

”Low Back Pain Syndrome”- Den Durala Förklaringsmodellen

Stefan Edwardsson, leg sjukgymnast, ”advanced exam” i ortopedisk medicin (OMI)
Ortopedmedicinska kliniken i Malmö AB, Östra Rönneholmsvägen 7, 211 47 Malmö.
Tel: +46 40 6614815 / +46 40 122277 Fax: +46 40 6614816 e-mail: s.edwardsson@om-kliniken.com

Dr James Cyriax, England, publicerade 1945 ”Mechanism Of Dural Pain”, - teorin om dura maters betydelse vid ryggsmärtor ⁽¹⁾.

Enligt Cyriax teori försakar ett subluxerat diskfragment med kompression mot dura mater den smärtbild som förekommer vid ryggvärk och lumbago. Många menar att en diskdegeneration är en av huvudorsakerna till ryggproblem, men det är välkänt att en kraftig degeneration av disken inte behöver medföra ryggsmärta.

Syftet med denna artikel är att försöka visa sammanhanget mellan ryggsmärta och kompression av dura mater, grundat på kliniska observationer samt tidigare publicerad litteratur.

Degeneration av discus intervertebrales

Det är idag accepterat att discus intervertebrales genomgår en degenerationsprocess med ökad ålder, i huvudsak på grund av columnas upprätta positionen ⁽²⁾, vilket även har visats i djurförsök ⁽³⁻⁶⁾. Degenerationen bör betraktas som en normal och fysiologisk process.

Disken består av nucleus pulposus och anulus fibrosus. Anulus fibrosus (*fig.1:1*) elastiska fiberbrosk innehåller tjocka collagena fibrillbuntar som är ordnade i ett koncentriskt lamellsystem. I nucleus (*fig.1:2*) finns en strukturlös grundsubstans som biokemiskt är en colloidal upplösning av gel-typ, närmare bestämt ett protein-polysacaridkomplex, med stor vätskebindningseffekt. Nucleus är inte komprimerbar och kan därför liknas vid en stötdämpare som fördelar kompressionstrycket i alla riktningar vilket medför att anulus collagena fibrillbuntar sträcks.

Diskens nutrition sker i fosterstadiet och i de yngre barnaåren via blodkärl, speciellt rikligt lumbalt. Dessa kärl når inte nucleus som istället får sin nutrition via diffusion. Efter 8-års ålder är disken nästan helt avasculär. Nutritionen tillfredsställs då via diffusion genom de vertebrala endplattorna ^(7,8) som är beroende av samspelet mellan det externa kompressionstrycket och diskens hydrostatiska tryck. Tryckförändringarna är direkt relaterade till kroppspositioner (*fig.2*) ⁽⁹⁾. Diffusionen avstannar då kompressionstrycket och diskens hydrostatiska tryck är i balans med varandra vilket inträffar i upprättstående position. Kontinuerliga eller konstanta förändringar i det intradiskala trycket ger upphov till störningar i diskens diffusion ^(10,11,12) som sekundärt medför biomekaniska förändringar och makroskopisk degeneration ⁽¹³⁻¹⁹⁾.

Degeneration i de lumbala diskarna startar mycket tidigt. Mikroskopiska tecken på degeneration har demonstrerats redan vid 4-års ålder ⁽²⁰⁾ och efter 30-års ålder finns det ingen lumbal disk som undgått viss degeneration ⁽²¹⁾. Ingen undgår således en successiv degenerationsprocess oavsett kroppsvikt, kroppskonstitution eller idrottande ⁽²²⁾.

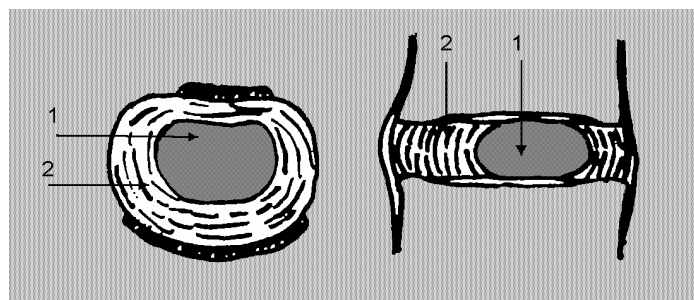


Fig. 1: Discus intervertebralis: 1, nucleus pulposus; 2, anulus fibrosus.

