



Subklinik Servikal Miyelopatiye Yaklaşım: Olgu Sunumu

An Approach to Subclinical Cervical Myelopathy: A Case Report

Jülide ÖNCÜ, Banu KURAN, Figen Köymen YILMAZ

Istanbul Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Sık görülmesine ve en az 50 yıldır bilinmesine rağmen, servikal miyelopatinin doğal seyri, patogenezi, semptom ve bulguların düzelmesinde konservatif ve cerrahi tedavilerin etkinliği halen tartışmalıdır. Özellikle klinikte ara sıra karşımıza çıkan, radyolojik olarak miyelomalazik sinyal değişikliği olup, belirgin semptom veya bulgu saptamadığımız ve literatürde "subklinik" ya da "pre-semptomatik" olarak adlandırılan hasta grubunda tedavi ile ilgili çelişkili veriler yer almaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme ile yapılamayacağını göstermektedir. Hastaya özel tedavi şeklinin belirlenmesinde, semptomların süresi, detaylı ve belli aralıklarla yapılan nörolojik değerlendirmeler, elektrofizyolojik bulgular, Japon Ortopedi Derneği Miyelopati skoru gibi bir takım klinik skorlama yöntemlerinin de son derece önemli olduğu vurgulanmış ve bu verilerin tümünün birlikte değerlendirilmesi durumunda tedavi için doğru karar verilebileceği üzerinde durulmuştur. Bu bilgilerin ışığında; kliniğimizde tanı koyup izlenmekte olan, radyolojik olarak miyelopati bulgusu olup; ancak klinikte belirgin nörolojik bulgu saptanmayan bir olgunun sunulması ve bu tip hastalara yaklaşımın literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2012;58:335-9.*

Anahtar Kelimeler: Miyelopati; servikal miyelopati; subklinik miyelopati; miyelomalazi

Summary

Cervical myelopathy is a spinal cord lesion caused by cervical stenosis compressing the spinal cord and vascular structures. Despite the common occurrence and large amount of information has been published about cervical myelopathy for at least 50 years, the effectiveness of the conservative and surgical treatments on the natural history, pathogenesis and especially the prognosis of the disease is still controversial. As a result of this controversy, in everyday clinical practice many doctors are still hesitant to commit themselves to a treatment regimen and are unable to predict the natural course of the disease. Although cervical cord compression is prerequisite for the clinical diagnosis and detected easily by myelomalacic signal changes on MRI, previous studies have demonstrated the existence of asymptomatic spinal cord compression detected by MRI. Little is known about the spontaneous course and prognosis of clinically "silent" or "subclinical" cervical cord myelomalasia. In addition, conflicting data on the prognosis and the treatment of this subclinical patient group exist in the literature. In order to determine the prognosis and patient-specific treatment modality; duration of symptoms, detailed neurological assessment made at regular intervals, electrophysiological findings, clinical myelopathy scoring methods such as the Japanese Orthopaedic Association Score as well as myelomalacic changes should be taken into consideration and decision-making must then be based on the evaluation of all these information. In this report, we aimed to report a 54-year-old man with subclinical cervical cord myelomalasia and to discuss the clinical and radiological findings, prognosis and optimal treatment regimen in the light of the literature. *Turk J Phys Med Rehab 2012;58:335-9.*

Key Words: Myelopathy; cervical myelopathy; subclinical myelopathy, myelomalasia

Giriş

Radyolojik olarak servikal dar kanal ve kord kompresyonu varlığı, pek çok klinisyene göre klinik bulgulara bakılmaksızın zaman kaybedilmeden cerrahi olarak çözülmesi gereken bir

problem iken; radyoloji ile klinik bulgular birbiri ile uyumlu olmadığında cerrahi yaklaşımın ne kadar doğru olacağı ya da hastaya uzun vadede ne katacağı konusunda klinisyenler arasında fikir ayrılıkları mevcuttur (1). Özellikle literatürde subklinik ya da pre-semptomatik olarak tanımlanan hafif dereceli tutulumu olan

hasta grubunda, hastalığın nörolojik seyrinin ve prognostik faktörlerin net bir şekilde ortaya konması durumunda, konservatif tedavinin başarılı sonuçlar verebileceğini bildiren yayınlara karşın; ciddi bir nörolojik defisit saptanmaksızın mümkün olan en erken dönemde ve hatta profilaktik cerrahi tedaviyi önerenler bile mevcuttur (2-4).

