

asti

**HUBUNGAN KEPADATAN
TUNGAU DEBU RUMAH DENGAN
DERAJAD PENYAKIT DERMATITIS ATOPIK**

SUKSES HADI

LAPORAN PENELITIAN
Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin
Program Pendidikan Dokter Spesialis I
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro



**BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT KULIT DAN KELAMIN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RSUP Dr. KARIADI SEMARANG**

2002

Dipertahankan di depan Panitia Penguji Karya Akhir
Bagian / SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro /
Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi
Semarang

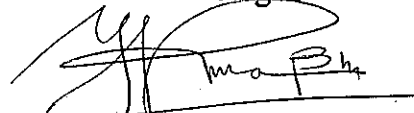
Menyetujui

Pembimbing I


Prof. Dr. Kabulrachman, SpKK (K)

NIP. 130354867

Pembimbing II


Dr. Irma Binarso, SpKK (K), MARS

NIP. 140088360

Karya Akhir ini dikerjakan
Di Bagian / SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro /
Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi
Semarang

Ketua Bagian / SMF


Dr. Sugastiasri Sumaryo, SpKK (K)

NIP. 130354880

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karuniaNya sehingga saya dapat menyelesaikan karya akhir ini dengan judul :

HUBUNGAN KEPADATAN TUNGAU DEBU RUMAH DENGAN DERAJAD PENYAKIT DERMATITIS ATOPIK

Yang merupakan salah satu syarat bagi peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang, saya ucapkan terima kasih atas izin dan kesempatan yang telah diberikan kepada saya untuk menyelesaikan pendidikan spesialis di bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini perkenankan saya menyampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya dan ucapan terimakasih kepada yang saya hormati :

1. Ibu Dr. Sugastiasri Sumaryo, SpKK (K). Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang, selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang telah memberikan bimbingan serta petunjuk kepada saya.
2. Bapak Dr. Moch Affandi, SpKK (K) Ketua Program Studi Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang dengan penuh kesabaran memberikan dorongan, bimbingan dan pengarahan selama menempuh pendidikan.

3. Bapak Prof. Dr. Kabulrachman SpKK (K), selaku Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP Semarang dan pembimbing utama penelitian, saya ucapkan terima kasih yang tak terhingga atas kesediaannya memberikan pengarahan, dorongan dan sebagai nara sumber dalam pembuatan karya akhir ini, dan juga pada saat saya menempuh pendidikan.
4. Ibu Dr.Irma Binarso,SpKK (K) selaku Wakil Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang dan juga pembimbing penelitian yang telah memberi arahan dan bimbingan dalam melaksanakan penelitian ini.
5. Ibu Dr. Sutjiningrum Indrayanti, SpKK (K). Sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP Semarang yang telah memberi masukan saya selama penyusunan karya akhir dan selama mengikuti pendidikan.
6. Ibu Dr. Meilien Himbawani, SpKK (K) Sekretaris Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberi pengarahan dan membimbing saya mengikuti pendidikan.
7. Seluruh staf Pengajar Bagian/SMF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas segala bimbingan, dorongan semangat dan nasehat sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan.
8. Bapak Dr. Hadi Wartomo,SU selaku Kepala Bagian Parasitologi yang memberikan kesempatan kepada saya untuk melakukan pemeriksaan laboratorium dan segala bantuan serta bimbingan sehingga penelitian ini dapat terselenggara dengan baik.
9. Seluruh staf pengajar Bagian Parasitologi (Dr. Sri Hendratno DAP&E, Dr. Edi Dharmana,PhD dan Dr.Sudaryanto) dan seluruh karyawan/karyawati Bagian Parasitologi atas segala bantuan dan bimbingan dalam pemeriksaan laboratorium sehingga penelitian ini dapat terselenggara dengan baik.

10. Ibu Dr. Widiastuti, staf pengajar Bagian Parasitologi UI/RSCM Jakarta, yang memberikan arahan dan bimbingan kepada saya dalam pemeriksaan laboratorium, sehingga penelitian ini dapat terselenggara dengan lancar.
11. Khusus kepada Ayah saya tercinta, Almarhum Moch. Supandi Nugrahasiade yang memberikan dasar dan keteladanan dalam kehidupan serta perjuangan mencapai cita-cita, Ibunda Hj. Aminatoen yang tidak pernah lepas berdo'a dan memberikan semangat. Juga kedua mertua saya, Bapak dan Ibu Slamet A yang selalu memberikan perhatian dan dorongan.
12. Yang tercinta istriku Endang Pristiwati,SH beserta kedua putriku Desy dan Vivid, saya ucapkan terima kasih yang sedalam-dalamnya atas pengertian, kesabaran dan pengorbanan selama saya menempuh pendidikan dan segala bantuan dalam proses pelaksanaan penelitian ini.
13. Terakhir kepada semua teman sejawat Residen Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin dan Mas Yunda atas kesediannya dalam membantu pencarian pasien dermatitis atopik di Poliklinik Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Semoga karya akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membacanya, dan atas segala kritik dan saran yang diberikan akan saya terima dengan senang hati.

Kiranya Allah SWT selalu melimpahkan rahmat dan hidayahNya kepada kita semua, Amin.

Semarang, Desember 2002

Peneliti

Sukses Hadi

DAFTAR ISI

Prakata	i
Daftar isi	iv
Daftar tabel	vii
Intisari	vii
Summary	viii
Bab I. Pendahuluan	1
A. Latar belakang	1
B. Rumusan masalah	2
C. Tujuan penelitian	2
D. Manfaat penelitian	3
Bab II. Tinjauan pustaka	4
A. Dermatitis atopik	4
B. Tungau debu rumah	7
C. Hubungan TDR dan DA	10
C.1. Hubungan antara kulit kering dengan TDR	10
C.2. Peran TDR dalam patogenesis DA	10
C.3. Pencegahan dan pemberantasan	13
Bab III. Kerangka analisis	15
A. Kerangka teori	15
B. Kerangka konsep	16

Bab IV. Hipotesis	17
Bab V. Metodologi penelitian	18
A. Metode penelitian	18
B. Tempat dan waktu penelitian	18
C. Populasi dan sampel penelitian	18
D. Kriteria inklusi dan eksklusi	18
E. Bahan dan alat	19
F. Cara penelitian	20
G. Terminasi penelitian	23
H. Pengolahan data dan analisis	23
I. Definisi operasional	24
Bab VI. Hasil penelitian dan pembahasan	28
A. Karakteristik penderita	28
B. Karakteristik keadaan lingkungan penderita	29
C. Pengaruh keadaan lingkungan dengan kepadatan TDR	32
D. Hubungan antara kepadatan TDR dengan hasil uji tusuk	37
E. Hubungan antara hasil uji tusuk dengan derajat penyakit	38
F. Hubungan antara kepadatan TDR dengan derajat penyakit DA	39
Bab VII. Keterbatasan penelitian	42
Bab VIII. Simpulan dan saran	43
A. Simpulan	43
B. Saran	43
Daftar pustaka	44
Lampiran 1: Formulir persetujuan mengikuti penelitian	47
Lampiran 2: Hasil pemeriksaan debu rumah	48

Lampiran 3: Foto penelitian dan keterangan foto	49
Lampiran 4: Contoh penghitungan indeks SCORAD dengan SCORAD Calculator	50
Lampiran 5 : Data hasil penelitian	51
Lampiran 4: Status penderita	58

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Karakteristik penderita	26
Tabel 2	Karakteristik keadaan lingkungan penderita	29
Tabel 3	Hubungan antara kelembaban dan suhu dengan kepadatan TDR	32
Tabel 4	Hubungan antara kebersihan rumah dengan kepadatan TDR Di kolong tempat tidur	34
Tabel 5	Hubungan antara lama pemakaian, penjemuran dan penggantian sprei kasur dengan kepadatan TDR	35
Tabel 6	Hubungan antara kepadatan TDR di kolong tempat tidur dan kasur dengan hasil uji tusuk	37
Tabel 7	Hubungan antara hasil uji tusuk dengan derajat penyakit	38
Tabel 8	Hubungan antara kepadatan TDR dengan indeks Scorad	39

INTISARI

Tungau debu rumah (TDR) merupakan salah satu alergen hirup yang paling penting sebagai pencetus dermatitis atopik (DA). Sumber TDR paling banyak adalah pada debu tempat tidur. Sebagian besar waktu seseorang (6-8 jam sehari) berada di tempat tidur, sehingga hal ini akan memperbesar kesempatan seorang penderita DA terpapar dengan alergen TDR.

Tujuan penelitian untuk mengetahui kepadatan TDR pada kamar tidur penderita dan hubungannya dengan derajat penyakit DA. Penelitian dilakukan dengan metode *cross sectional* selama 6 bulan pada 41 penderita DA anak di Poliklinik IP Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Kariadi Semarang. Penilaian derajat penyakit DA berdasar luas daerah lesi, intensitas lesi dan gejala subyektif (indeks SCORAD) dan dilakukan tes tusuk dengan alergen TDR. Sampel debu rumah diambil dari tempat tidur (TT) dan lantai TT dan diperiksa kepadatan TDR per m² dengan metode langsung.

Hasil penelitian pada 41 kasus didapatkan penderita DA dengan derajat ringan 54%, tes tusuk 56% positif dan rerata kepadatan TDR per m² kasur 14,2 dan kolong tempat tidur 11. Ada hubungan positif antara kepadatan TDR pada kasur dan kolong tempat tidur dengan derajat penyakit DA. Ada hubungan positif antara derajat penyakit DA dengan hasil tes tusuk. Tidak ada hubungan antara kepadatan TDR pada dengan hasil tes tusuk.

SUMMARY

House dust mite (HDM) is one of the most important aeroallergens as a trigger of atopic dermatitis (AD). The most abundant source of HDM is the bed dust. Most people spend a lot of time (6 - 8 hours a day) in bed, this fact would magnify the possibility of an AD patient being exposed to HDM's allergen.

The aim of this research is to find out the density of HDM in the bed room of AD patient and its connection with the severity of AD disease. The research using cross-sectional method was done in a period of 6 months on 41 AD patients at Dermatology and Venereology Dr. Kariadi general hospital Semarang. The assessment of the severity of AD was based upon the extent of the lesion, intensity of the lesions and subjective symptoms (SCORAD Index) and prick test with HDM allergen was done. The house dust sample were taken from beds (B) and bed's floor (BF) and then the density of HDM per m² was counted with the direct method.

The result of the research showed 54% of AD disease were mild and 56% of the prick test were positive, and mean HDM's density per m² B 14,2 and mean BF 11. There was a positive correlation between HDM's density on B and BF with the severity of AD. There was a positive correlation between severity of AD patients with prick test results. There was no correlation between HDM's density in AD patients with prick test results.

BAB I

PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG MASALAH.

