

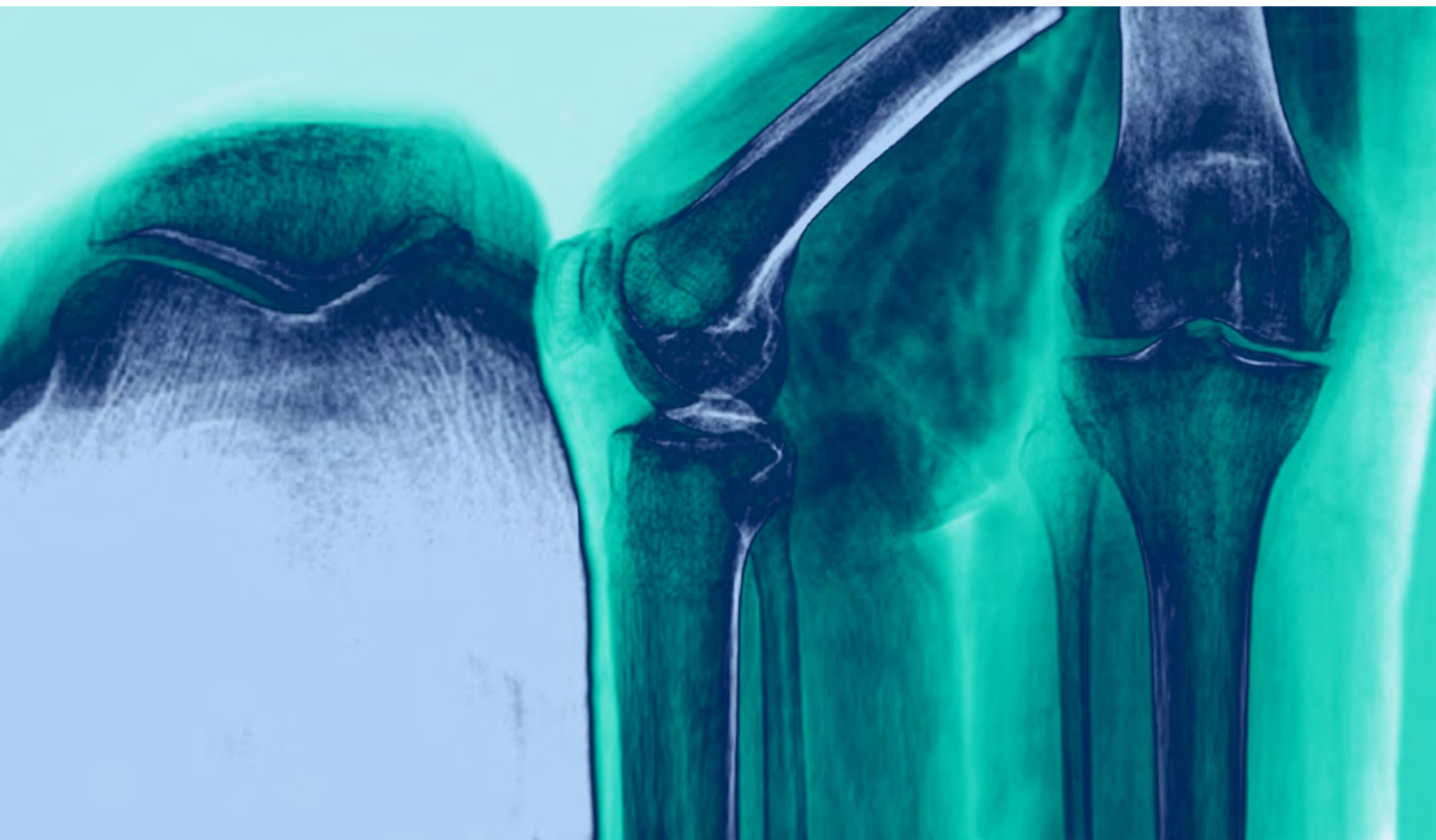
Trauma und Berufskrankheit

Berufskrankheit Nr. 2112 – außerberufliche Faktoren

Eine Standortbestimmung auf Basis
der aktuellen Literatur

Herausgeber

Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung
(DGUV)



Herausgegeben von den Berufsgenossenschaftlichen Kliniken

Beirat:**Anästhesie:** R. Tessmann, Frankfurt a. M.**Arbeitsmedizin:** Th. Brüning, Bochum · St. Lang, Ludwigshafen**Augenheilkunde:** R. Welt, Ludwigshafen**Begutachtung:** G. Mehrrens, Hamburg · E. Radek, Heidelberg**R. Beickert, Murnau · P. Hochstein, Mannheim · F. Schröter, Kassel****Biomechanik:** F. Capanni, Ulm · P. Augat, Murnau**M. Morlock, Hamburg****Brandverletzungen:** H. E. Mentzel, Murnau**M. Lehnhardt, Ludwigshafen · G. Giessler, Murnau****Dermatologie:** W. Meigel, Hamburg · S. M. John, Hamburg**Durchgangsärzte:** R. Blandfort, St. Ingbert · M. Giensch, Hamburg**J. Netzler, Magdeburg · F. T. Haenisch, Hamburg****Gefäßchirurgie:** J. R. Allenberg, Heidelberg · S. Debus, Hamburg**A. Billing, Offenbach a. M.****Gerichtsmedizin:** K. Püschel, Hamburg**Hand-, plastische und Mikrochirurgie:** H. U. Steinau, Bochum**K.-D. Rudolf, Hamburg****HNO:** T. Brusis, Köln · A. Ernst, Berlin · B. Wollenberg, Lübeck**Kieferchirurgie:** K.-O. Henkel, Hamburg**Neurochirurgie:** H. Jaksche, Murnau · V. Tronnier, Lübeck**Orthopädie:** V. Ewerbeck, Heidelberg · W. Rütther, Hamburg**Paraplegiologie:** H. J. Gerner, Heidelberg · H.-P. Kaps, Tübingen**R. Thietje, Hamburg****Pneumologie:** H. Magnussen, Großhansdorf**Radiologie:** C. Claussen, Tübingen**Statistik:** A. Ziegler, Lübeck**Unfallchirurgie:** C. Josten, Leipzig · L. Kinzl, Ulm**R. Schnettler, Gießen****Unfallforschung:** K. Langwieder, München**R. Mattern, Heidelberg · D. Otte, Hannover****Urologie:** D. Jonas, Frankfurt · M. Stöhrer, Murnau**P. Fornara, Halle/Saale****Viszeralchirurgie:** M. Betzler, Essen · H.-P. Bruch, Lübeck**T. Haase, Berlin (Bundesverband der für die Berufsgenossenschaften tätigen Ärzte e.V. „BVBGAE“)****A. Rüter, Augsburg (Verband der für BGen tätigen Ärzte „BBÄ“)****D. Pennig, Köln (Verband leitender Orthopäden und Unfallchirurgen e.V.)****T. Mischkowsky, Kempten (Verband der Leitenden Unfallchirurgen)****J. O. Jost, Bielefeld (Konvent der Leitenden Krankenhauschirurgen)****F. Mehrhoff, St. Augustin (Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung – DGUV)****E. Stüwe, Kassel (Spitzenverband der landwirtschaftlichen Sozialversicherung)****Call for papers**

Die Zeitschrift Trauma und Berufskrankheit steht für eine ganzheitliche Information zu Fragen aus dem Bereich der Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, der Berufserkrankungen sowie für die Bearbeitung aller Aspekte der gesetzlichen Unfallversicherung.

In diesem Rahmen werden Themen der Unfallverhütung, der Diagnostik, der operativen und konservativen Therapie, der Folgeschäden und Folgeeingriffe, der Rehabilitation sowie gesetzliche Grundlagen, Kriterien der Entschädigung und Aspekte der Umschulung u. a. behandelt. Um diese Themenvielfalt aktuell und praxisnah in der Zeitschrift abzubilden, möchten wir Sie ermuntern, interessante Arbeiten bei uns einzureichen.

Im Vordergrund stehen dabei Beiträge, die sich mit folgenden Themen befassen:

- Berufskrankheiten
- BG-Heilverfahren
- Arbeitsmedizin
- Begutachtung
- Rehabilitation
- Qualitätssicherung
- Der besondere Fall
- Forschung
- Spezielle Techniken, Innovationen
- Arzneimitteltherapie
- Tipps & Tricks

Bitte schicken Sie Ihre Manuskripte in 2-facher Ausfertigung inkl. Diskette (bzw. Datei per E-Mail) an

Herrn Prof. Dr. Ch. Jürgens

(Schriftleiter),

Ärztlicher Direktor des Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhauses,

Bergedorfer Straße 10, 21033 Hamburg,

Tel.: 040/7306-2701, Fax: 040/7306-2703,

E-Mail: ch.juergens.bukh@t-online.de

Ihre Arbeit wird anschließend von wenigstens zwei Gutachtern geprüft. Die Schriftleitung behält sich das Recht vor, Manuskripte abzulehnen.

Unsere Hinweise für Autoren finden Sie im Internet unter:

www.TraumaundBerufskrankheit.springer.de

Herausgeber: Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (DGUV)

Redaktion: F.-D. Zagrodnik (DGUV), Berlin

Berufskrankheit Nr. 2112 – außerberufliche Faktoren. Eine Standortbestimmung auf Basis der aktuellen Literatur

- | | |
|---|---|
| <p>399 Einführung zum Thema:
Außerberufliche Faktoren der Gonarthrose
Introduction to the topic:
Non-occupational factors for knee osteoarthritis</p> <p>402 Zusammenhang zwischen metabolischen
Erkrankungen, Hypertonie und Gonarthrose
Relationship between metabolic factors,
hypertension, and osteoarthritis of the knee</p> <p>411 Infekte im Knie
Knee infections</p> <p>412 Entzündlich-rheumatische Erkrankungen
Inflammatory rheumatic diseases</p> <p>414 Übergewicht in der Ätiologie der Gonarthrose
Obesity in the etiology of osteoarthritis of the knee</p> <p>434 Trauma
Trauma</p> | <p>437 Patellaformen.
Patelladysplasien, Patella alta, Patella baja
Patella shapes.
Patella dysplasia, patella alta, patella baja</p> <p>439 Knorpelveränderungen.
Osteonekrosen, Osteochondrosis dissecans
Cartilage changes.
Osteonecrosis, osteochondritis dissecans</p> <p>441 Genetische Ursachen
Genetic causes of knee osteoarthritis</p> <p>444 Beinachsen- und Fußfehlstellung
Leg axis and foot malpositioning</p> <p>446 Laufsport. Führt Laufsport zu vorzeitigen
degenerativen Veränderungen am Kniegelenk?
Running. Is running associated with premature
osteoarthritis of the knee?</p> <p>Verschiedenes · Miscellaneous</p> <p>452 Impressum Imprint</p> |
|---|---|

Titelbild: © [M] Dr. Kurt G. Hering, Dortmund

Zielsetzung der Zeitschrift

Trauma und Berufskrankheit bietet aktuelle Fortbildung aus den Bereichen Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Berufserkrankungen, Arbeitsmedizin sowie Begutachtung. Die interdisziplinäre Zeitschrift richtet sich an Unfallchirurgen, Chirurgen und Orthopäden in Fachpraxen, Unfall- und Rehakliniken, Mitarbeiter der Berufsgenossenschaften und Arbeitsmediziner.

Umfassende Übersichtsarbeiten greifen ausgewählte Themen auf und bieten dem Leser eine Zusammenstellung aktueller Erkenntnisse. Im Mittelpunkt steht dabei gesichertes Wissen zu Diagnostik und Therapie mit hoher Relevanz für die tägliche Arbeit – der Leser erhält konkrete Handlungsempfehlungen.

Standards in der Unfallchirurgie werden für den Leser praxisnah zusammengefasst. Frei eingereichte Originalien ermöglichen die Präsentation wichtiger klinischer Studien und dienen dem wissenschaftlichen Austausch.

Aims & Scope

Trauma und Berufskrankheit is a journal dealing with all aspects of trauma and reconstructive surgery, occupational diseases, occupational medicine and expertise. The interdisciplinary journal serves both the scientific exchange and the continuing education of all specialists interested in trauma and occupational diseases.

Comprehensive reviews on a specific topical issue focus on providing evidenced based information on diagnostics and therapy.

Freely submitted original papers allow the presentation of important clinical studies and serve scientific exchange.

Review: All articles of *Trauma und Berufskrankheit* are reviewed.

Declaration of Helsinki: All manuscripts submitted for publication presenting results from studies on probands or patients must comply with the Declaration of Helsinki.

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:399–401
DOI 10.1007/s10039-012-1863-z
Online publiziert: 15. November 2012
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

F.-D. Zagrodnik¹ · U. Bolm-Audorff² · F. Eberth³ · S. Gantz⁴ · J. Grifka⁵ · F. Liebers⁶
M. Schiltenwolf⁴ · G. Spahn⁷ · T. Vaitl⁸

¹ Referat Berufskrankheiten, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (DGUV), Spitzenverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften und der Unfallversicherungsträger der öffentlichen Hand, Berlin

² Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt, Dezernat Landesgewerbeamt, Regierungspräsidium Darmstadt, Wiesbaden

³ Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

⁴ Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

⁵ Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

⁶ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

⁷ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

⁸ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regenstein

Außerberufliche Faktoren der Gonarthrose

Methodik

Im Jahr 2009 wurde die Gonarthrose durch eine Tätigkeit im Knien oder vergleichbarer Kniebelastung mit einer kumulativen Einwirkungsdauer während des Arbeitslebens von mindestens 13.000 h und einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt 1 h pro Schicht als Nr. 2112 in die Liste der Berufskrankheiten aufgenommen.

Ihre Begutachtung zählt zu den komplexen und schwierigen Aufgaben eines medizinischen Sachverständigen bei den Berufskrankheiten des Muskel-Skelettsystems. Während nach der wissenschaftlichen Begründung für diese Krankheiten epidemiologische Erkenntnisse einen Zusammenhang zwischen kniender oder vergleichbarer beruflicher Tätigkeit aufzeigten, besteht nach wie vor zu den biomechanischen Voraussetzungen und zur Pathogenese keine eindeutige Erkenntnislage. Die ungeklärte Pathogenese sowie unterschiedliche klinische Ausprägungen und radiologische Krankheitsbilder erschweren die medizinische Beurteilung.

Bei den laufenden Beratungen zur Erstellung einer Begutachtungs- oder Konsensempfehlung für die Berufskrankheit Nr. 2112 war es daher erforderlich, auch die außerberuflichen Faktoren, die bei

der Bewertung eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Knie belastenden Einwirkung bei versicherten Tätigkeiten und einer Gonarthrose zu berücksichtigen sind, näher zu beleuchten. An diesen Beratungen sind Experten der medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften (Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin, Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie) sowie der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin und der Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte beteiligt. Sie führten für die fundierte Beurteilung, welche außerberuflichen Umstände als sog. konkurrierende Faktoren in die Ursachenbewertung einzufließen haben, umfangreiche Literaturrecherchen durch. Auf diese Weise wurden aktuelle und gesicherte Erkenntnisse zusammengestellt.

In einigen Fällen spiegelte die vorhandene Literatur nicht unbedingt die Einschätzung wider, die zunächst aufgrund ärztlicher Erfahrungen zu erwarten gewesen wäre. Bei anderen Konstellationen wurden offensichtlich bislang noch keine wissenschaftlichen Arbeiten durchgeführt bzw. deren Ergebnisse veröffentlicht. Insbesondere in diesen Fällen wurde unter den beteiligten medizinischen Experten ein Konsens aufgrund fachärztlicher und

gutachterlicher Erfahrungen formuliert, der dann auch in der Zusammenstellung als solcher gekennzeichnet ist.

Die Ergebnisse der Literaturrecherche sind im Folgenden praxisgerecht in einer Schnellübersicht zusammengefasst (■ **Tab. 1**). Als Erläuterung zu den meisten in der Übersicht aufgeführten Faktoren finden sich detaillierte Beschreibungen und Ergebnisse der durchgeführten Recherche in den nachfolgenden Beiträgen. Bei den konkurrierenden Faktoren, zu denen keine weiterführenden Beiträge existieren, bestand zu den jeweiligen Ergebnissen Konsens innerhalb der Arbeitsgruppe.

Schnellübersicht (über Ergebnisse und Expertendiskussion)

In ■ **Tab. 1** sind die Ergebnisse der Literaturlauswertungen und der Expertendiskussion zur Entwicklung einer Begutachtungsempfehlung zusammengefasst. Alle zur Diskussion stehenden außerberuflichen Faktoren der Gonarthrose sind stichpunktartig aufgeführt. Werden über diese Kurzform hinaus Informationen benötigt, kann auf die nachfolgenden Beiträge zurückgegriffen werden.

Tab. 1 Schnellübersicht über die Ergebnisse der Literaturlauswertungen und der Expertendiskussion

Themenblock	Konkurrierender Faktor	In Betracht kommende Ursache?	Validierungsgrad
Metabolische, endokrinologische Faktoren	Gicht	Ja, unter bestimmten Bedingungen	Gesichert
	Chondrokalzinose	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Ablagerung von Hydroxylapatit	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Ochronose	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Hereditäre Hämochromatose	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Akromegalie	Ja, unter bestimmten Bedingungen	Gesichert
	Hypothyreose	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Hyperparathyreoidismus	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Diabetes mellitus	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Hypercholesterinämie	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Rachitis	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
Hypertonie	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert	
Entzündliche Veränderungen	Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises	Aus Literatur nicht belegbar, nach klinischer Erfahrung aber doch anzunehmen	Expertenmeinung
	Infekte im Knie	Aus Literatur nicht belegbar, nach klinischer Erfahrung aber doch anzunehmen	Expertenmeinung
Adipositas	Übergewicht	Ja, wesentlicher Faktor	Gesichert
Relevanz biomechanischer Alterationen	Beckenfraktur, hüftgelenknahe Fraktur	Aus Literatur nicht belegbar, nach Expertenmeinung zu diskutieren	Expertenmeinung
	Femurschaftfraktur, supra- bzw. perikondyläre Oberschenkelfraktur	Ja, bei B- und C-Frakturen	Gesichert
	Patellafraktur	Ja, bei verbleibender Gelenkstufe	Gesichert
	Patellektomie	Aus Literatur nicht belegbar, nach Expertenmeinung im Einzelfall zu diskutieren	Expertenmeinung
	Tibiakopffraktur mit verbleibender Gelenkstufe	Ja, erhöhtes Risiko	Gesichert
	Tibiakopffraktur ohne Gelenkstufe	Aus Literatur nicht belegbar, nach Expertenmeinung im Einzelfall zu diskutieren	Expertenmeinung
	Unterschenkelfraktur	Ja, bei Dyalignment	Gesichert
	Fraktur des Sprunggelenks, des Fußes, Bandinstabilitäten	Aus Literatur nicht belegbar	Ungeklärt
	Ruptur des vorderen Kreuzbands bei gleichzeitigem Meniskusverlust	Ja, erhöhtes Risiko	Gesichert
	Ruptur des vorderen Kreuzbands ohne Meniskusverlust	Aus Literatur nicht belegbar; fraglicher Einfluss der Therapie (konservativ – operativ), fraglicher Einfluss operativer Verfahren; im Einzelfall zu diskutieren	Expertenmeinung
	Ruptur des hinteren Kreuzbands bei gleichzeitigem Meniskusverlust	Ja, erhöhtes Risiko	Gesichert
	Ruptur des hinteren Kreuzbands ohne Meniskusverlust	Aus Literatur nicht belegbar; fraglicher Einfluss der Therapie (konservativ – operativ), fraglicher Einfluss operativer Verfahren; im Einzelfall zu diskutieren	Expertenmeinung
	Meniskusoperationen (Meniskektomien), total	Ja, aber keine Differenzierung zwischen traumatischem und degenerativem Schaden möglich	Gesichert
	Meniskusoperationen (Meniskektomien), partiell	Fraglich, ggf. im Vergleich zur Gegenseite zu diskutieren	Ungeklärt
	Patellaluxation	Aus Literatur nicht belegbar, in Verbindung mit Knorpelschäden möglich	Expertenmeinung
	Patelladysplasien	Nicht nachweisbar	Ungeklärt
	Patella alta und baja	Nicht nachweisbar	Ungeklärt
	Osteochondrosis dissecans	Aus Literatur nicht eindeutig belegbar, nach klinischer Expertenmeinung aber doch anzunehmen	Expertenmeinung
	Aseptische Knochennekrosen (z. B. M. Ahlbäck)	Aus Literatur nicht eindeutig belegbar, nach klinischer Expertenmeinung aber doch anzunehmen	Expertenmeinung
	Amputationen auf der Gegenseite	Nicht nachweisbar	Expertenmeinung

Fortsetzung auf S. 401

Tab. 1 Schnellübersicht über die Ergebnisse der Literaturlauswertungen und der Expertendiskussion (Fortsetzung)			
Themenblock	Konkurrierender Faktor	In Betracht kommende Ursache?	Validierungsgrad
Achseln	Kongenitale tibiofemorale Beinachse	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
	Fußfehlstellungen	Nein, kein konkurrierender Faktor	Gesichert
Kongenitale Faktoren	Genetische Ursachen	Ja, Einfluss auf Entstehung und Progredienz einer Gonarthrose Die Verwertbarkeit für die Begutachtung ist allerdings gering.	Gesichert
	Dysplasien	Aus Literatur nicht belegbar, nach Expertenmeinung im Einzelfall ja	Expertenmeinung
	Aplasien des vorderen Kreuzbands	Aus Literatur nicht belegbar Häufig bestehen Assoziationen zu anderen Entwicklungsanomalien. Die Einsatzmöglichkeit in Berufen mit Kniebelastung ist fraglich.	Expertenmeinung
	Bandlaxitäten	Aus Literatur nicht belegbar Verschiedene Hypermobilitätssyndrome sind im Einzelfall zu diskutieren.	Expertenmeinung
	Polyarthrose	Aus Literatur nicht belegbar Ja, das Erkrankungsgeschehen ist unabhängig von mechanischen Belastungen.	Expertenmeinung
	Generalisierte Arthrose der großen Gelenke	Aus Literatur nicht belegbar Ja, das Erkrankungsgeschehen ist unabhängig von mechanischen Belastungen.	Expertenmeinung
	Hämophilie	Ja, nach wiederholten Einblutungen in das Gelenk steigt das Arthrose- risiko.	Gesichert
	Zwillingsstudien, familiäre Disposition	Aus Literatur nicht belegbar, nach klinischer Erfahrung aber doch anzunehmen (s. genetische Ausstattung, Zwillingsstudien)	Expertenmeinung
Lebensstilfaktoren	Sport (Laufen)	Nein, regelmäßiges Laufen erhöht das Gonarthroserisiko nicht.	Gesichert
	Sport („stop and go“)	Ja, Sportarten mit Scher- und Rotationsbewegungen (Kontaktsportarten und unkontrollierte Bewegungen) erhöhen das Gonarthroserisiko in Abhängigkeit von der Expositionsdosis.	Gesichert
Alter und Geschlecht	Alter	Ja, Risiko steigt mit zunehmendem Alter an.	Gesichert
	Geschlecht	Ja, Frauen sind stärker betroffen.	Gesichert
Nicht körperliche Ursachen	Somatisierung	Nein, keine Ursache, vergrößert ggf. subjektiv den Leidensdruck.	Gesichert
	Depression	Nein, keine Ursache, vergrößert ggf. subjektiv den Leidensdruck.	Gesichert
	Angst	Nein, keine Ursache, vergrößert ggf. subjektiv den Leidensdruck.	Gesichert

Die Übersicht soll es ermöglichen, im Rahmen der Begutachtung bzw. der Gutachtenauswertung schnell einen praxisgerechten Überblick zu erhalten.

In der Spalte *In Betracht kommende Ursache?* ist das Ergebnis der Literaturlauswertung komprimiert dargestellt und, wo sinnvoll bzw. erforderlich, auch um Expertenwissen und -erfahrung ergänzt. Alle diese Ausführungen wurden von den beteiligten Experten der medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften sowie der beteiligten Institutionen jeweils konsentiert. Wie belastbar diese Einschätzung ist bzw. worauf sie fußt, ist in der Spalte *Validierungsgrad* abgebildet.

Faktoren, die aktuell weder nach der wissenschaftlichen Erkenntnislage noch nach übereinstimmender Expertenmeinung als außerberufliche Ursache der Gonarthrose in Betracht kommen, sind bei der Bewertung des haftungsbegründenden Ursachenzusammenhangs zwischen der Kniebelastung und dem nachgewiesenen Krankheitsbild nicht zu be-

rücksichtigen. Nach der Rechtsprechung sind nur die Faktoren bei der Kausalitätsprüfung heranzuziehen, die als Ursache wissenschaftlich nachweisbar in Betracht kommen können.

Diejenigen Faktoren, die als konkurrierende, außerberufliche Faktoren identifiziert werden konnten, müssen bewiesen sein. Nur diese nachgewiesenen Faktoren sind im Rahmen der Bewertung des haftungsbegründenden Ursachenzusammenhangs zu berücksichtigen. Dabei führt das bloße Vorhandensein eines oder mehrerer außerberuflicher Faktoren nicht automatisch dazu, dass der Ursachenzusammenhang zwischen versicherter Einwirkung und nachgewiesenem Krankheitsbild zu verneinen ist. Dies ist vielmehr nur dann der Fall, wenn die außerberuflichen Faktoren bei der Ursachenzusammenhangsbewertung derart im Vordergrund stehen, dass sie im Einzelfall im Vergleich zu den beruflichen Faktoren als allein wesentlich anzusehen sind. In diesen Fällen ist der notwendige Ursachenzusammenhang

zwischen versicherter Einwirkung und Krankheit nicht hinreichend wahrscheinlich; eine Berufskrankheit liegt nicht vor.

Damit liefert diese Übersicht lediglich Hinweise zu den im Rahmen der Kausalitätsbewertung zu beurteilenden außerberuflichen Faktoren als solchen, ohne dabei die in jedem Einzelfall notwendigen Bewertungen und Abwägungen bereitzustellen oder vorwegzunehmen.

Korrespondenzadresse

F.-D. Zagrodnik

Referat Berufskrankheiten,
Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung
(DGUV), Spitzenverband der gewerblichen
Berufsgenossenschaften und der Unfall-
versicherungsträger der öffentlichen Hand,
Mittelstraße 51, 10117 Berlin
Fred-Dieter.Zagrodnik@dguv.de

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:402–410
 DOI 10.1007/s10039-012-1865-x
 Online publiziert: 15. November 2012
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

U. Bolm-Audorff¹ · F. Eberth² · S. Gantz³ · J. Grifka⁴ · F. Liebers⁵ · M. Schiltenswolf³
 G. Spahn⁶ · T. Vaitl⁷

¹ Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt, Dezernat Landesgewerbeamt,
 Regierungspräsidium Darmstadt, Wiesbaden

² Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

³ Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

⁴ Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

⁵ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

⁶ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

⁷ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regenstauf

Zusammenhang zwischen metabolischen Erkrankungen, Hypertonie und Gonarthrose

Gicht

Bei der Gicht handelt es sich um einen Entzündungsprozess, der durch die Ablagerung von Natriumuratkristallen im Gewebe verursacht wird. Das Vollbild umfasst eine artikuläre Manifestation, die eigentliche Gichtarthritis, eine paraartikuläre Manifestation, die sog. Gichttophi im Knochen oder Weichteilen, und eine renale Manifestation, die Uratnephropathie oder die Uratnephrolithiasis.

Pathophysiologisch liegt der Gicht eine Ausfällung von Natriumuratkristallen im Gewebe und/oder der Gelenkflüssigkeit zugrunde. Auslösende Momente sind häufig eine vermehrte Purinzufuhr durch Aufnahme großer Fleischmengen oder eine verminderte Harnsäureausscheidung, z. B. bei starkem Alkoholkonsum oder durch natriuretisch wirkende Medikamente.

Die akute Gichtarthritis tritt vorwiegend im Großzehengrundgelenk auf. Andere häufig betroffene Gelenke sind die Sprung-, Finger- und Handgelenke. Eine Arthritis des Kniegelenks tritt im Rahmen der Erstmanifestation in bis zu 10% der Fälle auf. Bei der chronischen Gichtarthritis kommt es zu einer massiven Natriumuratablagerung in Form sog. Gicht-

tophi und chronischen Entzündungen des Gelenks bis zum Vollbild einer Arthrose. Verdacht auf eine akute Gichtarthritis besteht bei einer Monarthritis in Verbindung mit einem erhöhten Harnsäurewert im Serum. Beweisend für die Gichtarthritis ist der mikroskopisch-polarisationsoptische Nachweis von intrazellulär liegenden negativ doppelt brechenden Natriumuratkristallen in der Synovialflüssigkeit oder aus Tophusmaterial. Große Natriumuratkristalle lassen sich auch im normalen Lichtmikroskop nachweisen, kleinere Nadeln nur mit Hilfe der Polarisationseinrichtung. Zu beachten ist, dass auch Kalziumpyrophosphatkristalle im polarisierten Licht schwach positiv doppelt brechend sind. Beweisend ist die Auflösung der Uratkristalle durch Urikasezusatz. Ein erhöhter Harnsäurewert im Serum beweist dagegen keine Gichtarthritis des Kniegelenks [20, 43].

Die akute Gichtarthritis tritt vorwiegend bei Männern auf. In einer bevölkerungsbezogenen Studie waren 81% der Patienten mit akuter Gichtarthritis männlich. Das mittlere Alter bei der Erstmanifestation der akuten Gichtarthritis lag bei 50 Jahren [39].

Zu den wesentlichen Risikofaktoren der Gicht zählen das Alter, männliches

Geschlecht und Übergewicht. In Amerika weisen 60% der Patienten mit Gicht ein metabolisches Syndrom auf. Die Prävalenz der Gicht in Amerika stieg von 2,9/1000 Männer und Frauen im Jahr 1990 auf 5,2/1000 im Jahr 1999 an [53].

Angaben über den Anteil der Patienten mit Gonarthrose, bei denen eine Gichtarthritis der Kniegelenke in der Vorgeschichte nachweisbar ist, fanden sich in der Literatur nicht.

Aufgrund der medikamentösen Behandlungsmöglichkeit der Gicht handelt es sich bei der chronischen Gichtarthropathie um eine Rarität.

Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Gichtarthritis und Gonarthrose wurde eine Medline-Recherche der letzten 10 Jahre mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „gout“, „osteoarthritis“, „knee“
(42 Abstracts)
- „gout“, „osteoarthritis“, „knee“
(42 Abstracts)

Bei beiden Abfragen fand sich kein systematischer Übersichtsartikel über den Zusammenhang zwischen Gichtarthritis und Gonarthrose, sondern nur eine größere Kasuistik. In einer bevölkerungsbezogenen Studie wurden 164 Patienten mit

akuter Gichtarthritis identifiziert, die in 2 Allgemeinarztpraxen in England behandelt wurden. Die Studie zeigte einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen der Lokalisation der akuten Gichtarthritis und der Diagnose einer Arthrose im Bereich desselben Gelenks („odds ratio“ 7,9, 95%-Konfidenzintervall 6,3–10,0, adjustiert für Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index und Einnahme von Diuretika). Dies galt auch für eine akute Gichtarthritis im Bereich des Kniegelenks und eine Gonarthrose („odds ratio“ 3,1, 95%-Konfidenzintervall 1,1–9,0). Zwischen der Dauer der Gichtarthritis und dem Arthroserisiko fand sich ein negativer Zusammenhang. Die Autoren interpretieren ihre Studie dahingehend, dass ein arthrotisch vorgeschädigtes Gelenk für die Entwicklung einer akuten Gichtarthritis prädisponiert. Dagegen würde der fehlende Zusammenhang zwischen der Dauer der Gichtarthritis und dem Arthroserisiko dagegen sprechen, dass sich die Arthrose sekundär zur Gichtarthritis entwickelte [39]. Diese Hypothese wird durch Kasuistiken über 74 Patienten gestützt, die eine akute Gichtarthritis in proximalen und/oder distalen Interphalangealgelenken der Finger bei vorbestehender Arthrose in diesen Gelenken entwickelten [12, 14, 24, 25, 34, 35, 45].

Aufgrund der Studie von Roddy et al. [39] ist davon auszugehen, dass sich die akute Gichtarthritis vornehmlich in einem arthrotisch vorgeschädigten Kniegelenk entwickelt und die Gonarthrose sekundär zu einer akuten Gichtarthritis im Bereich des Kniegelenks eher die Ausnahme darstellt. Daher ist nur unter folgenden eng begrenzten Bedingungen die akute oder chronische Gichtarthritis im Bereich des Kniegelenks als außerberuflich bedingter konkurrierender Ursachenfaktor für die Entwicklung einer späteren Gonarthrose anzusehen:

- Die Gichtarthritis im Bereich des Kniegelenks ist durch einen Nachweis von doppelt brechenden Kristallen in der Polarisationsmikroskopie des Gelenkpunkts nachgewiesen, die sich durch Zusatz von Urikase auflösen.
- Zum Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens der akuten Gichtarthritis im Bereich des Kniegelenks finden sich röntgenologisch keinerlei Hinwei-

se für eine Gonarthrose mindestens dem Stadium 2 nach Kellgren.

- Die akute Gichtarthritis im Bereich des Kniegelenks muss eine gewisse Chronizität aufweisen, d. h. es muss mehrmals eine akute Gichtarthritis nachgewiesen worden sein.
- Zwischen erstmaliger Diagnose der Gichtarthritis des Kniegelenks und der erstmaligen Diagnose einer Gonarthrose muss ein mehrjähriges Intervall verstrichen sein.

Zu beachten ist, dass diese Empfehlung ausschließlich auf Kasuistiken basiert, d. h. der schwächsten denkbaren Evidenz. Methodisch bessere Studien, z. B. Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien zum Zusammenhang zwischen Gichtarthritis des Kniegelenks und Gonarthrose liegen nicht vor. Auch muss beachtet werden, dass sich Gicht und Gonarthrose mit der Adipositas einen weitverbreiteten Risikofaktor teilen.

Chondrokalzinose

Bei der Chondrokalzinose liegt eine Ablagerung der Kristalle von Kalziumpyrophosphatdihydrat (CPPD) in den Menisken des Knie- oder Handgelenks, im Gelenkknorpel, der Gelenkflüssigkeit, der Symphyse oder den Sehnen vor.

Die Chondrokalzinose wird überwiegend röntgenologisch diagnostiziert. Die Ablagerung der CPPD-Kristalle in den Menisken der Knie- und Handgelenke führt zu typischen strich- oder gabelartigen kalkdichten Strukturen. Im Gelenkknorpel entsteht durch sie ein getüpfelter fortlaufender Saum, der die Kontur der Kortikalis verdoppelt [17, 21]. Daneben kann die Chondrokalzinose durch Nachweis doppelt brechender Kristalle in der Gelenkflüssigkeit diagnostiziert werden, die sich im Gegensatz zur Gicht durch Zusatz von Urikase nicht auflösen [17].

Die Chondrokalzinose verläuft als akute Monarthrit, als Polyarthrit, als Arthropathie ohne Gelenkguss oder symptomlos. Die akute Monarthrit ist in 50% im Kniegelenk, häufig im Handgelenk, aber nicht im Großzehengrundgelenk lokalisiert und verläuft ansonsten wie die Gicht (sog. Pseudogicht). Die Polyarthrit bei Chondrokalzinose kann mit der rheu-

matoiden Arthritis verwechselt werden. Die Arthropathie bei Chondrokalzinose kann mit der Polyarthrose verwechselt werden. Häufig bleibt die Chondrokalzinose jedoch klinisch stumm und wird bei Röntgenuntersuchungen, z. B. der Knie- und Handgelenke, zufällig entdeckt [17]. In einer populationsbezogenen Studie in England wiesen 37 von 119 Probanden (31,1%) mit radiologisch diagnostizierter Chondrokalzinose der Kniegelenke keine Kniegelenksbeschwerden auf [32].

Vereinzelt führt die Chondrokalzinose durch Ablagerung von CPPD-Kristallen zum Karpaltunnelsyndrom, zur Einlagerung in das Lig. flavum der Halswirbelsäule mit Entwicklung einer Myelopathie und zur Ablagerung im subretinalen pigmentierten Epithel des Auges [17, 41].

Bei der Chondrokalzinose wird eine familiäre, eine metabolische und eine sporadische idiopathische Form unterschieden [40, 41].

Bei der familiären Form der Chondrokalzinose liegen Mutationen in einem Gen vor, das für ein Phosphat transportierendes Protein (ANK H) kodiert. Diese Form der Chondrokalzinose ist mit wenigen in der Weltliteratur beschriebenen Familien äußerst selten. Die Krankheit beginnt früher als die sporadische Form im 3. bis 5. Lebensjahrzehnt und ist häufig mit schweren Arthrosen vergesellschaftet [38].

Verschiedene metabolische Erkrankungen wie die hereditäre Hämochromatose, der Hyperparathyreoidismus und die Hypomagnesiämie gehen mit einer erhöhten Prävalenz der Chondrokalzinose einher. Der Zusammenhang zwischen anderen Stoffwechselerkrankungen wie Gicht, Ochronose und familiärer hypokalzürischer Hyperkalzämie sowie M. Wilson und Akromegalie und einer erhöhten Chondrokalzinoseprävalenz basiert nur auf Kasuistiken und ist daher weniger gesichert [38]. Die angeführten Erkrankungen sind bei Patienten mit Chondrokalzinose selten. Dies gilt nicht für die Hypomagnesiämie, die sich bei 19% der Patienten mit Chondrokalzinose einer rheumatologischen Klinik fand [27].

