

KAPITEL
Kopfschmerzen und andere Schmerzen

Diagnostik und Therapie des postpunktionellen und
spontanen Liquorunterdruck-Syndroms

Entwicklungsstufe: S1
Stand: September 2012
Gültig bis: 2014
AWMF-Registernummer: 030/113
[COI-Erklärung](#)

Federführend
Prof. Dr. Marianne Dieterich, München
Marianne-Dieterich@med.uni-muenchen.de

29.10.2015: Gültigkeit der
Leitlinie auf Antrag des
Leitliniensekretariates bis zum
29.09.2017 verlängert

Was gibt es Neues?

- Atraumatische dünne Nadeln verursachen signifikant seltener ein postpunktionelles Syndrom als traumatische bzw. dickere Nadeln.
- Nach einer aktuellen Cochrane-Analyse sind Coffein, Gabapentin und Theophyllin zur Behandlung des postpunktionellen Syndroms wirksam.
- Die Wirksamkeit des epiduralen Blutpatches zur Behandlung des postpunktionellen Syndroms wurde durch eine Cochrane-Analyse gestützt; der prophylaktische Blutpatch wird nicht empfohlen.
- Die CT-gestützte Applikation von Fibrinklebern ist nach Lokalisation des Liquorlecks eine Option bei Versagen eines epiduralen Blutpatches.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Atraumatische Nadeln reduzieren signifikant die Wahrscheinlichkeit postpunktioneller Kopfschmerzen.
- Nadeln geringeren Durchmessers führen seltener zu postpunktionellen Kopfschmerzen.
- Die Inzidenz postpunktioneller Kopfschmerzen ist geringer, wenn der Schliff der Punktionsnadel um 90 ° zur Seite gedreht und der Mandrin vor dem Entfernen der Punktionsnadel wieder eingeführt wird.
- Eine zuverlässige Methode zum Nachweis spinaler Liquorlecks ist die CT- oder alternativ MRT-Myelografie.
- Die Radioisotopen-Zisternografie mit intrathekal appliziertem ¹¹¹Indium ist zur Diagnostik eines Liquorlecks geeignet.
- Eine diffuse pachymeningeale Gadolinium-Anreicherung in der Kernspintomografie ist für ein Liquorunterdruck-Syndrom nahezu beweisend.
- Die intravenöse oder orale Gabe von Coffein ist wirksam; dies gilt auch für die orale Gabe von Theophyllin.
- Therapie der Wahl nach Versagen konservativer Maßnahmen (z. B. Gabe von Coffein oder Theophyllin) ist ein epiduraler Blutpatch.

Einführung

Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Liquorunterdruck-Syndroms nach diagnostischer Lumbalpunktion oder spinaler Anästhesie lässt sich durch entsprechende Maßnahmen gut reduzieren. Ein Liquorunterdruck-Syndrom kann bei korrekter Diagnosesstellung gut therapiert werden. Ziel dieser Leitlinie ist eine Optimierung der Prävention und Therapie des Liquorunterdruck-Syndroms. Hierzu werden diagnostische Kriterien der International Headache Society

sowie konsensbasierte Therapieoptionen in Abhängigkeit von der Genese dargestellt.

Definition und Klassifikation

Bei den Liquorunterdruck-Syndromen muss differenziert werden zwischen Liquorunterdruck-assoziierten Kopfschmerzen nach diagnostischer Liquorpunktion (postpunktioneller Kopfschmerz) oder als Komplikation einer Spinalanästhesie, bei idiopathischen spontanen Liquorlecks sowie bei Liquorfisteln, meist traumatischer Genese. Nach den IHS-Kriterien (Olesen 2006) ist das postpunktionelle Syndrom (PPS) wie folgt definiert:

1. Auftreten bzw. Verschlechterung des Kopfschmerzes innerhalb von 15 Minuten nach dem Aufrichten und assoziiert mit wenigstens einem der folgenden Symptome:

- Nackensteifigkeit
- Tinnitus
- Veränderung des Hörens
- Photophobie
- Nausea

2. Vorausgegangene Liquorpunktion

3. Der Kopfschmerz entwickelt sich innerhalb von 5 Tagen nach der Liquorpunktion.

4. Der Kopfschmerz remittiert entweder spontan oder innerhalb von 48 Stunden nach effektiver Therapie (z. B. epiduraler Blutpatch).

Klinik

Die häufigste Ursache eines Liquorunterdruck-Syndroms ist ein Liquorleck nach diagnostischer Liquorpunktion, das sich früher bei 65 % der Patienten innerhalb von 24 Stunden und in ca. 90 % in 48 Stunden entwickelt hat (Lybecker et al. 1995, Vilming und Kloster 1997). Nach Lumbalpunktionen mit dünnen (22–24 Gauge) und atraumatischen Kanülen tritt es heutzutage noch in 5–10 % auf (Armon u. Evans 2005, Lavi et al. 2006, Bezov et al. 2010b). Die Symptome beginnen meist innerhalb von 24–72 h nach der Liquorpunktion (innerhalb von 48 Stunden bei 80 % und innerhalb von 72 Stunden bei 90 % der Betroffenen). Die Patienten klagen oft über zusätzliche Rückenschmerzen, deren Häufigkeit jedoch nicht mit der Inzidenz des PPS korreliert (Halpern u. Preston 1994). Selten kommt es zu passageren Hirnnervenläsionen (am häufigsten Abduzensparese). Subdurale Hämatome und Hygrome oder meist reversible Innenohr-Tieftonschwerhörigkeiten (2 %) sind ebenfalls selten; letztere werden über einen endolymphatischen Hydrops infolge der Liquorhypotension erklärt.

