


青少年特发性脊柱侧弯

ADOLESCENT IDIOPATHIC SCOLIOSIS

原著 PETER O. NEWTON

主译 潘少川



 人民卫生出版社

青少年特发性脊柱侧弯

ADOLESCENT IDIOPATHIC SCOLIOSIS

原 著 PETER O. NEWTON

主 译 潘少川 首都医科大学附属北京儿童医院

译 者 孙 琳 首都医科大学附属北京儿童医院

赵 黎 上海交通大学医学院附属新华医院

李承鑫 首都医科大学附属北京儿童医院

于凤章 首都医科大学附属北京儿童医院

张学军 首都医科大学附属北京儿童医院

杨红军 天津医院

张 勇 第四军医大学附属西京医院

人 民 卫 生 出 版 社

青少年特发性脊柱侧弯

中文版版权归人民卫生出版社所有。

ADOLESCENT IDIOPATHIC SCOLIOSIS

Copyright © 2004 by the American Academy of Orthopaedic Surgeons

敬告：本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确，并符合本书出版时国内普遍接受的标准。但随着医学的发展，药物的使用方法应随时作相应的改变。建议读者在使用本书涉及的药物时，认真研读使用说明，尤其对于新药或不常用药更应如此。出版者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致事故与损失负责。

图书在版编目(CIP)数据

青少年特发性脊柱侧弯/潘少川主译. —北京：
人民卫生出版社, 2006. 12
ISBN 7-117-08161-9

I. 青... II. 潘... III. 小儿疾病: 先天性畸形: 脊柱畸形 IV. R682.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 134199 号

图字: 01-2006-1226

青少年特发性脊柱侧弯

主 译: 潘少川

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 7.5

字 数: 184千字

版 次: 2006年12月第1版 2006年12月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 7-117-08161-9/R: 8162

定 价: 24.00元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

译者的话

这是一本由美国骨科医师学会组织编写的关于青少年特发性脊柱侧弯的专著。本书内容全面，阐述了这类脊柱变形的病因、解剖改变、对肺功能的影响、X线特点以及治疗的原则和效果。不仅如此，还介绍了指导治疗的新的分型方法，并扼要地讲解了经胸腔镜微创手术矫治的进展。

我们认为本专著对有志从事本领域的同道是必读的入门一课；而对已有丰富经验的脊柱外科工作者也会有新鲜感，甚至能解开工作中朦胧的谜团，使之精进日新。

郑重建议读者在读本书内容之前，先仔细阅读 Peter O. Newton 为本书所写的“序”，如能仔细推敲则对个人提高和工作改进均会大有裨益。

同时，本书还启发我们如能对每日接触的先天性或其他原因导致的脊柱畸形也能编纂一部类似的专著，当为大家的期盼，更是患儿的福音。

译者受水平所限，荒谬之处在所难免。祈盼读者不吝指正。

潘少川

2007年1月

序

脊柱侧弯是骨科常见病，影响脊柱的力线、生长和功能。病情差别很大，有很多病情都与脊柱侧弯的发生有关，其中许多还会影响神经肌肉系统（如脑瘫、肌营养不良）。但最常见的脊柱侧弯，病因不清，发生于除脊柱侧弯之外的正常青少年，这是本专著的重点。

青少年特发性脊柱侧弯（adolescent idiopathic scoliosis, AIS）发病约占人群的1%~3%，主要为轻型病例，日后并无进展，也不会对以后的生活造成问题。但是，一小部分患儿的侧弯弧度却会发展到需要矫治的程度，或采用支具，或手术治疗。支具只供有中等侧弯弧度（25°~45°）的生长期患儿选用，以便预防和/或限制侧弯的进一步发展。对弧度超过40°~50°的患儿始考虑手术治疗。

青少年特发性脊柱侧弯的自然发展史决定治疗方案。在青少年阶段生长加快（月经初潮前女孩生长最快）是脊柱侧弯弧度加重的最大危险因素之一，间或每年可加重10°~15°。生长阶段弧度加重超过25°~30°的，日后在生长中还可能加重。因此，对这些患儿建议使用支具，目的是在青少年患者生长完成后，限制弧度的加重。

同样，生长停止后治疗的有关风险则与成年人相同。通常小于50°的胸椎弧度其加重的风险比大于50°的要小。而且，成年人弧度较青少年进展更慢（每年0.5°~2°）。生长停止后，支具不再能控制弧度的加重，而手术治疗是限制弧度增加和矫正畸形的惟一方法。

对脊柱侧弯患儿的骨科评价最重要的是要避免有其他致畸原因时误诊为青少年特发性脊柱侧弯。常见的误诊原因之一是椎管内病变，如脊髓空洞症。本专著概括地讲解了对脊柱侧弯患者的正确评价和检查。不但神经系统症状和体征（如不明显的腹壁反射不对称），而且还有一种少见的脊柱侧弯弧型（左胸弯、严重后突）均常并发椎管内病变。对此有必要行MRI检查。

脊柱侧弯的弧度变化多端，但是确实有一些脊柱畸形的类型更为常见，治疗的一部分取决于弧度的形态。已经有人提出了几种脊柱侧弯的分类系统。本书陈述的为Lenke及其同事所提出的以治疗为基础的分类法。不过，King-Moe系统一直作为标准沿用至今仍有其价值。

对青少年特发性脊柱侧弯的手术治疗会很复杂，既有手术技术问题，又有更为重要的手术决策问题。决策包括手术的入路——前、后入路或二者联合；脊柱融合范围的多少——单一弧度或两个弧度；固定的最下平面应在什么部位；以及在脊柱骨上固定物的类型和位置（固定钩、螺钉、钢丝）等。对此全部细节不可能在本书中完全涵盖，但提供了重要的原则，例

