

## بررسی شیوع دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان سالم

دکتر ابراهیم عامری مه‌آبادی،\* دکتر حسن قندهاری،\*\* دکتر مهیار چه‌رازی،\*\*\* مهندس فرشاد صفدری

«دانشگاه علوم پزشکی ایران»

### خلاصه

**پیش‌زمینه:** مطالعات اندکی شیوع دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان بدون علامت بالینی را بررسی کرده‌اند. در این تحقیق، شیوع تغییرات دژنراتیو در ام‌آر‌آی در نوجوانان بدون علامت و عوامل جمعیت‌شناسی موثر بر آن بررسی گردید.  
**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی، دیسک‌های ناحیه لومبار ۸۴ نوجوان سنین ۱۲-۱۸ سال که با شکایت از مشکلات کم‌ری به یک مرکز درمانی تهران مراجعه نمودند، با ام‌آر‌آی مطالعه شدند. تغییرات دژنراتیو در سطوح مختلف بررسی و ویژگی‌های جمعیت‌شناسی بین دو گروه با و بدون تغییرات دژنراتیو مقایسه گردید. به‌علاوه تاثیر این تغییرات بر کیفیت زندگی نوجوانان با استفاده از پرسشنامه SF-36 ارزیابی شد.  
**یافته‌ها:** در مجموع ۲۵/۷٪ از دیسک‌ها دچار تغییرات دژنراتیو بودند. شیوع این تغییرات در سطوح مختلف، متفاوت و در سطح L4-L5 (۴۵/۲٪) و به دنبال آن L5-S1 (۳۶/۹٪) بیشترین و در L1-L2 (۵/۹٪) کمترین بود. میانگین سنی افراد دچار تغییرات دژنراتیو بطور معناداری بالاتر بود ( $p=۰/۰۰۵$ ). در این مطالعه جنس و توده شاخص بدنی (BMI) تاثیری در بروز تغییرات دژنراتیو نداشتند. وجود این تغییرات تنها در سطح L3-L4 با کاهش نمرات سلامت جسمی، روانی و کلی SF-36 همراه بود و در سایر سطوح تاثیری نداشت.  
**نتیجه‌گیری:** بروز تغییرات دژنراتیو در ستون فقرات کم‌ری از سنین پایین و در نوجوانی آغاز می‌شود و علامت بالینی مشخص و تاثیری بر کیفیت زندگی ندارد. توده شاخص بدنی تاثیری بر دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان ندارد اما سن بالاتر با افزایش احتمال دژنراسیون دیسک همراه است.  
**واژه‌های کلیدی:** دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای، نوجوان، دیسک لومبار، کیفیت زندگی، شیوع

دریافت مقاله: ۵ ماه قبل از چاپ؛ مراحل اصلاح و بازنگری: ۳ بار؛ پذیرش مقاله: ۱ ماه قبل از چاپ

## The Incidence of Degenerative Changes in Lumbar Intervertebral Disk in Asymptomatic Adolescents

\*Ebrahim Ameri Mahabadi, MD; \*Hassan Ghandehari, MD; \*\*Mahyar Chehrazi, MD; \*\*\*Farshad Safdari, MSc

### Abstract

**Background:** There are limited studies regarding the incidence of degenerative changes in asymptomatic adolescents. This study investigated the incidence of these changes in MRI and demographic factors affecting the presence of these changes.

**Methods:** In a cross-sectional study, lumbar intervertebral disks of 84 asymptomatic adolescents aged between 12-18 years were evaluated using MRI in a educational training center in Tehran, Iran. The presence of degenerative changes in different levels was evaluated and demographic characteristics were compared between those with and without degenerative changes. The effects of these changes on mental and physical health were investigated using SF-36.

**Results:** In total, 25.7% of disks were degenerated. The incidence of these changes was different in different levels. The incidence of degenerative changes was highest in L4-L5 level (45.2%) followed by L5-S1 (36.9%); and lowest in L1-L2 (5.9%). The mean of age of subjects with degenerative changes was significantly higher ( $p=۰.005$ ). Gender and body mass index (BMI) had no effect on incidence of degenerative changes. The presence of these changes decreased the physical, mental and total score of SF-36 only at L3-L4 level, but not in other levels.

**Conclusions:** The degenerative changes in lumbar disks occur at earlier ages and have no symptoms. These changes do not affect the quality of life. BMI has no role in development of degenerative changes in adolescents but increased age is associated with increased risk of disk degeneration.

**Keywords:** Intervertebral disc degeneration; Adolescent; Lumbar Vertebrae; Quality of life; Incidence

Received: 5 months before printing ; Accepted: 1 month before printing

\*Orthopaedic Surgeon, Orthopaedic Department, Iran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN.

\*\*Resident of Orthopaedic Surgery, Orthopaedic Department, Iran University of Medical Sciences, Tehran, IRAN.

\*\*\*Technical Orthopaedist, Akhtar Orthopaedic Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, IRAN.

## مقدمه

درد پایین کمر معمول‌ترین نوع درد پشت و یکی از شایع‌ترین اختلالات عضلانی-استخوانی در جوامع مدرن است<sup>(۱،۲)</sup> و در حدود ۸۵٪-۶۰٪ از مردم در طول زندگی خود آن را تجربه می‌کنند<sup>(۳،۴،۵)</sup>. کمردرد اغلب در کودکی آغاز می‌شود و میزان بروز آن در نوجوانی با بزرگسالی یکسان است<sup>(۶،۷)</sup>.

در مطالعات مختلف بالینی و رادیولوژیک نشان داده شده است که دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای می‌تواند یکی از علل مهم کمردرد باشد<sup>(۸-۱۳)</sup>. اگرچه آمار دقیقی از میزان بروز دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در ایران در دست نیست اما آمارهای منتشر شده در سایر نقاط جهان گستردگی این موضوع را نشان می‌دهد. سالانه در ایالات متحده، دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در حدود ۵/۷ میلیون نفر در گروه سنی ۶۴-۵۴ سال تشخیص داده می‌شود<sup>(۱۴)</sup>. دژنراسیون دیسک یک وضعیت چندعاملی است. اگرچه علل مهم دژنراسیون دیسک به خوبی شناخته شده نیست<sup>(۱۳)</sup>، اما عواملی مانند افزایش سن، عوامل ژنتیکی و نژادی، سطح مهره و برخی عوامل محیطی و مربوط به نحوه زندگی مانند فعالیت فیزیکی شدید، مصرف دخانیات، کار با وسایل ارتعاش دهنده، وزن بالا و ... می‌توانند در بروز این مشکل دخیل باشند<sup>(۱۵-۲۰)</sup>. البته تاثیر عوامل محیطی نسبت به عوامل ژنتیکی ضعیف‌تر است<sup>(۲۱)</sup> اما تصور بر این است که این عوامل با کاهش توانایی تغذیه دیسک که ساختاری بدون عروق خونی است همراه می‌باشند<sup>(۲۲)</sup>.

