

## 综述

## 颈椎后纵韧带骨化的流行病学研究进展

## Research progress on epidemiology of ossification of posterior longitudinal ligament of cervical spine

陈 振, 孙 宇

(北京大学第三医院骨科 100191 北京市海淀区)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2017.05.13

中图分类号: R681.5 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2017)-05-0460-05

后纵韧带起自第 2 颈椎,沿诸椎体后面抵于骶管。颈椎后纵韧带自腹侧至背侧分为两层,其背侧浅层(椎管侧)为一坚强连续韧带自颅底垂直下行,并在侧方延伸达椎间孔;其腹侧深层(紧贴椎体和后纤维环)呈齿状并呈节段分布,椎体钩椎关节囊的一些纤维即始于此层,一般深层纤维可以延伸至上、下椎体后缘约 3~5mm。颈椎后纵韧带骨化(ossification of posterior longitudinal ligamentum, OPLL)是指颈椎后纵韧带异常增殖并骨化为特点的病理现象。随着年龄增长,由于遗传及环境等因素作用,后纵韧带组织中新生异位骨结构形成而逐渐发生骨化,导致椎管、椎间孔狭窄,产生脊髓、神经根压迫症状<sup>[1]</sup>。现就颈椎 OPLL 的流行病学研究进展综述如下。

## 1 OPLL 的发生率

颈椎后纵韧带骨化症是东亚地区常见疾病。Matsunaga 等<sup>[2]</sup>回顾了 1979~1985 年间多个流行病学调查研究结果,指出日本 30 岁以上的普通人群中 OPLL 的发生率为 1.9%~4.3%。同期中国北方地区多中心流行病学调查报告显示,在 13958 例颈肩部门诊患者中颈椎 OPLL 的发生率为 3.1%<sup>[3]</sup>。

早期有学者认为颈椎 OPLL 在白人中的发生率较低,根据欧洲及美国地区流行病学调查,骨科门诊的成年白人(高加索人种)患者 OPLL 发现率在 0.1%~1.7%之间<sup>[4]</sup>。然而 Epstein<sup>[5]</sup>的研究发现,一部分颈椎疾病患者有局部后纵韧带肥厚及灶状钙化,颈椎 MRI T1 像呈低信号,T2 像及增强像为高信号,认为这种局部发生的病理变化属于骨化的早期阶段,并由此提出了演化型后纵韧带骨化(OPLL in evolution, OEV)的概念。Epstein 分析了 1989 年~1992 年接受手术治疗的 174 例脊髓型颈椎病患者,通过 CT 及 MRI

第一作者简介:男(1990-),在读硕士研究生,研究方向:脊柱外科  
电话:(010)82267009 E-mail:1185500478@qq.com  
通讯作者:孙宇 E-mail:sunyuor@vip.sina.com

36. Xu N, Wei F, Liu X, et al. Reconstruction of the upper cervical spine using a personalized 3D-printed vertebral body in an adolescent with ewing sarcoma[J]. Spine, 2016, 41(1): E50-E54.
37. Amelot A, Balabaud L, Choi D, et al. Surgery for metastatic spine tumors in the elderly. Advanced age is not a contraindication to surgery [J]. Spine J, 2015 Jul 31. pii: S1529-9430(15)01148-1. doi: 10.1016/j.spinee.2015.07.440. [Epub ahead of print].
38. Lau D, Leach MR, Than KD, et al. Independent predictors of complication following surgery for spinal metastasis[J]. Eur Spine J, 2013, 22(6): 1402-1407.
39. Boriani S, Gasbarrini A, Bandiera S, et al. Predictors for surgical complications of en bloc resections in the spine: review of 220 cases treated by the same team[J]. Eur Spine

- J, 2016, 25(12): 3932-3941.
40. Amendola L, Cappuccio M, De Iure F, et al. En bloc resections for primary spinal tumors in 20 years of experience: effectiveness and safety[J]. Spine J, 2014, 14(11): 2608-2617.
41. Matsumoto M, Hikata T, Iwanami A, et al. Major complications and sequelae after total en bloc spondylectomy for malignant spinal tumors[J]. Neurosurg Quart, 2015, 25(4): 442-451.
42. Tang B, Ji T, Tang X, et al. Risk factors for major complications in surgery for hypervascular spinal tumors: an analysis of 120 cases with adjuvant preoperative embolization [J]. Eur Spine J, 2015, 24(10): 2201-2208.

