

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Osteoarthritis (OA) adalah gangguan degeneratif kronis ditandai dengan hilangnya tulang rawan. Ini sangat sering terjadi dalam masyarakat dan merupakan penyebab utama penurunan fungsi (Soeroso et al., 2014).

Osteoarthritis diderita oleh 151 juta jiwa di seluruh dunia dan mencapai 24 juta di kawasan Asia Tenggara. Prevalensi *osteoarthritis* juga terus meningkat secara dramatis mengikuti pertambahan usia penderita. Berdasarkan temuan radiologis, didapati bahwa 70% dari penderita yang berumur lebih dari 65 tahun penderita *osteoarthritis* (Hairil & Santoso, 2019).

Osteoarthritis merupakan suatu keadaan patologi yang mengenai kartilago hialin dari sendi, di mana terjadi pembentukan osteofit pada tulang rawan sendi dan jaringan subchondral yang menyebabkan penurunan elastisitas dari sendi. Saat mengalami degenerasi kartilago hialin mengalami kerapuhan, di mana perubahan-perubahan yang terjadi pada permukaan sendi (kartilago hialin) berkenaan dengan perubahan biokimia di bawah permukaan kartilago yang akan meningkatkan sintesis timidin dan glisin. Salah satu tempat tersering terjadinya OA yaitu pada sendi lutut (Wellace et al., 2017).

Prevalensi OA lutut radiologis di Indonesia cukup tinggi, yaitu mencapai 15.5% pada pria, dan 12.7% pada wanita. Pasien OA biasanya mengeluh nyeri pada waktu melakukan aktivitas atau jika ada pembebanan pada sendi yang terkena. Pada derajat yang lebih berat nyeri dapat dirasakan terus menerus sehingga sangat mengganggu mobilitas pasien. Karena prevalensi yang cukup tinggi dan sifatnya yang kronik-progresif, OA mempunyai dampak sosio-ekonomik yang besar, baik di negara maju maupun di negara berkembang. Diperkirakan 1 sampai 2 juta orang lanjut usia di Indonesia menderita cacat karena OA. Pada abad mendatang tantangan terhadap dampak OA akan lebih besar karena semakin banyaknya populasi yang berumur tua (Soeroso et al., 2014).

Obat analgetik antipiretik serta obat anti inflamasi nonsteroid (OAINS) merupakan salah satu kelompok obat yang banyak diresepkan dan juga digunakan

tanpa resep dokter. Obat-obat ini merupakan suatu kelompok obat yang heterogen, secara kimia. Walaupun demikian obat-obat ini ternyata memiliki banyak persamaan dalam efek terapi maupun efek samping. Prototip obat golongan ini adalah aspirin, karena itu obat golongan ini sering disebut juga sebagai obat mirip aspirin (*aspirin-like drugs*). Klasifikasi kimiawi OAINS, tidak banyak manfaat klinisnya, dikarenakan adanya OAINS dari subgolongan yang sama namun memiliki sifat yang berbeda, sebaliknya ada obat AINS yang berbeda subgolongan tetapi memiliki sifat yang serupa. Klasifikasi yang lebih bermanfaat untuk diterapkan di klinik ialah berdasarkan selektivitasnya terhadap siklooksigenase (COX) (Pratiwi, 2015; Zahra & Carolia, 2017)

Lini pertama dalam mengatasi rasa nyeri adalah asetaminofen dan OAINS . Penggunaan topikal OAINS sama efektifnya dengan OAINS oral, tetapi hanya digunakan untuk nyeri pada struktur tubuh superficial saja. Tramadol atau obat-obatan opioid dapat digunakan jika obat lini pertama dikontraindikasikan, tidak dapat ditoleransi, atau tidak efektif untuk nyeri akut. Obat lain yang dapat diberikan meliputi relaksan otot rangka, bifosfonat (alendronat, risedronat, ibandronat, asam zoledronat), hormon peptida (teriparatid dan *calcitonin*), estrogen dan *raloxifene* untuk wanita *postmenopause*, suplemen kalsium, vitamin D, antidepresan, benzodiazepin, analgetik opioid, asam hialuronat, nutraseutikal (glukosamin, kondroitin) (Isnenia, 2020).

Kortikosteroid merupakan sintetik farmasi yang biasanya digunakan untuk pasien dengan gangguan adrenal. Sebenarnya steroid merupakan hormon adrenokortikal yang diproduksi dan dilepaskan oleh korteks adrenal. Kortikosteroid alami maupun sintetik dapat digunakan untuk mendiagnosa dan pengobatan pada fungsi adrenal. (Yulianto & Ayu, 2014), hasil penelitian lain juga mengungkapkan Kortikosteroid dapat meningkatkan infeksi nosokomial, polimikrobal, dan jamur selama dirawat dirumah sakit sehingga kortikosteroid meningkatkan risiko kematian ataupun kecacatan pada pasien *acute critical illness*.

Kegunaan kortikosteroid pada kelainan nonadrenal seperti penggunaannya untuk modifikasi gejala pada OA, dengan publikasi yang mengkonfirmasi efikasi kortikosteroid pada OA lutut. Glukokortikoid (GC) memiliki peran penting dalam

mengelola arthritis inflamasi karena sifat antiinflamasi dan immunosupresif mereka. Selain itu, pemberian kortikosteroid sistemik mungkin memiliki khasiat analgesik dan penggunaan prednisolon dosis rendah sebagian besar dapat ditoleransi dengan baik, dengan tidak adanya kejadian yang parah atau mengancam jiwa (Ferrara et al., 2019)

Penelitian yang dilakukan Cooper *et al.*, menunjukkan penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid memiliki efek pada nyeri dan perbaikan gejala OA lainnya, dengan *relative risk* 0,37 (interval kepercayaan 95% [95% CI] 0,26–0,40) dalam meta-analisis dari sepuluh uji coba terkontrol acak (RCT) pengobatan jangka pendek berlangsung selama 6-12 minggu (Cooper et al., 2018). Sedangkan penelitian yang dilakukan Walker *et al.*, menunjukkan penggunaan steroid pada pasien *Osteoarthritis* efektif dalam menurunkan produksi MMP-1 dan PGE-2 dengan menurunkan ekspresi gen MMP-1 dan meningkatkan ekspresi *aggrecan* (Cho et al., 2015).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dari latar belakang diatas, maka yang menjadi permasalahan pada penelitian ini adalah bagaimana perbandingan kualitas hidup pasien OA lutut yang mengonsumsi OAINS dan kortikosteroid di RSUP HAM?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk menganalisis perbandingan kualitas hidup pasien OA lutut yang mengonsumsi OAINS dan kortikosteroid di RSUP HAM.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui sosiodemografi pasien OA lutut yang mengonsumsi OAINS dan kortikosteroid di RSUP HAM
2. Menganalisis kualitas hidup pasien OA lutut yang mengonsumsi OAINS di RSUP HAM

3. Menganalisis kualitas hidup pasien OA lutut yang mengonsumsi kortikosteroid di RSUP HAM

1.4 Manfaat Penelitian

Melalui penelitian ini diharapkan dapat diperoleh manfaat sebagai berikut:

- a. Bagi Penulis

Menambah ilmu pengetahuan, wawasan dan pengalaman peneliti dalam mengetahui tentang tingkat keberhasilan pemberian OAINS dibanding kortikosteroid pada pasien *osteoarthritis* di RSUP HAM.

