

Arthroskopie 2025 · 38:275–279  
<https://doi.org/10.1007/s00142-025-00761-7>  
 Angenommen: 27. Februar 2025  
 Online publiziert: 28. März 2025  
 © The Author(s) 2025

Redaktion  
 M. Feucht, Stuttgart



# Biomechanische und biochemische Veränderungen bei Degeneration und Früharthrose des Kniegelenks

Anna Bartsch<sup>1</sup> · Christoph Zindel-Geissler<sup>2,3</sup> · Matthias Feucht<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Universitätsspital Basel, Basel, Schweiz

<sup>2</sup> Klinik für Orthopädie, Universitätsklinik Balgrist, Universität Zürich, Zürich, Schweiz

<sup>3</sup> Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Kantonsspital Graubünden, Chur, Schweiz

<sup>4</sup> Praxisklinik 2000 Orthopädie, Freiburg im Breisgau, Deutschland

## Zusammenfassung

**Hintergrund:** Das Kniegelenk ist hohen Belastungen ausgesetzt, die bei dynamischen Aktivitäten das Körpergewicht überschreiten können. Die Stabilität wird durch Bänder, Sehnen und Muskeln gewährleistet, während Knorpel und Synovialflüssigkeit die Bewegung ermöglichen. Bei Degeneration kommt es zu einer Störung dieses Gleichgewichts, was die Entwicklung von Arthrose begünstigt.

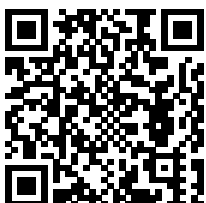
**Ziel der Arbeit:** Das Ziel dieser Arbeit ist es, die biomechanischen und biochemischen Prozesse der Kniearthrose aufzuzeigen, insbesondere deren Auswirkungen auf die Lastübertragung, subchondrale Sklerose und Osteophytenbildung. Besonderes Augenmerk wird auf diagnostische Möglichkeiten, wie die Magnetresonanztomographie (MRT) und Biomarker, zur frühzeitigen Diagnose und Prognose gelegt. Dies dient als Grundlage für eine korrekte Patientenselektion, um die Erfolgsraten rekonstruktiver Eingriffe zu steigern.

**Ergebnisse:** Bei fortschreitender Arthrose tritt eine zunehmende Asymmetrie in der Lastübertragung auf, wobei insbesondere das mediale Kompartiment betroffen ist. Dies führt zu einer signifikanten Zunahme der subchondralen Sklerose und Osteophytenbildung. MRT-Analysen mittels T1ρ- und T2-Mapping identifizierten Veränderungen im Knorpel, die strukturelle Schäden um bis zu 2 Jahre vorausgehen. Biomarker wie s-Coll2-1NO2 korrelierten mit der radiologischen und klinischen Schwere der Arthrose, wodurch sie als prognostische Marker eingesetzt werden könnten. Ein erhöhter u-CTXII-Wert prognostiziert eine schnelle Progression und den Bedarf einer Knieprothese.

**Diskussion:** Moderner Diagnosetechniken wie 3D-Bildgebung und Biomarker unterstützen die frühe Erkennung und Prognose der Kniearthrose. Dies könnte die Behandlung und präventive Maßnahmen verbessern und so zu einer optimierten Patientenversorgung führen.

### Schlüsselwörter

Gonarthrose · Biomechanik · Biochemie · Magnetresonanztomographie · Biomarker



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

## Biomechanische Veränderungen

Die biomechanischen Veränderungen bei Degeneration am Knie sind komplex und betreffen multiple Strukturen, die in einer Kaskade von Fehlbelastung, Funktionsverlust und pathologischen Kompensationsmechanismen enden.

