



Servikal spondilolitik miyelopati ve radikülopati: doğal seyir ve klinik sunum

Cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy: natural history and clinical presentation

Seçkin Sarı¹, Güray Altun²

¹Fulya Ortopedi ve Omurga Merkezi, İstanbul

²S.B.Ü. Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

İlerleyen yaşla birlikte servikal omurgada görülen dejeneratif değişiklikler, servikal spondiloz olarak isimlendirilir. Bu değişikliklerin nöronal yapılarda bası ve inflamasyon geliştirmesi üzerine, boyun ağrısı, radikülopati, miyelopati gibi klinik bulgular ortaya çıkmaktadır. Süreç içerisinde kronikleşen bası, hem radyolojik hem de fonksiyonel kalıcı değişikliklere ve nörolojik kötüleşmeye neden olabilmektedir. Patofizyolojisinde nöral yapılara direkt bası görülür ve vasküler dolaşımda bozulmaya bağlı tablo ilerleyici olarak devam eder. Servikal spondilolitik radikülopati ve miyelopatinin tedavisinde değişik görüşler olmakla birlikte, en çok tartışma cerrahi zamanlama açısından.

Anahtar sözcükler: servikal miyelopati; doğal seyir; servikal radikülopati

Age related degenerative changes in cervical spine are called cervical spondylosis. These degenerative changes that result in compression and inflammation of the neural structures reflect as radiculopathy, myelopathy and neck pain. The chronic compression causes persistent neurological and radiological changes, become irreversible, and at the same time neurological deterioration is seen. In pathophysiology, direct compression leads to vascular insufficiency, and clinical worsening. Although there are different opinions in the treatment of cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy, main discussion is about timing of surgery.

Key words: cervical myelopathy; natural history; cervical radiculopathy

Servikal disk ve faset eklemlerin dejeneratif değişiklikleri, yetişkinlerde sık görülür ve çoğunlukla asemptomatik seyrederek. Spondiloz terimi, spinal kolonun artan yaşla ilişkili dejeneratif değişikliklerini tanımlar.^[1] Bu dejeneratif değişikliklere bağlı olarak, servikal köklerde bası ve inflamasyon sonucu, motor ve duyu arazi olsun ya da olmasın hissedilen ağrıya “servikal spondilolitik radikülopati” (SSR), bası ve inflamasyon spinal kordda olursa da, oluşan tabloya “servikal spondilolitik miyelopati” (SSM) denmektedir. SSM, yaşlılarda travmatik olmayan spastik paraparezi, kuadriparezinin ve spinal disfonksiyonun en sık nedenidir.^[2]

Klinik olarak bakıldığında, servikal spondiloz üç şekilde ortaya çıkmaktadır. İlki aksiyel boyun ağrısıdır; vertebral kolon boyunca ilgili kas gruplarında yayılır.

İkincisi servikal radikülopatidir ve kolda yayılan ağrıya ek olarak duyu veya motor fonksiyonel kayıp görülür. Üçüncü olarak ise yürüyüş bozukluğu, ince beceri kaybı, ellerde uyuşukluk ve spastik kas güçsüzlüğü ile giden servikal miyelopatiyi sayabiliriz.^[3]

PATOFİZYOLOJİ

Spondiloz

Spondilolitik yakınmalar ve patolojileri başlatan tablo, genel olarak foraminal ve spinal kanalda olan daralmadır. Süreç, diskin kuruması/susuzlaşması ile başlar.^[4] Servikal diskler, lordozu sağlamak için ventralden dorsale doğru yükselir. Ventral anulus Tip 1 kollajenden oluşan çok katlı bir yapıyken, dorsal kısım ince fibriller bir yapıdadır.^[5] Nükleusun içeriğindeki

glukozaminoglikan proteoglikan ve polisakkaritler su tutar. Su içeriğinin yüksek olması, diske elastik ve viskoz özellikler kazandırır. Yaşın ilerlemesiyle birlikte, nükleusun su içeriğinde azalma olur. Bu durum, elastikiyet ve yük taşıma kapasitesinde düşüğe neden olur ve gelen yüklere cevap veremeyen anulus fibrozus, dejeneratif süreç içerisinde kanala doğru taşma yapmaya başlar. Disk yüksekliğindeki kayıplar, fizyolojik lordozun kaybına neden olur. Biyomekanik olarak yüklenmedeki bu değişim, ventral yüzdeki yüklenmeyi arttırıp servikal bölgeyi kifoza zorlar. Bu süreçte, faset eklem kapsülü ve ligamentum flavum kanala doğru katlanır ve daralmayı arttırır. Gelen yüklerle başa çıkılmaya çalışırken oluşan aktivite, vertebra cisminde, faset ekleme ve unkovertebral ekleme osteofit oluşumuna neden olur.

