

Laporan penelitian

**HUBUNGAN ANTARA RINITIS ALERGI DENGAN FAKTOR-FAKTOR  
RISIKO YANG MEMPENGARUHI PADA SISWA SLTP KOTA SEMARANG  
USIA 13-14 TAHUN DENGAN MEMPERGUNAKAN KUESIONER  
*INTERNATIONAL STUDY of ASTHMA and ALLERGIES in CHILDHOOD*  
(ISAAC)**



Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan  
Program Pendidikan Dokter Spesialis - I  
Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok – Bedah Kepala dan Leher

Oleh:

**Pujo Widodo**

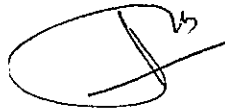
NIM: G3L.098 057

**BAGIAN ILMU KESEHATAN TELINGA HIDUNG TELINGA  
BEDAH KEPALA DAN LEHER  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG**

**2004**

**HUBUNGAN ANTARA RINITIS ALERGI DENGAN FAKTOR-FAKTOR  
RISIKO YANG MEMPENGARUHI PADA SISWA SLTP KOTA  
SEMARANG USIA 13-14 TAHUN DENGAN MEMPERGUNAKAN  
KUESIONER *INTERNATIONAL STUDY of ASTHMA and ALLERGIES in  
CHILDHOOD (ISAAC)***

Telah disetujui  
Pembimbing penelitian,



(dr. Suprihati MSc, Sp THT)

NIP: 130 605 721

Diketahui:

Ketua Bagian IK THT-KL

FK UNDIP

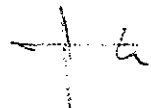


( dr. Slamet Suyitno, Sp THT)

NIP: 130 354 878

KPS IK THT- KL PPDS I

FK UNDIP



(dr. Yuslam Samihardja, PAK, Sp THT)

NIP: 130 360 080

## **PRAKATA**

Penelitian ini kami lakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat dalam menempuh pendidikan keahlian Ilmu Kesehatan Telinga, Hidung dan Tenggorok Kepala Leher di Bagian Ilmu Kesehatan THT KL Fakultas Kedokteran UNDIP/ SMF Kesehatan THT RS Dr. Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini kami mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberi kesempatan menempuh pendidikan keahlian ini.
2. Bapak Direktur RS Dr. Kariadi Semarang yang telah memberi tempat dan fasilitas pendidikan.
3. Bapak Dr. H. Slamet Suyitno, Sp THT, selaku Ketua Bagian IK THT KL FK Undip/SMF K THT KL RS Dr. Kariadi Semarang yang telah membimbing dan memberi pengarahan selama dalam pendidikan.
4. Bapak Dr. H. Yuslam Samihardja, Sp THT, PAK selaku Ketua Program Studi IK THT KL FK Undip yang telah memberikan perhatian, pemikiran serta meluangkan waktu untuk membimbing dengan kesungguhan.
5. Ibu Dr. Hj. Suprihati Sp THT, MSc. Selaku pembimbing dan konsultan yang telah meluangkan waktu menerima saya untuk konsultasi dalam penelitian ini.
6. Para guru besar dan staf pengajar di bagian IK THT KL FK Undip/SMF K THT KL RS Dr. Kariadi Semarang yang telah medidik enulis.
7. Ketua Komite Medik yang telah memberikan ijin untuk melaksanakan penelitian ini.
8. Kepala Dinas Pendidikan dan Kebudayaan Kota Semarang yang telah memberikan ijin untuk melaksanakan penelitian ini.
9. Kepala SLTPN 5, SLTP Muhamadiyah 2 dan 3, SLTP Yohanes, SLTP Bellarminus, SLTPN 6, SLTPN 4, SLTPN 8, SLTP Badan Wakaf Sultan

Agung 2 dan SLTPN 25 Kota Semarang yang telah memberikan ijin dan kesempatan untuk melaksanakan penelitian terhadap siswanya.

10. Seluruh siswa SLTP yang telah bersedia dengan sukarela menjadi subyek penelitian ini.
11. Sejawat residen THT, paramedis dan pegawai SMF K THT KL RS Dr Kariadi Semarang yang telah membantu terselenggaranya penelitian ini.
12. Kepada orang tua saya, istri yang telah memberikan dorongan serta teladan kepada saya.

Semoga atas segala amal baiknya mendapatkan rahmat karunia yang setimpal dari Allah SWT.

Kami menyadari bahwa karya ilmiah ini masih banyak kekurangannya, oleh karena itu koreksi dan saran akan kami terima dengan senang hati.

Semarang, Januari 2004

Peneliti

dr. Pujo Widodo

NIM : G3L.098.057

## DAFTAR ISI

Judul	i
Pengesahan	ii
Prakata	iii
Daftar isi	v
Daftar tabel	vi
Abstrak	vii
<b>BAB. I. PENDAHULUAN</b>	
A. Batasan Istilah .....	1
B. Latar Belakang.....	2
C. Masalah.....	4
D. Maksud dan tujuan.....	4
E. Manfaat penelitian.....	4
<b>BAB. II. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
A. Epidemiologi RA.....	5
B. Imunopatogenesis dan manifestasi klinik.....	6
C. Faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya RA.....	8
1. Faktor eksternal.....	8
A. Alergen.....	8
B. Lingkungan.....	9
2. Faktor internal.....	11
D. Diagnosis dan Kedudukan kuesioner ISAAC.....	11
<b>BAB. III. HIPOTESIS.....</b>	<b>14</b>
<b>BAB. IV. KERANGKA TEORI dan KERANGKA KONSEP.....</b>	<b>14</b>
<b>BAB. V. METODE PENELITIAN</b>	
A. Rancangan penelitian.....	15
B. Kriteria inklusi dan eksklusi.....	16
C. Sampel.....	16
D. Variabel penelitian dan definisi operasional.....	17
1. Variabel tergantung.....	17
2. Variabel bebas.....	17
E. Alur penelitian.....	18
F. Pengambilan data.....	19

<b>BAB. VI. PELAKSANAAN DAN WAKTU PENELITIAN.....</b>	<b>19</b>
<b>BAB. VII. ANALISA DATA.....</b>	<b>20</b>
<b>BAB. VIII. HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>21</b>
<b>BAB. IX. PEMBAHASAN.....</b>	<b>25</b>
<b>BAB. X. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>28</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>29</b>
<b>LAMPIRAN</b>	

## DAFTAR TABEL

Tabel.

1. Prevalensi RA.....	21
2. Faktor risiko memelihara kucing dengan RA.....	21
3. Faktor risiko memelihara anjing dengan RA.....	22
4. Faktor risiko truk/bus melintas didepan rumah dengan RA.....	22
5. Faktor risiko bapak merokok dengan RA.....	23
6. Faktor risiko Ibu merokok dengan RA.....	23
7. Faktor risiko bahan bakar memasak dengan RA.....	23
8. Faktor risiko jumlah anggota keluarga dalam satu rumah dengan RA.....	24
9. Faktor risiko asama dengan RA.....	24
10. Faktor risiko dermatitis atopi dengan RA.....	25

**HUBUNGAN ANTARA RINITIS ALERGI DENGAN FAKTOR-FAKTOR  
RISIKO YANG MEMPENGARUHI PADA SISWA SLTP KOTA SEMARANG  
USIA 13-14 TAHUN DENGAN MEMPERGUNAKAN KUESIONER  
*INTERNATIONAL STUDY of ASTHMA and ALLERGIES in CHILDHOOD*  
(ISAAC)**

**Pujo Widodo, Suprihati**

**ABSTRAK**

**Latar belakang:** Pada 3 dekade terakhir penyakit atopi seperti rinitis alergi (RA), asma dan dermatitis atopi cenderung meningkat. Di banyak negara telah dilakukan penelitian mengenai prevalensi dan faktor risiko yang mungkin menyebabkan terjadinya peningkatan penyakit atopi dengan mempergunakan kuesioner *International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)*. Di Indonesia khususnya Kota Semarang belum pernah dilakukan penelitian epidemiologik RA dan faktor-faktor risiko yang mempengaruhi dengan mempergunakan kuesioner yang terstandarisasi secara internasional.

**Metode:** Rancangan penelitian ini adalah *crosssectional study*. Siswa SLTP Kota Semarang yang berusia 13-14 tahun dan yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi diikuti dalam penelitian ini. Sebanyak 10 SLTP dipilih secara acak, siswa kelas II dan III diminta mengisi kuesioner ISAAC. Analisis statistik dilakukan dengan menghitung rasio prevalensi (RP), interval kepercayaan dan uji *chi-square*.

**Hasil:** Dari 3527 siswa, hanya 2237 siswa yang memenuhi kriteria inklusi, 1225 (54,8%) perempuan dan 1012 (45,2%) laki-laki. Prevalensi RA dalam 12 bulan terakhir 17,3%. Memelihara kucing tidak berpengaruh terhadap RA (RP: 1,045, 95% CI 0,811-1,370). Memelihara anjing tidak berpengaruh terhadap RA (RP: 1,21, 95% CI 0,777-2,087). Kendaraan bus/truk yang melintas di depan rumah tidak berpengaruh terhadap RA (RP: 0,84, 95% CI 0,576-1,134). Bapak merokok tidak berpengaruh terhadap RA (RP: 1,06, 95% CI 0,857-1,332). Ibu merokok tidak berpengaruh terhadap RA (RP: 0,72, 95% CI 0,265-1,749). Bahan bakar minyak tanah/ gas tidak berpengaruh terhadap RA (RP: 0,92, 95% CI 0,527-1,549). Jumlah anggota keluarga dalam satu rumah tidak berpengaruh terhadap RA (RP: 1,03, 95% CI 0,657-1,407). Riwayat asma dan dermatitis atopi berpengaruh terhadap RA dengan (RP: 2,31, 95% CI 2,094-4,536) dan RA (RP: 2,54, 95% CI 2,334-5,647).

