

Hodepine etter spinalpunksjon

 Engelsk oversettelse på www.tidsskriftet.no

Sammendrag

Bakgrunn. Hodepine som komplikasjon til lumbalpunksjon har vært kjent i godt over 100 år. Hensikten med denne artikkelen er å gi en oversikt over forekomst av, symptomer ved, risikofaktorer for og behandling av denne type hodepine.

Kunnskapsgrunnlag. Artikkelen bygger på søk i PubMed etter studier om hodepine etter lumbalpunksjon og et skjønnsmessig utvalg av artikler.

Resultater. Såkalt postdurapunksjonshodepine kjennetegnes av at den oppstår innen fem dager etter lumbalpunksjon og at den har en klar ortostatisk komponent. Forekomsten er avhengig av en rekke forhold. Yngre kvinner med tidligere hodepineproblemer synes å være mest utsatt. Ved bruk av tynn lumbalpunksjonsnål med atraumatisk spiss kan forekomsten reduseres signifikant. Tilstanden er selvbegrensende og ufarlig, men fører til betydelig morbiditet. Koffein lindrer symptomene og forkorter sykdomsforløpet. Ved manglende effekt av sengeleie og koffein vil epidural blodlapp (blood patch) fungere bra hos majoriteten, men det er ingen konsensus om når slik behandling skal tilbys.

Fortolkning. Hodepine etter spinalpunksjon forekommer relativt hyppig. Det er godt kunnskapsgrunnlag for å anbefale bruk av tynn atraumatisk nål for å redusere forekomsten. Av praktiske grunner vil bruk av en nål som er tynnere enn 22 gauge (gg) ved diagnostisk lumbalpunksjon ikke være hensiktsmessig.

Karl Bjørnar Alstadhaug
karl.bjornar.alstadhaug@nlsh.no
Nevrologisk avdeling
Nordlandssykehuset Bodø
og
Institutt for klinisk medisin
Universitetet i Tromsø

Francis Odeh
Farid Khan Baloch
Diana Hristova Berg
Nevrologisk avdeling
Nordlandssykehuset Bodø

Rolf Salvesen
Nevrologisk avdeling
Nordlandssykehuset Bodø
og
Institutt for klinisk medisin
Universitetet i Tromsø

Lumbalpunksjon, også kalt spinalpunksjon, innebærer å føre en nål gjennom veggen av durasekken (fig 1) (1) og inn i det cerebrospinalvæskefylte subaraknoidalrommet i den lumbale delen av ryggen. Dette gjøres vanligvis i diagnostisk øyemed – for å måle trykk i subaraknoidalrommet, for analyse av cerebrospinalvæske, for innsprøyting av kontrastmiddel for myelografi eller ved spinalanestesi. En sjelden gang kan lumbalpunksjon ha et terapeutisk siktemål, som f.eks. ved idiopatisk intrakranial hypertensjon. Hull i durasekken kan også forekomme etter epiduralanestesi/-analgesi.

Lumbalpunksjon kan forårsake såkalt postdurapunksjonshodepine (post-dural puncture headache, PDPH). Det skal ha vært «spinalanestesiens far» August Bier (1861–1949) som rapporterte de første tilfellene for godt over 100 år siden (2). Formålet med denne artikkelen er å gi en oppdatert oversikt over tilstanden.

Kunnskapsgrunnlag

Artikkelen bygger på et skjønnsmessig utvalg av artikler som ble funnet via søk i PubMed med følgende søkeord: «headache after lumbar puncture», «post-dural puncture headache», «post-lumbar puncture headache», «post-puncture headache», «post-spinal headache», «epidural blood patch». Søket ble avsluttet 31.8. 2011. Kun engelskspråklig og skandinavisk litteratur ble vurdert. Resultater fra randomiserte kontrollerte studier, konsensusdokumenter og systematiske oversikter er blitt vektlagt.