Die Prävalenz der sporadischen Form der Chondrokalzinose in einer populationsbezogenen Studie in England der Altersgruppe von 40 bis 86 Jahren lag

bei 6,1% bei Frauen und 8,2% bei Männern. Die Diagnose der Chondrokalzinose erfolgte radiologisch. Die Prävalenz der Chondrokalzinose stieg von 3,7% bei 55- bis 59-Jährigen auf 17,5% der 80- bis 84-jährigen Männer und Frauen. Im Gegensatz zur Gicht ist Adipositas kein Risikofaktor für die Chondrokalzinose. Dagegen wiesen Probanden mit der Einnahme von Diuretika wie bei der Gicht ein signifikant erhöhtes Chondrokalzinoserisiko auf [32].

Zum Zusammenhang zwischen Chondrokalzinose und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse zu folgenden Stichworten durchgeführt:

- „chondrocalcinosis“, „osteoarthritis“, „knee“ (49 Abstracts)
- „chondrocalcinosis“, „osteoarthritis“, „knee“ (110 Abstracts)

Dabei zeigte sich folgendes Ergebnis: Nach Rosenthal [40] sind bezüglich des Zusammenhangs zwischen Chondrokalzinose und Gonarthrose folgende Hypothesen denkbar:

1. Chondrokalzinose des Kniegelenks verursacht oder verschlimmert eine Gonarthrose.
2. Gonarthrose verursacht eine Chondrokalzinose des Kniegelenks.

Für Hypothese 1, dass Chondrokalzinose eine Gonarthrose des Kniegelenks verursacht oder verschlimmert, fanden sich in der Medline-Analyse folgende Argumente:

- In Kasuistiken über 53 und 102 Patienten mit fortgeschrittener Gonarthrose fand sich eine hohe Prävalenz von CPPD-Kristallen in der Gelenkflüssigkeit von 53 und 57% [9, 51].
- In Querschnittstudien wiesen Patienten mit Gonarthrose eine signifikant höhere Prävalenz der Chondrokalzinose des Kniegelenks auf als altersvergleichbare Kontrollprobanden ohne Gonarthrose [13, 46].
- In einer prospektiven Studie bei 142 Gonarthrosepatienten in Holland fand sich bei Probanden mit Chondrokalzinose des Kniegelenks in der Eingangsuntersuchung im Vergleich zu Probanden ohne diesen Befund ein um den Faktor 3,6 signifikant er-

höhtes Risiko für eine Zunahme der Gelenkspaltverschmälerung in der Nachuntersuchung 12 Jahre später. Nach Adjustierung für Alter, Geschlecht und Body-Mass-Index sank das Risiko auf 2,0 und war nicht mehr signifikant erhöht [44].

- Nach Rosenthal [40] spricht die vorzeitige Arthrose bei Patienten mit familiärer Chondrokalzinose für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Chondrokalzinose und Arthrose.
- In einer experimentellen Studie mit Injektion von CPPD-Kristallen in die Kniegelenke von Kaninchen, denen die Menisken partiell und die Kollateral- und Sesamoidligamente total reseziert wurden, fand sich im Vergleich zu Kontrollen ohne Injektion von CPPD-Kristallen eine signifikante Verschlimmerung der Gonarthrose [11].
- In Meerschweinchen mit spontaner Arthrose geht die Ossifikation des Meniskus der Arthrose voraus [22].
- In-vitro-Studien zeigten einen entzündungsfördernden Effekt von CPPD-Kristallen mit Freisetzung von Prostaglandinen, Zytokinen und Interleukin [10, 40].

Für Hypothese 2, dass Gonarthrose eine Chondrokalzinose des Kniegelenks verursacht, fanden sich in der Medline-Analyse folgende Argumente:

- Im Rahmen der prospektiven Framingham-Studie [13] zeigte sich bei 598 Probanden mit fehlender Gonarthrose in der radiologischen Einganguntersuchung 1983–1985, dass Probanden mit radiologisch diagnostizierter Chondrokalzinose der Kniegelenke in der radiologischen Nachuntersuchung 1992–1993 kein wesentlich erhöhtes Risiko für Neuerkrankungen an Gonarthrose aufwiesen. Das standardisierte Inzidenzverhältnis, das für Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index, Rauchen, Kniegelenkverletzungen, Handarthrose und körperliche Aktivität adjustiert war, lag bei Probanden mit radiologisch diagnostizierter Chondrokalzinose des Kniegelenks im Vergleich zu Probanden ohne die-

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:402–410
DOI 10.1007/s10039-012-1865-x
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

U. Bolm-Audorff · F. Eberth · S. Gantz
J. Grifka · F. Liebers · M. Schiltenswolf
G. Spahn · T. Vaitl

Zusammenhang zwischen metabolischen Erkrankungen, Hypertonie und Gonarthrose

Zusammenfassung

In dem Beitrag wird eine Übersicht über den Zusammenhang zwischen metabolischen Erkrankungen, Hypertonie und Gonarthrose gegeben, die auf einer Medline-Recherche und anderen Übersichtsartikeln basiert. Laut dieser Übersichtsarbeit sind unter bestimmten Bedingungen die Gicht sowie die Akromegalie als Ursachenfaktoren für die Entwicklung einer Gonarthrose anzusehen. Dies ist bei den übrigen metabolischen Erkrankungen (Chondrokalzinose, Ablagerungen von Hydroxylapatit, Ochronose, hereditäre Hämochromatose, Hypothyreose, Hypertyreose, Hyperparathyreoidismus, Diabetes mellitus, Rachitis, Hypercholesterinämie sowie der Hypertonie) nicht der Fall.

Schlüsselwörter

Gonarthrose · Kniegelenk · Metabolische Erkrankungen · Gicht · Akromegalie

Relationship between metabolic factors, hypertension, and osteoarthritis of the knee

Abstract

In this article, a review of the relationships between metabolic factors, hypertension, and osteoarthritis of the knee was conducted based on a Medline search and other review articles. The authors come to the conclusion that under specific preconditions gout and acromegaly are causal factors for osteoarthritis of the knee. This is not the case for other metabolic factors (chondrocalcinosis, hydroxyapatite, ochronosis, hemochromatosis, hypothyroidism, hyperthyroidism, hyperparathyroidism, diabetes, hypercholesterolemia) and hypertension.

Keywords

Osteoarthritis · Knee · Metabolic diseases · Gout · Acromegaly

sen Befund bei 1,3 bei Männern und 1,1 bei Frauen und war jeweils nicht signifikant erhöht.

- In einer prospektiven Studien bei 188 englischen Patienten mit Gonarthro-

se fand sich bei Probanden mit radiologisch diagnostizierter Chondrokalzinose des Kniegelenks oder mit dem Nachweis von CPPD-Kristallen in der Kniegelenkflüssigkeit in der Eingangsuntersuchung im Vergleich zu Probanden ohne diesen Befund bei einer Nachuntersuchung nach im Mittel 2 Jahren nach Adjustierung u. a. für Alter, Geschlecht und Body-Mass-Index kein Zusammenhang mit einer Zunahme des Schweregrads der Gonarthrose [26].

- In 2 prospektiven Studien bei 265 und 230 amerikanischen Patienten mit Gonarthrose zeigte sich bei Probanden mit radiologisch diagnostizierter Chondrokalzinose des Kniegelenks in der Eingangsuntersuchung im Vergleich zu Probanden ohne diesen Befund ein vermindertes Risiko für Knorpelverlust in der Nachuntersuchung nach 30 bzw. 37 Monaten, der durch zweimalige Magnetresonanztomographie vor und nach dem Follow-up festgestellt wurde. Die „odds ratio“ für Knorpelverlust durch Chondrokalzinose war nach Adjustierung für Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index und Meniskopathie in der einen Studie signifikant auf 0,4 erniedrigt und lag in der anderen Studie bei 0,9 und war nicht signifikant [33].
- In 3 prospektiven Untersuchungen bei 84, 28 und 59 Patienten mit Gonarthrose ohne Chondrokalzinose in der Eingangsuntersuchung fand sich in der Nachuntersuchung nach 13, 8 und 8 Jahren eine Chondrokalzinose der Kniegelenke bei 23%, 7% und 25% der Probanden, die sich sekundär zur Gonarthrose entwickelten [19, 29, 37]. In einer prospektiven Studie bei 26 Gonarthrosepatienten mit mehrfacher Analyse der Kniegelenkflüssigkeit zeigten Nalbant et al. [31], dass in der Eingangsuntersuchung 19% und nach der Follow-up-Zeit von im Mittel 3,6 Jahren 34% der Gonarthrosepatienten CPPD-Kristalle in der Gelenkflüssigkeit aufwiesen, d. h. 15% der Patienten mit vorbestehender Gonarthrose entwickelten während der Follow-up-Zeit CPPD-Kristalle in der Gelenkflüssigkeit. Der Nachweis von CPPD-Kristallen in der

Gelenkflüssigkeit korrelierte mit dem radiologischen Schweregrad der Gonarthrose.

Einige der für Hypothese 1, dass Chondrokalzinose des Kniegelenks eine Gonarthrose verursacht oder verschlimmert, angeführten Argumente lassen sich teilweise wie folgt entkräften:

- Die erhöhte Prävalenz der Chondrokalzinose in Kasuistiken und Querschnittstudien zur Gonarthrose beweist nicht, dass Chondrokalzinose Gonarthrose verursacht, weil in Kasuistiken und Querschnittstudien Chondrokalzinose und Gonarthrose gleichzeitig festgestellt werden und sich daher keine Ursache-Wirkungs-Beziehungen ableiten lassen.
- Das Argument von Rosenthal [40], die vorzeitige Arthrose bei Patienten mit familiärer Chondrokalzinose spreche für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Chondrokalzinose und Arthrose, ist wenig überzeugend. In diesem Zusammenhang wird von Rosenthal [40] die Studie von Zitnan u. Sitaj [56] zitiert. In dieser sind 21 Mitglieder mit Chondrokalzinose in 5 tschechischen Familien beschrieben, von denen 2 nach einem Krankheitsverlauf von 15 und 31 Jahren im Alter von 41 und 55 Jahren eine Gonarthrose entwickelten. Aus dieser geringen Fallzahl lässt sich keine Kausalität ableiten. Dagegen spricht auch, dass in der Studie von Bjelle [6] bei 6 schwedischen Patienten mit familiärer Chondrokalzinose im Alter von 39 bis 53 Jahren keine Gonarthrose auftrat.
- In der prospektiven Studie von Schouten et al. [44] war das nicht signifikant um den Faktor 2 erhöhte Risiko für eine Zunahme der Gelenkspaltverschmälerung bei Gonarthrosepatienten mit Chondrokalzinose des Kniegelenks nicht für den Schweregrad der Gonarthrose in der Eingangsuntersuchung adjustiert. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass die Probanden mit Gonarthrose und Chondrokalzinose in der Eingangsuntersuchung eine schwerere Gonarthrose aufwiesen, die sich im Follow-up schlechter entwickelte als bei Gonar-

throsepatienten ohne Chondrokalzinose.

- In der Studie von Kapadia et al. [22] wurde nicht bewiesen, dass es sich bei der Ossifikation der Menisken, die der Gonarthrose vorausging, um Chondrokalzinose handelt, weil in dieser Studie nicht überprüft wurde, ob die Gelenkflüssigkeit CPPD-Kristalle enthält oder nicht.

Die Argumente für Hypothese 2, dass Gonarthrose eine Chondrokalzinose des Kniegelenks verursacht, wiegen schwer, insbesondere die Tatsache, dass die Gonarthrose in 3 prospektiven Studien der Chondrokalzinose des Kniegelenks voranging und dass in 4 prospektiven Studien kein Zusammenhang zwischen der Chondrokalzinose des Kniegelenks und der Entwicklung oder Verschlimmerung der Gonarthrose nachweisbar war.

Die einzige systematische Übersichtsarbeit zur Epidemiologie der Chondrokalzinose kam zu dem Ergebnis, dass die Frage, ob Chondrokalzinose eine Ursache oder Folge der Arthrose ist, ungelöst sei [38]. Bei dieser Datenlage ist zurzeit nicht davon auszugehen, dass die Chondrokalzinose des Kniegelenks als konkurrierende Ursache der Gonarthrose anzusehen ist.

Ablagerung von Hydroxylapatit

Hydroxylapatit ist ein mineralischer Bestandteil des Knochens und kann periartikulär im Bereich der Rotatorenmanschette der Schulter (Periarthropathia calcarea) und anderer Sehnen, z. B. der Hand, abgelagert werden und dort zu einer schmerzhaften Bewegungseinschränkung führen. Eine Ablagerung in der Gelenkflüssigkeit von bereits vorher arthrotisch veränderten Fingergelenken kommt vor und führt dann zu einer akuten Arthritis mit Ergussbildung [16]. Die Diagnose der Hydroxylapatitkristalle in der Gelenkflüssigkeit ist schwierig und mit der üblichen Lichtmikroskopie mit Alizarinfärbung unspezifisch. Zuverlässig gelingt sie nur durch aufwendige Methoden wie Röntgendiffraktionsanalyse, Fourier-Transform-Infrarotspektrophotometrie und der energiedispersiven Röntgenanalyse, die im Klinikalltag nicht verfügbar sind [15, 40].

Zum Zusammenhang zwischen der Ablagerung von Hydroxylapatit und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse zu folgenden Stichworten durchgeführt:

- „hydroxyapatite“, „osteoarthritis“, „knee“ (41 Abstracts)
- „hydroxyapatite“, „osteoarthritis“, „knee“ (64 Abstracts)

Dabei ergab sich, dass die Prävalenz des Nachweises von Hydroxylapatit in der Gelenkflüssigkeit von Patienten mit Gonarthrose in der Lichtmikroskopie mit Alizarinfärbung mit 49 und 58% hoch ist [9, 31]. In einer prospektiven Studie bei 26 Gonarthrosepatienten mit mehrfacher Analyse der Kniegelenkflüssigkeit zeigten Nalbant et al. [31], dass in der Eingangsuntersuchung 23% und nach der Follow-up-Zeit von im Mittel 3,6 Jahren 58% der Gonarthrosepatienten Hydroxylapatit in der Gelenkflüssigkeit zeigten, d. h. 35% der Patienten mit vorbestehender Gonarthrose entwickelten während der Follow-up-Zeit Hydroxylapatit in der Gelenkflüssigkeit. Der Nachweis von Hydroxylapatit in der Gelenkflüssigkeit korrelierte mit dem radiologischen Schweregrad der Gonarthrose. Fürst et al. [15] konnten mit Hilfe der energiedispersiven Röntgenanalyse bei 50 Hamburger Patienten mit fortgeschrittener Gonarthrose in 100% Hydroxylapatit in der Gelenkflüssigkeit nachweisen. Knorpel mit hypertrophierten Chondrozyten stellte den Schlüsselfaktor für die Kalkablagerung im Knorpel dar. Bevölkerungsbezogene Studien zum Gonarthroserisiko in Abhängigkeit von der Ablagerung von Hydroxylapatit liegen nicht vor.

In der Literatur ist umstritten, welche Rolle Hydroxylapatit bei der Genese der Gonarthrose spielt [15, 40]. Aufgrund des Nachweises der Ablagerung von Hydroxylapatit sekundär zur Diagnose der Gonarthrose kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Ablagerung von Hydroxylapatit ein konkurrierender Ursachenfaktor für die Entwicklung einer Gonarthrose darstellt.

Ochronose

Bei der Ochronose handelt sich um eine autosomal-rezessiv vererbte Erkrankung mit Störung des Thyrosin- und Phenylala-

ninstoffwechsels. Sie ist mit einer Häufigkeit von 1:100.000–1:1.000.000 selten.

Bei der Erkrankung kommt es zu Alkaptonurie und es wird polymerisierte Homogentisinsäure im Knorpel, in Sehnen, den Bandscheiben, der Sklera und Haut abgelagert, wodurch eine dunkle Pigmentierung entsteht. Auch der Harn ist dunkel gefärbt. Der Gelenkknorpel ist brüchig und neigt insbesondere im Hüftgelenk zur Arthrosebildung [47].

Zum Zusammenhang zwischen Ochronose und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „ochronosis“, „osteoarthritis“, „knee“ (4 Abstracts)
- „ochronosis“, „osteoarthritis“, „knee“ (24 Abstracts)

Dabei fand sich eine Vielzahl von Fallberichten über Patienten mit Ochronose und Gonarthrose [3, 4, 7, 23, 30, 54]. Deren Alter lag bei 52, 56, 58, 60, 63 und 66 Jahren. Epidemiologische Studien über die Häufigkeit der Gonarthrose bei der Ochronose fanden sich nicht.

Wegen des Fehlens von epidemiologischen Studien, die ein erhöhtes Gonarthroserisiko von Patienten mit Ochronose belegen, und des unauffälligen Alters zum Zeitpunkt der Diagnose der Gonarthrose bei Patienten mit Ochronose (fehlende Linksverschiebung), ist nicht davon auszugehen, dass es sich bei der Ochronose um eine außerberufliche konkurrierende Ursache der Gonarthrose handelt.

Hereditäre Hämochromatose

Bei dieser Erkrankung liegt eine pathologische Eisenspeicherung in Folge einer gesteigerten intestinalen Eisenresorption vor. Die Prävalenz in der Bevölkerung liegt bei etwa 0,25%. Männer sind etwa 10-mal häufiger betroffen als Frauen. Durch vermehrte Eisenspeicherung kommt es zu einer Schädigung parenchymatöser Organe mit Entwicklung einer Leberzirrhose, von Diabetes mellitus, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz und Hypogonadismus.

Bei Patienten mit hereditärer Hämochromatose tritt gehäuft eine Arthrose der Metakarpophalangealgelenke der Hände

auf. Ferner wird bei 20–50% von ihnen eine Chondrokalzinose beobachtet [42].

Zum Zusammenhang zwischen hereditärer Hämochromatose und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „haemochromatosis“, „osteoarthritis“, „knee“ (5 Abstracts)
- „haemochromatosis“, „osteoarthritis“, „knee“ (10 Abstracts)

Dabei fanden sich keine Fallberichte über Erkrankungen an Gonarthrose bei Patienten mit hereditärer Hämochromatose oder epidemiologische Studien über den Zusammenhang zwischen hereditärer Hämochromatose und Gonarthrose. Daher ist die hereditäre Hämochromatose nicht als außerberuflich bedingte konkurrierende Ursache der Gonarthrose anzusehen.

Akromegalie

Bei der Akromegalie liegt eine Überproduktion des Wachstumshormons durch einen Hypophysentumor vor. Vor der Pubertät führt dieser zum Gigantismus, nach der Pubertät zur Akromegalie. Dabei kommt es zu einer Hyperplasie des Gelenkknorpels, der leicht zerreißt und ulzeriert. Ferner besteht bei der Erkrankung eine Hypermotilität der Gelenke durch Kapselhypertrophie und Bandlaxitäten, wodurch sich der degenerative Prozess beschleunigt. Im Endstadium liegt eine vorzeitige schwere Arthrose v. a. der Knie-, Schulter- und Hüftgelenke vor [36].

Zum Zusammenhang zwischen Akromegalie und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „acromegaly“, „osteoarthritis“, „knee“ (5 Abstracts)
- „acromegaly“, „osteoarthritis“, „knee“ (7 Abstracts)

Neben der Medline-Analyse wurde ein Lehrbuchbeitrag ausgewertet [36]. Dabei fand sich eine Fall-Kontroll-Studie [52] bei 89 holländischen Patienten mit Akromegalie mit im Mittel 14-jähriger Remission nach Diagnose, deren Gonarthrosehäufigkeit mit einer historischen Studie [50] verglichen wurde. Dabei fand sich

ein um den Faktor 2,1 signifikant erhöhtes Gonarthrosrisiko, das für Alter und Geschlecht adjustiert war. Auffällig war, dass die Patienten mit Gonarthrose und Akromegalie häufig einen weiten Gelenkspalt und eine ausgeprägte Osteophytenbildung, entsprechend Stadium 2 nach Kellgren, aufwiesen [52]. Die Studie ist mit Mängeln behaftet, weil der Vergleich von radiologischen Daten, die bei den Fällen im Jahr 2009 erhoben wurden, mit historischen Daten der Kontrollen, die aus der Mitte der 1980er Jahre stammen, problematisch ist.

In einer prospektiven Auswertung der Daten von 67 Patienten mit Akromegalie in derselben Studie [52] zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Aktivität der Akromegalie zum Zeitpunkt der Diagnose, der in Form der Konzentration des insulinähnlichen Wachstumsfaktors (IGF1) im Serum gemessen wurde, und dem Gonarthrosrisiko im Mittel 18 Jahre nach Diagnose. Akromegaliepatienten mit einer IGF1-Konzentration im obersten Tertil wiesen im Vergleich zu Akromegaliepatienten mit einer IGF1-Konzentration im untersten Tertil ein um den Faktor 2,1 signifikant erhöhtes Gonarthrosrisiko auf, das für Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index und Krankheitsdauer adjustiert war [5].

Aufgrund der Übersichtsarbeit von Rau [36] und der Studie von Biermasz et al. [5] ist davon auszugehen, dass Akromegalie als außerberuflich bedingter konkurrierender Ursachenfaktor für die Entwicklung einer Gonarthrose anzusehen ist.

Hypothyreose

Bei der Hypothyreose liegt eine erniedrigte Konzentration des Schilddrüsenhormons im Serum vor, die meist als Folge einer chronischen Autoimmunthyreoiditis entsteht. Extrazellulär in der Synovialmembran lagert sich eine Mischung aus Glukosaminoglykanen, Proteinen und Hyaluronat ab. Es kommt zu einer wenig schmerzhaften Verdickung der Synovialmembran, des periartikulären Gewebes und zu Gelenkergüssen, insbesondere des Kniegelenks. Bei über 50% der Patienten mit Hypothyreose liegt eine Chondrokalzinose vor. Ferner wurden gehäuft Fälle mit Arthrose der Fingerendgelenke beob-

achtet. Schließlich bestehen bei Patienten mit Hypothyreose oft eine Myopathie mit muskulärer Schwäche und eine meist sensible Neuropathie mit Senkung der Nervenleitgeschwindigkeit. Das Karpaltunnelsyndrom tritt vermehrt auf [36].

Zum Zusammenhang zwischen Hypothyreose und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „hypothyreodism“, „osteoarthritis“, „knee“ (1 Abstract)
- „hypothyreodism“, „osteoarthritis“, „knee“ (5 Abstracts)

Dabei fanden sich keine Fallberichte über Erkrankungen an Gonarthrose bei Patienten mit Hypothyreose oder epidemiologische Studien über den Zusammenhang zwischen Hypothyreose und Gonarthrose. Daher ist die Hypothyreose nicht als außerberuflich bedingte konkurrierende Ursache der Gonarthrose anzusehen.

Hyperthyreose

Bei der Hyperthyreose liegt eine erhöhte Konzentration des Schilddrüsenhormons im Serum, z. B. in Folge eines Schilddrüsenadenoms oder -karzinoms, vor. Bei Patienten mit Hyperthyreose kann es zu einer trommelschlegelförmigen Auftreibung und Periostitis der Finger und Zehen kommen. Ferner besteht häufig eine Myopathie mit muskulärer Schwäche [36].

Zum Zusammenhang zwischen Hyperthyreose und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „hyperthyreodism“, „osteoarthritis“, „knee“ (1 Abstract)
- „hyperthyreodism“, „osteoarthritis“, „knee“ (2 Abstracts)

Dabei fanden sich keine Fallberichte über Erkrankungen an Gonarthrose bei Patienten mit Hyperthyreose oder epidemiologische Studien über den Zusammenhang zwischen Hyperthyreose und Gonarthrose. Daher ist die Hyperthyreose nicht als außerberuflich bedingte konkurrierende Ursache der Gonarthrose anzusehen.

Hyperparathyreoidismus

Bei dieser Erkrankung liegt eine erhöhte Konzentration des Parathormons vor, die in den meisten Fällen durch ein Adenom der Nebenschilddrüse entsteht. Es kommt es zu einer Arthropathie mit Entzündung der Synovialmembran sowie Erweichung und Verlust des subchondralen Knochengewebes. Ferner sind Gelenkkapsel und Ligamente aufgelockert und die Gelenkmotilität erhöht. Schließlich weisen die Patienten mit Hyperparathyreoidismus eine erhöhte Prävalenz der Chondrokalzinose auf. Ferner weisen Patienten mit Hyperparathyreoidismus eine Osteopathie mit Knochendemineralisation, eine subperiostale Knochenresorption sowie Knochenzysten auf [36].

Zum Zusammenhang zwischen Hyperparathyreoidismus und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „hyperparathyroidism“, „osteoarthritis“, „knee“ (6 Abstracts)
- „hyperparathyroidism“, „osteoarthritis“, „knee“ (12 Abstracts)

Dabei fanden sich keine Fallberichte über Erkrankungen an Gonarthrose bei Patienten mit Hyperparathyreoidismus oder epidemiologische Studien über den Zusammenhang zwischen Hyperparathyreoidismus und Gonarthrose. Daher ist Hyperparathyreoidismus nicht als außerberuflich bedingte konkurrierende Ursache der Gonarthrose anzusehen.

Diabetes mellitus

Beim Diabetes liegt eine erhöhte Blutzuckerkonzentration im Serum vor. Zu unterscheiden ist der Diabetes mellitus Typ 1 bei Jugendlichen vom Diabetes mellitus Typ 2 bei älteren oder auch jüngeren Patienten mit Adipositas. Beim Diabetes mellitus kann eine Arthropathie mit Gelenkdestruktion im Bereich der Fußwurzel und dem Grundgelenk in Form von Deformitäten, Plantarprotrusion, Schwielenbildung und Ulzeration der darüber liegenden Haut entstehen, das sog. Charcot-Gelenk. Daneben kann es zu einer resorptiven Osteoarthropathie des Fußes mit Osteoporose der Metatarsalköpfchen und Grundgliedbasen bis hin

zur kompletten Lyse der Fußwurzelknochen, der Metatarsalia und Zehengrundglieder kommen [36].

Zum Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „diabetes“, „osteoarthritis“, „knee“ (59 Abstracts)
- „diabetes“, „osteoarthritis“, „knee“ (103 Abstracts)

Die Medline-Analyse der letzten 10 Jahre ergab das im Folgenden aufgeführte Ergebnis, zusätzlich wurden 4 ältere Studien berücksichtigt [2, 8, 18, 28]:

Anderson u. Felson [2] veröffentlichten eine Querschnittsstudie bei 5193 Personen, in der sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen anamnestisch angegebenen Diabetes mellitus und der Häufigkeit einer Kniegelenkarthrose fand. Dasselbe traf für die Fall-Kontroll-Studie von Cooper et al. [8] zu. In der Querschnittsstudie von Hart et al. [18] fand ein signifikant um den Faktor 2,8 erhöhtes Gonarthrosrisiko bei Frauen mit erhöhtem Glukosespiegel, das für Alter und Body-Mass-Index adjustiert war. Ob eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Höhe des Glukosespiegels und dem Gonarthrosrisiko bestand, wurde nicht getestet. Martin et al. [28] fanden in einer Querschnittsstudie, dass Männer mit Kniegelenkarthrose nach dem Glukosebelastungstest einen signifikant niedrigeren Glukosespiegel als Männer ohne Gonarthrose nach Adjustierung für Alter und Body-Mass-Index aufwiesen. Frauen mit und ohne Gonarthrose zeigten keinen Unterschied bezüglich des Ausgangs des Glukosebelastungstests. Die Daten seien nach Angaben des Autors dahingehend zu interpretieren, dass kein Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Kniegelenkarthrose besteht. Stürmer et al. [49] führten eine Querschnittsstudie bei 809 Patienten durch, bei denen eine Totalendoprothese des Knie- oder Hüftgelenks durchgeführt wurde. Bei Patienten mit Diabetes mellitus zeigte sich ein nicht signifikant erhöhtes Risiko für beidseitige Knie- oder Hüftgelenkarthrose im Vergleich zu Probanden ohne Diabetes mellitus. Ein Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und generalisierter Arthrose, d. h. Hüft- oder Kniege-

lenkarthrose in Verbindung mit Handgelenkarthrose, bestand nicht. Aus der Studie lässt sich kein Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Kniegelenkarthrose ableiten, weil keine arthrosefreie Kontrollgruppe untersucht wurde.

Aufgrund der oben beschriebenen Studien lässt sich nicht ableiten, dass Diabetes mellitus als außerberuflich bedingte konkurrierende Ursache für die Entwicklung einer Gonarthrose anzusehen ist. Zwar fand sich in der Studie von Hart et al. [18] ein signifikant erhöhtes Gonarthrosrisiko bei Frauen mit erhöhtem Glukosespiegel, dieses Ergebnis wurde in den übrigen Studien jedoch nicht bestätigt.

Hypercholesterinämie

Zum Zusammenhang zwischen Hypercholesterinämie und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse der letzten 10 Jahre mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „cholesterol“, „osteoarthritis“, „knee“ (10 Abstracts)
- „cholesterol“, „osteoarthritis“, „knee“ (13 Abstracts)

Zusätzlich wurde eine ältere Studie berücksichtigt [48]. In dieser Querschnittsstudie von Stürmer et al. [48] an 389 Patienten mit Gonarthrose fand sich bei Patienten mit generalisierter Arthrose (Gonarthrose plus Fingergelenkarthrose) eine signifikant höhere Prävalenz der Hypercholesterinämie im Vergleich zu Patienten mit lokalisierter Gonarthrose (Gonarthrose ohne Fingergelenkarthrose). Die Autoren folgerten aus ihrer Untersuchung, dass Hypercholesterinämie ein Risikofaktor für eine systemische Arthrose darstelle. Eine Kontrollgruppe ohne Arthrose wurde nicht untersucht.

Al-Arfaj [1] legte die Ergebnisse einer Querschnittsstudie von 246 Patienten vor, die sich wegen verschiedener Erkrankungen des Muskel- und Skelettsystems in 14 Kliniken in Saudi-Arabien vorstellten. Bei Patienten mit einer Cholesterinkonzentration im Serum im obersten Tertil fand sich ein um den Faktor 2,3 signifikant erhöhtes Risiko für radiologisch diagnostizierte Gonarthrose, das für Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index, Harnsäure und Triglyzeride adjustiert war.

Aus den vorliegenden Studien lässt sich ein erhöhtes Gonarthrosrisiko von Patienten mit erhöhtem Cholesterinspiegel nicht ableiten. Die Studie von Stürmer et al. [48] ist für diese Fragestellung irrelevant, weil eine Kontrollgruppe ohne Arthrose nicht untersucht wurde. Aus der Studie von Al-Arfaj [1] lässt sich eine ursächliche Beziehung zwischen erhöhtem Cholesterinspiegel und Gonarthrose nicht ableiten, weil es sich um eine Querschnittsstudie handelt, bei der die Hypercholesterinämie und Gonarthrose gleichzeitig festgestellt wurden und daher nicht abgeleitet werden kann, welcher Faktor dem Anderen vorausging. Beide Studien sprechen jedoch dafür, dass der Zusammenhang zwischen Hypercholesterinämie und Gonarthrose weiter untersucht werden sollte, am besten in prospektiven Studien.

Rachitis

Ursächlich für diese Erkrankung ist ein Vitamin-D-Mangel, z. B. durch ungenügende Zufuhr mit der Nahrung oder aufgrund von Magen-Darm-Erkrankungen. Bei der Rachitis kommt es zur Ausdünnung der Kortikalis und Rarefizierung der Spongiosa. Auch eine Auftreibung der Kniegelenke ist möglich [55].

Zum Zusammenhang zwischen Rachitis und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „rickets“, „osteoarthritis“, „knee“ (3 Abstracts)
- „rickets“, „osteoarthritis“, „knee“ (11 Abstracts)

Dabei fanden sich keine Fallberichte über Erkrankungen an Gonarthrose bei Patienten mit Rachitis oder epidemiologische Studien über den Zusammenhang zwischen Rachitis und Gonarthrose. Daher ist die Rachitis nicht als außerberuflich bedingte konkurrierende Ursache der Gonarthrose anzusehen.

Hypertonie

Zum Zusammenhang zwischen Hypertonie und Gonarthrose wurde eine Medline-Analyse der letzten 10 Jahre mit folgenden Stichworten durchgeführt:

- „hypertension“, „osteoarthritis“, „knee“ (40 Abstracts)
- „hypertension“, „osteoarthritis“, „knee“ (55 Abstracts)

Zusätzlich wurden 3 ältere Studien berücksichtigt [8, 18, 28].

Cooper et al. [8] fanden in einer Fall-Kontroll-Studie bei Männern und Frauen mit Hypertonie ein nicht signifikant um den Faktor 1,6 bzw. 1,9 erhöhtes Gonarthrosrisiko. An der Studie ist zu kritisieren, dass die Diagnose Hypertonie bei Fällen und Kontrollen lediglich anamnestisch erhoben wurde und eine Blutdruckmessung nicht erfolgte. Ferner ist zu kritisieren, dass das Ergebnis nicht für den Body-Mass-Index adjustiert wurde, weil Adipositas ein gesicherter Risikofaktor für Gonarthrose darstellt und adipöse Patienten deutlich häufiger Hypertonie aufweisen als normal gewichtige Probanden.

Hart et al. [18] fanden in einer Querschnittsstudie einen signifikanten Zusammenhang zwischen Hypertonie und der Entwicklung einer Gonarthrose, der für Alter und Body-Mass-Index adjustiert war. Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Blutdruck und Gonarthrosrisiko wurde nicht geprüft.

Martin et al. [28] zeigten in einer Querschnittsstudie, dass Frauen mit radiologisch diagnostizierter Gonarthrose einen signifikant höheren systolischen Blutdruck aufwiesen als Frauen ohne Gonarthrose (127±2,4 vs. 120±2,2 mmHg, p=0,04). Bei Männern mit und ohne Gonarthrose fand sich kein Unterschied bezüglich des Blutdrucks. Die Autoren wiesen darauf hin, dass auch bei Frauen mit Gonarthrose der Blutdruck überwiegend normal sei. Insgesamt sahen sie keinen Zusammenhang zwischen Blutdruck und Gonarthrose.

Aus den oben genannten Studien lässt sich aus folgenden Gründen kein gesicherter Zusammenhang zwischen Hypertonie und der Entwicklung einer Gonarthrose ableiten:

- Bei 2 oder 3 Studien handelt es sich um Querschnittsstudien, aus denen keine kausalen Beziehungen abgeleitet werden können, weil die beiden Faktoren, Hypertonie und Gonarthrose, gleichzeitig festgestellt wurden

und nicht ableitbar ist, welcher Faktor dem anderen voranging.

- Martin et al. [28] kamen bei Frauen und Männern zu unterschiedlichen Ergebnissen.
- In der einzigen analytischen epidemiologischen Studie, der Fall-Kontroll-Studie von Cooper et al. [8], wurde kein signifikant erhöhtes Gonarthrosrisiko in Abhängigkeit von dem Risikofaktor Hypertonie gefunden. An der Studie ist zu kritisieren, dass die Diagnose Hypertonie bei Fällen und Kontrollen lediglich anamnestisch erhoben wurde und nicht für den Body-Mass-Index adjustiert war.

