

اصول طب داخلی هاریسون



بیماری‌های روماتولوژی

و دستگاه ایمنی

۷ ..... مقدمه

## بخش اول تظاهرات اصلی بیماری‌ها ..... ۹

۱۰ ..... فصل ۱۷: درد کمر و گردن

۳۶ ..... فصل ۱۱۲: آمیلوئیدوز

۴۸ ..... فصل ۱۳۰: آرتریت‌های عفونی

## بخش دوم بیماری‌های ناشی از آسیب ایمنولوژیک ..... ۶۱

۶۲ ..... فصل ۳۵۲: کپیر، آنژیوادم، و رینیت آلرژیک

۷۶ ..... فصل ۳۵۳: آنافیلاکسی

۸۱ ..... فصل ۳۵۴: ماستوسیتوز

۸۵ ..... فصل ۳۵۵: خودایمنی و بیماری‌های خودایمن

۹۶ ..... فصل ۳۵۶: لوپوس اریتماتوی سیستمیک

۱۲۲ ..... فصل ۳۵۷: سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید

۱۲۵ ..... فصل ۳۵۸: آرتریت روماتوئید

۱۵۵ ..... فصل ۳۵۹: تب روماتیسمی حاد

۱۶۴ ..... فصل ۳۶۰: اسکروز سیستمیک (اسکلرودرمی) و اختلالات مربوطه

۱۹۴ ..... فصل ۳۶۱: سندرم شوگرن

۱۹۹ ..... فصل ۳۶۲: اسپوندیلوآرتریت‌ها

۲۲۴ ..... فصل ۳۶۳: سندرم‌های واسکولیت

۲۵۴ ..... فصل ۳۶۴: سندرم بهجت

۲۵۶ ..... فصل ۳۶۵: میوپاتی‌های التهابی

۲۷۳ ..... فصل ۳۶۶: پلی‌کوندریت عودکننده

۲۷۸ ..... فصل ۳۶۷: سارکوئیدوز

۲۹۲ ..... فصل ۳۶۸: بیماری مرتبط با IgG4

۲۹۸ ..... فصل ۳۶۹: تب مدیترانه‌ای خانوادگی و سایر بیماری‌های خودالتهابی ارثی

## بخش سوم بیماری‌های مفاصل و بافت‌های مجاور ..... ۳۰۷

۳۰۸ ..... فصل ۳۷۰: رویکرد به اختلالات مفصلی و عضلانی - استخوانی

۳۲۸	فصل ۳۷۱: استئوآرتریت.....
۳۴۴	فصل ۳۷۲: نقرس و سایر آرتروپاتی‌های ناشی از بلور.....
۳۵۳	فصل ۳۷۳: فیبرومیالژی.....
۳۵۹	فصل ۳۷۴: آرتريت همراه با بیماری سیستمیک، و سایر آرتريت‌ها.....
۳۷۴	فصل ۳۷۵: اختلالات اطراف مفصلی اندام‌ها.....
۳۷۹	فصل A۱۴ اطلس سندرم‌های واسکولیت.....
۳۸۸	نمایه.....

ایمنی از تو مهابت هم ز تو  
این همه اکسیر ها اسرار توست

هم دعا از تو اجابت هم ز تو  
این همه میناگری ها کار توست

همانگونه که مطلع هستیم دانش پزشکی در قرن حاضر با پیشرفت‌های علم ژنتیک و ایمنولوژی و بیولوژی مولکولی شکل گرفته است. در نتیجه ارتباط زیادی در این رشته‌ها وجود دارد. لذا رشته روماتولوژی امروزه از اهمیت قابل توجهی برخوردار است. اهمیت آن به سبب شیوع بالای این بیماری در جامعه است. اهمیت این رشته آن است که بیماریهای بافت همبند را در بر می‌گیرد و چون بافت همبند تقریباً در تمام اندام‌های بدن وجود دارد تمام ارگان‌های بدن در این رشته از بیماری‌های داخلی درگیر می‌شود. مضافاً اینکه علم ژنتیک و ایمنولوژی و بیولوژی مولکولی در تمام ارگان‌ها مورد توجه است.

روماتولوژی، یکی از مهمترین قسمت‌های طب داخلی می‌باشد. بطوری که ۳۰٪ افراد بالغ جهان از بیماری‌های این رشته رنج می‌برند. لذا هرچه در این زمینه کار و تحقیق و کتاب نوشته شود کمک بزرگی در جهت شناخت و تشخیص و درمان صحیح بیماران روماتولوژیک می‌باشد. ترقیات روز افزون دانش پزشکی و پیدایش راههای جدید تشخیص و در دسترس بودن وسایل مدرن مطالعه زیادی را برای متخصصین علوم پزشکی و پزشکان و دانشجویان رشته پزشکی ایجاد می‌کند. اطلاع از نکات علمی و تحقیقات پزشکی بدون دسترسی به کتب و مقالات و انتشارات سالانه غیر ممکن خواهد بود. لذا مسئولان آموزش دانشگاه‌ها ملزم هستند که هر سال اطلاعات علمی نو و مستندهای جدید علمی را در دسترس دانشجویان و طالبان علم بگذارند تا فارغ التحصیلان دانشگاه‌های کشور با زمینه علمی و اخلاقی و تبصر و ابتکار عمل وارد جامعه پزشکی شوند و خدمت کنند.

با این مقدمه ایجاب می‌کند هر فرد علاقمند به پیشرفت علم پزشکی و آگاهی دادن به علاقمندان جامعه پزشکی هر چند ناچیز خدمتی انجام دهد. ما نیز سعی داریم از این قافله عقب نمانیم. لذا باز هم فرصت دیگری بدست آمد تا در خدمت شما همکاران عزیز و علاقمند باشیم تا زبان مطالعه برای شما سلیس و آسان گردد. جهان پزشکی و دانستنی‌هایش با آهنگ منظم گاه تند و گاه آرام به پیش می‌رود و موانع و مشکلات را هموار می‌سازد. دانشمندان و محققان بدون توجه به مظاهر مادی خدمت به بشریت و نجات انسانها را یگانه هدف و آرزوی خود قرار داده‌اند تا نفسی را احیاء کنند و بیماری را از درد و رنج نجات دهند. این توفیق، بار دیگر حاصل شد تا آخرین ویرایش هاریسون (اصول طب داخلی بیماری‌های روماتیسمی و دستگاه ایمنی) مورد تجدیدنظر قرار گیرد تا زبان مطالعه برای علاقمندان سلیس و آسان گردد. اینک موجب مسرت است که اثری دیگر از آخرین چاپ هاریسون همکاران پر تلاش و علاقمند دکتر سیدمهدی منتظری، دکتر امیررضا ثباتی و دکتر سهراب نوذری در ادامه و ترجمه چاپ‌های قبلی به زبان پارسی در اختیار همه علاقمندان بخصوص دانشجویان عزیز پزشکی و همکاران دانش پژوه قرار گیرد. باشد که از این رهگذر نجات انسانی از چنگال موحش بیماری اجر و پاداشی برای مؤلفان و مترجمان منظور شود. سعادت و



توفیق همکاران عزیزم دکتر سیدمهدی منتظری، دکتر امیررضا ثباتی و دکتر سهراب نوذری را که ترجمه این کتاب را عهده‌دار بوده‌اند، از خداوند متعال خواهانم. امیدوارم به یاری خداوند در آینده شاهد موفقیت‌های بیشتر و اثرات سودمندتری از این عزیزان باشیم.

