

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Osteoarthritis (OA) adalah penyakit degeneratif kronis dan progresif yang menyerang seluruh sendi, meliputi kartilago artikular, tulang subkondral, ligamen, kapsul sendi, dan sinovium (Salman et al., 2023). Kerusakan struktural pada *osteoarthritis* (OA), yang disebut sebagai OA struktural, meliputi kehilangan kartilago, pembentukan osteofit, perubahan tulang subkondral, dan perubahan meniskus, dll (Li et al., 2024). Faktor risiko OA meliputi obesitas, gaya hidup sedentari, kelainan postural kronis, densitas tulang, cedera kerja, trauma, dan predisposisi genetik (Di Nicola, 2020).

Pada tahun 2020, sekitar 595 juta orang di dunia (7,6% populasi) hidup dengan *osteoarthritis*, meningkat lebih dari dua kali lipat sejak 1990. Hingga tahun 2050, jumlah kasus diperkirakan melonjak lagi: sekitar 75% untuk lutut, 49% untuk tangan, 79% untuk pinggul, dan hampir 95% untuk sendi lainnya (Steinmetz et al., 2023). Prevalensi OA Knee di Indonesia lihat dari usia yaitu pada usia 40 tahun sebesar 5%, usia 40-60 tahun mencapai 30%, dan usia lebih dari 61 mencapai 65% (Indiani et al., 2024).

Osteoarthritis (OA) kini dipahami sebagai penyakit sendi inflamasi, bukan sekadar akibat “keausan” mekanis. Mediator inflamasi menstimulasi kondrosit menghasilkan *matrix metalloproteinases* (MMPs) yang merusak matriks kartilago. OA bersifat multifaktorial, dipengaruhi faktor mekanis, genetik, dan lingkungan seperti cedera, obesitas, atau kelainan struktural. Kartilago sehat mampu beradaptasi terhadap tekanan, tetapi pada OA terjadi proses katabolik yang menurunkan fungsi dan ketebalannya. Sitokin inflamasi seperti IL-1 β , TNF- α , dan IL-6 memicu peradangan sinovial yang berkaitan dengan nyeri dan kerusakan jaringan (Ashraf et al., 2024).

Sendi diartrodial menghubungkan dua tulang yang dilapisi kartilago artikular dan dibungkus kapsul sinovial. Kartilago yang tersusun atas air, kolagen tipe II, dan proteoglikan dijaga oleh kondrosit yang merespons stres mekanik dan inflamasi dengan mengaktifkan enzim perusak seperti MMPs dan ADAMTS, menyebabkan degradasi matriks dan kerusakan kolagen yang *irreversibel*. Faktor seperti beban berlebih, penuaan, predisposisi genetik, gangguan metabolik, dan peradangan kronis mempercepat proses *osteoarthritis* (OA). Selain itu, bantalan lemak infrapatellar (IFP) berperan dalam meningkatkan inflamasi dan vaskularisasi, mendukung konsep bahwa IFP dan membran sinovial merupakan satu unit morfofungsional. Kombinasi perubahan ini memicu hilangnya kartilago, *remodeling* tulang subkondral, dan produksi mediator inflamasi yang memperkuat siklus kerusakan sendi serta menjadi target potensial terapi OA (Jang et al., 2021).

Sinovitis pada OA, yang didominasi oleh makrofag, mencerminkan respons imun bawaan terhadap kerusakan jaringan dan biasanya bersifat fokal, berbeda

