

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teoritis

1. Sendi Lutut

Sendi lutut merupakan bagian dari extremitas inferior yang menghubungkan tungkai atas (paha) dengan tungkai bawah. Fungsi dari sendi lutut ini adalah untuk mengatur pergerakan dari kaki. Dan untuk menggerakkan kaki ini juga diperlukan antara lain : 1). Otot- otot yang membantu menggerakkan sendi, 2). Capsul sendi yang berfungsi untuk melindungi bagian tulang yang bersendi supaya jangan lepas bila bergerak, 3). Adanya permukaan tulang yang dengan bentuk tertentu yang mengatur luasnya gerakan, 4). Adanya cairan dalam rongga sendi yang berfungsi untuk mengurangi gesekan antara tulang pada permukaan sendi. 5). Ligamentum-ligamentum yang ada di sekitar sendi lutut yang merupakan penghubung kedua buah tulang yang bersendi sehingga tulang menjadi kuat untuk melakukan gerakan-gerakan tubuh.

Sendi lutut dibentuk oleh epiphysis distalis tulang femur, epiphysis proksimalis, tulang tibia dan tulang patella, serta mempunyai beberapa sendi yang terbentuk dari tulang yang berhubungan, yaitu antar tulang femur dan patella disebut *articulatio patella femoral*, antara tulang tibia dengan tulang femur disebut *articulatio tibio femoral* dan

antara tulang tibia dengan tulang fibula proximal disebut *articulatio tibio fibular proksimal* (Kisner and Colby, 2013).

Kartilago (tulang rawan) merupakan jaringan ikat yang menyusun sistem gerak jaringan tulang rawan tersusun atas sel sel tulang rawan. Sel-sel tulang rawan, mengeluarkan matriks yang disebut *kondrin*. Matriks menyebabkan tulang rawan bersifat lentur, licin dan kuat.

Kartilago memiliki matriks ekstraselluler yang kaya akan glikosaminoglikan dan proteoglikan. Merupakan jaringan ikat khusus dimana matriks ekstraselnya berkonsentrasi padat, sehingga kartilago ini memiliki daya kenyal yang memungkinkan jaringan ini menahan stres mekanik tanpa mengalami distorsi. Fungsi kartilago yang lain adalah menunjang jaringan lunak. Karena permukaannya licin dan berdaya kenyal, maka kartilago merupakan daerah peredam guncangan dan permukaan gesekan bagi sendi. (prof. Subowo dr., Msc., PhD)

Proteoglikan memiliki afinitas yang tinggi terhadap air. Adanya beban menyebabkan perubahan bentuk pada kartilago, sehingga air akan terperas keluar ke permukaan dimana air tersebut akan menyumbang sebagai salah satu komponen lapisan pelumasan. Ketika beban berkurang dan menghilang, maka air tersebut akan terserap kembali ke dalam proteoglikan pada kartilago tersebut. Tekanan yang terjadi di dalam kartilago tersebut dipertahankan oleh gaya regang dari jaringan kolagen yang tersusun didalamnya. Selama jaringan kolagen

dan proteoglikan didalam suatu kartilago utuh, maka kartilago tersebut dapat mempertahankan kompresibilitas serta elastisitasnya.(Solomon L *et al.*,2010)

Permukaan dalam dari kapsul dilapisi oleh selapis membran tipis, yakni sinovium yang kaya akan pembuluh darah, pembuluh limfatik, serta saraf. Sinovium ini bertanggung jawab terhadap nutrisi dari kartilago artikularis yang bersifat avaskular. Dalam kondisi fisiologis, volume cairan sinovial pada suatu sendi bersifat konstan sepanjang hayat, namun dapat meningkat ketika sendi tersebut mengalami cedera (Solomon L *et al.*,2010).

2. Osteoarthritis

a. Definisi

Osteoarthritis ialah suatu penyakit sendi menahun yang ditandai oleh adanya kelainan pada tulang rawan (kartilago) sendi dan tulang di dekatnya, kelainan pada kartilago akan berakibat tulang bergesekan satu sama lain, sehingga timbul gejala kekakuan, nyeri dan pembatasan gerakan pada sendi (Nur, 2009).

