

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Geriatri

2.1.1 Definisi Pasien Geriatri

Pasien geriatri merupakan pasien lanjut usia dengan multi penyakit dan/atau gangguan akibat penurunan fungsi organ, psikologi, sosial, ekonomi dan lingkungan yang membutuhkan pelayanan kesehatan secara terpadu dengan pendekatan Multidisiplin yang bekerja secara Interdisiplin. Pasien geriatri ini adalah seseorang yang telah mencapai usia lebih dari 60 tahun (Permenkes No.79, 2014)

Pada umumnya pasien geriatri memiliki lebih dari satu penyakit (multidiagnosa) kronis yang dapat menyebabkan timbulnya kecacatan bahkan kematian dan rentan terhadap berbagai penyakit akut yang diperberat dengan adanya penurunan daya tahan tubuh (Mulyani & Rukminingsih, 2020)

2.1.2 Resiko Penyakit Pasien Geriatri

Pasien geriatri berbeda dari pasien pada umumnya dimana yang membedakan berada pada aspek farmakodinamik, farmakokinetik, kormobiditi, dan kecenderungan terjadinya *adverse drug reaction* (ADR). Penurunan fungsi-fungsi fisiologi pada pasien geriatri umumnya adalah hal yang wajar terjadi (Karminingtyas dkk., 2020).

Hal tersebut merupakan proses penuaan yang memberikan efek terjadinya perubahan pada berbagai organ di dalam tubuh seperti sistem gastrointestinal, sistem genito-urinaria, sistem saraf pusat dan sebagainya. Penurunan fungsi fisiologis pada proses penuaan inilah yang menyebabkan timbulnya berbagai penyakit yang disertai oleh berbagai proses patologis sehingga penyakit pada pasien geriatri berjalan kronis dan rentan terhadap penyakit akut (Astuti dkk., 2019).

Pratama dkk (2017) dalam hasil penelitiannya menjelaskan bahwa kelompok penyakit yang paling banyak ditemukan pada pasien lanjut usia berdasarkan sistem

organ adalah gangguan sistem kardiovaskular, gangguan sistem endokrin, nutrisi serta gangguan sistem muskuloskeletal.

2.2 Osteoarthritis

2.2.1 Definisi Osteoarthritis

Osteoarthritis (OA) merupakan penyakit sendi yang bersifat degeneratif yang progresif dimana rawan kartilago yang melindungi ujung tulang mulai rusak, disertai perubahan reaktif pada tepi sendi dan tulang subkhondral yang menimbulkan rasa sakit dan hilangnya kemampuan gerak. Penyakit ini merupakan jenis arthritis yang paling sering terjadi di usia lanjut atau usia dewasa. OA ini juga merupakan penyakit kronis jangka panjang yang ditandai dengan kemunduran tulang rawan sendi yang menyebabkan tulang saling bergesekan dan memicu timbulnya kekakuan, nyeri, dan gangguan gerakan sehari-hari. OA termasuk penyakit yang berkaitan dengan proses penuaan, hal ini karena berbagai resiko yang dapat dimodifikasi ataupun tidak termasuk diantaranya obesitas, kurang berolahraga, kecendrungan genetik, kurangnya kepadatan tulang, cedera kerja, trauma, dan jenis kelamin (Ismaningsih & Selviani, 2018).

2.2.2 Epidemiologi Osteoarthritis

Berdasarkan data WHO, 40% penduduk dunia yang berusia lebih dari 70 tahun mengalami Osteoarthritis Genu. Prevalensi Osteoarthritis di Indonesia mencapai 5% pada usia <40 tahun, 30% pada usia 40-60 tahun dan 65% pada usia >61 tahun. Prevalensi Osteoarthritis Genu di Indonesia adalah perempuan (14.9%) lebih tinggi dari pada laki-laki (8.7%) diikuti peningkatan usia.

2.2.3 Manifestasi Klinis Osteoarthritis

Penderita OA pada umumnya mengalami gangguan fungsional, penderita sulit bangkit dari duduk, jongkok berdiri atau jalan, jalan naik turun tangga atau aktivitas yang membebani lutut. Hal ini disebabkan karena pada penderita osteoarthritis ada gejala yang ditemukan, antara lain nyeri (Ismaningsih & Selviani, 2018). Nyeri ini disertai dengan keluhan lain seperti gerak sendi yang terhambat,

kaku pagi, kreptasi, deformitas, pembengkakan sendi, tanda-tanda peradangan hingga perubahan gaya berjalan. (A. D. Pratama, 2019).

