

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И ИХ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКЕ

А.В. Холин

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава»,  
ректор – д.м.н. О.Г. Хурцилава  
Санкт-Петербург

Обсуждаются вопросы патогенеза дегенеративных заболеваний позвоночника и стадии развития клинических проявлений. Показано, что дегенеративные заболевания позвоночника представляют собой каскадный процесс, развивающийся с течением времени. Клинические проявления обусловлены сложным комплексом изменений, включающих остеохондроз, спондилёз, остеоартроз, которые часто усугублены врождённой предрасположенностью. Диагностические исследования нацелены на выявление этих изменений. Выявление компрессии корешка особенно важно для выбора тактики лечения. Поэтому МРТ является методом выбора.

**Ключевые слова:** дегенеративные заболевания позвоночника, грыжи межпозвоночных дисков, магнитно-резонансная томография.

Pathology, classification and imaging the degenerative diseases of the spine are discussed. The etiology of pain and myelopathy at degenerative disease is cascade process. Imaging features and clinical correlates in pain and syndromes are presented. The role of imaging is to provide accurate morphologic information, root entrapment at first. MRI is the preferred examination in the assessment of disc herniation, although it has some limitations. Decision making should be based on imaging and clinical manifestations.

**Key words:** degenerative diseases of the spine, disc herniation, magnetic resonance imaging.

Клинические проявления дегенеративных заболеваний позвоночника во всем мире являются одной из главных причин потери трудоспособности.

Между телами позвонков находятся межпозвоночные диски, состоящие из желатинозного пульпозного ядра и фиброзного кольца. Пульпозное ядро состоит из протеогликанов, в том числе длинных гиалуроновых цепей. Они, в свою очередь, имеют гидрофильные боковые цепочки. При МРТ пульпозное ядро яркое на T2, фиброзное кольцо и прободающие волокна (Шарпея) гипоинтенсивны. В задней части диск толще. Васкуляризация диска исчезает в возрасте 8–10 лет, и дальше его питание идет путем диффузии из прилегающего костного мозга. Метаболические процессы протекают в диске очень медленно.

С третьей декады жизни в диске начинаются сложные биохимические процессы: увеличивается соотношение кератин сульфат/хондроэтин сульфат, среди хондроэтинов также меняется соотношение в пользу хондроэтин-4-сульфата. Снижается синтез и уменьшается концентрация протеогликанов и неколагеновых протеинов. Деполимеризация мукополисахаридов приводит к потере воды. Поступление в диск кислорода и

питающих веществ ухудшается, а продукты обмена, наоборот, накапливаются. Происходит постепенная дегидратация межпозвоночного диска. Пульпозное ядро накапливает коллаген и замещается фибрознохрящевой тканью. Диск теряет эластичность. С разрушением протеогликанов в периферической части пульпозного ядра появляются щели. Ядро начинает внедряться в фиброзное кольцо. Потеря давления в пульпозном ядре приводит к скоплению газов, преимущественно азота, явлению известному как «вакуум-феномен». Этот признак часто виден при КТ и изредка при МРТ [12]. Одновременно дегенеративный процесс затрагивает замыкательные пластинки и фиброзное кольцо диска. Важную роль в дегенерации диска играет нарушение его питания. Косвенно об этом свидетельствует снижение коэффициента ADC на диффузионно-взвешенных МРТ [4]. Причиной нарушения питания диска, скорее всего, служат склеротические изменения замыкательных пластинок.

Важно отметить, что дегенерация диска и его естественное старение – это по сути один процесс, но идущий разными темпами [22, 23].

На T2-зависимых МРТ дегенеративные изменения диска проявляются в виде уменьшения интенсивности сигнала от пульпозного

