Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Diagnostik und Therapie des postpunktionellen und spontanen Liquorunterdruck-Syndroms

Entwicklungsstufe: S1

Federführend:
Prof. Dr. Marianne Dieterich, München

Herausgegeben von der Kommission Leitlinien
der Deutschen Gesellschaft für Neurologie

Version

Vollständig überarbeitet: 29. März 2018

Gültig bis: 28. März 2023

Kapitel: Kopfschmerzen und andere
Schmerzen

Zitierhinweis

Dieterich M. et al., Diagnostik und Therapie
des postpunktionellen und spontanen
Liquorunterdruck-Syndroms, S1-Leitlinie,
2018, in: Deutsche Gesellschaft für
Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik
und Therapie in der Neurologie.

Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen
am TT.MM.JJJJ)

Korrespondenz

marianne.dieterich@med.uni-muenchen.de

Im Internet

www.dgn.org

www.awmf.org

Was gibt es Neues?

Postpunktionelles Liquorunterdruck-Syndrom

- Laut einer aktuellen Cochrane-Analyse besteht „moderate-quality evidence“, dass atraumatische Nadeln das Risiko des postpunktionellen Syndroms reduzieren, ohne das Risiko für unerwünschte Wirkungen (Rückenschmerzen oder Parästhesien) zu erhöhen; diese Bewertung wird durch eine aktuelle Metaanalyse gestützt.
- In Cochrane-Analysen ist die Wirksamkeit von Koffein, Gabapentin und Theophyllin zur Behandlung des postpunktionellen Syndroms gezeigt.
- Auch die Wirksamkeit des epiduralen Blutpatches zur Behandlung des postpunktionellen Syndroms wurde durch eine Cochrane-Analyse gestützt; der prophylaktische Blutpatch wird nicht empfohlen.

Spontane intrakranielle Hypotension (SIH)

- Spinale Liquorfisteln sind ursächlich und lassen sich konkret einteilen in 1. ventrale Dura-Einrisse, meist verursacht durch Mikrosporne auf Bandscheibenhöhe, in 2. meningeale Divertikel und Schwachstellen im Bereich der Nervenwurzel und in 3. direkte Fisteln zwischen Liquor und epiduralen Venen.
- In therapieresistenten Fällen kann ein mikrochirurgischer Verschluss des Duralecks eine hohe Heilungsrate (> 90%) erzielen.

Die wichtigsten Empfehlungen auf einen Blick

- Atraumatische Nadeln reduzieren die Wahrscheinlichkeit postpunktioneller Kopfschmerzen.
- Nadeln mit geringerem Durchmesser führen seltener zu postpunktionellen Kopfschmerzen.
- Die Inzidenz eines postpunktionellen Syndroms ist geringer, wenn der Schliff der Punktionsnadel um 90° gedreht wird und der Mandrin vor dem Entfernen der Punktionsnadel wieder eingeführt wird.
- Eine diffuse pachymeningeale Gadolinium-Anreicherung in der Magnetresonanztomographie ist für ein Liquorunterdruck-Syndrom nahezu beweisend.
- Eine sehr zuverlässige Methode zum Nachweis spinaler Liquorlecks ist die CT- oder alternativ MRT-Myelographie.
- Die Radioisotopen-Zisternographie mit intrathekal appliziertem Indium 111 ist zur Diagnostik eines Liquorlecks geeignet.
- Zur symptomatischen Behandlung ist sowohl die intravenöse oder orale Gabe von Koffein als auch die orale Gabe von Gabapentin und Theophyllin wirksam.
- Therapie der Wahl ist nach Versagen der o.g. konservativen Maßnahmen ein epiduraler Blutpatch, ggfs. auch mehrfach wiederholt.
- Ein mikrochirurgischer Verschluss von spinalen Liquorfisteln ist bei therapierefraktären Fällen und exakter Lokalisation der spinalen Fistel angezeigt.

Inhalt

1	Einleitung: Geltungsbereich und Zweck der Leitlinie (deutschsprachige Länder Deutschland, Österreich, Schweiz).....	6
1.1	Begründung der Notwendigkeit der Leitlinie.....	6
1.2	Ziele der Leitlinie	6
1.3	Patientenzielgruppe.....	6
1.4	Versorgungsbereich	6
1.5	Adressaten.....	6
1.6	Schlüsselwörter	6
2	Definition und Klassifikation	7
2.1	Begriffsdefinition	7
2.2	Klassifikation.....	8
2.3	Epidemiologie.....	11
2.4	Aspekte, die diese Leitlinie nicht behandelt	11
3	Diagnostik (postpunktionelles und spontanes LUS).....	12
4	Therapie (postpunktionelles und spontanes LUS)	13
4.1	Allgemeine Empfehlungen zur Therapie	13
4.2	Symptomatische Behandlung	13
4.3	Kausale Therapie	15
4.4	Unwirksame Therapien	16
4.5	Prophylaxe	16
5	Versorgungskoordination	17
6	Redaktionskomitee	17
7	Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten	18
8	Finanzierung der Leitlinie	19
9	Methodik der Leitlinienentwicklung.....	19
9.1	Zusammensetzung der Leitliniengruppe, Beteiligung von Interessengruppen.....	19
9.2	Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege.....	19
9.3	Verfahren zur Konsensbildung	19
	Abkürzungen	20
	Literatur	21
	Anhang	27
	Erklärung von Interessen: tabellarische Zusammenfassung	27

1 Einleitung: Geltungsbereich und Zweck der Leitlinie (deutschsprachige Länder Deutschland, Österreich, Schweiz)

1.1 Begründung der Notwendigkeit der Leitlinie

Ein Liquorunterdruck-Syndrom ist aufgrund der verschiedenen Ursachen (postpunktionell, spontan oder Fistel) bei guter Therapiemöglichkeit prädestiniert für eine Leitlinie. Insbesondere ein Liquorunterdruck-Syndrom nach diagnostischer Lumbalpunktion oder spinaler Anästhesie ist im klinischen Alltag häufig.

1.2 Ziele der Leitlinie

Ziel dieser evidenzbasierten Leitlinie ist eine Optimierung der Prävention und Therapie des Liquorunterdruck-Syndroms anhand möglichst präziser diagnostischer Kriterien der IHS sowie möglicher Verfahren zur Diagnosestellung einschließlich Therapieoptionen in Abhängigkeit der Genese des Liquorunterdruck-Syndroms. Die Leitlinie ist evidenzbasiert und eine Fortentwicklung der Leitlinie der DGN (Diener und Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, 2008).

