

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teoritis

1. Anatomi Sendi Lutut (*Articulatio Genu*)

Suatu hubungan antara dua buah tulang atau lebih yang dihubungkan melalui jaringan ikat pada bagian luar dan bagian dalam disebut persendian. Sendi lutut terletak di *extremitas inferior* dan menghubungkan tungkai atas (*femur*) dengan tungkai bawah (*tibia*) serta termasuk dalam jenis sendi engsel. Pada dasarnya sendi ini terdiri atas tiga buah sendi, yaitu antara *condylus femoris medialis* dan *lateralis* dengan *condylus tibia* yang bersesuaian serta antara *patella* dan *facies patellaris femoris*. Gerakan yang dapat dilakukan oleh sendi ini, yaitu gerakan fleksi, ekstensi dan sedikit rotasi (Umam *et al.*, 2012).

2. Penyusun Sendi Lutut

- a. Tulang- tulang pembentuk sendi lutut adalah:
 - 1) *Os. Femur*
 - 2) *Os. Tibia*
 - 3) *Os. Patella*
- b. Otot – otot yang mempunyai fungsi pada sendi lutut
 - 1) Fleksi

M. biceps femoris, *m. semitendinosus*, *m. semimembranosus*,
dibantu oleh *m. gracilis*, *m. sartorius* dan *m. popliteus*.

2) Ektensi

M. quadriceps femoris.

3) Rotasi Medial

M. sartorius, *m. gracilis* dan *m. semitendinosus*.

4) Rotasi Lateral

M. biceps femoris.

c. Ligamen pada sendi lutut

a. *Ligamentum Extracapsularis*

a) *Ligamentum Patella*

b) *Ligamentum Collaterale Laterale (Collaterale Fibulae)*

c) *Ligamentum Collaterale Mediale*

d) *Ligamentum Popliteum Obliquum*

e) *Ligamentum Transversus Genus*

b. *Ligamentum Intracapsularis/Cruciatum*

Ligamentum ini terdiri dari 2 bagian, yaitu posterior dan anterior. *Ligamentum* ini penting karena merupakan pengikat utama antara *femur* dan *tibia* (Umam *et al.*, 2012).

d. *Cartilago Semilunaris*

Cartilago semilunaris adalah *lamella fibrocartilago* berbentuk C. Fungsi *meniscus* ini adalah memperdalam *fascies articularis condylus tibialis* untuk menerima *condylus femoris* yang cekung

(Umam *et al.*, 2012).

3. Definisi Osteoarthritis

Osteoarthritis (OA) adalah gangguan degeneratif rawan sendi yang paling umum terjadi. Proses penyakitnya tidak hanya mengenai tulang rawan sendi namun juga mengenai seluruh sendi, termasuk tulang subkondral, ligamentum, kapsul, jaringan sinovial serta jaringan ikat periartikular. Pada OA juga terjadi perubahan tulang dengan peregangan kapsul dan kelemahan otot periartikular serta peradangan lokal di sinovial dan tulang rawan yang menyebabkan nyeri dan kerusakan sendi (Felson, 2006; Sinusas, 2012; IRA, 2014).

4. Epidemiologi

Berdasarkan data epidemiologi, OA menduduki urutan pertama dari golongan reumatik sebagai penyebab kecacatan. Prevalensinya meningkat seiring meningkatnya usia, jarang dijumpai pada usia dibawah 40 tahun dan lebih sering dijumpai pada usia diatas 60 tahun. Faktor umur dan jenis kelamin menunjukkan adanya perbedaan frekuensi. Perkiraan terbaru menunjukkan bahwa OA lutut memengaruhi sekitar 250 juta orang di seluruh dunia. Insidensi OA di Amerika pada usia 55-64 tahun, yaitu 28% laki-laki dan perempuan terkena OA lutut. Pada usia antara 65-74, 39% laki-laki dan perempuan menderita OA lutut. Pada usia di atas 75 tahun, sekitar 100% laki-laki dan perempuan mempunyai gejala-gejala OA. Di Indonesia, satu

sampai dua juta orang lanjut usia diperkirakan menderita cacat karena OA. Prevalensi OA pada usia 49-60 tahun di Malang mencapai 21.7%, yang terdiri dari 6.2% laki-laki dan 15.5% perempuan (Soeroso, 2006; Darmojo *et al.*, 2010; Arissa, 2012; Hunter, 2015).

