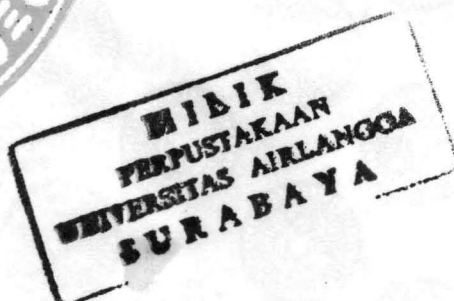


TESIS

PERBANDINGAN SEROPOSITIF KUSTA ANTARA ANAK SEKOLAH DASAR DI DAERAH ENDEMIS PREVALENSI TINGGI DAN PREVALENSI RENDAH DI KOTA BAU-BAU SULAWESI TENGGARA

KK
KK. B
TKD 18/11
Nur
P



NURSIDAH

090810527M

PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA SURABAYA

2010

**PERBANDINGAN SEROPOSITIF KUSTA ANTARA ANAK
SEKOLAH DASAR DI DAERAH ENDEMIS PREVALENSI TINGGI
DAN PREVALENSI RENDAH DI KOTA BAU-BAU
SULAWESI TENGGARA**

TESIS

**Untuk memperoleh Gelar Magister
Dalam Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar
pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga**

Oleh :

**NURSIDAH
090810527M**

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA SURABAYA
2010**

Lembar Pengesahan

**TESIS INI TELAH DISETUJUI
TANGGAL, 19 JULI 2010**

Oleh

Pembimbing Ketua

**Prof Dr Indropo Agusni, dr, SpKK (K)
NIP 130 610 751**

Pembimbing II

**Prof Dr H Eddy Bagus Warsito, dr, MS, SpMK
NIP 19510221 197802 1 001**

Mengetahui

Ketua Program Studi Magister Ilmu Kedokteran Dasar

**Prof Retno Handajani, dr, MS, Ph.D
NIP 130 541 984**

Penetapan Panitia Penguji Tesis

Telah diuji pada

Tanggal 19 Juli 2010

PANITIA PENGUJI TESIS

Ketua : Budiono, dr, MKes

Anggota : 1. Prof Dr Indropo Agusni, dr, SpKK (K)
2. Prof Dr H Eddy Bagus Wasito, dr, MS, SpMK
2. Dr Cita Rosita Sigit Prakoeswa, dr, SpKK (K)
3. Sri Wahyuni, dr, MPH
5. Setio Harsono, dr, MS, SpMK

Kupersembahkan Karya Berharga ini, untuk:

Kedua Orang tuaku (Alm): La Endo dan Zariah

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur alhamdulillah kehadirat Allah SWT Yang Maha pengasih lagi Maha Penyayang, atas segala Rahmat, Karunia serta Hidayah-Nya, sehingga proses panjang penyusunan tesis ini dapat diselesaikan dengan lancar. Dalam prosesnya penulis mendapat banyak bantuan dan kerjasama dari berbagai pihak, baik langsung maupun tidak langsung hingga dapat menyusun tesis ini sampai selesai. Tak lupa penulis sampaikan ucapan terima kasih, kepada yth;

Prof. Dr. Fasichul Lisan, Apt, selaku Rektor Universitas Airlangga Surabaya, **Prof. Dr. Muhammad Amin, dr, SpP (K)**, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga (FKUA) Surabaya, **Prof. Dr. Harijanto JM. Dr, AIF**, selaku Ketua Tim Koordinasi Program Studi Magister (TKPSM) FKUA Surabaya, **Prof. Retno Handajani, dr, MS, PhD**, selaku Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar (IKD) FKUA Surabaya, **Setio Harsono, dr, MS, SpMK**, selaku Ketua Departemen Mikrobiologi FKUA Surabaya, **Prof. Dr. H. Eddy Bagus Wasito, dr, MS, SpMK**, selaku Ketua Minat Mikrobiologi FKUA Surabaya beserta dosen dan staf.

Prof. Dr. Indropo Agusni, dr, SpKK (K), selaku Pembimbing Utama yang telah dengan sabar membimbing, mengarahkan dan memberikan waktu guna penyelesaian tesis ini. Semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan berkah dan karunia pada beliau.

Prof. Dr. H. Eddy Bagus Wasito, dr, MS, SpMK, selaku Pembimbing II yang telah memberikan bimbingan, arahan, dan waktu dengan penuh perhatian, semoga Allah SWT membalas semua budi baik dan bantuannya.

Tim penguji tesis FKUA Surabaya: **Dr. Cita Rosita Sigit Prakoeswa, dr, SpKK (K)**, **Budiono, dr, M.Kes**, **Sri Wahyuni, dr, MPH**, serta **Setio Harsono, dr, MS, SpMK**, yang telah dengan sabar membantu memberikan kritik, saran dan bimbingan dalam sidang proposal hingga ujian tesis sampai selesai, semoga bantuan, dorongan semangat yang diberikan menjadi motivasi untuk terus belajar di masa yang akan datang.

H. Muh. Zamrud, dr, SpTHT, selaku direktur RSUD Provinsi Sulawesi Tenggara yang telah memberikan rekomendasi dan izin untuk melanjutkan pendidikan Program Magister di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, **Sudil Baenu, dr, MM, M.Kes**, selaku Kepala Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau yang telah

mengeluarkan rekomendasi dan ijin penelitian, **La Jabo Buton, SKM, M.Kes, Amran, SKM, M.Kes, Katrina, SKM, Rayati, SKM, Sudrani, SKM**, selaku staf P2Kusta Dinkes Provinsi Sultra, **Arsa AMK**, selaku Kepala Seksi Program Penyakit TB dan Kusta Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau, **dr. N.W Surya Dirmayanti**, selaku Kepala Puskesmas Bungi yang telah memberikan kesempatan penelitian di wilayah kerja Puskesmas Bungi beserta staf, antara lain; **Aswan, AMK (Almarhum)**, selaku pemegang program kusta membantu dalam pemeriksaan klinis dan anamnesa tanda-tanda kusta, **Rismala, AMG** (pranata gizi membantu penentuan status gizi), **Sahiran** (Pranata laboratorium yang membantu dalam pengambilan sampling darah) yang telah banyak membantu dalam proses sampling penelitian, **dr. Sulyanti Rachman B**, selaku Kepala Puskesmas Betoambari yang telah memberikan kesempatan penelitian di wilayah kerja Puskesmas Betoambari beserta staf, antara lain; **Rafiu** (pemegang program kusta membantu dalam pemeriksaan klinis dan anamnesa tanda-tanda kusta), **Hasmawati** (petugas gizi membantu penentuan status gizi).

H. Asri, SH, selaku Kepala Dinas Pendidikan Nasional Kota Bau-Bau yang telah membantu memberikan ijin penelitian, **Munir, S.Pd**, selaku Kepala SDN 2 Bone-Bone beserta staf/guru dan siswa-siswi kelas IV dan V sebagai responden penelitian, **Abidin, S.Pd**, selaku Kepala SDN 1 Liabuku beserta staf/guru dan siswa-siswi kelas IV dan V sebagai responden penelitian.

Ketua Institute of Tropical Disease (ITD) Universitas Airlangga Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas untuk melakukan penelitian terkait pemeriksaan kadar antibodi IgM anti PGL-1 di Unit Laboratorium Leprosy Group.

Iswahyudi, SKM, yang telah banyak membantu dalam pemeriksaan serologi kusta, **Ratna Wahyuni, S.Si, M.Kes**, dan **Dinar Adriaty, S.Si, M.Kes**, Laboratorium Leprosy Study Group pada Institute of Tropical Disease (ITD) Universitas Airlangga Surabaya, terima kasih bantuan dan kerjasamanya serta diskusi yang sangat berarti selama penelitian berlangsung.

Widiya Purnamasari, AMR, adalah teman, sahabat, adik yang sangat baik, sabar dan selalu ada di kala suka dan duka, **Suciati, S.Kep, Ners** (Akper Pemda Kab. Tulung Agung), **Ifana Anugraheni, S.Kep, Ners** (Fakultas Keperawatan Universitas Al-Kadiri

Kab. Kediri), **Iis Rahmawati, S.Kep** (Fakultas Keperawatan Universitas Jember), teman, sahabat seperjuangan dalam proses menyelesaikan studi S2 di FKUA Surabaya.

Irine Normalina, S. Pi, teman sekaligus sahabat yang selalu dengan sabar membantu dalam menyelesaikan tugas-tugas kuliah, teman diskusi yang baik. Sahabat-sahabatku "**Gondu for all**" **Hasna, Ryani, Samana**, yang selalu menyediakan waktu untuk mendengarkan keluh kesahku dan memberi dukungan di kala berbagai cobaan menghampiri.

Teristimewa untuk Saudaraku beserta keluarga: **Kak Ridwan, S. Pd, Kak Hamid, Ir, M. Si, Kak La Ahaji, Kak Zafarah, Kak Nafisa, Amd.Pd, Kak Kahar, ST, Adik Maimana, S. Pi, Adik Jumniah, Am.Keb**, yang telah memberikan dorongan, semangat, doa dan bantuan moril, sehingga saya kuat menjalani segala bentuk rintangan, cobaan, halangan selama menempuh pendidikan. Tanpa kalian semua saya tidak akan mungkin dapat mempersembahkan buah karya berharga ini. Terutama untuk semua keponakanku (**Jul, Fitri, Retno, Mahdi, Dadan, Hilmy, Nurul, Rayhan, Ma'lun, Gazali, Kamal, Alim, Afni, Rahma, Putri, Alif**) yang selalu membuatku tertawa, tersenyum sehingga sejenak melupakan semua beban berat selama menempuh pendidikan.

Tak lupa juga saya haturkan terima kasih yang dalam kepada keluarga: **Suyono Bakti di Citayam Bogor**, atas kebaikan, bantuan moril maupun materil kepada peneliti selama menempuh pendidikan. Semua pihak yang telah membantu dan kerjasama yang baik selama menempuh pendidikan dan penelitian, sehingga laporan tesis ini selesai dengan baik. Semoga semua bantuan dan kerjasama selama ini mendapat balasan setimpal dari Allah SWT, serta diberkahi kebahagiaan atas pribadi dan keluarga masing-masing, Amiin.

RINGKASAN

PERBANDINGAN SEROPOSITIF PADA ANAK SEKOLAH DASAR DI DAERAH ENDEMIS PREVALENSI TINGGI DENGAN PREVALENSI RENDAH DI KOTA BAU-BAU SULAWESI TENGGARA

Nursidah

Penyakit kusta (lepra, *Morbus Hansen*) adalah penyakit infeksi menahun yang disebabkan oleh infeksi *Mycobacterium leprae*, di mana secara primer menyerang saraf tepi, selanjutnya menyerang kulit dan berbagai organ lainnya. Karena sifatnya yang permanen dan progresif, penyakit ini dapat menyebabkan kecacatan pada tubuh bila tidak segera diobati dan menimbulkan masalah psikososial akibat adanya stigma atau predikat buruk mengenai penyakit ini di masyarakat (WHO, 1998). Penemuan kasus kusta baru yang tidak berkurang selama ini, bukan karena tidak berjalannya program, kemungkinan karena adanya kasus kusta stadium subklinik yang merupakan calon penderita baru kusta di daerah endemis (Agusni, 2003).

Kota Bau-Bau pada tahun 2008 dengan prevalensi penyakit kusta sebesar 3,3/10.000 ($> 1/10.000$ penduduk) dari 127.743 penduduk dan proporsi kusta pada anak-anak di bawah umur 15 tahun cenderung terus meningkat dari tahun ke tahun, dan masih merupakan masalah kesehatan masyarakat (Dinkes Kota Bau-Bau, 2008).

Penelitian epidemiologi kusta pada anak-anak dapat menyumbangkan wacana tentang aspek yang sangat penting dari kusta. Anak-anak dapat mewakili populasi subyek penelitian, karena memiliki paparan lingkungan yang relatif stabil sesuai kehidupan mereka sehari-hari sebagai anak sekolah. Sebaliknya orang dewasa memiliki mobilitas yang sangat tinggi, sehingga relatif sulit untuk menentukan paparan oleh lingkungannya. Apabila ditemukan kasus kusta pada anak-anak, maka orang tuanya juga dapat dimintai keterangan, seperti; onset dan perjalanan penyakit serta kemungkinan sumber penularan (Kattan *et al.*, 2006 dalam Kuswiyanto, 2009). Selain itu anak-anak lebih rentan terhadap trauma, infeksi dan infestasi yang dapat memfasilitasi terjadinya penyakit kusta (Ramani *et al.*, 1990).

Infeksi kusta stadium subklinik (KSS) adalah keadaan di mana seseorang telah terinfeksi dengan *M. leprae* tetapi belum menampakkan gejala klinis (Amirudin MD, 2005). Pada infeksi kusta subklinik, tidak dijumpai adanya lesi sehingga secara klinis penderita tampak sehat, namun dari pemeriksaan serologik ditemukan antibodi spesifik terhadap *M. leprae* (Tarigan EA dan Lubis SR, 2007). Pentingnya identifikasi infeksi subklinik *M. leprae* ini antara lain: untuk identifikasi individu atau populasi yang mempunyai risiko tinggi menjadi kusta dan untuk identifikasi faktor-faktor baik untuk infeksi sendiri maupun untuk penyakit kusta yang selanjutnya penting untuk

identifikasi populasi target untuk pencegahan primer seperti vaksinasi yang sedang dikembangkan saat ini (Amiruddin MD, 2005).

Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan seropositif kusta pada anak sekolah dasar yang berada di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau, dengan melakukan pemeriksaan serologi kadar antibodi IgM anti PGL-1 yang spesifik terhadap kuman kusta.

Penelitian ini menggunakan rancangan *observasional analitik* yang dilakukan secara *cross sectional*. Penentuan lokasi berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau, adapun pengambilan sampel dilakukan secara *purposive sampling*. Sesuai dengan kriteria penerimaan didapatkan 85 sampel yang bersedia diambil darahnya. Terdiri dari 42 sampel diambil dari siswa SDN 2 Bone-Bone (daerah endemis prevalensi tinggi) dan 43 sampel diambil dari siswa SDN 1 Liabuku (daerah endemis prevalensi rendah). Setelah dilakukan penilaian status gizi (penimbangan berat badan dan pengukuran tinggi badan), pemeriksaan klinis dan anamnesa, kemudian diambil darah kapiler sebanyak 80 μ l yang dipipet ke dalam tabung kapiler dan diteteskan pada kertas *Whatmann* sampai merata membentuk bulatan dan dikeringkan. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan kadar IgM anti PGL-1 menggunakan teknik *indirect ELISA*, dengan *cut off* 605 μ /ml. Data penelitian dianalisis dengan menggunakan uji Chi-square untuk uji beda seropositifitas.

Hasil penelitian dari 85 sampel diperoleh 33 (38,8%) anak menunjukkan seropositif, diantara 42 anak, yang seropositif sebanyak 12 (28,6%) anak berasal dari daerah endemis prevalensi tinggi dan diantara 43 anak, yang seropositif sebanyak 21 (48,8%) anak berasal dari daerah endemis prevalensi rendah. Dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah ($p = 0,090 > p 0,05$). Seropositifitas kusta di daerah endemis prevalensi rendah menunjukkan hasil lebih besar.

Saran dari peneliti bahwa paparan *M. leprae* dari lingkungan sekitar cukup berperan pada seropositifitas kusta, sehingga perlu dipikirkan penelitian biomolekuler terkait eksistensi *M. leprae* pada lingkungan baik di tanah maupun di air Kota Bau-Bau. Perlu dilakukan observasi ketat terhadap anak-anak yang telah menunjukkan seropositif kusta yang tinggi untuk mencegah terjadinya kusta manifes.

SUMMARY

SEROPOSITIVE COMPARISON AMONG ELEMENTARY SCHOOL CHILDREN IN HIGH AND LOW PREVALENCE LEPROSY ENDEMIC AREAS IN BAU-BAU, SOUTHEAST SULAWESI

Nursidah

Leprosy (Morbus Hansen) is a chronic infectious disease caused by the infection of *Mycobacterium leprae*, in which it primarily attacks the peripheral nerve, and subsequently the skin and other organs. Due to its permanent and progressive characteristics, this disease may cause disabilities when it is not treated and may result in psychosocial problems due to negative stigma about this disease in the community (WHO, 1998). Recent steady rate of new leprosy cases is not due to the failure of the eradication program, but it may result from the presence of leprosy cases at subclinical stage that produces new leprosy patients in endemic area (Agusni, 2003).

The city of Bau-Bau in 2008 has population of 127,743 individuals, with leprosy prevalence of 3.3/10,000 ($> 1/10,000$ populations). The proportion of leprosy in children under 15 years of age tends to increase from one year to another (Health Office, Kota Bau-Bau, 2008).

Epidemiological study in children with leprosy may contribute a discourse on a very important aspect of the leprosy. Children may represent the subject of study since they have relatively stable environmental exposure from their role as school children. In contrast, adults have higher mobility, so that it is relatively difficult to determine their environmental exposure. When a leprosy case is found in children, the parents can be interviewed in regard with the onset, course of the disease, and the source of transmission (Kattan et al., 2006 in Kuswiyanto, 2009). In addition, children are more susceptible to trauma, infection, and infestation that may facilitate the presence of leprosy (Ramani et al., 1990).

Subclinical stage of leprosy infection is a condition when an individual has been infected with *M. leprae*, but not showing clinical symptoms yet (Amirudin MD, 2005). In subclinical leprosy infection, there is no presence of lesion. Therefore, the patient looks clinically healthy, but serological examination may reveal antibodies specific to *M. leprae* (Tarigan EA and Lubis SR, 2007). The importance of *M. leprae* subclinical infection identification is to identify individuals or populations with high risk to suffer from leprosy and to identify the factors of the infection and the leprosy disease itself, which, in turn, is important to identify target population for primary prevention, such as vaccine development that has been undergoing recently (Amiruddin MD, 2005).

The objective of this study was to compare leprosy seropositive in elementary school children living in high prevalence endemic area to those living in low prevalence endemic area in the city of Bau-Bau, by serologically examining anti-PGL-1 IgM antibody specific to leprosy bacteria.

This study used cross-sectional analytic observational design. Location was determined based on the data from Health Office, Bau-Bau. Samples were taken using

purposive sampling. According to the inclusion criteria, there were 85 samples who were willing for blood sampling. Forty-two samples were taken from the students of SDN 2 Bone-Bone (high prevalence endemic area) and 43 samples from the students of SDN 1 Liabuku (low prevalence endemic area). After nutritional status examination (bodyweight and height measurement), clinical examination and history taking, as much as 80 ul capillart blood was taking and pipetted into capillary tube and dropped into *Whatmann* paper evenly to form a circle and dried. Thereafter, anti-PGL-1 IgM level was examined using indirect ELISA technique with cut off 605 u/ml. Data were analyzed using Chi-square test for seropositivity comparative test.

The result of examination to 85 samples showed that 33 (38.8%) of the children were seropositive, and among 42 children, 12 were seropositive (28.6%). They were from high prevalence endemic area. Among 43 children, 21 (48.8%) from low prevalence endemic area. It can be concluded that there was no significant difference in leprosy seropositiveness between elementary school children in high prevalence endemic area and those in low prevalence ($p = 0.090 > p 0.05$). Leprosy seropositivity in low prevalence endemic area showed higher rate.

It is suggested that *M. leprae* exposure from the environment plays a role in leprosy seropositivity. Therefore, it is necessary to perform biomolecular studies on *M. leprae* existence in the environment, either in soil or water, in the city of Bau-Bau. Strict observation should be conducted to children who have shown high leprosy seropositive to prevent the manifestation of the disease.

ABSTRACT**SEROPOSITIVE COMPARISON AMONG ELEMENTARY SCHOOL CHILDREN IN HIGH AND LOW PREVALENCE LEPROSY ENDEMIC AREAS IN BAU-BAU, SOUTHEAST SULAWESI****Nursidah**

In the year 2008, the city of Bau-Bau, the prevalence of leprosy was 3.3/10,000 (> 1/10,000 population) from 127,743 populations. The proportion of leprosy in children under 15 years old tends to increase from one year to another. Therefore, it remains a public health problem.

The objective of this study was to compare leprosy seropositive in elementary school children living in high prevalence endemic area to those living in low prevalence endemic area in the city of Bau-Bau, by serologically examining anti-PGL-1 IgM antibody specific to leprosy bacteria.

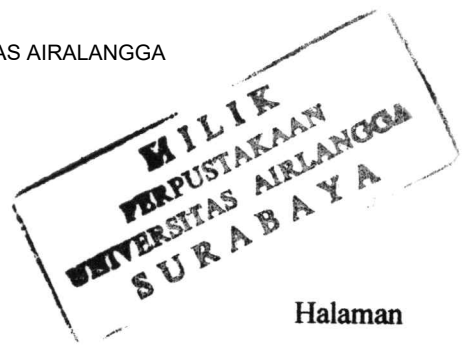
This study used cross-sectional analytic observational design. Location was determined based on the data from Health Office, Bau-Bau. Samples were taken using purposive sampling. According to the inclusion criteria, there were 85 samples who were willing for blood sampling. Forty-two samples were taken from the students of SDN 2 Bone-Bone (high prevalence endemic area) and 43 samples from the students of SDN 1 Liabuku (low prevalence endemic area). Blood on *Whatmann* paper was made into even and dry circles. Thereafter, anti-PGL-1 IgM level was examined using indirect ELISA technique with cut off 605 u/ml. Data were analyzed using Chi-square test for seropositivity comparative test.

The result of examination to 85 samples showed that 33 (38.8%) of the children were seropositive, and among 42 children, 12 were seropositive (28.6%). They were from high prevalence endemic area. Among 43 children, 21 (48.8%) from low prevalence endemic area.

It can be concluded that there was no significant difference in leprosy seropositeness between elementary school children in high prevalence endemic area and those in low prevalence ($p = 0.090 > p 0.05$). Leprosy seropositivity in low prevalence endemic area showed higher rate.

Keywords: leprosy, seroepidemiology, elementary school children, high prevalence/low prevalence.

DAFTAR ISI



Halaman

Sampul Depan	i
Sampul Dalam	ii
Prasyarat Gelar	iii
Persetujuan	iv
Penetapan Penguji	v
Ucapan terima kasih	vi
Ringkasan	ix
Summary	xi
Abstrak	xiii
DAFTAR ISI	xiv
DAFTAR TABEL	xvii
DAFTAR GAMBAR	xix
DAFTAR SINGKATAN	xx
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	7
1.3 Tujuan Penelitian	7
1.3.1 Tujuan Umum	7
1.3.2 Tujuan Khusus	7
1.4 Manfaat Penelitian	8
1.4.1 Manfaat Keilmuan	8
1.4.2 Manfaat Praktis	8
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	9
2.1 Umum Penyakit Kusta	9
2.1.1 Definisi	9
2.1.2 Epidemiologi	9
2.2 Penyebab Penyakit Kusta	13
2.2.1 Sifat Pertumbuhan	15
2.2.2 Cara Penularan	15
2.2.3 Perjalanan Penyakit	16
2.2.4 Gambaran Klinis	18
2.2.5 Faktor Risiko Terjadinya Infeksi Kusta	18
2.2.6 Klasifikasi Penyakit Kusta.....	21
2.3 Respon Imun	23
2.3.1 Respon Imun Alami	24
2.3.2 Respon Imun Dapatan	25
2.4 Kusta Stadium Klinik	27
2.4.1 Definisi Kusta Stadium Subklinis	27

2.5	Diagnosis Penyakit Kusta	29
2.5.1	Tanda Utama Penyakit Kusta	29
2.5.2	Tanda-tanda tersangka Kusta (Suspek)	30
2.5.3	Pemeriksaan Anamnesa	31
2.5.4	Pemeriksaan Klinis	31
2.5.5	Pemeriksaan Bakteriologis	31
2.5.6	Pemeriksaan Serologis	32
BAB	3	KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS
		PENELITIAN
		37
3.1	Kerangka Konseptual	37
3.2	Hipotesis Penelitian	38
BAB	4	MATERI DAN METODE PENELITIAN
		39
4.1	Rancangan Penelitian	39
4.2	Populasi dan Sampel	39
4.2.1	Populasi	39
4.2.2	Sampel	39
4.2.3	Cara Pengambilan Sampel	40
4.2.4	Kriteria Penerimaan Sampel	41
4.2.5	Kriteria Penolakan Sampel	41
4.3	Variabel Penelitian	42
4.3.1	Klasifikasi Variabel	42
4.3.2	Definisi Operasional	42
4.4	Bahan Penelitian	43
4.4.1	Bahan untuk Pengambilan Spesimen Darah Kapiler	43
4.4.2	Bahan untuk Pemeriksaan Serologis	43
4.5	Instrumen Penelitian	43
4.5.1	Instrumen untuk Pengambilan Spesimen darah	
	kapiler	43
4.5.2	Instrumen yang Digunakan untuk Pemeriksaan	
	Serologis	44
4.6	Lokasi dan Waktu Penelitian	44
4.7	Prosedur dan Cara Pengumpulan Data	45
4.7.1	Prosedur Pengambilan Spesimen Darah Kapiler	45
4.7.2	Prosedur Pemeriksaan Serologis dengan Teknik	
	<i>indirect</i> ELISA	45
4.8	Analisis Data	46
4.9	Kerangka Operasional	47
BAB	5	ANALISIS HASIL PENELITIAN
		48
5.1	Gambaran Umum Lokasi Penelitian	48
5.2	Karakteristik Sampel	51
5.2.1	Distribusi Umur	51
5.2.2	Distribusi Jenis Kelamin	53
5.2.3	Distribusi Status Gizi Anak	54

5.2.4	Distribusi Riwayat Kontak	55
5.3	Hasil Pemeriksaan Serologi	56
5.3.1	Analisis Statistik dari Hasil Pemeriksaan Serologi	59
5.3.1.1	Analisis Statistik dari Hasil Pemeriksaan Serologi antara Daerah Endemis Prevalensi Tinggi dengan Prevalensi Rendah	59
5.3.1.2	Hubungan Umur dengan Hasil Pemeriksaan Serologi	60
5.3.1.3	Hubungan Jenis Kelamin dengan Hasil Pemeriksaan Serologi	61
5.3.1.4	Hubungan Status Gizi dengan Hasil Pemeriksaan Serologi	62
5.3.1.5	Hubungan Riwayat Kontak dengan Hasil Pemeriksaan Serologi	63
BAB 6	PEMBAHASAN	65
6.1	Karakteristik Sampel	65
6.1.1	Umur	65
6.1.2	Jenis Kelamin	67
6.1.3	Status Gizi	68
6.1.4	Riwayat Kontak	69
6.2	Hasil pemeriksaan Serologi Kusta dengan Teknik <i>indirect</i> ELISA	70
BAB 7	PENUTUP	72
7.1	Kesimpulan	72
7.2	Saran	72
DAFTAR PUSTAKA		74
LAMPIRAN		79

