

Tesis

**PREVALENSI ATOPI PADA ANAK ASMA USIA 6-7 TAHUN  
DI KOTA PADANG  
DAN HUBUNGANNYA DENGAN BEBERAPA FAKTOR RISIKO**



**DEWI HAYATI**

**Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak**

**BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS  
RUMAH SAKIT Dr. M. DJAMIL  
PADANG  
2010**

**Tesis**

**PREVALENSI ATOPI PADA ANAK ASMA USIA 6-7 TAHUN  
DI KOTA PADANG  
DAN HUBUNGANNYA DENGAN BEBERAPA FAKTOR RISIKO**



**DEWI HAYATI**

**Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak**

**BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS  
RUMAH SAKIT Dr. M. DJAMIL  
PADANG  
2010**

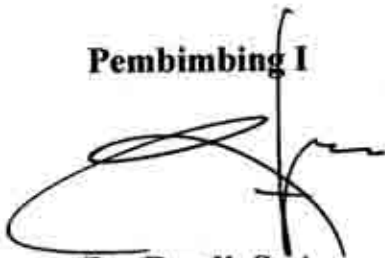
**TESIS INI DIAJUKAN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT  
UNTUK MENGIKUTI UJIAN AKHIR PENDIDIKAN DOKTER  
SPESIALIS ILMU KESEHATAN ANAK**

**HASIL PENELITIAN INI MERUPAKAN HAK MILIK SUB BAGIAN  
ALERGI IMMUNOLOGI ILMU KESEHATAN ANAK FAKULTAS  
KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS**

**Padang, 1 November 2010**

**Disetujui Oleh**

**Pembimbing I**



**Dr. Rusdi, SpA**

**Pembimbing II**



**Dr. Finny Fitry Yani, SpA**

**Pembimbing statistik**



**DR. Dr. Hafni Bachtiar, MPH**



No: 030/KEP/FK/2010

**KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK**  
***ETHICAL CLEARANCE***

Tim Komite Etika Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang, dalam upaya melindungi hak azasi dan kesejahteraan subjek penelitian kedokteran/kesehatan, telah mengkaji dengan teliti protokol penelitian dengan judul:

*The Committee of the Research Ethics of the Faculty of Medicine, Andalas University, with regards of the protection of human rights and welfare in medical/health research, has carefully reviewed the research protocol entitled:*

**Prevalensi Atopi pada Asma Usia 6-7 Tahun di Kota Padang dan  
Hubungannya dengan Beberapa Faktor Resiko Atopi**

Nama Peneliti Utama : dr. Dewi Hayati

*Name of the Investigator*

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Andalas

*Name of Institution*

dan telah menyetujui protokol penelitian tersebut diatas.  
*and recommended the above research protocol.*

Padang, 26 April 2010

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas  
*Dean of Faculty of Medicine Andalas University*

Ketua  
*Chairperson*

Dr. dr. Masrul, MSc, Sp.GK  
NIP. 1956 1226 1987 101 001



Prof. Dr. dr. Eryati Darwin, PA(K)  
NIP. 1953 1109 1982 112 001

# PREVALENSI ATOPI PADA ANAK ASMA USIA 6-7 TAHUN DI KOTA PADANG DAN HUBUNGANNYA DENGAN BEBERAPA FAKTOR RISIKO

## Abstrak

**Latar belakang :** Sebagian besar asma anak mempunyai dasar atopi, dengan alergen sebagai pencetus utama serangan asma. Pemeriksaan uji tusuk kulit pada anak asma merupakan petunjuk yang penting bagi diagnosis dan tatalaksana asma selanjutnya.

**Tujuan :** Mengetahui prevalensi atopi pada anak asma usia 6-7 tahun di kota Padang, jenis alergen yang mensensitisasi, dan faktor risiko yang berhubungan.

**Metode :** Penelitian dilakukan pada bulan Februari-April 2010 secara *cross sectional* pada siswa SD usia 6-7 tahun di kota Padang yang telah didiagnosis asma dengan kuisioner ISAAC. Sampel diambil secara *simple random sampling*. Dilakukan wawancara pada ibu dan uji tusuk kulit pada anak dengan 14 macam alergen. Data dianalisis dengan uji statistik *chi square* dan regresi logistik dengan tingkat kemaknaan  $P < 0,05$ .

**Hasil :** Prevalensi atopi pada anak asma usia 6-7 tahun di kota Padang adalah 59%. Alergen yang paling banyak mensensitisasi adalah *Dermatophagoides pteronissinus* (23/39), *Dermatophagoides farinae* (15/39) dan *Blomia tropicalis* (14/39). Didapatkan hubungan antara riwayat atopi ibu ( $P=0,007$ , 95%CI 1,64-13,72), riwayat atopi ayah dan ibu ( $P=0,048$ , 95%CI 1,13-27,3), pemberian antibiotik pada tahun pertama kehidupan ( $P=0,04$  95%CI 1,18-12,06), dan penitipan anak pada usia kurang dari setahun ( $P=0,04$  95%CI 0,09-0,83) dengan asma atopi. Riwayat atopi ibu merupakan faktor paling dominan berhubungan dengan asma atopi.

**Kesimpulan :** Prevalensi atopi pada anak asma usia 6-7 tahun di kota Padang adalah 59%, dengan alergen yang paling banyak mensensitisasi adalah *Dermatophagoides pteronissinus*, *Dermatophagoides farinae* dan *Blomia tropicalis*. Riwayat atopi ibu merupakan faktor paling dominan berhubungan dengan asma atopi.

**Kata kunci :** Asma, atopi, uji tusuk kulit, faktor risiko

# THE PREVALENCE OF ATOPIC ASTHMA IN CHILDREN AGES 6-7 YEARS IN PADANG CITY AND ITS RELATIONS WITH RISK FACTORS

## Abstract

**Background** : Most asthma in children have atopic basis, with allergens as a major trigger of asthma attacks. Result of skin prick test in asthmatic children is an important clue for diagnosis and management of asthma.

**Objective** : Knowing the prevalence of atopy in children with asthma aged 6-7 years in Padang city, the allergens that sensitized it, and associated risk factors.

**Methods** : A cross sectional study was conducted in February-April 2010 in primary school students aged 6-7 years in Padang, which has been diagnosed with asthma using ISAAC questionnaire. Samples taken by simple random sampling. Interviews were conducted to mothers and skin prick test was done in children with 14 kinds of allergens. Datas were analyzed with *chi square* test and logistic regression with significance level  $P < 0.05$ .

**Results** : Prevalence of atopy in children with asthma aged 6-7 years in Padang is 59%. The most widely sensitizing allergens are *Dermatophagoides pteronissinus* (23/39), *Dermatophagoides farina* (15/39) and *Blomia tropicalis* (14/39). We find relationship between maternal atopy ( $P=0,007$ , 95%CI 1,64-13,72), maternal and paternal atopy ( $P=0,048$ , 95%CI 1,13-27,3), antibiotics ( $P=0,04$ , 95%CI 1,18-12,06) and child care ( $P=0,04$ , 95%CI 0,09-0,83) in the first year with atopic asthma. Maternal atopy is the most dominant risk factor associated with atopic asthma.

**Conclusions** : Atopic prevalence in asthmatic children aged 6-7 years in Padang is 59%, with the most widely sensitizing allergens are *Dermatophagoides pteronissinus*, *Dermatophagoides farinae* and *Blomia tropicalis*. Maternal atopy is the most dominant risk factor associated with atopic asthma.

**Keywords** : Asthma, atopy, skin prick test, risk factors

## KATA PENGANTAR

Puji dan syukur peneliti panjatkan kehadirat Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmah, hidayah dan karuniaNya sehingga peneliti dapat menyelesaikan tesis yang berjudul **“Prevalensi atopi pada anak asma usia 6-7 tahun di kota Padang dan hubungannya dengan beberapa faktor risiko”**. Tesis ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan keahlian di bidang Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang.

Terima kasih yang sebesar-besarnya peneliti ucapkan kepada Dr. Rusdi SpA, Dr. Finny Fitri Yani SpA, dan DR.Dr. Hafni Bachtiar, MPH, yang telah banyak memberikan bimbingan, bantuan dan dorongan dalam penyelesaian tesis ini. Ucapan terima kasih juga penulis haturkan kepada seluruh staf pengajar bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Andalas dan semua pihak yang telah membantu dalam menyelesaikan tesis ini.

Terima kasih juga penulis ucapkan kepada Kepala Sekolah dan seluruh staf pengajar di SD 05 Air Tawar Barat, 06 Padang Pasir, 23 Ujung Gurun, 29 Pebayan Penggalangan, 15 Banuaran, 15 Anduring, 12 Kampung Lapai, 36 Alang Lawas, 36 Cengkeh, 24 Parupuk Tabing, 44 Sungai Lareh, 29 Ulak Karang, 05 Bungo Pasang, 06 Cindakir, Kartika I-11, 02 Indarung, 26 Jati Utara, 47 Korong Gadang, 41 Kuranji, yang telah mengizinkan dan meluangkan waktu untuk membantu peneliti dalam melakukan penelitian.

Penulis menyadari bahwa tesis ini jauh dari sempurna, untuk itu penulis sangat mengharapkan kritikan dan saran dari semua pihak demi kesempurnaannya. Semoga penelitian ini bermanfaat dan semoga Allah SWT melimpahkan rahmat dan karuniaNya kepada kita semua, Amin.

Padang, November 2010

Dewi Hayati

## DAFTAR ISI

	Hal
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	v
DAFTAR TABEL	vi
DAFTAR SINGKATAN	vii
<b>BAB I</b> <b>PENDAHULUAN</b>	
1.1. Latar belakang	1
1.2. Rumusan masalah	3
1.3. Tujuan penelitian	4
1.3.1 Tujuan umum	4
1.3.2 Tujuan khusus	4
1.4. Manfaat penelitian	5
<b>BAB II</b> <b>TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1. Definisi	6
2.2. Fenotipe asma	6
2.3. Immunologi asma dan atopi	7
2.4. Hubungan asma dan atopi	9
2.5. Epidemiologi asma atopi dan sensitisasi alergen	10
2.6. Faktor risiko asma atopi	11
2.6.1. Faktor genetik	12
2.6.1.1 Gen	12
2.6.1.2 Riwayat atopi keluarga	12
2.6.2. Faktor lingkungan	12
2.6.2.1 Paparan alergen	12
2.6.2.2 Asap rokok	14
2.6.2.3 ASI dan pemberian makanan tambahan	15
2.6.2.4 Cara lahir	16
2.6.2.5 Jumlah saudara	16
2.6.2.6 Penitipan anak	17
2.6.2.7 Infeksi	17
2.6.2.8 Pemakaian antibiotik	17
2.6.2.9 Polusi udara	18
2.6.2.10 Status sosial ekonomi	19
2.7. Pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis atopi	19
2.8. Kerangka konsep penelitian	22
2.9. Hipotesis penelitian	23

<b>BAB III</b>	<b>METODE PENELITIAN</b>	
	3.1. Disain penelitian	24
	3.2. Tempat dan waktu penelitian	24
	3.3. Populasi dan sampel	24
	3.3.1. Populasi	24
	3.3.2. Sampel	24
	3.3.2.1 Besar sampel	24
	3.3.2.2 Cara pengambilan sampel	25
	3.4. Kriteria inklusi dan eksklusi	25
	3.5. Identifikasi variabel	25
	3.6. Instrumen penelitian	25
	3.7. Alur penelitian	26
	3.8. Tenaga pengumpul data	28
	3.9. Pengolahan dan analisis data	28
	3.10. Izin penelitian	28
	3.11. Definisi operasional	28
<b>BAB IV</b>	<b>HASIL PENELITIAN</b>	
	4.1. Karakteristik subyek penelitian	33
	4.2. Riwayat penyakit atopi pada orangtua	34
	4.3. Prevalensi atopi	35
	4.4. Jenis alergen	35
	4.5. Hubungan riwayat penyakit atopi orang tua dengan asma atopi	36
	4.6. Hubungan beberapa faktor risiko lingkungan pada satu tahun pertama kehidupan anak	37
	4.7. Hubungan beberapa faktor lingkungan lain dengan asma atopi	38
	4.8. Analisis multivariat (regresi logistik) terhadap faktor-faktor yang mempengaruhi asma atopi	39
<b>BAB V</b>	<b>PEMBAHASAN</b>	
	5.1. Prevalens atopi	41
	5.2. Faktor risiko	42
	5.2.1. Faktor genetik	42
	5.2.2. Faktor lingkungan	42
<b>BAB VI</b>	<b>KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
	6.1 Kesimpulan	47
	6.2 Saran	47
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>		48
<b>Lampiran</b>		56

## DAFTAR GAMBAR

Hal

<b>Gambar 2.1</b>	Cascade inflamasi pada asma atopi	8
<b>Gambar 4.1</b>	Riwayat penyakit atopi pada orangtua	34
<b>Gambar 4.2</b>	Prevalensi atopi pada subjek penelitian	35

## DAFTAR TABEL

	Hal
Tabel 4.1. Daftar nama sekolah subjek penelitian	33
Tabel 4.2. Karakteristik subjek penelitian	34
Tabel 4.3. Kelompok alergen pada anak yang atopi	35
Tabel 4.4. Sensensitisasi alergen pada anak yang atopi	36
Tabel 4.5. Hubungan riwayat penyakit atopi orangtua dengan asma atopi	37
Tabel 4.6. Hubungan beberapa faktor risiko lingkungan pada satu tahun pertama kehidupan anak	38
Tabel 4.7. Hubungan beberapa faktor lingkungan lain dengan asma atopi	39
Tabel 4.8. Analisis regresi logistik faktor-faktor yang mempengaruhi asma atopi	40

## DAFTAR SINGKATAN

<b>ISAAC</b>	: <i>International Study of Asthma and Allergy in Childhood</i>
<b>IgE</b>	: <i>Imunoglobulin E</i>
<b>RSV</b>	: <i>Respiratory Syncytial Virus</i>
<b>Fc</b>	: <i>Cristalized Fragment Immunoglobulin</i>
<b>APC</b>	: <i>Antigen Presenting Cell</i>
<b>HLA</b>	: <i>Human Leucocyte Antigen</i>
<b>MHC II</b>	: <i>Mayor histocompatibility complex class II</i>
<b>Th2</b>	: <i>T helper 2</i>
<b>Th1</b>	: <i>T helper 1</i>
<b>IL4</b>	: <i>Interleukin 4</i>
<b>IL13</b>	: <i>Interleukin 13</i>
<b>IL5</b>	: <i>Interleukin 5</i>
<b>Der p</b>	: <i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>
<b>Der f</b>	: <i>Dermatophagoides farinae</i>
<b>IgG</b>	: <i>Imunoglobulin G</i>
<b>ASI</b>	: <i>Air susu ibu</i>
<b>NO</b>	: <i>Nitrit oksida</i>
<b>RAST</b>	: <i>Radioalergent sorbent test</i>
<b>WHO</b>	: <i>World Health Organization</i>
<b>AAP</b>	: <i>American Academy of Pediatrics</i>

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1. 1. Latar belakang

Asma merupakan penyakit kronis tersering pada anak, dan merupakan masalah bagi pasien, keluarga dan dokter. Asma pada anak mempunyai berbagai aspek khusus yang umumnya berkaitan dengan proses tumbuh kembang seorang anak, baik pada masa bayi, balita, maupun anak besar.<sup>1</sup> Peningkatan prevalensi asma telah menjadi masalah kesehatan di berbagai negara. Menurut studi *The International Study of Asthma and Allergy in Childhood (ISAAC)* dengan menggunakan kuisioner standar yang dilakukan pada anak usia 6-7 tahun dan 13-14 tahun di 155 pusat di 58 negara, didapatkan prevalensi asma usia 6-7 tahun berkisar antara 4,1-32,1% dan usia 13-14 tahun sekitar 2,1-32,2%.<sup>2</sup> Prevalensi asma di Indonesia menurut data ISAAC adalah 2,1% untuk kelompok umur 13-14 tahun dan 4,1% untuk kelompok umur 6-7 tahun.<sup>2</sup> Prevalensi asma pada pelajar SMP di Kota Padang tahun 1998 adalah 10,7%.<sup>3</sup> Saat ini telah dilakukan penelitian "Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di kota Padang berdasarkan kuisioner ISAAC" dengan hasil 8%.<sup>4</sup> Dipilih kelompok usia 6-7 tahun, karena pada periode ini prevalensi asma lebih tinggi.<sup>5</sup>

Tingkat prevalensi asma yang demikian menjadi masalah kesehatan masyarakat yang serius. Di Amerika, asma menyebabkan 500,000 kasus rawat inap setiap tahunnya. Total biaya yang harus dikeluarkan karena asma setiap tahun adalah 14,7 milyar dolar AS, yaitu 14,7 milyar dolar untuk pengobatan asma dan 5 milyar dolar untuk biaya tidak langsung karena asma seperti hilangnya produktifitas dan lain-lain. Pada tahun 2003 anak usia 5-17 tahun kehilangan 12,8 juta hari sekolah karena asma.<sup>6</sup>

Peran atopi pada asma anak sangat besar dan merupakan faktor terpenting yang harus dipertimbangkan. Atopi adalah kecenderungan familial atau individu untuk tersensitisasi dan menghasilkan antibodi IgE (imunoglobulin E), sebagai respon terhadap paparan alergen yang merupakan faktor predisposisi yang paling kuat untuk terjadinya asma. Atopi dapat didefinisikan secara operasional dengan istilah peningkatan total IgE dan atau sensitisasi terhadap alergen spesifik yang ditentukan dengan tes serologis atau uji tusuk kulit positif.<sup>7</sup>

Sebagian besar asma pada anak mempunyai dasar atopi, dengan alergen merupakan pencetus utama serangan asma. Proporsi rata-rata kasus asma pada dewasa yang berkaitan dengan atopi adalah 68%.<sup>8</sup> Studi ISAAC II menunjukkan mengi yang berhubungan dengan atopi bervariasi antar negara yaitu berkisar 0-93,8%.<sup>9</sup> Possonby dkk di Australia mendapatkan sekitar 58% asma anak berhubungan dengan atopi, dengan alergen yang paling sering adalah debu rumah dan *ryegrass*. Proporsi anak dengan atopi meningkat seiring dengan meningkatnya frekwensi mengi, 75% dari mengi yang sering berhubungan dengan atopi, dan sensitisasi alergen berhubungan dengan kedatangan ke rumah sakit karena asma (OR 16,58, 95%CI 6,61-41,61).<sup>10</sup> Penelitian di Bali mendapatkan asma atopi sebesar 97,2% dari pelajar SMA penderita asma.<sup>11</sup> Sundaru mendapatkan 79,23% asma atopi pada anak SMP di Jakarta.<sup>12</sup>

Sampai saat ini masih diyakini bahwa sebagian besar asma pada anak adalah asma atopi. Seperti penyakit lainnya faktor risiko untuk asma atopi dapat berupa faktor genetik dan faktor lingkungan. Pada faktor genetik, adanya riwayat atopi pada orangtua merupakan faktor risiko kuat untuk terjadinya atopi pada anak. Pada faktor lingkungan, waktu paparan alergen memainkan peran yang penting pada asma atopi terhadap onset atau progresifitas penyakit.<sup>13</sup> Terdapat beberapa faktor risiko lingkungan yang telah diteliti dalam berbagai penelitian. Faktor yang diduga meningkatkan kejadian asma diantaranya adalah paparan alergen, pemberian antibiotik sebelum berusia satu tahun, pemberian makanan tambahan sebelum usia enam bulan, kelahiran secara operasi sesar, dan orang tua perokok. Faktor lingkungan yang diduga menurunkan kejadian asma diantaranya adalah jumlah saudara, dititip di tempat penitipan, kelahiran secara pervaginam, mendapat ASI eksklusif, dan infeksi pada setahun pertama kehidupan. Dasar mekanisme beberapa faktor risiko ini juga sudah mulai diteliti dan diduga berhubungan dengan sensitisasi dini, dan *hygiene hypothesis* sedangkan beberapa yang lain murni bersifat epidemiologik.<sup>14,15</sup> Apabila faktor-faktor ini dapat dikarakterisasi dengan baik, maka mungkin faktor risiko lingkungan ini dapat diintervensi, sehingga dapat dilakukan upaya-upaya yang bersifat preventif.

Informasi tentang sensitisasi terhadap alergen tertentu pada pasien asma merupakan petunjuk yang penting bagi diagnosis dan tatalaksana terutama penghindaran alergen, imunoterapi dan terapi farmakologis alergi. Beberapa *guidelines* merekomendasikan tes alergi bagi pasien asma, terutama dengan asma persisten.<sup>14</sup> Terdapat beberapa pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk membuktikan adanya atopi/peningkatan IgE pada pasien asma, diantaranya adalah pemeriksaan IgE total, uji tusuk kulit dan IgE spesifik. Kombinasi pemeriksaan uji tusuk kulit dan IgE spesifik merupakan pemeriksaan yang ideal, namun pemeriksaan IgE spesifik cukup mahal, sedangkan pemeriksaan IgE total saja tidak dapat mendeteksi alergen yang telah mesensitisasi. Uji tusuk kulit merupakan metode yang lebih banyak dipilih sampai saat ini. Uji ini menggunakan metode yang kurang traumatik, kurang memberi reaksi sistemik, dapat dilakukan pada semua umur, hasil didapatkan lebih cepat, lebih tepat, biaya lebih murah, mudah dilakukan, sensitifitas cukup tinggi, dapat diandalkan dan dapat diulang. Telah dibuktikan bahwa uji tusuk kulit mempunyai korelasi yang baik dengan parameter-parameter atopi.<sup>16</sup> Belum banyak penelitian di Indonesia yang menyediakan informasi tentang sensitisasi alergen pada asma anak. Di kota Padang belum ada data tentang prevalensi atopi dan sensitisasi alergen pada anak asma.