Dermatitis atopik (DA) adalah peradangan kulit (dermatitis) yang ditandai rasa gatal, berlangsung kronik dan berulang, serta sering terjadi pada penderita maupun keluarga dengan riwayat atopi seperti asma bronkial dan atau rinitis alergika.^{1,2}

DA banyak dijumpai dalam praktek sehari-hari, dan prevalensinya meningkat 2-3 kali pada 30 tahun terakhir ini, prevalensi pada anak-anak 5-15%, sedangkan pada dewasa 2-5%.¹

Penyebab pasti DA belum diketahui, akan tetapi beberapa faktor ikut berperan pada mekanisme terjadinya antara lain faktor intrinsik dan ekstrinsik.²⁻⁴ Kelainan genetik sebagai faktor intrinsik telah diteliti dan letaknya telah dicoba untuk dipetakan.⁵ Sedang salah satu faktor ekstrinsik adalah faktor lingkungan nampaknya sering mencetuskan kekambuhan penyakit.⁶ Faktor lingkungan yang sangat berperan adalah alergen hirup, yaitu terutama tungau debu rumah (TDR).⁶⁻⁸

TDR terdapat di seluruh dunia termasuk Indonesia. Berbagai spesies TDR terdapat dalam debu rumah dan yang paling berperan sebagai pencetus DA adalah *Dermatophagoides pteronyssinus*. Bagian tubuh tungau yang mengandung alergen adalah kutikula dan saluran cerna. Pada kultur tungau ternyata 95% alergen berasal dari partikel tinja.⁹⁻¹¹

TDR banyak ditemukan pada debu dari rumah lembab, kasur kapuk, bantal, guling serta perabot rumah yang lain. Sumber debu dengan jumlah TDR terbanyak adalah debu kamar tidur terutama debu di kasur dan kolong tempat tidur.⁹⁻¹²

Sampai saat ini peran TDR dalam mencetuskan DA dan konsentrasi TDR pada debu rumah dalam hubungannya dengan derajat penyakit DA masih kontroversial.⁵ Korsgaard melaporkan jumlah rerata TDR yang pada penderita atopi yang jauh lebih tinggi dibanding kontrol.¹³ Beck dan Korsgaard melaporkan kepadatan TDR pada kasur dan kolong kamar tidur penderita DA lebih tinggi dibanding kontrol dan didapatkan korelasi antara jumlah tungau dengan derajat penyakit.¹² Henderson AJW (dikutip dari kepustakaan 3) tidak menemukan adanya hubungan antara kepadatan TDR dengan derajat klinis DA.⁵ Mochtar R dan Boediardja AS melaporkan hasil uji tusuk, IgE spesifik TDR dan uji tempel pada penderita DA lebih tinggi dibanding kontrol.¹⁴ Penelitian tentang kepadatan TDR dalam hubungannya dengan derajat penyakit DA jarang dilakukan di daerah tropis khususnya di Indonesia.

B. RUMUSAN MASALAH

Berdasar uraian diatas, masalah dalam penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut : Adakah hubungan antara kepadatan tungau debu rumah dengan derajat penyakit DA.

C. TUJUAN PENELITIAN

1. Tujuan Umum : Mengetahui kepadatan TDR pada rumah (kamar tidur) penderita DA dan hubungannya dengan derajat penyakit DA.
2. Tujuan khusus :
 - a. Mengetahui kepadatan TDR pada kasur dan lantai kamar penderita DA.
 - b. Mengetahui jumlah penderita DA yang positif terhadap uji tusuk dengan alergen TDR.

- c. Mengetahui hubungan antara kepadatan TDR dengan derajat penyakit DA.
- d. Mengetahui hubungan antara kepadatan TDR dengan hasil kepositifan uji tusuk TDR.
- e. Mengetahui hubungan antara kepositifan uji tusuk dengan derajat DA.

D. MANFAAT PENELITIAN

- a. Dari aspek pendidikan dan pengetahuan : memberikan asupan tentang pengaruh TDR sebagai salah satu faktor pencetus DA.
- b. Dari aspek penelitian : sebagai lanjutan penelitian TDR di daerah tropis dan peranannya terhadap derajat penyakit DA.
- c. Dari aspek pelayanan kesehatan : memberikan alternatif terhadap upaya mengurangi kekambuhan penderita DA.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. DERMATITIS ATOPIK

Dermatitis atopik (DA) adalah suatu penyakit kulit kronis berulang, terjadi paling sering selama masa bayi dan anak-anak. Penyakit ini sering disertai peningkatan kadar IgE dan riwayat atopi seperti rinitis alergika dan atau asma pada penderita atau keluarga.^{1,2}

Walaupun DA merupakan penyakit yang cukup sering tapi patogenesisnya masih belum begitu jelas. Faktor genetik yang mendasari perkembangan dan peranan gen pada kromosom 11q13 masih dalam penelitian. Akan tetapi pengaruh lingkungan nampaknya sering sebagai pencetus penyakit ini.⁵

Penderita DA mempunyai ambang gatal yang lebih rendah dan durasi gatal yang lebih lama terhadap rangsangan, mungkin hal ini dikarenakan reaksi inflamasi dari kulit yang kering atau eksematosa. Rangsangan mekanik (misal gesekan dan sentuhan) pada daerah dekat lesi dipersepsi sebagai rasa gatal dan mekanisme dari keadaan ini belum diketahui. Akhirnya akan menyebabkan siklus gatal garuk dan memperberat lesi eksematosa. Berbagai faktor pencetus DA dapat memacu gatal yaitu bahan iritan, alergen hirup, agen mikrobiologik (*Staphylococcus aureus*), makanan, hormon, keadaan psikis, keringat dan musim.⁶

Alergen hirup yang paling penting sebagai pencetus DA adalah TDR.^{2,7} Kebanyakan pasien DA mempunyai IgE spesifik terhadap antigen TDR dan konsentrasinya lebih tinggi dibanding alergen hirup lain. Konsentrasi antigen TDR pada tempat tidur pasien DA sesuai dengan derajat penyakitnya dan konsentrasi IgE spesifik terhadap TDR sesuai dengan berat dan luas dari penyakit, tapi konsentrasi IgE spesifik terhadap alergen hirup lain tidak tampak adanya hubungan dengan

penyakitnya.¹⁵ Lesi eksematosa dapat dipacu dengan penempelan alergen TDR dengan cara tes tempel atau pengolesan berulang. Alergen hirup yang lainnya adalah tepung sari, binatang piaraan, dan jamur.^{2,6,7}

Gejala utama DA adalah kulit kering, gatal dan eksim (*eczematous inflammation*) yang berjalan kronik residif. Gatal merupakan gejala klinis yang paling sering ditemukan, bersifat hilang timbul dan kronis. Selain itu terdapat tanda kulit kering, kasar, bersisik dan permukaannya tidak mengkilat.^{1,2}

Beberapa bentuk reaksi kulit biasanya tampak pada DA. Pada keadaan lesi kulit akut ditandai dengan gatal yang berat, papul eritem, ekskoriiasi, vesikel diatas kulit eritem dan eksudat. Lesi subakut ditandai dengan eritem, ekskoriiasi dan papul bersisik. Sedang lesi kronis ditandai dengan plak menebal, likenifikasi dan papul fibrotik (*prurigo nodularis*).^{1,2,16}

Berdasarkan waktu timbulnya lesi DA dapat timbul pada masa *infantil* atau bayi, masa anak dan pada masa dewasa. Distribusi dan bentuk reaksi kulit bervariasi tergantung usia pasien dan aktivitas penyakit.¹⁵

Diagnosis dari DA didasarkan pada gambaran klinis.¹ Berbagai kriteria diajukan, akan tetapi panduan yang sering dipakai untuk mendiagnosis DA yaitu yang sering diajukan oleh Hanifin dan Rajka (1980). Pada kriteria ini, durasi lesi kulit minimum 6 minggu dan kriteria mayor merupakan kriteria utama. Kriteria minor dapat memperkuat diagnosis DA, namun tidak merupakan tanda patognomonik. Diperlukan tambahan tiga atau lebih kriteria minor untuk mendiagnosis DA.^{1,2,17}

Walaupun uji imunologik sudah mulai dipakai sebagai salah satu kriteria diagnosis, tetapi masih banyak yang belum dapat menerima bahwa faktor imunologi merupakan faktor yang memegang peranan penting dalam proses patogenesis DA.^{2,3}

Selanjutnya tercatat kemajuan yang menyokong peranan imunologi di dalam proses patogenesis DA, dengan ditemukannya bukti klinikolaboratorik berikut ²:

1. Perubahan variabel imunitas seluler diantaranya :
 - a. Meningkatnya kerentanan terhadap infeksi virus, yang menunjukkan menurunnya kemampuan respon imun seluler pada penderita DA tersebut.
 - b. Menurunnya transformasi blas dari limfosit pada rangsangan.
 - c. Menurunnya kapasitas fagositosis.
2. Perubahan variabel imunitas humoral diantaranya :
 - a. Peningkatan kadar IgE total pada kasus DA.
 - b. Adanya IgE spesifik terhadap bahan inhalan dalam serum penderita DA.
 - c. Ditemukannya sel penyaji antigen yang mempunyai IgE spesifik pada permukaan membran sel Langerhans.

Dengan adanya bukti-bukti tersebut akhir-akhir ini DA sudah dianggap merupakan penyakit alergik. ^{1,2,5} Walaupun pengetahuan imunologi sudah banyak dipakai untuk menerangkan proses patogenesis yang mendasari penyakit DA, namun diagnosis DA masih tetap bersandar kepada kriteria gatal, yang kronik residif pada tempat predileksi yang khas. ² Oleh karena atopi merupakan keadaan alergi terhadap bahan alergen lingkungan maka faktor ini harus jelas ada pada penderita DA. Adanya keadaan atopi yang mendorong timbulnya lesi kulit ini dapat ditemukan dengan pemeriksaan berikut ^{2,18}:

1. Penentuan kadar IgE total dalam serum.

Pemeriksaan ini sangat berguna untuk menegakkan diagnosis penyakit alergi, akan tetapi peninggian kadar ini dapat terjadi juga pada penyakit lain.

2. Pemeriksaan IgE spesifik.

Pemeriksaan IgE spesifik yang terdapat di dalam serum terhadap alergen lingkungan terutama terhadap TDR saat ini dapat dipakai sebagai petunjuk adanya alergi terhadap lingkungan pada penderita DA.

3. Uji kulit.

Uji kulit untuk menentukan adanya respon imun terhadap alergen inhalan dapat dikerjakan dengan dua jalan, tergantung jenis respon imun yang akan diperiksa.

Untuk memeriksa adanya respon humoral dilakukan dengan uji tusuk dan dibaca 15-20 menit.

Untuk melihat respon seluler dapat diperiksa dengan jalan uji tempel menggunakan alergen TDR konsentrasi 1% di dalam larutan vaselin album dan dibaca 48-72 jam pasca penempelan alergen.

4. Pemeriksaan IgE epidermis.

Pemeriksaan ini dapat diandalkan sebagai alat bantu diagnosis DA.. Dengan menemukan adanya IgE pada lapisan epidermis merupakan petunjuk bahwa pada epidermis terdapat sel Langerhans epidermal yang membawa IgE pada permukaan selnya. Sel Langerhans epidermal yang mengandung IgE ini khas hanya didapatkan pada orang DA tidak pada kelompok atopi lainnya.

