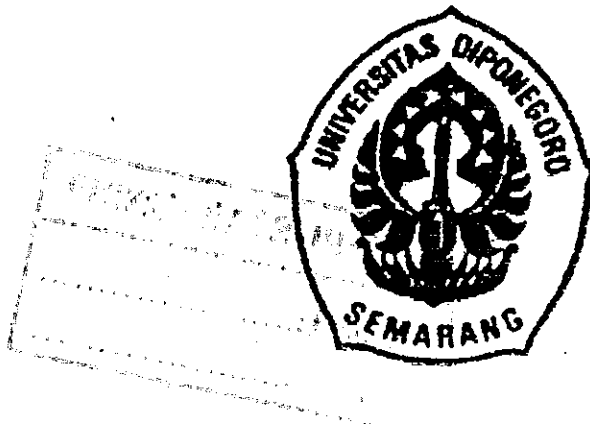


TESIS

**FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN
ARTRITIS LEPRO DI DONOROJO
KELING JEPARA**



OLEH :

I MADE MARDIKA

**BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI
SEMARANG
2004**

UPT-PUSTAK-UNDIP

HALAMAN PENGESAHAN

1. JUDUL PENELITIAN : FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN ARTRITIS LEpra
2. RUANG LINGKUP : Reumatologi – Ilmu Penyakit dalam
3. PELAKSANA PENELITIAN : Dr. I Made Mardika
4. PEMBIMBING PENELITIAN : Dr. Suyanto Hadi, SpPD-KR
5. KONSULTAN PENELITIAN : Prof.Dr. Soenarto, SpPD-KR-KHOM
6. KONSULTAN STATISTIK : Drg. Henry Setyawan, MSc
7. WAKTU PENYAJIAN : 24 Pebruari 2004

Semarang, Maret 2004

Pembimbing



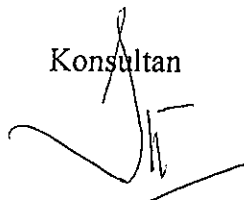
Dr. Suyanto Hadi, SpPD-KR

Peneliti



Dr. I Made Mardika

Konsultan



Prof. Dr. Soenarto, SpPD-KR-KHOM

HALAMAN PENGESAHAN

Penelitian ini dilakukan
Di Rumah Sakit Donorojo Jepara
Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh
Gelar Dokter Spesialis Penyakit Dalam
Di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro /
Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi
Semarang

Ketua Bagian / SMF
Ilmu Penyakit Dalam
FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi

Ketua Program Studi PPDS-1
Ilmu Penyakit Dalam
FK UNDIP

DR.Dr. Darmono,SpPD-KEMD

Dr. Murni Indrasti,SpPD-KGH



KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat yang dilimpahkanNya, sehingga saya dapat menyelesaikan Tesis yang berjudul “FAKTOR-FAKTOR RISIKO KEJADIAN ARTRITIS LEPRO” yang merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan keahlian di Bidang Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Sejak awal pendidikan sampai terwujudnya Tesis ini tidak lepas dari bimbingan, bantuan dan dorongan berbagai pihak, sehingga pada kesempatan ini perkenankanlah saya mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada yang terhormat :

1. Prof.Dr. Kabulrachman, SpKK(K) dan Dr. Anggoro DB Sachro, SpA(K), DTMH&H, selaku Dekan dan mantan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, yang telah memberikan kesempatan untuk dapat mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bidang Ilmu Penyakit Dalam.
2. Dr.H.Gatot Soeharto, MARS, selaku Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang atas fasilitas yang telah diberikan selama mengikuti pendidikan spesialisasi di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariaadi Semarang.
3. Dr. Isi Mularsih,MKes, selaku Direktur RS Tugurejo Semarang dan RS Kusta Donorojo Jepara, atas fasilitas yang telah diberikan selama mengikuti pendidikan spesialisasi di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariaadi Semarang.
4. DR.Dr. Darmono, SpPD-KEMD dan Dr.Prijanto Poerjoto,SpPD-KKV, selaku Ketua dan mantan Ketua Bagian/SMF Ilmu Penyakit dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan arahan selama kami melaksanakan pendidikan spesialisasi di bagian Ilmu Penyakit Dalam.
5. Dr. Murni Indrasti, SpPD-KGH, Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan nasehat dan dorongan untuk segera menyelesaikan karya akhir ini.

6. Prof.Dr.Soenarto,SpPD-KR-KHOM, selaku konsultan penelitian yang telah banyak memberikan bimbingan.
 7. Dr. Suyanto Hadi,SpPD-KR, selaku pembimbing penelitian yang telah banyak memberikan ide, koreksi, bimbingan, motivasi serta nasehat dengan penuh perhatian dan kesabaran mulai penyusunan proposal hingga selesainya karya akhir ini.
 8. Dr. F.Soemanto PM, SpPD-KGEH, MSc, selaku Ketua Koordinator Tim Seminar Tesis beserta seluruh anggota atas segala saran dan koreksi dalam menyelesaikan penelitian ini.
 9. Dr. FX Hartono,SpRad, Dr. Khunadi Hubaya, SpKK(K), Dr. R. Sri Djoko Susanto,SpKK(K) telah memberi bimbingan untuk perbaikan penelitian ini.
 10. Drg.Henry Setiawan,MSc, selaku konsultan statistik atas segala bantuan dan bimbingannya dalam pengolahan data penelitian hingga selesainya Tesis ini.
 11. Para Guru Besar dan seluruh Staf pengajar Ilmu Penyakit Dalam, atas segala bimbingan, petunjuk dan arahan yang sangat berharga selama saya menjalani masa pendidikan PPDS 1.
 12. Dr. Widyo Kunto, Pak Joko, paramedis dan semua penderita yang bersedia menjadi responden dalam penelitian ini.
 13. Semua teman sejawat residen dan Keluarga Besar Ilmu Penyakit Dalam, atas segala bantuan dan kerjasamanya selama ini.
 14. Ayahanda, Ibunda, Bapak dan Ibu mertua dan seluruh keluarga di Bali dan Jakarta terutama isteri saya, buah hati tercinta Bagus dan Ayu yang dengan setia membantu, mendampingi serta memberikan dorongan dan doa selama menempuh pendidikan ini.
- Semiga Tuhan YME senantiasa melimpahkan rahmatNya kepada kita semua.
Amin.

Semarang, Pebruari 2004

I Made Mardika

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	iii
DAFTAR TABEL	v
ABSTRAK	vi
BAB I. PENDAHULUAN	1
I.1. Latar Belakang Penelitian	1
I.2. Rumusan Masalah	2
I.3. Tujuan Penelitian	2
I.3.1. Tujuan Umum	2
I.3.2. Tujuan Khusus	2
I.4. Hipotesis	3
I.5. Manfaat Penelitian	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	4
II.1. Epidemiologi	4
II.2. Klasifikasi dan Patogenesis	4
II.3. Diagnosis	9
II.4. Pengobatan	10
II.5. Arthritis Lepa	13
II.6. Faktor-faktor risiko arthritis lepra	14
II.6. Kerangka Teori	22
II.7. Kerangka Konsep	23
BAB III. METODOLOGI PENELITIAN	24
III.1. Rancangan Penelitian	24
III.2. Waktu dan Tempat	24
III.3. Populasi Penelitian	24
III.4. Besar Sampel	24

III.5. Kriteria Sampel	25
III.5.1. Kriteria Kelompok Kasus	25
III.5.2. Kriteria Kelompok Kontrol	25
III.6. Bahan dan Alat	25
III.7. Pengumpulan Data dan Cara Kerja	26
III.8. Variabel dan Definisi Operasional	27
III.9. Analisa Data	28
BAB IV. HASIL PENELITIAN	29
BAB V. PEMBAHASAN	35
BAB VI. KESIMPULAN, SARAN DAN KETERBATASAN PENELITIAN	40
VI.1. Kesimpulan	40
VI.2. Saran	40
VI.3. Keterbatasan penelitian	40
DAFTAR PUSTAKA	41
LAMPIRAN	44

DAFTAR TABEL, GRAFIK DAN GAMBAR

1. Tabel 1. Penilaian Indeks Bakteri	5
2. Tabel 2. Gambaran Klinik Lepra	10
3. Tabel 3. Distribusi frekuensi kasus dan kontrol berdasarkan jenis kelamin	29
4. Tabel 4. Distribusi frekuensi kasus berdasarkan umur	29
5. Grafik 1. Distribusi frekuensi kasus berdasarkan umur	30
6. Gambar 1. Distribusi frekuensi kasus berdasarkan jenis kelamin	30
7. Gambar 2. Distribusi frekuensi kasus berdasarkan gambaran klinis	31
8. Tabel 5. Distribusi frekuensi lokasi sendi yang terkena	31
9. Tabel 6. Frekuensi kelainan sendi/tulang berdasarkan gambaran radiologi	32
10. Tabel 7. Nilai rasio <i>odd</i> (RO) riwayat keluarga responden kasus dan kontrol	
11. Tabel 8 Nilai rasio <i>odd</i> (RO) status pengobatan responden kasus dan kontrol	33
12. Tabel 9. Nilai rasio <i>odd</i> (RO) reaksi lepra responden kasus dan kontrol	33
13. Tabel 10. Nilai rasio <i>odd</i> (RO) lama sakit responden kasus dan kontrol	34
14. Tabel 11. Nilai rasio <i>odd</i> (RO) kimia darah responden kasus dan kontrol	34
15. tabel 12. Hasil penelitian beberapa peneliti	35

ABSTRACT

Background : Leprosy is a chronic infections disease caused by *Mycobacterium leprae*. Considerabel attention has been devoted to the dermal, neural and osseous complications of leprosy. Reports of joint involvement in leprosy have been published since 1960s. However, only a few studies have highlighted the clinical pattern and risk factors of joint involment in leprosy. An inflammatory polyarthritis has been previously described in leprosy but accounts of the clinical characteristics have varieted.

Material and Methods : A control case study was conducted to study the risk factors of arthritis in leprosy patients of Donorojo Hospital, Jepara. Data was collected from September up to November 2003. 30 cases arthritis in leprosy and 30 controls leprosy patients without arthritis, same in age and set. The risk factors of arthritis in leprosy are (1) history of family, (2) status of therapy, (3) leprosy reactions, (4) history of ill. The statistic methods is done with SPSS program. The data analysis with Chi-square and Fisher exact test.

Results : 30 patients arthritis in leprosy patients, ages means of $50,6 \pm 12,34$ years. History of ill is the most important risk factors with the highest odds ratio (OR=7.0, p=0.01).

Keywords : *Arthritis of leprosy, M.leprae, polyarthritis.*

ABSTRAK

Latar belakang : Penyakit lepra adalah penyakit infeksi kronik yang disebabkan oleh kuman mikobakterium lepra. Perhatian yang besar akibat komplikasi penyakit lepra selalu ditujukan pada kelainan yang mengenai kulit, saraf dan tulang-tulang. Laporan-laporan tentang keterlibatan sendi telah dilaporkan sejak tahun 1960-an. Akan tetapi, hanya sedikit penelitian-penelitian tersebut yang menjelaskan gambaran klinik dan faktor-faktor risiko keterlibatan sendi pada penyakit lepra. Poliartritis inflamasi yang menjelaskan sebelumnya kejadian artritis pada lepra ternyata gambaran kliniknya bervariasi.

Bahan dan cara : Jenis penelitian adalah kasus kontrol untuk mengetahui faktor-faktor risiko artritis lepra pada pasien-pasien lepra yang dirawat di Rumah Sakit Donorojo Jepara. Data diambil mulai bulan September sampai Nopember 2003. 30 orang kasus dan 30 kontrol tanpa artritis, usia dan tempat tinggal sama. Faktor-faktor risiko artritis lepra adalah (1) riwayat keluarga, (2) status pengobatan (3) reaksi lepra, (4) lama sakit. Perhitungan statistik dengan menggunakan SPSS. Analisa data dengan *Chi-square* dan *Fisher's exact test*.

Hasil : 30 kasus artritis lepra, usia rerata $50,6 \pm 12,34$ tahun. Lama sakit merupakan faktor risiko yang paling penting dengan rasio *odd* (RO=7.0, $p=0.01$).

Kata kunci : Artritis pada lepra, *M.leprae*, poliartritis.

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG PENELITIAN

Penyakit lepra masih merupakan problem kesehatan masyarakat pada beberapa bagian dunia termasuk Indonesia. Walaupun telah dilaksanakan beberapa usaha pemberantasan penyakit lepra, namun jumlah penderita yang tercatat di seluruh dunia masih tetap tinggi. Diperkirakan penderita lepra di dunia sejumlah 5,5 juta orang. Pada akhir tahun 1993 tercatat prevalensi lepra 6,8 per 10.000 penduduk.^(1,2)

Jumlah penderita yang tinggi ini sangat merugikan pembangunan, karena kelainan lepra diketahui banyak mengenai usia muda serta menyebabkan kecacatan.^(1,2,3)

Angka kejadian artritis lepra tidak banyak dipublikasi. Atkin dkk (1989) melaporkan 20 dari 66 penderita di koloni lepra di Mesir menderita artropati.⁽⁴⁾ Albert (1980) melaporkan seperempat penderita terserang artritis.⁽⁵⁾ Messina dkk (1998) menjumpai 60 kasus artritis lepra dari 400 penderita lepra yang berobat ke klinik.⁽⁵⁾ Penelitian tahun 1996 – 1998 di rumah sakit Kusta Tugu Semarang terdapat 65 kasus artritis dari 613 penderita lepra.⁽⁶⁾

Beberapa laporan menyebutkan bentuk klinis artritis lepra sebagai poliartritis simetris yang mirip dengan artritis reumatoid. Bonvoisin dkk (1983) dan Gibson dkk (1984) melaporkan sendi yang sering terkena adalah sendi-sendi kecil tangan (PIP=*proximal interphalangeal*, MCP=*metacarpophalangeal*), pergelangan tangan, lutut, dan pergelangan kaki.^(8,9) Penambuco (1994) melaporkan artritis lepra merupakan oligoartritis (mengenai 2-4 sendi) atau monoartritis (mengenai 1 sendi).⁽⁵⁾

Patogenesis artritis lepra belum diketahui dengan jelas. Sebagian ahli mengatakan sebagai artritis reaktif atas dasar imunologik (Bonvoisin dkk, 1983).⁽⁸⁾ Sebagian ahli yang lain mengatakan sebagai artritis infeksi karena ditemukan kuman lepra di jaringan sinovial atau cairan sendi (Holla dkk, 1983; Atkin dkk, 1989; Soenarto dkk, 1994).^(4,10,11) Artritis yang terjadi cenderung berat dengan destruksi sendi sehingga menyebabkan kecacatan.⁽⁶⁾

Faktor-faktor risiko artritis lepra belum pernah diteliti atau dilaporkan secara lengkap.