dengan peradangan difus yang dimediasi sel T pada artritis reumatoid. Sitosin proinflamasi (misalnya IL-6, MCP-1, VEGF) mendorong degradasi sendi dengan menginduksi enzim degradasi matriks, sementara faktor pertumbuhan (misalnya TGF- β , BMP-2) mempromosikan perubahan osteofit dan tulang. Mediator-mediator ini, yang diproduksi oleh kondrosit, fibroblas sinovial, sel imun, dan sel tulang, menciptakan ketidakseimbangan antara perbaikan jaringan dan peradangan. (Katz et al., 2021). Nyeri merupakan gejala utama *osteoarthritis* (OA) dan erat kaitannya dengan peradangan. Studi menunjukkan bahwa peradangan sinovial memiliki korelasi yang kuat dengan tingkat keparahan nyeri. Model eksperimental mengungkapkan bahwa peradangan dini mengaktifkan neuron sensorik di sinovium, menyebabkan nyeri akut, sementara penyakit yang sudah parah melibatkan sensitisasi neuron baik di sinovium maupun tulang subkondral. *Sequencing* RNA sel tunggal pada daerah sinovial yang nyeri pada pasien OA mengidentifikasi fibroblas dan sel imun dengan profil pro-inflamasi dan neurogenik, menunjukkan bahwa populasi sel tertentu mendorong nyeri (Knights et al., 2023).

Faktor risiko *osteoarthritis* meliputi usia yang semakin tua, jenis kelamin perempuan (terutama pascamenopause), riwayat keluarga dan faktor genetik, ras/etnis dan status sosial ekonomi rendah; serta faktor yang dapat dimodifikasi seperti obesitas atau kelebihan berat badan, riwayat cedera sendi dan operasi tertentu, pekerjaan atau aktivitas fisik yang membebani sendi (mengangkat beban berat, sering berlutut/jongkok, naik tangga, berjalan jauh, olahraga kompetitif berintensitas tinggi), kelemahan dan kualitas otot yang buruk, ketidakseimbangan panjang tungkai, bentuk dan keselarasan sendi yang abnormal (varus/valgus lutut, kelainan bentuk panggul/lutut), kepadatan mineral tulang yang tinggi, serta beberapa komorbid metabolik dan inflamasi seperti sindrom metabolik dan hipertensi yang dalam beberapa studi berhubungan dengan perubahan struktur dan gejala OA (Allen et al., 2022).

Berdasarkan uraian sebelumnya serta masih terbatasnya penelitian di Makassar yang membahas karakteristik klinis dan demografis pasien *osteoarthritis* genu, peneliti bermaksud melakukan studi mengenai karakteristik pasien *osteoarthritis* genu di Rumah Sakit Universitas Hasanuddin Makassar. Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran yang lebih jelas mengenai profil pasien *osteoarthritis* genu di rumah sakit tersebut.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan diatas, rumusan masalah yang akan diteliti dalam penelitian ini adalah:

1. Bagaimana Karakteristik Pasien dengan *Osteoarthritis Genu* di Poli Rehab Rumah Sakit Universitas Hasanuddin

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

1. Tujuan dari Penelitian ini secara Umum untuk mengetahui Karakteristik Pasien dengan *Osteoarthritis Genu* di Poli Rehabilitasi Medik Rumah Sakit Universitas Hasanuddin

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui distribusi usia pasien dengan *osteoarthritis genu* di Poli Rehabilitasi Rumah Sakit Universitas Hasanuddin tahun 2024.
2. Mengetahui distribusi jenis kelamin pasien dengan *osteoarthritis genu* di Poli Rehabilitasi Rumah Sakit Universitas Hasanuddin tahun 2024.
3. Mengetahui distribusi Indeks Massa Tubuh (IMT) pasien dengan *osteoarthritis genu* di Poli Rehabilitasi Rumah Sakit Universitas Hasanuddin tahun 2024.
4. Mengetahui distribusi riwayat pekerjaan pasien dengan *osteoarthritis genu* di Poli Rehabilitasi Rumah Sakit Universitas Hasanuddin tahun 2024
5. Mengetahui distribusi Riwayat Cedera pasien dengan *osteoarthritis genu* di Poli Rehabilitasi Rumah Sakit Universitas Hasanuddin tahun 2024
6. Mengetahui distribusi derajat keparahan *osteoarthritis genu* berdasarkan klasifikasi Kellgren–Lawrencedengan *osteoarthritis genu* di Poli Rehabilitasi Rumah Sakit Universitas Hasanuddin tahun 2024
7. Mengetahui distribusi status Q-angle pasien dengan *osteoarthritis genu* di Poli Rehabilitasi Rumah Sakit Universitas Hasanuddin tahun 2024

