

Andrzej Klimek

Received: 10.03.2010

Accepted: 10.03.2010

Published: 31.03.2010

## Obraz kliniczny mielopatii szyjnej

### Clinical picture of cervical myelopathy

Klinika Neurologii i Epileptologii II Katedry Chorób Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Andrzej Klimek, Klinika Neurologii i Epileptologii II Katedry Chorób Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, tel./faks: 42 639 35 91, e-mail: [neuro@skwam.lodz.pl](mailto:neuro@skwam.lodz.pl)

Source of financing: Department own sources

#### Streszczenie

Mielopatia szyjna zaliczana jest do chorób cywilizacyjnych związanych z wiekiem. Choć jej objawy były znane od dawna, dopiero wprowadzenie badań neuroradiologicznych pozwoliło na potwierdzenie tego schorzenia. Od roku 1928, kiedy to Stookey ogłosił teorię wyjaśniającą powstanie mielopatii szyjnej, następnymi badaczami proponowali własne lub modyfikowali dotychczasowe hipotezy. Obecnie uważa się, że mielopatia szyjna jest wynikiem: 1) bezpośredniego ucisku kości, wyrosła lub zwapnianych tkanek na rdzeń; 2) zmian niedokrwiennych spowodowanych przez ucisk na naczynia zaopatrujące rdzeń; 3) powtarzających się urazów w czasie ruchu prostowania lub zginania szyi. Uważa się, iż do rozwoju mielopatii szyjnej dochodzi, kiedy następuje zwężenie kanału kręgowego o 30%. Rdzeń zostaje wówczas spłaszczony w wymiarze przednio-tylnym. Nieliczne badania anatomopatologiczne prowadzone w tych przypadkach wykazały, że na wysokości uszkodzenia następuje glikoza i demielinizacja rdzenia. Kolumny boczne rdzenia kręgowego są bardziej podatne na ucisk niż przednie czy tylne. Zmiany zwyrodnieniowe o charakterze osteofitów stwierdza się u 90% populacji po 60. roku życia. Początkowymi objawami są bóle głowy i karku, następnie bóle promieniują do barków i ramię, kończyny górne stają się słabsze, chory odczuwa parestezje, głównie w dłoniach. Po pewnym czasie mniej sprawne stają się także kończyny dolne i chory odczuwa je jako sztywne. Chód staje się powolny i niezgrabny. Występują zaburzenia w utrzymaniu moczu. W przebiegu choroby są obserwowane zaniki mięśni, głównie rąk. Stwierdza się upośledzenie czucia głębokiego i wibracji. Charakterystyczne jest wygórowanie odruchów głębokich. Spotykany jest nawet klonus rzepki, a także objaw Lhermitte'a. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę szereg chorób, ale decydujące znaczenie mają wyniki badań neuroradiologicznych. Trzeba pamiętać, iż skład płynu mózgowo-rdzeniowego chorych z mielopatią szyjną pozostaje prawidłowy. Przebieg choroby jest powoli postępujący. Leczenie operacyjne ma znaczenie na początku choroby, albowiem ustąpienia dolegliwości można się spodziewać u 1/3 operowanych. Po 2-3 latach od zabiegu dolegliwości na ogół wracają, a stan neurologiczny tych chorych jest mniej więcej taki sam jak leczonych zachowawczo.

**Słowa kluczowe:** mielopatia szyjna, patogeneza, rozpoznanie, leczenie, badania obrazowe, prognoza

#### Summary

The cervical myelopathy (CM) belongs to the civilization diseases connected to age. The symptoms of the disease were well known from many years after yet the neuroradiological examinations (CT or NMR) can confirmed the diagnosis of cervical myelopathy. In 1928 year Stookey presented the theory of CM aetiology, since other authors have formed their opinions or modified Stookey's theory. Now is established that the cervical myelopathy is the effects from following abnormalities: 1) the direct pressure of the bone, osteochondrosis or its calcifications changes to spinal cord; 2) the ischaemic changes to cause by pressure to the spinal cord vessels; 3) repetitive microtraumas connected whit the flexion or extension movements of the neck. It is considered that CM develops when the diameter of canal vertebralis narrows by 30%. The spinal cord gets flattened in the anterior-posterior size. Few anatomopathological investigations have shown that on the level of the lesions were observed gliosis or demyelination of the spinal cord. The lateral columns of the spinal cord

