

青少年特发性脊柱侧凸患者脊柱前后柱骨骺软骨的组织形态学对比研究

王守丰, 邱 勇, 夏才伟, 朱泽章, 朱 锋, 马兆龙
(南京大学医学院附属鼓楼医院脊柱外科 210008 南京市)

【摘要】目的:探讨青少年特发性脊柱侧凸(adolescent idiopathic scoliosis, AIS)患者脊柱前后柱软骨组织学和软骨细胞的增殖与凋亡有无差异及其对脊柱侧凸发生、进展的影响。**方法:**26 例 11~16 岁 AIS 患者随机分为 2 组, A 组 12 例行前路松解术或前路矫形内固定术; B 组 14 例行后路矫形内固定术。A 组取胸弯上端椎、顶椎和下端椎椎体生长板, B 组取下关节突软骨, 进行组织学观察及免疫组织化学测定其软骨细胞的细胞增殖核抗原(proliferation cell nuclear antigen, PCNA)指数和聚腺苷二磷酸-核糖聚合酶(poly ADP-ribose polymerase, PARP)指数。采用组织学分级作为生长潜能的指标, PCNA 指数和 PARP 指数分别代表细胞增殖指数和凋亡指数作为软骨内成骨活跃度的指标。**结果:**A 组 AIS 患者前柱椎体生长板组织学分级、增殖-肥大层软骨细胞的增殖指数(PCNA)和凋亡指数(PARP)均明显高于 B 组 AIS 患者后柱下关节突软骨, 且有统计学差异($P<0.05$)。**结论:**相同年龄段 AIS 患者脊柱前、后柱生长潜能和软骨内成骨活跃程度存在差异, 可能导致前柱生长过快、后柱生长缓慢, 从而可能对脊柱侧凸的发生和进展发挥重要作用。

【关键词】青少年特发性脊柱侧凸; 软骨; 软骨细胞; 增殖; 凋亡

中图分类号: R682.3 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2007)-04-0305-05

Histomorphological study of cartilaginous growth plates between anterior and posterior column of spine in adolescent idiopathic scoliosis/WANG Shoufeng, QIU Yong, XIA Caiwei, et al//Chinese Journal of Spine and Spinal Cord, 2007, 17(4): 305~309

【Abstract】 Objective: To investigate the difference of histological grades of growth plates and proliferation and apoptosis of chondrocytes in cartilaginous growth plates between vertebrae and inferior facet processes in adolescent idiopathic scoliosis(AIS) patients and the role of these differences in the development and progression of AIS. **Method:** 26 AIS patients with age of 11~16 years old were divided into two groups randomly. Group A included 12 patients who underwent anterior release or anterior instrumentation and fusion. Group B included 16 patients who underwent posterior instrumentation and fusion. The growth plates of upper end, apex and lower end vertebrae in group A and inferior facet processes of upper end, apex and lower end vertebrae in group B were obtained intraoperatively. The histological grades were conducted under the light microscope. The proliferation potential index(proliferation cell nuclear antigen, PCNA-index), apoptosis index(poly ADP-ribose polymerase, PARP-index) were examined by immunohistochemistry. The histological grades were considered as an index of growth potential. The PCNA index and PARP index were defined as indexes of endochondral bone formation activity. These indexes were compared between group A and group B. **Result:** Significant difference in histological grades of growth plates, proliferation potential index and apoptosis index of chondrocytes in the proliferative-hypertrophic zone were found between vertebral growth plates in group A and cartilages of inferior articular process in group B ($P<0.05$). **Conclusion:** The difference of growth potential and the difference of endochondral bone formation activity indicate a growth difference may exist between anterior and posterior column of spine, the relatively shorter posterior column acting as a tether may play important roles in the development and progression of AIS.