序

如每种手术操作的优缺点和恰如其分的手术目标。

脊柱侧弯手术矫正效果较以往任何时候更为可靠。现代的矫正方法，前、后路都能做到固定牢靠，构建更稳定。由于应用电刀剥离和血液节约系统和再利用，过去常见的失血过多的风险明显降低。

此外，采用脊髓神经监测术中脊髓损伤或血液灌注过低都能提前发出警示，从而对矫正较严重的畸形也更加安全并能提早恢复活动以及降低假关节的风险。

我愿在此感谢本专著各位作者，他们都是本领域的专家，慷慨抽出时间努力编写本书以传播和帮助乐意接触青少年特发性脊柱侧弯的同道。同时，我还要感谢出版部门，尤其是主管编辑 Lynne Shindoll 和资深编辑 Joan Abern 使编写出版项目如期完成。

虽然青少年特发性脊柱侧弯的治疗有了许多进展，但仍有不少问题有待回答和解决。如果要改变目前治疗青少年特发性脊柱侧弯的模式，确定病因和调节脊柱生长方法两者仍然十分重要。矫正脊柱畸形而又不降低脊柱的活动度依然是我们的目标。

Peter O. Newton

主 编

目 录

第 1 章 病因、解剖和自然史.....	1
一、病因.....	1
二、解剖.....	2
三、特发性脊柱侧弯的发病率和自然史.....	6
第 2 章 脊柱侧弯患儿的评估.....	10
一、筛查.....	11
二、脊柱畸形的评价.....	14
三、小结.....	21
第 3 章 治疗步骤：观察、支具与手术.....	23
一、早期发现和学校筛查计划.....	23
二、跟踪观察.....	23
三、支具治疗.....	24
四、手术治疗.....	26
五、小结.....	27
第 4 章 青少年特发性脊柱侧弯的分型.....	29
一、King-Moe 系统.....	29
二、Lenke 系统.....	30
三、小结.....	35
第 5 章 脊柱后路器械矫正技术.....	37
一、手术决策.....	37
二、“徒手”钻入椎弓根螺钉技术.....	39
三、术后处理.....	46
四、病例报告.....	46
五、小结.....	49
第 6 章 青少年特发性脊柱侧弯前路手术治疗.....	51
一、适应证及禁忌证.....	51

目录

二、选择融合平面	54
三、脊柱畸形的前路矫形技术	54
四、脊柱侧弯前路手术的脊柱植入物	57
五、并发症	61
六、结论	66
第7章 用胸腔镜的手术疗法	72
一、经胸腔镜脊柱前路松解及融合术的适应证	73
二、脊柱侧弯前路器械矫形术的适应证	73
三、一般的禁忌证	73
四、手术技术	74
五、胸腔镜脊柱手术的效果	79
六、胸腔镜脊柱手术的前途	80
第8章 手术治疗的影像学和功能效果	82
一、影像学效果	82
二、并发症	87
三、功能效果	88
四、小结	91
第9章 青少年特发性脊柱侧弯的肺功能	94
一、自然病史	94
二、脊柱侧弯后路矫形术后的肺功能	96
三、前路矫形术后的肺功能	96
四、小结	98
第10章 用于评价特发性脊柱侧弯效果的手段	99
一、研究效果的根本原因	99
二、研究效果的目的	99
三、脊柱侧弯研究会的手段	101
四、SRS-22 患者问卷的临床应用	101
五、背景	101
六、小结	104
附录	105
索引	108

第1章

病因、解剖和自然史

STEFAN PARENT, MD
PETER O. NEWTON, MD
DENNIS R. WENGER, MD

· 特发性脊柱侧弯是脊柱发生在三个平面的弧度。其发病原因仍是一个需要研究的重要课题。然而遗传学和分子生物学的进展,对特发性脊柱侧弯的病因和病理生理学有了新的了解。本章的目的是对特发性脊柱侧弯的病因学、解剖学和自然史方面的研究进展做一综述。

一、病 因

尽管特发性脊柱侧弯的病因仍不明确,但是学者们已对其进行了广泛的研究,并提出了诸多理论。例如遗传因素、激素学说、生长异常学说、生物力学学说以及神经肌肉学说等等。

1. 遗传因素

多项研究显示发生脊柱侧弯遗传的因素。人口研究表明有家族史的人群,特发性脊柱侧弯发病率高于普通人群。一项研究报告,患有特发性脊柱侧弯的妇女所生育的女孩有 15° 以上脊柱弯曲的发生率为27%。一项关于双胞胎的研究表明,有脊柱侧弯的单卵孪生发生率从73%~92%,远高于双卵孪生的36%~63%。

虽然有越来越多的证据表明遗传学的病因,但是引起脊柱侧弯的确切的遗传方式,基因,基因产物仍然不明确。最可能的遗传方式是多因素遗传。基因筛查和统计学相关因素分析能为确认哪些基因影响脊柱侧弯的发生提供一条新的途径。

2. 激素学说

褪黑激素不足曾认为是导致特发性脊柱侧弯的原因。因为将鸡的松果体(分泌褪黑激素的主要部位)摘除以后,发生了脊柱侧弯。此外,有研究发现,特发性脊柱侧弯的患儿夜间的褪黑激素分泌较正常儿童减少35%。但是还没有别的学者能证实这些临床所见。有些患儿可能是褪黑激素受体的缺陷,而不是褪黑激素本身不足。假如褪黑激素果真是病因,其导致脊柱侧弯的机制并不清楚。

生长激素也曾认为在发生脊柱侧弯方面起作用。有服用生长激素导致脊柱侧弯快速进展的个别报告。有趣的是,褪黑激素和生长激素的分泌方式相似,但昼夜相反。

3. 脊柱生长和生物力学理论

脊柱生长异常的理论看来更有吸引力,因为特发性脊柱侧弯的发生和发展与青春期快

速生长的时间有关。脊柱左、右两侧不同的生长速度，产生不对称的生物力学负荷，而 Huetter-Volkman 定律认为：增加压应力抑制生长，减小压应力促进生长。这种力学调控生长的理论可以解释某些患儿在生长发育期畸形加重的现象。

