

**FACET EN WORTELBLOKKADE
BIJ HET
CHRONISCH LUMBO-RADICULAIR SYNDROOM.**

PROEFSCHRIFT

Ter verkrijging van de graad van doctor aan de
Erasmus Universiteit te Rotterdam, op gezag van
de Rector Magnificus Prof.Dr.P.W.C.Akkermans M.Lit.
en volgens besluit van het College van Dekanen.
De openbare verdediging zal plaatsvinden op woensdag
26 januari 1994 om 13.45 uur

DOOR:

RUDOLF ALEXANDER VAN DER KRUIJK
GEBOREN TE 'S GRAVENHAGE IN 1957



PROMOTIECOMMISSIE

PROMOTOREN: Prof.Dr.R.Braakman
Prof.R.van Strik

OVERIGE LEDEN: Prof.Dr.B.van Linge
Prof.Dr.F.G.A.van der Meché

Aan Hetty

De uitgave van dit proefschrift werd mede mogelijk gemaakt door een financiële ondersteuning van de volgende instellingen en bedrijven:

Dr. Eduard Hoelen Fonds te Wassenaar

Bristol Meyers Squibb B.V.

Glaxo B.V.

Sanofi Winthrop v.o.f.

INHOUDSOPGAVE:

	Pagina
INLEIDING EN DOELSTELLINGEN	9
HOOFDSTUK 1 CHRONISCHE LAGE RUGPIJN MET UITSTRALING	12
1.1 Relevante anatomie	12
1.2 Pijn, perceptie en verwerking	19
1.3 Pathogenese	21
1.4 Definities	30
HOOFDSTUK 2 BLOKKADETECHNIEKEN BIJ LAGE RUGPIJN, EEN LITERATUUROVERZICHT	37
2.1 Inleiding	37
2.2 Geschiedenis	39
2.3 Epidurale blokkade	39
2.4 Intrathecale blokkade	43
2.5 Intradiscale blokkade	44
2.6 Facetblokkade	45
2.7 Selectieve wortelblokkade	48
2.8 Sympathicusblokkade	49
2.9 Hormonale bijwerkingen	49
2.10 Complicaties	50
HOOFDSTUK 3 MEETMETHODEN BIJ LAGE RUGPIJN	53
3.1 Karakter en ernst van de pijn	53
3.2 Lichamelijke beperking	58
3.3 Psychogenie	64
3.4 Samenvatting	68
HOOFDSTUK 4 HET ONDERZOEKSPROTOCOL	71
4.1 Vorm van het onderzoek	71
4.2 Doel van het onderzoek	71
4.3 Patiënten	72
4.4 Behandelvarianten	72
4.5 Randomisatieprocedure	73

	Pagina
4.6 Uitsluitingscriteria	74
4.7 Uitgangsgegevens (T=0)	75
4.8 Blokkadetechniek	77
4.9 Scoringstijdstippen	78
4.10 Patiëntenaantal	78
4.11 Looptijd van het onderzoek	79
4.12 Statistische analyse	79
4.13 Medisch ethische aspecten	81
HOOFDSTUK 5 RESULTATEN EIGEN ONDERZOEK	83
5.1 VAS-scores	84
5.2 ODI-scores	86
5.3 Uren pijn per dag (UPD)	88
5.4 Hand-grond afstand (HGD)	90
5.5 Het medicatiegebruik	92
5.6 Therapieresultaat naar open vraag	94
5.7 Correlatie follow-up parameters	95
5.8 Factoren met voorspellende waarde	96
5.9 Bijwerkingen van de behandeling	97
5.10 Depressiviteitscores	100
HOOFDSTUK 6 RESULTATEN NEVEN ONDERZOEK	101
6.1 De anamnese	101
6.2 Het lichamelijk onderzoek	102
6.3 Lumbopseudoradiculaire klachten en symptomen	102
6.4 Overeenstemming arts-fysiotherapeut	104
6.5 Overeenstemming klinische diagnose en EMG-diagnose	106
6.6 Overeenstemming stimulatie diagnose en klinische diagnose	106

	Pagina
6.7 Overeenstemming stimulatiediagnose en EMG-diagnose	108
HOOFDSTUK 7 DISCUSSIE EN SAMENVATTING	109
A. RESULTATEN EIGEN ONDERZOEK	109
7.1 Ernst van de pijn	109
7.2 De overige follow-up parameters	112
7.3 Factoren met voorspellende waarde	115
7.4 De bijwerkingen	116
B. RESULTATEN NEVEN ONDERZOEK	117
7.5 Algemene gegevens	117
7.6 Lumbopseudoradiculaire klachten en symptomen	119
7.7 Overeenkomst arts-fysiotherapeut	120
7.8 Overeenkomst stimulatie diagnose en klinische diagnose	123
C. RICHTLIJNEN VOOR DE PRAKTIJK	125
HOOFDSTUK 8 SUMMARY	129
APPENDIX TABELLEN	133
LITERATUURLIJST	151
BIJLAGE: LICHAMELIJK ONDERZOEK	173
PATIENTSCORINGSFORMULIER	178
DANKWOORD	183
CURRICULUM VITAE	185

INLEIDING EN DOELSTELLINGEN

Tachtig procent van de mensen lijdt in de loop van het leven gedurende kortere of langere tijd aan een vorm van lage rugpijn.

Gemiddeld hebben 15% van de mannen en 19% van de vrouwen hierbij ooit uitstralende pijn in één of beide benen gehad. De gemiddelde prevalentie van het lumboradiculair syndroom is 1,9% voor mannen en 2,2% voor vrouwen (Slebus et al.1989). Chronische lage rugpijn met uitstraling in één of beide benen is een veel voorkomende klacht. In de VS is chronische lage rugpijn, op cardiale en reumatische aandoeningen na, de belangrijkste oorzaak voor chronische lichamelijke beperking (Borenstein 1991, 1992).

Jaarlijks worden in Nederland ongeveer 10.000 operaties vanwege een hernia nucleii pulposi verricht. Het resultaat van deze ingreep wordt door gemiddeld driekwart van de patiënten als goed aangegeven. Vijftien procent beoordeelt de resultaten als matig en 10 procent als slecht (Slebus et al.1989).

Men moet helaas vaststellen dat conservatieve eerste lijns therapie, zoals pijnstillers en fysiotherapie, niet bij iedereen voldoende helpt. Chirurgische therapie is dan soms al geprobeerd, in andere gevallen niet geïndiceerd. Vijftig procent van de patiënten waar de conservatieve therapie voor de rugpijn faalt, ontwikkelt tengevolge hiervan een chronische lichamelijke beperking ('disability', Campbell 1989).

Geavanceerde technieken voor pijnbestrijding zoals rhizotomie, permanente facetdenervatie of sympaticusblokkade met behulp van radiofrequency elektroden, epidurale electrostimulatie en continue epidurale toediening van medicamenten, zijn ten dele nog experimenteel. Daardoor zijn zij slechts voor geselecteerde patiëntengroepen geschikt. Om deze redenen is er behoefte aan een relatief veilige tweedelijns behandeling bij chronische lage rugpijn met uitstraling. Deze moet een eenvoudige toepasbaarheid en een ruim indicatie gebied hebben.

Een probleem bij de diagnostiek en daardoor ook bij de behandeling van chronische lage rugpijn is, dat bij één patiënt meestal pijn is op te wekken van verschillende zenuw- en steunweefsels, vaak zelfs op meer niveaus. Het opheffen van de oorspronkelijke oorzaak is dan niet voldoende. Ook blijken de vormen van pijn die vanuit deze structuren ontstaan in de praktijk niet goed van elkaar te onderscheiden. Dit is deels het gevolg van het feit dat de

verschillende 'pijnsyndromen', uitgaande van de steunweefsels van de wervelkolom, niet voldoende gedefiniëerd zijn. De mate waarin deze 'pijnsyndromen' het beeld bij patiënten met chronische lage rugpijn mee bepalen is derhalve onvoldoende bekend.

Bovendien hebben behandelaars uit verschillende disciplines vaak een verschillende visie, met betrekking tot de oorzaak van de klachten, bij dezelfde patiënt.

Een en ander heeft uiteraard consequenties voor de behandeling. Deze zou zich lokaal uit moeten strekken over alle structuren en niveaus die symptomen veroorzaken. Dit betekent dat in plaats van een 'structuur' beter een geheel 'segment' kan worden behandeld. In de praktijk blijken dit meestal de segmenten te zijn die bij de wervels L5 en S1 horen.

Sinds bijna 40 jaar wordt er bij lage rugpijn met uitstraling, op ruime schaal gebruik gemaakt van lokale toediening van onder andere corticosteroiden en lokale analgetica. Veel van de, op dit gebied verrichte, onderzoeken doorstaan echter de huidige toets der kritiek niet. De verschillende onderzoeken beperkten zich tot het behandelen van slechts één soort structuur tegelijk. Het karakter van deze behandelingen blijkt dus vooral 'structuurgericht' en veel minder 'segmentgericht' te zijn. De resultaten zijn vaak met elkaar in tegenspraak.

Een weinig belastende wijze van 'segmentblokkade' is het toepassen van gecombineerde blokkade van het facetgewricht en het intraforaminaal gelegen deel van de zenuwwortel. Indien hierbij een zekere overmaat aan blokkadevloeistof wordt toegediend, kan ook een beïnvloeding van de sympathische innervatie worden bereikt.

In onze kliniek worden al meer dan 10 jaar wekelijks een aantal patiënten op deze wijze behandeld. Onze ervaring is dat de behandeling als weinig belastend wordt ervaren en dat in een aanzienlijk aantal gevallen een goede initiele respons wordt gezien. Helaas komt een gunstig resultaat op de lange termijn slechts bij minder dan de helft van de patiënten voor. Er zijn nog geen criteria ontwikkeld op grond waarvan diegenen, die in gunstige zin op de behandeling reageren, vooraf geïdentificeerd kunnen worden.

In de geraadpleegde literatuur, blijkt dat het effect van gecombineerde facet- en wortelblokkade bij het chronisch lumboradiculair syndroom niet eerder onderzocht is.

De ernst van de pijn en de lichamelijke beperking door de pijn, zijn bij de follow-up van patiënten met chronische lage rugpijn bij uitstek geschikte parameters. Om vergelijking met andere studies mogelijk te maken dienen onderling zoveel mogelijk de zelfde meetmethoden gebruikt te worden. Voor het meten van de intensiteit van de pijn wordt meer en meer gebruik gemaakt van zogenaamde Visual Analogue Scales (VAS-sen). Met betrekking tot de lichamelijke beperking door lage rugpijn, bestaat er echter nog geen Nederlands meetinstrument dat een vergelijking met buitenlandse studies mogelijk maakt.

Om bovengenoemde redenen heeft het onderzoek tot doel:

Het vaststellen van het therapeutisch effect van lokale toediening van bupivacaine en triamcinolonacetonide rond de zenuwwortels, al dan niet in combinatie met intra-, en periarticulaire facetblokkade, in vergelijking met bupivacaine alleen.

Daarnaast zijn er een aantal nevendoelestellingen:

- 1- Het onderzoeken van de mate van voorkomen van pseudoradiculaire symptomen bij patiënten met een chronische radiculopathie.
- 2- Het bestuderen van de mate van overeenkomst tussen een neuroloog en een fysiotherapeut bij het stellen van de klinische diagnose.
- 3- Het bestuderen van de correlatie tussen veranderingen in ernst van de pijn, zoals gemeten met Visual Analogue Scales en veranderingen in lichamelijke beperking zoals gemeten met behulp van een Nederlandse vertaling van de Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire.
- 4- Het onderzoeken van de diagnostische waarde van percutane elektrische stimulatie tijdens de blokkade procedure.

Hoofdstuk 1 CHRONISCHE LAGE RUGPLIJN MET UITSTRALING

1.1 RELEVANTE ANATOMIE

De steunweefsels

De basale anatomische en functionele eenheid van de wervelkolom, is de gewrichtstriade. Deze bestaat uit het fibreuze intervertebraal gewricht (de belendende wervels met tussenwervelschijf en het ligamentum longitudinalis anterius en posterius) en de twee synoviale facet gewrichten. Deze gewrichtstriades worden ten opzichte van elkaar gefixeerd met behulp van ligamenten. Deze maken samen met het spierstelsel en de zwaartekracht bewegingen van de wervelkolom mogelijk. Een beweging in elk van deze drie gewrichten beïnvloedt de overige twee.

Het facet gewricht is opgebouwd uit de processus articularis superior uitgaande van de boogvoet van het onderste wervellichaam en de processus articularis inferior van de boogvoet van het wervellichaam daarboven. De gewrichtsvlakken zijn bekleed met synovia. Op lumbaal niveau wijst het gewrichtsvlak van de processus articularis superior enigszins naar mediaal-achter en is licht concaaf. De processus articularis inferior wijst derhalve naar lateraal-voren en is licht convex van vorm (Louis 1983).

Aan de boven- en onderzijde van het gewricht is er een, met vet gevulde, recessus articularis (Schuermans 1988). Aan de voor- en achterzijde is het gewrichtskapsel in directe relatie met de omringende ligamenten en pezen waardoor het verstevigd wordt. Het vetweefsel van de recessus articularis superior loopt over in het vetweefsel dat de zenuwwortel in het foramen intervertebrale omgeeft. De M.Multifidus bedekt het lumbale facetgewricht aan alle zijden met uitzondering van de ventrale zijde, waar een directe relatie bestaat met het ligamentum flavum (Louis 1983). Een vloeistof aangebracht om het facetgewricht zal dus deels in het omgevende spierweefsel diffunderen. Indien de vloeistof met behulp van een naald, intra-articulair wordt aangebracht kan door niet bedoelde penetratie van het ligamentum flavum en de dura, de vloeistof in de liquorroimte terecht komen. Daarnaast is door de recessus articularis superior een epidurale uitbreiding van de vloeistof mogelijk.

Ook kan de vloeistof naar het foramen diffunderen (Dory 1981).

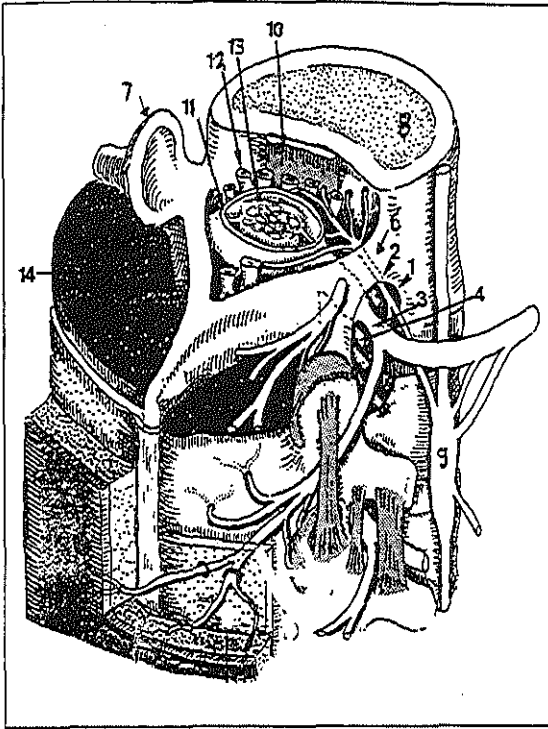


Fig. 1

Dwarsdoorsnede door de
lumbale wervelkolom

- 1 = foramen interv.
- 2 = r.meningeus
- 3 = zenuwwortel
- 4 = veneuze afvoer
- 5 = r.dorsalis
- 6 = boogvoet
- 7 = facetgewricht
- 8 = wervellichaam
- 9 = truncus sympathicus
- 10 = lig.long.post.
- 11 = duraalzak
- 12 = veneuze plexus
- 13 = cauda equina
- 14 = m.erector spinae

Met toestemming van de
uitgever uit Benini (1991)

De ligamenten, die de wervellichamen met elkaar verbinden, zijn de ligamentes longitudinales anterior en posterior. Het voorste ligament bestaat uit dicht fibreus bindweefsel nauw verbonden met de annulus fibrosus. Het achterste ligament is dunner en bestaat slechts uit een serie banden die naar craniaal toe uitwaaiëren en niet zeer hecht aan de tussenwervelschijf vastzitten.

De wervelbogen zijn onderling verbonden door de interspinale- en intertransverse ligamenten en door het ligamentum flavum. Het ligamentum flavum heeft de structuur en functie van een ligament maar fungeert ook als fibreus kapsel aan de ventrale zijde van het facetgewricht (Louis 1983).

De zenuwwortel

De zenuwwortel verlaat het wervelkanaal via de recessus lateralis, het wortelkanaal en het foramen intervertebrale en is dan in zeer nauwe relatie tot het facetgewricht. Dit vormt immers de achterkant van de recessus lateralis (Vital 1983, Schneck 1984, Rauschnig 1987).

De dura en arachnoïdea treden, samen met de wortel, het foramen binnen en omhullen de wortel en het dorsale sensibele ganglion. Hierdoor ontstaat een trechtervormig wortelzakje dat proximale nog liquor bevat (Sunderland 1974). De dura gaat dan over in het epineurium en de arachnoïdea in het perineurium van de zenuwwortel (Lang 1983, van Akkerveeken 1989). Een vloeistof aangebracht in het foramen om de zenuwwortel kan derhalve vermoedelijk langs de buitenzijde van het wortelzakje naar de epidurale ruimte, en hierdoor naar andere segmenten, diffunderen (Hipp 1987, en fig. 1).

De epidurale ruimte aan de voorzijde van het wervelkanaal is continu verbonden met het bindweefsel lateraal van het wervellichaam waarin zich onder andere de vv. intervertebrales bevinden. Insputten van de vloeistof in deze ruimte of diffundering er naar toe kan eveneens leiden tot beïnvloeding op verschillende niveaus. Aanprikken van het proximale deel van het wortelzakje kan een verspreiding van de vloeistof in de arachnoïdale ruimte veroorzaken.

De innervatie

De innervatie van het steunweefsel van de wervelkolom wordt ruwweg per segment verzorgd via de bijbehorende zenuwwortel. Deze geeft ter hoogte van het dorsale ganglion de ramus dorsalis af die het facetgewricht, de wervelboog met bijbehorende ligamenten en het bovenliggende spierweefsel en de huid van innervatie voorziet (fig.2).

De ramus dorsalis loopt tussen de processus transversi in de richting van de wervelboog over het facetgewricht alwaar hij zich splitst in een ramus medialis en een ramus lateralis. De ramus dorsalis medialis daalt af door een groeve aan de onderzijde van de processus transversus aan de voor-onderzijde van het facetgewricht op dat niveau. Deze groeve wordt bedekt door een ligamentje dat een onderdeel vormt van het ligamentum intertransversum.

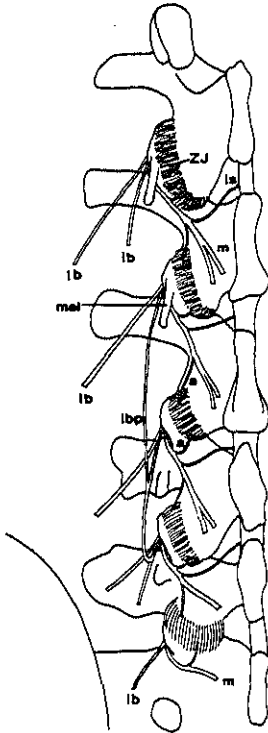


Fig. 2

Dorsale aanzicht van de takken
van de linker Rami dorsales

ZJ =Facet gewricht

m =mediale tak

lb =laterale tak

ib =intermediaire tak

ibp =plexus van de intermediaire tak

is =interspinale tak

a =articulaire tak

Met toestemming van de uitgever

overgenomen uit N.Bogduk (1983)

Hier worden 1 of 2 takjes afgegeven aan het facet gewricht (Bogduk 1983). Vervolgens daalt de ramus dorsalis medialis verder af waarbij takken worden afgegeven aan het ligamentum flavum, de inter- en supraspinale ligamenten, het mediale deel van de rugspieren en het daarbovengelegen huidgebied, maar ook naar het er ondergelegen facetgewricht. Elke ramus dorsalis innerveert derhalve minimaal twee facetgewrichten en elk facetgewricht ontvangt derhalve innervatie van minimaal twee niveaus. Innervatie van contralaterale structuren is nooit aangetoond.

De ramus lateralis innerveert de intertransverse ligamenten en -spieren, de ileolumbale ligamenten, SI-gewrichten en het laterale deel van de rugspieren met het erboven gelegen huidgedeelte (Pedersen 1956, Mooney 1975, Bogduk 1979, 1983).

De ramus meningeus ontstaat buiten het foramen intervertebrale door samenkomst van vezels uit de ramus communicans van de sympathische grensstreng en vezels uit de ramus ventralis van de zenuwwortel (fig. 3).

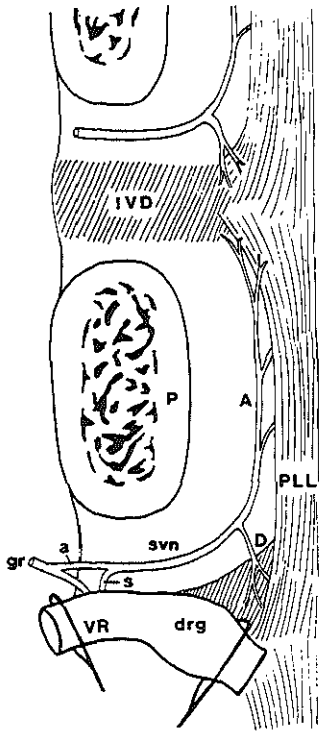


Fig. 3

Verloop van de Ramus meningeus

svn =Ramus meningeus

P =Pedikel

VR =Ramus ventralis

drg =Ganglion dorsalis

s =somatisch takje

a =autonoom takje

gr =Ramus griseus communicans

A/D =Ascend./descenderen takjes

PLL =Lig.longitud.posterior

IVD =Tussenwervelschijf

Overgenomen met toestemming van de uitgever uit N.Bogduk (1983)

Vervolgens treedt deze ventraal van de wortel het wervelkanaal binnen en geeft dan takken af aan het ligamentum longitudinalis posterius, de ventrale dura, delen van de anulus fibrosus en het wervellichaam (El Mahdi 1981, Pedersen 1956, Bogduk 1983).

De takken naar de ventrale dura komen samen in een ventraal gelegen durale plexus, door anastomosering met soortgelijke takken van naburige niveaus. Deze plexus zet zich in de lengte in beide richtingen voort. In een anatomische studie bij humane foetussen bleek dat de innervatieoverlap zich op deze wijze over acht segmenten uit kon strekken (Groen 1988).

De ventro-laterale delen van de wervelkolom, alsmede de anulus fibrosus en het ligamentum longitudinale anterius worden geïnnerveerd vanuit de sympathische grensstreng (Bogduk 1983 + Fig.4).

Er bestaan dus 2 vormen van overlap in verticale innervatie. Ten eerste bij de innervatie van het facetgewricht, door de rami dorsales en ten tweede bij de innervatie van de meer ventraal gelegen structuren, door middel van de ventrale durale plexus. Uit het innervatiepatroon

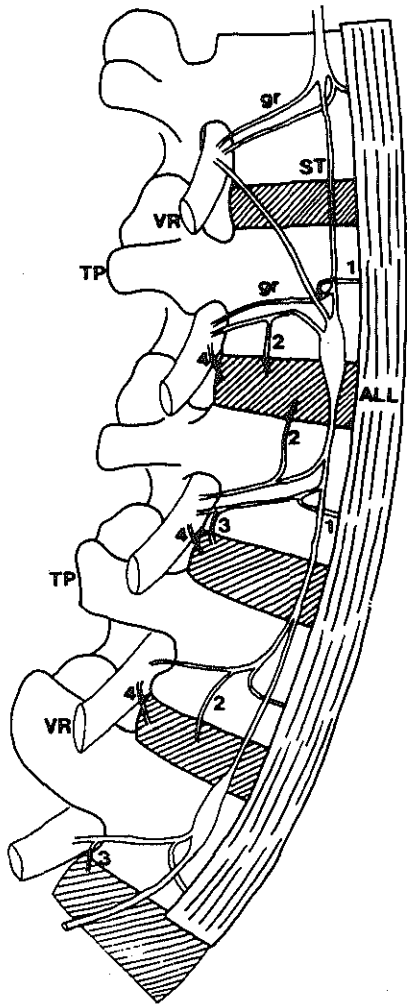


Fig. 4

Innervatie van het voorste- en laterale deel van de lumbale wervelkolom.

TP =Processus transversus

ALL=Lig.longitud. anterior

VR =Ramus ventralis

ST =Truncus sympathicus

gr =Ramus griseus

1 =takje naar ALL

2 =takjes naar het laterale deel tussenwervelschijf

3 =takjes naar de tussenwervelschijf vanuit de ramus griseus communicans

4 =takjes naar de tussenwervelschijf vanuit de ramus ventralis

Met toestemming van de uitgever naar Bogduk (1983)

volgt dat, om een volledige segmentblokkade te bereiken niet alleen de rami dorsales maar, ook de rami meningei en de zenuwwortels op meer dan één belendend niveau geblokkeerd moeten worden. Daarnaast zou dan eigenlijk nog een lumbale sympathicusblokkade of intradiscale blokkade moeten worden uitgevoerd om de ventro-laterale structuren van de wervelkolom te blokkeren.

Uit het bovenstaande volgt tevens dat een poging tot denervatie van een segment dient plaats te vinden in zeer nauwe relatie met het foramen intervertebrale. Aldaar bevinden zich immers zowel de zenuwwortel zelf als de ramus dorsalis en ramus meningeus. Verhoudingsgewijs ligt de sympathische grensstreng eveneens op korte afstand van het foramen intervertebrale. Dit houdt in dat, indien een overmaat vloeistof ter plaatse van het foramen toegediend wordt,

de grenstreng door diffundering van de vloeistof ernaar toe eveneens tijdelijk geblokkeerd zou kunnen worden. De sympathische vezels die uitreden uit de ramus meningeus worden in ieder geval bereikt bij een blokkade in het foramen intervertebrale.

Denervatie van het facetgewricht zelf kan geschieden door de vloeistof intra-articulair toe te dienen, waarna door de rijk geïnnerveerde synovia, geen nociceptie meer plaats kan vinden (van Akkerveeken 1989). Indien daarnaast bewust een zekere overmaat aan blokkade vloeistof ook periarticulair wordt toegediend, heeft dat als gevolg dat het gewricht als het ware gedrenkt wordt in de vloeistof waardoor alle innervende vezels aan de buitenzijde worden geblokkeerd. De vraag is natuurlijk of het noodzakelijk is om de facetgewrichten aanvullend te behandelen indien al wortelblokkade op twee belendende niveaus heeft plaatsgevonden. Op theoretische gronden zou de innervatie van het het facetgewricht hier al door geblokkeerd moeten zijn. Natuurlijk is het wel zo dat een goed lokaal effect van corticosteroïden op de synovia van het facetgewricht minder aannemelijk is indien de vloeistof buiten het gewricht wordt toegediend.

Een alternatieve mogelijkheid tot het verrichten van een segmentblokkade zou een epidurale blokkade, aangevuld met facetblokkades en een sympathicusblokkade, zijn. Het voordeel van een epidurale blokkade is dat meer niveaus aan beide zijden door middel van één toediening behandeld worden. Dit is echter een relatief nadeel daar waar de problemen aan één kant op één of twee niveaus kunnen worden gelokaliseerd. Ten eerste omdat gezonde segmenten dan mee worden behandeld, en ten tweede omdat de lokale dosering van de blokkadevloeistof door een meer diffuse verspreiding lager wordt.

Een extra factor die optreedt bij het toedienen van een overmaat blokkade vloeistof in het foramen en in en rond het facetgewricht, is de directe beïnvloeding van andere structuren in de directe omgeving. Deze vindt plaats door de lokale verspreiding van de vloeistof en treedt in principe niet op bij een epidurale blokkade.

1.2 PIJN, PERCEPTIE EN VERWERKING

Nociceptie

Men dient een onderscheid te maken tussen pijn en nociceptie. Pijn is het percipiëren van een onaangenaam gevoel vanuit een specifiek deel van het lichaam. Dit gevoel is geassocieerd met daadwerkelijke of potentiële weefselschade of wordt althans in die termen beschreven. Het dient bovendien vergezeld te gaan met een onaangename emotie (IASP-definitie 1986, Alexander 1992). Nociceptie is het ontvangen van signalen in het centrale zenuwstelsel die tot stand komen door de activatie van gespecialiseerde zintuigen die informatie geven over schade die aan de weefsels is, of wordt toegebracht (Alexander 1992).

Nociceptoren zijn perifeer gelegen vrije uiteinden van primair sensibele neuronen waarvan de cellichamen in de achterwortel en in de trigeminusganglia liggen. In de praktijk worden er twee soorten onderscheiden; de thermale of mechanische nociceptoren en de polymodale nociceptoren. De thermale of mechanische nociceptoren geleiden via dunne, gemyeliniseerde A-delta vezels en veroorzaken bij irritatie een scherpe, stekende pijn. Polymodale nociceptoren worden geactiveerd door intensieve mechanische, chemische, zeer warme of juist koude stimuli en geleiden via ongemyeliniseerde C-vezels. Bij irritatie veroorzaken zij een zeurende pijn. Een noxische stimulus depolariseert op tot nu toe onbekende wijze het vrije uiteinde van de nociceptor, waardoor een actiepotentiaal ontstaat die via de axonmembraan naar het cellichaam wordt voortgeleid.

De drempel tot depolarisatie kan worden verlaagd onder invloed van, lokaal op de plaats van de laesie aangrijpende, chemische mediators zoals Substance P en Bradykinine. Maar ook op ruggemerniveau of zelfs hogerop, kan door modulatie van het systeem de perifere depolarisatiedrempel worden verlaagd (Alexander 1992).

Beide vormen van beïnvloeding kunnen leiden tot een verhoogd aanbod van nociceptieve informatie.

Transmissie

Zowel de A-delta-vezels als de C-vezels splitsen zich bij binnentreden in het ruggemern op in verschillende takjes die deels ascenderen, deels descenderen over verschillende

ruggemergssegmenten als onderdeel van de tractus van Lissauer. Daarnaast synapteren collaterale uiteinden van de axonen met neuronen in de achterhoorn. Dit gebeurt vooral in de randzone van Lissauer en de substantia gelatinosa (Brena 1985, Dean 1990, Alexander 1992). In de achterhoorn bestaan 3 soorten verbindingen. Ten eerste met neuronen die op hogere centra in de hersenen projecteren. Ten tweede met exciterende interneuronen die een faciliterende invloed hebben op de nociceptieve informatiestroom van de projectieuronen. En ten derde, met inhiberende interneuronen die een remmende invloed hebben op de projectieuronen (Dean 1990, Alexander 1992).

De uiteinden van de afferente A-delta en C-vezels kunnen exciterende aminozuren zoals glutamaat en neuropeptiden zoals Substance -P, vasoactieve intestinale polypeptiden (VIP) en calcitonine gen related peptide (CGRP) afscheiden (Alexander 1992).

Nociceptieve informatie wordt langs 5 belangrijke banen naar de hersenen toe getransporteerd (Alexander 1992).

Hiervan is klinisch de tractus spinothalamicus het belangrijkste (Nieuwenhuys 1988). Via deze verbindingen wordt de nociceptieve informatie doorgegeven aan de cortex voor bewustwording en aan het limbisch systeem alwaar gevoel en betekenis aan de informatie worden gegeven (Brena 1985).

Modulerende systemen

De verbindingen zijn voor een belangrijk deel reciprook. Dit houdt in dat de pijnperceptie en -modulatie door hoger gelegen systemen kan worden beïnvloed. Dit werd reeds door Melzack en Wall (1965) in hun 'gate control' theorie van de achterhoorn gepostuleerd. Vermoedelijk is hierbij als model voor pijnmodulatie, een neuronaal netwerk model een betere benadering van de werkelijkheid dan het klassieke model van de 'pijnbanen'. In dit netwerk zouden dan naast de achterhoorn ook de overige pijnmodulerende systemen zijn opgenomen. Naar analogie van de thermostaat zou hiervoor de term 'dolostaat' kunnen worden gehanteerd. Deze zou dan bij chronische pijn ontregeld zijn.

Naast het klassieke 'noxe leidt tot pijn model', zoals hierboven beschreven, spelen ook andere pijnmechanismen bij chronische lage rugpijn een rol. Zelfs indien geen neurale continuïteit meer bestaat door bijvoorbeeld een avulsie van een zenuw, kan nog pijn in het

voorheen geïnnerveerde gebied gepercipiëerd worden. Dit verschijnsel wordt deafferentiatie pijn genoemd. Men vermoedt dat deze een gevolg is van hyperactiviteit van de neuronen in de achterhoorn. Hyperactiviteit van efferente sympathische vezels vooral bij perifeer zenuwletsel veroorzaakt een typische branderige pijn, causalgie genaamd. Deze kan gepaard gaan met trofische stoornissen waardoor het beeld van de zogenaamde sympathische reflexdystrofie ontstaat (Alexander 1992). Sympathische reflexdystrofie ontstaat vermoedelijk als gevolg van abnormale afferente input uit de periferie of vanuit het ruggemerg (Brena 1985, Cicala 1990, Alexander 1992).

De mate waarin psychologische factoren chronische pijn beïnvloeden is nog onduidelijk. Er zijn zeker aanwijzingen dat chronische lage rugpijn samengaat met de aanwezigheid van depressieve verschijnselen (Ranga Rama Krishnan 1985, Magni 1987). Door de reciproke innervatie, kan ook verwacht worden dat het limbisch systeem een invloed op de modulatie van nociceptieve systemen uitoefent. Het is echter onduidelijk of het hier oorzaak of gevolg betreft. Ten tweede is het niet eenvoudig om depressieve symptomen onafhankelijk van 'pijnsymptomen' te meten (LaVonne Wesley 1990). Zie voor een verdere bespreking Hoofdstuk-2-, Meetmethoden voor 'psychogenie'.

De pijndrempel is een vooralsnog onvoldoende begrepen entiteit, maar mogelijk eveneens via de 'dolostaat-theorie' te verklaren.

In tegenstelling tot pijntolerantie, is deze te meten, bijvoorbeeld met behulp van Transcutane Neuronale Elektrische Stimulatie (TNES). Bij vrouwen zou de pijndrempel lager liggen dan bij mannen. De pijndrempel neemt toe met de leeftijd en vertoont een dagschommeling - (Tucker 1989). In hoeverre deze pijndrempel van invloed is op het ontstaan van chronische pijn is onduidelijk.

1.3. PATHOGENESE

Lage rugpijn ontstaat door nociceptieve activiteit van één van de weefsels of structuren die behoren tot de lumbale wervelkolom of van de structuren direct in de omgeving daarvan. Er zijn vele verschillende oorzaken voor deze nociceptieve activiteit bekend (Nachemson 1985, Murtagh 1991, Simmonds 1992). In elk van bovengenoemde structuren kan met behulp van immunohistochemische technieken de aanwezigheid van zenuwen en zenuwuiteinden worden

aangetoond die immunoreactief zijn met betrekking tot Substance P en andere neuropeptiden (Hirsch 1972, Gronblad 1991).

Lage rugpijn kan op zich zelf staan, maar ook gepaard gaan met uitstraling. Met betrekking tot de uitstraling worden 2 types onderscheiden; de radicaire en de pseudoradicaire uitstraling (zie ook Definities). Slechts in 5 tot 30% van de patiënten met lage rugpijn en uitstraling in het been, is sprake van een lumbo-radicaire syndroom (Bogduk 1992).

Bij het vaststellen van zo'n percentage spelen overigens diverse problemen een rol. Ten eerste is er de patiëntselectie; de neuroloog zal door specifieke verwijzing meer radicaire syndromen zien dan de orthopaed of de huisarts. Daarnaast kan sprake zijn van een mengbeeld waarbij de symptomen wisselen en pseudoradicaire symptomen ten tijde van de diagnose het beeld overheersen. Verder is in een deel van de gevallen, het radicaire syndroom dusdanig wisselend aanwezig dat men ten tijde van het onderzoek uitsluitend op de anamnese is aangewezen. Tenslotte mist ook het hulponderzoek in een deel van de gevallen het vermogen om druk op de zenuwwortel, of irritatie ervan, vast te stellen.

Radicaire uitstraling

Radicaire uitstraling komt tot stand door mechanische factoren die de wortel beïnvloeden (druk, rek) of door wortelirritatie ten gevolge van andere factoren. Bij chronische lage rugpijn zal wortelprikkeling door infectieuze-, ontstekings-, of maligne processen zelden een rol spelen en ligt het accent op de mechanische facetten. Er zijn, naast de discusprolaps, verschillende andere degeneratieve oorzaken voor mechanische wortelcompressie. De tussenwervelschijf is echter in de meeste gevallen (mede)- verantwoordelijk. In 98 % van de HNP's betreft het de disci L4/5 of de L5/S1 (Frymoyer 1988). Een andere belangrijke oorzaak voor chronische lage rugpijn met radicaire uitstraling is arachnoïditis met adhaesies. Deze is meestal het gevolg van een chirurgische ingreep maar kan ook secundair zijn aan Jodiumhoudend contrastmiddel of doorgemaakte lokale ontstekingsprocessen. Er is geen eenduidig symptomencomplex. In de praktijk bestaat er meestal een combinatie van lumbale fixatie, positieve radicaire provocatietesten en neurologische uitvalsverschijnselen (Borenstein 1991). Het mechanisme hierbij is tractie aan zenuwwortels en dura. Het littekenweefsel zelf blijkt bij manipulatie ervan, niet pijnlijk te zijn (Kuslich 1991).

Druk op de zenuwwortel kan in het hele verloop van de wortel plaatsvinden, zowel binnen het wervelkanaal zoals bijvoorbeeld in de laterale recessus (Ciric 1980, van Akkerveeken 1989) als ook daarbuiten (MacNab 1971, Schneck 1985, Rauschning 1987). Ook chronische radiculopathiën bij zogenaamde 'conjoined roots' worden als het gevolg van mechanische factoren beschouwd (Ogon 1991).

Manipulatie van een normale zenuwwortel is echter niet pijnlijk (Kuslich 1991). Een intraneuraal ontstekingsproces als gevolg van de wortelproblematiek lijkt voor het ontstaan van de pijnklachten noodzakelijk (Jayson 1991). Naast een mechanisch geïnduceerde ontstekingsreactie zouden chemische bestanddelen uit gedegeneerd discusweefsel een rol spelen (Garfin 1991, Gronblad 1991, Simmonds 1992). Dit proces komt tot uiting in oedeem, door een toegenomen doorlaatbaarheid van de intraneurale bloedvaten alsmede in een locale reactie van witte bloedcellen en plaatselijke demyelinisatie (Garfin 1991). Druk op het dorsale ganglion kan echter ook zonder ontstekingsreactie een radiculaire pijn veroorzaken (Garfin 1991).

Vermoedelijk is het mechanisme: compressie van het ganglion, dat is omgeven door een strak kapsel, veroorzaakt oedeem. Dit leidt tot een afgenomen bloedtoevoer naar de cellichamen in het ganglion. Een gevolg hiervan is het vrijkomen van neuropeptiden zoals Substance-P, calcitonine gen related peptide (CGRP) en vaso-actieve intestinale peptiden (VIP) (Weinstein 1987, Gronblad 1991). Neurogene claudicatio zou ontstaan door veneuze stuwning in de zenuwwortel en het dorsale ganglion distaal van de stenose, hetgeen eveneens tot een vasculaire insufficiëntie van deze structuren leidt (Gronblad 1991, Jayson 1991, Simmonds 1992). Daarnaast bevat het ganglion dorsale ook epineuraal gelokaliseerde nervi nervorum die zelf ook als nociceptoren voor mechanische prikkels kunnen dienen (Gronblad 1991).

El Mahdi (1981) vermoedt echter dat juist het sympathische systeem door innervatie van de ventrale dura, het wortelzakje en het ligamentum longitudinale posterius, een belangrijke rol speelt in het ontstaan van radiculaire pijn en uitstraling. Hij behandelde 340 patiënten met lage rugpijn en uitstraling met lumbale paravertebrale sympathicus blokkade op het niveau L3. In 96% van de gevallen bleek hierna dat de pijn, de mate van radiculaire rekpijn en het spierspasme aanzienlijk waren afgenomen.

Het wordt algemeen aangenomen dat door de wortellaesie lokaal afferente sensorische impulsen ontstaan die worden waargenomen alsof ze afkomstig zijn uit de periferie. Het feit dat een blokkade perifeer van de wortellaesie kan leiden tot het verdwijnen van de pijn distaal van de blokkade doet vermoeden dat er ook sprake is van een antidrome activatie van nociceptoren (Kibler 1960, Brena 1985, Xavier 1988, 1990).

Pseudoradiculaire uitstraling

De tweede vorm van uitstraling is de pseudoradiculaire uitstraling, die beschouwd kan worden als een vorm van 'referred pain'. Pseudoradiculaire pijn komt tot stand door irritatie van de steunweefsels van de wervelkolom of structuren in de directe nabijheid daarvan (Verbiest 1962, Bogduk 1992). Pseudoradiculaire pijn is in de diepte gelokaliseerd, niet duidelijk afgrensbaar, en drukkend van aard. De pijn wordt gevoeld op enige afstand van de, voor de pijn verantwoordelijke, structuur. Het uitstralingsgebied wordt echter niet geïmmuniseerd door de zelfde perifere zenuwen die ook de pijnlijke structuur innervieren (Bogduk 1992).

Met betrekking tot de onderrug betreft dit meestal een uitstraling in heup, bil, lies of bovenbeen hoewel ook uitstraling naar meer craniaal gelegen structuren voorkomt (Benini 1991). In principe bevatten alle structuren die behoren tot het steunweefsel van de wervelkolom vrije A-delta en C-vezel-uiteinden. Elke structuur is derhalve tot nociceptie in staat. Lokale pijnprovocatie door middel van injectie met hypertone zoutoplossing bleek in staat van elke structuur afzonderlijk een pijnlijke respons te kunnen opwekken (Hirsch 1972). Ook bij deze structuren veroorzaakt de noxe, door middel van neuropeptiden, een ontstekingsproces waardoor pijn ontstaat of wordt onderhouden (Gronblad 1991).

Met betrekking tot het mechanisme achter de uitstraling worden twee theoriën genoemd. Een eerste verklaring is de, in de lengte richting overlappende, innervatie van de dura, de facetgewrichten, en het ligamentum longitudinale posterius (Groen 1988, Benini 1991, Gronblad 1991).

Een tweede verklaring zou kunnen zijn, het samenkomen van viscerale en cutane nociceptieve stimuli op de zelfde projectieuronen in de achterhoorn. In beide gevallen zouden hoger

gelegen centra de herkomst van de stimulus niet meer correct kunnen herleiden (Jinkins 1989, Benini 1991, Alexander 1992).

Discusdegeneratie wordt als een belangrijke oorzaak gezien voor lage rugpijn ook zonder dat uitpuilen naar omgevende structuren plaatsvindt (Torgerson 1976, Nachemson 1985). De precieze betekenis ervan bij lage rugpijn gepaard met uitstraling is onduidelijk. Een reden hiervoor is dat zowel discusdegeneratie als lage rugpijn vanaf de middelbare leeftijd frequent voorkomen (Lawrence 1969). Daarnaast komt discusdegeneratie meestal niet geïsoleerd voor. Vaak is ook sprake van degeneratieve afwijkingen van het facetgewricht, het wervellichaam, de ligamenten en dergelijke (zie ook fig. 5). Een derde reden is dat het discogene pijnsyndroom niet eenduidig gedefinieerd is en dus moeilijk van andere syndromen onderscheiden kan worden. Ito et al (1991) behandelden 81 patiënten met pijnklachten op basis van verschillende stadia van discusdegeneratie, met intradiscale toediening van corticosteroïden. Zij vonden een initiële gunstige respons op de pijn bij 73 % van de patiënten. Dit suggereert dat bij deze patiëntengroep discogene pijn inderdaad wel degelijk een belangrijke rol speelde. Jinkins et al (1989) beschrijven retrospectief 20 patiënten met 'central or anterior disk extrusion', dus zonder wortelcompressie. Dit was vastgesteld met behulp van MRI-scanning. In alle gevallen bleek sprake van lage rugpijn met pseudoradiculaire uitstraling proximaal in één of beide benen.

Het mechanisme achter de lokale somatische pijn die door discusdegeneratie optreedt is mechanische of chemische irritatie van de vrije C-vezeluiteinden in de anulus fibrosus (Bogduk 1992, Simmonds 1992). Deze nociceptieve informatie wordt via de n.meningeus recurrens en een direct takje van het laterale deel van de discus naar de n.spinalis gevoerd en vervolgens naar het centraal zenuwstelsel (Jinkins 1989, Bogduk 1983).

De pseudoradiculaire uitstraling is vermoedelijk het gevolg van druk door de discus op de paravertebrale autonome neurale plexus.

De via deze sympathische vezels voortgeleide nociceptieve informatie wordt vanuit lager gelegen lumbale en sacrale segmenten, via de sympathische grensstreng, naar de rami communicantes albi op het niveau L2 geleid. Alleen via deze rami kan immers toegang tot de zenuwwortels en het centraal zenuwstelsel plaatsvinden. Deze pijn zal dus geduid worden als afkomstig uit het L2 wortelgebied of zelfs hoger (Jinkins 1989).



Fig. 5

Interactie van meerdere factoren bij de tot standkoming van een radiculopathie:

discusprolaps, stuwning van bloed in de veneuze plexus, hypertrofie van ligamentaire en ossale structuren
Naar Rauschning (1983), met toestemming van de uitgever.

Ook het ligamentum longitudinale posterius is rijk geïnnerveerd met nociceptieve vezels (Gronblad 1991). De nauwe relatie, met betrekking tot ruimtelijke ligging en innervatie, tussen het ligamentum longitudinale posterius en de discus maakt het echter onwaarschijnlijk dat pijnsyndromen vanuit deze structuren van elkaar onderscheiden kunnen worden (Kuslich 1991, Bogduk 1992).

Wel bleek bij manipulatie tijdens operaties onder lokaal anaësthesie, het ligamentum longitudinale posterius vaak gevoelig, zeker als het achterste deel van de anulus dat ook was (Kuslich 1991).

Er bestaat nogal wat onenigheid over de betekenis van de facetgewrichten bij het ontstaan van chronische lage rugpijn. Hoewel het facetsyndroom reeds door Ghormley (1933) beschreven werd, won het pas in de jaren '70 aan populariteit. Shealy (1976) vond bij 79% van de patiënten met lage rugpijn aanwijzingen voor facetproblematiek. Jackson (1988, 1992) erkent welliswaar dat de facetgewrichten belangrijke biomechanische structuren zijn maar stelt dat; *'the facetjoint is not commonly the single or primary source of low back pain' en, 'the facet-syndrome is not a reliable clinical diagnosis'*. Deze gedachten worden gedeeld door Deyo (1991), die ze als oorzaken ziet voor de wisselende behandelresultaten. Bij een min of meer aselect gekozen populatie rugpijnpatiënten varieert het percentage waarin de facetgewrichten momenteel als verantwoordelijke structuren voor de pijn worden aangemerkt tussen 8 en 22%

(Bogduk 1992). De verschillen in de gemelde percentages hebben vermoedelijk voor een belangrijk deel te maken met patiëntselectie en het feit dat het facetsyndroom door de verschillende auteurs anders gedefiniëerd wordt (Hoofdstuk 1.4).

