

ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΠΤΥΞΗ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΠΕΤΑΛΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΣΤΗΝ ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΜΟΙΡΑ ΤΗΣ ΣΠΟΝΔΥΛΙΚΗΣ ΣΤΗΛΗΣ

**Ι. ΑΚΡΙΒΟΣ
Κ. ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ
Ν. ΚΑΝΑΚΑΡΗΣ**

Η αυχενική μυελοπάθεια ορίζεται ως η νευρολογική πάθηση η οποία εκδηλώνεται γενικά στο έδαφος μιας προϋπάρχουσας αυχενικής σπονδύλωσης με σπαστικό βάδισμα και μερικές φορές σπαστικά άνω άκρα, με συνοδές ατροφίες και αισθητικές διαταραχές, καθώς και διαταραχές των σφιγκτήρων. Τα ανωτέρω συμπτώματα είναι δυνατόν να συνυπάρχουν σε διάφορους συνδυασμούς και εντάσεις. Σημειώνεται ότι, αν και συχνά συνυπάρχει κάποια δυσκαμψία της ΑΜΣΣ, το άλγος της ΑΜΣΣ δεν αποτελεί συνήθως κλινική εκδήλωση του συνδρόμου.

Για την εξήγηση της παθοφυσιολογίας^{4,17} του συνδρόμου υπάρχουν δύο μεγάλες θεωρίες:

α) Η μηχανική, σύμφωνα με την οποία η μυελοπάθεια προκύπτει από την πίεση του νωτιαίου μυελού, σε ένα ή περισσότερα επίπεδα, από οστεόφυτα ή/και μεσοσπονδύλιο δίσκο. Για την ανάπτυξη σημαντικής μυελοπάθειας παίζουν ρόλο όχι μόνο ο βαθμός συμπίεσης αλλά κυρίως η χρονική διάρκεια (χειρότερες οι οξείες καταστάσεις), καθώς και ο διαλείπων χαρακτήρας της πίεσης, ο οποίος είναι και ιδιαίτερα επιβαρυντικός.

β) Η αγγειακή, που υποστηρίζει την ισχαιμία ή διαταραχές αιμάτωσης, οι οποίες προκαλούνται από τα οστεόφυτα της πρόσθιας επιφάνειας του νωτιαίου σωλήνα⁶. Εναντίον της συνηγορεί η βραδεία κλινική εξέλιξη.

Έτσι φαίνεται ότι γ) ο συνδυασμός μηχανικής και αγγειακής θεωρίας είναι πλησιέστερος στην αλήθεια.

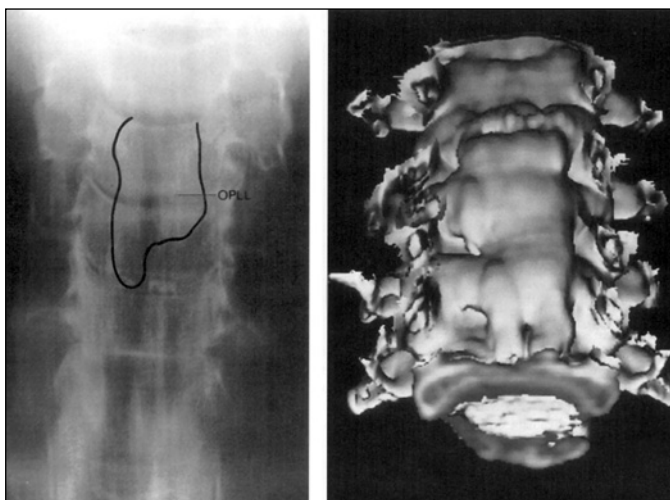
Οι αιτίες είναι οι εξής: α) η κήλη του μεσοσπονδύλιου δίσκου, β) η αυχενική σπονδύλωση, η οποία χαρακτηρίζεται από πρόπτωση δίσκου και οστεοποίηση του δακτυλίου συνήθως σε πολλά επίπεδα, γ) οι διαταραχές στάσης της ΑΜΣΣ, μετά από π.χ. κάταγμα ή οστεοπόρωση, δ) οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις, ιδιαίτερα όταν αυτές αναπτυσσόμενες συνυπάρχουν με έναν προϋπάρχοντα τραυματισμό ή συγγενή στένωση, π.χ. σύνδρομο Klippel-Fleil, ε) η ιδιοπαθής οστεοποίηση του οπίσθιου επιμήκους συνδέσμου, με συνέπεια πάχυνση και συνακόλουθη στένωση του νωτιαίου σωλήνα σε πολλαπλά συνήθως επίπεδα (εικόνες 1, 2). Η οστεοποίηση του ΟΕΣ δεν έχει μέχρι στιγμής πλήρως κατανοηθεί, προκαλεί όμως δυσεπίλυτα τεχνικά και άλλα προβλήματα, ιδιαίτερα όταν ο οστεοποιηθείς ΟΕΣ διαπλέκεται με τη σκληρά μήνιγγα^{4,18}.

Σε μερικές περιπτώσεις είναι δυνατόν να υπάρξει βελτίωση των ενοχλημάτων με τη συντηρητική αγωγή (baclofen, εξωτερική ακινητοποίηση).

Συνήθως η θεραπεία είναι χειρουργική: α) δια της προσθίας οδού, με τη διενέργεια σωματεκτομής, αντικατάστασης του σπονδύλου με κλωβό, εντός του οποίου εμπεριέχονται μοσχεύματα, και ενίσχυση της κατασκευής με πλάκα^{1,4} (εικόνα 3), β) δια της οπισθίας οδού, παλαιότερα πεταλεκτομής και πρόσφατα πεταλοπλαστικής. Συγκριτικές, ανα-



Εικόνα 1.
Ιδιοπαθής
οστεοποίηση
ΟΕΣ, αξονική
τομογραφία.