Insgesamt lässt sich aus dem oben genannten Daten nicht ableiten, dass Hypertonie als ein gesicherter außerberuflich bedingter konkurrierender Ursachenfaktor für die Entwicklung einer Gonarthrose anzusehen ist. Allerdings besteht aufgrund der genannten Studien weiterer Forschungsbedarf, um den Zusammenhang abzuklären, am besten in prospektiven Untersuchungen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. U. Bolm-Audorff

Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt,
Dezernat Landesgewerbeamt,
Regierungspräsidium Darmstadt,
Simone-Veil-Straße 5, 65197 Wiesbaden
ulrich.bolm-audorff@rpda.hessen.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Al-Arfaj AS (2003) Radiographic osteoarthritis and serum cholesterol. *Saudi Med J* 24:745–747
2. Anderson JJ, Felson DT (1988) Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national health and nutrition examination survey (Hanes I). *Am J Epidemiol* 128:179–189
3. Araki K, Sudo A, Hasegawa M, Uchida A (2009) Devastating ochronotic arthropathy with successful bilateral hip and knee arthroplasties. *J Clin Rheumatol* 15:138–140
4. Baier C, Götz J, Rümmele P, Grifka J, Lüring C (2009) Ochronose – eine seltene Ursache der sekundären Gonarthrose. *Z Orthop Unfall* 147:366–368

5. Biermasz NR, Wassenaar MJE, Klaauw AA van der, Pereira AM, Smit JWA, Roelofsma F, Wolterbeek R, Kroon HM, Kloppenburg M, Romijn JA (2009) Pre-treatment insulin-like growth factor 1-concentrations predict radiographic osteoarthritis in acromegalic patients with long-term cured disease. *J Clin Endocrinol Metab* 94:2374–2379
6. Bjelle A (1981) Cartilage matrix in hereditary pyrophosphate arthropathy. *J Rheumatol* 8:959–964
7. Cetinus E, Cever I, Kural C, Erturk H, Akyildiz M (2005) Ochronotic arthritis: case reports and review of the literature. *Rheumatol Int* 25:465–468
8. Cooper C, McAlindon T, Snow S (1994) Mechanical and constitutional risk factors for symptomatic knee osteoarthritis: differences between tibiofemoral and patellofemoral disease. *J Rheumatol* 21:307–313
9. Derfus MA, Kurian JB, Butler JJ, Daft BL, Carrera BF, Ryan LM, Rosenthal AK (2002) The high prevalence of pathologic calcium crystals in pre-operative knees. *J Rheumatol* 29:570–574
10. Ea HK, Liote F (2009) Advances in understanding calcium-containing crystal disease. *Curr Opin Rheumatol* 21:150–157
11. Fam A, Morava-Protzner I, Purcell C (1995) Acceleration of experimental lapine osteoarthritis by calcium pyrophosphate microcrystalline synovitis. *Arthritis Rheum* 38:201–210
12. Fam AG, Stein J, Rubenstein J (1996) Gouty arthritis in nodal osteoarthritis. *J Rheumatol* 23:684–689
13. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Kannel W, Meenan RF (1989) The prevalence of chondrocalcinosis in elderly and its association with knee osteoarthritis: the Framingham study. *J Rheumatol* 16:1241–1245
14. Foldes K, Petersilge CA, Weisman MH, Resnick D (1996) Nodal osteoarthritis and gout: a report of four new cases. *Skeletal Radiol* 25:421–424
15. Fürst M, Bertrand J, Lammer L, Dreier R, Echtermeyer F, Nitschke Y, Rutsch F, Schäfer FKW, Niggemeyer O, Steinhagen J, Lohmann CH, Pap T, Rütger W (2009) Calcification of articular cartilage in human osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 60:2694–2703
16. Gerster JC (2000) Apatit-rheumatismus. In: Miehle W, Fehr K, Schattenkircher M, Tillmann K (Hrsg) *Rheumatologie in Praxis und Klinik. Teil 4: Systemische entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Lokale entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Andere Arthritiden. Arthropathien bei metabolischen Störungen.* Thieme, Stuttgart New York, S 844–847
17. Gerster JC, Fallet GH (2000) Chondrokalzinose. In: Miehle W, Fehr K, Schattenkircher M, Tillmann K (Hrsg) *Rheumatologie in Praxis und Klinik. Teil 4: Systemische entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Lokale entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Andere Arthritiden. Arthropathien bei metabolischen Störungen.* Thieme, Stuttgart New York, S 834–843
18. Hart DJ, Doyle DV, Spector TD (1995) Association between metabolic factors and knee osteoarthritis in women: the Chingford study. *J Rheumatol* 22:1118–1123
19. Hernborg J, Linden B, Nilsson BE (1977) Chondrocalcinosis: a secondary finding in osteoarthritis of the knee. *Geriatrics* 32:123–124
20. Jendro MC (2005) Arthritis urica. In: Kohn D (Hrsg) *Orthopädie und orthopädische Chirurgie, das Standardwerk für Klinik und Praxis, Teilband Knie.* Thieme, Stuttgart New York, S 194–196
21. Jendro MC (2005) Chondrokalzinose. In: Kohn D (Hrsg) *Orthopädie und orthopädische Chirurgie, das Standardwerk für Klinik und Praxis, Teilband Knie.* Thieme, Stuttgart New York, S 197–199

22. Kapadia RD, Badger AM, Levin JM, Swift B, Bhattacharyya A, Dodds RA, Coatney RW, Lark MW (2000) Meniscal ossification in spontaneous osteoarthritis in the guinea-pig. *Osteoarthritis Cartilage* 8:374–377
23. Kefeli M, Tomak Y, Can B, Baris S (2008) Arthroplasty for the treatment of joint degeneration caused by ochronosis in two cases. *Acta Orthop Traumatol Turc* 42:139–144
24. Lally EV, Ho G, Kaplan SR (1986) The clinical spectrum of gouty arthritis in women. *Arch Intern Med* 146:2221–2225
25. Lally EV, Zimmermann B, Ho G, Kaplan SR (1989) Urate-mediated inflammation in nodal osteoarthritis: clinical and roentgenographic correlations. *Arthritis Rheum* 32:86–90
26. Ledingham J, Regan M, Jones A, Doherty M (1995) Factors affecting radiographic progression of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 54:53–58
27. Louthrenoo W, Sukitawut W (1999) Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition: a clinical and laboratory analysis of 91 Thai cases. *J Med Assoc Thai* 82:569–576
28. Martin K, Lethbridge-Cejku M, Muler DC, Elahi D, Andres R, Tobin JD, Hochberg MC (1997) Metabolic correlates of obesity and radiographic features of knee osteoarthritis: data from the Baltimore longitudinal study of aging. *J Rheumatol* 24:702–707
29. Massardo L, Watt I, Cushnaghan J, Dieppe P (1989) Osteoarthritis of the knee joint: an eight year prospective study. *Ann Rheum Dis* 48:893–897
30. Moslavac A, Moslavac S, Cop R (2003) Case report of a patient with ochronosis and arthroplasty of the hip and both knees. *Reumatizam* 50:26–28
31. Nalbant S, Martinez JA, Kitumhuaypong T, Clayburne G, Sieck M, Schumacher HR (2003) Synovial fluid features and their relations to osteoarthritis severity: new findings from sequential studies. *Osteoarthritis Cartilage* 11:50–54
32. Neame RL, Carr AJ, Muir K, Doherty M (2003) UK community prevalence of knee chondrocalcinosis: evidence that correlation with osteoarthritis is through shared association with osteophyte. *Ann Rheum Dis* 62:513–518
33. Neogi T, Nevitt M, Niu J, LaValley MP, Hunter DJ, Terkeltaub R, Carbone L, Chen H, Harris T, Kwok K, Guermazi A, Felson DT (2006) Lack of association between chondrocalcinosis and increase risk of cartilage loss in knees with osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 54:1822–1828
34. O'Dell JR (1983) Gout in Heberden's nodes. *Arthritis Rheum* 26:1413–1414
35. Parhami N, Greenstein N, Juozevicius JL (1986) Erosive osteoarthritis and gout: gout in 36 joints. *J Rheumatol* 13:469–471
36. Rau R (2000) Osteoarthropathien bei endokrinen Störungen. In: Miehle W, Fehr K, Schattenkircher M, Tillmann K (Hrsg) *Rheumatologie in Praxis und Klinik*. Teil 4: Systemische entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Lokale entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Andere Arthritiden. Arthropathien bei metabolischen Störungen. Thieme, Stuttgart New York, S 856–869
37. Reuge L, Van Linthoudt D, Gerster JC (2001) Local deposition of calcium pyrophosphate crystals in evolution of knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol* 20:428–431
38. Richette P, Bardin T, Doherty M (2009) An update on the epidemiology of calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Rheumatology* 48:711–715
39. Roddy Y, Zhang W, Doherty M (2007) Are joints affected by gout also affected by osteoarthritis? *Ann Rheum Dis* 66:1374–1377
40. Rosenthal AK (2006) Calcium crystal deposition and osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 32:401–412
41. Rosenthal AK (2007) Update in calcium deposition disease. *Curr Opin Rheumatol* 19:158–162
42. Schattenkirchner M (2000) Arthropathie bei der hereditären (idiopathischen) Hämochromatose. In: Miehle W, Fehr K, Schattenkircher M, Tillmann K (Hrsg) *Rheumatologie in Praxis und Klinik*. Teil 4: Systemische entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Lokale entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Andere Arthritiden. Arthropathien bei metabolischen Störungen. Thieme, Stuttgart New York, S 851–856
43. Schattenkirchner M, Gröbner W (2000) Arthropathia urica. In: Miehle W, Fehr K, Schattenkircher M, Tillmann K (Hrsg) *Rheumatologie in Praxis und Klinik*. Teil 4: Systemische entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Lokale entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Andere Arthritiden. Arthropathien bei metabolischen Störungen. Thieme, Stuttgart New York, S 817–834
44. Schouten JSAG, Ouweland FA van den, Valkenburg HA (1992) A 12 year follow up study in the general population on prognostic factors of cartilage loss in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 51:932–937
45. Simkin PA, Campbell PM, Larson EB (1983) Gout in Heberden's nodes. *Arthritis Rheum* 26:94–97
46. Sokoloff L, Varma AA (1988) Chondrocalcinosis in surgically resected joints. *Arthritis Rheum* 31:750–756
47. Steiger U, Lagier R (2000) Ochronose. In: Miehle W, Fehr K, Schattenkircher M, Tillmann K (Hrsg) *Rheumatologie in Praxis und Klinik*. Teil 4: Systemische entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Lokale entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen. Andere Arthritiden. Arthropathien bei metabolischen Störungen. Thieme, Stuttgart New York, S 847–851
48. Stürmer T, Sun Y, Sauerland S, Zeissig I, Günther KP, Puhl W, Brenner H (1998) Serum cholesterol and osteoarthritis. The baseline examination of the Ulm osteoarthritis study. *J Rheumatol* 25:1827–1832
49. Stürmer T, Brenner H, Brenner RE, Günther KP (2001) Non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) and patterns of osteoarthritis. The Ulm osteoarthritis study. *Scand J Rheumatol* 30:169–171
50. Van Saase JL, Rormunde LK van, Cats A, Vandenbroucke JP, Valkenburg HA (1989) Epidemiology of osteoarthritis: Zoetemeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. *Ann Rheum Dis* 48:271–280
51. Viriyavejkul P, Wilairatana V, Tanavalee A, Jaovisidha K (2006) Comparison of characteristics of patients with and without calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease who underwent total knee replacement surgery for osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 15:232–235
52. Wassenaar MJE, Biermasz NR, Duinen N van, Klaauw AA van der, Pereira AM, Roelfsema F, Smit JWA, Kroon HM, Kloppenburg M, Romijn JA (2009) High prevalence of arthropathy, according to the definitions of radiological and clinical osteoarthritis, in patients with long-term cure of acromegaly: a case-control study. *Eur J Endocrinol* 160:357–365
53. Weaver AL (2008) Epidemiology of gout. *Cleve Clin J Med [Suppl 5]* 75:S9–S12
54. Zhao BH, Chen BC, Shao C de, Zhang Q (2009) Osteoarthritis? Ochronotic arthritis! A case study and review of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 17:778–781
55. Zichner L (2003) Stoffwechselekrankungen des Skeletts. In: Zichner L (Hrsg) *Orthopädie und orthopädische Chirurgie, das Standardwerk für Klinik und Praxis, Teilband Systemerkrankungen*. Thieme, Stuttgart New York, S 152–177
56. Zitnan D, Sitaj S (1963) Chondrocalcinosis articularis: section I. Clinical and radiological study. *Ann Rheum Dis* 22:142–152

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:411
 DOI 10.1007/s10039-012-1866-9
 Online publiziert: 15. November 2012
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

T. Vaitl¹ · J. Grifka² · U. Bolm-Audorff³ · F. Eberth⁴ · S. Gantz⁵ · F. Liebers⁶
 M. Schiltenwolf⁵ · G. Spahn⁷

¹ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regensburg

² Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

³ Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt, Dezernat Landesgewerbeamt,
 Regierungspräsidium Darmstadt, Wiesbaden

⁴ Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

⁵ Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

⁶ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

⁷ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

Infekte im Knie

Zusammenfassung · Abstract

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:411
 DOI 10.1007/s10039-012-1866-9
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

T. Vaitl · J. Grifka · U. Bolm-Audorff
 F. Eberth · S. Gantz · F. Liebers
 M. Schiltenwolf · G. Spahn

Infekte im Knie

Zusammenfassung

Hintergrund. Haben keimbedingte Knieinfektionen Einfluss auf die Entstehung einer Gonarthrose?

Methodik. Pubmed-Literaturrecherche

Ergebnisse. Kein Nachweis von Längsschnittstudie, aber Hinweise auf schwere Verläufe.

Schlussfolgerung. Trotz fehlender Studienlage können laut Expertenmeinung gravierende Infektionen zu einer Gonarthrose führen.

Schlüsselwörter

Knie · Infektion · Keim · Gonarthrose · Literaturrecherche

Knee infections

Abstract

Background. Do bacterial infections cause osteoarthritis of the knee?

Methods. PubMed literature search

Results. No longitudinal studies could be found, but some evidence of severe progression.

Conclusion. The expert opinion is that severe infections can lead to osteoarthritis of the knee, despite the lack of studies.

Keywords

Knee · Infection · Bacteria · Osteoarthritis, knee · Literature

Hintergrund

Unter Kniegelenkinfektionen werden im vorliegenden Beitrag keimbedingte Infektionen subsumiert.

Bei keimbedingten Infektionen mit den typischen Merkmalen (Rötung, Schwellung, Schmerz, Erwärmung und Funktionsminderung) kann es zur Eiterbildung im Gelenk kommen (Kniegelenkempyem). Dieser Zustand erfordert eine chirurgische Intervention im Sinne einer Spülung und Schleimhautentfernung des Kniegelenkes.

Methodik

Es wurde eine Pubmed-Recherche bezüglich der Entstehung einer Arthrose nach einem bakteriellen Infekt durchgeführt. Folgende Suchbegriffe wurden verwendet:

- „infection“ AND „osteoarthritis knee“ (741 Suchergebnisse),
- „secondary osteoarthritis knee“ (776 Suchergebnisse),
- „inflammation“ AND „osteoarthritis knee“ (639 Suchergebnisse).

Ergebnisse

Bei der Pubmed-Recherche konnten keine Studien gefunden werden, welche im Sinne einer Längsschnittstudie eine Korrelation zwischen Infekt und Gonarthrose sehen. In einer prospektiven Studie mit 154 Patienten zur allgemeinen Prognose

se von bakteriellen Gelenkinfekten konnten bei etwa der Hälfte der Patienten nach durchschnittlich 2 Jahren schlechte Ergebnisse festgestellt werden, wobei hierunter Versteifungen, Endoprothesen, Amputationen und schlechte Funktionalität der Gelenke subsumiert wurden [1].

Schlussfolgerung

Die fehlende Studienlage spiegelt nicht das klinische Bild wider. Sehr wohl können gravierende Infektionen zu Knorpel- und somit zu Gelenkveränderungen im Sinne einer Gonarthrose führen. Somit sind vorausgegangene Infekte als konkurrierender Risikofaktor zu sehen.

Korrespondenzadressen

Dr. T. Vaitl

Regensburger OrthopädenGemeinschaft,
 Eichendorffstraße 20, 93128 Regensburg

Prof. Dr. Dr. J. Grifka

Orthopädische Klinik
 für die Universität Regensburg,
 Kaiser-Karl V.-Allee 3, 93077 Bad Abbach

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Kaandorp CJ, Krijnen P, Moens HJ, Habbema JD, Schaardenburg D van (1997) The outcome of bacterial arthritis: a prospective community-based study. *Arthritis Rheum* 40(5):884–892

¹ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regensburg

² Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

³ Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt, Dezernat Landesgewerbeamt,
Regierungspräsidium Darmstadt, Wiesbaden

⁴ Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

⁵ Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

⁶ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

⁷ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen

Hintergrund

Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis können zu Gelenkveränderungen führen.

Methodik

Es wurde eine Pubmed-Recherche bezüglich der Entstehung einer Arthrose und rheumatischen Krankheitsbildern durchgeführt. Folgende Suchbegriffe wurden verwendet:

- „rheumatoid arthritis“ AND „osteoarthritis knee“ (1783 Suchergebnisse),
- „psoriatic arthritis“ AND „osteoarthritis knee“ (50 Suchergebnisse),
- „synovitis“ AND „osteoarthritis knee“ (422 Suchergebnisse).

Ergebnisse

Exemplarisch führt die rheumatoide Arthritis über eine entzündliche Synovialitis letztendlich zu Knorpelveränderungen, die im Vollbild einer Gonarthrose enden können. Ursächlich hierfür sind degradierende Enzyme, die aus der rheumatisch veränderten Schleimhaut freigesetzt werden [4].

In einer Studie wurde anhand einer prospektiven Kohorte das Ausmaß der

radiologischen Zerstörung großer Gelenke bei Patienten mit rheumatoider Arthritis über einen Zeitraum von 12 Jahren untersucht [1]. Bei 27% der Patienten war das Kniegelenk mitbetroffen (Larsen >2), bei 20% konnte ein bilateraler Befall festgestellt werden.

Auch Erkrankungen aus der Gruppe der Spondylarthritiden können periphere Gelenke befallen. Hierzu zählen die Psoriasisarthritis, der M. Bechterew oder die Spondylitis ankylosans, Spondylarthritiden im Rahmen chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen (z. B. M. Crohn und Colitis ulcerosa), reaktive Arthritiden und unspezifische Arthritiden. Die Psoriasisarthritis geht in etwa 5% der Fälle mit einer mutilierenden Verlaufsform einher [3]. Torre-Alonso et al. [7] fanden heraus, dass etwa 57% der Psoriasispatienten eine erosive Arthritis haben. Auch beim M. Bechterew kann ein peripherer Gelenkbefall im Sinne einer Monarthrit auftreten und ist oft Erstsymptom dieser Erkrankung. Längsschnittstudien hierzu liegen keine vor. In einigen Studien wurde ein peripherer Gelenkbefall in bis zu 70% der Fälle beschrieben [2, 5, 6].

Schlussfolgerung

Zusammenfassend konnten keine hochrangigen Studien im Sinne der EBM (evidenzbasierte Medizin) identifiziert werden. Der klinische Alltag zeigt jedoch, dass sekundärarthrotische Veränderungen bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen auftreten können und somit als konkurrierende Ursache zu betrachten sind.

Korrespondenzadressen

Dr. T. Vaitl

Regensburger OrthopädenGemeinschaft,
Eichendorffstraße 20, 93128 Regenstauf

Prof. Dr. Dr. J. Grifka

Orthopädische Klinik
für die Universität Regensburg,
Kaiser-Karl V.-Allee 3, 93077 Bad Abbach

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Drossaers-Bakker KW, Kroon HM, Zwinderman AH, Breedveld FC, Hazes JM (2000) Radiographic damage of large joints in long-term rheumatoid arthritis and its relation to function. *Rheumatology (Oxford)* 39(9):998–1003
2. Forouzes S, Bluestone R (1979) The clinical spectrum of ankylosing spondylitis. *Clin Orthop Relat Res* 143:53–58
3. Gladman DD (1998) Psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 24:829–843
4. Gravalles EM (2002) Bone destruction in arthritis. *Ann Rheum Dis [Suppl 2]* 61:ii84–86
5. Resnick D (1974) Patterns of peripheral joint disease in ankylosing spondylitis. *Radiology* 110:523–532
6. Resnick D, Dwosh IL, Goergen TG, Shapiro RF, Uttinger PD, Wiesner KB, Bryan BL (1976) Clinical and radiographic abnormalities in ankylosing spondylitis: a comparison of men and women. *Radiology* 119:293–297
7. Torre-Alonso JC, Rodríguez-Pérez A, Arribas-Castrillo JM (1991) Psoriatic arthritis: a clinical, immunological and radiological study of 180 patients. *Br J Rheumatol* 30:245–250

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:412–413
DOI 10.1007/s10039-012-1867-8
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

T. Vaitl · J. Grifka · U. Bolm-Audorff
F. Eberth · S. Gantz · F. Liebers
M. Schiltenwolf · G. Spahn

Entzündlich-rheumatische Erkrankungen

Zusammenfassung

Hintergrund. Entzündlich-rheumatische Erkrankungen können zu Knorpelveränderungen führen.

Methodik. Pubmed-Literaturrecherche

Ergebnisse. Die rheumatoide Arthritis als Hauptvertreter kann über degradierende Enzyme zu Knorpelschäden führen, Längsschnittstudien existieren keine.

Schlussfolgerung. Es existieren keine hochwertigen Studien. Nach Expertenmeinung sind entzündlich-rheumatische Erkrankungen als konkurrierende Ursache anzusehen.

Schlüsselwörter

Rheumatoide Arthritis · Rheumatischer Formenkreis · M. Bechterew · Psoriasisarthritis · Spondylarthritis

Inflammatory rheumatic diseases

Abstract

Background. Inflammatory rheumatic diseases can lead to cartilage changes.

Methods. PubMed literature search

Results. The rheumatoid arthritis can produce degrading enzymes and cause cartilage damage; longitudinal studies do not exist.

Conclusion. There are no high level studies. The expert opinion is that inflammatory rheumatic diseases can lead to osteoarthritis of the knee.

Keywords

Rheumatoid arthritis · Ankylosing spondylitis · Bechterew disease · Psoriasis arthritis · Spondylarthritis

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:414–433
 DOI 10.1007/s10039-012-1868-7
 Online publiziert: 15. November 2012
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

F. Liebers¹ · U. Latza¹ · U. Bolm-Audorff² · F. Eberth³ · S. Gantz⁴ · J. Grifka⁵
 M. Schiltenswolf⁴ · G. Spahn⁶ · T. Vaitl⁷

¹ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

² Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt, Dezernat Landesgewerbeamt,
 Regierungspräsidium Darmstadt, Wiesbaden

³ Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

⁴ Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

⁵ Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

⁶ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

⁷ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regenstauf

Übergewicht in der Ätiologie der Gonarthrose

Problemstellung

Die Kniegelenkarthrose gehört zu den wichtigen und funktionell stark beeinträchtigenden Erkrankungen des Muskel-Skelett-Systems des Erwachsenenalters. Eigene Auswertungen der Arbeitsunfähigkeitsdaten der gesetzlichen Krankenkassen in Deutschland für das Jahr 2008 zeigten, dass auf Kniegelenkarthrosen [Diagnosegruppe M17 nach ICD-10 („International Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th revision“)] bei Männern 69.151 Arbeitsunfähigkeitsfälle (AU-Fälle) und 2.095.969 Arbeitsunfähigkeitstage (AU-Tage) sowie bei Frauen 46.583 AU-Fälle und 1.745.256 AU-Tage zurückzuführen sind. Dies entspricht einer Proportion von 5,5 bzw. 4,0 AU-Fällen pro 1000 Erwerbstätigen (Männer/Frauen) bzw. 169 und 150 AU-Tagen pro 1000 Erwerbstätigen (Männer/Frauen). Annähernd 2% der AU-Fälle und 4–4,5% der AU-Tage werden durch die Kniegelenkarthrose bedingt. Dieser Anteil am Arbeitsunfähigkeitsgeschehen ist langfristig konstant. Ähnliche Proportionen fanden sich für die Kniegelenkarthrose in der erwerbstätigen Bevölkerung bereits im Jahr 2003 [67]. Die Gesundheitsberichterstattung der BKK (Betriebskrankenkasse) für 2008 [125] bestätigt dies. Hervorzuheben ist der starke Anstieg der Prävalenz der Kniegelenkarthrose mit dem Al-

ter. Bezogen auf die Arbeitsunfähigkeit werden bei unter 25-jährigen Erwerbstätigen lediglich zwischen 6 und 9 AU-Tagen, bei über 55-jährigen Erwerbstätigen dagegen 787 (Männer) bzw. 737 AU-Tage (Frauen) durch diese Erkrankung bedingt [67].

Das Spektrum der Ursachen der Kniegelenkarthrose ist breit. Zu berücksichtigen sind angeborenen Achsfehlstellungen, Unfallfolgen, Entzündungen und Infektionen, Osteonekrosen, rheumatische Erkrankungen, Stoffwechselerkrankungen, die Osteochondrosis dissecans und Dysplasien sowie auch kniebelastende Arbeiten und Sportarten. Körperliches Übergewicht ist in diesem Spektrum eine wesentliche Ursache. Dies wurde in einer Vielzahl von Übersichtsarbeiten einheitlich berichtet [2, 6, 7, 8, 10, 17, 24, 25, 26, 27, 28, 31, 36, 37, 38, 40, 46, 49, 50, 52, 53, 65, 66, 71, 75, 76, 83, 84, 86, 96, 97, 98, 106, 110, 115, 116, 120, 121].

Der Ursachenzusammenhang zwischen Übergewicht und Kniegelenkarthrosen ist detailliert in Hinblick auf die 2009 von der Bundesregierung veröffentlichte Änderung der Berufskrankheitenverordnung zu diskutieren, in der eine neue Berufskrankheit

„Gonarthrose durch eine Tätigkeit im Knie- oder vergleichbarer Kniebelastungen mit einer kumulativen Einwirkungsdauer

während des Arbeitslebens von mindestens 13.000 Stunden und einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt einer Stunde pro Schicht“

definiert wurde [9, 10, 12].

Zielstellung

Übergewicht bzw. Adipositas sind in der Einzelfallbegutachtung der BK 2112 (BK: Berufskrankheit) bei Diskussion des Ursachenzusammenhangs konkurrierende Faktoren zu beachten. Die vorliegende Arbeit soll auf Grundlage einer Literaturrecherche detaillierter klären, ob und in welchem Umfang bei Erwachsenen Übergewicht einen Risikofaktor in der Ätiologie der Kniegelenkarthrose darstellt. Teilaspekte der Fragestellung sind Aussagen zur Stärke der Kausalbeziehung, der Dosis-Wirkungs-Beziehung, dem zeitlichen Zusammenhang, Geschlechtsunterschieden sowie Interaktionen zu beruflichen Einflussfaktoren.

Methodik

Definition von Übergewicht und Adipositas als Einflussfaktor

Die Leitlinie der Deutschen Adipositasgesellschaft [47] charakterisiert Übergewicht (Adipositas) als eine über das Nor-

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	<18,5	Niedrig
Normalgewicht	18,5–24,9	Durchschnittlich
Übergewicht	≥25,0	
Präadipositas	25–29,9	Gering erhöht
Adipositas Grad I	30–34,9	Erhöht
Adipositas Grad II	35–39,9	Hoch
Adipositas Grad III	≥40	Sehr hoch

BMI Body-Mass-Index

Stadium nach Kellgren u. Lawrence [58, 59]	Ausprägung/Definition
0	Keine degenerativen Veränderungen
1	Fragliche Verschmälerung des Kniegelenkspalts und mögliche Osteophytenbildung
2	Definitive Osteophyten und mögliche Verschmälerung des Kniegelenkspalts
3	Moderate multiple Osteophyten, definitive Verschmälerung des Kniegelenkspalts, Sklerose und mögliche Verformung der Tibia und des Femurs
4	Große Osteophyten, starke Verschmälerung des Kniegelenkspalts, ausgeprägte Sklerose und definitive Verformung der Tibia und des Femurs

malmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts. Als Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation wird der Körpermassenindex (Body-Mass-Index: BMI) vorgeschlagen. Er ist als Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2) definiert. Übergewichtig sind Personen mit einem $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$, als adipös werden Personen ab einem $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ eingestuft (■ **Tab. 1**). Neben dem BMI existieren weitere Parameter zur Bestimmung des Fettverteilungsmusters, wie der Taillenumfang oder die „waist to hip ratio“ [11].

Definition der Kniegelenkarthrose (Gonarthrose) als Zielgröße

Die Kniegelenkarthrose (Gonarthrose) bezeichnet den Kniegelenkverschleiß bzw. die degenerative Veränderung im Kniegelenk. Arthrose ist dabei eine Gelenkfehlfunktion aufgrund von strukturellen Schäden, die letztlich zum Versagen des gesamten Organs Gelenk führen können. Der Knorpelschaden ist nur ein Teil, wenn auch ein zentraler Teil des Gesamtschadens am Gelenk. Der subchondrale Knochen, Ligamente, Kapsel, Synovialmembran und periartikuläre Muskeln sind im Verlauf in unterschiedlichem Maß mitbetroffen [48].

Degenerative arthrotische Veränderungen des Knies treten im medialen, lateralen oder femoropatellaren Gelenkanteil des Kniegelenks auf. Sie sind charakterisiert durch Gelenkspaltverschmälerung, Aufhebung des Gelenkspalts, Knochenarrosion, Abflachung der Femurkondylen, subchondrale Sklerosierung, Randwulstbildungen, Zystenbildungen bis hin zur Gelenkdestruktion. Die Diagnostik erfolgt bildgebend [Radiologie, MRT (Magnetresonanztomographie)] oder durch direkte Inspektion (intraoperativ oder arthroskopisch). Für die Einteilung des Schweregrads der Gonarthrose werden verschiedene radiologische Klassifikationssysteme benutzt [1, 48, 54, 58, 59, 60, 82].

In epidemiologischen Studien wird vorrangig die Klassifikation nach Kellgren et al. [59] bzw. Kellgren u. Lawrence ([58]; K & L) verwendet (■ **Tab. 2**).

Als Zielgröße für die Recherche wurden folgende Endpunkte der Kniegelenkarthrose betrachtet:

- das Auftreten von bildgebend oder operativ gesicherten Kniegelenkarthrosen minimal vom Grad I nach K & L oder einer analogen Bewertung entsprechend einem anderen Klassifikationssystem,

- die Implantation von Kniegelenkendoprothesen aufgrund einer primären Kniegelenkarthrose.

Nachrangig berücksichtigt wurden Studien, in denen das Auftreten von Kniegelenkarthrosen allein über klinisch definierte Krankheitsbilder oder über eine ärztliche Untersuchung gesichert wurde (schwere Knieschmerzen, Bewegungseinschränkungen, typische Befundkonstellationen). Nicht berücksichtigt wurden Studien, in denen lediglich Selbstangaben zu Kniegelenkbeschwerden/Knieschmerzen Studienendpunkte darstellten.

Berücksichtigung von Restriktionen im Studiendesign und in der Auswertung

Die in den Studien bei der Definition der zu untersuchenden Population (Selektions- und Matchingkriterien) und in der Auswertung (Stratifizierung, Adjustierung) in Bezug auf mögliche weitere Risikofaktoren der Kniegelenkarthrose eingesetzten Restriktionen wurden dokumentiert.

Strategie der Literaturrecherche

Die vorliegende Arbeit beruht auf einer Literaturrecherche, die im Zeitraum von April 2009 bis Mai 2010 durchgeführt wurde. Für die Recherche wurden die Onlineportale Pubmed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>) sowie MED-PILOT (<http://www.medpilot.de>) benutzt. Recherchiert wurde in fachübergreifenden Datenbanken, Spezialdatenbanken, Bestandsdatenbanken und kostenpflichtigen Datenbanken [Bestandskataloge: Katalog der NLM („National Library of Medicine“), „Lehmanns Online“; gebührenpflichtige Datenbanken: EMBASE („Excerpta Medica Database“), „CAB Abstracts“, „EMBASE Alert“, „Cochrane Central Register of Controlled Trials“; fachübergreifende Datenbanken: AWMF-Leitlinien (AWMF: Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften e. V.) und Verlagsdatenbanken, CDSR („Cochrane Database of Systematic Reviews“)].

Zusätzlich zur Suche in den Onlinekatalogen wurde im Bestandskatalog

der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA) und Beständen (FL) recherchiert. Außerdem wurden Publikationen, die in recherchierten Übersichtsarbeiten und Einzelstudien erwähnt wurden, nachrecherchiert und beschafft. Nicht publizierte Studien wurden nicht systematisch recherchiert.

Der Zeitraum, in denen die zu recherchierenden Einzelpublikationen publiziert wurden, war retrospektiv nicht eingegrenzt und endete im Mai 2010.

Verwendete Suchbegriffe

Die Recherche in Pubmed beinhaltete bezüglich Gonarthrose und Übergewicht folgende Suchbegriffe:

- („knee“ AND „osteoarthr*“) OR „gonarthr*“ OR „osteoarthritis, knee“ [Mesh]
- in Kombination mit den Wortstämmen
- „adiposity“ [Mesh] OR „obesity“ [Mesh]
- bzw. auch mit den Wortstämmen „adipos*“, „obesity*“, „bmi“, „body-mass-index“ und „hip-to-waist-ratio“

Wenn in der Datenbank Pubmed auf themenverwandte Fachartikel verwiesen wurde („related articles“), wurden diese in das Suchergebnis mit aufgenommen, wenn ein Bezug zur Fragestellung anhand des Titels bzw. der Zusammenfassung deutlich wurde.

Allgemeine Einschlusskriterien und Bewertung auf Basis des Studiendesigns

Übersichtsarbeiten sollten ihre Aussage auf Einzelstudien mit hoher Studienqualität basieren [3, 35, 43, 81].

Aussagen zum Zusammenhang zwischen dem körperlichen Übergewicht und dem Auftreten einer Gonarthrose können prinzipiell entsprechend der Einteilung der Evidenzniveaus nach SIGN („Scottish Intercollegiate Guidelines Network“, [91]) auf Beobachtungsstudien mit Evidenzniveaus IIb–IV beruhen. Die in Bezug auf die Fragestellung höchstmögliche Evidenzklasse IIb (Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, quasiexperimentellen Studie) entsprachen Kohor-

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:414–433 DOI 10.1007/s10039-012-1868-7
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

F. Liebers · U. Latza · U. Bolm-Audorff · F. Eberth · S. Gantz · J. Grifka · M. Schiltenswolf
G. Spahn · T. Vaitl

Übergewicht in der Ätiologie der Gonarthrose

Zusammenfassung

Problemstellung. Die Kniegelenkarthrose gehört zu den wichtigen und funktionell stark beeinträchtigenden Erkrankungen des Muskel-Skelett-Systems des Erwachsenenalters. Das Spektrum ihrer Ursachen ist breit. Übergewicht ist dabei in der Ätiologie einer der wesentlichen Gründe. Insbesondere in der Begutachtung von Fällen der Berufskrankheit BK 2112 (Gonarthrose durch langjähriges Knien) im Berufskrankheitenverfahren sind Kenntnisse zum Ursache-Wirkungs-Zusammenhang zwischen Übergewicht und der Kniegelenkarthrose von Bedeutung.

Zielsetzung und Methodik. Die Arbeit gibt auf Grundlage einer systematisch angelegten Literaturrecherche von Kohortenstudien eine Übersicht, ob und in welchem Umfang bei Erwachsenen Übergewicht einen Risikofaktor in der Ätiologie der Kniegelenkarthrose (Gonarthrose) darstellt.

Ergebnisse. Insgesamt wurden 26 Kohortenstudien zur Fragestellung identi-

fiziert. Auf Grundlage der nachgewiesenen Kohortenstudien kann belegt werden, dass eine eindeutige und positive Assoziation zwischen körperlichem Übergewicht und der Entstehung einer Kniegelenkarthrose besteht. Im Vergleich zu Normalgewichtigen verdoppelt sich das Risiko für das Auftreten dieser Erkrankung bei Übergewichtigen pro Kategorie des Übergewichts (übergewichtig: ab 25–30 kg/m²; adipös: ab 30 kg/m²). Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung in Bezug auf das Ausmaß des Übergewichts ist damit eindeutig nachweisbar.

Fazit. Übergewicht hat eine wesentliche Bedeutung in der Ätiologie der primären Kniegelenkarthrose.

Schlüsselwörter

Adipositas · Übergewicht · Body-Mass-Index · Kniegelenkarthrose · Literaturübersicht

Obesity in the etiology of osteoarthritis of the knee

Abstract

Problem. Osteoarthritis of the knee joint is one of the important and highly functionally impairing diseases of the musculoskeletal system in adults. The spectrum of causes of knee arthritis is broad. Obesity is one of the main causes in the etiology of osteoarthritis of the knee. In particular, knowledge of the cause and effect relationship between obesity and knee osteoarthritis are important in the assessment of claims of occupational disease BK 2112 (knee osteoarthritis due to long-term kneeling).

Objective and methods. This article is based on a literature review of cohort studies with regard to the question whether obesity is a risk factor in the etiology of osteoarthritis of the knee.

Results. A total of 26 cohort studies were identified. Based on the proven co-

hort studies it can be shown that a significant association exists between obesity and physical occurrence of osteoarthritis of the knee joint. Compared with normal weight subjects the risk of occurrence of the disease is doubled in obese subjects per category of overweight (overweight 25-30 kg/m², obese over 30 kg/m²). A dose-response relationship with respect to the degree of obesity is clearly demonstrated.

Conclusion. Obesity plays a significant role in the etiology of primary osteoarthritis of the knee joint.

Keywords

Obesity · Overweight · Body mass index · Knee osteoarthritis · Literature review

tenstudien. Andere Studien mit Evidenzniveau IIb–III (Fall-Kontroll-Studien und Querschnittstudien mit ätiologischer Fragestellung) wurden mit recherchiert, jedoch in der Auswertung nur nachrangig berücksichtigt. Studien der Evidenzklasse IV (Evidenz aufgrund von Berichten/

Meinungen von Expertenkreisen, Konsenskonferenzen usw.) wurden nur verwendet, um ggf. Studien der Evidenzklassen IIb–III zu identifizieren. Andere Studientypen wurden nicht berücksichtigt.

