

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Landasan teori**

##### **2.1.1 Osteoarthritis**

###### **2.1.1.1 Definisi OA**

OA merupakan penyakit sendi degeneratif yang berkaitan dengan kerusakan kartilago sendi. Seluruh struktur dari sendi pada OA mengalami perubahan patologis. OA ditandai dengan kerusakan tulang rawan (kartilago) hyalin sendi, meningkatnya ketebalan serta sklerosis dari lempeng tulang, pertumbuhan osteofit pada tepian sendi, meregangnya kapsul sendi, timbulnya peradangan, dan melemahnya otot-otot yang menghubungkan sendi. Perhimpunan Reumatologi Indonesia mengartikan OA adalah suatu penyakit sendi degeneratif yang terjadi karena peradangan kronik pada sendi dan tulang yang ada di sekitar sendi tersebut.<sup>12</sup>

###### **2.1.1.2 Klasifikasi OA**

Berdasarkan penyebabnya, OA dibedakan menjadi dua yaitu OA primer dan OA sekunder.<sup>13</sup> OA primer, atau dapat disebut OA idiopatik, tidak memiliki penyebab yang pasti (tidak diketahui) dan tidak disebabkan oleh penyakit sistemik maupun proses perubahan lokal pada sendi. OA 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. Kasus OA primer lebih sering dijumpai pada praktik sehari-hari dibandingkan dengan OA sekunder.<sup>14</sup>

###### **2.1.1.3 Faktor risiko OA**

1. Usia

Usia adalah faktor terpenting dari OA. Prevalensi OA akan meningkat seiring bertambahnya usia. Peningkatan OA ini terjadi pada usia lebih dari 65 tahun dengan rata-rata usia pada laki-laki 59,7 tahun dan rata-rata usia pada perempuan 65,3 tahun.<sup>15</sup>

## 2. Jenis Kelamin

Wanita lebih sering terkena OA lutut, dan lelaki lebih sering terkena OA paha, pergelangan tangan dan leher. Secara keseluruhan di bawah usia 45 tahun frekuensi OA pada wanita dan laki-laki sama, tetapi di atas usia 50 tahun frekuensi OA lebih banyak terjadi pada wanita.<sup>15</sup>

## 3. Faktor Genetika

Faktor genetik berperan utama dalam timbulnya OA. Jika salah satu anggota keluarga memiliki riwayat OA, maka orang tersebut mempunyai kesempatan besar untuk terjadinya OA.<sup>15</sup>

## 4. Obesitas dan Penyakit Metabolik

Berat badan berlebih dapat menimbulkan risiko untuk timbulnya OA baik pada wanita maupun pria. Kegemukan tidak hanya berkaitan dengan OA pada sendi yang menanggung beban, tetapi juga dengan OA sendi lain seperti tangan atas sternoklavikula. Selain faktor mekanis yang berperan (karena meningkatnya beban mekanis), diduga terdapat faktor lain (metabolik) yang berperan pada timbulnya kaitan tersebut. Peran faktor metabolik dan hormonal berhubungan erat antara OA dan kegemukan yang didukung adanya kaitan antara OA dengan penyakit jantung koroner, diabetes mellitus, dan hipertensi.<sup>16</sup>

## 5. Aktivitas Fisik atau Pekerjaan

Aktivitas dan latihan yang normal tidak menyebabkan OA, tetapi aktivitas yang dilakukan sangat berat, berulang atau pekerjaan yang menuntut penggunaan fisik akan meningkatkan risiko OA. Pekerja yang sering membebani sendi lutut mempunyai risiko lebih besar dibanding dengan pekerja yang jarang membebani sendi lutut.<sup>16</sup>

## 6. Riwayat Trauma

Cedera sendi, terutama pada sendi – sendi penumpu berat tubuh seperti sendi pada lutut berkaitan dengan risiko OA yang lebih tinggi. Trauma lutut yang akut termasuk robekan terhadap ligamentum krusiatum dan meniskus merupakan faktor timbulnya OA lutut.<sup>16</sup>

#### 7. Penyakit sendi lainnya

OA juga dapat terjadi akibat dari kerusakan dari berbagai penyakit sendi yang jarang terjadi, seperti gout atau asam urat yang terjadi selama bertahun-tahun sebelumnya.<sup>16</sup>

#### 8. Faktor kepadatan Tulang

Tingginya kepadatan tulang merupakan salah satu faktor yang dapat meningkatkan risiko terjadinya OA, hal ini mungkin terjadi akibat tulang yang lebih padat atau keras tak membantu mengurangi benturan beban yang diterima oleh tulang rawan sendi.<sup>15</sup>

#### 9. Nutrisi

Penelitian menunjukkan faktor nutrisi mempengaruhi perjalanan penyakit OA. Asupan makanan yang mengandung banyak mikronutrien, seperti vitamin E, vitamin C, dan buah-buahan yang mengandung karoten yang dapat mencegah terjadinya OA.<sup>15</sup>

