Andreas M. Müller[1, 2], Claudio Rosso[1,2], Martin Majewski[2], Victor Valderrabano[2].

[1] Center for Advanced Orthopedic Studies, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston MA, USA
[2] Orthopädische Universitätsklinik, Universitätsspital Basel, Schweiz

Traumatische Schulterinstabilität und Omarthrose

Zusammenfassung

Als sogenannte Instabilitätsarthropathie wird die postraumatische Arthrose nach Schulterluxation oder nach Stabilisierung des glenohumeralen Gelenkes bezeichnet. Sie wird gemäss den Erstbeschreibern Samilson und Prieto nach der Länge des typischerweise kaudal am Humeruskopf auftretenden Osteophyten klassifiziert. Als pathogenetischer Hauptfaktor ist das initiale Knopeltrauma im Rahmen der Erstluxation zu nennen. Ein Patientenalter über 25 Jahre und das Auftreten weiterer Reluxationen sind prognostisch ungünstige Faktoren. Operative Stabilisierungen des glenohumeralen Gelenkes *per se* können ebenfalls über verschiedenste Mechanismen zur Arthose führen. Bei der Behandlung der Instabilitätsarthropathie muss der glenoidale Knochenverlust beachtet werden.

Abstract

The term «dislocation arthropathy» refers to osteoarthritic changes of the glenohumeral joint that can occur following shoulder dislocations and surgical interventions to treat shoulder instability. It is commonly classified according to Samilson and Prieto with the length of the humeral osteophyte being the main classification criterion. Current evidence suggests that the primary cartilage trauma upon the first shoulder dislocation may be the most crucial pathogenetic parameter in the natural history of this disease. Patients older than 25 years and those suffering redislocations may be at an increased risk to effectively develop osteoarthritis changes in the long term. Surgical stabilizations of the glenohumeral joint can also lead to osteoarthritis through various mechanisms. In the treatment of dislocation arthropathy, the remaining bone stock at the glenoid needs to be considered.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 59 (4), 165–168, 2011

Einleitung

Die traumatische Schulterinstabilität gehört zu den häufigsten Sportverletzungen [20]. Sie tritt insbesondere bei jüngeren Sportlern auf [13]. In der Studie von Owens et al. [19], welche ein Kollektiv von 17 799 College Sportverletzungen in den USA untersuchte, wurde die durchschnittliche Inzidenz der Schulterinstabilität auf 0.12 pro 1000 Sportexpositionen beziffert. Männer waren signifikant häufiger betroffen als Frauen (0.15 versus 0.06 /1000 Expositionen). Im Weiteren bestand eine Häufung bei Sportarten mit direktem Körperkontakt (American Football, Ringen und Eishockey). Owens et al. [20] beobachteten in einer weiteren Studie an US-Militärkadetten, dass nur gerade bei 15% aller posttraumatischen Schulterinstabilitäten eine voll ausgeprägte Luxation das auslösende Ereignis war. In den restlichen 85% der Fälle bewirkte das initiale Trauma nur eine Subluxation, die vom Athleten als transienter Schmerz empfunden und selbst reponiert wurde. Diese Subluxationen führten aber zu den gleichen intraartrikulären Verletzungen wie eine vollständige Luxation [21].

Die Häufigkeit von Rezidivluxationen im Kontext einer traumatischen Schulterinstabilität ist gut beschrieben. In der Studie von Hovelius et al. [8] erlitten 57% der über 25 Jahre beobachteten Patienten nach der ersten traumatischen Luxation eine oder mehrere Reluxationen oder mussten aufgrund der persistierenden Instabilität operativ versorgt werden. Diese Rate war noch höher in der Gruppe der 12–20-Jährigen (78%). In der Studie von Milgrom et al. [17] wurde die Prävalenz von Patienten mit rezidivierenden Luxationen in der Altergruppe der unter 21-Jährigen auf 19.7 pro 10 000 Männer und 5.01 auf 100 000 Frauen geschätzt.

