

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Kusta**

##### **2.1.1. Definisi Kusta**

Kusta, juga dikenal sebagai penyakit Hansen adalah penyakit infeksi kronis akibat *Mycobacterium leprae* yang bersifat intraseluler obligat, *M.leprae* terutama menginfeksi sel Schwann pada saraf perifer yang mengarah pada kerusakan saraf dan berkembang menjadi cacat. Penyakit ini ditandai dengan satu atau lebih dari tiga *cardinal sign* yaitu hipopigmentasi atau *erythematous skin patches* dengan kehilangan sensasi rasa, penebalan saraf perifer, dan ditemukan basil tahan asam dari hapusan kulit atau bahan biopsy (Bhat dan Prakash, 2012).

Penyakit kusta bersifat menahun, hal ini dikarenakan bakteri kusta memerlukan waktu 12-21 hari untuk membelah diri dan masa tunasnya memiliki rata-rata 2-5 tahun. Penyakit kusta dapat menimbulkan kecacatan permanen akibat dari keterlambatan penanganan, dan keadaan ini menjadi penghalang bagi penderita dalam menjalani kehidupan bermasyarakat (Widoyono, 2011).

##### **2.1.2. Epidemiologi**

Indonesia merupakan penyumbang penderita kusta terbesar di dunia setelah India dan Brazil, sementara Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Tengah menyebutkan selama 10 tahun terakhir yang dimulai sejak tahun 2000 – 2014 mencatat bahwa Jawa Tengah menduduki angka ketiga tingkat nasional

mengenai penyakit kusta (DINKES Jawa Tengah 2013). Jumlah kasus baru kusta di dunia pada tahun 2011 adalah sekitar 219.075 dan paling banyak terdapat diregional Asia Tenggara.

Tabel 2.1 Situasi Kusta Menurut Regional WHO pada awal tahun  
2012

Regional WHO	Jumlah kasus baru yang ditemukan ( <i>Case Detection Rate</i> )	Jumlah kasus kusta terdaftar ( <i>prevalensi</i> ) awal tahun 2012
Afrika	12.673 (3,14)	15.006 (0,37)
Amerika	36.832 (4,18)	34.801 (0,40)
Asia Tenggara	160.132 (8,75)	117.147 (0,64)
Mediteraniamtimur	4.346 (0,71)	7.638 (0,12)
Pasifik barat	5.092 (0,3)	7.619 (0,05)
Total	219.075 (4,06)	181.941 (0,34)

- a. *Prevalence rate* terlihat dalam tanda kurung per 10.000 penduduk
- b. *Case detection rate* dalam tanda kurung per 100.000 penduduk (Regan dan Keja, 2012)

Angka penemuan kasus baru atau *Case Detection Rate* adalah jumlah kasus baru yang ditemukan pada periode satu tahun per 100.000 penduduk. Selama 2011 terdapat 17 negara di dunia dengan jumlah kasus baru melebihi 1.000 kasus. Indonesia dengan 20.032 kasus menempati urutan ke

tiga setelah India dan Brazil sebagai Negara endemis kusta di dunia. Pada kurun waktu 2004-2011 terjadi kecenderungan peningkatan proporsi cacat tingkat 2. Proporsi cacat tingkat 2 pada tahun 2011 sebesar 10,11% (Regan dan Keja, 2012).

### 2.1.3. Etiologi

Penyebab penyakit kusta yaitu *Mycrobacterium leprae* atau basil Hansen yang ditemukan oleh GH Armeur Hansen pada tahun 1873. Basil ini bersifat tahan asam, berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-8 mikron dan lebar 0,2-0,5 mikron, biasanya berkelompok dan ada yang tersebar satu-satu, hidup dalam sel terutama jaringan yang bersuhu dingin dan tidak dapat dikultur dalam media buatan, tidak dapat bergerak sendiri karena tidak mempunyai alat gerak, dan tidak menghasilkan racun yang dapat merusak kulit (Widoyono, 2011).

Kuman *Mycrobacterium leprae* dapat ditemukan di dalam tanah, air, udara, dan pada manusia yang terdapat dipermukaan kulit, rongga hidung, dan tenggorokan. Mengandung DNA dan RNA yang berkembang biak secara perlahan yang membutuhkan waktu 11-13 hari, sifat multifikasinya lambat yaitu membutuhkan waktu sampai dengan 20 jam oleh karena itu masa inkubasi kusta mencapai 5-7 tahun (Harahap, 2000).

Faktor – faktor yang mempengaruhi terjadinya penyakit kusta antara lain:

#### a. Penyebab

Penyebab penyakit kusta yaitu *M. leprae* memiliki afinitas yang besar pada

sel saraf (*schwancell*) dan sel dari sistem *retikuloendotelial*. Pada suhu tropis kuman kusta dari secret nasal dapat bertahan sampai 9 hari diluar tubuh manusia.

b. Sumber penularan

Sampai saat ini hanya manusia satu – satunya yang dianggap sebagai sumber penularan walaupun kuman kusta dapat hidup pada armadillo, simpanse, dan pada telapak kaki tikus yang tidak memiliki kelanjar thymus.

c. Cara keluar dari pejamu (*host*)

Kuman kusta banyak ditemukan pada mukosa hidung manusia, dan telah terbukti bahwa saluran nafas bagian atas dari penderita tipe *lepromatous* merupakan sumber kuman.

d. Carapenularan

Penularan terjadi apabila *M. leprae* yang utuh (hidup) keluar dari tubuh penderita dan masuk kedalam tubuh orang lain. Secara teoritis penularan ini dapat terjadi dengan cara kontak yang lama dengan penderita, tetapi penderita yang sudah minum obat sesuai regimen WHO tidak menjadi sumber penularan kepada orang lain.

e. Cara masuk kedalam penjamu

Diperkirakan cara masuk kuman kusta melalui saluran nafas bagian atas dan melalui kontak kulit yang tidak utuh.

f. Penjamu (Tuan Rumah =*Host*)

Hanya sedikit orang yang akan terjangkit kusta setelah kontak dengan penderita, hal ini disebabkan karena adanya imunitas. *M. lepra* termasuk kuman obligat intraseluler dan system kekebalan yang efektif adalah system kekebalan

seluler. Faktor fisiologik seperti pubertas, menopause, kehamilan, serta faktor infeksi dan malnutrisi dapat meningkatkan perubahan klinis penyakit kusta (Regan dan Keja, 2012).

#### **2.1.4. Patogenesis**

Belum dikethui secara pasti bagaimana cara penularan penyakit kusta. Secara teoritis dapat terjadi dengan cara kontak yang lama dengan penderita. *M. Leprae* yang utuh (hidup) keluar dari tubuh penderita dan masuk ke dalam tubuh orang lain melalui saluran pernafasan bagian atas atau kontak kulit yang tidak utuh (Regan dan Keja, 2012).

Meskipun cara masuk *Mycrobacterium Leprae* belum pasti ke dalam tubuh, beberapa penelitian telah memperlihatkan bahwa yang tersering adalah melalui kulit yang lecet pada bagian tubuh yang bersuhu dingin dan pada mukosa nasal. Bila basil *Mycrobacterium leprae* masuk kedalam tubuh, maka tubuh akan berreaksi mengeluarkan makrofag (berasal dari monosit darah, sel mononuclear, histosit) untuk memfagositosisnya. Sel schwan merupakan sel target pertumbuhan *Mycrobacterium Leprae*, disamping itu sel schwan berfungsi sebagai deeliminasi dan hanya sedikit fungsinya sebagai fagositosis. Jadi bila terjadi gangguan imunitas tubuh dan sel schwan, basil dapat bermigrasi dan beraktifasi, akibatnya aktifitas regenerasi saraf berkurang dan kerusakan saraf progresif (Harahap, 2000).

#### **2.1.5. Klasifikasi**

Pengklasifikasian kusta didasarkan pada tingkat kekebalan tubuh, jumlah lesi kulit dan jumlah saraf yang terganggu serta penemuan BTA

positif atau negatif pada pemeriksaan kerokan kulit. Menurut Amirudin dalam (Harahap 2000) terdapat beberapa jenis klasifikasi kusta yang umum yaitu:

a. Klasifikasi internasional (Madrid, 1953)

Pada klasifikasi ini penderita kusta ditempatkan pada dua kutub yaitu tipe *Tuberkuloid (T)* dan tipe *Lepromatosa (L)*, diantara dua kutub tipe tersebut terdapat tipe tengah yaitu *Borderline (B)*. Disamping itu ada tipe yang menjembatani ketiga tipe tersebut yaitu tipe *Indeterminate (I)*.

b. Klasifikasi Ridley-Jopling (1962)

1. *Tuberkuloid tuberkuloid (TT)*
2. *Borderline tuberkuloid (BT)*
3. *Borderlin borderline (BB)*
4. *Borderline lepromatous (BL)*
5. *Lepromatous lepromatous (LL)*

c. Klasifikasi WHO

1. *Single lesion PB* = Termasuk tipe kusta I dan TT
2. *Pausi basiler (PB)* = Termasuk kusta tipe TT dan BT menurut kriteria Ridley dan semua kusta dengan BTA negatif.
3. *Multi basilar (MB)* = Termasuk kusta tipe BB, BL, dan LL menurut Ridley dan Jopling atau B dan L menurut klasifikasi Madrid dan semua tipe kusta dengan BTA positif (Amirudin, Hakim & Darwis, 2003).

Tabel 2.2 Pedoman Klasifikasi Kusta dari Gejala Kardinal Menurut WHO (Hindle & Coates, 2011)

Tanda Utama	SLPB	PB	MB
Bercak kusta	Hanya 1	Jumlah 2-5	Jumlah >5
Penebalan saraf tepi yang disertai gangguan fungsi	Tidak melibatkan saraf	Hanya satu saraf	Lebih dari satu saraf
Sediaan apusan	BTA negatif	BTA negatif	BTA positif

### 2.1.6. Gambaran klinis

Penderita kusta adalah seseorang yang menunjukkan gejala klinik kusta dengan atau tanpa pemeriksaan bakteriologik dan memerlukan pengobatan. Gejala dan keluhan penyakit bergantung pada:

- a. Multiplikasi dan diseminasi bakteri *M. leprae*.
- b. Respon imun penderita terhadap bakteri *M. leprae*.
- c. Komplikasi yang disebabkan oleh kerusakan saraf perifer.

