



12-31-2006

Spontaneous Intracranial Hypotension with Multiple Ischemic Stroke: A casereport

Won-Jean Lin

Wai-Keung Lee

Yau-Wai Wai

Li-Rong Chen

Cheng-Chih Liao

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Lin, Won-Jean; Lee, Wai-Keung; Wai, Yau-Wai; Chen, Li-Rong; and Liao, Cheng-Chih (2006) "Spontaneous Intracranial Hypotension with Multiple Ischemic Stroke: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 34: Iss. 4, Article 8.

DOI: [https://doi.org/10.6315/2006.34\(4\)08](https://doi.org/10.6315/2006.34(4)08)

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol34/iss4/8>

This Case Report is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

自發性顱內低壓伴隨多處腦部缺血性中風：病例報告

林琬鈞 李偉強 韋有維 陳立蓉 廖正智¹

行政院衛生署桃園醫院復健科 林口長庚醫院神經外科¹

腦脊髓液外漏導致顱內低壓發生原因多為外力創傷或是醫源性因素所致，臨床症狀除了典型的姿勢性頭痛之外，還可以伴隨多種神經學症狀，如顱神經傷害、嘔吐、頭暈、畏光、運動失調、痴呆，甚至嚴重意識昏迷、死亡...等等。不明原因自發性的腦脊髓液外漏之型態較為少見，同時發生腦血管病變者則未被提出報告，本文是一位自發性腦脊髓液外漏的病人發生顱內低壓及多處腦部缺血性中風病例報告。

本病例為一名 43 歲男性，自 2004 年以來常有輕微斷續的頭痛，經休息可以緩解症狀。於 2005 年 9 月 30 日因發生一次的嚴重頭痛送醫，當時理學檢查並沒有其他異常，但頭部電腦斷層顯示兩側硬腦膜下出血，脊髓造影亦發現有頸胸椎腦脊髓液外漏，因病人並沒有其他外力因素造成，被診斷為自發性顱內低壓。此病患意識狀態漸漸下降，因此緊急施予硬腦膜上血液注射及硬膜下血塊清除處置，然而症狀未見改善。術後三天又發現有腦部多處缺血性壞死現象，雖然昏迷指數逐漸改善，但腦中風導致雙眼視盲、眼球轉動及睜眼困難、行動障礙，功能活動能力則幾乎為臥床狀態。雖給予長期照護及漸進式復健計劃，但因病患隨時再發之危險，復健的實行有其困難度。提出本病例讓臨床醫療人員對腦脊髓液外漏和顱內低壓有更深入的了解，俾能在臨床治療上作為參考。（台灣復健醫誌 2006；34(4)：255 - 260）

關鍵詞：自發性顱內低壓(spontaneous intracranial hypotension)，缺血性中風(ischemic stroke)，腦脊髓液外漏(cerebrospinal fluid leakage)，復健(rehabilitation)

前 言

有關自發性顱內低壓(spontaneous intracranial hypotension)和腦脊髓液外漏的相互關係，近年來陸續有不少病例報告提出。文獻中指出腦脊髓液外漏的原因多為一些外在因素如穿刺傷、脊髓穿刺、開刀後所遺留後遺症或脊髓麻醉等等因素造成，屬原因不明的腦脊髓液外漏導致顱內低壓者則仍為少見。自發性顱內低壓是指沒有外傷病史並以姿勢性頭痛和腦脊液壓力過低所表現的症候群，此症候群有三個可能的原因，腦脊髓液外漏、腦脊液製造減少、或腦脊液吸收增加，但以腦脊液外漏造成者最多。反過來說，

腦脊液外漏只是造成自發性顱內低壓的其中一個可能原因。腦脊液外漏加上典型的顱內低壓症狀，則可以高度懷疑因外漏造成顱內低壓。此症的病患常有姿勢性頭痛的症狀，其程度可輕可重，症狀和併發症也有許多的差異性。^[1]目前並未曾提出有關缺血性中風之併發症，本篇的目的為報告一病例有自發性顱內低壓伴隨多處腦部缺血性中風，作為臨床醫療人員參考。