5. Faktor Risiko

OA adalah penyakit yang kompleks dengan dua kategori faktor risiko utama, yaitu faktor dasar umum yang meliputi usia, jenis kelamin perempuan, obesitas, riwayat keluarga, kekuatan otot yang rendah dan faktor lokal akibat beban mekanis yang tidak normal pada daerah tertentu dengan abnormalitas dari bentuk persendian seperti caput femoris non spheris, genu varum, dan trauma lokal (Courtney *et al.*, 2014).

Soeroso (2009) dan Yaputri (2005) mengemukakan bahwa faktor risiko OA antara lain:

a. Usia

Usia merupakan faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap timbulnya OA. Prevalensi dan beratnya OA berbanding lurus dengan meningkatnya usia seseorang. Hal ini berkaitan dengan meningkatnya usia seseorang dan penggunaan sendi yang kronis serta terjadi ketidakseimbangan faktor biokimia dan biomekanika sendi. Pada usia tua juga terjadi kelemahan otot sekitar sendi dan ligamen

b. Jenis Kelamin

Perempuan di atas 50 tahun atau sesudah *menopause*, lebih banyak menderita OA daripada laki-laki dengan usia yang sama. Hal ini berkaitan dengan hormonal pada patogenesis OA.

c. Suku Bangsa

OA lebih sering diderita pada Bangsa Amerika asli (Indian) daripada orang-orang kulit putih. Selepas itu pola terkenanya sendi pada OA juga berbeda pada beberapa suku bangsa. Hal ini dapat disebabkan karena terdapat perbedaan cara hidup maupun pertumbuhan.

d. Obesitas

Berat badan berlebih berkaitan dengan meningkatnya risiko untuk timbulnya OA baik pada perempuan maupun laki-laki. Solokof dan Radin dalam Yaputri (2005) mengemukakan bahwa berat badan berlebih menambah beban sendi penunjang berat badan sehingga stres mekanik bertambah dan hal ini mempercepat perubahan biokimia rawan sendi. US National Health and Nutritional Health Examination menyatakan bahwa orang dengan Indeks Massa Tubuh 30 sampai 35 memiliki risiko terserang OA 4-4,8 kali lebih besar daripada orang yang IMT kurang dari 25.

e. Riwayat Keluarga

Osteoarthritis diturunkan sebagai akibat struktur abnormal kolagen, yaitu mutasi dalam gen prokolagen II atau gen struktural

seperti kolagen tipe IX dan XII. Protein pengikat atau proteoglikan dikatakan berperan dalam timbulnya kecenderungan diturunkannya OA tipe tertentu.

f. Cedera Sendi, Pekerjaan dan Olahraga

Pemakaian sendi yang berlebihan untuk jangka waktu yang lama dapat merusak rawan sendi melalui mekanisme pengikisan pada proses degenerasi. Pekerjaan yang mempunyai hubungan dengan tingginya risiko OA di antaranya petani (OA panggul) dan buruh tambang (OA lutut dan OA vertebra). Risiko OA lutut meningkat 5 kali pada individu yang pekerjaannya memerlukan 30 menit untuk jongkok atau berlutut dan menaiki tangga lebih dari 10 tingkat. OA juga berhubungan dengan berbagai jenis olahraga tertentu yang sering menimbulkan cedera sendi seperti lari maraton (OA panggul) dan sepak bola (OA lutut dan OA panggul). Selain itu, aktivitas tertentu dapat menjadi predisposisi timbulnya OA cedera traumatik (robekan meniskus dan ketidakstabilan ligamen).

6. Etiopatogenesis dan Patofisiologi

Berdasarkan patogenesisnya OA dibedakan menjadi OA primer dan OA sekunder. OA primer atau OA idiopatik adalah OA yang kausanya tidak diketahui dan tidak ada hubungannya dengan penyakit sistemik serta proses perubahan lokal pada sendi. OA sekunder merupakan OA yang didasari adanya kelainan endokrin, trauma,

inflamasi, kelainan metabolik dan pertumbuhan, serta imobilisasi yang terlalu lama. Kasus OA primer lebih sering dijumpai pada praktik sehari-hari dibandingkan dengan OA sekunder (Yaputri, 2005; Soeroso, 2009).

