

Frozen Shoulder – Ätiologie, Diagnostik und Therapie

■ Franziska M. Loos, Maik Zitzmann, Frank Gohlke

Zusammenfassung

Hinter dem Begriff der Frozen Shoulder oder auch Schultersteife verbirgt sich eine Erkrankung des Schultergelenks, die v.a. durch eine schmerzhafte Einschränkung der Beweglichkeit gekennzeichnet ist. Die Ursachen können eine längere Ruhigstellung des Schultergelenks sein, Unfälle oder auch genetische Veranlagung. Diabetiker sind gehäuft betroffen. Der Krankheitsverlauf gliedert sich typischerweise in 3 Phasen und kann sich über mehrere Jahre ausdehnen, wobei es fast immer zu einer Ausheilung kommt. Die Behandlungsmethoden sind vielfältig und setzen sich idealerweise zusammen aus einer suffizienten medikamentösen Schmerztherapie und intensiver phasenabhängiger Krankengymnastik sowie möglichen operativen Maßnahmen zur Verbesserung der Beweglichkeit. Dabei steht die arthroskopische Lösung der verdickten Gelenkkapsel im Vordergrund. Dies sollte möglichst schonend unter Verwendung spezieller Instrumentarien erfolgen (Abb. 6). Aufgrund der meist sehr beengten Verhältnisse im Gelenkraum handelt es sich dabei um einen technisch schwierigen Eingriff, der das Risiko von Knorpelschäden und einer Verletzung des N. axillaris birgt, wenn kein standardisiertes Vorgehen eingehalten wird.

Definition

Eine genaue Begriffsdefinition der Frozen Shoulder oder auch Schultersteife ist nicht ganz einfach, da sich seit der Einführung des Begriffs durch Codman

Frozen Shoulder – Aetiology, Diagnostics and Therapy

The “frozen shoulder” is a shoulder joint disorder, which is mainly characterised by pain and stiffness. The aetiology includes periods of immobilisation, following injuries and is probably related to a genetic predisposition. Diabetics are more frequently affected. Within the course of the disease three phases are differentiated. Prolonged duration can span over several years, but results mostly in partial or complete recovery of mobility. Treatment options comprise different conservative and operative measures representing a multimodal approach: from sufficient medication to reduce pain, intensive, stage-dependent physical therapy as well as surgical release to improve pain and range of motion. Amongst all surgical measures arthroscopic release of the joint capsule is currently regarded as the most effective one. This procedure should be performed as gently as possible, using special equipment. Due to the limited joint space, arthroscopic release is technically difficult and carries the risk of cartilage damage and injury to the axillary nerve when a standardised procedure is not followed.

1934 unter diesem Terminus im Laufe der Zeit verschiedenste Diagnosen gesammelt haben: „adhäsive Kapsulitis“ [24], „retraktile Kapsulitis“ [9], „irritative Kapsulitis“ [35], „post-traumatische steife Schulter“ [29], „early capsulitis“ [17] oder „painful stiff shoulder“ [25]. Aus diesem Grund wird die Frozen Shoulder heute als Erkrankung gesehen, bei der Einschränkungen der aktiven und passiven Beweglichkeit im Vordergrund ste-

hen ohne weitere andere Ursachen [23]. Deshalb ist es zur Diagnosesicherung notwendig, andere Ursachen wie z.B. Subakromialsyndrome, Muskelverkürzungen durch Fehlhaltungen, extraartikuläre Verklebungen, Kalkdepots, Frakturen, Zervikalsyndrom u.a. auszuschließen. Was allerdings nicht immer einfach ist, denn gerade Kalkdepots und Insertionstendinopathien der Rotatorenmanschette finden sich gehäuft bei der Frozen Shoulder [1,9,20].

Nach Lundberg kann eine primäre Schultersteife von einer sekundären Form abgegrenzt werden, bei der sich vorangegangene Prellungstraumen, Luxationen oder auch Operationen finden [20].

Ätiologie

Bereits Ende des 19. Jahrhunderts (1872) erkannte Duplay pathologische Störungen der extraartikulären Weichteile als mögliche Ursache für eine schmerzhafte Schultersteife, wobei er noch entzündliche Prozesse der subakromialen Bursa als Ursache vermutete [10]. In den 30er- und 40er-Jahren berichteten dann mehrere Autoren über andere Pathomechanismen. So beschrieb z.B. Pasteur 1932 erstmals einen Zusammenhang zwischen der Tendinitis der langen Bizepssehne und einer Schultersteife [28]. Es war jedoch Codman 1934, welcher den Begriff der Frozen Shoulder prägte, indem er sie als „a class of cases which I find it difficult to define, difficult to treat and difficult to explain...“ beschrieb. Er sah eine entzündliche Veränderung der Rotatorenmanschette als Ursache der Schultersteife an [7].

