

神经双卡综合征的主要争议与相关研究进展

Research progress of the controversy of the double crush syndrome

郑超君, 姜建元

(复旦大学附属华山医院骨科 200040 上海市)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2014.09.14

中图分类号: R745 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2014)-09-0847-05

神经双卡综合征(double crush syndrome, DCS) 即神经局部损伤后引起神经对压迫等刺激的敏感性增加, 从而导致轻微的损伤性刺激即会造成神经的其余部位出现明显损伤症状的临床综合征^[1]。神经双卡综合征最早由 Upton 和 Mccomas 两位学者提出并为之命名, 并认为神经损伤后的轴浆运输减少是导致这一现象的主要原因^[1]。但自这一假说提出至今相关争议便从未停止过, 2010 年的一项涉及 528 名临床医师的国际性网上调查显示: 仅有 58% 的学者支持这一假说, 而 21% 的学者并不认同这一假说, 其余 21% 的学者则持保留态度; 且不同专业领域的医师所表现出的态度也不尽相同, 在运动治疗师中有 85% 的学者支持这一假说, 而在手外科领域这一数值则只有 51%, 而仅有 24% 的神经内科医师表示赞同这一假说^[2]。而造成上述结果的主要原因可能在于早期相关研究就神经双卡综合征中“两处神经损伤之间是否真的存在相关性、协同性”, “何种致病机制造成了 DCS 的产生” 等关键性的问题无法提供任何合理而可靠的解释, 甚至连 DCS 的发生率在不同的早期研究之间也存在着显著差异^[2,3]。近年来, 随着更为先进的神经免疫学技术及神经电生理技术的应用、更为合理的序贯性损伤动物模型的建立, DCS 的研究也出现了突破性的进展, 并因此再次引起了学者们的关注。笔者对神经双卡综合征目前存在着的主要争议及相关研究进展综述如下。

1 神经双卡综合征的提出与发病率

1973 年, Upton 及 Mccomas 两位学者在涉及 115 例腕管或肘管综合征患者的回顾性研究中发现 70.4% (81/115) 的患者存在颈部不适、上肢放射性疼痛、上肢感觉异常等临床症状或颈神经根电生理损害表现, 因而据此提出了“神经双卡综合征”这一假说^[1]。其后大量的相关临床研究证实腕管综合征 (carpal tunnel syndrome, CTS) 合并神经根型颈椎病 (cervical spondylotic radiculopathy, CSR) 的

发生率在 11%~94%^[4-6]。而在正常人群中, CTS 的发病率大致为男性 0.52%, 女性 1.49%^[7]; 1999 年, Atroshi 等通过电生理技术再次对普通人群进行研究发现即使采用神经传导检测这一诊断 CTS 的“金标准”, 普通人群 CTS 的发病率也仅为 4.9%, 远低于 CSR 合并 CTS 的发生率^[8]; 而在 CSR 方面, Radhakrishnan 及 Salemi 等的研究也都证实这一疾病的人群发病率远 < 1%^[9,10]。由此可知, CSR 合并 CTS 的发生率明显高于两种疾病各自独立的人群发病率, 因而从临床角度证实了两处神经压迫性损伤之间可能存在相关性、甚至协同作用。除此之外, 相关临床病例报道证实神经两处同时发生损伤的现象不仅常见于 CSR 合并 CTS, 也常见于尺神经肘管及腕管同时卡压^[11], 胸廓出口综合征合并 CTS^[12]以及下肢踝管综合征合并坐骨神经损伤^[13]。因此, 甚至有学者认为应该将 DCS 作为一种独立的疾患进行诊治, 而非同时发生的两种疾病^[6]。

但是, 相关研究也发现, 尽管 CSR 合并 CTS 的发生率明显要高于两种疾病独立的人群发病率, 但相对于特定人群这一区别就会明显减小, Bingham 等的研究证实在手工业者中单纯 CTS 的发病率就接近于 12%^[14], Franzblau 等的研究也指出在体力劳动者中这一比例可高达 25%^[15], 而 Moghtaderi 等更进一步证实职业、年龄等多种因素都可能对 DCS 的发生率产生影响^[16]。因而可知, 研究人群选择偏移可能便是造成早期研究中 DCS 发生率显著高于单纯 CSR 或 CTS 的主要因素之一。另一方面, 由于早期研究多采用临床症状及体征、影像学技术及神经电生理技术等方法来诊断 CSR 或 CTS, 但上述三种诊断方法都存在着各自的缺陷: (1) 临床症状及体征: CSR 及 CTS 往往症状多样而不典型, 且容易受到主观因素的影响, 即使是 Sperling 试验, 肩外展试验以及 Tinel 征等特殊检查项目也都存在敏感性或特异性过低的问题^[17,18], 因此十分容易造成误诊及漏诊; (2) 影像学检查: 其仅能提供结构性损害的证据, 而结构性异常并不代表存在着明确的神经功能损伤^[19], 因而可能导致部分仅存在影像学异常而实际上并不存在神经压迫性损伤的患者被误诊为了 DCS; (3) 神经电生理技术: 其是目前诊断 CTS 的“金标准”, 但这一技术在诊断颈神经根损伤时容易受到研究时限及病理性压迫损伤自然