در پایان با جمله‌ای از فرمایشات مولا علی (ع) به پیشگفتار، حسن ختام می‌بخشم. چگونه شکر این نعمت بگذاریم که سحرگاهان زنده دل و سر شاد از بالین بر می‌داریم. نه دردی در تن داریم تا از رنجوری تن بنالیم نه عذابی به جان خویش می‌بینیم تا سر غصه و اندیشه به گریبان فرو بریم. خدا را شکر می‌گذاریم که ما را از بالاترین نعمت‌ها یعنی سلامتی برخوردار کرده است.

مصلحی تو و ای تو سلطان سخن

گر خطا گفتیم اصلاحش تو کن

**دکتر علی خلوت**

استاد روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بخش اول

# تظاهرات اصلی بیماری‌ها

## ۱۷ درد کمر و گردن

John W. Engstrom



می‌آورد. بخش خلفی ستون مهره‌ها لنگرگاهی را جهت اتصال عضلات و لیگامان‌ها فراهم می‌آورد. انقباض عضلات متصل به تیغه‌ها و زوائد خاری و عرضی مانند یک سیستم قرقره‌ها و اهرم‌ها عمل می‌نماید که منجر به حرکات خم شدن (فلکسیون)، راست شدن (اکستنسیون) و خم شدن ستون مهره‌ها به اطراف می‌گردد.

صدمه ریشه عصبی (رادیکولوپاتی) یک علت شایع درد گردن، بازو، کمر، کفل‌ها و ساق پا است (به درماتوم‌های موجود در شکل‌های ۲-۲۵ و ۳-۲۵ توجه شود). ریشه‌های عصبی در ناحیه گردنی از یک سطح بالاتر از جسم مهره‌ای مربوط به خود خارج می‌شوند (مثلاً، ریشه عصبی C7 در سطح C6-C7 خارج می‌شود) و در نواحی سینه‌ای و کمری از یک سطح پایین‌تر از جسم مهره‌ای مربوط به خود خارج می‌گردند (مثلاً، ریشه عصبی T1 در سطح T1-T2 خارج می‌شود). ریشه‌های عصبی گردنی پیش از خروج، مسیری کوتاه را در داخل کانال نخاعی طی می‌کنند. برعکس، از آنجا که طناب نخاعی در سطح مهره L1 یا L2 خاتمه می‌یابد، ریشه‌های عصبی ناحیه کمری یک مسیر طولانی را در داخل کانال نخاعی طی می‌کنند و در هر جایی از این مسیر، می‌توانند آسیب ببینند. برای مثال، فتق دیسک L4-L5 می‌تواند موجب ایجاد فشار بر روی ریشه عصبی L4 به صورت جانبی و به مقدار بیشتری موجب فشار بر ریشه عصبی در حال عبور L5 گردد (شکل ۳-۱۷). ریشه‌های عصبی کمری در کانال‌های نخاعی متحرک هستند، ولی نهایتاً از یک مغاک خارجی (فوروتگی جانبی<sup>۶</sup>) باریک در کانال نخاعی و سوراخ بین‌مهره‌ای<sup>۷</sup> رد می‌شوند (شکل‌های ۲-۱۷ و ۳-۱۷). تصویربرداری عصبی ستون مهره‌ها باید شامل هر دو نمای سائیتال و آگزیتال (محوری) باشد تا بتوان فشار احتمالی را در این محل‌ها ارزیابی کرد.

هر جسم مهره‌ای گردنی (از C3 به بعد) و نخستین جسم مهره‌ای سینه‌ای از خود یک زائده استخوانی به سمت بالا بیرون می‌دهد، که زائده چنگکی<sup>۸</sup> نام دارد. این زائده به جسم مهره‌ای گردنی بالایی وصل می‌شود و مفصل چنگکی - مهره‌ای<sup>۹</sup> را می‌سازد. مفصل اخیر می‌تواند با افزایش سن هیپرتروفی پیدا کند و موجب باریک‌شدگی سوراخ عصبی و رادیکولوپاتی گردنی شود.

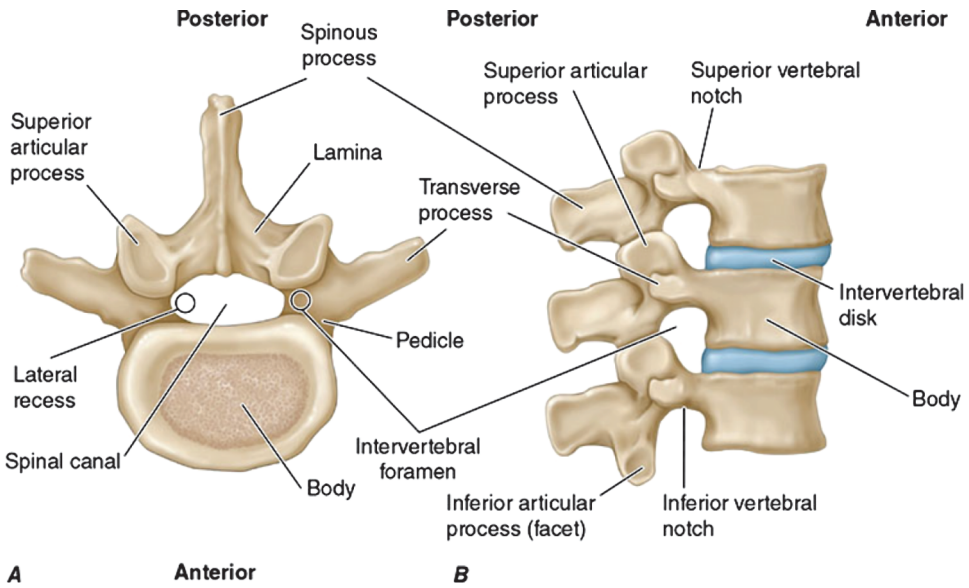
اهمیت درد کمر و گردن در جامعه ما به علل زیر کمتر مورد تأکید قرار گرفته است: (۱) هزینه‌های سالانه به علت درد مزمن کمر در ایالات متحده ۱۷۷ بلیون دلار برآورد می‌شوند؛ تقریباً یک‌سوم آنها هزینه‌های مستقیم مراقبت بهداشتی و دوسوم آنها هزینه‌های غیرمستقیم ناشی از کاهش دستمزد و بهره‌وری افراد هستند؛ (۲) نشانه‌های کمری شایع‌ترین علل ناتوانی در بیماران زیر ۴۵ سال هستند؛ (۳) کمردرد (LBP)<sup>۱</sup> دومین علت شایع مراجعه به پزشک در ایالات متحده است؛ و (۴) بیش از چهارپنجم افراد در مواقعی از دوره زندگی خود کمردرد شدیدی را تجربه می‌کنند.