1.3 Patientenzielgruppe

Patienten mit lageabhängigem Kopfschmerz

1.4 Versorgungsbereich

Ambulante und stationäre Diagnostik wie Therapie

1.5 Adressaten

Neurologen, Neurochirurgen, Neuroradiologen

1.6 Schlüsselwörter

Liquorunterdruck-Syndrom, postpunktionell, Liquorfistel, Liquorpunktion, Blutpatch, spontane intrakranielle Hypotension

2 Definition und Klassifikation

2.1 Begriffsdefinition

Bei den Liquorunterdruck-Syndromen (LUS) muss zwischen liquorunterdruck-assoziierten Kopfschmerzen nach diagnostischer Liquorpunktion (postpunktionelles Syndrom) bzw. als Komplikation einer Spinalanästhesie und idiopathischen spontanen Liquorlecks sowie bei spinalen Liquorfisteln differenziert werden.

Der „Post-dural puncture headache“ (ICHD-3 2013: 7.2.1) oder das „Postpunktionelle Syndrom“ (PPS) ist nach den ICHD-3-Kriterien von 2013 (ICHD-3) als „Kopfschmerz, der innerhalb von fünf Tagen nach einer Lumbalpunktion (LP) einsetzt und durch den Austritt von Liquor aufgrund einer LP verursacht wird“ definiert. Dieser positionsabhängige/orthostatische Kopfschmerz geht in der Regel mit Nackensteifigkeit und/oder subjektiven Hörstörungen einher und bessert sich spontan innerhalb von zwei Wochen. Die diagnostischen Kriterien sind:

- A. Jede Kopfschmerzform, die das Kriterium C erfüllt.
- B. Eine durale Punktion ist erfolgt.
- C. Kopfschmerz entwickelt sich innerhalb von 5 Tagen nach der duralen Punktion.
- D. Nicht besser erklärt durch eine andere ICHD-3-Diagnose.

Eine weitere Form des positionsabhängigen/orthostatischen Kopfschmerzes ist das „spontane Liquorunterdruck-Syndrom“ oder die „spontane intrakranielle Hypotension“ (SIH). In den ICHD-3-Kriterien (ICHD-3 2013) wird der „Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension“ folgendermaßen charakterisiert: Kopfschmerz, der durch einen spontanen intrakraniellen Unterdruck bedingt ist. Dieser geht in der Regel mit Nackensteifigkeit und/oder subjektiven Hörstörungen einher. Er bildet sich nach Normalisierung des intrakraniellen Drucks zurück. Diese Diagnose kann bei einem Patienten, der innerhalb des vorangegangenen Monats eine LP erhalten hatte, nicht gestellt werden.

Als Ursachen des spontanen Liquorunterdruck-Syndroms werden spontane oder traumatische Duradefekte (Wurzeltaschenrupturen, v.a. thorakal) angenommen (Übersicht in Mokri, 2015). Nach neueren Untersuchungen ist

die spontane intrakranielle Hypotension eine spinale Erkrankung mit Liquorlecks der Dura. Diese spinalen Liquorfisteln können in drei Typen eingeteilt werden: 1. Nachweisbares ventrales (oder sehr selten ein posterolaterales) Duraleck, meist durch Mikrosporne oder Verkalkungen verursacht (je nach Serie in 27–70% der Fälle). 2. meningeale Divertikel/Ektasien/Dura-Schwachstellen im Bereich der spinalen Nervenwurzeln (20–42%). 3. direkte Fisteln zwischen Liquorraum und epiduraler Vene (< 1–3%) (Beck et al., 2016; Schievink et al., 2016a; Kranz et al., 2017). Bei der Anamneseerhebung sollte explizit nach der orthostatischen Komponente zu Beginn der Symptomatik gefragt werden, da diese im Verlauf der Erkrankung abnehmen kann. In der Vorgeschichte finden sich auch manchmal Hinweise auf eine intrakranielle Druckerhöhung, wie z.B. heftiges Husten. Zunehmend werden die Diagnosekriterien auch von orthostatischen „Kopfschmerzen“ auf orthostatische „Symptome“, die durch Liquorverlust erklärt werden können, erweitert.

2.2 Klassifikation

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% innerhalb von 48 Stunden entwickelt hat (Lybecker et al., 1995; Vilming & Kloster, 1997). Nach Lumbalpunktionen mit dünnen (22–24 Gauge) und atraumatischen Kanülen tritt es heutzutage noch in 5–10% auf (Armon & Evans, 2005; Lavi et al., 2006; Bezov et al., 2010b). Die Symptome beginnen meist innerhalb von 24 bis 72 Stunden 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 & Preston, 1994). Selten kommt es zu passageren Hirnnervenläsionen (am häufigsten Abduzenspareisen). Subdurale Hämatome und Hygrome oder meist reversible Innenohrtaftenschwerhörigkeiten (2%) sind ebenfalls selten; Letztere werden über einen endolymphatischen Hydrops infolge der Liquorhypotension erklärt.

Die Rate der Spontanremissionen liegt bei 50–80% in den ersten vier bis sieben Tagen (Dripps & 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, 2015).

Die Häufigkeit des PPS hängt ab von

- a) der Kanülenstärke (Bezov et al., 2010a),
- b) der Form ihrer Spitze, z.B. sind atraumatische Spinalkanülen nach Sprotte mit konisch abgerundeter Spitze und seitlicher Öffnung oder Whitacre-Nadel günstig (Braune & Huffmann, 1992; Müller et al., 1994; Strupp et al., 2001; Armon & Evans, 2005; aktuelle Übersichten: Arevalo-Rodriguez et al., 2017; Xu et al., 2017),
- c) 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). Wie eine Metaanalyse gezeigt hat, lässt sich dadurch die Inzidenz des PPS von im Mittel 25,8% auf 10,9% reduzieren (Richman et al., 2006).
- d) Das Wiedereinführen des Mandrins nach Liquorentnahme, um dann beides – Mandrin und Kanüle – zusammen zu entfernen, scheint auch die Inzidenz zu reduzieren (5 vs. 16% (Strupp et al., 1998; Strupp & Brandt, 1997)).

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).

Spontanes Liquorleck (spontane intrakranielle Hypotension, SIH)

Wesentlich variabler ist das klinische Erscheinungsbild hinsichtlich der Phänomenologie der Kopfschmerzen und der Begleitsymptome bei spontanen Liquorlecks, die sich v.a. in der thorakalen Wirbelsäule finden (Mokri, 2015). Meistens findet sich initial ebenfalls ein Kopfschmerz in aufrechter Haltung (Marcelis & 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 bestehen Beschwerdefreiheit in der ersten Tageshälfte und Zunahme der Kopfschmerzen am Nachmittag und Abend und in sehr seltenen Fällen paradoxe orthostatische 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, 2015). Als Ursache werden spontane oder traumatische Duradefekte, wie z.B. Wurzelaschenrupturen (v.a. thorakal), angenommen, die jedoch nur in wenigen Fällen trotz umfangreicher bildgebender Diagnostik nachgewiesen werden können (Mokri, 2015). Teilweise liegt eine anlagebedingte Strukturschwäche des Durasacks, wie z.B. im Rahmen des Marfan-Syndroms, vor (Davenport et al., 1995). Manchmal sind triviale Traumen unter Ausübung des Valsalva-Manövers wie Husten, Heben schwerer Gegenstände oder Sport zu erfragen (Mokri, 2015). In der jüngeren Literatur zeigte sich, dass das spinale Duraleck durch Mikrosporne oder Verkalkungen verursacht sein kann, wobei drei Typen an Liquorfisteln zu unterscheiden sind (Schievink et al., 2016a; Beck et al., 2016; Kranz et al., 2017). Ein erniedrigter Eröffnungsdruck (< 6 cm H₂O, im Liegen) konnte bei der Lumbalpunktion gar nicht häufig gemessen werden und ist daher keine *Conditio sine qua non*. Bei 30–60% der Patienten mit SIH ist der Eröffnungsdruck bei der Lumbalpunktion höher (Kranz et al., 2015; Beck et al., 2017). Daher wurde alternativ eine Liquorhypovolämie zur Erklärung der klinischen Symptome und der Zeichen in der Bildgebung postuliert (Mokri, 1999; Kranz et al., 2017).

