

R. Hertel

Universitätsklinik für Orthopädische Chirurgie Bern

Die steife Schulter

Zusammenfassung

Die schmerzhafte und steife Schulter ist eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. Neben der sog. idiopathischen Form kann die Erkrankung durch Traumen, Entzündungen, Infektionen, Tumoren, ionisierende Strahlen, systemische und lokale Stoffwechselstörungen ausgelöst werden. Pathologisch-anatomisch ist der gemeinsame Nenner die entzündliche Gefäßproliferation, gefolgt von einer Verdickung und später von einer narbigen Retraktion der Gelenkkapsel. Dabei geht der zunächst entzündliche Prozess vom Rotatorenintervall aus. Sekundär kann es zusätzlich zur narbigen Obliteration des Subakromialraums kommen. Letzteres ist besonders bei postoperativer Schultersteife der Fall.

Die Diagnose stützt sich auf die Anamnese und die klinische Untersuchung. Bildgebende Abklärungen werden nach Bedarf eingesetzt. Eine präzise Diagnose ist zur erfolgreichen Therapieplanung unabdingbar.

Therapeutisch bestehen neben den konservativen Massnahmen folgende Optionen, welche isoliert oder kombiniert angewandt werden können: Intraartikuläre Steroidinjektionen, hydraulische Distension der Gelenkkapsel, manuelle Mobilisation (mit intraartikulärer Lokalanästhesie, Leitungsanästhesie, oder Narkose), arthroskopische Arthrolyse und offene Arthrolyse. Wichtig zur Erreichung eines Maximalnutzens sind die korrekte Wahl des Vorgehens und das korrekte „Timing“. In der entzündlichen Phase sind aggressive Behandlungsmethoden kontraindiziert. Komplikationen der invasiven Methoden sind relativ selten, aber verheerend. Diesbezüglich wird eine hohe Dunkelziffer vermutet.

Durch bedachte Auswahl der Verfahren kann einer großen Anzahl Patienten nachhaltig geholfen werden. Zukünftig werden Prophylaxe und Früherkennung einen wich-

tigen Stellenwert einnehmen. Neue Wirkstoffe zur effizienteren Behandlung des entzündlichen Stadiums sind demnächst zu erwarten.

Schlüsselwörter

Schulter · Schultersteife · Mobilisation in Narkose · Arthroskopische Arthrolyse · Offene Arthrolyse · Komplikationen

Bewegungseinschränkungen der Schulter kommen häufiger vor als bei anderen Gelenken und gehen in der Regel mit Schmerzen einher. Auslösende Momente können Traumen, entzündliche Erkrankungen inklusive Infektionen, Tumoren, ionisierende Strahlen, systemische und lokale Stoffwechselstörungen sein. Daneben gibt es eine Anzahl Patienten bei denen kein auslösendes Moment bestimmt werden kann und bei denen mit konventionellen Mitteln keine fassbare Pathologie nachgewiesen werden kann.

Große Kliniker wie Duplay [18], Codman [14] und De Palma [16] glaubten an die Existenz einer sog. idiopathischen Form der Erkrankung. Neer [38] vertrat indessen die Meinung, dass die Bewegungseinschränkung immer durch eine Ruhigstellung des Gelenks verursacht wird und glaubte nicht an die beschriebenen Krankheitsphasen. Daraus resultieren unterschiedliche Abklärungs- und Behandlungskonzepte. Ziel dieses Uebersichtsartikels ist den aktuellen Stand des Wissens und die Konsequenzen für das praktische Management dieser heiklen und wenig erforschten Affektion zu erläutern.

Klinische Aspekte

Der Patient berichtet zum Zeitpunkt der Konsultation in der Regel über belastungsabhängige- und Ruheschmerzen mit v. a. gestörter Nachtruhe. Meistens besteht Analgetikabedarf. Die Schmerzen bestehen in der Regel seit einigen Monaten und haben progredienten Charakter. Gelegentlich berichtet der Patient über ein klares auslösendes Moment wie ein Unfall oder eine Operation. Falls nicht, kann bei genauer Befragung häufig ein kleineres traumatisches Ereignis eruiert werden (wie plötzlich aufgetretene leichte Schmerzen nach dem Heben einer geringen Last), wonach nach einem beschwerdefreien oder beschwerdearmen Intervall von einigen Wochen ein langsam progredienter Schmerz entstanden ist.

Die Bewegungseinschränkung ist ein Symptom, das erst später auftritt und bis zu einem gewissen Ausmaß dem Patienten gar nicht auffällt. Typischerweise kann der Verlauf durch zwei Kurven charakterisiert werden (Abb. 1, 2): Die 1. entspricht dem Schmerz, welcher bis zum Erreichen eines Maximalwertes einige Monate nach Krankheitsbeginn steigt, um dann langsam wieder abzuklingen. Die 2. entspricht der Bewegungseinschränkung, welche dem Schmerz um mehrere Wochen hinterher hinkt und ebenfalls ein Maximalwert erreicht, um dann wieder langsam abzuklingen. Zuverlässige Angaben zum Spontanverlauf gibt es leider nicht. Es bestehen jedoch erfahrungsgestützte Hinweise, dass es sich i. Allg. um ein selbstlimitierendes Leiden handelt [24].

PH Dr. Ralph Hertel

Universitätsklinik für Orthopädische Chirurgie,
Inselspital, CH-3010 Bern
E-mail: ralph.hertel@insel.ch

R. Hertel

The stiff shoulder

Abstract

Painful stiffness of the shoulder is an ill-defined clinical entity that is difficult to assess and delicate to treat. The nomenclature used is broad and includes terms such as frozen shoulder, adhesive capsulitis, focal algodystrophy, stiff shoulder, contracted shoulder, and others. Apart from its idiopathic form, the disease can be initiated by trauma, infection, tumour, radiation, systemic and local metabolic disturbances. Pathoanatomically, the common denominator is an inflammatory vascular proliferation followed by thickening, scarring, and retraction of the joint capsule. The inflammatory process often starts at the rotator interval and may extend to the subacromial space.