## 1.2. Rumusan masalah

Berdasarkan uraian latar belakang diatas dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut :

1. Berapakah prevalensi atopi pada anak asma usia 6-7 tahun dikota Padang ?
2. Alergen apa saja yang mensensitisasi anak asma atopi usia 6-7 tahun di kota Padang?
3. Apakah faktor riwayat atopi ibu, riwayat atopi ayah, riwayat atopi ibu dan ayah, paparan anjing pada satu tahun pertama, kucing pada satu tahun pertama kehidupan, kebiasaan merokok ibu dalam satu tahun pertama kehidupan anak, pernah dititip di tempat penitipan atau rumah orang lain sebelum berusia satu tahun, pemakaian antibiotik pada satu tahun pertama kehidupan, infeksi pada satu tahun pertama kehidupan, pemberian makanan tambahan sebelum usia enam bulan, cara kelahiran dan jumlah saudara, berhubungan dengan asma atopi pada populasi tersebut?

### **1.3. Tujuan penelitian**

#### **1.3.1. Tujuan umum**

Mengetahui prevalensi atopi pada anak asma usia 6-7 tahun dikota Padang, alergen apa saja yang mensensitisasinya dan hubungannya dengan beberapa faktor.

#### **1.3.2. Tujuan khusus**

1. Mengetahui prevalensi atopi pada anak asma usia 6-7 tahun dikota Padang.
2. Mengetahui alergen apa saja yang mensensitisasi anak asma atopi usia 6-7 tahun di kota Padang.
3. Mengetahui hubungan beberapa faktor yang diduga berperan pada kejadian asma atopi.
  - a. Mengetahui hubungan riwayat atopi ibu dengan asma atopi.
  - b. Mengetahui hubungan riwayat atopi ayah dengan asma atopi.
  - c. Mengetahui hubungan riwayat atopi ibu dan ayah dengan asma atopi.
  - d. Mengetahui hubungan paparan anjing pada satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi.
  - e. Mengetahui hubungan paparan kucing pada satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi.
  - f. Mengetahui hubungan kebiasaan merokok ibu dalam satu tahun pertama kehidupan anak dengan asma atopi.
  - g. Mengetahui hubungan pernah dititip di tempat penitipan atau rumah orang lain sebelum berusia satu tahun dengan asma atopi.
  - h. Mengetahui hubungan pemakaian antibiotik pada satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi.
  - i. Mengetahui hubungan infeksi pada satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi.
  - j. Mengetahui hubungan pemberian makanan tambahan sebelum usia enam bulan dengan asma atopi.
  - k. Mengetahui hubungan cara kelahiran dengan asma atopi.
  - l. Mengetahui hubungan jumlah saudara dengan asma atopi.

#### **1.4. Manfaat penelitian**

- 1. Memperoleh gambaran tentang prevalensi atopi dan sensitisasi alergen pada anak asma di kota Padang.**
- 2. Dengan mengetahui status sensitisasi terhadap alergen tertentu, dapat dilakukan *avoidance* untuk mencegah kambuhnya asma, sehingga dapat mengurangi angka ketidakhadiran di sekolah, biaya pengobatan dan meningkatkan kualitas hidup penderita.**
- 3. Dengan mengetahui faktor-faktor risiko yang berperan terhadap munculnya asma atopi, dapat dilakukan pencegahan sejak dini bagi individu yang berisiko untuk timbulnya atopi.**
- 4. Dapat menjadi landasan bagi penelitian lain terutama penelitian yang bersifat individu atau penelusuran patogenetik terhadap faktor risiko asma dan atopi**
- 5. Dapat dibandingkan dengan hasil penelitian serupa di senter lain**

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Definisi

Menurut *Global Initiative for Asthma* (GINA) tahun 2007, asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran respiratorik dengan banyak sel yang berperan, khususnya sel mast, eosinofil, dan limfosit T. Pada orang yang rentan inflamasi ini menyebabkan episode mengi berulang, sesak nafas, rasa dada tertekan dan batuk, khususnya pada malam dan atau dini hari. Gejala ini biasanya berhubungan dengan penyempitan saluran respiratorik yang luas namun bervariasi, yang paling tidak sebagian bersifat *reversibel* baik secara spontan maupun dengan pengobatan. Inflamasi ini juga berhubungan dengan hiperreaktivitas saluran respiratorik terhadap berbagai rangsangan.<sup>15</sup>

Pedoman Nasional Asma Anak 2004 mendefinisikan asma sebagai mengi berulang dan /atau batuk persisten dengan karakteristik sebagai berikut: timbul secara episodik, cenderung pada malam/dini hari (nokturnal), musiman, setelah aktifitas fisik, serta terdapat riwayat asma atau atopi lain pada pasien dan/atau keluarganya, sedangkan sebab-sebab lain sudah disingkirkan.<sup>17</sup>

Atopi adalah kecenderungan familial atau individu untuk tersensitisasi dan menghasilkan antibodi IgE, sebagai respon terhadap paparan alergen, yang merupakan faktor predisposisi yang paling kuat untuk terjadinya asma. Atopi dapat didefinisikan secara operasional dengan istilah peningkatan total IgE dan atau sensitisasi terhadap alergen spesifik yang ditentukan dengan tes serologis atau uji tusuk kulit positif.<sup>7</sup>

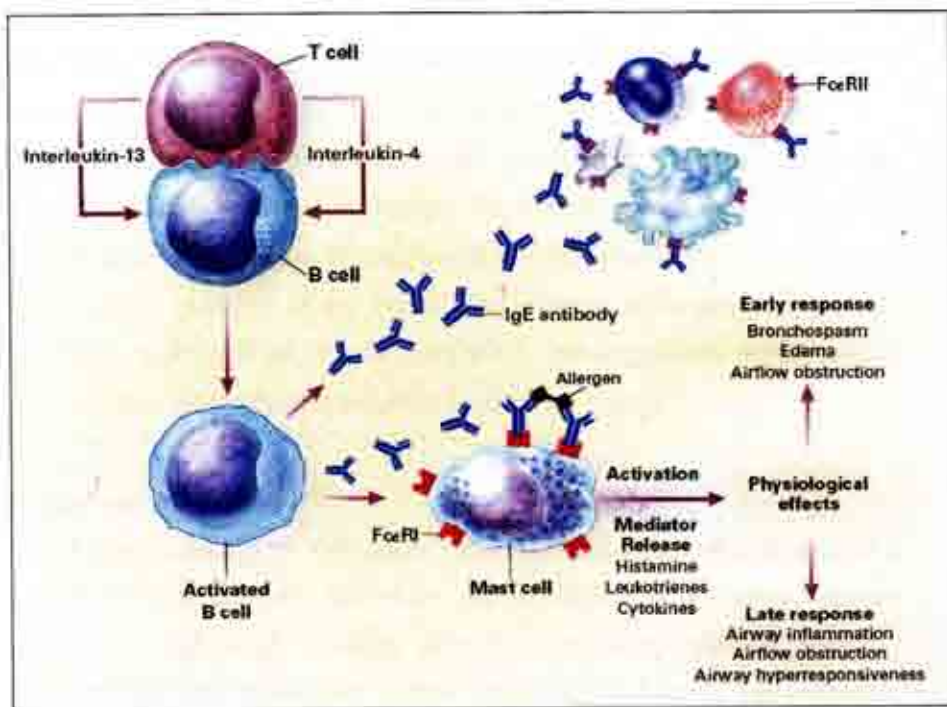
#### 2.2. Fenotipe asma

Secara umum asma dapat dibagi dalam 3 tipe, yaitu asma ekstrinsik/atopi yang disebabkan oleh paparan alergen, asma intrinsik/non atopi yang tidak berhubungan dengan alergen, dan asma campuran.<sup>18</sup> Identifikasi asma yang tepat apakah disebabkan oleh atopi atau tidak sangat penting sehingga dapat dilakukan intervensi secara dini. Mengi yang sering terjadi pada anak sering berhubungan dengan infeksi virus di saluran pernapasan bawah sehingga menyebabkan sulit untuk memprediksi mengi mana yang akan berlanjut sampai dewasa dan yang mengalami resolusi di usia sekolah. *Tucson Children's Respiratory Study*, membagi asma menjadi 3 fenotipe.<sup>19</sup>

1. *Transient infant wheezers*. Anak akan mengalami beberapa episode mengi selama tahun pertama kehidupan, dengan perbaikan terjadi menjelang usia 3 tahun. Tipe ini tidak dihubungkan dengan adanya riwayat asma dalam keluarga dan tidak ditemukan gambaran klinis yang khas seperti pada anak dengan atopi (dermatitis atopi, peningkatan Ig E atau eosinofil). Anak biasanya lahir prematur dan terjadi penurunan fungsi paru pada waktu lahir. Tidak ada hiperreaktivitas saluran nafas pada provokasi dengan histamin.
2. *Nonatopic wheezers*. Pada tipe ini asma akan berkembang selama 3 tahun pertama kehidupan, sering dihubungkan dengan infeksi saluran nafas bawah (paling sering infeksi oleh *respiratory syncytial virus/RSV*), kemudian berlanjut dengan episode mengi pada usia 6 tahun, dan didapatkan perbaikan menjelang usia 13 tahun. Anak ini biasanya non atopi, tetapi memperlihatkan gangguan fungsi paru yang dapat menjadi normal dengan pemberian bronkodilator. Infeksi saluran nafas yang disebabkan oleh virus sering mempersipitasi episode mengi pada anak ini.
3. *Atopic wheezers*. Tipe ini dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu *early atopic wheezers* dan *late atopic wheezers*. Pada tipe *early atopic wheezers*, mengi akan berkembang sebelum usia 3 tahun, sensitisasi terhadap alergen inhalan dini, mempunyai kadar IgE yang tinggi dan memperlihatkan fungsi paru yang paling rendah pada usia 6 dan 11 tahun. *Late atopic wheezers* akan menjadi simtomatis setelah usia 3 tahun, memperlihatkan sensitisasi alergen inhalan pada usia menjelang 6 tahun dan mengalami gangguan fungsi paru yang sedikit lebih ringan dibanding kelompok *early atopic wheezers*.

### 2.3. Immunologi asma dan atopi

Reaksi hipersensitifitas terdiri dari serangkaian mekanisme tubuh yang kompleks yang diperankan oleh IgE. Secara ringkas reaksi berantai tersebut terdiri dari sensitisasi atopi dan reaksi atopi. Sensitisasi atopi berupa adanya pajanan alergen yang direspons dengan terbentuknya IgE diikuti dengan terikatnya IgE dengan afinitas tinggi melalui bagian Fc dengan reseptor Fc $\epsilon$ 1 di sel mast. Reaksi atopi terjadi setelah adanya paparan ulang dengan antigen yang sama sehingga terjadi interaksi antigen-IgE spesifik di sel mast yang akan menyebabkan pelepasan mediator oleh sel mast dan menimbulkan efek pada berbagai organ.<sup>20</sup>



Gambar 2.1. cascade inflamasi pada asma atopi.<sup>21</sup>

Sensitisasi atopi diawali dengan pajanan terhadap alergen yang ditangkap oleh *Antigen Presenting Cell* (APC). Setelah alergen ditangkap, lalu dipecah menjadi peptida-peptida kecil, dan akan diikat oleh molekul HLA (MHC II) menjadi kompleks peptida-HLA, kemudian dibawa ke permukaan APC dan dipresentasikan ke sel Th2 CD4 yang MHC II dependen. Th2 kemudian akan teraktifasi dan memproduksi sitokin antara lain IL4 dan IL13 yang memacu produksi IgE oleh sel B sehingga terjadi sensitisasi sel mast dan basofil, sedangkan IL5 akan mengaktifkan eosinofil. Setelah sensitisasi pertama, alergen spesifik IgE berikatan dengan reseptor pada sel mast dan basofil. Pada paparan berikutnya terhadap alergen akan terjadi reaksi atopi, IgE yang berikatan dengan reseptor tadi akan mengaktifkan sel efektor. Aktifasi sel mast dan basofil menyebabkan terlepasnya mediator (histamin, protease, proteoglikan) ke lingkungan ekstraselular, sintesis leukotrien dan prostaglandin, dan transkripsi multiple sitokin. Proses sensitisasi terhadap alergen tersebut memacu sel Th2 untuk memproduksi IL4 dan IL5, aktivasi sel mast, eosinofil dan sel B untuk memproduksi IgE. Sementara endotel mengekspresikan molekul adhesi dan menimbulkan infiltrasi leukosit terutama eosinofil yang melepaskan mediator dan

sitokin yang menimbulkan gejala alergi dan kerusakan jaringan. Dalam jaringan sel sel inflamasi dan sel residen melepaskan mediator dan terjadi interaksi yang kompleks sehingga menimbulkan alergi yang bersifat kronis.<sup>22</sup>

Pada asma atopi, bila saluran nafas individu yang atopi dirangsang dengan alergen, dalam beberapa menit akan terjadi manifestasi inisial dari aktivasi sel mast yang diperantarai oleh histamin dan leukotrien. Histamin akan menyebabkan kontraksi otot polos, stimulasi ujung syaraf, dan meningkatkan produksi mukus. Leukotrien dapat menyebabkan bronkokonstriksi, meningkatkan permeabilitas vaskuler dan menarik neutrofil dan menimbulkan gejala mengi.<sup>22</sup>

#### **2.4. Hubungan asma dan atopi**

Asma, rinitis alergi, dan atopi dermatitis telah dikategorikan sebagai penyakit atopi. Ketiganya mempunyai beberapa karakteristik yang sama seperti peningkatan kadar IgE total, adanya sensitisasi terhadap alergen spesifik, inflamasi eosinofilik dan perubahan respon imun sel T. Asma yang disertai dengan peningkatan kadar IgE total atau adanya sensitisasi terhadap alergen disebut dengan asma atopi. Walaupun sebagian besar anak penderita asma adalah atopi, namun tidak semua atopi menderita asma. Sampai saat ini belum jelas betul mengapa beberapa anak mengalami atopi saja tanpa adanya gejala asma.<sup>13</sup>

Perjalanan penyakit atopi dapat digambarkan sebagai "*atopic march*", dimana perjalanan penyakit dimulai saat bayi dengan klinis dermatitis atopi dan alergi makanan, kemudian berlanjut menjadi asma, rinitis alergi dan sensitisasi terhadap alergen inhalan pada masa anak. Penelitian perjalanan alamiah penyakit alergi pada anak mendapatkan bahwa insiden tertinggi dermatitis atopi dan alergi makanan adalah pada 2 tahun pertama kehidupan. Sensitisasi alergen makanan dini pada bayi merupakan faktor risiko untuk terjadinya alergi makanan, dermatitis atopi dan asma. Penyakit alergi saluran nafas biasanya timbul pada masa anak. Asma anak sering awalnya bermanifestasi sebagai infeksi saluran pernafasan bawah atau suatu episode bronkiolitis pada 1 tahun pertama kehidupan. Rhinitis alergi juga sering dimulai pada masa anak. Perkembangan rhinitis alergi dan asma persisten biasanya berbarengan dengan sensitisasi alergen inhalan seperti debu rumah, bulu binatang yang sering muncul antara usia 2-5 tahun, sementara sensitisasi alergen inhalan musiman tampak pada usia selanjutnya yaitu sekitar 3-5 tahun.<sup>23</sup>

Hubungan alamiah antara sensitisasi alergen dan perkembangan asma atopi sampai saat ini masih belum jelas betul. Untuk beberapa tahun dipercaya bahwa asma atopi merupakan konsekwensi langsung dari paparan alergen inhalan, dimana pada individu yang *susceptibel* dapat memicu mekanisme penyakit asma atopi. Fakta bahwa anak yang menderita asma dan tinggal di lingkungan yang berbeda menjadi tersensitisasi oleh alergen yang berbeda pula, menunjukkan bahwa hubungan antara sensitisasi terhadap alergen inhalan dan asma tidak sesederhana yang dibayangkan. Apalagi asma atopi mempunyai defek pada perkembangan imunitas yang menentukan kecenderungan menjadi tersensitisasi terhadap alergen inhalan lokal dan kecenderungan peningkatan gejala seperti asma.<sup>24</sup>

## 2.5. Epidemiologi asma atopi dan sensitisasi alergen

Peran atopi pada asma anak sangat besar dan merupakan faktor terpenting yang harus dipertimbangkan. Sebagian besar asma pada anak mempunyai dasar atopi, dengan alergen merupakan pencetus utama serangan asma. Diperkirakan bahwa sampai 90% anak pasien asma mempunyai alergi pada saluran nafas, terutama terhadap alergen dalam debu rumah, alternaria, kecoak dan bulu kucing.<sup>1</sup>

Proporsi rata-rata kasus asma pada dewasa yang berkaitan dengan atopi adalah 68%.<sup>8</sup> Pearce dkk mendapatkan proporsi asma atopi pada dewasa adalah 29-72%.<sup>7</sup> Studi ISAAC II menunjukkan mengi yang berhubungan dengan atopi bervariasi antar negara yaitu berkisar 0-93,8%.<sup>9</sup> Possonby dkk di Australia mendapatkan sekitar 58 % asma anak berhubungan dengan atopi, dengan alergen yang paling sering adalah debu rumah dan *ryegrass*. Proporsi anak dengan atopi meningkat seiring dengan meningkatnya frekwensi mengi, dan sensitisasi alergen berhubungan dengan kedatangan ke rumah sakit karena asma (OR 16,58, 95%CI 6,61-41,61)).<sup>10</sup> Arshad dkk di Inggris mendapatkan prevalensi atopi pada anak asma sebanyak 44% dengan alergen yang sering adalah debu rumah, serbuk sari dan bulu kucing.<sup>25</sup> Penelitian di Bali mendapatkan asma atopi sebesar 97,2% dari pelajar penderita asma, dengan perempuan lebih banyak dari laki-laki (1,9 :1).<sup>11</sup> Sundaru menguji alergen dalam rumah pada anak SMP penderita asma di Jakarta dan mendapatkan 79,23% asma atopi. Alergen yang diuji pada penelitian ini dan hasil yang didapatkan adalah tungau debu rumah *Dermatophagoides Pteronyssinus (der p1)* 77,29% dan *Dermatophagoides farinae (der f)* 69,7%, kecoak 44,93%, anjing 3,86%, kucing 6,76% dan jamur *candida albican* 6,28%.<sup>12</sup>

Penelitian yang dilakukan oleh Leung dkk di China dengan menguji 5 kelompok alergen (serbuk sari, tungau debu, jamur kecoak, dan bulu binatang) mendapatkan bahwa derajat sensitisasi atopi adalah 49-63%, dengan tungau debu rumah dan kecoak sebagai alergen yang paling sering menyebabkan sensitisasi dan menyebabkan hampir 95% uji tusuk kulit positif pada semua populasi.<sup>26</sup> Xiang dkk di China, dalam penelitian pada anak asma dengan menggunakan uji tapis alergen terhadap alergen inhalan, makanan dan jamur mendapatkan derajat sensitisasi alergen total adalah 46,8%, dengan alergen inhalan 24,2%.<sup>27</sup>

Leung dkk di Hongkong mendapatkan atopi pada 83,3% dari anak asma yang berobat di Rumah sakit *Prince of Wales*. Alergen yang paling sering pada penelitian tersebut adalah tungau debu (81,9%), bulu binatang (41,2%) dan kecoak (29,9%), sementara sensitisasi terhadap alergen makanan hanya 23%.<sup>28</sup> Sabina dkk mengikuti bayi yang lahir dengan risiko atopi dan diikuti selama 7 tahun, didapatkan 69,3% pernah tersensitisasi oleh alergen yang diuji (tungau debu, bulu kucing dan anjing, serbuk sari dan rumput, susu sapi, kedelai, putih telur, dan wheat).<sup>29</sup> Salah satu Penelitian *Prevention of early asthma in kids* mendapatkan dari 244 anak usia 2-3 tahun penderita asma, 60,7% menunjukkan sensitisasi terhadap alergen yang diuji, yaitu 6,6% terhadap alergen makanan, 28,3% alergen inhalan dan 25,8% terhadap keduanya. Alergen yang diuji adalah 8 alergen inhalan (tungau debu, kecoak, anjing, kucing, jamur, rumput, pohon dan weed) dan 3 alergen makanan (susu sapi, telur ayam dan kacang).<sup>30</sup> Penelitian *National cooperative inner city asthma study* di Amerika pada anak 4-9 tahun penderita asma mendapatkan dari 500 anak terdapat 80% tersensitisasi dengan alergen yang diuji, dimana *alternaria* adalah alergen yang paling sering (38%), diikuti dengan kecoak (36%), tungau debu (34%) dan kucing (23%).<sup>31</sup>

## 2.6. Faktor risiko asma atopi

Faktor risiko adalah karakteristik yang lebih sering ditemui pada orang yang menderita penyakit dibanding dengan yang tidak. Tidak semua faktor risiko secara kausal terlibat dalam terjadinya penyakit dan beberapa faktor risiko dapat berhubungan secara tidak langsung. Seperti penyakit lainnya faktor risiko untuk asma atopi dapat berupa faktor host seperti genetik dan riwayat atopi, dan faktor ekstrinsik yaitu pengaruh lingkungan. Waktu paparan alergen memainkan peran yang penting pada asma atopi terhadap onset atau progresifitas penyakit.<sup>13</sup>

## **2.6.1. Faktor genetik**

### **2.6.1.1. Gen**

Faktor genetik memegang peranan penting pada asma dan penyakit atopi. Banyak jenis gen yang terlibat dalam timbulnya asma pada anak, yang diperkirakan berperan dalam variabilitas fenotip yang muncul dari penyakit ini. Beberapa gen yang berhubungan dengan asma telah diidentifikasi diantaranya kromosom 5q yang mengatur profil sitokin dan reseptornya sehingga proatopi, molekul kelas II kromosom 6 yang mengatur produksi IgE spesifik, kromosom 14q yang mengatur reseptor sel T, serta berbagai kromosom lainnya. Penelitian pengaruh gen terhadap terjadinya asma terfokus pada empat area, yaitu produksi alergen-IgE spesifik (atopi), ekspresi hiperresponsif jalan nafas, generasi mediator inflamasi, dan penentuan rasio respon imun antara Th1 dan Th2.<sup>9,15</sup>

### **2.6.1.2. Riwayat atopi keluarga**

Asma pada anak sebagian besar merupakan suatu proses alergi. Adanya riwayat penyakit atopi sebelumnya atau adanya riwayat asma atau penyakit atopi pada orang tua merupakan faktor yang berhubungan dengan peningkatan kejadian asma. Riwayat atopi pada orangtua merupakan faktor risiko kuat untuk terjadinya atopi pada anak. Apabila tidak terdapat atopi pada kedua orang tua, atau terdapat atopi pada salah satu orang tua, atau terdapat atopi pada keduanya, maka persentase anak akan menjadi atopi adalah 0-20%, 30-50% dan 60-100% secara berurutan.<sup>32</sup> Data dari *Tucson Children's Respiratory Study* mendapatkan pada anak dengan mengi yang persisten mempunyai riwayat ibu dengan asma, peningkatan kadar IgE pada usia 9 bulan, atau hasil tes kulit yang positif terhadap alergen inhalan. Hasil tes kulit yang positif dengan alergen inhalan ini juga berhubungan dengan meningkatnya risiko mengi onset lambat.<sup>33</sup>

## **2.6.2. Faktor lingkungan**

### **2.6.2.1. Paparan alergen**

Banyak penelitian mendapatkan bahwa asma berhubungan dengan paparan terhadap alergen inhalan dibanding alergen makanan. Alergen inhalan dan makanan yang sering menyebabkan asma bervariasi tergantung daerah penelitian. Sebagian besar alergen inhalan yang paling sering adalah tungau debu rumah, bulu anjing dan kucing, kecoak, jamur, dan serbuk sari di daerah tertentu.