Tabel 2. Klasifikasi OA Sekunder

Metabolik	Kelainan Anatomi/Struktur Sendi	Trauma	Inflamasi
<ul style="list-style-type: none"> • Arthritis kristal (<i>Gout, calcium pyrophosphate dihydrate arthropaty/pseudogout</i>) • Akromegali • Okronosis (alkaptonuria) • Hemokromatosis • Penyakit <i>Wilson</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Slipped</i> Femoral epiphysis • Epiphyseal dysplasias • Penyakit Blount's • Dislokasi koxsa kongenital • Panjang tungkai tidak sama • Deformitas valgus/varus 	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma sendi mayor • Fraktur pada sendi atau osteonekrosis • Bedah tulang (contoh: menisektomi) • Jejas kronik (artropati okupasional), beban mekanik kronik (obesitas) 	<ul style="list-style-type: none"> • Semua arthropati inflamasi • Arthritis septik

Sumber : Sellam J *et al.* Osteoarthritis : pathogenesis, clinical aspects and diagnosis. In EULAR Compendium in Rheumatic disease, 2009: 444-63.

Osteoarthritis tidak selalu disebabkan proses penuaan. Osteoarthritis disebabkan karena gangguan keseimbangan dari metabolisme kartilago dengan kerusakan struktur yang penyebabnya masih belum jelas diketahui. Jejas mekanis dan kimiawi pada sinovial sendi dapat terjadi karena faktor-faktor risiko yang sudah disebutkan sebelumnya. Hal tersebut diduga merupakan faktor penting yang

merangsang terbentuknya molekul abnormal dan produk degradasi kartilago di dalam cairan sendi yang mengakibatkan terjadinya kerusakan sendi, peradangan, dan nyeri (Soeroso, 2009).

Kegagalan mekanisme perlindungan sendi merupakan awal terjadinya OA. Pelindung sendi meliputi kapsul dan ligamen sendi, otot-otot, saraf sensori aferen dan tulang di dasarnya. Kapsul dan ligamen sendi memberikan batasan pada lingkup gerak sendi. Cairan sendi mengurangi gesekan antarkartilago pada permukaan sendi, juga terdapat protein pada cairan sendi yang disebut dengan *lubricin* dan berfungsi sebagai pelumas. Protein ini akan berhenti disekresikan apabila terjadi cedera atau peradangan pada sendi. Ligamen bersama dengan kulit dan tendon, mengandung suatu mekanoreseptor yang tersebar di sepanjang rentang gerak sendi. Umpan balik yang dikirimkannya memungkinkan otot dan tendon mampu untuk memberikan tegangan yang cukup pada titik-titik tertentu ketika sendi bergerak (Felson, 2008).

Perubahan yang terjadi pada OA adalah ketidakrataan rawan sendi disusul dengan ulserasi dan hilangnya rawan sendi sehingga terjadi kontak tulang dengan tulang dalam sendi yang mengakibatkan terbentuknya kista subkondral, osteofit pada tepi tulang dan reaksiradang pada membran sinovial. Otot sekitar sendi menjadi lemah karena efusi sinovial dan *diffuse atrophy*. Perubahan biomekanik

ini disertai dengan perubahan biokimia di mana terjadi gangguan metabolisme kondrosit dan gangguan biokimia (Yaputri, 2005).

Kondrosit adalah sel yang tugasnya membentuk proteoglikan dan kolagen pada tulang rawan sendi, yaitu kolagen tipe II dan agregkan. Kolagen tipe II terjalin dengan ketat, membatasi molekul-molekul agregkan di antara jalinan-jalinan kolagen. Agregkan adalah molekul proteoglikan yang berikatan dengan asam hialuronat dan memberikan kepadatan pada kartilago serta mensintesis seluruh elemen yang terdapat pada matriks kartilago. Selain itu, kondrosit menghasilkan enzim pemecah matriks, sitokin Interleukin-1 (IL-1), *Tumor Necrosis Factor* (TNF), dan faktor pertumbuhan (Felson, 2008).

Umpan balik yang diberikan enzim tersebut akan merangsang kondrosit untuk melakukan sintesis dan membentuk molekul-molekul matriks yang baru. Pembentukan dan pemecahan ini dijaga keseimbangannya oleh sitokin faktor pertumbuhan, dan faktor lingkungan. Kondrosit mensintesis Matriks Metaloproteinase (MMP) untuk memecah kolagen tipe II dan agregkan. MMP memiliki tempat kerja di matriks yang dikelilingi oleh kondrosit. Namun, pada fase awal OA, aktivitas serta efek dari MMP menyebar hingga ke bagian permukaan dari kartilago. Stimulasi IL-1 yang berlebih malah memicu proses degradasi matriks. TNF menginduksi kondrosit untuk mensintesis Prostaglandin (PG), Nitrit Oksida (NO), dan protein

lainnya yang memiliki efek terhadap sintesis dan degradasi matriks. TNF yang berlebihan mempercepat proses pembentukan tersebut (Felson, 2008).