Clinical diagnosis is based on history and physical examination. Generally the onset of pain precedes the perception of a reduced range of motion by weeks or months. In early stages of the disease, the inflammatory type of pain dominates, i.e., the patient's main complaint is pain at night. In the later stage, range of motion gradually decreases. Patients do not often complain about reduced motion, probably because of its slow onset.

Treatment options are a combination of mobilisation exercises with intra-articular steroids, hydraulic distension of the joint capsule, manipulation under anaesthesia, arthroscopic and/or open arthrolysis.

The appropriate choice of protocol is just as important as its correct timing. In the inflammatory phase, aggressive treatment protocols are probably contraindicated. Complications of invasive protocols are rare but deleterious and therefore have to be taken into consideration. New anti-angiogenic agents may enhance functional results and shorten the rehabilitation phase.

Keywords

Shoulder · Shoulder stiffness · Frozen shoulder · Contracted shoulder · Adhesive capsulitis

Zum Thema: Schulter

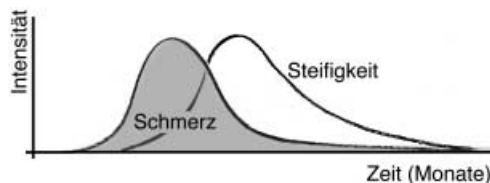


Abb. 1 ◀ Üblicher Spontanverlauf bei der selbstlimitierenden Form der Schultersteife

Der zeitliche Verlauf wird üblicherweise mit 12–18 Monate angegeben. Allerdings berichtete Reeves [49] in einer prospektiv angelegten Studie über einen mittleren Krankheitsverlauf von 30 Monaten. Obschon die meisten Autoren über eine günstige Prognose berichten [35], haben einige retrospektive und die Mehrzahl der kontrollierten Studien in 15–20% der Patienten relevante Restbeschwerden dokumentiert [6, 56, 63].

Es stellt sich die Frage, ob der Krankheitsverlauf durch geeignetes Management verkürzt und das Ergebnis für die offenbar bestehende Untergruppe von Patienten mit schlechtem Outcome optimiert werden kann.

Die klinischen Untersuchungsbeefunde sind abhängig von dem Stadium der Erkrankung. In der frühen Phase steht die schmerzbedingte Bewegungseinschränkung ohne harten Anschlag im Vordergrund. Später tritt eine mechanische Einschränkung der glenohumeralen Bewegungsamplitude mit zunehmend hartem Anschlag auf. Im allgemeinen sind zunächst die Aussenrotation, dann die Abduktion und die Innenrotation reduziert, was einer Ausbreitung des entzündlichen Prozesses vom Rotatorenintervall her stammend nach vorne-unten und nach hinten entspricht. Bei anhaltender Bewegungseinschränkung tritt sekundär eine Muskelatrophie, besonders des Supra- und Infraspinatus auf.

Radiologische und bildgebende Abklärung

Das konventionelle Röntgenbild ist in der Frühphase unauffällig. Bei etablierter Erkrankung tritt eine Inaktivitätsosteopenie besonders des Humeruskop-

fes auf. In dieser Phase ist auch das Skelettszintigramm positiv [13] und die Knochendichte (mittels DXA gemessen) zeigt eine signifikante Reduktion [31, 37].

Die Arthrographie zeigt bei etablierter Schultersteife ein reduziertes Gelenkvolumen [16]. Die Bursographie zeigt bei der idiopathischen Form nur geringe Veränderungen im Sinne der Volumenreduktion. Bei frakturbedingter und insbesondere bei postoperativer Schultersteife kann sie jedoch massive Adhäsionen aufweisen.

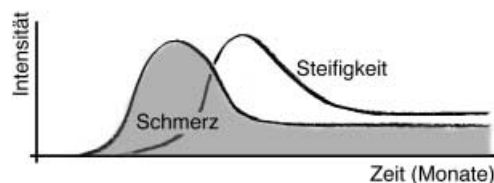
Die Magnetresonanztomographie mit i.v.-Gadoliniumgabe kann die hypervaskularisierten Regionen zur Darstellung bringen. Carillon et al. [12] haben bei 20 Patienten mit idiopathischer Schultersteife Kontrastmittelanreicherungen im Rotatorenintervall und im Bereiche der gesamten Synovialmembran gefunden. Tamai et al. [57] haben bei Patienten mit Schultersteife eine signifikant raschere Kontrastmittelaufnahme durch die glenohumerale Synovialmembran, verglichen mit Patienten mit subacromialem Impingement, gefunden. Ein sensitiver und spezifischer aber eher spät auftretender Befund ist die Verdickung der Gelenkkapsel. Emig et al. [19] fanden bei Patienten mit Schultersteife eine signifikant breitere Kapsel. Weitere MRT-Befunde sind abhängig von der initiierenden Pathologie.

Als Kuriosum hat die Thermographie in 70% der Patienten über der betroffenen Schulter eine reduzierte Hauttemperatur ergeben [62].