## Morphologische Veränderungen

Schmerzen sind das Leitsymptom der Arthrose, doch Röntgenaufnahmen liefern wichtige morphologische Informationen zur Gelenkdegeneration. Arthrotisch schmerzhafte Verläufe treten etwa halb so häufig auf wie radiologische Arthrose,

und eine radiographische Arthrose muss nicht klinisch manifest sein. Bereits Kellgren und Lawrence haben radiologische Veränderungen in ihrer morphologischen Klassifikation systematisch erfasst [12]. Auf dieser Grundlage basieren moderne dreidimensionale Klassifikationen der Knochenstruktur, die mit Statistical Shape Models aus 3D-Bildgebungen arbeiten [19]. Diese Modelle ermöglichen es, in milden bis moderaten Arthrosefällen die dreidimensionale Morphologie zu analysieren und eine Progredienz der Arthrose vorherzusagen [8]. Zur Differenzierung zwischen entzündlichen und degenerativen Ursachen einer Gelenkspaltverengung im Röntgenbild können spezifische radiologische Merkmale herangezogen werden. Eine entzündlich bedingte Synovitis kann kortikale Knochenschäden verursachen und in der Folge zu einer erosiven Arthrose führen. Typische Hinweise auf einen entzündlichen Prozess sind Knochenerosionen, periartikuläre Osteopenie und Weichteilschwellungen. Demgegenüber sprechen das Vorhandensein von Osteophyten, subchondraler Sklerose und subchondralen Zysten mit glatt begrenzten Knochenrändern für eine primär biomechanisch-degenerative Arthrose [10].

### » Moderne MRT-Sequenzen ermöglichen die Darstellung biochemischer Veränderungen des Knorpels

Verschiedene Methoden zur Bewertung der Kniearthrose stehen anhand von Merkmalen in der Magnetresonanztomographie (MRT) zur Verfügung, insbesondere zur Analyse der dreidimensionalen Knorpelmorphologie. Quantitative Methoden messen hauptsächlich das Volumen, die Oberfläche und die Dicke des Knorpels. Diese Parameter zeigen eine gute Korrelation mit den klinischen Symptomen und liefern Informationen zur Vorhersage des Bedarfs an einer totalen Knieprothese [4]. Darüber hinaus ermöglichen neue MRT-Sequenzen wie das T1 $\rho$ - und T2-Mapping die Darstellung biochemischer Veränderungen im Knorpel, noch bevor strukturelle Schäden sichtbar werden. T1 $\rho$ -Mapping ist besonders sensitiv für Veränderungen in der Proteoglykan-Konzentration, wäh-

rend das T2-Mapping Wassergehalt und Kollagenstruktur des Knorpels erfasst. Diese Techniken erlauben eine präzise Differenzierung zwischen frühem arthrotischen Knorpelschaden und gesundem Knorpel, da sie Veränderungen in der Knorpelzusammensetzung identifizieren, die morphologischen Veränderungen zeitlich vorausgehen. Dadurch bieten sie ein wichtiges Instrument für die frühzeitige Diagnose und das Monitoring von Kniearthrose [26].

### Knorpeldegeneration und Lastübertragung

Mit zunehmender Degeneration des Kniegelenks kommt es zum Abbau des hyalinen Knorpels sowie zu einer Verringerung der Radiärspannung des Meniskus, bedingt durch Risse und eine Atrophie von Kollagen Typ I. Diese Strukturen spielen eine zentrale Rolle in der gleichmäßigen Verteilung der Gelenkbelastung, und mit fortschreitender Degeneration wird die Lastübertragung asymmetrisch. Nun erfahren überbeanspruchte Bereiche vermehrte Druckspitzen, und die Degeneration nimmt schneller zu. Da das mediale Kompartiment 70% der Gesamtlast übernimmt, ist Kniearthrose 4-mal häufiger im medialen Kompartiment [22]. Druckspitzen verursachen mikrostrukturelle Veränderungen im subchondralen Knochen, die sich in Form von subchondraler Sklerose und einer Reduktion der trabekulären Dichte manifestieren. Die veränderte Kinematik resultiert in unphysiologischen Scherkräften, die das Fortschreiten der Knorpeldegeneration zusätzlich beschleunigen.