### 2.1.1.4 Patogenesis OA

OA merupakan gangguan keseimbangan dari metabolisme kartilago dengan kerusakan struktur yang penyebabnya masih belum jelas diketahui. Kerusakan tersebut diawali oleh kegagalan mekanisme perlindungan sendi serta diikuti oleh beberapa mekanisme lain sehingga pada akhirnya menimbulkan cedera.<sup>11</sup> Cairan sendi (sinovial) mengurangi gesekan antar kartilago pada permukaan sendi sehingga mencegah terjadinya keletihan kartilago akibat gesekan. Protein yang disebut dengan *lubricin* merupakan protein pada cairan sendi yang berfungsi sebagai pelumas. Protein ini akan berhenti disekresikan apabila terjadi cedera dan peradangan pada sendi. Kartilago berfungsi sebagai pelindung sendi. Kartilago dilumasi oleh cairan sendi sehingga mampu menghilangkan gesekan antar tulang yang terjadi ketika bergerak. Kekakuan kartilago

yang dapat dimampatkan berfungsi sebagai penyerap tumbukan yang diterima sendi. Perubahan pada sendi sebelum timbulnya OA dapat terlihat pada kartilago sehingga penting untuk mengetahui lebih lanjut tentang kartilago. Kartilago memiliki metabolisme yang lamban, dengan pergantian matriks yang lambat dan keseimbangan yang teratur antara sintesis dengan degradasi. Namun, pada fase awal perkembangan OA kartilago sendi memiliki metabolisme yang sangat aktif. Pada proses timbulnya OA, kondrosit yang terstimulasi akan melepaskan agregat dan kolagen tipe dua yang tidak adekuat ke kartilago dan cairan sendi.<sup>17</sup>

Faktor-faktor risiko di atas selanjutnya menyebabkan kerusakan pada daerah sendi melalui tiga mekanisme yaitu peningkatan *Matrix Metalloproteases* (MMP), inflamasi pada membran sinovial, dan stimulasi produksi *nitric oxide*.<sup>18</sup>

1. Peningkatan *Matrix Metalloproteases* (MMP)

*Collagenase*, sebuah enzim MMP bertanggung jawab atas degradasi kolagen, begitu juga *stromelysin* bertanggung jawab atas degradasi proteoglikan. Sebuah enzim yang disebut *Aggrecanase* juga bertanggung jawab atas degradasi proteoglikan.<sup>18</sup>

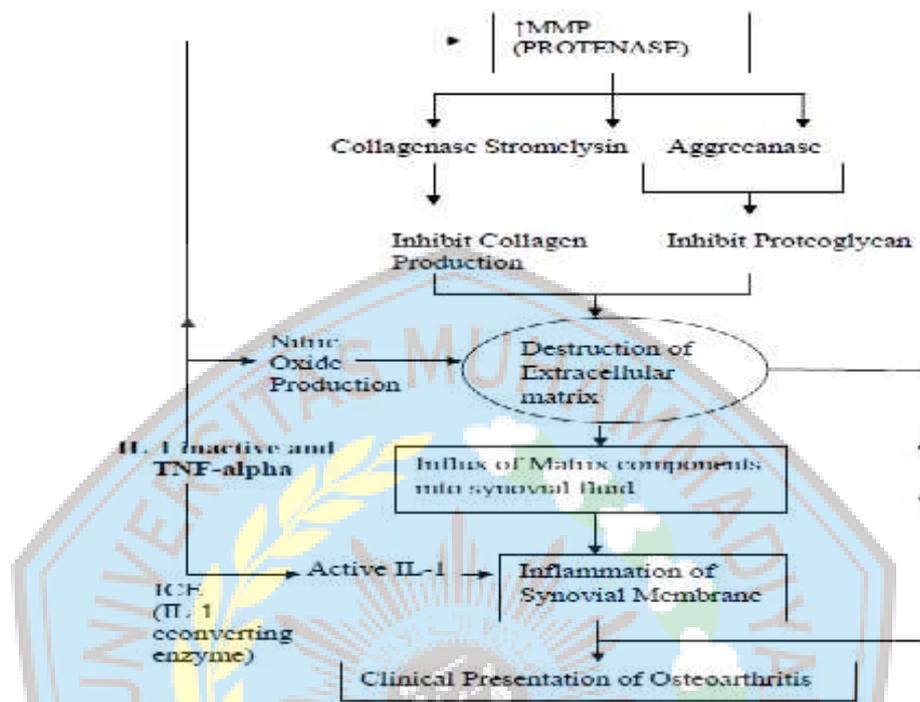
2. Inflamasi membran sinovial

Sintesis mediator-mediator seperti interleukin-1 beta (IL-1) dan TNF-alfa (*Tumor Necrosis Factor*) pada membran sinovial menyebabkan degradasi tulang rawan. Sitokin ini mampu meningkatkan sintesis enzim MMP, menghambat sintesis fisiologis utama inhibitor dan menghambat sintesis bahan-bahan matriks misalnya kolagen dan proteoglikan. Aksi IL-1 dan TNF-alfa pada proses enzim, dikombinasikan dengan penekanan sintesis matriks, menghasilkan degradasi yang parah dalam tulang rawan.<sup>18</sup>

3. Stimulasi Produksi *Nitric oxide*

Disamping 2 mekanisme di atas, terdapat pula mekanisme lain yaitu IL-1 memunculkan efek yang dapat menyebabkan inflamasi

dengan menstimuli produksi *Nitric Oxide* (NO). NO juga dapat menghambat produksi kolagen dan sintesis proteoglikan.<sup>18</sup>



