

The background of the cover is decorated with several abstract elements. In the top left, there is a large blue circle containing several overlapping handprints in shades of pink and brown. To the right of this circle is a grey and white geometric pattern. Further right is a colorful grid of squares containing various geometric shapes like circles, diamonds, and floral patterns in blue, yellow, and white. At the bottom right, there are more geometric shapes, including a blue circle and a yellow diamond, next to a blue and yellow floral pattern. The title text is centered in the middle of the page.

PREVENTION OF DISSABILITY (POD) PADA KUSTA

Ika Nur Pratiwi
Rista Fauziningtyas
Inge Dhamanti

Prevention Of Dissability (POD)
pada Kusta

Prevention Of Dissability (POD) **pada Kusta**

Ika Nur Pratiwi
Rista Fauziningtyas
Inge Dhamanti



Prevention Of Dissability (POD) **pada Kusta**

Penulis:

Ika Nur Pratiwi
Rista Fauziningtyas
Inge Dhamanti

Editor:

Ahmad Ruhardi

Layouter :

Tim Kreatif PRCI

Cover:

Rusli

Cetakan Pertama : Desember 2023

Hak Cipta 2023, pada Penulis. Diterbitkan pertama kali oleh:

Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia
ANGGOTA IKAPI JAWA BARAT

Pondok Karisma Residence Jalan Raflesia VI D.151
Panglayungan, Cipedes Tasikmalaya – 085223186009

Website : www.rcipress.rcipublisher.org

E-mail : rumahcemerlangindonesia@gmail.com

Copyright © 2023 by Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia
All Right Reserved

- Cet. I – : Perkumpulan Rumah Cemerlang Indonesia, 2023
; 14,8 x 21 cm
ISBN : 978-623-448-762-6

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak buku ini dalam bentuk dan dengan
cara apapun tanpa izin tertulis dari penulis dan penerbit

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang
Hak Cipta Pasal 72

Undang-undang No.19 Tahun 2002 Tentang Hak Cipta
Pasal 72

Barang siapa dengan sengaja melanggar dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal ayat (1) atau pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling sedikit 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp.1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).

Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran hak cipta terkait sebagai dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp.500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah)

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmat serta karunia-Nya kepada kami sehingga kami berhasil menyelesaikan Buku dengan judul *Prevention Of Dissability* (POD) pada Kusta sesuai yang ditargetkan.

Buku dengan judul *Prevention Of Dissability* (POD) pada Kusta ini berisikan mengenai apa itu penyakit kusta, yang dilanjutkan dengan pembahasan terhadap stigma pada penyakit kusta, pada bagian akhir dibahas mengenai Pemeriksaan *Prevention Of Disability* (POD) Kusta, pemeriksaan dan perawatan pasien kusta. Kami menyadari bahwa Buku ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu kritik dan saran dari semua pihak yang bersifat membangun selalu kami harapkan demi kesempurnaan buku ini.

Akhir kata, kami sampaikan terima kasih kepada semua pihak yang telah berperan serta dalam penyusunan Buku ini dari awal sampai akhir. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa meridhoi segala usaha kita. Amin.

Desember 2023, Penulis

\

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	I
DAFTAR ISI	II
BAB I PENYAKIT KUSTA	1
A. Definisi	1
B. Etiologi	2
C. Klasifikasi Penyakit Kusta	6
D. Epidemiologi	9
E. Patogenesis	10
F. Tanda dan Gejala	12
G. Pengobatan	15
H. Reaksi Kusta	18
BAB II STIGMA KUSTA	22
BAB III KECACATAN PADA KUSTA	26
A. Proses Terjadinya Cacat pada Kusta	27
B. Jenis Cacat Kusta	31
C. Tingkat Kecacatan	33
BAB IV PEMERIKSAAN <i>PREVENTION OF DISABILITY</i> (POD) KUSTA	36
A. Definisi	36
B. Upaya Pencegahan	36

C. Tata Laksana Reaksi Kusta	40
D. Tata Laksana nyeri neuropatik pada kusta	41
E. Faktor-Faktor yang berhubungan dengan Kecacatan Pada Penderita Kusta	47
F. Deteksi Awal	48
G. Cara Perawatan Penyakit Kusta	49