另有研究者提出假设：脊柱侧弯的发生和相关的胸椎前突有关。该学说认为，脊柱前方生长速度超过后方，导致胸椎后突减小，继之发生脊柱扭曲，产生脊柱侧弯的旋转畸形。这种脊柱前后生长失衡的学说，目前还没有得到证实。还有学者认为脊柱侧弯和椎体组成部分在软骨内成骨和膜内成骨的生长速度上出现差异有关。同样有趣的是，有文献报告，发育正常的儿童，其胸椎后突在青春期生长高峰有所减轻。因此，在青春期快速生长发育阶段，脊柱在矢状面上的不规则变化可能和脊柱侧弯的发生有关。此外，有几项研究表明特发性脊柱侧弯患儿的身材比他们的同龄人要高。

4. 组织异常理论

有几种理论提出与脊柱有关结构（肌肉、骨、韧带和/或椎间盘）的异常可能导致脊柱侧弯。这种理论是以观察马方综合征（原纤维蛋白病），Duchenne 肌肉营养不良（肌肉病），以及骨纤维发育不良等疾病都并发脊柱侧弯为依据。

众所周知，马方综合征及成骨不全的胶原蛋白缺陷，使研究者也关注特发性脊柱侧弯患儿的结缔组织。经组织形态学研究显示特发性脊柱侧弯的患儿椎间盘有胶原纤维分布不均的现象，但是这种现象可能是脊柱侧弯的继发改变，而非主要原因。另外，还发现椎间盘成分的细微改变致使椎间盘楔形变。

有的学者提出脊柱侧弯可能是因为肌肉成分的功能性缺陷（functional deficit）。有研究发现肌肉纤维类型的分布上的改变，脊柱弯曲的患儿 I 型和 II 型肌纤维减少。还有研究发现脊柱侧弯凸侧和凹侧不对称的肌肉纤维存在结构性差异。但是，这种两侧肌肉在结构上的差异，很可能是肌肉适应脊柱弯曲之后的继发改变。

最近，在进行性特发性脊柱侧弯的患者中发现，其血小板调钙蛋白（platelet calmodulin）（一种钙结合蛋白）水平升高。该发现非常重要，因为在血小板收缩的部分和骨骼肌当中也有类似所见。在特发性脊柱侧弯的患儿当中已发现钙和磷的水平增高。这些发现支持全身性细胞膜异常学说（cellular membrane abnormality）可作为特发性脊柱侧弯的病因。但该理论尚未得到证实。

5. 中枢神经系统异常理论

该理论是以特发性脊柱侧弯常发生于神经肌肉疾病为根据，而且，中枢神经系统的亚临床功能障碍也会引发脊柱侧弯。脊髓空洞症并发脊柱侧弯的发生率增加，其原因可能是继发于脊髓运动或感觉通路的直接受压有关。Chiari 畸形和第四脑室扩张对脑干的不断刺激可能诱发脊柱侧弯。在特发性脊柱侧弯患儿还发现存在姿势平衡和前庭——眼功能障碍的现象。

二、解 剖

脊柱是人体的中轴结构。除了胸廓以外还作为支架连接上、下肢，支撑头部。脊柱包容了脊髓，并对其起保护作用。脊柱通过骨盆将身体的重力传导到下肢。人类进化的结

果是人类最终采取直立姿势，在这个过程中逐渐形成了脊柱的生理性弯曲，即颈椎前突，胸椎后突，以及腰椎前突，这些弯曲组成了脊柱在矢状面上的形状，在冠状面上，脊柱是笔直的（图 1-1）。

特发性脊柱侧弯影响脊柱组成部分在空间上的方向和位置。局部和整体变化的特点是以冠状面的移位，矢状面外形以及胸廓形状改变。脊柱侧弯最主要的解剖变化是冠状面出现弯曲，最多见的是胸段脊柱向右侧突（图 1-2）。早先认为这和脊柱后突有关，但实际上，多数胸段脊柱侧弯患儿是后突减小（图 1-3）。椎体在横断面上的轴向旋转，导致凸侧肋骨隆起以及外观上的脊柱后突。最显著的变化在弧度的顶椎，椎体旋转改变了肋骨的方向和形状，产生了肋骨隆起（剃刀背），这使得躯干看起来像脊柱后突。