病例報告

病人為一個 43 歲男性，以前並沒有任何全身性疾病，亦無任何開刀或是外傷的病史，最近一年時常有偶發性頭痛的毛病，但躺下來休息一會可以緩解頭

投稿日期：95 年 5 月 9 日 修改日期：95 年 8 月 11 日 接受日期：95 年 8 月 23 日

抽印本索取地址：林琬鈞醫師，衛生署桃園醫院復健科，桃園縣 330 桃園市中山路 1492 號

電話：(03) 3699721 轉 4106 e-mail：clark52u@yahoo.com.tw

痛。西元 2005 年 7 月時頭痛頻率增加，並伴有頸部酸痛僵硬感，但因頭痛隨即緩解所以沒有接受特別治療；同年 9 月在半夜時突然發生劇烈的爆炸性頭痛，併有頭暈想吐的症狀，平躺和止痛藥並未能有效緩解症狀，被送到醫院急診求診，當時病人神智仍清醒，但疼痛指數 VAS 為 10 分，因此懷疑顱內出血，頭部電腦斷層(圖 1)顯示有雙側硬腦膜下出血，且有腦室縮小的現象，檢驗報告方面，病人的腰椎穿刺檢查結果，如下述：起始腦脊髓壓力：98 mmH₂O，終了腦脊髓壓力：36 mmH₂O；巨觀下為清澈無顏色(colorless)，微觀下：蛋白質微量(trace)，白血球 1 μ L，紅血球 170 μ L，total protein 283.6mg/dL (正常值 8-32)，糖分 60 mg/dL (正常值 50-80)，Gram's stain：陰性，結核菌染色：陰性，隱球菌染色(india ink)：陰性，細菌培養部份則無任何細菌被培養出來。初步排除顱內感染或腦膜炎的可能性，且進一步懷疑有腦脊髓液外漏現象，故安排磁振造影及脊髓造影，發現在頸椎第 2 到 3 節和胸椎第 8 節有腦脊髓液外漏的顯影現象(圖 2)，之後病人開始意識狀態下降，因此緊急做了硬腦膜上血液注射之處置(epidural blood patch)，並把二側硬腦膜下出血之血塊清除，但病人昏迷指數(Glasgow Coma Scale, GCS)未見改善，從 E1V2M5 逐漸下降到 E1VtM3，三天後發現瞳孔反射消失，研判是腦脊髓液外漏並未得到有效的控制，因此再次做了一次硬腦膜上血液注射；注射後再次追蹤頭部電腦斷層，此時發現有腦幹(中橋腦)，右側丘腦及枕葉多處缺血性壞死(圖 3,4)，除此之外，病人尚有發燒及肺炎之併發症，且氣切管留置，其 GCS 未上升，但沒有惡化的現象。一個月後，再次追蹤磁振造影及脊髓造影，其腦脊髓液外漏現象仍存在胸椎處，故施行第三次硬腦膜外血液注射。病人 GCS 漸漸恢復到 E1VtM6，且生命徵象恢復正常，並轉護理之家照顧，病人四肢動作逐漸明顯，且可以順從簡單的口令，雖然雙眼發現有無法睜眼之症狀，但可以用點頭搖頭示意，故轉復健科病房接受進一步復健治療。

關於理學檢查部份，病人仍屬臥床狀態，生命徵象穩定，對脅迫測試(threatening test)並無任何反應，有雙眼視盲現象，眼球轉動困難，睜眼困難，因氣切管留置，無法測得口語能力，但可以聽得懂簡單指令，可利用點頭來回答簡單的問題，然而複雜指令則無法順從，鼻胃管留置，喝水會嗆咳，肺部多痰，但濕囉音已改善，無半邊臉麻痺現象，測得四肢 Brunnstrom 級數都為第 4 級，肌力可以抵抗重力，DTR (深部肌腱反射)下肢為 3 級，上肢 2-3 級，有兩側 Babinski 現象，可自己稍做翻身，但無法坐起，幾乎是臥床狀態，日常生活也全靠他人協助。