اگرچه بیشتر مطالعات مربوط به ارزیابی شیوع دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای و علل و تبعات آن در مورد بالغین و بزرگسالان انجام شده است، اما باید توجه نمود که تغییرات دژنراتیو دیسک از دهه دوم زندگی آغاز می‌شود<sup>(۲۳)</sup> و در برخی مطالعات گزارش‌هایی در این زمینه ارائه گردیده است<sup>(۲۴،۲۵،۲۶)</sup>. به‌علاوه این احتمال وجود دارد که تاثیرات عوامل محیطی در افراد با سن پایین‌تر بیشتر مشهود باشد<sup>(۲۲)</sup>. در واقع برای بیان تغییرات دژنراتیو دیسک در افراد با سن کمتر از ۲۱ سال از اصطلاح «دژنراسیون دیسک نوجوانی»<sup>۱</sup> استفاده می‌شود که اغلب در اثر

دفورمیتی‌های ستون فقرات و تغییرات صفحات انتهایی و به‌دنبال آن تغییرات بارگذاری روی دیسک اتفاق می‌افتد<sup>(۲۷-۲۹)</sup>.

بر همین اساس اطلاعات ما در مورد میزان بروز تغییرات دژنراتیو دیسک در نوجوانان و جوانان بدون دفورمیتی ستون فقرات بسیار محدود و ناچیز است. براساس جستجوی محققین مطالعه حاضر، اخیراً بررسی‌های بسیار محدودی به این موضوع پرداخته‌اند<sup>(۱۱،۲۲،۳۰)</sup>. بدین ترتیب در این مطالعه شیوع تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان سالمی که دفورمیتی و شکایت از مشکلات ستون فقرات نداشتند، و همچنین تاثیر برخی عوامل مانند سن، جنس و شاخص توده بدنی بر احتمال بروز این تغییرات بررسی شدند.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه مقطعی آینده‌نگر، ۸۴ نوجوان سنین ۱۲ تا ۱۸ سال که از دی ۱۳۹۰ لغایت دی ۱۳۹۱ به دلایلی غیر از مشکلات ستون فقرات به بیمارستان شفاپه‌حیاتیان مراجعه نمودند، مورد بررسی قرار گرفتند. شرایط خروج از مطالعه عبارت بودند از وجود هر گونه سابقه مشکلات و دفورمیتی‌های ستون فقرات که موجب مراجعه فرد به پزشک و دریافت هر درمانی از جمله ارتوز یا جراحی شده بود، وجود هرگونه منع پزشکی برای انجام ام‌آرآی همانند پروتزهای گوش یا پیس‌میکر قلبی که قبل از شروع مطالعه برای هر فرد با شرح حال‌گیری و معاینه مشخص گردیده بود.

در ابتدا با نوجوانان و والدینشان در مورد روش اجرا و اهداف تحقیق صحبت شد و از والدین درخواست گردید تا در صورت تمایل خود و فرزندانشان برای همکاری در طرح، برگه رضایت‌نامه کتبی و آگاهانه را امضا نمایند. سپس این افراد مورد معاینه دقیق بالینی قرار گرفتند تا وجود هرگونه شرایط خروج از مطالعه بررسی شود. افراد مورد بررسی تحت تصویربرداری با استفاده از Neusoft supreme conductive 0.35 T MRI قرار گرفتند. تصاویر ام‌آرآی توسط یک جراح با تجربه بررسی شدند و وضعیت دیسک‌های بین مهره‌ای لومبار از نظر تغییرات دژنراتیو

## یافته‌ها

در این مطالعه مجموعاً ۴۲۰ دیسک بین مهره‌ای متعلق به ۸۴ نفر بررسی گردید. میانگین سنی این افراد برابر  $۱۴/۳ \pm ۱/۸$  سال (دامنه ۱۸-۱۲ سال) بود. از این تعداد ۳۱ مرد ( $۳۶/۹\%$ ) و ۵۳ نفر زن ( $۶۳/۱\%$ ) بودند. از نظر تقسیم بندی «تائزر»، ۱۶ نفر درجه II ( $۱۹\%$ )، ۳۹ نفر درجه III ( $۴۶/۴\%$ )، ۱۷ نفر درجه IV ( $۲۰/۳\%$ ) و ۱۲ نفر درجه V ( $۱۴/۳\%$ ) بودند. بر اساس شاخص توده بدنی، ۷ نفر کمبود وزن ( $۸/۳\%$ )، ۱۱ نفر اضافه وزن ( $۱۳/۱\%$ ) و ۱۲ نفر چاقی ( $۱۴/۳\%$ ) داشتند. سایر ۵۴ افراد مورد مطالعه، از این نظر طبیعی بودند ( $۶۴/۳\%$ ). میانگین سلامت جسمانی در پرسشنامه SF-36 برابر  $۸۴/۲ \pm ۱۹/۴$  ( $۳۷-۱۰۰$ )، میانگین سلامت روانی در پرسشنامه SF-36 برابر  $۸۰ \pm ۱۹/۲$  ( $۳۳-۱۰۰$ ) و میانگین کلی پرسشنامه برابر  $۸۲/۹ \pm ۱۹/۷$  ( $۳۶-۱۰۰$ ) به دست آمد.

