

Obere Extremität

Schulter · Ellenbogen · Hand



Offizielles Organ der Deutschen Vereinigung für Schulter- und Ellenbogenchirurgie (DVSE) e.V.

Elektronischer Sonderdruck für H.-K. Gansen

Ein Service von Springer Medizin

Obere Extremität 2010 · 5:202–208 · DOI 10.1007/s11678-010-0089-6

© Springer-Verlag 2010

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

H.-K. Gansen · U. Irlenbusch

Phasenabhängige Behandlung der primären Schultersteife

Obere Extremität 2010 · 5:202–208
 DOI 10.1007/s11678-010-0089-6
 Eingegangen: 1. März 2010
 Angenommen: 8. März 2010
 Online publiziert: 6. November 2010
 © Springer-Verlag 2010

H.-K. Gansen¹ · U. Irlenbusch²

¹ ZAR Ludwigshafen, Therapiezentrum am St. Marienkrankenhaus, Ludwigshafen

² Orthopädische Klinik, Marienstift Arnstadt

Phasenabhängige Behandlung der primären Schultersteife

Bereits 1934 beschrieb Codman die Schultersteife unter dem Begriff „frozen shoulder“ als „difficult to define, difficult to treat and difficult to explain from the point of view of pathology“ [12]. Überblickt man die Literatur der letzten Jahre über Schultersteife, muss man feststellen, dass die Aussage Codmans wohl noch heute Gültigkeit hat.

Die Schultersteife ist charakterisiert durch eine aktive und passive Bewegungseinschränkung des Schultergelenkes, verbunden mit Schmerzen. Eine Einteilung in eine primäre und sekundäre Form ist erforderlich, da sie sich im Verlauf und im therapeutischen Vorgehen unterscheiden.

Klassifikation

Die primäre Schultersteife tritt ohne erkennbare Ursache auf und ist durch ihren phasenhaften Verlauf charakterisiert.

Bei der sekundären Schultersteife sind die Ursachen bekannt. Man kann hier zwischen systemischen sowie extrinsischen Ursachen, die man auch der primären Schultersteife zuordnen könnte, und den intrinsischen Ursachen unterscheiden, wobei bei letzteren die Ursache der Schultersteife direkt am Schultergelenk zu finden ist (■ Abb. 1).

Epidemiologie

Für die primäre Schultersteife wird eine Inzidenz von 2–5% im Altersbereich von 40–70 Jahren angegeben. Eine Seitenpräferenz besteht nicht, jedoch sind Frauen

häufiger betroffen. Die Chance, beidseits eine primäre Schultersteife zu entwickeln, liegt bei 20–30%, wobei Rezidive eher nicht vorkommen [8, 12, 29].

Ätiologie und Pathogenese

Auf der Suche nach der Ätiologie und Pathogenese der Schultersteife sind in den letzten Jahren verschiedene Mechanismen diskutiert worden. Aber keiner wurde wiederkehrend bzw. mehrfach beschrieben [12].

Duplay hat sich 1872 [6] als erster mit der schmerzhaften Bewegungseinschränkung des Schultergelenkes befasst und den Begriff der „Periarthritis humeroscapularis“ geprägt. Riedel (1916) war der Erste, der die Pathologie der Schultersteife in der Gelenkkapsel selbst sah [7].

Neviaser beschrieb anhand von Biopsien eine perivaskuläre Infiltration und Kapselverdickung sowie eine Fibrose. Simmonds (1949) entnahm ebenfalls Biopsien aus der Gelenkkapsel bei Patienten mit Schultersteife und fand lokale Nekrosen, die seiner Ansicht nach zu einer chronischen Entzündung, besonders um die Bizepssehne, führen mit Ausbildung einer Kontraktur. Lundberg (1969) schlussfolgerte aus seinen Beobachtungen einer erhöhten Dichte von Kapselkollagen und einer besonderen Verteilung von Glucosaminoglykanen, dass es sich hier um einen Reparaturprozess handelt, wobei der Entzündungsprozess als Vorbote der Kapselfibrose gewertet wurde. McLaughlin (1961) fand nur in 10% eine entzündliche Reaktion und schlussfolgerte, dass die

akute Entzündung nur eine Phase im Zyklus der Schultersteife darstellt [12].

Macnab (1973) sah in seinen histologischen Untersuchungen Zellveränderungen (Rundzellen und Lymphoidzellen), die ihn zur These einer Autoimmunreaktion führten [12].

Eine zunächst vermutete Assoziation mit dem Auftreten von HLA-B 27 konnte in weiteren Studien nicht mehr nachgewiesen werden [29].

Bruckner und Nye (1981, [2]) fanden bei neurochirurgisch behandelten Patienten in 25,3% die Entwicklung einer Schultersteife, wobei Assoziationen mit einer Beeinträchtigung des Bewusstseins, einer Hemiparese, der Dauer einer postoperativen Infusion, dem Alter und einer depressiven Stimmungslage bestanden haben.

Wohlgethan (1987, [36]) beschreibt einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Schultersteife und Hyperthyroidismus.

Hannafin (1994) stellte die Hypothese auf, dass die hypervaskuläre Synovitis eine progressive Fibroblastenreaktion provoziert, die zu einer Kapselfibrose und -verdickung sowie zu einer Kontraktur führt [12].

Bunker und Anthony (1995) fanden in ihren histologischen Untersuchungen Ähnlichkeiten mit den Veränderungen wie beim M. Dupuytren [12].

Rodeo et al. (1997) stellten fest, dass Zytokine, wie „tumour growth factor β “ (TGF- β), „platelet-derived growth factor“ (PDGF) und „human growth factor“

(HGF) in der frühen entzündlichen Phase der Schultersteife beteiligt sind [12].