Gambaran klinis pada organ tubuh lain yang dapat diserang oleh kuman *M. leprae*:

- a. Mata: iritis, iridosiklitis, gangguan visus sampai kebutaan.
- b. Hidung: epistaksis dan hidung pelana.
- c. Tulang dan sendi: absorpsi, mutilasi, dan artritis.

- d. Lidah: ulkus dan nodus.
- e. Laring : suara parau.
- f. Testis: ginekomastia, epididimitis akut, orkitis, dan atrofi.
- g. Kelenjar limfe: limfadenitis.
- h. Rambut: alopesia dan madarosis.
- i. Ginjal: glomerulonefritis, amiloidosis ginjal, pielonefritis, dan nefritis interstitial.

*M. leprae* tumbuh optimum pada suhu 30° C dan menyerang saraf tepi yang terletak superfisial dengan suhu relatif dingin. Saraf tepi yang dapat terserang akan menunjukkan berbagai kelainan, yaitu:

- a. *N. fasialis*: lagofthalmus dan mulut mencong
- b. *N. trigeminus*: anestesi kornea
- c. *N. aurikularis magnus*
- d. *N. radialis*: tangan lunglai (*drop wrist*)
- e. *N. ulnaris*: anestesi dan paresis/paralisis otot tangan jari V dan sebagian jari VI
- f. *N. medianus*: anestesi dan paresis/paralisis otot tangan jari I, II, III dan sebagian jari IV. Kerusakan *N. ulnaris* dan *N. medianus* menyebabkan jari kiting (*claw toes*) dan tangan cakar (*claw hand*)
- g. *N. peroneus komunis*: kaki semper (*drop foot*)
- h. *N. tibialis posterior*: anestesi telapak kaki dan jari kaki kiting (*claw toes*).

### 2.1.7. Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis kusta perlu mencari tanda kardinal atau tanda utama pada tubuh, contohnya (Kemenkes RI, 2015):

d. Lesi kulit

Kelainan kulit atau lesi bisa berupa bercak keputihan (hypopigmentation) atau kemerahan (eritematosa) yang mati rasa.

e. Kerusakan saraf

Kerusakan saraf menyebabkan hilangnya sensasi/kelemahan otot yang dipersarafi oleh saraf yang terkena. Fungsi neurologis yang terganggu terjadi kelumpuhan dan kulit kering dan retak.

f. Adanya acid-resistant bacteria (BTA) pada kerokan jaringan kulit (BTA positif)

Seseorang positif dengan kusta jika ada salah satu tanda yang muncul sedangkan ciri ciri pada pasien suspek kusta menurut Kemenkes RI, 2015 yaitu:

1. Tanda pada kulit adalah bintik merah atau putih pada tubuh, kulit mengkilap, bintik-bintik yang tidak gatal, ada bagian tubuh yang tidak berkeringat dan tidak memiliki rambut, lecet dan nyeri.
2. Tanda-tanda syaraf antara lain, rasa kesemutan, penindikan dan nyeri pada tungkai dan wajah, gangguan pergerakan anggota dan wajah, adanya cacat (deformitas), luka yang tidak sembuh

### **2.1.8. Penatalaksanaan**

Pengobatan penderita kusta ditujukan untuk mematikan kuman kusta sehingga tidak mampu merusak jaringan tubuh dan tanda-tanda penyakit hilang. Penderita yang sudah dalam keadaan cacat permanen, pengobatan hanya dapat mencegah cacat lebih lanjut (Regan dan Keja, 2012). Tujuan penanggulangan kusta

di Indonesia adalah mencapai PR (*Prevalens Rate*) kurang dari 1 per 10.000 penduduk di semua kabupaten, dan kesinambungan program kusta di seluruh wilayah. Ditempuh melalui kebijakan deteksi dini kasus kusta dan pengobatan dengan MDT, mencegah kecacatan, mengubah image (pandangan) masyarakat luas dan menjamin ketersediaan dan kualitas obat kusta (MDT). (Kemenkes, 2015).

Bila penderita kusta tidak minum obat secara teratur maka kuman kusta dapat menjadi aktif kembali sehingga, timbul gejala-gejala baru pada kulit dan saraf yang makin memperburuk keadaan. Oleh karena itu, pengobatan sedini mungkin dan teratur memegang peranan penting. Selama dalam masa pengobatan penderita dapat terus melanjutkan aktivitasnya (Regan dan Keja, 2012).

Multy Drug Teraphy (MDT) adalah kombinasi dari 2 atau lebih obat antikusta, salah satunya adalah rifampisin yang berperan sebagai anti kusta yang bersifat bakterisidal kuat sedangkan obat anti kusta lain bersifat bakteriostatik (World Healty Organization (WHO juga sejak tahun 1998 menyebutkan ada 3 obat antibiotika sebagai obat alternatif yaitu Ofloksasin, Minosiklin dan Klarifosim. Sedangkan obat anti kusta yang banyak di pakai adalah DDS (Diamino Diphenyl Suffone), Clofazimine dan Rifampizine (Kementrian Kesehatan RI, 2012).

Sediaan dan sifat obat:

a. DDS (Diamino Diphenyl Sulfone) atau Dapson

Obat ini bersifat bakteriostatik dengan menghambat enzim dihidrofolat sintetase, anti metabolit PABA. Resistensi terhadap Dapsone timbul sebagai akibat kandungan enzim sintetase yang terlalu tinggi pada kuman kusta.

b. Rifampisin

Bersifat bakterisidal kuat pada dosis lazim, Rifampisin bekerja dengan menghambat enzim polymerase RNA yang berikatan irreversibel.

c. Lamprene atau Klofazimin

Memiliki efek bakteristatik, bekerja melalui gangguan metabolisme gangguan metabolisme radikal oksigen, memiliki efek antiinflamasi sehingga berguna untuk pengobatan reaksi kusta.

d. Obat – Obat Penunjang (Vitamin)

1. *Sulfat ferrosus* : untuk penderita kusta yang memiliki anemia berat.
2. Vitamin A untuk penyehat kulit yang bersisik (*Ichtyosis*).
3. Neurotropik

Regimen MDT-WHO dibedakan antara penderita tipe PB dan MB. Regimen tersebut sesuai dengan gambar 2.1 berikut (Regan dan Keja 2012):



Gambar 2.1 Regimen MDT-WHO

*Sediaan Multidrug Therapy*

- a. Regimen PB berwarna hijau: didalam 1 blister terdiri atas Rifampisin 600 mg/bulan dibawah pengawasan, Dapson 100 mg/hari. Penderita kusta tipe PB diharuskan melengkapi pengobatan selama 6-9 bulan.
- b. Regimen MB berwarna merah: didalam 1 blister terdiri atas kombinasi Rifampisin 600 mg/bulan dibawah pengawasan, Dapson 100mg/hari dan Klofamizin 300 mg/bulan. Penderita kusta tipe MB diharuskan melengkapi pengobatan selama 12-18 bulan.
- c. Dosis MDT menurut umur: penderita kusta anak usia 10-14 tahun tersedia blister berwarna biru untuk kusta tipe PB sementara blister berwarna kuning untuk kusta

tipe MB. Lama pengobatan disamakan dengan blister untuk dewasa tetapi dosis anak disesuaikan dengan berat badan, yaitu:

1. Rifampisin: 10 mg/kgBB
2. Dapson: 2 mg/kgBB
3. Clofamizin: 1mg/kgBB

**i. Pengobatan Kusta**

Pengobatan kusta dimulai tahun 1949 dengan DDS sebagai obat tunggal (monoterapi DDS). DDS harus diminum selama 3-5 tahun untuk PB, sedangkan untuk MB 5-10 tahun, bahkan seumur hidup. Kekurangan monoterapi DDS adalah terjadinya resistensi, timbulnya kuman persisters serta terjadinya pasien defaulter. Pada tahun 1964 ditemukan resistensi terhadap DDS. Oleh sebab itu pada tahun 1982 WHO merekomendasikan pengobatan kusta dengan Multi Drug Therapy (MDT) untuk tipe PB maupun MB

**a. Tujuan Pengobatan MDT**

- 2.2. Memutuskan mata rantai penularan
- 2.3. Mencegah resistensi obat
- 2.4. Memperpendek masa pengobatan
- 2.5. Meningkatkan keteraturan berobat
- 2.6. Mencegah terjadinya cacat atau mencegah bertambahnya cacat yang sudah ada sebelum pengobatan

Dengan matinya kuman, maka sumber penularan dari pasien, terutama tipe MB ke orang lain terputus. Cacat yang sudah terjadi sebelum pengobatan tidak dapat diperbaiki dengan MDT. Bila pasien kusta tidak minum obat secara teratur,

maka kuman kusta dapat menjadi resisten/kebal terhadap MDT, sehingga gejala penyakit menetap. bahkan memburuk. Gejala baru dapat timbul pada kulit dan saraf

#### **b. Regimen Pengobatan MDT**

Multi Drug Therapy (MDT) adalah kombinasi dua atau lebih obat anti kusta salah satunya rifampisin sebagai anti kusta yang bersifat bakterisidal kuat sedangkan obat anti kusta lain bersifat bakterostatik.

