

EPIDEMIOLOGI, PATOGENESIS DAN FAKTOR RESIKO OSTEOARTRITIS

Ibrahim Njoto
Bagian Anatomi

Fakultas Kedokteran Universitas Wijaya Kusuma Surabaya

Abstrak

Osteoarthritis merupakan jenis arthritis yang paling banyak diderita dibandingkan dengan jenis arthritis yang lain. Prevalensi osteoarthritis sendi lutut di Indonesia sebesar 15,5% pada pria dan 12,7% pada wanita, data berasal dari pemeriksaan radiologis. Angka tersebut cukup tinggi dan diperlukan perhatian khusus sebab osteoarthritis sering menimbulkan kecacatan dan gangguan pergerakan pada penderitanya. Seiring dengan bertambahnya angka harapan hidup manusia Indonesia maka semakin bertambah pula populasi penderita osteoarthritis. Berdasarkan data WHO diperoleh angka umur harapan hidup manusia Indonesia adalah 68 tahun dan perkiraan jumlah penderita cacat akibat osteoarthritis berkisar antara satu sampai dua juta orang. Jumlah tersebut masih terus bertambah pada masa mendatang, sebab semakin meningkatnya angka harapan hidup dan semakin banyaknya populasi manusia usia lanjut di tanah air. Osteoarthritis merupakan penyakit yang disebabkan multifaktorial dan bersifat kronis progresif, sehingga sangat berdampak buruk terhadap morbiditas pasien. Patogenesis osteoarthritis belum jelas, beberapa ahli berpendapat sebagai penyakit degeneratif, sedangkan beberapa ahli yang lain berpendapat sebagai penyakit inflamasi. Berdasarkan berbagai faktor resiko predisposisi terjadinya osteoarthritis, maka penanganan preventif merupakan pilihan yang berarti dalam upaya menekan angka kejadian osteoarthritis pada masa mendatang. Oleh karena itu diperlukan studi yang lebih lanjut tentang epidemiologi, patogenesis, faktor resiko sebagai dasar pengetahuan pengembangan penyusunan proses patogenesis osteoporosis yang terpadu, guna mendukung upaya penanganan preventif yang bermakna pada masa mendatang.

Kata kunci : prevalensi osteoarthritis, kecacatan, penyebab multifaktorial, kronik progresif, preventif.

Abstract

Osteoarthritis is the common form of arthritis. Indonesian prevalence of radiologic knee osteoarthritis was 15.5% in man and 12.7% in women. Indonesian prevalence of osteoarthritis was high and need special attention because of the complication which occurred, such as patient handicap and movement problems. While increasing of Indonesian time period of life expectancy caused higher number of osteoarthritis population. According to data of WHO: Indonesian time period of life expectancy was 68 years old at 2009 which assumed follow by one to two million handicap patient. This number getting higher and higher in the future equal with increasing of senille population in Indonesia. Osteoarthritis is caused by multifactorial and chronic progressive disease, so it badly impact to patient morbidity. Pathogenesis of osteoarthritis not clear enough, some scientists declared that osteoarthritis was a degenerative disease and the others declared as an inflammation disease. According to many predisposing factors caused to osteoarthritis, an adequate prevention was available to depress number of osteoarthritis case in the future. Therefore some continuing study of epidemiology, pathogenesis, risk factors as basic science, to provide

development of compact pathogenesis process to support an adequate preventional management in the future.

Keywords : *prevalention of osteoarthritis, handicap, caused by multifactorial, chronic progressif, prevention*

