

612.945

SAR

W

9

**KESESUAIAN ANTARA HASIL UJI TUSUK
DENGAN PEMERIKSAAN IgE SPESIFIK TERHADAP
ALERGEN MAKANAN PADA DERMATITIS ATOPIK**

Budi Saraswati. S

Laporan Penelitian Pendidikan Dokter Spesialis
Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

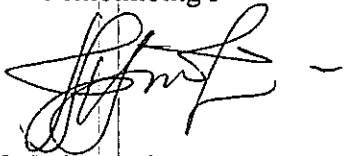


**Bagian/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr. Kariadi
Semarang
2004**

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

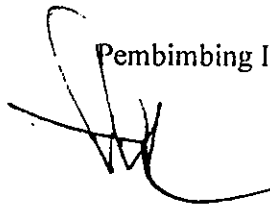
Menyetujui

Pembimbing I



Dr. S. Indrayanti, Sp.KK(K)
NIP 140 072 402

Pembimbing II



Prof. Dr. Kabulrachman, Sp.KK(K)
NIP 130 354 867

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



Dr. Sugastiasri Sumaryo, Sp.KK(K)
NIP 130 254 880

PRAKATA

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Pengasih dan Penyayang atas rahmat dan hidayahNya sehingga saya mendapatkan kesempatan dan kemampuan untuk menyelesaikan karya akhir ini dengan judul :

**KESESUAIAN ANTARA HASIL UJI TUSUK DENGAN PEMERIKSAAN Ig E
SPESIFIK TERHADAP ALERGEN MAKANAN PADA
DERMATITIS ATOPIK**

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 Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang.

Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan Direktur Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang, saya mengucapkan terima kasih atas ijin dan kesempatan yang diberikan kepada saya untuk menyelesaikan pendidikan spesialisasi di Bagian/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang.

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

1. Dr. Sugastiasri Sumaryo, Sp.KK (K) selaku Ketua Bagian/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk belajar di bagian ini serta atas bimbingan, dorongan dan nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.
2. Dr. Moch. Affandi, Sp.KK (K) selaku Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang atas segala bimbingan, dorongan dan nasihat yang berharga serta pengalaman beliau dalam manajerial dan keorganisasian yang diberikan kepada saya selama mengikuti pendidikan spesialisasi.

3. Prof. Dr. Hartadi, Sp.KK (K) selaku Guru Besar Bagian/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang atas bimbingan dan nasihat yang berharga yang diberikan kepada saya selama mengikuti pendidikan spesialisasi.
4. Prof. Dr. Kabulrachman, Sp.KK (K) selaku Guru Besar Bagian/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang atas bimbingan, dorongan dan nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi dan juga atas kesediaan beliau meluangkan waktu untuk menjadi pembimbing pada penyusunan karya akhir ini, yang tidak akan mungkin selesai tanpa petunjuk dan saran beliau.
5. Dr. S. Indrayanti, Sp.KK (K) selaku Sekretaris Program Studi Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan bimbingan, dorongan dan nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi dan juga atas kesediaan beliau sebagai pembimbing pada penyusunan karya akhir ini, yang tidak mungkin selesai tanpa petunjuk dan saran beliau.
6. Dr. Meilien Himbawani, Sp.KK (K) selaku Sekretaris Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang yang telah membimbing, mendorong dan memberi nasihat yang berharga selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.
7. Dr. S. Buditjahjono, Sp.KK (K); Dr. Prawito SP, Sp. KK (K); Dr. Paulus Yogyartono, Sp.KK (K), Dr. Subakir, Sp.KK (K), Sp.MK; Dr. Soejoto, Sp.KK (K); Dr. Prasetyowati Subchan, Sp.KK (K); Dr. Irma Binarso, Sp.KK (K); Dr. TM Sri Redjeki S, Sp.KK (K); Dr. R. Sri Djoko Susanto, Sp.KK (K); Dr. Lewie Suryaatmadja, Sp.KK (K); Dr. med. Kun Jayanata, Sp.KK, Dr. Dhiana Ernawati, Sp.KK (K); Dr. Asih Budiastuti, Sp.KK dan Dr. Diah Adriani Malik, Sp.KK atas segala bimbingan dan petunjuk serta nasihat yang berguna selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.

8. Seluruh teman sejawat peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis, paramedis, karyawan/karyawati di Bagian/ SMF Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Kariadi Semarang atas segala bantuan dan kerjasamanya selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.
9. Dr. Dwi Pudjanarko, M.Kes yang dengan sabar membimbing dan memberi petunjuk dalam penyusunan proposal serta pengolahan data karya akhir ini.
10. PT Prodia Widyahusada atas segala bantuan dan kerjasamanya dalam penelitian ini.
11. Seluruh peserta penelitian atas kesediaan dan kerjasamanya sehingga penelitian ini dapat terlaksana dengan baik.
12. Kedua orang tua yang telah membesarkan dan mendidik saya, ibu mertua, kakak, adik dan suami tercinta yang selalu memberi semangat dan doa selama saya menjalani pendidikan.
13. Kepada semua saudaraku yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu atas segala dukungan semangat dan doa bagi keberhasilan saya.

Kiranya Allah Yang Maha Pengasih dan Penyayang senantiasa melimpahkan rahmat dan hidayahNya atas segala keikhlasan dan budi baik semua pihak yang telah membantu dan memperkenankan saya menyelesaikan program pendidikan spesialisasi di bidang Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin.

Harapan saya semoga karya akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membacanya dan segala kritik serta saran yang membangun senantiasa saya terima dengan hati terbuka.

Semarang, Oktober 2003

Peneliti

DAFTAR ISI

PRAKATA	i
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR TABEL DAN DIAGRAM	vi
DAFTAR LAMPIRAN	vii
SUMMARY	viii
INTISARI	ix
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Penelitian	1
B. Identifikasi Masalah	3
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	5
A. Dermatitis Atopik	5
Gambaran Klinis	6
B. Alergi Makanan	8
1. Epidemiologi	8
2. Hubungan Alergi Makanan dan DA	9
3. Diagnosis	11
Tes Kulit	11
Pemeriksaan IgE spesifik	11
Kerangka Teori	13
Kerangka Konsep	14
BAB III. HIPOTESIS	15
BAB IV. METODOLOGI	16
A. Jenis Penelitian	16
B. Ruang Lingkup	16
C. Populasi Terjangkau	16
D. Subjek Penelitian	16

E. Variabel Penelitian	17
F. Pengukuran Variabel Penelitian	17
G. Cara Kerja	20
H. Terminasi Penelitian	21
I. Definisi Operasional	21
J. Analisa Data	21
BAB V. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	22
BAB VI. SIMPULAN DAN SARAN	31
DAFTAR PUSTAKA	32

DAFTAR TABEL DAN DIAGRAM

Tabel 1	Distribusi peserta penelitian menurut usia, jenis kelamin dan usia awitan	22
Tabel 2	Kesesuaian anamnesis alergi putih telur terhadap hasil uji tusuk putih telur dimana hasil +1 dianggap positif	24
Tabel 3	Kesesuaian anamnesis alergi putih telur terhadap hasil uji tusuk putih telur dimana hasil +1 dianggap negatif	25
Tabel 4	Kesesuaian anamnesis alergi kuning telur terhadap hasil uji tusuk kuning telur dimana hasil +1 dianggap positif	25
Tabel 5	Kesesuaian anamnesis alergi kuning telur terhadap hasil uji tusuk kuning telur dimana hasil +1 dianggap negatif	26
Tabel 6	Kesesuaian anamnesis alergi tongkol terhadap hasil uji tusuk tongkol dimana hasil +1 dianggap positif	26
Tabel 7	Kesesuaian anamnesis alergi tongkol terhadap hasil uji tusuk tongkol dimana hasil +1 dianggap negatif	27
Tabel 8	Kesesuaian anamnesis alergi udang terhadap hasil uji tusuk udang dimana hasil +1 dianggap positif	27
Tabel 9	Kesesuaian anamnesis alergi udang terhadap hasil uji tusuk udang dimana hasil +1 dianggap negatif	27
Diagram 1	Distribusi peserta penelitian berdasarkan adanya riwayat atopi pada keluarga	23
Diagram 2	Distribusi peserta penelitian berdasarkan adanya atopi lain yang menyertai	24

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Catatan medik peserta penelitian	36
Lampiran 2 "Informed consent"	39
Lampiran 3 Hasil Analisa Statistik	40
Lampiran 4 Peralatan, bahan dan hasil penelitian	49
Gambar 1a. Bahan dan alat uji tusuk	49
Gambar 1b. Bahan ekstrak alergen makanan	49
Gambar 2 . Hasil uji tusuk +2	50
Gambar 3 . Kasus dermatitis atopik	50
Gambar 4 . KIT Immulite 2000	51
Gambar 5 . Immulite 2000	51
Gambar 6 . Serum peserta penelitian (1-10)	52
Gambar 7 . Serum peserta penelitian (11-20)	52
Lampiran 5 Cara pemeriksaan IgE spesifik	53
Lampiran 6 Rekapitulasi data subjek penelitian	56

SUMMARY

Until now the etiology of Atopic Dermatitis (AD) is obscure. It is believed to be a multifactorial disease with genetic predisposition. One of the factors which is predicted to play a role in pathophysiology and etiology of AD is the food. On the AD patient it is predicted that there is secretory IgA in the intestine which is declining accompanied by increasing intestine permeability.

Various test can be used to support the diagnosis of food allergy on AD patient. The test are divided into in vivo and in vitro.

The objective of this research is to find out the suitability between prick test and specific IgE (RAST) on the AD patient who are predicted to suffer the disease due to allergy to certain food materials.

