



Primäre kapsuläre Steife der Schulter

Ätiologie, Diagnostik und Therapie

Hinführung zum Thema

Die primäre kapsuläre Schultersteife ist eines der häufigsten muskuloskeletalen Krankheitsbilder. Nachdem über Jahrzehnte hinweg viele Aspekte dieser anspruchsvoll zu behandelnden Entität unklar verblieben, haben in den vergangenen Jahren zahlreiche Arbeiten dazu beigetragen, das Verständnis der Erkrankung sowie deren Therapie zu verbessern. Die genauen Auslöser der primären kapsulären Schultersteife, die Hintergründe für den stadienabhängigen Verlauf und für den nach längerer, unbehandelter Leidenszeit häufig beobachteten spontanen Heilungsverlauf bleiben jedoch bis heute weitgehend ungeklärt. Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es, neueste, evidenzbasierte Erkenntnisse zur primären kapsulären Schultersteife zu klinisch relevanten Diagnostik- und Therapierichtlinien zusammenzufassen.

Epidemiologie und Ätiologie

Die primäre kapsuläre Schultersteife (PKS) ist mit einer Inzidenz von 2–5 % bzw. 2,4 pro 1000 Patientenjahren in der Allgemeinbevölkerung eines der häufigsten muskuloskeletalen Krankheitsbilder [22, 27]. Die PKS betrifft hauptsächlich Patienten zwischen 40 und 60 Jahren. Frauen sind häufiger betroffen als Männer [33]. Bilaterale Verläufe zeigen sich in bis zu 20 % der Fälle, bei Abwarten der unbehandelten „Spontanheilung“ werden innerhalb von 5 Jahren Rezidive in bis zu 80 % der Patienten beschrieben [27].

Die Begriffe „adhäsive Kapsulitis“ und „frozen shoulder“ werden häufig synonym für PKS verwendet. Eine klare Definition und Abgrenzung zu anderen mit Schulterschmerz und Bewegungseinschränkung einhergehenden Krankheitsbildern fehlte lange Zeit. In der Vergangenheit haben zahlreiche Autoren die klinische Relevanz der Abgrenzung der PKS von sekundären Schultersteifen betont [13, 27, 36].

Einer aktuellen Konsensusdefinition zufolge, liegt der PKS keine identifizierbare Ätiologie oder assoziierte Begleitpathologie zugrunde [36]. Bei der sekundären Schultersteife dagegen kann eine Ursache oder assoziierte Begleitpathologie festgestellt und häufig auch entsprechend behandelt werden. Bei der sekundären Schultersteife werden intrinsische Ursachen (z. B. Rotatorenmanschetten- oder Bizepssehnenpathologien), extrinsische Ursachen (z. B. vorausgegangene Traumata, operative Eingriffe oder neuromuskuläre Ereignisse wie ein Apoplex) und systemische Ursachen (z. B. Diabetes mellitus oder Hyperthyreoidismus) unterschieden [27, 36]. Da die Schultersteife in Assoziation mit systemischen Erkrankungen, insbesondere in Assoziation mit Diabetes mellitus, häufig schwerwiegendere Verläufe nimmt, abweichende Therapiepfade erfordert und eine schlechtere Prognose hat, werden diese anders als zuvor nicht mehr zu den primären, sondern zu den sekundären Schultersteifen gezählt [27, 36]. Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich daher ausschließlich auf die PKS, teilweise unter

Abgrenzung zur sekundären Schultersteife.

Pathogenese und Pathoanatomie

Mittlerweile gilt es als bewiesen, dass der PKS eine initiale intraartikuläre, synoviale und/oder subakromiale Entzündungsreaktion zugrunde liegt, die eine konsekutive Fibrosierung der Gelenkkapsel bedingt [18, 27]. Klinisch beginnt das Krankheitsbild in der Regel mit einer schmerzhaften Phase, die parallel zur Entzündungsreaktion zu verlaufen scheint, gefolgt von einer schmerzarmen Steife-Phase, welche dem Stadium der Fibrosierung entspricht. Die auslösenden Faktoren der synovialen/intraartikulären/subakromialen Entzündungsreaktion sind nach wie vor ungeklärt. Diskutiert werden ein zugrundeliegendes immunologisches Geschehen, aber auch Mikroschädigungen anatomischer Strukturen im und außerhalb des Glenohumeralgelenks. Unlängst wurde festgestellt, dass Hypercholesterinämien und entzündliche Lipoproteinämien mit der PKS assoziiert sind [30]. Unklar ist dabei bislang, ob die erhöhten Serumlipidwerte eine Ursache, ein Ko-Faktor oder ein Ergebnis der PKS sind. Entgegen der weitläufigen Meinung zeigte eine aktuelle Arbeit, dass das Auftreten der PKS nicht mit einer spezifischen Persönlichkeitsstruktur assoziiert zu sein scheint [6].

Inflammatorische Zytokine wie TNF- α und diverse Interleukine sind an der initialen synovialen Entzündungsreakti-

Primäre kapsuläre Steife der Schulter. Ätiologie, Diagnostik und Therapie

Zusammenfassung

Hintergrund. Die primäre kapsuläre Schultersteife (PKS) ist eine häufig auftretende Erkrankung der Schulter, der keine identifizierbare Ätiologie oder assoziierte Begleitpathologie zugrunde liegt. Die stadiengerechte multimodale Therapie der PKS stellt eine Herausforderung dar und Bedarf weiterer Optimierung.

Ziel der Arbeit. Zusammenfassung der neusten, evidenzbasierten Erkenntnisse zur PKS zu klinisch relevanten Diagnostik- und Therapierichtlinien.

Material und Methoden. Relevante, neue Erkenntnisse hinsichtlich der Ätiologie und Diagnostik der PKS der vergangenen 10 Jahre wurden zusammengefasst dargestellt. Zudem wurde ein 2012 aufgestellter Therapiealgo-

rithmus um die Erkenntnisse der vergangenen Jahre erweitert.

