

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Osteoarthritis

2.1.1 Definisi

Osteoarthritis (OA) merupakan penyakit sendi degeneratif kronik non inflamasi yang berkaitan dengan kerusakan kartilago sendi. Penyakit ini bersifat progresif lambat, ditandai dengan adanya degenerasi tulang rawan sendi, hipertrofi tulang pada tepinya, sklerosis tulang subkondral, perubahan pada membran sinovial, disertai nyeri, biasanya setelah aktivitas berkepanjangan, dan kekakuan, khususnya pada pagi hari atau setelah inaktivitas.^{7,8,15} Penyakit ini disebut juga *degenerative arthritis*, *hypertrophic arthritis*, dan *degenerative joint disease*.^{15,16} Osteoarthritis adalah bentuk arthritis yang paling umum terjadi yang mengenai mereka di usia lanjut atau usia dewasa dan salah satu penyebab terbanyak kecacatan di negara berkembang.^{15,17,18}

2.1.2 Klasifikasi

Osteoarthritis diklasifikasikan oleh Altman et al menjadi 2 golongan, yaitu OA primer dan OA sekunder.⁹

2.1.2.1 Osteoarthritis primer

Osteoarthritis primer atau OA idiopatik belum diketahui penyebabnya dan tidak berhubungan dengan penyakit sistemik maupun proses perubahan lokal pada sendi.⁷ Meski demikian, osteoarthritis primer banyak

dihubungkan pada penuaan. Pada orangtua, volume air dari tulang muda meningkat dan susunan protein tulang mengalami degenerasi. Akhirnya, kartilago mulai degenerasi dengan mengelupas atau membentuk tulang muda yang kecil. Pada kasus-kasus lanjut, ada kehilangan total dari bantal kartilago antara tulang-tulang dan sendi-sendi. Penggunaan berulang dari sendi-sendi yang terpakai dari tahun ke tahun dapat membuat bantalan tulang mengalami iritasi dan meradang, menyebabkan nyeri dan pembengkakan sendi. Kehilangan bantalan tulang ini menyebabkan gesekan antar tulang, menjurus pada nyeri dan keterbatasan mobilitas sendi. Peradangan dari kartilago dapat juga menstimulasi pertumbuhan-pertumbuhan tulang baru yang terbentuk di sekitar sendi-sendi.¹⁹

Osteoarthritis primer ini dapat meliputi sendi-sendi perifer (baik satu maupun banyak sendi), sendi interphalang, sendi besar (panggul, lutut), sendi-sendi kecil (*carpometacarpal*, *metacarpophalangeal*), sendi apophyseal dan atau intervertebral pada tulang belakang, maupun variasi lainnya seperti OA inflamatorik erosif, OA generalisata, *chondromalacia patella*, atau *Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis* (DISH).⁹

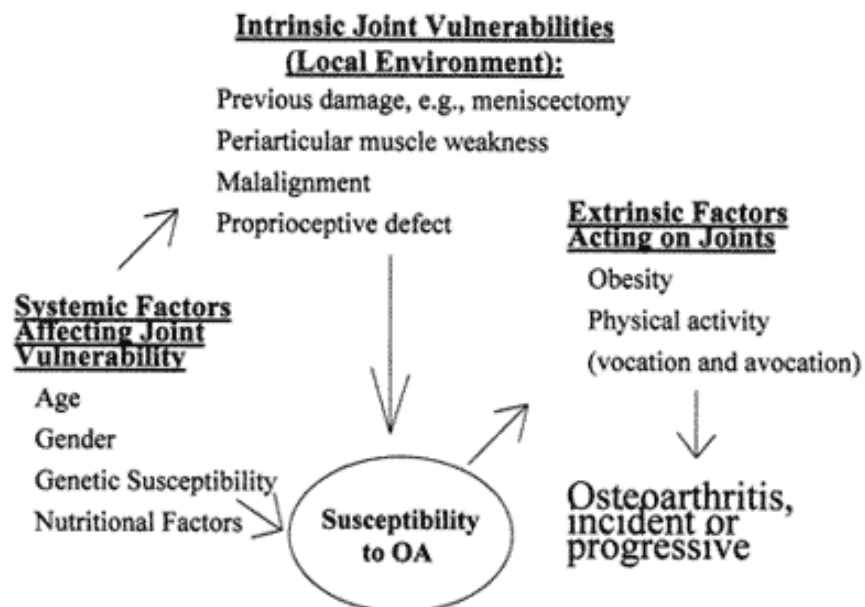
2.1.2.2 Osteoarthritis sekunder

Osteoarthritis sekunder adalah OA yang disebabkan oleh penyakit atau kondisi lainnya,^{7,19} seperti pada post-traumatik, kelainan kongenital dan pertumbuhan (baik lokal maupun generalisata), kelainan tulang dan sendi, penyakit akibat deposit kalsium, kelainan endokrin, metabolik, inflamasi,

imobilitas yang terlalu lama, serta faktor risiko lainnya seperti obesitas, operasi yang berulang kali pada struktur-struktur sendi, dan sebagainya.^{8,9}

