SERTIFIKAT KEHADIRAN

Diberikan kepada

Dr. Radiyati Umi Partan, SpPD

Sebagai

Pembicara

Workshop Temu Ilmiah Penyakit Dalam 2011

"INJEKSI INTRAARTIKULER"

RSUP. Dr. Mohammad Hoesin, Palembang 12 Mei 2011

Ketua Bagian Penyakit Dalam FK Unsri Palembang,	Ketua PAPDI Cabang Sumsel,	Ketua Panitia,
Dr. H. A. Fuad Bakry, SpPD, K-GEH, FINASIM	DR. Dr. Zulkhair Ali, SpPD, K-GH, FINASIM	Dr. Suyata, SpPD, K-GEH, FINASIM

(Akreditasi IDI Nomor : 749 / WIL – SUMSEL / A.7 / III / 2011 Pembicara : 8 SKP, Peserta 10 SKP)

PANITIA PELAKSANA TEMU ILMIAH ILMU PENYAKIT DALAM 2011
Sekretariat TIPD 2014 Departemen Penyakit Dalam FK UNSRI / RSMH
Jl, Jend Sudirman KM. 3.5 Palembang 30126
Telp./Fax. 0711-376 684 E-mail : pitpapdisumsel2014@yahoo.com

Palembang, 12 Maret 2011

Nomor :
Lampiran : 1 berkas
Perihal : Permohonan kesediaan menjadi pembicara

Kepada Yth.
dr. Radiyati Umi Partan,,SpPD, M.Kes, FINASIM
Divisi Rheumatologi
Departemen Penyakit Dalam RS. Dr. M. Hoesin/FK UNSRI Palembang

Dengan hormat,
Sehubungan dengan acara Temu Ilmiah Ilmu Penyakit Dalam 2011 dengan tema: **"Holistic approach in Internal Medicine"** pada 12-15 Mei 2011 di Palembang, bersama ini kami mohon kesediaan sejawat untuk menjadi **pembicara** pada:

Acara	: Workshop
Hari/tanggal	: Kamis, 12 Mei 2011
Pukul	: 08-10.00 WIB
Tempat	: Ruang Konferensi Bagian IPD RSMH Palembang
Topik/judul	: Injeksi Intraartikuler

Besar harapan kami permohonan ini dikabulkan dan sejawat dapat mengisi surat kesediaan dan curriculum vitae (terlampir). Kami juga mengharapkan sejawat dapat mengumpulkan abstrak dan naskah lengkap sesuai topik/judul ke sie ilmiah atau melalui email: pitpapdisumsel2011@yahoo.com sebelum tanggal 19 April 2011.

Atas perhatiannya kami ucapkan terima kasih.

Panitia pelaksana
Temu Ilmiah Ilmu Penyakit Dalam 2011

Dr.Suyata, SpPD, K-GEH, FINASIM
Ketua Panitia

Dr. Taufik Indrajaya, SpPD, K-KV,FINASIM
Seksi Ilmiah

PANITIA PELAKSANA
Temu Ilmiah Penyakit Dalam 2011
SEKSI ILMIAH
Bagian Penyakit Dalam RSUP. Dr. Moh. Hoesin / FK UNSRI
Jl. Jend Sudirman KM. 3.5 Palembang 30126 Telp/Fak. 0711 – 376 684, 378 011
Telp. 0711-378011. Email : tipd2011_ilmiah@yahoo.com

Palembang, 14 Mei 2011

Kepada Yth,
Dr. Radiyati Umi Partan, SpPD, CCD, FINASIM
Di
Palembang

Dengan hormat,

Sehubungan dengan telah berakhirnya acara "Temu Ilmiah Penyakit Dalam Tahun 2011" pada tanggal 12-15 Mei 2011, bersama ini panitia pelaksana mengucapkan

Terima Kasih

Atas kesediaannya menjadi Pembicara pada Workshop: **"Injeksi Intraartikuler "**pada tanggal 12 Mei 2011.

Demikianlah, atas bantuan dan kerjasama yang baik diucapkan terima kasih.

