

Ärztliches Merkblatt der Bundesregierung zur Berufskrankheit Nr. 2112

veröffentlicht in:
Gemeinsames Ministerialblatt Nr. 5/6 2010
herausgegeben vom Bundesministerium des Innern

Berufskrankheiten-Verordnung

hier: Merkblatt zur Berufskrankheit Nr. 2112

– Bek. des BMAS vom 30. 12. 2009 – IVa 4-45222-2122 –

Der Ärztliche Sachverständigenbeirat „Berufskrankheiten“ beim Bundesministerium für Arbeit und Soziales hat das nachstehende Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 2112 der Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung verabschiedet, das hiermit bekannt gemacht wird.

Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 2112 der Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung: Gonarthrose durch eine Tätigkeit im Knien oder vergleichbare Kniebelastung mit einer kumulativen Einwirkungsdauer während des Arbeitslebens von mindestens 13.000 Stunden und einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt einer Stunde pro Schicht

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Unter einer Tätigkeit im Knien im Sinne dieser Berufskrankheit wird eine Arbeit verstanden, bei der der Körper durch das Knie und den Fuß abgestützt wird und der Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel etwa 90° beträgt. Dabei kann es sich um einseitiges oder beidseitiges Knien sowie um Knien mit oder ohne Abstützung des Oberkörpers durch die Hände handeln. Unter Tätigkeiten mit einer dem Knien vergleichbaren Kniebelastung werden einseitige oder beidseitige Arbeiten im Hocken oder im Fersensitz sowie Kriechen (Vierfüßlergang) verstanden. Unter einer Tätigkeit im Hocken im Sinne dieser Berufskrankheit wird eine Arbeit verstanden, bei der der Beschäftigte bei maximaler Beugung der Kniegelenke das Körpergewicht auf den Vorfußballen oder den Füßen abstützt. Beim Fersensitz liegen die Kniegelenke und die ventralen Anteile des Unterschenkels auf der Arbeitsfläche auf und der Beschäftigte sitzt bei maximaler