BAB V PEMERIKSAAN DAN PERAWATAN PASIEN KUSTA

A. Tanda cacat	51
B. Penilaian kriteria <i>Overall Dry Skin</i> (ODS)	58
C. Tata laksana Fisik dan Rehabilitasi	59

DAFTAR PUSTAKA	70
----------------	----

BAB I

Penyakit Kusta

A. Definisi

Penyakit Kusta Penyakit kusta (Morbus hansen) adalah suatu penyakit infeksi menahun akibat bakteri tahan asam yaitu *Mycobacterium leprae* yang secara primer menyerang saraf tepi dan secara sekunder menyerang kulit serta organ lainnya. Penyakit kusta adalah penyakit kronis yang dapat menimbulkan masalah kecacatan. Masalah yang timbul tidak hanya pada masalah kesehatan fisik saja, tetapi juga masalah psikologis, ekonomi dan sosial bagi penderitanya. Menurut Kemenkes RI Kusta atau disebut juga Morbus Hansen merupakan penyakit yang menyerang kulit maupun saraf yang disebabkan oleh infeksi *microbacterium leprae*.

Kusta berasal dari bahasa sansekerta yaitu Kusta yang artinya kumpulan gejala penyakit kulit secara umum (Kemenkes RI, 2015). Penyakit kusta memiliki manifestasi klinis yang bervariasi dimana secara garis besar terdapat tiga pembagian penyakit kusta yaitu tipe

tuberkuloid (tipe kusta yang lebih ringan), lepromatosa (tipe kusta yang lebih berat, dapat disertai keterlibatan

organ lain) dan borderline (terdapat gejala tuberkuloid maupun lepromatosa) (Sandle, 2013; Thorat dan Sharma, 2010). Kusta termasuk penyakit tertua. Kata kusta berasal dari bahasa India kustha, dikenal sejak 1400 tahun sebelum masehi yang berarti kumpulan gejala-gejala kulit secara umum. Selain lepra, kusta juga dikenal dengan nama Morbus Hansen, sesuai dengan nama yang menemukan kuman yaitu Dr.Gerhard Armauer Hansen pada tahun 1874 (Sandle, 2013).

B. Etiologi

Penyebab munculnya penyakit kusta adalah bakteri *Mycobacterium leprae*. Bakteri ini masuk ke dalam tubuh manusia melalui luka pada permukaan kulit atau bisa juga melalui droplet yang dihirup dari saluran pernafasan. Sehgal (dalam Putra, 2012) mengatakan bahwa *Mycobacterium leprae* memiliki ciri- ciri yaitu tahan asam, bersifat gram positif,

berbentuk batang, lebar 0,3-0,4 mikrometer, panjang 2-7 mikrometer, dan hidup di dalam sel yang banyak mengandung lemak dan lapisan lilin. *Mycobacterium leprae* membelah dalam

kurun waktu 21 hari, sehingga menyebabkan masa tunas yang sangat lama yaitu 4 tahun.

Munculnya penyakit kusta tersebut ditunjang oleh cara penularan. Kuman ini hidup intraseluler dan mempunyai afinitas yang besar pada sel saraf (Schwan Cell) dan sel dari Retikulo Endotelial, waktu pembelahan sangat lama, yaitu 2-3 minggu, diluar tubuh manusia (dalam kondisi tropis) kuman kusta dari sekret nasal dapat bertahan sampai 9 hari (Desikan 1977, dalam *Leprosy Medicine in 207 the Tropics* Edited by Robert C. Hasting, 1985). Pertumbuhan optimal kuman kusta adalah pada suhu 27-30° C (Depkes, 2005).

Cara penularan penyakit kusta sampai sekarang masih belum diketahui dengan pasti, namun beberapa ahli mengatakan bahwa penyakit kusta menular melalui saluran pernafasan dan kulit (Chin, 2006). Agustin dan Nurjanti (2002 dalam Susanto, 2006) menyatakan bahwa penyakit kusta tidak hanya ditularkan oleh

manusia tetapi juga ditularkan oleh binatang seperti armadillo, monyet dan mangabey. *Mycobacterium leprae* hidup pada suhu rendah. Bagian tubuh manusia yang memiliki suhu lebih

rendah yaitu mata, saluran pernafasan bagian atas, otot, tulang, testis, saraf perifer dan kulit (Burn, 2010).