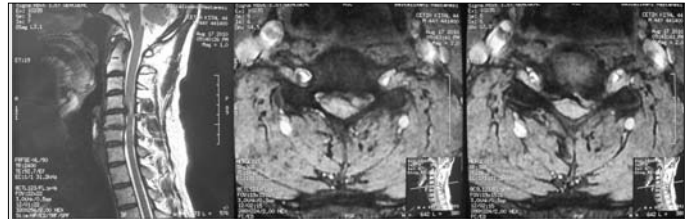
Servikal miyelopatinin karışık patofizyolojisi, multifaktöryel etiolojisi ve önceden belirlenmesi zor olan bir doğal seyrinin olması klinikte karşımıza çok çeşitli semptom ve bulgularla karakterize değişik tabloların çıkmasına sebep olur. Bu klinik spektrumun bir ucunda orta-ağır şiddette yani ciddi nörolojik semptomları olan, diğer ucunda ise henüz belirgin nörolojik defisiti olmayan subklinik hafif derecede miyelopati olan hastalar bulunmaktadır. Özellikle ikinci grupta hastalık seyrinin ve prognostik faktörlerin belirlenmesi ile ilgili yapılmış az sayıda çalışma vardır (5-7). Yapılan bir çalışmada, subklinik miyelopati saptanan 50 hasta 2 yıl boyunca izlenmiş ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'deki miyelomalazik sinyal değişikliğinin lezyonun anatomik bir göstergesi olduğunu, fonksiyonel kord tutulumunu yansıtmadığı bildirilmiştir (1). Literatürde yer alan bir derlemede ise hafif dereceli miyelopatisi olan olguların %18'inde semptomların spontan olarak düzeldiği, %40'ında klinik seyrin stabil olduğu, cerrahi tedavinin ise Modifiye Japon Ortopedi Derneği Miyelopati (mJOA) skoru 10 ve altında, yani ciddi dereceli miyelopatisi olan hastalara uygulanması gerektiği vurgulanmıştır (9). Servikal miyelopatide prognoza ve tedavi şekline karar verirken de sadece radyolojik bulguların yanısıra, semptom ve bulguların süresi, klinik ve elektrofizyolojik bulgulara göre belirlenen nörolojik tutulumun şiddeti, literatürde belirtilen bir takım klinik skorlama yöntemleri kullanarak hastalığın ilerleme hızının belirlenmesi çok önemlidir (10).

Bu bilgilerin ışığında, servikal MRG'sinde miyelomalazik sinyal değişikliği olan ve klinikte belirgin nörolojik kusur saptamadığımız subklinik bir servikal miyelopati olgusuna yaklaşım ve tedavi seçimi konusundaki yöntemleri literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu

Elli dört yaşında erkek hasta, yaklaşık 3 hafta önce ağır kaldırma sonrasında önce bel ağrısı, ardından da yürümede dengesizlik yakınması ve her iki ayakta uyuşukluk şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hasta yürümeye başladıktan yaklaşık dört durak mesafe sonrasında yere basma hissinin kaybolduğunu ve ayaklarda uyuşma ve ağırlık hissinin başladığını ifade ediyordu. Polikliniğimize başvurmadan önce gittiği nöroşirurji polikliniğinde 10 günlük bir medikal tedavinin ardından lomber bölgeye yönelik yapılan tetkiklerde ve muayenede patoloji saptanmayarak, bunların ardından yapılan servikal MRG'de C3-4 ve C6-7 disklerinde anteriora taşma ve bu seviyede korda anteriodan bası, C4-5 seviyesinde sol paramediyen ekstrüde herni ve aynı seviyede miyelomalazik sinyal değişikliği, C5-6 seviyesinde geniş tabanlı protrüzyon saptanarak operasyon önerilmiş (Resim 1), ancak hasta kabul etmemişti. Hastanın kliniğimizde yapılan ilk muayenesinde servikal ekstansiyonla minimal ağrı ve bilateral

