

STUDI TENTANG PARTIKULAT RUMAH SEBAGAI FAKTOR RISIKO ASMA ANAK

Heru Subaris Kasjono

Politeknik Kesehatan Jogjakarta

ABSTRACT

The objective of this research is to determine the risk of particulate (PM_{10}) in the house as the cause of asthma for children in Yogyakarta. The design used was controled case study with the ratio of one case with two controls. The object of the research were children up to 12 years old who considered suffering from asthma by paediatricians of Dr. Sarjito hospital both out and hospitalized patients, where as the controls were the almost same age neighbouring children who are not suffering from it. There were 168 samples consisted of 56 cases and 112 controls.

Analyses used were univariate, bivariat, multivariat analyses (Logistic Regression). Logistic regression was used to jugde relation between the occurrence of children asthma as the dependant variable and suspected factors for asthma as well as children characteristics were independent variables.

The results showed that relation between atopi and house PM_{10} indicated significant result $OR=11.35$ (93% C.I.: 3.50-36.76), and dosage-response examination of house PM_{10} content linking with children asthma occurrence showed a relation between the increase dosage of PM_{10} exposure and children asthma occurrence. Dosage more than 74 mg/m^3 has $OR=8.96$ (95% C.I.: 3.42-13.47) greater risk comparing to dosage under 64.55 mg/m^3 .

Key word: House Particulate Matter (PM_{10}), risk factor, children asthma

Pendahuluan

Asma dapat timbul pada berbagai usia, dapat terjadi pada laki-laki maupun perempuan. Terlihat kecenderungan peningkatan penderita asma dari waktu ke waktu (Yunus, 1996). Prevalensi asma di seluruh dunia adalah sebesar 8-10% pada anak dan 3-5% pada dewasa, dan dalam 10 tahun terakhir ini meningkat sebesar 50% (Dahlan, 2000). Prevalensi asma di Jepang dilaporkan meningkat 3 kali yaitu dari 1,2% menjadi 3,14% lebih banyak pada usia muda. Di Amerika Serikat sekitar 5-8% penduduk menderita asma, dari tahun 1982 sampai tahun 1992 terdapat peningkatan sebesar 42% yaitu 34,7 menjadi 49,4 tiap seribu penduduk. Gergen *et al.* (1988) menemukan bahwa prevalensi asma anak usia 6-11 tahun di AS tahun 1971-1974 ialah sebesar 4,8%. Pada tahun 1976-1980 prevalensi asma pada usia 3-17 tahun ialah sebesar 7,6%. Pada tahun 1980-1993 terjadi peningkatan lebih dari 75%, dengan peningkatan terbesar terjadi pada anak-anak umur < 5 tahun (Lanphear, 2001). Di Australia prevalensi asma usia 8-11 tahun pada tahun 1982 ialah sebesar 12,9% meningkat menjadi 29,7% pada tahun 1992. Peningkatan asma pada anak juga terjadi di Singapura dari 3,9% (1976) menjadi 13,7% (1987), di Manila 14,2% menjadi 22,7% (1987). Berdasarkan *The International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC, 1998) pada anak usia 13-14 tahun, didapatkan prevalensi asma di dunia sangat bervariasi antara 1,6-36,8% (Gergen, *et al.*, 1988). Prevalensi asma pada anak sekolah di Inggris pada tahun 1964 sebesar 4%, tahun 1989 meningkat

menjadi 10% dan tahun 1994 menjadi 18% (Faisal, 2002).

Data nasional asma anak di Indonesia belum ada, diperkirakan diderita sekitar 10 % anak di Indonesia. Asma semakin banyak saja dijumpai, terutama pada anak yang tinggal di kota besar. Penelitian di Bandung, Manado, Palembang, Banda Aceh, Jakarta dan Yogyakarta angka kejadian asma berkisar antara 4,8-17% diantara anak sekolah dasar. Prevalensi asma di Yogyakarta didapatkan 7,9% pada anak SD (Naning, 1992), dan 10,55% anak SMP (Sjaifurrochman, 2000). Empat tahun terakhir, asma selalu termasuk di dalam 10 besar penyakit terbanyak pada anak yang dirawat di RS Bethesda Yogyakarta, baik rawat inap maupun rawat jalan (Indrarto, 2002), sedangkan kasus asma anak di Rumah Sakit (RS) Dr Sardjito, Yogyakarta mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Tahun 1997 kasus asma menduduki rangking ke-58, lima tahun kemudian menjadi rangking ke-19.