### آناتومی ستون مهره‌ها

بخش قدامی ستون مهره‌ها از اجسام استوانه‌ای شکل مهره‌ها تشکیل شده است که توسط دیسک‌های بین‌مهره‌ای از هم جدا و توسط لیگامان‌های طولی قدامی و خلفی در کنار یکدیگر نگاه داشته می‌شوند. دیسک بین‌مهره‌ای از یک هسته نرم<sup>۲</sup> ژلاتینی مرکزی تشکیل شده است که توسط یک حلقه غضروفی سخت به نام حلقه فیبری<sup>۳</sup> در بر گرفته می‌شود. دیسک‌ها مسئول ۲۵٪ طول ستون مهره‌ها هستند و به مهره‌های استخوانی اجازه می‌دهند که به راحتی بر روی یکدیگر حرکت نمایند (شکل‌های ۱-۱۷ و ۲-۱۷). میزان خشکی (کم‌آبی) هسته نرم و اضمحلال حلقه فیبری با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد و موجب کوتاهی قد می‌شود. دیسک در نواحی گردنی و کمری یعنی جاهایی که ستون مهره‌ها بیشترین حرکت را دارد، بزرگترین اندازه را داراست. وظیفه بخش قدامی ستون مهره‌ها جذب نمودن تکان (ضربه) ناشی از حرکات بدن مانند راه رفتن و دویدن است و همراه با بخش خلفی ستون مهره‌ها از نخاع و ریشه‌های عصبی در کانال نخاعی محافظت می‌کند.

بخش خلفی ستون مهره‌ها از قوس‌ها و زوائد مهره‌ای تشکیل شده است. هر قوس متشکل از یک زوج پایک استوانه‌ای در جلو و یک زوج تیغه در عقب است. قوس مهره‌ای هم‌چنین دو زائده عرضی در سمت خارجی (جانبی)، یک زائده خاری در سمت خلفی، به علاوه دو رویه<sup>۴</sup> مفصلی فوقانی و دو رویه مفصلی تحتانی را به وجود می‌آورد. تقابل (مجاورت) یک رویه فوقانی و یک رویه تحتانی، یک مفصل فاست<sup>۵</sup> به وجود

1- low back pain	2- nucleus pulposus
3- annulus fibrosus	4- facet
5- facet joint: مفصل رویه‌ای	7- intervertebral foramen
6- lateral recess	9- uncovertebral joint
8- uncinat process	



شکل ۲-۱۷. ستون مهره‌ای.

توجیه‌گر کمردرد در بسیاری از مواردی باشد که در آنها ریشه‌های عصبی تحت فشار نیستند. در شرایط طبیعی، هسته‌ی مرکزی دیسک بین مهره‌ای، حساس به درد نیست.

### رویکرد به بیمار

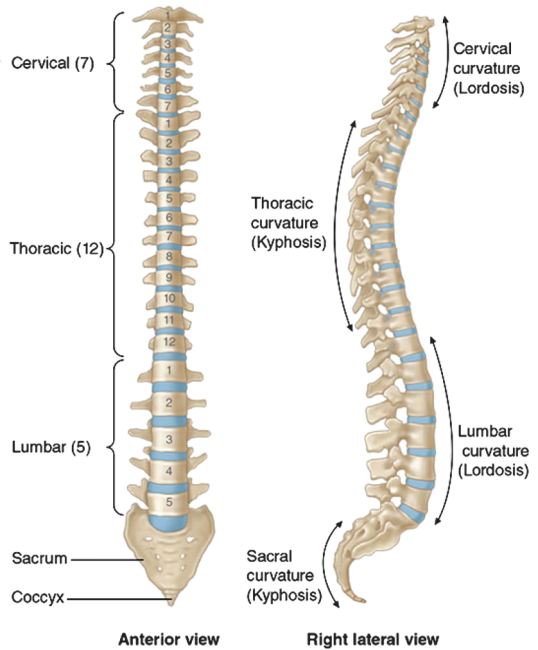
#### کمردرد

##### انواع کمردرد

درک نوع دردی که بیمار آن را ابراز می‌کند، نخستین قدم لازم است. مشخص نمودن عوامل خطرزای بیماری‌های زمینه‌ای و خیم نیز، مورد توجه قرار می‌گیرد؛ بخش اعظم این موارد ناشی از رادیکولوپاتی، شکستگی، تومور، عفونت، یا درد ارجاعی از ساختمان‌های احشایی هستند (جدول ۱-۱۷).

درد موضعی به علت آسیب به ساختمان‌های حساس به درد ایجاد شده که موجب اعمال فشار بر یا تحریک پایانه‌های عصبی حسی می‌گردد. منطقه درد نزدیک بخش آسیب‌دیده کمر است.

درد ارجاعی به کمر ممکن است از احشاء شکمی یا لگنی منشأ بگیرد. درد معمولاً به صورت عمدتاً شکمی یا لگنی توصیف می‌شود اما با درد کمر همراه است و معمولاً تحت تأثیر وضعیت (قرارگیری) بدن قرار ندارد. بیمار ممکن است گاه فقط از درد کمر شکایت نماید.



شکل ۱-۱۷. آناتومی مهره.

ساختمان‌های حساس به درد در ستون مهره‌ها شامل ضریع مهره، سخت‌شامه، مفاصل فاست، حلقه فیبری دیسک بین‌مهره‌ای، وریدها و شریان‌های اپی‌دورال، و لیگامان‌های طولی هستند. بیماری این ساختمان‌های متنوع ممکن است

1- nucleus pulposus

## جدول ۱-۱۷. کمردرد حاد: عوامل خطر ساز برای یک

## علت ساختمانی مهم

## تاریخچه

دردی که با استراحت یا در شب بدتر می‌شود  
 سابقهٔ پیشین سرطان  
 سابقهٔ عفونت مزمن (به ویژه ریه، مجاری ادراری، پوست، بهداشت  
 ضعیف دهانی)  
 سابقهٔ ضربه  
 بی‌اختیاری  
 سن بالای ۷۰ سال  
 مصرف مواد درون‌وریدی  
 مصرف گلوکوکورتیکوئید  
 سابقهٔ یک نقص نورولوژیک به سرعت پیش‌رونده

## معاینه

تب غیرقابل توجه  
 کاهش وزن غیرقابل توجیه  
 حساسیت نسبت به لمس یا دق روی خط میانی ستون مهره‌ای  
 وجود توده در شکم، رکتوم، یا لگن  
 چرخش پا به سمت داخل یا خارج در ناحیهٔ هیپ  
 علامت SLR یا SLR معکوس  
 نقص نورولوژیک کانونی پیش‌رونده

شوند. وضعیت‌هایی که موجب کشیدگی اعصاب و ریشه‌های عصبی می‌شوند، ممکن است موجب افزایش درد شوند. نشستن همراه با درازکردن (کشیدن) ساق پا موجب کشیدگی عصب سیاتیک و ریشه‌های L5 و S1 می‌شود، زیرا عصب از پشت هیپ عبور می‌نماید. عصب رانی<sup>۲</sup> (ریشه‌های L2، L3 و L4) از جلوی هیپ عبور می‌نماید و با نشستن کشیده نمی‌شود. توصیف درد به تنهایی اغلب از افتراق درد ارجاعی و رادیکولوپاتی عاجز است، اگرچه کیفیت سوزشی یا الکتریکی درد به نفع رادیکولوپاتی است.

درد ناشی از اسپاسم (گرفتگی) عضلانی معمولاً با بسیاری از اختلالات ستون مهره‌ها همراه است. اسپاسم‌ها می‌تواند با وضعیت ناهنجار قرارگیری بدن، کشیدگی عضلات پاراسپینال، و درد مبهم یا تیرکشنده در منطقهٔ پاراسپینال همراه باشند.