### Subchondrale Sklerose, Osteophytenbildung und schmerzhaftes Kapselspannung

Auf den zunehmenden Knorpelverlust reagiert der subchondrale Knochen mit einer vermehrten Sklerosierung und verstärkter Osteophytenbildung. Mit der Verdickung und Sklerose des subchondralen Knochens verliert dieser seine Fähigkeit, Stöße und Kräfte effektiv abzufangen. Dies führt zu einer höheren Belastung des Gelenkknorpels und trägt zur weiteren Schädigung des Knorpels bei. Zudem wird durch die

subchondrale Sklerose die subchondrale Ernährung des Knorpels gestört. Beides verstärkt den Teufelskreis der Degeneration weiter. Osteophyten entstehen primär in den Randzonen des Gelenks, um die Auflagefläche zu vergrößern und die Gelenkstabilität zu gewährleisten. Biomechanisch führt die Osteophytenbildung jedoch zu einer verminderten Beweglichkeit und einer eingeschränkten Funktionalität, vor allem in den terminalen Bewegungsstadien. Dies verändert die Kapselspannung und kann zu kontraktiven Verkürzungen der periartikulären Weichteile führen. Klinisch manifestiert sich dies als Schmerzen und in Bewegungseinschränkungen, die wiederum die funktionelle Stabilität des Kniegelenks weiter beeinträchtigen.

### Alignment-Veränderungen

Durch die meist asymmetrische Abnahme des Gelenkspalts kommt es zur progredienten Ausbildung von Achsfehlstellungen, insbesondere die Varusdeformität. Diese Achsabweichung verändert die biomechanischen Hebelverhältnisse des gesamten Gelenks, wodurch die Lastverteilung auf dem Gelenk sich ändert und zu einer weiteren Verschlechterung der Kniearthrose führt [6] sowie eine chronische Fehlbelastung der ligamentären Strukturen entsteht. Insbesondere das laterale Kollaterallband wird durch die fortschreitende Varusdeformität chronisch überdehnt, während die medialen Bandstrukturen an Funktionalität und Spannung verlieren. Diese ligamentären Veränderungen destabilisieren das Kniegelenk weiter, was die Anfälligkeit für sekundäre Verletzungen und die Progredienz der Arthrose verstärkt. Daher ist es bei allen knorpeltherapeutischen Maßnahmen unerlässlich, die Beinachsenverhältnisse in die Diagnostik einzubeziehen. Bei relevanten Abweichungen der Beinachse sollte eine Korrekturosteotomie in Erwägung gezogen werden.

### Muskel- und Sehnenatrophie

Lineare Muskelatrophie beginnt im Alter von ca. 50 Jahren aufgrund eines Verlusts von Muskelfasern und Abnahme an Motoreinheiten [11, 16]. Allerdings beeinflusst Muskelatrophie auch in jüngerem Alter die biomechanische Funktion des Kniege-

lenks. Der Quadrizeps-dominante Bewegungsmechanismus im Knie wird durch die Degeneration zunehmend gestört, was zu einer Dysbalance zwischen dem Quadrizeps und den ischiokruralen Muskeln führt. Diese Dysbalance begünstigt eine verstärkte Posteriorisierung der Tibia relativ zum Femur, was wiederum zu einer erhöhten Belastung der Kreuzbandstrukturen und einer Instabilität im anteromedialen sowie anterolateralen Bereich des Kniegelenks führt. Studien zeigten, dass die Quadrizepskraft und die Muskelaktivierung bei Patienten mit Arthrose geringer ist [9, 21], aber ob die Quadrizepsatrophie nun eine Ursache oder eine Folge der Kniearthrose ist, bleibt ungeklärt.