Kohortenstudien (sowie Fall-Kontroll-Studien), die auf Grundlage der Recher-

Tab. 3 Kohortenstudien, Knie-TEP oder GA ≥ Grad 2, Einstiegsalter <50, Lebensjahr ^a									
Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparame-ter (Outcome)	Verwendete Expositionsparameter bezüglich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung				
Zeitdauer der Follow-up-Periode ≥10 Jahre									
Järv- holm et al. [55] (2005)	Schwe- den	320.192 Bauarbeiter Alter: 15 bis 67 Jahre Follow-up-Periode: >11 Jahre Registerbasiert, retrospektiv	Inzidente Fälle einer primären Knie-TEP	<i>BMI (kg/m²) in Kategorien</i>	<i>Inzidenz (Fälle pro 10.000 Personenjahre):</i>				
				BMI 17–19 vs. 20–24	0,16				
				BMI 20–24	0,63				
				BMI 25–29 vs. 20–24	2,88				
				BMI 30–35 vs. 20–24	6,46				
				<i>BMI (kg/m²) in Kategorien</i>	<i>Adjustiertes RR</i>				
				BMI 17–19 vs. 20–24	0,5 (0,19–1,36)				
				BMI 20–24	1 (Ref.)				
				BMI 25–29 vs. 20–24	2,39 (1,93–2,94)				
				BMI 30–35 vs. 20–24	4,82 (3,65–6,38)				
				Modell:	Poisson-Regression				
				Adjustierung:	Alter und Rauchen				
				Loh- mander et al. [70] (2009)	Schwe- den	11.026 Männer/ 16.934 Frauen Alter in t ₀ : 45 bis 73 Jahre Follow-up-Periode: >11 Jahre Design: prospektiv	Inzidente Fälle einer primären Knie-TEP	<i>Quartile des BMI (kg/m²)</i>	<i>Adjustiertes RR</i>
								Q1: Median 22,5	1 (Ref.)
Q2: Median 25,0	2,5 (1,6–4,0)								
Q3: Median 27,0	4,6 (2,9–7,1)								
Q4: Median 30,0	8,1 (5,3–12,4)								
<i>Quartile des Körpergewichts (kg)</i>	<i>Adjustiertes RR</i>								
Q1: Median 69/56 (M/F)	1 (Ref.)								
Q2: Median 90/74	2,2 (1,4–4,4)								
Q3: Median 84/70	3,0 (2,0–4,4)								
Q4: Median 95/81	6,5 (4,6–9,3)								
<i>Quartile des Taillenumfangs (cm)</i>	<i>Adjustiertes RR</i>								
Q1: Median 82/67 (M/F)	1 (Ref.)								
Q2: Median 90/74	2,6 (1,7–4,1)								
Q3: Median 96/80	3,6 (2,4–5,5)								
Q4: Median 105/90	6,7 (4,5–9,9)								
<i>Quartile des Taillen-/Hüftverhältnisses</i>	<i>Adjustiertes RR</i>								
Q1: Median 0,88/0,74 (M/F)	1 (Ref.)								
Q2: Median 0,92/0,77	1,4 (1,01–1,9)								
Q3: Median 0,96/0,81	1,6 (1,2–2,2)								
Q4: Median 1,01/0,85	2,2 (1,7–3,0)								
<i>Quartile des Anteils an prozentualem Körperfett (%)</i>	<i>Adjustiertes RR</i>								
Q1: Median 15/25 (M/F)	1 (Ref.)								
Q2: Median 19/29	1,8 (1,2–2,5)								
Q3: Median 22/32	2,2 (1,6–3,1)								
Q4: Median 26/37	3,6(2,6–5,0)								
Modell:	Cox-Regression								
Adjustierung:	Alter, Geschlecht, Rauchverhalten, physische Aktivität								
Manni- nen et al. [72] (1996)	Finn- land	6647 Landwirte Alter in t ₀ : 40 bis 64 Jahre Follow-up-Periode: 10 Jahre Design: prospektiv	Diagnose einer primären GA auf Grundlage von Krankenakten					BMI (z-standardisiert, pro Einheit SD, SD=3,8 kg/m ²)	Adjustiertes RR
								BMI (GA im rechten Knie)	1,27 (1,05–1,53)
								BMI (GA im linkes Knie)	1,30 (1,01–1,67)
				Modell:	Cox-Regression				
				Adjustierung:	Alter, Geschlecht				

Fortsetzung auf S. 418

Tab. 3 Kohortenstudien, Knie-TEP oder GA ≥ Grad 2, Einstiegsalter <50. Lebensjahr^a (Fortsetzung)

Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparame-ter (Outcome)	Verwendete Expositionsparameter bezüglich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung
Murphy et al. [78] (2008)	USA	3068 Personen Alter: >45 Jahre in t ₀ t ₁ nach etwa 10 Jahren Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer radiologisch gesicherte GA nach K & L >2. Grades	BMI (kg/m ²) in Kategorien	Kumulative Inzidenz (CI) für das Auftreten einer GA im Leben
				BMI <25	30,2% (23–37%) ~ RR 1
				BMI >25–30	46,9% (39–54%) ~ RR 1,55
				BMI >30	0,5% (53–68%) ~ RR 2,00
				Normaler BMI im 18. Lebensjahr & in t ₀ /t ₁	29,2% (15,8–42,7%)
				Normaler BMI im 18.18. Lebensjahr & BMI >25 in t ₀ /t ₁	59,9% (51,8–68,1%)
				Modell: Adjustierung:	Logistische Regressionsanalyse Unklar
Felson et al. [29] (1988)	USA	1420 Personen Mittleres Alter in t ₀ : 37 Jahre Follow-up-Periode: etwa 26 Jahre Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer radiologisch gesicherten GA ≥ 2. Grades in t ₁	<i>MRW = Istgewicht/Referenzgewicht × 100</i>	<i>Kumulative Inzidenz, adjustiertes RR</i>
				<i>Männer</i>	
				MRW ≤ 120	27,9%, 1 (Ref.)
				MRW = 121–128	27,7%, 1 (0,7–1,41)
				MRW ≥ 129	42,1%, 1,51 (1,14–1,98)
				<i>Frauen</i>	
				MRW ≤ 116	25,2%, 1 (Ref.)
				MRW = 121–128	38,2%, 1,44 (1,11–1,86)
				MRW ≥ 129	55,7%, 2,07 (1,67–2,55)
				Modell: Adjustierung: Stratifizierung:	Binominale Regression Log-linear Alter, Geschlecht
Livshits et al. [69] (2009)	Groß-britan-nien	908 Frauen Alter in t ₀ : 45 bis 64 Jahre Follow-up-Periode: t ₁ nach 10 Jahren/ t ₂ nach 15 Jahren Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer radiologisch gesicherten Diagnose einer GA, K & L-Grad ≥ 2	Veränderung des BMI zur Basis-untersuchung(kg/m ²)	Adjustierte OR: 1,115 (1,051–1,184)
				Modell: Adjustierung	Logistische Regression Alter, CRP zur Basisuntersuchung, IL-6 nach 5 Jahren Follow-up
Zeitdauer der Follow-up-Periode <10 Jahre					
Sowers et al. [99, 100] (2002 und 2008)	USA	541 Frauen Alter in t ₀ : zwischen 20 und 40 Jahren Follow-up: nach 5 Jahren Design: prospektiv	Inzidenz einer röntgenologisch gesicherten Arthrose des Kniegelenks (Score ≥ 2 nach K & L)	<i>Inzidenz einer Kniegelenkarthrose ≥ Grad 2</i>	<i>Adjustierte OR („odds ratio“)</i>
				log (Körperfettmasse, kg)	8,02 (2,3–28,1)
				log (Skelettmass, kg)	479 (13–17.000)
				log (BMI, kg/m ²)	864 (70,5–10.617)
				<i>BMI (kg/m²) in Kategorien</i>	<i>Umrechnung log(BMI) in OR für BMI entsprechend OR = exp(ln(864) × (log(17,5 22,5 27,5 32,5 37,5) – log(22,5)))</i> <i>Bezogen auf die Mittelpunkte der BMI-Kategorien ergeben sich (abgeschätzt) folgende OR</i>
				BMI 17,5 vs. 22,5	0,5
				BMI 22,5 vs. 22,5	1,0 (Ref.)
				BMI 27,5 vs. 22,5	1,8
				BMI 32,5 vs. 22,5	2,9
				BMI 37,7 vs. 22,5	4,5
				Modell: Adjustierung:	Multivariate logistische Regression Alter

BMI Body-Mass-Index, CI Konfidenzintervall, CRP C-reaktives Protein, GA Gonarthrose, IL-6 Interleukin 6, K & L Klassifikation nach Kellgren und Lawrence [58, 59], M/F Männer/Frauen, MRW „metropolitan relative weight“, OR „odds ratio“ Q Quantil, Ref. Referenzkategorie, RR relatives Risiko, t Zeitdauer/Zeitpunkt, TEP Totalendoprothese
^aKohortenstudien zu degenerativen Kniegelenkerkrankungen durch Übergewicht, gruppiert nach Laufzeit der Kohortenstudien, Sortierung absteigend nach Kohortengröße

Tab. 4 Kohortenstudien, Knie-TEP oder GA \geq Grad 2, Einstiegsalter \geq 50. Lebensjahr^a

Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparameter (Outcome)	Verwendete Expositionsparameter bezüglich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung
Zeitdauer der Follow-up-Periode >10 Jahre					
Felson et al. [32] (2007)	USA	1279 Personen Mittleres Alter in t ₀ : etwa 53 Jahre Follow-up: t ₁ nach 24 Jahren Design: prospektiv	kumulative Inzidenz einer radiologisch gesicherten GA (K & L Grad 0 oder 1 in Basisuntersuchung, K & L Grad \geq 2 in Follow-up), symptomatische GA, Gelenkspaltvermalerung	Radiographische Osteoarthritis	Rohe Inzidenzen; kumulative IR sekundär durch Autor abgeleitet
				<i>Männer</i>	
				BMI \geq Median: 31,1 \pm 3,4 kg/m ²	
				BMI<Median: 25,2 \pm 1,8 kg/m ²	
				<i>Frauen</i>	
				BMI \geq Median: 30,7 \pm 5,0 kg/m ²	
				BMI<Median: 22,7 \pm 1,9 kg/m ²	
				Personen mit BMI \geq Median	E: 138/NE: 899 IR: 2,17 (2,09–2,26)
				Personen mit BMI<Median	E: 71/NE: 1081 (Ref.)
				<i>Symptomatische Osteoarthritis im Knie</i>	
				Personen mit BMI \geq Median	E: 110/NE: 1023 IR: 2,56 (2,42–2,71)
				Personen mit BMI<Median	E: 46/NE: 1166 (Ref.)
				<i>Gelenkspaltverlust im Kniegelenk</i>	
Personen mit BMI \geq Median	E: 133/NE: 911 IR: 1,77 (1,71–1,84)				
Personen mit BMI<Median	E: 83/NE: 1072 \geq (Ref.)				
Modell:	Angabe von rohen kumulativen Inzidenzen Nachberechnung der publizierten Werte				
Adjustierung:	Keine				
Zeitdauer der Follow-up-Periode <10 Jahre					
Bagge et al. [4] (1991)	Schwe- den	1148 Personen Mittleres Alter in t ₀ : 70 Jahre Follow-up: t ₁ nach 5 Jahren sowie t ₂ nach 10 Jahren Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz radiologisch gesicherter GA	<i>Quintile des BMI (kg/m²) für Männer</i>	<i>RR</i>
				BMI 15,9–22,6	1 (Ref.)
				BMI 22,7–24,6	1,66 (0,78–3,54)
				BMI 24,7–25,6	1,85 (0,88–3,85)
				BMI 25,9–27,9	2,51 (1,26–5,0)
				BMI 28,0–36,6	2,25 (1,21–4,55)
				<i>Quintile des BMI (kg/m²) für Frauen</i>	<i>RR</i>
				BMI 15,9–22,5	1 (Ref.)
				BMI 22,6–24,4	0,80 (0,49–1,3)
				BMI 24,5–25,6	1,10 (0,73–1,67)
				BMI 25,9–28,2	1,22 (0,82–1,80)
				BMI 28,3–35,0	1,66 (1,15–2,26)
				Modell:	Mantel-Haenzel-Statistik
Stratifizierung:	Geschlecht				
Felson et al. [30] (1997)	USA	598 Patienten ohne GA Alter in t ₀ : 70 \pm 5 Jahre Follow-up: (t ₁) nach etwa 10 Jahren Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer radiologisch gesicherten GA \geq Grad 2 nach K & L	<i>BMI pro 5 Einheiten</i>	<i>Adjustierte OR</i>
				Männer	1,0 (0,5–2,1)
				Frauen	1,8 (1,2–2,6)
				<i>Veränderung des Körpergewichts pro 10 lbs/4,53 kg</i>	
				Männer	0,9 (0,5–1,5)
				Frauen	1,6 (1,2–2,3)
				Modell:	Multiple logistische Regressionsanalyse
Adjustierung	Alter, Geschlecht, Körpergewicht Rauchverhalten, Verletzungen der Knie, Chondrokalzinose, Arthrosen der Hand, physische Aktivität				

Fortsetzung auf S. 420

Tab. 4 Kohortenstudien, Knie-TEP oder GA \geq Grad 2, Einstiegsalter \geq 50. Lebensjahr^a (Fortsetzung)

Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparameter (Outcome)	Verwendete Expositionsparameter bezüglich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung
Liu et al. [68] (2007)	Großbritannien	490.532 Frauen Alter: 50 bis 69 Jahre Follow-up: über etwa 3 Jahre Design: prospektiv	Inzidente Fälle einer primären Knie-TEP	<i>Körpergewicht</i>	<i>Adjustiertes RR</i>
				≥ 75 kg vs. < 60 kg:	9,51 (7,39–12,77)
				<i>BMI (kg/m²) in Kategorien</i>	<i>Adjustiertes RR</i>
				BMI $< 22,4$	1 (Ref.)
				BMI 22,4–24,9	1,65 (1,37–1,98)
				BMI 25–27,4	3,19 (2,75–3,69)
				BMI 27,4–29,9	5,63 (4,88–6,48)
				BMI ≥ 30	10,51 (5,85–14,08)
				<i>Speziell für Personen ohne Hinweis auf GA zur Basisuntersuchung</i>	
				<i>BMI (kg/m²) in Kategorien</i>	<i>Adjustiertes RR</i>
				BMI < 25	1 (Ref.)
				BMI 25–29,9	1,05 (0,85 – 1,31)
				BMI > 30	1,38 (1,15 – 1,66)
				Modell: Adjustierung:	Cox-Regressionsmodell Alter, Region, „deprivation index“
Wang et al. [119] (2009)	Australien	39.023 gesunde Freiwillige Alter: 60 \pm 7 Jahre in t ₀ Follow-up: über 5 Jahre Design: prospektiv	Inzidente Fälle einer primären Knie-TEP (n = 541)	<i>Verschiedene Parameter der Körpermasse</i>	<i>Adjustierte HR</i>
				Körpergewicht pro 10 kg	1,58 (1,51–1,65)
				„waist to hip ratio“ pro 0,1 Einheiten	1,62 (1,53–1,72)
				Fettmasse (pro 10 kg)	1,88 (1,76–2,00)
				Prozentuale Fettmasse (pro 10%)	2,84 (2,47–3,26)
				BMI pro 5 kg/m ² (gesamt)	1,88 (1,76–2,00)
				Männer	1,76 (1,56–1,98)
				Frauen	1,55 (1,45–1,66)
				Modell: Adjustierung:	Cox-Regression Alter, Geburtsland, Bildungsniveau/ Stratifiziert nach Geschlecht/Angaben pro Veränderung um 1 Einheit der Standardabweichung
				Reijman et al. [87] (2007)	Niederlande
BMI < 25	1 (Ref.)				
BMI > 25 –27,5	1,9 (1,2–3,2)				
BMI $> 27,5$	3,3 (2,1–5,3)				
Modell: Adjustierung:	Logistische Regressionsanalyse Geschlecht, Alter, Zeitdauer des Follow-up				

Fortsetzung auf S. 421

Tab. 4 Kohortenstudien, Knie-TEP oder GA \geq Grad 2, Einstiegsalter \geq 50. Lebensjahr^a (Fortsetzung)

Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparameter (Outcome)	Verwendete Expositionsparameter bezüglich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung	
Niu et al. [79] (2009)	USA	2623 Personen (60% Frauen) Alter in t ₀ : 50 bis 79 Jahre Follow-up nach +30 Monaten Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer radiologisch gesicherte GA des tibiofemorale Kompartiments K & L \geq 2	<i>BMI (kg/m²) in Kategorien</i>	<i>Adjustiertes RR</i>	
				<i>Alle Probanden</i>		
				BMI <25	1 (Ref.)	
				BMI >25–30	1,8 (1,0–3,2)	
				BMI >30–35	2,4 (1,3–4,3)	
				BMI >35	3,2 (1,7–5,9)	
				<i>Probanden mit Varusstellung (\leq178°)</i>		
				BMI <25	1 (Ref.)	
				BMI >25–30	1,9 (0,8–4,7)	
				BMI >30–35	2,4 (1,0–5,8)	
				BMI >35	4,0 (1,6–9,7)	
				<i>Probanden ohne Varus- oder Valgusfehlstellung</i>		
				BMI <25	1 (Ref.)	
				BMI >25–30	2,2 (0,9–5,4)	
				BMI >30–35	2,9 (1,2–7,3)	
				BMI >35	4,0 (1,6–9,7)	
				<i>Probanden mit Valgusfehlstellung (\geq182°)</i>		
				BMI <25	1 (Ref.)	
				BMI >25–30	1,3 (0,3–4,6)	
				BMI >30–35	1,7 (0,4–6,7)	
BMI >35	2,2 (0,4–11,4)					
Modell:	Multiples binominales Regressionsmodell					
Adjustierung:	Alter, Geschlecht, Knochendichte, anamnestische Verletzungen des Kniegelenks					
Cooper et al. [21] (2000)	Großbritannien	99 Männer und 255 Frauen Alter in t ₀ : \geq 55 Jahre Design: prospektiv	Inzident Fälle einer röntgenologisch gesicherten Degeneration im Kniegelenk nach K & L	<i>Inzidenz einer GA Grad 1+</i>		
				Von 0 auf 1 (1+) oder Von 0/1 auf \geq 2 (2+)	<i>BMI (kg/m²) in Kategorien</i>	<i>Adjustierte OR</i>
				BMI <22,7	1 (Ref.)	
				BMI 22,7–25,4	3,9 (1,1–13,8)	
				BMI >25,4	9,1 (2,6–32,2)	
				Modell:	Multiple logistische Regression	
				Adjustierung:	Alter, Geschlecht, Knieschmerzen, Heberden-Knoten, Knieverletzungen, regelmäßige sportliche Aktivitäten	
				<i>Inzidenz einer GA Grad 2+</i>		
				<i>BMI (kg/m²) in Kategorien</i>	<i>Adjustierte OR</i>	
				BMI <22,7	1 (Ref.)	
				BMI 22,7–25,4	6,6 (1,8–23,5)	
				BMI >25,4	18,3 (5,1–65,1)	
				Modell:	Multiple logistische Regression	
				Adjustierung:	Alter, Geschlecht, Knieschmerzen, Heberden-Knoten, Knieverletzungen, regelmäßige sportliche Aktivitäten	

BMI Body-Mass-Index, E Anzahl Personen mit Event, GA Gonarthrose, HR „hazard ratio“, IR Inzidenzrate, K & L Klassifikation nach Kellgren und Lawrence [58, 59], NE Anzahl Personen ohne Event, OR „odds ratio“, Ref. Referenzkategorie, RR relatives Risiko, TEP Totalendoprothese, t Zeitdauer/Zeitpunkt

^aKohortenstudien zu degenerativen Kniegelenkerkrankungen durch Übergewicht, gruppiert nach Laufzeit der Kohortenstudien, Sortierung absteigend nach Kohortengröße

che in die Auswertung aufgenommen werden sollten, wurden im Original beschafft. Die Autoren einzelner Studien wurden im Rahmen der Recherche nicht direkt kontaktiert.

Spezielle Einschlusskriterien und Bewertung der Studien

Die Recherche basiert auf deutsch- oder englischsprachigen Einzelstudien. Anderssprachige Einzelstudien wurden über die Titel- und Abstract-Recherche primär mit erfasst. In der Auswertung wurden derartige Studien jedoch nur näher betrachtet, wenn auch das Manuskript der Einzelpublikation in deutscher oder englischer Sprache publiziert worden war.

Einzelstudien wurden in die Auswertung einbezogen, wenn sich entsprechend den Kriterien von Stroup et al. [102] zur Bewertung von Beobachtungsstudien aus den Publikationen Beschreibungen folgender Kriterien extrahieren ließen:

- Studientyp,
- untersuchte Studienpopulation,
- klinische Zielgrößen,
- berücksichtigte Expositionsparameter,
- eingesetzte statistische Modelle und Effektschätzer inklusive Angaben zu Stratifizierung und Adjustierung,
- Varianz der jeweiligen Effektschätzer,
- Fehlerdiskussion und
- Diskussion.

Eine explizite Bewertung der Güte dieser Einzelaspekte bzw. eine Gesamtbewertung der Qualität der Einzelstudien anhand eines Punktescores erfolgten nicht.

Statistische Bewertung der Effektschätzer

Die Effektschätzer inklusive Konfidenzintervalle für das Auftreten von Kniegelenkarthrosen wurden in den Studien heterogen berichtet, teilweise bezogen auf unterschiedlich definierte Kategorien des BMI oder als metrische Größe. Die verwendeten Referenzkategorien differierten stark. Es wurden daher die in den Studien berichteten Effektschätzer, soweit möglich, in die Kategorie des BMI (übergewichtigen Personen: BMI ≥ 25 – < 30 kg/m²; adipöse Personen: BMI ab 30 kg/m²) im Ver-

gleich zu Normalgewichtigen (BMI 18,5– < 25 kg/m²) übertragen. Wenn innerhalb der Studien keine Mittelwerte oder Mediane der Kategorien angegeben worden waren, wurden die Effektschätzer dem Mittelpunkt der berichteten Kategorie zugeordnet. Bei offenen Randkategorien wurde ein Expositionswert durch Addition bzw. Subtraktion der halben Breite der geschlossenen Kategorien definiert. Die Verteilung der so sekundär abgeleiteten Effektschätzer und deren Streuweite wurden grafisch geprüft und für die beiden Kategorien (übergewichtig, adipös) gemittelt. Bedingt durch die heterogene Grundlage der Bewertung wurde auf eine gepoolte statistische Auswertung der abgeleiteten Kennziffern verzichtet. Berichtet werden die gerundeten Abschätzungen für die beiden Kategorien übergewichtig und adipös im Vergleich zu normalgewichtigen Personen.

Qualifikationen/Konsensbildung

Die Recherche und Bewertung der Studien wurden vom Erstautor durchgeführt. Eine Zweitbeurteilung der Studien fand nicht statt.

Ergebnisse

Rechercheumfang und Anzahl der einbezogenen Studien

Im Rahmen der Recherche wurden 2000 Fachartikel zum Thema identifiziert. Eine primäre Sichtung und Bewertung der Relevanz der Fachartikel erfolgten anhand der Kurzfassungen oder, falls direkt verfügbar, anhand des Originalartikels. Aus den Kurzfassungen konnte geschlossen werden, dass sich keine Kohortenstudien unter den nicht englisch- oder deutschsprachigen Publikationen befanden.

Randomisierte kontrollierte Studien (RCT) wurden erwartungsgemäß nicht nachgewiesen.

In die endgültige Bewertung wurden 31 Publikationen zu Kohortenstudien einbezogen. Diese umfassten insgesamt 26 Kohorten. Unter den Publikationen befanden sich 6 Kohortenstudien mit Inzidenz-Zeit-Analysen, 14 Kohortenstudien mit Analyse der kumulativen Inzidenz sowie 6 Kohortenstudien mit Daten-

analyse aufgrund von quantitativen Daten (metrischen Zielparameter wie Knorpeldicke oder Anzahl der Knorpeldefekte).

Zusätzlich konnten 28 Fall-Kontroll-Studien (14 Studien mit primärer und 14 mit sekundärer Studienbasis), 44 analytisch orientierte Querschnittstudien sowie 3 Fallserien mit Bezug zur Fragestellung nachgewiesen werden. Da ausreichend Kohortenstudien für die Auswertung zur Verfügung standen, wurden diese Studien primär nicht einbezogen.

Kategorisierung der identifizierten Kohortenstudien

Die Ergebnisse der 26 identifizierten Kohortenstudien in 31 Publikationen wurden mit Angaben zur Population, dem Beobachtungszeitraum, der Art des Zielparameters bezüglich der Kniegelenkarthrose, den Einflussparametern bezüglich Übergewicht und den entsprechenden Effektschätzern in **Tab. 3, 4, 5, 6, 7** aufgelistet. Die Kohorten unterschieden sich wesentlich in der Anzahl der in die Kohorte eingeschlossenen Personen, dem minimalen Eintrittsalter der Personen in die Kohorte, der Beobachtungsdauer sowie in der Art und Ausprägung der erfassten Zielgrößen.

In insgesamt 12 Kohorten wurden zur Basisuntersuchung (t_0 : Personen bis zum 50. Lebensjahr) eingeschlossen. In 14 Kohorten wurden ausschließlich Personen ab dem 50. Lebensjahr beobachtet. Um die langfristigen Auswirkungen von Übergewicht auf die Entstehung der Gonarthrose beurteilen zu können, waren insbesondere Kohorten von Interesse, in denen die Probanden zum Beginn der Kohortenbeobachtung jünger als 50 Jahre alt waren.

Die Kohorten unterschieden sich weiterhin in Bezug auf die Beobachtungsdauer (Follow-up-Periode). Es existierten 14 Kohorten mit langen Laufzeiten von mindestens 10 Jahren bis hin zu Jahrzehnten und andererseits 12 Kohorten mit kurzen Laufzeiten bis zu 5 Jahren. Im Sinne der Fragestellung der Studie waren Kohorten mit langen Laufzeiten von Interesse. Die Temporalität zwischen Übergewicht als kausalem Faktor und der Entstehung der Gonarthrose kann in langfristigen Studien eher beobachtet werden. Bei kurzfristigen Beobachtungen muss da-

Tab. 5 Kohortenstudien, Zielparameter: Knie-TEP oder GA \geq Grad 1 nach K & L ^a					
Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparameter (Outcome)	Verwendete Expositionsparameter bezüglich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung
Jüngere Kohorten (Einstiegsalter <50. Lebensjahr)					
Teichtahl et al. [108] (2008)	Australien	297 aus einer Kohorte von 41.528 Personen Alter: 40 bis 69 Jahre Follow-up: t ₁ nach 10 Jahren Design: prospektiv	(Präsenz von patellofemorale Knorpeldefekten (MRT) in t ₁ , Bewertung über Score	<i>Männer/zu den Daten der Basisuntersuchung</i>	<i>Adjustierte OR</i>
				Gewicht (kg) in t ₀	1,10 (1,04–1,17)
				BMI (kg/m ²) in t ₀	1,31 (1,08–1,59)
				Taillenumfang (cm) in t ₀	1,08 (1,01–1,15)
				Taillen-/Hüftumfang (%) in t ₀	1,09 (0,99–1,21)
				Fettfreie Körpermasse (kg) in t ₀	1,09 (0,98–1,20)
				Körperfettmasse (kg) in t ₀	1,18 (1,08–1,29)
				<i>Frauen/zu den Daten der Basisuntersuchung</i>	<i>Adjustierte OR</i>
				Gewicht (kg) in t ₀	1,09 (1,06–1,13)
				BMI (kg/m ²) in t ₀	1,15 (1,06–1,25)
				Taillenumfang (cm) in t ₀	1,07 (1,03–1,10)
				Taillen-/Hüftumfang (%) in t ₀	1,07 (1,01–1,13)
				Fettfreie Körpermasse (kg) in t ₀	1,19 (1,08–1,31)
				Körperfettmasse (kg) in t ₀	1,1 (1,06–1,16)
				Modell:	Multivariate logistische Regression
				Adjustierung:	Alter, Geschlecht, Knochen- und Knorpelvolumen der Patella zur Basiserhebung, physische Aktivitäten
Ältere Kohorten (Einstiegsalter >50. Lebensjahr)					
Hart et al. [45] (1999)	Großbritannien	830 Frauen Alter in t ₀ : 54 \pm 6 Jahre Follow-up: nach 14 Jahren (t ₁) Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer radiologisch gesicherte GA (Osteophyten \geq Grad 1 oder Gelenkspaltverschmälerung)	<i>Inzidenz von Osteophyten/BMI (kg/m²) in Tertilen</i>	<i>Adjustierte OR</i>
				T1: <23,4 kg/m ²	1 (Ref.)
				T2: 23,4–26,4	1,69 (0,96–2,97)
				T3: >26,4	2,38 (1,29–4,39)
				Modell:	Multiple Logistische Regressionsanalyse
				Adjustierung:	Hysterektomie, Östrogensatztherapie, Knieschmerzen, soziale Schicht
				<i>Inzidenz von Gelenkspaltverschmälerungen/BMI (kg/m²) in Tertilen</i>	<i>Adjustierte OR</i>
				T1: <23,4	1 (Ref.)
				T2: 23,4–26,4	1,28 (0,71–2,33)
				T3: >26,4	1,58 (0,86–2,89)
				Modell:	Multiple Logistische Regressionsanalyse
				Adjustierung:	Hysterektomie, Östrogensatztherapie, Knieschmerzen, soziale Schicht
Szoek et al. [104, 105] (2006 und 2008)	Australien	438 Frauen Alter in t ₀ : 50 \pm 2,5 Jahre Follow-up: jährlich über 11 Jahre Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer radiologisch gesicherten GA (Nachweis von Osteophyten und/oder Gelenkspaltverschmälerung \geq Grad 1)	Mittlerer BMI im Verlauf von 11 Jahren (Referenz-BMI bzw. Interzept unklar, ggf. 26)	Adjustiertes RR: 1,2 (1,1–1,3)
				Modell:	Multiple logistische Regression
				Adjustierung:	Alter, Hormonersatztherapie, physische Aktivität im Alter von 20 bis 29 Jahren, Rauchverhalten

Fortsetzung auf S. 424

Tab. 5 Kohortenstudien, Zielparameter: Knie-TEP oder GA \geq Grad 1 nach K & L^a (Fortsetzung)

Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparameter (Outcome)	Verwendete Expositionsparameter bezüglich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung	
Cooper et al. [21] (2000)	Großbritannien	99 Männer und 255 Frauen Alter in $t_0 \geq 55$ Jahre Follow-up: nach 5 Jahren Design: prospektiv	Inzidente Fälle einer röntgenologisch gesicherten Degeneration im Kniegelenk nach K & L	<i>Inzidenz einer GA Grad 1+</i>		
				Von 0 auf 1 (1+) oder	Kategorien des BMI (kg/m^2)	Adjustierte OR
				Von 0/1 auf ≥ 2 (2+)	BMI <22,7	1 (Ref.)
				BMI 22,7–25,4	3,9 (1,1–13,8)	
				BMI >25,4	9,1 (2,6–32,2)	
				Modell:	Multiple logistische Regression	
				Adjustierung:	Alter, Geschlecht, Knieschmerzen, Heberden-Knoten, Knieverletzungen, regelmäßige sportliche Aktivitäten	
				<i>Inzidenz einer GA Grad 2+</i>		
					Kategorien des BMI (kg/m^2)	Adjustierte OR
				BMI <22,7	1 (Ref.)	
				BMI 22,7–25,4	6,6 (1,8–23,5)	
				BMI >25,4	18,3 (5,1–65,1)	
				Modell:	Multiple logistische Regression	
				Adjustierung:	Alter, Geschlecht, Knieschmerzen, Heberden-Knoten, Knieverletzungen, regelmäßige sportliche Aktivitäten	

BMI Body-Mass-Index, GA Gonarthrose, K & L Klassifikation nach Kellgren und Lawrence [58, 59], MRT Magnetresonanztomographie, Ref. Referenzkategorie, RR relatives Risiko, t Zeitdauer/Zeitpunkt, T Tertil, TEP Totalendoprothese

^aKohortenstudien zu degenerativen Kniegelenkerkrankungen durch Übergewicht, gruppiert nach Einstiegsalter in die Kohorte, Sortierung absteigend nach Kohortengröße

gegen die Temporalität zwischen den beiden Faktoren (Übergewicht und Kniegelenkarthrose) hinterfragt werden.

In den Kohortenstudien wurde außerdem der Zielparameter Kniegelenkarthrose unterschiedlich definiert. In 15 Kohorten waren als Zielparameter schwerere degenerative Veränderungen begrenzt, z. B. die Implantation einer Kniegelenkendo-prothese aufgrund von Kniegelenkarthrosen sowie das Auftreten von bildgebend nachgewiesenen degenerativen Veränderungen \geq Grad 2 der Klassifikation von K & L. 4 Kohorten beobachten das Auftreten geringgradiger degenerativer Veränderungen ab Grad 1 nach K & L. 5 weitere Kohortenstudien nutzten metrische Parameter zur Charakterisierung des Zielparameters (Anteil Knorpeldefekte, Knorpelvolumen, Weite des Kniegelenkspalts).

Zu berücksichtigen sind auch 4 Kohortenstudien, in denen das Vorliegen einer Gonarthrose auf Grundlage der Selbstan-gaben der Probanden gestellt und nur in

Subkohorten radiologisch bzw. klinisch validiert wurde.

Kohorten zur Inzidenz von höhergradigen Kniegelenkarthrosen

Eintrittsalter in die Kohorten bis zum 50. Lebensjahr

Die Inzidenz von schwergradigeren Kniegelenkarthrosen in jüngeren Kohorten mit einem Eintrittsalter unter dem 50. Lebensjahr wurde in 7 Studien untersucht [29, 55, 69, 70, 72, 78, 100]. Diese umfassten große Kohorten mit >300.000 Personen [55] bis hin zu kleinen Kohorten von unter 1000 Personen [69, 100]. Das minimale Eintrittsalter in die Kohorten lag zwischen dem 15. und 45. Lebensjahr und der Beobachtungszeitraum zwischen 10 und 26 Jahren. Lediglich in einer Studien [100] erstreckte sich die Beobachtungszeit über 5 Jahre.

Keine direkte Umrechnung in Kategorien des BMI war für 2 Studien möglich.

Felson et al. [29] verwendeten das MRW („metropolitan relative weight“: Istgewicht/Referenzgewicht \times 100). Livshits et al. [69] gaben Veränderungen des BMI zur Basisuntersuchungen an.

In Bezug auf das Geschlecht wurden sowohl gemischte als auch Kohorten ausschließlich mit Männern oder Frauen beobachtet.

Allgemein wurde in jeder dieser Kohorten für übergewichtige und adipöse Personen ein im Vergleich zu normalgewichtigen Person erhöhtes Risiko für das Auftreten von Kniegelenkarthrosen mindestens Grad 2 nach K & L oder von Knie-TEP (TEP: Totalendoprothese) beobachtet. Das Risiko für das Auftreten dieser schweren Formen einer Kniegelenkarthrose war bei übergewichtigen Personen etwa 2-fach und bei adipösen Personen um den Faktor 3,5–4 erhöht (■ **Abb. 1**).

Soweit die Studien direkt auf Frauen [29, 69, 100] bzw. Männer [55, 72] zu beziehen sind, trifft diese Aussage auf beide Geschlechter in gleichem Maße zu.

