

Postdural puncture headache – clinics, diagnostics and current therapy options

B. H. Siegler¹ · P. Kranke² · V. Neef³

► **Zitierweise:** Siegler BH, Kranke P, Neef V: Der Postpunktionsschmerz – Klinik, Diagnostik und aktuelle Therapieoptionen. *Anästh Intensivmed* 2025;66:227–235. DOI: 10.19224/ai2025.227

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

- 1 Medizinische Fakultät Heidelberg, Klinik für Anästhesiologie, Universität Heidelberg, Universitätsklinikum Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. M. Weigand)
- 2 Universitätsklinikum Würzburg, Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie (Direktor: Prof. Dr. P. Meybohm)
- 3 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Goethe-Universität Frankfurt, Universitätsklinikum Frankfurt (Direktor: Prof. Dr. K. Zacharowski, ML FRCA FESAIC)

Interessenkonflikt

P. K. hat Beratungshonorare von TEVA Ratiopharm, Sintetica, Baxter, Amicus Clinical Development und B. Braun erhalten. P. K. hat Vergütungen für Vorträge und die Durchführung von Fortbildungsveranstaltungen für Fresenius Kabi, CSL Vifor, Senzyme, CSL Behring, Pharmacosmos, Baxter, Pajunk und Grünenthal erhalten.

Schlüsselwörter

Postpunktionsschmerz
– Periduralanästhesie – Spinalanästhesie – Epiduraler Blood Patch

Keywords

Postdural Puncture Headache
– Epidural Anaesthesia – Spinal Anaesthesia – Epidural Blood Patch

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit fokussiert auf den Postpunktionsschmerz (PDPH) als Komplikation nach Peridural- oder Spinalanästhesie, insbesondere im geburts-hilflichen Kontext. Die Pathophysiologie des PDPH ist komplex und bislang nicht vollständig verstanden; Liquorverlust und meningeale Reizung scheinen hier jedoch eine zentrale Rolle zu spielen. Die Inzidenz variiert stark und hängt von patienten- und verfahrensbezogenen Risikofaktoren ab. Die Symptome des PDPH sind typischerweise lageabhängig, mit frontookzipitalen Kopfschmerzen, die durch Nackensteifigkeit, Tinnitus und Photophobie ergänzt werden können. Die Therapie des PDPH umfasst konservative Maßnahmen wie Hydratation und Pharmakotherapie mit Analgetika und Koffein. Der epidurale Blutpatch (EBP) gilt als therapeutischer Goldstandard, wobei der optimale Zeitpunkt der Anlage kontrovers diskutiert wird. Alternative Therapien wie Okzipitalnervenblockaden, Blockaden des Ganglion sphenopalatinum sowie epidurale Fibrinpatches bieten zusätzliche Optionen, insbesondere bei Kontraindikationen für den EBP.

Summary

The present review focuses on postdural puncture headache (PDPH) as a complication after epidural or spinal anaesthesia, especially in an obstetric context. The pathophysiology of PDPH is complex and not yet fully understood. However, CSF loss and meningeal irritation seem to play a central role. The

Der Postpunktionsschmerz – Klinik, Diagnostik und aktuelle Therapieoptionen

incidence varies widely and depends on patient- and procedure-related risk factors. Symptoms of PDPH are typically positional, with fronto-occipital headache that can be supplemented by neck stiffness, tinnitus, and photophobia. The therapy of PDPH includes conservative measures such as hydration and pharmacotherapy with analgesics and caffeine. The epidural blood patch (EBP) is considered the therapeutic gold standard, although the optimal time of application is controversial. Alternative therapies such as occipital nerve blocks, blocks of the sphenopalatine ganglion and epidural fibrin patches offer additional options, especially in the case of contraindications to EBP.

Einleitung

Der **Postpunktionsschmerz** (postdural puncture headache, PDPH) ist eine gefürchtete Komplikation nach akzidenteller Duraperforation während der Anlage einer Periduralanästhesie (PDA) oder einer absichtlichen Durapunktion bei einer Spinalanästhesie. Er zählt zu den wesentlichen Komplikationen der peripartalen neuroaxialen Analgesie.

Die Inzidenz des PDPH variiert abhängig von verfahrens- und patientenbezogenen Risikofaktoren stark und reicht von <2 % nach Spinalanästhesie bis zu >80 % nach akzidenteller Duraperforation mit einer Tuohy-Nadel.

Der PDPH tritt innerhalb der ersten fünf Tage nach einer akzidentellen Duraperforation auf. Die Kopfschmerzen werden häufig von **Nackensteifigkeit** oder subjektiven **Hörsymptomen** begleitet. Der PDPH kann die täglichen Aktivitäten der Patientinnen nach der Geburt sowie die Fürsorge um das Neugeborene stark beeinträchtigen. Eine zeitnahe Diagnose und Therapie des PDPH ist essenziell, da der PDPH mit langfristigen Komplikationen wie subduralen Hämatomen, Sinusvenenthrombosen, Depressionen und chronischen Kopf- und Rückenschmerzen einhergehen kann. Therapeutischer Goldstandard ist weiterhin die zeitnahe Anlage eines **epiduralen Blutpatches** (EBP). Ist dieser nicht erwünscht oder kontraindiziert, stellen **Verfahren der Neuraltherapie** wie die Blockade von Okzipitalnerven oder des Ganglion sphenopalatinum mögliche therapeutische Alternativen dar. Eine im Jahr 2024 erschienene Practice Guideline beleuchtet sehr ausführlich die Risikofaktoren sowie die diagnostischen und therapeutischen Optionen des PDPH. Zur Optimierung des klinischen Managements dieser relevanten Komplikation wird ein interdisziplinär und interprofessionell konsentiertes Vorgehen empfohlen.

Pathophysiologie

Der genaue Pathomechanismus des PDPH ist abschließend noch nicht genau verstanden. Dem Leckage-bedingten **Verlust von Liquor cerebrospinalis** sowie der **Irritation von nozizeptiven Strukturen** kommen bei der Genese des PDPH mutmaßlich eine große Bedeutung zu.

Bei Ersterem kommt es nach gängiger Theorie im Rahmen des PDPH durch eine Reduktion von Liquorvolumen und -druck zu Traktionskräften und hierdurch zu einer Reizung von Nerven, Gefäßen und Meningen. Diese Reizung wird als Ursache insbesondere der **orthostatischen Komponente** des PDPH vermutet. Studien zeigen, dass die Menge des Liquoraustritts nicht immer in einem direkten Verhältnis zu Auftreten und Ausprägung des PDPH stehen [1,2]. Bei manchen Patientinnen und Patienten kann trotz höhergradiger Liquorverluste

ein PDPH ausbleiben, wohingegen auch nur geringfügige Liquorausstritte bei anderen Personen deutliche Symptome hervorrufen. Aufgrund dieser Beobachtung kann geschlossen werden, dass auch andere Mechanismen an der Genese der PDPH beteiligt sein müssen.

Neben der vermuteten Irritation nozizeptiver Strukturen, die durch eine aufrechte Körperposition hervorgerufen wird, kommt dem **kompensatorischen Anstieg des intrakraniellen Blutvolumens** infolge des Liquorverlustes (Monro-Kellie-Doktrin) nach aktuellem Wissensstand eine tragende Bedeutung in der Genese des PDPH zu. Die mutmaßlich stattfindende meningeale Reizung wird von den Betroffenen als schmerzhaft empfunden [3].

Risikofaktoren

Bei den Risikofaktoren für die Entwicklung eines PDPH kann zwischen **patientenspezifischen** (nichtmodifizierbaren) und **anästhesiologisch assoziierten** (modifizierbaren) Risikofaktoren unterschieden werden [4]. Eine Übersicht der Risikofaktoren eines PDPH nach akzidenteller Duraperforation findet sich in Tabelle 1.

Patientenassoziierte Faktoren

Die bis dato am besten und häufigsten untersuchten Risikofaktoren für die Entwicklung eines PDPH sind

- das Alter,
- das Geschlecht,
- der Body-Mass-Index (BMI) sowie
- eine positive Kopfschmerz-anamnese oder ein PDPH in der Vorgeschichte.