Wesentlich unklarer ist derzeit, mit welcher Häufigkeit eine traumatische Schulterinstabilität letztlich zur einer Arthrose des glenohumeralen Gelenkes, d.h. zu einer sogenannten Instabilitätsarthropathie führen kann. Diese Langzeitkomplikation der traumatischen Schulterinstabilität wurde erstmals von Samilson und Prieto [23] an einem Kollektiv von 74 Patienten mit Omarthrose, welche eine oder multiple Luxationen erlitten haben und entweder konservativ behandelt oder operativ stabilisiert wurden, definiert. Sie führten zudem eine radiologische Klassifikation ein, welche den Schweregrad der Arthrose nach der maximalen Länge des typischen, kaudal am Humeruskopf auftretenden Osteophyten einteilt. Gemäss dieser Klassifikation besteht bei einem 3 mm langen Osteophyten eine Arthrose Grad 1. Misst man eine Osteophytenlänge von 7 mm, handelt es sich um eine Arthrose Grad 3. Diese Klassifikation wurde von Hovelius modifiziert, respektive standardisiert. Da Vergrösserung und Rotation des Patienten zur Projektionsebene die Länge des Osteophyten beeinflussen, schlug Hovelius [9] vor, den sogenannten Area Index des Osteophyten zu messen. Dabei werden der längste vertikale und der längste horizontale Durchmesser des Osteophyten auf ap Röntgenbildern in Innen- und Aussenrotation gemessen. Diese Durchmesser werden mit dem Vergrösserungsfaktor des Röntgenbildes multipliziert. Letzterer kann anhand der projizierten Länge des anatomischen Halses ermittelt werden, dessen Normwerte (Männer 47 mm, Frauen 43 mm) allgemein bekannt sind. Die nun für die Vergrösserung angepassten Osteophytendurchmesser werden miteinander multipliziert. Das daraus resultierende Produkt wird entsprechend einer Flächenberechnung für ein Dreieck halbiert. Eine Area Index von 3.6 entspricht einer milden Arthrose, während Indices von 10.6 und 30.6 einer mässi-

gen, respektive schweren Arthose entsprechen. Andere Autoren [18] schlugen eine Längenmessung des kaudalen Osteophyten anhand einer Computertomographie vor.

Trotz dieser mittlerweile standardisierten Klassifikationssysteme bleibt der Zusammenhang zwischen traumatischer Erst(sub) luxation und Ausbildung Instabilitätsarthrose unklar, da die lange Latenzzeit zwischen beiden Ereignissen eine genaue wissenschaftliche Aufarbeitung erschwert. Langzeitstudien werden zusätzlich dadurch beeinträchtigt, dass viele Patienten einer operativen Stabilisierung der Schulter zugeführt werden, die per se auch zu Arthrose führen kann. Aus der Fall-Kontrollstudie von Marx et al. [15] geht hervor, dass das relative Risiko für die Ausbildung einer Omarthrose nach stattgehabter Luxation im Vergleich zu nicht luxierten Schultergelenken 10–20-fach höher ist. Eine Unterscheidung zwischen Instabilitätsarthropathie mit und ohne Operation ist aber im Folgenden angebracht, um die Pathomechanismen, die eine postraumatische Schulterinstabilität in die Arthrose überführen, zu diskutieren.

Instabilitätsarthropathie ohne Operation

Anhand der aktuellen Evidenz ist anzunehmen, dass bereits eine Erstluxation zu einem relevanten glenohumeralen Knorpelschaden führt, welche sich dann zu arthrotischen Veränderungen weiterentwickeln kann. Reluxationen scheinen diesen Prozess zu fördern. In der Studie von Taylor und Arciero [27] wurden 63 Patienten (alle jünger als 24 Jahre) innerhalb von 10 Tagen nach erstmalig erlittener Schulterluxation einer Schulterarthroskopie zugeführt. Dabei fanden die Autoren bei 23 Patienten chondrale Läsionen. Cameron et al. [3] berichteten über die arthroskopischen Befunde von insgesamt 88 Patienten mit akuter (Symptomdauer <3 Monate) Schulterinstabilität. In diesem Kollektiv zeigten 12% einen glenohumeralen Knorpelschaden, welcher nach Outerbridge als Grad III und höher zu klassifizieren war. Der Outerbridge-Grad der intraoperativ gefundenen Knorpelläsionen korrelierte zudem signifikant mit dem Zeitintervall zwischen der Erstluxation und der arthroskopischen Intervention. In der Studie von Hovelius [10] wurden 223 Schultern 25 Jahre nach Erstluxation nachuntersucht. In diesem Kollektiv wurden nur 62 Schultern über die Jahre chirurgisch stabilisiert, die restlichen 161 wurden konservativ behandelt. In der konservativ behandelten Gruppe zeigten 17% der Patienten, welche nur einmalig eine Luxation erlitten hatten, eine mittel- bis schwergradige Omarthrose nach der Samilson- und Prieto-Klassifikation. Ein schweres initiales Trauma bei der Erstluxation war mit einer ungünstigen Prognose hinsichtlich Arthroseentwicklung vergesellschaftet, was die Wichtigkeit der Erstluxation in der Pathogenese der Instabilitätsarthropathie unterstreicht. Hingegen war die Prognose bei denjenigen Patienten besser, welche bei der Erstluxation jünger als 25 Jahre waren. In Hovelius' Kollektiv war die Arthroserate zudem bei denjenigen Patienten signifikant erhöht, welche nach Erstluxation Reluxationen erlitten hatten. Interessanterweise spielte aber dabei die Anzahl der Reluxationen keine Rolle.