Müller et al. (1998, [25]) untersuchten bei Patienten mit Schultersteife die Knochendichte und es zeigte sich auf der betroffenen Seite bei 10 von 12 Patienten eine Verminderung um 21% in einem relativ frühen Stadium. Sie schlussfolgern daraus eine Vergleichbarkeit mit dem Verlauf einer Algoneurodystrophie und sehen die Möglichkeit einer frühzeitigen Diagnostik. Auch Leppälä u.a. (1998) fanden die Verminderung der Knochendichte bei Schultersteife, die jedoch eine gute Rückbildungstendenz habe [19].

Hutchinson (1998) und Bunker et al. (2000) fanden einen Zusammenhang mit Matrix-Metallproteinasen (MMPs), die als natürliche Kontrollproteinasen für den Kollagenmatrixumbau gelten [12].

Suzuki et al. (2001) demonstrierten in ihrem Kaninchenmodell, dass spezifische Wachstumsfaktoren die Fibroblasten in der Gelenkkapsel stimulieren. Sie fanden eine durch die Wachstumsfaktoren stimulierte Migration der Fibroblasten von drei Stellen: dem oberen und unteren Anteil des medialen glenohumeralen Ligaments und der posterioren Kapsel [12].

Hand et al (2007, [11]) entnahmen intraoperativ Biopsien aus der Schultergelenkkapsel bei Patienten mit primärer Schultersteife. Sie schlussfolgerten aus ihren Befunden eine immunmodulierte chronische Entzündung, die eine Fibroblastenproliferation zur Folge hat.

Uhthoff und Boileau (2007, [32]) untersuchten ausgehend von der Kenntnis, dass bei Patienten mit M. Dupuytren Vimentin, ein zytokontraktilen Protein vorkommt, die Verteilung von Vimentin in der Schultergelenkkapsel und fanden es nur in der anterioren Kapsel. Damit bestätigten sie die Hypothese, dass die Kontraktur nur die anteriore Kapsel betrifft. Auf der anderen Seite wurde Kollagen I und III sowohl in der anterioren als auch der posterioren Kapsel gefunden. Damit bestätigten sie die Hypothese, dass die Fibrose sowohl die anteriore als auch posteriore Kapsel betrifft. Damit wären ihrer Meinung nach Kontraktur und Fibrose zwei verschiedene Prozesse.

Milgrom et al. (2008, [23]) untersuchten Risikofaktoren für eine idiopathische Schultersteife bei 126 Patienten.

Obere Extremität 2010 · 5:202–208 DOI 10.1007/s11678-010-0089-6
© Springer-Verlag 2010

H.-K. Gansen · U. Irlenbusch

Phasenabhängige Behandlung der primären Schultersteife

Zusammenfassung

Die Schultersteife ist gekennzeichnet durch eine aktive und passive Bewegungseinschränkung im Schultergelenk verbunden mit Schmerzen. Eine Differenzierung zwischen primärer und sekundärer Schultersteife ist erforderlich, da sich Verlauf und therapeutisches Vorgehen unterscheiden.

Bei der primären Schultersteife ist die Ursache nicht bekannt. Sie verläuft in drei Phasen mit charakteristischen Beschwerden. Die sekundäre Schultersteife kann durch unterschiedliche systemische, intrinsische oder extrinsische Faktoren verursacht werden. Der Verlauf ist deshalb auch unterschiedlich.

Die Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Schultersteife ist nicht immer einfach, da bis auf den typischen Verlauf für die primäre Schultersteife keine diagnostische Sicherheit besteht.

Für die primäre Schultersteife steht die konservative Therapie im Vordergrund. Da jede der drei Erkrankungsphasen durch unterschiedliche pathogenetische Vorgänge gekennzeichnet ist, ist ein gezieltes phasengerechtes Vorgehen erforderlich. In Phase I, d. h. bis zum Überschreiten des Schmerzgipfels,

verbunden mit einem Nachlassen der nächtlichen Schmerzen, empfehlen wir keinerlei mobilisierende Maßnahmen durchzuführen, weder konservativ noch operativ. Lediglich symptomatische detonisierende und analgetische Maßnahmen sind angezeigt. Erst ab Beginn der Phase II sind krankengymnastische Maßnahmen indiziert. Falls unter diesen oder allein infolge des Spontanverlaufs keine ausreichende Rückbildung der Kontraktur eintritt, ist die Indikation zu einer operativen Mobilisation zu überprüfen, wobei das arthroskopisch kontrollierte Kapsel-Release favorisiert werden sollte.

Es ist nicht zielführend, die Indikation zu operativen Maßnahmen von der Dauer einer erfolglosen konservativen Therapie abhängig zu machen (z. B. 6 Wochen), da der Verlauf der Erkrankung zwischen 1 und 3 Jahren schwanken kann. Vielmehr ist das therapeutische Vorgehen in Abhängigkeit von der Erkrankungsphase zu wählen.

Schlüsselwörter

Schultergelenk · Schultersteife · Frozen shoulder · Narkosemobilisation · Arthroskopie

Phase-related treatment of primary frozen shoulder

Abstract

Frozen shoulder is characterized by active and passive stiffness of the shoulder with pain. A distinction between primary and secondary frozen shoulder is required because of the different course and therapy.

The cause of primary frozen shoulder is unknown. The course is typically divided in three phases with characteristic complaints. Secondary frozen shoulder is caused by systemic, intrinsic, or extrinsic factors with different courses. The distinction between primary and secondary frozen shoulder is not easy because, apart from clinical signs, there is no diagnostic certainty.

For primary frozen shoulder, conservative treatment is preferred. Because of the different pathogenetic processes in each of the known three phases, a phase-related treatment is required. For phase I, which includes the time till passing the pain peak combined with decrease of night pain, we do not recommend either conservative or operative

manipulation. Only symptomatic tonus-reducing and analgetic measures are useful. Once phase II begins, mobilization exercises are indicated. If conservative treatment is not successful or spontaneous course does not reach regression of capsule contracture, operative treatment is considered. Controlled arthroscopic capsular release is preferable.

