

الله اعلم

# دانشکده عالی

دانشکده علوم پایه  
گروه زیست شناسی  
گرایش بیوشیمی

پایان نامه کارشناسی ارشد

بررسی اثرات پلی مورفیسم اگریکن در تحلیل دیسک بین مهره ای انسان

از :

غلام رضا شفیعی

استاد راهنمای:

دکتر فرهاد مشایخی

استادان مشاور:

دکتر زیور صالحی  
دکتر پرویز دولتی

۱۳۸۷ / ۰۷ / ۲۱

شهریور ۱۳۸۶



۱۰۲۲۹

تقدیم به :

حضرت دوست

پدر صبور

مادر دلسوز

و

دوستان همیشگی

ب

## زدشت یاد بسیار کنید

### (حکیم عمر خیام)

سپاس بی کران ایزد منان را که در پرتو لایزالش توفیق آموختن میسر گردید تا منت پذیر آستان کبریايش گردم، رحمت واسعه اش فرصتی داد تا به اقتضای توان و وسخ خود از محضر اساتید گران قادر بهره جویم و ره توشه ای از بار علمی این عزیزان برگیرم. در این میان از جناب آقای دکتر فرهاد مشایخی که در مقام استاد راهنماء، به مثابه معلمی دلسوز در این مقطع تحصیلی و تمامی مراحل انجام این پایان نامه مرا یاری نموده و از ارشادات و راهنمایی های ارزنده ایشان بربخوردار بوده ام کمال تشکر و قدردانی را دارم. از جناب خانم دکتر زیور صالحی و آقای دکتر پرویز دولتی به خاطر مشاوره بیدریغ و مطالعه دقیق این پایان نامه و رهنمودها و پیشنهادات ارزنده شان صمیمانه تشکر می کنم.

از اساتید بزرگوارم سرکار خانم دکتر ریحانه سریوی و آقای دکتر صادق حسن نیا که به عنوان داور، زحمت بازخوانی این پایان نامه را به عهده داشتند و نظرات ارزنده ای در هر چه بهتر شدن آن ارائه نموده اند، کمال سپاسگزاری را دارم. از جناب آقای دکتر منصور افشار محمدیان نماینده تحصیلات تکمیلی اینجانب که در طی دوره تحصیل از مساعدت ها و همراهی های ایشان بهره برده ام، کمال تشکر و قدردانی را دارم. از دیگر اساتید بزرگوارم جناب آقای دکتر شبانی پور، دکتر سعیدی، دکتر حسن ساجدی، دکتر تقی‌یار، دکتر نورسته نیا، دکتر آقامعالی، خانم دکتر سیام، آقای مهندس روضاتی، مهندس گلچین، مهندس علوی که افتخار شاگردی را در محضر این عزیزان داشتم، تشکر و قدردانی می نمایم.

برخود لازم می دانم از کارشناسان محترم آزمایشگاه های گروه، خانمها هادوی، شایگان، امیدی، محمدی که در طول انجام این پایان نامه با اینجانب همکاری های لازم را داشته اند، تشکر و قدردانی نمایم. جا دارد تشکر صمیمانه خودم را از دوستان عزیزم جناب آقای دکتر وهب جعفریان، همایی، راستی، سرکار خانم ها رفیعی، چشم‌های، عزیز زاده، صیف زاده، و تمامی دانشجویان ورودی های ، ۸۳، ۸۴ و ۸۵ که با بزرگواری تمام مرا یاری نموده اند ابراز داشته و توفیق روزافزونی را برای این عزیزان از خداوند متعال مسئلت دارم. از همکلاسی های عزیزیم جناب آقای یاسر جمالی، محمد حلیمی، حمید رضا ملاصالحی، حسین غفوری، مرتضی اسکنندانی، علی وارسته و خانم مهدوی که افتخار هم کلاسی بودن، با این عزیزان را داشتم، کمال تشکر و قدردانی را دارم.

در خاتمه صمیمانه ترین سپاس خود را از خانواده گرامی ام که در طول تحصیلم زحمات زیادی را متتحمل شدند و زمینه تحصیل اینجانب را فراهم نموده اند، ابراز می دارم.

