Case Report

Ossification of posterior longitudinal ligament or disc herniation? A diagnostic challenge

Sharifi G[1], Yaghoubi Z[2*], Afdjei MH[2]

1- Department of Neurology, Faculty of Medicine, Shahid-Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.
2- PhD Student of Physiotherapy, Faculty of Rehabilitation, Iran University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.

Received October 30, 2014; Accepted July 15, 2015

Abstract:

Background: Ossification of the posterior longitudinal ligament (OPLL) of the spine is a rare disease with unknown pathology among white population. The disease occurs predominantly in the cervical spine and can cause spinal-cord compression. There is a wide variety of possible neurological signs depending on the amount of pressure on the spinal cord. The progress of the disease is slow and often without neurological symptoms. Different surgical approaches are used depends on the type of involvement. This study reports a patient with this rare syndrome in the east Azerbaijan province.
Case Report: A 45-year-old farmer with the diagnosis of disc herniation in the C3-C5 segments had radiculopathy symptoms for many years. Various physical therapy sessions along with drug treatment had no optimal improvement. Ultimately, surgery was performed by aggravation of the disease symptoms and during the surgery it was found that patient had OPLL syndrome.
Conclusion: Although this syndrome is rare, it should be considered in differential diagnosis of spinal cord compression involvements and its subsequent neurological symptoms.

Keywords: Ossification, Posterior longitudinal ligament, Myelopathies, Radiculopathy, physical therapy techniques

* **Corresponding Author.**
Email: zahra230@yahoo.com
Tel: 0098 914 908 4246
Fax: 0098 21 8052 2350

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, August, 2015; Vol. 19, No 3, Pages 265-270

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-01-30]

Please cite this article as: Sharifi G, Yaghoubi Z, Afjei MH. Ossification of posterior longitudinal ligament or disc herniation? A diagnostic challenge. ***Feyz*** 2015; 19(3): 265-70.

استخوان‌سازی لیگامان طولی خلفی یا هرنیشن دیسک؟ یک چالش تشخیصی

گیو شریفی [۱]، زهرا یعقوبی [۲*]، محمد حسین افجه‌ای [۲]

خلاصه:

سابقه و هدف: استخوانی شدن لیگامان طولی خلفی فقرات (OPLL) یک بیماری نادر در بین سفیدپوستان بدون پاتولوژی شناخته شده است. این بیماری عمدتا در ناحیه گردنی ایجاد می‌شود. بسته به میزان فشار بر روی نخاع، علائم نورولوژیک متنوع دیده می‌شود؛ سیر پیشرفت آن آهسته بوده واغلب بدون علائم عصبی می‌باشد. زمانی که فشار پیشرفته‌ای روی طناب نخاعی باشد،از رویکردهای مختلف جراحی برای درمان استفاده می‌شود. هدف مقاله حاضر گزارش یک مورد مرد مبتلا به این بیماری نادر در استان آذربایجان شرقی بود.

معرفی بیمار: کشاورز ۴۵ ساله‌ای با تشخیص دیسک هرنیشن در سگمان‌های C3-C5، سال‌ها دچارعلائم رادیکولوپاتی بود. جلسات متعدد فیزیوتراپی همراه با دارودرمانی بهبودی مطلوبی به‌دنبال نداشت و در نهایت با تشدید علائم بیمار، عمل جراحی برای تسکین درد و ناتوانی صورت گرفت، ولی حین عمل جراحی مشخص شد که بیمار مبتلا به بیماری OPLL می‌باشد.

نتیجه‌گیری: این بیماری اگرچه نادر است، اما باید به‌عنوان یک تشخیص افتراقی در درگیری‌های فشار روی نخاع و علائم نورولوژیکی متعاقب آن مدنظر قرار گیرد.