Nebst chondralen Läsionen kann die Erstluxation auch zu knöchernen Verletzungen führen. Typisch ist der knöcherne Bankartdefekt am vorderen, unteren Glenoidrand. Grössere knöcherne Bankartdefekte können mit Ausbildung einer Gelenkstufe ausheilen. Derartige Gelenkinkongruenzen gelten an der unteren Extremität als eigentliches Arthrosemodell [28]. Jedoch scheinen sie nicht unbedingt ein relevanter Faktor in der Ausbildung der glenohumeralen Arthrose zu sein, solange sie zu keiner Dezentrierung des Gelenkes führen: Maquiera et al. [14] berichteten über 14 Patienten, welche im Rahmen einer erstmaligen traumatischen Schulterluxation grosse knöcherne Bankartverletzung erlitten hatten, die unter konservativer Behandlung mit Ausbildung einer Gelenkstufe von durchschnittlich 3 mm ausheilten. Bei allen Patienten blieb die Schulter nach der Verletzung zentriert. Die Patienten wurden 2.8 bis 8.4 Jahre nach dem initialen Trauma klinisch und radiologisch nachuntersucht. Nur bei drei Patienten fanden sich radiologisch Zeichen einer leichten bis mittelschweren Arthose. Klinisch waren alle Patienten vollkommen beschwerdefrei.

Unklar bleibt nach dem jetzigen Stand der Literatur, ob eine humerale osteochondrale Läsion im Sinne eines Hill-Sachs-Defektes der Arthroseentwicklung Vorschub geben kann. Hierzu gibt es nur Hinweise aus einer biomechanischen Untersuchung [24], welche erhöhte Gelenkkräfte in Schultern mit Hill-Sachs-Defekten im Vergleich zu intakten Schultern feststellen konnte. Ob diese Veränderung der Biomechanik im Langzeitverlauf relevant ist, bleibt aktuell offen. Jedoch ist zu bedenken, dass ein grosser Hill-Sachs- Defekt (>25% der Gelenkfläche) Luxationsrezidive begünstigen kann, da aufgrund des Defektes der humerale Abstützradius in Abduktion und Aussenrotation vermindert ist [25]. Luxationsrezidive wirken sich wiederum, wie oben beschrieben, negativ auf die Prognose aus.

Ebenfalls unklar bleibt aktuell, ob die chirurgische Stabilisierung, die Ausbildung einer Instabilitätsarthropathie tatsächlich aufhalten kann. Daten von Studien, in welchen Patienten mit endgradiger, respektive prothesenpflichtiger Instabilitätsarthropathie untersucht wurden, berichteten über eine ähnliches Arthroserisiko bei stabilisierten und nicht-stabilisierten Patienten [16, 23]. Dem widersprechen jedoch die Daten von Hovelius [10]. In diesem Kollektiv wurden bei chirurgisch stabilisierten Patienten nach 25 Jahren geringere Arthroseraten gefunden als bei Patienten mit Rezidivluxationen. Die Datenlage ist allgemein sehr schwierig zu beurteilen, da technische Fehler bei der chirurgischen Intervention selbst die Arthroseentwicklung begünstigen können. Auf diese durch den Chirurgen begünstigte Pathomechanismen der Instabilitätsarthropathie soll nun kurz eingegangen werden.