2.1.3 Patogenesis

Osteoarthritis selama ini dipandang sebagai akibat dari suatu proses ketuaan yang tidak dapat dihindari. Namun, penelitian para pakar sekarang menyatakan bahwa OA ternyata merupakan penyakit gangguan homeostasis dari metabolisme kartilago dengan kerusakan struktur proteoglikan kartilago yang penyebabnya belum diketahui. Jejas mekanis dan kimiawi diduga merupakan faktor penting yang merangsang terbentuknya molekul abnormal dan produk degradasi kartilago di dalam cairan sinovial sendi yang mengakibatkan terjadi inflamasi sendi, kerusakan kondrosit, dan nyeri. Jejas mekanik dan kimiawi pada sinovial sendi yang terjadi multifaktorial antara lain karena faktor umur, humoral, genetik, obesitas, stress mekanik atau penggunaan sendi yang berlebihan, dan defek anatomik.⁷



Gambar 1. Konsep Etiopatogenesis Osteoarthritis²²

Kartilago sendi merupakan target utama perubahan degeneratif pada OA. Kartilago sendi ini secara umum berfungsi untuk membuat gerakan sendi bebas gesekan karena terendam dalam cairan sinovial dan sebagai “*absorb shock*”, penahan beban dari tulang. Pada OA, terjadi gangguan homeostasis dari metabolisme kartilago sehingga terjadi kerusakan struktur proteoglikan kartilago, erosi tulang rawan, dan penurunan cairan sendi.^{7,18}

Tulang rawan (kartilago) sendi dibentuk oleh sel kondrosit dan matriks ekstraseluler, yang terutama terdiri dari air (65%-80%), proteoglikan, dan jaringan kolagen. Kondrosit berfungsi mensintesis jaringan lunak kolagen tipe II untuk penguat sendi dan proteoglikan untuk membuat jaringan tersebut elastis, serta memelihara matriks tulang rawan sehingga fungsi bantalan rawan sendi tetap terjaga dengan baik. Kartilago tidak memiliki pembuluh darah sehingga proses perbaikan pada kartilago berbeda dengan jaringan-jaringan lain. Di kartilago, tahap perbaikannya sangat terbatas mengingat kurangnya vaskularisasi dan respon inflamasi sebelumnya.^{8,21,22}

Secara umum, kartilago akan mengalami replikasi dan memproduksi matriks baru untuk memperbaiki diri akibat jejas mekanis maupun kimiawi. Namun dalam hal ini, kondrosit gagal mensintesis matriks yang berkualitas dan memelihara keseimbangan antara degradasi dan sintesis matriks ekstraseluler, termasuk produksi kolagen tipe I, III, VI, dan X yang berlebihan dan sintesis proteoglikan yang pendek. Akibatnya, terjadi perubahan pada diameter dan orientasi serat kolagen yang mengubah

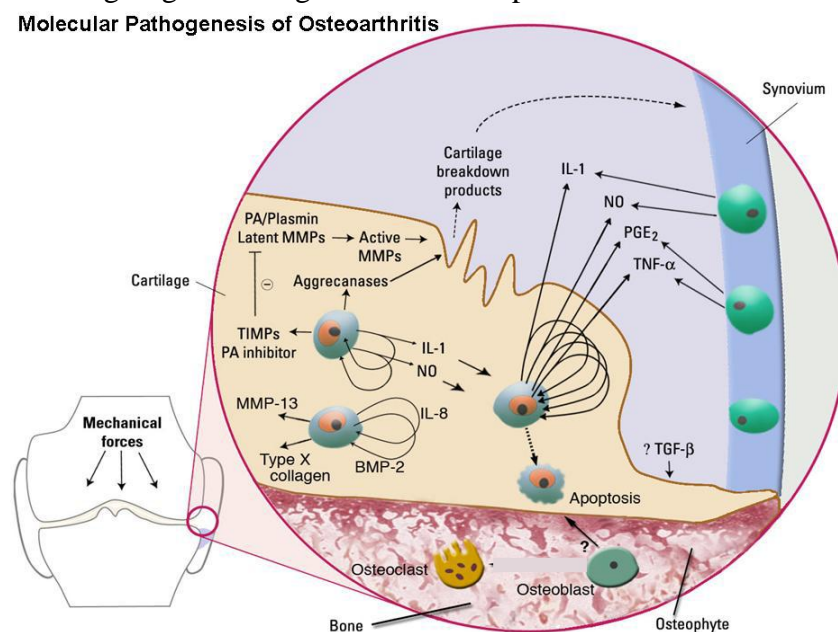
biomekanik kartilago, sehingga kartilago sendi kehilangan sifat kompresibilitasnya.^{7,17,21}