- b. Bagi Peneliti Selanjutnya

Sebagai bahan referensi atau bahan pembandingan bagi peneliti selanjutnya dalam bidang yang sama, dan sebagai bahan bacaan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Osteoarthritis*

2.1.1 Definisi *Osteoarthritis*

Osteoarthritis (OA) adalah penyakit yang ditandai dengan degenerasi tulang rawan, peradangan sendi, sclerosis tulang subkondral dengan pembentukan osteofit. Kerusakan jaringan ini akhirnya menyebabkan rasa sakit dan kekakuan sendi. Sendi yang paling sering terkena adalah lutut, pinggul, dan di tangan dan tulang belakang. Penyebab spesifik *Osteoarthritis* tidak diketahui, tetapi diyakini sebagai akibat dari peristiwa mekanis dan molekuler pada sendi yang terkena. Onset penyakit bertahap dan biasanya dimulai setelah usia 40 tahun (CDC, 2020).

2.1.2 Epidemiologi *Osteoarthritis*

Menurut data dari WHO, terdapat 9,6% laki-laki dan 18,0% wanita di atas usia 60 tahun memiliki OA simtomatik (WHO, 2019). Terdapat lebih dari 30 juta orang di Amerika Serikat memiliki OA. Sedangkan, di Inggris terdapat sekitar 8 juta orang mengalami OA. Prevalensi OA dapat berbeda-beda berdasarkan etnis, jenis kelamin, dan usia (Hunter DJ & Bierma-Zeinstra, 2022). OA meningkat seiring dengan bertambahnya usia, 80-90% pasien dengan OA berusia 65 tahun ke atas dan ditemukan lebih sering pada wanita, dengan rasio wanita-pria 1,7:1 (Kloppenburger & Berenbaum, 2020).

Berdasarkan data WHO, 40% penduduk dunia yang berusia lebih dari 70 tahun mengalami *Osteoarthritis* lutut. Prevalensi *Osteoarthritis* di Indonesia mencapai 5% pada usia 61 tahun (WHO, 2019). Prevalensi *Osteoarthritis* lutut di Indonesia adalah perempuan (14.9%) lebih tinggi dari pada laki-laki (8.7%) diikuti peningkatan usia. Adapun penderita *Osteoarthritis* lutut yang berobat di RSPAD Gatot Soebroto pada tahun 2015 sebanyak 3.252 orang dan pada tahun 2016 sebanyak 1.666 pasien (Bagian et al., 2020).

2.1.3 Faktor Risiko *Osteoarthritis*

OA memiliki beberapa faktor resiko, yang merupakan hasil dari interaksi antara faktor sistemik dan lokal. Seseorang mungkin memiliki predisposisi genetik untuk memiliki OA tetapi hanya dapat menderita OA jika telah terjadi gangguan pada sendi (secara lokal) (Hunter & Bierma-Zeinstra, 2019). Berikut faktor resiko *Osteoarthritis*:

1. Usia

Usia adalah merupakan faktor risiko utama untuk OA semua sendi. Peningkatan prevalensi dan insiden OA seiring dengan bertambahnya usia merupakan akibat dari berbagai faktor risiko. Penipisan tulang rawan, kekuatan otot yang lemah, kemampuan proprioepsi yang berkurang, serta kerusakan oksidatif merupakan perubahan biologis yang terjadi seiring dengan penuaan (Untung, 2017).

2. Jenis Kelamin

Insiden OA lutut, pinggul, dan tangan lebih tinggi pada wanita daripada pria dan pada wanita. Angka kejadian pada wanita meningkat secara signifikan pada saat menopause. Temuan terakhir menunjukkan bahwa faktor hormonal dapat berperan dalam perkembangan penyakit *Osteoarthritis*, tetapi hasil studi klinis dan epidemiologis belum secara universal menguatkan teori faktor hormonal (Untung, 2017).

3. Obesitas

Obesitas dan kelebihan berat badan telah lama dikenal sebagai faktor risiko *Osteoarthritis*, terutama *Osteoarthritis* lutut. Hasil dari Studi Framingham menunjukkan bahwa wanita yang telah kehilangan sekitar 5 kg berat badan memiliki 50% pengurangan risiko berkembangnya gejala OA lutut. Studi yang sama juga menemukan bahwa penurunan berat badan sangat terkait dengan penurunan risiko perkembangan OA lutut secara radiografis. Obesitas adalah faktor risiko terbesar yang dapat dimodifikasi untuk OA. Coggon et al melaporkan bahwa subjek dengan BMI > 30 kg/m² adalah 6,8 kali lebih mungkin untuk mengembangkan OA lutut daripada kontrol dengan berat badan normal (King et al., 2017). Sebuah meta-analisis baru-baru ini melaporkan bahwa rasio odds gabungan

untuk mengembangkan OA adalah 2,63 untuk subjek obesitas dibandingkan dengan kontrol dengan berat badan normal. Hasil penelitian Zheng & Chen menunjukkan bahwa kelebihan berat badan dan obesitas berhubungan secara signifikan dengan risiko OA lutut yang lebih tinggi masing-masing sebesar 2,45 (95% CI 1,88 hingga 3,20, $p < 0,001$) dan 4,55 (95% CI 2,90 hingga 7,13, $p < 0,001$). Risiko OA lutut meningkat sebesar 35% (95% CI 1,18 hingga 1,53, $p < 0,001$) dengan peningkatan BMI sebesar 5 kg/m² (Zheng & Chen, 2017).

4. Riwayat Trauma

Cedera lutut adalah salah satu faktor risiko untuk berkembangnya OA lutut. Cedera lutut akut seperti robekan meniscus dan cruciatum, patah tulang dan dislokasi, dapat mengakibatkan peningkatan risiko *Osteoarthritis*. Gangguan biomekanik normal, perubahan distribusi beban di dalam sendi, serta kerusakan langsung jaringan lokal oleh trauma berkontribusi pada peningkatan risiko OA (Untung, 2017).

5. Genetik

Hasil dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa OA dapat diturunkan secara genetik dan bervariasi menurut lokasi sendi. Dalam studi asosiasi genomwide, Kerkhof et al melaporkan bahwa alel C dari rs3815148 pada kromosom 7q22 berhubungan dengan peningkatan prevalensi OA lutut dan atau tangan sebesar 1,14 kali lipat (Untung, 2017).

6. Beban Mekanik Terkait Pekerjaan

Beban sendi yang berulang dan berlebihan, yang menyertai aktivitas fisik atau pekerjaan tertentu, meningkatkan risiko terjadinya OA pada sendi. Pekerjaan memegang/mencengkram yang bersifat repetitif (berulang) dapat meningkatkan risiko OA tangan. Posisi jongkok dan berlutut dalam waktu yang lama dapat memberikan tekanan pada sendi lutut, sehingga dapat menyebabkan peningkatan risiko OA lutut sedang hingga berat (Untung, 2017).

7. Sarcopenia

Kelemahan otot merupakan salah satu faktor risiko OA lutut. Pada pasien yang telah terdiagnosis *Osteoarthritis* diidentifikasi memiliki otot quadriceps yang lebih lemah daripada populasi yang tidak memiliki OA. Kelemahan otot quadriceps

dapat menyebabkan lutut menjadi kurang stabil selama aktivitas fisik sehari-hari. Latihan otot quadriceps dapat memberikan manfaat bagi pasien yang mempunyai risiko tinggi OA (Hunter & Bierma-Zeinstra, 2019).