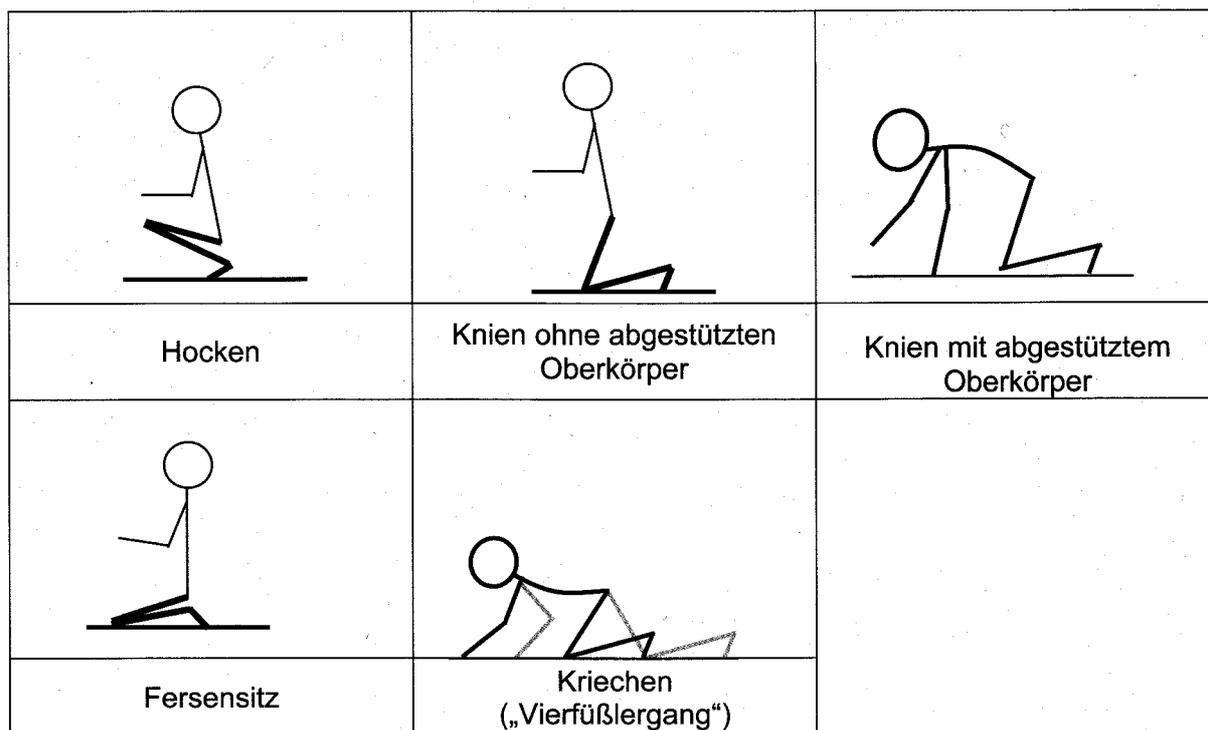


Abbildung 1: Arbeiten im Knieen, Hocken und Fersensitz sowie Kriechen

Kniegelenksbeugung auf der Ferse. Beim Kriechen (Vierfüßlergang) handelt es sich um eine Fortbewegung im Knieen, in dem ein Knie vor das andere Knie gesetzt wird (siehe Abbildung 1).

Tätigkeiten im Knieen, Hocken, im Fersensitz oder im Kriechen kommen insbesondere bei folgenden Berufsgruppen und Tätigkeiten vor:

- Fliesenleger
- Bodenleger
- Teppichleger
- Parkettleger
- Natur- und Kunststeinleger
- Estrichleger
- Pflasterer
- Dachdecker
- Installateure
- Maler
- Betonbauer
- Bergleute im untertägigen Bergbau bei Tätigkeiten, die Arbeiten im Knieen, Hocken, im Kriechen oder im Fersensitz erzwingen
- Schweißer
- Schiffbauer
- Werftschlosser
- Gärtner
- Rangierer

Die kumulative Einwirkungsdauer während des Arbeitslebens durch eine Tätigkeit im Knieen oder in vergleichbarer Kniebelastung muss mindestens 13.000 Stunden und die Mindesteinwirkungsdauer pro Schicht insgesamt eine Stunde betragen. Die Einwirkungsdauer pro Schicht ergibt sich durch Addition der durchschnittlichen Dauer der einzelnen Tätigkeiten im Knieen oder in vergleichbarer Kniebelastung. Die kumulative Einwirkungsdauer während des Arbeitsle-

bens ergibt sich durch Addition der Tätigkeiten im Knieen oder in vergleichbarer Kniegelenksbelastung während der einzelnen Arbeitsschichten. Einbezogen in die Berechnung der kumulativen Einwirkungsdauer werden diejenigen Tätigkeiten, die typischerweise mit einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt einer Stunde pro Schicht verbunden sind. Die Mindestdauer pro Arbeitsschicht in Höhe von einer Stunde stellt den unteren Grenzwert dar, bei dem die einzelne tägliche Belastung geeignet ist, Kniegelenkschädigungen zu verursachen. Dauerhafte Arbeitsschichten mit dieser Mindestbelastungszeit alleine reichen aber regelmäßig nicht aus, um die erforderliche kumulative Gesamtbelastung von 13.000 Stunden zu erreichen. So wäre bei einer durchschnittlichen nur einstündigen Belastung bei 220 Arbeitstagen jährlich erst nach rund 60 Jahren ununterbrochener Tätigkeit die Mindesteinwirkungsdauer von 13.000 Stunden erreicht. Anhaltspunkte für die Dauer der Kniegelenksbelastung sind Bolm-Audorff et al. [3] und Ditchen et al. [9] zu entnehmen.