are more prone to the pressure than anterior or posterior one. The osteochondrosis as the osteophytes are present in 90% of people over 60 years. The initial symptoms of CM are headache or pain of the neck. Later the pain is radiated to shoulders or brachium, the upper limbs weaken, the patient is feeling paresthesias mostly in palms. After some time the lower limbs were found less efficiency and spastic rigidity. The gait to turn slowly and clumsy. The disturbances with continence of urine was also appeared. The muscles atrophy, mainly hands, have been observed as well as impaired deep sensation or vibration. Is characterized the hyperreflexia in upper and lower limbs. Sometimes is appeared a patellar clonus as well as the Lhermitte's sign. In the differential diagnosis should be taken under consideration many diseases, but the results of the neuroradiological examination should be a decisive factor. We should remember also that the examination of the cerebrospinal fluid is normal. The CM is disease of the slowly progressive course. The surgical treatment of the disease might give better results in the initial stage of the disease – 30% of patients reported the improvements in their condition. In 2 to 3 years after the surgery the symptoms reoccur and the neurological status of the patients is similar to those who have been treated in the conservative way.

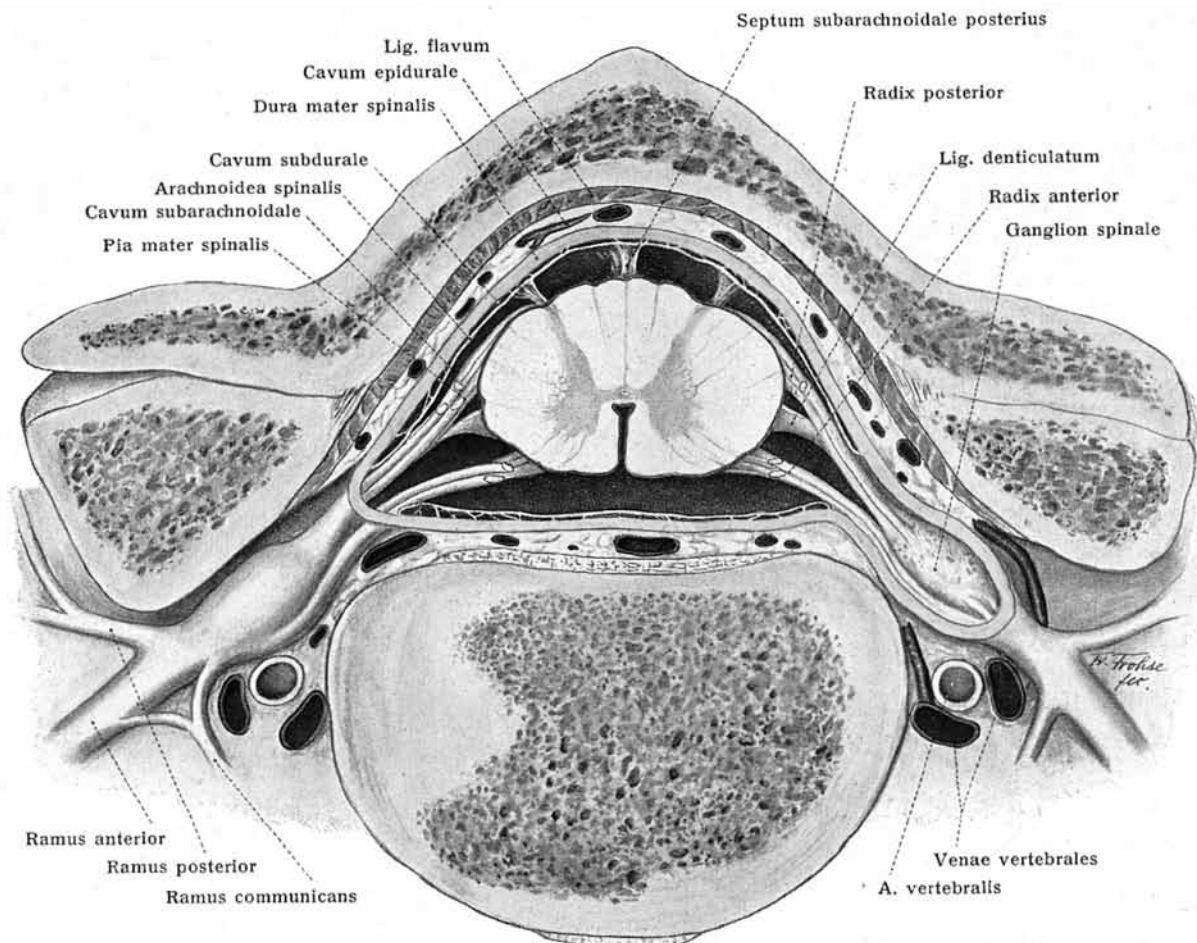
**Key words:** cervical myelopathy, pathogenesis, diagnosis, treatment, neuroimaging, prognosis

