

Józef Opara^{1,2}

Mielopatia szyjna: diagnostyka i leczenie – aktualny stan wiedzy

Cervical myelopathy: current knowledge on the diagnosis and treatment

¹ Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach, Katowice, Polska² „Repty” Górnośląskie Centrum Rehabilitacji w Tarnowskich Górach, Tarnowskie Góry, Polska¹ Jerzy Kukuczka Academy of Physical Education in Katowice, Katowice, Poland² “Repty” Rehab Centre in Tarnowskie Góry, Tarnowskie Góry, Poland

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Józef Opara, Akademia Wychowania Fizycznego im. J. Kukuczki, ul. Mikołowska 72b, 40-065 Katowice, e-mail: jozefopara@wp.pl

Streszczenie

Mielopatia szyjna, znana w piśmiennictwie anglosaskim jako *cervical spondylotic myelopathy* (CSM) lub *degenerative cervical myelopathy* (DCM), to jedna z częstszych przyczyn niepełnosprawności osób w wieku podeszłym. Występuje znacznie częściej, niż jest rozpoznawana. Przyczyną ucisku na korzenie nerwowe i rdzeń w odcinku szyjnym kręgosłupa są zmiany zwyrodnieniowe prowadzące do krytycznego zwężenia kanału kręgowego. Najpierw pojawiają się zazwyczaj drętwienie rąk i rwa barkowa, a po pewnym czasie – zaburzenia chodu i czynności zwieraczy oraz impotencja. Badanie neurologiczne wykazuje niedowłady i zaniki mięśni rąk, w okresie późniejszym może dochodzić do niedowładów piramidowych kończyn dolnych z dysfunkcją neurogenną pęcherza moczowego. Wielu mężczyzn do pierwszej wizyty u lekarza skłaniają problemy z potencją. Podstawą rozpoznania są badanie neurologiczne, rezonans magnetyczny i badanie neurofizjologiczne. Istnieje szereg specyficznych skal klinimetrycznych i testów ułatwiających diagnostykę i ocenę wyników leczenia mielopatii szyjnej. Naturalny przebieg choroby, trudny do przewidzenia, najczęściej ma charakter wolno postępujący. Część pacjentów wymaga leczenia operacyjnego, jednak obserwowana początkowo poprawa z czasem zanika. W artykule przeglądowym przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat diagnostyki, przebiegu i leczenia mielopatii szyjnej.

Słowa kluczowe: mielopatia szyjna, CSM, DCM, diagnostyka, leczenie, rokowanie

Abstract

Cervical myelopathy, also known as cervical spondylotic myelopathy or degenerative cervical myelopathy, is one of the most common causes of disability in the elderly. This disease entity is much more common than it is diagnosed. Degenerative changes leading to critical spinal stenosis are the cause of pressure on the roots and spinal cord in the cervical spine. The first symptoms usually include numbness in the hands and brachial neuralgia; after some time gait disturbances, sphincter dysfunction and impotence appear. Neurological examination shows paresis and atrophy of the muscles of the hands, which may be followed by pyramidal paresis of the lower extremities with neurogenic dysfunction of the bladder. Problems with potency are the reason for the first visit to a doctor for many men. The diagnosis is based on magnetic resonance imaging as well as neurological and neurophysiological examination. There are a number of specific clinimetric scales and tests that facilitate diagnosis and evaluation of cervical myelopathy treatment outcomes. The natural course of the disease, difficult to predict, is usually slow. Some patients require surgical treatment; however, the improvement seen at the beginning disappears over time. This review article presents the current state of knowledge about the diagnosis, course and treatment of cervical myelopathy.