Definisjon

I henhold til det internasjonale hodepineforbundets klassifikasjon (ICHD-II) er postdurapunksjonshodepine en iatrogen betinget ortostatisk hodepine forårsaket av lavt trykk i spinalvæskerommet. Diagnostiske kriterier finnes i ramme 1 (3). Det er verdt å merke seg at slik hodepine kan oppstå betydelig senere enn fem dager etter lumbalpunksjon og at tilstanden i verste fall kan vare i måneder og sågar år (4).

Forekomst

Risikoen for å få hodepine som følge av spinalpunksjon er avhengig av en rekke forhold, og forekomsten vil derfor variere sterkt ut fra hvilke populasjoner som er studert og hvilke nåler og teknikker som har vært benyttet (5, 6). Diameteren på lumbalpunksjonsnålen, målt i gauge (gg) (7), og utforming av spissen på den (fig 1) synes å være de viktigste enkeltfaktorer av betydning for forekomsten (5, 6, 8–12).

Ved en gjennomgang av litteratur fra 1966 frem til 2000 fant Ewans og medarbeidere at forekomsten ved bruk av nål med størrelse 20–22 gg (typisk for diagnostisk spinalpunksjon) lå på 20–40 % (5). Postdurapunksjonshodepine forekommer om lag dobbelt så hyppig ved diagnostisk lumbalpunksjon som ved spinalanestesi, og hovedårsaken er nok at det ved spinalanestesi vanligvis benyttes tynn nål, ofte med atraumatisk spiss (11).

I 2001 viste Strupp og medarbeidere at vel 12 % av 115 pasienter som ble utsatt for diagnostisk lumbalpunksjon med 22 gg (0,7 mm) atraumatisk nål fikk postdurapunksjons-

Hovedbudskap

- Postdurapunksjonshodepine er en viktig årsak til iatrogen morbiditet etter lumbalpunksjon
- Risikoen for å påføre pasienten postdurapunksjonshodepine reduseres betydelig ved å bruke nål med liten diameter og med atraumatisk spiss
- Majoriteten av pasientene med postdurapunksjonshodepine er smertefri innen noen få dager med konservativ behandling
- Epidural blodlapp kan vurderes allerede etter 1–2 døgn dersom hodepinen er sterk og invalidiserende.

hodepine, mens vel 24 % av de resterende 115 som ble lumbalpunktert med 22 gg traumatisk nål fikk hodepine (1). Funnet ga grunnlag for en amerikansk anbefaling om å benytte 22 gg atraumatisk nål ved diagnostisk lumbalpunksjon (9). En senere studie med 58 pasienter har vist enda større forskjell (36 % versus 3 % postdurapunksjonshodepine) ved å benytte atraumatisk nål (10).

Praksis internasjonalt (11, 12) og ved de fleste nevrologiske avdelinger i Norge er ikke i tråd med disse funnene og med den amerikanske anbefalingen. En uformell henvendelse til samtlige 18 avdelingsoverleger i nevrologi i Norge i 2011 viste at det ved kun tre avdelinger rutinemessig ble benyttet atraumatisk nål ved diagnostisk lumbalpunksjon (upubliserte data).

Postdurapunksjonshodepine kan også forekomme ved utilsiktet durapunksjon, som ved mislykkede forsøk på å anlegge epiduralkateter hos obstetriske pasienter, men det skjer relativt sjelden (hos om lag 1 %) (7). Det er likevel verdt å merke seg at majoriteten av de fødende som får perforert dura, utvikler postdurapunksjonshodepine.

