

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΚΦΥΛΙΣΗΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Ε. ΜΕΤΑΝΙΑ  
Γ. ΘΕΜΙΣΤΟΚΛΕΟΥΣ  
Γ. ΣΑΠΚΑΣ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οσφυαλγία αποτελεί μείζον οικονομικό και κοινωνικό πρόβλημα, επειδή ευθύνεται σε σημαντικό βαθμό για τον περιορισμό της δραστηριότητας, την απώλεια ωρών εργασίας και την ανικανότητα προς εργασία σε κατά τα άλλα υγιείς ενήλικες. Βασικό αίτιο της οσφυαλγίας θεωρείται η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου.

Αν και ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός παραμένει αδιευκρίνιστος, έχουν ενοχοποιηθεί αρκετοί παράγοντες, όπως περιφερικές μικρορρήξεις του δακτυλίου<sup>1</sup>, ερεθισμός των νευρικών ριζών λόγω μηχανικής παγίδευσής τους, βιοχημικές ή ανοσολογικές αντιδράσεις από έκθλιψη του πυρήνα<sup>2</sup>, νευροπάθειες<sup>3</sup>, νευρική ατροφία, ανάπτυξη αγγείων και νεύρων μέσα στους εκφυλισμένους δίσκους<sup>4</sup>.

Σημαντική είναι, επίσης, η επίδραση των επαγγελματικών μηχανικών παραγόντων οι οποίοι μπορούν να επιταχύνουν τις εκφυλιστικές αλλοιώσεις του μεσοσπονδύλιου δίσκου, είτε ως μεμονωμένα συμβάντα τα οποία μπορεί κατά περίπτωση να υπερνικούν την ισχύ των συνδεσμικών στοιχείων της σπονδυλικής στήλης είτε λόγω κόπωσης από επαναλαμβανόμενα φορτία<sup>5</sup> (πίνακες 1,2).

### ΑΡΣΗ ΒΑΡΟΥΣ - ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Σοβαρός επιβαρυντικός παράγοντας εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου θεωρείται η εκτός επαγγέλματος άρση βάρους. Η άρση αντικειμένων από το έδαφος έχοντας τα γόνατα ευθειασμένα και τη μέση λυγισμένη, σύμφωνα με εμβιομηχανικές μελέτες αυξάνει την ενδοδισκική και ενδοκοιλιακή πίεση<sup>47-54</sup> και διπλασιάζει τον κίνδυνο κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου όταν πρόκειται για βάρη έως 25lb, ενώ για βάρη μεγαλύτερα των 25lb ο κίνδυνος αυτός τετραπλασιάζεται<sup>55</sup>. Η ίδια συσχέτιση έχει παρατηρηθεί και για ανάλογη άρση βάρους στο χώρο εργασίας<sup>56</sup>.

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής και ενδοδισκικής πίεσης είναι μεγαλύτερη όταν τα χέρια είναι τεντωμένα<sup>47,48,57,58</sup>, ο κορμός σε στροφή, τα βάρη μεγαλύτερα<sup>59</sup> και η κίνηση γίνεται σε δύο επίπεδα<sup>60</sup>. Κατά πολλούς ερευνητές<sup>48,57,58,61,62</sup> η άρση βάρους με τα γόνατα λυγισμένα και τη μέση ευθειασμένη μπορεί να πλεονεκτεί μόνο όταν το βάρος φέρεται κοντά στον κορμό και κυρίως ανάμεσα στα γόνατα.

Η ανύψωση παιδιών βάρους 10-25lb δεν σχετίζεται με την πρόκληση κήλης μεσοσπονδύλιου δίσκου (ΚΜΔ) παρά μόνο όταν γίνεται από το έδαφος έχοντας τα γόνατα ευθειασμένα και τη μέση λυγισμένη, με παρατηρούμενη αύξηση του σχετικού κινδύνου όταν πρόκειται για παιδιά βάρους άνω των 25lb (RR:1,95)<sup>55</sup>.

**Πίνακας 1. Δια βίου εμφάνιση οσφυαλγίας σε διάφορες επαγγελματικές ομάδες**

Επαγγελματικός χώρος	38-49 ετών			50-64 ετών		
	Αριθμός ατόμων	Συχνότητα εμφάνισης		Αριθμός ατόμων	Συχνότητα εμφάνισης	
		n	%		n	%
Εστιατόριο	100	61	61	168	104	62
Γραφείο	160	99	62	112	64	57
Νοσοκομείο	65	40	62	38	25	66
Εργοστάσιο	31	20	65	19	12	63
Κατάστημα	50	33	66	55	29	53
Συνεργ. Καθαρισμού	44	31	71	30	23	77
Κοινωνικές υπηρεσίες	32	26	81	32	24	75
Σχολείο – διδασκαλία	57	47	83	16	10	63

\* Μελέτη του Hans-Olof Svensson<sup>136</sup> σε 1.760 άτομα.

## ΚΑΠΝΙΣΜΑ - ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Πολυάριθμες θεωρίες διατυπώθηκαν προκειμένου να εξηγηθεί η συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και οσφυαλγίας. Σύμφωνα με τους Deyo και Bass<sup>63</sup> το κάπνισμα δεν είναι παρά ένας απλός παράγοντας, μέρος ενός πολύπλοκου συνδυασμού κοινωνικών παραγόντων οι οποίοι επηρεάζουν τη συμπτωματολογία και παθολογία της σπονδυλικής στήλης, ενώ κατά άλλους ερευνητές το κάπνισμα έχει άμεση και καθοριστική επίδραση στην παθολογία της οσφυοϊσχιαλγίας.

Προηγούμενες αναφορές για μειωμένη περιεκτικότητα των οστών των καπνιστών σε ιχνοστοιχεία<sup>65-67</sup> οδήγησαν τους Svensson και συν. στο συμπέρασμα ότι το κάπνισμα αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα οσφυοϊσχιαλγίας λόγω των μικροεμφράκτων στις ινώδεις δοκίδες των σπονδυλικών σωμάτων που προκαλούνται από την οστεοπόρωση<sup>68</sup>, δίχως όμως να επεξηγείται η συσχέτιση του καπνίσματος με τα οξέα περιστατικά ΚΜΔ που χρήζουν ενδονοσοκομειακής νοσηλείας<sup>69,70</sup>.

Οι Kelsey και συν. το 1975<sup>71</sup> διατύπωσαν τη θεωρία ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ΚΜΔ αυξάνεται από την αύξηση της ενδοδιαδικτικής πίεσης που προκαλείται εξαιτίας του χρόνιου βήχα που είναι απόρροια του καπνίσματος. Την ίδια θεωρία είχαν διατυπώσει λίγα χρόνια νωρίτερα οι Nachemson και συν.<sup>72</sup> και επανέλαβαν αργότερα οι Frymoyer<sup>73</sup> και Heliovara<sup>17</sup>.

