

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Pengertian Sendi

Sendi adalah tempat pertemuan dua atau lebih tulang yang bersatu dalam suatu koordinasi antara kapsul sendi, ligamen, tendon, otot dan kartilago. Terdapat tiga tipe sendi, yaitu sendi fibrosa atau sinartrodial, sendi kartilagonisa atau amfiartrodial, dan sendi sinovial atau diartrodial. Sendi fibrosa merupakan sendi yang tidak dapat bergerak, tidak memiliki lapisan tulang rawan, dan tulang satu dengan lainnya dihubungkan oleh jaringan ikat fibrosa. Sendi kartilaginosa merupakan sendi yang dapat sedikit bergerak. Sendi ini terbungkus rawan hialin pada bagian ujungnya, disangga oleh ligamen dan hanya dapat sedikit bergerak. Sedangkan sendi sinovial merupakan sendi yang dapat digerakkan dengan bebas. Sendi ini memiliki rongga sendi dan permukaan sendi dilapisi rawan hialin (Fadhilah, 2016)

2. Pengertian Osteoarthritis

Osteoarthritis (OA) merupakan bentuk arthritis yang paling sering ditemukan di masyarakat, bersifat kronis, berdampak besar dalam masalah kesehatan masyarakat. Osteoarthritis dapat terjadi dengan etiologi yang berbeda-beda, namun mengakibatkan kelainan biologis, morfologis dan keluaran klinis yang sama (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2014). Proses penyakitnya tidak hanya mengenai rawan sendi namun juga mengenai seluruh sendi, termasuk tulang subkondral, ligamentum, kapsul dan jaringan sinovial serta jaringan ikat periartikular. Pada stadium lanjut rawan sendi mengalami kerusakan yang ditandai dengan adanya fibrilasi, fissura dan ulserasi yang dalam pada permukaan sendi (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2014).

3. Faktor Resiko

Penyebab OA bersifat multifaktoral, terutama meningkat pada usia diatas 50 tahun(Juhakoski,2013). Banyak pasien memiliki lebih dari satu faktor risiko sehingga berkembang menjadi OA yang kemukakan oleh (Buys and Elliott, 2008). Penyebab OA antara lain:

a. Usia

Usia adalah faktor risiko terkuat timbulnya OA. Prevalensi dan berat OA semakin meningkat dengan bertambahnya usia. Lebih dari 75% orang berusia >65 tahun memiliki bukti radiografi terkena OA. Proses penuaan dianggap sebagai penyebab peningkatan kelemahan di sekitar sendi, penurunan kelenturan sendi dan tulang rawan dan menurunkan fungsi kondrosit.

b. Jenis kelamin dan Hormonal

Wanita lebih memiliki risiko menderita OA daripada laki-laki. Hal ini terbukti bahwa 31% wanita dengan bukti radiografi memiliki gejala OA, dibandingkan dengan laki-laki hanya sebesar 21%. Pada usia dibawah 55 tahun, distribusi sendi OA pada laki-laki dan perempuan sama, pada usia lanjut OA pinggul lebih sering terjadi pada laki-laki, sedangkan OA sendi antar jari tangan, pangkal jempol, dan lutut sering terjadi pada perempuan. OA lutut simptomatik lebih sering terjadi pada perempuan dibanding laki-laki. Frekuensi OA lebih banyak pada wanita daripada pria diperkirakan karena turunnya kadar estrogen yang signifikan setelah menopause. Pada kartilago terdapat reseptor estrogen yang mempengaruhi banyak penyakit inflamasi dengan merubah pergantian sel, metabolisme, dan pelepasan sitokin. Ini membuktikan bahwa estrogen berperan dalam osteoarthritis. Perempuan yang mendapat *estrogen replacement therapy (ERT)* mempunyai kemungkinan menderita OA pinggul dan lutut lebih kecil daripada yang tidak mendapatkan terapi estrogen