(收稿日期:2017-01-12 修回日期:2017-04-19)

(本文编辑 彭向峰)

检查发现颈椎 OPLL 的发生率约为 25%(43/174)<sup>[5]</sup>, 其中 OEV 发生率高达 28%(12/43)<sup>[4]</sup>; 与日本地区数据相仿<sup>[6]</sup>。

既往对颈椎 OPLL 的流行病学调查诊断方法大部分依赖于颈椎 X 线平片, 发生率可能因诊断方法落后而被低估。近年来, 颈椎 CT 的广泛应用改变了这一现状。例如, Sohn 等<sup>[7]</sup>于 2014 年对韩国成年人的 CT 研究表明, 颈椎 OPLL 的患病率为 5.7%; Fujimori 等<sup>[8]</sup>于 2015 年对北美亚裔的调查研究显示其患病率达 4.8%, 高加索裔和拉丁裔分别为 1.3%、1.9%; 2016 年初借助 PET-CT 在 1500 例癌症筛查患者中发现颈椎 OPLL 的患病率达到 6.3%<sup>[9]</sup>, 均显著高于既往基于 X 线平片的患病率调查数据(表 1)。

## 2 OPLL 的遗传模式

遗传因素被认为是颈椎 OPLL 的重要致病因素。2016 年 Tsuji 等<sup>[10]</sup>对 24000 例颈椎 OPLL 患者的临床流行病学调查显示, 伴有家族史的颈椎 OPLL 患者约占全部人数的 5% 不伴有者占 51%, 不详者占 44%。1989 年 Terayama<sup>[11]</sup>对日本 347 个颈椎后纵韧带骨化症患者家系进行调查, 发现先证者父母发生颈椎 OPLL 的概率为 23%, 在同辈中为 29%, 显著高于普通人群和门诊就诊患者的患病率; 数据分析结果显示, 颈椎 OPLL 的遗传模式符合单基因常染色体遗传, 结合患者较大的发病年龄, 很有可能为不完全外显的单基因常染色体显性遗传。笔者于 2016 年对 5 个表现出家族聚集性特点的颈椎 OPLL 家系进行了调查研究, 发现 49 名成员中总体颈椎 OPLL 患病率约为 35%(17/49), 家系平均患病率为 17%~57%<sup>[12]</sup>; 与 Terayama<sup>[11]</sup>的研究数据基本一致。但亦有学者持反对意见, 认为颈椎 OPLL 是常染色体隐性遗传。

近 20 年来分子遗传学成为颈椎 OPLL 研究的热点领域, 不同学者分别独立发现了许多与颈椎 OPLL 高度关联的易感基因, 例如 HLA (人类白细胞抗原)、Toll 样受体、COL11A2 基因、BMP-2 基因、TGF- $\beta$  基因、COL6A1 基因等。然而, 上述基因的具体作用机制并不清晰, 也无法确定其与 OPLL 的因果关系, 诸多文献间相互矛盾, 至今仍未找到某个基因 SNPs 位点与颈椎 OPLL 高度关联及其在不同种族人群间的一致性。甚至有学者认为上述易感基因在更大规模的分子遗传学研究中均未显示出与颈椎 OPLL 高度关联的证据<sup>[13]</sup>。因此颈椎 OPLL 的遗传模式仍然需要进一步研究证实。

## 3 性别差异

根据上述日本、中国北方地区及欧洲和美国的文献报道, 男性颈椎 OPLL 的发现率约为女性的 2~3 倍<sup>[2-9]</sup>。台湾地区学者统计了台湾地区医保数据库 10 年间登记为颈椎后纵韧带骨化症的患者, 指出男性患病率约为女性的 3 倍<sup>[4]</sup>。但亦有学者认为颈椎 OPLL 发现率并无明显性别差异。因为支持存在显著性别差异的数据多来源于门诊、住院以及有医疗需求的患者群体, 而有些普通人群的流行病学调查数据则支持颈椎 OPLL 无明显性别差异。如 Terayama<sup>[11]</sup>家族系列调查的数据显示, 包含先证者在内的全部个体中颈椎后纵韧带骨化症的患病率存在明显性别差异, 而不包含先证者在内亲属患病率并无明显性别差异。

