

特発性側弯症

町田正文[†] 長谷川 淳* 飯塚 慎悟* 名越 慈人* 三宅 敦* 藤吉 兼治*
八木 満* 金子慎二郎* 竹光 正和* 塩田 匡宣* 白井 宏*

IRYO Vol. 66 No. 8 (398-406) 2012

【キーワード】特発性側弯症, 病因, 診断, 治療

要旨

側弯は脊柱の側方への湾曲変形と定義され、一般に Cobb 角が 10° 以上を側弯症と診断されている。特発性側弯症は脊柱側弯症のうち80-90%と最も頻度が高く、その病因についてはいろいろ検索されているが、いまだ不明である。種々の要因が複雑に関与しているものと考えられる。しかし、家系内発生についての知見から、遺伝的背景が推論される。特発性側弯症の最終的な診断は1つの除外診断となり、症候性側弯や神経・筋原性側弯症との鑑別が重要である。特発性側弯症は、発症の時期により乳幼児期、学童期、思春期に分けられ、思春期特発性側弯症が最も多い。側弯症は成長にともない増強するため、治療は自然経過を理解し、患児の成長、側弯の程度等を考慮して決定しなければならない。治療方法には経過観察、装具療法と手術療法がある。一般に、 25° までは経過観察、それ以上の側弯には装具療法が行われるが、装具療法の目的は側弯の矯正ではなく、進行の防止である。思春期側弯症では 45° - 50° 以上が手術適応であり、手術療法が唯一の矯正法である。側弯症治療のゴールは、手術に至らないように早期発見、適切な時期での装具療法による進行の防止であり、成長終了時にバランスがとれた脊柱アライメントが形成され、将来、疼痛や呼吸障害

等が生じにくい脊柱を得ることである。

概念

特発性側弯症は2000年にも及ぶ長い歴史的背景があるにもかかわらず、その原因はいまだ不明であり、脊柱側弯症のなかでも約80%以上を占め、最も頻度の高い疾患である。その脊柱変形は前額面での側方への湾曲変形のみならず、脊椎の回旋をとめない、その変形高位は矢状面での前弯を呈する三次元変形である。一般に、Cobb 法による側弯角が 10° 以上を側弯症と診断されるが、特発性側弯症は脊柱の側弯変形以外、健康であり、基礎疾患に神経・筋疾患がなく、X線上の椎体奇形も認められない。日本での発現頻度は側弯症の学校検診で小学生男子が0.02%、女子が0.46%、中学生の男子で0.12%、女子で1.40%と報告されており、男女比は1:10から1:20で、圧倒的に女子が多い¹⁾。

病因および病態

特発性側弯症は紀元前4世紀の Hippocrates の時代より存在し²⁾、その病因について基礎的研究および臨床研究がこれまで続けられてきたにもかかわらず、いまだ解明されていない。17世紀に発表された

国立病院機構村山医療センター 臨床研究センター, *整形外科 †医師
別刷請求先: 町田正文 国立病院機構村山医療センター 臨床研究センター 〒208-0011 東京都武蔵村山市学園2-37-1
(平成24年7月31日受付, 平成24年9月14日受理)

Idiopathic Scoliosis

Masafumi Machida, Atsusi Hasegawa*, Shingo Iizuka*, Narihito Nagoshi*, Atsusi Miyake*, Kanehiro Fujiyoshi*, Mitsuru Yagi*, Shinjiro Kaneko*, Masakazu Takemitsu*, Masanobu Shioda* and Hiroshi Usui*, Clinical Research Center, *Department of Orthopaedic Surgery, NHO Murayama Medical Center

Key Words: idiopathic scoliosis, pathogenesis, diagnosis, treatment

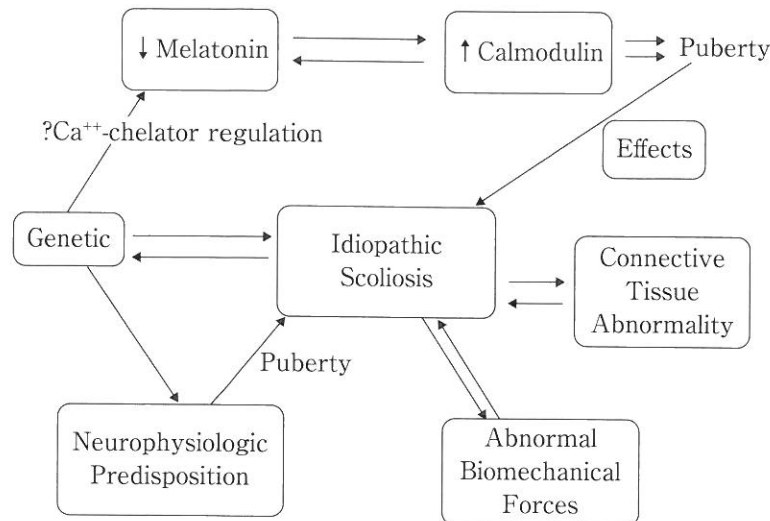


図1 特発性側弯症の発現に関する因子とその関係
(文献11より引用)

病因に関する Andre らの説は、現在でもその基本とみなされている³⁾。それは小児期における脊柱ないし傍脊柱筋不均衡による姿勢異常説で、これまで最もよく支持され、今世紀においてもその関与が支持されている。