Ergebnisse. Der Subakromialraum scheint an den der Fibrosierung vorausgehenden entzündlichen Vorgängen beteiligt zu sein. Die Identifizierung enzymatischer Glykosylierungsvorgänge hilft beim Verständnis der Fibrosierung. Erhöhte Serumlipidwerte sind mit der PKS assoziiert, ihr Stellenwert bleibt ungewiss. Eine Ausdehnung der Bursa im Bereich des superioren subscapulären Recessus wurde als „neues“ MRT-morphologisches Zeichen der PKS entdeckt. Hinsichtlich der Therapie ist in der „freezing phase“ nicht nur eine intraartikuläre, sondern eine kombinierte intraartikuläre und subakromiale Steroidinjektion indiziert. In der „frozen

phase“ und „thawing phase“ sollte, sofern möglich, eine Gruppenphysiotherapie angestrebt werden. Nach Abklingen der Schmerzsymptomatik scheinen zusätzliche passive Dehnungsmechanismen sinnvoll. Bei Versagen der konservativen Therapie über mehr als 6 Monate, ist eine arthroskopische Arthrolyse zu empfehlen.

Schlussfolgerungen. In den vergangenen Jahren haben zahlreiche Arbeiten dazu beigetragen, das Verständnis der PKS sowie deren Therapie zu verbessern.

Schlüsselwörter

Primäre kapsuläre Schultersteife · Frozen shoulder · Adhäsive Kapsulitis · Therapie · Arthroskopie

Primary capsular shoulder stiffness. Etiology, diagnosis, and therapy

Abstract

Background. Primary capsular stiffness (PCS) is a common shoulder disease without identifiable etiology or associated pathology. The stage-adapted multimodal treatment of PCS is challenging and still requires optimization.

Objectives. The newest, evidence-based perceptions related to PCS with recommendation of clinically relevant diagnostic and therapeutic guidelines are summarized.

Materials and methods. Relevant, new findings regarding the etiology and diagnosis of PCS from the last 10 years were summarized. A 2012 treatment algorithm for PCS was updated and expanded with the most current knowledge.

Results. The subacromial space is involved in inflammatory processes in the initial phase of PCS. Identification of advanced glycation end products help with understanding the fibrotic changes. Elevated serum lipid levels are associated with PCS but their exact role remains unclear. Distension of the bursa in the superior subscapularis recess is a “new” suggestive MRI sign of the pathology. Combined intraarticular and subacromial corticosteroid injections seem favorable over intraarticular-only injections. Hospital-based exercise class is more effective regarding the functional outcomes of PCS than individual physiotherapy or home exercise. Additional passive stretching of the capsule in the pain-

free frozen and thawing states is beneficial. After failure of nonoperative treatment of at least 6 months, arthroscopic arthrolysis is recommended.

Conclusions. Several publications in the literature over the past few years have contributed to an improved understanding and better treatment of PCS.

Keywords

Primary capsular shoulder stiffness · Frozen shoulder · Adhesive capsulitis · Treatment · Arthroscopy

on beteiligt [31]. Begleitet wird diese entzündliche Phase von Neoangiogenese und Neoinnervation, was eine mögliche Erklärung für den häufig ausgeprägten Schmerz ist [35]. Diese Vorgänge in der entzündlichen Phase sind der Angriffspunkt der gängigen Steroidtherapie im Frühstadium der PKS. Die initiale inflammatorische Phase führt letztendlich zur Fibrosierung der Gelenkkapsel, u. a. getriggert durch TGF- β („transforming growth factor- β “) [31]. Eine fibroblastische Proliferation bedingt die vermehrte Einlagerung hauptsächlich von Kol-

lagen Typ III, begleitet von einer Transformation der Fibroblasten zu Myofibroblasten. Diese Vorgänge bewirken die Verdickung und konsekutive Verkürzung der Gelenkkapsel. Neben einer erhöhten Anzahl an Adipozyten im Kapselgewebe wurden zuletzt ausgeprägte Endprodukte einer enzymatischen Glykosylierung identifiziert, die wiederum die fibroblastische Reaktion und die Einlagerung von Kollagen in die Matrix erklären könnten [11].

Von der Fibrosierung primär betroffen ist in der Regel das Rotatorenintervall

mitsamt der zugehörigen Kapsel, das korakohumerale Ligament (CHL), die anteriore Schulterkapsel sowie das mediale und superiore glenohumerale Ligament (MGHL und SGHL). Im weiteren Verlauf kann sich die Fibrosierung nach anteroinferior auch auf das inferiore glenohumerale Ligament (IGHL) sowie nach posterior ausbreiten. In Abgrenzung zur PKS zeigt sich bei extrinsischen Formen der sekundären Schultersteife häufig auch eine Steife der Rotatorenmanschette, insbesondere des M. sub-

scapularis, sowie Adhäsionen in der subdeltoidalen Gleitschicht.

» Die auslösenden Faktoren der Entzündungsreaktion sind ungeklärt

Die Auslöser für die auf die Fibrosierung und Steife der Gelenkkapsel folgende Phase des „Auftauens“ mit progredienter Remission der Symptome sind ebenso wie die Auslöser der initialen Entzündungsphase bislang nicht bekannt. Klar ist mittlerweile das den Matrixmetalloproteasen eine zentrale Rolle bei der sog. „thawing phase“ zukommt [31]. Die Matrixmetalloproteasen bauen die kompakte Kollagenmatrix ab, die maßgeblich für die Fibrosierung der Gelenkkapsel zuständig ist [27, 31]. Die genannten Arbeiten der vergangenen 5 Jahre [6, 11, 18, 30, 31, 35] haben entscheidend dazu beigetragen, das Verständnis der Pathogenese und Pathomorphologie der PKS zu verbessern. Zukünftige Forschungsprojekte werden sich mit der Identifikation der Auslöser der initialen Entzündungsphase der PKS sowie der abschließenden Phase des „Auftauens“ beschäftigen.