Berdasarkan rangkuman studi beberapa sumber, kami perkirakan faktor-faktor risiko terjadinya artritis lepra diperkirakan sebagai berikut: ^(4,5,6,12)

1. Faktor host :
 - a. Faktor genetik
 - b. Faktor didapat : jenis kelamin, usia, status pengobatan, respon pengobatan, reaksi lepra, lama sakit, limfosit TH-1 dan TH-2, limfosit CD 4+ : CD8+, kimia darah, laju endap darah (LED), *C-reactif protein (CRP)*.
2. Faktor kuman : tipe lepra.
3. Faktor lingkungan : fisik, sosial ekonomi, perilaku, kimia.

Melihat data di atas, bahwa artritis lepra mempunyai dampak luas terhadap penderita. Dengan diketahuinya faktor-faktor risiko penyakit tersebut, diharapkan dapat dilakukan tindakan pencegahan yang efektif.

I.2. PERUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian latar belakang, maka masalah yang dapat dikemukakan dalam penelitian ini adalah :

Apakah salah satu faktor risiko riwayat keluarga, status pengobatan, reaksi lepra, lama sakit, dan glukosa darah secara sendiri maupun bersama-sama merupakan faktor risiko atas terjadinya artritis lepra ?

I.3. TUJUAN PENELITIAN

I.3.1. Tujuan umum :

Mengidentifikasi faktor-faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian artritis lepra.

I.3.2. Tujuan khusus :

1. Mengidentifikasi faktor risiko riwayat keluarga terhadap kejadian artritis lepra.

2. Mengidentifikasi faktor risiko status pengobatan terhadap kejadian artritis lepra.
3. Mengidentifikasi faktor risiko reaksi lepra terhadap kejadian artritis lepra.
4. Mengidentifikasi faktor risiko lamanya sakit terhadap kejadian artritis lepra.
5. Mengidentifikasi faktor risiko kimia darah terhadap kejadian artritis lepra.

I.4. HIPOTESIS

I.4.1. Hipotesis mayor :

Terdapat beberapa faktor risiko baik secara mandiri atau bersama berpengaruh terhadap kejadian artritis pada lepra. Faktor-faktor yang dimaksud adalah riwayat keluarga, status pengobatan, reaksi lepra, dan lama sakit.

I.4.2. Hipotesis minor :

I.4.2.1. Faktor riwayat keluarga merupakan faktor risiko kejadian artritis lepra.

I.4.2.2. Faktor status pengobatan merupakan faktor risiko kejadian artritis lepra.

I.4.2.3. Faktor reaksi lepra merupakan faktor risiko kejadian artritis lepra.

I.4.2.4. Faktor lamanya sakit merupakan faktor risiko kejadian artritis lepra.

I.4.2.5. Faktor kimia darah merupakan faktor risiko kejadian artritis lepra.

I.5. MANFAAT PENELITIAN

Dengan mengetahui faktor-faktor risiko kejadian artritis lepra, terutama yang dapat dimodifikasi, dapat dilakukan upaya pencegahan terjadinya kejadian artritis lepra.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Epidemiologi

Lepra (penyakit Hansen) merupakan infeksi granulomatososa kronik pada manusia yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae*, yang menyerang jaringan superfisial, terutama kulit dan saraf perifer.⁽¹⁴⁾ Setiap tahun ditemukan 560.000 kasus baru penderita lepra di 60 negara di dunia.⁽¹⁾ Delapan puluh dua persen kasus yang tercatat berasal dari 5 negara yaitu India, Brazil, Indonesia, Myanmar dan Nigeria.⁽¹³⁾

Prevalensi penyakit ini di Indonesia pada akhir Maret 1993 adalah 3,6 per 10.000 penduduk. Jumlah penderita baru yang ditemukan berkisar antara 6000-18.000 orang setiap tahun.⁽²⁾

Di Rumah Sakit Tugurejo Semarang, jumlah kasus baru yang berobat tiap tahun untuk tahun 1996 s/d 1997 berturut-turut adalah 123, 58 dan 58 penderita (data morbiditas penyakit lepra RS Tugurejo, Semarang).

II.2. Klasifikasi dan Patogenesis

II.2.1. Klasifikasi

Klasifikasi Ridley & Jopling membagi lepra berdasarkan status imunologik penderita atas 5 spektrum kliniko-histologik yaitu.⁽¹⁴⁾

1. TT: *Polar Tuberculoid*.
2. BT: *Borderline Tuberculoid*.
3. BB: *Mid-Borderline*.
4. BL: *Borderline Lepromatous*.
5. LL: *Polar Lepromatous*.

Spektrum dengan imunitas seluler terendah yaitu tipe LL, sedangkan yang terkuat adalah tipe TT. Istilah lepra *interminate*, telah ditambahkan untuk mencakup kasus-kasus dengan manifestasi klinik yang tidak cukup untuk dimasukkan ke dalam kategori salah satu spektrum klinik tersebut, jadi merupakan stadium awal.

Penderita mungkin datang dengan lesi berupa bercak anestesi tunggal, tanpa kuman dan tes lepromin negatif.⁽¹⁵⁾

Sedangkan untuk tujuan klinis praktis dalam pengobatan dengan kemoterapi, sering dipakai klasifikasi menurut WHO yang membagi lepra atas 2 tipe yaitu.^(16,17)

1. *Paucibacillary* (PB): indeks bakteri < 2+, termasuk indeterminate, TT, dan BT smear negatif.
2. *Multibacillary* (MB): indeks bakteri \geq 2+, termasuk tipe BT smear positif, BB, BL dan LL.

Indeks Bakteri (IB) merupakan ukuran semi kuantitatif kepadatan BTA dalam sediaan hapus. Indeks bakteri berguna untuk menentukan tipe lepra dan menilai hasil pengobatan.⁽¹⁸⁾ Penilaian dilakukan menurut skala logaritmik Ridley seperti dikutip oleh Rees dkk (Tabel 1).⁽¹⁹⁾

Tabel 1. Penilaian Indeks Bakteri

Jumlah Basil Tahan Asam	Indeks Bakteri (IB)
> 1000 / lapangan imersi	6+
100 – 1000 / lapangan	5+
10 – 100 / lapangan	4+
1 – 10 / lapangan	3+
1 – 10 / 10 lapangan	2+
1 – 10 / 100 lapangan	1+
0 / 100 lapangan	0

Sumber: Rees RJW and Young DB. *The Microbiology of Leprosy*.
In: Hasting RC, ed. *Leprosy*. 2nd ed. Edinburg: Churchill
Livingstone, 1994; 49-83⁽¹⁹⁾

Reaksi Lepra

Reaksi lepra merupakan episode peradangan akut yang terjadi dalam perjalanan penyakit lepra. Reaksi tersebut biasanya berupa reaksi hipersensitivitas akut terhadap antigen kuman lepra.⁽²⁰⁾

Ada 3 tipe reaksi yang dikenal:⁽²⁰⁾

vaskulitis dan trombosis pembuluh darah superfisial dan dalam yang mengakibatkan infark kulit dan ulkus ireguler. Penderita sangat rentan terhadap terjadinya sepsis.^(13,20)

II.2.2. Patogenesis

Mycobacterium leprae merupakan kuman berbentuk batang, panjang 1-8 μm , diameter 0,2-0,5 μm , gram positif, dan tahan asam, dengan waktu menggandakan diri (*doubling/generation/division time*) 11-13 hari,⁽¹⁹⁾ bahkan sampai 22 hari⁽²²⁾ pada fase pertumbuhan logaritmik di telapak kaki tikus.

Cara penularan penyakit lepra sampai saat ini tidak diketahui dengan pasti.⁽²³⁾ Penderita lepra lepromatosa diduga merupakan sumber penularan. Kuman keluar dari tubuh penderita melalui sekresi hidung atau luka terbuka pada kulit. Davey & Rees (1973) mendapatkan bahwa setiap hari sekresi hidung penderita lepra lepromatosa dapat mengandung sebanyak 10 juta *M.leprae* hidup. Kuman lepra juga banyak ditemukan dalam air susu ibu penderita lepromatosa, tapi perannya dalam penularan tidak jelas.⁽²⁴⁾ *Mycobacterium leprae* yang berada di luar tubuh dapat bertahan sampai 10 hari tergantung pada suhu dan kelembaban lingkungan.⁽¹⁹⁾ Desikan melaporkan bahwa *M.leprae* dalam sekret hidung pada iklim tropik dapat bertahan hidup di luar tubuh selama 9 hari.⁽²⁴⁾

Kuman diduga masuk ke tubuh penderita melalui saluran pernapasan atas atau kulit (mikrotrauma, abrasi, gigitan serangga).⁽¹⁵⁾ Masa inkubasinya tidak diketahui jelas. Diduga antara 2-4 tahun, tetapi dapat bervariasi antara 6 bulan sampai 30 tahun atau lebih.^(21,24) Karena itu, interval antara infeksi dan timbulnya penyakit lebih tepat disebut periode laten.⁽²⁴⁾ Kontak yang erat dan lama akan memberi kesempatan paparan dengan kuman lepra lebih sering dan banyak.⁽¹⁷⁾

Mycobacterium leprae bersifat neurotripisme, merupakan satu-satunya bakteri yang menginvasi dan bermultiplikasi di sel Schwann.⁽²⁰⁾ Kuman lepra yang masuk ke dalam tubuh dapat berada di dalam sel Schwann, sel subepidermis, perivaskuler, perineural, masuk ke aliran darah (bakteremia) atau ditangkap oleh sel makrofag dan menyebar ke bagian tubuh lain.^(17,20) *Mycobacterium leprae* mempunyai kapsul lipid yang berfungsi sebagai faktor virulensinya, disebut

phenolic glycolipid I (PGL-I). Ikatan PGL-I dengan komplemen C3 dapat meningkatkan daya fagositosis makrofag. Di dalam makrofag, PGL-I dapat melindungi kuman dari oksidasi radikal hidroksil.⁽¹³⁾

Pada riwayat alamiah infeksi *M.leprae*, lebih dari 95% penderita terinfeksi akan sembuh dan mengembangkan imunitas protektif dan hanya sebagian kecil berkembang menjadi lepra *indeterminate*. Dari jumlah tersebut, hanya 50% yang akan berkembang penuh menjadi lepra klinik. Penelitian pada keluarga yang menderita lepra membuktikan bahwa terdapat hubungan antara tipe HLA (*Human Leucocyte Antigen*) tertentu dengan kecenderungan mendapat tipe lepra tertentu. HLA-DR2 dihubungkan dengan lepra tipe tuberkuloid, sedangkan HLA-MT1 dan HLA-DQ1 dihubungkan dengan lepra lepromatosa.⁽¹²⁾ *Intense bacillema* sering terjadi pada lepra lepromatosa, dan organisme sering terlihat pada hapusan darah perifer atau *buffy coats*, tetapi demam tinggi dan tanda-tanda toksisitas sistemik tidak ditemukan. Bahkan pada kasus-kasus yang lanjut, lesi destruktif terbatas pada kulit, saraf perifer, bagian anterior mata, saluran napas atas di atas laring, testis, dan struktur dari tangan dan kaki.⁽¹²⁾ Hal ini disebabkan karena kuman lepra tidak berkembang biak pada suhu tubuh inti (37°C). Pertumbuhan optimal terjadi pada suhu 27-30°C.⁽²³⁾ Suatu gambaran umum bahwa lokasi-lokasi tersebut biasanya beberapa derajat lebih dingin dari 37°C. Pada lepra lepromatosa, kumpulan bakteri dapat juga ditemukan di hati, limpa, dan sumsum tulang, tetapi tidak ada disfungsi organ viseral yang dihubungkan dengan adanya kuman tersebut. Lesi pada saraf perifer bagian dalam lebih ringan dari bagian yang terletak superfisial.⁽¹²⁾

II.3. Diagnosis

Diagnosis lepra biasanya dapat ditegakkan berdasarkan pemeriksaan klinik dan bakteriologik (Tabel 2).⁽²⁶⁾

Pada sebagian kecil kasus yang meragukan, dengan pemeriksaan histopatologik dapat membantu atau menegakkan diagnosis.⁽¹⁾ Diagnosis pasti ditegakkan dari adanya basil tahan asam atau gambaran patologik yang khas dari bahan biopsi kulit atau saraf tepi, berupa granuloma makrofag terutama pada tipe tuberkuloid

dan sel busa terutama pada tipe lepromatosa.^(15,17) Kultur untuk kuman lepra hanya dapat dilakukan di telapak kaki armadillo dan tikus.⁽¹³⁾ Inokulasi 10^4 kuman di telapak kaki tikus tersebut akan menghasilkan 10^6 kuman setelah 5-6 bulan.⁽¹⁷⁾ *Mycobacterium leprae* merupakan kuman patogenik pertama (dikenal tahun 1869) yang ditemukan pada manusia, tetapi sampai saat ini masih belum berhasil di kultur di media buatan.^(13,15)