Ada beberapa cara masuk *M. Leprae* ke dalam tubuh manusia yaitu:

1. Penularan kulit dengan kulit secara langsung yang erat, lama dan berulang. *M. Leprae* terutama memasuki tubuh manusia melalui lesi kulit atau setelah trauma, walaupun dikatakan bahwa penularan melalui kulit yang kontak juga mungkin tetapi lebih sulit.
2. Penularan melalui saluran pernapasan yaitu percikan ludah, di mana *M. Leprae* tidak mengakibatkan lesi pada paru-paru karena suhu pada paru-paru yang tinggi tetapi langsung masuk ke aliran darah. Dari aliran darah *M. Leprae* kemudian dapat mencapai saraf tepi dan difagosit sel Schwann dan bermultiplikasi di dalamnya.

3. Penularan melalui ingesti atau saluran pencernaan.
Air susu ibu yang menderita kusta lepromatosa mengandung sangat banyak bakteri yang hidup, namun insiden kusta pada bayi yang minum susu dari ibu yang menderita kusta lepromatosa hanya
4. setengah bila dibandingkan dengan bayi yang minum susu botol. Hal ini menunjukkan bahwa penularan melalui air susu masih dipertanyakan.
5. Penularan melalui gigitan serangga. Adanya kemungkinan transmisi kusta melalui gigitan serangga. Untuk terjadinya penularan ada 3 hal yang perlu diperhatikan:
 - a. Adanya jumlah bakteri hidup dengan jumlah yang cukup banyak
 - b. Adanya makanan yang cukup untuk bakteri, sampai akhirnya dapat ditularkan kepada host.
 - c. Bakteri harus dapat bermultiplikasi pada sersangga sebagai vektor

Adapun faktor-faktor yang mempengaruhi peran dan penularan adalah:

1. Usia: anak-anak lebih rentan dari pada orang dewasa

2. Jenis kelamin: laki-laki lebih banyak dibandingkan perempuan.
3. Ras: bangsa Asia dan Afrika lebih dominan.
4. Kesadaran sosial: negara dengan tingkat sosial ekonomi rendah.
5. Lingkungan: fisik, biologi, dan sosial yang kurang sehat

C. Klasifikasi Penyakit Kusta

Klasifikasi kusta sangat penting dalam menentukan regimen pengobatan, prognosis dan komplikasi. Klasifikasi yang sering digunakan adalah klasifikasi oleh Ridley dan Jopling (1962) berdasarkan pada kriteria klinis, bakteriologis, imunologis dan histopatologis, yaitu kusta tipe Tuberculoid Tuberculoid (TT), Borderline Tuberculoid (BT), Mid-Borderline (BB), Borderline Lepromatous (BL) dan Lepromatous Lepromatous (LL) (Mishra dan Kumar 2010). Penyakit kusta menurut para ahli dibedakan menjadi beberapa jenis. Beberapa klasifikasi tersebut antara lain:

1. Klasifikasi Internasional menurut Madrid pada tahun 1953.

a. Interdeterminate.

Kelainan kulit berupa makula berebentuk bulat yang berjumlah 1 atau 2, pada pemeriksaan bakteriologis yang ditemukan hasil yang positif, lesi kulit berebentuk datar yang mana dapat berupa hipopigmentasi ataupun erythematous, dan pada reaksi lepromin dapat memberikan hasil positif atau negative

b. Tuberkuloid

Terdapat makula atau bercak tipis bulat tidak teratur dengan jumlah lesi 1 atau beberapa. Permukaan kering, kasar sering penyembuhan dengan di tengah. Tipe tuberculoid memberikan hasil negative pada pemeriksaan bakteriologis, banyak pada kasus erythematous skin lesion, dan positif terhadap lepromin.

c. Borderline

Kelainan kulit bercak lebih menebal, tidak teratur dan tersebar. Beberapa kasus timbul dari bentuk tuberculoid sebagai hasil reaksi ulangan. Tipe Borderline hampir selalu memberikan hasil positif pada pemeriksaan bakteriologis dan pada reaksi lepromin umumnya negative.

d. Lepromatosa

Kelainan kulit berupa bercak-bercak tebal dan difus, bentuk tidak jelas, berbentuk bintil-bintil (nodule), makula tipis di seluh badan dan simetris. Tipe Lepromatous memberikan hasil positif pada pemeriksaan bakterioklogis, infiltrasi pada lesi kulit dapat dijumpai pada jumlah banyak atau sedikit, dan negative pada pemeriksaan terhadap lepromin.