واژگان کلیدی: استخوان سازی، لیگامان طولی خلفی، میلوپاتی، رادیکولوپاتی، تکنیک‌های فیزیوتراپی

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره نوزدهم، شماره ۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۴، صفحات ۲۷۰-۲۶۵

مقدمه

ثبات ستون فقرات به سالم بودن رباط‌ها، مفاصل بین مهره‌ای، عضلات و کنترل عصبی آن وابسته است. رباط طولی خلفی (Posterior longitudinal ligament) از جمله این رباط‌های مهم است که در داخل مجرای کانال نخاعی از استخوان پس سری تا خاجی امتداد دارد و به قسمت پشتی (خلفی) جسم مهره‌ها و بخش محیطی دیسک‌های بین مهره‌ای اتصال دارد؛ این رباط در برخی از نواحی فقرات مثل گردن ضخیم‌تر از نواحی دیگر (کمر) است [۱]. بیماری استخوانی شدن رباط طولی‌خلفی فقرات یا OPLL (Ossification of Posterior Longitudinal Ligament of spine) که نخاع را تحت فشار قرار می‌دهد، بیماری بسیار نادری در سفید پوستان است که اولین بار توسط Key در سال ۱۸۳۸ معرفی شد [۲]. بعد از گزارش Tsukimoto و یک مورد اتوپسی انجام شده در ۱۹۶۰ به‌عنوان یک بحث بالینی مطرح شد. در کشورهای شرقی توزیع آن به شکل بیش از ۲ درصد در ژاپنی‌ها (از ۱۹۶۰ تا ۱۹۷۷، حدود ۲۱۴۲ بیمار در ژاپن)، ۱ درصد کره‌ای‌ها، ۰/۸ درصد در چینی‌ها می‌باشد، اما در میان سفید پوستان ۲۹ بیمار در این مناطق تا ۱۹۷۴ شناسایی شدند [۳].

پاتولوژی واقعی آن هنوز شناخته نشده است، اما به‌طور کلی فاکتورهای هورمونی و متابولیکی و نیز ارثی را در درگیری پاتولوژیکی این رباط دخیل می‌دانند. در حال حاضر، هیچ بیومارکر سرم شناسی معین که باعث تشخیص راحت و به‌صرفه از لحاظ اقتصادی باشد، وجود ندارد [۴]. Oh و همکارانش بافت لیگامان ۱۲ بیمار مبتلا به این بیماری و نیز ۱۲ فرد سالم همسان شده با آنها را الکتروفورزکردند و ۲۵ پروتئین را که بین دو گروه تفاوت داشت شناسایی کردند که شاید یک بیومارکر خوب برای شناسایی این بیماری باشد [۵]. مدارکی وجود دارد که در بیمارانی با سندروم OPLL، سلول‌های رباط‌شان، ویژگی‌های استئوبلاست مانند پیدا کرده‌اند. در مدل‌های حیوانی، دژنراسیون یا هرنیشن هسته‌های دیسک‌ها به‌عنوان یک فاکتور موضعی برای شروع تشکیل OPLL ذکر شده است [۶]. در برخی از بیماران مثل اسکیزوفرنی شیوع ۲۰ درصد برای این بیماری ذکر کرده‌اند [۷]. Koga و همکارانش گزارش کرده‌اند که ژنی که بر روی بازوی کوتاه کروموزوم 6 نزدیک ناحیه آنتی ژن لوکوسیت قرار گرفته، در توسعه OPLL نقش مهمی داشته است [۸]. سبک زندگی مثل مصرف بی‌رویه ترشیجات، ساعات کاری طولانی، کار در شیفت شب، ریسک ابتلا را افزایش و خواب خوب، مصرف مداوم گوشت مرغ و فرآورده-های سبوس‌دار، ریسک ابتلا را کاهش می‌دهند [۱۰-۹]. به‌هرحال با وجود تجهیزاتی چون سی‌تی‌اسکن (CT) و ام‌آرآی (MRI) این بیماری بیشتر از گذشته قابل شناسایی شده است [۱۱]. استخوان سازی در نواح اتصالی لیمبوس جانبی مهره‌ها و رباط PLL شروع

[۱] دانشیار، گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

[۲] دانشجوی دکترای فیزیوتراپی، دانشکده توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

* **نشانی نویسنده مسئول:**

تهران، خیابان میرداماد، میدان محسنی، دانشکده توانبخشی، گروه فیزیوتراپی

تلفن: ۰۹۱۴۹۰۸۴۲۴۶ **دورنویس:** ۰۲۱۸۰۵۲۲۳۵۰

پست الکترونیک: zahra230@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۳/۸/۸ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۴/۴/۲۴

