

Karol Jastrzębski

Received: 10.05.2010

Accepted: 20.05.2010

Published: 30.06.2010

## Samoistne podciśnienie śródczaszkowe – opis przypadku

### Spontaneous intracranial hypotension – case report

Klinika Neurologii i Epileptologii II Katedry Chorób Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Adres do korespondencji: Klinika Neurologii i Epileptologii II Katedry Chorób Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego,  
ul. Żeromskiego 113, 90-549 Łódź, tel./faks: 42 639 35 91, e-mail: centurio@mp.pl  
Praca finansowana ze środków własnych

#### Streszczenie

Samoistne podciśnienie śródczaszkowe – SPŚ (łac. *aliqorrhoea acuta versus spontanea*) po raz pierwszy zdiagnozowano w 1938 roku i uznawano za rzadkie schorzenie. Ponieważ wszystkie przypadki SPŚ występują wtórnie do samoistnego wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR), preferowanym terminem opisowym jest spontaniczny tzw. rdzeniowy wyciek PMR. Obecne badania wskazują, że nie jest to tak rzadkie schorzenie, jak sądzono. Kliniczna i radiologiczna manifestacja choroby jest różnorodna. Za cechy kardynalne uważa się ortostatyczne bóle głowy i ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego mniejsze niż 60 mm słupa H<sub>2</sub>O. Leczenie polega na utrzymywaniu pozycji leżącej, doustnym przyjmowaniu płynów, spożywaniu substancji zawierających kofeinę i teofilinę, wykonaniu łaty z krwi podanej nadoponowo lub podaniu fibryny oraz interwencji neurochirurgicznej. Efektywność tego rodzaju leczenia jest ograniczona i słabo zbadana. Przedstawiono przypadek 19-letniej pacjentki z 2-dniowym wywiadem w kierunku bólu głowy, szumu usznego oraz nadwrażliwości na światło. W badaniu neurologicznym stwierdzono jedynie dwojenie przy patrzeniu do boku. Tomografia komputerowa głowy ujawniła obrzmienie mózgu oraz bardzo wąski układ komorowy. Nakłucie lędźwiowe, wykonane dzień po przyjęciu, wykluczyło neuroinfekcję oraz krwawienie podpajęczynówkowe. Ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wynosiło 15 mm słupa H<sub>2</sub>O. RM odcinka szyjnego, piersiowego i lędźwiowego nie ujawnił potencjalnego miejsca wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego. Mielo-CT ujawniło w odcinku lędźwiowym kręgosłupa wielomejscowy wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego. Przypadek ten demonstrowuje pewne trudności diagnostyczne oraz zwraca uwagę na niecodzienną przyczynę bólów głowy.

**Słowa kluczowe:** samoistne podciśnienie śródczaszkowe, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, ortostatyczne bóle głowy, diagnoza, leczenie

#### Summary

The syndrome of spontaneous intracranial hypotension (SIH) was first described in 1938 and was considered a rare disorder. Because all of SIH occur secondary to spontaneous spinal cerebrospinal fluid (CSF) leak, the term: spontaneous spinal CSF leak is the preferred descriptive term. Recent evidence suggest that SIH is not rare but underdiagnosed. The spectrum of clinical and radiological manifestations is varied. The orthostatic headache and opening pressure of cerebrospinal fluid (CSF) under 60 mm H<sub>2</sub>O are cardinal diagnostic features. Treatment consist in bed rest, oral hydration, caffeine or theophylline intake, epidural blood patching, percutaneous fibrin glue injection or surgical CSF leak repair. The effectiveness of those treatment is limited and poorly studied. Author present case of 19-year-old woman with 2 days history of headache, tinnitus and photophobia. On neurologic examination patient presented only vertical diplopia. CT of head showed swelling of brain and contractions of cerebral ventricles. A lumbar puncture on the day after admission excluded neuroinfection and subarachnoid haemorrhage. The CSF opening pressure was 15 mm H<sub>2</sub>O. An MRI of cervical, thoracic and lumbar spine did not show any potential structures connected with CSF leak. Myelo-CT showed in lumbar region four places of CSF leak. This case demonstrates some of the potential diagnostic difficulties and unusual cause for sudden onset headache.