Beberapa keadaan seperti trauma / jejas mekanik akan menginduksi pelepasan enzim degradasi, seperti stromelysin dan *Matrix Metalloproteinases* (MMP). Stromelysin mendegradasi proteoglikan, sedangkan MMP mendegradasi proteoglikan dan kolagen matriks ekstraseluler. MMP diproduksi oleh kondrosit, kemudian diaktifkan melalui kaskade yang melibatkan proteinase serin (aktivator plasminogen), radikal bebas, dan beberapa MMP tipe membran. Kaskade enzimatik ini dikontrol oleh berbagai inhibitor, termasuk TIMP dan inhibitor aktivator plasminogen. *Tissue inhibitor of metalloproteinases* (TIMP) yang umumnya berfungsi menghambat MMP tidak dapat bekerja optimal karena di dalam rongga sendi ini cenderung bersifat asam oleh karena stromelysin (pH 5,5), sementara TIMP baru dapat bekerja optimal pada pH 7,5.^{8,21,23}

Agrekanase akan memecah proteoglikan di dalam matriks rawan sendi yang disebut agrekan. Ada dua tipe agrekanase yaitu agrekanase 1 (ADAMT-4) dan agrekanase 2 (ADAMT-11). Enzim lain yang turut berperan merusak kolagen tipe II dan proteoglikan adalah katepsin, yang bekerja pada pH rendah, termasuk proteinase aspartat (katepsin D) dan proteinase sistein (katepsin B, H, K, L dan S) yang disimpan di dalam lisosom kondrosit. Hialuronidase tidak terdapat di dalam rawan sendi, tetapi glikosidase lain turut berperan merusak proteoglikan.^{8,21}

Pada osteoarthritis, mediator-mediator inflamasi ikut berperan dalam progresifitas penyakit. Selain pelepasan enzim-enzim degradasi, faktor-faktor pro inflamasi juga terinduksi dan dilepaskan ke dalam rongga sendi, seperti *Nitric Oxide* (NO), IL-1 β , dan TNF- α . Sitokin-sitokin ini menginduksi kondrosit untuk memproduksi protease, kemokin, dan eikosanoid seperti prostaglandin dan leukotrien dengan cara menempel pada reseptor di permukaan kondrosit dan menyebabkan transkripsi gen MMP sehingga produksi enzim tersebut meningkat. Akibatnya sintesis matriks terhambat dan apoptosis sel meningkat.^{8,21}

Sitokin yang terpenting adalah IL-1. IL-1 berperan menurunkan sintesis kolagen tipe II dan IX dan meningkatkan sintesis kolagen tipe I dan III, sehingga menghasilkan matriks rawan sendi yang berkualitas buruk. Pada akhirnya tulang subkondral juga akan ikut berperan, dimana osteoblas akan terangsang dan menghasilkan enzim proteolitik.²¹



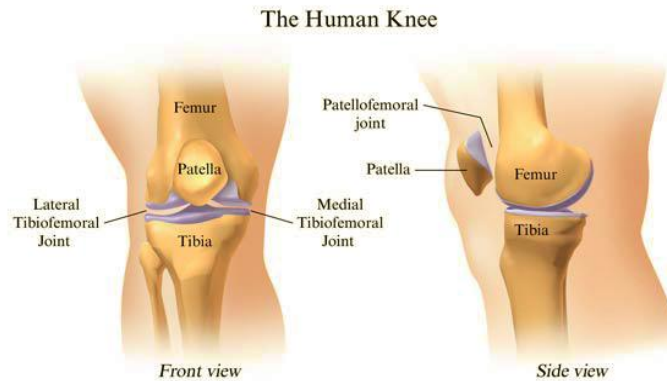
Gambar 2. Patogenesis Osteoarthritis⁸

2.2 Osteoarthritis Lutut

2.2.1 Riwayat alamiah

Sendi lutut terdiri atas tiga kompartemen yaitu sendi tibiofemoral yang terbagi menjadi kompartemen medial dan lateral, serta sendi patellofemoral. Sendi patellofemoral adalah salah satu kompartemen yang paling sering terkena pada kasus OA lutut. Penelitian yang dilakukan oleh R. S. Hinman dan K. M. Crossley menunjukkan bahwa OA sendi patellofemoral tidak hanya menjadi sumber penting dari gejala OA lutut, tetapi juga bahwa orang yang menderita penyakit OA sendi patellofemoral menunjukkan karakteristik yang berbeda dari OA sendi tibiofemoral.²⁴

Dahulu, OA lutut dilihat sebagai suatu kelainan yang terjadi terutama pada sendi tibiofemoral karena penilaian radiografi cenderung hanya terfokus pada X-ray antero-posterior, yang tidak dapat mencitrakan sendi patellofemoral dengan baik. Namun pengetahuan akan keterlibatan sendi patellofemoral dalam proses OA semakin meningkat seiring dengan meningkatnya penggunaan X-ray lateral dan skyline. Pada pemeriksaan radiografi, osteofit pada sendi patellofemoral lebih banyak dibanding pada sendi tibiofemoral. Penelitian lain pada orang dengan nyeri lutut memperlihatkan pola radiografi yang tersering adalah kombinasi sendi tibiofemoral dan patellafemoral, diikuti oleh OA sendi patellofemoral, OA sendi tibiofemoral, dan sisanya menunjukkan radiografi normal.²⁴



