



[CASE REPORT]

REHABILITATION AND DISABILITY LIMITATION OF YOUTH 22 YEARS OLD MORBUS HANSEN

Riska Tiarasari

Faculty of Medicine, University of Lampung

Abstract

Indonesia is the third contributor to cases of leprosy in the world. Many ways can be done to minimize the incidence of disability and prevent the increased severity of existing defects, like the early diagnosis and early management of diseases. And then the education to the patient about the various things that can cause disability. This study is descriptive. The primary data obtained through anamnesis (autoanamnesis and aloanamnesis of the family which is the patient's father), physical examinations and home visits, complete the family data, and the psychosocial environment. The assessment is based on early holistic diagnosis, the process and the end of quantitative and qualitative studies. Aspect of internal risk was obtained, the transmission source is patient's friend who has the same disease and had been firstly diagnosed leprosy and had been together since childhood (a long and close contact). In patient is found two cardinal sign which is the anesthetic skin lesions and thickening of peripheral nerves. Patient is diagnosed with multibacillary Hansen Morbus type, because the anesthetic patches or lesions of leprosy patients amounted to more than 5. Interventions to patient to perform daily skin care, hand and foot protection and doing physiotherapy exercises as mentioned in the nonmedikamentosa management was done. Patient is expected to keep doing the interventions that have been given (maintenance and skin care, hand and foot protection as well as physiotherapy exercises) and routine control to the clinic. Patient's family is also expected to continue to provide support and care for patient. It is expected that health centers can also educate patient and always detect and prevent new defects.

Keywords: *Disability prevention, education, family care medicine, leprosy*

Abstrak

Indonesia masih menjadi penyumbang kasus kusta nomor 3 terbanyak di dunia. Banyak cara yang dapat dilakukan untuk meminimalkan timbulnya cacat dan mencegah bertambah beratnya cacat yang sudah ada, diantaranya dengan diagnosis dan penatalaksanaan penyakit yang dilakukan secara dini, serta pemberian edukasi kepada pasien tentang berbagai hal yang dapat menimbulkan kecacatan. Studi ini adalah deskriptif. Data primer diperoleh melalui anamnesis (autoanamnesis dan aloanamnesis dari keluarga yaitu ayah pasien), pemeriksaan fisik dan kunjungan rumah, melengkapi data keluarga, psikososial serta lingkungan. Penilaian berdasarkan diagnosis holistik dari awal, proses dan akhir studi secara kuantitatif dan kualitatif. Aspek risiko internal didapatkan sumber penularan yaitu pasien memiliki teman yang mempunyai penyakit yang sama yang telah didiagnosa kusta terlebih dahulu dan beraktivitas bersama sejak kecil (kontak lama dan erat). Pada pasien ditemukan dua *cardinal sign* yaitu lesi kulit yang anestesi dan penebalan saraf perifer. Pasien didiagnosa *morbus hansen* tipe *Multibacillary*, karena pada pasien bercak atau lesi kusta yang mati rasa berjumlah lebih dari 5. Dilakukan intervensi kepada pasien untuk melakukan pemeliharaan kulit harian, proteksi tangan dan kaki serta melakukan latihan fisioterapi seperti yang telah disebutkan pada penatalaksanaan nonmedikamentosa. Pasien diharapkan tetap melakukan intervensi yang telah diberikan (pemeliharaan dan perawatan kulit, proteksi tangan dan kaki serta latihan fisioterapi) dan rutin kontrol ke puskesmas. Keluarga pasien juga diharapkan tetap memberikan dukungan dan merawat pasien. Diharapkan puskesmas juga dapat mengedukasi pasien dan selalu mendeteksi dan mencegah timbulnya cacat yang baru.

Kata kunci: *Edukasi, kusta, pelayanan kedokteran keluarga, pencegahan cacat.*

Korespondensi : Riska Tiarasari | riskatiarasari@yahoo.co.id



Pendahuluan

Penyakit Morbus Hansen/Kusta/Lepra adalah salah satu penyakit menular yang sifatnya kronik dan dapat menimbulkan masalah yang sangat kompleks. Masalah yang dimaksud bukan hanya dari segi medis tetapi meluas sampai masalah sosial, ekonomi, budaya, keamanan dan ketahanan nasional. Penyakit kusta sampai saat ini masih ditakuti masyarakat, keluarga dan sebagian petugas kesehatan. Hal ini disebabkan masih kurangnya pengetahuan, kepercayaan yang keliru terhadap kusta dan cacat yang ditimbulkannya.^{1,2,3}