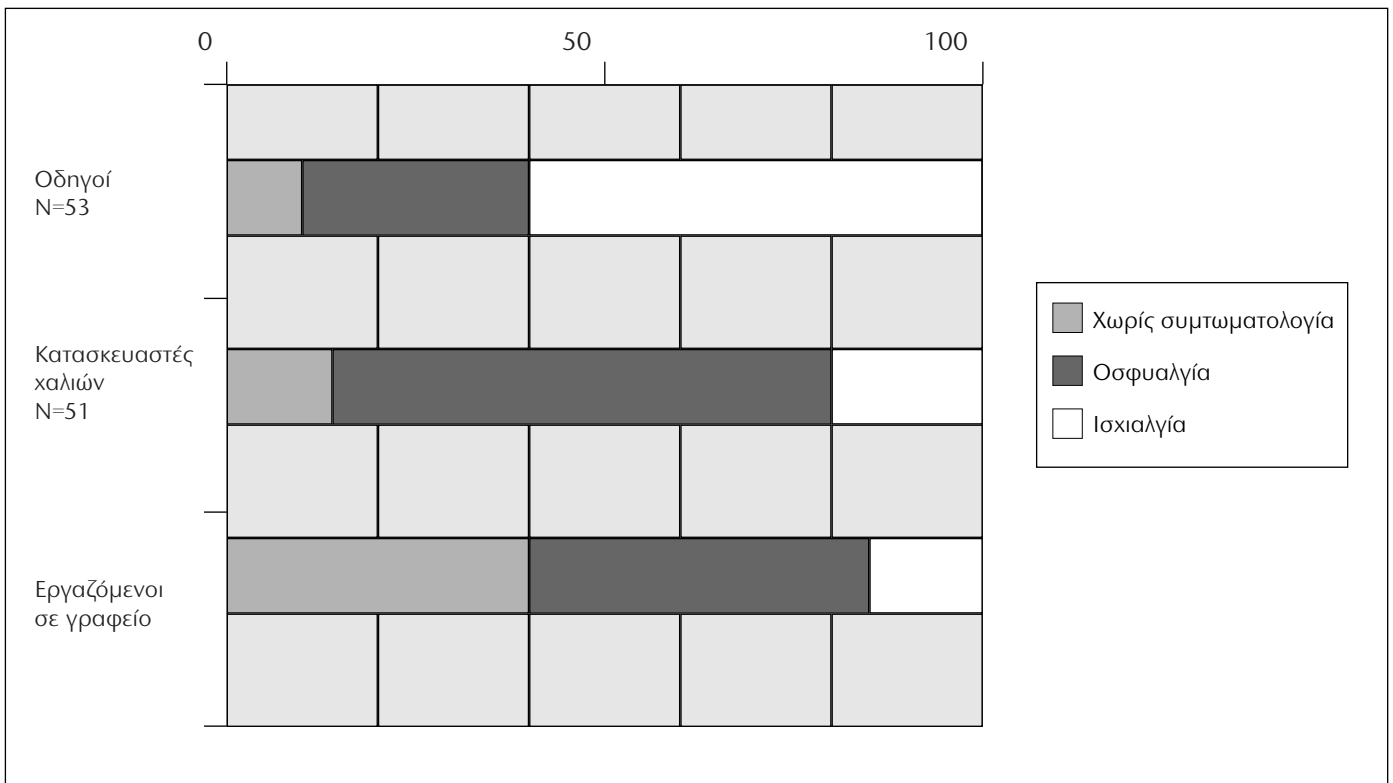
Κατά τον Jayson το κάπνισμα προκαλεί ινωδολυτικές αλλοιώσεις που επιφέρουν συνεχή εναπόθεση ινικής, χρόνια φλεγμονή και σπονδυλωση λόγω της ουλοποίησης που προκαλείται, αποδεδειγμένη αραχνοειδίτιδα και γενικευμένη οσφυαλγία<sup>74,75</sup>.

Κατά τον Battie<sup>76</sup> το κάπνισμα έχει άμεση συστηματική αρνητική επίδραση στους μεσοσπονδύλιους δίσκους. Ο αγγειόσπασμος και οι αρτηριοσκληρωτικές αλλοιώσεις που προκαλούνται από αυτό επηρεάζουν την αιμάτωση των σπονδυλικών σωμάτων και των δομών που περιβάλλουν το δίσκο και συνεπώς το μεταβολισμό του δίσκου, επιταχύνοντας έτσι τη διαδικασία εκφύλισής του και αυξάνοντας τελικά τον κίνδυνο εμφάνισης οσφυοϊσχιαλγίας.

Η μελέτη της επίδρασης του καπνίσματος στην εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου βασίστηκε στη μελέτη της επίδρασης της νικοτίνης, βασικού συστατικού του καπνού<sup>77</sup>. Η νικοτίνη είναι ένα λιποδιαλυτό φυσικό υγρό αλκαλοειδές. Χημικώς είναι τετραμερής βάση αποτελούμενη από πυριδυλικά και μεθυλοπυρολιδυλικά στοιχεία. Φαρμακολογικώς δρα στο καρδιαγγειακό σύστημα διεγείροντας τους αδρενεργικούς υποδοχείς και το μυελό των επινεφριδίων και προκαλεί την απελευθέρωση κατεχολαμινών στις νευρομυϊκές συνάψεις, που εκκρίνονται από τις αδρενεργικές νευρικές ίνες. Ο ρόλος της νικοτίνης στην εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου εντοπίζεται κυρίως στην επίδρασή της στις αγγειακές δέσμες των τελικών επιφυσιακών πλακών, μέσω των οποίων γίνεται η αιματική παροχή του μεσοσπονδύλιου δίσκου από το σπονδυλικό σώμα. Παρατηρήθηκε μείωση του αριθμού των αγγειακών δεσμίδων - ορατή μικροσκοπικά σε μικρή μεγέθυνση - υπερτροφία του αγγειακού τοιχώματος και στένωση του αγγειακού αυλού, με αποτέλεσμα μειωμένη παροχή οξυγόνου, μείωση της σύνθεσης πρωτεογλυκανών και κολλαγόνου και τελικά εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου.

Νωρίτερα οι Frymoyer και συν. θεώρησαν δεδομένη την τροφική εξάρτηση του μεσοσπονδύλιου δίσκου από

**Πίνακας 2. Μελέτη των Luoma και συν. όπου συνδέονται τα κλινικά ενοχλήματα με το είδος εργασίας.**



τη διάχυση μέσω των τελικών πλακών<sup>78</sup> και σε πειραματικές μελέτες σε σκύλους διαπιστώθηκε ότι εγχέοντας στο αίμα των ζώων ποσότητα νικοτίνης ίση με εκείνη που περιέχεται σε ένα τσιγάρο μειώνεται η αιματική ροή στο σώμα του σπονδύλου<sup>79</sup>, ενώ οι Holm και Nachemson ανέφεραν ότι σε χοίρους και σκύλους οι οποίοι πειραματικά εκτέθηκαν σε καπνό τσιγάρου παρατηρήθηκε έντονη σύσπαση των αγγειακών δεσμιδίων και αιφνίδια μείωση της διάχυσης στο δίσκο, 20-30 λεπτά μετά την έκθεση<sup>80</sup>. Τέλος, η διακοπή της έκθεσης στον καπνό επέφερε αποκατάσταση του ρυθμού διάχυσης και της θρέψης του δίσκου<sup>76</sup>. Ο λόγος για τον οποίο οι μελέτες έγιναν σε ζώα και όχι άμεσα σε ανθρώπινο υλικό είναι ότι η έλλειψη διαγνωστικών μεθόδων ελεύθερων ακτινοβολίας -πριν από την εφαρμογή της MRI- καθιστούσε δύσκολη την έρευνα στο γενικό πληθυσμό. Επίσης, η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου οφείλεται σε πολλούς παράγοντες, ορισμένοι από τους οποίους μπορεί να έχουν μικρή μόνο επίδραση και επιπλέον είναι δύσκολο να απομονωθούν. Με οποιονδήποτε παράγοντα κι αν συνεξετάστηκε το κάπνισμα βρέθηκε να έχει άμεση συσχέτιση<sup>76</sup>.