**Key words:** spontaneous intracranial hypotension, spontaneous spinal cerebrospinal fluid leak, orthostatic headache, diagnosis, treatment

Samoistne podciśnienie śródczaszkowe – SPŚ (łac. *aliquor-rhoea acuta versus spontanea*) po raz pierwszy zostało rozpoznane przez niemieckiego neurologa Georga Schaltenbranda, jednak z powodów etycznych, w związku z prowadzonymi w przeszłości badaniami na ludziach<sup>(1)</sup>, jego prace z lat 1938-1940 nie są cytowane. W chwili obecnej panuje pogląd, że przyczyną SIH jest zawsze wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego (PMR), niezależnie, czy uda się znaleźć miejsce wycieku PMR, czy nie<sup>(2-4)</sup>. Z tego powodu Schievink zaleca używanie terminu „rdzeniowy samoistny wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego” (ang. *spontaneous spinal cerebrospinal fluid leak*)<sup>(5)</sup> – wyciekowi temu może, lecz nie musi, towarzyszyć podciśnienie śródczaszkowe lub/i hipowolemia PMR. Chung stosuje nazwę „spontaniczna hipowolemia płynu mózgowo-rdzeniowego”<sup>(6)</sup>, co krytykuje Schievink, rezerwując termin „hipowolemia” dla pierwotnego znaczenia tego słowa, czyli małej objętości krwi krążącej. Niewątpliwie autorzy ci piszą o tej samej jednostce nozologicznej. W niniejszym artykule stosowana jest terminologia obowiązująca w polskiej literaturze przedmiotu – „samoistne podciśnienie śródczaszkowe” (SPŚ; ang. *spontaneous intracranial hypotension*, SIH)<sup>(7,8)</sup>.

## EPIDEMIOLOGIA

Nie ma dokładnych danych na temat częstości występowania tego zespołu w populacji. Schorzenie to uznawano dotychczas za bardzo rzadkie, jednak z obecnych badań wynika, że ból głowy związany z SPŚ może występować znacznie częściej, niż wcześniej uważano. Zdaniem Schievinka z analizy osób zgłaszających się na oddział doraźnej pomocy medycznej z bólami głowy wynika, iż roczna zapadalność wynosi nawet 5 przypadków na 100 000 mieszkańców<sup>(9)</sup>. Objawy związane z SPŚ pojawiają się zazwyczaj w piątej lub szóstej dekadzie życia, a szczyt zachorowań przypada na wiek około 40 lat. Kobiety chorują częściej niż mężczyźni (1,5:1)<sup>(5)</sup>. Ciekawe są przypadki stwierdzenia rodzinnego występowania SPŚ – samoistne podciśnienie śródczaszkowe rozpoznano u dwóch sióstr<sup>(10)</sup>. Zwraca uwagę też częstsze współwystępowanie SPŚ z rzadkimi chorobami, takimi jak zespół Marfana, zespół Ehlersa-Danlosa typu II czy wielotorbielatość nerek dziedziczona autosomalnie dominująco<sup>(2)</sup>.

## ETIOLOGIA

Ogólnie przyjmuje się, że SPŚ jest spowodowane wyciekaniem płynu mózgowo-rdzeniowego<sup>(11)</sup>. Samoistne podciśnienie śródczaszkowe oznacza, że nie udało się ustalić przyczyny wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego, a nie, że nie stwierdzono miejsca wycieku. Niemniej jednak znalezienie miejsca wycieku nie jest możliwe u większości pacjentów<sup>(5)</sup>. Za bezpośrednią przyczynę SPŚ uważa się uraz oraz współistnienie u danej osoby predyspozycji zwanej kruchością (ang. *fragility*) opon mózgowo-rdzeniowych. Okazuje się, że jedynie 1/3 takich pacjentów podaje w wywiadzie niegroźny uraz<sup>(5,12,13)</sup>. Kolejna 1/3 pacjentów informuje, że wystąpienie objawów było poprzedzone: kaszlem, dźwiganie ciężkich rzeczy, uprawianiem sportu<sup>(14,15)</sup>. Opisano przypadki wystąpienia SPŚ po terapii manualnej<sup>(16)</sup> i zabiegu korekcji