Making the indication for an operative treatment dependent on the duration of unsuccessful conservative treatment (for example, 6 weeks) is useless, because the course of a primary frozen shoulder can range from 1–3 years. Rather the treatment course should be decided depending on the phase of the illness.

Keywords

Shoulder joint · Frozen shoulder · Adhesive capsulitis · Manipulation under general anesthesia · Surgery, arthroscopic

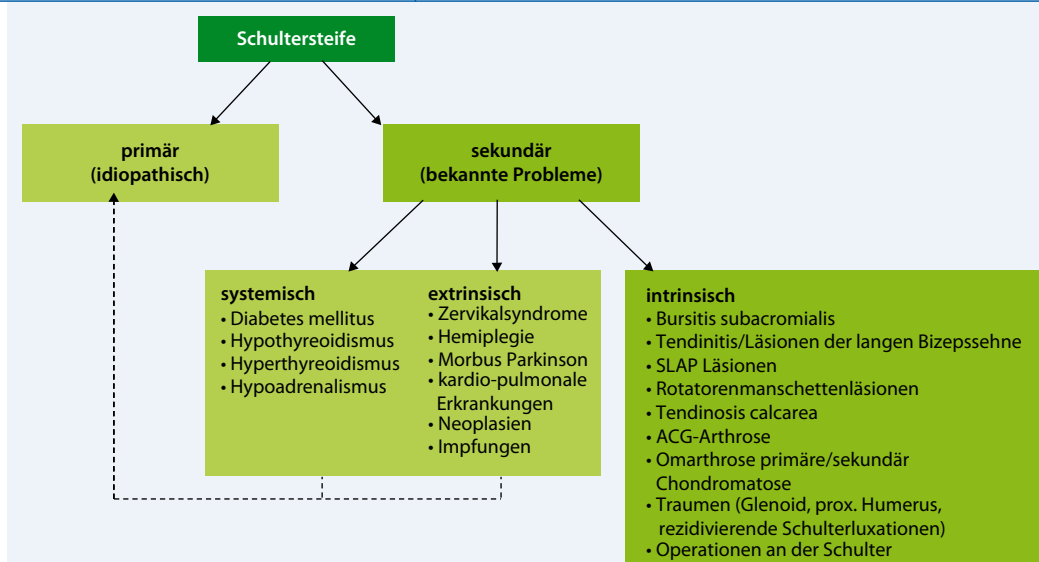


Abb. 1 ◀ Klassifikation der Schultersteife in primäre und sekundäre Form. SLAP, „superior labrum anterior to posterior“; ACG Akromioklavikulargelenk

Insgesamt 29,4% der Patienten hatten Diabetes mellitus und 13,5% eine Schilddrüsenfunktionsstörung. Nur für den Diabetes mellitus konnte im Vergleich zur Kontrollgruppe eine signifikante Erhöhung des Auftretens einer Schultersteife festgestellt werden [23]. Dies wird auch von Thomas u.a. (2007, [31]) bestätigt.

Yang et al. (2009, [37]) untersuchten das korakohumerale Ligament, dessen Bedeutung bei einer Schultersteife unklar ist. Sie fanden in der Position, Morphologie und im Ursprung am lateralen Rand der Basis des Proc. coracoideus kaum Unterschiede. Allerdings ergab sich eine variable Insertion am Humeruskopf, am häufigsten im Bereich der Supraspinatussehne und im Rotatorenmanschettenintervall. Histologisch entsprach das korakohumerale Ligament einer Kapsel und nicht einem Ligament.

Knabe et al. (2009, [18]) konnten anhand ihrer histologischen und immunhistochemischen Studien feststellen, dass mechanische Belastungen an der langen Bizepssehne und am Rotatorenmanschettenintervall über mitogenaktivierte Proteinkinasen zu einer Kapselkontraktur führen können, die die Matrix-Metallproteinasen (MMP-3), Interleukin (IL-6) und den „vascular endothelial growth factor“ (VEGF) produzieren.

Pathogenetisch steht bei der primären Schultersteife am Anfang eine diffuse Synovitis und Kapsulitis, welche in eine Kapselfibrose übergeht, die sich dann wieder auflöst [29].

Die Schmerzen werden nach Hertel (2000, [13]) möglicherweise über Nozizeptoren in der Gelenkkapsel vermittelt, wobei Rezeptoren intratendinös oder subakromial keine Rolle spielen würden. Dies erkläre, warum subakromiale Infiltrationen nicht zu einer relevanten Schmerzlinderung führen würden.

Bei der sekundären Schultersteife spielt eher eine Einsteifung durch Immobilisation oder überschießende Narbenbildung nach operativen Eingriffen, hier auch subakromial, eine Rolle [29].

Verlauf

Die primäre Schultersteife hat einen typischen phasenhaften Verlauf, der von verschiedenen Autoren definiert wurde.

Reeves (1975, [27]) beschreibt einen Verlauf mit 3 Phasen. In Phase I, der „freezing“-Phase, werden plötzlich ohne Ursache auftretende Schmerzen auch nachts beschrieben. Im Verlauf kommt es zu einer Bewegungseinschränkung des Schultergelenkes (Außenrotation, Abduktion, Innenrotation), die anfangs durch die skapulothorakale Bewegung kompensiert wird. Die Phase II, auch „frozen“-Phase, ist charakterisiert durch einen Rückgang der Schmerzen bei bleibender Bewegungseinschränkung. Gegen Ende der Phase II verschwinden Ruhe- und auch Nachtschmerzen. In Phase III, der „thawing“-Phase bessert sich langsam die Beweglichkeit im Schultergelenk bis zur „restitutio ad intergrum“ (▣ Abb. 2).

Lewit (1987) teilt den Verlauf in etwa 4 gleichlange Phasen mit einer Gesamtdauer von ein bis zwei Jahren ein. In der Phase 1 kommt es ohne erkennbare Ursache zu allmählich zunehmenden Schmerzen, in Phase 2 entwickelt sich parallel zu den Schmerzen eine zunehmende Bewegungseinschränkung, wobei der Höhepunkt der Erkrankung zur Halbzeit erreicht wird. In der Phase 3 bilden sich zunächst die Schmerzen zurück und in Phase 4 dann auch die Kontrakturen [8].