**Kesimpulan:** Memelihara kucing / anjing, asap diesel, bapak dan atau ibu merokok, asap dapur, jumlah anggota keluarga tidak berpengaruh terhadap RA, sedangkan riwayat asma dan dermatitis atopi sangat berpengaruh terhadap RA.

**Kata kunci :** Rinitis alergi, alergen, atopi.

dermatitis kronik/residif, riwayat atopi keluarga dan kriteria minor berupa: kulit kering, infeksi kulit, dermatitis non spesifik, ptiriasis alba dan eksema puting susu.

**Angka prevalensi** adalah angka yang mencerminkan jumlah penderita (kasus baru dan lama) suatu penyakit dalam periode tertentu atau saat tertentu di suatu daerah. Dengan demikian dikenal dua macam angka prevalensi, yaitu (a) angka prevalensi yang dihitung berdasar kenyataan saat tertentu ( AP-t) disebut juga *point prevalence*, dan (b) angka prevalensi yang dihitung berdasar kenyataan pada periode tertentu (AP-p) disebut juga *period prevalence*.<sup>1</sup>

### **I.B. Latar Belakang.**

RA merupakan reaksi inflamasi pada mukosa hidung akibat hipersensitifitas tipe I yang diperantarai IgE ( Gell &Comb tipe I) yang ditandai hidung buntu, bersin-bersin dan ingus yang encer. Penyakit ini sebenarnya tidak mengancam jiwa tetapi gejala klinisnya dapat mengganggu dan menurunkan kualitas hidup penderita dan menghabiskan biaya yang sangat besar. Seperti penelitian di USA sebanyak 28 juta orang kehilangan jam kerja dan 2 juta anak sekolah kehilangan jam sekolahnya akibat RA.<sup>4</sup>

RA sering terjadi pertama kali pada kelompok anak-anak antara usia 5-10 tahun dengan puncaknya pada usia remaja antara 10 dan 20 tahun dan cenderung menurun sesuai dengan penambahan usia. RA biasanya didapat pada penderita atopi.<sup>4</sup>

Ada beberapa indikator peningkatan prevalensi RA memasuki akhir abad 20 dan peningkatan ini terjadi diberbagai tempat. Beberapa penelitian mempercayai adanya hubungan antara faktor lingkungan dengan peningkatan prevalensi RA. Salah satu penelitian pada anak sekolah di Aberdeen Skotlandia tahun 1964 yang dibandingkan 25 tahun kemudian pada tahun 1989 dengan cara penelitian yang sama, terjadi peningkatan prevalensi RA dari 3% menjadi 12%, demikian juga terjadi peningkatan pada penyakit atopi seperti asma dan ekzema.<sup>2</sup>

Prevalensi penyakit atopi menunjukkan peningkatan di negara-negara berkembang. Penyebab peningkatan ini tidak jelas, disamping faktor genetik, faktor

lain yang diduga menjadi penyebab peningkatan ini adalah bergaya hidup seperti orang barat, keluarga kecil, meningkatnya paparan alergen, perbaikan tempat tinggal dan polusi udara. Sebagai hasil dari perbaikan lingkungan tempat tinggal dan program imunisasi menyebabkan menurunnya infeksi bakteri dan virus, yang diduga berperan pada terjadinya peningkatan prevalensi penyakit atopi.<sup>5</sup>

Sejak tahun 1995 telah mulai dilakukan penelitian prevalensi RA di berbagai negara dengan mempergunakan kuesioner *International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)* untuk mengetahui hubungan antara RA dengan faktor-faktor risiko yang mempengaruhinya serta prevalensi RA di berbagai senter dan negara. Di Hong Kong (1995) dengan mempergunakan kuesioner ISAAC pada siswa sekolah usia 13-14 tahun didapatkan asma 9,2%, rinitis alergi 35,1% dan eksema 4,2%.<sup>6</sup> Kelantan, Malaysia (1995) didapatkan asma 9,4%, rinitis alergi 38,2% dan eksema 9,9%.<sup>7</sup> Dengan metoda yang sama di Kenya (1995) didapatkan asma 21,2%, rinitis alergi 32,4% dan eksema 23,8%.<sup>8</sup>

Strachan dkk (1997) melaporkan prevalensi RA pada anak sekolah usia 13-14 tahun dari berbagai lokasi di Eropa, Asia, Afrika, Australia, Amerika Utara dan Selatan (155 lokasi pada 56 negara) dengan mempergunakan kuesioner ISAAC yang diterjemahkan dari bahasa Inggris kedalam bahasa lokal, mendapatkan hasil berkisar antara 1,4%-39,7% rata-rata 20%. Kuesioner tersebut berisi pertanyaan mengenai keluhan yang berhubungan dengan RA seperti bersin-bersin, beringus encer, sumbatan hidung yang tidak disertai demam atau flu dan faktor-faktor risiko yang berpengaruh.<sup>9</sup>

Di Indonesia menurut Bratawijaya K seperti yang dikutip Safiriani prevalensi RA pada anak berkisar antara 9% sampai 27% dan dewasa 22%.<sup>10</sup> Namun penelitian RA dengan mempergunakan kuesioner ISAAC untuk mengetahui prevalensi dan faktor-faktor risiko yang berpengaruh pada anak usia 13-14 tahun di Indonesia dan khususnya kota Semarang belum pernah dilaporkan.

### **I.C. Masalah**

- Faktor-faktor risiko apa yang mempengaruhi timbulnya manifestasi RA di kota Semarang.
- Seberapa besar peranan masing-masing faktor risiko terhadap manifestasi RA.
- Berapakah prevalensi RA siswa sekolah SLTP usia 13-14 tahun di kota Semarang

### **I.D. Maksud dan tujuan**

Tujuan umum: mengetahui faktor-faktor risiko terhadap manifestasi RA dan prevalensi RA pada siswa SLTP Kota Semarang.

Tujuan khusus:

- Mengetahui hubungan :
  1. Faktor risiko memelihara kucing dan atau anjing dengan RA.
  2. Faktor risiko kendaraan yang melintas di depan rumah dengan RA.
  3. Faktor risiko anggota keluarga perokok dengan RA.
  4. Faktor risiko asap dapur dengan RA.
  5. Faktor risiko jumlah anggota keluarga dengan RA.
  6. Faktor risiko riwayat alergi lain dengan RA.

### **I.E. Manfaat penelitian.**

1. Segi pendidikan ( ilmu pengetahuan)
  - Menambah pengetahuan tentang faktor risiko RA yang ada pada lingkungan.
  - Memberi sumbangan dalam mengkaji masalah prevalensi RA.
2. Segi penelitian
  - Sebagai titik tolak untuk penelitian berikutnya.
3. Segi pelayanan kesehatan.
  - Memberi asupan kepada pendidik dan siswa SLTP mengenai usaha yang dapat dilakukan untuk mengidentifikasi dan tindakan pencegahan terhadap penyakit RA.

## II. TINJAUAN PUSTAKA

### II.A.Epidemiologi RA

Meskipun beberapa penelitian mengenai prevalensi RA telah dilakukan, prevalensi non RA tidak diketahui. Hal ini mungkin bahwa penderita dengan gejala rinitis setengahnya adalah non RA. Seringkali terjadi tumpang tindih antara gejala RA dan non RA, namun demikian belum ada penelitian yang membedakan prevalensi dua kelainan tersebut dengan mempergunakan pemeriksaan kulit atau secara *in vitro* untuk menilai IgE.<sup>11</sup>

RA sering terjadi pertama kali pada kelompok anak-anak antara usia 5-10 tahun dengan puncaknya pada usia remaja antara 10 dan 20 tahun, dan cenderung menurun sesuai dengan pertambahan usia. RA biasanya didapat pada penderita atopi.<sup>5</sup>

Pada tahun 1974 di Michigan telah dilakukan penelitian terhadap 10.000 penduduk untuk mengetahui prevalensi RA, didapatkan prevalensi RA 10%.<sup>12</sup> Di Swedia prevalensi RA 15% pada laki-laki dan 14% pada wanita.<sup>13</sup> Rata-rata 20% pada penelitian terakhir.<sup>14</sup>

Diindikasikan prevalensi RA meningkat memasuki abad ke 20. Meskipun RA alergi dilaporkan jarang di abad 19, peningkatan terjadi diberbagai tempat.<sup>15</sup> Prevalensi alergi di Indonesia cukup tinggi menurut Baratajaya K seperti dikutip Safiriani A, pilek/rinitis alergi pada anak 9-27%, orang dewasa 22%; asma pada anak 10-15%, pada orang dewasa 5-7%; urtikaria/biduren/eksema pada anak 8,7% dan dewasa 5,9%.<sup>9</sup>