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-01-30]

شده و به آرامی به سمت بالا و پایین پیشرفت می‌کند که باعث دژنراسیون بافت عصبی شده و علائم نورولوژیکی متنوعی را به علت فشار بر طناب نخاعی و ریشه‌های عصبی ایجاد می‌کند. فشار روی نخاع به‌تدریج منجر به نکروز ماده خاکستری نخاع و کاهش سلوهای شاخ قدامی و دمیلینیشن ماده سفید می‌شود. میزان فشار روی نخاع ارتباط نزدیکی با شدت میلوپاتی دارد؛ با این‌حال در برخی مواقع ممکن است حتی با وجود ۶۰ درصد تنگی کانال، عملکرد نرمال طناب نخاعی بدون ظهور علائم عصبی حفظ شود [۱۱،۶]. بر اساس نوعی تقسیم‌بندی به‌وسیله رادیوگرافی از نمای لترال، ۴ نوع OPLL وجود دارد: لوکال، سگمنتال، پیوسته و مخلوط. در نوع لوکال ضایعه در پشت یک دیسک و دو مهره مجاورش می‌باشد، اما در نوع سگمنتال استخوان سازی در خلف یا حاشیه خلفی یک جسم مهره‌ای، و در نوع پیوسته در اغلب سگمان-ها (درگیری چند مهره و دیسک با هم) و نوع مخلوط ترکیبی از سه حالت قبلی است [۷،۶]. بر اساس مطالعات Matunaga بیماران بدون علایم نورولوژیک، هیچ‌گونه درمان استانداردی نداشته و اغلب نیاز به جراحی ندارند، اما بیماران علامت داری که دو سال بعد از تشخیص، پیشرفت سریعی داشته باشند، اغلب نوع پیوسته یا مخلوط می باشند.۸۰ تا ۸۵ درصد این بیماران پیشرفت کندی را نشان می دهند اما ناگهان علائم تشدید می‌شود و حتی با یک آسیب ساده امکان کوادری پلژی شدن بیمار وجود دارد [۱۱،۶]. توافقی بین روش‌های جراحی وجود ندارد. انتخاب نوع عمل بستگی به آناتومی آسیبی که موجب فشار روی نخاع شده، دارد. رویکرد قدامی و خلفی دو مورد از مهمترین رویکردهای جراحی هستند. در رویکرد قدامی (Anterior Approach)، بعد از برداشتن مستقیم رباط خلفی طولی استخوانی شده و بخش های شناور آن، سگمان های درگیر فیوز شوند. این سبک جراحی اغلب در جوانان استفاده شده و آسیب‌های نورولوژیک بعد از جراحی، معمولا کمتر از رویکردهای دیگر می‌باشد، در صورتی که رویکرد خلفی (Posterior Approach) به‌طور عمده در افراد پیر انجام می‌شود ولی گردن درد و ریکاوری نورولوژی بعد از جراحی، خیلی کند تر از رویکرد قدامی می‌باشد. در این نوع جراحی، فشار بصورت غیرمستقیم (از طریق برداشتن لامینای مهره‌های درگیر و سپس فیوز آنها) اما به‌صورت کاملا ایمن از روی نخاع برداشته می‌شود که در موارد فشار بسیار پیشرفته در بیش از ۳ سگمان اندیکاسیون دارد [۱۲،۶،۴]. عوارض بعد از هر رویکرد جراحی بستگی به شدت درگیری نخاع، مدت زمان درگیری و سایر بیماری‌های همراه دارد [۱۲،۱۱]. هدف مقاله حاضر آشنایی مختصر با این سندروم نادر و نیز گزارش یک مورد مبتلا به این سندروم نادر در آذربایجان شرقی و تاکید بر این بیماری به‌عنوان یک تشخیص افتراقی در رادیکولوپاتی و میلوپاتی‌ها می‌باشد.

