

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Nyeri Sendi**

Nyeri sendi merupakan suatu gejala yang timbul karena adanya penyakit lain seperti *osteoarthritis*, *arthritis urica* ataupun *rheumatoid arthritis*. Umumnya nyeri sendi banyak dialami oleh seorang lansia, hal ini karena sendi yang semakin rapuh yang diakibatkan oleh faktor umur. Terjadinya nyeri sendi pada setiap orang akan berbeda-beda, mulai dari sakit yang ringan, sedang hingga nyeri sendi yang sangat luar biasa terasa hingga nyeri sendi tidak tertahan lagi, lama atau sebentar terjadi nyeri sendi pun berbeda-beda karena setiap orang memiliki tingkat nyeri yang berbeda-beda. Orang-orang yang menjaga kondisi sendi tetap sehat akan meminimalisir resiko nyeri sendi. Dampak nyeri sendi dapat mengancam jiwa penderitanya dengan masalah yang dialami berupa keterbatasan pada saat melakukan aktivitas sehari-hari, mudah lelah dan gangguan tidur. Nyeri sendi pada lansia mengakibatkan sendi bengkak dan meradang, asam urat bahkan dapat membentuk kristal asam urat yang bisa menimbulkan cacat dibagian tubuh yang terkena. Penyakit nyeri sendi dapat mempengaruhi berbagai jaringan dan organ, terutama menyerang sendi yang disebut inflamasi sinovitis, berkembang menjadi kerusakan tulang rawan artikuler dan kekakuan sendi. Nyeri sendi kronik ditandai dengan pembengkakan, peradangan yang perikardium, pleura, sklera dan timbul lesi noduler, destruksi jaringan sinovial yang disertai gangguan pergerakan dan kelumpuhan.(Kusmindarti,2015)

### **2.1.1 Osteoarthritis**

Osteoarthritis (OA) adalah gangguan pada sendi yang bergerak bersifat kronik, progresif, tidak meradang, dan ditandai dengan pengikisan rawan sendi serta pembentukan tulang baru pada permukaan sendi.(Pratama,2019)

Osteoarthritis merupakan penyakit degeneratif progresif karena kartilago yang melindungi ujung tulang mulai rusak, disertai perubahan reaktif pada tepi sendi dan tulang subkhondral yang menimbulkan rasa nyeri dan menimbulkan berkurangnya kemampuan gerak. (Rachmawati, et al.2013)

Osteoarthritis adalah gangguan pada sendi dimana terdapat kerusakan pada kartilago sehingga dapat menimbulkan nyeri pada persendian dan bersifat progresif.

Prevalensi jumlah penderita osteoarthritis di Indonesia mencapai 50 - 60%. Sebagaimana prevalensi osteoarthritis dikategorikan berdasarkan usia mencapai 46,3 % untuk usia 45 - 54 tahun, usia 55-64 tahun mencapai 56,4 %, usia 65-74 tahun mencapai 62,9 % dan usia 75 tahun keatas mencapai 65, %.(Rachmawati,et al. 2013). Berdasarkan prevalensi yang ada menunjukkan bahwa osteoarthritis dapat terjadi seiring bertambahnya usia. Hal ini dapat dilihat dari semakin bertambahnya usia presentasinya juga mengalami peningkatan. Sehingga bisa dikatakan bahwa osteoarthritis merupakan penyakit karena adanya penuaan.

#### **2.1.1.1 Etiologi**

Penyebab utama osteoarthritis masih belum bisa dipastikan akan tetapi faktor biokimia dan biomekanik juga memiliki peran penting dalam proses terjadinya osteoarthritis. Faktor biomekanik merupakan mekanisme perlindungan,

yang terdiri atas kapsul sendi, ligamen, otot-otot persendian, serabut aferen, dan tulang-tulang. Kerusakan sendi terjadi karena interaksi banyak faktor, yaitu akibat terganggunya faktor-faktor perlindungan tersebut. Osteoarthritis juga bisa terjadi akibat komplikasi dari penyakit lain seperti gout, rheumatoid arthritis, dan sebagainya. Berdasarkan penyebabnya osteoarthritis dapat dibedakan menjadi 2 yaitu:

- a. Osteoarthritis primer adalah degeneratif artikular sendi yang terjadi pada sendi tanpa adanya gangguan pada tubuh. Penyakit ini sering menyerang sendi penahan beban tubuh (*weight bearing joint*), atau tekanan yang normal pada sendi dan merusakkan akibat proses penuaan. Paling sering terjadi pada sendi lutut dan sendi panggul, tapi ini juga ditemukan pada sendi lumbal, sendi jari tangan, dan jari pada kaki.
- b. Osteoarthritis sekunder, paling sering terjadi pada trauma atau terjadi akibat dari suatu pekerjaan, atau dapat pula terjadi pada kongenital dan adanya penyakit sistem sistemik. Osteoarthritis sekunder biasanya terjadi pada umur yang lebih awal daripada osteoarthritis primer .