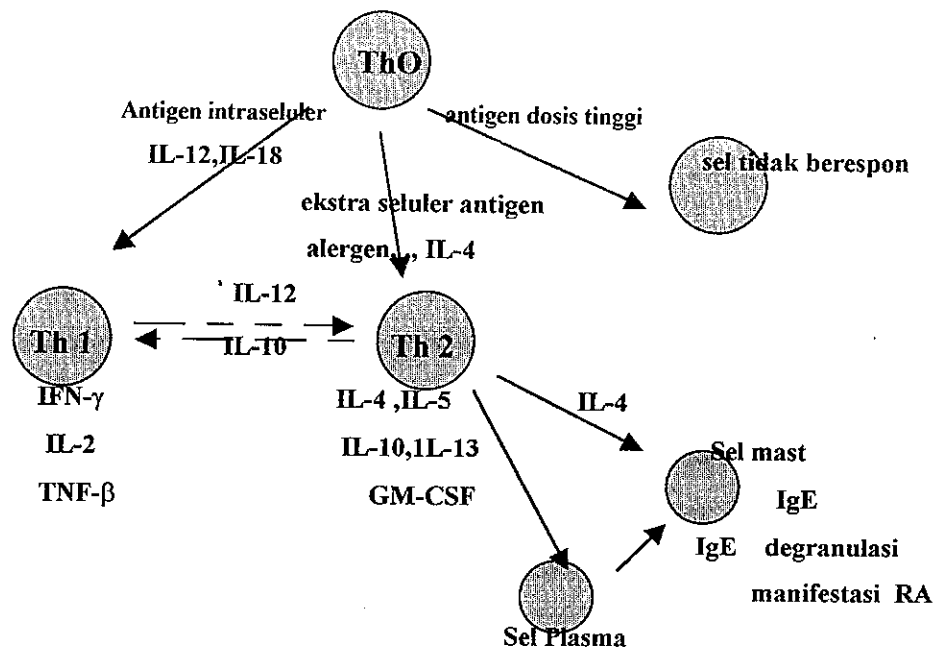
Suatu penelitian tentang hubungan antara orangtua alergi dan perkembangan alergi pada anak-anak didapatkan 13% anak menderita alergi pada orang tuanya tidak atopi, 30% anak bila salah satu orang tuanya atopi dan 50% bila ke dua orang tuanya atopi.<sup>16</sup> Disamping faktor genetik, diperkirakan faktor lingkungan ikut berperan pada penyakit alergi, seperti bahan kimia berbahaya yang terdapat di udara dapat menyebabkan peningkatan mediator pro inflamasi sehingga timbul gejala dengan manifestasi RA.<sup>17</sup>

Dikenal 2 tipe RA yaitu rinitis alergi musiman (RAM) dan rinitis alergi perenial (RAP). RAP merupakan jenis yang banyak di Indonesia dibandingkan dengan tipe RAM. Secara patogenesis keduanya tidak berbeda namun gejala RAP lebih ringan oleh karena paparan alergen dengan konsentrasi rendah terjadi sepanjang tahun, sehingga bersifat kronik dan menetap dengan gejala hidung buntu dan beringsus.<sup>18</sup>

## **II.B. Immunopatogenesis dan manifestasi klinik.**

Sel epitel mukosa menghasilkan berbagai macam sitokin yang berperan untuk merangsang timbulnya respon imun setelah terjadi paparan antigen. Diferensiasi respon imun dengan terjadinya perubahan sel Th menjadi sel Th1 atau Th2. Sel Th1 menghasilkan IL-2 dan IFN- $\gamma$ , sedangkan sel Th2 yang menghasilkan IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 dan IL-13 berperan pada respon antibodi, termasuk IgE yang berperan pada alergi tipe cepat. Beberapa tahun yang lalu, beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa beberapa sitokin menentukan diferensiasi sel Th1/Th2. Keberadaan IL-4 menyebabkan diferensiasi Th2, sedangkan IL-12, IFN- $\gamma$  dan akhir-akhir ini IL-18 menyebabkan diferensiasi Th1, IL-10 menghambat respon Th1. Rute antigen masuk, dosis atau konsentrasi antigen dan jenis antigen juga berpengaruh pada keseimbangan antara Th1 dan Th2.<sup>19,20,21</sup>

Perkembangan respon Th1 didapatkan hasil paparan antigen intraseluler seperti tuberkulosis, *measles*, *hepatitis A* dan mikroorganisme saluran pencernaan sehingga akan mencegah terjadinya manifestasi atopi, dengan terjadinya ekspresi awal IL-1 $\beta$  dan IL-12 yang pada akhirnya menghambat respon Th2, sedangkan antigen ekstra seluler dan alergen menyebabkan Th0 akan berdeferensiasi ke Th2 yang menyebabkan timbulnya penyakit atopi. Respon Th2 kurang bereaksi dengan protein alergen dapat terjadi bila IL-12 dan IL-1 $\beta$  sedikit dan apabila IL-10 lebih dahulu ada akan menghambat permulaan respon Th1.<sup>19</sup>



Pada individu yang secara genetik mempunyai atopi, Th2 lebih dominan dibanding Th1 yang disebabkan karena adanya defek intrinsik pada sel penyajinya ditandai dengan adanya peningkatan produksi IL-10 atau menurunnya IL-12 pada sel penyaji. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pada individu yang secara genetik mempunyai penyakit atopi seperti: RA, asma dan dermatitis atopi Th2 lebih dominan dibandingkan Th1, dengan adanya produksi IL-4 dan IL-5 yang tinggi.<sup>21</sup>

RA menunjukkan adanya peningkatan prevalensi di negara maju. Disamping faktor genetik, faktor yang berpengaruh adalah faktor alergen dan lingkungan. Penurunan terjadinya infeksi pada awal kehidupan menjadikan faktor terpenting meningkatnya RA. Ketidak seimbangan pada sistem respon imun Th1/Th2 telah terbukti merupakan dasar imunologik alergi dan asma.<sup>21</sup>

Gejala utama RA adalah bersin-bersin, rinore encer, hidung gatal dan tersumbat. Disamping gejala utama tersebut dapat juga disertai rasa gatal di tenggorok dan mata, epifora dan edem sekitar mata. Selain itu dapat pula terjadi sakit kepala, rasa letih dan penurunan konsentrasi.<sup>22</sup>

## **II. C. Faktor risiko yang mempengaruhi terjadinya RA.**

### **Faktor risiko eksternal dan internal**

#### **1. Faktor Eksternal**

Faktor eksternal merupakan pencetus dan dapat memperberat gejala rinitis dan kekambuhan. Faktor ini terdiri dari faktor alergen (alergen hirupan) dan non alergen (iritan). Faktor alergen terdapat di luar rumah dan di dalam rumah. Alergen luar rumah antara lain serbuk sari bunga padi, bunga jagung dan spora jamur, sedangkan yang terdapat di dalam rumah antara lain debu rumah, tungau debu rumah, kecoa, serpihan kulit manusia dan kulit binatang peliharaan. Sedangkan faktor non alergen adalah partikel polutan industri, gas buang kendaraan, asap rokok dan infeksi virus/ bakteri.

23

#### **A. Alergen**

Tungau debu rumah merupakan alergen utama yang terdapat pada debu rumah, dikenal 2 spesies tungau debu rumah yaitu *Dermatophagoides farinae* dan *Dermatophagoides pteronyssinus*. Tungau debu rumah hidup dan berkembang di tempat tidur, bantal, karpet, perabot rumah tangga yang terbungkus kain, pada suhu 25<sup>0</sup>-30<sup>0</sup> dan kelembaban tinggi > 60%, jarang ditemukan pada udara yang kering dan dataran tinggi. Disamping tungau, debu rumah juga terdiri dari campuran beberapa bahan organik dan anorganik yang terdapat di dalam rumah seperti ekskresi dari kecoa, serpihan kulit manusia dan atau binatang, mineral, kayu, jamur, tepung sari, bahan kimia, rambut kucing/ anjing dan beberapa substansi lainnya. Kota Semarang mempunyai suhu rata-rata 27,5<sup>0</sup> C dan kelembaban udara rata-rata 75% (BMG, Stasiun Klimatologi Semarang 2001-2002) optimal untuk pertumbuhan tungau debu. Dengan demikian, hampir seluruh penduduk kota Semarang terpapar debu rumah, sehingga debu rumah tidak diikutkan sebagai faktor risiko.