Instabilitätsarthropathie mit Operation

Die Arthrose nach chirurgischer Stabilisierung ist eine seit Längerem bekannte Entität. Als Ursache ist eine breite Palette an technischen Gegebenheiten zu nennen. Weichteiloperationen, bei denen eine ausgeprägte Raffung der vorderen Gelenkkapsel durchgeführt wird (z.B. Putti-Platt-Operation), führen zu Veränderungen der Gelenkkinematik mit deutlicher Verminderung der passiven Aussenrotation und gleichzeitiger Translation des Humeruskopfes nach posteroinferior [5, 30]. Dies erhöht die Scherkräfte im glenohumeralen Gelenk [1], insbesondere wenn der Patient in der Schulter aussenrotiert. Langfristig bildet sich dann eine sogenannte «Kapsuloraphie-Arthropathie» aus. Passend zu diesen biomechanischen Erkenntnissen zeigte sich in klinischen Studien ein Zusammenhang zwischen postoperativ eingeschränkter Aussenrotation und Arthrose im Langzeitverlauf [22].

Wird ein Knochenblock in einen knöchernen Defekt am vorderen Glenoidrand verpflanzt, wie z.B. die Coracoidspitze bei der Bristow-Latarjet-Operation, ist es wichtig, diesen nicht zu nahe an den Glenoidrand zu fixieren. Sonst kann es zu einem wiederholten Anschlagen des humeralen Knorpels an dem verpflanzten Knochenspan kommen. Für die Bristow-Latarjet-Operation gilt deshalb eine Lage der Coracoidspitze von weniger als 2 mm medial des Glenoidrandes als gefährlich [11]. Weiter können vorstehende Schrauben oder andere über das Knochenniveau verankerte Fixationsmaterialien aus Metall zu Knorpelverletzungen und frühzeitiger Arthrose nach der Stabilisierungsoperation führen [31].

Aufgrund der genannten Pathomechanismen gilt die Eden-Hybinette-Operation, bei der ein Knochenblock an den vorderen Glenoidrand verpflanzt wird, als Risiko-Intervention hinsichtlich der Ausbildung einer Omarthrose im postoperativen Verlauf [7]. Ebenso gelten die Operationen mit vorderer Weichteilraffung (Putti-Platt) als riskant [29]. Ob arthroskopische oder offene Operationen einen Unterschied hinsichtlich der Inzidenz postoperativer Arthosen zeigen, kann aktuell nicht beurteilt werden. Der wesentlich kürzere Follow-up in Studien, welche die Arthroserate nach arthroskopischen Stabilisierungen untersuchten, verfälscht diesen Vergleich zu Ungunsten der offenen Verfahren.

Prävention der Instabilitätsarthropathie

Aufgrund der genannten Pathomechanismen muss festgehalten werden, dass die Erstluxation selbst der wichtigste Parameter bei der Entstehung der Instabilitätsarthropathie ist. Deshalb muss hier die Hauptarbeit in der Prävention geleistet werden mit Optimierung der Ausrüstung und Technik bei gefährdeten Sportlern. Ist die Schulter erstmalig luxiert, so scheint eine frühzeitige Stabilisierung im Falle einer persistierenden Instabilitätssymptomatik trotz konservativer Behandlung angezeigt, um Rezidivluxationen zu vermeiden, da diese gemäss Hovelius [9] zu signifikant höheren Arthroseraten führen. Zeigt der Patient nach operativer Stabiliserung des Gelenkes eine verminderte Aussenrotation, so sollte ggf. ein arthroskopischer Kapselrelease durchgeführt werden, so dass der Patient wieder ein normales Bewegungsausmass erreichen kann. Vorstehende Fixationsmaterialen aus Metall sollten frühzeitig entfernt werden.

Behandlung der Instabilitätsarthropathie

Hat sich eine klinisch relevante Arthrose des glenohumeralen Gelenkes etabliert, so kommen zunächst verschiedenste nicht operative Massnahmen zum Einsatz. Nebst Anpassungen der Lebensgewohnheiten, spielen orale nicht steroidale Antirheumatika und intraartikuläre Steroidinjektionen nach wie vor eine wichtige Rolle in der Behandlung [12]. Letztere sollten aber aufgrund der bekannten Risiken (Infekte, Verminderung der Sehnentrophik) maximal zweimal durchgeführt werden [4]. Vorzuziehen wären eventuell Injektionen mit Hyaluronsäure im Sinne einer Viskosupplementation, deren analgetische Wirksamkeit in einer randomisierten Studie an 398 Patienten nachgewiesen werden konnte [2]. Bei der konservativen Behandlung der Instabilitätsarthropathie muss jedoch darauf geachtet werden, dass der prothetische Ersatz bei Patienten mit glenoidalem Knochenverlust nicht zu stark hinausgezögert wird. Dieser Knochenverlust findet sich bei Patienten mit Instabilitätsarthropathie oft dorsal und muss gegebenenfalls mittels Computertomographie quantifiziert werden. Bei ausgeprägtem Knochenverlust wird die Implantation einer Schultertotalprothese kompliziert, da die glenoidale Komponente nur sehr schwierig verankert werden kann [6]. Trotzdem ist die Implantation einer Schultertotalprothese einer Hemiprothese eher vorzuziehen. In einer Cochrane-Analyse [26] mit Einschluss von sieben komparativen Studien konnte eine bessere Schulterfunktion nach Implantation einer Totalprothese als nach Hemiprothese nachgewiesen werden. Jedoch führen beide Interventionen zu einer ähnlichen Schmerzredukion im Langzeitverlauf.