۱۳۸۶ شهریور ۲۷

۱۴۲۸ رمضان ۶

غلام رضا شفیعی

## فهرست مطالب

عنوان	صفحه
.....	
چکیده فارسی	
.....	
چکیده انگلیسی	
.....	
فصل اول: مقدمه	
.....	
۱-۱- کمر درد و اختلالات ستون فقرات	۲
.....	
۱-۱-۱- عوامل بروز بیماری	۲
.....	
۱-۱-۲- عوامل مختلف کمردرد	۴
.....	
۱-۱-۳- روشاهای تشخیص بیماری	۵
.....	
۱-۱-۳-۱- رادیوگرافی ساده	۵
.....	
۱-۱-۳-۲- اسکن رادیوایزوتوپ استخوان	۵
.....	
۱-۱-۳-۳- آم. آر. آی و سی تی اسکن	۵
.....	
۱-۱-۳-۴- میلوگرافی و الکترومیلوگرافی	۶
.....	
۱-۱-۴- انواع کمر درد	۶
.....	
۱-۱-۴-۱- کمر درد مزمن	۶
.....	
۱-۱-۴-۲- کمر درد مکانیکی	۶
.....	
۱-۱-۴-۳- بیماری اتصال دو مهره در اثر تحلیل دیسک DJD	۶
.....	
۱-۱-۴-۴- کمردرد حاملگی LBP	۶
.....	
۱-۱-۴-۵- کمردرد حاد	۷
.....	
۱-۱-۵- آناتومی دیسک بین مهره ای	۷
.....	
۱-۲- ساختمان دیسک	۹
.....	
۱-۲-۱- آب	۱۱
.....	
۱-۲-۲- کلازن	۱۱
.....	
۱-۲-۳- سلول	۱۱
.....	
۱-۲-۴- پروتئوگلیکانها	۱۲
.....	
۱-۲-۴-۱- گلیکوزآمینوگلیکانها	۱۲

۱۳	۱-۲-۴-۲-۴-هیالورونیک اسید
۱۴	۱-۲-۴-۳-کندروئیتین سولفات
۱۵	۱-۲-۴-۴-درماتان سولفات
۱۵	۱-۳-پروتئوگلیکان های مهم ماتریکس
۱۵	(Small Leucine Repeat Proteoglycans)SLRPs -۱-۳-۱
۱۶	۱-۳-۲-پرلکن
۱۷	۱-۳-۳-لوبریکن
۱۸	۱-۳-۴-اگریکن
۱۹	۱-۳-۴-۱-ساختار ژنی
۲۱	۱-۳-۴-۲-ساختار پروتئینی و مولکولی
۲۱	۱-۳-۴-۳-۱-دومین های G1 و G2
۲۲	۱-۳-۴-۳-۱-دومین KS
۲۳	۱-۳-۴-۳-۱-دومین CS
۲۴	۱-۳-۴-۳-۱-دومین G3:
۲۵	۱-۳-۴-۳-۱-دومین IGD
۲۵	۱-۳-۴-۳-۱-اگریکن و تجمعات پروتئوگلیکانی
۲۶	۱-۳-۴-۳-۱-پروتئین اتصالی
۲۸	۱-۳-۴-۳-۱-عملکرد اگریکن
۲۹	۱-۳-۴-۳-۱-۶-اگریکن و چند شکلی اندازه های CS1
۳۰	۱-۳-۴-۳-۱-۷-چند شکلی در اگریکن و تخریب دیسک
۳۱	۱-۴-۳-۱-تحلیل دیسک
۳۱	۱-۴-۳-۱-تأثیر تحلیل روی فعالیت و پاتولوژی دیسک
۳۱	۱-۴-۲-۱-تفییرات بیوشیمیایی دیسک طی تحلیل
۳۲	۱-۴-۲-۱-پروتئوگلیکانها
۳۲	۱-۴-۲-۲-کلاژن ها
۳۲	۱-۴-۳-۲-میزان آب
۳۳	۱-۴-۳-۴-افزایش سن و دژنراسیون دیسک