Keywords: cervical myelopathy, CSM, DCM, diagnosis, treatment, prognosis

WSTĘP

W 2010 roku wraz z prof. Andrzejem Klimkiem zaczęliśmy poruszać w „Aktualnościach Neurologicznych” tematykę mielopatii szyjnej (Klimek, 2010; Opara i Orkiszewska-Mokry, 2010). W Polsce diagnozę mielopatii szyjnej stawia się zbyt rzadko, w piśmiennictwie polskojęzycznym jest stanowczo zbyt mało pozycji. Pacjenci z mielopatią szyjną często żyją z rozpoznaniem zespołu Guillaina–Barrégo, niedokrwienia rdzenia, stwardnienia zanikowego bocznego, jamistości rdzenia, zwyrodnienia rdzeniowego powrózkowego, guzów, stwardnienia rozsianego lub innej choroby.

MIELOPATIA SZYJNA

Mielopatia szyjna znana jest w piśmiennictwie anglosaskim jako *cervical spondylotic myelopathy* (CSM) lub *degenerative cervical myelopathy* (DCM) (Davies *et al.*, 2018; Donnally *et al.*, 2018; Iyer *et al.*, 2016; Lebl *et al.*, 2011). Bakhsheshian i wsp. (2017) uważają CSM za częstą przyczynę niepełnosprawności osób w wieku podeszłym, a Klimek (2010) – za chorobę cywilizacyjną. Zdaniem tego ostatniego niejasne jest, dlaczego przy dużym rozpowszechnieniu zmian zwyrodnieniowych w odcinku szyjnym kręgosłupa (do 90% osób w populacji powyżej 60 lat) objawy CSM rozpoznawane są tylko u niektórych.

Na podstawie przypadków pacjentów leczonych operacyjnie w Holandii oszacowano rozpowszechnienie CSM na 1,60 na 100 000 mieszkańców (Boogaarts i Bartels, 2015). Z kolei retrospektywna ocena ogólnokrajowej bazy danych na Tajwanie, obejmująca 12 lat, pozwoliła ustalić, że współczynnik hospitalizacji z powodu CSM wyniósł 4,04 na 100 000 osobolat. Starszy wiek i płeć męska były związane z większą częstością występowania CSM (Wu *et al.*, 2013).

Przyczynę objawów CSM próbują tłumaczyć trzy teorie: 1) bezpośredni ucisk zmian zwyrodnieniowych (osteofitów, krążka międzykręgowego lub więzadła żółtego) na rdzeń kręgowy; 2) niedokrwienie spowodowane przez ucisk na tętnicę rdzeniową i jej rozgałęzienia; 3) powtarzające się mikrourazy podczas ruchów maksymalnego zgięcia albo przeprostu.

Niektórzy autorzy zwracają uwagę na istotny wpływ wystąpienia CSM w przypadku skostnienia więzadła tylnego podłużnego (Aljuboori i Boakye, 2019). Uważa się, że CSM rozwija się wtedy, gdy zwężenie kanału kręgowego przekracza 30% (Opara, 2018).

ROZPOZNIANIE MIELOPATII SZYJNEJ

Narastające zwężenie kanału kręgowego, powodujące ciasnotę śródkanałową, skutkuje uciskiem na korzenie nerwowe i następnie na rdzeń kręgowy. Pierwszymi objawami są zazwyczaj: bóle kręgosłupa szyjnego, drętwienie rąk, rwa barkowa, zaburzenia chodu, zaburzenia czynności zwieraczy oraz impotencja (która często jest przyczyną

zgłoszenia się mężczyzny do lekarza). Badanie neurologiczne wykazuje niedowład i zaniki mięśni rąk, w okresie późniejszym może dochodzić do niedowładów piramidowych kończyn dolnych z dysfunkcją neurogenną pęcherza moczowego. Nierzadko stwierdza się także depresję. Wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego są prawidłowe.

