ANALISIS KECEMASAN DAN LAMA PENGOBATAN MDT (*Multi Drug Therapy*) DENGAN KEJADIAN REAKSI KUSTA

(Studi Kasus di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara tahun 2015)

SKRIPSI

Diajukan sebagai Salah Satu Syarat

untuk Memeproleh Gelar Kesehatan Masyarakat

Oleh

ARNIS PROBO YASSINTA

6411411165

JURUSAN ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS ILMU KEOLAHRAGAAN
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG
2016

Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat
Fakultas Ilmu Keolahragaan
Universitas Negeri Semarang
Desember 2015

ABSTRAK

Arnis Probo Yassinta
Analisis Kecemasan dan Lama Pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan Kejadian Reaksi Kusta (Studi Kasus Di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara Tahun 2015)
XV + 101 halaman + 24 tabel + 4 gambar +21 lampiran

Reaksi Kusta adalah satu episode dari perjalanan penyakit kusta yang ditandai dengan keradangan akut. Reaksi kusta merupakan hipersensitifitas seluler (reaksi reversal) atau hipersensitifitas humoral (*erithema nodosum leprosum*). Permasalahan yang dikaji dalam penelitian ini adalah hubungan antara faktor kecemasan dan faktor lama pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan kejadian reaksi kusta (studi kasus di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara tahun 2015).

Jenis Penelitian ini adalah analitik dengan rancangan penelitian kasus kontrol. Pada penelitian ini digunakan *simple random sampling*. Jumlah populasi adalah 78 responden dan sampel adalah 50 responden. Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat. Dari hasil peneltian, didapatkan variabel yang berhubungan dengan kejadian reaksi kusta yaitu kecemasan (*p-value*= 0,043, OR= 4,030; 95% CI 1,201-13,526), dan lama pengobatan MDT (*p-value*= 0,046, OR = 3,857; 95% CI 1,180-12,606).

Saran yang diajukan adalah melakukan penelitian lebih mendalam tentang kecemasan dan lama pengobatan MDT dengan kejadian reaksi kusta,selain itu dapat menggunakan skala kecemasan lain dengan tingkat kategori kecemasan yang lebih banyak, misalnya HRS-A (*Hamilton Rating Scale for Anxiety*).

Kata Kunci : Kecemasan, Lama Pengobatan MDT, Reaksi Kusta
Kepustakaan : 67 (1992-2015)

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Public Health Science Department
Faculty of Sport Science
Semarang State University
Desember 2015

ABSTRACT

Arnis Probo Yassinta
Analysis of Anxiety and Duration of Treatment MDT (Multi Drug Therapy) with incidence of leprosy reactions (A Case Study in Inpatient Room in Donorojo Leprosy Hospital of Jepara 2015)
XV + 101 pages +24 table + 4 images + 21 attachment

Leprosy reaction was one episode of the trip leprosy characterized by the acute inflammation. it was a reaction of cellular (reversal reaction) or humoral hypersensitivity (erythema nodosum leprosum). The examined problems in this study, was the correlation between anxiety and duration of treatment MDT (Multi Drug Therapy) factor with the incidence of leprosy reaction (a case study in patient wards Leprosy Hospital Donorojo Jepara 2015).

This research type was analytical case control study design. In this study the techniques used in sampling was simple random sampling. Total population was 78 respondents *and sampel was 50* respondents. *Data analysis was performed using univariat and bivariat.*

From the research, it was found that the variables associated with the incidence of leprosy reaction was anxiety (p-value = 0.043, OR = 4.030; 95% CI 1.201 to 13.526), and duration of treatment MDT (p-value = 0.046, OR = 3.857; 95% CI 1.180 to 12.606).

The suggestions which can be given was to conduct further research on anxiety and duration of treatment MDT with the incidence of leprosy reactions, besides that may use other anxiety scale with the level of anxiety more categories, such as the HRS-A (*Hamilton Rating Scale for Anxiety*).

Keywords : *Anxiety, duration of treatment MDT, Leprosy Reaction.*
Literature :*67 (1992-2015)*

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah digunakan untuk memperoleh gelar sarjana di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penelitian manapun yang belum atau tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan di dalam daftar pustaka. Pendapat atau temuan orang lain yang terdapat dalam skripsi ini dikutip atau dirujuk berdasarkan kode etik ilmiah.

Semarang, 28 Desember 2015

Penyusun

Arnis Probo Yassinta
64114111165

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

PENGESAHAN

Telah dipertahankan dihadapan panitia sidang ujian skripsi Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang, skripsi atas nama Arnis Probo Yassinta, NIM: 6411411165, dengan judul "Analisis Kecemasan dan Lama Pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan Kejadian Reaksi Kusta (Studi Kasus di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara Tahun 2015)".

Pada hari : Senin

Tanggal : 18 Januari 2016

Panitia Ujian:

Ketua Panitia,	Sekretaris,
Prof. Dr. Tandryo Rahayu, M.Pd.	Mardiana, S.KM, M.Si.
NIP. 19610320 198403 2 001	NIP. 19800420 200501 2 003

	Dewan Penguji	Tanggal Persetujuan
Ketua Penguji,	1. dr. Arulita Ika Fibriana, M.Kes. NIP.197402022001122001	29/1 2016
Anggota Penguji,	2. dr. Anik Setyo W., M.Kes. NIP.197409032006042001	29/1 2016
Anggota Penguji (Pembimbing)	3. drh. Dyah Mahendrasari S., M.Sc NIP.198303092008122001	29/1 2016

MOTTO DAN PERSEMBAHAN

MOTTO

1. Janganlah kamu bersifat lemah, dan janganlah kamu bersedih hati, padahal kamulah orang-orang yang paling tinggi derajatnya, jika kamu orang yang beriman (Qs. Al Imran: 139).
2. Allah meninggikan orang-orang yang beriman diantara kamu dan orang-orang yang diberi ilmu pengetahuan beberapa derajat (Depag RI, 1989: 421).
3. Orang-orang yang sukses telah belajar membuat diri mereka melakukan hal yang harus dikerjakan ketika hal itu memang harus dikerjakan, entah mereka menyukainya atau tidak (Aldus Huxley).

PERSEMBAHAN

Dengan tidak mengurangi rasa syukur penulis kepada Allah SWT, karya sederhana ini penulis persembahkan untuk:

1. Bapak, Ibu, dan keluargaku tercinta sebagai darma bakti ananda.
2. Rekan IKM 2011 serta almamater Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul "Analisis Kecemasan dan Lama Pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan Kejadian Reaksi Kusta (Studi Kasus di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara Tahun 2015)".

Penulisan skripsi ini tidak terlepas dari kesulitan dan hambatan, namun berkat bimbingan dan motivasi dari berbagai pihak skripsi ini dapat diselesaikan dengan baik. Oleh karena itu, izinkanlah penulis menyampaikan ucapan terimakasih kepada:

1. Dekan Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang, Prof. Dr.Tandiyo Rahayu, M.Pd, atas ijin penelitian yang diberikan.
2. Pembantu Dekan Bidang Akademik Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang, Drs. Tri Rustiadi, M.Kes, atas ijin penelitian yang diberikan.
3. Ketua Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang, Irwan Budiono, S.KM., M.Kes. atas persetujuan penelitian.
4. Pembimbing skripsi, drh. Dyah Mahendrasari Sukendra, M.Sc. atas bimbingannya dan doa dalam penyusunan skripsi ini.
5. Bapak dan Ibu dosen Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat atas bekal ilmu pengetahuan yang telah diberikan selama ini.

6. Staf Tata Usaha (TU) Fakultas Ilmu Keolahragaan dan staf TU Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat, Bapak Sungatno, yang telah membantu dalam segala urusan administrasi dan surat perijinan penelitian.
7. Kepala BAPPEDA Kabupaten Jepara atas ijin penelitian yang diberikan.
8. Kepala Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara atas ijin penelitian yang diberikan.
9. Bapak (Taddy) dan ibu (Sri Mulyani) tercinta atas doa, kasih sayang, semangat, dukungan dan segala hal yang selalu beliau ajarkan tanpa henti.
10. Adik-adikku (Sella Puji P. dan Andriano Maulana T.) atas doa dan dukungan yang diberikan.
11. Sahabat-sahabatku Fia, Fitri, Zulfa, Rusma, Nung, Tami, Tri, Ellya terima kasih untuk doa dan waktu untuk saling bertukar informasi dan saran.
12. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, yang telah memberikan bantuan dalam penyusunan skripsi ini.

Meskipun demikian penulis menyadari dengan sepenuh hati bahwa skripsi yang penulis susun ini masih banyak kekurangan, sehingga saran dan kritik sangat penulis harapkan demi kesempurnaan skripsi ini. Penulis berharap bahwa skripsi ini dapat bermanfaat bagi pembaca.

Semarang, 28 Desember 2015

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman

JUDUL i

ABSTRAK ii

ABSTRACT iii

PERNYATAAN iv

PENGESAHAN v

MOTTO DAN PERSEMBAHAN vi

KATA PENGANTAR vii

DAFTAR ISI ix

DAFTAR TABEL xii

DAFTAR GAMBAR xiv

DAFTAR LAMPIRAN xv

PENDAHULUAN 1

1.1 LATAR BELAKANG MASALAH 1

1.2 RUMUSAN MASALAH 8

1.3 TUJUAN PENELITIAN 8

1.4 MANFAAT PENELITIAN 9

1.5 KEASLIAN PENELITIAN 10

1.6 RUANG LINGKUP PENELITIAN 14

BAB II TINJAUAN PUSTAKA 16

2.1 LANDASAN TEORI 16

2.1.1 Definisi Penyakit Kusta 16

2.1.2 Epidemiologi Kusta 16

2.1.3 Etiologi Penyakit Kusta 17

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2.1.4 Karakteristik Bakteri 18
2.1.5 Diagnosis Penyakit Kusta 20
2.1.6 Klasifikasi Penyakit Kusta 22
2.1.7 Patogenesis Penyakit Kusta 24
2.1.8 Imunologi Penyakit Kusta 27
2.1.9 Pengobatan Penyakit Kusta 29
2.1.10 Reaksi Kusta 30
2.2 KERANGKA TEORI 59
BAB III METODOLOGI PENELITIAN 60
3.1 KERANGKA KONSEP 60
3.2 VARIABEL PENELITIAN 60
3.2.1 Variabel Bebas 60
3.2.2 Variabel Terikat 61
3.2.3 Variabel Pengganggu atau perancu 61
3.3 Hipotesis penelitian 63
3.4 Definisi Operasional dan Skala Pengukuran Variabel 63
3.5 Jenis dan Rancangan penelitian 65
3.6 Populasi dan Sampel Penelitian 66
3.6.1 Populasi Penelitian 66
3.6.2 Sampel Penelitian 66
3.7 Sumber Data 70
3.8 Instrumen Penelitian 71
3.9 Prosedur Penelitian 73
3.10 Teknik Analisis Data 74

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

BAB IV HASIL 78
4.1 GAMBARAN UMUM 78
4.2 HASIL PENELITIAN 80
4.2.1 Deskripsi Responden 80
4.2.2 Hasil Penelitian 82
BAB V PEMBAHASAN 88
5.1 Pembahasan 88
5.1.1 Hubungan antara Kecemasan dengan Kejadian Reaksi Kusta 88
5.1.2 Hubungan antara Lama Pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan Kejadian Reaksi Kusta 91
5.2 Keterbatasan Penelitian 95
BAB VI SIMPULAN DAN SARAN 97
6.1 Simpulan 97
6.2 Saran 97
6.2.1 Kepada Masyarakat 97
6.2.2 Kepada Rumah Sakit Kusta 98
6.2.3 Kepada Peneliti Selanjutnya 98
DAFTAR PUSTAKA 99
LAMPIRAN 105

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

DAFTAR TABEL

Tabel 1.1 Penelitian-penelitian yang Relevan dengan Penelitian ini 10

Tabel 1.2 Perbedaan dengan Penelitian Terdahulu 12

Tabel 2.1 Distribusi Kasus Kusta Regional Asia Tenggara 17

Tabel 2.2 Zona Spektrum Kusta Menurut Macam Klasifikasi 22

Tabel 2.3 Gambaran Klinis, Bakteriologik, dan Imunologik Kusta 22

Tabel 2.4 Gambaran Klinis, Bakteriologik, dan Imunologik Kusta 23

Tabel 2.5 Kriteria Penentuan Tipe Kusta 24

Tabel 2.6 Regimen pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) Tipe PB (*Pauci Bacillar*) (I, TT, BT, dengan BTA Negatif) 29

Tabel 2.7 Regimen pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) Tipe MB (*Multy Bacillar*) (BB, BL, LL, atau semua Tipe dengan BTA Positif)..... 30

Tabel 2.8 Derajat Reaksi Reversal 34

Tabel 2.9 Derajat Reaksi ENL 36

Tabel 2.10 Perbedaan Reaksi Tipe 1 dan 2 37

Tabel 2.11 Terapi Reaksi Berat..... 42

Tabel 2.12 Skema Pemberian Prednison..... 43

Tabel 2.13 Analisis Fungsional Gangguan Kecemasan 48

Tabel 3.1 Definisi Operasional dan Skala Pengukuran Variabel 64

Tabel 3.2 Matriks perhitungan *Odds Ratio* (OR)..... 76

Tabel 4.1 Penyakit Rawat Inap Kusta 80

Tabel 4.2 Distribusi Responden Menurut Umur 81

Tabel 4.3 Distribusi Responden Menurut Jenis Kelamin..... 81

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Tabel 4.4 Distribusi Responden Menurut Pendidikan Terakhir..... 82

Tabel 4.5 Analisis Univariat Kasus Kontrol 83

Tabel 4.6 Tabulasi Silang Tingkat Kecemasan dengan Kejadian Reaksi Kusta (*penggabungan cell*) 84

Tabel 4.7 Tabulasi Silang Lama Pengobatan MDT (Multi Drug therapy) dengan Kejadian Reaksi Kusta (*penggabungan cell*) 86

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Patogenesis Kusta 27

Gambar 2.2 Kerangka Teori 59

Gambar 3.1 Kerangka Konsep 60

Gambar 3.2 Skema Dasar Studi kasus-kontrol 66

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Tugas Pembimbing..... 106

Lampiran 2. Surat Ijin Penelitian dari Fakultas Ke BAPPEDA 107

Lampiran 3. Surat Ijin Penelitian dari Fakultas Ke RS Kusta Kelet Donorojo .. 108

Lampiran 4. Surat Ijin Penelitian dari BAPPEDA..... 109

Lampiran 5. Surat telah Melakukan Penelitian 110

Lampiran 6. *Ethical Clearence* 111

Lampiran 7. Lembar Penjelasan Kepada Calon Subjek..... 112

Lampiran 8. Persetujuan Keikutsertaan dalam Penelitian..... 114

Lampiran 9. Lembar Observasi..... 116

Lampiran 10. Kuesioner Penelitian..... 117

Lampiran 11. Rekapitulasi Lembar Observasi..... 125

Lampiran 12. Rekapitulasi Data Identitas Responden 128

Lampiran 13. Rekapitulasi Data Mentah Skala Kecemasan Kasus 131

Lampiran 14. Rekapitulasi Data Mentah Skala Kecemasan Kontrol..... 133

Lampiran 15. Rekapitulasi Data Mentah Lama Pengobatan MDT Kasus 135

Lampiran 16. Rekapitulasi Data Mentah Lama Pengobatan MDT Kontrol 137

Lampiran 17. Validitas dan Reliabilitas..... 139

Lampiran 18. Normalitas Data..... 145

Lampiran 19. Analisis Univariat..... 147

Lampiran 20. Analisis Bivariat 149

Lampiran 21. Dokumentasi..... 153

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 LATAR BELAKANG MASALAH

Masyarakat masih tabu jika mendengar istilah kusta, penyakit kusta sudah ada pada zaman dahulu dan dianggap penyakit kutukan oleh masyarakat karena dirasa menjijikkan dan menakutkan. Sampai saat ini, penyakit kusta masih menjadi salah satu penyakit menular yang menimbulkan masalah yang sangat kompleks, salah satunya adalah masalah kesehatan masyarakat. Masalah kesehatan masyarakat yang diakibatkan oleh penyakit kusta yaitu cacat yang ditimbulkannya. Penyakit ini dapat disembuhkan apabila ada penanganan cepat dan tepat dari petugas kesehatan (Kemenkes RI, 2012: 1; Kemenkes RI, 2012: 67).

Penyakit kusta merupakan penyakit infeksi yang kronik yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium leprae* yang pertama kali menyerang susunan saraf tepi, selanjutnya dapat menyerang kulit, mukosa (mulut), saluran pernapasan bagian atas, sistem RE (Retikulo Endotelial), mata, otot, tulang, dan testis. Penyakit kusta dapat mengakibatkan kecacatan yang berawal dari timbulnya kerusakan saraf perifer. Penyakit kusta sendiri dibedakan berdasarkan klasifikasi tipe PB (*Pauci Bacillar*) dan tipe MB (*Multy Bacillar*) (WHO, 2014).