Tab. 6 Kohortenstudien, klinische und anamnestische Angaben einer Gonarthrose, Kniebeschwerden^a

Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparame-ter (Outcome)	Verwendete Exposi-tionsparameter bezüg-lich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung
Jüngere Kohorten (Einstiegsalter <50. Lebensjahr)					
Grotle et al. [41] (2008)	Nor- we- gen	1854 Personen Alter: 24 bis 74 Jahre Follow-up: 10 Jahre Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer selbstberichte-ten Diagnose einer GA	<i>Kategorien des BMI (kg/m²)</i>	<i>Adjustiertes RR/kumulierte Inzidenz</i>
				BMI <20	1,3 (0,56–3,02) CI: 5,3%
				BMI 20–<25	1 (Ref.) CI: 4,9%
				BMI 26–30	2,02 (1,29–3,16) CI: 9,7%
				BMI >30	2,77 (1,35–5,71) CI: 12,6%
				Modell: Adjustierung:	Logistische Regressionsanalyse Alter, Geschlecht, Freizeitaktivitäten, Arbeitsaktivitäten
Gelber et al. [34] (1999)	USA	1337 Medizinstuden-ten (91% Männer, 9% Frauen) Alter: zwischen 20 und 29 Jahren Jahre in t ₀ (1948–1964) Follow-up: 31–47 Jahre Design: prospektiv	Eigenangabe der Probanden zum Jahr der Diagnose einer degenerativen Knie-erkrankung sowie teilweise radiologi-sche Sicherung der Diagnose einer GA	<i>Bezogen auf radiologisch bestätigte GA-Fälle</i>	<i>Adjustiertes RR</i>
				<i>Personen mit BMI >24,7 kg/m² im Vergleich zur Referenzgruppe von Personen mit BMI <22,8 kg/m² im Alter von</i>	
				20 bis 29 Jahre	3,6 (1,5–8,7)
				30 bis 39 Jahre	4,3 (1,2–14,8)
				40 bis 49 Jahre	2,4 (0,9–6,1)
				20 bis 49 Jahre	3,8 (1,5–9,5)
				<i>Selbst berichtete GA-Fälle nach BMI-Kategorien im Alter von 20 bis 29 Jahren (t₀)</i>	<i>Kumulative Inzidenz (CI: Fälle pro 100 Personen)</i>
				BMI <22	4,0
				BMI 22	5,9
				BMI >24	12,8
				Modell: Adjustierung:	Proportionales Hazard-Modell, Kaplan-Meier-Analyse mit log-Rank-Test Geburtsjahr, sportliche Aktivitäten, Unfälle mit Gelenk-beteiligung
Toiva-nen et al. [112] (2010)	Finn-land	823 Personen (369 Männer/454 Frau-en) Alter: >30 Jahre (41,6 ±8,3 Jahre) Follow-up: t ₁ nach 20 Jah-ren Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz einer klinischen Diagnose einer GA (Schmerz und Be-wegungseinschrän-kung), röntgeno-logische Sicherung in einer Subgruppe	<i>Kategorien des BMI (kg/m²)</i>	<i>Adjustierte OR</i>
				BMI <25,0	1
				BMI 25,0–29,9	1,8 (1,1–3,1)
				BMI ≥30	3,6 (3,6–13,7)
Modell: Adjustierung:	Multiple logistische Regression Alter, Geschlecht und körperlich anstrengende Arbeit, Rauchen, Freizeitaktivitäten, Knieverletzungen				
Ältere Kohorten (Einstiegsalter generell >50. Lebensjahr)					
Jinks et al. [56] (2006)	Groß- bri- tan-nien	5784 Personen Alter: >50 Jahre in t ₀ , Follow-up: t ₁ nach +3 Jahren Design: prospektiv	Kumulative Inzidenz von selbst berichteten Knieschmerzen und schwere Knieschmer-zen mit Funktionseinschränkungen/hier Auftreten von schweren Kniebeschwerden bei fehlenden Knie-beschwerden zur Basis-untersuchung	<i>Kategorien des BMI (kg/m²)</i>	<i>Adjustiertes RR</i>
				Normalgewichtig	1 (Ref.)
				Übergewichtig	1,53 (1,03–2,26)
				Adipös	2,79 (1,75–4,47)
Modell: Adjustierung:	Cox-Regression mit konstanter Zeitvariable Alter, Geschlecht, Depression, Knieverletzungen, all-gemeine Schmerzen im Skelettsystem zur Basisunter-suchung				

BMI Body-Mass-Index, CI Konfidenzintervall, GA Gonarthrose, OR „odds ratio“, Ref. Referenzkategorie, RR relatives Risiko, t Zeitdauer/Zeitpunkt

^aKohortenstudien zu degenerativen Kniegelenkerkrankungen durch Übergewicht, gruppiert nach Einstiegsalter in die Kohorte, Sortierung absteigend nach Kohortengröße

Tab. 7 Kohortenstudien, Datenauswertung über metrische Variablen (multiple lineare Regressionsanalysen)^a

Zitat (Jahr)	Land	Studienbasis (inklusive Selektionskriterien)	Berücksichtigter klinischer Zielparameter (Outcome)	Verwendete Expositionsparameter bezüglich Übergewicht	Effektschätzer und Konfidenzintervall des Parameters Statistisches Modell Adjustierung, Stratifizierung				
Wang et al. [118] (2007)	Australien	297 gesunde Erwachsene Alter in t ₀ : 58±6 Jahre Follow-up: nach 10 bis 14 Jahren Design: prospektiv	Erhöhung des Anteils tibiofemoraler Knorpeldefekte pro Einheit (MRT)	<i>Ausprägung verschiedener Expositionsvariablen (metrisch) zur Basisuntersuchung:</i>	<i>Adjustierte OR</i>				
				Körpergewicht (kg):	1,03 (1,01–1,06)				
				BMI (kg/m ²)	1,07 (1,01–1,16)				
				Taillenumfang (cm)	1,04 (1,01–1,06)				
				Taillen-/Hüftverhältnis (%)	1,05 (1,01–1,09)				
				Fettfreie Körpermasse (kg)	1,06 (1,00–1,12)				
				Körperfettmasse (kg)	1,04 (1,01–1,08)				
				Anteil an Körperfett (%)	1,04 (1,00–1,08)				
				Modell:	Multivariate logistische Regression				
				Adjustierung:	Alter und Geschlecht				
Wang et al. [117] (2006)	Australien	124 Personen (81 Frauen und 43 Männer ohne Knieprobleme in t ₀ Alter in t ₀ : 57,1±5,8 Jahre (Frauen) 52,5±13,2 Jahre (Männer), Follow-up: 2 Jahren Design: prospektiv	Veränderung der Anzahl und Intensität von Knorpeldefekten (Messung der Knorpeldefekte im dominanten Knie per MRT, Bewertung anhand eines Defektscores)	<i>BMI (kg/m²) in Bezug auf Knorpeldefekte</i>	<i>Regressionskoeffizient/multivariate Analyse</i>				
				Knorpeldefekte tibiofemoral medial	0,005 (–0,035–0,045)				
				Knorpeldefekte tibiofemoral lateral	0,735 (0,23–1,24)				
				Knorpeldefekte retro-patellar	0,034 (–0,002–0,070)				
				Modell:	Multivariate Regressionsanalyse				
				Adjustierung:	Alter, Geschlecht, BMI, physische Aktivität, Knochengröße und Knorpeldefektscore in t ₀				
				Cicutini et al. [16] (2002)	Australien	110 Personen Alter in t ₀ : >40 Jahre (63,2±10,2 Jahre) Follow-up: 2 Jahre Design: prospektiv	Jährlicher Verlust an patellarem Knorpelvolumen (MRT-Messung)	BMI (kg/m ² , Veränderung pro Einheit)	Regressionskoeffizient in multivariater Analyse: 0,0019 (–0,004–0,000)
								Modell:	Multivariate lineare Regression
								Adjustierung:	Geschlecht, Alter, initiales Patellavolumen
				Hanna et al. [44] (2006)	Australien	86 Personen Alter: etwa 55 Jahren Follow-up: t ₁ nach 2 Jahren Design: prospektiv	Per MRT gesicherter patellarer Knorpelverlust/Prädiktor für Outcome <i>jährlicher patellarer Knorpelverlust bei Gesunden</i>	BMI (kg/m ² , pro Einheit)	Regressionskoeffizient in multivariater Analyse: 2,0 (–3,9–8,0)
Modell:	Multivariate Regressionsanalyse								
Adjustierung:	Alter, Geschlecht, initiales Knochen- und Knorpelvolumen der Patella								
Chakravarty et al. [14] (2008)	USA	45 Langstreckenläufer vs. 53 Kontrollen Alter: 50 bis 72 Jahre Follow-up: >8 Jahre Design: prospektiv	Veränderung im Score zu radiologisch gesicherten degenerativen Veränderungen im Kniegelenk (analog K & L)	BMI bei 1. radiologischen Untersuchung	Regressionskoeffizient in multivariater Analyse: 0,18 (–0,22–0,59)				
				Modell:	Multivariate lineare Regression				
				Adjustierung:	Geschlecht, Alter, Score in t ₀ , Knieverletzungen, Δt zwischen t ₁ und t ₀				
			Veränderung der Weite des Gelenkspaltes im Knie	BMI bei 1. radiologischen Untersuchung	Regressionskoeffizient in multivariater Analyse für: 0,10 (–0,19 bis –0,002)				
				Modell:	Multivariate lineare Regression				
				Adjustierung:	Geschlecht, Alter, Score in t ₀ , Knieverletzungen, Δt zwischen t ₁ und t ₀				

BMI Body-Mass-Index, K & L Klassifikation nach Kellgren und Lawrence [58, 59], MRT Magnetresonanztomographie, OR „odds ratio“, t Zeitdauer/Zeitpunkt.

^aKohortenstudien zu degenerativen Kniegelenkserkrankungen durch Übergewicht, gruppiert nach Einstiegsalter in die Kohorte, Sortierung absteigend nach Kohortengröße

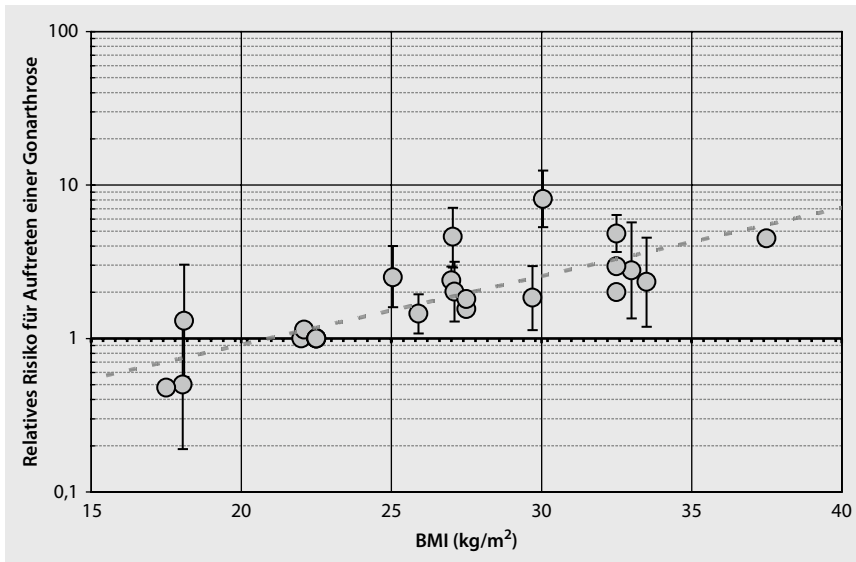


Abb. 1 ▲ Risiko für das Auftreten höhergradiger Kniegelenkarthrosen in Bezug zum BMI (Body-Mass-Index), gepoolte Darstellung für Kohorten mit minimalem Eintrittsalter bis zum 50. Lebensjahr (eingeschlossene Kohorten s. Text; Transformation der Studienangaben auf Referenzkategorie Normalgewicht mit BMI zwischen 20 und 25 kg/m²; soweit verfügbar mit 95%-Konfidenzintervall)

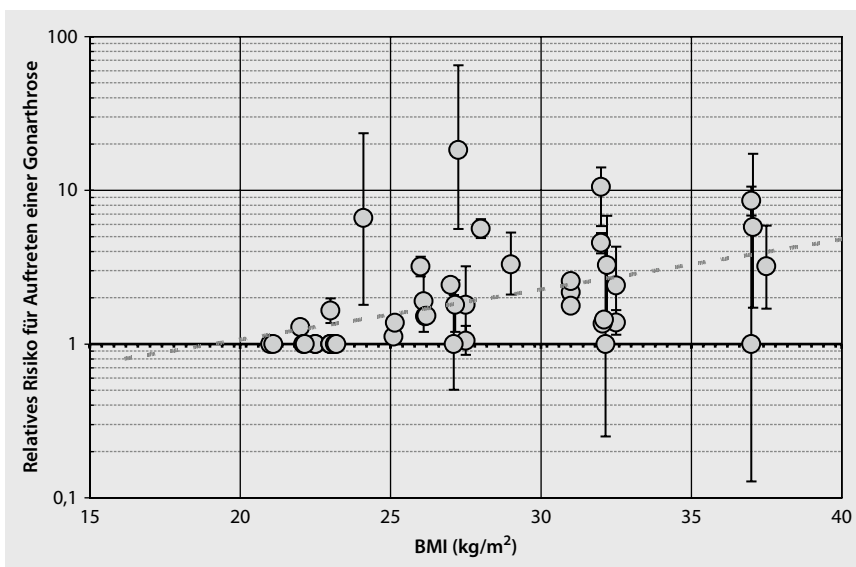


Abb. 2 ▲ Risiko für das Auftreten höhergradiger Kniegelenkarthrosen in Bezug zum BMI (Body-Mass-Index), gepoolte Darstellung für Kohorten mit minimalem Eintrittsalter ab dem 50. Lebensjahr (eingeschlossene Kohorten s. Text; Transformation der Studienangaben auf Referenzkategorie Normalgewicht mit BMI zwischen 20 und 25 kg/m²; soweit verfügbar mit 95%-Konfidenzintervall)

Eintrittsalter in die Kohorten ab dem 50. Lebensjahr

Kohorten mit einem Eintrittsalter der Probanden ab dem 50. Lebensjahr oder älter wurden in 7 Studien untersucht [4, 21, 30, 32, 68, 79, 87, 119].

Die Kohortengröße differierte zwischen etwa 500.000 [68] und deutlich weniger als 1000 Personen [30]. Zu unterscheiden sind auch Studien mit einem langen Beobachtungszeiträumen von 10 bis

24 Jahren [4, 30, 32] und solchen mit bis zu maximal 5 Jahren [21, 68, 79, 87, 119]. Die Zielgröße war in diesen Studien in jedem Falle eine gesicherte höhergradige Form der Gonarthrose (mindestens Grad 2 nach K & L) bzw. ein Zustand nach einer Knie-totalendoprothese (Knie-TEP).

Für übergewichtige Personen (BMI ≥ 25 bis < 30 kg/m²) ist aus den Studien ein 1,5- bis 2-fach erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Gonarthrose zu entnehmen.

men. In einigen Studien wurde für diese Kategorie des Übergewichts auch z. T. keine relevante Erhöhung des Risikos berichtet [4, 68]. Insbesondere Liu et al. [68] gaben dieses Ergebnis explizit für Personen an, die keinerlei Hinweis auf eine Gonarthrose in der Basisuntersuchung aufwiesen.

Adipöse Personen (BMI ≥ 30 kg/m²) zeigen in diesen Studien mit höherem Eintrittsalter der Probanden in die Kohorte ein Risiko für die Entstehung einer höhergradigen Kniegelenkarthrose von etwa 2,5–3 im Vergleich zu Normalgewichtigen (■ Abb. 2).

In den Studien wurden überwiegend Männer und Frauen gemeinsam untersucht. Eine Differenzierung nach Geschlecht war einigen Studien zu entnehmen [4, 30, 68, 119]. Relevante geschlechtsspezifische Unterschiede im Risiko für das Auftreten einer Kniegelenkarthrose konnten aus diesen Studien nicht abgeleitet werden.

Kohorten zur Inzidenz von geringgradigen Kniegelenkarthrosen

In 4 Kohortenstudien [21, 45, 104, 105, 107, 108, 109] wurden weniger ausgeprägte degenerative Veränderungen im Kniegelenk, wie Knorpeldefekte im MRT oder radiologisch gesicherte Gonarthrostadien ab K & L Grad 1 als Endpunkte benutzt. Die Studien von Hart et al. [45], Teichtahl et al. [108] und Szoek et al. [104] schlossen zur Basisuntersuchung auch jüngere Personen bis zum 50. Lebensjahr ein und hatten eine Laufzeit von 10 bis 14 Jahren.

Für übergewichtige bzw. adipöse Personen wurde in all diesen Studien ein deutlich erhöhtes relatives Risiko (RR) von etwa 2 für die Entstehung geringgradiger Gonarthrose berichtet. Aus der Studie von Teichtahl et al. [108] ließ sich für adipöse Personen (BMI ≥ 30 kg/m²) ein Risiko von etwa 4 für Frauen und bis 14 für Männer im Verhältnis zu Normalgewichtigen ableiten (■ Abb. 3).

Kohorten mit Diagnose Gonarthrose auf Basis klinischer Untersuchungen oder Selbstangaben

In einigen kleineren Kohortenstudien mit Kohortengrößen bis 5000 Personen be-

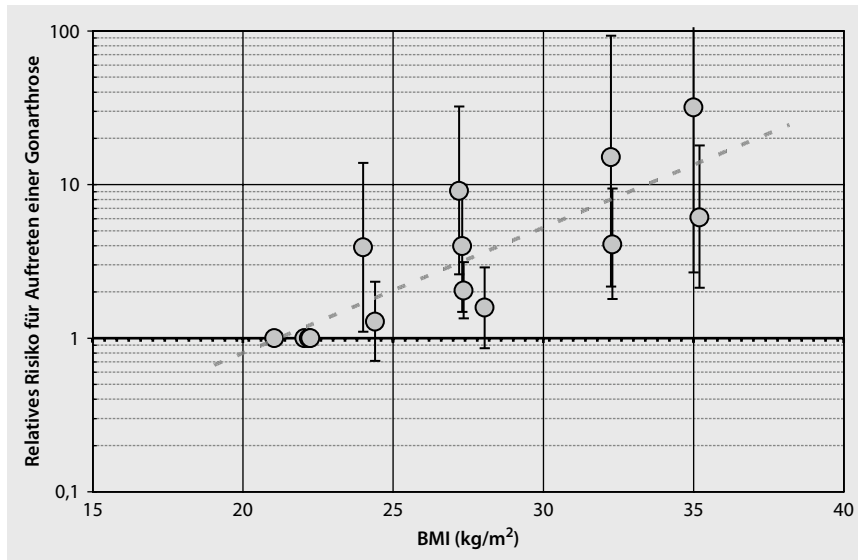


Abb. 3 ▲ Risiko für das Auftreten geringgradiger Kniegelenkarthrosen in Bezug zum BMI (Body-Mass-Index), gepoolte Darstellung für Kohorten (eingeschlossene Kohorten s. Text; Transformation der Studienangaben auf Referenzkategorie Normalgewicht mit BMI zwischen 20 und 25 kg/m²; soweit verfügbar mit 95%-Konfidenzintervall)

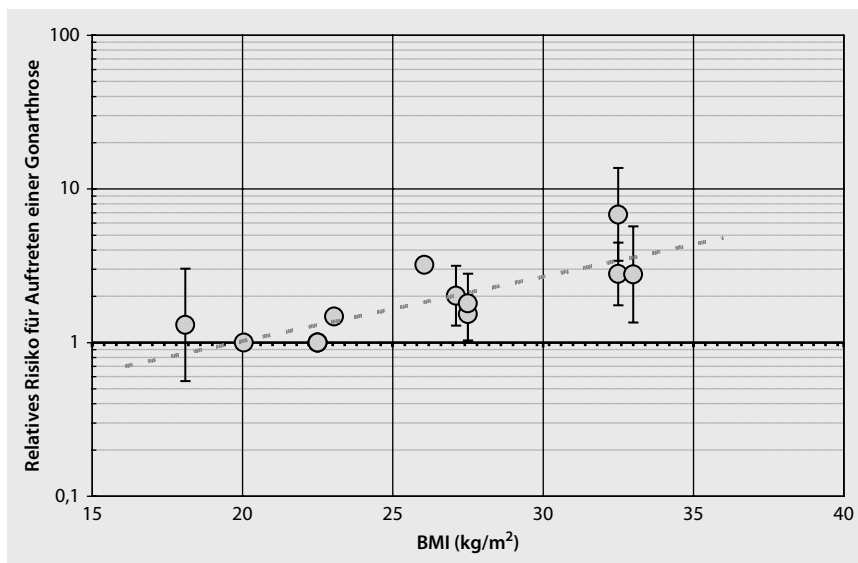


Abb. 4 ▲ Risiko für das Auftreten einer Gonarthrose in Bezug zum BMI (Body-Mass-Index), gepoolte Darstellung von Kohorten, in denen die Definition der Zielgröße Gonarthrose über klinische Diagnosen bzw. Selbstangaben erfolgte (eingeschlossene Kohorten s. Text; Transformation der Studienangaben auf Referenzkategorie Normalgewicht mit BMI zwischen 20 und 25 kg/m²; soweit verfügbar mit 95%-Konfidenzintervall)

ruhte die Feststellung des Zielparameters Gonarthrose nicht auf einer radiologischen Diagnostik, sondern auf Selbstangaben der Probanden zur Diagnose einer Gonarthrose bzw. Schmerzangaben sowie auf klinischen Untersuchungen [34, 41, 56, 112]. In einigen Studien [34, 41, 112] wurden junge Personen im Alter von 20 bis über 30 Jahren zum Zeitpunkt der Basis-

untersuchungen in die Kohorten eingeschlossen.

Das relative Risiko für das Auftreten dieser klinischen Äquivalente der Gonarthrose zwischen Normal- und Übergewichtigen betrug in diesen Studien etwa 2 und für Adipöse etwa 4 (■ Abb. 4).

Kohorten mit metrischen Zielparametern

5 weitere Studien beschrieben kleine Kohortenstudien mit Kohortengrößen bis knapp 300 Personen, in denen im Gegensatz zu den vorher aufgeführten Studien metrische Parameter zur Beschreibung des Zielparameters Gonarthrose benutzt wurden [14, 16, 44, 117, 118]. Derartige Parameter sind beispielsweise die Veränderung der Anzahl und Intensität von Knorpeldefekten oder die Veränderung des Knorpelvolumens, die Weite des Kniegelenkspalts oder metrische Scores zu radiologisch gesicherten degenerativen Veränderungen im Kniegelenk. Berichtet wurden für diese Parameter meist lineare Regressionskoeffizienten.

In jeder der genannten Studien zeigte sich einheitlich: Je ausgeprägter das Übergewicht ist, desto ausgeprägter sind auch die Korrelate zu degenerativen Veränderungen im Kniegelenk. Dies betrifft z. B. die jährliche Abnahme des Knorpelvolumens, die Zunahme des Anteils tibiofemorale Knorpeldefekte, die Abnahme der Weite des Gelenkspalts oder die Verschlechterung von Bewertungen des Ausmaßes degenerativer Veränderungen. Hervorzuheben ist das Ergebnis von Wang et al. [118], dass eine Zunahme des Anteils an Knorpeldefekten nicht vom absoluten Körpergewicht oder den Körperdimensionen, sondern vom Anteil an Körperfettmasse abhängig ist.

Diskussion

Die vorliegende Arbeit hatte die Zielsetzung, im Rahmen einer Literaturübersicht den Zusammenhang zwischen körperlichem Übergewicht und der Entstehung der Kniegelenkarthrose zu untersuchen.

Insgesamt wurden im Rahmen der Recherche 26 Kohortenstudien in 31 Publikationen zur Fragestellung nachgewiesen. Sämtlicher dieser Studien wurden auch in der Übersichtsarbeit von Blagojevic et al. [7] berücksichtigt. Lediglich eine Studien [92] wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht primär aufgefunden. Diese war jedoch für die Fragestellung nicht relevant, da lediglich selbst berichtete Arthrosen berücksichtigt wurden.

Zusätzlich zu diesen Kohortenstudien wurden im Rahmen der vorliegenden Arbeit insgesamt 26 Fall-Kontroll-Studien identifiziert, die als Zielgröße Kniegelenkarthrosen in unterschiedlicher Ausprägung definierten und Übergewicht als eigenständigen Risikofaktor mit betrachten. Fall-Kontroll-Studien mit primärer Studienbasis [20, 51, 57, 63, 73, 80, 88, 89, 93, 94, 114, 122, 123, 124] sind ebenso nachweisbar wie Publikationen zur Fragestellung mit sekundär definierte Studienbasis [5, 18, 19, 23, 33, 39, 42, 61, 62, 64, 77, 85, 103, 111]. Da sehr viele Kohortenstudien vorlagen, wurden die Ergebnisse dieser Fall-Kontroll-Studien nicht explizit dargestellt. Die genannten Fall-Kontroll-Studien fokussierten in der überwiegenden Zahl auf ausgeprägte Gonarthrosen, die in der Regel bereits operative Eingriffe erforderlich machten. Nur wenige Studien berücksichtigten auch geringer ausgeprägte Gonarthrosen oder Knorpelschäden im Kniegelenk. Der Risikofaktor Übergewicht wurde meist über den Parameter des BMI in Kategorien oder metrisch definiert. In wenigen Fällen wurden auch das Körpergewicht direkt oder andere Parameter („lean body mass“) verwendet. Die Ergebnisse der Fall-Kontroll-Studien bestätigten im Wesentlichen die der dargestellten Kohortenstudien.

Im Ergebnis kann auf Grundlage der identifizierten Kohortenstudien belegt werden, dass eine eindeutige und positive Assoziation zwischen körperlichem Übergewicht und der Entstehung einer Kniegelenkarthrose besteht. Im Vergleich zu Normalgewichtigen verdoppelt sich das Risiko für das Auftreten dieser Erkrankung bei Übergewichtigen pro Kategorie des Übergewichts (*übergewichtig*: ab 25 bis <30 kg/m²; *adipös*: ab 30 kg/m²). Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung in Bezug auf das Ausmaß des Übergewichts ist damit eindeutig nachweisbar.

Direkte Aussagen, um welche Zeitspanne das Risiko für die Gonarthroseentstehung bei Übergewichtigen im Vergleich zu Normal- oder Untergewichtigen zeitlich vorverlagert ist, fehlen in den Kohortenstudien. Die Inzidenz der Kniegelenkarthrose steigt mit dem Lebensalter sowohl bei Über- als auch Normalgewichtigen proportional an [55, 70]. Dadurch ist auch das relative Risiko zwi-

schen Personen in unterschiedlichen Kategorien des Körpergewichts unabhängig von der Dauer der Beobachtung ähnlich. Nur bei Lohmander et al. [70] und Järvholm et al. [55] fanden sich Zeit-Inzidenz-Darstellungen. Lohmander et al. [70] stellten die Inzidenzrate für das Auftreten von Kniearthrosen in Bezug zum Lebensalter dar. Die Inzidenzrate liegt bei Normalgewicht im Alter über 70 Jahren bei maximal 5 pro 100.000 Personenjahre. Diese Inzidenzrate wird von Übergewichtigen bereits 10 Jahre eher und von Adipösen etwa 15 Jahre eher erreicht. Bei Untergewichtigen ist dies erst 5 Jahre später im Alter über 75 Jahre zu beobachten. Bierma-Zeinstra u. Koes [6] stellten das Auftreten des Ersatzes des Kniegelenks durch eine Endoprothese in Überlebenszeitkurven (Kaplan-Meier-Plots) in Bezug auf die Beobachtungszeit dar. Die Wahrscheinlichkeit, keine Knieendoprothese zu erhalten, lag bei Normal- bis Untergewichtigen (medianer BMI 22,5 kg/m² für Männer und 21,1 kg/m² für Frauen) nach 14 Jahren Beobachtungszeit bei 99,5%. Diese Wahrscheinlichkeit ist bei Personen mit höherem Körpergewicht zeitlich deutlich früher zu beobachten. Personen im 2. Quartil (Männer 25 kg/m², Frauen 23,6 kg/m²) wiesen diese Wahrscheinlichkeit bereits nach 9 Jahren Beobachtungszeit auf, Personen im 3. Quartil (Männer 27 kg/m², Frauen 26 kg/m²) nach etwa 5 Jahren und Personen im 4. Quartil (Männer 30 kg/m², Frauen 30 kg/m²) nach etwa 3 Jahren Follow-up-Zeit. Das Risiko für das Auftreten einer Kniegelenkarthrose ist damit, abhängig vom Ausmaß des Übergewichts, zeitlich etwa 10 bis 15 Jahre nach vorn verlagert. Zu betonen ist, dass das Risiko für die Entstehung der Kniegelenkarthrose reduziert und zeitlich nach hinten verlagert ist, wenn Personen untergewichtig sind.

Diese Aussagen zum Risiko für das Auftreten einer Kniegelenkarthrose durch Übergewicht sind konsistent mit denen aus einer Vielzahl anderer narrativer Übersichtsarbeiten, die über die Recherche mit erfasst wurden. Die einzige echte systematische Übersichtsarbeit zu Risikofaktoren der Kniegelenkarthrose wurde von Blagojevic et al. [7] publiziert. Für Übergewichtige gaben die Autoren im Vergleich zu Normalgewichtigen eine OR

(„odds ratio“) von 2,19 (95%-Konfidenzintervall 1,86–2,55), für adipöse Personen im Vergleich zu Normalgewichtigen eine OR von 2,63 (95%95%-Konfidenzintervall 2,28–3,05) sowie für Übergewichtige und Adipöse im Vergleich zu Normalgewichtigen eine OR von 2,96 (95%95%-Konfidenzintervall 2,56–3,43) an. Die Fragestellung, ob körperliches Übergewicht und Adipositas einen relevanten Risikofaktor darstellen, wird auch durch diese Übersichtsarbeiten bejaht.

Unterstützt wird die Annahme, dass Übergewicht ein kausaler Faktor in der Entstehung der Kniegelenkarthrose ist, durch die Tatsache, dass eine enge Beziehung zwischen Adipositas und der Entstehung einer Vielzahl anderer Erkrankungen, insbesondere Arthrosen der unteren Extremitäten berichtet wurde [2, 28, 66].

Der Zusammenhang zwischen Übergewicht und Kniegelenkarthrose ist auch biologische plausibel. Ein hohes Körpergewicht führt allein schon zu einer hohen biomechanischen Belastung des Kniegelenks. Beleg dafür sind der positive Zusammenhang zu hohem Übergewicht, aber auch die Reduktion des Risikos bei Personen mit einem geringen Körpergewicht sowie die Reduktion des Risikos für die Entstehung und die Verschlimmerung der Gonarthrose durch Gewichtsreduktion in Prävention und Therapie bzw. Rehabilitation. Neben der rein biomechanischen Ätiologie sind auch immunologische, inflammatorische und genetische Pathomechanismen in der Entstehung von Arthrosen bei übergewichtigen Personen zu beachten [2, 15, 101, 113].

Die Diskussion der kausalen Beziehung zwischen Übergewicht und Kniegelenkarthrosen ist in der vorliegenden Arbeit vor dem Hintergrund der Begutachtung der Berufskrankheit BK 2112 Gonarthrose durch langjährige Arbeit im Knien zu sehen. Von Interesse sind daher auch Interaktionen zwischen knienden Tätigkeiten und Übergewicht als Risikofaktoren für Gonarthrose. Nur in sehr wenigen Fall-Kontroll-Studien waren Aussagen zur kombinierten Wirkung dieser Faktoren zu finden [18, 62, 95, 114]. Aus Kohortenstudien sind direkte Hinweise auf Interaktionen zwischen Übergewicht und knieender Tätigkeit nicht bekannt, lediglich indirekt

über Interaktionen zwischen Übergewicht und der physischen Aktivität [41, 74]. Die Ergebnisse dieser Studien sprechen dafür, dass zwischen der beruflichen Kniegelenkbelastung im Sinne der Berufskrankheit 2112 und Übergewicht/Adipositas in Bezug auf das Gonarthrosrisiko ein lediglich multiplikatives Zusammenwirken bei Zugrundelegung eines multiplikativen epidemiologischen Modellansatzes anzunehmen ist. Der Gesamteffekt übersteigt oder unterschreitet hier nicht das Ausmaß, das man bei Multiplikation der Einzeleffekte erwarten würde.

Die Rechtsprechung schloss bislang am Beispiel des multiplikativen Zusammenwirkens zwischen Rauchen und Asbest bezüglich des Lungenkrebsrisikos, dass in diesem Fall beide Faktoren als wesentlich mitverursachend für die Krankheitsentstehung gewertet werden müssen [s. Urteil des LSG (Landessozialgericht) Rheinland-Pfalz vom 29.07.1992, Aktenzeichen: L 3 U 73/90)]. Die in der Begründung der Berufskrankheit BK 2112 gegebene Aussage zur Interaktion zwischen Übergewicht und knienden Tätigkeiten in der Ätiologie der Gonarthrose wird damit ausdrücklich bestätigt [9, 10, 13].

Die Generalisierbarkeit der Ergebnisse zur Kausalbeziehung zwischen Übergewicht und Kniegelenkarthrose scheint gegeben: Die Ergebnisse beruhen sowohl auf Kohortenstudien als auch analog auf Fall-Kontroll-Studien. Ähnliche Resultate wurden auch in analytisch ausgerichteten Querschnittsuntersuchungen gefunden. Randomisierte und kontrollierte Studien sind für die zu untersuchende Risikobeziehung in der Population generell nicht vorstellbar. Es kann aus praktischen und ethischen Gesichtspunkten nicht gelingen, normalgewichtige Personen randomisiert (und kontrolliert) einem bestimmten Ernährungsregime, das zu Übergewicht führt bzw. nicht dazu führt, auszusetzen und diese dann noch über längere Zeiträume bis zur Entwicklung einer Gonarthrose zu verfolgen.

Die in der Übersicht recherchierten Kohortenuntersuchungen stammen aus einem breiten Zeitraum und aus einer Vielzahl von Ländern. Die Effekte wurden sowohl in kleineren als auch in gro-

ßen Kohorten mit kurzen sowie langen Beobachtungszeiten gefunden. Die Effekte sind vergleichbar zwischen Kohortenstudien, die auf der Basis von Inzidenz-Zeit-Analysen, Häufigkeitsanalysen oder Veränderung metrischer Zielgrößen durchgeführt wurden. Für Frauen und Männer wurden ähnliche Ergebnisse erzielt, ebenso auch für unterschiedliche Endpunkte der Kniegelenkarthrose (gering bis schwergradige Gonarthrose, Zustand nach Implantation einer Knieendoprothese, klinische Bilder einer Gonarthrose). Der nachweisbare zeitliche Verlauf zwischen Exposition gegenüber Übergewicht und dem Auftreten der Kniegelenkarthrose ist logisch und einheitlich. Das Risiko für das Auftreten einer Kniegelenkarthrose durch Übergewicht/Adipositas ist entsprechend höher, wenn jüngere Kohorten bzw. geringgradigere Arthrosen des Kniegelenks untersucht werden. Die Assoziation zwischen Übergewicht und dem Auftreten der Kniegelenkarthrose ist auch nachweisbar, wenn nicht der BMI als Indikator, sondern andere Parameter der Körperzusammensetzung (fettfreie Körpermasse, Körperfettmasse, Verhältnis von Taillen- zu Hüfteumfang) verwendet werden. Alter und Geschlecht wurden als wesentliche Konfounder in fast allen berücksichtigten Kohortenstudien entweder durch Selektion oder durch Adjustierung und Stratifizierung in der Analyse berücksichtigt. Durch diese Restriktion auf die Faktoren Geschlecht und Alter kann davon ausgegangen werden, dass Bias durch andere potenzielle Konfounder, wie Sport, Unfälle, berufliche Faktoren, Konstitution oder Disposition, in den Kohortenstudien weitgehend ausgeschaltet wurde. Mögliche Probleme durch Fehlklassifikation der Expositionsvariablen (z. B. durch die Verwendung von Kategorien des BMI), der Zielvariablen (z. B. durch das Staging der degenerativen Veränderungen im Kniegelenk) oder von Konfoundern in einzelnen Studien muss in der Interpretation der Ergebnisse zumindest diskutiert werden. Auf teilweise erhebliche Diskrepanzen zwischen der ursprünglich von Kellgren u. Lawrence [58] sowie von Kellgren et al. [59] publizierten

Klassifikation der Kniegelenkarthrose und verwendeten Einteilungen, die sich jedoch auf die Klassifikation von K & L beziehen (z. B. [48]), kann an dieser Stelle nur hingewiesen werden (s. auch [22, 90]).

Erschwert wurde die Zusammenfassung der Ergebnisse aus den einzelnen Kohortenstudien durch die heterogene Verwendung der Kategorien des BMI oder anderer Maße für die Beschreibung des Konstitutionstyps. Insbesondere durch die Verwendung offener Randkategorien war die Zuordnung von BMI-Werten für einzelne Kategorien schwierig. Auf eine gepoolte statistische Auswertung der Effektschätzer wurde daher verzichtet.

Die vorliegende Recherche selbst kann nicht im strengeren Sinne als systematische Literaturrecherche gewertet werden. Die Einzelstudien wurden nicht systematisch anhand von Standardkriterien (z. B. SIGN [91]) und durch mehrere Beurteiler bewertet. Als Kriterium für die Auswahl der Kohortenstudien wurde lediglich gesetzt, dass die Population, die Methodik, die Expositionsparameter bezüglich Übergewicht, die Zielparame-ter bezüglich Kniegelenkarthrose, die Auswertestrategie inklusive Modell und Konfounder sowie die Ergebnisse adäquat und extrahierbar berichtet wurden. Prinzipiell entspricht dies dem Vorgehen der Verfahren zur Bewertung von Beobachtungsstudien. Das gewählte Vorgehen erscheint dennoch akzeptabel. Die Recherche selbst berücksichtigte aus Sicht der Autoren den wesentlichen Teil der verfügbaren Studien zur Thematik. Die wird dadurch belegt, dass in der systematischen Übersichtsarbeit von Blagojevic et al. [7] ein identisches Spektrum an Kohortenstudien und weniger Fall-Kontroll-Studien recherchiert wurden.

Resümee

Zusammenfassend ist festzustellen, dass körperliches Übergewicht und Adipositas einen eigenständigen und starken Risikofaktor in der Ätiologie der primären Arthrose des Kniegelenks darstellen, der in der Diskussion des Ursachenzusammenhangs der BK 2112 in je-

dem Fall zu berücksichtigen und zu diskutieren ist.

Korrespondenzadresse

Dr. F. Liebers

Bundesanstalt für Arbeitsschutz
und Arbeitsmedizin (BAuA),
Nöldnerstraße 40/42, 10317 Berlin
liebers.falk@baua.bund.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor weist für sich und seine Koautoren auf folgende Beziehungen hin: Die Arbeit wurde eigenständig von den Autoren als Beitrag für einen Arbeitskreis der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) zu Konsenskriterien der Berufskrankheit BK 2112 im Rahmen der Facharbeit der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin ohne weitere finanzielle Unterstützung erstellt. Interessenkonflikte bestehen von Seiten der Autoren nicht.