۱-۴-۴- راههای تغذیه دیسک و دژنرasiون آن	۳۵
۱-۴-۵- دژنرasiون و بارهای سنتگین مکانیکی	۳۵+
۱-۴-۶- سلولهای ماتریکس و درمان دژنرasiون دیسک	۳۶
۱-۴-۶-۱- راههای در بیماری	۳۶
۱-۴-۷- داروهای مهم تجویزی	۳۷
۱-۴-۷-۱- دیکلوفناک Nortriptyline-HCL	۳۷
۱-۴-۷-۲- تنوع ژنتیکی	۳۷
۱-۴-۷-۳- تخمین تنوع ژنتیکی با استفاده از نشانگرها	۳۷
۱-۴-۷-۴- انواع نشانگرها	۳۸
۱-۴-۷-۵- نشانگرها مورفوژنتیکی	۳۸
۱-۴-۷-۶- نشانگرها سیتوژنتیکی	۳۸
۱-۴-۷-۷- نشانگرها مولکولی	۳۸
۱-۴-۷-۸- نشانگرها پروتئینی	۳۹
۱-۴-۷-۹- نشانگرها DNA	۳۹
۱-۴-۱۰- DNA تکراری در ژنوم	۴۱
۱-۴-۱۱- نشانگرها ریزماهواره (Microsatellite)	۴۲
۱-۴-۱۲- خصوصیات کلی میکروستلایت‌ها	۴۲
۱-۴-۱۳- اشکال مختلف میکروستلایت‌ها	۴۳
۱-۴-۱۴- پیدایش میکروسلایت‌ها (Genesis of microsatellites)	۴۵
۱-۴-۱۵- الحق و جایگزینی نوکلئوتیدها (Substitution)	۴۵
۱-۴-۱۶- عناصر متحرک و به وجود آمدن میکروستلایت‌ها	۴۶
۱-۴-۱۷- چند شکلی در میکروستلایت‌ها	۴۷
۱-۴-۱۸- هدف	۴۹
۱-۵- مواد	۵۱

## فصل دوم: مواد و روش‌ها

۱-۱-۲- مواد

۱-۱-۱-۲- مواد و وسایل مصرفی استخراج.....	۵۱
۱-۱-۲- مواد مصرفی در PCR .....	۵۱
۱-۱-۳- مواد مصرفی در الکتروفوروز محصولات PCR و رنگ آمیزی ڈل پلی آکریل آمید.....	۵۲
۱-۲- وسایل و تجهیزات مورد نیاز .....	۵۲
۱-۳- روش کار.....	۵۳
۱-۳-۱- نمونه برداشی.....	۵۳
۱-۳-۲- ساخت بافرها.....	۵۴
الف- SDS درصد.....	۵۴
ب) بافر لیزکنندہ سلوی.....	۵۴
پ) آمونیوم پرسولفات ۱۰ درصد (APS).....	۵۴
ت) بافر TBE.۵X.....	۵۴
ث) بافر TAE.۵X.....	۵۴
ج) بافر A.....	۵۵
ج) بافر B.....	۵۵
ح) بافر C.....	۵۵
۲-۳-۳- استخراج DNA ذنومی.....	۵۵
۲-۳-۴- انجام واکنش زنجیره ای پلیمراز (PCR).....	۵۷
۲-۴-۳-۱- مقادیر و مواد مورد استفاده در PCR.....	۵۷
۲-۴-۳-۲- چرخه حرارتی PCR.....	۵۸
۲-۴-۳-۳- پروفایل حرارتی واکنش PCR.....	۵۹
۲-۴-۳-۴-۱- پروفایل آغازگر CS1.....	۵۹
۲-۴-۳-۴-۲- آغازگرهای (Primer) مورد استفاده.....	۵۹
۲-۴-۴-۱- بررسی کمیت و کیفیت محصولات PCR.....	۶۱
۲-۴-۴-۲- الکتروفوروز عمودی محصول های PCR.....	۶۱
۲-۴-۴-۳-۱- تهیه ڈل پلی آکریل آمید ۶ درصد.....	۶۱
۲-۴-۴-۳-۲- رنگ آمیزی ڈل پلی آکریل آمید با نیترات نقره.....	۶۲
۲-۴-۴-۳-۳- عکسبرداری از ڈل.....	۶۳