trapez kası üzerinde miyofasyal tetik noktalar mevcut olup, diğer yönlerde servikal hareketler doğaldı. Kas gücünde ve duyu muayenesinde anormal bulgu yoktu. Spurling ve Lhermitte testleri negatifti. Bilateral Hoffmann bulgusu pozitif olup, 1-2 atımlık bilateral patella ve aşil klonusu ve taban cildi refleksi fleksör olmakla birlikte arada hafif ekstansiyona kaçış mevcuttu. Bu bulguların ışığında istenen beyin cerrahisi konsültasyonu neticesinde hastaya operasyon önerildi ancak hasta kabul etmedi. Bunun üzerine kliniğimiz tarafından hastaya yapılan elektromiyografide (EMG) solda C5 kökünde akut, C7 kökünde kronik nörojenik tutulum; posterior tibial sinir uyarılarak yapılan somatosensoryel uyandırılmış potansiyel tetkikinde (SEP) ise kaydedilen serebral yanıtların amplitüdlerinin düşük ve latansların solda daha belirgin olmak üzere uzamış olarak saptanması üzerine nöroloji konsültasyonu istendi (Resim 3). Hastanın nöroloji tarafından yapılan muayenesinde belirgin nörolojik defisit saptanmadı. Bunun üzerine hastanın konservatif tedavi verilerek; 3-4 aylık aralıklarla takip edilmesine karar verildi. Servikal miyelopatinin etyolojisine yönelik yapılan servikal bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikinde, miyelomalaziye neden olabilecek herhangi bir ciddi osteofitik kompresyon saptanmadı (Resim 2). mJOA skoruna (Tablo 1) göre hastanın o dönemdeki skoru 14 idi. Hastaya 20 seanslık elektroterapi, servikal bölgeye ve omuz kuşağına yönelik eklem hareket açıklığı egzersizleri, izometrik egzersizler, güçlendirme egzersizleri ve postür egzersizleri uygulandı. Tedavi bitiminde hastanın muayenesinde nörolojik olarak ilave defisit saptanmaması, boyun ve omuz kuşağındaki ağırların düzelmesi ve bacaklardaki uyuşma ve ağırlık hissinin de büyük ölçüde azaldığını ifade etmesi üzerine aylık poliklinik takiplerine çağırılarak taburcu edildi. 4 aylık izlem sonunda nörolojik muayenesinde ilerleyici bir defisit olmayıp, mJOA skorunun 15 olduğu ve hastanın semptomlarında görsel analog



Resim 1. Servikal MRG: C4-5 seviyesinde servikal kord kompresyonu (aksiyel kesit); ve bu düzeyde miyelomalazik sinyal değişikliği (sagittal kesit).



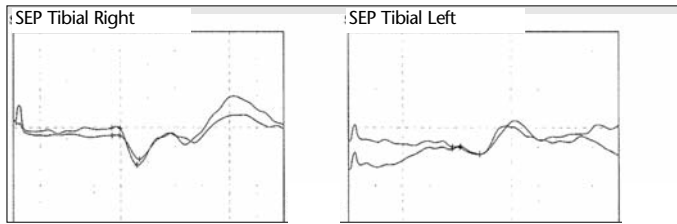
Resim 2. Servikal BT: C4-5 seviyesinin aksiyel görüntüsü.

skalaya göre %50 azalma olduğu saptandı. Hastanın 8. aydaki klinik değerlendirmesinde ilave nörolojik defisit saptanmadı; mJOA skoru ise 16 düzeyindeydi; 4 ay sonra tekrar kontrole çağırılarak egzersizlerine devam etmesi önerildi.