しかし、脊柱支持筋不均衡の原因について明白な答えははまだ得られておらず、またその他の病因についても、これまで多くの報告があるがいまだ見解の一致をみておらず、単一なものではなく多因子的なものが複雑に関与しているものとされている。原因が骨格系にあるのか、あるいはこれを支持する筋-骨格系の失調によるものか、またこれらすべてを統合する内分泌系によるものか、さらに姿勢の均衡を制御する高次の中枢神経系の異常にあるのかなど、これまで多くの研究が行われてきた。Yamada らは平衡機能異常が成長期の側弯症に認められ、その異常がとくに進行期に著明で、成長停止期に達し側弯変形の進行が停止するにしたがい平衡機能の異常も消失すると述べている。その結果、特発性側弯症は深部受容器系と脳幹部への平衡中枢間の反射回路を介する悪循環によって進行増悪する姿勢異常であることを結論づけた⁴⁾。その後、平衡機能異常は特発性側弯症の原因ではなく、結果であるとも考えられるようになった。

最近、われわれはニワトリのヒヨコ⁵⁾、ラット⁶⁾およびマウス⁷⁾を用いた基礎的および臨床研究⁸⁾の結果から、側弯変形の進行にメラトニンの合成障害が関与していることを明らかにした。一方、Kindsfater

ら (1994) は特発性側弯症の進行例で Ca^{2+} 受容蛋白であるカルモジュリンが高値であることを指摘し、血小板内の筋の収縮に関与する Ca^{2+} 受容蛋白の1つであるカルモジュリンが筋収縮をおこし側弯変形が発現すると結論づけた⁹⁾。カルモジュリンは脳などの中枢神経系に多く存在し、細胞内でメラトニンと結合することから、カルモジュリンの高値はメラトニンの代謝障害の結果と考えられる。しかし、メラトニンの分泌低下のみで側弯変形はおこらず、立位・2足歩行による脊柱前弯をとともなう不安定脊柱や平衡機能異常や姿勢反射障害などの関与が必須と推測している。そのメカニズムは、側弯発現・進行期に一時的にメラトニンの合成あるいは代謝障害がおこり、その結果脊椎や傍脊柱筋の発達障害や筋トーンの異常、姿勢反射の異常を呈し、側弯変形が発現するものと推測している¹⁰⁾。しかし、メラトニンの欠如は一次的原因ではなく、メラトニン分泌に対する遺伝を含めた何らかの物質がメラトニンの合成障害をおこし、側弯変形が発現するものと思われる (図1)。

最近、家系調査や遺伝子解析で側弯の発現に関する候補遺伝子が発見され、日本でも Takahashi ら (2011) が特発性側弯症に関与する新たな遺伝子を報告している¹²⁾。今後、高度の解析が可能な MRI の出現により微少な脳病変の検出や臨床神経研究により中枢神経系の関与も明らかにされるものと思われる。今後さらなる病態の解明が待たれる。

頻度および性差

2009年の東京都予防医学協会が実施した側弯症検診でのX線撮影の結果新たに発見された15°以上の側弯は小学生男子16,407人中3人(0.02%),女子15,509人中71人(0.46%),計31,916人中74人(0.23%)であった。中学生では男子12,997人中15人(0.12%),女子14,471人中203人(1.40%),計27,468人中218人(0.79%)であった。20°以上の側弯に限ると、小学生は男子2人(0.01%),女子39人(0.25%),計41人(0.13%)で、中学生は男子10人(0.08%),女子120人(0.83%),計130人(0.47%)であった¹⁾。これは Weinstein の報告(1994)の頻度に比較が少ないが、性差は同じである¹³⁾。

分類

1. 米国の SRS (Scoliosis Research Society) による発症年齢による分類

- ① Infantile 乳幼児側弯症(0歳-3歳): 2つのタイプがあり、自然に変形が軽減・消退するものと、高度の変形に進行するものがある。
- ② Juvenile 学童期側弯症(4歳-9歳): 男女比はほぼ同等で、成長余力が大きいため進行性である。
- ③ Adolescent 思春期側弯症(10歳以降): 特発性側弯症のなかで最も多くを占め、女子に多く、成長の著しい時期に側弯が進行する。

これら3タイプのうち、0歳から5歳の乳幼児期と思春期は成長速度(growth spurt)が学童期に比較し速い傾向にある。また、学童期側弯症は発症時期が不明なことが多い。

最近、治療面を考慮した分類がなされ、9歳未満に発症する早期発症側弯症(early onset scoliosis: EOS)と9歳以降に発症する晩期発症側弯症(late onset scoliosis)という分類が新たにできた。両者は治療面で大きく異なり、前者は高度の側弯で進行性であるうえ0歳から5歳は脊椎・胸郭が著しく成長し、肺胞も8歳頃まで増加するため、この時期での固定手術は禁忌とされている。

2. 頂椎の位置による分類

- ① 頸胸椎カーブ: C7-C7/T1 椎間板
- ② 胸椎カーブ: T2-T11/12 椎間板
- ③ 胸腰椎カーブ: T12-L1

④ 腰椎カーブ: L1/2 椎間板-L4

⑤ 腰仙椎カーブ: L5-S1

3. カーブパターンによる分類 (Lenke 分類)

① カーブタイプ

- タイプ1: 主胸椎カーブ (MT)
- タイプ2: ダブル胸椎カーブ (DT)
- タイプ3: ダブルメジャーカーブ (DM)
- タイプ4: トリプルメジャーカーブ (TM)
- タイプ5: 胸腰椎・腰椎カーブ (TL/L)
- タイプ6: 胸腰椎・腰椎-主胸椎カーブ (TL/L-MT)