Die primäre Schultersteife hat ein hohes Selbstheilungspotenzial, wobei Verläufe von 6 Monaten bis zu 3 Jahren beschrieben werden.

Im Gegensatz zur primären Schultersteife können bei einer sekundären Schultersteife die typischen Phasen nicht immer abgegrenzt werden und die Selbstheilungsrate ist geringer ([29], ▣ Abb. 3).

Eine weitere Einteilung der Schultersteife stammt von Neviaser (1987) anhand arthroskopischer Befunde ([16, 26], ▣ Abb. 4).

Diagnostik

An erster Stelle steht hier die ausführliche Anamnese [1].

Anhand der Beschreibung des Verlaufs und Charakters der Beschwerden lässt sich eine Schultersteife meist schon vermuten. Patienten mit einer primären Schultersteife berichten über plötzlich aufgetretene Schulterschmerzen, wobei der Beginn oft nicht eruiert werden

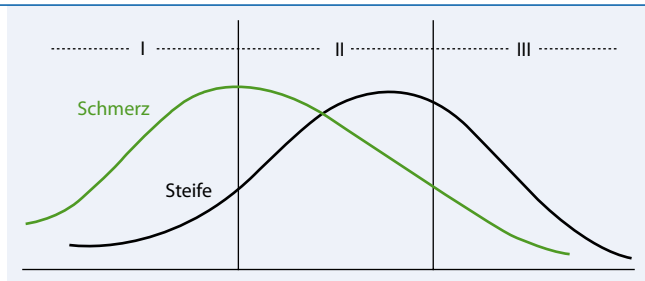


Abb. 2 ▲ Phasenverlauf der primären Schultersteife in 3 Phasen: Phase I „freezing“-Phase, Phase II „frozen“-Phase, Phase III „thawing“-Phase

kann. Die Schmerzen bestehen bei Belastung, aber auch in Ruhe und im Verlauf, besonders auch nachts. Die zunehmende Bewegungseinschränkung wird zunächst kaum wahrgenommen, da sie durch die skapulothorakale Gleitschicht kompensiert wird. Es fällt auf, dass bestimmte Bagatellbewegungen, wie z. B. einen Mantel anziehen, die Geldbörse aus der Gassentasche nehmen, den Sicherheitsgurt anlegen, nicht mehr möglich sind. Begleitende Beschwerden im Schulter-Nacken-Bereich kommen hinzu. Fließend gehen Schmerzen und zunehmende Bewegungseinschränkung in die Phase II über und erreichen dort ihren Gipfel. In der Phase II beschreiben die Patienten einen allmählichen Rückgang der Schmerzsymptomatik, besonders auch des Nachtschmerzes. Die Bewegungseinschränkung bleibt noch bestehen und bessert sich in der Phase III.

Wichtig zur Bestimmung der Phase einer Schultersteife ist die genaue Erhebung des Schmerzverlaufes, insbesondere auch des Nachtschmerzes.

Bei einer sekundären Schultersteife lässt sich aus der Anamnese ein mögliches Trauma oder eine Operation eruieren. Der Verlauf wird nicht so typisch beschrieben.

Die klinische Untersuchung umfasst sowohl die aktive als auch passive Bewegungsprüfung, die unbedingt unterschieden werden muss, da eine Limitierung der aktiven Beweglichkeit nicht beweisend für eine Schultersteife ist [8].

Im Anfangsstadium steht die schmerzbedingte Bewegungseinschränkung ohne harten Anschlag im Vordergrund [13]. Später kommt es zu einer mechanischen Einschränkung der Beweglichkeit mit hartem Anschlag, wobei zunächst die Außenrotation, dann die Abduktion und Innenrotation betroffen sind, welches ei-

Abb. 4 ► Stadieneinteilung in 4 Stadien anhand makroskopischer Befunde bei der Schulterarthroskopie. (Nach [26])

Primäre Schultersteife	Sekundäre Schultersteife
typischer phasenhafter Verlauf	Phasen nicht immer abgrenzbar
gute Selbstheilungstendenz	geringe Selbstheilungstendenz
Verlaufsdauer: 6 Monate bis 3 Jahre	Verlaufsdauer: ungewiss

Abb. 3 ▲ Unterschiede im Verlauf der primären und sekundären Schultersteife

Stadium I:
Ausgeprägte inflammatorische Reaktion der gesamten glenohumeralen Gelenkkapsel, entzündliche Mitbeteiligung der langen Bizepssehne, normales Kapselvolumen
Stadium II:
Akute Synovitis im gesamten Gelenkinnenraum, Reduktion des Gelenkvolumens
Stadium III:
Nur schwache Synovialitis, starke Reduktion des Gelenkvolumens
Stadium IV:
Keine Synovialitis, nahezu völliger Verlust des Gelenkspalts zwischen Humerus und Glenoid

ner Ausbreitung des entzündlichen Prozesses vom Rotatorenmanschettenintervall her stammend nach vorne-unten und nach hinten entspricht [13]. Bei anhaltender Bewegungseinschränkung kommt es zur Muskulaturatrophie.

Gleiche Befunde beschreibt Schultheis et al. [29] bei den systemisch verursachten sekundären Schultersteifen. Dagegen würden die mechanisch bedingten sekundären Schultersteifen von diesem Muster abweichen und Einschränkungen in Abhängigkeit von der auslösenden mechanischen Störung zeigen. Nach Frakturversorgung oder operativen Eingriffen am Schultergelenk finde man auch Kombinationen mit ausgedehnten subakromialen Verwachsungen und spricht dann von einem *subakromialen Adhäsionsyndrom*.

