

DERMATITIS KONTAK ALERGIK PADA PASIEN RAWAT JALAN DI RSUP HAJI ADAM MALIK MEDAN

IWAN TRIHAPSORO

Bagian Ilmu Penyakit Kulit Dan Kelamin
Fakultas Kedokteran
Universitas Sumatera Utara

BAB I PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Penelitian

Perkembangan dan kemajuan yang telah dicapai dalam melaksanakan pembangunan nasional telah berhasil meningkatkan kesejahteraan sosial ekonomi pada masyarakat. Masyarakat memiliki kemudahan untuk memperoleh dan memanfaatkan hasil-hasil industri baik produksi dalam negeri maupun luar negeri. Namun disamping itu terdapat pula dampak negatif akibat terjadinya kontak kulit manusia dengan produk-produk industri atau pekerjaan yang dilakukannya. Diantaranya adalah penyakit dermatitis kontak yang merupakan respon peradangan terhadap bahan eksternal yang kontak pada kulit. Dikenal dua macam jenis dermatitis kontak yaitu dermatitis kontak iritan yang merupakan respon non imunologik dan dermatitis kontak alergik yang diakibatkan oleh mekanisme imunologik spesifik, keduanya dapat bersifat akut maupun kronis.

Bahan penyebab dermatitis kontak alergik pada umumnya adalah bahan kimia yang terkandung dalam alat-alat yang dikenakan oleh penderita (asesoris, pakaian, sepatu, kosmetika, obat topikal dll), atau yang berhubungan dengan pekerjaan atau hobi (semen, sabun cuci, pestisida, bahan pelarut, bahan cat, tanaman dll) dapat pula oleh bahan yang berada disekitarnya (debu semen, bulu binatang atau polutan yang lain). Disamping bahan penyebab ada faktor penunjang yang mempermudah timbulnya dermatitis kontak tersebut yaitu suhu udara, kelembaban, gesekan dan oklusi.

Dermatitis kontak alergik pada lingkungan kerja terjadi lebih sedikit dari pada dermatitis kontak iritan, namun bila hanya ditinjau dari statistik yang ada hal ini dapat menyesatkan karena sesungguhnya banyak dermatitis kontak alergi yang tidak terdiagnosis sehingga tidak dilaporkan. Salah satu penyebab utamanya adalah tidak tersedianya alat / bahan uji tempel (patch test) sebagai sarana diagnostik.

Di Amerika Serikat, 90% klaim kesehatan akibat kelainan kulit pada pekerja diakibatkan oleh dermatitis kontak. Antigen penyebab utamanya adalah nikel, potasium dikromat dan parafenilendiamin. Konsultasi ke dokter kulit sebesar 4-7% diakibatkan oleh dermatitis kontak. Dermatitis tangan mengenai 2% dari populasi dan 20% wanita akan terkena setidaknya sekali seumur hidupnya. Anak-anak dengan dermatitis kontak 60% akan positif hasil uji tempelnya. Di Skandinavia yang telah lama memakai uji tempel sebagai standar, maka insiden dermatitis kontaknya lebih tinggi dari pada di Amerika.

Dermatitis kontak alergik yang terjadi akibat kontak dengan bahan-bahan di tempat pekerjaan disebut dermatitis kontak alergik akibat kerja (DKAAK) yang mencapai 25% dari seluruh dermatitis kontak akibat kerja (DKAK). Dermatitis kontak akibat kerja mencapai 90% dari dermatosis akibat kerja (DAK). Prevalensi DKAAK berbeda-beda di tiap negara tergantung macam serta derajat industrialisasi negara tersebut.

Di Indonesia laporan dari Bagian Penyakit Kulit dan Kelamin FK Unsrat Manado dari tahun 1988-1991 dijumpai insiden dermatitis kontak sebesar 4,45%. Di

RSUD Dr. Abdul Aziz Singkawang Kalimantan Barat pada tahun 1991-1992 dijumpai insiden dermatitis kontak sebanyak 17,76%. Sedangkan di RS Dr. Pirngadi Medan insiden dermatitis kontak pada tahun 1992 sebanyak 37,54% tahun 1993 sebanyak 34,74% dan tahun 1994 sebanyak 40,05%. Dari data kunjungan pasien baru di RS Dr. Pirngadi Medan, selama tahun 2000 terdapat 3897 pasien baru di Poliklinik alergi dengan 1193 pasien (30,61%) dengan diagnosis dermatitis kontak. Dari bulan Januari hingga Juni 2001 terdapat 2122 pasien alergi dengan 645 pasien (30,40%) menderita dermatitis kontak. Di RSUP H. Adam Malik Medan, selama tahun 2000 terdapat 731 pasien baru dipoliklinik alergi dimana 201 pasien (27,50%) menderita dermatitis kontak. Dari bulan Januari hingga Juni 2001 terdapat 270 pasien dengan 64 pasien (23,70%) menderita dermatitis kontak.

Penelitian di RS Dr. Pirngadi tersebut menunjukkan penyebab terbanyak dermatitis kontak tidak diketahui (41,86% tahun 1992 dan 28,57% tahun 1994). Pada tahun 1993 penyebab terbanyak adalah krim topikal (salep penisilin, sulfa, salep salisil dan salep nosip) sebanyak 33,73%. Angka ini hampir sama dengan yang dilaporkan dari Lab/UPF Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin FK UGM/RSUP Dr. Sarjito Yogyakarta yaitu 31,17% disebabkan oleh obat topikal. Dari catatan medis poliklinik alergi di RSUP H. Adam Malik Medan pada tahun 2000 sebanyak 5,39% disebabkan oleh sandal karet, 3,43% masing-masing oleh obat tradisional dan krim topikal penyebab terbanyaknya (68,62%) tidak diketahui.

Untuk menegakkan diagnosis dermatitis kontak alergik perlu dilakukan uji tempel. Uji tempel bila memungkinkan dilakukan 2 minggu setelah dermatitisnya sembuh. Oleh karena bila baru saja sembuh, apalagi masih aktif, maka ambang rangsang kulit terhadap iritasi maupun sensitasi menurun. Tujuan uji tempel selain untuk membuktikan bahwa dermatitis yang terjadi adalah dermatitis kontak alergik, juga untuk menemukan jenis bahan alergen kontak. Kecuali ini dapat pula sebagai tes prediksi untuk menentukan bahan apa saja yang dapat ditoleransi oleh penderita. Supaya hasilnya dapat dipercaya uji tempel harus selalu disesuaikan dengan riwayat penyakit dan pemeriksaan klinis serta dilakukan dengan prosedur baku.

Dalam penelitian ini akan dibahas secara rinci tentang hasil uji tempel pada penderita yang secara klinis didiagnosis sebagai dermatitis kontak yang dilakukan di RSUP H. Adam Malik Medan.

1.2. Perumusan Masalah

Dermatitis kontak alergik terjadi sebagai akibat terpajannya kulit oleh bahan yang bersifat alergen pada individu yang telah tersensitisasi, melalui mekanisme hipersensitivitas tipe lambat. Secara statistik insiden dermatitis kontak alergik lebih sedikit dari pada dermatitis kontak iritan (20 : 80), dan masih banyak kasus-kasus dermatitis kontak alergik yang tidak terdiagnosis atau dilaporkan.

Timbulnya bahan pemeka potensial yang baru, akan meningkatkan insiden dermatitis kontak pada populasi. Pada saat yang sama beberapa alergen yang semula sering menimbulkan dermatitis kontak akan berkurang atau menghilang. Insiden kepekaan terhadap suatu substansi individual akan tergantung dari banyak variabel seperti faktor individu, jumlah paparan, konsentrasi maksimal yang digunakan dan cara pemakaian.

Berdasarkan data-data di atas dapat dirumuskan masalah ; bahwa tingkat kepekaan populasi juga selalu bertambah sesuai dengan perubahan kecenderungan (trend) paparan bahan kontak pada suatu populasi dan dari waktu ke waktu.

Karena penyebab dermatitis kontak dalam suatu populasi selalu berubah—ubah peneliti ingin mengetahui apakah alergen penyebab dermatitis kontak alergik serta gambaran jenis kelamin, usia dan pekerjaan terhadap timbulnya dermatitis kontak alergik melalui uji tempel kulit, pada pasien rawat jalan di Sub Bagian Alergi, Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, RSUP H. Adam Malik Medan.

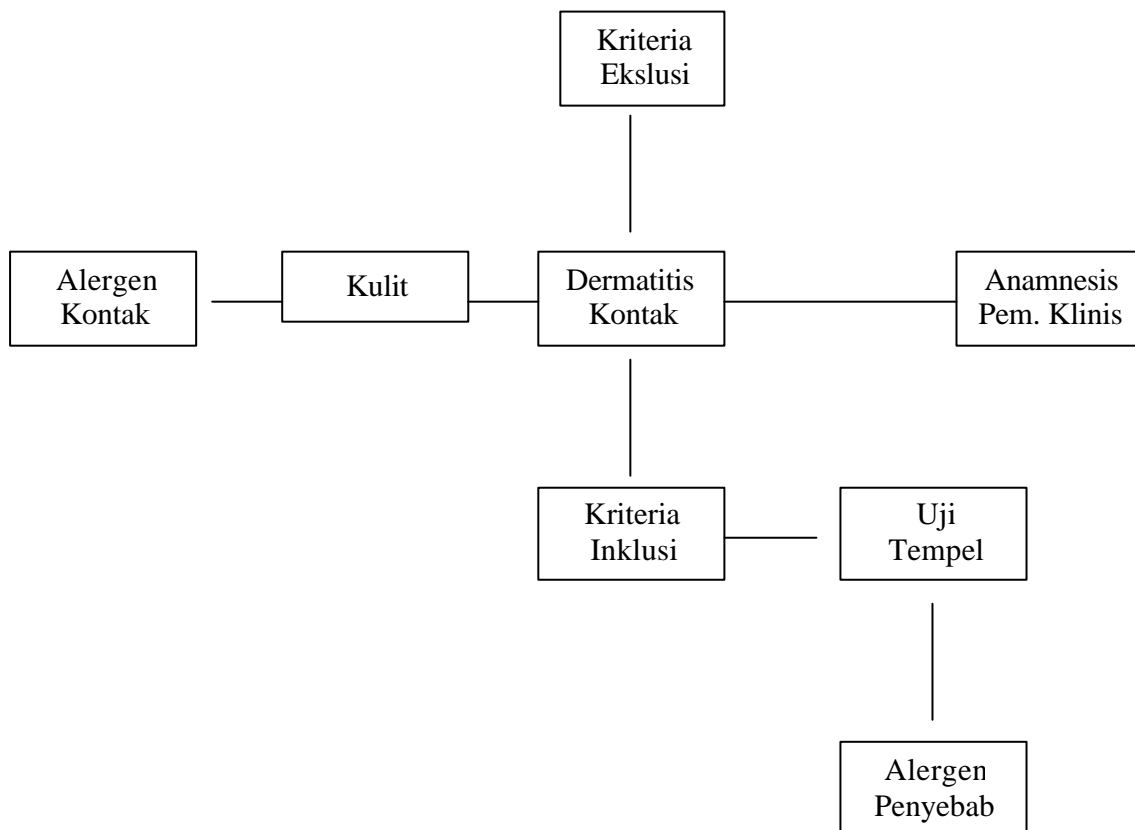
1.3. Tujuan Penelitian

1. Untuk mengetahui bahan alergen penyebab dermatitis kontak alergik melalui uji tempel.
2. Untuk mengetahui gambaran jenis kelamin, jenis pekerjaan dan usia pada penderita dermatitis kontak alergik pada pasien rawat jalan di Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin RSUP H. Adam Malik Medan.
3. Untuk dapat memberi pengobatan yang tepat dan saran pencegahan kepada penderita.

1.4. Metodologi Penelitian

Penelitian ini bersifat deskriptif dengan pendekatan secara sekat silang (cross sectional)

1.5. Kerangka Konsep



1.6. Hipotesis

Alergen penyebab terbanyak dermatitis kontak alergik di RSUP H. Adam Malik Medan adalah golongan karet.

1.7. Manfaat Penelitian

1. Penelitian ini bermanfaat untuk mengetahui penyebab pasti dari bahan alergen penyebab dermatitis kontak alergik pada penderita sehingga dapat dilakukan penatalaksanaan yang tepat
2. Penderita dapat melakukan tindakan pencegahan yang sesuai berupa menghindari atau menghentikan pemakaian bahan-bahan yang bersifat alergenik bagi dirinya berdasarkan hasil uji tempel yang diperoleh.
3. Dapat memberi informasi kepada pihak industri atau pabrik mengenai bahan-bahan alergenik yang terdapat pada produknya, yang sering menimbulkan dermatitis kontak alergik pada pemakainya.
4. Masyarakat dapat mengetahui bahan-bahan yang sering menimbulkan dermatitis kontak laergik di lingkungan sekitarnya.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1. DERMATITIS KONTAK ALERGIK

2.1.1. Definisi

Dermatitis kontak adalah respon peradangan kulit akut atau kronik terhadap paparan bahan iritan eksternal yang mengenai kulit. Dikenal dua macam jenis dermatitis kontak yaitu dermatitis kontak iritan yang timbul melalui mekanisme non imunologik dan dermatitis kontak alergik yang diakibatkan mekanisme imunologik dan dermatitis kontak alergik yang diakibatkan mekanisme imunologik yang spesifik.

Menurut Gell dan Coombs dermatitis kontak alergik adalah reaksi hipersensitifitas tipe lambat (tipe IV) yang diperantarai sel, akibat antigen spesifik yang menembus lapisan epidermis kulit. Antigen bersama dengan mediator protein akan menuju ke dermis, dimana sel limfosit T menjadi tersensitisasi. Pada pemaparan selanjutnya dari antigen akan timbul reaksi alergi.

2.1.2. Epidemiologi

Bila dibandingkan dengan dermatitis kontak iritan, jumlah penderita dermatitis kontak alergik lebih sedikit, karena hanya mengenai orang yang kulitnya sangat peka (hipersensitif). Dermatitis kontak iritan timbul pada 80% dari seluruh penderita dermatitis kontak sedangkan dermatitis kontak alergik kira-kira hanya 20%. Sedangkan insiden dermatitis kontak alergik terjadi pada 3-4% dari populasi penduduk.

Usia tidak mempengaruhi timbulnya sensitisasi namun dermatitis kontak alergik lebih jarang dijumpai pada anak-anak. Lebih sering timbul pada usia dewasa tapi dapat mengenai segala usia. Prevalensi pada wanita dua kali lipat dari pada laki-laki. Bangsa Kaukasian lebih sering terkena dari pada ras bangsa lain. Nampaknya banyak juga timbul pada bangsa Afrika-Amerika namun lebih sulit dideteksi. Jenis pekerjaan merupakan hal penting terhadap tingginya insiden dermatitis kontak.

Angka kematian dermatitis kontak akibat kerja menurut laporan dari beberapa negara berkisar 20-90 dari penyakit kulit akibat kerja. Ada variasi yang besar oleh karena tergantung pada derajat dan bentuk industrialisasi suatu negara dan minat dokter kulit setempat terhadap dermatitis kontak akibat kerja. Di Amerika Serikat penyakit kulit akibat kerja perseribu pekerja paling banyak dijumpai berturut-turut pada pekerja pertanian 2,8%, pekerja pabrik 1,2%, tenaga kesehatan 0,8% dan pekerja bangunan 0,7%. Menurut laporan Internasional Labour Organization terbanyak dijumpai pada tukang batu & semen 33%, pekerja rumah tangga 17% dan pekerja industri logam dan mesin 11% sedangkan tenaga

kesehatan 1%. 15 Sejak tahun 1974 insiden penyakit kulit akibat kerja telah menurun di Amerika Serikat, namun banyak kasus-kasus yang tidak pernah dilaporkan, baik akibat tidak terdiagnosis sebagai penyakit akibat kerja oleh dokter atau penderita atau telah diterapi sebagai dermatosis yang bukan disebabkan oleh pekerjaan. Kasus-kasus yang tidak dilaporkan ini diperkirakan mencapai 20-50 kali lipat dari jumlah yang dilaporkan.