Diagnostik

Klinische Untersuchung

Die Diagnose der PKS ist primär klinisch. Klassischerweise durchläuft die PKS 3 Stadien [13, 26]:

- **Stadium 1 – „freezing phase“:** Diese Krankheitsphase ist durch zunehmende Schmerzen und Bewegungseinschränkung geprägt. Der Schmerz hat häufig einen tiefsitzenden, brennenden Charakter. Typisch ist ein intensiver Nachtschmerz mit Störung des Nachtschlafs. Die „freezing phase“ dauert durchschnittlich 10 bis 36 Wochen.
- **Stadium 2 – „frozen phase“:** Die Bewegungseinschränkung nimmt bei langsam rückläufiger Schmerzsymptomatik weiter zu, klinisch zeigt sich begleitend eine muskuläre Inaktivitätsatrophie. Diese Phase dauert in der Regel 4 bis 12 Monate.
- **Stadium 3 – „thawing phase“:** Die Schmerzen verschwinden, die Beweglichkeit verbessert sich spontan zunehmend. Mit einer Dauer von 5 Monaten bis 2 Jahren handelt es sich in der Regel um die längste Krankheitsphase.

Unabhängig von der Phase, in welcher sich der Patient ärztlich vorstellt, ist es entscheidend, andere Ursachen für die schmerzhafte Bewegungseinschränkung der Schulter auszuschließen. Durch den

pathoanatomischen Verlauf der PKS mit zumeist initialer Fibrosierung des Rotatorenintervalls ist in der Regel zuerst die Außenrotation von der Bewegungseinschränkung betroffen [5, 27]. Für die Diagnose der PKS ist es essenziell, dass nicht nur eine aktive, sondern auch eine passive Bewegungseinschränkung vorliegt. Im Zweifelsfall kann eine lokale, glenohumrale Injektion mit Lokalanästhetika eine fragliche PKS demaskieren. Das Lokalanästhetikum nimmt den Schmerz, die passive Bewegungseinschränkung bleibt. Nach Codman [5] sind zudem Schmerzen im Bereich des M.-deltoideus-Ansatzes sowie Schmerzen beim Liegen auf der betroffenen Seite klinisch-anamnestisch Hinweise auf eine PKS. Eine ausführliche klinische Untersuchung der Schulter zum Ausschluss extrinsischer und intrinsischer Ursachen einer sekundären Schultersteife ist unabdingbar [7]. Bei klinischem Verdacht auf eine der Schultersteife zugrundeliegende, identifizierbare Ursache folgen diagnostische bildgebende Verfahren (Röntgen, Ultraschall, MRT). Bei hoher Koinzidenz einer Schultersteife mit Diabetes mellitus gehört zur routinemäßigen Diagnostik auch die Untersuchung des Blutzuckerspiegels.

Da eine klinische Klassifikation des Schweregrads der PKS bislang fehlte, schlugen Robinson et al. [27] 2012 eine Einteilung anhand des Ausmaßes der Außenrotationseinschränkung vor:

- **Milde Verlaufsform:** Außenrotation $\geq 45^\circ$,

Hier steht eine Anzeige.

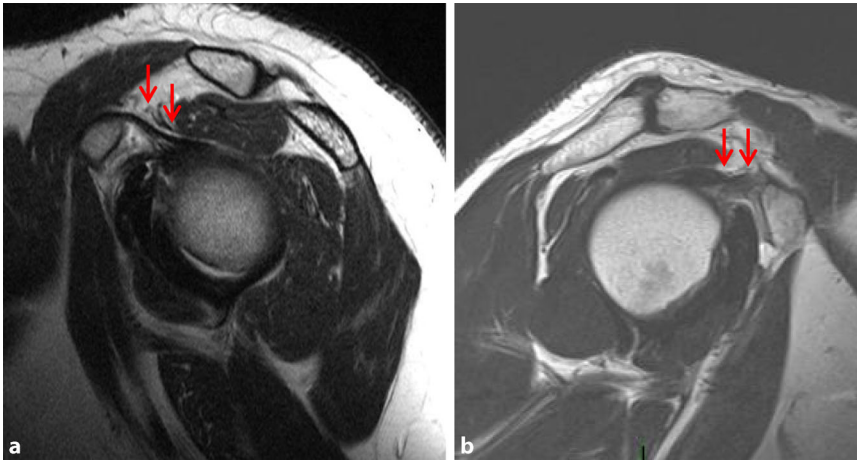


Abb. 1 ▲ MRT, sagittale Schicht. **a** Linke Schulter: Darstellung des „normalen“ korakohumeralen Ligaments (CHL, rote Pfeile); **b** Rechte Schulter: Darstellung des verdickten CHL bei primärer kapsulärer Schultersteife (rote Pfeile)

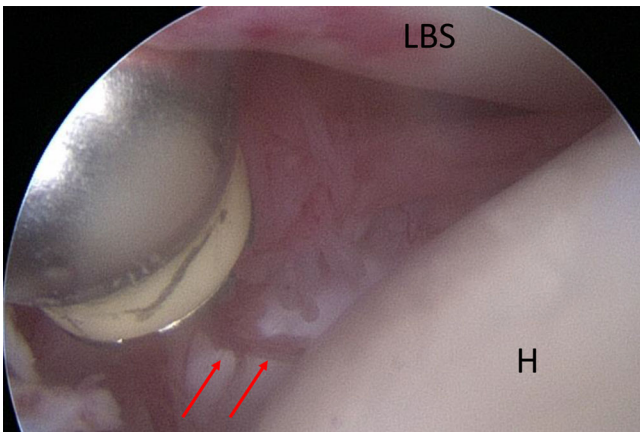


Abb. 2 ◀ Rechte Schulter, arthroskopische Ansicht, posteriores Optikportal. Verbackenes Rotatorenintervall mit eingeschränkter Abgrenzbarkeit der Subscapularissehne (rote Pfeile); H Humerus, LBS lange Bizepssehne

- Moderate Verlaufsform: Außenrotation 11–45°,
- Schwere Verlaufsform: Außenrotation ≤10°.