شیوع دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در سطوح مختلف ستون فقرات کمری در جدول ۱ ارائه شده است:

جدول ۱. وضعیت دیسک بین مهره‌ای کمری در سطوح مختلف

سطح دیسک	نرمال	دژنره	درصد دیسک های دژنره
L1-L2	۷۹	۵	۵/۹
L2-L3	۷۴	۱۰	۱۱/۹
L3-L4	۶۰	۲۴	۲۸/۶
L4-L5	۴۶	۳۸	۴۵/۲
L5-S1	۵۳	۳۱	۳۶/۹
جمع	۳۱۲	۱۰۸	۲۵/۷

در هر سطح عوامل جمعیت‌شناسی و نتایج پرسشنامه SF-36 بین دو گروه نرمال و دچار تغییرات دژنراتیو در دیسک مقایسه شد (جدول ۶-۲). در سطوح L1-L2 و L5-S1 اختلاف آماری معناداری بین دو گروه با و بدون تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای وجود نداشت. در سه سطح دیگر، میانگین سن و میزان بلوغ بر اساس تقسیم بندی «تائزر» (در دو سطح L2-L3 و L3-L4) در گروه دچار تغییرات دژنراتیو بطور معناداری بیشتر و بالاتر از گروه نرمال بود. همچنین میانگین SF-36 در افراد دچار تغییرات دژنراتیو در سطح L3-L4، بطور معناداری کمتر از گروه نرمال بود.

بر اساس تقسیم‌بندی «فیرمن»<sup>۱</sup> که در سال ۲۰۰۰ میلادی منتشر شده است، تعیین گردید<sup>(۳۱)</sup>. سپس برای تعیین و بررسی وضعیت جسمانی و روانی افراد مورد بررسی، برای هر یک از آنان پرسشنامه SF-36 ترجمه شده به فارسی که پایایی و روایی آن تایید شده است و یک پرسشنامه استاندارد می‌باشد، تکمیل گردید. همچنین میزان بلوغ این افراد با توجه به این مهم که سن تقویمی معیار مناسبی برای بررسی میزان رشد و بلوغ استخوانی نیست، بر اساس تقسیم‌بندی «تائزر»<sup>۲</sup> تعیین شد. شاخص توده بدنی افراد محاسبه شد و برای تعیین میزان شاخص توده بدنی از جدول سازمان بهداشت جهانی بر اساس سن و درصد استفاده گردید<sup>(۳۲)</sup>. افراد مطالعه به ۴ گروه: کم وزن (کمتر از دو انحراف معیار)؛ سالم (بین دو انحراف معیار بالا و پایین میانگین)، وزن اضافی (بیش از یک انحراف معیار)؛ و چاقی مفرط (بیش از دو انحراف معیار) تقسیم شدند.

در نهایت دیسک‌های بین مهره‌ای بر اساس شدت دژنراسیون در گروه‌های مختلف قرار گرفتند. البته از آنجا که تعداد دیسک‌ها در برخی گروه‌ها بسیار کم بود؛ دیسک‌های طبیعی و درجه ۱ بر اساس تقسیم‌بندی «فیرمن» در گروه طبیعی و سایر دیسک‌ها در گروه دیسک‌های دچار تغییرات دژنراتیو قرار گرفتند و متغیرهای مورد نظر شامل سن، جنس، شاخص توده بدنی، تقسیم‌بندی «تائزر» و نمرات پرسشنامه SF-36 بین این دو گروه در هر سطح ستون فقرات لومبار مقایسه شدند. همچنین این متغیرها به‌طور کلی بین افراد با و بدون تغییرات دژنراتیو دیسک در تمام سطوح لومبار، مقایسه گردیدند.

برای مقایسه داده‌های کمی از آزمون t برای گروه‌های مستقل یا آزمون یو من‌ویتنی<sup>۳</sup> استفاده شد. برای مقایسه داده‌های کیفی از آزمون کای‌دو ( $\chi^2$ ) و آزمون دقیق فیشر استفاده گردید. تحلیل داده‌ها با نرم افزار آماری SPSS انجام شد. سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

1. Pfirrmann
2. Tanner
3. Mann-Whitney U test

**جدول ۳. مقایسه عوامل جمعیت‌شناسی و وضعیت عملکردی بین افراد با و بدون تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای L2-L3**

متغیر	نرمال	دژنره	p-value
تعداد	۷۴	۱۰	-
سن (سال)	۱۴±۱/۶	۱۶/۶±۱/۵	<۰/۰۰۱*
جنس			
مرد	۲۷	۴	>۰/۰۵
زن	۴۷	۶	
«تانر»			
I	۰	۰	
II	۱۶	۰	<۰/۰۰۱*
III	۳۷	۲	
IV	۱۵	۲	
V	۶	۶	
شاخص توده بدنی			
کم وزنی	۷	۰	>۰/۰۵
سالم	۴۶	۸	
وزن زیاد	۱۰	۱	
چاقی مفرط	۱۱	۱	
سلامت			
جسمی	۸۷/۱±۲۰/۲	۷۹/۶±۹/۳	>۰/۰۵
روانی	۸۲/۸±۱۹/۹	۷۵/۱±۱۲/۱	
کل نمره	۸۵±۲۰/۶	۷۶/۶±۱۰	>۰/۰۵

**جدول ۲. مقایسه عوامل جمعیت‌شناسی و وضعیت عملکردی بین افراد با و بدون تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای L1-L2**

متغیر	نرمال	دژنره	p-value
تعداد	۷۹	۵	-
سن (سال)	۱۴/۲±۱/۸	۱۵/۲±۲/۱	>۰/۰۵
جنس			
مرد	۲۹	۲	>۰/۰۵
زن	۵۰	۳	
«تانر»			
I	۰	۰	
II	۱۶	۰	>۰/۰۵
III	۳۶	۳	
IV	۱۶	۱	
V	۱۱	۱	
شاخص توده بدنی			
کم وزنی	۷	۰	>۰/۰۵
سالم	۵۱	۳	
وزن زیاد	۱۰	۱	
چاقی مفرط	۱۱	۱	
سلامت			
جسمی	۸۸/۷±۱۹/۸	۷۹/۸±۷/۳	>۰/۰۵
روانی	۸۳/۶±۱۹/۶	۷۶/۸±۱۰/۹	
کل نمره	۸۵/۷±۲۰/۱	۷۸/۸±۱۰/۸	>۰/۰۵

**جدول ۵. مقایسه عوامل جمعیت‌شناسی و وضعیت عملکردی بین افراد با و بدون تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای L4-L5**