Penelitian Calvo dkk mendapatkan 80% pasien asma anak yang datang ke RS di Chili positif terhadap tungau debu rumah terutama *der p1*, *der p2* dan *der fl*. Pada penelitian ini kadar tungau debu rumah di temukan lebih tinggi pada keluarga dengan sosial ekonomi rendah.<sup>34</sup> Penelitian Heru di Jakarta mendapatkan kadar tungau debu rumah tidak bermakna antara anak asma dan non asma, baik itu *der p1* atau *der fl*. Perbedaan risiko asma tidak berhubungan dengan tinggi rendahnya kadar alergen tungau debu rumah, tapi oleh sensitisasinya.<sup>12</sup>

Bulu kucing dan anjing, diduga cukup bermakna setelah tungau debu rumah karena sifatnya yang lebih mudah terbawa udara serta keberadaan kucing dan anjing yang sangat umum di lingkungan.<sup>14,35</sup> Ownby dkk menemukan pada orang dewasa yang rumahnya memiliki kadar bulu kucing tertinggi memiliki risiko tiga kali lipat untuk tersensitisasi dan memiliki risiko 6,29 kali lipat untuk mengalami asma saat diteliti. Namun sebaliknya paparan alergen yang terjadi dini, dapat mengurangi kejadian asma dan penyakit alergi. Penelitian di Norwegia melaporkan pada anak usia 4 tahun yang diikuti sejak lahir menemukan bahwa paparan terhadap anjing atau kucing dalam tahun pertama kehidupan menurunkan risiko untuk mengalami asma.<sup>35</sup> Perzanowski dkk, mendapatkan anak usia 7-8 tahun yang tinggal bersama anjing atau kucing menurunkan risiko uji tusuk kulit terhadap bulu kucing positif dengan OR 0,62 (95%, CI 0,47-0,83), dan menurunkan risiko terjadinya asma dengan OR 0,49 (95%, CI 0,28-0,82). Sedangkan anak yang memiliki anjing juga memiliki insiden asma yang lebih kecil, tetapi tidak bermakna secara statistik (OR 0,79; 95% CI 0,47-1,3). Walaupun mekanisme efek proteksi dari paparan dini terhadap kucing dan anjing ini belum diketahui, tetapi tampak jelas pada anak yang tinggal bersama kucing memiliki antibodi IgG (imunoglobulin G) terhadap bulu kucing tanpa timbulnya alergi, dan pada penelitian tersebut, 49% dari anak yang tinggal bersama kucing memiliki kadar antibodi IgG terhadap bulu kucing yang bermakna tanpa adanya antibodi IgE.<sup>36</sup>

Kecoak juga merupakan alergen kuat yang berhubungan dengan asma. David dkk, mendapatkan pada anak yang berusia 4-9 tahun yang tinggal di beberapa pusat kota di Amerika Serikat dan alergi serta terpapar terhadap kecoak memiliki jumlah rawatan, kunjungan kedokter diluar jadwal, kejadian mengi, ketidakhadiran disekolah dan gangguan tidur malam hari yang lebih sering

dibandingkan dengan anak yang tidak alergi terhadap kecoak.<sup>37</sup> Penelitian Farhaudi dkk mendapatkan anak asma yang sensitif terhadap kecoak memiliki derajat asma yang lebih berat dan gejala yang lebih menetap dibandingkan dengan anak yang tidak sensitif.<sup>38</sup>

Verhoeff dkk mendapatkan sensitisasi terhadap tungau debu rumah dan jamur berhubungan dengan tinggal di rumah yang lembab dan munculnya gejala-gejala gangguan respirasi pada anak.<sup>39</sup> Penelitian Jaakkola dkk mendapatkan hubungan yang independen antara riwayat atopi pada orang tua dan paparan terhadap jamur terhadap kejadian asma. Paparan jamur meningkatkan kejadian asma dengan *incidence rate ratio* 2,44 (95%, CI 1,07-5,60). Kelembaban dan jamur menandakan suatu ventilasi udara yang tidak baik dan konsekuensinya akan meningkatkan kadar polutan dalam ruangan.<sup>40</sup>

Beberapa jenis alergen makanan telah diketahui menyebabkan reaksi di saluran pernafasan termasuk asma, diantaranya yang telah dikonfirmasi melalui *well controlled blinded food challenge*. adalah telur ayam, susu sapi, ikan, udang dan kacang-kacangan.<sup>41,42</sup> Penelitian Akhail dan ElGamal mendapatkan sensitivitas terhadap alergen makanan sebesar 29% pada pasien yang didiagnosis asma. Alergen makanan yang paling sering pada penelitian tersebut adalah telur, pisang, ikan, tomat, buah citrus, strawberry, kacang dan susu sapi.<sup>43</sup>

### 2.6.2.2 Asap rokok

Terdapat bukti kuat yang menunjukkan bahwa perokok pasif meningkatkan risiko terjadinya penyakit saluran respiratori bawah seperti bronkitis, mengi bronkitis dan pneumonia pada bayi dan anak. Haberg dkk mendapatkan ibu yang merokok selama kehamilan merupakan faktor risiko untuk timbulnya mengi dan infeksi respirasi pada bayinya saat umur 18 bulan, sedangkan paparan asap rokok setelah lahir dari ayah yang perokok juga mempengaruhi insiden kejadian mengi dan infeksi pernafasan tersebut.<sup>44</sup> Horak dkk mendapatkan paparan terhadap asap rokok merupakan faktor risiko yang bermakna untuk timbulnya mengi pada tahun pertama kehidupan (OR 1,6 95% CI 1,0-2,6), mengi setelah berusia 12 bulan (OR 1,5; 95% CI 1,0-2,4), dan diagnosis asma oleh dokter (OR 2,1; 95% CI 1,0-4,1).<sup>45</sup> *Longitudinal Tucson Cohort Study* mendapatkan, ibu yang merokok berhubungan dengan kejadian mengi transien ataupun persisten pada anaknya.<sup>33</sup>

Mekanisme terjadinya gangguan pada paparan asap rokok ini masih belum jelas, diduga ibu yang merokok selama hamil, akan mengganggu pertumbuhan jalan nafas dan atau merubah elastisitas paru. Kadar sistemik zat-zat yang berbahaya dari tembakau ditemukan sama pada bayi dan perokok aktif, bahkan lebih tinggi pada perokok pasif yang terpapar secara inhalasi.<sup>46</sup> Penelitian Strachan mendapatkan tingginya kejadian mengi pada anak yang terpapar asap rokok sebagian besar adalah *non atopic wheezy bronchitis* dengan prognosis yang lebih baik, namun pada anak yang memang sudah menderita asma, orangtua perokok menyebabkan penyakit menjadi lebih berat.<sup>47</sup>

### 1.6.2.3 ASI dan pemberian makanan tambahan

Hubungan antara pemberian ASI eksklusif dan kejadian asma masih merupakan suatu perdebatan. Beberapa penelitian mendapatkan ada manfaatnya,<sup>48-50</sup> tidak ada manfaatnya,<sup>51,52</sup> bahkan ada yang mendapatkan ASI meningkatkan risiko kejadian asma.<sup>53-54</sup> Penelitian Gdalevic dkk mendapatkan pemberian ASI eksklusif selama 1 bulan menurunkan kejadian asma (OR 0,70; 95% CI 0,60-0,81). Efek ini terlihat lebih besar pada anak dengan riwayat atopi pada keluarga (OR 0,52).<sup>50</sup> Oddy dkk, pada tahun 1999 mendapatkan pemberian susu selain ASI sebelum berusia 4 bulan merupakan faktor risiko timbulnya asma dan atopi pada usia 6 tahun, dengan OR 1,25 (95%, CI 1,02-1,52)<sup>48</sup>, dan tahun 2004, Oddy dkk mendapatkan pemberian ASI menurunkan risiko asma dengan OR 0,48 (95%, CI 0,26-0,91).<sup>49</sup> Penelitian Zutavern dkk mendapatkan tidak ada bukti kuat mengenai makanan tambahan sampai usia 4-6 bulan dengan berkurangnya sensitisasi alergen dan asma pada usia 5,5-6 Tahun.<sup>51-52</sup>

Efek proteksi ASI ini mungkin disebabkan oleh ASI mengandung antibodi yang melindungi dari infeksi saluran nafas yang dapat menyebabkan perubahan reaktivitas bronkus. Terdapat faktor-faktor yang mempercepat maturitas saluran cerna pada ASI sehingga melindungi dari paparan alergen makanan dini, selain itu ASI memiliki kualitas imunomodulasi yang menekan reaksi hipersensitifitas.<sup>48,49</sup>

#### 2.6.2.4. Cara lahir

Semakin banyaknya wanita yang melahirkan secara operasi sesar diduga berperan dalam meningkatkan kejadian atopi dan penyakit alergi. Hal ini dikarenakan kolonisasi mikroflora usus pada bayi yang dilahirkan secara operasi sesar berbeda dan lebih sedikit dibandingkan dengan yang lahir pervaginam. Perubahan ini dapat mempengaruhi keseimbangan limfosit Th1/Th2 pada kehidupan selanjutnya.

Beberapa penelitian mengenai hal ini mendapatkan hasil yang bervariasi. Jika keru dkk mendapatkan operasi sesar berhubungan dengan peningkatan prevalensi asma atopi saat usia 7 tahun (OR 1.21  $p < 0,01$ ) dan sensitisasi alergen (OR 1.1  $p < 0,11$ ).<sup>55</sup> Baizhuan dkk mendapatkan kelahiran secara operasi sesar berhubungan dengan diagnosis asma saat dewasa (OR 3.23 95%CI).<sup>56</sup> Lanbearau mendapatkan kelahiran dengan operasi sesar merupakan faktor risiko untuk diare (OR 1,46 95% CI 1.022-2.10) dan sensitisasi alergen makanan pada anak dari keluarga dengan riwayat atopi (OR 2.06 95% CI 1.123-3,8).<sup>57</sup> Young J dkk<sup>58</sup> dan Tricia<sup>59</sup> mendapatkan cara kelahiran tidak berhubungan dengan risiko terjadinya asma.

#### 2.6.2.5. Jumlah saudara

Sebagian besar penelitian mendapatkan efek proteksi yang lebih kuat jika memiliki saudara yang lebih tua dibandingkan memiliki saudara yang lebih muda. Metaanalisis yang dilaporkan Karmauss dan Bentozen menunjukkan memang terdapat hubungan negatif antara jumlah paritas (dua atau lebih dibandingkan kurang dua) dan kejadian mengi dalam 12 bulan terakhir (OR 0,72).<sup>60</sup>

Memiliki saudara yang lebih banyak meningkatkan paparan terhadap infeksi pada masa awal kanak-kanak dan infeksi yang berulang tersebut menjadi bersifat protektif mencegah atopi. Kehamilan yang sering dapat mengubah status imun ibu sehingga melindungi bayinya dari penyakit atopi. Kadar IgE tali pusat diduga telah terprogram secara genetik. Kadar IgE tali pusat makin turun pada anak dengan urutan lebih lanjut.<sup>61</sup>

### 2.6.2.6. Penitipan anak

Anak yang pernah dititipkan ke tempat penitipan anak atau rumah orang lain pada tahun pertama kehidupan diduga akan menurunkan risiko asma atopi. Hal ini berhubungan dengan paparan infeksi di tempat penitipan anak tersebut yang dapat merubah respon imun Th2 ke Th1, sesuai dengan penelitian yang didapatkan Rivard dkk (OR 0,59 95% CI 0,4-0,87)<sup>62</sup> dan Celedon dkk (OR 0,3 95% CI 0,1-0,9)<sup>63</sup> Namun pada kasus mengi transien, penitipan anak meningkatkan risiko asma (OR 2,37 95% CI 1,32-4,25).<sup>63</sup>

### 2.6.2.7. Infeksi

Hubungan antara infeksi dan asma dinyatakan dinyatakan dalam *hygeine hypothesis* yang menyatakan bahwa penyakit alergi dapat dicegah oleh infeksi yang terjadi pada masa awal kanak-kanak.<sup>13</sup> Penelitian Illi dkk mendapatkan anak yang saat bayi menderita infeksi  $\geq 2$  kali, lebih sedikit menderita asma pada usia 7 tahun (OR 0,52; 95% CI 0,29-0,92), dan lebih sedikit mengalami atopi pada usia 5 tahun.<sup>64</sup> Penelitian Calvani dkk mendapatkan kelompok anak yang sering terserang infeksi respiratori mempunyai prevalensi asma yang rendah.<sup>65</sup> Namun hal ini tidak berlaku pada infeksi RSV di usia dini yang mengakibatkan infeksi saluran pernafasan bawah. Infeksi RSV merupakan faktor risiko yang bermakna untuk terjadinya sensitisasi alergen, rhinitis alergi dan asma di usia 7 dan 13 tahun.<sup>66,67</sup>

### 2.6.2.8. Pemakaian antibiotik

Peningkatan penggunaan antibiotik diduga meningkatkan kejadian alergi dan asma. Diduga hal ini terjadi karena gangguan pada mikroflora komensal saluran cerna, sehingga mengganggu perkembangan sistem imun. Teori lain menyatakan pemakaian antibiotik berhubungan dengan penurunan paparan terhadap infeksi yang dapat menyebabkan pergeseran respon imun dari Th1 ke Th2.<sup>68-70</sup>

Beberapa penelitian mendapatkan penggunaan antibiotik pada masa bayi berperan dalam peningkatan penyakit atopi pada anak. Johnson dkk mendapatkan penggunaan antibiotik pada 6 bulan pertama kehidupan meningkatkan risiko terjadinya atopi (OR 1,48; 95% CI 0,94-2,34).<sup>69</sup> Wickens dkk mendapatkan penggunaan antibiotik pada saat bayi meningkatkan risiko terjadinya asma (OR 2,74; 95% CI 1,10-6,85).<sup>68</sup>

ISAAC fase I tidak mendapatkan hubungan antara pemakaian antibiotik dan prevalensi asma.<sup>70</sup> Penelitian Celedón dkk juga tidak mendapatkan hubungan antara pemakaian antibiotik dengan kejadian penyakit atopi (asma, rhinitis alergi dan dermatitis atopi) pada usia 5 tahun.<sup>71</sup>

#### 1.6.2.9. Polusi udara

Di ISAAC fase I, pada negara dengan polusi udara yang rendah seperti Selandia Baru ditemukan prevalensi asma yang lebih tinggi. Di negara lain seperti Cina dan Eropa Timur dengan level polusi udara yang lebih tinggi, secara umum memiliki prevalensi asma yang rendah. Daerah seperti Eropa Barat dan Amerika Serikat yang tingkat polusi udaranya tinggi, berada pada tingkat prevalensi asma intermediet. Hal ini menunjukkan peningkatan polusi udara luar tidak merupakan risiko terjadinya asma dan alergi.<sup>2</sup>

Polusi dari kendaraan bermotor berperan dalam timbulnya asma. Weiland dkk mendapatkan kejadian asma lebih tinggi pada anak yang tinggal di lingkungan yang sering dilalui truk (OR 1,53; 95% CI 1,06-2,20), dilalui truk sepanjang hari (OR 1,67; 95% CI 1,05-2,66) dibandingkan dengan anak yang tinggal di lingkungan yang tidak pernah dilalui truk.<sup>71</sup> Odhiambo dkk mendapatkan anak-anak dari perkotaan lebih sering terpapar asap kendaraan bermotor dari pada anak-anak pedesaan dan memiliki kejadian asma yang lebih tinggi (OR 1,59; 95% CI 0,70-3,55), hal ini diduga menjelaskan perbedaan prevalensi pada kedua daerah ini.<sup>72</sup>

Memasak dengan kompor gas yang merupakan salah satu sumber gas NO<sub>2</sub> berhubungan dengan meningkatnya risiko asma. Penelitian Kerkhof dkk mendapatkan peningkatan respon bronkus pada orang yang menggunakan kompor gas untuk memasak dibanding yang menggunakan listrik (21% banding 14%), terutama pada orang dengan kadar IgE total yang tinggi.<sup>73</sup> Garnet dkk mendapatkan penggunaan kompor gas merupakan faktor risiko bermakna untuk timbulnya asma (OR 2,3; 95% CI 1,0-5,2) dan tidak didapatkan perbedaan baik antara anak atopi ataupun non atopi.<sup>75</sup>

Paparan terhadap polutan dapat meningkatkan respon jalan nafas. Mekanisme yang mendasari kejadian ini masih belum sepenuhnya dipahami, diduga paparan polutan akan menyebabkan perubahan histologis jalan nafas yang akan meningkatkan reaktifitas bronkus, iritasi saluran nafas yang terjadi akan memudahkan alergen untuk masuk ke saluran nafas dan memperberat derajat asma.<sup>73,75</sup>

#### 2.6.2.10. Status sosial ekonomi

Prevalensi asma lebih tinggi di negara maju dibandingkan dengan negara berkembang. Hal ini menunjukkan status sosial ekonomi suatu negara dan keluarga berpengaruh terhadap kejadian asma.<sup>76</sup> Prevalensi asma yang rendah di pedesaan dan daerah miskin di Afrika mendukung hipotesis ini, dan pada daerah yang lebih makmur masih di negara ini prevalensinya lebih tinggi.<sup>77</sup> Data ISAAC fase I mendapatkan hubungan positif yang lemah antara pendapatan per kapita suatu negara dengan kejadian asma. Peningkatan pendapatan perkapita sebesar 10.000 US\$ meningkatkan 3% kejadian asma.<sup>13</sup>

Beberapa penelitian mendapatkan status sosial ekonomi lebih mewakili kondisi dan pola hidup dari pada faktor risiko asma. Faktor yang dipengaruhi oleh status ekonomi adalah ketersediaan dan kunjungan ketempat pelayanan kesehatan, gizi, pengetahuan, aktifitas fisik, kondisi rumah, paparan terhadap alergen dan jumlah anggota keluarga.<sup>76</sup>

#### 2.7. Pemeriksaan penunjang untuk mendiagnosis atopi

Metode pemeriksaan yang dapat dipakai untuk mendeteksi IgE di dalam tubuh terdiri dari 2 yaitu secara invivo maupun invitro. Pemeriksaan invivo terdiri dari uji tusuk kulit, dan uji tempel. Pemeriksaan invitro terdiri dari pemeriksaan kadar total IgE dan IgE spesifik alergen. Terdapat beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk menilai adanya atopi pada seseorang yang sering dipakai pada penelitian epidemiologi asma. Kadar IgE serum total dapat dipakai sebagai pemeriksaan awal untuk mendiagnosis penyakit alergi, sementara sensitisasi atopi dengan satu atau beberapa alergen dapat dinilai dengan uji tusuk kulit atau IgE spesifik. Berbagai metode pengukuran tersebut dapat digunakan

sebagai indikator adanya atopi dan derajat sensitisasi atopi dan selanjutnya dapat digunakan untuk mengkarakteristikan asma pada anak sebagai atopi dan non atopi.<sup>13,78</sup>

Pemeriksaan IgE total dapat menentukan apakah seorang anak atopi atau tidak, namun tidak dapat menentukan alergen apa yang mensensitisasi. Pemeriksaan ini sering dipakai pada penelitian pencegahan alergi pada anak. *Patch test* merupakan uji kulit yang lebih sering dilakukan untuk mendiagnosis dermatitis kontak alergi dan dermatitis atopi dan jarang dilakukan pada pemeriksaan asma. Caranya dengan menempelkan alergen yang telah dibuat khusus oleh pabrik, dan dibaca dalam waktu 48-72 jam. *Radioallergen sorbent test* (RAST) merupakan pemeriksaan yang dapat mendeteksi antibodi IgE pada serum manusia berdasarkan alergen spesifik. Dengan satu sampel serum dapat diperiksa adanya sensitisasi dengan berbagai macam alergen sekaligus. Pemeriksaan ini lebih nyaman dilakukan pada anak yang kecil <2 tahun dan pada anak yang sangat sensitif. Namun biaya yang diperlukan untuk pemeriksaan ini cukup mahal.<sup>16</sup>

Uji tusuk kulit untuk mendiagnosis alergi merupakan metode yang lebih banyak dipilih sampai saat ini. Uji ini menggunakan metode yang kurang traumatik, kurang memberi reaksi sistemik, dapat dilakukan pada semua umur, hasil didapatkan lebih cepat, lebih tepat, biaya lebih murah, mudah dilakukan, sensitifitas cukup tinggi, dapat diandalkan dan dapat diulang.<sup>1,16</sup> Apabila sel mast di kulit mempunyai permukaan sIgE, maka alergen yang diberikan akan menyebabkan sel mast berdegranulasi dan mengeluarkan mediator, yang akan memproduksi reaksi indurasi dan kemerahan di kulit (*wheel and flare*).<sup>16</sup>