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 ventrikulo-peritonealen 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, 2004).

2.3 Epidemiologie

Prädisponierend für ein postpunktionelles Syndrom sind folgende Faktoren (Übersicht: Evans et al., 2000; Kuntz et al., 1992; Raskin, 1990; Vilming & Kloster, 1997; Amorim et al., 2012):

- a) mittleres Lebensalter (höchste Inzidenz im Alter von 18 bis 30 Jahren); bei Kindern ist die Inzidenz niedriger, was am ehesten darauf beruht, dass die Dura noch sehr elastisch ist und sich das Duraleck schneller schließt;
- b) weibliches Geschlecht (doppelt so häufig wie männliches);
- c) niedriger Body-Mass-Index. Bei sehr adipösen Patienten tritt das PPS wohl deshalb seltener auf, weil der Druck durch das vermehrte epidurale Fett höher ist (Vilming et al., 2001);
- d) bereits vorher rezidivierender oder chronischer Kopfschmerz und
- e) vorhergehendes postpunktionelles Syndrom.

Es wird aber zunehmend kritisch diskutiert, ob Alter und Geschlecht tatsächlich Risikofaktoren darstellen (Übersicht: Bezov et al., 2010b).

Hinsichtlich spontaner Liquorlecks wird eine Prävalenz von 1 auf 50.000 angenommen (Schievink et al., 1998). Die Inzidenz wird mit 5 pro 100.000 angegeben (Schievink, 2006).

2.4 Aspekte, die diese Leitlinie nicht behandelt

Intrakranielle Liquorzysten werden hier aufgrund ihrer verschiedenen Ursachen und ggf. bei bestimmten Lokalisationen unterschiedlichen operativen Therapien nicht besprochen.

3 Diagnostik (postpunktionelles und spontanes LUS)

Die Diagnose stützt sich auf die typische Anamnese und einen meist normalen neurologischen Untersuchungsbefund (zum Teil Hirnnerven-Ausfälle des VI. und VIII. Hirnnerven).

Es stehen verschiedene bildgebende Verfahren zur Verfügung, deren Wertigkeit in der umfangreichen aktuellen Literatur unterschiedlich besprochen wird. Das CCT, vor allem in der Notfallsituation, kann ein subdurales Hygrom/Hämatom und/oder eine Erweiterung zervikaler Venen als Zeichen des Liquorunterdrucks zeigen (Yaffe und Gordon, 2016). In der MRT finden sich, insbesondere bei langdauerndem intrakraniellm Liquorunterdruck, eine meningeale Verdickung mit Kontrastmittelaufnahme, subdurale Flüssigkeitssäume/subdurale Hygrome, eine kaudale Hirnverlagerung und/oder Dilatation zervikaler epiduraler Venen (Holbrook & Saindane, 2017; Kranz et al., 2016b; Tian et al., 2016). Auch der lumbale Austritt von Liquor lässt sich mittels spinalem MRT gut nachweisen (Wang et al., 2015).

Zur Lokalisation des Liquorlecks (und damit auch weiteren Sicherung der Diagnose) werden folgende Techniken eingesetzt: dünnschichtige CT- oder MR-Myelographie (bislang aber keine Zulassung für intratekale Injektion von Gadolinium), digitale Subtraktionsmyelographie (Kranz et al., 2016a; Limaye et al., 2016; Schievink et al., 2016b; Schievink et al., 2017) und/oder Radioisotopen-Zisternographie (Mokri, 2014; Suarez et al., 2017). Da beim spontanen Liquorunterdruck-Syndrom nur eine geringe Übereinstimmung zwischen den verschiedenen o.g. Techniken besteht (39–55%), sollten in vielen Fällen mehrere bildgebende Verfahren kombiniert werden (Kranz et al., 2016b), insbesondere, um das Liquorleck zu lokalisieren. Ursache dieser unterschiedlichen Befunde sind wahrscheinlich die o.g. drei verschiedenen Formen spontaner Liquorlecks (Schievink et al., 2016a). Für die Entscheidung, ob eine invasive Diagnostik nötig ist, und für Verlaufsuntersuchungen kann die Weite der Sehnervenscheide mittels transorbitalem Ultraschall, erst liegend und dann stehend, herangezogen werden (Fichtner et al., 2016).

4 Therapie (postpunktionelles und spontanes LUS)

4.1 Allgemeine Empfehlungen zur Therapie

- Wirksam sind der epidurale Blutpatch, die epidurale Injektion von Fibrinkleber, der chirurgische Verschluss bei Nachweis der Lokalisation der Fistel und die Gabe von Koffein, Theophyllin, Gabapentin und Hydrocortison.
- Von zweifelhaftem Wert sind Infusionen.
- Unwirksam sind prophylaktische Bettruhe nach der Punktion in diversen Körperpositionen (Bauchlage, Kopftieflage) und die Gabe von Corticosteroiden.

4.2 Symptomatische Behandlung

Das PPS sollte entsprechend seinem Schweregrad behandelt werden. Nach heutigem Kenntnisstand sind symptomatisch wirksam: die Flachlagerung und – laut einem Cochrane-Review (Basurto et al., 2011) – die Gabe von Koffein, Theophyllin, Gabapentin und Hydrocortison sowie die epidurale Eigenblutinjektion (s.u.).

4.2.1 Körperlage

Zur symptomatischen Behandlung eines PPS ist eine über Tage verlängerte, den Beschwerden angepasste vorwiegende Flachlagerung, in ausgeprägten Fällen auch Kopftieflagerung gut geeignet. Sie macht die Gabe von Analgetika, Antiemetika oder Sedativa häufig überflüssig. In der Regel sollten Patienten mit leichten Beschwerden, die erst 30 Minuten nach dem Aufstehen beginnen, die meiste Zeit des Tages mobilisiert werden. Treten die Symptome innerhalb der ersten 30 Minuten auf, sollten sie mehrfach täglich zum Kreislauftraining und zur Thromboseprophylaxe (z.B. zum Essen, ins Bad) aufstehen. Wenn die Beschwerden innerhalb von Sekunden bis Minuten einsetzen und die ganztägige Flachlagerung erfordern, sollten sie sich mehrfach täglich kurz aufsetzen und eine Thromboseprophylaxe erhalten.