Nach Gärtner und Blauth (1992, [8]) sind außer der passiven Bewegungseinschränkung bei der Schultersteife alle weiteren Untersuchungsbefunde an der Schulter typischerweise nicht verwertbar, da sie durch den Schmerz falsch-positiv ausfallen oder durch die Bewegungseinschränkung gar nicht durchgeführt werden können. Schmerz und Bewegungs-

einschränkung lassen so die Differenzierung zwischen primärer und sekundärer Schultersteife kaum zu.

Zur Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Form, muss eine weiterführende Diagnostik erfolgen. Dazu gehören Röntgenaufnahmen als true a.-p. und axial sowie ergänzend die „outlet view“-Aufnahme. Entsprechend der Anamnese sind auch ergänzende Aufnahmen erforderlich [15]. Bei der primären Schultersteife findet man keine nativröntgenologischen Veränderungen. Es wurde jedoch eine Verminderung der Knochendichte besonders im Anfangsstadium beschrieben [1, 19, 25].

Die Schulter-Sonographie dient der Untersuchung der Bursen, der Bizepssehne und der Rotatorenmanschette zum Ausschluss einer sekundären Ursache der Schultersteife [1].

Mittels der Magnetresonanztomographie (MRT)-Arthrographie konnten Mengiardi et al. (2004, [22]) signifikante Verdickungen des korakohumeralen Ligaments (CHL) und der Gelenkkapsel im Bereich des Rotatorenmanschettenintervalls nachweisen, nicht jedoch im Re-

cessus axillaris. Das Volumen des Recessus axillaris war signifikant kleiner als in der Kontrollgruppe. Außerdem können in der MRT Pathologien, wie Rotatorenman-schettentraktionen, Nekrosen oder Tumore, differenziert werden.

1992 beschrieben Vecchio et al. [33] die Thermographie als Möglichkeit in der Diagnostik einer Schultersteife, da sie in 82% eine verminderte Hauttemperatur fanden. Weitere Studien wurden jedoch empfohlen.

Laboruntersuchungen dienen zum Ausschluss von Stoffwechselstörungen, wie z. B. Diabetes mellitus, Monoarthritiden und Infektionen [13].

Behandlungsoptionen

Seit über 100 Jahren werden verschiedene Therapiekonzepte in der Literatur diskutiert. Leider wird dabei kaum auf die Phasen der Schultersteife eingegangen. Oft werden primäre und sekundäre Schultersteifen nicht voneinander getrennt betrachtet.

Für das therapeutische Vorgehen ist es jedoch erforderlich, zu diagnostizieren, ob eine primäre oder sekundäre Schultersteife vorliegt.

Für die primäre Schultersteife ist aufgrund ihres hohen Selbstheilungspotenzials die konservative Therapie führend [29]. Im Gegensatz dazu steht für die Therapie der sekundären Schultersteife das operative Vorgehen im Vordergrund [34].

Primäre Schultersteife

Aufklärung

Auch wenn wir heute kaum mehr Zeit für Gespräche mit unseren Patienten haben, kann ein aufklärendes Gespräch mit den betroffenen Patienten den Verlauf einer Schultersteife durchaus beeinflussen. Eine Erklärung des typischen Verlaufs und des eigentlich gutartigen Charakters der Erkrankung mit einer hohen Selbstheilungstendenz ist erforderlich [13, 14, 29]. Die Führung eines Patienten mit Schultersteife ist häufig sehr schwierig und erfordert Geduld. Die gesellschaftliche Erwartungshaltung, immer gesund und fit zu sein, lässt so manchem Patienten aber keine Chance, seine Schultersteife *ausheilen* zu lassen. Nicht selten kommt es dann

zu einem häufigen Wechsel des Behandlers mit zahlreichen, meist frustrierten und quälenden Therapieversuchen. Das kann bei einer Schultersteife aber im Anfangsstadium eher schaden als nützen. Schon Gärtner und Blauth 1992 [8] raten in der Anfangsphase von einer aggressiven Behandlung ab. Irlenbusch und Gansen (1997, [14]) heben die Bedeutung der phasengerechten Behandlung bei einer primären Schultersteife hervor. Auch Hertel spricht vom richtigen „timing“ und sieht in der entzündlichen Phase für aggressive Behandlungen eine Kontraindikation.

Systemische Medikamentengabe und Injektionsbehandlungen

Da in der Anfangsphase die Schmerzsymptomatik deutlich im Vordergrund steht und als meist permanenter Dauerschmerz auch nachts den Patienten kaum zur Ruhe kommen lässt, ist eine adäquate Schmerztherapie notwendig. Diese kann medikamentös vorzugsweise aufgrund des entzündlichen Charakters der Anfangsphase entzündungshemmend sein, bei entsprechend starken Schmerzen aber auch nach dem Stufenschema der Weltgesundheitsorganisation (WHO) oder in Kombination mit Koanalgetika [28].

Der Einsatz von Kortikosteroiden kann sowohl oral als auch durch intraartikuläre (i.a.) Injektionen erfolgen. Welche Methode eine bessere Wirkung zeigt, wird unterschiedlich diskutiert. De Jong et al. [5] verglichen je 3 Injektionen 40 mg Triamcinolon mit 10 mg Triamcinolon und fanden bei der höheren Dosis bessere Ergebnisse. Widiastuti-Samekto und Sianturi [35] untersuchten 40 mg Triamcinolon i.a. vs. die orale Gabe und fanden in der i.a.-Gruppe deutlich schneller bessere Wirkungen. Lorbach et al. [21] untersuchten ebenfalls die orale Gabe vs. die i.a.-Injektion von Kortikoiden: 3-mal 40 mg Triamcinolon i.a. alle 4 Wochen vs. ein orales Schema: 25 Tage, Beginn 40 mg Triamcinolon 5 Tage, alle 5 Tage Reduktion auf 30, 20, 10, 5 mg und begannen in beiden Gruppen mit der Krankengymnastik erst nach 4 Wochen. Bereits nach 4 Wochen zeigte sich eine Besserung in beiden Gruppen, wobei die Patienten mit i.a.-Injektion von einem frühzeitigen Therapiebeginn profitieren würden. Nach 6 Mona-

ten war dieser Vorteil jedoch nicht mehr nachweisbar.