Diagnosis penyakit kusta didasarkan atas gambaran klinis, bakterioskopis dan histopatologis. Diantara ketiganya, diagnosis secara klinislah yang terpenting dan yang paling sederhana. Untuk mendiagnosis penyakit kusta pada seseorang, paling sedikit diperlukan satu *cardinal sign*. Tanpa menemukan suatu *cardinal sign*, kita hanya boleh mendiagnosis penyakit penderita sebagai tersangka (suspek) kusta. Penderita perlu diamati dan diperiksa kembali setelah 3-6 bulan sampai diagnosis kusta dapat ditegakkan atau disingkirkan.^{1,4,5}

Indonesia masih menjadi penyumbang kasus kusta nomor 3 terbanyak di dunia, setelah India dan Brasil. Pada tahun 2011, Indonesia melaporkan 20.023 kasus baru kusta. Berdasarkan angka tersebut, jumlah kasus dengan kecacatan tingkat 2, yaitu cacat yang kelihatan, berjumlah 2.025 orang. Menurut *World Health Organization* (WHO), bahwa di dunia kasus penderita kusta yang dilaporkan sebanyak

312.036, dan jumlah kasus baru pada pertengahan tahun 2008 dilaporkan dari 121 negara sebanyak 249.007 kasus. Sedangkan di Indonesia jumlah penderita pada tahun 2008 adalah 17.243 kasus. Penyakit kusta dapat menyebabkan deformitas dan kecacatan, dimana hal ini timbul akibat beberapa faktor resiko antara lain tipe penyakit kusta, lamanya penyakit aktif dan jumlah batang saraf yang terkena. Kecacatan yang terjadi pada penderita kusta disebabkan masih kurangnya pengetahuan/pengertian dan kepercayaan yang keliru terhadap kusta dan kecacatan yang ditimbulkannya.^{6,7,8}

Banyak cara yang dapat dilakukan untuk meminimalkan timbulnya cacat dan mencegah bertambah beratnya cacat yang sudah ada. Diantaranya dengan diagnosis dan penatalaksanaan penyakit yang dilakukan secara dini. Demikian juga dengan pemberian edukasi kepada pasien tentang berbagai hal yang dapat menimbulkan kecacatan sehingga tidak menimbulkan cacat tubuh yang tampak menyeramkan tersebut.^{8,9,10}

Kasus

Pasien, Tn.RI, 22 tahun, datang ke Puskesmas Rawat Inap Kota Karang bersama dengan orangtuanya untuk kontrol tiap bulan karena didiagnosis terkena kusta. Pasien sudah menjalani pengobatan rutin setiap bulan, dan ini merupakan bulan ke 12. Pasien mengeluhkan mudah lelah jika beraktivitas, sehingga 6 bulan terakhir pasien yang seorang lulusan SMA ini



berhenti bekerja pada sebuah SPBU dan hanya beraktivitas dirumah saja.

Pasien mulai merasakan gejala kusta pada akhir tahun 2009, saat itu pasien mengaku mati rasa atau terasa baal pada paha kirinya, namun pasien tidak segera melakukan pengobatan ke dokter karena pasien tidak merasa terganggu akan hal itu. Pasien hanya menjalani pengobatan ke alternatif seperti pijat dan meminum jamu.

Setelah 3 tahun kemudian mulai timbul bercak keputihan yang menebal pada paha kiri pasien dan semakin lama semakin menyebar ke tungkai bawah maupun kaki kanan sampai kedua tangan pasien. Sampai pada tahun 2013 yaitu tepatnya pada bulan april pasien berobat ke puskesmas kota karang dan terdiagnosa kusta, lalu segera menjalani pengobatan.

Pasien tinggal di rumah bersama kedua orangtuanya dan kedua adiknya. Tidak ada keluarga pasien yang mengalami hal serupa. Kedua orangtua pasien juga tidak mempunyai riwayat penyakit degeneratif seperti hipertensi, diabetes mellitus maupun osteoarthritis.

Pasien mengatakan terdapat seorang teman pasien yang mengalami kusta, pasien mengaku sehari-hari melakukan kegiatan dan beraktivitas bersama temannya tersebut sejak kecil sampai sekarang. Pasien mengaku tidak mempunyai riwayat penyakit darah tinggi, diabetes, asma ataupun penyakit kulit sebelumnya, namun pasien mengaku jarang memeriksakan kesehatannya ke puskesmas terdekat maupun rumah sakit.

Pasien memiliki kebiasaan merokok sejak duduk di bangku SMP, ayah pasien juga merokok. Makanan sehari-hari pasien cukup seimbang, namun pasien mengakui jarang berolahraga.

Berdasarkan pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum: tampak sakit sedang; suhu: 36 °C; tekanan darah: 120/70 mmHg; frekuensi nadi: 90 x/menit; frekuensi nafas: 22 x/menit; berat badan: 50 kg; tinggi badan: 163 cm; status gizi: *normoweight* (IMT: 18,86).