Προκειμένου να ελαχιστοποιηθούν οι δυσκολίες διερεύνησης των πολυπαραγοντικών συνθηκών εκφύλισης του δίσκου, πραγματοποιήθηκε πληθώρα μελετών σε

μονογενείς διδύμους, εξαλείφοντας τους παράγοντες της ηλικίας, της γενετικής προδιάθεσης και του φύλου<sup>76-81</sup>. Όσον αφορά στο κάπνισμα, διαπιστώθηκε ότι οι καπνιστές είχαν μεγαλύτερες αθηρωματικές πλάκες από ότι οι μη καπνιστές (5,96mm<sup>2</sup> έναντι 1,91mm<sup>2</sup>)<sup>81</sup>. Στους χρόνιους καπνιστές οι βλάβες της σπονδυλικής στήλης είναι σοβαρότερες και μπορεί να αφορούν σε ολόκληρη τη σπονδυλική στήλη, με προοδευτική επέκταση από τους Ο1-Ο2 στους Ο5-Ι1, ενώ η αλλαγή των συνθηκών καπνίσματος μπορεί να επιφέρει αλλαγή της κλινικής εκδήλωσης της οσφυοϊσχιαλγίας σε ελάχιστες περιπτώσεις στις οποίες το κάπνισμα θεωρείται ο μόνος προδιαθεσικός παράγοντας<sup>76</sup>.

Στους συστηματικούς καπνιστές ο αριθμός των λευκών και ερυθρών αιμοσφαιρίων, η αιμοσφαιρίνη και οι τιμές του αιματοκρίτη είναι αυξημένα. Κατά τον Ernst<sup>82</sup> ο αυξημένος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων στην περιφερική κυκλοφορία μπορεί να αποφράξει μικρά αγγεία οδηγώντας σε ελάττωση της αιματικής ροής με επακόλουθο τη θρόμβωση και ποικίλες αγγειακές ενδοθηλιακές αλλοιώσεις.

Οι Brown και συν.<sup>83</sup> παρατήρησαν σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό ψευδάρθρωσης στους καπνιστές λόγω της ανεπαρκούς οξυγόνωσης ή της μειωμένης αιμάτωσης του

μοσχεύματος, ενώ μελέτη δειγμάτων αερίων αίματος κατέδειξε ότι οι καπνιστές είχαν  $PO_2$  και κορεσμό  $O_2$  σε σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα από το φυσιολογικό και από τα επίπεδα των μη καπνιστών.

Τέλος, πρέπει να αναφερθεί και η θεωρία περί της κυτταροτοξικής δράσης της νικοτίνης, κατά την οποία αυτή θεωρείται ως η κύρια αιτία εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Ωστόσο, σε αυτή την περίπτωση θα παρατηρούσαμε ανάλογες εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο χόνδρο του ωτικού περυγίου και των συνδέσμων του γόνατος<sup>77</sup>.

## **ΑΘΛΗΣΗ - ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ**

Μελετήθηκε, επίσης, ο ρόλος της φυσικής δραστηριότητας και της άθλησης αλλά και των μη αθλητικής φύσεως δραστηριοτήτων κατά τον ελεύθερο χρόνο.

Σύμφωνα, λοιπόν, με τη θεωρία της γήρανσης των Jenkins<sup>84</sup> και Schal<sup>85</sup>, λόγω αύξησης των οξειδωτικών παραγόντων η φυσική δραστηριότητα (ενασχόληση με την κηπουρική, χειροκατασκευές) αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου και επιταχύνει την εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Σύμφωνα με άλλους ερευνητές<sup>9</sup> η επίδραση της άσκησης, θετική ή αρνητική, στη μορφολογία του δίσκου είναι συνάρτηση πολλών παραγόντων με κυριότερους τον τύπο της άσκησης, τη συχνότητα, το επίπεδο δυσκολίας, τη διάρκεια της άσκησης, το συνολικό χρόνο αλλά και την ηλικία έναρξης αυτής. Η έντονη αερόβια άσκηση (π.χ. τρέξιμο, χιονοδρομία, κολύμβηση) έχει θετική τροφική επίδραση στο μεσοσπονδύλιο δίσκο, προκαλώντας την αύξηση της μεταφοράς μικρών ευδιάλυτων στοιχείων μέσα και έξω από αυτόν χωρίς να έχει καταδειχθεί στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ εκφύλισης και του συνολικού χρόνου τακτικής αερόβιας άσκησης ή του αριθμού τυχόν επεισοδίων τραυματισμού κατά τη διάρκεια αυτής<sup>9</sup>.

Αντίθετα, η εκφύλιση του δίσκου αυξάνεται ανάλογα με το μέγεθος και τον τύπο του φορτίου, όπως έχει αποδειχθεί από μελέτες που έγιναν σε αθλητές υψηλών επιδόσεων<sup>86</sup>. Από τις ίδιες μελέτες φαίνεται ότι το μέγεθος των φορτίων καθορίζει και το επίπεδο εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου. Έτσι, αυτή εμφανίζεται σε μεγαλύτερο μέγεθος και συχνότητα στους ποδοσφαιριστές λόγω των ισχυρών καμπικών και στροφικών δυνάμεων, καθώς και των συχνών πτώσεων και αφορά κυρίως τους κατώτερους οσφυϊκούς σπονδύλους - καθώς επίσης και στους αθλητές άρσης βαρών, στους οποίους όμως, λόγω των μεγαλύτερων φορτίων, εντοπίζεται κατά μήκος ολόκληρης της σπονδυλικής στήλης<sup>86</sup>.

Τέλος, πρέπει να αναφερθεί η θεωρία η οποία υποστηρίζει ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ή επιδείνωσης της εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου αυξάνεται από την πα-

ντελή έλλειψη σωματικής εκγύμνασης<sup>22</sup>.