【Key words】 Adolescent idiopathic scoliosis; Cartilages; Chondrocyte; Proliferation; Apoptosis

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(编号 30672131)

第一作者简介: 男(1973-), 主治医师, 医学博士, 研究方向: 脊柱外科

电话: (025)83304616-12101 E-mail: wsf0135@126.com

【Author's address】Spine Surgery, Drum Tower Hospital, Nanjing University Medical School, Nanjing, 210008, China

青少年特发性脊柱侧凸(adolescent idiopathic scoliosis, AIS)的发病机理以及进展机制中, 脊柱前后柱的生长差异倍受关注^[1,2]。但是目前对 AIS 患者脊柱前后柱骨骺软骨的组织学对比研究报道较少。本研究就 AIS 患者前柱椎体生长板和后柱下关节突关节软骨的组织学分级和软骨细胞的增殖与凋亡情况进行对比研究, 探讨 AIS 患者脊柱前、后柱骨骺软骨的组织学有无差异及其与 AIS 发生和进展的关系。

1 资料与方法

1.1 研究对象

随机选取 2005 年 1 月至 2005 年 12 月在我院手术治疗的 26 例女性 AIS 患者。根据取材部位分为两组, A 组 12 例, 年龄 12~16 岁, 平均 14 岁; 行前路松解术 4 例, 前路矫形内固定术 8 例。术前 Cobb 角 35°~117°, 平均 53.3°; Risser 征 0~3 级; Lenke 分型: Lenke 1A 型 3 例, Lenke 1B 型 5 例, Lenke 1C 型 3 例, Lenke 3C 型 1 例。取椎体生长板软骨代表脊柱前柱生长板。B 组 14 例, 年龄 11~16 岁, 平均 13.5 岁; 均行后路矫形内固定术。术前 Cobb 角 48°~112°, 平均 72°; Risser 征 0~3 级; Lenke 分型: Lenke 1A 型 2 例, Lenke 1C 型 9 例, Lenke 3C 型 1 例, Lenke 6C 型 2 例。取下关节突软骨代表后柱骨骺软骨。所有患者术前体格检查及颅脑全脊髓 MRI 排除中枢神经系统病变, 术前无佩戴支具治疗等长时间的活动限制。

1.2 标本制备与组织学分级方法

A 组取胸弯上端椎椎体的下软骨生长板、下端椎的上生长板和顶椎上或下生长板, 共 36 枚; B 组取胸弯上、下端椎和顶椎的下关节突软骨, 共 84 枚(表 1)。术中获取标本组织后立即以 4% 多聚甲醛于室温下固定 24h, 置于 10% 乙二胺四乙酸(ethylenediamine tetraacetic acid, EDTA)脱钙 4 周, 石蜡包埋, 自凸侧向凹侧于生长板中线处垂直生长板切片, 切片厚度为 5 μ m, 每份标本切片 4

张。取石蜡切片于二甲苯中脱蜡、酒精梯度水化、HE 染色、脱水、透明和封片, 光镜下观察椎体生长板和下关节突软骨结构改变。组织学分级: 依据 Noordeen 等^[3]对椎体生长板组织学分级和 Enneking 等^[4]对关节突软骨组织学观察, 将前后柱骨骺软骨分为 4 级: 0 级, 软骨内未见增殖层, 可见散在软骨细胞, 没有生长活性; 1 级, 软骨内未见增殖层, 偶见散在成簇的软骨增殖细胞, 没有生长活性; 2 级, 软骨内可见部分活跃增殖层与部分不活跃的增殖层相间分布, 有生长活性; 3 级, 软骨内全层可见软骨增殖层, 有明显的生长活性。