Hinsichtlich des **Alters** wurden in jüngster Vergangenheit drei Studien durchgeführt, bei welchen ein „jüngeres Alter“ als ein Alter < 40 Jahren definiert wurde. Anhand der Ergebnisse dieser Studien scheint ein jüngeres Lebensalter das Auftreten eines PDPH zu begünstigen [4]. Nielsen und Kollegen konnten im Jahr 2020 zeigen, dass ältere Patientinnen und Patienten weniger wahrscheinlich eine PDPH entwickeln als jüngere (Odds ratio (OR) 0,95; 95%-Konfidenzintervall (KI) 0,94–0,97) [5]. Die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines PDPH ist bei Patientinnen und Patienten zwischen 25 und 40 Jahren am größten [6].

Bei der **Geschlechterverteilung** zeigt eine Metaanalyse mit 18 eingeschlossenen randomisiert-kontrollierten Studien, unabhängig von dem durchgeführten Verfahren, eine OR von 0,55 (95%-KI 0,44–0,67) für das Auftreten eines PDPH bei Männern im Vergleich zu (nichtgeburtshilflichen) Frauen. Als Ursache für das erhöhte PDPH-Risiko bei Frauen wird ein erhöhter, den zerebralen Vasotonus modulierender Östrogenspiegel angenommen. Dieser kann zu einer erhöhten PDPH-Inzidenz beitragen [7].

Im Hinblick auf das **Körpergewicht** als Risikofaktor für die Entwicklung eines PDPH zeigen Studien ein inverses Verhältnis zwischen BMI und PDPH-Inzidenz trotz vermeintlich erschwelter Punktionsbedingungen [4]. Peralta et al. analysierten Daten von 518 geburtshilflichen Patientinnen, bei denen es während der neuroaxialen Analgesie zu einer akzidentellen Duraperforation kam. Es zeigte sich, dass Patientinnen mit einem erhöhten BMI eine geringere

Tabelle 1
Risikofaktoren für das Auftreten eines PDPH (modifiziert nach [4]).

Patientenassoziierte Faktoren	Jüngeres Lebensalter
	Weibliches Geschlecht
	Niedriger Body-Mass-Index
	Positive Anamnese für Migräne, chronische Cephalgien, Depression
	Geburtshilfliche Faktoren: Zervixdilatation zum Zeitpunkt der PDA-Anlage, Multiparität, vermehrtes Pressen unter Geburt
Anästhesiologie-assoziierte Faktoren	Punktionsnadel: scharfer Schliff, großer Nadeldurchmesser
	Weitere Faktoren: Mehrere Punktionsversuche, mangelnde Erfahrung

Inzidenz des PDPH nach einer akzidentellen Duraperforation aufwiesen (39 % bei einem BMI $\geq 31,5$ kg/m² vs. 56 % bei einem BMI $< 31,5$ kg/m²), was einem Unterschied von -17 % (95%-KI, -7 % – (-26 %)) entspricht [8]. Man geht davon aus, dass ein erhöhter intraabdomineller Druck mit einer konsekutiven Druckzunahme im Periduralraum einhergeht. Der hierdurch reduzierte Druckgradient über dem Duraleck führt mutmaßlich zu einem geringeren Liquorausstritt [3].

Daneben wird das Risiko für ein (erneutes) Auftreten eines PDPH und der damit assoziierten Begleitscheinungen durch **vorbestehende Migräne** oder andere **chronische Cephalgien** erhöht [9,10].

Zusätzlich gibt es auch **schwangerschaftsassozierte Risikofaktoren**, die nach akzidenteller Duraperforation dazu prädisponieren, einen PDPH zu entwickeln. Hierzu gehören

- der Grad der Zervixdilatation zum Zeitpunkt der PDA-Anlage,
- das Pressen unter der Geburt sowie
- das Faktum der Multiparität [4].

Bei einer deutlich **erweiterten Cervix** zum Zeitpunkt der PDA-Anlage geht man davon aus, dass dies mit vermehrten Uteruskontraktionen assoziiert ist und somit mit einer reduzierten Compliance der Patientin zum Zeitpunkt der PDA-Anlage [11]. Zudem gibt es mehrere retrospektive Kohortenstudien, die einen Zusammenhang zwischen dem Pressen während der Wehen und einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer PDPH festgestellt haben. In einer frühen Studie mit 33 Patientinnen, bei denen es während der Wehen zu einer akzidentellen Duraperforation kam, entwickelten 74 % aller Patientinnen, die anschließend gepresst hatten, gegenüber 10 % der Patientinnen, die nicht im Rahmen eines Spontanpartus gepresst hatten, einen PDPH [12].

Interessanterweise gibt es Hinweise darauf, dass ein **Raucherstatus** die Auftretenswahrscheinlichkeit eines PDPH senkt. Dodge und Kollegen zeigten, dass Raucher eine geringere Inzidenz an PDPH aufwiesen als Nichtraucher (13,7 % vs. 34,1 %; $p = 0,009$) [13].

Anästhesiologie-assoziierte Faktoren

Zu den Anästhesiologie-assoziierten und somit veränderbaren Risikofaktoren gehören

- Durchmesser und Schliff der eingesetzten Punktionsnadel sowie
- die Ausrichtung der Nadelspitze zur Längsachse des Körpers der Patientin bzw. des Patienten.

Ein **größerer Durchmesser** der Nadel führt dabei zu größeren Dura-Defekten, die einen verstärkten Liquorverlust begünstigen, was die hohe Inzidenz eines PDPH nach einer akzidentellen Duraperforation mit großkalibrigen Tuohy-Nadeln (>80 %) im Rahmen einer PDA-Anlage erklärt [14,15].

Schäden an den Gewebestrukturen (z. B. Bänder, Dura) werden deutlich häufiger durch scharf geschliffene, so genannte **„traumatische“ Nadeln** (Quincke-Nadeln oder herkömmliche Injektionskanülen mit schneidendem Schliff) als durch **„atraumatische“ Nadeln** (z. B. Sprotte- oder Whitacre-Nadel) verursacht. Letztergenannte besitzen eine stumpfe, abgerundete Spitze, die Gewebe verdrängt, anstatt es zu durchschneiden. Zwar kann bei traumatischen Nadeln das Risiko für einen PDPH durch die Ausrichtung des Schrägschliffs parallel zum Verlauf der Durafasern reduziert werden, dennoch haben Studien gezeigt, dass der Einsatz atraumatischer Nadeln den bedeutsamsten Einfluss mit Blick auf das PDPH-Risiko ausübt [16,17]. Vor diesem Hintergrund rät die aktuelle AWMF S1-Leitlinie „Die geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie“ von der Verwendung traumatischer Nadeln im Rahmen der peripartalen Analgesie strikt ab. Aufgrund des stark erhöhten Risikos für die Entwicklung eines PDPH gilt der **Einsatz schneidender Nadeln** bei neuroaxialen Anästhesie- oder Analgesieverfahren sowie bei anderen Punktionen, die eine gezielte Perforation der Dura erfordern, als **kontraindiziert** [18].

Unklar bleibt, ob das erneute Einführen des Mandrins nach erfolgter Punktion mit atraumatischen Nadeln das PDPH-Risiko weiter reduziert [3]. Bei Lumbalpunktionen mit 21-G-Sprotte-Nadeln

konnten Strupp et al. an 600 Patientinnen und Patienten eine Senkung der PDPH-Rate durch Wiedereinführen des Mandrins nachweisen (5 % vs. 16,3 %) [19]. Diese Nadelkaliber sind jedoch im Anästhesiekontext unüblich.

Zuletzt spielt auch die **Erfahrung der Anwenderin bzw. des Anwenders** bei der Auftretenswahrscheinlichkeit des PDPH eine relevante Rolle. Diese steigt mit der Zahl der unternommenen Punktionsversuche und sinkt mit der Erfahrung der Punktierenden. Die Durchführung der neuroaxialen Anästhesie in der Dienstzeit scheint zumindest in erfahrenen Teams die PDPH-Inzidenz nicht zu beeinflussen. In der Vergangenheit durchgeführte Studien belegen, dass die Anwesenheit einer erfahrenen anästhesiologischen Pflegekraft signifikant zu einer Reduktion des PDPH-Risikos neuroaxialer Anästhesieverfahren beiträgt [20]. Die S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI) in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e. V. führt hierzu aus: **„Eine in die Technik der Regionalanästhesie eingewiesene und erfahrene Person muss zur Unterstützung des Arztes anwesend sein [...]“**. Diese trägt unter anderem durch Überwachung und Einhaltung einer korrekten Positionierung (Entlastung und Entspannung der Patientinnen und Patienten) signifikant zum Gelingen der Punktion bei [18].

