

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

AWMF-Leitlinien-Register	Nr. 030/113	Entwicklungsstufe:	1
--------------------------	-------------	--------------------	---

Zitierbare Quelle:

Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; 4. überarbeitete Auflage 2008, S. 654 ff, ISBN 978-3-13-132414-6; Georg Thieme Verlag Stuttgart

Diagnostik und Therapie des Liquorunterdruck-Syndroms

Was gibt es Neues?

- Die CT-gestützte Applikation von Fibrinklebern ist nach Lokalisation des Liquorlecks eine Option bei Versagen eines epiduralen Blutpatches **(B)** (⇔).

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Nadeln geringeren Durchmessers führen seltener zu postpunktionellen Kopfschmerzen **(A)** (↑↑).
- Atraumatische Nadeln reduzieren signifikant die Wahrscheinlichkeit postpunktioneller Kopfschmerzen **(A)** (↑↑).
- Die Inzidenz postpunktioneller Kopfschmerzen ist geringer, wenn der Schliff der (traumatischen) Punktionsnadel um 90 ° gedreht wird (d. h. parallel zur Längsausrichtung des Duralsacks und damit zur Durafaser steht) und der Mandrin vor dem Entfernen der Punktionsnadel wieder eingeführt wird **(A)** (↑).
- Die Radioisotopenzisternographie mit intrathekal appliziertem Indium111 oder DTPA (99mTc-Diethylenetriamin pentaacetic acid) ist zur Lokalisationsdiagnostik des Liquorlecks geeignet **(B)** (↑).
- Eine weitere zuverlässige Methode zum Nachweis spinaler Liquorlecks ist die CT- oder alternativ MRT-Myelographie **(A)** (↑↑).
- Eine diffuse pachymeningeale Gadolinium-Anreicherung in der Kernspintomographie ist für ein Liquorunterdruck-Syndrom nahezu beweisend **(A)**.
- Die intravenöse oder orale Gabe von Coffein ist wirksam **(B)** (↑).
- Therapie der Wahl nach Versagen konservativer Maßnahmen ist ein epiduraler Blutpatch, evtl. wiederholt **(A)** (↑&↑).

1. Ziele und Anwendungsbereich

Ziel dieser "Evidenz"-basierten Leitlinie ist die Prävention und eine Optimierung der Therapie des Liquorunterdruck-Syndroms. Die Leitlinie wendet sich überwiegend an Ärzte.

2. Definition

Bei einem Liquorunterdruck-Syndrom muss unterschieden werden zwischen Kopfschmerzen a) nach diagnostischer/therapeutischer Liquorpunktion oder als Komplikation einer Spinalanästhesie, b) bei einem idiopathischen spontanen Liquorleck oder c) bei einer Liquorfistel meist traumatischer Genese (Tab. 1).

Tabelle 1: Kriterien der Internationalen Kopfschmerz-Gesellschaft (IHS) für den Liquorunterdruck-Kopfschmerz (Olesen et al. 2006)

	a) Postpunktionell	b) Idiopathisch	c) Liquorfistel
A	Kopfschmerz (KS) verschlechtert sich innerhalb von 15 min nach Aufsitzen oder Stehen und bessert sich innerhalb von 15 min nach Liegen und geht zumindest mit einem der folgenden Symptome einher: Nackensteifigkeit, Tinnitus, Hypakusis, Photophobie oder Nausea. Die Kriterien C und D müssen erfüllt sein.	Diffuser oder dumpfer KS, verschlechtert sich innerhalb von 15 min nach Aufsitzen oder Stehen und geht zumindest mit einem der folgenden Symptome einher: Nackensteifigkeit, Tinnitus, Hypakusis, Photophobie oder Nausea. Das Kriterium D muss erfüllt sein.	KS verschlechtert sich innerhalb von 15 min nach Aufsitzen oder Stehen und geht zumindest mit einem der folgenden Symptome einher: Nackensteifigkeit, Tinnitus, Hypakusis, Photophobie oder Nausea. Die Kriterien C und D müssen erfüllt sein.
B	Liquorpunktion (LP) in der Vorgeschichte	Eines der folgenden Kriterien muss erfüllt sein: 1. Nachweis eines erniedrigten Liquordrucks in der MRT (pachymeningeales KM-Enhancement) 2. Nachweis eines Liquorlecks mit konventioneller Myelographie, CT-Myelographie oder Zisternographie 3. Liquoröffnungsdruck < 60 mmH ₂ O in sitzender Position	Eine Intervention oder ein Trauma verursachte ein persistierendes Liquorleck und eines der folgenden Kriterien muss erfüllt sein: 1. Nachweis eines erniedrigten Liquordrucks in der MRT (pachymeningeales KM-Enhancement) 2. Nachweis eines Liquorlecks mit konventioneller Myelographie, CT-Myelographie oder Zisternographie 3. Liquoröffnungsdruck < 60 mmH ₂ O in sitzender Position
C	KS tritt innerhalb der ersten 5 Tage nach LP auf.	Keine LP oder Hinweis auf eine Liquorfistel in der Vorgeschichte	KS entwickelt sich in einem engen zeitlichen Zusammenhang zum Liquorleck
D	KS remittiert entweder spontan innerhalb einer Woche oder innerhalb von 48 Stunden nach effektiver Therapie (meist Blutpatch)	KS remittiert innerhalb von 72 Stunden nach Blutpatch	KS remittiert innerhalb von 7 Tagen nach Verschluss des Lecks