PENDAHULUAN

Osteoarthritis merupakan kelainan sendi yang paling sering diderita pasien dibandingkan jenis kelainan sendi yang lain (Loeser, 2010). Prevalensi di Indonesia sebesar 5% pada pria dan 12,7% pada wanita, berdasarkan pemeriksaan radiologis sendi lutut (Soeroso dkk, 2009). Angka tersebut cukup tinggi dan diperlukan perhatian khusus, sebab osteoarthritis menyebabkan kecacatan dan gangguan pergerakan pada penderita. Hal ini berdampak negatif terhadap sektor ekonomi nasional pada masa mendatang, karena beban biaya pengobatan dan dampak kecacatan terhadap rakyat Indonesia. Seiring dengan bertambahnya angka harapan hidup manusia Indonesia maka bertambah pula populasi penderita osteoarthritis. Berdasarkan data WHO diperoleh angka umur harapan hidup manusia Indonesia adalah 68 tahun (WHO, 2009) dan perkiraan jumlah penderita cacat akibat osteoarthritis berkisar antara satu sampai dua juta orang (Soeroso dkk, 2009). Jumlah tersebut masih terus bertambah pada masa mendatang, sebab meningkatnya angka harapan hidup menyebabkan peningkatan populasi manusia usia lanjut di tanah air dengan risiko angka kejadian osteoarthritis yang meningkat disertai dengan risiko kecacatan yang meningkat pula.

Penderita osteoarthritis di Amerika Serikat sebesar 15% dari total populasi, 50% dari jumlah tersebut adalah penderita berumur diatas 65 tahun dan 85% dari jumlah tersebut adalah penderita berumur diatas 75 tahun (Hunter, 2009), jadi usia dibawah 65 tahun hanya berkisar 15% saja. Peningkatan angka harapan hidup dan populasi obesitas di Amerika akan menyebabkan peningkatan jumlah pasien osteoarthritis juga, diperkirakan pada tahun 2020 akan terdapat 11,6 juta penderita osteoarthritis (Hunter, 2009). Jadi permasalahan osteoarthritis juga terjadi pada negara maju sama seperti pada negara berkembang seperti Indonesia.

Osteoarthritis selain banyak ditemukan pada manusia usia lanjut, juga banyak ditemukan pada individu dengan postur tubuh gemuk (Hunter, 2009; Loeser, 2009), pekerja tertentu (Rossignol *et al*, 2005), mantan olahragawan, penderita tirah baring lama, faktor genetik (Zhang *et al*, 2010). Tetapi hasil penelitian yang dilaporkan oleh Hudson, dkk: menyebutkan tidak berkaitan bermakna secara genetik pada DNA mitokondria dengan kejadian osteoarthritis (Hudson *et al*, 2012).

Para ahli berupaya mencari berbagai langkah penatalaksanaan yang baik, melalui berbagai penelitian klinis atau laboratorium, in-vitro atau in vivo. Banyak hal yang masih menjadi pertanyaan tentang osteoarthritis, misalnya: apakah osteoarthritis berkaitan dengan usia?. Bila berkaitan maka osteoarthritis merupakan penyakit degeneratif karena proses penuaan, dimana terjadi perubahan pada matriks ekstraselluler dan penuaan kondrosit (Anderson *et al*, 2010). Sebagian kelompok ahli yang lain berpendapat adanya keterkaitan usia dan osteoarthritis dengan proses inflamasi (Rübenhagen *et al*, 2012). Berbagai pendapat muncul karena patogenesis osteoarthritis kompleks dan multifaktorial (Hudson *et al*, 2012) serta patogenesis masih belum jelas (Riyazi *et al*, 2005). Masing-masing ahli memiliki dasar pengetahuan pada berbagai sisi pengetahuan, diperlukan cara pandang holistik tentang patogenesis osteoarthritis yang lebih jelas. Hal ini diperlukan sebagai peta patogenesis yang terpadu, sebagai dasar penatalaksanaan komprehensif terhadap osteoarthritis, meliputi: promotif, preventif, kuratif dan rehabilitatif.

Bagaimana proses patogenesis terjadinya osteoarthritis yang terpadu terkait epidemiologi, faktor risikonya?. Didapatkan melalui pembelajaran lebih dalam berbagai sumber literatur, dengan harapan dapat mengembangkan penyusunan proses patogenesis yang terpadu.

Mempelajari tentang epidemiologi, patogenesis, faktor risiko sebagai dasar pengetahuan, guna mengembangkan penyusunan proses patogenesis yang terpadu, sebagai bekal penelitian lebih lanjut.