## فصل سوم: نتایج

۳-نتایج ..... ۶۵
۶۵ ..... ۱-مشخصات بیماران ..... ۶۵
۶۷ ..... ۲-بررسی DNA استخراج شده ..... ۶۷
۶۷ ..... ۳-نتایج واکنش زنجیری پلیمرازی (PCR) ..... ۶۷
۶۷ ..... ۴-بررسی کیفی قطعات DNA تکثیر شده توسط ژل اکریل آمید ۶٪ (الکتروفورز عمودی) ..... ۶۷
۶۸ ..... ۵-بررسی کیفی قطعات DNA تکثیر شده توسط ژل آگارز ۲٪ ..... ۶۸
۶۹ ..... ۶-فراآنی الی در جایگاه میکروستلایتی مورد استفاده ..... ۶۹
..... ۷-درجه الی هر فرد نسبت به سن ..... ۷۰
۷۳ ..... ۸-جدول مربوط به بررسی تغییر ساختار دیسک با استفاده از تصاویر MRI افراد بیمار ..... ۷۴
۷۴ ..... ۹-فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری
۷۷ ..... ۱-بحث ..... ۷۷
۷۸ ..... ۲-نتایج مطالعات انجام شده ..... ۷۸
۸۰ ..... ۳-نتایج بدست آمده از این تحقیق ..... ۸۰
۸۱ ..... ۴-نتیجه گیری کلی ..... ۸۱
۸۲ ..... ۵-پیشنهادات ..... ۸۲
۸۴ ..... ۶-منابع ..... ۸۴

## فهرست شکل ها

### عنوان ..... صفحه

شکل ۱-۱ تصویر MRI از ستون فقرات.....	۵
شکل ۱-۲ نمایی از یک قطعه ستون فقرات دیسک بین مهره ای.....	۸
شکل ۱-۳ تسبیت های مختلف سه جزء اصلی دیسک بین مهره ای.....	۱۰
شکل ۱-۴ نمای شماتیک از ساختار دیسک.....	۱۰
شکل ۱-۵ هیالورونیک اسید.....	۱۴
شکل ۱-۶ ساختار دومین های SLRPs.....	۱۶
شکل ۱-۷ نمای بخشی از یک اجتماع پروتئوگلیکان.....	۱۹
شکل ۱-۸ ساختارهای ژنومیک و دومین اگریکن.....	۲۰
شکل ۱-۹ دو نوع مولکول اگریکن.....	۲۱
شکل ۱-۱۰ دومین های ساختمان اگریکن.....	۲۳
شکل ۱-۱۱ ناحیه اتصال زنجیره گلیکوز آمینو گلیکانی به اسید آمینه سرین در دومین CS.....	۲۴
شکل ۱-۱۲ تشکیل اجتماعات پروتئوگلیکانی.....	۲۶
شکل ۱-۱۳ دو مینه های ساختاری پروتئین اتصالی.....	۲۷
شکل ۱-۱۴ فرآیندهای پروتولیتیک اگریکن.....	۲۸
شکل ۱-۱۵ فرآیند پردازش پروتئین مرکزی اگریکن طی افزایش سن.....	۳۴
شکل ۱-۱۶ دسته بندی نشانگرهای مولکولی.....	۴۰
شکل ۱-۱۷ امیکروستلایت در ژنوم میتوکندری مخروطیان.....	۴۳
شکل ۱-۱۸ چگونگی به وجود آمدن میکروستلایت های دونوکلتوئیدی در اثر الحاق و جایگزینی نوکلتوئیدی.....	۴۶