c. Obesitas

Berat badan yang berlebih berkaitan dengan meningkatnya

resiko OA pada pria dan wanita. Pasien dengan obesitas seringkali berpeluang untuk terkena OA lutut dan tangan. Kelebihan berat badan akan menambah beban lebih tinggi sehingga sendi akan menahan beban lebih besar. Pembebanan lutut dan panggul dapat menyebabkan kerusakan kartilago, kegagalan ligamen dan kerusakan struktur tulang lain. Untuk OA lutut yang parah, resiko akan meningkat menjadi 1,9% pada laki-laki dan 3,2% pada perempuan. Setiap penambahan berat 0,5 kg, tekanan total pada satu lutut meningkat sebesar 1–1,5 kg dan setiap penambahan 1 kg pada lutut meningkatkan risiko terjadinya OA sebesar 10%. Bagi pasien dengan obesitas, setiap penurunan berat walau hanya 5 kg akan mengurangi faktor risiko OA di kemudian hari sebesar 50%.

Pada penderita OA, perempuan maupun laki-laki mengalami peningkatan kepadatan mineral tulang pada beberapa tempat di tulang kerangka. Pasien obesitas mempunyai densitas tulang yang lebih tinggi, tetapi juga meningkatkan risiko terjadinya OA. Pada OA, trauma yang berulang dapat menyebabkan degenerasi kartilago, sedangkan pada pasien osteoporosis, tulang menjadi lunak secara abnormal. Pasien Osteoporosis sangat jarang mengalami OA, karena pada pasien OA memiliki densitas kepadatan tulang yang lebih tinggi akibat dari beban tulang yang diterima. Tetapi, karena hal ini juga merupakan faktor risiko terbentuknya OA bila tulang sendi menerima beban berlebihan

d. Faktor genetik

Faktor keturunan mempunyai peran terhadap terjadinya OA. Pada sendi jari tangan (nodus Heberden) ibu dari wanita yang terkena OA, akan beresiko 2 kali lebih sering mengalami OA dan anak-anak perempuannya cenderung 3 kali lebih sering, dibandingkan dengan ibu dan anak-anak perempuan dari wanita tanpa OA. Sinovitis yang terjadi seringkali dihubungkan dengan adanya mutasi genetik. Gen tersebut adalah gen prolagen II atau gen-gen struktural lain untuk unsur tulang rawan sendi seperti

kolagen IX dan XII, protein pengikat atau proteoglikan. Gen tersebut berkaitan dengan peningkatan pirofosfat intraselular 2 kali lipat, dimana deposit pirofosfat diyakini dapat menyebabkan sinovitis. Pengaruh faktor genetik mempunyai kontribusi sekitar 50% terhadap risiko terjadinya OA tangan dan panggul, dan sebagian kecil OA lutut.

e. Ras

Prevalensi dan pola terkena sendi pada OA berbeda setiap suku bangsa. 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. Penduduk Asia juga memiliki risiko menderita OA lutut lebih tinggi dibandingkan ras Kaukasia. OA lebih sering ditemukan pada orang Amerika asli daripada orang berkulit putih. Populasi kulit berwarna lebih banyak terserang OA dibandingkan kulit putih. Hal ini mungkin berkaitan dengan cara hidup, maupun perbedaan pada frekuensi kelainan kongenital dan pertumbuhan.

f. Aktivitas fisik yang berat

Pekerjaan berat maupun dengan pemakaian sendi secara terus–menerus dapat berkaitan dengan peningkatan resiko OA Tetapi, di sisi lain seseorang yang memiliki aktivitas minim sehari-hari juga berisiko mengalami OA lutut. Ketika seseorang tidak melakukan gerakan, aliran cairan sendi akan berkurang dan berakibat aliran nutrisi yang masuk ke sendi juga berkurang. Hal tersebut akan mengakibatkan proses degeneratif menjadi berlebihan.

g. Olah raga dan Cedera sendi

Cidera sendi dan olahraga dapat menimbulkan terjadi peningkatan resiko OA yang lebih tinggi. Atlet memiliki resiko 2-3 kali lipat lebih tinggi terkena OA lutut dan pinggul. Hasil penelitian lain mengevaluasi risiko OA pada atlet profesional pria

yang mengalami cedera pergelangan kaki, lutut, pinggul akan mengalami OA pada umur >65 tahun. Tetapi dampak aktivitas fisik pada penyebab dan resiko terkena OA juga tergantung pada jenis, intensitas dan komponen aktivitas fisik.