Dalam serum penderita dapat ditemukan peningkatan IgG, IgA, dan IgM, terutama pada lepra lepromatosa. Antibodi tersebut tidak bersifat protektif, tetapi berguna untuk tes serologik. Pada penderita lepra lepromatosa ditemukan kelainan tes serologik antara lain: reaksi positif palsu terhadap tes untuk sifilis, autoantibodi (faktor reumatoid, antibodi tiroglobulin, antibodi antinuklear dan krioglobulinemia), peningkatan *C-reactive protein* dan *amyloid serum protein*.⁽²⁷⁾ Tes lepromin dapat dibaca pada respon awal (reaksi Fernandez) yang dibaca pada 48-72 jam dan respon lambat (reaksi Mitsuda) yang dibaca pada 3-4 minggu kemudian,⁽¹³⁾ tidak bersifat diagnostik untuk lepra tetapi dapat menunjukkan status imun penderita sehingga dapat digolongkan ke dalam spektrum klinik lepra menurut Ridley & Jopling.⁽¹⁵⁾

Akhir-akhir ini banyak dikembangkan uji serologik dan teknologi rekombinan DNA yang lebih canggih untuk diagnosis dini penyakit lepra dengan spesifisitas dan sensitivitas yang sangat tinggi (90-100%), terutama pada kasus-kasus dengan gambaran klinis yang tidak jelas. Tes tersebut adalah : *Fluorescent Leprosy Antibody Absorption (FLA-ABS)*, *Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay (ELISA)*, *Mycobacterium Leprae Particle Agglutination (MLPA)*, dan *Polymerase Chain Reaction (PCR)*.⁽²⁸⁾

Tabel 2. GAMBARAN KLINIK LEPRA

Sifat lesi	I	TT	BT	BB	BL	LL
Bentuk	Makula	Makula, makula dibatasi infiltrat	Makula dibatasi infiltrat saja	Plakat, kubah, <i>punched-out</i>	Makula, plakat, papul	Makula, infiltrat difus, papul, nodus
Jumlah	Satu/beberapa	Satu/beberapa	Beberapa /satu, dengan satelit	Dapat dihitung, kulit sehat jelas ada	Sukar dihitung, kulit sehat masih ada	Tak terhitung, praktis tidak ada kulit sehat
Distribusi	Variasi	Asimetris	Asimetris	Asimetris	Hampir simetris	Simetris
Permukaan	Halus, agak berkilat	Kering bersisik	Kering bersisik	Agak kasar	Halus berkilat	Halus berkilat
Batas	Dapat jelas, dapat tidak jelas	Jelas	Jelas	Agak jelas	Agak jelas	Tidak jelas
Anestesi	Tak ada sampai tak jelas	Jelas	Jelas	Lebih jelas	Tidak jelas	Tidak ada sampai tidak jelas
BTA	Biasanya negatif	Negatif	Negatif / positif satu	Agak banyak	Banyak	Banyak, ada globus

Sumber: Kosasih A. Kusta. Dalam: Djuanda A, Hamzah M, dan Aisah S, eds. Edisi 2. Ilmu Penyakit Kulit dan Kelamin. Jakarta: BP FKUI, 1993: 61-74.⁽²⁶⁾

II.4. Pengobatan

Pengobatan lepra menurut rekomendasi *WHO Expert Committee on Leprosy* Juni 1997 yang juga telah diterapkan dalam Program Pemberantasan Kusta Departemen Kesehatan Republik Indonesia sejak Agustus 1997 adalah sebagai berikut⁽²⁹⁾

II.4.1. Lepra Tipe Multibasiler (MB):

Pengobatan bulanan, hari pertama:

- Rifampisin 600 mg
- Dapson 100 mg
- Klofazimin 300 mg

Pengobatan harian, hari ke-2 – 28:

- Klofazimin 50 mg
- Dapson 100 mg

Kombinasi obat hari pertama diminum di depan petugas. Pengobatan diberikan selama 12 bulan (1 bulan=28 hari), dengan toleransi diselesaikan dalam waktu 18 bulan.

II.4.2. Lepra Tipe Pausibasiler (PB):

Pengobatan bulanan, hari pertama:

- Rifampisin 600 mg
- Dapson 100 mg

Pengobatan harian, hari ke-2 – 28:

- Dapson 100 mg

Kombinasi obat hari I diminum di depan petugas. Pengobatan diberikan selama 6 bulan, dengan toleransi diselesaikan dalam waktu maksimal 9 bulan.

II.4.3. Lepra PB lesi tunggal (*Single-Lesion Paucibacillary Leprosy/SLPB*)

Dosis tunggal ROM (Rifampisin Ofloksasin Minoksiklin): sekali minum dalam supervisi.

- Rifampisin 600 mg
- Ofloksasin 400 mg
- Minoksiklin 100 mg

Penderita yang telah selesai minum obat sesuai waktu yang ditentukan dinyatakan sebagai RFT (*Release From Treatment*).

RFC (*Release From Control*): penderita yang sudah RFT, masuk dalam masa pengawasan (secara pasif: penderita dianjurkan datang kontrol). Untuk PB sekali setahun selama 2 tahun, sedangkan pada MB sekali setahun selama 5 tahun.⁽¹⁸⁾

II.4.4. Pengobatan reaksi lepra

II.4.4.1. Reaksi lepra tipe I:

Pada reaksi yang ringan, penderita dapat berobat jalan, diberikan analgetik dan sedatif. Bila perlu dapat diberikan klorokuin 150 mg basa, 3 kali sehari selama 3-5 hari. Obat anti lepra lain tetap diteruskan.⁽¹⁸⁾ Klorokuin bersifat anti inflamasi, mekanismenya tidak diketahui.⁽²⁵⁾

Pada reaksi yang berat, penderita dirawat di rumah sakit, diberikan prednisolon atau prednison, analgetik, sedatif.

Dosis prednisolon 10 mg 3 kali sehari⁽¹⁶⁾ atau dengan skema sbb:⁽¹⁷⁾

- Minggu 1 dan 2: 40 mg per hari
- Minggu 3 dan 4: 30 mg per hari
- Minggu 5 dan 6: 20 mg per hari
- Minggu 7 dan 8: 15 mg per hari
- Minggu 9 dan 10: 10 mg per hari
- Minggu 11 dan 12: 5 mg per hari

Prednison diberikan 40-60 mg per hari⁽²³⁾ atau dengan skema sbb:⁽¹⁸⁾

- 2 minggu I, 30 mg/hari (1x6 tab) pagi sesudah makan
- 2 minggu II, 20 mg/hari (1x4 tab) pagi sesudah makan
- 2 minggu III, 15 mg/hari (1x3 tab) pagi sesudah makan
- 2 minggu IV, 10 mg/hari (1x2 tab) pagi sesudah makan
- 2 minggu V, 5 mg/hari (1x1 tab) pagi sesudah makan

Tinggi dosis dan lama pemberian kortikosteroid tergantung dari beratnya neuritis dan respon pengobatan.⁽¹⁸⁾ Obat anti lepra lain tetap diteruskan.⁽¹⁶⁾

II.4.4.2. Reaksi lepra tipe II:

Obat yang efektif antara lain steroid, thalidomid, dan klofazimin.

Thalidomid merupakan obat pilihan tetapi bersifat teratogenik, karena itu tidak boleh diberikan pada wanita masa reproduksi.

Dosis thalidomid pada orang dewasa yaitu 100-400 mg per hari dosis tunggal malam hari sebelum tidur karena efek sedatifnya, setelah ada perbaikan (1-2

minggu), dosis diturunkan sampai dosis efektif minimal (50-100 mg per hari).^(17,23)

Steroid diberi dalam bentuk prednisolon 30-40 mg per hari selama 1-2 minggu, lalu dikurangi 5-10 mg tiap 2 minggu. Pada kasus-kasus ENL kronik, pemberian steroid dikombinasi dengan thalidomid dan klofazimin.

Klofazimin diberikan dengan dosis 300 mg (3x100 mg) per hari selama 1 bulan, efeknya baru tampak setelah 4-6 minggu, tidak boleh diberikan lebih dari 3 bulan.^(16,180)

Bila reaksi sudah berkurang, pada bulan kedua dosis diturunkan 2x100 mg per hari selama 1 bulan, lalu 1x100 mg per hari selama 1 bulan. Setelah itu dosis dapat kembali ke dosis semula 50 mg per hari.⁽¹⁸⁾

II.5. Artritis lepra

Keterlibatan sendi pada penyakit lepra pertama kali dilaporkan di China sejak 600 tahun sebelum masehi,⁽³⁰⁾ tetapi gambaran klinis artritis lepra sebagai poliartritis (mengenai lebih dari 4 sendi) dilaporkan pada tahun 1944 oleh Becheli dkk (dikutip oleh Pernambuco).⁽⁵⁾

Manifestasi sendi terjadi pada kira-kira 1% kasus penderita lepra,⁽⁸⁾ tetapi Albert dkk mendapatkan artritis lepra pada tiga perempat penderita lepra yang dirawat dan merupakan manifestasi ketiga terbanyak setelah mengenai kulit dan saraf.⁽⁵⁾

II.5.1. Gambaran Klinik

Gambaran klinis biasanya berupa poliartritis, mirip yang terlihat pada poliartritis reumatoid,^(4,5,8,9) walaupun dapat pula ditemukan monoartritis atau oligoartritis.⁽⁵⁾ Gambaran klinis yang mirip artritis reumatoid pertama kali dilaporkan oleh Lele dkk tahun 1965 pada 5 penderita lepra, lalu oleh Karat dkk pada 10 penderita lepra lepromatosa dengan reaksi ENL. Poliartritis tersebut sembuh sempurna ketika reaksi reda tanpa tanda-tanda artritis reumatoid secara klinik maupun radiologik.⁽³¹⁾ Atkin dkk (1989) mendapatkan 20 dari 33 (60,6%) penderita artritis lepra yang ditelitinya merupakan poliartritis simetris, sisanya tidak dijelaskan.⁽⁴⁾ sedangkan Gibson dkk (1994) mendapatkan 20 dari 20

(100%)⁽⁹⁾ dan Singh dkk (1944) mendapatkan 19 dari 19 (100%) penderita artritis lepra yang diteliti merupakan poliartritis simetris.⁽³²⁾ Penelitian di RS Tugurejo Semarang (1999), menunjukkan angka kejadian artritis pada lepra cukup tinggi yaitu 65 kasus artritis pada 613 kasus lepra (10,6%). Artritis yang terjadi cenderung berat, terjadi erosi dan atau destruksi sendi sehingga mengakibatkan kecacatan.⁽⁶⁾ Sendi yang sering terkena antara lain: lutut, pergelangan kaki, pergelangan tangan dan sendi-sendi kecil tangan seperti PIP dan MCP.⁽⁴⁾

II.6. Faktor-faktor risiko artritis lepra

Peranan faktor-faktor risiko terhadap terjadinya artritis lepra adalah :

Faktor host:

- a. Faktor genetik
- b. Faktor didapat : jenis kelamin, usia, status pengobatan, respon pengobatan, reaksi lepra, lama sakit, limfosit TH-1 dan TH-2, limfosit CD 4+ : CD8+, metabolik (glukosa darah), laju endap darah (LED), *C-reactif protein* (CRP).

Faktor kuman : tipe lepra

Faktor lingkungan: fisik, sosial ekonomi, perilaku dan kimia

II.6.1. Faktor genetik

Secara eksplisit belum ada peneliti yang melaporkan hubungan faktor genetik dengan artritis pada lepra, tetapi yang banyak dilaporkan adalah hubungan faktor genetik dengan penyakit lepra. *Sequence* asam amino *M.leprae* pada 65 kD (kilodalton) menunjukkan adanya protein KDLL yang mirip MHC molekul kelas II HLA DR-1, DR-3, DR-4, protein laktoferin dan transferin manusia.

Hasil *sequence heat shock* protein *M.leprae* 65 kD menyerupai / "mimicry" dengan elemen pada host. Elemen ini diduga berperan pada reaksi autoimun pada manusia yang terinfeksi *M.leprae*.⁽³³⁾

Hardyanto (1996) melaporkan faktor genetik HLA DR-2 mempunyai rasio odds 2,54 (CI 0,97 – 9,78) dibandingkan dengan kontrol sehat (85 penderita lepra dan 50 kontrol sehat), atributabel risk 41,5% menunjukkan bahwa 41,5% penderita lepra lepromatosa mempunyai alele HLA DR-2.⁽¹²⁾ HLA DR-12 justru merupakan

proteksi dengan OR 0,16 (CI 0,02 – 0,97). Fraksi preventif alele ini 81% berarti bahwa 81% pembawa alele ini terlindungi lepra.⁽¹²⁾ HLA DR-3 pada laporan Hardyanto (1996) tidak merupakan faktor risiko, sedangkan laporan dari Suriname menunjukkan sebaliknya yaitu terdapat hubungan HLA DR-3 dengan lepra tuberkuloid⁽¹²⁾. HLA DQ-1 mempunyai atributabel risk 49,4% terhadap lepra lepromatosa.⁽³⁴⁾ Dari data di atas dapat disimpulkan bahwa HLA berperan penting pada terjadinya tipe lepra, sedangkan peranan HLA terhadap kejadian artritis pada lepra belum pernah diteliti.^(12,34)

II.6.2. Faktor didapat

II.6.2.1. Limfosit TH-1 dan TH-2

Awal dari respon imun adalah penangkapan dan prosesing antigen oleh makrofag, sel dendrit atau sel B, yang seluruhnya disebut "*antigen presenting cell*" untuk selanjutnya disingkat APC. APC dapat mempresentasikan hasil prosesing antigen untuk disajikan ke limfosit T lewat "*major hiscompatibility complex*" / MHC kelas I atau II yang dimiliki APC. MHC I & II tersebut berada di permukaan sel APC. Limfosit TH dengan reseptor spesifik dapat menangkap hasil prosesing antigen tersebut, dan membentuk kompleks antigen dan MHC. Limfosit T yang respon dengan MHC kelas I adalah fenotipe CD 8+ (molekul CD 8+ pada permukaan sel T dapat menangkap hasil prosesing antigen lewat molekul MHC kelas I yang ada di permukaan sel APC).