skoliozy<sup>(17)</sup>, co wspiera teorię urazową. Z drugiej strony podczas zabiegów neurochirurgicznych stwierdza się ubytki w worku oponowym, zachyłki opony twardej czy całkowity brak opon pokrywających nerw rdzeniowy<sup>(5)</sup>, bez objawów klinicznych wskazujących na SPŚ.

Rodzinne występowanie SPŚ oraz współwystępowanie zespołu Marfana, zespołu Ehlersa-Danlosa typu II oraz wielotorbielatości nerek dziedziczonych autosomalnie dominująco wskazują na istotny udział czynników genetycznych w patogenezie SPŚ.

## SYMPTOMATOLOGIA

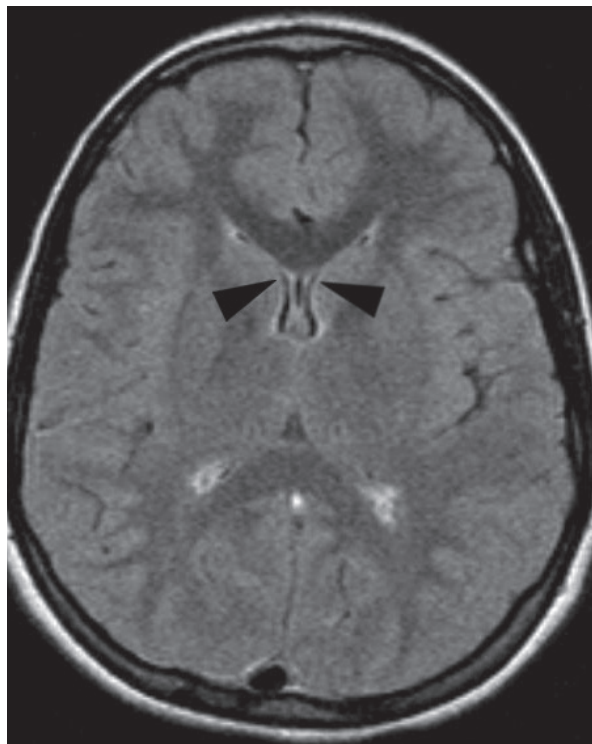
W obrazie klinicznym dominują bóle głowy pojawiające się kilka sekund lub kilkanaście minut po przyjęciu pozycji siedzącej lub stojącej. Ból głowy najprawdopodobniej wynika ze zmniejszenia objętości PMR i przemieszczenia się ku dołowi mózgowia (ang. *sagging*), co łączy się z pobudzeniem receptorów bólowych<sup>(18)</sup>. Zmiana stosunków anatomicznych może również wynikać z tzw. głębokiego obrzęku mózgu (ang. *deep brain swelling*), co jest teorią stosunkowo nową<sup>(3)</sup>. Warto zwrócić uwagę, że przemieszczenie mózgowia może powodować zaburzenia przepływu PMR i tym samym fałszować wynik oznaczenia ciśnienia PMR. Kilka prac dowodzi, że ortostatyczne bóle głowy nie są charakterystyczne tylko dla SPŚ<sup>(4,19)</sup> i mogą występować w innych jednostkach chorobowych.