第一作者简介: 男 (1984-), 医学硕士, 研究方向: 脊柱, 神经电生理

电话: (021)52887136 E-mail: countd2388@163.com

通讯作者: 姜建元 E-mail: jjy@fudanspine.com

转归的影响^[20],从而影响诊断结果。加之,早期研究往往仅使用上述方法中的一种或两种来进行研究对象的筛选,因而更容易由此造成误诊或漏诊进而导致 DCS 的发生率与实际情况不符。

2 神经双卡综合征的“相关性”研究

2.1 两处受损神经纤维的解剖学相关性

以临床上最为常见的 CSR 合并 CTS 的情况为例,在至今最大规模的一项涉及 305 例研究对象的研究^[21]中,尽管结果证实有 18%(55/305) 的患者同时存在颈神经根损伤合并腕部正中神经损伤,远高于相关疾病各自人群发病率。但 55 例患者中,有 22 例(40%)被证实只存在 C4 或 C5 神经根压迫性损伤,两者并不参与正中神经的组成;其次,尽管仅 5/55 例患者存在 C8 神经根损伤,但却有 43/55 例患者存在正中神经损伤表现,故可知 38/43 例患者的近端与远端受损的神经纤维在解剖学上并不相关^[21]。Kwon 等学者的临床研究进一步证实了尽管 CSR 合并 CTS 发生率较高,但近端发生压迫性损伤的颈神经根与远端 CTS 中出现压迫性损伤的正中神经在很多情况下并无解剖相关性,并由此质疑 DCS 假说的真实性^[22]。相似的,对于腕部正中神经卡压合并尺神经卡压的病例也同样存在着两处受损神经在解剖学上毫无关联的问题^[23]。

另一方面,临床研究发现 CTS 患者正中神经感觉纤维受累的情况远多于运动纤维,甚至部分 CTS 患者仅存在感觉神经纤维的损伤^[23]。但是,CSR 患者由于颈神经根压迫位于后根神经节近端,其仅造成节前纤维损伤,故在理论上背根神经节远端的感觉神经纤维是不会受到任何影响的。所以,部分 CSR 合并 CTS 的患者,其近端存在损伤的颈神经根纤维与远端出现损伤的正中神经纤维在解剖学上是独立且不具有相关性的^[24]。因此,很难从解剖学角度解释颈神经根压迫性损伤与腕管内正中神经压迫性损伤之间的相关性。

然而,近期 Rydevik 及 Maki 等的研究证实:神经发生压迫性损伤后,神经内外及周围微循环都会出现障碍,从而有可能造成相邻神经或神经纤维出现功能障碍^[25-26],这一发现恰为部分 DCS 患者中两处损伤神经纤维在解剖学上并无相关性的问题提供了合理的解释。

2003 年, Ji 等学者通过研究发现当神经出现压迫性损伤时可引起中枢敏感性增加,而中枢敏感性的改变涉及了细胞膜兴奋性的改变、轴突效能的增加以及中枢抑制的减弱等机制,从而可能会引起损伤扩散至未受影响的区域^[27];2009 年, Latremoliere 及 Woolf 的研究也获得了相类似的结果^[28],从而为部分 DCS 患者无解剖相关性的两处神经损伤提供了又一个可供选择的合理解释。

另一方面,随着神经免疫学技术的不断发展,有学者发现当周围神经受到压迫性损伤时,免疫细胞会侵入背根神经节内^[29-30]。而这些侵入的免疫细胞通过释放兴奋性细胞因子可以使得神经元的激发阈值下降,从而使得与其相

