

Beata Łabuz-Roszak¹, Aleksandra Morajko², Alicja Sierakowska², Krzysztof Kandziora³

Powikłane podciśnienie śródczaszkowe jako następstwo wypadku na hulajnodze elektrycznej. Opis przypadku

Complicated intracranial hypotension as a consequence of electric scooter accident. Case report

¹ Klinika Neurologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. św. Jadwigi, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole, Polska

² Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Neurologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole, Polska

³ HELIMED Centrum Diagnostyki Obrazowej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. św. Jadwigi, Opole, Polska

Adres do korespondencji: Dr hab. n. med. Beata Łabuz-Roszak, prof. UO, Klinika Neurologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. św. Jadwigi, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, ul. Wodociągowa 4, 45-221 Opole, e-mail: beata.labuzroszak@uni.opole.pl

ORCID iDs

1. Beata Łabuz-Roszak  <https://orcid.org/0000-0002-9835-8240>
2. Aleksandra Morajko  <https://orcid.org/0009-0004-9746-7594>
3. Alicja Sierakowska  <https://orcid.org/0000-0003-2057-8734>
4. Krzysztof Kandziora  <https://orcid.org/0009-0001-5045-2537>

Streszczenie

Artykuł przedstawia przypadek 41-letniego mężczyzny, który zgłosił się do szpitala z powodu bólu karku i potylicy z towarzyszącymi nudnościami. Chory doznał urazu głowy i szyi podczas wypadku komunikacyjnego na hulajnodze elektrycznej. W tomografii komputerowej głowy uwidoczniono poszerzone przestrzenie przymózgowe obu półkul mózgu i zakrzepicę zatok żylnych mózgowia, a na podstawie rezonansu magnetycznego rozpoznano podciśnienie śródczaszkowe. Wdrożono leki przeciwzakrzepowe. Po 2 miesiącach pacjent ponownie zgłosił się do szpitala z powodu nagłego pogorszenia stanu zdrowia. Tomografia komputerowa głowy wykazała obecność podostrego krwaka podtwardówkowego z towarzyszącym efektem masy. Chory był leczony neurochirurgicznie. Po zabiegu wystąpiły zaburzenia świadomości i niedowład lewostronny. W kontrolnej tomografii stwierdzono obecność krwaka nawrotowego i nadciśnienia śródczaszkowego. Konieczna była reoperacja z odbarzeniem kostno-oponowym. W kolejnych dniach hospitalizacji obserwowano stopniową poprawę stanu pacjenta. Chory został przekazany do oddziału rehabilitacji neurologicznej. Należy pamiętać o potencjalnych konsekwencjach podciśnienia wewnątrzczaszkowego – krwawkach przymózgowych czy zakrzepicy zatok żylnych mózgowia – które nielezione mogą stanowić zagrożenie dla życia i zdrowia.

Słowa kluczowe: podciśnienie śródczaszkowe, zakrzepica żylna mózgowia, krwaki podtwardówkowy

Abstract

The article presents the case of a 41-year-old man who was hospitalised because of neck and occipital pain with nausea. The patient had previously suffered an injury while riding an electric scooter. Computed tomography showed subdural haematomas and cerebral venous sinuses thrombosis, while magnetic resonance imaging confirmed intracranial hypotension. Anticoagulants were introduced. After two months, the patient was readmitted to hospital due to a sudden deterioration in his condition. Computed tomography revealed subacute subdural haematoma with mass effect. The patient was treated neurosurgically. After the procedure, consciousness disorders and left-sided paresis occurred. Follow-up computed tomography showed the presence of recurrent haematoma with intracranial hypertension. Reoperation with osteomeingeal decompression was necessary. During the following days of hospitalisation, the patient's condition gradually improved and he was transferred to the neurological rehabilitation department. One should remember about possible consequences of intracranial hypotension, such as cerebral venous sinus thrombosis or intracerebral bleeding, which, if left untreated, may be dangerous to the life and health of patients.

Keywords: intracranial hypotension, cerebral venous sinus thrombosis, subdural haematoma

WPROWADZENIE

Podciśnienie śródczaszkowe (*intracranial hypotension*, IH) zostało opisane po raz pierwszy w 1938 roku. To rzadka sytuacja kliniczna, występująca z częstotliwością około 2–5/100 tys. osób, znacznie częściej w populacji żeńskiej, u pacjentów w średnim wieku 30–50 lat. Etiologia IH nie jest w pełni poznana, problem prawdopodobnie ma podłoże wieloczynnikowe. Wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego (*cerebrospinal fluid*, CSF) może być spowodowany miejscowym osłabieniem lub uszkodzeniem opony twardej w obrębie jej zachyłków i przetok oponowozylnych albo w okolicy wyjścia korzeni nerwowych, a także uciskiem przez przepukliny krążków międzykręgowych czy osteofity. Wyciek CSF bywa też następstwem urazów, głównie tych związanych z upadkami, i zaburzeń tkanki łącznej (np. zespoły Ehlersa–Danlosa, Lehmana, Marfana) (Bładowska *et al.*, 2019; Lin *et al.*, 2017; Ubysz *et al.*, 2019). W artykule przedstawiono historię pacjenta, który doznał urazu głowy i kręgosłupa szyjnego wskutek wypadku na hulajnodze elektrycznej, a następnie rozwinął objawy IH powikłanego zakrzepicą zatok żylnych mózgowia.