در زمانی که برای درد کمر علل زمینه‌ای جدی احتمالی را در برابر هم ارزیابی می‌نمایند، دانستن حالاتی که موجب آغاز درد می‌شوند اهمیت دارد. برخی از بیماران که بر اثر تصادفات یا آسیب‌های شغلی مبتلا به کمردرد می‌شوند، ممکن است به هدف گرفتن غرامت یا به علل روان‌شناختی درد خود را بیشتر جلوه دهند.

## معاینه

یک معاینه بالینی کامل مشتمل بر علائم حیاتی، معاینه‌ی قلب و ریه‌ها، شکم و رکتوم و اندام‌ها توصیه می‌گردد. درد کمر ارجاعی از اعضاء احشایی ممکن است در هنگام لمس شکم (پانکراتیت، آنوریسم آئورت شکمی [AAA]) یا دق بر روی زوایای دنده‌ای - مهره‌ای (اپیلونفریت<sup>۱</sup>)، ایجاد گردد.

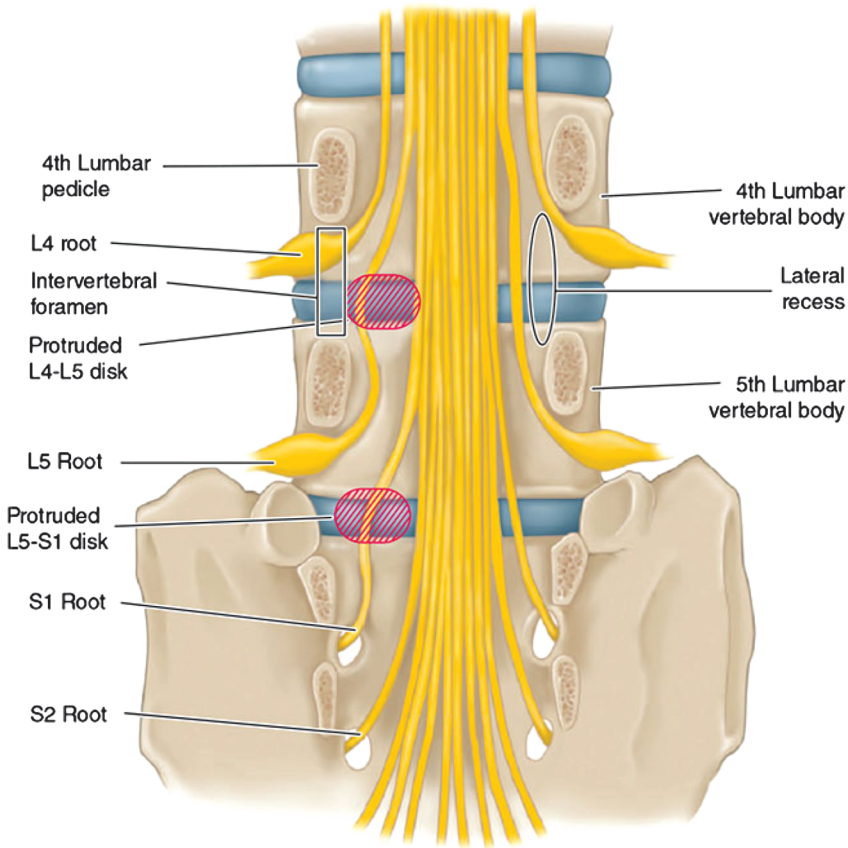
ستون مهره‌ای طبیعی در ناحیهٔ سینه‌ای کیفوز، و در نواحی کمری و گردنی لوردوز دارد. تشدید این مسیرهای طبیعی ممکن است منجر به افزایش کیفوز در ستون مهره‌ای سینه‌ای یا افزایش لوردوز در ستون مهره‌ای کمری شود. در مشاهده ممکن است خمیدگی جانبی ستون مهره‌ها (اسکولیوز) را آشکار سازد. کلافه‌ی مویی، فرورفتگی یا رنگدانه‌ای شدن خط وسط و یا یک مجرای سینوسی می‌تواند نشان‌دهنده‌ی آنومالی مادرزادی ستون مهره‌ها باشد. عدم قرینگی در برآمدگی عضلات پاراسپینال مطرح‌کننده اسپاسم عضلانی است. لمس زائدهٔ خاری

درد با منشأ ستون‌مهره‌ای ممکن است در کمر قرار داشته باشد یا به کفل‌ها یا (ساق) پاها ارجاع پیدا نماید. بیماری‌هایی که بخش فوقانی ستون مهره‌ای کمری را متأثر می‌نمایند، تمایل دارند درد را به ناحیهٔ کمری، کشاله ران، یا بخش قدامی ران‌ها ارجاع نمایند. بیماری‌هایی که بخش تحتانی ستون مهره‌ای کمری را متأثر می‌سازند، تمایل دارند یک درد ارجاعی به کفل‌ها، بخش خلفی ران‌ها، عضلات پشت ساق پاها یا پنجهٔ پاها ایجاد نمایند. درد ارجاعی ممکن است توضیحی برای نشانگان دردی باشد که در آنها درد از درماتوم‌های متعددی عبور می‌کند و با شواهد صدمه به عصب یا ریشه‌های عصبی همراه نیست.

درد ریشه‌ای (تیرکشنده)<sup>۱</sup> کمر نوعاً تیز است و از مهره‌های کمری به پا در محدودهٔ یک ریشهٔ عصبی تیر می‌کشد («بیماری دیسک کمری» در زیر ملاحظه شود). سرفه کردن، عطسه کردن یا منقبض نمودن ارادی عضلات شکم (بلندکردن اجسام سنگین یا زورزدن هنگام دفع مدفوع) ممکن است موجب آغاز یا تشدید یک درد تیرکشنده

1- radicular p.

2- femoral n.



شکل ۳-۱۷. تحت فشار قرار گیری ریشه‌های L5 و S1 توسط دیسک فتق یافته.

کشیده (اکستانسیون) شده است [علامت دق پاشنه پا]، می‌تواند موجب تولید مجدد درد هیپ شود.

مانور بالابردن پا در حالت مستقیم (SLR) یک آزمون ساده بالینی است که می‌تواند به تشخیص بیماری ریشه عصبی کمک کند. در حالی که بیمار به پشت دراز کشیده است، فلکسیون غیرفعال ساق پای باز شده (کشیده) بر روی هیپ باعث کشیده شدن ریشه‌های عصبی L5 و S1 و عصب سیاتیک می‌شود. خم نمودن پا به سمت پشت<sup>۱</sup> در هنگام انجام مانور فوق، باعث تشدید کشیدگی می‌شود. به‌طور طبیعی این امکان وجود دارد که دست‌کم ۸۰° فلکسیون ایجاد کرد بدون این که موجب درد شود، ولی طبیعی است که بسیاری از بیماران یک احساس کشیدگی سخت در عضلات پنجه‌غازی ابراز می‌کنند. آزمون بالابردن پا در حالت کشیده (SLR) در صورتی مثبت تلقی می‌شود که مانور موجب

نیرو را به همی مهره منتقل می‌کند و مطرح‌کننده‌ی آسیب مهره‌ای است.