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Situasi Kusta menurut regional WHO pada awal tahun 2007	10
Tabel 2.2 Gambaran Prevalensi dan CDR Penyakit Kusta di Sulawesi Tenggara 2003 – 2008	11
Tabel 2.3 Gambaran Penyebaran Penyakit Kusta di Kota Bau-Bau 2006 – 2008	12
Tabel 5.1`Distribusi sampel menurut umur di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	52
Tabel 5.2 Distribusi sampel menurut jenis kelamin di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	53
Tabel 5.3 Distribusi sampel menurut status gizi di daerah endemis prevalensi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	54
Tabel 5.4 Distribusi sampel menurut riwayat kontak di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	56
Tabel 5.5 Distribusi sampel pemeriksaan serologi dengan hasil seropositif di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	58
Tabel 5.6 Distribusi sampel Seropositif dengan titer tinggi di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	60
Tabel 5.7 Distribusi hasil pemeriksaan serologi sampel di daerah endemis Prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	61
Tabel 5.8 Hubungan umur sampel berdasarkan hasil pemeriksaan serologi di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	62
Tabel 5.9 Hubungan jenis kelamin sampel berdasarkan hasil pemeriksaan serologi di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	63
Tabel 5.10 Hubungan status gizi dan hasil pemeriksaan serologi di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010	64

Tabel 5.11 Hubungan riwayat kontak dan hasil pemeriksaan serologi di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010 65

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Model Skematik Dinding Sel <i>M. leprae</i>	14
Gambar 2.2 Skema Perjalanan Penyakit Kusta	17
Gambar 2.3 Tahapan <i>indirect</i> ELISA	35
Gambar 3.1 Kerangka Konseptual Penelitian	37
Gambar 4.1 Kerangka Operasional	47
Gambar 5.1 Peta lokasi sampling di daerah endemis kusta prevalensi tinggi SDN 2 Bone-Bone Kecamatan Murhum	49
Gambar 5.2 Peta lokasi sampling di daerah endemis kusta prevalensi rendah SDN 1 Liabuku Kecamatan Bungi	50

DAFTAR SINGKATAN

Ab	Antibodi
Ag	Antigen
B	<i>Borderline</i>
BB	<i>Mid borderline leprosy</i>
Bb	Berat badan
BL	<i>Borderline lepromatous leprosy</i>
BTA	Basil tahan asam
cc	Cubic centimeter
CD4+	<i>Cluster of differentiation 4+</i>
CD8+	<i>Cluster of differentiation 8+</i>
CDR	<i>Case Detection Rate</i>
cm	Centimeter
CMI	<i>Cell mediated immunity</i>
°C	Derajat Celcius
Depkes RI	Departemen kesehatan republik Indonesia
Dinkes	Dinas kesehatan
DKI	Daerah khusus ibukota
Dkk	dan kawan-kawan
ELISA	<i>Enzyme Linked Immuno-sorbent Assay</i>
Enz	Enzim
FLA-ABS	<i>Fluorescent leprosy Antibody-Absorption test</i>
I	<i>Inderminate</i>
IgG	<i>Immunoglobulin G</i>
IgM	<i>Immunoglobulin M</i>
ILA	<i>International leprosy Association</i>
km	Kilometer
L	<i>Lepromatosa</i>
LL	<i>Lepromatous leprosy</i>
MB	<i>Multi Bacillary</i>
MDT	<i>Multi Drug Therapy</i>
MHC	<i>Major Histocompatibility Complex</i>
ml	milliliter
MLPA	<i>Mycobacterium leprae Particle Agglutination</i>
<i>M. leprae</i>	<i>Mycobacterium leprae</i>
mM	miliMol
NAD	Nanggroe Aceh Darussalam
ND-O-BSA	<i>Natural Disacharide Octyl Bovin Serum Albumin</i>
NT-P-BSA	<i>Natural Trisacharide Phenilpropionyl Bovin Serum Albumin</i>
OD	<i>Optical Density</i>
PB	<i>Pauci Bacillary</i>
PBS	<i>Phospate Buffered Saline</i>
PBST	<i>Phospate Buffered Saline-Tween 20</i>
PGL-1	<i>Phenolic Glycolipid-1</i>
PR	<i>Prevalence Rate</i>

rpm	<i>Rotation per minute</i>
S	Substrat
SD	Sekolah Dasar
2 nd	Sekunder
Sultra	Sulawesi Tenggara
SPSS	<i>Statistical Product Service Solution</i>
T	<i>Tuberculoid</i>
Tb	Tinggi badan
TDC	Tropical Disease Center
Th	<i>T helper</i>
TT	<i>Tuberculoid leprosy</i>
µm	mikro meter
µl	mikro liter
u/ml	unit/mililiter
WHA	World Health Assembly
WHO	World Health Organization

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kusta adalah penyakit kronis yang disebabkan oleh infeksi *Mycobacterium leprae*, terutama menyerang saraf tepi dan kulit. Pada kebanyakan orang yang terinfeksi dapat asimtomatik, namun pada sebagian kecil memperlihatkan gejala dan mempunyai kecenderungan untuk menjadi cacat, khususnya pada tangan dan kaki (Amiruddin MD dkk, 2003).

Penyakit kusta pada umumnya terdapat di negara-negara yang sedang berkembang sebagai akibat keterbatasan kemampuan negara tersebut dalam memberikan pelayanan yang memadai dalam bidang kesehatan, pendidikan, dan kesejahteraan sosial ekonomi pada masyarakat. Penyakit ini, sampai saat ini masih ditakuti masyarakat, keluarga termasuk petugas kesehatan. Hal ini disebabkan masih kurangnya pengetahuan/pengertian, kepercayaan yang keliru terhadap kusta dan cacat yang ditimbulkannya (Depkes RI, 2007).

Penyakit kusta tersebar di seluruh dunia dengan endemisitas yang berbeda-beda. Diantara 122 negara yang endemis pada tahun 1985, 98 negara telah mencapai eliminasi kusta yaitu prevalensi *rate* $< 1/10.000$ penduduk. Pada tahun 1991 *World Health Assembly* (WHA) telah mengeluarkan suatu resolusi yaitu eliminasi kusta tahun 2000. Pada 1999, insidensi penyakit kusta di dunia diperkirakan 640.000 dan 108 kasus terjadi di Amerika Serikat. Pada 2000, *World Health Organisation* (WHO)

membuat daftar 91 negara yang endemik kusta. 70% kasus dunia terdapat di India, Myanmar, dan Nepal (Depkes RI, 2005).

Diperkirakan jumlah penderita baru kusta di dunia pada tahun 2006 adalah sekitar 259.017. Dari jumlah tersebut paling banyak terdapat di regional Asia Tenggara (174.118) diikuti regional Amerika (47.612), daerah Afrika (27.902), dan sisanya berada di regional lain di dunia (Depkes RI, 2007)

Pada tahun 2000 Indonesia menempati urutan ke tiga setelah India dan Brazil dalam hal penyumbang jumlah penderita kusta di dunia. Walaupun ada penurunan yang cukup drastis dari jumlah kasus terdaftar, namun sesungguhnya jumlah penemuan kasus baru tidak berkurang sama sekali. Oleh karena itu, selain angka prevalensi *rate*, angka penemuan kasus baru juga merupakan indikator yang harus diperhatikan (Depkes RI, 2005).

Departemen Kesehatan menargetkan eliminasi kusta tingkat provinsi yang harus dicapai pada tahun 2005 dan tingkat kabupaten tahun 2008. Hal ini akan sulit dicapai tanpa adanya dukungan dari berbagai program dan sektor terkait (Depkes RI, 2005).

Di Sulawesi Tenggara penyakit kusta masih menjadi masalah kesehatan masyarakat, dimana pada tahun 2008 dari 2.074.974 jiwa, ditemukan 289 penderita baru yang tersebar pada semua wilayah kabupaten/kota termasuk Kota Bau-Bau. Berdasarkan data laporan Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Tenggara tahun 2008 menunjukkan prevalensi penyakit kusta sebesar 1.4/10.000 penduduk, angka CDR sebesar 13 per 100.000 penduduk, angka proporsi cacat tingkat 2 adalah 10 % dan

angka kesakitan anak usia < 15 tahun adalah 7 % yang semuanya masih tergolong tinggi. (Dinkes Provinsi Sultra, 2008).

Pemberantasan penyakit kusta di Sulawesi Tenggara telah mencapai eliminasi pada pertengahan tahun 2000, namun penyakit kusta masih menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat di Provinsi Sulawesi Tenggara karena sampai akhir 2008 masih ada beberapa kabupaten/kota yang belum dapat mencapai eliminasi (Dinkes Provinsi Sultra, 2008).

Kota Bau-Bau secara geografis terletak di bagian selatan garis khatulistiwa di antara 5.21° – 5.33° Lintang Selatan dan di antara 122.30° – 122.47° Bujur Timur, atau terletak di sebelah Selatan Provinsi Sulawesi Tenggara. Dengan luas wilayah daratan 221 km^2 , luas laut 30 km^2 . Kota Bau-Bau pada umumnya memiliki permukaan yang bergunung, bergelombang dan berbukit-bukit, dengan suhu antara $23,5^{\circ}\text{C}$ – $31,7^{\circ}\text{C}$ dan tingkat kelembaban 83,08% (<http://www.bau-bau.go.id>).

Pada tahun 2008 Kota Bau-Bau mempunyai 7 Kecamatan dari 6 Kecamatan pada tahun sebelumnya, dengan prevalensi Kusta yang berbeda-beda. Adapun gambaran prevalensi Kusta dari ke 7 Kecamatan pada tahun 2007/2008 adalah sebagai berikut: Kecamatan Murhum (5,7/5,6), Kecamatan Wolio (2,6/3,4), Kecamatan Betoambari (0,8/1,4), Kecamatan Bungi (0,8/0), Kecamatan Kokalukuna (7,2/4,9), Kecamatan Sorawolio (1,6/1,5), Kecamatan Lea-Lea merupakan pemekaran dari Kecamatan Bungi pada tahun 2008 dengan prevalensi kusta 2,05 (Dinkes Kota Bau-Bau, 2009).

Program pemberantasan Kusta dengan pengobatan *Multi Drug Therapy* (MDT) sudah dimulai di Indonesia sejak tahun 1981 (Hardyanto dan Suhariyanto B,

2003). Namun dalam kurun waktu lebih dari dua dekade, penderita kusta baru masih tinggi. Bahkan berdasarkan data dari tahun 2000-2005, penderita baru kusta cenderung meningkat (<http://www.kompas.com>).

Penemuan kasus kusta baru yang tidak berkurang selama 13 tahun terakhir (tahun 1990-2003), bukan karena tidak berjalannya program, kemungkinan karena adanya kasus kusta stadium subklinik yang merupakan calon penderita baru kusta di daerah endemis (Agusni, 2003).

Penderita Kusta Stadium Subklinik (KSS) adalah keadaan seseorang telah terinfeksi *M. leprae* tetapi belum menampakkan gejala klinis, tidak dijumpai lesi sehingga secara klinis penderita tampak sehat, namun dari pemeriksaan serologik ditemukan antibodi spesifik terhadap *M. leprae* dalam titer yang cukup tinggi (Tarigan EA dan Lubis SR, 2007). Lebih dari setengah penduduk di daerah endemis kusta yang sehat, ternyata dijumpai antibodi spesifik terhadap *M. leprae*, sehingga penderita seropositif kusta haruslah menjadi perhatian dalam usaha pemberantasan kusta (Izumi S, 1999).

Pentingnya identifikasi infeksi subklinik *M. leprae* ini antara lain: untuk identifikasi individu atau populasi yang mempunyai risiko tinggi menjadi kusta dan untuk identifikasi faktor-faktor baik untuk infeksi sendiri maupun untuk penyakit kusta yang selanjutnya penting untuk identifikasi populasi target untuk pencegahan primer seperti vaksinasi yang sedang dikembangkan saat ini (Amiruddin MD, 2005).

Penelitian kohor retrospektif di Kabupaten Tana Toraja selama 2 tahun pada kontak serumah penderita kusta dengan memakai uji MLPA dilaporkan bahwa *attack rate*

seropositif adalah 10,3% dan seronegatif 2,9% sehingga risiko relative sebesar 3,5 (Noordin C, 1997). Hal ini sesuai dengan yang dilaporkan Chanteau et al (1993) bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna risiko menderita kusta antara seropositif dan seronegatif.

Hasil penelitian yang dipublikasikan oleh peneliti lain menunjukkan individu yang seropositif mempunyai kemungkinan 21-40 kali menjadi penderita kusta dibandingkan orang dengan seronegatif. Namun dalam jangka panjang waktu berkisar 2 tahun penderita kontak seropositif hanya sebagian kecil yang menjadi penderita kusta (Fine PEM, 1989).

Penyakit kusta juga dianggap sebagai penyakit imunologik karena peranan kekebalan alamiah (imunitas seluler) terhadap penyakit kusta sangat besar. Derajat respon imunitas seluler akan menentukan spektrum penyakit kusta (Yawalkar SJ, 2002). Pada tahapan subklinis terdapat dua kemungkinan suatu infeksi dapat berkembang menjadi infeksi klinis atau dapat sembuh dengan sendirinya (*self healing*) dan tidak berkembang menjadi infeksi klinis. Beberapa hasil penelitian menyatakan bahwa tahapan subklinis kusta dapat menjadi sumber penularan yang penting, disamping kasus aktif karena pada tahapan ini, ternyata mengeluarkan sekret disertai bakteri kusta dari nasal yang bersifat *transient/sermentara* (Cree dan Smith, 1998 dalam Kuswiyanto, 2009). Sumber penularan utama *M. leprae* adalah berasal dari penderita kusta, khususnya tipe *Multi Basiler* (MB) terutama penderita tipe *lepromatosa* yang sangat infeksius yang belum diobati.

Perhatian utama penanggulangan kusta selama ini dititikberatkan pada penderita dengan manifestasi klinis saja. Padahal sangat mungkin terjadi fenomena

gunung es, penderita seropositif kusta yang tidak nampak di permukaan, justru berjumlah lebih besar. Penelitian di panti asuhan menunjukkan bahwa dari hanya dua penderita kusta manifes klinis, ternyata terdapat 31 penghuni panti asuhan (48%) yang sudah mengalami seropositif (Rahfiludin MZ dkk, 2007).

Untuk mendeteksi adanya subyek yang sudah masuk seropositif kusta dapat ditentukan dengan berbagai metoda, salah satunya adalah dengan mengukur kadar Imunoglobulin M (IgM) anti Phenolic Glycolipid (PGL)-1. Penggunaan antigen PGL-1 memperkecil kemungkinan untuk terjadi reaksi silang dengan mikrobakterial lainnya (Scollard DM *et al.*, 2006).

Kendati uji serologis dengan antibody PGL-I mempunyai nilai terbatas untuk skrining penduduk di daerah endemis kusta tetapi kegunaannya sangat berarti dari segi klinis yaitu untuk kasus dengan gejala tanda kusta yang meragukan uji ini dapat membantu menegakkan diagnosis dalam usaha pemberantasan penyakit kusta (Beaglohelo R *at al*, 1993).

Penelitian epidemiologi kusta pada anak-anak dapat menyumbangkan wacana tentang aspek yang sangat penting dari kusta. Anak-anak dapat mewakili populasi subyek penelitian, karena memiliki paparan lingkungan yang relatif stabil sesuai kehidupan mereka sehari-hari sebagai anak sekolah. Sebaliknya orang dewasa memiliki mobilitas yang sangat tinggi, sehingga relatif sulit untuk menentukan paparan oleh lingkungannya. Apabila ditemukan kasus kusta pada anak-anak, maka orang tuanya juga dapat dimintai keterangan, seperti; onset dan perjalanan penyakit serta kemungkinan sumber penularan (Kattan *et al.*, 2006 dalam Kuswiyanto, 2009). Selain itu anak-anak lebih rentan terhadap trauma, infeksi dan infestasi yang dapat

memfasilitasi terjadinya penyakit kusta (Ramani *et al.*, 1990 dalam Kuswiyanto, 2009).

Suatu penelitian untuk menemukan kasus-kasus kusta stadium subklinis diantara anak sekolah dasar di daerah endemis akan sangat membantu dari program pemberantasan kusta.

Mengingat di Kota Bau-Bau terdapat daerah yang mempunyai prevalensi kustanya tinggi dan prevalensi rendah, maka ingin diketahui bagaimana perbedaan proporsi Kusta Stadium Subklinik antara anak sekolah dasar pada kedua daerah tersebut.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan seropositif kusta antara anak sekolah dasar yang berada di daerah endemis prevalensi tinggi an prevalensi rendah ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Membandingkan seropositif kusta antara anak sekolah dasar yang berada di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengukur kadar antibodi IgM Anti PGL-1 dengan teknik ELISA pada anak sekolah dasar yang berada di daerah endemis dengan prevalensi tinggi.
2. Mengukur kadar antibodi Anti PGL-1 dengan teknik ELISA pada anak sekolah dasar yang berada di daerah endemis dengan prevalensi rendah.

3. Membandingkan seroposif kusta antara anak-anak sekolah dasar yang berada di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Keilmuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan yang bermakna di bidang mikrobiologi, terutama:

1. Sebagai bahan informasi untuk penelitian selanjutnya terkait besarnya tingkat kejadian kusta stadium subklinik dibandingkan dengan kusta klinik.
2. Sebagai tinjauan kepustakaan dalam perkembangan ilmu tentang penyakit kusta.

1.4.2 Manfaat Praktis

1. Menentukan dan mengelompokkan penderita yang termasuk golongan yang berhak mendapatkan pengobatan dengan program *Multi Drug Therapy* (MDT).
2. Program MDT perlu diperluas kepada masyarakat khususnya kepada kelompok kusta stadium subklinik.
3. Sebagai dasar dalam merencanakan Program Pemberantasan Penyakit Kusta di Kota Bau-Bau.
4. Membantu pelaksana program pemberantasan kusta dalam mendeteksi kasus-kasus yang berpotensi menjadi penderita baru kusta.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Umum Penyakit Kusta

2.1.1 Definisi

Penyakit kusta (lepra, *Morbus Hansen*) adalah penyakit infeksi menahun yang disebabkan oleh infeksi *Mycobacterium leprae*, di mana secara primer menyerang saraf tepi, selanjutnya menyerang kulit dan berbagai organ lainnya. Karena sifatnya yang permanen dan progresif, penyakit ini dapat menyebabkan kecacatan pada tubuh bila tidak segera diobati dan menimbulkan masalah psikososial akibat adanya stigma atau predikat buruk mengenai penyakit ini di masyarakat (WHO, 1998).

2.1.2 Epidemiologi

Kusta merupakan penyakit yang tersebar di seluruh dunia terutama di daerah tropis dan subtropis. Penderita kusta di dunia pada tahun 2002, terdaftar 763.917 kasus ditemukan di seluruh dunia, dan pada tahun itu, 90% kasus kusta dunia terdapat di Brasil, Madagaskar, Mozambik, Tanzania dan Nepal (WHO, 2005).

Diperkirakan jumlah penderita baru kusta di dunia pada tahun 2006 adalah sekitar 259.017. Dari jumlah tersebut paling banyak terdapat di regional Asia Tenggara (174.118) diikuti regional Amerika (47.612), regional Afrika (27.902) dan sisanya berada di regional lain di dunia.

**Tabel 2.1 Situasi Kusta menurut regional WHO pada awal tahun 2007
(Di luar regional Eropa)**

Regional WHO	Prevalensi awal 2007 N (PR)	Kasus baru dilaporkan selama tahun 2006. N (CDR)
Afrika	29.548 (0,55)	27.902 (5,15)
Amerika	64.715 (0,76)	47.612 (5,58)
Asia Tenggara	116.663 (0,70)	174.118 (10,51)
Mediterania Timur	3.986 (0,09)	3.261 (0,71)
Pasifik Barat	9.805 (0,06)	6.124 (0,35)
Total	224.717	259.017

Dikutip dari Depkes RI, 2007

Pada tabel 2.1 di atas terlihat distribusi penderita yang tidak sama antara negara satu dengan negara yang lain. Demikian pula dengan distribusi kusta berdasarkan tipe kusta. Hal tersebut kemungkinan disebabkan oleh karena perbedaan lingkungan sosial, ekonomi, etnik, faktor genetik (Depkes RI, 2007).

Pada tahun 1991 *World Health Assembly* (WHA) telah mengeluarkan suatu resolusi yaitu eliminasi kusta sebagai masalah kesehatan tahun 2000, dan seluruh negara di dunia berusaha menekan prevalensi di bawah 1 per 10.000 penduduk (Depkes RI, 2007).

Dengan program pengobatan *Multi Drug Therapy* (MDT) yang telah dimulai sejak tahun 1990, jumlah keseluruhan penderita di seluruh dunia telah berkurang secara dramatik dari 5,4 juta orang yang terdaftar (dari estimasi total 10-12 juta) pada tahun 1985, menjadi 770.000 orang (dari estimasi total 1,6 juta) pada tahun 2000 (WHO, 2000; Adriaty, 2005).

Pada pertengahan tahun 2000, Indonesia telah mencapai eliminasi sesuai target WHO. Pada tahun 2003, distribusi kusta menurut waktu yaitu penderita terdaftar di Indonesia pada akhir tahun Desember 2003 sebanyak 18.312 penderita yang terdiri dari 2.814 Pausi Basiler (PB) dan 15.498 Multi Basiler (MB) dengan prevalensi rate 0,86 per 10.000 penduduk (Depkes RI, 2005).

Penyebaran kusta di Indonesia tidak merata, sebagian besar kasus ditemukan di Indonesia bagian Timur disertai adanya kantung-kantung endemik dengan prevalensi cukup tinggi (Agusni, 1997), terdapat 12 provinsi yang *prevalensi rate* masih di atas 1 per 10.000 penduduk, yaitu : Jawa Timur, Jawa Barat, Kalimantan Selatan, Sulawesi Selatan, Papua, Nanggroe Aceh Darussalam, DKI Jakarta, Sulawesi Utara, Sulawesi Tenggara, Maluku, Maluku Utara, dan Nusa Tenggara Timur (<http://www.antara.co.id>).

Pemberantasan penyakit kusta di Sulawesi Tenggara telah mencapai eliminasi pada pertengahan tahun 2000, namun penyakit kusta masih menjadi salah satu masalah kesehatan masyarakat di Provinsi Sulawesi Tenggara karena sampai akhir 2008 masih ada beberapa kabupaten/kota yang belum dapat mencapai eliminasi (Dinkes Provinsi Sultra, 2008).

Tabel 2.2 Gambaran Prevalensi dan CDR Penyakit Kusta di Sulawesi Tenggara 2003 – 2008

No	Kabupaten	Prevalensi (10.000 penduduk) dan CDR (100.000 penduduk)											
		2003		2004		2005		2006		2007		2008	
		PR	CDR	PR	CDR	PR	CDR	PR	CDR	PR	CDR	PR	CDR
1	Konawe	1,0	6	0,3	3	1,0	9	1,0	9	1,0	4	1,0	7
2	Buton	2,0	15	1,0	7	1,0	16	2,0	17	1,0	12	2,0	18
3	Muna	1,0	5	0,5	6	1,0	8	1,0	10	1,0	9	1,0	10
4	Kolaka	1,0	9	1,0	9	2,0	17	2,0	13	2,0	9	2,0	13
5	Kota Kendari	1,0	16	1,0	14	1,0	12	1,0	10	2,0	13	2,0	8
6	Kota Bau-Bau	4,0	20	3,0	31	4,0	33	4,0	43	3,0	25	3,3	32
7	Konsel	-	-	1,0	7	1,0	6	2,0	4	1,0	5	1,0	8
8	Bombana	-	-	-	-	2,0	24	2,0	19	2,0	17	2,0	23
9	Wakatobi	-	-	-	-	1,0	16	1,0	10	1,0	3	1,0	7
10	Kolaka Utara	-	-	-	-	2,0	20	1,0	13	1,0	4	2,0	27
11	Buton Utara	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,0	27
12	Konut	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,0	6

(Dikutip dari Dinkes Provinsi Sulawesi Tenggara tahun 2009)

Pada Tabel 2.2 terlihat bahwa penyebaran Penyakit Kusta di Sulawesi Tenggara beragam, ada kabupaten/kota yang telah mencapai eliminasi namun

masih terdapat pula beberapa kabupaten/kota yang belum tereliminasi, walaupun pada tahun sebelumnya telah mencapai eliminasi kusta, hal ini dapat mencerminkan bahwa sumber penularan kusta masih ada dengan terus ditemukannya penderita baru tiap tahunnya.

Untuk Kota Bau-Bau pemberantasan penyakit kusta dari tahun ke tahun terus ditingkatkan, meski sampai tahun 2008 belum dapat mengeliminasi Penyakit Kusta. Tabel di bawah ini akan menggambarkan penyakit kusta di Kota Bau-Bau.

Tabel 2.3 Gambaran Penyebaran penyakit kusta di Kota Bau-Bau 2006–2008

NO	Indikator	2006	2007	2008
1	Temuan Penderita Baru:	50	39	35
	a. Tipe PB	8	8	8
	b. Tipe MB	42	31	27
2	Prevalensi	3,7/10.000	4,3/10.000	3,3/10.000
3	CDR	41,7/100.000	32,7/100.000	28,04/100.000
4	Cacat TK 2	14	10	5,7
5	Proporsi Anak < 15 tahun	8	10	11,4

(Dikutip dari Dinkes Kota Bau-Bau, 2009)

Pada Tabel 2.3 terlihat penurunan dalam penemuan kasus baru, di mana tipe Multi Basiler (MB) lebih dominan dari tipe Pausi Basiler (PB), tipe MB merupakan tipe yang menular, dengan demikian masih terdapat sumber penularan di masyarakat. Prevalensi Penyakit Kusta dari tahun ke tahun juga memperlihatkan penurunan meski untuk tahun 2008 masih mencapai 3,3/10.000 (> 1/10.000 penduduk) dari 127. 743 jumlah penduduk.

Penyakit Kusta menyerang segala umur, tetapi jarang sekali ditemukan pada bayi, hal ini diduga terkait dengan masa inkubasi penyakit tersebut. *Incidence Rate* pada usia 10 sampai 20 tahun meningkat (Depkes RI, 2004). Kusta

pada anak-anak secara umum disebabkan karena anak-anak masih rentan terhadap trauma, terinfeksi dan infestasi yang dapat memfasilitasi terjadinya transmisi kusta. Menurut distribusi jenis kelamin, menunjukkan penderita laki-laki lebih banyak jika dibandingkan wanita (Depkes RI, 2007).

Proporsi penderita anak berumur 0-14 tahun di antara penemuan kasus baru Kusta adalah 10,41% yang juga masih di atas indikator program yaitu 5%. Proporsi persentase penderita anak berumur 0-14 tahun tertinggi tahun 2006 adalah Irian Jaya Barat 26,58%, diikuti Maluku Utara 21,19% dan Nusa Tenggara Barat 17,38% (Depkes RI, 2007).