ядра. Эта тенденция имеет отчетливую зависимость от возраста. Процесс начинается с задней части диска, затем распространяется на весь диск, граница пульпозного ядра и фиброзного кольца стирается. После 30 лет в пульпозном ядре появляется фиброзная ткань. На сагиттальных МРТ она имеет вид линии, проходящей в центре ядра параллельно замыкательной пластинке. Этот признак рассматривают как естественное возрастное изменение. Снижение высоты диска зависит не только от степени его дегенерации, но и от нагрузки на диск [13]. Остеохондроз часто сопровождается дегенеративными изменениями прилежащих к диску участков костного мозга тел позвонков и иногда корней их дуг. М.Т. Modic с соавторами [11] выделяют 3 типа этих изменений. Тип I выглядит как сниженная интенсивность сигнала на T1-зависимых томограммах, повышенная на T2-зависимых, причем отмечается контрастное усиление измененных участков. Подобные изменения встречаются примерно в 4% наблюдений и отражают фиброзную ткань с повышенной васкуляризацией. Тип II наблюдается в 16% случаев и выглядит как участок повышенной интенсивности сигнала на T1- и T2-зависимых томограммах. Очевидно, он отражает жировое перерождение костного мозга. Тип III можно наблюдать в виде снижения интенсивности сигнала как на T1-, так и на T2-зависимых томограммах. Отсутствие характерного сигнала от костного мозга отражает его замещение фиброзно-склеротической тканью. Следует отметить, что процессы в костном мозге не коррелируют со склерозом замыкательных пластинок, видимым на рентгенограммах.

Клинические проявления дегенеративных процессов носят каскадный характер: дисфункция – нестабильность – восстановление стабильности. Патологоанатомические изменения в 1 фазе в виде протрузии диска, разрушения хряща и артрита дугоотростчатых суставов могут приводить к болям в спине (или шее), обычно локального типа, после чего вскоре наблюдаются гипермобильность и напряжение мышц спины.

Дегенерация периферических волокон фиброзного кольца приводит к ослабеванию их связи с кортикальной костной тканью, образованию щелей и смещению диска кпереди. Это вызывает натяжение прободающих волокон на месте их примыкания к замыкательной пластине и приводит к формированию остеофитов. Первоначально они образуются в горизонтальной плоскости, но сзади в этом направлении их сдерживает задняя продольная связка. Поэтому остеофиты обычно бывают переднелатеральны-

ми и клювовидно загнутыми. Остеофиты рентгенологически выявляются у 60–80% людей старше 50 лет.

Увеличение нагрузки приводит к вторичной дегенерации дугоотростчатых (фасеточных) суставов. В суставном хряще появляются эрозии и щели. Такое явление носит название «остеоартрит». Он, в свою очередь, приводит к тропизму суставов, когда один из них или оба направлены более сагиттально. Возникают их асимметрия и сколиоз. Сагиттальная ориентация дугоотростчатых суставов на уровнях L<sub>4</sub> и L<sub>5</sub> способствует дегенеративному спондилолистезу и возникновению грыж. Дальнейшее развитие остеоартрита приводит к костеобразованию, т.е. остеоартрозу. При рентгенографии и КТ наблюдаются уменьшение суставной щели, костный склероз и краевой остеофитоз. При МРТ в суставе часто видно избыточное количество жидкости (рис. 1). Остеоартроз имеется у всех людей старше 60 лет.

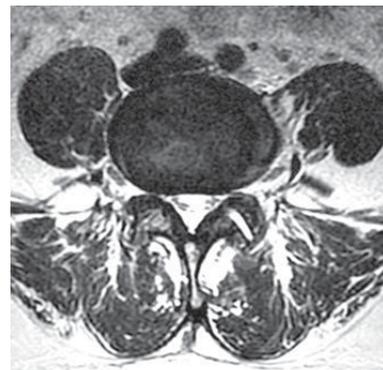


Рис. 1. Остеоартроз. Аксиальная T2-зависимая МРТ

Остеоартроз приводит к уменьшению бокового кармана (в норме 5 мм на поясничном уровне). Синовиальная суставная жидкость может выходить через щели в капсуле сустава и осумковываться, образуя кисту. Типичное место образования синовиальных кист – уровень диска L<sub>4-5</sub>. На КТ синовиальная киста гипо- или гиперденсна, в ее стенке могут быть кальцинаты. При МРТ синовиальная киста гипо- или слегка гиперинтенсивна (рис. 2). Изредка киста достигает больших размеров и компримирует корешок.

Дегенеративные процессы на 2 стадии проявляются в виде дальнейшего снижения высоты дисков, формирования грыж и артроза дугоотростчатых суставов. Клинически эта стадия наиболее ярко проявляется в виде болевого и корешкового синдрома.



**Рис. 2.** Синовиальная киста. Аксиальная T2-зависимая МРТ

Дегенерация суставного аппарата приводит к ослаблению связок и их кальцификации. Костные мосты между телами 4 смежных позвонков за счет обызвествления передней продольной связки наблюдается у 15–20% взрослых. Более обширное обызвествление не связано с остеохондрозом, оно называется диффузным идиопатическим гиперостозом скелета (болезнь Форестье). Им страдает 12% взрослых. Вариантом болезни Форестье является системное обызвествление задней продольной связки, называемое «японской болезнью». Уменьшение высоты диска приводит к смыканию остистых отростков. В результате образуются псевдосуставы, вокруг которых развивается гранулематозное воспаление. Подобное состояние называется болезнью Бааструпа.

