

MODUL 1
BENGGKAK DAN NYERI PERSENDIAN



Diberikan pada Mahasiswa
Fakultas Kedokteran Universitas Haluoleo

Disusun oleh:
dr. Tomy Nurtamin
dr. Yusuf Hamra, Msc, SpPD
dr. Sofyan Natsir

SISTEM IMUNOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HALUOLEO
KENDARI

2011

PENDAHULUAN

Modul **bengkak dan nyeri pada persendian** ini adalah bagian dari mata kuliah **Sistem Immunologi** yang diberikan pada mahasiswa semester II diberikan sebagai modul ke II yang mengambil mata kuliah tersebut. **Tujuan dan Sasaran Pembelajaran** modul ini disajikan pada permulaan buku ini, agar dapat dimengerti secara menyeluruh tentang konsep dasar penyakit yang memberikan bengkak pada persendian.

Bengkak dan Nyeri sendi merupakan keluhan yang paling sering dijumpai dan dikeluhkan oleh pasien sehingga datang mengunjungi dokter ke rumah sakit atau poliklinik. Bengkak dan nyeri pada sendi merupakan manifestasi dari gejala penyakit yang melibatkan reaksi imunologi dengan berbagai penyebab.

Mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan semua aspek tentang penya-kit-penyakit dengan gejala, antara lain: penyebab dan patomekanisme terjadinya penyakit, utamanya immunopatogenesis terjadinya reaksi hipersensitivitas menurut Gell dan Coombs, kerusakan jaringan, gejala dan tanda-tanda kelainan organ, dan penatalaksanaan awal penyakit-penyakit dengan gejala bengkak dan nyeri persendian

Sebelum menggunakan modul ini, anda dan mahasiswa diharapkan membaca dan memahami TIU dan TIK tersebut sehingga tidak terjadi penyimpangan pada diskusi serta dapat dicapai kompetensi minimal yang diharapkan. Bahan untuk diskusi dapat diperoleh dari bacaan yang tercatat pada akhir setiap unit. Kuliah pakar akan diberikan atas permintaan mahasiswa yang berkaitan dengan penyakit ataupun penjelasan dalam pertemuan konsultasi antara peserta kelompok diskusi mahasiswa dengan ahli yang bersangkutan.

Penyusun mengharapakan modul ini dapat membantu mahasiswa dalam memecahkan masalah penyakit dengan gejala yang disajikan