عنوان ..... صفحه

شکل ۱-۲- پروفایل حرارتی واکنش PCR ..... ۵۹

شکل ۲-۲- جایگاه اتصال جفت پرایمرها بر روی ژن CS1 در کروموزوم ۱۵ اگریکن ..... ۶۰

شکل ۳-۲- نحوه حرکت محصولات PCR بر روی ژل پلی اکریل آمید عمودی ..... ۶۲

شکل ۳-۱- استخراج DNA از نمونه های خونی ..... ۶۷

شکل ۲-۳- محصول PCR بر روی ژل پلی اکریل آمید ۶٪ ..... ۶۸

شکل ۳-۳- بررسی کیفی قطعات DNA تکثیر شده توسط ژل آگارز ۲٪ ..... ۶۹

شکل ۳-۴- شکل مربوط به فراوانی التهای مشاهده شده ..... ۷۲

شکل ۳-۵- شکل پراکندگی الی میان افراد بیمار و سالم ..... ۷۳

## فهرست جداول ها

عنوان ..... صفحه

جدول ۱-۱ - جزئیات ساختاری گلیکوز امینو گلیکانها ..... ۱۳

جدول ۱-۲ - پروتئو گلیکان های مهم ماتریکس خارج سلولی دیسک بین مهره ای ..... ۱۷

جدول ۱-۳ - آنالیز ساختار CS1 اگری کن ..... ۳۰

جدول ۱-۴ - مواد مصرفی در PCR ..... ۵۸

جدول ۲-۱ - چرخه حرارتی PCR ..... ۵۸

جدول ۲-۲ - فهرست آغازگرهای مورد استفاده ..... ۶۱

جدول ۲-۳ - مشخصات بیماران و علائم و زمان بروز بیماری ..... ۶۶

جدول ۳-۱ - مقایسه تعداد تکرارهای الی با اندازه محصولات PCR ..... ۷۰

جدول ۳-۲ - تعداد درصد فراوانی الهای مشاهدا شده افراد سالم و بیمار ..... ۷۱

جدول ۳-۳ - مقایسه الهای با بیشترین تکرار در میان بیماران با درجه تحلیل دیسکی متفاوت ..... ۷۵

## فهرست نمودارها

عنوان ..... صفحه

نمودار ۱-۱- نمودار مربوط به فشارهای واردہ بر دیسک ..... ۳۴

**بررسی اثرات چند شکلی اگریکن در تحلیل دیسک بین مهره ای در انسان**  
**آنگارنر، علام رضا شفیعی**

اگریکن به عنوان پروتئو گلیکان تجمعی بزرگ، یکی از اجزا ساختمانی مهم دیسک بین مهره ای را تشکیل می دهد. اگریکن سبب ایجاد مقاومت در برابر فشار واردہ بر دیسک های بین مهره ای می گردد. این عمل مرتبط با ساختار اگریکن بویژه تعداد زیاد زنجیره های کندروئیتین سولفات است که بر روی پروتئین مرکزی قرار گرفته اند. زنجیره های کندروئیتین سولفات در دو ناحیه اتصالی از پروتئین مرکزی اگریکن قرار گرفته اند که دومین های CS1 و CS2 نامیده می شوند. ژن اگریکن انسان بر روی کروموزوم ۱۵q۲۶ واقع شده و شامل ۱۹ اگزون با اندازه ای بین ۷۷bp تا ۴۲۲۴bp می باشد. در انسان، ناحیه ای از ژن اگریکن که دومین CS1 را کد می کند، دارای چند شکلی اندازه ای است که نتیجه آن وجود تنوع در مقدار کندروئیتین سولفات اگریکن افراد مختلف می باشد. این پدیده سبب می شود تا ویژگی های عملکردی اگریکن در افراد مختلف متفاوت شود. به گونه ای که افرادی با ساختار اگریکن نامناسب (کوتاه تر)، جهت اینلا به بیماری تحلیل دیسک بین مهره ای مستعد تر باشند. در این تحقیق، تعداد ۴۳ نفر (شامل ۲۳ فرد بیمار و ۲۰ فرد سالم) مورد بررسی قرار گرفتند. DNA این افراد توسط کیت مخصوص استخراج شد. ژن مربوط به دومین CS1 با استفاده از پرایمر های الیگو نوکلئوتیدی اختصاصی، در روش PCR تکثیر یافت. نتایج این تحقیق نشان داد که تعداد افراد بیمار دارای دومین بلند تر شامل: ۱۳ نفر (٪۲۸/۲۶)، برای ال ۲۷ و ۷ نفر (٪۱۵/۲۱) برای ال ۲۸ هستند. همچنین مقایسه افراد بیمار و سالم نشان داد که تعداد افراد سالم دارای دومین CS1 کوتاهتر شامل: یک نفر (٪۲/۵)، برای ال ۱۸ و ۵ نفر (٪۱۲/۵) برای ال ۲۱ می باشد. با توجه به نتایج بدست آمده از جمعیت مورد بررسی، هیچ گونه ارتباطی بین طول دومین CS1 و بیماری تحلیل دیسک مشاهده نگردید. دلیل این امر را می توان عواملی نظیر امکانات و روش زندگی، نحوه تغذیه افراد اعم از نوع مواد خوراکی، مشروبات و حتی کشیدن سیگار و بالاخره میزان بروز پدیده مرگ سلولی در سلولهای ماتریکس خارج سلولی دیسک افراد دانست که به شرایط کاری و محل فعالیت آنها بر می گردد.

