

KK
KFA
TED. 51/11
Kus
P

TESIS

PERBANDINGAN SEROEPIDEMIOLOGI KUSTA PADA ANAK SEKOLAH DASAR DI LINGKUNGAN TANAH BASAH DAN TANAH KERING

STUDI DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS RASAU JAYA
KABUPATEN KUBU RAYA KALIMANTAN BARAT



KUSWIYANTO

MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA SURABAYA
2009

**PERBANDINGAN SEROEPIDEMIOLOGI KUSTA
PADA ANAK SEKOLAH DASAR DI LINGKUNGAN
TANAH BASAH DAN TANAH KERING**

**STUDI DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS RASAU JAYA
KABUPATEN KUBU RAYA KALIMANTAN BARAT**

TESIS

**Untuk memperoleh gelar Magister
dalam Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar pada Program Pasca Sarjana
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya**

Oleh

**KUSWIYANTO
090710248 M**

**PROGRAM PASCASARJANA FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA SURABAYA
2009**

Kupersembahkan Karya Indah Ini, untuk :

*Istriku tercinta : Subekti Retno Asih
Putraku : Muhammad Lidano Pratama Putra
Putriku : Gory Habibah Lisiana Putri*

Lembar Pengesahan

TESIS INI TELAH DISETUJUI

Tanggal : 19 Juni 2009

Oleh :

Pembimbing Ketua



Prof. Dr. Indropo Agusni, dr, Sp.KK (K).

NIP. 130 610 751

Pembimbing



Lindawati Alimsardjono, dr, M.Kes, Sp.MK.

NIP. 131 569 375

**Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar
Universitas Airlangga Surabaya**



Prof. Retno Handajani, dr, MS, Ph.D.

NIP. 130 541 984

PENETAPAN PANITIA PENGUJI TESIS

Tesis telah Diuji dan Dinilai oleh Panitia Penguji pada
Program Pascasarjana Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya
Pada Tanggal : 19 Juni 2009

Panitia Penguji Tesis ;

Ketua : Dr. Florentina Sustini, dr, MS.

Anggota : 1. Prof. Dr. Indropo Agusni, dr, Sp.KK (K).

2. Lindawati Alimsardjono, dr, M.Kes, Sp.MK.

3. Sri Wahyuni, dr, MPH.

4. Prof. Dr. Ni Made Mertaniasih, dr, MS, Sp.MK.

5. Dr. Cita Rosita Sigit Prakoeswa, dr, Sp.KK (K).

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur Alhamdulillah kehadirat Allah SWT. Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang, atas segala karunia serta hidayah serta karuniaNya, sehingga proses panjang penyusunan tesis ini dapat diselesaikan dengan lancar. Dalam prosesnya penulis mendapatkan 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 ;

Kepala Badan PPSDM Departemen Kesehatan RI., **Sunarsieh, SKM, MKes**, selaku Direktur Politeknik Kesehatan Pontianak yang telah memberikan ijin tugas belajar dan beasiswa melalui DIPA Poltekkes Pontianak, **Dr. HM. Dahlan Adi, MKes**, selaku Ketua Jurusan Analis Kesehatan Poliklinik Kesehatan Pontianak yang telah memberikan rekomendasi ijin tugas belajar serta memberi dorongan semangat yang luar biasa.

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. Harjanto JM, dr, AIF**, selaku Ketua Tim Koordinasi Program Studi Magister (TKPSM) FKUA Surabaya, **Prof. Retno Handajani, dr, MS, PhD**, Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar (IKD) FKUA Surabaya, **Setio Harsono, dr, MS, SpMK**, selaku Ketua Departemen Mikrobiologi FKUA Surabaya, **Dr. H. Eddy Bagus Wasito, dr, MS, SpMK**, selaku Ketua Minat Mikrobiologi FKUA Surabaya beserta dosen dan staf.

Prof. Dr. Indropo Agusni, dr, Sp.KK (K), selaku Pembimbing Utama yang telah dengan sabar membantu dan mengarahkan penyelesaian tesis ini. Semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan berkah dan karunia pada beliau, karena kesabarannya penulis memahami akan arti kehidupan.

Lindawati Alimsardjono, dr, MKes, Sp MK, selaku Pembimbing II yang telah memberikan bimbingan, arahan dan waktu dengan penuh perhatian, semoga Tuhan membalas semua budi baik dan bantuannya.

Tim penguji tesis FKUA Surabaya : **Dr. Florentina Sustini, dr, MS.** ; **Sri Wahyuni, dr, MPH.** ; **Prof. Dr. Ni Made Mertaniasih, dr, MS, Sp.MK.** dan **Dr. Cita Rosita Sigit Prakoeswa, dr, Sp.KK (K).** 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 dimasa yang akan datang.

Dr. H. Nursyam Ibrahim, MKes, selaku Kepala Dinas Kesehatan Kabupaten Kubu Raya yang telah mengeluarkan rekomendasi dan ijin penelitian, **Agus Riyanto, SKM**, selaku Kasubsi PPM program Tb dan Kusta Dinas Kesehatan Kabupaten Kubu Raya beserta staf, **Syafaat Saipan** selaku Kepala Puskesmas Rasau Jaya yang telah memberi kesempatan penelitian di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya beserta staf, antara lain ; **dr. Novi Mustika Sari** (membantu pemeriksaan klinis dan anamnesa tanda-tanda kusta), **Warsono** (pemegang program kusta membantu dalam pemeriksaan klinis dan anamnesa tanda-tanda kusta), **Komsiyah** (pranata laboratorium yang membantu sampling darah) , **Isnaini** (pranata gizi membantu penentuan status gizi), **Aris Djunaidi, Amd.AK** (analisis laboratorium) yang telah banyak membantu dalam proses

sampling dalam penelitian, Camat Rasau Jaya beserta staf yang telah membantu dalam penyediaan data profil kecamatan Rasau Jaya, Kepala Desa Rasau Jaya 3 dan Kepala Desa Pematang Tujuh.

Drs. Damhuri, selaku Kepala Dinas Pendidikan Kabupaten Kubu Raya yang telah membantu memberikan ijin penelitian, Kepala Cabang Dinas Pendidikan Kecamatan Rasau Jaya, **Ridwan, A.Md.** selaku Kepala Sekolah SDN 17 Rasau Jaya beserta staf/guru dan siswa – siswi kelas IV – V sebagai responden penelitian, **Gandung Suroso, SPd.** selaku Kepala Sekolah SDN 12 Rasau Jaya beserta staf/guru dan siswa – siswi kelas IV – V sebagai responden dalam penelitian.

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

Dr. Shinzo Izumi, PhD, peneliti ahli ICMRT Kobe University, Japan, **Wahyudi SKM** yang telah banyak membantu dalam pemeriksaan serologi kusta, **Ratna Wahyuni S.Si**, dan **Dinar Adriaty, S.Si, MKes**, Laboratorium Leprosy Study Group pada Intitute of Tropical Disease Centre (ITDC) Universitas Airlangga Surabaya, terima kasih semua bantuan dan kerjasamanya serta diskusi yang sangat berarti selama penelitian berlangsung.

Supriyanto, S.Si, andalah teman, sahabat dan saudaraku yang sangat baik serta dengan sabar membantu dalam survey lapangan dan banyak membantu dalam penyelesaian proses penelitian. **Kurniadi, SKp. Nurs.** Teman dan sahabat seperjuangan dari Bima NTB, semoga anda tetap menjadi orang yang selalu menghargai dan membantu orang lain.

dr. Cherry Siregar (RSU Adam Malik Medan) terima kasih dukungan semangat yang diberikan, **dr. Muhammad Ali Sodikin** (Universitas Jember) terima kasih dorongan semangat dan doa yang telah diberikan, **Dra. Sulistiastutik** (Gizi Poltekkes Malang) terima kasih dorongan semangat yang ibu berikan tidak akan pernah terlupakan, **Narwati, S.Si.** (JKL Poltekkes Surabaya) terima kasih dukungan dan bantuan ibu tidak akan dilupakan, **Ratna Wahyuni, S.Si.** (ITDC Unair Surabaya) telah menjadi teman diskusi dan membantu penelitian, dan **Agrijanti, S.Pd.** (JAK Poltekkes Mataram), teman-teman seangkatan tahun 2007/2008 Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar Minat Studi Mikrobiologi Kedokteran Program Pascasarjana Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Semoga semua bantuan dan kerjasama selama ini mendapat balasan setimpal dari Allah SWT, serta diberkahi kebahagiaan atas pribadi dan keluarga masing - masing, Amien.

Semua pihak yang telah membantu dan bekerjasama selama penelitian berlangsung, sehingga penyusunan laporan tesis ini selesai dengan baik.

RINGKASAN

PERBANDINGAN SEROEPIDEMIOLOGI KUSTA PADA ANAK SEKOLAH DASAR DI LINGKUNGAN TANAH BASAH DAN TANAH KERING

STUDI DI WILAYAH KERJA PUSKESMAS RASAU JAYA KABUPATEN KUBU RAYA KALIMANTAN BARAT

Kuswiyanto

Penyakit kusta (lepra atau *Morbus Hansen*) adalah penyakit infeksi menahun yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium leprae*, yang secara primer menyerang saraf tepi dan sekunder menyerang kulit serta organ – organ tubuh lainnya (Jopling, 1971; Agusni, 1997). Penyakit ini bisa mengakibatkan kecacatan tubuh serta menimbulkan masalah psiko-sosial akibat masih adanya stigma buruk bagi penderita kusta (Agusni, 2003). Pelaksanaan program pemberantasan kusta terbukti dapat menurunkan prevalensi secara umum, tetapi penemuan kasus kusta baru menunjukkan relatif stabil. Beberapa hal yang mempengaruhi pengobatan dianggap belum dapat memutuskan rantai penularan kusta, antara lain ; (1) terjadinya *back log case*, yaitu adanya kasus yang tidak terdeteksi dan tidak mendapatkan pengobatan, (2) adanya infeksi subklinis yang tidak terdeteksi, (3) kemungkinan adanya sumber penularan selain manusia, sehingga kontrol dan program eliminasi kusta mengalami kesulitan (Noordeen, 1994). Penemuan kasus baru akan menjadi sangat penting, terutama didaerah – daerah non-endemik dan kemungkinan adanya fenomena kasus kusta subklinis (Agusni, 2003).

Penyebaran penyakit kusta di seluruh dunia menunjukkan variasi geografis yang sangat luas. Kantung – kantung endemik kusta tidak selalu ditemukan pada daerah dengan kondisi geografis yang sama, sebagai contoh ditemukannya endemik kusta di Nepal yang merupakan daerah dengan dataran tinggi (ILA, 2002). Sedangkan di Indonesia, daerah endemik banyak ditemukan di daerah pantai beberapa propinsi, terutama di beberapa Kawasan Indonesia Timur yang merupakan daerah terpencil dan sulit dijangkau (Hernani, 2002). Pada tahun 2006, WHO mencatat penderita baru di Indonesia menduduki rangking ketiga terbanyak setelah India dan Brasil yaitu sebanyak 19.695 orang dengan angka prevalensi 1.02/10.000 penduduk (Depkes, 2007).

Kabupaten Kubu Raya (hasil pemekaran Kabupaten Pontianak) pada tahun 2007 memiliki prevalensi kusta sebesar 1,2 kasus per 10.000 penduduk dan diantaranya daerah lingkungan tanah gambut (tanah basah) memiliki prevalensi kusta cukup tinggi. Proporsi kusta pada anak – anak dibawah umur 14 tahun cenderung mengalami peningkatan kasus (Dinkeskab, 2008).

Penelitian epidemiologi kusta pada anak – anak dapat menyumbangkan wacana tentang aspek transmisi yang sangat penting dari penyakit kusta. Anak – anak dapat mewakili dari populasi penelitian, karena memiliki paparan lingkungan yang relatif stabil sesuai kehidupan mereka sehari – hari sebagai anak

sekolah. 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). Kusta Stadium Subklinis (KSS) atau infeksi subklinis adalah kondisi pada individu yang secara klinis tidak menunjukkan gejala kusta, tetapi secara laboratoris telah menunjukkan adanya antibodi spesifik terhadap *Mycobacterium leprae* (Abe dkk, 1980). Infeksi subklinis menjadi penting artinya karena sebagian akan menjadi manifes sehingga insiden akan selalu ada bila tidak dilakukan penanganan dan pengobatan pada kusta subklinis titer tinggi (Agusni, 1997).

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui prosentase seropositif kusta pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering, dengan melakukan pemeriksaan serologi kadar antibodi IgM anti PGL-1 yang spesifik terhadap basil kusta. Penelitian ini merupakan suatu penelitian *observasional ecological comparison study*. Penentuan lokasi dilakukan survei terlebih dahulu, sesuai data alamat penderita dengan keberadaan sekolah dasar di kedua lingkungan tanah tersebut. Spesimen diambil dari anak – anak sekolah dasar yang memenuhi kriteria penerimaan sampel. Sebanyak 44 sampel diambil dari SDN 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya 3 merupakan lingkungan tanah basah (lahan gambut) dan 32 sampel dari SDN 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh yang merupakan lingkungan tanah kering. 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 dimasukkan 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. Analisis data penelitian dilakukan menggunakan uji *Chi square*.

Hasil penelitian diperoleh prosentase seropositif kusta di lokasi tanah basah sebesar 13(29,6%) dan di lokasi tanah kering sebesar 16(50%). Sehingga disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna ($P=0,070$) antara seropositif kusta anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dengan tanah kering. Seropositif kusta anak sekolah dasar di tanah kering menunjukkan hasil yang lebih besar, hal ini kemungkinan terkait *port etry* kuman *Mycobacterium leprae* secara inhalasi, sedangkan di lingkungan tanah basah penularannya cenderung terjadi lebih lambat. Dalam hal ini masih diperlukan analisis lebih lanjut, untuk menjelaskan fenomena yang terjadi.

SUMMARY

COMPARISON OF LEPROSY SEROEPIDEMIOLOGICAL AMONG ELEMENTARY SCHOOL CHILDREN IN WET AND DRY LAND ENVIRONMENT

Study on within the Working Area of Community Health Center Rasau
Jaya, District of Kubu Raya, West Kalimantan

Kuswiyanto

Leprosy (or *Morbus Hansen*) is a chronic infectious disease caused by the germ *Mycobacterium leprae*, which is primarily affecting peripheral nerve and secondarily affecting the skin and other organs in the body (Jopling, 1971; Agusni, 1997). The disease may cause disability and result in psychosocial problems due to the prevailing negative stigma to leprosy patients (Agusni, 2003). The performance of leprosy eradication has been proven to be able to reduce its general prevalence. However, the findings of novel leprosy cases remain stable. Several problems that may involve in the failure to disconnect the chain of leprosy transmission are: (1) the presence of back log case, in which undetected and untreated cases are present, (2) the presence of undetected subclinical infections, and (3) possible presence of non-human source of transmission, which is disturbing leprosy control and elimination program (Noordeen, 1994). The findings of new cases become highly important, particularly in non-endemic areas, due to the possible presence of subclinical leprosy cases (Agusni, 2003).

Worldwide dispersion of leprosy demonstrates vast geographical variations. Leprosy endemic pockets are not invariably found in areas with the same geographical conditions. For example, the finding of leprosy endemics in Nepal, a high land area (ILA, 2002). In Indonesia, endemic areas are commonly found in coastal area in several provinces, particularly in eastern part of Indonesia, which are remote and unreachable (Hernani, 2002). In 2006, WHO recorded that new patients in Indonesia occupy the third rank after India and Brazilia, i.e., 19,695 patients with prevalence rate of 1.02/10.000 populations (Dept. of Health, 2007).

The District of Kubu Raya (previous part of District of Pontianak) in 2007 had leprosy prevalence of 1.2 cases per 10,000 populations, and among these populations, those from wet land environment had a high leprosy prevalence. Proportion of leprosy cases in children under 14 year old showed predisposing increase (Dinkes Kubu Raya, 2008).

Epidemiological study on leprosy in children may contribute discourse on its transmission, a very important aspect of the disease. Children may represent study population since they had relatively stable environmental exposure in view of their daily activities as school children. In addition, children are also more susceptible to trauma, infection and investation that facilitate leprosy transmission (Ramani, *et al*, 1994; Agusni. 1997). Subclinical Stage Leprosy (SSL) of subclinical infection is a condition of an individual that clinically does not show leprosy symptoms, but laboratorically it has demonstrated the presence of antibody specific to *Mycobacterium leprae* (Abe *et al*. 1980). Subclinical

infection is important since a part of it may become manifest, so that the incidence remains present if treatment and medication are not provided to these high-titer subclinical leprosy patients (Agusni, 1997).

The **objective** of this study was to find the percentage of leprosy seropositive in elementary school children in wet and dry land environment by performing serological examination on anti-PGL-1 antibody specific to leprosy bacteria. This was an **observational** ecological comparison study. The location was surveyed earlier according to the data on the address of the patients and the presence of elementary schools in those areas. Specimens were taken from elementary school children who met the sampling criteria. As many as 44 samples were taken from SDN 17 Rasau Jaya, Rasau Jaya 3 Village, which had wet land environment, and 32 samples from SDN 12 Rasau Jaya, Pematang Tujuh Village, which had dry land environment. The students were subjected to nutritional status assessment (body weight and body height measurement), Minis and anamnesis examination, and as much as 80 pl of their capillary blood was taken and put into capillary tubes and dripped onto Whatmann paper evenly to form a circle shape and dried. Subsequently, anti-PGL-1 IgM level using indirect Elisa technique was performed. Data were analyzed using Chi-square test.

Results revealed that leprosy seropositive percentage in wet land was 13 (29.6%) and in dry land was 16 (50%). In **conclusion**, there was no significant difference ($p = 0.070$) between leprosy seropositive among elementary school children in wet land and dry land environments. Leprosy seropositive among elementary school children in wet land showed higher result. This may likely be related with inhalatory port entry of *Mycobacterium leprae*, while in wet land the transmission tends to be slower. Further analysis is required to elaborate the existing phenomena.

ABSTRACT

COMPARISON OF LEPROSY SEROEPIDEMIOLOGICAL AMONG ELEMENTARY SCHOOL CHILDREN IN WET AND DRY LAND ENVIRONMENT

Study on within the Working Area of Community Health Center Rasau
Jaya, District of Kubu Raya, West Kalimantan

Kuswiyanto

The **objects** in this study were elementary school children living in wet and dry land environment. They were subjected to serological examination of their anti-PGL-1 antibody level using indirect Elisa test. Epidemiological study on leprosy in children may contribute discourse on its transmission, a very important aspect of the disease. The objective of this study was to find the percentage of leprosy seropositive in elementary school children in wet and dry land environment.

This was an **observational** ecological comparison study by comparing the result of leprosy serological test in wet and dry land environment among elementary school children within the working area of community health center Rasau Jaya, the District of Kubu Raya, West Kalimantan. This study was performed to 76 elementary school children, from which 44 from wet land environment (SDN 17 Rasau Jaya, Rasau Jaya 3 Village) and 32 from dry land environment (SDN 12 Rasau Jaya, Pematang Tujuh Village). We performed examination for anti PGL-1 antibody (IgM) level using indirect Elisa technique. The results were converted as leprosy seropositive and seronegative.

The **result** of leprosy serological examination revealed that leprosy seropositive in wet land environment was 13 (29.6%) and in dry land the leprosy seropositive were 16 (50%). In **conclusion**, no significant difference ($p = 0.070$) between leprosy seropositive in wet and dry land locations.

Keywords : *Mycobacterium leprae*, seroepidemiology, elementary school children, wet land/dry land environment

DAFTAR ISI

Halaman

Sampul Luar	
Sampul Dalam	
Prasyarat Gelar	
Lembar Pengesahan	i
PENETAPAN PANITIA PENGUJI	ii
UCAPAN TERIMA KASIH	iii
RINGKASAN	v
SUMMARY	vii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
DAFTAR SINGKATAN	xvi

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	8
1.3 Tujuan Penelitian	8
1.3.1 Tujuan Umum	8
1.3.2 Tujuan Khusus	9
1.4 Manfaat Penelitian	9
1.4.1 Manfaat Keilmuan	9
1.4.2 Manfaat Terapan	9

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 <i>Mycobacterium leprae</i>	10
2.1.1 Taksonomi	10
2.1.2 Morfologi	10
2.1.3 Sifat Pertumbuhan	11
2.2 Penyakit Kusta	12
2.2.1 Definisi	12
2.2.2 Sejarah	13
2.2.3 Epidemiologi	13
2.2.4 Jalur Penularan Kusta	16
2.2.5 Respons Imun	17
2.2.5.1 Respons imun alami	19
2.2.5.2 Respons imun didapat	20
2.2.6 Perjalanan Penyakit Kusta	21
2.2.7 Klasifikasi Penyakit Kusta	22
2.3 Kusta Stadium Subklinis	25
2.3.1 Definisi Kusta Stadium Subklinis	25
2.3.2 Epidemiologi Kusta Stadium Subklinis	27
2.3.3 Faktor – faktor yang mempermudah terjadinya kusta	28

2.4	Diagnosa Penyakit Kusta	30
2.4.1	Tanda Utama Penyakit Kusta	30
2.4.2	Pemeriksaan Anamnesa	31
2.4.3	Pemeriksaan Klinis (Kulit)	31
2.4.4	Pemeriksaan Laboratorium	32
2.4.5	Diagnosa Kusta Stadium Subklinis	32
 BAB III KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS		
3.1	Kerangka Konseptual	36
3.2	Hipotesis Penelitian	37
 BAB IV METODE PENELITIAN		
4.1	Rancangan Penelitian.....	38
4.2	Populasi dan sampel	38
4.2.1	Populasi	38
4.2.2	Sampel	38
4.2.3	Cara pengambilan dan besar sampel.....	39
4.2.4	Kriteria penerimaan sampel	39
4.2.5	Kriteria penolakan sampel	40
4.3	Variabel Penelitian.....	40
4.3.1	Klasifikasi variabel	40
4.3.2	Definisi operasional variabel	40
4.4	Alat dan Bahan Penelitian	42
4.4.1	Alat dan bahan pengambilan spesimen	42
4.4.2	Alat dan bahan pemeriksaan serologi	42
4.5	Waktu dan Tempat Penelitian.....	43
4.6.1	Waktu penelitian	43
4.6.2	Tempat penelitian	43
4.6	Prosedur dan Cara Pengumpulan Data	43
4.6.1	Penyuluhan tentang Penyakit Kusta	43
4.6.2	Penilaian Status Gizi Anak	43
4.6.3	Pemeriksaan Klinis dan Anamnesa	44
4.6.4	Prosedur Pengambilan Darah Kapiler	44
4.6.5	Prosedur Pemeriksaan Serologi	45
4.7	Cara Analisa Data	46
4.8	Kerangka Operasional	47
 BAB V ANALISIS HASIL PENELITIAN		
5.1	Data Penelitian	48
5.1.1	Gambaran Umum Lokasi Penelitian	48
5.1.2	Karakteristik Sampel	51
5.1.2.1	Distribusi umur	52
5.1.2.2	Distribusi jenis kelamin	53
5.1.2.3	Distribusi status gizi anak	54
5.1.2.4	Distribusi riwayat kontak	56
5.1.2.5	Distribusi suku/etnik	57
5.1.3	Hasil pemeriksaan serologi	59
5.2	Analisis Hasil Penelitian.....	60

BAB VI PEMBAHASAN

6.1 Karakteristik Sampel	65
6.1.1 Umur	65
6.1.2 Jenis Kelamin	66
6.1.3 Status Gizi	67
6.1.4 Riwayat Kontak	68
6.1.5 Suku/Etnik	69
6.2 Beberapa Argmentasi terhadap Hasil Penelitian	70

BAB VII KESIMPULAN

7.1 Kesimpulan	72
7.2 Saran	72

**DAFTAR PUSTAKA
LAMPIRAN**

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 : Data jumlah penderita kusta tipe dan angka NCDR per 10.000 penduduk tahun 2002-2006	15
Tabel 5.1 : Daftar penderita kusta di puskesmas Rasau Jaya kecamatan Rasau Jaya kabupaten Kubu Raya	50
Tabel 5.2 : Distribusi sampel berdasarkan umur anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	52
Tabel 5.3 : Distribusi sampel berdasarkan jenis kelamin anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	53
Tabel 5.4 : Distribusi jenis kelamin dan hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik <i>indirect</i> Elisa di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	54
Tabel 5.5 : Distribusi sampel berdasarkan status gizi anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	55
Tabel 5.6 : Distribusi status gizi dan hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik <i>indirect</i> Elisa di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	55
Tabel 5.7 : Distribusi sampel berdasarkan riwayat kontak anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	56
Tabel 5.8 : Distribusi riwayat kontak dan hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik <i>indirect</i> Elisa di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	57
Tabel 5.9 : Distribusi sampel menurut suku/etnik orang tua anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	58
Tabel 5.10 : Distribusi suku/etnik dan hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik <i>indirect</i> Elisa di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	58
Tabel 5.11 : Hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik <i>indirect</i> Elisa pada sampel anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009	60