#### **2.1.1.2 Gambaran klinik**

##### **a. Nyeri sendi**

Nyeri sendi adalah keluhan yang paling umum. Nyeri sendi pada OA adalah nyeri yang terlokalisir, nyeri akan meningkat saat ada gerakan dari sendi yang terserang dan sedikit berkurang saat istirahat. Nyeri juga dapat menyebar (radikulopati) misalnya pada osteoarthritis servikal dan lumbal.

b. Kaku pada pagi hari (*morning stiffness*)

Kekakuan sendi pada daerah yang terserang terjadi setelah imobilisasi misalnya karena duduk di kursi dalam waktu lama atau mengendarai mobil. Sering dikatakan kekakuan terjadi pada pagi hari setelah bangun tidur (*morning stiffness*).

c. Hambatan pergerakan sendi

Hambatan pergerakan sendi ini bersifat berkembang perlahan dan bertambah berat secara perlahan saat nyeri sendi meningkat.

d. Krepitasi

Rasa gemeretak (seringkali terdengar) yang terjadi pada sendi yang terkena.

e. Perubahan bentuk sendi

Sendi dengan osteoarthritis biasanya mengalami perubahan berupa perubahan bentuk atau penyempitan rongga sendi. Perubahan ini dapat terjadi akibat kontraktur sendi yang lama, perubahan pada permukaan sendi, berbagai defek dan gaya berjalan, serta perubahan pada tulang dan permukaan sendi. Seringkali, lutut dan tangan berubah bentuk dan membengkak perlahan.

f. Perubahan gaya berjalan

Hal yang paling menyebalkan bagi pasien adalah perubahan gaya berjalan, dan hampir semua pasien osteoarthritis pada pergelangan kaki, lutut serta pinggul mengalami perubahan gaya berjalan (menyeret). Kondisi ini selalu terkait dengan rasa nyeri.

#### **2.1.1.4 Pemeriksaan penunjang**

a) Pemeriksaan Radiologi

Selain gambaran klinis, diagnosa OA juga dapat ditegakkan dengan gambaran radiologis. Gambaran radiografi sendi yang mendukung diagnosis OA, adalah:

- a. Penyempitan rongga sendi yang seringkali asimetris (lebih serius di area yang menahan beban)
- b. Peningkatan kepadatan tulang subkondral(*sclerosis*)
- c. Kista tulang
- d. Osteofit pada tepi sendi
- e. Perubahan anatomi sendi

Berdasarkan perubahan radiologi diatas, OA secara radiologis dapat dinilai dari ringan sampai berat; yaitu menurut Kellgren dan Lawrence. Harus diingat bahwa pada awal penyakit, seringkali radiografi sendi masih normal. (Milne dkk, 2007).

#### b) Pemeriksaan Laboratorium

Hasil tes laboratorium pada OA biasanya tidak terlalu berguna. tes laboratorium dapat membantu dalam mengidentifikasi penyebab pokok pada OA sekunder. Darah perifer (hemoglobin, leukosit, laju endap darah) dalam batas normal kecuali OA generalisata yang harus dibedakan dari radang sendi. tes imunologi (ANA, faktor rheumatoid dan komplemen) juga normal. Pada OA yang disertai inflamasi, mungkin didapatkan penurunan viskositas, pleositosis ringan sampai sedang, peningkatan ringan sel inflamasi (<8000/m) dan peningkatan protein. (Soeroso, 2009)

#### c) Pemeriksaan Marker

Penghancuran kartilago artikular pada OA melibatkan proses pemecahan matriks molekul yang akan dilepaskan ke dalam cairan tubuh seperti cairan

sinovial, darah, dan urin. Beberapa marker molekuler dari rawan sendi dapat digunakan untuk mendiagnosis, prognostik dan memantau penyakit sendi seperti RA dan OA serta untuk mengidentifikasi mekanisme penyakit pada tingkat molekuler. Marker yang dapat digunakan sebagai uji diagnostik pada OA antara lain: Keratan sulfat dalam serum dapat digunakan sebagai tes diagnostik umum untuk OA. Marker sering pula digunakan untuk menentukan beratnya penyakit, yaitu dalam menentukan derajat penyakit.

### **2.1.2. Arthritis urica**

*Arthritis urica* merupakan gangguan metabolik karena asam urat (*uric acid*) menumpuk dalam jaringan tubuh. Pada kondisi ini, terdapat timbunan atau deposit kristal asam urat didalam persendian. Dimana asam urat merupakan hasil metabolisme normal dari pencernaan protein atau dari penguraian senyawa purin yang seharusnya akan dibuang melalui ginjal, feses, atau keringat.(Gulbudin dan Larasati, 2017)

Gout arthritis atau lebih dikenal dengan penyakit asam urat adalah suatu penyakit yang disebabkan oleh undersekresi kristal monosodium urat didalam darah, sehingga mengakibatkan terjadi penimbunan atau deposit kristal MSU pada jaringan yang akan menyebabkan gout arthritis (Lingga, 2012).