Terjadinya penyakit alergi seperti asma, tergantung pada adanya sensitisasi alergen, lamanya pajanan alergen dan adanya faktor pencetus lingkungan. Besarnya peranan alergen luar ruangan seperti spora jamur, tepung sari, dan kualitas udara luar rumah (*out door pollution*) telah lama diketahui, sayangnya penghindaran terhadap faktor ini biasanya dilakukan dengan berunding di balik masker atau dengan berunding di dalam rumah. Sementara itu tidak disadari alergen dalam rumah dapat menjadi pajanan alergen yang bermakna dalam ruangan (Rakes and Platts-Mills, 1996).

Salah satu penyakit yang diperkirakan meningkat dalam kondisi modern sekarang ini adalah asma, terutama pada anak-anak. Kemungkinan partikulat rumah (PM_{10}) menimbulkan efek terhadap asma anak. Permasalahannya adalah belum diketahuinya besar peran partikulat rumah (diukur menurut kadar PM_{10}) di Yogyakarta sebagai risiko bagi timbulnya asma pada anak.

Penelitian-penelitian tentang partikulat yang dikaitkan dengan kejadian asma selama ini menggunakan nilai kadar partikulat yang diperoleh dari stasiun pemantau kualitas udara atau kadar partikulat di udara luar (*outdoor*), hal ini tidak dapat memberikan klasifikasi pemajanan secara perseorangan karena tidak memperhitungkan keunikan lingkungan mikro dan kegiatan setiap individu. Tingkat keakuratan klasifikasi pemajanan perseorangan yang dapat diturunkan dari nilai-nilai kadar zat pencemar yang dipantau oleh stasiun-stasiun atau pengukuran di *outdoor* hanyalah terbatas pada besarnya potensi wilayah bagi seseorang untuk terpajan dengan kadar tertentu zat pencemar/partikulat (Ostro *et al.*, 1994; William, 1995; Künzli *et al.*, 2000). Oleh karena itu penelitian ini berusaha menggunakan pengukuran kualitas udara mikro yaitu rumah, dimana merupakan lingkungan yang paling lama anak berada setiap harinya dan fluktuasi PM_{10} di Wirobrajan, Yogyakarta dari hari ke hari dan bulan ke bulan relatif kecil atau tidak ada perbedaan yang bermakna (Sutomo *et al.*, 2000).

Penelitian ini bertujuan untuk menentukan besar risiko partikulat/ PM_{10}

dalam rumah untuk terjadinya asma pada anak di Yogyakarta.

Bahan dan Cara

Rancangan penelitian yang digunakan adalah studi kasus kontrol dengan perbandingan 1 kasus : 2 kontrol. Subyek penelitian adalah anak-anak yang berumur sampai dengan 12 tahun yang dinyatakan menderita asma oleh dokter RSUP Dr. Sardjito, bagian anak, baik yang berobat jalan atau yang pernah rawat inap (kasus) dan sebagai kontrol adalah anak yang tidak asma berumur dan berjenis kelamin sama dengan kasus dan merupakan tetangga yang dekat rumah kasus (*matching*), seluruh sampel penelitian berjumlah 168 anak yang terdiri 56 kasus dan kontrol sebanyak 112 anak.