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę wiele chorób, ale decydujący jest wynik badania neuroradiologicznego, w pierwszej kolejności rezonansu magnetycznego. Wykonuje się również badania neurofizjologiczne: elektromiografię (EMG), czuciowe potencjały wywołane (*somatosensory evoked potential*, SEP) i ruchowe potencjały wywołane (*motor evoked potential*, MEP). W badaniu rezonansu jądrowego najbardziej charakterystyczne są obraz T2-zależny i tensor dyfuzji (*diffusion tensor imaging*, DTI). Uderza dysproporcja między uciskiem rdzenia a obrazem klinicznym. Badania Kadańki i wsp. (2011), w których wzięło udział 33 chorych leczonych zachowawczo i tyłuż leczonych operacyjnie, wykazały, że asymptomatyczne zwężenie wymiaru przednio-tylnego kanału kręgowego (wskaźnik Torga–Pavlova poniżej 0,7) występuje u 16% populacji w wieku do 64 lat oraz u 26% populacji po 64. roku życia. Prospektywne badanie obserwacyjne przeprowadzone w kohorcie 112 pacjentów w wieku 40–79 lat ze zmianami zwyrodnieniowymi uciskającymi na odcinek szyjny rdzenia kręgowego bez mielopatii (*nonmyelopathic degenerative cervical cord compression*, NMDCCC) wykazało, że NMDCCC przebiegało bezobjawowo u 40 osób, a u 72 osób występowały radikulopatia szyjna lub ból karku. Obserwacja kliniczna trwała średnio 3 lata. Oprócz niezależnych czynników predykcyjnych rozwoju mielopatii szyjnej – którymi są radikulopatia i zmiany elektrofizjologiczne (potencjały wywołane i EMG) – jako istotne predyktory powinno się traktować również wybrane parametry rezonansu magnetycznego: powierzchnię przekroju poprzecznego (*cross-sectional area*, CSA) $\leq 70,1$ mm² i współczynnik ucisku (*compression ratio*, CR) $\leq 0,4$ (Kadanka *et al.*, 2017).

Swoje rekomendacje dotyczące diagnostyki CSM przedstawiła sekcja Światowej Federacji Stowarzyszeń Neurochirurgicznych zajmująca się leczeniem chorób kręgosłupa – WFNS Spine Committee (Zileli *et al.*, 2019).

KLINIMETRIA W MIELOPATII SZYJNEJ

Klinimetria w CSM została szczegółowo opisana przez autora niniejszej pracy w „Aktualnościach Neurologicznych” (Opara i Orkiszewska-Mokry, 2010). Istnieje szereg skal służących do oceny klinicznej chorych z mielopatią szyjną. Najczęściej stosowane są: Neck Disability Index (modyfikacja Oswestry Low Back Pain Index), Nurick grade, Ranawat grade, skala Coopera, Myelopathy Disability Index (MDI), Japanese Orthopaedic Association (JOA) score i European Myelopathy Score (EMS). Holly i wsp. (2009) na podstawie analizy piśmiennictwa stwierdzili, że większość wymienionych skal mieści się w klasie II siły dowodów naukowych. Szyjny wskaźnik niepełnosprawności – Neck Disability

Index (NDI) składa się z 10 sekcji, w każdej respondent wybiera jedną spośród sześciu możliwości. Poszczególne sekcje to: intensywność bólu, higiena osobista, podnoszenie ciężarów, czytanie, bóle głowy, koncentracja, praca, prowadzenie samochodu, sen, rekreacja. NDI, przetłumaczony na 22 języki i wykorzystany w 300 publikacjach naukowych, jest szczególnie przydatny u chorych cierpiących na ból w odcinku szyjnym kręgosłupa.

Nurick opublikował w roku 1972 (1972a, 1972b) system klasyfikacyjny (Classification System for CSM) wyróżniający sześć stopni zaburzeń chodzenia: 0 oznacza brak objawów choroby rdzenia kręgowego, a 5 – chorego w wózku inwalidzkim lub leżącego w łóżku. Skala Nuricka jest często stosowana zwłaszcza przez neurochirurgów i ortopedów i koncentruje się na orientacyjnej ocenie chodzenia.