Radikulopati

Kollarda gelişen radiküler bulgular, servikal sinir köklerinden kaynaklanmaktadır. Hareketleri servikal segmentlerde olan spondilitik değişikliklere bağlı olarak, disk yüksekliklerinde kayıp, disk mesafesinde taşmalar, dejeneratif faset eklem kapsülü görülür, hipertrofik ligamentum flavum sıkışmayı arttırır; sürece dahil olan, disk sınırında, faset ve unkovertebral ekleme osteofitlerle beraber, belirgin foraminal stenoz ve radikulopati oluşur.^[6]

Oluşan osteofitler, aynı zamanda sinir köklerinin kan akımına etki eder; bası altındaki radiküler arterlerde oluşan spazm nedeniyle kökün kan akımında yetersizlik oluşur; ek olarak, basıya bağlı venöz dönüşteki yavaşlanmayla birlikte, kökte ödem oluşur ve tablo daha da ağırlaşır.^[7]

Sinir kökünde oluşan mekanik deformasyon, motor ve duysal defisite neden olur. Oluşan radiküler ağrı, tam olarak tek nedenli değildir. Ancak, ağrıya genel olarak oluşan bası ve inflamasyonun neden olduğu bilinmektedir. Sıkışmış sinir kökündeki damar geçirgenliğinde artış, oluşan ödemin nedeni olarak gösterilmektedir. Kronikleşen ödemle birlikte kökte oluşan fibrozis, köke bağlı ağrının daha da artmasına neden olur. Bu süreçte, duysal nöronlardan salgılanan *substance-p* somatostatın gibi nörojenik ve disk dokusundan salınan bradikininin serotonin gibi nörojenik olmayan mediyatörler, inflamatuvar cevabın daha da artmasına yol açar.^[8,9]

Miyelopati

Miyelopati oluşumunda sorunlu olan ana olay, spinal kanal çapının daralmasıdır. Unkovertebral ve faset ekleminin arasında olan sıkışma radikulopati oluştururken; vertebral cismin osteofitleri, taşmış disk, ossifiye

PLL (posterior longitudinal bağ) veya katlanmış ligamentum flavum arasında oluşan sıkışma miyelopatiye neden olur. Normal yetişkinlerde spinal kanal ön-arka çapı 17–18 mm, sagittal çap ise 10 mm'dir. Yapılan çalışmalar, 16 mm üstünün miyelopati açısından düşük risk olduğunu belirtmiştir. Panjabi, bu değeri 14,8 mm olarak belirtmiştir.^[10]

Dejeneratif değişiklikler dışında, servikal segmentin hareketleri de spinal kanal çapında değişikliklere neden olur. Boynun hiperekstansiyonu, ligamentum flavumu öne doğru katlayarak spinal kanalı daraltır. Murano, fleksiyon ve ekstansiyonun spinal kanal çapında 2 mm'lik değişime neden olduğunu belirtmektedir. Vertebralardaki angüstasyon ve translasyon, fleksiyon ve ekstansiyon sırasında kanalın dinamik olarak daralmasına neden olur. İnstabil vertebralarda ekstansiyon sırasında, retrolistezik vertebranın infero-posterior sınırı ile bir üst vertebra laminasının üst köşesi arasında kord sıkışabilir. Yine boynun fleksiyonu sırasında öne olan kayma, kayan vertebra cismi ile bir üst segmentteki lamina arasında sıkışır.^[11] Bu duruma sıkışma fenomeni denir. Bir diğer biyomekanik sorun, servikal vertebral kolondaki kifoza bağlı olarak spinal kordun anteriordaki yapının üzerinde gerilmesidir; bu duruma "*sagittal bowstring effect*" denir. Bu durumda yapılacak bir laminektomi, ventral kifotik segmentin basısına bağlı olarak, üst ve alt laminalar arasında kanalın sıkışmasına ve semptomların artmasına ya da rahatlamaına neden olur.^[12]

