



6-1-2003

Spontaneous Intracranial Hypotension: A casereport

I-Chou Wang

Jue-Long Wang

Yuk-Keung Lo

Sung-Lin Yu

Shwu-Fen Sun

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



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

Recommended Citation

Wang, I-Chou; Wang, Jue-Long; Lo, Yuk-Keung; Yu, Sung-Lin; and Sun, Shwu-Fen (2003) "Spontaneous Intracranial Hypotension: A casereport," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 31: Iss. 2, Article 6.

DOI: <https://doi.org/10.6315/3005-3846.2192>

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol31/iss2/6>

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：病例報告

王一舟 王志龍 盧玉強¹ 游松霖¹ 孫淑芬

高雄榮民總醫院 復健科 神經內科¹

自發性顱內低壓(spontaneous intracranial hypotension)，是一種在沒有任何外傷、手術或接受任何硬膜穿刺的病史之下，以姿勢性頭痛合併低腦脊髓液壓力表現的一種症候群。頭痛的主要特徵，是症狀會因病患保持直立的姿勢而加重，當平躺時則症狀緩解。其它臨床上症狀有：噁心、嘔吐、眩暈、部份聽覺喪失、聽覺過敏、複視、腦神經麻痺等表現。治療方式包括平躺休息、硬膜上血液注射、椎管內食鹽水注射、口服咖啡因、甚至以外科做硬膜的修補手術。

本個案是一位 44 歲男性，因搬運重物後發生反覆性姿勢性頭痛而來本院求診，臨床上沒有其他明顯症狀，理學檢查、神經學檢查及腦部電腦斷層檢查也都正常，病患在住院接受腰椎穿刺檢查及核子醫學 TC-99mDTPA 腦池顯影術檢查後，確定診斷為自發性顱內低壓，經臥床平躺休息、非類固醇性止痛藥、輸液點滴給予及硬膜上血液注射後，對其病況只短暫的改善，最後產生腦疝脫合併雙側硬膜下出血而死亡。任何不適當的出力如搬運重物，有可能引起自發性顱內低壓，對於自發性顱內低壓所引起的頭痛，臨床上表現較不具特異性，容易喪失早期正確診斷及適當治療的時機。因此本文就是在提醒臨床醫師，對於此類姿勢性頭痛要提高警覺並及早發現，以避免腦疝脫等之併發症。(中華復健醫誌 2003; 31(2): 105 - 112)

關鍵詞：自發性顱內低壓(spontaneous intracranial hypotension)，腦脊髓液外漏(cerebrospinal fluid leakage)，腦疝脫(brain herniation)

前言

自發性顱內低壓，它是一種以姿勢性頭痛合併腦脊髓壓力過低來表現的症候群，在 1938 年，Schaltenbrand^[1]首先提出，其疾病主要特徵是姿勢性頭痛、頸部僵硬、噁心、嘔吐、耳鳴、眩暈、部份聽覺喪失、聽覺過敏、複視及腦神經麻痺等。Schaltenbrand 曾提出此疾病三個可能致病原因：第一是腦脊髓液外漏；第二是腦脊髓液製造減少；第三是增加腦脊髓液吸收。但是真正病因，目前仍未明，頭部或背部外傷，脊髓手術、跌倒、劇烈運動、大力咳嗽等均有可能會造成腦脊髓壓力過低。有文獻提出，腦脊髓壓力過低，其定義是腦脊髓液壓力低於 60 mmH₂O。^[2,3] 臨床上此

疾病早期症狀，並不十分明顯且不具臨床特異性，容易被忽略，頭痛或其它相關症狀，有可能在病患獲得足夠平躺休息及治療後，慢慢消失。但是仍有少數病患會持續惡化，進而造成硬膜下出血或腦疝脫。

病患因頭痛而來醫院求診者，相當常見，對臨床醫師而言，要在短短的時間內，將可能致命的潛在性病因找出，十分具有挑戰性。本文所探討的即是一個罕見的疾病，由腦脊髓液外漏造成顱內低壓，而僅以單純的頭痛來表現，最後整個臨床病程持續惡化，進而引起病患的死亡。