Laborabklärungen

Laborabklärungen sind zum Ausschluss von Stoffwechselstörungen wie Diabetes mellitus und Gicht zu planen. Verschie-

Abb. 2 ▶ Bei einer Untergruppe von Patienten (schätzungsweise 20%) verbleibt auch nach Jahren eine relevante funktionelle Behinderung



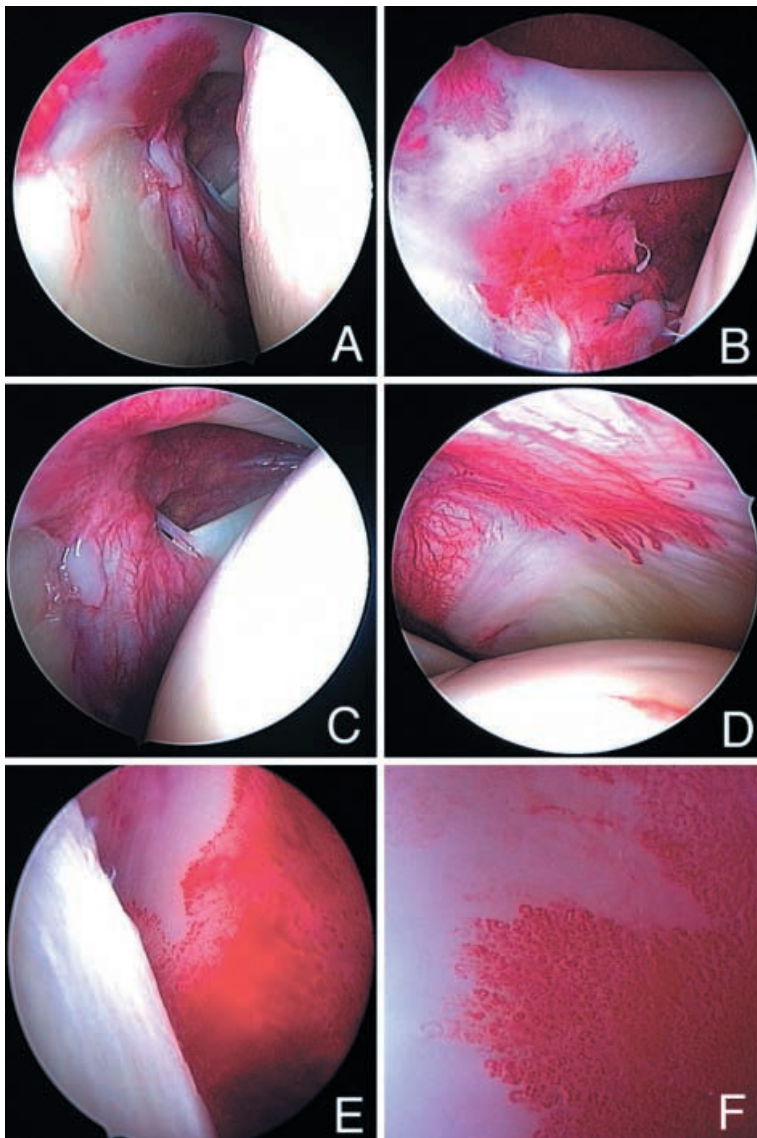


Abb. 3a-f ▲ Die arthroskopische Betrachtung des Gelenkinnenraums zeigt im frühen Stadium eine entzündliche Gefäßproliferation, (a-f) welche üblicherweise im Rotatorenintervall (b) beginnt. Das Gelenk ist im Stadium der maximalen Erkrankungsintensität rot (e) und der Schmerz ist auf dem Klimax

dene Monarthritiden inklusive Infektionen müssen ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden und labormäßig ausgeschlossen werden.

Folgende Beobachtungen bleiben in deren diagnostischen Wertigkeit ungewiss: Bei Patienten mit Schultersteife waren die Serum-Triglyceride und das Cholesterin signifikant erhöht [11]. Serum Immunglobulin (Ig A) war signifikant reduziert und blieb nach der klinischen Heilung tief [7]. HLA-B27 Antigene waren in einer Studie signifikant häufiger positiv [9], während andere Autoren keine Assoziation zur Schultersteife fanden [41, 55].

Ansichten zur Schmerzentstehung

Die Schmerzen werden möglicherweise über die in der Gelenkkapsel vorhandene Nozizeptoren vermittelt [58]. Intratemporale und subakromiale Rezeptoren scheinen eine untergeordnete Rolle zu spielen. Das erklärt warum durch Injektionen von Lokalanästhetika in den Subakromialraum keine relevante Schmerzlinderung zu erreichen ist. Interessanterweise können auch geringe Einschränkungen der Ligamentlänge Schmerzen provozieren [26].

Pathologisch-anatomische Strukturen, welche die Bewegungseinschränkung verursachen

Die Bewegungseinschränkung ist nach heutigen Erkenntnissen durch folgende Strukturen bedingt:

- das verdickte und verkürzte Lig. coracohumerale und glenohumerale superius [10, 16, 44];
- die gesamte Gelenkkapsel [16], wobei der entzündliche Prozess meistens vom Rotatorenintervall ausgeht und sich nach vorne-unten, später nach hinten ausbreitet;
- die Bizepssehne, welche bei ausgeprägten Verläufen durch das entzündliche, tumorähnlich wuchernde Gewebe vollständig ummauert werden kann und somit die Bewegungsfreiheit zusätzlich einschränken kann;
- echte Adhäsionen, welche seltenerweise bei ausgeprägter entzündlicher Reaktion zwischen Synovialmembran und Humeruskopfknorpel auftreten können [39, 40].
- narbige Adhäsionen zwischen Rotatorenmanschette (RM) und Akromion, welche bei gewissen Formen der sekundären Schultersteife den gesamten Subakromialraum oblitrieren können (was besonders bei postchirurgischer Schultersteife der Fall sein kann).

Die arthroskopische Beobachtung des Gelenkinnenraums zeigt im Frühstadium eine entzündliche Gefäßproliferation (Abb. 3). Die neuen Gefäße sind initial noch arkadenartig angelegt. Später können sie ungeordnet, meist auf einem kleineren Stammgefäß gestielt wachsen, um später zusammenzufließen. Das Gelenk ist in diesem Stadium rot und der Schmerz ist auf dem Klimax. In der Spätphase überwiegt die narbige Atrophie der Gelenkinnenhaut, der einen weißlichen Aspekt annimmt (Abb. 4). Nur selten können Adhäsionen beobachtet werden (Abb. 5).

