

Retraktile Kapsulitis der Schulter

Capsulitis adhaesiva · Frozen Shoulder

Stadiengerechte evidenzbasierte Therapieempfehlungen, Differenzialdiagnose, ICD-10-GM-Kodierung

1. Definition und Kodierung

Schmerzhafte, primär (idiopathisch) oder sekundär auftretende fibrosierende Entzündung der glenohumeralen Gelenkkapsel mit kontrakturbedingter, global eingeschränkter aktiver UND passiver Beweglichkeit bei unauffälligem Nativröntgen. Kardinalbefund: Verlust der passiven Außenrotation bei adduziertem Arm ($\geq 50\%$ gegenüber Gegenseite) — dieses Kriterium diene auch als Einschlusskriterium der UK-FROST-Studie [4, 18].

1.1 ICD-10-GM Hauptkodierung

ICD-10-GM	Bezeichnung	Anmerkung zur Kodierung
M75.0	Adhäsive Entzündung der Schultergelenkkapsel („Frozen shoulder“, Periarthritis humeroscapularis)	Hauptdiagnose bei primärer und sekundärer Form
M25.51	Gelenkschmerz, Schulterregion	nur als Symptomcode, wenn Diagnose noch nicht gesichert
M25.61	Gelenksteife, andernorts nicht klassifiziert, Schulterregion	z. B. postoperative/posttraumatische Schultersteife ohne Kapsulitis-Kriterien
M24.61	Ankylose eines Gelenkes, Schulterregion	knöcherne/fixierte Ankylose — nicht für Frozen Shoulder

1.2 Sekundärformen — zusätzlich zu kodierende Grunderkrankungen

ICD-10-GM	Assoziierte Erkrankung / Auslöser	Relevanz
E11.- / E10.-	Diabetes mellitus Typ 2 / Typ 1	stärkster Risikofaktor; OR ca. 3,7 (95 %-KI 2,99–4,56) [25]; schlechteres Ansprechen, längerer Verlauf [14]
E03.9 / E05.9	Hypothyreose / Hyperthyreose	erhöhte Assoziation; TSH-Screening empfohlen
E78.-	Dyslipidämie	erhöhte Assoziation in Fall-Kontroll-Studien
M72.0	Dupuytren-Kontraktur (palmare Fibromatose)	gemeinsame fibroproliferative Diathese
I69.-, G20	Z. n. Schlaganfall, M. Parkinson	immobilisationsassoziiert
Z98.8 / T84.-	Z. n. Schulter-OP, Immobilisation, Mammakarzinom-Therapie	sekundäre („extrinsische“) Frozen Shoulder
C50.- + Z92.3	Mammakarzinom, Z. n. Axilladisektion/Radiatio	häufige sekundäre Ursache

2. Epidemiologie / Prävalenz

Kennzahl	Wert	Quelle
Prävalenz Allgemeinbevölkerung	ca. 2–5 % (Schätzungen heterogen wegen uneinheitlicher Diagnosekriterien)	[15, 16, 23]
Prävalenz bei Diabetes mellitus	ca. 10–20 % (gepoolte Schätzungen um 13 %)	[14, 25]
Risikoerhöhung durch Diabetes	OR $\approx$ 3,69 (95 %-KI 2,99–4,56)	[25]
Altersgipfel	40.–70. Lebensjahr; Erstmanifestation < 40 J. selten	[15, 23]
Geschlecht	Frauen ca. 58 % der Betroffenen	[15]
Kontralateraler Befall	6–17 %, meist innerhalb von 5 Jahren; simultane Bilateralität selten	[15]
Mittlere Krankheitsdauer	12–42 Monate (Median ca. 30 Monate)	[3, 15]
Persistierende Restsymptomatik	bis zu 40–50 % mit milden Restbeschwerden/ROM-Defizit im Langzeitverlauf	[15]

Konsequenz für die Aufklärung: Die früher propagierte vollständige Selbstlimitierung ist nicht belegt. Ein relevanter Anteil der Patientinnen und Patienten behält messbare Bewegungsdefizite. Realistische Erwartungshaltung von Beginn an kommunizieren.

3. Differenzialdiagnose mit ICD-10-GM und Prävalenzorientierung

Das diskriminierende Merkmal der retraktilen Kapsulitis ist die gleichsinnige Einschränkung der aktiven UND passiven Beweglichkeit in mehreren Ebenen, insbesondere der Außenrotation bei anliegendem Arm. Ein weitgehend erhaltener passiver Bewegungsumfang spricht praktisch gegen die Diagnose.