II. Pathophysiologie und Epidemiologie

Mechanische Faktoren wie Kongruenzstörungen oder Dysfunktionen der Gelenke, die zu einer erhöhten Druckkraft auf den Gelenkknorpel führen, sind seit langer Zeit als Ursache für die Entwicklung einer Arthrose bekannt [15]. Als Ursache dieser neuen Berufskrankheit wird eine erhöhte Druckkraft während einer beruflichen Tätigkeit im Knieen oder einer vergleichbaren Kniebelastung auf den Gelenkknorpel im Retropatellar- und Tibiofemoralgelenk angenommen. Biomechanische Studien zeigen, dass es bei der Kniegelenksbeugung um 90° bzw. 120° wie beim Knieen oder Hocken zu einem hohen Druck im Kniehauptgelenk von 26 bzw. 24 Megapascal (MPa) sowie einer hohen Druckkraft von 3,7 bzw. 4,5 Kilonewton kommt [31, 45]. Mehrere Autoren zeigten in zellexperimentellen Studien mit Chondro-

zytenkulturen, dass die Einwirkung von hydrostatischem Druck mit einer Höhe von 1 und 5 Megapascal (MPa) zu einer Zunahme der Synthese von Proteoglycan, einem wesentlichen Bestandteil der Knorpelmatrix, im Vergleich zum Umgebungsdruck führt. Ferner ist nach dieser Druckeinwirkung die Expression von Boten-Ribonukleinsäure (mRNA) vermehrt, die für Proteoglykankernprotein, für Aggrecan und Kollagen II sowie für TGF Beta, kodierten. Aggrecan und Kollagen II sind wesentliche Bestandteile der Knorpelmatrix. TGF Beta₁ ist ein Zytokin, das die Synthese von Knorpelmatrix fördert [16, 43, 44, 46]. Dagegen führte die Einwirkung von hydrostatischem Druck auf Chondrozytenkulturen in Höhe von 10 und 50 MPa für eine Dauer von 2 Stunden zu einer Abnahme der Proteoglykansynthese [43].

Tierexperimentelle Studien konnten zeigen, dass hohe statische oder intermittierende Druckkräfte auf den Gelenkknorpel verschiedener Gelenke zu einer Knorpelschädigung bis zum Vollbild der Arthrose führen [12, 18, 28, 29, 34-37, 41].

Die genannten Untersuchungen machen es biologisch plausibel, dass hohe statische und dynamische Druckkräfte auf den Kniegelenkknorpel zu einer Gelenkschädigung führen.

Die o. g. biomechanischen Studien werden durch epidemiologische Studien gestützt. In mehreren Fall-Kontroll- und Querschnittsstudien fand sich ein positiver Zusammenhang zwischen beruflicher Einwirkung durch Arbeiten im Knien, Hocken oder Fersensitz sowie Kriechen und der Entwicklung einer Kniegelenksarthrose [5, 6, 10, 19, 20-22, 24, 25, 27, 39, 40]. Fünf Studien zeigten eine positive Dosis-Wirkungs-Beziehung [10, 20, 25, 39, 40]. Die Untersuchungen sind in der wissenschaftlichen Begründung [4] zu dieser Berufskrankheit im Einzelnen dargestellt, sofern sie damals bereits veröffentlicht waren.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Beim Kniegelenk handelt es sich um ein komplex aufgebautes Gelenk, bestehend aus dem Tibiofemoralgelenk (sog. Kniehauptgelenk) sowie dem Retropatellargelenk. Die Arthrose des Kniegelenks (Gonarthrose) ist gekennzeichnet durch Knorpelabbau, subchondralen Knochenumbau mit Sklerose, subchondralen Knochenzysten, Osteophytenbildung im Bereich der beteiligten Knochen, Bewegungseinschränkungen im Rahmen der Beugung und Streckung des Kniegelenkes sowie Schmerzen im Kniegelenk [8, 15, 42].