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Klinis

Mengetahui faktor yang beresiko meningkatkan angka *Osteoarthritis Genu* sehingga dapat mengambil Langkah preventif untuk mencegah kenaikan angka kejadian *Osteoarthritis Genu*

1.4.2 Manfaat Akademis

Penelitian ini diharapkan dapat berkontribusi terhadap pengetahuan dan pemahaman mengenai Faktor yang dapat mempengaruhi angka kejadian *Osteoarthritis Genu*.

1.4.3 Manfaat Bagi Peneliti

Menambah wawasan ilmiah peneliti tentang *osteoarthritis genu* dan melatih kemampuan menyusun, melaksanakan, serta melaporkan penelitian kedokteran/kesehatan secara sistematis.

1.4.4 Manfaat Bagi Masyarakat

Memberi informasi kepada masyarakat tentang faktor risiko dan karakteristik penderita *osteoarthritis genu* sehingga masyarakat lebih

sadar pentingnya menjaga berat badan, aktivitas fisik, dan mencegah beban lutut berlebihan sejak dini

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Osteoarthritis

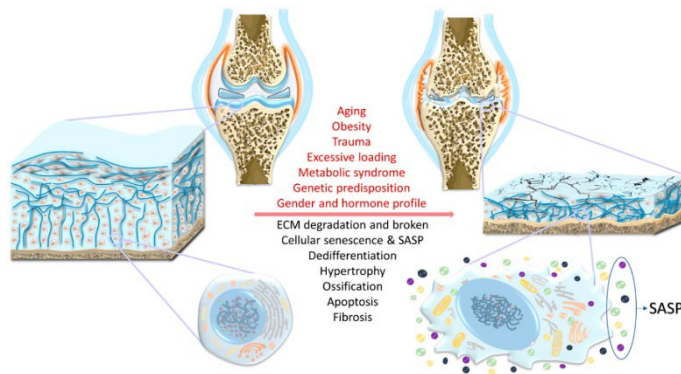
2.1.1 Definisi

Osteoarthritis (OA) adalah penyakit sendi kronis yang ditandai dengan degenerasi dan kalsifikasi kartilago, peradangan sinovial, serta *remodeling* tulang subkondral. Ini adalah penyakit degeneratif sendi yang paling umum, yang sering terjadi pada individu berusia 45 tahun ke atas (Liu et al., 2025). *Osteoarthritis* (OA) adalah penyakit disabilitas yang paling umum, penyebab utama disabilitas, dan ditandai dengan nyeri kronis serta gangguan sendi menyeluruh seperti kerusakan kartilago artikular, sinovitis, *remodeling* tulang subkondral, dan pembentukan osteofit (Tong et al., 2022).