Indurasi kulit sama atau lebih besar dari kontrol histamin mempunyai probabilitas 80-85% yang mengindikasikan alergen tersebut relevan terhadap asma dan akan menimbulkan respon positif pada uji provokasi bronkus. Apabila reaksi ini diikuti dengan respon lambat lanjutan, probabilitasnya menjadi semakin besar. Apabila juga disertai dengan riwayat reaksi yang jelas setelah paparan alergen maka probabilitasnya mendekati 100%. Apabila diameter indurasi lebih kecil dari kontrol histamin, maka probabilitas alergen tersebut relevan dengan penyakit menjadi 25% dengan indurasi <3 mm. Dengan kontrol yang tepat, bila uji tusuk kulit negatif, hanya ada kemungkinan 5% alergen tersebut relevan dengan penyakit.<sup>1</sup>

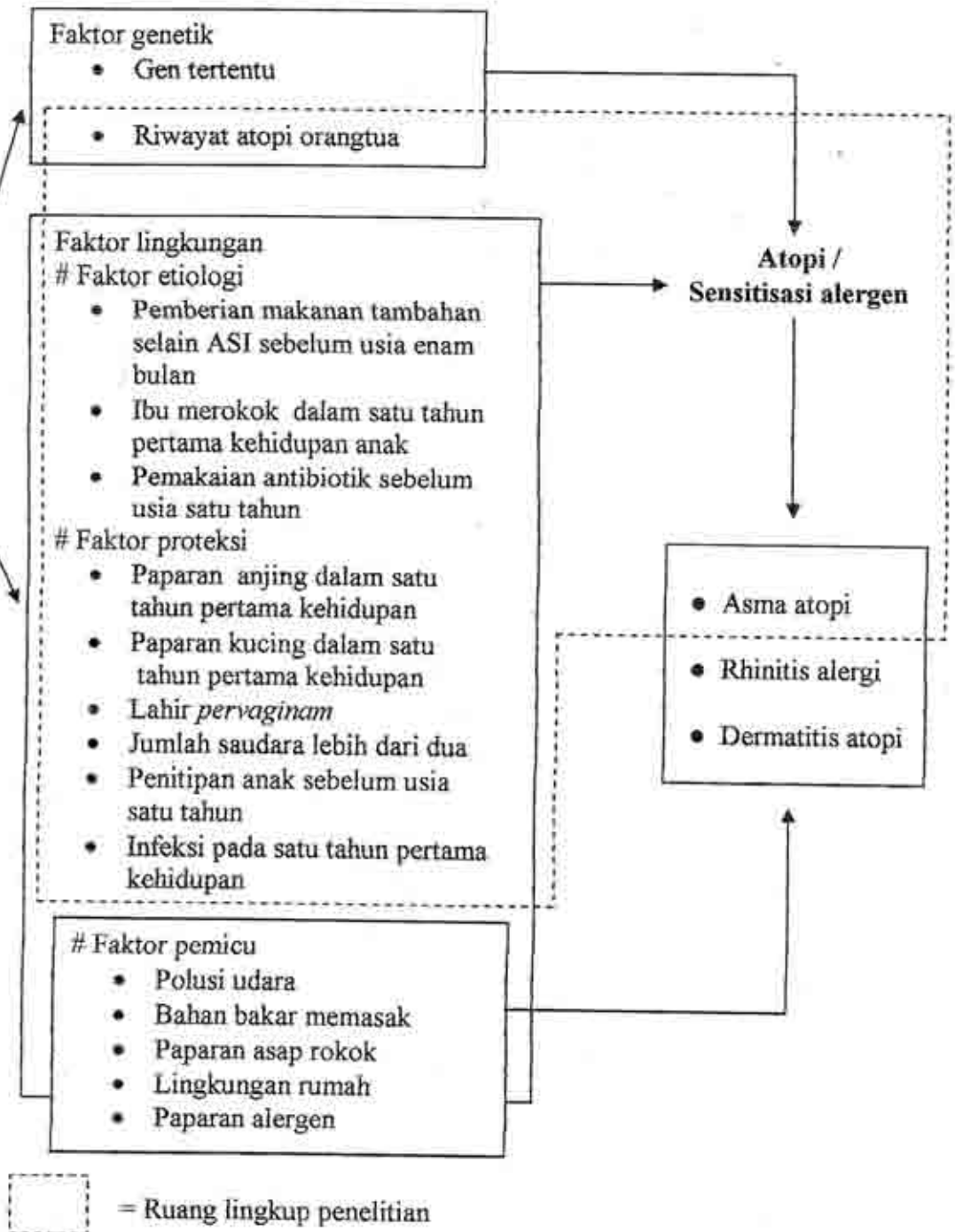
Untuk mendiagnosis atopi pada anak asma dengan menggunakan uji tusuk kulit dapat digunakan beberapa panel alergen. Bagaimanapun jumlah alergen yang di uji tergantung pada lingkungan tempat pasien berada, alergen yang diketahui, dan petunjuk yang didapat dari anamnesis. Untuk diagnosis alergi saluran nafas, sebagian besar kelompok alergen inhalan yang paling mungkin diantaranya adalah:<sup>16</sup>

- Tungau debu rumah : *dermatophagoides pteronyssimus* (*Der p*) dan *Dermatophagoides farinae* (*der f*).
- Bulu binatang peliharaan : kucing dan anjing. Bulu unggas, kuda dapat juga dilakukan apabila ada kemungkinan.
- Kecoak
- Serbuk sari : rumput-rumputan seperti *Lolium parenne* (*Lol p*), *Cunodon dactylon* (*Cyn d*), *Parietaria* (*P*), dan beberapa serbuk sari lain tergantung daerah geografis.
- Jamur : *Alternaria alternate* (*Alt a*)

Beberapa jenis alergen makanan telah diketahui menyebabkan reaksi di saluran pernafasan termasuk asma, diantaranya yang telah dikonfirmasi melalui *well controlled blinded food challenge*<sup>41,42</sup> adalah telur ayam, susu sapi, ikan, udang dan kacang-kacangan. Beberapa makanan lain juga diketahui dapat menyebabkan reaksi saluran nafas tergantung kebiasaan makan di berbagai daerah dan etnis, namun 5 jenis makanan yang disebut diatas yang paling sering sehingga harus dipertimbangkan dalam evaluasi pasien yang dicurigai mempunyai alergi makanan dengan manifestasi di saluran pernafasan.<sup>79</sup>

## 2.8. Kerangka konsep penelitian

F  
A  
K  
T  
O  
R  
  
R  
I  
S  
I  
K  
O



## 2.9. Hipotesis penelitian

- a. Terdapat hubungan antara riwayat atopi ibu dengan asma atopi.
- b. Terdapat hubungan antara riwayat atopi ayah dengan asma atopi.
- c. Terdapat hubungan antara riwayat atopi ayah dan ibu dengan asma atopi.
- d. Terdapat hubungan antara paparan anjing dalam satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi.
- e. Terdapat hubungan antara paparan kucing dalam satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi.
- f. Terdapat hubungan antara kebiasaan merokok ibu dalam satu tahun pertama kehidupan anak dengan asma atopi.
- g. Terdapat hubungan antara pernah dititip di tempat penitipan atau rumah orang lain sebelum berusia satu tahun dengan asma atopi.
- h. Terdapat hubungan antara pemakaian antibiotik pada satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi.
- i. Terdapat hubungan antara infeksi pada satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi.
- j. Terdapat hubungan antara pemberian makanan tambahan sebelum usia enam bulan dengan asma atopi.
- k. Terdapat hubungan antara cara kelahiran dengan asma atopi.
- l. Terdapat hubungan antara jumlah saudara dengan asma atopi.

## BAB III METODE PENELITIAN

### 3.1. Disain penelitian

Disain penelitian adalah *cross sectional*, analitik.

### 3.2. Tempat dan waktu penelitian

Penelitian dilakukan di 19 SD di kota Padang pada bulan Februari – April 2010.

### 3.3. Populasi dan sampel

#### 3.3.1. Populasi

Penelitian ini menginduk kepada penelitian sebelumnya yaitu “Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di kota Padang berdasarkan kuisisioner ISAAC”.<sup>4</sup> Populasi penelitian yaitu anak SD usia 6-7 tahun di kota Padang yang didiagnosis asma dengan kuisisioner ISAAC dari penelitian tersebut yang berjumlah 70 orang.<sup>4</sup>

#### 3.3.2. Sampel

Sampel penelitian adalah adalah anak SD usia 6-7 tahun di kota Padang yang didiagnosis asma dengan kuisisioner ISAAC dari penelitian “Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di kota Padang berdasarkan kuisisioner ISAAC” yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dan dipilih secara *simple random sampling*.

##### 3.3.2.1. Besar sampel

Besar sampel ditentukan dengan memakai rumus :

$$Z\alpha = \frac{d}{\sqrt{\left(\frac{P \times Q}{n}\right)} \times \sqrt{\left(\frac{N-n}{N-1}\right)}}$$

N = Jumlah populasi

n = Jumlah sampel

$\alpha$  = tingkat kemaknaan yang ditetapkan 95%, sehingga  $Z\alpha = 1,96$

P = Proporsi asma atopi = 0,6.<sup>10</sup>

Q = 1 - P

d = Tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki (5% = 0,05)

Jadi besar sampel yang diperlukan untuk penelitian adalah 59 orang. Dengan memperhitungkan kemungkinan *drop out* sebesar 10% maka jumlah sampel yang dibutuhkan adalah 65 orang ( $n' = n / (1 - f)$ ,  $f =$  perkiraan proporsi *drop out*).

### 3.3.2.2. Cara pengambilan sampel

Pemilihan sampel dilakukan dengan *simple random sampling*. Daftar nama anak menderita asma diperoleh dari hasil penelitian "Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun dikota Padang berdasarkan kuisioner ISAAC."<sup>4</sup>

## 3.4. Kriteria inklusi dan eksklusi

Kriteria Inklusi adalah:

1. Anak SD usia 6-7 tahun di kota Padang yang didiagnosis asma dengan kuisioner ISAAC.
2. Mendapat persetujuan dari orang tua

Kriteria eksklusi adalah:

1. Sedang mendapat pengobatan antihistamin atau steroid 3 hari terakhir
2. Terdapat lesi di sekitar tempat uji tusuk kulit
3. Anak tidak kooperatif
4. Anak dalam keadaan sakit dan dalam tiga kali kunjungan masih sakit.

## 3.5. Identifikasi variabel

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah adanya atopi/uji tusuk kulit positif, dan variabel bebasnya adalah riwayat atopi ibu, atopi ayah, atopi ayah dan ibu, paparan anjing, paparan kucing, ibu merokok, penitipan anak, pemakaian antibiotik dan infeksi pada satu tahun pertama kehidupan anak, pemberian makanan tambahan selain ASI sebelum usia enam bulan, cara kelahiran, dan jumlah saudara.

## 3.6. Instrumen penelitian

Instrumen yang digunakan pada penelitian ini berupa:

1. Kuisioner ISAAC yang telah dimodifikasi
2. Satu set alat uji tusuk kulit
3. Obat – obat *emergency* untuk mengatasi reaksi anafilaktik
4. Formulir kesediaan mengikuti penelitian (terlampir)

5. Formulir data penelitian (terlampir)
6. Formulir izin penelitian dari Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas dan Dinas Pendidikan kota Padang.

### 3.7. Alur penelitian

- Pengumpulan data anak yang didiagnosis asma dari penelitian "Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun dikota padang berdasarkan kuisisioner ISAAC".<sup>4</sup> Masing-masing anak diberi nomor urut dan dipilih sesuai dengan tabel random.
- Subjek penelitian dan orang tua diundang kesekolah, diberi penjelasan mengenai penyakit asma secara umum serta tujuan penelitian, prosedur penelitian dan hasil yang diinginkan dari penelitian. Orang tua diberi kesempatan untuk bertanya apabila ada hal yang tidak dimengerti.
- Orang tua dari anak yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak ada kriteria eksklusi diminta untuk mengisi formulir kesediaan mengikuti penelitian.
- Apabila telah didapatkan persetujuan penelitian, kemudian dilakukan wawancara pada orang tua dengan kuisisioner dan dilakukan pemeriksaan uji tusuk kulit pada anak dengan menggunakan 14 alergen, satu kontrol positif (histamin 1%) dan satu kontrol negatif (pelarut gliserin).
- Bagi orang tua pada anak dengan hasil uji tusuk kulit positif dilakukan pemberian konseling.
- Keseluruhan data yang diperoleh dicatat untuk selanjutnya dianalisa dan diuji dengan uji yang sesuai.

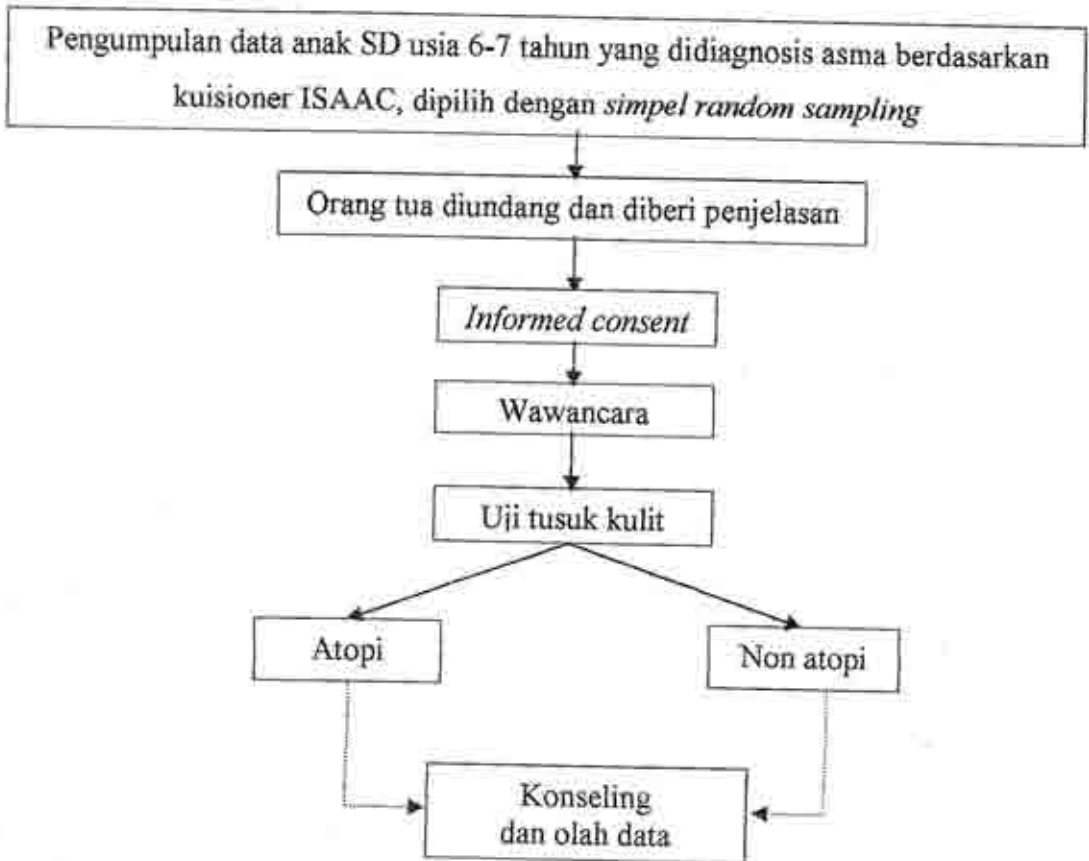
#### Prosedur uji tusuk kulit<sup>80</sup>

- Uji tusuk kulit dilakukan di daerah volar lengan bawah dengan jarak sedikitnya 2 cm dari lipat siku dan pergelangan tangan
- Kulit tempat dilakukan tes dibersihkan dengan alkohol. Setelah kering, kulit ditandai dengan pena sesuai dengan alergen yang akan diuji.
- Setetes ekstrak alergen dalam gliserin diletakkan pada permukaan kulit. Lapisan superfisial kulit di tempat tetesan alergen ditusuk dengan

menggunakan jarum khusus untuk uji tusuk kulit. Usahakan tidak menimbulkan perdarahan karena dapat menimbulkan positif palsu.

- Tes terhadap alergen dilakukan secara berturutan paralel di volar lengan bawah, dengan lancet tersendiri untuk masing-masing alergen.
- Cairan alergen kemudian dilap dengan tissue bersih (berbeda untuk tiap test) kira-kira satu menit setelah ditusuk.
- Reaksi terhadap histamin dibaca setelah 10 menit, dan terhadap alergen dibaca setelah 15 menit.
- Reaksi dikatakan positif bila terdapat rasa gatal dan eritema yang dikonfirmasi dengan adanya urtikaria yang khas yang dapat dilihat dan diraba dengan ukuran diameter  $\geq 3$ mm. Pengukuran dilakukan dengan melingkari indurasi dengan pena dan ditempel pada suatu kertas kemudian diukur diameternya. Hasil pengukuran adalah diameter terbesar (D) dan diameter terkecil (d) dibagi 2 ( $(D+d)/2$ ). Kertas kemudian disimpan untuk dokumentasi.

### Bagan alur penelitian



### 3.8. Tenaga pengumpul data

Pengumpulan data penelitian dilakukan peneliti dengan bantuan tim yang sudah dilatih.

### 3.9. Pengolahan dan analisis data

Semua data yang diperlukan dicatat dalam lembaran khusus. Proses analisis data dilakukan secara bertahap yaitu mulai dari analisis univariat, dan bivariat dan multivariat. Untuk mengetahui hubungan antar variabel digunakan analisis bivariat *chi square*, analisis multivariat digunakan regresi logistik. Data dianalisis dengan menggunakan piranti lunak statistik.

### 3.10. Izin penelitian

Sebelum dilakukan penelitian, terlebih dulu diperoleh persetujuan dari komite etik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas dan Dinas Pendidikan kota Padang. Penelitian dilakukan dengan persetujuan dari orangtua (*informed consent*).

### 3.11. Definisi operasional

#### 1. Asma

Definisi : Adanya nafas mengi, nafas bunyi ngik-ngik atau menciut/berbunyi menciut dalam 12 bulan terakhir.

Cara ukur : Pertanyaan : Apakah anak anda pernah mengalami mengi, sesak nafas berbunyi ngik ngik, atau menciut/berbunyi menciut/bengek tersebut dalam 12 bulan terakhir?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

#### 2. Atopi

Definisi : Terbukti uji tusuk kulit positif

Cara ukur : Uji tusuk kulit

Alat ukur : Satu set alat uji tusuk kulit dengan 14 panel alergen

Hasil ukur : Atopi dan tidak atopi

Skala ukur : Nominal

### **3. Riwayat penyakit atopi**

Definisi : Riwayat pernah mengalami salah satu dari rhinitis alergi, eksem atau asma

Cara ukur : Pertanyaan tentang rinitis, alergi, atau asma

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

### **4. Rhinitis alergi**

Definisi : Penyakit radang pada mukosa hidung dengan dasar alergi dengan manifestasi klinis bersin, pilek, atau hidung meler, perasaan tersumbat tanpa panas dan bersifat berulang diluar sakit flu (panas, batuk, pilek).

Cara ukur : Pertanyaan : Apakah ibu/ayah/anak ini mempunyai masalah bersin atau hidung mampat (tersumbat) diluar sakit flu (tanpa panas) yang berulang?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

### **5. Dermatitis atopi/eksim**

Definisi : Dermatitis berupa munculan klinis berupa kulit gatal, kemerahan pada daerah predileksi lipat paha, siku, tumit, pantat, sekeliling leher, mata dan telinga serta bersifat berulang.

Cara ukur : Pertanyaan : Apakah pernah menderita kulit merah-merah, gatal, pada lipat paha, siku, depan lutut, pantat, sekeliling leher, telinga atau mata yang hilang timbul?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

#### **6. Paparan anjing dalam satu tahun pertama kehidupan**

Definisi : Keluarga yang memelihara anjing/terdapat anjing di dalam rumah sebelum anak berusia satu tahun.

Cara ukur : Pertanyaan : Apakah anda memelihara anjing/terdapat anjing di dalam rumah sewaktu umur anak anda belum satu tahun?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

#### **7. Paparan kucing dalam satu tahun pertama kehidupan**

Definisi : Keluarga yang memelihara kucing/terdapat kucing di dalam rumah sebelum anak berusia satu tahun.

Cara ukur : Pertanyaan: Apakah anda memelihara kucing/terdapat kucing didalam rumah sewaktu umur anak anda belum satu tahun?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

#### **8. Kebiasaan merokok ibu dalam satu tahun pertama kehidupan anak.**

Definisi : Ibu yang merokok minimal satu batang perhari sebelum anak berusia satu tahun.

Cara ukur : Pertanyaan: Apakah ibu (wali perempuan) merokok sebelum anak ini berumur satu tahun?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan Tidak

Skala ukur : Nominal

#### **9. Penitipan anak**

Definisi : Pernah menitipkan anak ke tempat penitipan anak atau rumah orang lain sebelum berusia satu tahun.

Cara ukur : Pertanyaan : Apakah anda pernah menitipkan anak anda ke tempat penitipan anak atau rumah orang lain sebelum berusia satu tahun?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Pernah dan tidak pernah

Skala ukur : Nominal

#### 10. Pemakaian antibiotik

Definisi : Pernah mendapatkan antibiotik sebelum berusia satu tahun.

Cara ukur : Pertanyaan: Apakah anak anda pernah mendapatkan antibiotik sebelum berumur satu tahun?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Pernah dan tidak pernah

Skala ukur : Nominal

#### 11. Infeksi

Definisi : Anak pernah mengalami infeksi yang ditandai oleh adanya demam sebelum berusia 1 tahun.

Cara ukur : Pertanyaan: Berapa kali anak anda mengalami infeksi yang ditandai dengan adanya demam pada usia kurang dari 1 tahun?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur :  $\leq 2$  dan  $>2$  kali

Skala ukur : Nominal

#### 12. Pemberian makanan tambahan sebelum berusia 6 bulan

Definisi : Anak pernah mendapat makanan tambahan selain ASI sebelum berusia 6 bulan.