Maeda 等<sup>[15]</sup>认为 COL11A2 亦可在患病率的性别差异中扮演重要角色, 另一方面男女不同的生活习惯、工作等暴露因素亦有可能造成颈椎 OPLL 患病率的性别差异。综上所述, 颈椎 OPLL 的患病率是否存在性别差异目前并无一致意见, 不同性别间的骨化具体机制有待进一步研究。

## 4 颈椎 OPLL 与胸腰椎 OPLL 的关系

过去认为 OPLL 主要发生在颈椎, 同时发生在胸椎、腰椎者很少。例如, 1987 年 Ohtsuka 等<sup>[16]</sup>对 1058 名普通人群的普查结果表明, 当地 50 岁以上人群颈椎和胸椎同时存在后纵韧带骨化的比例约为 9%。近年来随着 CT 检查技术的普及, 颈椎 OPLL 和脊柱后纵韧带其他部位骨化间的关系得以重新梳理。2013 年 Kawaguchi 等<sup>[17]</sup>基于 CT 的调查显示颈椎 OPLL 患者中, 包含颈椎在内的全脊柱多处发生 OPLL (颈椎-胸椎、颈椎-腰椎, 颈椎-胸椎-腰椎) 比例为 53.4%, 其中颈胸椎共同发生比例为 25.8%。2016 年 Fujimori 等<sup>[9]</sup>分析了 1500 例因常规体检就医的 PET-CT 影像资料, 其中 13% 的颈椎 OPLL 同时合并胸椎 OPLL。2016 年 Hirai 等<sup>[18]</sup>基于 CT 影像资料回顾分析了 322 例多中心颈椎后纵韧带骨化症患者, 指出颈胸椎同时发生后纵韧带骨化的概率为 56.2%, 并且全脊柱后纵韧带骨化长度和颈椎后纵韧带骨化长度、性别(女性/男性)、肥胖 3 个因素呈正相关。Takashi 分析颈椎和全脊柱 OPLL 的数据后认为, 鉴于  $\geq 3$  个节段的颈椎后纵韧带骨化症患者同时并发胸椎或腰椎 OPLL 的概率高达 70% 以上; Pham 等<sup>[19]</sup>认为颈胸椎同时发生 OPLL 和患者手术效果较差, 建议对长节段颈椎后纵韧带骨化症患者常规行全脊柱 CT 检查。

综上所述, 颈椎 OPLL 和脊柱其他部位 OPLL 关系密切, 尤其是女性长节段颈椎后纵韧带骨化症患者要警惕脊

表 1 基于 CT 诊断的颈椎后纵韧带骨化流行病学调查汇总表

作者	国家	种族	人数	患病率 (%)	性别比 (M/F)	发病高峰年龄(岁)	主要发病节段	最常见分型
Sohn 等 <sup>[7]</sup>	韩国	朝鲜族	3240	5.7	2.1	>70	C4~C6	节段型
Fujimori 等 <sup>[8]</sup>	美国	高加索裔/拉丁裔/亚裔/印第安人	1593/472/624/62	1.3/1.9/4.8/3.2	1.1	75~85	C4~C6	节段型
Fujimori 等 <sup>[9]</sup>	日本	和族	1500	6.3	2.4	—	C4~C6	节段型

柱其他部位后纵韧带骨化的可能。目前颈胸腰椎多发后纵韧带骨化机制尚未明确,部分学者认为可能与雌激素异常增高有关,雌激素作用于骨形态发生蛋白(BMP)、转化生长因子(TGF),进而可影响骨化的形成与发展。但上述理论仍在假说阶段,需进一步研究。