Gout arthritis merupakan gangguan metabolik karena adanya penumpukan kristal urat pada atopi yang disebabkan oleh ketidakmampuan tubuh dalam mengsekresi kristal urat didalam darah.

Menurut *World Health Organization* tahun 2017, prevalensi gout arthritis di dunia sebanyak 34,2%. Di Indonesia prevalensi gout arthritis mengalami

peningkatan. Pada tahun 2013 kejadian gout arthritis sebesar 11,9% (Kemenkes RI, 2013). Tetapi, pada tahun 2016 mengalami peningkatan sehingga prevalensi gout arthritis menduduki urutan kedua setelah hipertensi (Anggreani, et al.2018).

#### **2.1.2.1 Etiologi**

Etiologi dari arthritis gout meliputi usia, jenis kelamin, riwayat medis, obesitas, konsumsi purin dan alkohol. Gout arthritis lebih banyak diderita oleh jenis kelamin laki-laki, karena laki-laki memiliki serum asam urat yang lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan terutama pada usia 30 an. Menurut Widyanto, 2014 prevalensi arthritis gout pada laki-laki meningkat seiring bertambahnya usia dan mencapai puncak antara usia 75 dan 84 tahun. Pada wanita resiko terkena gout arthritis lebih besar pada saat wanita setelah menopause, dengan penurunan level esterogen yang memiliki efek urikosurik. Akan tetapi prevalensi arthritis gout menjadi sama antara laki-laki dan perempuan setelah usia 60 tahun.

Faktor resiko penggunaan obat-obat diuretik menjadi penyebab berkembangnya gout arthritis. Dimana obat-obat diuretik dapat menyebabkan hiperurisemia dengan meningkatkan reabsorpsi asam urat dalam ginjal. Tidak hanya obat-obat diuretik saja, pada pasien lansia yang menggunakan aspirin dalam dosis rendah untuk kardioprotektif, juga dapat sedikit meningkatkan kadar asam urat. Selain itu pasien yang menggunakan pirazinamid, etambutol, dan niasin juga dapat dideteksi bahwa hiperurisemia.

Obesitas dan indeks massa tubuh memiliki pengaruh secara signifikan dengan resiko arthritis gout. Resiko arthritis gout meningkat tiga kali lipat untuk pria yang indeks massa tubuh 35 atau lebih besar. Obesitas berkaitan dengan terjadinya

resistensi insulin. Insulin diduga meningkatkan reabsorpsi asam urat pada ginjal melalui *urate anion exchanger transporter-1 (URAT1)* atau melalui *sodium dependent anion cotransporter* pada *brush border* yang terletak pada membran ginjal bagian tubulus proksimal. Dengan adanya resistensi insulin akan mengakibatkan gangguan pada proses fosforilasi oksidatif sehingga kadar adenosin tubuh meningkat. Peningkatan konsentrasi adenosin mengakibatkan terjadinya retensi sodium, asam urat dan air oleh ginjal.

Konsumsi tinggi alkohol dan diet kaya daging serta makanan laut (terutama kerang dan beberapa ikan laut lain) meningkatkan resiko artritis gout. Alkohol dapat mempercepat proses pemecahan adenosin trifosfat dan produksi asam urat. Metabolisme etanol menjadi *acetyl CoA* menjadi *adenin nukleotida* meningkatkan terbentuknya adenosin monofosfat yang merupakan prekursor pembentuk asam urat. Alkohol juga dapat meningkatkan asam laktat pada darah yang menghambat ekskresi asam urat (Widyanto, 2014). Selain itu alkohol memiliki kandungan purin yang tinggi sehingga mengakibatkan over produksi asam urat dalam tubuh, oleh karena itu penggunaan alkohol juga menjadi faktor resiko terjadinya arthritis gout (Widyanto,2014)

### **2.1.2.2 Patofisiologi**

Hiperurisemia disebabkan oleh dua faktor utama yaitu meningkatnya produksi asam urat dalam tubuh, hal ini disebabkan karena sintesis atau pembentukan asam urat yang berlebihan. Produksi asam urat yang berlebihan dapat di sebabkan karena leukimia atau kanker darah yang mendapat terapi sitostatika. Faktor yang kedua adalah pengeluaran asam urat melalui ginjal kurang (gout renal),



gout renal primer di sebabkan karena ekskresi asam urat di tubuli distal ginjal yang sehat, dan gout renal sekunder disebabkan ginjal yang rusak, misalnya pada glomerulonefritis kronis, kerusakan ginjal kronis (*chronic renal failure*).