B. TUNGAU DEBU RUMAH

Debu banyak dijumpai di dalam atau di luar rumah terutama pada musim panas. Debu rumah terdiri dari partikel detrimen yang berasal dari rambut, daki, bulu

binatang, sisa makanan, serbuk sari, serpihan kulit manusia, bakteri, jamur, virus dan serangga.¹⁹

Tungau debu rumah (TDR) terdapat pada debu rumah yang banyak ditemukan pada rumah yang lembab, kasur kapuk, bantal, guling serta perabot rumah lainnya. Sumber debu dengan jumlah TDR terbanyak adalah debu kamar tidur terutama debu kasur.^{9,19}

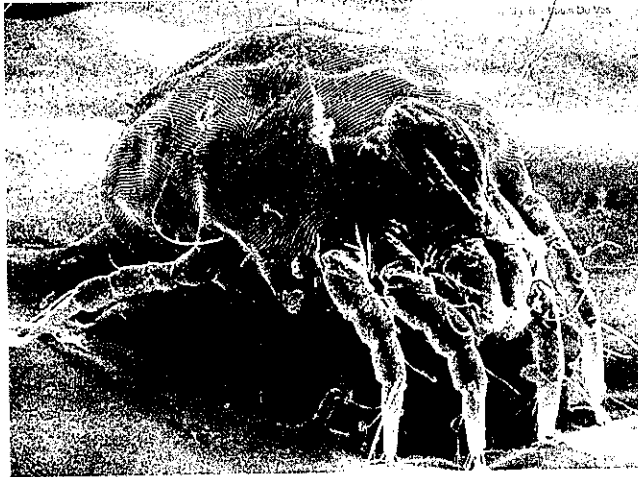
TDR terdapat di seluruh dunia termasuk Indonesia. Terdapat berbagai spesies TDR dalam debu rumah tetapi yang paling mendominasi adalah keluarga *pyroglyphidae* yang tersebar di seluruh dunia, yaitu *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* dan *Euroglyphus maynei*.^{9,19}

Beck melaporkan rata-rata kepadatan populasi TDR pada kasur dan lantai kamar yaitu 8 ekor per 0,1 gram debu kasur dan 9 ekor per 0,1 gram debu lantai.¹² Widiastuti telah melakukan pemeriksaan jumlah TDR dalam debu kasur kapuk dan mendapatkan jumlah TDR rata-rata 147 pergram debu kasur yang didominasi oleh *D. pteronyssinus* dan *G. destruktor*. Hal ini berbeda dengan penelitian Aulung (dikutip dari kepustakaan 9) terhadap 5237 gram debu rumah dari 39 rumah yang mendapatkan jumlah total TDR 3430 ekor.⁹

Makanan TDR secara umum adalah serpihan kulit manusia, daki dan sisa makanan. Skuama berperan bagi kelangsungan hidup tungau. Manusia dalam satu hari menghasilkan 0,5g-1g serpihan kulit dan 1 g skuama dapat mencukupi kebutuhan makan 1 tungau selama 20 hari.¹² Tungau terutama *D. pteronyssinus* dapat hidup sebagai pemakan *omnivora* (pemakan segala).¹⁹

Pada daerah kumuh dan padat penduduknya akan menyebabkan sanitasi lingkungan kurang terpelihara dengan baik dan dapat menyebabkan suhu ruangan menjadi panas dan lembab. Bila tungau terpajan pada keadaan yang kurang

menguntungkan misalnya panas, cahaya, mesin penghisap debu, dan kelembaban yang berubah, tungau akan dapat bergerak lebih cepat, bersembunyi, berkumpul dan mencengkeram serat kain.⁹



Gambar 1. *Dermatophagoides pteronyssinus*. (dikutip dari kepustakaan 9)

B.1 ALERGEN TDR.

Voorhorst dan Spieksma (dikutip dari kepustakaan 9) mendapatkan adanya hubungan yang nyata antara jumlah TDR dan alegenisitas.⁹ Saluran cerna, kutikula dan organ seksual merupakan bagian tubuh tungau yang mengandung alergen.¹² Antigen yang terdapat pada *D. pteronyssinus* terutama di saluran cerna dan kutikula. Makanan yang masuk ke usus diekskresi sebagai antigen yang kuat. Debris tungau terdiri atas partikel tinja, kutikula dan telur. Dalam masa 3 bulan kehidupan tungau, diperkirakan menghasilkan 2000 partikel tinja, 50 telur dan 4 kutikula, sehingga menurut perhitungan ini secara tidak langsung memperlihatkan bahwa >95% alergen tungau berasal dari partikel tinja.^{9,19}

Dari kultur *D. pteronyssinus* dan *D. farinae* didapatkan 4 jenis alergen. Der p I dan Der f I merupakan alergen pertama yang dimurnikan dan terdapat pada partikel tinja.^{10,12} Alergen tersebut merupakan glikoprotein dan merupakan enzim pencernaan yang berasal dari kelenjar di sekitar saluran cerna yang terdiri atas proteinase dan papain. Alergen ini mempunyai berat molekul (BM) 24 kilo dalton (kd). Alergen kedua berasal dari badan tungau yaitu Der p II dan Der f II dengan BM 15 kd dan lebih stabil terhadap panas. Dua alergen lainnya kurang penting, dengan berat molekul 30 kd dan 60 kd mempunyai struktur kimia menyerupai tripsin dan amilase.⁹

C. HUBUNGAN ANTARA TDR DENGAN DA

C.1. HUBUNGAN ANTARA KULIT KERING DENGAN TDR.

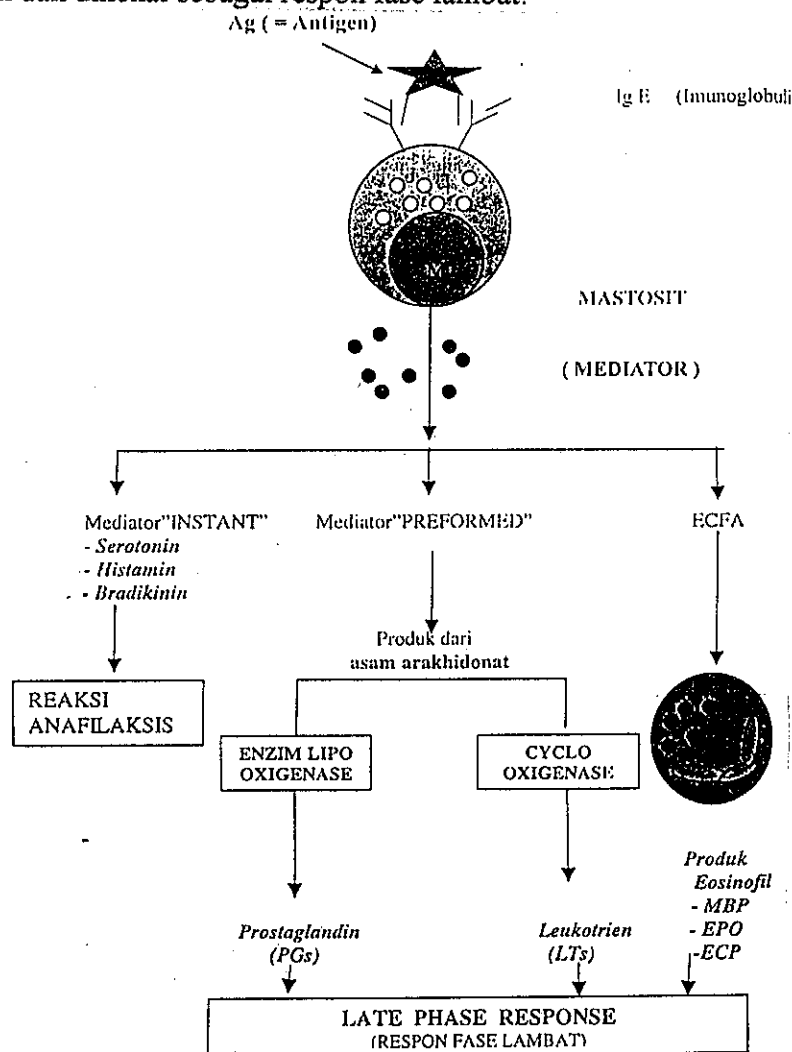
Tingginya kadar spingomielin pada pasien DA akan menyebabkan akumulasi abnormal dari spingosifosforilkolin dan rendahnya ceramid. Keadaan ini akan menyebabkan rusaknya fungsi barier kulit dan dihubungkan dengan sifat mudah terkena iritasi dan atau alergen (dalam hal ini TDR) pada kulit kering penderita DA.²⁰

Selain itu ditemukan adanya hubungan timbal balik yaitu pada penderita DA kulitnya kering sebagai akibat peningkatan *transepidermal water loss* yang mempengaruhi peningkatan kelembaban kasur dan hal ini akan menyebabkan pertumbuhan dan perkembangan biakan TDR.⁹

C.2. PERAN TDR DALAM PATOGENESIS DA.

Mekanisme alergen hirup (TDR) untuk menimbulkan lesi eksematosa pada penderita DA melalui reaksi hipersensitivitas tipe I fase lambat dan reaksi hipersensitivitas tipe IV yang diperantarai IgE.^{2,5,9,18}

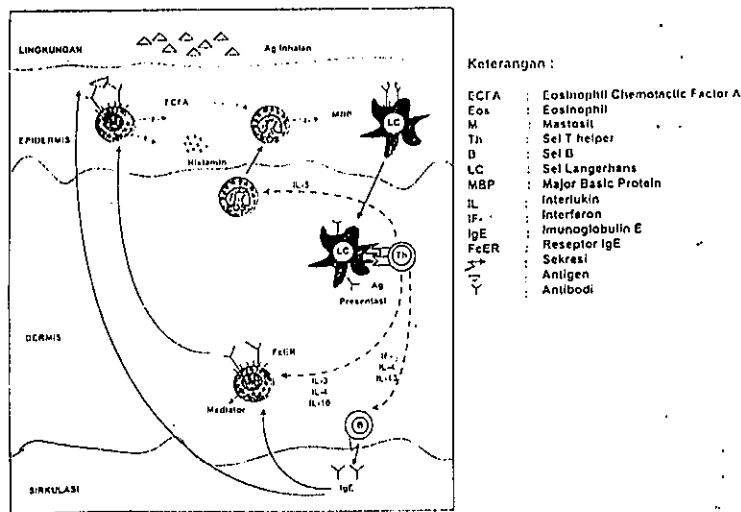
Adanya alergen hirup (yaitu alergen TDR) akan ditangkap oleh IgE yang terdapat pada sel bergranula terutama sel mastosit dan menimbulkan reaksi yang cepat (5-15 menit) sebagai akibat sekresi mediator berupa zat kinin yang aktif yaitu histamin, serotonin dan bradikinin. Selain itu mastosit juga mensekresi *Eosinophilic Chemotactic Factor A* (ECFA), maka terjadilah pemanggilan sel radang akut eosinofil yang akan berkumpul di daerah paparan antigen. Sebagai akibat pengumpulan eosinofil maka terjadi aktivasi dan diikuti dengan peningkatan sekret eosinofil yang merupakan protein toksik yaitu terutama *major basic protein* (MBP) dan terjadilah kerusakan jaringan di daerah radang. Respon ini terjadi 6-8 jam setelah paparan antigen dan dikenal sebagai respon fase lambat.^{2,5,9,18}



Gambar 2. Hubungan reaksi hipersensitivitas tipe I dan timbulnya respon fase lambat. (dikutip dari kepustakaan 2)