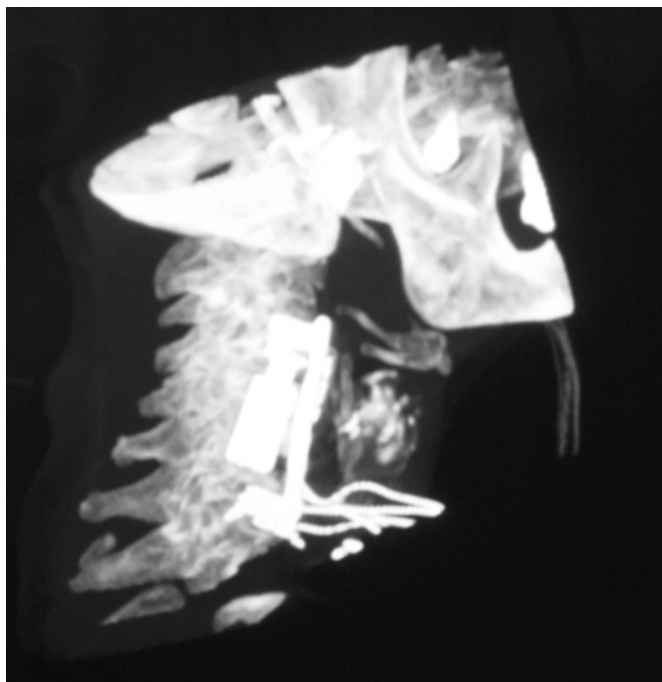


Εικόνα 2. Ιδιοπαθής οστεοποίηση ΟΕΣ, 3D απεικόνιση.

δρομικές κυρίως μελέτες έδειξαν παρόμοια αποτελέσματα 50-70% αναφορικά με τις προσπελάσεις δια της προσθίας ή δια της οπισθίας οδού, οι ενδείξεις τους όμως είναι διαφορετικές^{1,8,18}.

Η πεταλοπλαστική αντικατέστησε σχεδόν πλήρως την πεταλεκτομή λόγω των επιπλοκών της πρώτης συνεπεία της μετεγχειρητικής αστάθειας και του κινδύνου τρώσης του νωτιαίου μυελού με την είσοδο εργαλείων, ιδιαίτερα σε διαμέτρους νωτιαίου σωλήνα <12-13mm^{4,18}. Οι πεταλοπλαστικές αναπτύχθηκαν ιδιαίτερα στην Ιαπωνία, γίνονται σε κάθε ηλικία και οι ενδείξεις τους συνοπτικά είναι οι εξής:

- 1) μυελοπάθειες δευτεροπαθείς μετά από συγγενή σπονδυλική στένωση (προσθιοπίσθια διάμετρος <13mm,
- 2) εκτεταμένη οστεοποίηση ΟΕΣ κυρίως μικτού τύπου,
- 3) μυελοπάθεια η οποία αφορά πολλά επίπεδα,
- 4) περιφερικού τύπου σπονδυλωτική αμυατροφία με συνοδό στένωση,
- 5) μυελοπάθεια συνεπεία ρευματοειδούς αρθρίτιδας, με υπεξαρθρήματα σε πολλά επίπεδα, όπου συνιστάται



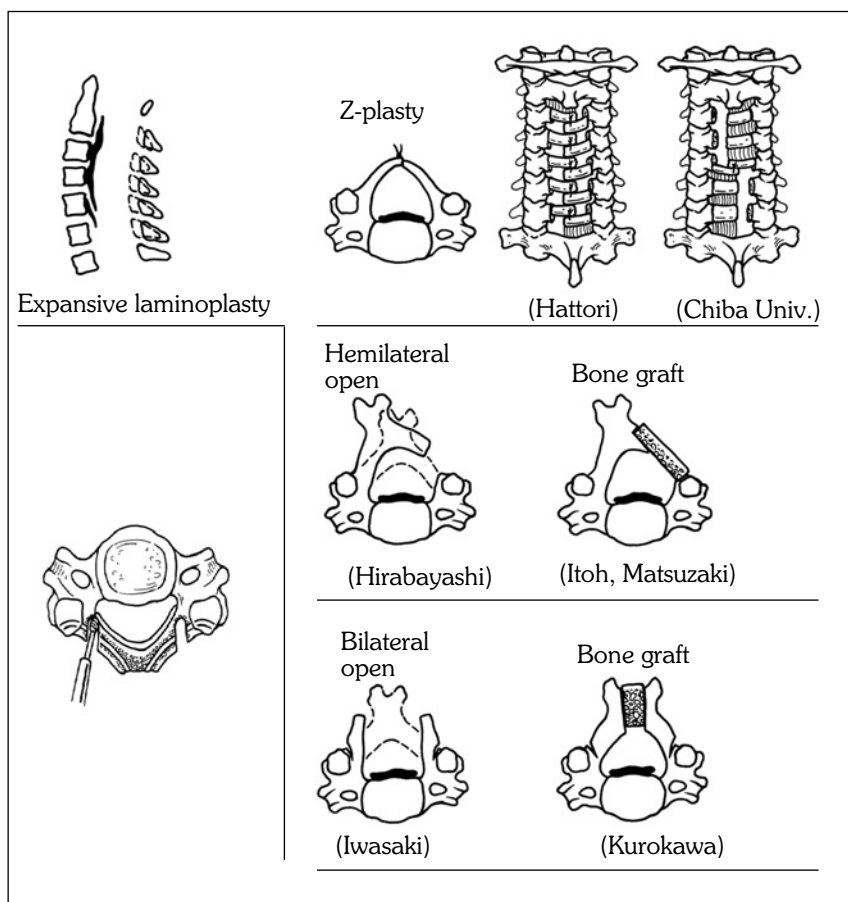
Εικόνα 3. Σωματεκτομή ΑΜΣΣ.