Noch op klinische, noch op conventionele radiologische gronden is het oorzakelijk niveau bij het facetsyndroom exact vast te stellen. Tournade et al.(1992) vinden overigens wel een correlatie tussen degeneratieve veranderingen van het facetgewricht bij arthrografie en een gunstige reactie na facetblokkade.

Demaerel et al.(1992) ontdekten een correlatie tussen klachten passend bij een facetsyndroom en bevindingen van CT-onderzoek, die bij het conventioneel radiologisch onderzoek ontbrak. Bij isotopen onderzoek lijkt echter geen correlatie te bestaan. In de meeste gevallen zou het facetsyndroom de facetgewrichten L4/5 en L5/S1 betreffen (Lynton 1992).

Ook hier is het mechanisme vermoedelijk directe mechanische irritatie van nociceptieve A-delta en C-vezels in de rijk geïnnerde synovia, mogelijk met als tussenstap een synovitis (Mooney 1975, 1987, Giles 1987, 1992, Simmonds 1992). Deze mechanische irritatie komt tot stand door veranderde mechanische belasting van het facetgewricht. Deze zou dan weer het gevolg zijn van discusdegeneratie, instabiliteit van het betreffende segment (o.a.door spondylolisthesis, trauma of als gevolg van een operatieve ingreep), 'surmenage' en asymmetrische belasting (Schuermans 1988, Zaunbauer 1990).

Manipulatie van de facetsynovia bleek tijdens operatie onder lokaal anaesthesie echter nooit pijnlijk te zijn en van het facetkapsel slechts zelden (Kuslich 1991). De reden hiervan kan overigens zijn dat er of geen synovitis bestond bij deze patiënten of dat door de lokale anaesthesie de facetgewrichten reeds gedenerveerd waren.

Electrostimulatie van het facetgewricht, voorafgaand aan percutane radiofrequency blokkade (wisselende voltages, 1 msec pulseduur, 25-100 Hz) blijkt echter bij patiënten die verdacht zijn voor een facetsyndroom, wel de uitstralende pijn te kunnen opwekken (Lora 1976, Shealy 1976, Ogsbury 1977). Ook inspuiting met een hypertone zoutoplossing in en om het facetgewricht geeft vaak pijnklachten met stereotype uitstralingspatronen (McCall 1979).

De rugmusculatuur speelt vermoedelijk slechts een zeer geringe rol in de totstandkoming van chronische lage rugpijn met uitstraling. Spierspasmus ontstaat meestal secundair aan een andere pijnlijke aandoening van de weefsels van de lumbo-sacrale wervelkolom (Kuslich

1991, Bogduk 1992). Bij het ontstaan van een lokaal paravertebraal spierspasme kan verstoring van de sympathische reflexboog eveneens belangrijk zijn (Jinkins 1989). Spierspasme is overigens op zich wel pijnlijk en lokale infiltratie ervan kan zeker tot een tijdelijke verbetering van de klachten leiden. Van zogenaamde 'triggerpoints' (dié delen van de paravertebrale musculatuur met een lokaal toegenomen drukpijnlijkheid) is nooit aangetoond dat deze als enige de oorzaak voor chronische rugpijn kunnen zijn (Bogduk 1992).

Acute versus chronische lage rugpijn

Chronische pijn kan gedefinieerd worden als; *'pain that persists beyond the usual course of an acute disease or a reasonable time for an injury to heal, or pain that recurs at intervals for months or years'* (Vlaeyen 1991). Als grens wordt in de regel een periode van 6 maanden aangehouden (Vlaeyen 1991, Peters 1992).

De specifieke problematiek rond chronische lage rugpijn met uitstraling verschilt qua kliniek, diagnostiek en behandeling in de praktijk nogal van die betreffende de meer acute beelden. Het is derhalve zinvol om chronische lage rugpijn met uitstraling als een aparte entiteit te beschouwen (Vlaeyen 1991). Een belangrijk verschil is, dat bij acute en subacute beelden er meestal maar één duidelijke oorzaak voor de pijnklachten is aan te wijzen, die bij opheffen snel leidt tot verbetering hiervan. Bij de chronische beelden is het regelmatig onduidelijk wat de oorspronkelijke pijnlijke structuur, alsmede het oorspronkelijk pijnlijke niveau precies was. Vaak zijn inmiddels verschillende structuren op méér dan een niveau symptomatisch. Het opheffen van de oorspronkelijke oorzaak is meestal onvoldoende. Er lijkt geen oorzakelijke relatie meer te bestaan met een actief pathofysiologisch proces (Pinsky en Crue 1984). Tevens bestaat er inmiddels een voorgeschiedenis met betrekking tot de pijnklachten, van niet effectieve medicamenteuze en chirurgische behandelingen. Ook zijn er vaak stoornissen ontstaan in het psychosociaal functioneren. Deze laatste kunnen zich uiten in een overdreven vorm van lichamelijke beperking, gestoorde interactie met de omgeving en stemmingsstoornissen (Pinsky en Crue 1984).

Redenen voor het ontstaan van een chronisch pijnsyndroom kunnen zijn; lokale reactieve veranderingen, een langdurig verkeerd houdings en belastingspatroon, nadelige gevolgen van therapeutische ingrepen (Hedtmann 1992), veranderingen in de systemen voor pijnverwerking

op neuronaal of biochemisch niveau alsmede psychologische en sociale reactiemechanismen van de patiënt en zijn omgeving (Frymoyer 1988, Vlaeyen 1991).

Verskillende psychofysiologische modellen voor het ontstaan van chronische lage rugpijn, zoals het Reflex-Spasme model, het Stress-Reactie model en het Biomechanische model, zijn recent uitgebreid aan de orde gekomen in het proefschrift van Peters (1992). Psychologische modellen als verklaring voor het ontstaan van chronische pijn zijn: de trektheorie, stress-en coping-theoriën, pijn-cognitie- en pijn-coping-theoriën, leertheoriën en de ziekterol-en systeem theorie. Deze zijn recent uitvoerig besproken door Remerie (1992). Klassiek in deze was het toepassen van het operant conditionerings principe op chronisch pijngedrag (Fordyce 1976). Dit wil zeggen dat het chronisch ziektegedrag in stand zou worden gehouden door secundaire ziekte-winst. Overigens moet men zich realiseren dat afwijkend pijngedrag niet betekent dat de patiënt geen deels lichamelijke oorzaak voor de klachten heeft. Het is wel zo dat in ieder geval ook psycho-sociale factoren meespelen (Vlaeyen 1991, Peters 1992).

Differentiaaldiagnose

In het differentiaal diagnostisch schema van McNab (Vlok 1991), worden, naast de reeds boven besproken categoriën 'spondylogeen en neurogeen,' nog drie andere categoriën genoemd als oorzaken voor lage rugpijn met uitstraling. Deze zijn:

- viscerogeen (vanuit in de buik en het bekken gelegen organen)
- vasculogeen (aneurysma van de aorta abdominalis, het syndroom van Leriche)
- psychogeen (zie voor een bespreking van dit laatste het Hoofdstuk 3.3)

Er zijn vele zeldzame oorzaken voor lage rugpijn met uitstraling. Genoemd kunnen worden: extraforaminale compressie van de zenuwwortels, compressie op de n.ischiadicus en van andere perifere zenuwen door tumoren, aneurysmata, endometriosis, abcessen en andere ruimte innemende processen, alsmede logesyndromen en dergelijke (Saal 1987, Louw 1991). Gezien de aard van deze processen kan niet verwacht worden dat deze bij de differentiaal diagnose van chronische lumbo-(pseudo)-radiculaire klachten een belangrijke rol spelen.

Andere, wellicht minder zeldzame, oorzaken voor pseudoradiculaire uitstraling zijn aandoeningen van het heupgewricht, zoals de coxarthrose en bursitis trochanterica (Traycoff 1991). Collee (1991) noemt verder nog het Crista iliaca pijnsyndroom als belangrijke oorzaak

voor lage rugpijn zonder uitstraling. De rol van het SI-gewricht bij chronische lage rugpijn met uitstraling is omstreden. Het is niet eenvoudig om een bewegingsprovocatie van dit gewricht tot stand te brengen zonder andere structuren te belasten. Een gunstige reactie op infiltratie met lokaalanalgetica zou als een soort gouden standaard voor de diagnose kunnen dienen (Bogduk 1992, Vleeming 1990).

Algemene factoren die een rol spelen bij het ontstaan of onderhouden van lage rugklachten zijn onder andere: zware werkzaamheden, te zware sportbeoefening, de aanwezigheid van collageenziekten, en misschien ook asymmetriën in het looppatroon (Khodadadeh 1988, Borenstein 1991, 1992). Factoren die niet mechanisch bepaald zijn maar wel een invloed op het ontstaan of het onderhouden van lage rugpijn zouden kunnen hebben zijn; een groot aantal zwangerschappen, menstruatie en menopausale klachten, roken en osteoporose (Borenstein 1991, 1992).

1.4. DEFINITIES

Lage rugpijn is pijn die gepercipiëerd wordt in een gebied dat niet meer dan een handbreedte van de lumbosacrale wervelkolom aflight (Bogduk 1992).

Het lumboradiculair syndroom kan gedefiniëerd worden als een verzameling van klachten en verschijnselen samenhangend met prikkeling of uitval van één of meer lumbale of hoog sacrale wortels.

Naar analogie hiervan kan het lumbopseudoradiculair syndroom worden gedefinieerd als een verzameling van klachten en verschijnselen samenhangend met prikkeling en/of dysfunctioneren van een of meer structuren behorend tot het steunweefsel van de lumbosacrale wervelkolom met, onder andere, als gevolg uitstralende pijn in een of beide benen (Verbiest 1962, Adams en Victor 1986, Benini 1991, Vlok 1991).

We spreken van een mengbeeld als kenmerken van beide bovengenoemde syndromen aanwezig zijn. Alle eerder genoemde syndromen dienen te worden onderscheiden van andere pseudoradiculaire beelden waarbij de oorzaak van de pijnklachten gelegen is in steun- of zenuwweefsels behorend tot de onderste extremiteit.

Het lumboradiculair syndroom

Het radiculair syndroom is beter te definiëren dan het pseudoradiculaire, omdat druk op een zenuwwortel meer objectiveerbare symptomen geeft. Radiculaire symptomen zijn:

- 1- paresen van spiergroepen die beperkt zijn tot het innervatiegebied van de betreffende wortel
- 2- dermatomeer begrenste hypaesthesie
- 3- een eventuele reflexvermindering aan de aangedane zijde
- 4- positieve radiculair provocatietesten.

De anamnese vermeldt meestal een dermatomeer uitstraling van de pijn. Arbitrair wordt voor dit onderzoek aangenomen dat er sprake is van een radiculair syndroom indien naast een dermatomeer uitstraling van de pijn, sprake is van tenminste 1 van de bovengenoemde 4 radiculair symptomen.

Met betrekking tot het niveau wordt in dit onderzoek een radiculair syndroom L5 gedefiniëerd als: uitstralende pijn in het L5 dermatoom, gepaard gaande met tenminste 1 van de volgende verschijnselen: hypaesthesie dan wel hypalgesie in het L5 dermatoom, voet-of teenheffersparese, positieve radiculair provocatietest (Adams en Victor 1986, Phillips 1991).

Een radiculair syndroom S1 wordt gedefiniëerd als uitstralende pijn in het S1 dermatoom, gepaard gaande met tenminste een van de volgende verschijnselen: hypaesthesie dan wel hypalgesie in het S1 dermatoom, parese van de voet-teenbuiger- en/of hamstringmusculatuur, vermindering van de achillespeesreflex aan de aangedane zijde, positieve radiculair provocatietest (Adams en Victor 1986, Phillips 1991).

Voor de dermatoom verdeling wordt in dit onderzoek uitgegaan van de twee hier ten lande meest gebruikte dermatomenkaarten, namelijk die van Keegan en Richter (van Akkerveeken 1989). Het L5 dermatoom omvat dan de zijkant van het bovenbeen en de bil, de voor-zijkant van het onderbeen, de voetrug en de binnenzijde van de voet inclusief de grote teen. Het S1 dermatoom omvat de achterzijde van de bil, de achterkant van boven- en onderbeen, alsmede de buitenkant van de voet.

Als radiculaire klachten worden voor dit onderzoek beschouwd:

- 1- toename van de dermatomeer uitstralende pijn door hoesten, niezen of persen
- 2- een doof gevoel met dermatomere verdeling
- 3- anamnesticke zwakte in de ledemaat waarin de pijn uitstraalt
- 4- neurogene claudicatio.

Neurogene claudicatio wordt voor dit onderzoek gedefiniëerd als een toename van pijn in het been, of uitvalsverschijnselen tijdens het lopen, die zodanig zijn dat verder lopen (vrijwel) onmogelijk wordt. De hierdoor ontstane klachten moeten in een voorover gebogen houding van de lumbale wervelkolom, geleidelijk wegtrekken waarbij het verdwijnen van de klachten niet binnen 2 minuten plaats mag vinden. Deze definitie werd gehanteerd om een onderscheid te maken met arteriële claudicatio. Bij dit laatste verdwijnen de klachten meestal sneller en is rust in staande houding voldoende.

Het lumbopseudoradiculair syndroom

In dit onderzoek zal een rugklacht met uitstraling in het been als zuiver pseudoradiculair worden geduid als er geen objectiveerbare radiculair symptomen (zie boven) aanwezig zijn. Hoewel pseudoradiculaire klachten veel voorkomen valt op dat een goede definitie niet voorhanden is. Dit ondanks het feit dat elke medicus gevoelsmatig het begrip pseudoradiculair kan omschrijven. Lastiger wordt het als het bijbehorende symptomen complex moet worden genoemd en het wordt echt ingewikkeld indien dit symptomencomplex moet worden onderscheiden van het echt radiculair symptomencomplex. Wanneer houdt iets op een radiculair symptoom te zijn en wordt het pseudoradiculair? Fixatie van de laag lumbale wervelkolom bijvoorbeeld, komt zowel bij radiculair als pseudoradiculair beelden voor.

Alle structuren behorend tot het steunweefsel van de lumbale wervelkolom zijn tot nociceptie in staat (zie Hoofdstuk 1.3).

Ofschoon provocatietests zijn beschreven bij het onderzoeken van afzonderlijke structuren zoals het facetgewricht en de discus, bestaat er geen test die slechts één structuur per keer belast, de zenuwwortel volledig ontziet en niet leidt tot drukveranderingen in het wervelkanaal (Revel 1992, Simmonds 1992).

Door de nauw verweven innervatie treedt ook overlap in uitstraling op die verder afhankelijk is van individuele factoren en van de ernst van de pijn. Dit houdt in dat er geen eenduidige

pseudoradiculaire provocatie testen bestaan (Simmonds 1992). Uiteraard worden ook geen neurologische uitvalsverschijnselen gevonden.

Het facetgewricht en de discus worden vooraansnog als de belangrijkste veroorzakers van lumbopseudoradiculaire klachten beschouwd (Vlok 1991). Meestal leidt irritatie van deze structuren tot;

- 1- lokale reactieve hypertonie en drukpijnlijkheid van de paravertebrale musculatuur boven het aangedane segment
- 2- lokale asdrukpijn
- 3- lokale kloppijn op de wervelkolom
- 4- bewegingsbeperking ("blokkade/fixatie") op dat niveau, in de richting waarin de pijnlijke structuur belast wordt (Hourigan 1988, Vlok 1991).

Hoewel het niet uitgesloten is dat de eerste drie verschijnselen ook kunnen optreden bij zuivere zenuwwortelirritatie, zal ik in navolging van de literatuur deze als pseudoradiculair beschouwen. Aangezien een lumbale radiculopathie zeker ook met lumbale fixatie gepaard kan gaan, en deze niet te onderscheiden is van fixatie door pijnlijk steunweefsel van de LSWK, kan dit niet als discriminerend symptoom gehanteerd worden.

Bij de beschrijving van het facetsyndroom door verschillende auteurs (Tabel 1), komt de lokale drukpijnlijke paravertebrale hypertonie van de spier als de meest consistente bevinding naar voren. Maar het zelfde symptoom worden ook gevonden bij discogene pijn (Vlok 1991, Gilmer 1993). Toename van de pijn tijdens extensie of extensie-rotatie van de rug hoeft niet het gevolg van facetproblemen te zijn (Revel 1992). Pijnlijke stimulatie van de facetgewrichten leidt niet tot consistente uitstralings patronen (McCall 1979, Marks 1989). Toename van de klachten tijdens anteflexie en hoesten suggereert discusproblematiek maar kan ook het gevolg zijn van een radiculopathie (Revel 1992).

Volkomen arbitrair wordt voor dit onderzoek afgesproken dat sprake is van een lumbopseudoradiculair syndroom indien er lage rugpijn bestaat met niet-dermatomere uitstraling in 1 of beide benen zonder dat er sprake is van een radiculair syndroom zoals boven gedefinieerd. Daarbij moet tenminste 1 van de 3 bovengenoemde pseudoradiculaire symptomen; asdrukpijn, paravertebrale drukpijnlijke hypertonie van de spier, of lokale kloppijn aanwezig zijn.

Het oorzakelijk niveau wordt geschat op basis van de veronderstelling dat de plaats waar de gevonden pseudoradiculaire symptomen het meest uitgesproken zijn, zich direct boven het aangedane segment bevindt.

Als pseudoradiculaire pijnklachten worden beschouwd pijnklachten die optreden bij belastingen van de steunweefsels van de laag lumbale wervelkolom. Vaak wordt aangenomen dat zuiver pseudoradiculaire pijn niet of nauwelijks uitstraalt onder het niveau van de knie (Benini 1991). Mellin en Hurri (1990) onderzochten overigens 338 patiënten met chronische lage rugpijn, zonder positieve radiculare provocatie proeven of reflexverschillen. Zij vonden in 46% van de gevallen wel uitstraling van de pijn tot in de voet.

Op theoretische gronden kan men aannemen dat flexie- extensie-, alsmede rotatiebewegingen van de onderrug, en toegenomen of langdurige druk in de lengte richting, voor structuren zoals de tussenwervelschijf, het facetgewricht en het ligamentum longitudinale posterius, belastend zijn. Overigens kunnen de klachten ten gevolge van een radiculopathie door deze handelingen ook verergeren. Toch zal arbitrair voor dit onderzoek worden aangenomen dat belastende handelingen voor de steunweefsels zijn;

- 1- bukken en overeind komen
- 2- belasten door middel van tillen/dragen
- 3- draaibewegingen van de rug
- 4- lang zitten
- 5- lang staan.

Van een (lumboradiculair-pseudoradiculair) mengbeeld wordt gesproken indien naast een radiculair syndroom tenminste 1 van de 3 pseudoradiculaire symptomen aanwezig is.

Het niveau wordt bepaald door de bij het mengbeeld betrokken zenuwwortel(s).

Min of meer arbitrair spreek ik van chronisch indien de klachten een jaar of langer bestaan. De ervaring leert dat na een jaar de kans op een gunstig natuurlijk beloop van de klachten klein is. Andere auteurs houden 2-6 maanden aan als grens voor chronisch zijn van de klachten (Vlaeyen 1991).

Tabel 1 Symptomen van het facetsyndroom

Auteur	jaar	LBP	LDP	LHT	provocatie	Uitstraling	Rad.symp
Selby	1981	+				+	-
Lippit	1984	+	+	+	extensie	+	-
Lynch	1986	+	+	+	extensie		-
Moran	1987	+	+	+	extensie	+	-
Helbig	1987	+	+	+	"painful motion"	+	-
Jackson	1987	+				+&-	-
Hildebrandt	1987	+	+	+	"starten " heffen benen extensie	+	-
Schuermans	1988	+	+	+	extensie bep.houding of beweging*	+	-
Lilius	1989	+	+	+		+&-	-?
Marks	1989	+	+	+		+&-	?
Jackson	1991	+	+	+	extensie bep.houding of beweging*	+&-	-

LBP=Low Back Pain,LDP=lokale paravertebrale drukpijn,LHT=lokale hypertonie,extensie=(over)strekken van de LSWK,*=uitvoeren van bepaalde beweging of volhouden van bepaalde houding.

HOOFDSTUK 2 BLOKKADE TECHNIEKEN BIJ LAGE RUGPIJN, EEN LITERATUUR OVERZICHT

2.1 Inleiding

In dit hoofdstuk wordt een overzicht gegeven van de literatuur met betrekking tot technieken voor zenuwblokkade bij lage rugpijn. Een blokkade kan men in dit verband definiëren als de lokale toediening van medicamenten in of om de steun- en zenuwweefsels van de lende-wervelkolom met het oogmerk van pijnbestrijding. Ik zal mij hierbij beperken tot die toepassingen die niet de destructie van zenuwweefsels beoogen. Met name zal niet gerefereerd worden aan blokkades met fenol- of andere zenuwvernielende vloeistoffen, radio-frequencyprocedures, rhizotomieën en dergelijke. Ook zal niet uitgebreid worden over de toepassingen van diagnostische blokkades.

In de literatuur wordt melding gemaakt van verschillende medicamenten (Tabel 2).

Tabel 2: Medicamenten voor lokale toepassing:

Lokaal analgetica:	bupivacaine 0,125/0,5/0,75%
	lidocaine 0,5/1/2%
	procaine 1%
	prilocaine 0,5/1%
	mepivacaine 1%
Corticosteroiden :	triamcinolonacetonide 40mg/ml
	6-methylprednisolonacetaat 40mg/ml
	hydrocortison 100mg/ampul
Morfinomimetica :	morfine
	cocaine
overige :	fysiologisch zout (NaCl 0,9%)
	niet steroïde antiflogistica (zeer zelden)

Deze medicamenten kunnen op verschillende plaatsen in de lumbale regio worden aangebracht (Tabel 3). De epidurale toedieningsvorm is hiervan verreweg de meest populaire, afgaande op het totale aantal publicaties. De reden voor toediening van locale analgetica en morfinomimetica is ten eerste het tijdelijk blokkeren van afferente nociceptieve informatie waardoor in positieve zin beïnvloeding van de 'dolostaat' kan plaatsvinden. De dolostaat wordt daardoor als het ware weer goed afgesteld. Dit kan theoretisch gebeuren zowel door het middel lokaal ter plaatse van de laesie of proximaal daarvan aan te brengen.

Tabel 3 Toedieningswijzen

Intrathecaal	-lumbaalpunctie/intrathecaal catheter
Epiduraal	-lumbaal (L3/4), sacraal (hiatus sacralis) via LP-naald/catheter
Paravertebraal	-lange lumbaalpunctie naald (sympathicusblock)
Selectieve wortel blokkade	-in of net buiten het foramen intervertebrale in of om het wortelzakje cq het perineurium
Facetblokkade	-intra-articulair/pericapsulair
Intradiscaal	-in aansluiting op discografie
Paradiscaal	- ' ' ' ' ' ' ' '
Overige	-Infiltratie van lokale spierhypertonien en andere 'puncti maximi' van pijn.

Een blokkade distaal van de laesie zou eveneens tot bijstelling van de 'dolostaat' kunnen leiden omdat dan mogelijk beperking van afferente sensorische, als nociceptief vertaalde, informatie plaatsvindt (Kibler 1960, Brena 1985, Xavier 1988, 1990).

Wellicht is een inhibitie van het sympathische systeem daarbij tevens van belang. Sympathische reflexdystrofie zou immers in 10% van de gevallen van chronische lage rugpijn een rol spelen (Kim 1975, Brena 1985, Benzon 1986). Cicala (1990) beschrijft een patiënt met sympathische reflexdystrofie, niet reagerend op sympathicusblokkade. Deze werd succesvol behandeld met een epidurale blokkade met een corticosteroïd en een lokaalanalgeticum.

Een bijkomende factor zou kunnen zijn dat tijdelijk een afname van spierspasme en andere protectieve mechanismen ontstaat. Hierdoor zijn meer fysiologische houdings- en bewegingspatronen mogelijk, met wellicht als gevolg hiervan minder pijn. Op grond van deze werkingsmechanismen is zowel toediening langs intrathecaal, epidurale, als verder perifeer gelegen weg bijvoorbeeld via blokkade van de n.ischiadicus zinvol (Brena 1985, Xavier 1988, 1990).

De reden van het toedienen van corticosteroiden is het verminderen van de steriele ontstekingsreactie met bijbehorend oedeem en zwelling van chronisch geïrriteerde structuren, met secundair hieraan vermindering van de pijn (Green 1980, Kepes 1985, Benzon 1986). Feldman en Behar toonden reeds in 1961 aan dat intrathecaal toegediende hydrocortison bij katten het ontstaan van adhaesies ten gevolge van lokale talktoediening tegenging. Sehgal et

al.(1963) stelden vast dat de toediening van corticosteroïden zo dicht mogelijk in de buurt van de laesie zou moeten gebeuren.

Winnie (1972) vond echter vergelijkbare resultaten met intrathecale toediening indien de corticosteroïden, onverdund, epiduraal werden toegediend. Green (1975) stelde daarnaast eveneens een duidelijke afname in pijn vast bij 100 patiënten met bewezen wortelcompressie ten gevolge van een hernia nucleus pulposi bij intramusculaire toediening van hoge doseringen dexamethason. Het systemisch effect van lokale corticosteroïd toediening wordt verder ondersteund door de beïnvloeding van de hormonale as (zie hoofdstuk hormonale bijwerkingen). Het is dus vooralsnog onduidelijk of de werking van lokale corticosteroïden systemisch is, via een langer durende absorptie in het bloed, dan wel lokaal via diffusie door de wortelschede naar het proximale deel van de wortel toe (Kepes 1985, Benzon 1986).

2.2. Geschiedenis

De eerste melding in de literatuur dateert uit 1901 en betreft intra- en epidurale toepassing van cocaine bij ischias (Cathelin 1901). De eerste toepassing van lokale analgetica (procaine 1%) epiduraal via de hiatus sacralis, is gemeld in 1925 (Viner 1925).

In 1955 werd vermoedelijk het eerste artikel over intrathecale toediening van corticosteroïden bij ischialgie gepubliceerd (Boudin 1955). In 1956 beschreef Feffer de intradiscale toediening van hydrocortison bij lage rugpijn en ischialgie. Epidurale toediening van corticosteroïden werd het eerste beschreven door Lievre et al. in 1957. De eerste studie waarbij epiduraal mengsels van lokale analgetica en corticosteroïden werden toegediend, dateert uit 1960 (Goebert 1960). In de jaren '70 kwam het facetgewricht in de belangstelling, nadat Mooney en Robertson (1976) in het facetgewricht opgewekte pijn bij gezonde vrijwilligers met lokale analgetica konden doen verdwijnen. Sinds het begin van de jaren 80 wordt bij de behandeling van lumbago regelmatig de sympathische grensstreng op het niveau L2/3 met lokale analgetica omspoten (Brena 1980). Dit betreft dan echter meestal een screeningsprocedure alvorens wordt overgegaan tot definitieve blokkade (Pernak 1988).

2.3 Epidurale blokkade

Epidurale blokkade kan plaatsvinden door een lumbaalpunctie waarbij men met behulp van de zogenaamde 'loss of resistance' techniek de epidurale ruimte identificeert. Het alternatief is een punctie door de hiatus sacralis. In beide gevallen dient doorlichting na contrasttoedie-

ning plaats te vinden daar de kans op een verkeerde lokalisatie van de naald varieert van 28% tot 50% (El-Khoury 1988, Renfrew 1991).

Hoewel epidurale morfinomimetica bij kankerpatiënten veel worden toegepast, zijn er met betrekking tot chronische rugklachten slechts enkele meldingen over het gebruik ervan. Cousins (1984) stelt, in een overzicht van de literatuur, vast dat het toevoegen van een geringe dosis morfinomimetica het effect van de epidurale lokaalanalgetica kan versterken. Cohn (1985) behandelde 20 reeds geopereerde patiënten met chronische lage rugpijn, met 8mg morfine epiduraal. Dit werd na 1 uur gevolgd door 80 mg methylprednisolon. Het bleek dat 17 patiënten langer dan 6 maanden meer dan 70% vermindering van de pijnklachten hadden. Dallas (1987) toonde in een gecontroleerde dubbelblinde crossover studie aan dat morfinesulfaat een additionele werking heeft maar vond een beduidend korter en minder uitgesproken gunstig resultaat.

Een enkele auteur beoordeelt het effect van epidurale corticosteroiden sec. Zo vindt Hickey (1987) bij 250 patiënten die epiduraal waren behandeld met 120 mg methylprednisolon, dat 63% pijnvrij werd en 22% een flinke verbetering toonde. Andere auteurs vergelijken epidurale toediening van lokale analgetica met mengsels van lokale analgetica en corticosteroiden. Consistent blijkt dat de toevoeging van corticosteroiden leidt tot een beter effect (Beliveau 1971, Breivik 1976, Swerdlow 1970, Yates 1978, Benzon 1986).

Een probleem bij dit soort studies is dat er in principe meer variabelen tegelijk worden onderzocht, namelijk de soort en dosis van het corticosteroid, de soort en dosis van het lokale analgeticum, en de invloed van de totale hoeveelheid vloeistof (Benzon 1986). Het feit dat bij dit soort studies meestal sprake is van gemengde groepen van patiënten, dat wil zeggen zowel patiënten met chronische, acute, als intermitterende, pijn vormt voor het beoordelen van het resultaat een extra probleem.

Met betrekking tot dit laatste vergeleken Swerdlow en Sayle-Creer (1970) het effect van respectievelijk 50 ml fysiologisch zout, 50ml lidocaine 0,3-0,4% en 80 mg methylprednisolon in 5ml lidocaine 0,5%. Zij pasten deze behandeling toe bij een groep van 550 patiënten die zowel chronisch, acuut, als intermitterend last hadden van lage rugklachten. Het bleek dat de met methylprednisolon behandelde chronische patiënten qua pijn significant beter reageerden dan de chronische patiënten die met fysiologisch zout of lokaal analgetica waren

behandeld (een korte termijnsresultaat van 45% versus 20% 'complete relief'). In de beide andere groepen werd geen verschil gevonden tussen lokaalanalgetica en fysiologisch zout.

Deze bevindingen worden ondersteund door andere auteurs (Beliveau 1971, Breivik 1976). Ook Cuckler (1985) vond bij 73 patiënten met acute radicaire syndromen, geen verschil tussen de patiënten die met corticosteroïd plus lokaalanalgeticum waren behandeld en de groep die uitsluitend met lokaalanalgetica was behandeld.

Hoewel verschillende studies het nut van lokale toediening van corticosteroïden bij chronische lage rugklachten aantonen (Breivik 1976, Swerdlow 1970), is het resultaat van de epidurale toediening van corticosteroïden bij de meer acute beelden beter (Warr 1972, Brown 1977, Heyse-Moore 1978, Jennings 1979, Green 1980, Berman 1984, Benzon 1986, Vidya Sagar 1987, Prithvi Raj 1988). Warr et al (1972) onderzochten 500 patiënten, waarvan 370 minder dan 12 maanden klachten hadden en 130 meer dan 12 maanden. Zij vonden na 6 maanden succespercentages respectievelijk van 69% en 46%. Het gunstige resultaat houdt bij de meer acute beelden ook langer aan (Burn 1974, Green 1980).

In dit soort studies worden vaak geopereerde en niet geopereerde patiënten, alsmede patiënten met veel en weinig 'psychische symptomen' tesamen beschouwd. Verder worden patiënten met bewezen wortelcompressie vergeleken met patiënten waarbij dit niet het geval is (Kepas 1985, Benzon 1986). De beste resultaten van toediening van epidurale corticosteroïden worden gezien bij pijn die het gevolg is van wortelprikkeling (White 1980). Warfield (1987) beschrijft een groep van 85 patiënten met wortelcompressie die voldeden aan de indicatiecriteria voor chirurgische decompressie. 51% van deze patiënten reageerden dermate gunstig op 1-3 epidurale injecties met lidocaine 1% en 80 mg methylprednisolon dat een operatie kon worden voorkomen. In tegenstelling hiermee staan de resultaten van Liebergall (1986) die de beste resultaten vond bij patiënten met een ischialgie zonder aantoonbare wortelcompressie. De aanwezigheid van degeneratieve afwijkingen bij radiologisch onderzoek correleert overigens niet met het effect van de blokkade (Heyse-Moore 1978). De resultaten bij post-laminectomie patiënten zijn in het algemeen minder goed (Berman 1984, Benzon 1986, Liebergall 1986).

Jamison (1991) identificeerde in een onderzoek bij 249 patiënten 4 factoren die een negatieve prognostische waarde hebben bij epidurale toediening van corticosteroïden.

Deze zijn:

- 1- een groter aantal eerdere pijnbehandelingen,
- 2- een hoger medicatiegebruik,
- 3- pijn die niet door activiteit toeneemt,
- 4- pijn die verergert door hoesten.

Hoewel de oorspronkelijke oorzaak van de klachten voor het resultaat van een blokkade belangrijk zal zijn, spelen psychologische factoren mede een rol. White et al. (1980) bestudeerden het resultaat van een eenmalige epidurale toediening van 120 mg methylprednisolon in 10-20 ml bupivacaine 0,25% , bij 304 patiënten met lage rugpijn. In 125 gevallen leken psychologische factoren een belangrijke rol mee te spelen bij het in stand houden van de klachten. Het initiële succespercentage bleek 87% voor de patiënten zonder, en 73% voor de patiënten met psychologische factoren. Na 6 maanden bleken deze percentages respectievelijk 24% en 1,5% te zijn.

De meeste auteurs beschrijven het effect van een eenmalige epidurale toediening. Er zijn er ook echter die een betere respons zien na herhaalde epidurale toediening van corticosteroiden (Swerdlow 1970, Warr 1972, Dilke 1973, Breivik 1976, Jennings 1979, Hickey 1987).

Er bestaan slechts weinig prospectieve, dubbelblind gecontroleerde, studies (Berman 1984, Kepes 1985, Benzon 1986). Kepes (1985) stelt vast dat bij 12 niet-gecontroleerde studies met patiëntenaantallen boven de 100, het succespercentage bij epidurale toediening van een mengsel van lokaalanalgetica en corticosteroiden varieert tussen 39% en 81% . Indien alleen de gecontroleerde studies worden beschouwd varieert dit percentage tussen 26% en 75% (Tabel 4).

Als patiënten op epidurale corticosteroiden reageren gebeurt dit in 96% van de gevallen binnen 6 dagen (Green 1980).

In Tabel 4 worden een aantal studies samengevat die gemeen hebben dat het allen gerandomiseerde studies zijn met betrekking tot epidurale toediening van corticosteroiden. Toch kunnen ze niet zonder meer met elkaar vergeleken worden. Er bestaan belangrijke verschillen met betrekking tot de duur van de klachten, de soort en hoeveelheid van de toegevoegde medicatie en het aantal malen toedienen. Daarnaast zijn er verschillen met betrekking

tot de tijd dat de patiënten vervolgd zijn, de 'outcome parameters' en de gelijktijdig toegepaste vormen van andere therapie. Drie van de 6 studies tonen betere resultaten bij toediening van corticosteroïden (Dilke 1973, Breivik 1976, Yates 1978).

Eén studie laat vergelijkbare 'overall-resultaten' zien, hoewel de toediening van corticosteroïden bij de subgroep chronische patiënten tot betere resultaten leidt (Beliveau 1971). Een andere studie toont een even gunstige therapierespons bij het gebruik van fysiologisch zout als met methylprednisolon (Snoek 1977).

Samenvattend kan gezegd worden dat epidurale toediening van corticosteroïden, eventueel in combinatie met lokale analgetica, bij degeneratieve aandoeningen van de lage rug kan leiden tot een niet onaanzienlijk initieel gunstig effect.

Toch heeft Edwards (1992) gelijk in zijn commentaar op intrathecale en epidurale corticosteroïden als hij zegt: *'We have little scientific fact and much opinion which underlie the use, non-use or even the abuse of these procedures in the management of patients with low back pain'*.

2.4 Intrathecale blokkade

Intrathecale corticosteroïden zijn zowel toegepast bij radiculopathiën ten gevolge van een discusprolaps als ten gevolge van arachnoiditis (Feldman 1961, Ascher 1969, Bernat 1981, Benzon 1986). Zo beschreef Schenk (1976) 122 patiënten met lage rugpijn, waarvan 13 al geopereerd waren. Na intrathecale toediening van corticosteroïden bleken 35 patiënten langer dan 1 jaar klinisch verbeterd te zijn. Alhoewel corticosteroïden een remmende werking hebben op het ontstaan van adhaesies, zijn ook adhaesies beschreven na intrathecale toediening van corticosteroïden. Een belangrijke rol daarbij zouden de oplosmiddelen kunnen spelen, zoals polyethyleenglycol, benzylalcohol of phenol (Bernat 1981). In de epidurale ruimte zouden deze oplosmiddelen zeker bij verdunning met fysiologisch zout of lokale analgetica minder problemen geven. Het is overigens niet uitgesloten dat het de corticosteroïden zelf zijn die tot de arachnoiditis aanleiding geven. Om deze reden wordt het toepassen van intrathecale corticosteroïden meestal afgeraden. De consensus daarover is echter niet duidelijk gestoeld op feiten (Edwards 1992).

Er wordt getwijfeld aan het gunstig effect van intrathecale corticosteroïden indien bij epidurale toepassing geen resultaat is bereikt (Benzon 1986).

Tabel 4 Gecontroleerde studies m.b.t. epidurale toediening van corticosteroiden;

Auteur	jaar	onderzoek	medicatie	N	resultaat
Beliveau	1971	Prosp, Rand	80mg MP+Proc. vs Proc. 0,5%	48	geen verschil 75%verbeterd
Dilke	1973	Prosp, Rand DB	80mg MPvsFZ	100	60%vs31% verbeterd
Breivik	1976	Prosp, Rand CO	80mg MP+Bupi. 0,25% vs 20 ml Bupi 0,25% +100ml FZ	35	56%vs26% verbeterd MP beter
Snoek	1977	Prosp, Rand DB follow-up 48 uur!	80mg MPvs2ml FZ	51	geen verschil 25-70% verbeterd
Yates	1978	Prosp, Rand CO	120mg TA in 47 ml lido. 0.5% vs 50ml lido 0,5%+50ml FZ	20	steroid beter geen aantallen
Cuckler	1985	Prosp, Rand DB	80mgMP+Proc 1%vs 7ml Proc 1%+FZ	73	geen verschil
Dallas	1987	Prosp, Rand DB, CO	8mg morfinesulf. vs FZ, beide na 60 min. ook 80 mg MP	20	morfine+MP beter dan MP
Matthews	1987	Prosp, Rand DB	20ml bupi 0,125% +80mg MP vs 2ml Lido 1%	57	geen verschil 67% vs 56% verbetering
Carette	1991	Prosp, Rand	20mg MP vs FZ	95	geen verschil na 1&3 mnd

Prosp=prospectief, Rand=gerandomiseerd, DB=dubbelblind, CO=cross-over, Proc=procaine, MP=methyl-prednisolon, FZ=fysiologisch zout, Bupi=bupivacaine, Lido=lidocaine, TA=triamcinolonacetonide

2.5 Intradiscale blokkade

Discografie is een onderzoek dat in opzet een diagnostisch karakter heeft. Ten eerste geeft het opspuiten met contrastmiddel informatie over de vorm en structuur van de discus. Ten tweede kan de provocatie van pijn door het onderzoek aanwijzingen geven over de rol die de discus speelt bij de pijnbeleving van de patiënt (El-Khoury 1991, Walsh 1990). Een niet pathologische discus kan tot 1,5 ml contrastvloeistof bevatten zonder dat pijn optreedt. De

bijdrage van de discus in de pijn wordt nog aannemelijker als de pijn vervolgens verdwijnt na inspuiten van een lokaal analgeticum.

Met betrekking tot het therapieaspect blijkt dat bij sommige patiënten de pijn langere tijd verdwijnt als naast het lokaalanalgeticum een corticosteroid wordt toegevoegd (Ito 1991). Tenslotte speelt de discografie natuurlijk een essentiële rol voorafgaand aan chemonucleolyse en percutane discectomie.

De om veiligheidsredenen meest toegepaste techniek is punctie via de postero-laterale extradurale benadering. Discitis treedt na discografie in 1-4% van de gevallen op (El-Khoury 1991). McCulloch (1978) beschreef overigens slechts 3 discitiden en 1 retroperitoneale bloeding bij in totaal 1500 diskografiën.

Op dit moment bestaan er voor zover mij bekend slechts twee studies over het therapeutisch effect van intradiscale toediening van corticosteroiden bij een groep patiënten.

Simmons (1992) deed een prospectief dubbelblind gerandomiseerd onderzoek bij 25 patiënten waarbij hij het effect vergeleek van 80 mg methylprednisolon intradiscaal versus 1,5 ml bupivacaine 0,5%. Er bleek na 2 weken geen statistisch significant verschil te zijn opgetreden met betrekking tot de pijn. Ito et al. (1991) behandelden 81 patiënten met lage rugpijn met verschillende stadia van discusdegeneratie met intradiscale corticosteroiden en vinden een gunstige initiële therapie respons bij 72,8%.

2.6 Facetblokkade

Facetblokkades worden meestal om diagnostische redenen verricht (Shealy 1975, Lora 1976, Theron 1983, Hildebrand 1987, Oudenhoven 1979). Andere auteurs vinden de diagnostische resultaten van facetblokkades echter teleurstellend (Moran 1988). Indien de blokkade met een diagnostisch doel wordt gedaan, is het toedienen van een kortwerkend lokaalanalgeticum zoals lidocaine 1% voldoende. Toch wordt meestal een langer werkend middel gebruikt in combinatie met corticosteroiden om een eventueel therapeutisch effect te bewerkstelligen (Bush 1990).

Als diagnostisch alternatief kan het facetgewricht tijdens de punctie lokaal geprikkeld worden met hypertone zoutoplossing of electrostimulatie (Lora 1976, Hourigan 1989).

Bij de facetblokkade ligt de patiënt in buikligging waarbij doorlichting in voor-achterwaartse of drie-kwart richting plaatsvindt. Vervolgens wordt de naald uitgaande van de verticale as, onder een kleine hoek, in de gewrichtsspleet aangebracht waarna met contrastmiddel de intra-articulaire ligging van de naald wordt geverifieerd (Dory 1981, Lau 1986). Eventueel kan het aanprikken ook met behulp van CT-controle plaatsvinden (Reed Murtagh 1988). Vervolgens wordt dan de vloeistof in het gewricht aangebracht.

Voor diagnostische doeleinden dient, gezien de capaciteit van het gewricht, niet meer dan 2ml vloeistof in totaal te worden ingespoten (Moran 1988, Boas 1991). Een grotere hoeveelheid komt de specificiteit van een diagnostische blokkade niet ten goede maar kan wel tot betere behandelingsresultaten leiden (El-Khoury 1991).

Ook als de blokkade niet om diagnostische redenen plaatsvindt is intra-articulaire toediening mogelijk van belang. Deze bleek in de studie van Lynch en Taylor (1986) namelijk succesvoller dan de peri-articulaire toediening met betrekking tot het effect op de lange termijn. Nash (1990) vond echter geen verschil tussen het effect van intra-articulaire blokkade en dat van een selectieve blokkade van de ramus dorsalis.

Mooney en Robertson toonden in 1976 aan dat bij gezonde vrijwilligers lage rugpijn met uitstraling kon worden opgewekt door het inspuiten van hypertone zoutoplossing in de lumbale facetgewrichten. In de zelfde studie behandelden deze onderzoekers een groep van 100 patiënten met chronische lage rugpijn door middel van facetblokkade, met 1 ml lidocaine 1% en 40 mg methylprednisolon per facetgewricht. Zij vonden een initiëel gunstig effect bij 62% van de patiënten en een gunstig effect na 6 maanden bij 20% , 32% bleek partiëel verbeterd.

Ook andere studies uit de beginperiode van de facetblokkade lieten gunstige resultaten zien. Zo meldde Carrera (1980) een initiëel gunstig effect bij 13 van de 20 behandelde patiënten, met een effect op lange termijn bij 6 van hen. Fairbanks (1981) bereikte blijvende vrijheid van pijn in 6 van 25 gevallen na intra-articulaire lokale analgetica. Destouet (1982) meldde een initiële positieve reactie bij 59% met een gunstig effect op de lange termijn van 27% . Lippitt (1984) beschrijft een goed resultaat in 42% van de gevallen. Lau (1985) stelde een langdurig succes vast in meer dan 30% , Lynch en Taylor (1986) in 56%, en Helbig (1987) bij 50% van de patiënten. De meest recente melding met gunstige therapie resultaten van

facetblokkade is die van Murtagh (1991), die succespercentages vindt van respectievelijk 94% korte termijn- en 54% lange termijnseffect.

In schril contrast hiermee zijn de resultaten van het enige prospectief gerandomiseerde en gecontroleerde onderzoek.

Lilius (1989) onderzocht het effect van facetblokkade bij 109 chronische lage rugpijnpatiënten. In dit onderzoek werden 42 patiënten behandeld met intra-articulair fysiologisch zout en 57 patiënten met een mengsel van 6ml marcaine 0,5% en 80mg methylprednisolon intra-of periarticulair in 2 facetgewrichten aan dezelfde zijde. In totaal bleek dat 36% in gunstige zin op de behandeling reageerde. Er was geen verschil tussen de therapie- en de controlegroep. Jackson (1992) onderzocht prospectief gerandomiseerd, het effect van lidocaine versus fysiologisch zout intraarticulair aangebracht bij 25 patiënten. Hij vond geen belangrijk verschil in ernst van de pijn kort na de injectie. Ook Nash (1990) vond bij 66 patiënten geen klinisch significante verbetering na intra-articulaire blokkade of selectieve ramus dorsalis blokkade met lokaalanalgetica en methylprednisolon.

Evenals bij het beoordelen van de resultaten van epidurale blokkades doen zich bij de facetblokkades belangrijke problemen voor. Het belangrijkste probleem is ook hier de selectie van de patiënten. Dit is afhankelijk van hoe door de onderzoekers het facetsyndroom gedefinieerd is en hoe deze patiënten worden onderscheiden van andere patiënten met lage rugpijn. Andere problemen ontstaan wederom door verschillen in gebruikte techniek en medicatie, definitie van succes, en duur van de follow-up. Wellicht is ook de duur van de klachten bij facetblokkades van belang.

Raymond (1982) behandelde een groep van 25 patiënten met chronische lage rugpijn met 1ml lidocaine 2% intra-articulair. Hij stelde slechts bij 4 patiënten een zeer kortdurende gunstige therapierespons vast.

Een bijzondere aandoening van het facetgewricht is de synoviale cyste. Deze kan leiden tot wortelcompressie en kan verdwijnen door lokale toediening van lokaalanalgetica en depotcorticosteroïden (Chevalier 1992). Marks (1991) beschreef 10 patiënten met lage rugpijn en een afwijkend lumbo-sacrale facetgewricht ten gevolge van een overgangswervelkolom, waarbij in 4 gevallen na blokkade de pijn gedurende meer dan een half jaar verdween.

2.7 Selectieve wortelblokkade

Selectieve infiltratie of omspuiting van de wortelschede met behulp van lokaal analgetica wordt eveneens meestal om diagnostische redenen verricht. Van Akkerveeken (1989) onderzocht onder andere de voorspellende waarde van deze techniek voorafgaand aan chirurgische decompressie bij het laterale recessussyndroom.