Gambar 2.1 Patogenesis OA

### 2.1.1.5 Manifestasi Klinis OA

#### 1. Nyeri sendi

Nyeri merupakan keluhan utama yang sering membawa pasien ke dokter. Nyeri biasanya bertambah dengan gerakan dan sedikit berkurang dengan istirahat. Nyeri pada sendi berasal dari inflamasi pada sinovium, tekanan pada sumsum tulang, fraktur daerah subkondral, tekanan saraf akibat osteofit, distensi, instabilnya kapsul sendi, serta spasme pada otot atau ligamen.<sup>5</sup>

#### 2. Hambatan gerakan sendi

Hambatan ini biasanya semakin bertambah berat dengan pelan – pelan sejalan dengan bertambahnya rasa nyeri.<sup>5</sup>

#### 3. Kekakuan sendi

Kekakuan pada sendi sering dikeluhkan ketika pagi hari ketika setelah duduk yang terlalu lama atau setelah bangun pagi.<sup>5</sup>

4. Krepitasi

Sensasi gemeretak (kadang - terdengar) pada sendi yang sakit.<sup>5</sup>

5. Deformitas sendi

Pasien seringkali menunjukkan sendinya perlahan-lahan mengalami pembesaran, biasanya terjadi pada sendi tangan atau lutut.<sup>5</sup>

6. Pembengkakan pada tulang

Pembengkakan pada tulang biasa ditemukan terutama pada tangan sebagai nodus Heberden (karena adanya keterlibatan sendi *Distal Interphalangeal* (DIP) atau *nodus Bouchard* (karena adanya keterlibatan sendi *Proximal Phalangeal* (PIP)). Pembengkakan pada tulang dapat menyebabkan penurunan kemampuan pergerakan sendi yang progresif.<sup>5</sup>

7. Perubahan gaya berjalan

Gejala ini merupakan gejala yang menyusahkan pasien. Hampir semua pasien OA pergelangan kaki, lutut, atau panggul berkembang menjadi pincang. Gangguan berjalan dengan gangguan fungsi sendi yang lain merupakan ancaman yang besar untuk kemandirian pasien OA yang umumnya tua.<sup>5</sup>

#### 2.1.1.6 Pemeriksaan Penunjang OA

1. Pemeriksaan Radiografis

Diagnosis OA lutut biasanya didasarkan pada gambaran klinis dan radiologis. Pada sebagian besar kasus, radiografi pada sendi yang terkena OA sudah cukup memberikan gambaran diagnostik. Jarang sekali dibutuhkan peralatan diagnostik yang lebih canggih. Gambaran radiografik yang menyokong diagnostik OA adalah penyempitan celah sendi yang sering kali asimetris (lebih berat pada bagian yang menanggung beban), peningkatan densitas (sklerosis) tulang subkondral, kista tulang, osteofit pada pinggir sendi dan perubahan struktur anatomi sendi.<sup>19</sup>

Berdasarkan perubahan – perubahan radiografi di atas, secara radiografi OA dapat digradasi menjadi ringan sampai berat ( kriteria

kelgren dan laurence) yang dapat diklasifikasikan seperti berikut: Derajat 0 yaitu tidak ada kelainan, derajat 1 yaitu suspek OA, terbentuknya osteofit pada eminensia, derajat 2 yaitu ruang sendi menyempit sedang, sklerosis subkondral sedang, derajat 3 yaitu terjadi penyempitan ruang sendi lebih dari 50%, disekeliling kondilus femoralis dan sklerosis subkondral yang ekstensif, dan derajat 4 yaitu terjadi kerusakan sendi kista subkondral, dan posisi sublaksasi.<sup>19</sup>

**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.  
Goulet C et al. In: Blank A.D., Doherty M., Linnard L.G., eds. Osteoarthritis. Oxford, NY: Oxford University Press; 1998:237-246.

Gambar 2.2 Kriteria radiografi untuk penilaian OA

Bila seseorang ditemukan hanya nyeri lutut, diagnosa OA harus ditambah 3 dari 5 kriteria, yaitu umur di atas 50 tahun, kaku sendi pagi hari kurang dari 30 menit, nyeri tekan pada tulang, pembesaran tulang, dan perabaan sendi tidak panas. Bila ada gambaran osteofit pada pemeriksaan radiologi, dibutuhkan 1 dari 3 kriteria tambahan, yaitu umur di atas 50 tahun, kaku sendi kurang dari 30 menit, dan krepitasi. Dengan rontgen kita dapat mengetahui dengan jelas kerusakan atau perubahan-perubahan yang terjadi pada tulang rawan atau tulang yang diindikasikan mengalami OA.<sup>19</sup>

## 2. Pemeriksaan Laboratorium

Hasil pemeriksaan laboratorium pada OA yang dilakukan adalah pemeriksaan darah tepi (HB, leukosit, LED) dalam batas normal, kecuali OA generalisata yang harus dibedakan dengan artritis

peradangan. Pemeriksaan Imunologi (ANA, faktor reumatoid dan komplemen) juga normal. Pada OA yang disertai peradangan, mungkin didapatkan penurunan viskositas, pleositosis ringan sampai sedang, peningkatan ringan sel peradangan (<8000/m) dan peningkatan protein.<sup>19</sup>