Die Diagnose einer Gonarthrose setzt eine klinische und röntgenologische Untersuchung des Kniegelenks voraus. Nach einer verbreiteten Klassifikation werden Veränderungen im Röntgenbild und anderen bildgebenden Verfahren in folgende vier Stadien, je nach Ausmaß der degenerativen Veränderungen, eingeteilt [23]:

- Grad 1: fragliche Verschmälerung des Kniegelenkspalts und mögliche Osteophytenbildung
- Grad 2: definitive Osteophyten und mögliche Verschmälerung des Kniegelenkspalts
- Grad 3: multiple Osteophyten und definitive Verschmälerung des Kniegelenkspalts, Sklerose und mögliche Verformung der Tibia und des Femurs
- Grad 4: ausgeprägte Osteophyten, starke Verschmälerung des Kniegelenkspalts, ausgeprägte Sklerose und definitive Verformung der Tibia und des Femurs

Die Diagnose einer Gonarthrose im Sinne dieser Berufskrankheit hat folgende Voraussetzungen:

- chronische Kniegelenksbeschwerden
- Funktionsstörungen bei der orthopädischen Untersuchung in Form einer eingeschränkten Streckung oder Beugung im Kniegelenk
- die röntgenologische Diagnose einer Gonarthrose entsprechend Grad 2-4 der Klassifikation von Kellgren et al. [23].

Für die röntgenologische Diagnose einer Gonarthrose entsprechend Grad 2 der Klassifikation nach Kellgren et al. [23] reicht die Feststellung eines definitiven Osteophyten im Kniehauptgelenk oder Retropatellargelenk aus. Anhaltspunkte für eine definitive Verschmälerung des Kniegelenkspaltes im Sinne der o. g. Röntgenklassifikation sind Beattie et al. [2] und Lanyon et al. [26] zu entnehmen.

Die Kniegelenksarthrose im Sinne dieser Berufskrankheit kann isoliert im medialen oder lateralen Kniehauptgelenk oder im medialen oder lateralen Retropatellargelenk auftreten. Bei schweren Erkrankungsfällen sind häufig alle Kompartimente des Kniegelenks degenerativ verändert.

Bei beidseitigem Knien und vergleichbarer Kniebelastung tritt die Gonarthrose in der Regel beidseitig auf. Sofern die Kniegelenksbelastung jedoch überwiegend einseitig erfolgt, wird auch eine einseitige Gonarthrose in dem belasteten Kniegelenk beobachtet. Eine einseitige Gonarthrose spricht nicht gegen eine Berufskrankheitsanzeige.

Die Chondropathia patellae, die überwiegend bei jugendlichen Patienten auftritt, ist keine Erkrankung im Sinne dieser Berufskrankheit und stellt auch keine Frühform der Gonarthrose dar. Auch die Chondromalacia patellae mit herdförmigen Veränderungen des Patellarknorpels stellt keine Retropatellararthrose im Sinne dieser Berufskrankheit dar [8].

IV. Weitere Hinweise

Folgende Erkrankungen sind als gesicherte außerberuflich bedingte konkurrierende Ursachenfaktoren für die Entwicklung einer Gonarthrose anzusehen [15, 42, 48]:

1. außerberufliche mechanische Ursachen
 - Zustand nach Menishektomie mit weitgehender Entfernung des Meniskus
 - Kniegelenkstrauma mit Inkongruenzen der Gelenkfläche, Kreuzbandruptur oder Seitenbandinsuffizienz
 - Osteochondrosis dissecans
2. Internistische Erkrankungen
 - Rheumatoide Arthritis
 - Psoriasis-Arthritis
 - Gichtarthritis mit Nachweis von Uratkristallen in der Synovialflüssigkeit (gemeint ist nicht die Hyperurikämie)
 - Infektarthritis
 - Adipositas

Unterschiedliche Angaben liegen in der Literatur zur Bewertung des Genu varum (O-Beine) und des Genu valgum (X-Beine) vor. Umgekehrt kann eine mediale Gonarthrose langfristig auch zu einer O-Fehlstellung, eine laterale Gonarthrose zu einer X-Fehlstellung führen. Im Einzelnen siehe die wissenschaftliche Begründung zu dieser Berufskrankheit [4].