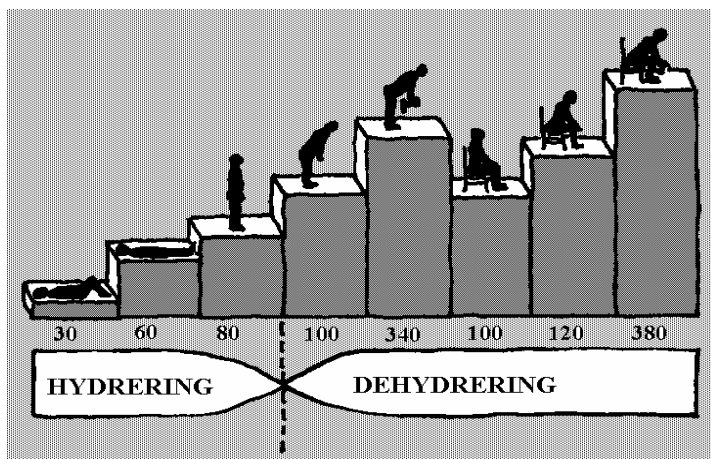


Fig. 2: Intradiskalt tryck (kPa) relaterat till kroppssposition.

Diskens betydelse vid ryggsmärta

Bevis som talar för att den lumbala disken är en vanlig orsak till ryggsmärta är väl beskrivet i litteraturen⁽²³⁻²⁷⁾. Anatomiska och kliniska bevis talar dock emot att disken primärt orsakar symptom.

Disken innehåller inga eller mycket få nociceptiva strukturer. Endast den yttre delen av anulus fibrosus innehåller små nervändar men tveksamhet föreligger om deras nociceptiva funktion⁽²⁸⁾. Ett flertal kontrollerade studier har inte visat något samband mellan röntgenologiska förändringar vid diskdegeneration och förekomst av kliniska syndrom^(29,30,31). Postmorten studier har påvisat förekomst av kraftiga diskprotrusioner hos nästan 40% av kadaverna⁽³²⁾. Myelogram genomförda på symptomfria patienter uppvisade defekter i 37% av fallen⁽³³⁾ och incidensen på asymptomatiska diskprotrusioner påvisade med CT är mer än 50% hos personer över 40 år⁽³⁴⁾. Även MRI studier har uppvisat en hög incidens av diskdegeneration och diskprotrusioner hos symptomfria individer^(35,36).

Konklusion: En diskdegeneration eller diskprotrusion kan inte primärt vara en adekvat förklaring till "Low Back Pain Syndrome".

Konsekvenser av diskdegeneration

Kan konsekvenser av diskdegeneration vara orsaken till ryggsmärta? Sekundära förändringar till diskdegeneration (höjdreduktion) är facettledsartros^(37,38) och osteofytformationer på kotkroppskanterna. Små osteofytformationer är den vanligaste och tidigaste röntgenologiska manifestationen på en degenererad disk⁽³⁹⁾. Dessa uppkommer då den degenererade disken med minskad turgor buktar anteroposteriort vilket resulterar i en horisontell traktion av de longitudinala ligamenten och periosteum från kotkroppen varpå följden blir en benreaktion.

Konsekvenserna av diskdegenerationen är universala och normala åldersförändringar som inte är statistiskt korrelerade med utvecklingen av ryggsmärta som istället avtar markant efter 55-års ålder (fig.3)^(40,41,42). Röntgen visar således en gradvis degeneration med ökad ålder medan ryggsmärtor kommer och går med en icke gradvis utveckling.