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 : Proporsi penderita anak umur 0-14 tahun penderita kusta baru tahun 2002-2006	16
Gambar 2.2 : Spektrum klinis penyakit kusta	26
Gambar 2.3 : Tahapan <i>indirect</i> ELISA	35
Gambar 3.1 : Kerangka koseptual	36
Gambar 4.1 : Kerangka operasional	47
Gambar 5.1 : Peta lokasi sampling di lingkungan tanah basah (desa Rasau Jaya 3) dan tanah kering (desa Pematang Tujuh)	50
Gambar 5.2 : Diagram batang hubungan (asosiasi) hasil uji serologi kusta di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009.....	60
Gambar 6.1 : Diagram batang hubungan (asosiasi) seropositif kusta terhadap riwayat kontak penderita kusta di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja puskesmas Rasau Jaya, 2009.....	64

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 : Ijin Penelitian Dinas Pendidikan Kabupaten Kubu Raya.....	80
Lampiran 2 : Rekomendasi Dinas Kesehatan Kabupaten Kubu Raya	81
Lampiran 3 : Lembar Persetujuan Mengikuti Penelitian (<i>Inform Consent</i>) dengan Kepala Sekolah SDN 17 Rasau Jaya (desa Rasau Jaya 3)	82
Lampiran 4 : Lembar Persetujuan Mengikuti Penelitian (<i>Inform Consent</i>) dengan Kepala Sekolah SDN 12 Rasau Jaya (desa Pematang Tujuh)	83
Lampiran 5 : Lembar Pengumpul Data Penelitian	84
Lampiran 6 : Reagensia untuk Pemeriksaan <i>Indirect</i> ELISA	85
Lampiran 7 : Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta di lingkungan tanah basah (desa Rasau Jaya 3) dan tanah kering (desa Pematang Tujuh) menggunakan Uji <i>Chi square</i>	86
Lampiran 8 : Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan jenis kelamin siswa di lingkungan tanah basah (desa Rasau Jaya 3) menggunakan uji <i>Chi square</i>	87
Lampiran 9 : Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan jenis kelamin anak di lingkungan tanah kering (desa Pematang Tujuh) menggunakan uji <i>Chi square</i>	88
Lampiran 10: Hasil analisis hubungan asosiasi antara seropositif kusta dengan riwayat kontak penderita kusta di lingkungan tanah basah (desa Rasau Jaya 3) menggunakan uji <i>Chi square</i>	89
Lampiran 11: Hasil analisis hubungan asosiasi antara seropositif kusta dengan riwayat kontak penderita kusta di lingkungan tanah kering (desa Pematang Tujuh) menggunakan uji <i>Chi square</i>	90
Lampiran 12: Data Hasil Pemeriksaan	91
Lampiran 13: Dokumentasi Penelitian	94

DAFTAR SINGKATAN

APC	: Antigen Presenting Cell
BSA	: Bovine Serum Albumin
CDR	: Case Detection Rate
DAS	: Daerah Aliran Sungai
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
Ig M/G	: Immunoglobulin M/G
IL	: Interleukin
ILA	: International Leprosy Association
ITD	: Institute of Tropical Disease
KMS	: Kartu Menuju Sehat
<i>M. leprae</i>	: <i>Mycobacterium leprae</i>
MB	: Multibasiler
MDT	: Multi Drug Therapy
MHC	: Major Hystocompatibility Complex
OD	: Optical Density
PB	: Pausibasiler
PBS	: Phosphate Buffered Saline
PBST	: Phosphate Buffered Saline Tween
PGL-1	: Phenolic Glicolipid-1
PR	: Prevalence Rate
SDN	: Sekolah Dasar Negeri
WHA	: World Health Assembly
WHO	: World Health Organization

BAB I
PENDAHULUAN

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Penyakit kusta (lepra atau *Morbus Hansen*) adalah penyakit infeksi menahun yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium leprae*, yang secara primer menyerang saraf tepi dan sekunder menyerang kulit serta organ – organ tubuh lainnya (Jopling, 1971; Agusni, 1997). Penyakit ini bisa mengakibatkan kecacatan tubuh serta menimbulkan masalah psiko-sosial akibat masih adanya stigma buruk bagi penderita kusta (Agusni, 2003).

Penyebaran penyakit kusta di seluruh dunia menunjukkan variasi geografis yang sangat luas. Kantung – kantung endemik kusta tidak selalu ditemukan pada daerah dengan kondisi geografis yang sama, sebagai contoh ditemukannya endemik kusta di Nepal yang merupakan daerah dengan dataran tinggi (ILA, 2002). Sedangkan di Indonesia, daerah endemik banyak ditemukan didaerah pantai beberapa propinsi, terutama di beberapa kawasan Indonesia Timur yang merupakan daerah terpencil dan sulit dijangkau (Hernani, 2002). Setiap tahun tercatat sekitar 200.000 sampai 400.000 kasus kusta baru diseluruh dunia. Pada tahun 2006, WHO mencatat penderita baru di Indonesia menduduki rangking ketiga terbanyak setelah India dan Brasil yaitu sebanyak 19.695 orang. Jumlah penderita Kusta yang tercatat sebanyak 22.384 kasus dengan 19.457 kasus (86,92%) di antaranya merupakan penderita tipe Multi Basiler (MB) yang diketahui merupakan tipe yang menular dan 2.927 kasus (13,08%) merupakan penderita Pausi Basiler (PB), dengan angka prevalensi 1.02/10.000 penduduk (Depkes, 2007).

Prevalensi penyakit kusta di Indonesia sejak tahun 2000 terus menunjukkan penurunan jumlah kasus, dimana saat itu prevalensi rata-rata 1,09 kasus/10.000 penduduk, sedangkan pada tahun 2005 turun menjadi 0,93 kasus/10.000 penduduk (Depkes, 2006). Kusta tersebar tidak merata di Indonesia dari laporan hasil pelaksanaan program kusta tercatat sebanyak 17.620 orang penderita dengan prevalensi tidak merata, yaitu sebesar 0,87/10.000 penduduk (Depkes RI 2001). Prevalensi yang tinggi terdapat di wilayah Indonesia bagian timur, seperti Irian Jaya, Maluku, Sulawesi Selatan, Aceh, Kalimantan Selatan dan Maluku, serta terkecil di Yogyakarta (Depkes RI, 2008).

Pemberantasan penyakit kusta di Kabupaten Kubu Raya dan Kabupaten Pontianak dari tahun ke tahun terus ditingkatkan, pada tahun 2006 eliminasi kusta dinyatakan dapat terlaksana. Laporan PPM-PL Dinkes Kesehatan Kabupaten Pontianak prevalensi kusta tahun 2004 menurun dari 1,04/10.000 penduduk menjadi 0,85/10.000 penduduk tahun 2005. Tahun 2006 meningkat lagi menjadi 1,1/10.000 penduduk demikian juga akhir tahun 2007 menjadi 1,2/10.000 penduduk (Dinkes Kubu Raya, 2008).

Berdasarkan laporan PPL-PL Dinas Kesehatan Kabupaten Kubu Raya tahun 2007 tampak adanya proporsi kusta tipe Multi Basiler (MB) menunjukkan peningkatan yang sangat besar dari 55,9 % pada tahun 2003, meningkat drastis pada tahun 2007 (92,7%). Menurut klasifikasi Ridley-Jopling kusta tipe MB terdiri dari tipe BB, BL dan LL atau tipe B dan L menurut klasifikasi Madrid dan semua tipe kusta dengan BTA (+) merupakan tipe yang menular (Rees dan Young, 1994; Amiruddin *et al*, 1994; Agusni, 1997; Kandouw, 2001).

Kabupaten Kubu Raya (hasil pemekaran Kabupaten Pontianak) pada saat ini memiliki prevalensi kusta sebesar 1,2 kasus per 10.000 penduduk tahun 2007 dan diantaranya yang memiliki prevalensi kusta cukup tinggi adalah Kecamatan Terentang wilayah Puskesmas Sei Radak (7,7 kasus/10.000 penduduk), Kecamatan Batu Ampar Puskesmas Sei Kerawang (7,0 kasus/10.000 penduduk), Kecamatan Sei Ambawang Puskesmas Parit Timur (2,1 kasus/10.000 penduduk), Kecamatan Rasau Jaya Puskesmas Rasau Jaya (1,8 kasus/10.000 penduduk). Daerah yang merupakan lingkungan lahan gambut yang tergolong tanah basah dengan kelembaban tinggi memiliki kecenderungan prevalensi lebih tinggi. Prevalensi terendah terdapat di kecamatan Kubu (0,3 kasus/10.000 penduduk) dan Kecamatan Sei Kakap (0,4 /10.000). Proporsi kusta pada anak – anak dibawah umur 14 tahun terendah 2,5 % tahun 2006 dan tertinggi 18,4 % tahun 2004 (Dinkes Kubu Raya, 2008).

Penelitian epidemiologi kusta pada anak – anak dapat menyumbangkan wacana tentang aspek transmisi yang sangat penting dari penyakit kusta. Anak – anak dapat mewakili populasi penelitian, karena memiliki paparan lingkungan yang relatif stabil sesuai kehidupan mereka sehari – hari sebagai anak sekolah. Sebaliknya pada orang dewasa seringkali memiliki mobilitas yang lebih tinggi, sehingga lebih 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). 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).

Pelaksanaan program pemberantasan kusta terbukti dapat menurunkan prevalensi rate secara umum, tetapi penemuan kasus kusta baru menunjukkan relatif stabil. Beberapa hal yang mempengaruhi pengobatan dianggap belum dapat memutuskan rantai penularan kusta, antara lain ; (1) terjadinya *back log case*, yaitu adanya kasus yang tidak terdeteksi dan tidak mendapatkan pengobatan, (2) adanya infeksi subklinis yang tidak terdeteksi, (3) kemungkinan adanya sumber penularan selain manusia, sehingga control dan program eliminasi kusta mengalami kesulitan (Noordeen, 1994). *Back log case* selalu terjadi pada tahap awal program pemberantasan kusta, namun biasanya jumlah kasus akan semakin berkurang seiring berjalannya program eliminasi. Penemuan kasus baru akan menjadi sangat penting, terutama di daerah – daerah endemik dan kemungkinan adanya fenomena kasus kusta subklinis (Agusni, 2003).

Kemajuan bidang imunologi telah menemukan adanya antibodi spesifik untuk kusta dengan tes serologi yang dapat digunakan sebagai alat bantu diagnosis maupun evaluasi hasil pengobatan. Pemeriksaan serologi dapat pula membuktikan adanya infeksi subklinis yang dianggap sebagai fase awal atau fase peralihan dari sehat menuju ke keadaan sakit, dimana suatu individu yang tampak sehat pada pemeriksaan luar atau klinis, namun hasil pemeriksaan serologis didapatkan antibodi spesifik *Mycobacterium leprae* dalam titer yang cukup tinggi, dan ini menunjukkan adanya infeksi kuman tersebut (Agusni, 1997).

Kusta Subklinis merupakan keadaan dimana *Mycobacterium leprae* telah masuk ke dalam tubuh dan menimbulkan respons imun yang menghasilkan timbulnya antibodi spesifik. Hal ini menunjukkan bahwa fase *innate immunity* telah dilewati dan yang bekerja adalah sistem *adaptive immunity*. Pada fase ini

kuman telah merangsang sel B secara langsung dengan memproduksi antibodi Ig M dan secara tidak langsung berinteraksi dengan makrofag serta sel T (produksi Ig G). Kuman *Mycobacterium leprae* membawa 2 epitop, yaitu PGL-1 sebagai *species specific imunogen* dan LAM sebagai *genus specific imunogen*. Kedua imunogen ini akan merangsang sel dan akhirnya menghasilkan antibodi yang spesifik. Pada Kusta subklinis respons imun masih normal, yaitu Ig M anti PGL-1 meningkat yang kemudian disusul kenaikan titer Ig G anti PGL-1. Tetapi bila sudah mendekati keadaan sakit (tipe L), maka Ig M anti PGL-1 terus meningkat tanpa peningkatan titer Ig G (Agusni, 1997).

Sejak 1990 para ahli kusta telah mengetahui adanya kusta subklinis, yaitu individu berbadan sehat tanpa adanya gejala klinis kusta, namun memberikan hasil uji serologi yang positif. Meskipun demikian, tidak semua orang akan terkena infeksi kusta, karena adanya kekebalan alamiah terhadap kuman kusta. Pada tahapan sub-klinis terdapat 2 kemungkinan suatu infeksi dapat berkembang menjadi infeksi klinis atau dapat sembuh sendiri (*self healing*) dan tidak berkembang menjadi infeksi klinis. Beberapa hasil penelitian (jurnal) menyatakan bahwa tahapan sub-klinis kusta juga dapat menjadi sumber penularan yang penting, disamping kasus aktif karena pada tahapan ini, seseorang dapat mengeluarkan sekret disertai kuman kusta dari nasal yang bersifat *transient* sementara (Cree and Smith, 1998). Sumber penularan *Mycobacterium leprae* utama adalah berasal dari penderita kusta, khususnya tipe Multi Basiler (MB) terutama penderita tipe *lepromatosa* yang sangat infeksius yang belum diobati (Noordeen, 1994).

Kusta Stadium Subklinis (KSS) atau infeksi subklinis adalah kondisi pada individu yang secara klinis tidak menunjukkan gejala kusta, tetapi secara laboratoris telah menunjukkan adanya antibodi spesifik terhadap *Mycobacterium leprae* (Abe dkk, 1980). Adanya antibodi spesifik ini pada individu yang sehat menunjukkan bahwa telah ada kuman yang masuk atau pernah masuk dan tubuh telah bereaksi secara spesifik. Kasus KSS ditemukan pada 20-50% narakontak kusta dan dilaporkan berpotensi untuk berubah menjadi kusta manifes setelah beberapa bulan sampai beberapa tahun sejak diketahui adanya kelainan laboratoris. Infeksi subklinis menjadi penting artinya karena sebagian akan menjadi manifes sehingga insiden akan selalu ada bila tidak dilakukan penanganan dan pengobatan pada KSS dengan titer yang tinggi. (Agusni, 1997).

Menurut Dawey and Young (1974) menyebutkan bahwa kuman *Mycobacterium leprae* mampu hidup selama 7 hari pada temperatur 20,6 °C, kelembaban 43,7% (Rees and Young, 1994). Desikan (1977) menyebutkan *Mycobacterium leprae* mampu hidup selama 9 hari pada temperatur 35,7 °C, kelembaban 77,6. Kondisi panas dan tanah yang basah mampu hidup selama 46 hari. Dengan berbagai penemuan tersebut, adanya *Mycobacterium leprae* di lingkungan diyakini sebagai sumber penularan penyakit kusta (Desikan and Sreevatsa, 1995; Ramu, 1981).

Penelitian mengenai kusta subklinis di Indonesia, didapatkan fakta bahwa jumlah kasus seropositif di daerah endemis kusta cukup besar, sekitar 7 - 36% dari jumlah penduduk dibandingkan dengan prevalensi kusta di Indonesia yang berkisar sekitar 3 per 10.000 (0,03%) jumlah penduduk, jumlah kusta subklinis ini sangat besar. Namun dari jumlah tersebut tidak semua akan berubah menjadi

kusta manifes, hanya sebagian kecil saja yang akan menjadi penderita kusta. Jumlah kecil ini hampir mendekati jumlah insiden penderita kusta baru yang ditemukan (Agusni, 1997).

Menurut Chanteu sebanyak 12,5% kasus seropositif kontak serumah ternyata menjadi kusta yang manifes dengan tipe MB dalam 2 tahun, sedangkan hanya 0,23% seronegatif yang menjadi manifes. Hal ini menunjukkan bahwa kemungkinan seropositif menjadi manifes sebesar 40 kali lebih besar dibanding yang seronegatif (Izumi, 1999).

Penelitian Chakrabarty, *et al.* (2001) melaporkan bahwa bakteri *Mycobacterium leprae* dari percikan ludah penderita, mampu bertahan hidup di tanah sampai 40 hari. Setahun kemudian Chakrabarty (2002) melaporkan adanya korelasi antara peta penyebaran kusta secara geografis dengan peta geografis tanah mengandung *fossil-fuel*, baik di Amerika dan India. Jauh sebelumnya Kazda, *et al.* (1987); Leslie, *et al.*, (1987) masing – masing melaporkan penemuan kuman kusta dalam tanah di Bombay, India. Faktor – faktor lain yang menyebabkan dan berperan dalam penyebaran kusta, antara lain iklim (cuaca panas dan lembab), diet, status sosial, ekonomi dan genetik (Fassin, 1990).

Angka prevalensi kusta di Kabupaten Kubu Raya (2007), setelah dicermati banyak penderita yang berasal dan bertempat tinggal didaerah lahan gambut yang memiliki kelembaban tinggi serta keasaman (pH) berkisar antara 3 - 6, dimana hal ini diketahui dapat berperan dalam penyebaran basil *Mycobacterium leprae* di lingkungan terutama tanah dan air. Letak geografis Kabupaten Kubu Raya merupakan daerah dataran yang relatif datar dengan kemiringan lahan 0 – 3 % seluas 792.320 Ha, daerah lereng dengan kemiringan 3 – 15 % seluas 7.205 Ha

dan kemiringan diatas 40 % seluas 850 Ha. Luas wilayah lautannya seluas 2.197 Km² dari keseluruhan luas wilayah kabupaten, yaitu 6.982,20 Km², yang terdiri dari 1.630,68 Km², terletak diantara garis 108°35' – 109°58' BT 0° 44' LU – 1° 44'LS, dilalui garis khatulistiwa yang memiliki karakteristik lingkungan panas dengan kelembaban tinggi. Data statistik mencatat curah hujan di kabupaten Kubu Raya sebanyak 65 - 174 hari (Bapeldalda, 2008). Dari keadaan geografis dan sifat kuman *Mycobacterium leprae* diperkirakan ada perbedaan seropositif kusta pada anak sekolah dasar di kedua lingkungan tersebut dan sampai saat ini penelitian terkait seroepidemiologi kusta di lingkungan tanah basah dan tanah kering belum ada data.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah prosentase seropositif kusta lebih tinggi pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dibandingkan dengan anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan prosentase seropositif kusta pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengukur kadar antibodi IgM anti PGL-1 dengan pemeriksaan serologi teknik *indirect* Elisa pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah.

2. Mengukur kadar antibodi IgM anti PGL-1 dengan pemeriksaan serologi teknik *indirect* Elisa pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering.
3. Membandingkan prosentase seropositif kusta pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering dengan menggunakan pemeriksaa serologi teknik *indirect* Elisa.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Keilmuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan bermakna, terutama ;

1. Memberi sumbangan berarti dibidang mikrobiologi kedokteran, terutama penelitian tentang penyakit kusta.
2. Menambah informasi adanya faktor lingkungan yang berperan dalam penularan penyakit kusta terutama daerah non-endemis kusta.

1.4.2 Manfaat Terapan

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi pertimbangan bagi pengambil kebijakan di tingkat Kabupaten, Propinsi, Nasional maupun Internasional dalam menyusun strategi untuk program eliminasi penyakit kusta dengan lingkungan sebagai faktor risiko yang berperan dalam transmisi kusta, terutama diwilayah Propinsi Kalimantan Barat.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Mycobacterium leprae*

2.1.1 Taksomi

Menurut Joklik, *et al.* (1992) dalam Anjarwati (2008) kuman *Mycobacterium leprae* penyebab penyakit kusta termasuk dalam ;

Family : *Mycobacteriaceae*,

Ordo : *Actinomycetales*

Kelas : *Schizomycetes*

Genus : *Mycobacterium*

Spesies : *Mycobacterium leprae*

2.1.2 Morfologi

Mycobacterium leprae merupakan kuman non-motil, tidak membentuk spora, mikroaerofilik, berbentuk batang agak melengkung atau lurus (Scollard, *et al.*, 2006). Ukuran panjang berkisar 1 – 8 μm dan lebar 0,3 – 0,5 μm . Kuman ini bersifat Gram negatif, tahan asam dan merupakan parasit obligat intraseluler, ditemukan dalam makrofag dan biasanya berkumpul atau membentuk globus (Katoech, 2002; Britton and Lockwood, 2004).

Dinding sel tersusun dari hubungan kovalen kompleks antara peptidoglikan-arabinosa-asam mikolat. Terdapat bagian *core* dinding pada selnya yang terdiri dari peptidoglikan yang tersusun oleh rantai N-asetylglucosamin dan N-glikolilmuramat yang dihubungkan oleh jembatan peptida, kemudian terhubung dengan lapisan galaktan oleh arabinosa dengan lapisan peptidoglikan membentuk zona padat elektron disekeliling dinding selnya. Asam mikolat berhubungan

dengan bagian terminal rantai arabinosa membentuk lapisan dalam *pseudolipid bilayer*. Lapisan luar tersusun dari rangkaian yang kaya akan asam mikolat dari trehalosa monomikolat dan asam mikoserostat dari *phthioserol dimikoserostat* seperti halnya susunan *Phenolic Glycolipid* (PGL), yang membentuk zona transparan elektron.

2.1.3 Sifat Pertumbuhan

Mycobacterium leprae merupakan kuman obligat intraseluler, terutama berkembang biak di dalam sel *Schwann* saraf dan makrofag kulit (Chacko, 1985; Amiruddin, 2005). Kuman juga dapat ditemukan dimana – mana, seperti dalam tanah, air, udara dan pada manusia terdapat pada permukaan kulit, rongga hidung dan tenggorokan (Rees, 1985; Amiruddin, 2005). Kuman banyak ditemukan pada mukosa hidung, ulkus, erosi dari penderita tipe *lepromatous* dan tipe *borderline* serta pada lesi yang bersifat reaktif. Ditemukannya kuman pada beberapa organ tersebut, menunjukkan kuman ini tumbuh baik pada bagian tubuh yang memiliki suhu kurang dari 37°C (optimum : 27 – 30°C) dengan kata lain pada suhu yang lebih dingin. Bagian luar tubuh yang dingin tidak hanya karena pertumbuhan optimal pada temperatur rendah, tetapi mungkin juga rendahnya temperatur dapat mengurangi respons immunologis (Drafer, 1976; Amiruddin, 2005).

Hingga saat ini *Mycobacterium leprae* belum berhasil dibiakkan dalam medium biakan. Pembiakan yang dapat dilakukan saat ini adalah secara *in vivo*, yaitu dengan mengisolasi kuman *Mycobacterium leprae* pada telapak kaki mencit atau jaringan tubuh hewan *armadillo* dari Amerika, serta sejenis kera *Mangabey* dari Afrika (Rees and Young, 1994).

Kuman *Mycobacterium leprae* berkembang biak secara perlahan dengan cara *binary fision* yang memerlukan waktu sekitar 11 – 13 hari. Lamanya waktu berkembang sesuai dengan masa inkubasi dan kronisitas penyakit kusta pada manusia (Joklik *et al.*, 1992). Diluar hospes temperatur dan kelembaban yang bervariasi, *Mycobacterium leprae* dapat bertahan hidup 7 sampai 9 hari, sedangkan pada temperatur kamar dibuktikan bertahan hidup selama 46 hari (Gayloord, *et al*, 1990; Pfaltzgraff, *et al*, 1994; Amiruddin, 2005).

Kuman *Mycobacterium leprae* memiliki 5 sifat khas yang penting untuk dikenal sebagai kriteria dalam identifikasi (Convit dan Ulrich, 1985; Agusni, 1997), antara lain ;

1. Merupakan organisme obligat intraseluler yang tidak dapat dibiakkan dalam media buatan.
2. Sifat mengikat asamnya dapat diekstraksi dengan *pyridine*, sesuatu yang tidak pernah ditemukan pada mikobakterium lainnya.
3. Merupakan satu – satunya jenis mikobakterium yang mampu mengoksidasi zat D-dihydroxy phenylalanine (D-DOPA).
4. Merupakan satu – satunya mikobakterium yang menginvasi serta hidup dalam saraf tepi.
5. Dapat menimbulkan tes kulit (tes lepromin) yang positif pada penderita kusta tipe tuberkuloid dan hasil negatif pada tipe lepromatosa.

2.2 Penyakit Kusta

2.2.1 Definisi

Penyakit kusta (lepra atau *Morbus Hansen*) adalah penyakit infeksi menahun yang disebabkan oleh kuman *Mycobacterium leprae*, yang secara primer

menyerang saraf tepi dan sekunder menyerang kulit serta organ – organ tubuh lainnya (Jopling, 1971; Agusni, 1997). Penyakit ini bisa mengakibatkan kecacatan tubuh serta menimbulkan masalah psiko-sosial akibat masih adanya stigma buruk bagi penderita kusta (Agusni, 2003).

