penelitian ini terdapat 6 responden (18,7%) yang disertai dengan gejala

penyerta. Sebagian besar responden, 26 responden (81,3%) tanpa disertai gejala penyerta. (tabel 14)

Tabel 14. Skor Gejala Penyerta dan Hasil ASST (n=32)

Skor Gejala Penyerta	ASST positif	ASST negatif	Jumlah
0	7 (21,9%)	19 (59,4%)	26 (81,3%)
1	3 (9,4%)	3 (9,4%)	6 (18,7%)
2	0	0	0

Agar dapat dilakukan tabulasi silang 2 x 2, maka gejala penyerta yang semula ada 10 kategori, dibuat menjadi 2 kategori yang meliputi kategori ada gejala penyerta dan tidak ada gejala penyerta.

Berdasarkan *Fisher's Exact test* tidak terdapat hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan gejala penyerta ( $p = 0,346$ ). Hasil tabulasi silang 2x2 dapat dilihat pada (tabel 15).

Tabel 15. Hubungan Kepositivan ASST dengan Gejala Penyerta

Gejala penyerta	ASST			
	Positif		Negatif	
	n	%	n	%
Ada	3	30	3	13,6
Tidak ada	7	70	19	86,4
Total	10	100,0	22	100,0

$p = 0,346$

Hasil penelitian ini sedikit berbeda dengan penelitian Sabroe (1999) yang menyatakan terdapat hubungan perbedaan bermakna pada penderita urtikaria kronik idiopatik dengan autoantibodi lebih disertai dengan gejala sistemik yang meliputi gangguan gastrointestinal dan *flushing*. Namun Sabroe (1999) menyatakan tidak terdapat hubungan bermakna penderita urtikaria kronik idiopatik dengan atau tanpa

autoantibodi dalam hal gangguan respirasi, gangguan kardiovaskuler, gangguan sendi, malaese, letargi dan sakit kepala<sup>30</sup>.

### 5.3.5. Skor Total Gambaran Klinik

Skor total gambaran klinik pada metode penelitian ini dinilai menggunakan skor penjumlahan dari skor lama durasi urtikaria kronik + skor derajat gatal + skor angioedema + skor gejala penyerta. Total skor gambaran klinik memiliki kisaran antara 0-19. Kisaran skor total gambaran klinik pada hasil penelitian ini antara 2-8.

Untuk menilai hubungan derajat keparahan klinik dengan kelompok ASST positif dilakukan uji kemaknaan tabulasi silang 2x2 dengan metode *chi square*. Maka ditentukan nilai skor yang merupakan titik potong (*cut-off point*) untuk digunakan dalam pengelompokkan derajat keparahan gambaran klinik. Derajat keparahan gambaran klinik dalam penelitian ini dikelompokkan dalam dua kelompok yaitu kelompok dengan derajat keparahan gambaran klinik ringan dengan nilai skor total 0-3 dan derajat keparahan gambaran klinik berat dengan skor 4-19.

Tabel 16. Hubungan Kepositivan ASST dengan Gambaran Klinik.

Gambaran klinis	ASST			
	Positif		Negatif	
	n	%	n	%
Berat	6	60	9	40,9
Ringan	4	40	13	59,1
Total	10	100,0	22	100,0

p = 0,450

Berdasarkan *Fisher's Exact test* tidak terdapat hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan derajat keparahan gambaran klinik (p = 0,450). Hasil tabulasi silang 2x2 dapat dilihat pada (tabel 16). Hasil penelitian ini berbeda dengan kesimpulan penelitian Sabroe (1999) yang menyatakan terdapatnya autoantibodi dapat dindikasikan pada penderita urtikaria kronik idiopatik dengan gambaran klinik yang lebih berat<sup>30</sup>. Namun Sabroe (1999) dalam penelitiannya menjelaskan bahwa penderita urtikaria kronik idiopatik dengan autoantibodi mempunyai gambaran klinik

lebih berat hanya meliputi beberapa variabel seperti lebih banyak jumlah urtika, lebih luas distribusi urtika, derajat gatal dan lama durasi gatal serta lebih berhubungan dengan gejala sistemik (flushing dan gangguan gastrointestinal). Namun untuk variabel lama durasi urtikaria, angioedema dan manifestasi sistemik yang lain (gangguan respirasi, berdebar-debar, sakit kepala, malaise) tidak terdapat hubungan bermakna pada penderita urtikaria kronik idiopatik dengan atau tanpa autoantibodi<sup>30</sup>. Sehingga kesimpulan Sabroe (1999) yang berbeda dengan hasil penelitian ini disebabkan variabel yang digunakan Sabroe berbeda dengan yang digunakan peneliti.

Hasil penelitian ini juga berbeda dengan beberapa kepastakaan yang menyatakan gambaran klinik pada penderita urtikaria kronik idiopatik yang mempunyai dan yang tidak mempunyai autoantibodi adalah serupa, walaupun penderita urtikaria kronik idiopatik yang mempunyai autoantibodi cenderung mempunyai gambaran klinik lebih berat<sup>2,3,13,14,26</sup>. Namun memang kepastakaan diatas tidak menjelaskan secara rinci variabel-variabel gambaran klinik yang dimaksud.