关的神经纤维的易损性上升,由于在背根神经节中,受损的近端感觉神经元与完整的支配远端感觉神经纤维的神经元位置非常接近,因此理论上通过这一机制也会造成远端感觉神经元出现异常,从而造成远端感觉神经纤维的易损性上升^[30],这也就解释了为何部分患者颈神经根压迫性损伤位于背根神经节的近端而合并发生的正中神经损伤却以感觉神经纤维损伤为主。此外,在周围神经损伤模型中,有学者甚至发现发生于损伤神经局部的免疫炎症反应甚至可以同时发生于脊髓之内^[29,31],而这一发现也同样解释了为何在解剖学上无相关性的两处神经纤维会同时发生损伤这一问题。

2.2 两处受损神经的病理生理相关性

1998 年, Baba 等学者通过兔类胫神经压迫损伤模型证实近端压迫可造成损伤远端轴突及神经纤维的直径变小,从而造成远端神经萎缩等表现,进而验证了 Upton 以及 McComas 的假说^[32]。Dahlin 等学者更是通过研究证实远端神经卡压也可引起轴流的逆向运输障碍、导致神经胞体的变性,进而造成近端神经对于压迫性刺激的敏感性上升,从而提出了“逆向神经双卡”的理论^[33]。

因此按照上述“轴流运输损失”理论,在 DCS 患者中,由于初始神经损伤所引起的继发性神经损伤的病理生理改变应以轴索损伤为主。但在实际临床上,以 CSR 合并 CTS 的患者为例,其两处损伤部位的早期病理生理改变都主要以脱髓鞘改变为主,尤其是腕管处正中神经的压迫性损伤^[7,34]。故有学者认为很难从病理生理学角度解释初始神经损伤为何会造成神经其他部位发生脱髓鞘改变,即两处神经损伤之间的相关性^[34]。

直至 2004 年, Hains 等学者通过研究证实初始的神经压迫会导致损伤局部、背根神经节以及脊髓后角等处出现钠泵功能的异常上调^[35],而这种质子泵功能的上调会降低神经元的激发阈值,进而使得阈下刺激便可以使细胞产生去极化过程^[36],而频繁的动作电位去极化将导致神经损害持续性发展^[35,36]。最近的一项研究发现这种钠泵功能的上调不仅可以导致轴索功能出现障碍,也同样可以发生于中度神经压迫性损伤的 Schwann 细胞内,从而引起髓鞘功能的障碍^[37],而这可能就是造成部分 DCS 患者中继发性神经损伤的病理生理变化以脱髓鞘改变为主的原因之一,但很明显仅通过这点是很难完全地诠释 DCS 复杂的病理生理过程的,因此有待于进一步研究与探索以获得更准确而有说服力的证据。

3 神经双卡综合征的“协同性”研究

1987 年, Nemoto 等尝试在犬类模型中采用 3 种不同的方法来建立神经卡压状态:单处神经卡压、两处神经同时卡压及两处神经序贯性卡压(近端卡压 3 周后施加远端卡压),结果发现单处神经卡压仅导致运动神经传导速度下降及轻微的轴索变性,而双处卡压尤其是序贯性卡压,可导致严重的轴索变性,从而证实同一神经的两处卡压可

能存在协同加强作用^[38]。Suzuki 和 Shirai 在大鼠一侧坐骨神经的近端给予明显压迫之后,于大鼠双侧肢体远端分别给予轻微压迫后发现只在近端有压迫的一侧的坐骨神经存在运动传导速度下降,从而证实神经局部压迫性损伤可能会造成神经对于压迫的易损性上升这一观点^[39]。

但是,当 Dellon 等学者尝试在大鼠坐骨神经上进行相类似的研究,并将序贯性压迫损伤模型两处压迫间的时间间隔拉长至 7 个月以期制作出慢性神经双卡模型以更接近实际临床状态时发现尽管两处卡压相对单处卡压所造成的神经损伤更为严重,但两处卡压对动作电位波幅及传导速度的影响并未超过单处卡压 2 倍,且神经序贯性压迫对神经电生理的影响与两处同时受压所造成的影响类似,进而质疑两处神经压迫性损伤之间是否存在相互影响或协同作用^[40]。

Lo 等的研究通过对比只存在 CTS 的患者以及同时存在 CSR 合并 CTS 的患者的远端正中神经运动传导情况,发现两组数据之间没有明显的统计学差异,因而认为“近端神经卡压对于远端神经卡压无协同促进作用”,进而对 DCS 假说提出了质疑^[41]。然而,Huang 等^[42]学者对于上述研究结果提出了质疑,称 CTS 仅指“局部神经压迫可造成其近端或远端神经对于压迫性损伤的敏感性增加”,但这并不代表继发的神经损伤一定较为严重,因而并不能因上述研究结果认定“两处神经损伤之间不存在协同促进作用”,更不能因此否定“神经双卡综合征”的存在。