2.2 Penyebab Penyakit Kusta

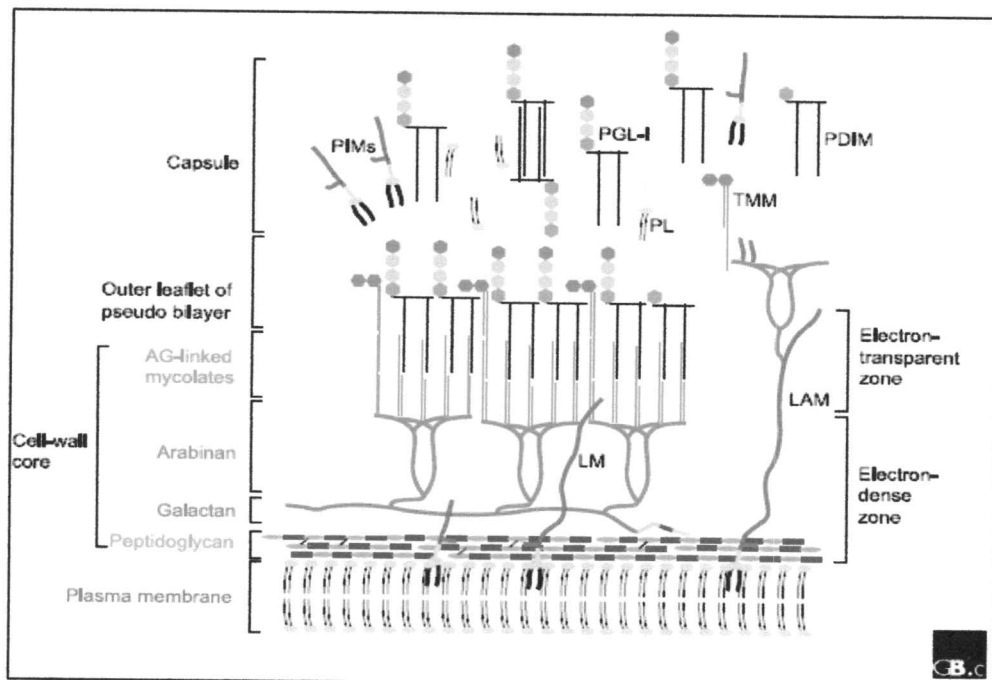
Kusta disebabkan oleh *M. leprae* yang secara taksonomi termasuk Ordo *Actinomycetales*, Famili *Mycobacteriaceae*, Genus *Mycobacterium*. Bakteri ini berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-8 μm dan lebar 0,3-0,5 μm (Joklik et al., 1992). Bakteri ini bersifat tahan asam, gram positif, obligat intraseluler, ditemukan terutama di dalam makrofag, biasanya berkumpul atau membentuk globus (Katoch, 2002; Britton WJ and Lockwood DNJ, 2004).

Pada *M. leprae*, membran plasma dilapisi oleh inti dinding sel yang tersusun dari peptidoglikan (Gambar 2.1) yang terkait dengan galaktan oleh unit pengait arabinogalaktan. Sebaliknya, rantai arabinan yang bercabang 3 juga terkait dengan galaktan, dan bersama dengan lapisan peptidoglikan membentuk zona padat pada pemeriksaan dengan mikroskop elektron di sekitar *M. leprae*. Lembaran luar disusun oleh asam mikolat dari *trehalose monomikolat* (TMM), *asam mikoserosoik* dari *phthiocerol dimycocerosate* (PDIM), dan *phenolic*



glycolipid (PGL), membentuk zona transparan pada pemeriksaan dengan mikroskop elektron. Kapsul diduga terutama tersusun oleh PGL dan molekul-molekul lain seperti PDIM, *phosphatidylinositol mannoside* (PIM), dan *phospholipid* (PL) yang mengelilingi bakteri. *Lipoglikan* PIM, *lipomanan* (LM), dan *lipoarabinomanan* (LAM), yang diketahui melekat pada membran plasma, juga ditemukan dalam lapisan kapsuler (Scollard DM et al, 2006).

Pada dinding sel *M. leprae* terdapat komponen antigen spesifik PGL serta antigen-antigen tidak spesifik seperti LAM dan *peptidoglikan*. *Phenolic glycolipid* sangat bersifat antigenik, sangat spesifik untuk *M. leprae*, dan tidak ditemukan pada berbagai mikobakteria lain (Britton WJ and Lockwood DNJ, 2004; Izumi S et al., 1990).



Gambar 2.1 Model skematik dinding sel *M. leprae* (Vissa VD and Brennan PJ, 2001).

2.2.1 Sifat Pertumbuhan

M. leprae merupakan bakteri obligat intraseluler yang terutama berkembang biak di dalam sel *Schwann* syaraf dan makrofag kulit. Selain itu, *M. leprae* juga dapat berkembang biak pada otot bergaris. Bakteri ini banyak ditemukan pada mukosa hidung, ulkus, erosi dari penderita *lepromatous* dan tipe *borderline* serta lesi-lesi penderita dalam keadaan reaksi. Adanya basil pada tempat-tempat tersebut menunjukkan bahwa *M. leprae* tumbuh lebih baik pada bagian tubuh dengan suhu kurang dari 37°C (optimum 27°C-30°C), dengan kata lain pada tempat dengan suhu yang lebih dingin. Hal ini dibuktikan dengan percobaan Stor tahun 1971 yang menginokulasikan *M. leprae* pada Armadillo, ternyata *M. leprae* berkembang biak pada hati, limpa, dan noduli limfatisi yang memiliki suhu 30°C-36°C (Rees and Young, 1994; Amiruddin dan Noordeen, 1995).

Di luar hospes temperatur dan kelembaban yang bervariasi, *M. leprae* dapat bertahan hidup 7 sampai 9 hari, sedangkan pada temperatur kamar dibuktikan dapat bertahan hidup selama 46 hari (Desikan and Sreevatsa, 1977; Pfaltzgraff et al, 1994; Amiruddin, 2003).

2.2.2 Cara Penularan

Hingga saat ini, cara penularan penyakit kusta belum sepenuhnya terungkap. Tetapi pada saat ini yang dianut adalah melalui droplet infection dengan *port of entry* mukosa hidung dan kontak yang lama secara terus menerus, sedangkan yang dianggap sebagai tempat keluarnya kuman dari sumber penularan (*port of exit*) adalah mukosa hidung penderita kusta yang belum diobati. Hal ini disebabkan sering ditemukannya bakteri kusta dalam jumlah yang banyak pada

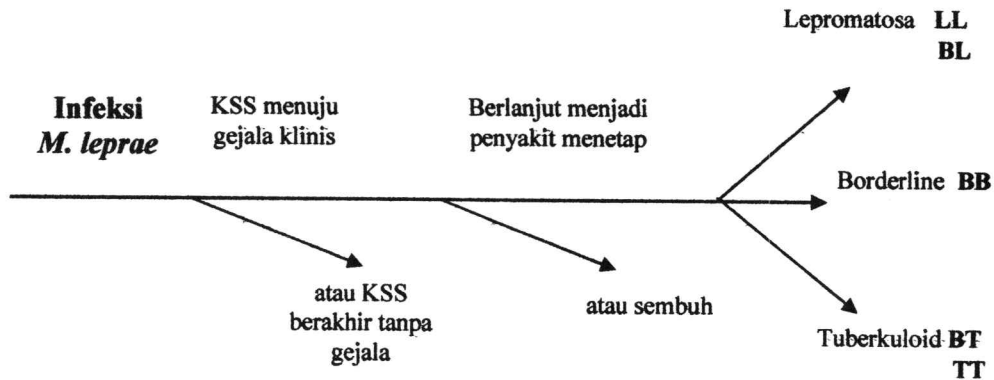
mukosa hidung dan menurut Shepard jumlah basil kusta pada mukosa hidung berkisar 10.000-100.000 (Noordeen, 1994).

Kusta dapat ditemukan pada hewan-hewan yang terinfeksi secara alamiah dari lingkungan dan diduga mampu pula menularkannya pada hewan lain dan juga pada manusia. Hewan tersebut antara lain adalah Armadillo, Simpanse, dan monyet pemakan kepiting (www.id.wikipedia.org).

Dharmendra (1979) dalam bukunya *History of spread and decline of Leprosy*; mengatakan bahwa kontak serumah dengan penderita kusta sebagai sumber penularan, mempunyai risiko ketularan lebih tinggi dari yang bukan kontak, terutama tipe MB, di mana hasil penelitian menunjukkan *Attack Rate* dari kontak tipe PB rata-rata lebih banyak dari non kontak, sedangkan pada kontak tipe MB 4-5 kali lebih banyak dari kontak PB, dan 4-10 kali lebih besar dibandingkan yang tidak tinggal serumah (Rees, 1994; Erliyati, 2008).

2.2.3 Perjalanan Penyakit

Perjalanan penyakit kusta adalah suatu proses yang berjalan lambat dan bertahun-tahun, sehingga sering kali penderita tidak menyadari adanya proses penyakit di dalam tubuhnya. Penduduk di daerah endemik kusta sebagian besar pernah terinfeksi basil *M. leprae*, karena adanya kekebalan alamiah, *M. leprae* tidak akan bisa menyerang manusia dengan sistem kekebalan alamiah normal dan 90-95 persen manusia lahir dengan kekebalan alamiah normal. Hanya sekitar 15% dari mereka yang mungkin akan menderita kusta. Adapun skema dari perjalanan klinis penyakit kusta dapat dilihat pada gambar di bawah ini:



Gambar 2.2 Skema Perjalanan klinis penyakit kusta (Harboe, 1994).

Orang yang kekebalan alamiahnya tidak berhasil membunuh basil kusta, maka *M. leprae* akan berkembang biak di dalam sel *Schwann* di perineurium. Proses ini berjalan sangat lambat, sebelum munculnya gejala klinik yang pertama (Agusni, 1997).

Setelah melewati masa inkubasi yang cukup lama (sekitar 2 – 5 tahun), akan muncul gejala awal penyakit yang bentuknya belum khas, yaitu berupa bercak-bercak dengan sedikit gangguan sensasi pada kulit yang disertai dengan berkurangnya produksi keringat setempat. Keadaan ini disebut *fase indeterminate* dan dianggap sebagai fase dimana 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 ditemukan, biasanya akan muncul gejala klinik yang khas. Kelainan yang khas ini bervariasi pada kulit, saraf tepi maupun organ-organ lainnya. Bentuk kelainan tergantung pada tipe penyakit kusta dan berkaitan erat dengan status imunitas penderita (Agusni, 1997).

2.2.4 Gambaran Klinik

Untuk menetapkan diagnosis penyakit kusta, perlu mengetahui tanda-tanda utama atau *Cardinal sign* dari kusta, yaitu (Depkes RI, 2007):

1. Kelainan (lesi) kulit yang mati rasa

Kelainan kulit/lesi dapat berbentuk bercak keputih-putihan (*hypopigmentasi*) atau kemerah-merahan (*erithematous*) yang mati rasa (*anaesthesi*).

2. Penebalan saraf tepi yang disertai dengan gangguan fungsi saraf.

Gangguan fungsi saraf tepi ini merupakan akibat dari peradangan kronis saraf tepi (*neuritis perifer*). Gangguan fungsi saraf ini dapat berupa:

a. Gangguan fungsi sensoris : mati rasa

b. Gangguan fungsi motoris : kelemahan otot (*Parese*) atau kelumpuhan (*Paralise*).

c. Gangguan fungsi otonom : kulit kering dan retak-retak

3. Adanya bakteri tahan asam (BTA) di dalam kerokan jaringan kulit (BTA positif).

Seseorang dinyatakan sebagai penderita kusta apabila terdapat sekurang-kurangnya satu dari tanda-tanda pokok di atas.

2.2.5 Faktor Risiko Terjadinya Infeksi Kusta

Meskipun disebutkan bahwa penyakit kusta merupakan penyakit infeksi yang paling tidak menular dibandingkan infeksi lain, namun *M. leprae* bukanlah bakteri yang sulit menular. Menurut Reich (1987), *M. leprae* dapat menginfeksi sebagian besar populasi pada keadaan stabil. Selanjutnya infeksi ini dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain:

1. Faktor genetik

Faktor genetik memiliki peranan yang besar dalam terjadinya penyakit kusta pada suatu komunitas tertentu, karena dapat menentukan derajat imunitas seseorang terhadap infeksi *M. leprae*. Terdapat bukti bahwa tidak semua orang yang terinfeksi oleh kuman *M. leprae* menderita kusta, dan diduga faktor genetika juga ikut berperan, setelah melalui penelitian dan pengamatan pada kelompok penyakit kusta di keluarga tertentu. Belum diketahui pula mengapa dapat terjadi tipe kusta yang berbeda pada setiap individu (www.id.wikipedia.org).

2. Faktor imunitas

Faktor imunitas merupakan faktor yang menunjukkan imunitas seseorang terhadap infeksi *M. leprae*, sebagaimana besar manusia mempunyai kekebalan alamiah terhadap kusta. Riwayat vaksinasi BCG merupakan vaksin yang terbukti mempunyai efek proteksi terhadap *M. leprae* pada beberapa orang secara geografis. Di samping itu BCG dapat memberikan sensitisasi awal sehingga dapat meningkatkan respon imunitas seluler seseorang terhadap *M. leprae* di kemudian hari (WHO, 1997).

3. Faktor umur

Peranan faktor umur terhadap kerentanan penyakit telah dilaporkan oleh beberapa peneliti. Pada umumnya dilaporkan bahwa prevalensi ini meningkatkan sampai usia 20 tahun, kemudian mendatar antara 20 – 50 tahun, dan setelah itu menurun. Perbedaan kerentanan karena faktor umur ini diduga disebabkan karena lamanya paparan dengan bakteri *M. leprae* (Noordeen SK, 1994).

4. Jenis Kelamin

Kusta dapat mengenai laki-laki dan perempuan. Berdasarkan laporan, sebagian besar negara di dunia kecuali di beberapa negara di Afrika menunjukkan bahwa laki-laki lebih banyak terserang daripada perempuan. Rendahnya kejadian Kusta pada perempuan kemungkinan karena faktor lingkungan atau faktor biologi, dimana laki-laki lebih banyak terpapar dengan faktor risiko sebagai akibat gaya hidupnya (Depkes RI, 2007).

5. Faktor gizi dan status ekonomi

Kusta banyak menyerang masyarakat dengan tingkat sosial ekonomi rendah, hal ini terkait dengan rendahnya daya tahan tubuh, gizi yang kurang baik dan lingkungan serta hygiene yang buruk. Gizi kurang dan sanitasi yang buruk sangat erat hubungannya dengan kemiskinan (<http://www.antara.co.id>). Dengan adanya peningkatan sosial ekonomi, maka kejadian kusta dapat cepat hilang seperti di Eropa, penderita kusta impor pada negara tersebut ternyata tidak menularkan kepada orang dengan sosial ekonomi yang tinggi (Depkes RI, 2007).

6. Faktor kontak

Tingginya risiko kontak serumah dengan penderita Kusta dibuktikan oleh Rao *et al* (1975), mereka mendapatkan angka insidensi selama 5-6 tahun pada 23.000 narakontak serumah sebesar hampir 10 kali dibandingkan non kontak. Risiko ini lebih besar pada kontak serumah dengan penderita MB dibandingkan dengan PB. Kontak serumah dengan lebih satu penderita juga mempunyai risiko lebih tinggi dibandingkan jika hanya dengan satu penderita. Derajat dan lama kontak juga merupakan hal yang penting sebagai faktor risiko penularan,

karena berhubungan dengan dosis paparan. Paparan yang terlalu besar dihasilkan oleh karena terlalu sering dan lama kontak dengan penderita LL (Mehra *et al*, 1984; Erliyati, 2008).

2.2.6 Klasifikasi Penyakit Kusta

Terdapat beberapa sistem klasifikasi yang digunakan dalam diagnosis penyakit kusta, antara lain:

a. Klasifikasi Madrid (1953)

- 1) *Indeterminate* (I)
- 2) *Tuberculoid* (T)
- 3) *Borderline* (B)
- 4) *Lepromatosa* (L)

b. Klasifikasi Ridley-Jopling (1962)

Klasifikasi ini banyak digunakan dalam penelitian. Dasar klasifikasi ini sesuai dengan gejala klinis, bakteriologis, histopatologis, dan imunologis. Terdapat 5 tipe dalam klasifikasi ini, yaitu:

1) *Tuberculoid leprosy* (TT)

Lesi ini mengenai kulit dan saraf, lesi kulit bisa satu atau beberapa, dapat berupa makula atau plak, batas jelas dan pada bagian tengah dapat ditemukan lesi yang mengalami regresi atau penyembuhan di tengah. Permukaan lesi dapat bersisik dengan tepi yang meninggi, bahkan dapat menyerupai gambaran psoriasis. Gejala ini dapat disertai penebalan saraf perifer yang biasanya teraba, hilangnya rasa dan kelemahan otot (Amiruddin, 1998).

2) *Borderline tuberculoid leprosy (BT)*

Lesi tipe ini menyerupai tipe TT, berupa makula anastesi atau plak yang sering disertai lesi satelit di pinggirnya, jumlah lesi satu atau beberapa, tetapi gambaran hipopigmentasi, kulit kering atau skuama tidak jelas seperti pada tipe TT. Gangguan saraf tidak seberat pada tipe TT dan biasanya asimetrik. Biasanya ada lesi satelit yang letaknya dekat saraf perifer yang menebal (Amiruddin, 1998).

3) *Borderline borderline leprosy (BB)*

Tipe BB merupakan tipe yang paling tidak stabil. Tipe ini disebut juga sebagai bentuk demorfik, lesi dapat berbentuk makula infiltrat, permukaan lesi dapat mengkilat, batas lesi kurang jelas dengan jumlah lesi melebihi tipe BT dan cenderung simetrik, lesi sangat bervariasi baik ukuran, bentuk maupun distribusinya. Bisa didapatkan lesi *punched out*, yaitu hipopigmentasi yang oval pada bagian tengah, batas yang jelas yang merupakan ciri khas dari tipe ini (Amiruddin, 1998).

4) *Borderline lepromatous leprosy (BL)*

Secara klasik lesi dimulai dengan makula. Awalnya hanya dalam jumlah sedikit, kemudian dengan cepat menyebar ke seluruh badan. Makula lebih jelas dan lebih bervariasi bentuknya. Walaupun masih kecil, papul dan nodus lebih tegas dengan distribusi lesi yang hampir simetrik dan beberapa nodus tampak melekok pada bagian tengah. Lesi bagian tengah sering tampak normal dengan pinggir di dalam infiltrat lebih jelas dibandingkan pinggir luarnya, dan beberapa plak tampak seperti *punched out* (Amiruddin, 1998).

5) *Lepromatous leprosy* (LL)

Jumlah lesi sangat banyak, simetris, permukaan halus, lebih eritem, mengkilat, berbatas tidak tegas dan tidak ditemukan gangguan anastesi dan anhidrosis pada stadium dini. Pada stadium lanjut tampak penebalan kulit yang progresif, cuping telinga menebal, garis muka menjadi kasar dan cekung membentuk *facies leonine*, yang dapat disertai madarosis, iritis dan karatitis. Lebih lanjut dapat terjadi deformitas pada hidung, dapat disertai pembesaran kelenjar limfe, orkitis yang selanjutnya dapat menjadi atropi testis, kerusakan saraf dermis menyebabkan gejala *stocking and glove anaesthesia* (Amiruddin, 1998).

c. Klasifikasi WHO (1981) dan modifikasi WHO (1988)

1) *Pausibasilar* (PB)

Termasuk kusta tipe TT dan BT menurut klasifikasi Ridley-Jopling atau tipe I dan T menurut klasifikasi Madrid dengan BTA negatif.

2) *Multibasilar* (MB)

Termasuk kusta tipe BB, BL, dan LL menurut klasifikasi Ridley-Jopling atau tipe B dan L menurut klasifikasi Madrid dan semua tipe dengan BTA positif.

2.3 Respon Imun

Respon imun pada penyakit kusta sangat kompleks, dimana melibatkan respon imun seluler dan humoral. Sebagian besar gejala dan komplikasi penyakit ini disebabkan oleh reaksi imunologis terhadap antigen yang dimiliki oleh *M. leprae*. Jika respon imun yang terjadi setelah infeksi cukup baik, maka

multiplikasi bakteri dapat dihambat pada stadium awal sehingga dapat mencegah perkembangan tanda dan gejala klinis selanjutnya (Harboe, 1994).

M. leprae merupakan bakteri obligat intraseluler, maka respon imun yang berperan penting dalam ketahanan tubuh terhadap infeksi adalah respon imun seluler. Respon imun seluler merupakan hasil dari aktivasi makrofag dengan meningkatkan kemampuannya dalam menekan multiplikasi atau menghancurkan bakteri (Harboe, 1994).

Peristiwa awal setelah infeksi *M. leprae* belum diketahui secara jelas, hal tersebut dipengaruhi oleh jalan masuk dan jumlah basil. Perbedaan gambaran klinis penyakit berhubungan dengan perbedaan tipe reaktivitas sistem imun dan merupakan faktor utama dalam menentukan derajat imunitas alami dan didapat yang terjadi secara singkat setelah infeksi awal *M. leprae*. Beberapa saat setelah infeksi tidak akan terlihat lesi sebagai suatu tanda infeksi. Hal ini merupakan infeksi subklinis yang merupakan stadium subklinis yang bisa berkembang menjadi stadium klinis atau akan berhenti tanpa menunjukkan gejala klinis. Efektivitas pengendalian infeksi pada stadium ini kemungkinan bergantung pada ketahanan sistem imun dan reaksi imun spesifik (Agusni, 1997).

2.3.1 Respon Imun Alami

Imunitas alami pada penyakit kusta sangat sedikit yang diketahui, kombinasi antara respon imun alami yang efektif dengan rendahnya virulensi *M. leprae* mendasari resistensi perkembangan penyakit secara klinik (Scollard *et al.*, 2006).

Masuknya *M. leprae* ke dalam tubuh dan berhasil melewati sistem imunitas alami yaitu makrofag (berasal dari monosit darah, sel mononuklear, histiosit) yang bekerja dengan cara memfagosit bakteri tersebut, kemudian bersama monosit

masuk ke dalam aliran darah. Selama dalam monosit, bakteri tidak terbunuh bahkan dapat berkembang biak. Keadaan ini disebut *Trojan horse phenomena*, yaitu bakteri ikut menumpang dan berkembang dalam salah satu sel tubuh tanpa dideteksi oleh sistem imunitas yang ada (Agusni, 1998). Suatu saat monosit tersebut akan mati dan pecah di mana basil menyebar dan akan mencapai sel *Schwann* pada perineurium saraf tepi yang merupakan predileksi *M. leprae*. Sel *Schwann* yang terinfeksi tidak dapat mengekspresikan molekul MHC kelas II (*Major Histocompatibility Complex*), sehingga tidak dapat berkomunikasi dengan sel limfosit T yang mengakibatkan basil di dalam sel *Schwann* tidak dapat terdeteksi oleh sel Th (Kandouw, 1999; Abbas, 2005).

Ketika sel *Schwann* mati dan pecah maka *M. leprae* akan keluar dan menyebar *M. leprae* akan ditangkap kembali oleh sel-sel fagosit lain, termasuk sel *Schwann*. Respon imun seluler akan bekerja apabila bakteri ditangkap oleh sel fagosit yang profesional, yaitu makrofag. Setelah dicerna dan disajikan pada MHC kelas II maka sel Th/CD4⁺ akan mengenalinya yang merupakan awal dari rangkaian imunitas seluler (Kandouw, 1999).

2.3.2 Respon Imun Dapatan

Setelah *M. leprae* yang masuk dikenali oleh sistem imun tubuh, maka proses imunitas yang spesifik dimulai. Oleh karena *M. leprae* adalah bakteri obligat intraseluler, maka penghancuran kuman yang efektif melalui respon imun seluler. Pada individu yang sehat, rangkain respon imun akan segera berlangsung dengan hasil akhir penghancuran *M. leprae* dalam makrofag maupun penghancuran sel target oleh sel T sitotoksik (Abbas, 2005).

Makrofag yang telah menangkap dan menyajikan antigen akan mengaktifkan sel limfosit $CD4^+$ dan $CD8^+$, menghasilkan proliferasi dan diferensiasi menjadi beberapa jenis sel limfosit yang aktif. Dengan terbentuknya beberapa jenis sel limfosit T sitotoksik dan limfosit $CD4^+$ yang memproduksi sitokin akan memperkuat penghancuran kuman dalam makrofag (Abbas, 2005).

Respon imun humoral terhadap *M. leprae* merupakan aktivitas sel limfosit B yang berada dalam jaringan limfosit dan aliran darah. Rangsangan dari komponen antigen basil tersebut akan mengubah sel limfosit B menjadi sel plasma yang akan menghasilkan antibodi yang akan membantu proses opsonisasi. Namun pada penyakit kusta fungsi respon imun humoral ini tidak efektif, bahkan justru menyebabkan timbulnya beberapa reaksi kusta karena diproduksi secara berlebihan (Harboe, 1994). Hal ini tampak pada penderita kusta lepromatosa, karena adanya rangsangan yang cukup lama oleh antigen *M. leprae*, maka akan ditemukan antibodi dalam jumlah yang berlebihan dalam aliran darah penderita. Selain antibodi spesifik maupun non spesifik, ditemukan pula auto-antibodi serta peningkatan komplemen. Keadaan ini dianggap penyebab terjadinya reaksi *Eritema Nodusum Leprosum* (Sangupta, 2000). Produksi yang berlebihan dari antibodi ini diduga akibat kelumpuhan dari sistem imunitas seluler dan hilangnya kontrol terhadap sel limfosit sehingga sel limfosit B terus memproduksi antibodi (Harboe, 1994).

2.4 Kusta Stadium Subklinis (KSS)

2.4.1 Definisi Kusta Stadium Subklinis (KSS)

Infeksi kusta stadium subklinis (seropositif) adalah keadaan di mana seseorang telah terinfeksi dengan *M. leprae* tetapi belum menampakkan gejala klinis (Amirudin MD, 2005). Pada infeksi kusta subklinis, tidak dijumpai adanya lesi sehingga secara klinis penderita tampak sehat, namun dari pemeriksaan serologik ditemukan antibodi spesifik terhadap *M. leprae* (Tarigan EA dan Lubis SR, 2007). Kadar antibodi IgM anti PGL – 1 di atas 600 dapat dikategorikan telah terjadi infeksi kusta subklinis (Agusni, 2002).

Selanjutnya apakah akan sakit atau tetap sehat tergantung dari imunitas tubuhnya. Meskipun sebagian besar (hampir 95%) dari orang dengan infeksi subklinis ini akan sembuh tanpa pernah menunjukkan gejala sakit, namun karena sebagian dari mereka akan berkembang dan menunjukkan gejala klinis lepra, maka masalah infeksi subklinis menjadi penting (WHO Study Group, 1985).

Pemeriksaan serologi kusta didasarkan atas terbentuknya antibodi pada tubuh seseorang yang terinfeksi oleh *M. leprae*. Jenis antibodi yang terbentuk bermacam-macam, karena terdapat berbagai jenis antigen, misalnya antigen golongan lipopolisakarida yang berasal dari kapsul kuman, antigen protein yang berasal dari inti sel dan lain-lain. Antibodi yang terbentuk bersifat spesifik dan non spesifik. Antibodi bersifat spesifik untuk *M. leprae* antara lain anti PGL – 1, antiprotein 18 kD, 35 kD. Sedangkan antibodi yang tidak spesifik antara lain anti lipoarabinomanan (LAM) yang juga dihasilkan oleh kuman *M. tuberculosis* (Agusni dan Menaldi SL, 2003).