2.2.2 Sejarah

Penyakit kusta merupakan penyakit yang setua peradaban manusia, karena telah lama diketahui dan ditulis dalam kitab – kitab kuno. Dalam kitab “Sushrat Samhita” pada jaman India kuno (1300 SM), telah menyebutkan adanya penyakit yang disebut “khust” dengan diskripsi penyakit yang sesuai dengan penyakit kusta yang dikenal saat ini. Demikian juga dalam kitab – kitab kuno di Tiongkok serta tulisan di daun *Papyrus* di Mesir, telah tercantum hal – hal mengenai penyakit yang sesuai dengan ciri – ciri penyakit kusta. Istilah “lepra” sendiri berasal dari bahasa Yunani kuno dalam kitab Perjanjian Baru yang merupakan terjemahan dari istilah “zaraath” dari bahasa Ibrani kuno yang juga tercantum dalam kitab Perjanjian lama (Browne, 1985; Trautman, 1994; Agusni, 1997).

2.2.3 Epidemiologi

Penyakit kusta banyak ditemukan di daerah beriklim tropik dan subtropik. Penyebarannya terutama banyak ditemukan di benua Afrika, Asia dan Amerika Latin (Agusni, 1997). *World Health Assembly* (2001) menyatakan program eliminasi dengan menerapkan *Multi Drug Therapy* (MDT) telah mencapai target global, dimana WHO (2000) memulai program eliminasi tersebut. WHO (2000) melaporkan kasus kusta tercatat sebanyak 597.232 dan sebanyak 719.330 kasus baru. Beberapa negara yang masih mempunyai kantung – kantung endemik kusta, antara lain Afrika, Asia dan Amerika Selatan (ILA, 2002).

Diperkirakan pada saat ini penderita kusta tersebar diseluruh dunia berjumlah 10 sampai 20 juta. Sepertiga penderita akan mengalami kecacatan progresif bila tidak diobati (Djuwantoro, 2007). Setiap tahun tercatat antara 200.000 sampai 400.000 kasus baru kusta diseluruh dunia. Kurang lebih 79 % kasus kusta ditemukan di India, peningkatan juga terjadi di beberapa negara seperti Mozambique, Indonesia, Kongo dan Brazil setiap tahunnya. Kemungkinan masih banyak kasus belum terdeteksi yang disebabkan oleh sebaran geografis terutama daerah terpencil yang belum terdapat akses layanan kesehatan yang memadai dan terbatas (WHO, 2006). Faktor – faktor lain yang menyebabkan dan berperan dalam penyebaran kusta, antara lain iklim (cuaca panas dan lembab), diet, status sosial, ekonomi dan genetik (Fassin, 1990; Adiati, 2008).

Indonesia saat ini masih merupakan salah satu negara penyumbang penyakit kusta terbesar di dunia. Pada tahun 2006, WHO mencatat penderita baru di Indonesia menduduki ranking ketiga terbanyak setelah India dan Brasil yaitu sebanyak 19.695 orang. Pada tahun 2006, jumlah penderita penyakit Kusta yang tercatat sebanyak 22.384 kasus dengan 19.457 kasus (86,92%) di antaranya merupakan penderita tipe Multi Basiler (MB) yang diketahui merupakan tipe yang menular dan 2.927 kasus (13,08%) merupakan penderita Pausi Basiler (PB), dengan angka prevalensi 1.02/10.000 penduduk (Depkes, 2007).

Prevalensi Kusta per 10.000 penduduk yang tertinggi berada di Maluku Utara sebesar 9,49, disusul oleh Maluku sebesar 3,49 dan Papua sebesar 3,24 dan Gorontalo yang sebesar 3,24. Sedangkan propinsi dengan prevalensi Kusta per 10.000 penduduk terendah adalah Bengkulu sebesar 0,04, disusul oleh Daerah Istimewa Yogyakarta sebesar 0,10 dan Sumatera Utara sebesar 0,20. Jumlah kasus

baru Kusta yang ditemukan tahun 2006 sebanyak 18.300 kasus, diantaranya 14.750 kasus merupakan penderita tipe Multi Basiler (80,6%) sedangkan kasus Pausi Basiler sebesar 3.550 (19,4%) (Depkes, 2007).

Tabel 2.1 : Jumlah Penderita Kusta di Indonesia menurut Tipe dan Angka Penemuan Penderita (NCDR) Per 10.000 Penduduk Tahun 2002–2006.

Tahun	Jumlah Kasus	Tipe PB	Tipe MB	NCDR (per 100.000)
2002	16.229	3.853	12.376	7,77
2003	15.549	3.594	11.956	7,29
2004	16.572	3.615	12.957	7,80
2005	18.735	3.859	14.876	8,68
2006	18.300	3.550	14.750	8,35

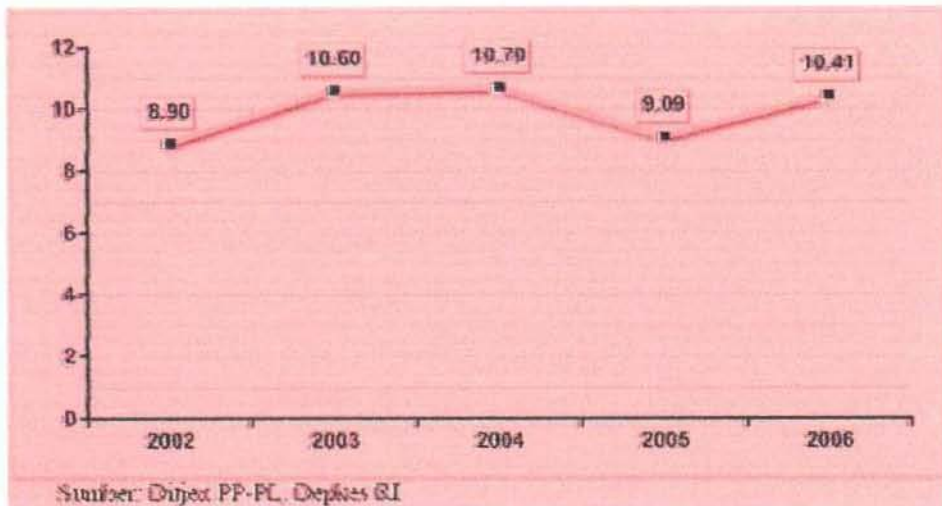
Sumber: Diijen PP-PL, Depkes RI

Ket : CDR = *Case Detection Rate*, MB = *Multi Basiler*, PB = *Pausi Basiler*

Sumber : Profil Kesehatan Indonesia 2006 (Depkes, 2007).

Penyakit kusta menyerang segala umur, tetapi jarang sekali ditemukan pada bayi, diduga berkaitan dengan masa inkubasi penyakit tersebut. *Incidence Rate* pada usia 10 sampai 20 tahun meningkat (Depkes, 2004). Kusta pada anak-anak secara umum disebabkan karena anak-anak masih rentan terhadap trauma, terinfeksi dan infestasi yang dapat memfasilitasi terjadinya transmisi kusta. Jumlah penderita laki – laki lebih banyak dari perempuan dengan perbandingan 2 : 1 (Agusni, 1997; Iskandar *et al.*, 1998; Kandauw, 1999). Jumlah penderita pria dewasa biasanya 2-3 kali lebih besar dari wanita dan hal ini dihubungkan dengan aktivitas pria di luar rumah, sehingga resiko tertular lebih besar (Agusni, 1997).

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%. Propinsi yang mempunyai 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, 2007).



Sumber : Profil Kesehatan Indonesia 2006 (Depkes, 2007).

Gambar 2.1 : Proporsi penderita anak umur 0-14 tahun pada penderita baru kusta tahun 2002-2006.

2.2.4 Jalur Penularan Kusta

Jalur penularan kusta yang sebenarnya hingga saat ini masih belum seluruhnya terungkap. Pada saat ini yang dianggap sebagai tempat keluarnya kuman dari sumber penularan "*port of exit*" adalah mukosa hidung penderita kusta tipe Lepromatosa yang belum diobati, karena sering kali ditemukan kuman kusta dalam jumlah yang banyak pada mukosa hidung dan menurut Shepard jumlah kuman kusta pada mukosa hidung berkisar 10.000–100.000 (Noordeen, 1994; Anjarwati, 2008). Begitu pula pada lesi kulit nodular yang pecah ditemukan banyak kuman kusta yang keluar dari luka tersebut (Yawalkar, 1985; Agusni, 1997).

Penularan penyakit kusta yang paling mungkin adalah secara *droplet infection* dengan '*port of entry*'nya adalah mukosa hidung. Hal ini dibuktikan dengan percobaan pada tikus dengan penyemprotan kuman *Mycobacterium leprae* berulang-ulang (inhalasi buatan), ternyata pada pembuluh darah alveoli tikus bisa ditemukan kuman tersebut. Hal ini membuktikan, bahwa

Mycobacterium leprae bisa mencapai sistem sirkulasi darah dan selanjutnya akan bersarang di suatu tempat predileksi untuk kuman tersebut, biasanya di sel *Schwann* di perineurium (Leiker, 1974; Agusni, 1997).

Faktor yang dianggap penting untuk terjadinya penularan penyakit kusta adalah kontak yang lama, intim secara berlangsung terus menerus. Terjadinya penularan ibu ke anak bayinya merupakan contoh terjadinya kontak lama dan berlangsung terus menerus sampai bayi mulai berjalan. Penyakit kusta banyak menyerang golongan masyarakat dengan sosio-ekonomi yang rendah, hal ini dikaitkan dengan rendahnya daya tahan tubuh secara umum, gizi yang kurang baik dan lingkungan serta hygiene yang kurang baik (Agusni, 1997).

2.2.5 Respons Imun

Respons imun setelah terinfeksi dengan *Mycobacterium leprae* sangat kompleks yang melibatkan imunitas seluler dan imunitas humoral. Sebagian besar gejala dan komplikasi penyakit ini disebabkan oleh reaksi imunologi terhadap antigen yang ditimbulkan oleh *Mycobacterium leprae*. Jika respons imun yang terjadi setelah infeksi cukup baik, maka multiplikasi kuman dapat dihambat pada stadium yang lebih awal, sehingga dapat mencegah berkembangnya tanda dan gejala klinis selanjutnya (Agusni, 1997).

Mycobacterium leprae merupakan kuman obligat intraseluler, sehingga respons imunitas seluler berperan penting dalam ketahanan tubuh terhadap infeksi. Respons imunitas seluler merupakan hasil aktivitas makrofag dengan meningkatkan kemampuannya dalam menekan multiplikasi dan penghancuran kuman (Harboe, 1994).

Peristiwa awal setelah infeksi *Mycobacterium leprae* belum diketahui secara pasti, hal tersebut dipengaruhi oleh jalan masuk dan jumlah kuman. 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 *Mycobacterium 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 dalam mengendalikan infeksi pada stadium ini kemungkinan bergantung pada ketahanan sistem imun dan reaksi imun spesifik (Agusni, 1997).

Kusta *indeterminate* terjadi pada orang-orang yang status imunologis belum ditentukan, tipe ini sangat sedikit atau tidak memberikan respons reaksi imunitas seluler dan tes lepromin. Pada stadium ini penderita menunjukkan gejala klinis. Perjalanan penyakit selanjutnya bervariasi, yaitu : menetap dalam jangka waktu yang lama, berkembang menjadi salah satu tipe dalam spektrum penyakit atau mengalami regresi spontan (Harboe, 1994).

Pada kusta *tuberculoid* terdapat imunitas seluler yang dapat mengendalikan infeksi tetapi tidak dapat menghilangkan infeksi sehingga infeksi bisa terlokalisir dan cenderung sembuh, akan tetapi diikuti oleh hipersensitivitas yang dapat menyebabkan kerusakan saraf. Pada tipe ini sel makrofag bisa menghancurkan kuman secara lengkap dan berfungsi sebagai APC (*Antigen Presenting Cell*) normal dengan informasi kuman yang lengkap pada permukannya (Agusni, 1997).

Kusta tipe *lepromatosa* tidak dapat membangun respons imunitas seluler terhadap *Mycobacterium leprae* karena defek pada respons sel T, limfosit akan memberi respons yang buruk. Defek makrofag pada penderita tipe *lepromatosa* meliputi tidak sempurnanya presentasi dan pengenalan antigen, tidak sempurnanya produksi IL-1, kegagalan makrofag membunuh *Mycobacterium leprae* dan supresi makrofag oleh respons sel T. (Agusni, 1997).

2.2.5.1 Respons imun alami

Imunitas alami penyakit kusta masih sangat sedikit diketahui, kombinasi antara respons imunitas alami yang efektif dan rendahnya virulensi *Mycobacterium leprae* yang mendasari resistensi perkembangan penyakit secara klinis (Scollard, *et al.*, 2006).

Kuman masuk kedalam tubuh dan berhasil melewati sistem imunitas alami yang berkerja dengan cara mem" *fagosit*" kuman tersebut, kemudian ikut bersama monosit dalam aliran darah. Selama dalam sel monosit, kuman tidak terbunuh, bahkan berkembang dengan baik. Keadaan inilah yang disebut *Trojan Horse Phenomena*, yaitu kuman mengikuti dan berkembang biak dalam salah satu sel, tanpa terdeteksi oleh sistem imunitas (Agusni, 1997). Suatu saat sel monosit akan mati dan pecah, sehingga kuman menyebar dan akan mencapai sel *Schwann* pada perineum saraf tepi yang merupakan predileksi kuman *Mycobacterium leprae*. Oleh karena itu kuman tahan terhadap lizosim dan berkembang baik dalam sel *Schwann*. Sel *Schwann* merupakan sel fagosit di dinding saraf yang memiliki kelemahan tidak bisa mengekspresikan molekul *Major Hystocompatibility Complex* (MHC) kelas II, sehingga tidak dapat berkomunikasi dengan sel Limfosit T dan mengakibatkan kuman didalam sel *Schwann* tidak terdeteksi oleh

sel T helper (Th) (Kandouw, 1999; Abbas and Lichtman, 2005). Apabila sel Schwann mati dan pecah, maka *Mycobacterium leprae* akan keluar dan menyebar dan akan ditangkap kembali oleh sel – sel fagosit lainnya termasuk juga sel Schwann. Respons imunitas seluler akan bekerja, apabila *Mycobacterium leprae* ditangkap oleh sel fagosit yang professional, khususnya makrofag. Setelah dicerna dan disajikan ke MHC kelas II maka sel Th atau CD_4^+ akan mengenalinya dan disinilah awal dari rangkaian imunitas seluler dimulai (Kandouw, 1999; Agusni, 1997).

2.2.5.2 Respons imun didapat

Imunitas spesifik dimulai sejak *Mycobacterium leprae* masuk ke dalam tubuh dan dikenali oleh sistem imun. Oleh karena itu *Mycobacterium leprae* merupakan kuman obligat intraseluler, maka penghancuran kuman ini melalui respons imun seluler. Pada orang sehat, rangkaian ini akan segera berlangsung dengan hasil penghancuran kuman dalam sel makrofag maupun penghancuran sel target oleh sel T sitotoksik (Abbas and Lichtman, 2005).

Makrofag yang telah memenangkan dan menyajikan antigen akan mengaktifkan sel limfosit CD_4^+ dan CD_8^+ menghasilkan proliferasi dan diferensiasi menjadi beberapa jenis sel limfosit yang aktif. Terbentuknya beberapa jenis sel limfosit T sitotoksik dan limfosit CD_4^+ yang memproduksi sitokin, akan memperkuat penghancuran kuman dalam makrofag (Abbas and Lichtman, 2005).

Respons imun humoral merupakan aktivitas sel limfosit B yang berada dalam jaringan limfosit dan sirkulasi darah. Rangsangan dari komponen antigen, akan mengubah sel limfosit B menjadi sel plasma yang akan menghasilkan antibodi yang membantu proses popsonisasi. Pada penyakit kusta fungsi imun

humoral tidak berfungsi efektif, bahkan menyebabkan timbulnya beberapa reaksi kusta, karena terbentuk berlebihan (Harboe, 1994). Tampak pada penderita kusta - *Lepromatosa*, karena adanya rangsangan yang cukup lama oleh antigen *Mycobacterium leprae*, maka akan ditemukan antibodi dalam jumlah yang tinggi dalam sirkulasi darah penderita. Selain antibodi spesifik maupun non-spesifik, ditemukan juga auto-antibodi serta peningkatan komplemen. Keadaan ini dianggap penyebab terjadinya reaksi *erythema nodosum leprosum* (Sangupta, 2000). Terjadinya produksi antibodi berlebihan diduga akibat kurang berfungsinya sistem imunitas seluler dan hilangnya sistem kontrol terhadap sel limfosit, sehingga sel B akan terus memproduksi antibodi (Harboe, 1994).

2.2.6 Perjalanan Penyakit Kusta

Perjalanan penyakit kusta merupakan suatu proses yang lambat dan berjalan bertahun – tahun, sehingga seringkali penderita tidak menyadari adanya proses penyakit di dalam tubuhnya. Sebagian besar penduduk di daerah endemik kusta pernah terinfeksi kuman *Mycobacterium leprae*, tetapi karena adanya kekebalan alamiah, hanya sekitar 15 % dari mereka yang mungkin akan menderita kusta. Mereka yang kekebalan alamiahnya tidak berhasil membunuh kuman kusta, maka akan terjadi perkembang biakan *Mycobacterium leprae* dalam sel *Schwann* di perineurium. Proses ini berjalan sangat lambat, sebelum muncul 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 itu 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).

2.2.7 Klasifikasi Penyakit Kusta

Sampai saat ini dikenal berbagai macam klasifikasi, tetapi yang terbanyak digunakan 3 jenis klasifikasi dibawah ini :

1. Klasifikasi Madrid.

Menurut klasifikasi ini, penyakit kusta dibagi atas tipe *Indeterminate*, *Tuberculoid*, *Lepromatous* dan *Borderline*.

2. Klasifikasi Ridley Jopling

Klasifikasi ini banyak digunakan dalam penelitian. Dasar klasifikasi jenis ini sesuai dengan gejala klinis, bakteriologis, histopatologis dan imunologis. Terdapat 5 tipe klinis Kusta yaitu : tipe TT, BT, BB, BL dan LL. Tipe ini dirasa paling tepat karena menggambarkan keadaan imunitas penderita yang mempengaruhi prognosisnya. Gambaran klinik menurut klasifikasi ini, antara lain ;

1) Kusta tipe *Tuberculoid Tuberculoid* (TT).

Lesi ini mengenai kulit maupun 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 ditengah.

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, *et al.*, 1994).

2) **Kusta tipe *Borderline Tuberculoid* (BT)**

Lesi tipe ini menyerupai tipe TT, berupa makula anestesi atau plakat 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, *et al.*, 1994).

3) **Kusta tipe *Borderline Borderline* (BB)**

Tipe BB merupakan tipe yang paling tidak stabil. Tipe ini disebut juga sebagai bentuk deformik, 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*, yaitu hipopigmentasi yang oval pada bagian tengah, batas jelas yang merupakan ciri khas tipe ini (Amiruddin, *et al.*, 1994).

4) **Kusta tipe *Borderline Lepromatosa* (BL)**

Secara klasik lesi dimulai dengan makula, awalnya hanya dalam jumlah sedikit, kemudian dengan cepat menyebar keseluruh badan, makula lebih jelas dan lebih bervariasi bentuknya. Walaupun masih kecil, papel dan nodus tampak melekok pada bagian tengah, lesi bagian tengah sering

tampak normal dengan pinggir di dalam infiltrat lebih jelas dibanding pinggir luarnya dan beberapa plak tampak seperti *punched out* (Amiruddin, *et al.*, 1994).

5) Kusta tipe *Lepromatus Lepromatosa* (LL)

Jumlah lesi sangat banyak, simetris, permukaan halus, lebih eritem, mengkilat, berbatas tidak tegas dan tidak ditemukan gangguan anaestesi dan anhidrosis pada stadium dini, pada stadium lanjut tampak penebalan kulit yang progresif, cuping telinga menebal, garis muka menjadi kasar dan cekung yang dapat disertai dengan madarosis, iritis dan keratitis. Lebih lanjut dapat terjadi deformitas pada hidung, dapat disertai pembesaran limfe, orkitis yang selanjutnya dapat menjadi atrofi testis. Kerusakan saraf dermis menyebabkan gejala *stocking and glove anaesthesia* (Amiruddin, *et al.*, 1994).

3. Klasifikasi WHO

Untuk keperluan program pengobatan MDT, klasifikasi ini banyak digunakan karena sederhana dan bisa digunakan oleh para petugas di lapangan dalam membagi terapi MDT. Dalam klasifikasi ini hanya ada 2 tipe, yaitu :

1) Tipe Pausi Basiler (PB)

Terdiri atas kusta tipe TT dan BT menurut klasifikasi Ridley-Jopling atau tipe I dan T menurut klasifikasi Madrid dengan BTA (negatif).

2) Tipe Multi Basiler (MB)

Terdiri atas Kusta tipe BB, BL dan LL menurut klasifikasi Ridley-Jopling atau tipe B dan L menurut klasifikasi Madrid dan semua tipe kusta dengan BTA (positif) (Rees dan Young, 1994).

2.3 Kusta Stadium Subklinis

2.3.1. Definisi kusta stadium sublinis

Istilah infeksi subklinis sudah dikenal sejak lama pada bermacam jenis penyakit infeksi baik oleh bakteri ataupun virus. Biasanya digunakan pada situasi dimana bakteri telah masuk ke dalam tubuh tetapi individu tersebut tidak menunjukkan adanya gejala klinis dari suatu penyakit. Istilah lain yang sering digunakan antara lain asimtomatis atau laten. Adanya kuman yang masuk diketahui dari pemeriksaan laboratorium, bisa secara bakteriologis atau secara imunologis sebagai akibat dari masuknya bakteri kedalam tubuh (Dharmendra, 1985; Agusni, 1997).

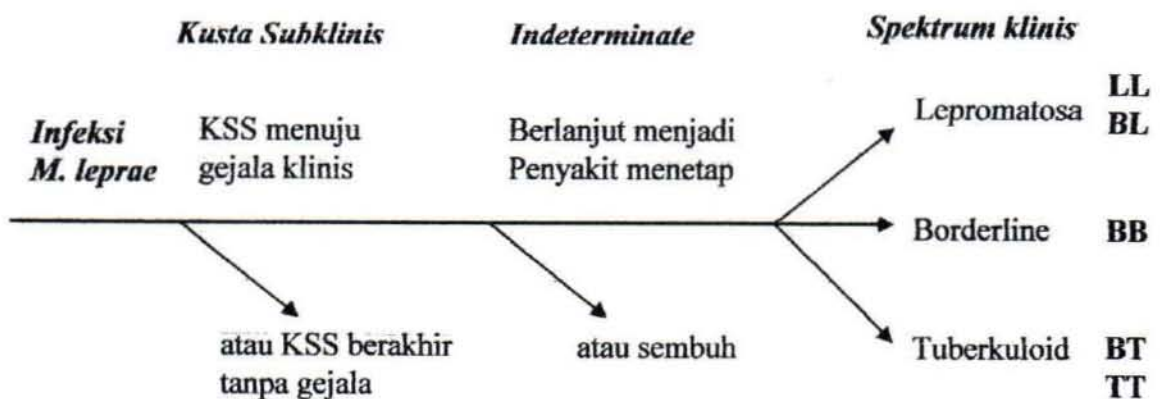
Telah lama para pakar mencurigai adanya kusta subklinis, dimana orang tampak sehat namun dari hasil pemeriksaan laboratoris menunjukkan tanda-tanda infeksi *Mycobacterium leprae*. Dengan berkembangnya metode serologi untuk mendeteksi adanya antibodi spesifik terhadap *Mycobacterium leprae*, semakin banyak laporan - laporan ditemukannya kasus - kasus seropositif pada narakontak kusta (Klatser, 1985, Izumi, 1985). Kemudian istilah kusta subklinis dipakai pada kasus-kasus dimana ditemukan antibodi spesifik terhadap *Mycobacterium leprae* (seropositif) tanpa adanya gejala klinik penyakit kusta (Agusni, 1997).

Mekanisme transmisi *Mycobacterium leprae* secara pasti sampai saat ini belum diketahui. Infeksi melalui inhalasi paling memungkinkan karena banyaknya jumlah bakteri dalam nasal penderita *lepromatosa*. Sebagian besar perubahan yang diamati pada penderita kusta terjadi karena kemampuan *Mycobacterium leprae* bertahan di dalam sel makrofag. Beberapa saat setelah terjadi infeksi tidak terlihat adanya lesi yang merupakan tanda infeksi. Hal ini

yang dinamakan dengan infeksi subklinis, suatu tahap yang akan berkembang menjadi tahap klinis atau berhenti tanpa ada gejala klinis (Harboe, 1994).

Pada tipe *indeterminate* ditandai dengan satu atau sedikit lesi kulit berupa makula hipopigmentasi pada orang berkulit hitam atau agak kemerahan. Batas lesi tidak tegas, sedikit hilang rasa tanpa penebalan saraf tepi. Serum penderita ini tidak berisi antibodi penekan melawan antigen mikrobial, tetapi dengan pemeriksaan yang lebih spesifik ditemukan peningkatan formasi antibodi (Harboe, 1994).