Die Einschränkung der Außenrotation scheint ein relevantes Maß des Schweregrads der PKS zu sein, da vor kurzem eine signifikante Korrelation der kapsulären Steife mit dem Ausmaß der Außenrotationseinschränkung festgestellt wurde [17]. Aktuelle prognostische Analysen empfehlen eine aggressivere Behandlungsstrategie für schwere Verlaufsformen [8]. Die empfohlene klinische Klassifikation der PKS erscheint zur Beurteilung des Schweregrads und ggf. für das Einleiten eines spezifischeren Therapiefads sinnvoll. Die Evaluation einer stadienabhängigen Therapie entsprechend der vorgeschlagenen Klassifikation ist der nächste logische Schritt zur

Entwicklung evidenzbasierter verlaufs-spezifischer Therapiealgorithmen.

Die klinische Untersuchung des Bewegungsausmaßes der Schulter kann weiterhin Hinweise auf von der Fibrosierung betroffene anatomische Strukturen geben [9, 13, 27]. Die Fibrose und Verkürzung anterosuperiorer Strukturen (im Rotatorenintervall) schränkt vorwiegend die Außenrotation in Neutralposition der Schulter ein. Ist die Außenrotation auch in Abduktion der Schulter eingeschränkt, spricht dies für ein Betroffensein der anteroinferioren Strukturen. Nur wenn die posterioren glenohumeralen kapsulären Strukturen von der Fibrose und Verkürzung betroffen sind, ist auch die Innenrotation deutlich eingeschränkt. Die Einschränkung der Innenrotation ist ein weiterer Indikator für eine schwere Verlaufsform.

Bildgebung

An erster Stelle der Bildgebung steht die Röntgendiagnostik, welche per definitionem unauffällig ist [27, 36]. Eine MRT (Magnetresonanztomographie) der betroffenen Schulter zum Zeitpunkt des klinischen Vollbilds zeigt eine Verdickung des Lig. coracohumerale (**Abb. 1**) sowie der Gelenkkapsel und der kapselverstärkenden Bänder im Bereich des Rotatorenintervalls [19, 21]. Weiterhin wurde unlängst eine Signalintensitätssteigerung im Bereich des superioren subscapulären Recessus, entsprechend einer Flüssigkeitsausdehnung der Bursa subscapularis, als Zeichen einer PKS entdeckt, welches helfen kann, die klinische Verdachtsdiagnose einer PKS zu bestätigen [2]. Im Rahmen einer Arthrographie zeigt sich das reduzierte Kapselvolumen [27]. Bei langer Krankheitsdauer kann sich im Verlauf eine röntgenologisch sichtbare Inaktivitätsosteopenie ausbilden. Auch die Skelettszintigraphie ist dann positiv [21]. Differenzialdiagnostisch müssen v. a. Monoarthritiden, Gelenkinfekte und das CRPS („complex regional pain syndrome“), welches typischerweise mit Schwellung und anderen trophischen Hautstörungen einhergeht, abgegrenzt werden [21].

Prognose

Die durchschnittliche Dauer der Symptome aller 3 Stadien beträgt 30 Monate [23], zu einer vollständigen Ausheilung kommt es bei >50 % der Patienten innerhalb von 3 Jahren [21]. Obwohl die Erkrankung selbstlimitierend sein kann, beschrieben einige Autoren Verläufe mit eingeschränkter Beweglichkeit von bis zu 10 Jahren in 20–50 % der Fälle [22]. Schwerwiegende Verläufe, bilaterale Verläufe und Patienten mit länger chronisch anhaltenden Symptomen vor der ersten Behandlung scheinen eher von einer frühzeitigen operativen Intervention zu profitieren [22]. Ob ein Verlauf klinisch schwerwiegend ist, lässt sich am Ausmaß der Außenrotationseinschränkung sowie am Vorliegen einer Innenrotationseinschränkung erkennen [9, 27]. Je länger die Steifigkeitsphase anhält, desto länger ist in der Regel auch die Rekon-

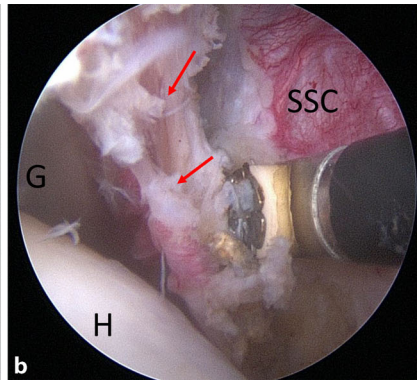
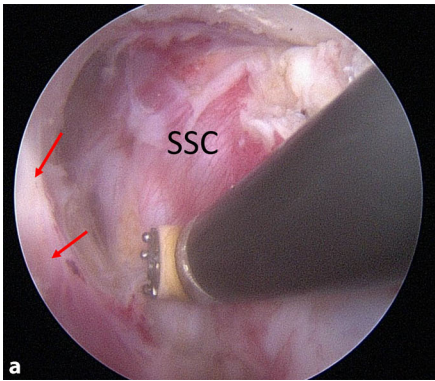


Abb. 3 ▲ Rechte Schulter, arthroskopische Ansicht, anterolaterales Optikportal, anteriores Arbeitsportal. **a** Fibrotische Veränderungen zwischen Subscapularis (SSC) und medialem glenohumeralem Ligament (rote Pfeile). **b** Arthrolyse zwischen SSC und medialem glenohumeralem Ligament (Pfeile). H/Humerus, G/Glenoid