خم شدن مفصل ران در بیماران با بیماری مهره‌ای کمری طبیعی است اما خم شدن ستون مهره‌ی کمری محدود بوده و گاهی دردناک است. خم شدن به سمت خارج و در سمت مخالف عنصر آسیب‌دیده نخاعی، ممکن است باعث کشیدگی بافت‌های آسیب‌دیده، تشدید درد و محدودیت حرکت گردد. اکستانسیون بیش از حد<sup>۱</sup> ستون مهره‌ها (در بیماری که روی شکم دراز کشیده یا ایستاده است)، در زمانی که ریشه عصبی تحت فشار است، در اختلال مفصل رویه‌ای یا در زمان حضور بیماری دیگری در ستون مهره استخوانی محدود می‌شود.

درد ناشی از بیماری هیپ ممکن است شبیه درد بیماری ستون مهره کمری باشد. چرخاندن هیپ به داخل و خارج در حالی که مفصل زانو و هیپ در حالت فلکسیون قرار دارند، یا دق پاشنه پا توسط کف دست معاینه‌گر در حالی که ساق پا

1- hyperextension

2- straight leg-raising

3- dorsiflexion

ایجاد درد معمول کم‌ریا اندام در بیمار گردد. ایجاد علامت SLR در وضعیت نشسته وطاقباز می‌تواند به تعیین این امر کمک‌کننده‌ای این یافته قابل تکرار است یا خیر. ممکن است بیمار درد را در کمر، کفل‌ها، پشت ران، یا پایین ساق پا توصیف نماید، اما تظاهر بالینی کلیدی پیدایش مجدد درد معمول بیمار است. علامت SLR متقاطع<sup>۱</sup> وقتی مثبت است که فلکسیون یک ساق پا موجب ایجاد درد معمول در ساق پا یا کفل سمت مقابل می‌شود. علامت SLR متقاطع از علامت SLR برای فتق دیسک حساسیت کمتر ولی ویژگی<sup>۲</sup> بیشتری دارد. علامت SLR معکوس<sup>۳</sup> با ایستادن بیمار در کنار میز معاینه و راست‌نمودن (اکستانسیون) غیرفعال هر ساق پا در حالی که زانو در حالت اکستانسیون کامل قرار دارد، انجام می‌شود. این مانور، که ریشه‌های عصبی L2 تا L4، شبکه کمری - حاجی و عصب رانی را تحت کشش قرار می‌دهد، در صورتی مثبت تلقی می‌شود که موجب ایجاد درد معمول کم‌ریا اندام در بیمار شود. در تمامی این تست‌ها، ضایعه‌ی عصب یا ریشه‌ی عصب همواره در سمت درد می‌باشد. معاینه‌ی پای سالم در ابتدا یک تست کنترل را نشان می‌دهد، درک متقابل از شرایط تست ایجاد می‌کند و کارایی تست را بهبود می‌بخشد. معاینه عصبی شامل جستجوی ضعف آتروفی عضلانی کانونی، تغییرات منطقه‌ای رفلکس، کاهش حس پاهای و علائم آسیب طناب نخاعی می‌باشد. معاینه‌گر باید احتمال ضعف امتناعی<sup>۴</sup> را در نظر داشته باشد، که به صورت تغییر حداکثر قدرت عضله حین آزمایش آن تعریف می‌شود. ضعف امتناعی می‌تواند ناشی از درد، عدم توجه یا ترکیبی از درد و ضعف حقیقی زمینه‌ای باشد. ضعف امتناعی بدون درد معمولاً ناشی از عدم همکاری بیمار است. در موارد غیرقطعی، الکترومیوگرافی (EMG) می‌تواند مشخص کند که آیا ضعف حقیقی ناشی از آسیب بافت عصبی وجود دارد یا خیر. یافته‌های مربوط به ضایعات ریشه‌های عصبی کمری - حاجی خاص در **جدول ۲-۱۷** نشان داده شده‌اند و در زیر مورد بحث قرار می‌گیرند.

### مطالعات آزمایشگاهی، تصویرسازی، و EMG

مطالعات آزمایشگاهی معمول به‌ندرت در بررسی ابتدایی کم‌ردد حاد<sup>۵</sup> (با طول کمتر از ۳ ماه) غیر اختصاصی مورد نیاز می‌باشند. عوامل خطرزای یک بیماری زمینه‌ای جدی و عفونت، تومور یا خصوصاً شکستگی باید با شرح حال و معاینه پیدا شود (جدول ۱-۱۷)، سپس انجام مطالعات

آزمایشگاهی (CBC، ESR، آنالیز ادرار) ضرورت دارد. اگر فاکتور خطری وجود نداشته باشد، درمان حمایتی است (به «درمان» در زیر توجه شود).

سی‌تی‌اسکن به عنوان روش غربالگری اولیه در ترومای حاد متوسط تا شدید است. برای تشخیص شکستگی‌های ساختارهای خلفی مهره‌ها، پیوسته‌های جمجمه‌ای - گردنی و گردنی - سینه‌ای، مهره‌های C1 و C2، قطعات استخوانی درون کانال نخاعی، یا ناهم‌ردیفی<sup>۶</sup>، CT-اسکن از رادیوگرافی بهتر است. MRI یا CT-میلوگرافی آزمون‌های رادیولوژی انتخابی جهت ارزیابی اغلب بیماری‌های جدی درگیرکننده ستون مهره‌ها هستند. MRI جهت شناسایی ساختمان‌های بافت نرم بهتر است در حالی که CT-میلوگرافی فرورفتگی جانبی کانال نخاعی را به بهترین شکل نشان می‌دهد، ضایعات استخوانی را نشان می‌دهد و توسط بیمارانی که ترس مرضی از مکان‌های بسته<sup>۷</sup> دارند، بهتر تحمل می‌شود.

ارزیابی جمعیت در ایالات متحده نشان داده است که در بیماران مبتلا به کم‌ردد، علی‌رغم افزایش سریع میزان تصویربرداری از ستون مهره‌ها، تجویز ایبوپروفن و تزریق‌ها و جراحی ستون مهره‌ها، در سالیان اخیر محدودیت حرکتی بیشتری را گزارش می‌دهند. این مسئله نشان می‌دهد که کاربرد انتخابی‌تر شیوه‌های تشخیصی و درمانی می‌تواند برای بسیاری از بیماران معقول و منطقی باشد. یک مطالعه‌ی مورد - شاهده‌ی آینده‌نگر نشان داده است که بزرگسالان مسن‌تر با درد کم‌تر از شش هفته، که به عنوان مراقبت‌های اولیه تحت تصویربرداری ستون مهره‌ها قرار گرفته‌اند، پیش‌آگهی بهتری نسبت به گروه کنترل نداشته‌اند.