Gambar 3. Persendian Lutut Manusia²³

2.2.2 Tanda dan gejala

Keluhan osteoarthritis yang paling sering dirasakan yaitu nyeri sendi, terutama saat sendi bergerak atau menanggung beban, dan akan berkurang saat istirahat.^{16,17} Seringkali penderita merasakan nyeri pada sendi asimetris yang meningkat secara bertahap selama beberapa tahun.¹⁶ Nyeri pada pergerakan dapat timbul akibat iritasi kapsul sendi, periostitis dan spasme otot periartikular.²⁵ Pada tahap awal, nyeri hanya terlokalisasi pada bagian tertentu, tetapi bila berlanjut, nyeri akan dirasakan pada seluruh sendi yang terkena OA. Nyeri ini seringkali disertai bengkak, penurunan ruang gerak sendi, dan abnormalitas mekanis.²⁶

Keterbatasan gerak biasanya berhubungan dengan pembentukan osteofit, permukaan sendi yang tidak rata akibat kehilangan rawan sendi yang berat atau spasme dan kontraktur otot periartikular.²¹

Kekakuan sendi juga dapat ditemukan pada penderita OA setelah sendi tidak digerakkan beberapa lama (*gel phenomenon*), tetapi kekakuan ini akan hilang setelah sendi digerakkan. Kekakuan yang terjadi pada pagi hari biasanya berlangsung tidak lebih dari 30 menit. Selain itu, juga didapatkan

pembesaran tulang di sekitar sendi, efusi sendi, dan krepitasi.¹⁷ Pada OA lutut, gejala spesifik yang dapat timbul adalah keluhan instabilitas pada waktu naik turun tangga.²¹

2.2.3 Faktor risiko

Secara garis besar, faktor risiko timbulnya OA lutut meliputi usia, jenis kelamin, ras, genetik, nutrisi, obesitas, penyakit komorbiditas, menisektomi, kelainan anatomis, riwayat trauma lutut, aktivitas fisik, kebiasaan olah raga, dan jenis pekerjaan.⁷⁻⁹

2.2.3.1 Usia

Usia adalah faktor risiko utama timbulnya OA, dengan prevalensi dan beratnya OA yang semakin meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Lebih dari 80% individu berusia lebih dari 75 tahun terkena OA. Bukti radiografi menunjukkan insidensi OA jarang pada usia di bawah 40 tahun.⁸ OA hampir tidak pernah terjadi pada anak-anak dan sering pada usia di atas 60 tahun.⁷ Meskipun OA berkaitan dengan usia, penyakit ini bukan merupakan akibat proses penuaan yang tak dapat dihindari.⁸

Perubahan morfologi dan struktur pada kartilago berkaitan dengan usia termasuk penghalusan dan penipisan permukaan artikuler; penurunan ukuran dan agregasi matriks proteoglikan; serta kehilangan kekuatan peregangan dan kekakuan matriks. Perubahan-perubahan ini paling sering disebabkan oleh penurunan kemampuan kondrosit untuk mempertahankan dan memperbaiki jaringan, seperti kondrosit itu sendiri sehingga terjadi penurunan aktivitas sintesis dan mitosis, penurunan respon terhadap

anabolic growth factor, dan sintesis proteoglikan yang lebih kecil dan tidak seragam.⁸

2.2.3.2 Jenis kelamin

Wanita berrisiko terkena OA dua kali lipat dibanding pria.⁸ Walaupun prevalensi OA sebelum usia 45 tahun kurang lebih sama pada pria dan wanita, tetapi di atas 50 tahun prevalensi OA lebih banyak pada wanita, terutama pada sendi lutut.^{7,8} Wanita memiliki lebih banyak sendi yang terlibat dan lebih menunjukkan gejala klinis seperti kekakuan di pagi hari, bengkak pada sendi, dan nyeri di malam hari.⁸

Meningkatnya kejadian OA pada wanita di atas 50 tahun diperkirakan karena turunnya kadar estrogen yang signifikan setelah menopause.^{7,8} Kondrosit memiliki reseptor estrogen fungsional, yang menunjukkan bahwa sel-sel ini dipengaruhi oleh estrogen. Penelitian yang dilakukan pada beberapa tikus menunjukkan bahwa estrogen menyebabkan peningkatan pengaturan reseptor estrogen pada kondrosit, dan peningkatan ini berhubungan dengan peningkatan sintesis proteoglikan pada hewan percobaan.⁸

2.2.3.3 Ras

Prevalensi OA lutut pada penderita di negara Eropa dan Amerika tidak berbeda, sedangkan suatu penelitian membuktikan bahwa ras Afrika – Amerika memiliki risiko menderita OA lutut 2 kali lebih besar dibandingkan ras Kaukasia.¹⁶ Penduduk Asia juga memiliki risiko menderita OA lutut lebih tinggi dibandingkan Kaukasia.²⁰ Suatu studi lain

menyimpulkan bahwa populasi kulit berwarna lebih banyak terserang OA dibandingkan kulit putih.¹⁶

2.2.3.4 Genetik

Faktor genetik juga berperan pada kejadian OA lutut. Hal tersebut berhubungan dengan abnormalitas kode genetik untuk sintesis kolagen yang bersifat diturunkan, seperti adanya mutasi pada gen prokolagen II atau gen-gen struktural lain untuk struktur-struktur tulang rawan sendi seperti kolagen tipe IX dan XII, protein pengikat, atau proteoglikan.⁷