Di Eropa insiden juga tinggi seperti Swedia dermatitis kontak dijumpai pada 4,8% dari populasinya. Di Belanda 6%, di Stockholm 8% dan Bergen 12%.

Di Indonesia terlihat bahwa frekuensi dermatitis kontak menunjukkan peningkatan di tahun-tahun terakhir ini. Di bagian Alergi-Imunologi RSCM Jakarta tahun 1988 dilaporkan 35 kasus, berumur antara 6-67 tahun. 21 diantaranya dengan dugaan dermatitis kontak alergika yang tidak diketahui penyebabnya dan 14 orang dengan dermatitis kronis non spesifik yang penyebabnya tidak diketahui. Di Manado dari tahun 1988-1991 dijumpai 83 orang dengan dermatitis kontak (4,45%), di Singkawang Kalimantan Barat pada tahun 1991-1992 dermatitis kontak dijumpai sebanyak 73 orang (17,76%). Tahun 1992 di RS Dr. Pirngadi Medan Nasution melaporkan terdapat 301 pasien dermatitis kontak (laki-laki 109 orang dan wanita 192 orang), tahun 1993 sebanyak 332 orang (109 orang laki-laki dan 223 orang wanita), tahun 1994 dijumpai 427 kasus (122 orang laki-laki dan 305 orang wanita). Golongan usia tertinggi adalah 25-44 tahun 1992 dan 1994 adalah kelompok pelajar dan mahasiswa (27,24% dan 32,55%), sedangkan pada tahun 1993 adalah petani diikuti oleh penjual di pasar, tukang becak, pembantu dan pengangguran.

2.1.3. Etiologi dan Klasifikasi

Kulit dapat mengalami suatu dermatitis bila terpapar oleh bahan-bahan tertentu, misalnya alergen, yang diperlukan untuk timbulnya suatu reaksi alergi. Hapten merupakan alergen yang tidak lengkap (antigen), contohnya formaldehid, ion nikel dll. Hampir seluruh hapten memiliki berat molekul rendah, kurang dari 500-1000 Da. Dermatitis yang timbul dipengaruhi oleh potensi sensitisasi alergen, derajat pajanan dan luasnya penetrasi di kulit.

Dupuis dan Benezra membagi jenis-jenis hapten berdasarkan fungsinya yaitu:

1. Asam, misalnya asam maleat.
2. Aldehida, misalnya formaldehida.
3. Amin, misalnya etilendiamin, para-etilendiamin.
4. Diazo, misalnya bismark-coklat, kongo-merah.
5. Ester, misalnya Benzokain
6. Eter, misalnya benzil eter
7. Epoksida, misalnya epoksi resin
8. Halogenasi, misalnya DNCB, pikril klorida.
9. Quinon, misalnya primin, hidroquinon.
10. Logam, misalnya Ni^{2+} , Co^{2+} , Cr^{2+} , Hg^{2+} .
11. Komponen tak-larut, misalnya terpentin

Menurut mekanisme responnya dermatitis kontak dibagi kedalam 4 grup yaitu:

2.1.3.1. Dermatitis kontak alergik.

Merupakan reaksi hipersensitifitas tipe lambat (tipe IV) yang diperantarai sel T. Terjadinya dermatitis kontak alergik memerlukan sensitisasi terhadap suatu antigen. Pemaparan awal bisa tidak menyebabkan reaksi kulit. Seorang pasien yang rentan (susceptible) akan mendapat kepekaan (hypersensitivity) terhadap suatu bahan dalam waktu 10-14 hari. Pemaparan berikut dalam menyebabkan dermatitis

eksematous dalam waktu 12-48 jam. Immunologik dalam dermatitis kontak alergik memerlukan interaksi antara antigen, sel Langerhans dan sel limfosit T. Selama proses sensitisasi sel-sel Langerhans akan mengikat antigen dan memprosesnya melalui interaksi dengan membran sel protein dan membuatnya menjadi alergenik. Sel Langerhans kemudian meninggalkan epidermis melalui saluran pembuluh limfa ke limfonodi regional dan mempersembahkan antigen kepada sel T menjadi sel-sel memori atau primed memory cells atau primed T cells. Primed memory cells akan bersirkulasi di dalam tubuh dan siap untuk pertemuan berikutnya dengan antigen.

Penyebab utama kontak alergen di Amerika Serikat yaitu dari tumbuh-tumbuhan. Sembilan puluh persen dari populasi mengalami sensitisasi terhadap tanaman dari genus Toxicodendron, misalnya poisonivy, poison oak dan poison sumac. Toxicodendron mengandung urushiol yaitu suatu campuran dari highly antigenic 3-penta decyl cathecols. Bahan lainnya adalah nikel sulfat (bahan-bahan logam), potassium dikromat (semen, pembersih alat-alat rumah tangga), formaldehid, etilendiamin (cat rambut, obat-obatan), mercaptobenzotiazol (karet), tiuram (fungisida) dan parafenilendiamin (cat rambut, bahan kimia fotografi).

2.1.3.2. Dermatitis Kontak Iritan

Dermatitis kontak iritan adalah efek sitotoksik lokal langsung dari bahan iritan pada sel-sel epidermis, dengan respon peradangan pada dermis. Daerah yang paling sering terkena adalah tangan dan pada individu atopi menderita lebih berat.

Secara definisi bahan iritan kulit adalah bahan yang menyebabkan kerusakan secara langsung pada kulit tanpa diketahui oleh sensitisasi. Mekanisme dari dermatitis kontak iritan hanya sedikit diketahui, tapi sudah jelas terjadi kerusakan pada membran lipid keratisonit. Dalam beberapa menit atau beberapa jam bahan-bahan iritan tersebut akan berdifusi melalui membran untuk merusak lisosom, mitokondria dan komponen-komponen inti sel. Dengan rusaknya membran lipid keratinosit maka fosfolipase akan diaktifkan dan membebaskan asam arakidonik akan membebaskan prostaglandin dan leukotrin yang akan menyebabkan dilatasi pembuluh darah dan transudasi dari faktor sirkulasi dari komplemen dan system kinin. Juga akan menarik neutrofil dan limfosit serta mengaktifkan sel mast yang akan membebaskan histamin, prostaglandin dan leukotrin. PAF akan mengaktifasi platelets yang akan menyebabkan perubahan vaskuler. Diacil gliserida akan merangsang ekspresi gen dan sintesis protein.

Pada dermatitis kontak iritan terjadi kerusakan keratisonit dan keluarnya mediator-mediator. Sehingga perbedaan mekanismenya dengan dermatitis kontak alergik sangat tipis yaitu dermatitis kontak iritan tidak melalui fase sensitisasi.

Umumnya disebabkan oleh bahan kimia (asam, basa, pelarut dan oksidan), juga oleh tergantung dari jumlah dan lama paparan dari bahan iritan.

2.1.3.3. Fotodermatitis

Radiasi berupa energi foton dari sinar ultraviolet menyebabkan terjadinya perubahan molekul bahan yang kontak dengan kulit menjadi alergen (fotoalergi), seperti sulfa, tiazid dan tetrasiklin, atau iritan (fototoksik). Beberapa tanaman dapat menimbulkan reaksi fototoksik seperti famili sitrus, mulberi dan umbelliferae.

Pada paparan dengan sinar ultra violet dengan panjang gelombang 300-340 nm dapat timbul dermatitis dengan onset yang cepat dan ditandai dengan eritema dan bulla pada daerah kontak. Segera setelah erupsi timbul maka akan diikuti dengan hiperpigmentasi.

2.1.3.4. Urtikaria Kontak

Dapat berupa reaksi imunologik dan non imunologik. Reaksi imunologik merupakan reaksi tipe I yang diperantarai oleh IgE, disebabkan oleh pelepasan

segera dari mediator-mediator peradangan, mengakibatkan timbulnya urtika dan reaksi erupsi. Pada kasus-kasus tertentu dapat timbul syok anafilaktik. Dapat ditimbulkan oleh berbagai jenis makanan dan lateks.

Urtikaria kontak yang non imunologik mengakibatkan edema lokal dan eritem. Lebih sering terjadi dari pada mekanisme imunologik. Penyebabnya misalnya bahan-bahan yang mengandung benzoic, sorbik, cinnamic atau asam nikotinic.

2.1.4. Patogenesis Dermatitis Kontak Alergik

Ada dua fase terjadinya respon imun tipe IV yang menyebabkan timbulnya lesi dermatitis kontak alergik yaitu :

2.1.4.1. Fase Sensitisasi

Fase sensitisasi disebut juga fase induksi atau fase aferen. Pada fase ini terjadi sensitisasi terhadap individu yang semula belum peka, oleh bahan kontak yang disebut alergen kontak atau pemeka. Terjadi bila hapten menempel pada kulit selama 18-24 jam kemudian hapten diproses dengan jalan pinositosis atau endositosis oleh sel LE (Langerhans Epidermal), untuk mengadakan ikatan kovalen dengan protein karier yang berada di epidermis, menjadi kompleks hapten protein. Protein ini terletak pada membran sel Langerhans dan berhubungan dengan produk gen HLA-DR (Human Leukocyte Antigen-DR). Pada sel penyaji antigen (antigen presenting cell).

Kemudian sel LE menuju duktus limfatikus dan ke parakorteks limfonodus regional dan terjadilah proses penyajian antigen kepada molekul CD4+ (Cluster of Differentiation 4+) dan molekul CD3. CD4+ berfungsi sebagai pengenal kompleks HLA-DR dari sel Langerhans, sedangkan molekul CD3 yang berkaitan dengan protein heterodimerik Ti (CD3-Ti), merupakan pengenal antigen yang lebih spesifik, misalnya untuk ion nikel saja atau ion kromium saja. Kedua reseptor antigen tersebut terdapat pada permukaan sel T. Pada saat ini telah terjadi pengenalan antigen (antigen recognition).

Selanjutnya sel Langerhans dirangsang untuk mengeluarkan IL-1 (interleukin-1) yang akan merangsang sel T untuk mengeluarkan IL-2. Kemudian IL-2 akan mengakibatkan proliferasi sel T sehingga terbentuk primed memory T cells, yang akan bersirkulasi ke seluruh tubuh meninggalkan limfonodi dan akan memasuki fase elisitasi bila kontak berikutnya dengan alergen yang sama. Proses ini pada manusia berlangsung selama 14-21 hari, dan belum terdapat ruam pada kulit. Pada saat ini individu tersebut telah tersensitisasi yang berarti mempunyai resiko untuk mengalami dermatitis kontak alergik.

2.1.4.2. Fase elisitasi

Fase elisitasi atau fase eferen terjadi apabila timbul paparan kedua dari antigen yang sama dan sel yang telah tersensitisasi telah tersedia di dalam kompartemen dermis. Sel Langerhans akan mensekresi IL-1 yang akan merangsang sel T untuk mensekresi IL-2. Selanjutnya IL-2 akan merangsang INF (interferon) gamma. IL-1 dan INF gamma akan merangsang keratinosit memproduksi ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-1) yang langsung beraksi dengan limfosit T dan leukosit, serta sekresi eikosanoid. Eikosanoid akan mengaktifkan sel mast dan makrofag untuk melepaskan histamin sehingga terjadi vasodilatasi dan permeabilitas yang meningkat. Akibatnya timbul berbagai macam kelainan kulit seperti eritema, edema dan vesikula yang akan tampak sebagai dermatitis.

Proses peredaan atau penyusutan peradangan terjadi melalui beberapa mekanisme yaitu proses skuamasi, degradasi antigen oleh enzim dan sel, kerusakan sel Langerhans dan sel keratinosit serta pelepasan Prostaglandin E-1 dan 2 (PGE-1,2) oleh sel makrofag akibat stimulasi INF gamma. PGE-1,2 berfungsi menekan

produksi IL-2R sel T serta mencegah kontak sel T dengan keratinosit. Selain itu sel mast dan basofil juga ikut berperan dengan memperlambat puncak degranulasi setelah 48 jam paparan antigen, diduga histamin berefek merangsang molekul CD8 (+) yang bersifat sitotoksik. Dengan beberapa mekanisme lain, seperti sel B dan sel T terhadap antigen spesifik, dan akhirnya menekan atau meredakan peradangan.

2.1.5. Toleransi Imunologis

Struktur kimia, dosis dan cara penyajian dari suatu antigen sangat menentukan potensi sensitivitasnya. Pada aplikasi pertama dari antigen akan menggerakkan dua mekanisme yang berlawanan yaitu sensitisasi (pembentukan T helper cell) dan toleransi imunitas spesifik (pembentukan T supresor cell). Kedua keadaan imunologik ini selanjutnya dapat dimodifikasi oleh faktor-faktor eksternal seperti pemberian glukokortikoid topikal atau sistemik, radiasi sinar ultra violet dan riwayat dermatitis atopik. Apabila dosis tinggi dari antigen disapukan secara epikutan maka dapat timbul toleransi. Kemungkinan oleh karena sejumlah besar antigen menghindari sel Langerhans epidermal.

Toleransi imunologik dapat dirangsang oleh penggunaan bahan kimia yang sejenis seperti propilgallat (antioksidan dalam makanan) dan 2-4-dinitro-1-klorobenzen terhadap dinitroklorobenzen (DNCB), akan dapat menurunkan sensitivitas DNCB, bahkan dapat menjadi tidak responsive. Hal ini disebut proses hardening (pengerasan). Namun proses hardening tidak timbul pada setiap orang dan dapat hilang bila terjadi pemutusan hubungan dengan bahan kontak alergen.

Hiposensitisasi dapat dicapai dengan pemberian awal bahan alergen berstruktur sejenis dalam dosis rendah yang kemudian ditingkatkan secara bertahap. Hal ini dapat diterapkan pada sulfonamid dan poison ivy. Akibatnya ambang rangsang untuk reaksi positif terhadap uji tempel akan meningkat. Namun keadaan desensitisasi penuh tidak dapat dicapai. Hiposensitisasi merupakan keseimbangan antara sel efektor dan supresor. Keadaan toleransi ini dapat dirusak oleh siklofosamid yang secara selektif menghambat sel supresor.

Bila ini gagal secara teoritik dapat dilakukan induksi secara intra vena sehingga timbul toleransi terhadap alergen yang diberikan. Menurut Adam hal ini akan merangsang makrofag di limpa untuk membentuk sel T supresor dan menimbulkan toleransi imunitas spesifik.

Secara teoritik dapat timbul keadaan quenching yaitu terjadinya potensiasi dari respon alergi dan iritan sehingga kombinasi dari bahan-bahan kimia dapat menimbulkan efek pemedaman yaitu berkurangnya ekspresi atau induksi sensitivitas.

2.1.6. Gambaran Histopatologis

Pemeriksaan ini tidak memberi gambaran khas untuk diagnostik karena gambaran histopatologiknya dapat juga terlihat pada dermatitis oleh sebab lain. Pada dermatitis akut perubahan pada dermatitis berupa edema interseluler (spongiosis), terbentuknya vesikel atau bula, dan pada dermis terdapat dilatasi vaskuler disertai edema dan infiltrasi perivaskuler sel-sel mononuclear. Dermatitis sub akut menyerupai bentuk akut dengan terdapatnya akantosis dan kadang-kadang parakeratosis. Pada dermatitis kronik akan terlihat akantosis, hiperkeratosis, parakeratosis, spongiosis ringan, tidak tampak adanya vesikel dan pada dermis dijumpai infiltrasi perivaskuler, penambahan kapiler dan fibrosis. Gambaran tersebut merupakan dermatitis secara umum dan sangat sukar untuk membedakan gambaran histopatologik antara dermatitis kontak alergik dan dermatitis kontak iritan.

Pemeriksaan ultrastruktur menunjukkan 2-3 jam setelah paparan antigen, seperti dinitroklorbenzen (DNCB) topikal dan injeksi ferritin intrakutan, tampak sejumlah besar sel langerhans di epidermis. Saat itu antigen terlihat di membran sel dan di organella sel Langerhans. Limfosit mendekatinya dan sel Langerhans menunjukkan aktivitas metabolik. Berikutnya sel langerhans yang membawa antigen akan tampak didermis dan setelah 4-6 jam tampak rusak dan jumlahnya di epidermis berkurang. Pada saat yang sama migrasinya ke kelenjar getah bening setempat meningkat.