Literatur

- Ahlback S (1968) Osteoarthrosis of the knee. A radiographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh) [Suppl]* 277:7–72
- Anandacoomarasamy A, Fransen M, March L (2009) Obesity and the musculoskeletal system. *Curr Opin Rheumatol* 21:71–77
- Antes G, Bassler D (2003) Evidenz-basierte Medizin. Praxis-Handbuch für Verständnis und Anwendung der EBM. Thieme, Stuttgart New York, S 145
- Bagge E, Bjelle A, Eden S, Svanborg A (1991) Factors associated with radiographic osteoarthritis: results from the population study 70-year-old people in Goteborg. *J Rheumatol* 18:1218–1222
- Baker P, Coggon D, Reading I, McLaren M, Cooper C (2002) Sports injury, occupational physical activity, joint laxity, and meniscal damage. *J Rheumatol* 29:557–563
- Bierma-Zeinstra SMA, Koes BW (2007) Risk factors and prognostic factors of hip and knee osteoarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol* 3:78–85
- Blagojevic M, Jinks C, Jeffery A, Jordan KP (2010) Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage* 18:24–33
- Bliddal H, Christensen RDK (2006) Osteoarthritis and obesity. Prognosis and treatment possibilities. *Ugeskr Laeger* 168:190–193
- BMAS (2010) Berufskrankheitenverordnung, Merkblatt zur Berufskrankheit BK 2112 – Bekanntmachung des BMAS vom 30.12.2009 – IVa 4-45222–2122. *GMBI* 2010:98–103
- BMGS (2005) Berufskrankheitenverordnung: Bekanntmachung des BMGS vom 01. Oktober 2005 – 414-45222–23112/1: Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Gonarthrose durch eine Tätigkeit im Knien oder vergleichbarer Kniebelastungen mit einer kumulativen Einwirkungsdauer während des Arbeitslebens von mindestens 13.000 Stunden und einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt einer Stunde pro Schicht“. *Bundesarbeitsblatt* 10:46–54
- Boldt F, Hansel J, Huonker M, Löllgen H, Nührenbörger C, Schmitt H, Urhausen A (2007) S1-Leitlinie Vorsorgeuntersuchung im Sport. Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP), Frankfurt am Main. http://www.dgsp.de/_downloads/allgemein/S1_Leitlinie.pdf. Zugriffen 04.05.2012
- Bunderregierung der Bundesrepublik Deutschland (2009) Zweite Verordnung zur Änderung der Berufskrankheitenverordnung vom 11. Juni 2009. *BGBl* 1/30:1273
- Bundesregierung der Bundesrepublik Deutschland (2009) Amtliche Begründung der Bundesregierung zur 2. Verordnung zur Änderung der Berufskrankheiten-Verordnung. *Bundesratsdrucksache* 242/09 vom 18.3.2009. Bundesregierung der Bundesrepublik Deutschland, Berlin, S 16–19
- Chakravarty EF, Hubert HB, Lingala VB, Zatarain E, Fries JF (2008) Long distance running and knee osteoarthritis. A prospective study. *Am J Prev Med* 35:133–138
- Cicutini FM, Spector TD (1996) Genetics of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 55:665–667
- Cicutini F, Wluka A, Wang Y, Stuckey S (2002) The determinants of change in patella cartilage volume in osteoarthritic knees. *J Rheumatol* 29:2615–2619
- Clark KL (2007) Nutritional considerations in joint health. *Clin Sports Med* 26:101–118
- Coggon D, Croft P, Kellingray S, Barrett D, McLaren M, Cooper C (2000) Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 43:1443–1449
- Coggon D, Reading I, Croft P, McLaren M, Barrett D, Cooper C (2001) Knee osteoarthritis and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25:622–627
- Cooper C, McAlindon T, Snow S, Vines K, Young P, Kirwan J, Dieppe P (1994) Mechanical and constitutional risk factors for symptomatic knee osteoarthritis: differences between medial tibiofemoral and patellofemoral disease. *J Rheumatol*:307–313
- Cooper C, Snow S, McAlindon TE, Kellingray S, Stuart B, Coggon D, Dieppe PA (2000) Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 43:995–1000
- Croft P (2005) An introduction to the atlas of standard radiographs of arthritis. *Rheumatology (Oxford) [Suppl 4]* 44:iv42
- Dawson J, Juszcak E, Thorogood M, Marks S, Dodd C, Fitzpatrick R (2003) An investigation of risk factors for symptomatic osteoarthritis of the knee in women using a life course approach. *J Epidemiol Community Health* 57:823–830
- Dieppe P (1993) Strategies for the prevention of osteoarthritis. *Int J Tissue React* 15:93–97
- Ding C, Cicutini F, Jones G (2007) Tibial subchondral bone size and knee cartilage defects: relevance to knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 15:479–486
- Eaton CB (2004) Obesity as a risk factor for osteoarthritis: mechanical versus metabolic. *Med Health R I* 87:201–204
- Engelhardt M (2003) Epidemiologie der Arthrose in Westeuropa. *Dtsch Z Sportmed* 54:171–175
- Felson DT (1996) Does excess weight cause osteoarthritis and, if so, why? *Ann Rheum Dis* 55:668–670
- Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF (1988) Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 109:18–24
- Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Naimark A, Weissman B, Aliabadi P, Levy D (1997) Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham study. *Arthritis Rheum* 40:728–733
- Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, Kington RS, Lane NE, Nevitt MC, Zhang Y, Sowers M, McAlindon T, Spector TD, Poole AR, Yanovski SZ, Ateshian G, Sharma L, Buckwalter JA, Brandt KD, Fries JF (2000) Osteoarthritis: new insights. Part 1: The disease and its risk factors. *Ann Intern Med* 133:635–646
- Felson DT, Niu J, Clancy M, Sack B, Aliabadi P, Zhang Y (2007) Effect of recreational physical activities on the development of knee osteoarthritis in older adults of different weights: the Framingham study. *Arthritis Rheum* 57:6–12
- Franklin J, Ingvarsson T, Englund M, Lohmander LS (2009) Sex differences in the association between body mass index and total hip or knee joint replacement resulting from osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 68:536–540
- Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA, Wang NY, Wigley FM, Klag MJ (1999) Body mass index in young men and the risk of subsequent knee and hip osteoarthritis. *Am J Med* 107:542–548
- Grade Working Group (2004) Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 328:1–8
- Grazio S, Balen D (2009) Obesity: risk factor and predictor of osteoarthritis. *Lijec Vjesn* 131:22–26
- Griffin TM, Guilak F (2005) The role of mechanical loading in the onset and progression of osteoarthritis. *Exerc Sport Sci Rev* 33:195–200
- Griffin TM, Guilak F (2008) Why is obesity associated with osteoarthritis? Insights from mouse models of obesity. *Biorheology* 45:387–398
- Grifka J (1994) Kniegelenksarthrose, Epidemiologie, arthroskopische Therapie, Kernspintomographie, Knieschule. Thieme, Stuttgart New York
- Gross A, Fickert S, Gunther KP (2005) Obesity and arthritis. *Orthopade* 34:638–644
- Grotle M, Hagen KB, Natvig B, Dahl FA, Kvien TK (2008) Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow-up. *BMC Musculoskelet Disord* 9:132
- Gunther KP, Puhl W, Brenner H, Sturmer T (2002) Clinical epidemiology of hip and knee joint arthroses: an overview of the results of the „Ulm Osteoarthrosis Study“. *Z Rheumatol* 61:244–249
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, Schunemann HJ (2008) GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 336:924–926
- Hanna F, Wluka AE, Ebeling PR, O’Sullivan R, Davis SR, Cicutini FM (2006) Determinants of change in patella cartilage volume in healthy subjects. *J Rheumatol* 33:1658–1661
- Hart DJ, Doyle DV, Spector TD (1999) Incidence and risk factors for radiographic knee osteoarthritis in middle-aged women: the Chingford Study. *Arthritis Rheum* 42:17–24
- Haslam DW, James WPT (2005) Obesity. *Lancet* 366:1197–1209

47. Hauner H, Buchholz G, Hamann A, Husemann B, Koletzko B, Liebermeister H, Wabitsch M, Westenhöfer J, Wirth A, Wolfram G (2007) Prävention und Therapie der Adipositas – Version 2007 – Leitlinie der Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin. AWMF, Düsseldorf, <http://www.uni-duesseldorf.de/awmf/II/050-001.htm>
48. Hempfling H, Bohndorf K, Roemer F (2008) Acute, traumatic versus chronic cartilage lesions as terms of a medical expert's opinion. *Z Orthop Unfall* 146:381–391
49. Heuchert G (2001) Beziehungen zwischen potentiellen Risikofaktoren des metabolischen Formkreises und Osteoarthrosezustandern sowie die Häufigkeit von gelenkspezifischen (präarthrotischen) Risikofaktoren. BAuA-interner Vermerk, 1–5
50. Hills AP, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR (2002) The biomechanics of adiposity – structural and functional limitations of obesity and implications for movement. *Obes Rev* 3:35–43
51. Holmberg S, Thelin A, Thelin N (2005) Knee osteoarthritis and body mass index: a population-based case-control study. *Scand J Rheumatol* 34:59–64
52. Hunter DJ, March L, Sambrook PN (2002) Knee osteoarthritis: the influence of environmental factors. *Clin Exp Rheumatol* 20:93–100
53. Issa SN, Sharma L (2006) Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Curr Rheumatol Rep* 8:7–15
54. Jäger M, Wirth C (1986) *Praxis der Orthopädie*. Thieme, Stuttgart New York, S 980
55. Järholm B, Lewold S, Malchau H, Vingård E (2005) Age, bodyweight, smoking habits and the risk of severe osteoarthritis in the hip and knee in men. *Eur J Epidemiol* 20:537–542
56. Jinks C, Jordan K, Croft P (2006) Disabling knee pain – another consequence of obesity: results from a prospective cohort study. *BMC Public Health* 6:258
57. Jones G, Ding C, Scott F, Cicuttini F (2004) Genetic mechanisms of knee osteoarthritis: a population based case-control study. *Ann Rheum Dis* 63:1255–1259
58. Kellgren J, Lawrence J (1958) Osteo-artrosis and disk degeneration in an urban population. *Ann Rheum Dis* 17:388–397
59. Kellgren J, Jeggrey M, Ball J (1963) The epidemiology of chronic rheumatism, vol II, atlas of standard radiographs of arthritis. Blackwell Scientific Publications, Oxford
60. Keyes GW, Carr AJ, Miller RK, Goodfellow JW (1992) The radiographic classification of medial gonarthrosis. Correlation with operation methods in 200 knees. *Acta Orthop Scand* 63:497–501
61. Klusmann A, Gebhard H, Nübling M, Liebers F, Bouillon B, Rieger M (2010) Fall-Kontroll-Studie zur Bewertung von beruflichen Faktoren im Zusammenhang mit Kniegelenksarthrosen (Gonarthrosen) – die ArGon-Studie. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Dortmund
62. Klusmann A, Gebhard H, Nübling M, Liebers F, Quiros Perea E, Cordier W, von Engelhardt L, Schubert M, David A, Bouillon B, Rieger M (2010) Individual and occupational risk factors for knee osteoarthritis: results of a case control study in Germany. *Arthritis Res Ther* 12:R88
63. Kohatsu ND, Schurman DJ (1990) Risk factors for the development of osteoarthritis of the knee. *Clin Orthop Relat Res*:242–246
64. Lau EC, Cooper C, Lam D, Chan VN, Tsang KK, Sham A (2000) Factors associated with osteoarthritis of the hip and knee in Hong Kong Chinese: obesity, joint injury, and occupational activities. *Am J Epidemiol* 152:855–862
65. Lementowski PW, Zelico SB (2008) Obesity and osteoarthritis. *Am J Orthop* 37:148–151
66. Lenz M, Richter T, Mühlhauser I (2009) Morbidität und Mortalität bei Übergewicht und Adipositas im Erwachsenenalter: Eine systematische Übersicht. *Dtsch Arztebl* 106:641–648
67. Liebers F, Caffier G (2009) Berufsspezifische Arbeitsunfähigkeit durch Muskel-Skelett-Erkrankungen in Deutschland. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund
68. Liu B, Balkwill A, Banks E, Cooper C, Green J, Beral V (2007) Relationship of height, weight and body mass index to the risk of hip and knee replacements in middle-aged women. *Rheumatology (Oxford)* 46:861–867
69. Livshits G, Zhai G, Hart DJ, Kato BS, Wang H, Williams FMK, Spector TD (2009) Interleukin-6 is a significant predictor of radiographic knee osteoarthritis: the Chingford study. *Arthritis Rheum* 60:2037–2045
70. Lohmander LS, Gerhardtsson de Verdier M, Roloff J, Nilsson PM, Engstrom G (2009) Incidence of severe knee and hip osteoarthritis in relation to different measures of body mass: a population-based prospective cohort study. *Ann Rheum Dis* 68:490–496
71. Magliano M (2008) Obesity and arthritis. *Menopause Int* 14:149–154
72. Manninen P, Riihimäki H, Heliövaara M, Makela P (1996) Overweight, gender and knee osteoarthritis. *Int J Obes Relat Metab Disord* 20:595–597
73. Manninen P, Riihimäki H, Heliövaara M, Suomalainen O (2004) Weight changes and the risk of knee osteoarthritis requiring arthroplasty. *Ann Rheum Dis* 63:1434–1437
74. McAlindon TE, Wilson PW, Aliabadi P, Weissman B, Felson DT (1999) Level of physical activity and the risk of radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham study. *Am J Med* 106:151–157
75. Messier SP (1994) Osteoarthritis of the knee and associated factors of age and obesity: effects on gait. *Med Sci Sports Exerc* 26:1446–1452
76. Moskowitz RW (1987) Primary osteoarthritis: epidemiology, clinical aspects, and general management. *Am J Med* 83:5–10
77. Mounach A, Nouijai A, Ghazlani I, Ghazi M, Achemlal L, Bezza A, El Maghraoui A (2008) Risk factors for knee osteoarthritis in Morocco. A case control study. *Clin Rheumatol* 27:323–326
78. Murphy L, Schwartz TA, Helmick CG, Renner JB, Tudor G, Koch G, Dragomir A, Kalsbeek WD, Luta G, Jordan JM (2008) Lifetime risk of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 59:1207–1213
79. Niu J, Zhang YQ, Torner J, Nevitt M, Lewis CE, Aliabadi P, Sack B, Clancy M, Sharma L, Felson DT (2009) Is obesity a risk factor for progressive radiographic knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 61:329–335
80. Oliveria SA, Felson DT, Cirillo PA, Reed JI, Walker AM (1999) Body weight, body mass index, and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Epidemiology* 10:161–166
81. Olmos M, Antelo M, Vazquez H, Smecul E, Maurino E, Bai J (2008) Systematic review and meta-analysis of observational studies on the prevalence of fractures in coeliac disease. *Dig Liver Dis* 40:46–53
82. Outerbridge RE (1961) The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br* 43–B:752–757
83. Pearson-Ceol J (2007) Literature review on the effects of obesity on knee osteoarthritis. *Orthop Nurs* 26:289–292
84. Peyron JG (1991) Is osteoarthritis a preventable disease? *J Rheumatol Suppl* 27:2–3
85. Philbin EF, Ries MD, Groff GD, Sheesley KA, French TS, Pearson TA (1996) Osteoarthritis as a determinant of an adverse coronary heart disease risk profile. *J Cardiovasc Risk* 3:529–533
86. Powell A, Teichtahl AJ, Wluka AE, Cicuttini FM (2005) Obesity: a preventable risk factor for large joint osteoarthritis which may act through biomechanical factors. *Br J Sports Med* 39:4–5
87. Reijman M, Pols HAP, Bergink AP, Hazes JMW, Bello JN, Lievense AM, Bierma-Zeinstra SMA (2007) Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: the Rotterdam study. *Ann Rheum Dis* 66:158–162
88. Sahlstrom A, Montgomery F (1997) Risk analysis of occupational factors influencing the development of arthrosis of the knee. *Eur J Epidemiol* 13:675–679
89. Sandmark H, Hogstedt C, Lewold S, Vingård E (1999) Osteoarthritis of the knee in men and women in association with overweight, smoking, and hormone therapy. *Ann Rheum Dis* 58:151–155
90. Schiphof D, Boers M, Bierma-Zeinstra SMA (2008) Differences in descriptions of Kellgren and Lawrence grades of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 67:1034–1036
91. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2008) SIGN50 – A guideline developer's handbook. SIGN, Edinburgh
92. Seavey WG, Kurata JH, Cohen RD (2003) Risk factors for incident self-reported arthritis in a 20-year followup of the Alameda County Study Cohort. *J Rheumatol* 30:2103–2111
93. Segal NA, Toda Y (2005) Absolute reduction in lower limb lean body mass in Japanese women with knee osteoarthritis. *J Clin Rheumatol* 11:245–249
94. Seidler A, Bolm-Audorff U, Abolmaali N, Elsner G (2008) The role of cumulative physical work load in symptomatic knee osteoarthritis – a case-control study in Germany. *J Occup Med Toxicol* 3:14
95. Seidler A, Elsner G, Bolm-Audorff U, Abolmaali N, Vrezas I (2009) Case-control study of knee osteoarthritis and lifestyle factors considering their interaction with physical workload. *DGEpi2009*. In: Deutsche Gesellschaft für Epidemiologie (Hrsg) Von der Prävention zur Prognose. Tagungsband. Deutsche Gesellschaft für Epidemiologie, Hannover
96. Sharma L, Kapoor D, Issa S (2006) Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Curr Opin Rheumatol* 18:147–156
97. Sonne-Holm S, Jacobsen S (2006) Osteoarthritis and obesity. *Ugeskr Laeger* 168:187–190
98. Sowers M (2001) Epidemiology of risk factors for osteoarthritis: systemic factors. *Curr Opin Rheumatol* 13:447–451

99. Sowers M, Jannausch M, Stein E, Jamadar D, Hochberg M, Lachance L (2002) C-reactive protein as a biomarker of emergent osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 10:595–601
100. Sowers MF, Yosef M, Jamadar D, Jacobson J, Karvonen-Gutierrez C, Jaffe M (2008) BMI vs. body composition and radiographically defined osteoarthritis of the knee in women: a 4-year follow-up study. *Osteoarthritis Cartilage* 16:367–372
101. Spector TD, MacGregor AJ (2004) Risk factors for osteoarthritis: genetics. *Osteoarthritis Cartilage [Suppl A]* 12:S39–44
102. Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, Olkin I, Williamson GD, Rennie D, Moher D, Becker BJ, Sipe TA, Thacker SB (2000) Metaanalysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. Metaanalysis of Observational Studies in Epidemiology (MOOSE) group. *JAMA* 283:2008–2012
103. Sturmer T, Gunther KP, Brenner H (2000) Obesity, overweight and patterns of osteoarthritis: the Ulm osteoarthritis study. *J Clin Epidemiol* 53:307–313
104. Szoek CEI, Cicuttini FM, Guthrie JR, Clark MS, Dennerstein L (2006) Factors affecting the prevalence of osteoarthritis in healthy middle-aged women: data from the longitudinal Melbourne women's midlife health project. *Bone* 39:1149–1155
105. Szoek CEI, Dennerstein L, Wluka AE, Guthrie JR, Taffe J, Clark MS, Cicuttini FM (2008) Physician diagnosed arthritis, reported arthritis and radiological non-axial osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 16:846–850
106. Teichtahl AJ, Wluka AE, Proietto J, Cicuttini FM (2005) Obesity and the female sex, risk factors for knee osteoarthritis that may be attributable to systemic or local leptin biosynthesis and its cellular effects. *Med Hypotheses* 65:312–315
107. Teichtahl AJ, Wang Y, Wluka AE, Szramka M, English DR, Giles GG, O'Sullivan R, Cicuttini FM (2008) The longitudinal relationship between body composition and patella cartilage in healthy adults. *Obesity (Silver Spring)* 16:421–427
108. Teichtahl AJ, Wang Y, Wluka AE, Cicuttini FM (2008) Obesity and knee osteoarthritis: new insights provided by body composition studies. *Obesity (Silver Spring)* 16:232–240
109. Teichtahl AJ, Wluka AE, Wang Y, Hanna F, English DR, Giles GG, Cicuttini FM (2009) Obesity and adiposity are associated with the rate of patella cartilage volume loss over 2 years in adults without knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 68:909–913
110. Terlain B, Presle N, Pottie P, Mainard D, Netter P (2006) Leptin: a link between obesity and osteoarthritis? *Bull Acad Natl Med* 190:1421–1437, 1475–1477
111. Toda Y, Segal N, Toda T, Kato A, Toda F (2000) A decline in lower extremity lean body mass per body weight is characteristic of women with early phase osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 27:2449–2454
112. Toivanen AT, Heliövaara M, Impivaara O, Arokoski JPA, Knekt P, Lauren H, Kroger H (2010) Obesity, physically demanding work and traumatic knee injury are major risk factors for knee osteoarthritis – a population-based study with a follow-up of 22 years. *Rheumatology (Oxford)* 49:308–314
113. Valdes AM, Hart DJ, Jones KA, Surdulescu G, Swarbrick P, Doyle DV, Schafer AJ, Spector TD (2004) Association study of candidate genes for the prevalence and progression of knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 50:2497–2507
114. Vrezas I, Elsner G, Bolm-Audorff U, Abolmaali N, Seidler A (2010) Case-control study of knee osteoarthritis and lifestyle factors considering their interaction with physical workload. *Int Arch Occup Environ Health* 83:291–300
115. Walther M, Reuter I, Leonhard T, Engelhardt M (2005) Injuries and response to overload stress in running as a sport. *Orthopade* 34:399–404
116. Walton M (1979) Obesity as an aetiological factor in the development of osteoarthritis. *Gerontology* 25:36–41
117. Wang Y, Ding C, Wluka AE, Davis S, Ebeling PR, Jones G, Cicuttini FM (2006) Factors affecting progression of knee cartilage defects in normal subjects over 2 years. *Rheumatology (Oxford)* 45:79–84
118. Wang Y, Wluka AE, English DR, Teichtahl AJ, Giles GG, O'Sullivan R, Cicuttini FM (2007) Body composition and knee cartilage properties in healthy, community-based adults. *Ann Rheum Dis* 66:1244–1248
119. Wang Y, Simpson JA, Wluka AE, Teichtahl AJ, English DR, Giles GG, Graves S, Cicuttini FM (2009) Relationship between body adiposity measures and risk of primary knee and hip replacement for osteoarthritis: a prospective cohort study. *Arthritis Res Ther* 11:R31
120. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP (2006) Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obes Rev* 7:239–250
121. Weber M (2007) Stress on the knee joint by knee bending as prearthrosis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 145:17–30
122. Wendelboe AM, Hegmann KT, Biggs JJ, Cox CM, Portmann AJ, Gildea JH, Gren LH, Lyon JL (2003) Relationships between body mass indices and surgical replacements of knee and hip joints. *Am J Prev Med* 25:290–295
123. Yoshimura N, Nishioka S, Kinoshita H, Hori N, Nishioka T, Ryujin M, Mantani Y, Miyake M, Coggon D, Cooper C (2004) Risk factors for knee osteoarthritis in Japanese women: heavy weight, previous joint injuries, and occupational activities. *J Rheumatol* 31:157–162
124. Yoshimura N, Kinoshita H, Hori N, Nishioka T, Ryujin M, Mantani Y, Miyake M, Takeshita T, Ichinose M, Yoshiida M, Oka H, Kawaguchi H, Nakamura K, Cooper C (2006) Risk factors for knee osteoarthritis in Japanese men: a case-control study. *Mod Rheumatol* 16:24–29
125. Zoike E, Drews D, Ließmann J, Mohr C, Stark G (2010) BKK Gesundheitsreport 2009 – Gesundheit in Zeiten der Krise. BKK Bundesverband, Essen

Trauma

Definitionsgemäß versteht man unter (Gon-)Arthrose eine Gelenkfehlfunktion aufgrund struktureller Schäden, die zum Funktionsverlust und schließlich Gelenk-kollaps führen können. Diese Struktur-schäden, unter denen der Schädigung des hyalinen Knorpels zentrale Bedeutung zukommt, haben einerseits intrinsische Ursachen (Alter, Geschlecht, Rasse) und treten primär, ohne Einwirkungen von außen auf (sog. idiopathische oder primäre Gonarthrose). Daneben gibt es vermutete oder gesicherte Faktoren, die zusätzlich zur individuellen intrinsischen Disposition das Gonarthroserisiko erhöhen. Treffen diese Faktoren zu, erhöht sich das Gonarthroserisiko zusätzlich zu dem bereits jedem Gelenk innewohnende intrinsischen Risiko (sog. sekundäre Gonarthrose). Eine grundsätzliche Trennung beider *Arthroseformen* ist dabei oft nicht möglich.

Als typische Ursache für die Entstehung sekundärer Gonarthrosen werden Verletzungen des Kniegelenks und u. U. der betreffenden Extremität (sog. Anschlussarthrosen) angesehen. Der pathophysiologische Mechanismus kann dabei unterschiedlich sein.

- Erstens kann die Rasananz des Traumas selbst zu erheblichen strukturellen Schäden am Knie führen, die per se Funktionsstörung bzw. Gelenkollaps bedingen und quasi einer Gonarthrose gleichkommen.
- Zweitens können Verletzungsfolgen (z. B. Inkongruenz der Gelenkflächen, Instabilität) zu einer schleichen-

den Beeinträchtigung von hyalinem Knorpel und anderen Gelenkstrukturen führen, die schließlich nach länger dauernder Latenzzeit, für die Patienten oft zunächst unbemerkt, in der arthrotischen Fehlfunktion endet.

- Drittens können wiederholte Mikrotraumen (z. B. wiederholte *Distorsionen*), die als alleinige Verletzung keinen Risikofaktor für eine Gonarthrose darstellen würden, durch die Summation die beschriebenen Strukturveränderungen am Gelenk bedingen. Dabei ist natürlich die Abgrenzung zwischen Überbelastung (Beruf, Sport) und diesen Mikrotraumen schwierig.

Die Kenntnisse über die Epidemiologie der *posttraumatischen Gonarthrose* sind keineswegs eindeutig gesichert.

Belo et al. [1] fanden bei einer systematischen Übersichtsarbeit (37 Studien mit relativ strengen Einschlusskriterien) von Prognosefaktoren für die Gonarthrose keinen Zusammenhang von Verletzungen des Kniegelenks und einer Arthroseprogression. Zitiert werden hier die Ergebnisse von 2 Studien, die den Einfluss von Traumen auf die Entstehung der Gonarthrose untersuchten. In der Framingham-Studie [3] wurde, adjustiert nach dem Lebensalter, die Verletzung als signifikanter Risikofaktor bei Männern [OR=3,8 (OR: „odds ratio“ mit CI (Konfidenzintervall) 0,3–48,1] ermittelt. Für Frauen hingegen war das Trauma kein signifikanter Risikofaktor (OR=0,3 mit CI 0,003–2,4). Eben-

so wurde aus der Chingford-Studie lediglich ein tendenzieller Einfluss von Verletzungen auf das Gonarthroserisiko gefunden. Die Traumafrequenz betrug hier 13,7% bei Gonarthrose, während sie bei arthrosefreien Patienten nur 8,2% betrug [5]. Bei dieser Studie wurden jedoch nur Frauen mittleren Lebensalters (n=1003, Beginn 1989, Follow-up 14 Jahre) einbezogen. Auch bei Cooper et al. [2] war ein Trauma kein signifikanter Risikofaktor für eine KL (Kellgren-Lawrence) Gonarthrose Grad I (OR=1,2 mit CI 0,5–3,0) oder Grad II (OR=1,1 mit CI 0,3–4,4). Schouten et al. [6] untersuchten 422 Patienten [Alter 57,2 Jahre (46 bis 68 Jahre) zu Beginn der Untersuchung] der holländischen Stadt Zoetermeer nach 12 Jahren. Sie differenzierten zwischen allgemeinen Knie- und Sportverletzungen. Dabei fanden sie für allgemeine Knieverletzungen ein tendenziell (OR=2,62 mit CI 0,93–7,36) erhöhtes Gonarthroserisiko. Sportverletzungen hingegen waren mit keinem erhöhten Gonarthroserisiko (OR=0,62 mit CI 0,17–2,19) assoziiert. Gelber et al. [4] hingegen kamen zu einem anderen Ergebnis. Von 1948–1964 wurden insgesamt 1321 Medizinstudenten der Johns Hopkins University School of Medicine in Baltimore (Durchschnittsalter 22 Jahre zu Studienbeginn) über durchschnittlich 36 Jah-

Wesentliche Ergebnisse dieser Zusammenfassung wurden bereits in der *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie* sowie in *Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin* publiziert.

Tab. 1 Relatives Risiko einer sekundären, posttraumatischen Gonarthrose^a. (Aus [7])

Verletzungstyp	Bewertung	OR	95%-CI	p	Kommentar
Beckenfraktur und hüftgelenknahe Fraktur	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell als Anschlussarthrose möglich bei erheblichen Fehlstellungen der Extremität
Oberschenkelfraktur	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell als Anschlussarthrose möglich bei erheblichen Fehlstellungen der Extremität
Supra- bzw. perkondyläre Oberschenkelfraktur	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell als Anschlussarthrose möglich bei erheblichen Fehlstellungen der Extremität
Patellafraktur	Durch Studien für konservative Behandlung (verbleibende Gelenkstufe) gesichert Nach operativer Behandlung nicht gesichert	Kon- ser- vativ: 1,2	1,0–1,3	p=0,049	
Patellektomie	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell möglich
Tibiakopffraktur	Durch Studien nicht gesichert	1,5	1,3–1,8	p<0,001	Zusätzlicher Meniskusverlust verstärkt das Arthroserisiko
Patellaluxation	Durch Studien nicht gesichert	1,6	1,1–2,2	p=0,002	
Unterschenkelfraktur	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell als Anschlussarthrose möglich bei erheblichen Fehlstellungen der Extremität
Frakturen des Sprunggelenks und Fußes	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell als Anschlussarthrose möglich bei erheblichen Fehlstellungen der Extremität
Vordere Kreuzbandruptur	Durch Literatur eindeutig belegt	2,5	2,3–2,7	p<0,001	Kein Unterschied zwischen konservativer und operativer Behandlung Signifikant höhere Arthroserate beim zusätzlichen Meniskusschaden
Hintere Kreuzbandruptur	Durch Literatur eindeutig nicht belegt	1,3	0,8–1,9	p=0,263	Kein Unterschied zwischen konservativer und operativer Behandlung Signifikant höhere Arthroserate beim zusätzlichen Meniskusschaden
Meniskusruptur/Meniskusresektion	Durch Literatur eindeutig belegt	1,8	1,6–2,1	p<0,001	
Sprunggelenkinstabilität, sprunggelenknahe Fraktur	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell als Anschlussarthrose möglich bei erheblichen Fehlstellungen der Extremität
Weichteilverletzung und Kniegelenkinfekt	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell als Anschlussarthrose möglich bei erheblichen Fehlstellungen der Extremität
Amputationen von Unterschenkel und Fuß; Amputation auf der Gegenseite	Durch Studien nicht gesichert				Expertenmeinung Prinzipiell als Anschlussarthrose möglich bei erheblichen Fehlstellungen der Extremität

95%-CI 95%-Konfidenzintervall, OR_rodds ratio
^aBei verschiedenen Verletzungen des Kniegelenks

re jährlich bezüglich radiologisch nachgewiesener Gonarthrose befragt. Knietraumen schlossen hier Band- und Meniskusverletzungen ebenso wie kniegelenknahe Frakturen (Patella, Tibiakopf), aber auch *unspezifische Knietraumen* ein. Ohne Differenzierung einzelner Verletzungen fanden Gelber et al. [4] das Knie trauma als signifikanten Faktor für die Gonarthrose (OR=7,5 mit CI 4,9–11,6).

Inwieweit durchgemachte Verletzungen des Kniegelenks als konkurrierender Faktor zur BK (Berufskrankheit) 2112–Gonarthrose anzusehen sind, bedarf im jeweiligen konkreten Fall einer individuellen Beurteilung.

Für die Beurteilung des Einzelfalls sind diese Erkenntnisse aus großen epidemiologischen Studien nur unzureichend brauchbar. Für eine konkrete Risikoabschätzung sind daher valide Daten erfor-

derlich, die ein konkretes Gonarthrosrisiko für spezielle Verletzungen entweder bejahen oder verneinen. Um das konkrete Gonarthrosrisiko nach Verletzungen des Kniegelenks selbst oder nach Verletzungen der unteren Extremität konkret abschätzen zu können, wurde eine Metaanalyse durchgeführt [7]. Dabei wurde ein systematisches Literatur-Review [Pubmed, EMBASE (Excerpta Medica

Database), Cochrane, „web of science“) durchgeführt.

Zunächst wurden Daten zur Prävalenz der Gonarthrose in der Normalbevölkerung ermittelt [8]. Diese beträgt ohne Adjustierung auf Alter, Rasse und Geschlecht 27,1% (95%-CI 26,6–27,7). Diese Arthroserate der Normalbevölkerung wurde mit den Ergebnissen aus klinischen Studien, die über Langzeitergebnisse nach bestimmten Verletzungen des Kniegelenks berichteten, verglichen. Dadurch war es möglich die Effektstärke (OR, relatives Risiko) des Auftretens einer Gonarthrose nach speziellen Verletzungen abzuschätzen (■ Tab. 1).

Korrespondenzadresse

PD Dr. G. Spahn

Praxisklinik für Unfallchirurgie
und Orthopädie Eisenach,
Sophienstraße 16, 99817 Eisenach

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Belo JN, Berger MY, Reijman M et al (2007) Prognostic factors of progression of osteoarthritis of the knee: a systematic review of observational studies. *Arthritis Rheum* 57:13–26
2. Cooper C, Snow S, McAlindon TE et al (2000) Risk factors for the incidence and progression of radiographic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 43:995–1000
3. Felson DT, Zhang Y, Hannan MT et al (1997) Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham study. *Arthritis Rheum* 40:728–733
4. Gelber AC, Hochberg MC, Mead LA et al (2000) Joint injury in young adults and risk for subsequent knee and hip osteoarthritis. *Ann Intern Med* 133:321–328
5. Hart DJ, Doyle DV, Spector TD (1999) Incidence and risk factors for radiographic knee osteoarthritis in middle-aged women: the Chingford study. *Arthritis Rheum* 42:17–24
6. Schouten JS, Ouweland FA van den, Valkenburg HA (1992) A 12 year follow up study in the general population on prognostic factors of cartilage loss in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 51:932–937
7. Spahn G, Schiele R, Hofmann GO et al (2011) The relative risk of knee osteoarthritis after knee injuries. Results of a metaanalysis. *Phys Med Rehab Kuror* 21(6):269–279
8. Spahn G, Schiele R, Hofmann GO et al (2011) The prevalence of radiological osteoarthritis in relation to age, gender, birth-year cohort, and ethnic origins. *Z Orthop Unfall* 149:145–152

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:434–436 DOI 10.1007/s10039-012-1869-6
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

G. Spahn · F. Eberth · S. Gantz · J. Grifka · F. Liebers · M. Schiltenwolf · T. Vaitl

Trauma

Zusammenfassung

Verletzungen des Kniegelenks können, in Abhängigkeit von der Schwere und vom Verletzungstyp, ein erhöhtes Risiko für eine dem Altersdurchschnitt vorangehende Gonarthrose sein [konkurrierender Faktor zur BK (Berufskrankheit) Gonarthrose]. Auf der Basis einer systematischen Literaturdurchsicht und anschließender Metaanalyse kann das erhöhte Gonarthroserisiko für folgende Verletzungen als durch Studien gesichert angesehen werden: Patellafraktur [OR („odds ratio“) 1,2], Tibiakopffraktur (OR: 1,5), Patellaluxation (OR: 1,6), Ruptur des vorderen Kreuzbands, insbesondere bei Meniskusbeteiligung, (OR: 2,5),

Meniskusverlust (OR: 1,8). Für andere Verletzungen (hinteres Kreuzband, suprakondyläre Frakturen, Ober- und Unterschenkelshaftfrakturen) steht ein Beweis durch entsprechende Studien aus. Gemäß Expertenmeinung sind aber auch solche Verletzungen im Einzelfall als Gonarthroserisikofaktoren und damit als konkurrierende Faktoren für die BK Gonarthrose anzusehen.

Schlüsselwörter

Knie · Arthrose · Risikofaktoren · Systematisches Review · Metaanalyse

Trauma

Abstract

Knee injury is a potential (depending on type and grade) risk factor for knee osteoarthritis and, thus, a contributing factor for the occupational disease knee osteoarthritis. We performed a systematic literature review and a meta-analysis. For some injury types, we identified a significant risk for development of a posttraumatic knee osteoarthritis: patella fracture [odds ratio (OR) 1.2], tibia head fracture (OR 1.5), patella dislocation (OR 1.6), anterior cruciate ligament injury with concomitant meniscus injury (OR 2.5), meniscectomy (OR 1.8). No study confirmed the cor-

relation between other injury types (posterior cruciate ligament injury, supracondylar fracture, femur or tibial fracture). However, these types of injuries can also be risk factors for the knee osteoarthritis according to the expert opinion. Thus, such injuries are a factor for the occupational disease knee osteoarthritis.

Keywords

Knee · Osteoarthritis · Risk factors · Systematic review · Meta-analysis

¹ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regensburg

² Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

³ Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt, Dezernat Landesgewerbeamt,
 Regierungspräsidium Darmstadt, Wiesbaden

⁴ Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

⁵ Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

⁶ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

⁷ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

Patellaformen

Patelladysplasien, Patella alta, Patella baja

Hintergrund

Die Patellahöhe als möglicher Einflussfaktor für die Entstehung einer Patellofemoralarthrose wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Als Patella alta wird ein Patellahochstand beschrieben, als Patella baja ein Patellatiefstand. Die Patelladysplasie führt zu einer höheren Rate an Luxationen und somit zu einer potenziell erhöhten Rate an Knorpelschädigungen.

Methodik

Es wurde eine Pubmed-Recherche bezüglich des Einflusses einer Patelladysplasie, einer Patella alta sowie einer Patella baja auf die Entstehung einer Gonarthrose durchgeführt. Folgende Suchbegriffe wurden verwendet:

- „patella dysplasia“ (273 Suchergebnisse),
- „patella dysplasia“ AND „osteoarthritis“ (19 Suchergebnisse),
- „femoropatellararthrosis“ (181 Suchergebnisse),
- „patella alta“ (148 Suchergebnisse),
- „patella alta“ AND „knee osteoarthritis“ (51 Suchergebnisse),
- „patella baja“ (64 Suchergebnisse),
- „patella infera“ (62 Suchergebnisse).

Ergebnisse

Einige Studien, meist biomechanischer Natur, sahen eine Patella alta als positive Prädisposition für die Entwicklung einer Chondromalacia patellae an. Biomechanische Studien zeigten, dass eine Patella alta bei tiefer Flexion zu einer höheren Kontaktkraft im Patellofemoralgelenk führt. Eine höhere Kontaktkraft führt zur vermehrten Deformierung des Knorpels und Erhöhung der Kontaktfläche [4].

Anderer Studien [5] sahen keinen Zusammenhang zwischen einer Chondropathie und einer Patella alta, wobei zur Ermittlung des Patellastandes der Insall-Salvati-Index verwendet wurde [2].

Die Patella baja oder Patella infera wird in der Literatur bezüglich der Entstehung einer Femoropatellararthrose nicht erwähnt.

Studien, welche einen möglichen Zusammenhang mit der Entstehung einer Gonarthrose bei rezidivierenden Luxationen bei Patelladysplasie beleuchteten, existieren nicht. Vorstellbar ist natürlich, dass bei mehrmaliger Patellaluxation ein Knorpelschaden auftritt, welcher zur verfrühten Patellofemoralarthrose führt.

