

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rheumatoid Arthritis

Rheumatoid Arthritis merupakan penyakit autoimun yang mengenai jaringan persendian, dan sering juga melibatkan organ tubuh lainnya yang ditandai dengan terdapatnya sinovitis erosif sistemik (Sekar, 2011). Insiden puncak antara usia 40-60 tahun, lebih sering terjadi pada wanita daripada pria (Muttaqin, 2008). *American College of Rheumatology* (2012) menyatakan bahwa, *Rheumatoid Arthritis* adalah penyakit kronis (jangka panjang) yang menyebabkan nyeri, kekakuan, pembengkakan serta keterbatasan gerak dan fungsi banyak sendi.

Arthritis pasca trauma, ini dapat diikuti cedera lutut yang serius. Patah tulang di lutut atau di ligamen lutut mungkin merusak *articular kartilago*, hal ini menyebabkan nyeri lutut dan fungsi lutut menurun (AAOS, 2015).

2.1.1 Klasifikasi Rheumatoid Arthritis

Buffer (2010) mengklasifikasikan rheumatoid arthritis menjadi 4 tipe, yaitu:

1. Rheumatoid arthritis klasik pada tipe ini harus terdapat 7 kriteria tanda dan gejala sendi yang harus berlangsung terus menerus, paling sedikit dalam waktu 6 minggu.
2. Rheumatoid arthritis defisit pada tipe ini harus terdapat 5 kriteria tanda dan gejala sendi yang harus berlangsung terus menerus, paling sedikit dalam waktu 6 minggu.

3. *Probable* rheumatoid arthritis pada tipe ini harus terdapat 3 kriteria tanda dan gejala sendi yang harus berlangsung terus menerus, paling sedikit dalam waktu 6 minggu.

4. *Possible* rheumatoid arthritis pada tipe ini harus terdapat 2 kriteria tanda dan gejala sendi yang harus berlangsung terus menerus, paling sedikit dalam waktu 3 bulan.

2.1.2 Epidemiologi Rheumatoid Arthritis



Gambar 1 Prevalensi global penyakit Arthritis Rheumatoid (Longo, 2012)

Prevalensi Rheumatoid Arthritis hanya sebesar 1-2% di seluruh dunia. Kejadian Rheumatoid Arthritis (RA) banyak di alami oleh wanita dibandingkan dengan pria. Wanita yang menderita Rheumatoid Arthritis (RA) kemungkinan 60% lebih besar meninggal dunia karna tidak bisa untuk melakukan aktifitas sehari-hari atau mengalami kelumpuhan permanen (Afriyanti, 2009).

2.1.3 Etiologi Rheumatoid Arthritis

Penyebab Rheumatoid Arthritis belum diketahui dengan pasti. Namun, kejadiannya dikorelasikan dengan interaksi yang kompleks antara faktor genetik dan lingkungan (Suarjana, 2009)

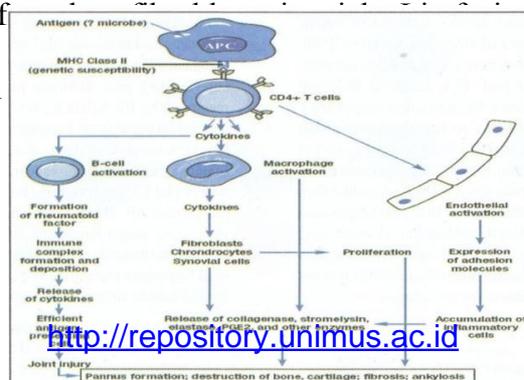
- a. Genetik, berupa hubungan dengan gen HLA-DRB1 dan faktor ini memiliki angka kepekaan dan ekspresi penyakit sebesar 60% (Suarjana, 2009).
- b. Hormon Sex, perubahan profil hormon berupa stimulasi dari *Placental Corticotraonin Releasing Hormone* yang mensekresi *dehidropiandrosteron* (DHEA), yang merupakan substrat penting dalam sintesis estrogen plasenta. Dan stimulasi esterogen dan progesteron pada respon imun humoral (TH2) dan menghambat respon imun selular (TH1). Pada RA respon TH1 lebih dominan sehingga estrogen dan progesteron mempunyai efek yang berlawanan terhadap perkembangan penyakit ini (Suarjana, 2009).
- c. Faktor Infeksi, beberapa agen infeksi diduga bisa menginfeksi sel induk semang (host) dan merubah reaktivitas atau respon sel T sehingga muncul timbulnya penyakit RA (Suarjana, 2009).
- d. Faktor Lingkungan, salah satu contohnya adalah merokok dan aktifitas yang berat sehari-harinya (Longo, 2012).

2.1.4 Faktor Resiko Rheumatoid Arthritis

Faktor resiko dalam terjadinya RA antara lain jenis kelamin perempuan, ada riwayat keluarga atau keturunan yang menderita RA, umur lebih tua, paparan salisilat dan merokok serta aktifitas yang berat sehari-hari(Suarjana, 2009).