## **ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΟΙ / ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ - ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ**

Αρκετές μελέτες έγιναν προκειμένου να διερευνηθεί η συσχέτιση της εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου με κοινωνικοδημογραφικούς (φύλο, ηλικία) ή σωματομετρικούς (ύψος, βάρος, BMI) παράγοντες. Είναι κοινώς αποδεκτό ότι μικρού έστω βαθμού εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου παρατηρείται και στα δύο φύλα, ενώ σαφής συσχέτιση έχει αποδειχθεί μεταξύ της αύξησης της ηλικίας και της εκφύλισης του δίσκου<sup>87</sup>. Οι Miller και συν. διερευνώντας τη συχνότητα εκφύλισης του δίσκου σε 600 πωματικά παρασκευάσματα διαπίστωσαν ότι μετά την ηλικία των 49 ετών 97% των οσφυϊκών μεσοσπονδύλιων δίσκων παρουσίαζαν μικρού έστω βαθμού εκφύλιση, ενώ εκφυλιστικές αλλοιώσεις βρέθηκαν και σε δείγματα ηλικίας 20-30 ετών<sup>88</sup>. Από τα 20 έως τα 70 έτη το ποσοστό εκφύλισης φτάνει το 90%, ενώ μετά τα 70 έτη το ποσοστό αυτό είναι 72%, σύμφωνα με άλλη μελέτη δείγματος 1000 ατόμων. Το ίδιο ποσοστό εκφύλισης εμφανίζεται στις γυναίκες 10 χρόνια αργότερα σε σχέση με τους άνδρες<sup>89</sup>. Η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου μπορεί να είναι ασυμπτωματική<sup>90,91</sup> ή να εκδηλώνεται με χαμηλή οσφυαλγία ή/και ισχιαλγία, που δεν συνυπάρχουν πάντα με ακτινολογικά ευρήματα<sup>92</sup>, λόγοι για τους οποίους εξετάζεται κατά πόσο η εκφύλιση των μεσοσπονδύλιων δίσκων της ΟΜΣΣ είναι αμιγές νόσημα ή μέρος της φυσιολογικής διαδικασίας της γήρανσης.

Η οσφυοϊσχιαλγία παρατηρείται συχνότερα σε άτομα παραγωγικής ηλικίας<sup>93,94</sup>. Έως την ηλικία των 64 ετών απαντάται σε ποσοστό 100% ΚΜΔ σε ένα τουλάχιστον επίπεδο, καθώς και μεγάλο ποσοστό οστεοφύτων, οστεοαρθρίτιδα των σπονδυλικών διαρθρώσεων και αλλοιώσεις των τελικών πλακών<sup>95</sup>. Σε κλινική μελέτη ακτινογραφιών 15.160 ασθενών οι Friberg και Hirsch<sup>19</sup> παρατήρησαν μεγαλύτερη στένωση του σπονδυλικού σωλήνα και περισσότερα οστεόφυτα στους άνδρες από ότι στις γυναίκες, δίχως όμως να αποιολογήσουν τη διαφορά. Ο Lawrence διαπίστωσε ότι οι άνδρες ηλικίας άνω των 64 ετών παρουσιάζουν εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου σε ποσοστό 91% και εντονότερη παθολογία από ότι οι γυναίκες της ίδιας ηλικίας<sup>25</sup>. Η οσφυαλγία αφορά στο ίδιο ποσοστό και τα δύο φύλα, ενώ αντίθετα η ισχιαλγία είναι σημαντικά συχνότερη στους άνδρες<sup>17</sup>. Τέλος, αν και στις μεγαλύτερες ηλικίες η οσφυοϊσχιαλγία είναι λιγότερο συχνή<sup>93,94</sup>, παρά όλα αυτά είναι μεγαλύτερης έντασης όταν συναντάται<sup>96</sup>.

Οι δίσκοι των ασυμπτωματικών και συμπτωματικών ασθενών μπορεί να εμφανίζουν παρόμοια χημικά, δομικά και ακτινολογικά ευρήματα, ενώ κατά άλλους μελετη-

τές οι πάσχοντες από χαμηλή οσφυαλγία έχουν πιο διάχυτη και σοβαρή εκφύλιση από τους ασυμπτωματικούς<sup>97,98</sup>. Βιοχημική ανάλυση παρασκευασμάτων από ΚΜΔ σε μέσης ηλικίας πληθυσμό, κατέδειξε ότι οι δίσκοι αυτοί έμοιαζαν με δίσκους ηλικιακά γηραιότερους<sup>99,100</sup>. Καθώς η ηλικία του δίσκου αυξάνει, τα αιμοφόρα αγγεία των τελικών πλακών συνεχώς μειώνονται και τελικά εξαφανίζονται κατά την τρίτη δεκαετία της ζωής<sup>101</sup>. Ο αριθμός των βιώσιμων κυττάρων στο εσωτερικό του δίσκου μειώνεται και οι φυσιολογικές ίνες κολλαγόνου και οι πρωτεογλυκάνες αρχίζουν να εξαφανίζονται<sup>101</sup>. Η ενυδάτωση, το σχήμα και ο όγκος του μεσοσπονδύλιου δίσκου μειώνονται, επηρεάζοντας την ικανότητα αποτελεσματικής απορρόφησης και κατανομής των φορτίων. Οι αλλαγές αυτές είναι προοδευτικές και αμετάκλητες και συντρέχουν πολύ πριν γίνουν ορατές οι μορφολογικές αλλοιώσεις<sup>87</sup>. Είναι προτιμότερο η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου να θεωρηθεί ως αναπόφευκτη φυσιολογική διαδικασία γήρανσης, η οποία σε αρκετές περιπτώσεις επιταχύνεται λόγω περιβαλλοντικών ή γενετικών παραγόντων ή συνδυασμού και των δύο<sup>87</sup>.

Όσον αφορά στη συσχέτιση της εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου με σωματομετρικούς παράγοντες τα αποτελέσματα των μελετών ποικίλλουν. Αν και κατά πολλούς ερευνητές ουδεμία συσχέτιση υπάρχει μεταξύ εκφύλισης και σωματικού ύψους<sup>70,71,102</sup> ή βάρους, BMI (δείκτης μάζας σώματος) και οσφυοϊσχιαλγίας<sup>70,71,103-109</sup> υπάρχουν μελέτες σύμφωνα με τις οποίες το ύψος σχετίζεται άμεσα με τον κίνδυνο εμφάνισης ΚΜΔ – δίχως αυτό να συνεπάγεται και άμεση συσχέτιση με την εμφάνιση οσφυαλγίας – καθορίζοντας μάλιστα το μέγεθος και την έκταση αυτής. Σε άρρενες ηλικίας 50-64 ετών ο κίνδυνος σχεδόν διπλασιάζεται για κάθε 10cm αύξησης ύψους<sup>17</sup>. Αυξημένος κίνδυνος ΚΜΔ<sup>110-112</sup> και εμφάνισης οσφυαλγίας<sup>63-79</sup> εμφανίζεται και σε παχύσαρκα άτομα.