4.2.2 Medikation

Kommt es trotz der zuvor erwähnten Maßnahmen zu persistierenden Beschwerden, so ist die orale Gabe von Koffein in einer Dosierung von 3 × 200 mg bis 4 × 300 mg pro Tag zu empfehlen. Die Wirksamkeit wurde in fünf randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) untersucht. Die Erfolgsrate liegt nach vier Stunden bei 90% und nach 72 Stunden bei 70% (Übersicht in: Basurto et al., 2011). Alternativ kann Theophyllin, ein anderes Methylxanthin, in einer Dosierung von 3 × 200 bis 3 × 350 mg oral pro Tag eingesetzt werden (drei RCTs (Basurto et al., 2011)). Als Wirkmechanismus der Methylxanthine wird eine Hemmung von Adenosinrezeptoren im Gehirn angenommen, die zu einer Vasokonstriktion mit konsekutiver Abnahme des zerebralen Blutflusses und des Hirndrucks führen soll. Sollten Methylxantine keine ausreichende Wirkung zeigen, kann ein Behandlungsversuch mit Gabapentin (1–4 × 300 mg/d) oder Hydrocortison (10–30 mg/d) erfolgen. Wenn die medikamentöse Therapie, insbesondere auch nach der Gabe von 1 g Koffein nicht wirksam ist, besteht die Indikation für einen epiduralen Blutpatch (s.u.).

Substanzen	Dosis	Nebenwirkungen	Kontraindikationen
Koffein (Coffeinum N [®] 0,2g)	3–4 x tgl. 200–300 mg p.o.	Tremor, innere Unruhe, Kopfschmerzen, gastrointestinale Beschwerden, Tachykardie	Tachyarrhythmien, Leberzirrhose, Hyperthyreose, Angstsyndrom
Theophyllin	3 x tgl. 280–350 mg p.o.	Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, Erregungszustände, kardiale Arrhythmien, gastrointestinale Beschwerden, verstärkte Diurese	Angina pectoris, Tachy- arrhythmien, HOCM, ausgeprägte arterielle Hypertonie, Epilepsie, Hyperthyreose, gastrointestinale Ulcera, Porphyrrie
Gabapentin	1–4 x tgl. 300 mg p.o.	Müdigkeit, Schwindel, Benommenheit, Ataxie, gastro- intestinale Störungen, Reizbarkeit bis aggressives Verhalten	ausgeprägte Niereninsuffizienz
Hydrocortison	1–3 x tgl. 10 mg p.o.	innere Unruhe, Tremor, Tachykardie, arterielle Hypertonie, Magengeschwür, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwitzen, Euphorie, Depression	ausgeprägte arterielle Hypertonie, florides Ulkusleiden, akute Infektionskrankheit, schwere Osteoporose, Psychose, schwere Herzinsuffizienz

4.3 Kausale Therapie

4.3.1 Epiduraler Blutpatch

Bei starken und länger dauernden Beschwerden, d. h. zwei Tage lang starker Kopfschmerz oder über vier Tage Kopfschmerz, ohne deutliche Tendenz zur Besserung, oder wenn die Mobilität des Patienten aus anderen Gründen erforderlich ist, ist ein epiduraler Blutpatch indiziert, der in 80–96% zu einer deutlichen Besserung oder Beschwerdefreiheit führt (Cochrane-Metaanalyse; Boonmak & Boonmak, 2010) und auch beim älteren Patienten wirksam ist und gut toleriert wird (Sjovall et al., 2015). Dazu werden 20 ml Eigenblut meist in Höhe der vorherigen Lumbalpunktion epidural instilliert und der Patient danach für 60 Minuten auf dem Bauch flach gelagert, wenn möglich für zehn Minuten in 30°-Kopftieflage. Zur Identifikation des Epiduralraums kann die Loss-of-Resistance-Technik angewandt werden: Durch vorherige Injektion von NaCl-Lösung kann bei Nachlassen des Widerstands der Epiduralraum identifiziert werden. Das Blut verteilt sich epidural über im Mittel vier bis fünf spinale Segmente (Vakharia et al., 1997). Es kommt zu einer gelatinösen Tamponade des Duralecks mit anschließender Vernarbung.

Prinzipiell kann bei einem spontanen Liquorunterdruck-Syndrom nach Identifikation des meist thorakalen Lecks genauso vorgegangen werden, ggf. auch CT-gesteuert (Übersicht in: Smith, 2016). Sofern ein Blutpatch nicht infrage kommt, stellen die epidurale Applikation von NaCl (Abdulla et al., 2011; Sharma et al., 2017) oder Dextran (Übersicht in: Turnbull & Shepherd, 2003) sowie die CT-gesteuerte Applikation von Fibrinkleber (Gladstone et al., 2005) Therapiealternativen dar.

Für einen Effekt eines prophylaktischen epiduralen Blutpatches gibt es bislang keine ausreichenden Evidenzen (Agerson & Scavone, 2012).

Nebenwirkungen sind selten und leicht ausgeprägt, selbst wenn es zu einer subarachnoidalen Injektion kommt (Ferrante et al., 2016). Am häufigsten wurden leichte, vorübergehende Rücken- oder Nackenschmerzen (35%) berichtet, selten passagere Temperaturerhöhungen (5%) sowie sehr selten Nervenwurzelreizungen mit Parästhesien und akute aseptische Meningitiden. Schwere Langzeitkomplikationen wurden bisher nicht mitgeteilt.

Insbesondere wurden in der Literatur bislang keine adhäsive Arachnitis und kein epiduraler Abszess beschrieben. Patienten mit Infektionskrankheiten,

Septikämie, Infektionen am Rücken, Blutgerinnungsstörungen oder Antikoagulanzen-Therapie sollten jedoch von der epiduralen Eigenblutinjektion ausgeschlossen werden.

4.3.2 Operative Behandlung

Sofern alle konservativen Maßnahmen erfolglos verlaufen, besteht die Möglichkeit eines neurochirurgischen Verschlusses des Lecks, das aber mit den o.g. Techniken vorher eindeutig lokalisiert sein muss, durch eine Naht, einen Clip und/oder Fibrinkleber. Hierzu liegen nur Einzelfallbeschreibungen oder kleine Serien vor; die Erfolgsrate ist bei strenger Indikationsstellung aber hoch (> 90%) (Hüfner et al., 2006; Schievink et al., 1998, 2016; Beck et al., 2016; Kranz et al., 2017).

Alternative Therapien sind nicht bekannt.