Berikut ini merupakan kelompok orang yang membutuhkan MDT:

1. Pasien yang baru didiagnosis kusta dan belum pernah mendapat MDT
2. Pasien ulangan, yaitu pasien yang mengalami hal-hal di bawah ini:
  - a) Relaps
  - b) Masuk kembali setelah default (dapat PB maupun MB)
  - c) Pindah berobat (pindah masuk)
  - d) Ganti klasifikasi/tipe

Rejimen pengobatan MDT di Indonesia sesuai dengan yang direkomendasikan oleh WHO, sebagai berikut:

1. Pasien pausibasiler (PB)

Dewasa

- a) Pengobatan bulanan hari pertama (obat diminum di depan petugas): 2 kapsul rifampisin 300 mg (600 mg), 1 tablet dapson/DDS 100 mg.
- b) Pengobatan harian (hari ke 2-28): 1 tablet dapson/DDS 100 mg.
- c) Satu blister untuk 1 bulan dibutuhkan 6 blister yang diminum selama 6-9 bulan.

## 2. Pasien multibasiler (MB)

Dewasa

- a) Pengobatan bulanan hari pertama (obat diminum di depan petugas): 2 kapsul rifampisin 300 mg (600 mg), 3 tablet lampren 100 mg (300 mg), 1 tablet dapson/DDS 100 mg
- b) Pengobatan harian (hari ke 2-28): 1 tablet lampren 50 mg 1 tablet dapson/DDS 100 mg.
- c) Satu blister untuk 1 bulan dibutuhkan 12 blister yang di minum selama 12-18 bulan.

## 3. Dosis MDT PB untuk anak (umur 10-14 tahun)

- a) Pengobatan bulanan. hari pertama (obat diminum 2 kapsul rifampisin 150 mg dan 300 mg 1 tablet dapson/DDS 50 mg.
- b) Pengobatan harian hari ke 2-28: 1 tablet dapson/DDS 50 mg.
- c) Satu blister untuk 1 bulan dibutuhkan 6 blister yang diminum selama 51 bulan.

## 4. Dosis MDT MB untuk anak (umur 10-14 tahun)

- a) Pengobatan bulanan hari pertama (obat diminum di depan petugas): 2 kapsul rifampisin 150 mg dan 300 mg 3 tablet lampren 50 mg (150 mg) 1 tablet dapson/DDS 50 mg.
- b) Pengobatan harian (hari ke 2-28): 1 tablet lampren 50 mg selang sehari 1 tablet dapson/DDS 50 mg.
- c) Satu blister untuk 1 bulan dibutuhkan 12 blister yang diminum selama 12-18 bulan

d) Bagi dewasa dan anak usia 10-14 tahun tersedia paket dalam bentuk blister

Dosis anak disesuaikan dengan berat badan

- rifampisin 10-15 mg/kgBB
- dapson : 1-2 mg/kgBB
- lampren: 1 mg/kgBB

### c. Sediaan dan Sifat Obat

MDT tersedia dalam bentuk blister. Ada empat macam blister untuk PB dan MB dewasa serta PB dan MB anak (lihat gambar 14.1)

1. Obat MDT terdiri atas:

a) DDS (dapson)

- 1) Singkatan dari Diamino Diphenyl Sulphone
- 2) Sediaan berbentuk tablet warna putih 50 mg dan 100 mg
- 3) Bersifat bakteriostatik, yaitu menghambat pertumbuhan kuman kusta
- 4) Dosis dewasa 100 mg/hari, anak 50 mg/hari (umur 10-15 th)

b) Lamprene (B663) juga disebut klofazimin

- 1) Sediaan berbentuk kapsul lunak 50 mg dan 100 mg, warna coklat
- 2) Bersifat bakteriostatik, bakterisidal lemah, dan antiinflamasi
- 3) Cara pemberian secara oral, diminum sesudah makan untuk menghindari gangguan gastrointestinal

c) Rifampisin

- 1) Sediaan berbentuk kapsul 150 mg. 300 mg. 450 mg dan 600 mg.
- 2) Bersifat bakterisidal, 99% kuman kusta mati dalam satu kali pemberian

- 3) Cara pemberian secara oral, diminum setengah jam sebelum makan agar penyerapan lebih baik
2. Obat penunjang (vitamin/roboransia)
  - a) Obat neurotropik seperti vitamin B1, B6, dan B12 dapat diberikan
  - b) Obat cacing dapat diberikan sesuai dengan berat badan (Dosis tunggal).
3. Pasien dengan keadaan khusus
  - a) Hamil dan menyusui: regimen MDT aman untuk ibu hamil dan anaknya
  - b) Tuberkulosis: bila seseorang menderita tuberkulosis (TB) dan kusta, maka pengobatan antituberkulosis dan MDT dapat diberikan bersamaan dengan dosis rifampisin sesuai dosis untuk tuberkulosis.
4. Untuk pasien TB yang menderita kusta tipe PB

Untuk pengobatan kusta cukup ditambahkan dapson 100 mg, karena rifampisin sudah diperoleh dari obat TB. Lama pengobatan tetap sesuai dengan jangka waktu pengobatan PB
5. Untuk pasien TB yang menderita kusta tipe MB

Pengobatan kusta cukup dengan dapson dan lampren karena rifampisin sudah diperoleh dari obat TB. Lama pengobatan tetap disesuaikan dengan jangka waktu pengobatan MB. Jika pengobatan TB sudah selesai maka pengobatan kusta kembali sesuai blister MDT
6. Untuk pasien PB yang alergi terhadap dapson, dapson dapat diganti dengan lampren

7. Untuk pasien MB yang alergi terhadap dapson, pengobatan hanya dengan dua macam obat saja, yaitu rifampisin dan lampren sesuai dosis dan jangka waktu pengobatan MB

#### **d. Efek Samping dan Penanganannya**

Walaupun dari pengalaman, pasien kusta jarang mengalami efek samping dari obat-obat kusta yang diberikan, namun petugas perlu mengetahui efek samping berbagai obat kusta yang digunakan, agar dapat memberikan penjelasan yang Cepat kepada pasien dan bertindak secara tepat apabila menghadapi keadaan tersebut.

Secara lengkap efek samping obat MDT dan penanganannya di uraikan sebaga berikut

##### **1. Rifampisin**

Jarang menimbulkan efek samping karena hanya diberikan sekali sebulan

- a) Gangguan fungsi hati dan ginjal. Pada umumnya dengan pemberian rifampisin 600 mg/bulan aman bagi hati dan atau ginjal (kecuali ada tanda-tanda penyakit sebelumnya). Apabila timbul gejala gangguan fungsi hati dan atau ginjal, pengobatan MDT dihentikan sementara, dan dapat dilanjutkan kembali bila fungsi hati dan atau ginjal sudah normal. Rujuk pasien bila gangguan fungsi hati dan atau ginjal menetap/berat.
- b) Timbul kelainan/erupsi kulit
- c) Gangguan pencernaan misalnya rasa nyeri, mual, muntah, dan diare.
- d) Gejala seperti flu (flu-like syndrome) misalnya demam, menggigil, dan sakit tulang dapat diberikan penanganan simtomatik

- e) Perubahan warna urin menjadi merah Ini hanya berlangsung sementara  
Perlu dibentahukan kepada pasien agar tidak kaget.

## 2. Dapson

Sindrom dapson (SD) adalah suatu reaksi hipersensitivitas yang berbeda dengan efek simpang maupun efek toksik dari dapson. Nama lainnya adalah sindrom sulfon, sindrom hipersensitivitas dapson five weeks dermatitis dan sebagainya. Karena reaksi hipersensitivitas, maka terjadinya SD tidak tergantung dosis.

Faktor risikonya antara lain alergi sulfon, anemia hemolitik, defisiensi enzim glucose 6 phosphate dehydrogenase (G6PD), riwayat sianosis pada diri atau keluarga, pasien dengan hepatit B atau E.

Kriteria diagnosis SD pada pasien kusta adalah gejala timbul dalam 8 minggu pemberian dapson, dan menghilang dengan penghentian dapson. Gejala tidak disebabkan oleh obat lain yang diberikan bersamaan dengan dapson, bukan merupakan reaksi kusta, dan tidak ada penyakit lain yang memberikan gejala serupa.

Sindrom dapson biasanya terjadi dalam 3 sampai 6 minggu setelah pemberian dapson. Dapat timbul dalam 2-6 jam pemberian dapson jika telah adnan terhadap dapson sebelumnya. Dapat pula terjadi setelah 6 bu im pasien terapi dapson dan mendapat kortikosteroid atau obat upresif lainnya Sindrom dapson juga dapat terjadi 1-2 minggu setelah dapson dihentikan. Hal tersebut disebabkan karena retensi dapson di jaringan dan sirkulasi enterohepatik.

Gambaran klinis berupa gejala awal yang mendadak berupa lesi kulit makulopapular generalisata dan diikuti gejala sistemis, seperti demam tinggi, ikterus, malaise, abnormalitas hematologis, seperti: leukositosis, eosinofilia, limfositosis atipik, limfadenopati generalisata, pada pasien yang mendapat dapson beberapa minggu setelah terapi dimulai.

Pada keadaan yang parah, lesi makulopapular dapat disertai dengan peradangan, papul eritematosa, plak, vesikel, pustul, edema, kemudian deskuamasi (bersisik) kulit. Kelainan organ dalam pada SD melibatkan antara lain hepar, kelenjar limfe, sel darah merah, sumsum tulang, ginjal, jantung, paru, limpa, usus dan pankreas. Gejala dan tanda lain dapat berupa malaise, mialgia, pruritus, nyeri tenggorok, mual, muntah, nyeri epigastrium, fotosensitivitas, hepatomegali dengan nyeri tekan, splenomegali abnormalitas tes fungsi hati, peningkatan bilirubin, kolestasis, kolangitis, neuropati perifer, psikosis, sindrom nefrotik, kolitis, miokarditis dan pankreatitis. Dapat juga ditemukan membran putih yang lekat pada tonsil. Tidak semua gejala dan tanda di atas harus ada untuk mendiagnosis SD. Yang terpenting adalah harus ada les dermatitis yang didahului oleh penggunaan dapson.