Kendari, Desember 2011

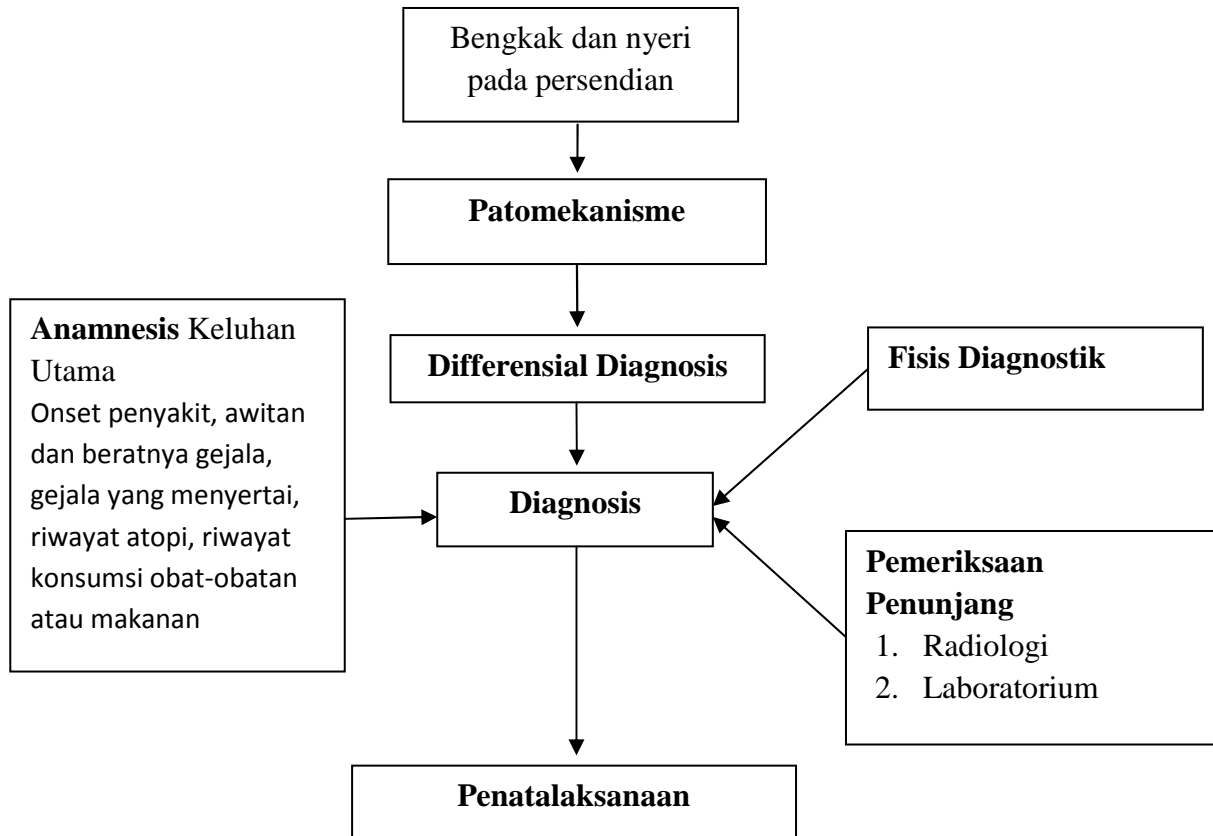
TUJUAN INSTRUKSIONAL UMUM

Mahasiswa diharapkan mampu menjelaskan semua aspek tentang penyakit-penyakit dengan gejala, antara lain: penyebab dan patomekanisme terjadinya penyakit, utamanya immunopatogenesis terjadinya reaksi hipersensitivitas menurut Gell dan Coombs, kerusakan jaringan, gejala dan tanda-tanda kelainan organ, dan penatalaksanaan penyakit-penyakit dengan gejala bengkak dan nyeri persendian

TUJUAN INSTRUKSIONAL KHUSUS

1. Menjelaskan patomekanisme gejala bengkak dan nyeri pada sendi dan penyakit-penyakit yang dapat menyebabkan reaksi tersebut
2. Menjelaskan mekanisme dasar reaksi hipersensitivitas.
- 2 Menjelaskan perubahan histopatologis jaringan pada organ yang mengalami reaksi hipersensitivitas
 - 2.1 Menjelaskan proses reaksi inflamasi pada jaringan.
 - 2.2 Menjelaskan mediator, sitokin yang mempengaruhi reaksi hipersensitivitas
- 3 Menjelaskan gejala dan tanda akibat reaksi hipersensitivitas.
 - 3.1 Menjelaskan/menilai faktor komorbid dan penyebab pada berbagai penyakit/kelainan organ akibat kerusakan jaringan pada reaksi hipersensitivitas
 - 3.2 Menjelaskan gejala dan tanda berbagai penyakit organ akibat reaksi-reaksi hipersensitivitas
 - 3.3 Menjelaskan dan melakukan penilaian berbagai cara pemeriksaan untuk membantu diagnosis penyakit yang memberikan gejala bengkak dan nyeri persendian
 - 3.4 Menjelaskan dan melakukan penilaian atas hasil anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan tambahan, kemungkinan diagnosis dan diagnosis banding penyakit yang memberikan gejala bengkak dan nyeri pada persendian
- 4 Menjelaskan cara penatalaksanaan awal penyakit-penyakit pada organ menyebabkan gejala bengkak dan nyeri persendian dalam hal ini mengenal indikasi, kontra indikasi, cara pengobatan.
- 5 Menjelaskan komplikasi penyakit-penyakit pada organ yang mengalami reaksi hipersensitivitas

PROBLEM TREE



Skenario

Seorang perempuan umur 35 tahun datang ke puskesmas dengan keluhan bengkak dan nyeri pada kedua sendi lutut, pergelangan tangan dan kaki yang dialami sejak beberapa bulan yang lalu . Dia mengatakan bahwa nyeri sendi ini kadang berpindah-pindah dari sendi satu ke sendi yang lain akan tetapi nyeri ini menghilang setelah minum obat-obat penghilang nyeri sendi yang dinontonnya di televisi dan dibeli di minimarket dekat rumahnya akan tetapi nyerinya berulang dan selalu muncul kembali. Pasien juga mengatakan bahwa dia tidak pernah mengalami jatuh atau terbentur benda keras pada persendiannya. Akhir-akhir ini dia cepat merasa lelah. Nafsu makan menurun dan berat badan yang menurun

TUGAS MAHASISWA

1. Setelah membaca dengan teliti skenario diatas, anda harus mendiskusikannya dalam satu kelompok diskusi yang terdiri dari 12 – 15 orang, dipimpin oleh seorang ketua dan sekretaris yang dipilih oleh kelompok anda sendiri. Ketua dan sekretaris ini sebaiknya berganti-ganti pada setiap kali diskusi. Diskusi kelompok ini bisa dipimpin oleh tutor atau secara mandiri.
2. Melakukan aktivitas pembelajaran individual diperpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape atau video dan internet untuk mencari informasi tambahan.
3. Melakukan diskusi kelompok mandiri (tanpa tutor), melakukan curah pendapat bebas antar anggota kelompok untuk menganalisa atau mensintesa informasi dalam menyelesaikan masalah.
4. Berkonsultasi pada narasumber yang ahli pada permasalahan dimaksud untuk memperoleh pengertian yang lebih mendalam (tanya pakar).
5. Mengikuti kuliah khusus (kuliah pakar) dalam kelas untuk masalah yang belum jelas atau tidak ditemukan jawabannya.