2.1.2 Faktor Resiko

1. Faktor yang tidak dapat dirubah
 - a. Usia lanjut: risiko OA meningkat jelas seiring bertambahnya usia. OA saat ini tidak lagi hanya dianggap penyakit degeneratif, tetapi usia tetap merupakan salah satu faktor risikonya. Sebanyak 50% pasien dengan usia diatas 65 tahun memberikan gambaran radiologis sesuai OA (Hellmi et al., 2021).
 - b. Jenis kelamin: Wanita berusia di atas 50 tahun memiliki risiko dua kali lipat untuk mengembangkan KOA dan lebih mungkin mengalami nyeri dan kecacatan dibandingkan dengan pria. (Szilagyi et al., 2023).
 - c. Faktor genetik dan riwayat keluarga: *osteoarthritis* (OA) adalah penyakit yang dipengaruhi oleh banyak faktor genetik dan lingkungan. Penelitian pada keluarga dan kembar menunjukkan bahwa 39-78% kasus OA disebabkan oleh faktor genetik. Mutasi genetik juga dapat menentukan kapan OA muncul, bagian sendi yang terkena, serta seberapa parah dan cepatnya penyakit berkembang (He et al., 2020).
 - d. Ras/etnis dan status sosial ekonomi: beberapa kelompok ras/etnis dan individu dengan status sosial ekonomi rendah menunjukkan prevalensi OA yang lebih tinggi (Callahan et al., 2021).
2. Faktor yang dapat dimodifikasi
 - a. Obesitas/kelebihan berat badan: Kelebihan berat badan atau obesitas dalam jangka panjang dapat menyebabkan kehilangan otot dan penumpukan lemak, yang mengakibatkan pelepasan faktor inflamasi yang meningkatkan tekanan pada lutut atau mengubah biomekanika sendi lutut, yang pada akhirnya menyebabkan *Osteoarthritis Genu*. (Dong et al., 2023).

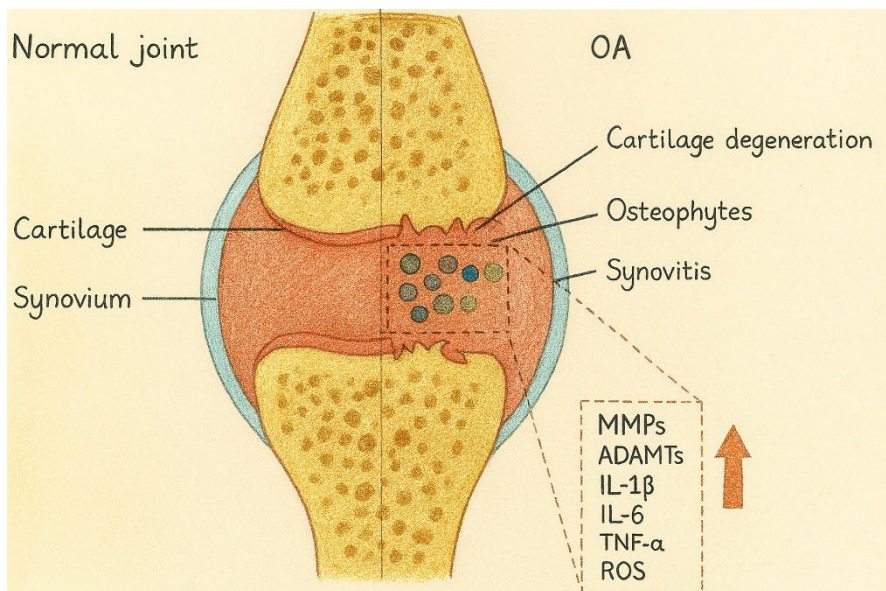
- b. Cedera sendi sebelumnya: riwayat cedera sendi (misalnya robek ligamen, cedera meniskus) sangat meningkatkan risiko OA, terutama OA pasca-trauma pada lutut. Cedera lutut dapat menyebabkan peradangan kartilago, mengubah biomekanika sendi lutut, dan pada akhirnya menyebabkan *Osteoarthritis Genu* (Dong et al., 2023).
- c. Aktivitas fisik Tinggi : Aktivitas fisik tinggi meningkatkan risiko 26% dibandingkan sedang. Tingkat Aktivitas fisik yang tinggi mungkin terkait dengan risiko yang lebih tinggi (Cui et al., 2025)
- d. Aktivitas olahraga intensitas tinggi/kompetitif: olahraga tertentu seperti lari kompetitif, sepak bola, angkat beban kompetitif dan gulat berhubungan dengan peningkatan risiko OA, sedangkan aktivitas fisik rekreasi/moderat justru cenderung aman atau protektif (Allen et al., 2022).
- e. Tekanan darah tinggi dan sindrom metabolik: Beberapa studi juga menggambarkan adanya hubungan antara penyakit metabolik dan OA. Hubungan ini dapat terkait dengan peradangan, metabolisme lipid, dan sitokin. Penyakit metabolik dan OA diketahui memiliki mekanisme peradangan yang sama, yang dapat menyebabkan respons peradangan kronis tingkat rendah pada sendi. Selain itu, pada hiperlipidemia, kolesterol dapat menumpuk pada kartilago sendi dan mengganggu fungsi efluks kartilago, yang pada akhirnya menyebabkan OA. Beberapa studi melaporkan bahwa sitokin proinflamasi, seperti interleukin-6, memainkan peran penting dalam hipertensi dan OA (Chang et al., 2023).
- f. Kepadatan tulang tinggi: mineral tulang yang tinggi berkaitan dengan peningkatan risiko OA radiografis dan penggantian sendi pada pinggul/lutut (Allen et al., 2022).
- g. Kekuatan otot yang rendah dan kualitas otot buruk: Kelemahan otot, terutama pada otot quadriceps dan hamstring, serta penurunan massa dan kualitas otot, menjadi faktor risiko yang bisa diubah untuk *osteoarthritis lutut* (OA genu). Kondisi ini membuat lutut menjadi kurang stabil, meningkatkan tekanan di dalam sendi, dan mempercepat kerusakan tulang rawan di bagian tibiofemoral dan patellofemoral. Hal ini terjadi karena otot yang lemah menyebabkan atrofi otot, peradangan, dan gangguan pada kemampuan tubuh untuk merasakan posisi dan gerakan sendi (proprioepsi) (L. Chen et al., 2024).