Penatalaksanaan berupa penghentian dapson harus segera dilakukan. Sindrom dapson mereda spontan setelah penghentian dapson. Pengobatan suportif misalnya keseimbangan cairan dan perawatan lesi kulit serta penanganan sepsis penting. Transfusi darah diperlukan pada anemia berat.

Pemberian kortikosteroid sistemik dianjurkan bila dalam atau terjadi lesi di mukosa walaupun tanpa keterlibatan organ batin organ dan

Penng off kortikosteroid sistemik dilakukan sel e bih dari 1 bulan karena dapson bertahan di jaringan sampai 35 hari bat adanya s enterohepatik dan ikatan protein. Prednison diberikan 60 mg/hari (0 mg/kg berat badan) selama 5 hari, lalu perlahan lahan diturunkan 10 mg 5 hari selama 1 bulan Antibiotik tidak membantu kecuak bila terdapat tand infeksi yang jelas, misalnya selulitis dan sepsis Pada pasien yang tidak dapat diberikan kortikosteroid sistemik dapat diberikan terapi alternate misalnya metotreksat, azathioprine, siklosporin, dan hidrokloroquin. Penyakit dapat terkontrol dalam waktu 3-4 minggu pada sebagian besar pasien.

Prognosis umumnya baik, namun terdapat beberapa laporan adanya kematian pada penderita SD. Terdapat laporan komplikasi hemorag pulmonal yang fatal, sedangkan penelitian lain melaporkan kematian akibat komplikasi pneumonia. Selain itu ditemukan kematian akibat gagal hati dan koma hepatic.

Setelah SD reda, terapi MDT tanpa dapson dapat dilanjutkan. Pasien 19 melanjutkan terapi dengan rampisin dan klofazimin saja sampai penuh rejimen 12 bulan. Pasien PB melanjutkan terapi dengan nfampisin dan klofazimin (sebagai pengganti dapson) sampai memenuhi rejimen 6 bulan.

### 3. Lampren

Dosis yang dipakai pada regimen MDT sangat jarang menimbulkan efek samping yang berat, antara lain:

a) Gangguan saluran cerna

- b) Mual, muntah, nyeri perut dan diare Nyeri perut terjadi karena endapan kristal lampren dalam usus halus menyebabkan terjadinya inflamasi di ujung usus halus Jika berat, lampren sebaiknya dihentikan dan dapat dimulai kembali setelah gejala membaik
- c) Hiperpigmentasi kulit dan mukosa perubahan warna kulit (menjadikecoklatan), kering, iktiosis, pruritus, erupsi akneiformis, ruam pada k dan reaksi fotosensitivitas Akan menghilang 6 - 12 bulan setelah lampren dihentikan
- d) Kulit dan mukosa kering Dapat disertai berkurangnya keringat dan mata Sebaiknya pasien diberitahukan bahwa hal ini juga menghilang setelah pengobatan selesai
- e) Lain-lain perubahan warna keringat, dahak dan urin serta aritmia karena hipokalemia

#### Penanganan efek samping lampren

Efek samping lampren biasanya dapat ditolerir sehingga pengobatan dan perlu dihentikan. Pada kasus kelebihan dosis, bila lambung dengan wang aktif) atau dengan merangsang muntah Tidak ada antidot spesifik

Terapi MDT alternatif.

Pasien yang tidak dapat minum dapson (contoh Sindrom Dapson /SD) Setelah SD reda, terapi MDT tanpa dapson dapat dilanjutkan Pasien MB melanjutkan terapi dengan rifampisin dan klofazimin saja sampai memenuhi rejimen 12 bulan Pasien PB melanjutkan terapi dengan rifampisin dan klofazimin (sebagai pengganti dapson) sampai memenuhi rejimen 6 bulan

Pasien yg tidak dapat minum rifampisin.

Penyebab adalah ada efek samping rifampisin atau ada penyakit penyerta seperti tbc kronis, atau terinfeksi dengan Rifampicin mustant M leprae. Pasien mendapat rejimen 24 bulan sebagai berikut:

- a) klofaziimin 50 mg ditambah 2 dari obat berikut - ofloksasin 400 mg atau minosiklin 100 mg atau klartomisin 50 mg, setiap hari untuk 6 bulan
- b) Kemudian dilanjutkan dengan klofazimin 50 mg ditambah ofloksasin 400 mg atau minosiklin 100 mg, setiap han selama 18 bulan

Pasien yang menolak minum klofazimin

- a) Pada pasien yang menolak minum klofazimin karena terjadi perubahan warna kulit diberikan rejimen berikut:
  - MDT MB 12 bulan tapi klofazimin diganti ofloksasin 400 mg per hari atau minosiklin 100 mg per hari atau rifampisin 600 mg per bulan, ofloksasin 400 mg per bulan dan minosiklin 100 mg per bulan, selama 24 bulan.

#### **e. Monitoring Dan Evaluasi Pengobatan**

1. Setiap petugas harus memonitor tanggal pengambilan obat
2. Apabila pasien terlambat mengambil obat paling lama dalam 1 bulan harus dilakukan pelacakan.
3. RFT dapat dinyatakan setelah dosis dipenuhi tanpa diperlukan pemeriksaan laboratorium. Setelah RFT pasien dikeluarkan dari register kohort.
4. Pasien yang sudah RFT namun memiliki faktor risiko

- a) Cacat tingkat 1 atau 2
  - b) Pernah mengalami reaksi.
  - c) BTA pada awal pengobatan posat (ada nodul dan infiltrat)
  - d) Dilakukan pengamatan secara sem-akat.
5. Pasien PB yang telah mendapat pengobatan 6 dosis (blister) dalam waktu 6-9 bulan dinyatakan RFT, tanpa harus pemeriksaan laboratorium
6. Pasien MB yang telah mendapat pengobatan MDT 12 dosis (blister) dalam waktu 12-18. bulan dinyatakan RFT. tanpa harus pemeriksaan laboratorium
7. Default

Jika seorang pasien PB tidak mengambil minum obatnya lebih dari 3 bulan dan pasien MB lebih dari 6 bulan secara kumulatif (tidak mungkin bagan untuk menyelesaikan pengobatan sesuai waktu yang ditetapkan), maka yang bersangkutan dinyatakan default (putus obat dan pasien disebut sebagai defaulter. Adapun tindakan bagi pasien defaulter

- a) Dikeluarkan dari register kohort
- b) Bila kemudian datang kembali, lakukan pemeriksaan klinis ulang dengan teliti. Bila hasil pemeriksaan:
  1. Ditemukan tanda-tanda klinis yang kemerahan/peninggian dari lesi a di kulit
  2. Adanya lesi baru
  3. Adanya pembesaran saraf yang ban maka pasien mendapat pengobatan MDT ulang sesuai klasifikasi saat itu

4. Bila tidak ada tanda-tanda aktif maka pasien tidak perlu diobati lagi. Ada kalanya setelah dinyatakan default pasien diobati kembali, tetapi tetap belum memahami tujuan pengobatan sehingga ia berhenti atau tidak lagi mengambil obatnya sampai lebih dari 3 bulan, maka dinyatakan default kedua. Pasien default kedua tidak dikeluarkan dan register kohort, dan hanya dilanjutkan pengobatan yang tersisa hingga lengkap. Untuk pasien dengan default lebih dari 2 kali, diperlukan tindakan dan penanganan khusus.

#### 8. Relaps kambuh

Pasien dinyatakan relaps bila setelah RFT timbul lesi baru pada kulit. Untuk menyatakan relaps harus dikonfirmasi kepada wasor atau dokter kusta yang memiliki kemampuan klinis dalam mendiagnosis relaps. Untuk relaps MB, jika pada pemeriksaan ulang BTA setelah RFT terjadi peningkatan Indeks Bakteri 2+ atau lebih bila dibandingkan dengan saat diagnosis. Pasien tersangka relaps sebaiknya dikonsultasikan dirujuk untuk mendapat kepastian diagnosis sebelum diobati.

Untuk orang yang pernah mendapat pengobatan dapson monoterapi (sebelum diperkenalkannya MDT) bila tanda kusta aktif muncul kembali, maka pasien tersebut dimasukkan dalam kategori relaps dan diberi MDT

9. Indikasi pengeluaran pasien dan register kohort adalah: RFT, meninggal, pindah, salah diagnosis, ganti klasifikasi, default.

10. Pada keadaan-keadaan khusus (misalnya akses yang sulit ke pelayanan kesehatan) dapat diberikan sekaligus beberapa blister disertai dengan penyuluhan lengkap mengenai efek samping, tanda-tanda reaksi, agar secepatnya kembali ke pelayanan kesehatan

### **2.1.9. Kecacatan Penyakit kusta**

Menurut (WHO. 1980) batasan istilah dalam cacat kusta adalah:

- a. Impairment: Segala kehilangan atau abnormalitas struktur dan fungsi yang bersifat fisiologis maupun anatomis.
- b. Disability: Segala keterbatasan (akibat impairment) untuk melakukan kegiatan dalam batas-batas kehidupan yang normal bagi manusia.
- c. Deformity: Terjadinya kelainan struktur anatomis.
- d. Handicap: Ketidakmampuan melakukan fungsi sosial yang normal.
- e. Handicap ini merupakan efek penyakit kusta yang berdampak sosial, ekonomi, dan budaya.
- f. Dehabilitation: Merupakan proses penderita kusta kehilangan status sosial, sehingga terisolasi dari masyarakat dan teman-temannya.
- g. Destitution: Dehabilitasi yang berlanjut dengan isolasi yang menyeluruh dari seluruh masyarakat (Hadilukito, 2003).