Trauma lutut yang akut terjadi karena robekan pada ligamentum krusiatum dan meniskus merupakan faktor risiko timbulnya OA lutut. Umur pada saat cedera akan mempengaruhi peningkatan risiko OA. Cedera ligamen pada manula cenderung menyebabkan OA berkembang lebih cepat dibanding orang muda dengan cedera yang sama. Pada pasien yang mengalami riwayat cedera pinggul akan memiliki risiko 2,1 kali lipat OA panggul unilateral dan 1,5 kali lipat memiliki OA pinggul bilateral. (Fadhilah, 2016).

4. Patofisiologi

Rawan sendi dibentuk oleh sel tulang rawan sendi (kondrosit) dan matriks rawan sendi. Kondrosit berfungsi mensintesis dan memelihara matriks tulang rawan sehingga fungsi bantalan rawan sendi tetap terjaga dengan baik. Matriks rawan sendi terutama terdiri dari air, proteoglikan dan kolagen. (Nurul, 2017) Perkembangan perjalanan penyakit osteoarthritis dibagi menjadi 3 fase, yaitu sebagai berikut :

a. Fase 1

Terjadinya penguraian proteolitik pada matriks kartilago. Metabolisme kondrosit menjadi terpengaruh dan meningkatkan produksi enzim seperti metalloproteinases yang kemudian hancur dalam matriks kartilago. Kondrosit juga memproduksi penghambat protease yang mempengaruhi proteolitik. Kondisi ini memberikan manifestasi pada penipisan kartilago.