να ενισχύονται με επιπλέον σπονδυλοδεσία. Οι αντενδείξεις είναι κυρίως κυφωτικές ΑΜΣΣ και εντοπισμένη πίεση του νωτιαίου μυελού εκ των πρόσω^{3,18} και αποτελούν ενδείξεις προσπέλασης δια της προσθίας οδού.

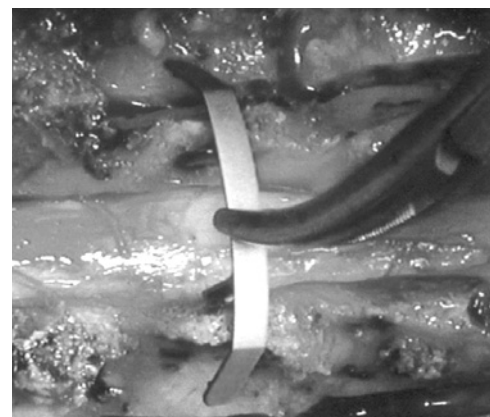
Σύμπλοκες μυελοπάθειες απαιτούν και συνδυασμένες αποσυμπίεσεις και κατ' αυτόν τον τρόπο το ποσοστό επιτυχίας αυξάνεται από 70% σε 80%^{6,7}.

Αρχικά γίνεται αποκάλυψη των ακανθωδών αποφύσεων, που δυνατόν να εκτείνεται από Α2-Θ1, με προστασία όμως των μεσακάνθιων και επακάνθιων συνδέσμων. Στη συνέχεια δημιουργούνται με σφαιρικό αερογλύφανο (burr) 4 ή 5 mm, δύο αύλακες στην έσω πλευρά των πλάγιων ογκωμάτων και το οπίσθιο τοίχωμα διανοίγεται ετερόπλευρα (Hirabayashi) ή αμφοτερόπλευρα αντίστοιχα με τις αύλακες ή γίνεται διάνοιξη των νωτιαίων ακανθών και τοποθέτηση μοσχεύματος που συγκρατεί τη διάνοιξή τους (Kurokawa)^{3,4,18} (εικόνα 4). Η ευρωπαϊκή εκδοχή με την τοποθέτηση υλικών που διασφαλίζουν το άνοιγμα των πετάλων απεικονίζεται στην εικόνα 5.

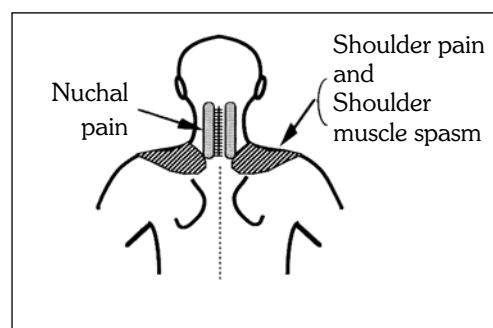
Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι ιαπωνικές μελέτες σε περιπτώσεις οστεοποίησης του ΟΕΣ έδειξαν επιμήκη και εγκάρσια επέκταση αυτής της οστεοποίησης σε ποσοστά 24% και 11% αντίστοιχα των ασυμπτωματικών ασθενών μετά την πάροδο 5ετίας. Μετά από αφαίρεση του πετάλου η επιμήκης επέκταση αφορούσε μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών (85-90%). Μετά όμως από πε-



Εικόνα 4. Σχηματική απεικόνιση πεταλοπλαστικών.



Εικόνα 5. French open door πεταλοπλαστική.



Εικόνα 6. Αξονικά συμπτώματα μετά από πεταλοπλαστική.

ταλοπλαστική υπήρχε βελτίωση, το ποσοστό υποχωρούσε στο 34% και ιδίως μετά από πρόσθετη σταθεροποίηση τα ποσοστά υποχωρούσαν περαιτέρω στα φυσιολογικά αναμενόμενα⁹. Αναφορικά όμως με την κλινική έκβαση της μυελοπάθειας σε περιπτώσεις που αυτή οφείλεται στην οστεοποίηση του ΟΕΣ, τα αποτελέσματα ήταν κατά 10% φτωχότερα (από 70% σε 60%)⁴. Πρακτικά πάνω από το ήμισυ των ασθενών θα παραμείνουν βελτιωμένοι για μακρό χρονικό διάστημα.

Ένα μέρος από τη μη απόλυτα ικανοποιητική αυτή μετεγχειρητική έκβαση των ασθενών οφείλεται στο συνηθισμένο, στις διάφορες σειρές, υπερήλικων ασθενών με συνοδές άλλες σοβαρές γενικές καταστάσεις και προϋπάρχοντα τραυματισμό ή κυφωτικές παραμορφώσεις της ΑΜΣΣ, αλλά δυστυχώς δεν υπάρχουν εναλλακτικές θεραπείες οι οποίες να δίνουν καλύτερα αποτελέσματα.

Οι επιπλοκές περιλαμβάνουν:

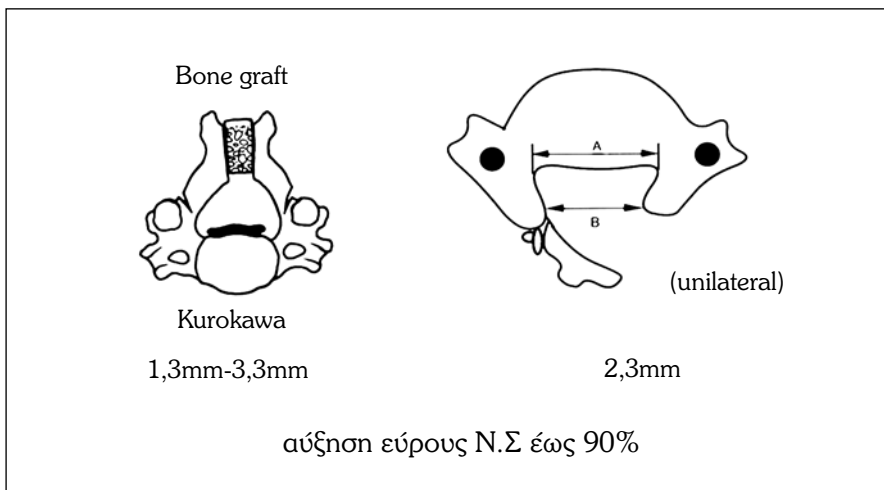
1) Αξονικά συμπτώματα (εικόνα 5), δηλαδή άλγος με ή χωρίς μυϊκό σπασμό των μυών αυχένα και ώμου, τα

