

## Statusartikel

# Artrofibrose i knæ

Gustav Holm Schæbel, Jonathan Jetsmark Bjerre-Bastos & Kristoffer Weisskirchner Barfod

Ortopædkirurgisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg Hospital

Ugeskr Læger 2026;188:V10250891. doi: 10.61409/V10250891

### HOVEDBUDSKABER

- Artrofibrose er en overset komplikation efter traumer og kirurgi, og komplikationen fører til nedsat bevægelighed og smerter.
- Vi har nu en bedre forståelse af patofysiologien bag artrofibrose, herunder inflammatoriske mekanismer og dannelsen af fibrotisk væv, samt nye behandlingsmuligheder som målrettede terapier og skånsom kirurgi.
- Øget opmærksomhed og forståelse af tilstanden kan forbedre tidlig diagnostik og behandling, hvilket vil kunne føre til bedre resultater og færre kirurgiske indgreb.

Artrofibrose er en overset, men klinisk betydningsfuld komplikation til traumer og kirurgi i de større led karakteriseret ved nedsat bevægelighed, smerter og påvirket livskvalitet. Tilstanden er kompleks og vanskelig at behandle, hvorfor patienterne kan opleve lange og forskelligartede forløb. Formålet med denne artikel er at hjælpe sundhedspersonale, der behandler patienter med smerter i knæet, til hurtigt og korrekt at kunne genkende og behandle artrofibrose i knæet.

Artrofibrose opstår som følge af et uhensigtsmæssigt fysiologisk respons med dannelse af arvæv. Primær artrofibrose opstår spontant uden et udløsende traume, hvilket hyppigt ses i skulderen og benævnes periarthrosis humeroscapularis eller frossen skulder. Sekundær artrofibrose ses efter et traume, kirurgi eller infektion, hyppigst i knæ, skulder og albue [1].

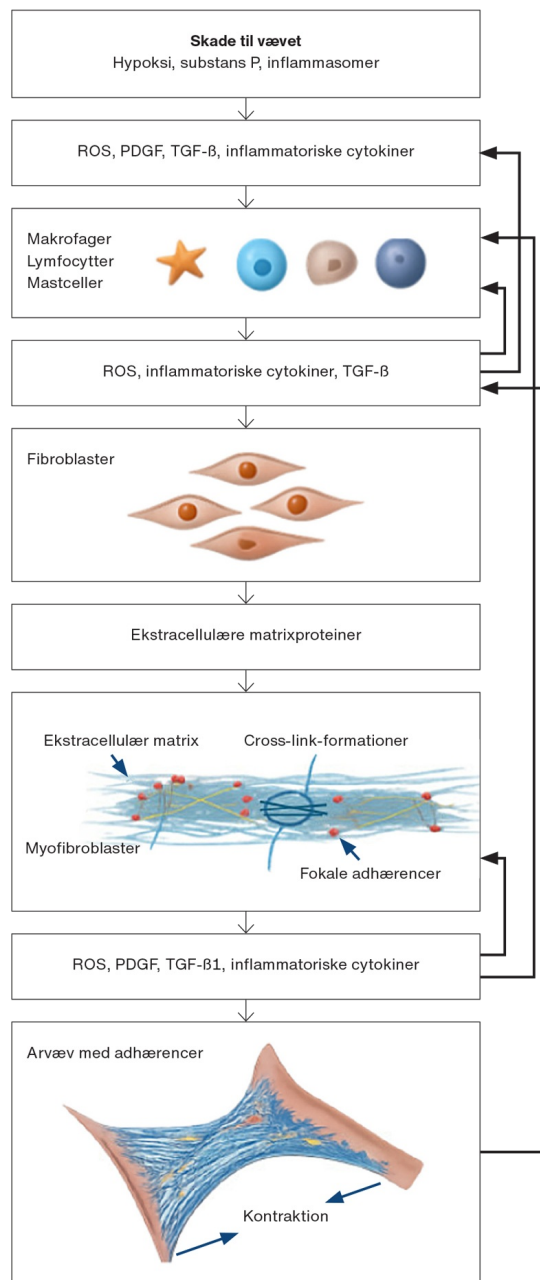
Artrofibrose inddeles i en akut og en kronisk fase. Den akutte fase indebærer en tilstand med aktiv arvævsdannelse. Undersøgelser har vist, at den aktive fase er på sit højeste efter ca. to uger og kan være persisterende i månedsvis [2].