## 5 首次症状出现的年龄

1975 年日本厚生省第一次全国范围的颈椎后纵韧带骨化症流行病学调查显示,首次出现症状的平均年龄男性约为 51.1 岁,女性约为 48 岁<sup>[20]</sup>。Sasaki 等 1986 年、2010 年<sup>[21]</sup>的全国性调查数据则显示男性首次出现症状平均年龄上升到 55 岁、57 岁,而女性上升到 52 岁、58 岁。2016 年 Tsuji 等<sup>[22]</sup>再次借助厚生省数据研究后指出,颈椎后纵韧带骨化症患者首次出现症状的平均年龄男性上升为 60 岁左右,女性上升为 59 岁左右,并认为颈椎后纵韧带骨化症发病年龄的逐渐增高可归因于日本 40 年来老龄化程度的增加(表 2)。中国 20 世纪 90 年代的流行病学数据显示首次症状出现年龄平均为 54 岁<sup>[3]</sup>。笔者回顾上海地区、北京地区发表的数篇文献时发现,颈椎后纵韧带骨化症首次出现症状的年龄平均约为 52.9 岁<sup>[23-25]</sup>和 52.2 岁<sup>[26,27]</sup>。以上结论说明颈椎后纵韧带骨化症是一个发展缓慢的疾病,患者在颈椎 OPLL 初期形成时可无任何症状,随着年龄增长,骨化灶的逐渐发展,以及其他退变因素的影响,最终可出现各种症状。

## 6 颈椎 OPLL 与脊髓损伤的关系

自 20 世纪 60 年代起,日本学者观察到颈椎 OPLL 是导致患者出现类似颈椎病脊髓压迫症状的重要病因,并在一系列研究中阐述了 OPLL 导致脊髓压迫症状的详细机制<sup>[28]</sup>。目前学术界认为,颈椎 OPLL 导致脊髓压迫症状的重要致病机制除了骨化块对脊髓的静态压迫外,还有颈椎屈伸活动时骨化块对脊髓形成“折顶”作用,导致脊髓实质受损。后者常导致颈椎 OPLL 患者在外伤后出现神经症状。

Katoh 等<sup>[29]</sup>将微小创伤(minor trauma)定义为平地摔伤、小于 2m 且不伴有颈椎直接外伤的高处落伤、异物击

伤;并指出微小创伤后急性发病是导致患者四肢不完全或完全瘫痪的重要病因。

Matsunaga 等<sup>[30]</sup>自 1973 年起,对 207 例(初始有脊髓症状/初始无脊髓症状,37/170)颈椎 OPLL 患者进行了平均长达 10 年零 2 个月的随访,结果表明,随访期间脊髓症状新发及加重的比例总计为 23%(初始有脊髓症状随访期间加重者占 38%,初始无而随访期间新发脊髓症状者占 19%),约有 81%的初始无脊髓症状患者在随访期间没有出现任何脊髓症状。

2002 年 Matsunaga 等<sup>[31]</sup>将 552 例颈椎 OPLL 患者分为两组,对其中 184 例伴有脊髓压迫症状的患者进行回顾分析,发现有 28%(52/184)的患者有颈椎外伤史,其中 13%(24/184)的患者其脊髓压迫症状直接由颈椎外伤引发,另 13%(24/184)的患者脊髓症状由于外伤而加重;但对另外一组 368 例不伴有脊髓压迫症状的颈椎 OPLL 患者随访 20 年,19%(70/368)的患者在随访期间出现脊髓压迫症状,只有 3.8%(14/368)的患者遭遇颈椎外伤,其中 44%(6/14)的患者因颈椎外伤引起脊髓压迫症状,且该类患者 OPLL 的影像学分型主要为混合型;作者根据 Kaplan-Meier 表对颈椎 OPLL 预后进行分析,认为约有 71%的患者可在 30 年内不会发生脊髓压迫症状。

2004 年 Matsunaga 等<sup>[32]</sup>报道了平均随访时间 17.6 年的 450 例颈椎 OPLL 患者的研究结果,数据表明初诊时没有症状的 323 例患者中有 55 例(17%)在随访中出现脊髓压迫症状,而初诊时伴有脊髓压迫症状未经手术的 36 例患者中 23 例(64%)病情出现进一步恶化。Matsunaga 通过以上研究结果认为不应当推荐对不伴随脊髓压迫症状的 OPLL 患者进行预防性手术;而对患者进行宣教可以有效减少颈椎外伤发生率,从而使颈椎 OPLL 患者出现脊髓压迫症状或原有症状加重的概率降低。

然而,Devivo 等<sup>[33]</sup>的研究认为颈椎 OPLL 患者的 7 年生存率从 87%(无脊髓症状的普通人群)下降为 23%(大于 50 岁颈椎外伤群体),且老年患者一旦遭遇颈椎外伤生活质量下降严重。Onishi 等<sup>[34]</sup>也据此认为可以选择性的针对部分群体(高龄;节段型或混合型;伴有前纵韧带骨化)进行预防性手术。