Sebuah studi menunjukkan bahwa komponen yang diturunkan pada penderita OA sebesar 50% hingga 65%. Studi pada keluarga, saudara kembar, dan populasi menunjukkan perbedaan antar pengaruh genetik menentukan lokasi sendi yang terkena OA. Bukti lebih jauh yang mendukung faktor genetik sebagai predisposisi OA adalah adanya kesesuaian gen OA yang lebih tinggi pada kembar monozigot dibanding kembar dizigot.⁸

2.2.3.5 Nutrisi

Orang yang jarang mengonsumsi makanan bervitamin D memiliki peningkatan risiko 3 kali lipat menderita OA lutut.¹⁶ Penelitian faktor nutrisi sebagai etiopatologi OA membuktikan adanya peningkatan risiko kejadian OA lutut pada individu dengan defisiensi vitamin C dan E. Pada orang Asia, penyakit Kashin-Beck, salah satu jenis OA, dapat disebabkan oleh makanan yang terkontaminasi oleh jamur. Hipotiroidisme terjadi pada sebagian penderita OA karena defisiensi selenium.⁹

2.2.3.6 Obesitas

Kegemukan (obesitas) adalah faktor risiko terkuat untuk terjadinya osteoarthritis lutut. Efek obesitas terhadap perkembangan dan progresifitas OA terutama melalui peningkatan beban pada sendi-sendi penopang berat badan. Tiga hingga enam kali berat badan dibebankan pada sendi lutut pada saat tubuh bertumpu pada satu kaki. Peningkatan berat badan akan melipatgandakan beban sendi lutut saat berjalan.²⁰

Sebuah penelitian menunjukkan bahwa makin besar Indeks Massa Tubuh (IMT), risiko menderita OA lutut akan semakin meningkat.²¹ Penderita OA dengan obesitas memiliki gejala OA yang lebih berat. Obesitas tidak hanya mengawali timbulnya penyakit OA, tetapi juga merupakan akibat lanjut dari inaktivitas para penderita OA.²⁰

Selain melalui peningkatan tekanan mekanik pada tulang yang menyebabkan kerusakan kartilago, obesitas berhubungan dengan kejadian osteoarthritis secara tidak langsung melalui faktor-faktor sistemik.^{8,21}

2.2.3.7 Penyakit komorbid

Faktor metabolik juga berkaitan terhadap timbulnya OA, selain faktor obesitas. Hal ini didukung dengan adanya kaitan antara OA dengan beberapa penyakit seperti diabetes mellitus, hipertensi, hiperurisemia, dan penyakit jantung koroner.⁷

2.2.3.8 Menisektomi

Menisektomi merupakan suatu tindakan operasi yang dilakukan di daerah lutut dan merupakan salah satu faktor risiko penting pada timbulnya OA lutut.^{9,21} Osteoarthritis lutut dapat terjadi pada 89% pasien yang telah menjalani menisektomi.¹⁹ OA campuran antara patellofemoral dan tibiofemoral sering terjadi pada individu yang pernah menjalani menisektomi.⁸

2.2.3.9 Kelainan anatomis

Kelainan lokal pada sendi lutut yang dapat menjadi faktor risiko OA lutut antara lain *genu varum*, *genu valgus*, *Legg – Calve – Perthes disease*, *displasia asetabulum*, dan laksiti ligamentum pada sendi lutut.²¹ Kelemahan otot kuadrisep juga berhubungan dengan nyeri lutut, disabilitas, dan progresivitas OA lutut.^{8,9} Selain karena kongenital, kelainan anatomis juga dapat disebabkan oleh trauma berat yang menyebabkan timbulnya kerentanan terhadap OA.²⁰

2.2.3.10 Riwayat trauma lutut

Trauma lutut akut, terutama kerusakan pada ligamentum cruciatum dan robekan meniskus pada lutut merupakan faktor risiko timbulnya OA lutut, dan berhubungan dengan progresifitas penyakit. Perkembangan dan progresifitas OA pada individu yang pernah mengalami trauma lutut tidak dapat dicegah, bahkan setelah kerusakan *ligamentum cruciatum anterior* diperbaiki. Risiko berkembangnya OA pada kasus ini sebesar 10 kali lipat.⁸

2.2.3.11 Aktivitas fisik

Aktivitas fisik yang berat / *weight bearing* seperti berdiri lama (2 jam atau lebih setiap hari), berjalan jarak jauh (2 jam atau lebih setiap hari), mengangkat benda berat (10 kg – 50 kg selama 10 kali atau lebih setiap minggu), mendorong objek yang berat (10 kg – 50 kg selama 10 kali atau lebih setiap minggu), naik turun tangga setiap hari merupakan faktor risiko terjadinya OA lutut.²¹