Miyelopati gelişiminden sorumlu olan darlık ve bası, aynı zamanda lokal kan akımına da etki eder. Kan akımındaki bu yetmezlik, spinal kordda iskemiye neden olur. Hakuda ve Wilson, köpek servikal omurgalarında yaptıkları çalışmada, anterior spinal kordda bası ve vasküler yetmezliğin beraber olarak miyelopatiden sorumlu olduğunu bildirmişlerdir.^[13]

Vasküler kan akımındaki bu bozulma spinal kordda, özellikle iskemiye en duyarlı bölüm olan gri maddede nekroz ve kavitasyonlara neden olur. Bu kronik iskemi süreci dışında oluşan akut miyelopati durumlarında ise, sıklıkla bası altındaki arterin trombozu suçlanmaktadır.^[7,14]

Miyelopatiye hücresel düzeyde bakacak olursak; özellikle oligodendrositler, iskemiye en hassas hücrelerdir. Öncelikli görevi miyelin kılıf oluşturmak olan bu hücrelerin iskemi nedeniyle nekroz ve apoptozu, demiyelizasyon ve geri dönüşsüz nörolojik defisitten sorumlu tutulmaktadır.^[15,16] Yu ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, C2-C3 seviyesinde ossifiye flavum oluşturdıkları farelerde ilerleyici bir paralizi geliştiğini ve bu kronik iskemi durumunun oligodendrosit ve nöronlardaki apoptozise neden olduğunu bildirmişlerdir.^[17]

Moleküler düzeyde serbest radikal oluşumu hücre hasarı ve glutaminerjik toksite, servikal miyelopatide rol oynamaktadır. Kortikospinal yollardaki erken demiyelizasyonu, ön boynuz hücrelerindeki ölüm takip eder. Hasarlanma, bası seviyesinin kaudalinde olur. Devamında oluşan santral gri maddedeki kavitasyon ve nekroz, geç dönem bulgularıdır ve sürecin kronik olduğunu gösterir.^[18]

KLİNİK

Öykü

Servikal spondiloz süreci başladığında, hasta karşımıza üç tablo ile başvurur: boyun ağrısı, radikülopati ve miyelopati.

Saskatchewan'ın yaptığı çalışmada, erişkinlerde hayat boyunca boyun ağrısı insidansı %66 olarak bulunmuştur ve bunların %5'inde bu ağrı şiddetli ve günlük işlerini etkileyecek boyuttadır.^[19] Spondiloz nedeniyle boyun ağrısı, herhangi bir kolaylaştırıcı durum olmaksızın başlayan ağrıdır ve sıklıkla disk dejenerasyonuna bağlıdır.^[20] Bunun dışında, ağrı dejeneratif faset eklemlerine bağlı olarak da gelişebilir. Muayene sırasında ayırıcı tanı, ilgili fasetin sorunlarının yansıdığı vücut bölgeleri göz önünde bulundurulabilir.^[21] Yapılan bir çalışmada, spondiloz nedeniyle konservatif tedavi edilen hastaların üç aylık takiplerinde, hastaların %29'unda tam rahatlama, %49'unda kısmi iyileşme ve %22'sinde herhangi bir değişim olmadığı bulunmuştur.^[22]

İlk defa boyun ağrısı çeken hastaların büyük kısmında, semptomlar belirgin olarak kendiliğinden geçer; ağrısı devam eden ve bunun için ilaç tedavisi kullanan hastalara bakıldığında, bu grubun %25'inde şikayetlerin giderek arttığı görülür. Bu hastaların ağrılarınin diskojenik ve/veya faset ya da başka bir patoloji kaynaklı ağrıdan ayrımı için ileri tetkik gerekir.