Konklusion: Konsekvenser av diskdegeneration kan inte ge en tillräcklig förklaring på "Low Back Pain Syndrome". Så vad är den felande länken?

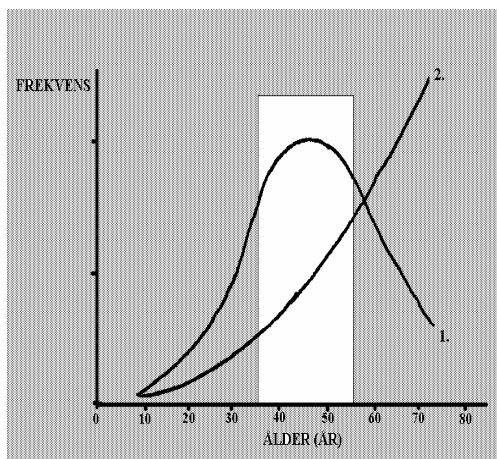


Fig. 3: Förhållandet mellan ryggsmärta (1) och diskdegeneration (2).

Dural smärta

Dura mater är en tjock membranliknande säckstruktur som fäster kranialt runt foramen magnum och kaudalt mot den dorsala ytan på sacrus distala del ned till coccyx där fibrerna sammanflätas med intilliggande ligamentstrukturer. Durasäcken slutar blint vid S2-nivå. Conus medullaris övergår vid L1-nivå i cauda equina. Spinalnerverna i cauda equina "flyter" i cerebrospinalvätska. Duraskidan, en fortsättning på durasäcken, omger spinalganglion och spinalnerv fram tills dess utgång från foramen intervertebrale. Dura mater har två viktiga egenskaper; sensibilitet och mobilitet.

Dura mater har tidigare betraktats som en insensitiv struktur på grund av att kliniska försök med stick mot membranet vid lumbal punktion knappt uppfattats av försökspersonen. Sedan 50-talet har förekomst av nervvävnad i den anteriora delen av durahöljet beskrivits⁽⁴³⁾. Senare studier har visat att den anteriora delen är innerverad från tre separata sinuvertebrala nervgrenar och innervationen omfattar fyra segment kranialt och fyra kaudalt, d.v.s. åtta dermatom ipsilateralt⁽⁴⁴⁻⁴⁹⁾. Genom myeloscopi har man påvisat att även det lättaste tryck på den anteriora aspekten av duran utlöser kraftig smärta med utstrålning från ryggen till glutealregionen⁽⁵⁰⁾. Den anteriora aspekten innehåller således tillräckligt med nociceptiva strukturer för att registrera tryck från t.ex. en diskprotrusion.

Är dura mater tillräckligt mobil för att komma i kontakt med en möjlig diskprotrusion? Vid lumbago/ländryggsvärk finns ett klart samband mellan hållning och smärta. Några rörelser framkallar smärta, andra inte. Om några rörelser irriterar smärthereceptorerna bör duran ha egenskaper att trycka mot- eller från en diskprotrusion.

O'Connel⁽⁵¹⁾ visade med röntgenologisk mätning av cervicalcolumna att spinalkanalslängden ökade med 3 cm vid full flexion med utgångspunkt från neutralpositionen. Duran är således en elastisk struktur⁽⁵²⁾ som under flexionen sträcks in mot främre delen av spinalkanalen⁽⁵³⁻⁵⁸⁾. Kliniskt noteras ofta en ökad smärta vid nackflexion hos patienter med akut lumbago⁽⁵⁹⁾. Detta betyder att en struktur i nacken kan influera en patologisk process i lumbalregionen, vilket enbart dura mater är kapabel till.

På samma sätt kan vi förklara hur SLR ("Straight-Leg-Raising") kan influera ryggsmärtan. Under testet glider nervrötterna L_{IV}, L_V, S_I och S_{II} mellan 1,5-8 mm vid foramen intervertebrale^(27,60,61). Nervrötterna är förbundna med durasäcken via duraskidorna. SLR kommer därför att utsätta durasäcken för en traktion i kaudal-lateral-anterior riktning^(58,62,63) mot disken och en eventuell protrusion (fig.4). Om durasäcken bedövas med en svag lösning procain, försvinner smärtan vid SLR omedelbart⁽⁶⁴⁾.