Die Rate der Spontanremission liegt bei 50–80 % in den ersten 4–7 Tagen (Dripps u. Vandam 1954, Lybecker et al. 1995). Über Wochen bis Monate anhaltende Beschwerden durch protrahierten epiduralen Liquorabfluss sind selten. Bei Persistenz über einen längeren Zeitraum kann sich der Charakter der Kopfschmerzen ändern. Ein initial lageabhängiger Kopfschmerz kann in einen dumpf-drückenden Dauerkopfschmerz mit geringer Modulation durch die Körperposition übergehen (Mokri 2003).

Die Häufigkeit des postpunktionellen Liquorunterdruck-Syndroms (PPS) hängt ab von:

- der Kanülenstärke (Bezov et al. 2010a),
- der Form ihrer Spitze; günstig sind z. B. atraumatische Spinalkanülen nach Sprotte mit konisch abgerundeter Spitze und seitlicher Öffnung oder Whitacre-Nadel (Braune u. Huffmann 1992, Müller et al. 1994, Strupp et al. 2001, Armon u. Evans 2005);
- der Orientierung des Kanülenschliffs bei traumatischen Nadeln beim Einstich (parallel zu den Durafasern, Auseinanderdrängen, nicht Durchtrennen der longitudinalen Durafasern) (Lybecker et al. 1990, Evans et al. 2000, Bezov et al. 2010a) sowie
- dem Wiedereinführen des Mandrins vor Entfernen der Nadel (Strupp u. Brandt 1997, Strupp et al. 1998).

Die Menge des entnommenen Liquors spielt bei einem Volumen von 10–25 ml für die Entwicklung postpunktioneller Kopfschmerzen keine Rolle (Alpers 1925, Kuntz et al. 1992).

Wesentlich variabler ist das klinische Erscheinungsbild hinsichtlich der Phänomenologie der Kopfschmerzen und der Begleitsymptome bei spontanen Liquorlecks, die sich vor allem in der thorakalen Wirbelsäule finden (Mokri et al. 1997, Mokri 2001). Meistens besteht auch ein Kopfschmerz in aufrechter Haltung (Marcelis u. Silberstein 1990). Gelegentlich gehen Schmerzen zwischen den Schulterblättern und zervikal dem eigentlichen Kopfschmerz um Tage bis Wochen voraus. Manche Patienten haben nur einen chronischen dumpf-drückenden Kopfschmerz und andere Kopfschmerzen, die bei körperlicher Belastung zunehmen, aber ansonsten nicht lageabhängig sind. In anderen Fällen besteht Beschwerdefreiheit in der ersten Tageshälfte und Zunahme der Kopfschmerzen am Nachmittag und Abend; in sehr seltenen Fällen kommt es zu paradoxen orthostatischen Kopfschmerzen, die im Liegen vorhanden sind und sich beim Stehen und Gehen bessern. In den meisten Fällen kann die Ätiologie eines spontanen Liquorlecks nicht geklärt

werden (Mokri et al. 1997). Als Ursache werden spontane oder traumatische Duradefekte, wie z. B. Wurzelaschenrupturen (vor allem thorakal), angenommen, die jedoch in den wenigsten Fällen trotz umfangreicher bildgebender Diagnostik nachgewiesen werden können (Mokri et al. 1997, Mokri et al. 2004). Teilweise liegt eine anlagebedingte Strukturschwäche des Durasacks vor, wie z. B. im Rahmen des Marfan-Syndroms (Davenport et al. 1995). Manchmal sind triviale Traumen unter Ausübung des Valsalva-Manövers wie Husten, Heben schwerer Gegenstände oder Sport zu erfragen (Mokri 2003). Früher geäußerte pathophysiologische Vorstellungen, dass ein Liquorunterdruck-Syndrom auch durch verminderte Liquorproduktion oder vermehrte Liquorabsorption verursacht werden kann, konnten nicht belegt werden (Fishman 1992). Symptome eines PPS können auch bei Überdrainage eines ventrikuloperitonealen oder -atrialen Shunts zur Behandlung eines Hydrozephalus oder durch eine Liquorfistel entstehen.

Eine Vielzahl von Begleitsymptomen kann sowohl beim postpunktionellen Kopfschmerz als auch beim spontanen Liquorleck auftreten. Die häufigsten sind Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Doppelbilder (durch Augenmuskelparesen), verschwommene Sicht, Photophobie, Nackensteifigkeit, Tinnitus und Hörstörungen (Mokri 2003, Mokri 2004).