Choć etiologia mielopatii szyjnej jest znana – powoduje ją zwężenie kanału kręgowego, wciąż nie wiemy – neurologi, neurochirurdzy i rehabilitanci – co doprowadza do zmian wywołujących objawy neurologiczne. W poniższym artykule przyjrzymy się poszczególnym teoriom odnoszącym się do etiologii mielopatii szyjnej.

Najstarsza z nich to teoria Stookeya z 1928 roku. Przyczynę mielopatii szyjnej upatrywał on w mechanicznym ucisku rdzenia

kręgowego<sup>(1)</sup>. Ucisk pomiędzy przednimi i tylnymi więzadłami żółtymi powodują wyrośla chrzęstno-kostne. Rdzeń kręgowy staje się podatny na ucisk w czasie prostowania karku, w efekcie więzadła żółte wpuklają się do kanału i następuje ucisk.

Druga teoria, sformułowana przez Kahna w 1947 roku, zakłada mechanizm rozciągowy<sup>(2)</sup>. Wyrośla przemieszczają rdzeń do tyłu, jednak jest on ograniczany przez więzadło ząbkowane. Rdzeń staje się podatny na ucisk w czasie ruchu zginania karku.



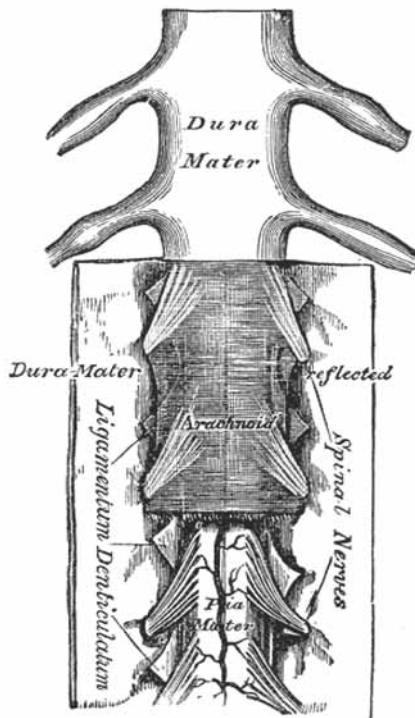
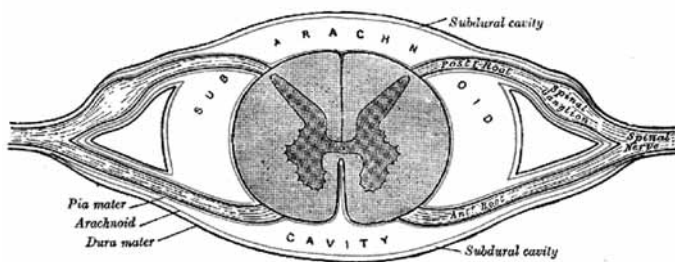
Rys. 1. Przekrój poprzeczny odcinka szyjnego kręgosłupa

Mair i Druckman (1953 r.) zakładają, że powodem wystąpienia mielopatii są zmiany niedokrwienne w rdzeniu związane z uciskiem na tętnicę rdzeniową przednią lub jej gałęzie<sup>(3)</sup>. Pewną modyfikacją tej ostatniej jest teoria Taylora (1974 r.), sugerująca ucisk tętnic korzeniowych w otworach międzykręgowych<sup>(4)</sup>. Z kolei Brain i wsp. (1952 r.) zakładają, że mielopatia następuje na skutek ucisku naczyń żylnych w przedniej części rdzenia<sup>(5)</sup>. Rowland i McCormick<sup>(6)</sup> ujmują etiologię mielopatii szyjnej bardziej analitycznie, uważając, iż może ona powstawać na skutek:

1. bezpośredniego ucisku kości, wyrostki lub innych zwapniałych tkanek na rdzeń;
2. zmian niedokrwiennych spowodowanych przez ucisk na naczynia zaopatrujące rdzeń;
3. powtarzających się urazów w czasie ruchu prostowania lub zginania szyi.