Namun demikian penelitian terakhir mengenai gambaran histologi, imunositokimia dan mikroskop elektron dari tahap seluler awal pada pasien yang diinduksi alergen dan bahan iritan belum berhasil menunjukkan perbedaan dalam pola peradangannya.¹⁷

2.1.7. Gambaran Klinis

Penderita umumnya mengeluh gatal. Kelainan bergantung pada keparahan dermatitis. Dermatitis kontak umumnya mempunyai gambaran klinis dermatitis, yaitu terdapat efloresensi kulit yang bersifat polimorf dan berbatas tegas. Dermatitis kontak iritan umumnya mempunyai ruam kulit yang lebih bersifat monomorf dan berbatas lebih tegas dibandingkan dermatitis kontak alergik.

1.Fase akut.

Kelainan kulit umumnya muncul 24-48 jam pada tempat terjadinya kontak dengan bahan penyebab. Derajat kelainan kulit yang timbul bervariasi ada yang ringan ada pula yang berat. Pada yang ringan mungkin hanya berupa eritema dan edema, sedang pada yang berat selain eritema dan edema yang lebih hebat disertai pula vesikel atau bula yang bila pecah akan terjadi erosi dan eksudasi. Lesi cenderung menyebar dan batasnya kurang jelas. Keluhan subyektif berupa gatal.

2.Fase Sub Akut

Jika tidak diberi pengobatan dan kontak dengan alergen sudah tidak ada maka proses akut akan menjadi subakut atau kronis. Pada fase ini akan terlihat eritema, edema ringan, vesikula, krusta dan pembentukan papul-papul.

3.Fase Kronis

Dermatitis jenis ini dapat primer atau merupakan kelanjutan dari fase akut yang hilang timbul karena kontak yang berulang-ulang. Lesi cenderung simetris, batasnya kabur, kelainan kulit berupa likenifikasi, papula, skuama, terlihat pula bekas garukan berupa erosi atau ekskoriasi, krusta serta eritema ringan.^{3,6,10,27} Walaupun bahan yang dicurigai telah dapat dihindari, bentuk kronis ini sulit sembuh spontan oleh karena umumnya terjadi kontak dengan bahan lain yang tidak dikenal.

Selain berdasarkan fase respon peradangannya, gambaran klinis dermatitis kontak juga dapat dilihat menurut predileksi regionalnya. Hal ini akan memudahkan untuk mencari bahan penyebabnya.

2.1.7.1. Tangan

Kejadian dermatitis kontak baik iritan maupun alergik paling sering di tangan, misalnya pada ibu rumah tangga. Demikian pula dermatitis kontak akibat kerja paling banyak ditemukan di tangan. Sebagian besar memang disebabkan oleh bahan iritan. Bahan penyebabnya misalnya deterjen, antiseptik, getah sayuran/tanaman, semen dan pestisida.

2.1.7.2. Lengan

Alergen umumnya sama dengan pada tangan, misalnya oleh jam tangan (nikel), sarung tangan karet, debu semen dan tanaman. Di aksila umumnya oleh bahan pengharum.

2.1.7.3. Wajah

Dermatitis kontak pada wajah dapat disebabkan bahan kosmetik, obat topikal, alergen yang ada di udara, nikel (tangkai kaca mata). Bila di bibir atau sekitarnya mungkin disebabkan oleh lipstik, pasta gigi dan getah buah-buahan. Dermatitis di kelopak mata dapat disebabkan oleh cat kuku, cat rambut, perona mata dan obat mata.

2.1.7.4. Telinga

Anting atau jepit telinga terbuat dari nikel, penyebab lainnya seperti obat topikal, tangkai kaca mata, cat rambut dan alat bantu pendengaran.

2.1.7.5. Lehar dan Kepala

Pada leher penyebabnya adalah kalung dari nikel, cat kuku (yang berasal dari ujung jari), parfum, alergen di udara dan zat warna pakaian. Kulit kepala relatif tahan terhadap alergen kontak, namun dapat juga terkena oleh cat rambut, semprotan rambut, sampo atau larutan pengeriting rambut.

2.1.7.6. Badan

Dapat disebabkan oleh pakaian, zat warna, kancing logam, karet (elastis, busa), plastik dan deterjen.

2.1.7.7. Genitalia

Penyebabnya dapat antiseptik, obat topikal, nilon, kondom, pembalut wanita dan alergen yang berada di tangan.

2.1.7.8. Paha dan tungkai bawah

Disebabkan oleh pakaian, dompet, kunci (nikel) di saku, kaos kaki nilon, obat topikal (anestesi lokal, neomisin, etilendiamin), semen, sandal dan sepatu.

2.1.8. Diagnosis

Untuk menetapkan bahan alergen penyebab dermatitis kontak alergik diperlukan anamnesis yang teliti, riwayat penyakit yang lengkap, pemeriksaan fisik dan uji tempel.

Anamnesis ditujukan selain untuk menegakkan diagnosis juga untuk mencari kausanya. Karena hal ini penting dalam menentukan terapi dan tindak lanjutnya, yaitu mencegah kekambuhan. Diperlukan kesabaran, ketelitian, pengertian dan kerjasama yang baik dengan pasien. Pada anamnesis perlu juga ditanyakan riwayat atopi, perjalanan penyakit, pekerjaan, hobi, riwayat kontak dan pengobatan yang pernah diberikan oleh dokter maupun dilakukan sendiri, obyek personal meliputi pertanyaan tentang pakaian baru, sepatu lama, kosmetika, kaca mata, dan jam tangan serta kondisi lain yaitu riwayat medis umum dan mungkin faktor psikologik.

Pemeriksaan fisik didapatkan adanya eritema, edema dan papula disusul dengan pembentukan vesikel yang jika pecah akan membentuk dermatitis yang membasah. Lesi pada umumnya timbul pada tempat kontak, tidak berbatas tegas dan dapat meluas ke daerah sekitarnya. Karena beberapa bagian tubuh sangat mudah tersensitisasi dibandingkan bagian tubuh yang lain maka predileksi regional diagnosis regional akan sangat membantu penegakan diagnosis.

Alergi kontak dapat dibuktikan dengan tes in vivo dan tes in vitro. Tes in vivo dapat dilakukan dengan uji tempel biasa dan uji tempel dengan pra-perlakuan (pre-treatment). Uji tempel biasa digunakan untuk alergen dengan BM rendah yang dapat menembus stratum korneum yang utuh (membran barier kulit yang intak). Sedangkan uji tempel pra-perlakuan digunakan untuk alergen dengan BM yang besar seperti protein dan glukoprotein yang dapat menembus stratum korneum kulit jika barier kulit tidak utuh lagi. Untuk itu maka sebelum melakukan uji tempel, sebagian stratum diangkat dengan stripping. Tes in vitro menggunakan transformasi limfosit atau inhibisi migrasi makrofag untuk pengukuran dermatitis kontak alergik pada manusia dan hewan. Namun hal tersebut belum standar dan secara klinis belum bernilai diagnosis.

Meskipun anamnesis dari pasien didapatkan kemungkinan adanya alergi, bukti yang nyata didapatkan dari hasil uji kulit yang positif. Tujuan uji tempel adalah mencari atau membuktikan penyebab dermatitis kontak alergik.

Kriteria diagnosis dermatitis kontak alergik adalah :

1. Adanya riwayat kontak dengan suatu bahan satu kali tetapi lama, beberapa kali atau satu kali tetapi sebelumnya pernah atau sering kontak dengan bahan serupa.
2. Terdapat tanda-tanda dermatitis terutama pada tempat kontak.
3. Terdapat tanda-tanda dermatitis disekitar tempat kontak dan lain tempat yang serupa dengan tempat kontak tetapi lebih ringan serta timbulnya lebih lambat, yang tumbuhnya setelah pada tempat kontak.
4. Rasa gatal
5. Uji tempel dengan bahan yang dicurigai hasilnya positif.

2.1.9. Diagnosis Banding

Berbagai jenis kelainan kulit yang harus dipertimbangkan dalam diagnosis banding adalah :

- 1 **Dermatitis atopik** : erupsi kulit yang bersifat kronik residif, pada tempat-tempat tertentu seperti liput siku, liput lutut disertai riwayat atopi pada penderita atau keluarganya. Penderita dermatitis atopik mengalami efek pada sistem imunitas seluler, dimana sel TH2 akan memsekresi IL-4 yang akan merangsang sel B untuk memproduksi IgE, dan IL-5 yang merangsang pembentukan eosinofil. Sebaliknya jumlah sel T dalam sirkulasi menurun dan kepekaan terhadap alergen kontak menurun.
- 2 **Dermatitis numularis** : merupakan dermatitis yang bersifat kronik residif dengan lesi berukuran sebesar uang logam dan umumnya berlokasi pada sisi ekstensor ekstremitas.
- 3 **Dermatitis dishidrotik** : erupsi bersifat kronik residif, sering dijumpai pada telapak tangan dan telapak kaki, dengan efloresensi berupa vesikel yang terletak di dalam.
- 4 **Dermatomikosis** : infeksi kulit yang disebabkan oleh jamur dengan efloresensi kulit bersifat polimorf, berbatas tegas dengan tepi yang lebih aktif.
- 5 **Dermatitis seboroik** : bila dijumpai pada muka dan aksila akan sulit dibedakan. Pada muka terdapat di sekitar alae nasi, alis mata dan di belakang telinga.
- 6 **Liken simpleks kronikus** : bersifat kronis dan residif, sering mengalami iritasi atau sensitisasi. Harus dibedakan dengan dermatitis kontak alergik bentuk kronik.

2.1.10. Penatalaksanaan

Pada prinsipnya penatalaksanaan dermatitis kontak alergik yang baik adalah mengidentifikasi penyebab dan menyarankan pasien untuk menghindarinya, terapi individual yang sesuai dengan tahap penyakitnya dan perlindungan pada kulit.

2.1.10.1. Pencegahan

Merupakan hal yang sangat penting pada penatalaksanaan dermatitis kontak alergik. Di lingkungan rumah, beberapa hal dapat dilaksanakan misalnya penggunaan sarunga tangan karet di ganti dengan sarung tangan plastik, menggunakan mesin cuci, sikat bergagang panjang, penggunaan deterjen sesuai aturan pabrik dll.

Barang-barang atau asesoris yang berbahan nikel diganti dengan bahan lain, bila tidak, dilapisi dengan isolasi bening atau pelapis kuku bening. Pihak pabrik harus memberi informasi barang-barang yang mengandung nikel.

Untuk pencegahan terutama pada tangan digunakan krim yang berbasis emolien, dan digunakan pembersih yang lembut.

Di lingkungan industri dapat dilakukan tindakan pencegahan sesuai dengan UU No. 1 tahun 1970 tentang Keselamatan Kerja, Bab III pasal 3 ayat 1 yang berbunyi sebagai berikut ; "Dengan peraturan perundangan ditetapkan syarat-syarat keselamatan kerja untuk mencegah dan mengendalikan timbulnya penyakit akibat kerja baik fisik, psikis, peracunan, infeksi dan penularan". Disamping itu para karyawan baru wajib diberikan pendidikan dan penerangan mengenai hal tersebut sesuai isi UU No.1 tahun 1970 tentang Keselamatan kerja Bab V pasal 9 ayat 1 dan 2.

2.1.10.2. Pengobatan

Pengobatan yang diberikan dapat berupa pengobatan topikal dan sistemik.

1. Pengobatan topikal

Obat-obat topikal yang diberikan sesuai dengan prinsip-prinsip umum pengobatan dermatitis yaitu bila basah diberi terapi basah (kompres terbuka), bila kering berikan terapi kering. Makin akut penyakit, makin rendah prosentase bahan aktif. Bila akut berikan kompres, bila subakut diberi losio, pasta, krim atau linimentum (pasta pendingin), bila kronik berikan salep. Bila basah berikan kompres, bila kering superfisial diberi bedak, bedak kocok, krim atau pasta, bila kering di dalam, diberi salep.

Medikamentosa topikal saja dapat diberikan pada kasus-kasus ringan. Jenis-jenisnya adalah :

a. Kortikosteroid

Kortikosteroid mempunyai peranan penting dalam sistem imun. Pemberian topikal akan menghambat reaksi aferen dan eferen dari dermatitis kontak alergik. Steroid menghambat aktivasi dan proliferasi spesifik antigen. Ini mungkin disebabkan karena efek langsung pada sel penyaji antigen dan sel T. Pemberian steroid topikal pada kulit menyebabkan hilangnya molekul CD1 dan HLA-DR sel Langerhans, sehingga sel Langerhans kehilangan fungsi penyaji antigennya. Juga menghalangi pelepasan IL-2 oleh sel T, dengan demikian proliferasi sel T dihambat. Efek imunomodulator ini meniadakan respon imun yang terjadi dalam proses dermatitis kontak dengan demikian efek terapeutik. Jenis yang dapat diberikan adalah hidrokortison 2,5 %, halcinonid dan triamsinolon asetonid. Cara pemakaian topikal dengan menggosok secara lembut. Untuk meningkatkan penetrasi obat dan mempercepat penyembuhan, dapat dilakukan secara tertutup dengan

film plastik selama 6-10 jam setiap hari. Perlu diperhatikan timbulnya efek samping berupa potensiasi, atrofi kulit dan erupsi akneiformis.

b. Radiasi ultraviolet

Sinar ultraviolet juga mempunyai efek terapeutik dalam dermatitis kontak melalui sistem imun. Paparan ultraviolet di kulit mengakibatkan hilangnya fungsi sel Langerhans dan menginduksi timbulnya sel penyaji antigen yang berasal dari sumsum tulang yang dapat mengaktivasi sel T supresor. Paparan ultraviolet di kulit mengakibatkan hilangnya molekul permukaan sel langerhans (CD1 dan HLA-DR), sehingga menghilangkan fungsi penyaji antigennya.

Kombinasi 8-methoxy-psoralen dan UVA (PUVA) dapat menekan reaksi peradangan dan imunitas. Secara imunologis dan histologis PUVA akan mengurangi ketebalan epidermis, menurunkan jumlah sel Langerhans di epidermis, sel mast di dermis dan infiltrasi mononuklear.

Fase induksi dan elisitasi dapat diblok oleh UVB. Melalui mekanisme yang diperantarai TNF maka jumlah HLA-DR + dari sel Langerhans akan sangat berkurang jumlahnya dan sel Langerhans menjadi tolerogenik. UVB juga merangsang ekspresi ICAM-1 pada keratinosit dan sel Langerhans.

c. Siklosporin A

Pemberian siklosporin A topikal menghambat elisitasi dari hipersensitivitas kontak pada marmut percobaan, tapi pada manusia hanya memberikan efek minimal, mungkin disebabkan oleh kurangnya absorpsi atau inaktivasi dari obat di epidermis atau dermis.

d. Antibiotika dan antimikotika

Superinfeksi dapat ditimbulkan oleh *S. aureus*, *S. beta* dan alfa hemolitikus, *E. coli*, *Proteus* dan *Kandida spp.* Pada keadaan superinfeksi tersebut dapat diberikan antibiotika (misalnya gentamisin) dan antimikotika (misalnya clotrimazole) dalam bentuk topikal.

e. Imunosupresif topikal

Obat-obatan baru yang bersifat imunosupresif adalah FK 506 (Tacrolimus) dan SDZ ASM 981. Tacrolimus bekerja dengan menghambat proliferasi sel T melalui penurunan sekresi sitokin seperti IL-2 dan IL-4 tanpa merubah responnya terhadap sitokin eksogen lain. Hal ini akan mengurangi peradangan kulit dengan tidak menimbulkan atrofi kulit dan efek samping sistemik.