Andere redenen kunnen zijn; de aanwezigheid van radiologische afwijkingen op meerdere niveaus of discrepanties tussen kliniek, electromyografische bevindingen en radiologische bevindingen (Krempen 1974, 1975, Tajima 1980, Jonsson 1988).

Van Akkerveeken beschrijft in zijn proefschrift de verschillende technieken waarmee, onder doorlichting in twee richtingen, de L5 en S1 wortels benaderd kunnen worden (van Akkerveeken 1989, Krempen 1974, Tajima 1980, Carr 1990). Deze methodes hebben gemeenschappelijk dat de wortel L5 in het foramen intervertebrale, onder een hoek met de verticale as wordt benaderd door een punctie die lateraal van de mediaanlijn plaatsvindt. Voor de S1 wortel geldt dat de benadering geschiedt door een punctie in het eerste dorsale foramen van het sacrum, waarna eveneens door middel van laterale doorlichting de diepte wordt gecontroleerd.

Hasue (1989) beschrijft een combinatie van diagnostische en therapeutische selectieve wortelblokkade waarbij naast een lokaalanalgeticum, tevens een contrastmiddel wordt toegediend om de wortel en het ganglion dorsale zichtbaar te maken.

Bij extraforaminale wortelomspuiting diffundeert de blokkadevloeistof naar de wortel, de ramus dorsalis en meningeus maar ook door de dura (Hipp 1987). Boas (1991) beschrijft in een review artikel eveneens de verschillende technieken en indicaties voor diagnostische zenuwblokkades. Hij stelt vast dat lidocaine 1% een afferent blok veroorzaakt van 1 uur en dat dit bij gebruik van marcaine 0,5% op kan lopen tot 4 uur. Maar ook fysiologisch zout kan een kortdurende verbetering geven in ongeveer 30% van de gevallen. Boas stelt verder vast dat het gebruik van doorlichting een voorwaarde is aangezien het percentage verkeerd geplaatste blokkades anders ongeveer 30% bedraagt.

2.8 Sympathicusblokkade

Blokkades van de sympathicus vinden plaats op het niveau L2 of L3 en kunnen zowel een diagnostisch als een therapeutisch doel hebben (Pernak 1988). Brena (1980) behandelde 20 patiënten met chronische lage rugpijn met behulp van een sympathicusblokkade met een lokaalanalgeticum. Van deze patiënten hadden er 10 in het verleden een operatie aan de lumbale wervelkolom ondergaan. Brena stelde in alle gevallen een significante vermindering van de pijn vast, die tot een maand kon aanhouden. El Mahdi (1981) behandelde 340 patiënten met lage rugpijn met 10 ml xylocaine 1%, paravertebraal ingespoten ter hoogte van het derde lumbale ganglion. Van de patiënten bleek 96% aanvankelijk vrij van pijn, hetgeen in de meeste gevallen enkele uren tot weken aanhield. Dit effect bleek bij 15% van de patiënten, langer dan 6 maanden te duren. Ook bij sympathicusblokkades geldt dat chronische patiënten minder goed op de blokkade reageren (Chapman 1982).

2.9 Hormonale bijwerkingen

Bij intrathecale toediening van 80mg methylprednisolon blijkt het corticosteroid tot drie weken na toediening in de liquor aantoonbaar. Ook wordt het plasma cortisol gehalte tot drie weken na de toediening onderdrukt (Sehgal 1963). Bij epidurale toediening van 80-160 mg methylprednisolon blijkt eveneens plasma cortisol suppressie op te treden die tot drie weken aanhoudt (Burn 1974, Jacobs 1984). In een studie bij honden bleek het vermogen om op hypoglycaemische stress te reageren na toediening van triamcinolon 2mg/kg epiduraal, gedurende 5 weken onderdrukt te zijn (Gorski 1982). De klinische consequentie van deze bijnierschorssuppressie lijkt overigens gering, in zoverre dat zich geen perioperatieve complicaties voordoen ten gevolge van hypocortisolisme bij patiënten die enkele weken ervoor zijn behandeld met epidurale corticosteroiden (Benzon 1986).

Water en zout retentie in het kader van een Cushingsyndroom is meerdere malen beschreven (Knight 1980, Kepes 1985). Dit laatste ontsnapt wellicht in lichtere gevallen aan de waarneming, tenzij men er speciaal op let. Enkele malen zagen wij patiënten die tijdelijk over dikke voeten of een opgeblazen gezicht klaagden. Deze klachten deden zich voor na lokale toediening van 120mg triamcinolonacetonide. Van te voren hadden deze klachten zich nooit voorgedaan en ze verdwenen enige tijd na de blokkade ook weer spontaan. Bij patiënten met neiging tot decompensatio cordis kan deze zout- en waterretentie tot een verergering leiden

(Kepes 1985, Benzon 1986). Het is onduidelijk of hier sprake is van een dosis gebonden bijwerking (Sehgal 1963). Knight (1980) adviseert echter de epidurale dosis methylprednisolon te beperken tot 3mg/kg. Carr (1990) noemt als bijwerkingen van corticosteroïden bij wortelblokkades nog milde, voorbijgaande, menstruatiestoornissen, een lichte euforie en het gedurende enkele dagen ontregelen van een bestaande diabetes mellitus.

2.10 Complicaties

De complicaties die op kunnen treden bij epidurale of intrathecale medicatie zijn het gevolg van de eigenschappen van de medicatie, of van het invasieve karakter van de handeling. Bijwerkingen die samenhangen met herhaald gebruik van corticosteroïden in hogere doseringen zoals een blijvende ontregeling van het bloedglucose gehalte, de bloeddruk, of het ontstaan van osteoporose, zijn niet denkbeeldig. Afgaande op het gebrek aan meldingen in de literatuur doen deze problemen zich in de praktijk niet voor. Ook hier geldt echter dat één en ander zich aan de waarneming kan onttrekken als er niet gericht onderzoek naar wordt verricht.

Bijwerkingen ten gevolge van de locale analgetica zijn vooral de acuut optredende cardiovasculaire collaps gevolgd door respiratoire insufficiëntie. Het mechanisme waarop dit tot stand komt is deels de preganglionaire sympathicusblokkade waardoor afname van de perifere vaatweerstand optreedt, deels door directe beïnvloeding van de thoracale rami accelerantes. Daarnaast treedt beïnvloeding op van de ademhaling en bloeddrukregulatie centra in de hersenstam (Nolte 1978). Dit kan het gevolg zijn van per abuis opgetreden intravasale toediening. Het kan ook optreden secundair aan massale intrathecale toediening ('total spinal') indien perforatie van de dura is opgetreden, het gevolg zijn van een te ver opgestegen epidurale anaesthesie (Hipp 1987) of van een subduraal blok (Keh-Wong 1987). Het optreden van cardiovasculaire complicaties is afhankelijk van de leeftijd en de klinische toestand van de patiënt, alsmede van een absolute of relatieve overdosering door te hoge snelheid van inspuiten (Hipp 1987).

In alle gevallen kan het beeld zich dus dramatisch presenteren en dient een adequate symptomatische therapie te worden gegeven.

Afhankelijk van het beeld bestaat deze uit hartmassage, beademing, toediening van plasmaexpanders, atropine bij bradycardiëen, positieve inotropica en dergelijke (Hipp 1987).

De prognose is bij snelle en adequate behandeling gunstig daar de functieuitval in principe reversibel is. Indien de toediening lege artis plaatsvindt, is de kans op deze complicaties gering, maar blijft aanwezig. Dit houdt in dat de behandeling dient te geschieden in een situatie waarin adequate opvang bij complicaties mogelijk is.

Met betrekking tot het risico van overdosering worden maximum doseringen geadviseerd, afhankelijk van de klinische toestand, het gewicht en de leeftijd van de patiënt. Voor bupivacaine 0,5% epiduraal is dit 10-20 ml. Bupivacaine wordt geacht in dezelfde concentratie viermaal werkzamer te zijn dan lidocaine en een tweemaal langere werkingsduur te hebben. De toxiciteit zou echter zesmaal zo hoog zijn (Hipp 1987). Een per abuis ontstane spinaal anaesthesie die niet hoog opstijgt zal het beeld veroorzaken van een reversibel caudasyndroom (Jarrier 1991). Een spinaalanaesthesie kan overigens ook voorkomen indien alleen facetblokkade plaatsvindt daar de achterwand van het facetgewricht bestaat uit dura. Deze kan per abuis door de naald worden geperforeerd.

De kans op overgevoeligheidsreacties ten gevolge van de toediening van lokale analgetica is uiterst gering en wordt geschat op 1:500.000. Andere bijwerkingen die vermoedelijk het gevolg zijn van een gedeeltelijke intravasale toediening zijn; kortdurende draaiduizeligheid, een metaalsmaak, oorsuizen, zwarte vlekken voor de ogen, kortdurende verwardheid en dergelijke. Deze verschijnselen treden per acuut tijdens het spuiten op en verdwijnen meestal binnen 2 minuten (Hipp 1987). Victory (1991) beschreef het optreden van een retinale bloeding met tijdelijke blindheid, vermoedelijk als gevolg van snel toegenomen liquoordruk.

Verdere bijwerkingen die gezien worden bij epidurale, intrathecale-en wortelblokkades, zijn motorische en sensibele uitvalsverschijnselen van de behandelde zenuwwortels door het lokaal analgeticum. Deze houden, afhankelijk van de dosis en het gebruikte middel, enkele uren tot langer dan een dag aan. Een en ander kan gepaard gaan met een tijdelijke mictiestoornis. Meestal betreft dit een urineretentie gevolgd door overloop incontinentie. Dit herstelt zich sneller dan de andere uitvalsverschijnselen. Een lichte hoofdpijn die één tot enkele uren aanhoudt komt relatief frequent voor. Knutsen (1971) zag overigens maar zelden problemen door het gebruik van bupivacaine, ook als dat gedurende meerdere dagen, achter elkaar epiduraal werd toegediend.

Complicaties ten gevolge van het invasieve karakter bestaan theoretisch uit het direct laederen van zenuwwortels of ruggemerg, het optreden van epidurale bloedingen met secundair

hieraan neurologische schade, of een infectieuze complicatie (Hipp 1987). Directe schade aan zenuwweefsel in het kader van lumbale corticosteroid c.q. lokaalanalgetica toediening is, voor zo ver mij bekend, slechts eenmaal beschreven (Langer 1985).

Epidurale bloedingen na lumbaalpuncties bij personen met een hemorrhagische diathese komen echter wel voor. Een hemorrhagische diathese is derhalve een harde contra-indicatie voor blokkade technieken in de omgeving van de wervelkolom. Infectieuze complicaties zijn een enkele maal beschreven vooral bij intrathecale toediening. Het betreft; bacteriële-, cryptococcen-, en tuberculeuze meningitis, alsmede het ontstaan van een psoasabces. Na intrathecale corticosteroiden kan een aseptische meningitis optreden (Kepes 1985, Benzon 1986). Lokale napijn ter plaatse van de insteekopening komt echter wel regelmatig voor en kan enkele dagen aanhouden (Carr 1990).

In het algemeen kan gezegd worden dat, mits volgens de regels der kunst uitgevoerd, lokale blokkade technieken in de streek van de wervelkolom veilig zijn. Brown (1977) zag bij meer dan 500 epidurale corticosteroid toedieningen geen enkele belangrijke complicatie. Ook Carr (1990) stelt vast dat langer durende nadelige gevolgen van een blokkade behandeling zeer zeldzaam zijn.

HOOFDSTUK 3 MEETMETHODEN BIJ LAGE RUGPIJN

In dit hoofdstuk zullen de meetmethoden worden besproken van parameters betreffende lage rugpijn, de daaruit ontstane lichamelijke beperking ('disability'), en de mate waarin psychische factoren hiertoe bijdragen. Op grond van de geraadpleegde literatuur zal de keuze worden toegelicht voor de verschillende, in dit onderzoek gebruikte, meetinstrumenten.

"One of the major barriers in Low Back Pain research is that experimental results between investigative groups are not comparable. Important demographic, historic and clinical data are not collected in a systemized fashion, nor are the results measured by any standardized rating scales" (Frymoyer 1991).

3.1 Karakter en ernst van de pijn

Volgens de IASP-definitie (1986) is pijn een onplezierig gevoel gekoppeld aan een onplezierige emotie. Het uitdrukken van gevoel en emotie in maat en getal is lastig. De mate van pijn varieert in de regel en wordt bepaald door factoren als karakter van de pijn, duur, locatie en uitstraling, frequentie van voorkomen, mate waarin de pijn verergert door noodzakelijke dagelijkse bezigheden en de eventuele mogelijkheid deze te onderdrukken door medicatie, houdingsverandering, rust, en dergelijke.

Daarnaast speelt naast de stemming, het algemeen welbevinden in lichamelijk opzicht een rol. Daarbij komen nog factoren als gewenning aan de pijn, het karakter van de patiënt, aangeleerd pijngedrag, eventuele ziektewinst en de prognose van de pijnlijke aandoening - (Chapman 1982, 1990, Brena 1990, Mendelson 1984).

Vervolgens zijn er nog belangrijke externe factoren die de ernst van de pijn kunnen beïnvloeden. Deze zijn onder andere het weer, de werksituatie, therapie, en 'life events'. Met name bij patiënten met lage rugpijn waar onvoldoende organische oorzaak voor de klachten werd gevonden, komen significant meer negatief beladen 'life events' voor (Atkinson 1988, Grauford 1990).

Aangezien er geen 'dolometer' bestaat en de mate van pijn ook niet indirect, bijvoorbeeld laboratoriumtechnisch, te objectiveren is, zal moeten worden uitgegaan van datgene wat de patiënt daarover zegt. Om veranderingen in de tijd te kunnen vaststellen, dient een aantal

aspecten van de pijn structureel te worden vastgelegd. Dat is van belang bij het beoordelen van het effect van een behandeling, zowel bij individuele patiënten, als bij groepen. Het zo exact mogelijk kwantificeren van veranderingen in pijn is bij groepen patiënten noodzakelijker dan bij de individuele patiënt. Hier is in de praktijk een grovere indeling voldoende. Bij het beoordelen van het effect van de behandeling wordt in het laatste geval meestal volstaan met het vragen of het beter of juist slechter gaat dan voor de behandeling. Getracht wordt hierbij de mate van verandering in een voor de patiënt relevante terminologie te gieten, zoals: 'pijn verdwenen, grotendeels verdwenen, goed dragelijk, weinig geholpen, niet geholpen, verslechterd.'

Belangrijke aspecten van de pijn zijn: het gemiddelde niveau van de ernst van de pijn bijvoorbeeld per week, de gemiddelde duur en frequentie van de pijn, bijvoorbeeld in uren per dag, de lokatie en de uitstraling, maar ook de mate waarin de pijn de patiënt belemmert in het dagelijks functioneren. Door deze aspecten in de vorm van 'open vragen' aan de orde te stellen, zal elke patiënt zich op zijn eigen wijze uitdrukken. Dit maakt semikwantitatieve vergelijking met andere patiënten moeilijk. Met betrekking tot de ernst van de pijn is dit deels te ondervangen door voorgeprogrammeerde antwoorden zoals; 'geen, licht, matig ernstig, ernstig en onverdragelijk ernstig'. Zo'n lijst met voorgeprogrammeerde antwoorden heet een descriptieve lijst of 'verbal rating scale', een voorbeeld is de Simple Descriptive Scale (SDS). Dit is een 5 puntsschaal, bestaande uit de items: 'nil-mild-moderate-severe-very severe'. Door het geringe aantal items is deze schaal vrij ongevoelig voor het meten van een relatief gering behandelings-effect hoewel dat klinisch toch wel belangrijk kan zijn (Downie 1978). Meer keuze mogelijkheden ontstaan met behulp van zogenaamde 'numerical rating scales' (NRS). Hier heeft de patiënt de mogelijkheid een getal tussen 0 en 10 aan de ernst van de pijn te verbinden (Downie 1978, Lankhorst 1982).

Een eenvoudig, goed reproduceerbaar, betrouwbaar en vaak toegepast meetinstrument voor de mate van pijn dat ook vergelijking in de tijd mogelijk maakt is de Visual Analogue Scale (VAS) (Huskisson 1974, Million 1982, Carlson 1983, Rouwet 1985, Strong 1991, van Lankveld 1992). Dit is een, meestal 100mm lange, lijn of rechthoek, waarin de patiënt, met behulp van een dwarsstreepje, de ernst van de pijn kan aangeven ergens tussen 0 (geen pijn) en 100 (de meest erge pijn die men zich voor kan stellen). De VAS kan zowel horizontaal als verticaal gepresenteerd worden. Een verticale VAS verdient mogelijk de voorkeur aangezien het links- of rechtshandig zijn van de patiënt dan geen invloed heeft op het

aankruisen. Anderen hebben een lichte voorkeur voor de horizontale VAS waarbij de spreiding bij herhaald invullen iets minder is (Downie 1978, Strong 1991).

Dit laatste hoeft overigens geen voordeel te zijn indien kleine wijzingen in intensiteit van de pijn leiden tot voldoende grote verschillen op de VAS-schaal. Dit wordt uitgedrukt in het zogenoemde Lambda-criterium. Lambda wordt gedefiniëerd als de standaarddeviatie van de gevonden VAS-waarden gedeeld door de hellingshoek van de lijn die de relatie weergeeft tussen de intensiteit van de pijn en de VAS-scores. Dit lambdacriterium dient zo klein mogelijk te zijn (van Houwelingen, Stijnen, en van Strik 1993).

Een VAS kan gaan over actuele pijn of over gemiddelde pijn in een bepaalde periode. Bij meerdere scoringstijdstippen kunnen de verschillende VAS-sen onafhankelijk van elkaar worden ingevuld. Indien echter op dat moment vergelijking met de eerder ingevulde VAS-sen mogelijk is, lijdt een en ander minder onder intraobserver variantie en worden aangegeven verschillen in ernst van de pijn wellicht nauwkeuriger (Scott en Huskisson 1979). De vraag is of hierdoor geen 'schijnnaauwkeurigheid' ontstaat daar de patiënt als het ware beperkt wordt in de keuzemogelijkheden. Er blijkt een zeer goede correlatie te bestaan tussen VAS-sen en verbale ratingscales, waarbij de VAS wel gevoeliger is (Huskisson 1974). De 10 cm VAS heeft de voorkeur. Er dient geen aanduiding met onderverdeling in cijfers gemaakt te worden daar patiënten dan vaak gebruik maken van voorkeursgetallen (Revill 1976, Scott 1976, Downie 1978).

Het aangeven van verschillen in ernst van de pijn eist overigens van de patiënt, soms lang, in de tijd terug te gaan en een gevoel uit het verleden met het gevoel uit het heden te vergelijken. Het verschil moet dan ook nog verbaal in een maat uitgedrukt kunnen worden. Het geheugen blijkt een onbetrouwbare maat te zijn (Scott en Huskisson 1979). Linton (1991) onderzocht het geheugen voor pijn bij 61 vrouwelijke patiënten met lage rugpijn, door het aangegeven niveau van de ernst van de pijn na 18 maanden retrospectief te vergelijken met het oorspronkelijke niveau. In 70% van de gevallen bleek overschatting van het oorspronkelijke niveau van de pijn te zijn opgetreden.

De McGill Pain Questionnaire (MPQ) is een meetinstrument dat, naast informatie over de intensiteit van de pijn, ook informatie biedt over de aard van de pijn alsmede informatie over de kwaliteit van het leven. Deze is opgebouwd uit een pijnwoordenlijst, een 'paindrawing en

de 'Present Pain Inventory', waarbij een aantal parameters van de pijn op een 1 tot 5 schaal worden weergegeven (Melzack 1975, v.Lankveld 1992). De pijnwoordenlijst beslaat 3 dimensies, een sensorische, een affectieve en een evaluatieve. Een nederlandse vertaling is voorhanden (van der Riet 1987, Verkes et al 1989).

In 1987 werd als kortere variant de zogenaamde 'Short Form MPQ' geïntroduceerd, die qua scores een sterke correlatie met de oorspronkelijke versie vertoont maar sneller en eenvoudiger invulbaar is (Melzack 1987).

Een andere maat om ernst en karakter van de pijn vast te leggen is de zogenaamde "Paindrawing". De patiënt kan hierin ernst, karakter lokalisatie en uitstraling van de pijn aangeven. In de praktijk worden pain drawings echter met name gebruikt om de mate van 'psychogenie' bij de presentatie van de klacht te kunnen inschatten (Uden 1988). Evenals de pijnwoordenlijst is de paindrawing vermoedelijk te ongevoelig om als maat voor verandering te dienen.

Ook is de relatie met de klinische bevindingen en de mate van lichamelijke beperking niet sterk (Main 1991). Zowel de VAS voor ernst van de pijn als de MPQ zijn bij chronische rugklachten redelijk betrouwbaar, maar paindrawing resultaten dienen met de nodige voorzichtigheid te worden geïnterpreteerd (Love 1989).

Strong (1991) vond bij een review van de literatuur 23 verschillende schalen voor intensiteit van pijn. In tabelvorm geeft hij een uitvoerig overzicht van eerdere vergelijkende studies waar de VAS meestal (zeer) goed correleert met de andere meetinstrumenten voor ernst van de pijn. De VAS wordt hierbij door verschillende auteurs als het gevoeligst gezien. In een onderzoek bij 100 lage rugpijnpatiënten vergelijkt hij 8, veel gebruikte en onderling reeds eerder vergeleken, meetinstrumenten voor ernst van de pijn, namelijk: horizontale en verticale VAS, 'behaviour rating scale', numerical rating scale (NRS), verbal ratingscale (VRS), boxscale, present pain inventory (MPQ) en de Pain Rating Scale (MPQ). Hij stelt vast dat qua eenvoud, gevoeligheid en onderlinge correlatie, al deze meetinstrumenten voor pijn bevredigend zijn.

Ook het gebruik van pijnstillers in een bepaalde periode kan dienen als indirecte maat voor de ernst van de pijn of veranderingen hierin, met name als in die periode geen andere verandering in therapie plaatsvindt (Arnhoff 1977). Bij het beoordelen van het effect van een

behandeling, kunnen veranderingen in het gebruik van pijnstillers de mate van pijn duidelijk mede beïnvloeden. Deze dienen dus in de evaluatie van de behandeling betrokken te worden.

Een andere, indirecte, parameter voor lage rugpijn kan zijn de aanwezigheid van bepaalde verschijnselen bij lichamelijk onderzoek. Een probleem hierbij is dat de meeste bevindingen bij het lichamelijk onderzoek slecht reproduceerbaar zijn. McCombe et al (1989) vergeleken de bevindingen bij lichamelijk onderzoek door 2 orthopaeden bij 60 patiënten en tussen een orthopaed en een fysiotherapeut bij 33 patiënten. De Straight Leg Raising-test (SLR-test of proef volgens Lasègue) en de aanwezigheid van 'bony tenderness' correleerden hierbij goed. Een slechte correlatie bleek echter te bestaan bij paravertebrale drukpijn en 'rootcompression signs', met name tussen de fysiotherapeut en de orthopaed.

Een andere parameter bij lichamelijk onderzoek, die in de literatuur wordt beschreven is de mate van laag lumbale fixatie bij anteflexie gemeten aan de hand-grond afstand, de Schober-index en varianten hiervan alsmede metingen met goniometers en zogenaamde inclinometers (Moll 1971). Het gebruik van flexibele linealen als maat voor laaglumbale fixatie correleert matig met radiologische bevindingen (Stokes, 1987). Mellin et al. (1989) vonden overigens, in een onderzoek bij 456 patiënten, slechts een zwakke correlatie tussen subjectieve verbetering qua pijn, en een verbeterde laag lumbale mobiliteit bij onderzoek. Triano (1987) stelde wel een verband vast tussen 'disability' gemeten met behulp van de Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (OLQ-Zie hoofdstuk 3.2.) en de mate van laag lumbale fixatie bij anteflexie en extensie. De hand-grond afstand bij anteflexie met gestrekte knieën wordt als een minder betrouwbare maat hiervoor gezien omdat de mobiliteit van hogere spinale segmenten alsmede de heupen en de mogelijkheid tot rek van de hamstringmusculatuur hierin ook een rol spelen (Rae 1984). Toch zou deze theoretisch wel geschikt moeten zijn als een maat voor verandering na een ingreep die uitsluitend tot de laag lumbale segmenten beperkt is gebleven. Het is bovendien een eenvoudige test die snel is uit te voeren zonder speciale training of hulpmiddelen.

Gill (1988) vergeleek 4 methoden om laag lumbale fixatie in maat en getal uit te drukken met elkaar te weten; de '2 inclinometermethode', de Schobervariant volgens Moll, de hand-grond methode en de 'fotometrische methode' die gebruik maakt van een fotocamera. Hierbij kwam de Schobervariant als de meest betrouwbare test naar voren en bleek bij de hand-grond methode de meeste spreiding op te treden.

Ook de aanwezigheid van positieve radicaire provocatieproeven en het aantal graden bij de proef volgens Lasègue zijn in het verleden als parameters gebruikt (Troup 1981).

Een probleem, met een indirecte zogenaamd objectieve parameter voor pijn, is echter dat onvoldoende recht wordt gedaan aan het subjectieve karakter van de pijn. Huskisson (1974) zegt daarover treffend: *'pain is a personal psychological experience, and an observer can play no part in its direct measurement'*.

3.2 Lichamelijke beperking

Lichamelijke beperking, of 'disability', wordt momenteel door sommige auteurs beschouwd als de belangrijkste maat voor het beoordelen van de ernst van lage rugklachten (Waddell 1987). Fairbanks (1980) definiëerde 'disability' als: "limitations of a patients performance compared with that of a fit person". In het zogenaamde Impairment-Disability-Handicap (IDH)-model (Granger 1984) zijn 3 niveaus te onderscheiden waarop interactie tussen de klacht of het symptoom met de patiënt zelf of zijn omgeving plaatsvindt.

Toegepast bij een chronische radiculopathie L5 betekent dit dat bijvoorbeeld de combinatie van pijn, neurogene claudicatio en een voetheffersparese (impairment) kan leiden tot een bemoeilijkt looppatroon (disability) waardoor de patiënt zijn werkzaamheden niet meer kan uitoefenen (handicap). Een goed nederlands woord voor 'disability' bestaat eigenlijk niet. De letterlijke vertaling van het woord is 'handicap' maar in het model van Granger wordt hiermee de sociale consequentie van de aandoening bedoeld. De feitelijke betekenis van het woord 'disability' in dit verband is 'de lichamelijke beperking ten gevolge van de aandoening'. Waddell (1984) stelde vast dat de SLR-test en de mate van laag lumbale fixatie het sterkst met de mate van lichamelijke beperking correleren. Het aandeel van de 'physical impairment' bij de tot standkoming van de lichamelijke beperking is echter minder dan 50%.

De mate van beperking door de aandoening kan eveneens bepaald worden door de patiënt ongestructureerd te laten vertellen in welke aspecten van het dagelijks leven deze zich belemmerd voelt. Om het beloop in de tijd te beoordelen of vergelijking met andere patiënten mogelijk te maken, is het gebruik van gestructureerde vragenlijsten echter noodzakelijk. Hiervoor zijn verschillende zogenaamde 'disabilityscales' voorhanden. Met betrekking tot lichamelijke beperking ten gevolge van lage rugpijn zijn in de literatuur onder andere de

volgende schalen beschreven; Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire-OLQ (Fairbanks 1980), Revised Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire-RÖLQ (Fairbanks 1988, Hudson-Cook 1989), Roland-Morris Activity Scale-RMAS (Roland 1983), Waddell Disability Index-WDI (Wadell 1984), Dallas Pain Questionnaire (Lawlis 1989), St. Thomas Disability Index (Baker 1989), Million Scale (Million 1982), Nordic Questionnaire for the Lower Back-NQLB (Holmstrom 1991), alsmede de Disability Questionnaire, de Functional Rating Scale, de Pain Disability Index, de Functional Assessment Screenings Questionnaire (Millard 1991) en de Modified Somatic Perceptions Questionnaires-MSPQ (Deyo 1989).

Een vragenlijst voor lichamelijke beperking moet aan bepaalde criteria voldoen wil deze voldoende bruikbaar zijn in de praktijk. Deze zijn: eenduidige terminologie, beschikbaarheid in vele talen, en de vragenlijst moet voldoende begrijpelijk zijn, ook voor lager opgeleide personen. De benodigde tijdsduur voor het invullen moet kort zijn (Frymoyer 1991). De ideale 'disability'-vragenlijst betreft die aspecten van het dagelijks leven die voor iedereen gelden en bij rugpijn in ongunstige zin kunnen worden beïnvloed.

Tevens moet er een goede correlatie bestaan met de mate van pijn om als follow-up parameter te kunnen dienen. De mate van lichamelijke beperking, zoals door de patiënt aangegeven, correleert overigens meer met andere subjectieve parameters, zoals pijn, dan met objectieve criteria (Roland 1982). Een deel van de discrepantie zou kunnen ontstaan doordat de patiënt een en ander relateert aan datgene dat hij normaal gesproken doet, terwijl de arts het relateert met het maximaal haalbare. Om vergelijking met andere onderzoeken mogelijk te maken moet verder zoveel mogelijk gebruik gemaakt worden van het zelfde meetinstrument voor lichamelijke beperking.

Slater (1991) beschrijft 4 niveau's waarop een meetinstrument voor lichamelijke beperking gevalideerd zou moeten worden namelijk:

- 1- de discriminant-validiteit (het vermogen pijnpatiënten van andere patiënten te onderscheiden)
- 2- de convergentie-validiteit (de mate van correlatie van lichamelijke beperking met andere parameters van de pijn)
- 3- de divergentie-validiteit (de relatie tussen de lichamelijke beperking en psychologische parameters)
- 4- de betrouwbaarheid in de tijd (test-retest).

Voor zover mij bekend is overigens nog geen enkel meetinstrument voor lichamelijke beperking op alle 4 bovengenoemde niveaus tegelijk gevalideerd. Meestal beperkt men zich tot convergentie-validiteit en de test-retest betrouwbaarheid.

Voor dit onderzoek is gebruik gemaakt van een letterlijke Nederlandse vertaling van de OLQ. De reden hiervoor is dat de OLQ tot nu toe in de literatuur het meest gebruikte meetinstrument voor lichamelijke beperking is bij blokkadestudies (Tabel 7). Dit maakt vergelijking met andere studies mogelijk. Daarnaast is de OLQ eenvoudig van opzet, snel in te vullen, en betreffen de verschillende items aspecten van het leven die voor elke volwassen rugpijn patiënt gelden. De OLQ is als meetinstrument voldoende onderzocht en blijkt een betrouwbare maat te zijn voor de mate van lichamelijke beperking door lage rugpijn, en de verandering daarvan (Fairbank 1980, Baker 1989, Hudson-Cooke 1989).

De OLQ werd in 1980 ontwikkeld door Fairbanks et al. uit een aantal eerdere proefversies die lokaal in het Department for Spinal Disorders van het Robert Jones and Agnes Hunt Hospital, Oswestry Shropshire (Wales) werden gebruikt. Het is een vragenlijst die naast de ernst van de en de reactie op pijnstillers, 9 dagelijkse activiteiten beslaat die in principe voor iedereen gelden. Deze onderdelen zijn: lichaamsverzorging, tillen, lopen, zitten en staan, slapen, het sexleven, het sociale leven en transport. De OLQ bestaat zodoende uit 10 vragen waarbij per vraag 6 mogelijke antwoorden zijn genoemd die hiërarchisch gerangschikt zijn van 0 tot 5 (Tabel 5). Hoe hoger de score, hoe meer de patiënt belemmerd wordt. Na het invullen wordt de Oswestry Disability Index (ODI) berekend als percentage door het behaalde aantal punten te delen door het maximaal te behalen aantal punten (meestal 50) en het resultaat met 100% te vermenigvuldigen (Fairbank 1980). Zie voor een interpretatie van de ODI-scores Tabel 6. Zijn een of meerdere onderdelen niet van toepassing, dan wordt het maximum aantal te behalen punten telkens met 5 gereduceerd.

Dit komt voor bij patiënten die vraag 3 met betrekking tot het tillen niet kunnen beantwoorden, omdat ze dat nooit hoeven te doen. Daarnaast is de vraag over het sexleven bij oudere mensen of alleenstaanden soms niet meer van toepassing. Om deze reden is de OLQ in 1988 aangepast tot de 'Revised Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire'- (ROLQ), waarbij het onderdeel sexleven werd vervangen door een vraag over de verandering in de ernst van de pijn. Als bezwaar hiertegen kan worden aangemerkt dat toch veel patiënten met chronische rugpijn met betrekking tot het sexleven hinder ondervinden. Ook kan voor

de ernst van de pijn of de verandering hiervan beter een VAS-schaal gebruikt worden. Beide schalen zijn overigens 'equally reliable, consistent and valid' bevonden (Hudson-Cook 1989).

De oorspronkelijke bedoeling van de OLQ is dat de patiënt deze zelfstandig invult, buiten aanwezigheid van de arts. Dit zou beïnvloeding, bijvoorbeeld door 'sociaal wenselijke' antwoorden, voorkomen. In de praktijk blijkt echter dat sommige vragen en antwoorden voor de patiënt verwarrend kunnen zijn. Bij de vragen 5 en 6 (Tabel 5) wordt niet gezegd of de patiënt mag verzitten of bijvoorbeeld van standbeen mag veranderen. Bij vraag 7 ontstaan er problemen bij patiënten die geen medicatie gebruiken omdat tot nu toe niets leek te helpen, en die toch door de pijn maar 5 uur per nacht slapen. Door samen met de patiënt de vragenlijst door te nemen kunnen deze problemen meestal snel worden opgelost. De benodigde tijd die het invullen de eerste keer vraagt bedraagt 5 tot 10 minuten.

Fairbank et al. onderzochten in 1980 de validiteit van de OLQ bij 25 patiënten met een eerste episode van acute lage rugpijn, en dus een gunstige prognose. De gemiddelde index gaf bij controle na 3 weken een significante verbetering te zien ($p < 0.05$).

De Test-Retest reliability op 2 achtereenvolgende dagen bij een groep chronische rugpijnpatiënten toonde een correlatie coëfficiënt van 0.99. Dezelfde bevinding werd gedaan door Baker et al (1989). die 104 patiënten zowel een papieren als een gecomputeriseerde versie van de ROLQ in dezelfde sessie liet invullen ($r=0,89$). In dit geval zegt dit door het korte interval helaas niet zoveel omdat hiermee meer het geheugen van de patiënt wordt getest dan iets anders. De score van de individuele onderdelen droeg in beide onderzoeken wel redelijk consistent bij tot de totale score (Fairbanks 1980, Hudson-Cook 1989, Baker 1989).

Tabel-5- OLQ-Nederlandse vertaling(OLQ-DV)

ONDERDEEL-1-Ernst van de pijn;

- 0- ik kan de pijn verdragen zonder pijnstillers te hoeven gebruiken.
- 1- de pijn is erg, maar ik hoef nog net geen pijnstillers te gebruiken
- 2- pijnstillers doen de pijn volledig verdwijnen
- 3- pijnstillers helpen matig tegen de pijn
- 4- pijnstillers helpen maar een beetje
- 5- pijnstillers helpen niet en ik gebruik ze dus niet

ONDERDEEL-2-zelfverzorging m.b.t.wassen en aankleden

- 0- ik kan mijzelf normaal wassen en aankleden zonder extra pijn.
- 1- ik kan mijzelf normaal wassen en aankleden maar heb dan wel extra pijn.
- 2- Als ik mijzelf was en aankleed doet het pijn en daarom ben ik daar langzaam en voorzichtig mee

- 3- ik heb enige hulp nodig maar kan m.b.t.wassen en aankleden het meeste zelf
- 4- ik heb elke dag hulp nodig bij de meeste aspecten van de zelfverzorging
- 5- ik kleed me niet aan, was mezelf met moeite en blijf in bed

ONDERDEEL-3-tillen

- 0- ik kan een zwaar voorwerp zonder extra pijn tillen
- 1- ik kan een zwaar voorwerp tillen maar dat doet extra pijn.
- 2- ik kan door de pijn geen zware voorwerpen van de grond optillen, maar het lukt me wel als ze op een handige plaats staan, bijv. op een tafel
- 3- ik kan door de pijn geen zware voorwerpen tillen maar wel lichte tot middelzware als ze op een handige plaats staan
- 4- ik kan alleen heel lichte voorwerpen tillen.
- 5- ik kan niets tillen of dragen.

ONDERDEEL-4-lopen

- 0- pijn voorkomt niet dat ik ver kan lopen
- 1- pijn voorkomt dat ik verder kan lopen dan 2 kilometer
- 2- pijn voorkomt dat ik verder kan lopen dan 1 kilometer
- 3- pijn voorkomt dat ik verder kan lopen dan 500 meter
- 4- ik kan alleen met een stok of met krukken lopen.
- 5- ik breng het grootste deel van de tijd in bed door en moet naar het toilet kruipen

ONDERDEEL-5-zitten

- 0- ik kan in elke stoel zitten zo lang als ik wil
- 1- ik kan alleen in mijn favoriete stoel zitten zolang als ik wil
- 2- ik kan door de pijn niet langer dan een uur blijven zitten
- 3- ik kan door de pijn niet langer dan een half uur blijven zitten
- 4- ik kan door de pijn niet langer dan 10 minuten blijven zitten
- 5- ik kan door de pijn helemaal niet zitten.

ONDERDEEL-6-staan

- 0- ik kan staan zolang als ik wil zonder meer pijn te krijgen
- 1- ik kan staan zolang als ik wil, maar dat veroorzaakt meer pijn
- 2- door de pijn kan ik niet langer dan een uur blijven staan
- 3- door de pijn kan ik niet langer dan een half uur blijven staan
- 4- door de pijn kan ik niet langer dan 10 minuten blijven staan
- 5- door de pijn kan ik niet blijven staan

ONDERDEEL-7-slapen

- 0- ondanks de pijn slaap ik goed
- 1- ik kan alleen goed slapen als ik tabletten inneem
- 2- zelfs als ik tabletten inneem slaap ik minder dan 6 uur per nacht
- 3- zelfs als ik tabletten inneem slaap ik minder dan 4 uur per nacht
- 4- zelfs als ik tabletten inneem slaap ik minder dan 2 uur per nacht
- 5- door de pijn slaap ik in het geheel niet

ONDERDEEL-8-het sexleven

- 0- mijn sexleven is normaal en bezorgt me geen extra pijn.
- 1- mijn sexleven is normaal maar bezorgt me wel extra pijn
- 2- mijn sexleven is bijna normaal maar erg pijnlijk
- 3- mijn sexleven wordt ernstig beperkt door de pijn
- 4- mijn sexleven is vrijwel afwezig door de pijn
- 5- door de pijn heb ik in het geheel geen sexleven meer

ONDERDEEL-9-het sociale leven

- 0- mijn sociale leven is normaal en bezorgt me geen extra pijn
- 1- mijn sociale leven is normaal maar bezorgt me wel extra pijn
- 2- Met uitzondering van de meer inspannende bezigheden zoals dansen e.d. heeft de pijn niet een belangrijke invloed op mijn sociale leven.
- 3- de pijn heeft mijn leven beperkt en ik ga minder vaak de deur uit
- 4- door de pijn is mijn sociale leven beperkt tot mijn eigen huis
- 5- ik heb geen sociaal leven vanwege de pijn.

ONDERDEEL-10-reizen/transport

- 0- ik kan overal naar toe reizen zonder extra pijn
- 1- ik kan overal naar toe reizen maar heb dan extra pijn.
- 2- de pijn is welliswaar erg maar ik kan toch reizen maken die langer duren dan 2 uur
- 3- door de pijn kan ik niet langer reizen dan 1 uur
- 4- door de pijn kan ik slechts korte, noodzakelijke tochtjes maken die korter duren dan 30 minuten
- 5- Door de pijn ga ik alleen maar de deur uit om naar de dokter of het ziekenhuis te gaan

TABEL 6 interpretatie Oswestry Disability Index(ODI) scores

- 0 -20% : minimal disability :
Deze groep kan de meeste activiteiten in het dagelijks leven aan.
- 20-40% Moderaterate disability:
Meer pijn en problemen met zitten, tillen en staan.Het reizen en het sociale leven kunnen hinder ondervinden evenals de werkzaamheden.
- 40-60% : severe disability:
Reizen, de lichaamsverzorging, het sociale leven en het sexleven zijn aangedaan alsmede de slaap.
- 60-80% : crippled:
Alle aspecten van het leven fors aangedaan.
- >80% : Aan het bed gekluisterd of symptoom aggraverend.

Andere meetinstrumenten voor lichamelijke beperking

Waddell ontwikkelde in 1984 de 'Chronic Disability Index' op basis van dezelfde items die in de OLQ aan bod komen, maar met slechts de keuzemogelijkheden ja en nee. De correlatie met de OLQ is begrijpelijkerwijs redelijk ($r=0,7$). Er bestaat weinig interobserver variatie en er is een goede onderlinge samenhang tussen de vragen.

De 'Disability Questionnaire' (DQ) werd samengesteld door Roland (1983) door 24 items uit de 'Sickness Impact Profile' te kiezen die relevant zijn voor lage rugklachten. De score kan variëren tussen 0 (=geen) en 24 (=zeer ernstige disability). De test-retest correlatie bleek hoog, evenals de correlatie met een 6-punts pijn-VAS.

Greenough en Fraser ontwikkelden in 1991 de 'Low Back Pain Outcome Scale' (LBOS), waarbij de volgende factoren worden gescoord: pijn VAS, activiteiten niveau met betrekking tot werkzaamheden buiten huis, huishoudelijke werkzaamheden en sociale activiteiten alsmede de benodigde hoeveelheid rust, het aantal medische consulten en behandelingen per tijdseenheid, pijnvrije episodes, het sex-leven, slapen, lopen, zitten, reizen en kleden. Vergelijking met de OLQ leverde een correlatiecoëfficiënt op van 0.87 (Greenough 1991).

In principe kan de mate van lichamelijke beperking ook in een VAS schaal worden weergegeven. Million (1982) bestudeerde 15 subjectieve variabelen met betrekking tot rugpijn, verergerende omstandigheden en 'disability' met behulp van VAS-sen waaruit een globale subjectieve index berekend kon worden. Ook bij de Dallas Pain Questionnaire (DPQ, Lawlis 1989) worden items met betrekking tot dagelijkse activiteiten met behulp van VAS-sen weergegeven. In een onderzoek bij 143 patiënten bleek een goede test-retest correlatie te bestaan, alsmede een duidelijk verband tussen de mate van pijn en de mate van lichamelijke beperking.

Aangezien lichamelijke beperking door de verschillende onderzoekers anders wordt gemeten, is de te verwachten correlatie tussen verschillende meetinstrumenten voor lichamelijke beperking niet optimaal. Millard (1991) vergeleek 4 'disability'-vragenlijsten, die in gebruik zijn in de V.S. voor chronische rugklachten, met elkaar. De gevonden correlatie tussen de verschillende scores was matig ($r=0,5-0,6$). De onderlinge correlatie bleek overigens sterker dan die met de depressieschaal van de MMPI, hetgeen er voor pleit dat door alle schalen wel lichamelijke beperking gemeten wordt. Meetinstrumenten voor pijn- en disability kunnen ook gebruikt worden om patiënten in een diagnostische classificatie onder te verdelen (Haas 1992, Hawley en Wolfe 1991).

3.3 Psychogenie

'The most important psychological disturbance in chronic low back pain is emotional distress measured on questionnaires as increased bodily awareness and depression and presented clinically as inappropriate description of symptoms and inappropriate responses to physical examination' (Waddell 1984).

Het derde aspect dat bij chronische lage rugpijn veel aandacht krijgt in de literatuur, is de mate van 'psychogenie'. Met dit laatste wordt bedoeld, de mate waarin psychische factoren bij de tot standkoming en het in stand houden van het pijngedrag een rol spelen. Depressiviteit wordt het sterkst met chronisch pijngedrag geassocieerd. Over de frequentie waarin dit voorkomt bestaat geen overeenstemming. Waddell (1984) vond in een onderzoek bij 200 patiënten met chronische lage rugpijn geen aanwijzingen voor een echte psychiatrische ziekte. Atkinson et al.(1988) vonden echter bij 32 chronische lage rugpijn-patiënten in 15 gevallen wel aanwijzingen voor een depressief syndroom. Dit kwam tot uiting in scores boven 10 op de Beck Depression Inventory (BDI) en de Hamilton Depression Rating Scale (HDRS). Bij deze patiënten kwamen eveneens significant meer 'stressful life events' voor. Ook Ranga Rama Krishnan et al.(1985) vonden depressieve symptomatic bij 57 van de 71 patiënten met chronische lage rugpijn. In hun onderzoek bleek in 31 gevallen sprake van een 'major depression'. Ook Wesley et al.(1991) vonden bij 111 patiënten met chronische lage rugpijn een significante correlatie tussen de depressiviteits-scores bepaald met behulp van de HDRS en de BDI en de door de patiënt gerapporteerde intensiteit van de pijn.

Een probleem is dat oorzaak en gevolg meestal moeilijk van elkaar zijn te onderscheiden. Is het pijngedrag een uiting van een persoonlijkheids-of stemmingsstoornis, of ontstaan de stemmings- of gedragstoornis door de pijn? (Remerie 1992). De meeste studies hierover betreffen een dwarsdoorsnede door de populatie en longitudinaal onderzoek vindt meestal niet plaats (Remerie 1992).

Voor het onderzoek naar de mate van psychogenie wordt het gebruik van eenvoudige vragenlijsten aangeraden (Waddell 1884, Kogstad en Ljunggren 1988). De gedachte achter het gebruik van dit soort lijsten bij chronische pijnpatiënten is dat de hoeveelheid 'psychogenie' negatief correleert met het therapeutisch effect van medische handelingen.

In de praktijk worden hiervoor drie soorten meetinstrumenten door elkaar heen gebruikt:

- 1- meetinstrumenten die alleen de aanwezigheid van een psychologische/psychiatrische stoornis trachten vast te stellen zoals de Hamilton, Beck of Zung schalen met betrekking tot depressiviteit, en de Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) met betrekking tot depressiviteit en bepaalde persoonlijk heidstructuren
- 2- meetinstrumenten die discongruenties trachten aan te tonen tussen de ernst van de pijn, de lichamelijkebeperking en het pijngedrag van de patiënt (paindrawings,

pijnwoordenlijsten en contrôlelijsten voor de aanwezigheid van niet-organisch bepaalde symptomen)

- 3- combinatielijsten waarbij naast de bovengenoemde aspecten ook ernst en karakter van de pijn, en de mate van lichamelijke beperking getracht wordt te beschrijven (Westhaven-Yale Multi dimensional Pain Inventory = WHYMPI, Sickness Impact profile = S.I.P.).

Meetinstrumenten voor psychologische/psychiatrische stoornissen

In Nederland worden de Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), de Beck Depression Inventory (BDI) en de Zung Depression Scale het meest gebruikt als meetinstrumenten voor depressiviteit. De HDRS is hiervan de oudste en meest toegepaste. Het is een kwestie van smaak en lokale traditie voor welke van de drie gekozen wordt, er bestaat geen echte voorkeur (Zitman 1990). De HDRS heeft als voordeel dat het geen 'selfratingscale' betreft. De Nederlandse vertaling van Dijkstra uit 1974 geldt door consensus als gouden standaard (Zitman 1990).