尽管近年来大量关于 DCS 形成机制的研究对于单纯的“轴突运输受损”机制提出明确的质疑,但多数相关研究仍然赞同 DCS 中两处受损神经之间是相互影响、协同作用的^[16,43];但同时也有不少学者表示仍然需要更为权威及系统的临床及基础研究以证实两处神经损伤之间的促进性影响到底是如何相互作用的^[22,44]。

4 神经双卡综合征形成机制的研究

2011 年,Schmid 以及 Coppieters 两位学者通过 Dephi 法咨询了 17 位来自 7 个不同国家的相关专家后发现目前对于 DCS 形成机制的研究可谓是百家争鸣,具体总结后发现相关形成机制主要可分为高度可信的及可信的两部分,共计 10 种完全不同的假说^[44]。

高度可信的形成机制包括了最早的“轴突运输受损”假说、前文中所提到的“质子泵上调/下调”假说、“神经系统免疫炎症”假说以及“连续性神经瘤”假说,即在神经外膜完整的情况下,如果周围神经出现损伤,则沿着神经干再生的新神经轴突并不能完成其原有的功能,进而形成“连续性神经瘤”,且新生轴突对于机械性刺激的敏感性明显提高,因而容易在受到损伤性刺激时出现临床症状^[45]。

可信的形成机制则主要包括前文所提到的“中枢敏感性”假说、“微循环受损”假说以及“神经生物力学运动模式改变”假说,即周围神经损伤后,其纵向及横断面生物力学运动模式会发生改变,而这一改变可能会造成整个神经

出现问题^[46],近期的研究发现 CTS 患者中由于相关神经向头端的运动增加进而可能会影响颈神经根甚至颈脊髓的功能^[47];另外一部分学者甚至发现认知、心理以及精神因素可能在 DCS 的形成中也起到了一定的作用,即“认知、心理以及精神”假说^[48]。

综上所述,很明显无法通过单一的机制来解释 DCS 这一临床现象,因而更多的参与调查的学者更为赞同使用多因素联合作用的形成机制来更好地理解 DCS 这一临床现象^[44]。

5 小结

尽管近年来对于 DCS 的研究已使得我们对这类特殊的临床现象有了初步的认识,但同时仍然尚存许多问题有待进一步探索与解决。因此,在临床工作中,对于怀疑存在神经压迫性损伤而症状不典型(症状过重或症状范围过于广泛)的患者目前仍应考虑进行相对详细的检查,除相应体格检查、影像学检查(B 超、X 线片、CT 及 MRI)外,更应定期随访神经电生理检测、必要时同时行双侧上下肢检测,以避免漏诊同时存在的其他部位的神经压迫性损伤,并且在明确诊断前应避免过早的进行手术干预以免由于误判导致手术疗效不佳。相信随着相关研究的深入,将会为我们提供更好的理论依据来诠释“神经双卡综合征”这一临床现象,并同时提供更为合理且有效的诊疗策略来缓解患者的病痛。

6 参考文献

1. Upton AR M, Mccomas AJ. The double crush in nerve-entrapment syndromes[J]. Lancet, 1973, 302(7825): 359-362.
2. Schmid AB, Coppieters MW. Clinician's opinion on the existence of the double crush syndrome-an online survey [J]. Newsl AANEM, 2010, 3(4): 1-2.
3. Morgan G, Wilbourn AJ. Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies Double-crush syndromes [J]? Neurology, 1998, 50(1): 78-83.
4. Hurst LC, Weissberg D, Carroll RE. The relationship of the double crush to carpal tunnel syndrome (an analysis of 1,000 cases of carpal tunnel syndrome)[J]. J Hand Surg-Brit Eur, 1985, 10(2): 202-204.
5. Yu J, Bendler EM, Mentari A. Neurological disorders associated with carpal tunnel syndrome[J]. Electromyogr Clin Neurophysiol, 1979, 19(1-2): 27.
6. Golovchinsky V. Relationship between damage of cervical nerve roots or brachial-plexus and development of peripheral entrapment syndromes in upper extremities (double crush syndrome) [J]. J Neurol Orthop Med Surg, 1995, 16(2): 61-69.
7. Stevens JC, Sun S, Beard CM, et al. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980[J]. Neurology, 1988, 38(1): 134-134.
8. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, et al. Prevalence of