Status generalis didapatkan : kepala, mata, telinga, hidung, mulut, leher, paru, jantung, abdomen dalam batas normal. Pada *manus digiti sinistra clawing hand* (+).

Status dermatologis didapatkan :

Lokasi

Regio ante brachii sinistra et dextra

Regio cruris sinistra et dextra

Inspeksi

Makula hipopigmentasi berukuran numular sampai plakat, lesi *multiple* diskret sirkumskripta.

Pada pemeriksaan penunjang didapatkan

1. Pemeriksaan Saraf Tepi

1. N. Ulnaris

- a) Pembesaran saraf (+)
- b) Anestesi pada ujung jari bagian anterior kelingking dan jari manis (+)
- c) *Clawing* kelingking dan jari manis (+)



2. N. Medianus
 - a) Pembesaran saraf (-)
 - b) Anestesi ujung jari bagian anterior ibu jari telunjuk dan jari tengah (-)
 - c) Adduksi ibu jari (-)
 - d) *Clawing* ibu jari, telunjuk dan jari tengah (-)
 - e) Kontraktur ibu jari (-)
3. N. Radialis
 - a) Anestesi dorsum manus (+)
 - b) Tangan gantung (-)
 - c) Ekstensi jari jari atau pergelangan tangan (-)
4. N. Poplitea Lateralis
 - a) *Foot drop* (-)
5. N. Tibialis Posterior
 - a) Anestesi pada telapak kaki (+)
 - b) Anestesi pada region cruris 1/3 distal bagian anterior (+)
 - c) *Clow toes* (-)
6. N. Facialis
 - a) *Legoftalmus* (-)

2. Pemeriksaan Sensitifitas

a. Nyeri

Menggunakan bagian tajam dan tumpul dari jarum pentul. Bagian lesi tidak dapat merasakan tajam dan tumpul (+).

b. Raba

Menggunakan kapas. Bagian lesi tidak dapat merasakan sentuhan kapas (+).

c. Suhu

Menggunakan tabung berisi air panas dan dingin. Bagian lesi tidak dapat membedakan panas dan dingin (+).

Diagnostik Holistik Awal

1. Aspek Personal
 - Alasan kedatangan: kontrol rutin dan pengambilan obat kusta.
 - Kekhawatiran: cacat bertambah dan tidak dapat sembuh lagi
 - Harapan: cacat tidak bertambah dan dapat sembuh kembali
 - Persepsi: cacat akan terus bertambah dan cacat yang telah ada tidak dapat disembuhkan
2. Aspek Klinik

Morbus hansen tipe multibasiler
3. Aspek Risiko Internal
 - Sumber penularan : memiliki teman yang mempunyai penyakit yang sama dan beraktivitas bersama sejak kecil (kontak lama dan erat).
 - Imunitas : kekebalan tubuh yang rendah menyebabkan kuman *M.leprae* tidak terfagosit dan menyerang monosit lalu berkembang biak.
4. Aspek Psikososial Keluarga
 - Keluarga tidak mengucilkan dan sangat membantu pasien dalam proses penyembuhannya.
5. Derajat Fungsional: Derajat 2 (Mampu melaksanakan pekerjaan ringan sehari-hari di dalam dan luar rumah serta mulai mengurangi aktifitas kerja)

Penatalaksanaan Selama Menjadi Keluarga Binaan

Nonmedikamentosa :

a. Pemeliharaan kulit harian

1. Mencuci tangan dan kaki setiap malam sesudah bekerja dengan sedikit sabun (jangan detergen)
2. Merendam kaki sekitar 20 menit dengan air dingin



3. Kalau kulit sudah lembut, kaki digosok dengan karet busa agar kulit kering terlepas.
4. Kulit dioles dengan minyak.
5. Secara teratur kulit diperiksa (adakah kemerahan, *hot spot*, nyeri, luka dan lain-lain)

b. Proteksi tangan dan kaki

1. Tangan :

- Menggunakan sarung tangan waktu bekerja
- Tidak merokok
- Tidak menyentuh gelas/barang panas secara langsung
- Melapisi gagang alat-alat rumah tangga dengan bahan lembut

2. Kaki

- Menggunakan alas kaki
- Membatasi berjalan kaki, sedapatnya jarak dekat dan perlahan
- Meninggikan kaki bila berbaring

c. Latihan fisioterapi

Tujuan latihan adalah :

Mencegah kontraktur, meningkatkan fungsi gerak, meningkatkan kekuatan otot, meningkatkan daya tahan (*endurance*)

1. Latihan lingkup gerak sendi : secara pasif meluruskan jari-jari menggunakan tangan yang sehat atau dengan bantuan orang lain, dipertahankan 10 detik, dilakukan 5 – 10 kali per hari untuk mencegah kekakuan. Frekuensi dapat ditingkatkan untuk mencegah kontraktur.