Mekanisme reaksi hipersensitivitas tipe IV yang diperantarai IgE terjadi karena pada lesi eksematosa dimana terdapat kerusakan fungsi sawar kulit, sehingga memudahkan sensitisasi terhadap alergen TDR yang menempel di kulit dan diikuti respon IgE spesifik terhadap alergen.^{2,5,9} Selain itu pada kulit kering penderita DA terdapat akumulasi abnormal dari spingosifosforilkolin dan rendahnya ceramid. Keadaan ini akan menyebabkan rusaknya fungsi barier kulit dan dihubungkan dengan sifat mudah terkena iritasi dan atau alergen.²⁰

Adanya enzim keratolitik yang dikeluarkan tungau memudahkan absorpsi alergen tungau melalui kulit. Antigen ini selanjutnya diproses oleh sel Langerhans epidermal yang berfungsi sebagai sel penyaji antigen untuk limfosit di dermis, dan selanjutnya terjadi reaksi yang mirip hipersensitivitas tipe IV. Kompleks alergen IgE dapat menempel pada permukaan sel Langerhans melalui Fc-eR I. Selain itu kompleks alergen IgE yang sudah terbentuk dapat berikatan dengan Fc-eR II (CD 23) yang juga terdapat pada permukaan sel Langerhans. Pengaktifan Fc-eR I menyebabkan pelepasan mediator proinflamasi dari sel Langerhans (seperti yang terjadi pada sel mast dan basofil). Aktifasi Fc-eR I dan Fc-eR II memudahkan penyajian antigen pada sel T sehingga sel T teraktivasi. Sitokin yang dihasilkan oleh limfosit T teraktivasi ini adalah interleukin 4 (IL-4) dan IL-5, sedang interferon gama (IFN- γ) hanya sedikit. Selanjutnya limfosit B dirangsang aktivitasnya oleh IL-4 dan IL-5 akan bekerja mirip ECFA sehingga di tempat lesi eosinofil terkumpul dan mengeluarkan protein toksik yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan.^{2,5,9,18}



Gambar 3. Skema hipotetik imunopatogenesis dermatitis atopik. (dikutip dari kepustakaan 2)

C.3. PENCEGAHAN DAN PEMBERANTASAN TDR

Perbaikan penyakit dan penurunan jumlah eosinofil serta IgE spesifik TDR terlihat pada penderita DA yang ditempatkan pada ruangan yang bersih.¹² Menjaga kebersihan rumah dari debu dan menjaga supaya rumah tidak menjadi sarang debu dengan cara menyapu, mengepel dan bila memungkinkan disedot dengan alat penyedot debu merupakan upaya menghindari TDR pada penderita DA.⁹

Manusia melewati sebagian besar waktunya di dalam kamar tidur, maka kebersihan kamar tidur harus diperhatikan. Perabot kamar tidur sederhana mungkin dan barang-barang seperti pakaian, mainan dan lainnya sebisa mungkin diletakkan di

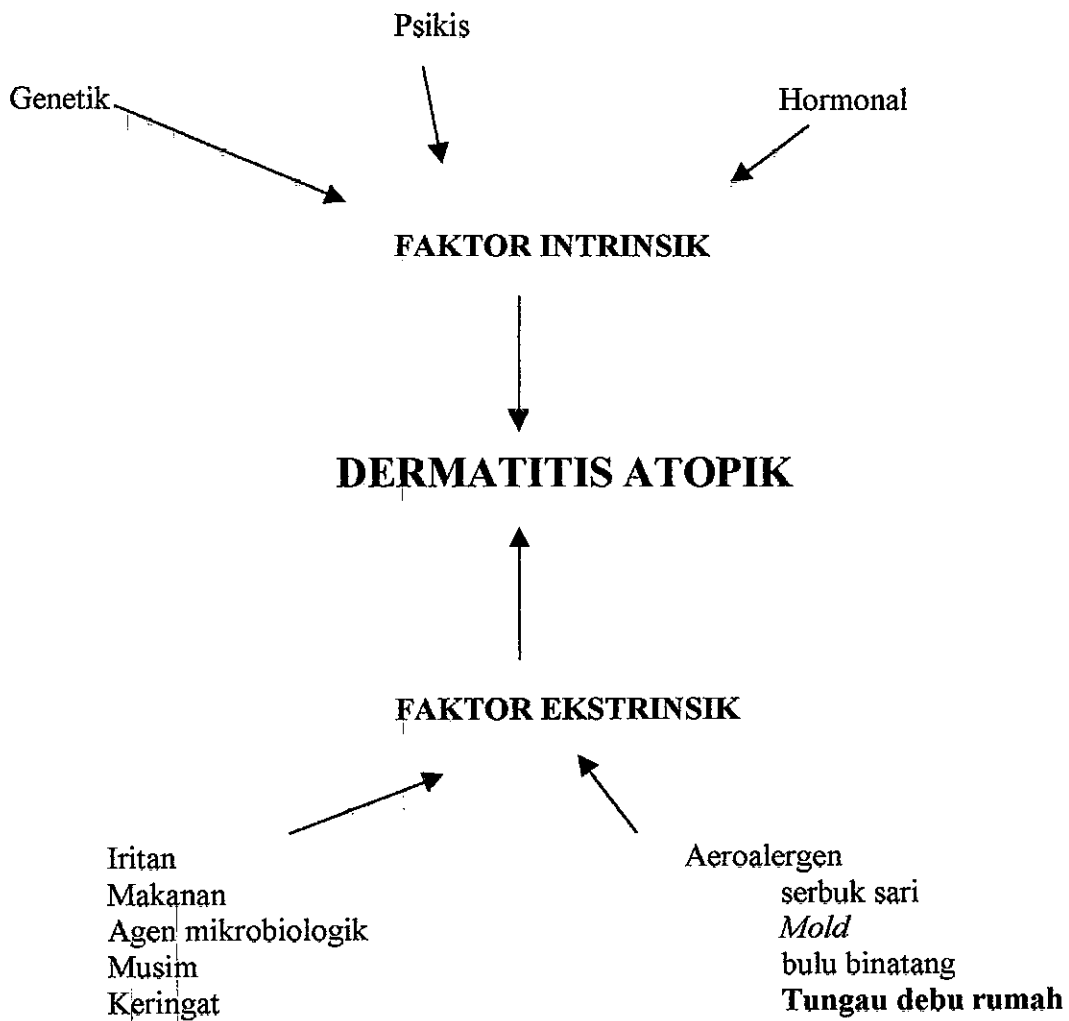
lemari tertutup. Kasur dari kapuk merupakan tempat hidup dan berkembang biak yang baik bagi TDR, dan sebaiknya diganti dengan karet busa atau poliester.¹⁹

Upaya pemberantasan dapat dilakukan dengan cara fisik, mekanik dan kimiawi. Pemberantasan secara fisik dapat dilakukan dengan menjemur dan mencuci. Upaya kimiawi dengan pemberian zat kimia yaitu acarosan dalam bentuk serbuk atau busa.^{9,19}

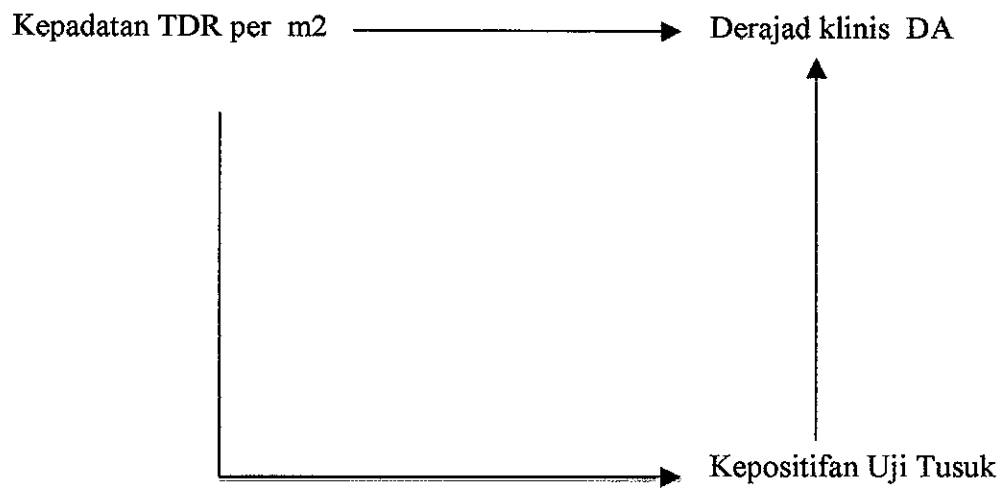
BAB III

KERANGKA ANALISIS

A. KERANGKA TEORI



B. KERANGKA KONSEP



BAB IV

HIPOTESIS

1. Ada hubungan antara kepadatan TDR dengan derajat penyakit DA.
2. Ada hubungan antara kepadatan TDR dengan hasil uji tusuk TDR.
3. Ada hubungan derajat penyakit DA dengan hasil uji tusuk TDR.

BAB V

METODOLOGI PENELITIAN

- A. **Metode Penelitian** adalah survei analitik dengan pendekatan *cross sectional*.
- B. **Tempat dan waktu penelitian** : Poliklinik Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Kariadi Semarang dan dilanjutkan kunjungan rumah, selama 6 bulan dari tanggal 1 Mei 2002 sampai dengan 1 November 2002 (pada musim kemarau)

C. Populasi dan sampel penelitian.

Populasi penelitian adalah penderita dermatitis atopik yang berkunjung ke Poliklinik IP Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Sampel Penelitian : Semua penderita yang didiagnosis secara klinis dermatitis atopik (menurut kriteria diagnostik Hanifin dan Rajka) yang berusia antara 6 bulan - 18 tahun dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang ditemukan antara 1 Mei 2002 sampai dengan 1 November 2002.

D. Kriteria Inklusi dan eksklusi :

Kriteria inklusi

- Berusia 6 bulan - 18 tahun, pria atau wanita dan keadaan umum baik.
- Secara klinis didiagnosis menderita dermatitis atopik (kriteria diagnostik Hanifin dan Rajka ; lihat lampiran).
- Memenuhi persyaratan untuk dilakukan tes tusuk.
- Bertempat tinggal di Semarang dan sekitarnya.
- Bersedia dilakukan kunjungan rumah dan pengambilan sampel debu.
- Kasur penderita adalah kasur kapuk, busa atau springbed yang terletak diatas ranjang dengan lantai bukan dari tanah dan telah dipakai lebih dari 1 tahun
- Kasur penderita tetap dan tidak berganti-ganti.

- Bersedia mengikuti penelitian sampai selesai (dengan menandatangani *informed consent*).

Kriteria Eksklusi

- Subyek penelitian dengan kasur yang pernah dijemur dalam 1 bulan terakhir.
- Kasur diganti bungkusnya dan atau isinya dalam waktu satu tahun terakhir.

E. Bahan dan Alat

1. Bahan untuk tes tusuk diproduksi oleh Subbag produksi alergen Bagian Instalasi Farmasi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang meliputi :

- *Mite cultur* 0,20mg/ml
- Histamin 1 mg/ml (kontrol positif)
- Coca filtra 5 ml (kontrol negatif)
- Vaksinostil (jarum cacar) dan pipet tetes.