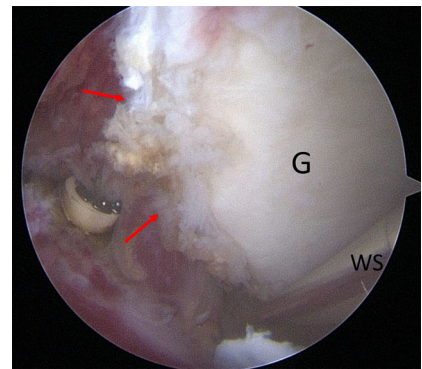


Abb. 4 ▲ Rechte Schulter, arthroskopische Ansicht, posterolaterales Optikportal, posteriores Arbeitsportal. Posterior Arthrolyse (rote Pfeile) eng am Glenoid (G). Ein Wechselstab (WS), hier eingebracht durch das anterolaterale Portal, kann dabei helfen, den Humeruskopf mit leichtem Druck temporär nach anterior zu verschieben

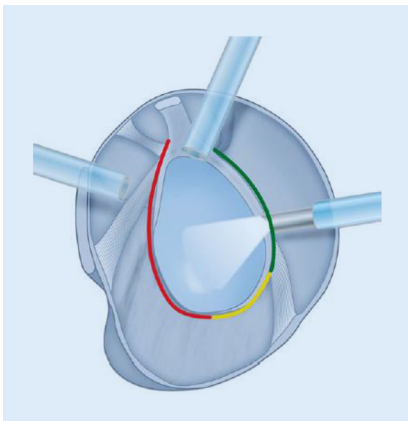


Abb. 5 ▲ Auswirkung partieller Kapsulotomien auf die Beweglichkeit des Schultergelenks, Schulter links, Blick auf Glenoid und Kapsel: Kapselrelease der rot markierten Anteile (Rotatorenintervall, anterior, anteroinferior) verbessert Außenrotation, Anteversion, Abduktion, der grün markierten Anteile (posterior) die Innenrotation und der gelb markierten Anteile (posteriorinferior) die Abduktion und Anteversion. (Aus [13])

valeszenzphase [6]. Eine hochakut beginnende Schmerzsymptomatik bei Schultersteife ist häufig mit einem prolongierten Verlauf assoziiert [21].

Therapie

Die Autoren der vorliegenden Arbeit hatten 2012 unter Berücksichtigung der aktuellen Evidenzlage einen Therapiealgorithmus zur Behandlung der PKS vorgeschlagen [13]. Ziel dieser Arbeit war es nun, die seitdem veröffentlichte Evidenz hinsichtlich der Behandlung der PKS zu analysieren und neue Erkenntnisse in den

Therapiealgorithmus einfließen zu lassen.

Bei der Behandlung der PKS ist es generell wichtig zu beachten, in welcher Phase des Krankheitsverlaufs sich der Patient befindet und wie lange diese bereits andauert. Da eine kausale Therapie der PKS zurzeit nicht möglich ist, werden die jeweils aktuellen Symptome der gerade stattfindenden Phase behandelt, mit dem Ziel den Krankheitsverlauf zu verkürzen. Eine frühzeitige ausführliche Aufklärung über die Erkrankung und die mögliche Dauer ist wichtig, um keine Ungeduld des Patienten aufkommen zu lassen. Bei der Behandlung der PKS steht die konservative Therapie immer an erster Stelle und ein mindestens zweimonatiges konservatives Behandlungsintervall ist obligat [22, 27].

Steroidtherapie

Die Steroidtherapie hat insbesondere in der schmerzhaften Entzündungsphase („freezing phase“) ihren unbestrittenen Stellenwert. Ob eine lokale Steroidtherapie durch Injektion oder eine systemische perorale Gabe Vorzüge hat, ist nicht abschließend geklärt [15]. Fakt ist, dass auch eine einmalige lokale Kortikosteroidinjektion hinsichtlich Schmerzreduktion und Verbesserung der Schulterfunktion im kurzfristigen Verlauf signifikante Vorteile gegenüber einer alleinigen Gabe einer peroralen antiinflammatorischen Schmerzmedikation hat [25]. Nachdem entzündliche Prozesse nicht nur intraartikulär, sondern auch subakromial

identifiziert wurden, zeigte sich zuletzt auch ein klinischer Vorteil durch kombinierte intraartikuläre und subakromiale Kortikosteroidinjektionen im Vergleich zur alleinigen intraartikulären Injektion [3, 18].

Auch die systemische Gabe von Glukokortikoiden geht mit einer signifikanten Verbesserung der klinischen Situation einher, ohne beobachtete systemische Nebeneffekte [1]. Wenige Studien haben bislang den Effekt von peroraler versus lokaler Steroidtherapie verglichen [1, 20]. Bei dreimaliger lokaler Injektion zeigten sich dabei leichte Vorteile für die Injektionstherapie im Vergleich zur oralen Steroidgabe [20]. Die variierende Dosierung der Medikation (sowohl lokal als auch systemisch) erschwert die Vergleichbarkeit einzelner Studien [1, 3, 15, 20, 25]. Weitere prospektiv randomisierte Studien werden zukünftig benötigt, um abhängig vom jeweiligen Stadium der PKS („freezing phase“ oder „frozen phase“) sowie abhängig von der jeweiligen Dosierung der Steroide, abschließende Empfehlungen hinsichtlich des Einsatzes einer lokalen versus einer systemischen Steroidtherapie geben zu können.