Twenty AD patient consisting of 17 women and 3 men were examined using the prick test and specific IgE. From the twenty AD patient there is only one patient showing positive result to shrimp when examined using specific IgE while the other patients showed negative results although on the prick test they showed positive results.

From this research it can be concluded that there is no suitability between the result of prick test and specific IgE.

INTISARI

Sampai saat ini etiologi penyakit Dermatitis Atopik (DA) masih belum jelas, dikatakan bahwa penyakit ini merupakan suatu penyakit yang bersifat multifaktorial dan mempunyai predisposisi genetik. Salah satu faktor yang diperkirakan berperan dalam patofisiologi dan etiologi DA adalah makanan. Pada penderita DA diduga terdapat secretory IgA di usus yang menurun disertai permeabilitas usus yang meningkat.

Berbagai macam pemeriksaan dapat digunakan untuk mendukung diagnosis alergi makanan pada penderita dermatitis atopik yang dibagi menjadi pemeriksaan in vivo dan in vitro.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kesesuaian antara pemeriksaan uji tusuk dengan pemeriksaan IgE spesifik (RAST) pada penderita DA yang diduga timbul akibat alergi terhadap bahan makanan tertentu.

Dua puluh penderita DA terdiri dari 17 orang wanita dan 3 orang pria dilakukan pemeriksaan uji tusuk dan IgE spesifik. Dari dua puluh penderita DA hanya didapatkan satu orang dengan pemeriksaan IgE spesifik positif terhadap udang sedangkan yang lainnya negatif walaupun pada pemeriksaan uji tusuknya positif.

Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat kesesuaian antara hasil pemeriksaan uji tusuk dengan pemeriksaan IgE spesifik.

BAB I PENDAHULUAN

A. LATAR BELAKANG PENELITIAN

Alergi makanan adalah istilah yang sering digunakan untuk menunjukkan suatu reaksi yang tidak diinginkan terhadap tubuh yang ditimbulkan oleh bahan makanan. Hal ini perlu dibedakan dengan intoleransi makanan. Pengertian alergi makanan mencakup tentang reaksi imunologik terhadap makanan atau bahan pelengkap makanan dan bukan karena efek fisiologik dari substansinya. Sedangkan intoleransi makanan berkaitan dengan semua jenis reaksi fisiologik yang abnormal terhadap makanan atau bahan pelengkap makanan; jadi bersifat non imunologik.^{1,2}

Alergi makanan merupakan bagian dari hipersensitivitas gastrointestinal umum, yakni hiperesponsivitas imunologik terhadap antigen spesifik yang dapat berasal dari makanan sehari-hari atau mikroorganisme patogen maupun produknya atau terhadap 'self' antigen yang disajikan atau dipresentasikan tidak semestinya.¹ Umumnya paparan ulang oleh substansi antigenik atau alergenik akan meninggikan respon imun sekunder yang bersifat spesifik. Pada kasus hipersensitivitas atau alergi terjadi reaksi imun yang berlebihan yang justru menimbulkan kerusakan jaringan atau gangguan fungsional didalam tubuh.¹

Terjadinya alergi makanan dipengaruhi oleh beberapa faktor baik eksogen maupun endogen. Faktor eksogen yaitu adanya pajanan oleh alergen makanan. Faktor endogen antara lain adanya kelainan atau penyakit pada mukosa saluran cerna, riwayat hipersensitif pada penderita maupun keluarga, ras dan umur.^{2,3}

Bahan makanan yang sering menimbulkan reaksi alergi adalah bahan makanan yang mempunyai kandungan protein tinggi seperti susu sapi, telur, kacang tanah, coklat dan ikan laut.^{2,4,5}

Alergi makanan lebih sering terjadi pada anak-anak terutama pada tahun pertama kehidupan.^{6,7} Pada penelitian terhadap anak-anak usia kurang dari 3

tahun didapatkan angka kejadian sebanyak 8% dan pada orang dewasa kira-kira 2%.^{6,8} Penderita dengan riwayat atopi cenderung mempunyai prevalensi alergi makanan lebih besar dibanding orang normal.^{6,8}

Manifestasi klinis yang dicetuskan oleh alergi makanan secara imunologik pada kulit antara lain dermatitis atopik.

Dermatitis Atopik (DA) adalah peradangan spesifik yang terjadi pada kulit penderita atopi yang ditandai dengan keluhan rasa gatal hebat disebabkan hipereaktivitas kulit kemudian diikuti dengan timbulnya lesi peradangan yang bersifat eksematosa dengan perjalanan penyakit yang bersifat kambuh ulang.⁹ Distribusi dan gambaran lesi bervariasi tergantung pada usia penderita. Lesi eksematosa umumnya dijumpai pada usia bayi dan likenifikasi pada usia dewasa.^{9,10}

Pada DA terdapat hiperesponsivitas terhadap sejumlah faktor eksogen baik berupa inhalan maupun ingesti yang mampu ditoleransi secara normal oleh orang yang nonatopik.¹¹

Kemampuan alergen makanan sebagai salah satu faktor pencetus DA telah dibuktikan antara lain oleh Caputo dan kawan-kawan (1986) yang menyatakan bahwa 50% anak-anak yang menderita DA alergi terhadap bahan makanan.¹² Pada penelitian Eigenmann dan kawan-kawan (1998) terhadap 63 anak-anak usia 6 bulan sampai 20 tahun yang menderita DA ditemukan 37% alergi terhadap makanan.¹³ Pernyataan ini juga didukung oleh Sampson dan kawan-kawan (1999) bahwa penderita DA membaik setelah melakukan diet terhadap bahan makanan tertentu.¹³

Diagnosis alergi makanan pada umumnya didasarkan pada anamnesis yang teliti dan jelas adanya reaksi alergi atau reaksi menyimpang terhadap bahan makanan dan ditunjang dengan pemeriksaan *in vivo* dan *in vitro*.^{2,9} Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan antara lain pemeriksaan jumlah eosinofil, kadar IgE total dan IgE spesifik, pemeriksaan uji tusuk kulit (*skin prick test*) dengan menggunakan ekstrak makanan sebagai alergen serta uji eliminasi.^{2,14}

Uji tusuk terhadap alergen makanan ditujukan untuk menentukan apakah seseorang mempunyai antibodi IgE spesifik terhadap makanan pada sel mast

kulit. Uji tusuk (*prick test*) merupakan uji yang paling sering dilakukan karena mempunyai sensitivitas yang tinggi jika teknik maupun interpretasi dilakukan secara benar serta kualitas alergen baik.¹⁵

Hasil uji tusuk negatif hampir selalu menyingkirkan alergi makanan yang diperantarai IgE tetapi hasil positif belum menunjukkan kecenderungan alergi.¹⁵ Burks dan kawan-kawan (1998) mendapatkan kesimpulan bahwa uji tusuk mempunyai nilai sensitivitas 97%, spesifisitas 61%, nilai duga positif 61% dan nilai duga negatif 97%.¹⁵

Pemeriksaan *radioallergosorbent test* (RAST) dilakukan untuk menentukan kadar IgE spesifik terhadap makanan pada serum. Pemeriksaan RAST mempunyai nilai prediksi hampir sama dengan uji tusuk tetapi memerlukan biaya lebih mahal.^{15,16}

Double-blind placebo-controlled food challenge (DBPCFC) merupakan baku emas untuk mendiagnosis alergi makan dan merupakan uji diagnostik yang pasti.^{14,15}

Dengan didasari latar belakang teori tersebut diatas maka dilakukan penelitian untuk mengetahui kesesuaian antara hasil uji tusuk dengan pemeriksaan IgE spesifik dalam menyokong adanya alergi makanan pada penderita DA.

B. IDENTIFIKASI MASALAH

Dari uraian di atas, masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana kesesuaian antara hasil pemeriksaan uji tusuk dengan pemeriksaan IgE spesifik terhadap alergen makanan dalam menyokong adanya alergi makanan pada dermatitis atopik.

C. TUJUAN PENELITIAN

Tujuan umum :

Untuk mengetahui kesesuaian antara hasil uji tusuk dengan pemeriksaan IgE spesifik terhadap alergen makanan dalam menyokong adanya alergi makanan pada dermatitis atopik.

Tujuan khusus :

- melihat kesesuaian antara anamnesis adanya alergi makanan tertentu dengan hasil uji tusuk.
- melihat kesesuaian antara hasil pemeriksaan uji tusuk dengan pemeriksaan IgE spesifik terhadap alergen makanan dengan berbagai *cut of point* hasil pemeriksaan uji tusuk.