Di sisi lain, seseorang dengan aktivitas minim sehari-hari juga berisiko mengalami OA lutut. Kurangnya aktivitas sendi yang berlangsung lama akan menyebabkan *disuse atrophy* yang akan meningkatkan kerentanan terjadinya trauma pada kartilago. Pada penelitian terhadap hewan coba, kartilago sendi yang diimobilisasi menunjukkan sintesis agregat proteoglikan pada kartilago yang mempengaruhi biomekanisnya, berhubungan dengan peningkatan MMP yang dapat menyebabkan kerusakan yang lebih parah.⁹

2.2.3.12 Kebiasaan olah raga

Olah raga yang sering menimbulkan cedera sendi berkaitan dengan risiko OA yang lebih tinggi. Beban benturan yang berulang juga dapat menjadi suatu faktor penentu lokasi pada individu yang mempunyai predisposisi OA dan dapat berkaitan dengan perkembangan dan beratnya OA.⁷ Atlet olah raga yang cenderung mengalami benturan keras dan membebani lutut seperti sepak bola, lari maraton, dan kung fu meningkatkan risiko untuk menderita OA lutut.²¹

2.2.3.13 Jenis pekerjaan

Pekerjaan berat maupun dengan pemakaian satu sendi yang terus menerus, misalnya tukang pahat, pemetik kapas, berkaitan dengan peningkatan risiko OA tertentu.⁷ Terdapat hubungan signifikan antara pekerjaan yang menggunakan kekuatan lutut dan kejadian OA lutut. Osteoarthritis lebih banyak ditemukan pada pekerja fisik berat, terutama yang sering menggunakan kekuatan yang bertumpu pada lutut, seperti penambang, petani, dan kuli pelabuhan.²¹

2.2.4 Diagnosis

Diagnosis OA lutut menggunakan kriteria klasifikasi dari *American College of Rheumatology* seperti tercantum pada tabel berikut ini.⁶






Tabel 2. Kriteria Diagnosis Osteoarthritis Lutut

Klinis	Klinis dan Laboratorik	Klinis dan Radiografi
Nyeri lutut + minimal 3 dari 6 kriteria berikut :	Nyeri lutut + minimal 5 dari 9 kriteria berikut : <ul style="list-style-type: none"> ○ Umur > 50 tahun ○ Kaku pagi < 30 menit ○ Krepitus ○ Nyeri tekan ○ Pembesaran tulang ○ Tidak panas pada perabaan ○ LED < 40 mm / jam ○ RF < 1 : 40 ○ Analisis cairan sendi normal 	Nyeri lutut + minimal 1 dari 3 kriteria berikut : <ul style="list-style-type: none"> ○ Umur > 50 tahun ○ Kaku pagi < 30 menit ○ Krepitus <p style="text-align: center;">+ OSTEOFIT</p>

2.2.5 Grading menurut kriteria Kellgren-Lawrence

Pada OA terdapat gambaran radiografi yang khas, yaitu osteofit. Selain osteofit, pada pemeriksaan X-ray penderita OA biasanya didapatkan penyempitan celah sendi, sklerosis, dan kista subkondral.¹⁶ Berdasarkan gambaran radiografi tersebut, Kellgren dan Lawrence membagi OA menjadi empat grade.²⁷

- 1) *Grade 0* : normal
- 2) *Grade 1* : sendi normal, terdapat sedikit osteofit
- 3) *Grade 2* : osteofit pada dua tempat dengan sklerosis subkondral, celah sendi normal, terdapat kista subkondral
- 4) *Grade 3* : osteofit moderat, terdapat deformitas pada garis tulang, terdapat penyempitan celah sendi
- 5) *Grade 4* : terdapat banyak osteofit, tidak ada celah sendi, terdapat kista subkondral dan sklerosis

Kellgren and Lawrence Radiographic Criteria for Assessment of OA*						
						
Radiographic grade	0	I	II	III	IV	
Classification	Normal	Doubtful	Mild	Moderate	Severe	
Description	No features of OA	Minute osteophyte; doubtful significance	Definite osteophyte; normal joint space	Moderate joint-space reduction	Joint space greatly reduced; subchondral sclerosis	

*Radiography does not reliably correlate with symptoms.

Cooper C et al. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS, eds. Osteoarthritis. Oxford, NY: Oxford University Press, 1998: 237-249

Gambar 4. Kriteria Penilaian OA menurut Kellgren-Lawrence²⁸

2.2.6 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada OA bertujuan untuk mengontrol nyeri, memperbaiki fungsi sendi yang terserang, menghambat progresifitas penyakit, serta edukasi pasien.²¹

2.2.6.1 Terapi non farmakologis

Terdapat beberapa hal yang direkomendasikan oleh ACR 2012 dalam manajemen terapi non farmakologis OA lutut, yaitu sebagai berikut.²⁹