Radikülopati, genel olarak ilgili kökün dermatomal sahasında unilateral veya bilateral, simetrik veya asimmetrik olarak oluşur. Elli beş yaşın altındaki hastalarda bunun nedeni sıklıkla herniye bir disk iken, 55 yaş üzerinde spondilolitik değişikliklere bağlı gelişen foraminal stenoz ön plandadır.^[23] Üst ekstremitelerde güçsüzlük ve atrofi daha çok herniye disklerde görülürken, parastezi, hiperaljezi, hiperestezi gibi duyuşal değişiklikler sıklıkla spondilolitik radikülopatide (sert disk) ön plandadır. Yine, reflekslerdeki değişiklikler uzun süreli patolojilerde görüldüğünden, spondilolitik radikülopatide de daha sık görülür. Henderson ve arkadaşları, posterolateral foraminotomi yaptıkları servikal radikülopati tanılı 846 hastanın %99,4'ünde kol ağrısı, %85,2'sinde duyuşal defisit, %79,7'sinde refleks değişiklikleri,

%68'inde motor defisit, %52,5'inde skapula ağrısı, %17,8'nde sırt ağrısı ve %9,7'sinde baş ağrısı saptamışlardır.^[24]

Spondilolitik miyelopatide şikayetler, basının ağırlık kazandığı ilgili medulla alanına göre değişir; bu da başlangıç dönemlerinde spondilolitik miyelopatinin tanısını zorlaştırır. Miyelopatik süreç hızlı ve ilerleyici devam edebildiği gibi, klinik bozulma sonrasında bir stabil dönem ve sonrasında tekrar bozulma şeklinde de görülebilir. Sık görülen şikayetlere bakıldığında; ince motor kayıp (düğme iliklemede zorlanma, yazıda bozulma) yürüyüş bozukluğu, alt ekstremitelerde katılık sayılabilir. Nadir olarak, idrar ve sfinkter disfonksiyonu görülebilir.

Fizik Muayene

Hastalara öncelikle tam ve ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalıdır. İnce duyu, motor güç ve refleksler gözden geçilmeli, bulgular 1. motor nöron açısından değerlendirilmelidir. Ardından yapılan özellikli testler, ayırıcı tanıya yardımcı olacaktır.

Davidson tarafından tanımlanan omuz abduksiyon testi yapılır; omuz abduksiyonu sırasında servikal kök gevşer, radiküler semptomlar rahatlar.^[25]

Spurling testinde hastanın boynu ekstansiyona alınır ve ağırlı tarafa doğru döndürülerek aksiyel yük uygulanır; bu manevra nöral foramenleri daraltarak semptomları provoke eder.

Miyelopati gelişen hastalarda, uzun yolak bulguları ön plandadır. Artmış kas tonusu, DTR (derin tendon refleksi)'lerde artma, klonus, patolojik reflekslerin varlığı (Babinski ve Hoffmann bulgusu) görülür.

Bununla beraber; Rhee ve arkadaşları, hiperrefleksi, patolojik ve prokovatif testlerin (Hoffmann, Babinski, klonus) servikal miyelopatisi olan hastaların %20'sinde geçerli olmadığını, görüntüleme yöntemleriyle doğrulanan miyelopatik bulguların tedavi yöntemi seçiminde yeterli olduğunu bildirmişlerdir.^[26]

Görüntüleme

Düz grafi

Düz grafiler, servikal patolojilerin değerlendirmesinde hala önemlidir; basit ve ucuz bir yöntemdir. Sagittal denge, deformite, kırık ve konjenital anomali açısından değerlendirmeyi sağlar. Yine, fleksiyon ve ekstansiyon grafileri servikal kolonun stabilitesi açısından fikir verir.

Tomografi

Tomografi hızlı ve ayrıntılıdır; özellikle spondilolitik değişiklikler göz önünde bulundurulduğunda, kemiksel

patolojilerin ve osteofitlerin gösterilmesinde oldukça yararlıdır. Foramenlerdeki darlığın, manyetik rezonans (MR) görüntülemeye göre daha iyi değerlendirilmesini sağlar.^[27] Yine, 3D rekonstrüksiyon sayesinde deforme te açısından da bilgi verir.