D. MANFAAT PENELITIAN

Memberikan asupan tentang kesesuaian antara hasil uji tusuk dengan nilai tertentu dengan pemeriksaan IgE spesifik terhadap alergen makanan dalam menyokong adanya alergi makanan pada penderita dermatitis atopik.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. DERMATITIS ATOPIK

Dermatitis atopik (DA) adalah penyakit peradangan kulit kronis residif yang ditandai rasa gatal dan berhubungan dengan riwayat atopi baik pada diri sendiri maupun keluarganya.¹⁷⁻¹⁹

Prevalensi dan insiden dermatitis atopik bervariasi, agaknya hal ini mungkin dipengaruhi oleh faktor genetik, ras serta lingkungan.²⁰ Dari sensus penyakit kulit di Amerika Serikat didapatkan prevalensi DA adalah 0,7% - 2,4% dari populasi. Penelitian di Swedia terhadap anak usia sekolah sampai 7 tahun didapatkan prevalensi sebesar 8%.²⁴

Data epidemiologi DA di Indonesia belum diketahui secara pasti tetapi diperoleh laporan dari Bagian Kulit tujuh rumah sakit di Indonesia pada tahun 2000 didapatkan 611 (24%) kasus DA pada anak-anak.²²

Sampai saat ini patogenesis dan etiologi dari DA masih belum didapatkan.¹⁹ Banyak teori yang telah dikemukakan mengenai patogenesis DA ini namun pada intinya atopi merupakan suatu kelainan hipersensitivitas yang diturunkan dalam keluarga. Reaksi hipersensitivitas tersebut merupakan reaksi alergi terhadap alergen lingkungan.¹⁹

Beberapa faktor yang diperkirakan berperan dalam patogenesis dan etiologi DA adalah :

1. Genetik. Umumnya dikaitkan dengan adanya riwayat atopi pada keluarga tetapi menurut penelitian 15-30% kasus tidak ditemukan adanya riwayat atopi pada keluarga.^{20,23,24} Pada penelitian terakhir dijumpai adanya kelainan pada kromosom 3q21 pada penderita DA dan 1q21, 17q25, 20p pada penderita DA dan asma.^{19,21}
2. Faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi ekspresi DA yaitu :
 - a. Iritan non spesifik baik fisik maupun kimia seperti paparan dingin, udara kering, deterjen.^{17,20}

- b. Peranan *Staphylococcus aureus* pada patogenesis DA telah lama diketahui dimana sebagian besar kasus DA (90%) terkoloni dengan mikroba ini terutama sebagai penyebab inflamasi.^{19,20}
- c. Alergen
- Makanan. Makanan sebagai salah satu faktor pencetus nampaknya masih dalam perdebatan.¹⁹ Akan tetapi beberapa penelitian menunjukkan bahwa diet eliminasi yang ketat terhadap alergen makanan tertentu dapat mengurangi terjadinya DA terutama pada anak-anak.⁷ Pada penderita DA diduga terdapat secretory IgA di usus yang menurun disertai permeabilitas usus yang meningkat.^{11,19}
 - Inhalan. Alergen hirup yang sering berkaitan sebagai pencetus DA adalah tungau debu rumah (TDR). Pada 90% penderita DA didapatkan adanya IgE spesifik terhadap TDR.²⁵
3. Psikologik. Stres seringkali menjadi faktor pencetus timbulnya eksaserbasi DA karena memacu rasa gatal dan menggaruk namun bagaimana mekanismenya masih belum jelas.^{19,20,26} Baru-baru ini dijelaskan bahwa substansi P atau neuropeptida lainnya dari saraf sensoris dapat mengaktifkan sel mast dan menyebabkan terlepasnya mediator vasoaktif. Kemungkinan lain yaitu neurotransmitter dapat mengaktifkan secara langsung pembuluh darah sehingga terjadi vasodilatasi yang tampak sebagai eritema.²⁷

Gambaran Klinis

Berdasarkan timbulnya maka lesi DA dapat timbul pada masa infantil atau bayi, masa anak-anak dan masa dewasa. Pada masa infantil, lesi dapat timbul pada daerah muka dan permukaan ekstensor dari ekstremitas sedangkan pada dewasa lesi lebih menonjol pada daerah fleksor dari ekstremitas.^{18,19,28}

Gejala klinis yang dianggap sebagai gejala yang sering ditemukan adalah gatal, kulit kering, kasar, bersisik dan permukaannya tidak mengkilat. Kulit kering seringkali tampak pada kulit yang tidak mengalami inflamasi (*non inflamed skin type*). Akibat rasa gatal akan timbul kelainan kulit sekunder yaitu bekas garukan

diikuti oleh adanya papula, erosi dan ekskoriasi yang selanjutnya terjadi likenifikasi.^{18,28}

Diagnosis DA dapat berdasar pada gambaran klinis dan beberapa pemeriksaan laboratorium yang menunjang.^{17,29,30} Berdasarkan gambaran klinis telah diajukan berbagai kriteria sebagai panduan diagnosis tetapi kriteria yang sering digunakan adalah kriteria Hanifin dan Rajka (1980).^{10,30,31}

Tabel 1. Pedoman untuk diagnosis DA^{10,18}

Harus terdapat tiga atau lebih gejala mayor

Pruritus

Morfologi dan distribusi lesi yang khas

- Likenifikasi pada lipatan, pada dewasa
- Melibatkan daerah wajah dan ekstensor, pada bayi dan anak-anak

Dermatitis kronik atau kronik residif

Riwayat atopi diri atau keluarga (asma, rinitis alergika, dermatitis atopik)

Ditambah tiga atau lebih gejala minor

Xerosis

Iktiosis/ hiperlinearis palmaris/ keratosis pilaris

Reaktivitas tes kulit tipe cepat (tipe I)

Peningkatan kadar IgE

Awitan pada usia dini

Kecenderungan mengalami infeksi kulit (terutama *S. aureus* dan herpes simplek)/ kerusakan imunitas seluler

Kecenderungan mengalami dermatitis tangan atau kaki nonspesifik

Eksema puting susu

Keilitis

Konjungtivitis rekuren

Lipatan infraorbital Dennie-Morgan

Keratokonus

Katarak subkapsularis anterior

Warna gelap sekitar mata

Wajah pucat/ kemerahan

Pitiriasis alba
Lipatan leher anterior
Gatal bila berkeringat
Intoleransi terhadap wol dan pelarut lemak
Aksentuasi perifolikuler
Riwayat alergi terhadap makanan, obat-obatan
Intoleransi makanan
Perjalanan penyakit dipengaruhi oleh faktor lingkungan emosi
White dermographism/ reaksi pucat lambat

B. ALERGI MAKANAN

1. Epidemiologi

Insidensi dan prevalensi sebenarnya sulit didapatkan karena masih kurangnya keseragaman konsep dan prosedur diagnostik untuk menegakkan diagnosis sehingga data yang diperoleh hanya merupakan angka perkiraan saja.³²

Perkiraan angka kejadian alergi makanan (termasuk intoleransi makanan) sangat bervariasi. Prevalensi alergi makanan pada populasi anak usia kurang dari 4 tahun sekitar 6-8% dan pada anak yang lebih tua dan dewasa sekitar 1-2%. Pada kelompok anak dengan DA, kejadian alergi makanan sekitar 33%.³³ Widianoro telah melakukan penelitian pada penderita DA yang diduga dicetuskan oleh alergi makanan dengan hasil 33,3% menderita alergi makan terhadap satu jenis makanan, 60% alergi terhadap dua jenis makanan dan 6,7% alergi terhadap tiga jenis makanan.³²

Makanan yang sering menyebabkan alergi berbeda pada anak dan dewasa. Pada anak-anak lebih sering alergi terhadap telur, susu, kacang tanah, kacang kedelai dan gandum sedangkan pada orang dewasa lebih sering alergi terhadap kacang kapri, ikan laut dan kerang.^{32,33}

2. Hubungan alergi makanan dan DA

Alergi makanan merupakan reaksi yang terjadi oleh karena adanya interaksi antara alergen makanan, saluran cerna dan sistim imunitas. Kelainan yang terjadi dapat melalui jalur imunologik maupun non imunologik. Mekanisme non imunologik adalah reaksi yang disebabkan oleh unsur yang berkaitan dengan sifat farmakologi bahan makanan misalnya kafein atau toksin yang terdapat dalam bahan makanan sedangkan mekanisme imunologik dapat terjadi melalui reaksi dengan perantaraan IgE yang umumnya terjadi segera maupun reaksi yang terjadi karena adanya kompleks imun atau hipersensitivitas tipe lambat yang biasanya memberikan gejala klinis berupa lesi dermatitis.³²

Usus mempunyai sistim pertahanan yang unik untuk mengatasi reaksi imunologik terhadap sejumlah besar makanan yang dapat membahayakan tubuh. Selain dilapisi dengan epitelium yang bertindak sebagai barier fisik, mukosa usus mempunyai berbagai faktor protektif seperti asam lambung dan enzim proteolitik. Disamping itu motilitas usus serta produksi mukus dapat mengurangi adanya kontak mukosa dengan substansi antigenik di dalam lumen.³²

Barier epitelial usus mampu melindungi terhadap pengambilan makromolekul dalam jumlah besar. Bila barier tersebut rusak maka dijumpai peningkatan pengambilan makromolekul tersebut. Sensitisasi gastrointestinal dapat terjadi karena kenaikan permeabilitas mukosa usus yang disebabkan oleh berbagai faktor penyebab yaitu imaturitas, kerusakan oleh toksin, kerusakan oleh parasit dan peradangan.¹

Produksi IgA lokal dapat berperan melindungi reaksi alergi makanan dengan cara memblok pengambilan antigen dari lumen. Ini dibuktikan bahwa penderita yang mengalami defisiensi IgA mempunyai insidensi menderita alergi makanan lebih tinggi daripada individu dengan IgA normal.^{1,32} Selain itu sel T supresor atau CD8⁺ yang terdapat pada epitelium berperan dalam mekanisme imunotoleransi. Hal ini terbukti bahwa adanya defek fungsi sel T supresor akan menghambat induksi toleransi dan sekaligus meningkatkan respon imun terhadap antigen dari makanan sehingga timbul reaksi hipersensitivitas atau alergi.¹