Ketua Pelaksana	Koordinator Sie Ilmiah
Dr. Suyata, SpPD, K-GEH, FINASIM	Dr.Taufik Indrajaya, SpPD, K-KV, FINASIM

OSTEOARTRITIS

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Osteoartritis (OA) adalah penyakit rematik yang paling sering ditemukan di masyarakat dan menimbulkan dampak kesehatan yang besar. OA mempengaruhi aktivitas sehari-hari, pekerjaan dan sosial. OA juga memberikan dampak ekonomi yang besar untuk biaya pengobatan dan akibat penurunan produktivitas pasiennya. Prevalensi OA meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Di Jakarta, laporan dari RSCM, kekerapannya mencapai 56,7%. Insidensnya pada usia kurang dari 20 tahun hanya sekitar 10% dan meningkat menjadi lebih dari 80% pada usia di atas 55 tahun. Jumlah penduduk usia lanjut yang semakin meningkat menyebabkan pengaruh OA akan semakin besar [1-5].

Proses penyakit ini mengenai keseluruhan struktur sendi termasuk rawan sendi, membran sinovial, tulang subkondral, ligamentum dan otot sekitar sendi. Proses ini berujung pada inflamasi, nyeri sendi, rusaknya struktur sendi dan menurunnya fungsi sendi. Patogenesisnya diyakini tidak hanya proses degeneratif saja, namun juga melibatkan berbagai unsur dalam proses inflamasi, terutama sinovitis serta keterlibatan tulang subkondral.[3-5]

Konsentrasi C reactive protein (CRP) dalam serum merupakan protein fase akut adalah respon sensitive tubuh terhadap proses inflamasi sistemik. Kadar C reactive protein meningkat pada penderita penderita osteoarthritis, meskipun kadarnya dikatakan tidak berkorelasi dengan gambaran radiologi dan beratnya penyakit . Ribers dkk (2002) melaporkan adanya peningkatan kadar hsCRP pada penyakit-penyakit rematik, termasuk osteoarthritis. Beberapa peneliti lain, misalnya garner dkk, struner dkk,Punzi dkk menyatakan bahwa terjadi peningkatan hsCRP pada penderita osteoarthtritis. [2,4,6]

Target pengobatan osteoartritis menurut American College Rheumatology tahun 1995 adalah mengontrol nyeri dan menghambat progresifitas penyakit. Obat anti

No. REG. PUBLIKASI DOSEN
UPKK FAKULTAS KEDOKTERAN UNSRI
TGL 11-05-2016
REG 09 12 07 01 11 01 - 0046
UNIVERSITAS SRIWIJAYA
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIT PENELITIAN
DAN KESEHATAN

inflamasi non steroid yang selama ini bayak digunakan hanya bersifat simptomatis dan tidak memperbaiki progresifitas penyakit sehingga belum memberikan hasil yang memuaskan. Untuk mengatasi hal itu, saat ini dikembangkan alternatif pengobatan yang difokuskan pada penyebab terjadinya degradasi matrik kartilago. Beberapa penelitian terakhir menunjukan peran penekanan inflamasi yang merupakan sumber katabolisme utama dalam degradasi sendi dan menghambat anabolisme sendi. Penghambatan proses inflamasi tersebut menjadi alternatif untuk pengobatan OA. Pada percobaan binatang, penghambatan terhadap inflamasi dan aktivitasnya terbukti efektif mencegah kerusakan kartilago[1,18].

2.1. OSTEOARTRITIS

2.1.1. Definisi

Osteoartritis (OA) merupakan suatu penyakit yang ditandai dengan hilangnya keseimbangan normal proses sintesis dan degradasi makromolekuler yang dibutuhkan dalam menjaga fungsi dan kemampuan biomekanikal rawan sendi artikuler. Pada saat bersamaan terjadi pula perubahan struktur dan metabolisme sinovium dan tulang subkondral. Proses ini akan mengakibatkan destruksi tulang rawan sendi dan akhirnya menimbulkan gangguan sendi.[8]

OA bermanifestasi sebagai perubahan morfologik, biokimia, molekuler dari sel dan matriks yang mengakibatkan perlunakan , fibrilasi ulserasi hingga menipisnya tulang rawan sendi, sklerosis dan eburnasi tulang rawan subkondral, hiperplasia sinovium, osteofit dan kista subkondral [5,22]. Secara klinis ditandai dengan nyeri sendi, nyeri gerak, krepitasi, efusi dan berbagai tingkat inflamasi tanpa disertai gejala sistemik.[5]

2.1.2. Epidemiologi

Diantara penyakit jaringan sendi, OA merupakan penyakit sendi yang paling sering ditemukan dengan prevalensi yang bervariasi antar negara. Penderita osteoartrosis sendi lutut meningkat pada usia lebih dari 65 tahun, baik secara klinik, maupun radiologik. Prevalensi dari seluruh populasi di AS mencapai 16%, di Inggris mencapai