#### 2.1.1.7 Penatalaksanaan OA

Pengelolaan OA berdasarkan atas distribusinya (sendi mana yang terkena) dan berat ringannya sendi yang terkena. Pengelolaannya terdiri dari 3 hal :

a. Terapi non farmakologis

1. Edukasi atau Penerangan

Maksud dari penerangan adalah agar pasien mengetahui sedikit seluk-beluk tentang penyakitnya, bagaimana menjaganya agar penyakitnya tidak bertambah parah serta persendiannya tetap dapat dipakai.<sup>5</sup>

2. Terapi fisik dan rehabilitasi

Terapi ini untuk melatih pasien agar persendiannya tetap dapat dipakai dan melatih pasien melindungi sendi yang sakit.<sup>5</sup>

3. Penurunan berat badan

Berat badan yang berlebihan ternyata merupakan faktor yang akan memperberat penyakit OA. Apabila berat badan berlebihan, maka harus diusahakan penurunan berat badan, bila mungkin mendekati berat badan ideal.<sup>5</sup>

b. Terapi Farmakologis<sup>20</sup>

1. Analgesik oral non opiat

2. Analgesik topikal

3. OAINS

4. Chondroprotective agent

c. Terapi bedah

Terapi ini diberikan apabila terapi farmakologis tidak berhasil untuk mengurangi rasa sakit dan juga untuk melakukan koreksi

apabila terjadi deformitas sendi yang mengganggu aktivitas sehari-hari.<sup>5</sup>

## 2.1.2 Nyeri

### 2.1.2.1 Definisi

Nyeri adalah rasa yang tidak menyenangkan dan bersifat subjektif karena nyeri yang dirasakan setiap orang berbeda-beda baik dalam hal skala maupun tingkatannya dan hanya orang tersebutlah yang dapat mendeskripsikan rasa nyerinya. *Internasional Association for Study of Pain* (IASP), mengartikan nyeri sebagai suatu pengalaman sensori subjektif dan emosional yang tidak menyenangkan disebabkan oleh kerusakan jaringan aktual dan potensial yang tidak menyenangkan yang terjadi pada suatu bagian tubuh sering disebut dengan destruktif dimana jaringan rasanya seperti di tusuk-tusuk, panas terbakar, melilit, seperti emosi, perasaan takut dan mual.<sup>21</sup>

### 2.1.2.2 Klasifikasi Nyeri

Klasifikasi Nyeri Berdasarkan Sumber Nyeri:<sup>21,22</sup>

- a. *Kutaneus/superficial* adalah nyeri yang mengenai kulit/jaringan subkutan yang disebabkan stimulus kulit. Biasanya berlangsung sebentar dan hanya terjadi pada satu bagian. bersifat burning (seperti terbakar) atau terasa sensasi tajam. Contoh: terkena ujung pisau atau gunting, jarum suntik, dan luka kecil atau laserasi.
- b. *Deep somatic/* nyeri dalam adalah nyeri yang muncul dari ligament, pembuluh darah, tendon dan saraf. Nyeri menyebar & lebih lama daripada cutaneus. Contoh: sprain sendi.
- c. *Visceral* (organ dalam) adalah nyeri yang terjadi karena stimulasi reseptor nyeri dalam rongga perut, kepala, dan dada. Biasanya terjadi karena spasme otot, iskemia, dan regangan jaringan.
- d. Nyeri Alih (*Referred pain*) Nyeri alih merupakan fenomena umum dalam nyeri viseral karna banyak organ tidak memiliki reseptor nyeri. Karakteristik nyeri dapat terasa di bagian tubuh yang terpisah dari sumber nyeri dan dapat terasa dengan berbagai karakteristik.

- e. Nyeri fisik adalah nyeri yang berasal dari bagian tubuh seseorang dan ini terjadi karena stimulus fisik serta nyeri ini dapat dilihat secara langsung dari morfologi tubuh yang berubah (Contoh: fraktur femur).
- f. Nyeri *psycogenic* terjadi karena sebab yang kurang jelas, biasanya timbul akibat dari emosi/psikis dan biasanya tidak disadari. Contoh: orang yang marah-maraha, tiba-tiba merasa nyeri pada dadanya)
- g. Nyeri *Musculoskeletal* adalah nyeri yang berasal atau muncul dari jaringan otot, tulang, persendian, atau jaringan ikat. Biasanya nyeri *musculoskeletal* berhubungan dengan dengan penyakit inflamasi otot misalnya polomyositis dan penyakit persendian seperti arthritis.
- h. Nyeri radikuler adalah nyeri yang meluas yang berasal dari radiks posterior. Radiks posterior dan radiks anterior bergabung di foramen intervetebra yang dinamakan saraf spinal.