Douglas dkk. di Filipina menyebutkan bahwa berdasarkan pengamatan mereka selama 2 tahun, narakontak serumah pasien lepra multibasiler yang seropositif anti PGL-I memiliki risiko lebih besar untuk menderita kusta (terutama multibasiler) dibanding narakontak yang seronegatif. Demikian pula di Venezuela menyebutkan bahwa kadar antibodi anti PGL-I pada narakontak serumah penderita kusta menunjukkan tingginya risiko mengalami lepra dalam 4 tahun kemudian. Sedangkan di Filipina menyebutkan bahwa narakontak seropositif memiliki risiko menderita kusta 24 kali lipat lebih besar (Douglas JT *et al*, 1987; Moet FJ *et al.*, 2004).

Para peneliti melaporkan timbulnya kusta manifest beberapa tahun setelah keadaan seropositif pada beberapa kasus yang tidak diobati, namun peneliti lain menyatakan tidak ada perbedaan bermakna dalam timbulnya kusta manifest baik kelompok seropositif maupun seronegatif. Penelitian Indropo dkk, di Pulau Mandangin Madura, menunjukkan bahwa adanya paparan *M. leprae* menyebabkan serokonversi menjadi positif dan akhirnya menjadi manifest, dimana dari 43 KSS (seropositif) dan 19 seronegatif, pada tahun ketiga dan keempat ada 9 kasus KSS titer IgM anti PGL-1 > 500 u/ml dan hasil uji kulit lepromin positif lemah/negatif dan evaluasi akhir tahun ke empat ada satu kasus KSS berubah menjadi kusta manifest, dengan titer antibodi yang tinggi sebesar lebih dari 2.000 u/ml dengan gejala klinik tipe borderline lepromatosa (Agusni, 2003).

Pentingnya identifikasi infeksi subklinis *M. leprae* ini antara lain: untuk identifikasi individu atau populasi yang mempunyai risiko tinggi menjadi kusta dan untuk identifikasi faktor-faktor baik untuk infeksi sendiri maupun untuk

penyakit kusta yang selanjutnya penting untuk identifikasi populasi target untuk pencegahan primer seperti vaksinasi yang sedang dikembangkan saat ini (Amiruddin MD, 2005).

Penelitian kohor retrospektif di Kabupaten Tana Toraja selama 2 tahun pada kontak serumah penderita kusta dengan memakai uji MLPA dilaporkan bahwa *attack rate* seropositif adalah 10,3% dan seronegatif 2,9% sehingga risiko relative sebesar 3,5 (Norden C, 1997). Hal ini sesuai dengan yang dilaporkan Chanteau et al (1993) bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna risiko menderita kusta antara seropositif dan seronegatif.

Hasil penelitian yang dipublikasikan oleh peneliti lain menunjukkan individu yang seropositif mempunyai kemungkinan 21-40 kali menjadi penderita kusta dibandingkan orang dengan seronegatif. Namun dalam jangka panjang waktu berkisar 2 tahun penderita kontak seropositif hanya sebagian kecil yang menjadi penderita kusta (Fine PEM, 1989).

2.5 Diagnosis Penyakit Kusta

Diagnosa penyakit kusta ditegakkan bila seseorang mempunyai dari tanda-tanda utama (*cardinal sign*) kusta yang ditemukan pada waktu pemeriksaan (Depkes RI, 2007).

2.5.1 Tanda Utama Penyakit Kusta

Pemeriksaan dilakukan secara langsung dengan orang yang diduga menderita kusta, antara lain ditandai oleh adanya:

1. Lesi (kelainan) kulit yang mati rasa

Kelaianan kulit/lesi dapat berbentuk bercak keputih-putihan (*hypopigmentasi*) atau kemerah-merahan (*erithematous*) yang mati rasa (*anaesthesi*).

2. Penebalan saraf tepi yang dapat disertai dengan gangguan fungsi saraf. Gangguan saraf ini merupakan akibat dari peradangan kronis saraf tepi (*neuritis perifer*). Gangguan fungsi saraf ini bisa berupa:
 - a. Gangguan fungsi sensoris : mati rasa
 - b. Gangguan fungsi motoris : kelemahan otot (*Parese*) atau kelumpuhan (*Paralise*).
 - c. Gangguan fungsi otonom : kulit kering dan retak-retak
3. Adanya bakteri tahan asam (BTA) di dalam kerokan jaringan kulit (BTA positif).

Seseorang dinyatakan sebagai penderita kusta bilamana terdapat satu dari tanda-tanda utama di atas.

2.5.2 Tanda-tanda tersangka kusta (Suspek)

1. Tanda-tanda pada kulit
 - a. Bercak/kelainan pada kulit
 - b. Kulit mengkilap
 - c. Bercak yang tidak gatal
 - d. Adanya bagian-bagian tubuh yang tidak berkeringat atau tidak berambut
 - e. Lepuh tidak nyeri
2. Tanda-tanda pada saraf
 - a. Rasa kesemutan, tertusu-tusuk dan nyeri pada anggota badan atau muka
 - b. Gangguan gerak anggota badan atau bagian muka
 - c. Adanya cacat (*deformitas*)

d. Luka (ulkus) yang tidak mau sembuh

Tanda-tanda tersebut merupakan tanda-tanda tersangka kusta, jangan digunakan sebagai dasar diagnosis penyakit kusta (Depkes RI, 2007).

2.5.3 Pemeriksaan Anamnesa

Anamnesa dilakukan secara rinci mengenai riwayat penyakitnya, pemeriksaan dilakukan secara langsung yang meliputi:

1. Kapan mulai timbul bercak atau keluhan terjadi ?
2. Adakah anggota keluarga yang mempunyai keluhan yang sama ?
3. Apakah ada riwayat kontak dengan penderita penyakit kusta?
4. Bagaimana riwayat pengobatan sebelumnya ?

2.5.4 Pemeriksaan Klinis

Cara pemeriksaan klinis (kulit) harus memenuhi beberapa kriteria, sebagai berikut:

1. Tempat pemeriksaan harus mempunyai pencahayaan yang baik, yaitu pencahayaan matahari yang tidak secara langsung
2. Pemeriksaan seluruh permukaan kulit secara sistematis dari kepala sampai kaki.
3. Apakah ada bercak kemerahan atau bercak seperti panu ?
4. Apakah ada nodul dan ulkus atau kecacatan lainnya (Depkes RI, 2007).

2.5.5 Pemeriksaan Bakteriologis

Adalah angka atau simbol untuk menyatakan banyaknya bakteri yang ditemukan atau menyatakan persentase bentuk bakteri tertentu. Terdapat beberapa indeks bakteri, tetapi yang banyak digunakan adalah:

1. Indeks bakteri (IB), adalah merupakan ukuran semi kuantitatif kepadatan BTA dalam sediaan apus dan menggunakan skala logaritmis menurut Ridley. Angka

ini berkisar antara 0 sampai 6+. Angka ini menunjukkan besar kecilnya kepadatan bakteri rata-rata pada lapang pandang mikroskop (Depkes RI, 2007).

2. Indeks morfologis, adalah indeks yang menunjukkan persentase bakteri kusta. Bakteri yang dianggap hidup tersebut adalah bakteri yang berbentuk utuh dan solid. Perhitungan bakteri yang solid ini dilakukan pada bakteri-bakteri yang terpisah dari gerombolannya atau pada tepi kelompoknya, dimana basil tidak saling bertumpuk (globus). Dengan demikian bentuk basil harus jelas dan dihitung satu persatu sampai mencapai 100 bakteri (Depkes RI, 2007).

2.5.6 Pemeriksaan Serologis

Diperlukan tes diagnostik penunjang yang dapat menambah kekuatan diagnosis untuk penyakit kusta. Di antara tes diagnostik penunjang ini, tes serologis merupakan tes obyektif yang paling banyak dibicarakan. Selain untuk penunjang diagnostik klinis penyakit kusta, tes serologis juga dipergunakan untuk diagnosis infeksi *M. leprae* sebelum timbul manifestasi klinis. Uji laboratorik ini diperlukan untuk menentukan adanya antibodi spesifik terhadap *M. leprae* di dalam darah. Dengan diagnosis yang tepat, apalagi jika dilakukan sebelum timbul manifestasi klinis lepra diharapkan dapat mencegah penularan penyakit sedini mungkin (Kaufmann SHE, 1994).

Pemeriksaan serologis kusta kini banyak dilakukan karena cukup banyak manfaatnya, khususnya dalam segi seroepidemiologi kusta di daerah endemis. Selain itu pemeriksaan ini dapat membantu diagnosis kusta pada keadaan yang meragukan, karena tanda-tanda klinik dan bakteriologik yang tidak jelas. Oleh karena yang diperiksa adalah antibodi spesifik terhadap kuman kusta, jika

ditemukan antibodi dalam titer yang cukup tinggi pada seseorang, maka patut dicurigai orang tersebut telah terinfeksi oleh *M. leprae*. Pada kusta subklinik, seseorang tampak sehat tanpa adanya gejala penyakit kusta, namun di dalam darahnya ditemukan antibodi spesifik terhadap basil kusta dalam kadar yang cukup tinggi. Pemeriksaan serologis kusta penggunaannya terbatas hanya pada spektrum lepromatosa/multibasiler, karena respon imun humoral banyak berperan. Pada spektrum tuberkuloid/pausibasiler pemeriksaan serologis sering negatif, karena respon imun seluler lebih menonjol dan hanya sedikit antibodi yang terbentuk (Erliyati, 2008).

Tingginya titer antibodi ini berkaitan erat dengan indeks bakteriologi dan titernya akan menurun mengikuti pengobatan anti kusta yang diberikan. Penurunan titer antibodi mengikuti penurunan indeks bakteriologi, sehingga hal ini dapat dipakai untuk evaluasi hasil pengobatan, juga dapat dipakai untuk mendeteksi adanya kekambuhan (relaps), yaitu bila didapatkan kenaikan titer antibodi dibandingkan pemeriksaan sebelumnya, meskipun pengobatan telah dinyatakan selesai (Erliyati, 2008).

Beberapa jenis pemeriksaan serologis kusta yang banyak digunakan, antara lain:

1. Tes FLA-ABS (*Fluorescent leprosy Antibodi-Absorption test*)

Menggunakan antigen bakteri *M. leprae* secara utuh yang telah dilabel dengan zat fluoresensi. Hasil tes ini memberikan sensitivitas yang tinggi namun spesivitasnya agak kurang karena adanya reaksi silang dengan antigen dari mikobakteri lainnya (Agusni, 2003).

2. Radio Immunoassay (RIA)

Menggunakan antigen dari *M. leprae* yang dibiakkan dalam tubuh Armadillo yang diberi label radio aktif (Agusni, 2003)

3. Uji MLPA (*Mycobacterium leprae* particle agglutination)

Tes ini berdasarkan reaksi aglutinasi antara antigen sintetik PGL-1 dengan antibodi dalam serum. Merupakan tes yang praktis untuk dilakukan di lapangan, terutama untuk keperluan skirining kasus seropositif (Izumi S, 1999).

4. Antibodi monoklonal (Mab) epitop MLO4 dari protein 35-kDa *M. leprae*

menggunakan *M. leprae* sonicate (MLS) yang spesifik dan sensitif untuk serodignosis kusta. Protein 35-kDa *M. leprae* adalah suatu target spesifik dan yang utama dari respon imun seluler terhadap *M. leprae*, merangsang proliferasi sel T dan sekresi interferon gamma pada pasien kusta dan kontak (Triccas JA et al, 1998)

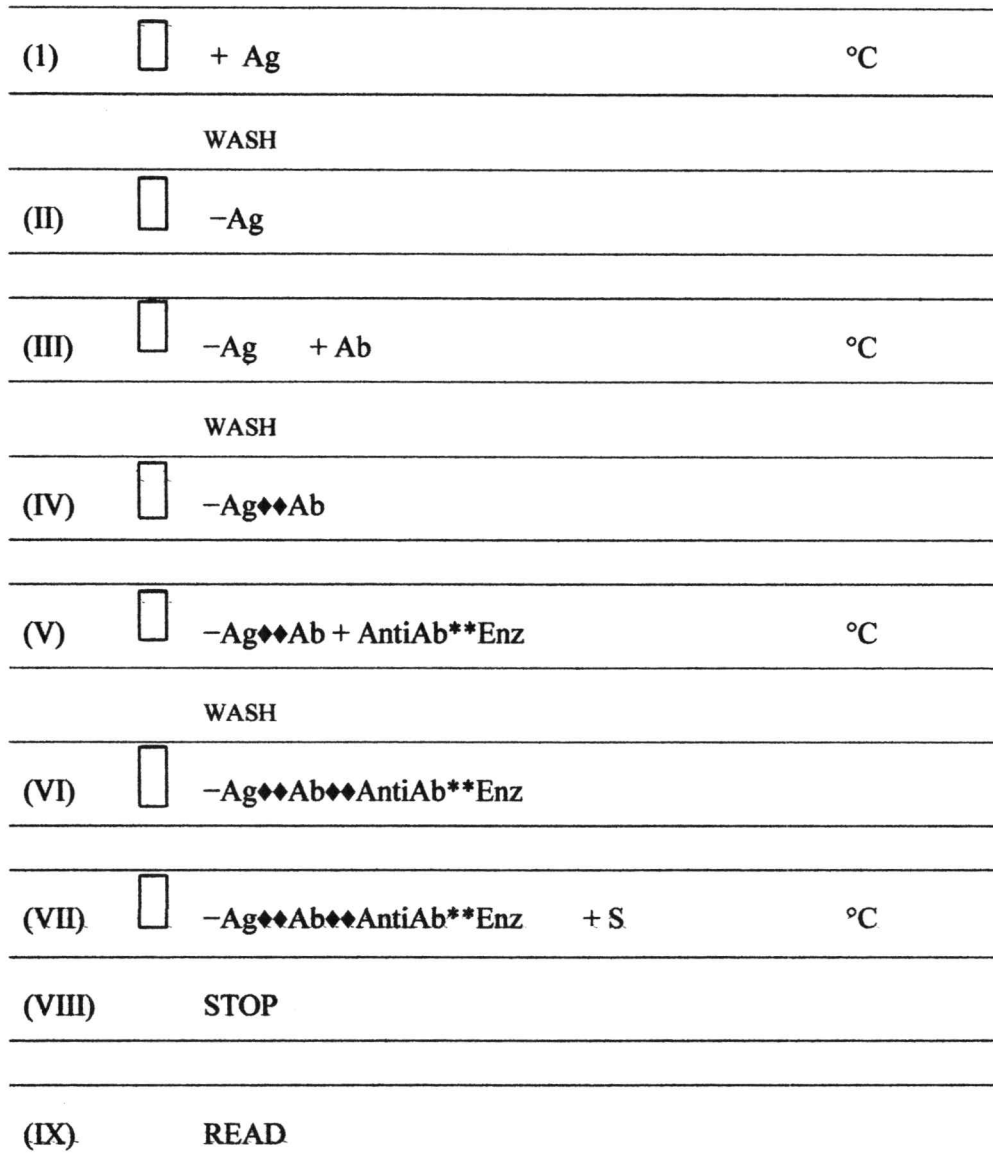
5. Tes ELISA (*Enzyme Linked Immuno-Assay*)

Prinsip tes ELISA adalah mengukur banyaknya ikatan antigen antibodi yang terbentuk dengan diberi label (biasanya berupa enzim) pada ikatan tersebut, selanjutnya terjadi reaksi warna yang dapat diukur dengan spektrofotometer dengan panjang gelombang tertentu, pemeriksaan ini menggunakan mikroplat untuk tempat terjadinya reaksi. Untuk menentukan nilai ambang batas (*cut off*) dari hasil uji ELISA ini biasanya ditentukan setelah mengetahui nilai setara individu yang sakit kusta dan yang tidak sakit kusta, namun untuk daerah endemis kusta banyak orang yang sehat juga menunjukkan titer antibodi anti PGL-1 yang cukup tinggi, sehingga penentuan nilai ambang bervariasi dari satu dan lain tempat.

Dikenal tiga metode ELISA, yaitu: *Direct ELISA*, *Indirect ELISA* dan *Sandwich ELISA* (Chrowther, 2001).

Dalam penelitian ini akan menggunakan metode *indirect ELISA*, yaitu antigen yang secara langsung melekat pada fase solid akan bereaksi dengan antibodi primer. Kemudian dilakukan penambahan antibodi sekunder yang dilabel enzim, sehingga akan terjadi reaksi warna yang dapat diukur dengan spektrofotometer (ELISA Reader). Keuntungan menggunakan uji ELISA, adalah:

1. Sempel, menggunakan mikroplate berkapasitas banyak, cepat dan mudah
2. Sensitif, menggunakan amplifikasi enzim katalis, sehingga cukup sensitif untuk diagnosis
3. Diukur berdasarkan perubahan warna (Chrowter, 2001).



Gambar 2.3 Tahapan *Indirect* ELISA (Chrowter, 2001).

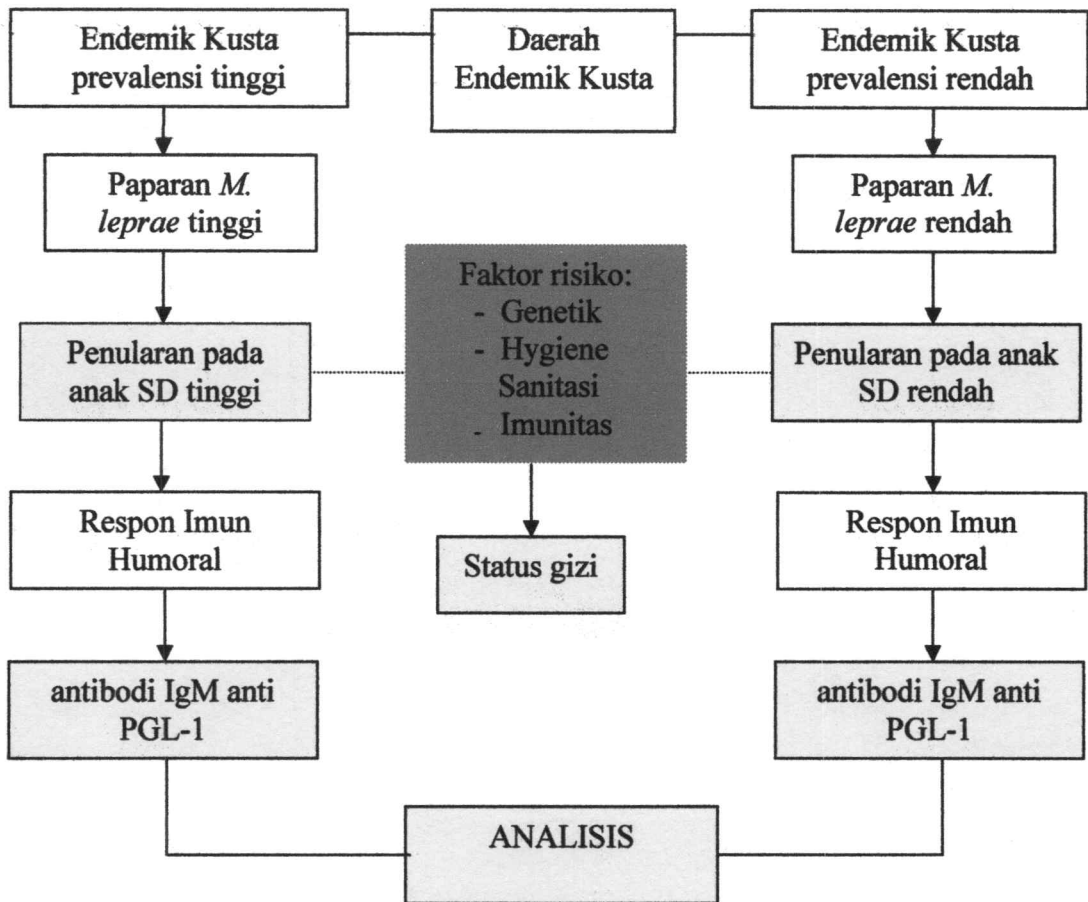
Keterangan gambar:

- : Fase solid sumuran mikroplate
 Ag : antigen
 Ab : antibodi
 °C : inkubasi (selama 1 jam, pada suhu 37°C)
 **Enz : enzim berikatan dengan antiAb (antibodi sekunder)
 ♦♦ : pengikatan reagen
 S : *substrat solution*
 STOP : penghentian reaksi pewarnaan dengan *stopping solution*
 READ : pembacaan dengan spektrofotometer (ELISA Reader)
 WASH : pencucian dengan *washing buffer*

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual



Skema 3.1 Kerangka Konseptual Penelitian

Keterangan:

- : Hal yang diteliti
- : Hal yang tidak diteliti

Pada daerah endemis kusta di mana jumlah penderita kusta banyak maka dapat dipastikan sumber penularan akan tinggi pula yang berasal dari tipe multibasiler (MB) kepada penduduk sekitarnya, sehingga hal ini akan menyebabkan paparan *M. leprae* yang tinggi melalui *droplet infection* yang berasal dari rongga hidung kepada anak-anak. Selain faktor interaksi juga terdapat faktor risiko lain yang dapat mempengaruhi paparan kusta terhadap anak-anak, diantaranya: imunitas, genetik, sosial ekonomi, status gizi, hygiene sanitasi. Bakteri masuk ke dalam tubuh akan melewati respon imun alami dalam tubuh dan menimbulkan respon imun seluler dan humoral. Respon imun humoral dapat diperiksa secara serologi berupa antibodi anti-PGL-1 secara *indirect* ELISA.

3.2 Hipotesis penelitian

Terdapat perbedaan antara seropositif kusta pada anak sekolah dasar yang berada di daerah endemis penyakit kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

P_2 = proporsi yang positif subklinik pada anak SD di tanah kering

n = jumlah sampel setiap kelompok

$Z_{-\alpha}$ = nilai pada distribusi normal standar, pada tingkat kemaknaan α

(misalnya 1,96 untuk uji dua arah pada α 0,05)

$Z_{-\beta}$ = nilai pada distribusi normal standar yang sama dengan

kuasa sebesar diinginkan (misalnya 0,84 untuk kuasa sebesar 80%)

$$n = \frac{\{ Z_{-\alpha} \sqrt{2 \cdot \bar{P} (1-\bar{P})} + Z_{-\beta} \sqrt{(P_1 (1-P_1) + P_2 (1-P_2))} \}^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$P_1 = 0,5 ; P_2 = 0,29 ; Z_{-\alpha} = 1,96 ; Z_{-\beta} = 0,84$$

$$\bar{P} = \frac{P_1 + P_2}{2} = \frac{0,5 + 0,29}{2} = 0,395 = 0,4$$

$$n = \frac{\{ 1,96 \sqrt{2 \cdot 0,4 \cdot 0,6} + 0,84 \sqrt{0,5 \cdot 0,5 + 0,29 \cdot 0,71} \}^2}{(0,29 - 0,5)^2}$$

$$n = 84 \text{ orang (42 orang untuk setiap sekolah dasar)} = 85 \text{ orang}$$

4.2.3 Cara pengambilan sampel

Sampel diambil secara *purposive sampling* yaitu anak sekolah dasar kelas IV dan V yang tinggal di daerah dengan prevalensi kusta tinggi (SD Negeri 2 Bone-Bone Kecamatan Murhum) dan di daerah dengan prevalensi kusta rendah (SD Negeri 1 Liabuku Kecamatan Bungi). Alasan pemilihan lokasi sekolah adalah: (1) Keterjangkauan pengambilan sampel, (2) Lokasi sekolah dalam wilayah dengan prevalensi tinggi (Kecamatan Murhum) dan prevalensi rendah (Kecamatan Bungi), (3) Sekolah terpilih berada di lingkungan dengan prevalensi kusta tinggi dan prevalensi kusta rendah.

4.2.3 Kriteria penerimaan sampel

1. Anak sekolah dasar kelas IV dan V pada sekolah yang terpilih di daerah dengan prevalensi kusta tinggi dan prevalensi kusta rendah.
2. Secara anamnesa dan klinis yang dilakukan oleh dokter puskesmas atau petugas program kusta puskesmas tidak menunjukkan gejala atau tanda-tanda penyakit kusta saat pemeriksaan fisik, seperti tanda adanya bercak putih kemerahan (seperti panu), hilang rasa (anestesi) dan adanya penebalan saraf pada daerah bercak.
3. Bersedia ikut dalam penelitian dengan pernyataan dari orang tua /wali siswa menandatangani pernyataan persetujuan secara tertulis (*informed consent*) sesudah mendapatkan penjelasan yang cukup dari Petugas Program Kusta/peneliti tentang keuntungan dan kerugian mengikuti penelitian.

4.2.4 Kriteria penolakan sampel

1. Keadaan umum dari anak sekolah dasar jelek atau kurang baik, dan sedang minum obat steroid.
2. Spesimen sampel yang terkoleksi kurang dari 80 μ l (tabung hematokrit) atau terjadi kesulitan dalam pengambilan sampel darah.
3. Anak sekolah yang terdaftar sebagai sampel tidak hadir (absent) pada saat pengambilan sampel.
4. Anak sekolah yang terdaftar sebagai sampel merupakan narakontak serumah dengan penderita kusta.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Klasifikasi variabel

1. Variabel bebas : prevalensi tinggi dan prevalensi rendah.
2. Variabel tergantung : kadar antibodi IgM yang diperiksa dengan metode *indirect* ELISA dan dinyatakan sebagai seropositif dan seronegatif terhadap *M. leprae* dengan skala pengukuran ordinal.

4.3.2 Definisi operasional

1. Endemis Kusta adalah daerah di mana penyakit kusta selalu ada dari waktu ke waktu dengan angka kejadian yang cukup tinggi.
2. Kusta subklinis adalah seseorang yang telah terinfeksi *M. leprae* tidak tampak gejala klinis, mempunyai titer antibodi tinggi.
3. PGL-1 adalah antigen yang bersifat spesifik terhadap *M. leprae*
4. Seropositif adalah titer antibodi IgM anti PGL-1 $\geq 605 \mu/ml$
5. Seronegatif adalah titer antibodi IgM anti PGL-1 $\leq 605 \mu/ml$
6. Prevalensi tinggi adalah angka kejadian kusta yang lebih dari 1 per 10.000 penduduk berdasarkan standar Depkes.
7. Prevalensi rendah adalah angka kejadian kusta yang kurang dari 1 per 10.000 penduduk berdasarkan standar Depkes.
8. Daerah prevalensi tinggi adalah daerah yang tiap tahunnya prevalensi kusta lebih dari 5 per 10.000 penduduk yang datanya dilihat dari Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau.
9. Daerah prevalensi rendah adalah daerah yang tiap tahunnya prevalensi kusta kurang dari 1 per 10.000 penduduk yang datanya dilihat dari Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau.