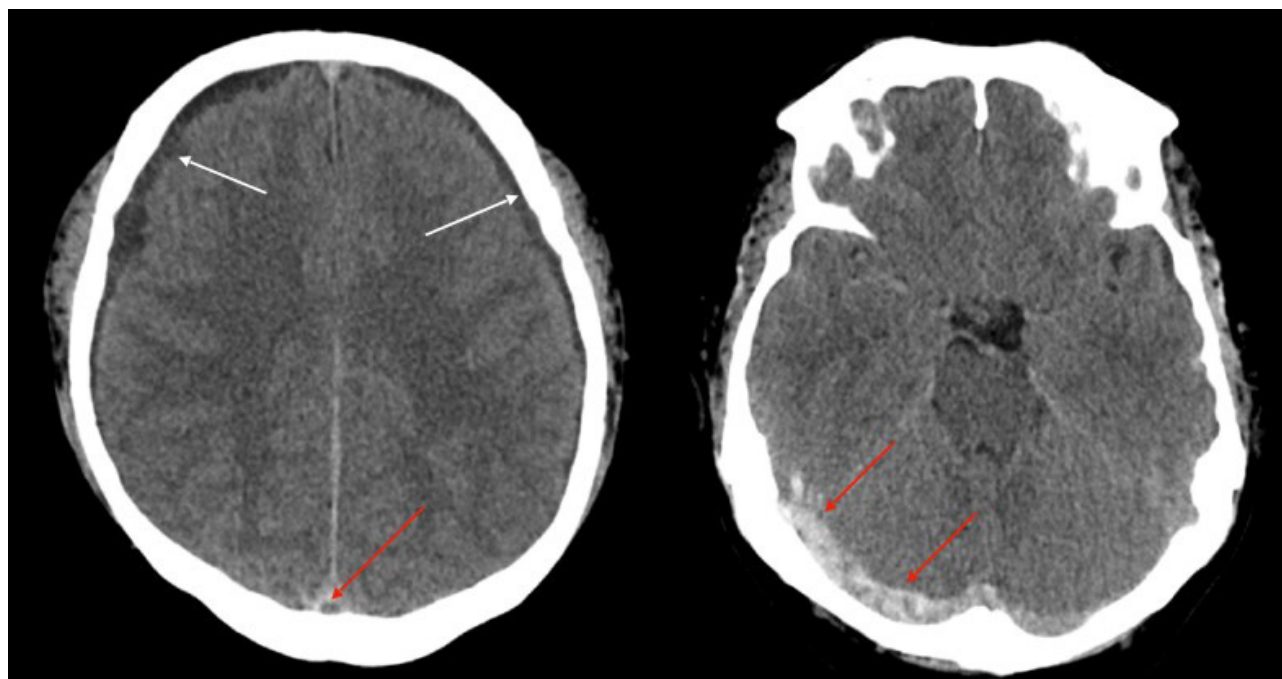
OPIS PRZYPADKU

Czterdziestojednoletni pacjent został przyjęty do oddziału neurologicznego z powodu utrzymującego się od około 2 tygodni bólu potylicy i karku z towarzyszącymi nudnościami oraz zaburzeniami pamięci. Podczas badania w izbie przyjęć był przytomny, w logicznym kontakcie słownym, wydolny krążeniowo i oddechowo. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono odchyień. Z wywiadu wynikało,