4.4 Unwirksame Therapien

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

4.5 Prophylaxe

Der wesentlichste Prädiktor für die Entwicklung postpunktioneller Kopfschmerzen sind 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 & Evans, 2005; Bezov et al., 2010a; Hammond et al., 2011). Meta-analysen und eine prospektive, randomisierte doppelblinde Studie zeigten, dass die Verwendung atraumatischer Nadeln („Sprotte-Nadel“) die Wahrscheinlichkeit des Auftretens postpunktioneller Kopfschmerzen signifikant reduziert (Braune & Hoffmann, 1992; Halpern & Preston, 1994; Müller et al., 1994; Strupp et al., 2001; Armon & Evans, 2005; Bezov et al., 2010a; Hammond et al., 2011). Empfehlenswert ist darüber hinaus, 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 wiedereinzuführen (Strupp & Brandt, 1997; Strupp et al., 1998).

5 Versorgungskoordination

Ambulanter wie stationärer Bereich

6 Redaktionskomitee

J. Beck, Klinik für Neurochirurgie, Universitätsklinikum Freiburg

T. Brandt, Institut für Klinische Neurowissenschaften, LMU München

H.-C. Diener, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen

M. Dieterich, Neurologische Klinik, LMU München

C. F. Schorn, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen

B. Schoch, Klinik für Neurochirurgie, Stiftungsklinikum Mittelrhein, Koblenz
(für die DGNC)

M. Strupp, Neurologische Klinik, LMU München

I. Wanke, Neuroradiologie Hirslanden Zürich, Schweiz (für die DGNR)

Für die schweizerische Fachgesellschaft:

M. Sturzenegger, Neurologische Universitätsklinik, Inselspital Bern, Schweiz

Für die österreichische Fachgesellschaft:

J. Archelos, Neurologische Universitätsklinik, Graz, Österreich

Federführend:

M. Dieterich, Neurologische Klinik, LMU München

E-Mail: marianne.dieterich@med.uni-muenchen.de

7 Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten

Alle Mitwirkenden an der Leitlinie haben ihre Interessenerklärungen (AWMF-Formular zur Erklärung von Interessen im Rahmen von Leitlinienvorhaben) rechtzeitig und vollständig ausgefüllt beim Koordinator bzw. beim Editorial Office Leitlinien der DGN eingereicht. Im Formblatt wurden die Ausfüllenden gebeten, bei den dargelegten Interessen mit anzugeben, ob ein thematischer Bezug zur Leitlinie/zum Leitlinienthema besteht. Bei unvollständigen Angaben wurde Nachbesserung eingefordert. Abgefragt wurde auch die Höhe der Bezüge, die jedoch nicht veröffentlicht wird.

Alle Interessenerklärungen wurden durch einen anonym arbeitenden, unabhängigen und sachkundigen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN auf potenzielle thematisch relevante Interessen begutachtet.

Die Angaben wurden im Hinblick auf einen vorliegenden **thematischen Bezug**, auf **thematische Relevanz, Art und Intensität der Beziehung** sowie auf die **absolute Höhe der Bezüge** geprüft.

Folgende **Bewertungskriterien** wurden zugrunde gelegt:

- bezahlte Gutachter-/Beratertätigkeit für Industrieunternehmen
- Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat/Advisory Board: bezahlte Tätigkeit für Industrieunternehmen
- Vorträge: bezahlt durch die Industrie
- Autoren- oder Koautorenschaft: nur wenn industriegelenkt
- Forschungsvorhaben/Durchführung klinischer Studien: direkt- oder teilfinanziert von Industrieunternehmen
- Eigentümerinteressen (Patente, Aktienbesitz) mit Leitlinien-Bezug

50%-Regel der DGN

Eine spezielle Vorgabe der DGN seit Mai 2014 sieht vor, dass für eine ausgewogene Zusammensetzung der Leitliniengruppe mindestens 50 Prozent der an der Leitlinie Beteiligten keine oder nur geringe für die Leitlinie relevanten Interessenkonflikte haben dürfen. Die DGN hat sich zur Einführung der 50%-Regel entschieden, weil damit bei Abstimmungen kein Überhang von Partikularinteressen entstehen kann.

Bewertung der dargelegten Interessen

Bei sämtlichen Mitgliedern des Redaktionskomitees liegen keine Interessenkonflikte vor.

Die 50%-Regel der DGN wurde eingehalten.

Die dargelegten Interessen der Mitwirkenden und die daraus gezogenen Konsequenzen sind aus Gründen der Transparenz in der tabellarischen Zusammenfassung (siehe Anhang) aufgeführt.

8 Finanzierung der Leitlinie

Die Erstellung dieser Leitlinie erfolgte ehrenamtlich durch alle Gruppenmitglieder.

9 Methodik der Leitlinienentwicklung

9.1 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 den Fachgesellschaften.

9.2 Recherche und Auswahl der wissenschaftlichen Belege

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

9.3 Verfahren zur Konsensbildung

Entwickelt im Delphi-Verfahren. Aktualisiert im November 2017, erste Version erstellt im Januar 2005. Diese Leitlinie ist von der Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) sowie der beteiligten Fachgesellschaften verabschiedet worden.

Abkürzungen

Im Rahmen der ersten Nennung zusätzlich im Text erklärt.

CT: Computertomographie

LUS: Liquorunterdruck-Syndrom

MRT: Magnetresonanztomographie

PPS: postpunktionelles Syndrom

IHS: International Headache Society

NaCl: Natriumchlorid

Literatur

1. Abdulla S, Abdulla W, Eckhardt R (2011): Caudal normal saline injections for the treatment of post-dural puncture headache. *Pain Physician* 14(3):271–279.
2. Agerson AN, Scavone BM (2012): Prophylactic epidural blood patch after unintentional dural puncture for the prevention of postdural puncture headache in parturients. *Anesth Analg* 115(1):133–136.
3. Amorim JA, Gomes de Barros MV, Valenca MM (2012): Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. *Cephalalgia* 32(12):916–923.
4. Alpers BJ (1925): Lumbar puncture headache *Arch. Neurol. Psych.* 14, 806–812.
5. Arevalo-Rodriguez I, Munoz L, Godoy-Casasbuenas N, Ciapponi A, Arevalo JJ, Boogaard S, Roque IF (2017): Needle gauge and tip designs for preventing post-dural puncture headache (PDPH). *Cochrane Database Syst. Rev.*, 4, CD010807.
6. Armon C, Evans R (2005): Addendum to assessment: Prevention of post-lumbar puncture headaches: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 65, 510–512.
7. Basurto OX, Martinez GL, Sola I, Bonfill CX (2011): Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD007887.
8. Beck J, Ulrich CT, Fung C, Fichtner J, Seidel K, Fiechter M, et al. (2016): Diskogenic microspurs as a major cause of intractable spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 87(12):1220–6.
9. Beck J, Fung C, Ulrich CT, Fiechter M, Fichtner J, Mattle HP, Mono ML, Meier N, Mordasini P, Z'Graggen WJ, Gralla J, Raabe A (2017): Cerebrospinal fluid outflow resistance as a diagnostic marker of spontaneous cerebrospinal fluid leakage. *J Neurosurg Spine.* 27(2):227–234.
10. Bezov D, Ashina S, Lipton R (2010a): Post-dural puncture headache: part II – prevention, management, and prognosis. *Headache* 50, 1482–1498.