De Minnesota Multiple Personality Inventory (MMPI) heeft onder andere drie schalen die bij onderzoeken naar chronische pijn veel worden gebruikt. Dit zijn: de hypochondriasis, hysterie en de depressiviteitsschaal, te samen ook wel 'de neurotische trias' genaamd. Een patroon van hogere scores op de hysterie en hypochondriasis schaal, gepaard met een minder grote stijging van de depressiviteitsscore wordt 'conversion V' genoemd. De aanwezigheid van dit patroon zou correleren met een slecht behandelingsresultaat, hoewel verschillende studies wisselende resultaten laten zien (Southwick 1983, Chapman en Brena 1982). Er bestaat ook een aanzienlijke overlap met normale proefpersonen (Love 1987, Remerie 1992). Love et al. (1987) concluderen dat de MMPI niet geschikt is om bij chronische lage rugpijn de mate van psychogenie bij het tot stand komen van de klachten vast te stellen. Ook de voorspellende waarde met betrekking tot het behandelingsresultaat blijkt onvoldoende. Wel is er enige relatie tussen de duur van de klachten en de mate van lichamelijke beperking enerzijds en de MMPI scores anderzijds. Organische factoren blijken consistent onafhankelijk van de psychologische. Hoge scores op de Hysterie en Hypochondriasis schalen correleren niet met de resultaten van zenuwblokkades, anaesthesiologische ingrepen of epidurale stimulatie (Love 1987, Main 1991).

Met andere meetinstrumenten worden, bij patiënten met een slecht behandelingsresultaat, retrospectief wel hogere scores gevonden, voor 'fatigue', 'exhaustion', obsessie, en depressieve symptomatic (Southwick 1983).

Meetinstrumenten voor niet-organische symptomen

Waddell (1984) maakt een onderscheid tussen 'Inappropriate Symptoms', zoals vage slecht lokaliseerbare pijnen die niet de gebruikelijke relatie hebben met tijd en inspanning, en 'Inappropriate Signs' zoals verlamingsverschijnselen van het gehele been.

Bradish (1988) en Lacroix et al. (1990) konden geen voorspellende waarde verbinden aan 'non organic signs' bij patiënten met lage rugpijn. Anderen vinden wel een negatief verband tussen de aanwezigheid van 'inappropriate signs en symptoms' (IAS), zoals 'overreaction', en een gunstig therapieresultaat (Waddell 1980, 1984, Lilius 1990). Hazard (1991) vond overigens in een onderzoek bij 258 patiënten geen relatie tussen 'Disability Exaggeration' en behandelresultaat. Een diffuse en overdreven wijze van beschrijven van de pijn correleert wel met de aanwezigheid van psychopathologie (Southwick 1983). De Psychogene Rugpijn Test, bestaat uit 24 woorden van de Nederlandse Pijnwoorden Lijst en heeft eveneens tot doel om de aanwezigheid van psychopathologie vast te stellen (van Zanten 1987).

Overige meetinstrumenten voor psychogenie

Main (1983, 1991) ontwikkelde de Modified Somatic Perception Questionnaire (MSPQ) als instrument voor de detectie van 'somatic awareness' speciaal bij chronische lage rugpijn. Deyo (1989) paste de MSPQ toe in een vergelijkende T.E.N.S.-fysiotherapie studie bij 97 chronische lage rugpijnpatiënten. Er werd in deze studie geen verband aangetoond tussen MSPQ scores en lichamelijke beperking, en slechts een gering verband met pijn.

De Westhaven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI) is een deels psychometrisch instrument dat daarnaast ook een maat geeft voor de intensiteit van de pijn en de lichamelijke beperking (Kearns 1985). Andere meetinstrumenten voor psychogenie bij chronische lage rugpijn zijn: de Back Pain Classification Scale (Leavitt 1983), de 'Illness Behaviour Questionnaire' (Waddell 1989) en de 'Distress And Risk Assessment Method' (Main 1991). De 'Sickness Impact Profile' is algemener van opzet en kan ook voor andere chronische aandoeningen gebruikt worden (Bergner 1981, Follick 1985).

3.4 Samenvatting

Voor het beoordelen van het behandelresultaat bij patiënten met chronische lage rugpijn dienen een aantal parameters op gestandariseerde wijze te worden vastgelegd. Deze zijn: ernst van de pijn, lichamelijke beperking door de aandoening, en de aanwezigheid van depressieve symptomen. Daarnaast dienen het medicatiegebruik en bepaalde bevindingen bij lichamelijk onderzoek, zoals de mate van lumbale fixatie te worden vervolgd.

Voor het vastleggen van de bovengenoemde parameters moet gebruik gemaakt worden van gestandariseerde en gevalideerde meetinstrumenten. Om vergelijking met andere studies mogelijk te maken hebben reeds bestaande en relatief frequent toegepaste meetinstrumenten de voorkeur. Voor de ernst van de pijn wordt de VAS als het meest betrouwbaar gezien. Deze schaal heeft daarnaast grote voordelen door de eenvoud, de grote gevoeligheid en de frequente toepassing in de literatuur.

Met betrekking tot lichamelijke beperking, heeft de OLQ onder andere als voordeel dat het tot nu toe de meest gebruikte schaal is in de literatuur van de blokkadestudies.

Met betrekking tot de psychologische aspecten lijkt de aanwezigheid van depressiviteit negatief te correleren met het behandelresultaat bij de individuele patiënt. Dit discrimineert echter momenteel onvoldoende om er in individuele gevallen of voor groepen patiënten, consequenties aan te verbinden. In het geval van een onderzoek bij een patiëntengroep naar de effecten van een weinig belastende ingreep, met theoretisch slechts geringe consequenties bij verkeerde indicatie stelling, is het voldoende om eenmalig bij randomisatie vast te stellen of de depressieve symptomen gelijkelijk over alle behandelgroepen verdeeld zijn. De HRDS is het oudste en in Nederland meest gebruikte meetinstrument voor depressiviteit en is in tegenstelling tot de BDI en de ZDS niet een selfratingscale.

Voor dit onderzoek zal derhalve gebruik gemaakt worden van de **pijn-VAS, de OLO en de Nederlandse versie van de Hamilton 21-punts rating scale voor depressiviteit**, naast een aantal andere klinische parameters.

TABEL 7 Meetinstrumenten voor studies sinds 1980 naar het effect van blokkade technieken bij lage rugpijn;

<u>Auteur</u>	<u>jaar</u>	<u>VRS</u>	<u>VAS</u>	<u>disability</u>	<u>object.</u>	<u>commentaar</u>
Carrera	1980	+				
White	1980	+	+	'activity status'+ eigen score		
Fairbank	1981	+		OLQ	+	plus MMPI& painedrawing
El Mahdi	1981	+			+	
Hauswirth	1982	+				plus medicatie
Chapman	1982		McGill	'activity record'		plus medicatie & MMPI
Destouet	1982	+				
Lippit	1984	+				
Berman	1984	+				
Cohn	1985		+			plus MMPI e.a. psychol.tests
Cuckler	1985	+				
Lau	1985	+				
Liebergall	1986	+				
Dallas	1987		+			plus MMPI
Hickey	1987	+		eigen score	+	plus medicatie
Hildebrand	1987	+		eigen score		plus eigen psychol.score
Matthews	1987	+	+		+	plus N.R.S.
Rosen	1987		++			plus pijn-VAS en veranderings VAS
Vidya Sagar	1987	+				
Schuermans	1988	+				
Raj	1988	+	+			
Hurr	1989			OLQ		
Jackson	1988	+	+		+	plus lumbar motionpain scale (VAS)
Cassisi	1989	+	McGill	OLQ		

Deyo	1990		+++	eigen score	+	plus pijnveranderingen en pijnfrequentie VAS plus S.I.P.
Lillius	1990	+	+	eigen score	+	plus paindrawing & I.A.S.
Nash	1990	+		workstatus		plus medicatie
Marks	1991	+				
Jamison	1991	+		eigen score		plus B.S.I.
Carette	1991		+	eigen score	+	plus S.I.P.
				McGill		
Abdel-Salam	1992	+				
Revel	1992		+			
Simmons	1992	+	+	OLQ		plus pain diagram
Tournade	1992	+				

VRS=Verbal ratingscale, Disability=disability ratingscales, Objectief=objectieve maten bij lichamelijk onderzoek, S.I.P.=Sickness Impact Profile, B.S.I.=Brief Symptom Inventory, OLQ=Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire, I.A.S.=Inappropriate Signs, N.R.S.=Numerical Rating Scale, MMPI=Minnesota Multiple Personality Inventory

HOOFDSTUK 4 HET ONDERZOEKSPROTOCOL

4.1 Vorm van het onderzoek

Het is een gerandomiseerde en gecontroleerde klinische interventiestudie.

Parallel hieraan is beschrijvend onderzoek met betrekking tot de diagnostische aspecten uitgevoerd.

4.2 Doel van het onderzoek

-1- Eigen onderzoek

Vergeleken werd het pijnstillend effect van een lokale toediening van bupivacaine 0,5%, of een mengsel van bupivacaine 0,5% en 1-2ml triamcinolonacetonide 40mg/ml rondom de wortels L5 en S1 aan de symptomatische zijde, met dat van een overeenkomstige behandeling waarin tevens de facetgewrichten L4-5 en L5-S1 betrokken werden.

-2- Neven onderzoek

Onderzocht werd:

- a- de mate van voorkomen van pseudoradiculaire symptomen bij chronische lumboradiculaire syndromen.
- b- de mate van overeenkomst tussen de klinische diagnoses, gesteld door een neurologisch geschoolde arts en een fysiotherapeut.
- c- de correlatie bij het chronisch lumboradiculair syndroom tussen ernst van de pijn gemeten met de Visual Analogue Scale (Pijn VAS), en de mate van disability zoals gemeten met de Oswestry Disability Index (ODI), berekend uit een Nederlandse vertaling van de Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire(OLQ-DV). Ook werd de mate van correlatie beoordeeld tussen de Pijn VAS en ODI-scores enerzijds en andere follow-up parameters zoals het gemiddelde aantal uren pijn per dag (UPD), het medicatie gebruik en de lumbale fixatie gemeten met behulp van de hand-grond afstand in centimeters bij anteflexie (HGD).
- d- De diagnostische waarde van electrostimulatie tijdens blokkade behandeling. Dit vond plaats door het beoordelen van de mate van overeenkomst tussen de klinische diagnose en de bevindingen bij elektrische stimulatie van de zenuwwortels L5 en S1 en facetgewrichten L4/5 en L5/S1 aan de symptomatische zijde. Tevens werden van die

patiënten die minder dan 3 maanden voor randomisatie in het Leyenburg ziekenhuis een EMG onderzoek hadden ondergaan, de bevindingen bij elektrische stimulatie gecorreleerd aan de EMG bevindingen.

4.3 Patiënten

In de studie zijn patiënten opgenomen met lage rugpijn die voornamelijk in een been volgens het L5 en/of S1 dermatoom uitstraalt. De pijn moest gepaard gaan met tenminste één als radiculair gekenmerkt prikkelings en/of -uitvalsverschijnsel. Hieronder werden verstaan: een positieve radiculare provocatietest, een parese van de voet/ teenheffers of -buigers, een hypaesthesie of hypalgesie in het L5 en of S1 dermatoom of een lagere achillespees reflex aan de aangedane zijde (Hoofdstuk 1.4). De pijnklachten moesten op een degeneratieve en/of postoperatieve basis berusten. Een degeneratieve basis werd verondersteld als de pijnklachten geen infectieuze of neoplastische oorzaak hadden en er geen autoimmuunziekte aan ten grondslag lag. Langdurige posttraumatische pijnklachten dan wel pijnklachten bij congenitale afwijkingen aan de wervelkolom werden als degeneratief aangemerkt.

De patiënt moest over voldoende verstandelijke vermogens beschikken en de Nederlandse taal zodanig machtig zijn dat een goede verbale communicatie mogelijk was.

4.4 Behandelvarianten

Er werden 4 behandelvarianten toegepast.

Tabel 8 Behandelvarianten:

Variant	Behandelde structuur	Medicatie
I	Wortels L5/S1	Bupivacaine 0,5% (10ml)
II	Wortels L5/S1	Bupivacaine 0,5% (9ml)+ Triamcinolonacet. 40mg (1ml)
III	Wortels L5/S1 + Facetgewr. L4/5&L5/S1	Bupivacaine 0,5% (20ml)
IV	Wortels L5/S1 + Facetgewr. L4/5&L5/S1	Bupivacaine 0,5% (18ml)+ Triamcinolonacet. 80mg (2ml)

Twee varianten betroffen selectieve blokkade van de zenuwwortels L5 en S1 aan de symptomatische zijde, al of niet aangevuld met een intra-en periarticulaire blokkade van de

facetgewrichten L4/5 en L5/S1 . De twee overige varianten betroffen het behandelen van deze structuren met bupivacaine 0,5% , al dan niet in combinatie met triamcinolonacetonide 40 mg/ml. De onderzoeksvloeistof bestond uit of 20 ml bupivacaine 0,5% , of uit een mengsel van 18 ml bupivacaine 0,5% en 2 ml triamcinolonacetonide 40 mg/ml. Per behandelde structuur (zenuwwortel/facetgewricht), werd 5 ml onderzoeksvloeistof toegediend. Indien deze triamcinolon bevat is dit 20 mg per structuur. Dit heeft als gevolg dat als hiermee alleen de zenuwwortels worden behandeld, er 40 mg triamcinolonacetonide lokaal wordt ingebracht. Indien echter ook facetbehandeling plaatsvindt wordt in totaal 80 mg triamcinolon toegediend (zie Tabel 8).

Op deze wijze kunnen meerdere factoren in één keer, bij de zelfde populatie patiënten onderzocht worden. Dit zijn: het effect van het aanvullend behandelen van de facetgewrichten en het effect van het toevoegen van triamcinolonacetonide. Het variëren van beide factoren tegelijk, biedt tevens de mogelijkheid om de eventuele statistische interactie tussen beide behandelingen te meten.

Er werd afgezien van placebo-behandeling om de volgende redenen:

- 1- In alle gevallen waarbij bupivacaine om de zenuwwortel wordt toegediend ontstaan motorische en sensibele uitvalsverschijnselen in aansluiting op de blokkade. Bij toediening van placebo treedt dit niet op waardoor het niet mogelijk is dubbelblinde karakter van het onderzoek te waarborgen.
- 2- De behandeling heeft een invasief karakter en gaat met stralenbelasting, een opname en een aantal nacontroles gepaard. De te verwachten instroom van patiënten zou beduidend kunnen afnemen indien een placebo-behandeling zou worden toegepast. Mogelijk zouden ook die patiënten, waar de behandeling niet had geholpen, bij de verdenking op doorgemaakte placebo-behandeling, niet de follow-up willen ondergaan.

4.5 Randomisatieprocedure

Door de afdeling Biostatistiek van de Erasmus Universiteit te Rotterdam werden volgnummers, gerandomiseerd in blokken van 8, gelijkelijk verdeeld over de 4 behandelvarianten. De bij het volgnummer behorende behandelvariant werd in gedrukte vorm in een envelop gedaan die vervolgens werd dichtgeplakt en voorzien van het betreffende volgnummer. Deze enveloppen werden per 20 opgestuurd aan de onderzoeker die ze

overhandigde aan de hoofdanalist van de angiografiekamer, alwaar de behandeling plaatsvond. Deze zorgde voor opslag op een veilige, aan de onderzoeker niet bekende, plek.

Nadat de patiënt geschikt werd geacht voor deelname aan het onderzoek en de uitgangsgegevens waren verzameld ('T=0'), werd deze binnen 72 uur opgenomen voor behandeling.

De patiënt kreeg buiten aanwezigheid van de onderzoeker, op volgorde van binnenkomst op de angiografiekamer (d.w.z.vlak voor de behandeling) het bijbehorende volgnummer toebedeeld. Hierop werd de envelop geopend en de onderzoeksvloeistof klaargemaakt zonder dat de patiënt en de onderzoeker van de inhoud kennis kon nemen. De onderzoeksvloeistof werd vervolgens in een, door middel van een speciale semi-doorzichtige kunststofhoes geblinddeerde, 20 ml.injectiespuit opgezogen. Hierna werd daaraan het verbindingsstuk van de electrisch stimuleerbare 'Top-pole(R)'naald bevestigd. Dit bevat een doorzichtig plastic slangetje met een dusdanig smal lumen dat eventueel opgezogen bloed door de rode kleur wel zichtbaar is, maar niet het verschil gezien kan worden tussen een waterige en een melkachtige vloeistof. De patiënt werd in buikligging op de röntgentafel gepositioneerd en met steriele doeken afgedekt. Pas nadat deze voorbereidingen klaar waren, werd de onderzoeker binnen geroepen en geïnformeerd over het feit of al dan niet aanvullende facetbehandeling plaats zou vinden. Voorafgaand aan de behandeling vond geen contact plaats tussen de patiënt en het personeel van de angiografiekamer.

4.6 Uitsluitingscriteria

Contra-indicaties tegen bupivacaine, triamcinolonacetonide of een jodiumhoudend contrastmiddel alsmede tegen epiduraal anaesthesie vormden een reden tot uitsluiting. Deze zijn: anamnestiche actieve infecties met virussen, schimmels of tropische wormen, klinisch aanwijzingen voor een Cushing syndroom, bij lichamelijk onderzoek en bij radiologisch onderzoek aanwijzingen voor ernstige osteoporose, recente of actieve psychosen in de anamnese, anamnestiche actief ulcus pepticum, bekende diabetes mellitus die reeds medicamenteus wordt behandeld, ernstige cardio-vasculaire aandoeningen, ernstige leverfunctiestoornissen, jodiumovergevoeligheid of hemorrhagische diathese (Farmacotherapeutisch Kompas 1990).

4.7 Uitgangsgegevens (T=0)

Binnen 72 uur voor de behandeling werden de volgende gestandaardiseerde gegevens verzameld (zie ook bijlage -1-patiëntscoringsformulier T=0) :

- 1- Anamnese m.b.t. de klacht, medische voorgeschiedenis, huidige medicatie en andere behandelingsvormen.
- 2- Een visual analogue scale m.b.t. gemiddelde ernst van de pijn in de voorafgaande week (Pijn VAS). De Pijn VAS had een lengte van 100mm en werd verticaal gerepresenteerd met begin en eindpunt zonder schaalverdeling. De onderzijde correspondeerde met afwezigheid van pijn, de bovenzijde met de meest maximale pijn die de patiënt zich voor kon stellen. De Pijn VAS werd weergegeven op een apart formulier naast de Pijn VAS-sen die de patiënt op de overige scoringstijdstippen nog in zou vullen. De patiënt kon dus zelf zien bij de volgende scoringstijdstippen wat hij de vorige maal ingevuld heeft. De VAS-score werd, evenals op de latere scorings tijdstippen, ingevuld in het bijzijn van de onderzoeker, zodat eventuele onduidelijkheden direct konden worden uitgelegd.
- 3- Het gemiddeld aantal uren pijn per dag in de voorafgaande week (UPD), in wakende toestand, met een maximum van 16. Dit aantal werd door de patiënt geschat.
- 4- De Oswestry Disability Index (ODI), berekend uit de Nederlandse vertaling van de Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (OLQ-DV). De 10 vragen werden door de arts-onderzoeker met de patiënt doorgenomen.
- 5- De Hamilton depressiviteitsscore (niet bij allochtonen).
- 6- Het gemiddeld aantal pijnstillers, plus soort en dosering, in de voorafgaande week gebruikt.

Tijdens de follow-up periode was het de bedoeling dat de patiënt zoveel mogelijk alleen onder controle van de onderzoeker bleef. De variatie in soorten pijnmedicatie werd zoveel mogelijk beperkt per patiënt in deze periode.

Vervolgens vond er, onafhankelijk van elkaar, door de arts-onderzoeker en door een van de twee vaste fysiotherapeuten, (de heer N.v/d/Lubbe of de heer C.Vel), een gestandaardiseerd lichamelijk onderzoek plaats. Hierbij werd gericht gekeken naar radiculaire verschijnselen en lumbale fixatie (Zie bijlage: Patiëntscoringformulier en bijlage: Lichamelijk Onderzoek). Door de arts-onderzoeker werd de hand-grond afstand (HGD) bij maximaal voorover buigen, met gestrekte benen en aaneengesloten voeten, gemeten in centimeters. Lengte, gewicht,

bloeddruk, niet-nuchtere bloedglucosespiegel en reductie in de urine werden vastgelegd. Hierna werd onafhankelijk van elkaar, zowel door de arts-onderzoeker als door de fysiotherapeut, uitsluitend op basis van de gegevens uit het lichamelijk onderzoek, een klinische diagnose gesteld. Hierbij werd door de arts-onderzoeker, aan de hand van de eerder opgestelde definities, een onderscheid gemaakt tussen -1- een zuiver lumbo-radiculair syndroom, dan wel -2- een radiculair-pseudoradiculair mengbeeld. Op grond van de inclusiecriteria die immers door de arts-onderzoeker zijn getoetst, had deze geen andere mogelijkheden. De fysiotherapeut hoefde het niet met de onderzoeker eens te zijn en had daarnaast nog de mogelijkheid tot het kiezen van de diagnose -3- lumbo-pseudoradiculair of -4- uitstralende pijn t.g.v. een structuur die niet tot de LSWK behoort (heup/bekken).

Tevens werd bepaald van welk niveau de klachten afkomstig waren (Hoofdstuk 1.4). De arts-onderzoeker had hier, eveneens als gevolg van de inclusiecriteria, slechts de keuzemogelijkheden: L5, S1, of L5 en S1. De fysiotherapeut kon besluiten dat er een hoger niveau in het spel was, of dat de klachten niet uit de wervelkolom afkomstig waren, maar uit andere structuren zoals bijvoorbeeld de heup. Ook kon de fysiotherapeut besluiten dat hij de diagnose of het niveau niet vast kon stellen. De arts-onderzoeker had deze keuze mogelijkheid niet.

Er werd vastgesteld of de patiënt binnen 3 maanden voor T=0 in het Ziekenhuis Leyenburg een EMG voor deze klachten had ondergaan.

In dit ziekenhuis gebeuren de EMG's volgens een vast protocol. Hierbij vindt in een vaste volgorde van spieren, naaldonderzoek plaats voor de bepaling van het 'spierbeeld'. Voor de spiergroepen behorend tot het wortelgebied L5 zijn dit de: m.tibialis anterior, m.extensor hallucis longus, m.extensor digitorum en de paraspinale musculatuur ter hoogte van L5 aan de aangedane zijde. Als 'S1-spielen' worden beschouwd de: m.soleus en de m.gastrocnemius, naast de paraspinale musculatuur ter hoogte van S1 aan de aangedane zijde. Indien in deze spieren tekenen worden gevonden van chronisch perifeer neurogeen lijden of zelfs actieve denervatie, wordt het bijbehorende wortelgebied daarvoor verantwoordelijk geacht. Een aan één kant verlengde of afwezige H-reflex soleus wordt beschouwd als een aanwijzing voor een radiculopathie S1 aan die zijde.

Gescoord werd of het eventueel verrichte EMG afwijkend was en indien dit het geval was, of er sprake was van een radiculopathie L5, S1, L5 en S1 of eventueel een andere wortel.

4.8 Blokkadetechniek

Tijdens een dagopname werd onder doorlichting in twee richtingen volgens de door van Akkerveeken (1989) beschreven methode een elektrisch stimuleerbare 100mm lange 24G Top-Pole(R)-naald voor de S1 wortel in het eerste dorsale foramen aangebracht en voor de L5 wortel in het foramen L5-S1 aan de symptomatische zijde. Na benadering van de wortel vond elektrische stimulatie plaats, monopolaire, m.b.v. een Medtronic (TENS)-stimulator (Type 3623) waaruit een wisselspanning met blokvorm, pulseduur van 0,5 msec en een frequentie van 25Hz werd toegediend. De aardelektrode werd hierbij aan de dorsale zijde van het linker bovenbeen bevestigd (Schmidt 1989).

De 'intensiteit' van de toegediende stimulatie bedroeg maximaal 10 Volt. Gestimuleerd werd tot een intensiteit waarbij de patiënt een duidelijke pijnsensatie aangaf. Indien deze niet optrad bij de maximale intensiteit werd bij gelijk voltage de frequentie verdubbeld tot 50 Hz. De patiënt werd bij stimulatie al dan niet een pijn gewaar, die naar aard (typisch/niet-typisch) en uitstraling (typisch of niet-typisch uitstralingsgebied) beoordeeld werd. Met 'typisch' wordt in dit verband bedoeld dat de patiënt de pijnsensatie en het uitstralingstraject herkent als de 'gebruikelijke pijn'. De gestimuleerde structuur (facetgewricht of zenuwwortel) werd (mede)-verantwoordelijk geacht voor de pijn, als op deze wijze zowel het karakter van de pijn, als het uitstralingsgebied als typisch werden aangegeven. Aansluitend werd 5 ml onderzoeksvloeistof om de wortel aangebracht. Hierna werd onder voor-achterwaartse doorlichting, eventueel aangevuld met drie-kwart projectie, de Toppole(R) naald in de facetgewrichten L5-S1 en L4-L5 aangebracht aan de symptomatische zijde (Dory 1981, Destouet 1982, Lau 1986). Daarna vond arthrografie plaats m.b.v. 1 ml Omnipaque 100(R) Jodiumhoudend contrastmiddel. Indien op deze wijze de intra-articulaire ligging van de naald was bevestigd, vond opnieuw elektrische stimulatie plaats en scoring van de pijnsensatie, zoals boven voor de wortels beschreven. Vervolgens werd per facetgewricht 1-2 ml onderzoeksvloeistof intra-articulair aangebracht en 4-3 ml periarticulair, in totaal wederom 5 ml per structuur.

NB. Elke structuur werd beurtelings benaderd, gestimuleerd en in- of omspoten volgens de randomisatiegegevens. Hierna werd de naald verwijderd en de volgende structuur benaderd. De volgorde waarin dit gebeurde is; Wortel S1, Wortel L5, Facetgewricht L5-S1, Facetgewricht L4-5. Bij de patiënten die gerandomiseerd waren voor uitsluitend wortelomspuiting vond geen facetblokkade plaats maar wel stimulatie van de facetgewrichten na arthrografie. Direct na de blokkadeserie werd bij de liggende patiënt de kracht van voetheffers en -buigers getest om een eerste indruk te krijgen van het succes van de wortelblokkade. Ook de hogere

spiergroepen werden getest ter uitsluiting van een 'opstijgende' vorm van anaesthesie. De patiënt werd geïnstrueerd rechtop in bed te blijven zitten. Er was gedurende de volgende uren nauwlettende observatie door de verpleging, die van de mogelijke bijwerkingen op de hoogte was.

4.9 Scoringstijdstippen

T=1 (1 uur na de blokkade).

Er werd een gerichte anamnese afgenomen m.b.t. de pijn. Er werd een Pijn VAS ingevuld en tevens werd er gevraagd naar bijwerkingen. Hierna vond een neurologisch onderzoek plaats, gericht op lumbale fixatie en op radriculaire verschijnselen, waarbij m.n. ook werd gelet op motorische en sensibele uitvalsverschijnselen.

Overige scoringstijdstippen:

T=2 (6 weken na de blokkade), T=3 (12 weken na de blokkade) en T=4 (24 weken na de blokkade).

Er vond een gerichte anamnese plaats m.b.t de pijn en het gebruik van pijnstillers in de voorafgaande week. Er werd gevraagd naar andere in de tussentijd eventueel toegepaste behandelingen. Pijn VAS en ODI-score werden samen met de patiënt ingevuld.

Het gemiddeld aantal uren pijn per dag in de voorafgaande week werd geschat, en er werd gevraagd naar persisterende bijwerkingen.

Vervolgens vond neurologisch onderzoek plaats gericht op lumbale fixatie (o.a.de Hand-Grond-afstand in cm) en radriculaire verschijnselen. Bloeddruk, gewicht en niet nuchtere bloedglucose werden bepaald.

4.10 Patiëntenaantal

Gestreefd werd naar een aantal van 160 patiënten (4 groepen van 40). Hiermee zou een onderscheidend vermogen van 0,80 worden bereikt indien de aanvullende behandeling (basisbehandeling plus facetgewrichtbehandeling plus triamcinolon) ten opzichte van de basisbehandeling (wortels plus bupivacaine) tot een verhoging van het succespercentage met

50% zou leiden (20%-70%). Geschat werd een patiënten instroom van tenminste twee patiënten per week, of 80 per jaar.

4.11 Looptijd van het onderzoek

Overeengekomen werd dat de werving van patiënten zou starten op 1 Februari 1991. In verband met de contractduur van de onderzoeker werd afgesproken dat de follow-up van de laatste patiënt voltooid moest zijn in Juni 1993. De laatste patiënt zou uiterlijk 31 Maart 1993 in het onderzoek worden opgenomen, tenzij reeds voor die datum het streefgetal van 160 zou zijn bereikt.

4.12 Statistische analyse

Voor de statistische analyse van de onderzoeksresultaten werd voornamelijk gebruik gemaakt van bekende statistische methoden. Deze werden uitgevoerd met behulp van de statistische softwareprogramma's 'SPSS-PC+' en 'SYSTAT DOS V 5.0'. Voor een toelichting wordt verwezen naar het leerboek "Inleiding tot de medische statistiek" (van Houwelingen JC, Stijnen Th, van Strik R, 1993)

Bij alle toetsen werd een p-waarde van kleiner dan 0,05 als significant beschouwd.

Met betrekking tot het therapeutisch gedeelte van het onderzoek, werd de analyse volgens een vaste volgorde verricht.

Binnen de behandelgroepen werden de verschillen van de follow-up parameter ten opzichte van $T=0$ getoetst met behulp van een gepaarde Student t-toets bij normaal verdeelde variabelen en een Wilcoxon signed rank-test als deze aanname niet verantwoord was.

Voor het toetsen van het gemiddelde verschil met betrekking tot de follow-up parameter tussen de verschillende behandelgroepen op $T=0$, werd de Kruskal-Wallis test gebruikt.

Hierna werd de verandering van de waarde van de variabele op tijdstip $T= 2, 3$ en 4 ten opzichte van de uitgangswaarde op $T=0$ berekend.

Vervolgens vond meervoudige regressie analyse plaats. Dit is een statistische techniek waarbij de verwachte waarde van een afhankelijke variabele wordt gerelateerd aan de waarde van verschillende onafhankelijke variabelen tegelijk. Daarbij kan ook het effect van een eventuele statistische interactie tussen de variabelen worden geschat. Deze analyse vindt veelal plaats door middel van stapsgewijze selectie procedures. Hierbij worden de variabelen met de grootste, respectievelijk kleinste, invloed achtereenvolgens meegenomen, respectievelijk verlaten. Meervoudige regressie analyse vond in dit onderzoek plaats met een model waarin de volgende factoren waren verdisconteerd: de uitgangswaarde van de variabele, de facetbehandeling, de triamcinolonbehandeling en de statistische interactie tussen deze beide factoren.

In een regressievergelijking komt vervolgens tot uiting hoe de verschillende factoren, welke in de regressieanalyse significant zijn bevonden, gemiddeld bijdragen tot de verandering in de afhankelijke variabele.

Ter completering werd vervolgens een zogenaamde "repeated measurements ANOVA" uitgevoerd. Dit is een nog gevoeliger statistische methode voor het analyseren van seriële, onderling correlerende, variabelen. In tegenstelling tot de meervoudige regressie analyse wordt niet per tijdstip gekeken, maar worden alle verzamelde gegevens in hun onderlinge samenhang beschouwd. Getoetst wordt ondermeer of het beloop van bepaalde variabelen in de tijd tussen de onderzoeksgroepen verschilt, of andere variabelen hierop van invloed zijn en zo ja, welke. Bij de toepassing in dit onderzoek werden naast de eerder genoemde factoren, ook de follow-up tijdstippen in het model opgenomen.

Logistische regressie analyse werd uitgevoerd om de invloed van een groot aantal factoren op de verandering van de VAS-score voor pijn te schatten.

Uitvallers tijdens de follow-up periode

Bij de analyse werd het 'Intention to Treat' principe toegepast.

Dit is een analyse principe bij therapeutische experimenten. De gerandomiseerde patiënten worden bij de analyse beschouwd als behorende tot de groep waaraan ze oorspronkelijk toegewezen zijn. Dit is ongeacht of de oorspronkelijke therapie tijdens de onderzoeksperiode werd gestaakt of vervangen.

Indien patiënten uitvielen in het onderzoek als gevolg van overlijden, verhuizen of ontrouw werden deze in de definitieve beschrijving meegenomen. De patiënt zou worden beschouwd als behorende tot de oorspronkelijke behandelingsvariant indien tijdens de blokkade procedure zou worden afgeweken van het voor die patiënt geldende regime. Te denken valt hierbij aan het optreden van complicaties tijdens de blokkade procedure, waardoor deze wordt afgebroken voordat de procedure compleet is.

Neven onderzoek.

Bij de analyse van de resultaten uit het nevenonderzoek is gebruik gemaakt van kruistabellen, percentages overeenstemming, en Spearman correlatiecoëfficiënten.

4.13 Medisch ethische aspecten

Voor aanvang van de studie werd toestemming verkregen van de Medisch Ethische Commissie van het Leyenburg Ziekenhuis. De patiënten worden uitvoerig verbaal van te voren voorgelicht over het nut van het onderzoek, de toedracht maar ook de risico's. Een en ander wordt schriftelijk nader toegelicht middels het 'informed consent' formulier.

Hoofdstuk 5 RESULTATEN EIGEN ONDERZOEK

Doordat de werving van patiënten tegenviel, is het geplande aantal van 160 patiënten niet gehaald. Eind Maart 1993 werd de werving van patiënten bij 100 gestaakt. Voor de patiëntengegevens wordt verwezen naar Hoofdstuk 6 en appendix Tabel 9.

De code van de dubbelblinde medicatie werd pas gebroken nadat de laatste patiënt de follow-up had voltooid en was gescoord. Er heeft geen interim-analyse plaatsgevonden. In verband met de sluitingsdatum van het onderzoek, zijn de patiënten 97, 98 en 99 gescoord tot en met T=3, patiënt 100 tot en met T=2.

Door randomisatie zijn 4 behandelgroepen ontstaan (appendix Tabel 10).

Alle blokkades zijn met één uitzondering, volgens de randomisatie voorwaarden uitgevoerd. Eén patiënte was gerandomiseerd voor wortel plus facet behandeling, maar is alleen met wortelomspuiting behandeld. Deze patiënte was zwakbegaafd, met een geschat IQ van 80. Tijdens de wortelblokkade gaf zij een doof gevoel in beide benen aan. De blokkade is toen afgebroken daar er dus mogelijk sprake was van een spinaalanaesthesie.

Patiënte was er van te voren opgewezen dat zij daar goed op moest letten. Achteraf bleek dat patiënte tijdens de blokkade zeer angstig was en dat zij met deze mededeling hoopte dat de blokkade zou worden afgebroken, hetgeen inderdaad gebeurde! Bij lichamelijk onderzoek bleek nadien dat er geen aanwijzingen waren voor een spinaalanaesthesie. Deze patiënte werd bij de analyse volgens het 'intention to treat principe' beschouwd als behorende tot de wortel plus facet groep. In alle gevallen bleken de doelstructuren technisch benaderbaar te zijn. Dat wil zeggen dat in alle gevallen het eerste sacrale foramen met de naald te penetreren was, hoewel niet uitgesloten is dat in enkele gevallen niet het eerste maar het tweede sacrale foramen benaderd is. Dit is onder doorlichting niet altijd even duidelijk te zien. Ook bleek het in alle gevallen mogelijk de L5 wortel in het foramen L5/S1 te benaderen. Bij alle patiënten werden direct aansluitend aan de blokkade, pareseverschijnselen van de voetheffers en voetbuigers gevonden. Een intra-articulaire ligging van de naald, geverifieerd door contrast toediening tijdens facetbehandeling, bleek eveneens in alle gevallen te realiseren. Hierbij dient vermeld te worden dat dit enkele malen technisch lastig was waardoor soms meer pogingen in de zelfde sessie nodig waren.

5.1 De VAS-scores

Vraagstelling; -1- Treedt er in het tijdsverloop een verlaging van de VAS-scores op? -2- Is er een therapiegroep die beter reageert dan de overige?

Met betrekking tot deze vraag is binnen elke therapiegroep eerst nagegaan of de gemiddelde VAS-scores op de tijdstippen T= 2, 3 en 4 significant verschilden ten opzichte van de score op T=0 (Student's gepaarde t-test). Voor de groepen I en III werden geen significante verschillen gevonden. Voor de groepen II en IV bleken de verschillen op T=2 en T=3, wel significant (fig. 6 en appendix Tabel 11).

Dit wil zeggen dat de gemiddelde VAS-scores voor de groepen met triamcinolon, op de tijdstippen T=2 en T=3 significant lager zijn dan op T=0, terwijl voor de groepen zonder triamcinolon geen significant verschil wordt gevonden.

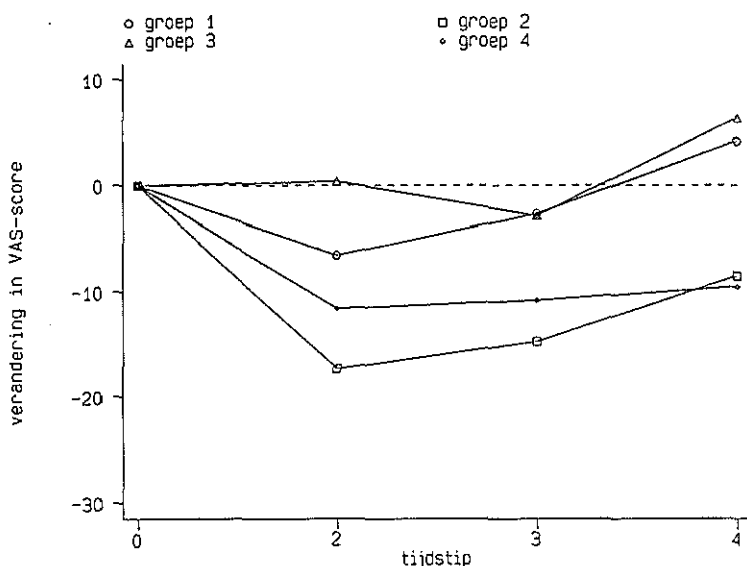


Fig. 6 Beloop gemiddelde VAS-verandering in de tijd.

Bij het onderling vergelijken van de gemiddelde VAS-scores tussen de behandelgroepen dient te worden opgemerkt dat de gemiddelde uitgang VAS-score op T=0 tussen de 4 therapiegroepen significant verschilt (Kruskal-Wallis test $p = 0,02$). Dit kan op zich als een toevalsbevinding worden beschouwd aangezien de randomisatie plaatsvond na T= 0. Het probleem kan worden omzeild door in plaats van de absolute VAS-scores, de verschillen tussen de

scores op T=2, 3, en 4 met die van T= 0 te gebruiken. Dat wil zeggen dat de toename of de afname van de VAS-scores wordt beschouwd in plaats van de absolute waarde.

Voor deze veranderingen in VAS-score werd via meervoudige regressie analyse nagegaan wat de invloed is van de onderzochte factoren: additionele facetblokkade, triamcinolonacetonide, een eventuele interactie hiertussen, en de VAS-score op T=0. Hieruit bleek dat de factoren triamcinolonacetonide en facetblokkade elkaars effecten niet beïnvloeden. Het hoofdeffect van de factor facetblokkade en de VAS-score op T=0 bleken niet significant ten aanzien van de veranderingen van de VAS-scores in de tijd. Het hoofdeffect van de factor triamcinolonacetonide bleek echter wel significant op de tijdstippen T = 2, 3 en 4 (appendix Tabel 12). Toediening van triamcinolonacetonide leidt tot een extra daling van 11 of meer punten op de VAS-score.

Volledigheidshalve is tevens een 'Repeated measurements-ANOVA' uitgevoerd. Hierbij is eveneens de invloed van de bovengenoemde factoren op de verandering van de VAS-waarden op T= 2, 3 en 4 ten opzichte van de uitgang VAS op T= 0 nagegaan (appendix Tabel 13). Hieruit bleek dat de genoemde uitkomsten werden bevestigd. Triamcinolonacetonide leidt tot een significante daling (gemiddeld -10,4 p=0,009) en facetbehandeling geeft een niet-significante stijging (gem. +5,1 p=0,20) van de VAS-scores. Het tijdseffect uit zich in een significante daling op T=2 en 3 en een significante stijging op T=4.

De bijdragen van deze factoren in de VAS-verandering ten opzichte van T=0 zijn in de hieronderstaande regressievergelijking uitgedrukt.

VAS-verandering (t.o.v.T=0) = -3,5 + 5,1 * behandelde structuur -10,4 * medicatie - 2,6 (op T=2), -1,7 (op T=3) of +4,3 (op T=4).

Hierbij wordt voor de "behandelde structuur" 0 ingevuld als alleen de wortels zijn behandeld, en 1 als ook facetbehandeling heeft plaatsgevonden. Voor de "medicatie" wordt 0 ingevuld indien alleen sprake was van bupivacaine en 1 als ook triamcinolonacetonide werd toegediend.

Samenvattend blijkt:

- 1- dat na 3 maanden er nog een significante verbetering is in VAS-scores voor ernst van de pijn, bij de therapiegroepen waarbij triamcinolonacetonide is toegediend (groepen II en IV) ten opzichte van de groepen waarbij dit niet het geval is (groepen I en III). Het triamcinoloneffect is na 6 maanden nog statistisch significant.

- 2- dat er geen significante verbetering optreedt door het meebehandelen van de facetgewrichten.
- 3- dat er een significant tijdseffect is waarbij het na 3 maanden bereikte effect met de tijd afneemt.

5.2 De ODI-scores

Vraagstelling: Treedt er in het tijdsverloop een verlaging van de Oswestry Disability Index (ODI) -scores op? Is er een therapiegroep die beter reageert dan de overige?

Met betrekking tot deze vraag is binnen elke therapiegroep eerst nagegaan of de gemiddelde ODI-scores op de tijdstippen T= 2, 3 en 4 significant verschilden ten opzichte van de score op T=0 (Student's gepaarde t-test).

Hieruit blijkt dat de gemiddelde ODI-scores van de therapiegroepen I, III en IV alleen op T=2 significant lager zijn dan op T=0. In groep II zijn de verschillen op T=3 en 4 wel significant en op T=2 niet (appendix Tabel 14).

De ODI-scores lieten ten aanzien van de uitgangswaarden op T=0, geen significante verschillen zien tussen de 4 therapiegroepen (Kruskal-Wallis test, $p=0,39$).

Voor de verdere analyse werd, evenals bij de VAS-scores, in plaats van de ODI-score zelf, de verandering in ODI-score op de tijdstippen T= 2, 3, en 4 ten opzichte van T=0 gehanteerd (Fig.7 en appendix Tabel 15).

Via meervoudige regressie analyse op deze veranderingen in ODI-scores werd het effect bestudeerd van de invloed van de additionele facetbehandeling, de triamcinolonacetonide, een eventuele interactie tussen beide, en de uitgangs ODI-score op T=0.

Er werden geen significante effecten gevonden met betrekking tot de veranderingen in ODI-scores ten gevolge van de eerste drie genoemde factoren, echter wel van de uitgangsscore op T=0. Deze leidt tot gemiddelde dalingen van respectievelijk -0,26 ($p=0,02$) op T=2 ,

-0,45 ($p=0,0005$) op T=3 en -0,48 ($p=0,0009$) op T=4. Een hogere uitgangswaarde van de ODI-score betekent een grotere daling. Een uitgangs ODI-score die bijvoorbeeld 10 punten hoger ligt, leidt tot een extra daling van bijna 5 punten op T=4.

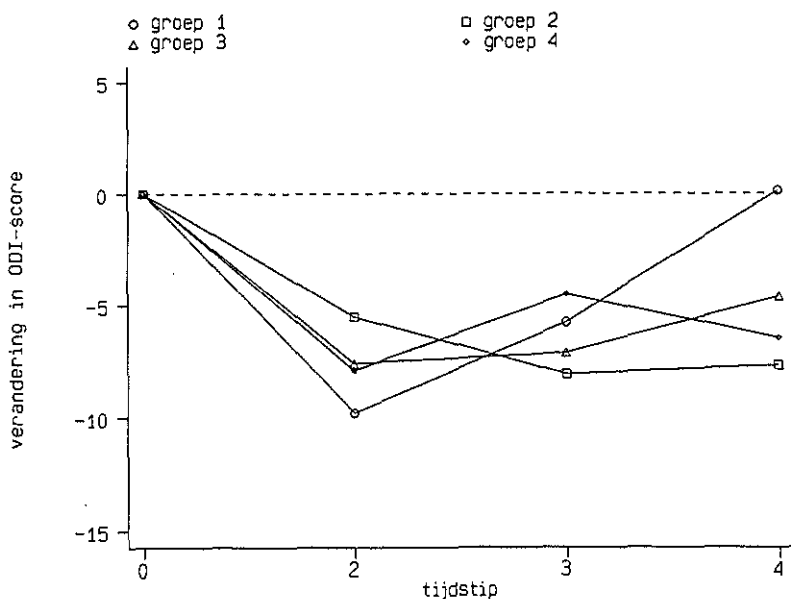


Fig. 7 Beloop verandering gemiddelde ODI-score in de tijd

Vervolgens werd een Repeated measurements-ANOVA verricht. Daarbij zijn eveneens de invloeden van de genoemde factoren op de absolute verandering van de ODI-scores ten opzichte van de uitgangs score op T=0 nagegaan. Voor de invloeden van facetbehandeling, triamcinolontoediening en de tijd werden geen significante invloeden gevonden (appendix Tabel 16)

De bijdragen van deze factoren in het tot standkomen van de verandering van de ODI-scores ten opzichte van de uitgangs ODI-score op T=0 laten zich uit de onderstaande regressie vergelijking afleiden.

Absolute ODI-verandering (t.o.v. T=0) = $-7,0 - 0,4 * \text{behandelde structuur} + 1,5 * \text{medicatie} - 1,1$ (op T=2) of $+0,2$ (op T=3) of $+0,9$ (op T=4) .

Hierbij wordt voor de "behandelde structuur" 0 ingevuld als alleen de wortels zijn behandeld, en 1 als ook facetbehandeling heeft plaatsgevonden. Voor de "medicatie" wordt 0 ingevuld

indien alleen sprake was van bupivacaine en 1 als ook triamcinolonacetonide werd toegediend.

Samenvattend blijkt:

- 1- dat de ODI-scores voor alle therapiegroepen op T=2, een daling ten opzichte van T=0 ondergaan
- 2- dat er geen significante verschillen tussen de 4 therapiegroepen optreden.

5.3. Uren pijn per dag (UPD)

Vraagstelling: Treedt er in het tijdsverloop een verlaging van de UPD -scores op ? Is er een therapiegroep die beter reageert dan de overige?

Het blijkt dat op T=2 in alle behandelgroepen, met uitzondering van groep III, een statistisch significante daling van de UPD-score ten opzichte van de uitgangswaarde op T=0 optrad (Wilcoxon signed ranks test). Voor de groepen met triamcinolonacetonide (groepen II en IV) blijft dit verschil significant op T=3 en T=4, voor de groepen zonder, is dit verschil op T=3 verdwenen (Fig.8 en appendix Tabel 17).