Tahapan gout ada 4 fase yaitu:

a. Tanpa gejala

Pada tahap ini terjadi kelebihan asam urat tetapi tidak menimbulkan gejala klinik. Penderita hiperurisemia ini harus diupayakan untuk menurunkan kelebihan urat tersebut dengan mengubah pola makan atau gaya hidup.

b. Gout akut

Pada tahap ini gejalanya muncul tiba-tiba dan biasanya menyerang satu atau beberapa persendian. Sakit yang di rasakan penderita sering di mulai di malam hari, dan rasanya berdenyut-denyut atau nyeri seperti di tusuk jarum. Persendian yang terserang meradang, merah, terasa panas dan bengkak. Rasa sakit pada persendian tersebut mungkin dapat berkurang dalam beberapa hari, tapi bisa muncul kembali pada interval yang tidak menentu. Serangan susulan biasanya berlangsung lebih lama, pada beberapa penderita berlanjut menjadi artritis gout yang kronis, sedang di lain pihak banyak pula yang tidak akan mengalaminya lagi.

c. Interkritikal

Pada tahap ini penderita mengalami serangan asam urat yang berulang-ulang tapi waktunya tidak menentu.

d. Kronis.

Pada tahap ini masa kristal asam urat (tofi) menumpuk di berbagai wilayah jaringan lunak tubuh penderitanya. Penumpukan asam urat yang berakibat peradangan sendi tersebut bisa juga disebabkan oleh cedera ringan akibat memakai

sepatu yang tidak sesuai ukuran kaki, selain terlalu banyak makan yang mengandung senyawa purin (misal jeroan), konsumsi alkohol, tekanan mental.

### **2.1.2.3 Gambaran klinik**

Gambaran klinis artritis gout terdiri dari artritis gout asimtomatik, artritis gout akut, interkritikal gout, dan gout menahun dengan tofus. Nilai normal asam urat serum pada pria adalah  $5,1 \pm 1,0$  mg/dl, dan pada wanita adalah  $4,0 \pm 1,0$  mg/dl. Pada seseorang dengan arthritis gout nilai asam urat serumnya sampai 9-10 mg/dl (Widyanto, 2006).

Pada tahap pertama hiperurisemia bersifat asimtomatik, kondisi ini dapat terjadi beberapa lama dan ditandai dengan adanya penumpukan asam urat pada jaringan yang sifatnya *silent*. Tingkatan hiperurisemia berhubungan dengan terjadinya serangan artritis gout akut (Widyanto,2006).

Gout arthritis akut timbul dengan keluhan utama berupa nyeri, bengkak, terasa hangat, merah dengan gejala sistemik berupa demam, menggigil disertai rasa lelah. Serangan akut ini pulih dari hitungan hari sampai minggu jika tidak diobati, dapat kambuh beberapa kali, interval antara serangan singkat dan dapat mengenai beberapa sendi tetapi dapat sembuh sendiri dan hanya beberapa hari. Faktor penyebab serangan akut antara lain trauma lokal, diet tinggi purin, malaise, stres, tindakan operasi, pemakaian obat diuretik atau penurunan dan peningkatan asam urat. Stadium interkritikal merupakan kelanjutan stadium akut dimana terjadi periode interkritik asimtomatik. Walaupun secara klinis tidak didapatkan tanda-tanda radang akut, namun pada aspirasi sendi ditemukan kristal urat. Hal ini menunjukkan bahwa proses peradangan tetap berlanjut, walaupun tanpa keluhan.

Apabila tanpa penanganan yang baik dan pengaturan asam urat yang tidak benar, maka dapat timbul serangan akut lebih sering yang dapat mengenai beberapa sendi dan biasanya lebih berat (Widyanto, 2006). Setelah serangan akut terjadi penderita mungkin mengalami proses yang terus berlanjut, apabila tidak diberikan terapi antiinflamasi pada waktu yang cukup, yaitu beberapa hari setelah serangan akut berhenti.

Stadium gout kronis umumnya terjadi pada pasien yang mengobati sendiri dalam waktu lama tidak berobat secara teratur pada dokter. Arthritis gout menahun biasanya disertai tofus yang banyak dan terdapat poliartikuler (Widyanto, 2006). Tofus terbentuk oleh arthritis gout kronis karena asam urat relatif tidak larut. Onset dan ukuran tofus secara proporsional mungkin berkaitan dengan kadar asam urat serum. Secara klinis tofus sulit dibedakan dengan nodul rematik. Pada saat ini tofus jarang terlihat dan dapat menghilang dengan terapi yang tepat (Carter, 2006). Pada arthritis gout kronis yang menyerang banyak sendi dapat menyerupai arthritis rheumatoid. Penderita dapat timbul tofus subkutaneus pada area yang mengalami gesekan atau trauma.