οποία δυνατόν να υπάρχουν και σε περιπτώσεις θεραπείας δια της προσθίας οδού αλλά σε μικρότερο ποσοστό, 19% έναντι 60% ($p < 0,05$) και τα οποία είναι και τα σημαντικότερα μετεγχειρητικά συμπτώματα για το 25% των ασθενών με πεταλοπλαστική, που συνήθως υποχωρούν με συντηρητική αγωγή μετά από 1 έτος περίπου. Αν και η ακριβής αιτία για τα αξονικά αυτά συμπτώματα είναι αδιευκρίνιστη, πιθανολογείται ότι πιθανόν ευθύνονται οι μυϊκές αποκολλήσεις, η μερική καταστροφή των μεσοσπονδύλιων αρθρώσεων κατά τη δημιουργία με το γλύφανο (burr) των πλάγιων αυλάκων, που ερεθίζουν αισθητικές νευρικές απολήξεις^{13,19}.

2) Κατάγματα των τόξων ή απώλεια της επιτευχθείσης διεύρυνσης λόγω ανεπαρκούς σταθεροποίησης του ανασπασθέντος πετάλου, με συνέπεια δευτερογενείς νευρολογικές βλάβες.

3) Βλάβες των νωτιαίων ριζών και του νωτιαίου μυελού.

Με τις πεταλοπλαστικές επιτυγχάνεται οπίσθια μετακίνηση-έκπτυξη του νωτιαίου μυελού κατά 1,3-3,3mm (πεταλοπλαστική Kurokawa), 2,3mm (πεταλοπλαστικές



Εικόνα 7. Οπίσθια μετακίνηση - έκπτυξη του νωτιαίου μυελού.

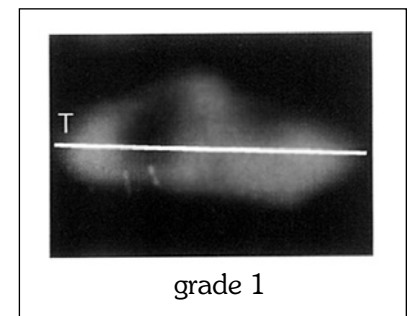
πλαγίας θύρας)¹¹, ενώ τελικά είναι δυνατόν να επιτευχθεί αύξηση του εύρους του νωτιαίου σωλήνα έως και 90% (εικόνα 7).

Παρά την επίτευξη τέτοιας εντυπωσιακής διεύρυνσης του νωτιαίου σωλήνα, αυτή η ίδια η συνακόλουθη οπίσθια μετατόπιση του νωτιαίου μυελού ευθύνεται και για τις νευρολογικές επιπλοκές των πεταλοπλαστικών. Είναι δυνατόν να εκδηλωθούν:

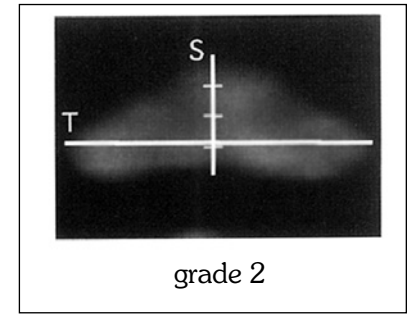
3α) Βλάβες των νωτιαίων ριζών, όχι άμεσα μετεγχειρητικά αλλά μετά από 1-3 ημέρες, που αφορούν κατά σειρά συχνότητας τις Α5, Α6, Α7 και σπανιότερα την Α8. Η συχνότητα της βλάβης ποικίλλει μεταξύ διαφόρων συγγραφέων και διαφόρων τεχνικών πεταλοπλαστικών. Η πιο σοβαρή μελέτη από τους Tsuzuki και συν.¹⁷ ανεβάζει το συνολικό ποσοστό στο 11%, με επικρατούσες τις κινητικές βλάβες (9%) έναντι των αισθητικών βλαβών (2%).

Οι κινητικές βλάβες, που αφορούν κυρίως την Α5 (αδυναμία έκτασης του βραχίονα), υποχωρούν συνήθως μετά από 1 περίπου έτος, μετά από χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και φυσικοθεραπείας. Αυτή η φυσική τους εξέλιξη τις διαφοροποιεί από ριζικές βλάβες, που οφείλονται σε απευθείας πιέσεις των νωτιαίων ριζών. Πιστεύεται ότι οι βλάβες αυτές των νωτιαίων ριζών προκαλούνται από την τάση που ασκεί στις νωτιαίες ρίζες η προς τα πίσω έκπτυξη του νωτιαίου μυελού εντός του διευρυνθέντος νωτιαίου σωλήνα. Η τάση αυτή είναι μεγαλύτερη στην περιοχή της μέγιστης κυρτότητας της ΑΜΣΣ, που αντιστοιχεί και στη συχνότερα προσβαλλόμενη νωτιαία ρίζα, την Α5.