Drugą cechą bólu głowy jest jego ustąpienie lub znaczne złagodzenie po przyjęciu pozycji leżącej<sup>(5,20)</sup>. Należy odróżniać samoistne podciśnienie śródczaszkowe od objawowego, najczęściej występującego w przypadku zespołu popunkcyjnego. Znalazło to odzwierciedlenie w kryteriach rozpoznawania tego rodzaju bólu głowy w Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy z 2004 roku<sup>(21)</sup>, gdzie jednym z warunków rozpoznania jest brak w wywiadzie nakłucia lędźwiowego lub innej przyczyny powodującej wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego. Ortostatyczny ból głowy i niskie ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (poniżej 60 mm słupa H<sub>2</sub>O mierzonego w pozycji siedzącej) są kardynalnymi cechami SPŚ<sup>(11)</sup>. Obecnie jednak uważa się, że kryteria Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (IHS-ICHD) z 2004 roku powinny zostać zrewidowane<sup>(5,14)</sup>. W jednym z włoskich badań spośród 70 pacjentów z SPŚ wszystkie kryteria IHS spełniało tylko 2 pacjentów<sup>(14)</sup>.

Kolejnym najczęściej stwierdzanym objawem, występującym u 10-50% pacjentów, są zaburzenia słuchu, opisywane przez pacjentów jako „echo w głowie” lub „uczucie bycia pod wodą” oraz szum uszny. Rzadszymi manifestacjami, występującymi u mniej niż 10% pacjentów, są zaburzenia ostrości widzenia, dwojenie spowodowane uszkodzeniem nerwów okoruchowych, ból twarzy, parkinsonizm, ataksja, otępienie, niedowład czterokończynowy, zespoły korzeniowe kończyn górnych, mlekotok<sup>(5)</sup>.

## BADANIA DODATKOWE

Badaniem obrazowym z wyboru jest rezonans magnetyczny, w którym można stwierdzić: nadmierne gromadzenie płynu w przestrzeni podtwardówkowej, wzmocnienie opon mózgowych po podaniu kontrastu, poszerzenie zatok żylnych



Rys. 1. Rezonans magnetyczny mózgu, obraz FLAIR. Strzałki wskazują wąski układ komorowy

i dużych żył mózgu, przekrwienie przysadki oraz przemieszczenie struktur mózgowych w kierunku otworu wielkiego<sup>(2,5)</sup>. Nadmierne gromadzenie płynu w przestrzeni podtwardówkowej jest stwierdzane u około 50% badanych i może być przyczyną pomyłek diagnostycznych, w konsekwencji których pacjent zostaje zoperowany. U ponad 1/3 pacjentów z SPŚ nie stwierdza się wzmocnienia opon mózgowych po podaniu kontrastu w RM<sup>(22)</sup>. Poszerzenie zatok żylnych mózgu jest odnotowywane u 100% pacjentów i stanowi pierwszy objaw radiologiczny, który zanika w trakcie leczenia<sup>(23)</sup>.

Badaniem, które należy przeprowadzić, poszukując wycieku PMR, jest mielo-CT lub RM. W chwili gdy oba ww. narzędzia diagnostyczne zawiodą, powinno się rozważyć cysternografię z użyciem radioznacznika.

Typowo ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego mierzonego w pozycji siedzącej nie powinno przekraczać 60 mm słupa H<sub>2</sub>O<sup>(11,20)</sup>, jednak część pacjentów może mieć prawidłowe ciśnienie<sup>(2,24,25)</sup>.

W płynie mózgowo-rdzeniowym obserwuje się przede wszystkim niewielkiego lub miernego stopnia zwiększenie ilości białka całkowitego<sup>(20,24)</sup> oraz niewielką pleocytozę – 5/mm<sup>3(24)</sup>.