Buchbinder et al. [3, 4] testeten 30 mg Prednisolon/Tag p.o. über 3 Wochen vs. Placebo und fanden für die Prednisolon-Gruppe in den ersten 3 Wochen bessere Ergebnisse, wobei sich nach 6 Wochen kein signifikanter Unterschied mehr fand. Habermeyer und Agneskirchner [10] empfehlen ein orales Prednisolon-Stufenschema, beginnend mit 40 mg täglich, das alle 5 Tage um 10 mg reduziert wird.

Die Anlage eines Interskalenusblock-Katheters kann bei der krankengymnastischen und manualtherapeutischen Behandlung zur Schmerztherapie eingesetzt werden [29].

Weitere Injektionsbehandlungen können in Form von Triggerpunktinfiltrationen oder Supraskapularisblockaden durchgeführt werden [8].

Akupunktur

Auch Akupunkturbehandlungen in Kombination mit Bewegungsübungen werden von Sun et al. [30] als effektive Behandlung einer Schultersteife beschrieben.

Physiotherapie

Nach Abklingen der entzündlichen Phase kann mit einer vorsichtigen Krankengymnastik begonnen werden, die dann bei weiterer Reduktion der Schmerzsymptomatik forciert werden kann, verbunden mit manualtherapeutischen Komponenten [29]. Der richtige Zeitpunkt ist erreicht, wenn der Schmerzgipfel überschritten wurde und die Beschwerden bei noch bestehender Bewegungseinschränkung deutlich rückläufig sind. Wird zu zeitig begonnen, kann es zu einer Verschlechterung kommen [14].

Natürlich können physiotherapeutische Behandlungen, die zu einer Schmerzlinderung führen, wie z. B. Triggerpunktbehandlungen oder leichte Mobilisationen der skapulothorakalen Gleitschicht und des zervikothorakalen Übergangs je nach Befund durchgeführt werden.

Eine Lagerungsbehandlung kann eine Zunahme der Bewegungseinschränkung nicht verhindern. Sie kann in manchen Fällen sinnvoll sein, wenn mit ihr eine Schmerzlinderung erreicht wird [9].

Morgan et al. [24] berichten über eine 50%ige Schmerzreduktion mittels „trans-

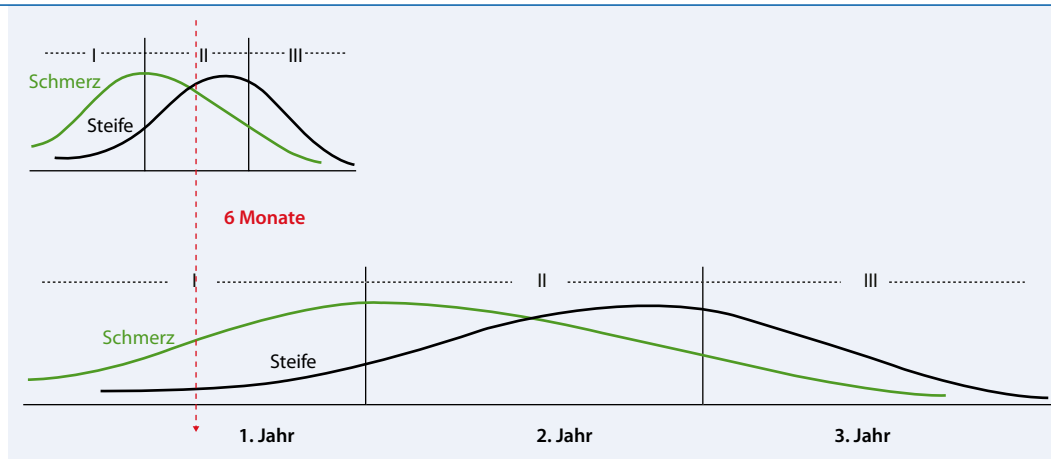


Abb. 5 ▶ Phasenhafter Verlauf einer primären Schultersteife bei unterschiedlicher Erkrankungsdauer (1 und 3 Jahre) mit Auswirkung auf rein zeitliche Angaben zum therapeutischen Vorgehen

cutaneous electric nerve stimulation“ (TENS)-Behandlung.

Eine Röntgenreizbestrahlung habe keinen Effekt [8].

Operative Therapie

Bei ausbleibender Besserung der Funktionseinschränkung können invasive Methoden zum Einsatz kommen.

Als die Schulterarthroskopie noch nicht so ausgereift war, kam die Mobilisation in Narkose zum Einsatz. Die Narkosemobilisation war jedoch umstritten. Das Spektrum reichte von der völligen Ablehnung bis zum möglichst frühzeitigen Einsatz. Generell wurde aufgrund der Komplikationsmöglichkeiten bei der reinen Narkosemobilisation (Frakturen, Luxationen, Rotatorenmanschettenrupturen) ein sehr vorsichtiges Vorgehen empfohlen. Nachteilig erscheint, dass die Narkosemobilisation zu unkontrollierten Kapsel-Labrum-Zerreißen führen kann, da nicht die am stärksten pathologisch veränderten Strukturen (Kapselverdickungen) nachgeben, sondern die schwächsten Gelenkanteile [14]. In einer prospektiv angelegten Studie bei 30 Patienten konnten Loew et al. [20] diese iatrogenen Verletzungen durch eine Arthroskopie nach einer Narkosemobilisation nachweisen und favorisieren deshalb das arthroskopisch kontrollierte Kapsel-Release. Auch für die Narkosemobilisation wurde von Irlenbusch und Gansen [14] ein phasengerechter Einsatz gegen Ende der Phase II oder in der Phase III bei ausbleibender Besserung empfohlen.