Gambar 2. 1 Faktor risiko, perubahan struktural, dan perubahan spesifik pada kondrosit dalam osteoarthritis (OA) (He et al., 2020)

2.1.3 Patofisiologi

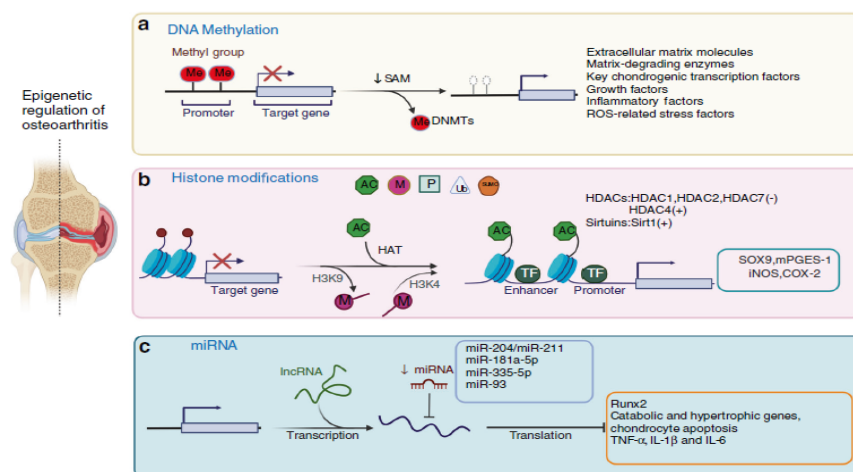
Osteoarthritis (OA) pada lutut adalah gangguan sendi degeneratif yang ditandai dengan kerusakan progresif pada kartilago artikular (AC), *remodeling* tulang subkondral, peradangan sinovial, dan pembentukan osteofit, yang menyebabkan nyeri kronis, kekakuan, dan gangguan fungsi (Elmajee et al., 2025).