MR

MR, yumuşak dokulardaki ayrıntılı görüntüleri sayesinde, servikal bölgenin değerlendirilmesinde en çok kullanılan ve en efektif yöntemdir. Yapılan bir çalışmada, 30 asemptomatik gönüllüye servikal MR çekilmiş ve bu hastaların %73'ünde diskte taşma, %50'sinde fokal disk protrüzyonu, %37'sinde annüler yırtık; 40 yaşın altındakilerin %25'inde, 40 yaşın üstündekilerin ise %60'ında dejeneratif disk saptanmıştır.^[28] Bu sonuçlara bakarsak, patoloji daha klinik bulgu vermeden MR bunu yakalayabilmektedir. Servikal patolojilerin değerlendirilmesinde MR anahtar tetkiktir ve mutlaka değerlendirmenin içine alınmalıdır.

DOĞAL GİDİŞ

Servikal spondiloz süreci ve prognozunun, hastalığın faktörlerinin çeşitliliği nedeniyle, ön görülmesi belirgin olarak zordur. Clarke ve Robinson, 1956 yılında takip ettikleri ortalama yaşı 53 olan 120 servikal spondilolitik hastanın %75'inde epizodik olarak kötüleşme, %20 sinde düzenli ilerleme, %5'inde ise uzun süre stabil giderken aniden semptomlarda kötüleşme saptamışlardır.^[29] Lees ve Turner, 1963 yılında 3–40 yıl takip ettikleri servikal spondilolitik miyelopati tanılı 44 hastayı değerlendirdikleri yazıda, genel olarak yıllar süren ilerleyici olmayan gidişte defisit olabildiğini, progresif kötüleşmenin çok sık olmadığını bildirmişler, uzun veya kısa dönemler halinde semptomlarda alevlenmeler olabildiği çıkarımını yapmışlardır.^[30] Nurick, geriye dönük olarak incelediği 37 hastada, nörolojik arazın erken dönemde ortaya çıktığını ve ardından sıklıkla stabil olarak devam ettiğini, semptomatik ve nörolojik kötüleşmenin 60 yaş üstü hastalarda görüldüğünü ve cerrahi seçeneklerin bu hastalarda değerlendirilebileceğini bildirmiştir.^[31] Bununla birlikte, bazı yazarlar, spondilolitik miyelopati hastalarda minör travmalarda ani kötüleşmeler gelişebileceği için, erken dönemde cerrahi önerilebileceğini bildirmektedirler.^[32,33] Fouyas ve arkadaşları, spondilolitik miyelopati hastalarda cerrahi tedavi açısından yaptıkları meta-analiz sonucunda, literatürde birbiri ile çelişkili yazıların sayısının çokluğundan ve kesin kanı olmadığından bahsetmektedirler.^[34] Kadanka ve arkadaşları, hafif ve orta düzeyde ilerleyici olmayan ya da yavaş ilerleme gösteren SSM'li hastalarda, üç yıllık takipte cerrahi ve konservatif tedavi arasında fark olmadığını bildirmişler^[35], Sampath ise, takiplerde cerrahi grubun fonksiyonel olarak çok

daha iyi olduğunun bildirmiştir.^[36] Bednarik, MR bulgularında spodilolitik servikal kord basısı olan 66 hastanın iki yıllık takiplerinde, %19,7 servikal miyelopati semptomlarına rastlamıştır. Bu semptomları; servikal radikülopati, elektromiyografide ön boynuz bulguları, anormal somatosensöriyel uyarılmış potansiyel (SEP) bulguları olarak bildirmiştir. Yine, ilerlemenin SEP ile MR'ye göre daha erken tespit edilebildiğini de bildirmiştir.^[37,38] Alafifi ve arkadaşları, geriye dönük olarak ameliyat öncesi ve sonrası MR görüntüler karşılaştırılarak yaptıkları çalışma sonrasında, Babinski pozitifliği ve intrensek el kaslarında zayıflık olan hastaların cerrahi öncesi MR görüntülerinde daha güçlü miyelopatik sinyaller olduğu; yine, spastisite ve klonus olan hastalarda cerrahi sonuçların daha kötü olduğu; klonus ve spastisite olmayan hastalarda ise cerrahi sonuçların daha iyi olduğu ve operasyon sonrasında alınan MR görüntülerde belirgin düzelme tespit edildiğini bildirmişlerdir.^[39]