2. Alat yang diperlukan untuk pengambilan dan pemeriksaan sampel debu meliputi :

- Penyedot/penghisap debu merk Sanyo tipe SC-B10U dengan kekuatan 100 watt.
- Kain mori berbentuk segitiga (sebagai pengumpul/penangkap debu)
- Timbangan dan anak timbangan
- Cawan petri dengan diameter 3 cm
- Saringan debu
- Mikroskop sterotipe atau *dissecting microscope*
- Higrometer dan termometer pegas buatan Ota Keiki Co.

F. Cara Penelitian

Langkah-langkah kerja yang dilakukan adalah sebagai berikut :

Penilaian penyakit DA secara anamnesis dan pemeriksaan fisik :

Anamnesis : Setiap penderita dibuatkan status khusus dengan mencatat

1. Identitas subyek penelitian yang meliputi nama, umur, jenis kelamin, suku bangsa, agama, pendidikan dan alamat.
2. Berapa lama sakit yang diderita saat ini, usia saat timbul sakit pertama kali, frekuensi kekambuhan dalam 3 bulan terakhir.
3. Riwayat atopik pada subyek penelitian dan keluarga.
4. Kegiatan kebersihan rumah yaitu meliputi menyapu, mengepel dan mengelap kamar tidur penderita.

Pemeriksaan Fisik

1. Status generalis : keadaan umum & status gizi.
2. Perhitungan derajat penyakit dengan menggunakan indeks Scord.^{21,22}
 - A. Luas daerah lesi (diukur berdasar rumus 9).
 - B. Kriteria Intensitas Lesi : derajat 1 (ringan), derajat 2 (sedang) dan derajat 3 (berat) untuk ujud kelainan kulit berikut :
 1. Eritem
 2. Edem/papul
 3. Oozing/krusta
 4. Ekskoriasi
 5. Likenifikasi
 6. Kekeringan kulit (diperiksa pada daerah kulit di luar lesi)
 - C. Gejala subjektif : dihitung dengan *visual analog scale* (berdasar rerata selama 3 hari terakhir) dari angka 0 sampai 10 untuk hal berikut :
 1. Pruritus
 2. Insomnia.

Pengukuran pruritus dan insomnia pada anak dibawah 7 tahun dilakukan dengan alloanamnesis dengan orang tua penderita.

Dilakukan perhitungan skor derajat penyakit dengan cara :

- A = luas lesi /100
- B = intensitas lesi/18
- C = gejala subjektif/20
- Perhitungan Scorad dengan rumus : $A/5 + B/2 + C$ dan dihitung dengan *scorad calculator*.²¹

Derajat penyakit ditentukan sebagai berikut :

- Sangat ringan : indeks Scorad antara 0 s/d 20
- Ringan : indeks Scorad antara 21 s/d 40
- Sedang : indeks Scorad antara 41 s/d 60
- Berat : indeks Scorad antara 61 s/d 80
- Sangat berat : indeks Scorad antara 81 s/d 100

Uji Tusuk

Uji tusuk dilakukan di lengan bawah kiri bagian volar dengan cara membersihkan kulit dengan alkohol 70%, biarkan mengering. Kemudian ditetaskan setetes coca filtra (kontrol negatif), histamin 1 mg/ml (kontrol positif) dan larutan alergen TDR dari *mite cultur* 0,20 mg/ml dengan jarak minimal 2 cm. Kulit ditusuk dengan vaksinostil (jarum cacar), sampai keluar serum (diusahakan jangan keluar darah). Pembacaan uji tusuk dilakukan 15-20 menit setelah uji tusuk untuk mengukur *wheal and flare reaction* dengan memakai penggaris dengan mengukur diameter urtika (satuan mm) yang ditimbulkan alergen, kontrol positif dan kontrol negatif. Hasil uji tusuk dihitung dari jumlah diameter terpanjang dan terpendek dibagi dua. Kriteria

kepositivan hasil uji tusuk adalah bila diameter urtika alergen minimal 2 mm lebih lebar dari pada diameter kontrol negatif.¹⁴ Derajat kepositivan hasil uji tusuk dinyatakan sebagai berikut²³ :

- 1+ : bila didapatkan bintul berukuran 2-4 mm
- 2+ : bila didapatkan bintul berukuran 4-6 mm
- 3+ : bila didapatkan bintul berukuran 6-8 mm
- 4+ : bila didapatkan bintul berukuran > 8 mm.

Pengambilan dan pemeriksaan sampel debu

Pengambilan sampel debu dilakukan pada kasur dan kolong tempat tidur subyek penelitian. Pengukuran kelembaban dan temperatur kamar dilakukan dengan higrometer dan termometer.

Pengambilan sampel debu

Pengambilan sampel debu dengan menggunakan penghisap debu Sanyo berkekuatan 100 watt dengan cara sebagai berikut :

1. Pada ujung penghisap debu dipasang kain mori berbentuk segitiga yang berguna untuk menangkap debu yang terhisap.
2. Kasur subyek penelitian dilakukan penyedotan selama 5 menit pada daerah seluas 1 meter persegi yaitu pada daerah yang dipakai tidur penderita.
3. Kolong tempat tidur dilakukan penyedotan selama 5 menit pada daerah seluas 1 meter persegi di tengah kolong tempat tidur.
4. Debu yang terkumpul disimpan dalam kantong plastik berperekat dan diberi label sesuai dengan sumber debu.

Pemeriksaan debu.

Pemeriksaan sampel debu dengan menggunakan cara langsung yaitu dengan cara sampel debu yang terkumpul ditimbang dan disaring. Kemudian ditimbang 0,1 gram debu dan ditaruh dalam cawan petri kecil dengan diameter 3 cm dan diperiksa dibawah *dissecting microscope* . Jumlah TDR yang ditemukan dicatat.

Kepadatan TDR pada 1 meter persegi kasur dan kolong tempat tidur dihitung dengan cara jumlah debu yang terkumpul dibagi 0,1 dan dikalikan jumlah TDR dalam 0,1 gram debu rumah.¹⁹

G. Terminasi penelitian.

1. Putus uji

Apabila karena sesuatu sebab subyek penelitian tidak melanjutkan prosedur penelitian yang telah ditetapkan dan disetujui sebelumnya atau tidak mengikuti peraturan penelitian yang ditetapkan.

2. Penelitian selesai.

Penelitian dinyatakan selesai apabila subyek penelitian telah mengikuti semua prosedur yang telah ditetapkan.

H. Pengolahan dan analisis data.

Data yang tercatat pada status dimasukkan ke dalam tabel untuk menggambarkan karakteristik subyek penelitian dan kemudian dilakukan analisis statistik deskriptif dengan menggunakan personal komputer dan perangkat lunak yang dipakai untuk analisis adalah SPSS / PC + versi 5.

Untuk pengambilan kesimpulan statistik dilakukan uji kemaknaan memakai :

- a) Hubungan antara 2 variabel yang berskala ordinal dianalisa dengan *Kendall's tau-b*.

b) Batas kemaknaan yang diambil adalah 5% dengan kriteria :

- Sangat bermakna jika $p < 0,01$
- Bermakna jika $0,01 < p < 0,05$
- Tidak bermakna jika $p \geq 0,05$

I. Definisi Operasional .

- a) Dermatitis atopik adalah peradangan kulit (dermatitis) yang ditandai dengan rasa gatal, berlangsung kronik dan berulang, serta terjadi pada penderita maupun keluarga dengan riwayat atopi seperti asma bronkiale dan atau rinitis alergika. Diagnosis DA menggunakan kriteria Hanifin dan Rajka (1980), yang meliputi minimal 3 kriteria major dan 3 atau lebih kriteria minor (lihat lampiran).
- b) Derajat penyakit DA dinilai dengan menggunakan indeks Scord dengan menilai luas lesi, intensitas lesi dan gejala subyektif dengan dengan rumus : $A/5 + B/2 + C$ dan dihitung dengan *scorad calculator*. Nilai indeks Scord berkisar antara 0 sampai seratus. Derajat penyakit DA dengan indeks Scord dapat dibagi menjadi lima katagori yaitu sangat ringan 0-20, ringan 21-40, sedang 41-60, berat 61-80 dan sangat berat 81-100.
- c) Hasil uji tusuk diukur dengan menggunakan satuan mm penggaris pada urtika yang timbul dari alergen dan dinyatakan positif bila 2+ atau lebih.
- d) Debu rumah adalah debu yang terdapat di rumah yang terdiri dari partikel anorganik dan organik (sisa makanan, daki dll). Debu rumah pada penelitian ini diambil dengan menggunakan penyedot debu Sanyo tipe SC-B10U berkekuatan 100 watt selama 5 menit, dari kasur dan kolong tempat tidur. Debu tempat tidur (dari kasur, busa atau springbed) diambil dari atas kasur yang telah dibuka sprei

penutupnya pada daerah dimana posisi tersering penderita tidur. Debu kolong tempat tidur diambil pada kolong ranjang/tempat tidur.

- e) Tungau debu rumah yang dilakukan penghitungan adalah tungau hidup atau mati yang ditemukan pada 0,1 gram debu rumah yang telah disaring dan diletakkan di cawan petri, dan diperiksa dibawah mikroskop steriotipe/*dissecting microscope*.
- f) Kepadatan TDR per m² adalah berat debu rumah hasil sedotan dibagi 0,1 dikalikan jumlah TDR yang ditemukan pada 0,1 gram debu rumah dan dibagi dalam skala 0-10, 11-20 dan lebih dari 21.
- g) Kelembaban dan suhu diukur dengan menggunakan higrometer dan termometer pegas dengan satuan % dan °C.

BAB VI

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. KARAKTERISTIK PENDERITA

Penelitian dilakukan di Poliklinik Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Kariadi Semarang selama 6 bulan dari 01 Mei 2002 - 01 November 2002, dan didapatkan 41 penderita yang memenuhi kriteria penelitian (kriteria inklusi) yang terdiri dari 19 wanita dan 22 laki-laki, berumur antara 7 bulan dan 18 tahun dengan rata-rata 6,7 tahun. Untuk lebih lengkapnya dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 1. Karakteristik Penderita

		Jumlah	Keterangan
Jenis Kelamin	Laki-laki	22	54%
	Wanita	19	46%
Fase	<i>Infantil</i> (<2 th)	5	12%
	Anak (2-12 th)	29	71%
	<i>Adolescent</i> (12-18 th)	7	17%
Umur	Rerata umur penderita (tahun)	6,7	SD 5,4 Minimum 0,6; maksimum 18
	Rerata umur awal sakit (tahun)	2,5	SD 2,7 Minimum 0,3; maksimum 14
Lama sakit	Rerata lama sakit terakhir (hari)	17,4	SD 12,1 Minimum 2; maksimum 60
Frekuensi kekambuhan	Rerata kekambuhan 3 bulan terakhir	1,9	SD 1,4 Minimum 1; maksimum 5
Derajat sakit	Rerata skor indeks Scorad	40,2	SD 10,3 Minimum 23; maksimum 66
	Derajat sakit ringan	22	54%
	Derajat sakit sedang	18	44%
	Derajat sakit berat	1	2 %
Hasil tes tusuk	Positif	23	56%
	Negatif	18	44%