圖 1.在電腦斷層上見到雙側硬腦膜下出血。

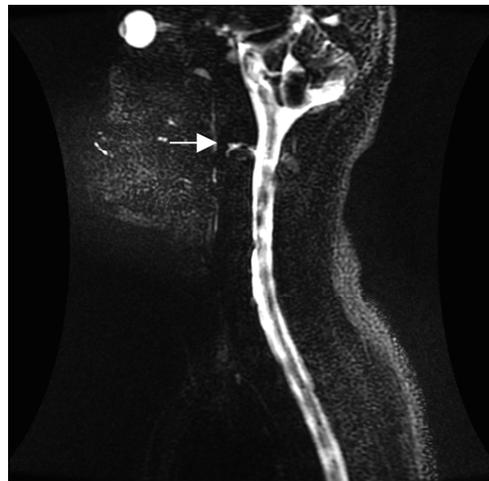


圖 2-1 磁振造影見頸部有脊髓液外漏情形。

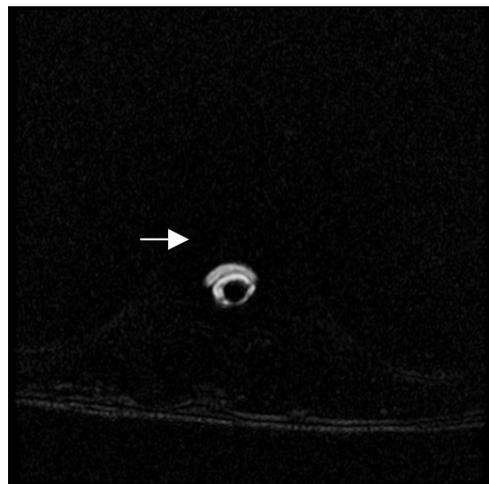


圖 2-2 胸椎第八節的脊髓造影橫切面可見漏出的脊髓液。

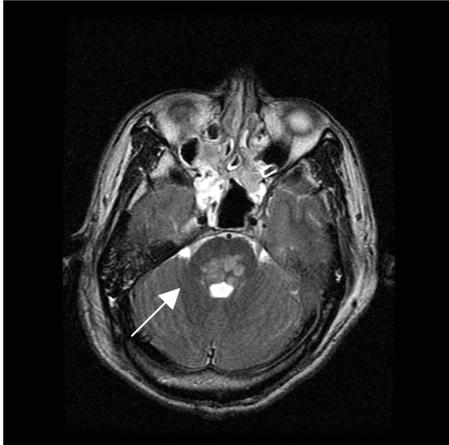


圖 3. 腦部磁振造影影像可見橋腦之多處壞死。

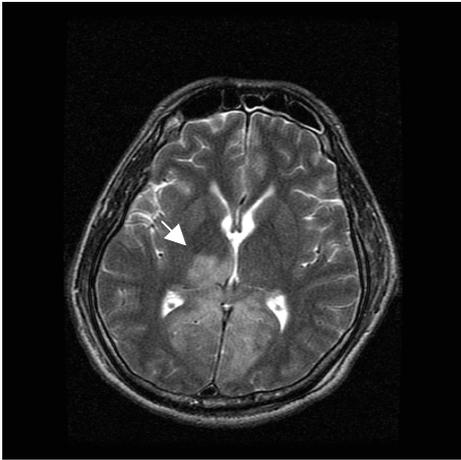


圖 4. 腦部磁振造影影像見到右側丘腦和枕葉壞死。

討 論

腦脊髓液外漏導致顱內低壓，多為外力創傷所致或是醫源性因素如開刀、脊髓穿刺等等所造成的硬膜撕裂(dural tear)而產生，除了這些外在因素，一些內部構造異常亦可導致，過去文獻發現有因椎間盤脫出或是骨刺造成的例子，^[2,3]但不明原因自發性的腦脊髓液外漏造成脊髓液體積下降，進而產生顱內壓降低的狀況則較為少見。若是發生在脊椎，以胸椎和頸椎屬於較常被發現外漏的地方，常見於年輕人，女性略多於男性。^[4]而腦脊髓液發生外漏的機轉的可能性有二：一是微小創傷(trivial trauma)，咳嗽、提重物、推擠物品、跌倒、運動等等都有可能造成微小創傷；另一個是硬腦膜過於脆弱(dural weakness)所致，病人可能有一些結締組織疾病(connective tissue disease)如 Marfan syndrome 等，或有一些先天構造異常如腦膜憩室(meningeal diverticulum)，至於其他原因如骨刺(spur formation)造