## DIAGNOZA

Objawy są bardzo sugestywne, a ostateczne rozpoznanie powinno być potwierdzone RM. Badanie mielograficzne za pomocą CT lub RM dostarcza informacji o miejscu wycieku PMR. Często prawidłowa diagnoza jest stawiana dopiero po kilku tygodniach, a nawet latach przebiegu choroby, natomiast błędne wstępne

rozpoznanie może prowadzić do poważnych konsekwencji, np. kraniotomii w celu leczenia anomalii Chiariego, biopsji mózgu i opon czy ewakuacji krwiaka podtwardówkowego<sup>(18)</sup>. Rokowanie wczesne i długoterminowe jest dobre, stwierdzono jednak, że SPŚ predysponuje do krwawienia podtwardówkowego, które ujawniono u około 1/5 pacjentów, z czego tylko część wymaga zabiegu neurochirurgicznego<sup>(6)</sup>. SPŚ jest również czynnikiem ryzyka zakrzepicy zatok żylnych mózgu i jednocześnie powinno być brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej<sup>(19)</sup>.

W celu lepszego zobrazowania zawiłości i problemów diagnostycznych związanych z tą jednostką nozologiczną zdecydowano się na przedstawienie przypadku klinicznego, z którym można spotkać się w codziennej praktyce na IP.

## OPIS PRZYPADKU

A.O., lat 19, uczennica szkoły zawodowej, zgłosiła się na oddział pomocy doraźnej USK im. WAM z powodu występowania od 2 dni bólu głowy w okolicy potylicy. Ból rozwijał się stopniowo i nie reagował na niesteroidowe leki przeciwbólowe. Dolegliwości nasilały się natychmiast, kiedy pacjentka przyjmowała pozycję siedzącą lub stojącą. Chora podawała dodatkowo występowanie szumu usznego oraz nadwrażliwości na światło. Na pytanie, czy kiedyś już wystąpił podobny ból głowy, odpowiedziała twierdząco, podając, że pół roku wcześniej leżała na oddziale chorób zakaźnych z powodu podejrzenia neuroinfekcji. Udało się ustalić, że pomimo dwóch prób nakłucia nie pobrano do badania płynu mózgowo-rdzeniowego, a w badaniu przedmiotowym stwierdzono sztywność karku oraz dwojenie przy patrzeniu na boki. Ból głowy samoistnie ustąpił po kilku dniach hospitalizacji.

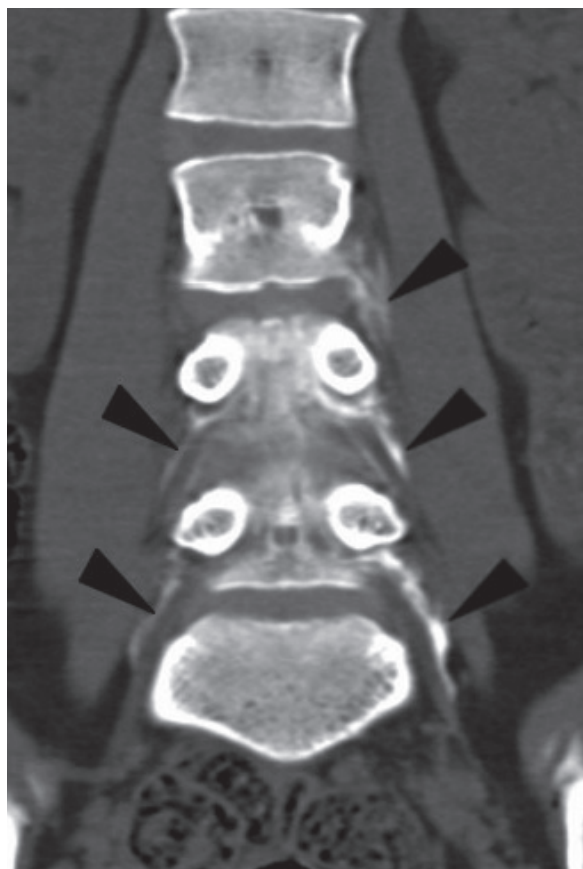
Badanie przedmiotowe nie wykazało istotnych zmian w narządach wewnętrznych. Stwierdzono przymusowe przyjmowanie pozycji leżącej w trakcie całego badania. Ciśnienie tętnicze 110/70, tętno 76/min, temperatura ciała 36,6°C. W badaniu neurologicznym z nieprawidłowości stwierdzono występowanie dwojenia przy patrzeniu do boków – cechy obustronnego uszkodzenia nerwów odwodzących. Wykonano dwufazowe CT głowy, które ujawniło: symetryczny, ale dość wąski układ komorowy, praktycznie niewidoczne zewnątrzmożgowe przestrzenie płynowe oraz zaleganie w łożysku naczyniowym kontrastu, co mogło wskazywać na subtelne obrzmienie tkanki nerwowej. Badanie okulistyczne nie wykazało patologii. Wykonano nakłucie łądźwiowe, uzyskując wodojasny płyn mózgowo-rdzeniowy wypływający kroplami przy ciśnieniu 15 mm słupa H<sub>2</sub>O w pozycji siedzącej. Badanie laboratoryjne płynu ujawniło nieznaczne zwiększenie zawartości białka – do 63 mg/dl przy cytozie 2/ $\mu$ l. Po zastosowaniu „zwyczajowego” leczenia – płynów hipotonicznych oraz napojów zawierających kofeinę – uzyskano zmniejszenie dolegliwości bólowych, które ustąpiły całkowicie dopiero po 3 dniach hospitalizacji. Zaburzenie ruchomości gałek ocznych było już nieobecne w drugim dniu pobytu pacjentki na oddziale. W trybie planowym wykonano dwufazowe badanie RM głowy (rys. 1), kręgosłupa szyjnego, piersiowego oraz łądźwiowego, które to badania nie ujawniły patologii mogących współistnieć z SIH lub być ich przyczyną. Wykonane badania