10. Kadar antibodi anti-PGL-1 adalah kadar IgM yang diperiksa secara serologi dengan metode *indirect* ELISA. Dinyatakan bahwa seropositif jika kadar IgM ≥ 605 unit/ml dan seronegatif jika kadar IgM ≤ 605 unit/ml. Nilai ambang batas (*cut off point*) antibodi PGL-1 pada IgM yang digunakan dalam penelitian adalah 605 unit/ml, yang diperoleh dari peneliti terdahulu di Laboratorium Leprosy Study Group di Institute of Tropical Disease (ITD) Universitas Airlangga Surabaya, pada individu sehat dari negara non-endemik kusta (Jepang) dan serum penderita kusta di Surabaya.
11. Status gizi baik adalah keadaan gizi anak yang normal (sehat) dengan nilai ambang batas (*cut off point*) -2 SD s/d $+2$ SD
12. Status gizi kurang adalah keadaan gizi anak yang kurang normal dengan nilai ambang batas (*cut off point*) -3 SD s/d < -2 SD
13. Status gizi lebih adalah keadaan gizi anak yang lebih dari normal dengan nilai ambang batas (*cut off point*) $> +2$ SD

4.4 Bahan Penelitian

4.4.1 Bahan untuk pengambilan spesimen darah kapiler

1. Kapas alkohol 70%
2. Kertas label
3. Whatmann paper
4. Plester

4.4.2 Bahan untuk pemeriksaan serologis

1. *Coating buffer* (pH 9,6)
2. *NT-P-BSA working solution*

3. *Washing buffer*
4. *Blocking buffer*
5. *Dilution buffer*
6. Antibodi sekunder
7. *Substrat solution*
8. *Stopping solution*
9. Sampel darah pada Whatmann paper

4.5 Instrumen Penelitian

4.5.1 Instrumen untuk pengambilan spesimen darah kapiler

1. Tabung mikrokapiler (tabung hematokrit)
2. *Ice box*
3. Spidol
4. Plastik klip
5. Blood lancet automatic
6. Amplop coklat

4.5.2 Instrumen untuk pemeriksaan serologis

1. Mikropipet
2. Mikroplat
3. Rak tabung
4. Tip
5. Tabung
6. *Becker glass*
7. Sentrifuge Kubota 4.000 rpm

8. *Micromixer*
9. Immunowash (BIORAD model 1575)
10. ELISA Reader (SUNRISE CLASSIC)
11. Eppendorf tube (1,5 μ l dan 0,5 μ l)
12. Inkubator
13. Program Biolise

4.6 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di daerah endemis kusta di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara, yaitu Kecamatan Murhum yang merupakan daerah dengan prevalensi tinggi dan Kecamatan Bungi daerah dengan prevalensi rendah. Pemeriksaan kadar IgM anti-PGL-1 di Laboratorium Leprosy Study Group Institute of Tropical Disease (ITD) Kampus C, Universitas Airlangga Surabaya. Penelitian ini direncanakan selama 5 bulan di mulai bulan Maret-Juli 2010.

4.7 Prosedur dan Cara Pengumpulan Data

4.7.1 Prosedur pengambilan spesimen darah kapiler

1. Lakukan desinfeksi pada jari tengah atau jari manis dengan kapas alkohol 70%
2. Tusuk dengan Blood lancet automatic pada tepi permukaan jari yang telah didesinfeksi. Darah yang pertama keluar dihapus dengan kapas kering.
3. Isap darah dengan tabung hematokrit sampai tanda merah

4. Serapkan darah pada Whatman paper sampai merata membentuk bulatan, biarkan kering dengan alami pada suhu kamar dan beri label.
5. Whatman paper yang telah kering dimasukkan ke dalam plastik klip agar tidak rusak
6. Simpan pada *ice box* atau pada suhu 4°C

4.7.2 Prosedur pemeriksaan serologis dengan teknik *indirect* ELISA

1. Larutkan Whatman paper yang mengandung darah dalam larutan PBST, rendam selama 2 jam.
2. Masukkan 50 µl *coating buffer* dan antigen *NT-P-BSA working solution* ke dalam mikroplat, inkubasi selama 1 jam pada 37°C
3. Cuci mikroplat sebanyak 3 kali dengan *washer buffer* (*larutan PBST/phosphate buffered saline + 0,05% Tween 20*)
4. Masukkan *blocking buffer* sebanyak 200 µl dalam mikroplat, inkubasi selama 1 jam pada 37°C
5. Buang *blocking buffer*
6. Masukkan larutan *dilution buffer-blood* dari Whatman paper yang sudah dilarutkan sebanyak 50 µl ke dalam mikroplat, inkubasi selama 1 jam pada 37°C
7. Cuci mikroplat dengan *washing buffer* sebanyak 3 kali
8. Masukkan 50 µl 2nd antibodi (IgM) ke dalam mikroplat, inkubasi selama 1 jam pada 37°C (IgM diencerkan dengan *dilution buffer* dengan perbandingan 1:2.000).
9. Cuci mikroplat kembali dengan *washing buffer* sebanyak 3 kali

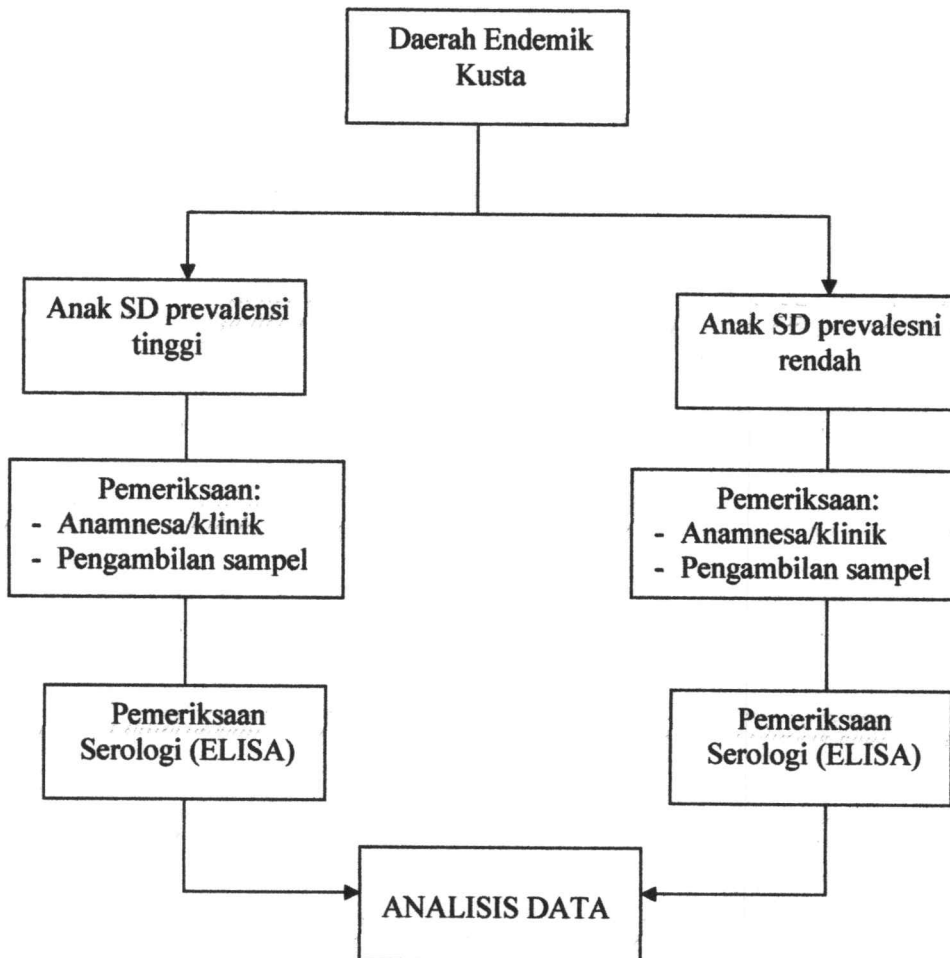
10. Tambahkan 100 μ l *Substrat solution* ke dalam mikroplat hingga terjadi perubahan warna (kuning).
11. Reaksi warna dihentikan setelah \pm 10 – 30 menit (hitung waktu optimal perubahan warna paling baik) dengan menambahkan 100 μ l *Stopping solution*
12. Hitung nilai serapan (*Optical Density*) dengan ELISA Reader pada panjang gelombang 492 nm, hasil yang diperoleh diolah dengan Biolise (X-Reader).

4.8 Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan Uji Chi-square menggunakan program SPSS, yaitu untuk membandingkan seropositif kusta dengan metode *indirect* ELISA terhadap kadar antibodi anti-PGL-1 pada daerah prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau. Alasan penggunaan uji *Chi Square*, antara lain: 1) variabel penelitian ini menggunakan skala nominal, tinggi dan rendah; hasil kadar antibodi IgM yang diukur dikategorikan seropositif dan seronegatif. 2) terdapat variabel dengan 2 kategori (tabel 2x2), sampel yang diambil pada daerah endemis dengan prevalensi yang berbeda, yaitu tinggi dan rendah merupakan data yang tidak berpasangan.



4.9 Kerangka Operasional



Skema 4.1 Kerangka Operasional

BAB 5

ANALISIS HASIL PENELITIAN

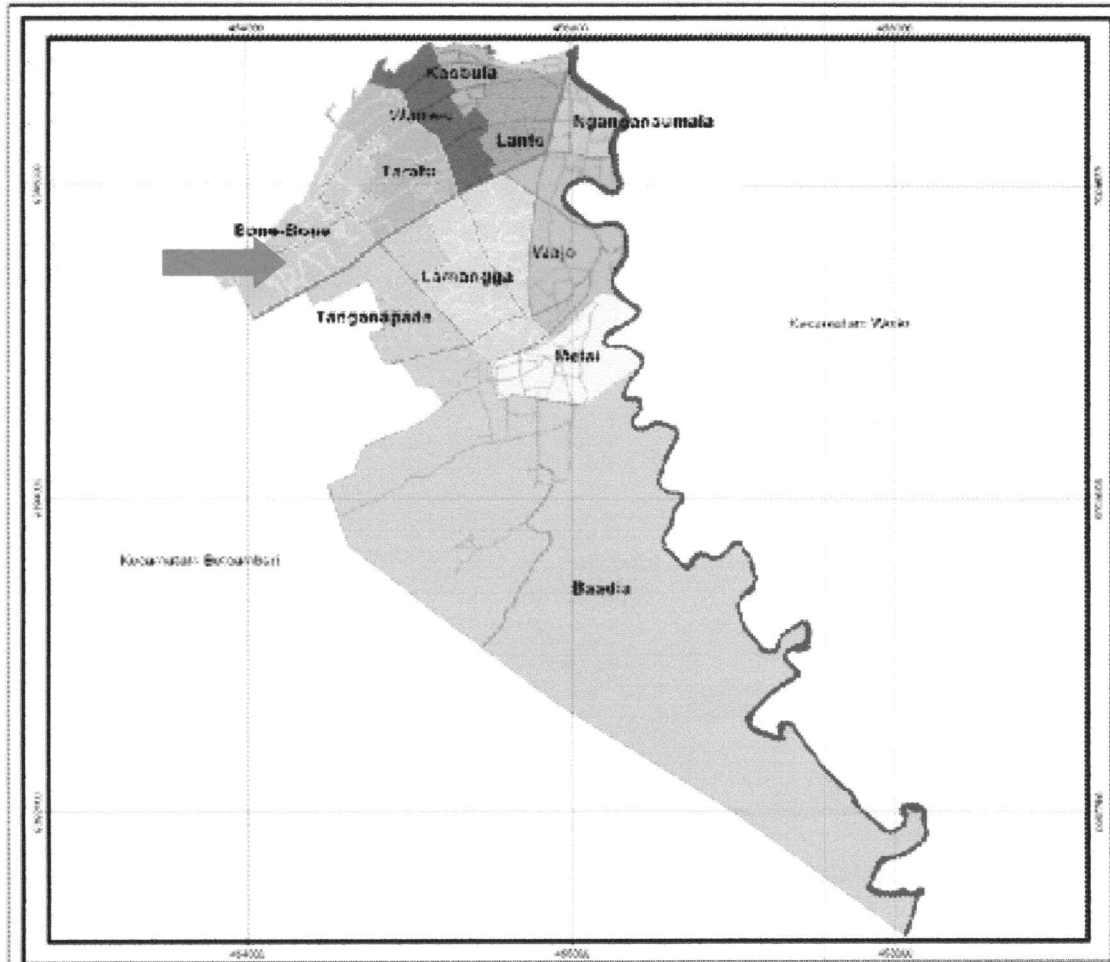
5.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian

Kota Bau-Bau secara geografis terletak di bagian selatan garis khatulistiwa di antara 5.21° – 5.33° Lintang Selatan dan di antara 122.30° – 122.47° Bujur Timur, atau terletak di sebelah Selatan Provinsi Sulawesi Tenggara. Dengan luas wilayah daratan 221 km^2 , luas laut 30 km^2 . Kota Bau-Bau pada umumnya memiliki permukaan yang bergunung, bergelombang dan berbukit-bukit, dengan suhu antara $23,5^{\circ}\text{C}$ – $31,7^{\circ}\text{C}$ dan tingkat kelembaban 83,08%. Wilayah Kota Bau-Bau berbatasan dengan: Sebelah Utara: Selat Buton, Sebelah Timur: Kecamatan Kapontori Kabupaten Buton, Sebelah Selatan: Kecamatan Pasar Wajo Kabupaten Buton, Sebelah Barat: Kecamatan Kadatua Kabupaten Buton. Kota Bau-Bau pada umumnya memiliki permukaan yang bergunung, bergelombang dan berbukit-bukit. Di antara gunung dan bukit-bukit terbentang dataran yang merupakan daerah – daerah potensial untuk mengembangkan sektor pertanian.

Kota Bau-Bau memiliki wilayah administratif meliputi 7 Kecamatan, antara lain Kecamatan Wolio, Kecamatan Murhum, Kecamatan Sorawolio, Kecamatan Bungi, Kecamatan Betoambari, Kecamatan Lea-Lea, dan Kecamatan Kokalukuna, meliputi 40 Kelurahan dengan jumlah penduduk pada tahun 2008 sebanyak 127.743 jiwa.

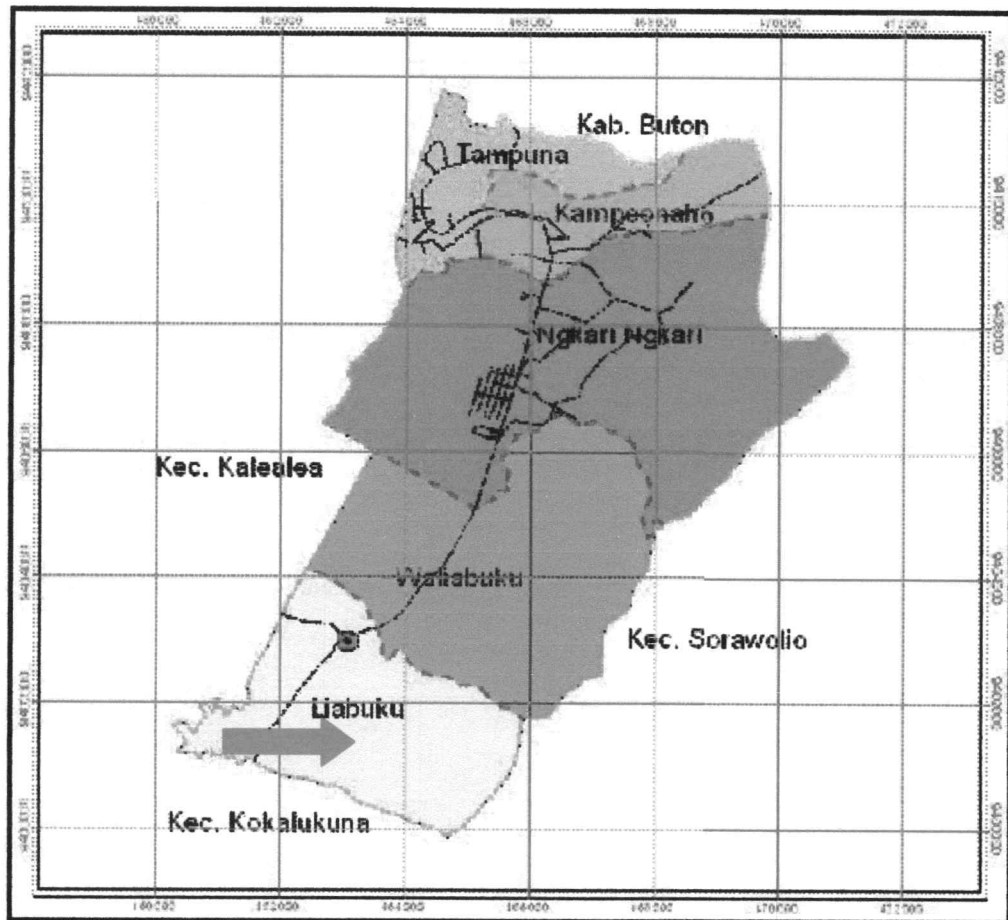
Penelitian ini dilakukan di dua kecamatan yang terdapat di Kota Bau-Bau yaitu Kecamatan Murhum dan Kecamatan Bungi. Kecamatan Murhum yang

merupakan pemekaran dari kecamatan Betoambari merupakan kecamatan yang terpadat penduduknya dibanding 5 (lima) kecamatan lainnya dalam wilayah Kota Bau-Bau dengan tingkat kepadatan 6.523 jiwa/Km².



Gambar 5.1 Peta lokasi sampling di daerah endemis kusta prevalensi tinggi SDN 2 Bone-Bone Kecamatan Murhum

Hal ini disebabkan oleh karena sejak belum dimekarkan wilayah ini menjadi tempat pemukiman sebagian besar penduduk Kota Bau-Bau. Saat ini kecamatan Murhum mencakupi 11 (sebelas) kelurahan, terbanyak cakupan kelurahan dibanding kecamatan lainnya dengan jumlah penduduk pada tahun 2008 sebanyak 43.914 jiwa.



Gambar 5.2 Peta lokasi sampling di daerah endemis kusta prevalensi rendah SDN 1 Liabuku Kecamatan Bungi

Kecamatan Bungi merupakan wilayah pertanian yang menjadi buffer stock (penyangga stock) bahan pangan bagi penduduk Kota Bau-Bau. Pada tahun 2008 terpecah menjadi dua kecamatan yaitu Kecamatan Bungi dan kecamatan Lea-Lea. Areal pertanian/persawahan dan peternakan di wilayah ini digerakkan oleh etnis Jawa, Bali, Bugis, Toraja dan penduduk asli etnis Buton dengan jumlah penduduk pada tahun 2008 sebanyak 6.217 jiwa (<http://www.bau-bau.go.id>).

5.2 Karakteristik Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah anak-anak sekolah dasar yang duduk di kelas IV dan V yang tinggal di daerah endemis kusta yang berprevalensi tinggi Kecamatan Murhum dan di daerah yang berprevalensi rendah Kecamatan Bungi. Untuk daerah dengan prevalensi tinggi di ditemukan beberapa penderita kusta yang merupakan sumber infeksi penyakit kusta, dan terdapat sekolah dasar dan memiliki siswa kelas IV dan V pada tahun ajaran 2009/2010. Sedangkan untuk daerah dengan prevalensi rendah tidak ditemukan adanya penderita penyakit kusta berdasarkan laporan dari Puskesmas Bungi dan Dinkes Kota Bau-Bau.

Telah dilakukan penelitian seroepidemiologi kusta pada anak sekolah dasar yang tinggal di daerah endemis kusta prevalensi tinggi diwakili oleh SDN 2 Bone-Bone Kecamatan Murhum dengan 42 anak dan prevalensi rendah yang diwakili oleh SDN 1 Liabuku Kecamatan Bungi dengan 43 anak sebagai sampel penelitian yang diambil secara *purposive sampling* pada kedua daerah tersebut. Adapun rincian data sampel tersebut adalah sebagai berikut;

5.2.1 Distribusi Umur

Sampel penelitian anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi (SDN 2 Bone-Bone Kecamatan Murhum) dan prevalensi rendah (SDN 1 Liabuku Kecamatan Bungi) yang duduk di kelas IV dan V, mempunyai rentang umur 10 sampai 12 tahun dengan rata-rata umur anak adalah 10 tahun. Data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.1

Tabel 5.1 Distribusi sampel menurut umur di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi sampel	Umur sampel (Anak SD kelas IV dan V)						N	%
	10 tahun		11 tahun		12 tahun			
Prevalensi Tinggi	23	54,8%	14	33,3%	5	11,9%	42	100
Prevalensi Rendah	19	44,2%	20	46,5%	4	9,3	43	100
Jumlah Total	42	49,4%	34	40%	9	10,6%	85	100

Dari tabel di atas terlihat distribusi sampel berdasarkan umur anak sekolah dasar pada penelitian ini, pada daerah endemis prevalensi tinggi dari 42 sampel adalah; terbanyak umur 10 tahun sebanyak 23 (54,8%) anak, kemudian umur 11 tahun sebanyak 14 (33,3%) anak, dan paling sedikit umur 12 tahun sebanyak 5 (11,9%) anak, sedang di daerah endemis prevalensi rendah dari 43 sampel adalah; terbanyak umur 11 tahun sebanyak 20 (46,5%) anak, kemudian umur 10 tahun sebanyak 19 (44,2%) anak, dan paling sedikit umur 12 tahun sebanyak 4 (9,3%) anak. Untuk data karakteristik sampel berdasarkan umur, untuk kedua daerah dapat dikatakan homogen.

Dari hasil analisis statistik antara umur anak sekolah dasar yang terdapat di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah menggunakan uji Chi-square diperoleh nilai $p = 0,474$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara umur anak sekolah dasar yang terdapat di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

5.2.2 Distribusi Jenis Kelamin

Berdasarkan data sampel distribusi jenis kelamin anak sekolah dasar pada penelitian ini, pada daerah endemis prevalensi tinggi dari 42 sampel adalah; laki-laki sebanyak 25 (59,5%) anak, perempuan sebanyak 17 (40,5%) anak, sedangkan di daerah endemis prevalensi rendah dari 43 sampel adalah; laki-laki sebanyak 21 (48,8%) anak dan perempuan sebanyak 22 (51,2%) anak. Data distribusi sampel menurut jenis kelamin dapat di lihat pada tabel 5.2 di bawah ini.

Tabel 5.2 Distribusi sampel menurut jenis kelamin di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi sampel	Jumlah	Jenis Kelamin			
		Laki-Laki		Perempuan	
Prevalensi Tinggi	42	25	59,5%	17	40,5%
Prevalensi Rendah	43	21	48,8%	22	51,2%
Jumlah Total	85	46	54,1%	39	45,9%

Dari tabel di atas terlihat distribusi sampel berdasarkan jenis kelamin anak sekolah dasar pada penelitian ini, pada daerah endemis prevalensi tinggi dari 42 sampel terbanyak adalah laki-laki sebanyak 25 (59,5%) anak, perempuan sebanyak 17 (40,5%) anak, sedang di daerah endemis prevalensi rendah dari 43 sampel terbanyak adalah perempuan sebanyak 22 (51,2%) anak, laki-laki sebanyak 21 (48,8%) anak.

Dari hasil analisis statistik antara jenis kelamin anak sekolah dasar yang terdapat di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah menggunakan

uji Chi-square diperoleh nilai $p = 0,441$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka dapat disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara jenis kelamin anak sekolah dasar yang terdapat di daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

5.2.3 Distribusi Status Gizi Anak

Penilaian status gizi anak berdasarkan secara langsung menurut metode antropometri, yaitu berdasarkan hasil penimbangan berat badan (BB) dan tinggi badan (TB) terhadap anak, hasilnya dikonfirmasi dengan menggunakan software gizicom. Untuk anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi dengan status gizi kurang sebanyak 4 (9,5%) anak, status gizi baik sebanyak 38 (90,5%) anak, dan status gizi lebih tidak ada. Sedangkan untuk anak sekolah dasar di daerah prevalensi rendah dengan status gizi kurang sebanyak 11 (25,6%) anak, status gizi baik sebanyak 32 (74,4%) anak, dan status gizi lebih tidak ada (0%). Distribusi hasil penentuan status gizi pada penelitian ini sebagaimana tabel 5.3.

Tabel 5.3 Distribusi sampel menurut status gizi di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	Status gizi						Total	%
	Kurang		Baik		Lebih			
Prevalensi Tinggi	4	9,5%	38	90,5%	0	0%	42	100
Prevalensi Rendah	11	25,6%	32	74,4%	0	0%	43	100
Jumlah Total	15	17,6%	70	82,4%	0	0%	85	100

Dari tabel di atas terlihat distribusi sampel berdasarkan status gizi anak sekolah dasar pada penelitian ini, pada daerah endemis prevalensi tinggi dari 42 sampel, anak dengan status gizi kurang sebanyak 4 (9,5%) anak, status gizi baik sebanyak 38 (90,5%) anak, sedang daerah endemis prevalensi rendah dari 43 sampel, anak dengan status gizi kurang lebih banyak yaitu 11 (25,6%) anak, status gizi baik sebanyak 32 (74,4%) anak. Sedangkan untuk anak dengan status gizi lebih tidak ditemukan pada kedua daerah tersebut.

Dari hasil analisis statistik antara status gizi anak sekolah dasar yang terdapat di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah menggunakan uji Chi-square di peroleh nilai $p = 0,098$. Oleh karena nilai p hitung $>$ p tabel (0,05) maka disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara status gizi anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

5.2.4 Distribusi Riwayat Kontak

Untuk informasi mengenai riwayat kontak diperoleh dari petugas program kusta Puskesmas Betoambari dan Puskesmas Bungi pada saat pemeriksaan anamnesa dan pemeriksaan klinis tanda kusta. Riwayat kontak dalam penelitian ini adalah narakontak yang tidak tinggal serumah tetapi tinggal berdekatan dengan penderita kusta sekurang-kurangnya selama 1 setahun atau lebih dengan jarak maksimal 500 meter. Berdasarkan hasil dalam lembar pengumpulan data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.4

Tabel 5.4 Distribusi sampel menurut riwayat kontak di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	Riwayat Kontak		N	%		
	Ada Kontak	Tidak ada Kontak				
Prevalensi Tinggi	15	35,7%	27	64,3%	42	100
Prevalensi Rendah	0	0%	43	100%	43	100
Jumlah Total	15	17,6%	80	94,1%	85	100

Dari tabel di atas terlihat distribusi sampel berdasarkan riwayat kontak anak sekolah dasar dengan penderita kusta pada penelitian ini, pada daerah endemis prevalensi tinggi dari 42 sampel, ada riwayat kontak sebanyak 15 (35,7%) anak, tidak ada kontak sebanyak 27 (64,3%), sedangkan pada daerah endemis prevalensi rendah dari 43 sampel, semuanya tidak ada riwayat kontak 0 (100%) anak.

Dari hasil analisis statistik antara riwayat kontak anak sekolah dasar dengan penderita kusta yang terdapat di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah menggunakan uji Chi-square di peroleh nilai $p = 0,000$. Oleh karena nilai p hitung $< p$ tabel (0,05) maka disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara riwayat kontak anak sekolah di daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

5.3 Hasil Pemeriksaan Serologi

Pada penelitian ini, pemeriksaan serologi yang digunakan adalah teknik *indirect* ELISA. Teknik serologi kuantitatif ini mengukur banyaknya ikatan antigen antibodi yang terbentuk dengan memberi label pada ikatan tersebut. Antibodi yang diukur kadarnya adalah antibodi anti PGL-1 untuk IgM karena; (1) IgM paling berperan terhadap antigen PGL-1 yang spesifik pada *M. leprae*, sedangkan IgG

memberikan respon pada antigen dinding sel mikrobakteri secara umum. (2) IgM yang timbul dihubungkan dengan infeksi *M. leprae* yang persisten. Adanya IgM pada tubuh seseorang juga menunjukkan kuman kusta yang aktif dalam tubuh, karena PGL-1 hanya diproduksi oleh kuman yang hidup (Hunter and Brennan, 1981).