### 2.1.10. Derajat Kecacatan

Mengingat organ yang paling berfungsi dalam kegiatan sehari-hari adalah mata, tangan dan kaki maka (WHO dalam Regan dan Kerja, 2012) membagi cacat kusta menjadi tiga tingkat kecacatan, yaitu:

Tabel 2.3 Tingkat Cacat Pada Kusta (Regan dan Kerja, 2012)

Tingkat	Mata	Telapak tangan/kaki
0	Tidak ada kelainan karena kusta	Tidak ada cacat karena kusta
1	Ada kelainan pada mata, tetapi tidak terlihat (anestesi kornea), visusse dikit berkurang	Anastesi, kelemahan otot (tidak ada kecacatan yang terlihat akibat kusta)
2	Ada kelainan pada mata yang terlihat (misalnya lagofthalmus, kekeruhankornea, iridosiklitis) dan atau visusyangsangat	Ada cacat/kerusakan yang kelihatan akibat kusta seperti ulkus, <i>clawhand</i> ,

Keterangan:

1. Cacat tingkat 0 berarti tidak ada cacat
2. Cacat tingkat 1 adalah cacat yang disebabkan oleh kerusakan saraf sensorik yang tidak terlihat seperti kehilangan rasa raba pada telapak tangan dan telapak kaki. Cacat tingkat 1 pada telapak kaki berisikoterjadinya ulkus plantaris. Mati rasa pada bercak bukan merupakan cacat tingkat 1 karena bukan disebabkan oleh kerusakan saraf perifer utama tetapi rusaknya saraf lokal pada kulit.
3. Cacat tingkat II berarti cacat atau kerusakan yang terlihat.
  - a. Untuk mata :
    1. Tidak mampu menutup mata dengan rapat (lagophthalmus)

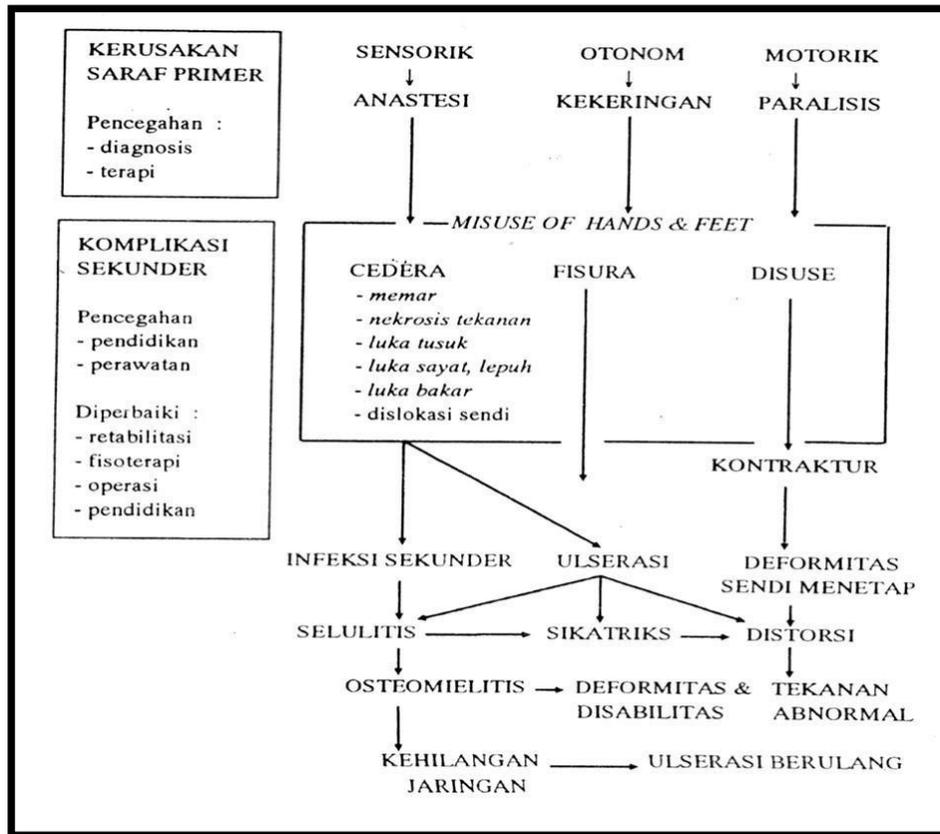
2. Kemerahan yang jelas pada mata
  3. Gangguan penglihatan berat atau kebutaan
- b. Untuk tangan dan kaki :
1. Luka/ulkus di telapak
  2. Deformitas yang disebabkan oleh kelumpuhan otot dan atau hilangnya jaringan (atrofi) atau reabsorpsi dari jari-jari (Regan dan Keja, 2012)

### **2.1.11. Patogenesis Kecacatan Kusta**

Kerusakan saraf tepi merupakan sumber awal kecacatan. Dalam perjalanan penyakit kusta, gangguan saraf tepi, cepat atau lambat, akan terjadi walau tanpa memperlihatkan gejala. *M. leprae* memilih delapan saraf tepi yang letaknya relatif mudah dideteksi, yaitu:

- a. N. Fasialis
- b. N. Aurikularis magnus di daerah servikal
- c. N. Ulnaris
- d. N. Medianus
- e. N. Radialis
- f. N. Kutaneus radialis
- g. N. Peroneus lateralis
- h. N. Tibialis posterior

Secara umum ada tiga fungsi saraf yaitu fungsi motorik untuk memberikan kekuatan otot, fungsi sensorik memberi sensasi raba, dan fungsi otonom mengatur kelenjar keringat dan minyak. Kecacatan yang terjadi tergantung pada komponen saraf mana yang terkena (Regan dan Keja, 2012).



Gambar 2.2 Patogenesis Kecacatan Kusta (Hadilukito, 2003)

### 2.1.12. Faktor – Faktor yang Berhubungan dengan Kecacatan

Deformitas dan kecacatan bukan merupakan konsekuensi mutlak pada kejadian kusta karena tidak semua penderita kusta mengalami kecacatan melainkan hanya 20%-25% yang mengalami impairment. Faktor risiko penting yang dapat mengakibatkan kecacatan menurut (Srinivasan dalam Kurnianto, 2002) adalah tipekusta, durasi penyakit dan jumlah saraf yang terkena.

Tipe kusta MB lebih infeksius dibandingkan tipe kusta PB sehingga risiko cacat semakin besar pada tipe MB. Semakin lama durasi penyakit maka semakin

besar risiko pasien mengalami impairmen dan kecacatan. Risiko cacat juga meningkat jika jumlah saraf yang terkena *M. leprae* semakin banyak.

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan oleh (Susanto, 2006), dinyatakan bahwa faktor risiko yang berhubungan dengan tingkat kecacatan penderita kusta adalah sebagai berikut:

a. Jenis kelamin

(Peter dan Eshiet, 2002) menyatakan variasi kecacatan lebih sering terjadi pada pria dibanding wanita, kecacatan pada pria berkaitan dengan aktivitas yang dilakukan setiap hari. Tingkat kecacatan cenderung terjadi pada laki-laki dibanding dengan perempuan. Hal ini berkaitan dengan pekerjaan, kebiasaan keluar rumah dan merokok (Muhammed, Nandakumar, & Thomas, 2004)

b. Umur

Kecacatan penderita kusta lebih sering terjadi pada umur 15-34 tahun yang merupakan umur produktif. Aktivitas fisik meningkat pada umur tersebut sehingga kecacatan lebih sering dialami (Bakker, Hatta, Kwenang, 2006).

c. Pendidikan

Status pendidikan penderita kusta berkaitan dengan tindakan pencarian pengobatan. Rendahnya tingkat pendidikan dapat mengakibatkan lambatnya pencarian pengobatan dan diagnosis penyakit. Hal ini dapat memperparah kecacatan pada penderita kusta (Peters dan Eshiet, 2002).

d. Pengetahuan

(Susanto, 2006), mengatakan bahwa pengetahuan yang rendah tentang penyakit kusta dapat menimbulkan stigma yang negatif terhadap penyakit kusta.

Stigma yang buruk disebabkan kecacatan fisik yang tampak jelas pada penderita kusta. Rendahnya pengetahuan tentang penyakit kusta mengakibatkan penderita kusta tidak mengetahui akibat buruk yang ditimbulkan oleh penyakit kusta.

Kejadian cacat kusta lebih banyak terjadi pada penderita yang mempunyai pengetahuan yang rendah tentang penyakit kusta. Tingkat pengetahuan akan mempengaruhi penderita kusta untuk merawat lukanya sebagai upaya mencegah kecacatan yang lebih lanjut (Iyor, 2005).

e. Reaksi Kusta

Reaksi kusta adalah suatu periode mendadak dalam perjalanan kronis penyakit kusta yang merupakan reaksi kekebalan dan reaksi antigen dengan antibodi. Reaksi kusta dapat terjadi pada penderita yang belum mendapat pengobatan, dalam pengobatan maupun setelah pengobatan (Martodiharjo & Susanto, 2003).

f. Tipe Kusta

Tipe kusta MB memiliki tingkat kecacatan yang lebih tinggi daripada tipe kusta PB. Hal ini karena bakteri *M. leprae* lebih banyak pada tipe MB daripada tipe PB (Putra, 2009).

g. Pengobatan

Pengobatan penderita kusta ditujukan untuk mematikan kuman kusta sehingga tidak merusak jaringan tubuh. Bila penderita kusta tidak minum.

h. Lama Sakit

Penderita dengan lama sakit 0-2 tahun terjadi kecacatan sebesar 26,9%, sementara penderita dengan lama sakit 2-5 tahun sebesar 45,6%. Penderita

dengan lama sakit terlama >5 tahun kecenderungan terjadi cacat sebesar 43,5%. Semakin lama penundaan untuk mencari pengobatan medis akan mengakibatkan makin banyak kerusakan saraf yang terjadi sehingga penderita lebih rentan mengalami kecacatan (Muhammed, Nandakumar, & Thomas, 2004)

i. Lama Bekerja

Pekerjaan yang berat dan kasar dapat mengakibatkan kerusakan jaringan kulit dan saraf semakin parah. Pekerjaan dengan intensitas lama akan membuat aktivitas mata semakin meningkat sehingga pada penderita kusta yang mengalami lagofthalmus terjadi kekeringan kornea dan berkembang menjadi keratitis (Hadilukito, 2003).

j. Diagnosis Dini

Diagnosis dini dan terapi yang tepat dapat menghindarkan kecacatan yang mungkin akan terjadi pada penderita kusta. Kecacatan menyebabkan penderita dikucilkan karena tubuhnya tampak menyeramkan. Cacat tubuh dapat dicegah apabila diagnosis dan penanganan penyakit dilakukan secara dini (Hadilukito, 2003).

k. Perawatan Diri

Perawatan diri merupakan upaya pencegahan terhadap kecacatan kusta supaya tidak menjadi lebih parah. Semakin bagus perawatan diri maka semakin sedikit kecacatan yang terjadi (Hadilukito, 2003).