12%, Perancis mencapai 8% dan India 22 - 39%[3,7].Gambaran radiologik yang berat (grade III dan IV menurut kriteria Kellgreen-Lawrence) makin meningkat dengan bertambahnya umur, yaitu 11,5% pada usia kurang dari 70 tahun, 17,8% pada umur 70–79 tahun dan 19,4% pada usia lebih dari 80 tahun; wanita yang mempunyai gambaran radiologik osteoartrisis berat adalah 10,6% pada umur kurang dari 70 tahun, 17,6% pada umur 70-79 tahun dan 21,1% pada umur lebih dari 80 tahun; sedangkan pada laki-laki 12,8% pada umur kurang dari 70 tahun, 18,2% pada umur 70–79 tahun dan 17,9% pada umur lebih dari 80 tahun. [23] Bahkan WHO memperkirakan sekitar 25% orang dewasa diseluruh dunia mengalami nyeri dan gangguan fungsi sendi akibat OA. Jumlah penderita wanita lebih banyak dari laki-laki [3]

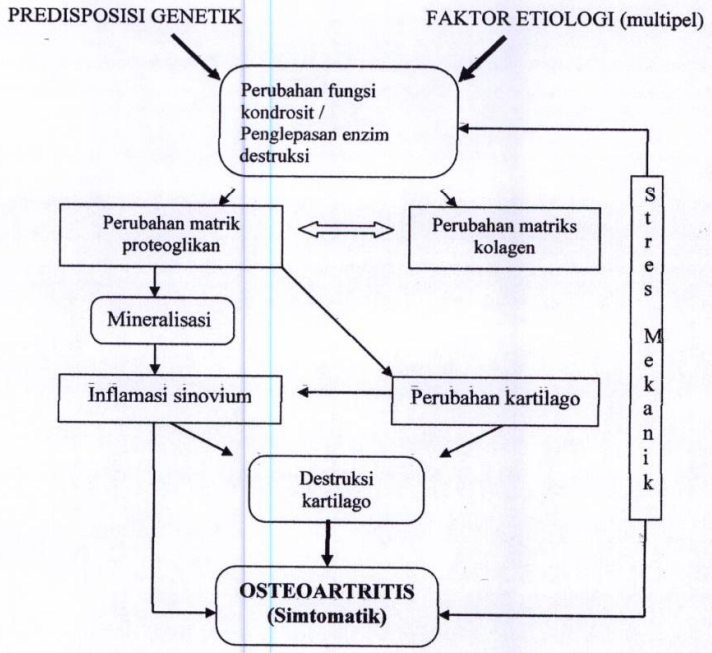
Beberapa faktor risiko terjadinya OA adalah umur, jenis kelamin, ras, trauma berulang, kegemukan dan genetika yang merupakan faktor risiko terpenting terjadinya OA. OA dapat menyerang satu sendi atau beberapa sendi sekaligus, terutama sendi yang menopang berat badan seperti sendi lutut dan sendi panggul. Di negara-negara Eropa dan Amerika Serikat OA lebih banyak mengenai sendi panggul sedangkan di negara-negara Asia lebih banyak sendi lutut sekitar 41%, sendi panggul 30% dan sendi lain 29%. [24,26]

2.1.3. Patogenesis

Saat ini dipercaya bahwa OA merupakan suatu proses dinamis patologik, biokimiawi dan biomekanik yang menyebabkan kerusakan struktur rawan sendi [7]. Keseimbangan antara proses anabolik dan katabolik merupakan hal yang penting dalam metabolisme rawan sendi yang sehat. Bertambahnya usia dan stres biomekanis pada sendi, membuat proses katabolik semakin menonjol sehingga terjadi degradasi rawan sendi [3,25,26]. Kerusakan pada rawan sendi ini berlanjut ke jaringan sekitarnya seperti sinovium dan tulang subkondral. (Gambar 1)

Rawan sendi normal terdiri atas kondrosit yang terletak dalam matriks ekstraseluler yang terdiri atas air, kolagen tipe II dan proteoglikan. Rawan sendi merupakan jaringan ikat vaskuler dan tidak memiliki persarafan, yang berfungsi untuk melindungi permukaan sendi dari tekanan dan gesekan serta menghantarkan beban yang

berlebihan pada tulang dibawahnya.[7,32] Faktor apapun yang mencetuskan kerusakan sendi akan mendegenerasi matrik ekstraseluler disatu sisi dan merangsang kondrosit disisi lain sehingga terwujud suatu keadaan homeostasis, yang disebut dengan OA terkompensasi [3]. Kerusakan rawan sendi dapat terjadi akibat trauma, beban sendi yang berlebihan atau proses penuaan. [3,5]