Betapapun sistim pertahanan pada saluran pencernaan berfungsi normal, pengambilan sejumlah kecil makromolekul intak berlangsung juga di mukosa

usus. Molekul tersebut melintasi lapisan epitelial melalui ruangan interseluler, transepitelial atau melalui sel epitelial khusus (sel 'M'). Agar dapat membangkitkan respon imun maka zat antigenik tersebut harus mencapai lamina propria, plak Peyeri, limfonodi mesenteralis, limpa atau sirkulasi tubuh untuk mengadakan kontak dengan sel imunokompeten di tempat tersebut.¹ Antigen yang masuk ke dalam plak Peyeri melalui sel M akan diproses oleh makrofag dan disajikan kepada sel Th yang akan mengaktifkan sel B yang akan memacu produksi Ig yaitu isotipe IgA. Efektor imun IgA dalam lumen yang berupa IgA sekretorik (sIgA) akan melindungi terjadinya proses hipersensitivitas terhadap *antigen challenge*.^{1,33}

Pada individu atopik, adanya sensitisasi oleh antigen atau alergen makanan akan menginduksi produksi IgE dan kemudian beberapa sitokin produk sel T akan merekrut dan memacu diferensiasi sel radang seperti sel mast (mastosit) dan eosinofil usus.¹

Konsep baru tentang produksi IgE yaitu bahwa sintesis IgE dikontrol oleh aktivitas sel Th khususnya Th₂ dan dipengaruhi oleh adanya keseimbangan antara interleukin 4 (IL-4) dan interferon (IFN). Kadar IFN rendah disertai adanya IL-4 memacu produksi IgE melalui sel Th₂.¹

Reaksi alergi makanan yang merupakan respon hipersensitivitas langsung atau segera (*immediate type*) timbul karena antibodi reagenik yaitu IgE dan atau IgG4 yang menempel pada membran mastosit terpapar ulang dengan antigen (Ag). Reaksi IgE - Ag memicu proses degranulasi mastosit sehingga menyebabkan keluarnya mediator yang terkandung di dalamnya sekaligus terbentuk mediator di dalam jaringan tubuh.¹

Pada manusia, sel mast terdapat pada lamina propia dan lapisan submukosa mulai dari esofagus sampai kolon. Sitoplasma sel mast mempunyai banyak granula yang berisi berbagai jenis mediator kimia. Mediator-mediator tersebut berpengaruh dalam reaksi inflamasi jaringan. Pelepasan mediator kimia dari mastosit mengakibatkan perubahan fisiologik lokal pada jaringan seperti kenaikan permeabilitas vaskuler, pacuan sekresi asam lambung dan mukus, konstriksi otot polos sampai pada reaksi inflamasi.¹

3. Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis alergi makanan, Werfel (1999) memberikan patokan diantaranya dengan anamnesis, gejala klinis, tes kulit, tes in vitro, diet eliminasi dan tes provokasi.^{31,34-36}

Tes kulit

Tes kulit masih merupakan pemeriksaan dasar yang harganya murah dan secara klinik dapat mengevaluasi penyakit alergi. Tes kulit merupakan gambaran dari respon biologi termasuk interaksi antara antigen dengan IgE, aktivitas sel mast, pengeluaran mediator serta efeknya terhadap respon organ target yang merupakan dasar dari peradangan alergi. Tes kulit dapat berupa *scratch test*, *prick test* dan *puncture test* secara intradermal. Yang paling sering digunakan adalah *prick test*. Untuk mendiagnosis alergi makanan, bahan yang dipakai adalah ekstrak makanan dengan histamin sebagai kontrol positif. Tes kulit hanya digunakan untuk mendiagnosis alergi makanan yang diperantarai IgE.^{32,37}

Persyaratan uji tusuk yang harus diperhatikan :^{38,39}

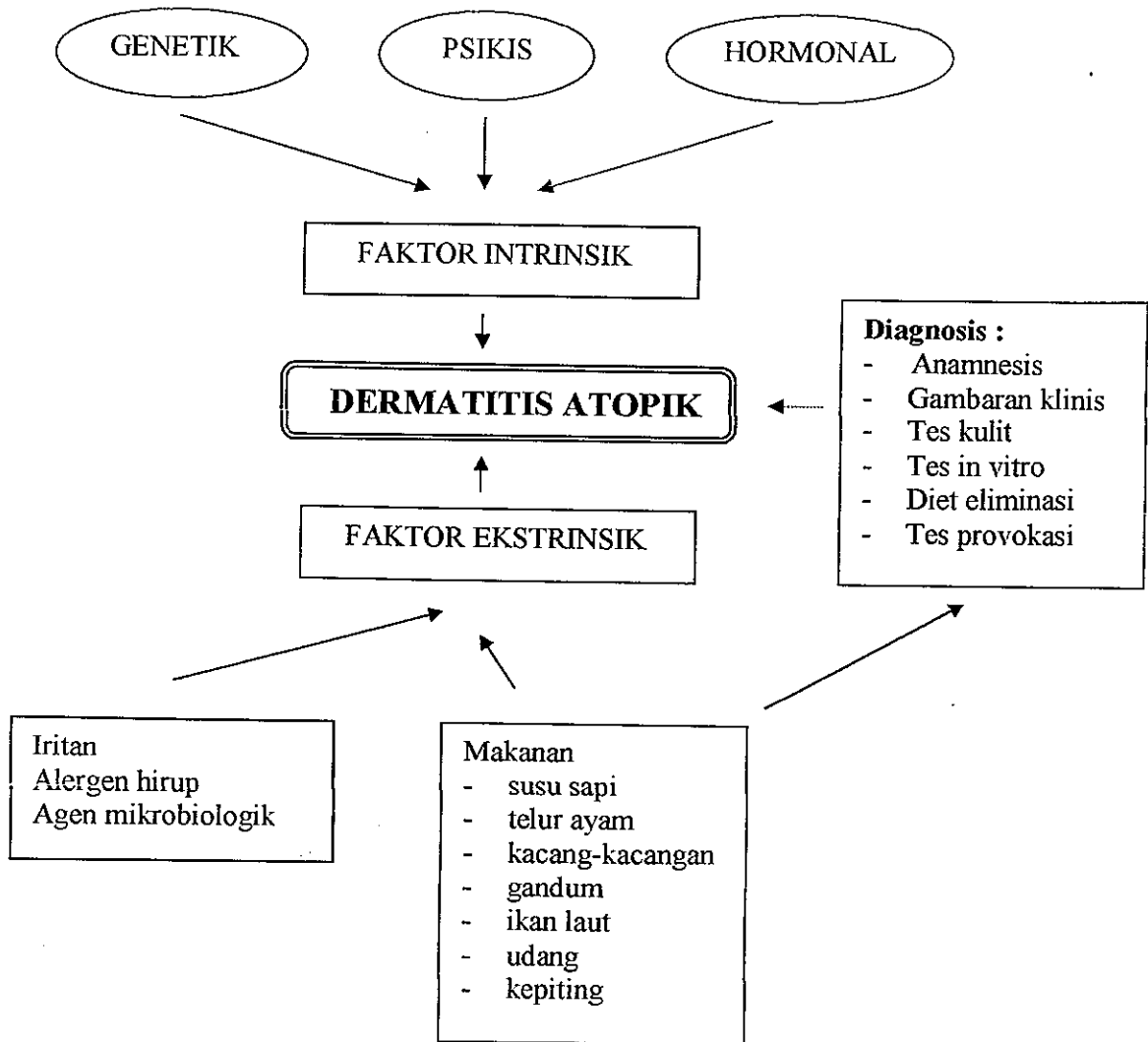
- Penderita tidak sedang mendapat pengobatan dengan golongan steroid, antihistamin, transquiliser dan antidepresan trisiklik. Bila penderita mendapat obat-obat golongan tersebut maka penderita harus bebas obat minimal 1 minggu.
- Penderita tidak mempunyai kelainan kulit generalisata
- Penderita tidak menggunakan obat-obat β -bloker (misal untuk hipertensi atau migren) karena akan meningkatkan risiko serius bila terjadi reaksi alergi dengan bahan uji tusuk.

Pemeriksaan IgE spesifik

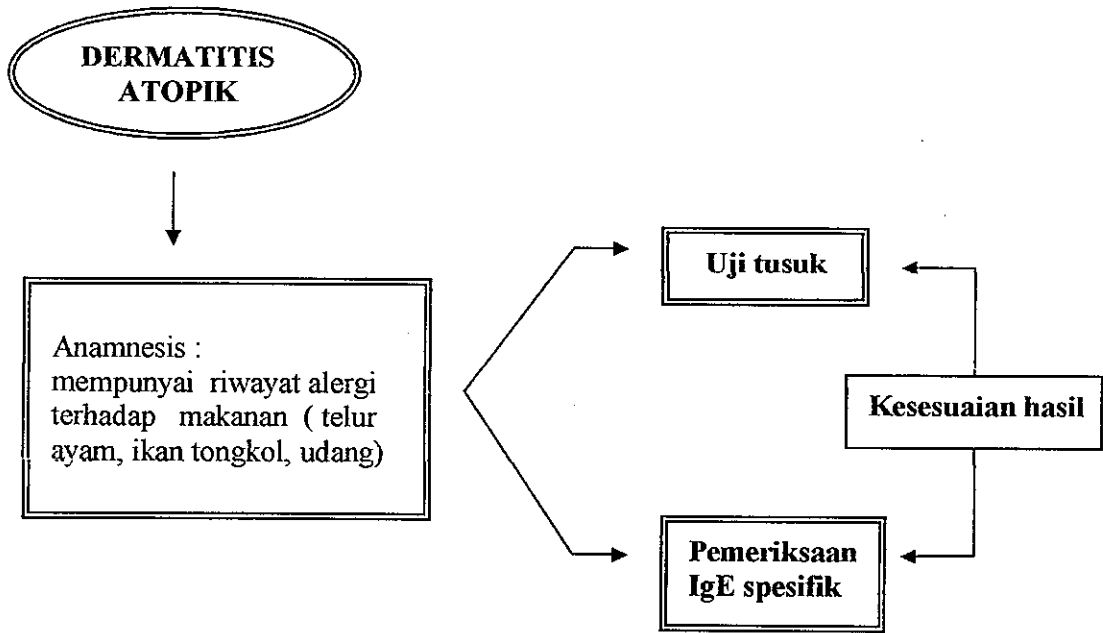
Pemeriksaan untuk mengukur kadar IgE spesifik pada penderita yang alergi adalah dengan *ELISA (Enzyme-linked immunosorbent assay)* atau dengan *RAST (Radioallergosorbent test)* karena tes ini cukup sensitif.^{32,38} Akan tetapi tes ini hanya dapat mengidentifikasi IgE dalam serum, tidak dapat mengidentifikasi IgE pada jaringan kulit.^{32,37}

