

## Orale Cortisonstufentherapie zur Behandlung der Frozen shoulder

Ein neues stadiengerechtes konservatives Therapieschema  
von Peter Habermeyer, Sven-Oliver Dietz und Petra Magosch

Die unbekannt Pathophysiologie der Frozen shoulder hat zur Entwicklung unterschiedlicher Therapiekonzepte geführt. Neben konservativen medikamentösen und physiotherapeutischen Ansätzen steht das arthroskopische Kapselrelease als operative Therapieoption zur Verfügung. Auf der Grundlage neuer histopathologischer und immunzytochemischer Forschungsergebnisse führen wir seit einiger Zeit eine orale Cortisontherapie bei Physiotherapiepause durch. Die klinischen Ergebnisse zeigen, daß der natürliche Verlauf der Frozen shoulder durch diesen Therapieansatz deutlich verkürzt werden kann.

### Symptomatik

Duplay (10) beschrieb 1872 erstmals die Frozen shoulder unter dem Begriff „periarthritis scapulo-humerale“. 1934 definierte Codman (8) die Frozen shoulder durch schleichend beginnende Schmerzen im Ansatz des M. deltoideus, die vor allem das Liegen auf der betroffenen Seite verhindern, wobei die Aktivitäten des täglichen Lebens aber ausführbar bleiben. Bei der klinischen Untersuchung findet sich eine schmerzhaft eingeschränkte aktive und passive Beweglichkeit der Schulter in allen 4 Ebenen, es imponiert inspektorisches eine Atrophie der Mm. supra- und infraspinatus. Das Röntgenbild bietet einen unauffälligen Befund. Bis heute existiert keine exakte Definition der Frozen shoulder. Die selbstlimitierende Erkrankung verläuft über einen Zeitraum bis zu 2 Jahren in 3 Phasen (23), siehe Tabelle (unten):

### Ätiologie

Man unterscheidet eine primäre von der sekundären Frozen shoulder. Die Ursache der primären Frozen shoulder ist noch immer nicht bekannt. Sie wird häufig bei Frauen zwischen 45 und 55 Jahren in und nach der Menopause beobachtet, was auf hormonelle Einflüsse schließen läßt. Bei Patienten beiderlei Geschlechts mit Morbus Dupuytren, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen und Schilddrüsenerkrankungen wird ebenfalls eine Häufung beschrieben (2, 3, 5, 18, 21, 21, 27).

Die sekundäre Frozen shoulder kann posttraumatisch oder postoperativ auftreten. Posttraumatisch findet sie sich nach Frakturen im Schulterbereich, nach Weichteilverletzungen, Schädel-Hirn-Traumen und Langzeitbeatmung. Postoperativ entwickelt sie sich häufig nach

Freezing phase (Phase 1)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zunehmende Schmerzen</li> <li>• Zunehmende Bewegungseinschränkung</li> </ul>
Frozen phase (Phase 2)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schmerzen langsam rückläufig</li> <li>• Weiterhin zunehmende Bewegungseinschränkungen</li> <li>• Muskelatrophie</li> </ul>
Thawing phase (Phase 3)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schmerzen verschwinden</li> <li>• Beweglichkeit kommt spontan zurück</li> </ul>



Prof. Dr. med. habil.  
Peter Habermeyer



Dr. med.  
Sven-Oliver Dietz



Dr. med.  
Petra Magosch

Schulteroperationen, insbesondere nach Rotatorenmanschettenoperationen, nach Eingriffen an der oberen Extremität, aber auch an Brust- und Bauchorganen (20, 25, 26), so dass ursächlich ein Zusammenhang mit der postoperativen Immobilisation vermutet wird (25, 20).

Auch eine medikamentöse Induktion der Frozen shoulder nach Einnahme von Proteinaseinhibitoren und synthetischen Matrix-Metalloproteinaseinhibitoren wurde beschrieben (15, 17, 28).

Neuere histopathologische und immunzytochemische Untersuchungen der Rotatorenintervallkapsel widerlegen die Theorie einer floriden Entzündung der Gelenkkapsel. Es wurden zwar Kollagenknoten mit dichter fibroblastischer Proliferation – begleitet von einer Myofibroblastentransformation ähnlich des M. Dupuytren – nachgewiesen, floride entzündliche Infiltrate und Exsudationen fehlten jedoch. Im frühen „entzündlichen“ Stadium wurden im Kapselgewebe ein erhöhter Proteoglykangehalt sowie folgende Zytokine nachgewiesen:  $\beta$ -TGF (transforming-growth factor), PDGF (platelet-derived-growth factor), HGF (hepatocyte-growth

factor). PDGF fördert die Proliferation der Fibroblasten im Kapselgewebe, die eine Kollagen-Typ-III-Matrix in die Kapsel einlagern.  $\beta$ -TGF führt zur Zunahme der extrazellulären Matrix, die eine Fibrosierung der Kapsel bedingt (4, 5).