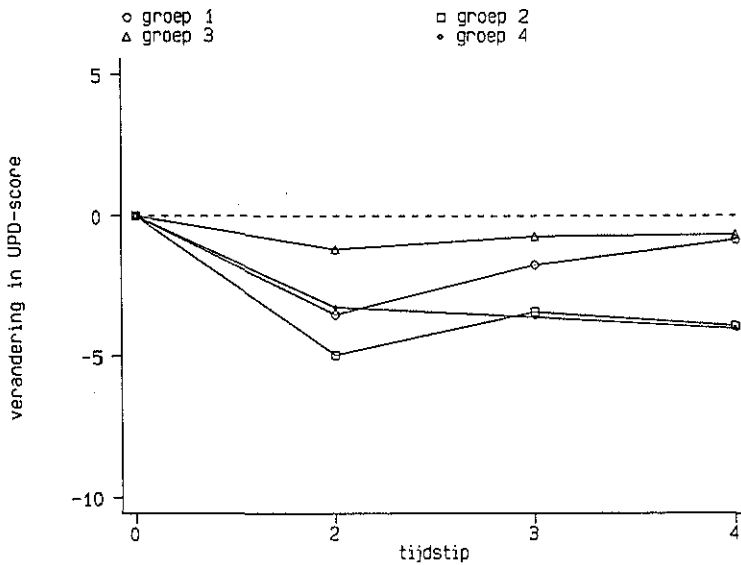


Fig. 8 Beloop gemiddelde verandering UPD-scores in de tijd.

De UPD-scores lieten ten aanzien van de uitgangswaarden op T=0 geen significante verschillen tussen de 4 behandelgroepen zien (Kruskal-Wallis test $p=0,40$).

Voor de verdere analyse werd, evenals bij de VAS en ODI-scores, in plaats van de UPD-score zelf, de verandering in UPD-score op de tijdstippen T= 2, 3, en 4 ten opzichte van T=0 gehanteerd (Fig.8 appendix Tabel 18).

Via meervoudige regressie analyse op deze absolute veranderingen in UPD-scores werd het effect bestudeerd van de invloed van de additionele facetbehandeling, de triamcinolonacetonide, een eventuele interactie tussen beide, en de uitgangs UPD-score op T=0.

Het blijkt dat op alle drie de tijdstippen alleen de uitgangs UPD-score een statistisch significant effect heeft (respectievelijk gemiddeld: $-0,59$ ($p= 0,001$), $-0,49$ ($p= 0,0005$) en $-0,62$ ($p= 0,001$) appendix Tabel 18).

Vervolgens werd een Repeated measurements-ANOVA verricht naar de invloeden van de genoemde factoren op de absolute verandering van de UPD-scores ten opzichte van de uitgangs score op T=0.

Hieruit blijkt dat het effect van facetbehandeling ($p= 0,35$) en de tijd ($p= 0,21$) geen significante invloed hebben, het effect van triamcinolon echter wèl ($p= 0,04$ appendix Tabel 19).

De bijdragen van deze factoren in het tot standkomen van de verandering van de UPD-scores ten opzichte van de uitgangs UPD-score op T=0 laten zich uit de onderstaande regressie vergelijking afleiden.

Absolute UPD-verandering (t.o.v.T=0) = $-2,1 + 1,0 * \text{behandelde structuur} - 2,3 * \text{medicatie} - 0,5$ (op T=2) of $+0,3$ (op T=3) of $+0,2$ (op T=4).

Hierbij wordt voor de "behandelde structuur" 0 ingevuld als alleen de wortels zijn behandeld, en 1 als ook facetbehandeling heeft plaatsgevonden. Voor de "medicatie" wordt 0 ingevuld indien alleen sprake was van bupivacaine en 1 als ook triamcinolonacetonide werd toegediend.

Samenvattend blijkt:

- 1- dat er op T=2 een daling is in de UPD-score van de behandelgroepen I, II en IV. In de groepen die met triamcinolon zijn behandeld (groepen II en IV) blijft deze daling op de tijdstippen T=3 en T=4 gehandhaafd.
- 2- dat er een samenhang bestaat tussen de verandering in de UPD-score en de uitgangscore-UPD-score op T=0.

5.4 De Hand-Grond afstand (HGD)

Vraagstelling: Treedt er in het tijdsverloop een verlaging van de HGD -scores op ? Is er een therapiegroep die beter reageert dan de overige?

Er werd getoetst via de Wilcoxon Signed-ranks Test of er per therapiegroep significante verschillen ten opzichte van T=0 optraden. In de groepen III en IV was dit niet het geval, in groep I trad een statistisch significante stijging op van de HGD-score, en in groep II een significante daling ten opzichte van de uitgangscore (Fig 9 en appendix Tabel 20 en 21).

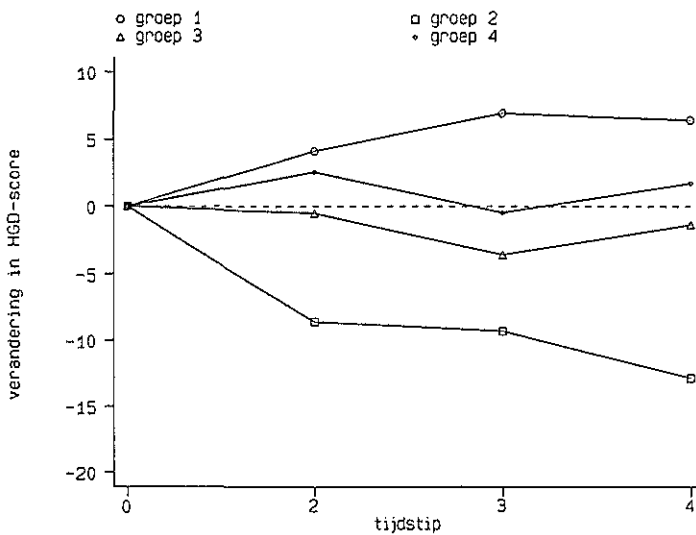


Fig. 9 Beloop gemiddelde verandering HGD-score in de tijd.

Op T=0 bestond er geen statistisch significant verschil in de gemiddelde HGD-score tussen de 4 therapiegroepen (Kruskal-Wallis test $p = 0,23$).

De verandering van de HGD-scores ten opzichte van T=0 werd berekend (appendix Tabel 21).

Via meervoudige regressie analyse werd het effect bestudeerd van de invloed van de factoren facetbehandeling, Triamcinolonacetonide, de interactie hiertussen, en de uitgangs HGD-score op T=0, op de HGD-scores op T= 2, 3 en 4.

Het blijkt dat de invloed van de interactie tussen beide behandelingen op alle tijdstippen statistisch significant is (p-waarden respectievelijk: 0,05 0,02 en 0,002). De facetbehandeling en de triamcinolonacetonide resulteren elk voor zich in een daling van de HGD-score. Als ze samen worden toegediend zijn vermindert dit effect echter aanzienlijk.

Daar de interactie op alle tijdstippen significant is, kan over de hoofdeffecten van facetbehandeling en triamcinolon in dit verband geen uitspraak worden gedaan. De invloeden van de uitgangs HGD-score op T=0 (p-waarden < 0,0001) en het triamcinoloneffect (p-waarden respievelijk: 0,02 0,003 en 0,0002) zijn statistisch significant. De facetbehandeling bereikt alleen op T=3 statistische significantie (appendix Tabel 21).

Een Repeated measurements-ANOVA naar de invloeden op de verandering van de HGD-scores ten opzichte van de uitgangs score op T=0, werd vervolgens verricht (zie appendix Tabel 22). Hieruit blijkt dat facetbehandeling (p= 0,25) en het tijdseffect (p= 0,49) geen significante invloed hebben op de verandering van de HGD-scores. Het triamcinoloneffect is wèl significant (p=0,01).

De bijdragen van deze factoren in het tot standkomen van de verandering van de HGD-scores ten opzichte van de uitgangs HGD-score op T=0 laat zich uit de onderstaande regressie vergelijking afleiden.

HGD-verandering (t.o.v.T=0) = $0,5 + 3,0 * \text{behandelde structuur} - 6,6 * \text{medicatie} + 0,8$ (op T=2), of $- 0,6$ (op T=3), of $- 0,3$ (op T=4) .

Hierbij wordt voor de "behandelde structuur" 0 ingevuld als alleen de wortels zijn behandeld, en 1 als ook facetbehandeling heeft plaatsgevonden. Voor de "medicatie" wordt 0 ingevuld indien alleen sprake was van bupivacaine en 1 als ook triamcinolonacetonide werd toegediend.

Samenvattend blijkt:

- 1- dat toevoeging van triamcinolonacetonide met betrekking tot de HGD-score op de tijdstippen T= 2, 3 en 4 een gunstige invloed heeft.
- 2- dat de additionele facetblokkade geen invloed heeft.
- 3- dat de verandering van de HGD-score eveneens afhankelijk van de uitgangscore op T=0 is. Een hogere score op T=0, leidt tot een grotere verbetering.

5.5 Het medicatiegebruik

Vraagstelling: Is het gebruik van pijnstillers voor de vier therapiegroepen verschillend? Kunnen eventuele verschillen verantwoordelijk zijn voor verschillen in VAS-scores tussen de groepen?

Het gebruik van pijnstillers door de patiënten in de voorafgaande week, werd op de tijdstippen T= 0, 2, 3 en 4 gescoord als het aantal tabletten of capsules per medicament. De verschillende medicamenten werden ingedeeld in in 6 medicatie categorieën: paracetamol, combinatiepreparaten met paracetamol en bijvoorbeeld codeïne, coffeine, valium e.d. ('Paracetamol plus'), antiflogistica (N.S.A.I.D's), overige (o.a. antidepressiva, glafenine, dextropropoxyfeen), relaxantia (benzodiazepines) en morfinomimetica.

Op tijdstip T=0 gebruikte 53% van de patiënten (vrijwel) dagelijks medicatie voor de pijnklachten. In het merendeel van de gevallen betrof het N.S.A.I.D's. Paracetamol kwam op de tweede plaats. Vijf procent van de patiënten gebruikte combinatiepreparaten van paracetamol met codeïne, coffeine, of diazepam en 6% gebruikte morfinomimetica voor de pijnklachten (appendix Tabel 23).

Vervolgens werd per medicatiecategorie op de tijdstippen T= 2, 3 en 4, het aantal patiënten geteld dat een verandering in hoeveelheid medicatie ten opzichte van T=0 had ondergaan. Dit werd uitgesplitst per therapiegroep. Binnen de behandelgroepen werden geen significante verschillen gevonden tussen de verschillende soorten medicatie zoals gebruikt op T=0 en de daaropvolgende scoringstijdstippen (de Wilcoxon Signed-ranks test, appendix Tabel 24 en 25).

Bij toetsen bleken er tussen de therapiegroepen geen significante verschillen op te treden met betrekking tot de verschillende medicatiecategorien op de scoringsmomenten T= 0, 2, 3, en 4 (Kruskal-Wallis test, appendix Tabel 26).

Het totale aantal pijnstillers, met uitzondering van morfinomimetica, werd vervolgens per patiënt opgeteld (appendix Tabel 27).

Op T=0 bleken er geen significante verschillen in het totale pijnstillergebruik in de voorafgaande week tussen de 4 behandelgroepen te bestaan (Kruskal-Wallis $p= 0,22$).

Daarna werd de verandering van het aantal tabletten per medicatiecategorie ten opzichte van T=0 bepaald.

Vervolgens werd het verschil tussen de 4 behandelgroepen met betrekking tot de verandering in het totale gebruik van pijnstillers op T= 2, 3 en 4, ten opzichte van T=0 getoetst . Hieruit volgde eveneens dat er geen significante verschillen optraden tussen de groepen (Kruskal-Wallis test p-waardes resp. 0,80, 0,76 en 0,61).

Met behulp van meervoudige regressie analyse werd de invloed nagegaan van facetbehandeling, triamcinolonacetonide, de interactie tussen beide en de verandering in het (totale) gebruik van pijnstillers, op de verandering in de VAS-scores. Dit gaf als resultaat dat de factoren 'triamcinolonacetaat' en 'verandering in het gebruik van pijnstillers' een significant effect hadden (appendix Tabel 28). Uit de bijbehorende coëfficiënt blijkt dat een toegenomen gebruik van pijnstillers samengaat met hogere VAS-scores.

Er bleek een significant positieve correlatie te bestaan tussen veranderingen in de VAS-score en veranderingen in het totale gebruik van pijnstillers (op T=2, $r= 0,38$ $p= 0,0004$).

Samenvattend blijkt:

- 1- dat er geen significant verschil is opgetreden tussen de 4 behandelgroepen in het medicatiegebruik, noch per medicatiegroep noch voor de totale hoeveelheid reguliere pijnstillers.
- 2- dat er wel een samenhang bestaat tussen veranderingen in het totale medicatiegebruik en verandering in de VAS-score voor ernst van de pijn. Patiënten met een toename van de VAS-score gaan ook meer pijnstillers gebruiken. Een

afname van de VAS-score kan dus niet worden verklaard door het gebruiken van meer pijnstillers.

5.6 Therapie resultaat met betrekking tot open vraag

Vraagstelling: Is de verbale respons met betrekking tot het therapieresultaat tussen de 4 behandelgroepen verschillend?

Op de tijdstippen T= 2, 3 en 4 werd aan de patiënt gevraagd of deze een duidelijke verandering van de ernst van de pijn ten opzichte van het uitgangsniveau had bemerkt. Dit kon de patiënt op drie niveaus aangeven: -1 verslechterd, 0 onveranderd, +1 verbeterd (appendix Tabel 29, 30, 31).

Tussen de 4 therapiegroepen werden geen statistisch significante verschillen gevonden met betrekking tot de verbale respons op de tijdstippen T= 2, 3 en 4 (Kruskal-Wallis test, p-waarden respectievelijk 0,09 0,11 en 0,15). Indien de groepen I en III (geen triacilononacetaat) en II en IV (wel triamcinolonacetaat) samen werden beschouwd bleken de verschillen wel statistisch significant op de tijdstippen T= 2, 3 en 4 (Mann-Whitney test, p-waarden respectievelijk 0,04 0,02 en 0,02). De met triamcinolon behandelde patiënten oordelen op de tijdstippen T= 2, 3 en 4, significant vaker positief over de verandering in ernst van de pijn.

Als indirecte maat, voor zowel succes van de ingreep als de mate van belasting van de ingreep, werd aan de patiënt op T= 2, 3 en 4 gevraagd of deze, indien nodig, dezelfde procedure nogmaals zou willen ondergaan.

Op T=2 blijkt dat, van de patiënten die niet met triamcinolonacetonide zijn behandeld, 65% in aanmerking wil komen voor een nieuwe blokkade, tegen 82% van de patiënten die wel met triamcinolonacetonide zijn behandeld. Op T=3 zijn deze percentages respectievelijk: 63% en 74% , en op T=4: 62% en 73% (zie appendix Tabel 32, 33, 34). Alleen op T=2 is dit verschil statistisch significant (Chi-kwadraat test $p= 0,05$).

Vervolgens werd nagegaan of de bereidheid van de patiënten om de procedure zo nodig te herhalen, afhankelijk was van de verbale respons met betrekking tot het resultaat van de

behandeling. Hier bleek dat alle patiënten die op T=2 een gunstig resultaat hadden ervaren bereid waren de procedure zo nodig opnieuw te ondergaan. Op T=4 was slechts één van deze patiënten niet tot herhaling bereid. Van de patiënten die geen verschil hadden bemerkt was bijna de helft bereid tot een herhaling van de behandeling. Op T=2 bleken 9 patiënten en op T=4 zelfs 18 patiënten die hadden aangegeven verslechterd te zijn na de behandeling, bereid tot een herhaling ervan (appendix Tabel 35 en 36).

Samenvattend blijkt:

- 1- dat de patiënten die met triamcinolon zijn behandeld vaker positief oordelen over het behandelresultaat.
- 2- dat er een duidelijk significant verband bestaat tussen de respons met betrekking tot het behandelingsresultaat en de bereidheid de behandeling opnieuw te ondergaan.

5.7 Correlatie follow-up parameters

Vraagstelling: Hoe is de correlatie tussen de verandering van de VAS-, ODI-, UPD- en HGD- scores ten opzichte van elkaar op de tijdstippen T= 2, 3 en 4?

Hiertoe werden de correlatiecoëfficiënten berekend tussen veranderingen in de VAS-scores ten opzichte van T=0 en die van de overige follow-up parameters, respectievelijk tussen veranderingen in de ODI-scores en die van de overige follow-up parameters (Fig.10 en appendix Tabellen 37 tot 41).

Samenvattend blijkt:

- 1- dat er een duidelijke positieve correlatie bestaat tussen de veranderingen van de VAS-scores en die van de ODI- en UPD-scores alsmede een matige correlatie met de HGD-scores.
- 2- dat de correlatie tussen de veranderingen van de ODI- en de UPD-scores onderling eveneens duidelijk is, maar tussen de ODI- en HGD-scores geringer.

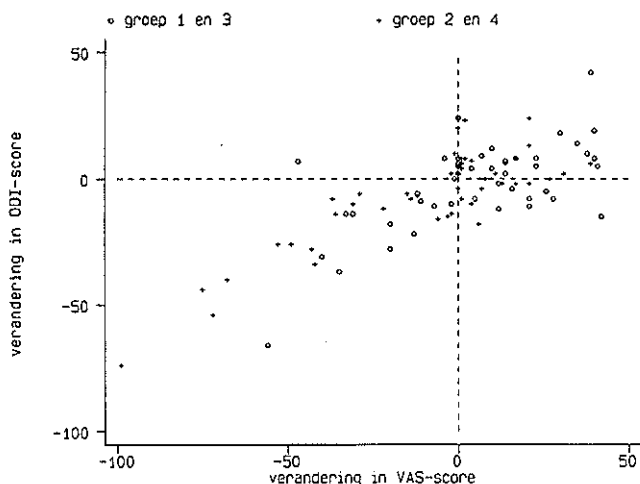


Fig. 10 Correlatie verandering VAS- en ODI-scores op T=4

5.8 Factoren met voorspellende waarde

Vraagstelling: Zijn er factoren aanwijsbaar, die een voorspellende waarde hebben voor een goed resultaat van de behandeling?

Voor dit doel werd als een "goed resultaat" van de behandeling arbitrair gedefiniëerd: een vermindering van de VAS-score op T=2 van tenminste 20% ten opzichte van T=0. Dit had tot gevolg dat 39 % van de patiënten op T=2 een goed resultaat van de behandeling had.

Potentiële prognostische factoren werden geselecteerd uit de anamnese en het lichamelijk onderzoek. Continue variabelen worden aangeduid met het achtervoegsel (*), binaire variabelen hebben geen achtervoegsel.

Deze zijn uit de anamnese respectievelijk: leeftijd(*), geslacht, duur van de lage rugpijn(*), duur van de uitstraling(*), het hebben van één of meerdere operaties in de voorgeschiedenis (ja/nee), gebruik van pijnstillers op T=0 (ja/nee), toename van de uitstralende pijn door hoesten/niezen of persen (HNP) (ja/nee), een gevoel van spierzwakte in het been op T=0 (ja/nee), een doof gevoel op T=0 (ja/nee), paraesthesien op T=0 (ja/nee), neurogene claudicatio (ja/nee), de aanwezigheid van 'weinig' (0, 1, of 2) of 'veel' (3, 4 of 5) pseudoradiculaire klachten (Hoofdstuk 1.4), de aanwezigheid van 'weinig' (1 of 2) of 'veel' (3 of 4) radiculaire klachten (Hoofdstuk 1.4).

Uit de bevindingen van het lichamelijke onderzoek werden geselecteerd respectievelijk: de aanwezigheid van laag lumbale fixatie (ja/nee) en van 'weinig' (0 of 1) of 'veel' (2 of 3) pseudoradiculaire symptomen, de aanwezigheid van 'weinig' (1 of 2) of 'veel' (3 of 4) radiculair symptomen, de klinische diagnose (radiculair/mengbeeld).

Daarnaast werden in de analyse betrokken: de VAS-score op T=0(*), de randomisaties 'wortel versus wortel plus facet behandeling' en 'met- of zonder triamcinolonacetaat', en de Hamiltonscore ('lage': 0 tot 5 en 'hoge': >5 punten).

Als eerste stap werd voor de niet-continue variabelen de samenhang met 'wel en niet verbeterd' getoetst (Chi-quadraat test). Deze bleek met uitzondering van de factor 'met of zonder triamcinolonacetaat' ($p=0,04$), in geen van de gevallen een statistisch significant.

Voor de continue variabelen(*): leeftijd, duur van de lage rugpijn, duur van de uitstraling en de VAS-score op T=0, werd de samenhang met 'wel en niet verbeterd' getoetst (Student t-test voor gemiddelden). Hier werd in geen van de gevallen een statistisch significante samenhang gevonden.

Vervolgens werd via Logistische Regressie Analyse ('stepwise backward') nagegaan welke van de factoren een significante bijdrage geven tot de voorspelling. Dit bleken te zijn: de randomisatie 'met of zonder triamcinolonacetaat' ($p=0,007$), de VAS-score op T=0 ($p=0,03$), en de duur van de lage rugpijn ($p=0,07$).

Samenvattend blijkt:

- 1- dat de patiënten die gerandomiseerd zijn voor triamcinolonacetonide een grotere kans op verbetering hebben
- 2- dat naar mate de patiënt langer lage rugpijn heeft, de kans op verbetering kleiner is
- 3- dat hoe hoger de VAS-score op T=0 is, hoe kleiner de kans op verbetering.

5.9 Bijwerkingen van de behandeling

Met betrekking tot de open vraag naar bijwerkingen blijkt dat 78 van de 100 patiënten op tijdstip T=1 (1 uur na de behandeling) en T=2 (6 weken na de behandeling), zich in fysieke

of mentale zin niet anders voelden dan voor de behandeling. Dit uiteraard met uitzondering van de, aan de behandeling inherente, sensibiliteits- vermindering of parese verschijnselen. Bij de resterende 22 patiënten bestonden 1 uur na de behandeling: in 6 gevallen ,niet ernstige, hoofdpijnklachten, in 10 gevallen lichte evenwichtstoornissen, in 1 geval een combinatie van beide. In één geval was sprake van een vervelende napijn op de prikplaats. In één geval ontstond een polyurie en polydipsie gedurende twee dagen. Bij deze patiënte werd, na analyse door de internist, geconcludeerd dat sprake was van een niet organisch bepaalde oorzaak. Overigens was deze patiënte wel behandeld met 80 mg Triamcinolon en bleek zij reeds bij een eerdere blokkade met Triamcinolon soortgelijke klachten gehad te hebben. In één geval ontstond urineretentie die enkele uren aanhield, één patiënt had pijn in beide benen die enkele uren duurde en één patiënt kreeg kortdurend een 'vol gevoel' in beide oren dat enkele minuten aanhield, gepaard met een doof gevoel in rechter arm en gelaatshelft gedurende enkele seconden.

Bij navraag op T=2 bleek dat 22 patiënten nog langere tijd klachten hielden die ontstaan waren in aansluiting op de blokkadeprocedure. In 4 gevallen was sprake van persisterende, lichte, hoofdpijnklachten met 'spierspanningskarakter', in drie gevallen werden lichte persisterende evenwichtstoornissen aangegeven. Deze hadden allen het karakter van 'licht in het hoofd zijn'. Drie patiënten vertelden moe te zijn. Bij de patiënt die op T=1 al meldde napijn op de prikplaats te hebben, hield dit twee weken aan. Bij 2 andere patiënten ontstond napijn die enkele dagen duurde. In één geval ontwikkelde zich bij een patiënt die met 40 mg Triamcinolon was behandeld, een Herpes Zoster op thoracaal niveau enkele dagen na de blokkade. Eén patiënt hield gedurende enkele weken een doof gevoel in het behandelde wortelgebied. Bij één patiënt ontstond enkele uren na de blokkade een urineretentie die enige uren aanhield en catheterisatie noodzakelijk maakte. Zes patiënten gaven aan zich in de eerste dagen tot weken, 'anders dan anders' of 'onwenzelijk' te voelen.

In kruistabellen uitgezet, bleken de patiënten met bijwerkingen vrijwel gelijk over de therapiegroepen I tot IV verdeeld te zijn (T=1 resp. 8-4-5-5 en op T=2 resp. 5-6-4-6) Bij controle op T=3 bleken in alle gevallen de bovengenoemde bijwerkingen verdwenen te zijn.

Het beloop van de parameters gewicht, systolische en diastolische bloeddruk en bloedglucosegehalte is weergegeven in appendix Tabellen 42 tot en met 45. Hierbij bleek dat tussen de vier therapiegroepen geen significante verschillen optraden in respectievelijk lichaamsgewicht, diastolische- en systolische bloeddruk alsmede het bloedglucose gehalte op de tijdstippen T= 0, 2, 3 en 4 (Kruskal-Wallis test). De enige uitzondering hierop was de systolische bloeddruk op T=2. Deze bleek in groep III (geen triamcinolonacetonide) significant hoger dan in de overige groepen (appendix Tabel 46).

Per therapiegroep werd getoetst of er statistisch significante verschillen optraden tussen de gemiddelde bloedglucose gehalten op T=0, en die van T= 2, 3 en 4, bestonden. Dit bleek behalve één uitzondering niet het geval (gepaarde Student t-toetsen). Deze uitzondering betrof het verschil binnen therapiegroep II, tussen T=0 en T=4 waarbij het gemiddelde bloedglucose gehalte op T=4 gemiddeld iets lager was (5,6 versus 5,9 p=0,04).

Bij 11 patiënten werd op één van de scoringstijdstippen T=0, 2, 3 of 4 een afwijkend glucosemetabolisme vastgesteld, gedefiniëerd als een bloedglucose gehalte van 8,0 mmol/l of hoger dan wel een positieve urine reductie bepaling (zie appendix Tabel 47 en 48).

In drie gevallen bleek het bloedglucose van patiënten die met triamcinolonacetonide waren behandeld na T=0, hoger dan 8 mmol/L.

Retrospectief bleken twee van deze patiënten bekend te zijn bij de huisarts met een licht gestoord glucose metabolisme (casenummers 35 en 80). In het derde geval (casenummer 67), wordt gezien de negatieve urinereductie bepaling op het moment van het hoge bloedglucose gehalte, alsmede het feit dat dit bij meerdere bepalingen in de week erna weer normaal was, getwijfeld aan de bepaling zelf.

Samenvattend blijkt:

- 1- dat de bijwerkingen die in de open vraag werden gescoord gelijk over de groepen met en zonder triamcinolonacetonide verdeeld te waren. Ze kwamen niet vaker voor in groep IV (80 mg triamcinolon) dan in groep II (40 mg triamcinolon)**
- 2- dat er geen verschillen ontstonden tussen de 4 therapiegroepen met betrekking tot de parameters: bloeddruk, gewicht en bloedglucosegehalte.**

5.10 Depressiviteitsscores

Vraagstelling: Bestaan er verschillen in de depressiviteitsscore tussen de 4 behandelgroepen op $T=0$?

Bij 92 van de 100 patiënten werd een Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) afgenomen. In 8 gevallen werd bij allochtone patiënten afgezien van het scoren om redenen van taal- en cultuurbarrière. Bij geen van deze 8 patiënten leek overigens op basis van de anamnese of de klinische indruk sprake te zijn van een depressief syndroom.

In 32 gevallen bleek de HDRS-score 0 te zijn, in 48 gevallen was de score tussen 1-5 en in 11 gevallen tussen 6-10. Slechts bij 1 patiënt werd een hogere score (16) gevonden (Atkinson 1988).

Zie voor de verdeling van de Hamiltonscores over de 4 behandelgroepen appendix Tabel 49. Er bestond geen statistisch significant verschil in Hamiltonscores tussen de 4 therapiegroepen (Kruskal-Wallis test $p = 0,10$).

HOOFDSTUK 6 RESULTATEN NEVENONDERZOEK

6.1 De anamnese

In de periode Februari 1991- Maart 1993, werden in totaal 100 patiënten in het onderzoek opgenomen (appendix Tabel 9).

In 64 gevallen betrof het vrouwen, in 36 gevallen mannen. De gemiddelde leeftijd was 48 jaar. De patiënten leden gemiddeld 10 jaar aan lage rugpijn. Met betrekking tot de duur van de uitstraling blijkt de groep als geheel bijna 5 jaar last te hebben. Zowel met betrekking tot de duur van de lage rugpijn als tot de duur van de uitstraling blijken de vrouwen gemiddeld iets langer last te hebben (Tabel 9). Zowel voor de totale groep, als uitgesplitst op geslacht, blijkt de verdeling van uitstraling over beide benen gelijk. Het uitstralingsdermatoom bleek in 45 gevallen L5 te zijn. In 40 gevallen was sprake van een S1 distributie en in 15 gevallen van een uitstraling in zowel de L5 als de S1 dermatomen. Achttien patiënten gaven aan intermitterend last te hebben, 11 patiënten continu en 71 patiënten continu met periodieke toe- of afname van de klachten. Het gemiddeld aantal uren pijn per dag (UPD) was 13,5 en voor mannen en vrouwen vrijwel gelijk. Als bovengrens voor het totaal aantal UPD werd gekozen voor 16 (van de 24). In de praktijk blijkt dat mensen gemiddeld 8 uur per etmaal in bed door brengen. Gedurende deze tijd is het moeilijk om het aantal uren, doezelend maar niet slapend, met pijn te schatten.

De gemiddelde intensiteit van de pijn in de voorafgaande week, zoals gemeten met de VAS, bleek voor de totale groep 56,9 mm te zijn. Vrouwen scoren hier gemiddeld iets lager (appendix Tabel 9).

Zoals uit appendix Tabel 50 blijkt had 56 % van de patiënten een status na 1 of meer operatieve ingrepen op het niveau L5 en of S1. In 17 % was sprake van een 'trauma' aan het onderste deel van de wervelkolom voorafgaand aan het ontstaan van de klachten. In alle gevallen betrof dit een valpartij of vertillen en bleek ten tijde van het trauma niet een operatieve behandeling noodzakelijk. 13 % van de patiënten was eerder behandeld met stimulatie technieken zoals T.E.N.S. en 34 % met blokkade technieken.

Met betrekking tot de aanwezigheid van radriculaire klachten bleek in 53 % sprake te zijn van toename bij hoesten, niezen of persen (HNP). In 71 % bleek sprake van een doof gevoel in het uitstralingsgebied en in 77% waren paraesthesien aanwezig. Drie en zestig procent van de patiënten gaf anamnestic aan minder kracht in de aangedane ledemaat te hebben en in

63% van de gevallen was er een zekere mate van neurogene claudicatio aanwezig (appendix Tabel 51).

6.2 Het lichamelijk onderzoek

Het meest voorkomende radiculare symptoom is de aanwezigheid van één of meer positieve radiculare provocatieproeven.

Het minst frequent voorkomende radiculare symptoom is het reflex verschil. Parese verschijnselen worden bij 40% van de patiënten gevonden (appendix Tabel 52). In alle gevallen betrof dit een lichte parese van de voet- en/of teenheffers. De radiculare symptomen zijn in gelijke mate verdeeld over de beide geslachten. Tachtig procent van de patiënten heeft meer dan 1 radiculair symptoom bij neurologisch onderzoek.

6.3 Lumbo-pseudoradiculaire klachten en symptomen

Vraagstelling: In hoeveel gevallen wordt bij patiënten met een chronisch lumbo-radiculair syndroom, het beeld mede bepaald door pseudoradiculaire klachten en symptomen?

Als pseudo-radiculaire klachten (Hoofdstuk 1.4) werden voor dit onderzoek beschouwd pijnklachten die toenamen bij:

- 1- lang zitten
- 2- lang staan
- 3- draaibewegingen van de rug
- 4- belasten van de rug
- 5- bukken en overeindkomen

Het aantal pseudoradiculaire klachten per patiënt, hetgeen dus kan variëren tussen 0 en 5, werd gescoord. Het bleek dat bij 2 patiënten 0, bij 2- 1, bij 7- 2, bij 7- 3, bij 31- 4, en bij 51- 5 pseudoradiculaire klachten aanwezig waren. Het gemiddeld aantal pseudoradiculaire klachten bedroeg 4,2 ,hetgeen voor mannen en vrouwen vrijwel gelijk was (appendix Tabel 51).

Van de pseudoradiculaire symptomen, lokale kloppijn, paraspinale drukpijn en asdrukpijn, komt de lokale kloppijn het meest voor (75 %) en asdrukpijn het minst (51 %). De symptomen zijn in gelijke mate over de beide geslachten verdeeld (Tabel 52). Acht en tachtig procent van

de patiënten heeft 1 of meer pseudoradiculaire symptomen bij onderzoek. Dit betekent, daar alle patiënten volgens de insluitcriteria en het neurologisch onderzoek door de onderzoeker radiculare symptomen hadden, dat per definitie (Hoofdstuk 1.4), 88 patiënten leden aan een pseudoradiculair-radiculair mengbeeld.

Per patiënt werd ook het totaal aantal pseudoradiculaire symptomen opgeteld. Dit leverde een getal op tussen 0-3. In een kruistabel tegen het aantal pseudoradiculaire klachten uitgezet blijkt dat toename van het aantal pseudoradiculaire symptomen samengaat met een toename van het aantal pseudoradiculaire klachten (appendix Tabel 53).

Als radiculare klachten (Hoofdstuk 1.4. Definities) werden beschouwd:

- 1- toename van de radiculare pijn door hoesten, niezen en persen (HNP)
- 2- doof gevoel met dermatomere verdeling
- 3- gevoel van zwakte
- 4- neurogene claudicatio

Als radiculare symptomen werden beschouwd:

- 1- een positieve radiculare provocatie proef
- 2- een parese van voet/teenheffers of -buigers
- 3- hypaesthesie in het L5/S1 dermatoom
- 4- een verminderde achillespeesreflex aan de aangedane zijde

Het aantal radiculare klachten en -symptomen werd eveneens per patiënt opgeteld en gecorreleerd met het aantal pseudoradiculaire klachten en -symptomen (appendix Tabel 54, 55, 56).

Gezien de niet normale verdeling van het aantal klachten en symptomen werd gekozen voor Spearman correlaties. De sterkste correlaties werden gevonden tussen het aantal pseudoradiculaire klachten en -symptomen en het aantal pseudoradiculaire- en radiculare klachten. Opvallend is de slechte correlatie tussen het aantal radiculare klachten en het aantal radiculare symptomen ($p = 0,19$). Indien de correlatie wordt berekend zonder claudicatio,

is de p-waarde 0,22. De correlatie tussen de score van het totaal aantal radiculaire klachten met, en zonder claudicatio is eveneens hoog ($r=0,92$).

Samenvattend blijkt:

- 1- dat in 88 % van de gevallen sprake is van een lumboradiculair-pseudoradiculair mengbeeld zoals gedefinieerd in Hoofdstuk 1.4.
- 2- Zevenenzestig procent van de patiënten zelfs meer dan 1 pseudoradiculair symptoom bij onderzoek heeft. 82% van de patiënten heeft 4 of 5 pseudoradiculaire klachten.
- 3- dat er een redelijke correlatie bestaat tussen het aantal pseudoradiculaire symptomen en het aantal pseudoradiculaire klachten.

6.4 Overeenstemming arts-fysiotherapeut

Vraagstelling: Hoe is de overeenstemming met betrekking tot de bevindingen bij lichamelijk onderzoek tussen een fysiotherapeut en een neurologisch geschoolde arts?

Door organisatorische problemen bleek dat 2 patiënten niet gezien waren door de fysiotherapeut, nadat zij door de arts in het onderzoek waren opgenomen. Voor de afwijkingen bij het lichamelijk onderzoek door de fysiotherapeut en het percentage overeenstemming tussen de bevindingen bij lichamelijk onderzoek tussen arts en fysiotherapeut, wordt verwezen naar appendix Tabel 57.

Zowel door de arts als door de fysiotherapeut, werd de diagnose gesteld op basis van de bij het lichamelijk onderzoek gevonden afwijkingen. Hierbij werden de definities gehanteerd zoals in Hoofdstuk 1.4 omschreven. De arts, die ook de toelatingscriteria vaststelde, had na toelating tot het onderzoek slechts de mogelijkheden 'lumbo-radiculair' en 'lumbo-radiculair-pseudoradiculair mengbeeld'. Dit omdat de (mede)-aanwezigheid van een een radiculair syndroom immers een verplicht insluitcriterium was.

De fysiotherapeut was niet bij de werving van de patiënten betrokken en hoefde het derhalve niet met de arts-onderzoeker eens te zijn. De fysiotherapeut beschikte over twee aanvullende mogelijkheden; 'lumbo-pseudoradiculair' en 'overig'. Met dit laatste werd bedoeld pijnklachten afkomstig van zenuw- of steunweefsel, niet tot de wervelkolom behorend. Het bleek dat in 54% er een volledige overeenstemming bestond met betrekking tot de diagnose. In 30 van de 98 gevallen achtte de fysiotherapeut een pseudoradiculair beeld aanwezig, daar

waar de arts een 'mengbeeld' vermoedde. In 3 gevallen vond de fysiotherapeut dat uitsluitend structuren die niet tot het zenuwweefsel of steunweefsel van de wervelkolom behoren, verantwoordelijk waren voor de klachten. In één geval bleek sprake van een te korte 'hamstring' musculatuur, in één geval betrof het een houdings- en stand afwijking op het niveau van de thoraco-lumbale overgang en in één geval coxarthrose (appendix Tabel 58). In vijf gevallen speelden overige, niet aan de wervelkolom gerelateerde, oorzaken naar het oordeel van de fysiotherapeut mede een rol in het klachtenpatroon. In drie gevallen betrof dat coxarthrose, in één geval werd een pyramidale stoornis door de fysiotherapeut medeverantwoordelijk gevonden, en in één geval sacro-iliacale-problematiek.

Er bleek in 35%, een volledige overeenstemming te bestaan qua niveau van de gevonden afwijkingen en in 40% een gedeeltelijke overeenstemming. Bij 34 patiënten stelde de fysiotherapeut vast dat het oorzakelijk niveau L5+S1 was daar waar de arts alleen L5 of S1 vermoedde. In 3 gevallen stelde de arts een L5+S1 niveau vast daar waar de fysiotherapeut een L5 of S1 niveau oorzakelijk achtte. In 15 gevallen bleken arts en fysiotherapeut het oneens te zijn over welk van de belendende niveaus, L5 of S1, oorzakelijk was. In 8 gevallen stelde de fysiotherapeut een ander niveau dan L5 of S1 verantwoordelijk. In twee gevallen werd het niveau als L4 geduid, in twee gevallen als L3/4 en in een geval als L1. Hieronder vielen verder ook de 3 patiënten met respectievelijk de 'short hamstrings', de coxarthrose en de houdings- en bewegingstoornis op thoracolumbaal niveau. In 10 gevallen vond de fysiotherapeut naast een probleem op L5 of S1 niveau, een hoger liggend segment mede verantwoordelijk voor de klachten. In 5 gevallen bleek het niveau voor de fysiotherapeut niet duidelijk (appendix Tabel 59).

Samenvattend blijkt:

- 1- dat er een redelijke overeenstemming bestaat tussen arts en fysiotherapeut met betrekking tot de symptomen: sensibiliteitsstoornis, reflex verschil, paraspinale drukpijnlijke hypertonie, kloppijn en fixatie. Deze overeenstemming is minder fraai met betrekking tot de overige symptomen en rondt slecht voor 'positieve radiculair provocatieproef'.**
- 2- dat er in 54% van de gevallen een volledige overeenstemming bestaat met betrekking tot de diagnose. Bij de overige patiënten wordt in 27% van de gevallen door de fysiotherapeut een lumbopseudoradiculair syndroom vastgesteld, daar waar de arts aan een mengbeeld denkt.**

- 3- dat er bestaat met betrekking tot het niveau, een gehele overeenstemming in 35% van de gevallen bestaat en een gedeeltelijke in 40% van de gevallen.

6.5 Overeenstemming klinische diagnose en EMG-diagnose

Vraagstelling: Hoe is de overeenstemming tussen de klinische diagnose (arts) en de EMG-diagnose?

Van de 100 patiënten bleken 37 patiënten binnen 3 maanden vóór randomisatie in het Ziekenhuis Leyenburg een EMG te hebben ondergaan. In 10 gevallen was dit EMG niet afwijkend.

Van de 22 patiënten die een EMG hadden ondergaan, en qua niveau klinisch geduid waren als L5, bleken er 14 EMG afwijkingen in het L5, en 6 in het S1 wortelgebied te hebben. Van de 9 patiënten, die voldeden aan de klinische criteria van het S1-niveau, bleken er 5 op het EMG afwijkingen in het S1- wortelgebied te hebben, maar bij 6 patiënten kwamen afwijkingen in het L5 wortelgebied voor. 8 patiënten hadden zowel in het L5 als in het S1 wortelgebied afwijkingen (appendix Tabel 60 en 61).

Samenvattend blijkt:

dat er een slechte overeenstemming bestaat tussen de klinische diagnose met betrekking tot de aangedane zenuwwortel en het afwijkende wortelgebied bij EMG-onderzoek.

6.6 Overeenstemming stimulatiediagnose en klinische diagnose

Vraagstelling: Hoe is de overeenstemming tussen de diagnose bij percutane elektrische stimulatie van de zenuwwortel en de klinische diagnose?

In 4 van de 100 gevallen bleek de stimulatieprocedure om technische redenen niet gelukt. In 3 gevallen was sprake van een te lage vullingstoestand van de batterij in het stimulatie apparaat doordat dit ongemerkt aan was blijven staan. In één geval was in plaats van electrodepasta, pasta voor echografie gebruikt. Bij stimulatie van de L5 wortel bleek in 3 gevallen in het geheel geen pijnsensatie op te wekken, bij de S1 wortel bleek dit bij 9 patiënten het geval. Indien wel een pijnsensatie optrad, werd deze als 'typisch' geduid, indien zowel het karakter van de pijn als het uitstralingstraject overeenkwamen met de gebruikelijke

pijnklachten van de patiënt. Bij stimulatie van de L5 wortel trad in 27 gevallen een niet- en in 66 gevallen een wel typische pijnuitstraling in het been op. Bij stimulatie van de S1 wortel bleek dit in respectievelijk 35 en 52 patiënten het geval.

De resultaten van de wortelstimulatie werden vervolgens in een kruistabel uitgezet tegen het klinisch niveau zoals verkregen uit het neurologisch onderzoek door de arts-onderzoeker. Dit klinische niveau wordt benoemd naar de betrokken zenuwwortels (Hoofdstuk 1.4).

Bij de 45 patiënten waar het klinisch niveau als L5 was geduid, werd in 2 gevallen geen pijn opgewekt door de stimulatie van de L5 wortel, in 12 gevallen was de opgewekte pijnsensatie niet typisch qua karakter en uitstraling en in 31 gevallen wel. Daar staat tegenover dat stimulatie van de L5 wortel, bij 36 patiënten waar het klinisch niveau als S1 werd geduid toch ook in 25 gevallen, qua uitstraling en karakter, in een typische pijnuitstraling resulteerde.

Bij stimulatie van de S1 wortel bij de 36 patiënten, waarbij klinisch aan een S1 wortelprobleem werd gedacht trad in 22 gevallen een typische pijnsensatie op in het been. Van de 45 patiënten die klinisch voldeden aan de criteria voor een L5 wortelprobleem gaven er echter 23 een typische pijnsensatie aan bij stimulatie van de S1 wortel (appendix Tabellen 62 en 63).

In 54 van de 96 gevallen bleek geen pijnsensatie vanuit het facetgewricht L4/5 te kunnen worden opgewekt en in 59 gevallen niet uit het facetgewricht L5/S1. In 44 gevallen bleek geen van beide facetgewrichten bij stimulatie tot pijnklachten aanleiding te geven. De bevindingen van de stimulatie van beide facetgewrichten werden samengevoegd en vergeleken met de klinische diagnoses, 'radiculair' of 'mengbeeld'. Bij 27 van de 85 patiënten die klinisch verdacht waren voor een lumboradiculair-pseudoradiculair mengbeeld resulteerde stimulatie van één of beide facetgewrichten, in een typische pijnsensatie in het been. Dit vond plaats bij slechts 2 van de 11 patiënten die klinisch verdacht waren voor een lumboradiculair syndroom (appendix Tabel 64).

Samenvattend blijkt:

- 1- dat er een slechte overeenstemming bestaat tussen de klinische diagnose met betrekking tot de aangedane zenuwwortel en de diagnose bij electrostimulatie.**

- 2- dat stimulatie van de facetgewrichten in een aanzienlijk deel van de gevallen niet tot een pijnsensatie leidt.

6.7 Overeenstemming stimulatiediagnose en EMG-diagnose

Vraagstelling: Hoe is de overeenstemming tussen de diagnose bij percutane elektrische stimulatie en de EMG-diagnose?

Zeven en dertig van de 96 patiënten die tijdens de blokkade procedure gestimuleerd waren, hadden een recent EMG in het Ziekenhuis Leyenburg ondergaan. Van deze 37 patiënten bleken er 24 een typische pijnsensatie gewaar te worden bij stimulatie van de L5 wortel. In 14 gevallen bleek sprake te zijn van afwijkingen op het EMG in het L5 wortelgebied, in 10 gevallen was dat niet zo. Van deze 37 patiënten, bleek er bij stimulatie van de S1 wortel in 19 gevallen een typische pijnsensatie in het been op te treden. In 7 gevallen was hierbij sprake van afwijkingen in het S1 wortelgebied op het EMG, in 12 gevallen niet (appendix Tabel 65 en 66)

Samenvattend blijkt:

dat de bevindingen bij elektrische stimulatie van de zenuwwortels in een aanzienlijk deel van de gevallen niet overeenstemmen met de de EMG bevindingen.

HOOFDSTUK 7 DISCUSSIE EN SAMENVATTING

A. Resultaten eigen onderzoek

Met betrekking tot dit gedeelte van het onderzoek was het effect van de behandeling, op de ernst van de pijn het belangrijkste. Deze werd gemeten met de VAS-schalen, en dient als 'gouden standaard' voor het beoordelen van de overige parameters.

7.1 Ernst van de pijn

De uitgangsvas-score blijkt tussen de 4 behandelgroepen significant te verschillen. Dit lijkt een toevalsbevinding daar deze verschillen bij de overige follow-up parameters niet worden teruggevonden. Met behulp van de gehanteerde randomisatieprocedure was het ook niet mogelijk patiënten willekeurig aan behandelgroepen toe te wijzen. Het probleem werd opgelost door in plaats van de absolute waarden, de veranderingen ten opzichte van de uitgangsscore te beschouwen.

Gebleken is dat de groepen die met triamcinolonacetonide zijn behandeld (groepen II en IV) een statistisch significante daling van de VAS-scores vertonen. Ook met behulp van 'repeated measurements ANOVA' bleken alleen de factoren triamcinolonacetonide en het tijdseffect, een statistisch significante invloed te hebben.

Met behulp van meervoudige regressie analyse en 'repeated measurements ANOVA' kon geen statistisch significante invloed van de facetblokkade op de VAS-scores worden aangetoond.