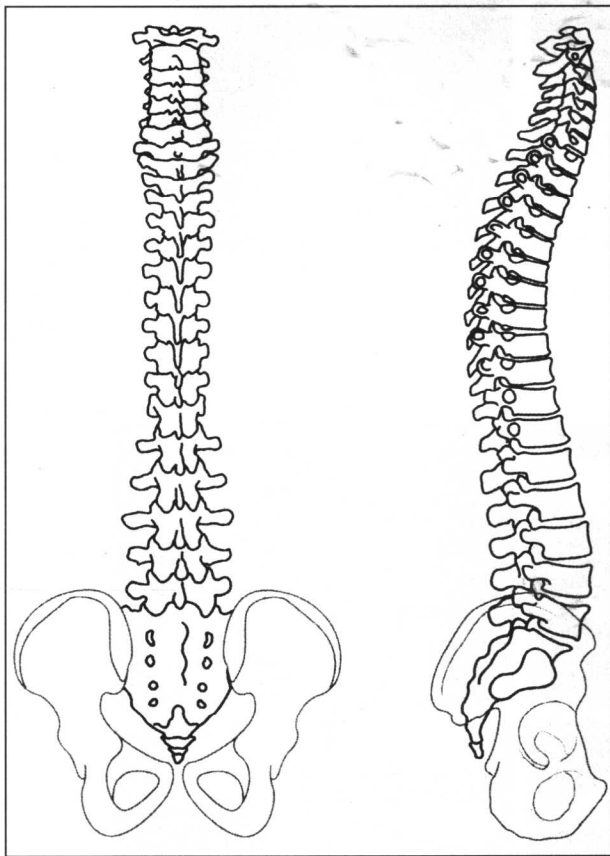


图 1-1 正常脊柱力线的示意图。冠状面上（左）脊柱是笔直的，在矢状面上脊柱有颈椎前突，胸椎后突和腰椎前突三个生理弯曲（右）

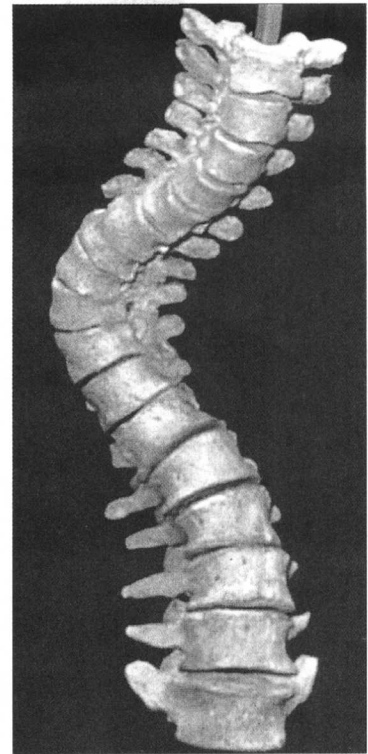


图 1-2 右胸段脊柱侧弯的解剖标本，显示脊柱的形状明显的变化

不同位置的椎体形状有其特殊的解剖结构，明确这一点对选择合适的脊柱植入器械的部件至关重要（图 1-4）。为适应不同部位椎体解剖结构的差异，设计的多种固定钩以适应局部解剖。大的 C 形钩适用于下方椎板，以及上、下胸椎的横突。上胸椎椎板厚度不一致，

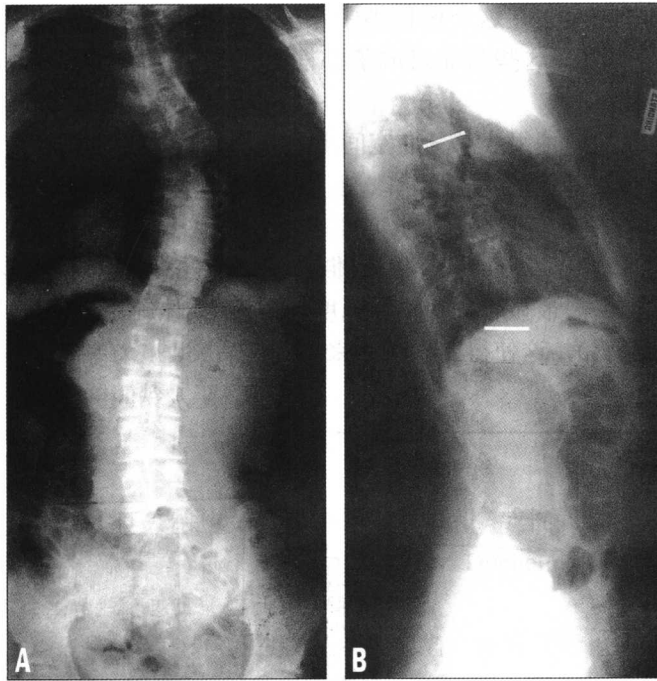


图 1-3 青少年特发性脊柱侧弯患儿的后前位 (A) 和侧位 (B) 的 X 线照片。显示胸段脊柱右侧突以及前突。但是并非所有的特发性脊柱侧弯患儿都有明显的胸椎前突，一般都是正常胸椎后突相对减小

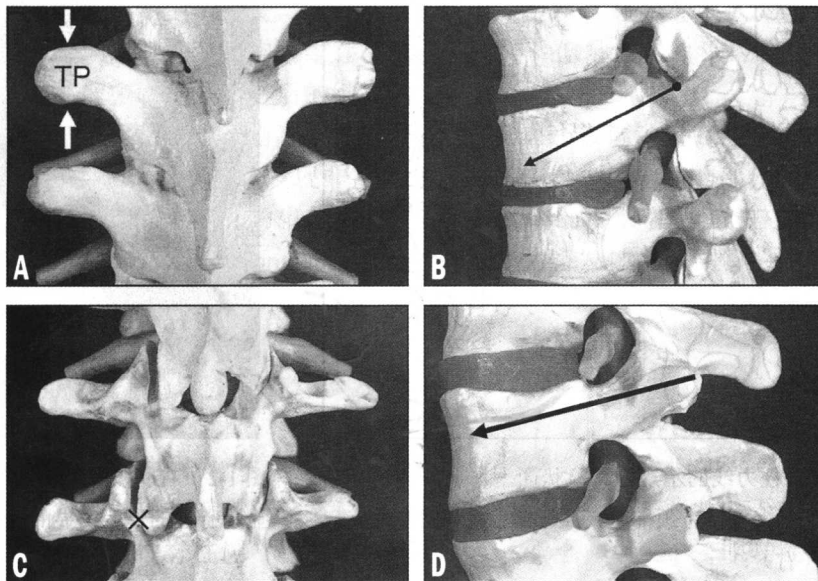


图 1-4 中胸椎的后面观和侧面观。A. 横突相对比较大，置钩可朝上也可朝下（箭头所示），小关节的方向几乎是冠状面的。B. 椎弓根的方向朝下大约 20° （箭头），椎弓根的中心位置在横突上方和小关节交叉点。中段腰椎的后面观 (C) 和侧面观 (D)。其小关节方向几乎是矢状面的，腰椎的椎弓根位于横突中线和和小关节交叉点 (X)