11. Bezov D, Lipton RB, Ashina S (2010b): Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache* 50, 1144–1152.
12. Boonmak P, Boonmak S (2010): Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD001791.
13. Braune H-J, Huffman G (1992): 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.* 86, 50–54.
14. Davenport RJ, Chataway SJ, Warlow CP (1995): Spontaneous intracranial -hypotension from a CSF leak in a patient with Marfan’s syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 59(5), 516–519.
15. Diener HC, Bendig M, Hempel V (1985): Postpunktionelle Kopfschmerzen. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 53 (9), 344–349.
16. Dieterich M, Brandt T (1985): Is obligatory bed rest after lumbar puncture obsolete? *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.* 235 (2), 71–75.
17. Dieterich M, Brandt T (1988): Incidence of post-lumbar puncture headache is independent of daily fluid intake. *Eur. Arch. Psychiatry Neurol. Sci.* 237 (4), 194–196.
18. Dripps RD, Vandam LD (1954): Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics: failure to discover major neurological sequelae. *J. Am. Med. Assoc.* 156 (16), 1486–1491.
19. Evans RW, Armon C, Frohman EM, Goodin GS (2000): Prevention of post-lumbar puncture headaches. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 55, 909–914.
20. Ferrante E, Rubino F, Mongelli M, Arpino I (2016): Subarachnoideal blood spread following epidural blood patch given to treat spontaneous intracranial hypotension: Can it cause neurological complications? *Clin. Neurol. Neurosurg.*, 140, 43–46.
21. Fichtner J, Ulrich CT, Fung C, Knüppel C, Veitweber M, Jilch A, Schucht P, Ertl M, Schömig B, Gralla J, Z’Graggen WJ, Bernasconi C, Mattle HP, Schlachetzki F, Raabe A, Beck J (2016): Management of spontaneous intracranial hypotension – transorbital ultrasound as discriminator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 87(6):650–655.

22. Fishman RA (1992): Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system. W. B. Saunders, Philadelphia.
23. Gladstone JP, Nelson K, Patel N, Dodick DW (2005): Spontaneous CSF leak treated with percutaneous CT-guided fibrin glue. *Neurology* 64, 1818–1819.
24. Halpern S, Preston R (1994): Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology* 81 (6), 1376–1383.
25. Hammond ER, Wang Z, Bhulani N, McArthur JC, Levy M (2011): Needle type and the risk of post-lumbar puncture headache in the outpatient neurology clinic. *J. Neurol. Sci.* 306, 24–28.
26. Holbrook J, Saindane AM (2017): Imaging of Intracranial Pressure Disorders. *Neurosurgery*, 80:341–354
27. Hübner K, Tatsch K, Meindl T, Tonn JC, Koch W, Brüning R, Brandt T, Strupp M (2006): Three sites of high-flow CSF leakage in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 66, 775–777.
28. Kranz PG, Luetmer PH, Diehn FE, Amrhein TJ, Tanpitukpongse TP, Gray L (2016a): Myelographic Techniques for the Detection of Spinal CSF Leaks in Spontaneous Intracranial Hypotension. *AJR Am J Roentgenol* 206(1):8–19.
29. Kranz PG, Tanpitukpongse TP, Choudhury KR, Amrhein TJ, Gray L (2016b): Imaging Signs in Spontaneous Intracranial Hypotension: Prevalence and Relationship to CSF Pressure. *AJNR Am J Neuroradiol* 37(7):1374–1378.
30. Kranz PG, Malinzak MD, Amrhein TJ, Gray L (2017): Update on the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep.* 21(8):37. doi: 10.1007/s11916-017-0639-3.
31. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC, Miller P, Offord KP, Ho MM (1992): Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. *Neurology* 42 (10), 1884–1887.
32. Lavi R, Yernitzky D, Rowe JM, Weissman A, Segal D, Avivi I (2006): Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: A randomized trial. *Neurology* 67,1492–1494.
33. Limaye K, Samant R, Lee RW (2016): Spontaneous intracranial hypotension: diagnosis to management. *Acta Neurol Belg* 116(2):119–125.
34. Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF (1995): Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis

- of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 39 (5), 605–612.
35. Lynch J, Krings-Ernst I, Strick K, Topalidis K, Schaaf H, Fiebig M (1991). Use of a 25-gauge Whitacre needle to reduce the incidence of postdural puncture headache. *Br. J. Anaesth.* 67 (6), 690–693.
 36. Marcelis J, Silberstein SD (1990): Spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache. *Headache* 30 (4), 192–196.
 37. Mokri B (1999): Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia – evolution of a concept. *Mayo Clin Proc.* 74(11):1113–23. doi:10.4065/74.11.1113.
 38. Mokri B (2003): Headaches caused by decreased intracranial pressure: diagnosis and management. *Curr. Opin. Neurol.* 16 (3), 319–326.
 39. Mokri B (2004): Low cerebrospinal fluid pressure syndrome. *Neurol. Clin. N. Am.* 22, 55–74.
 40. Mokri B (2014): Radioisotope cisternography in spontaneous CSF leaks: interpretations and misinterpretations. *Headache* 54(8):1358–1368.
 41. Mokri B (2015): Spontaneous Intracranial Hypotension. *Continuum (Minneapolis)* 21(4 Headache): 1086–1108.
 42. Müller B, Adelt K, Reichmann H, Toyka K (1994): Atraumatic needle reduces the incidence of post-lumbar puncture syndrome. *J. Neurol.* 241, 376–380.
 43. Raskin NH (1990): Lumbar puncture headache: a review. *Headache* 30 (4), 197–200.
 44. Richman JM, Joe EM, Cohen SR, Rowlingson AJ, Michaels RK, Jeffries MA, Wu CL (2006): Bevel direction and postdural puncture headache: a meta-analysis. *Neurologist* 12(4): 224–228.
 45. Schievink WI (2006): Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 295 (19), 2286–2296.
 46. Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JL, Meyer FB, Piepgras DG, Ebersold MJ (1998): Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J. Neurosurg.* 88 (2), 243–246.
 47. Schievink WI, Maya MM, Jean-Pierre S, Nuno M, Prasad RS, Moser FG (2016a): A classification system of spontaneous spinal CSF leaks. *Neurology* 87(7):673–679.