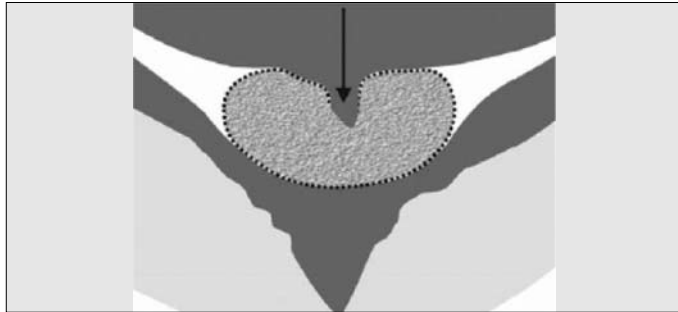
Tartışma

Yapılan son çalışmalarda, servikal miyelopatinin tedavisinde, sebep ister servikal disk hernisi, ister spondiloza bağlı kanal darlığı olsun, kompresyon miyelopatisi hafif düzeyde ise, öncelikle prognostik faktörlerin belirlenmesi ve hastaların konservatif tedavi ile takip edilmesinin tedavinin daha uygun olduğu savunulmaktadır (11-13). Bizim vakamızda da servikal MRC'de miyelomalazik sinyal değişikliği olmasına rağmen belirgin nörolojik defisitinin olmayışı acilen cerrahiye yönelmeden önce prognostik faktörlerin değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varmamıza neden olmuştur.

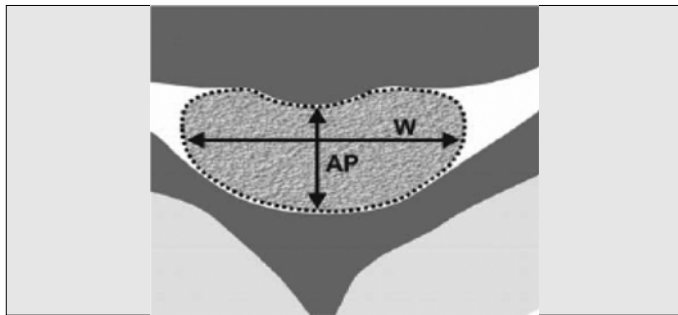
Hafif dereceli miyelopati saptanan olgularda uygun tedaviyi belirlemek için yapılan çalışmaların sonuçlarını içeren bir derlemede, klinik ve radyolojik izlem konusunda bir takım rehber



Resim 3. SEP'te solda tibial sinir uyarımı ile alınan yanıtların latanslarında gecikme ve amplitüdüde düşme.



Şekil 1. Spinal kord sıkışması (impingement): sadece osteofit/herniasyon olmak üzere spinal kordun tek noktadan indente eden lezyonlarda görülür.



Şekil 2. Kord kompresyonu spinal kordun santral olarak komprese eden, ön-arka çapın genişliğe göre oranının 0,4'ün altında olması olarak tanımlanan kord kompresyon oranına göre karar verilir.

