

Kadar IgG dan IgM Pada Bentuk Tuberkuloid dan Lepromatous Dari Penyakit Lepra

Roswita Hasyimi, Robert Widjaja, Liliana Kurniawan

Pusat Penelitian Penyakit Menular, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan,
Departemen Kesehatan R.I., Jakarta

PENDAHULUAN

Penyakit lepra merupakan penyakit yang disebabkan oleh *Mycobacterium leprae* yang termasuk bakteri golongan intra seluler. Penyakit menyerang tubuh manusia, terutama di kulit dan susunan syaraf tepi; dan memerlukan waktu yang cukup lama dalam perjalanan penyakitnya atau dikenal sebagai penyakit kronis. Penyakit lepra masih ditakuti masyarakat karena merupakan penyakit menular, dapat mengakibatkan cacat jasmani dan pengasingan oleh keluarga. Hal ini menjadi problema di beberapa negara, termasuk Indonesia dengan prevalensi 0.08%^{1,2}.

Penyakit lepra bila ditinjau dari sudut histopatologik dan klinik, menunjukkan bentuk-bentuk yang bervariasi atau disebut spektrum.

Ridley dan Jopling³ mengklasifikasikan penyakit lepra sebagai berikut : *Tuberkuloid leprosy (TT)*, *Borderline (BB)* dan *Lepromatous leprosy (LL)*. Bentuk *Borderline (BB)* tersebut dapat dikatakan *Borderline tuberkuloid (BT)* jika cenderung ke arah *Tuberkuloid leprosy (TT)* dan apabila cenderung ke arah *Lepromatous leprosy (LL)* disebut *Borderline lepromatous (BL)*. Bentuk *Tuberkuloid leprosy (TT)* menunjukkan sistem imunitas seluler yang baik dan dapat sembuh dalam waktu relatif cepat, sedangkan bentuk *Lepromatous leprosy (LL)* juga dapat sembuh, tetapi dalam waktu relatif lama. Selain dari tipe-tipe yang disebut di atas terdapat pula bentuk *Indeterminate* yaitu bentuk penyakit lepra yang paling dini⁴. Kemungkinan bentuk ini terjadi sebelum terjadi tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)*, *Lepromatous leprosy (LL)* atau *Borderline (BB)*.

Pada dasarnya organisme tingkat tinggi mempunyai kemampuan mengenali benda-benda asing (antigen asing) karena kelompok ini mempunyai sistem pertahanan tubuh yang terdiri dari limfosit. Sistem imunitas seluler tersebut mempunyai peranan yang sangat penting dalam hal reaksi penolakan bakteri intra seluler dan beberapa reaksilainnya⁵.

Sel limfosit ini merupakan bagian dari sel leukosit dan ditemukan dalam darah, kelenjar getah bening, lien dan nodus

limfatikus. Dikenal dua kelompok besar limfosit yaitu limfosit T dan limfosit B. Kedua kelompok ini berasal dari sel stem yang terdapat dalam sumsum tulang. Sel limfosit B itu apabila berkontak dengan benda asing (antigen asing), limfosit ini selanjutnya akan berdiferensiasi menjadi sel-sel plasma yang matang dan siap menghasilkan antibodi dalam bentuk imunoglobulin (Ig), seterusnya masuk ke dalam peredaran darah.

Imunoglobulin (Ig) ini merupakan suatu protein dan terdiri dari lima kelas⁶. Kelima kelas imunoglobulin mempunyai struktur dasar molekul yang sama, yang pada pemeriksaan mikroskop elektron berbentuk Y; sistem imunitas yang diperantarai imunoglobulin. (Ig) dikenal sebagai imunitas humoral. Imunoglobulin G (IgG) adalah imunoglobulin yang paling banyak terdapat dalam tubuh manusia, terutama setelah respon imun sekunder. Imunoglobulin M (IgM) sering disebut makroglobulin, hal ini disebabkan karena imunoglobulin M (IgM) mempunyai berat molekul yang besar. Imunoglobulin ini didapat pada respon imun primer dalam waktu yang relatif singkat dari imunoglobulin G (IgG), karena imunoglobulin M (IgM) penting untuk menghapuskan bakteri dalam; darah dan mempunyai sifat aglutinasi dan sitolitik; maka merupakan pertahanan tubuh yang penting. Pada keadaan normal⁶ kadar imunoglobulin G (IgG) dalam serum manusia berkisar 800 – 1600 mg/dl dan kadar imunoglobulin M (IgM) berkisar 50 – 200 mg/dl.

Mycobacterium leprae tergolong bakteri yang intra seluler, yang banyak berperan dalam sistem imunitas seluler. Hal ini dapat terlihat pada penderita tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)* yang mempunyai sistem imunitas seluler baik yang disertakan indeks bakteri = 0, sedangkan pada penderita tipe *Lepromatous leprosy (LL)* sistem imunitas buruk, dengan indeks bakteri = 5+/6+³. Dari sistem imunitas humoral didapatkan bahwa kadar imunoglobulin pada penderita lepra tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)* dan tipe *Lepromatous leprosy (LL)* berbeda⁷.