Histologische und histochemische Beobachtungen

Pathologische Untersuchungen der Gelenkkapsel sind spärlich vorhanden. Bunker beobachtete ein nodular wach-

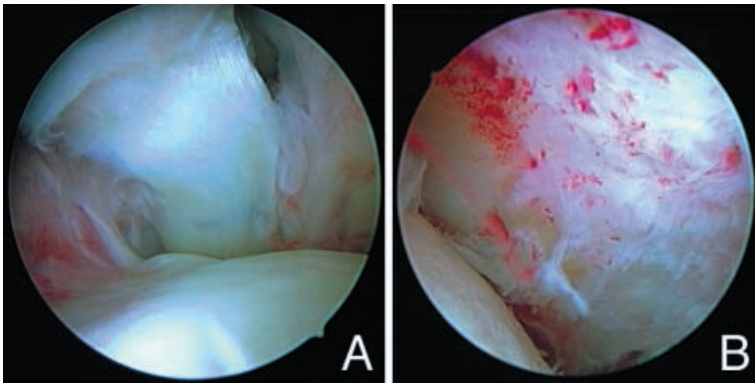


Abb. 4a, b ▲ In der Spätphase überwiegt die narbige Atrophie der Gelenkkinnenhaut, die einen weißlichen Aspekt annimmt (b). Die Bizepssehne kann narbig ummauert sein (a)

sendes straffes Bindegewebe, welches dem Dupuytren-Gewebe sehr ähnelt [10]. Die histochemischen Untersuchungen von Biopsien der Gelenkkapsel haben einen erhöhten Gehalt von Proteoglykanen ergeben [33]. Neuere, nicht veröffentlichte Ergebnisse von Bunker haben einen erhöhten Gehalt an Metalloproteinasen und deren natürlicher Gewebehinhibitoren (TIMP) sowie spezifische und auf das betroffene Gewebe beschränkte Genaberrationen (Trisomie 7 und 8) ergeben.

Nachweisbare Stoffwechselstörungen

Verschiedene Stoffwechselstörungen gehen mit einer erhöhten Inzidenz von Schultersteifen einher. In erster Linie ist der Diabetes mellitus ursächlich beteiligt. Beim Diabetes mellitus Typ II wurde beispielsweise eine 29% Inzidenz von Schultersteifen beschrieben [3]. Auch potente Medikamente können als Nebenwirkung eine Schultersteife auslösen. Beispielsweise können Proteaseinhibitoren zur Behandlung von HIV-Erkrankten [30, 66] und der synthetische Matrix-Metalloproteinase-Inhibitor (Marimastat), welcher zur Behandlung von Magenkarzinomen verwendet wird, eine Schultersteife induzieren [27].

Therapeutische Konzepte

Die Therapieplanung bedingt zunächst eine präzise Diagnose der zugrundeliegenden Pathologie. Anschließend ist eine eingehende Aufklärung des Patienten unerlässlich. Der Patient wird über die entzündliche Natur der Erkrankung, den erwarteten protrahierten Heilungsverlauf, die notwendige Selbstverantwortung bei der Durchführung der Be-

wegungsübungen informiert. Des Weiteren werden die therapeutischen Möglichkeiten und den erwarteten Heilungsverlauf und die Langzeitprognose dargelegt. Hauptziel des Gesprächs ist es das häufig verlorene Vertrauen wiederherzustellen. Auf psychologischer Ebene sind diese therapeutischen Gespräche vergleichbar mit denjenigen, welche zur Behandlung der Algodystrophie (Morbus Sudeck) gehalten werden.

Die initiale Behandlung beruht auf Schmerzlinderung, Entzündungshemmung und Maßnahmen zur Wiederherstellung der Bewegungsamplitude. Erstes kann sie durch nicht steroidale Antirheumatika, durch orale Steroide (dessen Nutzen allerdings nicht erwiesen ist [5]) und durch physikalische Maßnahmen erreicht werden. Zweitens kann sie durch sanfte Bewegungsübungen, welche bis zur oder leicht über die Schmerzgrenze erfolgen, erreicht werden. Im Vordergrund steht die Autotherapie, welche durch krankengymnastische Betreuung unterstützt werden kann.

Falls dadurch innert der durch den Patienten und die Gesellschaft tolerablen Zeit keine Besserung erreicht werden kann, bestehen folgende Möglichkeiten, welche einzeln oder kombiniert zur Anwendung kommen können:

- intraartikuläre Steroidinjektion,
- hydraulische Distension der Gelenkkapsel,
- manuelle Mobilisation (mit intraartikulärer Lokalanästhesie, Leitungsanästhesie oder Narkose),
- arthroskopische Arthrolyse,
- offene Arthrolyse.

Die Indikation zu einem invasiven Verfahren muss wegen der verhältnismäßig guten Spontanprognose mit Zurückhaltung gestellt werden. Dennoch bestehen Hinweise, dass die Krankheitsdauer durch geeignete Maßnahmen erheblich verkürzt werden kann [50, 60, 65].