- carpal tunnel syndrome in a general population [J]. *JAMA*, 1999, 282(2): 153–158.
9. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, et al. Epidemiology of cervical radiculopathy A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990[J]. *Brain*, 1994, 117 (2): 325–335.
 10. Salemi G, Savettieri G, Meneghini F, et al. Prevalence of cervical spondylotic radiculopathy: a door-to-door survey in a Sicilian municipality[J]. *Acta Neurol Scand*, 1996, 93(2–3): 184–188.
 11. Kim D, Hwang M. Double crush syndrome of ulnar nerve: Wrist and elbow[C]. USA: John Wiley & Sonsinc, 2007, 36 (4): 580–581.
 12. Narakas AO. The role of thoracic outlet syndrome in the double crush syndrome[C]. *Annales de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur*: Elsevier Masson, 1990, 9(5): 331–340.
 13. Borgia AV, Hruska JK, Braun K. Double crush syndrome in the lower extremity: a case report [J]. *J Am Podiat Med Assn*, 2012, 102(4): 330–333.
 14. Bingham RC, Rosecrance JC, Cook TM. Prevalence of abnormal median nerve conduction in applicants for industrial jobs[J]. *Am J Ind Med*, 1996, 30(3): 355–361.
 15. Franzblau A, Werner R, Valle J, et al. Workplace surveillance for carpal tunnel syndrome: a comparison of methods [J]. *J Occup Rehabil*, 1993, 3(1): 1–14.
 16. Moghtaderi A, Izadi S. Double crush syndrome: An analysis of age, gender and body mass index[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2008, 110(1): 25–29.
 17. Kuschner SH, Ebramzadeh E, Johnson D, et al. Tinel's sign and Phalen's test in carpal tunnel syndrome[J]. *Orthopedics*, 1992, 15(11): 1297–1302.
 18. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, et al. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy [J]. *Spine*, 2003, 28(1): 52–62.
 19. 姜建元. 神经电生理技术及其在颈椎退变性疾病中的应用[J]. *中华骨科杂志*, 2013, 33(9): 971–976.
 20. 郑超君, 吕飞舟, 夏新雷, 等. 桡侧腕屈肌 Hoffmann 反射在神经根型颈椎病责任节段定位中的应用[J]. *中华骨科杂志*, 2013, 33(11): 1073–1077.
 21. Osterman AL. The double crush syndrome[J]. *Orthop Clin North Am*, 1988, 19(1): 147–155.
 22. Kwon HK, Hwang M, Yoon DW. Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome[J]? *Clin Neurophysiol*, 2006, 117(6): 1256–1259.
 23. Mackinnon SE. Carpal tunnel syndrome [J]. *Surg Neurol*, 1997, 47(2): 105–114.
 24. Richardson JK, Forman GM, Riley B. An electrophysiological exploration of the double crush hypothesis[J]. *Muscle Nerve*, 1999, 22(1): 71–77.
 25. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow: an in vivo study on rabbit tibial nerve[J]. *J Hand Surg Am*, 1981, 6(1): 3–12.
 26. Maki Y, Firrell JC, Breidenbach WC. Blood flow in mobilized nerves: results in a rabbit sciatic nerve model[J]. *Plast Reconstr Surg*, 1997, 100(3): 627–633.
 27. Ji RR, Kohno T, Moore KA, et al. Central sensitization and LTP: do pain and memory share similar mechanisms [J]? *Trends Neurosci*, 2003, 26(12): 696–705.
 28. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity [J]. *J Pain*, 2009, 10(9): 895–926.
 29. Hu P, Bembrick AL, Keay KA, et al. Immune cell involvement in dorsal root ganglia and spinal cord after chronic constriction or transection of the rat sciatic nerve [J]. *Brain Behav Immun*, 2007, 21(5): 599–616.
 30. Moalem G, Tracey DJ. Immune and inflammatory mechanisms in neuropathic pain [J]. *Brain Res Rev*, 2006, 51 (2): 240–264.
 31. Zhang J, Koninck Y. Spatial and temporal relationship between monocyte chemoattractant protein -1 expression and spinal glial activation following peripheral nerve injury[J]. *J Neurochem*, 2006, 97(3): 772–783.
 32. Baba H, Maezawa Y, Uchida K, et al. Cervical myelodradiculopathy with entrapment neuropathy: a study based on the double-crush concept [J]. *Spinal Cord*, 1998, 36 (6): 399–404.
 33. Dahlin LB, Nordborg C, Lundborg G. Morphologic changes in nerve cell bodies induced by experimental graded nerve compression[J]. *Exp Neurol*, 1987, 95(3): 611–621.
 34. Bednarik J, Kadaňka Z, Vohůňka S. Median nerve mononeuropathy in spondylotic cervical myelopathy: double crush syndrome?[J]. *J Neurol*, 1999, 246(7): 544–551.
 35. Hains BC, Saab CY, Klein JP, et al. Altered sodium channel expression in second-order spinal sensory neurons contributes to pain after peripheral nerve injury[J]. *J Neurosci*, 2004, 24(20): 4832–4839.
 36. Waxman SG, Cummins TR, Dib-Hajj SD, et al. Voltage-gated sodium channels and the molecular pathogenesis of pain: a review[J]. *J Rehabil Res Dev*, 2000, 37(5): 517–528.
 37. Frieboes LR, Palispis WA, Gupta R. Nerve compression activates selective nociceptive pathways and upregulates peripheral sodium channel expression in Schwann cells[J]. *J Orthop Res*, 2010, 28(6): 753–761.
 38. Nemoto K, Matsumoto N, Tazaki K, et al. An experimental study on the “double crush” hypothesis[J]. *J Hand Surg*, 1987, 12(4): 552–559.
 39. Suzuki Y, Shirai Y. Motor nerve conduction analysis of double crush syndrome in a rabbit model [J]. *J Orthop Sci*, 2003, 8(1): 69–74.