Pewawancara dilakukan pembutan (*Blinding*) didalam menentukan kasus dan kontrol dilapangan dan pada saat pengumpulan data, demikian juga pengukur kadar PM_{10} dilapangan. Penentu Kasus dan kontrol di lapangan adalah dua orang dokter spesialis anak dan telah diuji *disagreement* (Nilai Kappa=0,86). Cara pengumpulan data dengan menggunakan kuesioner untuk data riwayat atopi, makanan, infeksi saluran pernapasan, lama tinggal anak di dalam rumah dan pengukuran PM_{10} di dalam maupun luar rumah menggunakan alat ukur HAZ-Dust Sampler 10 mm Particulate Monitor yang telah dikalibrasi, serta pengukuran kandungan kimia dengan alat Air Spler Impactor Anderson yang sudah dikalibrasi. Penelitian ini juga sudah mendapat keterangan kelaikan etik (Ethical Clearance) dari Fakultas

Kedokteran Universitas Gadjah Mada Yogyakarta.

Analisis yang digunakan adalah univariat, analisis bivariat, serta analisis multivariat yang berupa *Logistic regression* untuk menilai hubungan antara kejadian asma sebagai variabel dependen dengan variabel independen PM_{10} rumah, serta faktor-faktor yang diduga sebagai penyebab asma dan karakteristik anak.

Hasil dan Pembahasan

Berdasarkan pemeriksaan laboratorium terhadap zat-zat kimia yang terkandung dalam PM_{10} pada 168 rumah anak, tidak ditemukan adanya kaitan antara logam-logam yang terdeteksi dan asma pada anak. Keterbatasan biaya menyebabkan pendeteksian parameternya terbatas pada logam-logam yang paling sering ada di dalam rumah.

Hampir semua rumah anak yang diteliti menunjukkan jenis logam PM_{10} yang sama yaitu Cuprum. Dapat dikatakan, bahwa jenis logam PM_{10} dalam rumah-rumah di Yogyakarta tidak bervariasi besar. Besar kemungkinannya keadaan ini berhubungan dengan sumber yang hampir sama. Komposisi zat pencemar udara dalam rumah pada suatu wilayah terbatas, biasanya tidak bervariasi besar. Hal ini serupa dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Chapman *et al.* (1988), serta oleh Purwana (1999) yang juga mendapatkan rendahnya variasi komposisi zat pencemar udara dalam rumah.

Sebagai faktor risiko terjadinya asma pada anak, terdapat beberapa temuan mengenai PM_{10} rumah, yaitu tentang

kadar PM_{10} rumah dan perannya dibagian-bagian rumah. Pada tingkat kadar tertentu, PM_{10} terbukti terkait dengan timbulnya asma pada anak dan kaitan itu terjadi di setiap bagian rumah (Tabel 1)

Pada tingkat kadar PM_{10} rumah lebih dari 70 mg/m³, didapatkan bahwa risiko anak terkena asma lebih besar jika dibandingkan dengan kadar yang lebih rendah. Batas tingkat kadar PM_{10} 70 mg/m³ dalam penelitian ini berdasarkan batas ambang baku dari WHO (1987), yang menentukan kadar PM_{10} rumah yang dapat menimbulkan efek buruk pada kesehatan, terutama yang berhubungan dengan gangguan pernafasan. Penelitian Purwana (1999) di Pekojan, Jakarta, yang menemukan bahwa tingkat kadar 70 mg/m³ ini merupakan kadar PM_{10} yang cukup peka untuk timbulnya gangguan pernafasan pada anak balita. Banyak faktor lain yang juga dapat menimbulkan asma pada anak dan penelitian ini juga berusaha untuk mengukurnya, walaupun secara anamnesa dengan kuesioner yang sudah diuji reliabilitasnya.

Berdasarkan analisis bivariat dan multivariat dengan regresi logistik, terhadap variabel-variabel yang menyebabkan asma, diperoleh hasil bahwa PM_{10} rumah dan riwayat atopi anak dan keluarganya yang merupakan faktor yang kuat untuk terjadinya asma pada anak (tabel 2). Riwayat atopi anak dan keluarganya mempunyai risiko 12 kali lipat untuk terjadinya asma pada anak, sedangkan PM_{10} rumah hanya separuhnya (6 kali). Namun setelah disesuaikan dengan variabel interaksi antara keduanya, ternyata kadar PM_{10}

rumah kurang berperan dan yang berperan terhadap risiko asma anak yang besar adalah interaksi antara kadar PM_{10} rumah yang lebih besar dari 70 mg/m³ dan mempunyai riwayat atopi dengan OR 11,35 (95% C.I. 3,50-36,76) dan atopi sendiri dengan OR = 6,03 (95% C.I. 2,35-15,41).