TARTIŞMA

Servikal spondiloz, orta ve ileri yaşlardaki popülasyonda sorun yaratan bir patolojidir. Doğal gidişi öngörülemez de, sıklıkla ani bir kötüleşme sonrasında stabil seyreden bir klinik durumdur. Bununla birlikte, hastalığın hızlıca kötüleşebileceği de görülebilir. Sonuç olarak; sadece aksiyel semptomları olan hastalarda, öncelikle konservatif yöntemler tedavi için yeterli olmaktadır. Bununla birlikte, şiddetli ağrısı olan radikülopatili hastalarda cerrahi seçenekler ön plana alınabilir. Cerrahi dekompresyon ve füzyon, özellikle konservatif tedavilere rağmen semptomları devam eden ve ilerleyici nörolojik arazi olan miyelopati hastalarda düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Roh JS, Teng AL, Yoo JU, Davis J, Furey C, Bohlman HH. Degenerative disorders of the lumbar and cervical spine. *Orthop Clin North Am* 2005;36(3):255–62. [Crossref](#)
2. Asgari S. Cervical spondylotic myelopathy. In: Palmer JD, editor. *Neurosurgery 96. Manual of neurosurgery*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1996. p.750–4.
3. Rahman S, Than Khoi. Cervical Spondylotic Myelopathy. In: Shen AF, Samartzis D, Fessler R, editors. *Textbook of the Cervical Spine*. Elsevier Health Sciences; 2014. p.135–45.
4. Ferguson RJ, Caplan LR. Cervical spondylitic myelopathy. *Neurol Clin* 1985;3(2):373–82.
5. Mercer S, Bogduk N. The ligaments and anulus fibrosus of human adult cervical intervertebral discs. *Spine (Phila Pa 1976)* 1999;24(7):619–26.
6. Jurek S, Rao RD. Cervical Spondylosis: Pathophysiology, Natural History, and Clinical Syndromes of Neck Pain, Radiculopathy, and Myelopathy. In: Herkowitz H, Grafın S, Eismont F, Bell G, editors. *Rothman-Simeone The Spine: Expert Consult*. Elsevier Health Sciences; 2011. p.682–94.