Der therapeutische Nutzen oben genannter Maßnahmen ist jedoch wissenschaftlich wenig gesichert, zumal randomisierte Studien für diese schwer definierbare Pathologie kaum methodologisch sauber durchzuführen sind. Folgende Aussagen sind mit der nötigen Zurückhaltung zu werten:

- Die idiopathische Form der Erkrankung scheint eine bessere Prognose zu haben [4].
- Die Langzeitergebnisse scheinen nach autotherapeutischer und krankengymnastischer Rehabilitation besser als nach einer Mobilisation in Narkose zu sein [34].
- Die intraartikuläre Injektion von Steroiden kombiniert mit Autotherapie scheint wirksamer zu sein als un-

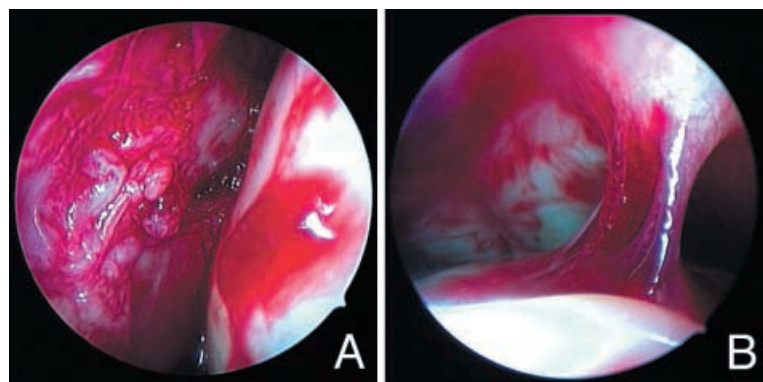


Abb. 5 ▲ Nur selten können echte Adhäsionen zwischen Synovialmembran und Humeruskopf beobachtet werden

spezifische Analgetika kombiniert mit verordneter Krankengymnastik [8, 52].

- Die hochdosierte intraartikuläre Injektion von 40 mg triamcinolone acetonide zeigte in einer randomisierten Studie signifikant bessere Ergebnisse als die nieder dosierte Injektion (10 mg) [15].
- Der therapeutische Nutzen der Arthrographie wurde zufallsmäßig entdeckt [23]. Die Wirkung wird über die dadurch entstehende Kapseldistension erklärt.
- Hydraulische Distension mit intraartikulärer Injektion von Lokalanästhetika scheint einfach und erfolgreich zu sein [20, 53].
- Die Kombination von Kapseldistension mit intraartikulären Steroiden war in einer randomisierten Studie besser als intraartikuläre Steroide ohne Kapseldistension [22].
- Die intraartikuläre Injektion von Natriumhyaluronat (20 mg) kombiniert mit intraartikulären Steroiden (20 mg Triamcinolone acetonide) ergab in einer randomisierten Studie bessere Resultate als intraartikuläre Steroide alleine [54].
- Die Anwendung von TENS (transcutaneous electric nerve stimulation) als zusätzliches Analgetikum während der Kapseldistension mit intraartikulären Lokalanästhetika hat zu einer 50% Schmerzreduktion während des Verfahrens geführt [36].

Sollte die Kapseldistension mit intraartikulärer Steroidinjektion nicht zum gewünschten Erfolg führen, empfiehlt Andrieu [2] in einem 2. Schritt eine Distension der Bursa subacromialis (Bursographie) gefolgt von einer subakromialen Steroidinjektion durchzuführen.

Schwierigkeiten bestehen auch bei der Beurteilung der Ergebnisse der manuellen Mobilisation. Der Krankheitsverlauf kann durch manuelle Mobilisation in Narkose möglicherweise signifikant verkürzt werden [65]; i. Allg. werden gute Langzeitergebnisse angepriesen [17, 51, 59].

Bei prospektiven Serien liegen die Erfolgsaussichten (Schmerzfreiheit und weitgehende Wiederherstellung der Bewegungsamplitude) jedoch lediglich bei etwa 80% [47, 61]. Mit einer Langzeitinterskalenusblokade (4 Tage) im Anschluss auf die Mobilisation können die

Ergebnisse möglicherweise optimiert werden [32]. Zu beachten sind dabei mögliche Komplikationen wie, unter anderen die Phrenikusparese (24%), die Rekurrensparese (16%) und das Horner-Syndrom (54%) [32].

Arthroskopische Verfahren leiden unter einer unklaren Polipragmasie. Es ist wichtig zu verstehen, dass ganz unterschiedliche Verfahren und Konzepte unter dem Überbegriff der arthroskopischen Behandlung der Schultersteife angewandt werden. Zunächst wurde das Arthroskop rein diagnostisch vor und nach erfolgter manueller Mobilisation des Gelenks stets mit guten Ergebnissen [1] angewandt. Später wurde zusätzlich versucht mittels hydraulischem Druck die Kapsel zu sprengen. Ein Unterfangen, das in Anbetracht der riesigen Kräfte, die zur Kapselschrumpfung führen, von mangelhaftem Realitätsbezug zeugt. Eine sichtbare Erweiterung des Kapselvolumens (oder gar ein Platzen der Kapsel wie in der radiologischen Literatur beschrieben) konnte in unseren Fällen durch hydraulischen Druck nie erreicht werden.

Kaum nachvollziehbar ist auch, dass eine geschlossen Mobilisation, bei der üblicherweise das Rotatorenintervall und die kaudale Kapsel einreißen, gefolgt von einer arthroskopischen Kapsulotomie bessere Ergebnisse als die Mobilisation alleine liefern soll [42, 48].

Eine formelle arthroskopische Arthrolyse vor der manuellen Mobilisation scheint heute von der Mehrzahl der Autoren bevorzugt zu sein. Ausschlaggebend ist die beobachtete wesentlich geringere Schmerzangabe nach der arthroskopischen Kapsulotomie verglichen zur geschlossenen Mobilisation. Grund dafür dürfte die geringere Gewebetraumatisierung sein. Anatomisch orientierte Operateure spalten das Lig. coracohumerale die vordere [4], die untere und die hintere Gelenkkapsel einige Millimeter lateral des Labrums [25, 64]. Andere gehen davon aus, dass zusätzlich der intraartikuläre Anteil der Subscapularissehne zu spalten ist. Die angegebenen Ergebnisse scheinen von dieser, für unser Dafürhalten gefährlichen Zusatzmaßnahme nicht negativ beeinflusst zu werden [43, 44].