② 腰椎因子

- タイプA: 正中仙骨垂線は腰部安定椎の椎弓根間を通過。
- タイプB: 正中仙骨垂線は腰椎カーブ頂椎凹側の椎弓根に接触。
- タイプC: 正中仙骨垂線は腰椎カーブ頂椎凹側の内側を通過。

③ 矢状面胸椎因子

- 弱後弯(-): $< +10^\circ$
- 正常(N): $+10^\circ \sim +40^\circ$
- 強後弯(+): $> 40^\circ$ 例: 1B+

臨床症状

主な症状は脊柱側弯による体幹の変形で、その結果両肩の不均衡、両肩甲骨の不等高および突出、ウエストラインの非対称、体幹の偏位、骨盤の不等高および傾斜がみられる。また、脊柱の捻れのともなう胸郭の異常、前屈時の肋骨および腰部の隆起がみられる(図2)。側弯症が身体に及ぼす影響については先に述べた外見上の変形およびその進行、心肺機能の低下、痛み、心因性ストレスなどがある。胸椎側弯症で背部痛を訴える傾向にあるが、頸部痛、肩こり、背部痛、腰痛が側弯症のためと断言できることはきわめて少ない。また、側弯症に合併する呼吸機能障害には、胸郭変形による胸郭コンプライアンスの低下、胸郭容積の低下、肺実質の圧迫による拘束性換気障害と、主気管支の狭窄・圧迫による閉塞性換気障害の2つがある。特発性側弯症の生命予後は平均的であるが、100°以上の高度側弯症は肺性心、右心不全で死亡する率が高いと Weinstein ら(1981)は報告している¹⁵⁾。側弯が妊娠・出産に悪影響を及ぼすことはなく、軽度~中等度の側弯例で

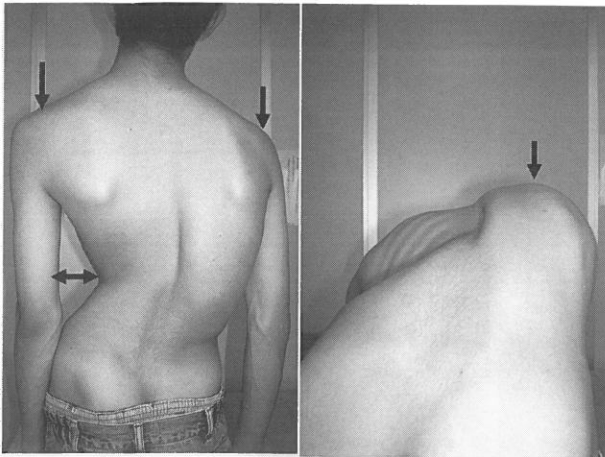


図2

脊柱側弯による体幹の変形。両肩の不均衡，両肩甲骨の不等高および突出，ウエストラインの非対称，体幹の変異，骨盤の不等高および傾斜がみられる。脊柱の捻れをとともなう胸郭の異常，前屈時の肋骨および腰部の隆起。

は進行しないことが多いが，側弯の程度や出産時年齢・出産回数によっては進行する例もある。

本症は自覚症状に乏しく，本人がその変形を自覚しないまま進行するため，側弯変形が増悪する思春期の成長期に早期発見，早期治療が重要となる。

臨床検査

頭蓋頸椎移行部を含めた全脊柱立位正面像と側面像，臥位正面像，時に最大側屈時正面像および頭尾側への牽引時の正面像を撮影する（図3）。側弯度はX線正面像で上縁凹側に向かって最大に傾斜している最上位の椎体（上位終椎）と下縁が凹側に向かって最大に傾斜している最下位の椎体（下位終椎）との間のCobb角をもって表す（図4）。矢状面である側面像では胸椎後弯（T5-T12），腰椎前弯（T12-S1）を測定し，矢状面アライメントを調べる。最大側屈時や牽引下での正面像は術前の可撓性の評価として有用である（図3）。また，側弯の進行予測には，Risser signをはじめとした骨成熟度や初潮時期，身長伸びなどから小児の残余成長能力を知ることができる。Risser signは腸骨稜の二次骨格の出現と後内方へと出現し癒合する程度を0-5で表す（図5）。一般に女兒ではRisser sign 2で初潮がみられることが多く，Risser sign 4で旺盛期の峠を越す。一方，男児では成長の完了は女兒より2-3年遅れる。

先天性側弯症を鑑別する際には，斜位撮影や断層撮影，ヘリカルCT撮影を行い三次元的に奇形椎の有無を把握する必要がある。しかし，脊柱側弯症は成長期の幼児であるため，放射線被曝量を考慮したX線やCT検査を施行すべきである。近年，放射線被曝量を低減化したEOS systemがDubousetらによって開発された。EOS systemは低線量でデジタルX線画像を取得できるようにX線撮影光子を電子に変換することができるマイクロストリップガス検出器を使用しているのが特徴である。被験者を立位とし頭部から足部までの全身を約20秒以内で撮影ができ，冠状面像，矢状面像，top-view像さらに三次元構築画像が得られる（図6）。一度検査を行えば胸部X線像など局所の画像が適切な条件に直して得ることができるため，撮影後に他の部位の新たな撮影を行う必要はない。従来の全脊柱CT検査の被曝量が43mSvであるのに対し，EOS systemのそれは0.05mSvであり，1/860の放射線被曝である。