#### **2.1.2.4 Pemeriksaan Penunjang**

Diagnosis arthritis gout dilakukan sesuai dengan kriteria dari *The American College of Rheumatology (ACR)* yaitu terdapat kristal urat dalam cairan sendi atau tofus dan/atau bila ditemukan 6 dari 12 kriteria yaitu, inflamasi maksimum pada hari pertama, serangan akut lebih dari satu kali, arthritis monoartikuler, sendi yang terkena berwarna kemerahan, pembengkakan dan nyeri pada sendi metatarsofalangeal, serangan pada sendi metatarsofalangeal unilateral, adanya

tofus, hiperurisemia, pada foto sinar-X tampak pembengkakan sendi asimetris dan kista subkortikal tanpa erosi, dan kultur bakteri cairan sendi negatif. Sedangkan menurut Fauci et al (2008), diagnosis artritis gout meliputi kriteria analisis cairan sinovial, terdapat kristal-kristal asam urat berbentuk jarum baik di cairan ekstraseluler maupun intraseluler, asam urat serum, asam urat urin, ekskresi >800 mg/dl dalam diet normal tanpa pengaruh obat, yang menunjukkan overproduksi, skrining untuk menemukan faktor resiko, seperti urinalisis, serum kreatinin, tes fungsi hati, kadar glukosa dan lemak, dan hitung darah lengkap, jika terbukti karena overproduksi, konsentrasi eritrosit *hypoxantine guanine phosphoribosyl transferase (HGPRT)* dan *5-phosphoribosyl-1-pyrophosphate (PRPP)* terbukti meningkat, foto sinar-X, menunjukkan perubahan kistik, erosi dengan garis tepi bersklerosi pada artritis gout kronis.

Artritis gout memiliki diagnosis banding seperti artritis septik, psoriasis, *calcium pyrophosphate deposition disease (CPPD)*, dan artritis reumatik. Untuk diagnosis definitif artritis gout dipastikan dengan analisis cairan sendi dimana pada penderita artritis gout mengandung monosodium urat yang negatif birefringent (refraktif ganda) yang juga ditelan oleh neutrofil (dilihat dengan mikroskop sinar terpolarisasi) (Setter dan Sonnet, 2005). Analisis dan kultur cairan sinovial sangat penting untuk membedakan artritis septik dengan artritis gout. Artritis gout cenderung tidak simetris dan faktor reumatoid negatif, sedangkan pada artritis reumatik cenderung terjadi simetris dan lebih dari 60% kasus merupakan faktor reumatoid positif.

## **2.2 Penatalaksanaan**

### **2.2.1 Osteoarthritis**

Tujuan Pengobatan pada penderita Osteoarthritis yaitu :

1. Untuk mengurangi rasa nyeri
2. Mempertahankan fungsi sendi
3. Menghambat perkembangan penyakit
4. Mencegah terjadinya kelumpuhan atau komplikasi
5. Mengurangi keterbatasan gerak fisik harian dan meningkatkan kualitas hidup

Penatalaksanaan Osteoarthritis dimodifikasi berdasarkan *guideline American College of Rheumatology (ACR)* :

#### **A. Terapi non Farmakologi**

1. Edukasi pasien

Memberikan edukasi kepada pasien tentang kondisinya merupakan sesuatu yang penting karena dengan edukasi ini pasien akan mengerti bagaimana faktor resiko dan akibatnya bisa memperburuk kondisinya.

2. Diet

Berat badan yang berlebihan merupakan faktor resiko dan memperburuk osteoarthritis. Oleh karena itu menurunkan berat badan juga penting terutama bila BMI > 25. Dengan program diet yang baik berat badan dapat menurun dengan baik pula.

3. Latihan fisik dan fisioterapi

Latihan fisik berguna untuk melatih pasien agar persendiannya tetap dapat dipakai dan melatih pasien untuk melindungi sendi yang sakit, seperti berjalan,

yoga, berenang. Fisioterapi, yang berguna untuk mengurangi nyeri, menguatkan otot, dan menambah luas pergerakan sendi.

## **B. Terapi Farmakologi**

- Terapi awal
  - a. Osteoarthritis dengan gejala nyeri ringan hingga sedang, dapat diberikan salah satu obat berikut ini, jika tidak ada kontraindikasi pemberian obat tersebut:
    - Parasetamol (kurang dari 4 gram per hari).
    - Obat anti inflamasi non-steroid (NSAID)
  - b. Untuk OA dengan gejala nyeri ringan sampai sedang, yang beresiko pada sistem pencernaan (usia >60 tahun, disertai penyakit penyerta dengan polifarmaka, riwayat ulkus peptikum, riwayat perdarahan saluran cerna, mengkonsumsi obat kortikosteroid dan atau antikoagulan), dapat diberikan salah satu obat berikut ini:
    - Parasetamol ( kurang dari 4 gram per hari).
    - Obat anti inflamasi non-steroid (NSAID) topikal, *Capcaisin* topikal atau *methylsalicylate* cream dapat diberikan pada pasien yang tidak berespon terhadap acetaminophen atau tidak diperbolehkan untuk mendapatkan terapi sistemik.
    - Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) non selektif, dengan pemberian obat pelindung gaster (*gastro- protective agent*).
    - *Cyclooxygenase-2 inhibitor*.
  - c. Untuk nyeri sedang sampai berat, dan disertai pembengkakan sendi, aspirasi dan tindakan injeksi glukokortikoid intraartikular (misalnya triamsinolone hexatonide 40 mg) untuk penanganan nyeri jangka pendek (satu sampai tiga

minggu) dapat diberikan, selain pemberian obat anti-inflamasi nonsteroid per oral (OAINS).