### » Muskelfasern und Motoreinheiten schwinden, Sehnenkollagen verliert an Festigkeit und Elastizität

Im Gegensatz zu Skelettmuskelfasern bleiben die Anzahl der Kollagenfasern, die Querschnittsfläche und die Größe der Sehnenfibrillen im Alter konstant. Mit zunehmendem Alter sinkt jedoch die Dichte der Querbindungen, und es treten vermehrte Lipidablagerungen, Verkalkungen und eine Ansammlung von PGE<sub>2</sub> [25] auf, was mit einer verminderten Zugfestigkeit einhergeht [23]. Ältere Menschen haben zudem einen geringeren Gehalt an extrazellulärem Wasser, was die Steifigkeit der Sehnen weiter erhöht [27]. Dies kann ebenfalls zu Kräftedysbalancen im Kniegelenk und konsekutivem Fortschreiten der Arthrose führen.

### Resultierende kinematische Veränderungen

Patienten mit degenerativen Knieveränderungen zeigen typische biomechanische Auffälligkeiten beim Gehen. Sie weisen eine verkürzte Schrittlänge auf und haben einen eingeschränkten Range of Motion. Zudem ist der Knieflexionswinkel beim Fersenauftritt erhöht [28]. Während der Standphase treten größere Schwankungen des Kniewinkels auf, was auf eine veränderte Stabilität des Gelenks hindeutet. Ein weiteres Merkmal ist die Veränderung des Knieadduktionsmoments. Bei Patienten mit degenerativen Veränderungen ist dieses Moment vergrößert [2], was die Be-

lastung der medialen Kniegelenkkompartimente erhöht. Bereits eine Zunahme des Varus-Alignments von 4–6° kann die mediale Belastung bei einbeinigen Übungen um bis zu 70–90% steigern [5]. Diese erhöhte Belastung kann langfristig zur Progression der Arthrose beitragen, da eine Erhöhung des Peak-Adduktionsmoments um 20% das Risiko für die Entwicklung einer Kniearthrose erheblich steigern kann [13].

### Biochemische Veränderungen

Biochemische Veränderungen spielen eine wesentliche Rolle bei der Entstehung und dem Fortschreiten der Arthrose. Die biochemische Knorpeldegeneration bei Arthrose umfasst zwei Prozesse: In der biosynthetischen Phase versuchen die Chondrozyten, die beschädigte extrazelluläre Matrix zu reparieren. In der degenerierenden Phase bauen von Chondrozyten produzierte Enzyme die Matrix ab. Gleichzeitig wird die Matrixsynthese gehemmt, was die Erosion des Knorpels beschleunigt. Leider kann die biosynthetische anabole Aktivität irgendwann nicht mehr mit der abbauenden katabolen Aktivität Schritt halten, was zur Degeneration des Gewebes führt. Lokale Immunprozesse führen zu chronischer, niedriggradiger Entzündung, die zur Gelenkdegeneration beiträgt. Eine übermäßige Expression von Zytokinen und abbauenden Enzymen sowie ein Ungleichgewicht zwischen entzündungsfördernden und entzündungshemmenden Substanzen verschärfen die Erkrankung weiter. Systemische Entzündungen, insbesondere im Zusammenhang mit Erkrankungen wie rheumatoider Arthritis, chronischen-entzündlichen Erkrankungen und metabolischem Syndrom, fördern weiter die Entzündung und das Ungleichgewicht zwischen entzündungsfördernden und entzündungshemmenden Substanzen. Zusätzlich führen posttraumatische Ereignisse wie Verletzungen des vorderen Kreuzbands (VKB) zu biochemischen Veränderungen im Kniegelenk, welche die Entwicklung der Arthrose weiter verstärken.