Wskaźnik niepełnosprawności w mielopatii (Myelopathy Disability Index, MDI) powstał w 1996 roku, po odrzuceniu przez zespół Caseya 10 spośród 20 pytań stanfordzkiego Health Assessment Questionnaire (HAQ). Na każde z pytań istnieją cztery możliwe odpowiedzi, stopniujące nasilenie zaburzeń. Pytania brzmią: „Czy potrafisz: 1) powstać z taboretu? 2) wejść i wyjść z łóżka? 3) pokroić mięso? 4) unieść pełną szklankę do ust? 5) chodzić poza domem po równej nawierzchni? 6) wspiąć się pięć stopni? 7) umyć i wysuszyć całe ciało? 8) usiąść i wstać z toalety? 9) otworzyć słoiki, które zostały wcześniej otwarte? 10) wejść i wyjść z samochodu?”. Skala jest wciąż popularna wśród reumatologów amerykańskich.

Skala Japońskiego Towarzystwa Ortopedycznego (Japanese Orthopaedic Association score, JOA-score), zmodyfikowana w roku 1993 przez Kellera i wsp., składa się z czterech części: oceny funkcji ręki (5 stopni), oceny funkcji kończyny dolnej (5 stopni), oceny czucia (3 stopnie) i oceny funkcji pęcherza moczowego (4 stopnie) (Keller *et al.*, 1993). Jest to najpopularniejsza z omawianych tu skal. Niektórzy badacze popełniają jednak błąd, wykorzystując tylko niektóre jej części. Warto podkreślić, że skalę JOA można stosować wyłącznie w całości, a nie – jak to niestety bywa również w polskich pracach – we fragmentach.

W 1994 roku opublikowano Europejską Punktację Mielopatii (European Myelopathy Score, EMS). Składa się ona z pięciu części: oceny chodzenia (5 stopni), oceny funkcji pęcherza moczowego i jelita grubego (4 stopnie), oceny funkcji ręki (4 stopnie), oceny umiejętności ubierania się i rozbierania (3 stopnie), oceny bólu i parestezji (3 stopnie). Zespół Prabhu z Indii opisał ciekawą metodę oceny funkcji ręki po operacji odbarczającej kręgosłupa szyjnego w przebiegu CSM, nazwaną Rapid Hand Flick Time (RHFT). Mierzy się czas potrzebny na pełne szybkie otwarcie i zamknięcie dłoni – pacjent wykonuje 20, 40 i 60 powtórzeń. RHFT, jako test wyjątkowo prosty i pomysłowy, zasługuje na popularyzację.

Badacze z Jokohamy opisali test kroczenia po trójkącie – Triangle Step Test (TST), przeprowadzany w pozycji siedzącej. Polega on na stawianiu przodu stopy na znakach umieszczonych na wierzchołkach deski w kształcie trójkąta

równobocznego o boku 30 cm. Liczy się liczbę „kroków” wykonanych przez każdą nogę w ciągu 10 sekund (Mihara *et al.*, 2010).

RZADKIE PRZYPADKI MIELOPATII SZYJNEJ

Opisywano przypadki współistnienia u jednego pacjenta CSM ze stwardnieniem rozsianym i poprzecznym zapaleniem rdzenia lub CSM ze stwardnieniem zanikowym bocznym (Pillich *et al.*, 2017; Wang i Newsome, 2019). Obserwowano też przypadki, w których pierwszym objawem CSM był nieurazowy, samoistny krwaki nadtwardówkowy (Tang *et al.*, 2017). Avilés-Hernández i wsp. (2007) opisali dziewięć przypadków CSM po uprawianiu surfingu – przyjęto patomechanizm niedokrwienny.