3. Epidemiologie

Für das Liquorunterdruck-Syndrom wurde bislang eine Altersabhängigkeit angenommen. Es soll häufiger bei jungen als bei alten Menschen oder bei Kindern auftreten. Frauen sollen häufiger betroffen sein als Männer (Raskin 1990, Kuntz et al. 1992, Vilming u. Kloster 1997). Es wird jedoch zunehmend kritisch diskutiert, ob Alter und Geschlecht tatsächlich Risikofaktoren darstellen (Gaiser 2006, Wu et al. 2006). Weiterhin ist ein niedriger Body-Mass-Index ein Prädiktor für die Entwicklung postpunktioneller Kopfschmerzen (Kuntz et al. 1992, Vilming et al. 2001).

Hinsichtlich spontaner Liquorunterdruck-Syndrome wird eine Lebenszeitprävalenz von 1 auf 50000 angenommen (Schievink et al. 1998). Die Inzidenz wird mit 5 pro 100000 pro Jahr angegeben (Schievink 2006).

4. Klinik

Die häufigste Ursache eines Liquorunterdruck-Syndroms ist ein Liquorleck nach diagnostischer Liquorpunktion, das sich bei 65% der Patienten innerhalb von 24 Stunden und in ca. 90% innerhalb von 48 Stunden entwickelt (Lybecker et al. 1995, Vilming u. Kloster 1997). Bei den betroffenen Patienten treten die typischen Symptome eines orthostatischen Kopfschmerzes zum Teil mit Hirnnervenausfällen spätestens nach 15 Minuten auf, wobei diese nach Aufrichten und längerem Stehen an Intensität zunehmen. Oft entwickeln

sich die Beschwerden schon innerhalb von 20 Sekunden (Vilming u. Kloster 1997). Die Kopfschmerzen bessern sich spätestens nach 15 Minuten im Liegen. Die okzipital und frontal betonten Kopfschmerzen sind bilateral und meist von pochendem Charakter. Die Schmerzen erreichen eine mäßige bis ausgeprägte Intensität. 5% der Patienten weisen einen sogenannten paradoxen posturalen Kopfschmerz auf, der im Liegen vorhanden ist und sich im Stehen oder Gehen bessert (Mokri et al. 2004). Die Rate der Spontanremission liegt bei 72% in den ersten 7 Tagen und bei 87% in 6 Monaten (Dripps u. Vandam 1954). 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 Menge des entnommenen Liquors spielt für die Entwicklung postpunktioneller Kopfschmerzen keine Rolle (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). Meistens besteht ebenfalls ein orthostatischer Kopfschmerz (Marcelis u. Silberstein 1990). Gelegentlich gehen Schmerzen zwischen den Schulterblättern oder im Nacken 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 bestehen Beschwerdefreiheit in der ersten Tageshälfte und eine Zunahme der Kopfschmerzen im Tagesverlauf, in sehr seltenen Fällen paradoxe orthostatische Kopfschmerzen. Gelegentlich können sich die Kopfschmerzen akut manifestieren, was zur früher gelegentlich angewendeten Bezeichnung "Pseudomeningitis" führte, wobei die Lageabhängigkeit stets erhalten ist. In den meisten Fällen kann die Ätiologie eines spontanen Liquorlecks nicht geklärt werden (Mokri et al. 1997). Bei einem intermittierenden Liquorleck fluktuiert häufig die Symptomatik. Teilweise liegt eine anlagebedingte Strukturschwäche des Durasacks wie z. B. im Rahmen des Marfan-Syndroms vor (Davenport et al. 1995). Manchmal sind banale 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). 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).