### Gleichgewicht von Zytokinen und Wachstumsfaktoren

Im gesunden Knorpel von Erwachsenen synthetisieren Chondrozyten die Matrixkomponenten sehr langsam. Die Biosynthese wird durch verschiedene anabole Zytokine und Wachstumsfaktoren angeregt, wie Transforming Growth Factor beta (TGF-β), Bone Morphogenetic Protein (BMPs), Fibroblasten-Wachstumsfaktoren (FGFs) und Insulin-like Growth Factor (IGF-I). Diese stimulieren die Synthese der extrazellulären Matrix. Dem entgegen wirken katabole entzündungsfördernde Zytokine wie der Tumornekrosefaktor alpha (TNF-α) und Interleukin 1 (IL-1), welche sowohl von der Synovialmembran als auch von den Chondrozyten selbst produziert werden. Die entzündlichen Zytokine wirken, indem sie die Synthese von Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) erhöhen. Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) spielen eine zentrale Rolle im katabolen Prozess, indem sie den Abbau von Kollagen Typ II und Proteoglykanen im Gelenkknorpel katalysieren, was zu dessen strukturellem Zerfall führt. Bei Arthrose ist die Aktivität der MMPs stark erhöht, was folglich das Gleichgewicht zwischen Knorpelabbau und -neubildung stört. Auch mechanische Reize können die MMPs aktivieren, da freigelegte Fibronectinfragmente die Expression von MMPs und den Matrixabbau in Chondrozyten induzieren können [7]. Im normalen Knorpel wird der Matrixumsatz streng reguliert, es besteht ein empfindliches Gleichgewicht zwischen Synthese und Abbau. Bei Arthrose ist dieses Gleichgewicht jedoch gestört, wobei sowohl der Abbau als auch die Synthese in der Regel verstärkt sind.

### » Biochemische Marker sollen eine frühzeitige Prognoseeinschätzung ermöglichen

Eine klinische Anwendung dieser Signalwege besteht darin, Marker zu finden, die mit der Entstehung von Arthrose zusammenhängen. Diese Marker sollen eine frühzeitige Diagnose und eine Vorhersage des Krankheitsverlaufs ermöglichen. Sie könnten helfen, Patienten mit erwarteter Krankheitsprogression zu identifizieren, bevorstehende strukturelle Veränderungen oder

Schmerzen vorherzusagen und die Wirksamkeit von Behandlungen zu überwachen.

### Schweregradindikatoren

Schweregradmarker sind spezielle Biomarker, die anzeigen, wie stark die Arthrose ausgeprägt ist. Liem et al. erkannten, dass 4 Biomarker (s-Coll2-1NO2, s-CS846, s-COMP und u-CTXII) mit Anzeichen der Kniearthrose auf Röntgenbildern und klinischen Symptomen zusammenhängen. Diese Biomarker liefern zusätzliche Vorhersagen, die über bekannte Risikofaktoren wie Alter, Geschlecht, Körpergewicht und Herkunft hinausgehen [17]. Interessanterweise spielen neben Knorpel und Synovium auch der Meniskus und der Hoffa-Fettkörper Beiträge zur arthrosespezifischen Proteinzusammensetzung der Synovialflüssigkeit des Kniegelenks [24]. Das Serum-Lipopolysaccharid-Bindungsprotein (LBP) steht im Zusammenhang mit Meniskusschäden, und das CD14-Protein in der Gelenkflüssigkeit war mit Flüssigkeitsansammlungen im Knie verbunden. Serum-Interleukin 6 (IL-6) wurde mit Osteophyten, Entzündungen und Meniskusschäden in Verbindung gebracht. Auch TNF- $\alpha$  im Blut war mit Knorpelverlust, Entzündungen und Flüssigkeitsansammlungen im Knie verbunden [20].

### Prognostische Marker

Ein prognostischer Marker zeichnet sich dadurch aus, dass er vorhersagen kann, ob Menschen ohne Arthrose die Krankheit in Zukunft entwickeln oder ob sich die Arthrose bei bereits Betroffenen verschlimmern wird. Biochemische Marker können frühzeitig zeigen, wie sich der Stoffwechsel im Gelenk verändert, bevor sichtbare Schäden auftreten oder Schäden weiter fortschreiten. Sie helfen dabei, Patienten zu identifizieren, die ein hohes Risiko für Arthrose haben [14].