Konsep klasifikasi oleh Ridley dan Jopling sampai saat ini masih relevan untuk menerangkan gejala klinis kusta yang bervariasi sehingga membentuk satu spektrum. Pada satu sisi dijumpai bentuk *Tuberculoid* (TT) yang mempunyai respons imun seluler yang tinggi, sementara disisi lain dijumpai bentuk *Lepromatous* (LL) yang respons imunnya lumpuh. Diantara kedua bentuk polar ini dijumpai 3 tipe kusta yaitu BT, BB dan BL, ketiganya memiliki imunitas yang tidak stabil sehingga dapat bergeser dari BL ke BB atau dari BT ke BB dan sebaliknya (Agusni, 1998). Skema perjalanan klinis penyakit kusta dapat dilihat pada gambar berikut dibawah ini :



Gambar 3.1. Skema perjalanan klinis penyakit kusta (Harboe, 1994).

2.3.2. Epidemiologi kusta stadium subklinis.

Beberapa penelitian mengenai kusta subklinis di Indonesia, didapatkan jumlah kasus seropositif di daerah endemis kusta cukup besar, sekitar 7–36% dari jumlah penduduk. Namun hanya sebagian kecil saja yang akan berubah menjadi penderita kusta. Jumlah kecil ini hampir mendekati jumlah insiden penderita kusta baru yang ditemukan (Braun-Falco *et al*, 2000). Sedangkan Godal dengan uji transformasi limfosit menggunakan antigen *Mycobacterium leprae* menemukan sekitar 24 - 50% narakontak kusta menunjukkan uji yang positif dan menyimpulkan bahwa individu tersebut telah terinfeksi oleh kuman kusta pada tingkat subklinis. Para peneliti melaporkan timbulnya kusta manifes beberapa tahun setelah diketahui keadaan seropositif pada beberapa kasus, namun peneliti lain tidak ada perbedaan bermakna dalam timbulnya kusta manifes baik kelompok seropositif maupun seronegatif (Dharmendra, 1985; Agusni, 1997).

Penelitian di pulau Mandangin Madura, menunjukkan bahwa 25 % dari sampel yang diteliti adalah seropositif kusta. Dengan penelitian kohort selama 2 tahun didapatkan adanya peningkatan angka seropositif dari kasus – kasus yang diteliti. Setelah pada akhir ke empat ternyata 1 dari 16 kasus kusta sub klinis dengan titer tinggi berubah menjadi kusta manifes (Agusni *et al.*, 2001).

Bharadwaj dan Katoch (1989) melaporkan dari suatu penelitian 8 tahun kasus seropositif kusta, terjadi 46 kasus manifes dari 1069 kasus yang diteliti. Bhagsawe *et al.* (1990) meneliti secara longitudinal titer antibodi anti PGL-1 pada populasi suatu daerah hiperendemik kusta selama 2 tahun. Ternyata terlihat adanya perubahan serologis dari positif menjadi negatif ataupun sebaliknya tanpa ada yang menjadi manifes. Hingga saat ini angka yang pasti berapa persen kasus-

kasus KSS akan menjadi manifes dan berapa lama waktu yang diperlukan masih menjadi perdebatan, hal ini dapat dimengerti karena masa inkubasi penyakit kusta cukup lama berkisar 2-5 tahun (Agusni, 1997).

2.3.3 Faktor – Faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi kusta

1. Faktor imunitas

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

2. Faktor genetik

Faktor genetik telah lama dipertimbangkan karena memiliki peranan besar untuk terjadinya penyakit kusta pada suatu kelompok tertentu, faktor genetik juga menentukan derajat imunitas seseorang terhadap infeksi kuman patogen termasuk *Mycobacterium leprae*. Diantara faktor-faktor genetik, faktor HLA terutama HLA kelas II ternyata memainkan peranan yang lebih besar terhadap kerentanan penyakit. Peranan HLA dalam menentukan kerentanan seseorang terhadap *Mycobacterium leprae*. Oleh karena ada banyak molekul HLA setiap individu akan berbeda tipe HLA-nya yang juga akan menyebabkan perbedaan respons imunitas seseorang terhadap antigen *Mycobacterium leprae* (Agusni, 1997).

3. Faktor umur

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

4. Status gizi dan status ekonomi

Penyakit kusta banyak menyerang masyarakat dengan sosial ekonomi rendah, hal ini dikaitkan dengan rendahnya daya tahan tubuh, gizi yang kurang baik dan lingkungan serta higiene yang tidak baik. Kondisi sosial ekonomi yang rendah, rumah yang buruk dan terlalu padat berpengaruh juga terhadap penularan penyakit kusta. Rendahnya angka kasus baru di Eropa dihubungkan dengan perbaikan keadaan sosial ekonomi (Fajar *et al.*, 2004).

5. Lama kontak

Lama kontak merupakan faktor yang penting dalam penularan penyakit kusta. Semakin lama atau semakin sering kontak dengan penderita akan semakin besar resiko untuk tertular penyakit kusta. Hal ini berhubungan dengan dosis paparan serta terkait juga dengan masa inkubasi yang lama yaitu 2-5 tahun. (Dharmendra, 1985).

6. Faktor kontak

Merupakan salah satu faktor risiko tertular kusta. 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 nonkontak. Risiko ini lebih besar pada kontak serumah dengan penderita MB dibandingkan kontak dengan penderita PB. Kontak serumah lebih dari satu penderita lebih tinggi dibandingkan dengan jika hanya satu penderita (Jesudasan *et al.*, 1984).

7. Jenis kelamin

Distribusi jenis kelamin pada penderita kusta menunjukkan bahwa pada orang dewasa frekuensi penderita laki-laki lebih tinggi dari pada perempuan (Jesudasan *et al.*, 1984). Jumlah penderita laki – laki dewasa biasanya 2-3 kali lebih besar dari penderita wanita, hal ini dihubungkan dengan aktivitas laki – laki di luar rumah sehingga resiko tertular lebih besar (Agusni, 1997).

8. Tipe kusta

Secara teoritis kusta tipe MB (Multi Basiler) akan menyebarkan kuman kusta lebih banyak ke lingkungan sekitarnya dibandingkan kusta tipe PB (Pausi Basiler). Dengan demikian secara teoritis, bahwa infeksi subklinis akan lebih banyak didapatkan pada narakontak kusta tipe MB.

2.4 Diagnosa Penyakit Kusta

Diagnosis penyakit kusta ditegakkan jika seseorang mempunyai satu atau lebih tanda utama (*cardinal sign*) kusta yang ditemukan pada waktu pemeriksaan (Depkes, 2007).

2.4.1 Tanda utama penyakit kusta

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

1. Kelainan kulit/lesi dapat berbentuk bercak keputihan (*hypopigmentasi*) atau kemerahan (*erithematous*) yang mati rasa (*anaesthesi*).

2. Penebalan saraf tepi yang dapat disertai atau tanpa gangguan fungsi saraf berupa ; gangguan fungsi sensoris, fungsi motoris (lemah otot), kelumpuhan (*paralise*) dan gangguan fungsi otonom seperti kulit kering retak-retak serta pertumbuhan rambut yang terganggu.
3. Adanya bakteri tahan asam (BTA) dari pemeriksaan kerokan jaringan kulit hasilnya positif (BTA +).

2.4.2 Pemeriksaan Anamnesa

Anamnesa dilakukan secara rinci mengenai riwayat penyakitnya, pemeriksaan dilakukan 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 ?
4. Bagaimana riwayat pengobatan sebelumnya ?

2.4.3 Pemeriksaan klinis (kulit)

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 untuk menemukan ;
 - Ada bercak kemerahan atau bercak seperti panu.
 - Ada nodul dan ulkus atau kecacatan lainnya.
2. Pemeriksaan seluruh permukaan kulit secara sistematis dari kepala sampai kaki.

2.4.4 Pemeriksaan Laboratorium

Adalah angka atau simbol untuk menyatakan banyaknya kuman yang ditemukan atau menyatakan prosentase bentuk kuman tertentu. Terdapat beberapa indeks bakteri, tetapi yang banyak dipergunakan adalah sebagai berikut :

1. Indeks bakteri menurut Ridley, adalah indeks bakteri yang banyak dipergunakan untuk penelitian dan menggunakan skala logaritmis menurut Ridley. Angka ini berkisar antara 0 (nol) sampai 6 (+). Angka ini memberikan petunjuk besar kecilnya kepadatan bakteri rata - rata pada lapang pandang mikroskop (Depkes, 2007).
2. Indeks morfologis, adalah indeks yang menunjukkan prosentase bakteri yang hidup (*viable*). 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 bakteri tidak saling bertumpuk. Jadi bentuk bakteri harus jelas dan dihitung satu persatu sampai mencapai 100 bakteri (Depkes, 2007).

2.4.5 Diagnosis Kusta Stadium Subklinis

Uji serologi dapat digunakan untuk mendeteksi adanya infeksi subklinis pada narakontak kusta, mempelajari fenomena imunologis pada kusta yang telah manifes, memantau hasil pengobatan, serta mendeteksi adanya kekambuhan pada penderita yang telah berhenti pengobatan (Izumi, 1998). Pemeriksaan serologis mulai dikembangkan sekitar tahun 1980-an dengan diketahuinya antigen spesifik pada kusta yaitu *phenolic glycolipid-1* (PGL-1), yang pertama kali di deskripsikan oleh Hanter dan Brennan (1981). Setelah diketahui struktur antigen PGL-1 ini,

selanjutnya dikembangkan antigen sintetis yaitu ND-O-BSA (*Natural Disaccharide Octyl Bovine Serum Albumin*) dan NTP-BSA (*Natural Trisaccharide Phenilpropionyl Bovine Serum Albumin*) yang sifatnya sama dan dapat bereaksi dengan antibodi spesifiknya (Brennan, 1986; Agusni, 1997).

Dikenal ada beberapa tes serologi kusta, antara lain :

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

Menggunakan antigen kuman *Mycobacterium 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 mycobakterium lainnya (Agusni, 2003).

2. *Radio Imunoassay (RIA)*

Menggunakan antigen dari *Mycobacterium leprae* yang dibiakkan dalam tubuh armadillo yang diberi label radioaktif (Agusni, 2003).

3. Tes MLPA (*Mycobacterium leprae Particle Agglutination*)

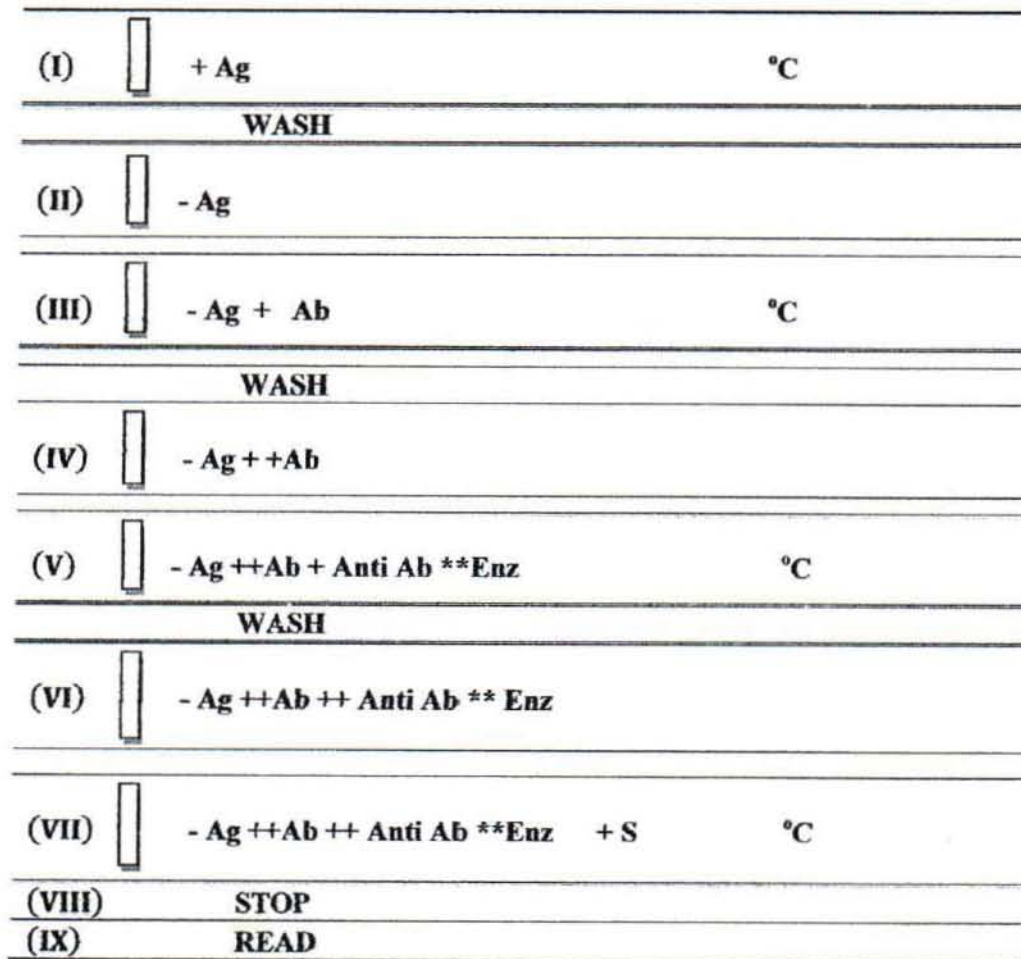
Tes ini berdasarkan reaksi aglutinasi antara antigen sintetis PGL-1 dengan antibodi dalam serum. Merupakan tes yang praktis untuk dilakukan dilapangan, terutama untuk keperluan skrining kasus seropositif (Izumi, 1999).

4. Tes ELISA (*Enzyme Linked Immuno-sorbent Assay*)

Prinsip tes ELISA adalah mengukur banyaknya ikatan antigen antibodi yang terbentuk dengan memberi label (biasanya berupa enzim) pada ikatan tersebut, selanjutnya akan terjadi reaksi warna yang dapat diukur dengan spektrofotometer dengan panjang gelombang tertentu, pemeriksaan ini menggunakan mikroplate 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. Di daerah Jawa Timur nilai ambang batas untuk antibodi anti PGL-1 untuk IgM telah diketahui sekitar 605 u/ml (Agusni, 2003). Tes serologi dapat digunakan untuk mendeteksi adanya infeksi subklinis pada narakontak kusta, mempelajari fenomena imunologis pada kusta yang telah manifes, memantau hasil pengobatan, serta mendeteksi adanya kekambuhan pada penderita yang telah berhenti pengobatannya (Izumi *et al.*, 1998). Tiga metode utama Elisa, antara lain ; *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 dengan enzim, sehingga akan terjadi reaksi warna yang dapat diukur dengan *Spectrophotometer*. Keuntungan menggunakan uji Elisa, antara lain ; (1) Sempel, menggunakan microplate berkapasitas besar, cepat dan mudah; (2) Sensitif, menggunakan amplifikasi enzim katalis, sehingga cukup sensitif untuk diagnosis; (3) Diukur berdasarkan perubahan warna (Chrowther, 2001).



Gambar 2.3 : Tahapan *indirect* Elisa (Chrowther, 2001)

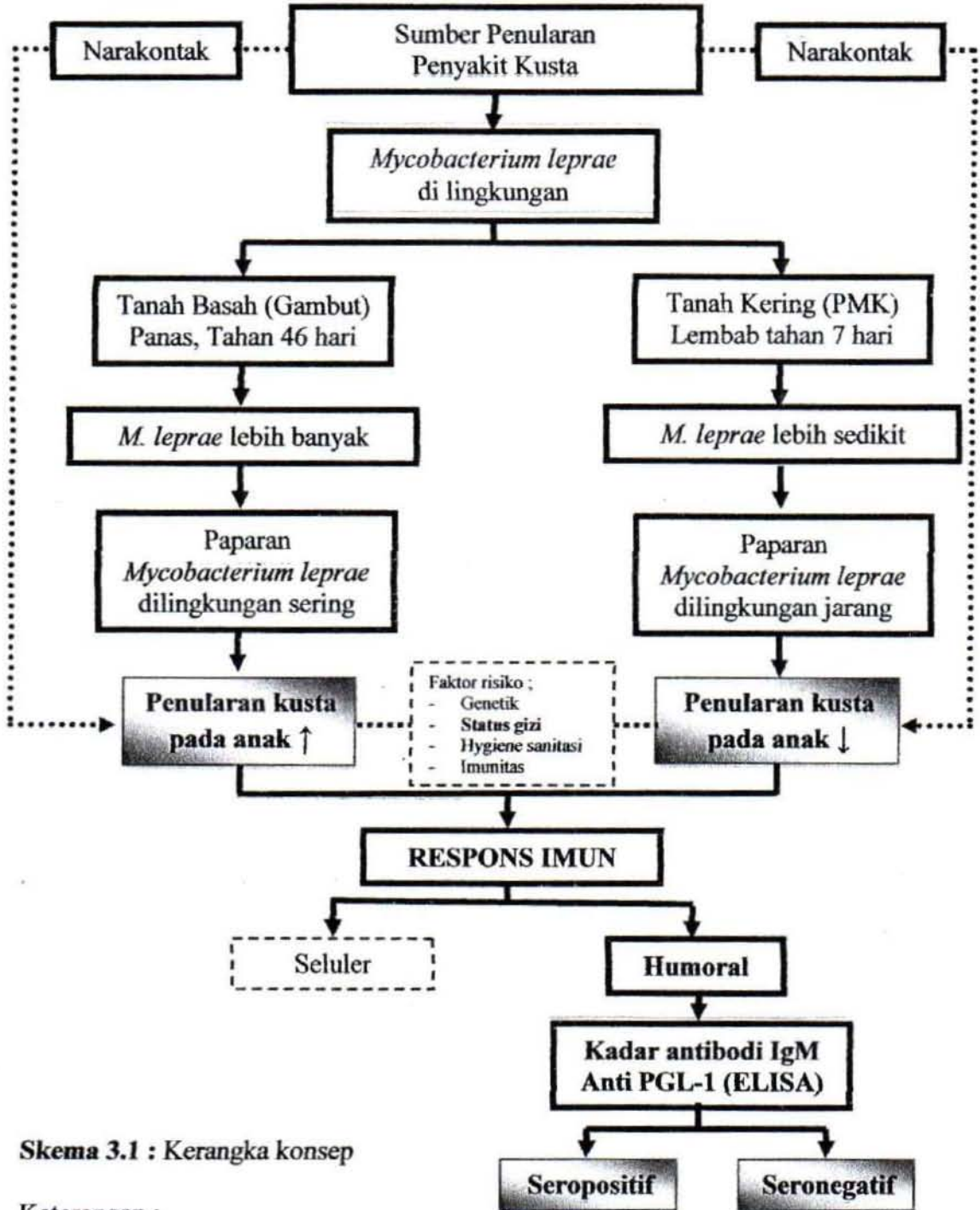
Keterangan gambar :

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

BAB III
KERANGKA KONSEPTUAL
DAN HIPOTESIS

BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESA PENELITIAN

3.1 Kerangka Konsep



Sumber penularan kuman *Mycobacterium leprae* dapat berasal dari kontaminasi dari penderita kusta tipe Multi Basiler (MB) dan dari lingkungan. Kuman kusta masuk tubuh melalui cara inhalasi yaitu *droplet infection*, sehingga berada dalam rongga hidung. Beberapa faktor seperti genetik, status gizi, hygiene sanitasi lingkungan, imunitas berpengaruh terhadap paparan kusta pada anak-anak. Kuman yang masuk kedalam tubuh akan melewati respon imun alami dalam tubuh dan menimbulkan respon imun seluler dan humoral. Respon imun humoral dapat diperiksa secara serologi terhadap kadar antibodi IgM anti PGL-1 secara Elisa.

3.2 Hipotesa Penelitian

Terdapat prosentase seropositifitas kusta lebih tinggi pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dibandingkan dengan anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering.

BAB IV
METODE PENELITIAN

BAB IV METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Rancangan yang digunakan dalam penelitian adalah bersifat *observasional ecologic comparison study* yakni membandingkan hasil uji serologi penyakit kusta antara lingkungan tanah basah dan tanah kering pada anak sekolah dasar di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya Propinsi Kalimantan Barat pada satu waktu tertentu (Kleinbaum *et al*, 1982; Noor,2008).

4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah anak sekolah dasar (SD) di lingkungan dengan tekstur tanah basah (SDN 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya 3) dan tanah kering (SDN 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh) di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya Kecamatan Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya - Kalimantan Barat. Penentuan lokasi berdasarkan data Laporan Kusta tahun 2007 Dinas Kesehatan Kabupaten Kubu Raya (pemekaran kabupaten Pontianak) yang dipilih berdasarkan puskesmas yang memiliki prevalensi rate kusta tinggi, kemudian dipilih desa yang terdapat penderita kusta dengan karakteristik tanah yaitu lingkungan tanah basah dan lingkungan tanah kering.

4.2.2 Sampel

Sampel penelitian adalah semua anak sekolah dasar (SD) kelas IV dan V di lingkungan tanah basah (SDN 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya 3) dan daerah tanah kering (SDN 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh) di wilayah kerja

Puskesmas Rasau Jaya Kecamatan Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya Propinsi Kalimantan Barat yang memenuhi syarat penerimaan sampel yang dilakukan secara *purposive total sampling*.

4.2.3 Cara pengambilan dan besar sampel

Sampel penelitian diambil secara *purposive total sampling* dari anak sekolah dasar kelas IV dan V di lingkungan tanah basah (SDN 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya 3) dan daerah tanah kering (SDN 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh) di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya Kecamatan Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya Propinsi Kalimantan Barat. Besar sampel adalah semua anak (*purposive total sampling*) SD kelas IV dan V pada sekolah terpilih sesuai dengan lingkungan tanah basah (gambut) dan tanah kering. Alasan pemilihan lokasi didasarkan atas ; (1) Keterjangkauan pengambilan sampel, (2) Lokasi SD termasuk dalam wilayah dengan prevalensi rate tinggi (laporan kusta dinkes kabupaten Kubu Raya), (3) Sekolah terpilih berada di lingkungan tanah basah dan lingkungan tanah kering.

4.2.4 Kriteria penerimaan sampel

1. Secara anamnesa dan klinis tidak menunjukkan gejala atau tanda – tanda penyakit kusta pada saat pemeriksaan fisik, seperti tanda adanya bercak putih kemerahan (seperti panu) dan hilang rasa (anestetik) pada daerah bercak. Penentuan anamnesa dan klinis dilakukan oleh dokter dan tenaga medis berpengalaman Puskesmas Rasau Jaya pemegang program kusta.
2. Bersedia mengikuti penelitian tanpa ada paksaan dengan pernyataan kepala sekolah/wali orang tua murid yang dinyatakan dalam pernyataan persetujuan tertulis (*inform consent*) dan mendapatkan penjelasan

penyuluhan dari petugas puskesmas/peneliti tentang keuntungan dan kerugian selama mengikuti penelitian.

4.2.5 Kriteria penolakan sampel

1. Pengambilan sampel kurang dari 80 μ l (tabung hematokrit) atau terjadi kesulitan dalam pengambilan sampel darah.
2. Nama anak sekolah terdaftar sebagai sampel tidak hadir (*absent*) pada saat pengambilan spesimen.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Klasifikasi variabel

1. Variabel bebas : lingkungan tanah basah dan tanah kering (skala pengukuran nominal).
2. Variabel tergantung : Kadar antibodi IgM anti PGL-1 yang dilakukan pemeriksaan serologi dengan metode *indirect* Elisa yang dinyatakan sebagai seropositif dan seronegatif (skala pengukuran nominal).

4.3.2 Definisi operasional variabel

1. Lingkungan tanah basah adalah daerah yang memiliki lingkungan dengan tekstur tanah gambut, rawa, becek dan berlumpur secara periodik atau sepanjang tahun terendam air. Tanah gambut adalah jenis tanah organosol hasil bentukan pelapukan tumbuhan rawa termasuk Daerah Aliran Sungai atau DAS (Subekti, 2005; Dephut, 2005). Skala data nominal.
2. Lingkungan tanah kering adalah lingkungan yang memiliki tekstur tanah keras, berwarna kuning, padas dan tidak pernah terendam air baik secara

periodik maupun sepanjang tahun. Struktur tanah terdiri dari tanah Padsolit Merah Kuning (PMK), biasanya bersifat tandus dan kering sehingga tidak cocok untuk pertanian (Subekti, 2005; Dephut, 2005).

Skala data nominal.