Endast en annan struktur i den bakre delen av intervertebralleden som kan ge smärta är lig longitundinale posterior. Ligamentet ligger inte fritt, utan täcker bakre delen av corpus vertebralis och disken samt förbinder dessa. Därför måste det vara durasäcken som dras mot den posteriora delen vid SLR.

Konklusionsteori: En mer eller mindre degenererad disk utvecklar en protrusion som trycker lig longitundinale posterior mot dura mater med smärta som resultat.

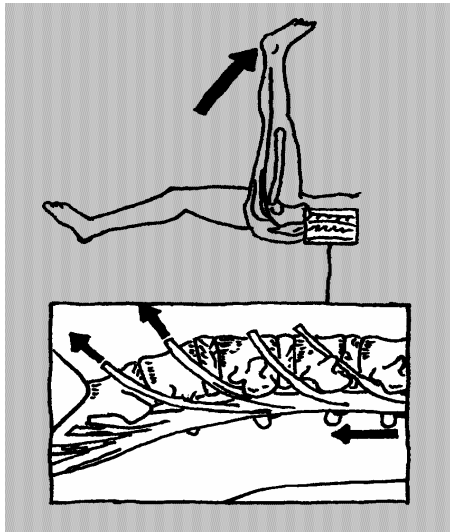


Fig. 4: SLR. Under manövern uppkommer en glidning av nervrötterna vilket medför en traktion av durasäcken i kaudal-lateral-anterior riktning.

Kliniska konsekvenser

Den durala förklaringsmodellen har prövats att bekräftas med teoretiska argument men har den praktisk relevans? Dr Cyriax byggde sin teori på kliniskt arbete och många av hans teorier har på senare år blivit bekräftade genom vetenskapliga studier.

Kliniskt material visar att det vanligtvis föreligger en kronologisk evolution från ryggsmärta (lumbago) till ischias; debut av unilateral eller central ryggsmärta, sedan ryggsmärta med utstrålade smärta till nedre extremitet, därefter enbart smärta i nedre extremitet eventuellt med inslag av parestesier i det aktuella dermatomet, följt av motoriskt och sensoriskt bortfall.

Sedan Mixter och Barr publicerade sin artikel "Ruptures of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal" 1934⁽⁶⁵⁾ är det allmänt accepterat att en posterolateral diskprotrusion är den huvudsakliga orsaken till ischias. Smärtan har sitt ursprung från nervrotens duraskida och är strikt segmentell med utstrålning till korresponderande dermatom^(46,66-70).

Om diskprotrusionen accepteras som orsak till radikulär smärta bör det vara logiskt att den begynnande ryggsmärtan är orsakad av samma lesion. Ischiassmärtan som refereras från nervrotens duraskida blir på detta sätt det sista stadiet i "evolutionen".

En posterocentral diskprotrusion (*fig.5a*) som trycker via ligamentum longitudinale posterior mot dura mater kan medföra både bra och dåliga perioder för patienten då tensionen i ligamentet utgör ett mottryck. Om protrusionen glider lateralt mot kanten av ligamentet (*fig.5b*), försvinner motståndet och denna har nu större möjlighet att öka i storlek. Det posterocentrala trycket har nu skiftat till ett unilateralt tryck mot duraskidan (och dura). Den begynnande ryggsmärtan avklingar och segmentell radikulär smärta i nedre extremitet uppstår. Vid ytterligare lateralglidning förläggs trycket enbart mot duraskida och nervrot. Förutom radikulär segmentell smärta förekommer då även segmentella parestesier följt av motorisk och sensorisk påverkan (*fig.5c*).