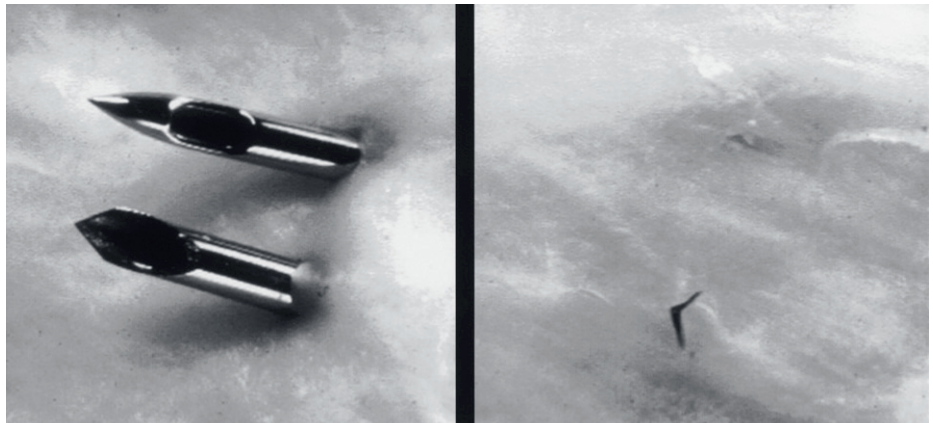
Patofysiologi

Oppdriften i cerebrospinalvæsken gjør at vekten av strukturene i sentralnervesystemet er redusert til rundt 50 g (13). Dette gjør at trykk og strekk på de sentralnervøse strukturene er redusert til et minimum. I oppreist stilling er trykket i cerebrospinalvæsken negativt, gjennomsnittlig rundt -10 mm Hg (14), men det øker markant i horisontalt leie, vanligvis til rundt $7-15$ mm Hg (15). En eldre forklaringsmodell (16) for hodepine forårsaket av spinalpunksjon er for lavt trykk som følge av vedvarende spinalvæskelekkasje gjennom det påførte hullet i dura, med drag på smertesensitive strukturer (hjernehinne, blodkar og nerver) som følge (17–19).

Mekanismene som ligger til grunn er nok mer kompliserte (20–25). I henhold til Monro-Kellie-Burrows-doktrinen – summen av volumene til cerebrospinalvæsken, blodet og hjernevevet i skallen holdes konstant – kan tap av cerebrospinalvæske resultere i kompensatorisk intrakranial vasodilatasjon. Relativ cerebrospinalvæskehypovolemi (23) som gir smertefull, ev. adenosinreseptormediert (24), vasodilatasjon er således en annen hovedhypotese. I en klinisk studie fant Clark og medarbeidere at et lavt nivå av substans P, et neuropeptid knyttet til nevrogen inflammasjon, ga tre ganger økt risiko for å utvikle hodepine etter spinalpunksjon (25). På bakgrunn av dette ble det postulert hypersensitivitet overfor substans P hos de disponerte som følge av en premorbid oppregulering av dets reseptor (nevrokinin-1-reseptor).

Risikofaktorer

Risikofaktorene for hodepine etter spinalpunksjon kan klassifiseres som ikke-modifiserbare eller modifiserbare (tab 1) (6, 25). Insidensen er relativt lav hos barn (26) og



Figur 1 Hull i durasekken forårsaket av «pencil point»-nål (konisk, atraumatisk nål) og quinckeslipt nål (skjærende). Gjengitt med tillatelse fra Neurology (1)

omvendt proporsjonal med alder hos voksne, med høyest forekomst i aldersgruppen 20–40 år. Postdurapunksjonshodepine forekommer sjelden hos personer over 60 år (5, 6, 27). Kvinner har dobbelt så høy risiko som menn (5, 6, 27). Personer med migrene eller annen kronisk hodepine og de som tidligere har hatt postdurapunksjonshodepine, har om lag tre ganger økt risiko for å utvikle tilstanden (5, 22). I en studie med 501 pasienter fant Kuntz og medarbeidere (28) at lav kroppsmasse (BMI) var en risikofaktor for hodepine etter spinalpunksjon. Forskjellen i gjennomsnittlig kroppsmasse var imidlertid svært beskjeden ($24,3$ kg/m² versus $25,8$ kg/m²), og den kliniske relevansen av dette funnet er usikker.

Av de modifiserbare risikofaktorene er som nevnt nålen som benyttes den aller viktigste. Nålen kaliber er direkte assosiert med forekomsten av postdurapunksjonshodepine (5, 29, 30). Jo større den er, desto større blir riften i dura, og faren for vedvarende cerebrospinalvæskelekkasje øker. Av praktiske årsaker kan man imidlertid ikke benytte for tynne nåler. Ved diagnostisk lumbalpunksjon vil f.eks. bruk av nåler < 22 gg gjøre at innsamling av cerebrospinalvæske vil ta urimelig lang tid. Den amerikanske nevrologiforeningen (AAN) anbefaler derfor 22 gg som den tynneste nålen ved diagnostisk lumbalpunksjon (9).