NO yang dihasilkan akan menghambat sintesis agregkan dan meningkatkan proses pemecahan protein pada jaringan. Kondrosit yang terstimulasi akan melepaskan agregkandan kolagen tipe II yang tidak adekuat ke kartilago dan cairan sendi. Agregkan pada kartilago akan habis serta jalinan-jalinan kolagen akan mudah mengendur. Kegagalan dari mekanisme pertahanan oleh komponen pertahanan sendi akan meningkatkan kemungkinan timbulnya OA pada sendi (Felson, 2008).

OA bukan suatu gangguan peradangan. Namun, seringkali perubahan yang terjadi di dalam sendi disertai oleh sinovitis yang menyebabkan nyeri dan ketidaknyamanan (Price dan Wilson, 2012).

7. Manifestasi Klinis

OA dapat mengenai sendi-sendi besar maupun kecil. Distribusi OA dapat mengenai sendi leher, bahu, tangan, kaki, pinggul, lutut.

Berikut ini merupakan manifestasi klinis OA:

1. Nyeri

Nyeri pada OA merupakan nyeri tumpul (*dull pain*) dan nyeri cubitan (*achingpain*). Nyeri bertambah buruk oleh gerakan, *weight bearing* dan jalan. Awalnya nyeri berkurang

saat istirahat tetapi bertambah hebat ketika lutut digerakan yang akhirnya mengganggu aktivitas. Nyeri meningkat pada struktur yang mempunyai *nerve ending (nociceptif)* dan diakibatkan oleh meningkatnya tekanan vena pada *subcondral bone* dan osteofit, synovitis, penebalan kapsuler, dan subluksasi. Bila kerusakan hanya pada kartilago maka tidak akan terasa nyeri. Serabut nociceptor terdiri pada kapsul sendi, periosteum tulang, dan ligamen. Pada tulang rawan sendi tidak mempunyai persarafan (*uninervasi*) dan tidak mempunyai sistem vaskularisasi (*avaskularisasi*). Jadi, nyeri pada OA disebabkan terjepitnya/iritasi pada ujung saraf *nociceptor* karena distruksi progresif *kartilago* dan bentukan osteofit pada tepi sendi. Selain itu keluhan nyeri OA dapat berasal dari menebalnya ligamen kapsul, *kartilago*, kelemahan otot maupun deformitas sendi. Semua itu akan meningkatkan tekanan pada *sensoris nerve ending* sehingga ujung saraf teriritasi (Kuntono, 2011).

2. Keterbatasan Lingkup Gerak Sendi

Terjadi kesulitan atau rasa kaku saat akan memulai gerakan pada kapsul, ligamen, otot, dan permukaan sendi lutut. Kekakuan gerak sendi (*joint astiffness*) terjadi oleh rasa nyeri sendi mengakibatkan retraksi kapsul sendi. Selain itu, timbulnya osteofit dan penebalan kapsuler, spasme otot serta nyeri membuat pasien tidak mau melakukan gerakan secara

maksimal sampai batas normal, sehingga mengakibatkan keterbatasan lingkup gerak sendi pada lutut. Keterbatasan gerak tersebut bersifat pola kapsuler akibat kontraktur kapsul sendi. Keterbatasan pola kapsuler yang terjadi yaitu gerak fleksi lebih terbatas dari gerak ekstensi (Kuntono, 2011).

3. Krepitasi

Permukaan sendi yang kasar karena degradasi dan rawan sendi menyebabkan munculnya krepitasi yang terdengar seperti suara gesekan permukaan tulang yang kasar pada saat sendi digerakkan (Kuntono, 2011).

4. Kelemahan Otot *Quadriceps* dan Atrofi Otot Sekitar Sendi Lutut

Terjadi karena aktivasi nociceptor pada tanduk belakang medulla spinalis yang menginhibisi sel motor neuron pada tanduk depan medulla spinalis. Otot quadriceps mendapat persarafan somatik dari segmental lumbal 4 yang sesegmen dengan persarafan somatik sensoris sendi lutut. Apabila nyeri dan kekakuan sendi berlangsung lama, maka otot *quadriceps* akan menunjukkan atrofi (Kuntono, 2011).