American College of Rheumatology (2011) mengartikan osteoarthritis sebagai sekelompok kondisi heterogen yang mengarah kepada tanda dan gejala sendi. Penyakit ini ditandai oleh adanya abrasi rawan sendi dan adanya pembentukan tulang baru yang irreguler pada permukaan persendian.

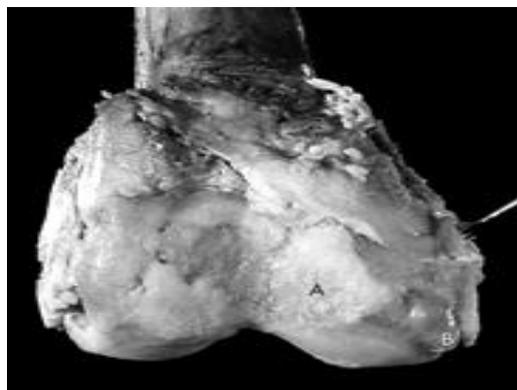
Osteoarthritis merupakan akibat dari kegagalan kondrosit untuk mempertahankan keseimbangan antara degradasi dengan sintesis matriksekstraselular. Berbagai proteinase seperti matriks metalloproteinaseturut berperan dalam proses perusakan kartilago. Selain itu, proinflammatory cytokines yang disintesa oleh kondrosit dan synoviocytes dapat memicu dihasilkannya enzim-enzim yang menyebabkan terjadinya degradasi kartilago. Mediator inflamasi laintermasuk prostaglandin dan jenis reactive oxygen juga turut berkontribusi dalam patogenesis Osteoarthritis (Anestherita, 2013).

Osteoarthritis diklasifikasikan oleh Altman *et al* menjadi 2 golongan, yaitu OA primer dan OA sekunder. OA primer (idiopatik) belum diketahui penyebabnya dan tidak berhubungan dengan penyakit sistemik maupun proses perubahan lokal pada sendi. Meski demikian, osteoarthritis primer banyak dihubungkan pada penuaan. Pada orangtua, volume air dari tulang muda meningkat dan susunan protein tulang mengalami degenerasi. Akhirnya, kartilago mulai degenerasi dengan mengelupas atau membentuk tulang muda yang kecil. Pada kasus-kasus lanjut, ada kehilangan total dari bantal kartilago antara tulang-tulang dan sendi-sendi. Penggunaan berulang dari sendi-sendi yang terpakai dari tahun ke tahun dapat membuat bantalan tulang mengalami iritasi dan meradang, menyebabkan nyeri dan pembengkakan sendi. Kehilangan bantalan tulang ini menyebabkan gesekan antar tulang,

menjurus pada nyeri dan keterbatasan mobilitas sendi. Peradangan dari kartilago dapat juga menstimulasi pertumbuhan-pertumbuhan tulang baru yang terbentuk di sekitar sendi-sendi.

Osteoarthritis primer ini dapat meliputi sendi-sendi perifer (baik satu maupun banyak sendi), sendi interphalang, sendi besar (panggul, lutut), sendi-sendi kecil (*carpometacarpal*, *metacarpophalangeal*), sendi apophyseal dan atau intervertebral pada tulang belakang, maupun variasi lainnya seperti OA inflamatorik erosif, OA generalisata, *chondromalacia patella*, atau *Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis* (DISH).

Osteoarthritis sekunder adalah OA yang disebabkan oleh penyakit atau kondisi lainnya, seperti pada post-traumatik, kelainan kongenital dan pertumbuhan (baik lokal maupun generalisata), kelainan tulang dan sendi, penyakit akibat deposit kalsium, kelainan endokrin, metabolik, inflamasi, imobilitas yang terlalu lama dan sebagainya.