Bruk av atraumatisk nål kan som nevnt også redusere forekomsten av postdurapunksjonshodepine betydelig (1, 5, 10, 31). En ikke-skjærende nål lager en mindre punksjonsdefekt i dura enn en skjærende, ved at durafibrene skyves til side i stedet for at de kuttes. Vanligvis benyttes en «introducer» for å penetrere huden med en atraumatisk nål, og av den grunn oppfattes gjerne bruken som teknisk mer utfordrende. Dette kan være en forklaring på at man i stor grad fortsatt benytter traumatisk nål i nevrologiske miljøer. Studier indikerer imidlertid at en skjærende nål kan være vanskeligst å bruke (30).

Økt antall innstikk, som uttrykk for liten erfaring hos den som utfører lumbalpunksjonen, kan kanskje bidra til å øke forekomsten av postdurapunksjonshodepine noe (32), men

generelt er slike tekniske vanskeligheter av mindre betydning. Heller ikke pasientens leie, hydreringsgrad, punksjonsnivå, åpningstrykk, mengde cerebrospinalvæske tappet eller sengeleie etter lumbalpunksjon synes å ha stor betydning for utviklingen av postdurapunksjonshodepine (5, 33).

I en metaanalyse fra 2006 viste Richman og medarbeidere at vinklingen på nålen ved innstikk, kranialt i stedet for vinkelrett på ryggens lengdeakse, kan redusere forekomsten av postdurapunksjonshodepine signifikant (34). Å sette mandreng tilbake i nålen før nålen tas ut har også vist seg gunstig, spesielt når atraumatiske nåler brukes (5).

Kliniske karakteristika og diagnostikk

Ni av ti pasienter med postdurapunksjonshodepine får symptomene innen 72 timer etter en lumbalpunksjon (3, 27). Hodepinen inntreier eller forverres i oppreist stilling og

Ramme 1

Postdurapunksjonshodepine (i henhold til ICHD-II)

- Hodepinen oppstår innen fem dager etter en lumbalpunksjon
- Hodepinen forverres innen 15 minutter etter at man har satt seg opp eller reist seg fra liggende stilling, og avtar innen 15 minutter etter at man har lagt seg ned
- Hodepinen ledsages av minst én av følgende:
 - Nakkestivhet
 - Tinnitus
 - Hyperacusis
 - Fotofobi
 - Kvalme
- Hodepinen forsvinner spontant innen en uke eller innen 48 timer etter at lekkasjen av cerebrospinalvæske er behandlet effektivt (vanligvis ved epidural blodlapp)

Tabell 1 Risikofaktorer for å utvikle postdurapunksjonshodepine. Modifisert etter Bezov og medarbeidere (6)

Ikke-modifiserbare	Modifiserbare
Alder	Størrelse og type av nål
Kjønn kvinne	Teknisk utførelse
Lav kroppsmasseindeks?	Vinkel på nål og nålens skjæreflate ved innstikk
Kjente hodepineproblemer eller tidligere postdurapunksjonshodepine	Tilbakesetting av mandreng i nålen
Lav konsentrasjon av substans P i cerebrospinalvæsken (25)	Erfaring (med epidural-/spinalanestesi)

avtar eller forsvinner i liggende. Forverring etter å ha inntatt stående stilling opptrer vanligvis allerede innen 20 sekunder, det samme gjelder lindringen etter å ha lagt seg ned (15). Lokalisering, kvalitet og intensitet av smerten er av liten diagnostisk verdi.

Hodepinen kan bli invalidiserende (35) og fører ikke sjelden til hospitalisering (36). Pulserende smerte og ledsagende kvalme, lys- og lydskjyhet kan gjøre det vanskelig å skille tilstanden fra et migreneanfall. Som det fremgår av de diagnostiske kriteriene (ramme 1) er ikke hørselstap og øresus uvanlig. Ved hodepine som ikke er stillingsavhengig, hjerne-nerveutfall, nakkestivhet og ledsagende feber og synsforstyrrelser er det viktig å utelukke andre tilstander. Viktige differensialdiagnoser er intrakranial venetrombose eller blødning, meningitt og preeklampsi (5, 37).