Niektórzy autorzy zwracają uwagę na występowanie objawów CSM u pacjentów z ruchami mimowolnymi kręgosłupa szyjnego. Opisano przypadek dziewięcioletniego chłopca z zespołem Tourette’a, u którego w przebiegu CSM doszło do niedowładu czterech kończyn – po leczeniu operacyjnym zaobserwowano znaczną poprawę (Ko *et al.*, 2013). Mondal i Giri (2018) zaprezentowali dwa przypadki postaci atetotycznej dziecięcego porażenia mózgowego, w których ruchy mimowolne doprowadziły do wystąpienia objawów CSM z kompresyjnym złamaniem pierwszego i drugiego kręgu szyjnego. U obu chorych hiperwentylacja spowodowała niewydolność oddechową typu 2.

ROKOWANIE W MIELOPATII SZYJNEJ

Naturalny przebieg choroby jest trudny do przewidzenia. CSM to schorzenie wolno postępujące. Barnes i Saunders (1984) na podstawie badania retrospektywnego 45 pacjentów z CSM, leczonych zachowawczo i obserwowanych średnio przez 8 lat, stwierdzili gorsze rokowanie u kobiet i u osób z większą ruchomością kręgosłupa szyjnego. Analiza bazy Cochrane wykazała, że naturalny przebieg CSM może się objawiać powolnym, stopniowym pogorszeniem, ale może też występować dłuższy okres stabilizacji stanu neurologicznego (klasa III). Nagłe pogorszenie rzadko obserwuje się u pacjentów w wieku poniżej 75 lat z łagodną postacią choroby – czyli z wynikiem >12 w zmodyfikowanej skali Japońskiego Towarzystwa Ortopedycznego (klasa I).

U chorych ze zwężeniem kanału kręgowego w odcinku szyjnym i bez objawów uszkodzenia rdzenia kręgowego nieprawidłowy wynik EMG lub obecność klinicznych objawów radikulopatii wiążą się z rozwojem objawów CSM (klasa I) (Matz *et al.*, 2009).

Zdaniem Bakhsheshiana i wsp. (2017) obraz kliniczny i naturalny przebieg CSM są zmienne – od naprzemiennych stanów stacjonarnych i podstępnych zmian do stopniowego lub szybkiego pogorszenia stanu neurologicznego. Nakamura i wsp. (1998) na podstawie 3–10-letniej obserwacji 64 chorych leczonych zachowawczo stwierdzili, że 26–27% respondentów raportowało brak niepełnosprawności.

LECZENIE

Część pacjentów (według neuroortopedów i neurochirurgów nawet 50%) wymaga leczenia operacyjnego (Yamazaki *et al.*, 2003). Celami operacji są: odbarczenie rdzenia, poszerzenie kanału kręgowego, przywrócenie lordozy szyjnej i ustabilizowanie kręgosłupa w przypadku dużego ryzyka powstania kifozy szyjnej. W kwalifikacji do zabiegu nadal znajdują zastosowanie kryteria Odoma, stworzone w roku 1958 (Odom *et al.*, 1958). Według Kadańki i wsp. (2011) leczenie chirurgiczne może przynosić lepsze wyniki w fazie początkowej, w której 30% chorych zgłosiło poprawę. W ciągu 2–3 lat po zabiegu objawy powracają, a stan neurologiczny pacjentów jest podobny do stanu osób leczonych zachowawczo.