5. Diagnostik

- Die Diagnose stützt sich auf die typische Anamnese und einen meist normalen neurologischen Untersuchungsbefund (zum Teil Ausfälle des IV., VI. und VIII. Hirnnervs).
- Als bildgebende Verfahren eignen sich die Gadolinium-gestützte Kernspintomographie des Schädels **(A)** (↑↑) sowie zur Lokalisationsdiagnostik die CT- oder MR-Myelographie **(A)** (↑) und Radioisotopenzisternographie mit intrathekal appliziertem Indium¹¹¹ oder Tc-99 m-DTPA (^{99m}Tc-Diethylenetriamin pentaacetic acid) **(B)** (↑) oder eine Messung des Liquoröffnungsdrucks **(B)** (↑).

Wichtigster Bestandteil der diagnostischen Aufarbeitung ist die **Anamneseeerhebung nach den Kriterien der IHS** (International Headache Society).

Bei dem Großteil der Patienten ist der **Liquoröffnungsdruck** zum Teil nicht messbar erniedrigt. Bei manchen Patienten mit spontanen Liquorlecks ist der Liquoröffnungsdruck normal (Atkinson et al. 1998), so dass in diesen Fällen von einer Liquorhypovolämie auszugehen ist. Die Zellzahl ist bei kurzer Krankheitsdauer normal oder leicht erhöht (Mokri 2004). Bei längerem Krankheitsverlauf und stärkeren Beschwerden findet sich manchmal jedoch eine relevante Liquorpleozytose bis 200 Zellen/mm³ oder eine Xanthochromie.

Erhöhungen des Liquoreiweißes bis zu 1000 mg/dl können beobachtet werden (Mokri et al. 1997).

Ein **Schädel-CT** trägt wenig zur Diagnose bei, außer zum Nachweis subduraler Hämatome, die sich klinisch als chronische dumpf-drückende Kopfschmerzen unabhängig von der Lage präsentieren, von Hygromen (Sipe et al. 1981, de Noronha et al. 2003) und Sinusvenenthrombosen (Wilder-Smith et al. 1997). Diese sind als Komplikation eines länger bestehenden Liquorunterdruck-Syndroms zu betrachten.

Fast beweisend für ein Liquorunterdruck-Syndrom ist eine diffuse pachymeningeale Anreicherung von Gadolinium-haltigen Kontrastmitteln in der **Kernspintomographie** (Mokri et al. 1997, ANAES 2003, Mokri 2004). Diese symmetrische und homogene Anreicherung betrifft typischerweise die Konvexitätsmeningen und das Tentorium am stärksten und wird durch ein erhöhtes intrakranielles Blutvolumen mit Dilatation der Venen erklärt. Zudem wird eine Lockerung der duralen Tight-Junctions diskutiert. Weitere MR-Kriterien für ein Liquorunterdruck-Syndrom sind ein Absinken der Kleinhirntonsillen ähnlich einer Chiari-Malformation (Atkinson et al. 1998), eine Vergrößerung der Hypophyse (Mokri u. Atkinson 2000), subdurale

Flüssigkeitsansammlungen, enge Ventrikel und Abflachung des Pons am Klivus. Die spinale Bildgebung zeigt gelegentlich eine epidurale Flüssigkeitsansammlung 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, Förderreuther et al. 2001, Chiapparini et al. 2002).