I den kroniske fase er den akutte inflammation overstået og selve arvævsdannelsen slut, men patienten oplever stivhed og smerter som følge af det eksisterende arvæv [1].

### Hvordan opstår artrofibrose?

Artrofibrose opstår ved et overdrevent og vedvarende helingsrespons efter kirurgi eller traume. Vævsskade inducerer hypoksi og aktiverer cellulære inflammasomer, hvilket fører til produktion af reaktive iltforbindelser, platelet-derived growth factor (PDGF), transforming growth factor beta (TGF- $\beta$ ) og proinflammatoriske cytokiner. Disse mediatorer aktiverer makrofager, lymfocytter og mastceller, som yderligere forstærker det inflammatoriske respons og stimulerer fibroblaster til proliferation og differentiering til myofibroblaster [3] (Figur 1).

**FIGUR 1** Patofysiologiske mekanismer bag artrofibrose. Udført med ChatGPT med inspiration fra [1].



PDGF = platelet derived growth factor; ROS = reactive oxygen species; TGF = transforming growth factor.

TGF-β spiller en central rolle ved at øge fibroblastaktivitet, stimulere produktionen af ekstracellulær matrix (ECM) og hæmme apoptose af myofibroblaster. PDGF fremmer samtidig myofibroblastmigration og -overlevelse, mens nuklearfaktor-κB og IL-1β medvirker til vedligeholdelse af inflammation og aktivering af inflammasomer. Ved fortsat inflammatorisk stimulus og mekanisk stress opstår et selvforstærkende feedbackloop, hvor myofibroblaster forbliver aktive og fortsat producerer TGF-β og ECM. Resultatet er patologisk fibrose med øget vævsstivhed, adhærencer og kontrakturer – de karakteristiske forandringer ved artrofibrose [4].

Alt bløddelsvæv i leddet kan rammes af artrofibrose, herunder ledkapsel, fedtpuder, nerver, sener og muskler.

Artrofibrose kan opstå i en enkelt struktur eller i flere på én gang, hvorfor symptomer og behandlingsrespons varierer mellem de enkelte tilfælde.

Artrofibrose kan være svært at skelne fra normal heling, da det er de samme processer – dog bare i voldsomt øget og ukontrolleret omfang. Desuden er smerte almindeligt og forventeligt efter nylig kirurgi, hvorfor behandlere let kan overse diagnosen, når patienten klager over smerter og nedsat bevægelighed i perioden efter operation.

## Diagnose

Artrofibrose er en klinisk diagnose, der stilles i det smertefulde led med bevægeindskrænkning. Der vil også ofte ses hævelse, rødme og varme. Det er en eksklusionsdiagnose, hvor mekaniske og infektiøse årsager skal udelukkes (Tabel 1) [5].

**TABEL 1** Sværhedsgrader af artrofibrose. Diagnosen artrofibrose kan ikke stilles, før andre årsager til bevægeindskrænkning er udelukket, f.eks. forkert positionerede implantater, forkert placeret ledbåndsrekonstruktion, septisk arthritis, komplekst regionalt smertesyndrom.

	Bevægeomfang, grader	
	fleksion	ekstensionstab
Mild	90-100	5-10
Moderat	70-89	11-20
Svær	< 70	> 20

Mekaniske årsager til bevægeindskrænkning såsom løst corpus eller fejlstilling og løsrivning af materiale udelukkes ved en grundig klinisk undersøgelse suppleret med relevante billeddiagnostiske undersøgelser. Ved mistanke om malplacerede implantater foretages røntgen og evt. CT. Ved mistanke om indeklemte bløddele vil MR-skanning ofte være det korrekte valg. UL-undersøgelse har en mindre plads i diagnostikken, da UL-skanning ikke kan afkræfte indeklemte bløddele.

Infektion udelukkes efter normale principper for dette. Som minimum bør foreligge infektions- og væsketal, hvilket evt. kan suppleres med aspiration fra leddet. Billedet kompliceres af, at inflammationsmarkører kan være forhøjede i den aktive fase af artrofibrose, og at lavvirulente implantatinfektioner ofte ikke påvirker inflammationsmarkørerne i nævneværdig grad. Ved mistanke om implantatinfektioner skal relevante specialfunktioner inddrages.