1.3 软骨细胞增殖与凋亡指数检测

每份标本取 4 张切片, 脱蜡至水化, 加入 1mol/L EDTA(pH 8.0)高温高压热抗原修复, 3% H₂O₂ 室温灭活 10min, 漂洗 3 次。滴加正常山羊血清封闭液, 至 37℃, 10min 后弃去多余液体。滴加抗细胞增殖核抗原 (proliferation cell nuclear antigen, PCNA)(1:80)鼠抗人单克隆抗体(克隆号 PC10, Dako, 丹麦)和抗聚腺苷二磷酸-核糖聚合酶(poly ADP-ribose polymerase, PARP)兔抗人抗体(Labvision, USA), 4℃过夜, 漂洗 3min×3 次。滴加二抗(EnVisionTM 法), 37℃, 15min, 漂洗 4 次, 每次 3min。滴加 3,3'-二氨基联苯胺 (3,3'-diaminobenzidine, DAB)显色, 光学显微镜下控制, 苏木素衬染, 封片观察。同时设置阴性对照。根据染色情况将阳性细胞分为 3 级: 染色颗粒浅而松散, 仅出现在细胞质内为弱阳性(+); 细胞质染色颗粒较深, 细胞核内同时出现少许染色浅的颗粒为阳性(++); 细胞质与细胞核内均充满棕褐色的染色颗粒为强阳性(+++)。统计时以强阳性表达的细胞为有增殖能力或凋亡细胞。光镜下根据染色深度将 PCNA 阳性细胞分为 S 期和非 S 期, S 期 PCNA 阳性细胞核内充满棕褐色的染色颗粒, 染色颗粒分布在细胞核间隙和核膜的周围, 染色较深。由于 S 期阳性细胞更能反应细胞增殖状况, 本实验仅统计 S 期阳性细胞。与 PCNA 阳性细胞类似, PARP 阳性细胞也见于静止和增殖肥大层。计算软骨细胞的 PCNA 指数和 PARP 指数: 40 倍光镜下每个视野数 100 个细胞, 共数 10 个视野, 共计 1000 个细胞, 计数其中强阳性细胞数, 换算成 PCNA 指数和 PARP 指数 (强阳性细胞

表 1 AIS 患者上端椎、顶椎和下端椎前、后柱取材节段

	n	上端椎		顶椎			下端椎	
		T4	T5	T7	T8	T9	T12	L1
前柱	12	4	8	1	5	6	8	4
后柱	14	5	9	1	7	6	8	6

数/1000×100%)。

1.4 统计学处理

计量资料以算术平均数±标准差表示。应用 SPSS 10.0 统计软件(芝加哥)进行统计分析。前、后柱 PCNA 指数和 PARP 指数比较应用 *t* 检验,组织学分级比较应用 Fisher 确切概率法, $P<0.05$ 为有显著性差异。

2 结果

2.1 前柱椎体生长板和后柱下关节突软骨的组织学分级

见表 2 及图 1~3(封三)。A 组 AIS 患者上、下端椎及顶椎椎体生长板的组织学分级为 1~3 级, B 组 AIS 患者下关节突软骨的组织学分级为 0~1 级, A 组患者前柱椎体生长板与 B 组后柱下关节突骨骺软骨组织学分级有显著性差异($P<0.05$)。

2.2 前柱椎体生长板和后柱下关节突软骨细胞增殖和凋亡情况

见表 3 及图 4~9(封三)。与 PCNA 阳性细胞类似, PARP 阳性细胞也见于静止和增殖肥大层。A 组患者前柱上端椎、顶椎和下端椎椎体生长板增殖-肥大层软骨细胞 PCNA 指数和 PARP 指数均明显高于 B 组患者后柱相应的 PCNA 指数和 PARP 指数 ($P<0.05$), A 组患者前柱软骨静止层 PCNA 指数和 PARP 指数与 B 组后柱软骨静止层 PCNA 指数和 PARP 指数比较无显著性差异 ($P>0.05$)。

表 2 AIS 患者上端椎、顶椎和下端椎前、后柱软骨组织学分级

	<i>n</i>	上端椎		顶椎		下端椎	
		0~1 级	2~3 级	0~1 级	2~3 级	0~1 级	2~3 级
前柱 ^①	12	4	8	2	10	1	11
后柱	14	14	0	14	0	14	0

