

综述

伴发脊髓空洞脊柱侧凸的研究进展

Advancement of the scoliosis associated with syringomyelia

王国著,解京明,王迎松

(昆明医学院第二附属医院骨科 650106 昆明市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2012.04.17

中图分类号: R682.3

文献标识码: A

文章编号: 1004-406X(2012)-04-0370-06

随着脊柱矫形内固定器械及脊柱外科矫形技术的发展,越来越多的脊柱侧凸患者接受此类治疗并获得了较为满意的临床效果,同时随着上世纪 90 年代以来磁共振扫描(magnetic resonance imaging, MRI)技术在临床上的广泛使用,许多拟诊为特发性脊柱侧凸(idiopathic scoliosis, IS),特别是青少年 IS(adolescent IS, AIS)的患者被发现伴有椎管内的病理变化,除了常见的 Chiari 畸形(chiari malformation, CM)和/或脊髓空洞(syringomyelia, SM)外,还有神经管闭合不全、脊髓纵裂、脊膜扩张、脊髓栓系等^[1]。其中脊髓空洞较为常见,引起了外科医生的重视,但目前关于脊髓空洞的发病机制以及脊髓空洞与脊柱侧凸之间的伴发关系仍不清楚,是目前的研究焦点。近年来有学者基于临床或实验研究从不同角度与方面提出新的学说,但迄今仍未有一套完整的理论能圆满解释脊髓空洞的形成机制,故对伴发脊髓空洞的脊柱侧凸患者的治疗仍存在较大争议。现针对伴发脊髓空洞的脊柱侧凸发生、临床特点、治疗研究进展等加以综述。

1 脊髓空洞的病因学研究

目前对脊髓空洞形成病因的研究中发现最常见的情况是枕颈区的 CM 畸形, Tubbs 等^[2]的研究发现脊髓空洞在 CM I 型及 CM II 型中的伴发率分别为 20%~85% 和 48%~88%。在一项(1995 年)涉及日本全国的流行病学调查显示,在 1243 名确诊为脊髓空洞的患者中,有 51.2% 的患者合并存在有 CM。Tubbs 等^[3]回顾 500 例手术治疗的 CM I 型患者,有 57% 的比例发生脊髓空洞。其次,导致脊髓空洞形成的原因还包括,在枕颈区的脊髓外病变包括 Dandy-Walker 畸形即先天性第四脑室中、侧孔闭塞;以及由颅底脑膜炎导致的蛛网膜炎,和常见的脊髓损伤、蛛网膜下腔(subarachnoid space, SAS)出血、髓外肿瘤(如脑膜瘤)、颅底凹陷症等。

2 脊髓空洞临床分类

脊髓空洞目前存在多种分型方法, Milhorat 分型是基

于其相应的发病机制假说,并已得到了广泛的临床研究结果的支持^[4]。分型情况包括:(1)与第四脑室相通的交通性中央管空洞,常见于 CM II 型,多伴有脑积水;(2)与第四脑室不相通的非交通性中央管空洞,常与 CM I 型、颈椎管狭窄、脊髓蛛网膜炎及颅底凹陷有关;(3)非交通性中央管外空洞,与脊髓损伤、梗塞、出血及横贯性脊髓炎相关;(4)萎缩性脊髓空洞;(5)肿瘤性空洞。

除了上述的空洞类型以外,还有一种特殊的情况是特发性脊髓空洞(Idiopathic syringomyelia, ISy),其多见于儿童或成人患者的颈段脊髓,颈椎 MRI 显示不合并脊髓、小脑扁桃体的器质性病变。Nakamura 等^[5]将其分为两型,一为局限性的脊髓空洞,随访观察多年空洞未见变化,累及范围多小于 3 个椎节;另一为进展型,多伴有神经功能损害,需要行空洞引流。而 Bogdanov 等^[6]以 17 例 ISy 与伴发 CM 及正常人群的对照研究提示, ISy 患者与 CM 合并空洞两者间脊髓损害的发生率、症状及体征均无明显差异,在 17 例中 53% 发生侧凸或后凸畸形;与正常人比较, ISy 患者均表现为短的枕颈筋膜和窄的 CSF 流动通道,并表现枕骨及骨性后方筋膜的骨性发育不良。Magge 等^[7]的报道也提到 ISy 患者伴发脊柱侧凸的情况。Gottschalk 等^[8]对此类患者行 CSF 流体动力学检测,发现在椎管内的 CSF 循环异常,并指出蛛网膜粘连也是部分患者的病因。