- 1) Mempelajari epidemiologi osteoarthritis
- 2) Mempelajari berbagai faktor risiko osteoarthritis yang telah diteliti
- 3) Mempelajari proses patogenesis osteoarthritis yang telah ada, kemudian mengembangkan penyusunan proses patogenesis yang terpadu

Mendapatkan ilmu pengetahuan muktahir tentang osteoarthritis, guna mengembangkan penyusunan proses patogenesis osteoarthritis secara terpadu.

- 1) Bagi penyusun: mendapatkan pengetahuan baru tentang berbagai aspek epidemiologi, patogenesis, faktor risiko osteoarthritis, sebagai bekal dasar pengetahuan menuju penggalian lebih dalam terhadap upaya pengembangan penyusunan proses patogenesis yang terpadu terhadap osteoarthritis.
- 2) Bagi masyarakat ilmiah: turut berperan serta dalam upaya penelitian aspek proses patogenesis osteoarthritis yang kompleks sebagai dasar pengetahuan dalam upaya pengembangan penanganan preventif dan kuratif yang bermakna terhadap osteoarthritis pada masa mendatang.

- 3) Bagi masyarakat umum: penyusunan proses patogenesis yang terpadu diharapkan dapat menambah informasi tentang berbagai faktor yang berperan dalam proses patogenesis osteoarthritis, sehingga dapat dilakukan langkah pencegahan yang mantap demi kesejahteraan umat manusia.

Difinisi

Osteoarthritis adalah kelainan sendi yang ditandai dengan penurunan fungsi kondrosit dan produksi protease yang mengakibatkan degradasi matriks ekstraselluler yang berdampak terhadap integritas sendi (Sofat *et al*, 2012). Kelainan ini menyebabkan rasa nyeri, hambatan gerak sendi, dan kecacatan (Soeroso dkk, 2009; Loeser, 2010), serta terjadi perubahan pada *subchondral bone remodelling* (Attur *et al*, 2010; Wiegandt *et al*, 2012) dan perubahan membran sinovial dengan pembentukan AGE (*Advanced Glycation Endproducts*) (Rudolph *et al*, 2007). Keberadaan AGE menyebabkan stres oksidatif (Rudolph *et al*, 2007) dan melibatkan proses mediator inflamasi yang berdampak pada perubahan fungsi kondrosit dan matriks ekstraselluler (Müller *et al*, 2008).

Klasifikasi

Osteoarthritis dibedakan dalam dua kelompok yaitu: (Soeroso dkk, 2009)

- 1) Osteoarthritis primer: tidak memiliki hubungan dengan penyakit sistemik lain atau perubahan yang terjadi pada sendi, berarti hanya berupa osteoarthritis saja
- 2) Osteoarthritis sekunder: merupakan osteoarthritis yang disertai adanya kelainan sistemik, seperti: gangguan endokrin, proses inflamasi, gangguan metabolik, pertumbuhan, keturunan, trauma mikro-makro, immobilisasi yang lama.

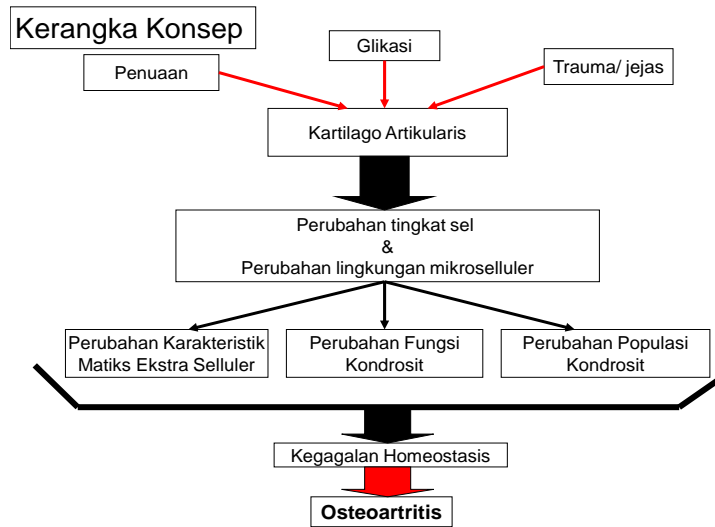
Etiologi Osteoarthritis

Osteoarthritis primer belum diketahui penyebabnya, sering disebut Osteoarthritis idiopatik (Soeroso dkk, 2009), sedangkan osteoarthritis sekunder terkait dengan:

- a) Proses penuaan kondrosit (Loeser, 2009; Soeroso dkk, 2009)
- b) Kelainan endokrin (Soeroso dkk, 2009)
- c) Proses inflamasi (Müller, 2008; Soeroso dkk, 2009)
- d) Metabolik (Soeroso dkk, 2009)
- e) Proses regenerasi (Roughley, 2001; Soeroso dkk, 2009; Goepfert *et al*, 2010; Tanigawa *et al*, 2011)
- f) Genetik (Soeroso dkk, 2009)

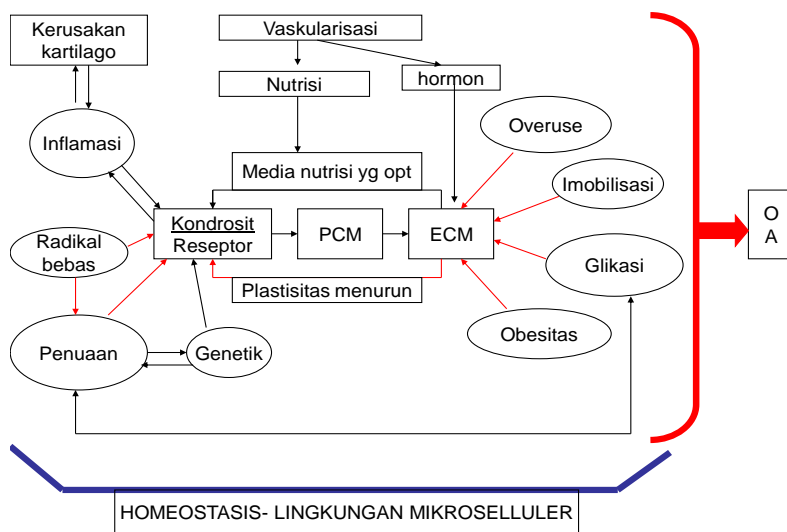
- g) Trauma/ jejas okupasional (Rossignol *et al*, 2005; Soeroso dkk, 2009; Murphy *et al*, 2010)
- h) Immobilisasi yang lama (Soeroso dkk, 2009)
- i) Gaya hidup, misalnya: merokok (Järvholm *et al*, 2005)

KERANGKA KONSEP



PEMBAHASAN

Berdasarkan berbagai ilmu dan hasil penelitian di Bab II maka dapat disusun peta patogenesis osteoarthritis sebagai berikut:



Gambar 1: Skema peta patogenesis Osteoarthritis

Dasar pengetahuan yang diperoleh, menyebutkan bahwa osteoarthritis bersifat kronis-progresif dan berupa suatu lingkaran yang berputar tidak terputus antar berbagai faktor, oleh karenanya disebut patogenesis multifaktorial. Artinya diperlukan upaya terpadu untuk mengendalikan progresivitas osteoarthritis.

Upaya terpadu tersebut dimulai dengan langkah pencegahan, meliputi: Pengendalian berat badan menuju berat badan ideal sehingga menurunkan beban tekanan mekanis pada lapisan kartilago artikularis, pencegahan terjadinya kencing manis dengan upaya olahraga yang sehat dan teratur, diet rendah gula, memperbaiki pola hidup, mencegah penggunaan sendi yang berlebihan, mencegah terjadinya trauma persendian pada kalangan atlet, mencegah terjadinya *atherosclerosis* dengan diet rendah lemak dan pantang jeroan, melakukan aktivitas persendian yang rutin dan tidak berlebihan.

Upaya promotif meliputi mengkonsumsi zat antioksidan, diet yang bergizi untuk kesehatan sendi, meminum obat anti *atherosclerosis* sesuai dengan kebutuhan, melakukan gerakan yang teratur dan tidak berlebihan secara rutin demi mendukung kesehatan persendian.