8. Alignment Lutut

Alignment lutut (sudut pinggul-lutut-pergelangan kaki) adalah penentu utama distribusi beban pada sendi lutut. Setiap pergeseran alignment dari pinggul, lutut dan pergelangan kaki mempengaruhi distribusi beban pada sendi lutut. Oleh karena itu, keadaan lutut yang tidak sejajar (valgus atau varus) membuat seseorang memiliki risiko lebih tinggi terkena OA daripada lutut dengan alignment normal (Hunter & Bierma-Zeinstra, 2019).

2.1.4 Patogenesis *Osteoarthritis*

Tulang rawan artikular normal orang dewasa terdiri dari matriks ekstraseluler (air, kolagen, proteoglikan dan komponen garam kalsium) dan kondrosit. Pergantian normal komponen matriks ini dimediasi oleh kondrosit yang bertugas untuk mensintesis komponen dan enzim proteolitik yang bertugas untuk mendegradasi komponen tersebut (Qin et al., 2017).

Osteoarthritis terjadi akibat kegagalan kondrosit untuk mempertahankan homeostasis antara sintesis dan degradasi dari komponen matriks ekstraseluler. Kejadian trauma dapat menyebabkan fraktur mikro/peradangan, sehingga mengakibatkan peningkatan aktivitas enzimatik (mengeluarkan partikel 'wear') yang kemudian dapat ditelan oleh makrofag. Pada waktu tertentu, produksi partikel "wear" ini akan menumpuk secara berlebihan dan tubuh sudah tidak mampu lagi menjaga homeostasis. Partikel "wear" yang berlebihan ini akan menjadi mediator inflamasi, yang akan merangsang kondrosit untuk melepaskan enzim degradatif. Molekul sisa dari pemecahan kolagen dan proteoglikan akan menyebabkan pelepasan sitokin proinflamasi, seperti TNF α , IL-1 dan IL-6. Sitokin ini dapat mengikat reseptor kondrosit yang menyebabkan pelepasan dari metaloproteinase dan penghambatan produksi kolagen tipe II. Kejadian tersebut akan meningkatkan degradasi tulang rawan. Gangguan homeostasis ini mengakibatkan peningkatan kadar air, penurunan kandungan proteoglikan matriks ekstraseluler, melemahnya

jaringan kolagen (akibat penurunan sintesis kolagen tipe II), yang pada akhirnya kerusakan sendi akan terjadi (Veronese et al., 2017).

Perubahan patologi pada *Osteoarthritis* ditandai dengan peningkatan aktivitas anabolik dan katabolik. Pada awalnya, terdapat mekanisme kompensasi seperti peningkatan sintesis molekul matriks (kolagen, proteoglikan dan hialuronat) Mekanisme kompensasi tersebut pada awalnya masih mampu mempertahankan integritas kartilago artikular, tetapi pada akhirnya, kehilangan kondrosit dan perubahan matriks ekstraseluler akan mendominasi. Jika kedua hal tersebut sudah mendominasi, maka perubahan patologis *Osteoarthritis* telah terjadi (Bortoluzzi et al., 2018).

Perubahan degeneratif awal pada kartilago artikular menyebabkan kerusakan kartilago, terbentuknya zona fibrilasi pada lapisan superfisial, fissuring dan berkurangnya ketebalan kartilago. Perubahan ini menjadi lebih jelas seiring berjalannya waktu, ketika kartilago artikular menipis hingga hancur secara struktural. (Goldring, 2011).

Terdapat 3 fase dalam patofisiologi *Osteoarthritis* lutut, yakni sebagai berikut : (Loeser et al., 2016)

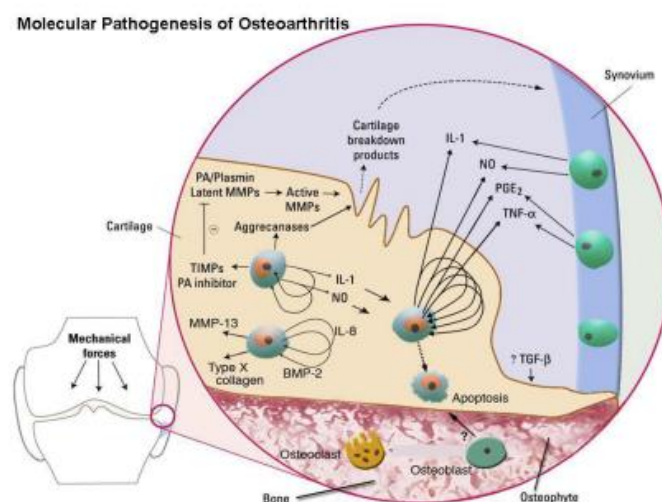


Figure 1 Gambar 2.1 Patogenesis OA (Loeser et al., 2016)

1. Fase 1

Pada awalnya, proteolisis pada matriks tulang rawan terjadi. Proteolisis merupakan proses penghancuran protein baik di dalam matrix maupun sel tulang rawan (kondrosit) yang diduga karena gabungan dari berbagai macam faktor resiko dan beberapa proses fisiologis. Proses proteolisis yang akan menyebabkan kartilago atau tulang rawan pada persendian menipis.

2. Fase 2

Di fase atau tahap kedua ini, pengikisan pada permukaan tulang rawan persendian mulai terjadi secara signifikan. Karena pengikisan ini, terjadilah fibrosis pada permukaan tulang rawan persendian untuk menutupi tulang rawan sendi yang terkikis. Terbentuknya jaringan fibrosis ini juga disertai dengan adanya pelepasan proteoglikan dan pecahan kolagen ke dalam cairan sinovia.

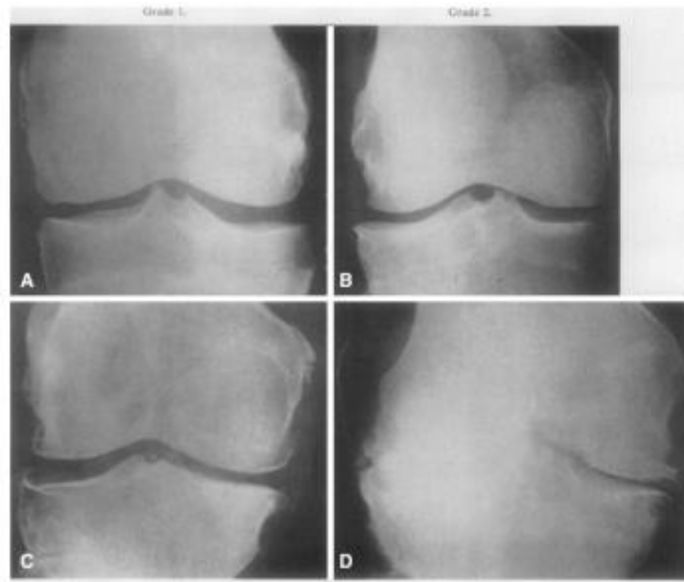
3. Fase 3

Proses degradasi dari produk kartilago akan menginduksi respons inflamasi pada sinovial. Produksi makrofag sinovial seperti interleukin 1 (IL-1), Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- α), dan prostaglandin menjadi meningkat. Peningkatan mediator inflamasi akan memberikan manifestasi awal pada persendian seperti nyeri dan secara langsung memberikan dampak adanya destruksi pada kartilago. Molekul-molekul proinflamasi lainnya seperti Nitric Oxide (NO) juga ikut terlibat yang akan memberikan manifestasi perubahan sendi secara struktural. Perubahan arsitektur sendi dan stress inflamasi memberikan pengaruh pada permukaan artikular yang akan menyebabkan gangguan yang progresif. Selain itu, jaringan sendi yang terkikis menyebabkan syaraf pada sendi terbuka sehingga syaraf pada sendi akan bergesekan dengan jaringan. Hal tersebut akan mengakibatkan manifestasi klinik nyeri (Nguyen et al., 2017).