Bihlet et al. [3] fanden, dass der Baselinewert von u-CTX-II mit einem erhöhten Risiko für radiographische Fortschritte über 2 Jahre hinweg assoziiert war. Sie entwickelten ein Modell, das u-CTX-II zusammen mit Faktoren wie Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index (BMI) und Grad nach Kellgren-Lawrence (KL) einbezieht. Dieses Mo-

dell konnte vorhersagen, ob innerhalb von 2 Jahren ein totaler Gelenkersatz nötig wird. Veränderungen von Biomarkern über die Zeit sind stärkere Prädiktoren für idiopathische Kniearthrose im Vergleich zu einer einmaligen Bewertung [15].

Im posttraumatischen Setting werden erhöhte Serumprofile von Monocyte Chemoattract Protein 1 (MCP-1) und Cartilage Oligomeric Matrix Protein (COMP) in den ersten 6 Monaten nach einer VKB-Rekonstruktion mit einer schlechteren Zusammensetzung des tibiofemorale Gelenkknorpels auf MRT-Scans in Verbindung gebracht, was auf eine niedrige Proteoglykandichte 12 Monate nach der Operation hindeutet [18].

Aber auch die generelle Überlebensdauer kann mit Hilfe von Biomarkern eingeschätzt werden. Arnold et al. [1] fanden, dass GDF-15 bei Personen mit Arthrose ein starker Prädiktor für eine verminderte Überlebensdauer über einen Zeitraum von 20 Jahren ist, unabhängig von herkömmlichen kardiovaskulären Risikofaktoren, Nieren-, Herz- und Entzündungsmarkern sowie Gehbehinderung, die zuvor mit erhöhter Mortalität und Osteoarthrose der unteren Extremitäten in Verbindung gebracht wurden.

### Gezielte Patientenselektion für erfolgreiche rekonstruktive Therapien

Die oben beschriebenen degenerativen Veränderungen haben durch die Beeinflussung der Biomechanik und Biochemie auch entscheidende Auswirkungen auf die Erfolgsraten rekonstruktiver Eingriffe. Bei Patienten mit Früharthrose sind rekonstruktive Eingriffe häufig weniger erfolgreich als bei Patienten ohne arthrotische Veränderungen, da strukturelle Schäden, entzündliche Prozesse und Veränderungen im subchondralen Knochen die Heilung und Funktionalität des Gelenks beeinträchtigen. Eine frühzeitige Diagnostik und gezielte Patientenselektion sind daher essenziell, um individuell angepasste Therapieentscheidungen zu treffen. In Zukunft könnten die o. g. spezifischen Biomarker und sensitive Bildgebung dazu beitragen, jene Patienten zu identifizieren, die noch von gelenkerhaltenden Maßnahmen profitieren, bevor degenerative Prozesse irre-

versibel fortschreiten und rekonstruktive Eingriffe keine Aussicht auf Erfolg mehr bieten.

### Fazit für die Praxis

- Degenerative Veränderungen können die Erfolgsraten rekonstruktiver Eingriffe verringern, daher ist eine frühzeitige Erkennung für die korrekte Patientenselektion entscheidend.
- Die Therapiewahl richtet sich danach, ob degenerative Veränderungen primär biologisch oder biomechanisch bedingt sind.
- Biologische und biomechanische Faktoren beeinflussen sich gegenseitig. Ein frühzeitiges Eingreifen kann fortschreitenden Schaden verlangsamen.
- Biomechanische Veränderungen führen schrittweise zur Gelenkdestabilisierung, Fehlbelastungen und Funktionsverlust.
- Mit fortschreitender Knorpeldegeneration wird die Lastübertragung im Knie asymmetrisch. Eine Evaluation der Beinachse ist in allen Phasen essenziell.
- Biologische Veränderungen resultieren aus einem Ungleichgewicht biosynthetischer und abbauender Prozesse; systemische Erkrankungen können eine Rolle spielen und medikamentös beeinflussbar sein.
- Die Sequenzen T1 $\rho$ - und T2-Mapping in der Magnetresonanztomographie (MRT) ermöglichen eine frühzeitige Diagnose degenerativer Gelenkveränderungen, bevor strukturelle Schäden sichtbar werden.