Tabel 3. Rekomendasi Non Farmakologis untuk Manajemen OA Lutut

Sangat direkomendasikan	Direkomendasikan pada kondisi tertentu	Tidak direkomendasikan
- Berpartisipasi dalam kardiovaskular (aerobik) dan/atau latihan resistensi	- Berpartisipasi dalam manajemen diri	- Partisipasi dalam latihan
- Berpartisipasi dalam olahraga air	- Menerima terapi manual dikombinasi dengan latihan yang diawasi	- Keseimbangan, baik sendiri atau bersamaan dengan latihan penguatan
- Menurunkan berat badan (untuk individu dengan berat badan berlebih)	- Menerima intervensi psikososial	- Mengenakan sol lateral terjepit
	- Menggunakan <i>medially directed patellar taping</i>	- Menerima terapi manual saja
	- Mengenakan <i>medially wedges insoles</i> pada OA kompartemen lateral	- Memakai penyangga lutut
	- Mengenakan <i>laterally wedges subtalar strapped insoles</i> pada OA kompartemen medial	- Menggunakan <i>laterally directed patellar taping</i>
	- Diinstruksikan penggunaan agen termal	
	- Menerima alat bantu berjalan, sesuai kebutuhan	
	- Berpartisipasi dalam program tai chi	
	- Diobati dengan akupunktur tradisional Cina*	
	- Diinstruksikan penggunaan stimulasi listrik transkutan*	

* Modalitas ini bersifat kondisional, direkomendasikan hanya jika pasien memiliki OA lutut dengan nyeri kronis sedang sampai berat dan merupakan indikasi untuk artroplasti total lutut tetapi tidak mau menjalani prosedur, memiliki komorbiditas medis lain, atau sedang mengonsumsi obat yang mengarah kepada kontraindikasi mutlak atau relatif untuk operasi atau dokter bedah tidak merekomendasikan prosedur.

2.2.6.2 Terapi farmakologis

Secara garis besar, ACR 2012 merekomendasikan terapi farmakologis untuk OA lutut sebagai berikut.²⁹

Tabel 4. Rekomendasi Farmakologis untuk Manajemen OA Lutut

Direkomendasikan pada kondisi tertentu	Tidak direkomendasikan pada kondisi tertentu	Tidak direkomendasikan
- Asetaminofen	- Chondroitin sulfat	- Hyaluronat
- OAINS oral	- Glucosamine	intraartikuler
- OAINS topikal	- Capsaicin topikal	- Duloxetine
- Tramadol		- Analgesik opioid
- Injeksi kortikosteroid intraartikuler		

Asetaminofen, atau yang lebih dikenal dengan nama parasetamol³⁰ dengan merupakan analgesik pertama yang diberikan pada penderita OA karena cenderung aman dan dapat ditoleransi dengan baik, terutama pada pasien usia tua.²¹ Dengan dosis maksimal 4 gram/hari, pasien perlu diberi penjelasan untuk tidak mengonsumsi obat-obat lain yang mengandung asetaminofen, termasuk obat flu serta produk kombinasi dengan analgesik opioid.²⁹

Apabila penggunaan asetaminofen hingga dosis maksimal tidak memberikan respon klinis yang memuaskan, golongan obat anti inflamasi non steroid (OAINS) atau injeksi kortikosteroid intraartikuler dapat digunakan.²⁹ OAINS bekerja dengan cara menghambat enzim siklooksigenase (COX) sehingga mengganggu konversi asam arakidonat

menjadi prostaglandin, yang berperan dalam inflamasi dan nyeri.³⁰ Terdapat 2 macam enzim COX, yaitu COX-1 (bersifat fisiologis, terdapat pada lambung, ginjal dan trombosit) dan COX-2 (berperan pada proses inflamasi). OAINS yang bekerja dengan cara menghambat COX-1 dan COX-2 (non selektif) dapat mengakibatkan perdarahan lambung, gangguan fungsi ginjal, retensi cairan dan hiperkalemia. Sedangkan OAINS yang bersifat inhibitor COX-2 selektif akan memberikan efek gastrointestinal yang lebih kecil dibandingkan penggunaan OAINS yang non selektif.²¹ Pada penggunaan OAINS jangka panjang perlu dipertimbangkan pemberian *proton-pump inhibitor* untuk mengurangi risiko komplikasi traktus gastrointestinal.²⁹

Untuk pasien berusia ≥ 75 tahun, penggunaan OAINS topikal lebih dianjurkan dibanding OAINS oral.²⁹ Pada kasus ini, penggunaan tramadol atau injeksi kortikosteroid intraartikuler dapat dianjurkan.²⁹ Tramadol sama efektif dengan morfin atau meperidin untuk nyeri ringan sampai sedang, tetapi untuk nyeri berat atau kronik lebih lemah. Dosis maksimum per hari yang dianjurkan untuk tramadol adalah 400 mg.³⁰ Injeksi kortikosteroid intraartikuler dapat diberikan bila terdapat infeksi lokal atau efusi sendi.²¹

2.2.6.3 Operasi

Tindakan operasi seperti *arthroscopic debridement*, *joint debridement*, dekompresi tulang, osteotomi, dan artroplasti merupakan tindakan yang efektif pada penderita dengan OA yang sudah parah.³¹ Tindakan operatif ini dapat menghilangkan nyeri pada sendi OA, tetapi kadang fungsi sendi

tersebut tidak dapat diperbaiki secara adekuat, sehingga terapi fisik pre dan pasca operatif harus dipersiapkan dengan baik.²¹