成的硬膜撕裂則較少見。^[1,5]

起初臨床上最常見的症狀就是姿勢性頭痛，也就是在身體直立時疼痛較為嚴重，平躺時較輕或緩解，亦有人有慢性的頭痛，時好時壞，疼痛的型態並不一致，常是兩側性的，且症狀也隨著不定時的腦脊液外漏而異。本病例之症狀雖有慢性頭痛，但最後則是屬較少發生之爆炸性頭痛，但之前的慢性頭痛是否與自發性顱內低壓有關，則不得而知。自發性顱內低壓的症狀除了早期的頭痛之外，許多報告指出，還有一些因為顱內低壓而傷害到其他腦組織所併發的症狀，如：顱神經第三、四、六、八條傷害，耳聾、耳鳴、噁心、嘔吐、頭暈、畏光、視力模糊、痴呆、意識昏迷、巴金森氏症、運動失調症(ataxia)等等，兩側的硬腦膜下出血也曾被報告，至於本篇病例伴隨多處缺血性中風情形則尚未被提出。^[6-8]本病患是因腦部影像發現兩側硬腦膜下出血之不尋常表現，使醫師診斷方向指向腦脊髓液外漏之顱內低壓，且最後獲得證實。然而，一般來說，即使是發現了雙側的硬腦膜下出血，大部份的醫師並不會立刻懷疑有脊髓液外漏導致自發性顱內低壓，當然亦不會進而安排脊部斷層掃描和脊髓造影。對於發現慢性雙側硬腦膜下出血的病患，並有典型的姿勢性頭痛症狀，以及沒有任何的創傷病史，如果加上一些腦幹和小腦部份受損的神經學症狀，則懷疑是顱內低壓的可能性更大，此時建議安排上述的影像學檢查避免遺漏脊髓液外漏的病患。

診斷方面，早期由症狀來診斷並不容易，常需要排除其他造成頭痛的疾病而喪失早期正確診斷和治療的時機，等到其他神經學症狀出現之後才有較高的診斷率，一般仍需要依賴腰椎穿刺、或是一些影像檢查，如磁振造影和核子醫學顯影檢查，才能正確診斷。

根據本病患的症狀來看，其頭痛屬姿勢性頭痛，兩側的硬腦膜下出血是因為腦部下沉時拉扯硬膜組織所致，曾有報告病例因為大量出血而導致昏迷，甚至死亡。^[9]本篇病例的特別之處，在於病人有伴隨多處腦組織缺血性壞死，至於本病例造成腦部缺血性中風的原因則尚未可知，我們重新檢視此病人的危險因子，病人沒有高血壓、糖尿病和心臟方面或其他全身性疾病的病史，家人沒有中風病史，無膽固醇過高血症，臥床至中風時間也只有十一天，但之前有長期抽煙和喝酒的習慣；抽煙會造成血管內皮增厚且內皮細胞功能失常(dysfunction)，並會加速動脈硬化症的惡化，因此無法排除動脈硬化症的可能。^[10,11]理學檢查無發現有心雜音現象，胸部 X 光並沒有發現心臟擴大現象，心電圖並無異常，之前並無任何呼吸困難、胸痛或昏厥等疑似有瓣膜方面的問題。病患不是出血性中風，