病例報告

44 歲男性病患，過去並無任何重大身體不適、頭

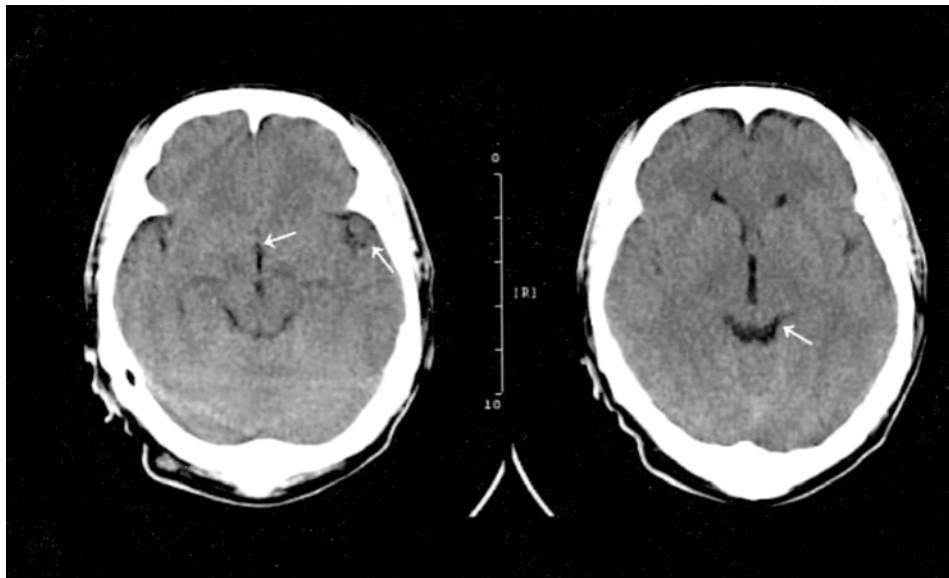
痛及頭部受傷病史；無藥物濫用或過敏史；無開刀的紀錄；但有飲酒的習慣(一天約 2~3 杯啤酒)，並無抽煙的習慣。病患在一個多月前曾因搬重物時，聽到背部發出劈劈啪啪的聲音，事後即發現有斷斷續續的頭痛，頭痛位置並無明顯的固定位置。但是軀幹的關節活動並沒有任何限制、肌肉力量也無喪失且無背痛現象，因此病患並沒有特別在意。最近這一個多月來，頭痛發生的時間，在白天比較嚴重，晚上睡覺時，頭痛程度會緩解；站立或坐著時，則比較疼痛，只要病患一平躺休息時，疼痛程度即可改善，沒有合併噁心、嘔吐、眩暈或懼光等症狀。其間病患也曾因劇烈頭痛，而來本院急診部求診。當時醫師曾予以臨床理學檢查，並無任何神經學上的異常，病人意識清醒，說話清晰，無任何構音問題或失語症等現象。血液及生化方面的檢查正常；頭部電腦斷層檢查也無任何特殊發現(圖 1A,1B)，當時僅給予一些非類固醇消炎鎮痛性藥物加以治療。病患在服完藥後，症狀有所改善，醫師便囑咐病患於門診追蹤治療，並宜多加休息及服藥，以改善頭痛症狀，但病患因經濟壓力仍持續做搬運工作，並未得到適當休息。因此頭痛在歷經一個多月的治療以後，症狀並未改善，且病患自述最近頭痛越來越嚴重，甚至到後來連站起來一下就會覺得很不舒服。於是病患再到本院求診並被建議住院，接受更進一步的檢查與評估。剛入院時，理學檢查並無任何異常。在神經學檢查部份，12 對腦神經均屬正常，沒有視力模糊、視野缺損、臉頰刺麻或歪斜；運動功能及感覺測試也無特殊發現，站立平衡正常，沒有軀幹搖晃現象；走路檢查亦無異常步態。血壓：168/94 mmHg；心律規則，每分鐘 60 次；呼吸平穩，每分鐘 18 次；體溫：36.2℃；無頸部雜音；兩邊肌腱反射正常。血液及生化檢查結果也都在正常範圍內。白血球：7300/cumm；紅血球： 3.95×10^6 /cumm；血色素：14.2；血小板：151000/cumm；中性球 63%；淋巴球：25%；酸性球：2%，鹼性球：0%；前凝血酵素時間(prothrombin time)部分：病患是 10.7 秒，control 是 10.7 秒。部分凝血激素時間(partial thromboplastin time)部分：病患是 26.5 秒，control 是 27.1 秒，所以病患並無出血傾向。但因病患頭痛表現會隨著姿勢更換而改變，當時曾懷疑病患是否有顱內感染、腦膜感染、蜘蛛膜下出血或顱內低壓等情況，於是安排病患接受腰椎穿刺檢查，腰椎穿刺檢查結果如下：起始腦脊髓壓力：106 mmH₂O，終了腦脊髓壓力：68 mmH₂O；腦脊髓液巨觀下：呈現淡黃色，微觀下：白血球 2/cumm；紅血球 166/cumm；蛋白質：50 mg/dl；糖分：54 mg/dl；氯：125 mg/dl；隱球菌抗原：陰性；腦脊髓液細菌培養：