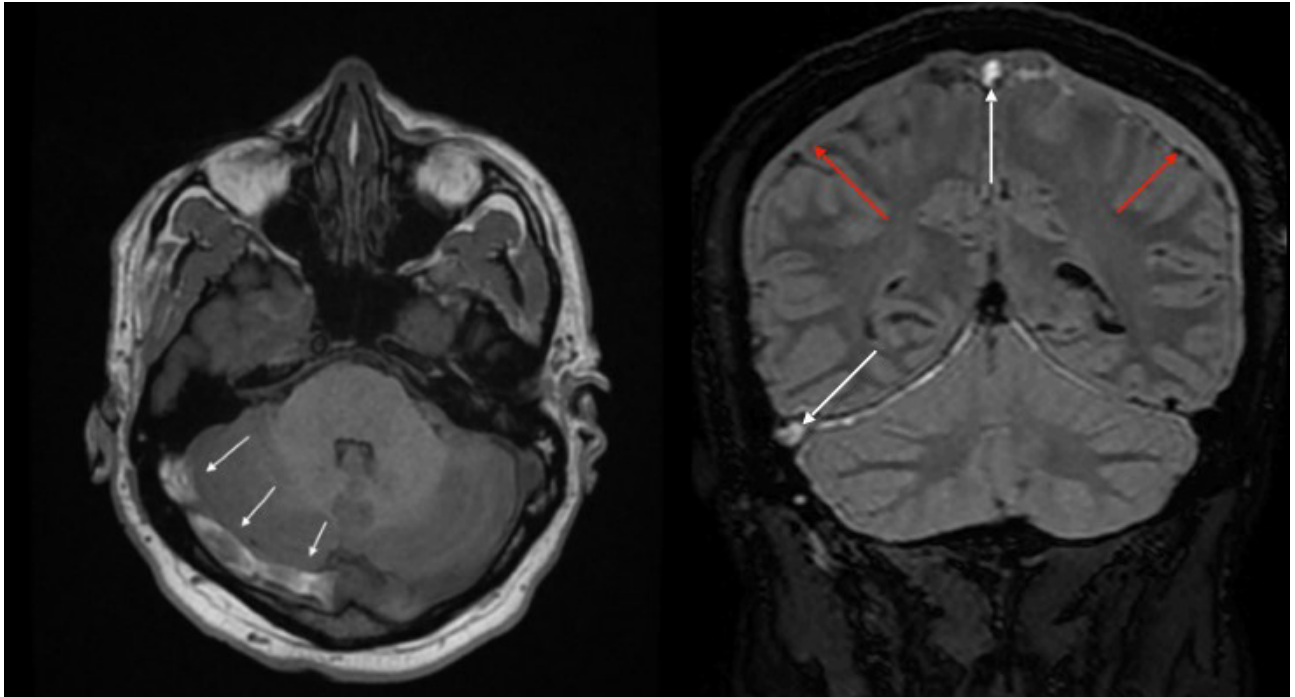
że chory doznał urazu głowy i szyi podczas wypadku komunikacyjnego na hulajnodze elektrycznej. Ponadto leczył się z powodu nadciśnienia tętniczego.

W wykonanej w trybie pilnym tomografii komputerowej (TK) głowy ze wzmocnieniem kontrastowym uwidoczniło poszerzone przestrzenie przymózgowe obu półkul mózgu oraz cechy zakrzepicy zatok opony twardej, przede wszystkim w zakresie prawej zatoki poprzecznej i zatoki strzałkowej (ryc. 1). W badaniu przepływów w tętnicach domózgowych stwierdzono drobne zmiany miażdżycowe w podziale obu tętnic szyjnych wspólnych, bez istotnego znaczenia klinicznego. Wynik badania echokardiograficznego był prawidłowy. W celu poszerzenia diagnostyki wykonano rezonans magnetyczny (RM) głowy ze wzmocnieniem kontrastowym, w którym potwierdzono zakrzepicę zatok żylnych mózgowia i uwidoczniło obustronne podtwardówkowe kolekcje płynowe (ryc. 2). Zaobserwowano też cechy IH: uogólnione pogrubienie opony twardej, obniżoną pozycję migdałków mózdzku, uwypuklony górny zarys przysadki, zaokrąglenie zatok poprzecznych, zwężenie zbiornika przedmostowego i całkowite zniesienie przestrzeni suteczkowato-mostowej (ryc. 3). Rozpoznano IH, na które wskazały również kolejne badania obrazowe (RM kręgosłupa C, Th i L/S) (ryc. 4, 5). W badaniu odcinków piersiowego i lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa wykazano obecność wtórnych kolekcji nadtwardówkowych w grzbietowej części kanału kręgowego. Nie znaleziono natomiast miejsca wycieku.