因此血管瘤和動靜脈畸型不予以討論，但血管攝影並無發現有異常血管增生及側枝循環。病患在理學檢查方面在眼耳鼻部沒有其他構造上的異常及發炎現象，皮膚完整沒有紅疹或其他異常現象，尿液檢查並無潛血及蛋白尿情形，血液及生化檢查結果也在正常範圍，無發現任何發炎跡象，因此全身性的代謝或血管發炎情形並不明顯。有關於蛋白質 C、蛋白質 S 和抗血栓因子(antithrombin III)等造成高凝血疾病因子，在病患的病歷上並沒有測量是否有缺乏的現象，原因可能是病程發生太快致使臨床醫師沒有進一步探究，且這些因子多發生在靜脈血栓而不是動脈血栓，病人亦沒有發生有敗血症、瀰漫性血管內凝血(diffuse intravascular coagulation, DIC)、嚴重的肝腎失常等情形造成消耗性凝固疾病。另外，病患除了一般的止痛藥(NSAID)之外，之前並沒有服用其他藥物，因此藥物因素的可能性較低。

產生胸腰處脊髓液外漏之時，假設腦幹因壓力減小受到往下的力量，致使有微小的移動，橋腦向下移動壓迫到顱底使基底動脈受到壓迫，假若原本其動脈管壁有輕微硬化的現象，加上壓迫導致的狹窄，也許有造成內部微小壓力的改變及亂流，以及血管內壁的小塊狀(plaque)脫落的可能，進而造成多處的阻塞；然而此種假設尚無法得到確切的證實，在過往的文獻中亦沒有報告單純的顱內低壓會直接造成多處缺血性中風，因此針對此病患，目前只能懷疑中風和顱內低壓以及動脈硬化症之間也許有關聯，且無法排除有其他因素造成缺血性中風。

以解剖觀念來分析，腦幹上緊貼著的是二條脊椎動脈會合成的一條基底動脈，其動脈分支有支配橋腦的小分支，上下小腦動脈，還有後大腦動脈支配著枕葉、一部份丘腦、胼胝體後方，還有中腦；由病人症狀來看，缺血的部位有包含二側枕葉，也就是視覺區，造成皮質性視盲(cortical blindness)，右側丘腦，腦幹(中橋腦)，表示其阻塞部位在後大腦動脈和基底動脈的各個分支，病人亦有兩側睜眼困難和動眼困難的症狀，眼球動作測試發現左眼往外移動困難，雙眼上下移動困難，提上眼瞼肌無力，光反射測試出雙眼不等大的瞳孔並只有微小的瞳孔收縮反應，得知是左側外旋神經和二側動眼神經麻痺所致，病人的四肢運動功能並沒有完全癱瘓，因其位置在中橋腦的正中央腹側，其壞死位置剛好在外旋和動眼神經路徑上，對皮質脊髓徑的影響較小，而滑車神經位置較偏背側，故沒有影響。

此病例的治療方式和其他患者的治療方式一致，先以保守療法為優先，有些人在保守療法之後症狀會自行緩解，包含平躺，液體補充，咖啡因或茶鹼，亦

有人使用類固醇治療及椎管內生理食鹽水注射。^[12]硬膜上血液注射(epidural blood patch)是近來最被討論的方式，也就是把自體靜脈血注入硬膜上腔(epidural space)，利用凝血機制來修補外漏處的缺口，有研究指出，77%的病人做完第一次的硬膜上血液注射治癒率為57%，第二次的治癒率為20%，亦可以是戲劇性的改善效果。^[13,14]另有報告提出，嚴重多樣的神經學症狀，包含失聰、記憶力喪失、運動失調、可逆性的昏迷等，在硬腦膜外血液注射後對前述症狀的改善亦有良好的效果。^[15,16]有些病人在注射後追蹤的磁共振影上仍可見到外漏現象，但沒有任何症狀，這些人在3到5個月之後，影像學檢查通常恢復正常。^[17]另外，外科修補手術則是最後考慮的辦法。

雖然本病患所接受的治療和其他患者一致，但病人連續接受三次的硬膜上血液注射才獲得控制，即使後來頭痛的症狀緩解，但前二次的效果不彰是為事實，從一開始產生頭痛的症狀到發現缺血性中風已總共相隔十一天，其缺血性腦病變之後遺症卻是不可逆的，這和其他控制良好的患者所顯現暫時性的神經性症狀有所不同。