SDZ ASM 981 merupakan derivat askomisin makrolatum yang berefek anti inflamasi yang tinggi. Pada konsentrasi 0,1% potensinya sebanding dengan kortikosteroid klobetasol-17-propionat 0,05% dan pada konsentrasi 1% sebanding dengan betametason 17-valerat 0,1%, namun tidak menimbulkan atrofi kulit. Konsentrasi yang dianjurkan adalah 1%. Efek anti peradangan tidak mengganggu respon imun sistemik dan penggunaan secara topikal sama efektifnya dengan pemakaian secara oral.

2. Pengobatan Sistemik

Pengobatan sistemik ditujukan untuk mengontrol rasa gatal dan atau edema, juga pada kasus-kasus sedang dan berat pada keadaan akut atau kronik. Jenis-jenisnya adalah :

a. Antihistamin

Maksud pemberian antihistamin adalah untuk memperoleh efek sedatifnya. Ada yang berpendapat pada stadium permulaan tidak terdapat pelepasan histamin. Tapi ada juga yang berpendapat dengan adanya reaksi antigen-antibodi terdapat pembebasan histamin, serotonin, SRS-A, bradikinin dan asetilkolin.

b. Kortikosteroid

Diberikan pada kasus yang sedang atau berat, secara peroral, intramuskular atau intravena. Pilihan terbaik adalah prednison dan prednisolon. Steroid lain lebih mahal dan memiliki kekurangan karena berdaya kerja lama. Bila diberikan dalam waktu singkat maka efek sampingnya akan minimal. Perlu perhatian khusus pada penderita ulkus peptikum, diabetes dan hipertensi. Efek sampingnya terutama penambahan berat badan, gangguan gastrointestinal dan perubahan dari insomnia hingga depresi.

Kortikosteroid bekerja dengan menghambat proliferasi limfosit, mengurangi molekul CD1 dan HLA-DR pada sel Langerhans, menghambat pelepasan IL-2 dari limfosit T dan menghambat sekresi IL-1, TNF-a dan MCAF.

c. Siklosporin

Mekanisme kerja siklosporin adalah menghambat fungsi sel T penolong dan menghambat produksi sitokin terutama IL-2, INF-r, IL-1 dan IL-8. Mengurangi aktivitas sel T, monosit, makrofag dan keratinosit serta menghambat ekspresi ICAM-1.

d. Pentoksifilin

Bekerja dengan menghambat pembentukan TNF-a, IL-2R dan ekspresi ICAM-1 pada keratinosit dan sel Langerhans. Merupakan derivat teobromin yang memiliki efek menghambat peradangan.

e. FK 506 (Takrolimus)

Bekerja dengan menghambat respon imunitas humoral dan selular. Menghambat sekresi IL-2R, INF-r, TNF-a, GM-CSF. Mengurangi sintesis leukotrin pada sel mast serta pelepasan histamin dan serotonin. Dapat juga diberikan secara topikal.

f. Ca⁺⁺antagonis

Menghambat fungsi sel penyaji dari sel Langerhans. Jenisnya seperti nifedipin dan amilorid.

g. Derivat vitamin D3

Menghambat proliferasi sel T dan produksi sitokin IL-1, IL-2, IL-6 dan INF-r yang merupakan mediator-mediator poten dari peradangan. Contohnya adalah kalsitriol.

h. SDZ ASM 981

Merupakan derivat askomisin dengan aktifitas anti inflamasi yang tinggi. Dapat juga diberikan secara topical, pemberian secara oral lebih baik daripada siklosporin

2.1.11. Prognosis

Faktor-faktor yang mempengaruhi prognosis adalah penyebab dermatitis kontak, kapan terapi mulai dilakukan, apakah pasien sudah menghindari faktor pencetusnya, terjadinya kontak ulang dan adanya faktor individual seperti atopi.

Dengan adanya uji tempel maka prognosis dermatitis kontak alergik lebih baik daripada dermatitis kontak iritan dan DKI yang akut lebih baik daripada DKI kronis yang bersifat kumulatif dan susah disembuhkan.

Dermatitis kontak alergik terhadap bahan-bahan kimia industri yang penggunaannya pada tempat-tempat tertentu dan tidak terdapat dalam lingkungan di luar jam kerja atau pada barang-barang milik pribadi, mempunyai prognosis yang buruk, karena bahan-bahan tersebut terdapat sangat banyak dipakai dalam kehidupan kita sehari-hari.

2.2. UJI TEMPEL

Uji tempel kulit pertama kali diperkenalkan oleh Jadassohn pada tahun 1895, diteliti secara intensif dan dapat digunakan secara klinis oleh Bruno Bloch pada tahun 1920, kemudian diperkenalkan secara luas kepada dokter praktek oleh Sulzberger, Mayer, Rostenberg dan lain-lainnya selama awal tahun 1930. Prinsipnya berdasarkan pada pengamatan bahwa kulit yang telah tersensitisasi terhadap substansi kimiawi akan menunjukkan reaksi eksematosisa pada daerah penempelan substansi bahan tersebut, mulai 12-24 jam setelah penempelan dan mencapai perkembangan maksimum pada 48-72 jam.

2.2.1. Batasan

Tujuan dari uji tempel untuk mendeteksi dermatitis kontak alergik, dilakukan dengan menempelkan bahan yang dicurigai dengan bentuk dan konsentrasi yang benar pada kulit normal. Uji tempel merupakan cara artifisial yang hasilnya tidak selalu sama dengan hasil kontak dengan lingkungan pasien sehari-hari, sebab dipengaruhi oleh absorpsi perkutan. Oleh karena itu untuk menjamin dan membantu absorpsi dari bahan yang diuji, uji tempel harus dilakukan secara tertutup (oklusif). Absorpsi perkutan juga dipengaruhi oleh cara yang dipakai, temperatur, kelembaban, dan waktu/kapan dilakukannya tes. Reaksi yang terjadi pada tiap pasien berbeda, tergantung dari derajat intensitasnya.

2.2.2. Jenis-Jenis Uji Tempel

2.2.2.1. Uji Tempel Tertutup (Patch Test)

Merupakan jenis uji yang konvensional dan paling banyak digunakan. Disebut juga uji oklusif. Digunakan untuk mendeteksi adanya hipersensitivitas terhadap suatu bahan yang kontak dengan kulit sehingga dapat ditentukan bahan penyebab dan terapinya. Bersifat konfirmatif dan diagnostik namun harus sesuai dengan riwayat penyakit dan pemeriksaan fisik pasien.

Uji tempel tertutup meliputi penempelan bahan alergen yang dicurigai sebagai penyebab pada kulit yang intak, tidak meradang dan dalam konsentrasi non iritan. Penempelan dapat dilakukan dengan menggunakan thin-layer rapid-use epicutaneous (TRUE) test atau dengan wadah aluminium (Finn chamber) yang diletakkan pada perekat scanpor. Setelah 48 jam lembaran uji diangkat dan dilakukan pembacaan dengan sistem skoring tertentu.

2.2.2.2. Uji Tempel terbuka (Open Test)

Uji tempel terbuka dilakukan untuk bahan-bahan yang mudah menguap dan pada penderita yang reaksi kepekaannya kuat terhadap suatu alergen kontak. Jika dilakukan secara tertutup maka bahan tersebut akan bersifat iritan primer. Contohnya parfum, semprotan rambut, penyegar kulit, larutan setelah bercukur dan tonik rambut. Dilakukan dengan cara uji pakai (usage test) dan repeated open application test (ROAT). Daerah aplikasinya biasanya di daerah belakang telinga, dapat juga di lipat lengan dan lipat kaki. Bahan yang dicurigai dioles langsung ke kulit normal di daerah tersebut seluas setengah inci persegi dan biarkan terbuka. Selama 24 jam jangan dicuci atau terkena bahan lain. Setelah 24 jam jika tidak ada reaksi, dilakukan uji lagi dengan cara yang sama dan dibaca kembali setelah 24 jam. Jika tidak ada reaksi setelah tiga kali pengulangan maka uji dapat disebut negatif.

Pada ROAT bahan dioleskan 2 kali sehari selama 7 hari atau hingga timbul reaksi eksematisasi.

2.2.2.3. Uji Tempel Sinar (Photo Patch Test)

Digunakan untuk bahan yang bersifat fotosensitif. Pelaksanaan uji ini sama dengan uji tempel tertutup hanya dilaksanakan secara duplo (menggunakan dua set tes, satu set sebagai kontrol). Sebagai sumber sinar ultra violet yang ideal adalah sinar matahari. Namun bisa juga digunakan lampu xenon, merkuri dan Kromayer yang disaring dengan kaca jendela sehingga menghasilkan sinar ultra violet A dengan panjang gelombang > 320 nm. Dapat juga digunakan lampu Woods, Westinghouse dan Philips dengan panjang gelombang 280-320 nm atau 320-420 nm.

2.2.2.2 Uji Lain

Beberapa teknik lain misalnya adhesive chamber method dari Rokstad dan Binnevie, quantitative stripping test dan pressure patch test. Tes-tes ini hanya digunakan untuk keperluan penelitian.

2.2.3. Indikasi

1. Dermatitis kontak alergik dengan penyebab tidak diketahui.
2. Dermatitis kontak alergik dengan penyebab utama telah diketahui namun perjalanan penyakitnya berlarut-larut.
3. Dermatitis tangan, wajah, tungkai dan laki yang tidak sembuh dalam waktu singkat.
4. Dermatitis kontak dengan penyebab yang sukar dihindari misalnya berhubungan dengan pekerjaan.
5. Penggunaan medikamentosa topikal kronis
6. Eksema diskoid atipikal atau persisten.

2.2.4. Kontra Indikasi

1. Dermatitis yang akut dan luas, karena dapat menyebabkan eksaserbasi. Kulit tempat uji harus bebas dari dermatitis sekurang-kurangnya 2 minggu.
2. Bahan yang memberi efek toksik sistemik atau korosif dengan konsentrasi tinggi misalnya pestisida atau bahan baru yang belum diketahui atau masih dalam penelitian.
3. Penderita yang sedang mendapatkan prednison sistemik lebih dari 20 mg / hari atau kortikosteroid lain yang setara. Kortikosteroid topikal pada tempat uji mempengaruhi hasil reaksi. Antihistamin tidak mempengaruhi reaksi uji tempel.
4. Wanita hamil, karena alasan psikologis, apabila terjadi abortus dapat disangka diakibatkan oleh uji tersebut

2.2.5. Prinsip-Prinsip Uji Tempel

Agar dapat diperoleh hasil yang diinginkan, pasien harus mengerti hakekat pemeriksaan ini sehingga sebelumnya perlu diberikan informasi tentang maksud, tujuan, cara dan hasil yang diperoleh. Beberapa prinsip-prinsip dasarnya adalah sebagai berikut :

1. Uji tempel dilakukan hanya dengan bahan yang diketahui jenisnya dalam konsentrasi standar.
2. Jangan melakukan uji pada keadaan dermatitis akut. Daerah uji harus betul-betul bebas dari dermatitis.

3. Instruksikan pasien untuk membiarkan lembaran uji selama 48 jam. Jika timbul rasa terbakar atau gatal yang hebat, lepaskan lembaran secara hati-hati dengan tidak mengganggu yang lain.
4. Instruksikan pasien untuk tidak menyirami lembaran uji, mandi, melakukan olah raga atau kerja berat terutama bila pasien mudah berkeringat.
5. Hindari gesekan, garukan atau gosokan yang bisa menyebabkan lembaran uji terlepas. Seandainya terlepas gunakan plester lain untuk melekatkan pada tempat semulanya.
6. Jika terjadi reaksi dalam 3 minggu setelah uji segera laporkan ke dokter karena hal ini bisa merupakan petunjuk yang penting.

2.2.6. Lokasi Uji Tempel

Uji tempel dilakukan pada punggung bagian atas. Dapat juga dilakukan di punggung bagian bawah atau sisi luar lengan bagian atas. Digunakan plester yang melekat dengan baik dan tidak berpori. Jika lembaran uji dan plester yang melekat dengan baik dan tidak memberikan oklusi yang total dan penuh, maka dapat diperoleh reaksi uji negatif semu sampai sebesar 40%.

Sebelum uji dilaksanakan, kulit tidak boleh dibersihkan dengan sabun, pelarut atau ditemplei plester. Setelah plester dengan unit uji selesai dipasang. pada sisi setiap lembaran harus diberi tanda. Pemberian tanda tersebut bisa dilakukan dengan natrium fluorescein, dihidrosiaseton 20 gr air 50 ml – tinta yang bisa dibasuh 5 ml – aseton ad 100 ml, atau dengan pirogallo 5 gr – ferry (III) klorida yang jenuh dalam air 8 ml – aseton 20 ml – gentian violet atau etanol 40 ml.

2.2.7. Bahan dan Cara

Pemilihan dari bahan yang akan diuji, dipilih dari bahan dimana pasien sering kontak dengan bahan-bahan tersebut. Kadang-kadang pencarian ini sukar dilakukan, karena bahan alergen yang dicurigai tersebar di dalam lingkungan hidup pasien sehari-hari. Karena alasan inilah banyak negara lebih sering menggunakan rangkaian tes standar yang sudah disesuaikan dengan tanaman, obat-obatan atau industri yang khas dari negara itu sendiri misalnya The European Standart Patch Series dengan 23 jenis alergen, The American Academy Patch Test Series dengan 20 Jenis Alergen dan The American Academy Patch Test Kit (AAD) dengan 22 alergen.

Untuk bahan alergen standar telah dibuat dengan konsentrasi yang benar, untuk bahan yang belum diketahui harus ditentukan terlebih dahulu, biasanya 0,1-1%. Bila bersifat iritan konsentrasinya harus lebih kecil. Bahan pembawa (vehikulum) bisa berupa vaselin flavum, air, oleum olivarum, metil etil keton, alcohol dan aseton. Alergen disimpan dalam semprit polietilen atau propilen 5 ml, bebas karet, dan sebaiknya disimpan dalam tempat yang dingin, gelap dan ventilasi yang cukup.

Untuk menempelkan bahan alergen dapat digunakan beberapa macam unit tes tempel seperti test oleh Fernstorm (1954), Al test oleh Fregert (1969), Finn chamber oleh Pirilla (1975) dan Duhring chamber oleh Frosch dan Kligman (1979). Saat ini Finn chamber adalah yang paling banyak digunakan. Standar Eropa menggunakan Finn chamber pada lembaran scanpor, berupa cawan aluminium yang keras dengan diameter 8 mm, bagian tepi meninggi 0,5 mm yang dapat diisi dengan bahan alergen sebanyak 18 uL.

Cara pemakaian adalah, pada lembaran tempat melekatnya Finn chamber diberi nomor di masing-masing sisi chamber sesuai dengan bahan alergen yang akan di masukkan ke dalam chamber sesuai dengan nomor chambernya. Alergen yang bersifat cairan diisi paling terakhir untuk mencegah penguapan. Pasien sebaiknya duduk dan sedikit membungkuk ke depan. Kemudian lembaran dilekatkan pada lokasi yang telah ditentukan, biasanya di punggung atas di antara scapula, dan harus

bebas peradangan, salep atau sebum. Lekatkan lembaran dan chamber dengan sedikit menekannya dengan punggung telapak tangan agar dapat melekat dengan baik.

Untuk menimbulkan reaksi kontak alergi, bahan alergen harus menempel pada kulit secara oklusif dan diabsorpsi, tetapi jangan sampai terjadi iritasi. Secara prosedur standar maka waktu penempelan semua allergen pada uji temple adalah 48 jam. Selama waktu tersebut pasien agar tidak menyiraminya waktu mandi dan tidak melakukan olah raga atau aktivitas yang menimbulkan keringat.

Bahan alergen yang digunakan dalam penelitian ini adalah dari The European Standart Patch Test Allergens produksi Trolab Hermal, Jerman. Konsentrasi bahan alergen dan dimana dapat dijumpai di lingkungan kita dapat dilihat dihalaman berikutnya.