Limfosit T yang respon dengan molekul MHC II pada permukaan APC adalah fenotipe CD 4+ (molekul CD 4+ pada permukaan sel T menangkap molekul MHC II pada APC). Limfosit T juga dapat menangkap asesori lain pada permukaan APC lewat molekul *ligand*. Adanya ikatan limfosit T dan kompleks antigen MHC pada APC dapat mengaktifkan/memacu limfosit T untuk memproduksi molekul peptida yang disebut sitokin. Sel lain yang dapat memproduksi sitokin adalah makrofag, monosit, sel di luar sistem imun termasuk sel endotelial, fibroblas dan stroma sumsum tulang. Sitokin dipergunakan untuk komunikasi antar sel dan mengatur sistem imunitas baik lokal maupun sistemik. Saat ini terdapat lebih dari 30 macam sitokin, untuk memudahkannya oleh para ahli dikelompokkan menjadi

interleukin (ILs), interferon (IFNs), *tumor necrosing factor* (TNFs) dan *coloni stimulating factor* (CSFs). Produksi dan aksi sitokin amat kompleks, satu sel mungkin memproduksi sitokin yang berbeda, dan mungkin mempengaruhi satu atau beberapa sel lain. Sitokin yang mempengaruhi sel lain yang berdekatan disebut parakrin.

Limfosit T yang teraktivasi oleh kompleks antigen makrofag disebut TH (helper), karena dapat membantu untuk memediasi baik respon imun seluler maupun humoral (antibodi). Limfosit TH pada umumnya teridentifikasi sebagai CD 4+, tetapi sel TH CD 8+ juga dijumpai. Pada binatang coba terdapat klon yang berbeda antara limfosit TH-1 dan TH-2 CD 4+.⁽³⁵⁾

Romagnani dan Powrie F (1992) berpendapat bahwa limfosit TH-1 CD 4+ pada manusia dibedakan dengan TH-2 berdasarkan fungsi sekresi sitokinnya (dikutip dari ⁽³⁵⁾). Limfosit TH-1 memproduksi sitokin IL-2, IFN γ dan TNF β (limfotoksin). Ketiga sitokin ini merupakan mediator penting dalam memacu imunitas seluler, yang disebut hipersensitivitas tipe lambat (tipe IV). IFN γ dan TNF β berperan dalam mengaktifkan sel endotel, agar dapat menarik lekosit pada sirkulasi menuju tempat rangsangan antigen. Fungsi lain IFN γ dapat mengaktifkan sistem makrofag untuk mengeliminasi antigen asing tersebut. Fungsi tambahan lain yang tidak kalah penting adalah mengaktifkan sel T sitotoksik untuk membunuh target antigen yang mengekspresi MHC yang sesuai (MHC independen). Jadi pada dasarnya limfosit TH-1 berfungsi mengaktifkan respon imun seluler.

Limfosit TH-2 memproduksi IL-4, IL-5 dan IL-10, yang secara kontras berfungsi menstimulasi respon imun humoral lewat pacuan limfosit B, sebagai contoh produksi imunoglobulin (antibodi) oleh limfosit B yang menghasilkan Imunoglobulin E (IgE).⁽³⁵⁾

Dominasi fungsi salah satu sel yaitu limfosit TH-1 atau TH-2 akan menghambat limfosit TH yang lain, keadaan ini disebut "*mutually inhibitory*". Sebagai contoh dominasi IFN γ akan menghambat produksi IL-4, IL-10 dari limfosit TH-2. Sebaliknya dominasi IL-4 limfosit TH-2 akan menghambat produksi IFN γ dari limfosit TH-1. Lima tahun terakhir menjelang tahun 2000

para ahli berpendapat bahwa limfosit Th-1 & TH-2 amat berperan pada berbagai kejadian penyakit tumor, degeneratif, autoimun, infeksi (kuman, virus maupun parasit) dan reumatik.

Abulafia dan Vignale (1999) berpendapat bahwa kegagalan perubahan fungsi limfosit TH CD 4+ pada host (manusia) berperan sentral pada patogenesis terjadinya berbagai tipe lepra.⁽³⁶⁾

Pada lepra lepromatosa fungsi sel limfosit TH-1 gagal dalam mensekresi IFN γ dan IL-2. Kegagalan tersebut akan menyebabkan fungsi imunitas seluler terganggu, sehingga terjadi penyebaran dalam jumlah besar *M.leprae* secara sistemik. Akibat pacuan APC dengan sistem MHC kelas II pada limfosit TH CD4+, maka limfosit TH-2 tetap mensekresi IL-4, 5, 6, 10. IL-4 akan memacu aktivasi sel mast, eosinofil dan sel limfosit B, sehingga terjadi dominasi imunitas humoral. Gambaran patologi anatomi lepra lepromatosa ini menunjukkan sel makrofag mencerna *M.leprae* tidak sempurna dan terbentuk granuloma makrofag yang mengandung vakuole atau disebut sel busa. Jarang dijumpai *M.leprae* yang masih intak.^(12,36) Penurunan reaksi imunologis seluler penderita lepromatosa sangat spesifik, artinya perubahan penurunan reaksi imunologis seluler hanya terjadi pada penderita lepra lepromatosa, tidak pada kasus infeksi kuman lain. Reaksi imunologis seluler makrofag penderita lepromatosa tidak akan menyebabkan tidak akan menyebabkan kenaikan morbiditas penyakit virus, protozoa, jamur atau keganasan dimana imunitas seluler berperan sangat penting.

Pada lepra tuberkuloid terjadi keadaan yang berlawanan dengan lepra lepromatosa, dimana fungsi limfosit TH-1 dalam mensekresi IFN γ dan IL-2 berjalan normal, sehingga pacuan terhadap imunologis seluler berjalan sempurna, *M.leprae* minimal dalam tubuh. Pada gambaran patologi anatomi akan tampak adanya sel epiteloid.⁽³⁶⁾

Bagaimana peran limfosit TH-1 dan TH-2 pada patogenesis artritis lepra? Sampai saat ini belum ada peneliti yang melaporkan hubungan limfosit TH-1 dan TH-2 dengan patogenesis artritis lepra. Laporan dari beberapa peneliti berikut ini memperkuat teori tentang peran limfosit TH-1 dan TH-2 terhadap artritis pada lepra:

1. Hampir semua kasus artritis pada lepra terjadi pada lepra lepromatosa, dimana terjadi penurunan fungsi limfosit TH-1 dalam mensekresi IFN γ dan dominasi fungsi limfosit TH-2 dalam mensekresi IL-4.
2. Holla dkk (1981) melaporkan hasil biopsi 50 kasus artritis pada lepra. Dari 36 biopsi dengan gambaran klinis tanpa reaksi lepra menunjukkan formasi panus, pembengkakan sinovia, sel busa dan 9 kasus *M.leprae* masih intak, sedangkan pada 14 kasus yang lain dengan reaksi lepra tipe II terdapat adanya vaskulitis, 9 kasus mengandung *M.leprae* yang mengalami fragmentasi. Formasi pannus dan penebalan vilous tidak dijumpai.⁽¹⁰⁾
3. Penelitian di RS Tugurejo Semarang (1996-1998) pada 16 kasus artritis lepra yang dilakukan biopsi, terdapat DNA *M.leprae* pada sinovial 16 penderita, sel busa pada 3 penderita dan *M.lepra* intak pada 4 penderita.⁽⁶⁾
4. Messina dkk (1998) berpendapat bahwa respon imun yang dipacu komponen *M.leprae* berperan penting pada terjadinya artritis pada semua tipe lepra. Pendapat tersebut ditunjang adanya perbaikan klinis penderita artritis pada lepra yang diberi OAINS, kloroquin dan sulfasalazin. Obat-obat ini dapat menekan proses inflamasi.⁽³⁷⁾
5. Shwe (1971) melaporkan endapan imun kompleks pada kulit, pembuluh darah dan ginjal penderita lepra, tetapi tidak disebutkan endapan imun kompleks di sendi.(dikutif dari ⁽³⁷⁾)
6. Lele dkk (1965) melaporkan kenaikan laju endapan darah, imunoglobulin yaitu gamma globulin pada penderita lepra lepromatosa dengan komplikasi artritis dibandingkan tanpa artritis. Kenaikan ini secara tidak langsung menunjukkan ada perbedaan fungsi limfosit TH-2 dalam memacu aktivitas sel limfosit B dalam mensekresi imunoglobulin (dikutif dari ⁽⁵⁾).
7. Gibson (1994) pada penelitian 20 kasus artritis pada lepra dengan reaksi lepra tipe I dan II melaporkan adanya kenaikan laju endap darah, yaitu 57 mm dan 73 mm sesuai laporan Lele dkk (1965).⁽⁹⁾

II.6.2.2. Limfosit CD 4+ : CD 8+

Darah tepi penderita dengan lepra lepromatosa telah dibuktikan mempunyai kenaikan sirkulasi limfosit CD 8+ (supresor) akibat aktivasi antigen lepra. Pada kulit penderita lepra lepromatosa, ekstrem mengandung limfosit CD 8+ yang terbanyak. Perbandingan limfosit CD 4+: CD 8+ penderita lepra lepromatosa dapat mencapai 15:85. Pada keadaan normal perbandingan tersebut 35:65. Pada lepra tuberkuloid, terdapat dominasi limfosit CD 4+ (T helper).⁽³⁸⁾

II.6.2.3. Status dan respon pengobatan

Atkin dkk (1989) melaporkan kasus-kasus artritis lepra membaik dengan obat anti lepra, tetapi tidak respon dengan OAINS.^(4,11) Messina dan Vignale (1998) melaporkan artritis pada lepra tidak respon dengan obat anti lepra tetapi respon dengan OAINS dan obat reumatik yang tergolong garis ke-2 yaitu kloroquin dan sulfasalasin.⁽³⁷⁾ Penelitian pada 26 kasus artritis pada lepra di RS Tugurejo Semarang, menunjukkan 13 penderita sedang dalam pengobatan dengan obat anti lepra, sedangkan sisanya 13 penderita selesai pengobatan.⁽⁶⁾ Holla dkk (1981) pada 50 kasus artritis lepra 49 sedang mengalami pengobatan anti lepra sedangkan 1 penderita belum mendapatkan pengobatan.⁽¹⁰⁾

II.6.2.4. Reaksi lepra

Holla dkk (1981) pada 50 kasus artritis lepra melaporkan 36 tidak berhubungan dengan adanya riwayat reaksi lepra, 14 mengalami reaksi lepra tipe II.⁽¹⁰⁾

Penelitian di RS Tugurejo Semarang (1996-1998) pada 26 kasus, 13 diantaranya mengalami reaksi lepra tipe II.⁽⁶⁾

II.6.2.5. Lama sakit

Singh dkk (1994) melaporkan lama menderita lepra 1,7 tahun pada 60 penderita artritis pada lepra.⁽³⁷⁾ Atkin dkk (1989) mendapatkan lama menderita lepra lebih panjang yaitu 8,5 tahun pada 20 kasus artritis lepra.⁽⁴⁾

II.6.2.6. Jenis kelamin

Atkin dkk (1989) pada 20 kasus, Singh dkk (1994) pada 60 kasus artritis pada lepra menjumpai rasio pria:wanita 1,5-2 : 1.^(4,6) Penelitian di RS Tugurejo Semarang pada 26 kasus, rasio pria:wanita adalah 3 : 1.⁽⁶⁾

II.6.2.7. Usia

Usia penderita artritis lepra terbanyak adalah usia muda. Dekade ke-3 terbanyak terserang artritis.^(4,6,10)

II.6.2.8. Kimia darah

Peran kimia darah (hemoglobin, gula darah, ureum, kreatinin, asam urat, alkali fosfatase, dan kalsium) dalam patogenesis artritis lepra belum pernah dilaporkan. Secara teoritis pada gangguan kimia darah seperti diabetes melitus maka fungsi imunitas akan terganggu.⁽³⁵⁾

II.6.3. Faktor kuman

Tipe lepra yang banyak mengalami artritis adalah lepra lepromatosa.^(4,6,37) Akan tetapi lepra tuberkuloid juga dapat mengalami artritis meskipun jumlahnya sedikit.⁽⁶⁾ Artritis ini dapat terjadi, karena pada lepra tuberkuloid masih terdapat kompleks imun meskipun jumlahnya lebih sedikit dibandingkan dengan lepra lepromatosa.⁽³⁴⁾

Awal masuknya *M.leprae* pada manusia belum pernah dideskripsikan secara tepat. *M.leprae* mempunyai selubung lipid yaitu fenolik glikolipid I. *M.leprae* tidak memproduksi eksotoksin, sehingga hanya menyebabkan respon inflamasi yang minimal. Sekitar 20% penderita yang terinfeksi akan menjadi lepra indeterminate. Separuhnya akan bermanifestasi secara klinik menjadi lepra. Intensitas respon imun seluler atau humoral tergantung tipe lepra secara klinis dan pembagian kelas histologis. Pada kutub lepromatosa respon imun seluler mengalami kegagalan, *M.leprae* banyak didapatkan di dalam tubuh. Kutub tuberkuloid respon imun seluler berjalan baik, *M.leprae* terdapat dalam jumlah minimal.⁽¹²⁾

II.6.4. Faktor lingkungan

II.6.4.1. Fisik

Prevalensi penyakit lepra terbanyak pada daerah tropis dan subtropis. Hubungan faktor fisik dengan artritis lepra belum pernah dilaporkan.