2.1.5 Klasifikasi *Osteoarthritis*

Klasifikasi Kellgren-Lawrence telah umum digunakan sebagai alat penelitian dalam studi epidemiologi OA. Klasifikasi Kellgren-Lawrence juga digunakan dalam pengembangan atlas gambaran radiografi OA. Klasifikasi Kellgren dan Lawrence juga dapat membantu penyedia layanan kesehatan dengan algoritme

pengobatan untuk memandu pengambilan keputusan klinis. Khususnya untuk menentukan pasien mana yang paling diprioritaskan untuk diberikan tatalaksana manajemen bedah. Berdasarkan data yang disajikan dalam karya asli mereka, klasifikasi Kellgren-Lawrence biasanya diterapkan secara khusus dalam konteks OA lutut (Yunus et al., 2020)



Gambar 2.2 Klasifikasi OA Menurut Kellgren-Lawrence (Yunus et al., 2020)

Klasifikasi Kellgren-Lawrence dapat dinilai menggunakan radiografi lutut AP. Hasil pemeriksaan radiografi akan diberi nilai dari 0 sampai 4, yang berhubungan dengan tingkat keparahan OA. Grade 0 menandakan tidak adanya OA dan Grade 4 menandakan OA parah (Kraus et al., 2015).

Ditinjau dari hasil radiografinya *Osteoarthritis* terbagi menjadi 4 grade:

1. Kellgren-Lawrence Grade 0
Normal, tidak terdapat gambaran OA
2. Kellgren-Lawrence Grade 1
Kemungkinan adanya osteofit, ragu penyempitan celah sendi
3. Kellgren-Lawrence Grade 2
Osteofit yang pasti, kemungkinan penyempitan celah sendi
4. Kellgren-Lawrence Grade 3
Osteofit sedang, penyempitan celah sendi, sedikit sklerosis

5. Kellgren-Lawrence Grade 4

Osteofit besar, penyempitan celah sendi parah, sklerosis yang parah

2.1.6 Diagnosis *Osteoarthritis*

Penegakan diagnosis osteoarthritis didasarkan pada hasil anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan radiologi. Hasil anamnesis umumnya menunjukkan bahwa pasien yang menderita osteoarthritis sering mengeluh nyeri saat bergerak, biasanya terjadi saat gerakan dimulai atau saat pasien mulai berjalan. Rasa sakit sering digambarkan sebagai nyeri tumpul. Saat osteoarthritis berkembang, rasa sakit menjadi terus menerus, dan fungsi sendi sangat terganggu. Gejala lain yang sering dikeluhkan pasien adalah kekakuan lutut (Yunus et al., 2020).

Tanda fisik utama OA adalah krepitasi, nyeri tekan, pembengkakan tulang, deformitas, dan range of motion yang berkurang. Krepitasi adalah sensasi atau suara kasar yang disebabkan oleh gesekan antara tulang rawan artikular dan/atau tulang yang rusak. Gejala ini akan lebih menonjol selama pasien melakukan gerakan aktif daripada selama gerakan pasif selama pemeriksaan fisik. Nyeri tekan di sekitar sendi sering terjadi pada OA. Range of motion yang berkurang (baik aktif maupun pasif) merupakan hasil dari pembentukan osteofit serta penebalan kapsul. Pembengkakan tulang, yang mungkin terlihat pada OA sendi kecil (misalnya IPJ, metatarsophalangeal pertama) dan sendi besar (misalnya lutut), terjadi karena kombinasi antara remodeling tulang, pembentukan osteofit pada tepi tulang, dan subluksasi sendi (de Sire et al., 2020).

Pemeriksaan fisik harus menggabungkan semua temuan yang relevan, termasuk temuan pada inspeksi dan palpasi, pengujian range of motion, dan tes fungsional khusus bila diperlukan (stabilitas ligamen, tes meniskus, dan analisis gaya berjalan). Pemeriksaan fisik ligamen lutut terdiri dari: varus dan valgus stress test, dan tes ligamen cruciatum anterior dan posterior dengan drawer test (Ismail et al., 2017).

Meskipun diagnosis OA lutut pada kebanyakan kasus dapat ditegakkan dengan gejala klinis dan pemeriksaan fisik, namun identifikasi kerusakan sendi diperlukan untuk konfirmasi diagnostik serta untuk menilai sejauh mana kerusakan sendi.

Radiografi polos konvensional adalah prosedur diagnostik pertama yang biasanya dilakukan. Pemeriksaan radiografi memiliki beberapa keterbatasan sedangkan MRI memiliki kemampuan untuk memvisualisasikan semua struktur di dalam sendi lutut. Radiografi konvensional dapat memvisualisasikan tulang sedangkan MRI memiliki kemampuan untuk memvisualisasikan semua struktur sendi (termasuk jaringan lunak dan tulang rawan). Pada pemeriksaan radiografi polos, sering didapatkan gambaran osteofit, penyempitan ruang sendi, sklerosis subkondral, serta kista subkondral. Pada pemeriksaan MRI, sering didapatkan kelainan tulang rawan, osteofit, edema tulang, kista subartikular, rusaknya meniscus, kelainan ligamen, penebalan sinovial, efusi sendi, serta kista periarticular (Messier et al., 2018).

Secara garis besar, alur pemeriksaan yang dilakukan pada seseorang yang dicurigai OA, direkomendasikan melakukan pemeriksaan berikut ini:

A. Anamnesis

- Nyeri dirasakan berangsur-angsur (*onset gradual*)
- Tidak disertai adanya inflamasi (kaku sendi dirasakan < 30 menit, bila disertai inflamasi, umumnya dengan perabaan hangat, bengkak yang minimal, dan tidak disertai kemerahan pada kulit)
- Tidak disertai gejala sistemik
- Nyeri sendi saat beraktivitas
- Sendi yang sering terkena: Sendi tangan: *carpo-metacarpal* (CMCI), Proximal interfalang (PIP) dan *distal interfalang* (DIP), dan Sendi kaki: Metatarsofalang (MTP) pertama. Sendi lain: lutut, V. servikal, lumbal, dan *hip*.

Faktor risiko penyakit :

- Bertambahnya usia
- Riwayat keluarga dengan OA *generalisata*
- Aktivitas fisik yang berat
- Obesitas
- Trauma sebelumnya atau adanya deformitas pada sendi yang bersangkutan.

Penyakit yang menyertai, sebagai pertimbangan dalam pilihan terapi:

- Ulkus peptikum, perdarahan saluran pencernaan, penyakit liver, penyakit kardiovaskular (hipertensi, penyakit jantung iskemik, stroke, dan gagal jantung)
- Penyakit ginjal
- *Asthma bronkhiale* (terkait penggunaan aspirin atau OAINs)
- Depresi yang menyertai

B. Pemeriksaan Fisik

- Tentukan BMI
- Perhatikan gaya berjalan/pincang?
- Adakah kelemahan/atrofi otot
- Tanda-tanda inflamasi/efusi sendi?
- Lingkup gerak sendi (ROM)

C. Pendekatan untuk Menyingkirkan Kemungkinan Diagnosis Lain.

- Adanya infeksi
- Adanya fraktur
- Kemungkinan keganasan
- Kemungkinan Arthritis Reumatoid

Diagnosis banding yang menyerupai penyakit OA :

- Inflammatory arthropaties
- Arthritis Kristal (gout atau pseudogout)
- Bursitis (a.r. trochanteric, Pes anserine)
- Sindroma nyeri pada soft tissue
- Nyeri penjaralan dari organ lain (referred pain)
- Penyakit lain dengan manifestasi artropati (penyakit neurologi, metabolik dll.)