### Korrespondenzadresse

**Dr. Anna Bartsch**

Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie,  
Universitätsspital Basel  
Basel, Schweiz  
annasophie.bartsch@usb.ch

**Funding.** Open access funding provided by University of Basel

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** A. Bartsch, C. Zindel-Geisseler und M. Feucht geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

**Open Access.** Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jegli-

chem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

## Literatur

1. Arnold N, Rehm M, Büchele G et al (2020) Growth Differentiation Factor-15 as a Potent Predictor of Long-Term Mortality among Subjects with Osteoarthritis. *JCM*. <https://doi.org/10.3390/jcm9103107>
2. Astephen JL, Deluzio KJ, Caldwell GE, Dunbar MJ (2008) Biomechanical changes at the hip, knee, and ankle joints during gait are associated with knee osteoarthritis severity. *J Orthop Res* 26(3):332–341
3. Bihlet AR, Bjerre-Bastos JJ, Andersen JR et al (2020) Clinical and biochemical factors associated with risk of total joint replacement and radiographic progression in osteoarthritis: Data from two phase III clinical trials. *Semin Arthritis Rheum* 50(6):1374–1381
4. Eckstein F, Kwok CK, Boudreau RM et al (2013) Quantitative MRI measures of cartilage predict knee replacement: a case-control study from the Osteoarthritis Initiative. *Ann Rheum Dis* 72(5):707–714
5. Fitzgerald GK (2005) Therapeutic exercise for knee osteoarthritis: considering factors that may influence outcome. *Eura Medicophys* 41(2):163–171
6. Goulston LM, Sanchez-Santos MT, D'Angelo S et al (2016) A comparison of radiographic anatomic axis knee alignment measurements and cross-sectional associations with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 24(4):612–622
7. Homandberg GA, Meyers R, Xie DL (1992) Fibronectin fragments cause chondrolysis of bovine articular cartilage slices in culture. *J Biol Chem* 267(6):3597–3604
8. Hunter D, Nevitt M, Lynch J et al (2016) Longitudinal validation of periarticular bone area and 3D shape as biomarkers for knee OA progression? Data from the FNIH OA Biomarkers Consortium. *Ann Rheum Dis* 75(9):1607–1614
9. Hurlley ST, Hatfield Murdock GL, Stanish WD, Hubley-Kozey CL (2012) Is there a dose response for valgus unloader brace usage on knee pain, function, and muscle strength? *Arch Phys Med Rehabil* 93(3):496–502
10. Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Sabb BJ (2008) Radiographic evaluation of arthritis: degenerative joint disease and variations. *Radiology* 248(3):737–747
11. Kadhiresan VA, Hassett CA, Faulkner JA (1996) Properties of single motor units in medial gastrocnemius muscles of adult and old rats. *J Physiol* 493(Pt 2):543–552
12. Kellgren JH, Lawrence JS (1957) Radiological assessment of osteoarthrosis. *Ann Rheum Dis* 16(4):494–502
13. Kemp G, Crossley KM, Wrigley TV, Metcalf BR, Hinman RS (2008) Reducing joint loading in medial

## Biomechanical and biochemical changes in knee joint degeneration and early osteoarthritis

**Background:** The knee joint is exposed to high loads that can exceed the body weight during dynamic activities. Stability is ensured by ligaments, tendons and muscles, while cartilage and synovial fluid enable movement. Degeneration disrupts this balance, which favors the development of osteoarthritis.

**Objective:** The aim of this article is to demonstrate the biomechanical and biochemical processes of knee osteoarthritis, in particular their effects on load transfer, subchondral sclerosis and osteophyte formation. Special attention is given to diagnostic possibilities, such as magnetic resonance imaging (MRI) techniques and biomarkers, for early diagnosis and prognosis. This provides the foundations for correct patient selection to improve the success rates of reconstructive procedures.

