

## **Case Report**

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

**Sharifi G<sup>1</sup>, Yaghoubi Z<sup>2\*</sup>, Afdjei MH<sup>2</sup>**

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*

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<sup>۱</sup> ، زهرا یعقوبی<sup>۲\*</sup> ، محمد حسین افجاهی<sup>۲</sup>

## خلاصه:

سابقه و هدف: استخوانی شدن لیگامان طولی خلفی فقرات (OPLL) یک بیماری نادر در بین سفیدپستان بدون پاتولوژی شناخته شده است. این بیماری عمدتاً در ناحیه گردنه ایجاد می‌شود. بسته به میزان فشار بر روی نخاع، علائم نوروولوژیک متعدد دیده می‌شود؛ سیر پیشرفت آن آهسته بوده و اغلب 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 دچار علائم رادیکولوپاتی بود. جلسات متعدد فیزیوتراپی همراه با دارو درمانی بهبودی مطلوبی به دنبال 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 به عنوان یک تشخیص افتراقی در درگیری‌های فشار روی نخاع و علائم نوروولوژیکی 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 ۲۶۵-۲۷۰

## مقدمه

پاتولوژی واقعی آن هنوز شناخته نشده است، اما به طور کلی فاكتورهای هورمونی و متابولیکی و نیز ارثی را در درگیری پاتولوژیکی این رباط دخیل می‌دانند. در حال حاضر، هیچ بیومارک سرم شناسی معین که باعث تشخیص راحت و به صرفه از لحاظ اقتصادی باشد، وجود ندارد [۱]. Oh و همکارانش بافت لیگامان ۱۲ بیمار مبتلا به این بیماری و نیز ۱۲ فرد سالم همسان شده با آنها را الکتروفورز کردند و ۲۵ پروتئین را که بین دو گروه تفاوت داشت شناسایی کردند که شاید یک بیومارک خوب برای شناسایی این بیماری باشد [۲]. مدارکی وجود دارد که در بیمارانی با سندروم OPLL، سلول‌های رباط‌شان، ویژگی‌های استئوپلاست مانند پیدا کرده‌اند. در مدل‌های حیوانی، دزنسیون یا هرنیشن هسته‌های OPLL دیسک‌ها به عنوان یک فاكتور موضوعی برای شروع تشکیل ذکر شده است [۳]. در برخی از بیماران مثل اسکیزوفرنی شیوع ۲۰ درصد برای این بیماری ذکر کرده‌اند [۴]. Koga و همکارانش ۶ گزارش کرده‌اند که ژنی که بر روی بازوی کوتاه کروموزوم 6 نزدیک ناحیه آتنی ژن لوكوسیت قرار گرفته، در توسعه OPLL نقش مهمی داشته است [۵]. سیک زندگی مثل مصرف بی‌رویه ترشیقات، ساعت‌کاری طولانی، کار در شب، ریسک ابتلا را افزایش و خواب خوب، مصرف مدام گوشت مرغ و فرآورده‌های سبوس‌دار، ریسک ابتلا را کاهش می‌دهند [۶-۱۰]؛ به‌حال با وجود تجهیزاتی چون سی‌تی اسکن (CT) و ام‌آرآی (MRI) این بیماری بیشتر از گذشته قابل شناسایی شده است [۱۱]. استخوان سازی در نواحی اتصالی لیمبوس جانبی مهره‌ها و رباط PLL شروع

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 طولی خلفی فقرات یا Ossification of Posterior Longitudinal (OPLL) که نخاع را تحت فشار قرار می‌دهد، بیماری بسیار نادری در سفید پستان است که اولین بار توسط Key در سال ۱۸۳۸ معرفی شد [۲]. بعد از گزارش Tsukimoto و یک مورد اتوپسی انجام شده در ۱۹۶۰ به عنوان یک بحث بالینی مطرح شد. در کشورهای شرقی توزیع آن به شکل بیش از ۲ درصد در ژاپن‌ها (از ۱۹۶۰ تا ۱۹۷۷)، حدود ۲۱۴۲ بیمار در ژاپن، ۱ درصد کره‌ای‌ها، ۰/۸ درصد در چینی‌ها می‌باشد، اما در میان سفید پستان ۲۹ بیمار در این مناطق تا ۱۹۷۴ شناسایی شدند [۳].

<sup>۱</sup> دانشیار، گروه نوروولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

<sup>۲</sup> دانشجوی دکترا فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

\*نشان نویسنده مسئول

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

تلفن: ۰۹۱۴۹-۸۴۲۴۶ دوچرخه: ۰۲۱۸-۵۲۲۳۵۰

پست الکترونیک: zahra230@yahoo.com

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

و تأکید بر این بیماری به عنوان یک تشخیص افتراقی در رادیکولوپاتی و میلوپاتی ها می باشد.