综上所述,颈椎 OPLL 和颈椎外伤互为因果,相互作用。是否对部分不伴有脊髓症状的颈椎 OPLL 患者进行预防性手术尚存争议,有待进一步研究。

## 7 颈椎 OPLL 的分布与分型

颈椎 OPLL 的分布频率最高的颈椎节段通常被认为是骨化形成的起始位点,因此研究颈椎 OPLL 的分布与揭示其发生发展的机制密切相关。早期流行病学调查多依靠颈椎 X 线,如上述东亚地区数据,多指出发生骨化频率最高的椎体节段为 C4~C6;美国学者曾报道骨化区域主要为 C2~C4。近年来韩国和日本地区的多宗以 CT 为诊断基础的大规模流行病学调查结果显示,骨化频率最高的节段主

表 2 颈椎后纵韧带骨化首次症状出现年龄与当时社会人均预期寿命对比表

作者	时间(年)	地点	首次症状出现平均年龄(岁)		人均预期寿命(年/年)	
			男	女	男	女
Terayama 等 <sup>[20]</sup>	1976	日本	51	48	26/73	30/78
Sasaki 等 <sup>[21]</sup>	1986	日本	55	52	28/76	33/81
Sasaki 等 <sup>[21]</sup>	2008	日本	57	58	26/79	31/86
Tsuji 等 <sup>[22]</sup>	2016	日本	60	59	23/80	28/87
李中实等 <sup>[3]</sup>	1999	中国	54			26/71

注:1. 人均预期寿命引自 United Nations 《World Population Prospects 2015》;2. 人均预期寿命:以实际年龄为基线以出生年龄为基线

要为 C5, 其次为 C6 和 C4<sup>[8-10]</sup>。持以上观点学者多认为颈椎过伸时的力学顶点在 C4~C5 区域, 颈椎过屈时力学顶点在 C5~C6 区域<sup>[25]</sup>, 结合上文所说颈椎 OPLL 患病率随年龄增长而增高, 因此颈椎 OPLL 的发生与发展主要与退变因素有关。但 Smith 等<sup>[36]</sup> 回顾文献后指出 OPLL 最好发于 C2~C4; 亦有学者指出可能存在部分基因(如 BMP-2、TGF 等)影响颈椎 OPLL 的起始位点<sup>[37]</sup>。

根据 Tsuyama 的研究, 颈椎 OPLL 一般被分为四种类型(图 1): 局灶性、节段型、连续型、混合型<sup>[38]</sup>。日本厚生省第一次全国调查结果显示, 颈椎 OPLL 以节段型为主(39%)。中国北方的多中心流行病学调查数据显示, 颈肩部疼痛门诊人群中颈椎 OPLL 以连续型和节段型为主, 分别为 36% 和 29%<sup>[3]</sup>。近年来日本、韩国、美国的学者以 CT 为诊断依据, 重新研究了颈椎 OPLL 的分型, 认为节段型是普通人群中最常见类型<sup>[8-10]</sup>, 占全部类型比例达 69%~73%。同时有学者观察到 BMP-2 等基因在连续性和混合型患者中的表达较局灶型和节段型更多, 进而推测可能存在某些基因在颈椎 OPLL 的发展中起到一定作用<sup>[39]</sup>。不同分型的 OPLL 可能存在不同的形成机制。

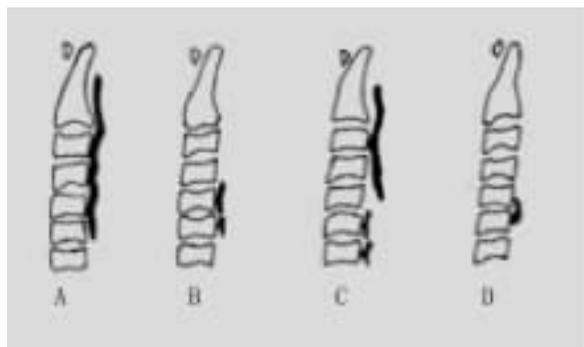


图 1 颈椎后纵韧带骨化分型(A, 连续型; B, 节段型; C, 混合型; D, 局灶型)