5. Deformitas

Osteoarthritis lutut yang berat akan menyebabkan destruksi kartilago, tulang, dan jaringan. Deformitas varus terjadi bila adanya kerusakan pada kompartemen medial dan kendornya

ligamentum collateral lateral, serta variasi subluksasi karena perpindahan titik tumpu pada lutut atau diakibatkan oleh pembatasan adanya osteofit yang besar (Kuntono, 2011).

6. Instabilitas Sendi Lutut

Instabilitas ini disebabkan oleh berkurangnya kekuatan otot sekitar sendi lutut dan juga oleh kendornya ligamen sekitar lutut. Selain itu juga terjadi akibat menurunnya fungsi proprioceptor di dalam merespon reaksi artrokinematik pada setiap perubahan posisi (Kuntono, 2011).

Gejala klinis di atas dapat dikategorikan menjadi beberapa parameter menurut indeks WOMAC. WOMAC (*Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index*) adalah indeks yang digunakan untuk menilai keadaan pasien dengan OA pada lutut. Total 24 parameter yang terdiri dari nyeri, kekakuan (*stiffness*), fungsi fisik dan sosial dievaluasi menggunakan WOMAC. WOMAC juga dapat digunakan untuk memantau perkembangan penyakit atau untuk menentukan efektivitas obat anti-reumatik (Kusumawati, 2003). Semakin tinggi nilai yang diperoleh menunjukkan besarnya keterbatasan fungsional pasien sedangkan nilai yang rendah menunjukkan perbaikan kemampuan fungsional. Parameter WOMAC antara lain :

1. Nyeri

a. Berjalan kaki

- b. Menaiki anak tangga
 - c. Aktivitas pada malam hari
 - d. Istirahat
 - e. Menumpu
2. Kekakuan
- a. Kekakuan pagi hari (*morning stiffness*)
 - b. Kekakuan sepanjang hari
3. Fungsi Fisik
- a. Kesulitan turun tangga
 - b. Kesulitan naik tangga
 - c. Kesulitan dari posisi duduk ke berdiri
 - d. Kesulitan berdiri
 - e. Kesulitan duduk di lantai
 - f. Kesulitan berjalan pada permukaan datar
 - g. Kesulitan masuk dan keluar dari kendaraan
 - h. Kesulitan berbelanja
 - i. Kesulitan memakai kaos kaki
 - j. Kesulitan berbaring di tempat tidur
 - k. Kesulitan melepaskan kaus kaki
 - l. Kesulitan bangun dari tempat tidur
 - m. Kesulitan masuk dan keluar kamar mandi
 - n. Kesulitan masuk dan keluar toilet
 - o. Kesulitan duduk

- p. Kesulitan melakukan tugas-tugas berat
- q. Kesulitan melakukan tugas-tugas ringan

Parameter di atas masing-masing diberi skor 0-4 dengan indikasi skor sebagai berikut:

Skor 0 =	Tidak ada
Skor 1 =	Ringan
Skor 2 =	Sedang
Skor 3 =	Berat
Skor 4 =	Sangat Berat

8. Diagnosis

Menurut *Indonesia Rheumatism Association (IRA)* tahun 2014, pada seseorang yang dicurigai OA direkomendasikan melakukan pemeriksaan berikut ini untuk menegakkan diagnosis:

- a. Anamnesis
 - a. Nyeri dirasakan berangsur-angsur (onset gradual)
 - b. 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)
 - c. Tidak disertai gejala sistemik
 - d. Nyeri sendi saat beraktivitas

- e. Sendi yang sering terkena: Sendi tangan: *Carpo-Metacarpal* (CMCI) *Proximal Interphalang* (PIP) dan *Distal Interphalang* (DIP), dan sendi kaki: *Metatarsophalang* (MTP) pertama.
Sendi lain: lutut, vertebra servikal, lumbal, dan panggul
 - f. Faktor risiko penyakit: usia, riwayat keluarga dengan OA generalisata, aktivitas fisik yang berat, obesitas, trauma sebelumnya atau adanya deformitas pada sendi yang bersangkutan
 - g. Penyakit yang menyertai, sebagai pertimbangan dalam pilihan terapi: ulkus peptikum, perdarahan saluran pencernaan, penyakit liver, penyakit kardiovaskular (hipertensi, penyakit jantung iskemik, *stroke*, gagal jantung), penyakit ginjal, asma *bronkhiale* (terkait penggunaan aspirin atau OAINS), depresi yang menyertai
 - h. Faktor-faktor lain yang memengaruhi keluhan nyeri dan fungsi sendi: nyeri saat malam hari, gangguan pada aktivitas sehari-hari, kemampuan berjalan, lain-lain: risiko jatuh, isolasi sosial, gambaran nyeri dan derajat nyeri (skala nyeri yang dirasakan pasien)
- b. Pemeriksaan Fisik
- 1) Tentukan IMT
 - 2) Perhatikan gaya berjalan/pincang
 - 3) Adanya kelemahan /atrofi otot