3.1 Häufige Differenzialdiagnosen (hohe Prätest-Wahrscheinlichkeit)

Diagnose	ICD-10-GM	Prävalenz / Häufigkeit	Abgrenzendes Merkmal
Rotatorenmanschetten-Läsion / -Tendinopathie	M75.1	häufigste Schulterpathologie; asympt. Rupturen > 60 J. ca. 20–30 %	passive ROM frei oder nur endgradig limitiert; Kraftdefizit, positive Lag-Zeichen
Subacromiales Impingement	M75.4	sehr häufig in Primärversorgung	schmerzhafter Bogen 60–120°, passive ROM frei
Tendinosis calcarea	M75.3	ca. 2,7–7,5 % der Erwachsenen (radiologisch)	akuter Vernichtungsschmerz, Kalkdepot im Röntgen
Bizepssehnen-Tendinitis / SLAP	M75.2 / S43.43	häufig, meist kombiniert	Palpationsschmerz Sulcus, Speed-/Yergason-Test
Bursitis subacromialis/subdeltoidea	M75.5	häufig	sonographischer Bursaerguss, passive ROM frei
Omarthrose	M19.01 (primär) / M19.11 (posttraumatisch)	ca. 2–3 % > 60 J. symptomatisch	radiologische Gelenkspaltverschmälerung, Osteophyten; ROM ebenfalls global eingeschränkt

Diagnose	ICD-10-GM	Prävalenz / Häufigkeit	Abgrenzendes Merkmal
AC-Gelenk-Arthrose	M19.01 / M19.91	radiologisch > 50 % ab 50 J., oft asymptomatisch	punktueller AC-Druckschmerzhaftigkeit, Cross-body-Test
Zervikale Radikulopathie C5/C6	M50.1 / M54.12	Inzidenz ca. 83/100.000/Jahr	Dermatom-/Myotom-Bezug, Spurling-Test, ROM der Schulter frei

3.2 Seltener, aber klinisch relevante Differenzialdiagnosen

Diagnose	ICD-10-GM	Häufigkeit	Abgrenzendes Merkmal
Komplexes regionales Schmerzsyndrom / Schulter-Hand-Syndrom	M89.01 (G90.5-)	0,03–0,26 % nach Trauma/OP	trophische, sudomotorische, vasomotorische Zeichen; Handbeteiligung
Neuralgische Schulteramyotrophie (Parsonage-Turner)	G54.5	ca. 1–3/100.000/Jahr (vermutlich unterdiagnostiziert)	heftigster Initialschmerz, danach Paresen/Atrophie; passive ROM initial frei
Septische Arthritis des Glenohumeralgelenks	M00.01	selten (< 1 % der Schulterschmerzen), aber Notfall	Fieber, CRP/BSG-Anstieg, Ergussnachweis, Punktion obligat
Rheumatoide Arthritis / entzündl. Systemerkrankung	M05.-, M06.-, M35.-	RA ca. 0,5–1 % der Bevölkerung	Polyartikulär, Morgensteife > 60 min, Serologie
Polymyalgia rheumatica	M35.3	ca. 0,5–0,7 % > 50 J.	bilateral, Beckengürtel mitbetroffen, BSG ↑, Steroid-Ansprechen binnen Tagen
Humeruskopfnekrose	M87.02	selten; Risiko unter Steroiden, Sichelzell., Alkohol	MRT-Nachweis, Röntgen-Sklerose/„crescent sign“
Verhakete hintere Schulterluxation	S43.01 / M24.41	50–79 % initial übersehen	fixierte Innenrotation, keine Außenrotation über Neutral — axiale Aufnahme obligat
Knochtumor / Metastase / Pancoast-Tumor	C40.0, C79.5, C34.1	selten	Nachtschmerz ohne Bewegungsbezug, B-Symptomatik, Horner-Syndrom
Übertragener Schmerz (kardial, diaphragmal, biliär)	I20.-/I21.-, K80.-, R07.4	selten als Leitsymptom	belastungs-/nahrungsabhängig, keine lokale Bewegungsabhängigkeit

Red Flags — sofortige weiterführende Abklärung

Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust, CRP-/BSG-Erhöhung → septische Arthritis, Tumor, Systemerkrankung

Trauma/Krampfanfall/Elektrounfall in der Anamnese mit fixierter Innenrotation → verhakte hintere Luxation (axiale Röntgenaufnahme!)