2.3 Pemantauan *Outcome* Osteoarthritis

Untuk memantau *outcome* dan progresifitas OA terdapat beberapa cara, meliputi pengukuran nyeri sendi dan disabilitas pada pasien, pengukuran perubahan struktural (anatomi) pada sendi yang terserang, serta pengukuran proses penyakit yang dinyatakan dengan perubahan metabolisme atau perubahan kemampuan fungsional dari rawan sendi artikuler, tulang subkondral atau jaringan sendi lainnya. Beberapa cara tersebut telah banyak digunakan pada berbagai uji klinik OA.⁷

Pengukuran nyeri sendi dan atau disabilitas pada pasien OA lutut dapat menggunakan beberapa instrumen, di antaranya *Visual Analog Scale* (VAS), *Lequesne's algofunctional index*, *Knee Osteoarthritis Outcome Score* (KOOS), dan WOMAC.⁸ VAS merupakan suatu instrumen berupa sebuah pertanyaan mengenai seberapa besar rasa nyeri yang diderita, yang kemudian dijawab dengan menggunakan 5 poin skala Likert (normal, ringan, sedang, berat, sangat berat) maupun garis lurus 100 mm. VAS dapat digunakan untuk mengevaluasi *outcome* pasien OA lutut baik nyeri sendi, disabilitas, atau secara keseluruhan.

Lequesne's algofunctional index dapat digunakan untuk mengevaluasi nyeri, performa, dan disabilitas pasien OA. Instrumen ini berupa kuesioner

dengan 11 poin pertanyaan.⁸ Skor di atas 11-12 poin setelah mendapat terapi adekuat merupakan indikasi untuk dilakukan pembedahan.³²

KOOS merupakan kuesioner yang spesifik untuk kelainan pada sendi lutut dan terdiri dari 42 pertanyaan yang meliputi 5 subskala, yaitu nyeri, gejala lain, fungsi fisik sehari-hari, fungsi fisik saat berolahraga dan rekreasi, serta kualitas hidup pasien. Jawaban dari tiap pertanyaan akan diberi skor 0 – 4. Dari rentang skor total 0 – 100, skor 100 adalah skor terbaik.⁸

Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) merupakan salah satu instrumen *outcome* OA yang sering digunakan, terutama pada OA lutut.⁸ WOMAC menghasilkan nilai algofungsional yang dapat diperoleh melalui kuesioner untuk mengukur nyeri sendi dan disabilitas pasien OA lutut.^{7,8} Instrumen ini terdiri atas 3 subskala yaitu nyeri, kekakuan, dan keterbatasan fungsi fisik.⁸ Pada subskala nyeri terdapat 5 pertanyaan mengenai intensitas nyeri yang dirasakan pada sendi-sendi, pada saat berjalan, naik tangga, istirahat, dan pada malam hari. Sedangkan subskala kekakuan terdiri dari 2 pertanyaan mengenai intensitas kekakuan sendi yang dirasakan pada pagi dan sore/malam hari. Dalam subskala keterbatasan fungsi fisik terdapat 17 pertanyaan. Subskala ini menilai disabilitas penderita OA lutut yang terjadi saat naik-turun tangga, berdiri dari duduk, berdiri, membungkuk ke lantai, berjalan di permukaan datar, masuk/keluar dari mobil, berbelanja, memakai dan melepas kaos kaki, berbaring dan bangun dari tempat tidur, mandi, duduk, ke toilet, serta pada saat melakukan pekerjaan rumah tangga baik ringan maupun berat.⁸

Dalam kuesioner tersebut, jawaban dari masing-masing pertanyaan diberi skor 0 sampai 4. Selanjutnya skor dari 24 pertanyaan dijumlah, dibagi 96 dan dikalikan 100% untuk mengetahui skor totalnya. Semakin besar skor menunjukkan semakin berat nyeri dan disabilitas pasien OA lutut tersebut, dan sebaliknya.

Pengukuran perubahan struktural (anatomi) pada sendi yang terserang dapat menggunakan pemeriksaan radiografi polos, MRI, artroskopi, dan ultrasound frekuensi tinggi. Sedangkan pengukuran proses penyakit yang dinyatakan dengan perubahan metabolisme atau perubahan kemampuan fungsional dari rawan sendi artikuler, tulang subkondral atau jaringan sendi lainnya dapat menggunakan marker rawan sendi dalam cairan tubuh, skintigrafi tulang, serta pengukuran resistensi terhadap kompresi pada rawan sendi dengan mengukur kemampuan identasi atau penyebaran.⁷

Dari berbagai cara di atas, hanya nilai algofungsional saja yang telah divalidasi sebagai instrumen *outcome*.⁷ Sibel Basaran et al mengemukakan bahwa semua subskala dan WOMAC total memiliki konsistensi internal dan validitas yang lebih memuaskan dibandingkan dengan Lequesne. Validitas WOMAC berkisar antara 0,78-0,94, sedangkan reliabilitasnya antara 0,80-0,98 untuk OA lutut.³³ Oleh karena itu, WOMAC dapat digunakan sebagai alat ukur dalam penelitian.