Latihan lingkup gerak sendi juga dikerjakan pada jari-jari ke seluruh arah gerak.

2. Latihan aktif meluruskan jari-jari tangan dengan tenaga otot sendiri
3. Untuk tungkai lakukan peregangan otot-otot tungkai bagian belakang dengan cara berdiri menghadap tembok, mengayunkan tubuh mendekati tembok, sementara kaki tetap berpijak.
4. Program latihan dapat ditingkatkan secara umum untuk mempertahankan elastisitas otot, mobilitas, kekuatan otot, dan daya tahan.

Medikamentosa :

- Rifampisin 600 mg setiap bulan, diminum di depan petugas
- Diamino Diphenyl Suffone (DDS) 100 mg setiap hari, diminum di rumah
- Klofazimin: 300 mg setiap bulan, di depan petugas, diteruskan 50 mg sehari, diminum di rumah.
- Vitamin B kompleks 3 x 1 tablet (50mg)

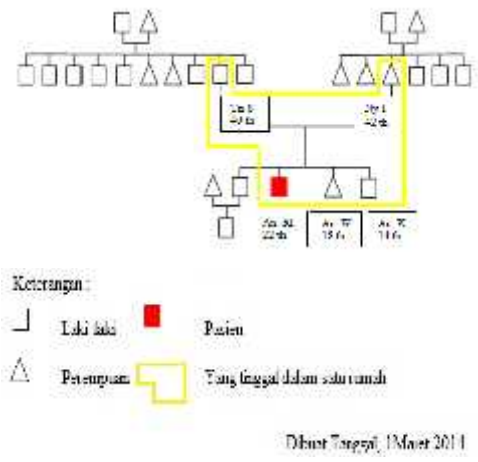
Data Keluarga

Bentuk keluarga : Keluarga inti

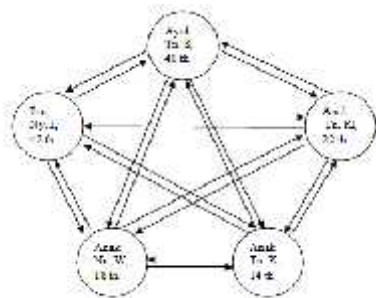
Disfungsi pada keluarga tidak ditemukan.



Genogram :



Gambar 1 . Genogram keluarga



Gambar 2. Family Mapping

Data Lingkungan Rumah

Tinggal bersama dengan kedua orangtua dan kedua adiknya. Rumah berukuran 14m x 10m tidak bertingkat, lantai keramik, dinding batu bata berlapis semen, penerangan dan ventilasi yang cukup. Rumah cukup bersih, penataan barang baik dan teratur, tidak cukup padat. Mereka tinggal di daerah lingkungan yang cukup padat penduduk, yang jarak antara rumah cukup berdekatan, namun cukup bersih.

Sumber air minum dan air cuci/masak dari PAM, limbah dialirkan ke got, memiliki satu kamar mandi dan satu jamban yang terletak di dalam rumah

dengan. Bentuk jamban jongkok. Lantai kamar mandi bersih dan ventilasi cukup sehingga udara dapat berganti.

Dilakukan intervensi kepada pasien, dengan melakukan sebanyak 3x kunjungan rumah. Intervensi meliputi konseling dan edukasi terhadap pencegahan cacat dan bertambah beratnya cacat yang telah ada kepada pasien dan keluarganya.

Diagnostik Holistik Akhir

1. Aspek Personal
 - Alasan kedatangan: kontrol rutin
 - Kekhawatiran: kekhawatiran sudah berkurang
 - Harapan: belum tercapai maksimal
 - Persepsi: cacat dapat dicegah dan diatasi dengan melakukan perawatan kulit, proteksi tangan dan kaki serta latihan fisioterapi
2. Aspek Klinik
 - Morbus hansen tipe multibasiler (ICD X-A30)
3. Aspek Risiko Internal
 - Sumber penularan : karena aktifitas yang terbatas pasien menjadi jarang kontak dengan sumber penularan, yaitu teman pasien
 - Imunitas : meningkatkan kekebalan atau imunitas tubuh dengan istirahat, hidup sehat, dan makan makanan yang bergizi.
4. Aspek Psikososial Keluarga
 - Keluarga tidak mengucilkan dan sangat membantu pasien dalam proses penyembuhannya.