2. Klasifikasi Kusta Menurut WHO WHO membagi dua tipe menjadi tipe:

a. Pause/pansil Basiler (PB): TT dan BT.

TT (tuberkoloid) : lesi berupa macula dengan permukaan kering dan kadan dengan skuma diatasnya. BT (borderkine tuberkaloid) : lesi berupa macula dengan permukaan kering dengan jumlah 1- 4 buah.

b. Multy Basiler (MB) : BL dan LL.

BL (borderline lepromatous) : Lesi infiltrate dalam jumlah banyak, ukuran variasi. LL (lepromatosa) : Lesi infiltrate dengan permukaan mengkilat, ukuran kecil, jumlahnya sangat banyak.

D. Epidemiologi

Kusta telah menyerang manusia sejak 300 SM, dan telah dikenal peradaban Tiongkok kuno, Mesir kuno, dan India. Pada 1995, Organisasi Kesehatan Dunia (World Health Organisation) memperkirakan terdapat dua hingga tiga juta jiwa yang cacat permanen karena kusta. Menurut riwayat lama, penyakit ini telah ada 6000 tahun SM di Mesir, 600 tahun SM di India, yang kemudian menyebar ke Cina kurang lebih 500 tahun SM, dan ke Jepang. Di negara barat dilaporkan pertama kali catatan tentang penyakit ini berasal dari Yunani 300 tahun SM. Penjelasan klinis dari penyakit ini datang dari India kurang lebih 190 tahun SM, dibuktikan dengan ditemukannya 2 mumi yang menunjukkan gejala kusta berupa mutilasi jari pada abad ke-6 Masehi.

Penyakit ini diduga berasal dari Afrika atau Asia Tengah yang kemudian menyebar ke seluruh dunia lewat perpindahan penduduk yang disebabkan karena 2 perang, penjajahan, perdagangan antar benua dan pulau-pulau. Masuknya kusta ke pulau-pulau Melanesia termasuk Indonesia, diperkirakan pada abad ke IV-V yang diduga dibawa oleh orang-orang India dan China

yang datang keIndonesia untuk menyebarkan agamanya dan berdagang. Distribusi penyakit di tiap-tiap negara maupun dalam negara sendiri berbeda-beda. Diantara 122 negara

yang endemik pada tahun 1985 dijumpai 107 negara telah mencapai target eliminasi kusta dibawah 1 per 10.000 penduduk pada tahun 2000. Pada tahun 2006 WHO mencatat masih ada 15 negara yang melaporkan 1000 atau lebih penderita baru selama tahun 2006.

E. Patogenesis

Kusta ditandai dengan spektrum klinis yang luas berdasarkan respon imunitas seluler pejamu. Penderita kusta tipe tuberkuloid menunjukkan adanya respon imunitas seluler yang dimediasi oleh Th1, berupa IFN- γ , IL-2 dan TNF α yang menunjukkan adanya respon hipersensitivitas tipe lambat terhadap antigen *M. leprae*. Hal ini ditandai dengan terbentuknya granuloma dan dominasi sel T CD4+ dan gambaran klinis berupa gangguan saraf tepi yang jelas namun jumlah basil serta lesi yang sedikit. Sebaliknya kusta tipe lepromatosa

dihubungkan dengan respon imun yang dimediasi oleh sel Th2, berupa IL-4, IL-5, IL-6 dan IL-10 yang tidak responsif terhadap antigen *M. leprae*, predominan sel T CD8+ serta tidak terbentuk granuloma.