3 脊柱侧凸伴发脊髓空洞的病理机制

3.1 骨骼肌的不对称失神经支配

Gardner 等于 1960 年曾猜想,由于在婴儿期脊髓空洞对椎体骨骼发育产生了影响,继而发生脊柱侧凸;而 Huebert 等于 1969 年则推测,由于空洞囊腔不对称地扩张,导致脊髓灰质前角背内侧或腹内侧神经核团被侵犯,引起躯干肌群失神经支配,双侧肌力不平衡,从而发生脊柱侧凸。Zhu 等^[9]研究了运动传导通路异常与侧凸的关系,认为临床常见的脊髓空洞多位于 C4~T1 节段,该节段灰质前角包括了两大类核团,即发出运动神经支配椎旁肌群的内侧核团,和发出运动神经支配上肢肌肉的外侧核团;由于内侧核团更接近中央管,故一旦有中央管空洞对脊髓结果产生压迫时,内侧核团首先受累而发生功能改变。通过对比性研究脊髓空洞伴发脊柱侧凸患者的椎旁肌组织学

第一作者简介:男(1985-),在读硕士,研究方向:脊柱外科

电话:(0871)53512812381 E-mail: guozhu2009@yeah.net

通讯作者:解京明 E-mail: jiejingming@vip.163.com

形态、终板结构及 AChR 表达情况,提示这些患者的椎旁肌存在不同程度的失神经支配,并指出这种脊柱两侧椎旁肌失神经支配的不对称性,可引起椎旁肌肌力的不平衡,这可能为脊髓空洞伴发脊柱侧凸的发生机制之一^[10,11]。这个理论对于空洞形态不规则的脊髓空洞,所伴发的脊柱侧弯近乎是合理的。

在 Turgut 等^[12]研究创伤性脊髓空洞与 CSF 循环通路的实验中,构建了脊髓损伤基础上的第四脑室扩张并交通性脊髓空洞模型,于建模后 4 个月时,观察到胸段脊柱侧凸;并作出推断,应在脊髓及肌肉功能的两侧不平衡方面来研究侧凸发生。

然而,在 AIS 患者中也观察到了失神经支配现象。Mcintire 等^[13]的研究发现 AIS 患者椎旁肌存在肌纤维群化现象。邱勇等^[14]的研究也发现了相似结果。椎旁肌肌纤维群化现象表明 AIS 患者可能与之呈正相关,学者们仍多倾向于在 AIS 患者中椎旁肌的病理变化是继发于侧凸后的代偿或适应性改变。此外,吴士文等^[15]的研究提示,在 30 例诊断为特发或先天性脊柱侧凸患者中,有 6 例(20%)被检出椎旁肌的神经源性改变。基础研究也发现类似结论。1989 年 Barrios 等行肋横突关节切除构建脊柱侧凸的动物模型中,即观察到了椎旁肌失神经支配的现象,并将之归因于长时间的脊柱畸形所继发。近期 Werneck 等^[16]在横突切除的侧凸模型实验中,认为椎旁肌由于炎症和血栓所导致缺血是其中一个原因,同时观察到 53.8%的失神经支配表现;该研究者分析认为凸侧失神经支配表现应与椎旁肌缺血有关,而凹侧可能与肌肉废用有关。总之,从目前研究结果表明椎旁肌的失神经支配理论似乎可合理解释一部分形态不规则、不对称的脊髓空洞所伴发的脊柱侧凸现象,但仍不能完全解释形态较为规则、对称的脊髓空洞所伴发的脊柱侧凸现象,脊髓空洞伴发脊柱侧凸的真正发病机制尚需进一步研究。

3.2 脊髓牵张

除了梗阻学说以外,曾有学者推测脊髓空洞的发生与脊髓牵张有一定关系。Salvador 等在 1999 年认为脊髓空洞的发生可能是脊髓受到牵拉所致,终丝紧张可牵拉小脑扁桃体下移导致 CM,同样脊髓受到牵拉使颈段脊髓中央缺血软化,形成脊髓空洞。终丝切断后脊髓的机械性紧张得到缓解,其临床疗效也支持这一假说。Iskandar 等在 1994 年也认为脊髓空洞与压迫或蛛网膜炎无关,脊髓牵拉是空洞发生的主要因素之一,可导致脊髓中央管的内衬细胞或室管膜细胞破坏或脊髓软化,CSF 进入而形成脊髓空洞。近来,Hsu 等^[17]报道了伴发脊髓栓系的位于脊髓尾侧 1/3 段的脊髓空洞,在直接行栓系松解术后空洞消失的病例,并推测栓系与空洞发生具有相关性。Beaumont 等^[18]的报道也涉及了在脊髓栓系伴发脊髓空洞的儿童行栓系松解后,空洞均缩小或消失,且多数伴发侧凸者也获得改善。