Über den Einfluss dispositioneller Faktoren wurde vielfach spekuliert, diskutiert und geforscht. So gab es einzelne Studien, die einen Zusammenhang mit psychischen Veränderungen wie ein gesteigertes Schmerzempfinden, Ängstlichkeit und Depressivität beschrieben [4,13], was in anderen Studien allerdings

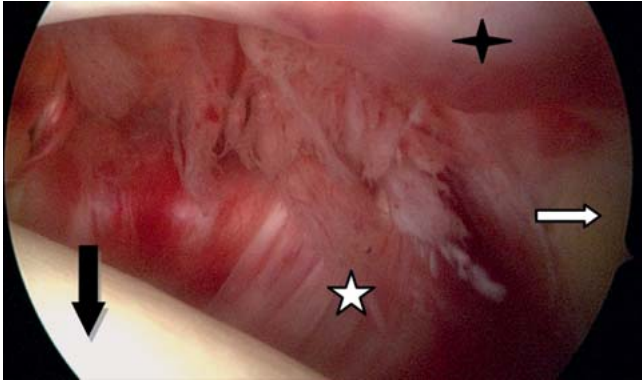


Abb. 1 Arthroskopischer Blick auf das Rotatorenintervall mit der typischen Entzündung der Gelenkschleimhaut und Schrumpfung der vorderen Gelenkkapsel (Pfeil schwarz = Humeruskopf, Stern weiß = Subskapularis, Pfeil weiß = Glenoid, Stern schwarz = Bizepssehne).

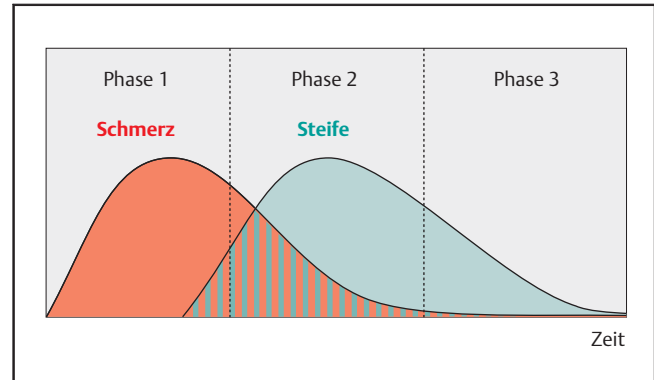


Abb. 2 Schematische Darstellung des Verlaufs der Schultersteife.

nicht bestätigt werden konnte [20]. Auch eine Korrelation mit z.B. Entzündungs-herden im Körper, Drüsendiffunktionen, Degeneration der zervikalen Bandscheiben, hormonellen Einflüssen, Triggerpunkten der Schultermuskulatur, Autoimmunmechanismen oder einer Erhöhung des Immunmarkers HLA B27 konnte letztlich nicht bewiesen werden [11].

Der einzig wirklich gesicherte Zusammenhang besteht für den Diabetes mellitus. So ist für Patienten mit Diabetes mellitus das Risiko, eine Schultersteife zu entwickeln, ca. 4- bis 6-mal größer als für einen Nichtdiabetiker. Es steigt weiter, wenn ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus vorliegt (Inzidenz in der Normalbevölkerung 2–5%, Diabetiker 10–19%, insulinpflichtiger Diabetes 36%). Auch haben Diabetiker eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für ein beidseitiges Auftreten (20% in der Normalbevölkerung, 42% für Diabetiker) [3, 12, 20, 32]. Außerdem ist die Prognose bez. der Erfolgsquote einer Therapie für Diabetiker schlechter [12, 32], so steigt die Krankheitsdauer der Schultersteife auf über 2 Jahre, wenn der Diabetes länger als 10 Jahre insulinpflichtig ist [22].

Immobilisierung des Schultergelenks aufgrund von Schmerzen, nach Operationen oder notwendige Bettruhe aufgrund z.B. internistischer oder neurologischer Erkrankungen, scheint ein Auslöser der sekundären Schultersteife zu sein [4, 21, 31].

Aus diesem Grund sollte zur Prävention eine frühzeitige Beübung der Schultergelenke erfolgen [21].

Pathogenese

Schon 1945 beschrieb Neviaser eine verdickte und geschrumpfte Gelenkkapsel [24] und bezeichnete es als „adhäsive Kapsulitis“. Seitdem haben sich mit zunehmendem Einsatz der Arthroskopie in den 80er-Jahren die diagnostischen Möglichkeiten verbessert, und man konnte die typischen Veränderungen der Schultersteife makroskopisch nachweisen (**Abb. 1**): Entzündungen der Gelenkschleimhaut, regelmäßig beginnend und am stärksten ausgeprägt im vorderen oberen Anteil der Rotatorenmanschette (im sog. Rotatorenintervall, dem Raum zwischen der Sehne des M. subscapularis und der des M. supraspinatus) und um die lange Bizepssehne mit konsekutiver Schrumpfung und Verdickung der gesamten Gelenkkapsel, v.a. aber im Bereich des mittleren glenohumeralen Bandes (MGHL), des Rotatorenintervalls und der Bursa subcoracoidea [1].

Die Analogie des klinischen Bildes zu einem CRPS aufgrund der oft vorhandenen, wenn auch meist gering ausgeprägten trophischen Störungen der gesamten oberen Extremität einschließlich der Hand weist zusammen mit der Lokalisation im Rotatorenintervall, in das die vegetative Hauptversorgung des Gelenks aus dem Ganglion stellatum einmündet, auf einen neurogenen Trigger der Erkrankung hin.

Histologisch zeigten sich überwiegend fibrosierende Veränderungen der Gelenkkapsel [14] mit Wucherung des Bindegewebes und entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut abhängig vom Stadium, ähnlich dem Bild der Dupuytren'schen Kontraktur [5].