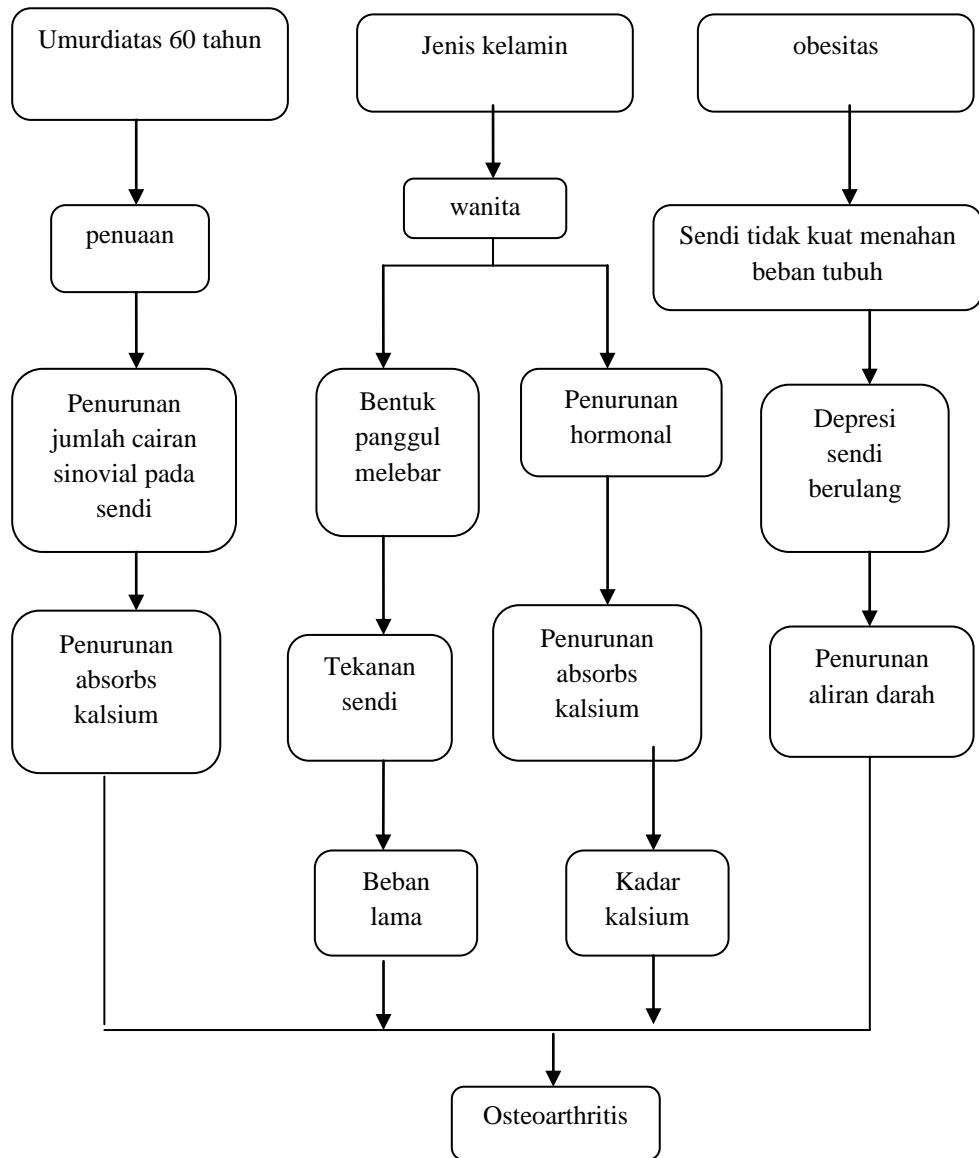
b. Fase 2

Pada fase ini terjadi fibrilasi dan erosi dari permukaan kartilago, disertai adanya pelepasan proteoglikan dan fragmen kolagen ke dalam cairan sinovial.

c. Fase 3

Proses penguraian dari produk kartilago yang menginduksi respons inflamasi pada sinovial. Produksi makrofag sinovial seperti interleukin 1 (IL-1), *tumor necrosis factor-alpha* (TNF- α), dan metalloproteinase menjadi meningkat. Kondisi ini memberikan manifestasi balik pada kartilago dan secara langsung memberikan dampak adanya destruksi pada kartilago. Molekul-molekul proinflamasi lainnya seperti *nitric oxide* (NO) juga ikut terlibat. Kondisi ini memberikan manifestasi perubahan arsitektur sendi dan memberikan dampak terhadap pertumbuhan tulang akibat stabilitas sendi. Perubahan arsitektur sendi dan stress inflamasi memberikan pengaruh pada permukaan artikular menjadi kondisi gangguan yang progresif (Nazihah, 2017).

Gambar. 2.1 Pathway Osteoarthritis (Sitompul, 2017)



5. Pemeriksaan Diagnostik

Regi, (2014) Menyebutkan diagnosis OA biasanya didasarkan pada gambaran klinis dan radiografis. Pemeriksaan diagnostik secara visualisasi dapat digunakan alat seperti roentgen, *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*, *Optical Coherence Tomography (OCT)*, dan *Ultrasound (US)*. Radiografi berguna untuk penilaian dari struktur tulang, sementara *OCT* digunakan untuk mengevaluasi tulang rawan artikular dan *US* digunakan untuk evaluasi ligamen dan sinovium. *MRI* memungkinkan visualisasi dari semua struktur intra artikular, meskipun *US* atau *OCT* mungkin preferensial dalam beberapa keadaan. Untuk menegakan diagnosis sebagai OA, kombinasi semua teknik visualisasi mungkin diperlukan untuk mendapatkan gambaran paling komprehensif dari penyakit. Gambaran radiografi sendi yang mendukung diagnosis OA adalah:

- a. Penyempitan celah sendi yang seringkali asimetris (lebih berat pada bagian yang menanggung beban)
- b. Peningkatan densitas (sklerosis) tulang subkondrial
- c. Kista tulang
- d. Osteofit pada pinggir sendi
- e. Perubahan struktur anatomi sendi

Berdasarkan perubahan radiografi tersebut, secara radiografi dapat digolongkan menjadi OA ringan sampai berat. Pada tahap awal OA, radiografi mungkin normal, tetapi seiring dengan berkurangnya kartilago sendi tampak penyempitan ruang sendi. Selain itu dapat ditemui sklerosis tulang subkondral, kista subkondral, dan osteofit marginalis, serta terdapat perubahan kontur tulang sendi akibat *remodeling* tulang, dan subluksasi. Pada pasien OA dini tidak dapat memperlihatkan bukti radiografik perubahan tulang dan penyempitan ruang sendi. (Mochamad, 2014)

Diagnosis klinis Osteoarthritis dapat dilakukan dengan berfokus pada enam gejala klinis dan tanda-tanda berikut:

- a. Nyeri persisten lutut
- b. Kekakuan lutut terbatas (<30 menit)
- c. Penurunan fungsi, gerakan terbatas
- d. Krepitus
- e. *Enlargement* tulang

Untuk pemeriksaan laboratorium, tidak ada pemeriksaan yang diagnostik untuk OA, tetapi pemeriksaan laboratorium spesifik dapat membantu mengetahui penyakit yang mendasari OA sekunder. Sebaliknya, karena OA primer bukan penyakit sistemik, maka LED, penentuan kimia serum, hitung darah, dan urinalis memberikan hasil yang normal. Pada OA yang disertai dengan peradangan, mungkin terdapat penurunan viskositas, pleositosis ringan sampai sedang, peningkatan sel peradangan (<8000/m) dan peningkatan protein. (Sonjaya, 2016)

6. Klasifikasi Osteoarthritis

Pada umumnya diagnosis osteoarthritis didasarkan pada gabungan gejala klinik dan perubahan radiografi. Gejala klinik perlu diperhatikan, oleh karena tidak semua pasien dengan perubahan radiografi osteoarthritis mempunyai keluhan pada sendi. Terdapat 4 kelainan radiografi utama pada osteoarthritis, yaitu: penyempitan rongga sendi, pengerasan tulang bawah rawan sendi, pembentukan kista di bawah rawan sendi dan pembentukan osteofit, sendi yang dapat terkena osteoarthritis antara lain:

- a. Osteoarthritis primer atau idiopatik

Osteoarthritis primer biasanya idiopatik, kadang-kadang berhubungan dengan kelainan gen yang menyebabkan kelainan osteoarthritis familial. Kegemukan berhubungan dengan tekanan pada sendi penopang tubuh dan umur diperkirakan berhubungan dengan kemampuan tulang rawan untuk beregenerasi.

Osteoarthritis primer sering terjadi pada wanita. Osteoarthritis primer lebih sering mengenai sendi jari, sendi panggul, sendi lutut, vertebra dan lumbar (Sonjaya, 2016).

b. Osteoarthritis sekunder

Osteoarthritis sekunder adalah OA yang disebabkan oleh penyakit atau kondisi lainnya, 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 (Nazihah, 2017).