Histopatologisk er biopsi fra ledkapslen karakteriseret ved øget cellularitet med overvægt af fibroblaster og fibrose, hvilket kan understøtte diagnosen. MR-skanning vil i nogle tilfælde bekræfte tilstedeværelsen af øget mængde fibrotisk væv [6].

## Epidemiologi

International Arthrofibrosis Association anslår, at 5-15% af patienter, der undergår operation eller større traume, udvikler en grad af artrofibrose [7]. Incidensen af artrofibrose er imidlertid ukendt, da tilstanden er svær at skelne fra normal heling, kendskab til tilstanden er mangelfuld, og der mangler større prospektive studier med klare diagnostiske kriterier. Ekstensjonsdefekt rapporteres i 2-35% efter korsbåndskonstruktion [8], og ca. 8% undergår kirurgisk behandling af denne [9]. Efter total knæalloplastik rapporteres ekstensionsdefekt i 1-60% af tilfældene [10]. Det er uvist, hvor stor en andel af disse der har en mekanisk eller infektiøs forklaring på ekstensionsdefekten, og derfor uvist, hvor mange der har artrofibrose. Der er uenighed om, hvorvidt alvorligheden af traumet eller størrelsen af indgrebet har betydning for incidensen, hvor små indgreb som eksplorative artroskopier også er beskrevet at have medført artrofibrose. Modargumentet til dette er, at større skader/indgreb medfører et større inflammatorisk respons og dermed øget risiko for udviklingen af tilstanden [11].

## Risikofaktorer

Der er identificeret mekaniske og biologiske risikofaktorer for udvikling af artrofibrose, og de kan inddeles efter, om de er modificerbare eller ikke (Tabel 2).

**TABEL 2** Risikofaktorer for udvikling af artrofibrose.

	Modificerbare faktorer	Ikkemodificerbare faktorer
Biologiske faktorer	Højt BMI	Genetisk disposition Postoperativ infektion Kvindeligt køn
Mekaniske faktorer	Uhensigtsmæssig kirurgisk teknik Flere samtidige procedurer Lang immobiliseringsperiode Manglende træning/mobilisering Præoperativt indskrænket bevægelighed	-

### *Kirurgisk teknik*

Risiko for artrofibroseudvikling er associeret til størrelsen af det inflammatoriske respons, hvorfor man ved kirurgi bør overveje at:

Minimere brug af blodtomhed, da hypoksi menes at være en af de vigtigste risikofaktorer for artrofibrose [7].

Minimere skade på »Hoffas fedtpude« ved kirurgi i knæet, da denne indeholder stamceller og immunceller og faciliterer heling [6, 12].

Minimere det kirurgiske traume gennem skånsom håndtering af bløddel og minimal invasiv kirurgisk teknik [7].

Minimere antal af samtidige procedurer og længden af det kirurgiske indgreb [11].

## Behandling

Behandling af artrofibrose har til formål at: 1) reducere det inflammatoriske respons, 2) lindre symptomer, 3) genvinde leddets bevægelighed. Overordnet kan denne inddeles i ikkefarmakologisk og farmakologisk behandling.

## **Ikkefarmakologisk behandling**

Ikkefarmakologisk behandling består af patientuddannelse, træning og i udvalgte tilfælde kirurgi.

Patienterne skal uddannes i tilstanden, så de bedre kan forstå principperne bag behandlingen, og så de bedre kan motiveres for at være vedholdende i deres træning.

Træning skal tilpasses leddet og foregå »low and slow« for at minimere inflammation. Man skal ikke forsøge at tvinge fremgang ved at presse patienten over den tolerable smertegrænse, men gå efter små og gentagne øvelser for langsomt at genvinde bevægeligheden i leddet [1, 7].