另一方面,在发生脊柱侧凸时也会表现有脊髓的牵张。在 1960 年代,Roth 就曾提出脊柱脊髓不平衡生长可能

会是脊柱侧凸发生的一个原因,此后 Porter 等^[19,20]也指出,该不平衡可以被脊柱骨性侧凸弧度代偿所缓解。Guo 等^[21]对 AIS 患者的研究表明,其脊柱前柱表现出相对过快生长的特点。Chu 等^[22]在严重的 AIS 患者群体,发现脊髓的长度与脊柱的长度相比有显著地减小,提示此类患者骨性结构和神经结构的生长不匹配,并推测不匹配生长可能是侧凸发生的一个原因;同时还观察到了 AIS 患者有低小脑扁桃体倾向。进一步的研究证实,脊髓/脊柱长度比值在严重 AIS 患者中要显著低于正常对照^[23]。脊柱侧凸是三维的畸形,在冠状面、矢状面及轴面上均会发生脊椎排列的变化,而在脊柱侧凸的顶椎区,包括至少头或尾 1~2 个节段,脊髓在椎管内位置偏于凹侧;且脊髓形态学表现双侧不对称,其表现提示脊髓是以最短行程代偿脊髓与脊柱间长度的不平衡。基于上述情况,在脊柱侧凸的情况下存在有脊髓的牵张,牵张的来源应该是源于头侧(小脑扁桃体)或尾侧(脊髓圆锥或终丝)的相对固定。在 CM 和脊髓栓系的患者中,脊柱侧凸好发的现象也从另一角度提示了脊髓牵张与侧凸的关系^[24]。

脊髓牵张对小脑扁桃体的位置会产生影响,继而导致颅颈交界区 CSF 循环的动力学变化,而此变化可以被准确检测文献。深入研究 CSF 循环变化的特点,为阐明脊髓空洞伴发脊柱侧凸发生及发展机制提供依据。

3.3 其他

也有学者认为脊柱侧凸的发生可能与脊髓空洞患者的姿态反射紊乱有关^[25]。有报道将脊髓空洞患者的血清提取后,注射入兔的后肢,在 120d 后,42 只实验动物中有 5 只出现了脊髓空洞^[26]。Tubbs 等^[19]也报道了在 500 例 CM I 型中,有 57%存在脊髓空洞,同时 3%的患者存在家族史。要明确脊髓空洞和脊柱侧凸之间的关系,还需要在遗传、神经病生理、肌肉和骨骼发育等方面进行深入研究。

4 脊柱侧凸伴发脊髓空洞的常见临床特点

4.1 神经损害症状

脊髓空洞的患者中约 44%可表现有神经损害症状,并随患者年龄的增长而呈逐渐加重的趋势^[27]。脊柱侧凸患者若表现有不对称的腹壁反射或腱反射、进展性的下肢畸形、肌肉无力、强直、挛缩(斜颈)、肢体发育不对称、感觉减退、枕部或上颈椎疼痛,以及显著的背痛等症状或体征,则提示患者伴发脊髓空洞等椎管内畸形的可能性较大^[28]。对于不伴有神经症状的患者,则需要依靠 X 线的侧凸形态学表现及 MRI 获得诊断。对于无神经损害的患者而言,空洞累及范围和直径的变化似乎缺少规律性。有多篇文献报道伴有脊髓空洞/和 CM 的侧凸患儿,在临床观察的过程中被发现脊髓空洞被吸收,以及小脑扁桃体疝减小^[29,30]。Kyoshima 等^[31]报道了 2 例脊髓空洞患儿的空洞吸收情况,其中 1 例为伴有侧凸及神经损害表现,在随访中空洞的直径逐渐缩小,同时神经功能也逐渐获得改善。自发性空洞吸收多考虑与 CSF 流动的自发性调整有关。

4.2 侧凸常呈持续进展性

伴发脊髓空洞的脊柱侧凸最主要的一个趋势是随时间的推移持续进展。Charry 等(1994 年)报道了未经治疗的脊髓空洞伴发脊柱侧凸 13 例,随访中有 12 例脊柱侧凸明显进展。Özdermoglul^[32]的回顾性研究提示,侧凸发生的年龄越小,则更容易发生进展;在其 69 例伴发脊髓空洞的脊柱侧凸的患者中,61 例在随访过程中由于侧凸的进展而最终手术治疗;2 例空洞自发性吸收,其中 1 例患者的侧凸好转而另 1 例侧凸继续进展。在 Tokunaga 等^[30]针对 27 例脊髓空洞伴发脊柱侧凸患者的自然转归研究中,有 19 例(70.3%)在 5 年的随访中发生侧凸进展;在 27 例中共有 14 例(51.9%)被观察到脊髓空洞自发性缩小,其直径与脊髓直径比值平均减小约 50%,其中有 7 例侧凸仍进展,而 7 例侧凸好转;在其他 13 例患者中,也仅有 1 例患者的侧凸好转。上述研究提示,空洞减小并非预示侧凸会停止进展或好转,且侧凸患者骨骼发育停止后仍会进展。