Vier Stadien der Frozen Shoulder nach Neviaser 1987 [26]:

1. leicht gerötete Synovitis
2. akute Synovitis mit Adhäsionen in den Kapselfalten
3. Reifung der Adhäsionen mit Kapselkontrakturen
4. chronische Adhäsionen

Epidemiologie

Die Inzidenz der Frozen Shoulder liegt zwischen 2 und 5% [3, 20] in der Normalbevölkerung und bei ca. 5% bei Patienten mit Schulterbeschwerden [6]. Diabetiker sind mit 10–19% häufiger betroffen [20, 32]. Sie ist geschlechts- und seitenunabhängig [6], auch wenn diese Angaben aus der Literatur nicht den Erfahrungen in der täglichen Praxis mit einem Überwiegen weiblicher Patienten um das 3- bis 4-fache entsprechen.

Das Altersmittel beträgt für Männer 55 Jahre und für Frauen 52 Jahre, wobei insgesamt Nichtdiabetiker unter 40 und über 70 Jahre nur selten betroffen sind [20]. Die Wahrscheinlichkeit für das beidseitige Auftreten liegt bei 20% [20].

Diagnostik

Der typische Verlauf der Schultersteife ist nach Reeves [30] 3-phasig (**Abb. 2**). Sie beginnt in der 1. Phase mit Schmerzen und an deren Ende mit zunehmender Einsteifung der Schulter, dem sog. Einfrieren („freezing“). Die Dauer und Schmerzhaftigkeit dieser 1. Phase ist unterschiedlich und variiert in der Literatur von wenigen Wochen bis zu 12 Monaten [5, 23]. Der Schmerz ist zunächst das führende Symptom, wobei die Lokalisation oft diffus ist und er v.a. nachts verstärkt auftritt. Begleitend kann ein algodystrophieähnlicher Zustand des Armes mit

Schwellung der Hände und lividen Hautverfärbungen auftreten. Das allmähliche Nachlassen der teils sehr stark ausgeprägten Schmerzen und die Zunahme der Bewegungseinschränkung (oft zuerst der Außenrotation, dann Abduktion und Innenrotation, auch als Kapselmuster nach Cyriax bezeichnet) kennzeichnen den Übertritt in die 2. Phase.

Diese 2. Phase, charakterisiert durch die eigentliche Steife, ist ebenfalls in ihrer Dauer unterschiedlich. Mit nachlassenden Schmerzen bestimmt zunehmend die Funktionseinschränkung, bedingt durch die glenohumerale Steife, den Leidensdruck der Patienten. Es kann aber durch eine Kompensation der glenohumeralen Bewegungseinschränkung über die Skapulatranslation zu einer schmerzhaften Irritation der skapulaführenden Muskulatur und Überbeanspruchung des AC-Gelenks (Schulterreckgelenks) kommen sowie zu Affektionen der Halswirbelsäule und -muskulatur. So zeigt sich oft das klinische Bild eines überlagerten Zervikobrachialsyndroms mit bis in den Arm und die Hand ausstrahlenden Schmerzen. Je nach Dauer der Steife kann es sogar zu Muskelatrophien des Deltamuskels und der Rotatorenmanschette kommen.

In der 3. Phase kommt es schließlich zum schrittweisen Auftauen („thawing“) der Schulter mit Wiedererlangung der Beweglichkeit. Die Zeitspanne bis zum vollständigen Auftauen ist unterschiedlich; hatte man früher noch angenommen, dass sich die Erkrankung meist vollständig innerhalb von 1,5 bis 3 Jahren zurückbildet [35], zeigen neuere Studien, dass auch Verläufe von bis zu 10 Jahren und länger möglich sind [1]. Die mittlere Symptombdauer beträgt 30 Monate [30].

Trotz dieses typischerweise phasenhaften Verlaufs mit plötzlich einsetzendem Schmerz und rascher Einsteifung ist die Diagnosesicherung nicht immer leicht, zumal zu Beginn der 1. Phase oder wenn diese atypisch verläuft. Hinweise kann hier neben der entsprechenden Anamnese auch das Ausmaß der Bewegungseinschränkungen geben. So gilt die Reduktion der Außenrotation um mehr als die Hälfte der gesunden Gegenseite [5] und die der Gesamt-Abduktion auf weniger als 120° [23] bzw. 90° [17] als typisch, bei sonst weitgehend uneingeschränkter Innenrotationsfähigkeit. Vorangegangene Traumen oder Zeiten der Ruhigstellung können für das Vorliegen

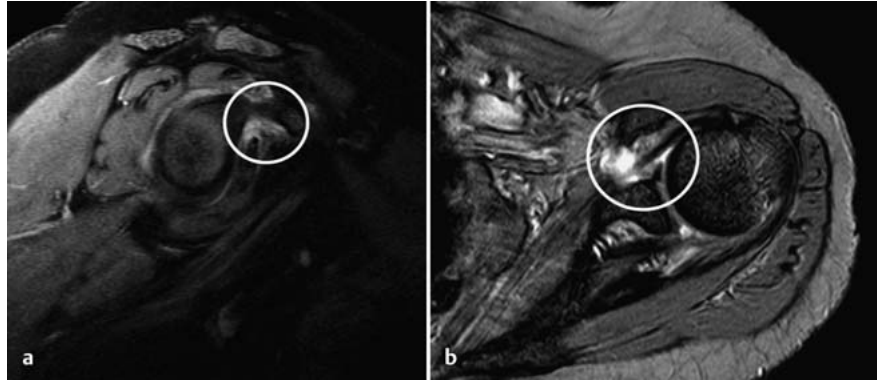


Abb. 3 a und b MRT-Bilder bei Schultersteife mit Flüssigkeitsinfiltration als Ausdruck der Entzündung im Bereich des Rotatorenintervalls (Kreise).

einer sekundären Schultersteife sprechen.