病人目前生命徵象尚穩定，也沒有頭痛症狀，雖做了三次的手術但並不能保證會有再發的現象，因為此病例存在缺血性腦中風之併發症，長期照顧和復健是需要的，然而以復健觀點來看，對於整體的恢復是有一定的難度，也有潛在性復發危機，然而目前並沒有明確報告指出復發的機率。

此患者的復健計劃特殊點有三：第一是復健的目標訂定較為保守，為安全狀態下可自行漸進式坐起，且可自行翻身；第二是復健的進度會刻意緩和；第三是復健當中對於病患的生命徵象和症狀較為謹慎。

在復健過程中，一些容易造成脊髓液外漏再發的動作必須避免，雖然病人已經做了硬膜上血液注射，但是突然的脊髓液壓力的變化很有可能破壞注射進去的凝固血塊而使外漏再發，有動物實驗的文獻指出隨著頭部的傾斜高度，脊髓液的壓力會有所改變。^[18]另有報告出中風患者隨著坐起的角度，顱內壓亦會跟著增加，因此病人宜避免身體劇烈搖晃或快速的姿勢改變。^[19]另外，亦不宜做 Valsalva's maneuver 或是用力咳嗽等動作，因為這些動作很有可能也會增加脊髓液壓力。^[20]定時量測血壓呼吸等生命徵象，並詢問病人有無任何頭痛等不舒服症狀，以及隨時注意病人的意識反應。復健的速度比一般中風患者來得緩慢，並採漸進式的方法，若有任何不舒服的症狀或是不正常的生命徵象，則立刻中止復健。

從適當擺位和翻身移位訓練開始，接著增加肌力

和關節運動，手部的訓練則以肌力和精細動作為主，加上病患有二眼視盲的症狀，因此也特別加強本體感覺訓練。另外，使病患從床上階段性坐起，訓練時間則是逐漸增加，隨時注意病患的反應，並詢問病人是否有任何不舒服症狀，要病人用點頭來回答。等病患可接受坐起姿勢之後，訓練坐姿平衡和耐力，並開始使用傾斜床訓練，訓練過程中和之前一樣採漸進式的方法，旁邊並備有血壓計，定時測量血壓心跳和呼吸，病人的耐受性增加之後，測量的次數減少，並逐次增加傾斜的角度和時間。至於吞嚥治療和長期臥床併發症預防的衛教，則和一般中風的病人相同。

結 論

雖然自發性顱內低壓並不多見，然而近年來此症的報告有增加的趨勢，對此病症的了解亦逐步清楚，預後呈現二極化，有些病人可以恢復良好，沒有任何的後遺症，但也有許多較嚴重而不可逆的併發症產生。本篇提出的多處缺血性腦中風，所造成慢性照護的問題和一般腦中風病人雖然類似，但因疾病的本身危險性和血管結構上的特性而有其特殊的表現；此外，復健的困難度會隨著疾病治療方式的進步而減少，之後有待進一步的研究提出更多有關此病症的資料和研究。