Kerusakan saraf akut yang terjadi pada susunan saraf tepi dapat disebabkan oleh reaksi kusta. Reaksi kusta merupakan reaksi hipersensitivitas seluler (reaksi tipe 1/ reaksi reversal), saat terjadinya peningkatan *cellular mediated immunity* (CMI) atau hipersensitivitas humoral (reaksi tipe 2/ eritema nodosum leprosum). Reaksi kusta dapat terjadi sebelum, selama atau sesudah pengobatan dengan obat kusta. Reaksi kusta dibagi menjadi 2 (dua) yaitu reaksi kusta tipe 1 dan reaksi kusta tipe 2 (Djuanda, 2010).

Reaksi kusta tipe 1 (Reaksi Reversal) terjadi setelah antigen yang berasal dari produk akibat basil yang telah mati bereaksi dengan limfosit T disertai perubahan SIS (Sistem Imunitas Seluler) yang cepat. Sehingga sebagai hasil akhir terjadi perubahan SIS baik secara *up-grading*/reversal maupun *down-grading* dan akan menimbulkan gejala dan komplikasi berupa reaksi kusta, sedangkan reaksi kusta tipe 2 (*Erithema Nodosum Leprosum*) terjadi karena reaksi antara antigen dengan antibodi membentuk suatu kompleks imun yang beredar dalam sirkulasi darah sehingga terjadi penimbunan pada pembuluh darah dan lesi, ini merupakan karateristik dari reaksi ENL (*Erithema Nodosum Leprosum*) (Kemenkes RI, 2012: 111).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Menurut WHO (2014) Wilayah Asia Tenggara memiliki posisi tertinggi yang memiliki penderita kusta sebesar (72 %) dibandingkan wilayah Pasifik, Afrika, Amerika, maupun Mediteranian. Tren deteksi kasus baru kusta dari tahun 2006 hingga 2013, Indonesia menempati peringkat ketiga setelah negara India dan Brazil. Hal itu menjadi beban tersendiri terhadap masalah kesehatan.

Menurut Profil Kesehatan Indonesia (2013) dilaporkan 16.856 kasus baru kusta, lebih rendah dibandingkan tahun 2012 yang sebesar 18.994 kasus. Sebesar 83,4% kasus di antaranya merupakan tipe *Multy Basillar*. Sedangkan menurut jenis kelamin, 64,3% penderita berjenis kelamin laki-laki. Angka cacat tingkat II pada tahun 2013 sebesar 6,82 per 1 juta penduduk, menurun dibanding tahun sebelumnya yang sebesar 8,71 per 1 juta penduduk. Sedangkan proporsi kusta tipe MB (*Multy Bacillar*) meningkat dari tahun 2011 sebesar 80,4%, tahun 2012 sebesar 82,69%, dan tahun 2013 sebesar 83,42%.

Menurut profil kesehatan Indonesia (2013) jumlah kasus baru kusta dan *case detection rate (CDR)/*100.000 penduduk menurut provinsi, provinsi Jawa Tengah menempati urutan ketiga setelah Jawa Timur dan Jawa Barat masing-masing berjumlah 4.132 kasus dan 2.180 kasus, CDR masing-masing 10,80/ 100.000 penduduk dan 4,79/100.000 penduduk. Jawa Tengah memiliki jumlah sebesar 1.765 kasus dengan jumlah kasus PB (*Pauci Bacillar)* sebesar 244 dan jumlah kasus MB (*Multy Bacillar)* sebesar 1.521 kasus, CDR provinsi Jawa Tengah 5,40/100.000 penduduk. Begitupun Menurut Buku Saku Kesehatan Jawa Tengah (2013) penemuan penderita baru kusta dari tahun 2010 hingga 2013 kasus baru kusta tipe MB (*Multy Bacillar*) mengalami peningkatan yaitu tahun 2010 sebesar 1.344 kasus, tahun 2011 sebesar 1.678 kasus, tahun 2012 sebesar 1.308 kasus, dan tahun 2013 sebesar 2.297 kasus. Sedangkan proporsi cacat tingkat II sebesar 173 kasus (13%) yang belum mencapai target yaitu ≤10%.

Provinsi Jawa Tengah yang menempati urutan ketiga kasus baru kusta tertinggi di Indonesia hanya mempunyai satu Rumah Sakit Kusta sebagai rujukan

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

dari seluruh wilayah di Jawa Tengah. Letak Rumah Sakit Kusta ini berada di Desa Keling Kelet, Kecamatan Donorojo Kabupaten Jepara yang berdekatan dengan pantai sehingga pasien dapat *refreshing*. Selain itu, Rumah Sakit yang menjadi satu-satunya Rumah Sakit Kusta di Jawa Tengah menjadikan sampel yang sesuai untuk menggambarkan keadaan penderita Kusta yang sudah memasuki tahap lanjut di Jawa Tengah karena dari pengamatan yang ditemukan di Rumah Sakit Kusta, karakteristik penderita lebih dominan pada tipe kusta MB (*Multy Bacillar)*, dan sudah memiliki kelainan atau kerusakan saraf (Dinkes RI, 2007; Kemenkes RI, 2012).

Berdasarkan data dari Rumah Sakit Kusta Donorojo (2014) bahwa jumlah pasien Kusta yang rawat jalan terjadi penurunan dengan *Incidence Rate*/IR (kasus baru per 10.000) dari tahun 2011 sebesar 35,9%, tahun 2012 sebesar 32,3%, tahun 2013 sebesar 24,0%, dan tahun 2014 sebesar 20,5%. Berbeda dengan jumlah pasien kusta yang rawat jalan, jumlah pasien kusta yang rawat inap di Rumah Sakit Kusta Donorojo mengalami tren yang fluktuatif bahkan meningkat dengan IR dari tahun 2011 sebesar 2,5%, tahun 2012 sebesar 3,0%, tahun 2013 sebesar 3,8%, dan tahun 2014 sebesar 4,2%. Dilihat dari jumlah pasien rawat inap yang mengalami peningkatan di beberapa tahun terakhir, sebagian pasien kusta mengalami reaksi kusta, dimana terjadi peningkatan sebesar >50% khususnya pada tahun 2013 ke tahun 2014, adapun jumlah kasusnya yaitu dengan jumlah mulai tahun 2011 sebesar 25 pasien, tahun 2012 sebesar 65 pasien, tahun 2013 sebesar 17 pasien, dan tahun 2014 sebesar 71 pasien.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Menurut data di Rumah Sakit Kusta Donorojo pada bulan Desember (2015) pasien kusta yang rawat inap berjumlah 78 pasien dengan pasien kusta yang mengalami reaksi kusta berjumlah 46 pasien dengan 27 pasien mengalami reaksi kusta tipe 2 atau *erithema nodosum leprosum* (ENL) dan 19 pasien mengalami reaksi tipe 1 atau reaksi *reversal* (RR), seluruhnya memiliki tipe kusta MB (*Multy Bacillar*) dengan jumlah pasien laki-laki sebesar 36 pasien dan perempuan sebesar 10 pasien. Sedangkan pasien kusta yang tidak mengalami reaksi kusta berjumlah 32 pasien dengan jumlah pasien laki-laki sebesar 25 pasien dan perempuan sebesar 7 pasien. Terdapat tiga ruang rawat inap di RS Kusta Donorojo Jepara yaitu ruang Merpati III dengan jumlah 23 pasien laki-laki, ruang Nuri II dengan jumlah 30 pasien (14 laki-laki dan 16 perempuan), dan ruang Kepodang dengan jumlah 25 pasien (15 laki-laki dan 10 perempuan). Seluruh pasien kusta yang di rawat inap di Rumah Sakit Kusta merupakan pasien-pasien yang sudah memasuki tahap lanjut, dan beberapa mengalami kecacatan yang membutuhkan pelayanan intensif dari petugas rumah sakit termasuk memantau pengobatan baik untuk obat antikusta maupun reaksi kusta (Kemenkes RI, 2012; Susanto, 2013).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Deteksi dini reaksi kusta diperlukan agar penderita kusta secepatnya mendapat penanganan dan kecacatan akibat reaksi kusta dapat dihindari, untuk itu perlu diketahui juga penderita-penderita kusta yang berisiko terhadap terjadinya reaksi kusta (Susanto, 2013: 51). Faktor pencetus reaksi kusta belum begitu jelas, tetapi ada beberapa penelitian tentang reaksi kusta yang menyatakan bahwa beberapa pencetus reaksi kusta tipe 1 (reaksi reversal) dan reaksi tipe 2 (*erithema*

nodosum leprosum) adalah stres mental dan lamanya pengobatan MDT (Kemenkes RI, 2012: 112).

Faktor stres berpengaruh pada hampir semua penyakit fisik yang dialami orang yang datang memeriksakan diri berhubungan dengan stres. Stres merupakan salah satu ciri dari gangguan kecemasan. Kecemasan adalah suatu keadaan emosional yang mempunyai ciri keterangsangan fisiologis, perasaan tegang yang tidak menyenangkan, dan perasaan aprehensif bahwa sesuatu yang buruk akan terjadi (Nevid JS, dkk, 2005). Pada penelitian sebelumnya menyatakan bahwa kecemasan berpengaruh terhadap kehamilan, menstruasi, dan keadaan emosional (Diani, 2013; Ninawati: 2006; Mu'arifah: 2005). Keadaan tersebut dapat menaikkan kadar kortikosteroid endogen, alfamakroglobulin dan substansi lain yang berpengaruh terhadap respon imun limfosit T yang mana akan menurunkan kekebalan tubuh dalam melawan *M. leprae* sehingga menimbulkan reaksi kusta (Prawoto, 2008; Kresno, 1996). Menurut penelitian Luana Achmad (2004) menyimpulkan bahwa kecemasan berhubungan dengan kejadian reaksi kusta dengan reaksi kusta tipe 1 sebesar 25 % dan reaksi kusta tipe 2 sebesar 75%.

Pengobatan kusta menggunakan *Multi Drug Treatment* (MDT) dapat menyembuhkan kusta dalam beberapa bulan. Namun lama pengobatan MDT akan berpengaruh terhadap reaksi kusta. Reaksi kusta yang terjadi selama pengobatan diduga disebabkan oleh meningkatnya respon imun seluler secara cepat terhadap kuman kusta di kulit dan saraf penderita sehingga timbul reaksi kusta. Inflamasi yang timbul secara berlebihan pada saraf dapat mengakibatkan kecacacatan, terutama bila tidak atau terlambat ditangani (Kemenkes RI, 2012). Berdasarkan

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

penelitian Marijike Becx-Bleumink and Debrezion Berhe (1992) menyimpulkan bahwa reaksi kusta tipe 1 lebih banyak terjadi pada 6 bulan pertama pengobatan dan reaksi kusta tipe 2 terjadi setelah pengobatan berjalan 1 tahun.

Berdasarkan pengamatan di Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara (2015) terhadap pasien reaksi kusta maupun yang tidak mengalami reaksi kusta diperoleh data yaitu rata-rata pasien yang dirawat inap di Rumah Sakit Kusta Donorojo masuk dalam tipe BB (*Mid borderline*), BL (*Borderline lepromatosa*) hingga LL (*Lepromatosa*) dan termasuk dalam tipe kusta MB (*Multy Bacillar*) dengan ciri secara umum yaitu terdapat bercak yang tidak jelas dengan jumlah banyak, namun pada pasien yang rawat inap ini sudah mengalami kelainan hingga timbul reaksi kusta, beberapa pasien mengalami reaksi kusta tipe RR (Reaksi Reversal) dengan ciri lesi kulit menebal, merah, panas, nyeri saat ditekan, kaki atau tangan bengkak, sendi sakit, terkadang disertai demam. Selain reaksi tipe RR, ada beberapa pasien yang mengalami reaksi kusta tipe ENL (*eritema nodosum leprosum*) dengan ciri terdapat nodul dengan nyeri saat ditekan, dapat pecah maupun tidak pecah dengan jumlah banyak, sering diiringi demam, peradangan pada mata atau tulang, nyeri pada saraf dan gangguan fungsi (Widoyono, 2011).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Studi pendahuluan yang telah dilakukan oleh peneliti di Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara pada tanggal 8 Juli 2015 di ruang rawat inap Merpati III terhadap 23 pasien, dari 23 pasien diperoleh hasil bahwa 16 pasien (69,6%) mengaku telah mengalami gejala dengan ciri dari kecemasan sebelum mengalami reaksi kusta tipe ENL. Adapun ciri kecemasan yang ada berupa perasaan takut, mudah tersinggung, badan merasa gemetar, tangan dan kaki tegang, gangguan

pada saat tidur, sering terbangun pada malam hari, sakit dan nyeri diotot, penglihatan kabur, lemah dan lesu, sesak napas, diare, mual, muntah, serta penurunan berat badan secara drastis tanpa alasan yang jelas. Kemudian 20 pasien (87%) dari 23 pasien yang sama telah mengalami gejala reaksi kusta setelah melakukan pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) lebih dari 6 bulan. Rata-rata pasien di RS Kusta Donorojo mempunyai tingkat pendidikan SD, berumur di atas 25 tahun dan bekerja sebagai petani, tukang kayu, wiraswasta, dan sebagainya.

Atas dasar inilah penulis tertarik untuk mengambil judul "Analisis kecemasan dan lama pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan kejadian reaksi kusta (studi kasus di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara tahun 2015)".

1.2 RUMUSAN MASALAH

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah apakah terdapat hubungan antara faktor kecemasan dan faktor lama pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan kejadian reaksi kusta (studi kasus di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara tahun 2015)?

1.3 TUJUAN PENELITIAN

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara faktor kecemasan dan faktor lama pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan kejadian reaksi kusta (studi kasus di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara tahun 2015).

1.3.2 Tujuan Khusus

1) Mengetahui hubungan faktor kecemasan dengan kejadian reaksi kusta.

2) Mengetahui hubungan faktor lama pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan timbulnya reaksi kusta.

1.4 MANFAAT PENELITIAN

1.4.1 Bagi Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai sumber informasi tentang kecemasan dan lama pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan kejadian reaksi kusta. Selain itu, sebagai bahan pertimbangan dan masukan di bidang kesehatan bagi pengelola program sehingga dapat melakukan pencegahan kecacatan dan penanganan akibat reaksi kusta.

1.4.2 Bagi Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan menjadi masukan bagi Jurusan Ilmu Kesehatan Masyarakat dan menambah referensi penelitian tentang penyakit kusta yang dapat berhubungan dengan bidang ilmu lainnya.

1.4.3 Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai informasi bagi masyarakat sehingga dapat mengurangi faktor yang dapat meningkatkan reaksi kusta seperti kecemasan. Selain itu dapat menambah pengetahuan masyarakat apabila mengetahui gejala reaksi kusta agar segera memeriksakan ke fasilitas pelayanan terdekat, sehingga mendapatkan penanganan segera mungkin.

1.4.4 Bagi Penulis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan dan pengalaman dalam menemukan reaksi kusta sekaligus faktor risikonya.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

1.5 KEASLIAN PENELITIAN

Tabel 1.1 Penelitian-penelitian yang Relevan dengan Penelitian ini

No	Judul Penelitian	Nama Peneliti	Tahun dan Tempat Penelitian	Rancangan Penelitian	Variabel Penelitian	Hasil penelitian
1	2	3	4	5	6	7
1	Kecema-san pada penderita reaksi lepra di poliklinik rawat jalan RS. Tugurejo Semarang	Luana Achmad	2004, Poliklinik Rawat Jalan RS. Tugurejo Semarang	Analitik *cross sectional*	**Variabel Terikat**: Reaksi lepra. **Varibel Bebas**: Cemas	Terdapat perbedaan yang bermakna antara skor cemas dengan jenis reaksi lepra (OR=17,1)
2	Faktor yang berhubu-ngan dengan kejadian reaksi kusta (Studi di Rumah Sakit Kusta Sumbergla gah Mojoker-to)	Noviana Ariyani	2008, Rumah sakit Kusta Sumbergla-gah	Analitik observasio-nal dengan menggguna-kan pendekatan kasus kontrol	**Variabel Terikat**: Reaksi kusta. **Varibel Bebas**: 1. Lama pengoba-tan 2. Umur 3. jenis kelamin 4. tipe kusta 5. jenis pekerjaan 6. tingkat pendidi-kan 7. keteratu-ran berobat	Ada hubungan yang signifikan antara reaksi kusta dengan lama pengobatan ≤ 6 bulan (OR=0,31)

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

3	Faktor-Faktor Risiko yang Berpenga-ruh terhadap Terjadinya Reaksi Kusta (Studi di wilayah kerja Puskes-mas Kabupaten Brebes)	Prawoto	2008 wilayah kerja Puskesmas Kabupaten Brebes	Analitik observasio-nal dengan Menggguna-kan pendekatan kasus kontrol	**Variabel Terikat**: reaksi kusta. **Varibel Bebas**: 1. Stres 2. Umur >15 tahun 3. Wanita 4. Menstruasi 5. Kehamilan 6. Laktasi 7. Kontrasepsi hormonal 8. Lama sakit >1 tahun 9. Lama pengobatan >6 bulan 10. Riwayat pengobatan reaksi tidak adekuat 11. Tipe kusta MB 12. Jumlah lesi >10 13. Pekerja kasar 14. Kelelahan fisik	Variabel yang berhubu-ngan dengan terjadinya reaksi kusta: 1. Umur >15 tahun (OR=4,21) 2. Lama sakit >1 tahun (OR=2,81) 3. Kelela-han fisik (OR=4,67)

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

4	Kejadian Reaksi Kusta Di Puskes-mas Kota Pontianak Periode 2008-2013	Qory Irsan	2013, puskesmas wilayah Kota Pontianak	Deskriptif *cross sectional*	**Variabel Terikat**: Reaksi kusta. **Varibel Bebas**: 1. Umur 2. Jenis kelamin 3. Kusta tipe MB 4. Jenis reksi reversal 5. Reaksi saat pengoba-tan kusta 6. Stres sebelum terjadi reaksi 7. Menggu-nakan paraceta-mol	Ada hubungan reaksi kusta dengan saat pengobatan kusta (70,2%) dan gambaran klinis reaksi reversal (75,6 %).