Young (2000 r.) dzieli przyczyny na<sup>(7)</sup>:

1. statycznie mechaniczne;
2. dynamicznie mechaniczne;
3. niedokrwienne odcinkowe rdzenia.



Rys. 2. Warunki anatomiczne w odcinku szyjnym rdzenia kręgowego

Przyjęto, iż zmiany mogą pojawiać się przy zwężeniu kanału o 30%.

W jaki sposób dochodzi do zmian? Na brzegach trzonów kręgowych pojawiają się osteofity, które następnie mogą się szerzyć np. w kierunku bocznym do otworu międzykręgowego. Powoduje to włóknienie osłonek opony twardej korzeni nerwowych, włóknienie i przerost więzadła żółtego. Procesy te postępują<sup>(8)</sup>. Ostatnio uważa się, że decydującym w etiologii mielopatii czynnikiem jest niedokrwienie<sup>(4-6,8)</sup>.



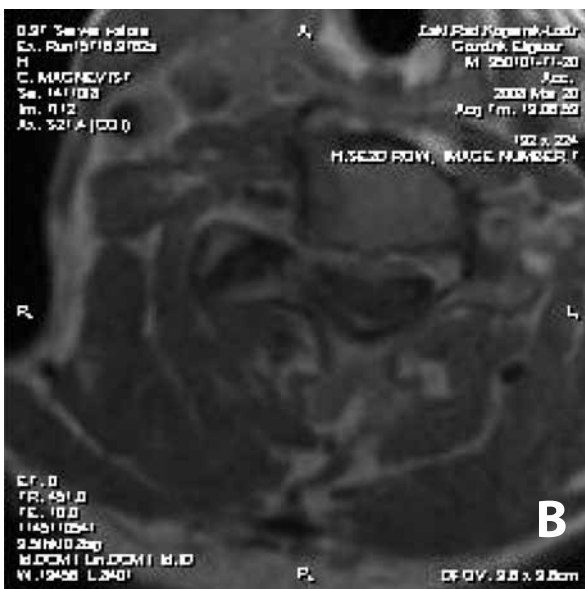
A



B

Rys. 3. Chory Z.I., lat 58, z mielopatią szyjną: A) przekrój strzałkowy; B) przekrój poprzeczny na poziomie zmiany

Badania anatomopatologiczne przeprowadzone w nielicznych przypadkach tej choroby sugerują, że rdzeń jest spłaszczony w wymiarze przednio-tylnym. Uszkodzenia są cięższe na poziomie wyrosła, mikroskopowo pojawia się tam gliozą i demielinizacją, krańcowo może wystąpić martwica z powstawaniem jam. Badania innych patologów dowodzą, że kolumny boczne są bardziej podatne na uszkodzenia niż pozostałe<sup>(8)</sup>. Z kolei Levine (1997 r.) uważa, że kolumny przednie i tylne są wolne od choroby. Ponad miejscem ucisku zwyrodnienie dotyczy słupów tylnych, natomiast poniżej dochodzi do demielinizacji dróg korowo-rdzeniowych<sup>(9)</sup>.