Det är till synes oförklarligt att man kan acceptera en stor lateral protrusion som orsak till radikulär smärta men inte att en mindre central protrusion orsakar ryggsmärta. En möjlig förklaring är dura materis speciella sätt att referera smärta på; diffus, djup och icke segmentell. Dr Cyriax benämnde fenomenet "den extrasegmentella smärtreferensen"⁽⁷¹⁾. En dural kompression på L5-nivå kan till exempel förorsaka smärta som strålar till buk, lumske och glutealregion. Detta har kunnat påvisas genom tryck mot duran med myeloscopi^(50,64,72-75).

Det bästa sättet att kliniskt lokalisera en lesion är att injicera/infiltrera lokalbedövning. Om symptomen försvinner är orsaken till smärtan funnen. Dr Cyriax tanke var att patienter med akut lumbago skulle få en smärtlindring vid lokalbedövning av duran⁽¹⁾. Om 50 ml 0,5% procain-lösning (alternativt 0,125% marcain) injiceras via hiatus sacralis på patienter med akut eller hyperakut lumbago erhålles en smärtlindring om smärtan är orsakad av en dural irritation^(76,77,78). Desensibiliseringen av de nociceptiva nervändarna i duran resulterar i smärtfrihet vid SLR och

nackflexion⁽⁶⁴⁾. Med en så svag lösning som 0,5% procain (alternativt 0,125% marcain) bedövas endast den struktur som direkt blir berörd. Den penetrerar inte nervernas myelinsidor och därför är en blockad av den sinuvertebrala nervförbindelsen i det epidurala rummet omöjlig. Penetrering av lig longitudinale posterior, facettedernas capslar och lig flavum samt blockad av ramus posterior är också omöjligt av samma orsak⁽⁷⁹⁾.

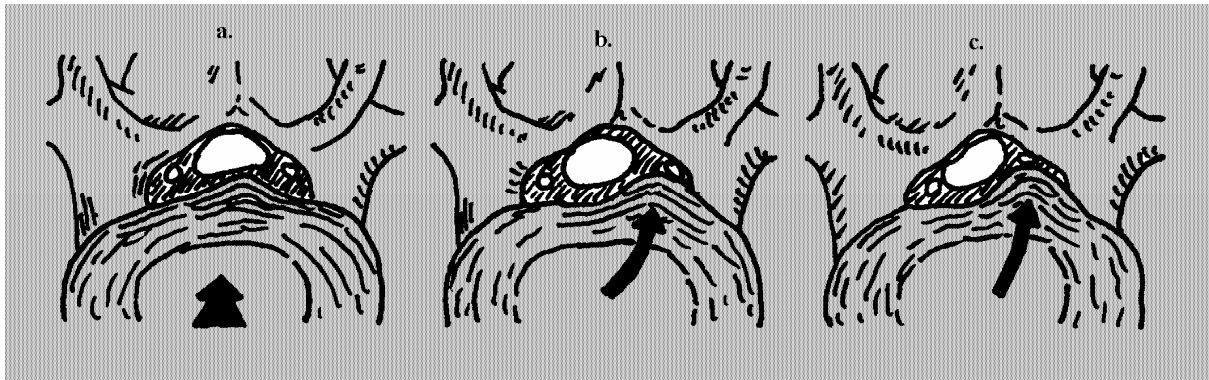


Fig. 5: Evolutionen från ryggsmärta till rotsmärta (se detaljerad beskrivning i texten).

Terapeutiska konsekvenser

Förståelsen om dural smärta är särskilt viktigt i samband med behandling. Om det är riktigt att diskdegenerationen orsakar sekundära konsekvenser är det uppenbart att behandling riktad enbart mot dessa är meningslös. Antiflogistika, värme, massage, el-terapi etc. är symptomatiska behandlingsformer och rörelser, belastande träning kan försäkra ytterligare protrusion. Om det är riktigt att de flesta länderryggsmärtor är ett resultat av tryck mot duran, bör det vara logiskt att reducera detta tryck. Disken är självfallet inte ansvarig för alla ryggsproblem. Refererad smärta från inre organ, Mb Bechterew, spondylolisthes etc. kan också orsaka ryggsmärter. Diagnosen är därför mycket viktig.