II.6.4.2. Faktor sosial ekonomi

Penyakit lepra banyak ditemukan di daerah pedesaan, dimana keadaan sosial ekonomi masyarakat rendah dan kepadatan penduduk (*population density*) cukup tinggi. Pada umumnya mereka banyak bermigrasi ke daerah perkotaan untuk mencari pengobatan, mengakibatkan insidensi lepra banyak ditemukan di daerah pedesaan, tetapi prevalensi lebih tinggi di daerah perkotaan. Hubungan faktor sosial ekonomi pada artritis lepra belum pernah dilaporkan.⁽⁹⁾

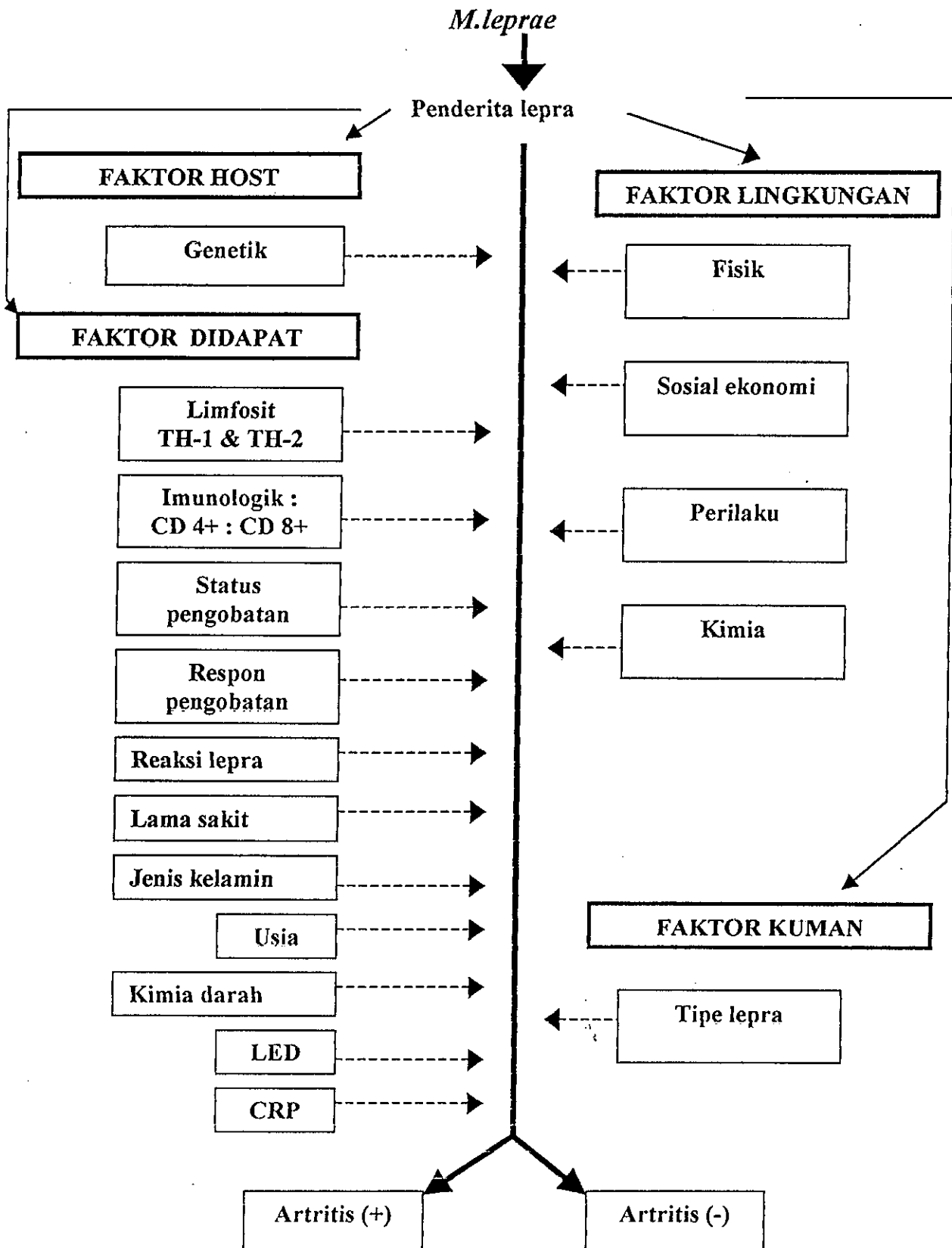
II.6.4.3. Faktor perilaku

Hubungan faktor perilaku dengan artritis lepra belum pernah dilaporkan sampai saat ini.⁽¹²⁾

II.6.4.4. Faktor kimia

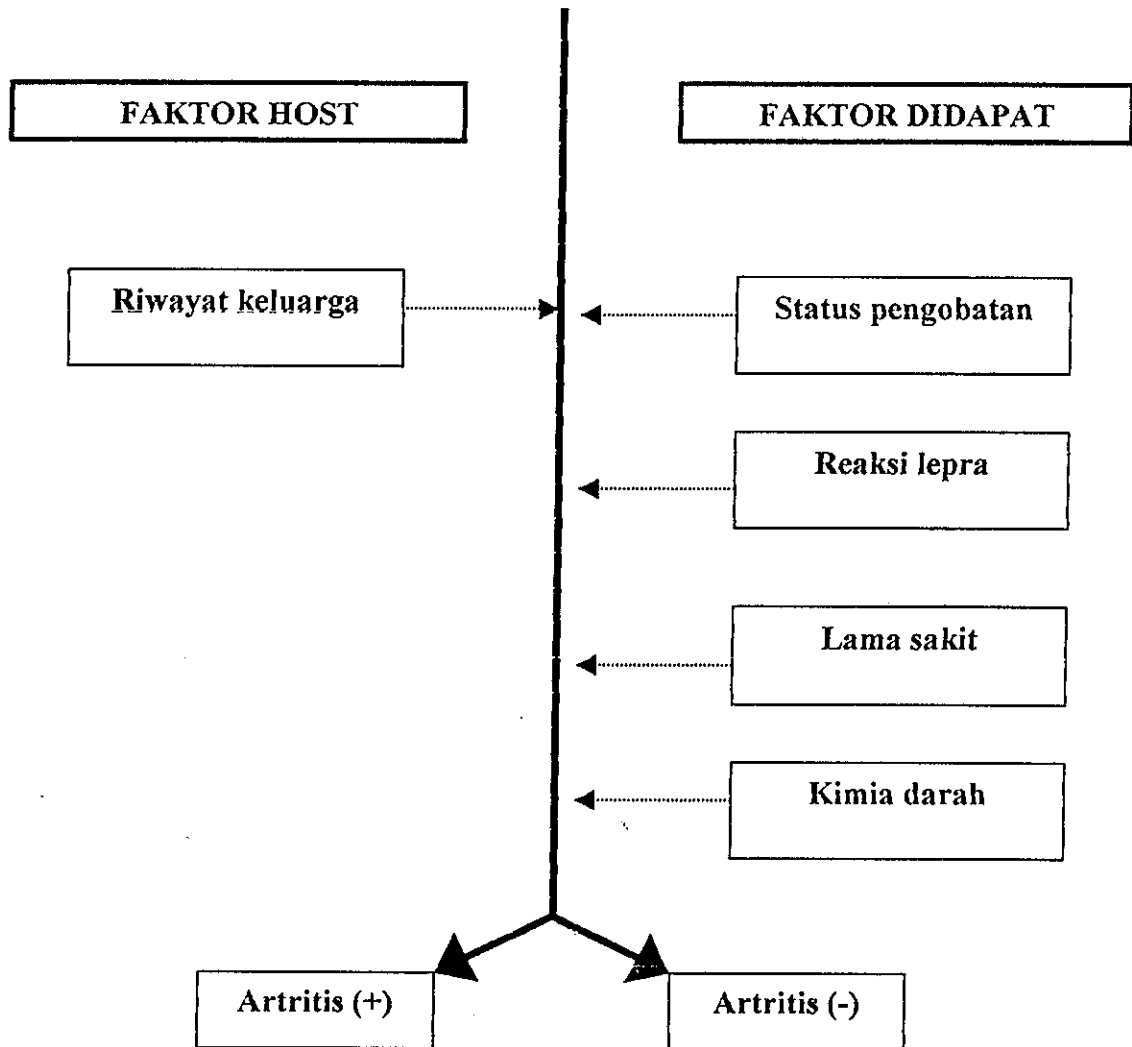
Hubungan faktor kimia dengan artritis lepra belum pernah dilaporkan sampai saat ini.⁽¹²⁾

II.6. KERANGKA TEORI



II.7. KERANGKA KONSEP

Penderita lepra



BAB III. METODOLOGI PENELITIAN

III.1. Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian ini adalah kasus kontrol.

III.2. Waktu dan Tempat Penelitian :

Penelitian dilakukan di RS Kusta Donorojo Jepara, Mei – Nopember 2003 atau sampai jumlah sampel penelitian tercapai.

III.3. Populasi Studi

Penderita lepra yang dirawat di Kampung Rehabilitasi Kusta di Rumah Sakit Kusta Donorojo Jepara.

III.4. Besar Sampel

Besar sampel dihitung dengan menggunakan rumus:

$$n = Z^2_{1-\alpha/2} P(1-P) / d^2$$

n = jumlah sampel

$Z^2_{1-\alpha/2} = 1,960$ (tingkat kepercayaan 95%)

d = tingkat ketepatan absolut

P = proporsi artritis lepra dalam masyarakat = 0,5 (50%)

$P(1-P) = 0,25$

Besar sampel = $n = (1,960)^2(0,25) / (0,1)^2 = 43$ orang.

Karena keterbatasan waktu, dana, dan tenaga, jumlah sampel yang diambil diharapkan mencapai 30 orang kasus dan 30 orang kontrol.

Sebagai populasi studi pada penelitian ini adalah semua penderita dewasa (usia \geq 14 tahun), telah terdiagnosis lepra secara klinik dan bakteriologik, dengan klinis memenuhi kriteria artritis lepra.

III.5. Kriteria Sampel

III.5.1. Kriteria kelompok kasus artritis lepra:

- Penderita lepra dewasa (usia ≥ 14 thn).
- Penderita lepra klinik dan bakteriologik menurut kriteria WHO tahun 1982.
- Mengalami artritis dengan gambaran radiologis khas (erosi/destruksi).
- Tidak memenuhi artritis reumatoid kriteria Altman tahun 1987.
- Tidak terbukti menderita artritis oleh kuman lain (pungsi cairan sendi bila mengandung pus).
- Tidak memenuhi spondiloartropati seronegatif kriteria Eropa tahun 1991.
- Tidak terdapat luka terbuka pada daerah klinis artritis
- Memungkinkan dilakukan tindakan biopsi
- Bersedia mengikuti penelitian.

III.5.2. Kriteria kelompok kontrol :

- Kelompok kontrol adalah penderita-penderita lepra yang tidak menderita artritis.
- Usia penderita adalah sama dengan penderita dari kelompok kasus.
- Jenis kelamin penderita dari kelompok kontrol sama dengan kelompok kasus.
- Sumber kelompok kontrol berasal dari penderita-penderita lepra yang dirawat RS Kusta Donorojo Jepara.
- Bersedia mengikuti penelitian.

III.6. Bahan dan Alat

Catatan medik penderita, formulir penelitian, stetoskop, tensimeter air raksa, termometer, timbangan berat badan, pengukur tinggi badan. Clinicon 4010 untuk pemeriksaan darah rutin, Hitachi 7050 *analyzer* untuk pemeriksaan kimia darah. *Latex Slide Test* untuk pemeriksaan RF dan CRF. Foto sendi menggunakan mesin SMK, tipe *portable unit*, seri 6675 dengan MA 90-100 kv-25 mA.

III.7. PENGUMPULAN DATA DAN CARA KERJA

- Data diambil dari catatan medik penderita lepra yang dirawat di RS Donorojo Jepara.
- Anamnesis : lokasi sendi yang terlibat, jumlah sendi, lama keluhan, status pengobatan (belum pernah, sudah, dalam pengobatan, lama pengobatan, jenis obat).
- Pemeriksaan fisik :
 - Umum
 - Khusus sendi : lokasi, jumlah sendi yang mengalami artritis, tanda-tanda radang, deformitas.
- Pemeriksaan penunjang :
 - Laboratorium : Hemoglobin, Ht, lekosit, trombosit, laju endap darah (LED), gula darah sewaktu (GDS), ureum, kreatinin, asam urat, alkali fosfatase, kalsium, faktor reumatoid dengan titer, C reaktif protein.
 - Radiologik sendi dilakukan pada sendi yang terlibat.
- Pemeriksaan fisik dan sendi dilakukan oleh seorang ahli reumatologi
- Analisis foto sendi dilakukan oleh seorang ahli radiologi yang tidak mengetahui keadaan klinis penderita
- Pemeriksaan laboratorium dilaksanakan di laboratorium Sarana Medika Semarang
- Data dikumpulkan oleh peneliti dan pembantu peneliti yang telah terlatih untuk menghindari bias antar peneliti
- Kriteria diagnostik artritis gout menggunakan kriteria *American rheumatic Association* 1977
- Kriteria diagnostik artritis rematoid menggunakan kriteria *American College of Rheumatology* 1987 yang diperbaiki
- Kriteria diagnostik demam rematik akut menggunakan kriteria Jones yang diperbaiki (1992 update)

- OA didiagnosis menurut kriteria Altman 1987 (pemeriksaan fisik dan radiologi)
- Spondiloartropati seronegatif kriteria Europa 1991.

III.8. Variabel dan Definisi Operasional

Dalam penelitian ini variabel yang akan diuji adalah sebagai berikut :

III.8.1. Variabel pengaruh/independen

Variabel bebas/independen adalah variabel yang secara langsung atau tidak langsung berhubungan dengan hipotesis yang akan diukur pengaruhnya terhadap variabel tergantung/dependen.