Jenis kelamin

Dari tabel 1 dapat kita lihat bahwa insidensi pada anak laki-laki sedikit lebih tinggi dari wanita (54% : 46%), hal ini sesuai dengan penelitian Roussel CJ (dikutip dari kepustakaan 16) yang mendapatkan insiden anak laki-laki sedikit lebih tinggi dibanding wanita (57,9 % : 42,1%), namun berbeda dengan penelitian Boediardja SA yang melaporkan insiden DA pada usia dibawah dari 14 tahun tampak anak wanita sedikit lebih tinggi dibanding anak laki-laki (53% : 47%).¹⁶

Distribusi umur

Menurut KunzB dan Ring J, DA pada anak berdasar morfologi dan distribusi lesi dibagi menjadi 3 stadium klinis yaitu pada usia 0-2 tahun dalam fase bayi (*infatil phase*), 2-12 tahun fase anak (*childhood phase*) dan 12-18 tahun dalam fase remaja (*adolescent phase*).²⁴

Dari tabel 1 tampak bahwa kelompok umur DA berdasar stadium klinis terbesar pada fase anak (71%) dan diikuti fase remaja (17%). Sedang rerata umur penderita adalah 6,7 tahun. Menurut Larsen S, umur rerata insiden DA anak adalah 7 tahun.²⁵ Menurut Kabulrachman DA pada anak di RSUP Dr. Kariadi Semarang (1996-2000) memperlihatkan kelompok usia terbesar pada anak umur 1-4 tahun (40%) dan kelompok umur 5-14 tahun (37%).²⁶ Boediardja SA mengumpulkan data prevalensi dalam kurun waktu satu tahun, yang diperoleh dari 10 rumah sakit terbesar di Indonesia, melaporkan kelompok umur terbesar adalah 5-14 tahun dan diikuti 1-4 tahun.¹⁶

Umur awal sakit, lama menderita sakit dan frekuensi kekambuhan.

Rerata umur pertama kali timbul penyakit pada penderita adalah 2,5 tahun dan rerata lama menderita sakit adalah 17 hari, sedang rerata frekuensi kekambuhan dalam 3 bulan terakhir adalah 1,9 kali.

Menurut Siregar umur awitan menderita DA adalah sebagian besar pada kelompok umur 2-4 tahun (36%) dan kurang 1 tahun (29%).²⁷ Sedang menurut Roussel CJ (dikutip dari kepustakaan 16), rerata umur awitan menderita sakit adalah 7,9 bulan.¹⁶

A.4. Derajat penyakit penderita.

Untuk menilai derajat beratnya penyakit dapat mengacu pada beberapa kriteria penilaian, dan yang paling sering digunakan adalah kriteria Rajka-Langeland, Hanifin-Rajka dan indeks Scorad. Indeks Scorad yang diajukan oleh *European Task Force on Atopic Dermatitis* tahun 1993 lebih teliti dibanding Rajka-Langeland. Dalam kriteria ini dicantumkan beberapa kekhususan pada bayi dan anak. Dengan menggunakan sistem ini keparahan penyakit DA dinilai berdasarkan 3 parameter yaitu luas lesi (A), intensitas lesi (B) dan gejala subyektif (C). Masing-masing diberi skor dan akhirnya dijumlahkan dengan rumus Scorad, yaitu $A/5 + 7B/2 + C$.^{21,22}

Pada penelitian ini setelah dilakukan penghitungan nilai dengan menggunakan *Scorad calculator* didapatkan derajat penyakit DA ringan 22 penderita (54%), sedang 18 penderita (44%) dan berat 1 penderita (2%).

A.5. Hasil uji tusuk.

Hasil uji tusuk dengan alergen TDR pada penderita adalah 56 %, hal ini sesuai dengan penelitian Varela yang melaporkan hasil uji tusuk pada penderita DA 62,8%, namun berbeda dengan penelitian Sudigdoadi yang melaporkan hasil sebanyak

70%²⁰ dan Wananukul (dikutip dari kepustakaan 28) pada penderita DA usia 2 - 14 tahun sebanyak 90%.²⁸

B. KARAKTERISTIK KEADAAN LINGKUNGAN PENDERITA

Tabel 2. Karakteristik Keadaan Lingkungan Penderita

		Jumlah	Keterangan
Kebersihan kamar	Rerata kegiatan membersihkan kamar (per minggu)		
	Menyapu	6,6	SD 1,2 Min 3 Maks 7
	Mengelap	3,7	SD 2,6 Min 1 Maks 7
	Mengepel	4,8	SD 2,5 Min 0 Maks 7
Kelembaban kamar	Rerata kelembaban kamar (%)	85,3	SD 4,5 Min 78 Maks 94
Suhu kamar	Rerata suhu kamar (°C)	30,0	SD 1,1 Min 28 Maks 32
Jenis kasur	Kasur kapuk	36	
	Busa	4	
	Springbed	1	
Lama pemakaian kasur	Rerata lama pemakaian kasur (tahun)	4,8	SD 2,3 Min 1 Maks 10
Penjemuran	Rerata penjemuran terakhir (bulan)	2,6	SD 2,1 Min 1 Maks 12
Penggantian sprei	Rerata frekuensi penggantian sprei (per minggu)	1,2	SD 0,5 Min 1 Maks 3
Debu hasil penyedotan (gram)	Kasur	0,5	SD 0,2 Min 0,2 Maks 0,7
	Kolong tempat tidur	0,6	SD 0,2 Min 0,2 Maks 0,9
Jumlah TDR per 0,1 gram debu	Kasur	2,6	SD 1,8 Min 0 Maks 6
	Kolong tempat tidur	1,7	SD 1,0 Min 0 Maks 3
Kepadatan TDR (TDR/m ²)	Kasur	14,2	SD 11,3 Min 0 Maks 36
	Kolong tempat tidur	11	SD 7,7 Min 0 Maks 27

Kegiatan kebersihan kamar

Kegiatan kebersihan rumah dan kamar tidur penderita DA sangat penting dalam mengurangi aeroalergen yang ada disekitar penderita. Sebagian besar waktu penderita adalah di kamar tidur, yaitu berkisar 6 - 8 jam sehari, bergantung usia dan aktifitas.^{9,19} Kegiatan kebersihan rumah dan kamar tidur yang dilakukan di Indonesia adalah menyapu, mengepel dan mengelap perabotan. Ketiga tindakan ini berperan dalam mengurangi jumlah debu yang ada di rumah dan kamar tidur.

Pada penelitian ini dilaporkan rerata frekuensi perminggu dari kegiatan kebersihan kamar tidur yaitu menyapu adalah 6,6 kali, mengelap 3,7 kali dan mengepel 4,8 kali.

Jenis kasur.

Jenis kasur merupakan faktor yang mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan TDR. Penggunaan bahan kapuk untuk kasur masih dominan pada masyarakat Indonesia. Hal ini selain karena harganya yang cukup murah sehingga terjangkau dengan daya beli masyarakat, juga karena bahan ini cukup tersedia.¹⁹

Pada penelitian ini kasur penderita sebagian besar terdiri dari kasur 36 (88%) kemudian diikuti dengan busa 4 (10%) dan springbed 1 (2%). Dari tiga macam kasur ini, kasur kapuk menempati populasi TDR paling tinggi.¹⁹ Untuk melakukan uji korelasi kepadatan TDR pada jenis kasur pada penelitian tak dilakukan karena keterbatasan jumlah sampel dan sebagian besar jenis kasur adalah kasur kapuk (88%).

Lama pemakaian, penjemuran terakhir dan frekuensi penggantian sprei kasur.

Pada tabel 2 didapatkan rerata lama pemakaian kasur penderita adalah 4,8 tahun. Sedang rerata penjemuran terakhir adalah 2,6 bulan dan frekuensi rerata penggantian sprei 1,2 kali perminggu.

Menurut Widiastuti semakin lama kasur akan memberikan peningkatan populasi TDR. Upaya untuk memberantas TDR dapat dilakukan dengan menjemur kasur sambil dipukul-pukul, pencucian kering dan pencucian dengan cara ditekan dan diinjak-injak. Namun cara yang biasa diterapkan di Indonesia hanyalah menjemur kasur sambil dipukul-pukul, dengan tujuan agar kapuk menjadi empuk kembali dan kering.⁹ Sedang penggantian sprei penting peranannya dalam mengurangi kontak antara alergen TDR dengan penderita. TDR dari kasur dapat menembus sprei sehingga dengan pencucian sprei akan mengurangi jumlah kontak alergen TDR dengan penderita DA.¹⁹

Kelembaban dan suhu kamar tidur

Dari tabel 2 didapatkan rerata kelembaban kamar tidur penderita adalah 85% dan rerata temperatur kamar 30°C. Suhu optimal bagi perkembangan populasi TDR secara umum adalah 25-30°C dan kelembaban 70-80%, akan tetapi masing-masing jenis TDR mempunyai suhu dan kelembaban optimum yang berbeda-beda. Suhu dan kelembaban merupakan faktor utama dalam perkembangan TDR.⁹

Kepadatan TDR

Pada tabel 2 didapatkan rerata jumlah TDR per 0,1 gram debu kasur adalah 2,6 dan kolong tempat tidur 1,7. Dengan rerata isapan debu kasur sedikit lebih rendah dibanding kolong kamar tidur. Akan tetapi kepadatan TDR yang dihitung dari

jumlah TDR dalam 0,1 gram debu dikalikan jumlah isapan debu pada kasur lebih tinggi dibanding kolong tempat tidur. Hal ini sesuai dengan penelitian Beck HI dan Korsgaard yang mendapatkan jumlah TDR pada kasur lebih tinggi dibanding kolong tempat tidur.¹²

C. PENGARUH KEADAAN LINGKUNGAN PADA KEPADATAN TDR

Faktor-faktor fisik seperti suhu dan kelembaban merupakan faktor yang mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan TDR dalam debu rumah. Secara umum suhu dan kelembaban relatif optimal bagi perkembangan populasi TDR 25°C - 30°C dan kelembaban 70-80%.^{9,19}

Kegiatan kebersihan rumah dan kamar tidur sangat penting peranannya dalam mengurangi jumlah *aeroalergen* pada penderita DA.

Hubungan antara kelembaban udara dan suhu kamar tidur dengan kepadatan TDR

Tabel 3. Hubungan antara kelembaban dan suhu kamar dengan kepadatan TDR.

Jenis pengukuran	Kepadatan TDR per m ² kolong tempat tidur			Jumlah
	0-10	11-20	≥ 21	
Kelembaban kamar tidur (%)				
71-80	3	4	0	7
81-90	16	9	5	30
≥ 91	0	3	1	4
Jumlah	19	16	6	41
<i>Kendall's tau-b value 0,168;</i> <i>p=0,166</i>				
Suhu kamar tidur(°C)				
28-29	6	5	0	11
30-31	10	9	6	25
≥ 32	3	2	0	5
Jumlah	19	16	6	41
<i>Kendall's tau-b value 0,062;</i> <i>p=0,621</i>				

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan antara peningkatan kelembaban kamar dan suhu dengan kepadatan TDR per m² kolong tempat tidur. Berdasar tabel 3, 30/41 (73%) kelembaban kamar penderita adalah antara 81-90%, yang masih merupakan kelembaban yang sesuai dengan pertumbuhan dan perkembangan TDR. Sedang suhu kamar penderita 25/41 (61%) berada pada suhu antara 30-31 °C dengan rerata pada 30°C dan suhu minimum 28°C dan suhu maksimum 32°C yang masih merupakan suhu yang optimal untuk pertumbuhan dan perkembangbiakan TDR.^{9,19}

Faktor utama bagi penyebaran dan perkembangbiakan TDR di California Selatan adalah kelembaban dan kelembaban merupakan faktor yang mutlak diperlukan bagi kehidupan tungau. Sedang menurut Widiastuti, pengaruh suhu kurang penting dibanding kelembaban. Pada suhu 15°C TDR masih dapat hidup. Sedang perkembangbiakan akan berkurang pada suhu diatas 32°C.¹⁹

Hubungan antara kebersihan rumah dengan kepadatan TDR di kolong tempat tidur

Tabel 4. Hubungan antara kegiatan kebersihan rumah dengan kepadatan TDR di kolong tempat tidur.