Gambar 1. Gambaran Radiologik Osteoarthritis Lutut

1) Epidemiologi Osteoarthritis

Osteoarthritis merupakan penyakit sendi pada orang dewasa yang paling umum di dunia. Felson (2008) melaporkan bahwa satu dari tiga orang dewasa memiliki tanda-tanda radiologis terhadap OA. OA pada lutut merupakan tipe OA yang paling umum dijumpai pada orang dewasa. Penelitian epidemiologi dari Joern et al (2010) menemukan bahwa orang dewasa dengan kelompok umur 60-64 tahun sebanyak 22% .Pada pria dengan kelompok umur yang sama, dijumpai 23% menderita OA. pada lutut kanan, sementara 16,3% sisanya didapati menderita OA pada lutut kiri. Berbeda halnya pada wanita yang terdistribusi merata, dengan insiden OA pada lutut kanan sebanyak 24,2% dan pada lutut kiri sebanyak 24,7%.

Pada penelitian di Universitas IOWA dilaporkan bahwa 13,9% dari mereka yang pernah mengalami trauma lutut termasuk trauma pada meniskus, ligamentum, ataupun tulang pada masa dewasa muda berkembang menjadi OA lutut, dan mereka yang tidak pernah mengalami trauma lutut hanya 6,0% yang mengalami OA lutut. Studi longitudinal oleh Framingham menyebutkan bahwa laki-laki dengan pekerjaan fisik dan berat, mempunyai risiko tinggi terjadi OA lutut, dibandingkan dengan pekerjaan tanpa beban lutut (*OR*:

2,2; *confidensial interval (CI) 95%* :1,4-3,6). (Sharma L *et al.*, 2001)

2) Patogenesis

Osteoarthritis selama ini dipandang sebagai akibat dari suatu proses ketuaan yang tidak dapat dihindari. Namun, sekarang OA ternyata merupakan penyakit gangguan homeostasis dari metabolisme kartilago dengan kerusakan struktur proteoglikan kartilago yang penyebabnya belum diketahui.

Cairan sendi (*sinovial*) mengurangi gesekan antar kartilago pada permukaan sendi sehingga mencegah terjadinya keletihan kartilago akibat gesekan. Protein yang disebut dengan *lubricin* merupakan protein pada cairan sendi yang berfungsi sebagai pelumas. Protein ini akan berhenti disekresikan apabila terjadi cedera dan peradangan pada sendi (Felson, 2008).

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).

Otot-otot dan tendon yang menghubungkan sendi adalah inti dari pelindung sendi. Kontraksi otot yang terjadi ketika pergerakan sendi memberikan tenaga dan akselerasi yang cukup pada anggota gerak untuk menyelesaikan tugasnya. Kontraksi otot tersebut turut meringankan stres yang terjadi pada sendi dengan cara melakukan deselerasi sebelum terjadi tumbukan (*impact*). Tumbukan yang diterima akan didistribusikan ke seluruh permukaan sendi sehingga meringankan dampak yang diterima. Tulang di balik kartilago memiliki fungsi untuk menyerap goncangan yang diterima (Felson, 2008).

Kartilago berfungsi sebagai pelindung sendi. Kartilago dilumasi oleh cairan sendi sehingga mampu menghilangkan gesekan antar tulang yang terjadi ketika bergerak. Kekakuan kartilago yang dapat dimampatkan berfungsi sebagai penyerap tumbukan yang diterima sendi. Perubahan pada sendi sebelum timbulnya OA dapat terlihat pada kartilago (Felson, 2008).

Jejas mekanis dan kimiawi diduga merupakan faktor penting yang merangsang terbentuknya molekul abnormal dan produk degradasi kartilago di dalam cairan sinovial sendi yang mengakibatkan terjadi inflamasi sendi, kerusakan kondrosit, dan nyeri. Jejas mekanik dan kimiawi pada

sinovial sendi yang terjadi multifaktorial antara lain karena faktor umur, humoral, genetik, obesitas, stress mekanik atau penggunaan sendi yang berlebihan dan defek anatomik(Felson, 2008).