PROSES PEMECAHAN MASALAH

Dalam diskusi kelompok dengan menggunakan metode curah pendapat, mahasiswa diharapkan memecahkan problem yang terdapat dalam skenario ini, yaitu dengan mengikuti 7 langkah penyelesaian masalah di bawah ini:

1. Klarifikasi istilah yang tidak jelas dalam scenario di atas, dan tentukan kata/ kalimat kunci skenario diatas.
2. Identifikasi problem dasar skenario diatas dengan, dengan membuat beberapa pertanyaan penting.
3. Analisa problem-problem tersebut dengan menjawab pertanyaan-pertanyaan diatas.
4. Klasifikasikan jawaban atas pertanyaan-pertanyaan tersebut di atas.
5. Tentukan tujuan pembelajaran yang ingin di capai oleh mahasiswa atas kasus tersebut diatas.
6. Cari informasi tambahan tentang kasus diatas dari kepustakaan, pakar dan sumber informasi
7. Laporkan hasil diskusi dan sistesis informasi-informasi yang baru ditemukan.

Penjelasan :

Bila dari hasil evaluasi laporan kelompok ternyata masih ada informasi yang diperlukan untuk sampai pada kesimpulan akhir, maka proses 6 bisa diulangi, dan selanjutnya dilakukan lagi langkah 7.

Kedua langkah diatas bisa diulang-ulang di luar tutorial, dan setelah informasi dirasa cukup maka pelaporan dilakukan dalam diskusi akhir, yang biasanya dilakukan dalam bentuk diskusi panel dimana semua pakar duduk bersama untuk memberikan penjelasan atas hal-hal yang belum jelas.

JADWAL KEGIATAN

Sebelum dilakukan pertemuan antara kelompok mahasiswa dan tutor, mahasiswa dibagi menjadi kelompok-kelompok diskusi yang terdiri dari 15-17 orang tiap kelompok.

1. Pertemuan pertama dalam kelas besar dengan tatap muka satu arah untuk **penjelasan** dan tanya jawab. **Tujuan** : menjelaskan tentang modul dan cara menyelesaikan modul, dan membagi kelompok diskusi. Pada pertemuan pertama buku modul dibagikan.
2. Pertemuan kedua : **diskusi tutorial 1** dipimpin oleh mahasiswa yang terpilih menjadi ketua dan penulis kelompok, serta difasilitasi oleh tutor **Tujuan** :
 - a. Memilih ketua dan sekretaris kelompok,
 - b. Brain-storming untuk proses 1 – 5,

c. Pembagian tugas

3. Pertemuan ketiga: **diskusi tutorial 2** seperti pada tutorial 1. **Tujuan:** untuk melaporkan informasi baru yang diperoleh dari pembelajaran mandiri dan melakukan klassifikasi, analisa dan sintese dari semua informasi.
4. Anda **belajar mandiri** baik sendiri-sendiri. **Tujuan:** untuk mencari informasi baru yang diperlukan,
5. **Diskusi mandiri;** dengan proses sama dengan diskusi tutorial. Bila informasi telah cukup, diskusi mandiri digunakan untuk membuat laporan penyajian dan laporan tertulis. Diskusi mandiri bisa dilakukan berulang-ulang diluar jadwal.
6. Pertemuan keempat (terahir): **diskusi panel dan tanya pakar.** **Tujuan:** untuk melaporkan hasil analisa dan sintese informasi yang ditemukan untuk menyelesaikan masalah pada skenario. Bila ada masalah yang belum jelas atau kesalahan persepsi, bisa diselesaikan oleh para pakar yang hadir pada pertemuan ini. Laporan penyajian dibuat oleh kelompok dalam bentuk sesuai urutan yang tercantum pada buku kerja.
7. Masing-masing mahasiswa kemudian diberi tugas untuk menuliskan laporan tentang salah satu penyakit yang memberikan gambaran seperti pada skenario yang didiskusikan pada kelompoknya. **Laporan ditulis dalam bentuk laporan lengkap.**

Catatan :

- **Laporan penyajian kelompok serta semua laporan hasil diskusi kelompok serta laporan kasus masing-masing mahasiswa diserahkan satu rangkap ke koordinator PBL MEU melalui ketua kelompok.**
- **Semua laporan akan diperiksa dan dinilai oleh pakarnya masing-masing, dan dikembalikan ke mahasiswa melalui koordinator untuk perbaikan.**
- **Setelah diperbaiki, dua rangkap masing-masing laporan diserahkan ke koordinator PBL MEU**
- **Semua mahasiswa wajib menyalin laporan dari kelompok dan mahasiswa lain untuk dipakai sebagai salah satu bahan ujian.**

TIME TABLE

PERTEMUAN						
I	II	III	IV	V	VI	VII
Pertemuan I (Penjelasan)	Pertemuan Mandiri (Brain Stroming)	Tutorial I Pengumpulan informasi Analisa & sintese	Mandiri Praktiku m CSL	Kuliah kosultasi	Tutorial II (Laporan & Diskusi)	Pertemuan Terakhir (Laporan)

STRATEGI PEMBELAJARAN

1. Diskusi kelompok difasilitasi oleh tutor.
2. Diskusi kelompok tanpa tutor (Diskusi mandiri, yang bisa dilakukan kapan saja)
3. Konsultasi pada pakar.
4. Kuliah khusus dalam kelas.
5. Aktivitas pembelajaran individual di perpustakaan dengan menggunakan buku ajar, majalah, slide, tape atau video dan internet (untuk mencari informasi tambahan).
6. Praktikum di laboratorium Histologi, Mikrobiologi/Immunologi, Patologi Anatomi dan Patologi Klinik.