無任何細菌被培養出來。除此，結核菌的染色試驗：陰性。在腰椎穿刺檢查結果出來以後，可初步排除顱內感染、腦膜感染或蜘蛛膜下出血的情況，但臨床上病患因站立或坐起來，姿勢改變時就會引起頭痛，雖然腰椎穿刺檢查，所測得起始腦脊髓壓力及終了腦脊髓壓力，都位於正常範圍內，仍無法完全排除頭痛是否為腦脊髓液外漏，引起顱內低壓所造成，所以我們又安排核子醫學 TC-99mDTPA 腦池顯影術檢查，結果顯示在顯影劑注射 6 小時後，病患上段胸椎左側部份有 1 處腦脊髓液洩漏，中段胸椎右側部份有 4 處腦脊髓液洩漏(圖 2)。顯影劑於病患胸椎兩側呈現類似鐵軌的型態，此外，也可以快速在雙側腎臟及膀胱部份見到顯影劑(圖 3A,3B)。24 小時後，只有少部份顯影劑在腦池顯影檢查中存在。由病患接受核子醫學 TC-99mDTPA 腦池顯影術後，顯示胸椎部份有腦脊髓液外漏，再加上臨床病患的頭痛表現，會隨著姿勢變化而有所改變，尤其病患在平躺時頭痛即可緩解，但在坐起時會有劇烈頭痛，甚至痛到無法站立，可以推論病患頭痛主要是腦脊髓液外漏所引起，再加上病史中並無明顯外傷或撞擊病史，所以診斷病患為顱內低壓。在確定診斷以後，病患被安排由麻醉科醫師施予硬膜上血液注射。其方法如下：在手術房中先使病患左側躺，使身體彎曲呈蝦米狀，找出第 10 胸椎位置，然後在病患身上抽取 10 毫升的靜脈血液，注射進入硬膜上，整個操作過程約 30 分鐘左右。

病患住院後頭痛症狀惡化，意識出現較嗜睡現象但仍可被叫醒，且能和其他人言語溝通，昏迷指數 14 分。而在作完硬膜上血液注射後，病患意識馬上有明顯改善，對人、事、物辨別清晰，可以與他人溝通並且情況改善，但在翌日，病患又再度呈現嗜睡現象，昏迷指數下降至 10 分，右眼對光反射有反應，但左眼則否，右眼瞳孔呈現 2.0 mm，左眼瞳孔呈現 3.0 mm，懷疑有腦疝脫現象。8 小時後，病患昏迷指數持續下降至深度昏迷 3 分，血壓：183/117 mmHg；心跳每分鐘 71 次；呼吸每分鐘 16 次；體溫：36.6℃；左右眼瞳孔呈現 4 到 5 mm；兩眼對光反射則無反應。洋娃娃眼檢查(Doll's eye sign) 陰性反應，緊急腦部電腦斷層結果，呈現腦疝脫合併雙側硬膜下血腫(圖 4A,4B)。病患在做完腦部電腦斷層後，隨即轉入內科加護病房，接受支持性照護。病患於發病後 34 天死亡。

討 論

頭痛可依病程時間分成急性期、亞急性期、及慢性期頭痛。急性期頭痛主要原因有：蜘蛛膜下出血、



(A)

B

圖 1. (A) 個案在急診所照腦部電腦斷層片，第三腦室及薛氏裂(Sylvian fissure)清晰可見 (箭頭所指位置)。
(B) 個案在急診所照腦部電腦斷層片，第三腦室及四疊體腦池清晰可見 (箭頭所指位置)。