Der retropatellare Knorpel ist von seinen biomechanischen Eigenschaften nicht dem femorotibialen Knorpel gleichzusetzen [1]. Die Patellofemoralarthrose ist eigenständig und somit unabhängig von

der Gesamtsituation einer Femorotibialarthrose zu werten. Zu den wichtigsten Ätiologien der Patellofemoralarthrose gehörten

- die essenzielle Arthrose (49%),
- die Patellainstabilität (33%),
- posttraumatisch (9%) und
- die Chondrokalzinose (8%).

Die essenzielle Arthrose trat dabei am spätesten auf [3].

Schlussfolgerung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass aktuell keine Studien unter den Kriterien der EBM (evidenzbasierten Medizin) existieren, welche den Zusammenhang einer Patelladysplasie, einer Patella alta oder Patella baja mit der Inzidenz einer Femoropatellar- bzw. Gonarthrose stichhaltig nachweisen können. Somit sind sie als konkurrierende Faktoren nicht belegbar.

Korrespondenzadressen

Dr. T. Vaitl

Regensburger OrthopädenGemeinschaft,
Eichendorffstraße 20, 93128 Regenstein

Prof. Dr. Dr. J. Grifka

Orthopädische Klinik
für die Universität Regensburg,
Kaiser-Karl-V.-Allee 3, 93077 Bad Abbach

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Eckstein F, Hudelmaier M, Putz RI (2006) The effects of exercise on human articular cartilage. *J Anat* 208:491–512
2. Insall J, Salvati E (1971) Patella position in the normal knee joint. *Radiology* 101:101–104
3. Lustig S, Servien E, Biedert R, Neyret P (2008) Isolated arthrosis of the patellofemoral joint in younger patients (50 years). *Orthopade* 37(9):848, 850–852, 854–857
4. Luyckx T, Didden K, Vandenneucker H et al (2009) Is there a biomechanical explanation for anterior knee pain in patients with patella alta? Influence of patellar height on patellofemoral contact force, contact area and contact pressure. *J Bone Joint Surg Br* 91(3):344–350
5. Marks KE, Bentley G (1978) Patella alta and chondromalacia. *J Bone Joint Surg Br* 60(1):71–73

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:437–438
DOI 10.1007/s10039-012-1870-0
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

T. Vaitl · J. Grifka · U. Bolm-Audorff
F. Eberth · S. Gantz · F. Liebers
M. Schiltewolf · G. Spahn

Patellaformen. Patelladysplasien, Patella alta, Patella baja

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Patellahöhe wird als mögliche Ursache bei der Entstehung einer Gonarthrose diskutiert.

Methodik. Pubmed-Literaturrecherche

Ergebnisse. Es finden sich z. T. widersprüchliche Resultate in der Literatur.

Schlussfolgerung. Aktuell gibt es keinen Hinweis auf einen Zusammenhang der Patellahöhe mit der Entstehung einer Gonarthrose.

Schlüsselwörter

Patella · Patella alta · Patella baja · Patelladysplasie · Femoropatellararthrose

Patella shapes. Patella dysplasia, patella alta, patella baja

Abstract

Background. Patella height is discussed as a possible factor in the development of osteoarthritis of the knee.

Methods. PubMed literature search

Results. Contradictory results are found in the literature.

Conclusion. According to the literature, there is currently no evidence that abnormal patella height can induce osteoarthritis of the knee.

Keywords

Patella · Patella infera · Patella alta · Patella dysplasia · Osteoarthritis, knee

Knorpelveränderungen

Osteonekrosen, Osteochondrosis dissecans

Hintergrund

Osteonekrosen des Kniegelenks lassen sich in primäre oder sekundäre Nekrosen aufteilen. Bei den sekundären Osteonekrosen liegen Faktoren vor wie eine Steroidtherapie, Alkoholismus, systemischer Lupus erythematodes, M. Gaucher, Hämoglobinopathien, Caisson-Krankheit usw.

Die Ätiologie der primären Osteonekrosen (M. Ahlbäck) ist noch nicht geklärt. Eine (mikro-)traumatische und vaskuläre Genese wird diskutiert.

Eine weitere Untergruppe ist die postarthroskopische Osteonekrose, welche in ihrer Ätiologie weiterhin unklar ist [2].

Abzugrenzen von den Osteonekrosen ist die Osteochondrosis dissecans, die v. a. bei jüngeren Menschen zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr auftritt und typischerweise an der lateralen Seite des medialen Femurkondylus gelegen ist. Von ihr sind eher männliche Jugendliche betroffen.

Methodik

Es wurde eine Pubmed-Recherche bezüglich der Osteonekrosen femorotibial und der Osteochondrosis dissecans durchgeführt. Folgende Suchbegriffe wurden verwendet:

- „osteonecrosis“ AND „osteoarthritis“ AND „knee“ (213 Suchergebnisse),
- Ahlbäck (126 Suchergebnisse),
- „idiopathic“, „osteonecrosis“, „knee“ (41 Suchergebnisse),
- „osteonecrosis“ AND „knee“ AND „prognosis“ (158 Suchergebnisse),
- „osteochondritis“, „knee“ (83 Suchergebnisse),
- „osteochondritis dissecans“ AND „knee“ (659 Suchergebnisse).

Ergebnisse

Die primäre Osteonekrose tritt typischerweise nach dem 60. Lebensjahr auf und ist 3-mal häufiger bei Frauen zu beobachten. Die Prognose hängt von der Größe der Läsion und dem Stadium ab. Je größer die Läsion und je höher das Stadium der Erkrankung, desto schlechter ist die Prognose und desto schneller verläuft die Entwicklung einer Gonarthrose. Aglietti et al. [1] konnten bei 105 untersuchten Kniegelenken von Patienten mit radiologisch gesicherter Osteonekrose zeigen, dass es bei Läsionen von $\geq 5 \text{ cm}^2$ schnell zur Entwicklung einer Gonarthrose kommen kann. Rozing et al. [11] beschrieben bereits Läsion größer als $2,3 \text{ cm}^2$ als prädisponierenden Faktor für die Entwicklung einer Gonarthrose.

Auch bei der Osteochondrose ist die Ätiologie noch nicht abschließend geklärt. Diskutiert werden u. a. Entzündungen [12], Ossifikationsstörungen [3], Ischämie [4] und repetitive Mikrotraumen [6]. Die Prognose ist von der Größe der Läsion und vom Lebensalter abhängig, je kleiner die Läsion und je unreifer das Skelett, desto besser ist sie. Bei stabilen Läsionen (Stadium I nach Guhl; [5]) lag die Heilungsrate bei einem konservativem Vorgehen zwischen 50% und 94% [14]. Bei instabilen Läsionen (Stadium II–III nach Guhl), welche eine operative Versorgung benötigten (Fixierung, Anbohrung, Spongiosaplastik), können in 80–100% gute bis exzellente Ergebnisse erreicht werden [9]. Bei freiem Gelenkkörper (Stadium IV nach Guhl) sind die Ergebnisse der operativen Versorgung (Ab- rasion, Mikrofrakturierung, autologe osteochondrale Zylinder, autologe Chondrozytentransplantation) bei bis zu 75% der Patienten schlechter [6]. Eine Studie kam jedoch auch bei Fixierung eines freien Gelenkkörpers (Stadium IV) in 92% der Fälle zu einem guten Ergebnis mit annähernd normaler Funktion [8]. Eine Follow-up-Studie älteren Datums zeigte bei Kindern (23 Kniegelenke, Follow-up: 33 Jahre) eine gute Heilungstendenz ohne Ausbildung einer Arthrose [7]. Twyman et al.

[13] konnten bei 18 Patienten (22 Kniegelenke) und einem mittleren Follow-up von 33,6 Jahren in etwa 50% der Fälle arthrotische Veränderungen nachweisen, auch wenn 1/3 nur leichte Veränderungen zeigten. Sie schlussfolgerten, dass bei größeren Defekten in der Hauptbelastungszone, auch wenn der Defekt in der Kindheit auftritt, die Prognose bezüglich der Entwicklung einer Arthrose schlecht ist. In einer operativen Follow-up-Studie konnten Michael et al. [10] zeigen, dass es in etwa 92% zur Ausbildung einer Arthrose trotz Operation kommt.

Schlussfolgerung

Zusammenfassend existieren keine hochgradig evidenzbasierten Studien. In den Langzeitstudien ist das Patientenkollektiv inhomogen und klein. Die Ergebnisse sind z. T. widersprüchlich. Anhand der vorliegenden Studien sowie der klinischen Erfahrung kann festgehalten werden, dass größerer Defekte ohne adäquate Therapie zum vorzeitigen Verschleiß führen. Die Prognose ist umso schlechter, je älter die Patienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung sind. Da keine harten Kriterien bezüglich der Defektgröße und des Alters existieren, sollten Osteonekrosen und die Osteochondrosis dissecans als konkurrierende Ursachen betrachtet werden.

Korrespondenzadressen

Dr. T. Vaitl

Regensburger OrthopädenGemeinschaft,
Eichendorffstraße 20, 93128 Regenstauf

Prof. Dr. Dr. J. Grifka

Orthopädische Klinik
für die Universität Regensburg,
Kaiser-Karl-V.-Allee 3, 93077 Bad Abbach

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G (1983) Idiopathic osteonecrosis of the knee: aetiology, prognosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br* 65:588–597
2. Brahme SK, Fox JM, Ferkel RD et al (1991) Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 178:851–853
3. Flynn JM, Kocher MS, Ganley TJ (2004) Osteochondritis dissecans of the knee. *J Pediatr Orthop* 24(4):434–443
4. Green WT, Banks HH (1953) Osteochondritis dissecans in children. *J Bone Joint Surg Am* 35:26–47
5. Guhl JF (1979) Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans: preliminary report. *Orthop Clin North Am* 10(3):671–683
6. Hefti F, Beguiristain J, Krause R et al (1999) Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop* 8(4):231–245
7. Linden B (1977) Osteochondritis dissecans of the femoral condyle. *J Bone Joint Surg Am* 59:769–776
8. Magnussen RA, Carey JL, Spindler KP (2009) Does operative fixation of an osteochondritis dissecans loose body result in healing and long-term maintenance of knee function? *Am J Sports Med* 37(4):754–759
9. Makino A, Muscolo DL, Puigdevall M et al (2005) Arthroscopic fixation of osteochondritis dissecans of the knee. *Am J Sports Med* 33(10):1499–1504
10. Michael JW, Wurth A, Eysel P, König DP (2008) International orthopaedics long-term results after operative treatment of osteochondritis dissecans of the knee joint – 30 year results. *Int Orthop* 32:217–221
11. Rozing PM, Insall J, Bohne WH (1980) Spontaneous osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 62:2–7
12. Smillie IS (1957) Treatment of osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg Br* 39(2):248–260
13. Twyman R, Kailish D, Aichroth P (1991) Osteochondritis of the knee: a longterm study. *J Bone Joint Surg Br* 73:461–464
14. Wall E, Stein D von (2003) Juvenile osteochondritis dissecans. *Orthop Clin North Am* 34:341–353

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:439–440
DOI 10.1007/s10039-012-1871-z
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

T. Vaitl · J. Grifka · U. Bolm-Audorff
F. Eberth · S. Gantz · F. Liebers
M. Schiltewolf · G. Spahn

Knorpelveränderungen. Osteonekrosen, Osteochondrosis dissecans

Zusammenfassung

Hintergrund. Osteonekrosen sowie die Osteochondrosis dissecans (OD) können den Knorpel schädigen.

Methodik. Pubmed-Literaturrecherche

Ergebnisse. Je nach Größe der Läsion sowie der Therapieart können unterschiedliche Ergebnisse beobachtet werden. Die Resultate sind auch vom Alter des Patienten abhängig.

Schlussfolgerung. Es existieren keine hochwertigen Studien. Die Expertenmeinung sieht Osteonekrosen und die OD als konkurrierende Ursache an.

Schlüsselwörter

Knorpel · Knorpelschaden · Osteonekrose · Osteochondrosis dissecans · Gonarthrose

Cartilage changes. Osteonecrosis, osteochondritis dissecans

Abstract

Background. Osteonecrosis and osteochondritis dissecans (OD) can lead to cartilage damage.

Methods. PubMed literature search

Results. According to the size of the lesion and the type of therapy, different results can be observed. The results achieved also depend on the age of the patient.

Conclusion. No high level studies exist. The expert opinion is that osteonecrosis and OD can lead to osteoarthritis of the knee.

Keywords

Cartilage · Cartilage damage · Osteonecrosis · Osteochondritis dissecans · Osteoarthritis, knee

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:441–443
 DOI 10.1007/s10039-012-1864-y
 Online publiziert: 15. November 2012
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

F. Eberth¹ · S. Gantz² · J. Grifka³ · F. Liebers⁴ · M. Schiltenswolf² · G. Spahn⁵ · T. Vaitl⁶

¹ Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

² Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

³ Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

⁴ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

⁵ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

⁶ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regenstein

Genetische Ursachen

Anlässlich der Aufnahme der BK-Nr. 2112 (BK: Berufskrankheit) in die Liste der Berufskrankheiten 2009 wurden die möglichen Ursachen der *Volkskrankheit* Gonarthrose erneut in zahlreichen deutschen Publikationen [15, 19] diskutiert.

Die Kniegelenkarthrose ist eine multifaktorielle Erkrankung. Als Hauptrisikofaktoren für die Gonarthrose werden in der Literatur genannt: das Lebensalter, *genetische Faktoren und Rasse*, weibliches Geschlecht, Übergewicht, geografische Faktoren, beruflich veranlasstes Knien, Überbeanspruchung, Gelenkverletzungen und Vitamin-D-Mangel [5, 15].

Gendiagnostik

Die primäre Gonarthrose wird im Allgemeinen mit der idiopathischen Gonarthrose gleichgesetzt. Das komplexe Ursachengeschehen auf molekularbiologischer Ebene bleibt dabei ohne sehr spezielle und aufwendige Untersuchungen im Verborgenen. Die Entwicklung neuer genetischer Screeningmethoden brachte in den letzten 10 Jahren neue diagnostische Möglichkeiten. Inzwischen können risikoträchtige Genkonstellationen beim Menschen mit relativ geringem Aufwand gezielt festgestellt werden, sodass sich in absehbarer Zeit auch für die primäre Gonarthrose eine oder mehrere *innere* Ursachen werden finden lassen.

Der Gesetzgeber trug durch die Reglementierung des Einsatzes genetischer Untersuchungen und Analysen dieser Entwicklung bereits Rechnung. Nur wenige Tage nach der Aufnahme der neuen BK 2112 in die Liste der Berufskrankheiten

trat im Juli 2009 das Gendiagnostikgesetz (GenDG) in Kraft [3].

Gelenknorpel und Chondrozytenfunktion

Entscheidend für die Funktion und die Belastbarkeit des Kniegelenks ist der Aufbau des Gelenknorpels. Dabei kommt der individuellen Zusammensetzung der interzellulären Matrix und der Regenerationsfähigkeit auf zellulärer Ebene eine hohe Bedeutung zu. Es ist deshalb in der Diskussion um die konkurrierenden Ursachen der Gonarthrose unumgänglich, die chondrozytären Prozesse auch auf zellulärer und molekularer Ebene zu betrachten. Störungen der Chondrozytenproliferation und -funktion können den Gelenknorpel als biologisches System destabilisieren und die Arthroseentstehung und -prognose erheblich beeinflussen.

Die Expression der Matrixproteine *Aggrecan* und *Kollagen (Typ II)* wird erheblich durch *Asporin* und *Kalmodulin* beeinflusst. Asporin ist ein extrazelluläres Knorpelprotein, das die auf Chondrozyten anabol wirkende Aktivität des transformierenden Wachstumsfaktors β (*TGF β 1*) negativ beeinflusst und bei Arthrose in höheren Konzentrationen nachweisbar ist [8, 24]. Kalmodulin ist ein intrazelluläres Protein, das mit einer Vielzahl von Proteinen in die Signalübertragung einbezogen ist [12].

In vitro wurde die antianabole Wirkung des Prostaglandins E₂ (*PGE(2)*) über EP₂-Rezeptoren auf Chondrozyten nachgewiesen. Über diesen Regelmechanismus supprimiert *PGE(2)* die *Proteo-*

glykansynthese und führt zu einer Änderung der Expression von Kollagen Typ II hin zu Kollagen Typ I, was für die Belastbarkeit des Knorpels negative Auswirkungen hat [2]. Die Genprodukte von *IL1* (Interleukin-1-Gen), *IL4R* (IL-4-Rezeptor- α -Ketten-Gen), *FRZB* („secreted frizzled-related protein 3 gene“) und *ASPN* (Asporin) regulieren unmittelbar die kartilaginäre Chondrozytendifferenzierung sowie deren Lebenszyklus [13]. Alle genannten Genprodukte wirken an der Aufrechterhaltung der Homöostase im hyalinen Gelenknorpel mit. Schon geringe genetisch determinierte Polymorphismen können durch Störung dieses Gleichgewichtes die *Qualität* des Knorpels mindern und die Entstehung von primären Arthrosen begünstigen [6, 21]. Der genetische Einfluss soll sich jedoch bei den Fingergelenkarthrosen wesentlich stärker bemerkbar machen als bei den Arthrosen der großen Gelenke der unteren Extremitäten, wie eine kürzlich veröffentlichte Zwillingstudie zeigte [14].

Genetische Ausstattung

Der Einfluss der genetischen Ausstattung auf die Entwicklung degenerativer Erkrankungen ist unbestritten. In den letzten Jahren befassten sich u. a. Loughlin (Institute of Musculoskeletal Science, University of Oxford), Spector (King's College London), Meulenbelt (Netherlands Institute for Health Sciences, Leiden) und eine Reihe japanischer Wissenschaftler mit den Zusammenhängen zwischen dem Haplotyp und dem Auftreten von Gelenkarthrosen. Es wurde u. a. festgestellt, dass es nicht

unerhebliche Unterschiede in der genotypischen Ausprägung zwischen den ethnischen Gruppen gibt [13]. Wie die GARP-Studie (GARP: „genetics osteoarthritis and progression“) zeigte, wirken sich die biochemischen Marker für ein erhöhtes Arthrosrisiko zudem nicht in allen Gelenkregionen gleich aus. Hüftgelenkarthrosen werden am ehesten mit Strukturproteinmarkern in Verbindung gebracht, Kniegelenkarthrosen korrelieren eher mit Entzündungsparametern, dem WOMAC-Osteoarthritisindex (WOMAC: „Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index“) und dem BMI (Body-Mass-Index). Währenddessen besteht bei Arthrosen der Hand- und Fingergelenke sowie altersabhängig auch der Wirbelsäule neben der familiären Häufung auch eine Assoziation zu bestimmten Serumproteinen [S-COMP („serum cartilage oligomeric matrix protein“), S-PIIANP („serum N-propeptide of collagen type IIA“), [16]].

In einer im Jahr 2009 veröffentlichten Fall-Kontroll-Studie [GOAL („glucosamine in osteoarthritis: longterm effectiveness study“)] wurden Arthrosepatienten (n=1040 Knie, n=1004 Hüfte) mit asymptomatischen Patienten (n=1123), die zu einer i.v.-Urographie einbestellt waren, nach 68 Polymorphismen in 12 relevanten Genen typisiert. Für die untersuchten Gene (*IL1A*, *IL1B*, *IL1RN*, *IL4R*, *IL6*, *COL2A1*, *ADAM12*, *ASPN*, *IGF1*, *TGFBI*, *ESR1* und *VDR*), die in anderen Studien Zusammenhänge mit dem Arthrosrisiko zeigten, konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Patientengruppen festgestellt werden. Ein Zusammenhang deutete sich jedoch an für *TGFBI*, *IGF1* und *IL1RN* [10].

Am Studienkollektiv der Rotterdam-Studie wurde der Zusammenhang zwischen der *IGF-1*-Gen-Variante (Deletion von 192 Basenpaaren in der Promotorregion) sowie Polymorphismen im 13R1-Allel für das *COL2A1*-Gen und einer bestehenden Arthrose getestet. Für die Nichtträger der Genvariante *IGF-1* wurde in der Altersgruppe unter 65 Jahre ein signifikant erhöhtes Risiko für eine Arthrose gefunden. Für *COL2A1* fand sich wie in der vorgenannten Studie kein eindeutiger Zusammenhang, obwohl bekannt ist, dass Mutationen insbesondere an *COL2A1* zu

schweren Dysplasien und Hypochondrogenese führen können [25].

Der erst seit 2008 bekannte *DVWA*-Locus („double von Willebrand factor A“) mit über 100.000 Nukleotidpolymorphismen exprimiert spezifisch im Gelenkknorpel ein 276-Aminosäurepeptid [20]. Das *DVWA*-Protein bindet an β -Tubulin, und diese Bindung ist abhängig vom Genotyp des *DVWA*-Gens. Die Variation Tyr169-Cys260 des *DVWA*-Proteins zeigt eine schwächere Bindung an β -Tubulin als andere Varianten und ist im asiatischen Raum bei Menschen mit bestehender Gonarthrose signifikant häufiger vorhanden. In einer Metastudie konnte dieser vermutete Zusammenhang zwischen *DVWA*-Genotyp und Kniegelenkarthrose für den europäischen Raum nicht bestätigt werden. Dafür wurde unabhängig von der ethnischen Zugehörigkeit festgestellt, dass bestimmte Genvarianten des *GDF5* („growth differentiation factor“ bzw. „cartilage-derived morphogenetic protein-1“) mit dem Entstehen einer Kniegelenkarthrose korrelieren [4, 18].

Aber auch Genvariationen, die keine unmittelbare Beziehung zum Gelenkknorpel haben, scheinen Einfluss auf die Entstehung und Progression der Gonarthrose zu haben. In einer kleineren koreanischen Studie waren unterschiedliche Haplotypen des *Östrogenrezeptor- α -Gens* signifikant mit dem Entstehen einer primären Gonarthrose (n=151 vs. 397 Kontrollgruppe) assoziiert [7]. In einer weiteren Studie wurde ein Haplotyp des Gens *DIO2* (exprimiert: Jodothyronindejodinasen) identifiziert, der in signifikantem Zusammenhang mit schweren Arthrosen der Knie- und Hüftgelenke stehen soll [17].

Entzündungsmediatoren

Schließlich scheinen auch interindividuelle Unterschiede in der Expression von Entzündungsmediatoren und Zytokinen Auswirkungen auf die Pathogenese einer Gonarthrose zu haben [9]. In einer Fall-Kontroll-Studie (Chingford) über 15 Jahre war eine erhöhte Serumkonzentration an *IL-6* ebenso signifikant mit einer radiologisch gesicherten Gonarthrose korreliert wie ein hoher BMI [11]. Außerdem wurde ein hoher Serumspiegel an Hyaluronsäure als prognostischer Faktor für das Ent-

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:441–443
DOI 10.1007/s10039-012-1864-y
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

F. Eberth · S. Gantz · J. Grifka · F. Liebers
M. Schiltenswolf · G. Spahn · T. Vaitl

Genetische Ursachen

Zusammenfassung

Mit diesem Beitrag soll ein kurzer Überblick über den aktuellen Stand wissenschaftlicher Erkenntnisse zu den genetischen Ursachen der Gonarthrose gegeben werden. Anhand der Ergebnisse zahlreicher internationaler Studien werden beispielhaft Zusammenhänge zwischen genetischen bzw. molekularbiologischen Besonderheiten und dem erhöhten Risiko einer vorzeitigen Kniegelenkdegeneration aufgedeckt und deren Bedeutung für die Begutachtung nach dem Sozialgesetzbuch VII diskutiert.

Schlüsselwörter

Gonarthrose · Kniegelenk · Gendiagnostik · Begutachtung · Berufskrankheiten

Genetic causes of knee osteoarthritis

Abstract

This contribution gives a brief overview of the current state of scientific knowledge on the genetic causes of knee osteoarthritis. Correlations between genetic and molecular biological characteristics and the increased risk of premature knee joint degeneration are revealed, based on the results of numerous international studies. Their relevance to the assessment according to the Social Security Code VII is discussed.

Keywords

Osteoarthritis · Knee · Genetics · Assessment · Occupational diseases

stehen einer Kniegelenkarthrose gefunden [1].

In einer Fall-Kontroll-Studie über 2 Jahre wurden in vitro Blutproben mit (10 ng/ml) Lipopolysacchariden (LPS) stimuliert. Probanden, deren Blut eine überdurchschnittliche *TNF- α* -Produktion (*TNF- α* : Tumornekrosefaktor α) zeigte, hatten ein 6-fach erhöhtes Risiko für eine radiologisch erkennbare Arthroseprogression. Für eine entsprechend stimulierte *IL-10*-Produktion ergab sich ein 5-fach erhöhtes Risiko. Kein Zusammen-

hang wurde für IL-1 β und IL1Ra (Ra: Rezeptorantagonist) festgestellt [2].

Gendiagnostik und Begutachtung

Sicher sind wir von definierten genetischen Risikoprofilen für die Kniegelenkdegeneration noch weit entfernt. Dennoch zeigen die vorgestellten Studien, dass bereits ansehnliche epidemiologische Erkenntnisse zu ganz konkreten, genetisch determinierten Besonderheiten existieren, die auffällig häufig im Zusammenhang mit dieser Erkrankung beobachtet werden. Es ist vorstellbar, dass diese Erkenntnisse auch Eingang in die Zusammenhangsbegutachtung finden sollen. So ließe sich beim Nachweis einer entsprechenden Genkonstellation ein erhöhtes endogenes Risiko postulieren, welches schließlich zur Ablehnung versicherungsrechtlicher Ansprüche führen könnte. Mit dem neuen GenDG bestätigt der Gesetzgeber jedoch den bekannten Grundsatz: „Jeder ist so versichert, wie er ist.“

Damit wird zweifelsfrei zum Ausdruck gebracht, dass niemand auf der Grundlage der Feststellung seiner individuellen genetischen Eigenschaften benachteiligt werden darf [3].

Fazit für die Praxis

Die Begutachtung des Ursachenzusammenhangs degenerativer Muskel-Skelett-Erkrankungen ist oft mit erheblichen Unsicherheiten verbunden, weil gerade in dieser Erkrankungsgruppe die individuelle Prädisposition eine herausragende Rolle spielt. Objektivierbare, epidemiologisch gesicherte Risikomerkmale zur Quantifizierung des individuellen, genetisch determinierten Risikos rücken angesichts enormer Fortschritte genanalytischer Methoden in greifbare Nähe. Für die Begutachtung nach dem SGB (Sozialgesetzbuch) VII lassen sich diese Erkenntnisse allerdings aus rechtlichen sowie moralischen Gründen nicht bewerten.

In der Praxis der Zusammenhangsbegutachtung ist es zulässig, eine genetische Prädisposition aus der Familienanamnese abzuleiten. Eine Gonarthrose, die auch

bei unbelasteten Blutsverwandten frühzeitig begann, kann sicher als individuelles Risiko gewertet und unter Berücksichtigung aller Begleitumstände in die Ursachendiskussion eingebracht werden.

Die Gendiagnostik hilft uns, die komplexen Ursachen dieser weit verbreiteten Erkrankung zu verstehen, für die praktische Begutachtung spielt sie jedoch aus rechtlichen Gründen weder jetzt noch in absehbarer Zukunft eine maßgebliche Rolle. Bei der Entwicklung von Begutachtungsempfehlungen kann deshalb auf die systematische Aufbereitung genanalytischer Erkenntnisse verzichtet werden.

Korrespondenzadresse

Dr. F. Eberth

Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg,
Horstweg 57, 14478 Potsdam
frank.eberth@las.brandenburg.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor weist für sich und seine Koautoren auf folgende Beziehungen hin: Der Autor hat als Vertreter der Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte (VDSG) in der Unterarbeitsgruppe konkurrierende Faktoren der Gonarthrose der DGUV-Arbeitsgruppe Begutachtung der Gonarthrose ehrenamtlich mitgewirkt. Reisekosten wurden von der DGUV übernommen. Es besteht kein Interessenkonflikt.

Literatur

1. Bierma-Zeinstra SM, Koes BW (2007) Risk factors and prognostic factors of hip and knee osteoarthritis. *Nat Clin Pract Rheumatol* 3(2):78–85
2. Botha-Scheepers S, Watt I, Slagboom E et al (2008) Innate production of tumour necrosis factor alpha and interleukin 10 is associated with radiological progression of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 67(8):1165–1169
3. Bundesregierung (2009) Gendiagnostikgesetz vom 31. Juli 2009. BGBl I:2529, 3672
4. Chapman K, Takahashi A, Meulenbelt I et al (2008) A meta-analysis of European and Asian cohorts reveals a global role of a functional SNP in the 5' UTR of GDF5 with osteoarthritis susceptibility. *Hum Mol Genet* 17(10):1497–1504
5. Das SK, Farooqi A (2008) Osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 22(4):657–675
6. Ikegawa S (2008) Expression, regulation and function of asporin, a susceptibility gene in common bone and joint diseases. *Curr Med Chem* 15(7):724–728
7. Jin SY, Hong SJ, Yang HI et al (2004) Estrogen receptor-alpha gene haplotype is associated with primary knee osteoarthritis in Korean population. *Arthritis Res Ther* 6(5):R415–421
8. Kizawa H, Kou I, Iida A et al (2005) An aspartic acid repeat polymorphism in asporin inhibits chondrogenesis and increases susceptibility to osteoarthritis. *Nat Genet* 37(2):138–144

9. Li X, Ellman M, Muddasani P et al (2009) Prostaglandin E2 and its cognate EP receptors control human adult articular cartilage homeostasis and are linked to the pathophysiology of osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 60(2):513–523
10. Limer KL, Tosh K, Bujac SR et al (2009) Attempt to replicate published genetic associations in a large, well-defined osteoarthritis case-control population (the GOAL study). *Osteoarthritis Cartilage* 17(6):782–789
11. Livshits G, Zhai G, Hart DJ et al (2009) Interleukin-6 is a significant predictor of radiographic knee osteoarthritis: the Chingford study. *Arthritis Rheum* 60(7):2037–2045
12. Loughlin J (2005) Polymorphism in signal transduction is a major route through which osteoarthritis susceptibility is acting. *Curr Opin Rheumatol* 17(5):629–633
13. Loughlin J (2005) The genetic epidemiology of human primary osteoarthritis: current status. *Expert Rev Mol Med* 7(9):1–12
14. MacGregor AJ, Li Q, Spector TD et al (2009) The genetic influence on radiographic osteoarthritis is site specific at hand, hip and knee. *Rheumatology* 48:277–280
15. Mayer S, Vitzthum K, Schöffel N et al (2010) Arthrose – zum aktuellen Kenntnisstand über die Ätiologie, Diagnose und Therapie. *Zentralbl Arbeitsmed* 60:154–168
16. Meulenbelt I, Kloppenburg M, Kroon HM et al (2007) Clusters of biochemical markers are associated with radiographic subtypes of osteoarthritis (OA) in subject with familial OA at multiple sites. The GARP study. *Osteoarthritis Cartilage* 15(4):379–385
17. Meulenbelt I, Min JL, Bos S et al (2008) Identification of DIO2 as a new susceptibility locus for symptomatic osteoarthritis. *Hum Mol Genet* 17(12):1867–1875
18. Meulenbelt I, Chapman K, Dieguez-Gonzalez R et al (2009) Large replication study and meta-analyses of DVWA as an osteoarthritis susceptibility locus in European and Asian populations. *Hum Mol Genet* 18(8):1518–1523
19. Michael JWP, Schlüter-Brust KU, Eysel P (2010) Epidemiologie, Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Gonarthrose. *Dtsch Arztebl Int* 107:152–162
20. Miyamoto Y, Shi D, Nakajima M et al (2008) Common variants in DVWA on chromosome 3p24.3 are associated with susceptibility to knee osteoarthritis. *Nat Genet* 40(8):994–998
21. Mustafa Z, Dowling B, Chapman K et al (2005) Investigating the aspartic acid (D) repeat of asporin as a risk factor for osteoarthritis in a UK Caucasian population. *Arthritis Rheum* 52(11):3502–3506
22. Valdes AM, Spector TD (2009) The contribution of genes to osteoarthritis. *Med Clin North Am* 93(1):45–66
23. Valdes AM, Spector TD, Doherty S (2009) Association of the DVWA and GDF5 polymorphisms with osteoarthritis in UK populations. *Ann Rheum Dis* 68(12):1916–1920
24. Valdes AM, Spector TD, Tamm A (2010) Genetic variation in the SMAD3 gene is associated with hip and knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 62(8):2347–2352
25. Zhai G, Rivadeneira F, Houwing-Duistermaat JJ (2004) Insulin-like growth factor I gene promoter polymorphism, collagen type II alpha1 (COL2A1) gene, and the prevalence of radiographic osteoarthritis: the Rotterdam study. *Ann Rheum Dis* 63(5):544–548

¹ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regensburg

² Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

³ Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt, Dezernat Landesgewerbeamt,
Regierungspräsidium Darmstadt, Wiesbaden

⁴ Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

⁵ Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

⁶ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

⁷ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

Beinachsen- und Fußfehlstellung

Hintergrund

Sowohl Varus- als auch Valgusfehlstellungen der Beinachse verändern die Lastübertragung am Kniegelenk. Biomechanische Modelle sehen diese Lastverteilung als mögliche Ursache für eine erhöhte Knorpelbelastung und folglich als potenzielle präarthrotische Deformität an. Die Literatur zum jetzigen Zeitpunkt ist kontrovers. Ebenso können Fußfehlstellungen zu veränderter Kraftereinleitung und somit zu erhöhten Druckspitzen führen.

Methodik

Pubmed-Recherche

Ergebnisse

Die Literaturrecherche bezüglich des konkurrierenden Faktors Beinachse konnte zeigen, dass es aktuell nur wenige Studien gibt, welche eine erhöhte Inzidenz der Gonarthrose bei Beinachsenfehlstellung belegen. In einer systematischen Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2009 [3] konnten aus 518 Studien 14 ausgewählt werden, die die Zielkriterien erfüllten. Nur eine Studie [1] konnte eine Varus- oder Valgusdeformität als Risikofaktor für die Entstehung der Gonarthrose identifizieren. Dort konnte ebenso nachgewiesen werden, dass Übergewicht die Inzidenz einer Gonarthro-

se bei Achsfehlstellung nochmals erhöht. Hunter et al. [2] hingegen konnten in ihrer Untersuchung keinen Zusammenhang zwischen einer Achsfehlstellung und der Entstehung einer radiologisch nachweisbaren Gonarthrose finden. Hingegen konnte gezeigt werden, dass eine Beinachsenfehlstellung bei bestehender Gonarthrose zu einer vermehrten Progression führt. Unklar ist jedoch die Verwertbarkeit dieser Ergebnisse bezüglich des Begutachtungsvorganges.

Schlussfolgerung

Zum aktuellen Zeitpunkt wäre eine tibiofemorale Beinachsenfehlstellung kein Risikofaktor für die Inzidenz der Gonarthrose. Bezüglich der Fußfehlstellung und der Entstehung der Gonarthrose konnten keine Längsschnittstudien identifiziert werden. Somit stellt die Fußfehlstellung keinen Risikofaktor dar.

Korrespondenzadressen

Dr. T. Vaitl

Regensburger OrthopädenGemeinschaft,
Eichendorffstraße 20, 93128 Regensburg

Prof. Dr. Dr. J. Grifka

Orthopädische Klinik
für die Universität Regensburg,
Kaiser-Karl-V.-Allee 3, 93077 Bad Abbach

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Brouwer GM, Tol AW van, Bergink AP, Belo JN, Bernsen RM, Reijman M, Pols HA, Bierma-Zeinstra SM (2007) Association between valgus and varus alignment and the development and progression of radiographic osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 56:1204–1211
2. Hunter DJ, Niu J, Felson DT, Harvey WF, Gross KD, McCree P, Aliabadi P, Sack B, Zhang Y (2007) Knee alignment does not predict incident osteoarthritis: the Framingham osteoarthritis study. *Arthritis Rheum* 56:1212–1218
3. Tanamas S, Hanna FS, Cicuttini FM, Wluka AE, Berry P, Urquhart DM (2009) Does knee malalignment increase the risk of development and progression of knee osteoarthritis? A systematic review. *Arthritis Rheum* 61(4):459–467

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:444–445
DOI 10.1007/s10039-012-1872-y
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

T. Vaitl · J. Grifka · U. Bolm-Audorff
F. Eberth · S. Gantz · F. Liebers
M. Schiltenswolf · G. Spahn

Beinachsen- und Fußfehlstellung

Zusammenfassung

Hintergrund. Varus- und Valgusfehlstellungen des Kniegelenks sowie Fußfehlstellungen können die Lastverteilung verändern.

Methodik. Pubmed-Literaturrecherche

Ergebnisse. Bezüglich der Beinachsenfehlstellung und einer erhöhten Inzidenz der Gonarthrose sind die Ergebnisse nicht einheitlich.

Schlussfolgerung. Bein- und Fußachsenfehlstellung stellen aktuell keine konkurrierende Ursache dar.

Schlüsselwörter

Beinachse · Varusstellung · Valgusstellung · Fußfehlstellung · Gonarthrose

Leg axis and foot malpositioning

Abstract

Background. Varus and valgus malalignment as well as foot malalignment can change the load applied to the knee.

Methods. PubMed literature search

Results. Inconsistent results for leg axis and the incidence of osteoarthritis of the knee are reported in the literature.

Conclusion. Leg axis and foot malpositioning are not causative factors.