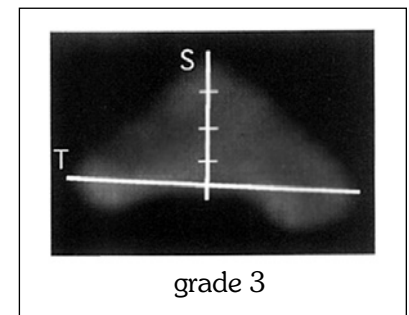
3β) Διαταραχές έκπτυξης αυτού του ίδιου του νωτιαίου μυελού (σημείο boomerang - boomerang sign, δηλαδή μετεγχειρητική επέκταση προϋπαρχόντων εν-



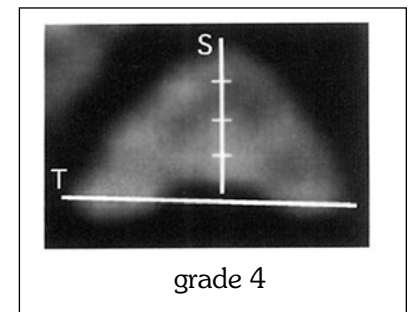
grade 1



grade 2



grade 3

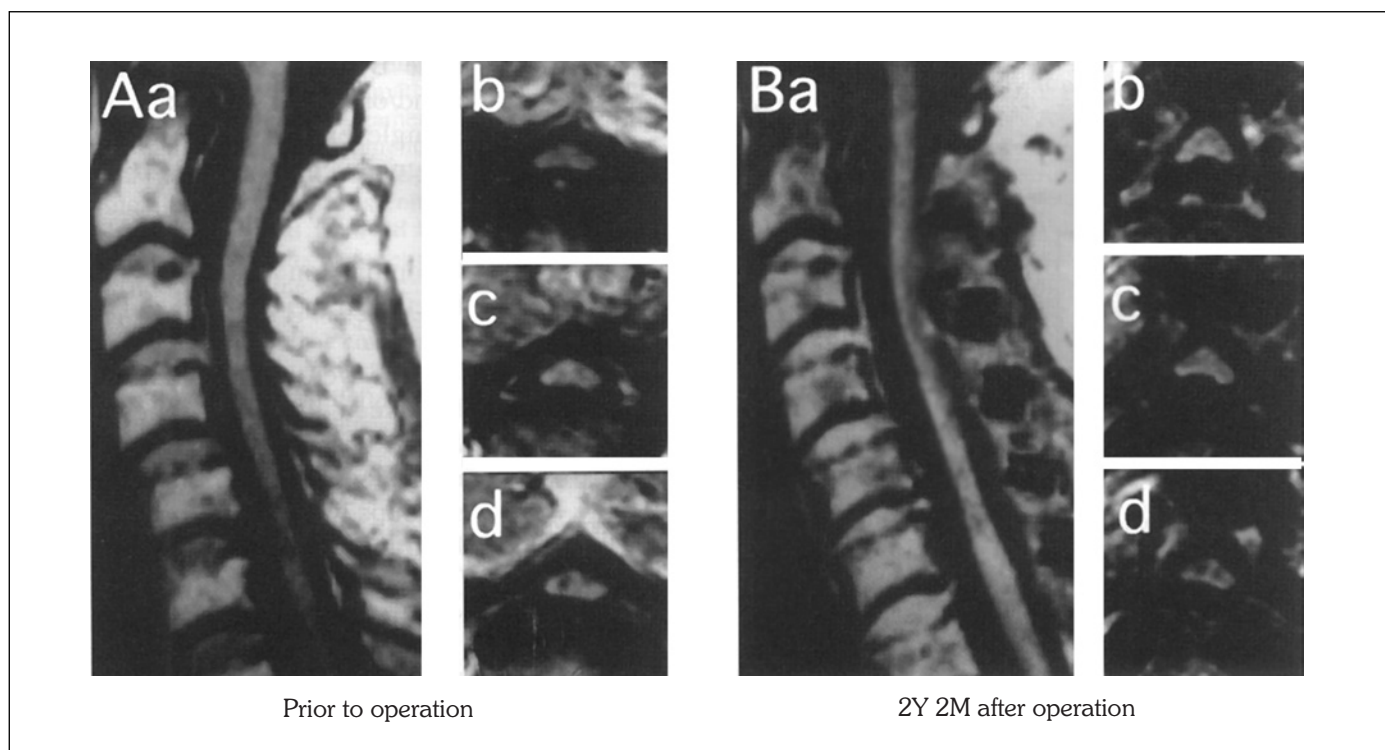


grade 4

Εικόνα 8. Σημείο boomerang, βαθμοί.

δομυελικών βλαβών στη φαιά ουσία, οι οποίες χαρακτηρίζουν την αυχενική μυελοπάθεια).

Το σημείο boomerang περιγράφει το χαρακτηριστικό σχήμα του νωτιαίου μυελού που προκύπτει από την προς τα πίσω «μετανάστευσή» του μεταξύ των διαχωρισμένων πετάλων της πεταλοπλαστικής Kurokawa (εικόνες 7, 8).



Εικόνα 9. T1, Μετεγχειρητική αύξηση κατά 2 βαθμούς του σημείου boomerang A3-4 2→4, A4-5 2→3, A5-6 1→1. Δεν επήλθε πλήρης κλινική βελτίωση

Η «βαθμολόγησή» του σε προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές MRI έγινε ως εξής (εικόνα 8):

Βαθμός 1: οβάλ σχήμα χωρίς πρόσθια εσοχή του νωτιαίου μυελού.

Βαθμός 2: μικρού βαθμού σημείο boomerang με ελαφρά πρόσθια εσοχή. Η εγκάρσια γραμμή T η οποία ενώνει τα δύο πλάγια άκρα του νωτιαίου μυελού διέρχεται από το δεύτερο πρόσθιο τεταρτημόριο της γραμμής S που διέρχεται από το κέντρο του νωτιαίου μυελού.

Βαθμός 3: μέτριου βαθμού σημείο boomerang. Η γραμμή T διέρχεται από το πρόσθιο τεταρτημόριο.