Schlussfolgerungen:

Die Erstluxation scheint nach aktuellem Stand des Wissens der Hauptrisikofaktor in der Genese der Instabilitätsarthropathie zu sein, da hier die entscheidenden Knorpelschäden gesetzt werden. Hier müssen Präventionsmassnahmen angesetzt werden. Weitere Reluxationen und ein Alter von mehr als 25 Jahren bei der Erstluxation scheinen die weitere Arthroseentstehung zu fördern. Eine operative Stabilisierung kann möglicherweise die Prognose günstig beeinflussen, wenn sie Rezidivluxationen verhindert und technisch korrekt ausgeführt wird. Bei Patienten mit etablierter Instabilitätsarthropathie müssen knöcherne Defekte am Glenoid in die Behandlungsstrategie miteinbezogen werden.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Andreas Müller, Orthopädische Universitätsklinik, Universitätsspital Basel, Spitalstrasse 21, 4031 Basel, Telefon +41 61 265 25 25, Fax +41 61 265 78 29, E-Mail: muelleram@uhbs.ch, Web: www.unispital-basel.ch/orthopaedie

Referenzen:

1 Ahmad CS, Wang VM, Sugalski MT, Levine WN, Bigliani LU. Biomechanics of shoulder capsulorrhaphy procedures. J Shoulder Elbow Surg 2005; 14: 12S–8S.
2 Blaine T, Moskowitz R, Udell J, Skyhar M, Levin R, Friedlander J et al. Treatment of persistent shoulder pain with sodium hyaluronate: a randomized, controlled trial. A multicenter study. J Bone Joint Surg Am 2008; 90: 970–979.
3 Cameron ML, Kocher MS, Briggs KK, Horan MP, Hawkins RJ. The prevalence of glenohumeral osteoarthrosis in unstable shoulders. Am J Sports Med 2003; 31: 53–55.
4 Denard PJ, Wirth MA, Orfaly RM. Management of glenohumeral arthritis in the young adult. J Bone Joint Surg Am 2011; 93: 885–892.
5 Gerber C, Werner CM, Macy JC, Jacob HA, Nyffeler RW. Effect of selective capsulorrhaphy on the passive range of motion of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am 2003; 85–A: 48–55.
6 Green A, Norris TR. Shoulder arthroplasty for advanced glenohumeral arthritis after anterior instability repair. J Shoulder Elbow Surg 2001; 10: 539–545.
7 Hindmarsh J, Lindberg A. Eden-Hybbinette's operation for recurrent dislocation of the humero-scapular joint. Acta Orthop Scand 1967; 38: 459–478.
8 Hovelius L, Olofsson A, Sandstrom B, Augustini BG, Krantz L, Fredin H et al. Nonoperative treatment of primary anterior shoulder dislocation in patients forty years of age and younger. a prospective twenty-five-year follow-up. J Bone Joint Surg Am 2008; 90: 945–952.
9 Hovelius L, Saeboe M. Documentation of dislocation arthropathy of the shoulder «area index»: a better method to objectify the humeral osteophyte? J Shoulder Elbow Surg 2008; 17: 197–201.
10 Hovelius L, Saeboe M. Neer Award 2008: Arthropathy after primary anterior shoulder dislocation–223 shoulders prospectively followed up for twenty-five years. J Shoulder Elbow Surg 2009; 18: 339–347.
11 Hovelius L, Sandstrom B, Saebo M. One hundred eighteen Bristow-Latarjet repairs for recurrent anterior dislocation of the shoulder prospectively followed for fifteen years: study II-the evolution of dislocation arthropathy. J Shoulder Elbow Surg 2006; 15: 279–289.
12 Izquierdo R, Voloshin I, Edwards S, Freehill MQ, Stanwood W, Wiater JM et al. Treatment of glenohumeral osteoarthritis. J Am Acad Orthop Surg 2010; 18: 375–382.
13 Kaplan LD, Flanigan DC, Norwig J, Jost P, Bradley J. Prevalence and variance of shoulder injuries in elite collegiate football players. Am J Sports Med 2005; 33: 1142–1146.
