

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Osteoarthritis

2.1.1.1 Definisi

Osteoarthritis adalah penyakit sendi degeneratif dan inflamasi yang ditandai dengan perubahan patologik pada seluruh struktur sendi. Perubahan meliputi hilangnya tulang rawan sendi hialin, diikuti penebalan dan sklerosis tulang subkondral, pertumbuhan osteofit pada tepi sendi, teregangnya kapsul sendi, sinovitis ringan dan kelemahan otot yang menyokong sendi karena kegagalan perbaikan kerusakan sendi yang disebabkan oleh stres mekanik yang berlebih.⁽⁸⁾

Definisi OA yang umum ditemukan menggambarkan sekelompok kondisi heterogeni yang mengarah pada gejala dan tanda sendi yang terkait dengan kerusakan integritas tulang rawaan artikular, selain perubahan terkait pada tulang di bawahnya dan pada batas sendi.⁽¹⁰⁾

2.1.1.2 Etiologi dan Klasifikasi

Bedasarkan etiopatogenesisnya, OA dibedakan menjadi dua yaitu osteoarthritis primer dan osteoarthritis sekunder. Osteoarthritis primer disebut juga osteoarthritis idiopatik yaitu yang penyebabnya tidak diketahui dan tidak ada hubungannya dengan penyakit sistemik maupun proses perubahan lokal pada sendi. Sedangkan osteoarthritis sekunder adalah osteoarthritis yang disadari oleh adanya kelainan endokrin (seperti *acromegaly hyperparathyroidisme* dan *hyperuricemia*), inflamasi, post traumatic, metabolic (seperti *rickets, hemochromatis, chondrocalcinosis* dan *ochronosis*), kelainan pertumbuhan, herediter, jejas mikro dan makro serta imobilisasi yang terlalu lama. Defek primer pada osteoarthritis idiopatik maupun

osteoarthritis sekunder adalah hilangnya kartilago sendi akibat perubahan fungsional kondrosit (sel-sel yang bertanggung jawab atas pembentukan proteoglikan, yaitu glikoprotein yang bekerja sebagai bahan seperti semen dalam tulang rawan dan kolagen) ⁽⁸⁾

2.1.1.3 Patofisiologi

OA adalah penyakit seluruh sendi tanpa jaringan, penyebab OA adalah interaksi faktor risiko, stres mekanis, dan mekanika sendi yang abnormal. Kombinasi ini mengarah ke penanda pro inflamasi dan protease yang akhirnya memediasi kerusakan sendi. Jalur lengkap yang mengarah pada penghancuran seluruh sendi tidak diketahui. ⁽¹¹⁾

Biasanya, perubahan paling awal yang terjadi pada OA adalah pada tingkat kartilago artikular yang berkembang menjadi fibrilasi permukaan, ketidakraturan, dan erosi fokal. Erosi ini akhirnya meluas ke tulang dan terus meluas hingga melibatkan lebih banyak permukaan sendi. Pada tingkat mikroskopis, setelah cedera tulang lawan, matriks kolagen rusak, menyebabkan kondrosit berproliferasi dan membentuk kelompok. Perubahan fenotipik menjadi kondrosit hipertrofik terjadi, menyebabkan pertumbuhan tulang rawan yang mengeras dan membentuk osteofit. Semakin banyak matriks kolagen yang rusak, kondrosit mengalami apoptosis. Kolagen yang termineralisasi secara tidak tepat menyebabkan penebalan tulang subkondral. Pada penyakit lanjut, kista tulang jarang terjadi. Bahkan lebih jarang, erosi tulang muncul pada OA erosif. ⁽¹¹⁾

Ada juga beberapa derajat peradangan sinovial dan hipertrofi, meskipun ini bukan faktor pemicu seperti halnya dengan radang sendi. Struktur jaringan lunak (ligamen, kapsul sendi, meniskus) juga terpengaruh. Pada OA tahap akhir, terdapat kista kalsium fosfat dan kalsium pirofosfat dihidrat. Peran mereka tidak jelas, tetapi mereka dianggap berkontribusi pada peradangan sinovial. ⁽¹¹⁾