Umstritten ist ferner die Bewertung der Chondrokalzinose als außerberuflich bedingter konkurrierender Ursachenfaktor für die Entwicklung einer Gonarthrose. Während die Chondrokalzinose z. T. als Präarthrose eingestuft wird [15], gehen andere Autoren davon aus, dass sich die Chondrokalzinose in einem degenerativ veränderten Gelenk entwickelt [19, 38]. In einer prospektiven Studie zeigte sich, dass ein Zusammenhang zwischen Chondrokalzinose und der Verschlimmerung einer Kniegelenksarthrose nicht nachweisbar war [32].

Der vereinzelt angenommene ursächliche Zusammenhang zwischen Herz- und Kreislauf-Risikofaktoren und des metabolischen Syndroms mit der Entwicklung einer Gonarthrose [11] ist umstritten. In mehreren Studien ließ sich kein erhöhtes Gonarthrosrisiko von Rauchern [1, 7, 47] sowie Diabetikern [1, 7, 30] nachweisen. Zwar fand sich in zwei Studien ein signifikant erhöhtes Gonarthrosrisiko bei Hypertonikern [7, 30], diese Studien sind jedoch nicht aussagekräftig, weil sie nicht für Body Mass Index, einen der wesentlichen Risikofaktoren sowohl für die Entwicklung einer Hypertonie als auch einer Gonarthrose, adjustiert wurden. Mehrere Autoren vertraten die Auffassung, dass sich der Zusammenhang zwischen Adipositas und Kniegelenksarthrose mechanisch und nicht metabolisch erklärt [17, 33].

Bei Beschäftigten mit Meniskopathie, Zustand nach Meniskektomie und anerkannter Berufskrankheit Nr. 2102 ist zu prüfen, ob eine später aufgetretene Gonarthrose im Sinne der Verschlimmerung der Berufskrankheit Nr. 2102 anerkannt werden kann.

In der Fall-Kontroll-Studie von Coggon et al. [5] zeigte sich, dass ein nahezu multiplikatives, d. h. voneinander unabhängiges Zusammenwirken zwischen Adipositas und beruflicher Einwirkung durch Arbeiten im Knien oder Hocken bestand.

Tabelle 1 zeigt das Zusammenwirken zwischen Patella alta und Kniegelenksbelastungen bei untertägigen Bergleuten. Dabei zeigt sich in der Kontrollgruppe, dass Probanden mit Patella alta ein deutlich erhöhtes Risiko für Femoropatellararthrose (9,75 versus 0,8 %) und Femorotibialarthrose (4,06 versus 0 %) aufweisen. Dies gilt auch für Bergleute. Allerdings zeigt sich, dass Bergleute mit Patella alta ein deutlich höheres Risiko als die Kontrollprobanden mit Patella alta für die Entwicklung einer Femoropatellararthrose (29,03 versus 9,75 %) und einer Femorotibialarthrose (22,58 versus 4,06 %) aufweisen. Somit kann die berufliche Kniegelenksbelastung bei der Begutachtung dieser Berufskrankheit auch beim Vorliegen einer Patella alta nicht hinweggedacht werden.

Patella Alta	Femoropatellararthrose		Femorotibialarthrose	
	Kontrollgruppe (n = 500)	Bergleute (n = 500)	Kontrollgruppe (n = 500)	Bergleute (n = 500)
Nein	0,80 %	4,52 %	0 %	9,84 %
Ja	9,75 %	29,03 %	4,06 %	22,58 %

Tab. 1: Zusammenwirken zwischen Patella alta und Kniegelenksbelastungen bei untertägigen Bergleuten (nach Greinemann [13])

Das Zusammenwirken zwischen beruflichen Einwirkungen im Sinne dieser Berufskrankheit und den übrigen oben genannten konkurrierenden Faktoren ist nicht bekannt.