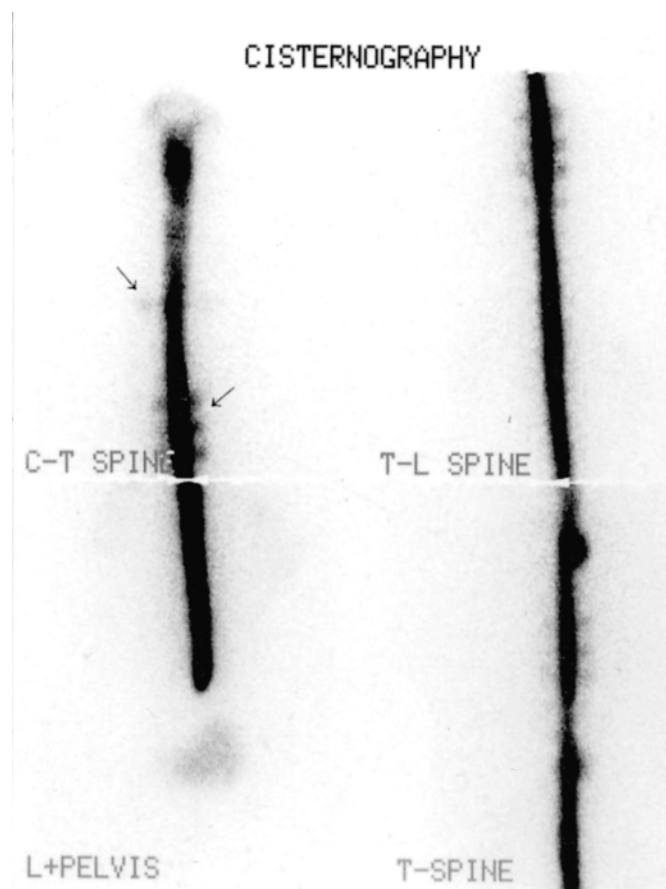


圖 2. 顯影劑注射 6 小時後，上段胸椎左側部份有 1 處腦脊髓液洩漏，中段胸椎右側部份有 4 處腦脊髓液洩漏，並於胸椎兩側呈現類似鐵軌的型態 (箭頭所指位置)。