### **Binatang peliharaan.**

Binatang peliharaan terutama kucing dan anjing merupakan sumber alergen. Pada kucing alergen dihasilkan dari air liur dan kelenjar sebaceous kulit. Pada anjing alergen terutama berasal dari air liur, serpihan kulit dan mungkin dari urin. Serpihan kulit binatang merupakan makanan utama tungau debu sehingga memelihara binatang kucing atau anjing merupakan faktor risiko terjadinya RA. Alergen yang berasal dari binatang peliharaan ini dapat terdapat pada karpet, tempat tidur dan di beberapa tempat yang kemudian dapat berterbangan didalam rumah. Paparan alergen berhubungan dengan meningkatnya gejala rinitis alergi, asma dan eksema. Roost dkk menyimpulkan bahwa memelihara kucing secara bermakna mempunyai risiko tersensitisasi RA bila kucing tinggal di dalam rumah.<sup>25</sup> Meskipun demikian Hesselmar dkk mendapatkan paparan alergen kucing atau anjing selama tahun pertama kehidupan dihubungkan dengan rendahnya prevalensi RA dan asma pada anak sekolah.<sup>26</sup>

### **B. Lingkungan**

Polusi udara secara langsung dapat menyebabkan inflamasi pada hidung yang ditandai dengan hidung tersumbat dan meningkatnya produksi mukus, sedangkan efek tidak langsung meningkatkan aktifitas Th2, hal ini dibuktikan bahwa polusi udara yang berasal dari hasil pembakaran BBM, pabrik dan asap rokok dapat meningkatkan IgE.<sup>27,28</sup>

#### **Asap kendaraan**

Iritasi saluran pernafasan yang disebabkan oleh sulfur dioksida (SO<sub>2</sub>), nitrogen oksida dan partikel yang dihasilkan dari pembakaran mesin diesel (bus/truk) menyebabkan peningkatan IgE dengan berbagai mekanisme dan inflamasi lokal pada saluran pernafasan, sehingga terjadi peningkatan kontak antara jaringan dengan alergen dan mungkin sekali terjadi respon alergi.<sup>27</sup> Efek paparan asap diesel selama 24 jam secara bermakna meningkatkan mediator proinflamasi IL-8 dari 12,9 pg/ug menjadi 114,9 pg/ug, meningkatnya GM-CSF dari 0,033 pg/ug menjadi 0,056 pg/ug

dan sICAM-1 dari 7,2 pg/ug menjadi 12,5 pg/ug. Dengan demikian asap diesel sebagai bagian penting partikel polutan yang dapat menyebabkan terganggunya aktifitas epitel sel pernafasan sebagai garis pertama pertahanan seluler terhadap iritan inhalan.<sup>28</sup>

#### **Asap rokok.**

Efek langsung paparan asap rokok selama 2 jam pada dosis yang rendah dapat menyebabkan sumbatan dan menurunnya pasase udara hidung. Pada satu penelitian asap rokok pada tikus menyebabkan terjadinya peningkatan permeabilitas pembuluh darah yang menyebabkan gejala yang sama, sedangkan efek tak langsung dipercaya dapat merubah respon imun proinflamasi yang dimediasi IgE. Paparan asap rokok pada awal kehidupan dihubungkan dengan meningkatnya risiko terjadinya RA, asma dan eksema. Asap rokok sebagai pencetus terjadinya serangan asma pada penderita asma.<sup>29,30</sup>

#### **Asap dapur.**

Asap dapur dihubungkan dengan peningkatan risiko terjadinya rinitis RA dan asma. Kerkhof dkk menyatakan dalam penelitian epidemiologik tentang asap dapur dapat meningkatkan respons bronkus diantara orang-orang yang mempergunakan bahan bakar minyak tanah dan gas untuk memasak dengan IgE total yang tinggi, dipercaya bahwa orang atopi lebih sensitif untuk terjadinya efek yang lebih berat.<sup>31,32</sup> Namun demikian Moran dkk mengatakan bahwa penggunaan gas untuk memasak tidak menjadi penyebab utama gangguan pernafasan pada orang dewasa.<sup>33</sup>

#### **Jumlah anggota keluarga**

Peningkatan jumlah anggota keluarga yang tinggal satu rumah dihubungkan dengan menurunnya risiko terjadinya RA, asma dan eksema. Penurunan prevalensi RA dan asma sesuai dengan peningkatan jumlah anggota keluarga satu rumah telah dilaporkan oleh Hasselmar dkk.<sup>26</sup> Beberapa penelitian menunjukkan bahwa pada

jumlah anggota keluarga yang besar lebih terlindungi terhadap risiko terjadinya RA atau penyakit atopi lainnya diduga bahwa infeksi pada awal masa anak-anak membuat tidak mudah terkena penyakit alergi dan jumlah keluarga yang besar lebih mudah terjadinya infeksi.<sup>34,35</sup>

## **2. Faktor Internal**

### **Genetik.**

RA biasanya didapat pada keluarga atopi dengan riwayat adanya manifestasi alergi lain seperti asma dan urtikaria/urtikaria/dermatitis atopi/eksema.<sup>11</sup> RA dapat terjadi pada 75% penderita asma. Interaksi genetik dan lingkungan sudah diakui sangat menentukan kemungkinan seseorang mendapatkan atopi atau tidak (rinitis, asma, eksema). Pada suatu penelitian hubungan antara orangtua alergi dengan perkembangan alergi pada anak-anak didapatkan: 13% anak menderita alergi pada orang tuanya tidak atopi, 30% anak bila salah satu orangtuanya atopi dan 50% bila kedua orang tuanya atopi.<sup>16</sup> RA dapat terjadi pada 75% penderita asma sedangkan pada penderita RA hanya 20% yang menderita asma. Beberapa penelitian menunjukkan hubungan gambaran polimorfik pada kromosom 5q pada penderita atopi.<sup>36</sup>

## **II.D. Diagnosis RA dan Kedudukan kuesioner ISAAC**

### **Diagnosis**

Untuk menegakkan diagnosis RA perlu evaluasi penderita secara lengkap, mulai dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan laboratorik.

#### **1. Anamnesis.**

Keluhan hidung gatal sering didapatkan pada RA, sebelum terjadinya serangan bersin-bersin disertai ingus encer yang seringkali bersifat paroksismal tanpa disertai demam. Sumbatan hidung seringkali berpindah-pindah bergantian kanan dan kiri sesuai dengan posisi tubuh tanpa disertai demam. Hidung tersumbat yang menetap harus dipikirkan kemungkinan adanya kelainan anatomis atau terdapatnya polip.

Hiposmia atau anosmia seringkali dijumpai. Faktor –faktor pencetus atau yang memperberat perlu ditanyakan. Riwayat keluarga dengan manifestasi atopi (atopi dermatitis dan atau asma) dapat membantu menegakkan diagnosis dan hampir 50% penderita RA pada anak ditemukan adanya riwayat alergi pada keluarga, namun tidak adanya riwayat alergi pada keluarga tidak menyingkirkan kemungkinan RA. Penting pula ditanyakan mengenai respon terhadap pengobatan sebelumnya.<sup>4</sup>

Selain gejala , informasi lain seperti lingkungan, pekerjaan perlu ditanyakan. Rinitis alergi dapat terjadi pada semua umur, sehingga perlu dicatat kapan/mulai umur berapa rinitis terjadi. Frekwensi serangan, apakah musiman atau perenial, lamanya serangan dan berat ringannya gejala.

## **2. Pemeriksaan fisik.**

Pada pemeriksaan fisik mungkin dijumpai penderita bernafas melalui mulut bila sedang terjadi serangan. Ujung hidung kemerahan karena penderita merasa gatal dan sering digosok. *Allergic shiners* ( warna gelap kebiruan dibawah kelopak mata) dapat dijumpai pada anak dengan kulit warna terang. Mukosa hidung pucat, bengkak dan warnanya biru keabu-abuan bila udem mukosanya hebat, dan sekret bersifat serus. Nafas lewat mulut karena sumbatan yang lama akan menyebabkan maloklusi dan lengkung palatum yang tinggi.<sup>4</sup> Perlu pula dilakukan pemeriksaan telinga kemungkinan adanya efusi telinga tengah, retraksi membrana timpani atau imobilitas membrana timpani karena disfungsi tuba sehingga kemungkinan adanya gangguan pendengaran. Disamping itu serta memeriksa kemungkinan adanya sinusitis dan polip.

## **3. Tes laboratorium**

a. Pemeriksaan sitologi sekret hidung, apabila pada pemeriksaan sitologi didapatkan lebih dari 10% eosinofil diindikasikan adanya RA,<sup>37</sup> namun kadangkala dengan adanya eosinofil dalam sekret hidung dapat juga dijumpai pada penderita non-rinitis alergi. Eosinofil tidak ditemukan pada penderita yang mengalami perbaikan, infeksi dan mendapat terapi kortikosteroid sistemik maupun lokal.<sup>4</sup>

b. IgE total dianggap meningkat bila lebih dari 100-150kU/l , ini dapat terjadi pada penderita alergi atau pada penderita dengan infestasi parasit dan 50% penderita rinitis alergi musiman (RAS) kadar IgE nya normal, jadi pemeriksaan IgE total terbatas manfaatnya.<sup>4</sup>

c. Tes kulit terhadap suatu alergen diindikasikan untuk memberikan bukti adanya dasar alergi dari gejala penderita, untuk mengkonfirmasi penyebab keluhan yang dicurigai atau untuk melihat derajat sensitifitas terhadap alergen tertentu. Tes kulit ini lebih disukai karena sederhana, cepat, mudah, relatif murah dan sensitifitasnya tinggi. Pada saat pemeriksaan tes kulit harus dikerjakan dengan teknik yang benar untuk mendapatkan hasil yang akurat. Interpretasi hasil tes kulit yang tepat perlu pengetahuan, aeroalergen apa yang penting secara lokal dan klinis penting yang memungkinkan adanya reaksi silang.<sup>4</sup>

d. Tes provokasi hidung dengan alergen sangat bermanfaat pada penelitian, namun ada potensi terjadinya serangan alergi, sehingga tidak dilakukan untuk pemeriksaan rutin.