Mit der weiteren Entwicklung der Schulterarthroskopie nahm die arthroskopische Kapsulotomie einen breiten Stellenwert in der Behandlung der Schultersteife ein. Da hiermit die pathologisch veränderten Strukturen unter Sicht schonend durchtrennt werden können, wird sie heute von den meisten Autoren favorisiert [7, 12, 13, 14, 29]. Die Methoden der Kapselspaltung reichen von der anfangs nur vorderen Kapselspaltung, späteren Einbeziehung der inferioren und posterioren Kapsel bis zum 360°-Kapsel-Release [17].

Die offene Arthrololyse spielt bei der primären Schultersteife keine Rolle mehr [13].

Phasengerechte Behandlung der Schultersteife

Die primäre Schultersteife ist durch einen phasenhaften Verlauf mit unterschiedlichem pathogenetischem Substrat gekennzeichnet. Infolge dessen erfordert jedes Stadium auch eine zielgerichtete Therapie. Obwohl dieser phasenhafte Verlauf allgemein anerkannt und auch beschrieben wird, findet man in der Literatur beim therapeutischen Vorgehen nur selten einen Bezug auf die Phasen [13, 14, 29].

Bereits 1997 haben Irlenbusch und Gansen [14] darauf hingewiesen, dass mit den aktiven Maßnahmen am Schultergelenk (mobilisierende Krankengymnastik, Narkosemobilisation oder arthroskopische Kapsulotomie) nicht zu zeitig begonnen werden darf, da es dadurch eher zu einer Verschlechterung kommt, der vielleicht zunächst gewonnene Bewegungszugewinn oft nicht gehalten werden kann und diese aktiven Maßnahmen für den Patienten meist frustrierte Therapieversuche darstellen. Der richtige Zeitpunkt wird nach Überschreiten des Schmerzgipfels gegen

Ende der Phase II oder in der Phase III erreicht.

Besonders zu beachten ist, dass zeitliche Angaben zu einem bestimmten therapeutischen Vorgehen in der Literatur bei Verläufen einer Schultersteife von 6 Monaten bis zu 3 Jahren und länger nicht zu einem exakten therapeutischen Ansatz führen können, was in **Abb. 5** veranschaulicht werden soll. Wird z. B. als Zeitpunkt für ein therapeutisches Vorgehen 6 Monate nach erfolgloser konservativer Therapie angegeben, so befindet man sich unter Umständen bei einem Patienten, der voraussichtlich einen Verlauf seiner Schultersteife von 1 Jahr hat, gerade zwischen Phase II und III, aber bei einem Patienten mit einem Verlauf von evtl. 3 Jahren gerade am Beginn der Phase I.

Aufgrund dieser zeitlich sehr unterschiedlichen Verläufe sollten die verschiedenen Behandlungsoptionen immer in Bezug auf die Phasen der Schultersteife beschrieben oder beurteilt werden [9, 14].

Schultheis et al. hat 2008 [29] eine übersichtliche schematische Darstellung der stadienabhängigen Behandlungsoptionen veröffentlicht, die den eigenen Erfahrungen entspricht [9].

Sekundäre Schultersteife

Nach Ausschöpfung der konservativen Therapie steht bei der sekundären Schultersteife das operative Vorgehen im Vordergrund, da die Ursache beseitigt werden muss [34].

Damit richtet sich das operative Vorgehen auch nach der Pathologie. Eine phasenabhängige Behandlung spielt bei der sekundären Schultersteife keine Rolle.

Fazit für die Praxis

Die Schultersteife scheint immer noch „difficult to define, difficult to treat and difficult to explain from the point of view of pathology“ zu sein. Eine Unterscheidung zwischen primärer und sekundärer Form ist für das therapeutische Vorgehen von großer Bedeutung. Die primäre Schultersteife verläuft phasenhaft, mit entsprechenden morphologischen Veränderungen in den einzelnen Phasen und erfordert einen phasengerechten Therapieansatz. Während man bei der sekundären Schultersteife den phasenhaften Verlauf nicht findet und sich hier das therapeutische Vorgehen nach der Ursache der Schultersteife richtet.

Für die primäre Schultersteife wird folgendes phasengerechtes therapeutische Vorgehen empfohlen:

Phase I:

- Aufklärung,
- Schmerztherapie,
- keine mobilisierende Krankengymnastik,
- kein operatives Vorgehen und
- Einsatz von Kortikoiden oral nach dem Stufenschema von Habermeyer oder i.a.;

Phase II:

- Weiterführung der Schmerztherapie,
- Krankengymnastik nach Ausklingen der entzündlichen Phase (Ende Phase II oder Phase III) und
- Selbstmobilisation;

Phase III:

- Weiterführung der Krankengymnastik,
- bei ausbleibender Besserung Indikation für eine Operation überprüfen und
- die arthroskopische Arthrolyse wird bevorzugt durchgeführt.

Die wichtigste Aussage der phasenabhängigen Therapie stellt die Forderung dar, dass weder mit der Krankengymnastik noch mit der operativen Intervention zu früh begonnen werden sollte. Als guter Marker kann das Überschreiten des Schmerzgipfels und der Rückgang des Nachtschmerzes angesehen werden, welche zum Ende der Phase II erreicht werden.