Rys. 4. Chory D.R., lat 54, z mielopatią szyjną: A) przekrój strzałkowy; B) przekrój poprzeczny na poziomie zmiany

Teoria urazowa mielopatii szyjnej<sup>(6,7,10)</sup> zakłada przenoszenie napięć z worka oponowego przez więzadła ząbkowane. Zmiany zwyrodnieniowe zwiększają napięcie więzadła ząbkowanego przez odsunięcie rdzenia grzbietowo przy zakotwiczonych więzadłach. Wysuwana była hipoteza, że więzadło ząbkowane może przemieszczać rdzeń, ale w świetle badań eksperymentalnych wydaje się to niemożliwe<sup>(9)</sup>. Skoro wiemy już, jakie rodzaje zmian mogą doprowadzić do mielopatii szyjnej, należy przedstawić objawy, które mogą nasuwać na myśl to rozpoznanie. Zmiany zwyrodnieniowe o charakterze osteofitów są rzeczą normalną u większości populacji – po 45. roku życia stwierdza się je u ponad 50% populacji, zaś po 60. roku życia u 90% populacji<sup>(6)</sup>.

Początkowo są to przede wszystkim dolegliwości bólowe, głównie karku – nie tak nagłe i ostre jak przy wypadnięciu dysku, raczej słabiej nasilone, ale o charakterze bardziej ciągłym. Ból obejmuje nie tylko kark, ale i barki, po czym promieniuje do ramion. Kończyny górne, zwłaszcza ręce, stają się słabsze. U niektórych pacjentów występują parestezje rąk i na tym etapie choroby pacjent wie, że jest to coś więcej niż „reumatyzm”. Pojawia się przedtem nieobecne uczucie sztywności karku. Także kończyny dolne stają się słabsze, mniej sprawne i sztywne. Pacjent ocenia swój chód jako niezgrabny, kroki stawia z namysłem, czasem bez powodu potyka się na równej drodze<sup>(6,7,10)</sup>. Z kolei pojawienie się zaburzeń chodu często poprzedza zaburzenia ze strony zwieraczy, również występujących w tej chorobie. Przede wszystkim są to trudności z utrzymaniem moczu, często wywołane imperatywem jego oddania. W przebiegu choroby obserwowane są zaniki mięśni, głównie rąk, upośledzenie czucia wibracji i głębokiego, zwłaszcza w stopach.



Rys. 5. Chora M.D., lat 56, z mielopatią szyjną

Parametry	Terapia standardowa [mediana (10% kwantyla; 90% kwantyla)]	Leczenie chirurgiczne [mediana (10% kwantyla; 90% kwantyla)]	Poziom istotności (wartość P)
Grupa badanych	33	33	
Dane podstawowe			
Wiek	54 (47; 65)	51 (41; 65)	0,325
Czas trwania choroby (lata)	1,0 (0,3; 6)	3,0 (0,3; 12)	0,156
Ilość zwężonych kanałów	2 (1; 3)	1 (1; 3)	0,563
Czas przejścia 10 m (s)	7,0 (6,0; 8,0)	8,0 (6,0; 10,0)	0,102
Skala mJOA	15 (13; 16)	14 (12; 16)	0,263
Dane neuroobrazowe			
Wskaźnik Pawłowa	0,8 (0,6; 1,0)	0,8 (0,7; 1,0)	0,782
Liczba zwężeń otworów międzykręgowych (lewy = prawy)	2 (0; 4)	1 (0; 4)	0,249
Średnica kanału kręgowego na skanach i poziom zwężenia			
przednio-tylnego (cm)	0,82 (0,56; 0,93)	0,8 (0,63; 1,04)	0,931
boczno-bocznego (cm)	2,33 (1,88; 2,5)	2,20 (1,76; 2,43)	0,714
Średnica rdzenia kręgowego w MRI i poziom zwężenia			
przednio-tylnego (cm)	0,6 (0,33; 0,71)	0,58 (0,43; 0,8)	0,212
boczno-bocznego (cm)	1,5 (1,06; 1,70)	1,47 (1,12; 1,80)	0,772
Rdzeń kręgowy – stopień ucisku	0,4 (0,28; 0,55)	0,43 (0,3; 0,6)	0,161
Rdzeń kręgowy – poprzeczny przy najbardziej zwężonym miejscu	71 (51; 91)	72 (41; 89)	0,964
Płeć męska	74,3	66,7	0,644
MRI – hiperintensywność	68,6	65,5	0,929
Podstawowe parametry elektrofizjologiczne			
EMG (% odchyień od stanu prawidłowego)	21,9	32,3	0,316
Fala F (% odchyień)	15,2	11,5	0,685
Czas ruchowego przewodzenia ośrodkowego mięśnia odwodziela palca V	9,2 (7,9; 10,5)	10,3 (8,7; 11,8)	0,398
Czas ruchowego przewodzenia ośrodkowego palucha przywodziela	18,9 (16,9; 20,9)	18,0 (15,8; 20,3)	0,563
nerwu łokciowego	6,2 (5,85; 6,54)	5,94 (5,66; 6,23)	0,942
nerwu piszczelowego	18,7 (17,6; 19,8)	18,5 (17,4; 19,6)	0,809