تصویربرداری ستون مهره‌ها معمولاً ناهنجاری‌هایی با اهمیت بالینی مشکوک (که اختطاری برای هم پزشکان و هم بیماران است) را مشخص می‌کند و منجر به ارزیابی بیشتر و درمان‌های غیرضروری می‌شود. هنگام گزارش نتایج تصویربرداری توجه به این نکته اهمیت دارد که یافته‌های تخریبی (دژنراتیو) در افراد طبیعی فاقد درد شایع‌اند. کارآزمایی‌های تصادفی شده و مطالعات مبتنی بر مشاهده

- |                              |                       |
|------------------------------|-----------------------|
| 1- crossed SLR sign          | 2- specificity        |
| 3- reverse SLR sign          | 4- breakaway weakness |
| 5- ALBP: acute low back pain |                       |
| 6- misalignment              | 7- claustrophobia     |



جدول ۲-۱۷. رادیکولوپاتی کمری - خاجی: ویژگی‌های نورولوژیک

ریشه‌های عصبی		یافته‌های معاینه		
عصبی	رفلکس	حسی	حرکتی	توزیع درد
<sup>a</sup> L2	—	بخش فوقانی قدامی ران	پسواس (فلکسورهای هیپ)	بخش قدامی ران
<sup>a</sup> L3	—	بخش تحتانی قدامی ران	پسواس (فلکسورهای هیپ)	بخش قدامی ران، زانو
		بخش قدامی زانو	چهارسر (اکستانسورهای زانو) ادوکتورهای ران	
<sup>a</sup> L4	چهارسر (زانو)	بخش مدیال عضلات پشت ساق پا	چهارسر (اکستانسورهای زانو) <sup>a</sup>	زانو، بخش مدیال عضلات پشت ساق پا بخش قدامی - خارجی ران
<sup>c</sup> L5	—	سطح پشتی (دورسال) - پنجه پا	پرونئی (eversion) [چرخش به سوی خارج] پنجه پا <sup>b</sup>	بخش لاترال عضلات پشت ساق پا، بخش پشتی (دورسال) پنجه پا، بخش خلفی - خارجی ران، کف‌ها
		بخش لاترال عضلات پشت ساق پا	تیبیال قدامی (دورسی فلکسون پا) گلو تئوس مدیوس (ابدوکتورهای هیپ) دورسی فلکسورهای انگشت پا	
<sup>c</sup> S1	گاستروکنمیوس / سولئوس (مچ پا)	سطح پلانتر - پنجه پا وجه لاترال - پنجه پا	گاستروکنمیوس / سولئوس (فلکسورهای کف پا) <sup>b</sup> ابدوکتور شست پا (فلکسورهای انگشتان پا) <sup>b</sup> گلو تئوس ماگزیموس (اکستانسیورهای پا)	پایین‌ترین بخش پنجه پا، بخش خلفی عضلات پشت ساق پا، بخش خلفی ران، کف‌ها

a. ممکن است علامت SLR معکوس وجود داشته باشد - مبحث «معاینه کمر» را ببینید. b. این عضلات قسمت عمده عصبدهی از این ریسه را دریافت می‌کنند.

c. ممکن است علامت SLR وجود داشته باشد - مبحث «معاینه کمر» را ببینید.

«پنج چیز که پزشکان و بیماران باید در نظر داشته باشند»:  
 (۱) روش‌های پیشرفته تصویربرداری (مثلاً، MRI) از مهره‌ها را در ۶ هفته نخست در بیماران مبتلا به ALBP غیراختصاصی در غیاب پرچم‌های قرمز تجویز نکنید.  
 (۲) تزریقات [درون] نخاعی غیرفوری<sup>۱</sup> را بدون هدایت تصویربرداری انجام ندهید، مگر این که ممنوعیت داشته باشد. (۳) پروتئین مورفوژنتیک استخوان<sup>۲</sup> (BMP) را برای جراحی معمول جوش دادن بخش قدامی مهره‌های گردنی به کار نبرید. (۴) EMG و بررسی‌های هدایت عصبی

«تأثیر آبخاری» تصویربرداری را نشان داده‌اند که دریچه‌ای به سایر مراقبت‌های غیر ضروری است. مداخلات شامل آموزش پزشکان و برنامه‌های کامپیوتری پشتیبان جهت تصمیم‌گیری در پرونده الکترونیک سلامت جهت تعیین اندیکاسیون‌های اختصاصی برای درخواست آزمون‌های تصویربرداری هستند. سایر راهبردها شامل بازرسی و توجه به میزان بازخوردهای فردی در زمینه دستورات تصویربرداری، دستیابی سریع‌تر به فیزیوتراپی یا مشاوره با متخصصان ستون مهره‌ها برای بیمارانی است که اندیکاسیون تصویربرداری ندارند.

روش‌های آموزشی تولید شده توسط کالج پزشکان آمریکا برای بیماران و عموم مردم موارد زیر را در بر می‌گیرد:

1- elective: سر فرصت

2- bone morphogenetic protein



## علل درد کمر (جدول ۳-۱۷)

### ■ بیماری دیسک کمری

بیماری دیسک مهره‌ای یک علت شایع درد حاد، مزمن یا راجعه کمر و پا است (شکل‌های ۳-۱۷ و ۴-۱۷). بیشتر احتمال دارد که بیماری دیسک در سطح L4-L5 یا L5-S1 اتفاق بیافتد، اما گاه سطوح فوقانی کمری نیز درگیر می‌شوند. علت آن اغلب نامشخص است؛ در اشخاص چاق احتمال درگیری بیشتر است. فترت دیسک پیش از ۲۰ سالگی نامعمول و در دیسک‌های فیبروتیک افراد مسن نادر است. عوامل ژنتیکی پیچیده ممکن است در ایجاد استعداد [نسبت به بیماری] نقش داشته باشند. درد ممکن است فقط در کمر متمرکز باشد یا به ساق پا، کفل یا هیپ ارجاع شود. عطسه، سرفه یا حرکت جزئی ممکن است باعث شود هسته نرم بیرون‌زدگی پیدا نماید و حلقه سائیده‌شده و ضعیف دیسک را به سمت عقب بفشارد. در بیماری شدید دیسک، هسته ممکن است درون حلقه بیرون‌زند (فترت) یا کاملاً از آن خارج شود و به صورت یک تکه آزاد در داخل کانال نخاعی قرار گیرد.

مکانیسمی که آسیب دیسک بین مهره‌ای توسط آن باعث درد کمر می‌گردد، هنوز مورد بحث است. بخش داخلی حلقه فیبری و هسته نرم به‌طور طبیعی فاقد عصب‌دهی است. التهاب و فرایند تولید سیتوکین‌های التهاب‌زا<sup>۱</sup> در خلال بیرون‌زدگی یا پارگی دیسک، ممکن است باعث آغاز یا دائمی کردن درد کمر شوند. رشد رو به داخل رشته‌های عصبی گیرنده درد درون هسته‌ی ژلاتینی دیسک بیمار ممکن است مسئول درد مزمن<sup>۲</sup> (با منشأ دیسک)<sup>۳</sup> باشد. آسیب ریشه عصبی (رادیکولوپاتی) ناشی از فترت دیسک معمولاً ناشی از التهاب است، اما فترت جانبی [دیسک] می‌تواند موجب فشار در مغاک خارجی یا در سوراخ بین‌مهره‌ای شود.