Offene Arthrolysen sind selten indiziert. In der Regel kommt die offene Exploration bei zu entfernenden Implantaten zur Anwendung und wird übli-

cherweise als kombinierte offene periarthikuläre und arthroskopische intraartikuläre Arthrolyse angewandt.

Das Timing

Die Wahl des optimalen Zeitpunktes für die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen ist kontrovers. Die konservative Schule, zu der wir uns auch bekennen, hält in der akut-entzündlichen Phase eine invasive Behandlung für kontraindiziert [16, 29], zumal sie einen entzündlichen Schub förmlich provozieren kann. Nach Überwindung des Schmerzhöhepunktes ist unserer Erachtens der therapeutische Nutzen deutlich voraussehbarer. Insbesondere können die gefürchteten Schmerzexazerbationen verhindert werden. Progressiv Denkende sind der Auffassung, dass die Schultersteife unabhängig vom klinischen Stadium mittels Mobilisation oder arthroskopischer Arthrolyse behandelt werden kann. Eine Antwort hierzu werden allenfalls randomisierte Studien ergeben.

Komplikationen

Es gibt multiple Komplikationsmöglichkeiten, welche anekdotisch oder bei Begutachtungen regelmäßig auftreten. In der Literatur sind die Beschreibungen jedoch spärlich und inkomplett. Insbesondere ist es nicht möglich die Inzidenz der Komplikationen einzuschätzen.

Potentielle Gefahren der intraartikulären Injektionen sind bekanntlich Infektionen, welche bei Steroidinjektionen gelegentlich oligosymptomatisch verlaufen und entsprechend schwer erkennbar sind. Die geschlossene Mobilisation kann zu Rupturen der RM (v. a. Supraspinatus und Subskapularis), zu Frakturen des proximalen Humerus, des Glenoids und zu glenohumeralen Luxationen führen. Bei ausgeprägter Osteopenie können Impressionsfrakturen des Humeruskopfes entstehen, welche durch das stempelartig hineindrückende Glenoid verursacht werden können. Luxationen, die i. Allg. nach vorne-unten gerichtet sind, werden erstaunlicherweise erst Tage bis Wochen nach der Mobilisation erkannt.

Aus den genannten Gründen ist ein Kontrollröntgenbild unmittelbar nach der Mobilisation aus medizinischen und aus medikolegalen Gründen unerlässlich. Neurologische Komplikationen

sind selten. Sie stehen mit der Lagerung, der gewählten Anästhesie oder einer glenohumeralen Luxation in Beziehung und können somit sämtliche Muster aufweisen.

Gefürchtet ist die unkontrollierbare schmerzhaftes Eskalation, welche besonders bei geschlossener Mobilisation während der entzündlichen Phase auftreten kann und eine Verwandtschaft zur Sudeck-Dystrophie aufweist.

Spezielle Therapiemöglichkeiten

Jones [28] hat auf die Möglichkeit von Blockaden des N. supraclavicularis zur Schmerzlinderung hingewiesen. Dies dürfte bei dem eher seltenen Befall des Subakromialraums wirksam sein. Die untere Kapsel, die immer befallen ist, wird aber durch Äste des N. axillaris versorgt.

Eine besondere Form der Schultersteife konnte bei 3 Aids-Patienten mit Indinavir erfolgreich behandelt werden [46].

Eigenes Abklärungs- und Behandlungskonzept

Diagnostik

Der diagnostische Aufwand kann nicht standardisiert, sondern muss individualisiert werden.

Konservative Therapie wird mittels krankengymnastisch geführter Autotherapie kombiniert mit entzündungshemmenden Medikamenten (ausnahmsweise auch intraartikulär) bis zur Überwindung des Schmerzklimax durchgeführt.

Fortführen der konservativen Maßnahmen oder arthroskopische Arthrolyse (ohne Einkerbung des Subskapularis) kombiniert mit einer Langzeitinterskalenusblockade. Die Indikation für ein invasives Verfahren stützt sich auf das Ausmaß des Leidensdruckes (Schmerzintensität, zeitlicher Verlauf, soziale und ökonomische Rahmenbedingungen)

Fazit für die Praxis

Anstrebenswert ist die möglichst frühe Erkennung und Behandlung der inzipienten Schultersteife. Hilfreich ist schon dass an die Möglichkeit der Diagnose gedacht wird. Ist der entzündliche Prozess einmal

aktiviert sind potente Maßnahmen zur Unterdrückung der bestehenden Pathologischen Ueberreaktion (Entzündung, Gelenkapselverdickung und Kapselschrumpfung) angebracht. Therapeutische Pfeiler sind die Bewegung des Gelenkes (Autotherapie und Physiotherapie) sowie Entzündungs- und Schmerzhemmende Maßnahmen (medikamentöse und physikalische). Therapierefraktäre Schultern können durch eine arthroskopische Kasulotomie effizient und schonend behandelt werden. Der geeignete Zeitpunkt für ein arthroskopisches Vorgehen ist noch nicht definitiv geklärt. In der Hauptentzündungsphase führen invasive Maßnahmen gemäß unserer Beobachtung zu einer weiteren Anheilung des Prozesses.