In der klinischen Untersuchung findet sich die typische Reduktion der Beweglichkeit nach o.g. Kapselmuster mit einer Einschränkung der Außenrotation mehr noch als der glenohumeralen Abduktion. Man sollte sich hier nicht von der Gesamtabduktion durch Mitbewegung der Skapula täuschen lassen, welche eine größere Beweglichkeit suggerieren kann. In der 1. Phase kann eine diffuse Druckschmerzhaftigkeit v.a. im ventralen Gelenkanteil bzw. Intervallbereich und im Verlauf der langen Bizepssehne vorliegen als Ausdruck der entzündlichen Veränderungen. Im weiteren Verlauf sind differenzialdiagnostisch ein sekundäres Subakromialsyndrom, Zervikalsyndrom und eine AC-Symptomatik zu bedenken.

Laborchemisch bleibt die Schultersteife üblicherweise unauffällig, in bis zu 20% der Fälle kann aber eine Erhöhung der BSG oder des CRPs vorliegen [1]. Aufgrund der Korrelation mit dem Diabetes mellitus ist eine entsprechende Blutzuckerdiagnostik zu empfehlen, wenn bis dato kein Diabetes mellitus bekannt ist.

Das Röntgenbild zeigt keine Besonderheiten, bei länger bestehender Schultersteife kann aber eine Inaktivitätsosteopenie auftreten oder ein leichter Humeruskopfhochstand, bedingt durch die Kapselschrumpfung. Zufallsbefunde wie ein asymptomatisches Kalkdepot oder altersbedingte Veränderungen können aber auch zur falschen Diagnose führen. Die früher noch durchgeführte Arthrografie ist aufgrund der Komplikationsmöglichkeiten und verbesserter anderer diagnostischer Möglichkeiten heute nicht mehr zu empfehlen. Sonografisch lässt sich in ca. 18,5% der Fälle eine Ver-

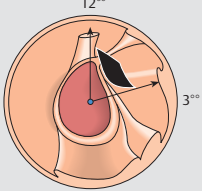
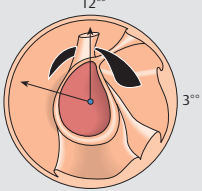
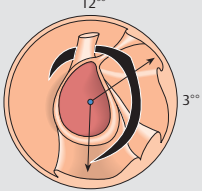
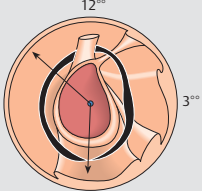
dickung der langen Bizepssehne finden, bei bis zu 42,6% mit echoarmem Hof (gegenüber 3,1 bzw. 13,8% beim adhäsiven Subakromialsyndrom) [15]. Im MRT zeigt sich typischerweise eine Flüssigkeitsinfiltration im Bereich des Rotatorenintervalls als Ausdruck der entzündlichen Kapselverdickung sowie eine Tendinitis der langen Bizepssehne (**Abb. 3**). Die Szintigrafie zählt nicht zur Routinediagnostik, da sie zu unspezifisch ist, kann aber oft eine vermehrte ⁹⁹Tc-Per technat- oder -Diphosphonatanreicherung zeigen und damit zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung zum CRPS dienen [1, 19].

Differenzialdiagnosen

Wie bereits erwähnt, ist die Diagnosestellung der Schultersteife nicht immer leicht und eindeutig, sodass sich die Diagnose manchmal erst nach Ausschluss der vielfältigen Differenzialdiagnosen ergibt [11]:

- Omarthrose
- adhäsives oder akutes Subakromialsyndrom
- adaptive Muskelverkürzungen und myostatische Kontrakturen
- extraartikuläre, extrabursale Weichteiladhäsionen
- degenerative Veränderungen oder Affektionen des Glenohumeral- oder AC-Gelenks
- CRPS (Complex Regional Pain Syndrome)
- übersehene chronische Luxationen
- neurologische Erkrankungen und Arthropathien
- Chondromatosen oder Osteonekrosen
- Tumoren
- Einschränkungen der skapulothorakalen Beweglichkeit (z.B. Rippenfrakturen, Sprengel'sche Deformität)
- somatoforme Störungen

Tab. 1 Schritte des arthroskopischen 360°-Release.

	1. Lösung der Adhäsionen im Rotatorenintervall von 12–2 Uhr bis auf die Korakoidbasis und Synovektomie
	2. Durchtrennung der superioren Gelenkkapsel von 10–12 Uhr unter Schonung der Rotatorenmanschette
	3. Glenoidnahe Durchtrennung der vorderen unteren Gelenkkapsel unter Sicht mit dem Punch von 2–6 Uhr
	4. Vervollständigen der Arthrolyse nach Wechseln des Arthroskops auf das vordere Portal vom hinteren Portal aus ebenfalls mittels Punch in mittlerer Abduktion unter axialem Zug von 10–6 Uhr

Therapie

Da die Erkrankungsdauer und das Ausmaß des Leidensdrucks durch Schmerzen und Bewegungseinschränkungen oft sehr großen individuellen Schwankungen unterliegen, sollte auch die Entscheidung zur Therapie immer auf die Wünsche des jeweiligen Patienten abgestimmt werden.