Diagnostik

► Empfehlungen

- Die Diagnose stützt sich auf die typische Anamnese und einen meist normalen neurologischen Untersuchungsbefund (zum Teil Hirnnerven-Ausfälle des VI. und VIII. Hirnnervs).
- Indiziert sind ggf. bildgebende Verfahren wie die Gadolinium-gestützte Kernspintomografie des Schädels sowie zur Lokalisationsdiagnostik die CT- oder MR-Myelografie und Radioisotopen-Zisternografie mit intrathekal appliziertem $^{111}\text{Indium}$ oder eine Messung des Liquoröffnungsdrucks. Im Schädel-MRT zeigen sich häufig (in ca. 80 %) eine meningeale Verdickung durch Hyperämie mit Kontrastmittelaufnahme als Zeichen eines meningealen Enhancements (Mokri et al. 1997, Bezov et al. 2010b), subdurale Flüssigkeitsräume und ggf. eine kaudale Hirnverlagerung, die sich parallel zur Besserung des klinischen Syndroms spontan zurückbilden (Pannullo et al. 1993). Der Nachweis eines Liquorlecks gelingt auch mittels konventioneller CT- oder MR-Myelografie oder Zisternografie (Olesen 2006, Tsai et al. 2007). Aufgrund der besseren räumlichen und zeitlichen Auflösung finden sich zunehmend Hinweise auf eine zuverlässigere Identifikation des Liquorlecks mittels MR- oder CT-Myelografie (Abayram et al. 2008, Medina et al. 2010).

Wichtigster Bestandteil der diagnostischen Aufarbeitung ist die Anamneseerhebung mit einer in der Vergangenheit durchgeführten Lumbalpunktion.

Beim Großteil der Patienten ist der Liquoröffnungsdruck im Sitzen auf $< 60 \text{ mmH}_2\text{O}$ – zum Teil nicht messbar – erniedrigt. Bei manchen Patienten mit spontanen Liquorlecks ist der Liquoröffnungsdruck normal (Atkinson et al. 1998), sodass in diesen Fällen von einer Liquorhypovolämie auszugehen ist. Die Zellzahl ist in der Regel normal oder leicht erhöht. Normwertig sind die Liquorzytologie und die Liquorglukose (Mokri 2004), jedoch konnten signifikante Erhöhungen des Liquoreiweißes bis zu 1000 mg/dl beobachtet werden (Mokri et al. 1997).

Ein Schädel-CT trägt nur in fortgeschrittenen Fällen zur diagnostischen Abklärung bei, etwa zum Nachweis subduraler Hämatome, assoziiert mit chronisch dumpf-drückenden Kopfschmerzen, unabhängig von der Körperlage, oder von Hygromen (Sipe et al. 1981, de Noronha et al. 2003). Beides ist als Komplikation eines länger bestehenden Liquorunterdruck-Kopfschmerzes zu betrachten.

Fast beweisend für ein Liquorunterdruck-Syndrom ist eine diffuse pachymeningeale Anreicherung von Gadolinium in der MRT (Mokri et al. 1997, ANAES 2003, Mokri 2004, Olesen 2006, Tsai et al. 2007). Weitere MR-Kriterien für ein Liquorunterdruck-Syndrom sind eine kaudale Hirnverlagerung mit Tiefstand der Kleinhirntonsillen ähnlich einer Chiari-Malformation (Atkinson et al. 1998), eine scheinbare „Vergrößerung“ der Hypophyse (die Hypophyse wird durch Zug am Hypophysenstiel angehoben) (Mokri u. Atkinson 2000), subdurale Flüssigkeitsansammlungen, kleine Ventrikel und eine Zunahme des Durchmessers des Hirnstamms. Die spinale Bildgebung zeigt gelegentlich extradurale oder arachnoidale Flüssigkeitsansammlungen sowie meningeale Divertikel, die mit Liquor gefüllt sind (Mokri 2003). In manchen Fällen können auch erweiterte epidurale spinale Venenplexus nachgewiesen werden (Moayeri et al. 1998).

Die spinale MRT kann eine Vielzahl spinaler Manifestationen zeigen wie dilatierte epi- oder intradurale Venen, durales Enhancement, meningeale Divertikel oder extrathekale Liquoransammlungen (Moayeri et al. 1998, Förderreuther et al. 2001, Chiapparini et al. 2002). Zur Identifikation des Liquorlecks ist sie nicht immer hilfreich.

Bei spontanen Liquorlecks gelingt es mit der Radioisotopen-Zisternografie in bis zu 50 % der Fälle, den Liquoraustritt zu dokumentieren (Chung et al. 2000, Moriyama et al. 2004). Dazu wird $^{111}\text{Indium}$ intrathekal appliziert und szintigrafisch in Intervallen 24 bis 48 Stunden nach Instillation nachgewiesen. Physiologischerweise lässt sich eine Anreicherung des Radioisotops nach 24 Stunden über der gesamten zerebralen Konvexität nachweisen. Beim Liquorunterdruck-Syndrom findet sich eine Anreicherung von $^{111}\text{Indium}$ normalerweise ausschließlich im Spinalkanal. Frühe Radioaktivität im Bereich von Nieren und Blase (innerhalb von 4 Stunden) spricht ebenfalls für ein Liquorleck.