- Terapi alternative

Terapi alternatif diberikan apabila terapi awal tidak memberikan respon yang kuat

a. Untuk penderita dengan keluhan nyeri sedang hingga berat, dan memiliki kontraindikasi pemberian COX-2 inhibitor spesifik dan OAINS, dapat diberikan Tramadol (200-300 mg dalam dosis terbagi). Manfaatnya dalam pengendalian nyeri OA dengan gejala klinis sedang hingga berat dibatasi adanya efek samping yang harus diwaspadai, seperti: mual (30%), konstipasi (23%), pusing/dizziness (20%), *somnolen* (18%), dan muntah (13%).

b. Terapi intraartikular seperti pemberian *hyaluronan* atau kortikosteroid jangka pendek (satu hingga tiga minggu) pada OA lutut.

c. Kombinasi :

Manfaat kombinasi paracetamol-kodein meningkatkan efektifitas analgesik hingga 5% dibandingkan paracetamol saja, namun efek sampingnya lebih sering terjadi: lebih berdasarkan pengalaman klinis. Bukti-bukti penelitian klinis menunjukkan kombinasi ini efektif untuk *non-cancer related pain*.

- Injeksi intraartikular

Terdapat 2 indikasi suntikan intra artikular yakni penanganan simptomatik dengan steroid, dan viskosuplementasi dengan *hyaluronan* untuk memodifikasi perjalanan penyakit. Dalam menggunakan terapi ini diperlukan kehati-hatian dan selektifitas, mengingat efek merugikan baik yang bersifat lokal maupun sistemik.

## 1. Kortikosteroid (triamsinolone, hexacetonide dan methyl prednisolone)

Dapat diberikan pada OA lutut, jika mengenai satu atau dua sendi dengan keluhan nyeri sedang hingga berat yang kurang responsif terhadap pemberian OAINS, atau tidak dapat mentolerir OAINS atau terdapat penyakit komorbid yang merupakan kontra indikasi terhadap pemberian OAINS. Juga dapat diberikan pada OA lutut dengan efusi sendi atau secara pemeriksaan fisik terdapat tanda-tanda inflamasi lainnya.

Teknik penyuntikan harus aseptik, tepat dan benar untuk menghindari penyulit yang timbul. Sebagian besar literatur tidak menganjurkan dilakukan penyuntikan lebih dari sekali dalam kurun 3 bulan atau setahun 3 kali terutama untuk sendi besar penyangga tubuh.

Dosis untuk sendi besar seperti lutut 40-50 mg/injeksi, sedangkan untuk sendi-sendi kecil biasanya digunakan dosis 10 mg. Injeksi kortikosteroid intra-artikular harus dipertimbangkan sebagai terapi tambahan terhadap terapi utama untuk mengendalikan nyeri sedang-berat pada penderita OA.

## 2. Viskosuplemen: *Hyaluronan*

Karakteristik penyuntikan hyaluronan ini adalah onsetnya lambat, namun berefek jangka panjang, dan dapat mengendalikan gejala klinis lebih lama bila dibandingkan dengan pemberian injeksi kortikosteroid. Cara pemberian: diberikan berturut-turut 5 sampai 6 kali dengan interval satu minggu @ 2 sampai 2,5 ml Hyaluronan untuk jenis low molecular weight, 1 kali untuk jenis high molecular weight, dan 2 kali pemberian dengan interval 1 minggu untuk jenis tipe campuran. Perlu diperhatikan sebelum pemberian injeksi hyaluronan yaitu, faktor



alergi terhadap unsur/bahan dasar hyaluronan misalnya riwayat alergi terhadap telur.

- Tahap Ketiga

Tindakan lanjutan apabila terdapat indikasi :

1. Rujuk ke dokter ahli rheumatologi/bedah ortopedi apabila terdapat kecurigaan atau terdapat bukti adanya artritis inflamasi: bursitis, efusi sendi: memerlukan pungsi atau aspirasi diagnostik dan teurapeutik.

2. Adanya kecurigaan atau terdapat bukti artritis infeksi (merupakan kasus gawat darurat, resiko sepsis tinggi: pasien harus dirawat di Rumah Sakit)

### **2.2.2 Arthritis Gout**

Tujuan pengobatan pada penderita artritis gout adalah :

1. Untuk mengurangi rasa nyeri
2. Untuk mengatasi serang akut secepat mungkin
3. Mencegah serangan berulang
4. Mencegah terjadinya komplikasi
5. Mempertahankan fungsi sendi dan mencegah terjadinya kelumpuhan.