脊柱弯曲でバランスの喪失が認められるときには，特発性側弯症を考えても脊髄空洞症の可能性を考慮しMRI検査を行うのが望ましい。

自然経過

特発性側弯症は骨成熟終了まで進行を続け，成長終了後は進行しないとされていたが，1968年のNachemson¹⁶⁾，Nilsonneら¹⁷⁾の長期経過の報告にて成長終了後の進行についても明らかにされた。その後，LonsteinとCarlsonは思春期特発性側弯症において，より若年者で角度が大きいくほど側弯が悪化すると報告している¹⁸⁾。19°以下のカーブの進行はRisser sign 0か1の場合22%，Risser sign 2から4の場合1.6%が進行性であるとしている。さらに20°から29°のカーブの進行はRisser sign 0か1の68%，Risser sign 2から4の23%が進行性であるとし，また年齢では初診時10歳以下で20°以上は100%進行し，12歳以下で20°以上である場合は61%進行し，逆に15歳上で19°以下では進行例は4%であったとしている。

Weinstein & Ponsetiは102人を対象に平均40年間で骨成熟終了後も68%が5°以上進行し，胸椎カーブでは50°-75°が最も進行し，年間0.75-1.0°であったとしている。また腰椎カーブでは30°以下は進行がなく，腰椎カーブ全体で16.2°進行したとしてい

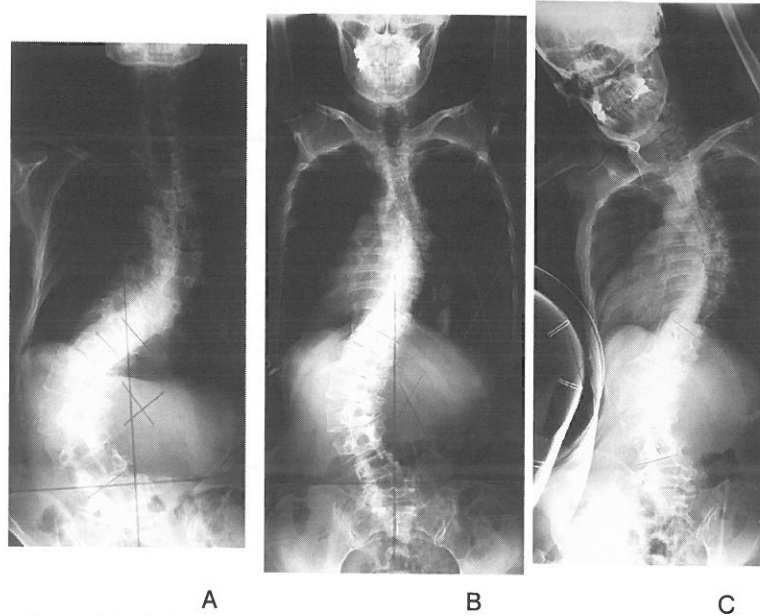


図3 立位(A), 臥位牽引時(B)および最大側屈(C)におけるX線像
側弯症における脊柱の可撓性を明らかにする。Cobb角が90°, 57°, 43°と軽減している。

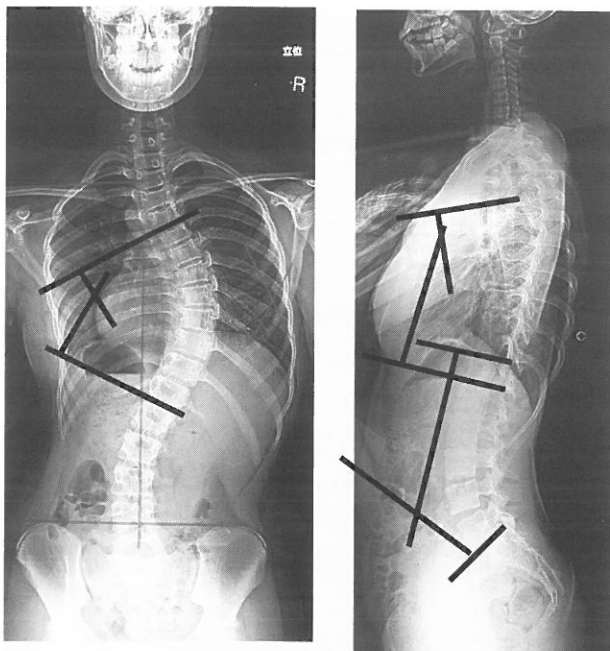


図4 脊椎X線での計測

- A : Cobb角 : X線正面像で上縁凹側に向かって最大に傾斜している最上位の椎体(上位終椎:T5)と下縁が凹側に向かって最大に傾斜している最下位の椎体(下位終椎:T12)との間の側弯角63°
- B : 矢状面像における胸椎後弯角(T5-T12) 27°, 腰椎前弯角(T12-S1) 68°

る¹⁹⁾。Ascaniらは33.5年の経過で年間0.4°の進行がみられ、40°未満では進行する可能性は低いとし、成人では50°以上は年1°-2°、さらに腰椎カーブで