Zur Darstellung und Lokalisation des Liquorlecks muss dieses relativ groß sein (Molins et al. 1990, Bai et al. 2002).

Die zuverlässigste Methode zum direkten Nachweis und zur Lokalisation spinaler Liquorlecks ist die dünnschichtige CT-Myelografie (alternativ MR-Myelografie mit Gadolinium, allerdings off-label) (Albayram et al. 2008, Medina et al. 2010). Teilweise findet sich lediglich ein geringer Kontrastmittelaustritt an einer einzigen Nervenwurzel. Aber auch massive bilaterale Kontrastmittelansammlungen im paraspinalen Weichteilmantel konnten nachgewiesen werden. Die meisten spontanen Liquorlecks sind thorakal oder am zervikothorakalen Übergang lokalisiert. Es können häufig multiple Lecks gleichzeitig auftreten (Schievink 2006). Jedoch ist zu berücksichtigen, dass etwa die Hälfte der spontanen Liquorlecks ventral auftreten und der Austritt des Kontrastmittels schnell oder mit großer zeitlicher Verzögerung erfolgen kann. In diesem Fall sind zeitverzögerte Aufnahmen notwendig (Mokri 2001, Mokri 2003).

Therapie

► Empfehlungen

- Wirksam sind der epidurale Blutpatch, die epidurale Injektion von Fibrinkleber, der chirurgische Verschluss bei Nachweis der Lokalisation der Fistel und die Gabe von Coffein und Theophyllin (► Tab. 59.1).
- Von zweifelhaftem Wert sind Infusionen von 0,9 % NaCl.
- Unwirksam sind prophylaktische Bettruhe nach der Punktion in diversen Körperpositionen (Bauchlage, Kopftieflage) und die Gabe von Kortikosteroiden.

Tab. 59.1 Empfohlene medikamentöse Therapie des Liquorunterdruck-Syndroms.

Substanz	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Coffein (Coffeinum N 0,2 g)	3–4 × tgl. 200–300 mg p. o.	Tremor, innere Unruhe, Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden, Tachykardie	Tachyarrhythmien, Leberzirrhose, Hyperthyreose, Angstsyndrom
Theophyllin	3 × tgl. 280–350 mg p. o.	Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, Erregungszustände, kardiale Arrhythmien, gastrointestinale Beschwerden, verstärkte Diurese	Angina pectoris, Tachyarrhythmien, hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie, ausgeprägte arterielle Hypertonie, Epilepsie, Hyperthyreose, gastrointestinale Ulzera, Porphyrie

Pharmakotherapie

Die intravenöse oder orale Gabe von Coffein (3 × 200 mg/d bis 4 × 300 mg/d) ist wirksam, aber teilweise nur kurze Zeit (Camann et al. 1990). Die Erfolgsquote liegt bei 90 % nach 4 Stunden und 70 % nach 72 Stunden (Sechzer u. Abel 1978, Camann et al. 1990, Leibold et al. 1993). Die orale Einnahme von Theophyllin (3 × 350 mg/d) führte ebenfalls zu einer Linderung des Kopfschmerzes (Feuerstein u. Zeides 1986). Führt dies zu keiner Besserung, ist eine kurze intravenöse Gabe von Coffein sinnvoll. In kontrollierten Studien (Sechzer u. Abel 1978, Sechzer 1979, Jarvis et al. 1986, Übersicht bei Bezov et al. 2010a) konnte der in 75 % günstige Effekt intravenöser Coffeingaben (500 mg Coffeinsodiumbenzoat i. v. innerhalb von 2–3 Minuten; nur in den USA gebräuchlich) gezeigt werden. Bei Persistieren der Beschwerden wurde der Effekt durch eine zweite Injektion innerhalb der nächsten 2 Stunden auf 85 % verbessert (Sechzer u. Abel 1978). In 70 % der Fälle sistierten die Beschwerden. Coffein und Theophyllin lösen über eine Blockade von Adenosinrezeptoren im Gehirn eine Konstriktion der Hirnarterien aus mit konsekutiver Abnahme des zerebralen Blutflusses und des Hirndrucks (Phillis u. De-Long 1987). Der Wirkmechanismus der Methylxanthine ist nicht sicher geklärt.

Die Gabe von Kortikosteroiden wird hinsichtlich ihrer Wirksamkeit kritisch diskutiert, da nur wenige Patienten hiervon profitieren, und zwar nur so lange, wie sie unter Therapie sind (Pascual et al. 2002, Gentile et al. 2004, Basurto et al. 2011).

Spezielle Therapieformen

In der überwiegenden Anzahl der Fälle kommt es zu einer Spontanremission.