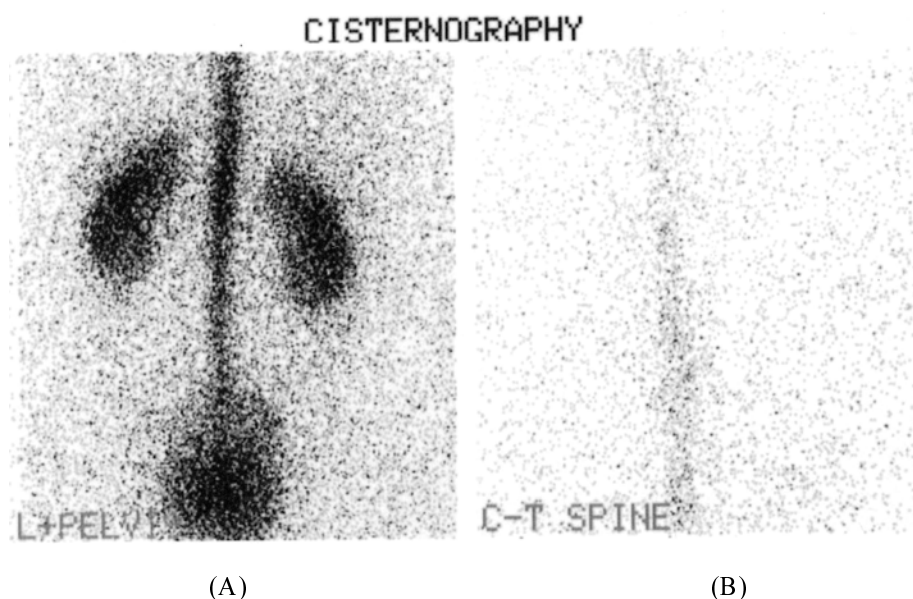


圖 3. (A) 顯影劑注射 1 小時後，在雙側腎臟及膀胱見到顯影劑部份。
(B) 顯影劑注射 24 小時後，只有少部份顯影劑在腦池顯影檢查中存在而被顯影出來。

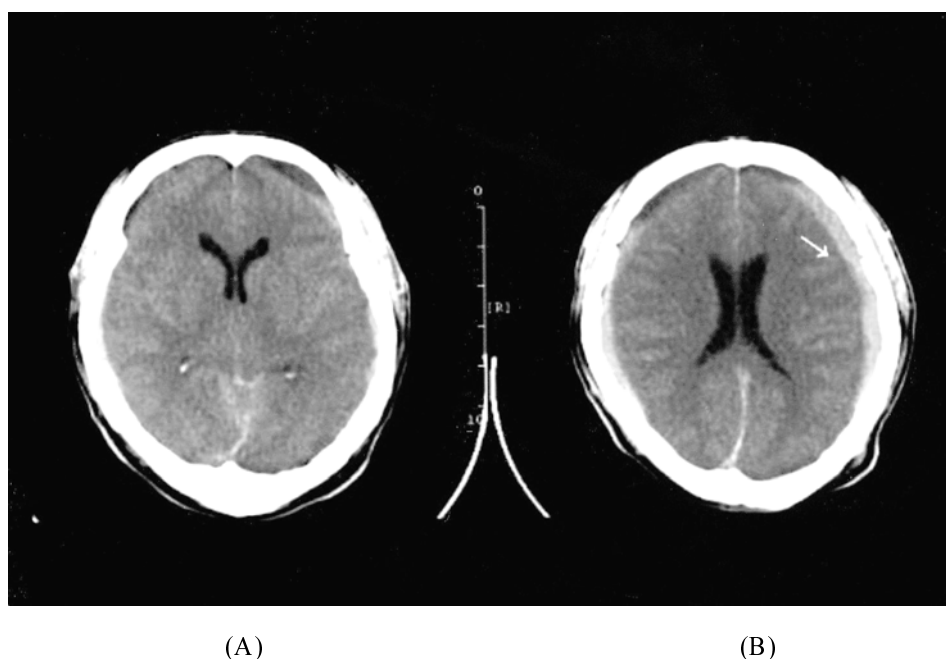


圖 4. (A) 個案昏迷後腦部電腦斷層掃描。顯示第三腦室及四疊體腦池消失不見，左側硬膜下積液。
(B) 雙側硬膜下出血 (箭頭所指位置)。

顱內出血或血管梗塞、腦膜炎、腦炎、癲癇及腰椎穿刺後等因素所引起的急性頭痛。

亞急性期的頭痛則有：巨細胞血管炎，包含腫瘤、膿瘍等造成顱內壓迫、三叉神經痛、舌咽神經痛、高

血壓性頭痛等。其中在巨細胞血管炎部份，病患好發年紀是大於 60 歲以上，臨床表現會有單側性頭痛且晚上症狀較嚴重、輕度發燒、紅血球沉降速率上升，一般會大於 70mm/hour。確定診斷則是做顱動脈組織切

片。

慢性頭痛則可因偏頭痛、叢發性頭痛、緊張性頭痛、或頸椎疾病引起。偏頭痛部份，可發生在任何年紀，最常見是青少年時期發病，男女比例約 3 比 2 到 3 比 1，部份病人會有家族遺傳。典型偏頭痛是先有持續約 10 至 60 分鐘的神經症狀，稱之為前兆。典型的頭痛前兆包括：兩眼同側偏盲、半側感覺障礙、偏癱和失語症等，其中以視覺症最多，很多病人會見到亮光或一些影像；在前兆後馬上或一小時內有頭痛、噁心、嘔吐，頭痛一般持續 2 到 72 小時。至於叢發性頭痛的表現是密集的一側眼眶周圍或顱側頭痛，並伴有同側結膜充血、流鼻水、流淚、前額和臉部腫脹。緊張性頭痛一般是兩側鈍鈍的、深部或帶狀性頭痛，它的頭痛程度比偏頭痛輕，屬於輕度或中度，且不會因日常活動而加重。頸因性頭痛，其定義是疼痛部位在頸部，但它真正的病因卻在頸部。^[4]

本個案最初頭部電腦斷層檢查中，並沒有顯示任何顱內出血、腫塊、膿瘍或血管阻塞，病患也未曾接受任何腰椎穿刺檢查，會造成急性頭痛的一些可能致死的原因，在做完腰椎穿刺檢查後已可先排除。在臨床表現及好發族群上，本個案不像是巨細胞血管炎；至於頭痛位置非落在三叉神經或舌咽神經所支配部位；個案也無高血壓病史。另外本個案所描述的頭痛特徵，再加上臨床檢查結果，與上述慢性頭痛特徵並無相似之處，所以也先不考慮上述疾病。而本個案頭痛唯一特點，即站立或坐起的姿勢就會引起頭痛，雖然腰椎穿刺檢查時，所測得起始腦脊髓壓力：106 mmH₂O，終了腦脊髓壓力：68 mmH₂O，都仍位於正常範圍內，不像一般自發性顱內低壓病患其 CSF 壓力值偏低，這有可能是我們做腰椎穿刺檢查的時間點過早，CSF 外漏的量尚未足夠多，造成量測的值仍位於正常範圍內，由於本個案無法完全排除頭痛是否為顱內低壓所引起，所以我們又安排核子醫學 TC-99mDTPA 腦池顯影術檢查，結果顯示在病患上側胸椎左側部份有 1 處腦脊髓液洩漏，中側胸椎右側部份有 4 處腦脊髓液洩漏，有文獻提出少數病患的 CSF 壓力值雖在正常範圍內，但配合其他如核子醫學檢查、腦部核磁共振影像及臨床頭痛症狀表現來給予診斷。^[5] 本個案最後推論頭痛應為腦脊髓液外漏致顱內低壓所造成。

自發性顱內低壓，最早是由 Schaltenbrand 在 1938 年所提出，它主要特徵是在沒有任何外傷、手術或接受任何硬膜穿刺的病史之下，可能有腦脊髓液外漏、腦脊髓液過度被吸收或是腦脊髓液製造減少等因素，造成腦脊髓壓力降低。流行病學上，女性比男性較常