Η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι πολυπαραγοντική και μπορεί να αποδοθεί σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες, οι οποίοι σύμφωνα με τον Nachemson<sup>113</sup> προκαλούν ηλικιακά πρώιμες αλλαγές που καθιστούν το δίσκο μηχανικά ακατάλληλο με αποτέλεσμα την πρόκληση πόνου. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορεί να αφορούν στο οικογενειακό περιβάλλον ή την έκθεση σε εξωτερικά περιβαλλοντικά στοιχεία, βιοχημικά ή βιομηχανικά. Έτσι, όπως διευκρινίζουν οι Olmarker και συν.<sup>114</sup> και επιβεβαιώνει ο Sella<sup>115</sup>, ο πόνος και η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου δεν οφείλονται μόνο στον ερεθισμό των νευρικών ριζών από μηχανικά αίτια, αλλά και στην άμεση επίδραση βιοχημικών παραγόντων στον πυρήνα του δίσκου. Μελετώντας το αποτέλεσμα της έκθεσης μονογενών διδύμων σε διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου, οι Battie και συν.<sup>9</sup> ισοχρησιμοποίησαν το ρόλο των γενετικών παραγόντων στη

διαδικασία εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου έναντι των περιβαλλοντικών. Οι Matsui και συν.<sup>116</sup> έδειξαν ότι αν και η επίπτωση της εκφύλισης στο γενικό πληθυσμό είναι η ίδια ανεξάρτητα από την ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού χειρουργηθείσας ΚΜΔ, παρόλα αυτά όταν υπάρχει αφορά μεγαλύτερο στάδιο εκφύλισης, κήλης και/ή διάχυτης αποπλάτυσης. Πρόσφατες μελέτες κατέδειξαν συσχέτιση μεταξύ συγκεκριμένου γονιδιακού πολυμορφισμού και πρώιμης βαρύτερης εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου<sup>117</sup>. Ο Videman<sup>118</sup> ανέφερε ότι συγκεκριμένοι αλληλόμορφοι υποδοχείς της Vit D σχετίζονται με την εκφύλιση του δίσκου, ενώ μόλις πρόσφατα ταυτοποιήθηκε ο πρώτος σχετιζόμενος με την εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου γονότυπος<sup>14</sup>.

## **ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ - ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ**

Η ισχιαλγία και η χαμηλή οσφυαλγία εμφανίζονται συχνότερα σε πάσχοντες από νοσήματα του καρδιοαγγειακού ή αναπνευστικού συστήματος καθώς και σε άτομα που παρουσιάζουν διανοπτικές διαταραχές<sup>17,28,64</sup>. Η οσφυαλγία σχετίζεται με την παρουσία μυοσκελετικών νοσημάτων, εκτός από τη φλεγμονώδη πολυαρθρίτιδα<sup>17</sup>. Σε άτομα με οστεοαρθρίτιδα γόνατος, ισχίου, άκρας χειρός ο κίνδυνος εμφάνισης χαμηλής οσφυαλγίας είναι πέντε φορές μεγαλύτερος, ενώ ο κίνδυνος ισχιαλγίας είναι ελάχιστος. Η οσφυαλγία και η ισχιαλγία είναι το ίδιο συχνές σε άτομα τα οποία παρουσιάζουν άλλα μυοσκελετικά προβλήματα και κυρίως αυχενοβραχιόνιο σύνδρομο, ωμοβραχιόνιο ή μετατραυματικό σύνδρομο<sup>17</sup>.

## **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ - ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ**

Αναπάντεχο εύρημα αποτέλεσε η αυξανόμενη εμφάνιση χαμηλής οσφυαλγίας σε πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη<sup>17</sup>. Προγενέστερες πειραματικές μελέτες καταδεικνύουν ότι η υπεργλυκαιμία επηρεάζει τις πρωτεογλυκάνες και μπορεί να προάγει τη διαδικασία εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου<sup>119,120</sup> καθιστώντας έτσι τους ασθενείς αυτούς πιο επιρρεπείς σε σκελετικές εκφυλίσεις οστεοαρθρίτιδας<sup>121</sup>. Η συσχέτιση μεταξύ σακχαρώδους διαβήτη, εκφύλισης του μεσοσπονδύλιου δίσκου και χαμηλής οσφυαλγίας χρήζει περαιτέρω διερεύνησης. Τέλος, έχει διαπιστωθεί ότι η εγκυμοσύνη μπορεί να προκαλεί ή να επιδεινώνει την ήδη υπάρχουσα χαμηλή οσφυαλγία<sup>42,122-124</sup> και ισχιαλγία<sup>125-127</sup>. Καμία συσχέτιση, όμως, δεν παρατηρήθηκε μεταξύ μητρότητας και χρόνιας οσφυαλγίας, σύμφωνα και με προγενέστερες μελέτες κατά τις οποίες ακόμη και η πολυτοκία δεν επιφέρει σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης οσφυαλγίας<sup>69,102</sup>.

## ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑ - ΕΚΦΥΛΙΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΣΠΟΝΔΥΛΙΟΥ ΔΙΣΚΟΥ