Beim postpunktionellen Kopfschmerz ist die am besten wissenschaftlich belegte Therapie der epidurale Blutpatch (Boonmak u. Boonmak 2010). Dabei werden 20–30 ml Eigenblut unter sterilen Bedingungen meist an der ursprünglichen Punktionsstelle epidural injiziert. In Ausnahmefällen müssen bis zu 100 ml appliziert werden (Schievink 2006). Zur Identifikation des Epiduralraums kann die Loss-of-Resistance-Technik angewandt werden. Durch Injektion von 2 ml Lidocain, NaCl, Luft oder einem Gemisch beider Substanzen kann bei Nachlassen des Widerstands der Epiduralraum zuverlässig identifiziert werden (Evron et al. 2004). Das Blut verteilt sich epidural über 4–9 spinale Segmente, 3–6 oberhalb und 1–3 unterhalb der Injektionshöhe (Serafini 1986, Szeinfeld et al. 1986,

Griffiths et al. 1993), sodass ggf. eine tiefere Punktionshöhe sinnvoll sein kann (z. B. nach mehreren Punktionsversuchen). Der Blutpatch führt zu einer mechanischen Kompression der Durasacks, zu einer gelatinösen Tamponade des Liquorlecks mit anschließender Vernarbung. Dadurch kann der Liquorverlust (bei einer Liquorproduktionsrate von ca. 0,35 ml pro Minute) innerhalb kurzer Zeit (0,5–6 Stunden) ausgeglichen werden. Theoretisch kann ein Teil des Effekts der epiduralen Eigenblutinjektion durch eine Deaktivierung der Adenosinrezeptoren bei plötzlichem Liquordruckanstieg erklärt werden (Raskin 1990). Bei über 85 % der Patienten mit postpunktionellen Kopfschmerzen ist der erste epidurale Blutpatch wirksam (Taivainen et al. 1993), bei einer kleinen Zahl von Patienten sind wiederholte Applikationen notwendig (Duffy u. Crosby 1999, Sencakova et al. 2001, Berroir et al. 2004). Die Wirksamkeit wurde durch eine aktuelle Cochrane-Analyse bestätigt (Boonmak u. Boonmak 2010).

Ein Effekt einer prophylaktischen epiduralen Eigenblutinjektion unmittelbar nach der Liquorentnahme ist aus bisher unklaren Gründen nicht nachweisbar (Loeser et al. 1978, Berrettini et al. 1987, Boonmak u. Boonmak 2010) oder mit 50 % deutlich geringer (Heide u. Diener 1990). Wegen der hohen Versagerrate (71 % innerhalb von 24 Stunden vs. 4 % nach 24 Stunden) und der niedrigen Inzidenz eines PPS bei Verwenden dünner, atraumatischer Kanülen kann die prophylaktische oder frühe epidurale Eigenblutinjektion nicht empfohlen werden (Heide u. Diener 1990, Olesen 2006).

Üblicherweise ist die Applikation eines Blutpatches nicht mit schwerwiegenden Komplikationen verbunden. In einer retrospektiven Studie an 196 Patienten klagten 37 % über lokale Schmerzen an der Injektionsstelle, 12 % über radikuläre Schmerzen mit Ausstrahlung in die Beine, 10 % über Missempfindungen in den Beinen und 8 % über eine vorübergehende Schwäche in den Beinen (Taivainen et al. 1993).

Sehr viel schwieriger ist die Behandlung spontaner Liquorlecks. Wenn die Höhe des Lecks identifiziert ist, können epidurale Blutpatches – ggf. CT-gesteuert – versucht werden (Rai et al. 2005, Savoiardo et al. 2006).

Alternativ können bei Patienten, die nicht für einen Blutpatch z. B. aufgrund einer Sepsis oder HIV-Infektion infrage kommen, epidural Boli von 0,9 % NaCl oder Dextran appliziert werden (Barrios-Alarcon et al. 1989).

Es werden zunehmend häufiger gute Erfolge nach Applikation von Fibrinklebern nach Identifikation des Liquorlecks berichtet (Gerritse et al. 1997, Crul et al. 1999, Gladstone et al. 2005). Dies führt zu einer Beschwerdefreiheit bei 30 % der Patienten, die auf einen epiduralen Blutpatch nicht angesprochen haben (Schievink et al. 2004).

Eine chirurgische Sanierung des Liquorlecks durch Naht oder einen Aneurysmaclip kommt nur nach Ausschöpfen aller konservativen Maßnahmen in Betracht (Schievink et al. 1998). Falls das Liquorleck ventral lokalisiert ist, muss der Verschluss chirurgisch erfolgen. Zu den operativen Verfahren liegen nur Einzelfallbeschreibungen vor; die Erfolgsrate ist bei strenger Indikation hoch (Schievink et al. 1998, Hüfner et al. 2006).

Bei Patienten mit lang anhaltenden Liquorunterdruck-Syndromen kann es nach Verschluss des Liquorlecks vorübergehend zu einem Liquorüberdruck-Syndrom mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Stauungspapillen und Sehstörungen kommen (Mokri 2002). Dieses Krankheitsbild ist in der Regel selbst limitierend und wird bei ausgeprägten Symptomen vorübergehend mit Acetazolamid behandelt.

Alternative Therapien sind nicht bekannt.