Penelitian ini disusun untuk mengetahui dan mempelajari sebagian reaksi humoral pada penderita tipe *Tuberkuloid*

leprosy (TT) dan penderita tipe *Lepromatous leprosy (LL)*, yaitu membandingkan kadar imunoglobulin G (IgG) dan Imunoglobulin M (IgM).

Dari hasil penelitian diharapkan informasi yang bermanfaat dalam segi *imuno patogenesis* dari penyakit lepra, yang mana informasi mengenai kadar imunoglobulin G (IgG) dan imunoglobulin M (IgM) pada penderita lepra dengan kedua tipe spektrum tersebut sangat kurang di Indonesia.

BAHAN DAN CARA KERJA

Rumah sakit kusta Sitanala terletak di Tangerang, Jawa-Barat yang merupakan salah satu rumah sakit kusta yang di-biayai oleh pemerintah, dipilih sebagai tempat penelitian. Umumnya penderita lepra berasal dari Jawa Barat dan Daerah Khusus'Ibukota (DKI) Jakarta dan bersifat sementara untuk mendapat perawatan, sesudah sembuh mereka kembali kepada keluarga mereka untuk bekerja seperti biasa.

Telah dipilih 9 penderita tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)*, 21 penderita tipe *Lepromatous leprosy(LL)* dari rumah sakit kusta Sitanala dipilih berdasarkan pemeriksaan klinik, bakterioskopik dan imunologik (tes lepromin); selain itu dipilih 8 orang dewasa yang sehat dan tidak mempunyai kontak dengan penderita lepra sebagai kelompok kelola (normal). Pemeriksaan kadar imunoglobulin G (IgG) dan imunoglobulin M (IgM) di dalam plasma dilakukan secara *Radial Immuno Diffusion Test*, dengan menggunakan *plate* NOR-Partigen^RIgG dan NOR-Partigen^RIgM (Retiring Institute).

Serum standard yang dipakai adalah *Standard Human Serum K/041009*, (Behring Institute).

Radial Immuno Diffusion Test

Sul *Standard Human Serum* masukkan ke dalam sumur nomor I pada *plate* NOR-Partigen, sebagai kelola (kontrol). 5 ul plasma yang dites masukkan ke dalam sumur nomor 2 sampai 12. Diinkubasi pada keadaan lembab pada suhu kamar, selama dua hari untuk imunoglobulin G (IgG) dan lima hari untuk imunoglobulin M (IgM). Ukur diameter lingkaran yang putih kelabu yang metupakan prisipitasi. Kadar imunoglobulin yang dinyatakan dapat dibaca dalam tabel *plate* NOR-Partigen (Behring Institute).

Analisa statistik dikerjakan dengan menggunakan *Student's t test*.

HASIL

Pada penelitian kadar Imunoglobulin G (IgG) dan Imunoglobulin M (IgM) pada penderita lepra di rumah sakit kusta Sitanala, Tangerang didapat kadar Imunoglobulin G (IgG) untuk kelompok penderita tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)* sebesar 2807.78 mg/dl; kelompok penderita tipe *Lepromatous leprosy (LL)* sebesar 4294.29 mg/dl. Untuk Imunoglobulin M (IgM) pada penderita tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)* dan *Lepromatous leprosy (LL)* adalah masing-masing 241.33 mg/dl, 125.45 mg/di (Tabel 1).

Pada tabel dapat pula ditunjukkan bahwa kadar Imunoglobulin pada orang sehat yang tidak mempunyai kontak dengan penderita lepra dari Jakarta, didapat kadar imunoglobulin G (IgG) sebesar 1227.25 mg/di dan imunoglobulin M (IgM) sebesar 125.45 mg/dl.

Tabel 1. Kadar IgG dan IgM dari plasma orang sehat (N), penderita Tuberkuloid leprosy (Ti) dan Leprontatous leprosy (LL).

Kelompok	Jumlah Sampel (n)	IgG (mg/dl) Rata-rata (berkisar)	IgM (mg/dl) Rata-rata (berkisar)
N	8	1227.25 ± 241.90 (908 - 1560)	125.45 ± 20.93 (89.60 - 145)
TT	9	2807.78 ± 856.15 (1130 - 4180)	241.33 ± 78.17 (145 - 359)
LL	21	4294.29 ± 110.59 (2500 - 6020)	297.50 ± 78.18 (160 - 385.50)

(b),(d), bermakna dibanding N ($p < 0.001$)

(c) bermakna dibanding N ($p < 0.01$)

(a), bermakna dibanding N ($p < 0.05$)

(a), bermakna dibanding (b) ($p < 0.01$)

(c), tidak bermakna dibanding (d) ($p > 0.05$)