有斜度，所以上胸椎的椎板钩开口处设计了相应的斜面与之相适应，减少了钩舌侵入椎管的机会。胸椎椎弓根钩在与椎弓根接合之前，其斜形开口部位也与下关节突相吻合（图 1-5）。

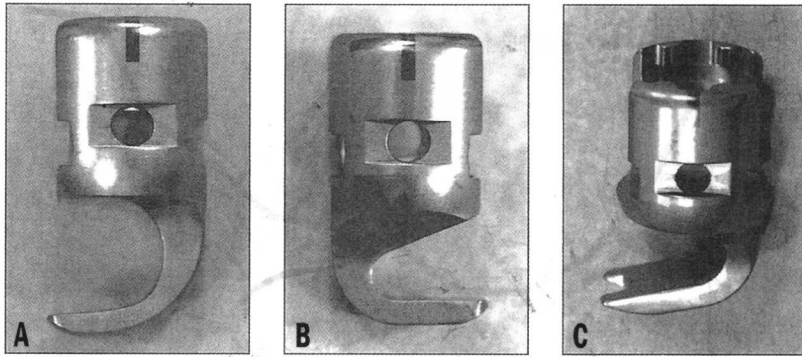


图 1-5 A. 大的 C 形钩适用于上方或下方的横突，以及下胸椎或下腰椎的椎板。B. V 形开口钩适于向下固定胸椎椎板。C. 胸椎的椎弓根钩，分叉的钩舌适合椎弓根，钩本身锁住下关节突。这种向上放置的椎弓根钩适用于 T10 以上。

随着椎弓根钉的应用不断增加，对了解椎弓根解剖结构较前更为重要。不同水平的胸椎和腰椎椎弓根的大小和方向不尽相同。上腰椎的椎弓根最小，中段胸椎的椎弓根最窄。上胸椎在横断面上的角度最大，在矢状面上，所有胸椎的椎弓根都有 20° 的向下倾斜角度。准确了解每一个椎弓根的方向、位置和与之相关的局部表面解剖学，是安全使用椎弓根钉的关键。

对脊柱侧弯解剖标本的形态测量分析发现，椎体变形，特别是侧弯冠状面顶椎椎体楔形变最严重（图 1-6）。此外，侧弯凹侧的椎弓根比较小（图 1-7 和图 1-8）。由于脊柱的弯曲，脊髓向凹侧较小的椎弓根靠近。

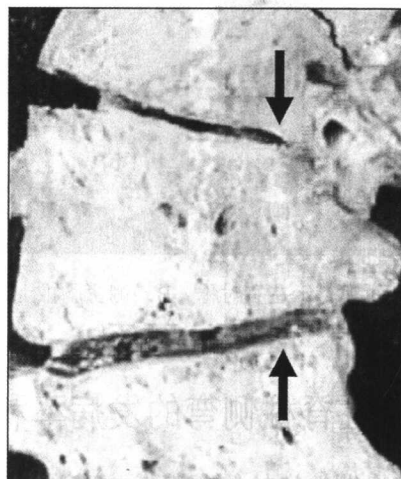


图 1-6 脊柱侧弯标本在冠状面上的变化，由于长期处于侧弯状态，椎体楔形变（箭头所示）。椎体形态学上的变化符合 Huetter-Volkman 原理

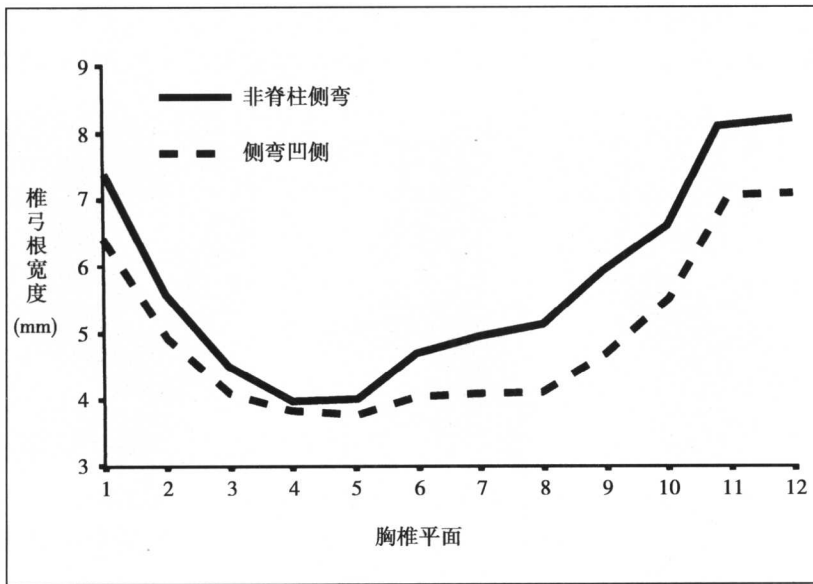


图 1-7 不同水平的胸椎椎弓根宽度不同。图表显示胸椎椎弓根的直径在头侧和尾侧两端最大，T4 和 T5 直径最小。典型脊柱侧弯在弧度内的凹侧的椎弓根较小，特别是顶椎范围 T6 ~ T10 的椎体椎弓根更小