Terdapat pula kelompok kusta tipe borderline yang menunjukkan pola sistem imunitas diantara kedua kutub kusta. Onset lepra adalah membahayakan yang dapat mempengaruhi saraf, kulit dan mata. Hal ini juga dapat mempengaruhi mukosa (mulut, hidung dan faring), testis, ginjal, otot-otot halus, sistem retikuloendotel dan endotelium pembuluh darah. Basil masuk kedalam tubuh biasanya melalui sistem pernafasan, memiliki patogenisitas rendah dan hanya sebagian kecil orang yang terinfeksi menimbulkan tanda-tanda penyakit. Masa inkubasi *M. leprae* biasanya 3-5 tahun. Setelah memasuki tubuh basil bermigrasi kearah jaringan saraf dan masuk kedalam sel Schwann. Bakteri juga dapat ditemukan dalam makrofag, sel-sel otot dan sel-sel endotel pembuluh darah.

Setelah memasuki sel Schwann atau makrofag, keadaan bakteri tergantung pada perlawanan dari individu yang terinfeksi. Basil mulai berkembangbiak

perlahan (sekitar 12-14 hari untuk satu bakteri membagi menjadi dua) dalam sel, dapat dibebaskan dari sel-sel hancur dan memasuki sel terpengaruh lainnya. Basil berkembang biak, peningkatan beban bakteri dalam tubuh dan infeksi

diakui oleh sistem imunologi serta limfosit dan histiosit (makrofag) menyerang jaringan terinfeksi. Pada tahap ini manifestasi klinis mungkin muncul sebagai keterlibatan saraf disertai dengan penurunan sensasi dan atau skin patch. Apabila 11 tidak didiagnosis dan diobati pada tahap awal, keadaan lebih lanjut akan ditentukan oleh kekuatan respon imun pasien.

F. Tanda dan Gejala

Untuk mendiagnosis penyakit kusta perlu dicari kelainan-kelainan yang berhubungan dengan syaraf tepi. Manifestasi klinik biasanya menunjukkan gambaran yang jelas pada stadium lanjut dan diagnosis cukup ditegakkan dengan pemeriksaan fisik saja.

Adapun tanda-tanda utama untuk menetapkan diagnosis penyakit kusta adalah sebagai berikut:

1. Lesi (kelainan) kulit yang mati rasa. Kelainan kulit

atau lesi dapat berbentuk bercak keputih-putihan (hypopigmentasi) atau kemerah-merahan (eritematous) yang mati rasa (anestesi)

2. Penebalan saraf tepi yang disertai dengan gangguan fungsi saraf. Gangguan fungsi saraf ini merupakan
3. akibat dari gangguan peradangan kronis saraf tepi (neuritis perifer). Gangguan fungsi saraf ini dapat berupa:
 - a. Gangguan saraf sensoris (mati rasa)
 - b. Gangguan fungsi motoris : kelemahan (parese) atau kelumpuhan (paralese)
 - c. Gangguan fungsi saraf otonom: kulit kering dan retak-retak
4. Adanya kuman tahan asam di dalam kerokan jaringan kulit (BTA+), pemeriksaan ini hanya dilakukan pada kasus yang meragukan.

Diagnosis ditegakkan apabila individu memiliki satu atau lebih tanda kardinal berikut:

- a. Lesi kulit hipopigmentasi atau eritematosa yang disertai dengan gangguan atau hilangnya sensasi. Makula atau plak hipopigmentasi, hiperpigmentasi, eritematosa atau berwarna

seperti tembaga. Permukaan dapat kering atau kasar karena hilangnya fungsi kelenjar keringat, dapat pula mengkilap. Anestesi merupakan hal yang spesifik untuk penyakit kusta. Pemeriksaan adanya gangguan sensorik dilakukan terhadap rasa raba, nyeri dan suhu

- b. Keterlibatan saraf tepi berupa penebalan saraf. Saraf yang paling sering terkena adalah nervus ulnaris dan peroneus komunis. Adanya pembesaran saraf yang lebih dari satu biasanya lebih sering ditemukan pada kusta tipe MB. Penebalan saraf diketahui dengan pemeriksaan palpasi. Evaluasi meliputi rasa nyeri (nyeri spontan atau dengan palpasi), konsistensi (lunak, keras) dan ukuran (membesar, norma atau kecil).
- c. Pemeriksaan hapusan sayatan kulit ditemukan basil tahan asam Pemeriksaan hapusan sayatan kulit dapat diambil dari mukosa nasal, lobus telinga dan lesi kulit. Pewarnaan dilakukan dengan metode Ziehl-Neelsen. Berdasarkan pemeriksaan hapusan kulit dapat ditentukan

indeks bakteri (IB) dan indeks morfologi (IM) yang membantu dalam menentukan tipe kusta dan evaluasi terapi (Eichelmann, 2013; Job dan Ponnaiya, 2010).