Μελετώντας την επίδραση του οινοπνεύματος βρέθηκε ότι μπορεί αυτό να ευθύνεται για αρκετές εκφυλιστικές αλλοιώσεις του μεσοσπονδύλιου δίσκου, πάντα όμως σε άμεση συσχέτιση και αλληλεπίδραση με το κάπνισμα<sup>76</sup>. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης οινοπνεύματος και εμφάνισης επεισοδίων οσφυαλγίας, αν και ασθενείς με ισχιαλγία βρέθηκε ότι καταναλώνουν περισσότερο από 250gr αιθανόλης την εβδομάδα<sup>17</sup>, καταλήγοντας έτσι στο στατιστικά μη σημαντικό συμπέρασμα ότι οι αλκοολικοί είναι πιο επιρρεπείς στα προβλήματα της οσφύς από ότι ο υπόλοιπος πληθυσμός<sup>127,128</sup>.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Σύμφωνα με τα προαναφερόμενα αποτελέσματα ερευνών η εκφύλιση του μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι πολυπαραγοντική. Η επίδραση των επιβαρυντικών παραγόντων ποικίλλει, δίκως να έχει διευκρινισθεί για όλους ο ακριβής μηχανισμός δράσης τους, γεγονός που καθιστά αναγκαία την περαιτέρω διερεύνηση με καλά σχεδιασμένες και τεκμηριωμένες μελέτες. Εκτός από την αναγνώριση και καταγραφή των προδιαθεσικών παραγόντων είναι αναγκαία η ενημέρωση του πληθυσμού με σκοπό την εξάλειψη των επιβαρυντικών παραγόντων που θα έχει ως τελικό αποτέλεσμα τον περιορισμό των εκφυλιστικών αλλοιώσεων του μεσοσπονδύλιου δίσκου.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Moneta GB, Videman T, Kaivanto K et al. Reported pain during lumbar discography as a function of anular ruptures and disc degeneration: A reanalysis of 833 discograms. *Spine* 1994; 19:1968-1974.
2. Olmarker K, Blomquist J, Strömberg J, Nannmark U, Thomsen P, Rydevik B. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine* 1995; 20:665-669.
3. Devor M. Pain arising from the nerve root and the dorsal root ganglion. In: Weinsted JN, Gordon SL (eds). *Low Back Pain: A scientific and clinical overview*. American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium. Rosemont, IL 1996:187-208.
4. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MIV. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet* 1997; 350:178-181.
5. Hansson T. Work and back injuries. *Seminars in Spine Surgery* 1992; 4:12.
6. Hildebrandt VH. A review of epidemiological research on risk factors of low back pain. In: Buckle PW (ed). *Musculoskeletal Disorders at Work*. Taylor&Fro, London 1987:9-16.
7. Magora A. Investigation of the relation between low back pain and occupation IV. Physical requirements: Bending, rotation, reaching, and sudden maximal effect Scand. *J Rehabil Med* 1973; 5:186-190.
8. Evans W, Jobe W, Seibert C. A cross – sectional prevalence study of lumbar disc degeneration in a working population. *Spine* 1989; 14:60-63.
9. Battie MC, Videman T, Gibbons L, Fisher L, Manninen H, Gill K. Determinants of lumbar disc degeneration: A study relating lifetime exposures and MRI findings in identical twins. *Spine* 1995; 20:2601-2612.
10. Pope MH. Impact and vibration and their effects on lumbar spine. Dissertation. University of Gothenburg, Gothenburg, Sweden 1990.
11. Hansson T, Keller T, Holm S. The load on the porcine lumbar spine during seated whole body vibrations. Presented at the annual meeting of The International Society for the study of the Lumbar Spine. Rome, Italy 1987 May 24-28.
12. Holm S, Nachemson A. Nutrition of the intervertebral disc: Effects induced by vibrations. Presented at the annual meeting of The International Society for the Study of the Lumbar Spine. Sydney, Australia 1985 April.
13. Keller T, Hansson T et al. The normal and degenerated porcine intervertebral disc: A preliminary report. *J Spinal Disord* 1989; 1:267-278.
14. Videman T, Battie M. The influence of occupation on Lumbar Degeneration *Spine* 1999; 24:1164-1168.
15. Kelsey JL, Hardy RJ. Driving motor vehicles as risk factor for acute herniated lumbar intervertebral disc. *Am J Epidemiol* 1975; 102:63-73.
16. Battie MC, Videman T, Manninen H, Gill K, Pope M, Gibbons L. The Effects of Lifetime Exposure to Occupational Driving on Lumbar Disc Degeneration. Presented at the annual meeting of the International Society for the Study of the Lumbar Spine, Singapore, 1997 June 2-6; (Abstract):46.
17. Heliovaara M, Makela M, Knekt P et al. Determinants of sciatica and low back pain. *Spine* 1991; 16:608-614.
18. Caplan PS, Freedman LM, Connelly TP. Degenerative joint disease of the lumbar spine in coal miners: A clinical and x-ray study. *Arthritis Rheum* 1966; 9:693-702.
19. Friberg S, Hirsch O. Anatomical and clinical studies on lumbar disc degeneration. *Acta Orthop Scand* 1949; 19:222-242.
20. Frymoyer JW, Newberg A, Pope MH, Wilder DG, Clements J, MacPherson B. Spine radiographs in patients with low back pain. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984; 66:1048-1055.
21. Porter RW. Does hard work prevent disc protrusion. *Clin Biomech* 1987; 2:196-198.
22. Elfering A, Semmer N, Birkhofer D et al. Young Investigator Award 2001 Winner: Risk Factors for Lumbar Disc Degeneration: A 5-Year Prospective MRI Study in Asymptomatic individuals. *Spine* 2002; 27:125-134.
23. Boos N, Semmer N, Elfering A et al. Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging: predictors of low back pain related medical consultation and work incapacity. *Spine* 2000; 25:1484-1492.
24. Hult L. The Munksfors investigations. *Acta Orthop Scand* 1954; 16(Suppl):1-76.
25. Lawrence JS. Disc degeneration it's frequency and relationship to symptoms. *Ann Rheum Disc* 1969.
26. Luoma K, Riihimaki H, Luukkonen R et al. Low Back Pain in Relation to Lumbar Disc Degeneration *Spine* 2000; 25:487-