4.3 空洞偏离的方向与侧凸顶椎方向的关系

Yeom 等^[33]2007 年对 20 例伴发脊髓空洞的脊柱侧凸患者进行研究,显示主弯凸侧多与脊髓空洞偏向侧和神经功能异常侧相一致,空洞位置与空洞大小、空洞位置与主弯角度大小或神经功能症状轻重与主弯角度大小之间无明显相关性。

有研究表明,空洞偏于脊髓一侧,并不一定会发生单侧的感觉或运动障碍,而空洞偏离的方向与侧凸顶椎的方向间亦无相关性。在脊髓空洞伴发脊柱侧凸的患者中,包括颅颈交界区解剖学参数、小脑扁桃体疝的程度、就诊年龄、是否存在神经症状、神经症状的严重程度、空洞的大小、形态等均无证据表明与侧凸的形态或进展趋势相关;Qiu 等^[34]针对患者空洞的形态学特征与侧凸的严重程度之间关系的观察提示,空洞的直径与侧凸角度间无明确相关性。Özdermoglul^[35]在 112 例脊髓空洞伴发 10°~95°脊柱侧凸的大样本病例回顾分析中,也获得了同样的结果,同时提出严重的侧凸多见于早发侧凸、大龄患者及空洞的头侧累及较高的颈段脊髓等情况;而空洞的尾侧最低节段与侧凸发生的位置相关。

4.4 侧凸形态不典型

Qiu 等^[33]总结伴有脊髓空洞的侧凸可表现为不典型的侧凸形态(左胸弯、左胸/右腰弯、左胸/右胸腰弯、双胸弯、三弯或长胸弯等),或在典型侧凸形态中不典型的特征(上下端椎或顶椎位置偏离对称性特点、胸椎后凸过大等),脊柱侧凸的弧度变化不均匀或部位形态不规则以致用 King 分类法难以分型。

4.5 其他

与 AIS 不同,Ouellet 等^[36]发现伴发脊髓空洞的脊柱侧凸患者有胸椎后凸加大的趋势,占其观察病例的 75%,且矢状面顶椎与冠状面顶椎往往不居于同一个节段。Loder 等^[28]指出,一旦胸椎后凸>40°或出现颈椎过度前凸,即应考虑合并有脊髓空洞。WU 等^[37]也发现在拟诊为 AIS

的患者中,尤其为男性患者,当侧凸表现为左胸弯或侧凸僵硬时,多提示合并有椎管内病理变化。Richards 等^[38]在 529 例拟诊为 AIS 的侧凸患者中,经 MRI 检测到 6.8%的椎管内畸形,其中以脊髓空洞最为多见。

综上所述,目前研究结果显示对继发于脊髓空洞的脊柱侧凸临床特点主要有,发病年龄小、男多于女、侧凸一旦发生常表现为持续性进展且僵硬、侧凸形态不典型、常伴发神经损害症状、空洞偏离的方向与侧凸顶椎的方向间无相关性。

5 伴发脊髓空洞脊柱侧凸的神经外科治疗及疗效评估

对确诊为伴发脊髓空洞的脊柱侧凸患者应进行详细的神经系统评估。对无神经症状的患者,一项在美洲神经外科医师协会中的调查显示,大多数医师均不赞成对其行预防性手术。但若考虑到伴发的侧凸畸形,传统的观点认为若侧凸持续进展、空洞增大或出现感觉运动功能障碍、以及疼痛加重,需要考虑神经外科手术。对 CM 畸形并脊髓空洞的患者,手术方式以枕颈区骨性及筋膜减压为主,可辅助硬膜切开、硬膜成型、SAS 粘连松解、分流、甚至小脑扁桃体切除等;对不伴 CM 畸形的患者,以空洞分流至 SAS、胸腔或腹腔为主,可辅助枕颈减压、引流或空洞穿刺术。

神经外科手术效果的评估包括症状改善、空洞缩小。Hida 等于 1995 年比较了对较大空洞(空洞横径/脊髓横径>0.7)行分流术和较小空洞行枕颈区减压的手术效果,分别在术后 1.8 周和 6.3 周可观察到空洞明显缩小;在 Eule 等^[29]回顾 19 例脊髓空洞伴发脊柱侧凸的患者中,枕颈区减压术后 3 个月,空洞显著减小,但术后神经功能变化则不确定,术前存在的神经功能损害者术后可毫无变化,也可完全消失,还有的在随访中逐渐好转。Dyste 等(1989 年)曾报道了 50 例 CM 患者,其神经功能损害在术后有 20%完全消失,66%有改善,8%维持原状,而另有 6%的患者转为加重。Özdermoglul^[32]回顾分析的病例中,有神经症状的患者多在术后即刻获得改善,然而有部分无神经症状的患者在术后反而出现神经损害表现。何种手术方式可更好地改善患者的神经功能障碍存在争议;公认的是若术前存在神经损害时间越长,则术后改善越差。McGirt 等^[39]对 130 例 CM I 型患者分别进行了减压术前后 CSF 的动力学测定,结果发现术前在颅颈交界区 CSF 流动表现为“正常”的患者,术后临床症状无缓解的比例较高;而术前颅颈交界区 CSF 流动“异常”的患者,即双向的流动减弱或消失,手术后临床症状消失,同时 CSF 动力学恢复正常的比例较高。术前动力学表现“正常”的患者较“异常”的患者有 4.8 倍的症状复发可能性。Wetjen 等^[40]对 29 例合并 CMI 型脊髓空洞患者进行减压术后,发现虽然大部分患者空洞大小可获得显著缓解,但症状缓解不明显。