### **2.1.13. Upaya Pencegahan dan Perawatan Kecacatan**

Upaya pencegahan cacat bertujuan untuk mencegah timbulnya cacat setelah diagnosis ditegakkan, mencegah agar cacat yang telah terjadi tidak menjadi lebih

berat, dan mencegah agar kecacatan yang membaik tidak memburuk. Pencegahan ini harus dilakukan oleh petugas kesehatan, penderita sendiri dan keluarganya. Selain itu perlu mengubah pandangan masyarakat bahwa kusta identik dengan deformitas atau disability. Komponen pencegahan cacat yaitu :

a. Penemuan dini penderita sebelum cacat

Penemuan penderita kusta dibedakan menjadi 2 golongan yakni :

1. Penemuan penderita secara pasif (sukarela)

Penderita atau tersangka penderita kusta datang sendiri memeriksakan diri ke puskesmas atau dilaporkan petugas kesehatan atau masyarakat.

2. Penemuan penderita secara aktif

Penemuan penderita secara aktif dilaksanakan dalam beberapa kegiatan, yaitu:

a) Pemeriksaan kontak serumah

Tujuan pemeriksaan kontak serumah adalah untuk mencari penderita yang mungkin sudah lama ada dan belum berobat serta mencari penderita baru yang mungkin ada. Pemeriksaan dilaksanakan pada semua anggota keluarga yang tinggal serumah dengan penderita. Frekwensi pemeriksaan dilakukan minimal 1 tahun sekali dimulai pada anggota keluarga yang dinyatakan sakit kusta pertama kali dan perhatian khusus ditujukan pada kontak tipe MB.

b) Pemeriksaan anak sekolah dasar atau taman kanak-kanak sederajat

Tujuan pemeriksaan tersebut untuk mendapatkan penderita kusta sedini mungkin dan memberikan penyuluhan kepada murid dan guru.

Pelaksanaan pemeriksaan ini dilakukan kerjasama dengan Usaha Kesehatan Sekolah (UKS) dan guru sekolah. Pemeriksaan dilakukan mulai dengan murid Taman Kanak-Kanak, murid SD kelas 1 sampai kelas 6. Frekwensi pemeriksaan dilakukan 2 tahun sekali.

b. Upaya pencegahan primer kecacatan

1. Diagnosis dini
2. Pengobatan secara teratur dan adekuat
3. Diagnosis dini dan penatalaksanaan neuritis
4. Diagnosis dan penatalaksanaan reaksi kusta

c. Upaya pencegahan sekunder kecacatan:

1. Perawatan diri sendiri untuk mencegah luka
2. Latihan fisioterapi pada otot yang mengalami kelumpuhan untuk mencegah kontraktur
3. Bedah rekonstruksi untuk koreksi otot yang mengalami kelumpuhan agar tidak mendapatkan tekanan berlebihan
4. Bedah septik untuk mengurangi perluasan infeksi sehingga saat proses penyembuhan tidak banyak jaringan yang hilang
5. Perawatan mata, tangan, dan kaki yang anastesi atau mengalami kelumpuhan otot.

## 2.2 Konsep Kepatuhan

### 2.2.1 Definisi

Istilah yang umumnya digunakan secara bergantian untuk menggambarkan kepatuhan minum obat adalah *compliance* dan *adherence*. kepatuhan (*compliance* ataupun *adherence*) merupakan istilah yang mengacu pada sejauh mana pasien melaksanakan tindakan dan pengobatan yang direkomendasikan oleh dokter atau orang lain. Namun (Brown & Bussell, 2011:308) menyebutkan bahwa konotasi keduanya sedikit berbeda. *Adherence* melibatkan persetujuan pasien terhadap anjuran pengobatan, hal ini secara implisit menunjukkan keaktifan pasien bekerjasama dalam proses pengobatan, sedangkan *compliance* mengindikasikan bahwa pasien secara pasif mengikuti petunjuk dokter.

Sejalan dengan hal tersebut, (Sarafino & Smith, 2012) mengungkapkan bahwa *adherence* adalah istilah yang lebih baik karena menunjukkan sifat kolaboratif pengobatan, sedangkan *compliance* mengisyaratkan bahwa individu pasrah terhadap tuntutan pengobatan, sehingga terkesan bahwa sebenarnya individu tersebut enggan mematuhi pengobatan. Pada penelitian-penelitian terdahulu, perspektif pasien terkait kepatuhan cenderung diabaikan, namun pada penelitian akhir-akhir ini pembahasan seputar bagaimana resep disepakati, pandangan pasien mengenai pilihan pengobatan dan manajemen pengobatan dalam kehidupan sehari-hari mulai mengemuka. Sehingga, menurut (Vrijens, dkk, 2012). istilah *compliance* telah semakin digantikan oleh istilah *adherence* yang dianggap dapat membangkitkan lebih banyak gambaran kerjasama antara *prescriber* dan pasien, serta mengurangi konotasi kepatuhan pasif pasien terhadap instruksi dokter.

(WHO, 2021) sendiri mendefinisikan *adherence* sebagai sejauh mana perilaku seseorang minum obat, mengikuti diet, dan/atau melakukan perubahan gaya hidup sesuai dengan rekomendasi yang disepakati dari penyedia layanan kesehatan. Adapun Brannon & Feist dalam (Ely Yustiana dan Agnes Maria Sumargi, 2017) mendefinisikan *adherence* sebagai kemampuan dan kemauan seseorang untuk mengikuti praktik kesehatan yang direkomendasikan. Berikutnya, Mihalko dalam (Nor Aulia, 2019). mengungkapkan bahwa *adherence* mengacu pada tingkat partisipasi dalam menjalankan aturan perilaku terkait pengobatan setelah individu menyetujui aturan atau rejimen pengobatan tersebut. Inheren dalam definisi ini adalah peran aktif dan sukarela yang dilakukan pasien dalam proses dinamis yang sedang berlangsung. Menurut Vrijens situasi seperti terlambat atau tidak memulai pengobatan yang ditentukan, pelaksanaan sub-optimal dari rejimen dosis atau penghentian pengobatan secara dini menggambarkan ketidakpatuhan. Ketidakpatuhan terhadap pengobatan dapat terjadi dalam salah satu atau kombinasi dari beberapa situasi tersebut

Berlandaskan beberapa teori-teori di atas, maka dapat disimpulkan bahwa kepatuhan minum obat merupakan tingkat partisipasi individu dalam mengikuti instruksi terkait resep dan larangan yang telah disepakati bersama *prescriber* (dokter atau konselor) dengan tepat dan dilakukan atas kesediaan pribadi. Gambaran ketidakpatuhan dapat dilihat berdasarkan salah satu atau kombinasi dari beberapa situasi yang diciptakan pasien mengacu pada ketidaksesuaiannya dengan petunjuk pengobatan.

### 2.2.2 Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Ketidakpatuhan

Brannon & Feist dalam (Ayurini & Parmitasari, 2015:86), mengelompokkan enam faktor yang dapat menentukan kepatuhan atau ketidakpatuhan pada individu, yaitu sebagai berikut:

#### *a. Severity of the Disease*

Keparahan penyakit menjadi salah satu faktor yang mempengaruhi kepatuhan, namun, secara objektif keparahan penyakit kurang erat hubungannya dengan kepatuhan minum obat. Menurut Brannon & Feist, terkadang individu peduli mengenai kesehatannya bukan karena individu tersebut percaya jika dirinya menderita masalah kesehatan yang serius, namun karena penampilan atau ketidaknyamanan yang dirasakan akibat penyakit tersebut. Sehingga, dapat disimpulkan bahwa keparahan penyakit hanya secara subjektif mempengaruhi kepatuhan karena melibatkan persepsi pasien terhadap keparahan penyakitnya.

#### *b. Treatment Characteristics*

Karakteristik tritmen atau pengobatan yang mempengaruhi kepatuhan termasuk di dalamnya adalah efek samping obat dan kompleksitas pengobatan. Efek samping yang berat dan pengobatan yang rumit seperti dosis obat yang tinggi atau pengobatan yang dilakukan secara rutin berhubungan dengan tingkat kepatuhan yang rendah. Contohnya, kepatuhan individu mencapai 90% ketika dosis obat yang dikonsumsi hanya satu pil dalam sehari, namun kepatuhan akan sedikit berkurang ketika dosis ditingkatkan menjadi dua pil per hari.

*c. Personal Factors*

Faktor personal yang mempengaruhi kepatuhan termasuk di dalamnya adalah usia, gender, pola kepribadian, emosi, dan keyakinan diri. Orang yang lebih tua menghadapi berbagai situasi yang membuat kepatuhan sulit untuk dicapai, seperti kemampuan mengingat yang menurun, kesehatan yang buruk, dan rejimen yang mencakup banyak pengobatan. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan Bianco dkk (2011) pada orang dewasa paruh baya dengan HIV positif yang mengungkapkan bahwa setengah dari sampel penelitiannya tidak mencapai tingkat kepatuhan 95%. Hasil penelitian tersebut menunjukkan hanya terdapat 49% orang dewasa paruh baya yang melaporkan kepatuhan konsisten dan tepat waktu terhadap ART. Di samping itu, ada pula penelitian lain yang menyebutkan bahwa anak-anak dan orang dewasa muda pun juga memiliki masalah terkait kepatuhan. Sehingga, usia dianggap sebagai faktor yang tidak terlalu besar pengaruhnya, namun memiliki hubungan yang kompleks terhadap kepatuhan.