Kirurgi har til formål at fjerne det fibrotiske væv og genskabe bevægeligheden i leddet. Kirurgi bør ikke foretages i den akutte fase, hvor knæet er varmt og inflammeret, da der er risiko for at forværre det inflammatoriske respons. I sådanne tilfælde vil den vundne bevægelighed postoperativt ofte forsvinde umiddelbart, og patienten stilles dårligere. Kirurgi bør overvejes i den kroniske fase, hvor knæet er koldt og stift, og der ikke er fremgang ved træning. Indgrebet bør så vidt muligt udføres arroskopisk uden anvendelse af blodtomhed – også ved bevægeindskrænkning efter alloplastik, da det mindsker det kirurgiske traume. Det anbefales at bryde adhærencer, der blokerer bevægeligheden, og have god blødningskontrol, mens det ikke anses for afgørende at fjerne alt fibrotisk væv [1, 7]. Efter kirurgi er det vigtigt, at patienten påbegynder i fysioterapi hurtigt med ovenstående pointer in mente. Brug af continuous passive motion (CPM)-maskiner kan anvendes for at forebygge adhærencer og kontraktioner, men evidensen for brug af CPM-maskiner er ikke sikker [2, 7].

## **Farmakologisk behandling**

Farmakologisk behandling af artrofibrose sigter mod at hæmme inflammation og fibrose ved at målrette signalmolekyler som TGF- $\beta$  og IL-1. I dag anvendes rutinemæssigt traditionelle midler som lavdosis acetylsalicylsyre og kortikosteroidinjektioner. Behandlingen er ikke vist at bedre tilstanden, men evidensen er ikke god, og behandlingen kan fortsat anvendes. Antifibrotiske stoffer som pirfenidon, metformin og halofuginon viser lovende resultater i prækliniske studier, men har endnu ikke en plads i den kliniske behandling af artrofibrose [1]. Cyclooxygenase-2-hæmmere og angiotensin II-hæmmere undersøges også for deres behandlingspotentiale, hvor særligt celecoxib er lovende, men der mangler klinisk evidens for den præventive effekt ved brug af disse i humanstudier [13, 14]. Fremtidige strategier fokuserer på lokale og mere målrettede terapier, herunder epigenetiske modulatorer og lægemiddelafgivende implantater. Målet er at forebygge eller revertere fibrose uden kirurgi [1].

## **Prognose**

Prognosen for patienter med artrofibrose er varierende og afhænger af behandlingsvalg og timing såvel som omfanget af tilstanden. I et nyere studie med stræktræning hjemme oplevede over 90% af patienterne en bedring i bevægeligheden af artrofibrotiske knæ inden for to måneder og kunne således undgå kirurgi [15]. Kirurgiske indgreb som løsning af arvæv, manipulation under anæstesi og revisions-total knæalloplastik kan give yderligere forbedring i bevægelighed [16, 17], men 20-30% af patienterne oplever fortsat smerter eller nedsat funktion til trods for behandlingen [17, 18].

## **Konklusion**

Artrofibrose er en kompleks og ofte overset komplikation til kirurgi eller traumer, som kan føre til betydelig nedsat bevægelighed og livskvalitet. Tilstanden skyldes et overdrevent inflammatorisk respons og ukontrolleret arvævsdannelse og kan være svær at skelne fra normal heling. Behandlingen kræver en individualiseret og

tværfaglig tilgang, hvor ikkekirurgiske tiltag bør prioriteres før kirurgi. Øget opmærksomhed, bedre diagnostik og mere forskning er afgørende for at forbedre patienternes prognose.

**Korrespondance** *Gustav Holm Schæbel*. E-mail: [gschaebel@gmail.com](mailto:gschaebel@gmail.com)

**Antaget** 3. februar 2026

**Publiceret på ugeskriftet.dk** 27. april 2026

**Interessekonflikter** ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

**Referencer** findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

**Artikelreference** Ugeskr Læger 2026;188:V10250891

**doi** 10.61409/V10250891

**Open Access** under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

## SUMMARY

### Arthrofibrosis of the knee

Arthrofibrosis is a complex complication following surgery or trauma, leading to reduced mobility, pain, and decreased quality of life. The condition results from an excessive inflammatory response and the formation of scar tissue. Diagnosis is clinical, excluding mechanical and infectious causes. Treatment includes exercise, patient education, and, in select cases, surgery. This review finds that prognosis depends on early treatment and an individualised approach, while further research is needed for better diagnostics and management.