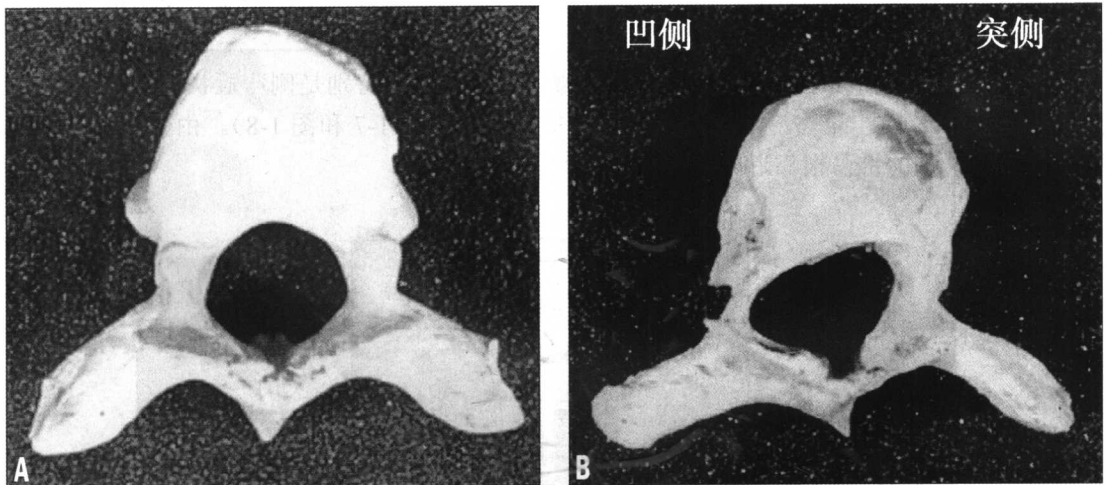


图 1-8 A. 正常胸椎上面观，示左右对称。B. 侧弯胸椎上面观，示椎弓根不对称

三、特发性脊柱侧弯的发病率和自然史

小儿和青少年大于 10° 的特发性脊柱侧弯其发病率为 $0.5\% \sim 3\%$ ，弧度大于 30° 的发病率为 $1.5\% \sim 3\%$ 。因此，轻度到中度的特发性脊柱侧弯较常见，严重而需要治疗的少见。多数特发性脊柱侧弯发生于青春期。

从理论上说,青少年特发性脊柱侧弯发生于10岁以后,并伴随生长加快。大约2%的青少年有 10° 或更大一些的脊柱弧度,但是他们当中侧弯发展超过 30° 的只有5%。轻度的脊柱侧弯男女发病率相同,但是,侧弯加重,需要手术的病例,男女比率为1:8。

已知脊柱侧弯进展的危险因素有:性别,剩余的骨骼生长能力,弧度的部位以及弧度的严重程度。骨骼发育高峰时期,侧弯的进展最快。在生长发育高峰时期,身高的增加速度为每年6~8cm。骨龄和月经史有助于判断女孩所处的生长发育状态,初潮之后,骨骼的快速发育还要持续12个月左右。如果Risser征为1或者更小,脊柱侧弯进展的危险性为60%~70%。如果Risser征为3,进展的危险性只有10%(图1-9)。不幸的是,有些比较容易观察的生长发育成熟的指标(如月经史和Risser征)有时候会发生改变,有的甚至出现在生长发育之后。所以,如果一个患儿没来月经,Risser征为0,那么很难确定她是接近生长发育高峰,还是正处于生长发育高峰,还是已经渡过了生长发育高峰,也很难判断脊柱侧弯进展的危险程度。髌白Y形软骨是否闭合已经是判断生长发育的放射学指标,Y形软骨闭合,说明更加接近于生长发育高峰。

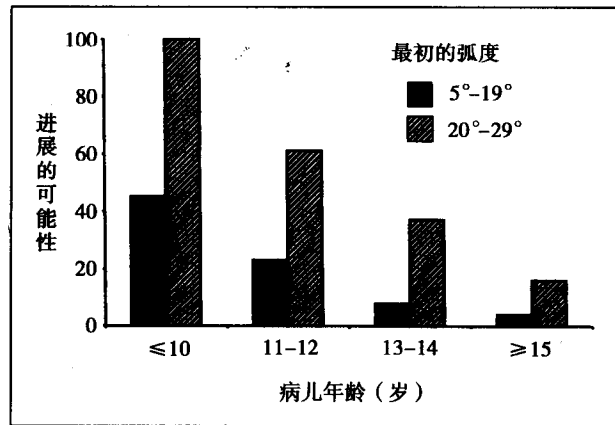


图1-9 侧弯进展的风险与侧弯弧度和患儿年龄相关

侧弯弧度的类型也是判断脊柱侧弯是否进展的重要指标。T12以上的侧弯比单独的腰椎弯曲容易进展。初次诊断时侧弯弧度的严重程度也是预后的重要指标,较大的弧度随生长而加重的可能性越大。

胸椎侧弯弧度越大(即弧度超过 $80^\circ \sim 90^\circ$),肺功能受限越明显。侧弯 100° 的患儿其1秒钟用力肺活量和强力呼气量呈直线下降,可预计肺活量下降20%。并发胸廓畸形可引起限制性肺疾病。胸椎前突也使肺容量减小,加重了脊柱侧弯对肺功能的不利影响。

脊柱侧弯患儿成年之后背痛的发生率不尽相同,但多数研究报告其发生率只比对照组稍高。虽然脊柱侧弯在快速生长发育期加重的风险最大,但是,生长发育成熟之后并不是所有的侧弯都稳定不再加重。一项长期的研究发现,很多患儿在骨骼发育成熟之后,侧弯仍然进展。弧度小于 30° 的患儿,通常不再进展,而弧度超过 50° 和 75° 患儿,常会有比较明显的加重(一般是每年进展 1°)。骨骼发育成熟的时候,腰椎弧度超过 30° 的患儿,通常比较容易进展。正是由于成人之后,侧弯仍有进展的危险,所以,不少医生建议对脊柱侧弯患儿施行手术治疗。

(孙琳译)