گزارش مورد

بیمار مردی ۴۵ ساله، متاهل، راست دست و ساکن آذربایجان شرقی است که شغل اول، خیاطی(حدود ۱۵ سال) و شغل دوم و فعلی کشاورزی (حدود ۱۰ سال) می‌باشد . شکایت بیمار از ۲ سال قبل با شانه درد سمت راست که همراه با تاندینوپاتی عضلات روتاتور کاف شانه بود، شروع شد (عمدتا سرفوقانی عضله بایسپس و سوپرا اسپیناتوس). حرکات چرخشی گردن به طرفین محدود شده بود. با ۱۰ جلسه فیزیوتراپی و تجویز تمرینات مناسب (تقویتی و کششی عضلات شانه)، آموزش انجام فعالیت‌های روزمره با استراحت مناسب بین کارها و الگوهای مناسب بیمار بهبودی نسبی پیدا کرد. ۵ ماه بعد، گردن درد شدیدی که تمایل به سمت راست داشت، شروع شد. دامنه حرکات طرفی گردن به سمت چپ کاهش یافته بود اما حرکات گردن به جلو و عقب دردناک نبود و دامنه اش هم کاهش نیافته بود. با تکنیک‌هایی برای کاهش اسپاسم عضلات گردن (ریلکسیشن عضلات، کشش ملایم، تقویت عضلات و مدالیته‌های کاهش درد فیزیوتراپی (TENS)) و نیز مصرف داروهای ضد التهاب با ۱۰ جلسه فیزیوتراپی باز هم بهبودی نسبی پیدا کرد. چند ماه بعد، بیمار درد شدیدی در سر انگشتان به‌خصوص انگشت کوچک همراه با پاراستزی در سایر انگشتان (انگشتان وسط، حلقه و کوچک) گزارش کرد که با هیچ وضعیت خاص دست یا اندام فوقانی یا هیچ داروی مسکن و ضد التهابی تسکین پیدا نمی‌کرد و درد انگشت کوچک قابل تحمل نبود. بلافاصله نوار عصبی- عضلانی از بیمار گرفته شد که Carpal Tunnel Syndrome (CTS) نسبتا شدید سمت راست به همراه رادیکولوپاتی مزمن در سگمان‌های C3 تا C5 تشخیص داده شد و درمان جراحی برایش پیشنهاد شد اما بیمار به‌دلیل ترس از جراحی امتناع کرد و به‌دنبال آن در مفصل مچ دست کورتون تزریق شد و همزمان ۱۰ جلسه فیزیوتراپی مخصوص درمان CTS داده شد. پس از مداخلات کانسرواتیو بیمار بهبودی نسبی یافت. اما به‌تدریج وجود ضعف در اندام‌های فوقانی و تحتانی (هر دو سمت مخصوصا سمت راست) را گزارش می‌کرد و بیل زدن یا تبر زدن زود خسته‌اش می‌کرد. در معاینه، قدرت عضلات اندام فوقانی و تحتانی در حد مطلوب بود اما استقامت عضلانی کاهش یافته بود. این کاهش در سمت راست فاحش‌تر از چپ بود. بیمار با وجود تداوم درد شانه و گردن و پارستزی در مچ دست راست، علائم اسفنگتری را نیز به‌تدریج گزارش می‌کرد و

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-01-30]