## REFERENCER

1. Usher KM, Zhu S, Mavropalias G et al. Pathological mechanisms and therapeutic outlooks for arthrofibrosis. *Bone Res.* 2019;7(1):9. <https://doi.org/10.1038/s41413-019-0047-x>
2. Lee DR, Therrien E, Song BM et al. Arthrofibrosis nightmares: prevention and management strategies. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2022;30(1):29-41. <https://doi.org/10.1097/JSA.0000000000000324>
3. Hinz B. The role of myofibroblasts in wound healing. *Curr Res Transl Med.* 2016;64(4):171-177. <https://doi.org/10.1016/j.retram.2016.09.003>
4. Weiskirchen R, Weiskirchen S, Tacke F. Organ and tissue fibrosis: molecular signals, cellular mechanisms and translational implications. *Mol Aspects Med.* 2019;65:2-15. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2018.06.003>
5. Kalson NS, Borthwick LA, Mann DA et al. International consensus on the definition and classification of fibrosis of the knee joint. *Bone Joint J.* 2016;98-B(11):1479-1488. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.98B10.37957>
6. Dragoo JL, Johnson C, McConnell J. Evaluation and treatment of disorders of the infrapatellar fat pad. *Sports Med.* 2012;42(1):51-67. <https://doi.org/10.2165/11595680-000000000-00000>
7. International Arthrofibrosis Association. International Arthrofibrosis Association, 2025. <https://www.arthrofibrosis.info/> (29. okt 2025)
8. Sanders TL, Kremers HM, Bryan AJ et al. Procedural intervention for arthrofibrosis after ACL reconstruction: trends over two decades. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2017;25(2):532-537. <https://doi.org/10.1007/s00167-015-3799-x>
9. Werner BC, Cancienne JM, Miller MD, Gwathmey FW. Incidence of manipulation under anesthesia or lysis of adhesions after arthroscopic knee surgery. *Am J Sports Med.* 2015;43(7):1656-61. <https://doi.org/10.1177/0363546515578660>
10. Van de Ven MPF, Bongers J, Spekenbrink-Spooren A, Koëter S. Factors associated with arthrofibrosis-related revision following 14 325 total or unicompartmental knee arthroplasties: an analysis from the Dutch Arthroplasty Registry. *Acta Orthop.* 2024;95:607-611. <https://doi.org/10.2340/17453674.2024.41988>

11. Rodas AAM, Rodas CCR. Triggering factors of arthrofibrosis following anterior cruciate ligament reconstruction. *Chilean J Orthoped Traumat*. 2025;47(4). <https://doi.org/10.1055/s-0045-1809064>
12. Belluzzi E, Stocco E, Pozzuoli A et al. Contribution of infrapatellar fat pad and synovial membrane to knee osteoarthritis pain. *Biomed Res Int*. 2019;2019:6390182. <https://doi.org/10.1155/2019/6390182>
13. Salib CG, Reina N, Trousdale WH et al. Inhibition of COX-2 pathway as a potential prophylaxis against arthrofibrogenesis in a rabbit model of joint contracture. *J Orthop Res*. 2019;37(12):2609-2620. <https://doi.org/10.1002/jor.24441>
14. Anzillotti G, Gomoll AH, Conte P et al. Limited evidence for the usage of renin-angiotensin-aldosterone pathway blockers to prevent arthrofibrosis after total knee arthroplasty: a systematic review of clinical evidence. *J Exp Orthop*. 2024;11(4):e70089. <https://doi.org/10.1002/jeo2.70089>
15. Stinton SK, Beckley SJ, Branch TP. Efficacy of non-operative treatment of patients with knee arthrofibrosis using high-intensity home mechanical therapy: a retrospective review of 11,000+ patients. *J Orthop Surg Res*. 2022;17(1):337. <https://doi.org/10.1186/s13018-022-03227-w>
16. Fackler N, Chin G, Karasavvidis T et al. Outcomes of arthroscopic lysis of adhesions for the treatment of postoperative knee arthrofibrosis: a systematic review. *Orthop J Sports Med*. 2022;10(9):23259671221124911. <https://doi.org/10.1177/23259671221124911>
17. Rockov ZA, Byrne CT, Rezzadeh KT et al. Revision total knee arthroplasty for arthrofibrosis improves range of motion. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2023;31(5):1859-1864. <https://doi.org/10.1007/s00167-023-07353-8>
18. Butnaru M, Senioris A, Pagenstert G et al. Arthroscopic management of unexplained pain following total knee arthroplasty. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2022;142(6):1109-1115. <https://doi.org/10.1007/s00402-021-03924-x>