Die **spinale MRT** ist hilfreich in der Diagnostik und in vielen Fällen auch bei der Lokalisation eines Liquorlecks, obwohl sich eine Vielzahl spinaler Manifestationen, wie dilatierte epi- oder intradurale Venen, durales Enhancement, meningeale Divertikel oder extrathekale Liquoransammlungen nachweisen lassen (Moayeri et al. 1998, Chiapparini et al. 2002). Eine spinale MRT ist aber nicht sicher im Nachweis und schließt somit bei fehlendem Nachweis ein Leck nicht aus. Ergänzend sollte immer eine MR-Myelographie durchgeführt werden. Hierzu sind stark T2-gewichtete Sequenzen wie die CISS-Sequenz notwendig. Bei spontanen Liquorlecks gelingt es mit der **Radioisotopenzisternographie** in bis zu 50% der Fälle, den Liquoraustritt zu dokumentieren (Chung et al. 2000, Moriyama et al. 2004). Dazu wird Indium111 intrathekal appliziert und szintigraphisch in Intervallen von 24 bis zu 48 Stunden nach Instillation durch einen Austritt des Isotops das Liquorleck 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 Indium111 normalerweise ausschließlich im Spinalkanal. Frühe Radioaktivität im Bereich von Nieren und Blase (innerhalb von 4 Stunden) spricht ebenfalls für ein Liquorleck. Zur Darstellung des Liquorlecks muss dieses relativ groß sein (Molins et al. 1990, Bai et al. 2002). Sog. High-Flow-Fisteln lassen sich jedoch mit Tc-99 m-DTPA (99mTc-Diethylenetriamin pentaacetic acid) nachweisen (Hüfner et al. 2006).

Eine weitere Methode zum direkten Nachweis spinaler Liquorlecks ist die dünn-schichtige CT-Myelographie. Zur MR-Myelographie gibt es bisher wenige Daten (Matsumura et al. 2000, Tsai et al. 2007). Im Gegensatz zur CT-Myelographie ist die MRM aber nichtinvasiv. Die bildmorphologischen Korrelate der Liquorlecks sind variabel. Teilweise findet sich lediglich ein geringer Kontrastmittelaustritt an einer einzigen Nervenwurzel. Aber auch massive bilaterale Kontrastmittelansammlungen im paraspinalen Weichteilmantel konnten nachgewiesen werden. Die meisten Liquorlecks sind thorakal oder am zervikothorakalen Übergang im Bereich der Wurzelaschen lokalisiert. Es können auch multiple Lecks gleichzeitig auftreten (Hüfner et al. 2006, Schievink 2006). Jedoch ist zu berücksichtigen, dass bis zur Hälfte das spontane Liquorleck ventral im Bereich der Wurzelaschen besteht und der Austritt des Kontrastmittels schnell oder mit großer zeitlicher Verzögerung erfolgen kann. In letzterem Fall sind zeitverzögerte Aufnahmen notwendig (Mokri 2001, 2003). Neben der diagnostischen Wertigkeit des Myelo-CT wurde auch ein therapeutischer Effekt der Myelographie mit rascher Rückbildung der Unterdrucksymptomatik beschrieben (Jeyrani et al. 2005, Platz et al. 2007).

6. Therapie

- Wirksam sind der epidurale Blutpatch **(A)** (↑↑), die epidurale Injektion von Fibrinkleber **(B)** (↑), der chirurgische Verschluss bei Nachweis der Lokalisation der Fistel **(A)** (↑) und die Gabe von Coffein **(B)** (↑).
- Von zweifelhaftem Wert sind Infusionen und die Gabe von Theophyllin **(C)** (⇌).
- Unwirksam sind Bettruhe, erhöhte Flüssigkeitszufuhr und die Gabe von Kortikosteroiden **(B)** (↓↓).

6.1 Medikamentös (Tab. 2)

Die intravenöse oder orale Gabe von **Coffein** (3 × 200 mg/d bis 4 × 300 mg/d) ist wirksam, aber teilweise von kurzer Dauer (De Lingieres et al. 1986, Camann et al. 1990). Die Erfolgsquote beträgt 90% nach 4 Stunden und 70% nach 72 Stunden. Die dazu bislang vorliegenden Studien sind allerdings kritisch zu beurteilen, weil z. B. nur wenige Patienten untersucht wurden oder Patientinnen mit postpartalem Liquorunterdruck-Syndrom (Camann et al. 1990). Die Einnahme von **Theophyllin** p. o. (3 × 280 mg/d) führte ebenfalls zu einer Linderung des Kopfschmerzes (Feuerstein u. Zeides 1986). Die Wirkung von Methylxanthinen wurde jedoch nur an kleinen Kollektiven untersucht. 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).