2.1.1.4 Gambaran Klinis

Presentasi dan perkembangan OA sangat bervariasi dari orang ke orang. Trias gejala OA adalah nyeri sendi, kekakuan dan keterbatasan alat gerak. Pasien juga dapat dengan kelemahan otot dan masalah keseimbangan.⁽¹¹⁾

Nyeri biasanya berhubungan dengan aktivitas dan hilang dengan istirahat. Pada pasien yang penyakitnya berkembang, nyeri lebih berlanjut dan mulai mempengaruhi aktivitas hidup sehari-hari, akhirnya menyebabkan keterbatasan fungsi yang parah. Pasien juga mungkin mengalami pembengkakan tulang, deformitas sendi, dan ketidakstabilan (pasien mengeluh bahwa sendi mengalami kelemahan).⁽¹¹⁾

OA biasanya mempengaruhi sendi interphalangeal proksimal dan distal, sendi carpometacarpal (CMC), pinggul, lutut, sendi metatarsophalangeal pertama dan sendi tulang belakang leher dan lumbar bagian bawah. OA bisa monoarticular atau poliartikular dalam presentasi. Sendi dapat berada ada berbagai tahap perkembangan penyakit. Temuan pemeriksaan khas pada OA termasuk pembesaran tulang, krepitus, efusi (non-inflamasi), dan rentang gerak yang terbatas. Kelembutan mungkin ada pada garis sendi, dan mungkin ada rasa sakit pada gerakan pasif. Temuan pemeriksaan fisik klasik pada OA tangan meliputi nodus Heberden (pembengkakan posterolateral pada sendi DIP), nodus Bouchard (pembengkakan posterolateral pada sendi PIP), dan “kuadrat” pada pangkal ibu jari (sendi CMC pertama).⁽¹¹⁾

2.1.1.5 Diagnosis

Penegakkan diagnosis OA umumnya dimulai saat usia dewasa, dengan tampilan klinis kaku sendi di pagi hari atau kaku sendi setelah istirahat. Sendi dapat mengalami pembengkakan tulang, dan krepitus saat digerakkan, dapat disertai keterbatasan gerak

sendi. Peradangan umumnya tidak ditemukan atau sangat ringan, banyak sendi yang dapat terkena OA, terutama sendi lutut, jari – jari kaki, jari-jari tangan, tulang punggung dan panggul. ⁽⁹⁾

Pada seseorang yang dicurigai OA dapat direkomendasikan melakukan pemeriksaan berikut ini

- a. Anamnesis
- b. Pemeriksaan Fisik
- c. Pendekatan untuk menyingkirkan diagnosis penyakit lain
- d. Pemeriksaan penunjang
- e. Perhatian khusus terhadap gejala klinis dan faktor yang mempengaruhi pilihan terapi atau penatalaksanaan OA

a. Anamnesis. ⁽⁹⁾

- 1) Nyeri dirasakan berangsur – angsur (*Onset Gradual*).
- 2) Tidak disertai adanya inflamasi (kaku sendi dirasakan <30 menit, bila disertai inflamasi, umumnya dengan perabaan hangat, bengkak yang minimal, dan tidak disertai kemerahan pada kulit
- 3) Tidak disertai gejala sistemik
- 4) Nyeri sendi saat beraktivitas
- 5) Sendi yang terkena

Sendi tangan : Carpometacarpal (CMC I), Proksimal interfalang (PIP), dan distal interfalang (DIP), dan

Sendi kaki : Metatarsofalang (MTP) pertama

Sendi lain : lutut, vetebra servikal, lumbal dan hip

- 6) Faktor risiko penyakit berupa bertambahnya usia, riwayat keluarga dengan OA generalisata, aktivitas fisik berat, obesitas, trauma sebelumnya atau adanya deformitas pada sendi yang bersangkutan