Gambar 2. 2 Perbandingan antara sendi lutut normal dan sendi lutut osteoarthritis (Elmajee et al., 2025)

Patofisiologi *osteoarthritis* (OA) lutut melibatkan degradasi progresif kartilago artikular (AC), remodeling tulang subkondral,

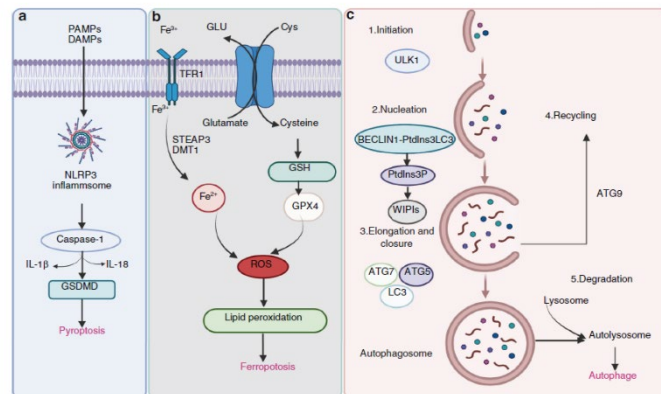
inflamasi sinovial, dan pembentukan osteofit, dipicu oleh ketidakseimbangan anabolik-katabolik pada kondrosit akibat beban mekanis berlebih, penuaan, obesitas, dan faktor genetik. Kondrosit gagal mempertahankan matriks ekstraseluler (ECM) yang kaya kolagen tipe II dan proteoglikan, sehingga enzim seperti MMPs dan sitokin inflamasi (IL-1, TNF- α , IL-6) merusak ECM, menyebabkan fibrilasi dan erosi kartilago. Tulang subkondral mengalami sklerosis dan kista akibat aktivitas osteoblas/osteoklas yang tidak seimbang, sementara sinovium menebal dengan hipertrofi dan adipokin dari infrapatellar fat pad memperburuk inflamasi serta nyeri kronis (Elmajee et al., 2025).



Gambar 2. 3 *Regulasi epigenetik pada osteoarthritis. Tiga jenis regulasi epigenetik pada patogenesis molekuler OA. a Metilasi DNA dikatalisis oleh DNMTs, dan perubahan abnormal pada metilasi DNA terjadi di daerah promotor gen terkait dan jalur sinyal pada OA kondrosit. b Modifikasi histon meliputi fosforilasi, metilasi, asetilasi, ubikuitinasi, dan SUMOilasi (Tong et al., 2022).*

Pada tingkat molekuler, epigenetik seperti metilasi DNA, modifikasi histon, dan regulasi *microRNA* memainkan peran penting dalam mengatur homeostasis kondrosit serta keseimbangan antara sintesis dan degradasi matriks ekstraseluler (ECM). Ketidakseimbangan ini menyebabkan peningkatan ekspresi enzim degradasi seperti MMP dan ADAMTS, serta faktor inflamasi yang mempercepat kerusakan jaringan. Selain itu, berbagai jenis kematian sel terprogram seperti pyroptosis, ferroptosis, dan disfungsi autofagi juga berkontribusi pada kerusakan sel kondrosit dan progresi OA. Peradangan kronis dan peningkatan mediator inflamasi menyebabkan hipersensitivitas saraf dan nyeri sendi yang

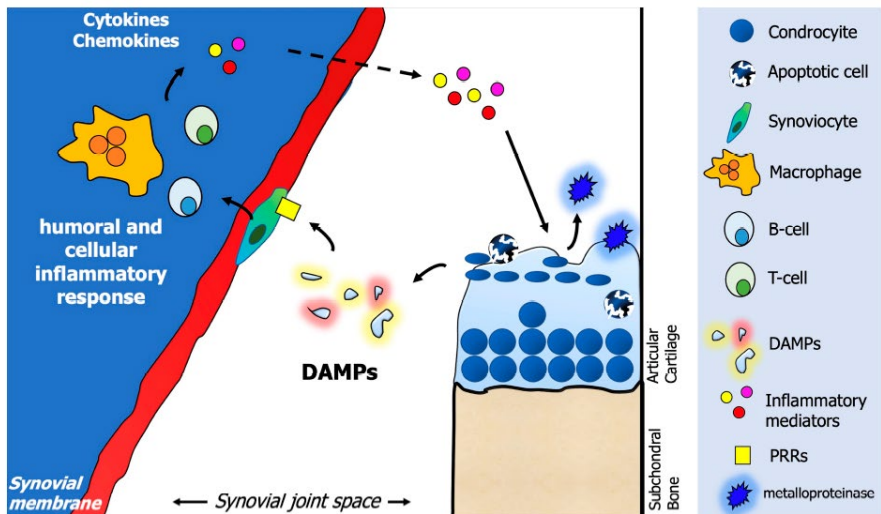
husus pada OA. Peran sistem limfatik sinovial dalam membersihkan zat katabolik dari sendi juga penting dalam patogenesis OA, dan gangguan pada sistem ini dapat memperburuk kondisi OA (Tong et al., 2022).