e. Immunoassay. Pemeriksaan *radioallergo sorbent test (RAST)* dan *enzyme linked immuno sorbent test (ELISA)* untuk memeriksa pelepasan mediator selama reaksi alergi dengan mengukur mediator /enzim yang dilepaskan di dalam darah.<sup>4</sup>

### **Kedudukan kuesioner ISAAC**

*International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)*, didirikan untuk memaksimalkan nilai penelitian epidemiologik untuk asma, alergi rinokonjunktivitis dan eksema atopi dan memfasilitasi kerjasama internasional. Meskipun penelitian secara epidemiologi pada penyakit telah banyak dilakukan, namun masih mempunyai kekurangan dalam standarisasi definisi kasus, metodologi dan nilai, serta untuk mengetahui perbandingan sementara prevalensi penyakit ini. Program ISAAC, dirancang untuk membuat perbandingan prevalensi tentang penyakit alergi diantara populasi pada negara yang berbeda dan membentuk dasar penyelidikan mengenai kemungkinan adanya peranan utama yang ada pada

lingkungan, disamping itu untuk mengurangi beban pada orang yang anaknya menderita penyakit ini.<sup>38</sup>

Kuesioner ISAAC adalah kuesioner yang sudah distandarisasi secara internasional untuk skrining penderita atopi pada anak-anak, mendapatkan prevalensi dan faktor-faktor resiko yang berperan pada suatu daerah atau negara.<sup>38</sup>

Validitas kuesioner ISAAC pada rinitis alergi dengan pembandingan tes kulit sebagai baku emas yang telah dilakukan terhadap 307 anak yang diduga rinitis alergi dengan kuesioner ISAAC, mempunyai sensitivitas 76%.<sup>39</sup>

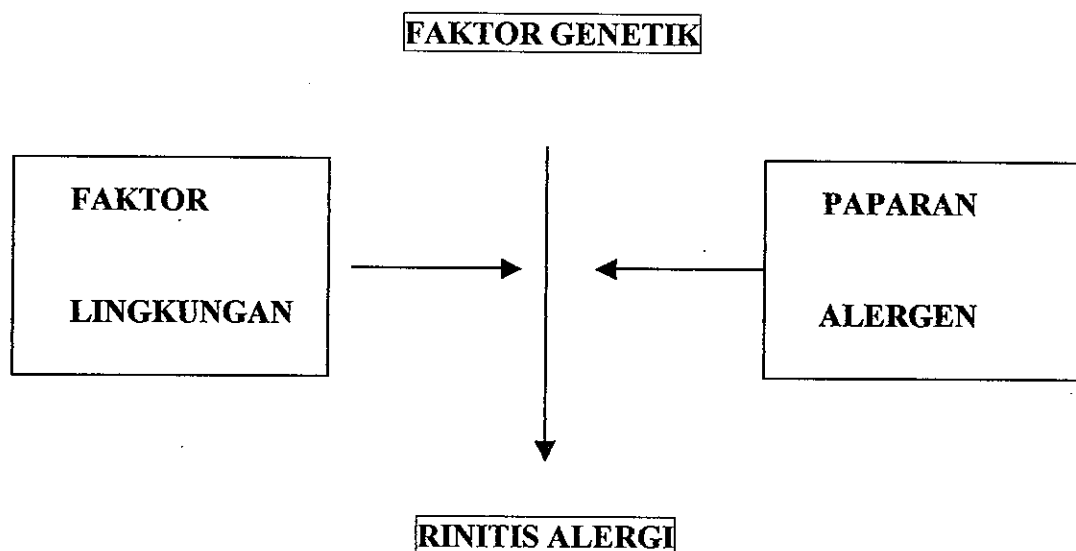
### III. Hipotesis

Berdasarkan latar belakang, permasalahan, tinjauan pustaka dan tujuan penelitian ini maka diajukan hipotesis sebagai berikut:

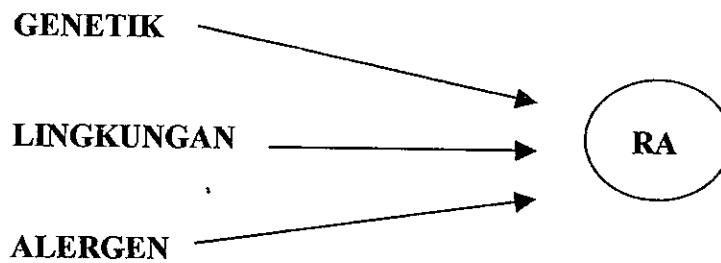
1. Terdapat hubungan bermakna antara faktor risiko tertentu (genetik, alergen dan lingkungan) dengan timbulnya manifestasi RA.
2. Terdapat perbedaan besarnya peranan masing-masing faktor risiko terhadap terjadinya RA.

### IV. Kerangka Teori dan kerangka konsep

#### IV.A. Kerangka teori



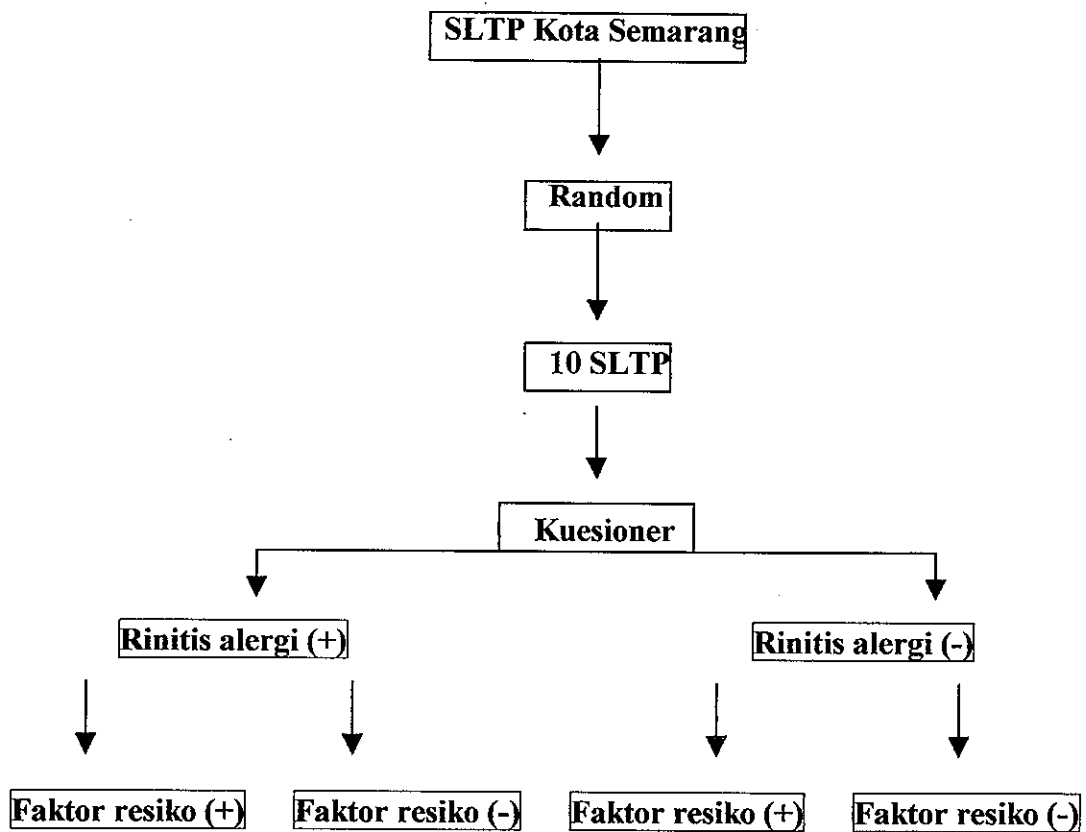
#### IV.B. Kerangka konsep



#### V. METODE PENELITIAN

##### V.A. Rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan cross sectional. Adapun rancangan penelitian sebagai berikut:



## V.B. Kriteria inklusi dan eksklusi

Subyek penelitian adalah siswa SLTP Kota Semarang, pada kelas yang terdapat banyak siswa berusia 13-14 tahun yaitu kelas II dan III , dipilih 10 SLTP secara acak.

### Kriteria inklusi

1. SLTP Kota Semarang,
2. Siswa usia 13-14 tahun
3. Sekolah dan orang tua setuju ikut dalam penelitian.

### Kriteria eksklusi

1. Menolak ikut dalam penelitian.

## V.C. Sampel

Menurut Gelbach suatu tes diagnostik yang hanya berdasarkan gejala bila memiliki sensitivitas >50% telah dianggap cukup memadai,<sup>39</sup> pada penelitian ini dipakai kuesioner ISAAC yang sudah distandarisasi dengan sensitivitas 76%,<sup>40</sup> maka telah dianggap cukup memadai.

$$N = \frac{(Z_{1-\alpha/2})^2 P(1-P)}{d^2}$$

n = jumlah sampel

z = standar skor pada konfiden tertentu

$\alpha$  = tingkat kepercayaan (" level of confidence") = 0.05

P = sensitivitas = 0,76

d = estimasi kesalahan = 0,1

Ditentukan sensitivitas yang diharapkan 76% (0,76)<sup>40</sup>

$\alpha$  = 0,05 maka Z = 1,96 (tabel)

d = 0,1 ( kesalahan yang diperbolehkan)

$$n = \frac{(1,96)^2 (0,76) (0,23)}{(0,1)^2}$$

= 67,15 dibulatkan 67 kasus

Diasumsikan prevalensi RA sebesar 10%,<sup>10</sup> maka jumlah sampel yang diperlukan :  
 $100/10 \times 67 = 670$  sampel

#### **V.D Variabel penelitian dan definisi oprasional.**

- **Variabel tergantung**

**Rinitis alergi (RA)**

Dengan manifestasi gejala klinik hidung gatal, bersin-bersin, ingus encer, hidung tersumbat, kadang mata gatal dan berair tanpa disertai dengan demam dalam 12 bulan terakhir.