Keywords

Leg axis · Genu varum · Genu valgus ·

Foot malpositioning · Osteoarthritis, knee

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:446–451
 DOI 10.1007/s10039-012-1873-x
 Online publiziert: 15. November 2012
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

S. Gantz¹ · R. Schindel¹ · S. Schneider^{2,3} · M. Schiltenwolf¹ · U. Bolm-Audorff⁴
 F. Eberth⁵ · T. Vaitl⁶ · F. Liebers⁷ · G. Spahn⁸ · J. Grifka⁹

¹ Department Orthopädie, Unfallchirurgie und Paraplegiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

² Mannheimer Institut für Public Health, Sozial- und Präventivmedizin, Universitätsmedizin Mannheim, Medizinische Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim

³ Kompetenzzentrum für Sozialmedizin und betriebliche Gesundheitsförderung, Universitätsmedizin Mannheim, Medizinische Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim

⁴ Abteilung Arbeitsschutz und Umwelt, Dezernat Landesgewerbeamt, Regierungspräsidium Darmstadt, Wiesbaden

⁵ Landesamt für Arbeitsschutz Brandenburg, Potsdam

⁶ Regensburger OrthopädenGemeinschaft, Regensburg

⁷ Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA), Berlin

⁸ Praxisklinik für Unfallchirurgie und Orthopädie Eisenach

⁹ Orthopädische Klinik für die Universität Regensburg, Bad Abbach

Laufsport

Führt Laufsport zu vorzeitigen degenerativen Veränderungen am Kniegelenk?

Hintergrund und Fragestellung

Kniegelenkarthrosen sind die am meisten verbreiteten Gelenkerkrankungen und somit eine der häufigsten Ursachen für Schmerz und körperliche Einschränkungen im höheren Erwachsenenalter. Unter Gonarthrose fasst man alle degenerativen Erkrankungen des Kniegelenks zusammen, die durch eine zunehmende Zerstörung des Gelenkknorpels gekennzeichnet sind. Es gibt zahlreiche Kofaktoren und Korrelate dieser chronisch verlaufenden Krankheit. Dies ist Ansatzpunkt vorliegender Studie, die Gonarthrose als Erkrankung mit multifaktorieller Ätiologie begreift.

Exemplarisch ist die degenerative Veränderung des Kniegelenks hauptsächlich eine Krankheit älterer Personen [9]. Auch Geschlecht [5, 9, 23] und psychische Faktoren [26] wurden als Korrelate identifiziert.

Weniger eindeutig ist die Befundlage zum Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und Gonarthrose. Wie die bisherige Forschung zeigte, variiert das

Arthroserisiko in Abhängigkeit der Sportart [3, 14] und kann im Umkehrschluss auch Grund für eine eingeschränkte Aktivität sein. Vor allem für Sportarten mit Rotationsbelastungen wurden erhöhte Arthroserisiken festgestellt [23].

Angesichts der Popularität des Laufsports – in den vergangenen Jahren entwickelte sich diese bis hin zum *Volkssport Marathonlauf* – aber auch aufgrund der unumstritten positiven Wirkung dieser Sportart für das Herz-Kreislauf-System ist die Abschätzung ihrer Wirkung auf das Gelenksystem wichtig. Bewegung wird einerseits als positiv für die Versorgung des Knorpels mit Gelenkflüssigkeit diskutiert, andererseits gibt es die Befürchtung eines Verschleißes dergestalt, dass die Knorpelqualität den Belastungen, die mit dem Laufen einhergehen, möglicherweise nicht standhält. Die Ergebnisse bisheriger Studien sind folglich ambivalent: Während einige Forschungsarbeiten keine Assoziation zwischen Laufen und Osteoarthrose im Knie fanden [4, 6, 12, 15, 17, 18, 22], zeigten andere eine erhöhte Gonarthroseneigung [2, 24]. Deshalb stellte sich

die in diesem Beitrag behandelte Frage, ob Läufer einem erhöhten Gonarthroserisiko im Vergleich zu Nichtläufern ausgesetzt sind. Ziel der vorliegenden systematischen Übersichtsarbeit ist es, die aktuelle Befundlage exemplarisch am Beispiel des Zusammenhangs zwischen laufsportspezifischer körperlicher Aktivität und Gonarthrose zu erfassen und das komplexe Zusammenspiel anhand von Effektstärken nach den Standards evidenzbasierter Medizin zu quantifizieren.

Durch die Zusammenfassung der empirischen Einzelergebnisse der bisherigen Forschung soll der Einfluss konkurrierender Faktoren – im vorliegenden Fall des Laufsports – auf die Pathogenese der Gonarthrose erhellt werden.

Studiendesign und Untersuchungsmethoden

Literatursuche

Die systematische computergestützte Recherche umfasst Studien, die mit dem festgelegten Suchbegriff „knee“ AND „osteo-

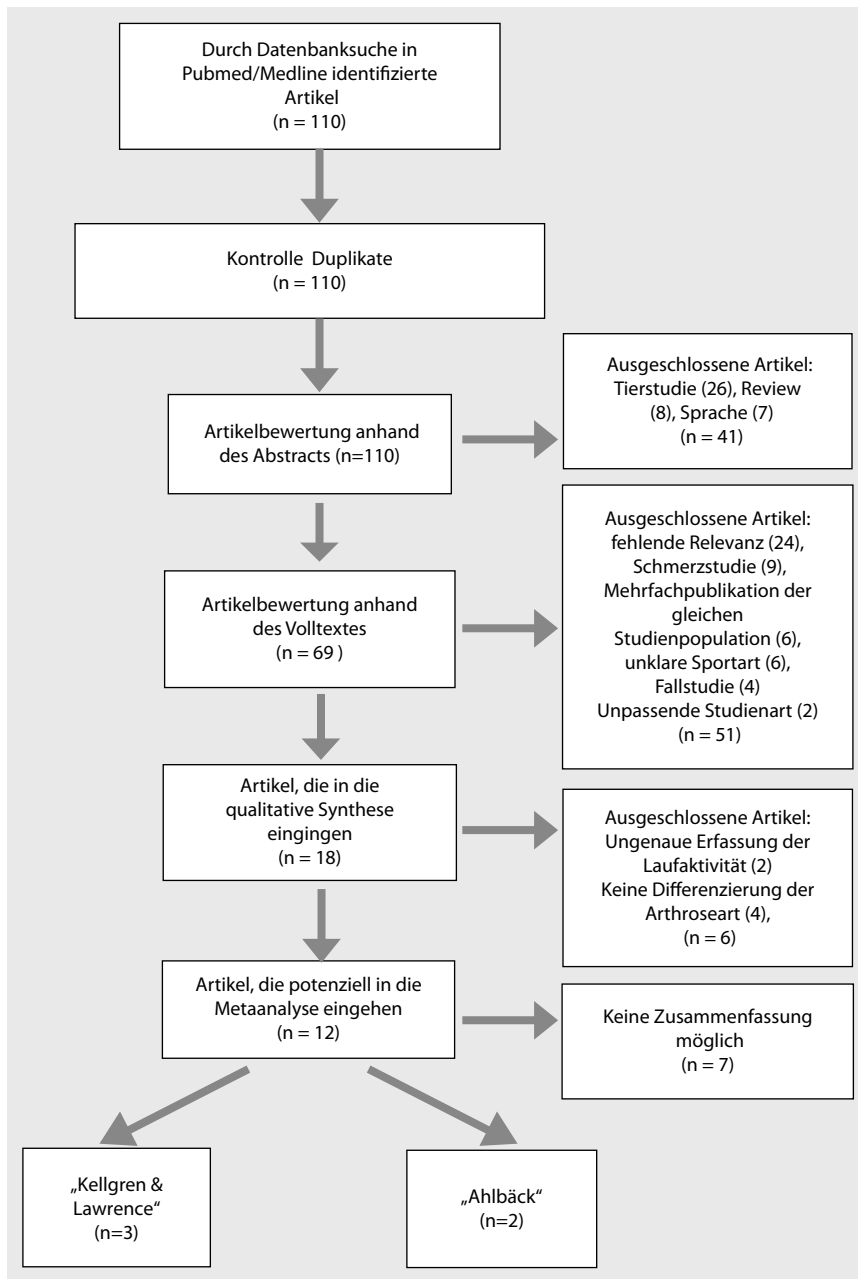


Abb. 1 ▲ PRISMA-Flussdiagramm

arthritis“ AND („running“ OR „marathon“ OR „jogging“) in den Datenbanken Medline und Pubmed bis Anfang November 2009 verschlagwortet zu finden waren. Eine letzte aktualisierende Suche fand im August 2011 statt. Die Suchen unterlagen dabei keinen sprachlichen oder sonstige Einschränkungen. Die Recherche erfolgte in enger Anlehnung an die PRISMA-Kriterien (PRISMA: „preferred reporting items for systematic reviews and metaanalyses“, [19]).

Studiencharakteristika und -auswahl

Einbezogen wurden dementsprechend alle Originalarbeiten, die in Volltextformat als Originalarbeit veröffentlicht wurden. Weitere Kriterien für die Inklusion von Studien in diese Metaanalyse waren, dass es sich um Primärstudien mit quantitativem Studiendesign handelte, die Aussagen zum Thema Laufsport als Korrelat der Gonarthrose erlaubten und in Deutsch oder Englisch bis zum Recherchestichtag,

dem 25.08.2011, publiziert worden waren. Ausgeschlossen wurden tierexperimentell gewonnene Ergebnisse, Arbeiten, in denen lediglich eine Expertenmeinung oder Praxisempfehlungen wiedergegeben wurden, oder Veröffentlichungen, die keine konkreten Daten enthielten, sowie Fallstudien. Auch Übersichtsartikel und Artikel, deren Studiendesign nicht definiert war oder deren Kontrollgruppe nicht beschrieben worden waren, kamen nicht zur Berücksichtigung. Des Weiteren mussten die Studien methodischen Mindeststandards genügen: Lückenhaft dokumentierte Primärstudien wurden von Beginn an ausgeschlossen.

Qualitativ betrachtet sollten die Studien eine eindeutige Definition des Krankheitsbildes der abhängigen Variable Gonarthrose beinhalten, gemessen anhand einschlägiger Scores über nachvollziehbare bildgebende Verfahren wie Röntgen oder MRT-Messungen (MRT: Magnetresonanztomographie). Auch die Variable Laufsport sollte distinkt definiert sein.

Alle identifizierten Studien wurden von 2 unabhängigen Ratern (Erst- und Zweitautor) hinsichtlich der Übereinstimmung mit den Einschlusskriterien auf ihre Relevanz und Passung beurteilt. Die Interraterreliabilität wurde anhand von Cohen's κ berechnet. Diese Interraterkorrelation betrug $\kappa=0,91$ (hohe Konkordanz). Abweichungen der Begutachter wurden diskutiert und Übereinstimmungen entsprechend der Einschlusskriterien gefunden.

Bei der Erstellung des Flussdiagramms (Abb. 1) wurden die Empfehlungen der PRISMA-Gruppe eingehalten [19].

Ergebnisse

Einbezogene Studien

Durch die beschriebene Recherche konnten 110 Studien identifiziert werden (Abb. 1), die keine Duplikate enthielten.

In einem ersten Schritt der Beurteilung wurden alle recherchierten Artikel anhand der Zusammenfassungen und Titel eingeordnet. Basierend auf dieser ersten Analyse wurden 41 Artikel ausgeschlossen. Zentrales Ausschlusskriterium hierbei war die thematische Relevanz. Darun-

ter befanden sich 26 Tierstudien, 8 Übersichtsartikel sowie 7 Sprachausschlüsse.

In einem nächsten Schritt wurden die Volltexte der verbleibenden 69 Studien recherchiert. Nach deren Sichtung wurden weitere 51 Studien ausgeschlossen. Die 3 häufigsten Gründe dafür waren:

- Relevanz – meist Expertenmeinungen oder Praxisempfehlungen – (24),
- Untersuchung von Knieschmerzen (9) und
- Mehrfachpublikation der gleichen Studienpopulation (6).

Durch die anhand der Volltexte aufgearbeitete Literatur verblieben für die qualitative Synthese 18 Veröffentlichungen, welche anhand ihres Datenmaterials und der Eignung für die Zusammenfassung bewertet wurden. Davon wurden weitere 6 Artikel aufgrund fehlender Differenzierung der Arthroseart (4) und ungenauer Erfassung der Laufaktivität (2) ausgeschlossen.

In **Tab. 1** sind alle 12 Studien dargestellt, die nach der qualitativen Synthese potenziell zur metaanalytischen Zusammenfassung zur Auswahl standen.

Bezüglich der Zusammenfassung der Studienergebnisse ist anzumerken, dass eine alle Studien umfassende Auswertung als Metaanalyse aufgrund des unterschiedlichen Studiensetups und verschiedener methodischer Erfassungen bezüglich der Definition der Zielgrößen nicht sinnvoll erschien. Beispielsweise konnten die aktuellsten Kurzzeitinterventionsstudien, die die Gonarthrose über MRT erfassten, trotz gleicher Zielgröße (Gelenkknorpel) aufgrund unterschiedlicher Messmethoden nicht zusammengeführt werden [2, 11, 20, 27]. Auch gab es in 2 Studien keine berichteten Daten, sondern lediglich Grafiken [8, 13]. Die einzige Längsschnittstudie wurde ebenso ausgeschlossen, da auch die darin vorhandene Gonarthrosemessung nicht mit anderen Studien kombiniert werden konnte.

Die verbleibenden 5 Studien [4, 5, 12, 14, 22] wurden entsprechend der Art der Erfassung der Variable Gonarthrose in die Kategorien *Kellgren & Lawrence* [10] und *Ahlbäck* [1] eingeteilt (**Tab. 1**).

Trauma Berufskrankh 2012 · 14 [Suppl 4]:446–451 DOI 10.1007/s10039-012-1873-x
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

S. Gantz · R. Schindel · S. Schneider · M. Schiltenswolf · U. Bolm-Audorff · F. Eberth · T. Vaitl
F. Liebers · G. Spahn · J. Grifka

Laufsport. Führt Laufsport zu vorzeitigen degenerativen Veränderungen am Kniegelenk?

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Studie beschäftigt sich mit dem Zusammenhang zwischen Laufsport und degenerativen Veränderungen am Kniegelenk nach den Kriterien der evidenzbasierten Medizin.

Material und Methoden. Die Datenbanken Medline und Pubmed wurden zum Stichtag mittels festgelegter Schlagwörter nach relevanten Primärstudien durchsucht. Von den 110 Treffern konnten insgesamt 12 Studien identifiziert werden, die neben qualitätsbezogenen folgenden Einschlusskriterien genügten: klares Studiendesign, radiologische Untersuchung oder MRT (Magnetresonanztomographie) der Kniegelenke und Definition der Gonarthrose anhand eines etablierten radiologischen Scores, eindeutige Definition

der Sportart. Nur Arbeiten in englischer und deutscher Sprache wurden berücksichtigt. Effektgrößen wurden berechnet.

Ergebnisse. Es wurde keine signifikante Erhöhung des Gonarthrosrisikos unter Lauffern gefunden.

Schlussfolgerung. Die vorliegende Metaanalyse fasst die derzeitige Datenlage bezüglich der Prävalenz degenerativer Veränderungen des Knies zusammen. Es besteht kein feststellbarer Zusammenhang zwischen Laufsport und Gonarthrose.

Schlüsselwörter

Osteoarthritis · Knie · Sport · Laufsport · Joggen

Running. Is running associated with premature osteoarthritis of the knee?

Abstract

Background. Degenerative joint disease is known to be very common among older people. Previous research also showed some significant association between physical activity and osteoarthritis (OA) of the knee in the general population. As jogging is one of the most popular recreational sports activities, this article concentrates on its effects on knee joints. The evidence for this relationship is still inconclusive. Therefore, existing literature was reviewed in a systematic fashion with the purpose of evaluating the association between endurance running and knee OA.

Materials and methods. Medical databases (Medline, Pubmed) were searched according to a defined strategy. Two investigators independently selected 12 studies from a total of 110 in line with the following inclusion criteria: defined study design, radiological investigation or magnetic resonance imaging (MRI)

and definition of osteoarthritis of the knee by an established score and distinct definition of running. The analysis was based on original articles and the last update was made in August 2011. Only studies in English or German language were included. Effect sizes were calculated.

Results. Compared to control groups, runners show no significant increase of risk for degenerative knee joint disease.

Conclusions. The present analysis aimed at integrating the existing data regarding the prevalence of degenerative joint disease of the knee in a comprehensive way. No measurable correlation between running and osteoarthritis of the knee was found.

Keywords

Osteoarthritis · Knee · Sports · Running · Jogging

Zusammenfassung der Ergebnisse

Als Studienergebnis bei *Kellgren & Lawrence* und *Ahlbäck* wurden „odds ratios“ (OR) aus den Studien extrahiert. Aufgrund vorliegender Fallzahlen wurden keine geschlechtsspezifischen Analysen durchgeführt, da unter den Studien, die

potenziell für eine Metaanalyse in Frage kamen, in lediglich 3 Arbeiten beide Geschlechter untersucht worden waren [2, 5, 18]. Die Bestimmung der Effektstärken wurde mit der Software Review Manager 5 (RevMan) des Cochrane Information Management Systems berechnet.

Tab. 1 Nach der qualitativen Synthese verbliebene Studien

Autor	Studienpopulation	Studienergebnis
Boockock et al. 2009 [2]	20 Nichtsportler	Kurzzeitige Deformation des Kniegelenkknorpelvolumens nach Lauf
Chakravarty et al. 2008 [4]	45 Langstreckenläufer und 53 Kontrollen	Langstreckenläufer zeigten kein erhöhtes Arthrosiserisiko.
Felson et al. 2007 [5]	1128 Nichtläufer, 385 bis 6-Meilen-, 674 mehr als 6-Meilen-Läufer	Kein erhöhtes Gonarthrosiserisiko in keiner Laufgruppe
Hohmann et al. 2005 [8]	7 Laufanfänger, 6 Fortgeschrittene und 2 Profis	Bei 7 Laufanfängern: 6 Gelenkergüsse Bei 6 Fortgeschrittenen: 1 Kniegelenkerguss Bei den Profis: kein Erguss
Kessler et al. 2006 [11]	48 Kniegelenke, 30 Athleten	Kurzzeitige Reduktion des Kniegelenkknorpelvolumens nach Lauf für Patella, Tibia und Meniskus nach 5 km, weitere Reduktion nur medialer Meniskus nach 10 und 20 km
Konradsen et al. 1990 [12]	27 Läufer (40 Jahre aktiv) und 27 Nichtläufer	Kein Unterschied für Knorpeldicke, Knorpeldegeneration und Osteophyten
Krampla et al. 2001 [13]	8 Marathonläufer	Keine negativen Langzeiteffekte für Gesunde, 6 hatten keine negativen Effekte, 1 schon vorher und progressiv, 1 hatte vorübergehende Effekte
Kujala et al. 1995 [14]	117 Toplevelathleten (Läufer: 28, Fußballer: 31, Gewichtheber: 29, Schiesser: 29)	Kein erhöhtes Risiko bei Läufern im Vergleich zu anderen Sportarten, Verletzungen erhöhen OA-Prävalenz
Lane et al. 1998 [18]	28 Läufer und 27 Nichtläufer	Vergleichbares Gonarthrosiserisiko für Läufer und Nichtläufer
Mosher et al. 2010 [20]	20 Marathonläufer und 15 Nichtläufer	Femorale Knorpel war dicker bei Marathonläufern als in Kontrollgruppe vor und nach dem Lauf, bei beiden aber geringer nach dem Lauf
Panush et al. 1986 [22]	17 Läufer und 18 Nichtläufer	Kein signifikanter Unterschied zwischen Läufern und Nichtläufern im Bezug auf Osteophyten, Knorpeldicke und M. Ahlbäck
Van Ginckel et al. 2010 [27]	9 Läufer und 10 Kontrollen	Signifikante positive Knorpelvergrößerung bei den Läufern im Vergleich zu den Kontrollen

OA Osteoarthritis

Die 3 Querschnittstudien, die die Auswirkungen von Laufsport auf Gonarthrose anhand *Kellgren & Lawrence* untersuchten, ergaben anhand einer klinischen Röntgenbeurteilung der Gonarthrose keine signifikanten Unterschiede zwischen Läufern und Kontrollgruppe (■ **Abb. 2, 3**) Die Läufer hatten in 2 der einbezogenen Studien [4, 14] eine geringere Chance, an Gonarthrose zu erkranken, als die Vergleichsgruppe. Hier ist darauf hinzuweisen, dass es sich bei der Vergleichsgruppe in einer Studie um Athleten anderer Sportarten handelte [14]. In allen 3 Studien wurden Läufer rekrutiert, die retrospektiv eine konstante Laufaktivität aufwiesen. Der gemeinsame Schätzer zeigte kein signifikantes erhöhtes Gonarthrosiserisiko für Läufer im Vergleich zur Kontrollgruppegruppe.

Die 2 im Folgenden kombinierten Querschnittstudien erfassten ebenfalls die Auswirkungen von Laufsport auf die Entwicklung einer Gonarthrose bei männlichen Langstreckenläufern in retrospektiver Langzeitbetrachtung (■ **Abb. 4, 5**). Die Studien verwendeten Vergleichsgruppen mit ähnlichen Merkmalen (Alter) und gleicher Referenzgruppe (Nichtläufer).

Bei Konradsen et al. [12] hatten die Läufer gegenüber den Nichtläufern tendenziell leicht erhöhte Chancen in Richtung der Entwicklung einer Gonarthrose. Diese Tendenz wurde durch die andere Studie [21] nicht unterstützt. Das Gesamtbild zeigte somit keinen Unterschied in den „odds“ und für beide Gruppen ein gleiches Chancenverhältnis, eine Gonarthrose zu entwickeln.

Diskussion

Mit Hilfe der hier vorliegenden systematischen Übersichtsarbeit wurde anhand des bis dato publizierten Datenmaterials der Frage nachgegangen, ob ein Zusammenhang zwischen Laufsport und Gonarthrose besteht. Trotz des konstant hohen Forschungsinteresses an diesem Thema über die letzten Jahre konnte aufgrund der geringen Anzahl vergleichbarer Primärstudien keine umfassende Metaanalyse des Datenmaterials erstellt, sondern lediglich speziell nach Erfassungsart der Arthrose eine Gesamteffektstärke berechnet werden.

Generell wurden Studien berücksichtigt, die Gonarthrose über bildgebende Methoden erfassten, Laufsport als eigen-

ständiges Korrelat für Arthrose im Knie untersuchten und innerhalb derer festgestellt worden war, dass eine Person regelmäßig sportbedingt läuft. Zusätzlich wurde vereinzelt der Schweregrad der Gonarthrose betrachtet, was aber in der Analyse nicht berücksichtigt wurde.

Um eine eindeutige Aussage über diese Thematik treffen zu können, ist eine klare und einheitlich verwendete Definition der Diagnose der Gonarthrose, von Laufsport, aber auch der Studienpopulation von zentraler Bedeutung. Oft scheiterte eine Zusammenfassung der Ergebnisse an lückenhaften Ergebnis- und Studienberichten, wie beispielsweise an fehlenden Definitionen der Kontrollgruppe oder an unterschiedlichen Erfassungen der Läufer oder der Hauptzielgröße Gonarthrose. Dies ist nicht zuletzt auf das polyätiologische Krankheitsbild der Arthrose zurückzuführen. Die Ergebnisse variierten v. a. je nach Definition und der daraus resultierenden Erfassung der Arthrose: Knorpelvolumen, Osteophyten oder Gelenkspaltbreite waren die hauptsächlich verwendeten Methoden der Feststellung einer Osteoarthritis. Ambivalenz zeigte sich insbesondere zwischen den Langzeit- und Querschnittstudien. Wäh-

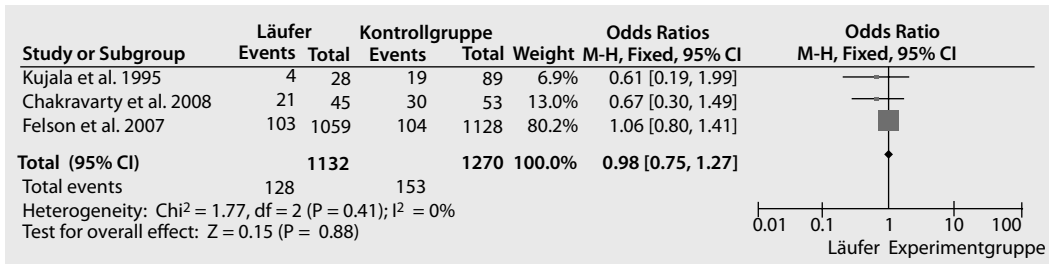


Abb. 2 ◀ Zusammenfassung der auf die Kategorie Kellgren & Lawrence entfallenden Studien, CI Konfidenzintervall

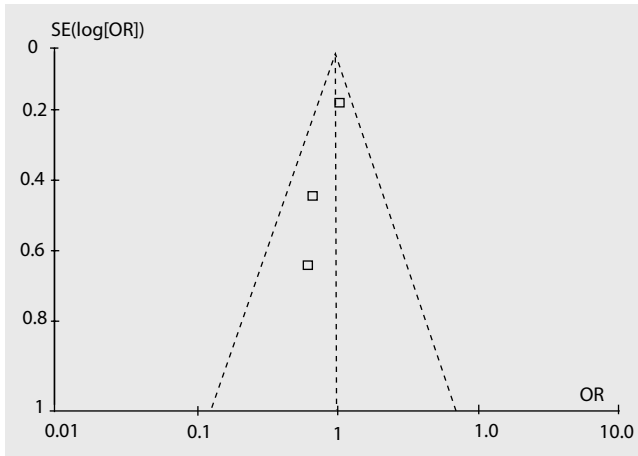


Abb. 3 ▲ Funnel Plot der auf die Kategorie Kellgren & Lawrence entfallenden Studien, OR „odds ratio“

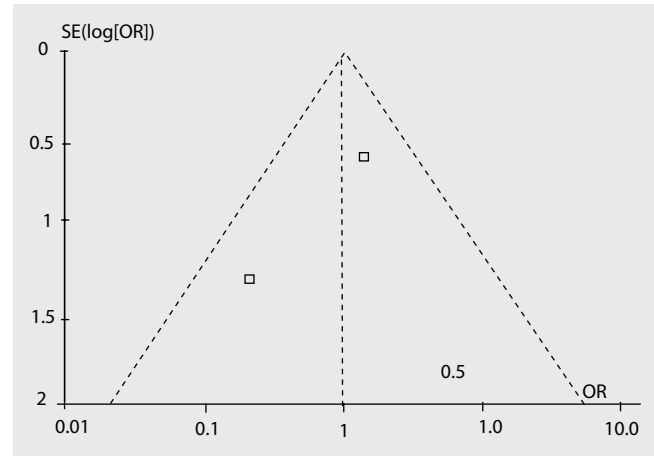


Abb. 5 ▲ Funnel Plot der auf die Kategorie Ahlbäck entfallenden Studien, OR „odds ratio“

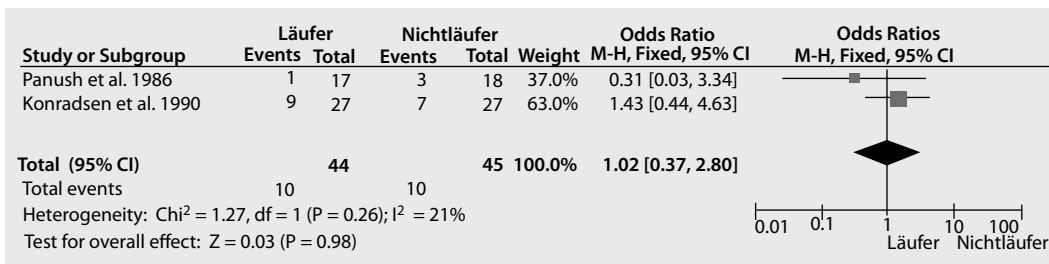


Abb. 4 ◀ Zusammenfassung der auf die Kategorie Ahlbäck entfallenden Studien, CI Konfidenzintervall

rend Knorpelvolumen, -ödeme oder -deformationen v. a. bei den Vorher-Nacher-Interventionsstudien [2, 20, 27] im Fokus standen, waren in den meisten Langzeitbetrachtungen eher Osteophytenbildung und Gelenkspaltbreite von Interesse [4, 12, 18]. Eine weitere Schwachstelle in einigen Studien war, dass bezüglich wichtiger mit Arthrose korrelierter Variablen, wie Geschlecht, Alter, Gewicht, eine geringe Informationslage zu den Kontrollgruppen bestand. Es gilt daher, an die zukünftige Forschung zu appellieren, Arthrose nach einheitlichen Standards guter wissenschaftlicher Praxis dokumentiert zu erfassen und vorhandenes Datenmaterial in der Publikation zu berichten.

In unserer Analyse zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Laufsport

und Gonarthrose, sodass aus den vorliegenden Daten nicht geschlossen werden kann, dass Laufsport einen eigenständigen Beitrag zur Pathogenese der Gonarthrose leistet. Die gewonnenen Einsichten stimmen in ihrer festgestellten Wirkungsrichtung auch mit einer Vielzahl der Studien überein, die die Kurzeitwirkungen des Laufsports fokussierten, jedoch aufgrund der Beurteilungskriterien oder unvereinbarer methodischer Verfahren nicht einbezogen werden konnten (z. B. [20, 27]). Vor allem die Knorpelvergrößerungen als funktionelle Adaptionsleistungen nach einem Lauf lassen den Schluss zu, dass physische Aktivität für das gesunde Gelenk positive Auswirkungen hat [8, 13, 20, 27]. Einige der Studien enthüllten aber auch negative Auswirkungen des

Laufsports bei Laufanfängern [8], Beinfehlstellungen [8] und vorherigen Verletzungen [13, 14]. Zu betonen ist hierbei allerdings die größere klinische Bedeutsamkeit der Studien, die eine Langzeitbetrachtung vornahmen. Die Ergebnisse der Studien mit Kurzeitwirkungen könnten jedoch zur Ausarbeitung wertvoller Präventionsstrategien richtungweisend sein.

Die einbezogenen Studien wurden in den USA und Europa durchgeführt, sodass eine Übertragbarkeit auf Deutschland plausibel ist. Eine systematische Verzerrung der vorliegenden Studienergebnisse ist nicht auszuschließen, da meist nur Gesunde Sport treiben, was einen Healthy-Runner-Effekt nach sich ziehen könnte: Läufer, die aufgrund gesundheitlicher Probleme ihr Training aufgegeben

haben, werden nicht erfasst. Hierdurch würde der Effekt des Laufens unterschätzt werden. Auch ist es problematisch, dass nicht alle als Läufer klassifizierten Personen der gleichen Laufbelastung ausgesetzt waren. Die vorliegende Studie strebte eine differenzierte Betrachtung der Belastungsintensität an, indem versucht wurde, eine möglichst homogene Läufergruppe über die Studien entstehen zu lassen.

Trotz der angesprochenen Probleme können die vorliegenden Daten in Zukunft als Bezugsgröße für Praxisempfehlungen, für Begutachtungen und weiterführende wissenschaftliche Untersuchungen dienen. Um die Datenlage abschließen zu klären, sollten vermehrt longitudinale Studien mit einheitlichen Arthrose- und Laufsportdefinitionen unternommen werden, um diese dann in metaanalytischer Form zusammenzufassen.

Schlussfolgerung

Mit den vorliegenden Studien kann kein Zusammenhang zwischen Laufsport und Gonarthrose bei gesunden Personen festgestellt werden. Aus präventivmedizinischer Sicht treten daher folgende Aspekte in den Vordergrund:

- Vermeidung von Fehlbelastungen, Betonung gelenkschonender Bewegungsabläufe
- Übergewicht vermeiden
- moderates Training bei Vorerkrankungen der Gelenke, Unfällen, Beinfehlstellungen oder Sportverletzungen
- Vermeidung muskulärer Dysbalancen, Dehnung der Kniestreckmuskulatur und Kräftigung der Muskulatur um das Kniegelenk, um Überbelastungsschäden vorzubeugen
- Regenerationszeiten einhalten

Korrespondenzadresse

S. Gantz

Department Orthopädie,
Unfallchirurgie und Paraplegiologie,
Universitätsklinikum Heidelberg,
Schlierbacher Landstraße 200 a,
69118 Heidelberg
simone.gantz@med.uni-heidelberg.de

Interessenkonflikt. Die korrespondierende Autorin weist für sich und ihre Koautoren auf folgende Beziehung hin: Die Studie wurde von der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) finanziell unterstützt.

Literatur

1. Ahlback S (1968) Osteoarthritis of the knee: a radiographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 277:7–12
2. Boocock M, McNair P, Cicuttini F, Stuart A, Sinclair T (2009) The short-term effects of running on the deformation of knee articular cartilage and its relationship to biomechanical loads at the knee. *Osteoarthritis Cartilage* 17:883–890
3. Buckwalter JA, Martin JA (2004) Sports and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 16:634–639
4. Chakravarty EF, Hubert HB, Lingala VB, Zatarain E, Fries JF (2008) Long distance running and knee osteoarthritis. A prospective study. *Am J Prev Med* 35:133–138
5. Felson DT, Niu J, Clancy M, Sack B, Aliabadi P, Zhang Y (2007) Effect of recreational physical activities on the development of knee osteoarthritis in older adults of different weights: the Framingham study. *Arthritis Rheum* 57:6–12
6. Fries JF, Singh G, Morfeld D, Hubert HB, Lane NE, Brown BW Jr (1994) Running and the development of disability with age. *Ann Intern Med* 121:502–509
7. Hochberg MC, Lethbridge-Cejku M, Scott WW Jr, Reichle R, Plato CC, Tobin JD (1995) The association of body weight, body fatness and body fat distribution with osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore longitudinal study of aging. *J Rheumatol* 22:488–493
8. Hohmann E, Wörtler K, Imhoff A (2005) Osteoarthritis from long-distance running? *Sportverletz Sportschaden* 19:89–93
9. Jüni P, Reichenbach S, Dieppe P (2006) Osteoarthritis: rational approach to treating the individual. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 20(4):721–740
10. Kellgren JH, Lawrence JS (1957) Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 16:494–502
11. Kessler MA, Glaser C, Tittel S, Reiser M, Imhoff AB (2006) Volume changes in the menisci and articular cartilage of runners: an in vivo investigation based on 3-D magnetic resonance imaging. *Am J Sports Med* 34:832–836
12. Konradsen L, Hansen EMB, Søndergaard L (1990) Long distance running and osteoarthritis. *Am J Sports Med* 18:379–381
13. Krampla W, Mayrhofer R, Malcher J, Kristen KH, Urban M, Hruby W (2001) MR imaging of the knee in marathon runners before and after competition. *Skeletal Radiol* 30:72–76
14. Kujala UM, Kettunen J, Paananen H, Aalto T, Battisti MC, Imprivaara O, Videman T, Sarna S (1995) Knee osteoarthritis in former runners, soccer players, weight lifters, and shooters. *Arthritis Rheum* 38:539–546
15. Lane NE, Bloch DA, Jones HH, Marshall WH, Wood PD, Fries JF (1986) Long-distance running, bone density, and osteoarthritis. *JAMA* 255:1147–1151
16. Lane NE, Bloch DA, Hubert HB, Jones H, Simpson U, Fries JF (1990) Running, osteoarthritis, and bone density: initial 2-year longitudinal study. *Am J Med* 88:452–459
17. Lane NE, Michel B, Bjorkengren A, Oehlert J, Shi H, Bloch DA, Fries JF (1993) The risk of osteoarthritis with running and aging: a 5-year longitudinal study. *J Rheumatol* 20:461–468
18. Lane NE, Oehlert JW, Bloch DA, Fries JF (1998) The relationship of running to osteoarthritis of the knee and hip and bone mineral density of the lumbar spine: a 9 year longitudinal study. *J Rheumatol* 25:334–341
19. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG (2009) The PRISMA group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *Open Med* 3:123–130
20. Mosher TJ, Liu Y, Torok CM (2010) Functional cartilage MRI T2 mapping: evaluating the effect of age and training on knee cartilage response to running. *Osteoarthritis Cartilage* 18:358–364
21. Panush RS, Schmidt C, Caldwell JR, Edwards NL, Longley S, Yonker R, Webster E, Nauman J, Stork J, Pettersson H (1986) Is running associated with degenerative joint disease? *JAMA* 255:1152–1154
22. Panush RS, Hanson CS, Caldwell JR, Longley S, Stork J, Thoburn R (1995) Is running associated with osteoarthritis? An eight-year follow-up study. *J Clin Rheumatol* 1:35–39
23. Schäfer M, Dreinhöfer K (2009) Sports and osteoarthritis. *Z Rheumatol* 68:804–810
24. Spector TD, Harris PA, Hart DJ, Cicuttini FM, Nandra D, Etherington J, Wolman RL, Doyle DV (1996) Risk of osteoarthritis associated with long-term weight-bearing sports. A radiologic survey of the hips and knees in female ex-athletes and population controls. *Arthritis Rheum* 39:988–995
25. Srikanth VK, Fryer JL, Zhai G, Winzenberg TM, Hosmer D, Jones G (2005) A meta-analysis of sex differences prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 13:769–781
26. Van Dijk GM, Veenhof C, Schellevis F, Hulsmans H, Bakker JJP, Arwert H, Dekker JHM, Lankhorst GJ, Dekker J (2008) Comorbidity, limitations in activities and pain in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *BMC Musculoskelet Disord* 9:95
27. Van Ginckel A, Baelde N, Almqvist KF, Roosen P, McNair P, Witvrouw E (2010) Functional adaptation of knee cartilage in asymptomatic female novice runners compared to sedentary controls. A longitudinal analysis using delayed gadolinium enhanced magnetic resonance imaging of cartilage (dGEMRIC). *Osteoarthritis Cartilage* 18:1564–1569