Physiotherapie, Mobilisation und alternative Techniken

Insbesondere in der initialen „freezing phase“ haben die Patienten hauptsächlich

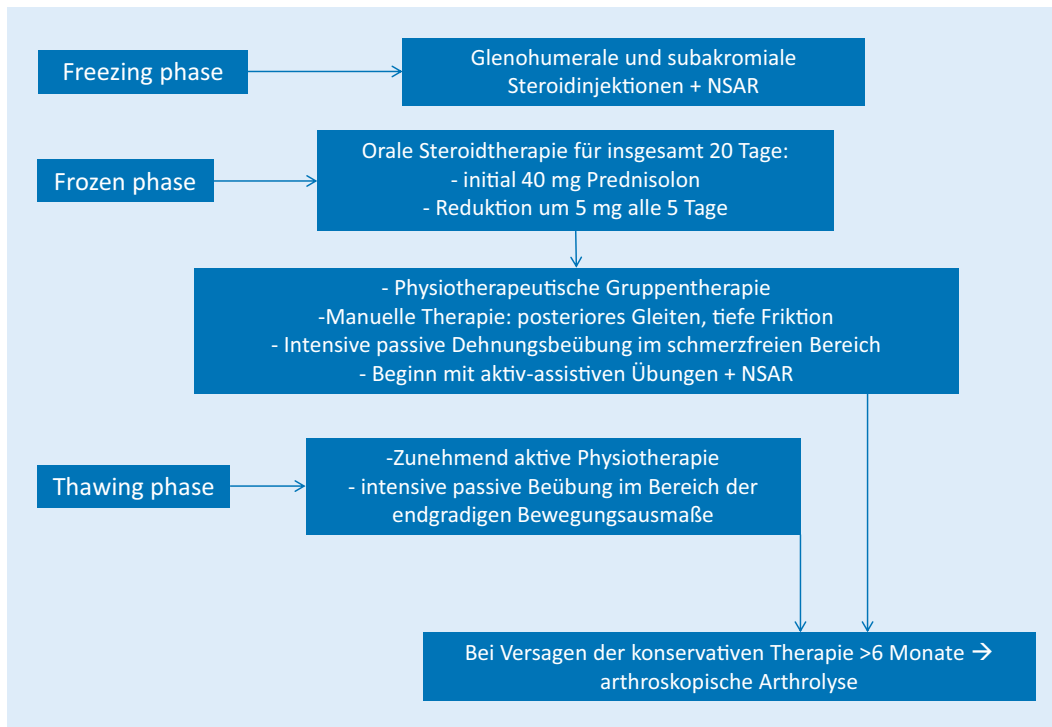


Abb. 6 ◀ Therapiealgorithmus zur Behandlung der primären kapsulären Schultersteife. (Mod. nach [13])

lich bei Bewegung und weniger in Ruhe Schmerzen. In dieser entzündlichen Phase des Krankheitsverlaufs empfehlen die Autoren einen zurückhaltenden Einsatz von Krankengymnastik und Mobilisationstechniken. Sobald der Schmerz in seiner Intensität abgenommen hat, spätestens in der „frozen phase“, ist manuelle Therapie mit tiefer Friktion und posteriorem Gleiten sowie die intensive passive Physiotherapie im schmerzfreien Bereich indiziert. Sobald die schmerzhaften Entzündungssymptome abgeklungen sind, kann mit aktiv-assistiven Übungen begonnen werden. In der „thawing phase“ wird die krankengymnastische Beübung zunehmend in den aktiven Bereich gesteigert und intensive passive Beübung im Bereich des endgradigen Bewegungsausmaßes wird empfohlen [13]. Aktuelle Ergebnisse zeigten das eine professionell geleitete physiotherapeutische Gruppenbehandlung signifikant bessere funktionelle Ergebnisse erzielte als eine physiotherapeutische multimodale Einzeltherapie oder Heimübungen in Eigenregie [28]. Als Begründung sahen die Autoren den Austausch mit „Leidensgenossen“ sowie den positiven Einfluss von Erfolgserlebnissen anderer. Insbesondere in der „frozen phase“ kann bei abklingenden,

aber noch bestehenden Schmerzen die lokale Injektion von Lokalanästhetika kurz vor der krankengymnastische Beübung das Behandlungsergebnis signifikant verbessern [10]. Obwohl in der genannten Studie keine Knorpelschädigungen beobachtet wurden, sollten intraartikuläre Lokalanästhetika zurückhaltend und womöglich nur bei anderweitig therapieresistenten Fällen eingesetzt werden. Im Stadium des „Auftauens“, der „thawing phase“, scheint die additive Anwendung von passiven Dehnungsübungen oder -apparaten im von der Bewegungseinschränkung betroffenen Bereich des Bewegungsausmaßes einen signifikanten Vorteil zu bringen [12]. Diverse andere Therapien wie Ultraschall, Lasertherapie, Akkupunktur und Elektrotherapie zeigen zwar in vereinzelter Studie kurzfristig positive Effekte, die aktuelle Evidenzlage gibt jedoch keine ausreichenden Hinweise für eine Implementierung dieser Techniken in den Therapiealgorithmus [13].

Kapseldistension und Narkosemobilisation

Einige Autoren empfehlen beim Ausbleiben eines Therapieerfolgs der vorgenannten, empfohlenen Therapien (Ste-

roidapplikation, Physiotherapie, Manuelle Therapie) als nächsten Schritt eine Narkosemobilisation (NM) oder eine arthrographische Kapseldistension (AK) [4, 27, 29]. Die AK verfolgt das Ziel, eine Kapselzerreiung herbeizuführen, kann zu deutlichen Therapieerfolgen führen und ist gegenüber der NM als überlegen zu betrachten [4]. Wie bereits 2012, empfehlen die Autoren aufgrund der potenziellen Komplikationen von einer NM Abstand zu nehmen [13]. Diese Empfehlung wird durch Ergebnisse einer aktuellen Studie untermauert, bei der 4 von 30 Patienten (13 %) nach NM eine anteriore Labrumläsion und 15 Patienten (50 %) einen erheblichen Bone bruise des Humeruskopfes erlitten [29].

Arthroskopische Arthrolyse

Beim Versagen einer mindestens 6-monatigen konservativen Therapie empfehlen die Autoren eine arthroskopische Arthrolyse. Die AK und NM kommen im eigenen Therapiealgorithmus nicht vor. Auch andere Autoren sehen die arthroskopische Arthrolyse gegenüber den alternativen Methoden überlegen [34]. Die bevorzugte Technik der Autoren hat sich seit 2012 nicht wesentlich verändert [13].