Adanya hubungan antara riwayat atopi dengan kejadian asma dapat dipahami karena kebanyakan asma adalah atopi (GINA, 1995). Penyakit alergi atopi adalah penyakit yang prosesnya merupakan reaksi hiperreaktivitas tipe I pada individu yang secara genetik menunjukkan kepekaan terhadap alergen dengan memproduksi IgE yang berlebihan (Kresno, 1996). Manifestasi atopi sering tampak melalui tiga organ sasaran yaitu saluran napas (asma, rinitis), kulit (eksem, urtikaria), dan gastrointestinal/ alergi makanan (Pederson and Weeke, 1983)

Riwayat atopi merupakan faktor risiko yang cukup kuat untuk terjadi asma bila berinteraksi dengan kadar PM_{10} rumah yang lebih dari 70 mg/m³ dengan OR=11,35 (95% C.I.: 3,50-36,76) (tabel 3). Jadi dapat ditarik pendapat bahwa anak yang mempunyai riwayat atopi dan ditambah dengan lingkungan rumah yang mempunyai kadar debu lebih dari 70 mg/m³ akan meningkatkan risiko terjadinya asma pada anak, tetapi debu sendiri tanpa atopi atau tidak ada interaksi diantaranya keduanya bukan merupakan faktor risiko asma OR=2,38 (95% C.I.: 0,39-14,44).

PM_{10} lebih efisien terhirup ke dalam saluran pernapasan daripada partikulat yang lebih besar. Besar efisiensi

terhirupnya partikulat ke dalam saluran pernapasan amat penting untuk menentukan besarnya pajanan partikulat dan efek kesehatan yang ditimbulkannya (MHDS-14, 1983). Selain itu PM_{10} lebih mungkin mengendap di daerah saluran pernapasan bawah dan daerah pertukaran gas dalam saluran pernapasan ini menimbulkan iritasi saluran pernapasan secara terus-menerus disertai bermacam-macam reaksi jaringan. Di samping efektifitasnya masuk ke saluran pernapasan PM_{10} juga lebih toksik daripada partikulat yang berukuran lebih besar karena mengandung campuran partikulat jelaga, kondensat asam, garam sulfat, logam, dan partikel nitrat (Dockery *et al.*, 1993).

Berdasarkan rentang waktu antara mulai terpajannya partikulat dan sampai dengan timbulnya efek, penyampaian efek kesehatan yang terjadi dinyatakan dalam bentuk efek jangka pendek dan efek jangka panjang. Misalnya, efek kesehatan jangka pendek terjadi karena dampak iritasi yang ditimbulkan oleh partikulat pada mukosa saluran pernapasan dan kelopak mata, sedangkan efek kesehatan jangka panjang terjadi jika dampak itu timbul pada sistem organ yang lebih dalam pada tubuh manusia atau juga terjadi dalam sistem saluran pernapasan, jika terjadi akumulasi partikulat. Pajanan kronik terhadap partikulat berkaitan dengan terjadinya penyakit pernapasan yang kronik (WHO, 1972).

Di dalam saluran pernapasan, partikulat yang mengendap menyebabkan oedema mukosa dinding saluran pernapasan sehingga terjadi penyempitan saluran. Di daerah mukosilier, partikulat

juga menimbulkan gangguan gerak mekanik pernapasan dengan berlaku sebagai iritan yang merusak, menjadikan kaku, atau melambatkan gerak rambut getar (*cilia*) penyapu lendir dan benda asing dari saluran pernapasan (Miller, 1986; Lipfert, 1994). Pengendapan partikulat di wilayah *mucociliary transport* ini menimbulkan reaksi sekresi lendir yang berlebihan (hipersekreksi). Menurut Dockery dan Pope seperti yang dikutip oleh Brauer *et al.* (1995), partikulat secara garis besar berperan sebagai pencetus, sebagai faktor yang mencetuskan, faktor pemberat, atau sebagai faktor perancu terjadinya efek kesehatan.