Gambar 1. Proses patogenesis OA [29]

Ada dua faktor utama yang mempengaruhi proses katabolik yaitu biomekanis dan biokimia. Faktor biokimia terdiri atas proses inflamasi, aktifitas enzim protease dan adanya radikal bebas

2.1.3.1 Faktor Biomekanis

Faktor biomekanis adalah faktor-faktor yang mempengaruhi proses mekanis fungsi sendi termasuk penekanan, peregangan, gesekan dan lain-lain. Studi-studi mengenai faktor biomekanis telah berhasil membuktikan bahwa faktor biomekanis mempengaruhi ekspresi sinyal transduksi, potensial elektrik dan perpindahan ion-ion dalam sel rawan sendi.[28]

Beban kompresi siklik dengan intensitas rendah akan membantu meningkatkan sintesis matrik seluler, sebaliknya beban kompresi statis menimbulkan aksi yang berlawanan.[30]

Proses kerusakan rawan sendi cukup komplek baik oleh faktor biomekanis, proses inflamasi ataupun aktifitas enzim proteolitik. Proses destruksi ini juga melibatkan jaringan sendi lainya yaitu selaput sendi, otot periartikuler dan tulang subkondral.[30]

2.1.3.2 Faktor Biokimia

Perubahan biokimia yang terjadi pada rawan sendi OA melibatkan 2 komponen utama yaitu matriks proteoglikan dan kolagen. Pengaruh yang paling besar terletak pada degradasi matriks proteoglikan yang merupakan komponen terpenting dari rawan sendi. Kandungan kolagen tipe II umumnya tak terlalu berubah pada OA, namun secara ultrastruktur komposisi serat kolagen mengalami perubahan. Sebaliknya kandungan kolagen tipe I cenderung meningkat pada daerah periseluler sesuai dengan perubahan metabolisme dari sel rawan sendi.[31]

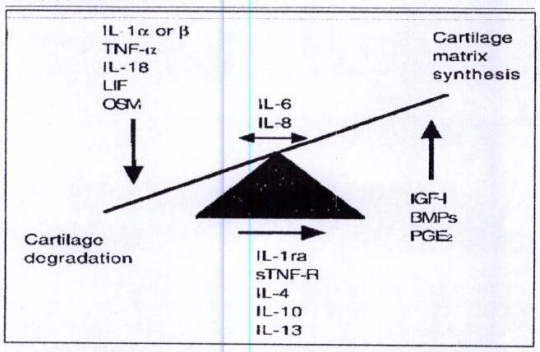
Terjadinya perubahan ini dinduksi oleh sitokin-sitokin tertentu yang menyebabkan sel sinovial dan sel rawan sendi akan memproduksi enzim-enzim protease. Adanya pembentukan radikal bebas sebagai konsekuensi proses inflamasi ikut memperberat proses degradasi rawan sendi.[31]

2.1.3.3 Sitokin Proinflamasi dan Antiinflamasi

Beberapa sitokin mempunyai peranan penting dalam patogenesis OA. Sitokin-sitokin ini diproduksi oleh sel fibroblas sinovial, sel rawan sendi, ataupun sel-sel inflamasi yang menginvasi ruang sendi. Sitokin-sitokin yang bersifat proinflamasi akan

menginduksi sel rawan sendi untuk memproduksi enzim-enzim protease. Yang termasuk dalam sitokin proinflamasi utama dalam proses katabolik rawan sendi adalah IL-1, IL-6, dan *Tumor Necrosis Factor α* (TNF α). Sebaliknya sitokin antiinflamasi bekerja melawan efek katabolik sitokin proinflamasi dan mengaktifkan proses anabolik pada rawan sendi. Yang termasuk sitokin antiinflamasi ini adalah *IL-1 inhibitor*, *TNF α inhibitor*, IL-4, IL-10, *Tumor Growth Factor β* (TGF β), *Insulin Growth Factor 1* (IGF 1), *Platelet Derived Growth Factor* (PDGF), dan *Fibroblast Growth Factor* (FGF).[32,33] (Gambar 2)