- 4) Tanda-tanda inflamasi/efusi sendi
 - 5) Lingkup gerak sendi
 - 6) Nyeri saat pergerakan atau nyeri di akhir gerakan
 - 7) Krepitus
 - 8) Deformitas/bentuk sendi berubah
 - 9) Gangguan fungsi/keterbatasan gerak sendi
 - 10) Nyeri tekan pada sendi dan periartikular
 - 11) Penonjolan tulang
 - 12) Pembengkakan jaringan lunak
 - 13) Instabilitas sendi
- c. Pendekatan untuk menyingkirkan diagnosis penyakit lain.
- 1) Adanya infeksi
 - 2) Adanya fraktur
 - 3) Kemungkinan keganasan
 - 4) Kemungkinan rheumatoid arthritis

Diagnosis banding yang menyerupai OA: *Inflammator arthropaties*, artritis kristal (*gout* atau *pseudogout*), bursitis, sindroma nyeri pada *soft tissue*, nyeri penjalaran dari organ lain (*referred pain*), penyakit lain dengan manifestasi artropati (penyakit neurologi, metabolik, dan lain-lain).

d. Pemeriksaan penunjang

- 1) Tidak ada pemeriksaan darah khusus untuk mendiagnosis OA.

Pemeriksaan darah berguna untuk menyingkirkan diagnosis lain dan *monitor* terapi


- 2) Pemeriksaan radiologi dilakukan untuk klasifikasi diagnosis atau untuk merujuk ke dokter spesialis ortopedi. Ciri khas pada gambaran radiologi OA adalah penyempitan ruang sendi akibat kartilago yang menyusut. Selain itu, bisa terjadi peningkatan densitas tulang di sekitar sendi. Osteofit bisa terlihat pada aspek marginal dari sendi. Pada hampir 85% pasien yang berusia diatas 75 tahun, dapat ditemukan bukti radiologis OA. OA bukan penyakit yang simetris, sehingga pemeriksaan radiologi sendi kontralateral dapat membantu (Price dan Wilson, 2012).

Pada OA terdapat gambaran radiografi yang khas, yaitu osteofit. Selain osteofit, pada pemeriksaan X-ray penderita OA biasanya didapatkan penyempitan celah sendi, sklerosis, dan kista subkondral (Marsland *et al.*, 2008). Berdasarkan gambaran radiografi tersebut, Kellgren dan Lawrence membagi OA menjadi empat *grade* (Waddel, 2014).

- 1) *Grade 0* : normal
- 2) *Grade 1* : sendi normal, terdapat sedikit osteofit
- 3) *Grade 2* : osteofit pada dua tempat dengan sklerosis subkondral, celah sendi normal, terdapat kista subkondral
- 4) *Grade 3* : osteofit moderat, terdapat deformitas pada garis tulang, terdapat penyempitan celah sendi

- 5) *Grade 4* : terdapat banyak osteofit, tidak ada celah sendi, terdapat kista subkondral dan sklerosis

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

Cooper C et al. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS, eds. Osteoarthritis. Oxford, NY, Oxford University Press, 1998:237-249.

*Radiography does not reliably correlate with symptoms.

Gambar 1. Kriteria Penilaian OA menurut Kellgren dan Lawrence

IRA (2014) menyatakan bahwa untuk kepentingan penyeragaman diagnosis, maka digunakan acuan berupa klasifikasi diagnosis OA lutut berdasarkan kriteria *American College Rheumatology* (ACR) berikut ini:

- i. Berdasarkan kriteria klinis

Nyeri sendi lutut dan paling sedikit 3 dari 6 kriteria di ini: krepitus saat gerakan aktif, kaku sendi < 30 menit, umur > 50 tahun, pembesaran tulang sendi lutut, nyeri tekan tepi tulang, tidak teraba hangat pada sinovium sendi lutut.

Sensitivitas 95% dan spesifisitas 69%

ii. Berdasarkan kriteria klinis dan radiologis:

Nyeri sendi lutut dan adanya osteofit dan paling sedikit 1 dari 3 kriteria ini: kaku sendi < 30 menit, umur > 50 tahun, krepitus pada gerakan sendi aktif.