niteliği taşıyan önerilerde bulunulmuştur (1). Bu çalışmanın bize göre en çarpıcı yanı, hafif dereceli miyelopati olgularında konservatif tedaviye karar verirken, sadece MRC'de saptanan miyelomalazik sinyal değişikliğine göre değil, nörolojik defisitinin dinamik süreci, semptom süresi, mJOA skoru, spinal kordun kompresyon seviyesi ve derecesi ve elektrofizyolojik bulguların da değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamasıdır (14,15). Derlemede sözü geçen önerileri üç başlık altında toplamak gerekirse (16,17): 1) mJOA skoru <12 ve ilerleyici kompresyon miyelopatisine ait nörolojik bulguları varsa cerrahi; mJOA skoru >12 ise konservatif tedavi; 2) spinal kord transvers kesitsel alanı %50'den fazla azaldıysa cerrahi, bu oran %30'u geçmediyse MRC'de saptanan miyelomalazik sinyal değişikliğine rağmen konservatif tedavi önerilmeli; 3) konservatif tedavi önerilenler düzenli olarak 6-12 aylık aralıklarla klinik muayene ile ve 3-4 yılda bir de MRC ve elektrofizyolojik olarak gözden geçirilmeli ve progresyon olup olmadığına karar verilmelidir.

Radyolojik olarak ele alındığında servikal miyelopati tanısı; özellikle MR görüntülemenin T2 imajlarında hiperintens sinyal değişikliği olarak saptanan spinal korddaki ödem, demiyelinizasyon, gliosis ve miyelomalazik değişikliklerin gösterilmesi ile konmaktadır (18,19). Literatürde yer alan konservatif ve cerrahi tedaviyi karşılaştıran bir çalışmanın sonuçlarına göre, ister cerrahi ister konservatif tedavi olsun her ikisi için de hiperintens sinyal değişikliğinin tedavi sonrası prognozu belirlemede yol gösterici olmadığı bulunmuştur (20,21). Bazı

Tablo 1. Modifiye Japon Ortopedi Derneği miyelopati skorlaması.

Üst ekstremitte motor
4 motor defisit yok
3 kaşık kullanmada ve düğme iliklemede hafif zorluk
2 kaşık kullanmada ve düğme iliklemede ciddi zorluk
1 bu iki aktiviteyi yapamıyor ancak üst ekstremitteyi hareket ettirebiliyor
0 istemli hareket yok
Alt ekstremitte motor
5 motor defisit yok
4 hafif zorlukla yardımsız yürüme
3 güçle fakat yardımsız yürüme
2 yardımcı yürüme
1 yürüyemiyor ancak bacaklarını hareket ettirebiliyor
0 istemli hareket yok
Üst ekstremitte duyuşal
3 duyu kaybı yok
2 hafif duyuşal bozukluk
1 ağrı ile beraber ciddi duyuşal bozukluk
0 tam duyuşal kayıp
Alt ekstremitte duyuşal
3 duyu kaybı yok
2 hafif duyuşal bozukluk
1 ağrı ile beraber ciddi duyuşal bozukluk
0 tam duyuşal kayıp
Sfinkter fonksiyonu
2 disfonksiyon yok
1 miksiyonda hafif zorluk
0 istemli miksiyon yapamama

yazarlara göre hiperintens sinyal değişikliği, sadece çok seviyeli kompresyonlarda tedavi sonrası prognoz ile pozitif korelasyon göstermekte (22); bazılarında ise MRG'de sadece T1'de ya da T2'de değil; T1 T2 imajlarının her ikisinde de sinyal değişikliği birlikteliği varsa tedavi sonrası prognoz açısından anlamlı olarak kabul edilmektedir (23). Bazı klinik araştırmalarda ise hiperintens sinyal değişikliğinin sadece gri cevherde olup, lateral kortikospinal traktusu etkilemediği için hastada spastik paraparezi saptanmadığını ve dizabilite skorlarını çok fazla etkilemediği vurgulanmaktadır (10). Ayrıca, hiperintens sinyal değişikliğinin ödem, gliozis, vasküler iskemi, miyelomalazi gibi heterojen bir grup bulguyu içerdiği ve özellikle ödem gerileyince radyolojik bulguların da reversibl olabileceği bildirilmektedir (24). reversibl olabilir ve hastada klinik bulgu saptanmamasına neden olabilir (24). Sonuç olarak cerrahi dekompresyon hiperintens sinyal değişikliğini gidermekte hızlı bir çözüm gibi görünse de, hastaya klinik seyir ya da semptomların ortadan kalkması açısından ne kadar faydalı olacağı konusu tartışmalıdır (10). Hayvan deneylerinden elde edilen veriler ışığında spinal kordun maksimal düzeyde komprese olana kadar fonksiyonunu kaybetmediği ve basıya karşı dirençli olduğu belirtilmekte ancak patolojik değişikliklerin ortaya çıkması için gereken kritik kompresyon derecesi tam olarak bilinmemektedir (12). Penning ve ark. (24), uzun traktus bulgularının BT miyelogramla tespit edilebilen transvers alanın %30'dan fazla azalması durumunda ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Başka bir çalışmada ise lateral kompresyon oranı 1/4'e düşmeden elektrofizyolojik parametrelerle radyolojik parametreler arasında korelasyon saptanmadığı bildirilmiştir (12). Yapılan bir başka çalışmada, hiperintensite varlığında, klinik olarak belirgin bulgu yaratabilmesi için transvers alanın 50-60 mm² civarında olması gerektiği ve 60 mm²'nin üzerinde alana sahip olanlarla 50 mm²'nin altında olanlar kıyaslandığında düşük alana sahip olanların mJOA skorlarının da anlamlı derecede düşük bulunduğu belirtilmiştir (12).