Produksi sitokin-sitokin ini dipengaruhi oleh perubahan-perubahan lingkungan mikro dari sel kondrosit dan sel sinovial seperti perubahan pH, perubahan potensial elektrik, dan kandungan elektrolit. Defek genetik juga mempengaruhi produksi sitokin proinflamatori yang berlebihan khususnya pada HLA-DRB1*02 sehingga terjadi OA yang lebih dini. Pada penderita OA yang memiliki gen ini didapatkan ekspresi IL-1β dan TNF α yang berlebihan. [32,33]



Gambar 2. Keseimbangan Sitokin Pro dan Antiinflamasi [32]

2.1.3.4 Peran Interleukin 1 pada Osteoartritis

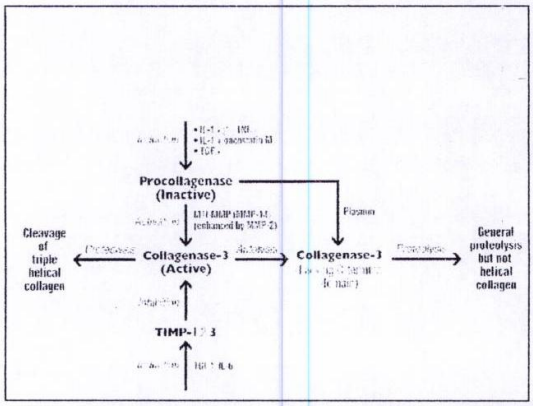
Interleukin 1 (IL-1) merupakan mediator utama yang dapat merangsang faktor inflamasi lainya. IL-1 menyebabkan kerusakan kartilago dengan menstimulasi produksi sitokin lain, merangsang *matrix metallo-proteinase* (MMPs) dan *nitric oxide* (NO).

Interleukin ini juga menginduksi apoptosis kondrosit, mengaktivasi osteoklas pada tulang subkondral dan menyebabkan penurunan remodeling tulang subkondral.[4,28,32]

IL-1 juga menginhibisi sintesis kolagen dan menekan kondrosit dan proteoglikan sehingga menghambat pembentukan rawan sendi. Peningkatan IL-1 juga dapat mengaktivasi sel-sel radang seperti monosit dan makrofag pada sendi.[33]

Penambahan beban pada tulang subkondral akan mengaktivasi proses kalsifikasi pada permukaan rawan sendi sehingga terbentuk tonjolan di permukaan yaitu osteofit. IL-1 juga juga meningkatkan aktifitas *enzim siklooksigenase* serta menurunkan kemampuan sintesis sel rawan sendi yang menyebabkan penyempitan celah sendi secara progresif.[28,4]

Disamping adanya sitokin, NO juga berperan pula pada kerusakan rawan sendi. Baik IL-1 maupun NO akan berpengaruh pada proses percepatan degradasi rawan sendi serta hambatan sintesis matriks ekstraseluler (*extracelluler matrix,* ECM). [28,32,33]



Gambar 3. Peran Sitokin dan Enzim Kolagenase dalam Terjadinya Destruksi Kartilago[4]

IL-1 dikeluarkan oleh kondrosit dan mengakibatkan kerusakan matriks rawan sendi atau sel-sel lain dalam struktur sendi seperti sinovisit, makrofag dan fibroblast. Selanjutnya, keberadaan IL-1 menyebabkan kondrosit mensintesis berbagai enzim perusak ECM seperti MMPs dan NO. Efek biologik terbentuknya IL-1 tidak hanya

terhenti disini, namun berbagai aktivator enzimatik lain akan dipengaruhi pula. Aktivasi plasminogen menjadi plasmin merupakan salah satunya yang dipicu oleh adanya *serin protease* dimana *serin protease* ini diaktivasi oleh *plasminogen activator* yang dihasilkan oleh kondrosit yang dipicu oleh IL-1 dan TNF-α.[4,28,33,34]

Proses patogenesis ini akan berlanjut karena percepatan proses degradasi yang lebih besar dibanding proses anaboliknya. Keterlambatan sintesis proses anabolik seperti kolagen tipe II dan *aggrecan* menyebabkan ketidakseimbangan matriks ekstraseluler.[28,32]

Inhibisi produksi IL-1 merupakan salah satu landasan baru dalam pemahaman patogenesis dan penatalaksanaan OA. [33]

2.1.3.5. Enzim Protease

Beberapa enzim protease berperan dalam proses degradasi rawan sendi. Ada tiga kelompok besar dari enzim tersebut yaitu *metaloproteinase, serin proteinase*, dan *tiol proteinase* (*kistein protease*).[4]

1. **Metaloproteinase (MMP)** [4,8,28]