Ved lavtrykkshodepine, inklusive postdurapunksjonshodepine, vil MR caput gjerne vise diffus kontrastoppladning i pachymeninges (fig 2) og redusert ventrikelstørrelse, ev. at cerebellare tonsiller strekker seg ned i foramen magnum, at basale cisterner er avflattet eller utslettet eller at hypofysen er forstørret (11). Ved tvil kan CT myelografi, cisternografi eller spinal MR med tynne snitt kunne avdekke hvor cerebrospinalvæskelekkasjen sitter (38).

Behandling og prognose

Postdurapunksjonshodepine er i utgangspunktet en selvbegrensende tilstand. Med

konservativ tilnærming i form av hvile, god hydrering og symptomatisk behandling er vel 50 % bra innen fire døgn, drøyt 70 % innen en uke og over 85 % innen seks uker (27, 39). Koffein er førstelinjebehandling, og en nylig publisert Cochrane-rapport dokumenterer symptomlindring og forkortet sykdomsforløp (40). Også gabapentin, teofyllin og hydrokortison kan redusere hodepinen, men ikke forkorte sykdomsforløpet (40).

Det har vist seg at blod koagulerer ved kontakt med cerebrospinalvæske (41), og begrunnelsen for å anlegge epidural blodlapp er at blodet vil lukke duradefekten som punksjonsnålen har skapt. Prosedyren består i at man trekker ut 10–30 ml blod (6) fra en vene hos pasienten og injiserer dette langsomt i epiduralrommet. Etter prosedyren bør pasienten ligge i 1–2 timer. Over 75 % av pasienter vil bli hodepinefri etter dette. Dersom forsøket mislykkes, kan det ofte gjentas med bedre resultat (7, 35, 42). Noe av effekten kan kanskje skyldes spontan remisjon, siden resultatet er dårlig dersom behandlingen gis profylaktisk (42) eller innen 24 timer etter lumbalpunksjonen (43).

CT-veiledet injeksjon av fibrinlim kan være effektivt dersom anlegging av epidural blodlapp svikter (44), og kirurgisk lukking av lekkasjen, som i så fall må være lokalisert radiologisk, kan en sjelden gang være siste utvei (45). Komplikasjoner til epidural blodlapp forekommer sjelden, men adhesiv araknoiditt, subduralt hematom og bakteriell me-

ningitt er rapportert (46). Det er ingen konsensus om når epidural blodlapp bør tilbys, men det synes ikke urimelig å tilby det til pasienter med svært sterk hodepine etter 24–48 timer.

Konklusjon

Spinalpunksjon er en viktig årsak til iatrogen morbiditet i form av postdurapunksjonshodepine. Forekomsten av slik hodepine kan imidlertid reduseres ved å benytte tynne atraumatiske nåler ved prosedyren.

Karl Bjørnar Alstadhaug (f. 1972)

er spesialist i nevrologi, overlege og førsteamanuensis. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Francis Odeh (f. 1971)

er ph.d og assistentlege ved Nevrologisk avdeling, Nordlandssykehuset Bodø. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Farid Khan Baloch (f. 1979)

er lege i spesialisering ved Nevrologisk avdeling, Nordlandssykehuset Bodø. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Diana Hristova Berg (f. 1975)

er lege i spesialisering ved Nevrologisk avdeling, Nordlandssykehuset Bodø. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