Alergen (antigen makanan atau ekstrak) diikatkan secara kovalen pada lempeng kertas (*filter paper disc*) dan kemudian diinkubasi dengan serum penderita. Antibodi IgE spesifik akan bereaksi dengan alergen. Sisa komponen serum yang tidak bereaksi dihilangkan dengan dicuci. Selanjutnya lempeng kertas yang mengandung senyawa alergen-IgE spesifik diinkubasi dengan radiolabel (pada RAST) atau enzim (pada ELISA) terhadap antibodi anti IgE. Apabila pada lempeng kertas terdapat senyawa alergen-IgE maka antibodi anti IgE akan terikat pada kompleks alergen-IgE tersebut. Sisa yang tidak terikat dihilangkan dengan dicuci dan kemudian kompleks alergen-IgE diinkubasi dengan substrat. Hasil reaksi dengan substrat dinyatakan dengan terjadinya luminesen.

Kerangka Teori



Kerangka Konsep



BAB III

HIPOTESIS

Didapatkan kesesuaian hasil antara pemeriksaan uji tusuk dengan pemeriksaan IgE spesifik RAST terhadap alergen makanan.

BAB IV

METODOLOGI

A. Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan *cross-sectional*

B. Ruang lingkup

1. Tempat

Poliklinik Ilmu penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang dan laboratorium Litbang Prodia Jakarta.

2. Waktu

Bulan Juni 2003 sampai dengan Agustus 2003

C. Populasi terjangkau

Penderita Dermatitis Atopik di Kotamadya Semarang

D. Subjek penelitian

Subjek penelitian adalah penderita dermatitis atopik yang berada di wilayah Kotamadya Semarang dan memenuhi **kriteria inklusi** :

- Usia 12 tahun – 60 tahun
- Pria maupun wanita yang secara anamnesis mempunyai riwayat alergi terhadap makanan tertentu (telur ayam, ikan tongkol, udang)
- Secara klinis didiagnosis menderita dermatitis atopik (kriteria Hanifin dan Rajka)
- Bersedia mengikuti penelitian dengan menandatangani *informed consent*.

dengan **kriteria eksklusi** :

- Subjek penelitian yang tidak memenuhi persyaratan uji tusuk (lihat halaman 11).

Jumlah subjek penelitian ditentukan dengan cara :

$$n = \frac{\{Z_{1-\alpha/2}\sqrt{P_0(1-b)} + Z_{1-\beta/2}\sqrt{P_a(1-P_a)}\}^2}{(P_a - P_0)}$$

α = 0,05 dengan *level confidence* 95%

β = power = 80%

P_0 = prevalensi alergi makanan = 5%

$(P_a - P_0)$ = 20% = kemampuan mendeteksi dengan perbedaan prevalensi 20%
didapatkan $n = 16$ orang.

Angka 'drop out' diperkirakan sebesar 10% sehingga jumlah sampel minimal pada penelitian ini adalah 18 orang.

Pada penelitian ini diambil sampel 20 orang.

E. Variabel penelitian

1. Variabel independen

- Penderita DA dengan riwayat alergi makanan tertentu
- Usia penderita 12-60 tahun
- Jenis kelamin pria maupun wanita

2. Variabel dependen

- Uji tusuk yaitu pemeriksaan tes kulit untuk memeriksa reaktivitas seseorang terhadap paparan alergen makanan tertentu secara *in vivo*.
- Hasil laboratorium IgE spesifik yaitu hasil yang didapatkan berdasarkan kadar IgE spesifik terhadap alergen makanan dalam serum subjek yang diukur dengan teknik RAST.

F. Pengukuran variabel penelitian

1. Parameter klinis : kriteria Hanifin dan Rajka (1980)

2. Parameter imunologik *in vivo*

Uji tusuk kulit

Prinsip: pemeriksaan uji tusuk bermakna untuk memeriksa reaktivitas seseorang terhadap paparan alergen secara *in vivo*. Uji ini didasarkan pada mekanisme reaksi tipe 1 (tipe cepat) oleh karena alergen diberikan melalui

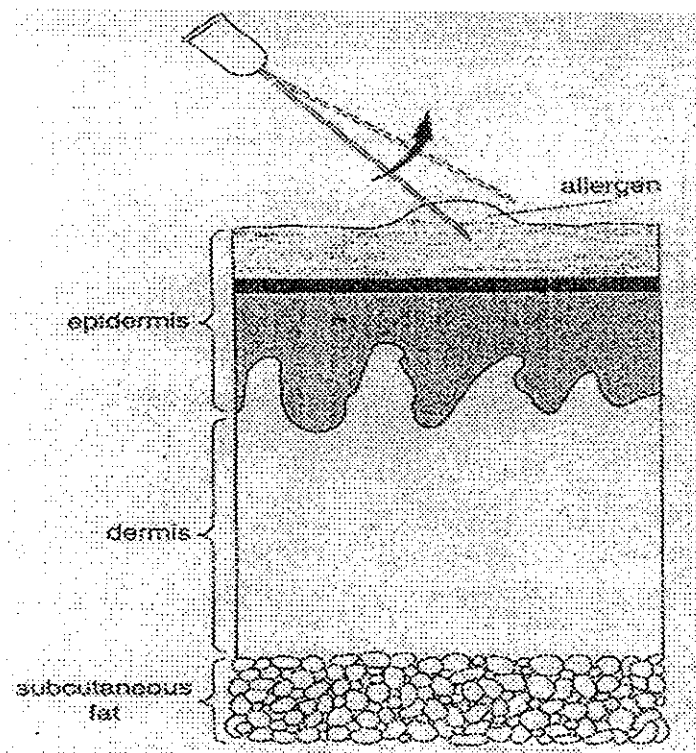
jaringan kulit sehingga diharapkan timbul respon imunitas humoral spesifik terhadap alergen.

Bahan uji :

- Ekstrak makanan : putih telur, kuning telur, ikan tongkol, udang dibuat oleh bagian produksi Farmasi RSUD Dr. Soetomo Surabaya.
- Larutan histamin 1 mg/ml sebagai kontrol positif.
- Larutan coca sebagai kontrol negatif.

Cara uji tusuk :

- Lokalisasi uji pada daerah volar lengan bawah kiri.
- Kulit dibersihkan dengan kapas alkohol 70% dan dibiarkan kering.
- Ditetaskan alergen dan larutan kontrol masing-masing satu tetes dengan jarak satu sentimeter.
- Tusuk dengan jarum steril (G 26) pada tempat tetesan dengan sudut 45 derajat.



Teknik melakukan tes kulit

Pembacaan hasil :

Hasil uji tusuk diamati setelah 15-20 menit dengan memperhatikan perubahan yang terjadi pada kulit berupa eritem dan urtika. Perubahan yang terjadi pada kulit tersebut digunakan untuk menentukan reaktivitas berdasarkan skoring sebagai berikut :

Negatif : urtika (-), eritem (-)

Positif 1 : urtika (-), eritem (+) diameter < 20 mm

Positif 2 : urtika (+) 1-5 mm, eritem (+) diameter > 20 mm

Positif 3 : urtika (+) >5 mm, eritem (+), vesikel (+)

Positif 4 : urtika dengan pseudopodi (+), eritem (+), vesikel (+), bula (+)

3. Parameter imunologik in vitro

Pemeriksaan IgE spesifik terhadap alergen makanan dilakukan di Laboratorium Litbang Prodia Jakarta.

Kadar IgE spesifik dalam serum subjek penelitian diukur dengan teknik RAST menggunakan IMMULITE 2000 yang dikemas dalam perangkat siap pakai dibuat oleh Diagnostic Products Corporation United States.

Cara pemeriksaan :

Alergen makanan yang telah diikatkan secara kovalen pada lempeng kertas (*paper disc*) akan bereaksi dengan IgE spesifik dalam serum penderita (bila ada).

Kemudian dicuci dengan air suling untuk menghilangkan sisa serum yang tidak terikat dan yang tertinggal adalah senyawa alergen – IgE spesifik.

Selanjutnya lempeng kertas yang mengandung senyawa alergen – IgE spesifik direaksikan dengan antibodi anti IgE yang berlabel enzim. Apabila pada kertas tersebut terdapat senyawa alergen – IgE spesifik maka antibodi anti IgE akan terikat.

Sisa reagen yang tidak terikat dicuci. Untuk menunjukkan adanya reaksi antibodi yang berlabel maka dibutuhkan substrat yang sesuai.

Enzim terlepas dari ikatannya dengan antibodi anti IgE untuk bekerja pada substratnya sehingga terjadi luminesen.