Het hoofdeffect van de facetbehandeling lijkt 6 en 12 weken na de blokkadeprocedure zelfs licht nadelig. Deze bevinding steunt die van eerdere gecontroleerde onderzoeken waarbij geen verschil werd gevonden tussen de resultaten van facetblokkade met lokale analgetica en corticosteroïden versus placebo (Jackson 1992, Lilius 1989, Nash 1990).

Als facetbehandeling bij de aanwezigheid van een facetsyndroom een gunstig effect zou moeten hebben, zou een andere verklaring kunnen zijn dat in deze patiëntengroep het facetsyndroom slechts in een laag percentage voorkomt. Dit wordt ondersteund door Bogduk (1992).

Daar pleit enigzins tegen dat het hiervoor meest suggestieve symptoom, de paravertebrale drukpijnlijke hypertonie, in 71% van de gevallen aanwezig is (Hoofdstuk 1.4 en appendix Tabel 53). Paravertebrale drukpijnlijke hypertonie komt overigens ook voor bij andere pseudoradiculaire en radiculaire syndromen (Vlok 1991). Als symptoom is het derhalve niet zeer specifiek.

Behandeling met triamcinolonacetonide leidde tot een extra daling van 11 punten op de VAS-scores. Er bestaan geen onderzoeken naar het therapeutisch effect van selectieve wortelblokkades die een vergelijking met dit resultaat mogelijk maken. Uit verschillende onderzoeken blijkt wel dat een initieel gunstig effect op de pijn kan optreden bij epidurale toediening van lokale analgetica en corticosteroiden (Hoofdstuk 2.3). Enkele gerandomiseerde onderzoeken tonen een significante verbetering van het resultaat van de behandeling als naast fysiologisch zout of lokale analgetica, toevoeging van corticosteroiden plaatsvindt (Dilke 1973, Breivik 1976, Yates 1978).

Het tijdseffect na 6 en 12 weken heeft een gering gunstig effect op de VAS-scores, na 24 weken is dit effect echter minder gunstig. Dit is vermoedelijk een afspiegeling van het feit dat de werking van triamcinolon in de tijd afneemt.

Het klinisch belang van 11 punten extra daling in gemiddelde VAS-score bij een gemiddelde uitgangsscore van 56.9, lijkt in eerste instantie niet heel groot. Overigens is de werkelijke afname van de VAS-score voor groep II 6 en 12 weken na de blokkade procedure respectievelijk 18 en 14 punten, en voor groep IV 12 en 12 punten. Na 24 weken zijn de VAS-scores voor zowel groep II als groep IV nog steeds lager dan de uitgangs VAS-score, het verschil ten opzichte van T=0, is dan echter niet statistisch significant meer.

Voor het beoordelen van het klinisch belang moet men zich realiseren dat de patiënten groep als geheel reeds langdurig klachten heeft (mediane duur lage rugpijn 5 jaar en mediane duur uitstraling 3 jaar). Ook heeft deze groep als geheel vrijwel continu last (mediaan 16 uren per dag). De patiënten hebben in de regel reeds de gangbare conservatieve behandelingen, in de vorm van diverse bedrustkuren, vele soorten pijnstillers, en fysiotherapie voor hun klachten gehad. Meer dan de helft van de patiënten heeft in verband met de klachten één of meerdere operaties ondergaan. Een belangrijk deel van deze patiënten wordt door hun behandelaren en door zichzelf als 'uitbehandeld' beschouwd.

In het licht hiervan is een extra reductie in ernst van de pijn van bijna 20% (11, gedeeld door 56,9 vermenigvuldigd met 100%) als alleen het triamcinoloneffect wordt beschouwd een klinisch aanvaardbaar resultaat. In groep II (wortelbehandeling plus bupivacaine en triamcinolon) is de werkelijke verbetering door de behandeling als geheel, na 6 en 12 weken respectievelijk 29% en 23%. Voor groep IV (wortel- en facetbehandeling plus bupivacaine en triamcinolon) zijn deze getallen 19% en 19%. Ook uit de verbale respons met betrekking tot het behandelingsresultaat blijkt dat de patiënten die met triamcinolon zijn behandeld tot 24 weken na de behandeling, significant vaker positief oordelen over de verandering in ernst van de pijn.

Groep II en groep IV verschillen in twee opzichten van elkaar. Ten eerste doordat de patiënten in groep IV aanvullend zijn behandeld met een facetblokkade. Ten tweede, is de totale hoeveelheid blokkadestof door de aanvullende facetblokkade in groep IV tweemaal zo groot als in groep II. Dit betekent dat de patiënten in groep II zijn behandeld met 40, en in groep IV met 80 mg triamcinolonacetonide. Indien het triamcinoloneffect dosisafhankelijk zou zijn, zou men een extra daling van de gemiddelde VAS-scores in groep IV verwachten. De daling in groep II is echter groter (18 versus 12 punten). Er is geen statistische interactie aangetoond tussen de toedieningswijze (wel of geen aanvullende facetbehandeling) en de toegepaste medicatie (wel of geen triamcinolonacetonide). Dat betekent dat de aanvullende facetbehandeling niet het effect van de triamcinolonacetonide op de VAS-scores in groep IV beïnvloedt.

Hieruit kan worden geconcludeerd dat het triamcinoloneffect, bij deze doseringen, niet dosisafhankelijk is. Dit zou kunnen worden verklaard door het feit dat de antiflogistische sterkte van triamcinolon per milligram 5 maal zo groot is als die van hydrocortison. Een triamcinolon dosis van 40 mg komt derhalve overeen met 200 mg hydrocortison en is dus al fors.

Op theoretische gronden is van een verdubbeling van de reeds forse hoeveelheid bupivacaine, mede gezien de korte werkingsduur, geen aanvullend gunstig resultaat op de langere termijn te verwachten.

Met behulp van dit onderzoek werd aangetoond dat selectieve wortelblokkade, met behulp van triamcinolonacetonide, een langdurig gunstig effect heeft op de pijnbeleving bij patiënten met een chronisch lumboradiculair syndroom. Er treedt ook een, welliswaar geringere, reduc-

tie in ernst van de pijn op bij dié patiënten die alleen met bupivacaine rond de zenuwwortels zijn behandeld. Het combineren van de triamcinolonacetonide met bupivacaine lijkt derhalve bij selectieve wortelblokkade rationeel. Bewezen is dit echter niet, daarvoor zou een controlegroep met placebomedicatie noodzakelijk zijn geweest. Hiervan is bewust afgezien om diverse redenen (Hoofdstuk 4.4). Van de aanvullende facetbehandeling werd geen gunstig effect aangetoond. Aanvullende facetbehandeling betekent een extra invasieve handeling, met extra belasting voor de patiënt en een extra kans op complicaties. Deze dient derhalve niet zondermeer plaats te vinden bij patiënten met een chronisch lumboradiculair syndroom, ook niet indien er sprake is van pseudoradiculaire symptomen of klachten.

Bij deze studieopzet is niet onderzocht of herhaalde toediening van triamcinolonacetonide rond de zenuwwortels leidt tot een verdere afname van de pijnklachten. Dit wordt door verschillende auteurs gesuggereerd (Hoofdstuk 2.3). Een aanvullend onderzoek zou hiernaar kunnen plaatsvinden, waarbij bijvoorbeeld na 6 en 12 weken een herhaling van de blokkade plaatsvindt.

Samenvattend kan worden geconcludeerd:

- 1- dat triamcinolonacetonide toegediend rond de zenuwwortels L5 en S1 aan de symptomatische zijde bij patiënten met een chronisch lumboradiculair syndroom, uitgaande van de zenuwwortel L5 en of S1, een extra vermindering in ernst van de pijn van tenminste 20% gedurende 12 weken veroorzaakt. Dit effect is, zowel statistisch als klinisch, significant. Het effect neemt daarna in de tijd af maar na 24 weken is de invloed van triamcinolonacetonide zowel statistisch als klinisch nog aanwijsbaar. Het effect van triamcinolonacetonide is niet dosisafhankelijk.
- 2- dat toevoegen van bupivacaine 0,5% aan de triamcinolonacetonide vermoedelijk zinvol is maar niet bewezen.
- 3- dat aanvullende behandeling van de facetgewrichten, bij patiënten met een chronisch lumboradiculair syndroom, niet leidt tot een beter resultaat en derhalve bij deze patiënten achtewege dient te blijven.

7.2 De overige follow-up parameters

Met behulp van meervoudige regressie analyse en 'repeated measurements ANOVA' kon geen statistische invloed worden aangetoond op de mate van lichamelijke beperking, zoals

gemeten met de ODI-scores, van triamcinolonacetonide of de aanvullende facetbehandeling. Ook de tijdsfactor is hier niet significant. Dit wil zeggen dat er met behulp van de ODI-score niet kan worden gediscrimineerd tussen de behandelgroepen met en zonder triamcinolonacetonide. De ODI-score is derhalve minder gevoelig voor veranderingen in de ernst van het klinisch beeld dan de VAS-score. Dit is in tegenstelling met de bewering dat de mate van lichamelijke beperking als follow-up parameter de voorkeur geniet (Waddell 1987).

De correlatie tussen veranderingen van de VAS-score voor ernst van de pijn en die van de ODI-scores is echter redelijk tot goed ($r = 0,59$ tot $0,85$).

Deze correlatie wordt bevestigd bij het gebruik van andere schalen voor lichamelijke beperking (Roland 1983, Lawliss 1989). Een verband tussen pijn en lichamelijke beperking ligt ook voor de hand. Dit verband hoeft overigens geen 'één staat tot één' relatie te hebben en ook niet lineair te zijn. Het is aannemelijker dat er een zekere mate van pijn aanwezig moet zijn, voordat er lichamelijke beperking ontstaat. Verder hoeft de lichamelijke beperking bijvoorbeeld tussen zeer ernstige en extreme pijn niet meer toe te nemen. Dat de convergentie-validiteit (Hoofdstuk 3.2 en Slater 1991) goed is, volgt ook uit de redelijk tot goede correlatie met de verandering in het aantal uren pijn per dag (de UPD-scores, $r = 0,45$ tot $0,70$). De correlatie met de verandering van de hand-grond afstand in centimeters is slecht tot redelijk (HGD-scores, $r = 0,19$ tot $0,67$).

Het gemiddeld aantal uren pijn per dag (UPD) is een ongebruikelijke follow-up parameter in onderzoeken. Bij individuele patiënten wordt echter vaak wel gevraagd naar de frequentie en duur van de episodes met pijn. De UPD-scores blijken in dit onderzoek in alle groepen te dalen. In de groepen met triamcinolonacetonide (groepen II en IV) blijft dit verschil significant na 12 en 24 weken. Uit meervoudige regressie analyse en 'repeated measurements ANOVA' blijkt dat toediening van triamcinolonacetonide een significant grotere afname in de UPD-score geeft. De UPD-score blijkt derhalve wel te kunnen discrimineren tussen de groepen met en zonder triamcinolonacetonide en is daarmee een gevoeliger parameter dan de ODI-score. Ook hier blijkt de correlatie tussen veranderingen in de UPD-scores en die van de VAS-scores redelijk tot goed ($r = 0,50$ tot $0,81$). Dit wil zeggen dat afname in ernst van de pijn samengaat met afname in de duur en dat pijn die langer duurt als ernstiger wordt aangegeven.

De hand-grond afstand in centimeters wordt beschouwd als een minder nauwkeurige maat voor bewegingsbeperking op lumbaal niveau (Gill 1988). De HGD-scores veranderen in de groepen die met facetblokkade zijn behandeld (groepen III en IV) niet significant. In groep I nemen de scores zelfs gemiddeld iets toe. In groep II zijn de scores echter significant lager op na 6 weken hetgeen zo blijft gedurende de rest van de follow-up periode. Uit meervoudige regressie analyse en 'repeated measurements ANOVA', blijkt ook hier dat het triamcinoloneffect op alle tijdstippen een significante gunstige invloed op de HGD-score heeft. Als follow-up parameter is de HGD minder gevoelig dan de VAS- en de UPD-scores, omdat de verbetering van de pijn in groep IV niet wordt waargenomen. Ook is de correlatie tussen veranderingen op de VAS-scores en die van de HGD-scores over het geheel matig ($r = 0,18$ tot $0,55$). Dit geldt ook voor de correlatie met veranderingen in de ODI-score (zie boven). Dit is in overeenstemming met de bevinding van Waddell (1984) die eveneens een duidelijke, maar niet grote invloed vond van de mate van laag lumbale fixatie op de mate van lichamelijke beperking.

De tussenpersoon spreiding van de HGD-scores is aanzienlijk, de binnenpersoon spreiding valt echter mee daar op de diverse follow-up tijdstippen toch een redelijk reproduceerbaar patroon optreedt

Gemiddeld waren meer patiënten bereid tot herhalen van de procedure die met triamcinolonacetonide waren behandeld, dan patiënten waarbij dit niet het geval was. Het verschil bleek echter alleen 6 weken na de blokkadeprocedure statistisch significant. Niet verbazingwekkend was dat (vrijwel) alle patiënten die verbeterd waren, indien nodig, bereid waren tot een nieuwe blokkade. Opvallend was echter dat ook diverse patiënten, die hadden aangegeven verslechterd te zijn door de procedure, bereid waren tot een herhaling hiervan. Deze bevindingen bevestigen het succes van de behandeling bij die patiënten die verbeterd zijn. Ook onderstrepen ze het feit dat de behandeling blijkbaar door de patiënt niet als zeer belastend wordt ervaren.

De bovenstaande bevindingen bevestigen de rol van de VAS-score voor ernst van de pijn als 'gouden standaard' voor het beoordelen van het succes van een blokkadeprocedure bij patiënten met een chronisch lumboradiculair syndroom. De UPD-score blijkt een belangrijker rol als follow-up parameter bij patiënten met een chronische radiculopathie te mogen spelen dan tot nu het geval is. Er dient onderzoek te gebeuren naar de relatie tussen ernst van de pijn en de mate van lichamelijke beperking. Bij Nederlandstalige patiënten kan dit met behulp

van de ODI-score uit de Nederlandse vertaling van de Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire plaatsvinden.

Samenvattend blijkt:

- 1- dat de mate van lichamelijke beperking, zoals gemeten met de ODI-score uit de Nederlandse vertaling van de Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire, een minder gevoelige maat voor verbetering van de ernst van de klachten, dan de VAS-score voor ernst van de pijn, de UPD-score en de HGD-score.
- 2- dat de correlatie tussen veranderingen van de ODI-scores en die van de VAS- en UPD-scores is redelijk tot goed is. Dit geldt ook voor de correlatie tussen veranderingen van de VAS- en de UPD-scores onderling.
- 3- dat HGD-scores als follow-up parameter minder gevoelig zijn dan de VAS- en de UPD-score maar gevoeliger dan de ODI-scores.
- 4- dat de correlatie tussen veranderingen in de HGD-score en de van de VAS- en ODI-scores in het algemeen matig is.
- 5- dat de bereidheid tot het, zo nodig, opnieuw ondergaan van de behandeling groot is, ook bij die patiënten die niet verbeterd zijn of zelfs verslechterd. Dit is een indirect argument voor het feit dat de procedure als niet zeer belastend wordt ervaren.

7.3 Factoren met voorspellende waarde

Een belangrijk gedeelte van de pijnstillers die de patiënten in de follow-up periode gebruikten werd door de arts-onderzoeker voorgeschreven. Deels ook werden er recepten verstrekt via andere behandelaars zoals de huisarts of de oorspronkelijke specialist. Het streven was elke patiënt op een afdoende wijze, medicamenteus te behandelen. Dit had tot gevolg dat gebruik werd gemaakt van veel verschillende pijnstillers die onderling niet goed te vergelijken zijn. Het medicatiegebruik is derhalve bij dit onderzoek niet direct hanteerbaar als parameter voor succes van de behandeling.

In het ideale geval zou hiertoe één pijnstiller gebruikt moeten zijn, die eventueel onbeperkt ingenomen mocht worden. Het was wel mogelijk bij de huidige vorm van het onderzoek, om het gebruik van pijnstillers als een factor van invloed op het succes van de behandeling te onderzoeken. Dit moest ook gebeuren om uit te sluiten dat een gunstig resultaat van de behandeling het gevolg was van een toegenomen gebruik van pijnstillers.

Met betrekking tot het gebruik van pijnstillers bleek dat er tussen de 4 therapiegroepen geen verschillen optraden. Dit gold zowel voor het totale aantal pijnstillers als voor het aantal tabletten per medicatiegroep. Uit de positieve correlatie tussen VAS-scores en het totale gebruik van pijnstillers ($r=0,38$) en meervoudige regressie analyse blijkt dat de patiënten met een afname in hun VAS-scores minder pijnstillers gebruiken. Een afname in de VAS-scores hangt dus niet samen met een toegenomen gebruik van pijnstillers.

Er werd een groot aantal factoren uit de anamnese en het lichamenlijk onderzoek bestudeerd op het hebben van een voorspellende waarde voor het resultaat van de behandeling. Als enige twee factoren met een negatieve invloed werden gevonden de duur van de lage rugpijn, en de ernst van de pijn. Dat de duur van de lage rugpijn als factor niet sterker naar voren komt, is vermoedelijk het gevolg van het feit dat alle patiënten als inclusie criterium al langer dan één jaar last moeten hebben. Opvallend is dat de factor 'wel of geen operatie in het verleden', geen significante invloed heeft. Dit is bij studies met betrekking tot epidurale blokkades wel van belang gebleken (Berman 1984, Benzon 1986, Liebergall 1986). Ook pijn die verergerd door hoesten niezen en persen blijkt hier, in tegenstelling tot de bevindingen van Jamison (1991) geen negatieve invloed te hebben. Eveneens werd er geen invloed gevonden van de factor depressiviteit in de vorm van 'lage versus hoge Hamiltonscore'.

Samenvattend blijkt:

dat als enige twee factoren met een negatieve invloed op het resultaat van de behandeling werden gevonden, de duur van de lage rugpijn, en de ernst van de pijn.

7.4 De bijwerkingen

De bijwerkingen die zich voordoen zijn in het algemeen mild. Er deden zich geen gevallen voor, van (opstijgende) spinale-, subdurale-, of epidurale blokkade. De relatie tussen de thoracaal gelokaliseerde Herpes Zoster en de blokkade lijkt qua tijdsinterval wel voor de hand te liggen, maar is voor zover mij bekend niet eerder beschreven. Met betrekking tot de plaats zou men overigens eerder een lumbosacrale lokalisatie van de Zoster verwachten. Alle andere bijwerkingen waren mild en van voorbijgaande aard. Ze bleken gelijk verdeeld te zijn over de 4 therapiegroepen. Ontsporingen met betrekking tot de parameters bloeddruk, gewicht en bloedglucose gehalte waren eveneens niet verschillend in de 4 therapiegroepen.

De behandeling blijkt mits met de nodige voorzichtigheid uitgevoerd, veilig te zijn. Dit wordt onderbouwd door de literatuur (Brown 1977, Carr 1990).

B. Resultaten neven onderzoek

7.5 Algemene gegevens

64 % van de patiënten die in het onderzoek zijn opgenomen bleken tot het vrouwelijk geslacht te behoren. Aangezien bij de patiënt werving het geslacht geen rol speelde is dit vermoedelijk een afspiegeling van het feit dat chronische lage rugklachten bij vrouwen vaker voorkomen (Haanen 1984). De gemiddelde leeftijd en de spreiding hiervan komt eveneens overeen met epidemiologische gegevens uit de literatuur (Haanen 1984, Borenstein 1992).

Met betrekking tot het gemiddeld aantal uren pijn per dag en de frequentie van de klachten zijn er geen verschillen tussen de beide geslachten. De meeste patiënten hebben continu pijn. De gemiddelde en mediane VAS-score voor ernst van de pijn ligt bij de vrouwen iets lager. Dit verschil is overigens niet statistisch significant. Het feit dat de mediane en gemiddelde VAS-scores ruwweg in het midden van de VAS-schaal liggen zou mede bepaald kunnen worden doordat voor dit gedeelte van de schaal een voorkeur bij de patiënt bestaat (Downie 1978). Toch zal de score in belangrijke mate corresponderen met het feit dat de groep als geheel tenminste 'matig ernstig' last heeft van de pijn. De patiënten zijn immers onder specialistische behandeling vanwege hun pijnklachten en meer dan de helft van de patiënten is al één of meer malen geopereerd. Verder zijn de patiënten bereid een invasieve behandeling te ondergaan in het kader van een wetenschappelijk onderzoek, om van hun klachten af te komen. Wat hierbij wel opvalt is dat slechts 53% van de patiënten medicatie voor de pijn gebruikt. Hiervoor worden door de patiënten als belangrijkste verklaringen gegeven: het feit dat pijnstillers onvoldoende voor de klachten helpen of te veel bijwerkingen geven, en de aversie tegen chronisch gebruik van medicatie. In Hoofdstuk-6- werd ook een positieve correlatie gevonden tussen toename in hoogte van de VAS-score en toename van de grootte van het gebruik van pijnstillers. Een en ander ondersteunt het feit dat de groep als geheel inderdaad matig ernstige pijn heeft en niet zeer forse of juist milde pijn.

Het feit dat meer dan de helft van de patiënten tenminste één operatie voor hun pijnklachten heeft ondergaan is deels te verklaren door de lange klachtenduur en deels doordat de meeste patiënten afkomstig zijn uit de neurochirurgische praktijk van het Ziekenhuis Leyenburg.

Er wordt een relatief hoge percentage gevonden voor neurogene claudicatio zoals in dit onderzoek gedefinieerd. Dit komt overeen met bevindingen van andere onderzoekers (Baker et al.1989) die ook in meer dan 50% van de gevallen een flink beperkte maximale loopafstand vinden bij patiënten met chronische lage rugpijn. Wellicht komen stenosen van het wervelkanaal en de laterale recessus bij patiënten met een chronisch lumbo-radiculair syndroom vaker voor. Wellicht spelen, gezien het hoge percentage reeds geopereerde patiënten ('failed back surgery'), postoperatieve veranderingen mede een rol.

Het verband tussen chronische lage rugpijn en de mate van depressiviteit kon in dit onderzoek niet worden bevestigd. Indien dezelfde criteria voor een depressief syndroom worden gehanteerd als door Atkinson et al.(1988), dat wil zeggen een score van meer dan 10 punten, voldoet hier slechts één patiënt aan. Het is overigens zeker niet uitgesloten dat bij het verwijzen van patiënten voor het onderzoek, een zekere selectie optrad waardoor de meer depressieve patiënten in dit onderzoek zijn ondervetegenwoordigd.

Het meest voorkomende radiculair symptoom bij neurologisch onderzoek (96 %) is de positieve radiculair provocatie test. Dit hoge percentage kan worden verklaard door het inclusie criterium 'lumbo-radiculair syndroom' en door de definitie van 'positieve radiculair provocatie test'. In verreweg de meeste gevallen betrof het een dermatomeer uitstralende pijn bij de proef volgens Lasègue in het traject 0 tot 70 graden. Indien deze negatief bleek, maar één van de andere provocatie testen (Kemp, Naffziger, Bragard) wèl een dermatomeer uitstralende pijn veroorzaakte, werd dit eveneens gescoord als 'positieve radiculair provocatie test'.

Een verminderde of afwezige achillespeesreflex (APR) komt van de radiculair symptomen het minste voor. Een gedeeltelijke verklaring hiervoor zou kunnen zijn het feit dat dit alleen voorkomt indien de S1 wortel mede in het proces betrokken is. In dit onderzoek werd bij 54 patiënten een aandoening van de S1-wortel mede door de arts-onderzoeker voor de klachten verantwoordelijk geacht.

7.6 Lumbo-pseudoradiculaire klachten en symptomen

Het grootste probleem bij het vaststellen van de mate waarin pseudoradiculaire klachten en symptomen het klinisch beeld mede bepalen, is het feit dat deze niet goed af te grenzen zijn van de radicaire. In dit onderzoek worden een drietal symptomen, asdrukpijn, paravertebrale drukpijnlijke hypertonie en kloppijn, beschouwd als pseudo-radicaire. Deze worden in de literatuur beschreven bij verschillende aandoeningen van de steunweefsels van de lendenwervelkolom. Ze behoren niet tot de klassieke prikkelings- of uitvalsverschijnselen van zenuwwortels.

Hierbij mag echter niet worden vergeten dat het niet bekend is, of deze symptomen ook kunnen voorkomen bij zuivere lumbo-radicaire syndromen. Dit betekent dat de aanwezigheid van deze pseudoradiculaire symptomen bij een radicaire syndroom hooguit suggestief is, maar niet bewijzend, voor het bestaan van een lumbo-radicaire-pseudoradicaire mengbeeld. Precies hetzelfde argument gaat op voor de pseudoradiculaire klachten. Deze klachten zijn immers ook arbitrair geselecteerd. Andere klachten, die ook zeer goed pseudo-radicaire geduid kunnen worden zoals fixatie en startpijn, zijn niet in de analyse betrokken. Van fixatie is bekend dat deze ook optreedt bij radicaire syndromen. Van de mate van voorkomen van startpijn bij radicaire en pseudoradiculaire beelden is hoegenaamd niets bekend.

Er blijkt overigens in dit onderzoek wel een redelijke correlatie te bestaan ($r=0,44$ $p<0,001$) tussen het aantal pseudoradiculaire klachten en het aantal pseudoradiculaire verschijnselen per patiënt. De correlatie tussen het aantal pseudoradiculaire symptomen en het aantal radicaire symptomen en - klachten is daarentegen slecht ($r=$ resp. $0,19$ en $0,06$).

Dit zou mogelijk het feit ondersteunen dat pseudoradiculaire klachten en verschijnselen los staan van de aanwezigheid van het radicaire syndroom. Er wordt echter eveneens een matige tot redelijke correlatie gevonden tussen het aantal radicaire en pseudoradiculaire klachten ($r= 0,39$ $p<0,001$).

Opvallend is de zeer slechte correlatie tussen het aantal radicaire klachten en het aantal radicaire verschijnselen ($r= 0,19$). Deze verbeterd niet, als neurogene claudicatio niet als radicaire klacht wordt meegescoord. Deze slechte correlatie zou deels verklaard kunnen

worden door discrepanties tussen klachten en symptomen. Zo bestaat er een discrepantie met betrekking tot het dove gevoel en de sensibiliteitsstoornis in 29% en met betrekking tot het gevoel van zwakte en de parese in 45% van de gevallen.

Indien de definitie van het lumboradicaal-pseudoradicaal mengbeeld wordt gehanteerd, volgens de criteria van hoofdstuk 1.4, voldoet in dit onderzoek 88% van de patiënten hieraan.

Indien als voorwaarde voor het bestaan van een mengbeeld alle drie de pseudoradicaire symptomen aanwezig moeten zijn, is het percentage nog altijd 42%. Het gemiddeld aantal pseudoradicaire klachten per patiënt bedraagt 4,2. Negen en tachtig procent van de patiënten heeft 3 of meer pseudoradicaire klachten (maximum score = 5). Dit onderstreept het feit dat bij patiënten met een chronisch lumboradicaal syndroom, in een fors percentage pseudoradicaire klachten en symptomen worden gevonden. Een zwak punt in het betoog is dat onvoldoende bekend is of deze, als pseudoradicaal geduide, klachten en symptomen ook bij bijvoorbeeld acute 'zuivere' lumboradicaire syndromen voorkomen.

Samenvattend blijkt in deze populatie patiënten met een chronisch lumboradicaal syndroom:

- 1- dat als pseudoradicaal geduide symptomen, in een aanzienlijk aantal gevallen het beeld compliceren. Afhankelijk van de definitie vindt dit plaats bij 42% tot 88% van de patiënten**
- 2- dat het gemiddeld aantal pseudoradicaire klachten per patiënt hoog is.**
- 3- dat er een redelijke correlatie bestaat tussen het aantal pseudoradicaire klachten en het aantal pseudoradicaire verschijnselen.**
- 4- dat er een slechte correlatie bestaat tussen het aantal radicaire klachten en radicaire symptomen.**

7.7 Overeenkomst arts-fysiotherapeut

De opzet van het onderzoek was primair een therapeutische, gericht op de behandeling van chronische lumboradicaire syndromen. De patiënten zijn derhalve geselecteerd op de aanwezigheid van radicaire symptomen. Voor het bestuderen van de mate van overeenkomst tussen de diagnose van de arts en die van de fysiotherapeut zou het beter geweest zijn indien het selectie criterium 'lage rugpijn met uitstraling' was. In dit geval zou

namelijk sprake zijn geweest van volledige symmetrie in de keuzemogelijkheden van arts en fysiotherapeut. In het ideale geval zou dan bovendien gebruik gemaakt worden van diagnoses van verschillende neurologen, fysiotherapeuten en andere artsen zoals huisartsen of orthopaeden. Dit zou als gevolg hebben gehad dat er kappa-coëfficiënten berekend hadden kunnen worden. Nu moest ik mij beperken tot het berekenen van absolute aantallen en percentages overeenstemming.

De percentages overeenstemming met betrekking tot het voorkomen van de diverse radicaire en pseudoradicaire symptomen in de totale populatie, zoals door de arts-onderzoeker en de fysiotherapeut vastgesteld zijn redelijk tot hoog. Dit geldt vooral voor de sensibiliteitstoornis, het reflexverschil en de drukpijnlijke paravertebrale hypertonie. Met betrekking tot de aanwezigheid van positieve radicaire provocatieproeven en van paresten is het percentage overeenstemming laag.

Een of meerdere positieve radicaire provocatie proeven werden vastgesteld door de arts-onderzoeker bij 93% van de patiënten die ook door de fysiotherapeut waren gezien. De fysiotherapeut vond dit slechts in 27,6% . Dit veel lagere percentage kan worden verklaard door het feit dat positieve radicaire provocatieproeven door de fysiotherapeut 'ongeldig worden verklaard' als blijkt dat de patiënt later met gestrekte benen op de onderzoekbank kan zitten en daarbij enigszins voorover kan bukken.

Voor paresten geldt als percentage door de arts-onderzoeker, 40% en door de fysiotherapeut 20,4% . In alle gevallen bleek sprake van een voetheffersparese. In verreweg de meeste gevallen was deze parese niet zeer uitgesproken (Graad 4 tot 5 'min'). De discrepantie tussen arts en fysiotherapeut kan hier eveneens worden verklaard door een verschil in opvatting met betrekking tot het begrip parese. Door de fysiotherapeut werd een gevonden voetheffersparese, in rugligging op de onderzoeksbank, 'ongeldig' verklaard, indien later bleek dat de patiënt wel op de hielen kon staan met de voet en tenen omhoog getrokken.

McCombe et al.(1989) beschreven verschillen in lichamelijk onderzoek tussen een orthopaed en een fysiotherapeut. Ook zij vonden een slechte reproduceerbaarheid van het symptoom 'parese' hetgeen zij weten aan een verschil in opvatting. De kappa-coëfficiënt, met betrekking tot de paraspinale drukpijnlijke hypertonie, bleek in hun studie 0,38 te zijn.

Met betrekking tot de diagnoses 'lumbo-radiculair' of 'lumboradiculair-pseudoradiculair mengbeeld', bleek in 53 van de 98 gevallen een volledige overeenstemming tussen de arts-onderzoeker en de fysiotherapeut te bestaan. In 30 van de 98 gevallen achtte de fysiotherapeut een pseudoradiculair syndroom aanwezig daar waar de arts een mengbeeld vermoedde. Deze discrepantie kan alleen ontstaan als er radicaire verschijnselen zijn, die wel door de arts maar niet door de fysiotherapeut worden gevonden. Het verschil in opvatting over de radicaire provocatie testen en de paresthesiën zoals hierboven genoemd zal hier in belangrijke mate voor verantwoordelijk zijn. Met betrekking tot de overige symptomen bestaat immers een goede overeenstemming, en de klinische diagnose wordt uitsluitend gesteld op basis van de bevindingen bij onderzoek.

Met betrekking tot het niveau van de gevonden afwijkingen werd er een volledige overeenstemming bereikt in 33 en een gedeeltelijke in 37 van de 98 gevallen. Dat wil zeggen dat men het in 71 % van de gevallen tenminste gedeeltelijk met elkaar eens was.

De percentages overeenstemming, met betrekking tot diagnose en oorzakelijk niveau, zijn laag als men zich realiseert dat door de vóórselectie die heeft plaatsgevonden het aantal wijzen waarop men het met elkaar oneens kan zijn eigenlijk zeer beperkt is.

In de door mij geraadpleegde literatuur heb ik geen onderzoeken kunnen vinden naar de verschillen tussen klinische diagnoses en oorzakelijke niveaus, vastgesteld door verschillende onderzoekers, bij de zelfde patiënten. Hierdoor kunnen deze gegevens niet vergeleken worden met die van andere onderzoeken.

Samenvattend blijkt:

- 1- dat, ondanks het vaak ingewikkelde klinische beeld bij patiënten met chronische lage rugpijn, de mate van overeenstemming tussen arts en fysiotherapeut met betrekking tot een aantal aspecten redelijk is. Dit geldt met name voor sommige bevindingen bij lichamelijk onderzoek, zoals een sensibiliteitsstoornis, een reflexverschil en de paraspinale drukkijnde hypertonie.**
- 2- dat bij alle andere bevindingen bij lichamelijk onderzoek de mate van overeenkomst matig tot slecht is.**

- 3- dat voor de diagnose en het oorzakelijk niveau weliswaar redelijke percentages overeenstemming gevonden worden maar dat dit mogelijk voor een belangrijk deel het gevolg is van de onderzoeksopzet.

7.8 Overeenkomst stimulatiediagnose en klinische diagnose.

De bedoeling van dit gedeelte van het onderzoek was om de eventuele diagnostische waarde van percutane electrostimulatie van de wortels en de facetgewrichten te beoordelen, bij patiënten met een chronisch lumbo-radiculair syndroom. Het idee hierachter was, dat electrostimulatie als lokale, aspecifieke, pijnprikkel kan fungeren. Indien deze wordt toegepast bij dié structuren in de rug, die verantwoordelijk zijn voor de klachten, verwacht men een pijnsensatie, die een voor de patiënt herkenbaar karakter en uitstralingstralings patroon heeft. Dit is voor de facetgewrichten eerder beschreven door Lora (1976) en Hourigan (1989).

Alhoewel electrostimulatie als screeningsprocedure wordt gebruikt, voorafgaande aan definitieve facetdenervatie met behulp van radiofrequency elektroden, is mij geen onderzoek bekend waarin met betrekking hiertoe, de sensitiviteit en specificiteit is onderzocht. Ook vond ik, in de geraadpleegde literatuur, geen meldingen over het diagnostisch gebruik van percutane electrostimulatie bij lumbo-radiculaire syndromen.

Dit gedeelte van het onderzoek had derhalve het karakter van een 'pilotstudie'. Aangezien, voorafgaand aan het onderzoek bij eerdere patiënten, een voldoende sterke pijnsensatie was vastgesteld bij stimulatie met 25 Hz en opklimmende voltages tot 10 Volt en ook stimulatie van zenuwwortels zou plaatsvinden werd in tegenstelling tot Lora (1976) en Hourigan (1989) afgezien van 50 Hz stimulatie. Slechts bij die patiënten die in het geheel geen pijnsensatie gewaar werden werd dit alsnog uitgevoerd.

Voor motorische stimulatie van de sacrale zenuwwortels werden door Markland et al. (1972) ook stimuli met frequenties tussen de 20 en 30 Hz, bij een voltage van 6 Volt gebruikt. In navolging van Bashein et al. (1984) werd gebruik gemaakt van geïsoleerde elektroden waarbij alleen de naaldpunt niet-geïsoleerd is. Op deze wijze wordt een bolvormige depolarisatie zone geschapen rond de naaldpunt waarvan de grootte niet afhankelijk is van de weefseldiepte waarin gestimuleerd wordt.

Ook voor dit gedeelte was de opzet van het onderzoek niet optimaal. Deels vanwege de kans op bekend worden van de medicatie door lekkage tijdens het verwisselen van de naald, deels vanwege het kostenaspect werden de blokkades uitgevoerd met één Top-Pole naald. Deze bleef gedurende de gehele procedure aan de injectiespuit met blokkadevloeistof verbonden. Achtereenvolgens werden beurtelings de S1 - en, de L5 wortel benaderd, gestimuleerd en omspoten waarna stimulatie en eventueel blokkade van de facetgewrichten L5/S1 en daarna L4/5 plaatsvond.

Het risico van deze methode is dat, de blokkade van de vorige structuur door verspreiding van de blokkadevloeistof, de stimulatie van de volgende structuur beïnvloedt. Dat houdt in dat structuren waarvan in het geheel geen pijnsensatie is op te wekken, vermoedelijk al verdoofd zijn. Deze mogen dan niet in de analyse worden betrokken. De enige structuur die niet door een voorafgaande blokkade beïnvloed kan zijn is de wortel S1.

Bij stimulatie van de wortels bleek dat in de meeste gevallen wel een pijnsensatie op te wekken was. Van de L5 wortel bleek in 3, en van de S1 wortel in 9 van de 96 gevallen geen pijn op te wekken. Stimulatie van een klinisch verdachte wortel resulteerde echter in een aanzienlijk deel van de gevallen, niet in een typische pijnsensatie. 'Typisch' was gedefinieerd als een pijnsensatie die zowel qua karakter als qua uitstraling overeenkwam met de pijn waaraan de patiënt gewend was. Aan de andere kant gaf stimulatie van een niét verdachte wortel bijna even vaak een typische pijnsensatie, als stimulatie van de wèl verdachte wortel.

Ook de overeenkomst tussen de bevindingen bij stimulatie van de zenuwwortels en die van een recent Leyenburg EMG is matig.

Met betrekking tot dit laatste zou het overigens beter zijn geweest om bij alle patiënten voorafgaand aan de blokkade procedure, prospectief, een nieuw EMG te verrichten. Dit was om praktische redenen met betrekking tot patiëntwerving, financiële vergoedingen en wachtlijst problematiek, niet uitvoerbaar. Ook de overeenkomst tussen de klinische diagnose en de EMG-bevindingen bleek slecht. Dit wordt vermoedelijk deels verklaard door het feit dat een deel van de EMG-afwijkingen chronisch zijn. Het zou dus zeer wel mogelijk kunnen zijn dat deze met het huidige klachten patroon niets meer te maken hebben.

Bij stimulatie van het facetgewricht bleek dat bij 48 patiënten van geen van beide facetgewrichten een pijnsensatie was op te wekken. Bij 21 patiënten bleek van beide

facetgewrichten een typische pijnsensatie opwekbaar. Drie van deze patiënten (1:7) hadden de klinische diagnose lumboradiculair syndroom, zoals gedefinieerd in hoofdstuk 1.4. Definities. Deze verhouding komt aardig overeen met het aantal patiënten met een 'zuiver' lumboradiculair syndroom in de totale populatie (1:8).

Samenvattend kan worden vastgesteld dat er een slechte overeenkomst bestaat in dit onderzoek tussen de bevindingen bij electrostimulatie, en de bevindingen bij klinisch en electromyografisch onderzoek.

C. Richtlijnen voor de praktijk

Indicaties

De indicaties voor wortelblokkades worden deels beperkt door het invasieve karakter van de behandeling en de daarmee samenhangende factoren zoals de belasting voor de patiënt en de kans op complicaties. Daarnaast speelt het kostenaspect een belangrijke rol.

De patiënten die in aanmerking komen voor de behandeling moeten derhalve tenminste last hebben van langbestaande vrijwel continu aanwezige matig ernstige lage rugpijn met dermatomere uitstraling op degeneratieve, posttraumatische en/of postoperatieve basis. Slechts bij deze patiënten is er een redelijke verhouding tussen enerzijds de belasting, door en de kosten van de behandeling, en anderzijds het gemiddelde gunstige effect op de pijnbeleving door de behandeling.

Deze patiënten moeten hiernaast aan een aantal criteria voldoen:

- er heeft adequate diagnostiek plaatsgevonden
- een gunstig natuurlijk beloop van de klachten lijkt zeer onwaarschijnlijk
- operatief behandelbare oorzaken zijn uitgesloten of er bestaan contraindicaties voor operatie
- er is onvoldoende reactie op de gebruikelijke minder dure en belastende conservatieve behandelingsmethoden zoals pijnstillers, bedrustkuren, fysiotherapie, andere oefen-therapeutische behandelingsvormen, en corsetbehandeling

Veiligheidseisen

Er bestaan een aantal absolute voorwaardes voor het relatief veilig uitvoeren van wortelblokkades.

De aanwezigheid van contraindicaties, zowel voor invasieve technieken in het algemeen als voor de gebruikte blokkadevloeistof, moet vooraf worden getoetst. De dosering, tot 18 ml, en sterkte, 0,5%, van de bupivacaïne is in dit onderzoek aan de hoge kant. Voor de praktijk lijkt een sterkte van 0,25% voldoende en kan geventueerd worden voor 2-3 milliliters bupivacaïne per wortel. Met betrekking tot de triamcinolonacetonide hoeft een totale dosis van 40 mg niet te worden overschreden.

De blokkade moet worden verricht door, of onder begeleiding van, een hierin ervaren specialist. De blokkade moet gebeuren onder steriele omstandigheden. Tijdens het positioneren van de naald moet röntgendoorlichting in twee richtingen plaatsvinden. Het aanprikken van de wortel, hetgeen leidt tot uitstralende pijn en paraesthesiën, moet bij een therapeutische wortelomspuiting vermeden worden. Indien toch verdenking bestaat op direct contact tussen de naaldpunt en de wortel moet de naaldpunt worden verplaatst. Voordat de blokkade vloeistof wordt ingespoten moet door optrekken van de zuiger een intra-vasale of intra-arachnoïdale ligging van de naaldpunt worden uitgesloten.

Het is gezien de mogelijke bijwerkingen, niet verantwoord de behandeling poliklinisch te verrichten. Het uitvoeren van de behandeling tijdens een dagopname is wel acceptabel mits bij ontslag de uitvalsverschijnselen vrijwel verdwenen zijn en de patiënt zich goed voelt. Ontslag dient niet plaats te vinden voordat de patiënt gedurende tenminste vier uur klinisch is geobserveerd. Indien zich tijdens deze observatieperiode bijzonderheden voordoen of als de uitvalsverschijnselen persisteren moet de patiënt opgenomen blijven tot een en ander hersteld is.

De klinische observatie van de patiënt kan plaatsvinden door verpleegkundigen mits deze voldoende op de hoogte zijn van de mogelijke bijwerkingen. Een eventuele spoedbehandeling van respiratoire en cardiovasculaire complicaties moet, zowel tijdens de behandeling als in de observatieperiode er na, kunnen plaatsvinden. Dit houdt in dat de hiervoor noodzakelijke apparatuur en medicatie ter plaatse is, en het aanwezige personeel geschoold moet zijn in de

omgang ermee. Een reanimatieteam moet direct oproepbaar zijn. De mogelijkheid moet bestaan voor tijdelijke ondersteunende beademing.

Indien liggend op bed de uitvalsverschijnselen verdwenen lijken, kan de patiënt proberen te mobiliseren. Bij de eerste poging tot staan dient de patiënt ondersteund te worden door een verpleegkundige in verband met de kans op vallen.

Het kostenaspect

Het kostenaspect van deze behandeling wordt in belangrijke mate beïnvloed door de veiligheids- en kwaliteitseisen die aan de behandeling worden gesteld. Hierbij zijn de volgende posten van belang:

- Dagopname of eventueel zelfs enkele dagen reguliere opname
- Kosten verbonden aan gebruik röntgenkamer met radiologische laborant(en)
- Eventueel honorarium van radioloog indien de doorlichtingsprocedure gemeenschappelijk plaatsvindt
- Honorarium behandelend specialist
- Kosten verbonden aan het benodigde materiaal en de medicatie

Voor een wortelblokkade die zonder complicaties tijdens een dagopname kan worden verricht zullen de totale kosten, mede afhankelijk van lokale omstandigheden en afspraken met lokale zorgverzekeraars in de regel variëren tussen fl 300,- en fl 600,-.

HOOFDSTUK 8. SUMMARY

Chronic low back pain with irradiation in the lower limbs, has a high prevalence in the general population. Therapeutic measures often fail to provide adequate relief. As opposed to acute low back pain syndromes, the exact diagnosis may be difficult to make. Apart from chronic radiculopathy, several other painsyndromes are recognized in chronic low back pain. Nearly every structure that belongs to the lower back, has its own painsyndrome stipulated. These are however not very well defined and thus hard to differentiate from each other. It is not known, in what proportion of cases, these so called pseudoradicular syndromes play a role. Also in one patient, several spinal levels can cause pain symptoms, at the same time. An extra problem is that different examiners, especially with different backgrounds tend to have different visions on which structure is causative.

It seems therefore more logical to treat entire spinal segments instead of individual structures. Theoretically one of the ways to do so, is to perform a combined facetjoint and extraforaminal nerve root blockade with local analgetics and/or corticosteroids. The therapeutic effects of nerve root blokkade, especially in combination with facetjoint blokkade have never been studied. The therapeutic effect of corticosteroids locally applied in the spinal region is still controversial.

Intensity of pain is measured usually by Visual Analogue Scales. For disability as a result of low back problems there is however no consensus on which scale to use.

The main purpose of this study was:

- To study the therapeutic effect of bupivacain and triamcinolonoacetonide applied around the nerve roots, with or without the combination of intra- and periarticular facetjointblokkade compared to the application of bupivacain only.

Secondary aims of the study were thus:

- to determine in what way, and in what percentage of cases, lumbopseudoradicular symptoms play a role in chronic radiculopathy.
- to determine the percentage of agreement between the findings on physical examination and the resulting diagnosis, of a neurologist and those of a fysiotherapist.

- to determine the value of measuring disability by a dutch version of the Oswestry Low Back Pain Disability Questionaire.
- to determine the additional diagnostic value of percutaneous electrical stimulation during the blockade procedure.

In chapter-1- the relevant anatomy is discussed. The innervation of the lower back is derived from the dorsal ramus, the sinuvertebral nerve and the sympathetic trunk. There is a distinct vertical overlap by the innervating nerve fibers. This could well be a major explanation for referred pain. The close relation between the innervating nerve tissue of the lower back structures and the intervertebral foramen is emphasized.

The mechanisms of nociception, paintransmission and painprocessing are reviewed. A neural network model is proposed as an explanation for painmodulation in blockadeprocedures. This model could well serve as a 'dolostat'.

The literature on the pathogenesis with respect to the different painsyndroms in chronic low back pain is reviewed.

Based on the existing literature, definitions of the lumboradicular, lumbopseudoradicular and mixed lumboradicular and pseudoradicular syndrome are presented.

In chapter-2- the techniques for blockadeprocedures in low back pain problems are described. Special emphasis is placed on epidural and facetjoint blokkades. Non-randomized studies tend to show, sometimes highly, favorable results. Prospective randomized studies are usually disappointing. Differences in study design and patient selection however make interpretation of these studies hazardous. The application of corticosteroids tend to improve results. Facetjoint blockade seems not to be of any benefit.

In chapter-3- several methods, used to quantify the follow-up parameters in chronic low back pain, are reviewed.

Based on the literature, a selection of parameters is made for this study. For intensity of pain, vertically arranged 100 mm visual analogue (VAS) scales are used, whereby the patient can compare former scores with the present one. For disability the Oswestry Disability Index

(ODI), derived from a literally Dutch translation of the Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire (OLQ-DV) is used. The average number of hours with pain per day (UPD) and the Hand-Ground Distance in centimeters (HGD) are also important follow-up parameters in this study. The use of painkillers is also monitored.