Rasch progrediente Parese oder Atrophie → neuralgische Schulteramyotrophie, radikuläre/periphere Nervenläsion

Neu aufgetretener Ruhe-/Nachtschmerz ohne Bewegungsabhängigkeit, Raucheranamnese, Horner-Syndrom → Pancoast-Tumor

Fehlende Besserung nach 6 Monaten adäquater Therapie oder atypischer Verlauf → Diagnose überprüfen (MRT, Labor)

4. Basisdiagnostik

Modalität	Stellenwert	Erwarteter Befund
Klinische Untersuchung	Diagnosestellung (Goldstandard)	Aktive und passive ROM konkordant eingeschränkt; ARO in Adduktion $\geq 50\%$ reduziert; kapsuläres Muster (ARO > Abduktion > IRO)
Röntgen Schulter true a.p. + axial/Y	obligat zum Ausschluss	unauffällig; Ausschluss Omarthrose, Kalkdepot, Nekrose, hintere Luxation
Sonographie	Ausschlussdiagnostik, ggf. Injektionssteuerung	RM intakt; ggf. Hypervaskularisation im Rotatorenintervall (Power-Doppler)
MRT / MR-Arthrographie	nur bei Unklarheit oder vor OP	Verdickung Lig. coracohumerale und Kapsel im Recessus axillaris (> 4 mm), Obliteration des Rotatorenintervalls, Kapselvolumenminderung
Labor	gezielt	HbA1c, Nüchtern glukose, TSH, Lipidstatus; CRP/BSG bei Entzündungsverdacht

5. Stadieneinteilung (Neviaser / Hannafin)

Stadium	Dauer ab Beginn	Klinik	Arthroskopie / Histologie	Therapieziel
1 — präadhäsiv	0–3 Monate	Schmerz bei Endgradigkeit, ROM nahezu frei, oft als Impingement fehlgedeutet	fibrinöse Synovitis, keine Adhäsionen	Entzündung hemmen, Progression bremsen
2 — „freezing“ (schmerzhaft)	3–9 Monate	Ruhe- und Nachtschmerz dominiert, progrediente ROM-Abnahme	proliferative Synovitis, beginnende Kapselfibrose	Analgesie, Erhalt der Beweglichkeit
3 — „frozen“ (adhäsiv)	9–15 Monate	Steife dominiert, Schmerz rückläufig, deutliche Funktionsdefizite	dichte Kapselfibrose, Recessus-Obliteration, geringe Synovitis	Beweglichkeit zurückgewinnen
4 — „thawing“ (Auftauen)	15–24 (–42) Monate	spontane ROM-Zunahme, minimaler Schmerz	reifes fibrotisches Gewebe, Remodelling	Funktion und Kraft vollständig herstellen

Praktischer Hinweis: Die Stadien überlappen; für die Therapiesteuerung ist die Frage entscheidend, ob aktuell SCHMERZ (Stadium 1–2) oder STEIFE (Stadium 3–4) das führende Problem ist. Aggressive Dehnung im schmerzdominanten Stadium verschlechtert das Ergebnis [12].

6. Stadiengerechte Therapieempfehlungen

Evidenzgradierung in diesem Dokument: A = konsistente hochwertige RCT/Metaanalysen · B = moderate Evidenz (einzelne RCT, heterogene Metaanalysen) · C = schwache/widersprüchliche Evidenz · D/E = Expertenkonsens bzw. theoretische Begründung.

6.1 Stadium 1 (präadhäsiv, 0–3 Monate)

Leitgedanke: Entzündungskontrolle und Aufklärung. Kein forciertes Dehnen.