پارگی دیسک می‌تواند بی‌علامت باشد یا این که موجب درد کمر، محدودیت حرکت ستون مهره‌ها (بخصوص خم‌شدن)، یک نقص عصبی موضعی (کانونی) یا درد رادیکولار شود. یک الگوی درماتومی از دست رفتن حس یا کاهش یا از میان رفتن رفلکس‌های وتیری عمقی، نسبت به الگوی درد، بیشتر پیشنهادکننده یک ضایعه ریشه‌ای خاص است. یافته‌های حرکتی (ضعف کانونی، آتروفی عضلانی، یا فاسیکولاسیون‌ها) کمتر از تغییرات حسی یا رفلکسی اتفاق می‌افتند. نشانه‌ها و علائم معمولاً یکطرفه‌اند، اما درگیری دوطرفه نیز بر اثر فترت‌های بزرگ

(NCS<sup>۱</sup>) را جهت تعیین علت درد مهره‌های محوری کمری، سینه‌ای یا گردنی به کار نبرید. (۵) هنگام درمان LBP، استراحت در بستر را برای مدت بیش از ۴۸ ساعت تجویز نکنید. در یک مطالعه مبتنی بر مشاهده (تحت‌نظرگیری) بیماران، به‌کارگیری این راهبرد با میزان کمتر تکرار تصویربرداری، مصرف اپیوئید، و ارجاع برای فیزیوتراپی همراه بود.

روش‌های تشخیص الکتریکی را می‌توان جهت بررسی تمامیت عملکردی دستگاه عصبی محیطی، مورد استفاده قرار داد (فصل ۴۴). زمانی که فقدان حسی کانونی پیدا شده در معاینه به علت آسیب ریشه‌ی عصبی باشد، NCS حسی طبیعی است، زیرا ریشه‌های عصبی در گانگلیون‌های ریشه‌ی خلفی نزدیک به تنه‌ی سلول عصبی هستند. آسیب به بافت عصبی در ناحیه دیستال نسبت به عقده ریشه خلفی (برای نمونه، شبکه یا عصب محیطی) موجب کاهش سیگنال‌های عصب حسی می‌شود. EMG سوزنی از طریق تشخیص تغییرات ناشی از قطع عصب<sup>۲</sup> یا تشکیل مجدد عصب با یک توزیع میوتومی (قطعه‌ای)، بررسی‌های هدایت عصبی را تکمیل می‌کند. از عضلات متعددی که توسط ریشه‌های عصبی و اعصاب مختلف تغذیه می‌شوند، نمونه‌گیری می‌شود؛ الگوی درگیری عضلانی نشانگر ریشه‌(های) عصبی مسئول آسیب است. وقتی ارزیابی بالینی ضعف عضلانی به علت درد یا همکاری ضعیف بیمار ممکن نیست، EMG سوزنی اطلاعاتی عینی در خصوص آسیب رشته‌های عصبی حرکتی فراهم می‌آورد. EMG و مطالعات مربوط به هدایت عصبی زمانی طبیعی خواهند بود که آسیب یا تحریک ریشه‌ی عصب حسی منشأ درد باشد.

همه‌گیری COVID 19 موجب سخت‌تر شدن و اشکال در مراقبت بیماران با LBP شده است. میالژی پاراسپاینال ممکن است منجر به LBP شود. سبک زندگی غیر متحرک به علت قرنطینه با افزایش تواتر و شدت LBP همراه بوده است. ترس از ابتلا موجب شده تا بسیاری از بیماران برای دریافت مراقبت‌های لازم مراجعه نمی‌کنند. پزشکی از راه دور تصویری می‌تواند در شناسایی بیماران با خطر احتمالی یک بیماری جدی و اطلاع‌رسانی در مورد گام‌های مناسب بعدی مدیریت آن کمک‌کننده باشد.

1- nerve conduction study

2- denervation: از میان رفتن عصب

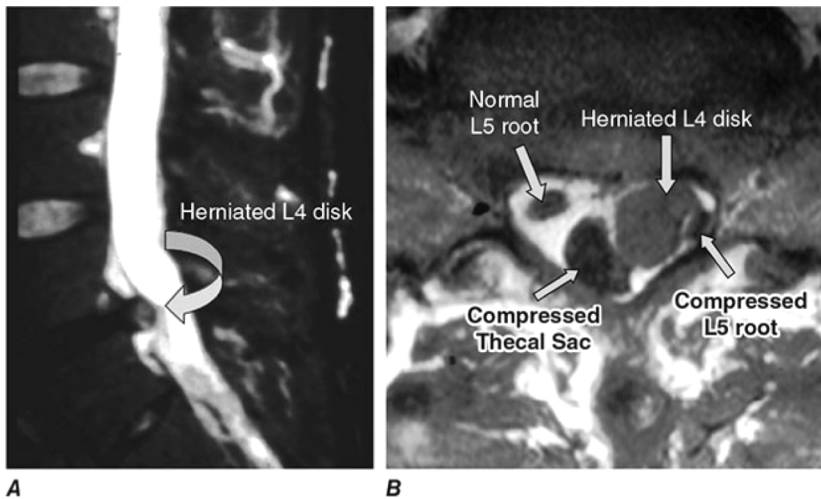
3- proinflammatory cytokines

تشخیص افتراقی شامل طیف وسیعی از بیماری‌های شدید و قابل درمان از جمله آبسه‌ی اپی‌دورال، هماتوم، شکستگی یا تومور می‌باشد. تب، درد ثابت غیروابسته به وضعیت بدن، اختلالات اسفنکتری، یا علائم بیماری طناب نخاعی، بیشتر پیشنهادکننده‌ی علتی غیر از بیماری دیسک کمری هستند. فقدان رفلکس‌های مچ پا می‌تواند یک یافته‌ی طبیعی در افراد با سن بیش از ۶۰ سال یا علامتی از رادیکولوپاتی SI دوطرفه باشد. فقدان رفلکس تری عمقی یا از بین رفتن کانونی حس ممکن است آسیب یک ریشه‌ی عصبی را بازگو نماید، اما باید سایر بخش‌های آسیب‌دیده در طول عصب نیز در نظر گرفته شوند. برای مثال، نبود رفلکس زانو ممکن است از نوروپاتی عصب رانی یا آسیب ریشه عصبی L4 ناشی شود. فقدان حس بر روی پنجه‌ی پا و بخش تحتانی و خارجی عضلات ساق پا ممکن است از نوروپاتی عصب پروئثال یا سیاتیک خارجی یا آسیب ریشه‌ی عصبی L5 ناشی شود. آتروفی عضلانی کانونی ممکن است بازگوکننده‌ی آسیب به سلول‌های شاخ قدامی طناب نخاعی، یک ریشه‌ی عصبی، عصب محیطی یا عدم استفاده [از عضو] باشد. اسکن MRI یا CT-میلوگرام مهره‌های کمری، غالباً محل و نوع پاتولوژی را مسجّل می‌کنند. MRI مهره‌نمایی عالی از آناتومی داخلی ستون مهره و بافت نرم اطراف در اختیار قرار می‌دهد؛ در حالی‌که، ضایعات استخوانی مغاک خارجی یا سوراخ بین‌مهره‌ای با بهترین وضوح در CT-میلوگرافی دیده می‌شوند. همبستگی یافته‌های نورورادیولوژیک با نشانگان بالینی بخصوص درد، ساده نیست. پارگی‌های حلقه‌ی فیبری یا بیرون‌زدگی‌های دیسک که باعث افزایش کنتراست می‌گردند، به‌طور گسترده‌ای به عنوان علل شایع درد کمر پذیرفته شده‌اند. اما مطالعات نشان داده‌اند که بسیاری از بزرگسالان بدون علامت نیز چنین یافته‌هایی دارند. بیرون‌زدگی کاملاً بدون علامت دیسک نیز شایع است (در یک سوم بزرگسالان یافت می‌شود) و این موارد نیز با استفاده از ماده‌ی حاجب واضح‌تر می‌گردند. به‌علاوه، در بیماران با فتق شناخته شده دیسک که از طریق طبی یا جراحی تحت درمان قرار گرفته است، پابرجا ماندن فتق ۱۰ سال بعد [از درمان] ارتباطی با پی‌آمد بالینی نداشت. به‌طور خلاصه، یافته‌های MRI مربوط به بیرون‌زدگی دیسک، پارگی حلقه‌ی فیبری، یا هیپرتروفی مفاصل فاست، یافته‌های اتفاقی شایعی هستند که نباید براساس وجود آنها به تنهایی تصمیمات درمانی برای بیمار مبتلا به درد کمر اتخاذ نمود.