Penatalaksanaan arthritis gout dilakukan berdasar tingkat keparahan.

#### **A. Terapi Farmakologi**

1. Terapi serangan akut

Dapat diberikan kolkisin atau NSAID dalam dosis tinggi yang memiliki keampuhan yang sama. NSAID yang sering kali digunakan yaitu diclofenac, naproxen, piroxicam dan indometasin. Bila zat-zat ini tidak memberikan efek maka dapat ditambahkan kortikosteroid sampai gejalanya reda.

- Kolkisin

Kolkisin berkhasiat antiradang lemah dengan efektivitas 90% pada serangan akut dan efeknya timbul setelah 12 jam. Tidak memiliki daya analgesik ataupun menurunkan kadar urat darah. Mekanisme kolkisin yaitu menghentikan peradangan dengan menghambat sekresi zat kemotaktik. Penggunaannya untuk mencegah terjadinya serangan akut berikutnya atau menurunkan frekuensi serangan dan menekan serangan yang dapat terjadi akibat perubahan mendadak dari kadar asam urat serum dalam pemakaian bersamaan obat urikosuri atau inhibitor xantin oksidase. Efek samping yang sering terjadi berupa gangguan lambung-usus. Pada serangan akut diberikan secara peroral 1 mg, lalu 0,5 mg tiap 2 jam sampai serangan akut hilang maksimal 8 mg.

## 2. Terapi Gout Kronis,

Pasien gout fase interkritikal dan gout kronis memerlukan terapi penurunan kadar asam urat dan terapi profilaksis untuk mencegah serangan akut. Terapi penurunan kadar asam urat dibagi dua kelompok, yaitu: kelompok inhibitor xantin oksidase (allopurinol dan febuxostat) dan kelompok urikosurik (probenecid).

### a. Inhibitor *xantin oksidase*

- Allopurinol

Efektif untuk menurunkan kadar asam urat dalam darah. Mekanisme kerjanya yaitu menghambat sintesa purin sehingga kadar urat darah menurun. diberikan mulai dosis 100 mg/hari dan dapat dinaikan secara bertahap sampai dosis maksimal 900 mg/hari (jika fungsi ginjal baik). Apabila dosis yang diberikan melebihi 300 mg/hari, maka pemberian obat harus terbagi.

- Febuxostat

Memiliki mekanisme kerja yang serupa dengan allopurinol, yakni menurunkan kadar asam urat melalui penghambatan terhadap xantin oksidase. Penelitian masih diperlukan untuk mengetahui efektivitas dan keamanannya.

b. Urikosurik (Probenesid)

Mekanisme kerjanya meningkatkan ekskresi dengan mencegah resorpsi kembali urat di tubuli proksimal, sehingga kadarnya dalam darah menurun. Dapat diberikan 1-2g/hari.

## **B. Terapi Non Farmakologi**

### 1. Edukasi

Memberikan edukasi kepada pasien terkait penyakitnya merupakan sesuatu yang penting karena dengan edukasi ini pasien akan mengerti bagaimana faktor resiko dan akibatnya bisa memperparah penyakitnya.

### 2. Diet

Pengaturan asupan perlu dilakukan oleh pasien penderita gout arthritis seperti menghindari makanan yang mengandung tinggi purin dengan nilai biologik yang tinggi seperti hati, ampela, ginjal, jeroan, dan ekstrak ragi serta alkohol dalam bentuk bir dan *fortified wines*. Membatasi konsumsi daging sapi, domba, babi, makanan laut tinggi purin (sardine, kelompok shellfish seperti lobster, tiram, kerang, udang, kepiting, tiram, skalop. Diet juga dilakukan untuk menjaga berat badan yang ideal. Dehidrasi menjadi pemicu potensial terjadinya serangan gout akut oleh karena itu disarankan untuk menjaga asupan air minum >2 liter per hari dan meningkatkan asupan air minum minimal 8- 16 gelas perhari saat serangan gout akut terjadi.