Maßnahme	Konkrete Empfehlung	Evidenz	Referenz
Patientenedukation	Aufklärung über Verlauf, erwartete Dauer (12–42 Monate), Prognose, Aktivitätsanpassung innerhalb der Schmerzgrenze; Vermeidung von Ruhigstellung	B	[3, 15]
Intraartikuläre Glukokortikoid-Injektion	Triamcinolonacetonid 20–40 mg (20 mg gleichwertig zu 40 mg) + Lokalanästhetikum, sonographisch oder bildwandlergestützt intraartikulär; frühe Applikation innerhalb der ersten Monate am wirksamsten; max. 3 Injektionen, Abstand ≥ 6 Wochen	A (kurzfristig, ≤ 6–12 Wochen)	[6, 8, 9, 13, 24]
Physiotherapie	Schmerzadaptierte Mobilisation niedriger Amplitude (Maitland Grad I–II), Pendelübungen, skapulothorakale Ansteuerung; kombiniert mit Injektion besser als Injektion allein	A (Kombination)	[10, 3]
NSAR	kurzzeitig zur Analgesie, z. B. Ibuprofen oder Naproxen in üblicher Dosierung; keine krankheitsmodifizierende Wirkung; Nutzen-Risiko bei Diabetes/kardiovask. Risiko prüfen	C	[3, 21]
Metabolische Abklärung	HbA1c, TSH, Lipidstatus; Optimierung der glykämischen Kontrolle	B (prognostisch)	[14, 25]
Wärmeapplikation vor Mobilisation	Kurzwellendiathermie/Wärme unmittelbar vor Bewegungstherapie zur Verbesserung der Dehnbarkeit	B	[3]

6.2 Stadium 2 („freezing“, 3–9 Monate) — schmerzdominant

Leitgedanke: Maximale Analgesie, Beweglichkeit erhalten statt erzwingen.

Maßnahme	Konkrete Empfehlung	Evidenz	Referenz
Intraartikuläre Glukokortikoid-Injektion (Erstlinie)	wie 6.1; in Netzwerk-Metaanalysen kurz- und mittelfristig überlegene Option, insbesondere in Kombination mit Übungstherapie	A	[8, 9, 16, 24]
Strukturierte Physiotherapie	12 Einheiten über bis zu 12 Wochen (Protokoll UK FROST) plus tägliches Heimprogramm; Mobilisation innerhalb der Schmerzgrenze; keine schmerzprovozierenden Endgraddehnungen	A	[4, 3]
„Supervised neglect“ als Alternative	Aufklärung + Pendelübungen + Aktivität innerhalb der Schmerzgrenze; in einer prospektiven Vergleichsstudie bessere 24-Monats-Ergebnisse als intensive schmerzüberschreitende Physiotherapie	B	[12]
Hydrodilatation (arthrographische Distension)	20–40 ml NaCl 0,9 % + Glukokortikoid ± Lokalanästhetikum unter Bildgebung; kurzfristige Verbesserung von Schmerz (ca. 3 Wochen) und Funktion (ca. 12 Wochen)	B	[7, 19, 20]
N.-suprascapularis-Blockade	Option bei therapierefraktärem Schmerz, Kontraindikation gegen Steroide oder als Ergänzung zur Physiotherapie	B/C	[21, 22]
Orale Glukokortikoide	z. B. Prednisolon 30 mg/d über 3 Wochen mit Ausschleichen; nur kurzfristiger Effekt (wenige Wochen), keine Langzeitüberlegenheit; Zweitlinie bei Kontraindikation gegen Injektion	B (kurzfristig)	[5]

Maßnahme	Konkrete Empfehlung	Evidenz	Referenz
Nächtliche Lagerung / Schlafhygiene	Abduktions-/Neutralkissen, Seitlagerung auf Gegenseite; relevanter Leidensdruckfaktor	D	[3]

6.3 Stadium 3 („frozen“, 9–15 Monate) — steifedominant

Leitgedanke: Jetzt aktiv Beweglichkeit zurückgewinnen; invasive Optionen erst nach adäquater konservativer Therapie.