2.2.4 Etiologi Osteoarthritis

Osteoarthritis belum diketahui secara pasti, namun faktor biomekanik dan biokimia sepertinya merupakan faktor terpenting dalam proses terjadinya osteoarthritis. Faktor biomekanik yaitu kegagalan mekanisme protektif, antara lain kapsul sendi, ligamen, otot-otot persendian, serabut aferen, dan tulang-tulang. Kerusakan sendi terjadi multifaktorial, yaitu akibat terganggunya faktor-faktor protektif tersebut. Osteoarthritis juga bisa terjadi akibat komplikasi dari penyakit lain seperti gout, rheumatoid arthritis, dan sebagainya (Ismaningsih & Selviani, 2018).

2.2.5 Klasifikasi Osteoarthritis

Ismaningsih & Selviani (2018) menjelaskan jenis osteoarthritis diklasifikasikan berdasarkan penyebabnya yang dikategorikan menjadi :

1. Osteoarthritis primer, OA jenis ini merupakan degeneratif artikular sendi yang terjadi pada sendi tanpa adanya abnormalitas lain pada tubuh. Penyakit ini sering menyerang sendi penahan beban tubuh (*weight bearing joint*), atau tekanan yang normal pada sendi dan merusakkan akibat proses penuaan. OA jenis ini paling sering terjadi pada sendi lutut dan sendi panggul, tapi ini juga ditemukan pada sendi lumbal, sendi jari tangan, dan jari pada kaki.
2. 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.

2.2.6 Patofisiologi Osteoarthritis

Terjadinya osteoarthritis disebabkan oleh rawan sendi yang tidak rata disusul ulserasi dan hilangnya rawan sendi sehingga terjadi pergesekan antara tulang dengan tulang dalam sendi yang disertai dengan terbentuknya kista subkondral, osteofit pada tepi tulang dan terjadi peradangan pada membran sinovial.

Peradangan tersebut menimbulkan pembengkakan di area sendi, penebalan membran sinovial dan kapsul sendi sehingga ligament meregang dan menyebabkan ketidakstabilan dan deformitas. Otot-otot yang berada di sekitar sendi menjadi lemah karena adanya efusi sinovial dan *disuse atrophy* pada satu sisi dan spasme otot pada sisi lain. Terjadinya perubahan biomekanik tersebut disertai dengan biokimia yang dapat menimbulkan gangguan metabolisme kondrosit, gangguan biokimia matrik yang diakibatkan oleh terbentuknya enzim metalloproteinase yang bekerja dalam proses pemecahan proteoglikan dan kolagen. Kemudian aktivitas substansi P akan meningkat yang juga meningkatkan nociceptor sehingga timbul rasa nyeri (Ismaningsih & Selviani, 2018).

2.2.7 Pengobatan Osteoarthritis (OA)

Secara umum pengobatan pada OA hanya meliputi terapi simptomatik dengan tujuan untuk mengurangi rasa nyeri. Pengobatan pada OA ini terdiri dari dua jenis terapi yaitu secara farmakologis dan non farmakologis yang berguna untuk mengurangi rasa nyeri, mempertahankan atau meningkatkan fungsi gerak sendi, mengurangi keterbatasan untuk beraktivitas sehari-hari, sehingga meningkatkan kualitas hidup dan kemandirian penderita OA. Secara farmakologis pada OA dilakukan dengan pemberian obat-obatan yang terdiri dari obat golongan analgesik dan Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS). Sementara itu untuk terapi non farmakologisnya dilakukan dengan pemberian edukasi dan modifikasi gaya hidup, rehabilitasi medik, hingga tindakan operatif (Desiana & Sirait, 2019)

Desiana dan Sirait, (2019) menjelaskan penggunaan terapi tunggal saja tidak efektif dalam mengobati OA, pengobatan OA yang diterapkan pada praktik klinis dapat meliputi :

1. Intervensi perilaku/edukasi
2. Pemberian analgesik sederhana seperti parasetamol
3. Pemberian NSAIDs seperti golongan inhibitor COX-2
4. Injeksi asam hyaluronat secara intra-artikular
5. *Total joint replacement*, dimana sendi yang telah rusak diganti dengan sendi prostetik.

2.3 Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs)

2.3.1 Definisi NSAIDs

Non Steroid Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs) atau disebut juga sebagai Obat Anti-Inflamasi Non-Steroid (OAINS) dalam Bahasa Indonesia merupakan obat anti inflamasi Non Steroidal Anti Inflammation Drugs. NSAIDs ini paling sering digunakan untuk pengobatan pada nyeri musculoskeletal namun dalam penggunaannya beresiko pada ulkus peptikum, hipertensi renal dan perdarahan cukup tinggi khususnya pada pasien lanjut usia (*Indonesian Rheumatology Association*, 2014). Selain memiliki efek anti inflamasi, NSAIDs juga efektif sebagai analgesik dan antipiretik (Imananta & Sulistiyaningsih, 2018).