Berbagai faktor tercantum di skema diatas berperan dan saling berkaitan, selama homeostasis sel dan lingkungan mikroselluler tercapai maka diharapkan tidak timbul osteoarthritis. Keberadaan homeostasis merupakan keadaan yang dinamis, dalam artian sebelum terjadinya osteoarthritis, sebenarnya telah terjadi berbagai langkah tubuh melakukan homeostasis. Berarti sebelum terjadinya osteoarthritis telah terjadi berbagai kompensasi terhadap berbagai keadaan kelainan yang terjadi, baik kelainan yang bersifat penurunan fungsi akibat penuaan fisiologis ataupun kelainan yang bersifat patologis. Berbagai perubahan homeostasis yang ada sebelum terjadinya osteoarthritis, adalah: terjadinya penuaan kondrosit dimana terjadi penurunan fungsi kondrosit dan kualitas bahan matriks ekstra selluler yang menurun plastisitasnya, terjadinya suplai nutrisi yang terhambat baik disebabkan penurunan fungsi vaskuler atau penurunan proses difusi-osmosis pada matriks ekstra selluler karena plastisitas yang telah berubah.

Oleh karena itu penanganan osteoarthritis dapat dilakukan secara komprehensif, dimulai dengan upaya terpadu meliputi:

- 1) Menjaga berat badan dan mencegah obesitas, sehingga beban pada kartilago artikularis berkurang
- 2) Menjaga kadar gula darah agar tidak timbul metabolik sindrom yang akhirnya berdampak pada terbentuknya AGE, serta risiko aterosklerosis yang menyebabkan penurunan suplai nutrisi terhadap kartilago artikularis

- 3) Melakukan aktivitas ringan dan mencegah pemakaian gerak sendi yang terlalu berat/*overuse*
- 4) Memakan makanan yang sehat dan bergizi
- 5) Melakukan langkah-langkah memperlambat penuaan, misalnya: gaya hidup yang sehat

Harapan langkah kuratif-rehabilitatif pada masa mendatang, meliputi:

- 1) Dapat mengembalikan fungsi kondrosit kembali optimum
- 2) Dapat memacu regenerasi kartilago artikularis
- 3) Dapat memperbaiki komposisi dan plastisitas ECM
- 4) Dapat mencegah terbentuknya AGE
- 5) Dapat dilakukan transplantasi kondrosit atau kartilago artikularis secara utuh

Osteoarthritis adalah kelainan kronik-progresif, sehingga upaya yang paling baik adalah pencegahan dan upaya menghentikan lingkaran kronik-progresifnya dengan mengendalikan berbagai faktor yang berperan serta terhadap timbulnya osteoarthritis. Diharapkan bahwa pengembangan penyusunan proses patogenesis osteoarthritis yang terpadu dapat menjadikan langkah pencegahan sebagai langkah yang paling baik dilakukan, mengingat bahwa saat terjadinya osteoarthritis maka telah terjadi sebelumnya berbagai upaya homeostasis tetapi gagal mengatasi masalah sehingga berujung pada terjadinya osteoarthritis. Oleh karena itu diperlukan langkah komprehensif untuk menghentikan progresivitas osteoarthritis, demi penurunan morbiditas dan kecacatan pada penderita osteoarthritis.

KESEMPULAN

Osteoarthritis merupakan kelainan sendi yang paling menonjol dan berdampak kecacatan, prevalensi osteoarthritis saat ini semakin meningkat seiring dengan peningkatan usia harapan hidup. Keberadaan kelainan ini di Indonesia dengan angka prevalensi sebesar 5% pada pria dan 12,7% pada wanita, berdasarkan pemeriksaan radiologis sendi lutut. Berdasarkan data WHO diperoleh angka umur harapan hidup manusia Indonesia adalah 68 tahun, perkiraan jumlah penderita cacat akibat osteoarthritis berkisar antara satu sampai dua juta orang.