7. Verbiest H. The management of cervical spondylosis. *Clin Neurosurg* 1973;20:262-94.
8. Chabot MC, Montgomery DM. The pathophysiology of axial and radicular neck pain. *Semin Spine Surg* 1995;7(1):2-8.
9. Cornefjord M, Olmarker K, Farley DB, Weinstein JN, Rydevik B. Neuropeptide changes in compressed spinal nerve roots. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995;20(6):670-3.
10. White AA 3rd, Panjabi MM. Biomechanical considerations in the surgical management of cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 1988;13(7):856-60.
11. Bernhardt MA, Hynes RA, Blume HW, White AA 3rd. Cervical spondylotic myelopathy. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75(1):119-28.
12. Benzel ED. Biomechanics of spine stabilization. Rolling Meadows IL: American Association of Neurological Surgeons Publications; 2001.
13. Hukuda S, Wilson CB. Experimental cervical myelopathy: effects of compression and ischemia on the canine cervical cord. *J Neurosurg* 197;37(6):631-52. **Crossref**
14. Bohlman HH, Emery SE. The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 1988;13(7):843-6.
15. Henderson FC, Geddes JF, Vaccaro AR, Woodard E, Berry KJ, Benzel EC. Stretch-associated injury in cervical spondylotic myelopathy: new concept and review. *Neurosurgery* 2005;56(5):1101-13.
16. Baptiste DC, Fehlings MG. Pathophysiology of cervical myelopathy. *Spine J* 2006;6(6 Suppl):190S-7S. **Crossref**
17. Yu WR, Baptiste DC, Liu T, Odrobina E, Stanisz CJ, Fehlings MG. Molecular mechanisms of spinal cord dysfunction and cell death in the spinal hyperostotic mouse: implications for the pathophysiology of human cervical spondylotic myelopathy. *Neurobiol Dis* 2009;33(2):149-63. **Crossref**
18. Kim RC. Spinal cord pathology. In: Nelson JS, Parisi JE, Schochet SS, editors. *Principles and Practice of Neuropathology*. St. Louis, MO: CV Mosby; 1993. p.398-435.
19. Côté P, Cassidy JD, Carroll L. The Saskatchewan Health and Back Pain Survey: the prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998;23(15):1689-98.
20. Garfin SR. Cervical degenerative disorders: etiology, presentation, and imaging studies. *Instr Course Lect* 2000;49:335-8.
21. Dwyer A, April C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers. *Spine (Phila Pa 1976)* 1990;15(6):453-7.
22. DePalma AF, Subin DK. Study of the cervical syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1965;38:135-42.
23. Truumees E, Herkowitz HN. Cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy. *Instr Course Lect* 1999;49:339-60.
24. Henderson CM, Hennessy RG, Shuey HM Jr, Shackelford EG. Posterior-lateral foraminotomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy: a review of 846 consecutively operated cases. *Neurosurgery* 1983;13(5):504-12.
25. Davidson RI, Dunn EJ, Metzmaker JN. The shoulder abduction test in the diagnosis of radicular pain in cervical extradural compressive monoradiculopathies. *Spine (Phila Pa 1976)* 1981;6(5):441-6.
26. Fukui M, Chiba K, Kawakami M, Kikuchi S, Konno S, Miyamoto M, Seichi A, Shimamura T, Shirado O, Taguchi T, Takahashi K, Takeshita K, Tani T, Toyama Y, Yonenobu K, Wada E, Tanaka T, Hirota Y. Japanese Orthopaedic Association Cervical Myelopathy Evaluation Questionnaire (JOACMEQ): Part 4. Establishment of equations for severity scores. Subcommittee on low back pain and cervical myelopathy, evaluation of the clinical outcome committee of the Japanese Orthopaedic Association. *J Orthop Sci* 2008;13(1):25-31. **Crossref**
27. Freeman TB, Martinez CR. Radiological evaluation of cervical spondylotic disease: Limitation of magnetic resonance imaging for diagnosis and preoperative assessment. *Perspect Neurol Surg* 1992;3:34-6.
28. Malanga GA. The diagnosis and treatment of cervical radiculopathy. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29(7 Suppl):S236-45.
29. Clarke E, Robinson PK. Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis. *Brain* 1956;79(3):483-510.
30. Lees F, Turner JW. Natural history and prognosis of cervical spondylosis. *Br Med J* 1963;2(5373):1607-10.
31. Nurick S. The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 1972;95(1):101-8.
32. Firooznia H, Ahn JH, Raffi M, Ragnarsson KT. Sudden quadriplegia after a minor trauma. The role of preexisting spinal stenosis. *Surg Neurol* 1985;23(2):165-8.
33. Phillips DG. Surgical treatment of myelopathy with cervical spondylosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973;36(5):879-84.
34. Fouyas IP, Statham PF, Sandercock PA. Cochrane review on the role of surgery in cervical spondylotic radiculomyelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002;27(7):736-47.
35. Kadanka Z, Mareš M, Bednarík J, Smrcka V, Krbec M, Stejskal L, Chaloupka R, Surelová D, Novotný O, Urbánek I, Dusek L. Approaches to spondylotic cervical myelopathy: conservative versus surgical results in a 3-year follow-up study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002;27(20):2205-10. **Crossref**
36. Sampath P, Bendebba M, Davis JD, Ducker TB. Outcome of patients treated for cervical myelopathy: a prospective, multicenter study with independent clinical review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25(6):670-6.
37. Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Novotny O, Surelova D, Urbanek I, Prokes B. Presymptomatic spondylotic cervical cord compression. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(20):2260-9.
38. Bednarik J, Kadanka Z, Dusek L, Kerkovsky M, Vohanka S, Novotny O, Urbanek I, Kratochvilova D. Presymptomatic spondylotic cervical myelopathy: an updated predictive model. *Eur Spine J* 2008;17(3):421-31. **Crossref**
39. Alafifi T, Kern R, Fehlings M. Clinical and MRI predictors of outcome after surgical intervention for cervical spondylotic myelopathy. *J Neuroimaging* 2007;17(4):315-22. **Crossref**