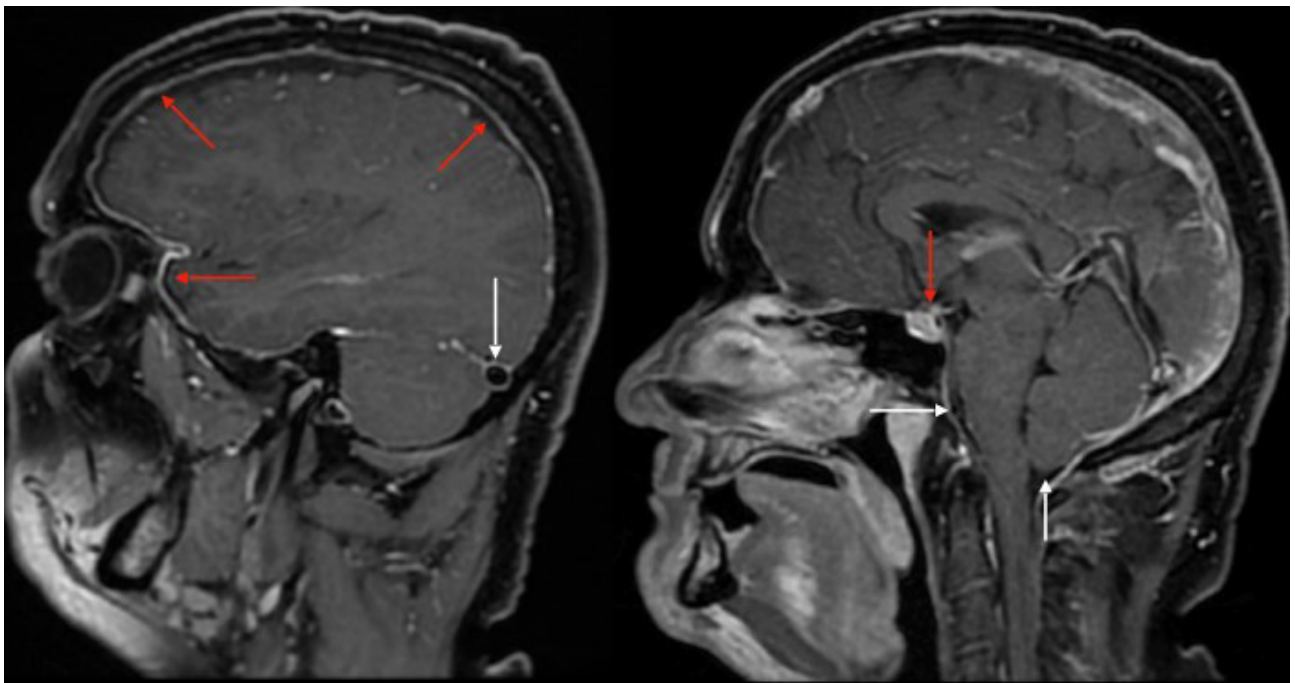
Konsultujący neurochirurg podjął decyzję o leczeniu zachowawczym. W trakcie hospitalizacji stosowano leki hipotensyjne i przeciwzakrzepowe: początkowo heparynę drobnocząsteczkową w dawce terapeutycznej – 2×1 mg/kg m.c. – przez 10 dni, następnie warfarynę pod kontrolą INR



Ryc. 1. TK głowy bez kontrastu. Strzałki czerwone – zakrzepica żylna, strzałki białe – poszerzone przestrzenie płynowe przymózgowe



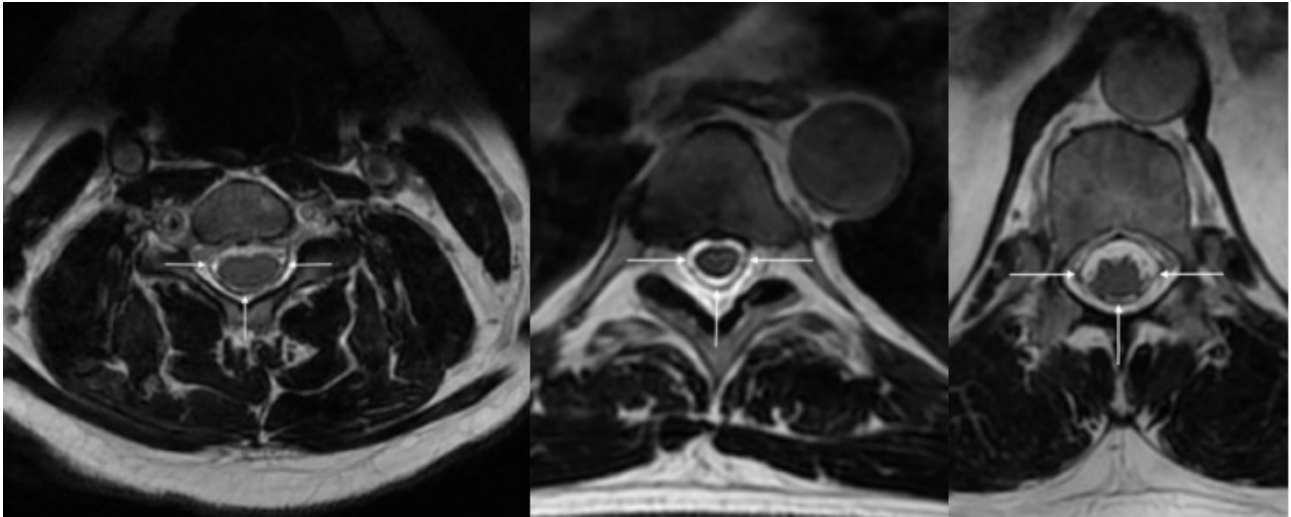
Ryc. 2. RM głowy. Po lewej obrazu T1-zależne: białe strzałki – zakrzepica zatoki poprzecznej. Po prawej obrazu T2 FLAIR: strzałki białe – zakrzepica żylna, strzałki czerwone – poszerzone przestrzenie przymózgowe