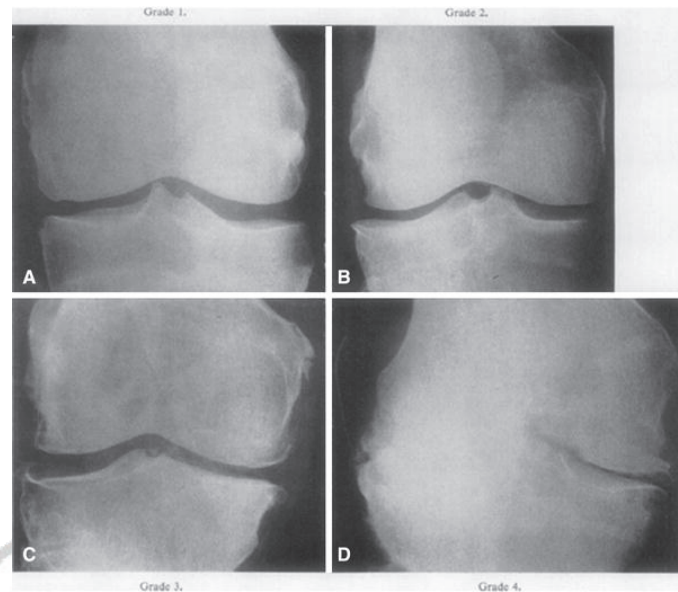
b. Pemeriksaan Fisik.⁽⁹⁾

- 1) Tentukan IMT
- 2) Perhatikan gaya berjalan atau pincang?
- 3) Adakah kelemahan otot atau atrofi otot?
- 4) Adanya tanda - tanda inflamasi atau efusi sendi?
- 5) Lingkup gerak sendi (*Range of Motion*)
- 6) Nyeri saat pergerakan atau nyeri di akhir gerakan
- 7) Krepitus
- 8) Deformitas atau bentuk sandi berubah
- 9) Gangguan fungsi atau keterbatasan gerak sendi
- 10) Nyeri tekan pada sendi dan perartikular
- 11) Penonjolan tulang (Nodul Bouchard's dan Herberden's)
- 12) Pembengkakan jaringan lunak
- 13) Instabilitas sendi

c. Pemeriksaan Penunjang.⁽⁹⁾

- 1) Tidak ada pemeriksaan darah khusus untuk mendiagnosis OA. Pemeriksaan darah membantu menyingkirkan diagnosis lain dan monitor terapi.
- 2) Pemeriksaan radiologi dilakukan untuk klasifikasi diagnosis atau untuk merujuk ke ortopaedi.

Banyak sistem menentukan tingkatan secara radiologis yang tersedia seperti Kellgren-Lawrence, Ahlback, Menkes ataupun OARSI (*Osteoarthritis Research Society International*). Namun sistem grading yang paling sering digunakan adalah sistem Kellgren-Lawrence. Sistem ini menilai gambaran radiologis OA lutut dari skor 0-4 dengan melihat gambaran osteofit dan *Joint Space Narrowing*.⁽¹⁴⁾



Gambar 1. Radiologi AP dalam artikel Kellgren-Lawrence ⁽¹⁰⁾

Grading Kellgren dan Lawrence dari OA lutut :

- a. Grade 0 : Normal, tidak ada gambaran OA.
- b. Grade 1 : Kemungkinan adanya osteofit, ragu penyempitan sendi
- c. Grade 2 : Osteofit pasti, kemungkinan penyempitan celah sendi
- d. Grade 3 : Osteofit sedang, penyempitan celah sendi. Sedikit sklerosis
- e. Grade 4 : Osteofit besar, penyempitan celah sendi parah, sklerosis yang parah