En detaljerad, kronologisk anamnes och en noggrann standardiserad klinisk undersökning kan berätta mer om sannolikheten för en disklesion, information om nivå, evolution, protrusionens stabilitet och behandlingsindikationer-kontraindikationer än nutidens moderna tekniska hjälpmedel. ?

Referenser

1. Cyriax JH. Lumbago: the mechanism of dural pain. *Lancet* 1945;ii:427.
2. Reishaur F. Untersuchungen über den lumbalen und cervicalen Wirbelbandscheibenvorfall. Thieme, Stuttgart, 1949.
3. Ushikubo S. Study of intervertebral disc herniation in bipedal rats Shikoku. *Acta Med* 1959;15:1759-1780.
4. Yamada K. The dynamics of experimental posture: experimental study of intervertebral disc herniation in bipedal animals. *Clin Orthop* 1962;25:20-31.
5. Wassilev W, Dimova R. Der Einfluss der mechanischen Faktoren auf die Struktur der Zwischenwirbelscheiben. *Arch Orthop Unfall-Chir* 1970;68:273.
6. Cassidy JD, Yong-Hing K, Kirkaldy Willis WH, Wilkinson AA. A study on the effect of bipedism and upright posture on the lumbosacral spine and paravertebral muscles of the Wistar rat. *Spine* 1988;13(3):301-308.
7. Ogata K, Whiteside LA. Nutritional pathways of the intervertebral disc. An experimental study using hydrogen washout technique. *Spine* 1981;6:211-216.
8. Urban JPG, Holm S, Maroudas S. Diffusion of small solution into the intervertebral disc: an in vivo study. *Biorheology* 1978;15:203-221.
9. Nachemson A. Towards a better understanding of lowbackpain: a review of the mechanics of the lumbar spine. *Rheumatol Rehabil* 1975;14:129.