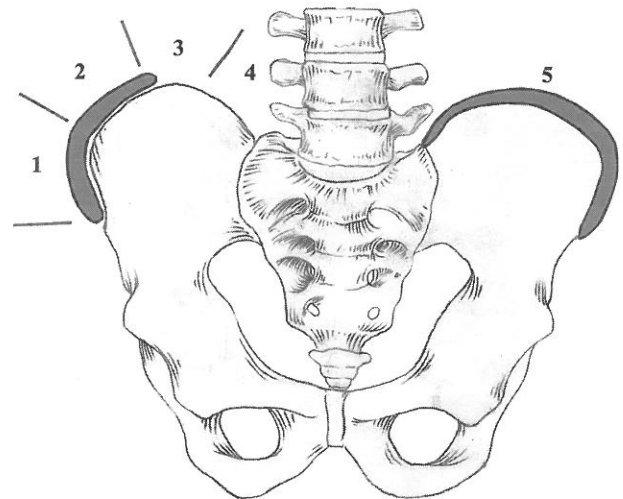


図5 Risser signによる骨成熟度
腸骨骨端核の発現度を0-5で表し、0は骨端核がみられないもの、5は骨端核が腸骨と癒合したもの(文献14より引用)

35°以上は進行がみられることを指摘している²⁰⁾。以前は成長が終了すれば側弯は進行しないとされていたが、成長終了後もとくに腰椎カーブは進行するため注意が必要である。

一般に、成熟前に側弯の進行を左右する因子として①診断時の年齢が低い、②初潮前診断例、③診断時のRisser gradeが低い、④同程度のカーブであれば女性は男性より進行リスクが高い、⑤ダブルカ

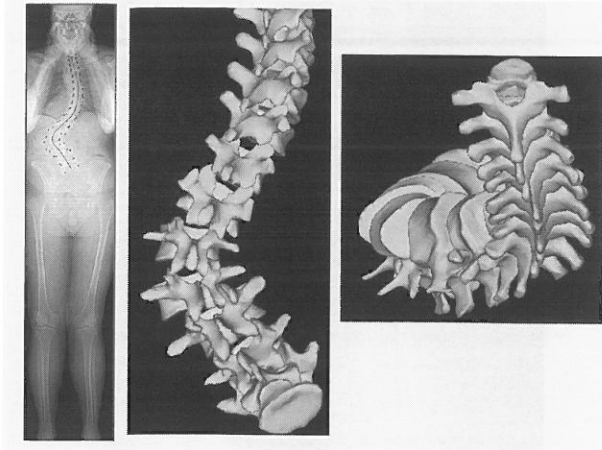


図6

低線量でデジタルX線画像を取得できるようにX線撮影光子を電子に変換することができるマイクロストリップガス検出器を使用して撮影したEOS systemの画像

ープはシングルカーブより進行する、⑥診断時のカーブが大きいほど進行しやすいとされている。

治療

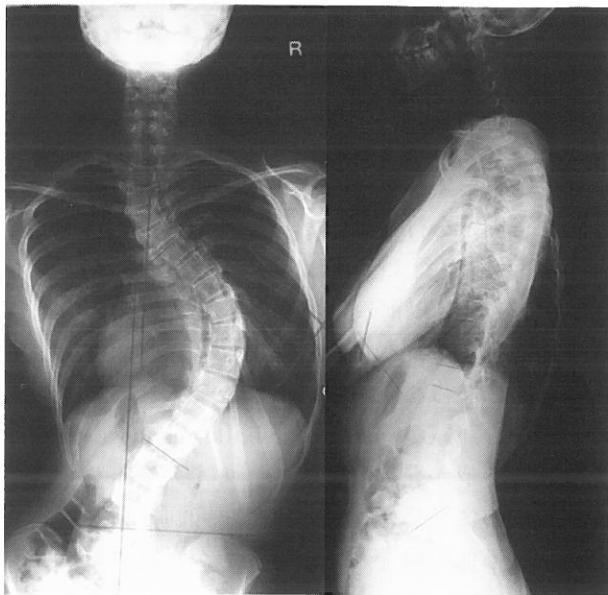
脊柱側弯症の治療は、経過観察、装具療法、手術の3つが基本であり、Cobb角が20°以下の軽度の場合には経過観察として定期的にX線で評価する。成長期にあって25°以上の側弯変形には装具療法が開始される。骨成熟終了後あるいは45°以上の成長期の小児や進行徴候がみられない25°以下の側弯変形には装具療法の適応はない。装具治療の目的は側弯変形の矯正ではなく、進行の防止であり、骨成熟終了時には装具療法も終了となる。装具終了時のCobb角が装着時とほぼ同じCobb角であれば装具療法の目的が達成されたものと考えられる。装具装着時間は入浴以外終日が理想であるが、患児の精神的ストレスを無視できないこともあり、最近では夜間装着や家庭内装着など適宜対応する必要がある。夜間装着などある程度の時間を装着することにより、その効果も十分期待できる。装具離脱の目安は身長などの成長の停止、初潮後3年以上の経過、性成熟が十分で、Risser signが4以上で装具離脱が検討され、一気に離脱するのではなく徐々に装着時間を短縮しながら、完全離脱とする。

手術適応はCobb角、growth potentialおよび呼吸機能障害の有無により決める。一般にCobb角が45°以上を手術適応とするが、40°前後であっても胸