Etiopatogenesis osteoarthritis bersifat multifaktorial dan kronik progresif, berarti banyak faktor yang berperan menyebabkan terjadinya osteoarthritis. Keberadaan faktor-faktor tersebut diperlukan sebagai dasar pengembangan penyusunan proses patogenesis osteoarthritis secara terpadu.

DAFTAR PUSTAKA

- Aigner T., Stöve J. 2003. Collagens--Major Component of the Physiological Cartilage Matrix, Major Target of Cartilage Degeneration, Major Tool in Cartilage Repair. Abstracts *Adv. Drug Deliv. Rev.* **55**(12): 1569-1593.
- Anderson A.S., Loeser R.F. 2010. Osteoarthritis Why is osteoarthritis an age-related disease? Practice points Research agenda, *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology.* **24**(1): 15-26.
- Attur M., et al. 2010. Radiographic Severity of Knee Osteoarthritis is Conditional on Interleukin 1 Receptor Antagonist Gene Variations, *Ann Rheum Dis.* **69**: 856-861.
- FK-UA. 2010. Petunjuk Praktikum Histologi I: Tulang Rawan Hialin. Departemen Anatomi-Histologi FK-UA. Surabaya. n.p.
- Goepfert C., et al. 2010. Evaluation of Cartilage Specific Matrix Synthesis of Human Articular Chondrocytes After Extended Propagation on Microcarriers by Image Analysis. Abstracts *Int J Artif Organs.* **33**(4): 204-218.
- Hudson G., et al. 2012. No Evidence of an Association Between Mitochondrial DNA Variants an Osteoarthritis in 7393 Cases and 5122 Controls. Report 2012. Basic and Translational Research. n.p.
- Hunter D.J. 2009. Insights from Imaging on the Epidemiology and Pathophysiology of Osteoarthritis, *Radiol Clin N Am.* **47**: 539-551.
- Järholm B., Lewold S., Malchau H., Vingard E. 2005. Age, Bodyweight, Smoking Habits and the Risk of Severe Osteoarthritis in the Hip and Knee in Men. Abstracts *Epidemiol.* **20**(6): 537-542.
- Knudson W., Casey B., Nishida Y., Eger W., Kuettner K.E., Knudson C.B. 2000. Hyaluronan Oligosaccharides Perturb Cartilage Matrix Homeostasis and Induce Chondrocytic Chondrolysis. Abstracts *Arthritis Rheum.* **43**(5): 1165-1174.
- Life expectancy. <http://apps.who.int/gho/data/?vid=710> (diunduh tanggal 30 Desember 2012).
- Loeser, RF. 2009. Aging and Osteoarthritis: the Role of Chondrocyte Senescence and Aging Changes in the Cartilage Matrix, *Osteoarthritis and Cartilage.* **17**(8): 971-979.
- Loeser, RF. 2010. Osteoarthritis Age-Related Changes in the Musculoskeletal System and the Development of Osteoarthritis, *Clinics in Geriatric Medicine.* **26**(3): 371-386.
- Mc Kinley M., O'Loughlin V.D. 2006. Cartilage and Bone Connective Tissue. In Human Anatomy. International first edition. Mc Graw-Hill. New York. p.147-172.
- Michael T.B., Dudhia J. 2002. Articular Cartilage: Structure, Function and Physiology. in: *Orthopaedics.* China first edition. Elsevier Science. China. p.160-167.