Еще одной важной составляющей дегенеративного процесса является спондилолистез – соскальзывание тел позвонков. По этиологии он может быть врожденным (диспластическим), спондилитическим (истмическим), дегенеративным, травматическим, патологическим (воспаление, опухоль) и ятрогенным (послеоперационным). Дегенеративный спондилолистез связан с остеоартрозом. Обычно это антелистез L<sub>4</sub> позвонка на L<sub>5</sub>. В отличие от других этиологий, существует и дегенеративный ретролистез (рис. 3).



**Рис. 3.** Дегенеративный ретролистез. Сагиттальная T2-зависимая МРТ

Степень листеза всегда небольшая. От 15 до 20% случаев спондилолистеза являются врожденными. Обычно это дисплазия суставных отростков с вторичной дегенерацией дугоотростчатых суставов. Соскальзывание происходит вперед, часто на уровне позвонка L<sub>5</sub> с компрессией корешка S<sub>1</sub>.

Комплекс дегенеративных изменений позвоночника может приводить к сужению позвоночного канала (рис. 4) и (или) бокового кармана, спондилезу. Этому способствует врожденная узость канала вследствие коротких корней дуг. Показатели переднезаднего измерения позвоночного канала в норме: на уровнях C<sub>3-5</sub> – 17–18 мм (стеноз ставится при измерении 10–13 мм), на уровнях C<sub>6-7</sub> – 12–14 мм (стеноз ставится, если измерение меньше 10 мм), в грудном отделе – 12–14 мм, в поясничном отделе – 15–27 мм (стеноз ставится, если измерение меньше 12 мм, и есть клинические признаки; безусловно диагностируется стеноз, если показатель меньше 10 мм). Часто при узости позвоночного канала меняется его форма в поперечном сечении, что особенно хорошо видно на КТ. Канал и его боковые карманы выглядят как «сердечко» или «трилистник». Помимо узости костного позвоночного канала размер его уменьшается также за счет гипертрофии дугоотростчатых суставов и желтых связок. Клинически узость позвоночного канала проявляется в виде болей и миелопатического синдрома.



**Рис. 4.** Узкий позвоночный канал в шейном отделе. Миеломалация. Сагиттальная T2-зависимая МРТ

Кроме анатомической узости позвоночного канала, надо учитывать «динамическую» узость, хорошо видимую на боковых рентгенограммах в условиях сгибания и разгибания. Разгибание приводит к сужению позвоночного канала и боковых карманов примерно на 11% [3], а нестабильность – к еще большему сужению и появлению характерных симптомов.

Комплекс перечисленных дегенеративных изменений способствует уменьшению подвижности в позвоночных сегментах, боли становятся не столь острыми, однако имеется постоянное напряжение мышц, формируется сколиоз. Клинические проявления также во многом зависят от воздействия грыжи на корешок.

Грыжи дисков – общий термин, отражающий смещение диска. Грыжи по направлению бывают:

- в тело позвонка – хрящевые узлы (грыжи Шморля);
- передние и переднелатеральные;
- задние:
  - срединные (медиальные) – 10% (рис. 5);
  - парамедиальные (включая субартулярные) – около 80% (рис. 6);
  - фораминальные – менее 10% (рис. 7);
  - латеральные (экстрафораминальные) – 1–2% (рис. 8). Такие грыжи обычно локализируются на верхнем поясничном уровне.



Рис. 5. Срединная грыжа диска L<sub>4-5</sub>. Аксиальная T2-зависимая МРТ

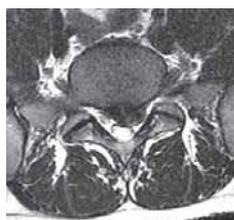


Рис. 6. Парамедиальная грыжа диска L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>. Аксиальная T2-зависимая МРТ



Рис. 7. Фораминальная грыжа диска L<sub>4-5</sub>. Аксиальная T2-зависимая МРТ



Рис. 8. Экстрафораминальная грыжа диска L<sub>2-3</sub>. Аксиальная T2-зависимая МРТ

Грыжи Шморля наблюдаются более чем у 40% населения, причем в большинстве случаев они бессимптомны. Их появление отражает нарушение целостности замыкательных пластинок вследствие их слабости. Особенно типичны грыжи Шморля для болезни Шейермана-Мау и дисгормональной спондилопатии.