Ryc. 3. RM głowy, płaszczyzna strzałkowa, obrazu 3D T1 FS po dożylnym podaniu środka kontrastowego. Po lewej: strzałki czerwone – pogrubiała opona twarda, strzałka biała – zaokrąglona zatoka poprzeczna lewa. Po prawej: strzałka czerwona – uwypuklony zarys przysadki, strzałki białe – zwężony zbiornik przedmostowy i nisko położone migdałki mózdzku

(international normalised ratio, międzynarodowy współczynnik znormalizowany). Po uzyskaniu poprawy pacjent został wypisany z zaleceniem kontynuacji farmakoterapii. Należy wspomnieć, że u chorego przeprowadzono także szeroką diagnostykę w kierunku innych przyczyn

zakrzepicy żylny mózgowia. Wykluczono nowotwór (badanie radiologiczne klatki piersiowej i badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej były prawidłowe, markery nowotworowe – w normie), infekcję (brak wskaźników zapalnych), wrodzone zaburzenia krzepnięcia i czynniki genetyczne



Ryc. 4. RM kręgosłupa – kolejno od lewej: odcinka szyjnego, piersiowego i lędźwiowego, w płaszczyznach poprzecznych, obrazy T2-zależne. Białe strzałki obrazują nieco zapadnięty worek oponowy

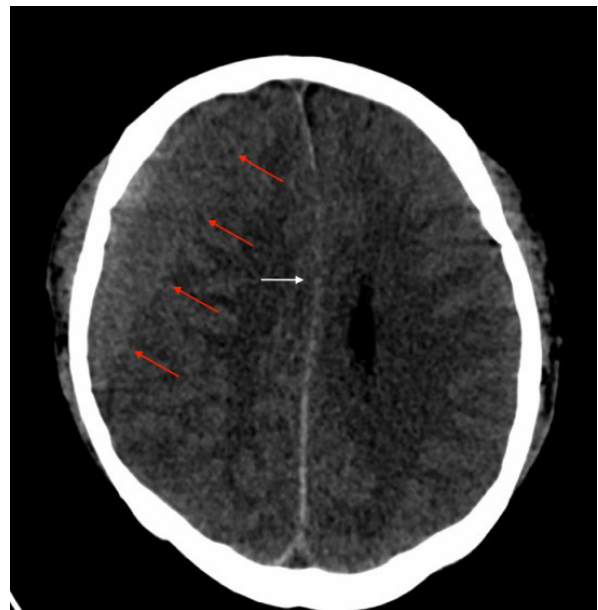


Ryc. 5. RM kręgosłupa piersiowego w płaszczyźnie strzałkowej: po lewej obrazy T2-zależne, po prawej STIR. Strzałki białe – worek oponowy, strzałki czerwone – kolekcja płynowa nadwardówkowa

zakrzepicy (po wypisie pacjent był konsultowany w poradni hematologicznej i genetycznej). Chory nie zażywał żadnych leków hormonalnych ani sterydów, nie palił też papierosów. Po miesiącu mężczyzna został ponownie przyjęty do oddziału neurologii w celu wykonania badań kontrolnych. Stan neurologiczny był prawidłowy, a w RM głowy odnotowano nieznaczną regresję zmian zakrzepowych. Po upływie kolejnego miesiąca wystąpiło nagle pogorszenie samopoczucia i chory ponownie zgłosił się do szpitalnej izby przyjęć. Przy przyjęciu był przytomny, w pełni zorientowany auto- i allopsychicznie, w logicznym kontakcie słownym, przejawiał jednak nadmierną senność. Ponadto zgłaszał ból głowy i nudności.

W badaniu neurologicznym nie stwierdzono objawów ogniskowych ani oponowych. Wykonane w trybie pilnym badanie TK głowy wykazało obecność podostrego krwiaka

podwardówkowego w prawej półkuli mózgu z towarzyszącym efektem masy i wklonowaniem migdałków mózdzku do otworu wielkiego (ryc. 6). Pacjent został zakwalifikowany do pilnego leczenia operacyjnego. Badania laboratoryjne wykazały wysoką wartość wskaźnika INR (wynoszącą 5), wysunięto więc podejrzenie, że przyczyną stanu pacjenta jest przedawkowanie warfaryny. W związku z powyższym podano koncentrat czynników zespołu protrombiny. Chorego przyjęto do oddziału neurochirurgicznego, gdzie wykonano kraniotomię odbarczającą. Po zabiegu odnotowano zaburzenia świadomości i niedowład kończyn lewych. Ponownie wykonano TK głowy – stwierdzono obecność krwiaka nawrotowego i nadciśnienia śródczaszkowego. Wobec powyższego konieczna była reoperacja z odbarzeniem kostno-oponowym.