Interpretasi hasil dinyatakan dalam kU/L (kiloUnit/ liter) sebagai berikut :

0	< 0,35 kU/L	negatif
+1	0,35 – 0,69 kU/L	positif ringan
+2	0,70 – 3,49 kU/L	positif sedang
+3	3,50 – 17,48 kU/L	positif kuat
+4	17,5 - \geq 100 kU/L	positif sangat kuat

G. Cara Kerja

Langkah-langkah kerja yang dilakukan adalah sebagai berikut :

1. Setiap subjek penelitian yang memenuhi syarat dibuatkan status khusus dengan mencatat identitas subjek penelitian, hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik.
2. Tes tusuk dilakukan pada subjek penelitian dan hasilnya dicatat.
3. Dilakukan pengambilan darah subjek penelitian dari vena kubiti dengan cara pungsi sebanyak 10 ml.

Serum subjek kemudian disimpan pada suhu -20°C di laboratorium Prodia Semarang sampai jumlah sampel terpenuhi untuk kemudian dikirim ke laboratorium Prodia Jakarta guna dilakukan pemeriksaan IgE spesifik RAST. Hasil pemeriksaan dicatat.

H. Terminasi Penelitian

1. Putus uji.

Apabila karena sesuatu sebab subjek penelitian tidak melanjutkan prosedur penelitian yang telah ditetapkan dan disetujui sebelumnya.

2. Penelitian selesai.

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

I. Definisi Operasional

1. Alergi makanan adalah hasil reaksi imunologik melalui reaksi hipersensitivitas tipe I (Gell & Coombs) yang diperantarai IgE. Dinyatakan alergi makanan bila didapatkan hasil uji tusuk positif.
2. Penderita dengan riwayat alergi makanan didapatkan dari anamnesa adanya makanan tertentu (telur ayam, ikan tongkol, udang) yang menyebabkan kekambuhan lesi dan dinyatakan dengan pemeriksaan uji tusuk yang positif.
3. Uji tusuk adalah pemeriksaan yang dilakukan untuk memeriksa reaktivitas seseorang terhadap paparan alergen secara in vivo. Dinyatakan positif bila timbul eritem, urtika, vesikel, bula pada tempat tusukan.
4. Pemeriksaan IgE spesifik adalah pemeriksaan yang dilakukan untuk mengukur kadar IgE spesifik dalam serum. Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara RAST.
5. Kesesuaian adalah keselarasan antara hasil pemeriksaan x terhadap y
6. Kappa adalah nilai kesesuaian

J. Analisis Data

Data dinyatakan dalam bentuk tabel dan diagram. Kesesuaian antar variabel diukur dengan menghitung besarnya nilai k (kappa). Semua perhitungan dilakukan dengan bantuan komputer menggunakan Software SPSS 10.05 for windows.

BAB V

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan di Poliklinik Alergi Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang dan Laboratorium Prodia Jakarta. Peserta penelitian sebanyak 20 orang terdiri dari 17 orang wanita dan 3 orang pria, usia rata-rata subjek penelitian adalah $(31,50 \pm 11,30)$, usia termuda 12 tahun dan tertua 52 tahun dengan distribusi seperti pada tabel 1.

Tabel 1. Distribusi peserta penelitian menurut usia, jenis kelamin dan usia awitan

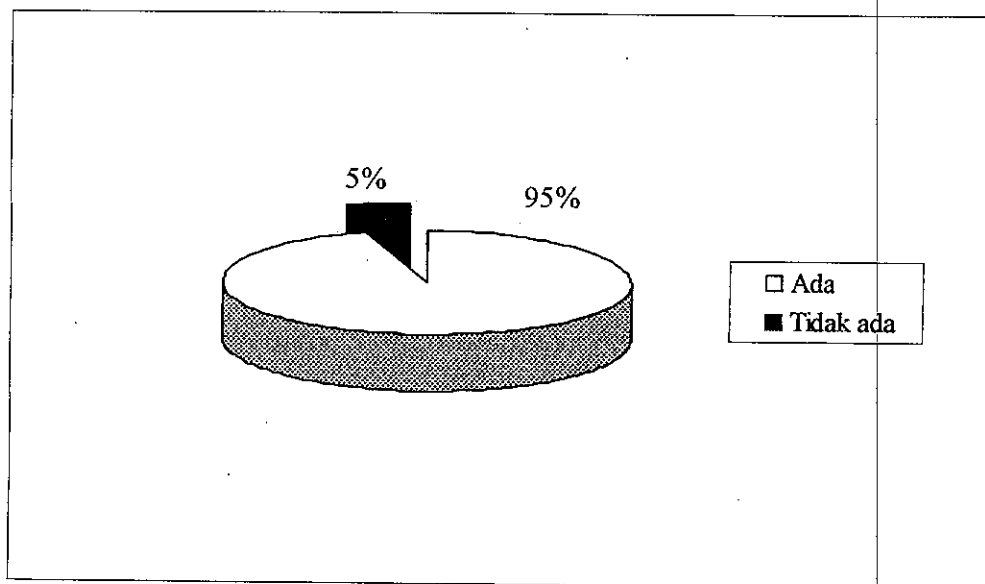
Usia (tahun)	Jenis kelamin		Frekuensi Usia awitan
	Laki-laki	Wanita	
0 - 5	-	-	9
6 - 12	-	1	2
13 - 19	-	2	4
20 - 30	1	5	3
>30	2	9	2
Total	3	17	20

Menurut kepustakaan penderita dermatitis atopik lebih banyak mengenai usia anak-anak dibandingkan dewasa. Pada orang dewasa, DA terutama mengenai usia dewasa muda.²⁰ Pada tabel 1 memperlihatkan jumlah peserta penelitian lebih banyak pada kelompok usia >30 tahun. Hal tersebut dikarenakan subjek penelitian yang diambil adalah yang memenuhi kriteria inklusi dari penelitian ini.

Pada tabel 1 terlihat jumlah peserta penelitian wanita lebih banyak dibandingkan peserta pria. Menurut kepustakaan, DA dapat mengenai baik pria maupun wanita dengan perbandingan antara pria dengan wanita 1,2 : 1.²⁰ Pada penelitian ini didapatkan lebih banyak wanita dibanding pria, hal ini kemungkinan disebabkan wanita lebih memperhatikan kelainan kulit (kosmetik) yang ditimbulkan akibat DA sehingga wanita lebih banyak berkunjung ke rumah sakit.

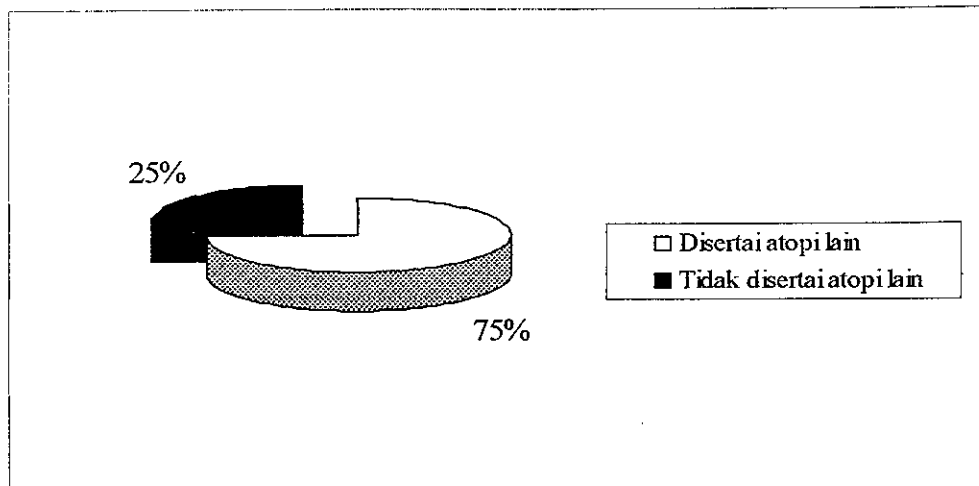
Pada tabel 1 juga tampak bahwa kebanyakan dermatitis atopik dimulai pada usia 0-5 tahun. Menurut kepustakaan, 90% kasus dermatitis atopik dimulai pada usia dibawah 5 tahun. Sisanya dapat terjadi pada masa anak-anak dan remaja.^{10,17,22} Dermatitis atopik dapat juga dimulai pada usia diatas 20 tahun meskipun kasusnya kurang dari 2%.²⁰

Diagram 1. Distribusi peserta penelitian berdasarkan adanya riwayat atopi pada keluarga



Dari diagram 1 dapat dilihat bahwa 95% kasus dermatitis atopik mempunyai riwayat atopi pada keluarganya. Menurut kepustakaan, 60-80% penderita dengan dermatitis atopik mempunyai riwayat atopi (DA, asma, rinitis alergika) pada keluarganya sedangkan 15-30% pada kasus dermatitis atopik tidak ditemukan adanya riwayat atopi pada keluarga.^{17,20} Faktor genetik sangat berperan pada DA dan sering ditemukan adanya asma, rinitis alergika atau DA pada orang tua penderita.^{17,23}

Diagram 2. Distribusi peserta penelitian berdasarkan adanya atopi lain yang menyertai



Pada diagram 2 tampak penderita DA yang disertai dengan atopi lainnya (rinitis alergika, asma bronkiale, urtikaria) lebih banyak (75%) dibandingkan dengan penderita yang hanya menderita DA saja (25%). Menurut kepustakaan, 50-80% kasus penderita DA juga menderita alergi sistim pernafasan.¹⁰ Dua puluh sampai dua puluh lima persen anak dengan DA juga menderita asma bronkiale dan sekitar 50% juga menderita rinitis alergika.^{17,22}

Tabel 2. Kesesuaian anamnesis alergi putih telur terhadap hasil uji tusuk putih telur dimana hasil uji tusuk +I dianggap positif

	Uji tusuk		
	+	-	
Anamnesa +	4	2	6
Anamnesa -	5	9	14
	9	11	20

$kappa=27,1%$ $p=0,202$

Tidak ada kesesuaian antara anamnesis alergi putih telur terhadap hasil uji tusuk putih telur ($k=27,1%$, $p=0,202$).