Maßnahme	Konkrete Empfehlung	Evidenz	Referenz
Endgradige (High-grade) Mobilisation	Maitland Grad III–IV, Kapseldehnung in allen Ebenen, gehaltene Dehnungen 30 s, mehrfach täglich; im RCT der Low-grade-Mobilisation bezüglich ROM und Funktion überlegen	B	[11]
Strukturiertes Heimübungsprogramm	tägliches Dehnprogramm (Außenrotation an der Türzarge, Sleeper Stretch, Cross-body, Flexion an der Wand); Adhärenz ist der wichtigste modifizierbare Faktor	B	[3]
Hydrodilatation	als weniger invasive Alternative vor MUA/Arthroskopie; in mehreren systematischen Übersichten wirksam bezüglich Schmerz und ROM	B	[7, 19, 20]
Erneute intraartikuläre Injektion	sinnvoll, wenn noch relevante Schmerzkomponekte die Mobilisation limitiert; nachlassender Effekt bei rein fibrotischem Stadium	B	[8, 9]
Narkosemobilisation (MUA)	nach ≥ 3–6 Monaten erfolgloser adäquater konservativer Therapie; kontrollierte Mobilisation, ergänzt durch intraartikuläres Steroid; Physiotherapie innerhalb 24 h zwingend, ggf. Interskalenus-Katheter. Kostengünstigste der invasiven Optionen. KI/Cave: Osteoporose, Z. n. Fraktur, Instabilität, Osteosynthese, RM-Ruptur	A (gleichwertig zu ACR und Physiotherapie)	[4, 17]
Arthroskopische Kapsulotomie (ACR)	360°-Release bzw. Release des Rotatorenintervalls und Lig. coracohumerale; selektiv einsetzen nach Versagen weniger invasiver Verfahren, bei ausgeprägter Fibrose, Diabetes oder sekundärer Form; höhere Rate schwerwiegender unerwünschter Ereignisse (8 vs. 2 in UK FROST) und höchste Kosten	A (kein klinischer Vorteil gegenüber MUA/Physiotherapie)	[4]

Kernaussage UK FROST (Lancet 2020, n = 503, 35 Zentren)

Verglichen wurden: frühe strukturierte Physiotherapie + Steroidinjektion vs. Narkosemobilisation vs. arthroskopische Kapsulotomie.

Primärer Endpunkt Oxford Shoulder Score nach 12 Monaten: alle Gruppendifferenzen unterhalb der klinisch relevanten Schwelle — keine Intervention war klinisch überlegen.

Mittlere Differenzen: ACR vs. MUA 2,01 Punkte (0,10–3,91); ACR vs. Physiotherapie 3,06 Punkte (0,71–5,41); MUA vs. Physiotherapie 1,05 Punkte (–1,28 bis 3,39).

Schwerwiegende unerwünschte Ereignisse: 8 unter ACR, 2 unter MUA. Kosteneffektivität bei 20.000 £/QALY: MUA mit höchster Wahrscheinlichkeit kosteneffektiv.

Konsequenz: Stufentherapie — konservativ zuerst, ACR nur selektiv nach Versagen weniger invasiver Verfahren.

6.4 Stadium 4 („thawing“, ab ca. 15 Monaten)

Maßnahme	Konkrete Empfehlung	Evidenz	Referenz
Aktives Bewegungs- und Kräftigungsprogramm	Progressive Kräftigung Rotatorenmanschette und Skapulastabilisatoren, exzentrische Anteile, Wiederaufbau der Alltags-/Sportbelastbarkeit	B	[3]
Fortführung des Dehnprogramms	bis Erreichen eines Plateaus, danach Erhaltungsprogramm 2–3×/Woche	C/D	[3]
Invasive Maßnahmen	in der Regel nicht mehr indiziert; nur bei relevantem funktionellem Residualdefizit nach Plateau (≥ 3 Monate ohne Fortschritt) erneut evaluieren	D	[3, 17]
Kontralaterale Schulter	auf Frühzeichen achten (6–17 % Risiko, meist innerhalb 5 Jahren)	B	[15]

7. Verfahren mit unzureichender oder widersprüchlicher Evidenz

Verfahren	Evidenzlage	Empfehlung
Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)	einzelne positive RCT, heterogene Protokolle, geringe Fallzahlen	C — allenfalls adjuvant, kein Standard
Low-Level-Lasertherapie	kurzfristige Schmerzreduktion in Einzelstudien	C — adjuvant möglich
Therapeutischer Ultraschall	kein konsistenter Zusatznutzen gegenüber Übungstherapie	nicht empfohlen als alleinige Maßnahme
TENS	geringe Evidenz, kurzfristige Analgesie	C — adjuvant
Intraartikuläre Hyaluronsäure	der Kortikoidinjektion nicht überlegen	keine Routineempfehlung
PRP-Injektion	vereinzelte Studien, methodisch limitiert	unzureichende Evidenz
Akupunktur / Dry Needling	widersprüchlich, überwiegend kurzfristige Effekte	C — adjuvant
Kinesiotaping	geringe Effektstärken	C
Kalzitinin, Kollagenase, Botulinumtoxin	experimentell	außerhalb von Studien nicht empfohlen
Tiefenwärme (Kurzwellen) vor Mobilisation	moderat, im Kontext der Bewegungstherapie	B — als Vorbereitung der Mobilisation