Ryc. 6. TK głowy: strzałki czerwone – krwiak podwardówkowy, strzałka biała – przemieszczenie struktur pośrodkowych

W kolejnych dniach hospitalizacji obserwowano poprawę stanu świadomości i ustąpienie niedowładu lewostronnego. Po zabiegu, w celu dalszego leczenia zakrzepicy żyłnej mózgowia, stosowano heparynę drobnocząsteczkową w dawce terapeutycznej. W kontrolnym RM głowy uwidoczniono odczynowe pogrubienia opony twardej i nieznacznie silniejsze wzmocnienie struktur oponowych po stronie prawej, a także śladowe zwężenie przestrzeni podpajęczynówkowej prawej półkuli mózgu, co było następstwem resztkowego obrzęku. Ponadto w badaniu uwagę zwracały: nieznaczna asymetria układu komorowo-nadnamiotowego (z przewagą objętości po stronie lewej), pozostałości zmian zakrzepowych oraz punktowe ognisko w moście (nieznacznie po stronie prawej w stosunku do płaszczyzny pośrodkowej). Dodatkowo u chorego wykonano angiografię subtrakcyjną (*digital subtraction angiography*, DSA), która wykazała prawidłowy obraz unaczynienia tętniczego mózgowia, zaburzenia odpływu żylnego spowodowane odcinkową niedrożnością zatoki strzałkowej górnej w części przedniej i częściową rekanalizację przyścienną pozostałych obszarów, stan po częściowej rekanalizacji zatoki poprzecznej i esowatej po stronie prawej. Obraz RM wskazywał na obecność rezydualnych zmian zakrzepowych.

Utrzymano leczenie przeciwzakrzepowe heparyną drobnocząsteczkową i zalecono dalszą kontrolę w poradni neurologicznej. Pacjenta przekazano do oddziału rehabilitacji neurologicznej w celu kontynuacji leczenia.

OMÓWIENIE

Głównymi objawami IH są bóle głowy wraz z zaburzeniami ortostatycznymi oraz często występujące odchylenia w badaniu neurologicznym (Kamieńska *et al.*, 2019). Ból głowy zazwyczaj ma charakter przewlekły, jest zlokalizowany w potylicy i nasila się po pionizacji; nierzadko towarzyszą mu zaburzenia widzenia, nudności, wymioty i szumy uszne. W badaniu przedmiotowym typowo stwierdza się jedynie dyskretne, niecharakterystyczne objawy deficytu neurologicznego – zespół opuszkowy, ataksję czy zespół korzeniowy – co często opóźnia rozpoznanie IH nawet o kilka miesięcy.

W leczeniu IH stosuje się metody zachowawcze i zabiegowe. W ramach leczenia zachowawczego zaleca się odpoczynek w pozycji leżącej, nawadnianie i przyjmowanie preparatów kofeiny. W przypadku nieskuteczności metod zachowawczych rozważa się zewnątrzoponowe nastrzyknięcie krwi własnej (*epidural blood patch*, EBP) (Desai *et al.*, 2017). Gdy miejsce wycieku CSF jest znane, trzeba wziąć pod uwagę leczenie chirurgiczne.

Badania neuroobrazowe odgrywają istotną rolę w ustalaniu rozpoznania, choć nie zawsze pozwalają na identyfikację miejsca wycieku CSF. Prawidłowy obraz RM mózgu nie wyklucza IH – nawet 20–30% pacjentów z potwierdzonym klinicznie zespołem IH ma prawidłowy obraz mózgowia (Schizodimos *et al.*, 2020). Zgodnie z zaleceniami należy poszerzyć diagnostykę obrazową o badanie RM odcinków szyjnego i piersiowego kanału kręgowego, gdyż są to

najczęstsze lokalizacje wycieku CSF. Rozpoznanie IH opiera się na łącznej analizie obrazu klinicznego i radiologicznego (Kranz *et al.*, 2019; Wang, 2021). W opisywanym przypadku IH zdiagnozowano na podstawie typowego obrazu RM głowy. W badaniach RM kręgosłupa nie znaleziono miejsca wycieku CSF, natomiast nie wykonywano badania mielo-TK, mielo-RM czy cysternografii. Nie przeprowadzono również, ze względu na zwiększone ryzyko powikłań i brak wątpliwości diagnostycznych, nakłucia lędźwiowego z pomiarem ciśnienia CSF.