Cara ukur : Pertanyaan: Apakah anda pernah memberikan makanan selain ASI pada anak anda sebelum berusia 6 bulan?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Pernah dan tidak pernah

Skala ukur : Nominal

#### 13. Cara kelahiran

Definisi : Cara melahirkan *pervaginam* atau operasi sesar.

Cara ukur : Pertanyaan: Bagaimana cara kelahiran anak anda?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : *Secsio* dan *pervaginam*

Skala ukur : Nominal

#### 14. Jumlah saudara

Definisi : Jumlah saudara yang dimiliki dan tinggal satu rumah

Cara ukur : Pertanyaan: anak ke.... dari....bersaudara

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur :  $\leq 2$  saudara dan  $> 2$  saudara

Skala ukur : Nominal

## 15. Status ekonomi keluarga

Definisi : Tingkat kemampuan keluarga atau daya beli dalam mencukupi gizi keluarga yang dilihat dari rata-rata pendapatan perkapita sebulan, yang mengacu kepada Biro Pusat Statistik, untuk Propinsi Sumatera Barat tahun 2007.<sup>81</sup>

Cara ukur : Pertanyaan : Berapa penghasilan total keluarga dalam sebulan?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Kategori miskin : < Rp 184.266/kapita/bulan

Kategori tidak miskin : > Rp 184.266/kapita/bulan

Skala ukur : Nominal

## 16. Pendidikan Ibu

Definisi : Tingkat pendidikan yang pernah ditempuh secara formal oleh Ibu berdasarkan ijazah tertinggi yang dimiliki, di klasifikasikan berdasarkan BPS 2000.<sup>82</sup>

Cara ukur : Pertanyaan : Apa ijazah pendidikan tertinggi yang Ibu miliki?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Pendidikan rendah : SD, SLTP

Pendidikan tinggi : SLTA, Akademi/Perguruan tinggi

Skala ukur : Nominal

**BAB IV**  
**HASIL PENELITIAN**

**4.1. Karakteristik subjek penelitian**

Penelitian dilakukan pada bulan Februari - April 2010 di 19 Sekolah Dasar di kota Padang. Populasi penelitian diambil dari penelitian "Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di kota Padang berdasarkan kuisioner ISAAC" yaitu sebanyak 70 orang.<sup>4</sup> Dari tujuh puluh orang anak tersebut, empat orang anak dikeluarkan dari penelitian karena pindah ke kota lain (tabel 4.1 dan tabel 4.2).

Tabel 4.1. Daftar nama sekolah subjek penelitian

No	Nama Sekolah	Kecamatan	Jumlah Sampel
1	SDN 05 Air Tawar Barat	Padang Utara	3
2	SDN 06 Padang Pasir	Padang Barat	1
3	SDN 23 Ujung Gurun	Padang Barat	5
4	SDN 29 Pebayan Penggalangan	Padang Selatan	2
5	SDN 15 Banuaran	Lubuk Begalung	4
6	SDN 15 Anduring	Kuranji	4
7	SDN 12 Kampung Lapai	Nanggalo	2
8	SDN 36 Alang Lawas	Padang Selatan	7
9	SDN 36 Cengkeh	Lubuk Begalung	5
10	SDN 24 Parupuk Tabing	Koto Tangah	3
11	SDN 44 Sungai Lareh	Koto Tangah	3
12	SDN 29 Ulak Karang	Padang Utara	2
13	SDN 05 Bungo Pasang	Koto Tangah	1
14	SDN 06 Cindakir	Bungus Teluk Kabung	7
15	SDN Kartika I-11	Padang Timur	3
16	SDN 02 Indarung	Lubuk Kilangan	5
17	SDN 26 Jati Utara	Padang Timur	5
18	SDN 47 Korong Gadang	Kuranji	3
19	SDN 41 Kuranji	Kuranji	1
Jumlah			66

Tabel 4.2. Karakteristik subjek penelitian

Karakteristik	Jumlah	Persentase
• Jenis Kelamin		
Laki-laki	34	51
Perempuan	32	49
• Jumlah saudara		
$\leq 2$	47	71
$> 2$	19	29
• Tingkat Pendidikan Ibu		
Rendah	17	26
Tinggi	49	74
• Status Ekonomi		
Miskin	25	38
Tidak miskin	41	62

Berdasarkan tabel 4.2, persentase jenis kelamin subjek penelitian tidak jauh berbeda antara laki-laki (51%) dengan perempuan (49%). Tujuh puluh dua persen subjek penelitian memiliki saudara dua orang atau kurang. Sebagian besar tingkat pendidikan ibu subjek penelitian adalah tinggi (74%) dan status ekonomi orang tua dengan kategori tidak miskin (62%).

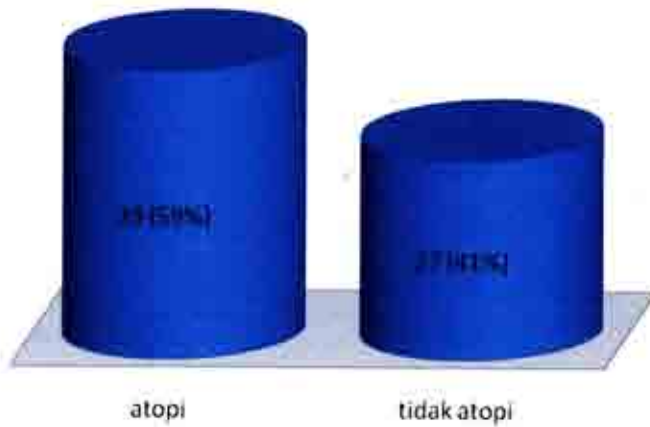
#### 4.2. Riwayat penyakit atopi pada orangtua



Gambar 4.1. Riwayat penyakit atopi pada orangtua

Berdasarkan gambar 4.1, tampak bahwa riwayat atopi pada ibu lebih banyak dari pada riwayat penyakit atopi pada ayah, yaitu 52% berbanding 44%.

### 4.3. Prevalensi atopi



Gambar 4.2. Prevalensi atopi pada subjek penelitian

Berdasarkan gambar 4.2 tampak bahwa 59% subjek penelitian tersensitisasi dengan salah satu alergen yang di uji (atopi).

### 4.4. Jenis alergen

Kelompok alergen yang mensensitisasi anak yang atopi tampak pada tabel 4.3.

Tabel 4.3 Kelompok alergen pada anak yang atopi

Alergen	Jumlah
Makanan	1
Inhalan	27
Makanan dan inhalan	11
Jumlah	39

Pada tabel 4.3, tampak bahwa lebih dari separuh anak yang atopi tersensitisasi oleh kelompok alergen inhalan saja (27/39), sedangkan yang tersensitisasi oleh kelompok alergen makanan saja hanya satu orang. Sebelas orang anak tersensitisasi oleh alergen inhalan dan makanan. Secara lengkap alergen yang mensensitisasi anak yang atopi dapat dilihat pada tabel 4.4.

Tabel 4.4. Sensensitisasi alergen pada anak yang atopi

Alergen	Jumlah (n=39)
Alergen Inhalan	
• <i>Der farina</i>	15/39
• <i>Der pteronissinus</i>	23/39
• <i>Blo tropicalis</i>	14/39
• <i>Alternaria</i>	1/39
• <i>C. Albican</i>	6/39
• Bulu unggas	5/39
• Bulu kucing	4/39
• Bulu anjing	2/39
• Kecoa	9/39
Alergen makanan	
• Telur	4/39
• Kedelai	4/39
• Kacang	1/39
• Udang	7/39
• Susu sapi	1/39

Pada Tabel 4.4 tampak bahwa berdasarkan hasil uji tusuk kulit tampak bahwa alergen inhalan yang paling banyak mensensitisasi anak yang atopi adalah *Dermatophagoides pteronissinus*, *Dermatophagoides farinae* dan *Blomia tropicalis*. Alergen makanan yang paling banyak mensensitisasi adalah udang, dan yang paling sedikit kacang dan susu sapi.

#### 4.5. Hubungan riwayat penyakit atopi orangtua dengan asma atopi

Hubungan riwayat penyakit atopi orang tua dengan kejadian asma atopi tampak pada tabel 4.5.

Tabel 4.5 Hubungan riwayat penyakit atopi orangtua dengan asma atopi

No	Variabel	Atopi	Tidak atopi	P	OR	95% CI
		f	f			
1	Atopi ayah					
	- Ada	19	10	0,49	1,62	0,59-4,4
	- Tidak ada	20	17			
2	Atopi ibu					
	- Ada	26	8	0,007	4,75	1,64-13,72
	- Tidak	13	19			
3	Atopi ayah dan ibu					
	- Ada	12	2	0,048	7,1	1,13-27,31
	- tidak	27	25			

Pada tabel 4.5 tampak riwayat penyakit atopi ibu, serta riwayat penyakit atopi ayah dan ibu merupakan faktor yang bermakna secara statistik terhadap asma atopi ( $p < 0,05$ ), sedangkan riwayat penyakit atopi pada ayah secara statistik bukan merupakan faktor yang bermakna terhadap kejadian atopi pada subjek penelitian ( $p > 0,05$ ). Anak dari ibu yang mempunyai riwayat penyakit atopi memiliki risiko untuk atopi sebesar 4,75 kali dibandingkan anak dari ibu tanpa riwayat penyakit atopi (95%CI 1,64-13,72). Anak dengan kedua orangtua mempunyai riwayat penyakit atopi berisiko untuk atopi sebesar 7,1 kali dibandingkan anak dengan tanpa riwayat penyakit atopi pada kedua orangtua (95%CI 1,13-27,31).

#### 4.6. Hubungan beberapa faktor risiko lingkungan pada satu tahun pertama kehidupan anak

Hubungan beberapa faktor risiko lingkungan pada satu tahun pertama kehidupan anak tampak pada tabel 4.6.

Tabel 4.6. Hubungan beberapa faktor risiko lingkungan pada satu tahun pertama kehidupan anak

No	Variabel	Atopi	Tidak atopi	P	OR	95% CI
		f	f			
1	Paparan anjing					
	- Ya	6	5	0,75	1,25	0,34-4,60
	- Tidak	33	22			
2	Paparan kucing					
	- Ada	13	14	0,21	2,15	0,79-5,89
	- Tidak	26	13			
3	Ibu merokok					
	- Ya	6	2	0,46	2,27	0,42-12,23
	- Tidak	33	25			
4	Pernah dititip					
	- Ya	7	12	0,04	0,27	0,09-0,83
	- Tidak	32	15			
5	Mendapat antibiotik					
	- Ya	33	16	0,04	3,78	1,18-12,06
	- Tidak	6	11			
6	Demam					
	- <2	8	3	0,5	2,06	0,49-8,63
	- ≥2	31	24			

Pada tabel 4.6 diatas tampak bahwa pemberian antibiotik pada tahun pertama kehidupan merupakan faktor risiko terhadap asma atopi (OR 3,78 95%CI 1,18-12,06), sedangkan pernah menitipkan anak di tempat penitipan atau rumah orang lain sebelum usia satu tahun merupakan faktor protektif terhadap asma atopi. Paparan anjing atau kucing, kebiasaan ibu merokok dan demam pada tahun pertama kehidupan secara statistik tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan kejadian asma atopi ( $p < 0,05$ ).

#### 4.7. Hubungan beberapa faktor lingkungan lain dengan asma atopi

Hubungan beberapa faktor lingkungan lain dengan asma atopi tampak pada tabel 4.7.

Tabel 4.7. Hubungan beberapa faktor lingkungan lain dengan asma atopi

No	Variabel	Atopi	Tidak atopi	P	OR	95% CI
		f	f			
1	Mendapat makanan selain ASI sebelum usia 6 bulan					
	- Ya	30	16	0,21	2,29	0,79-6,68
	- Tidak	9	11			
2	Cara kelahiran anak					
	- Operasi sesar	5	1	0,39	3,82	0,42-34,75
	- Pervaginam	34	26			
3	Jumlah saudara					
	- $\leq 2$ saudara	30	19	0,75	1,4	0,46-4,27
	- $> 2$ saudara	9	8			

Pada tabel 4.7 tampak bahwa mendapat makanan selain ASI sebelum usia 6 bulan, cara kelahiran anak, dan jumlah saudara secara statistik tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan asma atopi ( $P > 0,05$ )

#### 4.8. Analisis multivariat (regresi logistik) terhadap faktor-faktor yang mempengaruhi asma atopi

Analisis multivariat regresi logistik bertujuan untuk mencari faktor determinan yang paling berperan dalam mempengaruhi kejadian asma atopi pada subjek penelitian. Analisis regresi logistik faktor-faktor tersebut tampak pada Tabel 4.8.

Tabel 4.8. Analisis regresi logistik faktor-faktor yang mempengaruhi asma atopi

No	Variabel	Nilai P						
		awal	Model I	Model III	Model V	Model VII	Model IX	Model X
1	Atopi ayah	0,49	0,84	-	-	-	-	-
2	Atopi ibu	0,007	0,05	0,03	0,04	0,05	0,03	0,002
3	Atopi ayah dan ibu	0,05	0,43	0,23	0,16	0,13	0,14	-
4	Paparan anjing pada 1 tahun pertama kehidupan	0,75	0,55	0,57	-	-	-	-
5	Paparan kucing pada 1 tahun pertama kehidupan	0,21	0,07	0,66	0,06	0,06	-	-
6	Kebiasaan merokok ibu satu tahun pertama	0,45	0,28	0,27	0,35	-	-	-
7	Pernah dititip sebelum usia 1 tahun	0,04	0,08	0,07	0,06	0,03	0,02	0,03
8	Mendapat antibiotik pada satu tahun pertama	0,04	0,18	0,16	0,12	0,14	-	-
9	Demam pada satu tahun pertama	0,56	0,86	-	-	-	-	-
10	Mendapat makanan selain ASI sebelum berusia 6 bulan	0,21	0,04	0,04	0,04	0,03	0,02	0,02
11	Cara kelahiran anak	0,39	0,28	0,26	0,23	-	-	-
12	Jumlah saudara	0,75	0,51	0,5	-	-	-	-

Faktor yang dominan dalam mempengaruhi kejadian atopi dapat dilihat pada tahap X, yaitu riwayat penyakit atopi pada ibu, mendapat makanan selain ASI pada usia kurang dari enam bulan, dan menitipkan anak di tempat penitipan atau rumah orang lain sebelum berusia satu tahun. Dari ketiga faktor tersebut dapat disimpulkan bahwa faktor ibu dengan riwayat penyakit atopi merupakan faktor yang paling dominan berhubungan dengan asma atopi.

## BAB V

### PEMBAHASAN

#### 5.1. Prevalensi atopi

Prevalensi atopi pada anak usia 6 – 7 tahun di kota Padang yang didiagnosis asma dengan kuisioner ISAAC yang dimodifikasi pada penelitian ini didapatkan sebesar 59%. Banyak penelitian mendapatkan bahwa asma berhubungan dengan paparan alergen inhalan dibanding alergen makanan. Alergen inhalan dan makanan yang sering menyebabkan asma bervariasi tergantung daerah penelitian. Uji tusuk kulit positif terhadap alergen pada penelitian ini didominasi oleh tungau debu rumah yaitu *Der pteronissimus*, *Der farinae* dan *Blo tropicalis*. Alergen makanan yang paling banyak mensensitisasi adalah udang, sedangkan yang paling sedikit adalah kacang dan susu sapi.

Prevalensi asma atopi pada penelitian ini hampir sama dengan penelitian Possonby dkk pada anak usia 8 – 10 tahun yang mendapatkan angka 58% dengan alergen yang paling sering adalah debu rumah dan *rye grass*.<sup>10</sup> Arshad dkk mendapatkan prevalensi atopi pada anak asma usia 4 tahun sebanyak 44% dengan alergen yang sering adalah debu rumah, serbuk sari dan bulu kucing.<sup>25</sup> Penelitian *Prevention of early asthma in kids* mendapatkan dari 244 anak usia 2-3 tahun penderita asma, 60,7% menunjukkan sensitisasi terhadap alergen yang diuji, yaitu 6,6% terhadap alergen makanan, 28,3% alergen inhalan dan 25,8% terhadap keduanya.<sup>30</sup> Penelitian Sundaru pada anak SMP penderita asma di Jakarta mendapatkan 79,23% asma atopi, dengan hasil alergen terbanyak yaitu tungau debu rumah *der p* 77,29%, *der f* 69,7% dan kecoak 44,93%.<sup>12</sup>

Subjek penelitian yang tidak tersensitisasi dengan alergen yang diuji sebesar 41%. Hal ini dapat saja terjadi karena sensitisasi tidak terdeteksi karena terbatasnya jumlah alergen yang digunakan pada penelitian ini, atau memang asma yang terjadi dicetuskan oleh selain alergen seperti dingin, aktifitas, iritan, ataupun infeksi virus.<sup>83-85</sup>

## 5.2. Faktor risiko

### 5.2.1. Faktor genetik

Riwayat atopi pada orangtua merupakan faktor risiko untuk terjadinya asma atopi pada anak. Pada penelitian ini didapatkan riwayat penyakit atopi pada ayah dan ibu akan meningkatkan kejadian asma atopi 7,1 kali, dan adanya riwayat penyakit atopi pada ibu saja dapat meningkatkan kejadian asma atopi sebesar 4,75 kali dibandingkan anak yang tidak ada riwayat penyakit atopi pada orang tua. Riwayat penyakit atopi pada ayah tidak memperlihatkan hubungan yang bermakna dengan kejadian asma atopi. Berdasarkan analisis multivariat ternyata faktor riwayat atopi pada ibu merupakan faktor yang paling dominan dalam mempengaruhi kejadian asma atopi.

Penelitian Von Motius mendapatkan bila kedua orang tua menderita penyakit atopi, maka kemungkinan 60% anaknya akan menderita atopi. Bila hanya salah satu orang tua yang atopi maka kemungkinannya 40%, sedangkan bila kedua orang tua tidak atopi maka hanya 15% kemungkinan anaknya atopi. Pengaruh genetik ibu lebih kuat terhadap kejadian asma atopi dibanding genetik ayah.<sup>86</sup>

### 5.2.2. Faktor lingkungan

Faktor lingkungan yang dianalisis pada penelitian ini adalah faktor lingkungan pada satu tahun pertama kehidupan anak yaitu paparan anjing ataupun kucing, kebiasaan merokok ibu, dititip di tempat penitipan anak atau rumah orang lain, pemberian antibiotik, dan demam pada tahun pertama kehidupan anak. Faktor lingkungan lain adalah pemberian makanan tambahan sebelum berusia enam bulan, cara kelahiran dan jumlah saudara.

Pada uji bivariat didapatkan menitipkan anak di tempat penitipan ataupun rumah orang lain dan pemberian antibiotik sebelum berusia satu tahun merupakan faktor yang berhubungan bermakna dengan kejadian atopi. Pada analisis multivariat didapatkan riwayat pemberian makanan tambahan selain ASI sebelum berusia enam bulan merupakan salah satu faktor yang bermakna terhadap kejadian atopi setelah riwayat ibu atopi. Penitipan anak pada usia kurang dari satu tahun merupakan faktor protektif terhadap timbulnya asma atopi.