Die Begutachtung dieser Berufskrankheit erfordert eine Stellungnahme des Präventionsdienstes des Unfallversicherungsträgers zum Vorliegen der erforderlichen beruflichen Einwirkung sowie eine Untersuchung und Befragung des Erkrankten mit Erhebung der Beschwerdeanamnese, des klinischen Befundes sowie einer Bewertung von Röntgenbildern der Kniegelenke in zwei Ebenen oder der Ergebnisse anderer bildgebender Verfahren. Der medizinische Gutachter hat die Frage zu beantworten, ob ein für die Berufskrankheit typisches Krankheitsbild sowie konkurrierende Faktoren vorliegen. Beim Vorliegen der beruflichen Voraussetzungen und eines geeigneten Krankheitsbildes ohne das Bestehen von konkurrierenden Faktoren ist diese Berufskrankheit anzuerkennen. Dies gilt auch bei Vorliegen einer Adipositas, weil zwischen beruflicher Einwirkung im Sinne dieser Berufskrankheit und Adipositas ein multiplikatives Zusammenwirken in Bezug auf das relative Gonarthrosrisiko besteht, d. h., dass auch beim Adipösen die berufliche Einwirkung das Gonarthrosrisiko in etwa verdoppelt. Somit ist diese Berufskrankheit bei Vorliegen der beruflichen Voraussetzung und des geeigneten Krankheitsbildes auch bei Adipösen anzuerkennen. Dies gilt auch bei Versicherten mit Patella alta (siehe Tab. 1). Das Zusammenwirken zwischen beruflichen Einwirkungen im Sinne dieser Berufskrankheit

und anderen konkurrierenden Faktoren wie Zustand nach Meniskektomie bei außerberuflich bedingter Meniskopathie, Zustand nach außerberuflichem Kniegelenkstrauma oder unbehandelter außerberuflicher Kreuzbandruptur in Bezug auf das Gonarthrosrisiko ist unbekannt. Im Rahmen einer Einzelfallprüfung ist in Abhängigkeit vom Ausmaß des konkurrierenden Faktors (z. B. Größe des resezierten Meniskusanteils, Art des Kniegelenktraumas etc.) und der Höhe der beruflichen Einwirkungen vom medizinischen Sachverständigen im Rahmen der Theorie der wesentlichen Bedingung festzustellen, ob die wesentliche Mitverursachung der Erkrankung durch die beruflichen Einwirkungen wahrscheinlich gemacht werden kann oder nicht. Angesichts des besonders stark erhöhten Gonarthrosrisikos bei Zustand nach außerberuflich bedingter Meniskektomie oder unbehandelter außerberuflich bedingter Kreuzbandruptur wird bei Vorliegen dieser außerberuflich bedingten konkurrierenden Faktoren auch bei gegebenen beruflichen Voraussetzungen i.d.R. kein Raum sein für die Anerkennung einer Gonarthrose als Berufskrankheit.