Hier sehen wir den Angriffspunkt der Steroidtherapie der Frozen shoulder mittels Cortisonstufenschema.

### Prospektive Studie zur oralen Cortisontherapie

In höherer Dosierung unterdrücken Glucocorticoide die Fibroblastenproliferation sowie die Kollagensynthese (antiproliferative Wirkung) in der Gelenkkapsel. Darüber hinaus erfolgt eine Hemmung der Zytokinsynthese. Insgesamt wird die Fibrosierung der Gelenkkapsel unterdrückt.

In einer prospektiven Studie untersuchten wir die Auswirkung der oralen Glucocorticoidgabe (Prednisolon) auf den natürlichen Verlauf der Frozen shoulder.

20 Patienten (15 Frauen, 5 Männer) im Durchschnittsalter von 54,1 Jahren (45 bis 66 Jahre) mit idiopathischer Frozen shoulder im Stadium 2 und vorausgegangener

erfolgloser Physiotherapie mit durchschnittlicher Anamnesedauer von 7,2 Monaten (2 bis 18 Monate) erhielten über 20 Tage ein orales Prednisolon-Stufenschema in Kombination mit einem H<sub>2</sub>-Rezeptor-Blocker (Ranitidin) unter Aussetzen der Physiotherapie. Als Initialdosis verordneten wir 0,5 mg Prednisolon pro Kilogramm Körpergewicht. Alle 5 Tage erfolgt die Reduktion der Prednisolondosis um 0,125 mg/kg Körpergewicht. Zuletzt wurden 0,125 mg Prednisolon pro kg Körpergewicht täglich eingenommen. Nach dem Ende der Cortisoneinnahme setzte die physiotherapeutische Behandlung mit manueller Therapie ein.

Die Überprüfung des therapeutischen Ergebnisses erfolgte mit Hilfe des Simple Shoulder Tests, welcher unmittelbar vor Therapiebeginn sowie 6 Wochen und 6 Monate nach Therapiebeginn vom Patienten selbstständig ausgefüllt wurde.

Sechs Wochen nach Therapiebeginn konnte eine signifikante Verbesserung ( $p < 0,001$ , t-Test für gepaarte Stichproben) der Gelenkbeweglichkeit bei Schmerzlinderung nachgewiesen werden. Es fand sich kein Unterschied zwischen den Geschlechtern. Im Laufe der folgenden sechs Monate wurde eine weitere signifikante Verbesserung ( $p < 0,001$ , t-Test für gepaarte Stichproben) der Frozen shoulder beobachtet (Abb. 1).

Im Gegensatz zu den bisher bekannten Therapieoptionen führt die orale Cortisonstufentherapie zu einem schnellen Erfolg bei der Behandlung der Frozen shoulder. Die Akzeptanz der Patienten ist hoch. Aufgrund der niedrigen Cortisondosierung unterhalb der Schwellendosis