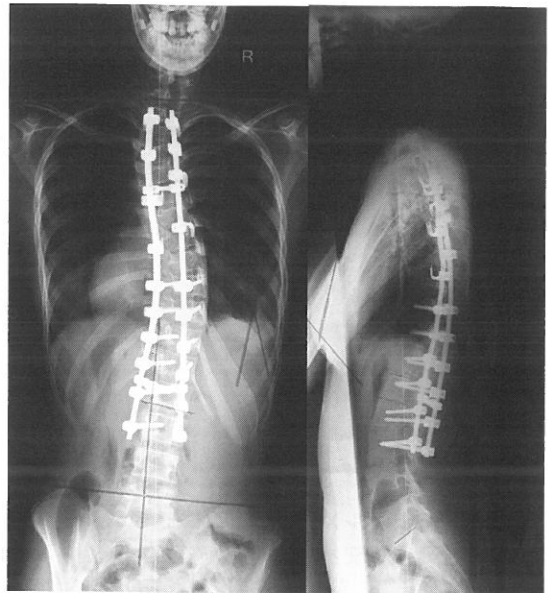
郭変形の程度、拘束性肺機能障害、体幹のバランスから手術適応とすることもある。肺胞細胞の増加終了時期やgrowth potentialを考慮すると、脊椎固定術は10歳以降が望ましい。それ以前に発症の早期発症側弯症（EOS）では、ギブス治療と装具療法の繰り返しや固定を行わないgrowth sparing implantによる手術が行われる。すなわち、10歳未満のgrowth spurt以前の高度変形に対する手術治療は、思春期側弯症のような骨移植を行う脊椎矯正・固定術は適応とならない。固定後に著しく身長が増加する症例では、いわゆるcrankshaft phenomenonと呼ばれる変形が発生する²¹⁾。それは、脊椎の前方が成長するのに対し、後方の成長が抑制されるため、その結果椎体の回旋が増し、変形が増悪する。このような症例にgrowth sparing implantによる手術を行う際には、頂椎部は触らず、皮切も加えず、頭尾側端のスクリューやフックの設置部のみ展開しロッドのみにて矯正を行い、その後約6カ月ごとに成長に合わせてロッド延長による矯正を図る。

これまで骨成熟終了後側弯変形は進行しないとされてきたが、成人期以後もある程度以上の側弯、すなわち胸椎カーブで50°以上、胸腰椎・腰椎カーブで30°以上の遺残は成長終了後も緩徐に進行することが指摘されている¹⁹⁾²⁰⁾。その結果、腰痛・下肢痛・バランス不良により手術が余儀なくされる症例が増加しており、手術年齢の上昇とともに手術の困難性が增大する結果となっている²²⁾。40°以上の側弯は、成人でも数年に一度は診察を受けるように勧めるべきである。

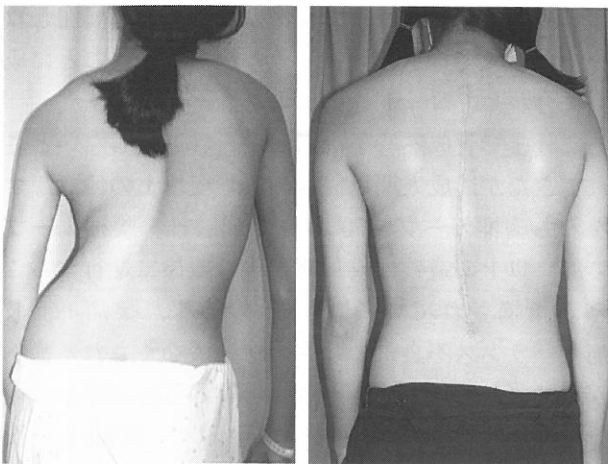
高度の側弯症には、唯一手術治療が治療手段である。手術は原則として固定術であり、成長を止めることになる。また、小児期に受けた脊椎固定は成人に達してから新たな問題を引き起こす可能性もある。このことから、手術の利点、欠点を症例ごとに評価して適切な手術を行うべきである。手術アプローチには、後方手術、前方手術、前後合併手術がある。最も一般的な方法は後方法であり、胸椎カーブの多くに行われる（図7）。前方法は胸腰椎カーブや単一腰椎カーブに行われ、背筋を損傷することなく少ない固定範囲で矯正が可能である（図8）。前後合併法は胸椎カーブが大きく矯正が困難な症例に対し、前方解離あるいは奇形椎の摘出や脊椎骨切りを行い、その後、後方固定術を追加する。側弯症の手術治療は個々の症例の病態、年齢、成長、カーブパターンなどを考慮し、手術方法、アプローチ等あらゆる角



A



B



C

D

図7 胸椎側弯症に対する後方矯正固定術

術前(A)・後(B)のX線像と術前(C)・後(D)臨床所見

A：冠状面 Cobb 角 (T5-L1) 78°, 矢状面胸椎後弯角 (T5-12) 7° の胸椎前弯をともなう胸椎側弯症

B：冠状面 Cobb 角 (T5-L1) 25°, 矢状面後弯角 (T5-12) 29° に矯正

C：左肩が下がり、右肩甲骨の突出、ウエストラインの非対称、胸椎前弯をともなう側弯

D：両肩、両側の肩甲骨、ウエストラインが対称に矯正

度から検討されなければならない。

治療で重要なことは、経過観察、装具療法、手術までの移行を適切な時期に速やかに判断することである。診療を担当する医師は正しい知識を持ち、治療方針に疑問を抱いた際には専門医に紹介し、重症化させない適切な治療を行うことが重要である。また、軽度の側弯でも思春期の患児にとって精神的負担になっており、患児および両親・家族との信頼関係を確立し、正確な情報が採取できる治療環境を構築すべきである。