Bei der Entstehung eines PDPH spielen patientenassozierte, Anästhesiologie-assoziierte und geburtshilfliche Faktoren eine Rolle.

Klinik

Bei der klinischen Präsentation des PDPH kann auf die Kriterien der Internationalen Kopfschmerzgesellschaft (International Headache Society) sowie die der AWMF S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zum Liquorunterdrucksyndrom verwiesen werden [21,22]. Typischerweise entwickelt sich der PDPH innerhalb von fünf Tagen nach

einer akzidentellen Duraperforation [21]. Auch wenn ein deutlich verzögerter Symptombeginn bis zu mehreren Monaten nach der Punktion möglich ist, treten PDPH-assoziierte Beschwerden am häufigsten innerhalb der ersten 72 Stunden, in ca. zwei Dritteln der Fälle innerhalb der ersten 48 Stunden auf [23].

Darüber hinaus ist für den PDPH eine **Lageabhängigkeit der Schmerzen** charakteristisch. Sie nehmen im Sitzen oder in einer aufrechten Körperhaltung zu und werden meist als dumpf und pochend beschrieben. Die Lokalisation der Kopfschmerzen ist meist frontal, temporoparietal oder okzipital. Die orthostatische Komponente des Schmerzes ist jedoch nicht als pathognomonisch beweisend für einen PDPH anzusehen [24]. Atypische Symptome sind ebenso möglich wie eine ausbleibende Lageabhängigkeit (in bis zu 6 % der Fälle). Mögliche Begleitsymptome können Doppelbildersehen, Tinnitus und Lichtempfindlichkeit sein [18].

Diagnosestellung

Gemäß der AWMF S1-Leitlinie „Die geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie“ sind die diagnostischen Kriterien des PDPH:

- Auftreten oder Verschlechterung des Kopfschmerzes innerhalb von 15 Minuten nach dem Aufrichten und assoziiert mit mindestens einem der folgenden Symptome:
 - Nackensteifigkeit
 - Tinnitus
 - Veränderung des Hörens
 - Photophobie
 - Nausea
- eine vorausgegangene Liquorpunktion,
- Entwicklung des Kopfschmerzes innerhalb von fünf Tagen nach der Liquorpunktion,
- Remittieren des Kopfschmerzes entweder spontan oder innerhalb von 48 Stunden nach effektiver Therapie (z. B. epiduraler Blutpatch (EBP)).

Die diagnostischen Kriterien dienen als Hilfe bei der Einordnung der Kopf-

schmerzen im Sinne eines PDPH, wobei im **Kontext der stattgehabten Punktion** und vor dem Hintergrund einer Intervention bzw. weiterführenden Diagnostik vor allem die **posturale Komponente des frontookzipitalen Kopfschmerzes** sowie die **nuchale Verspannung** wegweisend sind. Dabei ist es typisch, dass Symptome unmittelbar nach dem Aufrichten auftreten bzw. an Intensität zunehmen und sich nach flachem Hinlegen innerhalb kürzester Zeit (Sekunden bis Minuten) wieder bessern [18].

Es stehen verschiedene bildgebende Verfahren zur Verfügung, deren Wertigkeit in der Literatur unterschiedlich diskutiert werden:

Die **computertomographische Untersuchung des Schädels**, vor allem in der Notfallsituation, kann ein subdurales Hygrom bzw. Hämatom und/oder eine Erweiterung epiduraler venöser Kompartimente (intrakranielle und zervikale Venen) als Zeichen des Liquorunterdrucks zeigen.

In der **Magnetresonanztomographie (MRT)** finden sich, insbesondere bei langanhaltendem intrakraniellen Liquorunterdruck, eine meningeale Verdickung mit Kontrastmittelaufnahme, subdurale Flüssigkeitssäume bzw. subdurale Hygrome, eine kaudale Hirnverlagerung und/oder eine Dilatation zervikaler epiduraler Venen. Auch der lumbale Austritt von Liquor lässt sich mitunter mittels eines spinalen MRT nachweisen und damit ggf. die Lokalisation des Lecks bestimmen [22]. Derzeit ist eine Bildgebung vor Durchführung eines EPB nicht gefordert.

Differenzialdiagnosen

Ein relevanter Anteil aller Patientinnen im Wochenbett (10–80 %) klagt über **Kopfschmerzereignisse**, die überwiegend auf primäre Ursachen (v. a. muskuloskelettale Verspannungen und Migräne) zurückgeführt werden [25,26]. **Sekundäre Cephalgien**, wie der PDPH, sind dagegen seltener, weshalb wie bei jedem Krankheitsbild bei anhaltender oder atypischer Klinik eine weitere differenzialdiagnostische Abklärung erfolgen muss.

Gemäß der AWMF S1-Leitlinie „Die geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie“ muss bei persistierenden Beschwerden, atypischen klinischen Zeichen oder Zweifeln an der klinischen Diagnose eine zeitnahe differenzialdiagnostische Abklärung erfolgen, z. B. im Rahmen einer zusätzlichen Bildgebung oder eines neurologischen Konsils [4,18]. Zur **Diagnosesicherung eines PDPH** finden sich in der radiologischen Diagnostik

- eine meningeale Verdickung mit Kontrastmittelaufnahme,
- subdurale Hygrome,
- eine kaudale Hirnverlagerung und/oder
- eine Dilatation zervikaler epiduraler Venen.

Auch der **lumbale Austritt von Liquor** lässt sich mittels spinalem MRT nachweisen und die Lokalisation des Lecks bestimmen [22].

Differenzialdiagnostisch sollten

- Perfusionsstörungen (z. B. subdurale/intrazerebrale Blutungen, Thrombembolien),
- Raumforderungen,
- entzündliche Prozesse,
- andere Schmerzarten (u. a. Migräne, Koffein- und Drogenentzug, Laktationskopfschmerz),
- Hypovolämie oder
- Präeklampsie bzw. postpartales HELLP-Syndrom

in Betracht gezogen werden [3]. Bei Beschwerdepersistenz, einseitigen oder neu aufgetretenen Symptomen sollte ebenfalls eine weiterführende Abklärung erfolgen, da Frauen mit einem PDPH einem erhöhten Risiko der Entwicklung **subduraler Hämatome** oder **postpartaler Sinusvenenthrombosen** ausgesetzt sind [4]. Eine Übersicht über mögliche Differenzialdiagnosen zum PDPH findet sich in Tabelle 2.

Bei anhaltender oder atypischer Klinik sowie einem fehlenden Therapieansprechen muss eine weitere differenzialdiagnostische Abklärung erfolgen.

Tabelle 2

Differenzialdiagnosen eines PDPH (modifiziert nach [3,4]).

Andere Schmerzen	Migräne
	Substanzentzug (Koffein, Drogen etc.)
	Laktationskopfschmerz
Raumforderungen	Tumore
Perfusionsstörungen	Blutungen (intrazerebral, subdural)
	Thrombembolien (Apoplex, Sinusvenenthrombose)
Entzündlich/Sonstiges	Meningitis
	Präeklampsie, Eklampsie, postpartales HELLP-Syndrom
	Spontanes Liquorunterdrucksyndrom
	Pneumocephalus
	Hypovolämie

Sekundärprophylaxe

Allgemeine Grundsätze

Eine **akzidentelle Duraperforation** bei der Anlage einer PDA erhöht signifikant das Risiko des Auftretens eines PDPH und stellt eine ernstzunehmende Komplikation dar [27]. Bis dato wurden verschiedene Maßnahmen zur Sekundärprophylaxe des PDPH untersucht, hierunter z. B. die prophylaktische Anlage eines EBP direkt nach der ersten Punktion, die Anlage eines intrathekalen Katheters sowie konservative oder medikamentöse Maßnahmen. Bislang werden jedoch weder die Durchführung eines EBP, das Einhalten einer strikten Bettruhe, das Tragen von Bauchbinden oder pharmakologische Maßnahmen routinemäßig als prophylaktische Maßnahmen empfohlen [4].