14 Maquieira GJ, Espinosa N, Gerber C, Eid K. Non-operative treatment of large anterior glenoid rim fractures after traumatic anterior dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 2007; 89: 1347–1351.
15 Marx RG, McCarty EC, Montemurno TD, Altchek DW, Craig EV, Warren RF. Development of arthrosis following dislocation of the shoulder: a case-control study. J Shoulder Elbow Surg 2002; 11: 1–5.
16 Matsoukis J, Tabib W, Guiffault P, Mandelbaum A, Walch G, Nemoz C et al. Shoulder arthroplasty in patients with a prior anterior shoulder dislocation. Results of a multicenter study. J Bone Joint Surg Am 2003; 85–A: 1417–1424.
17 Milgrom C, Mann G, Finestone A. A prevalence study of recurrent shoulder dislocations in young adults. J Shoulder Elbow Surg 1998; 7: 621–624.
18 Ogawa K, Yoshida A, Ikegami H. Osteoarthritis in shoulders with traumatic anterior instability: preoperative survey using radiography and computed tomography. J Shoulder Elbow Surg 2006; 15: 23–29.
19 Owens BD, Agel J, Mountcastle SB, Cameron KL, Nelson BJ. Incidence of glenohumeral instability in collegiate athletics. Am J Sports Med 2009;37:1750–1754.
20 Owens BD, Duffey ML, Nelson BJ, DeBerardino TM, Taylor DC, Mountcastle SB. The incidence and characteristics of shoulder instability at the United States Military Academy. Am J Sports Med 2007; 35: 1168–1173.
21 Owens BD, Nelson BJ, Duffey ML, Mountcastle SB, Taylor DC, Cameron KL et al. Pathoanatomy of first-time, traumatic, anterior glenohumeral subluxation events. J Bone Joint Surg Am 2010; 92: 1605–1611.
22 Rosenberg BN, Richmond JC, Levine WN. Long-term followup of Bankart reconstruction. Incidence of late degenerative glenohumeral arthrosis. Am J Sports Med 1995; 23: 538–544.
23 Samilson RL, Prieto V. Dislocation arthropathy of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 1983; 65: 456–460.

24 Sekiya JK, Jolly J, Debski RE. The Effect of a Hill-Sachs Defect on Glenohumeral Translations, In Situ Capsular Forces, and Bony Contact Forces. Am J Sports Med 2011.
25 Sekiya JK, Wickwire AC, Stehle JH, Debski RE. Hill-Sachs defects and repair using osteoarticular allograft transplantation: biomechanical analysis using a joint compression model. Am J Sports Med 2009; 37: 2459–2466.
26 Singh JA, Sperling J, Buchbinder R, McMaken K. Surgery for shoulder osteoarthritis: a Cochrane systematic review. J Rheumatol 2011; 38: 598–605.
27 Taylor DC, Arciero RA. Pathologic changes associated with shoulder dislocations. Arthroscopic and physical examination findings in first-time, traumatic anterior dislocations. Am J Sports Med 1997; 25: 306–311.
28 Trumble T, Allan CH, Miyano J, Clark JM, Ott S, Jones DE et al. A preliminary study of joint surface changes after an intraarticular fracture: a sheep model of a tibia fracture with weight bearing after internal fixation. J Orthop Trauma 2001; 15: 326–332.
29 van der Zwaag HM, Brand R, Obermann WR, Rozing PM. Glenohumeral osteoarthrosis after Putti-Platt repair. J Shoulder Elbow Surg 1999; 8: 252–258.
30 Werner CM, Nyffeler RW, Jacob HA, Gerber C. The effect of capsular tightening on humeral head translations. J Orthop Res 2004; 22: 194–201.
31 Zuckerman JD, Matsen FA, III. Complications about the glenohumeral joint related to the use of screws and staples. J Bone Joint Surg Am 1984; 66: 175–180.