D. Pemeriksaan Penunjang

- Tidak ada pemeriksaan darah khusus untuk mendiagnosis OA. Pemeriksaan darah membantu menyingkirkan diagnosis lain dan monitor terapi.
- Pemeriksaan radiologi dilakukan untuk klasifikasi diagnosis atau untuk

merujuk ke ortopaedi.

E. Perhatian khusus terhadap gejala klinis dan faktor yang mempengaruhi pilihan terapi / penatalaksanaan OA.

- Singkirkan diagnosis banding.
- Pada kasus dengan diagnosis yang meragukan, sebaiknya dikonsulkan pada ahli reumatologi untuk menyingkirkan diagnosis lain yang menyerupai OA. Umumnya dilakukan artrosentesis diagnosis.
- Tentukan derajat nyeri dan fungsi sendi.
- Perhatikan dampak penyakit pada status social seseorang.
- Perhatikan tujuan terapi yang ingin dicapai, harapan pasien, mana yang lebih disukai pasien, bagaimana respon pengobatannya.
- Faktor psikologis yang mempengaruhi (Kassebaum et al., 2016).

2.1.7 Penatalaksanaan *Osteoarthritis*

Osteoarthritis merupakan kondisi progresif dan degeneratif, dengan kemungkinan terjadinya pemulihan struktur yang sudah terlanjur rusak sangat kecil. Dengan demikian, modalitas manajemen saat ini bertujuan untuk mengendalikan gejala. Jika gejala dan tanda cukup parah, menandakan perlunya intervensi bedah (Robinson et al., 2016). Penatalaksanaan *Osteoarthritis* menurut *Guideline ACR (American College Of Rheumatology)* yang dikutip dari Rekomendasi Ikatan Reumatologi Indonesia tahun 2014 sebagai berikut :(Dobson et al., 2017)

- **Tahap Pertama:**

Terapi Non-Farmakologis

- a) Edukasi pasien (Level Of Evidence: II)
- b) Program Penatalaksanaan Mandiri (Self-Management Program).
Bila berat badan berlebih (BMI > 25), program penurunan berat badan, minimal penurunan 5% dari berat badan, dengan target BMI 18,5-25.
Level of evidence: D).
- c) Program latihan aerobik (*low impact aerobic fitness exercises*).(*Level of Evidence: I).*

- d) Terapi fisik meliputi latihan perbaikan lingkup gerak sendi, penguatan otot-otot (quadrisept/pangkal paha) dan alat bantu gerak sendi (*assistive devices for ambulation*): pakai tongkat pada sisi yang sehat. (*Level of evidence: II*).
- e) Terapi okupasi meliputi proteksi sendi dan konservasi energi, menggunakan splint dan alat bantu gerak sendi untuk aktivitas fisik sehari-hari. (*Level of evidence: II*) (Messier et al., 2018).

- **Tahap Kedua :**

Terapi Farmakologis

- Pendekatan Terapi Awal

Untuk *Osteoarthritis* dengan gejala ringan hingga sedang dapat diberikan obat berikut ini, bila tidak terdapat atau menimbulkan kontraindikasi dengan pemberian obat tersebut :

- Acetaminophen (kurang dari 4 gram sehari).
- Obat Antiinflamasi non-steroid (Puljak et al., 2017)

Untuk *Osteoarthritis* dengan gejala ringan hingga sedang yang mengalami resiko pada system pencernaan (untuk penderita 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 :

- Acetaminophen (kurang dari 4 gram per hari).
- Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) topikal
- Obat anti inflamasi non-steroid (OAINS) non selektif, dengan pemberian obat pelindung gaster (*gastro- protective agent*) (Leopoldino et al., 2019).

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 kepatuhanpasien. 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. (*Level of Evidence*: I, dan II)

- Cyclooxygenase-2 inhibitor. (*Level of Evidence*: II).

Obat-obat tersebut harus secara teratur diberikan kepada pasien gangguan fungsi liver, dan harus di hindari kepada pasien pecandu alkohol kronis. Pada pasien yang tidak merespon terhadap Acetaminophen tidak diperbolehkan mendapatkan terapi sistemik atau dapat diberikan Capcaisin topikal atau *methylsalicylate cream*.

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) (Kolasinski et al., 2020).

2.2 Obat Anti Inflamasi Non Steroid

Mekanisme OAINS adalah blokade sintesa prostaglandin menghambatan *cyclooxygenase* yaitu enzim COX-1 dan COX-2 dengan mengganggu lingkaran *cyclooxygenase*. Enzim COX-1 adalah enzim yang terlibat dalam produksi prostaglandin *gastroprotective* untuk mendorong aliran darah di gastrik dan menghasilkan bikarbonat. COX-1 berada secara terus menerus di mukosa gastrik, sel vaskular endotelial, platelets, *renal collecting tubules*, sehingga prostaglandin hasil dari COX-1 juga berpartisipasi dalam hemostasis dan aliran darah di ginjal. Sebaliknya enzim COX-2 tidak selalu ada di dalam jaringan, tetapi akan cepat muncul bila dirangsang oleh mediator inflamasi, cedera atau luka setempat, sitokin, interleukin, interferon dan *tumor necrosing factor*. Blokade COX-1 (terjadi dengan OAINS nonspesifik) tidak diharapkan karena mengakibatkan tukak lambung dan meningkatnya risiko pendarahan karena adanya hambatan agregasi platelet. Hambatan dari COX-2 spesifik dinilai sesuai dengan kebutuhan karena tidak memiliki sifat di atas, hanya mempunyai efek antiinflamasi dan analgesik (Bagian et al., 2020).

Pasien *osteoarthritis* dapat diberikan OAINS. Pemilihan antara OAINS dan inhibitor spesifik COX-2 berdasarkan faktor risiko, toksisitas gastrointestinal dan

renal. Bagi pasien osteoarthritis dengan gangguan gastrointestinal atas, seperti pendarahan dan obstruksi, Obat yang digunakan adalah inhibitor spesifik COX-2 atau OAINS dengan terapi gastroprotektif. Contoh inhibitor spesifik COX-2 adalah celecoxib. Inhibitor COX-2 dapat menyebabkan toksisitas ginjal, sehingga harus menjadi perhatian jika digunakan pada pasien dengan kerusakan ginjal ringan hingga sedang serta tidak dapat digunakan untuk pasien dengan kerusakan ginjal parah. (Felson, 2000) Penggunaan OAINS nonselektif dimulai dari dosis rendah analgesik dan dinaikkan hingga dosis total anti inflamasi jika dosis rendah tidak menghilangkan gejala. OAINS nonselektif memiliki efek terhadap gastrointestinal, yaitu mencegah agregasi platelet, sehingga meningkatkan risiko pendarahan (da Costa et al., 2017).

Pada pasien lansia seperti pada umumnya berdasarkan tipe, sifat, dan keparahan nyeri. Perlu diperhatikan bahwa pada lansia terdapat peningkatan sensitivitas terhadap kerja obat. Oleh karena itu, setiap pilihan analgetik perlu dimulai dari dosis kecil dan dinaikkan bertahap sesuai dengan toleransi pasien dan sasaran terapi. Titrasi dosis sering tidak mengikuti ketentuan umum, karena pada umumnya lansia akan berespons berbeda dibanding populasi dewasa pada umumnya. Sedapat mungkin, pilihan analgetik didasari oleh mekanisme terjadinya nyeri (da Costa et al., 2017)..