دفعات دفع ادرار، زیاد و کنترل آن برایش سخت شده بود طوری که به سختی خود را به دستشویی می‌رساند. MRI نشان داد که پروتروژن مرکزی در دیسک C3 تا C5 وجود دارد که باعث تنگی کانال شده است و هم‌چنین تصویر T2 Weighted یک دانسیته سگینال بالا را نشان داد که در این سطح تمرکز داشته و پیشنهاد کننده میلوپاتی فشاری بود. یک دوره فیزیوتراپی همراه با دو ماه مصرف مسکن و داروهای ضد التهاب به بیمار داده شد. بیمار در این دوره از داروهای طب سنتی برای نرم کردن عضلات اندام فوقانی و نیز حجامت عام هم استفاده کرد. انواع ماساژ برای عضلات اندام فوقانی، ناحیه گردن و عضلات اطراف کتف انجام شد (حدود ۱۰ جلسه) که درد در سرانگشتان به‌طور چشم‌گیری کاهش پیدا کرد ولی بی‌حسی تغییری نکرد. بیمار مشکلی در راه رفتن نداشت، اما احساس سنگینی در پاهایش را داشت و اجسام بسیار سنگین را در زمین کشاورزی نمی‌توانست بلند کند. چندین جلسه تکنیک‌های فیزیوتراپی شامل نوروموبلیزاسیون اعصاب اندام فوقانی و تحتانی برایش انجام شد اما تاثیری در کاهش علائم بیمار نداشت. تنها حالتی که بی حسی بیمار را کم می کرد، فلکشن شانه همراه با ابداکشن و اینترنال روتیشن شانه بود. در دو ماه قبل از جراحی، اغلب علائم بیمار افزایش یافته بود و حرکت بالا بردن شانه در صفحه ساجیتال و بخصوص کرونال هم محدود شده بود. بیمار دچار سردرگمی در درمان شده بود و به‌خاطر شدت درگیری، دیگر قادر به ادامه کشاورزی اش نبود. عطسه و سرفه درد بیمار را افزایش نمی‌داد. بیمار مبتلا به فشار خون بود و قرص متورال ۲۵ میلی‌گرم ۲ عدد در شبانه‌روز استفاده می‌کرد. در معاینه‌ای که به‌عمل آمد، رفکلس تاندون‌های عمقی کاهش یافته بود؛ به‌خصوص رفلکس اندام تحتانی راست. حس لمس سبک در سگمان C3 به پایین در سمت راست نسبت به چپ بیشتر کاهش یافته بود. در هر دو اندام تحتانی حس ویبریشن آسیب دیده بود. هیچ آتروفی قابل مشاهده‌ای در هیچ عضله‌ای وجود نداشت. رادیوگرافی plain از ستون فقرات گردنی از نمای جانبی، اسیفکیشن ضخیم پشت مهره های گردنی را نشان می داد که از C3 مهره تا C5 کشیده شده بود و شبیه تغیرات اسپوندیلوز بود (شکل شماره ۱) تصویر W2 MRI یک سیگنال هایپوتنس را در پشت بدنه مهره‌ها نشان می‌داد که تنگی کانال و میلوپاتی را باعث شده بود (شکل شماره ۲). در مراجعه به چندین ارتوپد (به‌علت قدرت تشخیصی پایین برای مشکلات استخوانی توسط MRI)، تشخیص بالینی نهایی، میلوپاتی در نخاع گردنی به‌خاطر دیسک هرنیشن بود که جراحی دیسکو-تومی را تنها راه حل برای بهبود بیمار عنوان کردند. زیرا در تصویر MRI جابه‌جایی زیاد نخاع به سمت خلف وجود داشت و قطر قدامی– خلفی نخاع حدود ۱ در سطح سگمانC4–C5 به حدی کم شده بود بود که طبق گفته جراح با هر سرفه یا عطسه‌ای بیمار در خطر کوادری پلژی شدن قرار داشت. به‌خاطر وضعیت اور-ژانسی بیمار، CT mylogram برای تایید یافته‌ها با MRI انجام نشده و بلافاصله تحت عمل جراحی قرار گرفت. اما در حین عمل جراحی مشخص شد که بیمار دچار بیماری نادر OPLL بوده است. سبک جراحی از نوع رویکرد قدامی بود. PLL استخوانی شده که مثل استئوما عاجی شکل بسیار سخت شده بود، از دورامتر کنده شده و کاملا برداشته شد. یک کولار هارد Rigid cervical (collar) قبل از به هوش آمدن بیمار استفاده شد. بعد از عمل مشکل نرولوژیکی خاصی برای بیمار ایجاد نشد و بیمار به‌طور منظم دو هفته، یک ماه، سه ماه و ۶ ماه بعد از عمل تحت کنترل بود و محل فیکساسیون مهره‌ها با MRI بررسی می‌شد. علایم بیمار ۲ هفته بعد از جراحی بهبود چشم‌گیری پیدا کرد. به‌خصوص علایم ساکرال و احساس سنگینی در پاها کاهش یافته بود و نیز بی‌حسی در انگشتان محدود به سرانگشتان شده بود و انگشت پنجم نیز درد نداشت ولی بی‌حسی اش کامل رفع نشده بود. به بیمار توصیه شد کارهای سنگین را تا ۳ ماه انجام ندهد (کشاورزی نکند) و مخصوصا حرکات همزمان دو دست را زیاد تکرار نکند. از کولار به‌مدت سه ماه همراه با داروهای ضد التهاب استفاده کند و چند جلسه فیزیوتراپی نیز برای تقویت عضلات عمقی گردن و آموزش الگوهای صحیح داده شد.