5. Derajat Fungsional: Derajat 2 (Mampu melaksanakan pekerjaan ringan sehari-hari di dalam dan luar rumah serta mulai mengurangi aktifitas kerja)

Pembahasan

Kusta termasuk penyakit tertua. Kata kusta berasal dari bahasa India Kusta, dikenal sejak 1400 tahun sebelum Masehi. Kata Lepra ada disebut-sebut dalam kitab Injil, terjemahan dari bahasa Hebrew zaraath, yang sebenarnya mencakup beberapa penyakit kulit lainnya. Ternyata bahwa berbagai deskripsi mengenai penyakit ini sangat kabur, apalagi jika dibandingkan dengan dengan kusta yang kita kenal sekarang ini. Penyakit Kusta adalah penyakit infeksi yang kronik, penyebabnya ialah *Mycobacterium leprae* yang intraselular obligat. Saraf perifer sebagai afinitas pertama, lalu kulit dan mukosa traktus respiratorius bagian atas, kemudian dapat kebagian organ lain kecuali susunan saraf pusat.^{11,12,13}

Penyakit kusta dinamakan juga sebagai Lepra, Morbus Hansen, Hanseniasis, Elephantiasis Graecorum, Satyriasis, Lepra Arabum, Leontiasis, Kushta, Melaats, Mal de San Lazaro. *Mycobacterium Leprae* atau kuman Hansen adalah kuman penyebab penyakit kusta yang ditemukan oleh sarjana dari Norwegia **GH. Armauer Hansen** pada tahun 1873.^{15,16} Kuman ini bersifat tahan asam, berbentuk batang dengan ukuran 1-8 μ , lebar 0,2-0,5 μ , biasanya berkelompok dan ada yang tersebar satu-satu, hidup dalam sel terutama jaringan yang bersuhu dingin

dan tidak dapat dikultur dalam media buatan.¹⁷

Penyakit kusta dapat ditularkan dari penderita kusta tipe multibasilar (MB) kepada orang lain dengan cara penularan langsung. Cara penularan yang pasti belum diketahui, tetapi sebagian besar para ahli berpendapat bahwa penyakit kusta dapat ditularkan melalui saluran pernafasan dan kulit. Lebih dari 125 tahun setelah penemuan *M. leprae*, basil belum dibudidayakan secara in vitro. Diagnosis penyakit kusta didasarkan pada hasil pemeriksaan fisik dan biopsi kulit dan atau smear.¹⁸ *Smears Slit* - kulit dapat dilakukan dengan membuat sayatan dangkal di kulit pada situs standar (telinga bilateral, siku, dan lutut), serta dari beberapa lesi kulit yang khas. Setelah irisan dibuat, permukaan bagian dalam dari luka lalu digores dengan pisau yang dibagian sudut kanan ke sayatan. Setelah cairan jaringan dan jaringan dermal diperoleh dan ditransfer ke slide mikroskopis bersih secara melingkar. Setelah slide ini dilakukan pewarnaan dengan Ziehl nelson dan diberi minyak emersi, jumlah basil tahan asam dilihat di bawah mikroskop ditentukan dan dinyatakan sebagai "indeks bakteriologis".^{19,20,21}

Diagnosis penyakit kusta didasarkan pada gambaran klinis, bakteriologis dan histopatologis. Dari ketiganya diagnosis klinis merupakan yang terpenting dan paling sederhana. Sebelum diagnosis klinis ditegakkan, harus dilakukan anamnesa, pemeriksaan klinik (pemeriksaan kulit, pemeriksaan saraf tepi dan fungsinya). Untuk menetapkan diagnosis klinis penyakit kusta harus ada minimal satu tanda utama atau



cardinal sign. Tanda utama tersebut yaitu (Depkes RI, 2007) :

a. Lesi kulit yang anestesi.

Macula atau plak atau lebih jarang pada papul atau nodul dengan hilangnya rasa raba, rasa sakit dan suhu yang jelas. Kelainan lain pada kulit yang spesifik berupa perubahan warna dan tekstur kulit serta kelainan pertumbuhan rambut.

b. Penebalan saraf perifer.

Penebalan saraf perifer sangat jarang ditemukan kecuali pada penyakit kusta. Pada daerah endemik kusta penemuan adanya penebalan saraf perifer dapat dipakai untuk menegaskan diagnosis. Untuk mengevaluasi ini diperlukan latihan yang terus menerus, cara meraba saraf dan pada saat pemeriksaan perlu membandingkan dengan saraf.

c. Ditemukannya *M. Leprae*.

Mycobacterium Leprae dimasukkan dalam family *Mycobacteriaceae*, ordo *Actinomycetales*, klas *Schyzomycetes*. Berbentuk pleomorf, lurus, batang ramping dan sisanya berbentuk parallel dengan kedua ujungnya bulat, ukuran panjang 1-8 mm dan lebar 0,3-0,5 mm. basil ini menyerupai kuman berbentuk batang yang Gram positif, tidak bergerak dan tidak berspora. *Mycobacterium Leprae* terutama terdapat pada kulit, mukosa hidung dan saraf perifer yang superficial dan dapat ditunjukkan dengan apusan sayatan kulit atau kerokan mukosa hidung. Secara klinis telah dibuktikan bahwa basil ini biasanya tumbuh pada daerah temperature kurang dari 37°C .