2.2.1 Klasifikasi OAINS

Umumnya OAINS dibagi berdasarkan struktur kimia, waktu paruh plasma dan selektifitas terhadap COX-1 dan COX-2. Kebanyakan OAINS strukturnya asam organik dengan pKa yang rendah sehingga obat ini akan terakumulasi pada daerah yang mengalami inflamasi. OAINS yang waktu paruhnya lebih panjang membutuhkan waktu yang lebih lama untuk memperoleh konsentrasi stabil (steady state) pada plasma, misalnya obat yang waktu paruhnya lebih dari 12 jam dapat diberikan sehari 1-2 kali dan konsentrasi pada plasma meningkat dalam beberapa hari sampai beberapa minggu dan kemudian menjadi konstan pada pemberian diantara dua dosis, sehingga konsentrasi pada plasma dan sinovial mencapai titik keseimbangan. Tanpa memandang dosis obat, kebanyakan OAINS diabsorpsi di traktus gastrointestinal dan 90% obat akan berikatan dengan protein plasma,

bilamana protein plasma mengalami saturasi dengan obat, konsentrasi obat yang aktif meningkat dengan cepat dibandingkan total konsentrasi obat. OAINS dimetabolisme di hati dan metabolit inaktif dikeluarkan lewat empedu dan urin (da Costa et al., 2017).

Obat	Waktu konsentrasi puncak (jam)	Waktu Paruh (jam)	Dosis	Selektivitas
Salisilat				
Aspirin	0,5 - 1	0,3	q 4 - 6 jam	COX 1 = COX 2
Diflunisal	2 - 3	12	q 8 - 12 jam	tad
Asam Asetat				
Indometasin	1,5	2,5	q 12 jam	COX 1 > COX 2
Sulindac	8	13	q 12 jam	tad
Etodolac	1	7	q 6 - 8 jam	COX 2 > COX 1
Asam anthranilic				
Asam mefenamat	2 - 4	3 - 4	q 6 jam	tad
Sulfonamilida				
Nimesulide	1 - 3	2 - 5	q 12 jam	COX 2 >> COX 1
Asam asetat heteroaryl				
Diklofenak	2 - 3	1 - 2	q 8 - 12 jam	COX 2 >> COX 1
Ketorolak	0,5 - 1	5	q 4 - 6 jam	tad
Asam arylpropionat				
Ibuprofen	1 - 2	2	q 6 - 8 jam	COX 1 > COX 2
Naproxen	2	14	q 12 jam	COX 1 > COX 2
Ketoprofen	1 - 2	2	q 6-8 jam	tad
Asam enolat				
Piroxicam	3 - 5	45 - 50	qd	COX 1 > COX 2
Meloxicam	5 - 10	15 - 20	qd	COX 2 > COX 1
Alkanone				
Nabumetone	4 - 5	24	q 12 - 24 jam	COX 1 = COX 2
Coxib				
Celecoxib	2 - 3	11	q 12 - 24 jam	COX 2 >> COX 1
Etoricoxib	2 - 3	15 - 22	qd	COX 2 >> COX 1

Tabel 2.1 Klasifikasi OAINS (da Costa et al., 2017).

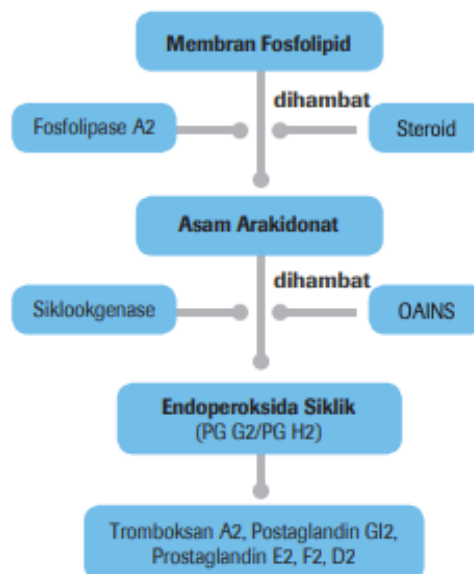
2.2.2 Mekanisme Kerja OAINS

Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS) merupakan terapi farmakologi yang banyak dipakai untuk mengatasi nyeri baik pada penyakit-penyakit reumatik ataupun penyakit-penyakit lain seperti pada kanker, kelainan neurologik dan lain-lain. Meskipun secara struktur OAINS berbeda tetapi mempunyai kemampuan untuk menghambat sintesis prostaglandin sehingga OAINS mempunyai efek analgesik, anti inflamasi dan antipiretika. Hambatan terhadap enzim prostaglandin terjadi pada level molekuler yang dikenal sebagai siklooksigenase (COX). Seperti diketahui terdapat dua isoform prostaglandin yang dikenal sebagai COX-1 dan COX-2. Isoform COX-2 ekspresinya meningkat pada keadaan inflamasi, sedangkan COX-1 yang konstitutif bersifat mempertahankan mukosa lambung dan trombosit dalam keadaan yang utuh. Pada OAINS tradisional dimana OAINS tersebut tidak

selektif dalam menghambat kedua isoform COX-1 dan COX-2, sehingga efek samping pada gastrointestinal meningkat. Dekade yang lalu ditemukan COX-2 yang selektif sehingga efek samping yang terjadi pada mukosa lambung sangat menurun akan tetapi efek samping pada kardiovaskuler malahan meningkat, sehingga beberapa golongan coxib seperti rofecoxib dan valdecoxib ditarik dari pasaran.

Suatu reaksi enzimatik yang melibatkan fosfolipid di dalam sel membran menjadi prostaglandin yang aktif melalui beberapa tahapan berikut:

- Produksi asam arakidonat akibat aksi enzim fosfolipase pada membrane fosfolipid.
- Enzim siklooksigenase akan mengkatalisir perubahan asam arakidonat menjadi siklik endoperoksid (PG G₂ and PG H₂).
- Kemudian siklik endoperoksida dirubah menjadi prostaglandin yang spesifik pada berbagai jaringan. OAINS akan menghambat asam arakidonat menjadi siklik endoperoksid, sedangkan steroid menghambat membran fosfolipid menjadi asam arakidonat. Untuk jelasnya dapat dilihat pada bagan dibawah ini:



Gambar 2.3 Sintesis Prostaglandin (da Costa et al., 2017).

2.2.3 Pertimbangan farmakologi dalam Pemilihan OAINS sebagai antinyeri *Osteoarthritis*

OAINS sebagai antinyeri paling bermanfaat bila nyeri disertai dengan adanya proses inflamasi. Secara farmakologis, OAINS yang diinginkan sebagai antinyeri rematik adalah sediaan yang sudah terbukti terdistribusi ke *synovium*.

Dalam pengobatan radang sendi yang merupakan organ sasaran OAINS adalah membran *sinovium*. Tangkapan ion OAINS (yang umumnya bersifat asam lemah) di lingkungan intraseluler yang lebih alkalis akan memacuambilannya di sendi yang mengalami peradangan. Hal ini jelas akan memberikan nilai tambah dalam khasiat klinis suatu OAINS. Borenstein (1995) berhasil memantau keberadaan OAINS yang bersifat asam lemah (naproxen, oxaprozin dan piroxicam) di *sinovium*. Berdasarkan telusuran kepustakaan yang telah dilakukan, sangat terbatas ragam OAINS yang terbukti mampu merembes ke *sinovium*, diantaranya diclofenac, ibuprofen, ketoprofen, meloxicam dan naproxen. Cukup banyak sediaan OAINS yang diberikan secara topikal dalam penanggulangan nyeri inflamasi sendi. Beberapa sediaan OAINS diklofenak, ketoprofen dan meloxicam ternyata mampu merembes ke dalam kulit dan sampai ke *sinovium*. Secara farmakologis sediaan AINS seperti inilah yang diharapkan akan memberikan khasiat antinyeri *osteoarthritis* yang nyata (da Costa et al., 2017).