Передние и переднелатеральные грыжи вызывают раздражение хорошо иннервированной передней продольной связки, что приводит к локальному болевому синдрому.

Наиболее часто задние грыжи наблюдаются в поясничном отделе позвоночника, 90% из них локализируются на уровнях L<sub>4-5</sub> и L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> [5, 15]. Этому способствует то, что на нижние позвоночные сегменты приходится наибольшая нагрузка. В шейном отделе частота грыж почти в 10 раз меньше, чем в поясничном. Наиболее часто страдают уровни C<sub>5-6</sub> и C<sub>6-7</sub> [8]. В грудном отделе частота возникновения грыж составляет менее 1% от всех уровней (рис. 9). Во многом это связано с меньшей подвижностью позвоночных сегментов.

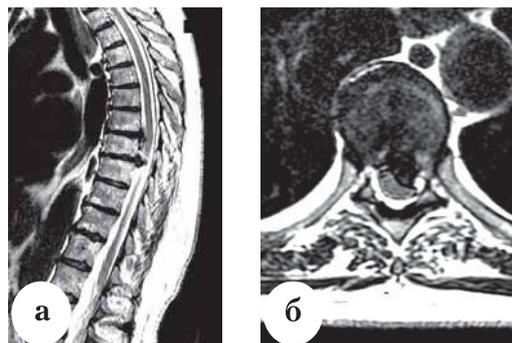


Рис. 9. Грыжи дисков в грудном отделе позвоночника: а – сагиттальная T2-зависимая МРТ; б – аксиальная T2-зависимая МРТ

По степени выпячивания выделяют следующие виды грыж.

1. Протрузия (bulging) – выбухание диска за счет слабости фиброзного кольца без его разрыва, которая может быть локальной (до 50% заднего контура диска в поперечной плоскости) и диффузной. Протрузию нельзя считать грыжей в полном смысле, так как она часто носит адаптивный характер, например при спондилолистезах.

2. Пролапс (herniation) – разрыв фиброзного кольца с выхождением пульпозного ядра.

3. Экструзия (extrusion) – пролапс с разрывом задней продольной связки.

По отношению к задней продольной связке выпячивание диска может быть сублигаментозным, экстралигаментозным, транслигаментоз-

ным, перфорирующим, субкапсулярным и субмембранным. Экструзии с разрывом твердой мозговой оболочки и расположением грыжи интрадурально встречается менее чем в 0,1% случаев. При МРТ о разрыве задней продольной связки можно судить только по косвенным признакам: горизонтальный размер шире основания на сагиттальных МРТ, неровный контур грыжи («воротничок» и т.п.), занимает больше  $\frac{1}{2}$  переднезаднего измерения позвоночного канала.

Отрыв фрагмента грыжи от материнского диска приводит к образованию секвестра. Секвестрацию можно считать вариантом экструзии. Секвестр обычно образуется при разрыве задней продольной связки, он в 80% гиперинтенсивен на T2-зависимых томограммах. Секвестр может мигрировать вверх, вниз и немного латерально. В медиальном направлении движение ограничено медиальной связкой. Степень миграции секвестра вдоль позвоночного столба обычно оценивают по высоте диска. Например, секвестр диска L<sub>4-5</sub> с миграцией вниз на  $\frac{1}{3}$  высоты тела L<sub>5</sub>. Необходимо отметить, что миграция (смещение) части может быть и без секвестрации.

Основными задачами лучевой диагностики являются следующие:

- оценить состояние позвоночного канала, т.е. выявить проявления спондилеза, грыжу диска;
- установить компрессию корешка или спинного мозга;
- определить особые состояния корешка и окружающих тканей: неврит, арахноидит, эпидурит.

### **Методы диагностики грыж дисков**

1. МРТ – метод выбора.
2. КТ показана при отсутствии МРТ, при конном стенозе, при подозрении на спондилолиз и спондилезе (особенно у пожилых людей).
3. Дискография: ее роль неоднократно пересматривалась. Сейчас не является методом первичной диагностики, применяется очень редко для подтверждения источника дискогенных болей.
4. Миелография и КТ-миелография изредка используются для подтверждения компрессии корешка.