V. Literatur

1. 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

2. Beattie KA, Duryea J, Pui M, O'Neill J, Boulos P, Webber CE, Eckstein F, Adachi JD (2008). Minimum joint space width and tibial cartilage morphology in the knees of healthy individuals: A cross-sectional study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 9:119
3. Bolm-Audorff U., Kronen A, Hoffmann M, Riedel W (2007). Dauer der Kniegelenksbelastung in ausgewählten Berufsgruppen. *Symposium Medical* 8–10
4. Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung (2005): Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Gonarthrose durch eine Tätigkeit in Knien oder vergleichbarer Kniebelastung mit einer kumulativen Einwirkungsdauer während des Arbeitslebens von mindestens 13.000 Stunden und einer Mindesteinwirkungsdauer von insgesamt einer Stunde pro Schicht“. *Bundesarbeitsblatt Nr. 10*, Seite 46–54
5. Coggon D, Croft P, Kellingray S, Barrett D, McLaren M, Copper C (2000) Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. *Arthr Rheum* 43: 1443–1449.
6. Cooper C, McAlindon T, Coggon D, Egger P, Dieppe P (1994) Occupational activity and osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis* 53: 90–93
7. 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
8. Debrunner M (2005) Orthopädie, orthopädische Chirurgie, Bern, Huber-Verlag
9. Ditchen D, Ellegast R, Hartmann B, Rieger MA (2009). Zeitanteile kniegelenksbelastender Tätigkeiten in ausgesuchten Berufen der Bauwirtschaft, In: Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin (Hg.): Dokumentation der 49. Jahrestagung vom 11.–14.03.2009 in Aachen, in Vorbereitung
10. D'Souza JC, Werner RA, Keyserling WM, Gillespie B, Rouborn R, Ulin S, Franzblau A (2008) Analysis of the third national health and nutrition examination survey (NHANES III) using expert ratings of job categories. *Am J Industr Med* 51: 37–46
11. Frank K (2007) Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates – Biomechanische Theorie, soziale Schicht und metabolisches Syndrom. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 42: 262–274
12. Fujisawa T, Kuboki T, Kasai T, Sonoyama W, Kojima S, Uehara J, Komori C, Yatani H, Hattori T, Taigawa M (2003) A repetitive, steady mouth opening induced an osteoarthritis-like lesion in the rabbit temporomandibular joint. *J Dent Res* 82: 731–735
13. Greinemann H (1989) Ist die Kniegelenksarthrose nach Berufsbelastung eine Berufskrankheit? *Kompaß Nr. 5*: 262–268
14. Gritzka TL, Fry LR, Cheesman RL, Lavinge A (1973) Deterioration of articular cartilage caused by continuous compression in a moving rabbit joint. *J Bone Joint Surg* 55 A: 1698–1720
15. Hackenbroch MH (2002) Arthrosen, Basiswissen zu Klinik, Diagnostik und Therapie, Stuttgart, Thieme-Verlag
16. Hall AC, Urban JPG, Gehl KA (1991) The effects of hydrostatic pressure on matrix synthesis in articular cartilage. *J Orthop Res* 9: 1–10
17. Hochberg M., 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
18. Imai H, Sakamoto I, Yoda T, Yamashita Y (2001) A model for internal derangement and osteoarthritis of the temporomandibular joint with experimental traction of the mandibular ramus in rabbit. *Oral Dis* 7: 185–191
19. Jendro MC (2005) Arthritis urica und Chondrokalzinose, In: Kohn D (Hg) Orthopädie und orthopädische Chirurgie, Das Standardwerk für Klinik und Praxis, Teilband Knie, Stuttgart, Thieme-Verlag, Seite 194–199.
20. Kasch J, Enderlein G (1986) Kniegelenksschäden im Schiffsbau. *Beitr Orthop Traumatol* 33: 487–491
21. Kellgren JH, Lawrence JS (1952) Rheumatism in miners, Part II: X-Ray-Study. *Brit J Industr Med* 9: 197–207
22. Kellgren, JH, Lawrence JS (1958) Osteoarthrosis and disk degeneration in an urban population. *Ann Rheum Dis* 17: 388–397
23. Kellgren JH, Jeffrey MR, Ball J (1963) Atlas of standard radiographs of arthritis. Vol II. the epidemiology of chronic rheumatism. Oxford, Blackwell Scientific
24. Kirkeskov Jensen L, Mikkelsen S, Loft IP, Eenberg W, Bergmann I, Løgager V (2000) Radiographic knee osteoarthritis in floorlayers and carpenters. *Scand J Work Environ Health* 26: 257–262
25. Kirkeskov Jensen L (2005) Knee-straining work activities, self-reported knee disorders and radiographically determined knee osteoarthritis. *Scand J Work Environ Health* 31: Suppl 2: 68–74
26. Lanyon P, O'Reilly S, Jones A, Doherty M. (1998) Radiographic assessment of symptomatic knee osteoarthritis in the community: definitions and normal joint space. *Ann Rheum Dis* 57: 595–601
27. Lawrence JS (1955) Rheumatism in coal miners. Part III: occupational factors. *Brit J Industr Med* 12: 249–261
28. Lukoschek M, Boyd R D, Schaffler M B, Burr D B, Radin E L (1986) Comparison of joint degeneration models, surgical instability and repetitive impulsive loading. *Acta Orthop Scand* 57: 349–353
29. Lukoschek M, Burr D B, Walker E R, Boyd R D, Radin E L (1990) Synovialmembran und Knorpelveränderungen im Arthrosemodell, Instabilitäts- und Stoß-Belastungsmodell. *Z Orthop* 128: 437–441
30. 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
31. Nagura T, Matsumoto H, Kiriya Y, Chaudhari A, Andriacchi TP (2006) Tibiofemoral joint contact force in deep knee flexion and its consideration in knee osteoar-