It is argued that as a parameter for psychological disturbance, it is sufficient to determine the amount of depression measured by classical scales. For this purpose the Hamilton Depression Rating Scale (HRDS) is selected.

In chapter-4- the study protocol is described. The study consisted of two parts. Essentially it was a therapeutic study. In the same group of chronic lumbar radiculopathy patients two treatment regimes were carried out at the same time. The first consisted of the application of bupivacaine 0,5% , versus a mixture of bupivacaine and triamcinolonacetonide 40-80 mg. The second regime compared application of the experimental blokkade fluid around the L5 and S1 nerve roots on the symptomatic side with the same treatment with additional facetjoint blokkade on the L4/5 and L5/S1 levels on the symptomatic side. In this part, the correlation between the several follow-up parameters was also determined.

In the secondary, more diagnostically orientated part, the frequency of pseudoradicular symptoms in the same patientgroup was studied. Also the correlation between the different findings on physical examination of the neurologist and the fysiotherapist was assessed, as well as the diagnostic value of percutaneous electrical stimulation during the blockade procedure.

In chapter-5- the results of the therapeutic part of the study are presented. Triamcinolonacetonide proved to have a beneficial effect of at least 20% extra reduction in intensity of pain VAS-scores. The effect wears off in time but is still statistically significant at 24 weeks after the procedure. The effect does not seem to be dosedependent. The additional facetjointblockade however is not of any benefit. The only two factors with a negative predictive value were the amount of time the patient suffered from low back pain, and the initial painintensity-score.

The ODI-scores are less sensitive for changes in painintensity but changes in ODI-scores show a fairly good correlation to changes in VAS- and UPD-scores. Changes in UPD-

scores also correlate reasonably well with changes in VAS-scores. HGD-scores however are probably of less use in the follow-up of patients.

The results of the secondary part of the study in chapter-6- show that:

- 1- there is no relationship between low back pain and depression in this study. Also the result of the treatment was not statistically significantly influenced by the HRDS-scores.
- 2- pseudoradicular symptoms are present in 43-88% of the patients in this study. Also there is a high number of pseudoradicular complaints per patient. The correlation between the number of pseudoradicular symptoms and complaints is fair.
- 3- there is a fair amount of agreement between findings on physical examination of the neurologist and the fysiotherapist. Especially, this is the case with sensory disturbance, tendonreflex differences and paravertebral muscle spasm that proves painful on local pressure.
- 4- percutaneous electrical stimulation during the blokkade procedure is of limited value because of its low sensitivity and specificity.

In chapter -7- the results of chapters -5-, and -6- are discussed. The application of triamcinolonacetamide is of clinical benefit. Its use should be limited to the nerve roots. The ODI-score as follow-up parameter proved to be somewhat disappointing, the UPD-score however is promising. The main critical comments on the results of the diagnostic part concern the study design.

Practical guidelines on the indications for nerve root blockade and the safety-, and cost aspects are presented.

APPENDIX TABELLEN

Tabel 9: Demografische en anamnestiche gegevens

Gegevens	Totaal	vrouwen	Mannen
Aantal	100	64	36
Leeftijd(jr);Gemiddeld	48,4	50,2	45,3
Mediaan	46,0	48,0	44,5
Spreiding	25-79	29-78	25-74
Duur lage rugpijn(mnd);			
Gemiddeld	115,9	121,4	106,3
Mediaan	60,0	60,0	60,0
Spreiding	0-600	6-600	0-420
Duur uitstraling(mnd)			
Gemiddeld	58,6	63,1	50,6
Mediaan	36,0	36,0	34,5
Spreiding	12-420	12-420	12-240
Rechts/Links	51/49	31/33	20/16
Dermatoom L5	45	31	14
,, S1	40	23	17
,, L5+S1	15	10	5
Frequentie klachten			
-intermitterend	18	12	6
-continu	11	7	4
-continu met schommelingen	71	45	26
Aantal uren pijn/dag			
Gemiddeld	13,6	13,6	13,5
Mediaan	16,0	16,0	16,0
Spreiding	2-16	3-16	2-16
VAS op T=0 in mm			
Gemiddeld	56,9	56,3	58,1
Mediaan	56,0	53,0	59,5
Spreiding	25-100	26-100	25-88

Tabel 10: Aantal patiënten per behandelgroep

	Bupivacaine	Bupivacaine +Triamcinolon	Totaal
Wortel	groep I (N=25)	groep II (N=25)	50
Wortel+facet	groep III (N=24)	groep IV (N=26)	50
Totaal	49	51	100

Tabel 11: Gemiddelde VAS-waarden op T=0-4 per therapiegroep

(Standaard deviatie tussen haakjes.P=de p-waarde voor het verschil in gemiddelde VAS-score t.o.v.T=0)

	groep I	P	groep II	P	groep III	P	groep IV	P
T0	51,5(14,9)	-	61,7(15,8)	-	51,3(12,0)	-	62,8(20,2)	-
T2	44,9(24,7)	0,86	44,4(28,7)	0,002	51,7(20,1)	0,92	51,2(30,7)	0,03
T3	48,8(27,4)	0,56	47,7(30,2)	0,01	48,5(22,4)	0,51	51,2(29,6)	0,01
T4	56,8(30,0)	0,47	54,2(33,5)	0,20	57,8(25,4)	0,22	53,1(34,3)	0,13

Tabel 12: Verandering gemiddelde VAS-scores t.o.v T=0

		Bupivacaine	Bupivac.+Triamc.	Gemiddeld
Wortels	T=0	52	62	56
	T=2	45(-7)	44(-18)	45(-11)
	T=3	49(-3)	48(-14)	48(-8)
	T=4	57(+5)	54(-8)	56(0)
Wortels+	T=0	51	63	57
	T=2	52(+1)	51(-12)	51(-6)
	T=3	48(-3)	51(-12)	50(-7)
	T=4	58(+7)	53(-10)	55(-2)
Gemiddeld	T=0	51	62	
	T=2	48(-3)	48(-14)	
	T=3	49(-2)	49(-13)	
	T=4	57(+6)	54(-8)	
Effect Facetbehandeling:		Effect Triamcinolonbehandeling:		
Op T=2,	(-6) - (-11) = +5	Op T=2,	(-14) - (-3) = -11	(p=0,01)
T=3,	(-7) - (-8) = +1	T=3,	(-13) - (-2) = -11	(p=0,03)
T=4,	(-2) - (0) = -2	T=4,	(-8) - (+6) = -14	(p=0,02)

Tabel 13: Resultaten Rm-ANOVA m.b.t.verandering VAS-scores

	Effect-Coëfficiënt	S.E	p-waarde	
behandelde struct.	5,1	4,0	0,20	
medicatie	-10,4	4,0	0,009	
Gem.tijdseffect	T=2	-2,6	1,0	
	T=3	-1,7	1,1	<0,001
	T=4	4,3	1,1	

Tabel 14: Gemiddelde ODI-scores op T=0-4 per therapiegroep

(Standaard deviatie tussen haakjes. P=de p-waarde voor het verschil in gemiddelde ODI-score t.o.v.T=0)

	groep I	P	groep II	P	groep III	P	groep IV	P				
T0	42,6	(13,9)	-	42,5	(10,4)	-	48,3	(14,3)	-	44,5	(15,6)	-
T2	32,8	(18,3)	0,01	36,9	(19,1)	0,08	40,7	(15,0)	0,01	36,5	(17,9)	0,02
T3	36,3	(20,2)	0,13	35,0	(17,6)	0,03	41,2	(17,1)	0,07	38,8	(16,8)	0,19
T4	43,7	(18,8)	0,98	35,3	(19,7)	0,07	42,5	(17,6)	0,13	37,0	(18,8)	0,12

Tabel 15: Verandering gemiddelde ODI-scores t.o.v T=0

		Bupivacaine	Bupivac.+Triamc.	Gemiddeld
Wortels	T=0	43	43	43
	T=2	33 (-10)	37 (-6)	35 (-8)
	T=3	36 (-7)	35 (-7)	36 (-7)
	T=4	44 (+1)	35 (-7)	40 (-3)
Wortels+	T=0	48	45	46
	T=2	41 (-7)	37 (-8)	39 (-7)
	T=3	41 (-7)	39 (-6)	40 (-6)
Facetten	T=4	43 (-5)	37 (-8)	40 (-6)
	T=0	45	44	
	T=2	37 (-8)	37 (-7)	
Gemiddeld	T=3	39 (-6)	37 (-7)	
	T=4	43 (-2)	36 (-8)	

Effect Facetbehandeling: Effect Triamcinolonbehandeling:

Op T=2, (-7) - (-8) = +1 (p=0,39) T=2, (-7) - (-8) = + 1 (p=0,32)

T=3, (-6) - (-7) = +1 (p=0,76) T=3, (-7) - (-6) = - 1 (p=0,70)

T=4, (-6) - (-3) = -3 (p=0,56) T=4, (-8) - (-2) = - 6 (p=0,12)

Tabel 16: Resultaten Rm-ANOVA voor verandering ODI-scores

	Effect-Coëfficiënt	S.E.	p-waarde
behandelde struct.	-0,4	2,9	0,89
medicatie	+1,5	2,9	0,59
gem.tijdseffect T=2	-1,1	0,8	
T=3	0,2	0,6	0,36
T=4	0,9	0,8	

Tabel 17: UPD per behandelgroep op de tijdstippen T=0-4

(maximale score=16, gem=gemiddelde, med.=mediaan, P=p-waarde voor de verandering t.o.v.T=0)

	Groep I(P)	Groep II(P)	Groep III(P)	Groep IV(P)
T=0 gem.	13,1 -	14,2 -	12,6 -	14,2 -
T=0 med.	16,0	16,0	16,0	16,0
T=2 gem.	9,5 (0,03)	9,1 (0,004)	11,4(0,08)	11,0(0,02)
T=2 med.	9,0	9,0	16,0	16,0
T=3 gem.	11,4(0,14)	10,6(0,04)	11,9(0,31)	10,5(0,01)
T=3 med.	16,0	16,0	16,0	16,0
T=4 gem.	12,5(0,68)	10,4(0,03)	12,1(0,50)	10,0(0,01)
T=4 med.	16,0	15,0	16,0	12,0

Tabel 18: Verandering gemiddelde UPD-scores t.o.v T=0

		Bupivacaine	Bupivac.+Triamc.	Gemiddeld
Wortels	T=0	13	14	14
	T=2	10(-3)	9(-5)	9(-5)
	T=3	11(-2)	12(-2)	12(-2)
	T=4	13(0)	10(-4)	11(-3)
Wortels+	T=0	13	14	13
	T=2	11(-2)	11(-3)	11(-2)
	T=3	12(-1)	11(-3)	11(-2)
	T=4	12(-1)	10(-3)	11(-2)
Gemiddeld	T=0	13	14	
	T=2	10(-3)	10(-4)	
	T=3	12(-1)	11(-3)	
	T=4	12(-1)	10(-4)	
Effect Facetbehandeling:		Effect Triamcinolonbehandeling:		
Op T=2,	(-2) - (-5) = +3 (p=0,23)	Op T=2,	(-4) - (-3) = +1 (p=0,64)	
T=3,	(-2) - (-2) = 0 (p=0,63)	T=3,	(-3) - (-1) = -2 (p=0,45)	
T=4,	(-2) - (-3) = +1 (p=0,92)	T=4,	(-4) - (-1) = -3 (p=0,17)	

Tabel 19: Resultaten Rm-ANOVA voor verandering UPD-scores

	Effect-Coefficient	S.E.	p-waarde
behandelde struct.	1,0	1,1	0,35
medicatie	-2,3	1,1	0,04
gem.tijdseffect T=2	-0,5	0,3	
T=3	0,3	0,3	0,21
T=4	0,2	0,3	

Tabel 20: HGD per behandelgroep op de tijdstippen T=0-4

(gem=gemiddelde, med.=mediaan, P=p-waarde voor de verandering t.o.v.T=0)

	Groep I(P)	Groep II(P)	Groep III(P)	Groep IV(P)
T=0 gem.	15,4 -	25,6 -	20,1 -	17,7 -
T=0 med.	15,0	25,0	15,0	20,0
T=2 gem.	20,1 (0,27)	16,5 (0,03)	19,6 (0,59)	18,0 (0,41)
T=2 med.	15,0	12,5	20,0	20,0
T=3 gem.	21,5 (0,02)	15,5 (0,06)	17,4 (0,20)	16,5 (0,96)
T=3 med.	15,0	15,0	15,0	15,0
T=4 gem.	21,5 (0,02)	14,2 (0,004)	19,2 (0,50)	19,4 (0,26)
T=4 med.	15,0	10,0	17,0	15,0

Tabel 21: Verandering gemiddelde HGD-scores t.o.v T=0

	Bupivacaine	Bupivac.+Triamc.	Gemiddeld
Wortels T=0	15	26	21
T=2	20 (+5)	17 (-9)	18 (-3)
T=3	22 (+7)	16 (-10)	19 (-2)
T=4	22 (+7)	15 (-11)	18 (-3)
Wortels+ T=0	20	18	19
Facetten T=2	20 (0)	18 (0)	19 (0)
T=3	17 (-3)	17 (-1)	17 (-2)
T=4	19 (-1)	19 (+1)	19 (0)
Gemiddeld T=0	18	22	
T=2	19 (+1)	17 (-5)	
T=3	19 (+1)	16 (-3)	
T=4	20 (+2)	13 (-9)	
Effect Facetbehandeling:		Effect Triamcinolonbehandeling:	
Op T=2, (0) - (-3) = +3 (p=0,45)		Op T=2, (-5) - (+1) = -6 (p=0,02)	
T=3, (-2) - (-2) = 0 (p=0,05)		T=3, (-3) - (+1) = -4 (p=0,003)	
T=4, (0) - (-3) = +3 (p=0,12)		T=4, (-9) - (+2) = -11 (p=0,0002)	

Tabel 22: Resultaten Rm-ANOVA voor verandering HGD-scores

	Effect-Coefficient	S.E.	p-waarde
behandelde struct.	3,0	2,6	0,25
medicatie	-6,6	2,6	0,01
gem.tijdseffect T=2	0,8	0,8	
T=3	-0,6	0,6	0,49
T=4	0,3	0,7	

Tabel 23: Medicatiegebruik op T=0

Medicatiecategorie	Totaal	Vrouwen	Mannen
Paracetamol	15	9	6
Paracetamol in combinatieprep.	5	2	3
N.S.A.I.D.'s	27	19	8
Overige Medicatie	7	7	0
Morfinomimetica	6	3	3
Relaxantia	7	5	2

Tabel 24: P-waardes van verandering in medicatiegebruik

(per medicatiecategorie t.o.v.T=0, in groep I)

medicatiecategorie	T=2	T=3	T=4
paracetamol	0,14	0,46	0,50
paracetamol'plus'	0,32	0,32	0,32
antiflogistica	0,44	1,00	0,76
spierrelaxantia	1,00	0,32	0,32
Overig	0,11	0,11	0,11
Morfinomimetica	0,32	0,32	0,32

Tabel 25: P-waardes van verandering in medicatiegebruik

(per medicatiecategorie t.o.v.T=0, in groep II)

medicatiecategorie	T=2	T=3	T=4
paracetamol	0,59	0,53	1,00
paracetamol'plus'	0,32	0,32	0,32
antiflogistica	0,46	0,94	0,12
spierrelaxantia	1,00	1,00	1,00
Overig	0,32	0,32	0,32
Morfinomimetica	0,32	0,18	0,11

Tabel 26: P-waardes van verschillen in verandering medicatiegebruik

(per medicatiecategorïe t.o.v.T=0, tussen de behandelgroepen)

medicatiecategorïe	T=2	T=3	T=4
paracetamol	0,77	0,85	0,52
paracetamol'plus'	0,27	0,23	0,38
antiflogistica	0,20	0,53	0,91
spijerrelaxantia	0,50	0,15	0,32
Overig	0,05	0,06	0,15
Morfinomimetica	0,99	0,71	0,30

Tabel 27: Gemiddeld aantal tabletten pijnstillers per week

(T=0-4 per behandelgroep, SD tussen haakjes)

	T=0	T=2	T=3	T=4
Groep I	5,9(10,1)	7,5(13,0)	7,9(11,8)	9,5(12,2)
Groep II	4,9(8,7)	4,9(9,4)	6,3(10,4)	8,4(11,5)
Groep III	16,0(22,3)	12,3(17,0)	10,3(15,3)	14,4(19,4)
Groep IV	7,0(11,4)	8,2(13,5)	6,6(11,4)	8,7(11,5)

Tabel 28: Invloed verandering totaal pijnstillergebruik t.o.v.T=0 (deltapijnst.) op de VAS-scores.

	Tijdst.	Effect Coëff.	SE	p-waarde
Deltapijnst. T=2		0,7	0,2	0,0001
Triamcinolon		-13,2	4,1	0,002
Deltapijnst. T=3		0,3	0,2	0,06
Triamcinolon		-10,7	4,5	0,02
Deltapijnst. T=4		0,6	0,2	0,02
Triamcinolon		-14,9	5,7	0,01

Tabel 29: Verbale respons verandering pijnernst op T=2 (N=99).

Groep	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	Totaal
verbeterd	11 (46%)	15 (60%)	8 (33%)	17 (65%)	51 (52%)
onveranderd	10 (42%)	6 (24%)	6 (25%)	3 (12%)	25 (25%)
verslechterd	3 (13%)	4 (16%)	10 (42%)	6 (23%)	23 (23%)
Totaal	24 (100%)	25 (100%)	24 (100)	26 (100%)	99 (100%)

(aan 1 patiënt uit groep I niet gevraagd)

Tabel 30: Verbale respons verandering pijnernst op T=3 (N=99).

Groep	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	Totaal
verbeterd	10 (40%)	14 (56%)	7 (29%)	15 (60%)	46 (46%)
onveranderd	10 (40%)	8 (32%)	11 (46%)	7 (28%)	36 (36%)
verslechterd	5 (20%)	3 (12%)	6 (25%)	3 (12%)	17 (17%)
Totaal	25 (100%)	25 (100%)	24 (100%)	25 (100%)	99 (100%)

(aan 1 patiënt uit groep IV niet gevraagd)

Tabel 31: Verbale respons verandering pijnernst op T=4 (N=93).

Groep	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	Totaal
verbeterd	6 (27%)	12 (50%)	6 (26%)	11 (46%)	35 (38%)
onveranderd	6 (27%)	5 (21%)	7 (30%)	8 (33%)	26 (28%)
verslechterd	10 (45%)	7 (29%)	10 (43%)	5 (21%)	32 (34%)
Totaal	22 (100%)	24 (100%)	23 (100%)	24 (100%)	93 (100%)
(niet gevraagd	3	1	1	2	7)

Tabel 32: Bereidheid tot herhalen procedure op T=2 (N=98)

	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	Totaal
Wel bereid	17 (71%)	20 (83%)	14 (58%)	21 (81%)	72 (73%)
Niet bereid	7 (29%)	4 (17%)	10 (42%)	5 (19%)	26 (17%)
Totaal	24 (100%)	24 (100%)	24 (100%)	26 (100%)	98 (100%)
Niet gevraagd	1	1	0	0	2

Tabel 33: Bereidheid tot herhalen procedure op T=3 (N=98)

	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	Totaal
Wel bereid	17 (68%)	18 (75%)	14 (58%)	18 (72%)	67 (68%)
Niet bereid	8 (32%)	6 (25%)	10 (42%)	7 (18%)	31 (32%)
Totaal	25 (100%)	24 (100%)	24 (100%)	25 (100%)	98 (100%)
Niet gevraagd	0	1	0	1	2

Tabel 34: Bereidheid tot herhalen procedure op T=4 (N=93)

	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV	Totaal
Wel bereid	15 (68%)	17 (71%)	13 (57%)	18 (75%)	63 (68%)
Niet bereid	7 (32%)	7 (19%)	10 (43%)	6 (25%)	30 (32%)
Totaal	22 (100%)	24 (100%)	23 (100%)	24 (100%)	93 (100%)
Niet gevraagd	3	1	1	2	7

Tabel 35: Relatie verbale respons verandering pijnernst en bereidheid tot herhalen procedure op T=2 (N=98)

	wel bereid	niet bereid	Totaal	niet gevraagd
Verbeterd	51 (100%)	0 (0%)	51	0
Onveranderd	12 (48%)	13 (52%)	25	0
Verslechterd	9 (41%)	13 (59%)	22	1
Totaal	72 (73%)	26 (27%)	98	0
Niet gevraagd	0	0	0	1

Tabel 36: Relatie verbale respons verandering pijnernst en bereidheid tot herhalen procedure op T=4 (N=93)

	wel bereid	niet bereid	Totaal	niet gevraagd
Verbeterd	34 (97%)	1 (3%)	35	0
Onveranderd	11 (42%)	15 (58%)	26	0
Verslechterd	18 (56%)	14 (44%)	32	0
Totaal	63 (68%)	30 (32%)	93	0
Niet gevraagd	0	0	0	7

Tabel 37: Correlatiecoëfficiënten van verandering in VAS-scores en verandering in ODI-scores op T=2-4 t.o.v.T=0

(zowel voor de totale groep als voor de groepen zonder en met triamcinolonacetaat, alle p-waarden < 0,001)

	totaal	zonder-	met triamc.
T=2	0,62	0,59	0,71
T=3	0,71	0,76	0,70
T=4	0,77	0,64	0,85

Tabel 38: Correlatiecoëfficiënten van verandering in VAS-scores en verandering in UPD-scores op T=2-4 t.o.v.T=0

(zowel voor de totale groep, als voor de groepen zonder en met triamcinolonacetaat. alle p-waarden <0,001).

	totaal	zonder	met triamc.
T=2	0,67	0,58	0,71
T=3	0,59	0,50	0,63
T=4	0,72	0,55	0,81

Tabel 39: Correlatiecoëfficiënten van verandering in VAS-scores en verandering in HGD-scores op T=2-4 t.o.v.T=0

(zowel voor de totale groep, als voor de groepen zonder en met triamcinolonacetaat.#= p-waarde niet significant, *= p-waarde tussen 0,05 en 0,01 , alle overige p-waarden <0,001).

	totaal	zonder	met triamc.
T=2	0,36	0,23#	0,41*
T=3	0,44	0,21#	0,55
T=4	0,41	0,18#	0,48*

Tabel 40: Correlatiecoëfficiënten van verandering in ODI-scores en verandering in UPD-scores op T=2-4 t.o.v.T=0

(zowel voor de totale groep, als voor de groepen zonder en met triamcinolonacetaat.#= p-waarde niet significant, *= p-waarde tussen 0,05 en 0,01 , alle overige p-waarden <0,001).

	totaal	zonder	met triamc.
T=2	0,57	0,56	0,61
T=3	0,57	0,51	0,65
T=4	0,60	0,45*	0,70

Tabel 41: Correlatiecoëfficiënten tussen verandering in ODI-scores en verandering in HGD-scores op T=2-4 t.o.v.T=0

(zowel voor de totale groep, als voor de groepen zonder en met triamcinolonacetaat.#= p-waarde niet significant, *= p-waarde tussen 0,05 en 0,01 , alle overige p-waarden <0,001).

	totaal	zonder	met triamc.
T=2	0,29*	0,25#	0,36*
T=3	0,45	0,19#	0,67
T=4	0,46	0,35*	0,51

Tabel 42: Gewicht per groep op T=0-4

	Totaal	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV
T=0 gemiddeld	75,3	74,5	75,1	74,4	76,9
mediaan	73,8	73,5	73,0	73,5	74,5
T=2 gemiddeld	74,6	73,5	73,8	74,0	76,7
mediaan	73,0	71,5	72,0	72,5	77,0
T=3 gemiddeld	75,2	74,5	75,6	74,1	76,7
mediaan	74,0	73,0	73,0	72,0	76,0
T=4 gemiddeld	75,7	75,0	76,4	74,2	77,1
mediaan	74,0	73,5	75,0	72,0	76,0

Tabel 43: Diastolische bloeddruk per groep op T=0-4

		Totaal	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV
T=0	gemiddeld	81,1	80,4	82,0	83,1	78,8
	mediaan	80,0	80,0	80,0	80,0	80,0
T=2	gemiddeld	78,5	75,8	77,7	82,5	77,9
	mediaan	80,0	80,0	80,0	80,0	80,0
T=3	gemiddeld	80,5	79,2	80,7	83,3	79,0
	mediaan	80,0	80,0	80,0	80,0	80,0
T=4	gemiddeld	80,4	78,6	79,6	82,4	80,0
	mediaan	80,0	77,5	80,0	80,0	80,0

Tabel 44: Systolische bloeddruk per groep op T=0-4

		Totaal	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV
T=0	gemiddeld	132,1	127,0	134,4	137,3	130,2
	mediaan	130,0	120,0	130,0	135,0	130,0
T=2	gemiddeld	130,6	121,9	132,5	137,3	130,6
	mediaan	130,0	120,0	130,0	135,0	130,0
T=3	gemiddeld	133,8	130,4	130,9	137,3	136,6
	mediaan	130,0	130,0	130,0	135,0	130,0
T=4	gemiddeld	134,2	132,0	131,7	137,2	135,6
	mediaan	130,0	127,5	130,0	130,0	135,0

Tabel 45: Bloedglucose gehalte per groep op T=0-4

		Totaal	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV
T=0	gemiddeld	6,0	6,2	5,9	6,1	5,8
	mediaan	5,6	5,6	5,7	5,6	5,6
T=2	gemiddeld	5,8	5,6	5,6	5,6	6,3
	mediaan	5,5	5,4	5,5	5,6	5,5
T=3	gemiddeld	5,7	5,5	5,7	5,7	6,0
	mediaan	5,4	5,4	5,5	5,4	5,4
T=4	gemiddeld	5,6	5,6	5,6	5,5	5,6
	mediaan	5,4	5,4	5,5	5,4	5,4

Tabel 46: P-waarden voor verschillen in gewicht, bloeddruk en bloedglucosegehalte tussen de behandelgroepen op T=0-4

	T=0	T=2	T=3	T=4
Gewicht	0,29	0,68	0,30	0,45
Bloeddruk syst.	0,26	0,02	0,44	0,67
Bloeddruk diast.	0,40	0,23	0,59	0,49
Bloedglucose	0,95	0,69	0,75	0,99

Tabel 47: N.patiënten met positieve urinereductie op T=0-4

	Totaal	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV
T=0	4	2	1	0	1
T=2	2	0	1	0	1
T=3	2	0	1	0	1
T=4	3	2	1	0	0

Tabel 48: Patiënten met afwijkend glucosemetabolisme

(urinereductie bepaling tussen haakjes).

Casenr.	Bloedglucosegehalte				Triamcin.
	T=0	T=2	T=3	T=4	
3	5,0 (0)	4,9 (0)	5,7 (0)	6,1 (+)	-
15	8,3 (0)	5,0 (0)	5,2 (0)	5,3 (0)	+
16	9,2 (0)	5,2 (0)	. .	5,3 (0)	-
24	9,5 (0)	7,5 (0)	4,8 (0)	5,8 (0)	-
35	7,6 (+)	7,9 (+)	13,8(+)	. .	+
42	9,1 (+)	5,4 (0)	4,8 (0)	5,8 (0)	-
58	8,1 (0)	8,6 (0)	6,9 (0)	. .	-
67	5,1 (0)	22,6(0)	5,3 (0)	. .	+
80	8,3 (+)	8,8 (+)	9,6 (+)	7,2 (+)	+
85	15,9(+)	5,8 (0)	6,9 (0)	7,7 (0)	-
93	10,4(0)	6,2 (0)	6,1 (0)	5,9 (0)	-

Tabel 49: Hamiltonscores op T=0, totaal en per groep.

	Groep I	Groep II	Groep III	Groep IV
N=	23	24	21	24
Minimum	0	0	0	0
Maximum	10	8	10	16
Mediaan	2,00	1,00	4,00	1,00
Gemiddeld	2,52	1,88	3,71	2,17
Stand.dev.	2,54	2,53	3,17	3,42

Tabel 50: Gegevens m.b.t.eerdere behandeling/'trauma'

Gegevens	Totaal	Vrouwen	Mannen
Status na 'trauma'	17	14	3
Status na stimulatie -behandeling.	13	7	6
Status na blokkade -behandeling	34	20	14
Status na chemo -nucleolyse	5	2	3
Status na OK	57	33	24
- 1x ingreep	34	17	17
- 2x ingreep	16	9	7
- 3x ingreep	6	6	0
>3x ingreep	1	1	0

Tabel 51: Begeleidende verschijnselen.

Gegevens	Totaal	Vrouwen	Mannen
Toename bij HNP	53	34	19
Doof gevoel	71	44	27
Paraesthesien	77	47	30
Zwakte	63	42	21
Claudicatio	63	45	18
Gemiddeld aantal pseudoradic.klachten	4,2	4,2	4,0

Tabel 52: Het lichamelijk onderzoek (Arts)

Gegevens	Totaal	Vrouwen	Mannen
Fixatie	83	52	31
Hand-grond afstand			
Gemiddeld (cm)	19,7	15,8	26,5
Mediaan (cm)	17,5	12,5	25,0
Spreiding	0-60	0-50	0-60
Pos. radicul.provoc. proef	96	61	35
Parese	40	26	14
Sensibiliteitstrn.	66	40	26
Reflexverschil	23	13	10
Asdrukpijn	51	33	18
Paraspin. drukpijn	71	47	24
Kloppijn	75	50	25

Tabel 53: Lumbopseudoradiculaire klachten versus -symptomen

Aantal klachten	Aantal symptomen				
	0	1	2	3	Totaal
0	0	1	0	1	2
1	2	0	0	0	2
2	2	3	1	1	7
3	1	2	4	0	7
4	6	9	5	11	31
5	1	6	15	29	51
Totaal	12	21	25	42	100

Tabel 54: Spearman correlatie-coëfficiënten tussen aantal (pseudo)-radiculaire klachten en symptomen.

	Rad.kl.	Rad.sympt.	Pseud.kl.	Pseud.symt.
Rad.kl.	-	0,19	0,39	0,09
Rad.sympt.	0,19	-	0,16	0,13
Pseud.kl.	0,39	0,16	-	0,44
Pseud.sympt.	0,09	0,13	0,44	-

Rad.kl.=aantal radiculaire klachten, Rad.sympt.=aantal pseudo-radiculaire symptomen, Pseud.kl.=aantal pseudoradiculaire klachten. Pseud.sympt.=aantal pseudo-radiculaire symptomen.

Tabel 55: Verdeling van aantal en soort symptomen.

	Aantal symptomen					
	0	1	2	3	4	Totaal
Pseudoradiculair	12	21	25	42	nvt*	100
Radiculair	nvt**	20	39	37	4	100

nvt= niet van toepassing * er zijn slechts 3 pseudoradiculaire symptomen gedefinieerd ** patiënten met 0 radiculaire symptomen zijn niet tot het onderzoek toegelaten.

Tabel 56: Verdeling van aantal en soort klachten.

	Aantal klachten						
	0	1	2	3	4	5	Totaal
Pseudoradic.	2	2	7	7	31	51	100
Radiculair	6	15	27	27	25	nvt	100

nvt=niet van toepassing, slechts 4 radiculaire klachten gedefinieerd

Tabel 57: Lichamelijk onderzoek (fysiotherapeut)

Gegevens	Totaal (N=98)	% overeenstemming arts
Fixatie	69	73
Positieve radicul. provoc.proef	27	32
Parese	20	58
Sensibil.stoornis	77 (N=97)	76
Reflexverschil	18 (N=97)	87
Asdrukpijn	55	63
Paraspin.drukpijn	74 (N=97)	80
Kloppijn	70	74

Tabel 58: Associatie diagnose arts-fysiotherapeut

	Arts-onderzoeker		
	Radiculair	Mengbeeld	Totaal
Fysioth. Radiculair	2	4	6
Mengbeeld	6	51	57
Pseudorad.	1	29	30
overig	2	1	3
Geen diagn	1	1	2
Totaal	12	86	98
Niet gezien	0	2	2

Tabel 59: Associatie niveau arts-fysiotherapeut

Niveau	Arts-onderzoeker			Totaal
	L5	S1	L5+S1	
Fysio L5	16	7	0	23
S1	8	8	3	19
L5+S1	15	19	9	43
overig	3	3	2	8
Totaal	42	37	14	93
(Geen niveau	3	0	2	5)
(Niet gezien	1	1	0	2)

Tabel 60: Associatie EMG-diagnose L5 wortel en klinisch niveau

EMG-diagnose	Klinisch niveau			Totaal
	L5	S1	L5+S1	
L5 niet afwijkend	8	4	3	15
L5 afwijkend	14	5	3	22
Totaal	22	9	6	37
geen EMG	24	29	10	63

Tabel 61: Associatie EMG-diagnose S1 wortel en klinisch niveau

EMG-diagnose	Klinisch niveau			Totaal
	L5	S1	L5+S1	
S1 niet afwijkend	16	4	4	24
S1 afwijkend	6	5	2	13
Totaal	22	9	6	37
geen EMG	24	29	10	63

Tabel 62: Associatie stimulatiebevindingen L5 wortel en klinisch niveau

Stim.bevinding	Klinisch niveau			Totaal
	L5	S1	L5+S1	
niet typisch	12	11	4	27
typisch	31	25	10	66
Totaal	45	36	15	96
geen pijn	2	0	1	3

Tabel 63: Associatie stimulatiebevindingen S1 wortel en klinisch niveau

stim.bevinding	Klinisch niveau			Totaal
	L5	S1	L5+S1	
niet typisch	19	9	7	35
typisch	23	22	7	52
Totaal	45	36	15	96
geen pijn	3	5	1	9

Tabel 64: Associatie stimulatiebevindingen Facetgewricht en klinische diagnose

Stim.bevinding	klinische diagnose		
	Radiculair	Mengbeeld	Totaal
niet typisch	4	16	20
typisch	2	27	29
Totaal	11	85	96
geen pijn	5	42	47

Tabel 65: EMG diagnose en Stimulatiebevindingen m.b.t. de L5 wortel

EMG-diagnose	Stimulatiebevinding L5 wortel			
	niet typisch	typisch	totaal	geen pijn
EMG L5 afwijkend	7	14	21	1
EMG L5 geen afwijk.	5	10	15	0
Totaal	12	24	36	3
Geen recent EMG	15	42	57	2

Tabel 66: EMG diagnose en Stimulatie bevindingen m.b.t.de S1 wortel

EMG-diagnose	Stimulatiebevinding S1 wortel			
	niet typisch	typisch	totaal	geen pijn
EMG S1 afwijkend	5	7	12	1
EMG S1 niet afwijk.	12	12	24	0
Totaal	17	19	36	1
Geen recent EMG	18	33	59	8

LITERATUURLIJST ALFABETISCHE VOLGORDE

=====

Adams RD, Victor M, Principles of neurology. 3th edition 1986, McGraw Hill Book Company Singapore

Akkerveeken van PF, Lateral stenosis of the lumbar spine. Doctoral dissertation Rijksuniversiteit Utrecht, 12 september 1989.

Anonymous, Understanding and management of low back pain. Acta Orthop Scand 1989;234:1-23

Ascher von PW, Intrathekale Cortisonbehandlung lumbaler Rhizopathien. Zentralblatt für Chirurgie 1969;49:1678-9

Alexander J, Black A, Pain mechanisms and the management of neuropathic pain. Current Opinion in Neurology and Neurosurgery 1992;5:228-34

Arnhoff FN, Triplett HB, Pokorney B, Follow-up status of patients treated with nerve blocks for low-back pain. Anesthesiology 1977;46:170-8

Atkinson JH, Slater MA, Grant I, Patterson TL, Garfin SR, Depressed mood in chronic low back pain: relationship with stressful life events. Pain 1988;35:47-55

Baker DJ, Pynsent PB, Fairbank JCT, The Oswestry Disability Index revisited:its reliability, repeatability and validity, and a comparison with the St. Thomas Disability Index. In Roland MO, Jenner JR, eds. Back pain:new approaches to rehabilitation and education. New York:Manchester University Press, 1989:175-86

Bashein G, Haschke RH, Ready LB Electrical nerve location:numerical and electrophoretic comparison of insulated vs uninsulated needles. Anesth. Analg 1984;63:919-24

Beliveau P, A comparison between epidural anaesthesia with and without corticosteroid in the treatment of sciatica. Rheumatol Phys Med 1971;11:40-3

Benini A, Pathophysiologie der vertebraenen Kreuz- und Beinbeschwerden (Schmerzen, Sensibilitätstörungen, Paresen):klinikbezogene Übersicht. Schweiz. Rundschau. Med. 1991;80:131-8

Benzon HT, Epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy. *Pain* 1986;24:277-95

Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile:development and final revision of a health status measure. *Med Care* 1981;19:787-805

Berman AT, Garbarino JL, Fisher SM, Bosacco SJ, The effects of epidural injection of local anaesthetics and corticosteroids on patients with lumbosciatic pain, *Clin Orthop* 1984;188:144-51

Bernat JL, Intraspinal steroid therapy. *Neurology* 1981;31:168-70

Bjorkengren AG, Kurz LT, Resnick D, Sartoris DJ, Garfin SR, Symptomatic intraspinal synovial cysts:opacification and treatment by percutaneous injection. *AJR* 1987;149:105-7

Boas RA, Nerve blocks in the diagnosis of low back pain *Neurosurgical Clinics of North America* 1991;2:807-16

Bogduk N, The innervation of the Lumbar Spine. *Spine* 1983;8: 286-93

Bogduk N, The causes of low back pain. *The Medical Journal of Australia* 1992;156:151-3

Borenstein D, Low back pain:epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and therapy. 1991;3:207-217

Boudin G, Barbizet J, Guihard J, L'hydrocortisone intrarachnidienne, ses applications cliniques en particulier dans le traitement de la menigite tuberculeuze. *Bull Soc Med Hop* 1955;21:817-21

Bradish CF, Lloyd GJ, Anderson CH, Albert J, Dyson P, Doxey NCS, Mitson GL, Do non-organic signs help to predict the return to activity of patients with low back pain? *Spine* 1988;13:557-60

Breivik H, Hesla PE, Molnar I, Lind B, Treatment of chronic low back pain and sciatica;comparison of caudal epidural injections of bupivacaine and methylprednisolone with bupivacaine followed by saline. *Advances in Pain Research and Therapy* 1976, Vol 1, Raven Press New York, 927-32

Brena SF, Wolf SL, Chapman SL, Hammonds WD, Chronic back pain, electromyographic motion and behavioral assessments following sympathetic nerve blocks and placebo. *Pain* 1980;8:1-10

Brena SF, Nerve blocks and chronic pain states, an update. *Postgraduate Medicine* 1985;78:62-71

Brown FW, Management of diskogenic pain using epidural and intrathecal steroids. *Clinical Orthopedics and Related Research* 1977;129:72-8

Burn JMB, Langdon L, Duration of action of methylprednisolone, a study in patients with the lumbosacral syndrome. *Arch Phys Med Rehab* 1974;53:29-34

Busch EH, Lancer TJ, Injection of the facetectomy remnant in the evaluation of postsurgical back pain: case reports. *The Clinical Journal of Pain* 1990;6:125-7

Campbell D, Goss E, Eisenstein SM, The natural history of low back pain, 5 year study of a rural population. *Neuro-Orthopedics* 1989;7:32-5

Carette S, Marcoux S, Truchon R, Grondin C, Gagnon J, Allard Y, Latulippe M, A controlled trial of corticosteroid injections into facet joints for chronic low back pain. *The New England Journal of Medicine* 1991;325:1002-7

Carlsson AM, Assessment of chronic pain. I.aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. *Pain* 1983;16:87-101

Carr DB, Epidural steroids for radiculalgia. *Agressologie* 1991;32:289-90

Carrera GF, Lumbar facet joint injection in low back pain and sciatica:description of technique. *Radiology* 1980;137:661-4

Carrera GF, Lumbar facet joint injection in low back pain and sciatica;preliminary results. *Radiology* 1980;137:665-7

Carrera GF, Williams AL, Current concepts in evaluating of the lumbar facet joints. *CRC Crit Rev Diagn Imaging* 1984;21:85-104

Cassisi JE, Sybert GW, Salamon A, Kapel L, Independent evaluation of a multidisciplinary rehabilitation program for chronic low back pain. *Neurosurgery* 1989;25:877-83

Cathelin F, Mode d'action de la cocaïne injecté dans l'espace épidural par le procédé du canal sacré. *C R Soc Biol* 1901;453:478

Chapman SL, Brena SF, Learned helplessness and responses to nerve blocks in chronic low back pain patients. *Pain* 1982;14:355-64

Chapman SL, Brena SF, Patterns of conscious failure to provide accurate self-report data in patients with low back pain. *The Clinical Journal of Pain* 1990;6:178-90

Chevalier X, Martigny J, Jacquet M, Larget-Piet B, Nerve root pain secondary to posterior articular cysts: a report of 6 cases and review of the literature. *Clinical and Experimental Rheumatology* 1992;10:51-6

Cicala RS, Jones JW, Westbrook LL, Causalgic pain responding to epidural but not to sympathetic nerve blockade. *Anesth Analg* 1990;70:218-9

Ciric I, Mikhael A, Tarkington JA, Vick NA, The lateral recess syndrome. *J Neurosurg* 1980;53:433-44

Cohn ML, Huntington C, Byrd S, Machado AF, Cohn M, Epidural morphine and methylprednisolone. *Spine* 1984;11:960-3

Collee G, Clinical syndromes in low back pain. Doctoral dissertation Leiden 8 Mei 1991.