2.1.5 Patofisiologi Rheumatoid Arthritis

RA merupakan penyakit autoimun sistemik yang menyerang sendi. Reaksi autoimun terjadi dalam jaringan sinovial. Kerusakan sendi mulai terjadi dari proliferasi makrofag dan sel-sel perivaskular dan infiltrasi daerah perivaskular dan kemudian terjadi



neovaskularisasi. Pembuluh darah pada sendi yang terlibat mengalami oklusi oleh bekuan kecil atau sel-sel inflamasi. Terbentuknya *pannus* akibat terjadinya pertumbuhan yang iregular pada jaringan sinovial yang mengalami inflamasi. *Pannus* kemudian menginvasi dan merusak rawan sendi dan tulang Respon imunologi melibatkan peran sitokin, interleukin, proteinase dan faktor pertumbuhan. Respon ini mengakibatkan destruksi sendi dan komplikasi sistemik (Surjana, 2009).

2.1.6 Manifestasi Klinis

Gejala klinis utama rheumatoid arthritis adalah poliartrosis yang mengakibatkan terjadinya kerusakan pada rawan sendi dan tulang sekitarnya. Kerusakan ini mengenai sendi perifer pada tangan dan kaki. Gejala rheumatoid arthritis tidak bermanifestasi dengan jelas (Sekar T.R, 2011).

Menurut American Rheumatoid Arthritis (ARA) (2012) kriteria rheumatoid arthritis adalah: Kaku pagi hari, arthritis pada persendian tangan, faktor rheumatoid serum positif, perubahan gambaran radiologis

2.2 Respon Imun

Lingkungan di sekitar manusia mengandung berbagai unsur patogen seperti virus, parasit dan protozoa yang dapat menimbulkan infeksi pada manusia. Infeksi yang menyerang jarang meninggalkan kerusakan yang permanen. Manusia memiliki sistem imun yang dapat memberikan respon dan melindungi tubuh dari unsur patogen.

Sistem imun yang terpapar benda asing ada dua respon imun yang akan terjadi yaitu :

1. Respon imun non spesifik

Respon imun non spesifik merupakan imunitas bawaan sehingga respon terhadap benda asing walaupun sebelumnya belum pernah terpapar zat tersebut. Upaya tubuh untuk mempertahankan diri dari masuknya antigen yaitu dengan menghancurkan antigen tersebut secara non spesifik dalam proses fagositosis. Manifestasi respon imun non spesifik yang lain adalah reaksi inflamasi. Respon ini berlangsung 3 proses yaitu peningkatan aliran darah di daerah infeksi, peningkatan permeabilitas kapiler akibat retraksi sel endotel yang mengakibatkan molekul menjadi besar dan dapat menembus dinding vascular dan migrasi leukosit ke vascular (Kresno,2007).

2. Respon imun spesifik

Respon imun spesifik adalah respon yang timbul akibat antigen pada tubuh yang sudah pernah terpapar sebelumnya. Respon imun ini menunjukkan diversitas dan tingkat spesialisasi yang cukup tinggi. Benda asing yang pertama muncul akan dikenali oleh sistem imun spesifik sehingga tidak terjadi sensitisasi sel sistem imun tersebut. Individu yang tidak terkena antigen yang menyerang sebelumnya, maka bisa saja ia akan sakit yang disebabkan oleh antigen yang sama karena limfosit B yang mengingat antigen yang sudah mati tersebut (Baratwidjaja, 2012).

2.3 Diagnosis

Diagnosis *Rheumatoid Arthritis* memerlukan sejumlah tes untuk meningkatkan kepastiandiagnosis, membedakannya dengan bentuk artritis yang lain, memprediksi perkembangan penyakit pasien, serta melakukan monitoring untuk mengetahui perkembangan penyakit yaitu:

1. Laju endap darah (LED) dan *C-Reactive Protein* (CRP) menunjukkan adanya proses inflamasi, akan tetapi memiliki spesifisitas yang rendah untuk RA. Tes ini berguna untuk memonitor aktivitas penyakit dan responnya terhadap pengobatan (NHMRC, 2009).
2. Tes RF (*Rheumatoid Factor*). Tes ini tidak konklusif dan mungkin mengindikasikan penyakit peradangan kronis yang lain (positif palsu). Pada beberapa kasus RA, tidak terdeteksi adanya RF (negatif palsu). RhF ini terdeteksi positif pada sekitar 60-70% pasien RA. Level RF jika dikombinasikan dengan level antibodi anti-CCP dapat menunjukkan tingkat keparahan penyakit (NHMRC, 2009).
3. Tes antibodi anti-CCP (*Cyclic Citrullinated Peptide*) adalah tes untuk mendiagnosis *rheumatoid arthritis* secara dini. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa tes tersebut memiliki sensitivitas yang mirip dengan tes RF, akan tetapi spesifisitasnya jauh lebih tinggi dan merupakan prediktor yang kuat terhadap perkembangan penyakit yang erosif (NHMRC, 2009).
4. Analisis cairan sinovial. Peradangan yang mengarah pada *rheumatoid arthritis* ditandai dengan cairan sinovial abnormal dalam hal kualitas dan jumlahnya yang meningkat drastis. Sampel cairan ini biasanya diambil dari sendi (lutut), untuk kemudian diperiksa dan dianalisis tanda-tanda peradangannya (Shiel, 2011).
5. X-ray tangan dan kaki dapat menjadi kunci untuk mengidentifikasi adanya erosi dan memprediksi perkembangan penyakit dan untuk membedakan dengan jenis artritis yang lain, seperti osteoartritis (Shiel, 2011).

6. *Scan* tulang. Tes ini dapat digunakan untuk mendeteksi adanya inflamasi pada tulang (Shiel, 2011).

2.4 Kerangka Teori