Fehlings i wsp. (2017) po analizie pięciu przeglądów systematycznych na temat wyboru leczenia CSM sformułowali następujące zalecenia: 1) „Zalecamy interwencję chirurgiczną u pacjentów z umiarkowanym i ciężkim DCM”. 2) „Proponujemy nadzorowaną próbę rehabilitacji strukturalnej dla pacjentów z łagodnym DCM. Zalecamy interwencję chirurgiczną, jeśli występuje pogorszenie neurologiczne i jeśli nie udało się uzyskać poprawy”. 3) „Proponujemy, aby nie wykonywać zabiegów chirurgicznych profilaktycznie u pacjentów bez mielopatii, u których wystąpił ucisk rdzenia kręgowego bez objawów radikulopatii. Sugerujemy, aby poinformować tych chorych o potencjalnym ryzyku progresji, pouczyć ich o istotnych oznakach i objawach mielopatii oraz postępować zgodnie z zaleceniami klinicznymi”. 4) „Pacjenci, u których występują ucisk rdzenia i kliniczne objawy radikulopatii z potwierdzeniem elektrofizjologicznym lub bez niego, są bardziej narażeni na wystąpienie mielopatii i powinni zostać poinformowani o tym ryzyku. Proponujemy zaoferowanie interwencji chirurgicznej albo leczenia nieoperacyjnego polegającego na częstych badaniach kontrolnych (*follow-up*) i kontynuacji prób rehabilitacji strukturalnej”. W najnowszym artykule (2020) McCormick i wsp. przedstawili aktualne rekomendacje dotyczące diagnostyki i leczenia CSM.

PODSUMOWANIE

Mielopatia szyjna jest schorzeniem częstym, lecz zbyt rzadko rozpoznawanym. Według wielu autorów stanowi jedną z głównych przyczyn niepełnosprawności po 60. roku życia. Źródłem ucisku na korzenie nerwowe i rdzeń są zmiany zwyrodnieniowe, które prowadzą do krytycznego zwężenia kanału kręgowego. Najpierw pojawiają się zazwyczaj drętwienie rąk i rwa barkowa, a po pewnym czasie – zaburzenia chodu i czynności zwieraczy oraz impotencja. Badanie neurologiczne wykazuje niedowłady i zaniki mięśni rąk, w okresie późniejszym może dochodzić do niedowładów piramidowych kończyn dolnych z dysfunkcją neurogeną pęcherza moczowego. Podstawą rozpoznania CSM są badanie neurologiczne, rezonans magnetyczny i badanie neurofizjologiczne. Uderza dysproporcja między uciskiem rdzenia a obrazem klinicznym.

Naturalny przebieg choroby, trudny do przewidzenia, najczęściej ma charakter wolno postępujący. Część pacjentów wymaga leczenia operacyjnego, jednak początkowa poprawa w czasie zanika: 2–3 lata po zabiegu objawy powracają, a stan neurologiczny chorych operowanych jest zbliżony do stanu leczonych zachowawczo.