Sebanyak 85 sampel berupa tetesan darah kapiler pada kertas saring *Whatmann* yang didapatkan dari dua lokasi sampling yang terdiri atas 42 sampel berasal dari daerah endemis prevalensi tinggi dan 43 sampel berasal dari daerah prevalensi rendah, dimana selanjutnya dilakukan pemeriksaan serologi terhadap kadar antibodi kusta dengan teknik *indirect* ELISA untuk mengetahui kadar IgM anti PGL-1. Pemeriksaan serologi dilakukan di Laboratorium Leprosy Study Group pada Institute of Tropical Disease (ITD) Universitas Airlangga Surabaya terhadap kadar IgM anti PGL-1 dengan teknik *indirect* ELISA.

Dari jumlah tersebut sebanyak 14 sampel diambil secara berpasangan, serum dan darah kapiler pada kertas saring *Whatmann*, untuk mendapatkan nilai konversi. Hasil pemeriksaan kadar *indirect* ELISA dari serum diperoleh rerata 5440 u/ml dan dari kertas saring diperoleh rerata 2029 μ /ml. Setelah dilakukan perhitungan didapatkan nilai konversi sebesar 2,7. Hasil yang diperoleh dari kertas saring semua dikalikan dengan nilai konversi tersebut, sehingga didapatkan hasil dari pemeriksaan serologi dengan rentang dari 0 u/ml sampai 2.238 u/ml, dengan nilai ambang (*cut off*) untuk antibodi IgM anti PGL-1 dengan teknik *indirect* ELISA telah diketahui sekitar 605 u/ml (Agusni, 2002).

Dari 85 anak untuk dua daerah endemis kusta di Kota Bau-Bau, ditemukan seropositif kusta sebanyak 33 (38,8%) anak, di mana untuk daerah endemis prevalensi tinggi (SDN 2 Bone-Bone) dengan seropositif sebanyak 12 (28,6%) anak dan daerah endemis prevalensi rendah (SDN 1 Liabuku) dengan seropositif sebanyak 21 (48,8%) anak. Hal ini menunjukkan bahwa angka kejadian seropositif kusta di daerah endemis prevalensi rendah terlihat lebih banyak dibandingkan dengan angka kejadian seropositif di daerah endemis prevalensi tinggi. Hasil pemeriksaan serologi kusta anak sekolah dasar di daerah endemis kusta untuk jelasnya dapat dilihat pada tabel 5.5 di bawah ini.

Tabel 5.5 Distribusi seropositif di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	Besarnya Sampel		Hasil Seropositif	
	Σ	%	Σ	%
Prevalensi Tinggi	42	49,4	12	28,6
Prevalensi Rendah	43	50,6	21	48,8
Jumlah Total	85	100	33	38,8

Di antara 33 (38,8%) anak yang seropositif kusta sebanyak 15 (45,5%) anak mempunyai titer antibodi IgM anti PGL-1 > 1.000 μ /ml, 7 anak diantaranya terdapat di daerah prevalensi tinggi dan 8 anak terdapat di daerah prevalensi rendah. Adapun 3 (9,1%) anak mempunyai titer antibodi IgM anti PGL-1 > 2.000 μ /ml, 2 anak diantaranya terdapat di daerah prevalensi prevalensi tinggi dan 1 anak terdapat di daerah prevalensi rendah. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 5.6 di bawah ini:

Tabel 5.6 Distribusi Seropositif dengan titer tinggi di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	Seropositif dengan titer tinggi (u/ml)			Total Sampel
	$\geq 605 - 1.000$	$1.000 - 2.000$	≥ 2.000	
Prevalensi Tinggi	3 (25%)	7 (58,3%)	2 (16,7%)	12 (100%)
Prevalensi Rendah	12 (57,1%)	8 (33,1%)	1 (4,8%)	21 (100%)
Jumlah Total	13 (39,4%)	15 (45,5%)	3 (9,1%)	33 (100%)

5.3.1 Analisis Statistik dari Hasil Pemeriksaan Serologi

5.3.1.1 Analisis Statistik dari Hasil Pemeriksaan antara Daerah Endemis

Prevalensi Tinggi dengan Prevalensi Rendah

Untuk mengetahui perbedaan antara daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah dengan hasil pemeriksaan serologi dilakukan uji statistik Chi-square. Hasil pemeriksaan serologi dari 85 sampel menunjukkan bahwa hasil seropositif sebanyak 33 (38,8%) anak, di mana jumlah sampel seropositif (kadar IgM ≥ 605 u/ml) di daerah endemis prevalensi tinggi lebih kecil yaitu sebanyak 12 (28,8%) anak dari 42 sampel dibandingkan di daerah prevalensi rendah sebanyak 21 (48,8%) anak dari 43 sampel. Meskipun perbedaannya cukup besar, namun secara statistik ternyata tidak terdapat perbedaan bermakna ($p > 0,05$). Adapun rincian hasil pemeriksaan serologi selengkapnya pada tabel 5.7 di bawah ini.

Tabel 5.7 Distribusi hasil pemeriksaan serologi sampel di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	Hasil Uji Serologi				Total Sampel	
	Seropositif		Seronegatif		Σ	%
	Σ	%	Σ	%		
Prevalensi Tinggi	12	28,6	30	71,4	42	100
Prevalensi Rendah	21	48,8	22	51,2	43	100
Jumlah Total	33	38,8	52	61,2	85	100

Analisis dengan menggunakan uji Chi-square dari hasil pemeriksaan serologi kusta pada anak sekolah dasar di daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah diperoleh nilai $p = 0,090$. Karena nilai probabilitas p hitung lebih besar dari p tabel (0,05), maka dapat disimpulkan tidak terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta di daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

5.3.1.2 Hubungan Umur dengan Hasil Pemeriksaan Serologi

Dari sampel berdasarkan hubungan umur dan hasil pemeriksaan serologi diperoleh hasil seropositif kusta dari 42 sampel di daerah endemis prevalensi tinggi diperoleh sebanyak 12 (28,6%) anak, terdiri dari; umur 10 tahun sebanyak 8 (19,04%) anak, 11 tahun sebanyak 3 (7,1%) anak, dan 12 tahun sebanyak 1 (2,4%) anak. Untuk 43 sampel di daerah endemis prevalensi rendah diperoleh seropositif sebanyak 21 (48,8%) anak, terdiri dari; umur 10 tahun sebanyak 11 (25,6%) anak, umur 11 tahun

sebanyak 9 (20,9%) anak, dan umur 12 tahun sebanyak 1 (2,3%) anak. Data umur sampel berdasarkan hasil pemeriksaan serologi selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.8 di bawah ini.

Tabel 5.8 Hubungan umur sampel berdasarkan hasil pemeriksaan serologi di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	N	Hasil Uji Serologi					
		Seropositif			Seronegatif		
		Umur (Tahun)			Umur (Tahun)		
		10	11	12	10	11	12
Prevalensi Tinggi	42	8 (19,0%)	3 (7,1%)	1 (2,4%)	15 (35,7%)	11 (26,2%)	4 (9,5%)
Prevalensi Rendah	43	11 (25,6%)	9 (20,9%)	1 (2,4%)	8 (19,0%)	11 (26,2%)	3 (7,1%)
Jumlah Total	85	19 (22,3%)	12 (14,1%)	2 (2,4%)	23 (27,1%)	22 (25,9%)	7 (8,2%)

Hasil analisis statistik antara seropositif kusta dengan umur anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah, menggunakan Chi-square diperoleh $p = 0,179$. Karena p hitung $>$ p tabel maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta dengan umur anak sekolah dasar di daerah prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

5.3.1.3 Hubungan Jenis Kelamin Dengan Hasil Pemeriksaan Serologi

Dari sampel berdasarkan hubungan jenis kelamin dan hasil pemeriksaan serologi kusta diperoleh hasil seropositif kusta; di daerah endemis prevalensi tinggi dari 42 sampel, sebanyak 4 (9,5%) anak laki-laki dan 8 (19%) anak perempuan. Dan di daerah endemis prevalensi rendah dari 43 sampel, sebanyak 10 (23,3%) anak laki-

laki dan 11 (25,6%). Data jenis kelamin sampel berdasarkan hasil pemeriksaan serologi selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.9 di bawah ini.

Tabel 5.9 Hubungan jenis kelamin sampel berdasarkan hasil pemeriksaan serologi di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	N	Jenis Kelamin							
		Laki-Laki				Perempuan			
		Seropositif		Seronegatif		Seropositif		Seronegatif	
Prevalensi Tinggi	42	4	9,5%	21	50%	8	19%	9	21,4%
Prevalensi Rendah	43	10	23,3%	11	25,6%	11	25,6%	11	25,6%
Jumlah Total	85	14	16,5%	33	38,8%	19	22,4%	20	23,5%

Hasil analisis statistik antara seropositif kusta dengan jenis kelamin anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah, menggunakan Chi-square diperoleh $p = 0,134$. Karena p hitung $>$ p tabel maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara seropositif kusta dengan jenis kelamin anak sekolah dasar di daerah prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

5.3.1.4 Hubungan Status Gizi dengan Hasil Pemeriksaan Serologi

Dari pemeriksaan serologi 42 anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi hasil seropositif kusta dengan status gizi kurang tidak ada (0%), status gizi baik sebanyak 12 (28,6%) anak dan anak dengan status gizi lebih tidak ada (0%). Untuk 43 anak sekolah dasar di daerah prevalensi rendah nilai seropositif kusta dengan status gizi kurang berjumlah 2 (4,7%) anak, status gizi baik sebanyak 19

(44,2%) anak sedangkan dengan status gizi lebih tidak ada (0%). Data hubungan status gizi anak dan hasil pemeriksaan serologi kusta selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.10 di bawah ini.

Tabel 5.10 Hubungan status gizi dan hasil pemeriksaan serologi di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	N	Hasil Uji Serologi					
		Seropositif			Seronegatif		
		Gizi Kurang	Gizi Baik	Gizi Lebih	Gizi Kurang	Gizi Baik	Gizi Lebih
Prevalensi Tinggi	42	0 (0%)	12 (28,6%)	0 (0%)	4 (9,5%)	26 (61,9%)	0 (0%)
Prevalensi Rendah	43	2 (4,7%)	19 (44,2%)	0 (0%)	9 (20,9%)	13 (30,2%)	0 (0%)
Jumlah Total	85	2 (2,4%)	31 (36,5%)	0 (0%)	13 (15,3%)	39 (45,8%)	0 (0%)

Hasil analisis statistik antara seropositif kusta terhadap status gizi anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah, menggunakan Chi-square diperoleh nilai $p = 0,052$. Oleh karena nilai p hitung $> p$ tabel (0,05) maka dapat disimpulkan tidak terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta terhadap status gizi anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah

5.3.1.5 Hubungan Riwayat Kontak dengan Hasil Pemeriksaan Serologi

Pada pemeriksaan serologi dari 42 sampel di daerah endemis prevalensi tinggi, hasil seropositif tertinggi terdapat pada anak yang tidak ada riwayat kontak

dengan penderita kusta sebanyak 8 (19,0%) anak, untuk seropositif pada anak dengan ada kontak dengan penderita kusta sebanyak 4 (9,5%) anak. Sedang pada daerah endemis kusta prevalensi rendah, hasil seropositif terdapat pada keseluruhan anak yang tanpa riwayat kontak dengan penderita kusta sebanyak 21 (48,8%), untuk anak yang ada riwayat kontak dengan penderita kusta tidak ditemukan ada yang seropositif (0%) anak. Data hubungan antara riwayat kontak dengan hasil pemeriksaan serologi, selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.11 di bawah ini.

Tabel 5.11 Hubungan riwayat kontak dan hasil pemeriksaan serologi di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau 2010

Lokasi	N	Hasil Uji Serologi			
		Seropositif		Seronegatif	
		Riwayat Kontak		Riwayat Kontak	
		Ada	Tidak Ada	Ada	Tidak Ada
Prevalensi Tinggi	42	4 (9,5%)	8 (19,0%)	11 (26,2%)	19 (45,2%)
Prevalensi Rendah	43	0 (0%)	21 (48,8%)	0 (0%)	22 (51,2%)
Jumlah Total	85	4 (4,7%)	29 (34,1%)	11 (12,9%)	41 (48,2%)

Hasil analisis statistik antara seropositif kusta dan hasil pemeriksaan serologi dengan anak sekolah dasar di daerah prevalensi tinggi, dengan menggunakan uji Chi-square diperoleh nilai $p = 0,440$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat perbedaan antara seropositif kusta terhadap riwayat kontak dengan anak sekolah dasar di daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah.

BAB 6

PEMBAHASAN

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui perbandingan seropositif kusta pada anak sekolah dasar di daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara. Perbandingan dua lokasi tersebut dilakukan dengan latar belakang adanya fenomena yang menarik terkait sebaran penyakit kusta di Kota Bau-Bau, dimana secara teoritis anak-anak di daerah endemis kusta prevalensi tinggi akan terpapar kuman kusta lebih banyak dibandingkan di daerah endemis kusta prevalensi rendah. Akibatnya seropositifitas di daerah ini akan lebih tinggi dari daerah dengan prevalensi rendah.

6.1 Karakteristik Sampel

6.1.1 Umur

Distribusi umur pada penderita kusta sangat bervariasi, sehingga tidak sepenuhnya dapat menggambarkan risiko secara spesifik karena dapat menyerang segala umur, tetapi jarang ditemukan pada bayi. Hal ini diduga berkaitan dengan masa inkubasi penyakit tersebut yang cukup lama. Angka kejadian (*incidence rate*) meningkat pada umur 10-20 tahun (Depkes RI, 2004). Insiden yang terjadi di India, kebanyakan penderita kusta berumur 10-14 tahun, kemudian sedikit/menurun pada kelompok umur berikutnya dan akan meningkat kembali pada umur 20-60 tahun, yang menunjukkan adanya *bimodal-curve* (Noordeen, 1994). Pola distribusi menurut umur tersebut hampir sama pada kebanyakan negara endemik kusta. Hal ini dapat

terjadi karena masa inkubasi yang sangat panjang dari *Mycobacterium leprae* menyebabkan manifestasi klinis timbul lebih lambat. Angka kejadian yang tinggi pada umur 10-20 tahun atau 10-14 tahun, merupakan salah satu alasan pemilihan sampel penelitian ini. Penyakit kusta diketahui dapat terjadi pada semua tingkatan umur, berkisar antara bayi sampai usia lanjut (3 minggu sampai lebih dari 70 tahun). Namun terbanyak pada umur muda dan produktif.

Sampel anak sekolah dasar kelas IV dan V di daerah endemis kusta prevalensi tinggi dan prevalensi rendah di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara memiliki umur rata-rata 10-12 tahun. Selain itu anak-anak dapat mewakili populasi dari subyek penelitian, karena memiliki tingkat paparan lingkungan yang relatif stabil sesuai dengan kehidupan mereka sehari-hari sebagai anak sekolah. Sebaliknya pada penduduk usia dewasa seringkali mempunyai mobilitas lebih tinggi, sehingga lebih sulit untuk menentukan paparan lingkungannya. Proporsi penderita anak berumur 0-14 tahun di antara penemuan kasus baru kusta adalah 10,41% yang juga masih di atas indikator program yaitu 5%. Proporsi persentase penderita anak berumur 0-14 tahun tertinggi tahun 2006 adalah Irian Jaya Barat 26,58%, diikuti Maluku Utara 21,19% dan Nusa Tenggara Barat 17,38% (Depkes RI, 2007). Bila ditemukan anak-anak sebagai penderita kusta, maka orang tuanya juga dapat dimintai keterangan seperti; onset dan perjalanan penyakit serta kemungkinan sumber penularan (Kattan *et al.*, 2006). Selain itu anak-anak juga lebih rentan terhadap trauma, infeksi dan infestasi yang dapat memfasilitasi terjadinya transmisi penyakit kusta (Ramani, *et al.*, 1990; Agusni 1997).

Pada penelitian ini secara keseluruhan diperoleh hasil seropositif sebesar 33 (38,8%) anak dari 85 sampel yang diteliti. Dari penelitian ini terlihat bahwa seropositif kusta tidak dipengaruhi oleh perbedaan umur sampel, dimana $p > 0,05$. Penelitian serupa yang dilakukan Kuswiyanto (2008) di lingkungan tanah basah dan tanah kering (Kabupaten Kubu Raya, Kalbar) memberikan hasil yang sama bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna antara umur dengan seropositif kusta. Hal ini kemungkinan karna sampel yang terdapat dalam penelitian ini relatif homogen yaitu anak-anak umur 10 – 12 tahun. Bila paparan kusta pada kelompok umur tersebut sama maka wajar bila didapatkan tidak ada perbedaan bermakna dengan seropositif kusta.

6.1.2 Jenis Kelamin

Penyakit kusta menyerang orang dengan jenis kelamin pria maupun wanita, tetapi kasus pada penderita pria lebih banyak daripada perempuan dengan perbandingan 2:1. Jumlah penderita pria dewasa biasanya 2-3 kali lebih besar dari wanita, hal ini dihubungkan dengan aktivitas pria di luar rumah, sehingga resiko tertular lebih besar (Agusni, 1997). Berdasarkan laporan, sebagian besar negara di dunia kecuali beberapa negara di Afrika menunjukkan bahwa laki-laki lebih banyak terserang daripada perempuan. Rendahnya kejadian kusta pada perempuan kemungkinan faktor lingkungan atau faktor biologi, di mana laki-laki lebih banyak terpapar dengan faktor risiko sebagai akibat gaya hidupnya (Depkes RI, 2007).

Pada penelitian ini terdapat variasi jumlah seropositif kusta berdasarkan jenis kelamin, di mana jenis kelamin laki-laki lebih banyak dari perempuan. Akan tetapi

berdasarkan hasil uji statistik menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak berpengaruh pada seropositif kusta. Meskipun tampaknya laki-laki lebih banyak tetapi secara statistik dianggap tidak berbeda. Hasil penelitian ini menunjukkan sebaliknya dengan laporan kasus kusta manifes, di mana kasus perempuan memiliki banyak dibandingkan dengan pria (Agusni, 1997).

Pada penelitian ini juga terdapat variasi jumlah seropositif kusta berdasarkan jenis kelamin, uji statistik menunjukkan tidak adanya perbedaan yang bermakna antara seropositif kusta dengan jenis kelamin.

Hasil penelitian di atas sama dengan hasil penelitian baik yang dilakukan Anjarwati DU (2008) di daerah non endemik kusta (Kabupaten Pacitan, Jatim) dan Kuswiyanto (2009) di lingkungan tanah basah dan tanah kering (Kabupaten Kubu Raya, Kalbar) memberikan hasil yang sama bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna antara umur dengan seropositif kusta.

Seperti halnya analisis hubungan umur dengan hasil pemeriksaan serologi tampaknya di sini juga tidak terlihat pengaruh jenis kelamin terhadap hasil pemeriksaan serologi.

6.1.3 Status Gizi

Kusta banyak menyerang masyarakat dengan status gizi yang kurang, hal ini terkait dengan tingkat sosial ekonomi rendah, lingkungan serta hygiene yang buruk. Gizi kurang dan sanitasi yang buruk erat hubungannya dengan kemiskinan (<http://www.antara.co.id>). Penelitian yang dilakukan oleh Rao *et al* (1986), menyimpulkan bahwa kasus kekurangan gizi berhubungan dengan kemiskinan bukan

dengan penyakit kusta. Hubungan status gizi dengan imunitas sangat kompleks, kekurangan gizi menyebabkan kelemahan imunitas seseorang, namun hingga saat ini masih terdapat kontroversi di antara para ahli tentang hubungan status gizi dengan imunitas pada penyakit kusta. Laporan kejadian yang meyakinkan adanya hubungan signifikan antara keduanya juga belum ada (Rao *et al.*, 1986).

Pada hasil penelitian ini secara statistik antara seropositif kusta dengan status gizi, tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara seropositif kusta dengan status gizi anak sekolah dasar yang terdapat di daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah. Penelitian serupa dilakukan Kuswiyanto (2008) di daerah tanah basah dan tanah kering di Kabupaten Kubu Raya, Kalbar memberikan hasil yang sama bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta dengan status gizi. Seperti halnya analisis hubungan jenis kelamin dengan hasil pemeriksaan serologi, tampaknya tidak terlihat pengaruh status gizi terhadap hasil pemeriksaan serologi.

6.1.4 Riwayat Kontak

Informasi tentang riwayat kontak didapat dari petugas kusta puskesmas Betoambari dan puskesmas Bungi. Riwayat kontak yang dimaksud adalah adanya riwayat kontak secara intensif dengan anggota keluarga lain dalam satu rumah dan riwayat kontak dengan penderita yang tempat tinggalnya berjarak maksimal 500 meter. Hal ini berdasarkan alasan bahwa penularan kusta memerlukan persyaratan kontak yang lama, initem, dan terus menerus dengan sumber penularan (Agusni, 2003). Untuk anak sekolah dasar di daerah prevalensi rendah (Kecamatan Bungi),

tidak satupun yang mempunyai riwayat kontak dengan penderita yang tinggal di sekitar tempat tinggalnya dengan jarak maksimal 500 meter tersebut. Sedangkan untuk anak sekolah dasar di daerah prevalensi tinggi (Kecamatan Murhum) terdapat 4 anak yang mempunyai riwayat kontak dengan penderita di sekitar tempat tinggalnya dengan jarak maksimal 500 meter.

Tingginya risiko kontak serumah dengan penderita Kusta dibuktikan oleh Rao *et al* (1975), mereka mendapatkan angka insidensi selama 5-6 tahun pada 23.000 narakontak serumah sebesar hampir 10 kali dibandingkan non kontak. Risiko ini lebih besar pada kontak serumah dengan penderita MB dibandingkan dengan PB. Kontak serumah dengan lebih satu penderita juga mempunyai risiko lebih tinggi dibandingkan jika hanya dengan satu penderita. Derajat dan lama kontak juga merupakan hal yang penting sebagai faktor risiko penularan, karena berhubungan dengan dosis paparan. Paparan yang terlalu besar dihasilkan oleh karena terlalu sering dan lama kontak dengan penderita LL (Mehra *et al*, 1984; Erliyati, 2008).

Pada hasil penelitian ini di daerah endemis kusta prevalensi tinggi tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara seropositif kusta dengan riwayat kontak dengan penderita kusta (sumber infeksi). Hasil pada penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Kuswiyanto (2009) di daerah tanah kering dan tanah basah di Kabupaten Kubu Raya, Kalbar dimana terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta dengan riwayat kontak. Hal ini berbeda pada riwayat kontak serumah dan tidak serumah. Di mana pada penelitian ini riwayat kontak yang dimaksud adalah yang tidak serumah. Seperti halnya analisis hubungan status gizi

dengan hasil pemeriksaan serologi, tampaknya tidak terlihat pengaruh riwayat kontak terhadap hasil pemeriksaan serologi.

6.2 Hasil pemeriksaan Serologi Kusta dengan Teknik *indirect* ELISA

Pada penelitian ini pemeriksaan serologi yang digunakan adalah teknik *indirect* ELISA. Teknik serologi kuantitatif ini mengukur banyaknya ikatan antigen antibodi yang terbentuk dengan memberi label pada ikatan tersebut. Antibodi yang diukur kadarnya adalah antibodi anti PGL-1 untuk IgM karena; (1) IgM paling berperan terhadap antigen PGL-1 yang spesifik pada *M. leprae*, sedangkan IgG memberikan respon pada antigen dinding sel mikobakteria secara umum. (2) IgM yang timbul dihubungkan dengan infeksi *M. leprae* yang persisten. Adanya IgM pada tubuh seseorang juga menunjukkan kuman kusta yang aktif dalam tubuh, karena PGL-1 hanya diproduksi oleh kuman yang hidup (Hunter and Brennan, 1981).

Hasil pemeriksaan serologi menunjukkan tidak adanya perbedaan bermakna antara daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah. Dengan uji Chi-square didapatkan nilai $p = 0,090 (> 0,05)$. Di mana jumlah sampel seropositif (kadar IgM ≥ 605) di daerah endemis kusta prevalensi tinggi lebih kecil yaitu sebanyak 12 (28,6%) anak dari 42 sampel dibandingkan di daerah endemis prevalensi rendah sebanyak 21 (48,8%) anak dari 43 sampel.

Dari semua analisis di atas, semua data menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna secara statistik di antara ke dua daerah tersebut dalam hal

seropositifitas kusta. Hal ini bertentangan dengan hipotesis penelitian bahwa daerah dengan prevalensi tinggi akan menunjukkan seropositif yang tinggi pula.

Hasil penelitian di atas berbeda dengan hasil penelitian serupa yang dilakukan oleh Anjarwati DU (2008) di daerah non endemik kusta, dimana terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta di dataran tinggi dan dataran rendah Kabupaten Pacitan, Jatim. Namun hasil penelitian yang sama dilakukan oleh Kuswiyanto (2009) yaitu tidak terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta di lingkungan basah dan lingkungan kering di Kabupaten Kubu Raya, Kalbar.

Jika dilihat berdasarkan titer serologi, di mana dari 33 (38,8%) anak yang seropositif untuk kedua daerah tersebut, dapat dikatakan bahwa daerah endemis prevalensi tinggi mempunyai prosentase yang lebih besar dan sangat berpotensi untuk mengarah ke fase kusta manifes. Hal tersebut dikarenakan adanya paparan *M. leprae* baik yang berasal dari penderita kusta yang merupakan sumber infeksi yang terdapat di daerah endemis prevalensi tinggi maupun dari lingkungan, sehingga lebih besar mendapatkan paparan *M. leprae* (titer tertinggi > 2.000 u/ml sebesar 16,7% : 4,8% dan titer 1.000-2.000 u/ml sebesar 58,3% : 33,3%) jika dibandingkan pada daerah endemis prevalensi rendah paparan yang ada kemungkinan hanya berasal dari lingkungan. Sehingga perlu adanya pengawasan yang lebih intensif lagi baik dari petugas program kusta, orang tua dan pihak sekolah.

Beberapa kemungkinan untuk menerangkan fenomena ini dapat disebabkan oleh beberapa hal. Kemungkinan pertama adalah di daerah endemis kusta prevalensi rendah yang merupakan wilayah pedesaan, di mana seakan dianggap paparan *M. leprae* rendah, namun ternyata paparannya cukup tinggi. Kemungkinan kedua adalah

mobilisasi penderita yang tinggi, di mana penderita dari daerah endemis kusta prevalensi tinggi melakukan aktivitas di daerah prevalensi rendah, sehingga dalam waktu yang lama anak-anak di daerah prevalensi rendah terpapar oleh kuman kusta. Kemungkinan ketiga adalah terjadinya paparan *M. leprae* anak-anak dari lingkungan sekitarnya. Mengingat kedua daerah secara geografis tidak jauh berbeda, lingkungan yang juga tidak berbeda. Seropositif yang terdapat pada anak-anak sekolah merupakan respon terhadap infeksi yang didapat dari lingkungan. *M. leprae* yang ada di lingkungan dapat berasal dari penderita kusta atau bukan dari penderita (sumber non manusia).