Die arthroskopische Arthrolyse bei post-traumatischer Schultersteife wird in einem weiteren Beitrag dieses Themenhefts erläutert. Da die Technik der arthroskopischen Arthrolyse bei PKS und sekundären Formen ähnlich ist, wird an dieser Stelle auf eine detaillierte Darstellung verzichtet. Prinzipiell findet das initiale Release im Rotatorenintervall in dem lateral von der Bizepssehne, inferior vom M. subscapularis und medial vom superioren Glenoid begrenzten Dreieck statt. In der arthroskopischen Darstellung fehlt häufig eine Abgrenzbarkeit von M. subscapularis und M. supraspinatus (■ **Abb. 2** und **3a**), die Bizepssehne ist meist von einer Synovitis ummauert. Die Arthrolyse beinhaltet das Release des CHL, der anterioren Kapsel, des SGHL und MGHL sowie der Bursa subscapularis. Weiterhin werden Adhäsionen zwischen den Conjoint Tendon und dem M. suscapularis aufgelöst. Anschließend wird entlang des Glenoids nach anterioinferior die Kapsel (■ **Abb. 3b**) eröffnet und der anteriore Anteil des IGHL gelöst. Nach aktuellen Erkenntnissen scheint ein standardmäßiges posteriores Release nicht zu überlegenen Ergebnissen im Vergleich zur limitierten, anterioren und anteroinferioren Arthrolyse zu führen [14]. Daher empfehlen die Autoren nach der anterioren und anteroinferioren Arthrolyse zunächst das Bewegungsausmaß zu prüfen. Sollten die Innenrotation und Anteversion noch eingeschränkt sein, wird die Arthrolyse durch ein posteriores Release vervollständigt (■ **Abb. 4**). Dabei werden die posteriore Kapsel vom Glenoid (■ **Abb. 5**) und der hintere Anteil des IGHL gelöst. Das inferiore Release bis zur 6-Uhr-Position muss mit größter Vorsicht zur Schonung des N. axillaris durchgeführt werden. In einigen Fällen kann es bei ausgeprägter kapsulärer Hypertrophie schwierig sein, den posterioren arthroskopischen Standardzugang zu etablieren. Als Alternative wurde vor kurzem ein Zugang über den Subakromialraum und dann von extrakapsulär durch das Rotatorenintervall publiziert [16].

Nachbehandlung der arthroskopischen Arthrolyse

Die Rehabilitation nach Schultergriffen ist mittlerweile weitgehend standardisiert [24]. Die Nachbehandlung nach arthroskopischer Arthrolyse bei PKS ist identisch mit der Nachbehandlung nach arthroskopischer Arthrolyse sekundärer Schultersteifen [13, 32]. Ein supraklavikulärer Plexusblock dient der gezielten, steuerbaren Schmerztherapie [13]. Intensive, zunächst tägliche Physiotherapie mit den zuvor genannten Techniken führt zu vorwiegend guten Ergebnissen [13, 16].

Therapiealgorithmus

Angelehnt an die zuvor dargestellten, neuen Erkenntnisse hinsichtlich der Therapie der PKS wurde der 2012 erstell-

te Therapiealgorithmus [13] stellenweise modifiziert (■ **Abb. 6**). Die Autoren empfehlen in der „freezing phase“ nicht nur eine intraartikuläre, sondern eine kombinierte intraartikuläre und subakromiale Steroidinjektion. In der „frozen phase“ und „thawing phase“ sollte, sofern möglich, eine Gruppenphysiotherapie angestrebt werden. Nach Abklingen der Schmerzsymptomatik scheinen zusätzliche passive Dehnungsmechanismen sinnvoll.

Fazit für die Praxis

- In frühen Stadien der primären kapsulären Schultersteife sind kombinierte *intraartikuläre und subakromiale* Kortisoninjektionen zur Schmerzreduktion indiziert.
- In der „frozen phase“ stellt die orale Steroidtherapie mit anschließender

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

manueller Therapie sowie passiver Physiotherapie die Therapie der Wahl dar.