Tabela 1. Wstępna charakterystyka porównawcza grup pacjentów leczonych zachowawczo i chirurgicznie (za: Kadańka i wsp.<sup>(11)</sup>)

Charakterystyczne jest wygórowanie odruchów głębokich, do tego stopnia, iż spotykany jest klonus rzepki. Spostrzega się obawy patologiczne, zwłaszcza objaw Babińskiego. Uważa się, iż obecność objawu Hoffmanna wskazuje na subtelne uszkodzenie rdzenia. Spastyczny chód jest charakterystyczny dla późniejszych etapów choroby. Na tym etapie często pojawia się objaw Lhermitte'a, mimo że, nie bez racji, uważa się, że wiąże się on głównie z SM<sup>(6,7,10)</sup>.

Mimo względnie charakterystycznego zespołu klinicznego nadal obowiązuje nas diagnostyka przy podejrzeniu mielopatii.

Diagnostyka różnicowa mielopatii szyjnej:

1. SLA;
2. guz zewnątrzrdzeniowy lub przerzuty;
3. guz wewnątrzrdzeniowy;
4. rodzima spastyczna paraplegia;

5. SM;

6. wodogłowie normotensyjne;

7. jamistość rdzenia;

8. niedobór witaminy B<sub>12</sub>;

9. malformacja tętniczo-żylna (MAV).

Na pierwszym miejscu stawiamy badania neuroobrazowe CT lub NMR – poza ujawnieniem zmian zwyrodnieniowych lub zwężenia kanału kręgowego pozwalają na różnicowanie z malformacją Chiariego, a także poniekąd z guzami zewnątrzrdzeniowymi, choć są one dość rzadko spotykane w tej okolicy, jamistością rdzenia. Wykluczają one także zmiany demielinizacyjne w stwardnieniu rozsianym oraz MAV. Pogłębiając diagnostykę, możemy przeprowadzić badanie EVP (potencjały wywołane). Wykonywane w przypadkach mielopatii szyjnej nakłucie lędźwiowe wykazuje prawidłowy skład płynu mózgowo-rdzeniowego.

	Terapia standardowa		Leczenie chirurgiczne	
	Bez odpowiedzi terapeutycznej	Z odpowiedzi terapeutyczną	Bez odpowiedzi terapeutycznej	Z odpowiedzi terapeutyczną
Wielkość grupy badanych	9	24	13	20
Wiek (lata)	51,8 (47,7; 55,8)→	57,7 (53,9; 61,5)	50,5 (45,3; 55,8)	52,6 (47,4; 58,8)
Wzrost (cm)	177,1 (172,2; 181,7)	←171,4 (167,9; 174,9)	173,8 (171,3; 176,3)	172,7 (169,1; 176,3)
Wskaźnik Pawłowa	0,65 (0,58; 0,76)→	0,92 (0,81; 1,02)	0,78 (0,69; 0,87)	0,86 (0,75; 0,96)
Średnica kanału kręgowego i poziom zwężenia (MRI)				
przednio-tylnego (cm)	0,78 (0,64; 0,92)→	0,89 (0,83; 0,95)	0,82 (0,71; 0,89)	0,81 (0,75; 0,86)
boczno-bocznego (cm)	1,95 (1,76; 2,14)→	2,15 (2,01; 2,30)	2,20 (1,98; 2,39)	2,19 (2,02; 2,36)
Średnica rdzenia kręgowego i poziom zwężenia (MRI)				
przekrój poprzeczny (mm <sup>2</sup> )	66,8 (59,2; 74,4)→	76,1 (70,7; 84,1)	83,7 (80,1; 87,4)	←69,5 (62,8; 76,2)
średnica przednio-tylnego (cm)	0,54 (0,44; 0,64)→	0,63 (0,57; 0,69)	0,62 (0,52; 0,72)	0,61 (0,55; 0,66)
średnica boczno-bocznego (cm)	1,49 (1,34; 1,62)	1,52 (1,40; 1,64)	1,49 (1,38; 1,61)	1,45 (1,30; 1,59)
Czas przejścia 10 m (test)	6,9 (6,3; 7,6)	7,2 (6,9; 7,9)	7,1 (6,3; 8,2)→	8,3 (7,7; 10,1)
Skala mJOA	15,1 (14,4; 15,8)	14,7 (13,9; 15,5)	14,7 (13,6; 15,8)	←12,6 (11,6; 13,6)
Czas ruchowego przewodzenia ośrodkowego mięśnia odwodźciela palca V	19,5 (15,9; 23,6)	←12,9 (11,2; 14,7)	15,4 (11,3; 18,7)	15,7 (11,7; 19,7)
Czas ruchowego przewodzenia ośrodkowego palucha przywodźciela	30,0 (24,7; 35,3)	27,6 (24,9; 30,2)	26,4 (23,9; 28,9)	28,9 (25,4; 32,3)
Czas trwania choroby ≥1 rok (% przypadków)	66,5	45,8	76,9	65,0