2.3 Kortikosteroid

Kortikosteroid digunakan untuk modifikasi gejala pada OA, dengan publikasi yang mengkonfirmasi efikasi kortikosteroid pada OA lutut. Glukokortikoid (GC) memiliki peran penting dalam mengelola arthritis inflamasi karena sifat antiinflamasi dan immunosupresif mereka. Selain itu, pemberian kortikosteroid sistemik mungkin memiliki khasiat analgesik. Studi *imaging* memperlihatkan bahwa peradangan *sinovial* umum terjadi pada OA, hal ini mendukung gagasan bahwa peradangan mungkin penting dalam nosisepsi perifer dan respons terhadap pengobatan antiinflamasi (Abou et al., 2018).

Dalam penelitian yang menunjukkan efikasi prednisolon dosis rendah untuk mengurangi rasa sakit dan untuk meningkatkan fungsi dan mobilitas pada orang

dewasa yang lebih tua dengan kasus moderat sampai OA lutut yang parah, menunjukkan bahwa pada pasien dengan OA sedang sampai berat dengan bukti klinis sinovitis, pemberian prednisolon dosis rendah oral selama 6 minggu unggul dibanding plasebo dalam mengurangi rasa sakit dan masih ada tren untuk manfaat ini yang dipertahankan hingga minggu ke 12 di sebagian besar pasien, dibuktikan dengan penurunan primer dan ukuran hasil sekunder. Pengurangan yang signifikan dalam nyeri pada VAS pada kelompok yang diobati dengan obat dibandingkan dengan kelompok yang diobati dengan plasebo terbukti pada kedua titik waktu. Terdapat peningkatan yang signifikan dalam rasa sakit yang diukur dengan subskala nyeri WOMAC dan PGA dalam dosis rendah kelompok prednisolon dibandingkan dengan kelompok plasebo pada waktu dengan jangka pendek dengan kecenderungan perbaikan ini dipertahankan selama 12 minggu. Temuan ini sesuai dengan sejumlah penelitian yang menunjukkan bahwa kortikosteroid yang diberikan secara intraartikular atau oral efektif pada mengendalikan gejala kardinal OA (nyeri, penurunan fungsi, dan penurunan mobilitas) (Baker et al., 2017).

Efek analgesik prednisolon dosis rendah yang diamati pada kelompok intervensi dapat dimediasi melalui mekanisme aksi antiinflamasi mereka, terutama dalam memperbaiki sinovitis. Asumsi ini selanjutnya diverifikasi oleh pengamatan dalam penelitian yang menunjukkan bahwa setelah terapi dengan prednisolon dosis rendah, semua marker peradangan sistemik (hsCRP, IL-1, IL-6, dan TNF- α) dinilai menunjukkan penurunan yang signifikan dibandingkan dengan nilai awal. Hasil serupa telah dilaporkan oleh beberapa penelitian yang menunjukkan peningkatan produksi sitokin pada pasien OA. Temuan menunjukkan bahwa peradangan tingkat rendah yang disebabkan oleh OA memiliki efek sistemik. Tingkat hsCRP menurun secara signifikan pada kelompok prednisolon dosis rendah dibandingkan dengan kelompok plasebo pada kedua titik waktu. Hasil serupa dilaporkan dalam studi oleh Stannus dan rekan yang menunjukkan bahwa peradangan sistemik merupakan prediktor independen memburuknya nyeri lutut selama 5 tahun. Peningkatan kadar hsCRP dalam sera telah dikaitkan dengan perkembangan penyakit serta dengan tingkat keparahan nyeri pada OA (Stannus et al., 2018).

Analisis keamanan menegaskan bahwa prednisolon dosis rendah sebagian besar dapat ditoleransi dengan baik, dengan tidak adanya kejadian yang parah atau mengancam jiwa (Sharif et al., 2017).

2.4 Kualitas Hidup

2.4.1 Definisi Kualitas Hidup

Kualitas hidup adalah konsep analisis kemampuan individu untuk mendapatkan hidup yang normal terkait dengan persepsi secara individu mengenai tujuan, harapan, standar dan perhatian secara spesifik terhadap kehidupan yang dialami dengan dipengaruhi oleh nilai dan budaya pada lingkungan individu tersebut berada. kualitas hidup digunakan dalam bidang pelayanan kesehatan untuk menganalisis emosional seseorang, faktor sosial, dan kemampuan untuk memenuhi tuntutan kegiatan dalam kehidupan secara normal dan dampak sakit dapat berpotensi untuk menurunkan kualitas hidup terkait kesehatan. Kualitas hidup memiliki maksud sebagai usaha untuk membawa penilaian memperoleh kesehatan. Pandang ketentuan klinis, kualitas hidup telah menjadi pokok bahasan sehubungan dengan penggunaan instrumen terkait keadaan kesehatan yang mengukur kepuasan pasien dan manfaat fisiologis. Suatu konsep total kesehatan manusia menggabungkan keduanya yakni faktor fisik dan mental (Nursalam, 2018).

2.4.2 Faktor – faktor yang Mempengaruhi Kualitas Hidup

Berikut beberapa faktor yang mempengaruhi kualitas hidup menurut (Aligood, 2017) yaitu :

1. Kontrol

Berkaitan dengan kontrol terhadap perilaku yang dilakukan oleh seseorang, seperti pembatasan terhadap kegiatan untuk menjaga kondisi tubuh.

2. Kesempatan yang potensial

Berkaitan dengan seberapa besar seseorang dapat melihat peluang yang dimilikinya.

3. Sistem dukungan

Dukungan yang berasal dari lingkungan keluarga, masyarakat, maupun sarana-sarana fisik seperti tempat tinggal atau rumah yang layak dan fasilitas - fasilitas yang memadai sehingga dapat menunjang kehidupan

4. Keterampilan

Berkaitan dengan kemampuan seseorang untuk melakukan keterampilan lain yang mengakibatkan ia dapat mengembangkan dirinya, seperti mengikuti suatu kegiatan atau kursus tertentu.

5. Kejadian dalam hidup

Kejadian dalam hidup sangat berhubungan erat dengan tugas perkembangan yang harus dijalani, dan terkadang kemampuan seseorang untuk menjalani tugas tersebut mengakibatkan tekanan tersendiri.

6. Sumber daya

Terkait dengan kemampuan dan kondisi fisik seseorang. Sumber daya pada dasarnya adalah apa yang dimiliki oleh seseorang sebagai individu.

7. Perubahan lingkungan

Berkaitan dengan perubahan yang terjadi pada lingkungan sekitar seperti rusaknya tempat tinggal akibat bencana.

8. Perubahan politik

Berkaitan dengan masalah negara seperti krisis moneter sehingga menyebabkan orang kehilangan pekerjaan/mata pencaharian.