側弯症治療のゴールは、真っ直ぐな脊柱の獲得がゴールではなく、成長終了時にバランスのとれた脊柱アライメントが形成され、将来的に疼痛や呼吸障害が生じにくい脊柱を得ることである。軽度の側弯

変形は将来なんら障害にもならないことを患者・社会に啓発し、『背骨は曲がっていても、こころを曲げない、曲げさせない』精神的、情緒的に安定した生活を送らせることが最も重要である。

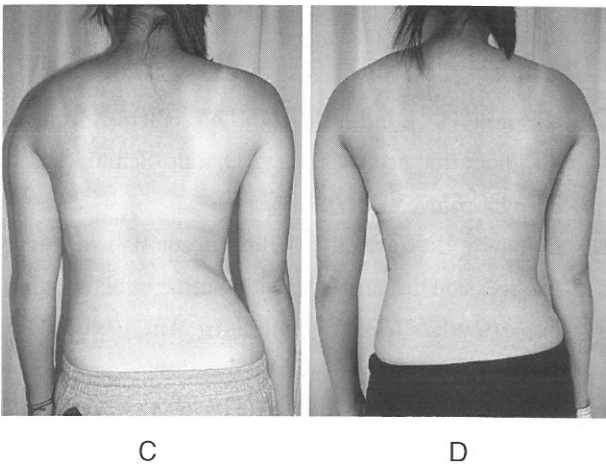
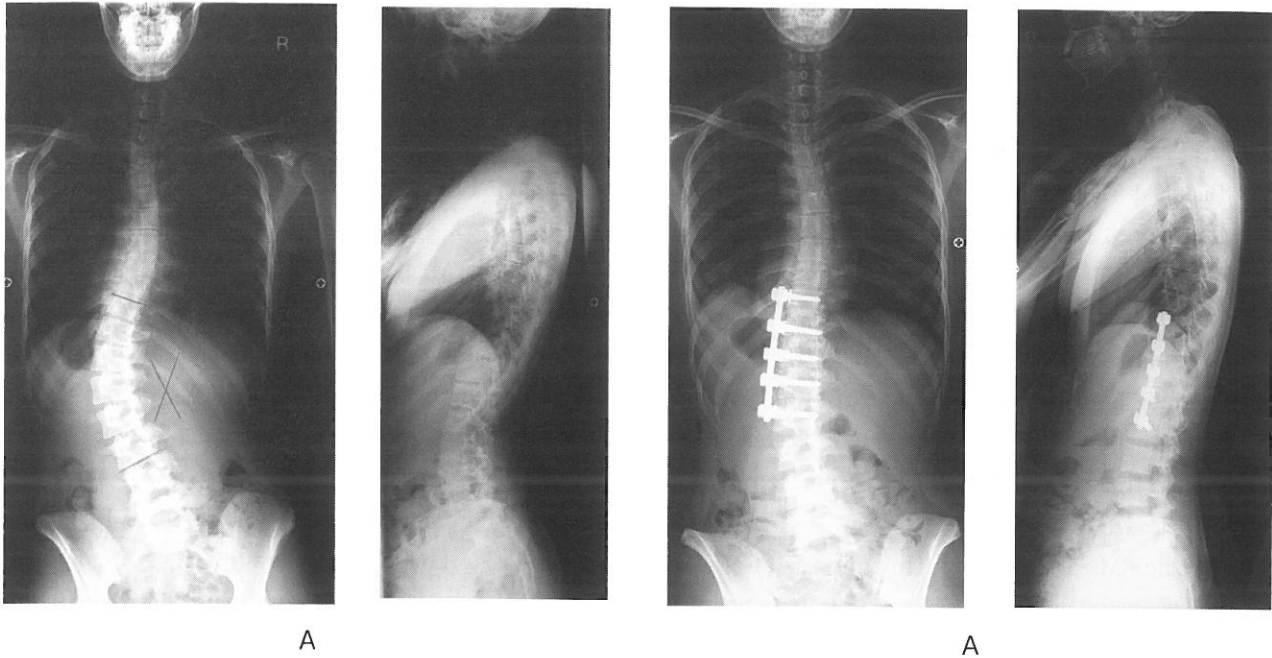


図8 胸腰椎側弯症に対する前方矯正固定術
術前(A)・後(B)のX線像と術前(C)・後(D)の臨床所見
A：冠状面 Cobb角 (T10-L3) 47°の胸腰椎側弯症
B：冠状面 Cobb角 (T10-L3) 21°に矯正
C：ウエストラインの非対称をとまなう側弯
D：ウエストラインが対称に矯正