هنگامی که تاریخچه، معاینه، نتایج تصویربرداری‌ها، و EMG با هم مطابقت دارند، تشخیص آسیب ریشه‌ی عصبی از

جدول ۳-۱۷. علل درد کمر یا گردن
بیماری دیسک کمری یا گردنی
بیماری دژنراتیو ستون مهره
تنگی ستون مهره کمری با یا بدون لنگش نوروزنیک باریک‌شدگی سوراخ بین مهره‌ای یا مغاک خارجی ترکیب دیسک - استئوفیت هیپرتروفی فاست یا مفصل چنگکی - مهره‌ای (uncovertebral) بیرون‌زدگی جانبی دیسک اسپوندیلوز (استئوتریت) با اسپوندیلولیزیس
عفونت ستون مهره
استئومیلیت مهره آبسه اپی‌دورال ستون مهره دیسک چرکی (دیسکت) مننژیت آرآکونوئیدیت کمری
نئوپلاسم‌ها
متاستاز با / بدون شکستگی پاتولوژیک اختلال اولیه دستگاه عصبی: مننژیوم، نوروفیبروم، شوانوم اختلال اولیه استخوانی: کوردوم، استئوم
آسیب‌های جزئی
پیچ‌خوردگی یا کشیدگی آسیب شلاقی ضربه‌ها / سقوط، تصادفات و وسایل نقلیه موتوری
بیماری متابولیک ستون مهره
استئوپروز با / بدون شکستگی پاتولوژیک - هیپوپاراتیروئیدی، بی‌حرکتی استئواسکلروز (نظیر بیماری پازه)
مادرزادی / تکاملی
اسپوندیلوز کیفواسکولیوز مهره شکاف‌دار پنهان طناب نخاعی افسارزده یا گیر افتاده
آرتریته التهابی خودایمن
سایر علل کمر درد
درد در جاعی از بیماری احشا (به عنوان مثال، آنوریسم آئورت شکمی) وضعیتی منشأ روان پزشکی، تمارض، سندرم‌های درد مزمن

مرکزی دیسک اتفاق می‌افتد که چندین ریشه‌ی عصبی را تحت فشار قرار می‌دهند یا موجب التهاب ریشه‌های عصبی درون کانال نخاعی می‌شوند. تظاهرات بالینی آسیب‌های خاص ریشه‌های عصبی، در جدول ۲-۱۷ خلاصه شده‌اند.



شکل ۴-۱۷. فتق دیسک. A. تصویر ساژیتال T2-weighted در سمت چپ نشانگر فتق دیسک در سطح L4-5 است. B. تصویر محوری T1-weighted نشانگر فتق پیرامرکزی (پاراساترال) دیسک همراه با جابجایی کیسهٔ تکی به سمت داخل و ریشهٔ عصبی L5 چپ به سمت عقب در مفاک خارجی چپ است.

### ■ اختلالات دژنراتیو

تنگی ستون مهره‌ای کمری (LSS)<sup>۵</sup> معرّف باریک‌شدگی کانال نخاعی ناحیهٔ کمری است. لنگش نوروزتیک معمولاً متشکل از درد، معمولاً در کمر و کفل یا ساق پا است که با راه رفتن یا ایستادن ایجاد و با نشستن برطرف می‌شود. برخلاف لنگش عروقی، نشانه‌ها اغلب با ایستادن تنها و بدون راه رفتن ایجاد می‌گردند. برخلاف بیماری دیسک کمری، نشانه‌ها معمولاً با نشستن برطرف می‌گردند. بیماران مبتلا به لنگش نوروزتیک چنانچه به یک چرخ‌دستی خرید تکیه دهند غالباً می‌توانند مسافت بسیار بیشتری را پیاده طی کنند و نیز می‌توانند در حالی که به راحتی نشستند روی یک دوچرخهٔ ثابت رکاب بزنند. این وضعیت‌های خمیده قطر قدامی - خلفی کانال نخاعی را افزایش و فشار وریدهای درون نخاعی را کاهش می‌دهند، که موجب رفع درد می‌شود. ضعف کانونی، از دست رفتن حس، یا تغییرات رفلکس‌ها در صورتی که باریک‌شدگی (تنگی) سوراخ عصبی و رادیکولوپاتی نیز همراه با تنگی نخاع وجود داشته باشند، ممکن است روی دهند. نقص‌های شدید عصبی، از جمله فلج و بی‌اختیاری ادرار، فقط به ندرت اتفاق می‌افتند.

بیشترین اطمینان برخوردار است. غالباً همبستگی خوبی میان یافته‌های CT و EMG در تعیین محل آسیب ریشهٔ عصبی وجود دارد.

درمان بیماری دیسک کمری در ادامه شرح داده می‌شود. سندرم دم اسب (CES)<sup>۱</sup> عبارت از آسیب چندین ریشهٔ عصبی کمری - خاجی درون کانال نخاعی در ناحیهٔ دیستال نسبت به پایان طناب نخاعی در L1-L2 است. کمردرد، ضعف و بی‌رفلکسی<sup>۲</sup> در ساق پا، بی‌حسی زینی<sup>۳</sup> و از دست رفتن کارکرد مثانه ممکن است روی دهند. این اختلال باید از اختلالات بخش تحتانی طناب نخاعی (سندرم مخروط نخاعی<sup>۴</sup>)، میلیت عرضی حاد (فصل ۴۴۲)، و سندرم گیلن‌باره (فصل ۴۴۷) افتراق داده شود. درگیری همزمان مخروط نخاعی و دم اسب می‌تواند روی دهد. CES در بیشترین موارد ناشی از پارگی یک دیسک بین‌مهره‌ای بزرگ در ناحیهٔ کمری - خاجی است؛ اما علل دیگر آن عبارتند از شکستگی مهره‌های کمری - خاجی، هماتوم درون کانال نخاعی (گاه پس از پونکسیون لومبار در بیماران مبتلا به اختلال انعقادی)، و تومور یا سایر ضایعات توده‌ای فشارنده. درمان غالباً رفع فشار از طریق جراحی (گاه با فوریت در تلاش برای بازگرداندن یا حفظ کارکرد حرکتی یا اسفنکتری)، یا پرتودرمانی برای تومورهای متاستاتیک (فصل ۹۰) است.

1- cauda equina syn.

2- areflexia

3- saddle a.

4- conus medullaris syn.

5- lumbar spinal stenosis