biochemiczne ujawniły tylko niewielki niedobór witaminy A ( $0,53 \mu\text{mol/l}$ ). W trakcie ponownej, planowej hospitalizacji chorej wykonano mielo-CT, w którym stwierdzono wielomiejscowy wyciek płynu w okolicy lędźwiowej (rys. 2). W trakcie pobytu pacjentki w szpitalu jednokrotnie zanotowano ciśnienie tętnicze rzędu 90/40-50 mm Hg.

## OMÓWIENIE

U pacjentki rozpoznano bóle głowy związane z samoistnym podciśnieniem śródczaszkowym na podstawie zebranego wywiadu, badania przedmiotowego oraz badań dodatkowych. Wykluczono inne groźne dla zdrowia schorzenia, które mogą być przyczyną bólów głowy: krwawienie podpajęczynówkowe, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych czy zakrzepicę zatok żylnych mózgu. Stwierdzono kardynalne cechy SPŚ, natomiast kryteria ICHD z 2004 były spełnione oprócz ustąpienia bólu po wykonaniu łąty z krwi podanej nadoponowo, gdyż wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego był wielomiejscowy, a sama pacjentka nie brała pod uwagę jakiegokolwiek interwencji zabiegowej, zwłaszcza że rokowanie długoterminowe dotyczące ustąpienia bólu jest takie samo w grupie leczonych za pomocą iniekcji z własnej krwi i grupie leczonych płynami oraz kofeiną<sup>(6)</sup>. Zatem cechę tę należy traktować jako niedoskonałość kryteriów diagnostycznych. Dodatkowym argumentem skłaniającym do nierutynowego wykonywania nadoponowej łąty z własnej krwi i tym samym niespełniania kryterium ICHD jest występowanie powikłań zabiegu, takich jak: nadoponowe zrosty, chemiczne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, uszkodzenia nerwów rdzeniowych, nadciśnienie wewnątrzczaszkowe z odbicia i nieumyślne (jatrogenne) uszkodzenie opony w innym miejscu<sup>(26)</sup>. W związku z tymi powikłaniami część autorów uważa, iż podejście zabiegowe powinno być zarezerwowane dla przypadków opornych na zwyczajowe leczenie<sup>(27)</sup>.