- **Variabel bebas :**

**I. Faktor lingkungan**

a. **Aeroalergen:** alergen hirupan yang sering dijumpai dirumah dan dapat menimbulkan manifestasi RA, memelihara kucing atau anjing dalam 12 bulan terakhir.

b. **Polusi udara:** bahan kimia /partikel berbahaya yang berada di udara yang dapat menimbulkan manifestasi RA di sekitar rumah dan di dalam rumah.

1. Kendaraan truk atau bus melintas di depan rumah.

2. Anggota keluarga perokok

3. Bahan bakar untuk memasak: minyak tanah, kayu bakar, elpiji dan listrik.

c. **Besarnya anggota keluarga.**

Jumlah anggota keluarga yang tinggal dalam satu rumah.

**II. Faktor genetik :** mempunyai riwayat penyakit alergi lain: asma dan atau Eksema dalam atau selama 12 bulan terakhir.

**a. Asma.**

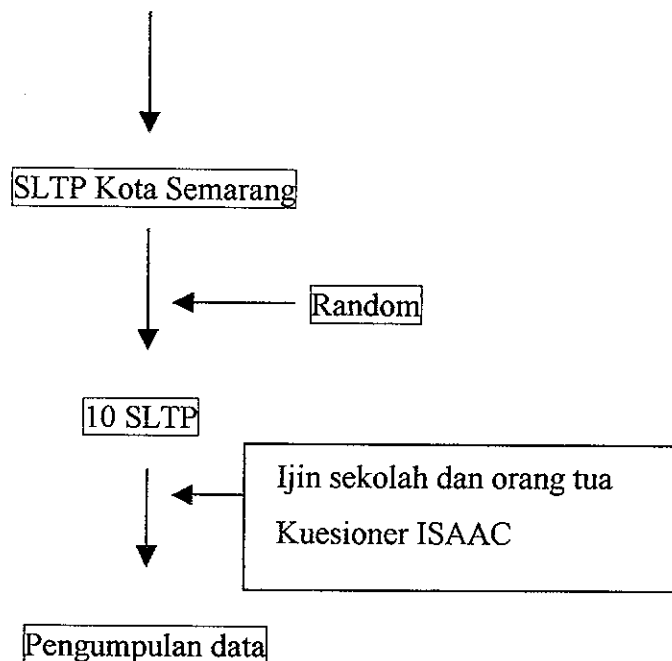
Dengan manifestasi klinik episode mengi berulang, sesak nafas, kadang batuk khususnya malam hari bersifat reversibel baik spontan maupun dengan pengobatan dalam 12 bulan terakhir.

**b. Eksema/Eksim/ dermatitis**

Kulit kemerahan, gatal hilang timbul pada salah satu atau beberapa tempat seperti: lipatan siku, lipatan lutut, pergelangan kaki bagian dalam, bokong bagian bawah, sekitar leher, telinga atau mata dalam 12 bulan terakhir

**V.E. Alur penelitian.**

Perijinan: Kode Etik, Fakultas Kedokteran, Dinas P & K Kota Semarang



## V.F. Pengambilan data

Dari SLTP dipilih secara acak, siswa di kelas II dan III (sebagian besar berusia 13-14 tahun) diminta mengisi kuesioner ISAAC. Pengisian kuesioner dilakukan di masing-masing sekolah SLTP. Kuesioner ISAAC adalah kuesioner yang telah distandarisasi secara internasional dan sudah dipergunakan pada 156 senter dari 56 negara di belahan dunia sejak tahun 1995. Kuesioner ISAAC sudah diterjemahkan dari bahasa Inggris ke dalam bahasa Indonesia.

## VI. Pelaksanaan dan waktu penelitian.

Pelaksanaan penelitian dilakukan oleh peneliti sendiri dibantu teman sejawat, kepala sekolah dan guru pada SLTP Kota Semarang yang terpilih sebagai sampel.

Pengambilan data dan analisis hasil penelitian serta penyusunan laporan disusun jadwal sebagai berikut:

Kegiatan	Bulan						
	1	2	3	4	5	6	7
1. Persiapan	*						
2. Konsultasi	*	*	*	*	*	*	
3. Proproposal	*	*					
4. Proposal		*					
5. Perijinan			*				
6. Pengambilan data				*	*		
7. Tabulasi data							*
8. Analisa data							*
9. Penyusunan laporan						*	
10. Pembacaan laporan							*

## VII. Analisa data

Hasil pengumpulan data dimasukkan kedalam program SPSS versi 11,5. Tingkat kemaknaan untuk semua uji hipotesis  $p < \alpha$  ( $\alpha = 0,05$ ), uji hipotesis mencari hubungan antara faktor risiko dengan manifestasi RA dengan analisis chi-square.<sup>41</sup>

		RINITIS ALRGI (RA)		
		RA (+)	RA (-)	Jumlah
Faktor risiko	Fr (+)	a	b	a+b
	Fr (-)	c	d	c+d
Jumlah		a+c	b+d	a+b+c+d

$$RP = a/(a+b) : c/(c+d)$$

### Interpretasi hasil

1. Bila nilai Rasio prevalensi (RP) = 1, berarti variabel yang diduga merupakan faktor risiko tersebut tidak ada pengaruhnya terhadap efek (RA).
2. Bila nilai  $RP > 1$ , maka variabel tersebut merupakan faktor risiko timbulnya RA.
3. Bila nilai  $RP < 1$ , berarti faktor risiko yang diteliti tersebut mengurangi kejadian RA.

## VIII. HASIL PENELITIAN

Selama kurun waktu September 2001 sampai Mei 2002 telah diteliti sebanyak 3527 siswa SLTP di Kota Semarang namun hanya 2237 siswa yang berusia 13-14 tahun dan menjawab kuesioner dengan lengkap. Sebanyak 1290 siswa dikeluarkan dari penelitian yang terdiri: 1254 siswa karena berusia di atas 14 tahun dan di bawah 13 tahun, 36 siswa tidak mengisi data dengan lengkap. Dari 2237 siswa tersebut didapatkan 1225 (54,8%) perempuan, 1012 (45,2%) laki-laki. Prevalensi RA dalam 12 bulan terakhir didapatkan 386 (17,3%) (tabel 1), perempuan 199 (8,89%), laki-laki 187 (8,36%).

**Tabel 1.** Prevalensi RA dalam 12 bulan terakhir.

Keluhan RA	Jumlah	Prosentase
Tidak	1851	82,7%
Ya	386	17,3%
Jumlah total	2237	100%

Hasil analisis dari pengumpulan data hubungan antara RA dengan berbagai faktor risiko, sebagai berikut:

### 1. Memelihara kucing sebagai faktor risiko RA. (tabel 2)

**Tabel 2.** Faktor risiko memelihara kucing dengan keluhan RA dalam 12 bulan terakhir.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Memelihara kucing	88	405	493 (22,0%)
Tidak memelihara kucing	298	1446	1744 (78,0)
Total	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP) : 1,045 (95%, CI 0,811-1,370)  $\chi^2$ ,  $p = 0,339$ .

2. Memelihara anjing sebagai faktor risiko RA. (tabel 3)

**Tabel 3.** Faktor risiko memelihara anjing dengan keluhan RA dalam 12 bulan terakhir.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Memelihara anjing	21	80	101 (4,5%)
Tidak memelihara anjing	365	1771	2136 (95,5%)
Total	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP): 1,21 (95% CI 0,777 – 2,087 ),  $\chi^2$ ,  $p = 0,220$ .

3. Kendaraan truk/bus yang melintas di depan rumah sebagai faktor risiko RA.(tabel 4)

**Tabel 4.** Faktor risiko truk/bus yang melintas di depan rumah dengan keluhan RA dalam 12 bulan terakhir.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Sering melintas di depan rumah	45	259	304 (13,6%)
Jarang melintas di depan rumah	341	1592	1933 (86,4%)
Total	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP): 0,84 (95% CI 0,576 – 1,134 )  $\chi^2$ ,  $p = 0,123$ .

4. Bapak merokok sebagai faktor risiko RA. (tabel 5)

**Tabel 5.** Faktor risiko bapak perokok dengan RA dalam 12 bulan terakhir.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Bapak merokok	214	996	1210 (54,1%)
Bapak tidak merokok	172	855	1027 (45,9%)
Total	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP): 1,06 (95% CI 0,857 – 1,332),  $\chi^2$ ,  $p = 0,299$ .