2.4.3 Pengukuran Kualitas Hidup

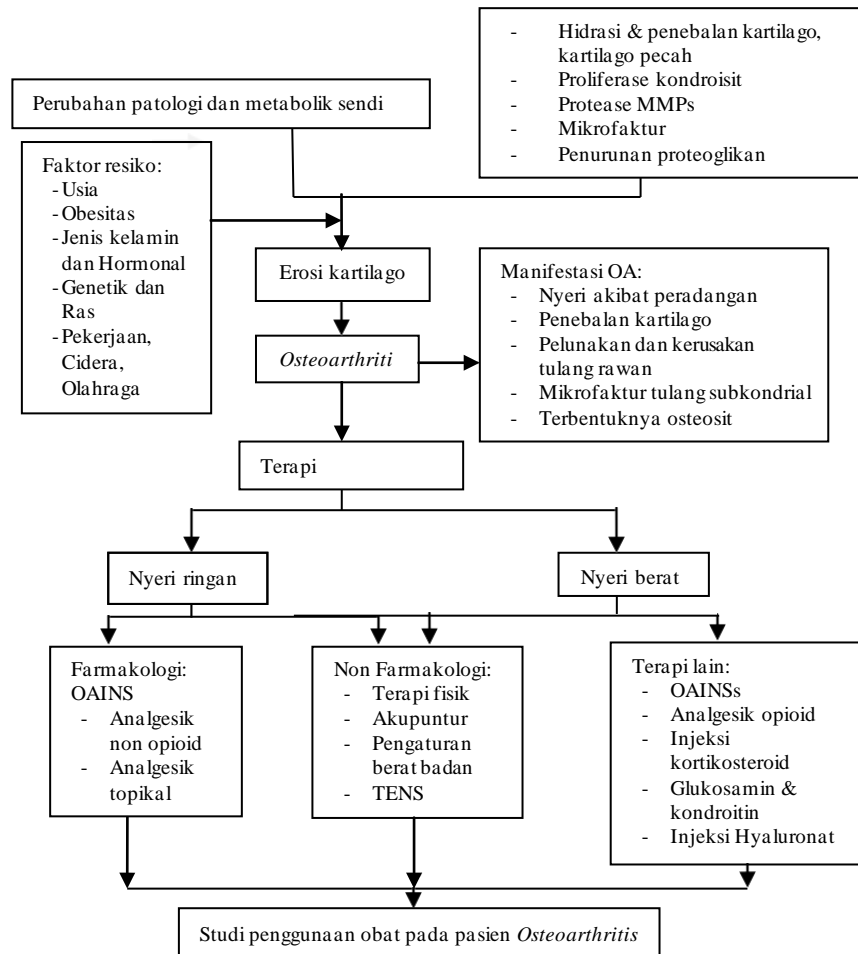
Pandangan kualitas hidup mengacu pada evaluasi subjektif yang tertanam dalam konteks budaya, sosial, dan lingkungan yang terfokus pada Kualitas hidup yang dapat “diterima” oleh responden, dalam definisi kualitas hidup diharapkan efek dari penyakit dan intervensi kesehatan terhadap kualitas hidup dapat berperan, bukan untuk menyediakan cara untuk mengukur gejala, penyakit atau kondisi dengan pola terperinci. Dengan demikian kualitas hidup tidak dapat di samakan dengan status kesehatan, gaya hidup, kepuasan hidup, kondisi mental, atau

kesejahteraan. Sifat kualitas hidup yang multidimensi tercermin dalam struktur WHOQoL-100 (Nursalam, 2018).

Health Organization tahun 1991 bagian kesehatan mental memulai penelitian dengan mengembangkan instrument penilaian kualitas hidup (QoL) yang dapat dipakai secara nasional dan secara antar budaya. Instrumen WHOQoL 100 ini telah dikembangkan secara kolaborasi dalam sejumlah pusat kesehatan dunia menjadi WHOQoL-BREF dan saat ini telah banyak diadopsi dan diterjemahkan oleh berbagai negara untuk digunakan melakukan penelitian mengenai kualitas hidup. WHOQoL-BREF menghasilkan kualitas profil hidup untuk menurunkan empat skor domain. Domain skor berskala ke arah positif yaitu skor yang lebih tinggi menunjukkan kualitas hidup yang lebih tinggi. Biasanya seperti cakupan indeks antara 0 (mati) dan 100 (kesehatan sempurna) (Maharani, 2020).

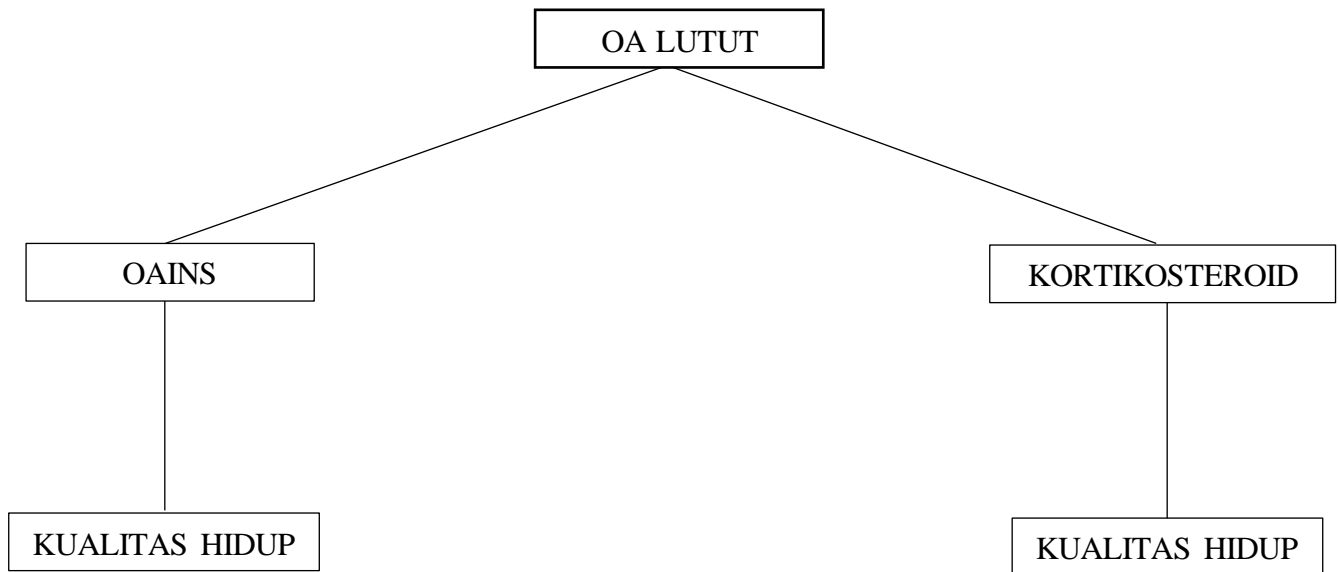
WHOQoL-BREF terdiri dari 26 item, merupakan instrumen kualitas kehidupan paling pendek dan sederhana, namun instrumen ini dapat menampung aspirasi ukuran ungkapan dan kualitas kehidupan seseorang. Menurut WHO (1996) dalam Nursalam (2015) terdapat 4 domain yang dijadikan parameter untuk mengetahui Kualitas hidup, dan setiap domain dijawabkan dalam beberapa aspek. Domain tersebut meliputi kesehatan fisik yang terdiri dari 7 aspek, psikologis terdiri dari 5 aspek, hubungan sosial 3 aspek, dan lingkungan 8 aspek (Nursalam, 2018).

2.5 Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka Teori

2.6 Kerangka Konsep



Gambar 2.5 Kerangka Penelitian