总结近年来文献,在平均年龄 8~16.9 岁的患者中,空洞术后侧凸静止的比例在 6%~50%之间,侧凸改善的比例

在 13%~50% 之间,而侧凸进展的比例在 38%~63% 之间^[41]。Brockmeyer 等^[42]提出,若患者在小于 10 岁时被发现,且予早期行后路神经外科手术,可创造脊柱侧凸停止进展甚至好转的机会,可避免后期的脊柱矫形及融合手术;若年龄大于 12 岁,或畸形大于 50° 的患者,在减压术后随访中侧凸很难获得改善。Flynn 等^[43]的病例随访亦提示,年龄较大(年龄>11 岁)、有神经学症状、椎体旋转明显、双主弯及较大角度的主弯(侧凸>45° 或后凸>50°)均与神经外科术后随访期侧凸的进一步发展有关。此外,Attenello 等^[44]认为,Chiari I 型患者在单纯颅颈区减压后,有约 1/3 的患者脊柱畸形仍持续发展,对侧凸角度大或位于胸腰交界区的侧凸提倡早期矫形,且在神经减压术后脊髓空洞增大也从另一方面预示侧凸将会进展。

Krieger 等^[45]回顾了 10 年间以侧凸就诊并 MRI 发现 CM I 畸形的 79 例患者,年龄 6 个月~18 岁,均伴有脊髓空洞。行枕颈区减压术后 6 个月,有 70 例(89%)患者空洞缩小或消失,伴有小脑扁桃体位置的上移;49 例术前侧凸角度<20° 的患者未有侧凸的进展,而另外 30 例侧凸 25°~80° 的患者中,仅有 9 例侧凸静止或改善,余 21 例均需要脊柱侧凸矫形手术。

总之,有研究表明部分伴发脊髓空洞的脊柱侧凸患者在接受神经外科手术后,脊柱侧凸会获得改善。然而,这些研究涵盖了各种各样的手术方式,或长或短的随访时间,以及大小不一的样本量,故结果差异较大。

6 伴发脊髓空洞脊柱侧凸的脊柱矫形治疗

不论引发脊柱侧凸的病理基础如何,一旦当脊柱侧凸的角度过大或明显进展时,外科干预脊柱矫形是必须的。Kontio 等^[29]的研究指出,对于 Chiari 畸形或脊髓空洞合并脊柱侧凸,支具治疗是无效的。理论上来说,对此类患者施行矫形手术面临着较其它类型脊柱侧凸更高的神经损伤风险,原因在于:(1)小脑扁桃体下降使得脊髓常处于高张状态,且术中难以避免对脊髓的牵拉;(2)脊髓空洞使脊髓扩张而其血供减少;(3)术中 CSF 压力会有显著变化。故学者们都强调对此类患者术前诊断的重要性,也有学者报道伴发脊髓空洞的脊柱侧凸患者于脊柱侧凸矫形术后发生明显的头痛、颈痛、吞咽困难及神经功能障碍甚至截瘫。Özdermoglul 等^[32]和 Ferguson 等^[46]也分别报道了类似的侧凸矫形术后发生神经功能障碍的病例,其中 1 例在去除脊柱矫形器械后截瘫获得恢复,而另 1 例则在空洞术后神经症状改善。

对此类患者建议先行颅颈区减压、脊髓空洞分流,并观察一段时间使得部分患者有机会获得侧凸的改善而避免脊柱矫形手术,更关键的是减少脊柱矫形相关的神经损伤并发症和提高矫形率。观察期的长短需要结合侧凸进展的危险因素来制定。Tubbs 等推荐对于<50° 的患者应有一段时间的随访^[2],多为 6 个月的时间。

Bradley 等^[47]指出此类患者治疗时在固定节段选择上

需要谨慎,且治疗后极易发生侧凸的再进展,在其 13 例手术治疗的患者中,侧凸平均 71°,获得 48% 的矫形率,但有 4 例术后进展超过了 10°;当选择行脊柱矫形术时应参考 AIS 的策略,可选择前路、后路或前后联合术式,避免使用钩、椎板下钢丝等器械,避免术中脊髓的牵拉,并强调了术中的脊髓功能检测的必要性。