Kord basısının şekli yönünden ele alındığında ise servikal kord sıkışması (impingement) veya kord kompresyonu terimleri karşımıza çıkmaktadır (12). Servikal kord sıkışması; osteofit veya herniye nukleosus pulposus tarafından o seviyede kordda konkavite oluşacak şekilde olan basıyı ifade etmekle beraber (Şekil 1) kord kompresyonu ise kordun stenoz nedeniyle santral olarak sıkışmasını ve şekil değiştirmesini ifade etmekte ve anteroposterior çapın transvers çapa oranının 0,4'ten az olması şeklinde tanımlanmaktadır (Şekil 2). Literatürde kord kompresyon oranı 0,4'ten büyük olanlar küçük olanlara göre ve tek seviyeli kompresyonlar çok seviyelilere göre konservatif tedavi ile daha iyi prognoza sahiptir (10).

Servikal miyelopatinin klinik semptom ve muayene bulgularının değerlendirilmesi ve hastaların izleminde numerik bir değer elde edilmesi bakımından, Japon Ortopedi Derneği tarafından geliştirilen Japon Ortopedi Derneği Spondilolitik Miyelopati Değerlendirme Skalası (JOA) kullanılmaktadır (25). JOA skalası, üst ve alt ekstremitte duyu, motor disfonksiyon ile sfinkter disfonksiyonunu ayrı kategorilerde değerlendirmektedir ve toplam skor 17'dir (Tablo 1). 5 ve altı skorlar şiddetli, 6-13 orta; 14-17 hafif dereceli miyelopati olarak değerlendirilmektedir (25). Literatürde mJOA skoru 12 ve üzeri olanların konservatif olarak

takip edilmesi gerektiği belirtilmiştir (4,10). Kadaoka ve ark. (20), mJOA skoru <12 olanları cerrahiye aday ve ciddi miyelopati olgular olarak değerlendirmiştir. Mochizuki ve ark. (8) mJOA skoru 14 ve üzeri olan 21 hastayı 4,5 yıl boyunca izlemişler ve sadece hastaların 1 tanesinde nörolojik seyirde kötüleşme saptadıkları için, mJOA skoru 14 ve üzerinde olanların konservatif tedavi ile takip edilmesinin uygun olacağını bildirmişlerdir. Bizim vakamızda uzun mesafe yürüme sonrasında ortaya çıkan dengesizlik, bacaklarda ağırlık hissi ve uyuşukluk yakınmaları sebebiyle sadece alt ekstremitte motor değerlendirmede hafif zorlukla yarımsız yürüme; alt ekstremitte duyuşal değerlendirmesinde de hafif duyuşal bozukluk kategorisine uygun olması sebebiyle toplam mJOA skoru 15 olarak değerlendirildi. Bu nedenle klinik olarak hafif dereceli miyelopati olarak kabul edildi.