- 492.
27. Riihimaki H, Mattson T, Zitting A, Wickstroem G, Hanninen K, Waris P. Radiographic changes of the lumbar spine among concrete reinforcement workers and house painters. *Spine* 1990; 15:114-119.
  28. Svensson HO, Anderson GOJ. The relationship of low back pain work History, work environment and stress. A retrospective cross sectional study of 88-to 64 year old women *Spine* 1989:14.
  29. Deyo RA, Cherkin D, Conrad D, Volinn E. Cost, controversy, crisis: Low back pain and the health of the public. *Ann Public Health* 1991; 12:141-156.
  30. Deyo RA, Tsui-Wu YJ. Descriptive epidemiology of low - back pain and its related medical care in the United States. *Spine* 1987; 12:264-268.
  31. Cassidy JN, Carroll LJ, Cote P. The saskatchewan health and back survey: The prevalence of low back pain and related disability in saskatchewan adults. *Spine* 1998; 23:1860-1867.
  32. Croft PP, Papageorgiou AC et al. Psychologic distress and low back pain. Evidence from a prospective study in the general population. *Spine* 1996; 20:2731-2737.
  33. Magora A. Investigation of the relation between low back pain and occupation V. Psychological aspects. *Scand J Rehabil Med* 1973; 5:191-196.
  34. Bigos SJ, Battie MC, Spengler DM et al. A prospective study of industrial back injury reporting *Clin Orthop* 1992; 279:21-34.
  35. Bigos SJ, Battie MC, Spengler DM et al. A prospective study of work perceptions and psychosocial factors affecting the report of back injury. *Spine* 1991; 16:1-6.
  36. Feyer Am, Williamson A, Mandryk J, de Silva J, Healy S. Role of psychosocial risk factors in work-related low-back pain. *Scand J work Environ Health* 1992; 18:308-375.
  37. Linton SJ. Atributions (beliefs), job satisfaction and low-back pain in an industrial getting. *Percept Mot Skills* 1993:76.
  38. Svensson HO, Andersson GBJ. Low-back pain in 40-47 years old men. Work history and work environment actors spine 1983; 8:272-276.
  39. Svensson HO. Low back pain in 40 to 47 year old men. A retrospective cross-sectional study. Dissertation University of Goteborg, Sweden 1981.
  40. Svensson HO. Low-back pain in 40-47 year old men. Some socioeconomic factors and previous sickness absence. *Scand J Rehabil Med* 1982; 14:54-59.
  41. Bergavist-Ullman M, Larsson. Acute low-back pain in industry. *Acta Orthop Scand* 1977; (suppl 170):1-117.
  42. Frymoyer JW, Pope MH, Costanza MC et al. Epidemiologic studies of low-back pain. *Spine* 1980; 5:419-442.
  43. Pope MH, Rosen JD, Wilder DG, Frymoyer JW. The relation between biomechanical and psychological factors in patients with low back pain. *Spine* 1980; 2:173-178.
  44. Urban J. Disc biochemistry in relation to function. In: Weinstein JN, Wiesel SW, (eds). *International society for the study of the lumbar spine. The lumbar spine.* WB Saunders, Philadelphia 1990:231-240.
  45. Kraemer J. Pressure-dependent fluid shift in the intervertebral disc. *Orthop Clin North Am* 1977; 8:211.
  46. Harma M, Ilmarinen J, Knauth P. Physical fitness and other individual factors relating to the shift work tolerance of woman. *Chronobiol Int* 1988; 5:417-424.
  47. Andersson G, Oertengren R, Nachemson A. Quantitative studies on back loads in lifting. *Spine* 1976; 1:178-185.
  48. Andersson G, Oertengren R, Nachemson A. Quantitative studies of the load on the back in different working postures. *Scand Rehabil Med* 1978; (suppl 6):179-181.
  49. Carlliet PR. *Low back Pain Syndrome* Fourth edition. F.A Davis Co, Philadelphia 1988.
  50. Davis PR. The causation of herniae by weight-lifting. *Launcet II* 1959:155-157.
  51. Davis PR. Posture of the trunk during the lifting of weights. *Br Med J* 1959:87-89.
  52. Davis PR, Troup JPG. Pressures in the trunk cavities when pulling, pushing and lifting. *Ergonomics* 1964; 7:465-474.
  53. Eie N. Load capacity of the low-back. *J Oslo city Hosp* 1966; 16:73-98.
  54. Eie N, Wehn P. Measurements of the intraabdominal preasure in relation to weight bearing of the lumbosacral spine *J Oslo City Hosp* 12; 1962:205-217.
  55. Mundt D, Kelsey J, Golden A et al. An Epidemiologic Study of Non-Occupational Lifting as a Risk Factor for Herniated Lumbar Intervertebral Disc *Spine* 1993; 18:595-605.
  56. Golden AL. Occupational physical demands and risk of prolapsed lumbar intervertebral disc (Dissertation). Columbia University, New York 1991.
  57. Leskinen TPJ, St Jhammar HR, Kuorinka IAA, Troup JDG. A dynamic analyses of spinal compression with different lifting techniques. *Ergonomics* 1983; 26:545-604.
  58. Lindh M. Biomechanics of the lumbar spine. Chapter 10. In: Frankel V, Morin M (eds). *Biomechanics of the Skeleton System.* Leas Felbiger, Philadelphia 1980:255-290.
  59. Morris JM, Lucas DB, Bresler B. Dole of the trunk in stability of the spine. *J Bone Joint Surg*; 49A:327.
  60. Troup JDG, Leskinen TPJ, St Ihammar HR, Kuorinka IAA: A comparison of intraabdominal pressure increases, hip torque and lumbar vertebral compression in different lifting technique *Hum Factors* 1983; 25:517-525.
  61. Garg A, Herrin GD. Stoop or squat. A biomechanical and metabolic evaluation. *AIIE Trans* 11:293.
  62. Park KS, Chaffin DB. A biomechanical evaluation of two methods of manual load lifting. *AIIE Trans* 1974; 6:105-113.
  63. Deyo PA, Bass JE. Lifestyle and low-back pain. The influence or smoking and obesity. *Spine* 1989; 14:501.
  64. Svensson H, Vedin A, Wilhelmsson C, Andersson GBJ. Low-back pain in relation to other disease and cardiovascular risk factors. *Spine* 1983; 8:277-285.
  65. Daniele HW. Osteoporosis of the stender smoker. Vertebral compression fractures and lose o metacarpal cortex in relation to postmenopausal cigarette smoking and lack of obesity. *Arch Intern Med* 1976; 136:298.
  66. Hansson T, Saustroem J, Roos B, Jonson R, Andersson GBJ. The bone mineral content of the lumbar Spine in patients with low-back pain *Spine* 1985; 10:158-160.
  67. Hallo I, Gergely I, Boross M. Influence of heavy smoking upon the bone mineral content of the radius of the aged and effect of tobacco smoke on the sensitivity to calcitonin of rats. *Aktuel Gerontol* 1979; 8:365-369.
  68. Hansson T, Roos B. Microcalluses of the trabeculae in lumbar

- vertebral and their relation to the bone mineral content. *Spine* 1981; 6:375-379.
69. Heliövaara M, Knekt P, Aromaa A. Incidence and risk factors of herniated lumbar intervertebral disc or sciatica leading to hospitalization. *J Chronic Dis* 1987; 40:251-258.
  70. Kelsey JL, Githeus PB, and O' Conner T et al. Acute prolapsed lumbar intervertebral disc. An epidemiologic study with special reference to driving automobiles and cigarette smoking. *Spine* 1984; 9:608-612.
  71. Kelsey JL. An epidemiologic study of acute herniated lumbar intervertebral discs. *Rheumatol Rehabil* 1975; 14:144.
  72. Nachemson AL. Low back pain. It's etiology and treatment. *Clin Med* 1971; T8:18-24.
  73. Frymoyer JW, Pope MH, Constanza MC et al. Epidemiological studies of low-back pain. *Spine* 1987; 5:419-493.
  74. Jayson MIV, Million R, Kergan A, Tomlinson J. A fibrinolytic defect in chronic back pain syndromes. *Lancet* 1984; 8413:1186-1187.
  75. Pountain GP, Keegan AL, Jayson MIV. Impaired fibrinolytic activity in defined chronic back pain syndromes. *Spine* 1987; 12:83-86.
  76. Battie MC, Videman T, Gill K. Smoking and Lumbar Intervertebral Disc Degeneration: An MRI study of identical twins. *Spine* 1991; 16:1068-1071.
  77. Iwahashi M, Matsuzaki H, Tokuhashi Y. Mechanism of Intervertebral Disc Degeneration caused by Nicotine in Rabbits to Explicate Intervertebral Disc Disorders Caused by Smoking. *Spine* 2002; 27:1396-2001.
  78. Frymoyer JW, Pope MH, Clements JH et al. Risk factors low-back pain. *J Bone Joint Surg* 1983; 65A:213-218.
  79. Gyntelberg F. One-year incidence of low-back pain among male residents of Copenhagen aged 40-59. *Danish Med Bull* 1974; 21:30-36.
  80. Holm S, Nachemson A. Nutrition of the intervertebral disc: Acute effects of cigarette smoking. An experimentally study. *Int J Micro Clin Exp* 1984; 3:406.
  81. Haapanen A, Koskenruo M, Kaprio J, Kesaeniemi YA, Harkila K. Carotid arteriosclerosis in identical twins discordant for cigarette smoking. *Circulation* 1989; 80(1):10-16.
  82. Ernst E, Hammerschmidt DG, Bagge U et al. Leucocytes and the risk of ischemic diseases. *JAMA* 1987; 257:2318-2324.
  83. Brown CW, Olme TJ, Richardson HD. The rate of pseudarthrosis (surgical nonunion) in patients who are smokers and patients who are nonsmokers: A comparison study. *Spine* 1986; 11:942-943.
  84. Jenkins RP, Goldfarb A. Introduction: Oxidant stress, aging, and exercise. *Med Sci Sports* 1993; 23:210-212.
  85. Sohal RS, Allen RG. Oxidative stress as a casual factor in differentiation and aging: A unifying hypothesis. *Experimental gerontology* 1990; 25:499-522.
  86. Videman T, Sarna S, Battie MC et al. The long-term effects of physical loading and exercise life-style on back related symptoms disability and spinal pathology among men. *Spine* 1995; 20:699-709.
  87. Cassineli E, Kaung J. Current understanding of lumbar disc degeneration. *Operative Techniques in orthopedics* 2000; 10(4):254-262.
  88. Miller JA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex and spinal level in 600 autopsy specimens. *Spine* 1988; 13:173-178.
  89. Heine J. Uber die Arthritis deformans. *Virch Arch Pathol Anat* 1926; 260:521-663.
  90. Powell M., Wilson M, Szypryt P et al. Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptomless woman. *Lancet* 1986; 2:1366-1367.
  91. Bodem SD, Davis Do, Dina T et al: Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72:403-408.
  92. Witt I, Vestergaard A, Rosenklint A. A comparative analysis of x-ray findings of the lumbar spine in patients with and without lumbar pain. *Spine* 1984; 9:298-300.
  93. Heliövaara M, Impivaara O, Stevers K et al. Lumbar disc syndrome in Finland. *J Epidemiol Community Health* 1987; 41:251-258.
  94. Heliövaara M, Sievers K, Impivaara O et al. Descriptive epidemiology and public health aspects of low-back pain. *Ann Med* 1989; 21:327-333.
  95. Videman T, Nurminen M, Troup JDG. Lumbar spinal pathology in cadaveric material in relation to history of back pain, occupation and physical loading. *Spine* 1990; 15:728-740.
  96. Svensson HO, Andersson GBI, Johansson S, Wilhelmsson C, Vedin A. A retrospective study of low-back pain in 38-64 year old woman. Frequency of occurrence and impact on medical services. *Spine* 1988; 13; 548-552
  97. Paajanen H, Erkintalo M, Parkkola R et al. Age-dependence correlation of low-back pain and lumbar disc degeneration. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997; 116:106-107.
  98. Salminen JJ, Erkintalo MO, Pentti J et al. Recurrent low-back pain and early disc degeneration in the young. *Spine* 1999; 24:1316-1321.
  99. Lyons H, Jones E, Quinn FE et al. Changes in the protein-polysaccharide fractions of nucleus pulposus from human intervertebral disc with age and disc herniation. *J Lab Clin Med* 1966; 68:930-939.
  100. Herbert CM, Lindberg KA, Jayson MJ et al. Proceedings: intervertebral disc collagen in degenerative disc disease. *Ann Rheum Dis* 1975; 34:467.
  101. Trout JJ, Buchwalter JA, Moore KC: Ultrastructure of the human intervertebral disc: II Cells of the nucleus pulposus. *Anat Rec* 1982; 204:307-314.
  102. Heliövaara M. Risk factors for low-back pain and sciatica. *Ann Med* 1989; 21:257-264.
  103. Aro S, Leino P. Overweight and musculoskeletal morbidity: A ten-year follow-up. *Int J Obes* 1985; 9:267-275.
  104. Biering-Sörensen F. Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine* 1984; 9:106-119.
  105. Hinz G, Pohl W. Die Bedeutung des Körpergewichtes bei degenerativen Skeletterkrankungen *Z Orthop* 1977; 115:12-20 (In German with English summary).
  106. Hurme M. Factors Predicting the Results of Surgery for Lumbar Intervertebral Disc Herniation. Turku, Publications of the Social Insurance Institution AL 1985:26(In finish with English summary).
  107. Pope MH, Bevins T, Wilder DG, Frymoyer JW. The relationship between anthropometric, postural, muscular and mobility