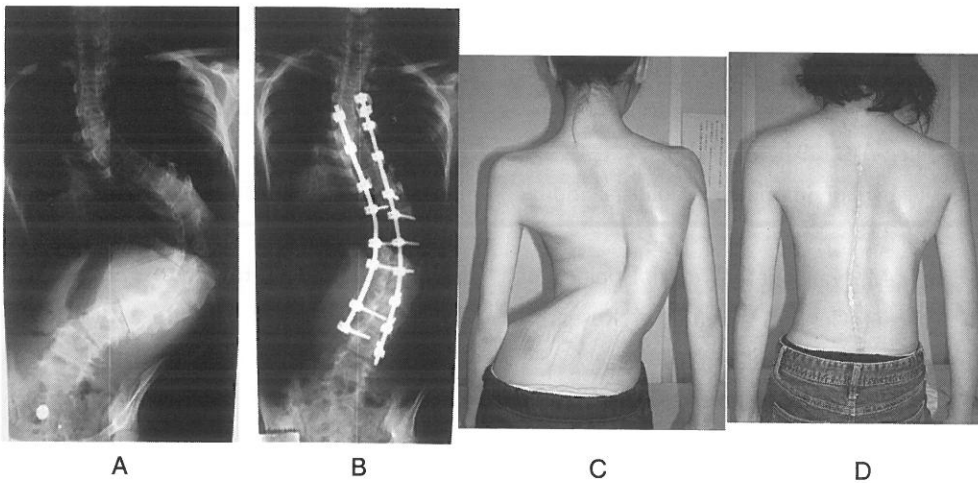


図9 高度側弯症に対する前・後二期的手術
前方解離後2週間、頭蓋持続牽引を行い、その後後方より矯正固定術を施行
術前(A)・後(B)のX線像および術前(C)・後(D)の臨床所見
A：術前 Cobb角 (T7-L3) 123°の高度胸腰推症 B：前・後二期手術後 Cobb角 (T7-L3) 50°に矯正
C：off-balanceをとまなう高度の胸腰推側弯症 D：balanceのとれた脊柱に矯正

[文献]

- 1) 南昌平. 脊柱側弯症検診の実施成績. 東京都予防医協会年報 ; 2011 ; 40 : 40-3.
- 2) Bick EM. Source Book of Orthopaedics, 2nd ed, Baltimore : Williams & Wilkins Co. 1948 : p428.
- 3) Andry N. Orthopaedia : facsimile reproduction of the first edition in English, London 1743 : Philadelphia Lippincott ; 1961 : p1743.
- 4) Yamada K, Ikata I, Yamamoto H et al. Equilibrium function in scoliosis and active plaster jacket for the treatment. Tokushima J Exp Med 1969 ; 16 : 1-7.
- 5) Machida M, Dubousset J, Imamura Y et al. An experimental study in chickens for the pathogenesis of idiopathic scoliosis. Spine 1993 ; 18 : 1609-15.
- 6) Machida M, Murai I, Miyashita Y et al. Pathogenesis of idiopathic scoliosis : Experimental study in rats. Spine 1999 ; 24 : 1985-9.
- 7) Machida M, Dubousset J, Yamada T et al. Experimental scoliosis in melatonin-deficit C56BL/6 J mice without pinealectomy. J Pineal Res 2006 ; 41 : 1-7.
- 8) Machida M, Dubousset J, Yamada T et al. Serum melatonin levels in adolescent idiopathic scoliosis prediction and prevention for curve progression—a prospective study. J Pineal Res 2009 ; 46 : 344-8.
- 9) Kindsfater K, Lowe T, Lawell P et al. Levels of platelet calmodulin for the prediction of progression and severity of adolescent idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg Am 1994 ; 76 : 1186-92.
- 10) Machida M. Cause of idiopathic scoliosis. Spine 1999 ; 24 : 2576-83.
- 11) Lowe TG, Edgar M, Marquies JY et al. Etiology of Idiopathic Scoliosis: Current Trends in Research. J Bone Joint Surg Am 2000 ; 82 : 1157-68.
- 12) Takahashi Y, Kou I, Takahashi A et al. A genome-wide association study identifies common variants near LBX1 associated with adolescent idiopathic scoliosis. Nat Genet 2001 ; 43 : 1237-40.
- 13) Weinstein SL. Adolescent idiopathic scoliosis : prevalence and natural history. In : The Pediatric Spine : Principles and Practice. Weinstein SL, Ed. New York : Raven Press ; 1994 : p463-78.
- 14) Blanke KM, Kuklo TR, Lenke LG et al. Adolescent Idiopathic Scoliosis. In : O'Brien MF, Kuklo TR, Blanke KM et al ed. Radiographic Measurement Manual. Spinal Deformity Study Group. Memphis, tn : Medtronic Sofamor Danek USA, Inc. 2004 : p47-70.
- 15) Weinstein SL, Dolan LA, Spratt KF et al. Idiopathic scoliosis. Long term follow up and prognosis in untreated patients. J Bone Joint Surg Am 1981 ; 63 : 268-87.
- 16) Nachemson A. A long-term follow-up study of non-treated scoliosis. Acta Orthop Scand 1968 ; 39 : 466-76.
- 17) Nilsson U, Lundgren KD. Long-term prognosis in idiopathic scoliosis. Acta Orthop Scand 1968 ; 39 : 456-65.
- 18) Lonstein JE, Carlson JM. The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66 : 1061-71.
- 19) Weinstein SL, Ponseti IV. Curve progression in idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg Am 1983 ; 65 : 447-55.
- 20) Ascani E, Bartolozzi P, Longroscino CA et al. Natural history of untreated idiopathic scoliosis after skeletal maturity. Spine 1986 ; 11 : 784-9.
- 21) Dubousset J, Herring JA, Shufflebarger H. The crankshaft phenomenon. J Pediatr Orthop 1989 ; 9 : 541-50.
- 22) Weinstein SL, Dolan LA, Spratt KF et al. Health and function of patients with untreated idiopathic scoliosis : A 50 year natural history study. JAMA 2003 ; 289 : 559-67.