   Ada beberapa jenis metaloproteinase yang berperan dalam patogenesis OA, yaitu MMP-1 (*collagenase-1*), MMP-3 (*stromyelisin*), MMP-2 dan MMP-9 (*gelatinase*), MMP-8 (*collagenase netrophil*), MMP-7 (*matrilisin*), dan *aggrecanase*. Protease ini mempunyai sisi aktif dari molekul anorganik seperti zinc atau tembaga. Kolagenase dan gelatinase lebih berperan dalam proses degradasi kolagen sedangkan *aggrecanase* dan *stromelisin* lebih berperan dalam degradasi proteoglikan. Enzim ini diproduksi oleh sel fibroblas, netrofil, sel sinovial dan sel rawan sendi sendiri melalui induksi dari IL-1, IL-6, dan TNF-α pada sel-sel tersebut Aktifitas *metalloproteinase* juga dikontrol oleh *Tissue Inhibitor Metalloproteinase* 1 dan 2 (TIMP-1 & 2) yang diproduksi oleh sel rawan sendi. Pada penderita OA terjadi ketidakseimbangan TIMP dan MMP dimana kadar TIMP relatif lebih sedikit dibanding MMP.

2. **Serin Protease** [4,8,28]

   Beberapa enzim yang tergolong serin protease adalah plasmin, *catepsin G*, dan *elastase*. Enzim ini mempunyai sisi aktif dari asam amino serin. *Elastase* lebih

berperan dalam degradasi kolagen, sedangkan *catepsin G* lebih berperan dalam degradasi proteoglikan. Plasmin mempunyai peranan dalam mengaktifkan kolagenase dan *stromyelisin*. Aktifitas plasmin dikontrol oleh enzim *Plasminogen Activator Inhibtor* (PAI). Pada penderita didapatkan kadar enzim PAI yang lebih rendah.

3. ***Tiol dan Karboksil Protease (Cistein Protease)***

Enzim yang tergolong tiol protease adalah *catepsin B* dan *catepsin N*, sedangkan enzim yang tergolong karboksil protease adalah *catepsin D* . Kedua enzim ini mempunyai sisi aktif yang sama yaitu molekul kistein sehingga kelompok enzim ini disebut juga sebagai *cistein protease*. Kedua jenis enzim ini aktif pada pH yang sangat rendah berkisar 2-7. Kedua enzim ini berperan khususnya pada degradasi proteoglikan dan aktifitasnya terutama di daerah periseluler. Enzim-enzim ini juga dapat berperan sebagai aktivator metaloproteinase. Aktifitas enzim *tiol protease* juga dikontrol oleh enzim *Cistein Protease Inhibitor* (CPI).[4,28]

2.1.3.6. Radikal Bebas [4,27,28]

Sel rawan sendi dapat memproduksi radikal hidroksil (OH) dengan adanya metal transisi (zinc dan tembaga). Radikal hidroksil ini dapat merusak *link protein* yang merupakan penghubung antara *aggrecan* dan asam hialuronat. Pada inflamasi, netrofil akan melepaskan radikal bebas yaitu asam hipoklorid yang akan mengaktifkan prokolagenase dan progelatinase netrofil laten.

Sel rawan sendi, sel sinovial, dan makrofag pada penderita OA akan memproduksi NO dalam jumlah besar yang diaktifasi oleh enzim *inducible nitric oxide synthetase* (iNOS). Efek dari NO terhadap sel rawan sendi meliputi hambatan terhadap produksi kolagen dan proteoglikan, aktivasi metaloproteinase, meningkatkan kepekaan terhadap oksidan (H2O2), menurunkan ekspresi IL-1 reseptor antagonis, menghambat polimerisasi aktin sitoskleton dan sinyal 1 integrin, dan apoptosis.

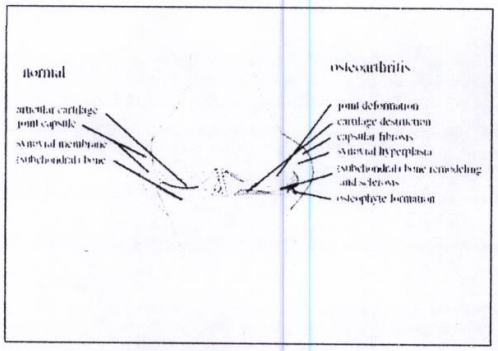
2.1.4. Diagnosis

Dianosis OA lutut dapat ditegakan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, radiologis dan laboratorium yang disesuaikan dengan kriteria *American College of Rheumatology* [35].