Somatosensoryel (SEP) ve motor uyandırılmış potansiyellerin (MEP) her ikisi de miyelopatinin subklinik dönemde dahi olsa saptanabilmesi açısından son derece önemlidir. Yapılan bir çalışmada 66 asemptomatik miyelopati vakası 2 yıl boyunca izlenmiş; bu olguların %50'sinde anormal SEP ve MEP bulgusu olduğu ve bunların da %30'unun 2 yıl içinde semptomatik miyelopatiye ilerlediği; SEP ve MEP'i normal olanlarda ise 2 yıl içinde herhangi bir bulgu saptanmadığı bildirilmiştir (26). Ancak literatüre baktığımızda hafif dereceli miyelopati olgularda klinik seyirin başlangıçta kötüleşme, sonrasında da stabilizasyon şeklinde olduğu ve gerek miyelomalazik sinyal değişikliğinin gerek bulguların geri dönüşlü olabileceği vurgulanmaktadır ve bu nedenle özellikle bu tipteki vakalarda elektrofizyolojinin cerrahiye karar vermekte olmazsa olmaz bir tetkik olmadığı bildirilmektedir (26).

Sonuç olarak; biz de literatürdeki bilgiler doğrultusunda; mJOA skoru >12 olduğu için ve radyolojik olarak hiperintens sinyal değişikliği olmasına rağmen spinal kord transvers alanındaki azalmanın %30'un altında olmaması, kord bası tipinin de osteofite bağlı olmayıp herniasyona bağlı impingement şeklinde olması sebebiyle olgumuzu 6-12 aylık aralıklarla konservatif tedavi ile takip etmeye ve 3-4 yıllık aralıklarla MRG ve elektrofizyolojik yöntemler ile takip etmeye karar verdik. Servikal miyelopatinin tanısının konulmasında MRG'deki miyelomalazik sinyal değişikliği her ne kadar vazgeçilmez olsa da, gerek tedavi seçiminde gerek uygun cerrahi zamanının belirlenmesinde tek başına yeterli olamayacağı aşıkır olup; buna ilaveten diğer klinik ve elektrofizyolojik parametreler mutlaka hep birlikte değerlendirilmeli; konservatif tedavi ile takip kararı verilen olgularda bu veriler ışığında nörolojik seyir net bir şekilde ortaya konulmalıdır.

Çıkar Çatışması:

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Kadaoka Z, Bednøik J. Spondylotic Servical Myelopathy: What is the best approach to treatment? Scripta Medica 2009;82:6-9.
2. Yoshimatsu H, Nagata K, Goto H, Sonoda K, Ando N, Imoto H, et al. Conservative treatment for cervical spondylotic myelopathy. prediction of treatment effects by multivariate analysis. Spine J 2001;11:269-73.
3. Epstein N. Diagnosis and surgical management of cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. Spine J 2002;2:436-49.