МРТ имеет относительно мало противопоказаний и ограничений. Единственным абсолютным противопоказанием является наличие у пациента искусственного водителя сердечного ритма. Сложности возникают при выраженной клаустрофобии, а также избыточной массе тела больного. Для оценки дегенеративного процесса и грыжи вполне достаточно стандартных сагиттальных и аксиальных (через диски) T2-зависимых томограмм. T1-зависимые томограммы, как правило, новой информации в отношении грыж дисков не дают. Однако они

бывают полезны для дифференциальной диагностики. За последние годы было предложено несколько новых методик МРТ. Динамическая (кинетическая) МРТ технически сложна и заметно удлиняет время исследования, в то время как влияние ее результатов на выбор тактики лечения не очевидно [5, 17].

Нейрография представляет собой специальные методики МРТ, разработанную для визуализации периферических нервов, главным образом плечевого и поясничного сплетений. Она состоит из градиентных T1-зависимых томограмм и T2-зависимых с подавлением сигнала от жира и последующей 3D реконструкцией. Нейрография показала удовлетворительные результаты при синдроме грушевидной мышцы [24]. Сокращение эхо-задержки в градиентных импульсных последовательностях до ультракоротких (порядка десятых долей секунды) дает возможность лучше визуализировать структуры с короткими релаксационными временами – связки и замыкательные пластинки [9].

Перечисленные методики не являются рутинными. С научными целями также изучались возможности диффузионных и диффузионно-тензорных МРТ [18].

Выбор тактики лечения в значительной мере зависит от наличия или отсутствия компрессии корешка. Признаками компрессии корешка при МРТ и КТ служат его смещение, часто отек – расширение и стирание границ, иногда – расширение эпидуральной вены [16]. Стандартная МРТ и КТ недооценивают наличие компрессии корешка, особенно в боковом кармане [6, 26]. МРТ в высоких полях дает несколько лучшие результаты по сравнению с низкими [21], однако они заметно уступают традиционной рентгеновской миелографии. КТ-миелография и МР-миелография существенно точности исследования не повышают [14]. Контрастирование при МРТ, как правило, не применяется. Однако известно, что контрастирование корешка при грыжах дисков наблюдается почти в 40% случаев. Это отражает локальную гиперваскуляризацию в связи с его раздражением и отеком.

При грыжах диска на нескольких уровнях бывает затруднительно определить, какой именно корешок поражен. В таких случаях может помочь трансфораминальная селективная блокада корешка. На шейном уровне корреляция блокад с наибольшей дегенерацией диска по результатам МРТ составляет 60% [25].

Компрессия спинного мозга встречается при грыжах в шейном и реже – грудном отделах позвоночника. Миелопатический синдром возникает при значительных (обычно свыше 20%) компрессиях или сопутствующей ей миеломалации.

Последняя выглядит как повышенный сигнал от спинного мозга ниже уровня компрессии на Т2-зависимых МРТ (рис. 4, 10). МР-картина очень похожа на миеломалацию при травмах, что, во всей видимости, отражает сходные патологические процессы.



**Рис. 10.** Грыжа диска C<sub>6-7</sub>. Миеломалация (указана стрелкой). Сакральная Т2-зависимая МРТ

### Заключение

Дегенеративные заболевания позвоночника представляют собой каскадный процесс, развивающийся с течением времени. Клинические проявления обусловлены всем комплексом изменений. Диагностические исследования нацелены на их выявление и включают как МРТ, так и рентгенологические исследования.