7. Manifestasi Klinik

Nyeri pada sendi tersebut biasanya merupakan keluhan utama yang membuat pasien datang ke dokter. Nyeri biasanya bertambah berat dengan gerakan dan berkurang dengan istirahat. Pada umumnya pasien OA mengatakan bahwa keluhannya sudah berlangsung lama tetapi berkembang secara perlahan. Nyeri tersebut juga tidak menghilang setelah lutut pasien dikompres, nyeri makin memberat saat pasien melipat lututnya dan menggerakkan kakinya namun sedikit berkurang dengan istirahat.. Pada beberapa pasien OA juga dapat timbul kaku sendi yang dapat timbul setelah imobilisasi seperti setelah duduk di kursi atau mobil dalam waktu yang cukup lama atau bahkan setelah bangun tidur. Biasanya kaku sendi ini berlangsung kurang dari 30 menit.. Pasien dengan OA mengalami hambatan gerak sendi dan adanya rasa gemertak yang kadang – kadang dapat terdengar ketika sendinya digerakkan. Pada pasien ini juga mengeluhkan susah untuk bergerak dan berjalan karena nyerinya dan pasien juga mengaku kadang merasakan seperti ada sesuatu yang patah atau remuk ketika lututnya digerakkan. Selain itu pasien juga mengeluhkan adanya bengkak pada lutut kirinya yang juga dapat ditemukan pada pasien OA(Nurul, 2017).

8. Epidemiologi

Prevalensi osteoarthritis lutut berdasarkan pemeriksaan radiografi pada orang dewasa usia ≥ 45 adalah 19,2% menurut *Framingham Study* dan 27,8% menurut *Johnston County Osteoarthritis Project. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)* melaporkan bahwa sekitar 37% peserta usia 60 tahun atau lebih memiliki osteoarthritis lutut menurut radiografi. Prevalensi osteoarthritis tangan menurut radiografi adalah 27,2% menurut *Framingham Study*. Berdasarkan pemeriksaan radiografi, osteoarthritis pada pangkal paha kurang umum dibandingkan dengan osteoarthritis pada tangan atau lutut. Namun, prevalensi osteoarthritis panggul jauh lebih tinggi menurut *Johnston County* dengan 27% bukti radiografi. *Framingham Study* melaporkan prevalensi Osteoarthritis tangan 6,8% pada usia >26 tahun dan osteoarthritis lutut 4,9%. Prevalensi osteoarthritis lutut simptomatik adalah 16,7% pada usia ≥ 45 di *Johnston County Osteoarthritis Project*, jauh lebih tinggi dari pada yang dilaporkan dalam *Framingham Study*. Sekitar 9% penelitian *Johnston County* memiliki gejala osteoarthritis panggul (Regi, 2016).

Di seluruh dunia diperkirakan 9,6% pria dan 18% wanita lebih dari 60 tahun memiliki gejala osteoarthritis. Prevalensi osteoarthritis lutut menurut radiologis di Indonesia cukup tinggi, yaitu mencapai 15,5% pada pria dan 12,7% pada wanita. Dari banyak sendi yang dapat terserang osteoarthritis, lutut merupakan sendi yang paling tersering dijumpai terserang osteoarthritis (Sonjaya, 2016).

9. Penatalaksanaan

Strategi penatalaksanaan pasien dan pilihan jenis pengobatan ditentukan oleh letak sendi yang mengalami OA, sesuai dengan karakteristik masing-masing serta kebutuhannya. Tujuan pengobatan yaitu untuk mengendalikan nyeri, mengoptimalkan fungsi gerak sendi, mengurangi keterbatasan aktivitas fisik sehari-hari (ketergantungan kepada orang lain) dan meningkatkan kualitas hidup, menghambat

progresivitas penyakit dan mencegah terjadinya komplikasi (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2014)

a. Terapi Non farmakologi

- 1) Edukasi pasien
- 2) Program penatalaksanaan mandiri: modifikasi gaya hidup
- 3) Bila berat badan berlebih (BMI >25), program penurunan berat badan, minimal penurunan 5% dari berat badan, dengan target BMI 18,5-25
- 4) Program latihan aerobik
- 5) Terapi fisik meliputi latihan perbaikan lingkup gerak sendi, penguatan otot-otot dan alat bantu gerak sendi: pakai tongkat pada sisi yang sehat.
- 6) Terapi okupasi meliputi proteksi sendi dan konservasi energi, menggunakan splint dan alat bantu gerak sendi untuk aktivitas fisik sehari-hari.