4. Ogawa Y, Chiba K, Matsumoto M, Nakamura M, Takaishi H, Hirabayashi H, et al. Long-term results after expansive open-door laminoplasty for the segmental-type of ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine: a comparison with nonsegmental-type lesions. *J Neurosurg Spine* 2005;3:198-204.
5. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, Wiesel S. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:1178-84.
6. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Nishi Y, Nakamura M, Yabe Y, et al. MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Br* 1998;80:19-24.
7. Teresi LM, Lufkin RB, Reicher MA, Moffit BJ, Vinuela FV, Wilson GM, et al. Asymptomatic degenerative disc disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging. *Radiology* 1987;164:83-8.
8. Mochizuki M, Aiba A, Hashimoto M, Fujiyoshi T, Yamazaki M. Cervical myelopathy in patients with ossification of posterior longitudinal ligament. *J Neurosurg Spine* 2009;10:122-8.
9. Clark CR. Differential diagnosis and non-operative management. In: Frymoyer JW, editor. *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 1323-47.
10. Kadaňka Z, Bednařík J, Vohánka S, Vlach O. Spondylotic cervical myelopathy: a clinical update. *J Scripta Medica* 1996;65:157-72.
11. Masaki Y, Yamazaki M, Okawa A, Aramomi M, Hashimoto M, Koda M, et al. An analysis of factors causing poor surgical outcome in patients with cervical myelopathy due to ossification of the posterior longitudinal ligament: anterior decompression with spinal fusion versus laminoplasty. *J Spinal Disord Tech* 2007;20:7-13.
12. Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Kerkovsky M, Vohanka S, Novotny O, et al. Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *Eur Spine J* 2008;17:421-31.
13. Matsumoto M, Toyama Y, Ishikawa M, Chiba K, Suzuki N, Fujimura Y. Increased signal intensity of the spinal cord on magnetic resonance images in cervical compressive myelopathy. Does it predict the outcome of conservative treatment? *Spine* 2000;25:677-82.
14. Okada Y, Ikata T, Yamada H, Sakamoto R, Katoh S. Magnetic resonance imaging study on the results of surgery for cervical compression myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 1993;18:2024-9.
15. Kohno K, Kumon Y, Oka Y, Matsui S, Ohue S, Sasaki S. Evaluation of prognostic factors following expansive laminoplasty for cervical spinal stenotic myelopathy. *Surg Neurol* 1997;48:237-45.
16. Bucciero A, Viziolo L, Carangelo B, Tedeschi G. MR signal enhancement in cervical spondylotic myelopathy. Correlation with surgical results in 35 cases. *J Neurosurg Sci* 1993;37:217-22.
17. Takahashi M, Yamashita Y, Sakamoto Y, Kojima R. Chronic cervical cord compression: clinical significance of increased signal intensity on MR images. *Radiology* 1989;173:219-24.
18. Kameyama T, Ando T, Yanagi T, Hashizume Y. Neuroimaging and pathology of the spinal cord in compressive cervical myelopathy. *Rinsho Byori* 1995;43:886-90.
19. Mehlic T, Pezzuti RT, Applebaum BI. Magnetic resonance imaging and cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery* 1990;26:217-27.
20. Kadaňka Z, Mareš M, Bednařík J, Smrčka V, Krbec M, Chaloupka R, et al. Predictive factors for mild forms of spondylotic cervical myelopathy treated conservatively or surgically. *Eur J Neurol* 2005;12:16-24.
21. Kadaňka Z, Keřkovský M, Bednařík J, Jarkovský J. Cross-sectional transverse area and hyperintensities on magnetic resonance imaging in relation to the clinical picture in cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32:2573-7.
22. Wada E, Yonenobu K, Suzuki S, Kanazawa A, Ochi T. Can intramedullary signal change on magnetic resonance imaging predict surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy? *Spine (Phila Pa 1976)* 1999;24:455-61.
23. Morio Y, Teshima R, Nagashima H, Nawata K, Yamasaki D, Nanjo Y. Correlation between operative outcomes of cervical compression myelopathy and MRI of the spinal cord. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;26:1238-45.
24. Mehlic T, Pezzuti RT, Applebaum BI. Magnetic resonance imaging and cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgery* 1990;26:217-26.
25. Yonenobu K, Abumi K, Nagata K, Taketomi E, Ueyama K. Interobserver and Intraobserver Reliability of the Japanese orthopaedic association scoring system for evaluation of cervical compression myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;26:1890-4.
26. Bednarik J, Kadanka Z, Vohánka S, Novotný O, Šurelová D, Filipovicová D, et al. The value of somatosensory and motor evoked potentials in pre-clinical spondylotic cervical cord compression. *Eur Spine J* 1998;7:493-500.