3. Kadar antibodi anti-PGL-1 adalah kadar Imunoglobulin (IgM) yang diperiksa dengan secara serologi metode *indirect* Elisa. Antibodi yang diukur adalah IgM yang paling banyak memberi respons terhadap antigen PGL-1 kuman *Mycobacterium leprae*. Pemeriksaan serologi kusta yang digunakan adalah teknik *indirect Enzyme linked Immunosorbent Assay* (Elisa), yaitu suatu teknik serologi kuantitatif yang berdasarkan pada pengukuran banyaknya ikatan antitigen-antibodi yang terbentuk dengan memberi label pada ikatan tersebut (label dilakukan terhadap antibodi sekunder dengan suatu enzim), diukur dengan alat *spektrofotometer* setelah terjadi perubahan warna, selanjutnya diukur kepadatan optik (*optical density*) pada panjang gelombang 492 nm. Hasil pengukuran dalam satuan OD kemudian dikonversikan kedalam satuan unit/ml dengan menggunakan teknik biolisa. Nilai ambang batas (*cut of point*) antibodi IgM anti PGL-1 yang digunakan dalam penelitian adalah 605 unit/ml, yang diperoleh dari peneliti terdahulu di Laboratorium *Leprosy Study Group* di Institute of Tropical Disease (ITD) / Lembaga Penyakit Tropis (LPT) Universitas Airlangga Surabaya, pada individu sehat dari negara non-endemik kusta (seperti Jepang) dan serum penderita kusta di Surabaya. Dinyatakan seropositif jika kadar IgM ≥ 605 unit/ml dan seronegatif jika kadar IgM ≤ 605 unit/ml. Skala data nominal.

4.4 Alat dan Bahan Penelitian

4.4.1 Alat dan bahan untuk pengambilan spesimen

1. Auto click (blood lancet)
2. Kertas Alkohol 70 %
3. Whatmann paper
4. Kertas label
5. Plastik klip
6. Spidol
7. Tabung mikrokapiler (hematocrite tube)
8. Darah kapiler (80 ul)

4.4.2 Alat dan bahan untuk pemeriksaan serologi kusta secara Elisa

1. Immunowash (BIORAD model 1575)
2. Microplate
3. Centrifuge
4. Micropipet
5. Vortex
6. *Blocking* Buffer
7. ELISA Reader (SUNRICE CLASSIC)
8. Eppendorf tube (1,5 ul, 0,5 ul)
9. Incubation box
10. Blood whatmann paper
11. Larutan buffer PBST (Phosphate Buffer Saline Tween (+ 0,05 % Tween 20)

4.5 Waktu dan Tempat Penelitian

4.5.1 Waktu penelitian

Penelitian dilaksanakan mulai dari bulan Maret sampai dengan Mei 2009.

4.5.2 Tempat penelitian

Penelitian dilaksanakan dibagi menjadi 2 tempat, yaitu ;

1. Pengambilan spesimen pada anak – anak kelas IV dan V di lingkungan tanah basah (SDN 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya 3) dan daerah tanah kering (SDN 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh) di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya Kecamatan Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya Propinsi Kalimantan Barat.
2. Pemeriksaan serologi kadar Ig M (Anti-PGL-1) di Laboratorium Leprosy Study Group, Institute of Tropical Disease (ITD) / Lembaga Penyakit Tropis (LPT) Universitas Airlangga Surabaya.

4.6 Prosedur dan Cara Pengumpulan Data

4.6.1 Penyuluhan tentang penyakit kusta

1. Mengumpulkan anak – anak sekolah dasar tempat penelitian dalam satu ruangan.
2. Penyuluhan dilakukan oleh tim yang terdiri dari (1) peneliti, (2) pemegang program kusta Puskesmas Rasau Jaya dan (3) Kasubsie P2M Dinas Kesehatan Kabupaten Kubu Raya Kalimantan Barat.
3. Menjelaskan tentang penyakit kusta dan gejala klinis serta melaporkan ke puskesmas bila terdapat tanda klinis kusta untuk dilakukan pengobatan secara gratis.

4.6.2 Penilaian status gizi anak

1. Dilakukan penimbangan berat badan (BB) dengan timbangan badan.
2. Selanjutnya dilakukan pengukuran tinggi badan (TB) dengan *microstaise*.
3. Mencatat hasilnya dalam Lembar Pengumpul Data dan menentukan status gizi anak berdasarkan konversi Berat Badan (BB) terhadap Tinggi Badan (TB) dalam grafik KMS untuk anak SD/MI.
4. Hasil penilaian status gizi terdiri dari gizi kurang, gizi baik dan gizi lebih (gemuk).

4.6.3 Pemeriksaan klinis dan anamnesa

1. Anak – anak yang sudah ditimbang berat badan dan diukur tinggi badannya selanjutnya dengan membawa Lembar Pengumpul Data menuju meja selanjutnya untuk diperiksa klinis tanda kusta dan wawancara terkait penyakit kusta di keluarganya.
2. Pemeriksaan meliputi tanda utama kusta, seperti adanya bercak – bercak putih, penebalan saraf tepi dan mati rasa (anaestetik) didaerah lengan, siku, lutut kaki dan badan.
3. Hasil pemeriksaan klinis dan anamnesa dicatat dalam Lembar Pengumpul Data.

4.6.4 Prosedur pengambilan darah kapiler

1. Melakukan desinfeksi pada jari tangan dengan kapas alkohol 70 %.
2. Tusuk ujung jari dengan auto click (blood lanset) pada ujung permukaan jari yang sudah didesinfeksi.

3. Darah kapiler dimasukkan dalam tabung hematokrit (mikrokapiler) sampai penuh (80 μ l).
4. Teteskan darah pada kertas *Whatmann* sampai terserap merata membentuk bulatan dan biarkan sampai kering pada suhu kamar serta diberi label.
5. Kertas *Whatmann* yang mengandung darah dimasukan dalam plastik klip.
6. Simpan dalam icebox atau lemari es pada suhu - 4 °C.

4.6.5 Prosedur pemeriksaan serologi teknis *Indirect ELISA*

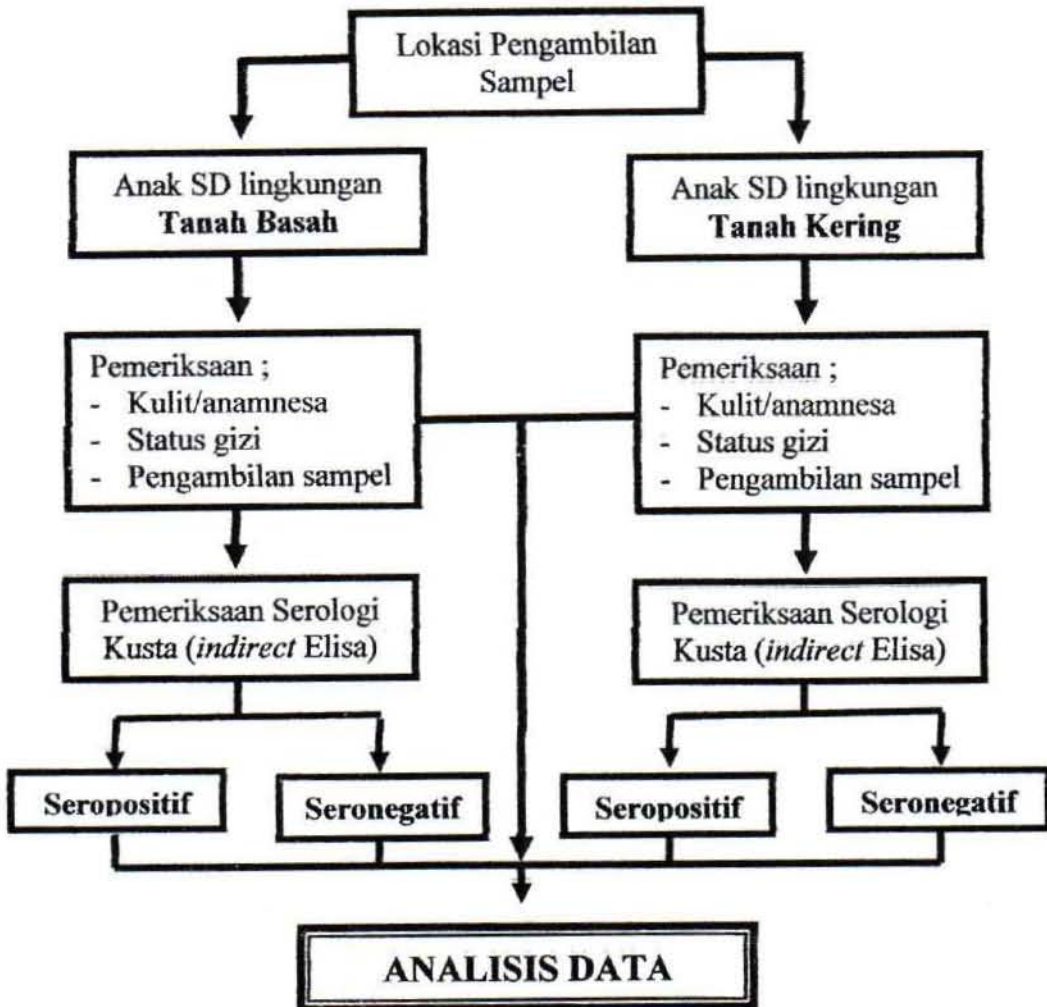
1. Kertas *Whatmann* yang mengandung darah dipotong kecil – kecil.
2. Masukkan dalam tabung eppendorf dan ditambahkan 800 μ l PBST + NaN_3 20% (pengenceran 10 kali).
3. Dilakukan vortex selama 5 menit untuk melarutkan serum.
4. Masukkan 50 μ l coating buffer pH 9,6 (PBS) dan antigen NT-P-BSA *working solution* ke dalam mikroplate, inkubasi pada suhu 37°C selama 1 jam.
5. Mikroplate dicuci dengan *washing buffer* berisi larutan PBST + Skim milk 2%, sebanyak 3 kali dengan alat BioRad Immunowash model 1575.
6. Masukkan *blocking buffer* 50 μ l dalam mikroplate, inkubasi pada suhu 37°C selama 1 jam.
7. Buang *blocking buffer*
8. Masukkan larutan 50 μ l goat serum (sampel serum) yang telah diencerkan dengan *dilution buffer* (1 : 300) kedalam mikroplate, inkubasi pada suhu 37°C selama 1 jam.
9. Cuci mikroplate dengan *washing buffer* sebanyak 3 kali.

10. Masukkan masing - masing 50 μl 2nd reagen ABC Antibodi (Biotinlabeled Anti Human IgM / IgG) sesuai skema ke dalam mikroplate, inkubasi 37°C selama 1 jam dan diencerkan dengan *dilution buffer* dengan perbandingan (1:2000).
11. Mikroplate dicuci kembali dengan *washing buffer* sebanyak 3 kali.
12. Masukkan *substrat solution* masing – masing 100 μl dalam mikroplate hingga warna kuning/jingga, hitung waktunya.
13. Reaksi warna dihentikan setelah \pm 10 – 30 menit (hitung waktu optimal perubahan warna paling baik) dengan menambahkan 100 μl *Stopping Solution*.
14. Hitung nilai serapan (*optical density*) dengan alat Elisa Reader (SUN RICE Classic), kemudian diolah dan dikonversikan melalui komputer dengan program *Biolise*.

4.7 Cara Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan uji *Chi square*, yaitu untuk membandingkan seropositif kusta dengan pemeriksaan serologi teknik *indirect* Elisa terhadap kadar antibodi IgM anti PGL-1 pada sampel darah kapiler anak sekolah dasar di lingkungan basah dan lahan kering di Kabupaten Kubu Raya Kalimantan Barat. Alasan penggunaan uji *Chi square*, antara lain ; 1) variabel penelitian ini mempunyai skala pengukuran nominal, tanah basah dan tanah kering; hasil kadar antibodi IgM yang diukur dikategorikan sebagai seropositif dan seronegatif, 2) terdapat variabel dengan 2 kategori (tabel 2 x 2), sampel yang diambil pada lahan dengan sifat tanah berbeda, yaitu tanah basah dan tanah kering merupakan data yang tidak berpasangan.

4.8 Kerangka Operasional



BAB V
ANALISIS HASIL PENELITIAN

BAB V

ANALISIS HASIL PENELITIAN

5.1 Data Penelitian

5.1.1 Gambaran umum lokasi penelitian

Kabupaten Kubu Raya merupakan kabupaten yang terletak di bagian Barat Propinsi Kalimantan Barat. Kabupaten Kubu Raya adalah kabupaten hasil pemekaran dari Kabupaten Pontianak yang terbentuk melalui Undang-undang No.35 tahun 2007. Dengan luas wilayah 6.985,20 Km² (luasnya meliputi kurang lebih 65 % dari kabupaten induk). Secara geografis kedudukan Kabupaten Kubu Raya berada di antara garis 108°35' – 109°58' BT 0°44' LU – 1°01' LS. Karakter fisik wilayah terdiri dari daerah daratan dan pulau-pulau pesisir yang memiliki lautan. Batas-batas fisik wilayah Kabupaten Kubu Raya, terdiri dari ; sebelah utara berbatasan langsung dengan Kabupaten Pontianak, sebelah selatan berbatasan dengan kabupaten Ketapang, sebelah timur berbatasan dengan kabupaten Landak dan Kabupaten Sanggau dan sebelah barat adalah laut Natuna. Sebagian besar wilayah merupakan lahan gambut dan Daerah Aliran Sungai (DAS) sungai Kapuas. Mayoritas penduduk tinggal di tepian sungai dengan membentuk perkampungan dan sebagian lain didaratan yang berprofesi sebagai petani. (Bapeldalda, 2008).

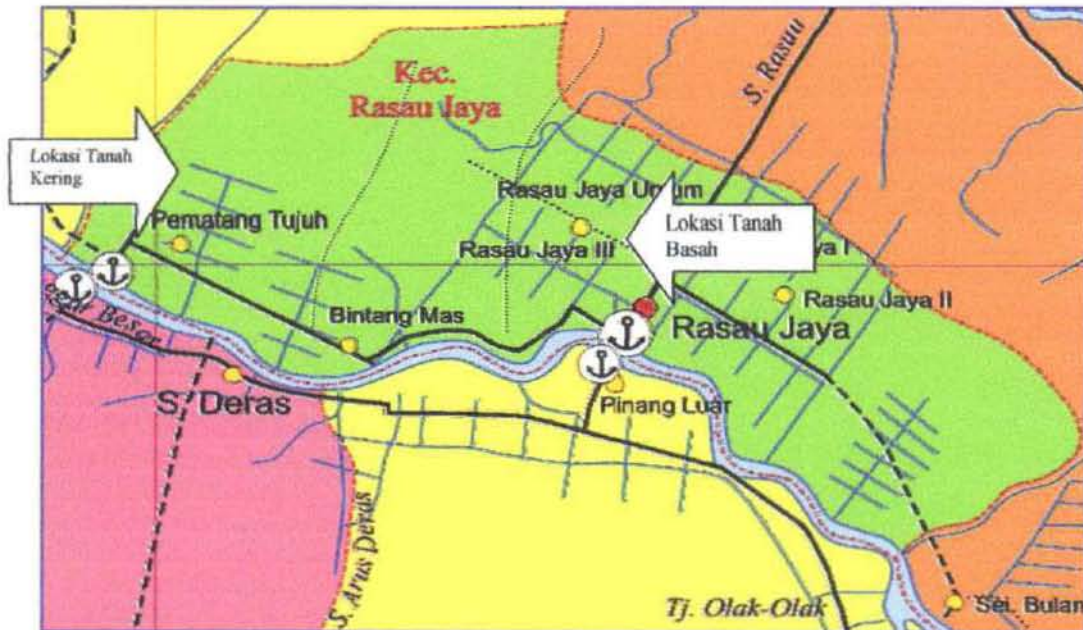
Wilayah administratif Kabupaten Kubu Raya meliputi 9 Kecamatan, 106 Desa dan 401 Dusun. Jumlah penduduk tahun 2008 berjumlah 506.380 jiwa dan 220.900 jiwa (45,9%) merupakan penduduk miskin (Bapeldalda, 2008). Kecamatan Rasau Jaya terdiri dari 6 desa yang masing – masing desa Rasau Jaya Umum, Rasau Jaya 1, desa Rasau Jaya 2, desa Rasau Jaya 3, Bintang Mas dan

Pematang Tujuh. Kondisi lingkungan mayoritas tanah gambut (tanah basah), aliran sungai seperti desa Rasau Jaya Umum, Rasau Jaya 2, Rasau Jaya 3 dan desa Bintang Mas dan tanah padas (tanah kering) terdapat desa Pematang Tujuh serta campuran terdapat di desa Rasau Jaya 1.

Kabupaten Kubu Raya (hasil pemekaran Kabupaten Pontianak) pada saat ini memiliki prevalensi kusta sebesar 1,2 kasus per 10.000 penduduk tahun 2007 dan diantaranya yang memiliki prevalensi kusta cukup tinggi adalah Kecamatan Terentang wilayah Puskesmas Sei Radak (7,7 kasus/10.000 penduduk), Kecamatan Batu Ampar Puskesmas Sei Kerawang (7,0 kasus/10.000 penduduk), Kecamatan Sei Ambawang Puskesmas Parit Timur (2,1 kasus/10.000 penduduk). Kecamatan Rasau Jaya Puskesmas Rasau Jaya (1,8 kasus/10.000 penduduk). Daerah yang merupakan lingkungan lahan gambut yang tergolong tanah basah dengan kelembaban tinggi memiliki kecenderungan prevalensi kusta lebih tinggi. Terendah prevalensi rate kusta di kecamatan Kubu (0,3 kasus/10.000 penduduk) dan Kecamatan Sei Kakap (0,4 /10.000). Proporsi kusta pada anak – anak dibawah umur 14 tahun terendah 2,5 % tahun 2006 dan tertinggi 18,4 % tahun 2004 (Dinkes Kubu Raya, 2008).

Puskesmas Rasau Jaya merupakan salah satu dari 9 kecamatan dibawah Kabupaten Kubu Raya. Kecamatan ini memiliki 6 desa yang merupakan wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya. Setiap desa dipisahkan oleh sungai yang disebut sekunder (sungai yang lebarnya 6 – 10 meter) dan tersier (sungai yang lebarnya 3 – 5 meter). Pada saat ini Kecamatan Rasau Jaya memiliki jumlah penduduk 25.917. Desa Rasau Jaya 3 merupakan daerah yang memiliki lahan gambut terluas dan 70 % diantaranya merupakan lahan pertanian tanah gambut. Desa ini

memiliki jumlah penduduk 4.228 orang yang mayoritas berprofesi sebagai petani dan sebagian peternak sapi dan nelayan.



Gambar 5.1 Peta lokasi sampling di lingkungan tanah basah (desa Rasau Jaya 3) dan tanah kering (desa Pematang Tujuh).

Sebaran penderita kusta di Puskesmas Rasau Jaya pada tahun 2008 antara lain desa Rasau Jaya 3 terdapat 4 orang penderita, Rasau Jaya 2 ada 3 orang penderita, Bintang Mas ada 1 penderita dan desa Pematang Tujuh ada 2 orang penderita. Selengkapny daftar penderita kusta tercatat di Puskesmas Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya seperti pada tabel 5.1.

Tabel. 5.1 Daftar penderita kusta di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya kabupaten Kubu Raya Kalimantan Barat.

No	Nama Penderita	Sex	Umu (Th)	Alamat		Tipe Kusta
				Desa	Dusun	
1.	Kms	L	43	Rasau Jaya	Dusun 2	PB
2.	Ssrt	P	15	Rasau Jaya	Dusun 2	MB
3.	Swrt	P	50	Rasau Jaya	Dusun 2	PB
4.	Smnh	P	37	Rasau Jaya	Dusun 2	MB
5.	Mnsh	P	40	Rasau Jaya	Patok 33	MB
6.	Rmn	P	19	Rasau Jaya	Patok 36	MB
7.	Sb	L	29	Bintang Mas	Tersier 12	PB
8.	Symr	L	37	Pematang 7	Sukadama	MB
9.	Mls	L	40	Pematang 7	Sukadama	PB

Keterangan : PB (Pausi Basiler), MB (Multi Basiler)

(Sumber : Puskesmas Rasau Jaya, 2008).

Berdasarkan daftar tersebut dilakukan survey lapangan sesuai karakteristik lokasi terpilih, yaitu lokasi tanah basah dan tanah kering serta terdapat sekolah dasar yang memiliki siswa kelas IV dan V. Hasil survey ditetapkan desa Rasau Jaya 3 dengan SDN 17 Rasau Jaya memiliki lingkungan tanah basah/gambut dan desa Pematang Tujuh dengan SDN 12 Rasau Jaya yang memiliki karakteristik lokasi tanah kering. Desa Pematang Tujuh memiliki 2 sekolah dasar, tetapi SDN 18 Rasau Jaya baru memiliki murid sampai kelas III, sehingga tidak masuk dalam kriteria sampel penelitian.

5.1.2 Karakteristik Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah anak – anak sekolah dasar yang duduk di kelas IV dan V yang tinggal di lingkungan tanah basah dan tanah kering sesuai karakteristik yang diharapkan, yaitu terdapat penderita kusta sesuai catatan dalam kartu penderita kusta yang diperoleh dari Puskesmas Rasau Jaya. Hasil survey yang sesuai dengan hal tersebut, terdapat di 2 desa di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, yaitu desa Rasau Jaya 3 dan desa Pematang Tujuh. Selain terdapat penderita kusta yang dianggap sebagai sumber infeksi penyakit kusta, dilingkungan tersebut terdapat sekolah dasar dan memiliki siswa kelas IV dan V pada tahun ajaran 2008/2009.

Telah dilakukan penelitian seroepidemiologi kusta anak sekolah dasar yang tinggal di lingkungan tanah basah (SDN 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya 3) sebanyak 44 anak dan tinggal di lingkungan tanah kering (SDN 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh) sebanyak 32 anak sebagai sampel penelitian yang diambil secara *purposive total sampling* pada ke daerah tersebut. Adapun rincian data sampel tersebut adalah sebagai berikut ;

5.1.2.1 Distribusi umur

Sampel penelitian anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah (SDN 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya 3) dan tanah kering (SDN 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh) yang duduk di kelas IV dan V, memiliki rentang umur 9 sampai 13 tahun dengan rata – rata umur anak adalah 11 tahun. Data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.2.

Tabel 5.2 Distribusi umur sampel anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Lokasi	Usia Sampel (Anak SD kelas IV & V)										Σ	%
	9 tahun		10 tahun		11 tahun		12 tahun		13 tahun			
Tanah Basah	4	9,1%	11	25,0%	11	25,0%	15	34,1%	3	6,8%	44	100
Tanah Kering	0	0	10	31,3%	9	28,1%	8	25,0%	5	15,6%	32	100
Jumlah Total	4	5,3%	21	27,6%	20	26,3%	23	30,3%	8	10,5%	76	100

Hasil pemeriksaan serologi kusta anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah diperoleh data sebanyak 13(29,5%) seropositif, terdiri dari umur ; 9 tahun 1(2,3%), 10 tahun 1(2,3%), 11 tahun 5(11,4%), 12 tahun 4(9,1%), 13 tahun 2(4,5%). Di lingkungan tanah kering seropositif kusta sebanyak 16(50%) anak, terdiri dari umur ; 10 tahun 5(15,6%), 11 tahun 5(15,6%), 12 tahun 4(12,5%) dan umur 13 tahun sebanyak 2(6,3%). Daftar nama anak (kode) menurut umur sebagaimana dalam lampiran.

Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta terhadap umur anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,228$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta dengan umur anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah.

Analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan umur anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering, menggunakan uji *Chi square* diperoleh

nilai $p = 0,958$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta terhadap umur anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering.

5.1.2.2 Distribusi jenis kelamin

Berdasarkan data sampel distribusi jenis kelamin pada penelitian ini, antara lain lingkungan tanah basah adalah ; laki – laki sebanyak 18 (40,9%), perempuan sebanyak 26(59,1%), sedangkan di lingkungan tanah kering adalah ; laki – laki sebanyak 19 (59,4%) dan perempuan 13 (40,6 %) daftar nama anak (kode) menurut jenis kelamin sebagaimana dalam lampiran. Data distribusi sampel menurut jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 5.3 dibawah ini.

Tabel 5.3 Distribusi sampel menurut jenis kelamin dan lokasi lingkungan basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Lokasi Sampel	N	Jenis Kelamin			
		Laki - laki		Perempuan	
Tanah Basah	44	18	40,9%	26	59,1%
Tanah Kering	32	19	59,4%	13	40,6%
Jumlah Total	76	37	48,7%	39	51,3%

Distribusi jenis kelamin berdasarkan hasil pemeriksaan serologi kusta diperoleh hasil ; (1) Di lingkungan tanah basah dari 44 sampel sebanyak 7(15,9%) anak laki – laki dan 14(31,8%) anak perempuan ditemukan seropositif kusta. (2) Di lingkungan tanah kering dari 32 sampel, sebanyak 7(21,9%) anak laki – laki dan 10(31,3%) anak perempuan ditemukan seropositif. Data jenis kelamin sampel berdasarkan hasil pemeriksaan serologi kusta selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.4.

Tabel 5.4 Distribusi jenis kelamin sampel berdasarkan hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik *indirect* Elisa di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Lokasi	N	Jenis Kelamin							
		Laki - laki				Perempuan			
		Seropositif		Seronegatif		Seropositif		Seronegatif	
Tanah Basah	44	5	11,4%	13	29,5%	8	18,2%	18	40,5%
Tanah Kering	32	8	25,0%	11	34,4%	8	25,0%	5	15,6%
Jumlah Total	76	13	17,1%	24	31,6%	16	21,1%	23	30,2%

Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan jenis kelamin anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,831$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta dengan jenis kelamin anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah.

Analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan jenis kelamin anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,280$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta dengan jenis kelamin anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering.

5.1.2.3 Distribusi status gizi anak

Penilaian status gizi anak berdasarkan secara langsung menurut metode antropometri, yaitu berdasarkan hasil penimbangan berat badan (BB) dan pengukuran tinggi badan (TB) terhadap anak, hasilnya dikonfirmasi dengan grafik pada Kartu Menuju Sehat (KMS) Anak tingkat SD/MI. Hubungan titik antara berat badan (Kg) dengan tinggi badan (cm) membentuk titik garis dengan hasil (1) titik diatas P97 berarti gizi lebih (gemuk), (2) titik berada diantara P3 – P97 berarti gizi baik, (3) titik dibawah P3 berarti gizi kurang (kurus). Distribusi hasil penentuan status gizi pada penelitian ini sebagaimana tabel 5.5.

Tabel 5.5 Distribusi sampel menurut status gizi anak di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Lokasi	Status Gizi						Jumlah Total	%
	Kurang		Baik		Lebih			
Tanah Basah	5	11,3%	39	86,4%	0	0	44	100
Tanah Kering	1	3,1%	31	96,9%	0	0	32	100
Jumlah Total	6	7,9%	70	92,1%	0	0	76	100

Jumlah anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah hasil seropositif kusta dengan status gizi kurang 1(2,3%) anak, status gizi baik 11(25%) anak sedangkan anak dengan status gizi lebih 1(2,3%). Di lingkungan tanah kering nilai seropositif kusta berjumlah 16 anak dengan status gizi kurang 1(3,1%) anak dan 15(46,9%) anak mempunyai status gizi baik. Data distribusi status gizi anak dan hasil pemeriksaan serologi kusta selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.6.

Tabel 5.6 Distribusi status gizi dan hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik *indirect* Elisa di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Lokasi	N	Hasil Uji Serologi							
		Seropositif				Seronegatif			
		Gizi Kurang	Gizi Baik	Gizi Lebih	Total	Gizi Kurang	Gizi Baik	Gizi Lebih	Total
Tanah Basah	44	1	11	1	13	4	27	0	31
Tanah Kering	32	1	15	0	16	0	16	0	16
Jumlah Total	76	2	26	1	29	4	43	0	47

Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta terhadap status gizi anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,271$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta dengan status gizi anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah.

Analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan status gizi anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,310$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat

hubungan bermakna antara seropositif kusta dengan status gizi anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering.

5.1.2.4 Distribusi Riwayat Kontak

Informasi tentang riwayat kontak diperoleh dari petugas pemegang program kusta Puskesmas Rasau Jaya pada saat pemeriksaan anamnesa dan pemeriksaan klinis tanda kusta. Riwayat kontak dalam penelitian ini adalah adanya riwayat kontak secara intensif dengan anggota keluarga/saudara/orang lain dalam satu rumah atau tinggal berdekatan dengan penderita kusta sekurang – kurangnya selama 1 tahun atau lebih dengan jarak rumah maksimal 500 meter. Berdasarkan hasil dalam lembar pengumpul data selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.7.

Tabel 5.7 Distribusi sampel berdasarkan riwayat kontak anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Lokasi	Riwayat Kontak				Jumlah N	%
	Ada Kontak		Tidak Ada			
Tanah Basah	19	43,2%	25	56,8%	44	100
Tanah Kering	11	34,4%	21	65,6%	32	100
Jumah Total	30	39,5%	46	60,5%	76	100

Jumlah anak di lingkungan tanah basah dengan hasil seropositif kusta yang mempunyai riwayat kontak penderita kusta berjumlah 6(13,6%) dan 7(15,9%) anak tidak ada riwayat kontak penderita. Sedangkan di lingkungan tanah kering nilai seropositif kusta yang mempunyai riwayat kontak berjumlah 8(25%) anak dan 8(25%) anak tidak mempunyai riwayat kontak dengan penderita kusta.

Tabel yang menunjukkan hubungan antara seropositif kusta dengan riwayat kontak anak dengan penderita kusta dapat dilihat pada tabel 5.8.

Tabel 5.8 Distribusi riwayat kontak dan hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik *indirect* Elisa di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Lokasi	N	Hasil Uji Serologi					
		Seropositif			Seronegatif		
		Riwayat Kontak		Total	Riwayat Kontak		Total
		Ada	Tidak Ada		Ada	Tidak Ada	
Tanah Basah	44	6	7	13	13	18	31
Tanah Kering	32	8	8	16	3	13	16
Jumlah Total	76	14	15	29	16	31	47

Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta terhadap riwayat kontak penderita kusta dengan anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,797$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta terhadap riwayat kontak penderita kusta dengan anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah.

Analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta terhadap riwayat kontak penderita kusta dengan anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,063$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta terhadap riwayat kontak penderita kusta dengan anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering.

5.1.2.5 Distribusi suku/etnik

Hasil penelusuran melalui anamnesa oleh petugas pemegang program penyakit kusta Puskesmas Rasau Jaya diperoleh informasi tentang suku/etnik dari orang tua anak - anak sekolah dasar yang tinggal di lingkungan tanah basah dan tanah kering. Distribusi sampel menurut suku/etnik orang tua anak sekolah di lingkungan tanah basah dan tanah kering, sebagaimana tabel 5.9.

Tabel 5.9 Distribusi sampel menurut suku/etnik orang tua anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Suku (Etnik)	Lokasi				Jumlah N	%
	Tanah Basah		Tanah Kering			
Bugis	5	11,4%	10	31,3%	15	19,7
Cina	3	6,8%	0	0%	3	4,0
Dayak	1	2,3%	0	0%	1	1,3
Jawa	15	34,1%	6	18,8%	21	27,6
Madura	14	31,8%	0	0%	14	18,4
Melayu	6	13,6%	12	37,5%	18	23,7
Sunda	0	0%	4	12,5%	4	5,3
Jumlah Total	44	100%	32	100%	76	100

Jumlah anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah hasil seropositif kusta berdasarkan penelusuran suku/etnik orang tua siswa, antara lain ; Cina 2(4,5%), Jawa 4(9,1%), Madura 4(9,1%) dan Melayu 3(6,8). Sedangkan di lingkungan tanah kering nilai seropositif kusta menurut suku/etnik terdiri dari ; Bugis 6(18,8%), Jawa 4(12,5%), Melayu 4(12,5%) dan suku Sunda 2(6,25%). Tabel yang menunjukkan hubungan antara seropositif kusta dengan riwayat kontak penderita kusta sebagaimana tabel 5.10 dibawah ini ;

Tabel 5.10 Distribusi suku/etnik dan hasil pemeriksaan serologi kusta dengan tkenik *indirect* Elisa di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Suku/etnik	Lokasi Sampel / Hasil ji Serologi					
	Tanah Basah			Tanah Kering		
	Seropositif	Seronegatif	Total	Seropositif	Seronegatif	Total
Bugis	0	5	5	6	4	10
Cina	2	1	3	0	0	0
Dayak	0	1	1	0	0	0
Jawa	4	11	15	4	2	6
Madura	4	10	14	0	0	0
Melayu	3	3	6	4	8	12
Sunda	0	0	0	2	2	4
Jumlah Total	13	31	44	16	16	32

Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan suku/etnik orang tua anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,329$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka

disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta dengan suku/etnik orang tua anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah.

Analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan suku/etnik orang tua anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering, menggunakan uji *Chi square* diperoleh nilai $p = 0,494$. Karena p hitung $>$ p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta dengan suku/etnik orang tua anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering.

5.1.3 Hasil Pemeriksaan Serologi Kusta

Pada penelitian ini, sampel berupa tetesan darah kapiler pada kertas *Whatmann* yang diambil dari dua lokasi sampling 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 Intitute of Tropical Disease (ITD) Universitas Airlangga Surabaya terhadap kadar antibodi IgM anti PGL-1 dengan teknik *indirect* Elisa. Hasil yang diperoleh selanjutnya dikalikan dengan angka konversi, yaitu 2,5 (-34) sesuai prosedur yang dipakai di Laboratorium Leprosy Study Group ITD Unair Surabaya. Dari hasil konversi tersebut diperoleh hasil seropositif kusta (kadar IgM \geq 605 u/ml) di lingkungan tanah basah (SDN 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya 3) sebanyak 13 (29,6%) dari 44 sampel yang diperiksa. Sedangkan di lingkungan tanah kering (SDN 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh) diperoleh hasil seropositif sebanyak 16 (50%) dari 32 sampel yang diperiksa. Hasil pemeriksaan serologi kusta anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya selengkapnya dapat dilihat pada tabel 5.11.

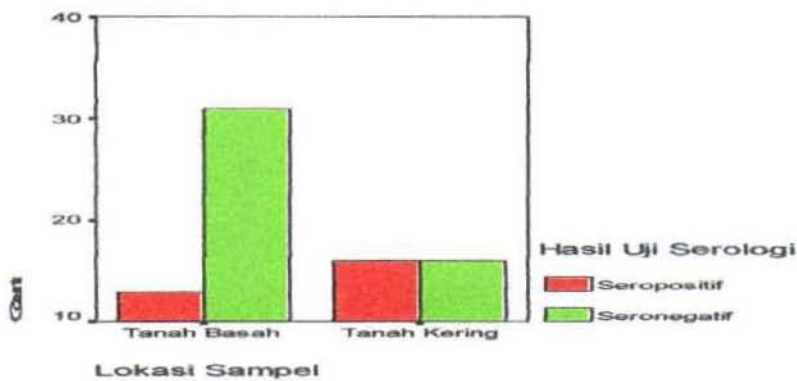
Tabel 5.11 Hasil pemeriksaan serologi kusta dengan teknik *indirect* Elisa pada sampel di lingkungan tanah basah dengan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Lokasi	Hasil Uji Serologi				Jumlah total sampel	
	Seropositif		Seronegatif		Σ	%
	Σ	%	Σ	%		
Tanah Basah	13	29,5	31	70,5	44	100
Tanah Kering	16	50	16	50	32	100
Jumlah Total	29	38,2%	47	61,8%	76	100

5.2 Analisis Hasil Penelitian

Hasil pemeriksaan serologi kusta tersebut diatas selanjutnya dianalisis menggunakan uji *Chi square* menggunakan program SPSS 11,5 pada komputer.

Analisis menggunakan uji *Chi square* hasil pemeriksaan serologi kusta pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering diperoleh nilai signifikansi $p = 0,070$. Karena nilai probabilitas p hitung lebih besar dari p tabel (0,05), maka disimpulkan tidak terdapat beda bermakna antara seropositif kusta di lingkungan tanah basah dengan lingkungan tanah kering.



Gambar 5.2 Diagram batang hubungan (asosiasi) hasil uji serologi kusta di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

BAB VI
PEMBAHASAN

BAB VI PEMBAHASAN

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui prosentase seropositif kusta pada anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya – Kalimantan Barat dengan menggunakan pemeriksaan serologi teknik *indirect* Elisa. Perbandingan dua daerah tersebut dilakukan dengan latar belakang adanya fenomena yang menarik terkait sebaran kasus penyakit kusta di kabupaten Kubu Raya, yaitu banyaknya kasus kusta di daerah atau lingkungan dengan struktur tanah gambut (tanah basah) dan Daerah Aliran Sungai (DAS) yang menunjukkan prevalensi yang cukup tinggi.

Faktor lain yang menyebabkan dan berperan dalam penyebaran penyakit kusta, antara lain iklim (cuaca panas dan lembab), diet, status sosial, ekonomi dan genetik (Fassin, 1990). Penyebaran penyakit kusta di seluruh dunia menunjukkan variasi geografis yang sangat luas. Kantung – kantung endemik kusta tidak selalu ditemukan pada daerah dengan kondisi geografis yang sama, sebagai contoh ditemukannya endemik kusta di Nepal yang merupakan daerah dengan dataran tinggi (ILA, 2002). Sedangkan di Indonesia, daerah endemik banyak ditemukan di daerah pantai, beberapa propinsi terutama di beberapa Kawasan Indonesia Timur yang merupakan daerah terpencil dan sulit dijangkau (Hernani, 2002). Setiap tahun tercatat sekitar 200.000 sampai 400.000 kasus kusta baru diseluruh dunia. Pada tahun 2006, WHO mencatat penderita baru di Indonesia menduduki ranking ketiga terbanyak setelah India dan Brasil yaitu sebanyak 19.695 orang. Jumlah penderita Kusta yang tercatat sebanyak 22.384 kasus dengan 19.457 kasus (86,92%) di antaranya merupakan penderita tipe Multi Basiler (MB) yang

diketahui merupakan tipe yang menular dan 2.927 kasus (13,08%) merupakan penderita Pausi Basiler (PB), dengan angka prevalensi 1.02/10.000 penduduk (Depkes, 2007). Wilayah penelitian merupakan daerah hipoendemik kusta, dimana pada tahun 2007 prevalensi ratenya 1,02 kasus per 10.000 penduduk (Dinkes, 2008).

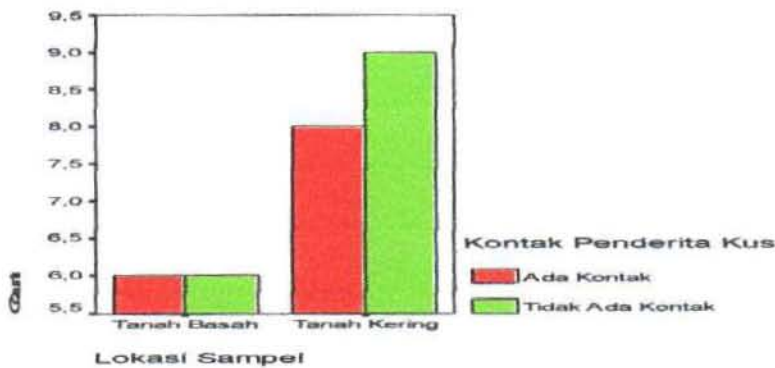
Kusta Stadium Subklinis (KSS) atau infeksi subklinis adalah kondisi pada individu yang secara klinis tidak menunjukkan gejala kusta, tetapi secara laboratoris telah menunjukkan adanya antibodi spesifik terhadap *Mycobacterium leprae* (Abe *et al*, 1980 ; Agusni, 1997) Kusta Subklinik merupakan keadaan dimana *Mycobacterium leprae* telah masuk ke dalam tubuh dan menimbulkan respons imun yang menghasilkan timbulnya antibodi spesifik. Hal ini menunjukkan bahwa fase *innate immunity* telah dilewati dan yang bekerja adalah sistem *adaptive immunity*. Pada fase ini kuman telah merangsang sel B secara langsung dengan memproduksi antibodi Ig M dan secara tidak langsung berinteraksi dengan makrofag serta sel T (produksi Ig G). Kuman *Mycobacterium leprae* membawa 2 epitop, yaitu PGL-1 sebagai *species specific imunogen* dan LAM sebagai *genus specific imunogen*. Kedua imunogen ini akan merangsang sel dan akhirnya menghasilkan antibodi yang spesifik. Pada Kusta subklinik respons imun masih normal, yaitu Ig M anti PGL-1 meningkat yang kemudian disusul kenaikan titer Ig G anti PGL-1. Tetapi bila sudah mendekati keadaan sakit (tipe Lepromatosa), maka Ig M anti PGL-1 terus meningkat tanpa peningkatan titer Ig G (Agusni, 1997).

Adanya antibodi spesifik ini pada individu yang sehat menunjukkan bahwa telah ada kuman yang masuk atau pernah masuk dan tubuh telah bereaksi secara

spesifik. Kasus KSS ditemukan pada 20-50% narakontak kusta dan dilaporkan berpotensi untuk berubah menjadi kusta manifes setelah beberapa bulan sampai beberapa tahun sejak diketahui adanya kelainan laboratoris. Infeksi subklinis menjadi penting artinya karena sebagian akan menjadi manifes sehingga insiden akan selalu ada bila tidak dilakukan penanganan dan pengobatan pada kusta subklinis titer tinggi (Agusni, 1997). Meskipun demikian, tidak semua orang akan terkena infeksi kusta, karena adanya kekebalan alamiah terhadap kuman kusta. Pada tahapan sub-klinis terdapat 2 kemungkinan suatu infeksi dapat berkembang menjadi infeksi klinis atau dapat sembuh sendiri (*self healing*) dan tidak berkembang menjadi infeksi klinis. Menurut Chanteu sebanyak 12,5% kasus seropositif kontak serumah ternyata menjadi kusta yang manifes dengan tipe MB dalam 2 tahun, sedangkan hanya 0,23% seronegatif yang menjadi manifes. Hal ini menunjukkan bahwa kemungkinan seropositif menjadi manifes sebesar 40 kali lebih besar dibanding yang seronegatif (Izumi, 1999).

Beberapa hasil penelitian (jurnal) menyatakan bahwa tahapan sub-klinis kusta juga dapat menjadi sumber penularan yang penting, disamping kasus aktif karena pada tahapan ini, ternyata mengeluarkan sekret disertai kuman kusta dari nasal yang bersifat *transient* sementara (Cree and Smith, 1998). Sumber penularan *Mycobacterium leprae* utama adalah berasal dari penderita kusta, khususnya tipe Multi Basiler (MB) terutama penderita tipe *lepromatosa* yang sangat infeksius yang belum diobati (Noordeen, 1994; Agusni, 1997). Pada penelitian ini secara keseluruhan diperoleh seropositif kusta sebesar 29(38,2%) dari 76 sampel yang diteliti.

Dari penelitian ini terlihat bahwa secara umum ternyata perbedaan lokasi di lingkungan tanah basah dan tanah kering, tidak menunjukkan perbedaan bermakna dalam seropositifitas kusta. Namun diantara seropositif kusta saja bila dianalisis lebih lanjut, maka antara kedua lokasi sampel tersebut hasilnya menurut statistik *Chi square* menunjukkan perbedaan bermakna, dimana $p=0,000$ ($p<0,05$). Tingginya hasil seropositif kusta di lokasi tanah kering pada penelitian ini menunjukkan kecenderungan adanya kontak dengan penderita kusta di lingkungan.



Gambar 6.1 Diagram batang hubungan (asosiasi) seropositif kusta terhadap riwayat kontak penderita kusta di lingkungan tanah basah dan tanah kering di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya, 2009.

Kenyataan bahwa belum adanya penelitian terkait prevalensi kusta di tanah gambut daerah non-endemik kusta, khususnya di Kalimantan Barat menjadi pertimbangan dalam pemilihan topik penelitian ini, sehingga diharapkan pada akhirnya dapat diperoleh gambaran tentang penyebaran penyakit kusta dengan membandingkan kasusnya di lingkungan tanah basah (gambut) dan tanah kering. Diagnosis penyakit kusta di Kalimantan Barat masih terbatas pada pemeriksaan BTA saja dan kondisi geografis yang sangat luas merupakan hal – hal yang mendukung kemungkinan adanya fenomena gunung es. Dengan pemeriksaan

serologi kusta diharapkan kedepan ada program survey aktif penyakit kusta, terutama pada anak sekolah dan penderita kusta subklinis.

6.1 Karakteristik Sampel

6.1.1 Umur

Distribusi umur penderita penyakit kusta sangat bervariasi dan menyerang segala umur, tetapi jarang terjadi pada bayi, hal ini diduga berkaitan dengan masa inkubasi penyakit tersebut. *Incidence Rate* pada usia 10 sampai 20 tahun meningkat (Depkes, 2004). Kusta pada anak – anak secara umum disebabkan karena anak-anak masih rentan terhadap trauma, terinfeksi dan ifestasi yang dapat memfasilitasi terjadinya transmisi kusta. 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%. Kasus baru di Indonesia beberapa propinsi yang mempunyai prosentase 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, 2007). Sedangkan menurut Noordeen (1994) kasus kusta di India Selatan kebanyakan penderita berumur 10 – 14 tahun, kemudian menurun pada kelompok umur berikutnya dan akan meningkat kembali pada umur 20 – 60 tahun. Pola distribusi sesuai umur tersebut hampir sama pada kebanyakan Negara endemik kusta. Hal ini dapat terjadi karena, masa inkubasi kuman *Mycobacterium leprae* sangat panjang menyebabkan manifestasi klinis timbul lebih lambat. Angka kejadian tertinggi pada umur 10 – 20 tahun atau 10 – 14 tahun, merupakan salah satu alasan pemilihan sampel dalam 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 adalah pada umur muda dan produktif.

Sampel anak sekolah dasar kelas IV dan V di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya Propinsi Kalimantan Barat memiliki umur rata – rata 11 tahun dengan rentang umur antara 9 – 13 tahun. Selain itu anak – anak dapat mewakili populasi penelitian, karena memiliki tingkat paparan lingkungan yang relatif tetap sesuai kehidupan mereka sehari – hari sebagai anak sekolah. Sebaliknya pada orang dewasa seringkali memiliki mobilitas yang lebih tinggi, sehingga lebih 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). 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 kusta sebesar 29(38,2 %) dari 76 sampel yang diteliti. Dari penelitian ini terlihat bahwa seropositifitas kusta tidak di perngaruhi oleh perbedaan umur sampel, dimana nilai $p > 0,05$.

6.1.2 Jenis Kelamin

Penyakit kusta menyerang orang dengan jenis kelamin laki – laki maupun perempuan, tetapi kasus pada penderita laki – laki lebih banyak dari pada 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). Sebagian besar Negara

di dunia kecuali beberapa Negara di Afrika menunjukkan kasus laki – laki lebih banyak menderita kusta dibandingkan perempuan (Depkes, 2007)

Pada penelitian ini juga terdapat variasi jumlah seropositif kusta berdasarkan jenis kelamin. Namun hasil uji statistik menunjukkan bahwa jenis kelamin tidak berpengaruh pada seropositifitas kusta. Hal ini menunjukkan, bahwa distribusi jenis kelamin yang bervariasi tidak menggambarkan adanya pengaruh terhadap kedua hasil pemeriksaan tersebut. Hasil penelitian ini menunjukkan sebaliknya dengan laporan kasus kusta manifes, dimana kasus perempuan lebih banyak dibandingkan dengan laki – laki (Agusni, 1997). Hal ini kemungkinan disebabkan karena banyak anak – anak, baik laki – laki maupun perempuan memiliki tingkat paparan yang sama, karena aktivitas membantu bekerja di sawah dan ladang, mengingat kedua daerah/lokasi tersebut merupakan daerah transmigrasi.

Pada penelitian ini juga terdapat variasi jumlah seropositif kusta berdasarkan jenis kelamin. Uji statistik tidak menunjukkan hubungan bermakna antara seropositif kusta dengan jenis kelamin.

6.1.3 Status Gizi

Penelitian Rao, *et al*, (1986), menyimpulkan bahwa kasus kekurangan gizi berhubungan dengan kemiskinan dan bukan dengan penyakit kusta. Hubungan status gizi dengan imunitas sangat kompleks, kekurangan gizi menyebabkan kelemahan imunitas seseorang, namun hingga saat ini masih menjadi kontroversi diantara para ahli tentang hubungan status gizi dengan imunitas pada penyakit kusta. Laporan tentang kejadian yang meyakinkan terkait hubungan signifikan antara keduanya masih belum ada (Rao *et al*, 1986).

Pada hasil penelitian ini tampak juga tidak terlihat adanya pola hubungan seropositif kusta terhadap status gizi anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering.

6.1.4 Riwayat Kontak

Riwayat kontak dalam penelitian ini didefinisikan, adanya riwayat kontak secara intensif dengan anggota keluarga lain dalam satu rumah dan riwayat kontak dengan penderita kusta yang tinggalnya berjarak maksimal 500 m berlangsung terus menerus lebih dari satu tahun. Hal ini berdasarkan alasan bahwa penularan kusta memerlukan persyaratan kontak yang lama, intim dan terus menerus dengan sumber penularan (Agusni, 2003).

Kontak merupakan salah satu faktor risiko tertular kusta. Tingginya risiko kontak serumah dengan penderita kusta dibuktikan oleh Rao dkk, (1975). Mereka mendapatkan angka insidensi selama 5-6 tahun pada 23.000 narakontak serumah sebesar hampir 10 kali dibandingkan nonkontak. Risiko ini lebih besar pada kontak serumah dengan penderita MB dibandingkan kontak dengan penderita PB. Kontak serumah lebih dari satu penderita lebih tinggi dibandingkan dengan jika hanya satu penderita (Jesudasan *et al.*, 1984).