3) Patofisiologi

Osteoarthritis merupakan penyakit pada kartilago. Kartilago adalah suatu jaringan yang unik dengan viskoelastik dan dapat menahan kompresi yang dibentuk oleh matriks ekstrasel dengan komposisi predominan kolagen tipe II dan proteoglikans. Dalam keadaan normal matriks ini mengalami proses *remodeling* yang dinamik, dimana tingkat degradasi dan aktivitas sintesis enzim berada dalam keadaan seimbang, sehingga volume kartilago akan tetap.(Pelleiter JM, Boileu C, Pelleiter, Roughley PJ. Cartilage in normal and osteoarthritis condition. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2008; 22(2): 351-84).

Kerusakan kartilago disebabkan trauma, dampak trauma, penekanan sendi yang tidak normal, beban berlebih merupakan salah satu bagian proses penuaan yang mengawali perubahan pada komposisi, struktur, dan material jaringan. Perubahan ini akan berpengaruh terhadap kemampuan kartilago untuk berfungsi dan gidup pada lingkungan yang

secara normal ditemukan pada sendi yang menopang berat badan (Vinter *et al.*, 2003)

Pada kartilago yang mengalami osteoarthritis, enzim yang mendegradasi matriks akan meningkat, sehingga keseimbangan akan bergeser ke arah degradasi dengan akibat terjadinya kehilangan kolagen dan proteoglikans dari matriks. Sebagai respon dari keadaan ini kondrosit akan berproliferasi dan mensintesis molekul kolagen dan proteoglikans. Bila penyakit berlanjut, perbaikan tidak akan sesuai dengan progresivitas degradasi kartilago . Fibrilasi, erosi, dan retak pada fase awal akan tampak di daerah lapisan luar kartilago dan berlanjut sesuai dengan waktu ke lapisan yang lebih dalam, dengan akibat akan tampak terjadinya erosi.

Osteoarthritis secara sederhana adalah suatu proses degradasi matriks kartilago secara progresif dengan perbaikan yang tidak efektif. Permukaan artikular memainkan peran penting dalam transfer beban dalam sendi dan terdapat bukti bahwa kondisi ini akan menyebabkan peningkatan transfer beban dan atau pola yang berubah dari distribusi beban akan dapat mempercepat terjadinya dan menyebabkan progresivitas osteoarthritis (Pelleiter *et al.*, 2008).

Enzim yang bertanggung jawab untuk degradasi kartilago adalah MMPs, enzim ini disekresi baik oleh sel sinovial maupun kondrosit dan digolongkan kedalam 3 golongan umum yaitu . a) collagenases, b)stromelysins, dan c) gelatinases. Dalam keadaan normal sintesis dan aktivitas MMP diatur secara ketat dalam beberapa tingkat. Mereka disekresikan seai proenzym yang tidak aktif dan membutuhkan pemecahan enzimatik untuk menjadi aktif. Sekali menjadi aktif, MMPs menjadi *susceptible* terhadap MMP inhibitor, alfa 2 makroglobulin dan *tissue inhibitor of MMPs* (TIMPs) yang juga disekresikan oleh sel sinovial dan kondrosit. Pada osteoarthritis, sintesis MMPs meningkat dan inhibitor menurun dengan akibat terjadi degradasi . Faktor yang bertanggung jawab untuk induksi sintesis metalloproteinase salah satunya adalah interleukin-1(IL-1). (Vinter MU *et al.*, 2003)

IL-1 adalah satu pro-inflammatory sitokin yang poten, *in vitro* menginduksi kondrosit dan sel sinovial untuk mensintesis MMPs, lebih lanjut, IL-1 mensupresi sintesis kolagen tipe II dan menghambat *transforming growth factor* β menstimulasi proliferasi kondrosit. Adanya IL-1 RNA dan protein telah dikonfirmasi pada sendi yang mengalami osteoarthritis. Jadi IL-1 tidak hanya secara aktif mempromosi

degradasi kartilago tetapi juga melakukan supresi pada saat dilakukan repair, pada osteoarthritis sebagai tambahan dari efek ini, IL-1 menginduksi produksi Nitric oxide, apoptosis kondrosit dan sintesis prostaglandin yang akan menambah kerusakan kartilago. (Goldring MB *et al.*, 2007)