Frekuensi Kegiatan per minggu	Kepadatan TDR per m ² kolong tempat tidur			Jumlah
	0-10	11-20	≥ 21	
Menyapu				
3-6	2	2	0	4
≥7	17	14	6	37
Jumlah	19	16	6	41
<i>Kendall's tau-b value - 0,050 ; p=0,69</i>				
Mengelap				
0-2	7	8	2	17
3-6	3	5	1	9
≥7	9	3	3	15
Jumlah	19	16	6	41
<i>Kendall's tau-b value - 0,019; p=0.90</i>				
Mengepel				
0-2	5	5	0	10
3-6	4	4	1	9
≥7	10	7	5	22
Jumlah	19	16	6	41
<i>Kendall's tau-b value - 0,070 ; p=0,60</i>				

Pada penelitian ini tidak ada hubungan antara frekuensi kegiatan kebersihan menyapu, mengelap dan mengepel dengan kepadatan TDR per m² di kolong tempat tidur.

Hal tersebut dapat dijelaskan karena kebiasaan kegiatan kebersihan rumah/kamar tidur dalam hal ini menyapu, mengelap dan mengepel tidak selalu dilakukan pada kolong tempat tidur.

Hubungan antara lama pemakaian, penjemuran dan penggantian sprei kasur dengan kepadatan TDR pada kasur.

Tabel 5. Hubungan antara lama pemakaian kasur, penjemuran kasur terakhir dan frekuensi penggantian sprei dengan kepadatan TDR per m² kasur.

Frekuensi Kegiatan per minggu	Kepadatan TDR per m ² kasur			Jumlah
	0-10	11-20	≥21	
Lama pemakaian kasur				
1-3 tahun	8	4	2	14
4-6 tahun	9	2	5	16
≥ 7 tahun	2	4	5	11
Jumlah	19	10	12	41
<i>Kendall's tau-b value 0,269;</i> <i>p=0,025</i>				
Penjemuran kasur terakhir				
1-2 bulan	12	7	2	21
3-4 bulan	6	3	6	15
≥ 6 bulan	1	0	4	5
Jumlah	19	10	12	41
<i>Kendall's tau-b value 0,357;</i> <i>p=0,010</i>				
Frekuensi ganti sprei per minggu				
0-1 Kali	14	9	12	35
2-3 kali	5	1	0	6
Jumlah	19	10	12	41
<i>Kendall's tau-b value -0,306 ;</i> <i>p=0,016</i>				

Pada penelitian ini terdapat hubungan yang positif antara lama pemakaian kasur dan penjemuran terakhir kasur dan hubungan yang negatif antara frekuensi penggantian sprei perminggu dengan kepadatan TDR per m² di kasur. Jadi semakin lama pemakaian kasur dan penjemuran terakhir kasur semakin tinggi kepadatan TDR per m² di kasur, sedang semakin sering penggantian sprei akan semakin mengurangi kepadatan TDR per m² di kasur.

Hal ini sesuai dengan penelitian Widiastuti yang mendapatkan adanya jumlah populasi TDR yang semakin banyak pada kasur diatas 2 tahun dan tidak adanya TDR

pada kasur dibawah 1 tahun. Pada kasur 2 tahun memberikan peningkatan 19,9%, 3 tahun 33,9% dan 4 tahun 46,3% dan penjemuran kasur akan mengurangi populasi TDR.¹⁹

Selain memerlukan suhu dan kelembaban optimal, pertumbuhan dan perkembangan TDR juga dipengaruhi musim dan adanya makanan. Makanan TDR adalah skuama, daki dan sisa makanan. Dalam satu hari, manusia menghasilkan serpihan kulit antara 0,5 g - 1 g dan jumlah ini telah cukup untuk memberi makanan bagi TDR. Selain itu pada kasur yang telah lama digunakan akan terdapat interaksi antara keringat dengan pembungkus dan kapuk kasur, sehingga akan menjadi media yang baik untuk pertumbuhan TDR.⁹

D. HUBUNGAN ANTARA KEPADATAN TDR DENGAN HASIL UJI TUSUK

Tabel 6. Hubungan antara kepadatan TDR di kasur dan kolong tempat tidur dengan hasil uji tusuk.

	Hasil uji tusuk		Jumlah
	Positif	Negatif	
Kepadatan TDR per m ² kolong tempat tidur			
0 -10	9	10	19
11-20	11	5	16
≥ 21	3	3	6
Jumlah	23	18	41
<i>Kendall's tau-b value - 0,108;</i> <i>p=0,474</i>			
Kepadatan TDR per m ² kasur.			
0-10	10	9	19
11-20	4	6	10
≥ 21	9	3	12
Jumlah	23	18	41
<i>Kendall's tau-b value - 0,146;</i> <i>p=0,311</i>			

Pada penelitian ini 14/23 (61%) kepadatan TDR di kolong tempat tidur diatas 10 yang hasil uji tusuknya positif dibanding 8/18 (44%) hasil uji tusuk yang negatif, tapi tidak ada hubungan antara kepadatan TDR kolong tempat tidur dengan hasil uji tusuk. Pada kasur 13/23 (56%) kepadatan TDR diatas 10 memberikan hasil uji tusuk positif dibanding 9/18 (50%) hasil uji tusuk yang negatif, tapi tidak ada hubungan antara kepadatan TDR kasur dengan hasil uji tusuk.

Pemeriksaan uji tusuk bermaksud untuk memeriksa reaktivitas seseorang terhadap paparan alergen secara *in vivo*. Uji ini didasarkan kepada mekanisme reaksi tipe 1 (tipe cepat) oleh karena alergen diberikan melalui jaringan dermis, sehingga diharapkan timbul respon imunitas humoral spesifik terhadap alergen.^{2,18}

Tidak adanya hubungan antara kepadatan TDR dengan hasil uji tusuk dapat dijelaskan sebagai berikut:

1. Ada beberapa hal yang perlu diperhatikan untuk menilai hasil uji tusuk, karena tidak setiap hasil positif itu berarti seseorang alergi terhadap ekstrak yang bersangkutan. Pada kasus-kasus tertentu reaktivitas positif hanya merupakan manifestasi dari suatu keadaan yang disebut sebagai *irritable skin* atau keadaan kulit yang sensitif yang tidak melibatkan mekanisme imunologik sama sekali.¹⁸
2. Pengaruh dari sensitifitas dan spesifisitas uji tusuk. Uji tusuk mempunyai spesifitas yang rendah dibanding IgE spesifik. Menurut Sudigdoadi jika dibandingkan dengan pemeriksaan Ig E spesifik sensitifitas uji tusuk adalah 77% dan spesifitasnya 33%.¹⁸
3. Tahap sensitisasi dari proses hipersensitifitas tipe I diperlukan alergen dalam jumlah yang adekuat (tidak tergantung dari besarnya alergen).²

E. HUBUNGAN ANTARA HASIL UJI TUSUK DENGAN DERAJAD PENYAKIT.

Tabel 7. Hubungan antara hasil uji tusuk dengan derajat penyakit.

	Derajat penyakit			Jumlah
	Ringan	Sedang	Berat	
Hasil tes tusuk				
Positif	7	15	1	23
Negatif	15	3	0	18
Jumlah	22	18	1	41
<i>Kendall's tau-b value</i> 0,523; p<0,01				

Dari tabel 7 terlihat adanya hubungan positif antara hasil uji tusuk dengan derajat penyakit DA.

Hubungan antara reaksi tipe I dan tipe IV pada penderita di dalam patogenesis dari DA sudah diamati secara klinis dan secara imunologik. Timbulnya lesi DA dipengaruhi oleh adanya sel Langerhans dengan IgE pada permukaan membrannya yang merupakan fenomena yang khas pada penderita DA. Dengan demikian IgE spesifik dalam serum terhadap alergen lingkungan (TDR) dapat dijadikan pegangan baku untuk menegakkan adanya suatu alergi pada penderita DA.^{2,18,29}

Uji tusuk di negara berkembang dapat secara praktis dapat dipakai untuk menggantikan pemeriksaan IgE spesifik yang mahal dan sulit.³⁰ Uji kulit ini dapat dipakai sebagai pemeriksaan penapis (*screening*).¹⁸

F. HUBUNGAN ANTARA KEPADATAN TDR DENGAN DERAJAD PENYAKIT.

Tabel 8. Hubungan antara kepadatan TDR dengan derajat penyakit.

	Derajat penyakit			Jumlah
	Ringan	Sedang	Berat	
Kepadatan TDR per m ² Kolong tempat tidur				
0 -10	22	1	0	23
11-20	0	9	0	9
≥ 21	0	8	1	9
Jumlah				
<i>Kendall's tau-b value</i> 0,874; <i>p</i> <0,01				
Kepadatan TDR per m ² kasur				
0 -10				
11-20	22	6	0	28
≥ 21	0	11	1	12
	0	1	0	1
Jumlah				
	22	18	1	41
<i>Kendall's tau-b value</i> 0,719; <i>p</i> <0,01				

Pada tabel 8 tampak adanya hubungan positif antara kepadatan TDR per m² di kasur dan kolong tempat tidur dengan derajat penyakit. Jadi pada peningkatan kepadatan TDR didapatkan adanya peningkatan derajat penyakit dan demikian juga sebaliknya, pada penurunan kepadatan TDR didapatkan penurunan derajat penyakit.

Hal ini sesuai dengan penelitian Beck HI dan Korsgaard yang mendapatkan adanya hubungan antara jumlah TDR di kasur dengan derajat klinis DA.¹²

Sebagian besar penderita DA mempunyai kulit yang kering (50-98%) dan disertai rasa gatal.^{28,31} Kekeringan kulit ini juga terdapat pada daerah kulit yang tidak terkena dermatitis. Kelainan ini akan menyebabkan rusaknya sawar epidermis dan menurunkan pertahanan terhadap iritan.³² Hal ini dapat disebabkan karena terdapat gangguan dalam mekanisme pelepasan badan lamelar ke dalam ruangan korneosit. Akibatnya lemak yang berfungsi sebagai sawar pada bagian bawah stratum korneum terbentuk tidak normal. Selanjutnya terjadi kerusakan sawar epidermis dan peningkatan pengeluaran air dari stratum korneum. Korneosit mengkerut dan terbentuk celah di antaranya, dan menyebabkan mudahnya penetrasi bahan-bahan iritan dan alergen.³³

Pendekatan pengobatan dengan memperbaiki sawar epidermis pada DA akan mencegah interaksi antigen dengan sistem imun yang abnormal dan mencegah terbentuknya lesi kulit eksematososa.³³

Peranan TDR dalam menimbulkan kekambuhan penderita DA, telah dapat dibuktikan dengan menggunakan tes tempel dengan alergen TDR akan menghasilkan lesi yang mirip dengan DA.^{20,28} Pemakaian TDR hidup dalam tes tempel ternyata memberikan hasil tes yang lebih tinggi dibanding TDR mati dan kering.³⁴ Kedua hal tersebut memberikan gambaran mekanisme TDR dalam menimbulkan alergi adalah

melalui kontak dengan kulit.¹⁴ Sedang Tupker melaporkan timbulnya rasa gatal dan lesi yang lebih eritem setelah inhalasi alergen TDR.³⁵

BAB VI

KETERBATASAN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian pendahuluan yang bertujuan untuk melihat hubungan antara kepadatan tungau debu rumah dengan derajat penyakit dermatitis atopik.