Isi bahan alergen The European standart Patch Test :

No	Bahan Alergen	Kons. (%)	Terdapat Dalam
1	Potassium dichromate	0,5	Semen, kulit cat anti karat, logam
2	Neomycin sulphate	20	Antibiotik topikal
3	Thiuram mix	1	Karet, lem, pestisida, fungisida
4	Para-phenilendiamine	1	Cat rambut, kosmetik, tinta, kain
5	Cobalt chloride	1	Logam, cat, semen, sendi buatan
6	Benzocaine	5	Anestesi topikal
7	Formaldehyde	1	Plastik, lem, kain, kosmetik, sampo
8	Colophony	20	Plester, kosmetik, lem, kertas
9	Clioquinol	5	Krim topikal, produk hewan
10	Balsam of Peru	25	Parfum, kosmetik, pewangi
11	N-isopropyl-N-phenyl PPD	0,1	Karet, cat tekstil, cat rambut
12	Wool alcohol	30	Kosmetik, krim topikal
13	Mercapto mix	2	Sepatu karet, sarunga tangan, lem
14	Epoxy resin	1	Plastik, lem, cat, pelapis
15	Paraben mix	16	Kosmetik, sunblock
16	PTBPF resin	1	Lem, kulit, kertas, tas, topi, sabuk
17	Fragrance mix	8	Kosmetik, parfum, lilin, pewangi
18	Quaternium- 15	1	Pemoles, pembersih alat-alat
19	Nickel sulphate	5	Perhiasan, jam koin, kunci, logam
20	Cl + Me- Isothiazolinone	0,01	Pembersih, kosmetik, krim kulit
21	Mercaptobenzothiazole	2	Sepatu karet, elastik, sarung tangan
22	Sesquiterpene lactone mix	0,1	Bunga Asteraciae
23	Primin	0,01	Tanaman Primula obconica

Beberapa bahan alergen terdapat dalam bentuk campuran (mix) yaitu Thiuram mix berisi : tetramethylthiuram monosulfide, tetramethylthiuram disulfide, tetraethylthiuram disulfide dan dipentamethylenethiuram disulfide. Mercapto mix berisi: N-cyclohexyl benzothiazylsulfenamide, mercaptobenzothiazole, dibenzothiazyl disulfide dan morpholinyll mercaptobenzothiazole. Paraben mix berisi : methyl-4-hydroxy benzoate, ethyl-4-hydroxy benzoate, propyl-4-hydroxybenzoate, butyl-4-hidroxybenzoate dan benzyl-4-hydroxybenzoate. Fragrance mix berisi : cinnamix

alcohol, cinnamic aldehyde, hydroxycitronellal, eugenol, Amyl-cinnamaldehide, geraniol, isouegenol dan oakmoss absolute. Sesquiterpene lactone mix berisi : alantolactone, dihydrocotus lactone dan costulonide.

2.2.8. Pembacaan Hasil

Setelah 48 jam lembaran uji dilepas dengan hati-hati. Sebelumnya pada kulit di sisi masing-masing chamber dituliskan nomor sesuai nomor chambernya. Segera setelah dilepas, akibat penekanan selama dua hari oleh plester dan unit tempel, maka kulit di tempat uji dapat mengalami eritema yang biasanya hilang dalam beberapa jam sampai satu hari, sehingga reaksi tes yang lemah (eritema, papula) belum dapat dilihat dengan jelas. Oleh karena itu pembacaan hasil yang pertama sekurang-kurangnya 2 jam setelah uji tempel lepas. Pembacaan kedua dapat dilakukan 24 jam kemudian. Kadang-kadang reaksi yang terjadi lebih lambat sehingga diperlukan pembacaan pada hari ke 4 atau ke 5. Beberapa kemungkinan hasil reaksi yang terjadi adalah alergi (reaksi positif), reaksi iritasi, reaksi positif semu dan reaksi negatif semu.

2.2.8.1. Reaksi Alergi

Hasil uji tempel positif ditunjukkan dengan adanya reaksi alergi berupa eritema dengan indurasi, disertai papula, vesikel, bulla (tergantung intensitas reaksi). Pembacaan hasil yang positif diberi skor sesuai dengan derajat reaksi yang terlihat. Salah satu sistem skoring ini adalah dari The International Contact Dermatitis Research Group (ICDRG) yaitu :

?	Reaksi meragukan, hanya macula eritema
+	Reaksi positif lemah (non vesikuler), eritema, infiltrasi, mungkin papula
++	Reaksi positif kuat (vesikuler), eritema, infiltrasi, papula, edematous atau vesikula
+++	Reaksi positif sangat kuat, ulseratif atau bulla
-	Reaksi negatif
IR	Reaksi iritan
NT	Not tested, tidak diuji

Meskipun jarang, dapat terjadi reaksi alergi lambat yang timbul 6 hari atau lebih setelah dilakukan uji tempel yang menunjukkan sensitisasi uji tempel. Reaksi ini dapat timbul sampai 3 minggu setelah dilakukan uji tempel, sehingga pasien harus beritahu untuk melaporkan bila timbul reaksi ini.

2.2.8.2. Reaksi iritasi

Reaksi iritasi biasanya timbul dengan warna kulit merah kecoklatan dan berbagai tegas sesuai dengan tempat penempelan dan tampak paling kuat saat uji tempel di lepas, kemudian melemah dalam 1-4 hari sesudahnya. Tanda yang khas adalah tidak adanya rasa gatal, infiltrasi, papula atau vesikula. Suatu reaksi iritan biasa terlihat mirip dengan reaksi alergi kontak dan tidak dapat dibedakan dengan mata telanjang.

2.2.8.3. Reaksi positif semu

Reaksi ini berarti respon terhadap tes terlihat positif tanpa adanya alergi kontak. Ini berarti bahwa reaksi ini merupakan tipe iritan. Penyebabnya adalah konsentrasi bahan alergen terlalu tinggi, terlalu banyak, tercemar, tidak terdispersi merata, terkena tekanan atau dilakukan di tempat yang salah. Dapat pula akibat kulit pasien hiper reaktif sehingga terjadi angry back syndrome yaitu hiper reaksi terhadap tes tempel akibat dilakukan pada kulit yang tidak normal atau reaksi positif

kuat terhadap satu atau lebih bahan alergen lain. Bila dilakukan tes ulang setelah kulit normal (kira-kira setelah 4-5 minggu), reaksi menjadi negatif.

2.2.8.4. Reaksi negatif semu

Ini berarti bahwa uji tempel tidak berhasil menimbulkan suatu reaksi positif sekalipun ada alergi kontak. Beberapa penyebab dari bahan alergen adalah konsentrasi terlalu rendah, absorpsi kulit tidak sempurna, tercampur dengan kortikosteroid, bahan pembawa kurang homogen dan alergen bersifat fotosensitizer. Dari kesalahan teknik uji misalnya tidak oklusif, dilakukan di tempat yang salah, lembaran uji tidak cukup lama menempel, terlepas atau tergeser dan pembacaan terlalu cepat. Dari pihak pasien mungkin pasien berada dalam keadaan fase refrakter dari dermatitis kontak alergik yang berat, mendapat steroid sistemik atau preparat sitostatik.

2.2.2.9. Kemaknaan Hasil Uji Tempel

Untuk menilai hasil uji tempel diperlukan pengalaman klinik. Bila hasilnya meragukan uji tempel dapat diulang, reaksi alergi biasanya memberikan hasil positif yang sama sedangkan reaksi iritasi tidak. Reaksi yang positif menunjukkan pasien sudah mengalami kontak dan sensitisasi dengan bahan alergen yang di uji. Jika hasilnya negatif sedangkan pasien diduga kuat menderita dermatitis kontak alergik maka perlu penelitian lebih lanjut dan dilakukan uji ulang dengan lebih memperhatikan detail-detil prosedur testnya.

Kesimpulan dari hasil yang positif dapat menjelaskan bahwa reaksi berhubungan dengan dermatitis kontak yang pernah diderita atau sekarang diderita, dan pasien diinformasikan secara jelas penyebabnya agar dapat menghindarkannya.

2.2.10. Efek Samping

Beberapa efek samping yang tidak diinginkan dapat terjadi meskipun uji tempel telah dilakukan dengan benar. Misalnya reaksi yang hebat terhadap bahan uji, reaksi terhadap perekat/plester, sensitisasi aktif, perubahan pigmen, sikatrik/keloid, absorpsi sistemik alergen, reaksi anafilaksis dan pernah dilaporkan inokulasi virus herpes simplek.

BAB III

BAHAN DAN METODE PENELITIAN

3.1. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di rumah sakit pendidikan yaitu RSUP H. Adam Malik, Medan.

Waktu penelitian dilaksanakan dari bulan Juni 2001 sampai dengan Januari 2002.

3.2.1. Kriteria Inklusi :

1. Pasien dengan riwayat kontak bahan tertentu dan kelainan kulit di tempat kontak.
2. Telah sembuh dari gejala dermatitis kontak minimal 2 minggu
3. Tidak sedang mendapat pengobatan kortikosteroid dan antihistamin baik topikal atau sistemik dan obat-obat immunosupresif.
4. Tidak memiliki kelainan kulit di daerah punggung.

3.2.2. Kriteria Eksklusi

1. Pasien tanpa riwayat kontak dengan bahan tertentu
2. Belum sembuh dari gejala dermatitis kontak.
3. Sedang mendapat pengobatan kortikosteroid dan antihistamin baik topikal atau sistemik dan obat-obat immunosupresif
4. Memiliki kelainan kulit di daerah punggung.

3.3. Sampel Penelitian

Sampel penelitian adalah pasien rawat jalan di poliklinik Sub Bagian Alergi bagian Ilmu penyakit Kulit dan Kelamin RSUP H. Adam Malik Medan, dengan riwayat dermatitis kontak yang telah sembuh dari gejala dermatitis kontaknya selama minimal dua minggu, tidak sedang dalam pengobatan dengan kortikosteroid dan antihistamin baik topikal atau sistemik dan obat-obatan immunosupresif serta tidak memiliki kelainan kulit di daerah punggung, tempat akan dilakukan uji tempel.

Besarnya sampel adalah pasien yang memenuhi kriteria inklusi tersebut pada kurun waktu dari bulan Juni 2001 sampai dengan Januari 2002.

3.4. Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian ini bersifat deskriptif dengan pendekatan pengukuran data secara sekat silang (cross sectional).

3.5. Pelaksanaan Penelitian

Subyek yang telah memenuhi kriteria inklusi dilakukan uji tempel untuk mengetahui penyebab dermatitis kontak alergik. Cara melakukan uji tempel adalah :

1. Bahan alergen yang digunakan adalah The European Standard Patch Test Allergens, produksi Trolab Hermal Jerman.
2. Lembaran uji tempel di nomor, dan Finn chamber diisi bahan alergen.
3. Lembaran uji tempel dilekatkan di daerah punggung, secara vertikal di antara scapula kiri dan kanan terkecuali kulit di atas vertebra.
4. Lama penempelan adalah 48 jam.
5. Pelepasan lembaran uji tempel dilakukan setelah 48 jam.
6. Pembacaan hasil uji tempel dilakukan 2 jam setelah pelepasan lembaran uji tempel, dan pembacaan dilakukan kembali setelah 72 jam.
7. Alat Bantu yang dipakai adalah :
 - a. Tempat duduk penderita.
 - b. Kapas pembersih dan alkohol 70%
 - c. Plester micropore untuk fiksasi unit uji tempel
 - d. Spidol.
 - e. Kaca pembesar.

The European Standard Patch Test Allergen dari Trolab Hermal berisi :

1. Potasium dichromate 0,5%
2. Neomycin sulphate 20%
3. Thiuram mix 1%
4. Para-phenilendiamine free base 1%
5. Cobalt Chloride 1%
6. Benzocaine 5%
7. Formaldehyde (in water) 1%
8. Colophony 20%
9. Clioquinol 5%
10. Balsam of Peru 25%
11. N-isopropyl-N-phenyl-para-phenilendiamine 0,1%
12. Wool alcohol 30%
13. Mercapto mix 1%

14. Epoxy resin 1%
15. Paraben mix 16%
16. Para-tertiary butyl phenol formaldehyde resin 1%
17. Fragrance mix 8%
18. Quaternium-15 1%
19. Nickel sulphate 5%
20. Methylchloroisothiazolinone (and) methylisothiazolinone 0,01%
21. Mercaptobenzothiazole 2%
22. Sesquiterpene lactone mix 0,1%
23. Primin 0,01%

3.6. Hasil Yang Dinilai

Pembacaan hasil uji tempel berdasarkan skor menurut The International Contact Dermatitis Research Group (ICDRG) yaitu :

?	Reaksi meragukan, hanya macula eritema
+	Reaksi lemah (non vesikuler), eritema, infiltrasi, mungkin papula
++	Reaksi kuat (vesikuler), eritema, infiltrasi, papula, edematous atau vesikula
+++	Reaksi sangat kuat, ulseratif atau bulla
-	Reaksi negatif
IR	Reaksi iritan
NT	Tidak di uji

3.7. Variabel Penelitian

Variabel yang diamati pada penelitian ini terdiri dari :

1. Variabel tergantung : dermatitis kontak alergik.
2. Variabel bebas : alergen penyebab dermatitis kontak alergik.

3.8. Pengobatan Data

Setelah data dikumpulkan, kemudian ditabulasi dan disajikan secara deskriptif.

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Sampel penelitian adalah pasien dengan riwayat dermatitis kontak yang telah sembuh dari gejala dermatitis kontakannya selama minimal dua minggu, tidak sedang dalam pengobatan dengan sistem kortikosteroid dan anti histamin baik topikal atau sistemik dan obat-obatan immunosupresif serta tidak memiliki kelainan kulit di daerah punggung tempat akan dilakukan uji tempel. Selama kurun waktu penelitian di bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin RSUP H.Adam Malik Medan yaitu bulan juni 2001 hingga Januari 2002 diperoleh kunjungan 528 pasien di poliklinik Sub Bagian Alergi, yang terdiri dari 245 pasien laki-laki dan 283 pasien perempuan. Dari 528 pasien terdiri dari 245 pasien (29,92%) didiagnosis sebagai dermatitis kontak terdiri dari 62 pasien laki-laki dan 96 pasien perempuan. Dari 158 pasien yang memenuhi kriteria inklusi adalah 40 pasien (7,57%) sebagai sampel, yang terdiri dari 11 pasien laki-laki dan 29 pasien perempuan.

Ke empat puluh sampel tersebut dilakukan uji tempel dengan menggunakan The European Standart Pacth Test Allergens Trolab Hermal Jerman yang berisi 23

bahan alergen. Sebagai wadah ujinya digunakan jenis Finn chamber pada lembaran scanpore. Di sisi tiap chamber diberi nomor bahan alergen.

Setelah dilakukan pengisian chamber dengan 23 bahan alergen maka dilakukan penempelan. Daerah penempelan adalah punggung atas yang bebas dari ruam kulit, keringat dan minyak. Unit uji tempel dilekatkan secara vertikal di antara scapula kiri dan kanan dan tulang vertebra. Pasien diminta untuk tidak membasahinya dan melakukan aktivitas yang menimbulkan keringat.

Lama penempelan adalah 48 jam kemudian dibuka dan dibiarkan 2 jam, setelah itu baru dilakukan pembacaan. Juga dilakukan pembacaan ulang 72 jam setelah unit tempel dilepas. Hasil yang dilihat dinilai dengan sistem skor menurut The International Contact Dermatitis Research Group.

4.1. Jenis kelamin

Dari 40 pasien yang diuji tempel ternyata bahwa ternyata jenis kelamin yang terbanyak adalah perempuan yaitu 29 pasien (72,5%) dibandingkan dengan laki-laki yaitu hanya 11 pasien (27,5%). Data dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. Sebaran Frekuensi 40 pasien Dermatitis Kontak Alergik Menurut Jenis Kelamin

	Jenis Kelamin	Jumlah	Persen
1.	Perempuan	29	72,5
2.	Laki-laki	11	27,5
Jumlah		40	100

Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan di Medan. Mahadi pada tahun 1991-1992 melaporkan penderita dermatitis kontak alergik pada praktek klinik swasta di Medan 72,73% adalah perempuan dan 27,27% laki-laki. Nasution dkk di RS Dr Pirngadi Medan tahun 1992 perempuan 63,79% dan laki-laki 36,21%. Tahun 1993 perempuan 67,19% dan laki-laki 32,81%. Tahun 1994 perempuan 71,43% dan laki-laki 28,57%. Terlihat adanya peningkatan persentase penderita perempuan dari tahun 1992, 1993, 1994 dan tahun 2001. Villafuerte dan Palmero dari Filipina melaporkan dari tahun 1996-2001 pada 267 pasien yang dilakukan uji tempel 71,4% adalah perempuan dan 28,6% laki-laki. Hal ini sesuai dengan kepustakaan dan penelitian lain dimana disebutkan prevalensi dermatitis kontak alergik pada perempuan dua kali lipat dari pada laki-laki.