Hasil penelitian ini tampak juga tidak terlihat adanya pola hubungan seropositif kusta terhadap adanya riwayat kontak. Namun bila dianalisis lebih lanjut terhadap 29 sampel yang seropositif terhadap lokasi sampel dan riwayat kontak menunjukkan adanya perbedaan bermakna, dimana $p=0,000$ ($p<0,05$). Survey aktif kusta di daerah kantong endemik kusta di negara dengan prevalensi kusta rendah yang dilakukan oleh Masanori, *et al* (2004) dengan memeriksa antibodi kusta terhadap pasien kusta dalam terapi, kontak serumah, kontak

pekerjaan dan non-kontak. Dari 14 sampel non-kontak didapatkan 3 diantaranya mempunyai antibodi positif. Hal ini menunjukkan telah terjadinya paparan *Mycobacterium leprae* terhadap ketiga sampel tersebut, meskipun tidak memiliki riwayat kontak. Dalam survey tersebut tidak menyebutkan adanya sumber paparan (Kai, *et al*, 2004).

Pada hasil penelitian ini juga tidak tampak adanya pola hubungan seropositif kusta terhadap riwayat kontak anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering dengan penderita kusta (sumber infeksi).

6.1.5 Suku/etnik

Kejadian penyakit kusta menunjukkan adanya perbedaan distribusi berdasarkan faktor geografis. Namun jika diamati dalam satu negara atau wilayah yang sama kondisi lingkungannya, ternyata perbedaan distribusi dapat terjadi karena faktor etnik (suku). Di Myanmar kejadian kusta lepromatosa lebih sering terjadi pada etnik Burma dibandingkan dengan etnik India. Situasi di Malaysia juga mengindikasikan hal yang sama, kejadian kusta lepromatosa lebih banyak pada etnik (suku) Cina dibandingkan etnik Melayu atau India. Demikian pula kejadian di Indonesia etnik (suku) Madura dan Bugis lebih banyak menderita kusta dibandingkan dengan suku Jawa atau Melayu (Depkes, 2007).

Hasil penelitian ini menunjukkan kecenderungan yang sama dengan kejadian – kejadian tersebut diatas, namun secara statistik *Pierson Chi square* pada penelitian ini tidak terdapat hubungan bermakna antara seropositif kusta terhadap suku/etnik orang tua anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering.

6.2 Beberapa argumentasi terhadap hasil penelitian

Tingginya seropositif kusta di daerah tanah kering (Desa Pematang Tujuh), kemungkinan disebabkan oleh beberapa hal, antara lain ; Kemungkinan pertama adalah karena lingkungan tersebut ternyata berdekatan dengan lokasi pengasingan penderita kusta yang dibatasi oleh sungai Kapuas, yaitu wilayah kecamatan Teluk Pakedai. Kemungkinan kedua adalah masih adanya sumber infeksi manusia lain (penderita kusta lain) yang belum terdeteksi, dimana lokasi desa Pematang Tujuh cukup jauh lebih dari 25 Km dengan fasilitas kesehatan terutama Puskesmas Rasau Jaya, sehingga memungkinkan masih banyaknya stigma buruk terhadap penyakit ini yang menyebabkan penderita enggan untuk berobat. Banyaknya kasus yang belum terdeteksi disebabkan oleh sebaran geografis terutama daerah terpencil yang belum terdapat akses layanan kesehatan yang memadai dan terbatas (WHO, 2006). Kasus kusta subklinis berpotensi menjadi sumber penularan penyakit kusta (Agusni, 2003). Berdasarkan laporan (buku penderita kusta) Puskesmas Rasau Jaya terdapat 2 orang penderita kusta di desa Pematang Tujuh, kemungkinan masih banyak penderita kusta yang tidak terdeteksi (*back log case*) (Noordeen, 1994). Kemungkinan ketiga, adanya sumber penularan non manusia atau adanya kuman di lingkungan. Hal ini tampak di lingkungan tanah basah pada 13 (29,5%) anak mempunyai hasil seropositif kusta. Tingginya seropositif kusta di lingkungan tanah kering, kemungkinan juga disebabkan oleh cara penularan kuman *Mycobacterium leprae* melalui debu, mengingat *port entre* kuman tersebut secara inhalasi yaitu melalui sekret hidung. Pada saat ini yang dianggap sebagai tempat keluarnya kuman dari sumber penularan "*port of exit*" adalah mukosa hidung penderita kusta tipe Lepromatosa yang belum diobati, karena sering kali

ditemukan kuman kusta dalam jumlah yang banyak pada mukosa hidung dan menurut Shepard jumlah kuman kusta pada mukosa hidung berkisar 10.000–100.000 (Noordeen, 1994; Anjarwati, 2008). Penularan penyakit kusta yang paling mungkin adalah secara *droplet infection* dengan 'port of entry'-nya adalah mukosa hidung. Hal ini dibuktikan dengan percobaan pada tikus dengan penyemprotan kuman *Mycobacterium leprae* berulang-ulang (inhalasi buatan), ternyata pada pembuluh darah alveoli tikus bisa ditemukan kuman tersebut. Hal ini membuktikan, bahwa *Mycobacterium leprae* bisa mencapai sistem sirkulasi darah dan selanjutnya akan bersarang di suatu tempat predileksi untuk kuman tersebut, biasanya di sel *Schwann* di perineurium (Leiker, 1974; Agusni, 1997). Penelitian Chakrabarty, *et al.* (2001) melaporkan bahwa bakteri *Mycobacterium leprae* dari percikan ludah penderita, mampu bertahan hidup di tanah sampai 40 hari. Penelitian Agusni, *et al.* (2004) menunjukkan 14 sampel air telaga yang diperiksa, sebanyak 9(64,3%) sampel positif BTA, setelah diperiksa secara PCR sebanyak 6(71,4%) sampel positif DNA kuman *Mycobacteriumleprae*. Kemungkinan keempat, bahwa asumsi tanah basah dan tanah kering perlu dipikirkan kembali, mengingat daerah penelitian ini terletak di garis khatulistiwa yang mempunyai temperatur dan kelembaban yang cukup tinggi. Hasil pengukuran suhu dan air/tanah rata – rata pada kedua lokasi sampling diperoleh data berkisar antara suhu : 18 – 45,3 °C dengan pH berkisar antara 4,5 – 6,0.

BAB VII
KESIMPULAN

BAB VII P E N U T U P

7.1 Kesimpulan

Prosentase seropositif kusta anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah tidak lebih tinggi dibandingkan di tanah kering. Berdasarkan hasil penelitian 76 sampel darah kapiler anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah dan tanah kering dengan pemeriksaan serologi kusta teknik *indirect* Elisa terhadap kadar antibodi IgM anti PGL-1 didapatkan :

1. Seropositif kusta anak sekolah dasar di lingkungan tanah basah (N=44) sebesar 13(29,5%).
2. Seropositif kusta anak sekolah dasar di lingkungan tanah kering (N=32) sebesar 16(50%).
3. Secara statistik tidak diperoleh perbedaan bermakna antara seropositif kusta kedua lokasi sampel, dimana $p=0,070$ ($p>0,05$).

7.2 Saran

1. Diperlukan penelitian lebih lanjut, terkait tingginya prosentase seropositif kusta di lokasi penelitian. Penelitian biomolekuler terkait eksistensi kuman *Mycobacterium leprae* di lingkungan baik di tanah maupun air.
2. Penelitian kohor (*cohort study*) untuk mengamati perkembangan anak dengan seropositif maupun seronegatif kusta di lingkungan tanah basah dan tanah kering serta melakukan tindakan - tindakan preventif, seperti menjaga hygiene sanitasi serta memperbaiki status gizi anak untuk mencegah terjadinya kusta manifes.

3. Melakukan survey epidemiologi kusta lebih luas di Kabupaten Kubu Raya Kalimantan Barat dengan menggunakan metode pemeriksaan serologi kusta teknik *indirect* Elisa untuk diagnosa penyakit kusta.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Abbas AK, Lichtman, AH, 2005. Cellular and molecular immunity. Update Edition. 5th Ed. Curtis Centre, 170 Independence Mall W. 300 E, Philadelphia : Pennsylvania 19106, pp 3490-355.
- Adriati D, 2005. Kejadian *m. leprae* pada lingkungan air didarah endemic dengan prevalensi kusta renda, Studi epidemiologi molekuler di Kabupaten Sumenep, Madura. Tesis, Program Pasca Sarjana, Universitas Airlangga Surabaya.
- Agusni I, 1997. Perubahan pola imunologik sebagai indikator untuk penanganan kusta subklinis ; Study observasional longitudinal untuk mendapatkan dasar kebijakan dalam penanganan kusta stadium subklinis. Disertasi, Program Pasca Sarjana, Universitas Airlangga, Surabaya.
- Agusni I, 1998. Perkembangan terbaru immunopatogenesis penyakit kusta, MDVI, 25 (4); 32-38 S.
- 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, Izumi S, Adriaty D, Iswahyudi, 2004. Studi *m. leprae* dari alam lingkungan di daerah endemic kusta. Leprosy Study Group, Tropical Disease Centre, Airlangga University of Surabaya. Majalah Kedokteran Indonesia, Vol 54 No. 8, Agustus 2004.
- Amiruddin MD, Hakim Z, Darwis ER, 1994. Diagnosis penyakit kusta. Dalam Djuanda A, Menaldi SL, Wisesa TW, Ashadi LN (Eds). Kusta Diagnosis dan Penatalaksanaan. Jakarta : Balai Penerbit FKUI, hlm 1-15.
- Amiruddin MD, Noordeen C, 1995. *Mycobacterium leprae*. Berkala Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin, 7 (1) : 53-58.
- Amiruddin MD, 1998. Penyakit kusta. Dalam : Harahap M, (Eds) Ilmu Penyakit Kulit. Jakarta : Hipokrates, hlm 260-271.
- Amiruddin MD, 2005. Penyakit kusta di Indoensia; Masalah penanggulangannya. Suplemen. Vol 26 (3) Juli-September 2005.
- Adiati M, 2008. Hubungan indeks bakterologis sayatan kulit dan cuping telinga dengan titer antibody ig m anti pgl-1 pada penderita kusta baru di rsu dr soetomo Surabaya, Tesis, Program Pasca Sarjana, Universitas Airlangga Surabaya.

- Anjarwati DU, 2008. Perbandingan paparan m leprae di dataran rendah dan tinggi di daerah non endemic usta (kabupaten Pacitan), Tesis, Program Pasca Sarjana, Universitas Airlangga Surabaya.
- Bapeldalda, 2008. Profil kabupaten kubu raya, Kalimantan barat. Bapeldalda Kabupaten Kubu Raya, Kalimantan Barat, hlm 1-5.
- Beers SM van, De Wit MYL, Klatser PR, 1996. The epidemiology of Mycobacterium leprae. Resent insight. FEMS Microbiol Lett 36 : 221-300.
- Beers SM van, Izumi S, Masjid B, *et al.*, 1994. An epidemiological study of leprosy infection by serology and polymerase chain reaction. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 62 : 1-9.
- Britton WJ, Lockwood DNJ, 2004. Leprosy. Seminar. Lancet 363 : 1209-19.
- Brown TA, 2002. Human genomes, 2nd Ed. New York, USA : John Wiley and Sons Inc, pp 119-123.
- Chakrabarty AN, Dastidar BA, 2002, Is soil an alternative source of leprosy infection/Acta Leprological 12:79-84.
- Cree IA, Smith WC, 1998. Leprosy transmission and mucosal immunity : toward eradication/Lepr.Rev 69:112-121.
- Crowther RJ, 2001. Methodes in molecular biology. The ELISA Guidbook. The International Atomic Energy Agency. Viena, Austria : Human Press Inc,pp 2-15.
- Daumerie D, 2002. Elimination of leprosy as a public health problem-current statusand challenges ahead. In : Report of the scientific working group on leprosy, 2002. <http://who.int/lep/resources/SWG04> (diakses tanggal 22 Nopember 2008).
- Day R, 2001. Leprosy control program in Indonesia. Achievement and problem Lokakarya Penyakit Kusta. PIT PERDOSKI, Makasa, 2001.
- Departemen Kehutanan RI. 2005. Standar system silvikultur pada hutan alam tanah kering dan atau tanah basah/rawa. Peraturan Menteri Kehutanan No : P.30/Menhut-II/2005. <http://www.dephut.go.id/index.php?q=en/node/1652> (Diakses tanggal 22 Nopember 2008).
- Departemen Kesehatan RI. 2008. Profil Kesehatan Indonesia 2006. <http://depkes.go.id/index.php&option/351.770.212.Ind.p> (Diakses tanggal 22 Nopember 2008).
- Departemen Kesehatan RI. 2004. Buku pedoman nasional pemberantasan penyakit kusta. Direktorat Jenderal PPM-PL, Jakarta.

- Departemen Kesehatan RI. 2007. Buku pedoman nasional pemberantasan penyakit kusta. Direktorat Jenderal PPM-PL, Jakarta.
- Departemen Kesehatan RI. 2007. Indonesia Health Profile 2005. Leprosy control. Ministry of Health Republic of Indonesia, Jakarta. Hal 77-78.
- Departemen Kesehatan RI. 2007. Buku pedoman nasional pemberantasan penyakit kusta. Direktorat Jenderal PPM-PL, Jakarta.
- Dharmendra, 1985. Immuno-epidemiological surveys for detection of subclinical infection of leprosy. In Dharmendra, Leprosy, vol. 2. Samant & co, Bombay.
- Dinas Kesehatan Kubu Raya, 2008. Laporan tahunan : Seksi Pemberantasan Penyakit menular tahun 2007. Bidang PPM & PL, Dinas Kesehatan Kabupaten Kubu Raya Tahun 2008.
- Fassin D, 1990. Influence of social perceptions of leprosy and leprosy patient of public health programs. Dalam Amirrudi MD, 2005. Penyakit Kusta di Indonesia; Majalah Penanggulangan, Supplement, Vol 26, No. 3.
- Friedman GD, 1993. Prinsip – prinsip epidemiologi. Yogyakarta : Yayasan Essensia Medica, hlm 69-72.
- Harboe M, 1994. Overview of host-parasite relation. In : Hasting, RC. Leprosy. Edinburg : Churchil Livingstone, pp 87-112.
- Hatta M, Van beers SM, Masjid B, *et al.*, 1995. Spatial distribution and persistence of Mycobacterium leprae nasal carriage among a population in which leprosy is endemic in Indonesia. Trans R Soc Trop Med Hyg 89:381-5.
- Hermani, 2002. Situasi penyakit kusta di Indonesia. Simposium Kusta. KONAS X PERDOSKI, Medan, 2002.
- Hunter SW, Brennan PJ, 1981. A novel phenolic glycolipid from *M leprae* possibly involved in immunogenicity. J Bacteriol 49:198-204.
- International Leprosy Association (ILA), 2002. The global situation of leprosy control at the beginning of the 21st century. In : Report of international Leprosy Association Technical Forum, Paris, 25-28, February 2002. <http://ilep.prg.uk/documents/techforum.pdf> (Diakses 22 Nopember 2008)
- Iskandar F, Amiruddin MD, Maskur Z, dkk, 1998. Hubungan pemeriksaan bakteriologis dan pemeriksaan serologis pada penderita kusta. Jurnal Medika Nusantara 19 (1):41-45.

- Izumi S, Fujiwara T, Ikeda M, *et al.*, 1990. Novel gelatin particle agglutination test for serodiagnostic of leprosy in the field. *J Clin Microbiol* 28:525-9.
- Izumi S, Hatta M, Kawatsu K, *et al.*, 1995. Seroepidemiological study of *M leprae* infection in habitants of leprosy endemic village in South Sulawesi, Indonesia. *Int J Lepr Other Mycobac Dis* 63:650.
- Izumi S, Budiman T, Saeki K, *et al.* 1999. An epidemiological study on *Mycobacterium leprae* infection and prevalence of leprosy in endemic village by molecular biological tehcnigue. Symposium Paper. *Indian J Lepr* 7(1).
- Izumi S, Matsuoka M, Saeki K, *et al.* 2002. An epidemiological study on *Mycobacterium leprae* and prevalence of leprosy. *J Clin. Microbiol* 32:2430-2435.
- Joklik WK, Willet HP, Amos DB, *et al.* 1992. *Mycobacterium*, Medical Bacteriology. Zinsser Mycrobiology. 20th Ed. United State of America: Appleton and Lange, pp 497-52.
- Jones L, Moszer I, Cole ST, 2001. Leproma. A *Mycobacterium leprae* genome Browser. *Lepr Rev* 72:470-477.
- Kandouw JM, 2001. Histologi dan klasifikasi lepra. Pertemuan ilmiah tahunan (PIT) VI PERDOSKI. Lokakarya Dermatologi, Makasar.
- Kandouw JM, 1999. Hubungan tipe HLA dengan kerentanan tubuh pada penyakit lepra a : Suatu pendekatan imunogenetik pada populasi etnik Bugis-Makasar. Diserertasi, Program Pasca Sarjana, Universitas Airlangga, Surabaya.
- Kandouw JM, Amiruddin MD, 1998. Phenolic glicolipid. *Jurnal Medika Nusantara* 19 (2): 194-199.
- Katoch VM, 2002. Mycobacterial research in india : Successes and Challengers. *Indian J Med Microbiol.* 20 (4) : 171-173.
- Kleinbaum DG, Kupper LL, Morgenstern H, 1982, *Epidemiologic research, Principles and quantitative methods.* Livetime Learning Publications. Van Nostrand Reinhold Company, New York. p 79-80.
- Lavania M, Katoch K, Ktoch CM, Gupta AK, Chauhan DS, Sharma R, Gandhi R, Chauhan V, Bansal G, Sachan P, Sachan S, Yadav VS, Jadhav R, 2008, Detection of viable *Mycobacterium leprae* in soil sample; Insights into possible sources of transmission of leprosy. National JALMA institute for leprosy & other Mycobacterial Disease (ICMR), Agra, India. *Infection, Genetics and Evolution.* Elsevier 8(2008)627-631.

- Mudatsir, 2003. Mengubah lepro-fobia masyarakat terhadap lepra melalui rekayasa social. *Jurnal Wafa* 2 (1): 11-20.
- Noordeen SK, 2003. Challenges with case detection and its validation. In: WHO Technical Advisory Group on Elimination of Leprosy (TAG), Yangoon, 9 and 10 Febri=uary 2003. [Http://www.whqlibdoc.who.int/hq/2003/who_cds](http://www.whqlibdoc.who.int/hq/2003/who_cds) (Diakses tanggal 10 Desember 2008).
- Noordeen SK, 1994. The epidemiology of leprosy in : Hasting RC, *Leprosy*, Edinburg; Churchill Livingstone, pp 29-43.
- Noor NN, 2008. *Epidemiologi. Edisi Revisi*. Rineka Cipta. Jakarta, hal; 210-213.
- Nuryanti L, Agusni I, 2002. Berbagai kemungkinan sumber penularan M leprae. *Berkala Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin* 14 (3): 288-298.
- Ramani WS, Gopalkrishnan N, Nair, 1990. Leprosy among school children in Trivandrum city original contribution year 1990, vol : 56, Issue : 4, page :286-288. <http://www.ijdv1.com/article.asp?issn=0378-6323>. (Diakses tanggal 10 Desember 2008).
- Rao KN, Laksmi V, Saha K, 1989. Undernutrition in lepromatous leprosy, Part I, Is it Associated with Poverty or with Disease ?. *Lepr Rev* (1986) 57:299-309.
- Reece TS, Ireton G, Mohamath R, Guderin J, Goto W, Gelber R, Roathous N, Spenser J, Brennan P, Reed SG, 2006. ML 405 and ml 2331 are antigens of m leprae with potential of diagnostic of leprosy clinical and vaccine immunology, p 333-340.
- Rees JW, Young DB, 1994. Yhe microbiology of leprosy. in : Hasting RC. *Leprosy*. Edinburg : Churchill Licingstone, pp 29-43.
- Ridley DS, Job JK, 1985. The pathology of leprosy, in Hasting RC, 1985, *Leprosy* Churchill Livingstone Inc, p 100-133.
- Sangupta U, 2000. Immunopathology of leprosy : *Current status*. *Indian Journal of Leprosy* 72 (3): 381-387.
- Sastroasmoro S, Ismael S, 2002. *Dasar-dasar metodeologi penelitian klinis*. Edisi ke-2, CV. Sagung Seto, Jakarta ; hal 70-76.
- Scolard DM, Adam LB, Gillis TP, et al. 2006. The countinuing challenges of leprosy. *Clinical Mycrobiology Reviews*, April 2006, Vol 19, p.338-381. <http://www.asm.cmr.org/cgi/content.full.19/2/338.html> (Diakses 22 Nopember 2008).

- Subekti AD, 2005. Inventarisasi endapan gambut didaerah pencemaran dan sekitarnya. Kabupaten Pontianak, Kalimantan Barat. Kolokium Hasil Lapangan-DIM.2005.
- Sugiyono, 2008. Metode penelitian kuantitatif, kualitatif dan R & D. Penerbit Alfabeta, Bandung ; hal 80-91.
- Supariasa ID, Bakri B, Fajar I, 2002. Penilaian status gizi. Cetakan I. Kerjasama Pusdiknakes Depkes RI dengan WHO, Proyek Pengembangan Materi Pendidikan Kesehatan. Jakarta, Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Sopiyudin DM, 2004. Statistik, untuk kedokteran dan kesehatan. Editor : Endang Susalit, *et al.*, Arkans. Jakarta hal 123-126.
- WHO, 1998. *WHO Expert Committee on Leprosy*, WHO Technical Report Series. 7th. No.874, Geneva.
- WHO, 2000. *WHO Expert Committee on Leprosy*, WHO Technical Report Series. 8th. No.923, Geneva.
- WHO, 2005. Global strategy for further reducing the leprosy burden and sustaining leprosy control activities. (Plan periode : 2006-2010).WHO/CDC/CPE/CEE/2005.
<http://www.wmlibdoc.who.int/hq/2005.53> (Diakses tanggal 10 Desember 2008).

LAMPIRAN

Lampiran 1 :



**PEMERINTAH KABUPATEN KUBU RAYA
DINAS PENDIDIKAN**

Alamat : Jalan Ahmad Yani II Telp (0561)722744 / 722744 / 722774/ Fax (0561) 723443

SUNGAI RAYA

Kode pos 78391

SURAT IZIN

Nomor : 440/370/DIK-A

TENTANG

**PEMERIKSAAN DAN PENYULUHAN PENYAKIT KUSTA PADA ANAK SD DI
WILAYAH KERJA PUSKESMAS RASAU JAYA KECAMATAN RASAU JAYA
KABUPATEN KUBU RAYA**

Dasar : Peraturan Bupati Kubu Raya Nomor 61 Tahun 2008
Penutup Struktur Organisasi, Tugas Pokok, Fungsi dan Tata Kerja Dinas
Pendidikan Kabupaten Kubu Raya.

MENGIZINKAN

Kepada :
 Nama / NIP : **KUSWIYANTO, S.Si / 140342552**
 Tingkat / Smt : S2 Program Pasca Sarjana Ilmu Kedokteran
 Institusi : Jurusan Analis Kesehatan Politeknik Kesehatan Pontianak
 Untuk : Melakukan Pemeriksaan dan Penyuluhan Penyakit Kusta pada anak
 Siswa SDN 12 (Pemetang Tujuh) dan SDN 17 Rasau Jaya (Rasau
 Jaya 3) Kecamatan Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya
 untuk melengkapi Penelitian.

Dikeluarkan di Sungai Raya
 Pada tanggal 10 Januari 2009

Kepala Dinas Pendidikan
 Kabupaten Kubu Raya,



Dr. DAMHURI

Kabina

NIP. 19620907 198001 1 001

Tembusan Yth :
 Kepala Dinas Pendidikan
 Kabupaten Kubu Raya (Sebagai Laporan)



PEMERINTAH KABUPATEN KUBU RAYA
DINAS KESEHATAN

JL. Arteri Supadio, NOMOR : Sungai Raya

Sungai Raya 30 Maret 2009

Kepada

Nomor : 800/431 / Dinkes-A

Lamp : -

Perihal : Pemeriksaan Dan Penyuluhan
Penyakit Kusta pada anak SD di
Wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya

Yth : Kepala Pusk.Rasau Jaya

Menindak lanjuti surat dari Politeknik Kesehatan Pontianak, Jurusan Analis Kesehatan Tanggal 10 maret 2009 ,Nomor LB.01.01.1.079 tentang izin melakukan Pemeriksaan dan Penyuluhan Penyakit Kusta pada anak siswa SDN 12 (Pematang Tujuh) dan SDN 17 Rasau Jaya (Rasau Jaya 3) Kecamatan Rasau Jaya Kami mengharapkan bantuan dari Puskesmas yang ditunjuk untuk memfasilitasi hal- hal yang berkaitan diatas.

Atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala Dinas Kesehatan
Kabupaten Kubu Raya



Dr.H.Nursyam Ibrahim,M.Kes
Pembina Tk . I
NIP.140 252 505

LEMBAR PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN (INFORM CONSENT)

Yang bertanda tangan dibawah ini,

N a m a : Gandung Suroso

NIP/NRP : 131 202 246

Jabatan : Kepala Sekolah Dasar Negeri 17 Rasau Jaya (Desa Rasau Jaya Umum)

Alamat : Desa Rasau Jaya III Kecamatan Rasau Jaya


Bertindak atas nama seluruh orang tua/wali murid Sekolah Dasar Negeri (SDN) 17 Rasau Jaya Desa Rasau Jaya Umum Kecamatan Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya, Kelas IV dan V. (daftar nama terlampir).