而无明显神经损害的脊柱侧凸伴脊髓空洞患者,可不对脊髓空洞行外科处理而直接行矫形手术,术前渐进性 Halo 牵引或支点加压,以评估患者神经功能耐受性并指导最终矫形程度;获得了满意的矫形效果并且未增加神经损害的发生^[48]。Xie 等^[49]回顾分析了对 13 例 Chiari 畸形伴脊髓空洞合并脊柱侧凸患者报道,在进行脊柱侧凸矫形之前均未接受神经系统相关治疗,而行经后路全脊椎切除(posterior approach total vertebral column resection, PVCR)脊柱矫形研究中,发现上述患者术后神经并发症发生率并未因扁桃体下疝及脊髓空洞的存在而上升,因此认为脊柱矫形内固定技术日益进展的今天,脊柱矫形术前行枕骨大孔减压术临床意义有限。

综上所述,尽管脊髓空洞伴发脊柱侧凸的确切发病机制尚不清楚,临床研究已逐渐揭示了此类患者中畸形发展及变化的一些规律,虽然,在脊柱矫形内固定技术日益成熟的今天,对此类侧凸的矫形治疗也获得了一些令人可喜的疗效;但结合此类规律对脊髓空洞和脊柱侧凸间的关系进行深入研究对指导临床决策是有利的,并可为 IS 的病因提供线索。所以,在临床中术前进行详细的神经学评估获得明确诊断,对选择适当的治疗策略,以使患者获得较好的临床疗效是十分必要的。

7 参考文献

1. Musson RE, Warren DJ, Bickle I, et al. Imaging in childhood scoliosis: a pictorial review[J]. Postgrad Med, 2010, 86(1017): 419-27.
2. Tubbs RS, McGirt MJ, Oakes WJ. Surgical experience in 130 pediatric patients with Chiari I malformations [J]. Neurosurg, 2003, 99(2): 291-296.
3. Tubbs RS, Beckman J, Naftel RP, et al. Institutional experience with 500 cases of surgically treated pediatric Chiari malformation Type I[J]. Neurosurg Pediatr. 2011, 7(3): 248-256.
4. McGirt MJ, Nimjee SM, Fuchs HE, et al. Relationship of cine phase-contrast magnetic resonance imaging with outcome after decompression for Chiari I malformations [J]. Neurosurgery. 2006, 59(1): 140-46; discussion 140-146.
5. Nakamura M, Ishii K, Watanabe K, et al. Clinical significance and prognosis of idiopathic syringomyelia [J]. Spinal Disord Tech, 2009, 22(5): 372-375.
6. Bogdanov EI, Heiss JD, Mendelevich EG, et al. Clinical and neuroimaging features of "idiopathic" syringomyelia[J]. Neurol-ogy, 2004, 62(5): 791-794.