Namun di Singapura Goh pada tahun 1984-1985 melaporkan prevalensi dermatitis kontak alergik pada 2471 pasien yang positif terhadap uji kulit terdiri dari 49,2% perempuan dan 49,8% laki-laki. Sementara Katsarou dkk di Yunani selama tahun 1994-1995 dari pasien dermatitis kontak yang positif uji tempel 54,35% perempuan dan 45,65% laki-laki. Zhang di Cina tahun 1989 melaporkan uji tempel positif pada 53,7% perempuan dan 46,3% laki-laki.

4.2. Usia

Usia tidak mempengaruhi timbulnya sensitisasi namun dermatitis kontak alergik lebih jarang dijumpai pada anak-anak. Lebih sering timbul pada usia dewasa tapi dapat mengenai segala usia.

Tabel 2. Sebaran Usia Menurut Jenis Kelamin 40 Pasien Dermatitis Kontak Alergik

No	Usia (Tahun)	Jenis Kelamin				Jumlah	Persen
		Pr	Persen	Lk	Persen		
1.	11 – 20	5	12,5	0	0	5	12,5
2.	21 – 30	6	15,0	2	5,0	8	20,0
3.	31 – 40	7	17,5	0	0	7	17,5
4.	41 – 50	5	12,5	2	5,0	7	17,5
5.	51 – 60	6	15,0	2	5,0	8	20,0
6.	61 - 70	0	0	5	12,5	5	12,5
Jumlah		29	72,5	11	27,5	40	100

Dari tabel 2 terlihat bahwa penderita dermatitis kontak alergi pada penelitian ini berusia antara 11-70 tahun. Usia pasien dermatitis kontak alergi dari golongan perempuan adalah 31-40 tahun sebanyak 7 orang (17,5) sedangkan pada perempuan adalah 61-70 tahun sebanyak 5 orang (12,5%).

Pada penelitian ini tidak ditemukan pasien yang berusia kurang dari 10 tahun. Sularsito menyebutkan bahwa penderita yang berusia kurang dari 10 tahun, lebih sedikit bila dibandingkan dengan mereka yang berusia belasan tahun atau usia dewasa. Penelitian Nasution dkk di Medan menemukan frekuensi terendah pada usia 0-4 tahun. Hal ini mungkin disebabkan kulit bayi dan anak lebih tipis, kaya dengan pembuluh darah, tetapi fungsinya belum berkembang lengkap. Sehingga lebih mudah mengalami iritasi. Disamping itu sistem imun juga belum berkembang lengkap, sehingga kemungkinan lebih resisten terhadap sensitisasi dibandingkan dengan dewasa.

Pada kedua jenis kelamin tidak ditemukan penderita yang berusia lebih dari 70 tahun. Menurut Wilkison & Rycroft hal ini disebabkan setelah usia 70 tahun terjadi penurunan kerentanan terhadap sensitisasi. Menurut survey uji tempel di Skotlandia, meningkatnya usia akan disertai dengan penurunan reaksi hipersensitifitas tipe lambat dan penurunan kemampuan tersensitisasi oleh alergen baru. Namun demikian dermatitis kontak yang terjadi pada orang tua sering disebabkan oleh berbagai jenis alergen.

Pada kelompok perempuan golongan usia yang paling banyak dijumpai adalah 31-40 tahun (17,5%) kemudian disusul dengan golongan usia 21-30 tahun (15,0%) dan 51-60 tahun (15,0%). Hal ini kemungkinan karena kelompok usia ini merupakan usia kerja dan usia pelajar / mahasiswa, yang banyak memakai asesoris, kosmetik, parfum dan bahan hasil industri lainnya.

Pada kelompok laki-laki golongan usia terbanyak adalah 60-70 tahun (12,5%) diikuti dengan golongan usia 21-30 tahun, 41-50 tahun dan 51-60 tahun masing-masing sebesar 5,0%. Dibandingkan dengan perempuan dari tiap golongan laki-laki, maka perempuan lebih banyak 2-3 kali lipat. Penelitian di Filipina melaporkan usia mayoritas adalah golongan usia 21-30 tahun dengan usia rerata perempuan 34,92 tahun dan laki-laki 42,94 tahun.

4.3. Jenis Pekerjaan

Berdasarkan jenis pekerjaannya maka insiden tertinggi dijumpai pada kelompok pelajar / mahasiswa sebanyak 10 orang (25%), diikuti kelompok ibu rumah tangga 8 orang (20,0%) dan tenaga kesehatan dan pegawai negeri sipil masing-masing 5 orang (12,5%)

Tabel 3. Sebaran Jenis Pekerjaan 40 Pasien Dermatitis Kontak Alergik

No	Jenis pekerjaan	Jumlah	Persen
1.	Pelajar / mahasiswa	10	25,0
2.	Ibu rumah tangga	8	20,0
3.	Tenaga kesehatan	5	12,5
4.	Pegawai negeri sipil	5	12,5
5.	Pekerjaan bangunan	4	10,0
6.	Pensiunan	4	10,0
7.	Pedagang	2	5,0
8.	Pekerja pabrik	1	2,5
9.	Petani	1	2,5
J u m l a h		40	100

Hal ini sesuai dengan penelitian Nasution dkk di Medan dimana berdasarkan pekerjaan, kelompok pelajar / mahasiswa memiliki insiden yang paling tinggi pada tahun 1992 (27,24%) dan tahun 1994 (32,55%). Kelompok ibu rumah tangga menduduki peringkat kedua pada penelitian ini (20,0%) sedang pada penelitian Nasution dkk menduduki peringkat terakhir pada tahun 1992 (5,65%), tahun 1993 (4,82) dan tahun 1994 (7,49%). Hal ini menunjukkan adanya peningkatan insiden yang cukup nyata yaitu menjadi 20,0%.

Dalam hal ini mendekati angka yang dilaporkan oleh ILO (jenewa) pada 3432 kasus, yaitu pada jenis pekerja rumah tangga insidennya adalah 17%. Tenaga kesehatan dalam penelitian ini adalah dokter, bidan dan perawat. Insidennya cukup tinggi yaitu 12,5% dibandingkan laporan ILO yaitu 1% dan dari Amerika Serikat yang hanya 0,8%. Di Filipina tenaga kesehatan menduduki peringkat teratas dengan angka 30,1%, petugas laboratorium 15,2% pekerja kantor 12,3% dan pekerja rumah tangga 11,6%.

Insiden terendah dijumpai pada jenis pekerjaan petani dan pekerja pabrik masing-masing 1 orang (2,5%). Di Amerika Serikat pekerja pertanian insidennya adalah 2,8% sedangkan pekerja pabrik 1,2%. Laporan ILO menunjukkan para pekerja industri memiliki insiden antara 2-6%.

4.4. Riwayat Atopi

Atopi adalah istilah yang dipakai untuk sekelompok individu yang mempunyai riwayat kepekaan dalam keluarganya, misalnya asma bronchial, rinitis alergi, dermatitis atopik dan konjungtivitis alergi. Data riwayat atopi dapat dilihat pada tabel 4.

Tabel 4. Sebaran Riwayat atopi pada 40 pasien Dermatitis Kontak Alergik.

No	Riwayat Atopi	Jumlah	Persen
1.	Dermatitis	2	5,0
2.	Rinitis alergi	2	5,0
3.	Asma bronkiale	1	2,5
4.	Non atopi	35	87,5
J u m l a h		40	100

Pada tabel 4 dapat dilihat bahwa sebagian besar pasien (87,5%) merupakan golongan non atopi, sedangkan 12,5% adalah penderita yang memiliki riwayat atopi

pada diri atau keluarganya. Terbanyak adalah dermatitis atopi dan rinitis alergik masing-masing 5,0% dan asma bronkiale 2,5%.

Laporan dri Filipina tahun 1996-2001 dari 276 pasien 14,5% memiliki riwayat dermatitis atopi, 11,2% riwayat asma dan 4% dengan riwayat rinitis alergik. Penelitian di Cina menyebutkan bahwa kelompok dermatitis atopi memiliki frekuensi terendah untuk hasil uji tempel yang positif dibandingkan dengan kelompok non atopi, khususnya pada kalangan pelajar. Penelitian di Italia dari 282 anak-anak dengan dermatitis atopi menunjukkan hanya 16,7% positif terhadap uji tempel.

4.4. Lokalisasi

Berdasarkan lokalisasi, dermatitis kontak alergik paling banyak dijumpai pada kaki yaitu 17 kasus (42,5%) tangan 9 kasus (22,5%) diikuti bagian telinga, badan dan lengan masing-masing 10%. Pada kaki kasus-kasus tersebut diakibatkan kebiasaan pemakaian sandal karet (sandal jepit atau sandal Jepang) dan sepatu kulit. Persentase paling kecil adalah wajah dan leher masing-masing 1 kasus (2,5%). Pada wajah akibat pemakaian kosmetik sedangkan di leher oleh kalung logam. Data lokalisasi ruam dermatitis kontak alergik dapat dilihat pada tabel 5.

Tabel 5 . Sebaran Lokalisasi Dermatitis Kontak Alergik pada 40 Pasien

No	Lokalisasi	Jumlah	Persen
1.	Wajah	1	2,5
2.	Telinga	4	10,0
3.	Leher	1	2,5
4.	Badan	4	10,0
5.	Lengan	4	10,0
6.	Tangan	9	22,5
7.	Kaki	17	42,5
Jumlah		40	100

Ruam dermatitis kontak alergik yang timbul pada telinga, lengan dan badan diakibatkan oleh logam seperti anting-anting, kepala ikat pinggang dan jam tangan .

Pada penelitian ini tangan menempati urutan kedua dengan angka 22,5%. Penelitian dermatitis kontak telapak tangan pada ibu rumah tangga di Medan oleh Siregar tahun 2000 dilaporkan 28,8% positif terhadap uji tempel. Pada penelitian dermatitis kontak oleh pestisida oleh Nababan di Medan pada tahun 2000 lokasi terbanyak adalah lengan (46%) kemudian leher (24%) badan (18%), tungkai (8%) dan muka (4%). Penelitian di luar negeri menunjukkan tangan adalah organ tubuh yang paling banyak terkena dermatitis kontak alergik atau iritan. Di sebuah kota kecil di Norwegia dari 1200 wanitanya, 14% menderita dermatitis pada tangan. Di Filipina terbanyak juga tangan (43,1%), kemudian lengan (22,1%) dan kaki (21,4%).

4.6. Ruam Kulit

Kelainan kulit yang timbul tergantung pada keparahan dermatitis. Pada fase akut dapat timbul eritema dan edema yang dapat disertai vesikel atau bulla yang bila pecah akan menjadi erosi dan eksudasi. Pada fase sub akut timbul eritema. Edema ringan, vesikula, krusta dan pembentukan papula. Fase kronis ditandai dengan likenifikasi, papula, skuama, erosi, ekskoriiasi, krusta serta eritema ringan.

Dari tabel 6 jenis ruam kulit terbanyak adalah makula eritema pada 16 pasien (40,0%), kemudian diikuti plak eritema pada 11 pasien (27,5%). Jenis ruam yang paling sedikit dijumpai adalah papula eritema pada 1 pasien (2,5%). Ruam-ruam ini

menunjukkan lesinya berada dalam keadaan subakut. Ada ruam likenifikasi sebesar 5,0% pada 2 pasien menunjukkan dermatitis kontak alergiknya sudah kronis.

Tabel 6. Sebaran Ruam Kulit 40 Pasien Dermatits Kontak Alergik

No	Ruam kulit	Jumlah	Persen
1.	Makula eritema	16	40,0
2.	Makula hiperpigmentasi	5	12,5
3.	Plak eritema	11	27,5
4.	Plak hiperpigmentasi	5	12,5
5.	Papul eritema	1	2,5
6.	Likenifikasi	2	5,0
Jumlah		40	100

4.7. Bahan Penyebab

Bahan penyebab dermatitis kontak alergik pada umumnya adalah bahan kimia yang terkandung dalam alat-alat yang dikenakan oleh penderita seperti perhiasan, pakaian, sepatu, sandal, kosmetika, obat topikal dll. Atau yang berhubungan dengan pekerjaan atau hobinya seperti semen, sabun cuci, pestisida, bahan pelarut, bahan cat, pupuk tanaman dll. Dapat pula berasal dari lingkungan sekitarnya seperti debu semen, bulu binatang atau polutan lainnya.

Tabel 7. Sebaran Bahan Penyebab Dermatits Kontak Alergik

No.	Bahan Penyebab	Jumlah	Persen
1.	Sandal karet	12	30,0
2.	Logam	8	20,0
3.	Kosmetik	7	17,5
4.	Sepatu kulit	5	12,5
5.	Semen	5	12,5
6.	Pupuk tanaman	1	2,5
7.	Makanan ternak	1	2,5
8.	Bahan pewarna es mambo	1	2,5
Jumlah		40	100

Dari tabel 7 terlihat penyebab terbanyak dari dermatitis kontak alergik adalah sandal karet pada 12 pasien (30,0%) kemudian logam pada 8 pasien (20,0%) dan kosmetik 7 pasien (17,5%). Penyebab paling sedikit adalah pupuk tanaman, bahan pewarna es mambo dan makanan ternak masing-masing 1 pasien (2,5%). Sementara sepatu kulit dan semen masing-masing sebanyak 5 pasien (12,5%).

Insiden penyebab ini berbeda dengan penelitian Nasution dkk di Medan dimana penyebab terbanyak pada tahun 1992 dan 1994 tidak diketahui, sedangkan pada tahun 1993 adalah krim topikal sebesar 33,73%.

Penyebab sandal pada tahun 1992 sebesar 1,66%, pada tahun 1993 sebanyak 4,22% dan pada tahun 1994 sebesar 3,98%. Pada penelitian ini terdapat peningkatan yang cukup tinggi, yaitu untuk sandal karet sebesar 30% dan sepatu kulit 12,5%. Di India 50% dari dermatitis akibat alas kaki disebabkan oleh pemakaian sandal, dan 25% oleh sepatu tertutup. Di Kuwait penelitian pada 1000 pasien dari tahun 1977-1991 menunjukkan bahwa sepatu kulit merupakan penyebab kedua terbesar yaitu sebanyak 32,8%. Tingginya angka ini disebabkan kebiasaan memakai sandal atau sepatu tanpa kaos kaki pada musim panas atau hujan

sehingga memperpanjang waktu kontak antara kaki dengan karet sandal dan kulit sepatu.

Penyebab terbanyak kedua adalah logam sebesar 20,0%. Logam disini terdiri dari anting-anting, kalung logam, kepala ikat pinggang dan jam tangan. Di FKUI-RSCM Jakarta, logam menduduki tempat teratas yaitu pada tahun 1991 sebanyak 43% tahun sebanyak 52% dan tahun 1993 sebanyak 59%. Di Jakarta umumnya disebabkan oleh bahan logam perhiasaan, arloji dan bingkai kaca mata, yang mengandung nikel. Di Kuwait antara tahun 1997-1991 logam juga menduduki peringkat teratas.

Pada penelitian ini kosmetik menduduki peringkat ketiga dengan insiden 17,5%. Laporan dari Dirjen POM tahun 1980-1984 dalam monitoring efek samping pemakaian kosmetik memberikan angka yang lebih besar yaitu 28,87% untuk kosmetik sebagai penyebab dermatitis kontak alergik. Sedangkan dermatitis kontak oleh kosmetik di RS Dr. Pirngadi Medan pada tahun 1990-1992 dilaporkan sebesar 4,8%. Lubis melaporkan tahun 1991-1992 sebesar 5,2%. Pada tahun 1992 sebesar 5,98%, tahun 1993 sebesar 8,13% dan tahun 1994 sebesar 7,49%. Di RSCM Jakarta penelitian tahun 1999-2000, dermatitis kontak alergik oleh kosmetik banyak disebabkan oleh krim pemutih Cina yaitu 36,77 %.