b. Terapi Farmakologi

- 1) Untuk OA dengan gejala nyeri ringan hingga sedang, dapat diberikan salah satu obat berikut ini, bila tidak terdapat kontraindikasi pemberian obat tersebut:
 - a) Acetaminophen (kurang dari 4 gram per hari).
 - b) Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS).
- 2) 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 perdarahan saluran cerna, mengkonsumsi obat kortikosteroid dan atau antikoagulan), dapat diberikan salah satu obat berikut ini:
 - a) Acetaminophen (kurang dari 4 gram per hari).
 - b) Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) topikal
 - c) Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) non selektif, dengan pemberian obat pelindung gaster (*gastro-protective agent*).

- d) Obat anti inflamasi nonsteroid (OAINS) harus dimulai dengan dosis analgesik rendah dan dapat dinaikkan hingga dosis maksimal hanya bila dengan dosis rendah respon kurang efektif. Pemberian OAINS lepas bertahap (misalnya Na-Diklofenak SR75 atau SR100) agar dipertimbangkan untuk meningkatkan kenyamanan dan kepatuhan pasien. Penggunaan misoprostol atau proton pump inhibitor dianjurkan pada penderita yang memiliki faktor risiko kejadian perdarahan sistem gastrointestinal bagian atas atau dengan adanya ulkus saluran pencernaan. (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2014).
- 3) Untuk nyeri sedang hingga 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).

Bila dengan terapi awal tidak memberikan respon yang adekuat (Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2014):

- 1) 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%).
- 2) Terapi intraartikular seperti pemberian hyaluronan (Level of Evidence: I dan II) atau kortikosteroid jangka pendek (satu hingga tiga minggu) pada OA lutut.

3) 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.(Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2014)

4) Injeksi intraartikular/intra lesi

Injeksi intra artikular ataupun periartikular bukan merupakan pilihan utama dalam penanganan osteoartritis. Diperlukan kehati-hatian dan selektifitas dalam penggunaan modalitas terapi ini, mengingat efek merugikan baik yang bersifat lokal maupun sistemik. Pada dasarnya ada 2 indikasi suntikan intra artikular yakni penanganan simptomatik dengan steroid, dan viskosuplementasi dengan hyaluronan untuk memodifikasi perjalanan penyakit. Dengan pertimbangan ini yang sebaiknya melakukan tindakan adalah dokter ahli reumatologi atau dokter ahli penyakit dalam dan dokter ahli lain, yang telah mendapatkan pelatihan.

- a) 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. Diberikan juga 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(Perhimpunan Reumatologi Indonesia, 2014)