Tabel 3. Kesesuaian anamnesis alergi putih telur terhadap hasil uji tusuk putih telur dimana hasil uji tusuk +1 dianggap negatif

	Uji tusuk		
	+	-	
Anamnesa +	2	4	6
Anamnesa -	4	10	14
	6	14	20

kappa = 4,8% *p* = 0,831

Tidak ada kesesuaian antara anamnesis alergi putih telur terhadap hasil uji tusuk putih telur ($k = 4,8\%$, $p = 0,831$).

Tabel 4. Kesesuaian anamnesis alergi kuning telur terhadap hasil uji tusuk kuning telur dimana hasil uji tusuk +1 dianggap positif

	Uji tusuk		
	+	-	
Anamnesa +	2	4	6
Anamnesa -	3	11	14
	5	15	20

kappa = 12,5% *p* = 0,573

Tidak ada kesesuaian antara anamnesis alergi kuning telur terhadap hasil uji tusuk kuning telur ($k = 12,5\%$, $p = 0,573$).

Tabel 5. Kesesuaian anamnesis alergi kuning telur terhadap hasil uji tusuk kuning telur dimana hasil uji tusuk +1 dianggap negatif

	Uji tusuk		
	+	-	
Anamnesa +	1	5	6
Anamnesa -	3	11	14
	4	16	20

kappa = 5,3% *p* = 0,807

Tidak ada kesesuaian antara anamnesis alergi kuning telur terhadap hasil uji tusuk kuning telur ($k = 5,3\%$, $p = 0,807$).

Tabel 6. Kesesuaian anamnesis alergi tongkol terhadap hasil uji tusuk tongkol dimana hasil uji tusuk +1 dianggap positif

	Uji tusuk		
	+	-	
Anamnesa +	11	4	15
Anamnesa -	2	3	5
	13	7	20

kappa = 29,4% *p* = 0,176

Tidak ada kesesuaian antara anamnesis alergi tongkol terhadap hasil uji tusuk tongkol ($k = 29,4\%$, $p = 0,176$).

Tabel 7. Kesesuaian anamnesis alergi tongkol terhadap hasil uji tusuk tongkol dimana hasil uji tusuk +1 dianggap negatif

	Uji tusuk		
	+	-	
Anamnesa +	9	6	15
Anamnesa -	0	5	5
	9	11	20

$kappa = 42,9\%$ $p = 0,020$

Ada kesesuaian antara anamnesis alergi tongkol terhadap hasil uji tusuk tongkol ($k = 42,9\%$, $p = 0,020$).

Tabel 8. Kesesuaian anamnesis alergi udang terhadap hasil uji tusuk udang dimana hasil uji tusuk +1 dianggap positif

	Uji tusuk		
	+	-	
Anamnesa +	12	1	13
Anamnesa -	5	2	7
	17	3	20

$kappa = 24,1\%$ $p = 0,212$

Tidak ada kesesuaian antara anamnesis alergi udang terhadap hasil uji tusuk udang ($k = 29,4\%$, $p = 0,176$).

Tabel 9. Kesesuaian anamnesis alergi udang terhadap hasil uji tusuk udang dimana hasil uji tusuk +1 dianggap negatif

	Uji tusuk		
	+	-	
Anamnesa +	12	1	13
Anamnesa -	5	2	7
	17	3	20

$kappa = 24,1\%$ $p = 0,212$

Tidak ada kesesuaian antara anamnesis alergi udang terhadap hasil uji tusuk udang ($k= 24,1\%$, $p= 0,212$).

Dari tabel kesesuaian antara anamnesis dan hasil uji tusuk terhadap putih telur, kuning telur, tongkol dan udang didapatkan :

- Ketidaksesuaian antara anamnesis dengan hasil uji tusuk terhadap putih telur, kuning telur, tongkol dan udang bila hasil uji tusuk +1 dianggap positif (+).
- Ketidaksesuaian antara anamnesis dengan hasil uji tusuk terhadap putih telur, kuning telur dan udang bila hasil uji tusuk +1 dianggap negatif (-).
- Kesesuaian antara anamnesis dengan hasil uji tusuk terhadap tongkol bila hasil uji tusuk +1 dianggap negatif (-).

Ketidaksesuaian ini dapat terjadi akibat :

- faktor penderita : penderita hanya menduga-duga saja alergi terhadap makanan tertentu.
- faktor pemeriksa : dalam menganamnesis kurang teliti.

KESESUAIAN ANTARA HASIL UJI TUSUK DENGAN PEMERIKSAAN IgE SPESIFIK TERHADAP PUTIH TELUR, KUNING TELUR, TONGKOL DAN UDANG

Kesesuaian antara hasil uji tusuk putih telur terhadap pemeriksaan IgE spesifik putih telur dimana hasil uji tusuk +1 dianggap positif

Semua peserta penelitian yang menjalani tes uji tusuk terhadap putih telur mempunyai hasil pemeriksaan IgE spesifiknya negatif (-) meskipun didapatkan adanya hasil uji tusuk positif (+) pada 9 orang dan negatif (-) pada 11 orang.

Kesesuaian antara hasil uji tusuk putih telur terhadap pemeriksaan IgE spesifik putih telur dimana hasil uji tusuk +1 dianggap negatif

Semua peserta penelitian yang menjalani tes uji tusuk terhadap putih telur mempunyai hasil pemeriksaan IgE spesifiknya negatif (-) meskipun didapatkan adanya hasil uji tusuk positif (+) pada 6 orang dan negatif (-) pada 14 orang.

Kesesuaian antara hasil uji tusuk kuning telur terhadap pemeriksaan IgE spesifik kuning telur dimana hasil uji tusuk +1 dianggap positif

Semua peserta penelitian yang menjalani tes uji tusuk terhadap kuning telur mempunyai hasil pemeriksaan IgE spesifiknya negatif (-) meskipun didapatkan adanya hasil uji tusuk positif (+) pada 5 orang dan negatif (-) pada 15 orang.

Kesesuaian antara hasil uji tusuk kuning telur terhadap pemeriksaan IgE spesifik kuning telur dimana hasil uji tusuk +1 dianggap negatif

Semua peserta penelitian yang menjalani tes uji tusuk terhadap kuning telur mempunyai hasil pemeriksaan IgE spesifiknya negatif (-) meskipun didapatkan adanya hasil uji tusuk positif (+) pada 4 orang dan negatif (-) pada 16 orang.

Kesesuaian antara hasil uji tusuk tongkol terhadap pemeriksaan IgE spesifik tongkol dimana hasil uji tusuk +1 dianggap positif

Semua peserta penelitian yang menjalani tes uji tusuk terhadap tongkol mempunyai hasil pemeriksaan IgE spesifiknya negatif (-) meskipun didapatkan adanya hasil uji tusuk positif (+) pada 13 orang dan negatif (-) pada 7 orang.

Kesesuaian antara hasil uji tusuk tongkol terhadap pemeriksaan IgE spesifik tongkol dimana hasil uji tusuk +1 dianggap negatif

Semua peserta penelitian yang menjalani tes uji tusuk terhadap tongkol mempunyai hasil pemeriksaan IgE spesifiknya negatif (-) meskipun didapatkan adanya hasil uji tusuk positif (+) pada 9 orang dan negatif (-) pada 11 orang.

Kesesuaian antara hasil uji tusuk udang terhadap pemeriksaan IgE spesifik udang dimana hasil uji tusuk +1 dianggap positif

Sembilan belas peserta penelitian yang menjalani tes uji tusuk terhadap udang mempunyai hasil pemeriksaan IgE spesifik negatif (-) meskipun didapatkan hasil uji tusuk positif (+) pada 16 orang dan negatif (-) pada 3 orang. Satu peserta penelitian didapatkan hasil uji tusuknya positif (+) dan hasil IgE spesifiknya positif (+).

Kesesuaian antara hasil uji tusuk udang terhadap pemeriksaan IgE spesifik udang dimana hasil uji tusuk +1 dianggap negatif

Sembilan belas peserta penelitian yang menjalani tes uji tusuk terhadap udang mempunyai hasil pemeriksaan IgE spesifik negatif (-) meskipun didapatkan hasil uji tusuk positif (+) pada 16 orang dan negatif (-) pada 3 orang. Satu peserta penelitian didapatkan hasil uji tusuknya positif (+) dan hasil IgE spesifiknya positif (+).

Dari hasil penelitian kesesuaian antara pemeriksaan uji tusuk dengan pemeriksaan IgE spesifik terhadap alergen putih telur, kuning telur, tongkol dan udang didapatkan ketidaksesuaian antara pemeriksaan uji tusuk dengan IgE spesifik baik pada hasil uji tusuk +1 dianggap positif (+) maupun pada hasil uji tusuk +1 dianggap negatif (-).

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

A. SIMPULAN

Hasil uji tusuk didapatkan tidak sesuai dengan hasil pemeriksaan IgE spesifik (RAST). Hal ini disebabkan karena :

1. Belum adanya standar baku reagen secara internasional.
2. Penderita sudah tidak mengkonsumsi makanan yang diduga sebagai penyebab alergi sedikitnya selama 1 tahun.
3. Pemeriksaan uji tusuk dan pemeriksaan IgE spesifik dapat dikatakan sebagai pemeriksaan penyaring dalam membantu menetapkan adanya alergi makanan pada penderita dermatitis atopik.
4. Diagnosis alergi makanan pada DA tidak dapat dipastikan dengan pemeriksaan uji tusuk dan IgE spesifik.