#### **5.4. HUBUNGAN KEPOSITIVAN "ASST" DENGAN KUALITAS HIDUP.**

Untuk menilai hubungan indeks kualitas hidup dengan kelompok ASST positif dilakukan uji kemaknaan tabulasi silang 2x2 dengan metode *chi square*. Maka ditentukan nilai skor yang merupakan titik potong (*cut-off point*) untuk digunakan dalam pengelompokkan derajat penurunan kualitas hidup. Derajat penurunan kualitas hidup dalam penelitian ini dikelompokkan dalam dua kelompok yaitu kelompok dengan berpengaruh terhadap kehidupan penderita dengan skor 0 -10 dan kelompok sangat berpengaruh terhadap kehidupan penderita dengan nilai skor 11-30.

Berdasarkan *Fisher's Exact test* tidak terdapat hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan derajat penurunan kualitas hidup ( $p = 0,252$ ). Hasil tabulasi silang 2x2 dapat dilihat pada (tabel 17). Belum terdapat kepastakaan maupun penelitian yang menilai hubungan derajat penurunan kualitas hidup dengan kejadian urtikaria autoimun.

Tabel 17. Hubungan Kepositivan ASST dengan Kualitas Hidup (n=32)

Kategori skor Indeks kualitas hidup	ASST			
	Positif		Negatif	
	n	%	n	%
Sangat berpengaruh (11 ke atas)	7	70	9	40,9
Berpengaruh (6 – 10)	3	30	13	59,1
Total	10	100,0	22	100,0

p = 0,252

Hasil penelitian yang berbeda dari hipotesis dapat disebabkan karena Indeks Kualitas Hidup dalam Dermatologi (IKHD) menurut Finlay yang digunakan oleh peneliti, sifatnya terlalu umum dan dapat digunakan untuk semua kelainan kulit dan memang tidak dibuat khusus untuk penderita urtikaria kronik. Hal tersebut dikarenakan memang belum ada kuisener indeks kualitas hidup yang khusus untuk penderita urtikaria kronik. Penyebab lain adalah sangat subyektifnya parameter-parameter dalam kuisener IKHD, sehingga perbedaan latar belakang penderita dalam hal pendidikan, sosial ekonomi, budaya dll dapat memberikan hasil yang berbeda.

## BAB VI SIMPULAN DAN SARAN

### A. SIMPULAN

Hasil penelitian pada 32 penderita urtikaria kronik didapatkan bahwa urtikaria kronik lebih sering terjadi pada perempuan sebesar (62,5%) dengan kisaran 16 – 69 tahun umur rerata 33,8 tahun  $\pm$  11,6 distribusi umur terbanyak antara 31 – 40 tahun sebesar (40,6%). Angka kejadian urtikaria autoimun sebesar 31,25%. Tidak didapatkan hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan keparahan gambaran klinik dan tidak didapatkan hubungan bermakna antara kepositivan ASST dengan penurunan kualitas hidup pada penderita urtikaria kronik.

Hasil penelitian yang berbeda dengan hipotesis dapat disebabkan karena kurangnya jumlah responden, sedikitnya jumlah variabel, terlalu subyektifnya parameter-parameter dalam variabel, tidak adanya variabel yang obyektif, tidak terdapatnya pemeriksaan HRA sebagai baku emas dan keterbatasan-keterbatasan peneliti dalam menentukan responden benar-benar urtikaria kronik idiopatik.

### B. SARAN

1. Diperlukan penelitian yang sama dengan pemeriksaan *in vitro Histamin Release Assay* (HRA) sebagai baku emas, sehingga hasil positif ASST dapat di cek silang.
2. Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel lebih besar dan jumlah variabel yang lebih luas seperti jumlah urtika, distribusi urtika, penurunan kadar Ig E serum, korelasi dengan penyakit autoimun lain seperti dengan vitiligo, tiroiditis dan korelasi dengan jenis urtikaria yang lain seperti urtikaria fisik.
3. Diperlukan penelitian terapi immunosupresif yang dapat berguna untuk penderita urtikaria autoimun, sehingga dapat dikembangkan protokol terapi urtikaria autoimun yang optimal.