Pada penyakit asma, faktor pencetusnya sudah banyak diketahui, salah satunya adalah partikulat rumah. Diduga yang memegang peranan utama ialah reaksi berlebihan dari trakea dan bronkus (hiperreaktivitas bronkus). Hiperreaktivitas bronkus itu belum diketahui dengan jelas pencetusnya. Banyak faktor yang turut menentukan derajat reaktivitas atau iritabilitas tersebut. Faktor genetik, biokimiawi, saraf otonom, imunologis, infeksi, endokrin, psikologis dan faktor lingkungan, dapat turut serta dalam proses terjadinya manifestasi asma. Karena itu asma disebut penyakit yang multifaktorial (Busse, 1993).

Berdasarkan hasil analisis terhadap dosis-respons, ternyata dapat menunjukkan bahwa semakin tinggi dosis diikuti dengan peningkatan kejadian asma dan kadar yang melebihi 74 mg/m³ mempunyai risiko (OR) sebesar 8,96 (95% C.I.: 3,42-13,47) (tabel 4), kadar PM₁₀ yang terukur dalam penelitian bukan merupakan dosis yang sesungguhnya

masuk ke tubuh (*internal dose*). Untuk menentukan dosis yang masuk ke tubuh lebih tepat dilakukan penelitian laboratorium sambil menentukan kepekaan tiap individu anak terhadap PM₁₀ yang dapat menimbulkan respon terjadinya asma. Hal ini tidak dicakup dalam penelitian ini karena keterbatasan alat dan biaya.

Seperti telah diuraikan dalam hasil penelitian (tabel 4), hubungan respons dosis dalam penelitian ini merupakan gambaran hubungan beberapa tingkat kadar PM₁₀ dengan respon kesehatan menurutnya besarnya proporsi anak yang menunjukkan kejadian asma. Respons kesehatan pada anak bukan merupakan ukuran kepekaan individual melainkan kepekaan kelompok anak. Semua kadar PM₁₀ yang diukur dibagian-bagian rumah terbukti berhubungan dengan jumlah proporsi anak yang terkena asma.

Hubungan dosis dan respons ini menggambarkan *stochastic effect* pengaruh zat pencemar terhadap seorang individu, yang dimaksud dengan *stochastic effect* adalah efek yang probabilitas kemunculannya (bukan beratnya efek) tergantung pada dosis zat penyebab yang terserap (WHO, 1983). Dalam penelitian ini efek kesehatan disajikan dalam bentuk nilai odds-ratio yang semakin bertambah dalam kelompok anak. Pertambahan nilai odds-ratio ini bukan merupakan gambaran meningkatnya keparahan asma yang diderita masing-masing anak. Adanya hubungan respons dosis yang positif ini, tergambar bahwa tiap individu anak semakin meningkat risikonya terkena asma apabila terpajan dengan kadar PM₁₀ rumah yang bertambah. Di

samping itu, hubungan respons dosis merupakan faktor yang penting untuk mendukung kemungkinan adanya hubungan kausalitas (Lipfert, 1994).

Tinggi rendahnya PM₁₀ di dalam rumah sangat tergantung berbagai faktor rumah yaitu faktor kondisi fisik rumah bersama kepadatan rumah dan kegiatan rumah tangga merupakan tiga faktor yang sering dikaitkan dengan dampak kesehatan dan ketiganya tidak berubah secara berarti dalam waktu yang singkat. Misalnya, pola merokok seorang penghuni rumah tidak akan berubah dari hari ke hari atau dalam rentang waktu bulanan dalam kaitannya dengan polusi udara rumah sehingga pada penelitian jangka pendek, pola merokok seseorang tidak menjadi faktor perancu (Pope III *et al.*, 1995b).