B. SARAN

1. Perlu ditentukan standar baku reagen secara internasional.
2. Pengambilan sampel sebaiknya pada penderita dermatitis atopik dengan riwayat alergi makanan yang tidak mengkonsumsi makanan yang diduga penyebab alergi kurang dari 1 tahun.
3. Untuk menegakkan diagnosis alergi makanan pada DA perlu dilakukan pemeriksaan DBPCFC sebagai baku emas.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soesatyo MHNE. Imunopatologi Alergi Makanan. Dalam: Kumpulan Makalah KONAS VIII PERDOSKI. Yogyakarta: Aditara Offset, 1995: 31-40.
2. Sudigdoadi. Alergi Makanan Pada Penderita Dermatitis Atopik. Dalam: Kumpulan Makalah KONAS VIII PERDOSKI. Yogyakarta: Aditara Offset, 1995: 41-50.
3. Prawirohartono EP. Makanan Sebagai Penyebab Alergi. Dalam: Djuffrie M. editor. Cetakan pertama. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press, 2001: 15-24.
4. Sampson HA. Eczema and Food Hypersensitivity. Dalam: Metcalfe D, Sampson HA, Simon RA. Eds. Food Allergy. Adverse reaction to Food and Food Additive. Oxford: Blackwell Science, 1991: 114-128.
5. Reese G, Lehrer SB. Food Allergens. Dalam: Frieri M, Kettelhut B. eds. Food Hypersensitivity and Adverse Reaction. A Practical Guide for Diagnosis and Management. New York: Marcel Dekker, 1999: 69-97.
6. Sampson HA. Food Allergy. Dalam: Kay AB. Ed. Allergy and Allergic Disases. Vol 2. Oxford: Blackwell science, 1997: 1517-1549.
7. Munazir Z. Alergi Makanan pada Bayi dan Anak. Dalam: Boediardja SA, Widaty S, Rihatmadja R. editor. Dermatosis Alergik pada Bayi dan Anak. Diagnosis dan Penatalaksanaannya. Jakarta: BP FKUI, 2002: 11-18.
8. Suyoto. Manifestasi Alergi Makanan pada Kulit. Dalam: Djuffrie M. editor. Alergi Makanan. cetakan pertama. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press, 2001: 25-35.
9. Widiatoro Y. Peranan Alergen Makanan pada Dermatitis Atopik. Dalam: Temu Ilmiah Manifestasi Atopi pada Kulit. Bandung: Bagian/SMF IP Kulit dan Kelamin FKUP/RSUP Dr. Hasan Sadikin, 1996: 87-100.
10. Jones SM, Burks WA. Atopic Dermatitis. Dalam: Lieberman P, Anderson JA. eds. Allergic Diseases. Diagnosis and Treatment. New Jersey: Humana Press, 1997: 205-232.
11. Lever R. The Role of Food in Atopic Eczema. J Am Dermatol 2001; 45(Suppl): S57-S60.

12. Caputo RV, Frieden I, Krafchick BR. Diet and Atopic Dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 543-545.
13. Smith LJ. Atopic Dermatitis and Food Allergy: An Allergist's View. [Http://www.findarticles.com](http://www.findarticles.com)
14. Jensen CB. Food Allergy: A Diagnostic Challenge. Dalam: Wuthrich B. ed. *The Atopi Syndrome in the Third Millennium*. Switzerland: Karger, 1999: 74-80.
15. Purwoko RY, Wisen TW, Wasitaatmadja SM. Manifestasi Alergi Makanan pada Kulit. *MDVI* 2002; 29: 212-21.
16. Sudarman K. Alergi Makanan pada Hidung, Telinga dan Tenggorok. Dalam: Djuffrie M. editor. *Alergi Makanan*. cetakan pertama. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press, 2001: 36-46.
17. Boguniewicz M, Leung DYM. Atopic Dermatitis. Dalam: Leung DYM, Greaves MW. Eds. *Allergic Skin Disease*. New York: Marcell Dekker, 2000: 125-61.
18. Sutedja E, Sudigdoadi. Gejala Klinik dan Diagnosis Dermatitis Atopik. Dalam: Temu Ilmiah Manifestasi Atopi pada Kulit. Bandung: Bagian/SMF IP Kulit dan Kelamin FKUP/RSUP Dr. Hasan Sadikin, 1996: 51-70.
19. Kabulrachman. Penatalaksanaan Dermatitis Atopik pada Bayi dan Anak. Dalam: Harsoyo, Hapsari. editor. *Simposium Alergi Imunologi dan Infeksi. Penatalaksanaan Alergi dan infeksi pada bayi dan Anak Masa Kini*. Semarang: BP UNDIP, 2002: 21-31.
20. Schmied C, Saurat H. Epidemiology of Atopic Eczema. Dalam: Ruzicka T, Ring J, Przybilla B. eds. *Handbook of Atopic Eczema*. Berlin: Springer-Verlag, 1991: 9-14.
21. Cookson WOCM. The genetic of Atopic Dermatitis: Strategies, Candidate Genes and Genome Screens. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45 (Suppl): S44-S48.
22. Siregar SP. Masalah Alergi Kulit pada Bayi dan Anak. Dalam: Boediardja SA, Widaty S, Rihatmadja R. editor. *Dermatosis Alergik pada Bayi dan Anak*. Jakarta: BP FKUI, 2002: 1-10.

23. Larsen FS. Genetic Aspects of Atopic Eczema. Dalam: Ruzicka T, Ring J, Przybilla B. eds. Handbook of Atopic Eczema. Berlin: Springer-Verlag, 1991: 15-26.
24. Diepgen TL. Atopic Dermatitis the Role of Enviromental and Social Factors, the European experience. J Am Acad Dermatol 2001; 45(Suppl): S7-S9.
25. Platts-Mills TAE, Wheatley LM. The Role of Inhalant Allergens in Atopic Dermatitis. Dalam: Leung DYM, Greaves MW. Eds. Allergic Skin Disease. New York: Marcel Dekker, 2000: 423-434.
26. Staughton R. Psychologic Approach to Atopic Skin Disease. J AM Acad Dermatol 2001, 45(Suppl): S53-S54.
27. Gianneth A. Neuropeptides in Atopic Dermatitis. Dalam: Wuthrich B. ed. The Atopi Syndrome in the Third Millenium. Switzerland: Karger, 1999: 51-55.
28. Merk H. Clinical Symptoms of Atopic Eczema. Dalam: Ruzicka T, Ring J, Przybilla B. eds. Handbook of Atopic Eczema. Berlin: Springer-Verlag, 1991: 27-30.
29. Bohme M, Svensson A, Kull I, Wahlgren CF. Hanifin's and Rajka's Minor Criteria for Atopic Dermatitis: Which do 2-year-old Exhibit? J Am Acad Dermatol 2000; 43: 785-790.
30. Soebaryo RW. Perangkat Diagnosis dan Pemeriksaan yang sesuai pada Dermatitis Atopik. Dalam: Kumpulan Naskah PIT IV PERDOSKI. Samarinda: PERDOSKI Pusat & IDI cabang Samarinda, 1997: 21-6.
31. Boediardja SA. Panduan Diagnosis Dermatitis Atopik Berdasarkan Manifestasi Klinis. Dalam: Kumpulan Naskah PIT IV PERDOSKI. Samarinda: PERDOSKI Pusat & IDI cabang Samarinda, 1997: 12-20.
32. Sutedja E. Alergi Makanan Diagnosa dan Penatalaksanaan. Dalam: Sudigdoadi, Sutedja E, Agusni YH, Sugiri U. editor. Buku Makalah Lengkap Kursus Imunodermatologi I Dokter Spesialis Kulit dan Kelamin. Bandung: Kelompok Studi Dermatologi Bagian/SMF Kulit dan Kelamin RSUP Dr. Hasan Sadikin, 2000: 283-299.

33. Susanto JC. Mexitalia. Food Allergy. Dalam: Harsoyo, Hapsari. editor. Simposium Alergi Imunologi dan Infeksi. Penatalaksanaan Alergi dan Infeksi pada Bayi dan Anak Masa Kini. Semarang: BP UNDIP, 2002: 33-53.
34. Sicherer SH, Sampson HA. Role of Food Allergens. Dalam: Leung DYM, Greaves MW. Eds. Allergic Skin Disease. New York: Marcel Dekker, 2000: 403-421.
35. Anderson JA. Food Allergy and Intolerance. Dalam: Lieberman P, Anderson JA. eds. Allergic Disease. Diagnosis and Treatment. New Jersey: Humana Press, 1997: 255-274.
36. Assa'ad AH. Challenge Procedures for the Diagnosis of Adverse Food Reactions. Dalam: Frieri M, Kettelhut B. eds. Food Hypersensitivity and Adverse Reactions. New York: Marcel Dekker, 1999: 381-394.
37. Murali MR. Laboratory Diagnosis of Food Allergy. Dalam: Frieri M, Kettelhut B. eds. Food Hypersensitivity and Adverse Reactions. New York: Marcel Dekker, 1999: 395-408.
38. Ownby DR. Diagnostic Test in Allergy. Dalam: Lieberman P, Anderson JA. eds. Allergic disease. Diagnostic and Treatment. New Jersey: Humana Press, 1997: 27-36.
39. Terr AI. Mechanisms of Hypersensitivity. Dalam: Stites DP, Terr AI. Basic and Clinical Immunology. 7th ed. Connecticut: Appleton & Lange, 1987: 367-79.