

Zespół podciśnienia śródczaszkowego; analiza kliniczno-radiologiczna

Jakub Ubysz¹, Joanna Bładowska², Ewa Koziorowska-Gawron¹, Paulina Papier¹,
Agnieszka Kikowska¹, Anna Pokryszko-Dragan¹

¹Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

²Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Katedry Radiologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Zespół podciśnienia śródczaszkowego rozwija się w następstwie wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF, *cerebrospinal fluid*) w wyniku jatrogennego lub samoistnego przerwania ciągłości opon mózgowo-rdzeniowych. Głównym objawem klinicznym podciśnienia śródczaszkowego, zarówno samoistnego (SIH, *spontaneous intracranial hypotension*) jak i jatrogennego, jest przewlekły ból głowy typu ortostatycznego, któremu mogą towarzyszyć objawy deficytu neurologicznego. Mimo zazwyczaj łagodnego przebiegu, rozwijające się w następstwie SIH krwiaki podtwardówkowe lub zakrzepica zatok żylnych mózgu mogą spowodować pogorszenie stanu chorego, a nawet zagrożenie życia. Istotną rolę w rozpoznaniu SIH odgrywają badania obrazowe (głównie rezonans magnetyczny) mózgowia i kanału kręgowego, niekiedy uzupełnione badaniem ciśnienia CSF. W przypadku nieskuteczności leczenia objawowego należy rozważyć postępowanie zabiegowe.

Autorzy opisują 2 pacjentki z ustalonym rozpoznaniem SIH i omawiają przebieg zespołu z odniesieniem do aktualnego piśmiennictwa.

Polski Przegląd Neurologiczny 2019; 15 (2), 118–127

Słowa kluczowe: samoistne podciśnienie śródczaszkowe, wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego, ortostatyczny ból głowy

WPROWADZENIE

Zespół podciśnienia śródczaszkowego rozwija się w następstwie wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF, *cerebrospinal fluid*) w wyniku jatrogennego lub samoistnego przerwania ciągłości opon mózgowo-rdzeniowych [1]. Częstość występowania samoistnego podciśnienia śródczaszkowego (SIH, *spontaneous intracranial hypotension*) jest szacowana na 2–5/100 000/rok, może się jednak okazać wyższa po uwzględnieniu przypadków, w których rozpoznanie było opóźnione lub błędne. Zespół częściej rozwija się u kobiet niż u mężczyzn (2–5:1), przeważnie w trzeciej lub czwartej dekadzie życia, może jednak również występować u dzieci lub osób starszych [1–5].

Etiologia SIH, wciąż nie w pełni poznana, jest prawdopodobnie wieloczynnikowa [6]. Uważa się,

że do wycieku CSF może dochodzić w wyniku miejscowego osłabienia lub uszkodzenia opony twardej w obrębie jej zachyłków w okolicy wyjścia korzeni nerwowych czy w obrębie przetok oponowo-żylnych, a także pod wpływem ucisku przez przepukliny krążków międzykręgowych i osteofity [5]. Sugeruje się, że niektóre choroby lub defekty tkanki łącznej (m.in. dziedziczna autosomalnie dominująca wielotorbielowatość nerek, zespół Marfana) mogą predysponować do powstawania zachyłków oponowych [7–10]. Uszkodzeniom opony twardej dodatkowo sprzyjają zabiegi terapii manualnej (chiropraktyka) [11]. Do idiopatycznego wycieku CSF zazwyczaj dochodzi w odcinku szyjnym lub piersiowym kanału kręgowego [6, 12].

Charakterystycznym objawem SIH jest ortostatyczny ból głowy, pojawiający się przy pionizacji

ADRES DO KORESPONDENCJI:

lek. Jakub Ubysz, Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, ul. Borowska 213, 50–529 Wrocław, tel. 71 734 31 15, e-mail: ubysz.jakub@gmail.com

Copyright © 2019 Via Medica | ISSN 1734–5251 | DOI: 10.5603/PPN.2019.0022

Tabela 1.