### 2.1.2.3 Mekanisme Nyeri

Proses nyeri mulai dari stimulasi nociceptor oleh stimulus noxious sampai terjadinya pengalaman subyektif atau sensasi nyeri adalah suatu kejadian elektrik dan kimia yang bisa dibagi menjadi 4 proses, yaitu :

#### 1. Transduksi

Transduksi adalah adalah proses dari stimulasi nyeri dikonfersi kebentuk yang dapat diakses oleh otak. Proses transduksi dimulai ketika *nociceptor* yaitu reseptor yang berfungsi untuk menerima rangsang nyeri teraktivasi. Aktivasi reseptor ini (*nociceptors*) merupakan bentuk respon terhadap stimulus yang datang seperti kerusakan jaringan. Interaksi antara zat algesik dengan reseptor nyeri menyebabkan terbentuknya impuls nyeri.<sup>23</sup>

#### 2. Transmisi

Serangkaian kejadian-kejadian neural yang membawa impuls listrik melalui sistem saraf ke area otak. Proses transmisi melibatkan saraf aferen yang terbentuk dari serat saraf berdiameter kecil ke sedang serta yang berdiameter besar. Saraf aferen akan berakson pada dorsal horn di spinalis. Selanjutnya transmisi ini dilanjutkan melalui

sistem kontralateral spinalthalamic melalui ventral lateral dari thalamus menuju cortex serebral modulasi.<sup>23</sup>

### 3. Modulasi

Proses perubahan transmisi nyeri yang terjadi disusunan saraf pusat. Proses terjadinya interaksi antara sistem analgesik endogen yang dihasilkan oleh kelenjar hipofisis anterior dengan input nyeri yang masuk ke kornu posterior medulla spinalis merupakan proses asenden yang dikontrol oleh otak. Analgesik endogen (enkefalin, endorphin, serotonin, noradrenalin) dapat menekan impuls nyeri pada kornu posterior medulla spinalis sebagai pintu dapat terbuka dan tertutup untuk menyalurkan impuls nyeri untuk analgesik endogen tersebut. Inilah yang menyebabkan persepsi nyeri sangat subjektif pada setiap orang.<sup>23</sup>

### 4. Persepsi

Hasil akhir dari proses interaksi yang kompleks dari proses transduksi, transmisi dan modulasi yang pada akhirnya akan menghasilkan suatu proses subjektif yang dikenal sebagai persepsi nyeri, yang diperkirakan terjadi pada thalamus dengan korteks sebagai diskriminasi dari sensorik.<sup>23</sup>

Mekanisme nyeri pada OA terjadi akibat suatu keadaan patologi yang mengenai tulang rawan dari sendi lutut yakni lapisan jaringan di antara persendian lutut menjadi menipis dan membentuk retakan di permukaan sehingga chondrium menjadi kasar dan mengelupas. Lapisan jaringan yang menipis lama-kelamaan permukaan tulang semakin memburuk mengakibatkan rawan sendi menjadi tidak homogen lama kelamaan tulang sendi akan menjadi erosi dan menimbulkan rasa nyeri. Setelah terjadi keadaan seperti itu tubuh akan melakukan mekanisme fisiologis perbaikan terhadap tulang rawan yang terjadi erosi dengan aktifnya osteoklas dan osteoblas. Pada proses degenarasi terjadi penurunan fungsi dari hormon pengatur kestabilan dari kerja osteoklas dan osteoblas sehingga perbaikan permukaan tulang tidak beraturan dan menimbulkan

osteofit. Osteofit dapat menyebabkan nyeri karena dapat menjepit serabut saraf afferent C dan juga saraf sensoris yang ada didaerah sendi tersebut. Terbentuknya osteofit dapat mengiritasi membran synovialis dimana terdapat reseptor-reseptor nyeri dan akan menimbulkan hydrops. Karena terpaparnya ujung-ujung saraf polymodal yang terdapat di sekitar sendi oleh karena terbentuknya osteofit serta adanya pembengkakan dan penebalan jaringan lunak di sekitar sendi maka akan menimbulkan nyeri tekan dan nyeri gerak.<sup>5,23</sup>

#### 2.1.2.4 Pengukuran Nyeri

Intensitas nyeri dapat di ukur dengan menggunakan *Visual Analog Scales (VAS)* atau menggunakan *Numerical Rating Scales (NRS)* dalam praktek klinis sehari-hari. Manfaat utama VAS adalah penggunaannya sangat mudah dan sederhana, namun pascabedah VAS tidak banyak bermanfaat karena VAS diperlukan koordinasi visual dan motorik serta kemampuan konsentrasi. Alternatif lain adalah NRS, skala *numeric rating scales* ini lebih bermanfaat pada periode pasca bedah, karena tidak terlalu menggunakan koordinasi visual dan motorik. Pengukuran nyeri dengan pendekatan objektif yang paling mungkin adalah menggunakan respon fisiologik tubuh terhadap nyeri itu sendiri, namun pengukuran dengan pendekatan objektif juga tidak dapat memberikan gambaran pasti tentang nyeri itu sendiri.<sup>24</sup>



Gambar 2.3 Instrument VAS

### 2.1.3 Depresi

#### 2.1.3.1 Definisi Depresi

Menurut WHO, depresi adalah gangguan mental yang umum, ditandai dengan kesedihan, kehilangan minat atau kesenangan, perasaan

bersalah atau harga diri yang rendah, susah tidur atau nafsu makan berkurang, perasaan kelelahan, dan kurang konsentrasi. Depresi bisa tahan lama atau berulang, secara substansial merusak kemampuan individu untuk melakukan tugasnya di tempat kerja, sekolah atau menghadapi kehidupan sehari-hari. Pada tahap yang paling parah, depresi dapat menyebabkan bunuh diri. Ketika depresi ringan, orang dapat diobati tanpa obat-obatan tetapi ketika depresi sedang atau berat mereka mungkin memerlukan obat-obatan dan konseling.<sup>25</sup> Menurut PPDGJ-III, gejala utama pada depresif afek depresif, kehilangan minat dan kegembiraan, dan berkurangnya energi yang menuju meningkatnya keadaan mudah lelah (rasa lelah yang nyata sesudah kerja sedikit saja) dan menurunnya aktivitas.<sup>9</sup>