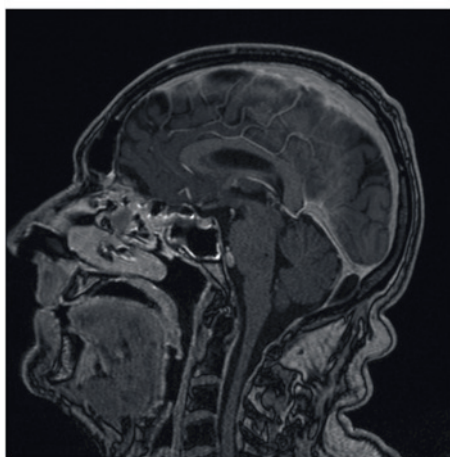
Rolf Salvesen (f. 1952)

er avdelingsoverlege ved Nevrologisk avdeling, Nordlandssykehuset Bodø, og professor II ved Universitetet i Tromsø. Han har publisert artikler om migrene og clusterhodepine nasjonalt og internasjonalt. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

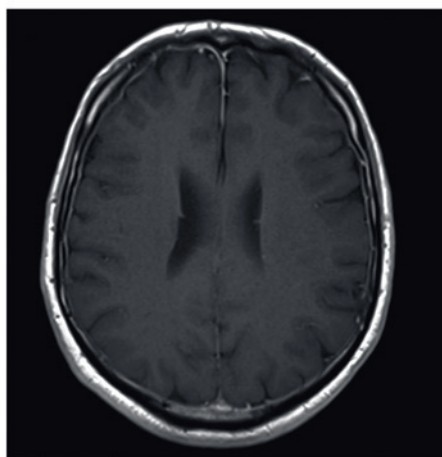
Litteratur

1. Strupp M, Schueler O, Straube A et al. «Atraumatic» Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headaches. *Neurology* 2001; 57: 2310–2.
2. Bier A. Versuche uber Cocainisierung des Rückenmarkes. *Dtsch Z Chir* 1899; 51: 361–9.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 [suppl 1]: 79.
4. Baerentzen FO, Mathiesen O. Postdural hovedpine gjennom fire år. *Ugeskr Læger* 2007; 169: 3873–4.
5. Evans RW, Armon C, Frohman EM et al. Assessment: prevention of post-lumbar puncture headaches: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the american academy of neurology. *Neurology* 2000; 55: 909–14.
6. Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache* 2010; 50: 1144–52.
7. Paech MJ, Doherty DA, Christmas T et al. The volume of blood for epidural blood patch in obstetrics: a randomized, blinded clinical trial. *Anesth Analg* 2011; 113: 126–33.
8. Pöll JS. The story of the gauge. *Anaesthesia* 1999; 54: 575–81.

>>>



a



b

Figur 2 Cerebral MR – a) fra siden, b) nedenfra – viser oppladning av gadolinium i pachymeninges hos en mann med postural hodepine og lumbal spinalvæskelekkasje. © Nordlandssykehuset, Bodø