10. O'Connell JE. Intervertebral disc protrusions in children and adolescence. *Br J Surg* 1960;47:611.
11. da Silva U, Beyeler F, Mumenthaler M, Robert F, Vassella F. Die lumbale Diskushernie im Kindesalter. *Ther Umsch* 1977;34:405.
12. Blaauw G, Schaafsma J, Blaauw-Van Dishoeck M. Prolaps van der lumbale tussenwervelschijf bij Kinderen en adolescenten. *Ned Tijdschr Geneesk* 1981;125(35):1404-1407.
13. Farfan HF. *Mechanical Disorders of the Low Back*. Lea &Febiger, Philadelphia, 1973.
14. Maroudas A, Stockwell RA, Nachemson A, Urban J. Factors involved in the nutrition of the human intervertebral disc: cellularity and diffusion of glucose in vitro. *J Anat* 1975;120:113-130.
15. Belytschko T, Kulak RF, Schultz A, Galante J. Finite element stress analysis of an intervertebral disc. *J Biomech* 1974;7:277-285.
16. Vernon-Roberts B. Pathology of degenerative spondylosis. In: Jayson M (ed) *The Lumbar Spine and Back Pain*. Pitman Medical, London:55-76.
17. Shirazi-Adl A. Strain in fibers of a lumbar disc. Analysis of the role of lifting in producing disc prolapse. *Spine* 1989;14:96-103.
18. Nachemson Al. Lumbar intervertebral pressure: experimental studies on post-mortem material. *Acta Orthop Scand* 1960;(suppl43):42-43.
19. Thompson JP, Pearce RH, Schechter MT et al. Preliminary evaluation of a scheme for grading the gross morphology of the human intervertebral disc. *Spine* 1990;15:411-415.
20. Töndury G. *Der Wirbelsäulerrheumatismus*. In: *Rheumatismus in Forschung und Praxis: Chapter IV*, W.Belart Huber, Bern, 1968:115.
21. Schmorl G, Junghanns H. *Die Gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik*, 5th edn. Thieme, Stuttgart 1968.
22. Jochheim K, Lowe F, Rütt A. *Lumbaler Bandscheibenvorfall*. Springer, Berlin, 1961.
23. Nachemson A. A critical look at the conservativ treatment for low back pain. In: *The lumbar spine and back pain*, ed. M. Jayson 1976.
24. Armstrong JR. *Lumbar disc lesions*. E&F, Livingstone Ltd, Edinburgh, London, 1958.
25. Fahrni WH. *Bachache: Assessment and treatment*. Musqueam Publishers Ltd, Vancouver, Canada, 1976.
26. Cyriax J. *Textbook of orthopaedic medicine*, Vol 1, 5th ed. Bailliere Tindall, London, 1969.
27. Charnley J. Orthopaedic signs in the diagnosis of disc protrusion. *Lancet* cclx, 1951;186-192.
28. Wyke B. The neurology of low back pain. In: Jayson MIV (ed.) *The Lumbar Spine and Back Pain*, 2nd edn. Pitman Medical, Kent, 1980.
29. Torgerson W, Dotter WE. Comparative röntgenographic study of the asymptomatic and symptomatic lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1976;58A:850.
30. Wiltse LL. The effect of the common anomalies of the lumbar spine upon disc degeneration and low back pain. *Orthop Clin North Am* 1971;2:569-582.
31. Waddell G. A new clinical model for the treatment of low back pain. *Spine* 1987;12:632-644.
32. McRae, DL. Asymptomatic intervertebral disc protrusion. *Acta Radiol* 1956;46:9.
33. Hitselberger WE, Whitten RM. Abnormal myelograms in asymptomatic patients. *J Neurosurg* 1968;28:204.
34. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. A study of computer-assisted tomography: 1. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 1984;9:549-551.
35. Powell MC, Wilson M, Szypryt P, Symonds EM. Prevalence of lumbar disc degeneration observed by magnetic resonance in symptomless women. *Lancet* 1986;13:1366-1367.
36. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas MJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg* 1990;72:403-408.
37. Vernon-Roberts B, Pirie CJ. Degenerative changes in the intervertebral discs of the lumbar spine and their sequelae. *Rheumatol Rehabil* 1977;16:13-21.
38. Butler D, Trafimow JH, Anderson GBJ, McNeill TW. Discs degenerate before facets. *Spine* 1990;15:111.113.
39. MacNab I. The traction spur: an indication of segmental instability. *J Bone Joint Surg* 1971;53A:891.
40. Kelsey J, White AA. Epidemiology and impact of low back pain. *Spine* 1980;6:133-142.
41. Rowe ML. Low back pain in industry. *J Occup Med* 1969;11:161-169.
42. Krämer J. Biomechanische Veränderungen im lumbale Bewegungssegment. In: Junghanns H (ed.) *Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis*, Kapitel 58. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1973.
43. Pedersen HE, Conrad FJ, Blunck MD, Gartner E. The anatomy of lumbosacral posterior rami and meningeal branches of spinal nerves (sinu-vertebral nerves) with an experimental study of their functions. *J Bone Joint Surg* 1956;38A(2):377.
44. Stillwell DL. The nerve supply of the vertebral column and its associated structures in the monkey. *Anat Rec* 1956;125(2):139-162.
45. Jackson HC, Winkelmann RK, Bickel WH. Nerve endings in hte human lumbar spinal column and related structures. *J Bone Joint Surg* 1966;48A: 1272-1281.