#### **2.1.3.2 Etiologi Depresi**

Depresi dapat disebabkan oleh empat faktor, yakni faktor biologis, faktor keturunan, faktor psikososial, dan faktor lingkungan atau sosiokultural. Faktor biologis yang berperan dibagi menjadi dua, yakni faktor neurotransmitter dan neuroendokrin. Neurotransmitter yang berperan terhadap terjadinya depresi adalah norepinefrin, serotonin, dan dopamin. Hipotalamus adalah pusat regulasi neuroendokrin yang menerima rangsangan neuronal menggunakan neurotransmitter biogenik amin. Banyak disregulasi endokrin yang dapat dijumpai pada pasien gangguan *mood*. Faktor keturunan juga disinyalir berperan terhadap kejadian depresi. Selain itu, saudara kembar dari penderita depresi kemungkinan berpotensi 40-50% menderita depresi pula. Dari segi stressor psikososial, anak yang ditinggalkan orang tuanya berpotensi menderita depresi pada masa yang akan datang. Sedangkan dari segi sosiokultural antara lain hubungan sosial yang buruk, beban pikiran, kesendirian atau kesepian, kehilangan sesuatu yang berharga, dan mengalami peristiwa yang buruk.<sup>26</sup>

### 2.1.3.3 Kriteria Diagnosis

Kriteria diagnosis depresi menurut PPDGJ-III dapat terbagi menjadi<sup>9</sup>:

1. Gejala utama
  - a. Afek depresif
  - b. Kehilangan minat dan kegembiraan
  - c. Berkurangnya energi yang menuju keadaan mudah lelah dan menurunnya aktivitas
2. Gejala lainnya
  - a. Konsentrasi dan perhatian berkurang
  - b. Harga diri dan kepercayaan diri berkurang
  - c. Gagasan tentang rasa bersalah dan tidak berguna
  - d. Pandangan masa depan yang suram dan pesimistis
  - e. Gagasan atau perbuatan membahayakan diri atau bunuh diri
  - f. Tidur terganggu
  - g. Nafsu makan berkurang

Untuk episode depresif dari ketiga tingkat keparahan tersebut diperlukan masa sekurang-kurangnya 2 minggu untuk penegakkan diagnosis, akan tetapi periode lebih pendek dapat dibenarkan jika gejala luar biasa beratnya dan berlangsung cepat. PPDGJ III menggolongkan tingkatan depresi menjadi tiga, yakni depresi berat, sedang dan ringan sesuai dengan banyak dan beratnya gejala serta dampaknya terhadap fungsi kehidupan seseorang. Gejala tersebut terdiri atas gejala utama dan gejala lainnya.<sup>9</sup>

- 1) Depresi ringan
  - a) Minimal terdapat 2 dari 3 gejala utama depresi seperti tersebut di atas
  - b) Ditambah minimal 2 dari gejala lainnya
  - c) Tidak boleh terdapat gejala yang berat di antaranya
  - d) Lama seluruh episode berlangsung minimal 2 minggu
  - e) Hanya sedikit kesulitan dalam pekerjaan dan kegiatan sosial yang biasa dilakukannya

- 2) Depresi sedang
  - a) Minimal terdapat 2 dari 3 gejala utama depresi seperti pada episode depresi ringan
  - b) Ditambah minimal 3 dari gejala lainnya
  - c) Lamanya seluruh episode berlangsung minimal sekitar 2 minggu
  - d) Menghadapi kesulitan nyata untuk meneruskan kegiatan sosial, pekerjaan, dan urusan rumah tangga
- 3) Depresi berat
  - a) Semua 3 gejala utama depresi harus ada
  - b) Ditambah sekurang-kurangnya 4 dari gejala lainnya, dan beberapa di antaranya harus berintensitas berat.
  - c) Bila ada gejala penting (misalnya agitasi atau retardasi psikomotor) yang mencolok, maka pasien mungkin tidak mau atau tidak mampu untuk melaporkan banyak gejalanya secara rinci.
  - d) Episode depresif biasanya hanya berlangsung sekurang-kurangnya 2 minggu, akan tetapi jika gejala amat berat dan beronset sangat cepat, maka masih dibenarkan untuk menegakkan diagnosis dalam kurun waktu kurang dari 2 minggu
  - e) Sangat tidak mungkin pasien akan mampu meneruskan kegiatan sosial, pekerjaan, atau urusan rumah tangga, kecuali pada taraf yang sangat terbatas