Tabelle 2: Orale Medikation beim Liquorunterdruck-Syndrom

Substanz	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
----------	-------	----------------	--------------------

Coffein (Coffeinum N 0,2 g)	3-4x tgl. 200-300 mg p. o.	Tremor, innere Unruhe, Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden, Tachykardie	Tachyarrhythmien, Leberzirrhose, Hyperthyreose, Angstsyndrom
Theophyllin	3x tgl. 280 mg p. o.	Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, Erregungszustände, kardiale Arrhythmien, gastrointestinale Beschwerden, verstärkte Diurese	Angina pectoris, Tachyarrhythmien, HOCM, ausgeprägte arterielle Hypertonie, Epilepsie, Hyperthyreose, gastrointestinale Ulzera, Porphyrie

6.2 Nicht-medikamentös

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

Beim postpunktionellen Kopfschmerz ist die am besten wissenschaftlich belegte Therapie der **epidurale Blutpatch**. 10-20 ml Eigenblut werden unter sterilen Bedingungen an der ursprünglichen Punktionsstelle injiziert. In Ausnahmefällen können bis zu 100 ml appliziert werden (Schievink 2006). Dies führt zu einer mechanischen Kompression des Durasacks und zu einer Versiegelung des Liquorlecks. 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). Zur Applikation des Blutpatches ist die Loss-of-Resistance-Technik mit je 2 ml NaCl-Lösung, Lidocain, Luft oder einem Gemisch zweier Substanzen zu bevorzugen (Evron et al. 2004, 2007). Idealerweise gelingt es so durch Injektion der Flüssigkeit oder Luft bei Nachlassen des Widerstands, den Epiduralraum zu identifizieren, um anschließend einen Blutpatch zu setzen.

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).

6.3 Alternative Therapien

keine bekannt

6.4 Unwirksame Therapien

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

7. Therapie de spontanen Liquorunterdruck-Syndroms

Sehr viel schwieriger ist die Behandlung spontaner Liquorlecks. Wenn die Höhe des Lecks identifiziert ist, können epidurale Blutpatches versucht werden, die allerdings bis zu sechsmal angewandt werden müssen. In diesen Fällen ist anzunehmen, dass der Blutpatch das Liquorleck nicht erreichen kann (Mokri 2001). Alternativ können bei Patienten, die z. B. aufgrund einer Sepsis oder HIV-Infektion nicht für einen Blutpatch in Frage kommen, epidural Boli von 0,9% NaCl oder Dextran appliziert werden (Barrios-Alarcon et al. 1989). Es wurden auch Erfolge nach Applikation von Fibrinklebern nach Identifikation des Liquorlecks berichtet (Gerritse et al. 1997, Crul et al. 1999). Bei schwierigen anatomischen Verhältnissen ist die CT-gestützte Applikation eine weitere Therapieoption (Rai et al. 2005, Savoirdo et al. 2006). 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 eine Naht oder einen Clip kommt nur nach Ausschöpfen aller konservativen Maßnahmen in Betracht, sofern eine klare Lokalisation durch die Bildgebung möglich ist (Schievink et al. 1998). Ein an der Vorderwurzel lokalisiertes Liquorleck muss chirurgisch verschlossen werden (Hüfner et al. 2006).

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

8. Prophylaxe des postpunktionellen Liquorunterdruck-Syndroms

Die wesentlichsten Prädiktoren für die Entwicklung postpunktioneller Kopfschmerzen und damit für die Prophylaxe sind a) der Durchmesser und b) der Typ der verwendeten Punktionsnadel. Nadeln geringeren Durchmessers (≥ 25 Gauge) führen seltener zu postpunktionellen Kopfschmerzen als Nadeln größeren Durchmessers (≤ 20 Gauge) (Diener et al. 1985, Raskin 1990, Lynch et al. 1991, Halpern u. Preston 1994, Carson u. Serpell 1996, Evans et al. 2000, Armon u. Evans 2005). Die Verwendung von Nadeln mit einer Größe zwischen 20 und 22 Gauge für die diagnostische Lumbalpunktion stellt einen Kompromiss zwischen Praktikabilität und Reduktion des Risikos postpunktioneller Beschwerden dar (Evans et al. 2000). Limitierend ist bei kleinerem Durchmesser jedoch die Liquorflussrate bzw. falls notwendig, die Zeit bis zur Messung des Liquoröffnungsdruckes.