BAHAN BACAAN DAN SUMBER LAIN

BUKU

1. Abbas A.K., Lichtman A.H. 2011. **Basic Immunology Functions and Disorders of The Immune System**. 3rd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company.
2. Abbas, A.K., Lichtman, A.H. , Pillai S. 2010. **Celullar and Molecular Immunology**. Sixth ed. Philadelphia: W.B Saunders Company.
3. Baratawidjaya K .G. 2002. **Imunologi dasar**. Edisi V. Jakarta : Gaya Baru.
4. Coico, R. , Sunshine, G. 2009. **Immunology A short Course**. Sixth ed. New Jersey : Wiley Blackwell.
5. Sompayrac, L. 2008. **How The Immun System Works**. Third Edition. Massachussets : Blackwell Publishing.
6. Sudoyo A.W, dkk. 2009. **Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam**. Edisi V. Jakarta : Interna Publishing.

7. Wahab, S.A., Madarina, J. 2002. **Sistem imun, Imunisasi,& Penyakit Imun**. Jakarta : Widya Medika.
8. Isselbacher K.J, Braunwald, E., Martin, J.B.et all. 1995.**Harrison's Principles of Internal Medicine**. Ed Terj Ahmad H. Asdie. 13(4). Jakarta : penerbit buku kedokteran EGC.

BAHAN KULIAH

EBOOK, VIDEO, TAPE, MAJALAH, JOURNAL, Internet dsb

PETUNJUK UNTUK TUTOR

TUGAS TUTOR

Pra tutorial

1. Mempelajari dengan seksama modul ini termasuk TIU dan TIK
2. Jika ada materi yang tidak jelas mohon ditanyakan pada dosen pengampu (nama, no telfon setiap dosen pengampu terlampir)
3. Membuat rencana pembelajaran
4. Membuat tabulasi penyakit penyakit yang menyebabkan bengkak pada mata dan bibir dan menghubungkannya dengan kata kunci
5. Mengecek kelengkapan ruang tutorial

Tutorial tahap 1

1. Membantu mahasiswa menunjuk ketua dan sekertaris kelompok
2. Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya yaitu :
 - Menyusun kata kunci
 - Membahas TIU dan TIK
 - Membuat daftar pertanyaan sebanyak banyaknya yang diarahkan ke TIK
 - Menjawab pertanyaan-pertanyaan
 - Membuat tabulasi penyakit penyakit yang menyebabkan bengkak dan nyeri pada persendian dan menghubungkannya dengan kata kunci
 - Membuat tujuan pembelajaran selanjutnya
 - Membagi tugas pencarian informasi berdasarkan jenis penyakit yang menimbulkan gejala bengkak pada wajah
3. Melakukan penilaian untuk mahasiswa dan menandatangani
4. Mengecek kehadiran mahasiswa dan menandatangani daftar hadirnya
5. Mengingatkan mahasiswa agar pertemuan selanjutnya masing masing sudah mengisi lembaran kerja

Tutorial tahap 2

1. Mengecek apakah mahasiswa datang dengan membawa lembaran kerjanya
2. Memfasilitasi diskusi agar berjalan sesuai urutannya yaitu :
 - Melaporkan informasi tambahan yang baru diperolehnya
 - Mahasiswa mendiskusikan satu persatu penyakit yang bergejala bengkak dan nyeri pada persendian, etiologinya, patomekanismenya, cara mendiagnosis , pemeriksaan penunjang dan penatalaksanaannya.
 - Mahasiswa menganalisa kembali tabulasi yang dibuat berdasarkan setiap penyakit dan kata kunci.
 - Mengurutkan penyakit mulai dengan diagnosis terdekat sampai diagnosis yang terjauh
 - Tutor menanyakan beberapa pertanyaan mendasar yang perlu diketahui mahasiswa dan mendiskusikannya
 - Mahasiswa membuat tujuan pembelajaran selanjutnya dengan mencatat pertanyaan yang belum terjawab untuk dicari pada perpustakaan, ditanyakan langsung kepada dosen pengampu atau ditanyakan dalam diskusi panel.
3. Membuat penilaian terutama saat mahasiswa melaporkan informasi yang diperoleh.
4. Mengecek kehadiran mahasiswa dan menandatangani daftar hadirnya

Saat Panel Diskusi

1. Wajib mengikuti diskus panel
2. Membuat penilaian pada penampilan, cara menjawab, isi jawaban dan lain-lain pada mahasiswa yang melapor atau menjawab pertanyaan.