Walaupun sensitisasi terhadap kucing berhubungan kuat dengan asma, memelihara kucing ternyata menurunkan risiko uji kulit terhadap bulu kucing positif dengan OR 0,62 (95%, CI 0,47-0,83), dan menurunkan risiko terjadinya asma dengan OR 0,49 (95%, CI 0,28-0,82).<sup>36</sup> Ownby dkk mendapatkan efek proteksi ini makin jelas bila di dalam rumah terdapat lebih dari 2 anjing atau kucing (perbandingan derajat sensitisasi keluarga yang tidak memiliki anjing/kucing dengan yang memiliki 1 anjing atau kucing yaitu 34%:15,4%).<sup>35</sup> Namun pada anak dengan riwayat atopi keluarga, paparan kucing merupakan faktor risiko untuk tersensitisasi dengan OR 3 (95% CI 1,3-7,1).<sup>87</sup> Pada penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan yang bermakna antara paparan kucing ataupun anjing pada satu tahun pertama kehidupan dengan asma atopi. Pertanyaan ini merupakan *recall* akan sesuatu yang terjadi hingga tujuh tahun silam, sehingga mungkin banyak kelemahan dari data-data tersebut. Kedekatan kontak anak dengan hewan juga perlu dipertimbangkan. Efek protektif yang terjadi pada paparan anjing atau kucing diduga karena induksi IgG4 sehingga terjadi toleransi, ataupun disebabkan oleh endotoksin yang disekresikan oleh hewan tersebut yang dapat menginduksi Th1.<sup>88,89</sup>

Kebiasaan ibu merokok dalam satu tahun pertama kehidupan subjek penelitian tidak bermakna dalam meningkatkan kejadian atopi. Hal ini mungkin disebabkan jumlah ibu yang merokok saat anak berusia kurang dari satu tahun hanya sedikit. Mungkin pula faktor ini ditekan oleh adanya faktor lain yang lebih dominan dalam menimbulkan sensitisasi. Horak dkk mendapatkan paparan terhadap asap rokok merupakan faktor risiko yang bermakna untuk timbulnya alergi pada tahun pertama kehidupan (OR 1,6 95% CI 1,0-2,6), alergi setelah berusia 12 bulan (OR 1,5; 95% CI 1,0-2,4), dan diagnosis asma oleh dokter (OR 2,1; 95% CI 1,0-4,1)<sup>45</sup>

Pada penelitian ini, anak yang pernah dititipkan ke tempat penitipan anak atau rumah orang lain pada tahun pertama kehidupan akan menurunkan risiko asma atopi. Sebagian besar anak yang dititipkan ke tempat penitipan anak atau rumah orang lain adalah dari ibu yang bekerja yaitu sebesar 89%. Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang didapatkan Avante dkk<sup>62</sup> (OR 0,59 95% CI 0,4-0,87) dan Celedon dkk<sup>63</sup> (OR 0,3 95% CI 0,1-0,9). Berkurangnya risiko atopi

pada anak yang pernah dititip berhubungan dengan paparan infeksi di tempat penitipan anak tersebut yang dapat merubah respon imun Th2 ke Th1.<sup>62,63</sup>

Pemberian antibiotik pada tahun pertama kehidupan pada penelitian ini merupakan faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya atopi. Hasil ini sejalan dengan penelitian Johnson dkk yang mendapatkan penggunaan antibiotik pada enam bulan pertama kehidupan meningkatkan risiko terjadinya atopi (OR 1,48; 95% CI 0,94-2,34).<sup>69</sup> Penelitian Celedón dkk tidak mendapatkan hubungan antara pemakaian antibiotik dengan kejadian penyakit atopi pada usia lima tahun.<sup>71</sup> Pemberian antibiotik saat bayi diduga akan menurunkan paparan infeksi yang menyebabkan pergeseran respon imun dari Th1 ke Th2 yang bersifat atopik.<sup>68-70</sup>

Hubungan antara infeksi dan penyakit atopi dinyatakan dalam *hygiene hypothesis* yang menyatakan bahwa penyakit atopi dapat dicegah oleh paparan infeksi yang terjadi pada masa awal kanak-kanak.<sup>13</sup> Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara frekwensi demam dengan asma atopi. Penelitian Illi dkk mendapatkan anak yang saat bayi menderita infeksi dua kali atau lebih, lebih sedikit menderita asma pada usia tujuh tahun (OR 0,52; 95% CI 0,29-0,92), dan lebih sedikit mengalami atopi pada usia lima tahun.<sup>64</sup> Penelitian Calvani juga mendapatkan semakin sering episode demam terjadi pada tahun pertama maka risiko atopi pada anak menjadi semakin rendah (OR 0,87; 95% CI 0,77-0,98 per episode demam).<sup>65</sup> Anak asma yang non atopi lebih banyak mengalami infeksi berulang pada masa bayi dibandingkan dengan anak asma atopi, dan mempunyai prognosis yang lebih baik (OR=24,29; 95% CI 11,86-49,76).<sup>90</sup>

Pada penelitian ini didapatkan secara uji multivariat, anak yang mendapat makanan selain ASI pada usia kurang dari enam bulan merupakan faktor risiko terhadap asma atopi, hal ini sesuai dengan penelitian Oddy dkk yang mendapatkan pemberian susu selain ASI sebelum berusia empat bulan merupakan faktor risiko timbulnya asma dan atopi pada usia enam tahun, dengan OR 1,25 (95%, CI 1,02-1,52).<sup>48</sup> Efek proteksi ASI ini mungkin disebabkan oleh ASI mengandung antibodi yang melindungi dari infeksi saluran nafas yang dapat menyebabkan perubahan reaktifitas bronkus. Selain itu ASI juga mengandung faktor-faktor yang mempercepat maturitas saluran cerna sehingga melindungi

anak dari paparan alergen makanan dini, dan ASI memiliki kualitas imunomodulasi yang menekan reaksi hipersensitifitas.<sup>48,49</sup> ASI juga meningkatkan kolonisasi *lactobacillus* dan *bifidobacteria* intestinal sehingga menstimulasi respon Th1.<sup>91</sup>

Kebalikan dengan penelitian ini, Penelitian Zutavern dkk mendapatkan tidak ada bukti kuat menunda makanan tambahan sampai usia 4-6 bulan dengan berkurangnya sensitisasi alergen dan asma pada usia 5,5-6 Tahun.<sup>51-52</sup> Wright dkk mendapatkan hubungan antara ASI eksklusif, asma dan wheezing saat usia 6-13 tahun dipengaruhi oleh adanya asma pada ibu dan atopi pada anaknya. Anak atopi dari ibu asma lebih sering menderita asma bila mereka mendapatkan ASI eksklusif lebih dari 4 bulan (OR 8,7 95% CI 3,4-22,2).<sup>54</sup> Diperkirakan hal ini terjadi karena komponen ASI dari ibu yang atopi lebih banyak mengandung sitokin pro atopi (IL4, IL5 dan 13) dibanding dari ibu yang tidak atopi. Sitokin ini diduga dapat mempengaruhi polarisasi respon imun bayi ke arah Th2.<sup>54</sup>

Walaupun hubungan antara pemberian ASI eksklusif dan kejadian asma atopi masih merupakan suatu perdebatan, saat ini WHO, AAP, dan Foods Committee of the American College of Allergy, Asthma and Immunology, merekomendasikan pemberian ASI eksklusif sampai usia 6 bulan karena berbagai manfaat yang bisa didapat.<sup>92-95</sup>

Semakin banyaknya wanita yang melahirkan secara operasi sesar diduga berperan dalam meningkatkan kejadian atopi dan penyakit alergi. Hal ini dikarenakan kolonisasi mikroflora usus pada bayi yang dilahirkan secara operasi sesar berbeda dan lebih sedikit dibandingkan dengan yang lahir pervaginam. Perubahan ini dapat mempengaruhi keseimbangan limfosit Th1/Th2 pada kehidupan selanjutnya. Beberapa penelitian mengenai hal ini mendapatkan hasil yang bervariasi. Jukka keru dkk mendapatkan kelahiran dengan operasi sesar berhubungan dengan peningkatan prevalensi asma atopi saat usia tujuh tahun (OR 1.21  $p < 0,01$ ) dan sensitisasi alergen (OR 1.1  $p < 0,11$ ).<sup>55</sup> Young J dkk serta dan Tricia dkk mendapatkan cara kelahiran tidak berhubungan dengan risiko terjadinya asma.<sup>58,59</sup> Pada penelitian ini, tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara operasi sesar terhadap kejadian asma atopi, hal ini mungkin karena hanya sedikit anak pada penelitian ini yang dilahirkan secara operasi sesar yaitu sebanyak enam orang.

Jumlah saudara yang besar diasumsikan merupakan indikator adanya paparan infeksi selama masa awal kehidupan yang menyebabkan repon imun Th1 menjadi lebih dominan. Pada penelitian ini tidak ditemukan perbedaan bermakna antara subjek dengan jumlah saudara dua atau kurang dibandingkan dengan lebih dari dua. Penelitian di Makasar oleh Sri Wahyuni juga tidak mendapatkan hubungan jumlah saudara dengan kejadian atopi.<sup>56</sup> Karmauss dan Bentozen melaporkan terdapat hubungan negatif antara jumlah paritas dan kejadian alergi dalam 12 bulan terakhir dengan OR 0,72 (0,20-0,84).<sup>60</sup> Berkaitan dengan dasar patogenesis tersebut, faktor paparan infeksi akan juga dipengaruhi oleh infeksi lingkungan yang bukan dari saudara, yang mungkin dapat menutupi pengaruh jumlah saudara pada penelitian ini.

Hasil analisis multivariat regresi logistik menunjukkan bahwa faktor atopi ibu merupakan faktor yang paling mempengaruhi kejadian atopi pada subjek penelitian, diikuti dengan faktor lingkungan yaitu mendapat makanan selain ASI sebelum berusia enam bulan. Faktor atopi ibu pada penelitian ini merupakan faktor yang tidak dapat diintervensi, sedangkan faktor pemberian makanan tambahan sebelum anak berusia enam bulan merupakan faktor yang dapat diintervensi. Pernah dititip di tempat penitipan atau rumah orang lain pada usia kurang dari satu tahun menjadi faktor protektif terhadap kejadian atopi pada subjek penelitian.

## BAB VI

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 6.1. Kesimpulan

1. Prevalensi atopi pada anak asma usia 6-7 tahun di Kota Padang sebesar lima puluh sembilan persen
2. Sebagian besar anak asma usia 6-7 tahun di kota Padang tersensitisasi oleh tungau debu rumah, yaitu *Dermatophagoides pteronissinus*, *Dermatophagoides farinae* dan *Blomia tropicalis*.
3. Faktor-faktor yang bermakna dalam meningkatkan kejadian asma atopi adalah riwayat atopi ibu, riwayat atopi ayah dan ibu dan pemberian antibiotik sebelum usia satu tahun. Menitipkan anak di tempat penitipan atau rumah orang lain sebelum berusia satu tahun merupakan faktor yang dapat menurunkan risiko asma atopi. Faktor yang paling dominan mempengaruhi kejadian atopi adalah riwayat atopi ibu.

#### 6.2. Saran

1. Melakukan pemeriksaan uji tusuk kulit pada anak asma untuk mengetahui alergen yang mensensitisasi sehingga dapat dilakukan edukasi dan penghindaran alergen.
2. Memberikan antibiotik harus sesuai dengan indikasi dan menghimbau kepada masyarakat untuk tidak memakai antibiotik tanpa resep dokter.
3. Menitipkan anak bagi ibu yang bekerja dapat menjadi solusi perawatan anak selama ibu bekerja asalkan dipilih tempat penitipan yang layak.
4. Mempromosikan pemberian ASI eksklusif selama enam bulan dengan lebih intensif lagi yang merupakan salah satu upaya menurunkan risiko atopi.
5. Hendaknya dilakukan penelitian lebih lanjut yang menelusuri mekanisme patogenik faktor-faktor risiko maupun faktor protektif yang didapatkan pada penelitian ini.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Warner JO, Warner JA. Allergy. Dalam: Silverman M, penyunting. *Childhood Asthma and other wheezing disorders*. Edisi kedua. London: Arnold; 2007. H. 195-204.
2. ISAAC steering Committee. Worldwide variations in prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J* 1998; 12:315-35.
3. Joni Y. Prevalensi asma dan faktor risiko pada pelajar SMP di kotamadya Padang [tesis]. Padang: Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, 1998.
4. Afdal. Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun dikota padang berdasarkan kuisisioner ISAAC. [tesis]. Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas; 2010.
5. Asher MI, Keil U, Anderson HR, dkk. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rational and methods. *Eur Respir J* 1995; 8:483-91.
6. American Academy of Allergy Asthma and Immunology. Asthma statistics. Diakses dari <http://www.aaaai.org/media/statistics/asthma-statistics.asp>, Desember 2009
7. Pearce N, Pekkanen J, Beasley R. How much asthma is really attributable to atopy? *Thorax* 1999;54:268-272.
8. Ramey FA, Schoenwetter WF, Weiss TW, et al. Sensitization to common allergen in adults with asthma. *J Am Board Fam Pract* 2005;18:434-9.
9. Weinmayr G, Welland SK, Bjorksten, ISAAC phase two study group. Atopic sensitization and International variation of asthma symptom prevalence in children. *Am J respir Crit Care Med* 2007; 176: 565-574.
10. Possonby AL, Gatenby P, Glasgow N, et al. Which clinical subgroups within the spectrum of child asthma are attributable to atopy? *Chest* 2002;121:135-142.
11. Sastrawan IGP, Suryana K, Ngurah Rai IB. Prevalensi Asma Bronkial Atopi pada Pelajar di Desa Tenganan. *J Peny Dalam*. 2008; 9:47-53.
12. Sundaru H. House dust mite allergen level and allergen sensitization as risk factors for asthma among students in Central Jakarta. *Med J Indones* 2006; 15:55-59.

13. Kabesch M, Von Motius E. Epidemiology and Public health. Dalam: Silverman M, penyunting. Childhood Asthma and other wheezing disorders. Edisi kedua. London: Arnold; 2007. H. 9-28.
14. William SG, Schmidt DK, Redd SC, Storms W. Key clinical activities for quality asthma care. Recommendations of the National asthma education and prevention program. MMWR Recomm Rep 2003; 52:1-8.
15. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention update 2007. Diakses dari <http://www.ginaasthma.org>.
16. Cantani A. Diagnosis of pediatric allergy. Dalam: Pediatric allergy, asthma and immunology. Springer, Newyork 2000. h421-499.
17. Rahajoe N, Supriyatno B, Setyanto DB, Penyunting. Pedoman nasional asma anak. Jakarta: UKK Pulmonologi PP IDAI; 2004.
18. Novak N, Bieber T. Allergic and nonallergic forms of atopic disease. J Allergy Clin Immunol 2003;112:252-62.
19. Taussig LM, Wright AL, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, Martinez FD. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. J Allergy Clin Immunol 2003; 111:661-75.
20. Rachman O, Soepriadi M. Anafilaksis. Dalam: Akip AAP, Matondang CS, penyunting. Alergi Immunologi Anak. Edisi ke1. Jakarta: Balai Penerbit IDAI, 1996, h139-153.
21. Busse WW, Lemanske RF. Asthma. NEJM 2001; 344:350-362.
22. Rengganis I. Alergi merupakan penyakit sisitemik. CDK 2004; 142: 5 - 7.
23. Liu AH, Martinez FD, Taussig LM. Natural history of allergic disease and asthma. Dalam: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szeffler SJ, penyunting. Pediatric Allergy, Principles and Practice. Edisi pertama. Philadelphia: Elsevier Inc; 2003. h. 10-22
24. Martinez FD. The Natural history of asthma during childhood. Dalam: Silverman M, penyunting. Childhood Asthma and other wheezing disorders. Edisi kedua. London: Arnold; 2007. h. 29-36.
25. Arshad SH, Tariq SM, Matthew S, Hakim E. Sensitization to common allergen and its assosiation with allergic disorders at age 4 years: A whole population birth cohort study. Pediatrics 2001;108:e33-41.
26. Leung R, Lam CWK, Lai CWK. Sensitization to inhaled allergen as a risk factor for asthma and allergic disease in Chinese population. J Allergy Clin Immunol 1997;99:594-9.

27. Xiang L, Zhang Q, Shen KL. Atopy in young children with asthma. *World J Pediatr*;3:282-285.
28. Leung TF, Li AM, Ha G. Allergen sensitization in asthmatic children: consecutive case series. *HKMJ* 2000;6:355-60.
29. Illi S, Motius EV, Lau S, et al. The pattern of atopic sensitization is associated with the development of asthma in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108:709-14
30. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, et al. Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:1282-7.
31. Eggleston PA, Rosenstreich D, Lynn H, et al. Relationship of indoor allergen exposure to skin test sensitivity in inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102:563-70.
32. Le Souef P. Genetics. Dalam: Silverman M, penyunting. *Childhood Asthma and other wheezing disorders*. Edisi kedua. London: Arnold; 2007. H. 85-92.
33. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group of Medical Associates. *N Engl J Med* 1995; 332:133-8.
34. Calvo M, Caldas EF, Arellano P, Marin F, Carnes J, Hormaechea A. Mite allergen exposure, sensitization and clinical symptoms in Valdivia, Chile. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2005;15(3): 189-19
35. Ownby DR, Jhonson CL, Peterson EL. Exposure to dogs and cats in the first years of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of age. *Jama* 2002; 288:963-72.
36. Perzanowski MS, Ronmark E, Platts-Mills TAE, Undback B. Effect of cat and dog ownership on sensitization and development of asthma among preteenage children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:696-702.
37. Rosenstreich D, Eggleston P, Kattan M, Baker D, Slavin RG, Gergen P, et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. *N Engl J Med* 1997; 336:1356-63.
38. Farhoudi A, Pourpak Z, Mesdaghi M, Kazemnejad A, Chavoshzadeh Z. The study of cockroach allergy in Iranian children with asthma. *Acta Medica Iranica* 2003; 41:150-5.
39. Verhoeff AP, van Strien RT, van Wijnen JH, Brunekreff B. Damp housing and childhood respiratory symptoms. The role of sensitization to dust mites and molds. *Am J Epidemiol* 1995; 141:103-110.

40. Jaakkola JJK, Hwang BF, Jaakkola N. Home dampness and mold, parenting atopy, and asthma in childhood: a six-year population-based cohort study. *Environ Health Perspect* 2005; 113:357-61.
41. Bock SA. Prospective Appraisal of Complaints of Adverse Reactions to Foods in Children During the First 3 Years of Life. *Pediatrics* 1987;79:683-688.
42. Pourpak Z, Farhoudi A, Arshi S, Movahedi M, Gharegoziou M, Yazdani M, Mesdaghi M. Common food allergens in Iranian children. *IJMS* 2003; 28:17-22.
43. Aba-Alkhail, El-Gamal. Prevalence of food allergy in asthmatic patients. *Saudi Medical Journal* 2000; 21:81-87.
44. Häberg SE, Stignum H, Nystad W, Nafstad P. Effects of pre-and postnatal exposure to parental smoking on early childhood respiratory health. *Am J Epidemiol* 2007;1-8.
45. Horak E, Moniss B, Ubner H. Association between environmental tobacco smoke exposure and wheezing disorders in Australian children. *Swiss Med Wkly* 2007; 137: 605-13.
46. Hanrahan JP, Tager IB, Segal MR, dkk. The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:1129-35.
47. Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998;53:204-212
48. Oddy WH, Holt PG, Sly PD, et al. Association between breast feeding and asthma in 6 year old children: findings of a prospective birth cohort study. *BMJ* 1999;319:815-9.
49. Oddy WH, Sherriff JL, de Klerk NH, dkk. The relation of breastfeeding and body mass index to asthma and atopy in children: a prospective cohort study to age 6 years. *Am J Public Health* 2004; 94:1531-7
50. Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M. Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. *J Pediatr* 2001; 139:261-6.
51. Zutavern A, Brockow I, Schaaf B, Bolte G, von Berg A, Diez U, et al. Timing of Solid Food Introduction in Relation to Atopic Dermatitis and Atopic Sensitization: Results From a Prospective Birth Cohort Study. *Pediatrics* 2006;117:401-411
52. Zutavern A, Brockow I, Schaaf B, von Berg A, Diez U, Borte, M et al. Timing of Solid Food Introduction in Relation to Eczema, Asthma, Allergic

Rhinitis, and Food and Inhalant Sensitization at the Age of 6 Years: Results From the Prospective Birth Cohort Study LISA. *Pediatrics* 2008;121:e44-e52.

53. Sear MR, Greene JM, Willan AR. Long-term relation between breastfeeding and development of atopy and asthma in children and young adults. A longitudinal study. *Lancet* 2002; 360:901-7.
54. Wrigh AL, Holberg CJ, Taussig LM, Martinez FD. Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheezing in childhood. *Thorax* 2001; 56:192-7.
55. Kero J, Gissler M, Grondlun MM, Kero P, Koskinen P, Hemminki E, Isolaari E. Mode of delivery and asthma – Is there a connection? *Pediatr Res* 2002;52: 6–11
56. Xu B, Pekkanen B, Hartikainen LA, Jarvelin MR. Caesarean section and risk of asthma and allergy in adulthood. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:732-3
57. Laubereau B, Pittroff FB, von Berg A, Gröbl A, Reinhardt D, Wichmann HE. Caesarean section and gastrointestinal symptoms, atopic dermatitis, and sensitisation during the first year of life. *Arch. Dis. Child.* 2004;89:993-997
58. Juhn YJ, Weaver A, Katusic S, Yunginger J. Mode of delivery at birth and development of asthma: A population-based cohort study. *J Allergy Clin Immunol* 2005;116:510-6.
59. McKeever TM, Lewis SA, Smith C, Hubbard R. McKeever TM, Lewis SA, Smith C, Hubbard R. Mode of delivery and risk of developing allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:800-2.
60. Karmauss W, Botezan C. Does a higher number of siblings protect against the development of allergy and asthma? A review. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56:209-17.
61. Ball TM, Rodriguez AC, Griffith KA. Siblings, day-care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood. *N Engl J Med* 2000; 343:538-43.
62. Rivard CI, Amre D, Gautrin D, Malo JL. Family Size, Day-Care Attendance, and Breastfeeding in Relation to the Incidence of Childhood Asthma. *Am J Epidemiol* 2001;153:653-8.
63. Juan C, Celedon, Rosalind J, Wright, Augusto A, Litonjua, Diane Sredl, Louise Ryan, Scott T. Weiss, et al. Day Care Attendance in Early Life, Maternal History of Asthma, and Asthma at the Age of 6 Years. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1239–1243
64. Illi S, von Mutius E, Lau S, dkk. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age. A birth cohort study. *BMJ* 2001;322:390-5.

65. Calvani M, Alessandri C, Bonci E. Fever episodes in early life and the development of atopy in children with asthma. *Eur Respir J* 2002; 20: 391-396.
66. Sigurs N, Gustafsson PN, Bjarnason R, Lundberg F, Schmidt S, Sigurbergsson F, et al. Severe Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis Infancy and Asthma and Allergy at Age 13. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:137-141,
67. Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbergsson F, Kjellman B.. Respiratory Syncytial Virus Bronchiolitis in Infancy Is an Important Risk Factor for Asthma and Allergy at Age 7. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1501-1507
68. Wickens K, Pearce N, Crane J, Beasley R. Antibiotic use in early childhood and the development of asthma. *Clin Exp Allergy* 1999. 29:766-71.
69. Jhonson CC, Ownby DR, Alford SH, dkk. Antibiotic exposure in early infancy and risk for childhood atopy. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:1218-24.
70. Foliaki S, Nielsen SK, Björsten B, von Mutius E, Cheng S, Pearce N, ISAAC Phase I Study Group. Antibiotic sales and prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and eczema: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Intern J Epid* 2004; 33:558-63.
71. Celedón JC, Litonjua AA, Ryan L, Weiss ST, Gold DR. Lack association between antibiotic use in the first year of life and asthma, allergic rhinitis, or eczema at age 5 years. *Am J Crit Care Med* 2002; 166:72-5.
72. Wieland SK, Mundt KA, Ruchmann A, Kiel U. Self-reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic density on street of residence. *Ann Epidemiol* 1994; 4:243-7.
73. Odhiambo JA, Ngang'a LW, Mungai MW et all. Urban-rural differences in questionnaire-derived markers of asthma in Kenyan school children. *Eur Respir J* 1998; 12:1105-12.
74. Kerkhof M, de Monchy JGR, Rijken B, Schouten JP. The effect of gas cooking on bronchial hyperresponsiveness and the role of immunoglobulin E. *Eur respire J* 1999; 14:839-44.
75. Garret MH, Hooper BM, Abramson MJ. Respiratory symptoms in children and indoor exposure to nitrogen dioxide and gas stove. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:891-5.
76. Weiland SK, Bjorksten B, Brunekreef B, dkk. Phase II of International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC II). Rational and methods. *Eur Respir J* 2004; 24:406-12
77. Keeley DJ, Neill P, Gallivan S. Comparison of the prevalence of reversible airways obstruction in rural and urban Zimbabwean children. *Thorax* 1991; 46:549-53.