- Physiotherapeutische Gruppentherapie scheint hinsichtlich des funktionellen Ergebnisses gegenüber der üblichen Einzeltherapie bei primärer kapsulärer Schultersteife vorteilhaft.
- Passive Dehnungsmechanismen steigern in der schmerzfreien Phase der PKS den Behandlungserfolg.
- Bei frustriertem Verlauf trotz adäquater konservativer Therapie sollte eine an die Einschränkung des Bewegungsausmaßes angepasste arthroskopische Arthrolyse erfolgen.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. med. H. Lill
Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Diakovere Friederikenstift
Hannover, Germany
helmut.lill@diakovere.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. G. Jensen gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Das Steadman Philippon Research Institut (SPRI) erhält Unterstützung von Smith&Nephew, Arthrex Inc., Ossür und Siemens. Die Position von J. C. Katthagen im SPRI ist von Arthrex gesponsort. H. Lill ist Berater für Arthrex und DePuy Synthes. P.J. Millett erhält Lizenzgebühren von und ist Berater für Arthrex, Inc.. P.J. Millett ist zudem Berater für Myos und hat Aktien- und Aktienoptionen von GameReady und VuMedi.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Canbulat N, Eren I, Atalar AC, Demirhan M, Eren SM, Ucak A (2015) Nonoperative treatment of frozen shoulder: oral glucocorticoids. *Int Orthop* 39:249–254
2. Carbone S, Napoli A, Gumina S (2014) MRI of adhesive capsulitis of the shoulder: Distension of the bursa in the superior subscapularis recess is a suggestive sign of the pathology. *Eur J Radiol* 83:345–348
3. Cho CH, Kim DH, Bae KC, Lee D, Kim K (2016) Proper site of corticosteroid injection for the treatment of idiopathic frozen shoulder: results from a randomized trial. *Joint Bone Spine*. doi:10.1016/j.jbspin.2015.06.014
4. Clement RGE, Ray AG, Davidson C, Robinson CM, Perks FJ (2013) Frozen shoulder: long-term outcome following arthrographic distension. *Acta Orthop Belg* 79:368–374
5. Codman EA (1934) Tendinitis of the shoulder rotators. In: Codman EA (Hrsg) *The shoulder*. Todd, Boston, S 216–224
6. Debeer P, Franssens F, Roosen I, Dankaerts W, Claes L (2014) Frozen shoulder and the big five personality traits. *J Shoulder Elbow Surg* 23:221–226
7. Deutsche Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie (DVSE) e.V. (2012) Untersuchungstechniken des Schultergelenks. *Obere Extremität (Suppl 1)*:3–68. doi:10.1007/s11678-012-0165-1
8. Eljabu W, Klinger HM, von Knoch M (2016) Prognostic factors and therapeutic options for treatment of frozen shoulder: a systematic review. *Arch Orthop Trauma Surg* 136:1–7
9. Gerber C, Werner CM, Macy JC, Jacob HA, Nyffeler RW (2003) Effect of selective capsulorrhaphy on the passive range of motion of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 85–A:48–55
10. Hsu WC, Wang TL, Lin YJ, Hsieh LF, Tsai CM, Huang KH (2015) Addition of lidocain injection immediately before physiotherapy for frozen shoulder: a randomized controlled trial. *PLoS ONE* 10(2):e0118217
11. Hwang KR, Murrell GAC, Millar NL, Bonar F, Lam P, Walton JR (2015) Advanced glycation end products in idiopathic frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. doi:10.1016/j.jse.2015.10.015
12. Ibrahim M, Donatelli R, Hellmann M, Echternach J (2014) Efficacy of a static progressive stretch device as an adjunct to physical therapy in treating adhesive capsulitis of the shoulder: a prospective, randomized study. *Physiotherapy* 100:228–234
13. Katthagen JC, Jensen G, Voigt C, Lill H (2012) Schultersteife. *Unfallchirurg* 115:527–540
14. Kim YS, Lee HJ, Park IJ (2014) Clinical outcomes do not support arthroscopic posterior release in addition to anterior release for shoulder stiffness: a randomized controlled study. *Am J Sports Med* 42(5):1143–1149
15. Kvarstein G (2015) Frozen shoulder and corticosteroids – still a need for needles? *Pain* 156(9):1587–1588
16. Lafosse L, Boyle S, Kordasiewicz B, Guttierrez-Aramberri M, Fritsch B, Meller R (2012) Arthroscopic arthrolysis for recalcitrant frozen shoulder: a lateral approach. *Arthroscopy* 28(7):916–923
17. Lee SY, Lee KJ, Kim W, Chung SG (2015) Relationships between capsular stiffness and clinical features in adhesive capsulitis of the shoulder. *PMR* 7:1226–1234
18. Lho YM, Ha E, Cho CH, Song KS, Min BW, Bae KC, Lee KJ, Hwang I, Park HB (2013) Inflammatory cytokines are overexpressed in the subacromial bursa of frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 22:666–672
19. Li JQ, Tang KL, Wang J, Li QY, Xu HT, Yang HF, Tan LW, Liu KJ, Zhang SX (2011) MRI findings of frozen shoulder evaluation: is the thickness of the coracohumeral ligament a valuable diagnostic tool? *PLoS ONE* 6(12):e28704
20. Lorbach O, Anagnostakos K, Scherf C, Seil R, Kohn D, Pape D (2010) Nonoperative management of adhesive capsulitis of the shoulder: oral cortisone application versus intraarticular cortisone injection. *J Shoulder Elbow Surg* 19(2):172–179
21. Magosch P (2010) Differentialdiagnose der Schultererkrankungen. In: Habermeyer P, Lichtenberg S, Magosch P (Hrsg) *Schulterchirurgie*. Urban & Fischer, München, S 185–236
22. Manske RC, Prohaska D (2008) Diagnosis and management of adhesive capsulitis. *Curr Rev Musculoskelet Med* 1:180–189
23. Page P, Labbe A (2010) Adhesive capsulitis: use the evidence to integrate your interventions. *N Am J Sports Phys Ther* 5(4):266–273
24. Raab C (2014) Posttraumatische Bewegungseinschränkung des Schultergelenks – ein multimodales Therapiekonzept. *Obere Extremität* 9(4):295–300
25. Ranalletta M, Rossi LA, Bongiovanni SL, Tanoira I, Elizondo CM, Maignon CD (2016) Corticosteroid injections accelerate pain relief and recovery of function compared with oral NSAIDs in patients with adhesive capsulitis: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 44(2):474–481
26. Reeves B (1975) The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 4:193–196
27. Robinson CM, Seah KTM, Chee YH, Hindle P, Murray IR (2012) Frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 94:1–9
28. Russell S, Jariwala A, Conlon R, Selfe J, Richards J, Walton M (2014) A blinded, randomized, controlled trial assessing conservative management strategies for frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 23:500–507
29. Sasanuma H, Sugimoto H, Kanaya Y, Iijima Y, Saito T, Saito T, Takeshita K (2016) Magnetic resonance imaging and short-term clinical results of severe frozen shoulder treated with manipulation under ultrasound-guided cervical nerve root block. *J Shoulder Elbow Surg* 25:e13–e20
30. Sung CM, Jung TS, Park HB (2014) Are serum lipids involved in primary frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 96:1828–1833
31. Tamai K, Akutsu M, Yano Y (2014) Primary frozen shoulder: brief review of pathology and imaging abnormalities. *J Orthop Sci* 19:1–5
32. Tischer T (2016) Rehabilitation nach Schultereingriffen. *Obere Extremität* 11(1):1–2
33. van der Windt DA, Koes BW, de Jong BA, Bouter LM (1995) Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis* 54:959–964
34. Walther M, Blanke F, von Wehren L, Majewski M (2014) Frozen shoulder – comparison of different surgical treatment options. *Acta Orthop Belg* 80:172–177
35. Xu Y, Bonar F, Murrell GAC (2012) Enhanced expression of neuronal proteins in idiopathic frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 21:1391–1397
36. Zuckerman JD, Rokito A (2011) Frozen shoulder: a consensus definition. *J Shoulder Elbow Surg* 20:322–325