Zmiana charakteru i/lub coraz większe nasilenie bólu głowy, a także wystąpienie zaburzeń świadomości mogą wskazywać na rozwijającą się zakrzepicę zatok żylnych mózgowia (*cerebral venous thrombosis*, CVT) albo narastanie krwinków podtwardówkowych (*subdural haematoma*, SH), co może stanowić następstwo IH. Jak wynika z danych literaturowych, CVT jest rzadkim następstwem IH i pojawia się w około 1–2% przypadków (Huang, 2023). Mechanizm patofizjologiczny nie został dotąd w pełni poznany, istnieje natomiast kilka hipotez. Teoria Monro–Kelliego głosi, że w wyniku utraty CSF zwiększa się kompensacyjnie objętość krwi w układzie żylnym, a to prowadzi do spowolnienia przepływu krwi żylniej, co z kolei sprzyja zakrzepicy (Mokri, 2001). Wykazano, iż pacjenci z niskim ciśnieniem śródczaszkowym mieli poszerzone zatoki żyłne mózgu (pole przekroju poprzecznego zatok było o 70% większe niż u zdrowych osób) (Kranz *et al.*, 2016). Istnieje również teoria nieprawidłowej wyporności CSF, zgodnie z którą utrata wyporności skutkuje zwiotczeniem oraz wciągnięciem żył mózgowych i zatok żylnych, co prowadzi do zaburzeń hemodynamicznych i zastoju przepływu krwi żylniej (Haritanti *et al.*, 2009). Następną teorią zakłada, że utrata CSF może zmniejszać jego wchłanianie, czego skutkami są zwiększona lepkość i nadkrzepliwość krwi w zatokach żylnych mózgu (Savoirdo *et al.*, 2006). W piśmiennictwie zaprezentowano kilka podobnych przypadków zakrzepicy żyłnej mózgowia, która rozwinęła się u chorych z IH (Huang, 2023; Saffarini *et al.*, 2023).

Wśród innych czynników predysponujących do zakrzepicy żyłnej wymienia się: zaburzenia koagulacyjne (34% pacjentów), stosowanie leków antykoncepcyjnych i hormonalnej terapii zastępczej (28%), nowotwory (15%), infekcje (15%), ciążę i okres połogu (14%), trombofilię (7%) (Siddiqui *et al.*, 2015). U opisywanego pacjenta nie stwierdzono żadnego z powyższych czynników, stąd przyjęto, że przyczyną CVT było IH. W terapii najczęściej stosuje się leki przeciwzakrzepowe, a w uzasadnionych, rzadkich przypadkach – leczenie trombolityczne i trombektomię mechaniczną. W pierwszym epizodzie zakrzepicy żyłnej mózgowia, gdy czynniki ryzyka mają charakter przemijający (np. ciąża, antykoncepcja), zaleca się podawanie doustnych antykoagulantów przez 3–6 miesięcy, gdy zaś czynniki ryzyka są nieznane – przez 6–12 miesięcy. U pacjentów z nawracającą zakrzepicą żylną lub stanem nadkrzepliwości z wysokim ryzykiem zakrzepicy wskazana jest permanentna antykoagulacja (Ferro *et al.*, 2017). Niezmiernie istotna

pozostaje regularna kontrola INR, umożliwiającą monitorowanie czasu krzepnięcia krwi u chorych przyjmujących ww. leki. Warfaryna, będąca antagonistą witaminy K (vitamin K antagonists, VKA), należy do grupy leków przeciwkrzepowych charakteryzujących się opóźnionym początkiem i długim okresem działania. Lek ma wąskie okno terapeutyczne oraz wymaga ciągłego monitorowania i regulacji dawki, aby uzyskać skuteczny i bezpieczny poziom antykoagulacji (Karibe *et al.*, 2014). Leki z grupy doustnych leków przeciwkrzepliwych nowej generacji (*novel oral anti-coagulants*, NOAC) nie mają obecnie rejestracji w omawianym schorzeniu, nieustannie jednak trwają badania kliniczne (Ferro *et al.*, 2019).

Do najgroźniejszych następstw koagulopatii polekowej należy krwawienie śródmózgowe (Chen i Levy, 2000). W sytuacjach skrajnych jedynym rozwiązaniem pozwalającym obniżyć ciśnienie śródczaszkowe jest odbarczenie krwaka metodą kraniotomii, co miało miejsce w omawianym przypadku. Kraniotomia nie eliminuje ryzyka wystąpienia krwaka nawrotowego, który pojawia się z częstotliwością 2–37% (Kranz *et al.*, 2017).

Nie można jednoznacznie stwierdzić, co było przyczyną IH u prezentowanego pacjenta. Prawdopodobnie podczas wypadku na hulajnodze elektrycznej doszło do uszkodzenia opon mózgowo-rdzeniowych w odcinku szyjnym kręgosłupa, co spowodowało wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego i w następstwie zespół IH. W literaturze można znaleźć niejednorodnie informacje na temat pourazowych zmian ciśnienia śródczaszkowego. Niektóre z badań klinicznych dostarczyły pośrednich i bezpośrednich dowodów na pourazowy wzrost ciśnienia śródczaszkowego, natomiast w innym doniesieniu (przeglądzie systematycznym badań dotyczących ludzi i zwierząt) przedstawiono pośrednie dowody na pourazowy spadek jego wartości (Haider *et al.*, 2018). Przykładem pourazowego IH jest przypadek 27-letniego pacjenta, który doznał tępego urazu głowy w okolicach potylicy. Nie doszło do utraty przytomności, natomiast dzień po urazie pojawiły się bóle głowy, nudności i wymioty. Dodatkowo wystąpiły inne objawy: osłabienie siły mięśniowej obu rąk, ból w górnej części pleców, drżenia pęczkowe języka i stopotrząs. RM mózgowia wskazywał na IH (Siavoshi *et al.*, 2016).