10. Tinjauan DRPs

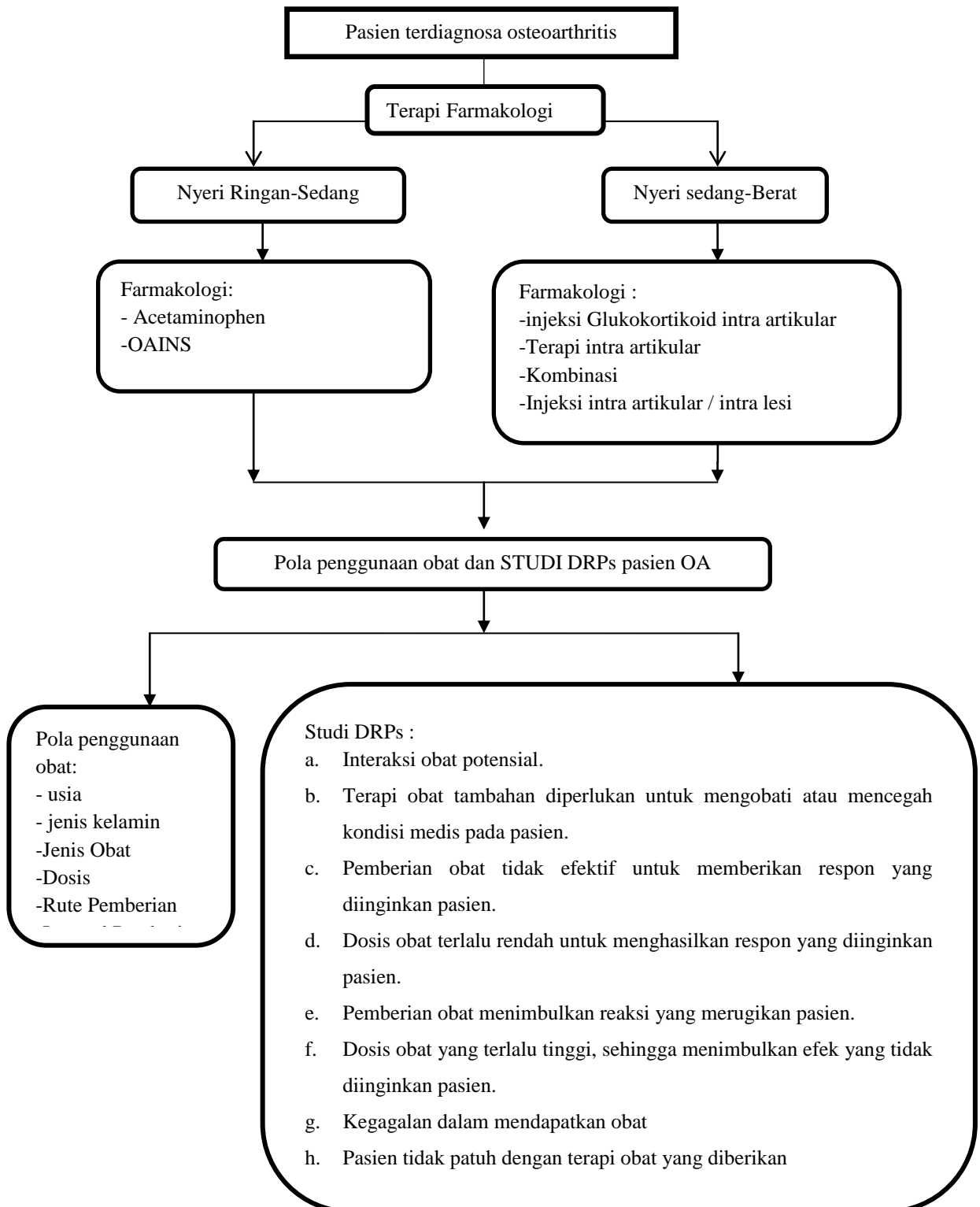
a. Definisi

Drug Related Problems (DRPs) atau dikenal dengan obat-obatan terkait masalah adalah peristiwa atau keadaan yang terkait dengan terapi obat yang berpotensi atau sebenarnya mempengaruhi hasil klinis pasien, di mana DRPs sebenarnya adalah masalah yang telah terjadi pada pasien dan apoteker harus berusaha mengatasinya, sedangkan DRPs potensial adalah masalah yang mungkin terjadi dan risiko yang dapat berkembang pada pasien jika apoteker tidak mengambil tindakan untuk mencegahnya (Andayani et al., 2020).

DRPs dapat dikategorikan sebagai berikut:

- a. Interaksi obat potensial.
- b. Terapi obat tambahan diperlukan untuk mengobati atau mencegah kondisi medis pada pasien.
- c. Pemberian obat tidak efektif untuk memberikan respon yang diinginkan pasien.
- d. Dosis obat terlalu rendah untuk menghasilkan respon yang diinginkan pasien.
- e. Pemberian obat menimbulkan reaksi yang merugikan pasien.
- f. Dosis obat yang terlalu tinggi, sehingga menimbulkan efek yang tidak diinginkan pasien.
- g. Kegagalan dalam mendapatkan obat
- h. Pasien tidak patuh dengan terapi obat yang diberikan(Fadhilah, 2016).

B. Kerangka konsep



Gambar 2.2. Kerangka Konsep Penelitian