注:①与后柱比较 $P<0.05$

3 讨论

3.1 研究 AIS 患者脊柱生长规律的意义

目前 AIS 的病因仍不明确, 其研究集中于遗传学因素、激素调节因素、脊柱生长和生物力学因素、组织畸形发育及中枢神经系统调节异常等方面^[1-9]。由于 AIS 的进展出现在生长发育高峰期, 脊柱的生长倍受关注。脊柱的生长主要来源于三个软骨区, 包括椎体软骨生长板、椎体软骨联合和关节突软骨。脊柱前柱的生长主要来源于椎体生长板^[10,11]。脊柱后柱关节突软骨是脊柱后柱生长的主要来源, 包括椎弓高度和椎板宽度的增加^[4]。AIS 中最常见的类型为胸右弯伴胸椎轴向旋转和右侧偏移, 同时伴顶椎区前凸和胸段脊柱后凸减少^[12,13]。形态学研究显示 AIS 患者脊柱前柱过度生长, 从而导致胸椎前凸和低度后凸^[14-18]。因此, 对 AIS 患者脊柱前柱椎体生长板和后柱关节突软骨生长板的组织形态学研究有助于探讨 AIS 患者前、后柱生长的差异及其对 AIS 发生和进展的作用。

3.2 AIS 患者脊柱前后柱生长潜能

根据 Noordeen 等^[3]和 Enneking 等^[4]的分级标准, 将生长板的生长活性分为 4 级, 其中 0 级和 1 级表明没有生长活性, 2 级和 3 级表明有生长活性。生长板的组织学活性代表 AIS 患者脊柱前、后柱的生长潜能。本研究结果中, 前柱椎体生长板的组织学分级为 1~3 级, 后柱关节突软骨生长板的组织学分级为 0~1 级。前、后柱生长板组织学分级在上端椎、顶椎和下端椎均有统计学差异($P<0.05$), 说明 AIS 患者前柱与后柱相比具有较大的生长潜能, 即后柱关节突软骨内成骨性生长已经没有前柱椎体生长板软骨内成骨性生长活跃, 后柱软骨内成骨性生长可能趋于停滞。这种生长潜能的差异和软骨内成骨性生长的差异, 可能导致 AIS 患者在快速生长期脊柱前柱过度生长, 而后柱生长缓慢, 即脊柱前、后柱生长不平衡。

表 3 AIS 患者上端椎、顶椎和下端椎前、后柱软骨细胞增殖(PCNA 指数)及凋亡(PARP 指数)情况 ($\bar{x}\pm s, \%$)

		<i>n</i>	上端椎		顶椎		下端椎	
			PCNA 指数	PARP 指数	PCNA 指数	PARP 指数	PCNA 指数	PARP 指数
静止层	前柱	12	2.78±0.71 ^①	2.45±0.31 ^①	2.80±0.71 ^①	2.27±0.39 ^①	2.69±0.51 ^①	2.67±0.52 ^①
	后柱	14	2.65±0.56	2.56±0.60	2.77±0.56	2.41±0.67	2.43±0.76	2.37±0.35
增殖-肥大层	前柱	12	49.89±14.93 ^②	28.70±6.26 ^②	49.97±6.27 ^②	30.25±5.93 ^②	43.13±3.48 ^②	28.71±4.90 ^②
	后柱	14	29.16±14.30	22.79±5.33	29.07±16.31	22.72±6.34	29.58±11.25	23.47±4.86

注:①与后柱软骨静止层 PCNA 指数和 PARP 指数比较 $P>0.05$; ②与后柱软骨增殖-肥大层 PCNA 指数和 PARP 指数比较 $P<0.05$