>>

## Verbesserung des Therapieergebnisses nach Cortisontherapie

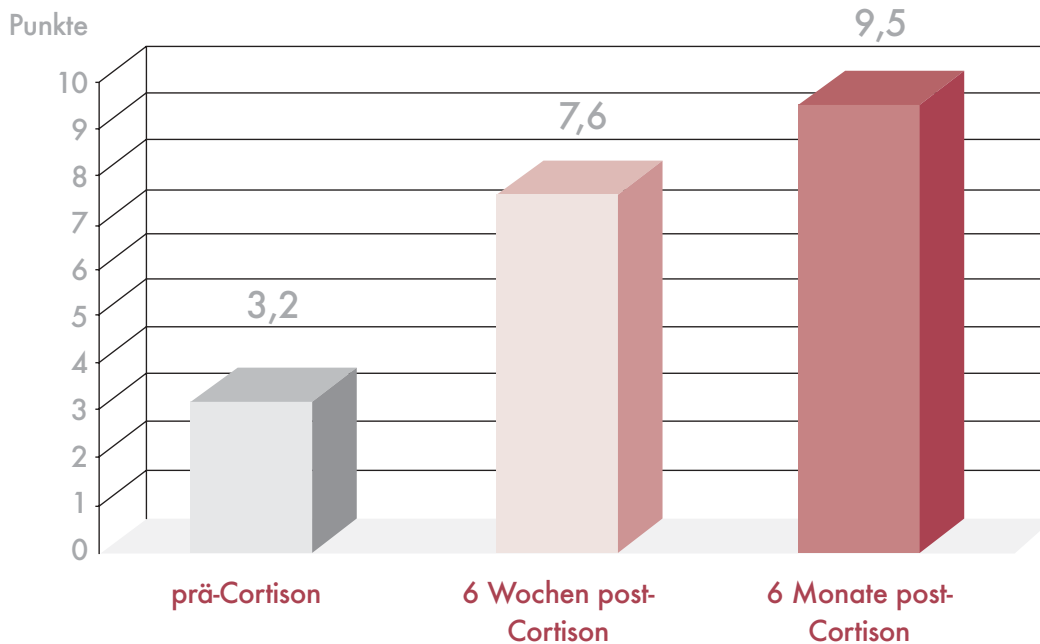


Abb. 1:  
Mittelwerte des Simple Shoulder Tests :  
Anzahl der Ja-Antworten (von max. 12) vor Therapiebeginn  
und 6 Wochen bzw. 6 Monate nach Cortisontherapie

ist nicht mit Nebenwirkungen zu rechnen. Einschränkend muss erwähnt werden, dass sich diese Therapie bei Diabetikern verbietet. Bei allen anderen Patienten stellt sie, bei korrekter Indikationsstellung, die Methode der Wahl dar.

Frühere Studien, die den Effekt der oralen Cortisontherapie auf die Frozen shoulder untersuchten (1), zeigten eine signifikante Schmerzreduktion. Andererseits konnte keine Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit im Vergleich zur nicht medikamentös behandelten Kontrollgruppe erzielt werden. Im Gegensatz zu unserem Studienansatz erfolgte dort eine frühzeitige physiotherapeutische Behandlung der Patienten. Daraus leiten wir ab, dass die Therapiepause das klinische Ergebnis wesentlich positiv beeinflusst.

Kann durch die Cortisonstufentherapie keine Verbesserung der Symptomatik der Frozen shoulder erzielt werden, so favori-

sieren wir im eigenen Vorgehen die Durchführung eines kompletten arthroskopischen juxtaglenoidalen Kapselreleases ggf. mit subacromialem Debridement. Auf die Durchführung einer Acromioplastik sollte auch beim Vorliegen einer subacromialen Spornbildung mit typischen Impingementzeichen verzichtet werden, da dies nicht die primäre Erkrankungsursache darstellt und den postoperativen Verlauf verzögern kann.

Nach 6-stündiger Ruhigstellung im Gillchristverband erfolgt noch am OP-Tag die sofortige Mobilisation des Glenohumeralgelenkes durch den Physiotherapeuten.

Die klassische Narkosemobilisation wird nicht mehr angewandt, da sie unkontrollierte Gelenkschäden bis hin zur Fraktur verursachen kann.

### Zusammenfassung

Die Cortisonstufentherapie mit physiotherapeutischer Behandlungspause ist eine geeignete Therapiemethode bei Frozen shoulder im Stadium 2. Bereits nach 6 Wochen wird eine signifikante Verbesserung der Bewegungsumfänge und eine signifikante Schmerzreduktion erzielt. Dieses Ergebnis verbessert sich weiter im Verlauf der folgenden 6 Monate. Bei korrekter Indikation ist diese Therapie risikoarm. Im Gegensatz zu den operativen Behandlungsansätzen und der Narkosemobilisation ist mit keinen relevanten Komplikationen zu rechnen.

Prof. Dr. med. habil. Peter Habermeyer  
Dr. med. Sven-Oliver Dietz  
Dr. med. Petra Magosch  
Schulter- und Ellenbogenchirurgie  
wissenschaft@atos.de