*d. Enviromental Factors*

Faktor lingkungan yang mempengaruhi kepatuhan termasuk di dalamnya adalah faktor ekonomi dan dukungan sosial. Penghasilan seseorang memiliki dampak besar terhadap kepatuhan minum obat, keadaan kesehatan dan akses untuk minum obat. Orang dengan penghasilan rendah yang umumnya berlatar pendidikan rendah atau berasal dari etnis minoritas memiliki keterbatasan dan kekhawatiran mengenai biaya pengobatan. Permasalahan terkait kepatuhan dalam minum obat lebih sering ditemukan pada orang dengan penghasilan

rendah dibandingkan orang yang berekonomi tinggi. Adapun dukungan sosial secara tersurat maupun tersirat membantu seseorang merasa diterima oleh anggota keluarga maupun teman-temannya. Sehingga, tingkat dukungan sosial yang diperoleh menjadi prediktor yang kuat dalam kepatuhan.

*e. Cultural Norms*

Keyakinan dan norma budaya memiliki pengaruh yang kuat tidak hanya pada tingkat kepatuhan namun mendasari terjadinya kepatuhan. Sebagai contoh, seseorang yang berlatarbelakang budaya yang memiliki kepercayaan kuat terhadap kemampuan pengobatan tradisional, cenderung tidak mengindahkan pengobatan modern yang direkomendasikan oleh ahli medis. Penelitian lainnya menyebutkan suatu budaya yang kental akan nilai spiritual serta menekankan pada dukungan dan kesatuan keluarga menjadi faktor positif yang menyokong kepatuhan minum obat pada orang yang terkena kusta.

*f. Practitioner-Patient Interaction*

Interaksi antara ahli medis dan pasien yang mempengaruhi kepatuhan termasuk di dalamnya adalah komunikasi verbal dan karakteristik pribadi practitioner. Komunikasi verbal yang baik akan membuat pasien merasa percaya bahwa dokter mengerti alasan pasien menjalani pengobatan dan keduanya sama-sama menyetujui pengobatan yang akan dilakukan, sehingga membuat kepatuhan menjadi meningkat. Adapun karakteristik pribadi dokter seperti level keahlian yang dimiliki akan membantu pasien merasa percaya bahwa dirinya ditangani oleh dokter yang kompeten. Selain itu, sikap hangat, ramah, peduli

yang ditunjukkan oleh dokter juga membantu membuat pasien menjadi lebih patuh dalam menerima petunjuk dan intruksi dari dokter.

Selain itu, menurut (Notoatmodjo, 2012) perilaku kepatuhan dipengaruhi oleh tiga faktor utama yaitu:

a. Faktor predisposisi (*predisposing factors*) Faktor ini mencakup pengetahuan dan sikap masyarakat terhadap kesehatan, tradisi dan kepercayaan masyarakat terhadap hal-hal yang berkaitan dengan kesehatan yaitu:

#### 1. Pengetahuan

Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga. Pengetahuan atau kognitif merupakan domain yang sangat penting untuk terbentuknya perilaku yang didasari oleh pengetahuan akan lebih langgeng dari pada perilaku yang tidak didasari oleh pengetahuan. Di dalam diri orang tersebut terjadi proses yang berurutan.

#### 2. Keyakinan

Keyakinan adalah pendirian bahwa suatu fenomena atau objek benar atau nyata. Kebenaran adalah kata-kata yang sering digunakan untuk mengungkapkan atau mensyaratkan keyakinan agar terjadi perubahan perilaku.

#### 3. Nilai

Secara langsung bahwa nilai-nilai perseorangan tidak dapat dipisahkan dari pilihan perilaku. Konflik dalam hal nilai yang menyangkut kesehatan merupakan satu dari dilema dan tantangan penting bagi para penyelenggara pendidikan kesehatan.

#### 4. Sikap

Kata paling samar namun paling sering digunakan di dalam kamus ilmu-limu perilaku. Sikap merupakan kecenderungan jiwa atau perasaan yang relatif tetap terhadap kategori tertentu dari objek, atau situasi.

#### b. Faktor Pendukung atau Pemungkin (*enabling factors*)

Faktor ini mencakup ketersediaan sarana dan prasarana atau fasilitas kesehatan kesehatan bagi masyarakat yaitu:

##### 1. Sarana

Segala jenis peralatan, perlengkapan kerja dan fasilitas yang berfungsi sebagai alat utama/pembantu dalam pelaksanaan pekerjaan dan juga dalam rangka kepentingan yang sedang berhubungan dengan organisasi kerja.

##### 2. Prasarana

Penunjang keberhasilan suatu proses upaya yang dilakukan di dalam pelayanan publik, karena apabila kedua hal ini tidak tersedia maka semua kegiatan yang dilakukan tidak akan dapat mencapai hasil yang diharapkan sesuai dengan rencana.

#### c. Faktor Penguat atau Pendorong (*Reinforcing factors*)

Faktor ini meliputi: faktor sikap dan perilaku tokoh masyarakat, tokoh agama, sikap dan perilaku petugas termasuk petugas kesehatan, undang-undang peraturan-peraturan baik dari pusat maupun pemerintah daerah yang terkait dengan kesehatan yaitu:

##### 1. Sikap dan Perilaku Petugas Kesehatan

Merupakan tenaga profesional, seyogyanya selalu menerapkan etika dalam sebagian besar aktifitas sehari-hari. Etika yang merupakan suatu norma perilaku atau bisa disebut dengan azas moral, sebaiknya selalu dijunjung dalam kehidupan bermasyarakat kelompok manusia.

## 2. Tokoh Masyarakat

Orang yang dianggap serba tahu dan mempunyai pengaruh yang besar terhadap masyarakat. Sehingga segala tindak-tanduknya merupakan pola aturan patut diteladani oleh masyarakat.

## 3. Tokoh Agama

Panutan yang mempresentasikan kegalauan umatnya dan persoalan yang sudah dianggap oleh para tokoh agama menjadi perhatian untuk diselesaikan dan dicarikan jalan keluarnya.

### **2.2.3 Strategi untuk Meningkatkan Kepatuhan**

Sebagai upaya untuk meningkatkan kepatuhan pasien dalam meminum obat maka dibutuhkan suatu strategi dan komitmen yang kuat serta koordinasi yang erat dari seluruh pihak, yakni profesional kesehatan, peneliti, tenaga perencanaan, dan para pembuat keputusan. Secara umum, menurut (Risa Umari, 2014) hal-hal yang perlu dipahami dalam meningkatkan kepatuhan adalah bahwa:

- a. Pasien memerlukan dukungan, bukan disalahkan
- b. Konsekuensi dari ketidakpatuhan terhadap terapi jangka panjang adalah tidak tercapainya tujuan terapi dan meningkatnya biaya pelayanan kesehatan
- c. Peningkatan kepatuhan pasien dapat meningkatkan keamanan penggunaan obat

- d. Kepatuhan merupakan faktor penentu yang cukup penting dalam mencapai efektivitas suatu sistem kesehatan
- e. Memperbaiki kepatuhan dapat merupakan intervensi terbaik dalam penanganan secara efektif suatu penyakit kronis (jangka panjang)
- f. Sistem kesehatan harus terus berkembang agar selalu dapat menghadapi berbagai tantangan baru, serta
- g. Diperlukan pendekatan secara multidisiplin dalam menyelesaikan masalah ketidakpatuhan.

#### **2.2.4 Akibat Ketidakpatuhan Minum Obat**

Salah satu tujuan dari pengobatan ini adalah untuk mencegah terjadinya cacat atau mencegah bertambahnya cacat yang sudah ada sebelum pengobatan (Kemenkes RI, 2012). Bila pasien kusta tidak minum obat secara teratur, maka kuman kusta dapat menjadi resisten atau kebal terhadap MDT, sehingga gejala penyakit menetap, bahkan memburuk. Gejala baru dapat timbul pada kulit dan saraf. Keterlibatan dan kerusakan saraf dapat menimbulkan cacat dan kelumpuhan tangan, kaki dan mata. Karena sifat kusta yang menyerang bagian saraf tepi sehingga menimbulkan kematian sensorik pada saraf tersebut. Semakin panjang waktu penundaan dari saat pertama ditemukan tanda dini hingga dimulainya pengobatan, makin besar resiko timbulnya kecacatan akibat terjadinya kerusakan saraf yang progresif. Alasan inilah maka diagnosis dini dan pengobatan harusnya dapat mencegah terjadinya komplikasi jangka panjang. Terdapat tiga tingkat cacat menurut WHO. Cacat tingkat 0 adalah cacat yang tidak menunjukkan kelainan akibat kusta, cacat tingkat I adalah cacat yang disebabkan oleh kerusakan saraf

sensori yang tidak terlihat seperti hilangnya rasa raba pada kornea mata, telapak tangan dan telapak kaki. Cacat tingkat II berarti cacat atau kerusakan yang terlihat (Mulyadi Sepdianto & Mitayasari, 2017).

### **2.2.5 Kiat Penting Mengingat Minum Obat**

Yang perlu diperhatikan dalam menjalankan masa pengobatan adalah konsistensi dan ketelatenan, karena ketelatenan dalam mengonsumsi obat menjadi salah satu kunci sembuhnya pasien kusta secara total. Pengobatan dengan obat kombinasi pada kusta kering, Multi Drug Therapy (MDT) terdiri dari Rifampisin dan Dapson yang tersedia untuk dewasa dan anak serta harus dikonsumsi selama 6 bulan. Sementara, pada pasien kusta basah, MDt terdiri dari Rifampisin, Dapson, dan Klofamizin untuk anak dan dewasa serta dikonsumsi selama 12 bulan.