Setelah satu Seri Tutorial Selesai

1. Mengumpulkan semua absensi kelompok di Koordinator PBL
2. Membuat penilaian ahir: dari semua nilai
3. Memeriksa laporan mahasiswa bersama narasumber

Kata Kunci

- Wanita 35 tahun
- Bengkak dan nyeri pada persendian yang berulang
- Cepat lelah
- Agak demam
- Berat badan menurun

Pertanyaan kunci

1. Apa etiologi bengkak dan nyeri ?
2. Bagaimana patomekanisme terjadinya bengkak dan nyeri?
3. Penyakit-penyakit apa yang dapat menyebabkan gejala penyakit tersebut diatas?
4. Anamnesis tambahan dan pemeriksaan fisis apa yang diperlukan?
5. Pemeriksaan penunjang apa yang dibutuhkan untuk menegakkan diagnosis?
6. Bagaimana penatalaksanaan awal penyakit tersebut terkait gejala?

Pembahasan

1. Etiologi bengkak dan nyeri (inflamasi) adalah cedera mekanik (misalnya terpotong dan lain-lain), cedera kimia (misalnya terpajan bahan kimia korosif dan lain-lain), cedera immunologis (misalnya reaksi hipersensitivitas), cedera biologis (misalnya infeksi yang disebabkan organisme pathogen)
2. Inflamasi adalah suatu reaksi kompleks dari sistem imun innate dalam vaskularisasi jaringan yang meliputi akumulasi dan aktivasi leukosit dan protein plasma pada tempat infeksi, pajanan toxin atau cedera sel. inflamasi diinisiasi oleh perubahan didalam pembuluh darah yang meningkatkan rekrutmen leukosit dan perpindahan cairan dan protein plasma didalam jaringan.

Sebagai langkah pertama untuk menghancurkan benda asing dan mikroorganisme serta membersihkan jaringan yang rusak, tubuh mengerahkan elemen-elemen sistem imun ke tempat benda asing dan mikroorganisme yang masuk tubuh atau jaringan yang rusak tersebut.

Fagositosis merupakan komponen penting pada inflamasi. Dalam proses inflamasi ada tiga hal penting yang terjadi yaitu

- a. Peningkatan pasokan darah ketempat benda asing, mikroorganisme atau jaringan yang rusak
- b. Peningkatan permeabilitas kapiler yang ditimbulkan oleh pengerutan sel endotel yang memungkinkan molekul yang lebih besar seperti antibodi
- c. Fagosit bergerak keluar pembuluh darah menuju ke tempat benda asing, mikroorganisme atau jaringan yang rusak. Selanjutnya leukosit terutama fagosit PMN dan monosit dikerahkan dari sirkulasi ke tempat benda asing, mikroorganisme atau jaringan yang rusak

Mekanisme

Peningkatan permeabilitas vaskular yang lokal dipengaruhi oleh komplemen melalui jalur klasik (kompleks antigen-antibodi), jalur lectin (mannose binding lectin) ataupun jalur alternatif. Peningkatan permeabilitas vaskular yang lokal terdiri atas pengaruh anafilatoksin (C3a,C4a,C5a). Aktivasi komplemen C3 dan C5 menghasilkan fragmen kecil C3a dan C5a yang merupakan anafilatoksin yang dapat memacu degranulasi sel mast dan atau basofil melepaskan histamin. Histamin yang dilepas sel mast atas pengaruh komplemen, meningkatkan permeabilitas vaskuler dan kontraksi otot polos dan memberikan jalan untuk migrasi sel-sel leukosit dan keluarnya plasma yang mengandung banyak antibodi, opsonin dan komplemen ke jaringan. Selain itu aktivasi komplemen dapat menarik dan mengerahkan sel-sel fagosit. C3a, C5a dan C5-6-7 merupakan kemokin yang dapat mengerahkan sel-sel fagosit baik mononuklear dan polimorfonuklear. C5a adalah kemoatraktan untuk neutrofil yang juga merupakan anafilatoksin. Makrofag yang diaktifkan melepaskan berbagai mediator yang ikut berperan dalam reaksi inflamasi.

Dalam beberapa jam setelah awitan setelah perubahan vaskular, neutrofil menempel pada sel endotel dan bermigrasi keluar pembuluh darah ke rongga jaringan, memakan patogen dan melepaskan mediator yang berperan dalam respon inflamasi. Makrofag jaringan yang diaktifkan melepaskan sitokin (IL-1, IL-6 dan TNF- α) yang menginduksi perubahan lokal dan sistemik. Ketiga sitokin tersebut menginduksi koagulasi dan IL-1 menginduksi ekspresi molekul adhesi pada sel endotel seperti TNF- α yang meningkatkan ekspresi selektin-E, menginduksi peningkatan ekspresi ICAM-1 dan VICAM-1. Neutrofil monosit dan limfosit mengenal molekul adhesi tersebut dan bergerak ke dinding pembuluh darah dan selanjutnya ke jaringan.