Dalam keadaan normal, reseptor antagonis IL-1 endogen meregulasi aktivitas IL-1 serum adalah 29.40 ± 7.81 pg/mL. Defisiensi reseptor antagonis IL-1 akan menyebabkan destruksi kartilago yang karakteristik pada osteoarthritis, kemungkinan sitokin lain atau sebagian material dari kartilago yang rusak akan berpengaruh terhadap inflamasi, dan proses degradasi matriks kartilago. (Jung C *et al.*, 2010)

b. Kriteria diagnosis Osteoarthritis lutut

Diagnosis osteoarthritis selain berdasarkan gejala klinis juga didasarkan pada hasil radiologi. Namun pada awal penyakit, radiografi sendi seringkali masih normal. Adapun gambaran radiologis sendi yang menyokong diagnosis osteoarthritis adalah penyempitan celah sendi yang asimetris (lebih berat pada bagian yang menanggung beban), Peningkatan densitas (sclerosis) tulang subkondral, kista tulang, osteofit pada pinggir sendi, perubahan struktur anatomi sendi. Pada hasil radiografi pasien ditemukan adanya osteofit. Pemeriksaan penunjang laboratorium osteoarthritis biasanya tidak banyak berguna. Darah tepi (hb, leukosit, laju endap

darah) dalam batas – batas normal kecuali osteoarthritis generalisata yang harus dibedakan dengan artritis peradangan (Imayati, 2012).

c. Faktor Risiko

Faktor-faktor yang telah diteliti sebagai faktor risiko osteoarthritis lutut antara lain usia lebih dari 50 tahun, jenis kelamin perempuan, ras / etnis, genetik, kebiasaan merokok, konsumsi vitamin D, obesitas, osteoporosis, diabetes melitus, hipertensi, hiperurisemi, histerektomi, menisektomi, riwayat trauma lutut, kelainan anatomis, kebiasaan bekerja dengan beban berat, aktivitas fisik berat dan kebiasaan olah raga (Wahyuningsih, 2009). Terjadi peningkatan dari angka kejadian osteoarthritis selama atau segera setelah menopause karena faktor hormon seks (Sheikh, 2013).

Menurut Buku Ajar Gangguan Muskuloskeletal yang disusun oleh Helmi tahun 2012, terdapat beberapa faktor resiko yang terdiri dari :

1) Peningkatan usia.

Osteoarthritis biasanya terjadi pada usia lanjut, jarang dijumpai penderita osteoarthritis yang berusia di bawah 40 tahun. Usia rata-rata laki yang mendapat osteoarthritis sendi lutut yaitu pada umur 59 tahun dengan puncaknya pada usia 55 - 64 tahun, sedang wanita 65,3 tahun dengan puncaknya

pada usia 65 – 74 tahun. Presentase pasien dengan osteoarthritis berdasarkan usia di RSUD dr. Soedarso menunjukkan bahwa pada usia 43-48 tahun (13,30%), usia 49-54 tahun (16,06%), dan usia 55- 60 tahun meningkat (27,98%) (Arisa, 2012).

2) Obesitas.

Membawa beban lebih berat akan membuat sendi sambungan tulang bekerja dengan lebih berat, diduga memberi andil pada terjadinya osteoarthritis. Setiap kilogram penambahan berat badan atau masa tubuh dapat meningkatkan beban tekan lutut sekitar 4 kilogram. Dan terbukti bahwa penurunan berat badan dapat menurangi resiko terjadinya osteoarthritis atau memperparah keadaan steoarthritis lutut (Meisser, 2005).

3) Jenis kelamin wanita.

Angka kejadian osteoarthritis berdasarkan jenis kelamin didapatkan lebih tinggi pada perempuan dengan nilai persentase 68,67% yaitu sebanyak 149 pasien dibandingkan dengan laki-laki yang memiliki nilai persentase sebesar 31,33% yaitu sebanyak 68 pasien (Arisa, 2012).

4) Riwayat trauma.