40. Dellon AL, Mackinnon SE. Chronic nerve compression model for the double crush hypothesis[J]. Ann Plas Surg, 1991, 26(3): 259-264.
41. Lo SF, Chou LW, Meng NH, et al. Clinical characteristics and electrodiagnostic features in patients with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome, and cervical radiculopathy [J]. Rheumatol Int, 2012, 32(5): 1257-1263.
42. Huang YG, Cheng LM. How to diagnose double crush syndrome[J]? Rheumatol Int, 2012, 32(10): 1-2.
43. Smith TM, Sawyer SF, Sizer PS, et al. The double crush syndrome: a common occurrence in cyclists with ulnar nerve neuropathy—a case-control study[J]. Clin J Sport Med, 2008, 18(1): 55-61.
44. Schmid AB, Coppieters MW. The double crush syndrome revisited—A Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders[J]. Manual Therapy, 2011, 16(6): 557-562.
45. Mavrogenis AF, Pavlakis K, Stamatoukou A, et al. Current treatment concepts for neuromas-in-continuity [J]. Injury, 2008, 39(3): 43-48.
46. Dilley A, Bove GM. Disruption of axoplasmic transport induces mechanical sensitivity in intact rat C-fibre nociceptor axons[J]. J Physiol, 2008, 586(2): 593-604.
47. De-la-Llave-Rincon AI, Fernandez-De-Las-Penas C, Palacios-Cena D, et al. Increased forward head posture and restricted cervical range of motion in patients with carpal tunnel syndrome[J]. J Orthop Sport Phys, 2009, 39(9): 658.
48. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art [J]. Pain, 2000, 85(3): 317-332.
- (收稿日期: 2014-06-13 修回日期: 2014-07-19)
(文本编辑 彭向峰)

消息**2014·中国南部骨科论坛通知**

为促进我国南部地区各省、市骨科学的学术交流,由《中华关节外科(电子版)》、《中国脊柱脊髓杂志》联合主办、南方医科大学南方医院脊柱骨科和南方医科大学南方医院关节骨病外科以及广州医科大学附属第一医院骨关节外科共同承办的“2014·中国南部骨科论坛”定于2014年10月24~25日在广东省广州市召开。本次论坛将就骨质疏松症与脊柱外科、关节外科疾病相关临床研究主题进行深入的学术交流与探讨。论坛主要学术交流形式包括主编讲坛,名家讲坛,脊柱外科及关节外科专场报告会以及正、反方辩论,临床病例讨论等,并将邀请国内骨科学领域的多位著名专家到场进行专题演讲及开展学术讨论,欢迎广大骨科专科同行关注和参与!

会务组联系方式:《中华关节外科杂志(电子版)》编辑部,电话:(020)83062381,E-mail:cjojs@126.com;地址:广州市沿江西路151号广州医科大学附属第一医院,邮政编码:510120;联系人:陈晓鹰、欧方燕;南方医科大学南方医院脊柱骨科,联系人:朱永健,电话:13824416245,E-mail:53790004@qq.com。