Komentarza wymaga stwierdzenie bardzo wąskiego układu komorowego bez wzmocnienia opony twardej w RM. Na tę obserwację należy patrzeć z perspektywy doktryny Monro-Kelliego z modyfikacją Weeda<sup>(28)</sup>, która mówi, że w zamkniętej przestrzeni, jaką jest czaszka, suma objętości tkanki nerwowej, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego jest stała. A zatem zmiana jednej objętości pociąga za sobą zmianę wyrównawczą pozostałych. W przypadku tej choroby może dojść do obrzmienia mózgu (zwiększenia ilości krwi), ale również zwiększenia objętości tkanki nerwowej, na co wskazują niedawne badania<sup>(3)</sup>. Wąski układ komorowy bez wzmocnienia opony twardej w RM jest spotykany zdecydowanie rzadziej, bo tylko w około 12% przypadków SPŚ<sup>(3)</sup>, w związku z czym należy uważać przypadek pacjentki za rzadszy wariant radiologiczny. W jednym badaniu, w którym stosowano jako metodę leczniczą podawanie własnej krwi nadoponowo w pozycji Trendelenburga, na 42 pacjentów tylko jeden miał mnogie miejsca wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego w odcinku lędźwiowym; dodatkowo, jak w przypadku opisywanej pacjentki, nie obserwowano u niego wzmocnienia opony twardej w RM<sup>(27)</sup>. Zazwyczaj uważa się, że ten rodzaj bólu głowy spowodowany jest wyciekaniem płynu mózgowo-rdzeniowego, choć jego stwierdzenie nie jest konieczne do rozpoznania zespołu.



Rys. 2. Mielo-CT odcinka lędźwiowo-krzyżowego, strzałkami zaznaczono miejsca wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego

W przypadku pacjentki udało się stwierdzić wielomiejscowy wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego w ząbkach korzeniowych worka oponowego. Fakt ten sugeruje wadę rozwojową dolnego odcinka kręgosłupa, który embriologicznie rozwija się z pączka ogonowego, co stanowi o rozwojowej odrębności tej części kręgosłupa<sup>(29)</sup>. Odcinek lędźwiowy kręgosłupa jest najrzadziej stwierdzanym miejscem wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego<sup>(27,30)</sup>. Przypadek zdecydowano się przedstawić z powodu rzadkości tej jednostki nozologicznej, a jednocześnie dla przybliżenia „problemu”, z którym może spotkać się lekarz neurolog i neurochirurg na izbie przyjęć. Przypadki takie zdarzają się, czego dowodzą obserwacje Schievinka, jak również historia choroby naszej pacjentki. Ostatnie publikacje w piśmiennictwie polskim dotyczące podobnych rozpoznań pochodzą z ubiegłego wieku i z tego powodu przypomnienie zespołu pozwoli na właściwe postępowanie i leczenie tego rodzaju bólów głowy. Dodatkowym argumentem skłaniającym autora do przedstawienia przypadku jest fakt, iż stanowi on radiologicznie rzadszy wariant zespołu oraz że stwierdzono w jednej okolicy anatomicznej wielomiejscowy wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, co również nie jest często obserwowane.