Prophylaktische intrathekale Katheteranlage

Falls es im Rahmen einer PDA-Anlage zu einer akzidentellen Duraperforation kommt, so kann leitliniengerecht das **intrathekale Belassen des Katheters** erwogen werden. Insbesondere bei schwierigen anatomischen Verhältnissen und dem damit verbundenen erneuten Duraperforationsrisiko bei Folgepunktionen ist die Anlage des intrathekalen Katheters und Durchführung einer spinalen Analgesie sinnvoll. Der große Vorteil dieser Maßnahme besteht in

einer schnellen Analgesie bzw. in der Durchführung einer Kaiserschnittbindung ohne die Notwendigkeit weiterer Punktionsversuche [18]. Studien zu diesem Vorgehen berichten von einer niedrigeren Auftretenswahrscheinlichkeit eines PDPH im Vergleich zum sofortigen Entfernen des intrathekalen Katheters. Eine Metaanalyse von Deng et al. mit insgesamt 13 Studien und 1.044 eingeschlossenen Patientinnen konnte eine signifikante Reduktion des PDPH-Risikos sowie der Notwendigkeit einer invasiven Therapie mithilfe des EBP zeigen [28]. Man vermutet, dass der intrathekal eingebrachte Katheter einen sterilen Entzündungsprozess induziert, der zum Verschluss des Duraeacks beiträgt [29]. Im Gegensatz dazu kommt eine im ähnlichen Zeitraum durchgeführte Metaanalyse von Heesen und Kollegen jedoch aufgrund einer zusätzlich durchgeführten sequenziellen Studienanalyse zu dem Schluss, dass die derzeitige Evidenz noch keine eindeutigen Empfehlungen zulässt [30].

Bei der praktischen Durchführung der intrathekalen Analgesie ist eine **Kenntlichmachung** zur Vermeidung von Medikamentenfehl dosierungen und Verwechslungen mit einem epiduralen Analgesiekonzept zwingend notwendig. Auch sollte beim betreuenden Personal Erfahrung und Vertrautheit mit intrathekalen Analgesiekonzepten vorhanden sein [18]. Einige Studien untersuchten den Einfluss intrathekal verabreichter Medi-

kamente auf das PDPH-Risiko und die Rate notwendiger EBP. Ein vermuteter protektiver Effekt durch intrathekale Opiode konnte in einer 2021 veröffentlichten Metaanalyse nicht bestätigt werden [31]. Daneben können versehentliche Diskonnektionen des Kathetersystems einen weiteren Liquorverlust nach sich ziehen. Zudem besteht das Risiko des Eintritts von Keimen in den Liquorraum [32].

Bei der prophylaktischen intrathekalen Katheteranlage sollte das medizinische Personal mit intrathekalen Analgesiekonzepten vertraut sein.

Therapie

Konservative Maßnahmen

Zusammen mit der Pharmakotherapie stellen konservative Maßnahmen wie eine **adäquate Flüssigkeitszufuhr** die initialen Schritte der PDPH-Therapie dar. Die Gabe von Flüssigkeiten hat zum Ziel, den Ausgleich des Liquorverlusts zu beschleunigen, wenngleich hierfür bislang keine ausreichende Evidenz generiert werden konnte [33]. Die intravenöse Gabe von Flüssigkeiten sollte Fällen vorbehalten bleiben, in denen eine ausreichende orale Hydratation nicht erreicht werden kann; eine forcierte Flüssigkeitssubstitution ist nicht indiziert.

Eine adäquate Hydratation ist bei Patientinnen und Patienten mit PDPH anzustreben; diese sollte vorzugsweise oral erfolgen.

Aufgrund der damit verbundenen Beschwerdelinderung wird bei PDPH häufig eine liegende Körperposition präferiert; eine explizite Anordnung von Bettruhe – insbesondere auch vor dem Hintergrund damit assoziierter thromboembolischer Komplikationen – wird nicht empfohlen. Für weitere Maßnahmen wie die Anlage eines Bauchgurtes oder die Durchführung einer Aromatherapie existiert ebenfalls keine wissenschaftliche Evidenz [4].

Pharmakotherapie

(Nicht-)Opioidanalgetika

Peripher wirksame Substanzen wie nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) und Paracetamol bilden – sofern keine Kontraindikationen bestehen – bei allen Patientinnen und Patienten mit PDPH die Grundlage eines multimodalen Analgesiekonzeptes (Tab. 3). Insbesondere ein prolongierter Einsatz von Opioiden sollte vermieden werden, eine kurzfristige Gabe kann jedoch bei Vorliegen eines sehr hohen Schmerzniveaus angezeigt sein. Eine Therapie mit weiteren Substanzen wie Hydrokortison, Gabapentinoiden, Triptanen, Kortikotropin (adrenocorticotropes Hormon, ACTH) oder Cosyntropin, einem synthetischen ACTH-Analogon, wird aufgrund unzureichender Studienlage nicht empfohlen [4].

Methylxanthine

Der analgetische Effekt von **Xanthin-Derivaten**, welche zur Therapie verschiedener Cephalgien eingesetzt werden, beruht neben antiinflammatorischen Eigenschaften auf ihrer Adenosin-antagonisierenden und damit vasokonstriktorischen Wirkung [34]. Mit Ausnahme von **Koffein** existiert keine Evidenz für den routinemäßigen Einsatz von Methylxanthinen bei PDPH, wenngleich einer kürzlich erschienenen systematischen Übersichtsarbeit und Metaanalyse zufolge die Gabe von Amino- und Theophyllin gegenüber Placebo hinsichtlich

Reduktion der Schmerzintensität überlegen zu sein scheint [35]. Eine Therapie mit Koffein kann den aktuellen Leitlinien zufolge in den ersten 24 Stunden nach Symptombeginn angeboten werden [4]. In den Einrichtungen der AutorInnen erfolgt die (frühe) Koffeingabe basierend auf Erfahrungswerten in Dosierungen von 200–300 g Koffein bis zu 3–4 x täglich, wohingegen Uppal et al. zufolge eine tägliche Gesamtzufuhr von 900g nicht überschritten werden sollte [4]. Folgen einer übermäßigen Koffeinzufuhr (Vorsicht bei zusätzlichem Kaffeeconsum!) reichen von psychomotorischen Symptomen wie Unruhe und Agitation bis hin zu Herzrhythmusstörungen [36]. In der Regel wird allenfalls der Nachtschlaf beeinträchtigt, was dazu bewegen kann, die nächtliche Dosis wegzulassen.

Die Gabe von Koffein wird innerhalb von 24 Stunden nach Symptombeginn empfohlen. Bei der Dosierung ist alimentär zugeführtes Koffein zu berücksichtigen.

Epiduraler Blutpatch

Indikation und optimaler Anlagezeitpunkt

Die Durchführung eines EBP sollte bei **Nichtansprechen auf medikamentös-konservative Maßnahmen** sowie bei starker PDPH-assoziiierter Beeinträchtigung von Aktivitäten des täglichen Lebens

erwogen werden [4]. Ebenso ist ein EBP zur Behandlung von weiteren Begleiterscheinungen, die mit einem Liquorunterdruck einhergehen (visuelle oder auditive Symptome, Vertigo, Tinnitus etc.), indiziert [37].

Eine sekundär-prophylaktische EBP-Anlage bleibt Einzelfällen vorbehalten und wird nicht routinemäßig empfohlen.

Der **optimale Anlagezeitpunkt** eines EBP wird kontrovers diskutiert. Die höchste Wirksamkeit wird bei einer Durchführung >24 Stunden nach der initialen Duraverletzung angenommen. Wie u. a. jüngst in einer retrospektiven Untersuchung gezeigt, scheint bei geburtshilflichen PDPH-Patientinnen jedoch das Risiko eines EBP-Versagens höher, wenn der Patch weniger als 48 Stunden nach Duraverletzung angelegt wurde [38]. Dies stellt aus Sicht der Autoren jedoch kein Argument für eine Verzögerung der EBP-Anlage dar, insbesondere wenn die entsprechenden Voraussetzungen (Expertise und adäquate personelle Ressourcen) gegeben sind und eine Symptomlinderung durch einen EBP wahrscheinlich scheint [39]. Im Einklang mit der sich aktuell in Überarbeitung befindlichen S1-Leitlinie „Die geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie“ ergibt sich daraus, dass Betroffene frühzeitig bei der Besprechung möglicher Therapieoptionen über die Möglichkeit einer EBP-Anlage aufgeklärt werden sollten [18]. Bei geplanter früher Durchführung (<48 Stunden nach initialer Durapunktion) ist auf eine erhöhte Wahrscheinlichkeit eines EBP-Versagens im Verlauf und der sich daraus ergebenden Notwendigkeit eines erneuten EBP im Verlauf hinzuweisen [4].