Pasien didiagnosa morbus hansen (ICD 10-A30) sejak 12 bulan yang lalu oleh RSUD Bandar Lampung dan dirujuk ke petugas Puskesmas Kota Karang untuk diberikan pengobatan. Pada pasien ditemukan dua *cardinal sign* yaitu lesi kulit yang anestesi dan penebalan saraf perifer. Lesi kulit anestesi diperoleh saat pemeriksaan nyeri, raba dan suhu, pasien tidak dapat merasakan nyeri ketika ditusuk dengan jarum pentul, pasien tidak merasakan sentuhan raba kapas, dan pasien tidak dapat membedakan suhu panas atau dingin. Penebalan sarf perifer ditemukan di *N. Ulnaris sinistra*. Sejak pasien didiagnosa morbus hansen, pasien rutin kontrol ke puskesmas.

Penyakit kusta dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa hal, yaitu (Emmy, 2006) :

a. Manifestasi klinik yaitu jumlah lesi pada kulit dan jumlah saraf yang terganggu.

b. Hasil pemeriksaan bakterioogis, yaitu skin smear basil tahan asam (BTA) positif atau negatif.

Pada tahun 1982, sekelompok ahli WHO mengembangkan 2 tipe/klasifikasi untuk memudahkan pengobatan di lapangan yaitu tipe *Paucybacillary* (PB) dan *Multibacillary* (MB) yang dibedakan seperti dalam table dibawah ini (Depkes RI, 2005) :



Tanda Utama	PB	MB
Bercak kusta.	Jumlah 1 – 5	Jumlah > 5
Penebalan saraf tepi yang disertai dengan gangguan fungsi.	Hanya satu saraf	Lebih dari satu saraf
Sediaan apusan.	BTA Negatif	BTA Positif

Pasien didiagnosis *morbus hansen* tipe *Multibacillary*, karena pada pasien bercak atau lesi kusta yang mati rasa berjumlah lebih dari 5.

Regimen pengobatan *multi drug therapy (MDT)* dipergunakan di Indonesia, regimen ini berdasarkan rekomendasi WHO, yaitu : ^{22,23,24,25}

a. Penderita *pausi basiler* (PB)

1). Penderita PB lesi 1

Diberi dosis tunggal ROM (rifampisin, ofloxacin dan minosiklin).

Dewasa 50-70 kg : rifampisin 600 mg, ofloxacin 400 mg dan minosiklin 100 mg

Anak 5-14 tahun : rifampisin 300 mg, ofloxacin 200 mg dan minosiklin 50 mg
Pemberian pengobatan hanya sekali saja dan penderita digolongkan dalam kelompok RFT (*release from tretment*). Dalam program kusta di Indonesia, regimen ROM ini tidak dipergunakan, penderita PB dengan 1 lesi diobati seperti pada PB dengan 2-5 lesi.

2). Penderita PB lesi 2-5

Dewasa : rifampisin 600 mg, dapson 100 mg (diminum hari pertama di depan petugas) dan dapson 100 mg (diminum di rumah hari 2-28). Lama pengobatan : 6-9 bulan (6 blister)

b. Penderita *multi basiler* (MB)

Dewasa : rifampisin 600 mg, clofazimin 300 mg, dapson 100 mg (diminum hari pertama di depan petugas) dan clofazimin 50 mg, dapson 100 mg (diminum di rumah hari 2-28). Lama pengobatan : 12-18 bulan (12 blister) Sedangkan anak dibawah 10 tahun, dosis MDT diberikan berdasarkan berat badan, yaitu : rifampisin 10-15 mg/kg BB, dapson 1-2 mg/kg BB dan clofazimin 1 mg/kg BB.

Penderita ini telah menyelesaikan regimen pengobatan disebut RFT (*release from treatment*). Setelah RFT penderita tetap kusta PB selama 2 tahun dan tipe kusta MB selama 5 tahun. Penderita kusta yang telah melewati masa pengamatan setelah RFT disebut RFC (*release from control*) atau bebas dari pengamatan.

Pencegahan cacat atau *prevention of disability (POD)* adalah suatu usaha untuk memberikan tindakan pencegahan terhadap penderita agar terhindar dari risiko cacat selama perjalanan penyakit kusta, terutama akibat reaksi kusta. Tujuan pencegahan cacat adalah jangan sampai terjadi kecacatan yang timbul atau bertambah setelah penderita terdaftar dalam pengobatan dan pengawasan.