2.1.1.6 Penatalaksanaan

Strategi penatalaksanaan pasien dan pilihan jenis pengobatan ditentukan oleh letak sendi yang mengalami OA, sesuai dengan karakteristik masing-masing serta kebutuhannya. Oleh karena itu diperlukan penilaian yang cermat pada sendi dan pasiennya secara keseluruhan, agar penatalaksanaannya aman, sederhana,

memperhatikan edukasi pasien serta melakukan pendekatan multidisiplin. ⁽⁹⁾

Tujuan penatalaksanaan osteoarthritis antara lain

- a. Mengurangi atau mengendalikan nyeri
- b. Mengoptimalkan fungsi gerak sendi
- c. Mengurangi keterbatasan aktivitas fisik sehari-hari (ketergantungan kepada orang lain) dan meningkatkan kualitas hidup
- d. Menghambat progresivitas penyakit
- e. Mencegah terjadinya komplikasi ⁽⁹⁾

Terapi Nonfarmakologi

- a. Edukasi pasien
- b. Program penatalaksanaan mandiri, modifikasi gaya hidup.
- c. Bila berat badan berlebih (IMT>25), program penurunan berat badan, minimal penurunan 5% dari berat badan, dengan target IMT 18,5-25
- d. Program latihan aerobik
- e. Terapi fisik meliputi latihan perbaikan lingkup gerak sendi, penguatan otot-otot (quadrisep atau pangkal dada) dan alat bantu gerak sendi
- f. Terapi okupasi meliputi proteksi sendi dan konservasi energi menggunakan splint dan alat bantu gerak sendi untuk aktivitas fisik sehari-hari. ⁽⁹⁾

Terapi Farmakologi

- a. Untuk OA dengan gejala nyeri ringan hingga sedang, dapat diberikan salah satu obat berikut ini, bila tidak terdapat kontraindikasi pemberian obat tersebut ⁽⁹⁾
 - 1) Acetaminophen (kurang dari 4 gram per hari)
 - 2) Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS)
- b. Untuk OA dengan gejala nyeri ringan hingga sedang, yang memiliki risiko pada sistem pencernaan (usia >60 tahun, disertai penyakit komorbid dengan polifarmaka, Riwayat ulkus peptikum, Riwayat pendarahan saluran cerna, mengkonsumsi obat kortikosteroid dan atau antikoagulan), dapat diberikan salah satu obat berikut ini : ⁽⁹⁾
 - 1) Acetaminophen (kurang dari 4 gram per hari)
 - 2) Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) topical
 - 3) Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) non selektif dengan pemberian obat pelindung gaster (*gastro-protective agent*)

2.2 Faktor Risiko Osteoartritis

2.2.1 Faktor Risiko

2.2.1.1 Obesitas

Berat badan yang berlebih berkaitan dengan meningkatnya risiko untuk timbulnya osteoartritis baik pada wanita maupun pria. Kegemukan ternyata tak hanya berkaitan dengan osteoartritis, tetapi juga pada sendi yang menanggung beban. Semakin besar beban lemak tubuh, semakin besar trauma pada sendi seiring dengan waktu. ⁽¹²⁾

Pada orang yang mengalami obesitas berat badan akan lebih bertumpu dan mengakibatkan peningkatan beban pada sendi lutut saat berjalan. Berdasarkan hal tersebut, dapat dikatakan bahwa

obesitas merupakan salah satu faktor yang meningkatkan intensitas rasa nyeri yang dirasakan pada lutut pasien osteoarthritis.⁽¹²⁾

Pada pasien obesitas, penurunan berat badan dapat mencegah terjadinya osteoarthritis, program penurunan berat badan harus termasuk dalam program latihan osteoarthritis dengan obesitas yaitu berjalan dengan kecepatan sedang, bersepeda dan latihan di air.⁽¹²⁾