Kryteria diagnostyczne samoistnego podciśnienia śródczaszkowego według Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (ICHD-3, *International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*) (źródła [4, 19])

A	Każdy ból głowy spełniający kryterium B
B	Ból głowy rozwijający się w następstwie wycieku CSF (stwierdzonego wcześniej lub wykrytego już po wystąpieniu bólu)
C	Niskie ciśnienie otwarcia CSF (< 6 cm H ₂ O) i/lub cechy wycieku CSF w badaniu obrazowym
D	Niespełnione kryteria innego rozpoznania zawartego w ICHD-3

CSF (*cerebrospinal fluid*) — płyn mózgowo-rdzeniowy

i ustępujący w pozycji leżącej [13]. Bólowi głowy mogą towarzyszyć: zaburzenia widzenia (diplopia), nudności i wymioty, szum w uszach, utrata słuchu, kaszel i dysfonia, zespół opuszkowy, ataksja oraz zespół korzeniowy [6–8, 12, 14, 15].

Narastanie bólu głowy i/lub zmiana jego charakteru, a także wystąpienie zaburzeń świadomości może wskazywać na rozwijającą się zakrzepicę zatok żylnych mózgu czy narastanie krwawiaków podtwardówkowych [2, 11, 16–18]. Podstawami rozpoznania SIH są charakterystyczny obraz kliniczny, wyniki badania obrazowego i/lub badania CSF. Kryteria diagnostyczne SIH według Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (ICHD-3, *International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*) przedstawiono w tabeli 1 [4, 19].

Obrazowanie mózgu metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) przed dożylnym podaniem środka kontrastowego i po jego podaniu jest podstawowym badaniem zalecanym u pacjentów z podejrzeniem SIH [5]. Badanie MRI pozwala na stwierdzenie cech charakterystycznych dla SIH, takich jak: uogólnione wzmocnienie opony twardej określane jako *pachymeningitis* (83% przypadków), obrzmienie struktur żylnych (75%), przemieszczenie pnia mózgu w kierunku otworu wielkiego (*slumping brain*) (61%) oraz obecność obustronnych krwawiaków lub wodniaków przymózgowych (23%) [20–22]. Ponadto często dochodzi do powiększenia przy-

sadki mózgowej, co może być błędnie rozpoznane jako zmiana rozrostowa [2]. Należy pamiętać, że prawidłowy obraz MRI mózgu nie wyklucza SIH — nawet 20–30% pacjentów z potwierdzonym klinicznie zespołem niedociśnienia śródczaszkowego wykazuje prawidłowy obraz mózgowia [2, 23, 24].

Ważnym elementem w diagnostyce SIH jest obrazowanie kręgosłupa i kanału kręgowego, które może ujawnić nadtwardówkowy wyciek CSF. W tym celu można wykonać konwencjonalne badanie MR kręgosłupa lub mielografię tomografii komputerowej (TK). Obie metody pozwalają zidentyfikować duże przecieki z obfitym gromadzeniem się CSF zewnątrzoponowo [5]. W przypadkach niejednoznacznego obrazu mielografii TK lub podejrzenia tak zwanego szybkiego wycieku CSF zaleca się wykonanie konwencjonalnej mielografii, a ostatnio coraz częściej mielografii MRI z dooponowym podaniem kontrastu gadolinowego. Dowiedzono, że mielografia MRI może zobrazować miejsce wycieku CSF w około 20% przypadków, w których wynik mielografii TK był ujemny [2]. Należy podkreślić, że wymienione wyżej techniki obrazowania należą do badań inwazyjnych, które powinny być wykonywane jedynie w przypadkach określonych wskazań, a dooponowe podanie kontrastu gadolinowego wymaga uzyskania zgody lokalnej komisji bioetycznej.

Rozpoznanie SIH opiera się na łącznej analizie obrazów klinicznego i radiologicznego. Dodatkową wartość diagnostyczną może mieć badanie CSF z pomiarem ciśnienia, jakkolwiek u około 25% pacjentów, zwłaszcza otyłych lub z przewlekłe narastającym SIH, może ono przybierać wartości prawidłowe [2, 25].