48. Schievink WI, Moser FG, Maya MM, Prasad RS (2016b): Digital subtraction myelography for the identification of spontaneous spinal CSF-venous fistulas. *J Neurosurg Spine* 24(6): 960–964.
49. Sharma V, Bhatia P, Verma S (2017): Epidural saline in post-dural puncture headache: how much? *Anaesth. Intensive Care*, 45, 427–428.
50. Sencakova D, Mokri B, McClelland RL (2001): The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 57 (10), 1921–1923.
51. Sjovald S, Kokki M, Turunen E, Laisalmi M, Alahuhta S, Kokki H (2015): Postdural puncture headache and epidural blood patch use in elderly patients. *J Clin Anesth* 27(7):574–578.
52. Smith KA (2016): Spontaneous intracranial hypotension: Targeted or blind blood patch. *J Clin Neurosci* 25:10–12.
53. Strupp M, Brandt T (1997): Should one reinsert the stylet during lumbar puncture? *N Engl J Med*. 336, 1190.
54. Strupp M, Brandt T, Müller A (1998): Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet: a randomized prospective study of 600 patients. *J. Neurol.* 245 (9), 589–592.
55. Strupp M, Schüler O, Straube A, von Stuckrad-Barre S, Brandt T (2001): „Atraumatic“ Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headaches. *Neurology* 57 (12), 2310–2312.
56. Suarez JP, Dominguez ML, Gomez MA, Munoz JL (2017): Spontaneous intracranial hypotension syndrome: contribution of radioisotope cisternography. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol.* 36 (1):48-52.
57. The International Classification of Headache Disorders (2013), 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*, 33, 629–808.
58. Tian W, Zhang J, Chen J, Liu Y, Chen X, Wang N (2016): A quantitative study of intracranial hypotensive syndrome by magnetic resonance. *Clin Neurol Neurosurg* 141:71–76.
59. Turnbull DK, Shepherd DB (2003): Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 91(5):718–729.
60. Vakharia SB, Thomas PS, Rosenbaum AE, Wasenko JJ, Fellows DG (1997): Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid leak and tamponade effect of blood patch in postdural puncture headache. *Anesth Analg* 84 (3):585–590.

61. Vilming ST, Kloster R, Sandvik L (2001): The importance of sex, age, needle size, height and body mass index in post-lumbar puncture headache. *Cephalalgia* 21 (7), 738–743.
62. Wang YF, Fuh JL, Lirng JF, Chen SP, Hseu SS, Wu JC, Wang SJ (2015): Cerebrospinal fluid leakage and headache after lumbar puncture: a prospective non-invasive imaging study. *Brain* 138(Pt 6):1492–1498.
63. Xu H, Liu Y, Song W, Kan S, Liu F, Zhang D, Ning G, Feng S (2017): Comparison of cutting and pencil-point spinal needle in spinal anesthesia regarding postdural puncture headache: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 96, e6527.
64. Yaffe D, Gordon CR (2016): Noncontrast Brain Computed Tomography Findings of Spontaneous Intracranial Hypotension in the Emergency Department Setting. *J Emerg.Med.*, 50, 588–593.

Anhang

Erklärung von Interessen: tabellarische Zusammenfassung

Die Originale der vollständig ausgefüllten Interessenerklärungen sind beim Leitlinienkoordinator/Editorial Office Leitlinien (EO) hinterlegt. Aus Transparenzgründen werden alle potenziellen Interessen, auch wenn sie keinen thematischen Bezug zur Leitlinie besitzen, dargelegt. Liegt ein Bezug zur Leitlinie oder eine thematische Relevanz vor, wird dies erwähnt. Das abschließende Ergebnis der Bewertungen durch einen Interessenkonfliktbeauftragten der DGN und der Leitliniengruppe ist angegeben.

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	indirekte Interessen	Thematischer Bezug zur Leitlinie, Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
Marianne Dieterich (Koordinatorin)	∅	Annals of Neurology, Journal of Neurophysiology	kein Kontakt zu Arzneimittel-firmen etc.	Kohlhammer Verlag (Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen); kein Kontakt zu Arzneimittel-firmen etc.	BMBF (Verstibuläres System), DFG (Neurodegenerative Erkrankungen im Rahmen des SyNergy Clusters München)	nein	DGN, EAN, ANA, Barany Society wissenschaftliche Tätigkeiten: Schwindel, Gang- und Standstörungen früher: Liquorunterdruck-Syndrom klinische Tätigkeiten: Allg. Neurologie, Schwindelzentrum Arbeitgeber: Klinik für Neurologie, LMU München, Klinikum Großhadern	bei Kohlhammer Verlag thematischer Bezug ohne LL-Relevanz keine Konsequenz

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	indirekte Interessen	Thematischer Bezug zur Leitlinie, Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
Juan Archelos (Autor, A)	nein	nein	nein	nein	nein	nein	Arbeitgeber: Universitätsklinik Graz (Klinik für Neurologie)	keine Interessen keine Konsequenz
Jürgen Beck (Autor)	∅	Boehringer-Ingelheim (Neue orale Antikoagulantien und Hirnblutung)	ARKANA, Emmendingen (Intraoperatives Neuro-monitoring)	siehe Publikationsverzeichnis	Inselspital, Uni Bern (PI Studie SWITCH, Dekompression bei intracerebraler Blutung); Swiss National Science Foundation (Ultraschall-Perfusion Ischämie/SAB (#135477)); Swiss Heart Foundation (SWITCH – Swiss Trial of Decompressive Craniectomy)	Patent Shuntsystem (Hydrocephalus)	SGNC und DGNC; Sprecher der Sektion intrakranieller Druck, Hirndurchblutung und Hydrozephalus der DGNC wiss. Tätigkeiten: Zerebraler Vasospasmus und Ischämie, Hirnblutung, intrakranielle Hypotension, Kraniektomie, Neuromonitoring klinische Tätigkeiten: Hirntumore, Gefäßmissbildungen, intrazerebrale Blutungen, Wirbelsäulenchirurgie, SIH, Schädel-Hirn Trauma Arbeitgeber: Klinik für Neurochirurgie, UK Freiburg, Universität Freiburg	kein thematischer Bezug der Angaben zur Leitlinie keine Konsequenz

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	indirekte Interessen	Thematischer Bezug zur Leitlinie, Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
Thomas Brandt (Autor)	nein	nein	nein	nein	nein	nein	wissenschaftliche Tätigkeiten: vestibuläres System klinische Tätigkeiten: Schwindel federführende Beteiligung: DGSZ Arbeitgeber: LMU München (Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum)	keine Interessen keine Konsequenz