Sebagaimana dikatakan oleh Ketua Komite Ahli Eliminasi Kusta dan Eradikasi *Frambusia* dalam (Hariadi Wibisono, 2015), bahwa pengobatan kusta pada dasarnya bertujuan untuk memutus rantai penularan, menyembuhkan pasien, dan mencegah semakin parahnya penyakit kusta. Selain itu, selama 6 atau 12 bulan jangan pernah menyerah dan sebaiknya tidak perlu berobat di tempat yang sifatnya berbayar, karena obat kusta disediakan gratis oleh pemerintah di puskesmas.

### **2.2.6 Cara Mengukur Kepatuhan**

Menurut (Arikunto, 2013), dalam mengadakan penelitian yang bersumber pada tulisan telah menggunakan metode dokumentasi. Dokumentasi, dari asal katanya dokumen, yang artinya barang-barang tertulis. Didalam melaksanakan metode dokumentasi, peneliti menyelidiki benda-benda tertulis seperti buku-buku,

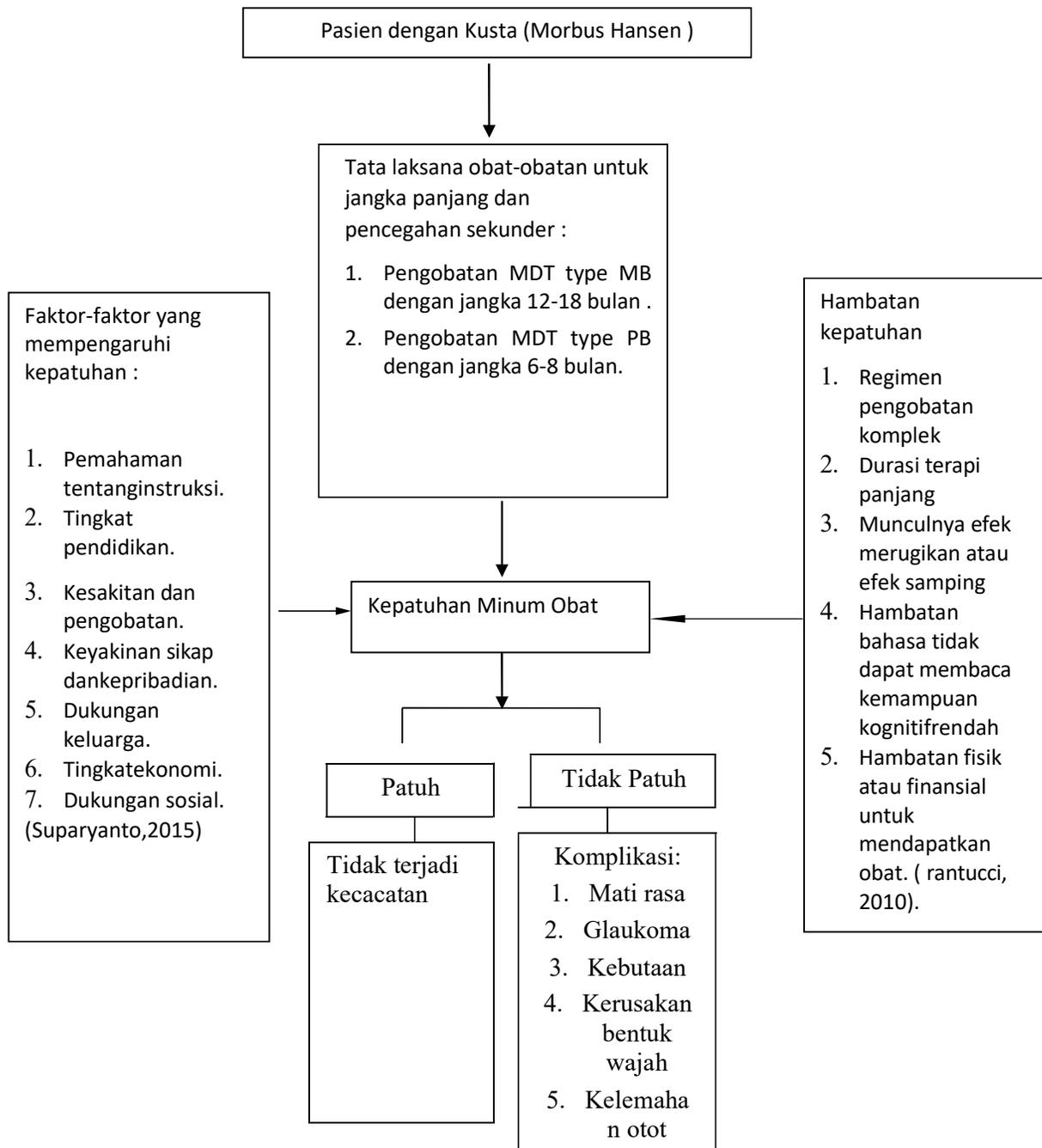
dokumen, peraturan-peraturan, catatan harian dan sebagainya. Pengukuran perilaku dapat dilakukan secara tidak langsung, yakni dengan wawancara terhadap kegiatan-kegiatan yang telah dilakukan beberapa jam, hari, atau bulan yang lalu (*recall*). Selain itu, menurut (Notoatmodjo, 2010), pengukuran juga dapat secara langsung, yakni dengan mengobservasi tindakan atau kegiatan responden.

Pernyataan Notoatmodjo digunakan dalam penelitian Ulfah yaitu menggunakan lembar observasi dalam melakukan pengamatan dengan melihat kartu berobat dengan kriteria pasien dikatakan patuh jika datang mengambil obat sesuai dengan instruksi petugas kesehatan dan obat habis atau masih tersisa.

Menurut (Morisky dalam Mursiany, 2013) Morisky Medication Adherence Scale (MMAS-8) adalah instrumen yang digunakan untuk menilai kepatuhan terapi. Tingkat kepatuhan penggunaan obat berdasarkan self report pasien yang dinilai dengan kuesioner MMAS-8. Nilai kepatuhan penggunaan obat MMAS-8 adalah 8 skala untuk mengukur kebiasaan penggunaan obat dengan rentang 0-8 dan dapat dikategorikan menjadi 3 tingkatan kepatuhan yaitu:

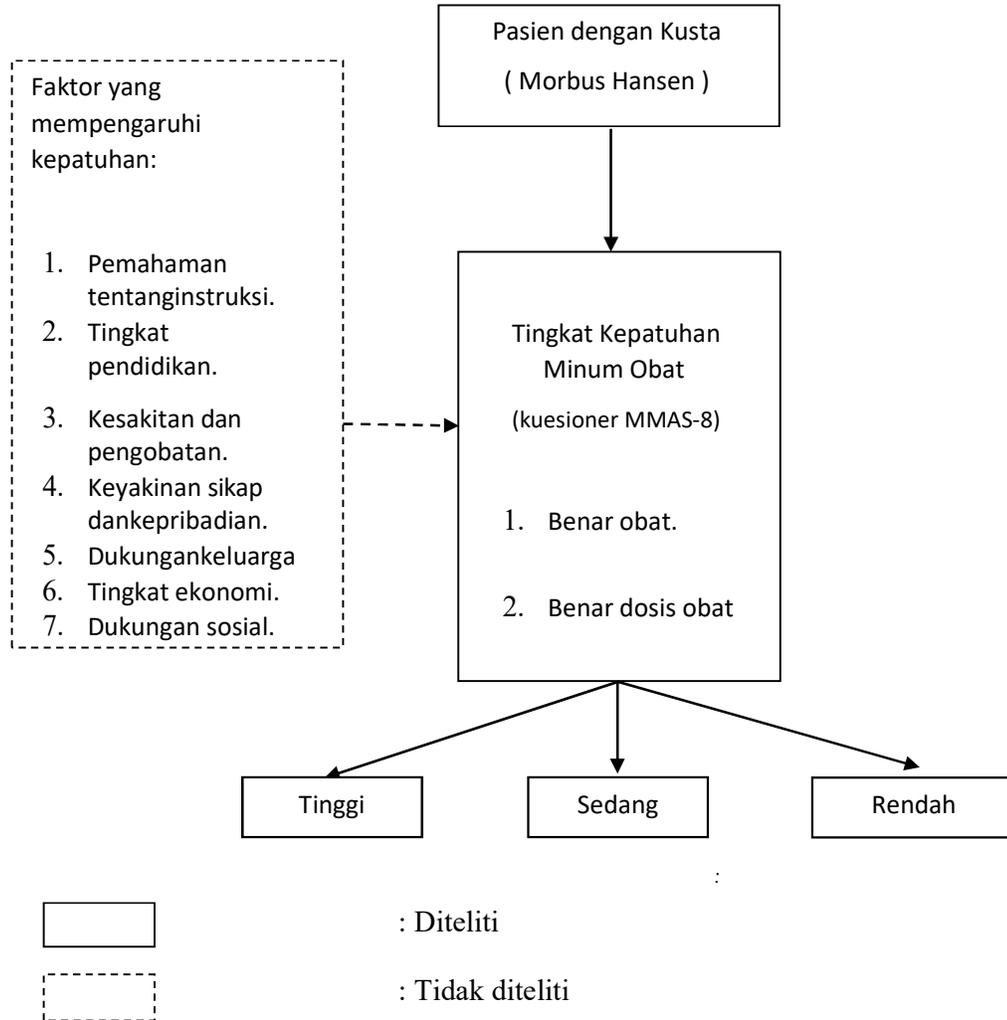
- a. Kepatuhan tinggi (nilai 8)
- b. Kepatuhan sedang (nilai 6-7)
- c. Kepatuhan rendah (nilai <6)

### 2.3 Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka Teori Kepatuhan minum obat pasien Kusta (Morbus Hansen)

## 2.4 Kerangka Konsep



Gambar 2.5 Kerangka Konseptual Kepatuhan minum obat pasien Kusta ( Morbus Hansen)