#### **2.1.3.4 Pengukuran depresi**

Terdapat berbagai macam Instrumen untuk mengukur depresi yang dapat digunakan diantaranya *Reynolds Adolescent Depression Scale*, *CES Depression Scale (CES-D)*, dan *Beck Depression Inventory (BDI)*, *Hamilton Depression Rating Scale (HDRS)*.<sup>27</sup> Kuesioner *Beck Depression Inventory (BDI)* adalah salah satu alat ukur dari dr. Aaron T. Beck yang digunakan untuk skrining depresi. BDI memiliki skala depresi yang terdiri

atas 21 *item* yang menggambarkan 21 kategori, yaitu: (a) perasaan sedih, (b) perasaan pesimis, (c) perasaan gagal, (d) perasaan tak puas, (e) perasaan bersalah, (f) perasaan dihukum, (g) membenci diri sendiri, (h) menyalahkan diri, (i) keinginan bunuh diri, (j) mudah menangis, (k) mudah tersinggung, (l) menarik diri dari hubungan sosial, (m) tak mampu mengambil keputusan, (n) penyimpangan citra tubuh, (o) kemunduran pekerjaan, (p) gangguan tidur, (q) kelelahan, (r) kehilangan nafsu makan, (s) penurunan berat badan, (t) preokupasi somatik, dan (u) kehilangan libido. Setiap kelompok pertanyaan terdiri dari empat pernyataan. Pernyataannya menjelaskan keparahan *simptom* dengan kesatuan nomer urut dari tidak ada atau ringan (nilai 0) ke berat (nilai 3). Klasifikasi nilainya adalah sebagai berikut<sup>28</sup>:

1. Nilai 0-9 menunjukkan tidak ada gejala depresi
2. Nilai 10-15 menunjukkan adanya depresi ringan
3. Nilai 16-23 menunjukkan adanya depresi sedang
4. Nilai 24-63 menunjukkan adanya depresi berat

#### **2.1.4 Hubungan derajat nyeri dan tingkat depresi pasien OA lutut.**

Nyeri kronis dan depresi sering terjadi secara komorbid. Timbulnya depresi pada pasien dengan nyeri kronis dikaitkan dengan penurunan fungsi, respon pengobatan yang lebih buruk dan peningkatan biaya perawatan. *The International Association for the Study of Pain* mendefinisikan nyeri sebagai suatu pengalaman sensorik dan emosional yang tidak menyenangkan terkait dengan kerusakan yang nyata atau potensial suatu jaringan. Nyeri memiliki dua komponen utama yaitu sensorik (fisik) dan emosional (psikologik).<sup>29</sup>

OA lutut merupakan salah satu penyebab morbiditas dan ketidakmampuan pada seseorang terutama pada orang diusia tua. Gejala yang paling banyak terjadi adalah nyeri dan kekakuan sendi. Nyeri akan menyebabkan keterbatasan gerak, penurunan kekuatan dan keseimbangan otot, kesulitan dan keterbatasan dalam beraktifitas. Kehilangan fungsi kapasitas kerja dan berujung pada gejala depresi. Berdasarkan dimensi

afektif dan dimensi kognitif dari nyeri dinyatakan bahwa pasien-pasien yang mudah sekali mengalami kondisi depresi atau gangguan psikologis lainnya akan lebih mudah mengalami nyeri yang sangat dibandingkan dengan pasien lainnya. Buckelew dkk menemukan bahwa keparahan nyeri berhubungan dengan kondisi depresi individu yang mengalami nyeri kronik. Mereka juga menyatakan bahwa semakin berat nyeri yang dialami, maka semakin tinggi tingkat depresi individu tersebut.<sup>29,30</sup>

Ada beberapa cara nyeri dan depresi mungkin berhubungan, satu atau lebih yang mungkin ada pada satu pasien. Pertama, tekanan psikologis dan fisik terhadap nyeri persisten berinteraksi dengan kerentanan individu dan sosial dapat memicu episode depresi berat. Kedua, depresi bisa menjadi prekursor untuk dan dengan suatu cara berkontribusi terhadap rasa nyeri. Toleransi terhadap nyeri berkurang pada depresi dan tanda somatik dapat menjadi gejala yang menonjol terutama pada orang tua. Neurotransmitter serotonergik dan noradrenergik telah terlibat dalam kedua kondisi ini, dan memberikan pola klinis yang persisten diluar faktor pencetus.<sup>27,29</sup> Terdapat Mekanisme hubungan nyeri dan depresi yaitu :