IL-1 dan TNF- α juga memacu makrofag dan sel endotel untuk memproduksi kemokin yang berperan pada influks neutrofil melalui peningkatan ekspresi molekul adhesi. IFN- γ dan TNF- α juga mengaktifkan makrofag dan neutrofil, meningkatkan fagositosis dan pelepasan enzim kerongga jaringan.

Berdasarkan hal tersebut diatas akibat akumulasi ekstrasvasasi cairan plasma dan migrasi sel-sel dan pelepasan mediator kimia tersebut diatas menyebabkan bengkak dan nyeri.

3. Penyakit-penyakit yang dapat menimbulkan gejala-gejala tersebut antara lain

- **SYSTEMIC LUPUS ERITEMATOSUS**

Systemic lupus eritematosus (SLE) merupakan penyakit kronik inflamati autoimun yang belum diketahui etiologinya dengan manifestasi klinis beragam serta berbagai perjalanan klinis dan prognosinya. Dasar patofisiologi penyakit ini adalah reaksi hipersensitivitas tipe III menurut Gell dan Combs. Reaksi yang terjadi disebut juga reaksi kompleks imun, terjadi bila kompleks antigen-antibodi ditemukan dalam jaringan atau sirkulasi/ dinding pembuluh darah dan mengaktifkan komplemen

Prevalensi SLE adalah 1 : 1000 dengan rasio jender wanita dan laki-laki antara 9- 14 : 1. Diagnosis SLE, dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinik dan laboratorium yang ditetapkan oleh American College of Rheumatologi (ACR) pada tahun 1982 yang mengajukan sebelas kriteria untuk klasifikasi SLE dimana apabila didapatkan 4 kriteria maka diagnosis SLE dapat ditegakkan. Kriteria tersebut adalah :

- a. Ruam malar
- b. Ruam diskoid
- c. Fotosensitivitas
- d. Ulserasi di mulut dan nasofaring
- e. Arthritis
- f. Serositis yaitu pleuritis atau perikarditis
- g. Kelainan ginjal yaitu proteinuria persisten.0,5 gr/hari atau adanya sel silinder
- h. Kelainan neurologis yaitu kejang-kejang atau psikosis
- i. Kelainan hematologik yaitu anemia hemolitik atau leukopenia atau limfopenia atau trombositopenia
- j. Kelainan immunologis yaitu sel LE positif atau anti DNA positif atau anti Sm positif atau tes serologis untuk sifilis yang positif palsu
- k. Antibodiantinuklear (antinuclear antibody)

Kecurigaan akan penyakit SLE bila dijumpai 2 dua atau lebih keterlibatan organ sebagaimana tercantum dibawah ini, yaitu

- a. Jender wanita pada rentang usia reproduksi
- b. Gejala konstitusional : kelelahan, demam (tanpa bukti infeksi) dan penurunan berat badan
- c. Muskuloskeletal : arthritis, artralgia, miositis
- d. Kulit : ruam kupu-kupu (butterfly atau malar rash), fotosensitivitasSLEi membrana mukosa, alopesia, fenomena Raynaud, pupura, urtikaria, vaskulitis
- e. Ginjal : hematuria, proteinuria, cetakan, sindroma nefrotik
- f. Gastrosintestinal : mual, muntah, nyeri abdomen
- g. Paru-paru : pleurisy, hipertensi pulmonal, SLEi parenkim paru
- h. Jantung : perikarditis, endokarditis, miokarditis
- i. Retikuloendotel :organomegali (limfadenopati, splenomegai, hepatomegali)
- j. Hematologi : anemia, leukopenia dan thrombositopenia
- k. Neuropsikiatri : psikosis, kejang, sindroma otak organik, mielitis transversa, neuropati kranial dan perifer

- **ARTHRITIS RHEUMATOID**

Arthritis rheumatoid (AR) adalah penyakit autoimun yang ditandai oleh sinovitis erosif yang simetris dan pada beberapa kasus disertai keterlibatan jaringan ekstra artikular. Seperti halnya SLE dasar patofisiologi penyakit ini adalah reaksi hipersensitivitas tipe III menurut Gell dan Combs. Reaksi yang terjadi disebut juga reaksi kompleks imun, terjadi bila kompleks antigen-antibodi ditemukan dalam jaringan atau sirkulasi/ dinding pembuluh darah dan mengaktifkan komplemen

Prevalensi AR lebih banyak ditemukan pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki dengan rasio 3 : 1 dan dapat terjadi pada semua kelompok umur, dengan kejadian angka tertinggi didapatkan pada dekade keempat dan kelima

Manifestasi klinis

Awitan (onset)

Kurang lebih 2/3 penderita Arthritis Rheumatoid (AR), awitan terjadi secara perlahan, artritis simetris terjadi dalam beberapa minggu sampai beberapa bulan dari perjalanan penyakit. Kurang lebih 15% dari penderita mengalami gejala awal yang lebih cepat yaitu antara beberapa hari sampai beberapa minggu. Sebanyak 10- 15% penderita mempunyai fulminant berupa artritis poliartikular, sehingga diagnosis AR lebih mudah ditegakkan.