综上所述, 颈椎 OPLL 是导致颈脊髓和神经根症状的重要致病因素之一, 充分了解其流行病学及自然病史进展有利于我们对该疾病的深入理解。目前对于颈椎 OPLL 的流行病学和自然病史研究, 特别是明显表现为家族聚集性的 OPLL 家系的研究尚不多见, 大部分观点仍来源于 20 世纪 80~90 年代的调查数据。近年来已有东亚学者借助 CT 检查的普及重新研究了颈椎 OPLL 的流行病学、自然病史等基本数据, 提示颈椎 OPLL 研究仍需多中心、大样本的数据支持, 注重对家族病例的研究, 新的数据或观点或可使我们重新认识这个古老的疾病。

## 8 参考文献

- 顾宇彤, 贾连顺. 颈椎后纵韧带骨化症发病机制的研究进展[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2004, 14(1): 54-57.
- Matsunaga S, Sakou T. Ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine: etiology and natural history

[J]. Spine, 2012, 37(5): 504-505.

- 李中实, 张光铂, 绳厚福, 等. 我国北方地区颈肩部病人中颈椎后纵韧带骨化症发病率调查[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 1999, 9(5): 285-286.
- Epstein NE. Ossification of the posterior longitudinal ligament in evolution in 12 patients[J]. Spine, 1994, 19(6): 673-801.
- Epstein NE. The surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament in 43 North Americans [J]. Spine, 1994, 19(6): 664-672.
- Epstein N. Ossification of the cervical posterior longitudinal ligament: a review[J]. Neurosurg Focus, 2002, 13(2): 1-10.
- Sohn S, Chung CK, Yun TJ, et al. Epidemiological survey of ossification of the posterior longitudinal ligament in an adult Korean population: three-dimensional computed tomographic observation of 3, 240 cases[J]. Calcif Tissue Int, 2014, 94(6): 613-620.
- Fujimori T, Le H, Hu SS, et al. Ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine in 3161 patients: a CT-based study[J]. Spine, 2015, 40(7): 394-403.
- Fujimori T, Watabe T, Iwamoto Y, et al. Prevalence, concomitance, and distribution of ossification of the spinal ligaments: results of whole spine CT scans in 1500 Japanese patients[J]. Spine, 2016, 41(21): 1668-1676.
- Tsuji T, Chiba K, Hosogane N, et al. Epidemiological survey of ossification of the posterior longitudinal ligament by using clinical investigation registration forms [J]. J Orthop Sci, 2016, 21(3): 291-294.
- Terayama K. Genetic studies on ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine[J]. Spine, 1989, 14(11): 1184-1191.
- 陈振, 陈欣, 孙宇, 等. 家族聚集性颈椎后纵韧带骨化的影像学特点 [J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2016, 26(11): 972-976.
- Karasugi T, Nakajima M, Ikari K, et al. A genome-wide sib-pair linkage analysis of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine [J]. J Bone Miner Metab, 2013, 31(2): 136-143.
- Wu JC, Liu L, Chen YC, et al. Ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine: an 11-year comprehensive national epidemiology study[J]. Neurosurg Focus, 2011, 30(3): E5
- Maeda S, Koga H, Matsunaga S, et al. Gender-specific haplotype association of collagen  $\alpha 2$ (XI) gene in ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine[J]. J Human Genet, 2001, 46(1): 1-4.
- Ohtsuka K, Terayama K, Yanagihara M, et al. A radiological population study on the ossification of the posterior longitudinal ligament in the spine [J]. Arch Orthop Trauma Surg, 1987, 106(2): 89-93.
- Kawaguchi Y, Nakano M, Yasuda T, et al. Ossification of the posterior longitudinal ligament in not only the cervical spine, but also other spinal regions: analysis using multide-