Gambar 2. 4 Jalur pyroptosis, ferroptosis, dan autofagi (Tong et al., 2022)

Proses inflamasi pada *osteoarthritis* (OA) bermula di membran sinovial melalui aktivasi sistem kekebalan tubuh yang melibatkan mediator humoral maupun seluler. Peran penting dalam proses ini adalah "*Damage-Associated Molecular Patterns*" (DAMPs), yaitu fragmen kecil yang terbentuk saat degradasi kartilago dan dilepaskan ke ruang sendi dari matriks ekstraseluler (ECM). DAMPs ini merangsang fibroblas dan makrofag di sinovium untuk memproduksi mediator inflamasi seperti kemokin dan sitokin. Akibatnya, kondrosit pada kartilago artikular menghasilkan metaloproteinase, menciptakan lingkaran setan (*vicious circle*) kerusakan antara membran sinovial dan kartilago. DAMPs merupakan produk alami tubuh (*endogen*) yang terbagi menjadi jenis intraseluler (dari sel yang mengalami apoptosis) dan ekstraseluler (komponen ECM seperti proteoglikan atau glikoprotein). DAMPs mengaktifkan reseptor pengenalan pola (*Pattern Recognition Receptors/PRRs*) yang banyak terdapat di permukaan sinoviocytes dan kondrosit. Contoh PRRs meliputi *Reseptor For Advanced Glycosylation End Products* (RAGEs) dari keluarga imunoglobulin, *Toll-like receptors* (TLRs), serta *NOD-like receptors* (NLRs). Ketika DAMPs berikatan dengan PRRs, terjadi kaskade pensinyalan yang mengaktifkan faktor pengatur kunci respons inflamasi, termasuk *Nuclear Factor-K κ B* (NF- κ B). Hasilnya, diproduksi

berbagai mediator inflamasi seperti sitokin (IL-1 β , IL-6, TNF- α), katepsin, kemokin, faktor katabolik (*Matrix Metalloproteinase*/MMP), dan kaskade komplemen. (Giorgino et al., 2023).



Gambar 2. 5 the crucial role of “damage- associated molecular patterns” (DAMPs) (Giorgino et al., 2023)

2.1.4 Klasifikasi

Klasifikasi *osteoarthritis* (OA) genu paling umum menggunakan sistem Kellgren-Lawrence (KL), yang menilai radiografi lutut berdasarkan keberadaan osteofit, penyempitan ruang sendi, dan sklerosis subkondral untuk menentukan tingkat keparahan dari grade 0 hingga 4 (Shinde et al., 2024).

Sistem ini didasarkan pada temuan radiografi tibiofemoral pada proyeksi anteroposterior dan lateral, dengan reliabilitas tinggi untuk lutut (koefisien korelasi antar-observer hingga 0.83).

- Grade 0: Tidak ada temuan radiografi OA.
- Grade 1: Osteofit minimal dengan signifikansi klinis meragukan.
- Grade 2: Osteofit definit dengan ruang sendi masih normal.
- Grade 3: Osteofit definit dengan penyempitan ruang sendi sedang.
- Grade 4: Osteofit definit dengan penyempitan ruang sendi berat plus sklerosis subkondral.