متغیر	نرمال	دژنره	p-value
تعداد	۴۶	۳۸	-
سن (سال)	۱۳/۹±۱/۶	۱۴/۸±۱/۹	۰/۰۳۸*
جنس			
مرد	۱۴	۱۷	>۰/۰۵
زن	۳۲	۲۱	
«تانر»			
I	۰	۰	
II	۱۰	۶	>۰/۰۵
III	۲۴	۱۵	
IV	۸	۹	
V	۴	۸	
شاخص توده بدنی			
کم وزنی	۵	۲	>۰/۰۵
سالم	۳۰	۲۴	
وزن زیاد	۷	۴	
چاقی مفرط	۴	۸	
سلامت			
جسمی	۸۶/۲±۱۹/۵	۸۲/۲±۱۹/۵	>۰/۰۵
روانی	۸۱/۲±۱۹/۳	۷۸/۸±۱۹/۴	
کل نمره	۸۳/۳±۲۰	۸۰/۱±۱۹/۷	>۰/۰۵

**جدول ۴. مقایسه عوامل جمعیت‌شناسی و وضعیت عملکردی بین افراد با و بدون تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای L3-L4**

متغیر	نرمال	دژنره	p-value
تعداد	۶۰	۲۴	-
سن (سال)	۱۳/۶±۱/۳	۱۵/۹±۱/۸	<۰/۰۰۱*
جنس			
مرد	۰	۹	>۰/۰۵
زن	۱۴	۱۵	
«تانر»			
I	۳۲	۰	
II	۱۱	۲	<۰/۰۰۱*
III	۳	۷	
IV	۲۴	۶	
V	۴	۹	
شاخص توده بدنی			
کم وزنی	۶	۱	>۰/۰۵
سالم	۳۸	۱۶	
وزن زیاد	۹	۲	
چاقی مفرط	۷	۵	
سلامت			
جسمی	۸۷/۷±۱۹/۷	۷۶/۱±۱۷/۴	۰/۰۳۶*
روانی	۸۲±۱۹	۷۱/۶±۱۸/۱	۰/۰۲۱*
کل نمره	۸۳±۲۰	۷۳/۴±۱۷/۵	۰/۰۳۸*

جدول ۷. مقایسه عوامل جمعیت‌شناسی و وضعیت عملکردی بین افراد با حداقل یک دیسک دژنره و افراد بدون تغییرات دژنراتیو			
متغیر	نرمال	دژنره	p-value
تعداد	۳۴	۵۰	-
سن (سال)	۱۳/۶±۱/۴	۱۴/۷±۱/۹	۰/۰۰۵*
جنس			
مرد	۹	۲۲	>۰/۰۵
زن	۲۵	۲۸	
«تانر»			
I	۰	۰	
II	۱۰	۶	>۰/۰۵
III	۱۷	۲۲	
IV	۴	۱۳	
V	۳	۹	
شاخص توده بدنی			
کم وزنی	۳	۴	
سالم	۲۴	۳۰	>۰/۰۵
وزن زیاد	۴	۷	
چاقی مفرط	۳	۹	
سلامت			
جسمی	۸۶/۶±۱۹/۹	۷۹±۱۹/۲	>۰/۰۵
روانی	۸۱/۳±۲۰/۶	۷۶/۸±۱۸/۵	
کل نمره	۸۲/۵±۲۰/۶	۷۸±۱۹/۳	>۰/۰۵

جدول ۶. مقایسه عوامل جمعیت‌شناسی و وضعیت عملکردی بین افراد با و بدون تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای L5-S1			
متغیر	نرمال	دژنره	p-value
تعداد	۵۳	۳۱	-
سن (سال)	۱۳/۹±۱/۵	۱۴/۹±۲/۱	>۰/۰۵
جنس			
مرد	۲۰	۱۱	>۰/۰۵
زن	۳۳	۲۰	
«تانر»			
I	۰	۰	
II	۱۳	۳	>۰/۰۵
III	۲۶	۱۳	
IV	۸	۹	
V	۶	۶	
شاخص توده بدنی			
کم وزنی	۵	۲	
سالم	۳۳	۲۱	>۰/۰۵
وزن زیاد	۶	۵	
چاقی مفرط	۹	۳	
سلامت			
جسمی	۸۷±۱۸/۳	۸۲/۹±۲۱/۴	>۰/۰۵
روانی	۸۴/۸±۱۹/۲	۷۹/۷±۱۹/۵	
کل نمره	۸۵/۲±۱۸/۹	۸۰/۴±۲۱/۳	>۰/۰۵

کند. در این هنگام عروق خون‌رسان به دیسک که از صفحات انتهایی عبور می‌کنند مسدود می‌شوند.<sup>(۳۵)</sup>

مطالعه حاضر نشان داد که شیوع دژنراتیو دیسک بین مهره‌ای در این گروه سنی چشمگیر بود و بیش از یک چهارم دیسک‌ها (۲۵/۷٪) دچار تغییرات دژنراتیو در ام‌آر‌آی بودند. البته باید توجه نمود که میزان بروز تغییرات دژنراتیو در سطوح مختلف متفاوت بود که این مساله نشان دهنده وجود خواص بیومکانیکی مختلف در سطوح مختلف ستون فقرات کمری می‌باشد. در مطالعه حاضر بیشترین میزان تغییرات دژنراتیو در سطح L4-L5 (۴۵/۲٪) و سپس در سطح L5-S1 (۳۶/۹٪) و کمترین میزان در سطح L1-L2 (۵/۹٪) بود. در مطالعات قبلی نیز گزارش‌هایی مبنی بر مشاهده تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان و جوانان ارائه گردیده است. البته باید توجه نمود که بیشتر این مطالعات در جوامع غربی انجام شده و در واقع نشان دهنده میزان بروز این عارضه در آن جوامع است.

«ارکیتالو»<sup>۱</sup> و همکاران به بررسی و پیگیری چند ساله تغییرات

همچنین متغیرهای مورد نظر بین افرادی که به‌طورکلی یک دیسک دژنره یا بیشتر داشتند و افرادی که در هیچ سطحی دچار دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای نبودند، مقایسه گردید و مشاهده شد که فقط از نظر میانگین سنی بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود داشت و میانگین سنی در افراد دچار دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای بالاتر بود ( $p=0/005$ ) (جدول ۷).