Konflikt interesów

Autor nie zgłasza żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Aljuboori Z, Boakye M: The natural history of cervical spondylotic myelopathy and ossification of the posterior longitudinal ligament: a review article. *Cureus* 2019; 11: e5074.
- Avilés-Hernández J, García-Zozaya J, DeVillasante JM: Nontraumatic myelopathy associated with surfing. *J Spinal Cord Med* 2007; 30: 288–293.
- Bakhsheshian J, Mehta VA, Liu JC: Current diagnosis and management of cervical spondylotic myelopathy. *Global Spine J* 2017; 7: 572–586.
- Barnes MP, Saunders M: The effect of cervical mobility on the natural history of cervical spondylotic myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 17–20.
- Boogaarts HD, Bartels RH: Prevalence of cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J* 2015; 24 Suppl 2: 139–141.
- Davies BM, Mowforth OD, Smith EK et al.: Degenerative cervical myelopathy. *BMJ* 2018; 360: k186.
- Donnally CJ 3rd, Butler AJ, Rush AJ 3rd et al.: The most influential publications in cervical myelopathy. *J Spine Surg* 2018; 4: 770–779.
- Fehlings MG, Tetreault LA, Riew KD et al.: A clinical practice guideline for the management of patients with degenerative cervical myelopathy: recommendations for patients with mild, moderate, and severe disease and nonmyelopathic patients with evidence of cord compression. *Global Spine J* 2017; 7 (Suppl): 70S–83S.
- Holly LT, Matz PG, Anderson PA et al.: Functional outcomes assessment for cervical degenerative disease. *J Neurosurg Spine* 2009; 11: 238–244.
- Iyer A, Azad TD, Tharin S: Cervical spondylotic myelopathy. *Clin Spine Surg* 2016; 29: 408–414.
- Kadańka Z, Bednařík J, Novotný O et al.: Cervical spondylotic myelopathy: conservative versus surgical treatment after 10 years. *Eur Spine J* 2011; 20: 1533–1538.
- Kadanka Z Jr, Adamova B, Kerkovsky M et al.: Predictors of symptomatic myelopathy in degenerative cervical spinal cord compression. *Brain Behav* 2017; 7: e00797.
- Keller A, von Ammon K, Klaiber R et al.: Die spondylogene zervikale Myelopathie: konservative und operative Therapie. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123: 1682–1691.
- Klimek A: Obraz kliniczny mielopatii szyjnej. *Aktualn Neurol* 2010; 10: 12–18.
- Ko DY, Kim SK, Chae JH et al.: Cervical spondylotic myelopathy caused by violent motor tics in a child with Tourette syndrome. *Childs Nerv Syst* 2013; 29: 317–321.
- Lebl DR, Hughes A, Cammisa FP Jr et al.: Cervical spondylotic myelopathy: pathophysiology, clinical presentation, and treatment. *HSS J* 2011; 7: 170–178.
- Matz PG, Anderson PA, Holly LT et al.: The natural history of cervical spondylotic myelopathy. *J Neurosurg Spine* 2009; 11: 104–111.
- McCormick JR, Sama AJ, Schiller NC et al.: Cervical spondylotic myelopathy: a guide to diagnosis and management. *J Am Board Fam Med* 2020; 33: 303–313.
- Mihara H, Kondo S, Murata A et al.: A new performance test for cervical myelopathy: the triangle step test. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35: 32–35.

- Mondal A, Giri PP: Cervical myelopathy in a child: a rare cause of hypoventilation syndrome presenting with type 2 respiratory failure. *Indian J Crit Care Med* 2018; 22: 303–305.
- Nakamura K, Kurokawa T, Hoshino Y et al.: Conservative treatment for cervical spondylotic myelopathy: achievement and sustainability of a level of “no disability.” *J Spinal Disord* 1998; 11: 175–179.
- Nurick S: The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 1972a; 95: 101–108.
- Nurick S: The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 1972b; 95: 87–100.
- Odom GL, Finney W, Woodhall B: Cervical disk lesions. *J Am Med Assoc* 1958; 166: 23–28.
- Opara J: Mielopatia szyjna: diagnostyka, leczenie i rehabilitacja. *Rehabilitacja Medyczna (Kraków)* 2018; 22 (3): 1–10.
- Opara J, Orkiszewska-Mokry K: Klinimetria w mielopatii szyjnej. *Aktualn Neurol* 2010; 10: 89–93.
- Pillich D, El Refaee E, Mueller JU et al.: Syringomyelia associated with cervical spondylotic myelopathy causing canal stenosis. A rare association. *Neurol Neurochir Pol* 2017; 51: 471–475.
- Tang SC, Wang Y, Wang Y et al.: Spontaneous cervical epidural hematomas in mild cervical spondylotic myelopathy patients: an analysis of 8 cases. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* 2017; 37: 248–252.
- Wang Y, Newsome SD: Cervical spondylotic myelopathy mimicking transverse myelitis. *Mult Scler Relat Disord* 2019; 31: 131–133.
- Wu JC, Ko CC, Yen YS et al.: Epidemiology of cervical spondylotic myelopathy and its risk of causing spinal cord injury: a national cohort study. *Neurosurg Focus* 2013; 35: E10.
- Yamazaki T, Yanaka K, Sato H et al.: Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences. *Neurosurgery* 2003; 52: 122–126.
- Zileli M, Borkar SA, Sinha S et al.: Cervical spondylotic myelopathy: natural course and the value of diagnostic techniques – WFNS Spine Committee recommendations. *Neurospine* 2019; 16: 386–402.