2.1.5 Diagnosis

Deteksi *osteoarthritis* (OA), khususnya OA lutut dini, dilakukan melalui identifikasi gejala awal seperti nyeri lutut persisten, kaku pagi <30 menit, dan penurunan fungsi terkait aktivitas pada pasien usia 45-65 tahun dengan konsultasi pertama ke dokter umum dalam 6 bulan terakhir. Diagnosis *osteoarthritis* genu dimulai dengan anamnesis gejala seperti nyeri lutut persisten terkait aktivitas morning stiffness <30 menit, dan faktor risiko (usia >45 tahun, BMI tinggi, *female sex, bilateral pain*); dilanjutkan pemeriksaan fisik untuk *joint line tenderness, effusion, crepitus, bony swelling*, serta *restricted extension/flexion*; kemudian radiografi PA/lateral untuk evaluasi *osteofit medial/lateral/PF, joint space narrowing (JSN)*, dan *Kellgren-Lawrence grade*, ditambah hsCRP jika diperlukan (Runhaar et al., 2021).

Osteoarthritis (OA) lutut ditandai oleh gejala klinis seperti nyeri lutut sebagai gejala utama yang memengaruhi keputusan klinis, disertai kekakuan, crepitus sendi, pembengkakan, kemerahan, tenderness superfisial atau bony, serta deformitas. Pemeriksaan fisik sering menemukan krepitasi saat gerakan, efusi sendi, dan gangguan fungsi (Guria et al., 2025). *Osteoarthritis genu* (KOA) ditandai dengan nyeri, kaku, atau rasa tidak nyaman pada sendi lutut yang dikaitkan dengan temuan radiografis, dengan risiko seumur hidup mencapai sekitar 40% pada pria dan 47% pada wanita. Gejala ini sering disertai penurunan viskositas cairan sinovial, kehilangan kolagen tipe II dan proteoglikan pada kartilago, serta peradangan yang menyebabkan pengerasan jaringan lemak infrapatelar. Ciri klinis muncul akibat ketidakseimbangan degradasi dan sintesis kartilago, yang mengakibatkan pelunakan (chondromalacia), retak superfisial, dan peningkatan permeabilitas kartilago hingga 6,4 kali lipat dibandingkan sendi sehat (Favreau et al., 2025).

2.1.6 Q-angle

Q-angle (Quadriceps Qngle) adalah sudut yang dibentuk oleh garis imajiner dari anterior superior iliac spine (ASIS) menuju titik tengah patela dan garis dari tuberositas tibia menuju titik tengah patela. Secara konseptual, Q-angle dipandang merepresentasikan arah vektor resultan gaya quadriceps dan tendon patela yang bekerja pada patela, sehingga digunakan sebagai salah satu parameter untuk menilai alignment ekstremitas bawah dan mekanika patellofemoral. Nilai Q-angle bervariasi antarpopulasi dan umumnya dilaporkan berbeda menurut jenis kelamin, dengan kisaran rata-rata pada laki-laki sekitar 10°–15° dan pada perempuan

sekitar 15° – 20° (Skouras et al., 2022). Pengukuran Q-angle dapat dilakukan pada posisi supine (non-weight bearing/NWB) maupun berdiri (weight bearing/WB), dan literatur menunjukkan bahwa variasi metode serta posisi pemeriksaan dapat memengaruhi besarnya Q-angle, sehingga diperlukan konsistensi prosedur pengukuran agar hasil dapat dibandingkan secara tepat (Sharma et al., 2023; Skouras et al., 2022). Dalam konteks klinis, Q-angle telah dipelajari sebagai faktor yang berpotensi terkait dengan berbagai keluhan dan kelainan lutut, namun interpretasinya memiliki keterbatasan dan dipengaruhi oleh banyak faktor biomekanik serta variasi teknik pemeriksaan (Skouras et al., 2022).