G. Pengobatan

Pengobatan pada penderita kusta adalah salah satu cara pemutusan mata rantai penularan. Kuman kusta di luar tubuh manusia dapat hidup 24-48 jam tergantung cuaca suhu di luar tubuh manusia tersebut. Makin panas cuaca makin cepatlah kuman kusta mati. World Health Organization sejak tahun 1981 merekomendasikan penggunaan multidrug therapy (MDT) yang terdiri dari rifampisin, dapson dan klofazimin untuk pengobatan kusta. Pengobatan dengan MDT bertujuan untuk menurunkan insiden relaps paska pengobatan, menurunkan efek samping serta menurunkan durasi pengobatan sehingga menurunkan biaya pengobatan.

Regimen PB dengan lesi kulit 2-5 terdiri atas rifampisin 600 mg sebulan sekali ditambah dapson 100mg/hari selama 6 bulan. Regimen MB dengan lesi

kulit lebih dari 5 buah, terdiri atas kombinasi rifampisin 600mg sebulan sekali, dapson 100 mg/hari ditambah klofazimin 300 mg/sebulan dengan lama pengobatan 12 bulan. Regimen PB dosis tunggal terdiri atas rifampisin 600 mg ditambah dengan ofloksasin 400 mg dan

minosiklin 100 mg (ROM) dosis tunggal (Yawalkar, 2009).

Rejimen pengobatan MDT di Indonesia sesuai rekomendasi WHO 1995 sebagai berikut:

1. Tipe PB (Pause Basiler)

Jenis obat dan dosis untuk orang dewasa : Rifampisin 600 mg/bln diminum didepan petugas DDS tablet 100 mg/hari diminum di rumah. Pengobatan 6 dosis diselesaikan dalam 6-9 bulan dan setelah selesai minum 6 dosis dinyatakan RFT (Release From Treatment) meskipun secara klinis lesinya masih aktif. Menurut WHO (1995) tidak lagi dinyatakan RFT tetapi menggunakan istilah Completion Of Treatment Cure dan pasien tidak lagi dalam pengawasan.

2. Tipe MB (Multi Basiler)

Jenis obat dan dosis untuk orang dewasa: Rifampisin 600 mg/bln diminum didepan petugas.

Klofazimin 300 mg/bln diminum didepan petugas dilanjutkan dengan Klofazimin 50 mg/hari diminum di rumah. DDS 100 mg/hari diminum dirumah. Pengobatan 24 dosis diselesaikan dalam waktu maksimal 36 bulan sesudah selesai minum 24 dosis dinyatakan RFT meskipun secara klinis lesinya masih aktif dan pemeriksaan bakteri positif. Menurut WHO (1998) pengobatan MB diberikan untuk dosis yang diselesaikan dalam 12-18 bulan dan pasien langsung dinyatakan RFT.

3. Dosis untuk anak

Klofazimin: Umur, dibawah 10 tahun: Harian 50mg/2kali/minggu, Umur 11-14 tahun, Bulanan 100 mg/bln, harian 50 mg/3kali/minggu, DDS: 1-2 mg/Kg BB, Rifampisin: 10-15 mg/Kg BB

4. Pengobatan MDT terbaru

Metode ROM adalah pengobatan MDT terbaru. Menurut WHO (1998), pasien kusta tipe PB dengan lesi hanya 1 cukup diberikan dosis tunggal Rifampisin 600 mg, Ofloksasim 400 mg dan Minosiklin 100 mg dan pasien langsung dinyatakan RFT, sedangkan untuk tipe PB dengan 2-5 lesi diberikan 6 dosis dalam 6 bulan.

Untuk tipe MB diberikan sebagai obat alternatif dan dianjurkan digunakan sebanyak 24 dosis dalam 24 jam.