78. Hamilton RG. Laboratory (invitro) analyses. Dalam: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefer SJ, penyunting. *Pediatric Allergy, Principles and Practice*. Edisi pertama. Philadelphia: Elsevier Inc; 2003. h. 233-242
79. Hames JM. Food allergy, Respiratory Disease, and Anaphylaxis. Dalam: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefer SJ, penyunting. *Pediatric Allergy, Principles and Practice*. Edisi pertama. Philadelphia: Elsevier Inc; 2003. h. 529-537.
80. ASCIA skin prick testing working party. Skin prick testing for the diagnosis of allergic disease, a manual for practitioners. Australian society of clinical immunology and allergy inc 2008.
81. Biro Pusat Statistik. Perkembangan beberapa indikator utama sosial ekonomi Indonesia. Jakarta, Indonesia ; BPS.[www.bps.go.id](http://www.bps.go.id). Diakses tanggal 30 Juli 2008.
82. Biro Pusat Statistik. Kesejahteraan rakyat 2003. Diakses dari [www.depkes.go.id](http://www.depkes.go.id) pada tanggal 30 Januari 2008.
83. Nieves A, Magnan A, Boniface S, Proudhon H, Lantaeume A, Romanet S, et al. Phenotypes of asthma revisited upon the presence of atopy. *Respiratory medicine* 2005; 99:347-354.
84. Jayaratnam A, Corrigan C, Lee TH. The continuing enigma of non-atopic asthma. *Clin Exp Allergy* 2005; 35:835-837.
85. Mochizuki H, Shigeta M, Tokuyama K, Morikawa A. Difference in airway reactivity in children with atopic vs nonatopic asthma. *Chest* 1999; 116:619-624.
86. Von Mutius E, Nocolai T. familial aggregation of asthma in a South Bavarian population. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1266-72.
87. Wahn U, Lau S, Bergman R, Kulig m, Forster J, Bergmann K, et al. Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three year s of life. *J Allergy clinn Immunol* 1997;99:763-9.
88. Lau S, Wahn U. Pets-good or bad for individuals with atopic predisposition? *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:263-4.
89. Heinrich A, Gehring U, Douwes J, Koch A, Fahlbusch B, Bischof W, Wichmann HE. Pets and vermin are associated with high endotoxin levels in house dust. *Clinical and Experimental Allergy*; 31: 1839-45.
90. Von Mutius E, Illi S, Hirsch T, Leupold W, Keil U, Weiland SK. Frequency of infections and risk of asthma, atopy and airway hyperresponsiveness in children. *Eur Respir J* 1999; 14: 4-11.
91. Harmsen HJ, Wildeboer-Veloo AC, Raangs GC, Wagendorp AA, Klijn N, Bindels JG, et al. Analysis of intestinal flora development in breastfed and formula fed infants by using molecular identification and detection methods. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:61-7

92. WHO. Report of an Expert Consultation. The Optimal Duration of Exclusive Breastfeeding: Geneva: World Health Organization; March 28–30, 2001. Diakses dari [http://www.who.int/nutrition/publications/optimal\\_duration\\_of\\_exc\\_bfeeding\\_report\\_eng.pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/optimal_duration_of_exc_bfeeding_report_eng.pdf)
93. Kramer MS, Kakuma R. The optimal duration of exclusive breastfeeding, a systematic review. Geneva: World Health Organization. Diakses dari [http://www.who.int/nutrition/topics/optimal\\_duration\\_of\\_exc\\_bfeeding\\_review\\_eng.pdf](http://www.who.int/nutrition/topics/optimal_duration_of_exc_bfeeding_review_eng.pdf).
94. Thygarajan A, Burks AW, American Academy of Pediatrics recommendations on the Effects of Early Nutritional Interventions on the Development of Atopic Disease. *Curr Opin Pediatr*. 2008 December ; 20(6): 698–702.
95. Fiocchi A, Assa'ad A, Bahna S, Foods Committee of the American College of Allergy, Asthma and Immunology. Food allergy and the introduction of solid foods to infants: a consensus document.—*Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;97:10–21,
96. Wahyuni S, Van Ree R, Van der zee JS, Yazdanbakhsh M. Asthma and atopy in school children from different socioeconomic backgrounds in Makassar: a study on environment factors, nutritional status and helminth infections. Diakses dari <https://openaccess.leidenuniv.nl/bitstream/1887/4986/9/06.pdf>

**SURAT KESEDIAAN IKUT PENELITIAN**

Kepada Yth,  
Orang tua murid SD .....  
Di Padang

Dengan hormat,

Kami dari **Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Andalas-Rumah Sakit M. Djamil Padang** sangat berterima kasih Bapak/ibu telah berpartisipasi dalam angket studi "**Penyakit asma pada anak**". Penyakit asma semakin meningkat jumlahnya pada anak, yang merupakan penyakit saluran nafas menahun yang berdampak negatif terhadap anak, keluarga dan masyarakat dan menimbulkan gangguan kualitas hidup bagi pengidapnya.

Berdasarkan kuisioner yang telah bapak/ibu isi, anak bapak/ibu termasuk penderita asma. Karena itu kami mengharapkan anak bapak/ibu dapat berpartisipasi dalam studi lanjutan "**Prevalensi atopi pada anak asma**" dengan melakukan pemeriksaan uji tusuk kulit pada anak Bapak/Ibu untuk mengetahui jenis zat apa saja yang dapat mencetuskan asma pada anak bapak/ibu. Bila hal ini dapat diketahui dengan tepat maka pencegahan dan pengobatan dapat lebih optimal.

Semua data yang didapat dari penelitian ini bersifat rahasia dan tidak akan diketahui pihak lain termasuk pihak sekolah. Hasil uji tusuk kulit pada anak Bapak/Ibu akan kami informasikan kepada bapak/ibu secara lisan ataupun tertulis, melalui nomor telepon/alamat yang Anda berikan pada lembaran identitas. Informasi tambahan dapat dimintakan pada *contact person* di bawah.

Sekali lagi kami sangat mengharapkan kesediaan Bapak/ibu dan anak untuk berpartisipasi dalam penelitian ini. Akan sangat besar sumbangannya bagi peningkatan kualitas pelayanan kesehatan, dan kesehatan anak Bapak/Ibu selanjutnya. Persetujuan Anda cukup dengan menandatangani surat izin penelitian. Terima kasih yang sebesar-besarnya atas perhatian dan kesempatan yang Anda berikan.

*Contact person* : **Dr. Dewi Hayati**  
**Bagian Ilmu Kesehatan Anak**  
**Fak. Kedokteran UNAND/ RS. Dr. M. Djamil Padang**  
**HP. 081363166203 atau 07519936460**

## PERSETUJUAN RESPONDEN

Saya telah membaca informasi mengenai penelitian ini. Saya mengerti tujuan dan manfaat dari penelitian ini. Saya setuju untuk dilakukan wawancara pada orang tua/wali dan uji tusuk kulit pada anak saya.

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : .....  
Umur : .....tahun  
Alamat : .....  
.....  
.....

Adalah orang tua/wali dari:

Nama anak : .....  
Umur : .....

Dengan ini memberi izin anak saya untuk dapat mengikuti prosedur penelitian seperti yang disebutkan diatas.

Demikian surat ini saya buat untuk dapat dipergunakan seperlunya.

Padang,

.....

(.....)

## Lampiran 2. Kuisisioner penelitian

### DATA ANAK

1. Nama anak : .....
2. Umur : .....tahun ..... bulan
3. Jenis kelamin : Laki-laki/perempuan
4. Anak ke : .....dari.....bersaudara
5. Nama sekolah : .....
6. Kelas : .....
7. Alamat rumah : Jalan : .....  
No rumah : .....  
RT/RW : .....  
Kelurahan : .....  
Kecamatan : .....
8. No telpon rumah/HP : .....

### DATA KELUARGA

9. Umur ibu : .....tahun
10. Umur ayah : .....tahun
11. Pekerjaan ibu : .....
12. Pekerjaan ayah : .....
13. Pendidikan ibu : .....
14. Pendidikan ayah : .....
15. Penghasilan : Rp .....
16. Yang menjawab/mengisi angket ini adalah
  1.  ibu kandung
  2.  ayah kandung
  3.  wali perempuan
  4.  wali laki-laki
  5.  lainnya, jelaskan : .....
17. Pendidikan tertinggi yang mengisi angket ini adalah:
  1.  tidak sekolah
  2.  SD
  3.  SMP
  4.  SMA
  5.  Akademi
  5.  Sarjana





Lampiran 3.

FORMULIR UJI TUSUK KULIT

Nama :  
 Jenis kelamin :  
 Sekolah :  
 Tanggal pemeriksaan :  
 Pemeriksa :

	Buffer			Histamin	
1	<i>Der f</i>		8	Anjing	
2	<i>Der p</i>		9	Kecoak	
3	<i>B. trop</i>		10	Telur	
4	<i>Alternaria</i>		11	Kedelai	
5	<i>C. albicans</i>		12	Kacang	
6	Bulu unggas		13	Udang	
7	Kucing		14	Susu sapi	

Hasil + ( $D+d/2 \geq 3\text{mm}$ ):

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.

PEMERINTAH KOTA PADANG  
**DINAS PENDIDIKAN**

Jalan Tim. Malaka Telp. (0751) 21551-21825 Fax. (0751) 21551 E-mail: info@padang.go.id

**IZIN PENELITIAN**

NOMOR : /420.DP/PKPMP.2-2009.

Kepala Dinas Pendidikan Kota Padang berdasarkan surat Direktur Program Pascasarjana Kedokteran Unand Nomor : 43/PPDS/IKK/1/2010 tanggal 7 Januari 2010 perihal izin penelitian. Pada prinsipnya dapat memberikan izin untuk melaksanakan penelitian tersebut pada :

Nama / NIM : Dr.Dewi Hayati  
Pekerjaan : Residen Ilmu Kesehatan Anak FK Unand/RS Dr.M. Djamil Padang  
Judul : Prevalensi atopi pada asma usia 6-7 tahun di Kota Padang dan faktor yang berhubungan  
Lokasi :  
Waktu : Januari 2010 s/d Maret 2010.

Dengan ketentuan :

1. Selama kegiatan berlangsung tidak mengganggu Proses Belajar Mengajar.
2. Setelah selesai melaksanakan pengumpulan data penelitian agar memberikan laporan satu rangkap ke Dinas Pendidikan Kota Padang UP, Bidang Program dan Kajian Peningkatan Mutu Pendidikan.
3. Kegiatan tersebut dilaksanakan di luar jam belajar siswa.

Demikianlah untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Padang, 25 Januari 2010.

An. Kepala,

Kajian Peningkatan Pengawasan Mutu  
Peningkatan Pendidikan dan Kependidikan.



Anfadli Azhar, SE. M.Pd  
NIP. 196809833.

Revisi :

- Bapak Kepala Dinas Pendidikan Prov. Sumatera Barat.
- Bapak Walikota Padang (Sebagai laporan).
- Direktur Program Pasca sarjana Fakultas Kedokteran Unand
- Kepala Sekolah ybs
- Yang bersangkutan.

DATA ANAK ASMA USIA 6-7 TAHUN DI KOTA PADANG YANG DIDIAGNOSIS ASMA DENGAN RUSIONER ISRAI

No	Nama	Nama SD	Sex	St-res	Pdk-ib	Jml-Sdr	St-ekon	Atopi	Klpk- alrg	ib- rkk	AB	Mkn- Tmb	fr- dm	Cara lahir	Titip	Anjing
1	Monesa	05 Air Tawar	♀	Ibu	tinggi	≤2	miskin	ya	inhalan	tidak	iya	tidak	<2	pervaginam	tidak	tidak
2	Dika Hafis	05 Air Tawar	♂	Bapak	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	keduanya	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
3	Fatur Rahman	05 Air Tawar	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	<2	pervaginam	tidak	tidak
4	Al Abil	06 Padang Pasir	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	tidak	≥2	pervaginam	ya	tidak
5	Vebrian	23 Ujung gurun	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	iya	tidak	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
6	Mutiara Ababil	23 Ujung gurun	♀	Ibu	tinggi	>2	miskin	ya	keduanya	tidak	tidak	tidak	<2	pervaginam	tidak	tidak
7	Aldi Fatur R	23 Ujung gurun	♂	Ibu	rendah	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
8	iftitah A. Jusi	23 Ujung gurun	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	ya	tidak
9	Gerald Ekardo	23 Ujung gurun	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	<2	pervaginam	tidak	tidak
10	Cesy Dwi	29 Panggalangan	♀	Ibu	tinggi	≤2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	iya
11	Jenny Novella	29 Panggalangan	♀	Ibu	rendah	>2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	iya	≥2	pervaginam	ya	tidak
12	Nabila K	15 Banuaran	♀	Bapak	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	ya	tidak
13	Sherli YP	15 Banuaran	♀	Ibu	rendah	>2	miskin	ya	inhalan	iya	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
14	Amelia Lara	15 Banuaran	♀	Ibu	rendah	>2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	ya	tidak
15	Ayu Putri	15 Banuaran	♀	Wali	tinggi	>2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	iya	<2	pervaginam	ya	iya
16	Rossa Latifah	15 Anduring	♀	Ibu	tinggi	>2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	tidak	≥2	pervaginam	tidak	tidak
17	Febrian Saputra	15 Anduring	♂	Wali	tinggi	≤2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	iya
18	Rossi Afifah	15 Anduring	♀	Ibu	tinggi	>2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	ya	iya
19	Puja Wulandari	15 Anduring	♀	Ibu	tinggi	≤2	miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	<2	pervaginam	tidak	tidak
20	Puya Yovita	12 Kpg Lapai	♀	Ibu	rendah	≤2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
21	Ibti Umi K	12 Kpg Lapai	♀	Ibu	tinggi	>2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	tidak
22	Putri Alya	36 Alang Laweh	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	keduanya	tidak	iya	iya	<2	pervaginam	tidak	tidak
23	Bunga Fenoria	36 Alang Laweh	♀	Ibu	tinggi	≤2	miskin	ya	keduanya	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
24	Rafi Novilto	36 Alang Laweh	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	iya
25	Alya Jhosy	36 Alang Laweh	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	iya
26	Wahyu Ra	36 Alang Laweh	♂	Ibu	rendah	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	tidak
27	Viola Azzahra	36 Alang Laweh	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	keduanya	tidak	iya	iya	≥2	SC	tidak	tidak
28	Tri Mulia R	36 Alang Laweh	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	ya	tidak
29	Risky Aviraldo	36 Cengkeh	♂	Ibu	tinggi	≤2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	tidak
30	Salsabila A	36 Cengkeh	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
31	Anugrah Aditya	36 Cengkeh	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	keduanya	tidak	tidak	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
32	Sefira Delanvari	36 Cengkeh	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak

33	tidak	tidak	tidak
34	tidak	tidak	tidak
35	iya	iya	iya
36	tidak	iya	tidak
37	iya	iya	iya
38	tidak	tidak	tidak
39	tidak	tidak	tidak
40	tidak	tidak	tidak
41	iya	tidak	tidak
42	tidak	iya	tidak
43	iya	tidak	tidak
44	tidak	tidak	tidak
45	iya	tidak	tidak
46	iya	iya	iya
47	tidak	tidak	tidak
48	iya	tidak	tidak
49	tidak	iya	tidak
50	iya	iya	iya
51	iya	iya	iya
52	tidak	iya	tidak
53	iya	tidak	tidak
54	iya	iya	iya
55	tidak	tidak	tidak
56	tidak	iya	tidak
57	iya	iya	iya
58	iya	tidak	tidak
59	tidak	tidak	tidak
60	iya	tidak	tidak
61	tidak	iya	tidak
62	iya	iya	iya
63	iya	tidak	tidak
64	tidak	iya	tidak
65	tidak	iya	tidak
66	tidak	iya	tidak

No.	Ay-at	Ibu-at	Ay- ib-at
1	tidak	iya	tidak
2	tidak	tidak	tidak
3	iya	iya	iya
4	iya	tidak	tidak
5	tidak	iya	tidak
6	tidak	iya	tidak
7	iya	tidak	tidak
8	iya	iya	iya
9	iya	tidak	tidak
10	iya	tidak	tidak
11	iya	tidak	tidak
12	iya	tidak	tidak
13	iya	iya	iya
14	tidak	iya	tidak
15	iya	tidak	tidak
16	tidak	tidak	tidak
17	tidak	iya	tidak
18	tidak	tidak	tidak
19	iya	iya	iya
20	tidak	tidak	tidak
21	tidak	iya	tidak
22	tidak	iya	tidak
23	tidak	iya	tidak
24	tidak	tidak	tidak
25	tidak	tidak	tidak
26	tidak	tidak	tidak
27	tidak	iya	tidak
28	iya	iya	iya
29	tidak	iya	tidak
30	tidak	tidak	tidak
31	iya	iya	iya
32	tidak	iya	tidak

33	Ficky Ferika	36 Cengkeh	♂	Ibu	tinggi	≤2	miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
34	Harkitania H	24 Parupuk Tbg	♀	Bapak	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	ya	tidak
35	Teddy H	24 Parupuk Tbg	♂	Ibu	tinggi	>2	tdk miskin	ya	keduanya	tidak	iya	tidak	≥2	SC	tidak	tidak
36	Fara Amelia	24 Parupuk Tbg	♀	Ibu	rendah	>2	tdk miskin	ya	inhalan	iya	iya	iya	<2	pervaginam	tidak	tidak
37	Sarah Aulia	44 Sei Larch	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	keduanya	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	tidak
38	Brianda Syaifty	44 Sei Larch	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	ya	iya
39	Atif Ferdian S	44 Sei Larch	♂	Ibu	tinggi	≤2	miskin	ya	makanan	iya	tidak	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
40	Fadila Megiza	05 Bungo Pasang	♀	Ibu	rendah	≤2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	iya	≥2	pervaginam	ya	tidak
41	Rezki M	06 Cindakir	♂	Ibu	tinggi	≤2	miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
42	Alviza Septiana	06 Cindakir	♀	Ibu	tinggi	≤2	miskin	ya	inhalan	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	tidak
43	Jimmy Rivanda	06 Cindakir	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	SC	ya	iya
44	Vina Monica	06 Cindakir	♀	Ibu	tinggi	≤2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	tidak	≥2	pervaginam	ya	tidak
45	Enjeli	06 Cindakir	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	iya	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
46	Siska Chan	06 Cindakir	♀	Ibu	tinggi	>2	miskin	ya	keduanya	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	tidak
47	Gibran	06 Cindakir	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	iya	<2	pervaginam	ya	tidak
48	Gibrael A	Kartika I-II	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	tidak	≥2	SC	tidak	tidak
49	Topan Barona	Kartika I-II	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	SC	tidak	tidak
50	Chairani Tri P	Kartika I-II	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	keduanya	tidak	iya	iya	≥2	SC	tidak	tidak
51	Rina Ramadani	02 Indarung	♀	Ibu	rendah	≤2	miskin	ya	inhalan	tidak	tidak	tidak	≥2	pervaginam	ya	iya
52	Jaya Putra	02 Indarung	♂	Ibu	rendah	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	tidak
53	Suci Putri	02 Indarung	♀	Ibu	rendah	>2	tdk miskin	tdk	tidak ada	iya	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
54	Agus Salim	02 Indarung	♂	Ibu	rendah	>2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	<2	pervaginam	ya	iya
55	Toni Putra	02 Indarung	♂	Ibu	rendah	>2	tdk miskin	tdk	tidak ada	iya	tidak	tidak	<2	pervaginam	tidak	tidak
56	M. Fajri	26 Jati Utara	♂	Ibu	rendah	≤2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	ya	tidak
57	Alif Rahman	26 Jati Utara	♂	Ibu	tinggi	>2	miskin	ya	inhalan	tidak	iya	tidak	≥2	pervaginam	tidak	iya
58	Ridwan	26 Jati Utara	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	tdk	tidak ada	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
59	Andri Alfared	26 Jati Utara	♂	Ibu	rendah	≤2	miskin	tdk	tidak ada	tidak	tidak	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
60	Freyhan Adhira	26 Jati Utara	♂	Ibu	rendah	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
61	Aditya Nur	29 Ulak karang	♂	Ibu	rendah	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	ya	tidak
62	Melsa aprila	29 Ulak karang	♀	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
63	M. Arif R	47 Korong Gdg	♂	Ibu	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	iya	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
64	Izzati nabila	47 Korong Gdg	♀	Bapak	tinggi	≤2	tdk miskin	ya	inhalan	tidak	tidak	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
65	Al Yasif Akbar	47 Korong Gdg	♂	Ibu	tinggi	>2	miskin	ya	inhalan	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	tidak	tidak
66	Febrian juliasra	41 Tui Kuranji	♂	Ibu	tinggi	>2	tdk miskin	ya	keduanya	tidak	iya	iya	≥2	pervaginam	ya	tidak

requencies

quency Table

JENIS KELAMIN

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Laki-laki	34	51.5	51.5	51.5
Perempuan	32	48.5	48.5	100.0
Total	66	100.0	100.0	

pendidikan ibu

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
tinggi	49	74.2	74.2	74.2
rendah	17	25.8	25.8	100.0
Total	66	100.0	100.0	

status ekonomi

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
tidak miskin	41	62.1	62.1	62.1
miskin	25	37.9	37.9	100.0
Total	66	100.0	100.0	