Unwirksame Therapien

Bettruhe unmittelbar nach der Lumbalpunktion verhindert das Auftreten postpunktioneller Kopfschmerzen nicht (Dieterich u. Brandt 1985, Mokri 2003). Eine zusätzliche Volumengabe (oral oder auch intravenös) ist wahrscheinlich nicht wirksam (Dieterich u. Brandt 1988).

Prophylaxe

Der wesentlichste Prädiktor für die Entwicklung postpunktioneller Kopfschmerzen ist die Größe und der Schliff der Punktionsnadel. Erwartungsgemäß führen Nadeln geringeren Durchmessers seltener zu postpunktionellen Kopfschmerzen als Nadeln größeren Durchmessers (Diener et al. 1985, Lynch et al. 1991, Raskin 1990, Evans et al. 2000, Armon u. Evans 2005, Bezov et al. 2010a, Hammond et al. 2011). Metaanalysen und eine prospektive, randomisierte doppelblinde Studie zeigten, dass die Verwendung atraumatischer Nadeln („Sprotte-Nadel“) die Wahrscheinlichkeit des Auftretens postpunktioneller Kopfschmerzen signifikant reduziert (Braune u. Huffmann 1992, Halpern u. Preston 1994, Müller et al. 1994, Strupp et al. 2001, Armon u. Evans 2005, Bezov et al. 2010a, Hammond et al. 2011). Empfehlenswert ist darüber hinaus, bei Verwendung „traumatischer“ Nadeln den Schliff der Nadel um 90 ° zu drehen, um die vertikal verlaufenden Durafasern nicht zu durchtrennen, sondern auseinanderzudrängen (Lybecker et al. 1990, Evans et al. 2000, Bezov et al. 2010a) und den Mandrin vor Entfernen der Nadel wieder einzuführen (Strupp u. Brandt 1997, Strupp et al. 1998).

Versorgungskoordination

Ambulanter sowie stationärer Bereich.

Interessenkonflikte

Alle Mitglieder des Redaktionskomitees und Teilnehmer am Konsensusverfahren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Finanzierung der Leitlinie

Die Erstellung dieser Leitlinie erfolgte ehrenamtlich durch alle Gruppenmitglieder.

Methodik der Leitlinienentwicklung

Zusammensetzung der Leitliniengruppe, Beteiligung von Interessengruppen

Die Leitliniengruppe umfasst Neurologen aus Deutschland, Österreich und der Schweiz, sowie eine Neurochirurgin und eine Neuroradiologin in Abstimmung mit der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR).

Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

Es wurde auf die in Pubmed gelistete Literatur, ein Buchkapitel sowie auf Cochrane Reviews zurückgegriffen.

Verfahren zur Konsensbildung

Die Entwicklung erfolgte im modifizierten Delphi Verfahren.

Redaktionskomitee

Prof. Dr. Juan Archelos, Neurologische Universitätsklinik, Graz

Prof. Dr. Thomas Brandt, Institut für Klinische Neurowissenschaften, Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen

Prof. Dr. Marianne Dieterich, Neurologische Klinik, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität München

Dr. Christoph F. Schorn, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen

PD Dr. Beate Schoch, Klinik für Neurochirurgie, Stiftungsklinikum Mittelrhein, Koblenz

Prof. Dr. Michael Strupp, Klinik für Neurologie, Ludwig-Maximilians-Universität München

Prof. Dr. Matthias Sturzenegger, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern

Prof. Dr. Isabell Wanke (für die DGNR), Neuroradiologie Hirslanden Zürich

Federführend: Prof. Dr. Marianne Dieterich, Neurologische Klinik, LMU München, Klinikum Großhadern, Marchioninistraße 15, 81377 München, Tel.: 089/7095 2570, Fax: 089/7095 8883

E-Mail: Marianne.Dieterich@med.uni-muenchen.de

Entwicklungsstufe der Leitlinie: S1

Literatur

- Albayram S, Ozer H, Kara B. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. Am J Neuroradiol 2008; 29: 853–856
- Alpers BJ. Lumbar puncture headache. Arch Neurol Psych 1925; 14: 806–812
- ANAES. Recommendations for clinical practice. Review of diagnosis and treatment of migraine in the adult and child October 2002. Professional recommendations and references: economic evaluation service. Rev Neurol (Paris) 2003; 159, S5–S15
- Armon C, Evans R. Addendum to assessment: Prevention of post-lumbar puncture headaches: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2005; 65: 510–512
- Atkinson JL, Weinshenker BG, Miller GM et al. Acquired Chiari I malformation secondary to spontaneous spinal cerebrospinal fluid leakage and chronic intracranial hypotension syndrome in seven cases. J Neurosurg 1998; 88: 237–242
- Bai J, Yokoyama K, Kinuya S et al. Radionuclide cisternography in intracranial hypotension syndrome. Ann Nucl Med 2002; 16: 75–78
- Barrios-Alarcon J, Aldrete JA, Paragas-Tapia D. Relief of post-lumbar puncture headache with epidural dextran 40: a preliminary report. Reg Anesth 1989; 14: 78–80
- Basurto OX, Martínez GL, Solà I et al. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. Cochrane Database Syst Rev 2011; 8: CD007887
- Berrettini WH, Simmons-Alling S, Nuernberger JI jr. Epidural blood patch does not prevent headache after lumbar puncture. Lancet 1987; 1: 856–857