3.3 AIS 患者脊柱前、后柱骨骺软骨内成骨活跃程度

骨的生长发育受软骨内成骨和膜内成骨的双重调节。脊柱的生长发育也同样受这两种机制调节。软骨细胞的增殖和凋亡是软骨内成骨的重要环节。软骨细胞的增殖、肥大对于骨的生长速率至关重要。Wilsman 等^[19]对 Long-Evans 鼠的胫骨生长板软骨细胞的细胞学研究发现,生长板中增殖区的高度与骨的生长率正相关;生长板内每天新生的软骨细胞,即软骨细胞的增殖速率与骨的生长率正相关。Ballock 等^[20]认为骨的长度增加依赖于生长板内软骨细胞的增殖和肥大。所以,生长板内软骨细胞的增殖、肥大和凋亡对骨的增长率发挥重要作用。朱锋等^[21]研究表明,AIS 患者(Risser 0~3) 顶椎区终板软骨和棘突次发性生长骨骺的 PCNA 指数和原位末端标记法(TUNEL)指数有明显差异,在增殖层和肥大层,顶椎区终板软骨 PCNA 指数和 TUNEL 指数明显高于棘突次发性骨骺的 PCNA 指数和 TUNEL 指数,认为 AIS 患者青春期前、后柱软骨细胞生长活性存在明显差异。

本实验中,应用生长板软骨细胞的增殖和凋亡指数作为衡量软骨内成骨活跃程度的指标,增殖指数和凋亡指数的增加表明软骨内成骨活跃。结果显示 AIS 患者前柱椎体生长板和后柱关节突软骨生长板增殖-肥大层软骨细胞的增殖指数和凋亡指数在上端椎、顶椎和下端椎均存在统计学差异($P<0.05$),而在前、后柱生长板的静止层没有差异($P>0.05$)。这与朱锋等^[21]的观察结果一致,说明软骨细胞的活性差异主要集中于增殖-肥大区。这种前、后柱生长板软骨细胞活性的明显差异表明前、后柱软骨内成骨的活跃程度明显不同,即前柱生长板的软骨内成骨明显比后柱生长板活跃。这种活跃程度的差异最终可能导致前、后柱生长的差异。这可能引起 AIS 患者脊柱前柱的过度生长从而导致胸椎前凸和低度后凸。

脊柱前柱的过度生长导致脊柱侧凸已不是新的观点。Roth 等^[22,23]认为特发性脊柱侧凸的发病机制为前柱相对过度生长,相对过短的脊柱后柱作为拴系在青少年快速生长期阻碍了前柱的生长,迫使脊柱弯曲及旋转。Somerville^[13]认为拴系脊柱后柱结构可以产生胸椎前凸、脊椎旋转和脊柱侧方弯曲为特征的脊柱侧凸。AIS 患者脊柱前柱

椎体生长板和后柱下关节突软骨的生长潜能差异和软骨内成骨活跃程度的差异可能导致脊柱前、后柱生长的不平衡,在快速生长期相对过短的脊柱后柱产生拴系效应可能在 AIS 的发生和进展过程中发挥重要作用。

本研究中脊柱前、后柱生长板的取材并非来自同一患者,但我们选择相同年龄段、同一性别、相同 Risser 分级(0~3)的 AIS 患者,同时,标本均取自胸椎,顶椎为 T7~T9 椎体,有助于减少个体差异。由于医学伦理学和标本来源的局限,没有正常青少年的生长板标本作为正常对照组也是本研究的缺陷之一。