ATOPI

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
atopi	39	59.1	59.1	59.1
tidak atopi	27	40.9	40.9	100.0
Total	66	100.0	100.0	

klpk alergen (inhalan/mknn)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
keduanya	11	16.7	16.7	16.7
inhalan	27	40.9	40.9	57.6
makanan	1	1.5	1.5	59.1
tidak ada	27	40.9	40.9	100.0
Total	66	100.0	100.0	

osstabs

ah atopi \* ATOPI

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
ayah atopi	iya	Count	19	10	29
		Expected Count	17.1	11.9	29.0
		% within ayah atopi	65.5%	34.5%	100.0%
tidak		Count	20	17	37
		Expected Count	21.9	15.1	37.0
		% within ayah atopi	54.1%	45.9%	100.0%
Total		Count	39	27	66
		Expected Count	39.0	27.0	66.0
		% within ayah atopi	59.1%	40.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.884 <sup>b</sup>	1	.347		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.473	1	.492		
Likelihood Ratio	.889	1	.346		
Fisher's Exact Test				.451	.246
Linear-by-Linear Association	.870	1	.351		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11.86.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for ayah atopi (iya / tidak)	1.615	.593	4.400
For cohort ATOPI = atopi	1.212	.815	1.804
For cohort ATOPI = tidak atopi	.751	.407	1.383
N of Valid Cases	66		

ayah atopi \* ATOPI

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
ibu atopi	iya	Count	26	8	34
		Expected Count	20.1	13.9	34.0
		% within ibu atopi	76.5%	23.5%	100.0%
tidak		Count	13	19	32
		Expected Count	18.9	13.1	32.0
		% within ibu atopi	40.6%	59.4%	100.0%
Total		Count	39	27	66
		Expected Count	39.0	27.0	66.0
		% within ibu atopi	59.1%	40.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	8.762 <sup>b</sup>	1	.003		
Continuity Correction <sup>a</sup>	7.342	1	.007		
Likelihood Ratio	8.971	1	.003		
Fisher's Exact Test				.005	.003
Linear-by-Linear Association	8.629	1	.003		
Total of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13.09.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for ibu atopi (iya / tidak)	4.750	1.644	13.723
For cohort ATOPI = atopi	1.882	1.190	2.977
For cohort ATOPI = tidak atopi	.396	.203	.775
Total of Valid Cases	66		

ah dan ibu atopi \* ATOPI

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
ayah dan ibu atopi	iya	Count	12	2	14
		Expected Count	8.3	5.7	14.0
		% within ayah dan ibu atopi	85.7%	14.3%	100.0%
	tidak	Count	27	25	52
		Expected Count	30.7	21.3	52.0
		% within ayah dan ibu atopi	51.9%	48.1%	100.0%
Total	Count	39	27	66	
	Expected Count	39.0	27.0	66.0	
	% within ayah dan ibu atopi	59.1%	40.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.210 <sup>b</sup>	1	.022		
Continuity Correction <sup>a</sup>	3.906	1	.048		
Likelihood Ratio	5.808	1	.016		
Fisher's Exact Test				.031	.021
Linear-by-Linear Association	5.131	1	.023		
% of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.73.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for ayah dan ibu atopi (iya / tidak)	5.556	1.130	27.317
For cohort ATOPI = atopi	1.651	1.178	2.314
For cohort ATOPI = tidak atopi	.297	.080	1.105
% of Valid Cases	66		

TERDAPAT ANJING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH \* ATOPI

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
TERDAPAT ANJING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH	tidak	Count Expected Count % within TERDAPAT ANJING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH	33 32.5 60.0%	22 22.5 40.0%	55 55.0 100.0%
	iya	Count Expected Count % within TERDAPAT ANJING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH	6 6.5 54.5%	5 4.5 45.5%	11 11.0 100.0%
Total		Count Expected Count % within TERDAPAT ANJING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH	39 39.0 59.1%	27 27.0 40.9%	66 66.0 100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.113 <sup>b</sup>	1	.737		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.112	1	.738		
Fisher's Exact Test				.749	.494
Linear-by-Linear Association	.111	1	.739		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.50.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for TERDAPAT ANJING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH (tidak / iya)	1.250	.339	4.603
For cohort ATOPI = atopi	1.100	.615	1.967
For cohort ATOPI = tidak atopi	.880	.427	1.815
N of Valid Cases	66		

TERDAPAT KUCING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH \* ATOPI

## Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
TERDAPAT KUCING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH	tidak	Count Expected Count % within TERDAPAT KUCING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH	26 23.0 66.7%	13 16.0 33.3%	39 39.0 100.0%
	iya	Count Expected Count % within TERDAPAT KUCING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH	13 16.0 48.1%	14 11.0 51.9%	27 27.0 100.0%
Total		Count Expected Count % within TERDAPAT KUCING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH	39 39.0 59.1%	27 27.0 40.9%	66 66.0 100.0%

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.263 <sup>b</sup>	1	.132		
Continuity Correction <sup>a</sup>	1.562	1	.211		
Likelihood Ratio	2.260	1	.133		
Fisher's Exact Test				.203	.106
Linear-by-Linear Association	2.229	1	.135		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11.05.

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for TERDAPAT KUCING SAAT UMUR < 1 TAHUN DI RUMAH (tidak / iya)	2.154	.787	5.893
For cohort ATOPI = atopi	1.385	.883	2.171
For cohort ATOPI = tidak atopi	.643	.362	1.141
N of Valid Cases	66		

ibu merokok saat anak usia < 1th \* ATOPI

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
ibu merokok saat anak usia<1th	iya	Count	6	2	8
		Expected Count	4.7	3.3	8.0
		% within ibu merokok saat anak usia<1th	75.0%	25.0%	100.0%
	tidak	Count	33	25	58
		Expected Count	34.3	23.7	58.0
		% within ibu merokok saat anak usia<1th	56.9%	43.1%	100.0%
Total	Count	39	27	66	
	Expected Count	39.0	27.0	66.0	
	% within ibu merokok saat anak usia<1th	59.1%	40.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.953 <sup>b</sup>	1	.329		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.351	1	.553		
Likelihood Ratio	1.006	1	.316		
Fisher's Exact Test				.455	.282
Linear-by-Linear Association	.939	1	.333		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.27.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for ibu merokok saat anak usia<1th (iya / tidak)	2.273	.422	12.226
For cohort ATOPI = atopi	1.318	.833	2.085
For cohort ATOPI = tidak atopi	.580	.168	1.996
N of Valid Cases	66		

penitipan \* ATOPI

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
penitipan	ya	Count	7	12	19
		Expected Count	11.2	7.8	19.0
		% within penitipan	36.8%	63.2%	100.0%
	tidak	Count	32	15	47
		Expected Count	27.8	19.2	47.0
		% within penitipan	68.1%	31.9%	100.0%
Total		Count	39	27	66
		Expected Count	39.0	27.0	66.0
		% within penitipan	59.1%	40.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.464 <sup>b</sup>	1	.019		
Continuity Correction <sup>a</sup>	4.248	1	.039		
Likelihood Ratio	5.428	1	.020		
Fisher's Exact Test				.028	.020
Linear-by-Linear Association	5.381	1	.020		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7.77.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for penitipan (ya / tidak)	.273	.090	.835
For cohort ATOPI = atopi	.541	.291	1.006
For cohort ATOPI = tidak atopi	1.979	1.152	3.398
N of Valid Cases	66		

**PERNAH MENDAPAT ANTIBIOTIK SAAT USIA <1 TAHUN \* ATOPI**

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
PERNAH MENDAPAT ANTIBIOTIK SAAT USIA <1 TAHUN	iya	Count Expected Count % within PERNAH MENDAPAT ANTIBIOTIK SAAT USIA <1 TAHUN	33 29.0 67.3%	16 20.0 32.7%	49 49.0 100.0%
	tidak	Count Expected Count % within PERNAH MENDAPAT ANTIBIOTIK SAAT USIA <1 TAHUN	6 10.0 35.3%	11 7.0 64.7%	17 17.0 100.0%
Total		Count Expected Count % within PERNAH MENDAPAT ANTIBIOTIK SAAT USIA <1 TAHUN	39 39.0 59.1%	27 27.0 40.9%	66 66.0 100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.364 <sup>a</sup>	1	.021		
Continuity Correction <sup>a</sup>	4.120	1	.042		
Likelihood Ratio	5.321	1	.021		
Fisher's Exact Test				.026	.022
Linear-by-Linear Association	5.283	1	.022		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.95.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for PERNAH MENDAPAT ANTIBIOTIK SAAT USIA <1 TAHUN (iya / tidak)	3.781	1.185	12.064
For cohort ATOPI = atopi	1.908	.974	3.738
For cohort ATOPI = tidak atopi	.505	.296	.861
N of Valid Cases	66		

frekwensi demam \* ATOPI

**Crosstab**

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
frekwensi demam	kurang 2	Count	8	3	11
		Expected Count	6.5	4.5	11.0
		% within frekwensi demam	72.7%	27.3%	100.0%
	dua atau lebih	Count	31	24	55
		Expected Count	32.5	22.5	55.0
		% within frekwensi demam	56.4%	43.6%	100.0%
Total	Count	39	27	66	
	Expected Count	39.0	27.0	66.0	
	% within frekwensi demam	59.1%	40.9%	100.0%	

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.015 <sup>a</sup>	1	.314		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.451	1	.502		
Likelihood Ratio	1.058	1	.304		
Fisher's Exact Test				.503	.254
Linear-by-Linear Association	1.000	1	.317		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.50.

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for frekwensi demam (kurang 2 / dua atau lebih)	2.065	.494	8.626
For cohort ATOPI = atopi	1.290	.839	1.984
For cohort ATOPI = tidak atopi	.625	.227	1.717
N of Valid Cases	66		

**MENDAPAT MAKANAN SELAIN ASI USIA < 6 BULAN \* ATOPI**

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
MENDAPAT MAKANAN SELAIN ASI USIA < 6 BULAN	iya	Count Expected Count % within MENDAPAT MAKANAN SELAIN ASI USIA < 6 BULAN	30 27.2 65.2%	16 18.8 34.8%	46 46.0 100.0%
	tidak	Count Expected Count % within MENDAPAT MAKANAN SELAIN ASI USIA < 6 BULAN	9 11.8 45.0%	11 8.2 55.0%	20 20.0 100.0%
Total		Count Expected Count % within MENDAPAT MAKANAN SELAIN ASI USIA < 6 BULAN	39 39.0 59.1%	27 27.0 40.9%	66 66.0 100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.357 <sup>b</sup>	1	.125		
Continuity Correction <sup>a</sup>	1.595	1	.207		
Likelihood Ratio	2.336	1	.126		
Fisher's Exact Test				.174	.104
Linear-by-Linear Association	2.321	1	.128		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8.18.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for MENDAPAT MAKANAN SELAIN ASI USIA < 6 BULAN (iya / tidak)	2.292	.786	6.679
For cohort ATOPI = atopi	1.449	.854	2.458
For cohort ATOPI = tidak atopi	.632	.361	1.107
N of Valid Cases	66		

# PROSES KELAHIRAN ANAK \* ATOPI

Crosstab

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
PROSES KELAHIRAN ANAK	saecar	Count	5	1	6
		Expected Count	3.5	2.5	6.0
		% within PROSES KELAHIRAN ANAK	83.3%	16.7%	100.0%
	pervaginam	Count	34	26	60
		Expected Count	35.5	24.5	60.0
		% within PROSES KELAHIRAN ANAK	56.7%	43.3%	100.0%
Total		Count	39	27	66
		Expected Count	39.0	27.0	66.0
		% within PROSES KELAHIRAN ANAK	59.1%	40.9%	100.0%

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.605 <sup>b</sup>	1	.205		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.691	1	.406		
Likelihood Ratio	1.787	1	.181		
Fisher's Exact Test				.388	.207
Linear-by-Linear Association	1.580	1	.209		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.45.

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for PROSES KELAHIRAN ANAK (saecar / pervaginam)	3.824	.421	34.747
For cohort ATOPI = atopi	1.471	.966	2.240
For cohort ATOPI = tidak atopi	.385	.063	2.356
N of Valid Cases	66		

## jumlah saudara \* ATOPI

**Crosstab**

			ATOPI		Total
			atopi	tidak atopi	
jumlah saudara	2 atau kurang	Count	30	19	49
		Expected Count	29.0	20.0	49.0
		% within jumlah saudara	61.2%	38.8%	100.0%
	lebih dari 2	Count	9	8	17
		Expected Count	10.0	7.0	17.0
		% within jumlah saudara	52.9%	47.1%	100.0%
Total	Count	39	27	66	
	Expected Count	39.0	27.0	66.0	
	% within jumlah saudara	59.1%	40.9%	100.0%	

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.358 <sup>b</sup>	1	.549		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.098	1	.755		
Likelihood Ratio	.355	1	.551		
Fisher's Exact Test				.578	.375
Linear-by-Linear Association	.353	1	.553		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.95.

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for jumlah saudara (2 atau kurang / lebih dari 2)	1.404	.461	4.269
For cohort ATOPI = atopi	1.156	.701	1.908
For cohort ATOPI = tidak atopi	.824	.446	1.524
N of Valid Cases	66		

**Logistic Regression**

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	
Step 1	ayah_atopi	.167	.911	.034	1	.854	1.182	
	ibu_atopi	1.921	.994	3.734	1	.053	6.826	
	ay_dan_ib_at	1.324	1.471	.810	1	.368	3.759	
	anjingsblm1th	-.520	.921	.319	1	.572	.595	
	kucingsblm1th	1.312	.716	3.358	1	.067	3.713	
	ib_rkk_1th	1.277	1.164	1.204	1	.273	3.584	
	titip_vnew	-1.345	.780	2.972	1	.085	.260	
	antibiotik	1.560	.912	2.929	1	.087	4.760	
	frek_demam2	1.792	1.302	1.894	1	.169	6.003	
	mkntamb	1.751	.852	4.226	1	.040	5.759	
	caralahir	2.245	1.921	1.365	1	.243	9.437	
	jmlh_sdr	.914	.878	1.084	1	.298	2.493	
	Constant	-8.121	3.336	5.924	1	.015	.000	
	Step 2	ibu_atopi	1.843	.896	4.232	1	.040	6.317
ay_dan_ib_at		1.490	1.162	1.646	1	.200	4.438	
anjingsblm1th		-.510	.921	.307	1	.579	.600	
kucingsblm1th		1.303	.713	3.338	1	.068	3.680	
ib_rkk_1th		1.296	1.156	1.257	1	.262	3.653	
titip_vnew		-1.346	.780	2.979	1	.084	.260	
antibiotik		1.574	.908	3.004	1	.083	4.828	
frek_demam2		1.781	1.292	1.902	1	.168	5.938	
mkntamb		1.747	.850	4.222	1	.040	5.736	
caralahir		2.314	1.899	1.484	1	.223	10.115	
jmlh_sdr		.909	.876	1.076	1	.300	2.481	
Constant		-8.192	3.311	6.121	1	.013	.000	
Step 3		ibu_atopi	1.719	.851	4.077	1	.043	5.576
		ay_dan_ib_at	1.668	1.134	2.163	1	.141	5.300
	kucingsblm1th	1.263	.705	3.205	1	.073	3.535	
	ib_rkk_1th	1.175	1.125	1.090	1	.296	3.239	
	titip_vnew	-1.310	.774	2.859	1	.091	.270	
	antibiotik	1.587	.898	3.124	1	.077	4.887	
	frek_demam2	1.781	1.280	1.935	1	.164	5.937	
	mkntamb	1.722	.843	4.174	1	.041	5.593	
	caralahir	2.305	1.815	1.613	1	.204	10.024	
	jmlh_sdr	.875	.875	1.000	1	.317	2.399	
	Constant	-8.250	3.223	6.551	1	.010	.000	
	Step 4	ibu_atopi	1.549	.801	3.743	1	.053	4.707
		ay_dan_ib_at	1.649	1.157	2.029	1	.154	5.199
		kucingsblm1th	1.320	.704	3.519	1	.061	3.744
ib_rkk_1th		.917	1.059	.749	1	.387	2.502	
titip_vnew		-1.392	.762	3.335	1	.068	.249	
antibiotik		1.552	.865	3.219	1	.073	4.720	
frek_demam2		1.408	1.145	1.513	1	.219	4.087	
mkntamb		1.778	.829	4.600	1	.032	5.920	
caralahir		2.307	1.856	1.545	1	.214	10.041	
Constant		-7.347	3.008	5.965	1	.015	.001	

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	
Step 5	ibu_atopi	1.441	.778	3.429	1	.064	4.227	
	ay_dan_ib_at	1.661	1.167	2.026	1	.155	5.265	
	kucingsblm1th	1.300	.695	3.502	1	.061	3.669	
	titip_vnew	-1.555	.736	4.460	1	.035	.211	
	antibiotik	1.420	.833	2.908	1	.088	4.138	
	frek_demam2	1.474	1.150	1.643	1	.200	4.367	
	mkntamb	1.836	.822	4.990	1	.025	6.273	
	caralahir	2.153	1.775	1.472	1	.225	8.609	
	Constant	-6.273	2.667	5.534	1	.019	.002	
Step 6	ibu_atopi	1.343	.753	3.182	1	.074	3.829	
	ay_dan_ib_at	1.760	1.133	2.416	1	.120	5.815	
	kucingsblm1th	1.326	.697	3.624	1	.057	3.767	
	titip_vnew	-1.475	.705	4.373	1	.037	.229	
	antibiotik	1.455	.844	2.970	1	.085	4.286	
	frek_demam2	1.366	1.143	1.429	1	.232	3.921	
	mkntamb	1.756	.812	4.670	1	.031	5.786	
	Constant	-4.206	1.798	5.474	1	.019	.015	
	Step 7	ibu_atopi	1.436	.750	3.669	1	.055	4.204
ay_dan_ib_at		1.637	1.072	2.330	1	.127	5.138	
kucingsblm1th		1.295	.698	3.444	1	.063	3.652	
titip_vnew		-1.501	.705	4.534	1	.033	.223	
antibiotik		1.193	.815	2.140	1	.143	3.297	
mkntamb		1.655	.774	4.577	1	.032	5.232	
Constant		-2.807	1.172	5.733	1	.017	.060	
Step 8		ibu_atopi	1.636	.741	4.873	1	.027	5.135
		ay_dan_ib_at	1.594	1.053	2.292	1	.130	4.924
	kucingsblm1th	.951	.627	2.302	1	.129	2.590	
	titip_vnew	-1.586	.688	5.310	1	.021	.205	
	mkntamb	1.839	.756	5.909	1	.015	6.288	
	Constant	-2.451	1.111	4.865	1	.027	.086	
Step 9	ibu_atopi	1.531	.713	4.613	1	.032	4.624	
	ay_dan_ib_at	1.534	1.036	2.193	1	.139	4.635	
	titip_vnew	-1.603	.680	5.564	1	.018	.201	
	mkntamb	1.802	.738	5.958	1	.015	6.064	
	Constant	-1.903	1.012	3.533	1	.060	.149	
Step 10	ibu_atopi	2.004	.660	9.214	1	.002	7.421	
	titip_vnew	-1.446	.651	4.928	1	.026	.235	
	mkntamb	1.634	.704	5.386	1	.020	5.127	
	Constant	-.932	.690	1.822	1	.177	.394	

Variables in the Equation

		95.0% C.I. for EXP(B)		
		Lower	Upper	
Step 1	ayah_atopi	.198	7.051	
	ibu_atopi	.973	47.887	
	ay_dan_ib_at	.210	67.152	
	anjingsblm1th	.098	3.615	
	kucingsblm1th	.913	15.105	
	ib_rkk_1th	.366	35.061	
	titip_vnew	.056	1.202	
	antibiotik	.797	28.416	
	frek_demam2	.468	77.054	
	mkntamb	1.085	30.571	
	caralahir	.219	407.516	
	jmlh_sdr	.446	13.927	
	Constant			
Step 2	ibu_atopi	1.091	36.568	
	ay_dan_ib_at	.455	43.255	
	anjingsblm1th	.099	3.648	
	kucingsblm1th	.909	14.893	
	ib_rkk_1th	.379	35.183	
	titip_vnew	.056	1.200	
	antibiotik	.814	28.644	
	frek_demam2	.472	74.658	
	mkntamb	1.084	30.349	
	caralahir	.245	418.370	
	jmlh_sdr	.446	13.814	
	Constant			
	Step 3	ibu_atopi	1.052	29.565
ay_dan_ib_at		.574	48.926	
kucingsblm1th		.887	14.083	
ib_rkk_1th		.357	29.400	
titip_vnew		.059	1.232	
antibiotik		.841	28.386	
frek_demam2		.483	73.019	
mkntamb		1.072	29.173	
caralahir		.286	351.431	
jmlh_sdr		.432	13.327	
Constant				
Step 4		ibu_atopi	.980	22.603
		ay_dan_ib_at	.538	50.254
	kucingsblm1th	.943	14.871	
	ib_rkk_1th	.314	19.952	
	titip_vnew	.056	1.107	
	antibiotik	.866	25.709	
	frek_demam2	.434	38.514	
	mkntamb	1.166	30.067	
	caralahir	.264	381.653	
	Constant			

## Variables in the Equation

		95.0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper
Step 5	ibu_atopi	.919	19.435
	ay_dan_ib_at	.535	51.847
	kucingsblm1th	.940	14.319
	titip_vnew	.050	.894
	antibiotik	.809	21.171
	frek_demam2	.458	41.613
	mkntamb	1.253	31.418
	caralahir	.266	278.962
	Constant		
Step 6	ibu_atopi	.876	16.737
	ay_dan_ib_at	.632	53.551
	kucingsblm1th	.961	14.761
	titip_vnew	.057	.912
	antibiotik	.819	22.436
	frek_demam2	.417	36.861
	mkntamb	1.177	28.437
	Constant		
Step 7	ibu_atopi	.967	18.275
	ay_dan_ib_at	.628	42.009
	kucingsblm1th	.930	14.340
	titip_vnew	.056	.887
	antibiotik	.667	16.300
	mkntamb	1.149	23.831
	Constant		
Step 8	ibu_atopi	1.201	21.952
	ay_dan_ib_at	.625	38.783
	kucingsblm1th	.758	8.852
	titip_vnew	.053	.789
	mkntamb	1.428	27.689
	Constant		
Step 9	ibu_atopi	1.143	18.703
	ay_dan_ib_at	.609	35.290
	titip_vnew	.053	.763
	mkntamb	1.426	25.781
	Constant		
Step 10	ibu_atopi	2.034	27.074
	titip_vnew	.066	.844
	mkntamb	1.289	20.386
	Constant		

a. Variable(s) entered on step 1: ayah\_atopi, ibu\_atopi, ay\_dan\_ib\_at, anjingsblm1th, kucingsblm1th, ib\_rkk\_1th, titip\_vnew, antibiotik, frek\_demam2, mkntamb, caralahir, jmlh\_sdr.