**Results:** As osteoarthritis progresses there is an increasing asymmetry in load transfer, with the medial compartment being particularly affected. This leads to a significant increase in subchondral sclerosis and osteophyte formation. The use of MRI analyses using T1 $\rho$  and T2 mapping identified changes in the cartilage that precede structural damage by up to 2 years. Biomarkers such as s-Coll2-1NO2 correlated strongly with the radiographic and clinical severity of osteoarthritis, which means they could be used as prognostic markers. An elevated u-CTXII value predicts rapid progression and the need for a knee arthroplasty.

**Conclusion:** Modern diagnostic techniques, such as 3D imaging and biomarkers support the early detection and prognosis of knee osteoarthritis. This could improve treatment and preventive measures and thus lead to optimized patient care.

### Keywords

Gonarthrosis · Biomechanics · Biochemistry · Magnetic resonance imaging · Biomarker

- knee osteoarthritis: shoes and canes. *Arthritis Rheum* 59(5):609–614
14. Kraus VB, Burnett B, Coindreau J et al (2011) Application of biomarkers in the development of drugs intended for the treatment of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 19(5):515–542
  15. Kraus VB, Collins JE, Hargrove D et al (2017) Predictive validity of biochemical biomarkers in knee osteoarthritis: data from the FNIH OA Biomarkers Consortium. *Ann Rheum Dis* 76(1):186–195
  16. Lexell J, Taylor CC, Sjöström M (1988) What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci* 84(2-3):275–294
  17. Liem Y, Judge A, Kirwan J et al (2020) Multivariable logistic and linear regression models for identification of clinically useful biomarkers for osteoarthritis. *Sci Rep* 10(1):11328
  18. Lisee C, Spang JT, Loeser R et al (2021) Tibiofemoral articular cartilage composition differs based on serum biochemical profiles following anterior cruciate ligament reconstruction. *Osteoarthritis Cartilage* 29(12):1732–1740
  19. Neogi T, Bowes MA, Niu J et al (2013) Magnetic resonance imaging-based three-dimensional bone shape of the knee predicts onset of knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *Arthritis Rheum* 65(8):2048–2058
  20. Rajandran SN, Ma CA, Tan JR et al (2020) Exploring the Association of Innate Immunity Biomarkers With MRI Features in Both Early and Late Stages Osteoarthritis. *Front Med (lausanne)* 7:554669
  21. Ramsey DK, Russell ME (2009) Unloader braces for medial compartment knee osteoarthritis: implications on mediating progression. *Sports Health* 1(5):416–426
  22. Reeves ND, Bowling FL (2011) Conservative biomechanical strategies for knee osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 7(2):113–122
  23. Svensson RB, Heinemeier KM, Couppe C, Kjaer M, Magnusson SP (1985) Effect of aging and exercise on the tendon. *J Appl Physiol* 121(6):1237–1246
  24. Timur UT, Jahr H, Anderson J et al (2021) Identification of tissue-dependent proteins in knee OA synovial fluid. *Osteoarthritis Cartilage* 29(1):124–133
  25. Wang JH, Guo Q, Li B (2012) Tendon biomechanics and mechanobiology—a minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther* 25(2):133–140
  26. Wang YX, Zhang Q, Li X et al (2015) T1 $\rho$  magnetic resonance: basic physics principles and applications in knee and intervertebral disc imaging. *Quant Imaging Med Surg* 5(6):858–885
  27. Zhou B, Zhou Y, Tang K (2014) An overview of structure, mechanical properties, and treatment for age-related tendinopathy. *J Nutr Health Aging* 18(4):441–448
  28. Zhu Z, Wang L, Li D et al (2018) Motion analysis on patients with knee osteoarthritis merged with varus deformity. *Sheng Wu Yi Xue Gong Cheng Xue Za Zhi* 35(1):38–44

**Hinweis des Verlags.** Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.