- Murphy S.L., Lyden A.K., Smith D.M., Qian Dong., Koliba J.F. 2010. Effects of a Tailored Activity Pacing Intervention on Pain and Fatigue for Adults With Osteoarthritis, *The American Journal of Occupational Therapy*. **64**(6): 869-876.
- Müller RD. et al. 2008. IL-10 Overexpression Differentially Affects Cartilage Matrix Gene Expression in Response to TNF-alpha in Human Articular Chondrocytes in Vitro. *Abstracts Cytokine*. **44**(3): 377-385.
- Osteoarthritis.http://www.webmd.com/search/search_results/default.aspx?query=osteoarthritis (diunduh tanggal 30 Desember 2012).
- Riyazi N.M, et al. 2005. Evidence for Familial Aggregation of Hand, Hip and Spine but not Knee Osteoarthritis in Siblings with Multiple Joint Involvement: the GARP Study, *Ann Rheum Dis*. **64**: 438-443.
- Roughley P.J. 2001. Age-associated Changes in Cartilage Matrix: Implications for Tissue Repair. *Abstracts Clin. Orthop. Relat. Res.* . (**391 Suppl**): 153-160.
- Rossignol M, et al. 2005. Primary Osteoarthritis of Hip, Knee and Hand in Relation to Occupational Exposure, *Occup Environ Med*. **62**: 772-777.
- Rudolph K.S., Schmitt L.C., Lewek M.D. 2007. Age-Related Changes in Strength, Joint Laxity, and Walking Patterns: Are They Related to Knee Osteoarthritis?, *Phys Ther* **87**: 1422-1432.
- Rübenhagen R., Schüttertrumpf J.P., Stürmer K.M., Frosch K.H. 2012. Interleukin-7 Levels in Synovial Fluid Increase with Age and MMP-1 Levels Decrease with Progression of Osteoarthritis. *Abstracts Acta-Orthopaedics*. **83**(1): 59-64.
- Silvast T.S., Jurvelin J.S., Lammi M.J., Toyras J. 2009. pQCT Study on Diffusion and Equilibrium Distribution of Iodinated Anionic Contrast Agent in Human Articular Cartilage Associations to Matrix Composition and Integrity, *Osteoarthritis and Cartilage*. **17**: 26-32.
- Soeroso dkk J., Isbagio H., Kalim H., Broto R., Pramudiyo R. 2009. Osteoarthritis, *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi pertama. Internal Publishing. Jakarta. h.2539-2549.
- Sofat N., Robertson S.D., Hermansson M., Jones J., Mitchell P., Wait R. 2012. Tenascin-C Fragments are Endogenous Inducers of Cartilage Matrix Degradation. *Abstracts Rheumatol. Int*. **32**(9): 2809-2817.
- Sri Amindariati. 2010. Jaringan Tulang dan Penulangan/ Persendian. Dalam Buku Histologi I. Edisi ke-8. Departemen Anatomi-Histologi FK-UA. Surabaya.h.79-80.
- Squires G.R., Okouneff S., Lonescu M., Poole A.R. 2003. The Pathobiology of Focal Lesion Development in Aging Human Articular Cartilage and Molecular Matrix Changes Characteristic of Osteoarthritis. *Abstracts Arthritis Rheum*. **48**(5): 1261-1270.

- Tanigawa S. et al. 2011. Interleukin-17F Affects Cartilage Matrix Turnover by Increasing the Expression of Collagenases and Stromelysin-1 and by Decreasing the Expression of Their Inhibitors and Extracellular Matrix Components in Chondrocytes. Abstracts *Cytokine*. **56**(2): 376-386.
- Thomas C.M., Fuller C.J., Whittles C.E., Sharif M. 2007. Chondrocyte Death by Apoptosis is Associated with Cartilage Matrix Degradation. Abstracts *OsteoArthritis and Cartilage*. **15**: 27-34.
- Wiegandt K., Goepfert C., Pörtner R., Janssen R. 2012. Interaction of Cartilage and Ceramic Matrix. Abstracts *Adv. Biochem. Eng. Biotechnol.* **126**: 297-315.
- Wimpie P. 2007. Teori Proses Penuaan. Dalam Anti-Aging Medicine. Edisi Pertama. Kompas Media Nusantara. Jakarta.h.13-23.
- Xu L., Polur I., Servais J.M., Hsieh S., Lee P.L., Goldring M.B., Yefu Li. 2011. Intact Pericellular Matrix of Articular Cartilage Is Required for Unactivated Discoidin Domain Receptor 2 in the Mouse Model, *The American Journal of Pathology*. **179**(3): 1338-1346.
- Zhang Y., Jordan J.M. 2010. Osteoarthritis Epidemiology of Osteoarthritis. *Clinics in Geriatric Medicine*. **26**(3): 355-369.