Tabel 1.2 Perbedaan dengan Penelitian Terdahulu

No	Perbedaan	Nama Peneliti				
		Arnis Probo Yassinta	Luana Achmad	Noviana Ariyani	Prawoto	Qory Irsan
1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**
1	Judul	Analisis Kecemasan dan Lama Pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan Kejadian Reaksi Kusta (Studi kasus di ruang rawat inap	Kecemasan pada penderita reaksi lepra di poliklinik rawat jalan RS. Tugurejo Semarang	Faktor yang berhubu-ngan dengan kejadian reaksi kusta (Studi di Rumah Sakit Kusta Sumbergla gah Mojokerto)	Faktor - Faktor Risiko yang Berpenga-ruh terhadap Terjadinya Reaksi Kusta (Studi di wilayah kerja Puskesmas Kabupaten Brebes)	Kejadian Reaksi Kusta Di Puskes-mas Kota Pontianak Periode 2008-2013

		RS. Kusta Donorojo Jepara tahun 2015)				
2	Variabel penelitian	Kecemasan dan lama pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*)	Kecema-san	1. Lama pengoba-tan 2. Umur 3. jenis kelamin 4. tipe kusta 5. jenis pekerja-an 6. tingkat pendidi-kan 7. keteratur an berobat	1. Stres 2. Umur >15 tahun 3. Wanita 4. Menstru-asi 5. Kehami-lan 6. Laktasi 7. Kontra-sepsi hormonal 8. Lama sakit >1 tahun 9. Lama pengoba-tan >6 bulan 10. Riwayat pengoba-tan reaksi tidak adekuat 11. Tipe kusta MB 12. Jumlah lesi >10 13. Pekerja kasar 14. Kelela-han fisik	1. Umur 2. Jenis kelamin 3. Kusta tipe MB 4. Jenis reksi reversal 5. Reaksi saat pengoba tan kusta 6. Stres sebelum terjadi reaksi 7. Menggu nakan parace-tamol
3	Metode Penelitian	Analitik kasus kontrol	Analitik *cross sectional*	Analitik kasus kontrol	Analitik kasus kontrol	Deskriptif *cross sectional*
4	Tempat Penelitian	Ruang Rawat Inap RS. Kusta Donorojo Jepara	Poliklinik Rawat Jalan RS. Tugurejo Semarang	Rumah sakit Kusta Sumberglа-gah	Wilayah kerja Puskesmas Kabupaten Brebes	Puskes-mas wilayah Kota Pontianak
5	Tahun Penelitian	2015	2004	2008	2008	2013

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Beberapa hal yang membedakan penelitian ini dengan penelitian-penelitian sebelumnya adalah sebagai berikut:

1) Penelitian mengenai "Analisis Kecemasan dan Lama Pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan Kejadian Reaksi Kusta (Studi kasus di ruang rawat inap RS. Kusta Donorojo Jepara tahun 2015)" belum pernah dilakukan.
2) Variabel yang berbeda dengan penelitian terdahulu adalah penelitian ini menggabungkan kedua variabel (kecemasan dan lama pengobatan MDT) dihubungan dengan kejadian reaksi kusta untuk diteliti, yang mana pada variabel kecemasan dan lama pengobatan MDT dikategorikan dengan beberapa tingkatan dan penelitian dilaksanakan di ruang rawat inap rumah sakit.
3) Penelitian ini menggunakan desain penelitian analitik kasus-kontrol.

1.6 RUANG LINGKUP PENELITIAN

1.6.1 Ruang Lingkup Tempat

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Kusta Donorojo, Jepara.

1.6.2 Ruang Lingkup Waktu

Penelitian dilakukan pada bulan Desember 2015.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

1.6.3 Ruang Lingkup Keilmuan

Dalam penelitian ini ruang lingkup materi yang dikaji berkaitan dengan epidemiologi penyakit menular dan lebih menekankan pada analisis kecemasan dan lama pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) dengan kejadian reaksi kusta (studi kasus di Ruang Rawat Inap Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara tahun 2015).

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 LANDASAN TEORI

2.1.1 Definisi Penyakit Kusta

Penyakit kusta adalah penyakit kronik yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium leprae* yang pertama kali menyerang susunan saraf tepi, selanjutnya menyerang kulit, mukosa (mulut), saluran pernafasan bagian atas, sistem retikulo endotelial, mata, otot, tulang dan testis (Harahap, 2000: 260).

2.1.2 Epidemiologi Kusta

Menurut Kemenkes RI (2012), distribusi angka penemuan kasus kusta di dunia yang terlaporkan oleh WHO pada awal tahun 2012 bahwa pada tahun 2011 adalah sekitar 219.075. Asia tenggara memiliki jumlah 160.132 penderita kusta yang merupakan daerah yang paling tinggi, kemudian diikuti Amerika dengan jumlah 36.832 penderita, lalu Afrika sebesar 12.673 penderita dan sisanya berada di regional lain di dunia. Menurut WHO (2014) menyatakan bahwa beberapa Negara yang dilaporkan memiliki kasus baru kusta terbesar di dunia yaitu India (126.913 kasus), Brasil (31.044 kasus), dan Indonesia (16.856 kasus).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Tabel 2.1 Distribusi Kasus Kusta Regional Asia Tenggara

Negara	Jumlah Kasus baru yang ditemukan (*Case Detection Rate*)	Jumlah kasus kusta terdaftar (prevalensi) awal tahun 2012
Bangladesh	3.970	3.300
Bhutan	23	29
Korea utara	Data tidak tersedia	Data tidak tersedia
India	127.295	83.187
Indonesia	20.023	23.169
Maladewa	14	2
Myanmar	3.082	2.735
Nepal	3.184	2.410
Sri Lanka	2.178	1.565
Thailand	280	678
Timor leste	83	72
Total	**160.132**	**117.147**

Sumber: Kemenkes RI (2012)

Tren kasus kusta di Indonesia pada tahun 2014 yang menunjukan bahwa angka kasus kusta yang telah teregistrasi sebanyak 19.596, kasus baru sebanyak 8.526, cacat tingkat 2 sebanyak 759 (8,90%), kasus baru pada anak-anak sebanyak 879 (10,31%), dan kasus MB sebanyak 7.238 (84,89%). Pencapaian eliminasi tingkat nasional dengan prevalensi < 1/10.000 penduduk tercapai pada tahun 2000, eliminasi tingkat provinsi yang sudah mencapai 20 provinsi (masih terdapat 14 provinsi yang belum eliminasi), dan target di tahun 2020 bahwa angka kecacatan tingkat 2 pada kasus baru kusta < 1/1 juta penduduk (Depkes RI, 2014)

2.1.3 Etiologi Penyakit Kusta

Penyakit kusta disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium leprae*, bakteri ini ditemukan oleh seorang ilmuan Norwegia bernama Gerhard Henrik Armauer Hansen pada tanggal 28 Februari 1873, sebagai bakteri patogenik pertama yang diidentifikasi sebagai penyebab penyakit pada manusia sehingga bukanlah

penyakit turun menurun, karena kutukan ataupun dosa (WHO, 2014; Robin Graham Brown dan Tony Burns, 2005).

Menurut Kemenkes RI (2012), waktu pembelahan bakteri *Mycobacterium leprae* sangat lama, yaitu 2-3 minggu. Diluar tubuh manusia (dalam kondisi tropis) kuman kusta dalam sekret basal dapat bertahan sampai 9 hari. Kusta mempunyai masa inkubasi 2-5 tahun, dapat juga beberapa bulan sampai beberapa tahun. Penularan terjadi apabila *M. leprae* yang masih hidup (solid) keluar dari tubuh penderita dan masuk ke tubuh orang lain (Dinkes Provinsi Jawa Tengah, 2007: 29).

2.1.4 Karakteristik Bakteri

Mycobacterium leprae dimasukkan dalam genus *Mycobacterium*, family *Mycobacteriaceae*, ordo *Actinomycetales*, klas *Schyzomycetes* (Amiruddin, 2012: 15). Berbentuk *pleomorf*, lurus, batang ramping, gram positif, tidak bergerak, tidak memiliki spora dan sisanya berbentuk parallel dengan kedua ujungnya bulat, ukuran panjang 1-8 mm dan lebar 0,3-0,5 mm (Harahap, 2000: 261).

M. leprae terutama terdapat pada kulit, mukosa hidung, dan saraf perifer yang superfisial dan dapat ditunjukkan dengan apusan sayatan kulit atau kerokan *mukosa* hidung. Secara klinis telah dibuktikan bahwa basil ini biasanya tumbuh pada daerah temperatur kurang dari 37◦C. Kelainan kulit dapat berupa makula *hipopigmentasi*, *eritema*, *infiltrate* atau *nodul*. Jumlah *lesi* bisa satu, beberapa atau hampir mengenai seluruh tubuh, dapat simetris atau asimetris. Bisa ditemukan gangguan pembentukan keringat dan kerontokan rambut akibat gangguan saraf

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

otonom. Sekurang-kurangnya terdapat 5 sifat khas *M. leprae* yang banyak dikenal sebagai kriteria untuk identifikasinya:

1) Merupakan parasit intraseluler obligat yang tidak dapat dibiakkan pada media buatan.
2) Bersifat tahan asam, tetapi tidak sama dengan mikobakterium lain, dapat diekstraksi dengan peridin.
3) Satu-satunya mikobakteri yang mengoksidasi D-dihroksifenilalanin (D-Dopa).
4) Satu-satunya spesies mikobakterium yang menginvasi dan tumbuh dalam saraf-saraf perifer.
5) Ekstrak terlarut dan preparat *M. leprae* mengandung unsur-unsur antigenik yang stabil dalam panas dengan aktivitas imunologik yang khas, menimbulkan tes kulit positif pada penderita dengan kusta *tuberculoid* dan reaksi negatif pada penderita *lepromatosa* (Amiruddin, 2012: 16).

Menurut Dali Amiruddin (2012: 19) ada beberapa cara penularan *M. leprae* ke dalam tubuh yaitu:

1) Penularan melalui kontak

   Kontak kulit dengan kulit secara langsung yang erat, lama dan berulang. *M. leprae* terutama memasuki tubuh manusia melalui *lesi* kulit atau setelah trauma, walaupun dikatakan bahwa penularan melalui kulit yang intak juga mungkin tetapi lebih sulit. Menggunakan pakaian pelindung dan alas kaki dapat membantu mengurangi kemungkinan penularan kusta terutama di Negara berkembang dimana kusta masih endemis, mengingat kuman ini dapat hidup pada lingkungan diluar tubuh manusia/tanah selama lebih dari 46 hari.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2) Penularan melalui inhalasi

Penularan melalui saluran pernapasan yaitu percikan ludah, dimana *M. lepare* tidak mengakibatkan *lesi* pada paru-paru karena suhu pada paru-paru yang tinggi tetapi langsung masuk ke aliran darah. Dari aliran darah *M. lepare* kemudian dapat mencapai saraf tepi dan difagosit sel *schawnn* dan bermultiplikasi di dalamnya.

3) Penularan melalui ingesti/saluran pencernaan

Air susu ibu yang menderita kusta *lepromatosa* mengandung sangat banyak bakteri yang hidup, namun insiden kusta pada bayi yang minum air susu dari ibu yang menderita kusta *lepromatosa* hanya setengah bila dibandingkan dengan bayi yang minum susu botol. Hal ini menunjukkan bahwa penularan melalui air susu masih dipertanyakan.

4) Penularan melalui gigitan serangga

Adanya kemungkinan transmisi kusta melalui gigitan serangga. Terdapat 3 hal yang diperlukan untuk terjadinya penularan:

(1) Adanya jumlah bakteri hidup dengan jumlah yang cukup banyak;

(2) Adanya makanan yang cukup untuk bakteri, sampai akhirnya dapat ditularkan kepada *host*;

(3) Bakteri harus dapat bermultiplikasi pada serangga sebagai vektor.

2.1.5 Diagnosis Penyakit Kusta

Menurut Buku Pedoman Pengendalian Penyakit Kusta (2012), penyakit kusta adalah penyakit menular, menahun dan disebabkan oleh kuman kusta (*Mycobacterium leprae*) yang bersifat intraseluler obligat. Saraf tepi/perifer

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

sebagai afinitas pertama, lalu kulit dan mukosa saluran nafas bagian atas, kemudian dapat ke organ tubuh lainnya kecuali susunan saraf pusat. Berdasarkan definisi tersebut, maka untuk mendiagnosis kusta dicari kelainan yang berhubungan dengan gangguan saraf tepi dan kelainan yang tampak pada kulit.

Menurut Kemenkes RI (2012: 67) menetapkan diagnosis penyakit kusta dengan tanda-tanda utama atau tanda cardinal (*cardinal signs*), yaitu:

1) Kelainan (*lesi*) kulit yang mati rasa. Kelainan kulit/*lesi* dapat berbentuk bercak putih (hipopigmentasi) atau kemerahan (eritema) yang mati rasa (anestesi).
2) Penebalan saraf tepi yang disertai dengan gangguan fungsi saraf. Gangguan fungsi saraf ini merupakan akibat dari peradangan saraf tepi (neuritis perifer) kronis. Gangguan fungsi saraf ini bisa berupa:
   (1) Gangguan fungsi sensoris: mati rasa
   (2) Gangguan fungsi motoris: kelemahan (paresis) atau kelumpuhan (paralisis) otot
   (3) Gangguan fungsi otonom: kulit kering dan retak-retak.
3) Adanya basil tahan asam (BTA) di dalam kerokan jaringan kulit (*slit skin smear*).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Seseorang yang dinyatakan menderita kusta apabila mempunyai satu dari tanda-tanda utama di atas. Pada dasarnya sebagian besar penderita dapat didiagnosis dengan pemeriksaan klinis. Apabila hanya ditemukan *cardinal sign* kedua, perlu dirujuk kepada ahli kusta. Sedangkan jika pemeriksaan yang telah dilakukan masih ragu terhadap penyakit yang diderita pasien maka penderita dianggap yang dicurigai (*suspect*) (Kemenkes RI, 2012: 67).

2.1.6 Klasifikasi Penyakit Kusta

Menurut Dali Amiruddin (2012, 11) suatu sistem klasifikasi mempunyai nilai yang penting dalam berbagai penyakit. Ini sangat penting dalam penyakit kronis, misalnya penyakit kusta yang mempunyai manifestasi klinis yang sangat bervariasi yang berhubungan dengan perbedaan dalam *imunologis*, *histologis*, *evolusi*, dan *epidemiologis*.