## بحث

در مطالعه حاضر شیوع دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان بررسی گردید. دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای یکی از علل مهم بروز مشکلاتی مانند کمردرد مزمن می‌باشد و می‌تواند تبعات روانی، اجتماعی و اقتصادی داشته باشد و همچنین باعث بروز مشکلات مختلف ستون فقرات در بزرگسالی گردد.<sup>(۳۳،۳۴)</sup> نخستین تغییرات دژنراتیو مانند افزایش مرگ سلولی، پارگی‌های شعاعی و ترک در صفحات انتهایی ممکن است در سن ۱۱ سالگی یعنی زمانی که فرایند آوایکولار شدن دیسک آغاز می‌شود، بروز

اظهار نمودند اگرچه این دو عامل می‌تواند نقش مهمی در بروز دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای ایفا کنند اما باید توجه نمود که عوامل سبب‌شناسی دیگری نیز در این مساله نقش دارند که دستیابی به آنها نیازمند انجام تحقیقات وسیع‌تر و گسترده‌تر می‌باشد.<sup>(۳۷)</sup>

از آنجا که دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای و همچنین چاقی و اضافه وزن با کمردرد ارتباط دارند، می‌توان این‌گونه تصور نمود که چاقی یک عامل مهم و مشترک در بروز کمردرد و دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای است.<sup>(۳۸)</sup> در هر حال هنوز ارتباط بین وزن بدن و دژنراسیون دیسک روشن نیست و نتایج به دست آمده در این زمینه بسیار متناقض است. این تناقض به‌ویژه در مورد نوجوانان بیشتر خودنمایی می‌کند، چرا که مطالعات بسیار محدودی در این گروه سنی انجام شده است. در مطالعه حاضر مانند بسیاری از مطالعات قبلی هیچ‌گونه ارتباطی بین شاخص توده بدنی و تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای مشاهده نشد. مانند مطالعه ما «ویدمن»<sup>۵</sup> و همکاران در مطالعه بر ۴۴ جفت دوقلوی مونوزیگوت فنلاندی که بیش از ۸ کیلوگرم اختلاف وزن داشتند نتیجه گرفتند که چاقی یا اضافه وزن تاثیری در دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای بر اساس بررسی تصاویر ام‌آر‌آی ندارد. این محققین عنوان نمودند که نه تنها اضافه وزن در این زمینه مضر نیست بلکه می‌تواند دژنراسیون دیسک را به تاخیر بباندازد.<sup>(۳۹)</sup> همچنین در مطالعه «دوشپر»<sup>۶</sup> و همکاران بر روی ۲۸۱۹ فرد بالای سن ۵۵ سال، هیچ ارتباطی بین افزایش شاخص توده بدنی و تنگی فضای دیسک مشاهده نشد.<sup>(۸)</sup> در یک مطالعه آینده‌نگر در انگلستان نیز که بر روی ۱۰۰۳ زن سالمند انجام شد ارتباط آماری معناداری بین افزایش شاخص توده بدنی و تنگی فضای دیسک در پرتونگاری ساده مشاهده نشد.<sup>(۴۰)</sup> در یک مطالعه دیگر بر روی ۱۸۷ نفر از افراد مورد بررسی مطالعه «فرانینگهام» در آمریکای شمالی، «کالیچمن»<sup>۷</sup> و همکاران دریافتند که در سی‌تی‌اسکن افراد چاق، استئوآرتروز مفاصل فاست بیشتر دیده می‌شد اما تنگی فضای دیسک ارتباطی با چاقی نداشت.<sup>(۴۱)</sup> برخلاف این مطالعات و

«ارکیتالو»<sup>۱</sup> و همکاران به بررسی و پیگیری چند ساله تغییرات دژنراتیو در نوجوانان ۱۴ ساله با و بدون کمردرد پرداختند و مشاهده نمودند که در ۱۸ سالگی میزان بروز تغییرات دژنراتیو در گروه دچار کمردرد از ۴۲٪ به ۵۸٪ و در گروه بدون کمردرد از ۱۹٪ به ۲۶٪ افزایش یافته است. آنها اظهار نمودند که تغییرات دژنراتیو بسیار زود هنگام و پس از اوج رشد نوجوانی آغاز می‌شود.<sup>(۳۷)</sup> همچنین «کوری»<sup>۲</sup> و همکاران در یک مطالعه گسترده به وجود دژنراسیون دیسک به عنوان یکی از علل کمردرد در کودکان و نوجوانان اشاره نمودند.<sup>(۳۸)</sup> «سالو»<sup>۳</sup> و همکاران نیز بیان نمودند که دژنراسیون دیسک کم‌ری در ۱۳٪ از بیماران مشکوک به بیماری ستون فقرات و ۲۲٪ از افراد گروه شاهد وجود دارد.<sup>(۳۹)</sup>

تاکنون مطالعات فراوانی علت بروز تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای را بررسی کرده‌اند، اما تاکنون علت اصلی روشن نیست و به نظر می‌رسد دژنراسیون دیسک یک پدیده چند عاملی است. در مطالعه حاضر مشاهده گردید که سن می‌تواند یک عامل مهم در بروز این تغییرات در دیسک بین مهره‌ای باشد. در مقایسه مجزا در سطوح مختلف مشاهده گردید که میانگین سنی افراد دارای دیسک‌های دژنره در سه سطح L2-L3، L3-L4 و L4-L5 بطور معناداری بیش از میانگین سنی افراد نرمال است. اختلاف بین دو گروه در سطح L5-S1 از نظر آماری معنی‌دار نبود ولی احتمال داشت اگر حجم نمونه بزرگ‌تری مورد بررسی قرار می‌گرفت، این اختلاف از نظر آماری معنادار می‌شد. در هر حال در مقایسه کلی میانگین سنی بین دو گروه دیسک‌های نرمال و دژنره، اختلاف بین دو گروه از نظر آماری کاملاً معنادار بود. البته به نظر می‌رسد این یافته با توجه به وارد آمدن فشارها و بارهای مکانیکی بیشتر بر دیسک بین مهره‌ای در افراد با سن بالاتر کاملاً قابل توجیه باشد اما «چونگ»<sup>۴</sup> و همکاران در مطالعه بر روی ۱۹۸۹ فرد ساکن جنوب چین بیان نمودند که نتایج آنها این مطلب را که سن و فشارهای بیومکانیکی علل اصلی بروز تغییرات دژنراتیو در دیسک بین مهره‌ای هستند را به چالش می‌کشد. آنها

1. Erkintalo
2. Khoury
3. Salo
4. Cheung

5. Videman
6. de Schepper
7. Kalichman

۲۱ سال بررسی نمودند و دریافتند که تغییرات دژنراتیو در ۱۵۵ زن (۴۸٪) و ۱۴۷ مرد (۶۳٪) وجود داشت. بررسی‌ها ارتباط آماری بین مقدار چاقی شکمی و محیط کمر در مردان جوان با دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای نشان داد<sup>(۳۰)</sup>. همین محققین در یک مطالعه مشابه دیگر نشان دادند که در مردان، شاخص توده بدنی در ۱۶ سالگی با نمره دژنراسیون دیسک در ۲۱ سالگی در ارتباط بود در حالی که در زنان چنین ارتباطی وجود نداشت. همچنین مصرف سیگار در مردان با دژنراسیون دیسک همراه بود. در این مطالعه، بر اساس گزارش بیماران بین فعالیت جسمی و دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای ارتباطی وجود نداشت<sup>(۳۲)</sup>.