## DAFTAR PUSTAKA

1. Ledford DK. Urticaria and angioedema. In : Lieberman P, Anderson JA. Eds. Allergic Diseases Diagnosis and Treatment. New Jersey: Humana Press: 1997:189-204.
2. Grattan CEH, Sabroe RA, Greaves MW. Chronic urticaria. J Am Acad Dermatol 2002; 46: 645-57.
3. Sabroe RA, Greaves MW. The Pathogenesis of chronic idiopathic urticaria. In: Archives of Dermatology. Volume 133, August 2003:1003-8.
4. Black AK, Greaves MW. Urticaria and angioedema. In : Kay AB. Allergy and Allergic Diseases. Volume 2. 1<sup>th</sup> ed. USA :Blackwell Science ; 1997: 1586-604.
5. Buditjahjono S. Etiologi dan penanganan urtikaria kronik. Dalam: Buditjahjono S, Sumiwi RS, Oedayati, Suryaatmadja L. Simposium Penanggulangan secara cepat terhadap beberapa penyakit alergi. Semarang: BP Undip 1989:27-44
6. Kabulrachman. Penyakit kulit alergi. Semarang : BP Undip ; 2003 : 28-38
7. Kabulrachman. Penyakit kulit alergik : Beberapa masalah dan usaha penanggulangannya. Pidato pengukuhan. Semarang: BP Undip;2001 : 28-35.
8. Soter NA, Kaplan AP. Urticaria and angioedema. In : Freedberg IM, Eisen AZ, Austen KF, Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, eds. Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine. 6<sup>th</sup> ed.USA: Mc Graw Hill, 2003: 1129-38
9. Grattan ECH, Black AK. Urticaria and angioedema. In : Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Philadelphia : Mosby, 2003:287-302
10. George du Toit. Chronic urticaria. Current allergy an clinical immunology, Agust 2003 Vol 16 No3
11. Kabulrachman. Manajemen urtikaria kronik. Dalam : Adi S, Sutedja E, Agusni YH, Sugiri U. Buku kumpulan abstrak dan simposium kursus imuno-dermatologi I dokter spesialis kulit dan kelamin. Bandung. 2000 : 71-86
12. Ring J, Hein R, Gauger A. Desloratadine in the treatment of chronic idiopathic urticaria. Allergy 2001;56:28-32.
13. Soebaryo RW. Peran autoimunitas pada urtikaria kronik. Dalam: MDVI Volume 28. Suplemen 1. 2001: 625-675.

14. Greaves MW. Urticaria and angioedema. In : Ed. Leung DYM, Greaves MW Allergic Skin Disease A Multidisciplinary Approach. London : Marcel Dekker Inc, 2000: 171-187
15. Grattan CHE, Powell S, Humpreys F. Management and diagnostic guidelines for urticaria and angioedema, *Brithis Journal Dermatology* 2001;144:708-14
16. Sugito TL. Urtikaria pada bayi dan anak. Dalam : Aisah S, Widaty S, Rihatmadja R. *Dermatosis alergik pada bayi dan anak. Diagnosis dan penatalaksanaannya*. Jakarta : BP FKUI, 2002 : 31-41.
17. Fiebiger E, Hammerschimid F, Sting IG, Maurer D. Anti FcεRIα autoantibodies in autoimmune-mediated disorders. *J Clin Invest*. 1998;101:243-51
18. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI) : A simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatology* 1994;19: 210-6
19. Quality of Life impairment by skin disease. In : Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C eds. *Rook's Textbook of Dermatology*. Vol 4. 7<sup>th</sup> ed. Australia : Blackwell,2004 : 71.12
20. Sabroe RA, Grattan CEH, Francis DM, Barr RM, Black AK, Greaves MW. The autologous serum skin test: a screening test for autoantibodies in chronic idiopathic urticaria. *Br J Dermatol*. 1999; 140:446-52
21. Greaves MW. Chronic idiopathic urticaria. *Medscape Journal* <http://w.w.w.medscape.com>. 2003.
22. Sundaru H. Urtikaria kronik, Diagnosis dan penatalaksanaan. Dalam: *Pertemuan Ilmiah Tahunan IPD FKUI*. Jakarta: BP FKUI, 2001:17-25.
23. Aisah S. Urtikaria. Dalam : Djuanda A, Hamzah M, Aisah S. *Ilmu penyakit kulit dan kelamin*. Edisi ketiga. Jakarta BP FKUI, 2001: 173-85
24. Nizam JRD, Pratomo U. Urtikaria autoimun. Dalam: *MDVI Volume 29. Suplemen 2*. 2002: 88-93.
25. Baratawidjaja KG. *Imunologi dasar*. Jakarta BP FKUI, 1996 : 153-68
26. Leung DYM, Boguniewicz M. Advances in allergic skin diseases. *Allergy Clinical Immunology Journal*. 2003;111;S805-12
27. Humphreys F, Hunter JAA. The characteristics of urticaria in 390 patients. *Br J Dermatol* 1998;138:635-8

28. Gulbakke KK, Khachemoune A. Classification and treatment of urticaria : A Brief Review. *Dermatol nurse*.2005;17(5):361-4.
29. Sibbald RG, Cheema AS, Loznski A, Tarlo S. Chronic urticaria. Evaluation of the role of physical, immunologic and other contributor' factors. *Inter Journal of Dermatol*. Juni 1991;30(6):381-6
30. Sabroe RA, dkk. Chronic idiopathic urticaria : Comparation of the clinical features of patients with and without anti-FcεRI or anti-IgE autoantibodies. *J Am Acad Dermatol* 1999 ; 443-50.
31. Soebaryo RW. Urtikaria autoimun. Disampaikan dalam PIT VII Perdoski. Jogjakarta Juli 2003.