Tabel 2.2 Zona Spektrum Kusta Menurut Macam Klasifikasi

Klasifikasi	Zona Spektrum Kusta				
Ridley & Jopling	TT	BT	BB	BL	LL
Madrid	Tuberkuloid		Borderline		Lepromatosa
WHO	Pausibasilar (PB)			Multibasilar (MB)	

Sumber : Djuanda, 2010: 75

Tabel 2.3 Gambaran Klinis, Bakteriologik, dan Imunologik Kusta

SIFAT	LEPROMATOSA (LL)	*BORDERLINE LEPROMATOSA* (BL)	*MID BORDERLINE* (BB)
Lesi			
Bentuk	Makula Infiltrat difus Papul Nodus	Makula Plakat Papul	Plakat *Dome-shaped* (kubah) *Punched-out*
Jumlah	Tidak terhitung, Tidak ada kulit sehat	Sukar dihitung, masih ada	Dapat dihitung, kulit sehat
Distribusi	Simetris	Hampir simetris	Asimetris
Permukaan	Halus berkilat	Halus berkilat	Agak kasar, agak berkilat
Batas	Tidak jelas	Agak jelas	Agak jelas
Anestesia	Tidak ada sampai tidak jelas	Tidak jelas	Lebih jelas
BTA			
Lesi Kulit	Banyak (ada globus)	Banyak	Agak banyak
Sekret hidung	Banyak (ada globus)	Biasanya negatif	Negatif
Tes lepromin	Negatif	Negatif	Biasanya negatif

Sumber: Djuanda, 2010: 76

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Tabel 2.4 Gambaran Klinis, Bakteriologik, dan Imunologik Kusta

SIFAT	TUBERKULOID (TT)	*BORDERLINE TUBERCULOID* (BT)	*INDETERMINATE* (I)
Lesi			
Bentuk	Makula; Makula dibatasi infiltrat	Makula dibatasi infiltrat; infiltrat saja	Hanya makula
Jumlah	Satu dapat beberapa	Beberapa atau satu dengan satelit	Satu atau beberapa
Distribusi	Asimetris	Masih asimetris	Variasi
Permukaan	Kering bersisik	Kering bersisik	halus, agak berkilat
Batas	Jelas	Jelas	Dapat jelas atau dapat tidak jelas
Anestesia	Jelas	Jelas	Tidak ada sampai tidak jelas
BTA			
Lesi Kulit	Hampir selalu negatif	Negatif atau hanya 1+	Biasanya negatif
Tes lepromin	Positif kuat (3+)	Positif lemah	Dapat positif lemah atau negatif

Sumber: Djuanda, 2010: 76

Menurut Dali Amiruddin (2012, 13), dalam pemakaian obat kombinasi (MDT) untuk pemberantasan penyakit kusta, maka WHO mengelompokkan penyakit kusta atas dua kelompok berdasarkan jumlah *lesi* kulit dan pemeriksaan apusan *lesi* kulit, yaitu:

1) Tipe *Pauci Bacillar (PB)*

   Kusta tipe I, TT dan sebagian besar BT dengan BTA negatif menurut kriteria *Ridley* dan *Jopling* atau tipe I dan T menurut klasifikasi Madrid.

2) Tipe *Multy Bacillar (MB)*

   Termasuk kusta tipe LL, BL, BB dan sebagian BT menurut kriteria *Ridley* dan *Jopling* atau B dan L menurut Madrid dan semua tipe kusta dengan BTA positif.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Tabel 2.5 Kriteria Penentuan Tipe Kusta

Kelainan kulit dan hasil pemeriksaan bakteriologis	PB (Pausibasilar)	MB (Multibasilar)
1. Bercak (Makula)		
Jumlah	1-5	Banyak
Ukuran	Kecil dan Besar	Kecil-kecil
Distribusi	Unilateral atau bilateral asimetris	Bilateral, simetris
Konsistensi	Kering dan kasar	Halus, berkilat
Batas	Tegas	Kurang tegas
Kehilangan sensasi rasa pada area bercak	Selalu ada dan jelas	Biasanya tidak jelas; jika ada, terjadi pada yang sudah lanjut
Kehilangan kemampuan berkeringat, bulu rontok pada area bercak.	Bercak tidak berkeringat, bulu rontok pada area bercak	Bercak masih berkeringat, bulu tidak rontok
2. Infiltrat		
Kulit	Tidak ada	Ada, kadang-kadang tidak ada
Membran mukosa (hidung tersumbat, perdarahan di hidung)	Tidak pernah ada	Ada, kadang-kadang tidak ada
Ciri-ciri khusus	'*central healing*' (penyembuhan di tengah)	1. Lasi '*punched out*' 2. Madarosis 3. Ginekomastia 4. Hidung pelana 5. Suara sungau
Nodulus	Tidak ada	Kadang-kadang ada
Penebalan saraf perifer	Lebih sering terjadi dini, asimetris	Terjadi pada penyakit lanjut biasanya lebih dari satu dan simetris
Deformitas (cacat)	Biasanya asimetris, terjadi dini	Terjadi pada stadium lanjut
Apusan	BTA negative	BTA positif

Sumber: Widoyono (2011: 50)

2.1.7 Patogenesis Penyakit Kusta

Perjalanan klinik penyakit kusta merupakan suatu proses yang lambat dan berjalan bertahun-tahun, sehingga sering kali penderita tidak menyadari adanya proses penyakit di dalam tubuhnya. Sebagian besar penduduk di daerah endemik

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

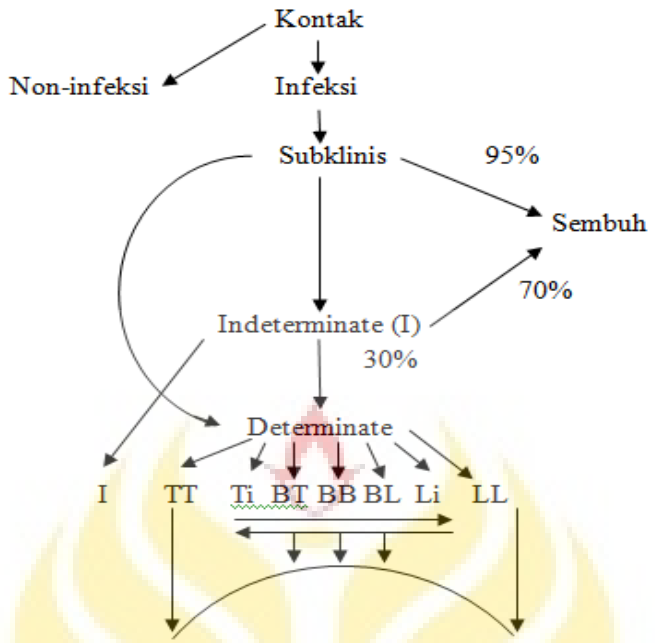
kusta pernah terinfeksi kuman *Mycobacterium leprae*. Namun, karena adanya kekebalan alamiah, hanya sekitar 15% dari mereka yang mungkin akan terjadi sakit (Mudatsir, 2006).

Menurut Prasetya (2012) *Mycobacterium leprae* masuk ke dalam tubuh dan berhasil melewati sistem pertahanan lapis pertama yang akan memfagosit untuk selanjutnya dihancurkan oleh sel tersebut, kemudian ikut bersama monosit dalam aliran darah. Pada beberapa keadaan, kuman tidak terbunuh bahkan ikut bersama dalam aliran darah. Keadaan ini disebut *Troyan horse phenomena*, yaitu kuman ikut menumpang dan berkembang dalam salah satu sel tubuh tanpa dideteksi oleh sistem imunitas yang ada. Suatu saat monosit tersebut akan mati dan pecah sehingga kuman menyebar dan akan mencapai sel *Schwann* di perinerium saraf tepi yang merupakan predileksi tempat hidupnya *Mycobacterium leprae*.

Mycobacterium leprae adalah kuman yang tahan terhadap lisozim dan kuman tersebut dapat berkembang biak di dalam sel *Schwann*. Sel ini tidak dapat mengekspresikan molekul *Major Histocompatibility Complex* (MHC) kelas II sehingga sel *Schwann* yang terinfeksi tidak bisa berkomunikasi dengan sel limfosit T, akibatnya kuman di dalam sel *Schwann* tidak bisa terdeteksi oleh sistem imun. Bila sel *Schwann* mati dan pecah maka *Mycobacterium leprae* akan keluar dan menyebar seluruhnya, kemudian akan ditangkap kembali oleh sel-sel fagosit lain termasuk sel *Schwann*. Proses ini berjalan sangat lambat sebelum muncul gejala klinik yang pertama (Prasetya, 2012).

Setelah melewati masa inkubasi yang cukup lama (sekitar 2-5 tahun) akan muncul gejala awal penyakit yang bentuknya belum khas, berupa bercak-bercak dengan sedikit gangguan sensasi pada kulit disertai dengan berkurangnya produksi keringat setempat. Keadaan ini disebut fase *indeterminate* dan dianggap sebagai fase di mana kelainan yang terjadi masih belum dipengaruhi oleh kekebalan tubuh. Meskipun tidak semua bentuk *indeterminate* akan berlanjut menjadi kusta yang manifest (*overt*), dalam beberapa tahun setelah kelainan itu ditemukan biasanya akan muncul gejala klinik yang karakteristik. Kelainan yang khas ini bervariasi, bisa pada kulit, saraf tepi maupun organ-organ lainnya. Bentuk kelainan yang terjadi tergantung tipe penyakit kusta yang terjadi dan berkaitan erat dengan imun penderita (Amiruddin, 2012). Rangkaian patogenesis kusta ini dapat dilihat pada gambar 2.1.

Pada fase awal penyakit kusta dapat terjadi perubahan imunologis mengawali gejala klinis, yang biasa disebut kusta subklinis. Respon imun pada penyakit kusta melibatkan imunitas seluler dan humoral. *Mycobacterium leprae* merupakan parasit obligat intraseluler, maka respon imun seluler memegang peranan penting dalam ketahanan tubuh terhadap infeksi. Respon imun seluler akan bekerja bila kuman ditangkap oleh sel fagosit yang profesional khususnya makrofag. Setelah dicerna dan disajikan ke MHC klas II maka sel Th/CD4+ akan mengenal dan selanjutnya dimulailah rangkaian imunitas seluler (Mudatsir, 2006: 116).



Gambar 2.1 Patogenesis Kusta
(Sumber: Djuanda, 2010: 75)

Tipe I (*Indeterminate*) tidak termasuk dalam spektrum. Sedangkan Ridley dan Jopling memperkenalkan istilah spektrum *determinate* pada penyakit kusta yang terdiri atas berbagai tipe atau bentuk, yaitu tipe TT (Tuberkuloid polar) dan tipe LL (Lepromatosa polar) merupakan bentuk yang stabil, Kemudian tipe Ti (Tuberkuloid *indefinite*), tipe BT (*Borderline tuberculoid*), tipe BB (*Mid borderline*), tipe BL (*Borderline lepromatous*), tipe Li (Lepromatosa *indefinite*), dan tipe LL (Lepromatosa polar) adalah tipe labil yang temasuk dalam tipe-tipe campuran berarti dapat bebas beralih tipe baik ke arah TT maupun ke arah LL (Djuanda, 2010: 75).

2.1.8 Imunologi Penyakit Kusta

Imunitas terdapat dalam bentuk alamiah (non spesifik) dan didapat (spesifik). Imunitas alamiah tergantung pada berbagai keadaan struktural jaringan dan cairan tubuh, tidak oleh stimulasi antigen asing. Imunitas di dapat tergantung

pada kontak antara sel-sel imun dengan antigen yang bukan merupakan unsur dari jaringan *host* sendiri. Imunitas didapat ada dua jenis yaitu humoral dan seluler. Imunitas humoral didasarkan oleh kinerja gamma globulin serum yang disebut antibodi (imunoglobulin). Imunoglobulin disintesis oleh leukosit yaitu limphosit B. Imunitas seluler berdasarkan kerja kelompok limphosit yaitu limfosit T dan makrofag (Mudatsir, 2006: 118).

Pada penyakit kusta, kekebalan dipengaruhi oleh respon imun seluler (*cell mediated immunity/CMI)*. Karena sifat *M. leprae* yang obligat intraseluler maka penghancuran yang efektif harus melalui respons imun seluler. Pada individu yang sehat, rangkaian respons imun seluler akan terjadi hingga berakhir dengan penghancuran kuman *M. leprae* baik penghancuran kuman di dalam makrofag maupun penghancuran melalui sel target oleh sel-sel sitotoksik. Respons imun seluler pada penyakit kusta bertujuan untuk mengeliminasi kuman *M. leprae* yang hidup dan berkembang di dalam sel-sel tubuh (Mudatsir, 2006).

Variasi atau tipe dalam penyakit kusta disebabkan oleh variasi dalam kesempurnaan imunitas seluler. Bila seseorang mempunyai imunitas seluler yang sempurna, tidak akan menderita penyakit kusta walaupun terpapar *Mycobacterium leprae*. Orang yang tidak mempunyai imunitas seluler sempurna, bila menderita kusta akan mendapat salah satu tipe penyakit kusta. Penderita yang mempunyai imunitas seluler cukup tinggi akan mendapat kusta tipe T (klasifikasi Madrid) atau tipe TT (klasifikasi Ridley Jopling) atau tipe PB (klasifikasi WHO). Semakin rendah imunitas seluler, tipe yang akan diderita semakin kearah L / LL / MB (Kemenkes RI, 2012).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2.1.9 Pengobatan Penyakit Kusta

Menurut Kemenkes RI (2012: 99) Kemoterapi kusta dimulai tahun 1949 dengan DDS sebagai obat tunggal (monoterapi DDS). DDS harus diminum selama 3-5 tahun untuk PB, sedangkan untuk MB 5-10 tahun, bahkan seumur hidup. Kekurangan monoterapi DDS adalah terjadinya resistensi, timbulnya kuman *persisters* serta terjadinya pasien *defaulter*. Pada tahun 1964 ditemukan resistensi terhadap DDS. Oleh sebab itu pada tahun 1982 WHO merekomendasikan pengobatan kusta dengan *Multi Drug Therapy* (MDT) untuk tipe PB maupun MB. *Multi Drug Therapy* (MDT) adalah kombinasi dua atau lebih obat anti kusta, salah satunya rifampisin sebagai anti kusta yang bersifat bakterisidal kuat sedangkan obat anti kusta lain bersifat bakteriostatik.

Regimen pengobatan MDT di Indonesia sesuai dengan yang direkomendasikan oleh WHO adalah sebagai berikut:

Tabel 2.6 Regimen pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) Tipe PB (*Pauci Bacillar*) (I, TT, BT, dengan BTA Negatif)

Jenis Obat	<5 tahun	5-9 tahun	10-15 tahun	>15 tahun	Keterangan
Rifampisin	Berdasarkan berat badan*	300 mg/ bulan	450 mg/bulan	600 mg/ bulan	Minum di depan petugas
DDS	Berdasarkan berat badan*	25 mg/ bulan	50 mg/ bulan	100 mg/ bulan	Minum di depan petugas
DDS	Berdasarkan berat badan*	25 mg/hari	50 mg/hari	100 mg/hari	Minum di rumah

*Menyesuaikan dosis bagi anak-anak yang lebih kecil dari 10 tahun. Misalnya, dapson 25 mg/hari dan rifampisin 300 mg/bulan (diawasi) (Djuanda, 2010: 86; Kemenkes RI, 2012: 100).

Tabel 2.7 Regimen pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*) Tipe MB (*Multy Bacillar*) (BB, BL, LL, atau semua Tipe dengan BTA Positif)

Jenis Obat	<5 tahun	5-9 tahun	10-15 tahun	>15 tahun	Keterangan
Rifampisin	Berdasarkan berat badan*	300 mg/ bulan	450 mg/ bulan	600 mg/ bulan	Minum di depan petugas
Dapson	Berdasarkan berat badan*	25 mg/ bulan	50 mg/ bulan	100 mg/ bulan	Minum di depan petugas
Dapson	Berdasarkan berat badan*	25 mg/hari	50 mg/hari	100 mg/hari	Minum di rumah
Lampren	Berdasarkan berat badan*	100 mg/bulan	150 mg/bulan	300 mg/bulan	Minum di depan petugas
Lampren	Berdasarkan berat badan*	50 mg 2x seminggu	50 mg setiap 2 hari	50 mg per hari	Minum di rumah

*Menyesuaikan dosis bagi anak-anak yang lebih kecil dari 10 tahun. Misalnya, dapson 25 mg/hari dan rifampisin 300 mg/bulan (diawasi). Lampren 50 mg 2 kali seminggu, dan lampren 100 mg/bulan (diawasi) (Djuanda, 2010: 85; Kemenkes RI, 2012: 100).

2.1.10 Reaksi Kusta

2.1.10.1 Pengertian Reaksi Kusta

Reaksi kusta adalah satu episode dari perjalanan penyakit kusta yang ditandai dengan keradangan akut (Bhat, 2012; Siregar, 2004: 159). Reaksi kusta merupakan reaksi hipersensitivitas, yaitu hipersensitivitas seluler (reaksi tipe 1/reaksi reversal), saat terjadinya peningkatan *cellular mediated immunity* (CMI) atau hipersensitivitas humoral (reaksi tipe 2/eritema nodosum leprosum). Bila reaksi tidak didiagnosis dan diobati secara cepat dan tepat maka dapat berakibat merugikan pasien. Jika reaksi mengenai saraf tepi akan menyebabkan gangguan fungsi saraf yang akhirnya dapat menyebabkan cacat (Kemenkes RI, 2012: 111).