Sesuai dengan hipotesis variabel yang dimaksud adalah : riwayat keluarga, status pengobatan, reaksi lepra, dan lama sakit.

III.8.2. Variabel terpengaruh/dependen

Variabel terpengaruh adalah variabel yang dipengaruhi oleh variabel bebas atau disebut *outcome* yaitu kejadian artritis lepra.

III.8.3. Definisi operasional

- Artritis : kelainan sendi obyektif, berupa inflamasi sendi disertai tanda-tanda inflamasi seperti tumor, rubor, calor, dolor, dan gangguan fungsi sendi (pada keadaan kronik tanda-tanda radang tidak ditemukan secara lengkap).
- Klinis artritis lepra : artritis yang timbul pada penderita lepra tanpa penyebab yang lain yang diketahui.
- Poliartritis : artritis yang menyerang lebih dari 4 sendi atau kelompok sendi kecil.
- Oligoartritis : artritis yang menyerang 2 – 4 sendi atau kelompok sendi kecil.
- Monoartritis : artritis yang hanya menyerang satu sendi.
- Simetris : onset peradangan terjadi secara bilateral pada saat bersamaan.
- Riwayat keluarga : secara wawancara /anamnesis ada keluarga yang menderita lepra. Batasan keluarga disini adalah : orangtua dan saudara kandung, kakek nenek, paman bibi, saudara sepupu, keponakan.
- Status pengobatan : sudah selesai atau dalam pengobatan.

- Reaksi lepra : tidak pernah atau pernah mengalami serangan reaksi lepra tipe I, tipe II, dan atau fenomena Lucio.
- Lama sakit : dihitung saat pertama kali diagnosis ditegakkan sampai saat diperiksa untuk penelitian.

III.9. ANALISA DATA

Data yang dikumpulkan kemudian *diedit, dicoding, dientry, dicleaning*.

Kemudian dilakukan analisis statistik dengan urutan sebagai berikut :

1. Dilakukan analisis *univariate*, dengan menghitung distribusi karakteristik responden menurut hasil/kontrol.
2. Dilakukan analisis *bivariate*, dengan menghitung *crude odds ratio* dan 95% CI OR untuk setiap faktor risiko terhadap kejadian artritis lepra.
3. Analisis *multivariate*, dengan melakukan *modelling* dengan *multiple logistic regression*, untuk mendapatkan nilai *adjusted OR*.

BAB IV HASIL PENELITIAN

Sejak 1 September sampai Nopember 2003, ditemukan 41 penderita artritis lepra, tetapi hanya 30 penderita yang diikuti dalam penelitian. Semua kasus dicarikan kelompok kontrol 30 orang, dengan umur dan jenis kelamin sama.

Kelompok kasus penelitian adalah 30 penderita artritis lepra, terdiri dari 13 (43%) laki-laki dan 17 (57%) wanita (gambar 1). Rerata usia $50,6 \pm 12,34$ tahun (33-75 tahun). Kelompok kontrol 30 penderita lepra tanpa artritis, terdiri dari 13 (43%) laki-laki dan 17 (57%) wanita. Rerata usia $49,4 \pm 11,65$ tahun (32-75 tahun) seperti pada tabel 3.

Penderita dengan reaksi lepra ada 13 orang, sedangkan yang tanpa reaksi 17 orang.

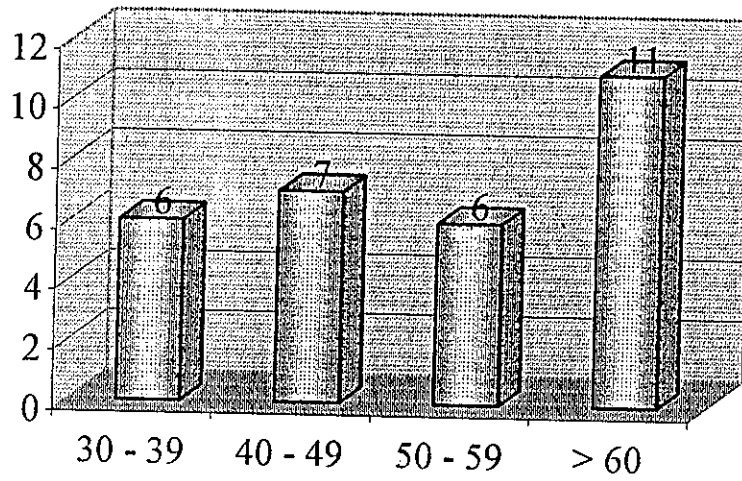
Tabel 3. Distribusi frekuensi kasus dan kontrol berdasarkan jenis kelamin

Kelompok	Jumlah		Usia rerata
	Pria	Wanita	
Kasus	13	17	50,6
Kontrol	13	17	49,4

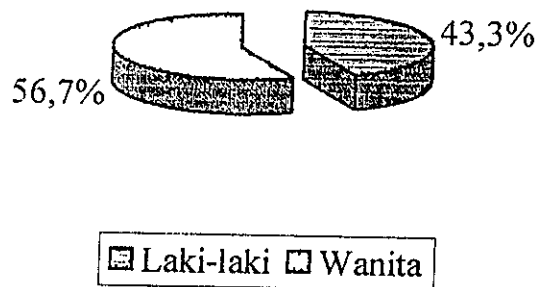
Pada kelompok kasus usia termuda 33 tahun dan tertua 75 tahun dengan kelompok usia 30-39 tahun (6 orang), 40-49 tahun (7 orang), 50-59 tahun (6 orang) dan ≥ 60 (11 Orang) seperti pada tabel 4 dan grafik 1.

Tabel 4. Distribusi frekuensi kasus berdasarkan umur

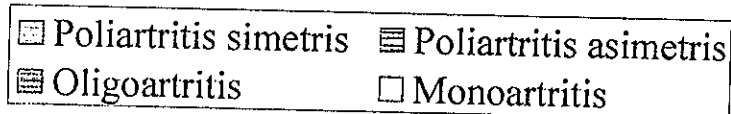
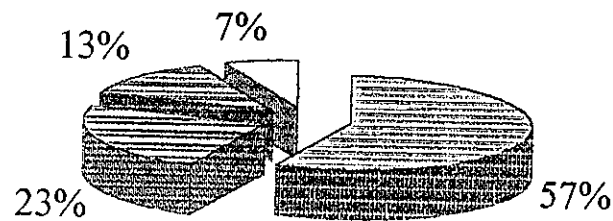
Kelompok umur (thn)	Kasus	%
30-39	6	20
40-49	7	23,3
50-59	6	20
≥ 60	11	36,7
Total	30	100



Grafik 1. Distribusi frekuensi kasus berdasarkan umur



Gambar 1. Distribusi frekuensi kasus berdasarkan jenis kelamin



Gambar 2. Distribusi frekuensi gambaran klinis

Poliartritis simetris didapatkan pada 17 orang (57%), poliartritis asimétris 7 orang (23%), oligoartritis 4 orang (13%) dan monoartritis 2 orang (7%). Adapun distribusinya seperti pada gambar 2.

Tabel 5. Distribusi frekuensi lokasi sendi yang terkena

LOKASI SENDI	PERSENTASE (%)			
	KANAN	KIRI	BILATERAL	TOTAL
LENGAN				
- Interfalang distal	4 (13,3%)	1 (3,3%)	17 (56,7%)	22 (73,3%)
- Interfalang proksimal	-	1 (3,3%)	4 (13,3%)	5 (16,7%)
- Metakarpofalangeal	1 (3,3%)	1 (3,3%)	1 (3,3%)	3 (16,7%)
- Pergelangan tangan	-	-	1 (3,3%)	1 (3,3%)
- Siku	-	-	-	-
TUNGKAI				
- Interfalang proksimal	2 (6,7%)	5 (16,7%)	10 (33%)	17 (56%)
- Interfalang distal	2 (6,7%)	-	6 (20%)	8 (26,7%)
- Lutut	-	-	2 (6,7%)	2 (6,7%)
- Pergelangan kaki	-	-	2 (6,7%)	2 (6,7%)
- Metatarsofalangeal	-	-	1 (3,3%)	1 (3,3%)

Pada tabel 5 menunjukkan distribusi frekuensi sendi yang terkena. Persendian lengan yang paling banyak terkena adalah sendi interfalang distal (73,3%), diikuti sendi interfalang proksimal (16,7%), metakarpofalangeal (10%), pergelangan tangan (3,3%). Persendian tungkai yang paling banyak terkena adalah sendi interfalang proksimal (56,7%), diikuti interfalang distal (26,7%), lutut (6,7%), pergelangan tangan (6,7%), dan metatarsfalangeal (3,3%).

Tabel 6. Frekuensi kelainan sendi/tulang berdasarkan gambaran radiologi

Kelainan	Jumlah	Persentase (%)
Sklerosis	23	76,7
Erosi/destruksi	21	70
Osteoporosis	19	63,3

Tabel 6 menunjukkan gambaran radiologi sendi/tulang yang terbanyak didapatkan adalah sklerosis 76,7%, kemudian erosi/destruksi 70%, dan osteoporosis 63,3%.

IV.1. Diskripsi faktor-faktor risiko artritis lepra

Faktor-faktor risiko terjadinya artritis lepra dapat dilihat pada tabel-tabel di bawah.

IV.1.1. Riwayat keluarga

Tabel 7. Nilai rasio *odds* (RO) riwayat keluarga responden kasus dan kontrol (n=30/30)

Riwayat keluarga	Kasus	Kontrol	Total	RO
(+)	11	15	26	0.58
(-)	19	15	34	
Total	30	30	60	

$$X^2 = 1,086 \quad df = 1 \quad p = 0,297$$

Keterangan : Tabel 7 menunjukkan nilai rasio *odds* 0.58, uji signifikansi antara kelompok kasus dan kelompok kontrol menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan

yang signifikan dengan nilai $p = 0.297$. Ini berarti bahwa variabel riwayat keluarga tidak jelas pengaruhnya terhadap terjadinya artritis lepra.

IV.1.2. Status pengobatan

Tabel 8. Nilai rasio *odds* (RO) status pengobatan responden kasus dan kontrol (n=30/30)

Status pengobatan	Kasus	Kontrol	Total	RO
Selesai diobati	27	24	51	
Sedang diobati	3	6	9	2.25
Total	30	30	60	

$$X^2 = 1.176 \quad df=1 \quad p = 0.278$$

Keterangan : Tabel 8 menunjukkan nilai rasio *odds* 2.25, berarti variabel status pengobatan merupakan faktor risiko kejadian pada artritis lepra, tetapi uji signifikansi antara kelompok kasus dan kelompok kontrol menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan dengan nilai $p = 0.278$. Ini berarti bahwa variabel status pengobatan tidak jelas pengaruhnya terhadap terjadinya artritis lepra.

IV.1.3. Reaksi lepra

Tabel 9. Nilai rasio *odds* (RO) reaksi lepra responden kasus dan kontrol (n=30/30)

Reaksi lepra	Kasus	Kontrol	Total	RO
(+)	13	18	31	
(-)	17	12	29	0.51
Total	30	30	60	

$$X^2 = 1.67 \quad df = 1 \quad p = 0.196$$

Keterangan : Tabel 9 menunjukkan nilai rasio *odds* 0.51, uji signifikansi antara kelompok kasus dan kelompok kontrol menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan dengan nilai $p = 0.196$. Ini berarti bahwa variabel reaksi lepra tidak jelas pengaruhnya terhadap terjadinya artritis lepra.

IV.1.4. Lama sakit

Tabel 10. Nilai rasio *odds* (RO) lama sakit responden kasus dan kontrol (n=30/30)

Lama sakit	Kasus	Kontrol	Total	RO
≥ 10 thn	28	20	48	
< 10 thn	2	10	12	7.0
Total	30	30	60	

$$X^2 = 6,667 \quad df = 1 \quad p = 0,01$$

Keterangan : Tabel 10 menunjukkan nilai rasio *odds* 7.0, berarti bahwa lama sakit ≥ 10 tahun akan mendapat risiko terkena artritis lepra. Uji signifikansi antara kelompok kasus dan kelompok kontrol menunjukkan bahwa ada perbedaan yang signifikan dengan nilai $p = 0.01$. Ini berarti bahwa secara mandiri ada pengaruh lama sakit terhadap timbulnya artritis lepra.

IV.1.5. Kimia darah

Tabel 11. Nilai rasio *odds* (RO) kimia darah responden kasus dan kontrol (n=30/30)

Jenis kimia darah	Rasio <i>odds</i> (RO)	<i>Confidence Interval</i>	<i>p</i>
Hemoglobin	2.25	0.80-6.32	0.12
Gula darah sewaktu	2.67	0.84-8.46	0.09
Ureum	0.56	0.12-2.57	0.45
Kreatinin	1.31	0.47-3.61	0.61
Asam urat	-	-	-
Alkali fosfatase	-	-	-
Kalsium	1.00	0.18-5.40	1.00

Keterangan : Tabel 11 menunjukkan nilai rasio *odds* masing-masing pemeriksaan kimia darah. Uji signifikansi masing-masing kimia darah antara kelompok kasus dan kelompok kontrol menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan. Ini berarti bahwa variabel kimia darah lepra tidak jelas pengaruhnya terhadap terjadinya artritis lepra.