Pada 8-15% penderita, gejala muncul beberapa hari setelah kejadian tertentu (infeksi). Arthritis seringkali diikuti oleh kekakuan sendi pada pagi hari yang berlangsung selama satu jam atau lebih. Beberapa penderita mengalami gejala konstitusional berupa kelemahan, kelelahan, anoreksia dan demam ringan

Manifestasi artikular

Penderita AR pada umumnya datang dengan keluhan nyeri dan kaku pada banyak sendi, walaupun ada sepertiga penderita mengalami gejala awal pada satu atau beberapa sendi saja. Walaupun tanda kardinal inflamasi (nyeri, bengkak, kemerahan dan teraba hangat) mungkin ditemukan pada awal penyakit atau selama kekambuhan (flare), namun kemerahan dan perabaan hangat mungkin tidak dijumpai pada AR yang kronik.

Manifestasi ekstrartikuler

Walaupun arthritis merupakan manifestasi klinis utama, tetapi Ar merupakan penyakit sistemik sehingga banyak penderita juga mempunyai manifestasi ekstraartikuler. Manifestasi ekstra artikular. Manifestasi ekstraartikuler yang didapatkan pada penderita yang mempunyai titer faktor rheumatoid (RF) serum tinggi. Nodul rheumatoid merupakan manifestasi kulit yang sering dijumpai.

- **OSTEOARTHRITIS**

Osteoarthritis (OA) juga disebut penyakit sendi degeneratif, mencerminkan kegagalan sendi diarthrodial (dapat digerakkan, dilapisi oleh sendi sinovium). Osteoarthritis adalah sekelompok penyakit yang overlap dengan etiologi yang mungkin berbeda-beda, namun mengakibatkan kelainan biologis, morfologis dan gambaran klinik yang sama

Prevalensi OA lutut radiologis di Indonesia cukup tinggi, yaitu mencapai 15,5% pada pria dan 12,7% pada wanita

Manifestasi klinis

Nyeri sendi pada OA sering dikeluhkan sebagai, nyeri dalam, terlokalisasi di sendi yang terkena. Biasanya nyeri OA diperberat oleh pemakaian sendi dan menghilang dengan istirahat, tetapi seiring dengan perkembangan penyakit nyeri tersebut menjadi menetap. Nyeru malam hari, yang mengganggu tidur, sering timbul pada OA pada panggul lanjut dan melemahkan pasien. Kekakuan sendi yang terkena pada saat bangun pagi hari atau setelah periode inaktivitas (misalnya kendaraan atau menonton teater) mungkin menonjol tetapi biasanya menetap kurang dari 20 menit.

- **ARTHRITIS PIRAI (ARTHRITIS GOUT)**

Arthritis pirai (gout) merupakan kelompok penyakit heterogen sebagai akibat deposisi kristal monosodium urat pada jaringan atau akibat supersaturasi asam urat didalam cairan ekstraselular

Prevalensi gout di Eropa dan Amerika Utara yaitu hampir sama yaitu 0,30 % dan 0,27% sedang pada populasi Asia Tenggara dan New Zealand prevalensinya lebih tinggi. Lebih dari 90% serangan Gout primer terjadi pada laki-laki sedangkan pada wanita sangat jarang terjadi sebelum menopause.

Manifestasi klinik gout terdiri dari arthritis gout akut, interkritikal gout dan gout menahun dengan tofi. Ketiga stadium ini merupakan stadium yang klasik dan didapat deposisi yang progresif kristal urat

Stadium arthritis gout akut

Radang sendi pada stadium ini sangat akut dan yang timbul sangat cepat dalam waktu singkat. Pasien tidur tanpa ada gejala apa-apa. Pada saat bangun pagi terasa sakit yang hebat dan tidak dapat berjalan. Biasanya bersifat monoartikuler dengan keluhan utama berupa nyeri, bengkak, terasa hangat, merah dengan gejala sistemik berupa demam, menggigil dan merasa lelah. Lokasi yang paling sering pada MTP-1 yang biasanya disebut podagra. Apabila proses penyakit berlanjut, dapat terkena sendi lain yaitu pergelangan tangan/kaki, lutut dan siku. Serangan ini dilukiskan oleh Sydenham sebagai : sembuh beberapa hari sampai beberapa minggu, bila tidak diobati, rekuren yang multipel, interval antar serangan singkat dan dapat mengenai beberapa sendi.

Faktor pencetus serangan akut antara lain berupa trauma lokal, diet tinggi purin, kelelahan fisik, stres, tindakan operasi, pemakaian obat diuretik atau penurunan dan peningkatan asam urat. Penurunan asam urat darah secara mendadak dengan alopurinol atau obat urikosurik yang dapat menimbulkan kekambuhan

Stadium interkritikal

Stadium ini merupakan kelanjutan stadium akut dimana terjadi periode interkritik asimtomatik

Stadium arthritis gout menahun

Stadium ini umumnya pada pasien yang mengobati sendiri (self medication) sehingga dalam waktu lama tidak berobat secara teratur pada dokter. Arthritis gout menahun biasanya disertai tofi yang banyak dan terdapat poliartikular.