Cedera sendi, terutama pada sendi – sendi penunpu berat tubuh seperti sendi pada lutut berkaitan dengan risiko

osteoarthritis yang lebih tinggi. Trauma lutut yang akut termasuk robekan terhadap ligamentum krusiatum dan meniskus merupakan faktor timbulnya osteoarthritis lutut (Wahyuningsih, 2009).

5) Faktor genetik.

Faktor herediter juga berperan pada timbulnya osteoarthritis. Adanya mutasi dalam gen prokolagen atau gen-gen struktural lain untuk unsur-unsur tulang rawan sendi seperti kolagen dan proteoglikan berperan dalam timbulnya kecenderungan familial pada osteoarthritis (Wahyuningsih, 2009).

6) Pekerjaan dengan beban berat.

Bekerja dengan beban rata-rata 24,2 kg, lama kerja lebih dari 10 tahun dan kondisi geografis berbukit-bukit merupakan faktor resiko dari osteoarthritis lutut (Maharani, 2007). Dan orang yang mengangkat berat beban 25 kg pada usia 43 tahun, mempunyai resiko lebih tinggi untuk terjadinya osteoarthritis dan akan meningkat tajam pada usia setelah 50 tahun (Martin, 2013).

d. Gejala dan Tanda

Pasien dengan osteoarthritis mengatakan bahwa keluhan yang dirasakan telah berlangsung lama tetapi secara perlahan akan berkembang nyeri sendi merupakan keluhan utama pasien. Nyeri biasanya bertambah dengan gerakan dan sedikit berkurang dengan

istirahat, umumnya gejala bertambah berat dengan semakin beratnya penyakit sampai sendi hanya bisa digoyangkan dan menjadi kontraktur, Hambatan gerak dapat konsentris seluruh arah gerakan maupun eksentris salah satu arah gerakan saja (Soeroso, 2006).

Kartilago tidak mengandung serabut saraf dan kehilangan kartilago pada sendi tidak diikuti dengan timbulnya nyeri. Sehingga dapat diasumsikan bahwa nyeri yang timbul pada OA berasal dari luar kartilago (Felson, 2008).

Pada penelitian dengan menggunakan MRI, didapat bahwa sumber dari nyeri yang timbul diduga berasal dari peradangan sendi (sinovitis), efusi sendi, dan edema sumsum tulang (Felson, 2008).

Osteofit merupakan salah satu penyebab timbulnya nyeri. Ketika osteofit tumbuh, inervasi neurovaskular menembusi bagian dasar tulang hingga ke kartilago dan menuju ke osteofit yang sedang berkembang Hal ini menimbulkan nyeri (Felson, 2008).

Nyeri dapat timbul dari bagian di luar sendi, termasuk bursae di dekat sendi. Sumber nyeri yang umum di lutut adalah akibat dari anserine bursitis dan sindrom iliotibial band (Felson, 2008).

Hambatan gerakan sendi merupakan gejala yang bertambah ketika OA semakin lama diderita, gangguan ini biasanya semakin

meningkat secara perlahan sejalan dengan penambahan rasa nyeri (Soeroso, 2006).

Krepitasi atau rasa gemeratak yang timbul pada sendi yang sakit. Gejala ini umum dijumpai pada pasien OA lutut. Pada awalnya hanya berupa perasaan akan adanya sesuatu yang patah atau remuk oleh pasien atau dokter yang memeriksa. Seiring dengan perkembangan penyakit, krepitasi dapat terdengar hingga jarak tertentu. Pembengkakan sendi juga dapat timbul dikarenakan terjadi efusi pada sendi yang biasanya tidak banyak (< 100 cc) atau karena adanya osteofit, sehingga bentuk permukaan sendi berubah. (Soeroso, 2006).