5. Putus obat

Pada pasien kusta tipe PB yang tidak minum obat sebanyak 4 dosis dari yang seharusnya maka dinyatakan DO, sedangkan pasien kusta tipe MB dinyatakan DO bila tidak minum obat 12 dosis dari yang seharusnya.

H. Reaksi Kusta

Bentuk kelainan pada tubuh yang menderita kusta bisa berbeda. Pada kulit ditandai dengan bercak putih maupun bercak merah dan mati rasa, kadang berupa benjolan-benjolan di lengan, wajah, badan, dan telinga. Pada saraf tepi ditandai dengan mati rasa pada area telapak tangan dan atau telapak kaki yang mengalami kerusakan saraf, kelumpuhan di tangan dan kaki, kering, dan tidak berkeringat. Divisi Dermatologi Infeksi Tropik Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Dr. dr. Sri Linuwih Menaldi SW, SpKK(K) mengatakan Kusta penyakit menular tapi tidak mudah menular. Jika

kelainan itu terjadi pada mata ditandai dengan refleks kedip berkurang, dan kelopak mata tidak menutup dengan baik.

Masalah yang lebih seriusnya adalah terjadi cacat menetap seperti jari bengkok, memendek atau terputus, kelumpuhan tangan dan kaki, kelopak mata tidak menutup (lagofthalmos), dan kebutaan. (Kemenkes: 2019)

Reaksi kusta tipe I disebabkan karena peningkatan respon imun seluler berupa reaksi hipersensitivita tipe lambat terhadap antigen *Mycobacterium leprae* di saraf dan kulit. Reaksi ini merupakan akibat dari perubahan keseimbangan antara cell mediated immunity (CMI) dengan basil. Ketika reaksi kusta tipe 1 terjadi maka terdapat dua kemungkinan hasil akhir dari reaksi ini yaitu upgrading/reversal jika terjadi peningkatan respon CMI terhadap antigen *Mycobacterium leprae* sehingga mengarah ke bentuk klinis tuberkuloid atau downgrading jika terjadi penurunan respon CMI terhadap antigen sehingga mengarah pada bentuk klinis lepromatosa (Department of Dermatology and

Venereology, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga: 2019)

Reaksi kusta tipe 1 akan memberikan gejala peradangan pada kulit atau saraf. Pada kulit akan menimbulkan kemerahan, bengkak, nyeri, dan panas. Pada kasuskasus tertentu, demam mungkin akan dialami oleh pasien. Sedangkan pada saraf akan menimbulkan nyeri dan gangguan pada saraf. Oleh karena reaksi ini dapat melibatkan saraf maka reaksi ini mungkin akan menimbulkan kecacatan, seperti paralisis dan deformitas (Department of Dermatology and Venereology, Faculty of Medicine, Universitas Airlangga: 2019)

Perlu mengetahui penyebab, penyebaran penyakit kusta agar tidak terjadi ketakutan berlebihan pada masyarakat terhadap penyakit kusta. Maka dari itu perlu terobosan untuk mengurangi dampak terjadinya penyakit kusta, di luar upaya pengobatan. Adapun terobosan yang dilakukan untuk percepatan eliminasi kusta di Indonesia adalah sebagai berikut:

1. Penemuan kasus secara dini di masyarakat
2. Pelayanan kusta berkualitas, termasuk layanan

rehabilitasi, diintegrasikan dengan pelayanan kesehatan dasar dan rujukan.

3. Penyebarluasan informasi tentang kusta di masyarakat.
4. Eliminasi stigma terhadap orang yang pernah mengalami kusta dan keluarganya.
5. Pemberdayaan orang yang pernah mengalami kusta dalam berbagai aspek kehidupan dan penguatan partisipasi mereka dalam upaya pengendalian kusta.
6. Kemitraan dengan berbagai pemangku kepentingan
7. Peningkatan dukungan kepada program kusta melalui penguatan advokasi kepada pengambil kebijakan dan penyedia layanan lainnya untuk meningkatkan dukungan terhadap program kusta.
8. Penerapan pendekatan yang berbeda berdasarkan endemisitas kusta.

(Kemenkes RI: 2017)