2.1.10.2 Epidemiologi Reaksi Kusta

Reaksi kusta dibedakan menjadi reaksi tipe 1 (*Reaksi reversal*) dan reaksi tipe 2 (*Erithema Nodosum Leprosum*) (Prasetya, 2012). Prevalensi RR (Reaksi Reversal) bervariasi antara 8-33% dari seluruh penderita kusta, umumnya terjadi pada penderita kusta tipe borderline (Amiruddin, 2012). Penderita tipe BB dan BL mempunyai prevalensi lebih tinggi daripada tipe BT. Berdasarkan penelitian menurut David M. Scollard, dkk (2014) bahwa prevalensi reaksi kusta dari tiga negara berbeda yaitu Brazil, Filipina, dan Nepal menunjukan terdapat 13,7% pasien mengalami reaksi tipe 1, 1,4% pasien mengalami reaksi kusta tipe 2, dan 6,9% pasien mengalami neuritis. Neuritis sering ada dengan tanda lain dari reaksi kusta, bahkan neuritis dapat terjadi bersama dengan reaksi kusta pada pasien lepromatosa. Prevalensi RR pada penderita BT bervariasi antara 20-25%. Menurut Penelitian yang ditemukan di China bahwa prevalensi reaksi tipe 1 sebesar 2,5% dan reaksi tipe 2 sebesar 4,3%. Penelitian di India melaporkan bahwa 39,8% pasien memiliki pengalaman reaksi selama dan setelah pengobatan MDT (*Multi Drug Treatment*) dengan 23,3% pasien mengalami reaksi kusta tipe 1 dan 28% pasien mengalami reaksi kusta tipe 2 (Prasetya, 2012: 25).

2.1.10.3 Diagnosis Reaksi Kusta

Diagnosis reaksi kusta dapat ditegakkan dengan pemeriksaan klinis, meliputi pemeriksaan pada lesi kulit, saraf tepi dan keadaan umum penderita. Pemeriksaan untuk mendiagnosis reaksi kusta menggunakan formulir pencegahan cacat atau *preventions of disabillity (POD),* yang dilakukan setiap satu bulan sekali. Formulir POD digunakan untuk mencatat dan memonitor fungsi saraf serta

alat untuk mendeteksi dini adanya reaksi kusta. Fungsi saraf utama yang diperiksa adalah saraf di muka (*nervus facialis*), tangan (*nervus medianus, nervus ulnaris dan nervus radialis*) dan di kaki (*nervus peroneus, nervus tibialis posterior*). Apabila didapatkan tanda klinis seperti adanya nodul, nodul ulserasi, bercak aktif atau bengkak di daerah saraf tepi, nyeri tekan saraf, berkurangnya rasa raba dan kelemahan otot serta adanya *lagopthalmus* dalam 6 bulan terakhir, berarti penderita sedang mengalami reaksi kusta (Kemenkes RI, 2012; Prasetya, 2012).

Cara memeriksa gangguan fungsi saraf dan kelemahan otot adalah dengan teknik *voluntary muscle test (VMT)* atau tes kekuatan otot dan untuk memeriksa berkurangnya rasa raba dilakukan *sensitivity test (ST)* atau tes rasa raba (Kemenkes RI, 2012).

2.1.10.4 Tipe Reaksi Kusta

Menurut Adhi Djuanda (2010) klasifikasi atau tipe reaksi kusta ada beberapa macam, tapi yang paling sering dipakai, yaitu reaksi kusta tipe 1 (Reaksi *reversal*) dan reaksi kusta tipe 2 (*Erithema Nodosum Leprosum*).

1) Reaksi Kusta Tipe 1

(1) Definisi

Reaksi Reversal (RR) adalah episode akut dari penyakit kusta yang disebabkan oleh peningkatan respon CMI terhadap *M. leprae* yang ditandai dengan lesi pada kulit dan atau gangguan fungsi saraf. Reaksi reversal disebut juga reaksi tipe 1, reaksi *borderline*, reaksi *tuberculoid*. Pada reaksi kusta tipe 1 ini dikenal istilah *up-grading* dan *down-grading*. *Up-grading* (reversal)

apabila menuju kearah tuberkuloid, sedangkan *down-grading* apabila menuju kearah lepromatosa (Amiruddin, 2012: 147).

(2) Gambaran klinis

Gejala reaksi tipe 1 dapat dilihat berupa perubahan pada kulit, maupun saraf dalam bentuk peradangan. Pada kulit umumnya berupa sebagian atau seluruh lesi yang telah ada bertambah aktif dan atau timbul lesi baru dalam baru dalam waktu yang relatif singkat; artinya lesi hipopigmentasi menjadi eritema, lesi eritema menjadi semakin eritematosa, lesi makula/bercak menjadi infiltrat/plakat, lesi plakat makin infiltratif dan lesi lama menjadi bertambah luas. Tidak perlu seluruh gejala harus ada, satu saja sudah cukup. Pada saraf terjadi neuritis akut, berupa nyeri pada saraf (nyeri tekan atau spontan) dan atau gangguan fungsi saraf. Adanya gejala neuritis akut perlu diperhatikan oleh karena sangat menentukan pada pemberian pengobatan dengan kortikostiroid, sebab tanpa gejala neuritis akut pengobatan dengan kortikosteroid adalah fakultatif (Djuanda, 2010: 82; Kemenkes RI, 2012: 112).

Secara klinis didapatkan lesi kulit yang membengkak, warna kemerahan terang dan *tenderness*. Demikian pula terhadap jaringan saraf yang mengalami pembengkakan, nyeri dan *tenderness*, sering diikiuti kehilangan fungsinya. Lesi baru mungkin juga terbentuk. Sangat penting untuk mengenal dan mengobati secara tepat oleh karena dapat terjadi kerusakan saraf yang cepat dan luas (Amiruddin, 2012).

Reaksi-reaksi dapat terjadi spontan, khususnya pada kusta tipe BT, tetapi biasanya diikuti dengan berkurangnya jumlah kuman sebagai akibat pengobatan. Keuntungan dari meningkatnya kekebalan seluler yaitu prognosis menjadi lebih baik dengan lebih cepat terjadinya kemajuan dalam penyembuhan dan menurunnya kecenderungan untuk terjadi *relaps*. Indeks bakteriologi juga menurun. Penyebab keradangan akut yang mana merupakan gambaran penting reaksi tipe ini adalah meningkatnya hipersensitifitas seluler yang mendadak yang ditunjukkan oleh meningkatnya transformasi limfosit (Amiruddin, 2012: 148).

Tabel 2.8 Derajat Reaksi Reversal

Gejala	Reaksi Ringan	Reaksi Berat
Lesi Kulit	Tambah aktif, menebal, merah, teraba panas, nyeri tekan, makula yang menebal membentuk plak.	Lesi bengkak sampai pecah, merah, teraba panas, nyeri tekan, kaki dan tangan bengkak, ada kelainan kulit baru, sendi sakit.
Saraf tepi	Tidak ada neuritis (tidak ada penebalan saraf dan gangguan fungsi)	Ada neuritis (nyeri tekan dan/atau gangguan fungsi, misalnya kelemahan otot).
Keadaan	Tidak ada demam	Kadang-kadang ada demam ringan.

Sumber: Amiruddin (2012: 153)

2) *Reaksi Kusta Tipe 2*

(1) Definisi

Erithema nodosum leprosum (ENL) atau sering disebut reaksi kusta tipe 2. Secara umum reaksi kusta adalah suatu keadaan hipersensitivitas akut atau subakut yang merupakan komplikasi dari penyakit kusta yang masih aktif

dan lebih sering sebagai akibat dari pengobatan penyakit tersebut. Ada beberapa faktor yang dianggap sebagai faktor yang dianggap sebagai faktor presipitasi, seperti infeksi interkuren (virus, malaria, terutama tuberkulosis dan sebagainya), anemia, stres fisik/mental, imunisasi protektif (khususnya vaksisnasi terhadap *small pox*), tes mantoux yang positif kuat, pemakaian obat-obatan *kalium iodida* dan obat-obatan kusta, pubertas, kehamilan, persalinan atau tindakan pembedahan. Namun faktor presipitasi ini belum diketahui pasti mekanisme kerjanya. Pustaka lain menerangkan bahwa reaksi kusta tampaknya dicetuskan oleh timbulnya hipersensitvitas, meningkatnya jumlah *basil*, atau munculnya *basil* yang tersembunyi (Amiruddin, 2012: 129).

Istilah reaksi ENL selama ini dugunakan karena adanya kelompokan-kelompokan ENL yang paling sering tampak. Namun, pada tahun 1959 diusulkan istilah reaksi tipe 2 karena banyak gejala selain daripada ENL dapat muncul tanpa disertai gambaran ENL dengan kata lain, istilah baru ini meliputi seluruh kumpulan manifestasi gejala, sedangkan istilah ENL dapat digunakan terjadi lesi-lesi eritema nodosum (Amiruddin, 2012: 130).

(2) Gambaran Klinis

Reaksi humoral berupa reaksi antigen (*M. leprae*) dan antibodi pasien yang akan mengaktifkan sistem komplemen sehingga terbentuk kompleks imun. Kompleks imun tersebut akan menimbulkan respon inflamasi dan akan terdegradasi dalam beberapa hari. Kemudian, karena beredar dalam sirkulasi

darah, kompleks imun tersebut mengalami pengendapan di berbagai organ, terutama pada lokasi dimana *M. leprae* berada dalam konsentrasi tinggi, seperti pada kulit (ENL), saraf neuritis, limfonodus (limfadenitis), tulang (artritis), ginjal (nefritis), dan testis (orkitis) (Djuanda, 2010: 82). Gejala klinis pada kulit dapat berupa nodus, eritema, dan nyeri dengan tempat predileksi dilengan dan tungkai yang dapat berkembang dalam beberapa jam atau beberapa hari. Gejala ini umumnya menghilang dalam beberapa hari atau lebih dan mungkin diikuti dengan pembentukan nodus baru, sedangkan nodus lama menjadi keunguan. Perjalanan reaksi dapat berlangsung selama 3 minggu atau lebih. ENL dapat disertai gejala konstitusi dari ringan sampai berat (Kemenkes, 2012: 113).

Tabel 2.9 Derajat Reaksi ENL

Gejala	Reaksi Ringan	Reaksi Berat
Lesi Kulit	Nodul nyeri tekan, jumlah sedikit, hilang sendiri 2-3 hari.	Nodul nyeri tekan, pecah, jumlah banyak, berlangsung lama.
Keadaan umum	Tidak demam atau demam ringan.	Demam ringan sampai berat
Saraf tepi	Tidak ada nyeri saraf dan gangguan fungsi.	Ada nyeri saraf dan gangguan fungsi.
Organ tubuh	Tidak ada gangguan	Peradangan pada mata, testis, limpha, gangguan pada tulang hidung dan tenggorok.

Sumber: Depkes RI (2006)

Tabel 2.10 Perbedaan Reaksi Tipe 1 dan 2

No	Gejala tanda	Tipe 1	Tipe 2
1	Tipe kusta	Dapat terjadi pada kusta tipe PB maupun MB	Hanya pada kusta tipe MB
2	Waktu timbulnya	Biasanya segera setelah pengobatan.	Biasanya setelah mendapat pengobatan yang lama, umumnya lebih dari 6 bulan.
3	Keadaan umum	Umumnya baik, demam ringan (sub-febris) atau tanpa demam.	Ringan sampai berat disertai kelemahan umum dan demam tinggi.
4	Peradangan dikulit	Bercak kulit lama menjadi lebih meradang (merah), bengkak, berkilat, hangat, kadang-kadang hanya pada sebagian lesi. Dapat timbul bercak baru.	Timbul nodus kemerahan, lunak dan nyeri tekan. Biasanya pada lengan dan tungkai. Nodus dapat pecah.
5	Saraf	Sering terjadi, umumnya berupa nyeri saraf dan atau gangguan fungsi saraf. *Silent neuritis* (+).	Dapat terjadi
6	Udem pada ekstrimitas	(+)	(-)
7	Peradangan pada mata	Anestesi kornea dan lagolftalmos karena keterlibatan N. V dan N. VII.	Iritis, iridosiklitis, glaukoma, katarak, dan lain-lain.
8	Peradangan pada organ lain	Hampir tidak ada	Terjadi pada testis, sendi, ginjal, kelenjar getah bening, dan lain-lain.

Sumber: Kemenkes RI (2012: 114)

2.1.10.5 Patogenesis Reaksi Kusta

Reaksi kusta termasuk dalam manifestasi klinik yang berat, namun penyebab pastinya belum diketahui secara jelas. Pada penderita kusta, *Mycobacterium leprae* dapat ditemukan di seluruh tubuh seperti saraf, kulit dan jaringan tubuh lainnya. Perubahan patologik dari saraf biasanya merupakan

respon dari ditemukannya *Mycobacterium leprae* dalam kulit yang memunculkan reaksi imunologi pada penderita. Beberapa penderita mengalami perluasan lesi dan rekuren yang berlanjut sampai berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun sehingga menjadi kronik (Prasetya, 2012: 26).

1) Patogenesis Reaksi Kusta Tipe 1

Reaksi reversal merupakan reaksi hipersensitifitas tipe lambat, hal ini disebabkan rangsangan kuman patogen secara terus menerus dan berkelanjutan dan hanya dapat terjadi pada tipe *borderline* (Li, BL, BB, BT, Ti) sehingga dapat disebut reaksi *borderline*. Pada saat *M. lepare* berhasil melewati pertahanan lapis pertama yang akan memfagosit dan tidak dapat hancur, maka kuman akan masuk melalui aliran darah bersama monosit dan berada pada sel *Schwann*. Sel *Schwann* sebagai tempat perkembangbiakan kuman *M. leprae* dan merupakan kuman yang tahan terhadap lisosim. Keadaan ini merupakan fase subklinis dimana kuman telah masuk ke dalam tubuh namun individu tersebut tidak menunjukkan gejala klinis penyakit tersebut. Setelah beberapa tahun *M. lepare* didalam tubuh, maka akan timbul manifestasi klinis pada penderita. Hal tersebut terjadi setelah antigen yang berasal dari produk akibat basil yang telah mati dapat bereaksi dengan limfosit T disertai perubahan SIS yang cepat. Pada dasarnya reaksi ini terjadi akibat perubahan keseimbangan anatar CMI dan basil. Sehingga sebagai hasil akhir terjadi perubahan SIS baik secara *up-grading*/reversal yang menuju ke arah bentuk tuberkuloid maupun *down-grading* yang menuju ke arah lepromatosa dan akan menimbulkan gejala dan komplikasi berupa reaksi kusta. Perubahan

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

SIS dapat dipercepat oleh beberapa faktor yaitu stres mental (kecemasan), kehamilan, pengobatan kusta, dan kelelahan fisik (Amuriddin, 2012: 149; Mudatsir, 2006).

Antigen *Mycobacterium leprae* muncul pada saraf dan kulit penderita reaksi tipe ENL. Infeksi *Mycobacterium leprae* akan meningkatkan ekspresi *major histocompatibility complex (MHC)* pada permukaan sel makrofag dan memacu limfosit Th CD – 4 untuk menjadi aktif dalam membunuh *Mycobacterium leprae*. Pada studi *immunohistochemistry,* terjadi peningkatan bercak TNF pada kulit dan saraf penderita dengan reaksi kusta tipe I dibandingkan penderita yang tidak mengalami reaksi kusta (Walker, et.al., 2006).

2) Patogenesis Reaksi Kusta Tipe 2

Mekanisme *imunopatogenesis ENL* masih kurang jelas, walaupun sudah ada penelitian yang dilakukan. Karakteristik reaksi ENL diduga merupakan manifestasi pengendapan kompleks antigen antibodi pada pembuluh darah. Hal tersebut sesuai dengan fenomena kompleks imun akibat reaksi antara *M. leprae* + antibodi (IgM, IgG) + komplemen → kompleks imun, ini fenomena unik dan tidak dapat disamakan dengan penyakit lain. Kadar immunoglobulin pada penderita kusta lepromatosa lebih tinggi daripada tipe tuberkuloid. Hal ini terjadi karena pada tipe lepromatosa jumlah kuman jauh lebih banyak daripada tipe tuberkuloid (Djuanda, 2010). Kemudian oleh karena suatu rangsangan, baik yang non spesifik seperti stres atau kehamilan

maka akan terjadi infiltrasi sel T helper (Th2). Sel Th2 ini menghasilkan berbagai sitokin, antara lain interleukin-4 (IL-4) yang menginduksi sel B menjadi sel plasma untuk kemudian memproduksi antibodi. Terbentuklah ikatan antigen *M. leprae* dengan antibodi tersebut dijaringan, disusul denga aktivasi komplemen. Hal ini terlihat dengan penurunan C3 darah. Kompleks antigen antibodi juga dijumpai pada darah sirkulasi yang akhirnya dapat diendapkan dalam berbagai organ yang kemudian mengaktifkan sistem komplemen (Amiruddin, 2012).