9. Armon C, Evans RW. Addendum to assessment: Prevention of post-lumbar puncture headaches: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 65: 510–2.
10. Lavi R, Yarnitsky D, Rowe JM et al. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. *Neurology* 2006; 67: 1492–4.
11. Lavi R, Rowe JM, Avivi I. Lumbar puncture: it is time to change the needle. *Eur Neurol* 2010; 64: 108–13.
12. Arendt K, Demaerschalk BM, Wingerchuk DM et al. Atraumatic lumbar puncture needles: after all these years, are we still missing the point? *Neurologist* 2009; 15: 17–20.
13. Dahl HA, Olsen BR, Rinvik E. Menneskets anatomi. Oslo: Cappelen, 1993.
14. Albeck MJ, Børgeesen SE, Gjerris F et al. Intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow conductance in healthy subjects. *J Neurosurg* 1991; 74: 597–600.
15. Chapman PH, Cosman ER, Arnold MA. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study. *Neurosurgery* 1990; 26: 181–9.
16. MacRobert RG. The cause of lumbar puncture headache. *JAMA* 1918; 70: 1350–3.
17. Reina MA, López A, Badorrey V et al. Dura-arachnoid lesions produced by 22 gauge Quincke spinal needles during a lumbar puncture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 893–7.
18. Hatfalvi BI. Postulated mechanisms for postdural puncture headache and review of laboratory models. Clinical experience. *Reg Anesth* 1995; 20: 329–36.
19. Kunkle EC, Ray BS, Wolf HG. Experimental studies on headache: Analysis of headache associated with changes in intracranial pressure. *Arch Neurol Psychiatry* 1943; 49: 323–58.
20. Mokri B, Atkinson JL, Piepgras DG. Absent headache despite CSF volume depletion (intracranial hypotension). *Neurology* 2000; 55: 1722–4.
21. Levine DN, Rapalino O. The pathophysiology of lumbar puncture headache. *J Neurol Sci* 2001; 192: 1–8.
22. Amorim JA, Valença MM. Postdural puncture headache is a risk factor for new postdural puncture headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 5–8.
23. Miyazawa K, Shiga Y, Hasegawa T et al. CSF hypovolemia vs intracranial hypotension in «spontaneous intracranial hypotension syndrome». *Neurology* 2003; 60: 941–7.
24. Camann WR, Murray RS, Mushlin PS et al. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990; 70: 181–4.
25. Clark JW, Solomon GD, Senanayake PD et al. Substance P concentration and history of headache in relation to postlumbar puncture headache: towards prevention. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 681–3.
26. Janssens E, Aerssens P, Alliet P et al. Post-dural puncture headaches in children. A literature review. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 117–21.
27. Dripps RD, Vandam LD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics: failure to discover major neurological sequelae. *J Am Med Assoc* 1954; 156: 1486–91.
28. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC et al. Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. *Neurology* 1992; 42: 1884–7.
29. Rasmussen BS, Blom L, Hansen P et al. Post-spinal headache in young and elderly patients. Two randomised, double-blind studies that compare 20- and 25-gauge needles. *Anaesthesia* 1989; 44: 571–3.
30. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology* 1994; 81: 1376–83.
31. Hammond ER, Wang Z, Bhulani N et al. Needle type and the risk of post-lumbar puncture headache in the outpatient neurology clinic. *J Neurol Sci* 2011; 306: 24–8.
32. Seeberger MD, Kaufmann M, Staender S et al. Repeated dural punctures increase the incidence of postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1996; 82: 302–5.
33. Sudlow C, Warlow C. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; nr. 2: CD001790.
34. Richman JM, Joe EM, Cohen SR et al. Bevel direction and postdural puncture headache: a meta-analysis. *Neurologist* 2006; 12: 224–8.
35. van Kooten F, Oedit R, Bakker SL et al. Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomised, observer-blind, controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 553–8.
36. Tohmo H, Vuorinen E, Muuronen A. Prolonged impairment in activities of daily living due to post-dural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Anaesthesia* 1998; 53: 299–302.
37. Kanazi G, Abdallah F, Dabbous A et al. Headache and nuchal rigidity and photophobia after an epidural blood patch: diagnosis by exclusion of persistent post-dural puncture headache mimicking meningitis. *Br J Anaesth* 2010; 105: 871–3.
38. Spelle L, Boulin A, Pierot L et al. Spontaneous intracranial hypotension: MRI and radionuclide cisternography findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 291–2.
39. Jones RJ. The role of recumbency in the prevention and treatment of postspinal headache. *Anesth Analg* 1974; 53: 788–96.
40. Basurto Ona X, Martínez García L, Solà I et al. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; nr. 8: CD007887.
41. Cook MA, Watkins-Pitchford JM. Epidural blood patch: a rapid coagulation response. *Anesth Analg* 1990; 70: 567–8.
42. Boonmak P, Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; nr. 1: CD001791.
43. Berrettini WH, Simmons-Alling S, Nurnberger JI jr. Epidural blood patch does not prevent headache after lumbar puncture. *Lancet* 1987; 1: 856–7.
44. Gladstone JP, Nelson K, Patel N et al. Spontaneous CSF leak treated with percutaneous CT-guided fibrin glue. *Neurology* 2005; 64: 1818–9.
45. Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JLD et al. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg* 1998; 88: 243–6.
46. Banks S, Paech M, Gurrin L. An audit of epidural blood patch after accidental dural puncture with a Tuohy needle in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth* 2001; 10: 172–6.

Mottatt 23.8. 2011, første revisjon innsendt 1.10. 2011, godkjent 9.2. 2012. Medisinsk redaktør Trine B. Haugen.