Literatur

- Andersen NH, Sojbjerg JO, Johannsen HV, Sneppen O (1998) Frozen shoulder: arthroscopy and manipulation under general anesthesia and early passive motion. *J Shoulder Elbow Surg* 7: 218–222
- Andrieu V, Dromer C, Fourcade D et al. (1998) Adhesive capsulitis of the shoulder: therapeutic contribution of subacromial burso-graphy. *Rev Rhum Engl Ed* 65: 771–777
- Balci N, Balci MK, Tuzuner S (1999) Shoulder adhesive capsulitis and shoulder range of motion in type II diabetes mellitus: association with diabetic complications. *J Diabetes Compl* 13: 135–140
- Beaufils P, Prevot N, Boyer T et al. (1999) Arthroscopic release of the glenohumeral joint in shoulder stiffness: a review of 26 cases. *French Society for Arthroscopy. Arthroscopy* 15: 49–55
- Binder A, Hazleman BL, Parr G, Roberts S (1986) A controlled study of oral prednisolone in frozen shoulder. *Br J Rheumatol* 25: 288–292
- Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL, Roberts S (1984) Frozen shoulder: a long-term prospective study. *Ann Rheum Dis* 43: 361–364
- Bulgen D, Hazleman B, Ward M, McCallum M (1978) Immunological studies in frozen shoulder. *Ann Rheum Dis* 37: 135–138
- Bulgen DY, Binder AI, Hazleman BL, Dutton J, Roberts S (1984) Frozen shoulder: prospective clinical study with an evaluation of three treatment regimens. *Ann Rheum Dis* 43: 353–360
- Bulgen DY, Hazleman BL, Voak D (1976) HLA-B27 and frozen shoulder. *Lancet* 1: 1042–1044
- Bunker TD, Anthony PP (1995) The pathology of frozen shoulder. A Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg Br* 77: 677–683
- Bunker TD, Esler CN (1995) Frozen shoulder and lipids. *J Bone Joint Surg Br* 77: 684–686
- Carrillon Y, Noel E, Fantino O, Perrin Fayolle O, Tran Minh VA (1999) Magnetic resonance imaging findings in idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder. *Rev Rhum Engl Ed* 66: 201–206
- Clunie G, Bomanji J, Ell PJ (1997) Technetium-99m-MDP patterns in patients with painful shoulder lesions. *J Nucl Med* 38: 1491–1495
- Codmann EA (1934) Tendinitis of the short rotators. In: Codmann EA (ed) *The shoulder*. Krieger, Malabar, Florida, pp 216–224
- de Jong BA, Dahmen R, Hogeweg JA, Marti RK (1998) Intra-articular triamcinolone acetone injection in patients with capsulitis of the shoulder: a comparative study of two dose regimens. *Clin Rehabil* 12(3): 211–5
- DePalma AF (1983) Frozen shoulder. In: DePalma AF (ed) *Surgery of the shoulder*. Lippincott, Philadelphia London, pp 286–295
- Dodenhoff RM, Levy O, Wilson A, Copeland SA (2000) Manipulation under anesthesia for primary frozen shoulder: effect on early recovery and return to activity. *J Shoulder Elbow Surg* 9: 23–26
- Duplay S (1872) De la periarthrite scapulo-humerale et des raideurs de l'épaule qui en sont la consequence. *Arch Gen Med* 1872: 513–542
- Emig EW, Schweitzer ME, Karasick D, Lubowitz J (1995) Adhesive capsulitis of the shoulder: MR diagnosis. *AJR* 164: 1457–1459
- Fareed DO, Gallivan WR Jr. (1989) Office management of frozen shoulder syndrome. Treatment with hydraulic distension under local anesthesia (see comments). *Clin Orthop* 242: 177–183
- Fukui N, Tashiro T, Hiraoka H, Oda H, Nakamura K (2000) Adhesion formation can be reduced by the suppression of transforming growth factor-beta1 activity. *J Orthop Res* 18: 212–219
- Gam AN, Schydlofsky P, Rossel I, Remvig L, Jensen EM (1998) Treatment of „frozen shoulder“ with distension and glucocorticoid compared with glucocorticoid alone. A randomized controlled trial. *Scand J Rheumatol* 6: 425–430
- Gilula LA, Schoenecker PL, Murphy WA (1978) Shoulder arthrography as a treatment modality. *AJR* 131: 1047–1048
- Grey RG (1978) The natural history of „idiopathic“ frozen shoulder. *J Bone Joint Surg* 60: 564
- Harryman DT, Matsen FA, Sidles JA (1997) Arthroscopic management of refractory shoulder stiffness. *Arthroscopy* 13: 133–147
- Hjelm R, Draper C, Spencer S (1996) Anterior-inferior capsular length insufficiency in the painful shoulder. *J Orthop Sports Phys Ther* 23: 216–222
- Hutchinson JW, Tierney GM, Parsons SL, Davis TR (1998) Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor. *J Bone Joint Surg Br* 80: 907–908
- Jones DS, Chattopadhyay C (1999) Suprascapular nerve block for the treatment of frozen shoulder in primary care: a randomized trial. *Br J Gen Pract* 49: 39–41
- Leffert RD (1985) The frozen shoulder. *Instr Course Lect* 34: 199–203