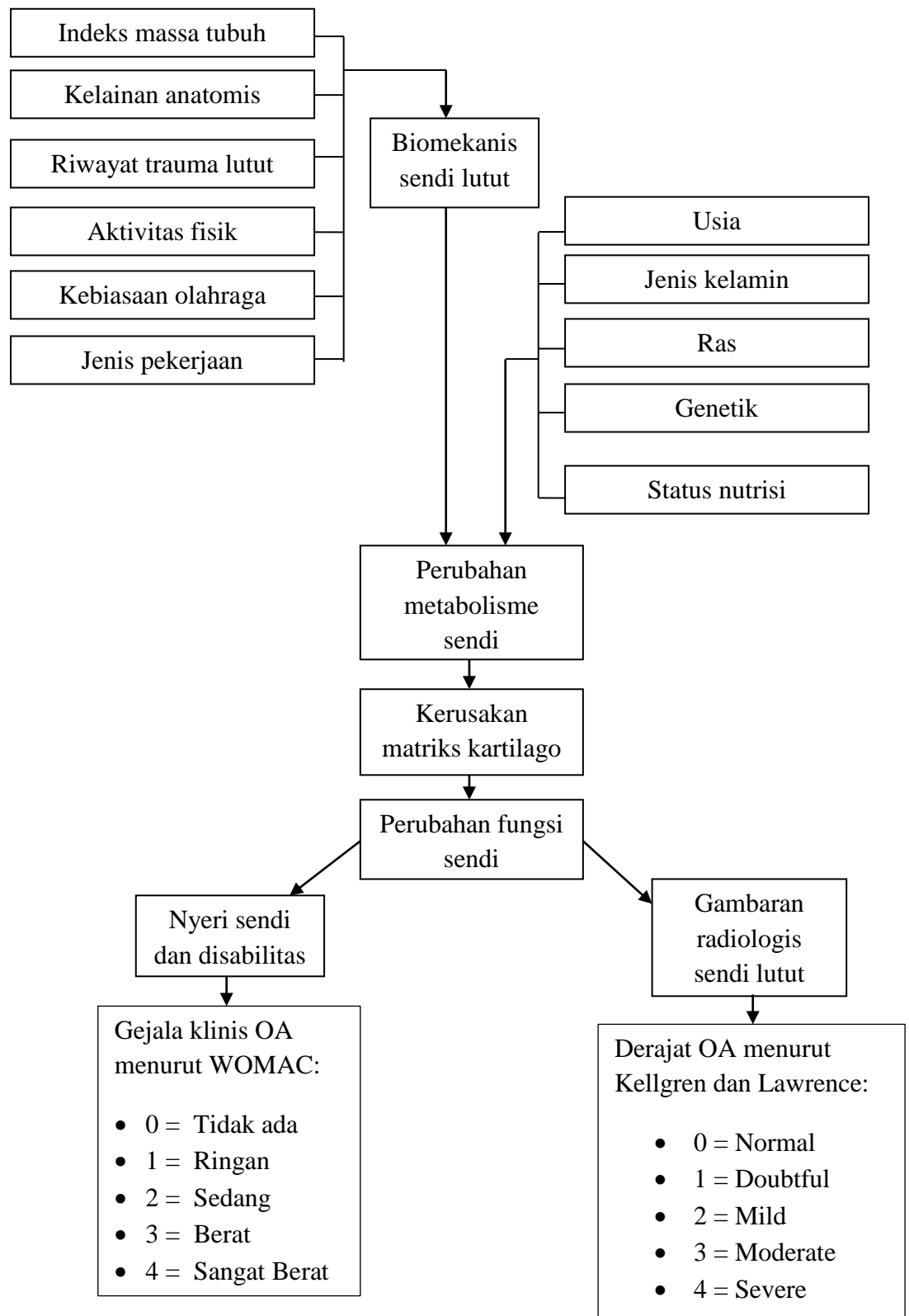
Sensitivitas 91% dan spesifisitas 86%.

iii. Berdasarkan kriteria klinis dan laboratoris:

Nyeri sendi lutut dan paling sedikit 5 dari 9 kriteria berikut ini: Usia > 50 tahun, kaku sendi < 30 menit, krepitus pada gerakan aktif, nyeri tekan tepi tulang, pembesaran tulang, tidak teraba hangat pada sinovium sendi terkena, Laju Endap Darah (LED) < 40 mm/jam, Rheumatoid Faktor (RF) < 1:40, analisis cairan sinovium sesuai OA.