参考文献

1. De George FV, Fisher RL: Idiopathic scoliosis: Genetic and environmental aspects. *J Med Genet* 1967;4:251-257.
2. Hadley Miller N: Spine update: Genetics of familial idiopathic scoliosis. *Spine* 2000;25:2416-2418.
3. Miller NH: Cause and natural history of adolescent idiopathic scoliosis. *Orthop Clin North Am* 1999;30:343-352.
4. Risenborough EJ, Wynne-Davies R: A genetic survey of idiopathic scoliosis in Boston, Massachusetts. *J Bone Joint Surg Am* 1973;55:974-982.
5. Robin GC, Cohen T: Familial scoliosis: A clinical report. *J Bone Joint Surg Br* 1975;57:146-148.
6. Wynne-Davies R: Familial (idiopathic) scoliosis: A family survey. *J Bone Joint Surg Br* 1968;50:24-30.
7. Wynne-Davies R: Genetic aspects of idiopathic scoliosis. *Dev Med Child Neurol* 1973;15:809-811.
8. Harrington PR: The etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1977;126:17-25.
9. Inoue M, Minami S, Kitahara H, et al: Idiopathic scoliosis in twins studied by DNA fingerprinting: The incidence and type of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80:212-217.
10. Kesling KL, Reinker KA: Scoliosis in twins: A meta-analysis of the literature and report of six cases. *Spine* 1997;22:2009-2015.
11. Justice CM, Miller NH, Marosy B, et al: Familial idiopathic scoliosis: Evidence of an X-linked susceptibility locus. *Spine* 2003;28:589-594.
12. Machida M, Dubouset J, Imamura Y, et al: An experimental study of chickens for the pathogenesis of idiopathic scoliosis. *Spine* 1993;18:1609-1615.
13. Machida M, Dubouset J, Imamura Y, et al: Role of melatonin deficiency in the development of scoliosis in pinealectomised chickens. *J Bone Joint Surg Br* 1995;77:134-138.
14. Machida M, Dubouset J, Imamura Y, et al: Melatonin: A possible role in pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1996;21:1147-1152.
15. Bagnall KM, Raso VJ, Hill DL, et al: Melatonin levels in idiopathic scoliosis: Diurnal and nocturnal serum melatonin levels in girls with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1996;21:1974-1978.
16. Allen DB: Safety of human growth hormone therapy: Current topics. *J Pediatr* 1996;128:S8-S13.
17. Loncar-Dusek M, Pecina M, Prebeg Z: A longitudinal study of growth velocity and development of secondary gender characteristics versus onset of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1991;270:278-282.
18. Lonstein JE, Carlson JM: The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:1061-1071.
19. Roaf R: The basic anatomy of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1966;48:786-792.
20. Stokes IA, Laible JP: Three-dimensional osseo-ligamentous model of the thorax representing initiation of scoliosis by asymmetric growth. *J Biomech* 1990;23:589-595.
21. Millner PA, Dickson RA: Idiopathic scoliosis: Biomechanics and biology. *Eur Spine J* 1996;5:362-373.
22. Roaf R: Rotation movements of the spine with special reference to scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1958;40:312-332.
23. Cruickshank JL, Koike M, Dickson RA: Curve patterns in idiopathic scoliosis: A clinical and radiographic study. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71:259-263.
24. Murray DW, Bulstrode CJ: The development of adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* 1996;5:251-257.
25. Somerville E: Rotational lordosis: The development of the single curve. *J Bone Joint Surg Br* 1952;34:421-427.
26. Dickson RA, Lawton JO, Archer IA, et al: The pathogenesis of idiopathic scoliosis: Biplanar spinal asymmetry. *J Bone Joint Surg Br* 1984;66:8-15.
27. Willner S, Johnsson B: Thoracic kyphosis and lumbar lordosis during the growth period in boys and girls. *Acta Paediatr Scand* 1983;72:873-878.
28. 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;85:1026-1031.
29. Nordwall A, Willner S: A study of skeletal age and height in girls with idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1975;110:6-10.
30. Willner S: A study of growth in girls with adolescent idiopathic structural scoliosis. *Clin Orthop* 1974;101:129-135.
31. Leong JC, Low WD, Mok CK, et al: Linear growth in southern Chinese female patients with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1982;7:471-475.
32. Archer IA, Dickson RA: Stature and idiopathic scoliosis: A prospective study. *J Bone Joint Surg Br* 1985;67:185-188.
33. Buric M, Momcilovic B: Growth pattern and skeletal age in school girls with idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1982;170:238-242.
34. Drummond DS, Rogala EJ: Growth and maturation of adolescents with idiopathic scoliosis. *Spine* 1980;5:507-511.
35. Fidler MW, Jowett RL: Muscle imbalance in the aetiology of scoliosis. *J Bone Joint Surg Br* 1976;58:200-201.
36. Langenskiold A: Experimental progressive scoliosis in the rabbit. *J Bone Joint Surg Br* 1961;43:116.
37. Spencer GS, Eccles MJ: Spinal muscle in scoliosis: Part 2. The proportion and size of type 1 and type 2 skeletal muscle fibres measured using a computer-controlled microscope. *J Neurol Sci* 1976;30:143-154.
38. Spencer GS, Zorab PA: Spinal muscle in scoliosis: Comparison of normal and scoliotic rabbits. *J Neurol Sci* 1976;30:405-410.
39. Spencer GS, Zorab PA: Spinal muscle in scoliosis: Part 1. Histology and histochemistry. *J Neurol Sci* 1976;30:137-142.
40. Sahgal V, Shah A, Flanagan N, et al: Morphologic and morphometric studies of muscle in idiopathic scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1983;54:242-251.
41. Bylund P, Jansson E, Dahlberg E, et al: Muscle fiber types in thoracic erector spinae muscles: Fiber types in idiopathic and other forms of scoliosis. *Clin Orthop* 1987;214:222-228.
42. Yarom R, Blatt J, Gorodetsky R, et al: Microanalysis and