Das therapeutische Vorgehen ist hierbei phasenabhängig. Gerade in der 1., schmerzhaften Phase ist von invasiven oder zu aggressiven Therapieformen abzuraten, da diese eher zur Beschwerdezunahme und Verlängerung der Erkrankungsdauer führen können. Auch sollte man den Patienten ausführlich über den Krankheitsverlauf mit Dauer und letztlich fast immer positiver Prognose aufklären. Zu bedenken ist an dieser Stelle ebenfalls, dass bisher keine konservative Therapieform signifikant zu einer Verkürzung der Erkrankungsdauer führen konnte. So steht die Linderung der Symptome und Beschwerden im Vordergrund.

Zu den **konservativen** Therapiemöglichkeiten gehört in erster Linie eine suffiziente Schmerztherapie, gerade in der ersten Phase. Diese ist nicht nur Voraussetzung für entsprechende physiotherapeutische Anwendungen, sondern dient auch der Vermeidung eines verlängerten Krankheitsverlaufs, da der Schmerz selbst zur Zunahme der Symptome und Steife zu führen scheint. Ein „in den Schmerz hinein Beüben“ sollte aus diesem Grund unbedingt vermieden werden. So kommen neben den klassischen Analgetika wie z.B. ASS auch die typischen NSAR (Ibuprofen, Voltaren, Diclofenac, ...) zur Anwendung, aber auch Elektrotherapie, TENS oder Akupunktur haben sich bewährt.

Die Wirksamkeit einer systemischen Gabe von Kortison bleibt sowohl in seiner Wirksamkeit als auch in Relation zu den Nebenwirkungen umstritten, wird aber von einigen Autoren empfohlen [2]. In unserer klinischen Praxis wird sie allerdings nicht eingesetzt. Intraartikuläre Kortisoninfiltrationen hingegen können v.a. in der ersten schmerzhaften Entzündungsphase oft zu einer schlagartigen

Beschwerdereduktion führen und ermöglichen dadurch oft erst die schmerzfreie physiotherapeutische Beübung, obwohl auch hier die Studienergebnisse bez. der Wirksamkeit widersprüchlich sind. Ähnliche Wirkungen können auch die Triggerpunkt-, Schmerzpunkt- oder Bursainfiltration erzielen [11].

Die früher noch häufig angewendete Blockade des Ganglion stellatum wird heute nicht mehr empfohlen [34].

Die Physiotherapie stellt eine weitere zentrale Säule in der konservativen Therapie der Schultersteife dar. Neben der psychologischen Betreuung und Führung des Patienten durch den langen Leidensweg steht die Verbesserung der skapulothorakalen Beweglichkeit im Vordergrund, weil dieser Gewinn an Verbesserung des Bewegungsumfanges meist für die Tätigkeiten des Alltags zunächst ausreicht und zu einem deutlichen subjektiven Aktivitätsgewinn des Patienten führt. Durch zusätzliche Manualtherapie kann man auf das glenohumerale Gelenkspiel einwirken, um eine weitere leichte Verbesserung der Beweglichkeit zu erreichen. Aber auch hier sollte v.a. in der Frühphase auf die erhöhte Empfindlichkeit der periartikulären Weichteile auf taktile Reize Rücksicht genommen werden, um den Reizzustand nicht noch weiter zu erhöhen [11]. Die Intensität der Physiotherapie kann in der 3. Phase, dem Auftauen, dann vorsichtig erhöht werden, zunächst jedoch nur in die Anteversion und Rotation. Von einer zu frühen Beübung der Kraft und der Abduktion sollte man Abstand nehmen, um kein Impingementsyndrom auszulösen.

Grundsätzlich gilt, dass eine Beübung der Kraft nur bei freier Beweglichkeit zu empfehlen ist.

Der Einsatz von physikalischen Maßnahmen wie Thermotherapie, Ultraschall und Infrarotwendungen können unterstützend zur Schmerzlinderung eingesetzt werden, sind alleine jedoch meist wenig wirkungsvoll [23].

Die Kapseldistension durch eine druckvolle intraartikuläre Injektion, früher oft in Kombination mit der Arthrografie, wird von einigen Autoren zwar bis heute empfohlen [8, 16], kann aber zu unkontrollierten Kapselzerreißen führen und wird in unserer Klinik nicht angewendet.

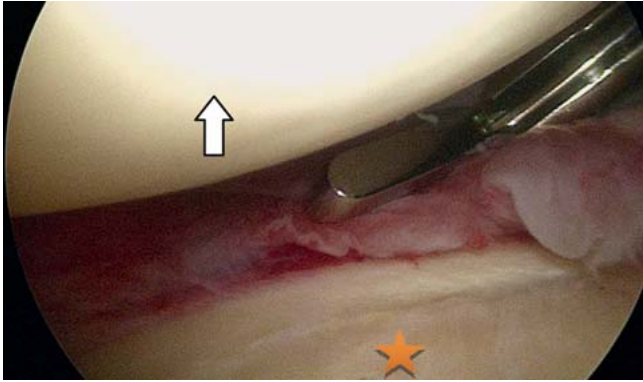


Abb. 4 Kapselrelease anterokaudal mittels Punch glenoidnah zur Schonung des N. axillaris (Stern = Glenoid, Pfeil = Oberarmkopf).