8. Besondere Konstellationen

8.1 Diabetes mellitus

- Deutlich erhöhtes Risiko (OR ≈ 3,7); häufiger bilateral, längerer Verlauf, schlechteres Ansprechen auf konservative Therapie und höhere Rezidivrate nach MUA.
- Intraartikuläre Glukokortikoide führen zu einem Blutzuckeranstieg über ca. 1–3 Wochen: Patienten instruieren, engmaschige Selbstmessung, ggf. temporäre Anpassung der Therapie. Bei entgleistem HbA1c Injektion kritisch abwägen.
- Optimierung der glykämischen Kontrolle als Bestandteil des Behandlungsplans.

8.2 Sekundäre Frozen Shoulder (postoperativ, posttraumatisch, onkologisch)

- Grunderkrankung mitkodieren und behandeln; frühzeitige Bewegungstherapie zur Prävention nach Schulter-OP und nach Axilladisektion.
- Bei struktureller Ursache (z. B. Osteosynthesematerial, Instabilität) ist die Narkosemobilisation kontraindiziert — hier gezieltes operatives Vorgehen.

8.3 Verlaufsmessung

- Empfohlene Instrumente: Oxford Shoulder Score (OSS), SPADI, Constant-Murley-Score, QuickDASH, NRS für Ruhe-/Nacht-/Belastungsschmerz.
- ROM-Dokumentation nach Neutral-Null: Außenrotation in Adduktion, Abduktion, Flexion, Innenrotation (Daumenhöhe an der Wirbelsäule) — Seitenvergleich.
- Reevaluation alle 6–12 Wochen; bei fehlendem Fortschritt über 3 Monate Therapieeskalation oder Diagnoseüberprüfung.

9. Therapiealgorithmus in Kurzform

Schritt	Zeitpunkt	Vorgehen
1	Erstvorstellung	Klinische Diagnose sichern (ARO-Verlust), Röntgen zum Ausschluss, Labor (HbA1c, TSH, ggf. CRP), Edukation
2	sofort, schmerzdominant	Intraartikuläre Glukokortikoid-Injektion bildgestützt + strukturierte Physiotherapie innerhalb der Schmerzgrenze + Heimprogramm
3	nach 6–12 Wochen	Reevaluation: bei Fortschritt fortführen; bei persistierendem Schmerz ggf. 2. Injektion (Abstand $\geq$ 6 Wochen) oder N.-suprascapularis-Blockade
4	steifedominant, ab ca. 3 Monaten	Umstellung auf endgradige Mobilisation und intensives Dehnprogramm; Option Hydrodilatation
5	nach 3–6 Monaten adäquater Therapie ohne relevanten Fortschritt	Narkosemobilisation (kosteneffektivste invasive Option) mit unmittelbarer Nachbehandlung
6	nach Versagen von Schritt 5 oder bei ausgeprägter Fibrose/Diabetes	Arthroskopische Kapsulotomie — selektiv, unter Aufklärung über erhöhte Komplikationsrate
7	„thawing“ / Nachsorge	Kräftigung, Belastungsaufbau, Erhaltungsprogramm, Beobachtung der Gegenseite

10. Literatur

- [1] Neviaser AS, Neviaser RJ. Adhesive capsulitis of the shoulder. J Am Acad Orthop Surg. 2011;19(9):536–542.
- [2] Hannafin JA, Chiaia TA. Adhesive capsulitis: a treatment approach. Clin Orthop Relat Res. 2000;(372):95–109.
- [3] Kelley MJ, Shaffer MA, Kuhn JE, et al. Shoulder pain and mobility deficits: adhesive capsulitis. Clinical practice guidelines linked to the ICF from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association. J Orthop Sports Phys Ther. 2013;43(5):A1–A31. doi:10.2519/jospt.2013.0302
- [4] Rangan A, Brealey SD, Keding A, et al. Management of adults with primary frozen shoulder in secondary care (UK FROST): a multicentre, pragmatic, three-arm, superiority randomised clinical trial. Lancet. 2020;396(10256):977–989. doi:10.1016/S0140-6736(20)31965-6