- characteristics of males aged 18-55. *Spine* 1985; 10:644-648.
108. Rowe ML. Disc surgery and chronic low-back pain. *J Occup Med* 1965; 7:196-202.
  109. Weber H. Lumbar disc herniation. A prospective study of prognostic factors including a controlled trial. Part I. *J Oslo City Hosp* 1978; 28:33-64.
  110. Burke FD. Lumbar disc surgery: A review of series of patients. *Br J Clin Pract* 1976; 30:29-31.
  111. Heliövaara M. Body height, obesity and risk of herniated lumbar intervertebral disc. *Spine* 1989; 12:464-472.
  112. Hrubec Z, Nashold BS. Epidemiology of lumbar disc lesions in the military in World War II. *Am J Epidemiol* 1975; 102:366-376.
  113. Nachemson AI. The future of low-back pain research. In: Frymoyer JW, Gordon ST (eds). *New Perspectives low-back pain*. Rosemont, IL 1989: AAOS.
  114. Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine* 1993; 18:1425-1432.
  115. Sella EJ. Noncompressive spinal radiculitis. *Orthop review* 1992; 21:827-832.
  116. Matsui H, Kanamori M, Ishihara H et al. Familial predisposition for lumbar degenerative disc disease. A case-control study. *Spine* 1998; 23:1029-1034.
  117. Zwoguchi Y, Osada R, Kanamori M et al. Association between an aggrecan gene polymorphism and lumbar disc degeneration. *Spine* 1999; 24:2456-2460.
  118. Videman T, Leppäurto J, Kaprio J et al. Intragenic polymorphisms of the vitamin D receptor gene associated with intervertebral disc degeneration. *Spine* 1998; 23:2477-2485.
  119. Holm S. Does diabetes induce degenerative processes in the lumbar intervertebral disc; Presented at the Annual Meeting of the International Society for the study of the lumbar spine, Kyoto, Japan 1989 May 15-19.
  120. Gilberberg R, Adler JH, Meier-Ruge W. Effects of hyperinsulinism and of diabetes on proteoglycans of the intervertebral disc in weanling sand rats. *Exp Cell Biol* 1986; 54:121-127.
  121. Gilberberg R. The skeleton in diabetes mellitus: A review of the literature. *Diabetes Res* 1986; 3:329-338.
  122. Biering-Sörensen F. A prospective study of low-back pain in a general population: Occurrence, recurrence and aetiology. *Scand J Rehabil Med* 1983; 15:71-79.
  123. Fast A, Shapiro D, Ducommun EJ et al. Low-back pain in pregnancy. *Spine* 1987; 12:368-371.
  124. Mantle MJ, Greenwood RM, Currey HL. Backache in pregnancy. *Rheumatol Rehabil* 1977; 16:95-101.
  125. Celsey JL, Greenberg RA, Hardy JR, Johnson MF. Pregnancy and the syndrome of herniated lumbar intervertebral disc: an epidemiological study. *Yale J Biol Med* 1975; 48:361-368.
  126. Videman T, Nurminen T, Tola S et al. Low-back pain in nurses and some loading factors of work. *Spine* 1984; 9:400-404.
  127. Sandström J, Andersson GBJ, Wallestedt S. The role of alcohol abuse in working disability in patients with low-back pain. *Scand J Rehabil Med* 1984; 16:147-149.
  128. Vallfors B. Acute, subacute and chronic low-back pain, clinical symptoms, absenteeism and working environment. *Scand J Rehabil Med Suppl* 1985; 11:1-98.
  129. Svensson H, Andersson G. The relationship of low back pain, work history, work environment and stress. *Spine* 1989; 14(5):517-22.
  130. Luoma K, Riihimäki H, Luukkonen R, Raininko R, Viikari-Juntura E, Lamminen A. Low back pain in relation to lumbar disc degeneration. *Spine* 2000 Feb 15; 25(4):487-92.