Patientinnen und Patienten mit PDPH sollten frühzeitig über die Durchführung eines EBP aufgeklärt werden. Bei einer frühzeitigen EBP-Anlage kann es sein, dass aufgrund rekurrenter Symptome ein erneuter EBP notwendig wird.

Tabelle 3
Pharmakotherapie bei PDPH (modifiziert nach [39]).

Substanz	Dosierung
Nichtopioid-Analgetika	
Paracetamol	3–4 x täglich 1000 mg p.o (max. 4000 mg/d)
Ibuprofen	3–4 x täglich 600–800 mg p.o. (max. 2400 mg/d)
Methylxanthine	
Koffein	3–4 x täglich 200–300 mg p.o. (max. 1200 mg/d)
Theophyllin	3 x täglich 280–350 mg p.o.
Intrasale Lokalanästhetika	
Lidocain 2 % ^a	1–3 x täglich 30–60 mg pro Nasenloch (via MAD™)

^a: Off-label-Anwendung als überbrückende Maßnahme vor EBP oder bei Kontraindikationen für dessen Durchführung; **MAD**: mucosal atomization device.

Vorbereitung und Durchführung

Die Durchführung eines EBP erfordert einerseits ein **streng aseptisches Vorgehen**, andererseits müssen auch potenzielle Komplikationen (z. B. vagale Reaktionen) antizipiert, entsprechende Überwachungsmaßnahmen etabliert und das Behandlungssetting entsprechend gewählt werden. Die Prozedur kann sowohl in sitzender Position als auch in Seitenlage oder – sofern die Anlage unter Durchleuchtung durchgeführt wird – in Bauchlage erfolgen. Die Ergebnisse einer retrospektiven Analyse zeigen, dass unter Nutzung der Fluoroskopie insgesamt weniger Blut für den Patch injiziert werden musste [40]. Eine klare Überlegenheit der Nutzung bildgebender Verfahren (Sonographie-, Fluoroskopie- oder Computertomographie-gesteuerte Anlage) gegenüber der landmarkengesteuerten EBP-Anlage konnte bislang jedoch nicht nachgewiesen werden [24]. Nach Identifikation des Periduralraums wird das zuvor steril entnommene Eigenblut (Zielvolumen von ca. 20 ml) auf der ursprünglich punktierten Höhe oder ein Segment unterhalb langsam injiziert. Sowohl das Design der für den Patch verwendeten Tuohy-Nadel als auch die Druckverhältnisse im Periduralraum führen zu einer vorwiegend kranialen Ausbreitung des verabreichten Blutes [41,42].

Die EBP-Anlage erfolgt auf Höhe oder ein Segment unterhalb der ursprünglichen Punktionsstelle. Das Zielvolumen beträgt 20 ml Blut.

Während der Injektion kann es zu **Schmerzen** im Bereich des unteren Rückens, des Gesäßes sowie der unteren Extremität (vergleichbar mit den Symptomen eines Lumbago-Ischias-Syndroms) kommen. Kommt es bereits früh während der EBP-Anlage zu Schmerzen, sollte dies als Warnzeichen gewertet und die weitere Injektion kritisch überdacht werden. Ebenso sollte die Injektion gestoppt werden, sofern diese durch die Patientinnen bzw. Patienten nicht (mehr) toleriert wird.

Nachsorge

Es existiert nur wenig Literatur, die sich explizit mit dem Aspekt der Nachsorge nach EBP-Anlage beschäftigt. Üblicherweise werden die Patientinnen und Patienten direkt nach der Prozedur für etwa zwei Stunden in liegender Position nachüberwacht. Dieses Vorgehen beruht auf einer prospektiven Studie von Martin et al., in der insgesamt 30 Patientinnen und Patienten für 30, 60 oder 120 Minuten nach EBP-Anlage in Rückenlage verblieben. Hierbei zeigte sich das Schmerzniveau zum Zeitpunkt des ersten aufrechten Stehens nach Blutpatch (erhoben mittels visueller Analogskala) umso niedriger, je länger zuvor die Rückenlage beibehalten wurde [43]. Im Anschluss an die postinterventionelle Nachüberwachungszeit ist eine nicht anstrengende körperliche Aktivität möglich. Inwiefern das Einhalten einer aufrechten, geraden Körperposition oder die Gabe von Laxanzien zur Vermeidung erhöhter intraabdomineller Drücke das Risiko einer möglichen Patchdislokation verringern, ist unklar.

Ein postinterventioneller Verbleib in Rückenlage für etwa zwei Stunden ist übliche Praxis; die aktuelle Leitlinie formuliert jedoch diesbezüglich aufgrund mangelnder Evidenz keine spezifische Empfehlung. Insgesamt existiert nur wenig Literatur zum Aspekt der EBP-Nachsorge.

Erfolgsaussichten, Komplikationen und Kontraindikationen

Ein EBP führt in 50–80 % der Fälle zu einer Besserung der Symptome; eine vollständige und persistierende Beschwerdelinderung wird in ca. einem Drittel der behandelten Patientinnen und Patienten erreicht [24]. Etwa jede fünfte Wöchnerin mit PDPH nach geburtshilflicher Regionalanästhesie benötigte im Rahmen einer internationalen Erhebung zur suffizienten Symptomkontrolle im Verlauf einen weiteren Blutpatch [44].

Der EBP gilt als Goldstandard in der Behandlung von Postpunktionsschmerz.

schmerzen. Bei Wiederauftreten von Beschwerden kann im Verlauf eine erneute EBP-Anlage nötig sein.

Dorsalgien (überwiegend innerhalb der ersten 24 Stunden nach Anlage und insbesondere im Bereich des unteren Rückens) gehören zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Blutpatchanlage [45]; diese sind in ihrer Intensität jedoch meist geringer ausgeprägt als die ursprünglichen PDPH-assoziierten Schmerzen und in der Regel gut durch Behandlung mit Nichtopioid-Analgetika beherrschbar. Schwerwiegendere EBP-Komplikationen umfassen epidurale oder intrathekale Blutungen sowie das Auftreten einer aseptischen Arachnoiditis oder Meningitis. In der Literatur finden sich zudem Einzelfallbeschreibungen von Hirnnervenpareesen (N. facialis), zerebralen Ischämien oder zentralen Venenthrombosen [24]. Darüber hinaus kann es im Rahmen der Prozedur zu einer erneuten akzidentellen Duraperforation kommen, wobei eine Inzidenz dieser Komplikation von 0,5–1 % angenommen wird [46]. Die Aufklärung der Patientinnen und Patienten über mögliche Komplikationen der Blutpatchanlage ist obligat.

Mittels NSAID gut beherrschbare Dorsalgien (insbesondere Lumbalgien) sind ein häufiges Phänomen in der frühen Phase nach Blutpatchanlage.

Vorbestehende Warnzeichen (atypische Beschwerden, Bewusstseinseintrübungen, fokale neurologische Defizite), bereits früh während der EBP-Anlage auftretende **starke Schmerzen** oder eine **ausbleibende Beschwerdelinderung** stellen die Diagnose PDPH infrage. In diesen Fällen müssen weitere diagnostische Maßnahmen erfolgen, die Indikation zur erweiterten Bildgebung ist großzügig zu stellen. Die Kontaktaufnahme mit spezialisierten Zentren ist generell anzuraten, sofern für die Behandlung persistierender Beschwerden und/oder Komplikationen weitere Expertise in der eigenen Einrichtung nicht gegeben ist [3].

Ein Nichtansprechen der Beschwerden auf die Blutpatchanlage sollte weitere diagnostische Schritte nach sich ziehen.

Die für die Durchführung eines EBP bestehenden Kontraindikationen entsprechen prinzipiell denen sämtlicher neuraxialer Verfahren:

- Ablehnung des Verfahrens,
- Infektionen im Punktionsgebiet,
- systemische Infektionen,
- (iatrogene) Gerinnungsstörungen.

Alternative Therapiemethoden

Akupunktur

Der Einsatz von Akupunktur ist zur Therapie verschiedener Kopfschmerzformen beschrieben; als Grundlage der analgetischen Wirkung wird u. a. eine Modulation der Freisetzung von Neuropeptiden (Substanz P, Enkephalin) angenommen [47]. Literatur zur Anwendung bei PDPH beschränkt sich auf vereinzelte Fallberichte, eine retrospektive Analyse [48] sowie eine randomisiert kontrollierte Studie in einem gemischt urologisch-orthopädischen Patientenkollektiv [49]. Letztere zeigte eine stärkere und schnellere Schmerzreduktion durch Akupunktur im Vergleich zu einer Sham-Akupunktur oder konservativen Maßnahmen. Aufgrund der insgesamt limitierten Datenlage (n = 106 Patientinnen und Patienten in den genannten Studien) sprechen sich die aktuellen Leitlinien gegen den routinemäßigen Einsatz der Akupunktur bei PDPH aus [4].