Tabela 2. Pierwsze wyniki terapeutyczne (6 miesięcy) (za: Kadańka i wsp.<sup>(11)</sup>)

Kryteria diagnostyczne mielopatii szyjnej:

1. sztywność kończyn górnych i słaba siła mięśniowa rąk;
2. wzmożenie odruchów głębokich i zaniki mięśni rąk;
3. badaniem NMR lub/i CT stwierdzamy stenozę kanału kręgowego i kompresję rdzenia w wyniku osteofitów, dysku lub przerostu więzadła żółtego;
4. prawidłowy skład płynu mózgowo-rdzeniowego.

Problem ten postanowili zracjonalizować autorzy czeszy – Kadańka i wsp.<sup>(11)</sup> – na dość dużej grupie chorych: 33 pacjentów leczono zachowawczo i tyle samo leczono chirurgicznie. Dane dla tej grupy przedstawia tabela 1.

Celem obiektywizacji wyników badacze posługiwali się skalą Benzela i wsp. we własnej modyfikacji. Brano pod uwagę czas przejścia 10 m, zapis EMG, potencjały wywołane, wyniki badania NMR, dokonywano wyliczenia tzw. wskaźnika Pawłowa, czyli wymiaru przednio-tylnego (AP) rdzenia. W badaniach tych okazało się, że asymptomatyczne zwężenie kanału kręgowego stwierdza się u 16% chorych do 64. roku życia i u 26% po 64. roku życia.

Wyniki wczesne po leczeniu operacyjnym zostały zamieszczone w tabeli 2<sup>(11)</sup>. Jeżeli objawy trwały krócej niż 1 rok, dobre wyniki leczenia chirurgicznego uzyskano u 17%, ponad rok – u 34% operowanych. Submaksymalna stenoza, obecność hiperintensywnych zmian w badaniu NMR, więcej niż 1 poziom kompresji źle prognozują przy leczeniu chirurgicznym.

Mając już w tej kwestii rozeznanie, stajemy przed problemem, w jaki sposób pomóc choremu, czy leczyć go zachowawczo, czy operacyjnie.

Należy przypomnieć, iż minimalny wymiar A-P rdzenia w odcinku szyjnym wynosi 10 mm. U osób, u których ten wymiar wynosił 16 mm, nie obserwowano mielopatii. Wiadomo, że im pacjent jest młodszy i im krócej trwa choroba – do 6 miesięcy – tym wyniki leczenia operacyjnego są lepsze. Jednakże poprawa po leczeniu operacyjnym nie trwa wiecznie i w 2-3 lata po zabiegu stan tych chorych jest porównywalny z pacjentami leczonymi zachowawczo. Co możemy zaproponować choremu, gdy nie wchodzi w grę leczenie operacyjne? Pierwszym wyborem jest dekompresja rdzenia. Niekiedy się to udaje przy pomocy kołnierza. Polecane i stosowane są także gimnastyka i rehabilitacja. Wydaje się, iż skuteczność zabiegów fizykalnych nie jest w pełni udowodniona. Reasumując, mielopatia szyjna jest chorobą rozwijającą się na skutek ucisku na rdzeń. Choć rozpoznanie przy pomocy metod neuroobrazowych nie jest trudne, wyleczenie sprawia kłopoty.