PEMBAHASAN

Dari hasil pemeriksaan kadar Imunoglobulin G (IgG) pada penderita lepra di rumah sakit kusta Sitanala, ternyata kadar Imunoglobulin G (IgG) pada kelompok penderita tipe *Lepromatous leprosy (LL)* menunjukkan hasil lebih tinggi yang nyata berbeda bila dibandingkan kelompok penderita tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)* ($p < 0.01$); dan kedua tipe ini kadar Imunoglobulin G (IgG) lebih tinggi yang nyata berbeda dari kelompok orang sehat ($p < 0.001$ dan $p < 0.05$). Tingginya kadar Imunoglobulin G (IgG) pada tipe *Lepromatous leprosy (LL)* mungkin disebabkan karena meningkatnya jumlah hasil-hasil lepra, sehingga jumlah antigen juga meningkat dalam peredaran darah. Sifat hasil-hasil lepra ini adalah intra seluler, maka imunoglobulin sebagai daya pertahanan tubuh demikian tinggi tidak berperan pada reaksi humoral. Akibat sebaliknya menjadi mala petaka pada penderita lepra, terutama pada tipe *Lepromatous leprosy (LL)*. Sedangkan untuk Imunoglobulin M (IgM) penderita *Lepromatous leprosy (LL)* dan tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)* lebih tinggi yang nyata berbeda dari kelompok orang sehat ($p < 0.01$ dan $p < 0.01$). Tetapi kadar tersebut tidak terlihat berbeda antara tipe *Lepromatous leprosy (LL)* dan tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)*, hal ini disebabkan karena Imunoglobulin M tidak spesifik bereaksi dengan infeksi sekunder pada penderita lepra yang merupakan penyakit kronis. Hasil peneliti ini jika ditinjau dari kadar rata-rata Imunoglobulin G (IgG) dan Imunoglobulin M (IgM) dengan kedua tipe spektrum penyakit lepra lebih tinggi dari orang normal, hal ini juga dinyatakan oleh beberapa peneliti^{9,10}. Tetapi perlu diingat bahwa kadar yang tinggi dari Imunoglobulin G (IgG) dan Imunoglobulin M (IgM) juga dijumpai pada berbagai keadaan antara lain penyakit infeksi^{9,10}.

KESIMPULAN

Pada penderita lepra dengan kedua tipe spektrum di dalam plasma terdapat rata-rata Imunoglobulin G (IgG) dan Imunoglobulin M (IgM) lebih tinggi dari orang sehat. Pada penderita tipe *Tuberkuloid leprosy (TT)* reaksi humoral lebih condong ke orang sehat yaitu rata-rata kadar Imunoglobulin G (IgG) dan Imunoglobulin M (IgM) mendekati orang sehat. Tetapi

reaksi humoral ini berkembang dengan baik sekali pada tipe *Lepromatous leprosy (LL)*, dengan rata-rata kadar Immunoglobulin G (IgG) dan Immunoglobulin M (IgM) jauh melebihi orang sehat. Dalam hal ini komponen respon humoral ini penting diperhatikan.

KEPUSTAKAAN

1. Benenson A. Control of communicable in Man. An official report of the American Public Health Association thirteenth edition, 1980.
2. Louhenapessy AA. Epidemiologi dan Pemberantasan Kusta ddi Indonesia. Simposium Kusta, Jakarta: 30 Mei 1980.
3. Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five'-group system. Internat J Leprosy. 1966; 34 : 255.
4. WHO Memoranda. Immunological problems in leprosy research 1. Bull WHO. 1973; 48 : 345.
5. Suhana, Tjokronegoro A. Imunitas seluler dan terapi radiasi pada penderita kanker. Cermin Dunia Kedokteran. 1980; 17 : 35. 6.
6. Roitt I. Essensial Immunology. Blackwell Scientific Publication,

- Oxford. 1977; 154 – 160.
7. Bryceson A, Pfaltzgraff R. Leprosy. Medicine in the Tropics 2nd ed. 1979; 61.
8. Sirisinha S, Charupatana C, Ramasoota T. Serum immunoglobulin in leprosy patiens with different spectra of clinical manifestation. Proc Soc Exprtl Biol Med. 1972; 140 . 1062.
9. Saha K, Agarwal SK, Misra RC. Gut-Associated IgA Deficiency in Lepromatous leprosy. Scand J Immunol. 1978; 8 397 – 402.
10. Wita Pribadi. Aspek Immunologis Malaria. Acta Medica Indonesiana XV. 1984; bag. I. No. 2 : 84 – 92.

Ucapan terimakasih

Rasa terimakasih disampaikan kepada :

- Staf rumah sakit kusta Sitanala, Tangerang yang telah memberikan bantuan pada penelitian ini.
- Prof DR AA Loedin, Kepala Bagian Litbang Kesehatan dan Dr. Iskak Koiman yang telah memberi dukungan sehingga terlaksananya penelitian.
- Kelompok peneliti Pusat Penelitian Penyakit Menular yang telah banyak membantu selama penelitian