5. Ibu merokok sebagai faktor risiko RA. (tabel 6)

**Tabel 6.** Faktor risiko ibu merokok dengan RA.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Ibu merokok	5	35	40 (1,8%)
Ibu tidak merokok	381	1816	2197 (98,2%)
Total	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP): 0,72 ( 95% CI 0,265 – 1,749 ),  $\chi^2, p = 0,287$ .

6. Bahan bakar untuk memasak sebagai faktor risiko RA. ( tabel 7)

**Tabel 7.** Faktor risiko bahan bakar untuk memasak dengan RA.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Minyak tanah dan gas	369	1777	2146 (95,9%)
Non minyak tanah dan gas	17	74	91 (4,1%)
Total	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP): 0,92 (95% CI 0,527 – 1, 549).  $\chi^2, p = 0,465$ .

7. Jumlah anggota keluarga sebagai faktor risiko RA. (tabel 8)

**Tabel 8.** Faktor risiko jumlah anggota keluarga dalam satu rumah dengan RA.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Jumlah anggota keluarga $\leq 4$	351	1677	2028 (90,7%)
Jumlah anggota keluarga $> 4$	35	174	209 (9,3%)
Total	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP): 1,03 ( 95% CI 0,657 – 1,407)  $\chi^2, p = 0,464$ .

8. Riwayat asma sebagai faktor risiko RA. ( tabel 9)

**Tabel 9.** Faktor risiko riwayat asma dalam 12 bulan terakhir dengan RA.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Asma dalam 12 bln terakhir	45	76	121 (5,4%)
Tidak asma dalam 12 bln terakhir	341	1775	2116 (94,6%)
	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP): 2,31 (95% CI 2,094 – 4,536),  $\chi^2, p = 0,000$ .

9. Riwayat eksema/ dermatitis atopi sebagai faktor risiko RA. (tabel 10)

**Tabel 10.** Faktor risiko riwayat menderita eksim dalam 12 bulan terakhir dengan RA.

	RA (+)	RA (-)	Jumlah
Eksim dalam 12 bulan terakhir	36	51	87 (3,9%)
Tidak eksim dalam 12 bulan terakhir	350	1800	2150 (96,1%)
Total	386	1851	2237 (100%)

Rasio prevalensi (RP): 2,54. ( 95% CI 2,334 – 5,647 ),  $\chi^2, p = 0,000$ .

## IX. PEMBAHASAN

Prevalensi RA dibelahan dunia pada 30 tahun terakhir meningkat, bersamaan dengan peningkatan penyakit atopi lainnya seperti asma dan eksema. Hasil penelitian yang telah dilakukan mengenai prevalensi RA di berbagai negara dengan mempergunakan kuesioner ISAAC didapatkan hasil sebagai berikut: Hongkong (1995) 35,1%,<sup>6</sup> Malaysia (1995) 38%,<sup>7</sup> Kenya (1995) 32,4%,<sup>8</sup> sedangkan secara keseluruhan di seluruh dunia berkisar antara 1,4% - 39,7% dan rata-rata 20%.<sup>9</sup> Pada penelitian ini didapatkan prevalensi RA di Kota Semarang 17,3%, hasil ini relatif lebih rendah dibandingkan dengan negara lain, hal ini mungkin disebabkan karena masih tingginya kejadian infeksi di Indonesia khususnya di Kota Semarang, karena faktor kesehatan lingkungan yang masih belum begitu baik.

Alergen yang berasal dari binatang terutama anjing dan kucing merupakan penyebab terjadinya RA. Pada kucing dan anjing alergen dihasilkan dari air liur, serpihan kulit dan kelenjar sebaceous kulit, disamping itu serpihan kulit sebagai sumber utama makanan tungau debu. Seperti diketahui tungau debu merupakan alergen utama pada RA. Hampir setengah dari jumlah rumah yang ada di AS mempunyai anjing atau kucing dan hampir 50 -70% penderita RA memelihara kucing dan atau anjing.<sup>24</sup> Pada penelitian ini yang memelihara kucing 493 (22,0%) siswa dan yang menderita RA 88 (3,93%) siswa, sedangkan yang memelihara anjing 80 siswa dan yang menderita RA 21 siswa. Memelihara kucing tidak menunjukkan suatu faktor risiko atau faktor yang berpengaruh terjadinya RA dengan RP: 1,045 (95% CI 0,811-1,370) , juga memelihara anjing tidak menunjukkan faktor yang berpengaruh terjadinya RA dengan RP: 1,21 (95% CI 0,777-2,087). Hal ini mungkin disebabkan kucing atau anjing tidak tinggal di dalam rumah, seperti yang dikatakan Roost dkk<sup>25</sup> memelihara kucing atau anjing mempunyai risiko secara bermakna untuk tersensitisasi apabila binatang peliharaan tinggal di dalam rumah.

Bahan iritan saluran nafas seperti sulfur dioksida , nitrogen oksida dan partikel hasil pembakaran mesin diesel dapat menyebabkan inflamasi lokal, meningkatnya jaringan kontak dengan alergen sehingga timbul respon imun. Weiland ddk<sup>27</sup>

mendapatkan peningkatan IL-2,4,5,6,10,13 dan IFN-  $\gamma$  pada sel mukosa hidung pada individu yang terpapar asap diesel selama 18 jam, hal yang sama juga didapatkan oleh Byram dkk<sup>28</sup> terjadinya peningkatan GM-CSF, sICAM dan IL-8 setelah 12 jam terpapar asap diesel. Namun pada penelitian ini, seringkali kendaraan truk/ bus yang melintas di depan rumah tidak menunjukkan faktor yang berpengaruh terjadinya RA. RP: 0,84 (95% CI 0,579 – 1,137). Hal ini bisa disebabkan karena asap diesel tidak masuk ke dalam rumah atau subyek tidak terpapar dalam waktu yang lama.

Asap rokok merupakan sumber polusi yang penting di dalam rumah, perokok aktif maupun pasif dapat menyebabkan peningkatan IgE. Pada perokok akan terjadi peningkatan kadar cadmium di dalam darah yang menyebabkan peningkatan IgE, dengan manifestasi alergi seperti RA dan asma. Disamping itu asap rokok mempunyai efek mudah tercetusnya serangan RA dan asma.<sup>30</sup> Paparan asap rokok pada kehidupan pertama dihubungkan dengan risiko terjadinya RA.<sup>29</sup> Pada hasil penelitian ini asap rokok tidak berpengaruh terhadap RA, RP: 1,06 ( 95% CI 0,857 – 1,332 ). Tidak berpengaruhnya bapak perokok terhadap RA mungkin disebabkan karena bapak sering merokok di luar rumah. Ibu perokok pada penelitian ini juga tidak berpengaruh terhadap RA dengan RP: 0,72 (95% CI 0,256 – 1,749).

Salah satu pola hidup yang dihubungkan dengan daerah perkotaan adalah bahan bakar untuk memasak. Pada masyarakat pedesaan masih mempergunakan bahan bakar untuk memasak berasal dari kayu, batu bara, daun kering atau kotoran binatang, sedangkan masyarakat perkotaan mempergunakan minyak tanah, gas, listrik dan bahan bakar modern lainnya. Venn AJ, dkk mengatakan mempergunakan bahan bakar fosil di Kenya secara bermakna berpengaruh terhadap terjadinya RA, terutama bahan bakar minyak tanah hal ini dihubungkan dengan bentuk rumah penduduk di daerah tersebut tidak adanya ventilasi yang cukup memadai.<sup>32</sup> Hasil penelitian ini menunjukkan minyak tanah dan gas tidak berpengaruh terhadap terjadinya RA. RP: 0,92 (95% CI 0,527-1,549). Tidak berpengaruhnya minyak tanah dan gas terhadap RA ini mungkin disebabkan waktu untuk memasak hanya sebentar.

Jumlah anggota keluarga yang besar dalam satu diduga kuat sebagai pelindung terjadinya RA, mungkin karena seringnya terjadi infeksi, sedangkan pada keluarga yang kecil relatif lebih lebih berisiko terjadi RA dikarenakan jarang terkena infeksi.<sup>33</sup> Pada penelitian ini didapatkan jumlah anggota dalam satu rumah tidak berpengaruh terhadap RA baik jumlah anggota keluarga yang kurang dari atau sama dengan 4 orang. RP: 1,03 (95% CI 0,657 – 1,407) . Faktor lain seperti kebersihan lingkungan, imunisasi, pemakaian antibiotik, makanan dan gaya hidup mungkin ikut berperan untuk mempengaruhi terjadinya RA.<sup>5</sup>

Asma merupakan faktor yang berpengaruh terhadap penyakit RA seperti pada penelitian ini pengaruhnya sangat kuat. RP: 2,31 (95% CI 2,094 – 4,536) dan juga eksema berpengaruh kuat terhadap RA. RP: 2,54 (95% CI 2,334 – 5,647) . Faktor genetik berperan terjadinya penyakit atopi. Apabila didapatkan salah satu dari orang tua atopi maka kemungkinannya 30% anaknya menderita atopi, apabila kedua orang tua menderita atopi maka 50% kemungkinan anaknya menderita atopi.<sup>16</sup> Manifestasi penyakit atopi seringkali ditandai dengan adanya penyakit atopi seperti RA, asma dan dermatitis eksema. Pada penderita atopi menunjukkan gambaran polimorfik pada kromosom 5q sehingga mudah tersensitisasi.<sup>36</sup>

## **KESIMPULAN**

1. Dari penelitian ini didapatkan prevalensi RA sebesar 17,3%.
2. Memelihara anjing dan atau kucing tidak mempunyai pengaruh terhadap RA.
3. Asap diesel dan asap dapur tidak berpengaruh terhadap terjadinya RA.
4. Jumlah anggota keluarga tidak berpengaruh terhadap RA.
5. Riwayat penyakit atopi lain seperti asma dan eksema sangat berpengaruh terhadap RA.