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	indirekte Interessen	Thematischer Bezug zur Leitlinie, Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
Hans-Christoph Diener (Autor)	keine zum Thema der LL	keine zum Thema der LL	keine zum Thema der LL	Herausgeber Therapiebuch	keine zum Thema der LL	nein	DGN, EAN, AAN, IHS, ESO wissenschaftliche Tätigkeiten: Schlaganfall, Kopfschmerz federführende Beteiligung: Herausgeber Therapiebuch und Leitlinien der DGN Arbeitgeber: Universität Duisburg-Essen (Medizinische Fakultät)	bei Therapiebuch Bezug zur Leitlinie ohne LL-Relevanz keine Konsequenz
Beate Schoch (Autorin)	nein	nein	nein	nein	nein	nein	DGNC, DGI (kein Mandatsträger) klinische Tätigkeiten: neurochirurgisch persönliche Beziehungen: Ehepartner ist Vorstand eines Krankenhauses Arbeitgeber: Gemeinschaftsklinikum Koblenz (Evang. Stift St. Martin)	keine Interessen keine Konsequenzen

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	indirekte Interessen	Thematischer Bezug zur Leitlinie, Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
Christoph Schorn (Autor)	KWHC/Boehringer Ingelheim (Schlaganfall, Pradaxa)	Novartis (Gilenya), Genzyme (Lemtrada/Aubagio)	Allergan (Migräne, Botox), Florian Schmitz Kommunikation (Neues bei Kopfschmerzen)	nein	Genzyme (Gilenya), Novartis (Tecfidera), Biogene (Aubagio)	nein	Marburger Bund, DGN wissenschaftliche Tätigkeiten: Kopfschmerz, Kleinhirn, Schwindel klinische Tätigkeiten: Allgemeine Neurologie, Schmerztherapie Arbeitgeber: St. Lukas Klinik Solingen	kein thematischer Bezug der Angaben zur Leitlinie keine Konsequenz

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	indirekte Interessen	Thematischer Bezug zur Leitlinie, Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
Michael Strupp (Autor)	∅	Actelion (Diagnose Augenbewegungsstörungen), Auris-Medical (Nasales Betahistin), Heel (Vertigo-Heel), IntraBio (IB 1000), Sensorion (H4-Antagonist)	Abbott (Diagnose und Therapie von Schwindel), Actelion (Diagnose u. Therapie Augenbewegungsstörungen), GSK (Diagnose und Therapie von Schwindel)	Journal of Neurology, Frontier in Neurootology, Section Editor (F 1000)	Actelion (Studien zur Diagnose von Augenbewegungsstörungen), Sensorion (Therapie von akutem Schwindel mit H4-Antagonist)	∅	DGN, EAN, AAN, ANA, Barany Society wissenschaftliche und klinische Tätigkeiten: Schwindel, Okulomotorikstörungen, Kleinhirnerkrankungen federführende Beteiligung: Vertigoseminare Arbeitgeber: LMU München (Neurologische Klinik und Deutsches Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen)	kein thematischer Bezug der Angaben zur Leitlinie keine Konsequenz

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	indirekte Interessen	Thematischer Bezug zur Leitlinie, Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
Mathias Sturzenegger (Autor, CH)	nein	nein	Advisis (GP Fortbildungsveranstaltung, verschiedene neurologische Themen)	nein	nein	nein	Schweiz. Kopfschmerzgesellschaft, Schweiz. Parkinsonvereinigung, ESNCH wissenschaftliche Tätigkeiten: Allgemeine Neurologie, Schmerz, Neurovaskuläre Krankheiten, Gefäß-Ultraschall klinische Tätigkeiten: Allgemeine Neurologie, Notfall-neurologie Arbeitgeber: berentet (davor: Inselspital Bern)	kein thematischer Bezug der Angaben zur Leitlinie keine Konsequenz

	Berater- bzw. Gutachtertätigkeit	Mitarbeit in einem wissenschaftlichen Beirat (Advisory Board)	Vortrags- und Schulungstätigkeiten	Autoren/Ko-Autorentätigkeit	Forschungsvorhaben/ Durchführung klinischer Studien	Eigentümerinteressen im Gesundheitswesen (Patent, Urheberrecht, Aktienbesitz)	indirekte Interessen	Thematischer Bezug zur Leitlinie, Bewertung von Interessenkonflikten und ggf. damit verbundene Regulierungsmaßnahme
Isabel Wanke (Autorin)	Stryker (Medizinprodukt zur Aneurysmatherapie/ Stent)	∅	Bayer (Fortbildung Neuroradiologische Themen, vorwiegend neurovaskulär)	Kohlhammer Verlag (Lehrbuch für Therapie)	Antia (Medizinprodukt zur Embolisation von Gefäß-erkrankungen)	∅	Swiss Neuro Foundation, EFMINT wissenschaftliche Tätigkeiten: Behandlung neurovaskulärer Erkrankungen klinische Tätigkeiten: Neuroradiologie, interventionelle Neuroradiologie federführende Beteiligung: Neurointerventional Course (ANIC) Arbeitgeber: Klinik Hirslanden Zürich	bei Kohlhammer Verlag thematischer Bezug ohne LL-Relevanz keine Konsequenz

Gesamtbewertung der Leitliniengruppe in Bezug auf die 50%-Regel der DGN:
Die 50%-Regel der DGN (d.h., mindestens die Hälfte der Mitwirkenden darf keine oder nur geringe themenbezogene, für die Leitlinie relevante Interessenkonflikte besitzen) wurde eingehalten.

Impressum

© 2018 Deutsche Gesellschaft für Neurologie,
Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin

Kommission Leitlinien der DGN

Vorsitzende

Prof. Dr. med. Hans-Christoph Diener
Prof. Dr. med. Christian Gerloff (stellv.)

Redaktionsleitung

Prof. Dr. med. Christian Weimar

Mitglieder

Prof. Dr. med. Peter Berlit (Vertreter der Chefärzte),
Prof. Dr. med. Claudio L.A. Bassetti (Vertreter der SNG),
Dr. med. Uwe Meier (Vertreter der Niedergelassenen),
Prof. Dr. med. Jörg R. Weber (Vertreter der ÖGN),
Prof. Dr. med. Claudia Sommer (Vertreterin für Schmerzen und PNP),
Prof. Dr. med. Dr. h.c. Günther Deuschl,
PD Dr. med. Karla Eggert,
Prof. Dr. med. Gereon R. Fink,
Prof. Dr. med. Peter U. Heuschmann,
Prof. Dr. med. Andreas Hufschmidt,
Prof. Dr. med. Thomas Lempert,
Prof. Dr. med. Dr. h.c. Wolfgang H. Oertel,
Prof. Dr. med. Hans-Walter Pfister,
Prof. Dr. med. Heinz Reichmann,
PD Dr. Christiane Schneider-Gold,
Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff,
Prof. Dr. med. Lars Timmermann,
Prof. Dr. med. Claus W. Wallesch,
Prof. Dr. med. Christian Weimar,
Prof. Dr. med. Michael Weller,
Prof. Dr. med. Wolfgang Wick

Editorial Office der DGN

Leitlinienbeauftragter der DGN:

Christian Weimar, Essen

Redaktion:

*Katja Ziegler, Sonja van Eys,
DGN Dienstleistungsgesellschaft mbH,
Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin*

Clinical Pathways:

Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt

Kontakt:

leitlinien@dgn.org