Sampai dengan saat ini patogenesis dermatitis atopik memang belum begitu jelas. Akan tetapi telah kita ketahui bahwa ada faktor internal dan eksternal merupakan faktor pencetus penyakit DA. Faktor pencetus internal antara lain adalah genetik, hormonal dan psikis, sedang faktor pencetus eksternal yaitu bahan iritan, makanan, keringat, musim, agen mikrobiologik dan *aeroalergen* (TDR, serbuk sari, *mold* dan bulu binatang). Faktor pencetus internal dan eksternal tersebut berpengaruh pada derajat penyakit DA.

Penelitian ini merupakan penelitian pendahuluan yang mencoba melihat hubungan antara kepadatan TDR dengan derajat penyakit DA tanpa melakukan kontrol terhadap faktor-faktor internal dan eksternal yang lain. Karena upaya untuk mengontrol faktor-faktor tersebut memang sulit untuk dilakukan dan memerlukan biaya yang cukup besar.

Pada penelitian lanjutan dari penelitian ini sebaiknya dilakukan kontrol terhadap faktor-faktor lain yang ikut mempengaruhi derajat penyakit DA (variabel pengganggu) dengan pemeriksaan Ig E spesifik.

Selain itu penelitian ini juga mempunyai keterbatasan dalam jumlah sampel penelitian yang kurang besar.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

A. SIMPULAN

1. Rerata jumlah TDR per 0,1 gram debu kasur 2,6 dan kolong tempat tidur 1,7. Sedang kepadatan TDR per m² kasur 14,2 dan kolong tempat tidur 11.
2. Derajat penyakit DA yang ringan ditemukan pada 22 (54%) penderita dan hasil tes tusuk 56 % positif.
3. Tidak ada hubungan antara peningkatan kegiatan kebersihan rumah/kamar menyapu, mengelap dan mengepel dengan pengurangan kepadatan TDR per m² kolong tempat tidur.
4. Tidak ada hubungan antara peningkatan kelembaban dan suhu dengan kepadatan TDR per m² kolong tempat tidur.
5. Ada hubungan positif antara lama pemakaian dan penjemuran terakhir kasur dengan peningkatan kepadatan TDR per m² kasur dan ada hubungan negatif antara frekuensi penggantian sprei dengan peningkatan kepadatan TDR per m² kasur.
6. Ada hubungan positif antara derajat penyakit DA dengan hasil uji tusuk akan tetapi tidak ada hubungan antara kepadatan TDR per m² di kasur dan kolong tempat tidur dengan hasil uji tusuk.
7. Ada hubungan positif antara kepadatan TDR per m² pada kasur dan kolong tempat tidur dengan derajat penyakit DA.

B. SARAN

1. Kegiatan kebersihan rumah seperti menyapu, mengelap dan mengepel merupakan tindakan yang penting dalam mengurangi kepadatan TDR, dan sebaiknya juga dilakukan pada kolong tempat tidur.

2. Kasur sebaiknya diganti setelah 5 tahun dan dijemur secara teratur. Kalau memungkinkan dari bahan mikrofine atau dengan dibungkus dengan kain tahan tungau atau plastik
3. Dalam penatalaksanaan DA juga dilakukan identifikasi dan eliminasi TDR, karena tampak adanya hubungan antara peningkatan kepadatan TDR dengan derajat penyakit, yang meliputi :
 - Melakukan *screening* dengan uji tusuk alergen TDR dan pemeriksaan TDR dari sampel debu kamar (bila memungkinkan) untuk mencari faktor pencetus DA.
 - Menjaga kebersihan rumah terutama kamar tidur dari sarang debu dengan menyapu, mengelap dan mengepel dan bila memungkinkan disedot dengan alat penyedot debu.
 - Perabot kamar tidur sederhana mungkin, hindari pemakaian karpet dan barang-barang seperti pakaian, mainan dan lainnya diletakkan di lemari tertutup.
 - Menjaga agar kamar tidur tidak lembab dengan sirkulasi udara yang baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Leung DYM, Tharp M, Boguniewicz M. Atopic dermatitis (atopic eczema) Dalam: Freedberg IM, dkk, ed. Fitzpatrick's dermatology in general medicine, ed5. New York: Mcgraw-hill; 1999: 1465-77.
2. Sudigdoadi. Imunopatologi dermatitis atopik. Disajikan dalam Temu ilmiah manifestasi atopi pada kulit. Bandung, 13-14 Desember 1996.
3. Bos JD. Immunology of atopic dermatitis. Dalam : Harper J, Oranje A, Prose N, ed. Textbook of pediatric dermatology. London: Blackwell sc; 2000: 178-185.
4. Warner JO. Environmental allergen in atopic dermatitis. Dalam : Harper J, Oranje A, Prose N, ed. Textbook of pediatric dermatology. London: Blackwell sc; 2000: 238-241.
5. Halbert AR, Weston WL, Morelli JG. Atopic dermatitis: is it an allergic disease? J Am Acad Dermatol 1995; 33(6): 1008-16.
6. Morren MA, Przybilla B, Barnelis M, dkk. Atopic dermatitis: triggering factor. J Am Acad Dermatol 1994; 31(3): 467-72.
7. Warouw WFT. Peranan alergen inhalan pada dermatitis atopik. Disajikan dalam Temu ilmiah manifestasi atopi pada kulit. Bandung, 13-14 Desember 1996.
8. Ring J, Behrendt. Role of aeroallergens in atopic eczema: proof of concept with the atopy patch test. J Am Acad Dermatol 2001, 45(1): S49-S52.
9. Sujudi Y, Wisesa TW. Tungau debu rumah dan perannya pada dermatitis atopik anak. MDVI 2000, 27(4), 36S-42S.
10. Fitzharris P, Riley G. House dust mites in atopic dermatitis. Int J Dermatol, 38, 173-5.
11. Platts TAE, Woodfolk JA. Dust mites and asthma. Dalam : Kay AB. Allergy and allergic disease. London, Blackwell sc; 1997: 888-96.
12. Beck HL, Korsgaard J. Atopic dematitis and house dust mites. Br J Dermatol 1989, 120: 245-51.
13. Korsgaard J. Mite asthma and residency: a case-control study on the impact of exposure to house-dust mites in Dwellings. Br J Dermatol 1987, 117(32): 231-5
14. Muchtar R, Boediardja SA, Handoko RP. Tungau debu rumah sebagai faktor resiko eksogen dermatitis atopik pada anak usia 7-14 tahun di bagian ilmu penyakit kulit dan kelamin RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta. MDVI 2001, 28(S1): 505-575

15. Diepgen T. Atopic dermatitis: the role of environmental and social factor, the European experience. *J Am Acad Dermatol* 2001, 45(1):S44-S48.
16. Boediardja SA. Dermatitis atopik pada anak. Disajikan dalam Temu ilmiah manifestasi atopik pada kulit. Bandung, 13-14 Desember 1996.
17. [Http://www.medal.org/docs_ch21/doc.ch21.html](http://www.medal.org/docs_ch21/doc.ch21.html).
18. Widiastuti. Pengaruh penjemuran kasur kapuk terhadap populasi tungau debu rumah (TDR). Tesis pada program studi ilmu biomedik UI, Jakarta 1996.
19. Williams HC. Epidemiology of atopic dermatitis. Dalam : Harper J, Oranje A, Prose N,ed. *Textbook of pediatric dermatology*. London: Blackwell sc; 2000: 161-8.
20. Sudigdoadi. Molekul Ig E pada permukaan dinding sel Langerhans epidermal sebagai petanda diagnosis pada dermatitis atopik. Disertasi doktor pada program pasca sarjana Unpad Bandung 1995.
21. [Http:// adserver.sante.univ-nantes.fr/scorad-course.html](http://adserver.sante.univ-nantes.fr/scorad-course.html).
22. Eupean task force on atopic dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis : the Scorad index. *Dermatology* 1993; 186:23-31.
23. Suyoto, Notodirdjo S. Tes-tes untuk penyakit kulit alergik. Dalam : Kumpulan makalah lengkap simposium penyakit kulit alergik. Yogyakarta, September 1981.
24. Kunz B, Ring J. Clinical features and diagnostic of atopic dermatitis. Dalam: Harper J, Orange A, Prase N. *Textbook of pediatric dermatology*. London: Blackwell sc; 2000:199-214.
25. Larsen FC, Diepgen T, Svensson A. The occurrence of atopic dermatitis in north europe : an international questionnaire study. *J Am Acad Dermatol* 1996,34(5):760-4.
26. Kabulrachman. Penyakit kulit alergik: beberapa masalah dan usaha penanggulangan. Pidato pengukuhan sebagai guru besar madya dalam ilmu penyakit kulit dan kelamin. Semarang, 16 juni 2001.
27. Siregar S. Spektrum penyakit alergi di bagian ilmu kesehatan anak. Naskah lengkap a half day symposium : allergy in year 2000 from different point view. Semarang, 5 September 1998.
28. Rosita C, Hutomo M. Dermatitis atopik di divisi alergi unit rawat jalan penyakit kulit dan kelamin RSUD Dr. Soetomo Surabaya (1997-1999). *Berkala ilmu penyakit kulit & kelamin* 2001;13(1):5-14.

29. Stingl G. IgE-mediated, Fc ϵ RI-dependent allergen presentation: a pathogenetic factor in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2001, 45(1): S17-S20.
30. Boediardja SA. Assesment of diagnostic tools of atopic dermatitis in south east asia. *MDVI* 1996, 23 (4): 13s-20s.
31. Lee HJ, Cho SH, Ha SJ. Minor cutaneous features of atopic dermatitis in South Korea. *Int J Dermatol* 2000;39:337-42.
32. Imokawa G. Lipid abnormalities in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2001, 45(1):S29-S32.
33. Cholis M. Patogenesis dan penatalaksanaan kulit kering pada dermatitis atopik. *MDVI* 2001, 28 : 142-6.
34. Barnetson RS, Benton EC, House dust mite allergy and atopic eczema : a case report. *Br J Dermatol* 1987;116:857-60.
35. Tupker RA, Demonchy JGR, Coenraads PJ, dkk. Induction of atopic dermatitis by inhalation of house dust mite. [Http://scorad.sante.univ-nantes.fr/Biblio/585.html](http://scorad.sante.univ-nantes.fr/Biblio/585.html).