- Berroir S, Loisel B, Ducros A et al. Early epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2004; 63: 950–1951
- Bezov D, Ashina S, Lipton R. Post-dural puncture headache: part II – prevention, management, and prognosis. *Headache* 2010a; 50: 1482–1498
- Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I – diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache* 2010b; 50: 1144–1152
- Boonmak P, Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 1: CD001791
- Braune HJ, Huffman G. A prospective double-blind clinical trial, comparing the sharp Quincke needle (22 G) with an “atraumatic” needle (22 G) in the induction of post-lumbar puncture headache. *Acta Neurol Scand* 1992; 86: 50–54
- Camann WR, Murray RS, Mushlin PS et al. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990; 70: 181–184
- Chiapparini L, Farina L, D’Incerti L et al. Spinal radiological findings in nine patients with spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2002; 44: 143–150; discussion 151–152
- Chung SJ, Kim JS, Lee MC. Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolaemia: clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2000; 55: 1321–1327
- Crul BJ, Gerritse BM, van Dongen RT et al. Epidural fibrin glue injection stops persistent postdural puncture headache. *Anesthesiology* 1999; 91: 576–577
- Davenport RJ, Chataway SJ, Warlow CP. Spontaneous intracranial hypotension from a CSF leak in a patient with Marfan’s syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 516–519
- de Noronha RJ, Sharrack B, Hadjivassiliou M et al. Subdural haematoma: a potentially serious consequence of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 752–755
- Diener HC, Bendig M, Hempel V. Postpunktionelle Kopfschmerzen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1985; 53: 344–349
- Dieterich M, Brandt T. Is obligatory bed rest after lumbar puncture obsolete? *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1985; 235: 71–75
- Dieterich M, Brandt T. Incidence of post-lumbar puncture headache is independent of daily fluid intake. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988; 237: 194–196
- Dripps RD, Vandam LD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics: failure to discover major neurological sequelae. *J Am Med Ass* 1954; 156: 1486–1491
- Duffy PJ, Crosby ET. The epidural blood patch. Resolving the controversies. *Can J Anaesth* 1999; 46: 878–886
- Evans RW, Armon C, Frohman EM et al. Prevention of post-lumbar puncture headaches. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000; 55: 909–914
- Evron S, Sessler D, Sadan O et al. Identification of the epidural space: loss of resistance with air, lidocaine, or the combination of air and lidocaine. *Anesth Analg* 2004; 99: 245–250
- Feuerstein TJ, Zeides A. Theophylline relieves headache following lumbar puncture. Placebo-controlled, double-blind pilot study. *Klin Wochenschr* 1986; 64: 216–218
- Fishman RA. *Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1992
- Förderreuther S, Yousry I, Empl M et al. Dilated cervical epidural veins and extra arachnoid fluid collection in orthostatic headaches. *Neurology* 2001; 57: 527–529
- Gentile S, Giudice RL, Martino PD et al. Headache attributed to spontaneous low CSF pressure: report of three cases responsive to corticosteroids. *Eur J Neurol* 2004; 11: 849–851
- Gerritse BM, van Dongen RT, Crul BJ. Epidural fibrin glue injection stops persistent cerebrospinal fluid leak during long-term intrathecal catheterization. *Anesth Analg* 1997; 84: 1140–1141
- Gladstone JP, Nelson K, Patel N et al. Spontaneous CSF leak treated with percutaneous CT-guided fibrin glue. *Neurology* 2005; 64: 1818–1819
- Griffiths AG, Beards SC, Jackson A et al. Visualization of extradural blood patch for post lumbar puncture headache by magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1993; 70: 223–225
- Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. *Metaanalyses. Anesthesiology* 1994; 81: 1376–1383
- Hammond ER, Wang Z, Bhulani N et al. Needle type and the risk of post-lumbar puncture headache in the outpatient neurology clinic. *J Neurol Sci* 2011; 306: 24–28
- Heide W, Diener HC. Epidural blood patch reduces the incidence of post lumbar puncture headache. *Headache* 1990; 30: 280–281
- Hüfner K, Tatsch K, Meindl T et al. Three sites of high-flow CSF leakage in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2006; 66: 775–777
- Jarvis AP, Greenawalt JW, Fagraeus L. Intravenous caffeine for postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1986; 65: 316–317
- Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC et al. Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. *Neurology* 1992; 42: 1884–1887
- Lavi R, Yernitzky D, Rowe JM et al. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: A randomized trial. *Neurology* 2006; 67: 1492–1494
- Leibold RA, Yealy DM, Coppola M et al. Post-dural-puncture headache: Characteristics, management, and prevention. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1863–1870