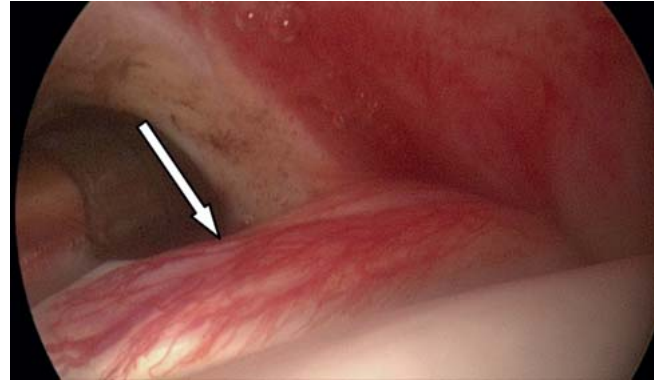


Abb. 5 Arthroscopischer Blick auf die entzündete lange Bizepssehne (Pfeil) im Rotatorenintervall.

Die Mobilisation in Narkose, früher auch als alleinige therapeutische Maßnahme angewendet, wird, wenn überhaupt, heute oft in Kombination mit einer Arthroskopie durchgeführt. Sie sollte jedoch in jedem Fall eine intensive physiotherapeutische Beübung unter ausreichender Schmerzfreiheit nach sich ziehen, um das in Narkose gewonnene Bewegungsausmaß zu erhalten. Der therapeutische Gewinn der alleinigen Narkosemobilisation ist umstritten, zumal nicht unbeträchtliche Komplikationen auftreten können: Hämarthros, Zerreißen der Rotatorenmanschette und/oder vorderen Kapsel und glenohumeralen Ligamente, Abrisse des Labrums, Verletzungen des Plexus brachialis, Luxationen oder Frakturen [9]. Aus diesem Grund sollte die Indikation streng gestellt werden. Kontraindikationen sind z.B. die posttraumatische Frozen Shoulder nach Luxation oder Fraktur, Inaktivitätsosteopenie, mangelnde Compliance des Patienten sowie als relative Kontraindikation die 1. Phase („freezing“) der Schultersteife [11].

Die Radiotherapie wird nicht mehr empfohlen, ebenso wie die extrakorporelle Stoßwellentherapie (ESWL), welche sogar zur Beschwerdezunahme führen kann.

Sollte die konservative Behandlung nicht zu dem gewünschten Bewegungsgewinn führen, können **operative Maßnahmen** in Betracht gezogen werden, auch wenn sowohl Arzt als auch Patient sich darüber im Klaren sein sollten, dass das operative Vorgehen die Gesamtdauer der Erkrankung nicht immer verkürzen kann [33]. Derzeit werden hauptsächlich arthroskopische Verfahren bevorzugt, auch wenn das offene Vorgehen mit Durchtrennung des Lig. coracohumerale oder kompletter Resektion des Rotatoren-

intervalls z.B. bei posttraumatischen Schultersteifen oder Patienten mit Osteoporose, als Alternative bei frustraner Arthroskopie durchaus noch beschrieben wird [18,27].

Bestandteile der arthroskopischen Verfahren sind [11]:

- Distension der Kapsel durch Erhöhung des Füllungsdrucks
- Resektion der Synovialmembran vor und über der Subskapularissehne (Intervallzone) unter zunehmender Außenrotation des Armes
- Das Einkerbten des superioren glenohumeralen Bandes und der vorderen Gelenkkapsel inkl. des mittleren glenohumeralen Bandes
- Einkerbung der intraartikulären Anteile der Subskapularissehne (ca. ¼ der Dicke)
- Durchtrennung des inferioren glenohumeralen Bandes und der inferioren Kapsel
- zusätzliche Mobilisierung des Gelenks
- Kombination mit Instillation eines Kortikoids (bei der intraartikulären Instillation Zurückhaltung bei der Kombination mit einem Lokalanästhetikum wegen der Gefahr einer Chondrolyse)

Die besten Erfolgsaussichten für eine Schmerzreduktion und Verbesserung der Beweglichkeit bietet die Kombination mehrerer Verfahren.

Das von uns empfohlene Vorgehen besteht in einem standardisierten, schonenden Ablauf („Brisement modéré“). Nach Lagerung des Patienten erfolgt eine Untersuchung der Schulterbeweglichkeit in Narkose. Hierbei wird das Ausmaß der Beweglichkeit nochmals überprüft, da schmerzvermittelte Bewegungseinschränkungen in Narkose wegfallen. Leichtere Verwachsungen im Rotatoren-

intervall können hierbei bereits vorsichtig gelöst werden. Man sollte dabei am kurzen Hebel (Umfassen des Oberarms unter Schienung mit dem Unterarm des Untersuchers, nicht über den Ellbogen hinaus an den Unterarm gefasst) greifen und keine größere Kraft aufwenden, um Komplikationen wie etwa Frakturen oder unkontrollierte Kapsel- oder Manschettenrupturen zu vermeiden. Danach erfolgt die Arthroskopie in Beach-Chair-Position über das dorsale Standardportal. Das Gelenk wird dabei vorsichtig distrahert – durch zunächst axialen Zug, entweder durch den Assistenten oder einen entsprechenden hydraulischen oder mechanischen Armhalter. Trotz dieser Traktion kann es sich durch die geschrumpfte und verdickte Kapsel sowie das reduzierte Kapselvolumen schwierig gestalten, den Zugang zum Gelenk zu finden und das Arthroskop einzuführen, auch ist oft der Spielraum des Arthroskops so eingeschränkt, dass die Inspektion des gesamten Gelenks zunächst nicht möglich ist. Diese sollte auch nicht erzwungen werden, um iatrogene Schädigungen des Gelenkknorpels zu vermeiden. In diesen Fällen empfehlen wir zunächst unter Sicht über einen abgerundeten Wechselstab ein ventrales Standardarbeitsportal anzulegen und mittels Hochfrequenzelektrode (z.B. VAPR, Fa. Mitek, **Abb. 8**) das Rotatorenintervall zu reseziieren und die Sehne des M. subscapularis zu befreien. Danach sollte die Inzision des korakohumeralen Ligaments bis auf die Korakoidbasis erfolgen und die juxtaglenoidale Kapselinzision nach kranial und dorsokranial fortgeführt werden, soweit dies der Zugang von ventral zulässt. Oft ist es erst danach möglich, auch die kaudalen Gelenkanteile einzusehen, um jetzt das mittlere glenohumerale Ligament zu inzidieren, und dann, mittels Punch, das kaudale Kapselrelease soweit als mög-