見。^[6] 自發性顱內低壓病患在臨床上的表現有：姿勢性頭痛。然而，對於某些病患會有漸進性頸部僵硬、頭痛、噁心、嘔吐、眩暈、複視、視力喪失、部份聽覺喪失、聽覺過敏、腦神經麻痺或一些假性腦脊髓膜炎等的表現。在症狀方面，姿勢性頭痛最常見，頭痛有可能為突發或漸進性，位置可能在整個頭部或局部性頭痛，若局部性頭痛，位置則以額部和枕部位置較常見。^[7] 頭痛型態有可能類似血管脈動性的頭痛，或與壓力性頭痛特徵相似，有頭部沉重感覺；而自發性顱內低壓頭痛最大特點，就是站立時頭痛情況會加重，當病患平躺時，則頭痛可以得到緩解。另外，頭痛時間長短，其變異性也頗大，從數天至數月，甚至長達數年之久。一般而言，外漏處會在數天或數星期休息後產生自發性的修復。自發性腦脊髓液外漏所引起的頭痛機轉，在假設部份：第一有可能是因為整個腦內靜脈與腦膜血管擴張有關，進而造成腦脊髓液量與顱內血液量關係的改變；第二可能是在腦脊髓液壓力降低以後，會使得腦部一些對於疼痛較敏感的組織，如血管或硬膜竇被牽扯與移位而引起頭痛。^[8] 在視覺症狀部份，有 23% 自發性顱內低壓病人會有複視、視力喪失等症狀，主要可能是視交叉部份受到壓迫或是視神經上的小血管充血所致。在聽覺或前庭系統症狀方面，有可能是內耳迷路系統壓力改變所致，造成噁心、嘔吐、頭暈、耳鳴、部份聽覺喪失或聽覺過敏等症狀。^[9]

診斷自發性腦脊髓液外漏：一般須依賴腰椎穿刺檢查、腦部核磁共振檢查及核子醫學 TC-99m DTPA 腦池顯影術檢查，藉由上述這些檢查也可排除因腫瘤或感染等因素所造成的顱內低壓。在腰椎穿刺檢查部份：如果整個腦脊髓壓力低於 60mmH₂O，那麼腰椎穿刺檢查便不容易實施。而腦脊髓壓力在測量後有可能正常或偏低，腦脊髓內細胞及蛋白質顯示正常或輕微上升，這主要可能因整個腦脊髓壓力降低以後造成腦膜血管充血，而使小細胞及蛋白質滲溢出來所導致^[2]。腦部核磁共振檢查，在核磁共振影像上可見腦膜顯影增強，整體腦部外型上呈現所謂“下垂(sagging)”現象及雙側硬膜下積液。而瀰漫性腦膜顯影增強是最主要的特徵，此並非診斷自發性顱內低壓之絕對要素，因為在下列情況如：感染、肉芽腫性腦膜炎、腫瘤轉移到腦膜所引起的發炎反應、病患之前有蜘蛛膜下出血或曾接受顱骨切開術的病患等，都會在核磁共振影像上，有腦膜顯影增強現象。這些都需要做更進一步做其它檢查來加以確認。第二個整體腦部外形呈現下垂現象，主要是腦脊髓液壓力過低所致，這包含小腦扁桃體向下移位，一般而言很少超過枕骨大孔下數毫

米，同樣地如果腦部向下移位也有可能造成中腦及視交叉被壓迫。^[10] 本個案因頭痛嚴重而顯得較躁動，無法配合完成腦部核磁共振檢查。核子醫學 TC-99m DTPA 腦池顯影術檢查部份：可以由兩方面來判讀是否有腦脊髓液外漏，首先我們可以看出顯影劑是否有堆積在蜘蛛膜腔外側；或是由顯影劑快速在蜘蛛膜腔內消失，但早期可以偵測到顯影劑在腎臟或膀胱顯影。這些均可証明腦脊髓液有外漏。