4 参考文献

1. Miller PA, Dickson RA. Idiopathic scoliosis: biomechanics and biology[J]. Eur Spine J, 1996, 5(6):362-373.
2. Guo X, Chau WW, Chan YL, et al. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis [J]. J Bone Joint Surg Br, 2003, 85(7):1026-1031.
3. Noordeen MHH, Haddad FS, Edgar MA, et al. Spinal growth and a histologic evaluation of the Risser grade in idiopathic scoliosis[J]. Spine, 1999, 24(6):535-538.
4. Enneking WF, Harrington P. Pathological changes in scoliosis[J]. J Bone Joint Surg Am, 1969, 51(1):165-184.
5. Wu J, Qiu Y, Zhang L, et al. Association of estrogen receptor gene polymorphisms with susceptibility to adolescent idiopathic scoliosis[J]. Spine, 2006, 31(10):1131-1136.
6. Castro FP Jr. Adolescent idiopathic scoliosis, bracing, and the Hueter-Volkman principle [J]. The Spine J, 2003, 3(3):180-185.
7. Hardley MN. Spine update: genetics of familial idiopathic scoliosis[J]. Spine, 2000, 25(18):2416-2418.
8. 何海龙, 吴志宏, 仇建国, 等. X 型胶原基因在特性性脊柱侧凸患者顶椎椎间盘内表达的初步研究[J]. 中华医学杂志, 2004, 84(20):1861-1865.
9. 林琦, 吴志宏, 刘勇, 等. 特发性脊柱侧凸患者椎间盘 I、II 型胶原基因 mRNA 的表达 [J]. 中华外科杂志, 2004, 42(20):1268-1269.
10. Wilsman NJ, Farnum CE, Leiferamn EM, et al. Differential growth by growth plates as a function of multiple parameters of chondrocytic kinetics [J]. J Orthop Res, 1996, 14(6):927-936.
11. Ballock RT, O'Keefe RJ. The biology of the growth plate[J]. J Bone Joint Surg Am, 2003, 85(4):715-726.
12. Roaf R. The basic anatomy of scoliosis[J]. J Bone Joint Surg Br, 1966, 48(4):786-792.
13. Somerville EW. Rotational lordosis: the development of the single curve[J]. J Bone Joint Surg Br, 1952, 34(3):421-427.

14. Dickson RA, Lawton JO, Archer IA, et al. The pathogenesis of idiopathic scoliosis: biplanar spinal asymmetry[J]. J Bone Joint Surg Br, 1984, 66(1): 8-15.
 15. Liljenqvist UR, Link TM, Halm HF. Morphometric analysis of thoracic and lumbar vertebrae in idiopathic scoliosis[J]. Spine, 2000, 25(10): 1247-1253.
 16. Linjenqvist UR, Allkemper T, Hackenberg L, et al. Analysis of vertebral morphology in idiopathic scoliosis with use of magnetic resonance imaging and multiplanar reconstruction[J]. J Bone Joint Surg Am, 2002, 84(3): 359-368.
 17. Porter RW. Idiopathic scoliosis: the relation between the vertebral canal and the vertebral bodies [J]. Spine, 2000, 25(11): 1360-1366.
 18. Porter RW. Can a short spinal cord produce scoliosis[J]? Eur Spine J, 2001, 10(1): 2-9.
 19. Wilsman NJ, Farnum CE, Leiferamn EM, et al. Differential growth by growth plates as a function of multiple parameters of chondrocytic kinetics [J]. J Orthop Res, 1996, 14 (4): 927-936.
 20. Ballock RT, O'Keefe RJ. The biology of the growth plate[J]. J Bone Joint Surg Am, 2003, 85(4): 715-726.
 21. 朱锋, 邱勇, 孟魁, 等. 青少年特发性脊柱侧凸脊柱前后柱骨骺软骨细胞的增殖和凋亡 [J]. 中华外科杂志, 2004, 42(20): 1221-1223.
 22. Roth M. Idiopathic scoliosis caused by a short spinal cord[J]. Acta Radiol Diagn, 1968, 7(3): 257-271.
 23. Roth M. Idiopathic scoliosis and Scheuermann's disease: essentially identical manifestations of neuro-vertebral growth disproportion[J]. Radiol Diagn, 1981, 22(3): 380-391.
- (收稿日期: 2006-10-16 修回日期: 2006-12-27)
(英文编审 蒋欣)
(本文编辑 李伟霞)