Faktor lain yang mempengaruhi tingginya partikulat rumah adalah keadaan fisik rumah yang dapat dijabarkan menurut variabel-variabel kelembaban, luas rumah, jenis lantai, luas jendela, luas kamar tidur, jenis dinding, dan jenis tempat tidur (Riley, 1982). Keadaan fisik rumah merupakan faktor yang berpengaruh terhadap kualitas udara dalam rumah sehubungan dengan sirkulasi dan pertukaran udara di dalam rumah. Volume rumah, misalnya, pernah dibuktikan berkorelasi negatif dengan kadar PM₁₀ rumah (Ozkaynak *et al.*, 1996). Akan tetapi, dalam kaitan ini faktor ventilasi turut berperan menentukan tinggi atau rendahnya kadar PM₁₀ itu. Untuk itu diperlukan penelitian lebih lanjut tentang faktor-faktor yang mempengaruhi kadar partikulat di dalam rumah.

Kesimpulan

Kadar PM₁₀ rumah bukan faktor risiko terhadap terjadinya asma pada anak dengan hasil OR sebesar 2,38 (95% C.I.: 0,39-14,44), atau secara klinis dapat dikatakan sebagai faktor yang mempunyai kontribusi terhadap terjadinya asma dengan OR yang lebih dari 1. Namun interaksi antara atopi dan PM₁₀ rumah menunjukkan hasil yang bermakna dengan OR=11,35 (95%CI: 3,50-36,76), sedangkan atopi sendiri menunjukkan peran yang kuat terjadinya asma, sehingga dapat disimpulkan bahwa kadar PM₁₀ rumah bila tanpa atopi tidak berperan dalam terjadinya asma pada anak, atopi berperan kuat terjadinya asma, dan bertambah kuat bila terjadi interaksi antara anak yang mempunyai riwayat atopi dan terpajan kadar debu yang lebih tinggi dari 70 mg/m³.

Daftar Pustaka

- Brauer, M., Thomas S., Dumyanh, John D., Spengler, Gutschmidt, K., Heinrich, J., and Wichmann, H.E., 1995, "Measurement of Acidic Aerosol Species in Eastern Europe: Implication for Air Pollution Epidemiology", dalam *Environmental Health Perspective* 103:482-488.
- Busse, W.W., 1993, "The Role of Respiratory Infections in Asthma, in Holgate, S.T., (eds)", *Asthma: Physiology, Immunopharmacology, and Treatment*; ch 26: pp 345-352, Academic Press, London.

Chapman, R.S., Mumford, J.L., Harris, D.B., He, X., Jiang, W., and Yang, R., 1988, "The Epidemiology of Lung Cancer in Xuan Wei, China: Current Progress, Issues, and Research Strategy", Editor *Archieve of Enviromental Health* 43:180-185, Heldref Publication, Washington, D.C.

Dahlan, Z., 2000, "Penegakan Diagnosis dan Terapi Asma dengan Metode Obyektif", *Cermin Dunia Kedokteran* No. 128:13-14.

Dockery, D.W., Pope III, C.A., Xu, X., Spengler, J.D., Ware, J.H., Martha E. Fay, Feris, B.G.Jr., and Speizer, F.E., 1993, "An Association between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities", Editor *The New England Journal of Medicine* 329:1753-9

Faisal, Y., 2002, *Peranan Inhalasi dalam Penatalaksanaan Asma*, Konas IX PDPI

Gergen, P.J., Mullaly D.I., Evans R., 1988, "National Survey of Prevalence of Asthma Among Children in the United States 1976-1980", *Pediatric*; 81:1-7.

ISAAC (The International Study of Asthma and Allergies in Childhood) Steering Committee, 1998, Worldwide Variation in Prevalence of Symptoms of Asthma, Allergic Rhino Conjunctivitis, and Atopic Eczema, *Lancet*; 351:1225-1230.

Indrarto, W., 2002, "Asma pada Anak di RS Bethesda Yogyakarta", dalam *Simposium Penyakit Asma*, editor Iswanto dan Hadi Prayitno, Kerjasama Yayasan Asma Indonesia, PDPI dan RS Bethesda Yogyakarta).

Kresno, S.B., 1996, "Penyakit Alergi", dalam *Imunologi : Diagnosis dan Prosedur Laboratorium*, Edisi III:181-191, Penerbit FK UI Jakarta.