### 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) می باشد. شکایت بیمار از ۲ سال قبل با شانه درد سمت راست که همراه با تاندینوپاتی عضلات روتاتور کاف شانه بود، شروع شد (عده تا سرفوکانی عضله باسپس 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 فعالیت های 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 در دنای نبود و دامنه اش هم کاهش نیافته بود. با تکنیک هایی برای کاهش اسپاسم عضلات گردن (ریلکسیشن عضلات، کشش ملایم، تقویت عضلات و مدلایتهای 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 (انگشتان وسط، حلقه و کوچک) 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 نمی کرد و درد انگشت کوچک قابل تحمل نبود. بلا فاصله نوار عصبی - عضلانی از بیمار گرفته شد که CTS (Carpal Tunnel Syndrome) نسبتاً شدید سمت راست به همراه رادیکولوپاتی مزمون در سگمان های C3 تا C5 تشخیص داده شد و درمان جراحی برایش پیشنهاد شد اما بیمار به دلیل ترس از جراحی امتناع کرد و به دنبال 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 به تدریج وجود ضعف در اندام های فوقانی و تحتانی (هر دو سمت مخصوصاً سمت راست) را گزارش می کرد و بیل زدن یا تبر زدن زود خسته اش می کرد. در معاینه، قدرت عضلات اندام فوقانی و تحتانی در حد مطلوب بود اما استقامت عضلانی کاهش یافته بود. این کاهش در سمت راست فاخص تر از چپ بود. بیمار با وجود تداوم درد شانه و گردن و پارستزی در مچ دست راست، علامت اسفنگتری را نیز به تدریج گزارش می کرد و

شده و به آرامی به سمت بالا و پایین پیشرفت می کند که باعث دژنراسیون بافت عصبی شده و علائم نورولوژیکی متنوعی را به علت فشار بر طناب نخاعی و ریشه های عصبی ایجاد می کند. فشار روی نخاع به تدریج منجر به نکروز ماده خاکستری نخاع و کاهش سلوهای شاخ قدامی و دمیلیتیشن ماده سفید می شود. میزان فشار روی نخاع ارتباط نزدیکی با شدت میلوپاتی دارد؛ با این حال 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 تقسیم بندی بوسیله 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 می باشد، اما در نوع سگمنتال استخوان سازی در خلف یا حاشیه خلفی یک جسم مهره ای، و در نوع پیوسته در اغلب سگمانها (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، هیچ گونه 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 کنده را نشان می دهند اما ناگهان علائم تشددید می شود و حتی با یک آسیب ساده امکان کوادری پلزی شدن بیمار وجود دارد [۱۱،۶]. توافقی بین روش های 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 آسیب های نورولوژیک بعد از جراحی، معمولاً کمتر از رویکردهای دیگر می باشد، در صورتی که رویکرد خلفی (Posterior Approach) به طور عمد در افراد پیر انجام می شود ولی گردن درد و ریکاوری نورولوژی بعد از جراحی، خیلی کند تر از رویکرد قدامی می باشد. در این نوع جراحی، فشار بصورت غیرمستقیم (از طریق برداشتن لامینای مهره های درگیر و سپس فیوز آنها) اما به صورت کاملاً ایمن از روی نخاع برداشته می شود که در موارد فشار بسیار پیشرفتی 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 بیماری های 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

قدامی- خلفی نخاع حدود ۱ در سطح سگمان C4-C5 به حدی کم شده بود که طبق گفته جراح با هر سرفه یا عطسه‌ای بیمار در خطر کوادری پلزی شدن قرار داشت. به خاطر وضعیت اور- ژانسی بیمار، CT mylogram برای تایید یافته‌ها با MRI انجام نشده و بالا فاصله 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 Rigid cervical collar از به هوش آمدن بیمار استفاده شد. بعد از عمل مشکل نرولوژیکی خاصی برای بیمار ایجاد نشد و بیمار به طور منظم دو هفته، یک ماه، سه ماه و ۶ ماه بعد از عمل تحت کنترل بود و محل فیکساژیون مهره‌ها با MRI بررسی می‌شد. عالیم بیمار ۲ هفته بعد از جراحی بهبود چشم‌گیری پیدا کرد. به خصوص عالیم 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 مخصوصاً حرکات همزمان دو دست را زیاد تکرار نکند. از کولاچ به مدت 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