### Литература

- Холин, А.В. Магнитно-резонансная томография позвоночника и спинного мозга / А.В. Холин, А.Ю. Макаров, Е.А. Мазуркевич. — СПб., 1995. — 132 с.
- Холин, А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А.В. Холин. — СПб.: Гиппократ, 2007. — 254 с.
- Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement / A. Inufusa [et al.] // *Spine*. — 1996. — Vol. 21. — P. 2412–2420.
- Assessment of apparent diffusion coefficient in normal and degenerated intervertebral lumbar disks: initial experience / S.M. Kealey [et al.] // *Radiology*. — 2005. — Vol. 235. — P. 569–574.
- Axial loading during MR imaging can influence treatment decision for symptomatic spinal stenosis / A. Hiwatashi [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2004. — Vol. 25. — P. 170–17.
- Bartynski, W.S. The MR imaging features and clinical correlates in low back pain-related syndromes / W.S. Bartynski, K.A. Petropoulou // *Magn. Resonans. Imag. Clin. N. Am.* — 2007. — Vol. 15. — P. 137–154.
- Battie, M.C. Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetics / M.C. Battie, T. Videman // *J. Bone Joint Surg.* — 2006. — Vol. 88-A, Suppl. 2. — P. 3–9.
- Carette, S. Clinical practice. Cervical radiculopathy / S. Carette, M.G. Fehlings // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 353. — P. 392–399.
- Contrast enhancement of short T2 tissues using ultrashort TE (UTE) pulse sequences / M.D. Robson [et al.] // *Clin. Radiol.* — 2004. — Vol. 59. — P. 720–726.
- Costello, R.F. Nomenclature and standard reporting terminology of intervertebral disk herniation / R.F. Costello, D.P. Beall // *Magn. Resonans. Imag. Clin. N. Am.* — 2007. — Vol. 15. — P. 167–174.
- Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging / M.T. Modic [et al.] // *Radiology*. — 1988. — Vol. 166. — P. 193–199.
- Degenerative lumbar disk disease: pitfalls and usefulness of MR imaging in detection of vacuum phenomenon / N. Grenier [et al.] // *Radiology*. — 1987. — Vol. 164. — P. 861–865.
- Disc height and signal intensity of the nucleus pulposus on magnetic resonance imaging as indicators of lumbar disc degeneration / K. Luoma, T. Vehmas, H. Riihimaki, R. Raininko // *Spine*. — 2001. — Vol. 26. — P. 680–686.
- El Gammal, T.A. MR myelography of the cervical spine / T.A. El Gammal, C.E. Crews // *Radiographics*. — 1996. — Vol. 16. — P. 77–88.
- Fardon, D.F. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology / D.F. Fardon, P.C. Milette // *Spine*. — 2001. — Vol. 26. — P. 93–113.
- Gundry, C.R. Lumbar spine imaging / C.R. Gundry, K.B. Heithoff // *Managing Low Back Pain*. — New York: Churchill Livingstone, 1992. — 171 p.
- Jenkins, J.R. Upright, weight-bearing, dynamic-kinetic MRI of the spine: initial results / J.R. Jenkins, J.S. Dworkin, R.V. Damadian // *Eur. Radiol.* — 2005. — Vol. 15. — P. 1815–1825.
- Magnetic resonance imaging measurement of relaxation and water diffusion in the human lumbar intervertebral disc under compression in vitro / E.J. Chiu [et al.] // *Spine*. — 2001. — Vol. 26. — P. 437–444.
- Malfair, D. Imaging the degenerative diseases of the lumbar spine / D. Malfair, D.P. Beall // *Magn. Resonans. Imag. Clin. N. Am.* — 2007. — Vol. 15. — P. 221–238.
- Modic, M.T. Lumbar degenerative disk disease / M.T. Modic, J.S. Ross // *Radiology*. — 2007. — Vol. 245. — P. 43–61.
- Observer variability based on the strength of MR scanners in the assessment of lumbar degenerative disc disease / M. Cihangiroglu [et al.] // *Eur. J. Radiol.* — 2004. — Vol. 51. — P. 202–208.
- Pearce, R.H. Degeneration and the chemical composition of the human lumbar intervertebral disc / R.H. Pearce, B.J. Grimmer, M.E. Adams // *J. Orthop. Res.* — 1987. — Vol. 5. — P. 198–205.
- Resnick, D. Degenerative disease of the spine / D. Resnick, G. Niwayama. — Philadelphia: Saunders, 1995.

24. Sciatica of non-disc origin and piriformis syndrome: diagnosis by magnetic resonance neurography and interventional magnetic resonance imaging with outcome study of resulting treatment / A.G. Filler [et al.] // J. Neurosurg. Spine. – 2005. – Vol. 2. – P. 99 – 115.
25. Selective diagnostic cervical nerve root block-correlation with clinical symptoms and MRI-pathology / L. Anderberg, M. Annertz, L. Brandt, H. Saveland // Acta Neurochir. – 2004. – Vol. 146. – P. 559 – 565.
26. Wilmink, J.T. CT morphology of intrathecal lumbosacral nerve-root compression / J.T. Wilmink // Am. J. Neuroradiol. – 1989. – Vol. 10. – P. 233 – 248.

Контактная информация:

Холин Александр Васильевич – д.м.н. профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики  
e-mail: holin1959@list.ru

---

## MODERN CONCEPTION OF DEGENERATIVE SPINE DISEASE PATHOLOGY AND IMAGING

A.V. Kholin