對於治療自發性腦脊髓液外漏所引起的姿勢性頭痛，主要還是適度休息，如同我們作完腰椎穿刺後的平躺休息，頭痛症狀一般會在數小時到數天之後慢慢有所改善，如果頭痛症狀持續進行，我們可以考慮下列方式來增加腦脊髓液壓力。我們可以給予硬膜上食鹽水輸液點滴注射、椎管內食鹽水注射、口服咖啡因及類固醇治療；另外也可以嘗試修補腦脊髓液外漏處，方法是在硬膜上做血液注射，如果效果不好則需要考慮外科手術治療。^[6] Schzer 及 Abel 兩位學者曾提出以靜脈注射 caffeine sodium benzoate 500 mg，可以改善 75%病患因腰椎穿刺後腦脊髓液壓力過低所引起之不適症狀，2 小時後再給予第二劑可以將成功率提升到 85%。^[11] 硬膜上血液注射是在 1960 年由 Gormly 學者所提出，方法是抽取 10 至 20 毫升自體靜脈血液再注入硬膜上，可以達到 96.8%的成功率。^[12] 主要的機轉有可能是利用纖維蛋白沉積與纖維組織母細胞的活動，而將破洞處修補起來。^[13] 另外有文獻提出，若給予硬膜上血液注射，有可能無法一次就完全將腦脊髓液外漏處作完整修補，有時候需重複此步驟 2 至 3 次，並且血液注射量最好大於 10 毫升以上，以 15 毫升的血液注射量較適合。^[14]

本個案在接受平躺休息，靜脈輸液點滴及硬膜上血液注射後，整個病程雖有短暫改善，但隨後整個病況仍持續惡化，最後造成腦疝脫合併雙側硬膜下出血，推測其原因有可能是腦脊髓液嚴重外漏，引起一個向下的負壓，造成硬膜下部份血管破裂，進而造成腦疝脫合併雙側硬膜下血腫。文獻提出，部份病患在腦脊髓液壓力正常與姿勢性頭痛消失後，仍有硬膜下血腫發生。一般而言，由臨床症狀產生至偵測到硬膜下血腫平均時間約 2.9 星期。^[15] 另外也有文獻報告，提出一自發性顱內低壓引起昏迷的病患，在接受 50 毫升硬膜上血液注射後，經過六個月的追蹤，除了還遺留第三對腦神經麻痺外，病患幾乎恢復正常。^[16] 本個案在做完硬膜上血液注射後，症狀雖有短暫改善，但仍無法阻止病況持續惡化，且在翌日產生腦疝脫合併雙側硬膜下出血，後來因嚴重腦疝脫損害到腦幹功能經保守性治療無效後死亡。對於本病患在診斷自發性顱

內低壓的時間點、及對此疾病認知和病例較罕見情況下，我們對此疾病應有更高的警覺性，並及早給予適當診斷與治療，以防止病程持續惡化。另外做硬膜上血液注射的治療效果並沒有如一般文獻所提，在本個案中得到較佳治癒率，當面臨病患有多處 CSF leakage 情況下，我們應選擇重複做硬膜上血液注射或是改做外科腦膜修補手術。我們將收集更多病例做進一步研究。對於本個案單純只是一個不正確的搬重物造成胸椎多處硬膜破裂，文獻中亦有其他學者提出，在一些輕微的拉扯下，會造成硬膜在神經根位置，形成小部份撕裂傷。^[17,18] 通常這類病患在發病之前會有一些跌倒、劇烈運動或是強力咳嗽的病史。回顧本病患在整個病史，無明顯造成病患多處硬膜破裂的危險因子，唯有一不正確的搬重物事件之後，便造成臨床症狀表現。日常生活中，應養成如需要搬運重物時，避免直接做彎腰的動作，儘量採取彎膝蹲下的方式搬運，同時讓物體儘量靠近身體，如有其他輔助器械可以取得，儘量運用器械及滑輪來搬運重物。如此一來，便可以避免因不正當的力量使用，造成硬膜撕裂傷的可能性。

結 論

以頭痛症狀表現的病患，在我們門診及住院病人中可謂十分常見。如何作完整的病史詢問、理學及神經學檢查、適時安排放射影像學及核子醫學檢查，到最後作一完整的鑑別診斷，並給予病患適當治療，是一個十分重要的課題。本個案有可能只是因單純的搬移重物，引起腦脊髓液外漏，而以頭痛症狀表現。在我們平常生活中，這種搬東西的動作十分常見，如何讓國人養成一個良好的生活習慣，來保護自身的背部及脊椎，非常值得重視，也唯有藉著良好衛教病患，尤其針對一些勞動性工作或常常搬重物的工人，養成良好工作習慣，才可以降低類似病例的發生。除此之外，一個以姿勢性頭痛來表現的病患，臨床醫師應有高度的警覺性，加以多方鑑別診斷，才不會失去正確診斷與治療的最佳時機。

參考文獻

1. Schaltenbrand G. Neure Anschauen Zur Pathophysiologic der Liquorzirkulation. Zentralb Nforschir. 1938; 3:290-300. [Full text in German, abstract in English]
2. Rando TA, Fishman RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the