Tabel 1. Kriteria klasifkasi OA lutut[37]

Klinis dan Laboratorium	Klinis dan Radiologis	Klinis
Nyeri lutut + minimal 5 dari 9 kriteria berikut: • Usia > 50 tahun • Kaku pagi hari < 30 menit • Krepitus • Nyeri tekan tulang • Pembesaran tulang • Tidak teraba panas • Laju endap darah < 40 mm/jam • Faktor rheuma < 1:40 • Analisa cairan sendi normal atau sesuai OA	Nyeri lutut + minimal 1 dari 3 kriteria berikut: • Usia > 50 tahun • Kaku pagi hari < 30 menit • Krepitus tambah: Osteofit	Nyeri lutut + minimal 3 dari 6 kriteria berikut: • Usia > 50 tahun • Kaku pagi < 30 menit • Krepitus • Nyeri tekan tulang • Pembesaran tulang • Tidak teraba panas
Sensitifitas: 92% Spesifisitas: 75%	Sensitifitas: 91% Spesifisitas: 86%	Sensitifitas: 95% Spesifisitas: 69%

Ada empat tanda radiologis OA lutut (*cardinal radiological sign*) yaitu penyempitan celah sendi akibat penipisan rawan sendi, sklerosis akibat proses perbaikan atau remodelling di daerah subkondral (daerah dibawah permukaan sendi), pembentukan osteofit atau penulangan pada perifer sendi akibat proses perbaikan atau reparasi pada lokasi yang tidak terkena penekanan, kista subkondral atau pseudokista (geodes) yang merupakan mikrofraktur dan herniasi caran sinovial ke dalam tulang spongiosa. [35,36]



Gambar 4. Proses Patologi pada Sendi[5]

Kellgren dan Lawrence mengembangkan sistem penilaian 5 skala untuk penderajatan radiologis yang diadopsi WHO sebagai *gold standard* penilaian OA.

Tabel 2. Derajat OA menurut kriteria Kellgren dan Lawrence (dikutip dari 21)

Derajat	Kriteria
0	Normal
1	Penyempitan celah sendi meragukan dan dapat disertai osteofit
2	Osteofit yang jelas dan dapat disertai penyempitan celah sendi
3	Osteofit sedang multipel disertai penyempitan celah sendi yang jelas, kadang terdapat sklerosis dan dapat pula disertai deformitas kontur tulang
4	Osteofit besar serta ditandai penyempitan celah sendi, sklerosis berat dan deformitas yang jelas dari kontur tul r ang

Pemeriksaan laboratorium pada OA tidak memegang peranan yang penting dalam diagnostik meskipun bagian dari kriteria diagnostik ACR. Pemeriksaan laju endap darah jarang melebihi 35 mm/jam. OA dapat menimbulkan inflamasi sistemik derajat rendah. Pemeriksaan IL-1β dan TNF-α dapat dijadikan parameter adanya proses inflamasi pada OA, meskipun kadarnya dalam darah tidak terlalu tinggi. Pemeriksaan beberapa sitokin dalam cairan sendi seperti IL-1β, IL-6 dan TNF-α dapat juga dijadikan

parameter beratnya penyakit karena peranan sitokin ini dalam proses degradasi matriks sendi.[28,30]

Analisis cairan sendi bukan merupakan prosedur diagnosis rutin pada pasien OA. Secara umum didapatkan gambaran cairan noninflamasi atau inflamasi ringan berupa warna jernih, tes musin masih baik, jumlah sel kurang dari 200/mm^3 dengan persentase sel PMN dibawah 25%. Hasil analisis ini dapat membedakan OA dengan penyakit reumatoid artritis yang menunjukan gambaran inflamasi lokal dan sistemik yang bermakna.[9]

2.1.5. Penatalaksanaan [36,38,39]

Penatalaksanaan OA berdasarkan distibusi dan berat ringan sendi yang dikenai. Secara garis besar terdiri atas:

1. Terapi non farmakologis:
    a. Edukasi atau penerangan
    b. Terapi fisik dan rehabilitasi
    c. Penurunan berat badan
2. Terapi farmakologis:
    a. Analgesik oral non opiat
    b. Analgesik topikal
    c. OAINS
    d. Kondroprotektif
    e. Steroid intra-artikuler
3. Terapi bedah:
    a. *Malaligment*, deformitas lutut Valgus-Varus dsb
    b. *Arthroscopic debridement* dan *joint lavage*
    c. Osteotomi
    d. Artroplasti sendi total

Tatalaksana OA dapat berupa diet tetapi dapat juga farmakologis, fisioterapis dan operatif. Penurunan berat badan dan menghindari pemakaian sendi yang sakit secara berlebihan merupakan dua hal yang penting dalam tatalaksana OA.