Der routinemäßige Einsatz von Akupunktur zur Therapie von Postpunktionsschmerzen wird nicht empfohlen.

Okzipitalnervenblockade

Die **Okzipitalnerven**, welche den Rami ventrales (Nn. occipitales minores) bzw. dorsales (Nn. occipitales majores) der Segmente C2–3 entspringen, innervieren sensibel die Kopfhaut der Hinterhaupts- und Retroaurikularregion sowie über die meningealen Äste (N. occipitalis major)

die Hirnhaut der hinteren Schädelgrube. Es wird angenommen, dass eine Blockade des N. occipitalis major (greater occipital nerve, GON) nozizeptive Afferenzen, möglicherweise auf Ebene der Ncll. spinales nervi trigemini, unterbricht. Für die **GON-Blockade** wird in den meisten Studien eine Mischung aus Lokalanästhetikum (z. B. Lidocain oder Bupivacain) und Kortikosteroid (Dexamethason) sonographiegesteuert verabreicht. Eine distale Injektion (auf Höhe der Protuberantia occipitalis externa) führte in einer randomisiert kontrollierten Studie (randomised controlled trial, RCT) an 50 Patientinnen und Patienten mit PDPH nach neuraxialer Anästhesie ebenso wie eine proximale Blockade (nahe des Nervenursprungs im Bereich des M. obliquus capitis inferior) zu einer schnellen Schmerzreduktion; letztere war zudem mit einem geringeren Co-Analgesie-Bedarf assoziiert [50]. Weitere RCTs konnten im Vergleich GON-Blockade versus Placeboinjektion (NaCl) sowie gegenüber einer rein konservativ-medikamentösen Therapie bei PDPH eine schnellere Schmerzreduktion, eine deutliche Reduktion von Nausea, einen geringeren Bedarf peripherer Analgetika sowie eine kürzere Krankenhausverweildauer durch die Nervenblockade aufzeigen [51,52]. Insgesamt scheint die GON-Blockade insbesondere bei mild bis moderat ausgeprägter Schmerzintensität (NRS 4/10–6/10) von Vorteil [53,54]; eine kürzlich publizierte Metaanalyse (n = 275 Patientinnen und Patienten aus sieben Studien, davon vier RCTs) ermittelte einen therapeutischen Benefit im Sinne einer reduzierten Schmerzintensität bis zu 24 Stunden nach Durchführung [55]. Entsprechend sind zum Erreichen einer kompletten Symptomlinderung ggf. wiederholte Anwendungen nötig. Da der GON-Block in den meisten Studien bei PDPH infolge einer Spinalanästhesie untersucht wurde, spricht die aktuelle Leitlinie eine Kann-Empfehlung nur für Patientinnen und Patienten nach Durapunktion mit Nadeln geringen Durchmessers (≤ 22 Gauge) aus [4].

Die Blockade des N. occipitalis major stellt insbesondere bei Patientinnen und Patienten mit PDPH nach Durapunktion mit dünnkalibrigen Nadeln (Spinalanästhesie) eine alternative Therapieoption dar.

Blockade des Ganglion sphenopalatinum

Als Knotenpunkt sensorischer und autonomer Nervenfasern ist das **Ganglion sphenopalatinum** (GSP) an der Entstehung unterschiedlicher Cephalgien beteiligt. Seine Stimulation führt neben einer Freisetzung vasoaktiver Substanzen über parasympathische Impulse zu einer **zerebralen Vasodilatation**, welche in der Pathophysiologie postpunktioneller Kopfschmerzen eine wichtige Rolle einnimmt. Die Lokalisation des Ganglion in der Fossa pterygopalatina prädestiniert das GSP als Zielstruktur (transnasaler) topischer Behandlungen [56]. Es wird angenommen, dass der analgetische Effekt einer GSP-Blockade bei PDPH neben der Modulation neuroinflammatorischer Mediatoren auf der Aufhebung der kompensatorischen zerebralen Vasodilatation beruht, welche infolge des Liquorverlustes auftritt [57]. Ein Einfluss der GSP-Blockade auf Parameter der zerebralen Perfusion (z. B. auf den Pulsatilitätsindex als Surrogat des Vasotonus) wurde u. a. mittels transkranieller Dopplersonographie sowohl im Rahmen neurochirurgischer Eingriffe als auch bei Patientinnen und Patienten mit PDPH nachgewiesen [58,59].

Der analgetische Effekt der GSP-Blockade bei PDPH wird auf die Aufhebung der parasympathisch vermittelten zerebralen Vasodilatation zurückgeführt.

Bei Patientinnen und Patienten mit PDPH zeigt eine wachsende Zahl an prospektiven Studien sowie eine rezente Metaanalyse (n = 381 Patientinnen und Patienten aus 9 RCTs) eine Überlegenheit der GSP-Blockade gegenüber konservativ-medikamentösen Maßnahmen in Bezug auf Reduktion der Schmerzintensität bis zu vier Stunden nach Intervention [60].

Zudem weisen die Ergebnisse einer retrospektiven Untersuchung auf eine geringere Rate an PDPH-Rekurrenz sowie eine kürzere Krankenhausverweildauer bei früher Durchführung (<24 Stunden nach Diagnose) hin [61].

Zahlreiche **Verfahren zur GSP-Blockade** sind beschrieben; zu den gängigsten Methoden gehört das nasale Einbringen eines mit Lokalanästhetikum getränkten Watteträgers (alternativ: kommerziell erhältliche Applikationssysteme) entlang der Concha nasalis media bis auf Höhe der Fossa pterygopalatina [62]. Neben dem transnasalen Ansatz kann das Ganglion auch über einen transoralen oder einen transkutanen (infrazygomatisch transcoronoidal bzw. transfazial transpterygomaxillär) Zugangsweg blockiert werden. Diese insbesondere im Rahmen der Behandlung komplexer Schmerzformen beschriebenen Verfahren sind jedoch deutlich invasiver, mit einem höheren Blutungsrisiko behaftet und setzen teilweise eine Sedierung sowie eine Bildgebung (Durchleuchtung, CT) voraus [63]. Eine non-invasive Alternative stellt die nasale Lokalanästhetikagabe mithilfe eines Medikamentenzerstäubers (mucosal atomization device, MAD) dar [64]. Bei geburtshilflichen Patientinnen mit PDPH ist die Vernebelung von Lidocain 2 % mittels MAD mit einer signifikanten Reduktion der Schmerzintensität bereits nach der ersten Dosis assoziiert, die Notwendigkeit eines EBP konnte in allen beobachteten Fällen verhindert werden [65]. Aus Sicht der Autoren scheint daher – insbesondere aufgrund der geringen Invasivität der Methode – eine probatorische Anwendung (off-label!) vor intendierter EBP-Anlage gerechtfertigt.

Alternative epidurale Injektionen

Die in Fallberichten und Observationsstudien beschriebene epidurale Injektion von Morphin oder Volumenersatzlösungen basierend auf Proteinen (z. B. Gelatine) oder langkettigen Zuckermolekülen (z. B. HES, Dextrane) wird in den aktuellen Leitlinien zur PDPH-Therapie nicht empfohlen [4]. Eine zumindest vorübergehende Schmerzlinderung kann nach epiduraler Kristalloidgabe ange-

nommen werden [4]; die Rate an Symptomrekurrenz scheint jedoch höher als nach EBP [66]. Als weitere Alternative zur autologen Blutinjektion wird der **epidurale Fibrinpatch** (EFP) diskutiert. In einer kürzlich erfolgten RCT wurden 70 Wöchnerinnen mit PDPH infolge einer Duraperforation während geburts-hilflicher Periduralanästhesie entweder mittels EBP (15 ml) oder EFP (6 ml) therapiert. In der EFP-Gruppe zeigte sich ein höherer Anteil an kompletter Symptomlinderung nach 2 und 12 Stunden, eine höhere Patientenzufriedenheit sowie eine Verkürzung der Krankenhausverweildauer [67]. Ein erfolgreicher Einsatz der Methode wurde u. a. bei einem Patienten beschrieben, der aufgrund einer Bakteriämie keinen EBP erhalten konnte [68].