7. Magge SN, Smyth MD, Governale LS, et al. Idiopathic syrinx in the pediatric population: a combined center experience [J]. *Neurosurg Pediatr*, 2011, 7(1): 30–36.
8. Gottschalk A, Schmitz B, Mauer UM, et al. Dynamic visualization of arachnoid adhesions in a patient with idiopathic syringomyelia using high-resolution cine magnetic resonance imaging at 3T[J]. *Magn Reson Imaging*, 2010, 32(1): 218–222.
9. Zhu Z, Qiu Y, Wang B, et al. Abnormal spreading and subunit expression of junctional acetylcholine receptors of paraspinal muscles in scoliosis associated with syringomyelia [J]. *Spine*, 2007, 32(22): 2449–2454.
10. 朱泽章, 邱勇, 王斌, 等. 乙酰胆碱受体亚基在脊髓空洞源性脊柱侧凸患者椎旁肌的表达及其意义[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2006, 16(10): 762–766.
11. 邱勇, 朱泽章, 吴亮, 等. 脊髓空洞源性脊柱侧凸椎旁肌肌纤维分型及群化的对比研究[J]. *中华骨科杂志*, 2006, 26(5): 317–322.
12. Turgut M, Cullu E, Uysal A, et al. Chronic changes in cerebrospinal fluid pathways produced by subarachnoid kaolin injection and experimental spinal cord trauma in the rabbit: their relationship with the development of spinal deformity. An electron microscopic study and magnetic resonance imaging evaluation[J]. *Neurosurg Rev*. 2005, 28(4): 289–297.
13. McIntire KL, Asher MA, Burton DC, et al. Treatment of adolescent idiopathic scoliosis with quantified trunk rotational strength training: a pilot study [J]. *Spinal Disord Tech*, 2008, 21(5): 349–358.
14. 邱勇, 吴亮, 王斌, 等. 脊柱侧凸椎旁肌肌纤维群化现象的研究[J]. *脊柱外科杂志*, 2005, 3(4): 215–218.
15. 吴士文, 马维娅, 李端明, 等. 青少年脊柱侧凸患者椎旁肌的病理观察[J]. *中国神经免疫学和神经病学杂志*, 2008, 15(4): 239–241.
16. Werneck LC, Cousseau VA, Graells XS, et al. Muscle study in experimental scoliosis in rabbits with costotransversectomy: evidence of ischemic process[J]. *Eur Spine*, 2008, 17(5): 726–733.
17. Hsu AR, Hou LC, Veeravagu A, et al. Resolution of syringomyelia after release of tethered cord [J]. *Surg Neurol*, 2009, 72(6): 657–661.
18. Beaumont A, Muszynski CA, Kaufman BA. Clinical significance of terminal syringomyelia in association with pediatric tethered cord syndrome[J]. *Pediatr Neurosurg*, 2007, 43(3): 216–221.
19. Porter RW. Idiopathic scoliosis: the relation between the vertebral canal and the vertebral bodies[J]. *Spine*, 2000, 25(11): 1360–1366.
20. Porter RW. The pathogenesis of idiopathic scoliosis: uncoupled neuro-osseous growth[J]? *Eur Spine*, 2001, 10(6): 473–481.
21. Guo X, Chau WW, Chan YL, et al. Relative anterior spinal overgrowth in adolescent idiopathic scoliosis: results of disproportionate endochondral –membranous bone growth [J]. *Bone Joint Surg Br*, 2003, 85(7): 1026–1031.
22. Chu WC, Lam WW, Chan YL, et al. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent idiopathic scoliosis: study with multiplanar reformat magnetic resonance imaging and somatosensory evoked potential [J]. *Spine*, 2006, 31(1): E19–E25.
23. Chu WC, Man GC, Lam WW, et al. Morphological and functional electrophysiological evidence of relative spinal cord tethering in adolescent idiopathic scoliosis[J]. *Spine*, 2008, 33(6): 673–680.
24. Cardoso M, Keating RF. Neurosurgical management of spinal dysraphism and neurogenic scoliosis[J]. *Spine*, 2009, 34(17): 1775–1782.
25. Eule JM, Erickson MA, O'Brien MF, et al. Chiari I malformation associated with syringomyelia and scoliosis: a twenty-year review of surgical and nonsurgical treatment in a pediatric population[J]. *Spine*, 2002, 27(13): 1451–1455.
26. Mirsayev TR, Borisova NA. Experimental model of syringomyelia in rabbits [J]. *Bull Exp Biol Med*, 2007, 143(4): 498–500.
27. Inoue M, Minami S, Nakata Y, et al. Preoperative MRI analysis of patients with idiopathic scoliosis: a prospective study[J]. *Spine*, 2005, 30(1): 108–114.
28. Loder RT, Stasikelis P, Farley FA. Sagittal profiles of the spine in scoliosis associated with an Arnold–Chiari malformation with or without syringomyelia [J]. *Pediatr Orthop*, 2002, 22(4): 483–491.
29. Kontio K, Davidson D, Letts M. Management of scoliosis and syringomyelia in children[J]. *Pediatr Orthop*, 2002, 22(6): 771–779.
30. Tokunaga M, Minami S, Isobe K, et al. Natural history of scoliosis in children with syringomyelia [J]. *Bone Joint Surg Br*, 2001, 83(3): 371–376.
31. Kyoshima K, Bogdanov EI. Spontaneous resolution of syringomyelia: report of two cases and review of the literature[J]. *Neurosurgery*, 2003, 53(3): 762–8; discussion 768–769.
32. Özerdemoglu RA, Transfeldt EE, Denis F. Value of treating primary causes of syrinx in scoliosis associated with syringomyelia[J]. *Spine*, 2003, 28(8): 806–814.
33. Yeom JS, Lee CK, Park KW, et al. Scoliosis associated with syringomyelia: analysis of MRI and curve progression[J]. *Eur Spine*, 2007, 16(10): 1629–1635.
34. Qiu Y, Zhu Z, Wang B, et al. Radiological presentations in relation to curve severity in scoliosis associated with syringomyelia[J]. *Pediatr Orthop*, 2008, 28(1): 128–133.
35. Özerdemoglu RA, Denis F, Transfeldt EE. Scoliosis associated with syringomyelia: clinical and radiologic correlation [J]. *Spine*, 2003, 28(13): 1410–1417.
36. Ouellet JA, LaPlaza J, Erickson MA, et al. Sagittal plane deformity in the thoracic spine: a clue to the presence of