Abb. 6 Instrumententisch zum arthroskopischen Vorgehen mit 360°-Kapselrelease, von links oben nach rechts unten: Hautnaht, Shaver, Arthroskopbezug, Pumpenset, Nadelhalter, Schere, Pinzette, Stichinzision, Troicart, Lichtkabel, Wechselstäbe, Tasthaken, VAPR-Kabel.



Abb. 7 Kurz und länger aufgebogener Punch zur Kapselinzision.



Abb. 8 VAPR Fa. Mitek, bipolare Hochfrequenzelektrode.

lich nach dorsokaudal fortzuführen (**Abb. 4**). Hierzu stehen Punches mit verschiedenen Krümmungsradien zur Verfügung (**Abb. 7**). Aufgrund der engen Lagebeziehung des N. axillaris zur kaudalen Gelenkkapsel sollte beim kaudalen Kapselrelease auf die Hochfrequenzelektrode verzichtet werden, um diesen nicht zu schädigen.

Dieses ventrale Kapselrelease führt meist schon zu einer deutlichen Erweite-

rung des Gelenkvolumens und ermöglicht damit auch die Einsicht auf die restlichen Gelenkanteile.

Da die lange Bizepssehne fast immer im Rahmen der Schultersteife und Kapsulitis mitbetroffen ist und ebenfalls eine deutliche Tendinitis zeigt (**Abb. 5**), sollte bereits im Vorfeld mit dem Patienten hier das weitere Vorgehen besprochen werden mit entweder Tenotomie (Durchtrennung der Sehne) oder Tenodese

(Durchtrennung und extraartikuläre Fixation).

Der Vorteil der Tenotomie besteht darin, dass postoperativ keine Ruhigstellung im fixierenden Verband erfolgen muss und so eine unmittelbare physiotherapeutische Beübung erfolgen kann. Es wird dabei nach der Resektion des Rotatorenintervalls die lange Bizepssehne am Ursprung vom Labrum abgetrennt. Dies erleichtert einerseits die Sicht auf das korakohumerale Ligament und führt andererseits meist ebenfalls schon zu einer Vergrößerung des Gelenkraums.

Nach Beendigung des ventralen Kapselreleases wird das Arthroskop in den ventralen Arbeitszugang umgesetzt und das vormalige dorsale Arthroskopportal mittels Arbeitskanüle als dorsales Arbeitsportal etabliert. Nun schließt sich das dorsale Kapselrelease an, indem, ebenfalls juxtaglenoidal, die Kapsel zunächst dorsokraniel und dorsal mittels Hochfrequenzelektrode inzidiert wird, in den dorsokaudalen Anteilen, zum Schutz des N. axillaris, wieder mittels Scherenpunch. Dadurch wird die komplette Kapsel einmal um das Glenoid herum inzidiert, weshalb man auch von 360°-Kapselrelease oder 360°-Arthrolyse (**Tab. 1**) spricht. Anschließend können das Arthroskop und die Arbeitskanüle entfernt werden und es erfolgt die klinische Kontrolle des Bewegungsgewinns. Je nach Schwellungszustand des Schultergelenks durch die Arthroskopie sollte jetzt die Abduktion und v. a. die Rotation frei sein. Am wichtigsten hierbei ist aber das Endgefühl der Bewegung, welches weich sein sollte und nicht mit hartem Anschlag. Wenn dies der Fall ist, kann eine Drainage eingelegt werden und die Arthroskopie beendet oder ein weiteres therapeutisches Vorgehen zur Behebung anderer Pathologien angeschlossen werden.

Die Nachbehandlung nach Arthrolyse besteht einerseits in einer suffizienten Schmerztherapie, am besten mit einem regionalen Schmerzblock (interskalenärer Katheter) in Kombination mit oraler Analgesie sowie konsequenter, frühfunktioneller, schmerzfreier physiotherapeutischer Beübung, welche durch die analgetische Therapie erst ermöglicht wird. Hiermit sollte möglichst sofort nach Entfernung der Redon-Drainagen mit passiven Bewegungsübungen bis an die Schmerzgrenze begonnen werden in Kombination mit einer auch selbstständig, mehrmals täglich, durchführbaren

CPM-Behandlung im Bewegungsstuhl. Die konsequente Fortführung der Krankengymnastik und Bewegungsübungen sichert das intraoperativ gewonnene Bewegungsausmaß. Bei ausbleibender postoperativer Beübung kommt es sonst meist zur erneuten Einsteifung und Ausbildung von Verklebungen und Vernarben.