Die epidurale Applikation von Fibrinkleber sollte Fällen vorbehalten bleiben, in denen die autologe Blutinjektion kontraindiziert ist oder nicht zu einer Besserung der Beschwerden führt. Eine routinemäßige Anwendung wird derzeit nicht empfohlen.

Potenziellen Vorteilen des EFP (vereinfachte Prozedur und geringeres Risiko epiduraler Infektionen im Vergleich zum EBP) steht das Risiko anaphylaktischer Reaktionen oder einer aseptischen Meningitis gegenüber. Da angenommen werden kann, dass injizierter Fibrinkleber im Vergleich zu einem Blutpatch länger im Epiduralraum verbleibt, sollten sich weiterführende Studien auch mit der (Langzeit-)Sicherheit dieser Intervention befassen.

Ausblick

Kommt es im Rahmen der PDA-Anlage zu einer akzidentellen Duraperforation, so ist gemäß der S1-Leitlinie „Geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie“ eine Information der betroffenen Patientin und der weiterbehandelnden Ärzte (z. B. Notiz im Arztbrief) notwendig [18]. In der oben stehenden Ausführung wird deutlich, dass insbesondere die aus der selektiven Betrachtung von Subkollekti-

ven resultierenden geringen Fallzahlen dazu beitragen, dass ein umfassender Vergleich aller eingesetzten Therapieoptionen des Postpunktionsskopfschmerzes noch nicht abschließend möglich ist. Ein nationales Register zur Analyse (non-)invasiver Therapieverfahren des postpunktionellen Kopfschmerzes (NAPOK) wurde hierzu etabliert. Ziel ist es, ein Register zur Erfassung und Analyse sämtlicher Verfahren zur Behandlung des PDPH aufzubauen. Auf Basis der gesammelten Daten ist perspektivisch neben der Beantwortung epidemiologischer Fragestellungen u. a. auch die Untersuchung und Evaluation der zur PDPH-Therapie eingesetzten Verfahren in Bezug auf Wirksamkeit sowie Komplikationen geplant [69].

Literatur

1. Mokri B, Atkinson JL, Piepgras DG: Absent headache despite CSF volume depletion (intracranial hypotension). *Neurology* 2000;55:1722–1724
2. Frank RL: Lumbar puncture and postdural puncture headaches: implications for the emergency physician. *J Emerg Med* 2008;35:149–157
3. Siegler BH, Oehler B, Kranke P, Weigand MA: Postpunktionsskopfschmerz in der Geburtshilfe: Pathogenese, Diagnostik und Therapie. *Anaesthesiologie* 2022;71:646–660
4. Uppal V, Russell R, Sondekoppam RV, Ansari J, Baber Z, Chen Y, et al: Evidence-based clinical practice guidelines on postdural puncture headache: a consensus report from a multisociety international working group. *Reg Anesth Pain Med* 2024;49:471–501
5. Nielsen LN, Vamosi M: Risk Factors for Developing Postlumbar Puncture Headache: A Case-Control Study. *J Neurosci Nurs* 2020;52:322–327
6. Pırbudak L, Özcan HI, Tümtürk P: Postdural puncture headache: Incidence and predisposing factors in a university hospital. *Agri* 2019;31:1–8
7. Wu CL, Rowlingson AJ, Cohen SR, Michaels RK, Courpas GE, Joe EM, et al: Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2006;105:613–618
8. Peralta F, Higgins N, Lange E, Wong CA, McCarthy RJ: The Relationship of Body Mass Index with the Incidence of Postdural Puncture Headache in Parturients. *Anesth Analg* 2015;121:451–456

9. Lybecker H, Møller JT, May O, Nielsen HK: Incidence and prediction of post-dural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth Analg* 1990;70:389–394
10. Amorim JA, Valença MM: Postdural puncture headache is a risk factor for new postdural puncture headache. *Cephalalgia* 2008;28:5–8
11. Orbach-Zinger S, Ashwa I E, Hazan L, Bracco D, Iosco A, Hiersch L, et al: Risk Factors for Unintended Dural Puncture in Obstetric Patients: A Retrospective Cohort Study. *Anesth Analg* 2016;123:972–976
12. Angle P, Thompson D, Halpern S, Wilson DB: Second stage pushing correlates with headache after unintentional dural puncture in parturients. *Can J Anaesth* 1999;46:861–866
13. Dodge HS, Ekhtor NN, Jefferson-Wilson L, Fischer M, Jansen I, Horn PS, et al: Cigarette smokers have reduced risk for post-dural puncture headache. *Pain Physician* 2013;16:E25–E30
14. Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M: Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anesth Analg* 1989;69:457–460
15. Cruickshank RH, Hopkinson JM: Fluid flow through dural puncture sites. An in vitro comparison of needle point types. *Anaesthesia* 1989;44:415–418
16. Arevalo-Rodriguez I, Muñoz L, Godoy-Casasbuenas N, Ciapponi A, Arevalo JJ, Boogaard S, et al: Needle gauge and tip designs for preventing post-dural puncture headache (PDPH). *Cochrane Database Syst Rev* 2017;4:Cd010807
17. Lee SI, Sandhu S, Djulbegovic B, Mhaskar RS: Impact of spinal needle type on postdural puncture headache among women undergoing Cesarean section surgery under spinal anesthesia: A meta-analysis. *J Evid Based Med* 2018;11:136–144
18. Bremerich D, Annecke T, Chappell D, Hanß R, Kaufner L, Kehl F et al: Die geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie. S1-Leitlinie 2020. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-0381_S1_Die-geburtshilfliche-Analgesie-und-Anaesthesie_2020-03.pdf (Zugriffsdatum: 09.04.2025)
19. 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
20. Haller G, Cornet J, Boldi MO, Myers C, Savoldelli G, Kern C: Risk factors for post-dural puncture headache following injury of the dural membrane: a root-cause analysis and nested case-control study. *Int J Obstet Anesth* 2018;36:17–27
21. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38:1–211
22. Deutsche Gesellschaft für Neurologie: Diagnostik und Therapie des postpunktionellen und spontanen Liquorunterdruck-Syndroms. DGN 2023. URL: https://register.awmf.org/assets/guidelines/030-1131_S1_Diagnostik-Therapie-des-postpunktionellen-und-spontanen-Liquorunterdruck-Syndroms_2023-10.pdf (Zugriffsdatum: 09.04.2025)
23. Turnbull DK, Shepherd DB: Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91:718–729
24. Russell R, Laxton C, Lucas DN, Niewiarowski J, Scrutton M, Stocks G: Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 2: epidural blood patch. *Int J Obstet Anesth* 2019;38:104–118
25. Anzola GP, Brighenti R, Cobelli M, Giossi A, Mazzucco S, Olivato S, et al: Postpartum Headache: A Prospective Study. *J Oral Facial Pain Headache* 2017;31:346–352
26. Goldszmidt E, Kern R, Chaput A, Macarthur A: The incidence and etiology of postpartum headaches: a prospective cohort study. *Can J Anaesth* 2005;52:971–977
27. Van de Velde M, Schepers R, Berends N, Vandermeersch E, De Buck F: Ten years of experience with accidental dural puncture and post-dural puncture headache in a tertiary obstetric anaesthesia department. *Int J Obstet Anesth* 2008;17:329–335
28. Deng J, Wang L, Zhang Y, Chang X, Ma X: Insertion of an intrathecal catheter in parturients reduces the risk of post-dural puncture headache: A retrospective study and meta-analysis. *PloS One* 2017;12:e0180504
29. Orbach-Zinger S, Jadon A, Lucas DN, Sia AT, Tsen LC, Van de Velde M, et al: Intrathecal catheter use after accidental dural puncture in obstetric patients: literature review and clinical management recommendations. *Anaesthesia* 2021;76:1111–1121
30. Heesen M, Hilber N, Rijs K, van der Marel C, Rossaint R, Schäfer L, et al: Intrathecal catheterisation after observed accidental dural puncture in labouring women: update of a meta-analysis and a trial-sequential analysis. *Int J Obstet Anesth* 2020;41:71–82
31. Wu L, Chen S, Jiang X, Cheng Y, Zhang W: Opioids for the Prevention of Post-dural Puncture Headache in Obstetrics: A Systematic Review and Meta-analysis of Efficacy and Safety. *Pain Physician* 2021;24:E1155–E1162
32. Cohen S, Stricker P, Sakr A: Cerebrospinal fluid leak after disconnection of an intrathecal catheter adapter placed after accidental dural puncture. *Reg Anesth Pain Med* 2005;30:591
33. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, Muñoz L, Bonfill Cosp X: Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database of Syst Rev* 2016;3:Cd009199
34. Jacobson KA, Gao ZG, Matricon P, Eddy MT, Carlsson J: Adenosine A(2A) receptor antagonists: from caffeine to selective non-xanthines. *Br J Anaesth* 2022;179:3496–3511
35. Barati-Boldaji R, Shojaei-Zarghani S, Mehrabi M, Amini A, Safarpour AR: Post-dural puncture headache prevention and treatment with aminophylline or theophylline: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Pain Med* 2023;18:177–189
36. Zduńska A, Cegielska J, Zduński S, Domitrz I: Caffeine for Headaches: Helpful or Harmful? A Brief Review of the Literature. *Nutrients* 2023;15:3170
37. Zetlaoui PJ, Buchheit T, Benhamou D: Epidural blood patch: A narrative review. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2022;41:101138
38. Tomala S, Savoldelli GL, Pichon I, Haller G: Risk factors for recurrence of post-dural puncture headache following an epidural blood patch: a retrospective cohort study. *Int J Obstet Anesth* 2023;56:103925
39. Thon JN, Weigand MA, Kranke P, Siegler BH: Efficacy of therapies for post dural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol* 2024;37:219–226
40. Orbach-Zinger S, Lekar Leibzon M, Gonen O, Zribi B, Wazwaz SA, Binyamin Y, et al: Fluoroscopic versus conventional epidural blood patch in obstetrics: A retrospective cohort study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2022;66:563–568
41. Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, Machado R, Klose KJ, Serafini AN: Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986;64:820–822