Patogenesis tipe ENL (*Erithema Nodosum Leprusum*) dimulai pada saat respon imun humoral bekerja menghadapi kuman *M. leprae* merupakan aktifitas sel limfosit B yang berada dalam jaringan limfoit dan sirkulasi darah. Rangsangan dari komponen antigen kuman tersebut akan merubah sel limfosit B menjadi sel plasma yang akan menghasilkan antibodi yang akan membantu proses opsonisasi. Tetapi pada penyakit kusta fungsi respon imun humoral ini tidak efektif justru menyebabkan timbulnya beberapa penyulit karena terbentuknya secara berlebihan. Hal ini tampak pada penderita kusta *lepromatous* yang mana akibat rangsangan yang cukup lama oleh antigen *Mycobacterium leprae* maka akan ditemukan antibodi dalam jumlah yang berlebihan dalam sirkulasi darah penderita. Selain antibodi yang spesifik maupun non spesifik juga ditemukan auto antibodi serta peningkatan komplemen. Keadaan ini dianggap penyebab terjadinya reaksi *Erithema*

Nodosum Leprosum. Terjadinya produksi yang berlebihan dari antibodi ini diduga akibat lumpuhnya sistem imunitas seluler, sehingga kontrol terhadap sel limfosit menjadi hilang dan akibatnya sel B terus memproduksi antibodi (Amiruddin, 2012: 149; Mudatsir, 2006).

Sisa kuman kusta yang mati atau pecah akibat pengobatan MDT akan dibersihkan sistem imun tubuh yang terkadang memicu terjadinya reaksi kusta. Pengobatan dengan obat anti kusta akan mencetuskan ENL, karena beredarnya material antigen dan juga dipengaruhi oleh antibodi (anti PGL-1) (Prasetya, 2012).

2.1.10.6 Pengobatan Reaksi Kusta

Pengobatan reaksi kusta berbeda-beda pada berat ringannya reaksi kusta. Pengobatan reaksi ringan dapat dilakukan dengan pengobatan jalan dan istirahat di rumah, pemberian analgetik dan sedatif bila diperlukan, apabila reaksi kusta tidak membaik setelah pengobatan 6 minggu harus diobati sebagai reaksi kusta berat. Pada pengobatan reaksi berat penderita diberikan prednison. Prednison diberikan dengan cara bertahap atau *"taffering off"* selama 12 minggu. Setiap 2 minggu pemberian prednisone, harus dilakukan pemeriksaan untuk pencegahan cacat. Selain itu, penderita reaksi berat diberikan analgetik dan sedatif bila diperlukan, MDT terus diberikan dengan dosis tetap, bila terdapat indikasi rawat inap pasien dirujuk ke rumah sakit, reaksi tipe 2 yang berulang diberikan prednison dan clofazimin (Kemenkes RI, 2012:117).

Tabel 2.11 Terapi Reaksi Berat

Tipe reaksi neuritis	Prednison	Lampren
Tipe 1 dan 2 berat Dewasa	Sesuai skema. Setiap 2 minggu pasien harus diperiksa ulang untuk melihat keadaan klinis dan memeriksa fungsi saraf. Bila kondisi: 1. membaik, dosis prednison diturunkan sesuai skema 2. menetap, dosis prednison dilanjutkan selama 1 minggu 3. memburuk, dosis prednison dinaikkan 1 tingkat diatasnya	
Tipe 1 dan 2 berat Anak	Dosis maksimal awal 1 mg/kg BB. Evaluasi tiap 2 minggu, untuk penurunan dosis. Total lama pengobatan maksimal 12 minggu.	
Neuritis	Pada neuritis yang terjadi < 6 bulan diberikan prednison dengan dosis standar 12 minggu. Dosis dimulai 40-60 mg/hari dengan dosis maksimal 1 mg/kilogram berat badan. Biasanya terjadi penyembuhan dalam beberapa hari.	
ENL berat berulang (*dependent steroid*)	Sesuai skema	Dosis lampren dewasa: 300 mg/hari selama 2-3 bulan 200 mg/hari selama 2-3 bulan 100 mg/hari selama 2-3 bulan

Sumber: Kemenkes RI (2012: 118)

Tabel 2.12 Skema Pemberian Prednison

Pemberian pada Orang Dewasa	
Minggu 1-2	40 mg / hari (1×8 tab) pagi hari sehabis makan
Minggu 3-4	30 mg / hari (1×6 tab) pagi hari sehabis makan
Minggu 5-6	20 mg / hari (1×4 tab) pagi hari sehabis makan
Minggu 7-8	15 mg / hari (1×3 tab) pagi hari sehabis makan
Minggu 9-10	10 mg / hari (1×2 tab) pagi hari sehabis makan
Minggu 11-12	5 mg / hari (1×1 tab) pagi hari sehabis makan

Sumber: Djuanda (2010: 87)

2.1.10.7 Faktor Pencetus Reaksi Kusta

1) Karakteristik Individu

(1) Umur

Beberapa penelitian melaporkan bahwa distribusi penyakit kusta menurut umur didasarkan pada prevalensi, hanya sedikit yang berdasarkan insiden karena pada saat timbulnya penyakit sangat sulit diketahui. Oleh karena itu, kejadian penyakit sering terkait pada umur saat diketemukan dari pada saat timbulnya penyakit. Pada keadaan kronik penyakit seperti reaksi kusta, angka prevalensi penyakit berdasarkan kelompok umur tidak menggambarkan risiko kelompok umur tertentu untuk terkena penyakit (Depkes RI, 2012: 8).

Kejadian reaksi kusta jarang terjadi pada bayi, hal ini terjadi karena respon imun yang diperoleh dari ibunya saat masih dalam kandungan. Pada usia produktif reaksi kusta lebih sering terjadi, hal ini dimungkinkan karena pada usia ini respon imun lebih aktif dan lebih sering terpapar faktor eksternal (Susanto, 2013). Berdasarkan penelitian Prawoto (2008) menyatakan bahwa umur saat didiagnosis kusta yang lebih dari 15 tahun 2 kali lebih berisiko mengalami reaksi kusta. Begitupun dengan penelitian David M. Scollard

tahun 2015 pada negara-negara yang dilakukan penelitian yaitu Brazil, Filipina, dan Nepal diperoleh hasil bahwa reaksi kusta banyak ditemukan pada pasien yang berumur 15 hingga 60 tahun. Berdasarkan data, dari 136 pasien yang tersebar di tiga Negara tersebut diperoleh hasil bahwa pada umur 0-14 tahun (6 pasien), 15-29 tahun, (43 pasien), 30-44 tahun (43 pasien), 45-59 tahun (35 pasien), dan ≥60 tahun (9 pasien). Hal tersebut karena pada usia tersebut keadaan sistem imun yang masih aktif akan berinteraksi dengan antigen kusta sehingga memicu timbulnya reaksi kusta.

(2) Jenis Kelamin

Kusta dapat mengenai laki-laki dan perempuan. Perbedaan insidensi penyakit kusta menurut jenis kelamin, dapat timbul karena bentuk anatomis, fisiologis, dan sistem hormonal yang berbeda. Perubahan hormonal yang terjadi pada jenis kelamin perempuan dapat terjadi karena menstruasi, kontrasepsi hormonal, melahirkan, menyusui, dan saat emosional. Sama halnya dengan perempuan, jenis kelamin laki-laki dapat mengalami reaksi kusta karena perubahan hormon pada keadaan emosional, biasanya laki-laki yang mengalami stres tinggi mengkonsumsi alkohol, rokok, dan kopi. Hal tersebut juga dapat menurunkan kondisi kesehatan pasien kusta (Noor NN, 2008; Kemenkes RI, 2012: 8).

Jenis kelamin belum diketahui sebagai pencetus langsung terjadinya reaksi kusta. Reaksi kusta tipe I lebih dominan terjadi pada wanita di semua tingkat usia, sedangkan reaksi kusta tipe II umumnya terjadi pada wanita dan pria usia muda (Prawoto, 2008). Penelitian Scollard D.M, et.al (2004),

menyatakan bahwa kejadian reaksi kusta lebih dominan pada wanita yaitu sebesar 47 % dan pria sebesar 26 %. Namun hal tersebut belum dapat membuktikan secara jelas, karena dari penelitian lain oleh Maria de Fatima de Medeiros Brito (2008) menyatakan bahwa jenis kelamin laki-laki dan perempuan perbedaannya masing-masing 73,1% dan 26,9%.

(3) Pekerjaan

Wisnu dan Hadilukito (2003) menyatakan bahwa pekerjaan yang berat dan kasar dapat mengakibatkan kerusakan jaringan kulit dan saraf semakin parah. Menurut WHO dalam Santoso (2004) penggolongan pekerjaan/beban kerja meliputi kerja ringan yaitu jenis pekerjaan di kantor, dokter, perawat, guru dan pekerjaan rumah tangga dengan menggunakan mesin. Kerja sedang adalah jenis pekerjaan pada industri ringan, mahasiswa, buruh bangunan, petani, kerja di toko dan pekerjaan rumah tangga tanpa menggunakan mesin. Kerja berat adalah jenis pekerjaan petani tanpa mesin, kuli angkat dan angkut, pekerja tambang, tukang kayu tanpa mesin, tukang besi, penari dan atlit.

Pekerjaan dengan intensitas yang lama membuat aktivitas mata semakin meningkat sehingga pada penderita penyakit kusta yang mengalami *Lagoftalmus* terjadi kekeringan pada kornea mata yang berakibat terjadinya *keratitis*. Hal tersebut terjadi karena kondisi fisik yang melemah akibat dari kelelahan fisik yang ditimbulkannya (Wisnu dan Hadilukito, 2003). Kelelahan merupakan kondisi yang ditandai dengan perasaan lelah dan menurunkan kesiagaan serta berpengaruh terhadap produktivitas kerja (Oesman, 2011). Kelelahan fisik adalah kondisi fisik responden akibat pekerjaan yang

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

berlebihan, sehingga responden dapat disertai dengan penurunan efisiensi dan ketahanan dalam bekerja (Muizzudin, 2013).

Kelelahan fisik berhubungan dengan terjadinya ENL (*Erithema Nodosum Leprosum*) yang merupakan reaksi kusta tipe berat. Pada penelitian Pagolori (2002) dalam penelitian Badrun (2014) yang mengatakan bahwa kelelahan fisik merupakan faktor risiko terjadinya kusta. Kelelahan fisik merupakan bentuk dari stres fisik yang akan berpengaruh terhadap respon imun dan dapat berupa respon non spesifik proliferasi limfosit atas pengaruh mitogen, timbulnya sel Tc antigen spesifik, aktivitasi makrofag, perubahan keseimbangan dan Th1 dan Th2 serta sekresi sitokin. Kelelahan fisik dapat menyebabkan kerentanan terhadap penyakit dan infeksi serta diduga dipengaruhi oleh hormon kortisol yang berperan dalam menekan sistem imun serta dapat menimbulkan depresi limfosit, makrofag, leukosit dan IL-2. Perubahan keseimbangan humoral yang dapat menghasilkan antibodi secara berlebihan pada penderita kusta akan memicu terjadinya reaksi kusta.

2) Karakteristik Status Klinis

(1) Kecemasan

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Reaksi kusta merupakan suatu akibat dari gangguan fungsi *immunologis* pasien kusta, reaksi kusta ini dapat terjadi pada permulaan pasien menderita kusta ataupun pada pasien yang mendapatkan terapi kusta. Keluhan utama pasien reaksi kusta ini adalah rasa nyeri yang tak tertahankan pada saraf tepi, terutama pada saraf ulnaris, radius atau peroneus. Keluhan nyeri yang bersifat kronis dari reaksi kusta ini seringkali mengakibatkan terjadinya

kecemasan pada pasien. Selain itu karena manusia merupakan makhluk sosial dan sebagai sumber penyebaran penyakit kusta, sehingga banyak penderita yang diisolasi oleh masyarakat. Hal itu menimbulkan psikososial penderita, seperti cemas, sehingga seringkali terjadi kecacatan yang lebih hebat lagi pada pasien (Munthe, 2009).

Pengenalan MDT tidak merubah terjadinya kecacatan pada penderita ini. Prevalensi kusta sejak tahun 1983 telah menurun tajam, namun prevalensi kecacatan masih konstan. Kecacatan yang dimaksud karena timbulnya reaksi kusta, timbulnya lesi baru yang memburuk, paralisis otot, nervus yang menebal dan lembek, serta hambatan psikososial. Hambatan psikososial yang timbul awal adalah kecemasan (Susanto, dkk, 2013).

Kecemasan (*anxiety*) adalah suatu keadaan aprehensif atau keadaan khawatir yang mengeluhkan bahwa sesuatu yang buruk akan segera terjadi. Kecemasan adalah respons yang tepat terhadap ancaman, tetapi kecemasan bisa menjadi abnormal bila tingkatannya tidak sesuai dengan proporsi ancaman, atau bila sepertinya datang tanpa ada penyebabnya yaitu, bila bukan merupakan respons terhadap perubahan lingkungan (Nevid JS, 2005: 163). Terkadang, kecemasan tidak memiliki asosiasi dengan objek, situasi, atau peristiwa tertentu, tetapi tampaknya merupakan ciri khas yang konstan dari keseharian individu tersebut. Diagnosis gangguan kecemasan umum (*generalized anxiety disorder*) masuk ke dalam kategori kecemasan yang berhubungan dengan pangalaman tertentu (Halgin RP, 2010: 213)

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Gangguan cemas pada tingkat tertentu dapat dianggap sebagai bagian dari respon normal untuk mengatasi masalah sehari-hari. Bagaimanapun juga, bila kecemasan ini berlebihan dan tidak sebanding dengan suatu situasi, hal itu dianggap sebagai hambatan dan dikenal sebagai masalah klinis. Definisi kecemasan sebagai fenomena klinis bervariasi. Beberapa definisi menekankan pada simtoma-simtoma fisiologis, sedangkan yang lain menekankan pada simtoma-simtoma psikologis. Secara keseluruhan, kurang ada kesesuaian pendapat mengenai apakah kedua simtoma tersebut harus muncul, atau sampai pada tingkat apa simtoma-simtoma ini harus muncul agar dapat diberikan diagnosis bahwa seseorang memang dalam keadaan kecemasan (Blackburn & Davidson, 1994: 8).

Tabel 2.13 Analisis Fungsional Gangguan Kecemasan

	Simtoma-simtoma psikologis
Suasana hati	Kecemasan, mudah marah, perasaan sangat tegang
Pikiran	Khawatir, sukar berkonsentrasi, pikiran kosong, membesar-besarkan ancaman, memandang diri sebagai sangat sensitif, merasa tidak berdaya.
Motivasi	Menghindari situasi, ketergantungan tinggi, ingin melarikan diri.
Perilaku	Gelisah, gugup, kewaspadaan yang berlebihan.
Gejala Biologis	Gerakan otomatis meningkat: misalnya, berkeringat, gemetar, pusing, berdebar-debar, mual, mulut kering.

Sumber: Blackburn & Davidson, (1994: 9)

Kecemasan mempunyai berbagai tingkat, Stuart & Sundeen (1998) menggolongkan sebagai berikut :

1) Kecemasan Ringan

Berhubungan dengan ketegangan dalam kehidupan sehari-hari. Pada tingkat ini lahan persepsi melebar dan individu akan berhati-hati serta

waspada. Individu akan terdorong untuk belajar yang akan menghasilkan pertumbuhan dan kreatifitas. Kecemasan ringan diperlukan orang agar dapat mengatasi suatu kejadian.

2) Kecemasan Sedang

Memungkinkan seseorang untuk memuaskan pada hal yang penting dan mengesampingkan yang lain sehinga seseorang mengalami perhatian yang selektif namun dapat melakukan sesuatu yang lebih terarah.

3) Kecemasan Berat

Kecemasan berat sangat mengurangi lahan persepsi. Individu cenderung memikirkan pada hal-hal yang kecil saja dan mengabaikan hal-hal yang lain. Individu tidak mampu berpikiran berat lagi dan membutuhkan banyak pengarahan.

4) Tingkat panik

Pada tingkat ini persepsi terganggu pada individu, sangat kacau, hilang kontrol, tidak dapat berpikir secara sistematis dan tidak dapat melakukan apa-apa walaupun telah diberi pengarahan. Tingkat ini tidak sejalan dengan kehidupan, dan jika berlangsung terus dalam waktu yang lama, dapat terjadi kelelahan yang sangat bahkan kematian.