## PIŚMIENICTWO:

## BIBLIOGRAPHY:

1. Klee E.: *Auschwitz. Medycyna III Rzeszy i jej ofiary*. Universitas, Kraków 2001.
2. Schievink W.I.: Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295: 2286-2296.
3. Savoirdo M., Minati L., Farina L. i wsp.: Spontaneous intracranial hypotension with deep brain swelling. *Brain* 2007; 130: 1884-1893.
4. Mokri B., Low P.A.: Orthostatic headaches without CSF leak in postural tachycardia syndrome. *Neurology* 2003; 61: 980-982.
5. Schievink W.I.: Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *Cephalalgia* 2008; 28: 1345-1356.
6. Chung S.J., Lee J.H., Im J.H., Lee M.C.: Short- and long-term outcomes of spontaneous CSF hypovolemia. *Eur. Neurol.* 2005; 54: 63-67.
7. Klimek A.: Tak zwane samoistne podciśnienie śródczaszkowe. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1971; 5: 823-827.
8. Prusiński A.: Niektóre nowe aspekty kliniczne bólów głowy. *Pol. Przegl. Neurol.* 2006; 2: 73-77.
9. Schievink W.I., Maya M.M., Moser F. i wsp.: Frequency of spontaneous intracranial hypotension in the emergency department. *J. Headache Pain* 2007; 8: 325-328.
10. Mokri B.: Familial occurrence of spontaneous spinal CSF leaks: underlying connective tissue disorder. *Headache* 2008; 48: 146-149.
11. Rando T.A., Fishman R.A.: Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 1992; 42: 481-487.
12. Prasad S., El-Haddad G., Zhuang H., Khella S.: Intracranial hypotension following chiropractic spinal manipulation. *Headache* 2006; 46: 1456-1458.
13. Toda K., Moriyama E., Ishikawa S.: A fibromyalgia patient with traumatic cerebrospinal fluid leak: a case report. *Clin. Rheumatol.* 2008; 27: 1203-1204.
14. Mea E., Chiapparini L., Savoirdo M. i wsp.: Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension. *Neurol. Sci.* 2008; 29 (supl. 1): S164-S165.
15. Mea E., Savoirdo M., Chiapparini L. i wsp.: Headache and spontaneous low cerebrospinal fluid pressure syndrome. *Neurol. Sci.* 2007; 28 (supl. 2): S232-S234.
16. Strauss S., Stemper B., Leis S. i wsp.: Intracranial hypotension following chiropraxis. *Eur. Neurol.* 2005; 53: 47-50.
17. Albayram S., Ulu M.O., Hanimoglu H. i wsp.: Intracranial hypotension following scoliosis surgery: dural penetration of a thoracic pedicle screw. *Eur. Spine J.* 2008; 17 (supl. 2): S347-S350.
18. Schievink W.I.: Misdiagnosis of spontaneous intracranial hypotension. *Arch. Neurol.* 2003; 60: 1713-1718.
19. Gordon N.: Spontaneous intracranial hypotension. *Dev. Med. Child Neurol.* 2009; 51: 932-935.
20. Klimek A.: Idiopathic intracranial hypotension. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1971; 5: 823-827.
21. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 (supl. 1): 9-160.
22. Mokri B., Atkinson J.L., Dodick D.W. i wsp.: Absent pachymeningeal gadolinium enhancement on cranial MRI despite symptomatic CSF leak. *Neurology* 1999; 53: 402-404.
23. Forghani R., Farb R.I.: Diagnosis and temporal evolution of signs of intracranial hypotension on MRI of the brain. *Neuroradiology* 2008; 50: 1025-1034.
24. Mokri B., Piegras D.G., Miller G.M.: Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin. Proc.* 1997; 72: 400-413.
25. Miyazawa K., Shiga Y., Hasegawa T. i wsp.: CSF hypovolemia vs intracranial hypotension in "spontaneous intracranial hypotension syndrome". *Neurology* 2003; 60: 941-947.
26. Wang H.K., Liliang P.C., Liang C.L. i wsp.: Delayed subdural hematoma after epidural blood patching in a patient with spontaneous intracranial hypotension – case report. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 2010; 50: 479-481.
27. Ferrante E., Arpino I., Citterio A. i wsp.: Epidural blood patch in Trendelenburg position pre-medicated with acetazolamide to treat spontaneous intracranial hypotension. *Eur. J. Neurol.* 2010; 17: 715-719.
28. Jaskólski D., Papierz W.: Naciśnienie wewnątrzczaszkowe i obrzęk mózgu. W: Liberski P.P., Papierz W. (red.): *Neuropatologia Mossakowskiego*. Czelej, Lublin 2005: 40-50.
29. Bielańska-Osuchowska Z.: Pączek ogonowy w rozwoju zarodków kręgowców. *Postępy Biol. Komórki* 2004; 31: 681-702.
30. Sencakova D., Mokri B., McClelland R.L.: The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 2001; 57: 1921-1923.