Künzli, M., Kaiser, R., Medina, S., Studnicka, M., Chanel, O., Filiger, P., Henry, M., Horak, F.Jr., Puybonnieux-Textier, V., Quénel, P., Schneider, J., Seethaler, R., Vergnaud, J.C., and Sommer, H., 2000, "Public-Health Impact of Outdoor and Traffic-Related Air Pollution: A European Assessment", dalam *The Lancet*;356:795-801.

Lanphear, B.P., Andrew, A., Peggy, A., Michael, W., and Robert, S.B., 2001, "Residential Exposures Associated with Asthma in US Children", *Pediatrics*; 107(3):505-510.

Lipfert, F.W., 1994, *Air Pollution and Community Health, A Critical Review and Data Sourcebook*, Van Nostrand Reinhold, New York.

MDHS 14, 1983, "General Methods for the Gravimetric Determination of Respirable and Total Dust", dalam *Methods for the Determination of Haz-*

ardous Substances, Occupational Medicine and Hygiene Laboratory, Health and Safety Executive.

Miller, T.G.Jr., 1986, *Environmental Science: An Introduction*, Wadsworth Publishing Company, Belmont, California.

Naning, R., 1991, *Prevalensi Asma pada Murid Sekolah Dasar di Kotamadya Yogyakarta*, Yogyakarta, Bagian Ilmu Kesehatan Anak, FK UGM, RSUP Dr. Sardjito, Yogyakarta.

Ostro, B.D., Lipsett, M.J., Mann, J.K., Wiener, M.B., and Selne, J., 1994, "Indoor Air Pollution and Asthma, Result from a Panel Study", dalam *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine* 149:1400-1406.

Ozkaynak, H., J. Xue, J. Spengler, L. Wallace, E. Pellizzari, and Jenkins, P., 1996, "Personal Exposure to Airborne Particles and Metals: Result from the Particle Team Study in Riverside, California", dalam *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 6(1):57-78.

Pederson, P.A., and Weeke R., 1983, "Asthma and Allergic Rhinitis in The Same Patients", *Allergy*;38:25-9.

Pope III, C.A., Dockery, D.W., and Schwartz, J., 1995b, "Review of Epidemiological Evidence of Health Effects of Particulate Air Pollution", dalam *Inhalation Toxicology* 7:1-18.

Purwana, R. 1999. *Partikulat Rumah sebagai*

Faktor Risiko Gangguan Pernapasan Anak Balita (Penelitian di Kelurahan Pekojan, Jakarta). Disertasi gelar Dktor dalam Ilmu Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.

Rakes, G.P. and Platts-Mills, T., 1996, "Principal of Avoidance", dalam Bierman, CW., Pearlman, DS., Shapiro, GG., and Busse, WW., *penyunting Allergy, Asthma and Immunology from Infancy to Adulthood*, Philadelphia, WB Saunders; 195-206.

Riley, I., 1982, "Guidelines for Research on Acute Respiratory Infections: Memorandum from a WHO Meeting", dalam *Bulletin of The WHO*; 60(4):521-533.

Sjaifurrochman, M., 2000, *Prevalensi dan Faktor Risiko Asma Bronkial pada Siswa Sekolah Lanjutan Tingkat Pertama di Kotamadya Yogyakarta*, FK UGM, Yogyakarta.

Sutomo, AH, R. Djoko S, Iskandar, G., Triyono, H., and Kasjono, H.S., 2000, *Dampak Pencemaran Udara terhadap Kesehatan Masyarakat Yogyakarta*, Laporan Penelitian ADKL, Kanwil Depkes DIY.

WHO, 1972, *Air Quality Criteria and Guides for Urban Air*, Report of WHO Expert Committee, World Health Organization Technical Report Series No. 506, World Health Organization, Geneva.

WHO, 1983, "Guidelines of Studies in Environmental Epidemiology", *Environmental Health Criteria 27*, International Programme on Chemical Safety, World Health Organization, Geneva.

WHO, 1987, *Air Quality Guidelines for Europe*, WHO Regional Publications, European Series No. 23, World Health Organization, Copenhagen.