Eine Metaanalyse (Halpern u. Preston 1994) und zwei prospektive, randomisierte doppelblinde Studien (Strupp et al. 2001, Lavi et al. 2006) zeigten, dass die Verwendung sog. atraumatischer Nadeln (Pencil-Point-Nadeln ohne Schliff, "Sprotte-Nadel" [Strupp et al. 2001] und "Whitacre-Nadel" [Lavi et al. 2006]) das Risiko des Auftretens postpunktioneller Kopfschmerzen signifikant reduzieren. Bei Verwendung einer traumatischen Nadel sollte der Schliff der Nadel parallel zu den Durafasern laufen, um diese nicht zu durchtrennen, sondern auseinander zu drängen (Lybecker et al. 1990; Übersicht bei Evans et al. 2000). Das Einführen des Mandrins vor Entfernen der Nadel führt auch zu einer signifikanten Abnahme der Inzidenz des Liquorunterdruck-Syndroms (Strupp et al. 1998).

Fazit: Es sollte eine atraumatische Nadel mit einem möglichst geringen Durchmesser, d. h. 22-24 Gauge eingesetzt werden. Bei größerem Durchmesser ist die Inzidenz des postpunktionellen Syndroms zu hoch, bei kleinerem Durchmesser die Flussrate zu niedrig und die Dauer der Liquordruckmessung zu lang.

Literatur

1. 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:S 5-S 15.
2. Armon C, Evans RW. 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(4):510-512.
3. Atkinson JL, Weinshenker BG, Miller GM, Piepgras DG, Mokri B. Acquired Chiari I malformation secondary to spontaneous spinal cerebrospinal fluid leakage and chronic intracranial hypotension syndrome in seven cases. *J Neurosurg* 1998;88(2):237-242.
4. Bai J, Yokoyama K, Kinuya S, Konishi S, Michigishi T, Tonami N. Radionuclide cisternography in intracranial hypotension syndrome. *Ann Nucl Med* 2002;16(1):75-78.
5. 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(2):78-80.
6. Berroir S, Loisel B, Ducros A, Boukobza M, Tzourio C, Valade D, et al. Early epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2004;63(10):1950-1951.
7. Camann WR, Murray RS, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990;70(2):181-184.
8. Carson D, Serpell M. Choosing the best needle for diagnostic lumbar puncture. *Neurology* 1996;47(1):33-37.
9. Chiapparini L, Farina L, D'Incerti L, Erbetta A, Pareyson D, Carriero MR, et al. Spinal radiological findings in nine patients with spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2002;44(2): 143-150, discussion 151-152.
10. Chung SJ, Kim JS, Lee MC. Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolemia: clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2000;55(9):1321-1327.
11. Crul BJ, Gerritse BM, van Dongen RT, Schoonderwaldt HC. Epidural fibrin glue injection stops persistent postdural puncture headache. *Anesthesiology* 1999;91(2):576-577.
12. 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(5):516-519.
13. De Lingieres B, Vincens M, Mauvais-Jarvis P, Mas JL, Touboul PJ, Bousser MG. Prevention of menstrual migraine by percutaneous estradiol. *Br Med J* 1986;293:1540.
14. de Noronha RJ, Sharrack B, Hadjivassiliou M, Romanowski CA. Subdural haematoma: a potentially serious consequence of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(6):752-755.
15. Diener HC, Bendig M, Hempel V. Postpunktionelle Kopfschmerzen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1985;53(9):344-349.
16. Dieterich M, Brandt T. Is obligatory bed rest after lumbar puncture obsolete? *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1985;235(2):71-75.
17. Dieterich M, Brandt T. Incidence of post-lumbar puncture headache is independent of daily fluid intake. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988;237(4):194-196.