اگرچه در مطالعه حاضر بین افزایش وزن و دژنراسیون دیسک ارتباط معنی‌دار مشاهده نشد، اما پیشتر تصور بر این بود که افزایش وزن با افزایش بارهای بیومکانیکی اعمالی بر ستون فقرات و دیسک بین مهره‌ای همراه است و باعث آسیب دیسک می‌شود. در حال حاضر برخی مطالعات در این مورد به مکانیسم‌های دیگری دست یافتند. برای مثال پیشنهاد شده است که این وضعیت ممکن است در اثر مدیاتورهای التهابی ثانویه مانند ادیپوسیتوکین‌ها (لپتین، رزیستین ادیپونکتین)، کموکین‌ها و سیتوکین‌های پیش التهابی (TNF- $\alpha$ , CRP) و ایتیلوکین-6 (IL-6) یا عواملی که توسط ماکروفاژها ترشح می‌شوند مانند IL-1 $\beta$  ایجاد شود<sup>(۴۲)</sup>. در یک مطالعه در سال ۲۰۱۳، «لی»<sup>۵</sup> و همکاران ارتباط بین لپتین و دژنراسیون نوکلئوس پولپوزوس را بررسی کردند و دریافتند که لپتین می‌تواند در سازماندهی و بیان عوامل سیتواسکتال در سلول‌های نوکلئوس پولپوزوس نقش مهمی داشته باشد. این محققین مشاهده نمودند که mRNA و پروتئین‌های گیرنده‌های لپتین در سلول‌های نوکلئوس پولپوزوس بیان می‌شود و بیان آنها با وزن بدن افراد همبستگی دارد. در نهایت یافته‌های «لی» و همکاران نقش احتمالی لپتین در پاتوژنز دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای را نشان داد<sup>(۱۳)</sup>. همچنین «کلمپیزیوتی»<sup>۶</sup> و همکاران در یک مطالعه نشان دادند که IL-6 و برخی عوامل دیگر در سبب‌شناسی دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای

مطالعه حاضر، «هانگای»<sup>۱</sup> و همکاران بیان کردند که شاخص توده بدنی بالا می‌تواند عامل مهمی در بروز دژنراسیون دیسک در ام‌آر‌آی در سالمندان باشد<sup>(۱۸)</sup>. «لیوک»<sup>۲</sup> و همکاران نیز در مطالعه بر روی مردان میانسال فنلاندی به نتایج مشابهی دست یافتند<sup>(۳۳)</sup>. در یکی از معدود مطالعات در مورد دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای، «سامارتیس»<sup>۳</sup> و همکاران شیوع این مشکل و ارتباط آن با کم‌رود، کاهش فعالیت، چاقی و اضافه وزن را در ۸۳ نوجوان ۱۳ تا ۲۰ سال و بدون دفورمیتی ستون فقرات در هنگ کنگ بررسی نمودند. تغییرات دژنراتیو در ام‌آر‌آی ۳۵٪ از افراد (۲۱ نفر) وجود داشت. محققان دریافتند که وجود دژنراسیون دیسک در جوانان با اضافه وزن و چاقی، کم‌رود، درد شدیدتر و کاهش فعالیت فیزیکی همراه بود و افزایش شاخص توده بدنی بطور معناداری شدت دژنراسیون دیسک را افزایش داد<sup>(۱۱)</sup>. «سامارتیس» و همکاران در یک مطالعه دیگر، ارتباط دژنراسیون دیسک با چاقی و افزایش وزن را در ۲۵۹۹ فرد بالغ ساکن جنوب چین بررسی نمودند. تغییرات دژنراتیو دیسک در ۷۲٪ افراد (۱۸۹۰ نفر) وجود داشت. میانگین شاخص توده بدنی در افراد دچار تغییرات دژنراتیو (۲۳/۳ kg/m<sup>2</sup>) بطور معناداری بیشتر از گروه بدون تغییرات دژنراتیو (۲۱/۷ kg/m<sup>2</sup>) بود. در همین مطالعه با افزایش شاخص توده بدنی به ویژه در گروه‌های دچار اضافه وزن و چاقی، تعداد سطوح درگیر، شدت دژنراسیون و کاهش فضای دیسک افزایش یافت<sup>(۳۸)</sup>. آنان بیان نمودند که احتمالاً عدم وجود رابطه بین شاخص توده بدنی بالاتر و دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در مطالعات قبلی، به دلیل عدم استفاده از دستگاه ام‌آر‌آی با کیفیت بالا و بررسی بیماران با پرتونگاری ساده و سی‌تی‌اسکن بود که البته این موضوع در مطالعه حاضر نیز صدق می‌کرد زیرا کیفیت دستگاه ام‌آر‌آی مورد استفاده در این مطالعه به دلیل محدودیت‌های مالی پایین بود.

«تاکاتالو»<sup>۴</sup> و همکاران اخیراً در فنلاند ارتباط بین چاقی شکمی، محیط کمر و درصد چربی بدن در تصاویر ام‌آر‌آی با دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای را در ۵۵۸ فرد با میانگین سنی

1. Hangai
2. Liuke
3. Samartzis
4. Takatalo

5. Li

6. Kelempisioti

آینده باشد و برنامه‌ریزی های آموزشی و غربالگری را ضروری سازد. لازم به ذکر است که احتمالاً عدم بروز علامت در رابطه با دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای سبب گردید که در مطالعه حاضر از نظر نمره SF-36 بین دو گروه با و بدون دژنراسیون اختلاف وجود نداشته باشد. البته اختلاف بین گروه‌ها در سطح L3-L4 از نظر آماری معنادار و نمره سلامت روانی و جسمانی و نیز نمره کلی در گروه دچار دژنراسیون بسیار پایین‌تر بود که خود می‌تواند نشان دهنده نقش احتمالی دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در بروز اختلالات روانی و جسمانی نوجوانان و جوانان باشد و به نظر می‌رسد لازم است بررسی‌هایی با حجم نمونه بزرگتر انجام پذیرد. مطالعه ما با محدودیت‌هایی همراه بود که مهم‌ترین آن کیفیت پایین‌ام‌آرای مرکز به دلیل مشکلات مالی و زمانی بود و شاید اگر دستگاه قوی‌تری استفاده می‌شد، نتایج متفاوتی به دست می‌آمد.