#### 2.1.4.1 Hubungan biologis/ neuropatofisiologi

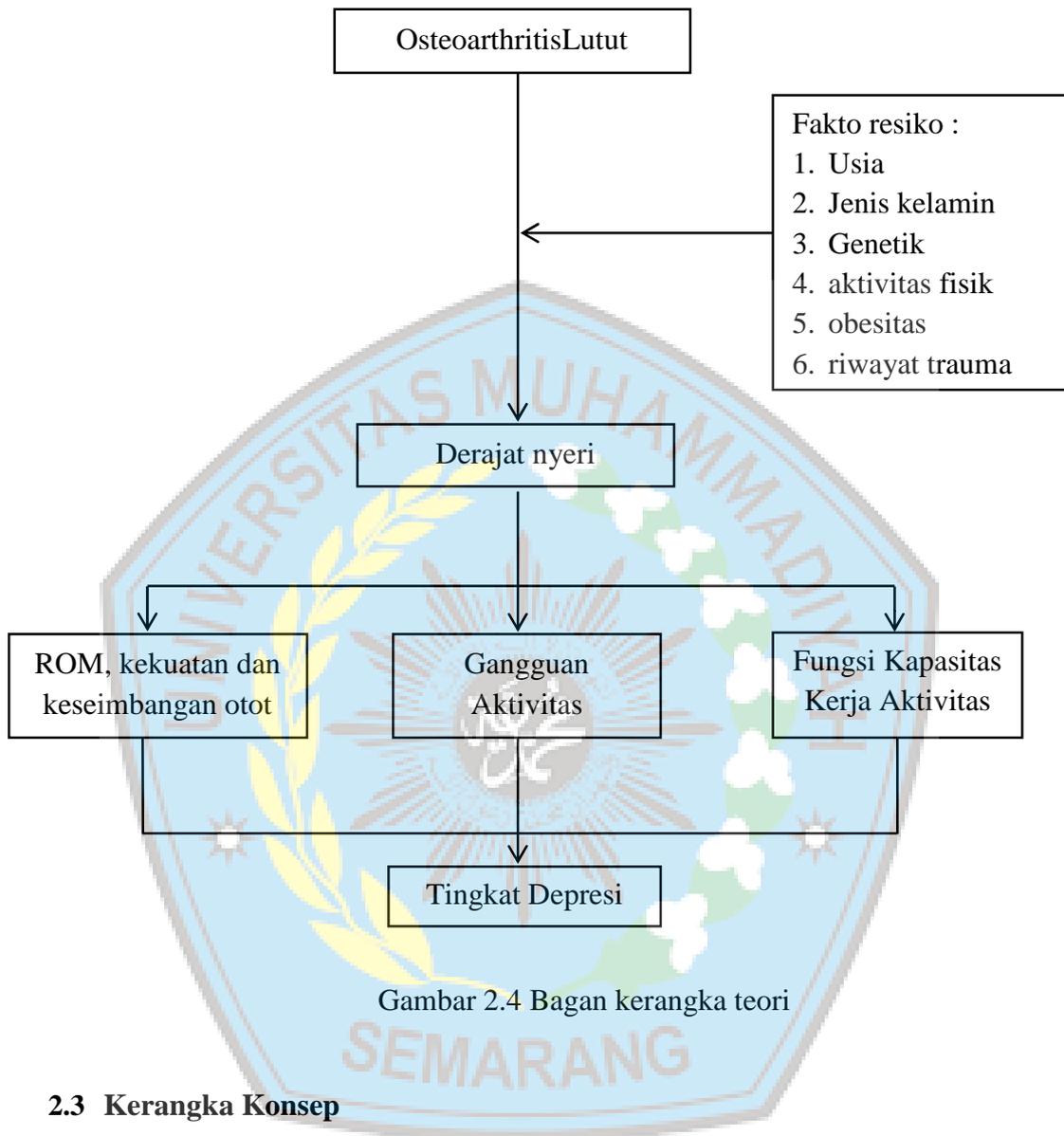
Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa jalur umum antara rasa nyeri dan depresi dapat dikaitkan dengan dua neurotransmitter serotonin (5-HT) dan norepinefrin (NE). Transmisi nyeri terjadi melalui jalur *ascending (excitatory)* dan *descending (inhibitory)* melibatkan NE dan 5-HT. Neuron serotonergik berasal dari batang otak dan diproyeksikan pada seluruh sistem saraf pusat (SSP), termasuk proyeksi *desending* ke sumsum tulang belakang yang mengakibatkan supresi input sensorik, juga diproyeksikan ke daerah otak termasuk korteks frontal (mediasi mood), hipotalamus (mediasi nafsu makan dan tidur), dan amigdala (memediasi rasa cemas dan respon rasa takut). Stres kronis dapat mengakibatkan *depleksi* serotonin pusat. Penurunan pelepasan serotonin presinaptik dan peningkatan kompensasi *up-regulation* 5-HT yaitu

serotonin neuron postsinaptik telah ditemukan pada pasien dengan depresi. Penelitian terbatas juga menunjukkan bahwa nyeri dapat meningkatkan *turnover* serotonin.<sup>30</sup>

#### 2.1.4.2 Hubungan Psikologis

Rasa sakit dan depresi dapat dilihat sebagai fenomena biopsikososial di mana faktor-faktor biologis, psikologis dan sosial berinteraksi untuk menghasilkan suatu hasil seperti nyeri. Suasana hati yang menurun diduga mempengaruhi bagaimana seorang individu memahami nyeri. Penelitian Katon melaporkan bahwa keadaan mood yang sedih dapat mempengaruhi kemampuan seseorang untuk menyesuaikan diri dengan gejala penyakit medis kronis yang merugikan. Stress fisik dan psikologis dari adanya nyeri memprovokasi atau memperburuk distress psikologis, dimana depresi diduga mempengaruhi pengalaman terhadap rasa nyeri.<sup>30</sup> Gejala utama dari depresi adalah afek depresif, kehilangan minat dan kegembiraan, dan berkurangnya energi yang menuju keadaan mudah lelah dan menurunnya aktivitas.<sup>9</sup> Berdasarkan definisi di atas, dapat disimpulkan bahwa nyeri berkaitan dengan psikologis depresi.

## 2.2 Kerangka Teori



## 2.3 Kerangka Konsep



Gambar 2.5 Bagan kerangka konsep

## 2.4 Hipotesis

Terdapat hubungan derajat nyeri dengan tingkat depresi Pasien OA lutut.