2.2.1.2 Usia

Proses penuaan dianggap sebagai penyebab peningkatan kelemahan di sekitar sendi, penurunan kelenturan sendi kalsifikasi tulang rawan dan menurunkan fungsi kondrosit yang semuanya mendukung terjadinya osteoarthritis. Studi mengenai kelenturan pada osteoarthritis telah mengemukakan bahwa terjadi penurunan kelenturan. Faktor usia adalah yang terkuat, perubahan fisik dan biokimia yang terjadi sejalan dengan bertambahnya umur dengan penurunan jumlah kolagen dan kadar air, dan endapannya berbentuk pigmen yang berwarna kuning. Proses penuaan dianggap sebagai penyebab peningkatan kelemahan di sekitar sendi, penurunan kelenturan sendi, kalsifikasi tulang rawan dan menurunkan fungsi kondrosit, yang semuanya mendukung terjadinya osteoarthritis. Usia yang semakin bertambah menyebabkan penurunan fungsi dari tulang rawan sendi. Kekuatan kolagen pada lansia juga mengalami penurunan, hal ini bisa tulang rawan sendi menjadi lemah dan mudah rusak.⁽¹²⁾

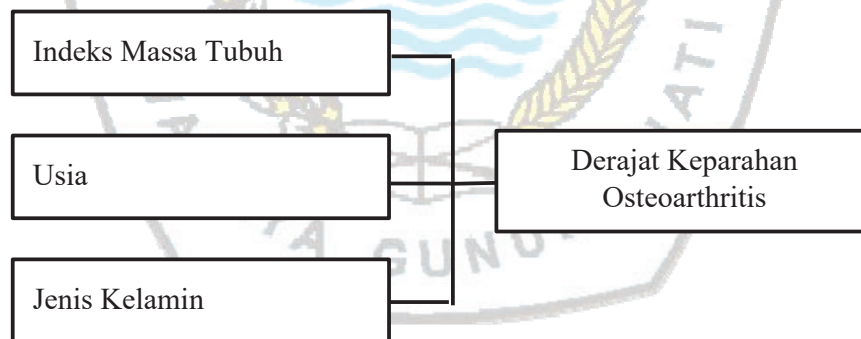
2.2.1.3 Jenis Kelamin

Pada penelitian menunjukkan bahwa perempuan memiliki risiko lebih tinggi menderita osteoarthritis dibandingkan laki-laki, perkembangan osteoarthritis sendi-sendi interfalang distal tangan (nodus Herbeden) lebih dominan pada perempuan. Kadar estrogen yang tinggi juga dilaporkan berkaitan dengan peningkatan resiko.

Hubungan antara estrogen menunjukkan bahwa hormon memainkan peranan aktif dalam perkembangan dan progresivitas penyakit. ⁽¹²⁾

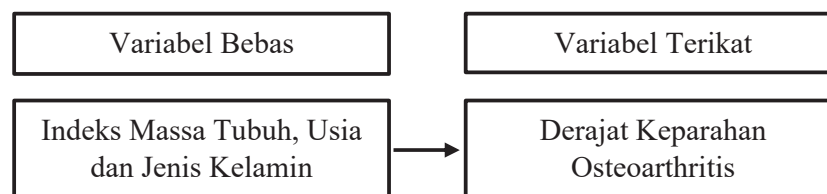
Wanita yang mengalami pengurangan hormon estrogen yang signifikan saat menopause berpengaruh pada osteoblas dan sel endotel. Apabila terjadi penurunan estrogen maka TGF- β yang dihasilkan osteoblas dan *nitric oxide* (NO) yang dihasilkan sel endotel juga akan menurun juga sehingga menyebabkan diferensiasi dan maturasi osteoklas meningkat. Selain itu, estrogen juga berpengaruh pada absorpsi kalsium dan reabsorpsi kalsium di ginjal sehingga terjadi hipokalasemia. Keadaan hipokalasemia ini menyebabkan mekanisme umpan balik sehingga meningkatkan hormon paratiroid. Peningkatan hormon paratiroid ini juga dapat meningkatkan reabsorpsi tulang sehingga dapat mengakibatkan osteoarthritis. Untuk faktor risiko, jenis kelamin perempuan lebih berisiko dibandingkan laki-laki. ⁽¹²⁾

2.3 Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

2.4 Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka Konsep

2.5 Hipotesis

2.5.1 Hipotesis H1

Terdapat hubungan antara Indeks Massa Tubuh, usia dan jenis kelamin terhadap derajat keparahan osteoarthritis