### نتیجه‌گیری

بروز تغییرات دژنراتیو در ستون فقرات کمری از سنین پایین و در نوجوانی آغاز می‌شود و علامت بالینی مشخص و تاثیر بر کیفیت زندگی ندارد. شاخص توده بدنی، بر دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان تاثیر ندارد اما در سن بالاتر می‌تواند احتمال دژنراسیون دیسک را افزایش دهد. با توجه به تناقضات موجود در نتایج مطالعات مختلف، لازم است برای روشن شدن موضوع و تصمیم برای درمان یا عدم مداخله، مطالعات بیشتر و گسترده‌تری در آینده انجام پذیرد.

1. Livshits

جوانان نقش دارد<sup>(۴۳)</sup>. مکانیسم احتمالی دیگر این است که شاید عدم خونرسانی مناسب به ستون فقرات و دیسک در نتیجه آترواسکلروز یا افزایش سطح سرمی لیپیدها از انتقال مواد غذایی و متابولیت‌ها جلوگیری کند و باعث آسیب دیسک گردد<sup>(۱۸،۴۴)</sup>.

در برخی مطالعات بر نقش ژنتیک در دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای تاکید شده است که البته توجه به این نکته می‌تواند تا حدودی اختلافات و تفاوت‌های موجود در نتایج مطالعات قبلی در رابطه با ارتباط وزن و دژنراسیون دیسک را توجیه نماید. «لیوشیتز»<sup>۱</sup> و همکاران در مطالعه بر روی دوقلوهای انگلیسی مشاهده کردند که ارتباط معنادار و مستقیمی بین تراکم استخوان در ران و ستون فقرات کمری و دژنراسیون دیسک کمری وجود دارد و بیان نمودند که این یافته می‌تواند نقش ژنتیک در این زمینه را نشان دهد<sup>(۴۵)</sup>.

همان‌گونه که مشاهده می‌شود نتایج مطالعات مربوط به سبب‌شناسی و علل بروز دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای بسیار متفاوت و متناقض هستند. این تناقضات به ویژه در زمان بررسی کودکان و نوجوانان بیشتر خود را نشان می‌دهد چرا که مطالعات مربوط به این گروه سنی بسیار محدودتر بوده و بسیاری از آنها نیز بر روی کودکان دچار دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان، بیماری شوئرمین انجام شده است. نکته قابل توجه این است که علی‌رغم شیوع بالای دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای در نوجوانان، این عارضه اغلب بدون علامت است و همان‌گونه که در مطالعه حاضر مشاهده شد، هیچ‌یک از بیمارانی که دچار دژنراسیون حتی در چند سطح بودند، علامت و شکایتی نداشتند. این وضعیت می‌تواند سبب پیشرفت دژنراسیون و بروز پیامدهای سخت آن در

### References

1. Kordi R, Rostami M. Low back pain in children and adolescents: an algorithmic clinical approach. *Iran J Pediatr.* 2011;21:259-70.
2. Kumar S, Beaton K, Hughes T. The effectiveness of massage therapy for the treatment of nonspecific low back pain: a systematic review of systematic reviews. *Int J Gen Med.* 2013;6:733-41.
3. Anderson L. Educational approaches to management of low back pain. *Orthop Nurs.* 1989;8:43-6.
4. Andersson GB. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet.* 1999;354:581-5.
5. Magee D. Orthopedic physical assessment. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co;1997. p 362-626.
6. Burton AK, Clarke RD, McClune TD, Tillotson KM. The natural history of low back pain in adolescents. *Spine.* 1996;21:2323-8.
7. Leboeuf-Yde C, Kyvik KO. At what age does low back pain become a common problem? A study of 29,424 individuals aged 12-41 years. *Spine.* 1998;23:228-34.
8. de Schepper EI, Damen J, van Meurs JB, Ginai AZ, Popham M, Hofman A, et al. The association between lumbar disc degeneration and low back pain: the



influence of age, gender, and individual radiographic features. *Spine* (Phila Pa 1976). 2010;35:531-6.

**9. Cheung KM, Karppinen J, Chan D, Ho DW, Song YQ, Sham P, et al.** Prevalence and pattern of lumbar magnetic resonance imaging changes in a population study of one thousand forty-three individuals. *Spine*. 2009; 34:934-40.

**10. Chou D, Samartzis D, Bellabarba C, Patel A, Luk KD, Kisser JM, et al.** Degenerative magnetic resonance imaging changes in patients with chronic low back pain: a systematic review. *Spine*. 2011;36:S43-53.

**11. Samartzis D, Karppinen J, Mok F, Fong DY, Luk KD, Cheung KM.** A population-based study of juvenile disc degeneration and its association with overweight and obesity, low back pain, and diminished functional status. *J Bone Joint Surg Am*. 2011;93:662-70.

**12. Takatalo J, Karppinen J, Niinimäki J, Taimela S, Nayha S, Mutanen P, et al.** Does lumbar disc degeneration on magnetic resonance imaging associate with low back symptom severity in young Finnish adults? *Spine*. 2011; 36:2180-9.

**13. Li Z, Shen J, Wu WK, Yu X, Liang J, Qiu G, Liu J.** The role of leptin on the organization and expression of cytoskeleton elements in nucleus pulposus cells. *J Orthop Res*. 2013;31(6):847-57.

**14. Masuda K, Oegema TR Jr, An HS.** Growth factors and treatment of intervertebral disc degeneration. *Spine*. 2004;29:2757-69.

**15. Videman T, Nurminen M, Troup JD.** Volvo Award in clinical sciences: lumbar spinal pathology in cadaveric material in relation to history of back pain, occupation, and physical loading. *Spine* 1990;15:728-40.