Korrespondenzadressen

Dr. H.-K. Gansen

ZAR Ludwigshafen, Therapiezentrum am St. Marienkrankenhaus
Steiermarkstr. 14, 67065 Ludwigshafen
dr.gansen@zar-ludwigshafen.de

PD Dr. U. Irlenbusch

Orthopädische Klinik, Marienstift Arnstadt
Wachsenburgallee 12, 99310 Arnstadt
irlenbusch@ms-arn.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Bhargav D, Murrell GA (2004) Shoulder stiffness: diagnosis. *Aust Fam Physician* 33(3):143–147
2. Bruckner FE, Nye CJ (1981) A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder („frozen shoulder“) in a high risk population. *Q J Med* 50(198):191–201
3. Buchbinder R, Hoving JL, Green S et al (2004) Short course prednisolone for adhesive capsulitis (frozen shoulder or stiff painful shoulder): a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Ann Rheum Dis* 63(11):1460–1469
4. Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV (2006) Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 18(4):CD006189
5. Jong BA de, Dahmen R, Hogeweg JA, Marti RK (1998) Intra-articular triamcinolone acetonide injection in patients with capsulitis of the shoulder: a comparative study of two dose regimens. *Clin Rehabil* 12:211–215
6. Duplay S (1872) De la Péri-Arthrite Scapulo-Humérale et Des Raideurs de l'Epaule qui en sont la Conséquence. *Arch gén Méd* 20:513–542
7. Esch JC, Baker CL (1993) Surgical Arthroscopy: The Shoulder and Elbow, J. B. Lippincott Company, Philadelphia, S 201–208
8. Gärtner J, Blauth W (1992) Frozen Shoulder. In: Kohn D, Wirth CJ (Hrsg) Die Schulter. Georg Thieme, Stuttgart New York, S 122–146
9. Gansen H-K (2000) Schultersteife. In: Irlenbusch U, Nitsch S, Uhlemann C, Venbrocks R (Hrsg) Der Schulterschmerz. Georg Thieme, Stuttgart New York, S 41–44
10. Habermeyer P, Agneskirchner J (2002) Schulterchirurgie. Urban & Fischer, München, S 667
11. Hand GC, Athanasou NA, Matthews T, Carr AJ (2007) The pathology of frozen shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 89(7):928–932
12. Harryman TD, Lazarus MD (2004) The stiff shoulder. In: Rockwood CA Jr, Matsen FA III, Wirth MA, Lippitt SB (Hrsg) The shoulder. 3. Aufl. Saunders, Philadelphia, S 1121–1172
13. Hertel R (2000) Die steife Schulter. *Orthopäde* 29:845–851
14. Irlenbusch U, Gansen H-K (1997) Erfahrungen mit der Narkosemobilisation und arthroskopischer Kapsulotomie bei der primären Schultersteife. *Orthopädische Praxis* 5:313–316
15. Jerosch J (1995) Schulter. In: Jerosch J, Castro WHM (Hrsg) Orthopädisch-traumatologische Gelenkdiagnostik. Ferdinand Enke, Stuttgart, S 25–43
16. Jerosch J, Schröder M, Steinbeck J (1995) Arthroskopische Erfahrungen bei der adhäsiven Kapsulitis der Schulter. *Orthop Praxis* 7:480–484
17. Jerosch J (2001) 360 degrees arthroscopic capsular release in patients with adhesive capsulitis of the glenohumeral joint-indication, surgical technique, results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9(3):178–186
18. Knabe K, Inoue K, Inoue Y, Chen Q (2009) Induction of mitogen-activated protein kinase in frozen shoulders. *J Orthop Sci* 14(1):56–61
19. Leppälä J, Kannus P, Sievänen H et al (1998) Adhesive capsulitis of the shoulder (frozen shoulder) produces bone loss in the affected humerus, but long-term bony recovery is good. *Bone* 22(6):691–694
20. Loew M, Heichel TO, Lehner B (2005) Intraarticular lesions in primary frozen shoulder after manipulation under general anesthesia. *J Shoulder Elbow Surg* 14:16–21
21. Lorbach O, Anagnostakos K, Scherf C et al (2008) Kortikosteroide zur Behandlung der adhäsiven Kapsulitis der Schulter. *Obere Extremität* 3:198–202
22. Mengiardi B, Pfirrmann CW, Gerber C et al (2004) Frozen shoulder: MR arthrographic findings. *Radiology* 233(2):486–492
23. Milgrom C, Novack V, Weil Y et al (2008) Risk factors for idiopathic frozen shoulder. *Isr Med Assoc J* 10(5):361–364
24. Morgan B, Jones AR, Mulcahy KA et al (1996) Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) during distension shoulder arthrography: a controlled trial. *Pain* 64(2):265–267
25. Müller LP, Rittmeister M, John J et al (1998) Frozen shoulder—an algoneurodystrophic process? *Acta Orthop Belg* 64(4):434–440
26. Neviaser RJ, Neviaser TJ (1987) The frozen shoulder: diagnosis and management. *Clin Orthop Relat Res* 223:59–64
27. Reeves B (1975) The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 4:193–196
28. Schiltenswolf M (2006) Behandlung. In: Schiltenswolf M, Henningsen P (Hrsg) Muskuloskeletale Schmerzen. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 203–295
29. Schultheis A, Reichwein F, Nebelung W (2008) Die eingesteifte Schulter. *Orthopäde* 37:1065–1072
30. Sun KO, Chan KC, Lo SL, Fong DY (2001) Acupuncture for frozen shoulder. *Hong Kong Med J* 7(4):381–391
31. Thomas SJ, McDougall C, Brown ID et al (2007) Prevalence of symptoms and signs of shoulder problems in people with diabetes mellitus. *J Shoulder Elbow Surg* 16(6):748–751
32. Uhthoff HK, Boileau P (2007) Primary frozen shoulder: global capsular stiffness versus localized contracture. *Clin Orthop Relat Res* 456:79–84
33. Vecchio PC, Adebajo AO, Chard MD et al (1992) Thermography of frozen shoulder and rotator cuff tendinitis. *Clin Rheumatol* 11(3):382–384
34. Voigt C, Geduhn M, Geerling J, Lill H (2009) Arthroskopische und offene Arthrolyse bei sekundären Schultersteifen. *Obere Extremität* 4:168–177
35. Widiastuti-Samekto M, Sianturi GP (2004) Frozen shoulder syndrome: comparison of oral route corticosteroid and intra-articular corticosteroid injection. *Med J Malaysia* 59(3):312–316
36. Wohlgethan JR (1987) Frozen shoulder in hyperthyroidism. *Arthritis Rheum* 30(8):936–939
37. Yang HF, Tang KL, Chen W et al (2009) An anatomic and histologic study of the coracohumeral ligament. *J Shoulder Elbow Surg* 18(2):305–310