شکل شماره ۱– نمای خلفی–قدامی و جانبی از مهره‌های گردن قبل از عمل

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-01-30]

شکل شماره ۲- نمای خلفی‌قدامی و جانبی از گردن بعد از عمل جراحی با رویکرد قدامی. فیکساسیون مهره‌های گردنی در تصویر قابل مشاهده است.

بحث

عوامل متنوعی می‌توانند باعث فشار روی نخاع شوند از جمله دیسک هرنیشن، استوفیت‌های ناشی از آرتروز در فقرات، تومور در پرده‌های مننژ، شگستگی‌ها و بدشکلی‌های مادرزادی و باکلینق لیگامان زرد در سطح مهره ۳ تا ۵ به شکل ساعت شنی (Hour glass). OPLL نیز اگر چه در میان سفید پوستان نادر است، با اینحال باید به‌عنوان یک علت برای تنگی کانال و فشار روی نخاع در میلوپاتی‌ها و رادیکولوپاتی‌ها مورد توجه قرار گیرد. پاتولوژی دقیق این سندروم و شیوع زیاد آن در بین ژاپنی‌ها هنوز مشخص نشده است. تغییرات تخریبی دیسک، تروما، در معرض مداوم گازهای سمی مثل فلور قرار داشتن، عفونت، تغذیه فرد و اختلال در متابولیسم کلسیم همه مطرح شده‌اند، ولی به‌عنوان علت هنوز شناخته نشده‌اند. و شاید تمایل ارثی این لیگامان به استخوان سازی باعث این بیماری شود [۱۳]. به‌هر حال آسیب تغذیه‌ای نخاع، مهمترین پاتولوژی در این سندروم است [۱۴]. از لحاظ ماکر-وسکوپی در مطالعات اتوپسی در ژاپنی‌ها، طناب نخاعی در این بیماران، در نمای قدامی مقعر و صاف شده بود و انفارکتوس شدید در ماده خاکستری نخاع، دمیلینیشن صعودی در ستون خلفی نخاع، دمیلینیشن نزولی در ستون جانبی نخاع و غضروفی شکل شدن عروق کوچک خونی دیده شد [۱۵]. این تغییرات مشابه با تغییرات میلوپاتی گردنی ناشی از اسپوندیلوز می باشد که پیشنهاد کننده این است که هر دو ناشی از کاهش تغذیه خونی در شاخه‌های انتهایی شریان نخاع قدامی می‌باشند [۱۶]. OPLL به‌طور عمده با درصد شیوع بالایی در زنان نسبت به مردان اتفاق می‌افتد (۲ به ۱ یا ۴ به ۱) [۱۷]. وقتی که OPLL به کانال نخاعی دست اندازی می‌کند، ممکن است به‌خاطر فشار یا ایجاد ایسکمی بر نخاع موجب میلوپاتی شود و یا به‌خاطر کشیدن ریشه‌های عصبی موجب رادیکولوپاتی شود. این سندروم در مقایسه با تنگی کانال مادر-زادی، اسپوندیلوزیس و یا هایپرتروفی لیگامان زرد، بیشتر باعث ایجاد میلوپاتی می‌شود. [۱۸]. میلوپاتی در ۳۳ تا ۵۷ درصد بیماران اتفاق می‌افتد و مسئول بیش از ۶۰ درصد