Βαθμός 4: σοβαρού βαθμού. Η T διέρχεται εμπροσθεν της γραμμής S.

Η κλινική σημασία του σημείου boomerang συνίσταται στο γεγονός ότι σε περιπτώσεις ασθενών με αυχενική μυελοπάθεια η μετεγχειρητική του αύξηση στις μαγνητικές τομογραφίες πέραν των 2 βαθμών φαίνεται ότι συνεπάγεται έλλειψη μετεγχειρητικής βελτίωσης της κλινικής εικόνας (όπως αυτή εκτιμάται από το πρωτόκολλο της Japanese Orthopedic Association - JOA Score, το οποίο βασίζεται στην εκτίμηση των καθημερινών δραστηριοτήτων του ασθενούς)^{11,12}, ενώ μικρότερες διαφορές δεν έχουν κλινική σημασία (βλ. εικόνα 9, ασθενούς στον οποίο δεν επήλθε πλήρης βελτίωση, επειδή στο επίπεδο A3-4 υπήρχε μετεγχειρητικά αύξηση του σημείου

boomerang κατά 2 βαθμούς).

Το σημείο boomerang, όποτε αυτό προκύπτει, παρατηρείται κατά κανόνα στις περιοχές μέγιστης λόρδωσης (A4-5 και A5-6), όπου επιτυγχάνεται και η μέγιστη οπίσθια μετατόπιση.

Παράγοντες που σχετίζονται με τη δημιουργία του είναι:

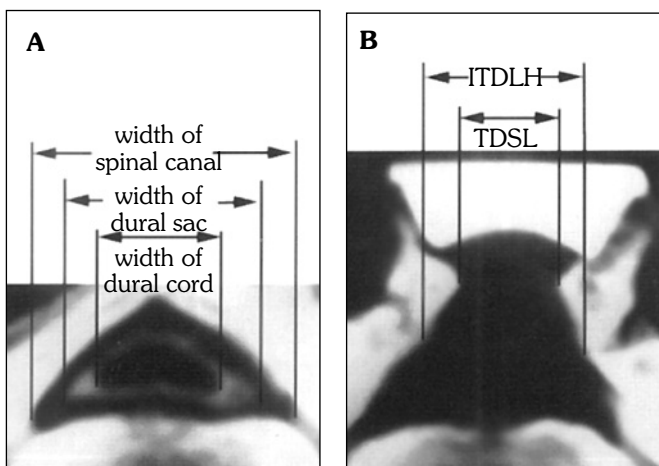
α) η αυξημένη ανώμαλη μετεγχειρητική οπίσθια κίνηση του νωτιαίου μυελού, που είναι συνέπεια

β) των ανεπαρκών, διεγχειρητικά δημιουργούμενων, νέων εγκάρσιων διαμέτρων ITDSH μεταξύ των αυλάκων (hinges) και TDSL μεταξύ των διαχωρισθέντων πετάλων της πεταλοπλαστικής Kurokawa.

Τούτο έχει ως συνέπεια την «ενσφήνωση» του νωτιαίου μυελού στο διευρυμένο μεν αλλά στενότερο νωτιαίο σωλήνα (εικόνα 10). Όταν και οι δύο διάμετροι είναι μειωμένες, οι πιθανότητες δημιουργίας σημείου boomerang αυξάνονται.

γ) Η τυχόν προϋπάρχουσα προεγχειρητική αποπλάτυνση του νωτιαίου μυελού, η οποία συνήθως επεκτείνεται 3 επίπεδα άνωθεν και κάτωθεν του περισσότερου συμπιεσμένου τμήματος του νωτιαίου μυελού.

Υποστηρίζεται ότι η διάμετρος μεταξύ των διαχωρισμένων πετάλων της πεταλεκτομής Kurokawa (TDSL) θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 10mm¹².



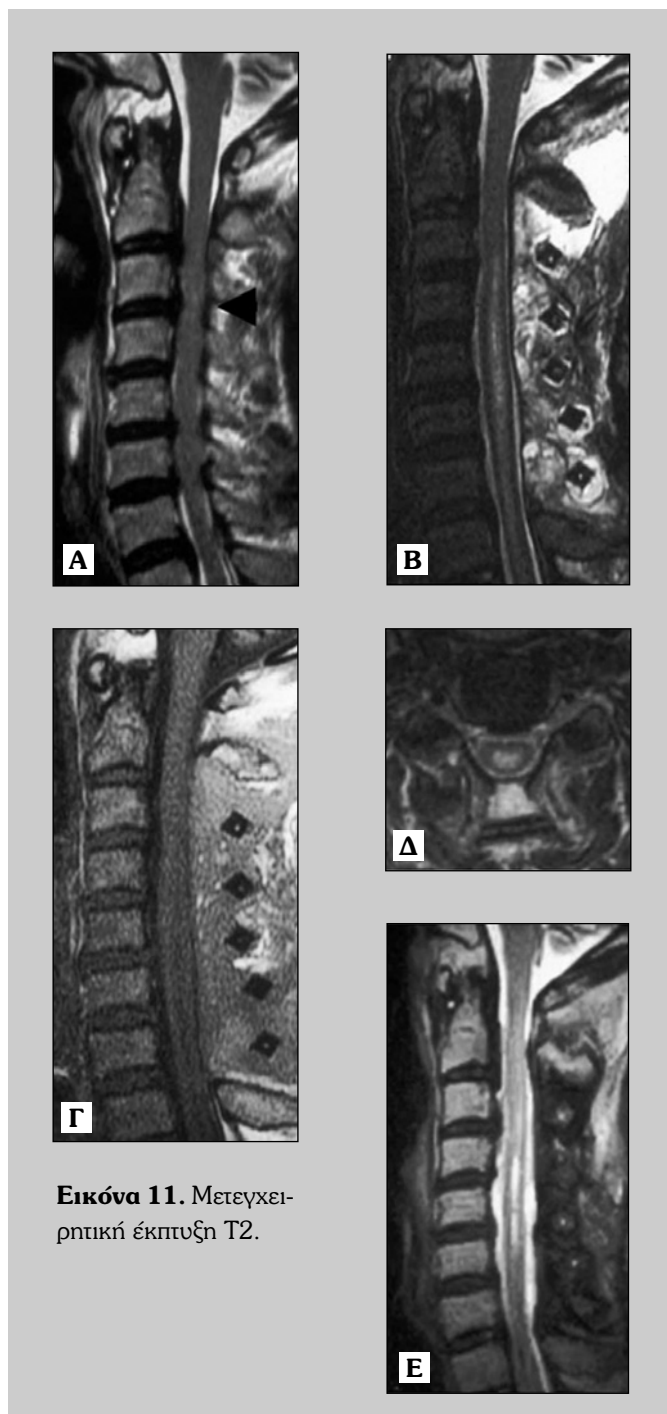
Εικόνα 10. Ακτινολογικές μετρήσεις (πεταλοπλαστική Kurokawa): ITDH έσω εγκάρσια διάμετρος μεταξύ πλάγιων αυλάκων τόξου, TDL εγκάρσια διάμετρος μεταξύ διαχωρισθέντων πετάλων.