Di Amerika Serikat pada tahun 1992 monitoring efek samping kosmetik yang dilakukan oleh Maibach dan Adams melaporkan insiden kelainan kulit oleh kosmetika berkisar dari 2-26%. Brockx dkk di Belgia mendapatkan angka 5,9% pasien dengan intoleransi terhadap kosmetika. Sementara de Groot dari Belanda melaporkan angka 26%. Di Filipina tahun 1996-2001 kosmetik menempati urutan teratas diikuti dengan perhiasan dan bahan industri.

Penyebab semen pada penelitian ini sebesar 12,5%. Di beberapa negara Eropa dermatitis kontak akibat semen merupakan penyebab utama dermatosis akibat kerja. Angka ini lebih besar daripada di Stockholm yaitu 8%. Di Kuwait tahun 1977-1991 angkanya lebih tinggi yaitu 43,5% dari para pekerja konstruksi. Di Singapura pada golongan pekerja, tahun 1999 semen menduduki penyebab utama dengan angka 44%.

4.8. Hasil Uji Tempel

Hasil uji dengan menggunakan 23 bahan alergen dari The European Standard Patch Test Allergens pada 40 pasien dermatitis kontak alergik dapat dilihat pada tabel 8. Penilaian dilakukan berdasarkan sistem skoring dari ICDRG setelah 48 jam dan 72 jam. Dari 40 pasien yang diuji, seluruhnya (100%) menunjukkan hasil uji tempel yang positif.

Dari 23 bahan alergen hanya neomycin sulphate 20% yang menunjukkan reaksi negatif sedangkan 22 bahan alergen lainnya positif 1,2 dan 3. Hal ini dapat merupakan suatu reaksi negatif semu karena neomycin umumnya menimbulkan suatu hasil uji tempel yang lambat, sampai 120 jam setelah penempelan.

Tabel 8. Sebaran Hasil Uji Tempel dari 40 Pasien Dermatitis Kontak Alergik.

No	Bahan alergen	H a s i l				
		+	++	+++	Jumlah	% dari 40
1.	Potasium dichromate 0,5%	4	1	0	5	12,5
2.	Neomycin sulphate 20%	0	0	0	0	0
3.	Thiuram mix 1%	1	2	0	3	7,5
4.	Para-phenylenediamine 1%	5	0	0	5	12,5
5.	Cobalt chloride, 6H ₂ O 1%	1	2	0	3	7,5
6.	Benzocaine 5%	4	2	0	6	15,0
7.	Formaldehyde 1%	0	1	0	1	2,5
8.	Colophony 20%	2	5	1	8	20,0
9.	Clioquinol 5%	1	0	0	1	2,5
10.	Balsam of peru 25%	1	1	0	2	5,0
11.	N-isopropyl-N-phenyl-paraphenylenediamine 0,1%	5	4	0	9	22,5
12.	Wool alcohol 30%	5	3	0	8	20,0
13.	Mercapto mix 1%	1	8	2	11	27,5
14.	Epoxy resin 1%	1	1	0	2	5,0
15.	Paraben mix 16%	1	0	0	1	2,5
16.	Para-tertiary butyl phenol formaldehyde resin 1%	11	4	0	15	37,5
17.	Fragrance mix 8%	5	2	0	7	17,5
18.	Quaternium-15 1%	2	0	0	2	5,0
19.	Nickel sulphate 5%	7	5	0	12	30,0
20.	Methylchloroisoithiazoline + Methylchsothiazoline 0,01%	1	0	0	1	2,5
21.	Mercaptobenzothiazole 2%	8	8	1	17	42,5
22.	Sesquiterpene lactone 0,1%	3	1	0	4	10,0
23.	Primin 0,01%	3	2	0	5	12,5

Menurut Rycroft dan Wilkinson alergen uji tersebut dapat dikelompok atau digolongkan menjadi :

1. Logam : cobalt chloride, nickel sulphate dan potassium dichromate
2. Karet : thiuram mix, para-phenylenediamine, mercapto mix dan mercaptobenzothiazole.
3. Medikamentosa / kosmetik : neomycin sulphate, benzocaine, parabens mix, wool alcohol, ethylenediamine HCL, quaternium 15, quinoline mix dan Cl + Me-isothiazolinone.
4. Balsam : balsam of Peru, colophony dan fragrance mix.
5. Lain-lain : formaldehyde, para-phenylenediamine free base, epoxy resin, parateriary butylphenol formaldehyde resin dan primin.¹⁷

Lima besar alergen yang memberikan hasil positif adalah mercaptobenzothiazole 2% pada 17 orang (42,5%), diikuti dengan para-tertiary butyl phenol formaldehyde resin 1% pada 1 pasien (37,5%), nickel sulphate 5% pada 12 pasien (30%), mercapto mix 1% pada 11 pasien (27,5%) dan N-isopropyl-N-phenyl-para-phenylenediamine 0,1% pada 9 pasien (22,5%).

4.8.1. Mercaptobenzotiazole

Mercaptobenzotiazole (42,5%), mercapto mix (27,5%) dan thiuram mix (7,5%) merupakan golongan karet, yang digunakan sebagai akselerator proses produksi karet. Dapat ditemukan pada sepatu karet, sandal karet, sol dalam sepatu, sarung tangan, balon, plester dan elastik.

Mercaptobenzotiazole adalah peringkat pertama penyebab dermatitis kontak alergi pada penelitian ini. Hal ini sesuai dengan pendapat Fisher tahun 1986 bahwa pada masyarakat, dermatitis kontak yang diakibatkan oleh karet memiliki insiden yang tinggi.

Di India pada penderita dermatitis akibat alas kaki mercaptobenzotiazole positif pada 6,25% pasien. Di Kanada tahun 1997 dilaporkan angka sebesar 4,4%. Penelitian Mahadi di Medan tahun 1997 pada 580 buruh pabrik karet reaksi positif terhadap mercaptobenzothiazole dan thiuram mix masing-masing sebesar 13,3%. Sebelumnya Yanis melaporkan angka 20 % pada tahun 1996-1997 di Medan pada 40 pasien dermatitis kontak alergi.

Sebagai penyebab terbesar dari dermatitis kontak alergi bila dibandingkan penelitian lain maka terdapat perbedaan. Penelitian di Medan tahun 1992 dan 1994 tidak diketahui, tahun 1993 penyebab terbanyaknya adalah krim topikal. Sedang tahun 1996-1997 Yanis melaporkan di RS Dr. Pirngadi Medan alergen terbanyak adalah nikel sebesar 45%. Di Jakarta tahun 1991-1993 adalah logam nikel. Di Yogyakarta tahun 1993-1994 adalah krim topikal sulfonamid. Di Belgia, Belanda, Denmark, Italia, Swiss dan Inggris tahun 1978-1988 adalah nikel. Di Kuwait tahun 1977-1991 adalah kromat. Di India tahun 1997 adalah potasium dikromat. Filipina tahun 1996-2001 adalah nikel.⁶¹ Sedangkan di Singapura tahun 1999 adalah semen.

Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyebutkan bahwa alergen penyebab yang ditemukan pada pasien bervariasi tergantung latar belakang sosialnya dan cenderung berubah setiap tahunnya. Insiden dan pola kepekaannya bervariasi di tiap negara dan tiap daerah dalam negara yang sama. Beberapa alergen akan menjadi jarang dijumpai, sementara alergen lain akan menjadi lebih sering dijumpai.

4.8.2. Para-tertiary butylphenol formaldehyde resin

Penyebab terbanyak kedua adalah para-tertiary butylphenol formaldehyde resin 1% pada 15 pasien (37,5%). Bahan alergen ini merupakan polimer sintetik dan dapat dijumpai pada lem perekat, kulit dan karet untuk membuat pada bahan konstruksi, kertas dan kain.

Mahadi melaporkan angka sebesar 15,58% pada penderita dermatitis kontak alergi di Medan pada tahun 1991-1992. Sedangkan Yanis tahun 1996-1997 hanya mendapatkan angka 2,50%. Penelitian di Belgia, Belanda, Denmark, Italia, Swiss dan Inggris berkisar pada angka 0,3-1,4%. Di Kuwait tahun 1977-1991 sebesar 4,11%. Di China pada tahun 1989 sebesar 3,74%. Sedangkan di India tahun 1991 sebesar 6,25%.

4.8.3. Nikel sulphate

Penyebab terbanyak ketiga adalah nikel sulphate 5% dijumpai pada 12 pasien (30,0%). Nikel terdapat di perhiasan, logam-logam dan benda-benda yang dilapisi logam seperti kunci, koin, risleting, kancing, pacu jantung, baterai dll. Bersama dengan cobalt chloride dan potasium dichromate merupakan golongan logam.

Nikel adalah penyebab utama dermatitis kontak alergi di dunia terutama pada wanita. Di Jakarta selama 3 tahun logam menduduki peringkat teratas sebagai penyebab dermatitis kontak yaitu tahun 1991 sebesar 43%, tahun 1992 sebesar 52 % dan tahun 1993 sebesar 59 %. Pada penelitian sebelumnya di Medan logam menempati peringkat keempat selama tiga tahun yaitu tahun 1992 sebanyak 8,31%,

tahun 1993 sebanyak 7,83% dan tahun 1994 sebanyak 10,30%. Namun tahun 1996-1997 menempati peringkat pertama sebesar 45%.

Di Eropa golongan logam terutama nikel merupakan penyebab utama dermatitis kontak alergik. Di Belgia, Belanda, Denmark, Italia, Swiss dan Inggris dari tahun 1978-1988 memiliki insiden antara 12,7-18,8%.

Di Jerman dari tahun 1977-1983 terjadi kecenderungan peningkatan insiden kepekaan nikel dari 6,2 menjadi 12,7%, sedangkan potassium dikromat dari 3,8% menjadi 6,5%.

Sejak tahun 1991 Denmark menetapkan peraturan pengurangan kandungan nikel pada barang-barang logam. Sehingga tidak diperbolehkan menjual barang-barang logam yang kontak langsung dengan kulit seperti perhiasan, bingkai kacamata, jam tangan dan kancing jins, jika logam tersebut dapat melepaskan 0,5 µg nikel/cm². Sejak saat itu terjadi penurunan insiden kepekaan terhadap nikel pada wanita dari 22,1% sebelum tahun 1991 menjadi 16,7 % selama tahun 1996. Namun pada kelompok laki-laki masih terjadi peningkatan dari 3,1% menjadi 4,3% yang diakibatkan peningkatan kasus tindik telinga yang akhir-akhir ini merupakan mode.

Di Filipina tahun 1996-2001 logam juga menduduki peringkat atas, yaitu nikel sulfat 35,5% potassium dikromat 20,3% dan kobalt klorida 19,2%. Di India tahun 1997 potasium dikromat sebagai penyebab terbear (20,5) diikuti nikel sulfat (16,5%). Hampir sama dengan India adalah Cina, thun 1991 dengan potassium dikromat (17,9%) dan nikel sulfat (13,8%). Di Kuwait logam merupakan pemeka utama. Dari 1000 kasus, 632 diantaranya memberi hasil uji kulit positif, dimana alergi terhadap Kromat sebanyak 36,87%, nikel 25,47% dan kobalt 7,75%. Pasien yag sensitif terhadap kromat 71% terdiri dari laki-laki, sedangkan terhadap nikel 64,6% adalah perempuan. Kromat merupakan logam yang digunakan untuk melapisi logam lain agar tidak berkarat dan dalam pembuatan stainless steel. Juga terdapat dalam perhiasan, implan gigi, sendi buatan, cat, semen dan logam. Hampir semua pasien yang alergi nikel juga alergi terhadap kromat dan kobalt.

4.8.4. Mercapto mix

Peringkat ke empat pada penelitian ini adalah mercapto mix sebesar 27,5%. Angka ini sama dengan yang dilaporkan Yanis tahun 1996-1997 di Medan.

Di Kuwait taun 1997-1991 untuk mercapto mix sebesar 4,75%^{6,9} Di Singapura antara tahun 1984-1985 sebesar 0,8%. Di Cina tahun 1989 sebesar 0,9%. Di India tahun 1997 sebesar 5%.

Dari tahun 1977-1983 pada 11962 pasien di Jerman angka untuk mercapto mix adalah 0,6%. Mercapto mix di Belgia tahun 1978-1988 hanya 0,7%, Belanda tahun 1984-1988 sebesar 0,6%, Denmark tahun 1985-1986 sebesar 1,2 %, Italia tahun 1987-1988 sebesar 0,6%, Denmark tahun 1985-1986 sebesar 1,2 %, Italia tahun 1987-1988 sebesar 0,6%, Denmark tahun 1985-1986 sebesar 1,2%, Utalia tahun 1987-1988 sebesar 0,6%, Swiss tahun 1987 sebesar 1,0% dan Inggris tahun 1985-1988 sebesar 1,0% Dari Kanada dilaporkan respon positif terhadap mercapto mix sebesar 4,4%, sedangkan untuk epoksi resin cukup tinggi yaitu 34,5%.

4.8.5. N-isopropyl- N-phenyl-para-phenylendiamine

Peringkat kelima adalah N-isopropyl- N-phenyl-para-phenylendiamine positif pada 9 pasien (22,5%). Tedapat dalam kosmetik, tekstil, cat rambut, cat kulit, tinta cetak, pengembang foto, tatto dan karet.

Insiden di Eropa dari tahun 1978-1988 berkisar 0,3-4,9 %. Di Kuwait tahun 1977-1991 sebanyak 5,06%. Di India tahun 1997sebesar 12,3%. Di Singapura thun 2001 dilaporkan sebesar 8,1%. Sementara di Medan tahun 1996-1997 sebesar 2,50% dan meningkat pada tahun 1998 sebesar 13,3%.

4.8.6. Kesimpulan

Dari lima besar alergen penyebab dermatitis kontak alergik pada penelitian ini dua diantaranya yaitu mercaptobenzothiazole (42,5%) dan mercapto mix (27,5%) adalah golongan karet. Nickel sulphate (30%) adalah golongan logam. Para-tertiary butylphenol formadehyde resin (37,5%) dan N-isopropy-N-phenyl-para-phenylendiamine (22,5%) termasuk golongan lain-lain.

Berdasarkan angka-angka di atas maka pada penelitian ini golongan karet adalah alergen penyebab terbanyak terhadap terjadinya dermatitis kontak alergik. Dengan demikian hipotesis yang diajukan yaitu bahwa penyebab terbanyak dermatitis kontak alergik di RSUP H. Adam Malik Medan adalah golongan karet telah terbukti.

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Dari penelitian yang dilakukan terhadap pasien rawat jalan di Sub Bagian Alergi Bagian Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin RSUP H. Adam Malik Medan dengan diagnosis dermatitis kontak alergik, dari pada sebagai berikut :

1. Jenis kelamin perempuan (72,5%) lebih banyak dari pada laki-laki (27,5%).
2. Kelompok usia tertinggi pada perempuan adalah 31-40 tahun (17,5%) dan pada laki-laki adalah 61-70 tahun (12,5%). Kelompok usia terendah pada perempuan adalah 10-20 tahun dan 41-50 (masing-masing 12,5%) dan pada laki-laki 21-30 tahun dan 41-50 tahun (masing-masing 5,0%).
3. Jenis pekerjaan yang paling banyak adalah pelajar/mahasiswa (25,0%), paling sedikit adalah petani dan pekerja pabrik (masing-masing 2,5%).
4. Riwayat atopi dijumpai pada 12,5% pasien dan non atopi pada 87,5%.
5. Lokalisasi terbanyak pada kaki (42,5%) dan paling sedikit pada wajah dan leher (masing-masing 2,5%).
6. Ruam kulit yang paling sering dijumpai adalah makula eritema (40,0%) dan paling jarang adalah papula eritema (2,5%).
7. Dugaan penyebab terbanyak adalah sandal karet (30,0%) dan paling sedikit adalah pupuk tanaman, makanan ternak dan bahan pewarna es mambo (masing-masing 2,5%).
8. Hasil uji tempel menunjukkan alergen penyebab dermatitis kontak alergi terbanyak adalah mercaptobenzothiazole 2% (42,5%) dan paling sedikit adalah neomycin sulphate 20% (0%).
9. Golongan karet adalah bahan alergen penyebab dermatitis kontak alergik yang terbanyak pada penelitian ini.