فشار روی نخاع است. میانگین سنی در این سندروم متنوع بوده از ۴۷ تا ۵۵ سال می‌باشد [۱۷،۶]. در ۷۰ تا ۹۵ درصد موارد، استخوان سازی در مهره‌های گردنی اتفاق می‌افتد که نوع پیوسته و سگمنتال بیشترین شیوع را در ناحیه گردنی دارند [۱۸] بیمارانی با Cervical OPLL، اغلب، بدون علامت هستند. اما تشخیص هر دو نوع پیوسته و سگمنتال حیاتی است. زیرا با یک آسیب خفیف، طناب نخاعی به راحتی آسیب می بیند. سوءظن بالا در تشخیص، بهترین وسیله در تشخیص OPLL است و مخصوصا در مردانی با سنین بالای ۴۰ سال با تظاهرات رادیکولوپاتی یا میلوپاتی باید مورد توجه خاص قرار بگیرد. علت اینکه بیمار گزارش شده در اتاق عمل جراحی تشخیص داده شد که مبتلا به این سندروم می‌باشد، به‌خاطر تشخیص مشکل این سندروم با یافته‌های پاراکلینیک می‌باشد از جمله: راهنمای تشخیصی برای OPLL مشاهده بسیارد قیق plain x-rays از نمای جانبی ستون فقرات گردنی برای یک نوار استخوانی هایپردانس در امتداد لبه خلفی تنه مهره‌ها می‌باشد. البته این سندروم در کلیشه رادیوگرافی هر بیمار مبتلا ممکن است به راحتی دیده نشود. میلوگرافی فشار روی نخاع را ممکن است نشان دهد، اما نمی‌تواند OPLL را از هرنیشن دیسک یا اسپوندیلوزیس تمایز دهد. درنتیجه CT-myelography with small interslice intervals برای تشخیص و برنامه جراحی ارزش تشخیصی معتبری ندارد [۱۹]. از طرفی MRI نیز در تشخیص پاتولوژی‌های استخوانی ارزش تشخیصی زیادی ندارد، اما گسترش طولی استخوان سازی با MRI، نسبت به رادیوگرافی و CT به‌خصوص در سرویکال تحتانی و توراسیک فوقانی بهتر تشخیص داده می‌شود. در Tl-Weighted اسیفیکشن خفیف به نظر سیگنال پایینی دارد و تمایز آن از مایع مغزی- نخاعی سخت است و این در حالی است که OPLL ممکن است به‌عنوان یک اثر impression روی سیگنال با فرکانس بالا مایع مغزی نخاعی در T2-weighted تشخیص داده شود [۱۹،۱۶]. یافته‌های MRI نوع OPLL سگمنتال و پیوسته هم با هم متفاوت است. تشخیص نوع پیوسته در MRI گردن راحت‌تر از تشخیص نوع سگمنتال است. یک ضخیم شدگی حدود ۶ میلی‌متر (هیپودنس) همراه با یافته نوع پیوسته است [۶]. در هر حال در بیمار گزارش شده، چنین افزایش دانسیته‌ای نه در کلیشه رادیوگرافی و نه در MRI مشاهده نشد. انتخاب جراحی برای این مشکل، لامینکتومی، لامینوپلاستی و برداشتن فشار به‌طور