## WNIOSKI

1. Wydaje się, że ucisk rdzenia powoduje zmiany wynikające z jego niedokrwienia.
2. Zwężenie kanału jest wskazaniem do jego dekompresji.
3. Leczenie zachowawcze i operacyjne obarczone są wysokim procentem niepowodzeń, co wynika z samej istoty choroby.

## PIŚMIENNICTWO:

## BIBLIOGRAPHY:

1. Stookey B.: Compression of the spinal cord due to ventral extradural cervical chondromas. *Diagnosis and surgical treatment. Arch. Neurol. Psychiatry* 1928; 20: 275-291.
2. Kahn E.A.: The role of dentate ligaments in spinal cord compression and the syndrome of lateral sclerosis. *J. Neurosurg.* 1947; 4: 191-199.
3. Mair W.G.P., Druckman R.: The pathology of spinal cord lesions and their relation to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs; a report of four cases. *Brain* 1953; 76: 70-91.
4. Taylor A.R.: Vascular factors in the myelopathy associated with cervical spondylosis. *Neurology* 1964; 14: 62-68.
5. Brain W.R., Northfield D., Wilkinson M.: The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952; 75: 187-225.
6. Rowland L.P., McCormick P.C.: Mielopatia szyjna związana ze zmianami zwyrodnieniowymi kręgosłupa. W: Rowland L.P. (red.): *Neurologia Merritta*. Wyd. 11, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2008: 535-539.
7. Young W.F.: Cervical spondylotic myelopathy: a common cause of spinal cord dysfunction in older persons. *Am. Fam. Physician* 2000; 62: 1064-1070, 1073.
8. Greenfield J.G.: Lesions of the nervous system associated with diseases or malformations of the cranium and spinal column. W: Blackwood W., McMenemey W.H., Meyer A. i wsp. (red.): *Greenfield's Neuropathology*. Edward Arnold, London 1971: 656-661.
9. Levine D.N.: Pathogenesis of cervical spondylotic myelopathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1997; 62: 334-340.
10. Fehlings M.G., Skaf G.: A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. *Spine (Phila. Pa 1976)* 1998; 23: 2730-2737.
11. Kadaňka Z., Mareš M., Bednařík J. i wsp.: Predictive factors for mild forms of spondylotic cervical myelopathy treated conservatively or surgically. *Eur. J. Neurol.* 2005; 12: 16-24.

## Zasady prenumeraty kwartalnika „Aktualności Neurologiczne”

1. Prenumeratę można rozpocząć od dowolnego numeru pisma. Prenumerujący otrzyma zamówione numery kwartalnika pocztą na podany adres.
2. Pojedynczy egzemplarz kwartalnika kosztuje 25 zł. Przy zamówieniu rocznej prenumeraty (4 kolejne numery) koszt całorocznej prenumeraty wynosi 80 zł.
3. Istnieje możliwość zamówienia numerów archiwalnych (do wyczerpania nakładu). Cena numeru archiwalnego – 25 zł.
4. Zamówienie można złożyć:
  - Wypełniając załączony blankiet i dokonując wpłaty w banku lub na poczcie. Prosimy o podanie dokładnych danych imiennych i adresowych.
  - Dokonując przelewu z własnego konta bankowego (ROR) – wpłaty należy kierować na konto: Medical Communications Sp. z o.o., ul. Ojcowska 11, 02-918 Warszawa  
Deutsche Bank PBC SA  
42 1910 1048 2215 9954 5473 0001  
W tytule przelewu proszę wpisać: „Prenumerata AN”.
  - Drogą mailową: [redakcja@neurologia.com.pl](mailto:redakcja@neurologia.com.pl).
  - Telefonicznie lub faksem: tel.: 022 651 97 83, faks: 022 842 53 63.
  - Wypełniając formularz prenumeraty zamieszczony na stronie [www.neurologia.com.pl](http://www.neurologia.com.pl).
5. Zamawiający, którzy chcą otrzymać fakturę VAT, proszeni są o kontakt z redakcją.