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

1. Bersedia dan tidak berkeberatan anak - anak kami ikut berpartisipasi dalam penelitian penyakit kulit (kusta), serta akan mengikuti semua prosedur penelitian.
2. Bersedia anak - anak kami mengikuti tindakan dalam penelitian ini, berupa pemeriksaan klinis (fisik), pengambilan sampel darah kapiler (1-2 tetes) sesuai prosedur rutin pengambilan sampel untuk pemeriksaan laboratorium.
3. Setelah mempelajari tata cara penelitian dan mendengarkan penjelasan dari peneliti/Puskesmas atau pihak lain yang berwenang, kami memahami akan maksud dan tujuan penelitian tersebut serta metode yang digunakan.

Rasau Jaya Umum, 19 Maret 2009

Saksi - saksi


dr. NOVI MUSTIKA SARI

NRP. 14.1.04.1558

Mengetahui,
Kelas Puskesmas,


SYAFAAT SAIPAN

NIP. 140 081 015



yang membuat pernyataan,

GANDUNG SUROSO

NIP. 131 202 246

Penanggungjawab Penelitian,


KUSWIYANTO, S.Si

NIP. 140 342 552

LEMBAR PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN (INFORM CONSENT)

Yang bertanda tangan dibawah ini,

N a m a : **Ridwan, Amd.**
NIP/NRP : 130 776 074
Jabatan : Kepala Sekolah Dasar Negeri 12 Rasau Jaya (Desa Pematang Tujuh)
Alamat : Desa Pematang Tujuh Kecamatan Rasau Jaya

Bertindak atas nama seluruh orang tua/wali murid Sekolah Dasar Negeri (SDN) 12 Rasau Jaya Desa Pematang Tujuh Kecamatan Rasau Jaya Kabupaten Kubu Raya, Kelas IV dan V. (daftar nama terlampir).

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

1. Bersedia dan tidak berkeberatan anak - anak kami ikut berpartisipasi dalam penelitian penyakit kulit (kusta), serta akan mengikuti semua prosedur penelitian.
2. Bersedia anak - anak kami mengikuti tindakan dalam penelitian ini, berupa pemeriksaan klinis (fisik), pengambilan sampel darah kapiler (1-2 tetes) sesuai prosedur rutin pengambilan sampel untuk pemeriksaan laboratorium.
3. Setelah mempelajari tata cara penelitian dan mendengarkan penjelasan dari peneliti/Puskesmas atau pihak lain yang berwenang, kami memahami akan maksud dan tujuan penelitian tersebut serta metode yang digunakan.

Pematang Tujuh, 18 Maret 2009

Saksi - saksi


dr. NOVI MUSTIKA SARI
 NRP. 14.1.04.1558

Mengetahui,
 Kelapa Puskesmas,


SYAFAAT SAIPAN
 NIP. 140 081 015

Yang membuat pernyataan,


RIDWAN, AMD.
 NIP. 130 776 074

Penanggungjawab Penelitian,


KUSWIYANTO, S.Si.
 NIP. 140 342 552

Lampiran 5 :

**LEMBAR PENGUMPUL DATA
PEMERIKSAAN KLINIS KUSTA DAN STATUS GIZI**

N a m a : Usia : Th
 No. Kode : Jenis Kelamin : L / P
 Kelas : IV / V BB / TB : ...Kg / cm

Anamnesa :

Pemeriksaan fisik:

Penebalan saraf : Ada / Tidak ada
 Lesi kulit : Ada / Tidak ada
 Riwayat kontak : Ada / Tidak ada.
 Jenis kontak : Serumah/tidak serumah (Jarah rumah : M)

Spesimen : Darah : kapiler/vena Pekerjaan ortu :
 Nose Swab : Ada/Tidak Suku (Etnik) :

Catatan : Coret bila tidak perlu !

Kubu Raya, Maret 2009
Petugas,

(.....)

Lampiran 6 :

Reagensia untuk Pemeriksaan *Indirect* ELISA

Coating Buffer (pH = 9,6)	NaHCO ₃	2,93 g
	NaCO ₃	1,59 g
	NaN ₃	0,1 g
	D.W.	Up to 1000 ml
10 x PBS	Na ₂ HPO ₄	11,5 g
	KH ₂ PO ₄	2,0 g
	NaCl	80,0 g
	KCl	0,2 g
	D.W.	Up to 1000 ml
10 x PBST	Na ₂ HPO ₄	11,5 g
	KH ₂ PO ₄	2,0 g
	NaCl	80,0 g
	KCl	0,2 g
	Tween 20	5,0 ml
	D.W.	Up to 1000 ml
10 x PBST 5	Na ₂ HPO ₄	11,5 g
	KH ₂ PO ₄	2,0 g
	NaCl	80,0 g
	KCl	0,2 g
	Tween 20	50,0 ml
	D.W.	Up to 1000 ml
PBS (pH = 7,2)	10 x PBS	100 ml
	D.W.	900 ml
PBST 5 / T (pH = 7,2)	10 x PBST 5 / T	50 ml
		450 ml
Blocking Buffer (Simpan - 4°C)	Skimed Milk	10,0 g
	NaN ₃	1,0 g
	PBS	Up to 1000 ml
Washing Buffer	10 x PBST	100 ml
	D.W.	900 ml
Dilution Buffer (Dipakai keadaan baru)	PBST 5	50 ml
	Skimed Milk	0,5 ml
Citrate Phosphate Buffer (pH = 5,0)	Citrate H ₂ O	5,1 g
	Na ₂ HPO ₄	7,3 g
	D.W.	Up to 1000 ml
OPD Solution (Simpan suhu -20°C)	OPD	200 mg
	Menthol	2 ml
Stopping Solution	H ₂ SO ₄ pa	35 ml
	D.W.	465 ml
NT-P-BSA Stock Solution (Simpan -20°C)	NT-P-BSA	5 mg
	Coating Buffer	5,0 ml
NT-P-BSA Working Solution	NT-P-BSA Stock Solution	100 µl
	Coating Buffer	100 ml
Substrate Solution	Citrate Phosphate Buffer	100 ml
	OPD Stock Solution	1,0 ml
	30 % H ₂ O ₂	40 µl

Lampiran 7 : Hasil analisis *Chi square* pemeriksaan serologi kusta di lingkungan tanah basah (desa Rasau Jaya 3) dan tanah kering (desa Pematang Tujuh) di wilayah kerja Puskesmas Rasau Jaya tahun 2009.

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Lokasi Sampel * Hasil Uji Serologi	76	98,7%	1	1,3%	77	100,0%

Lokasi Sampel * Hasil Uji Serologi Crosstabulation

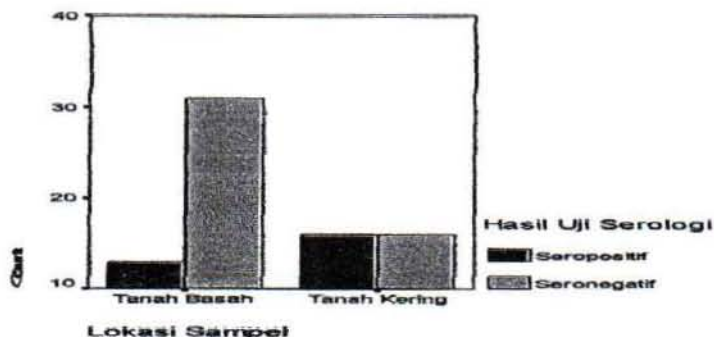
			Hasil Uji Serologi		Total
			Seropositif	Seronegatif	
Lokasi Sampel	Tanah Basah	Count	13	31	44
		Expected Count	16,8	27,2	44,0
		% within Lokasi Sampel	29,5%	70,5%	100,0%
	Tanah Kering	Count	16	16	32
		Expected Count	12,2	19,8	32,0
		% within Lokasi Sampel	50,0%	50,0%	100,0%
Total	Count	29	47	76	
	Expected Count	29,0	47,0	76,0	
	% within Lokasi Sampel	38,2%	61,8%	100,0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,285(b)	1	,070		
Continuity Correction(a)	2,475	1	,116		
Likelihood Ratio	3,280	1	,070		
Fisher's Exact Test				,095	,058
Linear-by-Linear Association	3,242	1	,072		
N of Valid Cases	76				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 12,21.



Lampiran 8 : Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan jenis kelamin siswa di lingkungan tanah basah (desa Rasau Jaya 3) menggunakan uji *Chi square*.

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Jenis Kelamin * Hasil Uji Serologi	44	100,0%	0	,0%	44	100,0%

Jenis Kelamin * Hasil Uji Serologi Crosstabulation

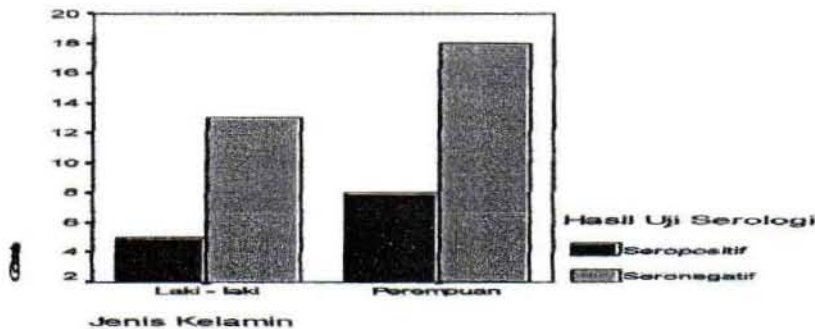
			Hasil Uji Serologi		Total
			Seropositif	Seronegatif	
Jenis Kelamin	Laki - laki	Count	5	13	18
		Expected Count	5,3	12,7	18,0
	Perempuan	Count	8	18	26
		Expected Count	7,7	18,3	26,0
Total		Count	13	31	44
		Expected Count	13,0	31,0	44,0

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,046(b)	1	,831		
Continuity Correction(a)	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,046	1	,830		
Fisher's Exact Test				1,000	,552
Linear-by-Linear Association	,045	1	,833		
N of Valid Cases	44				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,32.



Lampiran 9 : Hasil analisis hubungan (asosiasi) antara seropositif kusta dengan jenis kelamin anak di lingkungan tanah kering (desa Pematang Tujuh) menggunakan uji *Chi square*.

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Jenis Kelamin * Hasil Uji Serologi	32	100,0%	0	,0%	32	100,0%

Jenis Kelamin * Hasil Uji Serologi Crosstabulation

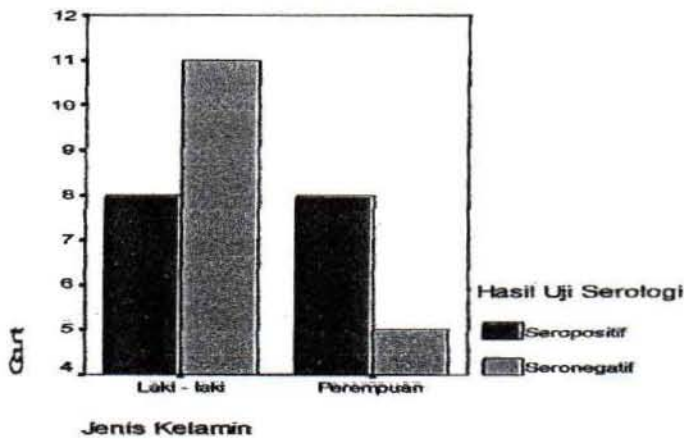
		Count	Hasil Uji Serologi		Total
			Seropositif	Seronegatif	
Jenis Kelamin	Laki - laki	Count	8	11	19
		Expected Count	9,5	9,5	19,0
	Perempuan	Count	8	5	13
		Expected Count	6,5	6,5	13,0
Total		Count	16	16	32
		Expected Count	16,0	16,0	32,0

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,166(b)	1	,280		
Continuity Correction(a)	,518	1	,472		
Likelihood Ratio	1,174	1	,279		
Fisher's Exact Test				,473	,236
Linear-by-Linear Association	1,130	1	,288		
N of Valid Cases	32				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,50.



Lampiran 10 : Hasil analisis hubungan asosiasi antara seropositif kusta dengan riwayat kontak penderita kusta di lingkungan tanah basah (desa Rasau Jaya 3) menggunakan uji *Chi square*.

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Riwayat Kontak * Hasil Uji Serologi	44	100,0%	0	,0%	44	100,0%

Riwayat Kontak * Hasil Uji Serologi Crosstabulation

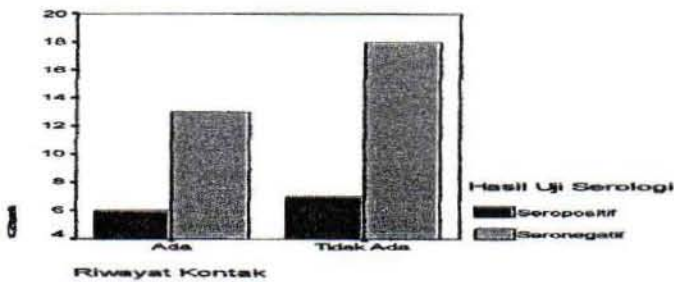
			Hasil Uji Serologi		Total
			Seropositif	Seronegatif	
Riwayat Kontak	Ada	Count	6	13	19
		Expected Count	5,6	13,4	19,0
	Tidak Ada	Count	7	18	25
		Expected Count	7,4	17,6	25,0
Total	Count	13	31	44	
	Expected Count	13,0	31,0	44,0	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,066(b)	1	,797		
Continuity Correction(a)	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,066	1	,797		
Fisher's Exact Test				1,000	,528
Linear-by-Linear Association	,065	1	,799		
N of Valid Cases	44				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,61.



Lampiran 11 : Hasil analisis hubungan asosiasi antara seropositif kusta dengan riwayat kontak penderita kusta di lingkungan tanah kering (desa Pematang Tujuh) menggunakan uji *Chi square*.

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Riwayat Kontak * Hasil Uji Serologi	32	100,0%	0	,0%	32	100,0%

Riwayat Kontak * Hasil Uji Serologi Crosstabulation

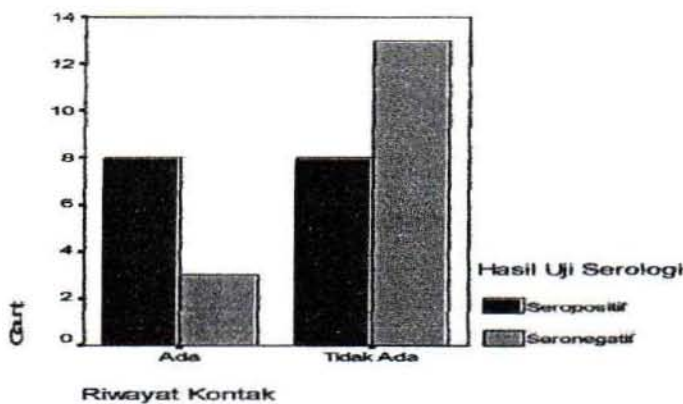
			Hasil Uji Serologi		Total
			Seropositif	Seronegatif	
Riwayat Kontak	Ada	Count	8	3	11
		Expected Count	5,5	5,5	11,0
	Tidak Ada	Count	8	13	21
		Expected Count	10,5	10,5	21,0
Total	Count	16	16	32	
	Expected Count	16,0	16,0	32,0	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,463(b)	1	,063		
Continuity Correction(a)	2,216	1	,137		
Likelihood Ratio	3,560	1	,059		
Fisher's Exact Test				,135	,068
Linear-by-Linear Association	3,355	1	,067		
N of Valid Cases	32				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,50.



Lampiran 12 :

DATA HASIL PEMERIKSAAN**LOKASI SAMPLING : SDN 17 RASAU JAYA (DESA RASAU JAYA 3)**

Kode	Kode Nama	L/P	USIA	BB	TB	Status Gizi Anak	Riwayat Kontak	Suku/etnik	Uji Serologi	
									Ig M	Hasil
B/1	ARF	L	10	17	116	Kurang	Ada	Jawa	56	Seronegatif
B/2	ABP	L	11	22	127	Baik	Ada	Jawa	2.159	Seropositif
B/3	AJRN	P	10	26	131	Baik	TA	Jawa	429	Seronegatif
B/4	AMNH	P	13	35	148	Baik	TA	Cina	4.321	Seropositif
B/5	ALG	P	11	30	143	Baik	TA	Dayak	194	Seronegatif
B/6	DB	L	12	31	143	Baik	TA	Madura	699	Seropositif
B/7	FTRN	P	10	20	121	Baik	Ada	Madura	746	Seropositif
B/8	FTR F	P	10	24	126	Baik	Ada	Jawa	391	Seronegatif
B/9	HDR	L	10	21	127	Baik	Ada	Madura	431	Seronegatif
B/10	KHA	L	12	20	121	Baik	TA	Madura	419	Seronegatif
B/11	HRN	P	10	21	127	Baik	TA	Bugis	491	Seronegatif
B/12	HPN	P	11	29	144	Baik	TA	Cina	1.284	Seropositif
B/13	JMR	P	12	33	144	Baik	Ada	Madura	1.699	Seropositif
B/14	KKS	P	11	24	130	Baik	Ada	Jawa	164	Seronegatif
B/15	MSTK	P	11	22	131	Kurang	TA	Bugis	161	Seronegatif
B/16	RTN	P	9	22	134	Kurang	Ada	Jawa	466	Seronegatif
B/17	RHM	L	12	25	127	Baik	TA	Madura	26	Seronegatif
B/18	SLH	L	9	26	134	Baik	Ada	Melayu	351	Seronegatif
B/19	SNT	P	12	31	138	Baik	TA	Madura	276	Seronegatif
B/20	SBR	L	12	30	136	Baik	TA	Madura	356	Seronegatif
B/21	SNT	P	11	24	133	Baik	Ada	Madura	374	Seronegatif
B/22	SHD	L	12	29	140	Baik	TA	Madura	326	Seronegatif
B/23	TNTR	P	11	17	123	Kurang	Ada	Melayu	1.146	Seropositif
B/24	WLD	P	9	25	125	Baik	Ada	Melayu	2.211	Seropositif
B/25	YP	P	10	19	127	Kurang	Ada	Melayu	201	Seronegatif
B/26	YD	L	9	24	126	Baik	TA	Cina	14	Seronegatif
B/27	WHD	L	12	35	149	Baik	TA	Jawa	774	Seropositif
B/28	MTK	P	11	26	132	Baik	TA	Madura	689	Seropositif
B/29	LSTR	P	11	20	124	Baik	Ada	Madura	506	Seronegatif
B/30	WKN	P	13	35	154	Baik	TA	Melayu	186	Seronegatif
B/31	YNA	P	11	39	148	Baik	TA	Jawa	894	Seropositif
B/32	ANG	L	11	35	138	Baik	Ada	Jawa	376	Seronegatif
B/33	ABS	L	10	25	128	Baik	TA	Jawa	469	Seronegatif
B/34	BYN	L	13	35	148	Baik	Ada	Melayu	714	Seropositif
B/35	DLSTR	P	10	22	123	Baik	Ada	Jawa	246	Seronegatif
B/36	DSRN	P	10	23	124	Baik	TA	Jawa	384	Seronegatif
B/37	IWD	L	12	30	137	Baik	Ada	Bugis	256	Seronegatif
B/39	CRU	L	12	22	130	Baik	TA	Jawa	251	Seronegatif

Lanjutan Data Hasil Pemeriksaan

B/39	CRU	L	12	22	130	Baik	TA	Jawa	251	Seronegatif
B/40	FTR	P	12	37	146	Baik	TA	Bugis	389	Seronegatif
B/41	RHMD	L	12	34	145	Baik	Ada	Bugis	226	Seronegatif
B/42	SM	P	12	26	137	Baik	TA	Madura	459	Seronegatif
B/44	UTS	P	10	31	139	Baik	TA	Jawa	119	Seronegatif
B/46	WN	P	12	38	146	Baik	TA	Madura	584	Seronegatif
B/47	AMDN	L	12	44	136	Lebih	TA	Jawa	644	Seropositif

LOKASI SAMPLING : SDN 12 RASAU JAYA (DESA PEMATANG TUJUH)

Kode Spl	Kode Nama	L/P	USIA	BB	TB	Status Gizi Anak	Riwayat Kontak	Suku/etnik	Hasil Uji Serologi	
									Ig M	Hasil
K/01	ARS	L	11	27	126	Baik	TA	Sunda	809	Seropositif
K/02	ABDY	L	10	25	131	Baik	TA	Melayu	59	Seronegatif
K/03	BKR	L	10	24	123	Baik	Ada	Melayu	209	Seronegatif
K/04	DHLN	P	10	24	128	Baik	Ada	Bugis	881	Seropositif
K/05	DKS	L	10	23	128	Baik	Ada	Bugis	1.074	Seropositif
K/06	DWN	L	11	26	129	Baik	TA	Bugis	124	Seronegatif
K/07	DPTLK	P	12	27	144	Baik	Ada	Sunda	1.584	Seropositif
K/08	ENDG	P	10	21	122	Baik	TA	Bugis	1.219	Seropositif
K/09	HRA	L	10	23	128	Baik	Ada	Sunda	209	Seronegatif
K/10	MGA	P	13	27	144	Kurang	Ada	Melayu	1.424	Seropositif
K/11	MSWRN	P	12	30	134	Baik	TA	Jawa	186	Seronegatif
K/12	RHMT	L	11	32	134	Baik	TA	Melayu	246	Seronegatif
K/13	RNTN	P	11	35	136	Baik	Ada	Bugis	391	Seronegatif
K/14	SHR	L	10	25	126	Baik	Ada	Bugis	1.444	Seropositif
K/15	YLK	P	10	28	135	Baik	TA	Melayu	661	Seropositif
K/16	YYNA	P	12	32	140	Baik	Ada	Jawa	1.596	Seropositif
K/17	HNDR	L	11	30	138	Baik	TA	Melayu	256	Seronegatif
K/18	ARYT	L	13	32	145	Baik	TA	Bugis	221	Seronegatif
K/19	ANWT	P	10	21	126	Baik	TA	Melayu	244	Seronegatif
K/20	GLGR	L	10	22	123	Baik	TA	Melayu	186	Seronegatif
K/21	JLH	L	11	25	131	Baik	Ada	Melayu	1.051	Seropositif
K/22	FHRZ	L	12	32	137	Baik	TA	Sunda	41	Seronegatif
K/23	JPRD	L	11	25	128	Baik	TA	Bugis	886	Seropositif
K/24	MHBL	L	12	27	130	Baik	TA	Melayu	366	Seronegatif
K/25	WDY	P	12	27	130	Baik	TA	Bugis	476	Seronegatif
K/26	NRL	P	11	26	131	Baik	Ada	Jawa	1.166	Seropositif
K/27	ILHM	L	12	30	140	Baik	TA	Jawa	786	Seropositif
K/28	JND	L	13	33	144	Baik	TA	Jawa	584	Seronegatif
K/29	HRNT	L	12	27	135	Baik	TA	Bugis	916	Seropositif
K/30	IRWD	L	13	34	135	Baik	TA	Melayu	886	Seropositif
K/31	HLJH	P	13	35	144	Baik	TA	Melayu	476	Seronegatif
K/32	WLN	P	11	33	140	Baik	TA	Jawa	776	Seropositif

Keterangan :

Kode B : Basah (Tanah basah), Kode K : Kering (Tanah Kering)

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

BB : Berat Badan, TB : Tinggi Badan

Riwayat Kontak : TA : Tidak Ada

Suku : 1. Bugis, 2. Cina, 3. Dayak, 4. Jawa, 5. Madura, 6. Melayu, 7. Sunda

Ig M : Immunoglobulin M

Status gizi : dibawah P3 : gizi **Kurang**, P3-P97 : gizi **Baik**, Diatas P97 : Gizi **Lebih** (Gemuk)

Hasil konferensi grafik KMS Anak SD/MI (Sumber : Dit. BGM Depkes RI 1992/1993)

Lampiran : 13

DOKUMENTASI KEGIATAN PENELITIAN

LINGKUNGAN TANAH BASAH (DESA RASAU JAYA 3) LINGKUNGAN TANAH KERING (DESA PEMATANG TUJUH)



Halaman SDN 17 desa Rasau Jaya 3



Halaman SDN 12 des Pematang Tujuh



Halaman rumah warga (tanah gambut)



Halam rumah warga (tanah berpasir)



Penyuluhan penyakit kusta



Penyuluhan penyakit kusta



Antri pemeriksaan klinis/anamnesa



Antri pemeriksaan klinis/anamnesa



Anamnesa (dr. Novi P)



Pemeriksaan klinis tanda kusta



Pengambilan sampel darah kapiler



Proses memasukkan darah ke tabung kapiler



Membuat *whatmann blood paper*



Proses labeling & kode sampel



Proses pemeriksaan *indirect* Elisa



Proses pemeriksaan *indirect* Elisa



Pembacaan serapan OD secara Elisa



Alat Elisa Reader SUN RICE Classic