**کلمات کلیدی:** اگریکن، ژن CS1، چند شکلی، دیسک بین مهره ای، تحلیل دیسک

## Abstract

### The effect of aggrecan polymorphism in degeneration of human intervertebral disc

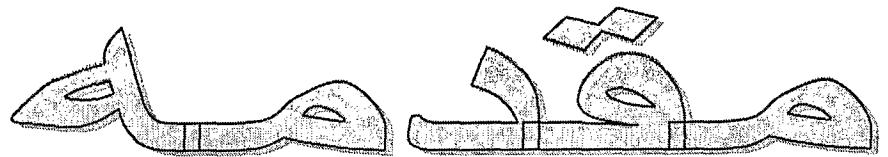
Author: Gholam Reza Shafei

Aggrecan, a large aggregating proteoglycan, is one of the major structural components of intervertebral disc. Aggrecan provides intervertebral discs with the ability to resist compressive loads. This function is related to the structure of aggrecan and in particular to the large number of chondroitin sulphate chains present on its core protein. The chondroitin sulphate chains are present in two adjacent regions of the aggrecan core protein, termed the CS1 and CS2 domains. The human aggrecan gene is located on chromosome 15q26 and is composed of 19 exons ranging in size from 77 to 4224 bp. In the human, the region of the aggrecan gene encoding the CS1 domain exhibits size polymorphism, which can result in variation in the degree of chondroitin sulphate substitution of aggrecan in different individuals. This raises the possibility that the functional properties of aggrecan may vary between individuals, and that those individuals with an inferior aggrecan structure may be more susceptible to premature intervertebral disc degeneration. In this study the number of 43 individuals (23 patients with intervertebral disc degeneration and 20 normal) DNA was extracted from blood using DNA purification kit. The CS1 domain of aggrecan gene was PCR amplified using the flanking oligonucleotide primers.

The results from this study have shown that the number of individuals with the longer CS1 domain was found with intervertebral disc degeneration: 13 individuals for allele 27 (28.26%) and 7 individuals for allele 28 (15.21%). It was also found that the number of individuals in the normal group have a shorter CS1 domain when compared to patients with intervertebral disc degeneration: one individual for allele 18 (2.5%) and 5 individuals for allele 21 (12.5%). It is thus concluded that there is no correlation between length of CS1 domain and the risk of disc degeneration in this population.