William, M.L., 1995, "Monitoring of Exposure to Air Pollution", dalam *The Science of the Total Environment* 168: 169-174, Elsevier Science BV, Amsterdam.

Yunus, F., 1996, Masalah Penatalaksanaan Asma di Indonesia, *Medika*; 46:531-533.

Lampiran

Tabel 1 Rata-rata kadar PM₁₀ rumah, pagi, siang, dan malam hari

Waktu pengukuran	Kasus (56) (x±SD)	Kontrol (112) (x±SD)	OR	95 % C.I.	p
PM ₁₀ rata-rata pada pagi Minimum ; maximum ≤ 70 • g/m ³ (n (%)) > 70 • g/m ³ (n (%))	70±15 35;95 26 (46,4%) 30 (53,6%)	60±11 31;84 90 (80,4%) 22 (19,6%)	2,91	1,50-5,64	< 0,01
PM ₁₀ rata-rata pada siang Minimum ; maximum ≤ 70 • g/m ³ (n (%)) > 70 • g/m ³ (n (%))	64±11 35; 82 43 (76,8%) 13 (23,2%)	59±10 31; 74 104 (92,9%) 8 (7,1%)	4,33	1,69-11,09	0,003
PM ₁₀ rata-rata pada malam Minimum ; maximum ≤ 70 • g/m ³ (n (%)) > 70 • g/m ³ (n (%))	74±13 49;113 24 (42,9%) 32 (57,1%)	67±10 45; 93 76 (67,9%) 36 (32,1%)	4,72	2,34-9,53	< 0,01
PM ₁₀ seluruh rumah Minimum ; maximum ≤ 70 • g/m ³ (n (%)) > 70 • g/m ³ (n (%))	69±10 45;89 27 (48,2%) 29 (51,8%)	61±09 41; 79 98 (87,5%) 14 (12,5%)	6,44	3,06-13,87	< 0,01

Tabel 2 Ringkasan PM₁₀ rumah dan variabel-variabel risiko lainnya dengan kejadian asma anak di Yogyakarta tahun 2002

Variabel	Kasus (56)		Kontrol (112)		OR _c	95% C.I	p
	Frekuensi	%	Frekuensi	%			
PM ₁₀ seluruh rumah					6,44	3,06-13,87	< 0,01
≤ 70 • g/m ³	27	48,2	98	87,5			
> 70 • g/m ³	29	51,8	14	12,5			
PM ₁₀ di luar rumah					0,94	0,42-2,11	0,532
≤ 150	45	80,4	89	79,5			
> 150	11	19,6	23	20,5			
Makanan yang diduga sebagai pencetus asma					0,87	0,24-3,09	0,530
Ya	52	92,9	105	93,8			
Tidak	4	7,1	7	6,3			
Riwayat atopi dan keluarga					12,12	5,03-9,23	< 0,01
Tidak	7	4,2	71	42,3			
Ya	49	29,2	41	24,4			
Infeksi saluran pernapasan					0,90	0,47-1,71	0,433
Tidak	25	44,6	47	42,0			
Ya	31	55,4	65	58,0			
Lama tinggal anak					0,90	0,80-1,02	0,100
< 16 jam/hari	12	21,4	11	9,8			
16-19 jam/hari	25	44,6	54	48,2			
> 19 jam/hari	19	33,9	47	42,0			

Tabel 3 Hasil uji analisis regresi logistik PM₁₀ rumah dan atopi yang telah disesuaikan dengan variabel interaksi.

Variabel	ORa	95% C.I	p
Kadar debu rumah	2,38	0,39 – 14,44	0,34
Atopi	6,03	2,35 – 15,41	<0,01
Atopi * PM ₁₀ rumah	11,35	3,50 – 36,76	<0,01

Tabel 4 Dosis respon kadar PM₁₀ rumah berkaitan dengan kejadian asma anak

Dosis	Kasus (56)	Kontrol (112)	OR	95% C.I.
< 64,55 • g/m ³	17	57	1,00*	
64,55-74,25 • g/m ³	17	47	1,45	0,66-3,16
> 74,25 • g/m ³	22	8	8,96	3,42-13,47