- thritus and joint replacement. *J Appl Biomech* 22: 305–313.
32. 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 increased risk of cartilage loss in knees with osteoarthritis: results of two prospective longitudinal magnetic resonance imaging studies. *Arthritis Rheum* 54:1822–1828.
33. Nevitt MC (2006) Risk factors for knee, hip and hand osteoarthritis, In: Arden N, Cooper C (ed) *Osteoarthritis Handbook*, London, Taylor&Francis, p. 23–48
34. Radin EL, Paul IL (1971) Response of joints to impact loading, I. in vitro wear. *Arthritis Rheum* 14: 356–362
35. Radin EL, Parker HG, Pugh JW, Steinberg RS, Paul IL, Rose RM (1973) Response of joints to impact loading – III, relationship between trabecular microfractures and cartilage degeneration. *J Biomech* 6: 51–57
36. Radin EL, Martin B, Burr DB, Caterson B, Boyd RD, Goodwin C (1984) Effects of mechanical loading of the tissues of the rabbit knee. *J Orthop Res* 2: 221–234
37. Refior H J (1974) Vergleichende experimentelle Untersuchungen zur Mikromorphologie der Präarthrose am Beispiel des Kaninchenkniesgelenkes. *Z Orthop* 112: 706–709
38. Resnick D (2002) *Diagnosis of bone and joint disorders*. Philadelphia, Saunders
39. Sandmark H, Hogstedt C, Vingard E (2000) Primary osteoarthritis of the knee in men and women as a result of lifelong physical load from work. *Scand J Work Environ Health* 26: 20–25
40. Seidler A, Bolm-Audorff U, Abolmaali N, Elsner G. and the Knee osteoarthritis Study-group (2008) The role of cumulative physical work load in symptomatic knee osteoarthritis – a case-control study in Germany. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 3: 14
41. Serink M T, Nachemson A, Hansson G (1977) The effect of impact loading on rabbit knee joints. *Acta Orthop Scand* 48: 250–262
42. Scharf HP (2005) Arthrose, In: Kohn D (Hg) *Orthopädie und orthopädische Chirurgie, Das Standardwerk für Klinik und Praxis, Teilband Knie*, Stuttgart, Thieme-Verlag, Seite 360–364
43. Takahashi K, Kubo T, Kobayashi K, Imanishi J, Takigawa M, Arai Y, Hirasawa Y (1997) Hydrostatic pressure influences mRNA expression of transforming growth factor- β 1 and heat shock protein 70 in chondrocyte-like cell line. *J Orthop Res* 15: 150–158
44. Takahashi K, Kubo T, Arai Y, Kitajima I, Takigawa M, Imanishi J, Hirasawa Y (1998) Hydrostatic pressure induces expression of interleukin 6 and tumour necrosis factor α mRNAs in a chondrocyte-like cell line. *Ann Rheum Dis* 57: 231–236
45. Thambyah A, Goh JC, De SD (2005) Contact stresses in the knee joint in deep flexion. *Med Eng Phys* 27: 329–335.
46. Toyoda T, Seedhorm B B, Kirkham J, Bonass W A (2003) Upregulation of aggrecan and type II collagen mRNA expression in bovine chondrocytes by the application of hydrostatic pressure. *Biorheol* 40: 79–85
47. Wilder FV, Hall BJ, Barrett JP (2003) Smoking and osteoarthritis: is there an association? The Clearwater osteoarthritis study. *Osteoarthritis Cartilage* 11: 29–35
48. Zichner L (Hg.) (2003) *Orthopädie und orthopädische Chirurgie, Das Standardwerk für Klinik und Praxis, Teilband Symptemerkrankungen*, Stuttgart, Thieme-Verlag