69. 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(16):1486-1491.
70. Duffy PJ, Crosby ET. The epidural blood patch. Resolving the controversies. *Can J Anaesth* 1999;46(9):878-886.
71. Evans RW, Armon C, Frohman EM, Goodin GS. 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.
72. Evron S, Gladkov V, Sessler DI, Khazin V, Sadan O, Boaz M, et al. Predistention of the epidural space before catheter insertion reduces the incidence of intravascular epidural catheter insertion. *Anesth Analg* 2007;105(2):460-464.
73. Evron S, Sessler D, Sadan O, Boaz M, Glezerman M, Ezri T. Identification of the epidural space: loss of resistance with air, lidocaine, or the combination of air and lidocaine. *Anesth Analg* 2004; 99(1):245-250.
74. Feuerstein TJ, Zeides A. Theophylline relieves headache following lumbar puncture. Placebo-controlled, double-blind pilot study. *Klin Wschr* 1986;64(5):216-218.
75. Fishman RA. *Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system*. Philadelphia: W. B. Saunders, 1992.
76. Förderreuther S, Yousry I, Empl M, Straube A. Dilated cervical epidural veins and extra arachnoid fluid collection in orthostatic headaches. *Neurology* 2001;57(3):527-529.
77. Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006; 19(3):249-253.
78. Gentile S, Giudice RL, Martino PD, Rainero I, Pinessi L. Headache attributed to spontaneous low CSF pressure: report of three cases responsive to corticosteroids. *Eur J Neurol* 2004;11(12):849-851.
79. 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(5):1140-1141.
80. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology* 1994;81(6):1376-1383.
81. Hübner K, Koch W, Stander M, Tonn JC, Tatsch K, Meindl T, et al. Three sites of high-flow CSF leakage in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2006;66(5):775-776.
82. Jarvis AP, Greenawalt JW, Fagraeus L. Intravenous caffeine for postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1986;65(3):316-317.
83. Jeyrani R, Paul A, Doerfler A, Egelhof T. Intracranial hypotension due to leakage of cerebrospinal fluid: could myelography be a therapeutic option? *Neuroradiology* 2005;47(1):43-45.
84. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC, Miller P, Offord KP, Ho MM. Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. *Neurology* 1992;42(10):1884-1887.
85. Lavi R, Yarnitsky D, Rowe JM, Weissman A, Segal D, Avivi I. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. *Neurology* 2006;67(8):1492-1494.
86. Lin WC, Lirng JF, Fuh JL, Wang SJ, Chang FC, Ho CF, et al. MR findings of spontaneous intracranial hypotension. *Acta Radiol* 2002;43(3): 249-255.
87. 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(5):605-612.
88. Lynch J, Krings-Ernst I, Strick K, Topalidis K, Schaaf H, Fiebig M. Use of a 25-gauge Whitacre needle to reduce the incidence of postdural puncture headache. *Br J Anaesth* 1991;67(6):690-693.
89. Marcelis J, Silberstein SD. Spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache. *Headache* 1990;30(4):192-196.
90. Matsumura A, Anno I, Kimura H, Ishikawa E, Nose T. Diagnosis of spontaneous intracranial hypotension by using magnetic resonance myelography. Case report. *J Neurosurg* 2000;92(5): 873-876.
91. Moayeri NN, Henson JW, Schaefer PW, Zervas NT. 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(5):912-918.
92. Mokri B. Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolemia: clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2001;56(11): 1607-1608.
93. Mokri B. Intracranial hypertension after treatment of spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Mayo Clin Proc* 2002;77(11):1241-1246.
94. Mokri B. Headaches caused by decreased intracranial pressure: diagnosis and management. *Curr Opin Neurol* 2003;16(3):319-326.
95. Mokri B. Low cerebrospinal fluid pressure syndrome. *Neurol Clin N Am* 2004;22:55-74.
96. Mokri B, Aksamit A, Atkinson J. Paradoxical postural headaches in spontaneous CSF leaks. *Cephalalgia* 2004;24:883-887.
97. Mokri B, Atkinson J. False pituitary tumor in CSF leaks. *Neurology* 2000;55:573-575.
98. Mokri B, Piepgras DG, Miller GM. Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin Proc* 1997;72(5):400-413.
99. Molins A, Alvarez J, Sumalla J, Titus F, Codina A. Cisternographic pattern of spontaneous liquorale hypotension. *Cephalalgia* 1990; 10(2):59-65.
100. Moriyama E, Ogawa T, Nishida A, Ishikawa S, Beck H. Quantitative analysis of radioisotope cisternography in the diagnosis of intracranial hypotension. *J Neurosurg* 2004;101(3):421-426.