- tector computed tomography of the whole spine [J]. *Spine*, 2013, 38(23): 1477-1482.
18. Hirai T, Yoshii T, Iwanami A, et al. Prevalence and distribution of ossified lesions in the whole spine of patients with cervical ossification of the posterior longitudinal ligament: a multicenter study(JOSL CT study)[J]. *Plos One*, 2016, 11(8): e0160117
  19. Pham MH, Attenello FJ, Lucas J, et al. Conservative management of ossification of the posterior longitudinal ligament: a review[J]. *Neurosurg Focus*, 2011, 30(3): 285-293.
  20. 寺山和雄, 黒川高秀, 窩竟之. 脊柱韧带骨化症全国调查报告[M]. 昭和 50 年度報告書, 1976. 8-33.
  21. Sasaki E, Ono A, Yokoyama T, et al. Prevalence and symptom of ossification of posterior longitudinal ligaments in the Japanese general population[J]. *J Orthop Sci*, 2014, 19(3): 405-411.
  22. Tsuji T, Chiba K, Hosogane N, et al. Epidemiological survey of ossification of the posterior longitudinal ligament by using clinical investigation registration forms [J]. *J Orthop Sci*, 2016, 21(3): 291-294.
  23. 张本, 侯铁胜, 沈洪兴, 等. 颈椎后纵韧带骨化症的手术治疗及前后路手术比较[J]. *实用骨科杂志*, 2013, 19(10): 865-869.
  24. 陈宇, 陈德玉, 王新伟, 等. 颈椎后纵韧带骨化症前路手术的多因素分析[J]. *中国矫形外科杂志*, 2007, 15(19): 1453-1456.
  25. 王新伟, 袁文, 陈德玉, 等. 颈椎后纵韧带骨化症的手术方式选择及疗效[J]. *中华外科杂志*, 2012, 50(7): 596-600.
  26. 陈欣, 庄颖峰, 孙宇, 等. 单开门颈椎管扩大椎板成形术治疗颈椎后纵韧带骨化症的中远期疗效观察[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2015, 25(12): 1057-1062.
  27. 陈超, 王岩, 张雪松, 等. 颈椎后纵韧带骨化症的手术并发症分析[J]. *中国脊柱脊髓杂志*, 2010, 20(3): 192-196.
  28. Onji Y, Akiyama H, Shimomura Y, et al. Posterior paravertebral ossification causing cervical myelopathy: a report of eighteen cases [J]. *J Bone Joint Surg Am*, 1967, 49 (7): 1314-1328.
  29. Katoh S, Ikata T, Hirai N, et al. Influence of minor trauma to the neck on the neurological outcome in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament(OPLL) of the cervical spine[J]. *J Oral Rehabil*, 1995, 33(6): 330-333.
  30. Matsunaga S, Sakou T, Taketomi E, et al. The natural course of myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine [J]. *Clin Orthop Relat Res*, 1994, 305: 168-177.
  31. Matsunaga S, Sakou T, Hayashi K, et al. Trauma-induced myelopathy in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament[J]. *J Neurosurg*, 2002, 97(2 Suppl): 172-175.
  32. Matsunaga S, Sakou T, Taketomi E, et al. Clinical course of patients with ossification of the posterior longitudinal ligament: a minimum 10-year cohort study[J]. *J Neurosurg(Spine)*, 2004, 100: 245-248.
  33. Devivo MJ, Kartus PL, Stover SL, et al. Seven-year survival following spinal cord injury[J]. *Archives of Neurology*, 1987, 44(8): 872-875.
  34. Onishi E, Sakamoto A, Murata S, et al. Risk factors for acute cervical spinal cord injury associated with ossification of the posterior longitudinal ligament[J]. *Spine*, 2012, 37(8): 660-666.
  35. Nathan M, Pope MH, Grobler LJ. Osteophyte formation in the vertebral column: a review of the etiologic factors(Part II)[J]. *Contemp Orthop*, 1994, 29(2): 113-119.
  36. Smith ZA, Buchanan CC, Raphael D, et al. Ossification of the posterior longitudinal ligament: pathogenesis, management, and current surgical approaches: a review [J]. *Neurosurg Focus*, 2011, 30(3): E10.
  37. Choi BW, Song KJ, Chang H. Ossification of the posterior longitudinal ligament: a review of literature[J]. *Asian Spine J*, 2011, 5(4): 267-276.
  38. Tsuyama N. Ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine[J]. *Clin Orthop Relat Res*, 1984, 184: 71-84.
  39. Kudo H, Furukawa K, Yokoyama T, et al. Genetic differences in the osteogenic differentiation potency according to the classification of ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine[J]. *Spine*, 2011, 36(12): 951-957.

(收稿日期:2016-12-29 末次修回日期:2017-03-14)

(本文编辑 卢庆霞)