- [5] Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV. Oral steroids for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD006189.
- [6] Buchbinder R, Green S, Youd JM. Corticosteroid injections for shoulder pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD004016.
- [7] Buchbinder R, Green S, Youd JM, Johnston RV, Cumpston M. Arthrographic distension for adhesive capsulitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(1):CD007005.
- [8] Challoumas D, Biddle M, McLean M, Millar NL. Comparison of treatments for frozen shoulder: a systematic review and network meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2020;3(12):e2029581.
- [9] Sun Y, Zhang P, Liu S, et al. Intra-articular steroid injection for frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials with trial sequential analysis. *Am J Sports Med*. 2017;45(9):2171–2179.
- [10] Carrette S, Moffet H, Tardif J, et al. Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2003;48(3):829–838.
- [11] Vermeulen HM, Rozing PM, Obermann WR, le Cessie S, Vliet Vlieland TPM. Comparison of high-grade and low-grade mobilization techniques in the management of adhesive capsulitis of the shoulder: randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2006;86(3):355–368.
- [12] Diercks RL, Stevens M. Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years. *J Shoulder Elbow Surg*. 2004;13(5):499–502.
- [13] Yoon SH, Lee HY, Lee HJ, Kwack KS. Optimal dose of intra-articular corticosteroids for adhesive capsulitis: a randomized, triple-blind, placebo-controlled trial. *Am J Sports Med*. 2013;41(5):1133–1139.
- [14] Dyer BP, Rathod-Mistry T, Burton C, van der Windt D, Bucknall M. Diabetes as a risk factor for the onset of frozen shoulder: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2023;13(1):e062377. doi:10.1136/bmjopen-2022-062377
- [15] Hand C, Clipsham K, Rees JL, Carr AJ. Long-term outcome of frozen shoulder. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008;17(2):231–236.
- [16] Wang W, Shi M, Zhou C, et al. Effectiveness of corticosteroid injections in adhesive capsulitis of shoulder: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(28):e7529.
- [17] Rangan A, Hanchard N, McDaid C. What is the most effective treatment for frozen shoulder? *BMJ*. 2016;354:i4162.
- [18] Zuckerman JD, Rokito A. Frozen shoulder: a consensus definition. *J Shoulder Elbow Surg*. 2011;20(2):322–325.
- [19] Lädermann A, Piotton S, Abrassart S, Mazzolari A, Ibrahim M, Stirling P. Hydrodilatation with corticosteroids is the most effective conservative management for frozen shoulder. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2021;29(8):2553–2563.
- [20] Saltychev M, Laimi K, Virolainen P, Fredericson M. Effectiveness of hydrodilatation in adhesive capsulitis of shoulder: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Surg*. 2018;107(4):285–293.
- [21] Korean Academy of Rehabilitation Medicine. Clinical practice guidelines for diagnosis and non-surgical treatment of primary frozen shoulder. *Ann Rehabil Med*. 2025;49(3):113–138.
- [22] Redler LH, Dennis ER. Treatment of adhesive capsulitis of the shoulder. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019;27(12):e544–e554.
- [23] Le HV, Lee SJ, Nazarian A, Rodriguez EK. Adhesive capsulitis of the shoulder: review of pathophysiology and current clinical treatments. *Shoulder Elbow*. 2017;9(2):75–84.
- [24] Griesser MJ, Harris JD, Campbell JE, Jones GL. Adhesive capsulitis of the shoulder: a systematic review of the effectiveness of intra-articular corticosteroid injections. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93(18):1727–1733.
- [25] Hernigou P, Scarlat MM. The diabetic shoulder: association between diabetes mellitus and adhesive capsulitis — a systematic review and meta-analysis. *Int Orthop*. 2026. doi:10.1007/s00264-026-06793-4

Methodischer Hinweis

Die Referenzangaben wurden nach bestem Kenntnisstand zusammengestellt. Bibliografische Details (Seitenzahlen, Jahrgänge, DOI) sind vor Verwendung in einer Publikation oder Leitlinie an der Primärquelle zu verifizieren.

Evidenzgrade sind eine vereinfachte Zusammenfassung der zitierten Arbeiten und entsprechen keiner formalen GRADE-Bewertung.

Dieses Dokument enthält keine patientenbezogenen Daten.