46. Edgar MA, Nundy S. Innervation of the spinal dura mater. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1966;29: 530-534.
47. Edgar MA, Ghadially JA. Innervation of the lumbar spine. *Clin Orthop Rel Res* 1976;115: 35-41.
48. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. The innervation of the spinal dura mater: anatomy and clinical implications. *Acta Neurochir* 1988;92:39-46.
49. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column. *Am J Anat* 1990;188: 289-296.
50. Ian, Mc. Nab. Newsletter of the society of Orthopaedic Medecine n° 4, 9. 1982.
51. O'Connell JEA. The clinical signs of meningeal irritation. *Brain* 1946;69:9-21.
52. Breig A. *Adverse Mechanical Tension in the Central Nervous System*. Almqvist&Wiksell, Stockholm, 1978.
53. Reid JD. Effects of flexion-extension movements of the head and the spine upon the spinal cord and nerve roots. *J Neurosurg Psychiatry* 1960;23:214-221.
54. Adams C, Logue V. Studies in cervical spondylotic myelopathy. I. Movement of the cervical roots, dura and cord and their relation to the course of extrathecal roots. *Brain* 1971;94:557-568.
55. Bourret P, Louis R. *Anatomie du Système Nervux Central*, 2nd edn. Expansion Scientifique Francaise, Paris, 1974.
56. Louis R. Dynamique vertébro-radulaire et vertebromedullaire. *Anat Clin* 1981;3:1-11.
57. Decker R. La mobilité de la moelle épinière à l'intérieur du canal vertébral. *Ann Radiol (Paris)* 1961;83:883-888.
58. Klein P, Burnotte J. Contribution à l'étude biommécanique de la moelle épinière et ses enveloppes. *Ann Méd Ostéopath* 1985;1(3).
59. Troup JD. Biomechanics of the lumbar spinal canal. *Clin Biomech* 1986;1:31-43.
60. Goddard MD, Reid JD. Movements induced by straight leg raising in the lumbosacral roots, nerves and plexus and in the intrapelvic section of the sciatic nerve. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1965;28:12-18.
61. Falconer MA, McGeorge M, Begg CA. Observations on the cause and the mechanism of symptom production in sciatica and low back pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1948;11:13-26.
62. Martins AN. Dynamics of the cerebrospinal fluid and the spinal dura mater. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972;35:468-473.
63. Breig A, Troup JDG. Straight-leg raising. *Spine* 1979;4:242.
64. Troisier O. *Semiologie et traitement des algies discales et ligamentaires du rachis*. Masson, Paris, 1973.
65. Mixter WJ, Barr JS. Ruptures of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Eng J Med* 1934;211:210-215.
66. Bogduk N. The innervation of the lumbar spine. *Spine* 1983;8:286-293.
67. Murphy RW. Nerve roots and spinal nerves in degenerative disc disease. *Clin Orthop Rel Res* 1977;129:46-60.
68. Lindahl O. Hyperalgesia of the lumbar nerve roots in sciatica. *Acta Orthop Scand* 1966;37: 367.
69. Cyriax JH. *The Slipped Disc*. Gower Press, London, 1970.
70. Mumenthaler M, Schliack H. *Läsionen peripheral nerven*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1973.
71. Cyriax JH. Dural pain. *Lancet* 1978;1: 919-921.
72. Fernström U. Discographic study of ruptured lumbar intervertebral discs. *Act Chir Scan* 1960;258:1.
73. Pertuisset H. Compression extra durale et extra medullaire. *Rev. Prat* 1966;16:2605.
74. Mathews JA. Dynamic discography, a study of lumbar traction. *Ann Phys Med* 1968;7:275.
75. Pecher J, Leman G. Les compressions extra-durales de la moëlle cervicale. *Rev. Prat* 1966;16:2583.
76. Ombregt L. Epidurale Lokale Anesthesie; Beoordeling na drie jaar gebruik. *International Symposium on Low Back Pain, BSSOM, De Haan, Belgium, 12 juni 1982*.
77. Ombregt L. In: Cyriax JH (ed.) *Illustrated Manual of Othopaedic Medicine*. Butterwoths, London, 1983:212.
78. Cyriax J. *Textbook of Orthopaedic Medicine, vol 1, Diagnosis of Soft Tissue Lesions*. 8th edn. Baillière Tindall, London, 1982:320.
79. Ombregt L (Editor-in-chief). *A system of ortopaedic medicine*. Saunders Company Ltd, London UK, 1995:658.