**Keywords:** aggrecan, CS1 gene, polymorphism, intervertebral disc, disc degeneration

الله  
عاصي



## ۱-کمر درد

### ۱-۱-کمر درد و اختلالات ستون فقرات:

در جهان صنعتی، کمر درد بعد از سر درد، دومین علت درد در انسانها محسوب می شود که سالانه حداقل ۱۶ بیلیون دلار جهت درمان آن هزینه شده و منجر به ناتوانی ۵/۴ میلیون نفر در آمریکا می گردد. در مطالعات انجام شده بر روی کمر درد، معمولاً چند نکته مورد توجه قرار گرفته است از جمله می توان به وجود یا عدم تغیرات آنابولیک، روند پاتولوژیک، شدت و تناسب در تحلیل آن و نحوه بدست آوردن اطلاعات از بیمار یعنی معاینه فیزیکی و ارزیابی مستقیم بیمار اشاره کرد. بر اساس برخی مطالعات، ۵۰ تا ۸۰ درصد افراد بزرگسال در طول زندگی گاهی کمردرد را تجربه می کنند. در مطالعات دیگری که در کشور فنلاند انجام شده است، ۷۵٪ افراد حداقل یکبار دچار کمردرد شده اند. در این مطالعات بیشترین شیوع کمر درد در گروه سنی ۵۵-۶۴ سال بوده است.

مطالعات اخیر، میزان بروز کمردرد در طول عمریک فرد را ۴۰-۹۰ درصد تخمین زده اند. بروز کمی کمردرد در هر دو جنس مساوی می باشد ولی در زنان بالای ۶۰ سال بیشتر از مردان گزارش شده است و این اختلاف ممکن است ناشی از استئوپورز در زنان مسن باشد(عباسی، محمد. ۱۳۸۵).

### ۱-۱-۱ عوامل بروز بیماری:

۱-بیماریهای دژنراتیو<sup>۱</sup>

۲-بیماریهای التهابی غیر عفونی<sup>۲</sup>

۳-بیماریهای عفونی<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup>-Degenerative Disease  
<sup>۲</sup>-Inflammatory noninfection  
<sup>۳</sup>-Infection

۴- بیماریهای متابولیک<sup>۱</sup>

۵- ترومما، شکستگی ها، درفتگی ها و یا پیچ خوردنگی ها.

۶- اختلالات مادرزادی و رشدی

۷- کمر درد بعد از عمل جراحی یا ناشی از اعمال جراحی دیگر که بر روی پشت انجام می شود (عباسی، محمد. ۱۳۸۵).

مطالعات ایدمیولوژیک بر روی فاکتورهای خطری<sup>۲</sup> که روی شیوع و بروز کمر درد موثرند انجام شده است و به طور کمی

فاکتورهای خطر را در دو گروه عمدۀ دسته‌بندی کرده اند:

۱- شغلی<sup>۳</sup>

۲- وابسته به بیمار<sup>۴</sup>

فاکتورهای شغلی شامل:

(a) کارهای سخت و وزن سنگین مواردی است که بیش از ۶۵ افراد دارای کمر درد، مشکل خود را ناشی از آن ذکر کرده اند.

(b) بلند کردن و بالابردن اشیاء، فشار دادن و کشیدن، پیچ خوردن، سرخوردن، نشستن یا سرپا بودن طولانی و نیز در معرض لرزش بودن طولانی مدت، مواردی هستند که در ایجاد یا پیشرفت درد دخیل اند و نیز افرادی که شغل شان را خسته کننده، نارضایت بخش می دادند، بیشتر از سایر افراد از کمرد درد شاکی هستند.

فاکتورهای وابسته به مریض شامل:

(a) سن: پیشرفت کمردرد تا سن ۵۵ سالگی به تدریج افزایش می یابد.

(b) جنس: تا سن ۶۰ سالگی مردان و زنان به طور مساوی خطر ابتلا به کمردرد را دارند و از آن به بعد به علت استئوپورز در خانم ها، این میزان افزایش می یابد.

<sup>1</sup>-metabolic

<sup>2</sup>-risk factors

<sup>3</sup>- occupational

<sup>4</sup>- patient-related

c) فاکتورهای آنتروپومتریک<sup>۱</sup>: بین قد، وزن، ساختمان بدن و کمر درد ارتباط قوی وجود ندارد هر چند در افراد خیلی چاق و احتمالاً قد بلند خطر ابتلا بیشتر می شود.

d) تحرک ستون فقرات<sup>۲</sup>:

اکثر مطالعاتی که روی کمر درد انجام شده است در مورد محدودیت حرکات مهره های کمری اظهار نظر کرده اند به طوری که در مطالعه ای که در افراد مبتلا به کمر درد در طول یکسال انجام شده است، کاهش حرکات مهره ای بیشتر آشکار شده است.