Terjadinya cacat pada penderita kusta disebabkan oleh kerusakan fungsi saraf tepi baik oleh kuman maupun karena terjadinya peradangan saraf (neuritis) sewaktu terjadi reaksi kusta.⁷

a. Kerusakan fungsi sensorik

Kerusakan fungsi sensorik akan menyebabkan terjadinya kurang atau mati rasa yang berakibat tangan dan



kaki dapat terjadi luka. Sedang bila mengenai kornea mata menyebabkan kurangnya atau hilangnya reflek berkedip.

b. Kerusakan fungsi motorik

Kekuatan otot tangan dan kaki menjadi lemah atau lumpuh lalu mengecil (atrofi), jari tangan dan kaki bengkok (*claw hand* dan *claw toes*) serta terjadi kekakuan sendi (kontraktur). Bila kerusakan terjadi pada otot kelopak mata, maka kelopak mata tidak dapat dirapatkan (*lagophthalmus*).

c. Kerusakan fungsi otonom

Kerusakan pada fungsi otonom akan mengakibatkan gangguan pada kelenjar keringat, kelenjar minyak dan sirkulasi darah sehingga kulit menjadi kering, menebal, keras dan pecah-pecah. Penderita yang berisiko mendapat cacat adalah penderita yang terlambat mendapat MDT, mengalami reaksi kusta terutama reaksi reversal, banyak bercak di kulit dan penderita dengan nyeri saraf atau pembesaran saraf.

Pada pasien telah didapatkan tanda-tanda kecacatan yaitu kerusakan fungsi sensorik pada pasien didapat dengan mati rasanya tangan dan kaki sehingga pasien tidak dapat membedakan benda panas (air panas, puntung rokok) dan benda dingin (air es). Kerusakan fungsi motorik juga didapat karena adanya *clawing hand* pada *manus digiti sinistra*. Kerusakan fungsi otonom juga didapat dari pemeriksaan kulit yang menjadi kering dan pecah-pecah. Untuk pencegahan cacat lebih lanjut saya melakukan intervensi kepada pasien pada tanggal 7 maret 2014 untuk melakukan pemeliharaan kulit harian, proteksi tangan dan kaki serta

melakukan latihan fisioterapi seperti yang telah disebutkan pada penatalaksanaan nonmedikamentosa.

Tingkat kecacatan kusta menurut WHO, yaitu: ^{24,25}

a. Cacat pada tangan dan kaki

Tingkat 0 : tidak ada gangguan sensibilitas, tidak ada kerusakan atau deformitas yang terlihat.

Tingkat 1 : ada gangguan sensibilitas, tanpa kerusakan atau deformitas yang terlihat.

Tingkat 2 : terdapat kerusakan atau deformitas.

b. Cacat pada mata

Tingkat 0 : tidak ada gangguan pada mata akibat kusta tidak ada gangguan penglihatan.

Tingkat 1 : ada gangguan pada mata akibat kusta; tidak ada gangguan yang berat pada penglihatan. Visus 6/60 atau lebih baik (dapat menghitung jari pada jarak 6 meter).

Tingkat 2 : gangguan penglihatan berat (visus kurang dari 6/60; tidak dapat menghitung jari pada jarak 6 meter).

Pada pasien didapatkan tingkat kecacatan pada tangan dan kaki tingkat 2, karena telah didapatkan deformitas.

Kesimpulan

1. Aspek risiko internal didapatkan sumber penularan yaitu pasien memiliki teman yang mempunyai penyakit yang sama yang telah didiagnosa kusta terlebih dahulu dan beraktivitas bersama sejak kecil (kontak lama dan erat).



2. Pada pasien ditemukan dua *cardinal sign* yaitu lesi kulit yang anestesi dan penebalan saraf perifer.
3. Pasien didiagnosa *morbus hansen* tipe *Multibacillary*, karena pada pasien bercak atau lesi kusta yang mati rasa berjumlah lebih dari 5.
4. Pasien diberikan terapi medikamentosa berupa rifampisin 600 mg setiap bulan, Diamino Diphenyl Suffone (DDS) 100 mg setiap hari, klofazimin: 300 mg setiap bulan dan vitamin B kompleks.
5. Saya melakukan intervensi kepada pasien untuk melakukan pemeliharaan kulit harian, proteksi tangan dan kaki serta melakukan latihan fisioterapi seperti yang telah disebutkan pada penatalaksanaan nonmedikamentosa.

Saran

Bagi pasien :

1. Melakukan intervensi yang telah diberikan (pemeliharaan dan perawatan kulit, proteksi tangan dan kaki serta latihan fisioterapi).