Menurut Blackburn & Davidson (1994) gangguan kepanikan dapat muncul dengan atau tanpa agoraphobia (takut pada ruang terbuka), yaitu merasa takut berada di tempat-tempat yang hampir tidak memungkinkan orang untuk melarikan diri atau tempat-tempat yang tidak memungkinkan orang memberi pertolongan.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Penderita kusta yang mengalami kecemasan akan cenderung membutuhkan adaptasi yang berat pula. Pada keadaan cemas tubuh akan mengalami gangguan umum, yang dapat memicu terjadinya reaksi kusta. Menurut Swarth (2002), gangguan psikologi bisa mengakibatkan penurunan kekebalan tubuh sebanyak 50%.

Pada penderita kusta yang mengalami cemas, maka *Cortico releasing hormone* akan merangsang sekresi glukokortikoid dan katekolamin sehingga mempengaruhi produksi sitokin. Glukokortikoid akan menghambat terbentuknya IL-12 yang dihasilkan oleh monosit. Selain itu, glukokortikoid juga menghambat terbentuknya interferon Gamma (IFN-Gamma) dan IL-2. Maka akibatya sel B juga terbatas pembentukannya. Oleh karena itu, pada reaksi kusta tipe 1 sedikit sekali dijumpai sel B dalam darah (Mhasawade BC, 2003; Kartini A, 2004).

Mekanisme patogenesis ENL atau reaksi kusta tipe 2 pada kecemasan secara pasti belum jelas. *Erithema Nodosum* diduga merupakan manifestasi pengendapan kompleks antigen antibodi pada pembuluh darah. Oleh karena suatu rangsangan, baik yang non spesifik seperti virus, stres, kehamilan, atau rangsangan yang lebih spesifik misalnya superinfeksi dengan penyakit tuberkulosis, terjadi infiltrasi sel Th2. Sel Th2 ini menghasilkan berbagai sitokinin, antara lain IL-4 yang menginduksi sel B menjadi sel plasma untuk kemudian memproduksi antibodi. Maka terbentuklah ikatan antigen *M. leprae* dengan antibodi tersebut di jaringan, disusul dengan aktivasi komplemen. Hal ini terlihat dengan penurunan C3 darah. Kompleks antigen antibodi juga

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

ditemukan dalam sirkulasi darah. Pada pengobatan, banyak basil akhirnya dapat tersangkut di dalam berbagai organ yang kemudian mengaktifkan sistem komplemen. Aktivasi komplemen membentuk bahan kemotaksis terhadap netrofil. Peristiwa inilah yang mendasari gambaran vaskulitis dan infiltrasi netrofil ke jaringan interstitial dermis, sebagaimana terlihat pada histopatologi ENL (Amiruddin, 2012).

(2) Tipe Kusta

Tipe Kusta dipengaruhi oleh variasi dalam kesempurnaan sistem respon imun seluler. Pada kusta tipe PB dengan respon imun seluler cukup tinggi lebih sering mendapat reaksi kusta tipe 1 yang kadang gambaran klinisnya lebih berat. Hal ini terjadi karena kuman yang mati akan dihabiskan sistem fagosit tubuh, tetapi pada sebagian penderita akan terjadi reaksi imun sebagai bentuk perlawanan (hipersensitivitas akut). Sedangkan pada tipe MB dengan respon imun rendah, reaksi kusta ini tidak seberat pada tipe PB (Depkes RI, 2012).

(3) Kehamilan

Pada wanita hamil yang mengalami infeksi apapun termasuk kusta, memiliki kecemasan yang lebih dibandingkan wanita yang tidak hamil, yaitu kecemasan terhadap akibat yang timbul pada anak yang dikandungnya. Telah diketahui bahwa apabila pasien kusta hamil, maka janin yang dikandung akan terinfeksi seperti ibunya. Fungsi plasenta akan berkurang oleh karena kusta dan retardasi pertumbuhan intreuterin seringkali muncul pada bayi dengan ibu yang menderita kusta tipe LL (Lepra Lepromatosa) (Shale MJH, 2000).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Pada penelitian di Etiopia sebanyak 60% wanita post partum menderita reaksi tipe 1 dan sebagian besar wanita hamil menderita reaksi ENL. Kecenderungan ENL untuk muncul selama kehamilan adalah karena imunitas seluler mengalami penurunan oleh unit fetoplasenta. Saat hamil, semakin tinggi keadaan cemas pada trimester terakhir dan dalam kondisi mempunyai penyakit kusta, risiko munculnya reaksi kusta akan lebih tinggi, terutama pada reaksi tipe II. Sedangkan reaksi reversal cenderung muncul pada saat post partum saat imunitas humoral menghilang. Para pasien yang hamil dengan penyakit aktif sebaiknya diawasi dengan ketat sehingga segala tanda-tanda kerusakan fungsi neurologis dapat dideteksi lebih dini dan diobati dengan semestinya (Mhasawade, 2003; Palacios, dkk, 2013).

(4) Infeksi Penyakit Tuberkulosis

Menurut Hussain (2007) Kusta dan Tuberkulosis adalah penyakit yang mempunyai banyak persamaan. Salah satunya adalah penularan yang dapat melalui droplet, lama pengobatannya, bahkan vaksinasi yang diberikan. Kusta merupakan penyakit infeksi kronis yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae*, mikroorganisme yang biasanya mempengaruhi kulit dan saraf. Meskipun dapat dikendalikan dengan *Multi Drug Therapy* (MDT), penyakit ini dapat memburuk dengan keadaan reaksi inflamasi akut yang menyebabkan kerusakan jaringan permanen terutama pada saraf perifer. *Mycobacterium leprae* adalah agen penyebab kusta yang mempengaruhi saraf kulit dan perifer, yang berada pada makrofag dan sel Schwann. Tipe awal biasanya menunjukkan tuberkuloid atau *Pauci Bacillary*, ditandai oleh respon imun Th1

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

dan produksi sitokin tipe 1 termasuk IFN-γ, IL-2, IL-12, IL-15 dan TNF-α, yang khas dari imunitas seluler yang kuat. Dalam lepromatosa atau kusta tipe MB, karakteristik utama terdiri dari Th2-jenis sitokin seperti IL-4, IL-5 dan IL-10, tingginya basiler pada lesi kulit dan pengurangan imunitas seluler spesifik.

Keadaan imunologi dalam tubuh penderita setelah antigen yang berasal dari produk akibat basil yang telah mati dapat bereaksi dengan limfosit T disertai dengan perubahan SIS (Sistem Imunitas Seluler) yang cepat. Perubahan SIS yang cepat tersebut diakibatkan karena beberapa faktor seperti infeksi tuberkulosis. Pada dasarnya terjadi perubahan keseimbangan antara CMI (*cellular mediated immunity*) dan basil yang akan menghasilkan hasil akhir berupa perubahan SIS baik secara *up-grading*/reversal maupun *down-grading* sehingga muncul reaksi kusta (Amiruddin, 2012).

Tuberkulosis adalah penyakit yang paling sering menyerang bagian paru-paru. Namun, dapat menyebar ke organ lain termasuk kelenjar getah bening, tulang, meningitis dan lokasi paru lainnya yang dapat menyebabkan infeksi paru. Kedua infeksi mikobakteri endemik di negara-negara berkembang termasuk Brazil, dan kasus koinfeksi telah dilaporkan dalam dekade terakhir. Namun, terjadinya simultan TBC perianal kulit dan eritema nodosum leprosum sangat jarang, bahkan di negara-negara di mana kedua mikobakteri infeksi endemik (Fortes, 2014).

Infeksi patogen intraseluler seperti *M. Leprae* dan *M. Tuberculosis* sama-sama dikendalikan oleh ikatan sel respon imun yaitu sel CD4+ Th1.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Kusta merupakan penyebab yang paling umum dari infeksi kulit tuberkulosis, bahkan di negara-negara endemik, koinfeksi jarang terjadi pada kedua penyakit tersebut (Kemenkes RI, 2012; Fortes, 2014). Berdasarkan penelitian Maria Rita Parise-Fortes, dkk (2014) bahwa jumlah kasus TBC di negara industri dan berkembang telah meningkat dalam beberapa tahun terakhir, diikuti dengan meningkatnya terapi MDT. Jumlah tuberkulosis paru menjadi sebesar 13% dari seluruh tuberkulosis. Sedangkan TBC kulit jarang terjadi hanya sebesar 1,5% dari kasus TB paru.

2) Karakteristik Status Pengobatan

(1) Lama Pengobatan MDT (*Multi Drug Therapy*)

Multi Drug Therapy (MDT) merupakan pengobatan WHO yang terpilih untuk lepra. Diketahui secara tidak langsung memiliki manfaat yang menguntungkan yaitu merubah pandangan orang mengenai penyakit lepra dan penatalaksanannya. Dampak terbesar dari MDT ini adalah pendeknya masa penatalaksanaan, serta tingginya angka keberhasilan pengobatan. Pengobatan untuk kusta tipe *Multy Baciller* (MB) diberikan secara teratur dalam waktu 12-18 bulan dan sedapat mungkin sampai pemeriksaan bakteri negatif. Pengobatan untuk tipe *Pauci Baciller* diberikan secara teratur tanpa berhenti dalam waktu 6-9 bulan. Apabila pesien kusta tidak teratur dalam melakukan pengobatan MDT atau *default* maka akan timbul masalah yang lebih serius berupa cacat atau deformitas (Kemenkes RI, 2012).

Pengobatan terhadap penderita kusta tidak akan mengalami masalah serius dan dapat menjalani kehidupannya dengan utuh dan normal, tetapi

beberapa orang tetap akan menderita komplikasi akibat kusta dan menderita berbagai macam kecacatan sebagai akibat penyakit kusta (Ganong, 2002). Komplikasi terjadi akibat kerusakan saraf dan bila kerusakan saraf dapat diketahui secara dini maka biasanya masih dapat pulih lewat pengobatan dengan steroid. Komplikasi dari kusta lainnya adalah komplikasi akibat reaksi, komplikasi akibat imunitas yang menurun, komplikasi akibat kerusakan saraf dan komplikasi akibat resisten terhadap obat kusta (Linder, 2008).

Menurut Muh. Dali Amiruddin dalam M. Harahap (2000) bahwa pengobatan MDT terdiri atas DDS (Dapson), Lampren (B663) atau klofazimin, dan Rifampisin. Dapson (*Diamino Dipheniyl Sulphone*) merupakan suatu inhibitor kompetitif PABA dan berhubungan dengan metabolisme asam folat tetapi sensitivitas *M. leprae* yang unik terhadap dapson menimbulkan perkiraan adanya mekanisme lain yang terlibat. Obat ini yang bersifat bakteriostatik yaitu menghambat pertumbuhan kuman kusta. Lampren kerjanya melalui interaksi dengan DNA mikobakteria, bersifat bakteriostatik, bakteriosidal lemah, dan antiinflamasi yang diberikan secara oral dan diminum sesudah makan untuk menghindari gastrointestinal. Rifampisin kerjanya melalui inhibisi sintesis RNA bakteri; bersifat bakterisidal dapat membunuh 99% kuman kusta dalam satu pemberian dan diminum setengah jam sebelum makan agar penyerapan lebih baik.

Penggunaan obat anti-kusta yang lebih potensial meningkatkan insidensi reaksi kusta. Pada penderita yang menjalani pengobatan MDT, sebanyak 99,9 % kuman kusta akan terbunuh. Kematian yang efektif dari *M.*

leprae dapat mengakibatkan pelepasan antigen bakteri yang mana kemudian akan mengaktivasi baik itu respon imun seluler maupun humoral pada *host* (Boggild A.K, 2004; Susanto, 2013).

Respon imun seluler dan humoral yang merupakan respon imun didapat kemudian mendeteksi adanya *M. leprae* yang ada di sel-sel fagosit. Oleh karena *Mycobacterium leprae* adalah kuman *obligat intracellular* maka penghancuran kuman yang efektif adalah melalui respon imun seluler. Namun pada penderita kusta *lepromatous* yang mengakibatkan rangsangan yang cukup lama oleh antigen *M. leprae* maka akan ditemukan antibodi dalam jumlah yang berlebihan dalam sirkulasi darah penderita, selain itu ditemukan auto antibodi serta peningkatan komplemen. Produksi antibodi ini diduga akibat limpuhnya sistem imunitas seluler, sehingga kontrol terhadap sel limfosit menjadi hilang dan akibatnya sel B terus memproduksi antibodi. Keadaan ini yang dianggap penyebab terjadinya reaksi *Erithema Nodosum Leprosum* (Mudatsir, 2006: 117).

Reaksi kusta tipe 1 merupakan reaksi hipersensitifitas tipe lambat, hal ini disebabkan rangsangan kuman patogen secara terus menerus dan berkelanjutan. Pada kenyataannya, reaksi tipe 1 diartikan sebagai RR oleh karena paling sering dijumpai terutama pada kasus yang menjalani pengobatan. Untuk tipe BT, BB, reaksi ini terjadi pada saat 6 bulan pengobatan, sedangkan untuk tipe BL terjadi lebih lama. Selain itu RR juga didapatkan pada LL subpolar. Untuk reaksi *down-grading* lebih jarang dijumpai oleh karena bejalan lebih lambat dan umumnya didapati pada kasus-

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

kasus yang tidak mendapat pengobatan. Penderita yang mempunyai lesi yang lebih luas menderita RR 10 kali lebih sering dibanding dengan penderita yang mempunyai lesi yang terlokalisasi. Reaksi ini dapat terjadi sebelum pengobatan, selama pengobatan dan setelah selesai pengobatan MDT. Delapan puluh persen terjadi dalam 6 bulan pertama pengobatan MDT (Amiruddin, 2012: 148).

Hasil Penelitian oleh Marijke Becx-Bleumink dan Debrezion Berhe pada (1992) yang dilakukan di wilayah Afrika bahwa kejadian reaksi kusta paling banyak terjadi pada tahun pertama selama pengobatan MDT dibandingkan dengan saat baru didiagnosis dan tahun kedua atau setelah pengobatan MDT baik pada RR (reaksi reversal) maupun pada reaksi ENL (*Erythma Nodosum Leprosum*) masing-masing sebesar 84 pasien dan 9 pasien.

(2) Keteraturan Pengobatan

Pengobatan penderita kusta ditujukan untuk mematikan kuman kusta. Pada penderita PB (*Pauci Bacillar*) yang berobat dini dan teratur akan cepat sembuh tanpa menimbulkan cacat, begitupun dengan tipe kusta MB (*Multy Bacillar*). Akan tetapi bagi penderita yang sudah dalam keadaan cacat permanen pengobatan hanya dapat mencegah cacat lebih lanjut. Selama pengobatan penderita dapat bersekolah atau bekerja seperti biasa. Apabila penderita tidak minum obat secara teratur, maka kuman kusta dapat menjadi aktif kembali, sehingga timbul gejala-gejala baru pada kulit dan syaraf yang memperburuk keadaan. Disinilah pentingnya pengobatan secara dini dan teratur (Ishii, 2005).