**16. Adams MA, Roughley PJ.** What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine* (Phila Pa 1976). 2006; 31(18):2151-61.

**17. Battie MC, Videman T.** Lumbar disc degeneration: epidemiology and genetics. *J Bone Joint Surg Am*. 2006; 88(Suppl 2):3-9.

**18. Hangai M, Kaneoka K, Kuno S, et al.** Factors associated with lumbar intervertebral disc degeneration in the elderly. *Spine*. 2008;8:732-40.

**19. Battie M, et al.** Volvo Award in clinical sciences. Smoking and lumbar intervertebral disc degeneration: an MRI study of identical twins. *Spine*. 1991; 16:1015-21.

**20. Gruber HE, Leslie K, Norton HJ, Heiner D, Patt J, Hanley EN Jr.** Demographic factors that influence human disc cell proliferation in vitro. *Spine*. 2006;6(2):120-4.

**21. Battie MC, Videman T, Levalhti E, Gill K, Kaprio J.** Genetic and environmental effects on disc degeneration by phenotype and spinal level: a multivariate twin study. *Spine* (Phila Pa 1976). 2008;33(25):2801-8.

**22. Takatalo J, Karppinen J, Taimela S, Niinimäki J, Laitinen J, Blanco Sequeiros R, et al.** Body mass index is associated with lumbar disc degeneration in young Finnish males: subsample of Northern Finland birth cohort study 1986. *BMC Musculoskelet Disord* 2013;14:87.

**23. Siemionow K, An H, Masuda K, Andersson G, Cs-Szabo G.** The effects of age, sex, ethnicity, and spinal level on the rate of intervertebral disc degeneration: a review of 1712 intervertebral discs. *Spine* (Phila Pa 1976). 2011;36(17):1333-9.

**24. Paaajanen H, Erkintalo M, Kuusela T, Dahlstrom S, Korman M.** Magnetic resonance study of disc degeneration in young low-back pain patients. *Spine* (Phila Pa 1976). 1989;14:982-5.

**25. Heithoff KB, Gundry CR, Burton CV, Winter RB.** Juvenile discogenic disease. *Spine* (Phila Pa 1976). 1994;19: 335-40.

**26. Swischuk LE, John SD, Allbery S.** Disk degenerative disease in childhood: Scheuermann's disease, Schmorl's nodes, and the limbus vertebra: MRI findings in 12 patients. *Pediatr Radiol*. 1998;28:334-8.

**27. Erkintalo MO, Salminen JJ, Alanen AM, Paaajanen HE, Korman MJ.** Development of degenerative changes in the lumbar intervertebral disk: results of a prospective MR imaging study in adolescents with and without low-back pain. *Radiology*. 1995;196:529-33.

**28. Khoury NJ, Hourani MH, Arabi MM, Abi-Fakher F, Haddad MC.** Imaging of back pain in children and adolescents. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2006;35:224-44

**29. Paaajanen H, Alanen A, Erkintalo M, Salminen JJ, Katevuo K.** Disc degeneration in Scheuermann disease. *Skeletal Radiol*. 1989;18:523-6.

**30. Takatalo J, Karppinen J, Taimela S, Niinimäki J, Laitinen J, Sequeiros RB.** Association of abdominal obesity with lumbar disc degeneration--a magnetic resonance imaging study. *PLoS One*. 2013;8(2):e56244.

**31. Pfirrmann CW, Metzendorf A, Zanetti M, et al.** Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine*. 2001;17:1873-5.

32. www.who.org

**33. Liuke M, Solovieva S, Lamminen A, Luoma K, Leino-Arjas P, Luukkonen R, Riihimäki H.** Disc degeneration of the lumbar spine in relation to overweight. *Int J Obes (Lond)*. 2005;29:903-8.

**34. Waris E, Eskelin M, Hermunen H, Kiviluoto O, Paaajanen H.** Disc degeneration in low back pain: a 17-year follow-up study using magnetic resonance imaging. *Spine* (Phila Pa 1976). 2007;32:681-4.

**35. Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, Weiler C, Spratt KF, Nerlich AG.** Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science. *Spine*. 2002;27:2631-44.

**36. Salo S, Paaajanen H, Alanen A.** Disc degeneration of pediatric patients in lumbar MRI. *Pediatr Radiol*. 1995; 25(3):186-9.

**37. Cheung KM, Samartzis D, Karppinen J, Mok FP, Ho DW, Fong DY, et al.** Intervertebral disc degeneration: new insights based on "skipped" level disc pathology. *Arthritis Rheum*. 2010;62(8):2392-400.

**38. Samartzis D, Karppinen J, Chan D, Luk KD, Cheung KM.** The association of lumbar intervertebral disc degeneration on magnetic resonance imaging with body mass index

in overweight and obese adults: a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2012;64(5):1488-96. doi:10.1002/art.33462.

**39. Videman T, Gibbons LE, Kaprio J, Battie MC.** Challenging the cumulative injury model: positive effects of greater body mass on disc degeneration. *Spine J.* 2010; 10:26-31. doi: 10.1016/j.spinee.2009.10.005.

**40. Hassett G, Hart DJ, Manek NJ, Doyle DV, Spector TD.** Risk factors for progression of lumbar spine disc degeneration: the Chingford Study. *Arthritis Rheum.* 2003;48:3112-7.

**41. Kalichman L, Guermazi A, Li L, Hunter DJ.** Association between age, sex, BMI and CT-evaluated spinal degeneration features. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2009;22: 189-95. doi: 10.3233/BMR-2009-0232.

**42. Das UN.** Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition.* 2001;17:953-66.

**43. Kelempisioti A, Eskola PJ, Okuloff A, Karjalainen U, Takatalo U, Daavittila I, et al.** Genetic susceptibility of intervertebral disc degeneration among young Finnish adults *BMC Med Genet.* 2011;12:153. doi: 10.1186/1471-2350-12-153.

**44. Kauppila LI.** Atherosclerosis and disc degeneration/ low-back pain-a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(6):661-70. doi: 10.1016/j.ejvs.2009.02.006.

**45. Livshits G, Ermakov S, Popham M, MacGregor AJ, Sambrook PN, Spector TD, et al.** Evidence that bone mineral density plays a role in degenerative disc disease: the UK Twin Spine Study. *Ann Rheum Dis.* 2010;69(12): 2102-6. doi: 10.1136/ard.2010.131441.