2.3.2 Mekanisme Kerja NSAIDs

Secara struktur NSAIDs memiliki kemampuan untuk menghambat sintesis prostaglandin sehingga memberikan efek analgesik, anti-inflamasi dan antipiretika. Hambatan yang terjadi pada enzim prostaglandin terjadi pada sikooksigenase (COX) (*Indonesian Rheumatology Association*, 2014).

COX merupakan enzim yang berperan dalam jalur metabolisme asam arakhidonat dimana enzim ini bekerja untuk mengkatalisis perubahan asam arakhidonat menjadi prostaglandin dan tromboksan. Prostaglandin inilah yang menjadi penyebab timbulnya mediator inflamasi. Di dalam tubuh terdapat 2 enzim COX yaitu COX-1 dan COX-2, kedua enzim ini memiliki struktur yang sama namun berbeda pada bagian substrat dimana COX-2 memiliki sisi samping yang berbeda pada substrat binding channel dari COX-1. Hal ini lah yang dijadikan dasar selektivitas penghambatan enzim ini oleh NSAIDs. (Zahra & Carolia, 2017).

COX-2 meningkat apabila terjadinya inflamasi, sedangkan COX-1 yang konstitutif bersifat mempertahankan mukosa lambung dan trombosit dalam keadaan yang normal. Pada NSAIDs non-selektif efeknya berperan secara tidak spesifik dalam menghambat kedua enzim COX-1 dan COX-2, sehingga efek samping pada gastrointestinal meningkat. Sedangkan pada NSAIDs yang selektif

kerjanya lebih spesifik pada penghambatan COX-2 sehingga efek samping yang terjadi pada mukosa lambung dapat menurun, namun efek sampingnya terhadap kardiovaskular meningkat (*Indonesian Rheumatology Association*, 2014).

2.3.3 Obat Golongan NSAIDs

Katzung (2018) menjelaskan obat golongan NSAIDs berdasarkan selektivitasnya meliputi :

1. NSAIDs Non-Selektif

NSAIDs Non-Selektif ini terdiri dari obat-obat anti inflamasi non-steroid yang kerjanya tidak spesifik terhadap COX-1 dan COX-2 yang meliputi natrium diklofenak, diflunisal, etodolac, flurbiprofen, ibuprofen, indomethacin, ketoprofen, nabumetone, naproxen, oxaprozin, piroxicam, sulindac dan tolmetin

2. NSAIDs Selektif

NSAIDs ini kerjanya selektif terhadap COX-2 menghambat sintesis prostaglandin oleh isozim COX-2 yang diinduksi pada lokasi peradangan tanpa mempengaruhi aksi isozim COX-1 konstitutif aktif yang ditemukan dalam saluran GI, ginjal, dan trombosit. Inhibitor COX-2 pada dosis biasa tidak memiliki dampak pada agregasi trombosit, yang dimediasi oleh tromboksan yang diproduksi oleh isozim COX-1. Sebaliknya, mereka menghambat sintesis prostasiklin yang dimediasi COX-2 pada endotel pembuluh darah. Akibatnya, inhibitor COX-2 tidak kardioprotektif. Contoh obat yang termasuk ke dalam kelompok NSAIDs selektif ini adalah celecoxib , etoricoxib dan meloxicam.

2.3.4 Efek Samping NSAIDs

Pada umumnya obat-obat golongan NSAIDs memiliki efek samping yang hampir serupa seperti yang dijelaskan katzung (2018) mengenai efek samping NSAIDs berdasarkan organnya. Efek samping tersebut terdiri dari :

1. Sistem Saraf Pusat

Sakit kepala, telinga berdengung, pusing, dan meningitis aseptik (jarang)

2. Kardiovaskular

Retensi cairan, hipertensi, edema, dan infark miokard juga gagal jantung kongestif (jarang)

3. Gastrointestinal

Sakit perut, dispepsia, mual, muntah, perdarahan pada usus (jarang)

4. Hematologi

Turunnya jumlah trombosit, turunnya jumlah neutrofil hingga anemia aplastik

5. Hepatik

Fungsi hati tidak normal dan kerusakan hati

6. Paru-paru

Asma

7. Kulit

Ruam, gatal-gatal pada tubuh

8. Ginjal

Insufisiensi ginjal, gagal ginjal, hiperkalemia dan proteinuria.

(katzung, 2018)