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 C5 تا C3 وجود دارد که باعث تنگی کانال شده است و هم‌چنین تصویر T2 Weighted یک دانسیته سگینال بالا را نشان داد که در این سطح مرکز 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 به طور چشم‌گیری کاهش پیدا کرد ولی بی‌حسی تغییری نکرد. بیمار مشکلی در راه رفتن نداشت، اما احساس سنگینی در پاهاش 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 بی‌حسی بیمار را کم می‌کرد، فلکشن شانه همراه با ابداکشن و اینترنال روشنین 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 به خاطر 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 به عمل آمد، رفلکس تاندون‌های عمقی کاهش یافته بود؛ به خصوص 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 ویریشن آسیب دیده بود. هیچ آتروفی قابل مشاهده‌ای در هیچ عضله‌ای وجود نداشت. رادیوگرافی plain از ستون فقرات گردنی از نمای جانی، اسیفکشین ضخیم پشت مهره‌های گردنی را نشان می‌داد 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 بدن مهره‌ها نشان می‌داد که تنگی کانال و میلوپاتی را باعث شده بود (شکل شماره ۲). در مراجعه به چندین ارتوپید (به علت قدرت تشخیصی پایین برای مشکلات استخوانی توسط MRI)، تشخیص بالینی نهایی، میلوپاتی در نخاع گردنی به خاطر دیسک هرنیشن بود که جراحی دیسکو- تومی را تنها راه حل برای بهبود بیمار عنوان کردند. زیرا در تصویر MRI جایه‌جایی زیاد نخاع به سمت خلف وجود داشت و قطر

رادیکولوپاتی شود. این سندروم در مقایسه با تنگی کانال مادرزادی، اسپوندیلوزیس و یا هایپرترووفی 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 متفاوت بوده از ۴۷ تا ۵۵ سال می‌باشد [۱۷،۶] در ۹۵ تا ۹۰ 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 می‌بیند. سوءظن بالا در تشخیص، بهترین وسیله در تشخیص OPLL است و مخصوصاً در مردانی با سنین بالای ۴۰ سال با تظاهرات رادیکولوپاتی یا میلوپاتی باید مورد توجه خاص قرار بگیرد. علت اینکه بیمار گزارش شده در اتفاق عمل جراحی تشخیص داده شد که مبتلا به این سندروم می‌باشد، به خاطر تشخیص مشکل این سندروم با یافته‌های پاراکلینیک می‌باشد از plain x-rays از نمای جانبی ستون فقرات گردنی برای یک نوار استخوانی هایپردانس در امتداد لبه خلفی تنہ 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 برای تشخیص و برنامه جراحی ارزش تشخیصی معبری intervals است [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 به خصوص سیگنال با فرکانس بالا مایع مغزی نخاعی در MRI 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 به عنوان یک اثر impression در T2-weighted تشخیص داده شود [۱۹،۱۶]. یافته‌های MRI نوع OPLL سگمنتال MRI و پیوسته هم با هم متفاوت است. تشخیص نوع پیوسته در 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 دانسیتی‌های نه در کلیشه رادیوگرافی و نه در MRI مشاهده نشد. انتخاب جراحی برای این مشکل، لامینکتومی، لامینوپلاستی و برداشت فشار به طور



شکل شماره ۲- نمای خلفی قدامی 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 منژ، 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 به عنوان 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، ترومای، در معرض مداوم گازهای سمی مثل فلور قرار داشتن، عفونت، تغذیه فرد و اختلال در متابولیسم کلسیم همه مطرح شده‌اند، ولی به عنوان علت هنوز شناخته نشده‌اند. و شاید تمايل ارثی این لیگامان به استخوان سازی باعث این بیماری شود [۱۳]. بهر حال آسیب تغذیه‌ای نخاع، مهمترین پاتولوژی در این سندروم است [۱۴] از لحظه مادر و سکوپی در مطالعات اتوپسی در ژاپنی‌ها، طناب نخاعی در این بیماران. در نمای قدامی مقرعر 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 می‌باشد که پیشنهاد کننده این است که هر دو ناشی از کاهش تغذیه خونی در شاخه‌های انتهایی شریان نخاع قدامی می‌باشند [۱۶]. OPLL به طور 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 به خاطر فشار یا ایجاد ایسکمی بر نخاع موجب میلوپاتی شود و یا به خاطر کشیدن ریشه‌های عصبی موجب

تشخیص افتراقی در میلوباتی‌ها و رادیکولوباتی‌ها مورد توجه قرار گیرد تا با تشخیص و درمان به موقع، 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 به عمل می‌آید.

### References:

- [1] Palastanga N, Soames RW. Anatomy and Human Movement: Structure and Function. 6<sup>ed</sup> 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). 2<sup>th</sup> 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 spondylopathic myelopathy. *J Korean Orthop Assoc* 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 myelopathy. *Skel Radiol* 1983; 10: 79-85.
- [14] Tsukimoto H, A cease report: autopsy of syndrome of compression of spinal cord owing to ossification 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 longitudinal ligament. 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.

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 به دست نیامد و در نهایت جراحی منجر به تسکین علائم نوروЛОژیک بیمار گردید، اشاره و یادآوری این بیماری نادر در کشور ایران هست که بهتر است به عنوان یک