(上接第 304 页)

小梁呈黑褐色硬化征, T7 椎体呈肿瘤浸润征, 椎间盘亦有黑褐色样物侵入, 椎管内有 4×3×2cm 大小黑褐色样物压迫硬膜囊, 占据 4/5 椎管。黑褐色样物质韧, 有包膜, 与硬膜囊轻度粘连, 从硬膜囊上有小血管营养支进入瘤体。通过双侧 T6/7 椎间孔, 黑褐色样物生长至椎管外。完整切除瘤体、分块切除椎间孔外瘤体。病理检查示瘤细胞内见黑色素颗粒, 细胞呈圆形或多角形, 细胞核大, 多为椭圆形, 免疫组化 HMB-45(+) (图 4, 封三)。诊断为椎管内恶性黑色素瘤。术后 1d 患者痛觉平面下降至 T10 平面, 术后 10d 双下肢肌力 5 级, 躯体感觉完全恢复正常, 可下床行走。术后 2 周出院。随访 2 个月患者恢复良好, 可自行来院复诊, 未见复发。

讨论 椎管内恶性黑色素瘤分原发性和转移性, 一般认为有皮肤或粘膜恶性黑色素瘤, 同时伴有椎管内恶性黑色素瘤者为转移性; 椎管内发现恶性黑色素瘤而未见皮肤粘膜病损者为原发性, 原发灶在椎管内, 其组织来源是胚胎时期起源于神经嵴移徙至神经系统所致^[3,4]。该病例胸背部疼痛半年余, 已破坏椎体, 考虑是原发灶, 而 T6~T7 段肿瘤压迫脊髓症状出现较晚, 考虑为椎管内直接扩散。原发脊膜黑色素瘤发病率低, 术前定性诊断困难, 多需手术、病理及超微结构等资料加以确诊^[3]。原发性椎管内恶性黑

色素瘤恶性程度极高, 一旦出现脊髓压迫症, 均已不是早期, 预后差。椎管减压、肿瘤切除有利于脊髓功能恢复^[4,5]。如脊膜黑色素瘤位于硬脊膜, 肿瘤较局限, 基底与硬脊膜相连, 易于手术切除, 预后相对好^[1-3]。这可能是本例患者近期疗效较好的原因, 但由于黑色素瘤恶性程度很高, 总体预后仍很差, 化疗放疗效果均不佳, 患者术后虽然一般情况尚好, 远期疗效还有待进一步随访。

参考文献

1. 胡必富, 李文艳, 章万勇, 等. 椎管内恶性黑色素瘤一例[J]. 临床放射学杂志, 2003, 22(9): 736.
 2. 金艳霞, 许冰, 王阿樱, 等. 原发性脊髓恶性黑色素瘤 1 例报告并文献复习[J]. 中国误诊学杂志, 2005, 5(11): 2009-2011.
 3. Salame K, Merimsky O, Yosipov J, et al. Primary intramedullary spinal melanoma: diagnostic and treatment problems [J]. J Neurooncol, 1998, 36(1): 79-83.
 4. 李永, 王硕, 赵继宗. 中枢神经系统黑色素瘤 15 例临床分析[J]. 中华医学杂志, 2004, 84(2): 134-137.
 5. Turhan T, Oner K, Yurtseven T, et al. Spinal meningeal melanocytoma: report of two cases and review of the literature[J]. J Neurosurg Spine, 2004, 10(1): 287-290.
- (收稿日期: 2006-07-05 修回日期: 2006-08-17)
(本文编辑 卢庆霞)

更正

《中国脊柱脊髓杂志》2007 年第 2 期第 89 页“颈椎病外科治疗的变革及发展”一文中“自从 1982 年人类首次成功地完成颈椎手术”应为“自从 1892 年人类首次成功地完成颈椎手术”。特此更正, 并对因此引起的不便深表歉意!

《中国脊柱脊髓杂志》编辑部