- X-ray fluorescence spectrometry of platelets in diseases with elevated muscle calcium. *Eur J Clin Invest* 1980;10:143-147.
43. Yarom R, Robin GC: Studies on spinal and peripheral muscles from patients with scoliosis. *Spine* 1979;4:12-21.
 44. Yarom R, Robin GC, Gorodetsky R: X-ray fluorescence analysis of muscles in scoliosis. *Spine* 1978;3:142-145.
 45. Lowe TG, Burwell RG, Dangerfield PH: Platelet calmodulin levels in adolescent idiopathic scoliosis (AIS): Can they predict curve progression and severity? Summary of an electronic focus group debate of the IBSE. *Eur Spine J* 2004;13:257-265.
 46. Samuelsson L, Lindell D: Scoliosis as the first sign of a cystic spinal cord lesion. *Eur Spine J* 1995;4:284-290.
 47. Zadeh HG, Sakka SA, Powell MP, et al: Absent superficial abdominal reflexes in children with scoliosis: An early indicator of syringomyelia. *J Bone Joint Surg Br* 1995;77:762-767.
 48. Yamada K, Yamamoto H, Nakagawa Y, et al: Etiology of idiopathic scoliosis. *Clin Orthop* 1984;184:50-57.
 49. Sahlstrand T, Petruson B: A study of labyrinthine function in patients with adolescent idiopathic scoliosis: I. An electro-nystagmographic study. *Acta Orthop Scand* 1979;50:759-769.
 50. Sahlstrand T, Petruson B, Ortengren R: Vestibulospinal reflex activity in patients with adolescent idiopathic scoliosis: Postural effects during caloric labyrinthine stimulation recorded by stabilometry. *Acta Orthop Scand* 1979;50:275-281.
 51. Parent S, Labelle H, Skalli W, et al: Morphometric analysis of anatomic scoliotic specimens. *Spine* 2002;27:2305-2311.
 52. Liljenqvist UR, Link TM, Halm HF: Morphometric analysis of thoracic and lumbar vertebrae in idiopathic scoliosis. *Spine* 2000;25:1247-1253.
 53. Kane WJ: Scoliosis prevalence: A call for a statement of terms. *Clin Orthop* 1977;126:43-46.
 54. Stirling AJ, Howel D, Millner PA, et al: Late-onset idiopathic scoliosis in children six to fourteen years old: A cross-sectional prevalence study. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:1330-1336.
 55. Dickson RA: Scoliosis in the community. *Br Med J* 1983;286:615-618.
 56. Rogala EJ, Drummond DS, Gurr J: Scoliosis: Incidence and natural history. A prospective epidemiological study. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60:173-176.
 57. Morais T, Bernier M, Turcotte F: Age- and sex-specific prevalence of scoliosis and the value of school screening programs. *Am J Public Health* 1985;75:1377-1380.
 58. Shands AR, Eisberg HB: The incidence of scoliosis in the state of Delaware: A study of 50,000 minifilms of the chest made during a survey for tuberculosis. *J Bone Joint Surg Am* 1955;37:1243-1249.
 59. Sevastikoglou JA, Linderholm H, Lindgren U: Effect of the Milwaukee brace on vital and ventilatory capacity of scoliotic patients. *Acta Orthop Scand* 1976;47:540-545.
 60. Bruszewski J, Kamza A: Czestosc wystepowania skolioz na podstawie anacizy zdec maxoobrakowych. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 1957;22:115.
 61. Montgomery F, Willner S: The natural history of idiopathic scoliosis: Incidence of treatment in 15 cohorts of children born between 1963 and 1977. *Spine* 1997;22:772-774.
 62. Bunnell WP: The natural history of idiopathic scoliosis before skeletal maturity. *Spine* 1986;11:773-776.
 63. Peterson LE, Nachemson AL: Prediction of progression of the curve in girls who have adolescent idiopathic scoliosis of moderate severity: Logistic regression analysis based on data from The Brace Study of the Scoliosis Research Society. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:823-827.
 64. Sanders JO, Little DG, Richards BS: Prediction of the crankshaft phenomenon by peak height velocity. *Spine* 1997;22:1352-1356.
 65. Karol LA, Johnston CE II, Browne RH, et al: Progression of the curve in boys who have idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1804-1810.
 66. Saji MJ, Upadhyay SS, Leong JC: Increased femoral neck-shaft angles in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1995;20:303-311.
 67. Weinstein SL, Zavala DC, Ponseti IV: Idiopathic scoliosis: long-term follow-up and prognosis in untreated patients. *J Bone Joint Surg Am* 1981;63:702-712.
 68. Pehrsson K, Bake B, Larsson S, et al: Lung function in adult idiopathic scoliosis: A 20 year follow up. *Thorax* 1991;46:474-478.
 69. Winter RB, Lovell WW, Moe JH: Excessive thoracic lordosis and loss of pulmonary function in patients with idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1975;57:972-977.
 70. Mayo NE, Goldberg MS, Poitras B, et al: The Ste-Justine Adolescent Idiopathic Scoliosis Cohort Study: Part III: Back pain. *Spine* 1994;19:1573-1581.
 71. Dickson JH, Erwin WD, Rossi D: Harrington instrumentation and arthrodesis for idiopathic scoliosis: A twenty-one-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:678-683.
 72. Collis DK, Ponseti IV: Long-term follow-up of patients with idiopathic scoliosis not treated surgically. *J Bone Joint Surg Am* 1969;51:425-445.
 73. Weinstein SL, Ponseti IV: Curve progression in idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:447-455.
 74. Weinstein SL: Idiopathic scoliosis: Natural history. *Spine* 1986;11:780-783.