### 3. Latihan Fisik

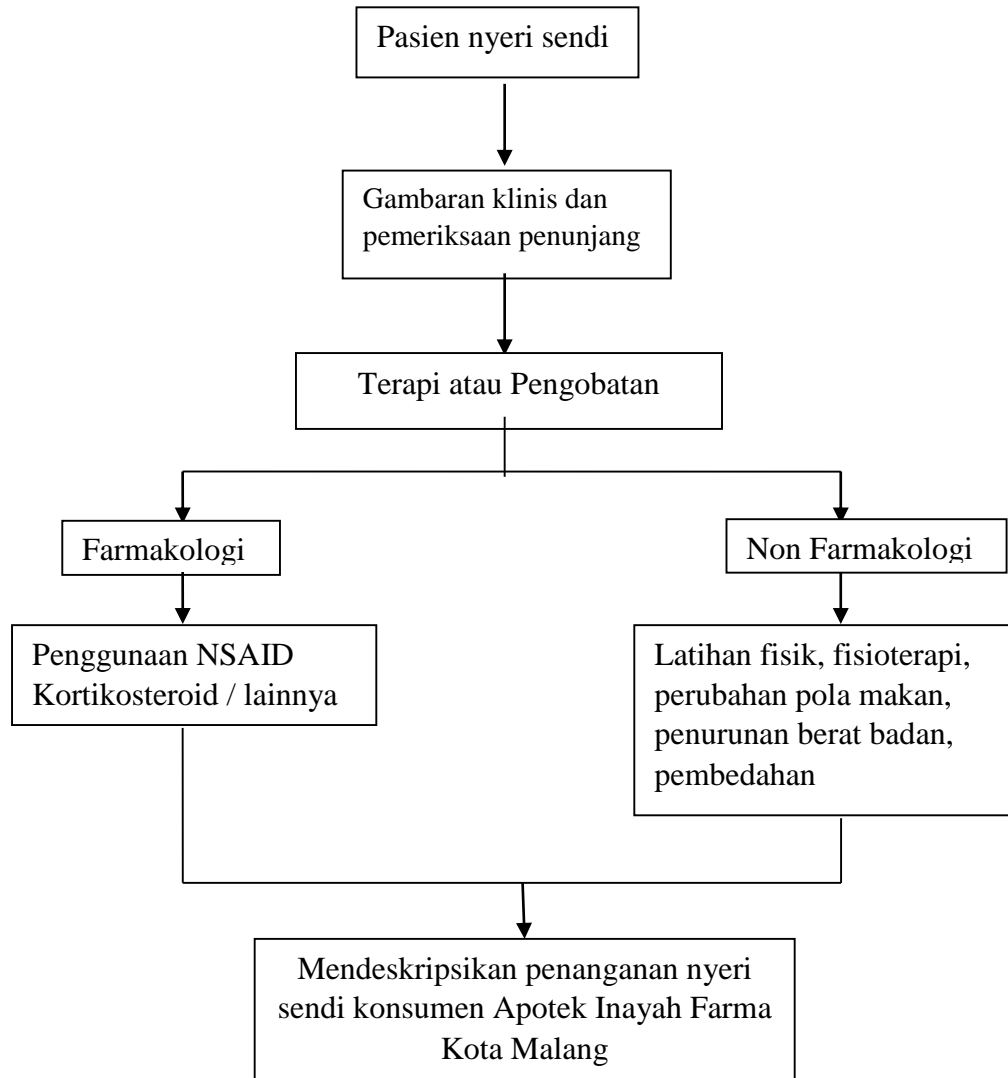
Olahraga bertujuan untuk menjaga berat badan ideal dan menghindari terjadinya gangguan metabolisme yang menjadi komorbid gout. Olahraga meliputi latihan kekuatan otot, fleksibilitas otot dan sendi, dan ketahanan kardiovaskular. Dilakukan secara rutin 3-5 kali seminggu dengan durasi 30-60 menit. Meskipun melakukan latihan fisik tetapi harus menghindari latihan fisik yang dapat mengakibatkan trauma sendi.

1. Menghentikan kebiasaan merokok

### **2.3 Kerangka Teori**

Penelitian ini dilakukan pada konsumen Apotek X Kota Malang. Nyeri sendi merupakan suatu gejala dari suatu penyakit tertentu seperti osteoarthritis, arthritis urica maupun reumatoid arthritis. Nyeri sendi akibat osteoarthritis timbul karena adanya kerusakan pada kartilago. Sedangkan nyeri sendi akibat arthritis urica dapat timbul karena tingginya kadar urat dalam darah. Nyeri sendi harus diberikan penanganan yang tepat agar tidak memperparah kerusakan sendi atau bahkan komplikasi penyakit lain. Pasien nyeri sendi dengan gambaran klinis atau sudah melakukan pemeriksaan untuk diagnosa dapat diberikan terapi atau pengobatan yang tepat. Oleh karena itu penanganan terhadap nyeri sendi dapat dilakukan dengan tindakan farmakologis dan tindakan non farmakologis maupun kombinasi keduanya. Tindakan farmakologis yaitu dengan penggunaan NSAID, Kortikosteroid, atau lainnya. Sementara untuk tindakan non farmakologis yaitu tindakan tambahan dalam mengurangi rasa nyeri pada persendian seperti modifikasi gaya hidup dan pengaturan pola makan. Dari jawaban responden peneliti dapat mendeskripsikan penanganan nyeri sendi oleh konsumen Apotek X Kota Malang.

## 2.4 Kerangka Konsep



Gambar 2.1 Kerangka Konsep