Η ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΠΕΚΤΑΣΗ ΕΝΔΟΜΥΕΛΙΚΩΝ ΒΛΑΒΩΝ

Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις μεγέθυνσης του νωτιαίου μυελού που φαίνεται ότι είναι συνέπεια μιας «επέκτασης» προϋπαρχόντων ενδομυελικών βλαβών, οι οποίες χαρακτηρίζουν την αυχενική μυελοπάθεια (με ή χωρίς οστεοποίηση του οπίσθιου επιμήκους συνδέσμου OPLL) μετά από οπίσθιες αλλά και πρόσθιες αποσυμπίεσεις. Οι παράδοξες αυτές «επεκτάσεις»¹⁵ ελέγχονται με σύγκριση προεγχειρητικών και μετεγχειρητικών (μετά από 3 εβδομάδες) μαγνητικών τοπογραφιών στην T2 ακολουθία*.

Το ποσοστό τους μετά από πεταλοπλαστικές ανέρχεται σε 6,1% και αφορούν μετεγχειρητικές επεκτάσεις σε πολλά επίπεδα (εικόνα 11). Μικρές επεκτάσεις θεωρούνται φυσιολογικές. Η αιτιολογία τους και ο μηχανισμός με τον οποίο επεκτείνονται παραμένει ασαφής και είναι χαρακτηριστικό ότι το οίδημα που χαρακτηρίζει την ενδομυελική αυτή βλάβη με το υψηλό T2 σήμα περιορίζεται στη φαιά ουσία του νωτιαίου μυελού.

Οι μετεγχειρητικές αυτές επεκτάσεις έχουν σχέση με μετεγχειρητικές επιπλοκές περιφερικού τύπου, δηλαδή βλάβες των μεσόστεων και ελμινθοειδών μυών, καθώς και διάχυτες βλάβες που αφορούν ολόκληρο το άνω άκρο. Διαφοροποιούνται από τις προηγουμένως περιγραφείσες κεντρικού τύπου (A5, A6, A7) επειδή, σε α-

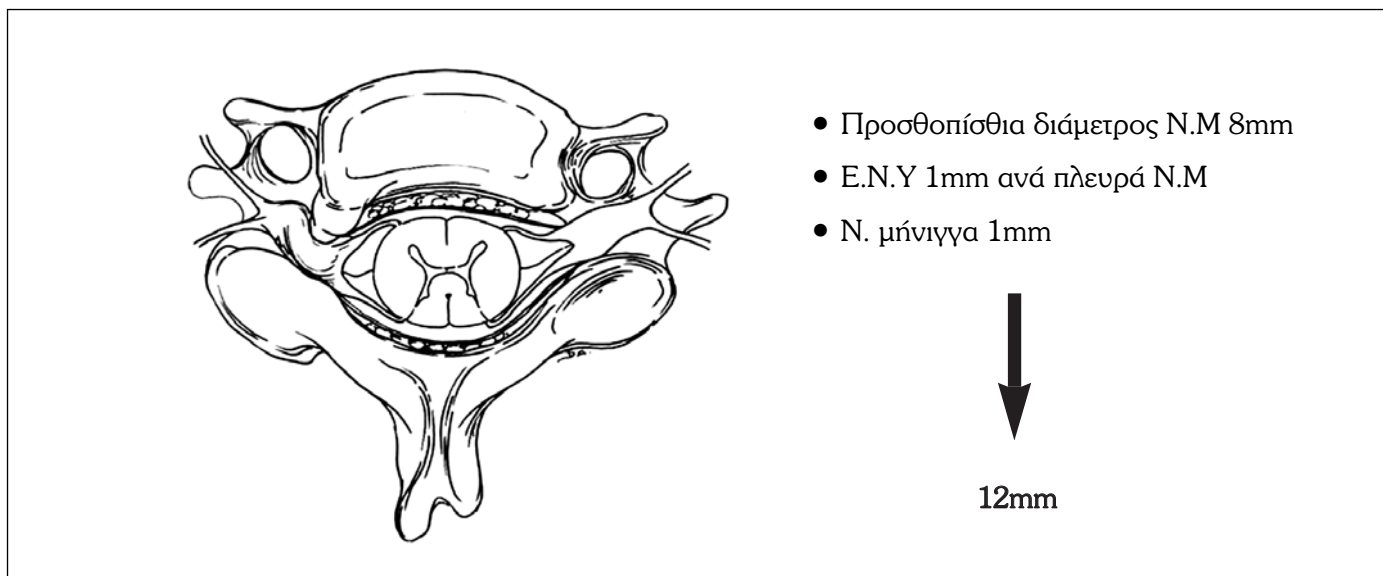


Εικόνα 11. Μετεγχειρητική έκπτυξη T2.