Literatur

- 1 Binder AI, Bulgen DY, Hazleman BL et al. Frozen shoulder: an arthrographic and radio-nuclear scan assessment. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 365–369
- 2 Binder AI, Hazleman BL, Parr G et al. A controlled study of oral prednisolone in frozen shoulder. *Br J Rheumatol* 1986; 25: 288–292
- 3 Bridgeman JF. Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis* 1972; 31: 69–71
- 4 Bruckner FE, Nye CJS. A prospective study of adhesive capsulitis of the shoulder in a high risk population. *Q J Med* 1981; 198: 191–204
- 5 Bunker TD, Anthony PP. The pathology of frozen shoulder: a Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995; 77: 677–683
- 6 Bunker TD, Esler CAN. Frozen shoulder and lipids. *J Bone Joint Surg [Br]* 1995; 77: 684–686
- 7 Codman EA. *The Shoulder*. The Author; 1934
- 8 Corbeil V, Dussault RG, Leduce B et al. Adhesive capsulitis of the shoulder: a comparative study of arthrography with intra-articular corticotherapy and with or without capsular distension. *Can Assoc Radiol J* 1992; 43: 127–130
- 9 De Seze S. Les epaules douloureuses et les epaules bloquées. *Concours Medical* 1974; 96: 5329–5357
- 10 Duplay S. De la periarthrite scapulo-humérale. *Rev. frat. d. trav. de med.* 1896; 53: 226
- 11 Fett H, Hedtmann A. Frozen Shoulder. In: Gohlke F, Hedtmann A, eds. *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie – Schulter*. Stuttgart: Thieme; 2002: 340–341
- 12 Fisher L, Kurtz A, Shipley M. Association between cheiroarthropathy and frozen shoulder in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Br J Rheumatol* 1986; 25: 141–146
- 13 Fleming A, Dodman S, Beer TC et al. Personality in frozen shoulder. *Ann Rheum Dis* 1976; 35: 456–457
- 14 Hartig A, Huth F. Schultersteife: aktuelle morphologische Definition. *Arthroskopie* 1996; 9: 236–240
- 15 Hedtmann A, Fett H. Atlas und Lehrbuch der Schultersonographie. Stuttgart: Enke; 1991
- 16 Hsu SYC, Chan KM. Arthroscopic distension in the management of frozen shoulder. *Int Orthop* 1991; 15: 79–83
- 17 Kay N. The clinical diagnosis and management of frozen shoulders. *Practitioner* 1981; 25: 164–172
- 18 Kieras DM, Matsen FA. Open release in the management of refractory frozen shoulder. *Orthop Trans* 1991; 15: 801–802
- 19 Kozin F. Two unique shoulder disorders: adhesive capsulitis and reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Postgrad Med* 1983; 73: 207–216
- 20 Lundberg BJ. The frozen shoulder. *Acta Orthop Scand* 1969; 119: 1–59
- 21 McLaughlin HL. On the frozen shoulder. *Bull Hosp Jt Dis* 1951; 12: 383–393
- 22 Moren-Hybbinette I, Moritz U, Schersten B. The clinical picture of the painful diabetic shoulder: natural history, social consequences and analysis of concomitant hand syndrome. *Acta Med Scand* 1987; 221: 73–82
- 23 Murnaghan JP. Frozen Shoulder. In: Rockwood jr CA, Matsen FA, eds. *The Shoulder*. Philadelphia: WB Saunders; 1990: 837–862
- 24 Neviasser JS. Adhesive capsulitis of the shoulder: study of pathological findings in periarthritis of the shoulder. *J Bone Joint Surg [Am]* 1945; 27: 211–222
- 25 Neviasser RJ. Painful conditions affecting the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 173: 63–69
- 26 Neviasser TJ. Adhesive capsulitis. *Orthop Clin N Am* 1987; 18: 439–443
- 27 Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G et al. Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder: role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment. *J Bone Joint Surg [Am]* 1989; 71: 1511–1515
- 28 Pasteur F. La teno-bursite bicipitale. *J de radial et d'electrol* 1932; 16: 419
- 29 Reeves B. Arthrographic changes in frozen and post traumatic stiff shoulders. *Proc R Soc Med* 1966; 59: 27–30
- 30 Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumat* 1975; 4: 193–196
- 31 Saha NC. Painful shoulder in patients with chronic bronchitis and emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1966; 94: 455–456
- 32 Sattar MA, Luqman WA. Periarthritis: another duration-related complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1985; 8: 507–510
- 33 Segmüller HE, Taylor DE, Hogan CS et al. Arthroscopic treatment of adhesive capsulitis. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4: 403–408
- 34 Wiley AM. *Arthroscopic Examination of the Shoulder*. In: Bayley JIL, Kessel L, eds. *Shoulder Surgery*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1982: 113–118
- 35 Withers RJW. The painful shoulder: review of one hundred personal cases with remarks on the pathology. *J Bone Joint Surg [Am]* 1949; 31: 414–417

Dr. med. Franziska M. Loos
Oberärztin

Maik Zitzmann

Leitender OP-Pfleger Schulterchirurgie

Prof. Dr. med. Frank Gohlke

Chefarzt

Klinik für Schulterchirurgie
Salzburger Leite 1
97616 Bad Neustadt a.d. Saale

franziska.loos@schulterchirurgie-
bad-neustadt.de