- Lin WC, Lirng JF, Fuh JL et al. MR findings of spontaneous intracranial hypotension. *Acta Radiol* 2002; 43: 249–255
- Loeser EA, Hill GE, Bennet GM et al. Time versus success rate for epidural blood patch. *Anesthesiology* 1978; 2: 147–148
- Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF. Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 605–612
- Lynch J, Krings-Ernst I, Strick K et al. Use of a 25-gauge Whitacre needle to reduce the incidence of postdural puncture headache. *Br J Anaesth* 1991; 67: 690–693
- Marcelis J, Silberstein SD. Spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache. *Headache* 1990; 30: 192–196
- Medina JH, Abrams K, Falcone S et al. Spinal imaging findings in spontaneous intracranial hypotension. *Am J Roentgenol* 2010; 195: 459–464
- Moayeri NN, Henson JW, Schaefer PW et al. Spinal dural enhancement on magnetic resonance imaging associated with spontaneous intracranial hypotension. Report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* 1998; 88: 912–918
- Mokri B. Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolemia: clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2001; 56: 1607–1608
- Mokri B. Intracranial hypertension after treatment of spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 1241–1246
- Mokri B. Headaches caused by decreased intracranial pressure: diagnosis and management. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 319–326
- Mokri B. Low cerebrospinal fluid pressure syndrome. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 55–74
- Mokri B, Aksamit A, Atkinson J. Paradoxical postural headaches in spontaneous CSF leaks. *Cephalalgia* 2004; 24: 883–887
- Mokri B, Atkinson JL. False pituitary tumor in CSF leaks. *Neurology* 2000; 55: 573–575
- Mokri B, Piegras DG, Miller GM. Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 400–413
- Molins A, Alvarez J, Sumalla J et al. Cisternographic pattern of spontaneous liquorol hypotension. *Cephalalgia* 1990; 10: 59–65
- Moriyama E, Ogawa T, Nishida A et al. Quantitative analysis of radioisotope cisternography in the diagnosis of intracranial hypotension. *J Neurosurg* 2004; 101: 421–426
- Müller B, Adelt K, Reichmann H et al. Atraumatic needle reduces the incidence of post-lumbar puncture syndrome. *J Neurol* 1994; 241, 376–380
- Olesen J. International Classification of Headache Disorders, Second Edition (ICHD–2): current status and future revisions. *Cephalalgia* 2006; 26: 1409–1410
- Pannullo SC, Reich JB, Krol G et al. MRI changes in intracranial hypotension. *Neurology* 1993; 43: 919–926
- Pascual LF, Santos S, Escalza I et al. Spontaneous intracranial hypotension: quick clinical and magnetic resonance imaging response to corticosteroids. A case report. *Headache* 2002; 42: 359–361
- Phillis JW, DeLong RE. An involvement of adenosine in cerebral blood flow regulation during hypercapnia. *Gen Pharmacol* 1987; 18: 133–139
- Rai A, Rosen C, Carpenter J et al. Epidural blood patch at C2: diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2663–2666
- Raskin NH. Lumbar puncture headache: a review. *Headache* 1990; 30: 197–200
- Savoirdo M, De Simone T, Franzini A et al. Spontaneous CSF leak treated with percutaneous CT-guided fibrin glue. *Neurology* 2006; 66: 782
- Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *J Am Med Ass* 2006; 295: 2286–2296
- Schievink WI, Maya MM, Moser FM. Treatment of spontaneous intracranial hypotension with percutaneous placement of a fibrin sealant. Report of four cases. *J Neurosurg* 2004; 100: 1098–1100
- Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JL et al. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg* 1998; 88: 243–246
- Sechzer PH, Abel L. Post-spinal anaesthesia headache treated with caffeine. *Curr Ther Res* 1978; 24: 307–312
- Sechzer PH. Post-spinal anaesthesia headache treated with caffeine. Part II: Intracranial vascular distension, a key factor. *Curr Ther Res* 1979; 26: 440–448
- Sencakova D, Mokri B, McClelland RL. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 2001; 57: 1921–1923
- Serafini AN. Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986; 64: 820–822
- Sipe JC, Zyroff J, Waltz TA. Primary intracranial hypotension and bilateral isodense subdural hematomas. *Neurology* 1981; 31: 334–337
- Strupp M, Brandt T. Should one reinsert the stylet during lumbar puncture? *N Engl J Med* 1997; 336: 1190
- Strupp M, Brandt T, Müller A. Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet: a randomized prospective study of 600 patients. *J Neurol* 1998; 245: 589–592
- Strupp M, Schueler O, Straube A et al. "Atraumatic" Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture

headaches. *Neurology* 2001; 57: 2310–2312

- Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM et al. Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anaesthesiology* 1986; 64: 820–822
- Taivainen T, Pitkanen M, Tuominen M et al. Efficacy of epidural blood patch for postdural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 702–705
- Tsai PH, Fuh JL, Liring JF et al. Heavily T2-weighted MR myelography in patients with spontaneous intracranial hypotension: a case-control study. *Cephalalgia* 2007; 27: 929–934
- Vilming ST, Kloster R. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria. *Cephalalgia* 1997; 17: 778–784
- Vilming ST, Kloster R, Sandvik L. The importance of sex, age, needle size, height and body mass index in post-lumbar puncture headache. *Cephalalgia* 2001; 21: 738–743