## **SARAN**

1. Perlu penelitian lebih lanjut jenis alergen yang berperan terhadap RA.
2. Validitas kuesioner ISAAC di Indonesia perlu diuji dengan test kulit.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Pratiknya AW. Rancangan Penelitian "Cross Sectional" dalam: Dasar-dasar Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan, Ed 1, Cet 2, Jakarta, PT RajaGrafindo, 1993 : 189-202.
2. Smith JM. Epidemiology In: Mygind N, Naclero RM (eds): Allergic and non allergic rhinitis Clinical Aspects Munksgaard, Copenhagen, 1993: 15-22.
3. Ishizaka K and Ishizaka T. The significance of immunoglobulin E in reaginic hypersensitivity *Ann Allergy* 1970; 28:189-202.
4. Siegel SC. Rhinitis in children In: Mygind N, Naclero RM (eds): Allergic and non allergic rhinitis Clinical Aspects Munksgaard, Copenhagen, 1993:174-83.
5. Mutius V. The environmental predictors of allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:9-19.
6. Lau YL, Karlberg J. Prevalence and risk factors of childhood asthma, rhinitis and eczema in Hong Kong *J Paediatr Child Health* 1998 ; 34 : 47-52.
7. Quah BS, Razak AR, Hassan MH. Prevalence of asthma, rhinitis, and eczema among schoolchildren in Kelantan, Malaysia *Acta Paediatr Jpn* 1997;39: 329-35.
8. Esamai F, Anabwani GM. Prevalence of asthma, rhinitis and dermatitis in primary school children in Uash Gishu district, Kenya, *East Afr Med Journal* 1996 ; 73: 474-8.
9. Strachan D et al. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children, the International Study of Astma and Allergies in Childhood (ISAAC) *Pediatr Allergy Immunol* 1997 ; 8:161-76.
10. Safriani A. Fexofenadine Hcl/pseudoephedrine Hcl: The new armamentarium for allergic rhinitis treatment. Dalam simposium : Allergy and Quality of life, Semarang 2000.
11. Broder I, Higgins MW, Mathews KP, et al. Epidemiologi of asthma and allergic rhinitis in total community *J Allergy Clin Immunol* 1974;54:100-5.
12. Edifors-Lubs ML. Allergy in 7,000 twin pairs *Acta Allergol* 1971;26:249-255.

13. Settipane GA. Allergic rhinitis: update Otolaryngol Head and Neck Surg 1986;94:470-4.
14. Emanuel EB: Hay fever, a post-industrial revolution epidemic: a history of its growth during the 19<sup>th</sup> century Clin Allergy 1988;18:295-304.
15. Rusznak C, Devalia JL, Davies RJ. The impact of pollution on allergic disease Allergy 1994;49:21-27.
16. Naclerio R, Solomon W. Rhinitis and inhalant allergens JAMA 1997;278:1842-1848.
17. Ownby D. Environmental factors versus genetic determinants of childhood inhalant allergies J Allergy Clin Immunol 1990;86:279-284.
18. Sumarwan I. Patofisiologi dan prosedur diagnostik rinitis alergi. Dalam Simposium Current and future approach in treatment of rinitis alergi, Jakarta, 2001:1-2.
19. Bellinhausen I, Brand U, Enk AH, Knop J and Saloga J. Signals involved in the early Th1/Th2 polarization of an immune response depending on the type of antigen J Allergy Clin Immunol 1999;103:298-307.
20. Hadley JA. Immunology of allergic upper respiratory disorders In : Krouse JH, Chadwick SJ, Gordon BR, Derebery MJ. Allergic and immunology an otolaryngic approach. Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins 2002: 19-34.
21. Renz H, Von Mutius, Illi S, Wolkers F, Hirsch T, Weiland SK. Th1/Th2 immune response profile differ between atopic children in eastern and western Germany J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 338-342.
22. International Rhinitis Management Working Group. International consensus report on the diagnosis and management of rhinitis. European Journal of Allergy and Clin Immunol 1994;49 Suplemen 1-31.
23. Wood RA. Allergens. In In: Mygind N, Naclero RM (eds): Allergic and non allergic rhinitis Clinical Aspects, Munksgaard, Copenhagen, 1993:23-31.

24. Krouse JH, Gordon BR, Parker MJ. Inhalant allergy In : Krouse JH, Chadwick SJ, Gordon BR, Derebery MJ. Allergic and immunology an otolaryngic approach. Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins 2002: 35-49
25. Roost HP, Kunzli N, Schindler C, Jarvis Chinn S, Perruchoud AP, Ackermann-Liebrich U, Burney P, Wuthrich B. For the European Community Respiratory Health Survey. Role of current and childhood exposure to cat and atopic sensitization J Allergy Clin Immunol 1999;104:941-7.
26. Hesselmar B, Aberg N, Aberg O, Eriksson B, Bjorksten. Does early exposure to cat or dog protect againt later allergy development? Clinical Experimental Allergy 1999;29:611-7.
27. Weiland SK, Mundt KA Rukmann A, Keil U. Self reported whezeeng and allergic rhinitis in children and traffic density on street of resident. Annal of Epidemiology 1994;4:243-7.
28. Bayram H, Devalia JL, Sapsford RJ, Ohtoshi T, Miyabara Y, Sagai M, Davies RJ. The effect of diesel exhaust particels on cell function and release of mediators from human bronchial ephitelial cell in vitro Am J Respir Cell Mol Biol 1998;18:441-8.
29. Jarvis MJ. Children's exposure to passive smooking: survey methodology and monitoring trends. In: World Health Organization, Devison of Noncommunicable Diseases, tobacoo free initiative. Bacjground papers: International Consultation on Enviromental Tobacoo Smoke (ETS) and Child Health. 1999: 130-46.
30. Morkjaroenpong V, Rand CS, Butz AM, Huss K, Eggleston P, Maveaux FJ, Bartlett SJ. Environmental tobacoo smoke exposure and nocturnal syptoms among inner-city children with asthma J Allergy Clin Immunol 2002;1:147-53.
31. Kerkhof M de Monchy JGR, Rijken B, Schouten. The effect of gas cooking on bronchial hyperresponsiveness and role of immunoglobulin E European Respiratory Journal of Epidemiology 1988;127:1228-39.

32. Venn AJ, Yemaneberhan H, Bekele Z, Lewis SA, Parry E, Britton J. Increased risk of allergy associated with the use of kerosene fuel in the home *Am J Respir Crit Care Med* 200; 164:1660-1664.
33. Moran SE, Strachan DP, Johnston IDA and Anderson HR. Effects of exposure to gas cooking in childhood and adulthood on respiratory symptoms, allergic sensitization and lung function in young British adults *Clinical and Experimental Allergy* 1999;29:1033-41.
34. Strachan DP. Hay fever, hygiene and household size *BMJ* 1989;299:1259-60.
35. Rona RJ, Taulerian ED, Chinn Susan. Family size, atopic disorders in parents, asthma in children, and ethnicity *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:454-460.
36. Akip AAP. Perjalanan alamiah penyakit alergi dan pencegahannya. Dalam *Naskah Lengkap Pendidikan Kedokteran Berkelanjutan IKA XLIV. Pendekatan Imunologi Dalam Alergi dan Infeksi. FKUI Jakarta* 2001;117-128.
37. Mark AB. The gaping allergic child *Am Allergy* 1965;23: 616.
38. Miller RE, Paradise JL, Friday GA, Fireman P, Voith D. The nasal smear for eosinophils. Its value in children with seasonal allergic rhinitis *Am J Dis Child* 1982;34:1009.
39. Ellwood P, Asher MI, Beasley R, Clayton TO, Stewart AW. On behalf of the ISAAC Steering Committee and ISAAC Phase Three Study Group. ISAAC International Data Centre Auckland, New Zealand 2000: 4-95.
40. Gelbach SH. Interpretation: Sensitivity, specificity and predictive value. In: Gelbach SH ed. *Interpreting the medical literature. Practical epidemiology for clinicians.* Macmillan Publishing Company, New York 1988:139-60.
41. Gruchalla RS, Gan V, Roy L, Bokovoy, McDermott S, Lawrence G Hyanan L, Lockett P. Result of an inner-city school-based asthma and allergy screening pilot study: a combined approach using written questionnaires and step testing. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;90:491-9.

42. Tumbelaka AR, Riono P, Sastroasmoro S, Wirjodiardjo M, Pujiastuti P, Firman K. Pemilihan uji hipotesis. Dalam Sastroasmoro S, Ismael S. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Edisi ke 2, Jakarta, CV Sagung Seto 2002: 240-258.