- syringomyelia as a cause of scoliosis[J]. Spine, 2003, 28(18): 2147-2151.
37. Wu L, Qiu Y, Wang B, et al. The left thoracic curve pattern: a strong predictor for neural axis abnormalities in patients with "idiopathic" scoliosis[J]. Spine, 2010, 35(2): 182-185.
38. Richards BS, Sucato DJ, Johnston CE, et al. Spinal Deformity Study Group. Right thoracic curves in presumed adolescent idiopathic scoliosis: which clinical and radiographic findings correlate with a preoperative abnormal magnetic resonance image[J]? Spine, 2010, 35(20): 1855-1860.
39. McGirt MJ, Nimjee SM, Fuchs HE, et al. Relationship of cine phase -contrast magnetic resonance imaging with outcome after decompression for Chiari I malformations [J]. Neurosurgery, 2006, 59(1): 140-146; discussion 140-146.
40. Wetjen NM, Heiss JD, Oldfield EH. Time course of syringomyelia resolution following decompression of Chiari malformation Type I[J]. Neurosurg Pediatr, 2008, 1(2): 118-123.
41. Hankinson TC, Klimo P Jr, Feldstein NA, et al. Chiari malformations, syringohydromyelia and scoliosis [J]. Neurosurg Clin N Am, 2007, 18(3): 549-568.
42. Brockmeyer D, Gollogly S, Smith JT. Scoliosis associated with Chiari I malformations: the effect of suboccipital decompression on scoliosis curve progression: a preliminary study[J]. Spine, 2003, 28(22): 2505-2509.
43. Flynn JM, Sodha S, Lou JE, et al. Predictors of progression of scoliosis after decompression of an Arnold Chiari I malformation[J]. Spine, 2004, 29(3): 286-292.
44. Attenello FJ, McGirt MJ, Atiba A, et al. Suboccipital decompression for Chiari malformation-associated scoliosis: risk factors and time course of deformity progression[J]. Neurosurg Pediatr, 2008, 1(6): 456-460.
45. Krieger MD, Falkinstein Y, Bowen IE, et al. Scoliosis and Chiari malformation Type I in children[J]. Neurosurg Pediatr, 2011, 7(1): 25-29.
46. Ferguson RL, DeVine J, Stasikelis P, et al. Outcomes in surgical treatment of "idiopathic-like" scoliosis associated with syringomyelia[J]. Spinal Disord Tech, 2002, 15(4): 301-306.
47. Bradley LJ, Ratahi ED, Crawford HA, et al. The outcomes of scoliosis surgery in patients with syringomyelia[J]. Spine, 2007, 32(21): 2327-2333.
48. 张宏其, 陈凌强, 郭超峰, 等. 无神经症状的脊柱侧凸伴脊髓空洞症患者应否外科处理脊髓空洞的临床研究[J]. 中国矫形外科杂志. 2008, 16(13): 961-965.
49. Xie J, Wang Y, Zhao Z, et al. One-stage and posterior approach for correction of moderate to severe scoliosis in adolescents associated with Chiari I malformation: is a prior suboccipital decompression always necessary [J]? Eur Spine, 2011, 20(7): 1106-1113.
- (收稿日期: 2011-10-08 修回日期: 2011-12-20)
(本文编辑 刘 彦)

消息

第三届宁波大学国际骨科三江论坛暨欧阳甲教授 80 寿诞活动通知

由宁波大学和宁波市卫生局主办, 宁波大学医学院附属医院承办的第三届宁波大学国际骨科三江论坛拟定于 2012 年 7 月 13 日至 16 日在浙江省宁波市举办。大会将邀请国内外著名专家学者, 以专题讲座和学术报告等方式讲授知识、交流经验。大会活动包括: 老年脊柱疾病诊治新进展(省级继续教育学分 5 分, 编号 2012-04-07-002); 脊柱融合、非融合、脊柱微创继续医学教育学习班(国家级继续教育 I 类学分 8 分编号 2011-04-07-121); 岛状皮瓣的解剖学研究和临床应用进展(国家级继续教育 I 类学分 10 分, 编号 2011-04-06-010); 组织缺损修复重建的基础研究和临床应用(省级继续医学教育学分 5 分, 编号 2011-04-06-002); 中国医师协会骨科医师分会专科教育活动(宁波站); 知名脊柱外科专家欧阳甲教授 80 寿诞暨行医 55 周年庆典。

授课内容: 老年脊柱疾病诊治新进展, 包括老年脊柱疾病的诊断、外科治疗选择、围手术期处理及术后康复。脊柱外科基本理论、基础知识, 包括脊柱骨折、退变、畸形、肿瘤的治疗原则、脊柱动态稳定系统应用等。大会同时讲授临床常用带血管蒂皮瓣、肌皮瓣、游离皮瓣; 骨缺损骨不连的显微外科治疗, 四肢创伤皮肤及复合组织缺损的显微外科治疗等。欢迎全国骨科、脊柱外科专业人员积极参加!

会议时间: 2012 年 7 月 13 日-16 日(13 日报到); 会议地址: 宁波市内, 酒店另行通知。

通讯地址: 宁波大学医学院附属医院骨科, 浙江省宁波市江北区人民路 247 号, 邮政编码: 315020。

联系人: 俞武良(13736151215、0574-87035160), 董文伟(15967804880、0574-87035150)。

E-mail: yuwuliang@sina.com, dongwwlq@163.com。