ντίθεση με αυτές, συμβαίνουν άμεσα μετεγχειρητικά και συνεπώς αποδίδονται σε βλάβες αυτού του ίδιου του νωτιαίου μυελού.

Συμπερασματικά, θα πρέπει να τονισθεί ότι:

*Οι T2 ακολουθίες έχουν σχέση με την κατάσταση «υδάτωσης», δηλαδή την περιεκτικότητα σε υγρά των απεικονιζόμενων ιστών σε μια μαγνητική τομογραφία. Ελεύθερα ή εξωκυττάρια υγρά καθώς και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό χαρακτηρίζονται από υψηλό σήμα T2, ενώ το σήμα στην T1 είναι χαμηλό.



Εικόνα 12. Διαστάσεις εντός του Ν.Σ.

α) Οι μηχανισμοί ανάπτυξης των άμεσων βλαβών (δηλαδή του νωτιαίου μυελού) και των έμμεσων (δηλαδή των νωτιαίων ριζών) μετά από πεταλοπλαστική δεν έχουν ακόμη διευκρινισθεί. Ως πιθανοί εκλυτικοί παράγοντες ενοχοποιούνται οι απευθείας ασκούμενες διεγχειρητικές πιέσεις επί των νευρών σε ένα ιδιαίτερα εκτεινόμενο περιβάλλον ή άλλου είδους αναγκαίοι χειρισμοί (manipulation), αγγειακοί παράγοντες (π.χ. προκαλούμενη ισχαιμία, σπασμός κ.λπ.), αλλαγές του ανατομικού περιβάλλοντος, αλλαγές οι οποίες προκύπτουν από την παρέμβαση στο σχήμα και εμβαδόν του νωτιαίου σωλήνα ή έκλυση κυτταρικών ή βιοχημικών ερεθισμάτων-διαβιβαστών.

β) Μέχρις ότου επιτευχθεί η αποσαφήνιση της αιτιολογίας και του μηχανισμού των επιπλοκών αυτών που θα επιτρέψει και την αποφυγή τους, οι ασθενείς και οι χειρουργοί πρέπει να είναι ενημερωμένοι για τους κινδύνους των μετεγχειρητικών νευρολογικών επιπλοκών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Benloch AM. Expansive laminoplasty as a method of treatment for cervical multilevel spondylotic myelopathy. International spine symposium. Madrid, Spain, June 26th-29th 2002. p. 55-62.
2. Breig A. Adverse mechanical tension in the central nervous system. Stockholm: Almqvist & Wiksell International; 1978.
3. Crockard A. Long term results after laminoplasty. International spine symposium. Madrid, Spain, June 26th-29th 2002.
4. Ducker T, Zeidman S. Cervical radiculopathies and myelopathies. Posterior approaches. In: Frymoyer J, editor. The Adult Spine. 2nd ed. Lippincott-Raven; 1997. p. 1381-1400.
5. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint patterns 1: a study in normal volunteers. Spine 1990; 15:453-7.
6. Epstein J, Carras R, Lavine L, Epstein B. The importance of removing osteophytes as part of the surgical treatment of myeloradiculopathy in cervical spondylosis. J Neurosurg 1969; 30:219.
7. Epstein J, Epstein B, Lavine L. Cervical spondylotic myelopathy. Arch Neurol; 1963. 8:307.
8. Epstein N, Epstein J. Operative management of cervical myelopathy. In: Clark C, editor. The cervical spine. 3rd ed. Lippincott-Raven 1998; p. 849-64.
9. Hirabayashi K, Satomi K, Sasaki T. Ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine. In: Sherk HH et al, editors. The cervical spine. 2nd ed. Lippincott-Raven 1989; p. 678-91.
10. Iroh T, Ohsima Y, Hayashi M, et al. Two cases of cervical myelopathy showing spinal cord swelling after operation in MRI (in Jap). Rinsho Seikei Geka 1995; 30:755-9.
11. Kimura S, Gomibuchi F, et al. Boomerang deformity of cervical spinal cord migrating between split laminae after laminoplasty. Eur Spine J 2000; 9:144-51.
12. Kimura S, Homma T, et al. Posterior migration of cervical spinal cord between split laminae as a complication of laminoplasty. Spine 1995; 20:1284-88.
13. Noboru Hosono, Kazuo Yonenobu, Keiro Ono. Neck and shoulder pain after laminoplasty. Spine 1996; 21:1969-73.
14. Sato T, Kojima T, Ohnuma H, et al. Intramedullary enhanced lesion in MRI of cervical spondylotic myelopathy (in Jap). Ortho Surg Traumatol 1993; 36:917-22.
15. Seichi A, Takeshita K, al. Long-term results of double-door laminoplasty for cervical stenotic myelopathy. Spine 2001; 26:479-87.
16. Seichi A, Takeshita K, Kawaguchi H, Nakajima S, Akune T, Nakamura K. Postoperative expansion of intramedullary high

- intensity areas on T2-weighted Magnetic Resonance Imaging after cervical laminoplasty. *Spine* 2004; 19:1478-82.
17. Tzuzuki N, Abe R, Saaki K, Okai K. Paralysis of the arm after posterior decompression of the cervical cord. 2. Analysis of clinical findings. *Eur Spine J* 1993; 2:197
18. Yonenobu K, Yamamoto T, Ono K. Surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament. In: Clark C, editor. *The Cervical Spine*. 3rd ed. Lippincott-Raven; 1998. p. 865-887.
19. Yoshida M, Tamaki T, et al. Does reconstruction of posterior ligamentous complex with erxtensor musculature decrease axial symptoms after cervical laminoplasty? *Spine* 2002; 27:1414-18.