Coomes EN, A comparison between epidural anaesthesia and bedrest in sciatica. *Brit Med. J.* 1961;1:20-4

Cousins MJ, Mather LE, Intrathecal and epidural administration of opioids. *Anaesthesiology* 1984;61:276-310

Cuckler JM, Bernini PA, Wiesel SW, Both RE, Rothman RH, Pickens GT, The use of epidural steroids in the treatment of lumbar radicular pain. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1985;67:63-6

Dallas TL, Lin RL, Wen-Hsien Wu, Wolskee P, Epidural morphine and methylprednisolone for low-back pain. *Anaesthesiology* 1987;67:408-11

Dean BZ, Geiringer SR, *Physiatric Therapeutics*. 5. Pain. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:271-4

Demaerel P, Wilms G, Goffin J, Baert AL, Osteoarthritis of the facet joints and it's role in low back pain:evaluation with conventional tomography. JBR-BRT 1992;75:81-6

Destouet JM, Gilula LA, Murphy WA, Monsees B, Ciric I, Michael A, Tarkington JA, Vick NA, The lateral recess syndrome. J Neurosurg 1980;53:433-43

Destouet JM, Gilula LA, Murphy WA, Monsees B, Lumbar facet joint injection: indication, technique, clinical correlation, and preliminary results. Radiology 1982;145:321-25

Deyo RA, Walsh N, Schoenfeld L et al, Studies of the modified somatic perceptions questionnaire (MSPQ), psychometric and predictive properties. Spine 1989;14:507-10

Deyo RA, Fads in the treatment of low back pain. The New England Journal of Medicine 1991;325:1039-40

Dilke TFW, Burry HC, Grahame R, Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression. Br Med J 1973;2:635-7

Dory MA, Arthrography of the lumbar facet joints. Radiology 1981;140:23-7

Downie WW, Leatham PA, Rhind VM, Wright V, Branco JA, Anderson JA, Studies with pain ratingscales. Annals of the Rheumatic Diseases 1978;37:378-81

Edwards WT, Comment on "intrathecal Depo-Medrol". The Clinical Journal of Pain 1992;8:57-8

Fairbank JCT, Park WM, McCall IW, O'Brien JP, Apophyseal injection of local anesthetic as a diagnostic aid in primary low-back pain syndromes. Spine 1981;6:598-605

Fairbank JCT, Cooper J, Davies JB, O'Brien JP, The Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire, Physiotherapy 1980;66:271-3

Feffer HL, Treatment of low back and sciatic pain by the injection of hydrocortisone into degenerated intervertebral discs. J Bone Joint Surg 1956;38:585-92

Feldman S, Behar AJ, Effect of intrathecal hydrocortisone on advanced adhesive arachnoiditis and cerebral spinal fluid pleocytosis: an experimental study. Neurology 1961;11:251-6

Fordyce WE, Behavioral methods for chronic pain and illness: The Mosby company, St. Louis 1976

Follick MJ, Zitter RE, Ahern DK, The Sickness Impact Profile, a global measure of disability in low back pain. *Pain* 1985;21:67-76

Frymoyer JW, Back pain and sciatica. *New England J Med* 1988;318:330

Frymoyer JW, Nelson RM, Spangfort E, Waddell G, Clinical tests applicable to the study of chronic low-back disability, *Spine* 1991;16:681-2

Garfin SR, Rydevik BL, Brown RA, Compressive neuropathy of spinal nerve roots, a mechanical or biological problem? *Spine* 1991;16:162-6

Ghormley RK, Low back pain, with special reference to the articular facets with representation of an operative procedure. *J.A.M.A.* 1933;101:1773-7

Giles LGF, Taylor JR, Innervation of lumbar zygapophysal joint synovial folds. *Acta Orthop Scand* 1987;58:43-6

Gill K, Krag MH, Johnson GE, Haugh LD, Pope MH, Repeatability of four clinical methods for assessment of lumbar spinal motion. *Spine* 1988;13:50-3

Gilmer HS, Papadopoulos SM, Tuite GF, Lumbar disk disease: pathophysiology, management and prevention. *Am Fam Physician* 1993;47:1141-52

Goebert Jr, HW Jallo ST, Gardner WS, Sciatica: treatment with epidural injections of procaine and hydrocortisone. *Cleveland Clin Quart* 1960;28:191-7

Goldstone JC, Pennant JH, Spinal anaesthesia following facet joint injection. *Anaesthesia* 1987;42:754-6

Granger CV, A conceptual model for functional assessment in Functional assessment in rehabilitation medicine. CV Granger & GE Cresham Eds. Baltimore 1984: Williams and Williams

Gorski DW, Rao TLK, Glisson SN, Chintagada M, El-Etr A, Epidural triamcinolon and adrenal response to hypoglycemic stress in dogs *Anesthesiology* 1982;57:364-6

Green LN, Dexamethasone in the management of symptoms due to herniated lumbar disc. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 1975;38:1211-7

Green PWB, Burke AJ, Weiss CA, Langan P, The role of epidural cortison injection in the treatment of diskogenic low back pain. *Clin Orthop and Rel Res* 1980;153:121-5

Greenough CG, Fraser RD, Assessment of outcome in patients with low back pain. *Spine* 1992;17:38-41

Groen GJ, Baljet B, Drukker J, The innervation of the spinal dural mater: anatomy and clinical implications. *Acta Neurochir.* 1988;92:39-46

Gronblad M, Weinstein JN, Santavirta S, Immunohistochemical observations on spinal tissue innervation. *Acta Orthop Scand* 1991;62:614-22

Grauford DIO, Greed F, Jayson MIV, Life events and psychological disturbance in patients with low back pain. *Spine* 1990;15:490-4

Haanen HCM, Een epidemiologisch onderzoek naar lage-rugpijn. Proefschrift Rotterdam 1984

Haas M, Nyiendo J, Diagnostic utility of the McGill Pain Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire for classification of low back pain syndromes. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* 1992;15:90-8

Hasue M, Kunogi J, Kikuchi S, Imaging methods of the dorsal root ganglion, diagnostic aids in lumbar spine disease, a preliminary report. *Neuro-Orthopedics* 1989;8:23-7

Hauswirth R, Lumbosakrale Rückenschmerzen. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin* 1983;59:1034-40

Hawley DJ, Wolfe F, Pain, disability, and pain/disability relationships in seven rheumatic disorders: a study of 1522 patients. *The Journal of Rheumatology* 1991;18:1552-7

Hazard RG, Bendix A, Fenwick JW, Disability exaggeration as a predictor of functional restoration outcomes for patients with chronic low-back pain. *Spine* 1991;16:1062-7

Hedtmann A Das sog. Postdiskotomiesyndrom-Fehlschläge der Bandscheibenoperation? *Z. Orthop* 1992;130:456-66

- Helbig T, Lee CK, The Lumbar Facet Syndrome. *Spine* 1988;13:61-4
- Herron L, Selective nerve root block in patient selection for lumbar surgery: surgical results. *Journal of Spinal Disorders* 1989;2:75-9
- Heyse-Moore GH, A rational approach to the use of epidural medication in the treatment of sciatic pain. *Acta Orthop Scand* 1978;49:366-70
- Hickey RFJ, Treonning GD, Denervation of spinal facet joints for treatment of chronic low back pain, *New Zealand Medical Journal* 1977;85:96-9
- Hickey RF, Outpatient epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy. *The New Zealand Medical Journal* 1987;100:594-6
- Hildebrandt J, Weyland A, Die perkutane lumbale Facettdenervation, *Z. Orthop* 1987;125:154-9
- Hipp R von, Flock RE, Haller W, Eisler K, Therapeutische Lokalanästhesie beim Kreuzschmerz. *Fortschr Med* 1989;107:407-10
- Hirsch C, Ingelmark BE, Miller M, The anatomical basis for low back pain, *Acta Orth* 1972;1:1-15
- Hourigan CI, Bassett JM, Facet syndrome: clinical signs, symptoms, diagnosis, and treatment, *Journal of manipulative and physiological therapeutics* 1988;12:293-7
- Houweling JC, Stijnen Th, van Strik R, Inleiding tot de medische statistiek, Bunge uitgeverij 1993
- Hudson-Cook N, Tomes-Nicholson K, Breen A, A revised Oswestry Disability Questionnaire. In Roland MO, Jennifer JR, eds. *Back pain: new approaches to rehabilitation and education*. New York: Manchester University Press, 1989:187-204
- Hurri H, The Swedish Back School in Low Back Pain *Scand J Rehab Med* 1989;21:41-44
- Huskisson EC, Measurement of pain. *The Lancet* 1974;i:1127-1131

International Association for the Study of Pain, subcommittee on taxonomy. Classification of chronic pain, description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Pain 1986;suppl 3:S1-S225

Ito S, Yamada Y, Kamata H, Takashi S, Yamada Y, Tsuboi S, Muro T, Intradiscal injection of corticosteroids for the treatment of low back pain in middle-aged and aged patients Neuro-Orthopedics 1991;12:85-91

Jackson RP, Jacobs RR, Montesano PX, Facet joint injection in low-back pain, Spine 1988;13:966-971

Jackson RP, The facet syndrome, Clinical Orthopaedics and Related Research 1992;279:110-121

Jacobs S, Pullan PT, Potter JM, Shenfield GM, Adrenal suppression following extradural steroids. Anaesthesia 1983;38:953-6

Jamison RN, VadeBoncouer T, Ferrante FM, Low back pain patients unresponsive to an epidural steroid injection: identifying predictive factors. The Clinical Journal of Pain 1991;7:311-7

Jarrier I, Auvinet B, Syndrome de la queue de cheval apres injection peridurale d'un corticoide retard. La Presse Medicale 1991;20:385

Jayson MIV, The role of vascular damage and fibrosis in the pathogenesis of nerve root damage. Clinical Orthopaedics and Related Research 1992;279:40-8

Jennings FO, Delaney EJ, Dunlop JB, Treatment of low back pain and sciatica with extradural analgesia and steroid injection 1971-1978. Journal of the Irish Medical Association 1979;72:402-6

Jenkins JR, Whittemore AR, Bradley WG, The anatomic basis of vertebrogenic pain and the autonomic syndrome associated with lumbar disk extrusion. ANJR 1989;10:219-31

Jonsson B, Stroqvist B, Annertz M, Holtas S, Sunden G, Diagnostic lumbar nerve root block. Journal of Spinal Disorders 1988;1:232-5

Kaiser H, Niesel HC, Hans V, Grundlagen und Anforderungen der peripheren elektrischen Nervenstimulation. Regional Anaesthesia 1990;13:143-147

Keh-Wong E, Lubenow T, Froehlich JA, Kristof K, Ivankovich O, Ivankovich AD, Subdural block following epidural injection of low-dose bupivacaine. *Anesth Analg* 1987;66:S95

Kepes ER, Duncalf D, Treatment of backache with spinal injections of local anesthetics, spinal and systemic steroids, a review. *Pain* 1985;22:33-47

Kerns RD, Turk DC, Rudy TE, The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory, 1985;23:345-56

Khodadadeh S, Eisenstein S, Summers B, Patrick J, Gait asymmetry in patients with chronic low back pain. *Neuro-Orthopedics* 1988;6:24-7

Khoury El GY, Ehara S, Weinstein JN, Montgomery WJ, Kathol MH, Epidural steroid injection: a procedure ideally performed with fluoroscopic control. *Radiology* 1988;168:554-7

Khoury El GY, Renfrew DL, Percutaneous procedures for the diagnosis and treatment of lower back pain: diskography, facet-joint injection, and epidural injection. *AJR* 1991;157:685-91

Kibler RF, Nathan PW, Relief of pain and paraesthesiae by nerve block distal to a lesion. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 1960;23:91-8

Kneissel H, Depotcortison-Behandlung intrathekal und peridural, *Med. Klin.* 1976;37:1506-7

Knight CL, Burnell JC, Systemic side effects of extradural steroids. *Anaesthesia* 1980;35:593-4

Krempen JF, Smith BS, DeFreest LJ, Selective nerve root infiltration for the evaluation of sciatica. *Orthopedic Clinics of North America* 1975;6:311-5

Krempen JF, Smith BS, Nerve-root injection, *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1974;56:1435-44

Krishnan KRR, France RD, Pelton S, McCann UD, Davidson J, Urban BJ, Chronic pain and depression. I. Classification of depression in chronic low back pain patients. *Pain* 1985;22:297-87

Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ, The Tissue origin of low back pain and sciatica. *Orthopedic Clinics of North America* 1991;22:181-7

- Lacroix MJ, Powell J, Lloyd GJ, Doxey NCS, Mitson GL, Aldam CF, Low back pain, factors of value in predicting outcome. *Spine* 1990;15:495-9
- Lang J, Geisel U, Ueber den lumbosakralen Teil des Duralsackes und die Topographie seines Inhalts. *Morphol Med* 1983;3:27-46
- Lankhorst GJ, Stadt van der RJ, Vogelaar TW, Korst van der JK, Prevo AJH, Objectivity and repeatability of measurements in low back pain. *Scand J Rehab Med* 1982;14:21-6
- Lankveld van W, van 't Pad Bosch P, Putte Van de L, Staak van der C, Naring G, Pijn bij reumatoïde artritis gemeten met de visuele analoge schaal en de Nederlandse versie van de McGill pain questionnair. *NTVG* 1992;136:1166-70
- Lau LSW, Littlejohn GO, Miller MH, Clinical evaluation of intra-articular injections for lumbar joint pain, *The Medical Journal of Australia* 1985;143:563-5
- Lau LSW, Lumbar facet joint block: a simplified technique. *Austral Radiol* 1986;30:251-4
- Lawlis GF, Cuencas R, Selby D et al. The development of the Dallas Pain Questionnaire: an assessment of the impact of spinal pain on behaviour. *Spine* 1989;14:511-6
- Lawrence JS, Disc degeneration, its frequency and relationship to symptoms. *Ann. Rheum. Dis* 1969;28:121-38
- Leavitt F, Detecting psychological disturbance using verbal pain measurement: the back pain classification scale. In Melzack R, Ed. *Pain measurement and assessment*. New York:Raven Press, 1983:79-84
- Liebergall M, Fast A, Olshwang D, Magora F, Floman Y, The role of epidural steroid injection in the management of lumbar radiculopathy due to disc disease or spinal stenosis. *The Pain Clinic* 1986;1:35-40
- Lievre JA, Block-Michel H, Attali P, L'injection transacrée: etude clinique et radiologique. *Bull. Soc. Med. Hop(Paris)*1957;73:1110-7
- Lilius G, Laasonen EM, Myllynen P, Harilainen A, Salo L, Le syndrome des articulaires. signification des signes de non organicit . *Revue de Chirurgie Orthopedique*, 1989;75:493-500

Lilius G, Harilainen A, Laasonen EM, Myllynen P, Chronic unilateral low-back pain, Spine 1990;15:780-2

Lilius G, Laasonen EM, Myllynen P, Harilainen A, Gronlund G, Lumbar facet joint syndrome. The Journal of Bone and Joint Surgery 1989;71:681-4

Linton SL, Memory for chronic pain intensity:correlate of accuracy. Perceptual and Motor Skills, 1991;72:1091-5

Lippitt AB, The facet joint and its role in spine pain. Spine 1984;9:746-50

Ljunggren AE, Discriminant validity of pain modalities and other sensory phenomena in patients with lumbar herniated intervertebral discs versus lumbar spinal stenosis. Neuro-Orthopedics 1991;11:91-9

Louis R, Anatomy of the lumbar spine 1983

Lora J, Long D, So-called facet denervation in the management of intractable back pain. Spine 1976;1:121-6

Louw Ja, Freed NM, deVilliers P, Neurogenic and referred leg pain, differential diagnosis and report on three rare cases. Neuro-Orthopedics 1991;10:89-96

Love A, Leboeuf C, Crisp TC, Chiropractic chronic low back pain sufferers and self-report assessment methods. A reliability study of the visual analogue scale, the paindrawing and the McGill Pain Questionnaire. J. Manipulative Physiol Ther 1987;12:21-5

Love AW, Peck CL, The MMPI and psychological factors in chronic low back pain;a review. Pain 1987;28:1-12

Lynch MC, Taylor JF, Facet joint injection for low back pain. The Journal of Bone and Joint Surgery 1986;68B:138-41

Lynton GF, Giles DC, Pathoanatomical studies and clinical significance of lumbosacral zygapophyseal(facet)joints J. of Manipul. and Physiol. Therapeutics 1992;15:36-40

Macnab I, Negative disc exploration, an analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. The Journal of Bone and Joint Surgery 1971;53:891-903

Magni G, On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. *Pain* 1987;31:1-21

Mahdi El MA, Abdelatif FY, Janko M, The spinal nerve root "innervation", and a new concept of the clinicopathological inter-relations in back pain and sciatica, *Neurochirurgia* 1981;24:137-41

Main CJ, The modified somatic perception questionnaire. *J. of Psychosomatic Res* 1983;27:503-14

Main CJ, Waddell G, A comparison of cognitive measures in low back pain: statistical structure and clinical validity at initial assessment. *Pain* 1991;46:287-98

Main CJ, Wood PLR, Hollis S, Spanswick CC, Waddell G, The distress and risk assessment method a simple patient classification to identify distress and evaluate the risk of poor outcome. *Spine* 1992;17:43-52

Markland C, Merrill D, Chou S, Bradley W, Sacral nerve root stimulation: a clinical test of detrusor innervation. *The J. of Urology* 1972;107:772-6

Marks R, Distribution of pain provoked from lumbar facet joints and related structures during diagnostic spinal infiltration. *Pain* 1989;39:37-40

Marks RC, Thulbourne T, Infiltration of anomalous lumbosacral articulations. 1991;62:139-41

McCall IW, Park WM, O, Bien JP, Induced pain referral from posterior lumbar elements in normal subjects. *Spine* 1979;4:441-6

McCombe PF, Fairbank JCT, Cockersole BC, Pynsent PB, Reproducibility of physical signs in low back pain. *Spine* 1989;14:908-18

McCulloch JA, Waddell G, Lateral lumbar discography 1978;51:498-502

Melzack R, Wall PD, Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150:978-85

Melzack R, The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods. *Pain* 1975;1:277-99

- Melzack R, The short form McGill Pain Questionnaire Pain 1987;30:191-7
- Mellin G, Hurri H, Referred limb symptoms in chronic low back pain J. of Spinal Disorders 1990;3:52-8
- Mendelson G, Compensation, paincomplaints and psychological disturbance. Pain 1984;20:169-77
- Millard RW, Jones RH, Construct validity of practical questionnaires for assessing disability of low back pain. Spine 1991;16:835-8
- Million R, Hall W, Haavik Nilsen K, Baker RD, Jayson MIV, Assessment of the progress of the back-pain patient. Spine 1982;7:204-12
- Moll JMH, Wright V, Normal range of spinal mobility. Ann. rheum. Dis. 1971;30:381-6
- Mooney V, Robertson J, The facet syndrome. Clinical Orthopaedics and Related Research 1976;115:149-56
- Mooney V, Facet joint syndrome, Edited by Malcom IV Jayson 1987 18;370-382
- Moran R, O'Connell D, Walsh MG, The diagnostic value of facet joint injections. Spine 1988;13:1407-10
- Murtagh FR, Computed tomography and fluoroscopy guided anesthesia and steroid injection in facet syndrome. Spine 1988;13:686-9
- Murtagh J, Low back pain, Australian Family Physician 1991;20:320-6
- Nachemson AL, Advances in low back pain. Clinical Orthopaedics and Related Research 1985;200:266-278
- Nachamson A, Recent advances in the treatment of low back pain. International Orthopedics 1985;9:1-10
- Nash TP, Facetjoints, intra-articular steroids or nerve block? The Pain Clinic 1990;3:77-82
- Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen Chr, The human central nervous system, A synopsis and atlas. Third revised edition Springer-Verlag Heidelberg 1988

Nolte H, Physiologie und Pathophysiologie der subarachnoidalen und epiduralen Blockade. Regional Anaesthesia 1978;1:3-10

Ogon M, Goebel WE, Trappe AE, Rezidivierende Ischialgien durch "conjoined nerve roots", Nevenarzt 1991;62:378-82

Oudenhoven RC, The role of laminectomy, facet rhizotomy, and epidural steroids. Spine 1979;4:145-7

Pederson HE, Blunck CFJ, Gardner E, The anatomy of lumbosacral posterior rami and meningeal branches of spinal nerves(sinu-vertebral nerves) The J. of Bone and Joint Surgery 1956;38A:377-91

Pernak J, Percutaneous radiofrequency thermal lumbar sympathectomy and its clinical use. Doctoral dissertation, Rotterdam 1988

Peters M, Chronic pain and pain perception. Doctoral dissertation University of Maastricht 1992

Phillips LH, Park TS, Electrophysiologic mapping of the segmental anatomy of the muscles of the lower extremity, Muscle & Nerve 1991;14:1213-18

Pinsky J, Crue DL, Intensive group therapy, in PD Wall&R Melzack eds. Textbook on pain 1984 Edinburgh Churchill and Livingstone

Rae PS, Waddel G, Venner RM, A simple technique for measuring lumbar spinal flexion. Its use in orthopaedic practice. J. of the Royal College of Surgeons of Edinburgh 1984;29:281-4

Ranga Rama Krishnan K, France RD, Pelton S, McCann UD, Davidson J, Urban BJ, Chronic pain and depression. I. Classification of depression in chronic low back pain patients. Pain 1985;22:279-87

Ray PP, Knarr D, Vigdorth E, Gregg RV, Denson DD, Edstrom HH, Difference in analgesia following epidural blockade in patients with postoperative or chronic low back pain. Pain 1988;34:21-7

Raymond J, Dumas J-M, Lisbona R. Nuclear imaging as a screening test for patients referred for intra-articular facet block. *Journal of the Canadian Association of Radiologists* 1984;35:291-2

Raymond J, Dumas JM, Intra-articular facet block: diagnostic test or therapeutic procedure? *Radiology* 1984;151:333-6

Rauschnig W, Normal and pathologic anatomy of the lumbar root canals. *Spine* 1987;12:1008-19

Remerie SC, Ruggespraak als ruggesteun? Doctoral dissertation, University of Amsterdam, October 1992

Renfrew DL, Moore TE, Kathol MH, El-Khoury GY, Lemke JH, Walker GW, Correct placement of epidural steroid injections: fluoroscopic guidance and contrast administration. *AJNR* 1991;12:1003-7

Revel ME, Listrat VM, Chevalier X, Dougados M, N'guyen MP, Vallee C, ea. Facet joint block for low back pain: identifying predictors of a good response. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:824-8

Revell SI, Robinson JO, Rosen M, Hogg MIJ, The reliability of a linear analogue scale for evaluating pain Anaesthesia 1976;31:1191-8

Riet van der K, Adriaense H, Cartier H, Vertommen H, The McGill Pain Questionnaire constructed for the Dutch language(MPQ-DV). Preliminary data concerning reliability and validity. *Pain* 1987;30:395-408

Riley JF, Ahern DK, Follick MJ, Chronic pain and functional impairment: assessing beliefs about their relationship. *Arch Phys Med Rehab* 1988;69:579-82

Roland M, Morris R, A study of the natural history of back pain, *Spine* 1983;8:141-4

Rouwer E, van Egmond J, Nijhuis G, Analyse van pijnscoremethoden het meten van en discrimineren tussen subjectieve gevoelens (pijn en angst), *NTVG* 1985;129:2356-9

Saal JA, Dillingham F, Gamburd RS, Fantom GS, The pseudoradicular syndrome *Spine* 1988;13:926-30

Saal JA, Saal JS, Herzog RJ, The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. *Spine* 1990;15:683-6

Sayle-Creer W, Swerdlow M, Epidural injections for the relief of lumbo-sciatic pain. *Acta Orthopaedica Belgica* 1969;35:728-34

Schenk S, Reiter R, Die intrathekale Cortisontherapie bei lumbalen Discopathien. *Arch. orthop. Unfall-Chir.* 1976;85:21-31

Schneck CD, The anatomy of lumbar spondylosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1984;7:20-37

Schmidt AJM, Persistence behaviour of chronic low back pain patients. A medical psychological study. doctoral dissertation Maastricht 1986

Schuurmans P, Indicaties voor lumbale facetinfiltraties Preliminaire resultaten. *Medica Physica* 1988;11:143-8

Scott J, Huskisson EC, Graphic representation of pain. *Pain* 1976;2:175-84

Scott J, Huskisson EC, Vertical or horizontal visual analogue scale. *Ann Rheum Dis* 1979;38:560

Scott J, Huskisson EC. Accuracy of subjective measurements made with or without previous scores: an important source of error in serial measurement of subjective states. *Ann Rheum Dis* 1979;38:558-9

Seeling W, Rockemann M, Die einseitige Epiduralanaesthesie. *Regional-Anaesthesie* 1990;13:23-8

Sehgal AD, Tweed DC, Gardner WJ, Foote MK, Laboratory studies after intrathecal steroids. *Arch. Neurol.* 1963;9:74-8

Selby DK, Paris SV, Anatomy of facetjoints and its correlation with low back pain. *Contemp Orthop* 1981;312:1097-1103

Shealy CN, Facet denervation in the management of back and sciatic pain. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1976;115:157-64

- Simmonds M, Kumar S, The bases of low back pain. *Neuro-Orthop* 1992;13:1-14
- Simmons JW, McMillin JN, Emery SF, Kimmich SJ, Intradiscal steroids. *Spine* 1992;17:172-5
- Slater MA, Hall HF, Atkinson JH, Garfin R, Pain and impairment beliefs in chronic low back pain: validation of the Pain and Impairment Relationship Scale (PAIRS). *Pain* 1991;44:51-6
- Slebus FG, van der Maas PJ, Braakman R, Habbema JDF, Kardaun JWPF Het Rotterdams Hernia Project, De effectiviteit van beeldvormende diagnostiek en chirurgie bij de lumbale hernia nuclei pulposi. Rapport aan het Ministerie van WVC April 1989
- Snoek W, Weber H, Jorgensen B, Double blind evaluation of extradural methyl prednisolone for herniated lumbar discs. *Acta Orthop. Scand* 1977;48:635-41
- Southwick SM, White AA, The use of psychological tests in the evaluation of low back pain. *The journal of Bone and Joint Surgery* 1983;65:560-5
- Stokes IAF, Bevins TM, Luna RA, Back surface curvature and measurement of lumbar spinal motion. *Spine* 1987;12:355-61
- Strong J, Ashton R, Chant D, Pain intensity measurement in chronic low back pain. *The Clinical Journal of Pain* 1991;7:209-18
- Sunderland S, Meningeal-neural relations in the intervertebral foramen. *J. Neurosurg* 1974;40:756-63
- Swerdlow M, Sayle-Creer W, A study of extradural medication in the relief of the lumbosacral syndrome. *Anaesthesia* 1970;25:341-5
- Tajima T, Furukawa K, Kuramochi E, Selective lumbosacral radiculography and block. *Spine* 1980;5:68-77
- Theron J, Blais M, Casasco A, Courtheoux P, Adam Y, Derlon JM, Houtteville JP, Therapeutic radiology of the lumbar spine. *J. Neuroradiology* 1983;10:209-30
- Thomsen Bernstein I, Hansen BJ, Iatrogenic psoas abscess, a case report. *Scand J Urol Nephrol* 1991;25:85-6

Torgerson WR, Dotter WE, Comparative roentgenographic study of the asymptomatic and symptomatic lumbar spine. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1976;58:850-3

Tournade A, Patay Z, Krupa P, Tajahmady T, Million S, Braun M, A comparative study of the anatomical, radiological and therapeutic features of the lumbar facet joints. *Neuroradiology* 1992;34:257-61

Traycoff RB, "Pseudotrochanteric bursitis": The differential diagnosis of lateral hip pain. *The Journal of Rheumatology* 1991;18:1818-2

Triano JJ, Schultz AB, Correlation of objective measure of trunk motion and muscle function with low-back disability ratings. *Spine* 1987;12:561-5

Troup JDG, Straight leg raising test and the qualifying tests for increased root tension. *Spine* 1981;6:526-7

Tucker MA, Andrew MF, Ogle SJ, Davison JG, Age-associated change in pain threshold measured by transcutaneous neuronal electrical stimulation. *Age and Ageing* 1989;18:241-6

Uden A, Astrom M, Bergen-Dal H, Pain drawings in chronic back pain *Spine* 1988;13:389-92

Verbiest H, Echte en schijnbare lumbo-sacrale pijn ten gevolge van een aandoening van ruggemergwortels of van vertebrale gewrichten en ligamenten, *NTVG* 1962:2561-9

Victory RA, Hasset P, Morrison G, Transient blindness following epidural analgesia. *Anaesthesia* 1991;46:940-1

Vidya Sagar JVS, Sharma R, Sharma S, Epidural steroid injection in non-specific low backache. *J. Indian Medical Association* 1987;208-9

Viner N, Intractable sciatica-the sacral epidural injection-an ineffective method of giving relief. *Canad. Med. Ass. J* 1925;15:630

Vital JM, Lavignolle B, Grenier N, Rouais F, Malgat R, Senegas J, Anatomy of the lumbar radicular canal. *Anatomia Clinica* 1983;5:141-51

Vlaeyen JWS, Chronic low back pain, assessment and treatment from a behavioral rehabilitation perspective. Doctoral dissertation. University of Maastricht 1991

- Vleeming A, Het sacro-iliacaal gewricht. Proefschrift Erasmus Universiteit Rotterdam 1990
- Vlok GJ, Hendrix MRG, The lumbar disc: evaluating the causes of pain. *Orthopedics* 1991;14:419-425
- Waddell G, McGulloch JA, Kummel EG, Vennes RM, Non-organic physical signs in low back pain. *Spine* 1980;5:117-25
- Waddell G, Main CJ, Morris EW, Paola Di M, Gray ICM, Chronic low-back pain, psychologic distress, and illness behavior. *Spine* 1984;9:209-13
- Waddell G, Main CJ, Assessment of severity in low-back disorders. *Spine* 1984;9:204-8
- Waddell G, Morris EW, Paola Di MP, Bircher M, Finlayson D, A concept of illness tested as an improved basis for surgical decisions in low-back disorders. *Spine* 1986;11:712-19
- Waddell G, A new clinical model for the treatment of low back pain. *Spine* 1987;12:632-44
- Waddell G, Pilowski I, Bond MR, Clinical assessment and interpretation of abnormal illness behaviour in low back pain. *Pain* 1989;39:41-53
- Walsh TR, Weinstein JN, Spratt KF, Lehmann TR, April C, Sayre H, Lumbar discography in normal subjects: a controlled, prospective study. *J. Bone and Joint Surg* 1990;72:1081-8
- Warfield CA, Crews DA, Epidural steroid injection as a predictor of surgical outcome. *Surg. Gynaecol and Obstetrics* 1987;164:457-8
- Warr AC, Wilkinson JA, Burn JMB, Langdon L, Chronic lumbosciatic syndrome treated by epidural injection and manipulation. *Practitioner* 1972;209:53-9
- Weinstein J, The dorsal root ganglion as a mediator of low back pain. *Spine* 1986;11:999-1001
- Wesley AL, Gatchel RJ, Polatin PB, Kinney RK, Mayer TG, Differentiation between somatic and cognitive /affective components in commonly used measurements of depression in patients with chronic low back pain. *Spine* 1991;16:s213-5
- White AH, Injection techniques for the diagnosis and treatment of low back pain. *Orthopedic Clinics of North America* 1983;14:553-67

White AH, Derby R, Wynne G, Epidural injections for the diagnosis and treatment of low-back pain Spine 1980;5:78-82

Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer-assisted tomography, the incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. Spine 1984;9:559-61

Wilkinson HA, Intrathecal Depo-Medrol:a literature review. The Clinical Journal of Pain 1992;8:49-56

Williams NE, Hardy PAJ, Evans AF, Spread of local anaesthetic solutions following sacral extradural (caudal) block: influence of posture. Journal of spinal disorders 1989;2:249-53

Yates DW, A comparison of the types of epidural injection commonly used in the treatment of low back pain and sciatica Rheumatol. Rehab 1978;17:181-6

Xavier AV, McDanal J, Kissin I, Relief of sciatic radicular pain by sciatic nerve block. Anesth Analg 1988;67:1177-80

Xavier AV, Farrell CE, McDanal J, Kissin I, Does antidromic activation of nociceptors play a role in sciatic radicular pain. Pain 1990;40:77-9

Zanten van JL, Lankhorst GJ, Kolman A. Psychogene Rugpijn Test, handleiding/PRT. Lisse:Swets en Zeitlinger, 1987b

Zitman FG, Griez EJJ, Meetschalen voor angst en depressie. NTVG 1990;134:845-8

Zung WWK, A self-rating depression scale, Arch of Gen Psychiatry 1965;12:63-70



Bijlage: LICHAMELIJK ONDERZOEK

-I- Het fysiotherapeutisch gedeelte.

Lumbale fixatie:

A. Voorover buigen hand-grond afstand in centimeters.

Uitvoering in staande houding met gestrekte knieën, voeten aaneengesloten en actief geflechteerd. Kleinste afstand tussen vingertoppen en de grond, wordt gemeten met meetlint. Arbitrair wordt een afstand van meer dan 15 cm als afwijkend beschouwd

B. Schobertindex van S1-L3.

Uitvoering in staande houding met gestrekte knieën. De test van Schobert is het vergroten van de interspinale ruimten bij flexie, hetgeen palpabel en meetbaar is. Eerst wordt in stand, de afstand gemeten van de processus spinosis van L3 tot processus spinosis van S1. Na maximaal vooroverbuigen wordt deze afstand opnieuw gemeten. Het verschil van deze metingen, geeft de bewegelijkheid aan. De normale bewegelijkheid ligt tussen 4 en 8 cm.

C. Driedimensionale flexie linker hand naast rechter knie en vice versa.

Vooroverbuigen vanuit staande houding, met de rechter hand naar de laterale gewrichtsspleet van de linker knie, daarna met de linker hand naar de laterale gewrichtsspleet van de rechter knie. Deze beweging is een combinatie van flexie, rotatie en lateroflexie. Gelet wordt of de beweging symmetrisch wordt uitgevoerd en of er een verschil in draaipunt optreedt.

D. Lateroflexie

Lateroflexie handgrondafstand naar links/rechts.

Uitvoering staand met gezicht tegen de muur, met gestrekte knieën, en de hand tegen de laterale zijde van het bovenbeen. Normaal moet de gewrichtsspleet van de knieën bereikt kunnen worden. Duidelijke assymetriën worden als afwijkend beschouwd.

E. Rotatie

In rugligging, linker hiel naast kopje van de rechter fibula met gebogen heup en knie. Vervolgens wordt het linker bovenbeen naar rechts bewogen tot een horizontale stand, daarna het rotatiepunt van de wervelkolom bepalen en vice versa. Duidelijke assymetrien worden als afwijkend beschouwd

In zittende houding met gespreide benen, aan weerszijden stoel met voorzijde naar rugleuning met gekruiste armen voor de borst. Naar links en rechts draaien. De hoek wordt gemeten, van de verbindingslijnen tussen de acromia en de trochanteren.

De normale rotatiehoek bedraagt bijderzijds tussen de 50 en 60 graden.

Pseudoradiculaire symptomen:

Laag lumbale kloppijn;

Uitvoering met de zijkant van de vuist, waarbij eerst in de mediaanlijn wordt geklopt en daarna links en rechts van de mediaanlijn. Dit wordt gescoord als zijnde aanwezig indien op het geteste niveau de opgewekte pijnsensatie duidelijk meer uitgesproken is dan op de belendende niveaus.

Asdrukpijn;

Uitvoering in staande houding. De onderzoeker staat achter de patiënt met de handen op de beide schouders van de patiënt. Hierna wordt een plotselinge kracht in caudale richting gegeven. Hierna moet worden aangegeven, waar dit eventueel pijn doet.

Paravertebrale drukpijnlijke hypertonie;

Uitvoeren in buikligging, waarbij een druk met de duim wordt uitgevoerd paravertebraal t.h.v.de laag lumbale facetgewrichten, beiderzijds. Bij palpatie wordt vastgesteld of het onderliggende spierweefsel meer hypertoon is dan dat op de belendende niveaus. Het

symptoom wordt geacht aanwezig te zijn als bij druk hier lokaal de opgewekte pijnsensatie duidelijk meer uitgesproken is dan op de belendende niveaus.

Radriculaire provocatie proeven.

De test volgens Lasegue wordt uitgevoerd in rugligging. Indien de patiënt, bij passief heffen van het gestrekte been, pijn aangeeft in het verloop van de n. ischiadicus, dan is de test positief en wordt uitgedrukt in graden.

Deze test wordt negatief beoordeeld als de patiënt vervolgens wel rechtop kan zitten met gestrekte knieën, de romp verticaal en de heupen 90 graden gebogen en hierbij geen pijnsensatie aangeeft.

De gekruiste Lasegue is positief, als het niet aangedane been passief wordt opgetild en er een pijn optreedt in het heterolaterale been.

De omgekeerde Lasegue wordt uitgevoerd in zij-, of in buikligging waarbij aan de aangedane zijde, de knie wordt geflecteerd en de heup wordt geextendeerd. Deze wordt als aanwezig beschouwd indien er vervolgens pijn optreedt in het verloop van de n. femoralis.

De test van Bragard is positief, als bij een positieve Lasegue, het been enkele graden wordt teruggebracht, totdat de irradieërende pijn weg is en vervolgens de voet in dorsaalflexie wordt gebracht, waarna weer een uitstralende pijn optreedt in het verloop van de n. ischiadicus.

De test van Kemp wordt in staande houding uitgevoerd, waarbij een driedimensionale passieve beweging, lateroflexie, rotatie en extensie, zover wordt doorgevoerd totdat de heterolaterale schouder loodrecht boven de lumbale foramina staat. Vervolgens wordt een passieve stootsgewijze caudale druk uitgeoefend. De test is positief, wanneer er uitstralende pijn optreedt in het been. Tijdens de provocatie moeten de knieën gestrekt blijven.

De test van Naffziger wordt uitgevoerd in staande houding en is positief als binnen 30 seconden, na het dichtdrukken van de beide venae jugulares, een uitstralende pijn in een of beide benen optreedt.

De test van Neri wordt uitgevoerd in rugligging en is positief als bij passieve flexie van het hoofd, een uitstralende pijn in het been wordt aangegeven.

De spierkracht

Met betrekking tot de spierkracht werden de volgende spiergroepen gescoord: ileopsoas/quadriceps/voetheffers/ m.extensor hallucis longus (E.H.L.)/voetbuigers/hamstrings/gluteii. De kracht wordt gegradeerd van 0-5 (0= geen zichtbare aanspanning, 5=normale kracht). Een licht krachtsvermindering werd gescoord als '5 min'. De m.ileopsoas werd in rugligging getest evenals de E.H.L. De gluteus en hamstringmusculatuur worden in buikligging getest. De overige spiergroepen in staande houding.

De sensibiteit

Deze werd getest in de verschillende dermatomen met behulp van de tastzin door aanraken met de hand of met een wattenstokje. Indien links-rechts verschillen werden aangegeven werd dit onderzoek uitgebreid met het testen van de pijnzin door krassen met een scherp voorwerp.

De reflexen

Onderzoek van de kniepees- en achillespeesreflex vond aan beide benen op de gangbare wijze plaats.

-II- Het arts-gedeelte

Lumbale fixatie

De hand-grond afstand in cm. wordt uitgevoerd zoals beschreven in het fysiotherapeutisch gedeelte.

Driedimensionale flexie, lateroflexie en rotatie worden in staande houding getest. Hierbij zijn de voeten aaneengesloten en de knieën gestrekt. Het bekken van de patiënt wordt hierbij van

achteren gefixeerd door de arts. Er wordt gelet op de aanwezigheid van duidelijke assymetrien met betrekking tot draaipunt en bereik van de beweging.

Pseudoradiculaire symptomen

Deze worden op dezelfde wijze uitgevoerd en gescoord als in het fysiotherapeutisch gedeelte beschreven.

Radriculaire provocatieproeven

Ook deze worden op de zelfde wijze uitgevoerd als in het fysiotherapeutisch gedeelte beschreven.

Indien de Lasegue echter als positief wordt geïdentificeerd ergens in het traject tussen 0 en 70 graden wordt dit niet ongedaan gemaakt door andere bevindingen zoals het met beide benen gestrekt rechtop kunnen zitten zonder duidelijke pijnsensatie.

Spierkracht

Dit gedeelte van het onderzoek wordt eveneens uitgevoerd zoals eerder bij het fysiotherapeutisch gedeelte beschreven. De enige uitzondering is dat door de arts, de kracht van de voetheffers wordt beoordeeld in liggende houding.

Sensibiliteit/reflexen

Dit deel van het onderzoek vond eveneens plaats zoals eerder in het fysiotherapeutisch gedeelte beschreven.

Patiënt Registratiekaart

PERSONALIA

Naam	Lengte cm.
Geb. datum	Gewicht kg.
Geslacht	Bloeddruk	.../... mmHg.
Volgnummer	Nuchter glucose mmol/l
Statusnummer	Reductie urine +/-

GESTRUCTUREERDE ANAMNESE (T=0)

Lage rugpijn sinds ... maanden, uitstralend sinds maanden in linker/rechter been (omcirkelen) vgl's L5/S1/L5 + S1-dermatoom (omcirkelen en aantekenen in het dermatoomkaartje), intermitterend/continu/continu met periodieke toe- en/of afname, Toenemend: bij HNP ja/nee, belasten (tillen, dragen) ja/nee, bukken en overeind komen ja/nee, draaibewegingen ja/nee, lang zitten ja/nee, lang staan ja/nee.

Gepaard met doof gevoel ja/nee, tintelingen ja/nee, krachtsvermindering ja/nee, neurogene claudicatio d.w.z. pijn en/of uitvalsverschijnselen toenemend na lopen die in rust geleidelijk (>2 minuten) verdwijnen ja/nee.

Status na rugtrauma ja/nee, status na operatieve ingreep aan de lumbale wervelkolom ja/nee, zo ja, welke ingreep, welke niveau.....

N.B. hier ook vermelden: chemonucleolysis, blokkadebehandelingen, intra of epidurale stimulatiebehandelingen.

Huidige therapie: pijnstillende en of spier-ontspannende medicatie, welke/welke frequentie en dosis

GESTRUCTUREERD LICHAMELIJK ONDERZOEK (T=0)

Artsgedeelte

Fixatie laag lumbaal: ja/nee bij: zijwaarts links/rechts, rotatie links/rechts, RF, handgrondafstand in cm. bij AF

Laag lumbale kloppijn ja/nee, asdrukpijn ja/nee, paravertebrale drukpijn ja/nee.

Laseque ja/nee, links/rechts graden, omgekeerde Laseque ja/nee, links/rechts, gekruiste Laseque ja/nee, Bragard ja/nee, links/rechts, Kemp ja/nee, links/rechts, Naffziger ja/nee, links/rechts, Neri ja/nee, links/rechts.

Paresen: ja/nee, zo ja welke spiergroep: ileopsoas/quadriceps/voetheffers/EHL/voetbuigers/hamstrings/gluteii graad 0-5

Sensibiliteitsuival ja/nee, dermatoom L5/S1/L5 + S1 (volgens schema).

Reflexen: KPR .../..., ADR .../..., APR .../..., VZR .../...

Klinische diagnose : radiculair/mengbeeld

LINKS/RECHTS niveau: L5/S1/L5+S1

FYSIOTHERAPIEGEDEELTE (T=0)

Uitgangshouding in stand:

- A. Voorover buigen handgrondafstand in centimeterscm
- B. Schobert van S1-L3.cm
- C. Driedimensionale flexie linker hand naast rechter knie en vice versa. Rechts: Links :
- D. Extensie handgrondafstand in centimeters.cm
- E. Loodlijn van mastoid tot grond.cm
 - 1) Centimeters voor-achter of in het naviculare.cm

Stand met gezicht tegen de muur:

- A. Lateroflexie handgrondafstand naar links :cm
- Lateroflexie handgrondafstand naar rechts:cm
- B. Omslagpunt lumbaal naar links:
- Omslagpunt lumbaal naar rechts:

Rugligging:

- A. Linker hiel naast kopje fibula rechts met gebogen heup en knie. Bovenbeen naar rechts bewegen tot horizontaal, rotatiepunt bepalen en vice versa.
- Links:
- Rechts:

In zit met gespreide benen, aan weerszijden stoel met voorzijde naar rugleuning met gekruiste armen voor de borst:

Naar links en rechts draaien. Hoek meten, verbindingsslijn acromia en trochanteren. Links ____
Rechts:

- Laag lumbale kloppijn : ja/nee. Fixatie: ja/nee.
- Asdrukpijn: ja/nee.
- Paravertebrale drukpijn: ja/nee.

Laseque ja/nee, links/rechts graden, omgekeerde Laseque ja/nee, links/rechts, gekruiste Laseque ja/nee, Bragard ja/nee, links/rechts, Kemp ja/nee, links/rechts, Naffziger ja/nee, links/rechts, Neri ja/nee, links/rechts.

Paresen: ja/nee, zo ja welke spiergroep: ileopsoas/quadriceps/voetheffers/EHL/voetbuigers/hamstrings/gluteigraad0-5.....

Sensibiliteitsuitval ja/nee, dermatoom L5/S1/L5 + S1 (volgens schema).

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|
| Reflexen: | Klinische diagnose: LINKS/RECHTS |
| KPR links .../..., rechts .../... | Radiculair/mengbeeld/anders nl. |
| ADR links .../..., rechts .../... | |
| APR links .../..., rechts .../... | Niveau: L5/S1/L5+S1/anders nl..... |
| VZR links .../..., rechts .../... | |

STIMULATIETEST: (bij 25 Hz) (T=0)

- WORTEL L5 : UITSTRALING : typisch/niet typisch
 KARAKTER : typisch/niet typisch
- WORTEL S1 : UITSTRALING : typisch/niet typisch
 KARAKTER : typisch/niet typisch
- FACET 4/5 : UITSTRALING : typisch/niet typisch
 KARAKTER : typisch/niet typisch
- FACET 5/1 : UITSTRALING : typisch/niet typisch
 KARAKTER : typisch/niet typisch

Klinische diagnose bij stimulatie: radiculair/mengbeeld LINKS/RECHTS
niveau L5/S1/L5+S1

* GEMIDDELD AANTAL UREN PIJN PER DAG IN VOORAFGAANDE WEEK.....

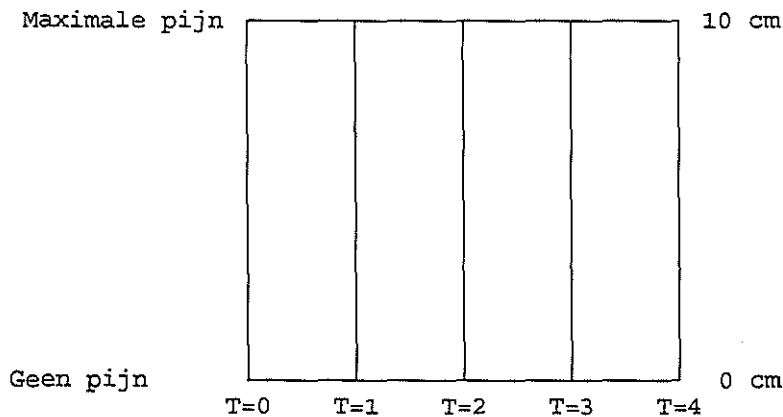
* GEMIDDELD AANTAL PIJNSTILLERS (NAAM + AANTAL) IN VOORAF GAANDE
WEEK.....

* OSWESTRYSCORE

* HAMILTONDEPRESSIVITEITSSCORE

RECENT EMG (binnen 3 maanden voor start deelname onderzoek): ja/nee
.....

PIJNERNST VAS



DANKWOORD:

In de drie en een half jaar die ik bezig ben geweest met het opzetten uitvoeren en beschrijven van dit onderzoek hebben vele personen een belangrijke bijdrage geleverd in het uiteindelijke resultaat.

Het bij mij 'voorkoken' van het doen van onderzoek in het algemeen, gebeurde al door eerdere mede-opleiders als Dr.Ch.J. (Charles) Vecht en J.A.M. (Jos) Ceha, die ook altijd geïnteresseerd waren in de voortgang van het huidige onderzoek.

Bij het motiveren tot het doen van dit onderzoek, de contrôle op de voortgang en als voorbeeld in algemene zin, speelde mijn, uiterst sympathieke maar dwingende, hoofdopleider Neurologie Dr. T.C.A.M (Theo) van Woerkom, voor mij een zeer grote rol.

Bij de keuze van het onderwerp, het aanleren, en uitwerken van de blokkadetechnieken ontving ik veel steun in morele en praktische zin van onze neurochirurgen N. (Nanno) Lambooy en Dr.R.R.F. (Rudi) Kuiters. Samen met de secretaresses Tietzia, Jolanda en Jane werden door hen belangrijke randvoorwaardes geschapen voor de praktische uitvoering van het onderzoek.

Prof.Dr.R.Braakman heeft mij als eerste promotor met strakke hand, maar altijd beschikbaar, vriendelijk en opbeurend, begeleid in de opzet, uitvoer en verslaglegging van het onderzoek. Met betrekking tot het laatste viel ook zijn grote geduld met mijn hardnekkige spel- en grammaticafouten op.

Prof.R.van Strik begeleidde mij als tweede promotor door het, voor een clinicus toch duistere, doolhof van de statistiek. Ook hij bleek altijd op sympathieke wijze beschikbaar voor morele ondersteuning, uitleg en correctie.

Ir.W.J.C. (Wim) Hop, medisch statisticus, was vanaf het eerste uur langdurig constructief betrokken bij het onderzoek, en heeft duidelijk zijn stempel gedrukt op de definitieve vorm. Mw.M. (Maria) de Ridder, statistisch medewerkster, bewerkte voor een belangrijk deel de resultaten en toonde veel begrip voor voor mijn slordigheden en onbegrip.

De hr.J.C.Klarenbeek, hoofd van de angiografiekamer van het Ziekenhuis Leyenburg, speelde samen met zijn collega's een belangrijke rol bij het ontwikkelen van de proefopzet voor de dubbelblinde blokkade techniek. Ook heeft hij het randomisatieproces van meet af aan gecoördineerd en bewaakt. Nimmer werd een 'spoed-trial patiënt' tijdens een toch al druk angiografieprogramma geweigerd. De praktische tips en gezelligheid die ik van hem en zijn collega's (66k jij Marjie!) ontving zal ik in mijn nieuwe betrekking missen.

De fysiotherapeuten C. (Cees) Vel en N. (Nico) van der Lubbe speelden als mede-onderzoekers een voorname rol in het onderzoek. Ook zij verdroegen glimlachend frequente 'spoed-trial patiënten'. Nico hielp ook vaak bij 'PC'-problemen.

De dames van de Medische Bibliotheek van het Ziekenhuis Leyenburg waren immer bereid met spoed artikelen en boeken te produceren die ik 'natuurlijk uiterlijk éérgisteren al nodig had!'

"Last but certainly not least"

Al mijn naaste collega's bleken altijd geïnteresseerd in de voortgang en bereid tot opbeuring tijdens periodes van 'dips'.

Veel praktische steun en tips kreeg ik van de neurofysiologen Dr.C.J. (Kees) Stam en D.L.J. (Dénes) Tavy en de neurologen Dr.A.R. (Rolf) Wattendorff en Dr. R.W.M. (Ruud) Keunen. Kees Stam wil ik met name ook nog bedanken voor zijn suggesties voor de stellingen van dit proefschrift. H.F. (Huib) Visée (AGIO-neurologie) redigeerde diverse taaie versies op stijl- en grammaticafouten. J.S. (Rob) Straver (AGIO-neurologie) had een belangrijke rol bij de lay-out en computerbewerking van de tekst. Onze hoofdsecretaresse C.P. (Linda) van Oosterhout deed zeer veel werk voor mij achter de schermen, was altijd bereid te luisteren naar mijn gezeur, en verdroeg 'manmoedig' mijn sexistische opmerkingen.

Mocht ik personen vergeten zijn in deze opsomming, laten deze zich dan realiseren dat mijn waardering voor hen daarom niet minder is.

CURRICULUM VITAE

De schrijver van dit proefschrift is op 15 september 1957 geboren in 's Gravenhage. In 1976 behaalde hij het Diploma Gymnasium B aan het Thorbecke Lyceum te 's Gravenhage.

Na uitlotingen en dienstplicht studeerde hij Geneeskunde aan de Rijksuniversiteit te Leiden van september 1979 tot januari 1986. Na het artsexamen, cum laude, heeft de schrijver gewerkt van 1 februari 1986 tot 1 april 1987 als AGNIO-neurologie in het Diaconessenhuis te Voorburg. De opleiding tot neuroloog met de aantekening klinische neurofysiologie volgde hij van 1 april 1987 tot 1 juli 1993 hij in het Ziekenhuis Leyenburg te 's Gravenhage. In het kader hiervan werd één jaar psychiatriestage in de Ursulakliniek te Wassenaar vervuld.

Momenteel is de schrijver werkzaam als neuroloog in het Slingeland Ziekenhuis te Doetinchem.