Diagnosis

Dengan menemukan kristal urat dalam tofi merupakan diagnosis spesifik untuk gout., Akan tetapi tidak semua pasien mempunyai tofi, sehingga tes diagnostik ini kurang sensitif. Oleh karena itu kombinasi dari penemuan-penemuan dibawah ini dapat dipakai untuk menegakkan diagnosis.

- Riwayat inflamasi klasik arthritis monoartikuler khusus pada sendi MTP-1
- Diikuti oleh stadium interkritik dimana bebas simptom
- Resolusi sinovitis yang cepat dengan pengobatan kolkisin
- Hiperurisemia

4. Anamnesis tambahan dan pemeriksaan fisis yang diperlukan

- Riwayat penyakit
 - a. Kaku sendi
 - b. Deformitas
 - c. Disabilitas dan handicap
 - d. Gejala sistemik
 - e. Gangguan tidur dan depresi
- Riwayat penyakit sebelumnya
- Riwayat konsumsi makan dan obat-obatan
- Pemeriksaan jasmani
 - a. Gaya berjalan
 - b. Deformitas
 - c. Perubahan kulit
 - d. Kenaikan suhu sekitar sendi
 - e. Bengkak sendi
 - f. Nyeri raba
 - g. Pergerakan
 - h. Krepitus
 - i. Bunyi lainnya
 - j. Atrofi dan penurunan kekakuan otot
 - k. Ketidakstabilan/goyah
 - l. Gangguan fungsi
 - m. Nodul
 - n. Perubahan kuku
 - o. Lesi Membran mukosa

p. Gangguan mata

- Evaluasi sendi satu persatu

5. Pemeriksaan penunjang yang dibutuhkan

a. Pemeriksaan Radiologis

b. Pemeriksaan darah

- Tes ANA (Antinuclear antibodies)

ANA adalah antibodi-antibodi yang tidak biasa, dapat terdeteksi di darah, yang mempunyai kemampuan mengikat pada struktur-struktur tertentu didalam nukleus dari sel-sel. Nukleus adalah inti yang paling dalam didalam sel-sel tubuh dan mengandung DNA, materi genetik utama. ANA ditemukan pada pasien-pasien yang sistim imunnya cenderung menyebabkan peradangan terhadap jaringan-jaringan tubuhnya sendiri. Antibodi-antibodi yang diarahkan terhadap jaringan sendiri disebut sebagai **auto-antibodi**. Pada penderita SLE biasa menunjukkan hasil yang positif. Yang termasuk pemeriksaan ini seperti Anti-dsDNA, Anti Sm, Anti Ro/ssA

- Tes coomb direct

Tes untuk mendeteksi adanya antibodi tidak sempurna (*incomplete antibody*) yang diabsorpsi oleh eritrosit dengan jalan mereaksikan anti Ig G dan anti komplemen dengan eritrosit yg sudah tersensitisasi → terjadi hemaglutinasi

Pada penderita SLE biasanya menunjukkan hasil yang positif

- Laju endap darah

Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengukur kecepatan dimana sel2 darah merah mengendapkan darah yang tidak membeku dalam mililiter/jam (mm/jam).

Peningkatan LED biasa terjadi pada penyakit Rheumatoid arthritis, SLE dan biasa menurun pada penyakit arthritis degeneratif

- Tes C- Reaktive protein (CRP)

Dengan mereaksi dengan reagen lateks maka terbentuk ikatan antigen –antibodi → koagulasi. Biasanya meningkat pada penderita AR

- Tes faktor rheumatoid

Tes ini menunjukkan ada reaksi antara imunoglobulin yang bereaksi dengan molekul IgG biasanya positif pada AR.

- Pemeriksaan hematokrit

Hematokrit adalah volume sel-sel darah merah dalam 100 ml (1 dL) darah, dihitung dlm persen (N pria 40-50%, wanita 36-46%). Pemeriksaan hematokrit mengukur konsentrasi sel-sel darah merah (eritrosit)dalam darah. Pada SLE biasa terjadi penurunan

- Pemeriksaan thrombosit

Pada penyakit seperti SLE terjadi thrombosis yang diakibatkan adanya antibodi anti fosfolipid

- Pemeriksaan leukosit

Sel darah putih yang merupakan bagian dari sistem pertahanan tubuh. Biasa kadar ini menurun pada penderita AR dan SLE

- Pemeriksaan uric acid

Untuk melihat adanya kenaikan kadar asam urat didalam darah. Biasanya ditemukan pada penderita Arthritis GOUT

6. Penatalaksanaan awal tuk penyakit inii adalah dengan **terapi konservatif**

Arthritis, arthralgia, dan mialgia

- Analgetik atau obat anti inflamasi non steroid (AINS)

Untuk keadaan khusus disesuaikan dengan jenis penyakitnya.