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-01-30]

مستقیم از نمای قدامی گردن است، اما هنوز بین روش‌های جراحی اختلاف نظر وجود دارد [۲۰].

نتیجه‌گیری

هدف از گزارش این بیماری که با MRI و رادیوگرافی تشخیص داده نشد و بعد از مدت‌ها استفاده از روش‌های درمانی نگهدارنده بهبودی به‌دست نیامد و در نهایت جراحی منجر به تسکین علائم نورولوژیک بیمار گردید، اشاره و یادآوری این بیماری نادر در کشور ایران هست که بهتر است به‌عنوان یک تشخیص افتراقی در میلوپاتی‌ها و رادیکولوپاتی‌ها مورد توجه قرار گیرد تا با تشخیص و درمان به‌موقع، از تحمیل فشارهای روانی و هزینه‌های زیاد مالی بر دوش جامعه و خانواده بیمار جلوگیری کرد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمامی عزیزانی که با حمایت‌های مادی و معنوی خود در نگارش مقاله کمک نموده‌اند، تشکر و قدردانی به‌عمل می‌آید.

References:

[1] Palastanga N, Soames RW. Anatomy and Human Movement: Structure and Function. 6ed ed. Churchill Livingstone; 2012. p. 423 –45.
[2] Watanabe R, Miyamoto T. Ossification of posterior longitudinal ligament. ***Clin Calcium*** 2014; 24(2): 225-32.
[3] Matsunaga Sh, Sakou T. OPLL: Disease Entity, Incidence, Literature Search,and Prognosis. In: Yonenobu K, Nakamura K, Toyama Y, Editor. OPLL (Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament). 2th ed. 2006; Springer Japan. p. 11-17.
[4] Sumi M. Updates on ossification of posterior longitudinal ligament. Conservative treatments for OPLL . ***Clin Calcium*** 2009; 19(10): 1472-9.
[5] Oh YM, Lee WJ, Kim MG, Ma TZ, Kwak YG, Eun JP. Comparative Proteomic Tissue Analysis in Patients with Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament. ***World Neurosurg*** 2013; [Epub ahead of print].
[6] Choi BW, Song KJ, Han Ch. Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament: A Review of Literature***. Asian Spine Journal*** 2011; 5(4): 267-76.
[7] Matsunaga S, Koga H, Kawabata N, Kawamura I, Otusji M, Imakiire T, et al. Ossification of the posterior longitudinal ligament in dizygotic twins with schizophrenia: a case report. ***Mod Rheumatol*** 2008; 18: 277-80.
[8] Koga H, Sakou T, Taketomi E, Hayashi K, Numasawa T, Harata S, et al. Genetic mapping of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. ***Am J Hum Genet*** 1998; 62: 1460-7.
[9] Okamoto K, Kobashi G, Washio M, Sasaki S, Yokoyama T, Miyake Y , et al. Dietary habits and risk of ossification of the posterior longitudinal ligaments of the spine (OPLL); findings from a case-control study in Japan. ***J Bone Miner Metab*** 2004; 22: 612-7.
[10] Washio M, Kobashi G, Okamoto K, Sasaki S, Yokoyama T, Miyake Y, et al. Sleeping habit and other life styles in the prime of life and risk for ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine (OPLL): a case-control study in Japan. ***J Epidemiol*** 2004; 14: 168-73.
[11] Matsunaga S, Sakou T, Taketomi E, Komiya S. Clinical course of patients with ossification of the posterior longitudinal ligament: a minimum 10-year cohort study. ***J Neurosurg*** 2004; 100(3): 245-8.
[12]. Song KJ, Choi BW, Park HJ. Anterior cervical decompression and fusion for the treatment of cervical spondylotic myelopathy. ***J Korean Orthop Asso*** 2002; 37: 787-94.
[13] Hukuda S, Mochizuki T, Ogata M, Shichitawa K. The pattern of spinal and extraspinal hyperostosis in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament and ligamentum flavum causing myelopaty. ***Skel Radiol*** 1983; 10: 79-85.
[14] Tsukimoto H, A cease report: autopsy of syndrome of compression of spinal cord owing to ossifieation within spinal canal of cervical spine. ***Nippon Geka Hokan*** 1960; 29: 1003-7.
[15] Murakami N, Muroga T, Sobue I: Cervical myelopathy due to ossification of the posterior longitudinalligament. A clinico-pathologic study. ***Arch Neurol*** 1978; 35: 33-6.
[16] Yu YL, Leong JCY, Fang D, Woo E, Huang CY, Lau HK. Cervical myelopathy due to ossification of the posterior longitudinal ligament. ***Brain*** 1988; 111: 769-83.
[17] Klara PM, McDonnell DE, Ossification of the Posterior Longitudinal ligament in Caucasians. Diagnosis and surgical intervention. ***Neurosurgery*** 1986; 19: 212-17.
[18] Harsh IVGR, Sypert GW, Weinstein PP, Ross DA, Wilson CB. Cervical spine stenosis secondary to ossification of the posterior longitudinal ligament. ***J Neurosurg*** 1987; 67: 349-57.
[19] Yamashita Y, Takahashi M, Matsuno Y, Sakamoto Y. Yoshizufni K. Oguni T, et al. Spinal cord compression due to ossification of ligaments: MR Imaging. ***Radiology*** 1990; 175: 843-48.
[20] Nagashima C. Cervical myelopathy due to ossification of the posterior longitudinal ligament. ***J Neurosurg*** 1972; 37: 653-60.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-01-30]