BAB V

PEMBAHASAN

V.1. Umur dan Jenis kelamin

Pada penelitian ini, jumlah kasus yang diteliti adalah 30 orang, 13 pria dan 17 wanita (1; 1,3), 13 orang (43,3 %) berusia kurang dari 50 tahun, usia rerata 50,6, lama menderita lepra rerata 33,5, 13 kasus disertai reaksi lepra, 17 tanpa reaksi lepra. Atkin dkk (1989) meneliti 66 penderita lepra, 44 pria dan 22 wanita, usia rerata 34,3 tahun, lama menderita lepra rerata 8,5 tahun, 33 dengan artritis reaksi lepra, 20 tanpa reaksi.⁽⁴⁾ Singh dkk (1994) meneliti 60 penderita lepra, 40 pria dan 20 wanita, usia rerata 30,7 tahun, lama menderita lepra rerata 1,7 tahun, 19 dengan artritis, 15 disertai reaksi lepra, 4 tanpa reaksi.⁽³²⁾ Gibson dkk (1994) meneliti 48 penderita lepra dengan reaksi, 20 disertai artritis, 14 pria dan 6 wanita, usia 33,5 tahun.⁽⁹⁾ Politan dkk (1998) meneliti 26 penderita artritis lepra, 20 pria dan 6 wanita, usia rerata 35,1 tahun, 14 disertai reaksi lepra, 12 tanpa reaksi.⁽⁶⁾

Kelompok kasus dalam penelitian ini adalah semua penderita lepra dengan artritis yang disertai atau tanpa reaksi. Hal ini sama dengan penelitian Politan dkk (1998),⁽⁶⁾ dan berbeda dengan penelitian Atkin dkk, Singh dkk, dimana responden diambil dari semua penderita lepra yang bersedia ikut dalam penelitian, baik dengan atau tanpa artritis, dan dengan atau tanpa artritis.

Tabel 12. Hasil penelitian dari beberapa peneliti

Peneliti	Jumlah		Rerata lama sakit	Rerata usia	Artritis	Reaksi	Tanpa reaksi
	Pria	Wanita					
Atkin dkk (1989)	44	22	8,5	34,3	33	13	20
Singh dkk (1994)	40	20	1,7	30,7	19	15	4
Gibson dkk (1994)	14	6	?	33,5	20	20	0
Politan dkk (1998)	20	6	4,3	35,1	26	14	12

V. 2. Gambaran Klinik

Keluhan nyeri dan kaku sendi ditemukan pada 30 penderita (100%). Keluhan awitan mendadak terdapat pada 16 (53,3%) penderita. Keluhan awitan perlahan-lahan terdapat pada 14 (46,7%) penderita. Lama kaku 2-30 menit ditemukan pada 20 (66,7%). Hal ini sama dengan yang ditemukan oleh Politan dkk yang mendapatkan lama kaku sendi 20-30 menit pada 25 (96%) penderita.⁽⁶⁾ Hal ini berbeda dari yang ditemukan oleh Atkin dkk yang mendapatkan lama kaku sendi pada semua penderita antara 30-60 menit,⁽⁴⁾ dan Singh dkk yang sama sekali tidak mendapatkan kaku sendi pada semua penderita yang diteliti.⁽³²⁾ Perbedaan ini mungkin disebabkan karena subyektifitas dalam anamnesis.

Gambaran klinis berupa poliartritis simetris ditemukan pada 17 dari 30 penderita (56,7%) dan merupakan bentuk klinik artritis lepra yang paling banyak ditemukan. Hal ini sesuai dengan yang ditemukan oleh peneliti lain, seperti Atkin dkk 60,6%,⁽⁴⁾ Singh dkk 100%,⁽³²⁾ dan Politan dkk (42,3%).⁽⁶⁾ Bentuk klinik lain yaitu poliartritis asimetris (23,3%), oligoartritis (13,3%), dan monoartritis (6,7%). Pernambuco dkk (1993) menyatakan bahwa walaupun umumnya ditemukan poliartritis simetris, bentuk klinik oligoartritis atau monoartritis dapat pula terjadi.⁽⁵⁾ Pada penelitian ini ditemukan pula bentuk lain artritis lepra yang hanya dilaporkan oleh Politan dkk yaitu poliartritis asimetris. Hal ini mungkin disebabkan karena dalam penelitian ini, semua penderita yang diteliti sudah pernah diobati, baik yang sudah atau sedang dalam pengobatan, dan mungkin pengobatan tersebut mempengaruhi bentuk klinik yang ditemukan atau memang merupakan salah satu bentuk klinik artritis lepra yang jarang.

Sendi lengan yang paling sering terkena adalah interfalang distal (73,3%), diikuti sendi interfalang proksimal (16,7%), metakarpofalangeal (10%), dan pergelangan tangan (3,3%). Sedangkan untuk tungkai, sendi yang paling sering terlibat adalah sendi interfalang proksimal, diikuti interfalang distal, pergelangan kaki, dan sendi lutut. Pernambuco dan Cossemerdi (1993) mendapatkan untuk lengan, sendi yang paling terkena adalah sendi interfalang proksimal, diikuti metakarpopalangeal, pergelangan tangan, dan siku, sedangkan untuk tungkai yang terbanyak adalah sendi lutut diikuti sendi pergelangan kaki, dan

metatarsofalangeal. Politan dkk (1998) mendapatkan untuk lengan, sendi yang paling terkena adalah sendi interfalang proksimal (76,9%), diikuti metakarpopalangeal (50%), interfalang distal (46,1%), pergelangan tangan (27%), dan siku (3,8%), sedangkan untuk tungkai yang terbanyak adalah sendi pergelangan kaki (73,2%), diikuti interfalang proksimal (30,8%), dan interfalang distal (19,2%).

V.3. Gambaran Radiologi

Sklerosis ditemukan pada 23 penderita (76,7%), diikuti erosi/destruksi (70%), dan osteoporosis ditemukan pada 19 penderita (63,3%). Singh dkk (1994), mendapatkan bahwa osteoporosis periartikuler merupakan kelainan radiologik yang paling sering pada penderita dengan artritis lepra. Osteoporosis tersebut terjadi bukan akibat *disuse*.⁽³²⁾ Atkin dkk (1989) melaporkan bahwa 28 dari 33

penderita artritis lepra yang dilakukan pemeriksaan radiologik, semuanya menunjukkan osteoporosis, dan pada 12 penderita (36,4%) ditemukan erosi juksta-artikuler.⁽⁴⁾ Politan dkk (1998) melaporkan bahwa dari 26 penderita yang diteliti, osteoporosis ditemukan pada 25 (96%) penderita, sklerosis pada 25 (96%), dan erosi/destruksi ditemukan pada 21 (80,8%) penderita.⁽⁶⁾

V.4. Faktor-faktor risiko artritis lepra

Banyak faktor yang mempengaruhi kejadian artritis lepra dan data tentang faktor-faktor risiko tersebut tidak seluruhnya dapat diteliti pada penelitian ini. Pada penelitian ini beberapa faktor-faktor risiko tersebut adalah riwayat keluarga, status pengobatan, reaksi lepra, lama sakit, dan kimia darah.

V.4.1. Riwayat keluarga

Secara eksplisit belum ada peneliti yang melaporkan hubungan riwayat keluarga dengan artritis lepra. Peranan HLA terhadap kejadian artritis pada lepra belum pernah diteliti.⁽³⁴⁾ Hubungan antara HLA dengan penyakit lepra telah dilaporkan oleh Hardyanto (1996). HLA DR-3 pada laporan Hardyanto tidak

merupakan faktor risiko, tetapi laporan dari Suriname melaporkan sebaliknya yaitu terdapat hubungan HLA DR-3 dengan lepra tuberkuloid.¹² Kesimpulan kedua data di atas adalah HLA berperan penting pada terjadinya tipe lepra, dan mungkin tipe lepra merupakan faktor risiko pada kejadian artritis lepra.

Analisa statistik menunjukkan bahwa tidak terbukti adanya pengaruh riwayat keluarga terhadap kejadian artritis lepra. Belum meyakinkan secara bermakna dalam penelitian ini, mungkin disebabkan jumlah sampel yang kecil dan sampel tidak dikelompokkan berdasarkan tipe lepra.

V.4.2. Status pengobatan

Atkin dkk (1989) melaporkan kasus-kasus artritis lepra membaik dengan obat anti lepra, tetapi tidak respon dengan OAINS.^(4,11) Messina dan Vignale (1998) melaporkan artritis pada lepra tidak respon dengan obat anti lepra tetapi respon dengan OAINS dan obat reumatik yang tergolong garis ke-2 yaitu kloroquin dan sulfasalasin.⁽³⁷⁾ Pada penelitian ini didapatkan rasio *odds*=2.25; *p*=0.28; CI(0.51-9.99).

V.4.3. Reaksi lepra

Holla dkk (1981) pada 50 kasus artritis lepra melaporkan 36 tidak berhubungan dengan adanya riwayat reaksi lepra, 14 (28%) mengalami reaksi lepra tipe II.⁽¹⁰⁾ Penelitian Politan dkk di RS Tugurejo Semarang (1996-1998) pada 26 kasus, 13 (50%) diantaranya mengalami reaksi lepra tipe II.⁽⁶⁾ Pada penelitian ini, dari 30 kasus artritis lepra, 13 (43,3%) mengalami reaksi lepra. Penelitian ini tidak membedakan reaksi lepra tipe I dan tipe II.

Pada penelitian ini menunjukkan bahwa faktor reaksi lepra tidak jelas berpengaruh terhadap timbulnya artritis lepra. Pada penelitian ini didapatkan rasio *odds*=0.51; *p*=0.196; CI(0.18-1.42). Kepustakaan menyatakan bahwa manifestasi reaksi lepra tipe 1 hanya menyerang kulit dan saraf, sedangkan reaksi lepra tipe 2 dapat menyerang kulit, saraf, mata dan testis.⁽⁴⁶⁾

V.4.4. Lama sakit

Gambaran klinis akibat infiltrasi *M.leprae* pada tulang dan sendi adalah absorpsi dan artritis.

Atkin dkk (1989) mendapatkan lama menderita lepra yaitu 8,5 tahun pada 20 kasus artritis lepra.⁽⁴⁾ Singh dkk (1994) melaporkan lama menderita lepra 1,7 tahun pada 60 penderita artritis pada lepra.⁽³⁷⁾ Politan dkk (1998) melaporkan 4,3 tahun pada 26 penderita. Pada penelitian ini didapatkan rasio $odds=7.0$; $p=0.01$; $CI(1.38-35.48)$. Hal ini berarti semakin lama menderita lepra, risiko untuk terjadinya artritis lepra semakin tinggi.

V.4.5. Kimia darah

Pada penelitian faktor-faktor risiko kimia darah yang diteliti adalah hemoglobin, gula darah sewaktu, ureum, kreatinin, asam urat, alkali fosfatase, dan kalsium. Hemoglobin didapatkan rasio $odd=2.25$; $p=0.12$; $CI(0.80-6.32)$, gula darah sewaktu didapatkan rasio $odd=2.67$; $p=0.09$; $CI(0.84-8.46)$, ureum didapatkan rasio $odd=0.56$; $p=0.45$; $CI(0.12-2.57)$, kreatinin didapatkan rasio $odd=1.31$; $p=0.61$; $CI(0.47-3.61)$, kalsium didapatkan rasio $odd=1.00$; $p=1.00$; $CI(0.18-5.40)$. Asam urat nilainya normal pada kasus dan kontrol sehingga tidak bisa dilakukan analisa statistik. Alkali fosfatase juga tidak bisa dilakukan analisa statistik karena nilainya normal pada semua kontrol. Pada penelitian ini menunjukkan bahwa faktor kimia darah tidak jelas berpengaruh terhadap timbulnya artritis lepra.

BAB VI

KESIMPULAN, SARAN DAN KETERBATASAN PENELITIAN

VI.1. Kesimpulan

1. Tiga puluh penderita artritis lepra, wanita lebih banyak dari pria (1,3:1)
2. Gambaran klinik terbanyak adalah poliartritis simetris (56,7%), diikuti poliartritis asimetris (23,3%), oligoartritis (13,3%), dan monoartritis (6,7%).
3. Gambaran radiologi yang menonjol adalah sklerosis (76%), diikuti erosi/destruksi (70%), dan osteoporosis (63,3%).
4. Faktor-faktor riwayat keluarga, status pengobatan, reaksi lepra, dan kimia darah terbukti tidak berpengaruh terhadap terjadinya artritis lepra.
5. Faktor risiko yang terbukti berpengaruh terhadap kejadian artritis lepra adalah faktor lama sakit.

VI.2. Saran

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang cukup.
2. Perlu dilakukan penelitian terhadap peranan faktor-faktor risiko yang lainnya terhadap kejadian artritis pada lepra.
3. Perlu adanya penyuluhan kepada penderita lepra terhadap kemungkinan terkena artritis bila penyakitnya sudah berlangsung 10 tahun atau lebih.