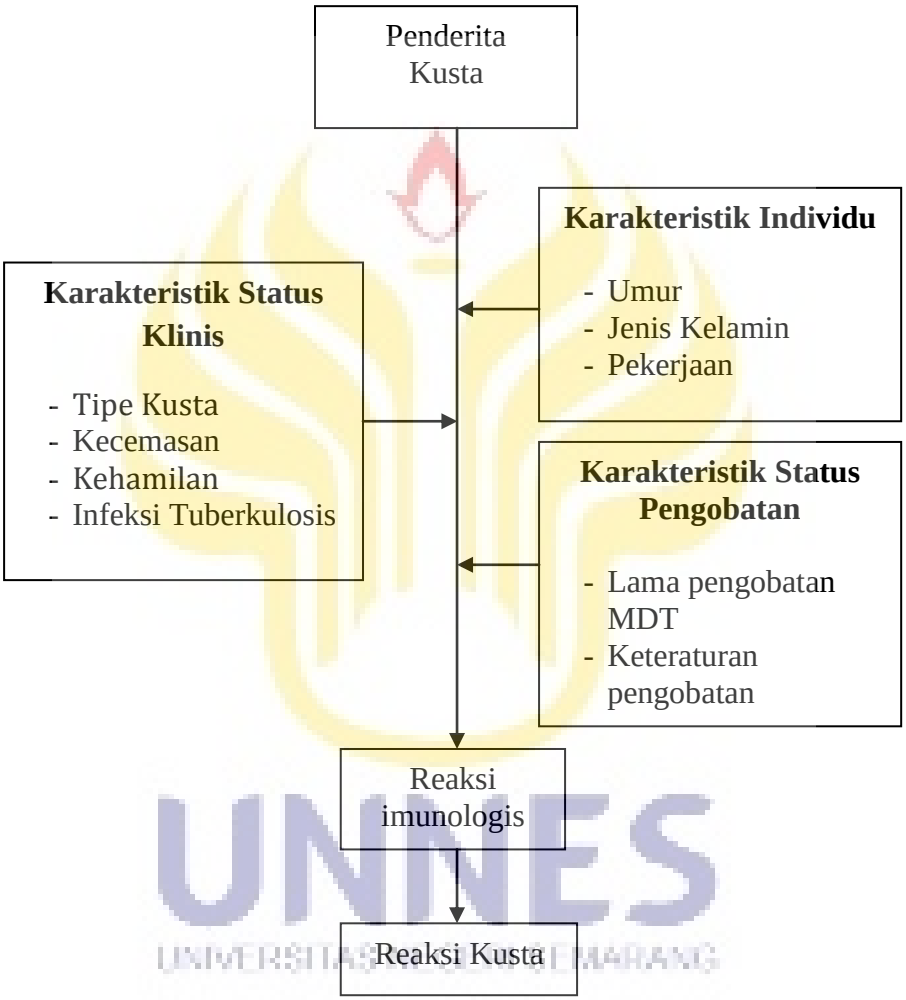
UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Riwayat pengobatan reaksi kusta sebelumnya terutama jika tidak diobati dengan adekuat diduga dapat memicu terjadinya reaksi kusta berulang. Pengobatan dengan obat reaksi kusta bersifat imunosupresan dan bila diberikan tidak adekuat menyebabkan berbagai reaksi respons imun yang akan memicu terjadinya reaksi kusta (Nafrialdi, 2005).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

2.2 KERANGKA TEORI

Berdasarkan tinjauan pustaka sebelumnya, kerangka teori pada penelitian ini dapat dilihat pada gambar berikut:



Gambar 2.2 Kerangka Teori

Sumber: Modifikasi 1.Britton, (2004); 2. Luana Achmad, (2004); 3.Khan, (2005); 4.Prawoto, (2008); 5.Kemenkes RI, (2012); 6.Palacios, (2013); 7.Fortes, (2014).

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

6.1 Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang berjudul analisis kecemasan dan lama pengobatan MDT dengan kejadian reaksi kusta (studi kasus di ruang rawat inap rumah sakit kusta Donorojo Jepara tahun 2015) dapat disimpulkan sebagai berikut:

1) Ada hubungan antara kecemasan dengan kejadian reaksi kusta.
2) Ada hubungan antara lama pengobatan MDT dengan kejadian reaksi kusta.

6.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang berjudul analisis kecemasan dan lama pengobatan MDT dengan kejadian reaksi kusta (studi kasus di ruang rawat inap rumah sakit kusta Donorojo Jepara tahun 2015), ada beberapa saran yang dapat peneliti sampaikan yaitu sebagai berikut:

6.2.1 Kepada Penderita Reaksi Kusta

1) Sebisa mungkin penderita menghindari perasaan takut, khawatir, keadaan emosional yang berlebihan ataupun hal-hal yang dapat menimbulkan kecemasan, untuk mengurangi terjadinya reaksi kusta.
2) Memperhatikan kondisi tubuh, sehingga tidak melakukan aktivitas yang dapat menurunkan sistem kekebalan tubuh penderita.

6.2.2 Kepada Rumah Sakit Kusta

1) Selalu memantau pengobatan pasien baik obat antikusta maupun reaksi kusta terutama pasien yang masih dalam masa pengobatan MDT.
2) Pihak Rumah Sakit yang berwenang menangani pasien, misalnya dokter segera melakukan pemeriksaan apabila pasien diketahui memiliki tanda reaksi kusta, begitupun dengan pasien yang sudah mengalami kecacatan tetap harus diperhatikan, karena penanganan yang terlambat akan menyebabkan timbulnya kecacatan baru.
3) Memberikan informasi dan edukasi lebih intens kepada pasien terkait reaksi kusta dan cara penanganan reaksi kusta apabila timbul reaksi kusta.

6.2.3 Kepada Peneliti Selanjutnya

1) Melakukan penelitian yang lebih baik misalnya menggunakan studi kohort.
2) Melakukan penelitian lebih mendalam tentang kecemasan dan lama pengobatan MDT dengan kejadian reaksi kusta.
3) Menggunakan skala kecemasan lain dengan tingkat kategori kecemasan yang lebih banyak, misalnya *Hamilton Rating Scale for Anxiety* (HRS-A).

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

DAFTAR PUSTAKA

Achmad, Luana, 2004, *Kecemasan pada Penderita Reaksi Lepra di Poliklinik Rawat Jalan RS, Tugurejo Semarang*, Karya Akhir, Universitas Diponegoro.

Amiruddin, Muh. Dali, 2012, *Penyakit Kusta: Sebuah Pendekatan Klinis*, Sidoarjo: Brilian Internasional.

Arikunto, Suharsimi, 2011, *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktek*, Jakarta: Rineka Cipta.

Ariyani, Noviana, 2011, *Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Reaksi Kusta Di Rumah Sakit Kusta Sumberglagah Mojokerto*, Skripsi, Perpustakaan Universitas Airlangga.

Badrun, Adenony A, dkk, 2014, *Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Penyakit Kusta Di RS. DR. Tadjuddin Chalid Makassar*, (Online), Jurnal Ilmiah Kesehatan Diagnosis Vol. 4, No. 5 Tahun 2014, daikses tanggal 10 Mei 2015.

Bhat, Ramesh M, and Chaitra Prakash, 2012, *Review Article- Leprosy: An Overview of Pathophysiology*, (Online), Vol. 2012, hlm. 1-6, diakses 3 Desember 2015, http://www.hindawi.com/journals/ipid/2012/181089/

Blackburn, Ivy-M dan Kate M Davidson, 1994, *Terapi Kognitif untuk Depresi dan Kecemasan Suatu Petunjuk bagi Praktisi*. Terjemahan oleh Rusda Koto Sutadi. Semarang: IKIP Semarang Press.

Bleumink, Marijike Becx, dkk, 1992, *Occurrence of Reactions, Their Diagnosis and Management in Leprosy Patients Treated with Multidrug Therapy; Experience in the Leprosy Control Program of the All Africa Leprosy and Rehabilitation Training Center (ALERT) in Ethiopia*, (Online), Vol. 60 No.2, diakses 25 Februari 2015, http://eresources.pnri.go.id.

Boggild A.K, Keystone J.S, Kain K.C, 2004, *Leprosy: A Primer for Canadian Physicians*, CAMJ, Volume: 170, No.1, hlm. 17-18.

Brito, Maria de Fatima de Medeiros, dkk, 2008, *Association between Leprosy Reactions after Treatment and Bacterial Load Evaluated using Anti PGL-I Serology and Bacilloscopy*, (Online), Vol. II, hal 67-72, diakses 25 Februari 2015, http://eresources.pnri.go.id.

Britton, WJ, et. al, 2004, *Seminar Leprosy*, The Lancet, Volume: 363, 10 April 2004, hlm. 12-09.

Budiarto, Eko, 2001, *Biostatistika untuk Kedokteran dan Kesehatan Masyarakat*, Jakarta: EGC.

Dahlan, M Sopiyudin, 2005, *Seri Evidence Based Medicine Besar Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*, Jakarta: Arkans.

Diani, Luh Putu P, 2013, *Pengaruh Dukungan Suami terhadap Istri yang Mengalami Kecemasan pada Kehamilan Trimester Ketiga di kabupaten Gianyar*, (Online), Jurnal Psikologi Udayana, Vol. 1, No. 1, hal 1-11, diakses 25 Februari 2015.

Dinkes Provinsi Jawa Tengah, 2013, *Buku Saku Kesehatan Tahun 2013*, Semarang: Dinkes Jateng.

Dinkes RI, 2006, *Pedoman Nasional Pemberantasan Penyakit Kusta*, Ditjen PP&PL, Jakarta: Depkes RI.

_____, 2007, *Pedoman Nasional Pemberantasan Penyakit Kusta*, Ditjen PP&PL, Jakarta: Depkes RI.

Djuanda, Adhi, 2010, *Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin – Edisi Keenam*, Jakarta: Badan Penerbit FKUI.

Fortes, Maria RP, 2014, *Lepromatous Leprosy and Perianal Tuberculosis: A Case Report and Literature Review*, (Online), Vol. 20, No. 38, hlm. 1-6, diakses tanggal 28 April 2015, (http://eresources.pnri.go.id)

Geluk, Annemieke, dkk, 2014, *Longitudinal Immune Responses and Gene Expression Profiles in Type 1 Leprosy Reactions*, (Online), J Clin Immunol, No. 34, hlm. 245-255, diakses tanggal 28 April 2015, (http://eresources.pnri.go.id)

Ganong, William F., Alih Bahasa: H.M. Djauhari Widjajakusumah, 2002, *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*, Jakarta: EGC.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Graham-Brown, Robin, Alih Bahasa: M. Anies Z, 2005, *Lecture Notes: Dermatologi Edisi Kedelapan*, Jakarta: Erlangga.

Halgin, R.P., & Whitbourne, S.K., 2010, *Psikologi Abnormal Perspektif Klinis pada Gangguan Psikologis*. Jakarta: Salemba Humanika.

Harahap, Marwali, 2000, *Ilmu Penyakit Kulit*, Jakarta: Hipokrates.

Hussain, Tahziba, 2007, *Leprocy and Tuberculosis: an Insight-Review, Critical Reviews in microbiology*, Vol. 33, No.1, hlm. 15-66 diakses tanggal 12 Januari 2015.

Irsan, Qory, 2014, *Kejadian Reaksi Kusta Di Puskesmas Kota Pontianak Periode 2008-2013*, Naskah Publikasi, Universitas Tanjungpura.

Ishii, N., 2005, *Recent Advances in the Treatment of Leprosy, Dermatology*, Online Journal, Vol. 9, No. 2, hal. 5, Diakses 4 April 2015.

Kartini, A, *Immunopatogenesis Penyakit Lepra*, Semarang, Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FK Undip, 2004; 9-11.

Khan, M Z dan Sabina Saeed, 2005, *Reactions in Leprosy*, Vol: 19, No.3, 2005, hal. 334-338.

Kemenkes RI, 2012, *Pedoman nasional Program Pengendalian Penyakit Kusta*, Ditjen PP&PL, Jakarta: Kemenkes RI.

_____, 2014, *Profil Kesehatan Indonesia tahun 2013*, Ditjen PP&PL, Jakarta: Kemenkes RI.

Kresno, Siti Boedina, 1996, *Imunologi: Diagnosis dan Prosedur Laboratorium*, Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

Linder, Khatarina, et. al, 2008, *Relapses vs. Reactions in Multibacillary Leprosy: Proposal of New Relapse Criteria*, (online), Tropical Medicine and International Health, Volume 13, No. 3, hlm. 295-309.

McDowell, Ian, 2006, *Measuring Health A Guide to Rating Scales and Questionnaires Third Edition*, New York: Oxford University Press.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Mhasawade, BC, 2003, *Reaction in Leprosy*, Available from: http://www.americandermatologyetr.com,

Mudatsir, 2006, *Imunodiagnostik Penyakit Kusta*, Volume 6, No. 3, hlm. 115-122.

Muizzudin, Ahmad, 2013, *Hubungan antara Kelelahan Kerja dengan Produktivitas Kerja pada Tenaga Kerja Bagian Tenun di PT. Alkatex Tegal*, Skripsi, Universitas Negeri Semarang.

Munthe, Celestinus E, 2009, *Efektivitas Amitriptilin dan Psikoterapi Kognitif dan Perilaku (Cognitive Behavior Therapy) untuk Memperpendek Waktu Pemulihan Pasien Reaksi Kusta*, (Online), Jurnal Kedokteran Indonesia, Vol: 1, No. 2, hlm.136-145, diakses tanggal 23 Januari 2015. http://e-resources.pnri.go.id.

Mu'arifah, Alif, 2005, *Hubungan Kecemasan dan Agresivitas*, (Online), Humanitas: Indonesian Psychological Journal, Vol. 2, No. 2, hal. 102-111, diakses tanggal 23 Januari 2015.

Nafrialdi, Ganiswara G. S, 1995, *Anti kanker dan Imunosupresan*, dalam: Ganiswara G. S, *Farmakologi dan Terapi*, edisi keempat, Bagian Farmakalogi FKUI, Jakarta.

Nevid, Jeffrey S, dkk, Alih Bahasa: Tim Fakultas Psikologi UI, 2005, *Psikologi Abnormal Edisi Kelima Jilid 1*, Jakarta: Erlangga.

Ninawati, dkk, 2006, *Hubungan antara Sikap terhadap Menstruasi dan Kecemasan terhadap Menarche*, (Online), Jurnal Psikologi, Vol. 4, No. 1, hal. 38-54, diakses tanggal 23 Januari 2015.

Noor, Nur Nasry, 2008, *Epidemiologi*, Jakarta: Rineka Cipta. Vol. 40, No. 6, hal. 363-370, diakses tanggal 23 Januari 2015. http://e-resources.pnri.go.id.

Notoatmodjo, Soekidjo, 2010, *Metodologi Penelitian Kesehatan*, Jakarta: Rineka Cipta.

Oesman, Titin Isna, dkk, 2011, *Hubungan Faktor Internal dan Eksternal terhadap Kelelahan Kerja melalui Subjective Self Rating Test*, (Online), *ISSN: 2088-9488*, diakses tanggal 1 mei 2015.

UNNES
UNIVERSITAS NEGERI SEMARANG

Palacios, Vera Regina, dkk, 2013, *Leprosy and Pregnancy in the State of Para: an Epidemiological Perspective*, Vol: 46, No.4, 2013, hlm. 453-460. diakses tanggal 23 Januari 2015. http://e-resources.pnri.go.id.

Prasetya HY, dkk, 2012, *Management of Leprosy Reaction*, Volume 1, No.3, 2012, hlm. 24-34. diakses tanggal 23 Januari 2015. http://e-resources.pnri.go.id.

Pratiwi, Ratih P, 2010, *Pengertian Kecemasan*, Diakses tanggal 23 Februari 2015 pukul 16.00 WIB, (http://psikologi.or.id).

Prawoto, 2008, *Faktor-faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Terjadinya Reaksi Kusta (Studi di Wilayah kerja Puskesmas Kabupaten Brebes)*, Tesis, Universitas Diponegoro.

Rumah Sakit dr. Rehatta (Bidang Pelayanan Khusus), 2015, *Profil Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara Tahun 2015*, Jepara: Pemerintah Provinsi Jawa Tengah.

Santoso, S, dkk, 2004, Kesehatan dan Gizi, Cetakan Kedua, Jakarta: Asdi Mahasatya.

Sastroasmoro S dan Ismael S, 2002, *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Jakarta: Binarupa Aksara.

_____, 2011, *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis Edisi ke-4 2011*, Jakarta: Sagung Seto.

Scollard, David M, dkk, 2014, *Risk Factors for Leprosy Reactions in Three Endemic Countries*, Vol: 92, No.1, 2015, hlm. 334-338.

Shale MJH, 2000, *Women with Leprosy*, A women with leprosy is in double jeopardy, Lepr Rev, Vol: 71, hlm. 5-17.

Siregar, RS, 2004, *Atlas Berwarna Saripati Penyakit Kulit – Edisi 2*, Jakarta: EGC.

Skilicorn K, 2007, *Reactions and Neuritis in Leprosy – (HD)*, hlm. 1-4 http:www.webspawner.com/users/REACTNS/

Stuart, Sundeen, 1998, *Buku Saku Keperawatan Jiwa Edisi 3*, Alih Bahasa: Achir Yani S, Jakarta: EGC.

Sugiyono, 2009, *Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif dan R&D*, Bandung: Alfabeta.

_____, 2010, *Metode Penelitian Pendidikan Pendekatan Kuantitatif Kualitatif dan R&D*, Bandung: Alfabeta.

_____, 2013, *Metode Penelitian Kombinasi (Mixed Methods)*, Bandung: Alfabeta.

Susanto, Tantut, dkk, 2013, *Perawatan Klien Kusta Di Komunitas*. Jakarta: Trans Info Media.

Swarth, Judith, 2002, *Stres and Nutrition*, Jakarta: Bumi Aksara.

Walker, S.L, D.N.L Lockwood, 2006, *The Clinical and Immunological Features of Leprosy*, hlm. 5-13. http://bmb.oxfordjournals.org/cgi/content/full/ldl0v1

WHO, 2014, *Weekly Epidemiological Record*, Vol: 89, No.36, 2014, hlm. 389-400, http://www.who.int/wer

Widoyono, 2011, *Penyakit Tropis Epidemiologi, Penularan, Pencegahan dan Pemberantasannya – Edisi Kedua*, Jakarta: Erlangga.

Wisnu, Hadilukito, 2003, *Kusta: Pencegahan Cacat Kusta*, Jakarta: Balai Penerbit FKUI.