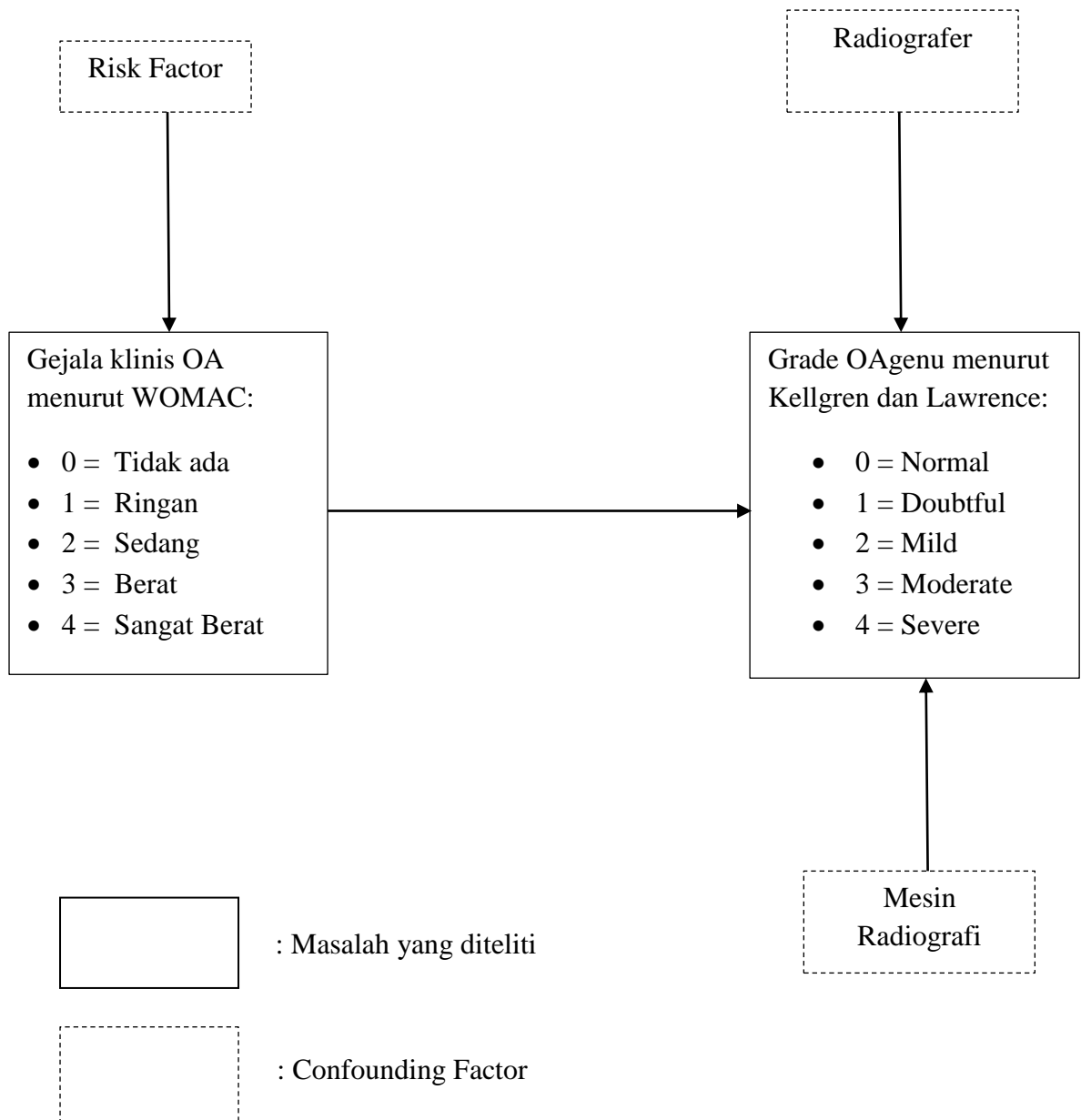
Sensitivitas 92% dan spesifisitas 75%

B. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

H0: Tidak terdapat hubungan antara gejala klinis OA lutut dengan derajat Osteoarthritis menurut Kellgren dan Lawrence.

H1: Terdapat hubungan antara gejala klinis OA lutut dengan derajat Osteoarthritis menurut Kellgren dan Lawrence.