42. Beards SC, Jackson A, Griffiths AG, Horsman EL: Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: appearances from 30 min to 18 h. *Br J Anaesth* 1993;71:182–188
43. Martin R, Jourdain S, Clairoux M, Tétrault JP: Duration of decubitus position after epidural blood patch. *Can J Anaesth* 1994;41:23–25
44. Gupta A, von Heymann C, Magnuson A, Alahuhta S, Fernando R, Van de Velde M, et al: Management practices for post-dural puncture headache in obstetrics: a prospective, international, cohort study. *Br J Anaesth* 2020;125:1045–1055
45. Paech MJ, Doherty DA, Christmas T, Wong CA: The volume of blood for epidural blood patch in obstetrics: a randomized, blinded clinical trial. *Anesth Analg* 2011;113:126–133
46. Broom MA: Accidental dural puncture during epidural blood patch: a narrative review. *Int J Obstet Anesth* 2023;55:103900
47. Zhao CH, Stillman MJ, Rozen TD: Traditional and evidence-based acupuncture in headache management: theory, mechanism, and practice. *Headache* 2005;45:716–730
48. Lee JH, Lo J: Acupuncture in treatment of chronic pain and post-lumbar puncture headache. One year's experience. *Minn Med* 1978;61:429–430
49. Esmaeili S, Aghsaefard Z, Alizadeh R: Randomized clinical trial for the treatment of post-dural puncture headache with acupuncture. *Rev Int Acupunct* 2021;15:1–7
50. Elsayed AA, Elsayy TTD, Rahman AEA, Arafa SKH: Bilateral Greater Occipital Nerve Block; Distal Versus Proximal Approach for Postdural Puncture Headache: A Randomized Clinical Trial. *Pain Physician* 2023;26:475–483
51. Abdelraouf M, Salah M, Waheb M, Elshall A: Suboccipital Muscles Injection for Management of Post-Dural Puncture Headache After Cesarean Delivery: A Randomized-Controlled Trial. *Open Access Maced J Med Sci* 2019;7:549–552
52. Naja Z, Al-Tannir M, El-Rajab M, Ziade F, Baraka A: Nerve stimulator-guided occipital nerve blockade for postdural puncture headache. *Pain Pract* 2009;9:51–58
53. Niraj G, Kelkar A, Girotra V: Greater occipital nerve block for postdural puncture headache (PDPH): a prospective audit of a modified guideline for the management of PDPH and review of the literature. *J Clin Anesth* 2014;26:539–544
54. Akyol F, Binici O, Kuyruklu Yildiz U, Karabakan G: Ultrasound-guided bilateral greater occipital nerve block for the treatment of post-dural puncture headache. *Pak J Med Sci* 2015;31:111–115
55. Chang YJ, Hung KC, Chen IW, Kuo CL, Teng IC, Lin MC, et al: Efficacy of greater occipital nerve block for pain relief in patients with postdural puncture headache: A meta-analysis. *Medicine* 2021;100:e28438
56. Khonsary SA, Ma Q, Villablanca P, Emerson J, Malkasian D: Clinical functional anatomy of the pterygopalatine ganglion, cephalgia and related dysautonomias: A review. *Surg Neurol Int* 2013;4(Suppl 6):S422–S428
57. Piagkou M, Demesticha T, Troupis T, Vlasik K, Skandalakis P, Makri A, et al: The pterygopalatine ganglion and its role in various pain syndromes: from anatomy to clinical practice. *Pain Pract* 2012;12:399–412
58. Abdelhaleem NF, Youssef EM: Effect of sphenopalatine ganglion block on intracranial pressure and cerebral venous outflow oxygenation during craniotomy for supratentorial brain tumours. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2022;41:101013
59. Abdelhaleem NF: Verification of Sphenopalatine Ganglion Block Success Using Transcranial Doppler in Management of Patients with Postdural. *Pain Physician* 2021;24:E661–E668
60. Dwivedi P, Singh P, Patel TK, Bajpai V, Kabi A, Singh Y, et al: Trans-nasal sphenopalatine ganglion block for post-dural puncture headache management: a meta-analysis of randomized trials. *Braz J Anesthesiol* 2023;73:782–793
61. Santos NS, Nunes JM, Font ML, Carmona C, Castro MM: Early versus late sphenopalatine ganglion block with ropivacaine in postdural puncture headache: an observational study. *Braz J Anesthesiol* 2023;73:42–45
62. Levin M: Nerve blocks in the treatment of headache. *Neurotherapeutics* 2010;7:197–203
63. Heesen M, Ahlhelm FJ, Hartmann M, Omid R, Ulmer S: Blockade des Ganglion sphenopalatinum bei Migräne. *Schmerzmedizin* 2024;40:28–32
64. Siegler BH, Groß M, Oehler B, Keßler J, Fluhr H, Weis C, et al: Intranasale Lidocainvernebelung als neue und nicht-invasive Therapieoption des Postpunktionsskopfschmerzes. *Anaesthesist* 2021;70:392–397
65. Siegler BH, Dos Santos Pereira RP, Keßler J, Wallwiener S, Wallwiener M, Larmann J, et al: Intranasal Lidocaine Administration via Mucosal Atomization Device: A Simple and Successful Treatment for Postdural Puncture Headache in Obstetric Patients. *Biomedicine* 2023;11:3296
66. Bart AJ, Wheeler AS: Comparison of epidural saline placement and epidural blood placement in the treatment of post-lumbar-puncture headache. *Anesthesiology* 1978;48:221–223
67. López-Millán JM, Fernández AO, Fernández JM, Dueñas Díez JL: Differential efficacy with epidural blood and fibrin patches for the treatment of post-dural puncture headache. *Pain Pract* 2024;24:440–448
68. Gupta A, Madriz VC, Carroll IR, Tawfik VL: Successful epidural fibrin glue patch to treat intracranial hypotension in a patient with bacteraemia and malignancy. *BJA Open* 2022;4:100091
69. Helmer P, Kranke P, Thon JN, Helf A, Meybohm P, Weigand MA, et al: NAPOK: Nationales Register zur Analyse (non-)invasiver Therapieverfahren des postpunktionellen Kopfschmerzes – Protokollpublikation. *Anaesthesiologie* 2025;74:156–158.

Korrespondenz- adresse

**Priv.-Doz. Dr. med.
habil. Vanessa Neef,
MD, MHBA**



Klinik für Anästhesiologie, Intensiv-
medizin und Schmerztherapie
Goethe-Universität Frankfurt
Universitätsklinikum
Theodor-Stern Kai 7
60590 Frankfurt, Deutschland
E-Mail:
vanessa.neef@unimedizin-ffm.de
ORCID-ID: 0000-0002-1793-2918