參考文獻

- Mokri B. Headaches caused by decreased intracranial pressure: diagnosis and management. *Curr Opin Neurol* 2003;16:319-26.
- Rapport RL, Hillier D, Scarce T, et al. Spontaneous intracranial hypotension from intradural thoracic disc herniation. Case report. *J Neurosurg* 2003;98(suppl 3):282-4.
- Vishteh AG, Schievink WI, Baskin JJ, et al. Cervical bone spur presenting with spontaneous intracranial hypotension. Case report. *J Neurosurg* 1998;89:483-4.
- James HD. Epidemiology and outcome of postural headache management in spontaneous intracranial hypotension. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:582-7.
- Milledge JT, Ades LC, Cooper MG, et al. Severe spontaneous intracranial hypotension and Marfan syndrome in an adolescent. *J Paediatr Child Health* 2005;41:68-71.
- Hong M, Shah GV, Adams KM, et al. Spontaneous intracranial hypotension causing reversible frontotemporal dementia. *Neurology* 2002;58:1285-7.
- Pleasure SJ, Abosch A, Friedman J, et al. Spontaneous intracranial hypotension resulting in stupor caused by diencephalic compression. *Neurology* 1998;50:1854-7.
- Pakiam AS, Lee C, Lang AE. Intracranial hypotension with parkinsonism, ataxia, and bulbar weakness. *Arch Neurol* 1999;56:869-72.
- de Noronha RJ, Sharrack B, Hadjivassiliou M, et al. Subdural haematoma: a potentially serious consequence of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:752-5.
- Poredos P, Orehek M, Tratnik E. Smoking is associated with dose-related increase of intima-media thickness and endothelial dysfunction. *Angiology* 1999;50:201-8.
- Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA* 1998;279:119-24.
- Gentile S, Giudice RL, Martino PD, et al. Headache attributed to spontaneous low CSF pressure: report of three cases responsive to corticosteroids. *Eur J Neurol* 2004;11:849-51.
- Berroy S, Loisel B, Ducros A, et al. Early epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2004;63:1950-1.
- Frank LR, Paxson A, Brake J. Spontaneous intracranial hypotension – a case report. *J Emerg Med* 2005;28:427-30.
- Peng PW. Intracranial hypotension with severe neurological symptoms resolved by epidural blood patch. *Can J Neurol Sci* 2004;31:569-71.
- Kashmere JL, Jacka MJ, Emery D, et al. Reversible coma: a rare presentation of spontaneous intracranial hypotension. *Can J Neurol Sci* 2004;31:565-8.
- Spelle L, Boulin A, Tainturier C, et al. Neuroimaging features of spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2001;43:622-7.
- Klarica M, Rados M, Draganic P, et al. Effect of head position on cerebrospinal fluid pressure in cats: comparison with artificial model. *Croat Med J* 2006;47:233-8.
- Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, et al. Effect of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemispheric stroke. *Stroke* 2002;33:497-501.
- Neville L, Egan RA. Frequency and amplitude of elevation of cerebrospinal fluid resting pressure by the Valsalva maneuver. *Can J Ophthalmol* 2005;40:775-7.

Spontaneous Intracranial Hypotension with Multiple Ischemic Stroke: A Case Report

Won-Jean Lin, Wai-Keung Lee, Yau-Wai Wai, Li-Rong Chen, Cheng-Chih Liao¹

¹Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Taoyuan General Hospital,
Department of Health, Executive Yuan, Taoyuan;

²Department of Neurosurgery, Chang Gung Memorial Hospital, Taoyuan.

The causes of cerebrospinal fluid leakage leading to intracranial hypotension are generally iatrogenic or due to trauma. Postural headache is usually a characteristic symptom of intracranial hypotension, although other presenting neurologic symptoms occur, such as cranial nerve injury, vomiting, dizziness, photophobia, ataxia, dementia, coma, or death. A spontaneous cause for intracranial hypotension is uncommon. Intracranial hypotension with ischemic stroke, as described herein, has not been previously reported.

A 43-year-old man complained of intermittent headaches for approximately one year, but the symptoms remitted with bedrest. He was ultimately sent to the hospital due to a severe headache. Although there were no significant findings on physical examination, a CT of the head revealed bilateral subdural hemorrhage and myelography indicated CSF leakage. Because the patient did not report to have a history of trauma, a diagnosis of spontaneous intracranial hypotension was made. An emergent subdural blood patch was placed and the hematoma was evacuated due to progressive changes in consciousness. Three days after surgery, multiple infarctions were confirmed by cranial CT. Even though the patient recovered consciousness, complications of ischemic stroke included bilateral blindness, limitation of extraocular muscle movement, ptosis, and poor functional status. The rehabilitation program was difficult due to the risk of recurrent attacks during exercise. In addition to share our clinical experience, the current case illustrates the need for additional research in CSF leakage and intracranial hypotension. (Tw J Phys Med Rehabil 2006; 34(4): 255 - 260)

Key words: spontaneous intracranial hypotension, ischemic stroke, cerebrospinal fluid leakage, rehabilitation