Perubahan gaya berjalan, gejala ini merupakan gejala yang menyusahkan pasien dan merupakan ancaman yang besar untuk kemandirian pasien OA, terlebih pada pasien lanjut usia. Keadaan ini selalu berhubungan dengan nyeri karena menjadi tumpuan berat badan terutama pada OA lutut (Soeroso, 2006).

e. Hubungan Antara Osteoarthritis Dengan pekerjaan

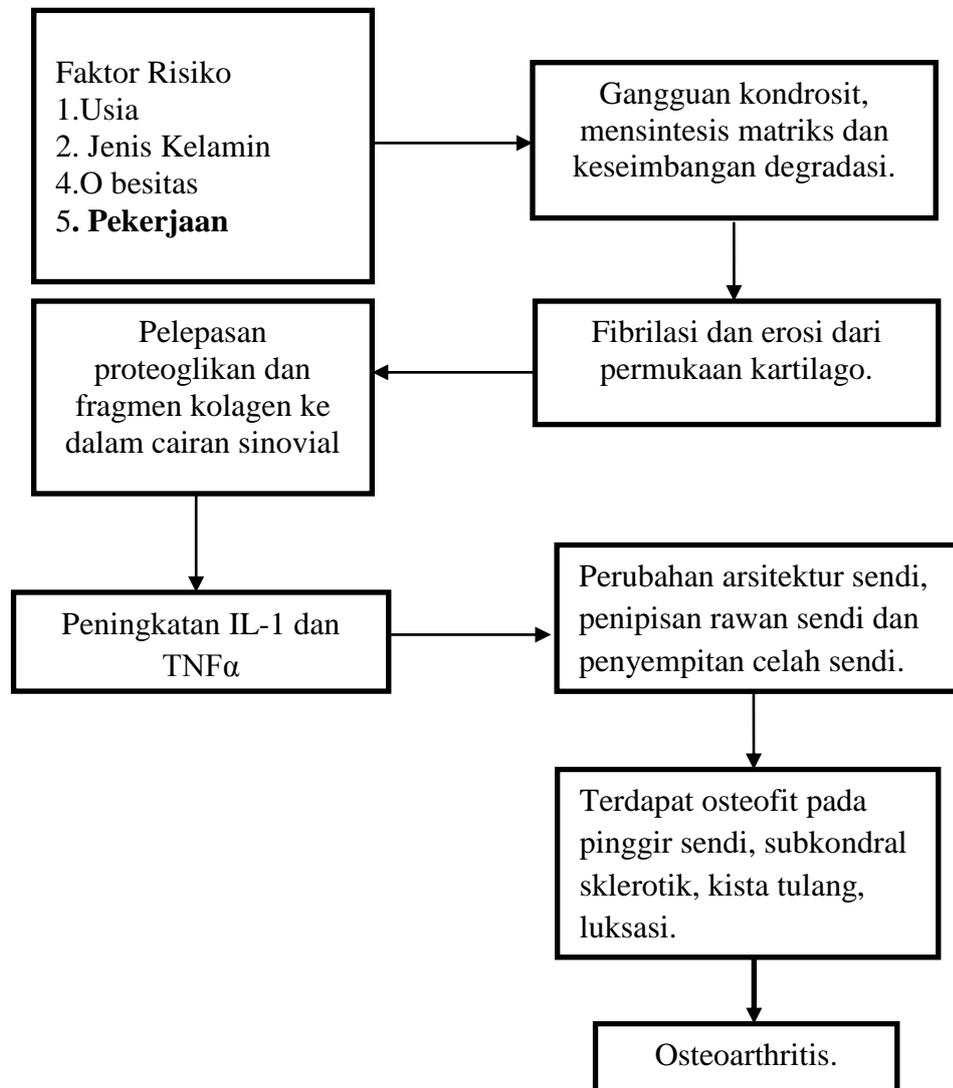
Pada penelitian yang dilakukan di Bandungan pada tahun 1992, faktor risiko mekanik yang berpengaruh pada kejadian OA adalah membawa beban berat saat bekerja. Berat beban yang dapat menimbulkan OA lutut adalah beban lebih dari 50 lbs atau sekitar 25 kg (1 lbs = 453,592 gram) dengan masa kerja 17,14 tahun atau lebih,serta frekuensi kerja dengan beban adalah 4 kali seminggu.