VI.3. Keterbatasan Penelitian

- a. Jumlah sampel belum maksimal karena keterbatasan waktu dan dana sehingga analisa data tidak optimal.
- b. Minimnya data pembanding dari peneliti terdahulu.
- c. Sampel tidak dibedakan menurut klasifikasi Ridley-Jopling.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO. Global strategy for the elimination of leprosy as a public health problem (update 1996). Geneva: WHO, 1996.
2. Hasibuan Y. Perkembangan terakhir pemberantasan penyakit kusta di Indonesia. Dalam: Kumpulan Naskah Pertemuan Ilmiah Tahunan Nasional PERDOSKI 1994: 1-17.
3. Direktorat P2ML. Ditjen PPM dan PLP. Pedoman Eliminasi Kusta tahun 2000, 1996.
4. Atkin SL, Ghobarey AE, Kamel M, Owen JP and Dick WC. Clinical and laboratory of arthritis in Leprosy. *BMJ*: 1989; 289: 1423-5.
5. Pernambuco JC, Messina WC. Rheumatic Manifestations of Leprosy. *The Journal of rheumatology*, 1993; 20: 897-9.
6. Politan I, Hadi S., Soenarto, Soeharto, Indra-W. Arthritis in Leprosy: Clinical, Laboratoric, Pathologic Anatomic, Polymerase Chain Reaction and Radiological Study, *APLAR X*, 1999. Beijing.
7. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Buku Pedoman Pemberantasan Penyakit Kusta. Cetakan IX, 1995.
8. Bonvoisin, Martin JM, Bouver M, Bocquet B, Buoliat J, and Duvion JP. Aricular manifestasion in leprosy. *Sem-Hop-Paris*, 1983; 59(5): 302-5.
9. Gibson T, Ahsan G, and Hussein K. Arthritis of Leprosy. *Br J Rheumatol* 1994; 33 (10): 963-6.
10. Holla VV, Kenetkar MV, Kolhatkar MK, and Kulkarin CN. Leprous synovitis: a study of fifty cases. *Int-J-Lep-Other-Mycobact-Dis* ,1983; 51(1): 29-32 (abstrac).
11. Soenarto, Suyanto-Hadi, Agung Dwi. Arthritis of Leprosy. *APPLAR symposium 1994*, Kuala Lumpur, Malaysia.
12. Miller RA. Leprosy (Hansen s disease). In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Vol 1. 15th ed. New York: McGraw-Hill, Inc., 2001: 1014-19.
13. Bharucha NE, Bharucha EP, and Bhabha SK. Bacterial infections: leprosy. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, and Marsden CD, eds. *Neurology in clinical practice: the neurological disorders*. Vol 2. 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996; 60A: 1224-31.
14. Dharmendra. Classifications of leprosy. In: Hastings RC, ed. *Leprosy*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994; 11: 179-90.
15. Wood M and anderson M. Neurological infections: leprosy. London: W.B. Saunders Company, 1988; 12: 591-600.
16. WHO. *A Guide to Leprosy Control*. 2nd ed. Geneva: WHO, 1988.
17. Noordeen SK and Pannikar VK. Leprosy. In: Cook G, ed. *Manson s Tropical Diseases*. 20nd ed. London: W.B. saunders Company, 1996; 58: 1016-44.
18. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Buku Pedoman Pemberantasan Penyakit Kusta. Cetakan IX, 1995.
19. Rees RJW and Young DB. The Microbiology of leprosy. In: Hastings RC, ed. *Leprosy*. 2nd ed. Edinburgh: Churchil-Livingstone, 1994; 4: 49-83.

20. Job CK. Pathology of Leprosy. In: Hastings RC, ed. Leprosy. 2nd ed. Edinburg: Churchil-Livingstone, 1994; 14: 193-224.
21. Pfaltzgraff RE and Ramu G. Clinical Leprosy. In: Hastings RC, ed. Leprosy. 2nd ed. Edinburg: Churchil-Livingstone, 1994; 237-87.
22. Sabin TD and Swift TR. Leprosy. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, and Bunge R, eds. Peripheral neuropathy. Vol 2. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1984; 84: 1955-87.
23. Swift TR and Sabin TD. Leprosy. In: Shakir RA, Newman PK, and Poser CM, eds. Tropical Neurology. London. W.B. Saunders Company Ltd, 1996; 10: 151-66.
24. Noordeen SK. The Epidemiology of Leprosy. In: Hastings RC, ed. Leprosy. 2nd ed. Edinburg: Churchil-Livingstone, 1994; 3: 29-45.
25. Jacobson RR. Leprosy. In: Braude AI, ed. Medical Microbiology and Infectious diseases. Vol 2. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1981; 176: 1378-87.
26. Kosasih A. Kusta. Dalam: Djuanda A, djuanda S, Hamzah M, dan aisah S, eds. Edisi 2. Ilmu Penyakit kulit dan Kelamin. Jakarta: BP FKUI, 1993: 61-74.
27. Meyers WM. Leprosy. In: Strickland GT, ed. Hunter's Tropical Medicine. 7th ed. Philadelphia: W.B. saunders Company, 1991; 62: 483-94.
28. Amiruddin MD dan Toena MD. Uji diagnostik baru lepra. Dalam: Etnawati K, Sudarmadi, Suyoto, dkk, eds. Penyakit Kulit dan Kelamin akhir abad 20. Kumpulan Makalah Kogres Nasional VIII PERDOSKI Yogyakarta, 1995: 305-16.
29. WHO. A guide to eliminating leprosy as a public health problem. 2nd ed. Geneva, 1997: 30-2.
30. Messner RP. Arthritis due to mycobacteria, fungi, and parasites. In: McCarty DJ and Koopman WJ, eds. Arthritis and allied condition, a Textbook of Rheumatology. Vol 2. 14th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 2001; 118: 2035-46.
31. Karat ABA, karat S, Job CK, and Furness MA. Acute exudative arthritis in leprosy-rheumatoid-arthritis-like syndrome in association with erythema nodosum leprosum. Br Med J, 1967; 3: 770-2.
32. Singh I, kaur S, Khandelwal N, Kaur I, and Deodhar SD. Arthritis in leprosy: clinical, laboratory, and radiological assesments. Int J Lepr, 1994; 62: 428-33.
33. Aguas AP, Esaguy N, Embden V and Silva MT. Autoimun Disease and Leprosy: Role of Molecular mimicry between Host and Mycobacterium leprae proteins. Proceeding of the VI Leprosy Symposium. Italy, 1990: 77-82.
34. Hardiyanto. Infeksi Subklinis Mycobacterium leprae dan hubungannya dengan Faktor-faktor Risiko di Indonesia. Kajian Sero Epidemiologik dan Imunogenetik. Thesis Doktor. Yogyakarta, 1996.
35. Rabinovich A. Immunoregulatory and Cytokin inbalance in the pathogenesis of IDDM. Diabetes; 43:1994: 613-9.
36. Abulafia J and Vignale RA. Leprosy: pathogenesis update. International Journal of Dermatology, 1999; 38: 321-4.
37. Messina WC, Neto-Cfand-Cossermelli W. Articular Inflammatory Manifestations in Patients different forms of Leprosy. Journal of Rheumatology, 1998; 25: 111-8.

38. Amin SN. Mycobacterial Diseases – Tuberculosis and Leprosy. In: Maddison PJ, et al. Oxford Text Book of Rheumatology. Oxford: Oxford Medical Publications, 1993: 577-80.
39. Bunn HF. Anemia associated with Chronic disorders. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, martin JB, Fauci AS, and Kasper DL, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol 1. 15th ed. New York: McGraw-Hill, Inc. 2001: 1732-4.
40. Nelson DA and Morris MW. Basic examination of blood erythrocyte sedimentation rate. In: Henry JB, ed. Clinical Diagnosis & Management by laboratory methods. 18th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991; 24: 599-601.
41. Pincus MR, Zimmerman HJ, and Henry JB. Clinical Enzymology Phosphatase. In: Henry JB, ed. Clinical Diagnosis & Management by laboratory methods. 18th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991; 13: 260-2.
42. Woo J and Cannon DC. Metabolic intermediates and inorganic ions : calcium and phosphorus. In: Henry JB, ed. Clinical Diagnosis & Management by laboratory methods. 18th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991; 8: 152-64.
43. Zweiman B and Lisak RP. Autoantibodies autoimmunity and immune complexes: rheumatoid factors. In: Henry JB, ed. Clinical Diagnosis & Management by laboratory methods. 18th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991; 35: 892-3.
44. Memon RA, Hussain R, Raynes JG, Lateff A, and Chiang TJ. Alterations in serum lipids in lepromatous leprosy patients with and without ENL reactions and their relationship to acute phase proteins. Int J Lepr 1996; 64: 115-22.
45. McPherson RA. Specific peroteins acute phase reactans. In: Henry JB, ed. Clinical Diagnosis & Management by laboratory methods. 18th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991; 11: 225-6.
46. Pfaltzgraff RE, Bryceson A. Clinical leprosy. In: Hastings RC, ed. Leprosy. 2nd ed. Edinburgh: Churchil-Livingstone, 1994; 4: 134-78.

Lampiran 1

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

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :
Umur :
Alamat :
Pekerjaan :

Dengan ini menyatakan bahwa saya bersedia dan menyetujui untuk mengikuti penelitian ini dan sanggup menjalani segala prosedur yang diperlukan, serta bersedia menanggung akibat yang mungkin terjadi.

Demikian surat pernyataan ini saya buat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

.....

Saksi

Peserta penelitian

(.....)

(.....)

Lampiran 2

KRITERIA DIAGNOSTIK

KRITERIA DIAGNOSTIK DEMAM REMATIK AKUT (Jones criteria 1992 update)

Kriteria mayor :

- Karditis
- Poliartritis
- Khorca
- Eritema marginatum
- Nodul subkutan

Kriteria minor :

- Klinis : - artritis
 - demam
- Laboratorik :
- Peningkatan reaktan fase akut : - laju endap darah
- Interval PR memanjang
- Kultur tenggorok positif atau tes antigen streptokokal cepat
- Peningkatan titer antibodi streptokokal

Diagnosis : Jika ditunjang adanya infeksi streptokokal grup A, terdapatnya 2 kriteria mayor atau 1 kriteria mayor dan 2 kriteria minor menunjukkan kemungkinan tinggi demam rematik akut.

Sumber: Stollerman GH. Rheumatic fever. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, and Kasper DL. Eds. Harrison's principles of internal medicine. Vol 1. 13th ed. New York: McGraw-Hill, Inc. 1994; 200: 1048.

KRITERIA DIAGNOSTIK SPONDILITIS ANKILOSA (ROMA, 1961)

Kriteria klinis :

1. Nyeri dan kekakuan pinggang bawah > 3 bulan, tidak berkurang dengan istirahat.
2. Nyeri dan kekakuan di daerah torakal.
3. Terbatasnya pergerakan vertebra lumbal.
4. Terbatasnya pengembangan dada.
5. Riwayat atau ditemukannya iritis atau skueklanya.

Kriteria radiologis :

6. Foto rontgen memperlihatkan perubahan sakroiliakal bilateral yang karakteristik untuk spondilitis ankilosis (kecuali osteoartritis bilateral pada sendi sakroiliakal).

Sumber: Reveille JD. The spondyloarthropathies. In: Ball GV and Koopman WJ. Eds. Clinical rheumatology. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1986: 168.

KRITERIA DIAGNOSTIK SPONDILITIS ANKILOSIS (NEW YORK, 1966)

Klinis :

1. Terbatasnya pergerakan vertebra lumbal ke tiga arah (anterofleksi, laterofleksi dan ekstensi)
2. Adanya riwayat atau ditemukannya nyeri pada sendi dorsolumbal atau pada vertebra lumbal.
3. Terbatasnya pengembangan dada $\leq 2,5$ cm, yang diukur setinggi ruang interkostal IV.

Spondilitis Ankilosis "definite" bila:

1. Sakroilitis bilateral derajat 3-4 disertai minimal satu kriteria klinis.
2. Sakroilitis unilateral derajat 3-4 atau sakroilitis bilateral derajat 2 dengan kriteria klinis 1 atau ke dua kriteria klinis 2 dan 3.

**FORMULIR PENELITIAN FAKTOR-FAKTOR RISIKO
PENDERITA ARTRITIS LEPRO DI RS KUSTA DONOROJO JEPARA**

No. urut :
Tgl :
CM :
Status :

Identitas penderita

1. Nama :
2. Tempat tinggal :
3. Umur :
4. Jenis kelamin : a. Laki-laki b. Perempuan
5. Pendidikan : a. Tidak sekolah d. SLTA
b. SD e. Akademi
c. SLTP f. Sarjana

Anamnesis

6. Keluhan utama :
a. Nyeri sendi
b. Kaku sendi
c. Pembengkakan
d. Pergerakan menurun
e. Lain-lain
7. Lama keluhan utama :hari / minggu / bulan / tahun
8. Kaku pagi hari : < 30 menit / ≥ 30 menit
Onset : perlahan-lahan / mendadak
Nyeri : + / -
Bengkak : + / -
Merah : + / -
Fungtio laesa : + / -
Faktor pemberat :

Trauma : ya / tidak, jenis trauma : mekanis / termis / kimiawi

Simetris : ya / tidak

9. Bila ya :

- a. 1 sendi
- b. 2 – 4 sendi
- c. >4 sendi

10. Riwayat sakit kencing manis : ya / tidak

11. Tipe lepra :

12. Terapi lepra :

- a. Sedang diobati
- b. Selesai diobati
- c. Jenis obat :

13. Lama terapi lepra secara teratur (.....tahun)

14. Lama menderita lepra :tahun

15. Reaksi lepra : ya / tidak

16. Reaksi lepra timbul yang ke (....) kali

17. Apakah ada keluarga yang menderita sakit lepra? :

Ada :

Tidak

18. Status pekerjaan sebelum sakit lepra :

- a. Masih bersekolah
- b. Sudah bekerja
- c. Tidak bekerja / menganggur

19. Untuk penderita yang sebelumnya bekerja, jenis pekerjaan :

- a. Profesional (dokter, guru, dosen, pengacara, aultan, dll)
- b. Pengusaha besar / menengah / kecil
- c. PNS / TNI / Polri
- d. Karyawan swasta / pekerja pabrik / buruh / tukang
- e. Lainnya, sebutkan :

Pemeriksaan fisik

20. Berat badan : kg
21. Tinggi badan : cm.
BMI :
22. Suhu (aksiler) : °C
23. Tensi : mmHg
24. Nadi : X / mnt

Cor :

Pulmo :

25. Status lokalis : lutut / pergelangan kaki / pergelangan tangan / PIP / MCP
/lainnya:

Inspeksi	Kanan	Kiri
Merah		
Bengkak		
Kontraktur		
Atrofi		
Palpasi		
Nyeri tekan		
Krepitasi		
Cairan sendi / undulasi		
LGS		

Impairment

Disabilitas

Pemeriksaan penunjang

26. Hb
27. Lekosit
28. Trombosit
29. Hapusan darah tepi
30. GDS sebelum makan pagi
31. Ureum
32. Kreatinin
33. Asam urat
34. Alkali fosfatase
35. Kalsium
36. ASTO dgn titer
37. RF dgn titer
38. CRP dgn kadar
39. Foto sendi :
 - Lumbosakral AP
 - Kaki AP/Lat
40. α_2 makroglobulin