- literature. *Neurology* 1992;42:481-7.
3. Inenaga C, Tanaka T, Sakai N, et al. Diagnostic and surgical strategies for intractable spontaneous intracranial hypotension. Case report. *J Neurosurg* 2001;94: 642-5.
 4. Pearce FMS, Lance FW, Hardy DG, et al. Headache and face pain. In: Michael S, John O, editors. *Clinical neurology*. 9th ed. Churchill livingstone; 1991. p.325-81.
 5. Mokri, Bahram MD. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia - evolution of a concept. *Mayo Clin Proc* 1999;74:1113-23.
 6. James H, Diaz. Epidemiology and outcome of postural headache management in spontaneous intracranial hypotension. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:582-7.
 7. O'Carroll CP, Brant-Zawadzki M. The syndrome of spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia* 1999; 19:80-7.
 8. Schievink WI, Wijdicks EF, Meyer FB, et al. Spontaneous intracranial hypotension mimicking aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2001;48:513-7.
 9. Nedal H, Muder AW, Alfred W. Bilateral subdural effusion and cerebral displacement associated with spontaneous intracranial hypotension: diagnostic and management strategies. *J Neurosurg* 2002;96:956-9.
 10. Spelle L, Boulin A, Tainturier C, et al. Neuroimaging features of spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2001;43:622-7.
 11. Sechzer PH, Abel L. Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. evaluation with demand method. Part 1. *Curr Ther Res* 1978;21:307-12.
 12. Gormley JB. Treatment of post-spinal headache. *Anesthesiology* 1960;21:565-6.
 13. Kamada M, Fujita T, Ishii R, et al. Spontaneous intracranial hypotension successfully treated by epidural patching with fibrin glue. *Headache* 2000;40: 844-7.
 14. Marcos S, Ismael H, Ihmeidan, et al. Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986; 64:820-2.
 15. Sato Y, Honda Y, Maruoka H, et al. Subdural hematoma following disappearance of orthostatic headache and pressure normalization in two patients with spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia* 1998;18: 60-3.
 16. Randolph WE, Bahram M. Spontaneous intracranial hypotension resulting in coma. *Headache* 2002;42:159-60.
 17. Nosik WA. Intracranial hypotension secondary to lumbar nerve sleeve tear. *JAMA* 1955;157:1110-1.
 18. Bell WE, Joynt RJ, Sahs AL. Low spinal fluid pressure syndromes. *Neurology* 1960;10:512-21.

Spontaneous Intracranial Hypotension: A Case Report

I-Chou Wang, Jue-Long Wang, Yuk-Keung Lo,¹ Sung-Lin Yu,¹ Shwu-Fen Sun

Departments of Physical Medicine and Rehabilitation, and ¹Neurology,
Veterans General Hospital - Kaohsiung, Kaohsiung.

Spontaneous intracranial hypotension (SIH) is a syndrome with feature of low cerebrospinal fluid pressure (CSF) resulting from CSF leakage without any history of dural puncture, surgery, or penetrating trauma. The most characteristic feature of the syndrome is a postural headache. The headache is accentuated when the patient is in the upright position and relieved in the recumbent position. Associated symptoms include stiff neck, nausea, vomiting, tinnitus, hyperacusis, deafness, photophobia, diplopia, nystagmus, visual loss, vertigo, anorexia, malaise, and cranial nerves palsy. SIH is treated by bedrest with fluid supplementation, oral caffeine, intrathecal saline infusion or epidural blood patch. If postural headache persists or neurologic symptoms occur, surgical repair is indicated.

A 44-year-old man came to our hospital for severe postural headache with exacerbation, which was relieved in the supine position. He denied other symptoms including stiff neck, nausea, vomiting, tinnitus, hyperacusis, deafness, photophobia, diplopia, nystagmus, visual loss, vertigo, anorexia, and malaise. Results of lumbar puncture studies were negative. Radionuclide cisternography showed direct evidence of a CSF leakage at the middle thoracic spinal level after 4 hours. On the basis of these findings, a diagnosis of SIH was made. He was treated with intravenous hydration, bed rest, NSAID and epidural blood patching, but his symptoms improved temporarily. Conscious changed later and the subsequent brain CT scan demonstrated bilateral subdural hematoma and tonsillar herniation. Finally, he died of central brain herniation. In general, the symptoms of SIH are not specific at early time and easily loss the timing of diagnosis and treatment. Early awareness of this disease, appropriate examination and treatment offer the chance of cure. (J Rehab Med Assoc ROC 2003; 31(2): 105 - 112)

Key words: spontaneous intracranial hypotension, cerebrospinal fluid leakage, brain herniation