Pekerjaan yang menjadi faktor resiko terjadinya Osteoarthritis di bagi kedalam tiga kategori yaitu pekerjaan ringan yaitu sopir, guru, tukang parkir, duduk pekrja kantor, administrasi, pegawai bank, berdiri penjaga toko, penata rambut.. Pekerjaan sedang yaitu pembantu rumah tangga, pelayan rumah makan, Kontruksi umum di luar gedung, tukang kayu, pekerja bengkel. Pekerjaan berat yaitu tukang becak, tukang kebun, kuli panggul, kuli bangunan.

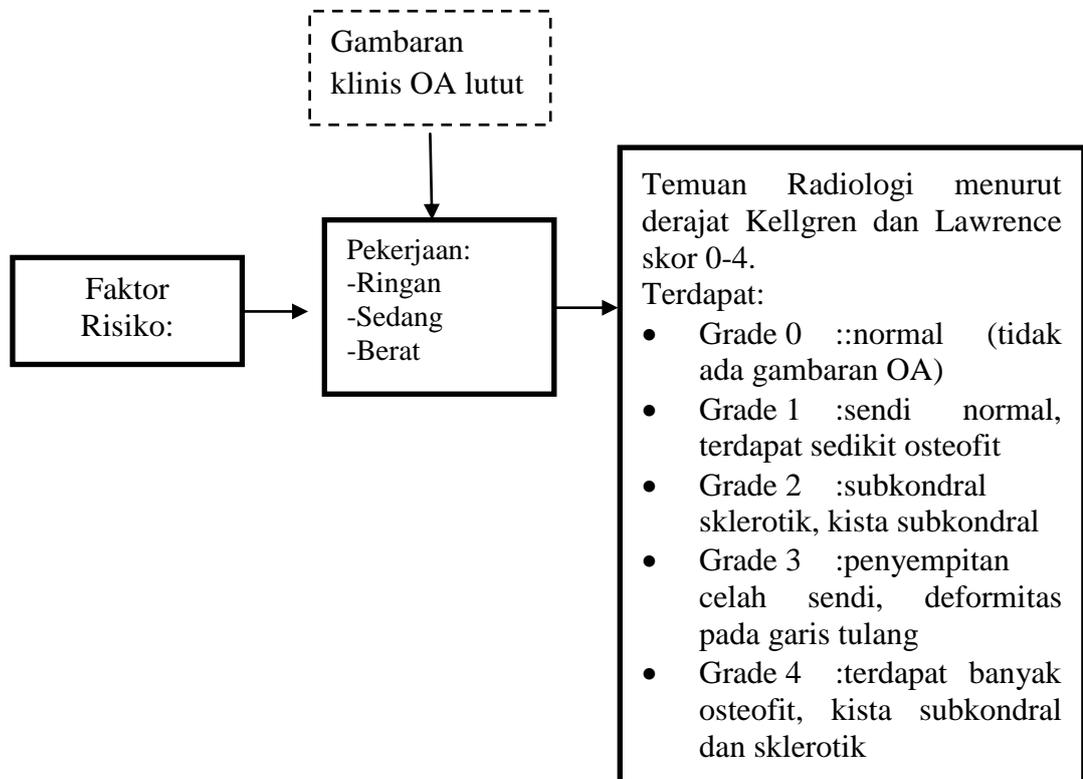
Osteoarthritis telah digolongkan sebagai salah satu penyakit akibat dari kerja yang berdasarkan syarat antara lain, waktu bekerja, beban yang di tanggung oleh tubuh, dan berapa lama orang tersebut telah bekerja. Kebiasaan mengangkat beban berat secara terus menerus akan meningkatkan tekanan pada tulang rawan sendi lutut, yang akan menyebabkan degenerasi meniskal dan robekan yang memicu perubahan pada tulang rawan sendi lutut, sehingga rawan terjadi OA lutut.



Gambar 2. Hasil Foto Rontgen Genu pasien

B. Kerangka Teori**Gambar 3. Kerangka Teori**

C. Kerangka Konsep



Keterangan:

————— Diteliti

----- Tidak diteliti

Gambar 4. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

H1: Terdapat pengaruh pekerjaan terhadap kejadian osteoarthritis.

H0: Tidak terdapat pengaruh pekerjaan terhadap kejadian osteoarthritis.