PODSUMOWANIE

Po urazie głowy i/lub szyi zawsze należy uwzględnić prawdopodobieństwo uszkodzenia opon mózgowo-rdzeniowych, mogącego prowadzić do IH. W związku z szerokim spektrum objawów, które nie w każdym przypadku od razu sugerują właściwe rozpoznanie, IH pozostaje często długo nierozpoznane. Nierzadko dopiero wykonanie badania neuroobrazowego pozwala na postawienie diagnozy. Trzeba pamiętać o potencjalnych konsekwencjach podciśnienia wewnątrzczaszkowego, takich jak krwaki przy-mózgowe czy CVT, które nieleczone mogą stanowić zagrożenie dla życia i zdrowia chorego.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do publikacji.

Wkład autorów

Koncepcja i projekt badania: BLR. Analiza i interpretacja danych: KK. Napisanie artykułu: AM, AS. Krytyczne zrecenzowanie artykułu: BLR. Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu: BLR, AM, AS, KK.

Piśmiennictwo

- Bładowska J, Warren DJ, Muto M *et al.*: CSF hypotension and CSF leaks. In: Barkhof F, Jager R, Thurnher M *et al.* (eds.): *Clinical Neuroradiology*. Springer, Cham 2019.
- Chen JCT, Levy ML: Causes, epidemiology, and risk factors of chronic subdural hematoma. *Neurosurg Clin N Am* 2000; 11: 399–406.
- Desai VR, Scranton RA, Britz GW: Management of recurrent subdural hematomas. *Neurosurg Clin N Am* 2017; 28: 279–286.
- Ferro JM, Boussier MG, Canhão P *et al.*; European Stroke Organization: European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis – endorsed by the European Academy of Neurology. *Eur Stroke J* 2017; 2: 195–221.
- Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F *et al.*; RE-SPECT CVT Study Group: Safety and efficacy of dabigatran etexilate vs dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 2019; 76: 1457–1465.
- Haider MN, Leddy JJ, Hinds AL *et al.*: Intracranial pressure changes after mild traumatic brain injury: a systematic review. *Brain Inj* 2018; 32: 809–815.
- Haritanti A, Karacostas D, Drevelengas A *et al.*: Spontaneous intracranial hypotension: clinical and neuroimaging findings in six cases with literature review. *Eur J Radiol* 2009; 69: 253–259.
- Huang P: Rare cause of cerebral venous sinus thrombosis: spontaneous intracranial hypotension syndrome: a case report. *World J Clin Cases* 2023; 11: 4677–4683.
- Kamińska A, Król M, Zajkowska J *et al.*: Zespół podciśnienia śródczaszkowego a popunkcyjny ból głowy. *Neurol Dopl* 2019; 2: 1–10.
- Karibe H, Hayashi T, Hirano T *et al.*: Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: a review. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2014; 54: 887–894.
- Kranz PG, Gray L, Malinzak MD *et al.*: Spontaneous intracranial hypotension: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neuroimaging Clin N Am* 2019; 29: 581–594.
- Kranz PG, Malinzak MD, Amrhein TJ *et al.*: Update on the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep* 2017; 21: 37.
- Kranz PG, Tanpitukpongse TP, Choudhury KR *et al.*: How common is normal cerebrospinal fluid pressure in spontaneous intracranial hypotension? *Cephalalgia* 2016; 36: 1209–1217.
- Lin JP, Zhang SD, He FF *et al.*: The status of diagnosis and treatment to intracranial hypotension, including SIH. *J Headache Pain* 2017; 18: 4.
- Mokri B: The Monroe–Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology* 2001; 56: 1746–1748.
- Saffarini S, Kamil S, Suradi Y: Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with iatrogenic intracranial hypotension: a case report. *Cureus* 2023; 15: e42787.
- Savoirdo M, Armenise S, Spagnolo P *et al.*: Dural sinus thrombosis in spontaneous intracranial hypotension: hypotheses on possible mechanisms. *J Neurol* 2006; 253: 1197–1202.
- Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C *et al.*: An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. *J Anesth* 2020; 34: 741–757.

Siavoshi S, Dougherty C, Ailani J et al.: An unusual case of post-traumatic headache complicated by intracranial hypotension. *Brain Sci* 2016; 7: 3.

Siddiqui FM, Dandapat S, Banerjee C et al.: Mechanical thrombectomy in cerebral venous thrombosis: systematic review of 185 cases. *Stroke* 2015; 46: 1263–1268.

Ubysz J, Bładowska J, Koziarowska-Gawron E et al.: Zespół podciśnienia śródczaszkowego; analiza kliniczno-radiologiczna. *Pol Przegl Neurol* 2019; 15: 118–127.

Wang SJ: Spontaneous intracranial hypotension. *Continuum (Minneapolis Minn)* 2021; 27: 746–766.