f) کشش های عضلانی<sup>۳</sup>:

در چندین مطالعه، کاهش کشش عضلانی شکمی و مهره ای در بیماران اثبات شده است.

g) تناسب اندام<sup>۴</sup>:

مطالعات نشان می دهند که تناسب اندام اثر پیشگیری کننده روی آسیب های منجر به کمر درد دارد.

h) سیگار کشیدن<sup>۵</sup>:

به نظر می رسد افراد سیگاری در ابتلا به کمر درد ریسک بیشتری دارند. همچنین سیگار کشیدن خطر بروز استئوپورز را افزایش می دهد.

I) فاکتور های روانی و اجتماعی:

افسردگی، اضطراب، مصرف مشروبات الکلی، طلاق، سردرد مزمن به همراه یکسری عوامل دیگر، با افزایش بروز کمر درد مزمن ارتباط دارند و این که این موارد از علل کمر درد هستند یا به دنبال ابتلاء شخص به کمر درد بروز می کنند، هنوز اطلاعات مشخصی بدست نیامده است(عباسی، محمد. ۱۳۸۵).

<sup>1</sup>-Anthropometric

<sup>2</sup>-Spine mobility

<sup>3</sup>-Muscles Strength

<sup>4</sup>-Physical fitness

<sup>5</sup>-Smoking

### ۱-۱-۳-روشهای تشخیص بیماری

#### ۱-۱-۳-۱-رادیوگرافی ساده:

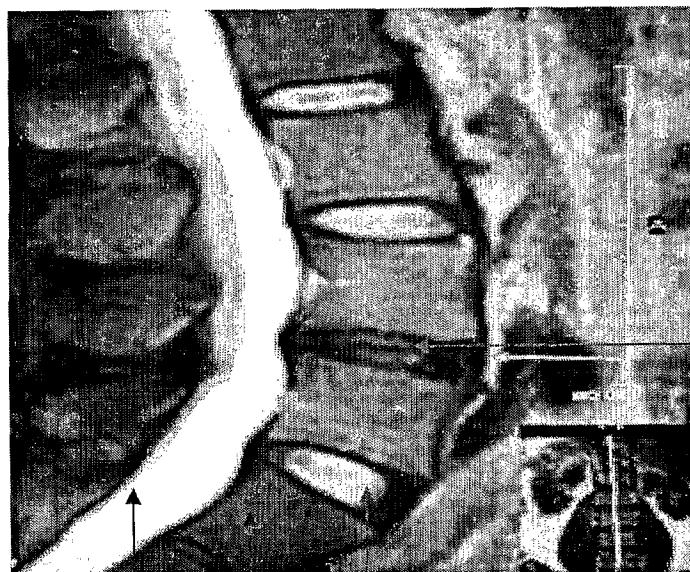
این روش جهت پیدا کردن شکستی ها، کاهش فضای دیسک بین مهره ای و بیماری های زیادی که استخوان را درگیر می کنند و نیز تشخیص تومورهای درگیر کننده ستون فقرات به کار می رود.

#### ۱-۱-۳-۲-اسکن رادیوایزوتوب استخوان:

یک روش با ارزش جهت بررسی تمام یا قسمتی از اسکلت بدن است و روش مناسبی برای پی بردن به تومورها به خصوص متاستازهای استخوانی می باشد.

#### ۱-۱-۳-۳-ام.آر.آی و سی تی اسکن

جهت پی بردن به بیماریهای دیسک (هرنی یا برآمدگی) است. (شکل ۱-۱)



شکل ۱-۱) تصویر MRI از ستون فقرات در این تصویر دیسک دُزنه شده خود بیمار در ناحیه کمری درون دایره به خوبی مشخص شده که رنگ دیسک تیره تر از دیسک های سالم و سفید می باشد.  
[www.bayareapainmedical.com](http://www.bayareapainmedical.com)

نخاع      مهره کمری      دیسک سالم

دیسک  
خشک شده