30. Leone J, Beguinot I, Dehlinger V et al. (1998) Adhesive capsulitis of the shoulder induced by protease inhibitor therapy. Three new cases (letter; comment). *Rev Rhum Engl Ed* 65: 800–801
31. Leppala J, Kannus P, Sievanen H, Jarvinen M, Vuori I (1998) Adhesive capsulitis of the shoulder (frozen shoulder) produces bone loss in the affected humerus, but long-term bony recovery is good. *Bone* 22: 691–694
32. Lierz P, Hoffmann P, Felleiter P, Horauf K (1998) Interskalenus Plexus Blockade für die Mobilisation bei chronischer Schultersteife. *Wien Klin Wochenschr* 110: 766–769
33. Lundberg BJ (1970) Glycosaminoglycans of the normal and frozen shoulder-joint capsule. *Clin Orthop* 69: 279–284
34. Melzer C, Wallny T, Wirth CJ, Hoffmann S (1995) Frozen shoulder—treatment and results. *Arch Orthop Trauma Surg* 114: 87–91
35. Miller MD, Wirth MA, Rockwood CA, Jr. (1996) Thawing the frozen shoulder: the „patient“ patient. *Orthopedics* 19: 849–853
36. Morgan B, Jones AR, Mulcahy KA, Finlay DB, Collett B (1996) Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) during distension shoulder arthrography: a controlled trial. *Pain* 64: 265–267
37. Muller LP, Rittmeister M, John J, Happ J, Kerschbaumer F (1998) Frozen shoulder – an algoneurodystrophic process? *Acta Orthop Belg* 64: 434–440
38. Neer CS (1990) Frozen shoulder. In: Neer CS (ed) *Shoulder reconstruction*. Saunders, Philadelphia, London, pp 422–427
39. Neviasser JS (1945) Adhesive capsulitis of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 27: 211–222
40. Neviasser JS (1980) Adhesive capsulitis and the stiff and painful shoulder. *Orthop Clin North Am* 11: 327–331
41. Noy S, Dekel S, Orgad S, Efer T, Mizrahi Y, Gazit E (1981) HLA-B27 and frozen shoulder. *Tissue Antigens* 17: 251
42. Ogilvie Harris DJ, Biggs DJ, Fitsialos DP, MacKay M (1995) The resistant frozen shoulder. Manipulation versus arthroscopic release. *Clin Orthop* 319: 238–248
43. Ogilvie Harris DJ, Myerthall S (1997) The diabetic frozen shoulder: arthroscopic release. *Arthroscopy* 13: 1–8
44. Ozaki J (1996) Pathomechanics and operative management of chronic frozen shoulder. *Ann Chir Gynecol* 85: 156–158
45. Pearsall AWt, Osbahr DC, Speer KP (1999) An arthroscopic technique for treating patients with frozen shoulder. *Arthroscopy* 15: 2–11
46. Peyriere H, Mauboussin JM, Rouanet I, Rouveroux P, Hillaire Buys D, Balmes P (1999) Frozen shoulder in HIV patients treated with indinavir: report of three cases (letter). *Aids* 13: 2305–2306
47. Placzek JD, Roubal PJ, Freeman DC, Kulig K, Nasser S, Pagett BT (1998) Long-term effectiveness of translational manipulation for adhesive capsulitis. *Clin Orthop* 356: 181–191
48. Pollock RG, Duralde XA, Flatow EL, Bigliani LU (1994) The use of arthroscopy in the treatment of resistant frozen shoulder. *Clin Orthop* 304: 30–36
49. Reeves B (1975) The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 4: 193–196
50. Refior HJ, Melzer C (1984) Schultersteife und Narkosemobilisation. *Hefte Unfallheilkd* 170: 145–149
51. Reichmister JP, Friedman SL (1999) Long-term functional results after manipulation of the frozen shoulder. *Med J* 48: 7–11
52. Ritzmann P (1999) „Frozen shoulder“: intraarticular corticosteroids lead to faster pain relief than physiotherapy. *Schweiz Rundsch Med Prax* 88: 1369–1370
53. Rizk TE, Gavant ML, Pinals RS (1994) Treatment of adhesive capsulitis (frozen shoulder) with arthrographic capsular distension and rupture. *Arch Phys Med Rehabil* 75: 803–807
54. Rovetta G, Monteforte P (1998) Intraarticular injection of sodium hyaluronate plus steroid versus steroid in adhesive capsulitis of the shoulder. *Int J Tissue React* 4: 125–130
55. Seignalet J, Sany J, Caillens JP, Lapinski H (1981) Lack of association between HLA-B27 and frozen shoulder. *Tissue Antigens* 18: 364
56. Shaffer B, Tibone JE, Kerlan RK (1992) Frozen shoulder. A long-term follow-up. *J Bone Joint Surg* 74: 738–746
57. Tamai K, Yamato M (1997) Abnormal synovium in the frozen shoulder: a preliminary report with dynamic magnetic resonance imaging. *J Shoulder Elbow Surg* 6: 534–543
58. Tarumoto R, Murakami M, Imai S, Maeda T, Hukuda S (1998) A morphometric analysis of protein gene product 9.5-, substance P-, and calcitonin gene-related peptide immunoreactive innervation in the shoulder joint of the Japanese macaque. *J Shoulder Elbow Surg* 7: 522–528
59. Ulmer G (1982) Die Schultermobilisation in Narkose bei vollständiger und partieller Schultersteife. *Helv Chir Acta* 48: 611–614
60. van Laack W, Hennes A, Refisch A (1987) Narkosemobilisation der Schultersteife (periarthritis humeroscapularis ankylosans). *Z Orthop* 125: 669–673
61. van Royen BJ, Pavlov PW (1996) Treatment of frozen shoulder by distension and manipulation under local anaesthesia. *Int Orthop* 20: 207–210
62. Vecchio PC, Adebajo AO, Chard MD, Thomas PP, Hazleman BL (1992) Thermography of frozen shoulder and rotator cuff tendinitis. *Clin Rheumatol* 11: 382–384
63. Wallny T, Melzer C, Wagner U, Wirth CJ, Schmitt O (1997) Die „primäre“ Schultersteife: Krankheitsdauer und Therapievergleich. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 135: 222–227
64. Watson L, Dalziel R, Story I (2000) Frozen shoulder: a 12-month clinical outcome trial. *J Shoulder Elbow Surg* 9: 16–22
65. Weber M, Prim J, Bugglin R, Michel BA, Gerber H (1995) Long-term follow up to patients with frozen shoulder after mobilization under anesthesia, with special reference to the rotator cuff. *Clin Rheumatol* 14: 686–691
66. Zabraniecki L, Doub A, Mularczyk M et al. (1998) Frozen shoulder: a new delayed complication of protease inhibitor therapy? *Rev Rheum Engl Ed* 65: 72–74