5.2. Saran

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah populasi dan sampel lebih besar dan kurun waktu penelitian yang lebih lama.
2. Agar para dokter menggunakan uji tempel kulit untuk menemukan alergen penyebab dermatitis kontak alergik.
3. Bagi para penderita agar menghindari bahan-bahan yang dapat menimbulkan dermatitis kontak alergik terhadap dirinya sesuai hasil uji tempel yang diperoleh.
4. Bagi pihak produsen agar mengganti bahan-bahan yang bersifat alergik pada produknya dengan bahan-bahan yang lebih aman.

5. Pemerintah dapat menetapkan peraturan atau undang-undang mengenai pengolahan bahan dan hasil industri atau kandungan maksimal dari suatu bahan yang bersifat alergik agar para konsumen dapat terlindungi dari bahaya alergik kontak.

DAFTAR PUSTAKA

- Debson RL, abele DC. The practise of dematology. Philadelphia: Haper & Row Publisher, 1990: 35-43.
- Djuanda S, Sularsito SA. Dermatitis In: Djuanda A, ed Ilmu penyakit kulit dan kelamin. Edisi III. Jakarta: FK UI, 1999: 126-31.
- Sularsito SA, Subaryo RWR. Dermatitis kontak alergk In: Soebono H, Rikyanto, eds. Kumpulan makalh seminar dermatitis kontak Yogyakarta: FK UGM, 1994: 1-5.
- Nasution D, Manik M, Lubis E. Insidensi dermatitis kontak di RS Pirngadi Medan Sumatera Utara 1992-1994. IN Kumpulan makalh Kongres Nasional VIII Perdoski. Yogyakarta: Perdoski Yogyakarta, 1995: 125-9.
- Adams RM. Disorders due to drugs and chemical afents. In: Fitzpatrick.TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. Dermatology in general medicine, 4th ed Vol 1. New York: McGraw-Hill, Inc. 1993: 1768-9.
- Michael J. Contact dermatitis. Ottwa: University of Ottawa, 1997: 1-6.
- Sugiri U, Mulayaningsih, Werdani S, Sudigdoadi. Prevalensi dermatitis kontak alergik akibat kerja terhadap formaldehid pada sebuah pabrik tekstil di Kabupaten bandung. Bandung: FK UP, 1997:1-9.
- Suyoto, Moeddiatmini E, Sunaryo. Dermatitis kontak alergi oleh obat topikal di poliklinik penyekait kulit & kelamin RSUP Dr Sardjito Yogyakarta. In: Kumpulan makalh kongres nasional VIII Perdoski. Yogyakarta: Perdoski Yogyakarta, 1995: 131-5.
- Sukanto H.Tes tempel. In: Soebono H, Rikyanto, eds. Kumpulan makalh seminar dermatitis kontak. Yogyakarta: FK UGM, 1994: 1-5.
- Fitzpatrik TB, Johnson RA, Wolff K, Polano MK, Suurmond D, eds, Color atlas and synopsis of clinical dermatology. 3^d ed, New York: McGraw-Hill Inc, 1997: 48-53.
- Samitz Mh, Cohen SR, eds. Occuptional skin diseases. In: Moschella SL, Hurlay Hj, eds. Dermatology. 3^d ed, Philadelphia: WB Saunders co. 1992: 1880-90.
- Srewart LA, Contact dermatitis. In: Fitzpatrik JE, Aeling JL, eds. Dermatology secrets. Colorodo: Hanley & Belfus, 1997: 52-7.
- Sularsito SA. Dermatitis. Jakarta kedokteran berkelanjutan, IDI: 18-24.
- Hoediono R, Wijayanti D, suteja E, Sudigdoadi. Dermatitis kontak alergi karena medical mechanical devices. In: Perkembangan pennyakit kulit & kelamin di Indonesia menjelang abad 21. Kumpula naskah ilmiah kongres nasional IX Perdoski. Surabaya: Konas IX, 1999: 19-21.

- Bratiartha m. Dermatitis kontak pada pekerja. In: Soebono H, Rikyanto, eds. Kumpulan makalh seminar dermatitis kontak Yogyakarta: FK UGM, 1994: 1-11.
- Adams RM. Occupational contact dermatitis. In: Guin JD, ed, Practical contact dermatitis. New York: McGraw-Hill, 1995: 585-601.
- Wilkinson JD, Rycroft RJG. Contact dermatitis. IN: Rook, Wilkinson, Ebling, eds, Textbook of dermatology. 5th ed, London: Balckwell scientific publication, 1993: 611-709.
- Fregert S. Kontak dermatitis. Jakarta: Yayasan Esentia Medica, 1988: 91-161.
- Sudigdoadi. Imunodermatologi bagi pemula. Bandung: FK UP, 2000: 47-9.
- Liden S. Pathogenetic aspects on allergic contact dermatitis. Environ Dermatol 2 : 1995: 240-7.
- Thaha MA. Dermatitis kontak alergik, In: Warta kelompok studi dermatosis akibat kerja. Vol 4 No 2 : 2000: 1-2.
- Barker JNWN. Role of keratinocytes in allergic contact dermatitis. Contact dermatitis 1992 : 26 : 145-8.
- Kresno SB. Imunologi : diagnosis dan prosedur laboratorium. Ed III, Jakarta: Penerbit FK UI, 1996 :90-1.
- Belsito DV. The rise and fall of allergic contact dermatitis. Am.J. of contact dermatitis, Vol 8 No 4 (December), 1997 : 193-201.
- Lalita A, Cipto H, Soebaryo RE. System imun kulit. MDVI 1998, 25/2: 86-94.
- Degreef H. Mechanism in allergic skin disoders. In: Allergic skin disoders, current management & Future approaches. Clinical dermatology 2000 congress, Vancouver: 1996 90-1.
- Schaefer H, Redelmeier Te, eds. Skin berier, principles of percutaneus absorption Basel : Karger AG, 1996: 207-210.
- Sukanto H,. Sitokin dibidang dermatology. Berkala ilmu penyakit kulit dan kelamin. Vol 2 no 1 April 1995: 4-14.
- Soebaryo RW. Dermatitis kontak alergik nIn: Soebaryo H. Rikyanto, eds, Kumpulan makalah seminar dermatitis kontak. Yogyakarta: FK UGM, 1994: 1-9.
- Mihm MC. Pathophysiology of allergic contact dermatitis. In Soter NA, Baden HP, Pathophysiology of dermatologic diseases, New York: McGraw-Hill, 1984 : 127-34.
- Pinkus H, Mehregan AH. A guide to dermatohistopathology, 3rd ed. Norwalk: Appleton Century Croft, 1981 : 87-93.
- Baer RL. The mechanism of allergic contact hypersensitivity. In: Fisher AA, ed, Contact dermatitis, 3rd ed. New York: Lea & Febiger, 1986:1-7.
- Odom RB, James WD, Berger Tg, eds, Contact dermatitis and drug eruptions. In: Andrews' diseases of the skin, 9th ed. Philadelphia: WB Saunders co.1997: 98-122.
- Habif TP. Clinical dermatology a color guide to diagnosis and therapy. 3^d ed, St Louis: Mosby Year Book, 1995:81-99.
- Satriadi AB, Hendrawati R. Diagnosis dermatitis kontak alergika. Medika no 4 th 19, April 1993: 48-51.
- Brown RG, Burns T. Lecture notes on dermatology. 6th ed, Oxford:Blackwell Scientific Publications, 1990: 82-9.
- Belsito DV. Eczematous dermatitis. In: Fitzpatrik TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. Deramtolgy in general medicine. 4th ed. New York, McGraw-Hill, Inc. 1993: 1531-40.
- Gianotti B, Haneke E. Eczema, a practical guide to differential diagnosis and therapeutic management. Chowley Oak lane: Adis international, 1995: 32-41.
- Gawkrodge DJ. Dermatology. 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1997: 116-9.

- Leung DYM, Rhodes AR, Geha RS, Schneider LS, Ring J. Atopic dermatitis (Atopic eczema). In Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. *Dermatology In general medicine*. 4th ed. New York, McGraw-Hill, Inc. 1993: 1543-60.
- Rosenberg EW. Contact dermatitis. In: Lieberman PL, Crawford LV, eds, *Management of the allergic patient*, New York: Appleton Century Crofts, 1982: 300-9.
- Hughes JP, Psoctor NH, Adams RM. The treatment of occupational diseases. In: Proctor Nh, Hughes JP, eds, *Chemical hazards of the workplace*, Philadelphia: JB Lippincott co. 1978: 55-65.
- Binarso I, Prawito SP, Kabulahman. Penatalaksanaan dermatitis kontak. In: Soebono H, Rikyanto, eds. *Kumpulan makalh seminar dermatitis kontak*. Yogyakarta: FK UGM, 1994: 1-11.
- Cholis M. Pengelohaahan dermatitis kontak. In: Soebono H, Rikyanto, FK UGM, 1994: 1-4.
- Cherill R, Tofte S, Macnaul R, Maher T, Abrams B et al> ADZ ASM 981 1% cream is effective I the treatment of cronic irritant hand dermatitis. *Clinical dermatology 2000*. Vienna: 17-20 May 2000:84
- Roussel CQ, Cuyper CD, Graeber M, Querner S Kandra A, et al. ADZ ASM 981 cream is well tolerated and effective in established nickel contact dermatitis. *MDVI 1999*: 26/3: 147-52.
- Rietschel RL. Guidelines of care for contact dermatitis. *J. Am Acad Deramtol*, 1995: 32, 109-13.
- Cholis M. Theuerapeutic advances in the management of allergic contact dermatitis. *MDVI 1999*: 26/3: 39-45.
- Novak TG. Superinfections in patients with contact allergic eczema. *Clinical dermatology 2000*. Vienna: 17-20 May 2000: 84
- Epstein E, Maibach HI. Treatment of contact dermatitis. In: Benezra C, Ducombs G, Sell Y, Fousseureau J, *Plant contact dermatitis*, New York: McGraw-Hill, 1995: 41-72.
- Bruze M. Patch testing. In: Guin JD, ed. *Practical contact dermatitis*, St Louis: Mosby Year Book, 1985: 39-45.
- Adams RM. Occupational contact dermatitis. Philadelphia: JB Lippincott co. 1969: 52-177.
- Fisher AA. Contactdermatitis. 4th ed, Balltimore: William and Wilkins, 1995: 9-29.
- White IR. Allergic contact dermatitis. In: harper J, Oranje A, Prose N, eds, *Textbook of pediatric dermatology*. Vol I, London: 2000: 287-94.
- Praktiknya AW. *Dasar-dasar metodologi penelitian kedokteran dan kesehatan*. Jakarta: PT RajaGrafindo Persada, 1993: 189-201.
- Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Sari epidemiologi klinik*. Ed II. Yogyakarta: Gajah Mada University Press, 1993: 189-201.
- Yusuf AM. *Statistik pendidikan*. Padang: penerbit Angkasa Raya, 1987: 21-55.
- Nasution S. *Metode research penelitian ilmiah*. Cet. II, Jakarta: Bumi Aksara, 1996: 86-105.
- Hubbard V, Rustin M. Pa6tch testing for skin allergic. Available from: <http://www.netdoctor.co.uk/helath advice/examinations/patch testing.htm>: 1-5.
- Mahadi IDR. Allergic contact dermatitis at private clinic in Medan (Indonesia) during 1991-1992. *Majalah Nusantara Vol XXIII No 3 Sept 1993*, Medan: FK USU: 1993.
- Villafuerte LL, Palmero MLH. Prevalence and revalence pf patch test reactions at the JRRMMC dermatology departement. *The 6th Asian Dermatological Congress*; 2001 Nov. 11-13; Bangkok: 2001: 111.

- Goh CL. Epidemiology of contact allergy in singapore. In. J. of Dermatol. June 1988: 27/5, 308-10.
- Katsarou A, Kalogeromitros D, Armenaka M, Koufou V, DavouE, koumantaki E. Trends in the result of patch testing to standart allergens over the period 1984-1995. Contach Dermatitits. 1997: 37,245-6.
- Zhang XM, Niklasson B, Li sy. Patch testing in cases of eczema and dermatitis in Beijing, China. Contach Dermatitits. 1991 : 25,224-9.
- Bong JI, Fleming CJ, Forsyth A. Survey of patch testing in Scotland. Contach Dermatitits. 2000: 43, 31-4.
- Siregar R. Dermatitis kontak telapak tangan pada ibu rumah tangga di Rumah Sakit H. Adam Malik Medan [tesis]. Medan: FK USU : 2000.
- Nababan KA. Dermatitis kontak oleh pestisida di PT Perkebunan Nusantara II Perkebunan Helvetia.[tesis] Medan: FK USU: 2000
- Sharma SC, Handa S, Sharma VK, Kaur S. Footwear dermatitis on northern India. Contact Dermatitits. 1991: 25, 224-9.
- El- Sayaad I, Al-Sayeed K. Contact dermatitis and pacth testing clinic. Available from: <http://www.geocities.com/HotSprings/Spa/8355/patch.html>.: 1-4.
- Nasution D. Dampak pemakaian kosmetika pada kulit di masa kini. Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar Tetap dalam Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin pada Fakultas Kedokteran. Medan: Universitas Sumatera Utara: 1997.
- Lubis SR. Dermatitis kontak kosmetika pada RS Dr. Pirngadi Medan [tesis]. Medan: FK USU: 1996.
- Rahayu SS, Halim E, Widowati R. Dermatitis kontak akibat krim pemutih Cina diRSUPN Dr. Cipto Mangunkusomo. PIT V Perdoski. Nov 8-11 : Semarang: 2000.
- Mahadi IDR. Dermatitis konak kosmetika pada praktek swasta di Medan. Medan:FK USU: 1991.
- Leow LT, Goh GS. Prognosis of occupational dermatitis in Singaporean workwrs, International conference on skin therapy update 2001. May 25-27. Singapore: 2001:94
- Hogan D. Allergic contact dermatitis. Medicine J., Nov 15 2001, vol 2, no.11. Available from: <http://www.emedicine.com/derm/topic84.htm>.: 1-22.
- Vigan M, Girardini P, Adessi B, Laurent R. Late reading of patch tests. European J. of Dermatol. 1995: 7, 574-6.
- Holness DL, Nethercott JR. Result of patch testing with a specialized collection of plastic and glue allergens. Am. J. of Contact Dermatitits. Vol 8. No.2 (June), 1997: 121-4.
- Mahadi IDR. Dermatitis kontak pada buah di pfabrik karet. Majlah Kedokteran Nusantara. Medan: 1998: XXX, 3, 1-4.
- Yanis S. Uji tempel untuk penunjang diagnosis dermatitis kontak alergik [tesis]. Medan: FK USU: 1998.
- Sharma VK, Chakrabarti A, Common contact sensitizer in Chandigarh, India. Contact Dermatitits. 1998: 38, 127-31.
- Gollhausen R, Enders F, Przybilla B, Burg G, Ring J. Trends in allergic contact sensitization. Dermatitits. 1998: XXXI, 3, 1-4.
- Veien NK, Hattel T, Laurberg G. Reduced nickel sensitivity in toung Danish women following regulation of nickel exposurer. Contact Dermatitits. 2001 : 45, 104-6.
- Chan YC, Ng SK. A study of patients with positive pacth tast reaction to para-phenilendiamine, their behaviour and subsequent outcome. Imternational conference on skin therapy update 2001. May 25-27. Singapore: 2001: 93.
- Mahadi IDR. Pandangan baru pada dermatitis kontak karena PFD. Konas IV Peralumni 2001. Maret 29-31. Medan: 2001 : 61.