Bagi keluarga :

1. Tetap memberikan dukungan dan menjadi pelaku rawat untuk pasien.

Bagi klinik :

1. Tidak hanya fokus pada pengobatan secara medikamentosa, penting untuk mengedukasi pasien tentang

pengobatan nonmedikamentosa.

2. Dapat melanjutkan pembinaan keluarga untuk kasus ini.

Daftar Pustaka

1. Davey P, Pharm D, Christina A, Edwin S. Current and Future Pharmacotherapy and Treatment of Disease-related Immunologic reactions [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 march 14]. Available from : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22392826>
2. Departemen Kesehatan RI. 2007. Buku Pedoman Nasional Pengendalian Penyakit Penyakit Kusta. Jakarta. Penerbit: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
3. Depkes RI Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Buku Pedoman Nasional Pemberantasan Penyakit Kusta. Cetakan XVII. Jakarta. Penerbit: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2005.
4. Djuanda A. 2008. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Jakarta. Edisi kelima. Penerbit: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
5. Emmy S dkk. 2006. Kusta. Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. Jakarta.
6. Modul Pelatihan Program P2 Kusta Bagi UPK. 2005. Jakarta. Frambusia dan Sub Direktorat Kusta.
7. Kosasih A, Made Wisnu I, Emmy S.J, Linuwih S. M, Kusta, dalam : Juanda, Adhi, Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. edisi IV. 2005. FKUI, Jakarta.
8. Atlas Kusta. 2004. Sasakawa Memorial Health Foundation. Tokyo, Japan.
9. Zulkifli. 2004. Penyakit Kusta Dan Masalah Yang Di Timbulkannya, FKM USU.



10. Weakly epidemiological record. World Health Organization 2011.
11. Srinivasan H. 2004. Management of ulcers in neurologically impaired feet in leprosy affected persons. Dalam: Schwarz R, Brandsma W, editors. Surgical reconstruction & rehabilitation in leprosy and other neuropathies. Katmandu, Nepal: Ekta Books Distributors Pvt Ltd : 193-223.
12. Yawalkar SJ. 2009. Leprosy for medical practitioners and paramedical workers. Edisi ke-8. Switzerland: Novartis :100-13.
13. Dharmasanti PA, Martodihardjo S. 2006. Profil penderita kusta yang dirawat di Instalasi Rawat Inap Penyakit Kulit dan Kelamin RSUD Dr. Soetomo-Surabaya (Periode Januari 2003-Desember 2005). Berkala Ilmu Penyakit Kulit & Kelamin. Airlangga University Press ; 18(2):108-20.
14. Sukasihati. 2006. Proporsi kecacatan kaki pasien kusta di Rumah Sakit Kusta Pulau Sicanang Belawan [Tesis] Medan: Program Pendidikan Dokter Spesialis Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin. Universitas Sumatera Utara.
15. Soewono JPH, Darmada IGK. 2000. Rehabilitasi medik II. Dalam: Daili ESS, Menaldi SL, Ismiarto SP, Nilasari H, editors. Kusta. Edisi ke-2. Jakarta: FKUI : 104-17.
16. Pencegahan cacat kusta. 2006. Buku belajar seri empat. London: ILEP : 17-24.
17. Cross H. 2003. Wound care for people affected by leprosy: A guide for low resource situations. South Carolina: American Leprosy Missions : 18-20.
18. Srinivasan H, Desikan KV. 2003. Cauliflower growths in neuropathic plantar ulcers in leprosy patients. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1971; 53A: 123-32.
19. Kampirapap K, Poonpracha T. 2005. Squamous cell carcinoma arising in chronic ulcers in leprosy. J med Assoc Thai ; 88: 58-60.
20. Kiel MA. 2007. Foot pressures in leprosy. Indian Institute of Technology Madras, 1995: 1-20.
21. Bryceson A, Pfaltzgraff RE. Leprosy. 1990. Edisi ke3. Edinburgh: Churchill Livingstone.
22. Amirudin MD, Hakim Z, Darwis E. 2003. Diagnosis penyakit Kusta. Dalam:Daili ESS, Menaldi SL, Ismiarto SP, Nilasari H, editor. Kusta. Edisi ke-2. Jakarta: FKUI : 12-31.
23. Diagnosis and classification of leprosy. 2002. Dalam: Lockwood D, editor. Leprosy review (Report of the International Leprosy Association Technical Forum, Paris); 73: S17-26.
24. Walker SL, Lockwood DNJ. 2006. The clinical and immunological features of leprosy. British Medical Bulletin; 77 and 78: 103-21.
25. Misch EA, Berrington WR, Vary JC, Hawn TR. 2010. Leprosy and the human genome. Microbiol.Mol.Biol.Rev ; 74 (4): 589-62