Terapi OA biasanya menggunakan antiinflamasi nonsteroid yang bertujuan untuk mengurangi gejala nyeri dan meningkatkan mobilitas sendi. Pemberian obat-obat ini hanya dapat menghilangkan rasa nyeri tetapi tidak dapat menghambat proses inflamasi pada sendi. Pemakaian NSAID jangka lama dapat menimbulkan efek samping perdarahan saluran cerna, hipertensi, gagal jantung dan kerusakan ginjal. Oleh karena itu dikembangkan berbagai pengobatan baru yang secara patogenesis mampu menghambat progresifitas kerusakan sendi seperti CFAs. Tindakan rehabilitasi medis pada OA bertujuan untuk memelihara fungsi persendian dan memepertahankan kekuatan dan daya regang otot sehingga mendekati fungsi sendi normal [40].

DAFTAR PUSTAKA

1. Suryana,BPP. Perubahan rawan sendi dan kondrosit. In: Setyohadi B, Kasjmir YI editors. Kumpulan Makalah Temu Ilmiah Reumatologi 2007; Jakarta, 2007:46-9
2. Harry Isbagio, AZ Effendi. Osteoartritis. Dalam: Suparman (ed). Ilmu Penyakit Dalam. Jilid 1.2nd ed. Balai Penerbit FKUI, Jakarta; 985: 680-8.
3. Mahajan A, Verma S, Tandon V. Osteoarthritis. *JAPI* 2005; 53:634-41
4. Poole AR, Webb G. Osteoarthritis. In: Tsokos GC ed. Principle of Molecular Rheumatology. New Jersey: Humana Press; 2000:401-12.
5. Lajeunesse D, Reboul P. The role of bone in the development of osteoarthritis. In: Bronner F, Carson MC eds. Bone and Osteoarthritis; London: Springer-Verlag; 2007: 19-40.
6. Klipple JH. Osteoarthritis. In: Primer on Rheumatic Disease 12th ed. Canada:Arthritis Foundation;2001:285-92.
7. Soeroso J. Patogenesis osteoarthritis: proses degeneratif atau inflamatif?. In: Makalah Temu Ilmiah Reumatologi 2002; Jakarta, 2002; 110-3.
8. Faridin HP. Cartilage degradation products as biomarker of osteoarthritis. In:Setyohadi B, Kasjmir YI eds. Kumpulan Makalah Temu Reumatologi 2008; Jakarta, 2008:13-9.
9. Almant RD, Lozada CJ. Laboratory findings in osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Howell DS, Altman RD eds. Osteoarthritis:Diagnosis and Medical/Surgical Management 3rd ed, Philadelpia: WB Saunder:2001:273-87
10. Thonar EJ, Manicourt DH. Non invasive markers in osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Howell DS, Altman RD eds. Diagnosis and Medical/Surgical Management 3rd ed; Philadelpia: WB Saunder: 2001:293-309.
11. Daheshia M, Yao JQ. The interleukine 1β pathway in the pathogenesis of osteoarthritis. *J Rheumatol* 2008;35:2306-12.

12. Hopkins SJ, Humphreys, Jayson IV. Cytokines in synovial fluid. I. The presence of biologically active and immunoreactive IL-1. *Clin.Exp.Immunol* 1988; 72:422-7.
13. Westacott CI, Whicer JT, Barnes IC et al. Synovial fluid concentration of five different cytokines in rheumatic disease. *Annal of The Rheumatic Disease* 1990;49:676-81.
14. Partan RU. Efektifitas cetylated fatty acids terhadap penghambatan produksi IL-1β pada osteoartritis lutut. Karya Tulis Akhir Program PPDS I IPD FK Unsri 2007.
15. Morris EA, McDonald BS, Rosenwasser LJ. Identification of interleukin-1 in equine osteoarthritic joint effusions. *Am J Vet Res 1990*; 51: 59-64.
16. Smith MD, Triatafillou S, Parker A et al. Synovial membrane inflamation and cytokine production in patients with early osteoarthritis. *J Rheumatol* 1997;24:365-71 [Abstract].
17. Kubota E, Immamur H, Kubota T et al. Interleukine 1 beta and stromelysin (MMP3) activity of synovial fluid as possible markers of osteoarthritis in temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac surg* 1997;55:20-7. [Abstract].