BAB 7

PENUTUP

7.1 Kesimpulan

Dari penelitian seropositif kusta terhadap 85 anak sekolah dasar di Kota Bau-Bau yang dibagi atas daerah prevalensi tinggi dan prevalensi rendah didapatkan:

1. Kadar antibodi IgM anti PGL-1 (seropositif kusta) anak sekolah dasar di daerah endemis dengan prevalensi tinggi (N=42) sebesar 12 (28,6%) anak.
2. Kadar antibodi IgM anti PGL-1 (seropositif kusta) anak sekolah dasar di daerah endemis dengan prevalensi rendah (N=43) sebesar 21 (48,8%) anak.
3. Tidak terdapat perbedaan bermakna dalam hal seropositif kusta antara daerah endemis kusta prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah di mana $p = 0,090$ ($p > 0,05$).

Meskipun secara statistik tidak terdapat perbedaan bermakna antara seropositif kusta anak sekolah dasar di daerah endemis prevalensi tinggi dan prevalensi rendah, namun seropositif kusta pada anak sekolah dasar di daerah prevalensi tinggi mempunyai peluang lebih besar untuk menjadi kusta manifest.

7.2 Saran

1. Perlu dipikirkan kemungkinan adanya paparan *M. leprae* dari lingkungan sekitar yang menyebabkan terjadinya seropositifitas kusta. Hal tersebut dapat dilaksanakan melalui penelitian biomolekuler terkait eksistensi *M. leprae* di lingkungan baik di tanah maupun di air.

2. Perlu dilaksanakan penelitian Kohort (*Cohort study*) untuk mengamati perkembangan anak dengan seropositif maupun seronegatif kusta di daerah endemis prevalensi tinggi dengan prevalensi rendah serta melakukan tindakan-tindakan preventif, seperti menjaga hygiene sanitasi serta perbaikan status gizi anak untuk mencegah terjadinya kusta manifes.
3. Perlu dilakukan observasi ketat terhadap anak-anak yang telah menunjukkan seropositif kusta yang tinggi untuk mencegah terjadinya kusta manifes.
4. Melakukan survey epidemiologi kusta lebih luas di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara, mengingat masih banyaknya daerah dengan kantong-kantong kusta dengan penggunaan metode pemeriksaan serologi kusta teknik *indirect* ELISA untuk diagnosa penyakit kusta.

DAFTAR PUSTAKA

- Abbas AK, Lichtman AH, 2005. Cellular and Molecular Immunology. Update Edition 5th Ed. The Curtis Center, 170 Independence Mall W. 300E, Philadelphia: Pennsylvania 19106, pp 349-355.
- Agusni I, 1997. Perubahan Pola Imunologik Sebagai Indikator Untuk Penanganan Kusta Subklinik: Suatu Studi Observasional Longitudinal Untuk Mendapatkan Dasar Kebijakan dalam Penanganan Kusta Subklinik. Disertasi. Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga, Surabaya.
- Agusni I, 1998. Perkembangan Terbaru Immunopatogenesis Penyakit Kusta. MD VI 25 (4): 32-38S.
- Agusni I, 2002. Gambaran Imuno-Patologik Kusta Manifest dan Subklinik. Analisis Statistik Untuk Mencari Indikator Bagi Kusta Subklinik Yang Perlu Pengobatan. MD VI (1):9-13.
- Agusni I, 2003. Penyakit Kusta Penyakit Tua dengan Segudang Misteri. Pidato Pengukuhan Jabatan Guru Besar dalam Bidang Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, 19 April 2003.
- Agusni I, Menaldi SL, 2003. Beberapa Prosedur Baru Pada Penyakit Kusta. Dalam: Samsoe-Daili ES, Menaldi SLL, Ismiarto SP, Nila Sari H, ed. Kusta. Edisi ke-2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI. hlm 259-65.
- Amiruddin MD, 1998. Penyakit Kusta. Dalam: Harahap, M. (Eds) Ilmu Penyakit Kulit. Jakarta. Hipokrates. hlm 260-271.
- Amiruddin MD, Hakim Z, Darwis E, 2003. Diagnosis Penyakit Kusta. Dalam : Daili ESS, dkk. Kusta, Edisi ke 2. Jakarta : Balai Penerbit FKUI. hlm 12 – 32.
- Amiruddin MD, Noordeen, 1995. *Mycobacterium leprae*. Berkala Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin 7 (1): 53-58.
- Amiruddin MD, 2005. Penyakit Kusta di Indonesia; Masalah Penanggulangannya. Suplement Jour (26) 3: 1-6.
- Adriaty D, 2005. Kejadian *Mycobacterium leprae* pada Lingkungan Air di Daerah Endemik dengan Prevalensi Tinggi Dibanding dengan Prevalensi Penderita Kusta Rendah. Studi Epidemiologi Molekuler di Kabupaten Sumenep. Tesis. Pasca Sarjana Program Studi Ilmu Kedokteran Tropis Universitas Airlangga Surabaya.
- Anjarwati DU, 2008. Perbandingan Paparan *M. leprae* di Dataran Rendah dan Dataran Tinggi di Daerah Non-Endemik Kusta. Studi Seroepidemiologi dan Bio-

Molekuler pada Anak Sekolah di Kabupaten Pacitan Jawa Timur. Tesis. Pasca Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya.

- Anonim, 2009. Kota Bau-Bau. <http://www.bau-bau.go.id/> (diakses 10 November 2009)
- Beaglehole R, Bonita R, Kjellstrom T, 1993. Basic Epidemiology. World Healthn Organization, Geneva.
- Britton WJ, Lockwood DNJ, 2004. Leprosy. Seminar. Lancet 363: 1209-19
- Budiarto E, 2004. Metodologi Penelitian Kedokteran Sebuah Pengantar. Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Cree IA, Smith WC, 1998. Leprosy Transmission and Mucosal Immunity: Toward Eradication? Lepr. Rev 69: 112-121.
- Chrowther RJ, 2001. Methods in Molecular Biology. The ELISA Guidbook. The International Atomic Energy Agency, Vienna, Austria: Human Press Inc, pp 2-15
- Douglas JT, Cellona RV, Abalos RM, Madarang MG & Fajardo TT, 1987. Serological Reactivity and Early Detection of Leprosy Among Contact of Lepromatous Patient in Cebu, The Philipphines. Int J Lepr., 55: 718-721.
- Desikan KV, 1977. Viability of *Mycobacterium leprae* outside the Human Body. Lepr. Rev. 48: 231-5.
- Departemen Kesehatan RI, 2002. Buku Pedoman Nasional Pemberantasan Penyakit Kusta. Direktorat Jenderal PPM dan PL. Jakarta.
- Departemen Kesehatan RI, 2004. Buku Pedoman Nasional Pemberantasan Penyakit Kusta. Direktorat Jenderal PPM dan PL. Jakarta.
- Departemen Kesehatan RI, 2005. Buku Pedoman Nasional Pemberantasan Penyakit Kusta. Direktorat Jenderal PPM dan PL. Jakarta.
- Departemen Kesehatan RI, 2007. Buku Pedoman Nasional Pemberantasan Penyakit Kusta. Direktorat Jenderal PPM dan PL. Jakarta.
- Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Tenggara, 2009. Laporan Kusta Tahun 2009. Dinkes Sultra. Kendari.
- Dinas Kesehatan Kotamadya Bau-Bau, 2009. Laporan Kusta Tahun 2009. Dinkes Kota Bau-Bau. Bau-Bau.
- Erliyati, 2008. Perbandingan faktor Risiko Terjadinya Kusta Stadium Subklinik (KSS) di Pondok Pesantren Syalaf Dengan Pondok Pesantren Syalaf Modern di Kecamatan

Pragaan Kabupaten Sumenep. Tesis. Pasca Sarjana Program Studi Ilmu Kedokteran Tropis Universitas Airlangga Surabaya.

- Fassin, 1990. Influence of Social Perception of Leprosy and Leprosy Patient on Public Health Programs. *Int J Lepr.* 58. pp 111-114.
- Fine PEM, 1989. Immunological tools in leprosy control. *Int J Lepr* 57 : 671-686.
- Harboe M, 1994. Overview oh Host-Parasite Relation. In: Hastings, RC. *Leprosy.* Churchill Livingstone. Edingburg. p 87-112.
- Hardyanto SS, Suhariyanto B, 2003. Pengobatan Penyakit Kusta. Dalam: Daili ESS, dkk. *Kusta.* Edisi ke 2. Jakarta. Balai Penerbit FKUI. hlm 66 – 74.
- Izumi S, Fujiwara T, Ikeda M et al, 1990. Novel Gelatin Particle Agglutination Test for Serodiagnosis of Leprosy in The Field. *J Clin Microbiol* 28: 525-9.
- Izumi S, Budiwan T, Matsuoka M, Saeki K, et al, 1999. An Epidemiological Study on *Mycobacterium leprae* Infection and Prevalence of Leprosy in Endemic Villages by Molekular Biological Technique. Symposium Paper. *Indian J Lepr* 7 (1).
- Joklik WK, Willett HP, Amos DB, et al, 1992. *Mycrobacterium.* Medical Bacteriologi. Zinsser Mycrobiology. 20 Ed. United State of America: Appleton and Lange. p 497-522
- Kandouw JM, 1999. Hubungan Tipe HLA dengan Kerentanan tubuh pada Penyakit Lepre: Suatu Pendekatan Immunogenetik pada Populasi Etnik Bugis-Makassar. Disertasi. Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga Surabaya.
- Kattan JA, Velazquez EF, Mugica RM. 2006. The Epidemiology and Clinical Presentation of Leprosy In the Pediatric Population of Paraguay. http://www.ymdl.med.yale.edu/theses/available/etd-06282006-102552/unrestricted/Thesis_Jessica_Kattan (di akses 28 November 2009).
- Katoch VM, 2002. Mycobacterial Researchin In India: Successes and Challengers. *India J Med Microbial.* 20(4): 171-173.
- Kaufmann S.H.E, 1994. Cell mediated immunity. Dalam : Hasting R.C . *Leprosy,* 2nd ed. New York : Churchill Livingstone. pp 157 – 68.
- Kuswiyanto, 2009. Perbandingan Seropositif Kusta Anak Sekolah Dasar di Lingkungan Tanah Basah dan Tanah Kering. Tesis. Program Pasca Sarjana Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya.

- Kandun IN. 2009. Penderita di Daerah Meningkat. <http://www.kompas.com/hg/nasional/2007/02/15/brk,20070215-93277,id.html> (diakses tanggal 20 November 2009).
- Lemeshow et al, 1997. Besar Sampel Dalam Penelitian Kesehatan. Dalam Zainuddin. Yogyakarta. Gajah Mada Universitas Press.
- Moet FJ, Meima A, Oskam L, Richardus JH, 2004. Risk Factors For the Development of Clinical Leprosy Among Contacts, and Their Relevance for Targeted Interventions. *Lepr Rev.* 75: 310-32.
- Noordeen SK, 1994. The Epidemiology of Leprosy. In : Hastings R.C. *Leprosy.* 2nd ed. New York : Churcill Livingstone. pp 29 – 43.
- Noordin C, 1997. Pengaruh Titer IgM dan Lepromin Terhadap Munculnya Penyakit Kusta Pada Kontak Serumah Penderita Kusta di Kabupaten Tana Toraja. Skripsi PPDS I Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Ujung Pandang.
- Rahfiluddin MZ, Nugraheni SA, Ametati H, Prihatin A, Purwaningsih E, 2007. The Difference of Anti Phenolic Glycolipid-1 (PGL-1) Immunoglobulin-M (IgM) Level and Nutritional Intake in Subclinical Leprosy Patients Who Reside at Home and In the Orphanage. *Med J Indones.* 16: 233-6.
- Ramani WS, Gopalkrishnan N, Nair, 1990. Leprosy Among School Children in Trivandrum City. Original Contribution. Vol: 56. Issue : 4. Page: 286-288. <http://www.ijdv.com/article.asp?issn=0378-6323>; (diakses 10 November 2009).
- Ress JW, Young DB, 1994. The Microbiology of Leprosy. In: Hasting RC. *Leprosy.* Churchil Livingstone. p 29-43.
- Ress JW , Young DB, 1994. The Microbiology of Leprosy. In: Hasting, RC. *Leprosy.* Churchil Livingstone. p 47-98.
- Scollard DM, Adams LB, Gillis TP, Krahenbuhl JP, Truman RW, Williams DL. 2006. The Continuing Challenges of Leprosy. *Clinical Microbiology Reviews.* Vol 19. No 2. p 338 – 81.
- Sangupta U, 2000. Immunopathology of Leprosy: Current Status. *Indian Journal of Leprosy* 72 (3): 381-387.
- Susanto AB, 2009. Penderita Kusta di Indonesia Terus Bertambah. <http://www.antara.com/hg/nasional/2007/02/15/brk,20070215-93277,id.html> (di akses 10 November 2009).

- Sastroasmoro S, Ismael S, 2002. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Edisi ke-2. Jakarta. CV. Agung Seto. hlm 70-76.
- Soegianto B, Wijono D, Jawawi, 2002. *Penilaian Status Gizi dan Baku Antropometri WHO-NCHS*. Surabaya. CV. Duta Prima Airlangga. Hlm 145-205.
- Tarigan EA, Lubis SR, 2007. *Imunologi Penyakit Kusta*. Berkala Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin. 19(2): 125-9.
- Triccas JA, Roche PW, Britton WJ, 1998. Specific Serological Diagnosis of Leprosy with a Recombinant *Mycobacterium lepre* Protein Purified from Rapidly Growing Mycobacterium Host. *J. Clin. Microbiol.* 36 (8) pp 2363-65.
- Vissa VD, Brennan PJ. 2001. The Genome of *Mycobacterium leprae*: A Minimal Mycobacterial Gene Set. *Genome Biol.* 2(8): Reviews 1023.1-8.
- Wikipedia, 2009. Kusta. <http://www.id.wikipedia.org/wiki/Kusta> (diakses 10 November 2009).
- WHO, Study Group 1985. *Epidemiology of Leprosy in Relation to Control*. *Wld. Hlth. Org. Techn. Rep.* 716
- WHO, 1988. *A Guide to Leprosy Control*. 2nd Ed. Geneva.
- WHO, Press Release 1994. *Leprosy Elimination Update*. *Medicine Digest* 12:8
- WHO Expert Committee on Leprosy, 1998. 7th Ed. WHO Technical Report Series. No. 874. Geneva.
- WHO, 2000. *WHO Expert Committee on Leprosy*. 8th Ed. WHO Technical Report Series. No. 923.
- WHO, 2005. *Global Strategy for Further Reducing the Leprosy Burden and Sustaining Leprosy Control Activities*. (Plan Period: 2006-2010). WHO/CDS/CPE/CEE/2005. http://www.wt.qlibdoc.who.int/hq/2005/WHO/_CDS_CPE_CEE_2005.53 (diakses 10 November 2009).
- Yawalkar SJ, 2002. *Leprosy: For Medical Practitioners and Paramedical Workers*. Seventh ed. Basle. Novartis Foundation for Sustainable Development.

Lampiran: 1**RENCANA JADWAL PENELITIAN**

No	Kegiatan	Jadwal Kegiatan								
		Nov	Des	Jan	Feb	Mart	April	Mei	Juni	Juli
1	Studi Pustaka	■	■	■						
2	Penyusunan Proposal	■	■	■	■					
3	Perbaikan Proposal		■	■	■					
4	Ujian Proposal				■					
5	Penelitian					■	■			
6	Analisis Data						■	■		
7	Pembuatan Laporan							■	■	
8	Ujian Tesis									■
9	Perbaikan Laporan									■

Lampiran: 2**RENCANA BIAYA KEGIATAN**

No	Kegiatan	Biaya	Keterangan
1	Pembuatan proposal	Rp 300.000	Persiapan dan pengadaan sarana dan prasarana pembuatan proposal
2	Pemeriksaan sampel penelitian	Rp 6.375.000	Pemeriksaan serologis dengan ELISA per sampel Rp 75.000
3	Analisa data	Rp 300.000	Biaya konsultan
4	Penulisan dan pengadaan	Rp 300.000	Pengadaan sarana dan logistik
5	Ujian <i>Ethiec Clearance</i>	Rp 350.000	Biaya penguji
6	Operasional	Rp 3.500.000	Biaya operasional ke dan dari lokasi penelitian
	JUMLAH	Rp 11.125.000	

Lampiran : 3**LEMBAR PENGUMPULAN DATA**

Nama : Usia : th
 No. Kode : Sex : L/P
 Kelas IV,V : BB/T B : kg/ Cm

Anamnesis :

Pemeriksaan fisik :

Penebalan saraf

Lesi kulit

DIAGNOSIS :

Riwayat kontak : ada/tidak ada

Keterangan : Serumah/tidak serumah, jarak.....m

Spesimen : Darah/Serum : PS

Lampiran: 4

**LEMBAR PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN
(INFORMED CONSENT)**

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Umur :th (L/P)
 Alamat :
 Suku :

Bertindak atas nama seluruh orang tua murid dari sekolah

....., kelas IV dan V, (daftar nama terlampir)

Dengan ini menyatakan dengan sesungguhnya, bahwa secara sadar, sukarela dan tanpa paksaan:

1. Kami bersedia/tidak keberatan putera-puteri kami ikut berpartisipasi dalam penelitian penyakit kulit (kusta), serta akan mengikuti semua prosedur penelitian.
2. Kami bersedia putera-puteri kami mengikuti tindakan dalam penelitian ini berupa pemeriksaan fisik, pengambilan sampel darah kapiler pada jari tengah atau jari manis sesuai dengan prosedur rutin pengambilan sampel untuk pemeriksaan laboratorium.
3. Setelah mempelajari tata cara penelitian dan mendengarkan penjelasan dari peneliti atau pihak lain yang diberi kewenangan, kami memahami akan maksud dan tujuan penelitian tersebut serta metode yang digunakan. Saya mengerti bahwa penelitian semacam ini pernah dilakukan dan tidak ada laporan mengenai pengaruh buruk pada peserta peneliti.
4. Kami mengerti bahwa kami dapat membatalkan pernyataan ini dan akan menarik diri dari penelitian ini setiap waktu.

Bau-Bau,.....

Yang membuat pernyataan,

Saksi

(.....)

(.....)

Mengetahui,
Kepala Puskesmas

Penanggung jawab penelitian,

.....

(.....)

(N u r s i d a h)

Lampiran : 5**Reagen Untuk *Indirect* ELISA**

Coating buffer (pH = 9,6)	NaHCO ₃	2,93g
	Na ₂ CO ₃	1,59g
	NaN ₃	0,1g
	D.W	up to 1.000ml
10xPBS	Na ₂ HPO ₄	11,5g
	KH ₂ PO ₄	2,0g
	NaCl	80,0g
	KCl	2,0g
	D.W	up to 1.000ml
10xPBST	Na ₂ HPO ₄	11,5g
	KH ₂ PO ₄	2,0g
	NaCl	80,0g
	KCl	2,0g
	Tween20	5,0ml
	D.W	up to 1.000ml
10xPBST5	Na ₂ HPO ₄	11,5g
	KH ₂ PO ₄	2,0g
	NaCl	80,0g
	KCl	2,0g
	Tween20	50,0ml
	D.W	up to 1.000ml
PBS (pH = 7,2)	10xPBS	100ml
	D.W	900ml
PBST5/T (pH = 7,2)	10xPBST5/T	50ml
	D.W	450ml
Blocking Buffer (simpan 4°C)	Skimed milk	10,0g
	NaN ₃	1,0g
	PBS	up to 1.000ml
Washing Buffer	10xPBST	100ml
	D.W	900ml
Dilution Buffer (Dipakai dalam keadaan baru)	PBST5	50ml
	Skimed milk	0,5g

Citrate Phosphate Buffer (pH = 5,0)	Citrate H ₂ O	5,1g
	Na ₂ HPO ₄	7,3g
	D.W	up to 1.000ml
OPD Solution (simpan pada suhu -20°C)	OPD	200mg
	Methanol	5ml
Stopping Solution	H ₂ SO ₄ pk	35ml
	D.W	465ml
NT-P-BSA Stock Solution (simpan pada suhu -20°C)	NT-P-BSA	5mg
	Coating Buffer	5,0ml
NT-P-BSA Working Solution	NT-P-BSA stock solution	100ml
	Coating Buffer	100ml
Substrate Solution	Citrate-Phosphate buffer	100ml
	OPD stock solution	1,0ml
	30% H ₂ O ₂	40µl

Lampiran : 6

**DATA HASIL PEMERIKSAAN SEROLOGI
LOKASI SAMPLING: SDN 2 BONE-BONE (KEC. MURHUM)**

Kode Sampel	Kode Nama	L/P	Usia	BB	TB	Status Gizi	Riwayat Kontak	Suku/ Etnik	Uji Serologi	
									IgM	Hasil
T/1	FEB	P	10	30	150	Baik	TA	Buton	2.238	Seropositif
T/2	MFS	L	10	26	143	Kurang	TA	Buton	111	Seronegatif
T/3	AGS	L	10	29	142	Baik	TA	Buton	382	Seronegatif
T/5	MAM	L	10	29	141	Baik	TA	Buton	788	Seropositif
T/6	IKBR	L	10	32	135	Baik	TA	Buton	0	Seronegatif
T/7	WDN	P	10	31	151	Baik	Ada	Buton	1.401	Seropositif
T/8	ISNW	P	10	32	135	Baik	Ada	Buton	246	Seronegatif
T/9	BALQ	P	10	32	140	Baik	TA	Buton	289	Seronegatif
T/10	MFIK	L	10	26	145	Kurang	Ada	Buton	63	Seronegatif
T/11	FRM	L	10	32	154	Baik	TA	Buton	421	Seronegatif
T/12	NA	P	10	29	141	Baik	Ada	Buton	408	Seronegatif
T/13	AAR	L	10	30	144	Baik	Ada	Buton	525	Seronegatif
T/14	MFE	L	10	30	143	Baik	Ada	Buton	2.041	Seropositif
T/15	DSR	P	10	31	150	Baik	TA	Buton	110	Seronegatif
T/16	HLZ	P	10	30	154	Baik	TA	Buton	1.310	Seropositif
T/17	NFA	P	10	32	153	Baik	Ada	Buton	1.107	Seropositif
T/18	AFR	P	10	25	136	Baik	Ada	Buton	103	Seronegatif
T/19	IRM	P	10	29	147	Baik	TA	Buton	1.150	Seropositif
T/20	MIS	L	10	36	157	Baik	TA	Buton	186	Seronegatif
T/21	IRW	P	10	30	149	Baik	Ada	Buton	790	Seropositif
T/22	MIDW	L	11	29	148	Baik	TA	Buton	0	Seronegatif
T/23	AFF	L	11	30	146	Baik	TA	Buton	1.021	Seropositif
T/24	ROLN	L	11	27	143	Kurang	Ada	Buton	59	Seronegatif
T/25	RHM	L	10	26	150	Baik	TA	Buton	0	Seronegatif
T/26	HMD	L	10	26	143	Kurang	TA	Buton	0	Seronegatif

T/27	ARS	L	11	30	146	Baik	Ada	Buton	539	Seronegatif
T/28	RAB	L	11	27	147	Baik	Ada	Buton	288	Seronegatif
T/29	TSR	L	11	28	139	Baik	TA	Buton	491	Seronegatif
T/30	ALM	L	11	38	161	Baik	TA	Buton	212	Seronegatif
T/31	SPTN	L	11	35	147	Baik	TA	Buton	119	Seronegatif
T/32	SYMS	L	11	29	143	Baik	Ada	Buton	297	Seronegatif
T/33	NUA	P	11	29	141	Baik	TA	Buton	0	Seronegatif
T/34	SCA	P	11	46	158	Baik	TA	Buton	251	Seronegatif
T/35	STNA	P	11	36	146	Baik	TA	Buton	989	Seropositif
T/36	TRI	P	11	35	158	Baik	TA	Buton	242	Seronegatif
T/37	PUTR	P	11	38	141	Baik	TA	Buton	1.043	Seropositif
T/38	FTRD	L	12	40	148	Baik	TA	Buton	448	Seronegatif
T/39	SYUK	L	12	30	148	Baik	Ada	Buton	35	Seronegatif
T/40	SHRL	L	12	35	147	Baik	Ada	Buton	157	Seronegatif
T/41	FRL	P	10	27	136	Baik	TA	Buton	232	Seronegatif
T/43	NOV	L	12	28	137	Baik	TA	Buton	1.076	Seropositif
T/44	ARFD	L	12	30	149	Baik	TA	Buton	288	Seronegatif

**DATA HASIL PEMERIKSAAN SEROLOGI
LOKASI SAMPLING: SDN 1 LIABUKU (KEC. BUNGI)**

Kode Sampel	Kode Nama	L/P	Usia	BB	TB	Status Gizi	Riwayat Kontak	Suku/Etnik	Uji Serologi	
									IgM	Hasil
R/1	AGG	L	10	22	120	Kurang	TA	Buton	288	Seronegatif
R/2	ASW	L	10	28	135	Baik	TA	Buton	725	Seropositif
R/3	AFY	P	10	22	126	Baik	TA	Buton	115	Seronegatif
R/4	ERCS	L	10	25	129	Baik	TA	Buton	220	Seronegatif
R/5	FFI	P	10	26	123	Baik	TA	Buton	1.270	Seropositif
R/6	FYA	P	10	23	129	Baik	TA	Buton	836	Seropositif
R/7	GSN	L	10	31	135	Baik	TA	Buton	99	Seronegatif
R/8	JNT	P	10	27	133	Baik	TA	Buton	1.193	Seropositif
R/9	NRL	P	10	28	126	Baik	TA	Buton	1.949	Seropositif
R/10	NRT	P	10	29	132	Baik	TA	Buton	262	Seronegatif
R/11	RTA	P	10	27	134	Baik	TA	Buton	2.033	Seropositif
R/12	RHM	P	10	22	120	Baik	TA	Bugis	588	Seronegatif
R/13	WHB	L	10	25	131	Baik	TA	Bugis	768	Seropositif
R/14	AJB	L	10	24	123	Baik	TA	Buton	0	Seronegatif
R/15	ALN	L	12	25	126	Kurang	TA	Bugis	448	Seronegatif
R/16	AGG	P	10	20	120	Kurang	TA	Buton	530	Seronegatif
R/17	DND	L	10	26	127	Baik	TA	Bugis	738	Seropositif
R/18	NJN	P	10	20	123	Kurang	TA	Buton	822	Seropositif
R/19	RMD	L	10	25	122	Baik	TA	Buton	725	Seropositif
R/20	SLM	L	10	25	129	Baik	TA	Buton	1.020	Seropositif
R/21	SLN	P	11	22	123	Kurang	TA	Buton	684	Seropositif
R/22	YLA	P	11	22	124	Kurang	TA	Bugis	217	Seronegatif
R/23	ZLF	L	11	24	126	Kurang	TA	Bugis	291	Seronegatif
R/24	ZMR	L	11	30	138	Baik	TA	Buton	645	Seropositif
R/25	GFR	L	11	24	127	Kurang	TA	Buton	334	Seronegatif
R/26	FND	L	11	24	123	Kurang	TA	Buton	317	Seronegatif

R/27	FUJ	P	11	29	137	Baik	TA	Buton	0	Seronegatif
R/28	JNTR	P	11	25	124	Baik	TA	Bugis	0	Seronegatif
R/29	MTA	P	11	27	128	Baik	TA	Buton	659	Seropositif
R/30	NFI	L	11	27	137	Baik	TA	Buton	514	Seronegatif
R/31	NRH	L	11	26	132	Baik	TA	Buton	1.127	Seropositif
R/32	RHM	L	11	26	132	Baik	TA	Buton	1.582	Seropositif
R/33	SFRL	L	11	28	141	Baik	TA	Buton	118	Seronegatif
R/34	HWJ	L	11	27	133	Baik	TA	Buton	793	Seropositif
R/35	SYPN	P	11	28	135	Baik	TA	Buton	824	Seropositif
R/36	ASM	P	11	25	131	Baik	TA	Buton	1.386	Seropositif
R/37	FTR	P	11	27	135	Baik	TA	Buton	0	Seronegatif
R/38	MSM	P	11	30	136	Baik	TA	Buton	463	Seronegatif
R/39	SRL	P	12	25	127	Kurang	TA	Buton	114	Seronegatif
R/40	ASL	L	11	34	139	Baik	TA	Bugis	410	Seronegatif
R/41	HSM	L	12	36	140	Baik	TA	Buton	1.656	Seropositif
R/42	NFD	P	12	27	125	Kurang	TA	Buton	541	Seronegatif
R/43	MRL	P	11	31	141	Baik	TA	Buton	842	Seropositif

Keterangan (Kode):

T : Tinggi (Daerah Prevalensi Tinggi)

R : Rendah (Daerah Prevalensi Rendah)

JK: Jenis Kelamin (L : Laki-laki; P : Perempuan)

BB : Berat Badan; TB : Tinggi Badan

Riwayat Kontak : TA : Tidak Ada

Suku: 1. Buton; 2. Bugis; 3. Jawa; 4. Bali; 5. Muna

IgM : Immunoglobulin M

Status gizi : diolah dengan menggunakan software gizicom.