## Literatur

1. Binder A, Hazleman BL, Parr G et al. A controlled study of oral prednisolone in frozen shoulder. *Br J Rheumatol*; 25 (3): 288-292, 1986
2. Bridgeman JF. Periarthritis of the shoulder and diabetes mellitus. *Ann Rheum Dis* 31: 69-71, 1972
3. Bulgen DY, Hazleman BL, Voak D. HLA-B27 and frozen shoulder. *Lancet* 1: 1042-1044, 1976
4. Bunker TD, Anthony PP. The pathology of frozen shoulder – a Dupuytren-like disease. *J Bone Joint Surg* 77 (5): 677-683 [Brit], 1995
5. Bunker TD, Elser CNA. Frozen shoulder and Lipids. *J Bone Joint Surg* 77-B: 684-686, 1995
6. Bunker TD, Reilly J, Baird KS et al. Expression of growth factors, cytokines and matrix metalloproteinases in frozen shoulder. *J Bone Joint Surg [Br]* 82-B: 768-773, 2000
7. Bunker TD. Frozen shoulder: Unravelling the enigma. *Ann R Coll Surg Engl*. 79 (3): 210-213, 1997
8. Codman EA. Tendinitis of the shoulder rotators. In: Codman EA: *The shoulder*; Todd; Boston pp 216-224, 1934
9. Dahan TD, Fortin L, Pelletier M et al. Double blind randomized clinical trial examining the efficacy of bupivacaine suprascapular nerve blocks in frozen shoulder. *J Rheumatol* 27 (6): 1464-1469, 2000
10. Duplay, S. De la periarthrite scapulo-humérale et des raideurs de l'épaule qui en sont la conséquence. *Arch Gen Med* 512-542, 1872
11. Gam AN, Schlydlowsky P, Rossel I et al. Treatment of frozen shoulder with distension and glucocorticoid compared with glucocorticoid alone. *Scand J Rheumatol* 27 (6): 425-430, 1998
12. Goldberg BA, Scarlat MM, Harryman DT. Management of the stiff shoulder. *J Orthop Sci* 4 (6): 462-471, 1999
13. Hannafin JA, DiCarlo EF, Wickiewicz TL. Adhesive capsulitis: capsular fibrioplasia of the glenohumeral joint. *J Shoulder Elbow Surg* (3): S5, 1994
14. Harryman DT, Lazarus MD, Rozencaig R: The stiff shoulder. In: Rockwood and Matsen [eds.]. *The shoulder* 2nd edition WB Saunders Company pp 168-193, 1998
15. Hutchinson JW, Tierny GM, Parsons SL, Davis TRC. Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor. *J Bone Joint Surg* 80 (5): 907-908 [Brit], 1998
16. Kelly C. The frozen shoulder. In: Copeland S [Ed]: *Shoulder Surgery*. Saunders, London, pp 69-76, 1997
17. Leone J, Beguinot I, Dehlinger V et al. Adhesive capsulitis of the shoulder induced by protease inhibitor therapy. Three new cases (letter; comment). *Rev Rheum Engl Ed* 65: 800-801, 1998
18. Lequesne M, Dang N, Bensasson M, Mery C. Increased association of diabetes mellitus with capsulitis of the shoulder and shoulder-hand-syndrom. *Scand J Rheumatol* 6: 53-56, 1977
19. Muller LP, Rittmeister M, John J et al. Frozen shoulder – an algoneurodystrophic process? *Acta Orthop Belg* 64 (4): 434-440, 1998
20. Neer CS. *Shoulder Reconstruction*. WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania pp 422-427; 1990
21. Pal B, Anderson J, Dick WC, Griffiths ID. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin- and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Br J Rheumatol* 25: 147-151, 1986
22. Pearsall AW, Holovac TF, Speer KP. The intra-articular component of the subscapularis tendon: Anatomic and histological correlation in reference to surgical release in patients with frozen-shoulder syndrome. *Arthroscopy* 16 (3): 236-242, 2000
23. Reeves B. The natural history of the frozen shoulder syndrome. *Scand J Rheumatol* 4: 193-196, 1975
24. Smith SP, Devaraj VS, Bunker TD. The association between frozen shoulder and Dupuytren's disease. *J Shoulder Elbow Surg* 10: 149-151, 2001
25. Tanishima T, Yoshimasu N. Development and prevention of frozen shoulder after acute aneurysm surgery. *Surg Neurol* 48: 19-22, 1997
26. Ticker JB, Beim GM, Warner JJP. Recognition and treatment of refractory posterior capsular contracture of the shoulder. *Arthroscopy* 16: 27-34, 2000
27. Wohlgetan JR. Frozen shoulder in hyperthyroidism. *Arthritis Rheum* 30: 936-939, 1987
28. Zabraniecki L, Doub A, Mularczyk M et al. Frozen shoulder: A new delayed complication of protease inhibitor therapy? *Rev Rheum Engl Ed* 65: 72-74, 1998