101. Olesen J. International Classification of Headache Disorders, Second Edition (ICHD-2): current status and future revisions. *Cephalalgia* 2006;26(12):1409-1410.
102. Pascual LF, Santos S, Escalza I, Iniguez C, Morales-Asin F. Spontaneous intracranial hypotension: quick clinical and magnetic resonance imaging response to corticosteroids. A case report. *Headache* 2002;42(5):359-361.
103. Platz J, Glucker T, Gratzl O, Woydt M. Spontaneous intracranial hypotension: case report with subdural hematomas, steroid dependency and clinical improvement after myelography. *Zentralbl Neurochir* 2007;68(2):87-90.
104. Rai A, Rosen C, Carpenter J, Miele V. Epidural blood patch at C 2: diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2005;26(10):2663-2666.
105. Raskin NH. Lumbar puncture headache: a review. *Headache* 1990; 30(4):197-200.
106. Savoirdo M, De Simone T, Franzini A, Broggi G, Chiapparini L. Spontaneous CSF leak treated with percutaneous CT-guided fibrin glue. *Neurology* 2006;66(5):782.
107. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *J Am Med Ass* 2006;295(19):2286-2296.
108. 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(6):1098-1100.
109. Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JL, Meyer FB, Piepgras DG, Ebersold MJ. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg* 1998;88(2):243-246.
110. Sencakova D, Mokri B, McClelland RL. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 2001;57(10): 1921-1923.
111. Sipe JC, Zyroff J, Waltz TA. Primary intracranial hypotension and bilateral isodense subdural hematomas. *Neurology* 1981;31(3): 334-337.
112. Strupp M, Brandt T, Muller A. Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet: a randomized prospective study of 600 patients. *J Neurol* 1998;245(9):589-592.
113. Strupp M, Schueler O, Straube A, Von Stuckrad-Barre S, Brandt T. "Atraumatic" Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headaches. *Neurology* 2001;57(12):2310-2312.
114. Taivainen T, Pitkanen M, Tuominen M, Rosenberg PH. Efficacy of epidural blood patch for postdural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993;37(7):702-705.
115. Tsai PH, Fuh JL, Lirng JF, Wang SJ. Heavily T2-weighted MR myelography in patients with spontaneous intracranial hypotension: a case-control study. *Cephalalgia* 2007;27(8):929-934.
116. Vilming ST, Kloster R. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria. *Cephalalgia* 1997; 17(7):778-784.
117. 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(7):738-743.
118. Wilder-Smith E, Kothbauer-Margreiter I, Lammle B, Sturzenegger M, Ozdoba C, Hauser SP. Dural puncture and activated protein C resistance: risk factors for cerebral venous sinus thrombosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63(3):351-356.
119. Wu CL, Rowlingson AJ, Cohen SR, Michaels RK, Courpas GE, Joe EM, et al. Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2006;105(3):613-618.

Verfahren zur Konsensbildung

Expertengruppe

Prof. Dr. Thomas Brandt, Klinik für Neurologie, Ludwig-Maximilians-Universität München
 Prof. Dr. Hans-Christoph Diener, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen
 Prof. Dr. Marianne Dieterich, Klinikum Großhadern, Ludwig-Maximilians-Universität, München
 Dr. Christoph F. Schorn, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen
 Dr. Beate Schoch, Klinik für Neurochirurgie, Universitätsklinikum Essen (für die DGNC)
 Prof. Dr. Michael Strupp, Klinik für Neurologie, Ludwig-Maximilians-Universität München
 Prof. Dr. Matthias Sturzenegger, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern, Schweiz
 Prof. Dr. Isabel Wanke, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, Universitätsklinikum Essen
 Univ.-Prof. Dr. Peter Wessely, Neurologische Universitätsklinik, AKH Wien, Österreich

Federführend: Prof. Dr. Hans-Christoph Diener, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen, Hufelandstraße 55, 45122 Essen
 e-Mail: infoeuro@uni-essen.de

Die Leitlinie wurde im Delphi-Verfahren entwickelt.

Erstellungsdatum:

01/2005

Letzte Überarbeitung:

10/2008

Nächste Überprüfung geplant:

k.A.

XXXXXXXXXXXX Beachte [Präambel](#) zu den Leitlinien Neurologie XXXXXXXXXXXX

Zurück zum [Index Leitlinien der Dt. Ges. für Neurologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit - **insbesondere von Dosierungsangaben - keine Verantwortung** übernehmen.

Stand der letzten Aktualisierung: 10/2008

© **Deutsche Gesellschaft für Neurologie**

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 12.03.2009; 13:04:03