Lampiran: 7

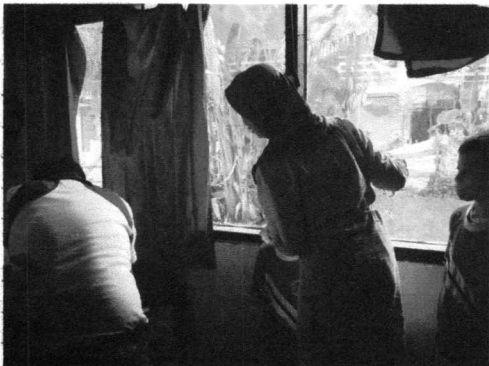
DOKUMENTASI KEGIATAN PENELITIAN



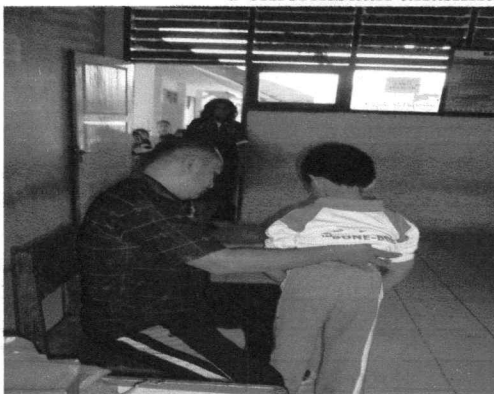
Lokasi Sekolah pengambilan sampel penelitian



Persiapan siswa



Pemeriksaan anamnase, klinis dan status gizi



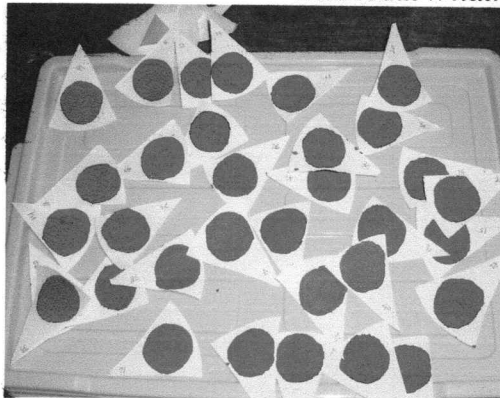
Pemeriksaan anamnase, klinis dan status gizi



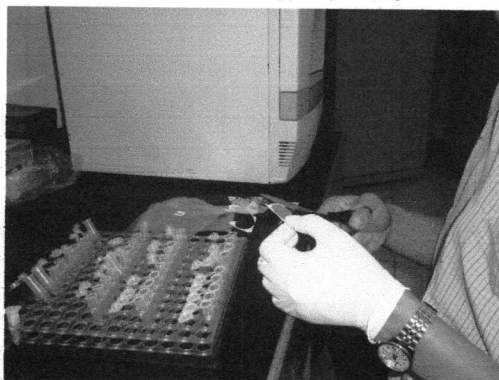
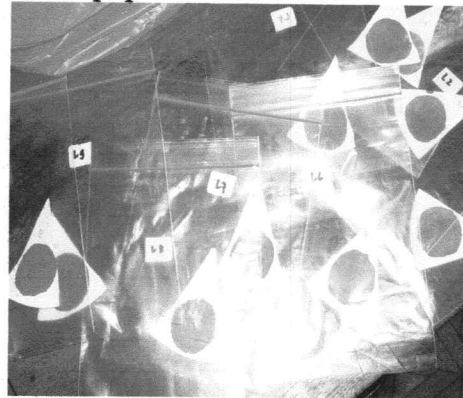
Proses pengambilan sampel darah kapiler



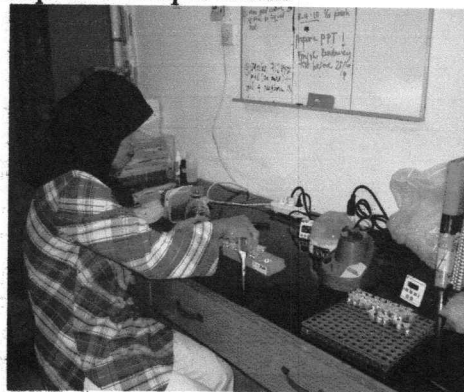
Membuat *Whatmann blood paper*

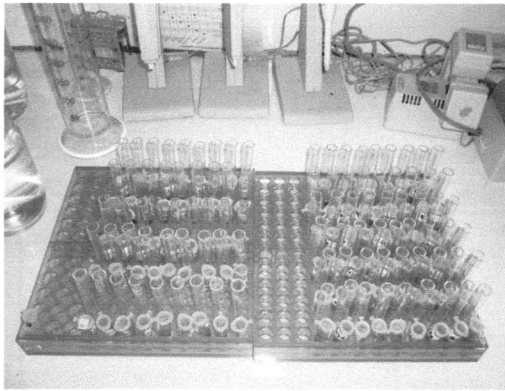


Proses pengeringan dan penyimpanan sampel darah

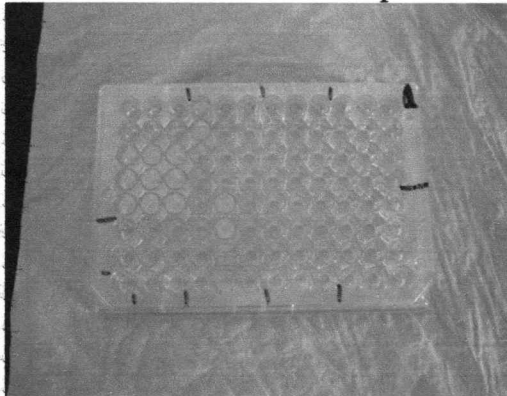
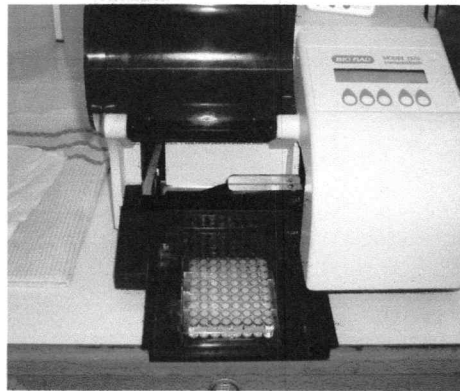


Proses pemeriksaan *indirect* ELISA

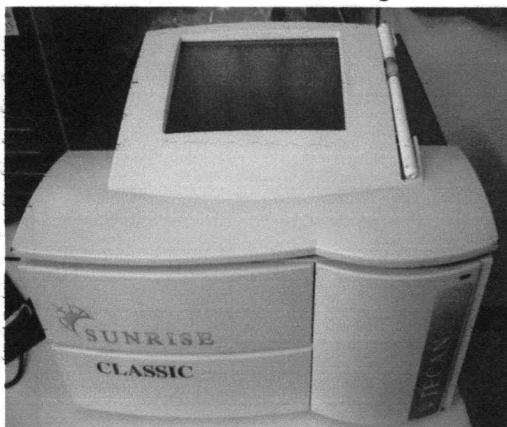




Proses pemeriksaan *indirect* ELISA



Proses pemeriksaan *indirect* ELISA



Pembacaan serapan OD dengan alat ELISA Reader SUN RICE Classic

ANALISIS STATISTIK

Crosstab

			prevalen		Total
			Tinggi	Rendah	
sex	L	Count	25	21	46
		% within prevalen	59,5%	48,8%	54,1%
	P	Count	17	22	39
		% within prevalen	40,5%	51,2%	45,9%
Total		Count	42	43	85
		% within prevalen	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,977 ^b	1	,323		
Continuity Correction ^a	,594	1	,441		
Likelihood Ratio	,979	1	,322		
Fisher's Exact Test				,386	,221
Linear-by-Linear Association	,966	1	,326		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 19,27.

umur * prevalen Crosstabulation

			prevalen		Total
			Tinggi	Rendah	
umur	10,00	Count	23	19	42
		% within prevalen	54,8%	44,2%	49,4%
	11,00	Count	14	20	34
		% within prevalen	33,3%	46,5%	40,0%
	12,00	Count	5	4	9
		% within prevalen	11,9%	9,3%	10,6%
Total		Count	42	43	85
		% within prevalen	100,0%	100,0%	100,0%

NPar Tests

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		umur
N		85
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	10,6118
	Std. Deviation	,67426
Most Extreme Differences	Absolute	,312
	Positive	,312
	Negative	-,224
Kolmogorov-Smirnov Z		2,876
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

NPar Tests**Mann-Whitney Test****Ranks**

	prevalen	N	Mean Rank	Sum of Ranks
umur	Tinggi	42	41,25	1732,50
	Rendah	43	44,71	1922,50
	Total	85		

Test Statistics^a

	umur
Mann-Whitney U	829,500
Wilcoxon W	1732,500
Z	-,716
Asymp. Sig. (2-tailed)	,474

a. Grouping Variable: prevalen

umur * serologi Crosstabulation

			serologi		Total
			Positif	Negatif	
umur	10.00	Count	19	23	42
		% within serologi	57.6%	44.2%	49.4%
	11.00	Count	12	22	34
		% within serologi	36.4%	42.3%	40.0%
	12.00	Count	2	7	9
		% within serologi	6.1%	13.5%	10.6%
Total		Count	33	52	85
		% within serologi	100.0%	100.0%	100.0%

NPar Tests

Mann-Whitney Test**Ranks**

serologi		N	Mean Rank	Sum of Ranks
umur	Positif	33	38.92	1284.50
	Negatif	52	45.59	2370.50
	Total	85		

Test Statistics^a

	umur
Mann-Whitney U	723.500
Wilcoxon W	1284.500
Z	=1.344
Asymp. Sig. (2-tailed)	.179

a. Grouping Variable: serologi

Status Gizi * prevalen Crosstabulation

			prevalen		Total
			Tinggi	Rendah	
Status Gizi	Kurang	Count	4	11	15
		% within prevalen	9,5%	25,6%	17,6%
	Baik	Count	38	32	70
		% within prevalen	90,5%	74,4%	82,4%
Total		Count	42	43	85
		% within prevalen	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,770 ^b	1	,052		
Continuity Correction ^a	2,746	1	,098		
Likelihood Ratio	3,900	1	,048		
Fisher's Exact Test				,086	,048
Linear-by-Linear Association	3,725	1	,054		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,41.

Riwayat Kontak * prevalen Crosstabulation

			prevalen		Total
			Tinggi	Rendah	
Riwayat Kontak	Ya	Count	15	0	15
		% within prevalen	35,7%	,0%	17,6%
	Tidak	Count	27	43	70
		% within prevalen	64,3%	100,0%	82,4%
Total		Count	42	43	85
		% within prevalen	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	18,648 ^b	1	,000		
Continuity Correction ^a	16,271	1	,000		
Likelihood Ratio	24,472	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	18,429	1	,000		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,41.

Crosstab

			serologi		Total
			Positif	Negatif	
prevalen	Tinggi	Count	12	30	42
		% within serologi	36,4%	57,7%	49,4%
	Rendah	Count	21	22	43
		% within serologi	63,6%	42,3%	50,6%
Total		Count	33	52	85
		% within serologi	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,674 ^b	1	,055		
Continuity Correction ^a	2,870	1	,090		
Likelihood Ratio	3,710	1	,054		
Fisher's Exact Test				,075	,045
Linear-by-Linear Association	3,631	1	,057		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16,31.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for prevalen (Tinggi / Rendah)	,419	,171	1,028
For cohort serologi = Positif	,585	,332	1,032
For cohort serologi = Negatif	1,396	,985	1,979
N of Valid Cases	85		

Crosstab

			serologi		Total
			Positif	Negatif	
Riwayat Kontak	Ya	Count	4	11	15
		% within serologi	12,1%	21,2%	17,6%
	Tidak	Count	29	41	70
		% within serologi	87,9%	78,8%	82,4%
Total		Count	33	52	85
		% within serologi	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,133 ^b	1	,287		
Continuity Correction ^a	,597	1	,440		
Likelihood Ratio	1,181	1	,277		
Fisher's Exact Test				,386	,222
Linear-by-Linear Association	1,120	1	,290		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,82.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riwayat Kontak (Ya / Tidak)	,514	,149	1,775
For cohort serologi = Positif	,644	,266	1,558
For cohort serologi = Negatif	1,252	,871	1,800
N of Valid Cases	85		

Crosstab

			serologi		Total
			Positif	Negatif	
sex	L	Count	14	32	46
		% within serologi	42,4%	61,5%	54,1%
	P	Count	19	20	39
		% within serologi	57,6%	38,5%	45,9%
Total		Count	33	52	85
		% within serologi	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,970 ^b	1	,085		
Continuity Correction ^a	2,251	1	,134		
Likelihood Ratio	2,978	1	,084		
Fisher's Exact Test				,118	,067
Linear-by-Linear Association	2,936	1	,087		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 15,14.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for sex (L / P)	,461	,189	1,119
For cohort serologi = Positif	,625	,363	1,075
For cohort serologi = Negatif	1,357	,946	1,946
N of Valid Cases	85		

Crosstab

			serologi		Total
			Positif	Negatif	
Status Gizi	Kurang	Count	2	13	15
		% within serologi	6,1%	25,0%	17,6%
	Baik	Count	31	39	70
		% within serologi	93,9%	75,0%	82,4%
Total		Count	33	52	85
		% within serologi	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,983 ^b	1	,026		
Continuity Correction ^a	3,765	1	,052		
Likelihood Ratio	5,647	1	,017		
Fisher's Exact Test				,039	,022
Linear-by-Linear Association	4,924	1	,026		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,82.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Gizi (Kurang / Baik)	,194	,041	,923
For cohort serologi = Positif	,301	,081	1,123
For cohort serologi = Negatif	1,556	1,166	2,075
N of Valid Cases	85		

serologi * prevalen Crosstabulation

			prevalen		Total
			Tinggi	Rendah	
serologi	Positif	Count	12	21	33
		% within prevalen	28.6%	48.8%	38.8%
	Negatif	Count	30	22	52
		% within prevalen	71.4%	51.2%	61.2%
Total		Count	42	43	85
		% within prevalen	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.674 ^b	1	.055		
Continuity Correction ^a	2.870	1	.090		
Likelihood Ratio	3.710	1	.054		
Fisher's Exact Test				.075	.045
Linear-by-Linear Association	3.631	1	.057		
N of Valid Cases	85				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16.31.



**KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

**KETERANGAN KELAIKAN ETIK
("ETHICAL CLEARANCE")**

No. 24/EC/KEPK/FKUA/2010

KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA SURABAYA, TELAH MEMPELAJARI SECARA SEKSAMA RANCANGAN PENELITIAN YANG DIUSULKAN, MAKA DENGAN INI MENYATAKAN BAHWA PENELITIAN BERJUDUL :

Perbandingan Seropositif Kusta Anak Sekolah Dasar di Daerah Endemis Prevalensi Tinggi Dengan Prevalensi Rendah di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara

PENELITI UTAMA :

Nursidah (NIM: 090810527/M)

UNIT / LEMBAGA / TEMPAT PENELITIAN :

**Kecamatan Murhum, Kecamatan Bungi Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara, dan
Lab. Leprosy Study Group Tropical Disease Centre (TDC) Kampus C Unair
Surabaya**

DINYATAKAN LAIK ETIK.

Surabaya, 29 Juni 2010





IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
FAKULTAS KEDOKTERAN

Kampus A Jl. Mayjen Prof. Dr. Moestopo 47 Surabaya 60131 Telp. (031) 5020251, 5030252, 5030253 Fax. (031) 5022472
website : <http://www.fk.unair.ac.id> email : info@fk.unair.ac.id

No. : 409 /H3.1.1/PPd.17/2010
Lamp. : -
Hal : Ijin penelitian

24 Februari 2010

Kepada Yth,
- Kepala Dinas Pendidikan Nasional Kota Bau-Bau
- Kepala Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau
- Ketua Tropical Disease Centre Unair Surabaya
- Kepala SDN 1 Liabuku Kec. Bungi Kota Bau-Bau
- Kepala SDN 2 Bone-Bone Kec. Murhum

Sehubungan dengan rencana penelitian tesis mahasiswa Program Studi Magister
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga :

Nama : Nursidah, S.KM
NIM. : 090810527M
Program Studi : Ilmu Kedokteran Dasar
Minat Studi : Mikrobiologi Kedokteran
Judul penelitian : Perbandingan Seropositif Kusta Pada Anak Sekolah Dasar di Daerah Endemis Kusta Prevalensi Tinggi Dengan Prevalensi Rendah di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara 2010

dengan ini saya mohon bantuan Saudara untuk memberikan ijin bagi mahasiswa tersebut untuk dapat melakukan penelitian tesis di :

- SDN 2 Bone-Bone Kec. Murhum dan SDN 1 Liabuku Kec. Bungi Kota Bau-Bau (ditujukan Kepada Kepala Dinas Pendidikan Nasional Kota Bau-Bau dan Kepala Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau)
- Laboratorium Leprosy Study Group Tropical Disease Centre (TDC) Kampus C Unair Surabaya.

Demikian atas bantuan Saudara, saya sampaikan terima kasih.



Dekan,

Prof. Dr. Muhammad Amin, dr., Sp.P(K) /
NIP. 194708101974121002

Tembusan, Yth:
Yang bersangkutan



PEMERINTAH KOTA BAU-BAU
DINAS PENDIDIKAN, PEMUDA DAN OLAHRAGA

Jalan Pangeran Diponegoro No.12 (0402)2826049 Bau-Bau
Email: diknas.bau_bau@yahoo.co.id

Nomor : 423.6/268
Lampiran : 1 (satu) rangkap
Perihal : **Izin Penelitian**

Kepada
Yth. Dekan Universitas Erlangga
Fakultas Kedokteran
di -
Surabaya

Memenuhi maksud surat Saudara Nomor : tanggal 409/H3.1.1/PPd.17/2010 perihal tersebut di atas, maka pada prinsipnya kami menyetujui memberikan Izin Penelitian kepada :

Nama : Nursidah S.KM
NIRM. : 090810257M
Program Studi : Ilmu Kedokteran Dasar
Judul Skripsi : Perbandingan Seropositif Kusta Pada Anak Sekolah Dasar di Daerah Endemis Kusta Prefalensi Tinggi Dengan Prefalensi Rendah di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara 2010
Lokasi Penelitian : SD Negeri 2 Bone-Bone Kec. Murhum dan SD Negeri Liabuku Kec. Bungi Kota Bau-Bau
Waktu Penelitian : Berlangsung mulai Bulan Maret 2010 dengan ketentuan sebagai berikut :

1. Senantiasa menjaga keamanan dan ketertiban serta mentaati perundang-undangan yang berlaku.
2. Tidak mengadakan kegiatan lain yang bertentangan dengan rencana semula.
3. Dalam kegiatan di lapangan agar pihak Peneliti senantiasa koordinasi dengan Kepala Sekolah agar tidak mengganggu Kegiatan Proses Belajar Mengajar (PBM).
4. Setelah selesai pelaksanaannya agar melaporkan hasilnya kepada Kepala Dinas Pendidikan, Pemuda dan Olahraga Kota Bau-Bau.

Demikian Surat Izin diberikan untuk digunakan sebagaimana mestinya.

Bau-Bau, 23 Maret 2010



H. ASRI, SH
PEMBINA TK. I, IV/b
NIP. 130515222

Tembusan :

1. Walikota Bau-Bau (Sebagai Laporan) di Bau-Bau;
2. Kepala SD Negeri 2 Bone-Bone di Bau-Bau;
3. Kepala SD Negeri 1 Liabuku di Bau-Bau
4. Yang bersangkutan untuk diketahui.

Perbandingan Seropositif Kusta Antara Anak Sekolah Dasar Di Daerah Endemis Prevalensi Tinggi Dan Prevalensi Rendah Di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara

Nursidah



PEMERINTAH KOTA BAU-BAU
DINAS KESEHATAN
Jl. Bakti ABRI No. 001 ☎ (0402)
BAU-BAU

SURAT KETERANGAN
NOMOR : 445/302

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : **Drs. La Ode Nurlih, M. Si**
NIP : 19600623 198703 1 009
Pangkat/Gol : Pembina TK.I, IV/b
Jabatan : Sekretaris Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau

Berdasarkan surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya Nomor 409/H3.1.1/PPd.1/2010 tanggal 24 Februari 2010 perihal izin penelitian, dengan ini menerangkan:

Nama : **Nursidah, SKM**
NIM : 090810527M
Program Studi : Ilmu Kedokteran Dasar
Minat : Mikrobiologi Kedokteran

Bahwa yang namanya tersebut di atas benar-benar telah melakukan penelitian di Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau dengan judul “ **Perbandingan Seropositif Kusta Pada Anak Sekolah Dasar di Daerah Endemis Kusta Prevalensi Tinggi dengan Prevalensi Rendah di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara 2010**” mulai tanggal 30 Maret 2010 sampai dengan 10 April 2010.

Demikian Surat keterangan ini diberikan kepada yang bersangkutan untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Bau-Bau, 12 April 2010
An. Kepala Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau
Sekretaris,

Drs. La Ode Nurlih, M. Si
Pembina TK. I, IV/b
NIP. 1960023 198703 1 009



PEMERINTAH KOTA BAU-BAU

DINAS KESEHATAN

Jl. Bakti ABRI No. 001 Telp./Fax. (0402) 2824192

BAU-BAU

Nomor : 423.6/122.B
Lampiran : -
Perihal : Izin Penelitian

Kepada
Yth. Kepala Puskesmas Betoambari

Di -
Bau Bau

Menindak lanjuti surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya Nomor:409/H31.1./PPd.17/2010 tanggal 24 Februari 2010 perihal permohonan izin penelitian, maka pada prinsipnya kami menyetujui memberikan Izin penelitian kepada :

N a m a : Nursidah. S. KM

N I M : 090810527M

Program Studi : Ilmu Kedokteran Dasar

Minat Studi : Mikrobiologi Kedokteran

Judul Penelitian : Perbandingan Seropositif Kusta pada Anak Sekolah Dasar di Daerah Endemis Kusta Prevelansi Tinggi Dengan Prevelansi Rendah di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara

Lokasi Penelitian: Puskesmas Betoambari dan Puskesmas Bungi

Waktu Penelitian: Mulai bulan Maret 2010 sampai selesai

Demikian surat izin ini diberikan untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Bau-Bau, 23 Maret 2010

An. Kepala Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau
Sekretaris,



Drs. La Ode Nurlih, M.Si

TESIS Perbandingan Seropositif Kusta Antara Anak Sekolah Dasar Pembina TK.I, IV/b Nursidah
Di Daerah Endemis Prevalensi Tinggi Dan Prevalensi Rendah Di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara

19600623 198703 1 009



PEMERINTAH KOTA BAU-BAU

IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

DINAS KESEHATAN

Jl. Bakti ABRI No. 001 Telp./Fax. (0402) 2824192

BAU-BAU

Nomor : 423.6 / 122.8
Lampiran : -
Perihal : Izin Penelitian

Kepada
Yth. Kepala Puskesmas Bungu

Di -
Bau Bau

Menindak lanjuti surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya Nomor:409/H31.1./PPd.17/2010 tanggal 24 Februari 2010 perihal permohonan izin penelitian, maka pada prinsipnya kami menyetujui memberikan Izin penelitian kepada :

N a m a : Nursidah. S. KM

N I M : 090810527M

Program Studi : Ilmu Kedokteran Dasar

Minat Studi : Mikrobiologi Kedokteran

Judul Penelitian : Perbandingan Seropositif Kusta pada Anak Sekolah Dasar di Daerah Endemis Kusta Prevelansi Tinggi Dengan Prevelansi Rendah di Kota Bau-Bau Sulawesi Tenggara

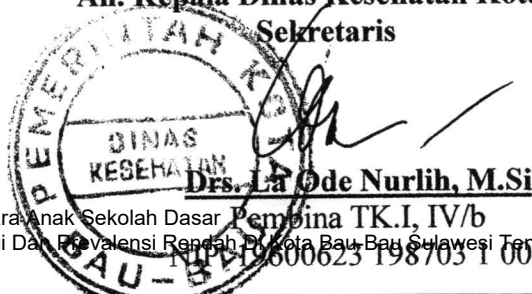
Lokasi Penelitian: Puskesmas Betoambari dan Puskesmas Bungu

Waktu Penelitian: Mulai bulan Maret 2010 sampai selesai

Demikian surat izin ini diberikan untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Bau-Bau, 23 Maret 2010

An. Kepala Dinas Kesehatan Kota Bau-Bau
Sekretaris





IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
PEMERINTAH KOTA BAU-BAU
DINAS KESEHATAN
PUSKESMAS BUNGI

JL. Anoa Km 12 Kelurahan Liabuku Kecamatan Bungi Kota Bau-Bau

SURAT KETERANGAN

NOMOR :445/151/IV/2010

Saya yang bertanda tangan di bawah ini Kepala Puskesmas Bungi, menerangkan bahwa :

Nama : NURSIDAH, SKM
Program Studi : Ilmu Kedokteran Dasar Universitas Airlangga
Minat : Mikrobiologi Kedokteran

Telah melaksanakan kegiatan penelitian di wilayah kerja Puskesmas Bungi untuk pengambilan sampel darah siswa SDN I LIABUKU pada 10 April 2010

Demikian Surat keterangan ini saya buat dengan sesungguhnya untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Bau-Bau, 14 April 2010

Kepala Puskesmas Bungi,



dr. N. W. SURYA DIRMAYANTI
KRS 10 781129 200604 2 017