W leczeniu SIH stosuje się metody zachowawcze oraz zabiegowe. Leczenie zachowawcze obejmuje odpoczynek w pozycji leżącej, nawadnianie oraz przyjmowanie preparatów kofeiny. Nie określono, jak dotąd, jednoznacznie zalecanego czasu stosowania takiego postępowania ani jego skuteczności, a dane z literatury wykazują znaczne rozbieżności [5, 26, 27]. Wobec braku poprawy stanu klinicznego pacjenta po leczeniu zachowawczym należy rozważyć przeprowadzenie zabiegu wytworzenia zewnątrzoponowej łąki z krwi

własnej (EBP, *epidural blood patch*) [2]. Dokładny mechanizm działania EBP nie jest znany — prawdopodobnie polega na miejscowym ucisku oraz zahamowaniu odczynu zapalnego. W trakcie zabiegu wstrzykuje się 10–20 ml autologicznej żyłnej krwi do przestrzeni podtwardówkowej [6] w miejscu zlokalizowanego wycieku CSF lub — o ile nie udało się go uwidocznić w badaniu neuroobrazowym — w dolnym odcinku piersiowym lub lędźwiowym kanału kręgowego [5]. Szacunkowa skuteczność zabiegu EBP waha się w granicach 30–70% [28–30]; u niektórych pacjentów konieczne jest powtórzenie procedury z powodu nawrotu dolegliwości [5].

W wybranych przypadkach SIH z potwierdzonym i zlokalizowanym miejscem wycieku CSF można rozważyć leczenie chirurgiczne, polegające na resekcji osteofitów lub przepuklin krążków międzykręgowych albo zamknięciu przetok oponowozylnych (choć w tych przypadkach malformacji można początkowo zastosować leczenie EBP) [5, 31–33]. Interwencji neurochirurgicznej wymagają także narastające krwiaki podtwardówkowe powodujące progresję objawów klinicznych [2].

Stosunkowo częste powikłanie zabiegowych metod leczenia SIH stanowi zespół nadciśnienia wewnątrzczaszkowego „z odbicia” (RIH, *rebound intracranial hypertension*). Ból głowy zmienia wówczas swój charakter — nasila się w pozycji leżącej i lokalizuje w okolicy czołowej lub oczodołowej. Objawy RIH mogą się rozwijać bezpośrednio po zabiegu lub w ciągu kolejnych dni lub tygodni. W leczeniu RIH stosuje się zazwyczaj acetazolamid lub topiramid [5, 34].

Przemijające powikłania EBP związane z podrażnieniem korzeni i/lub mięśni przez iniekcję obejmują bóle pleców i parestezje kończyn dolnych. Niekiedy może także dojść do infekcji w przestrzeni zewnątrzoponowej. Przypadkowe wstrzyknięcie krwi dokanałowo wiąże się z ryzykiem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz uszkodzenia ogona końskiego [2, 11, 35, 36]. Wybór metody postępowania terapeutycznego w SIH utrudnia ograniczona ilość danych w literaturze na ten temat. Dotychczas nie opublikowano prospektywnych ani randomizowanych badań, w których porównano by różne metody leczenia, a zalecenia

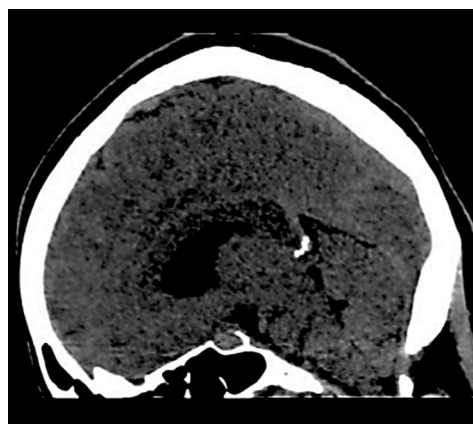
ekspertów powstały głównie na podstawie wyników badań retrospektywnych i obserwacji serii przypadków [5].

OPIS PRZYPADKU 1.

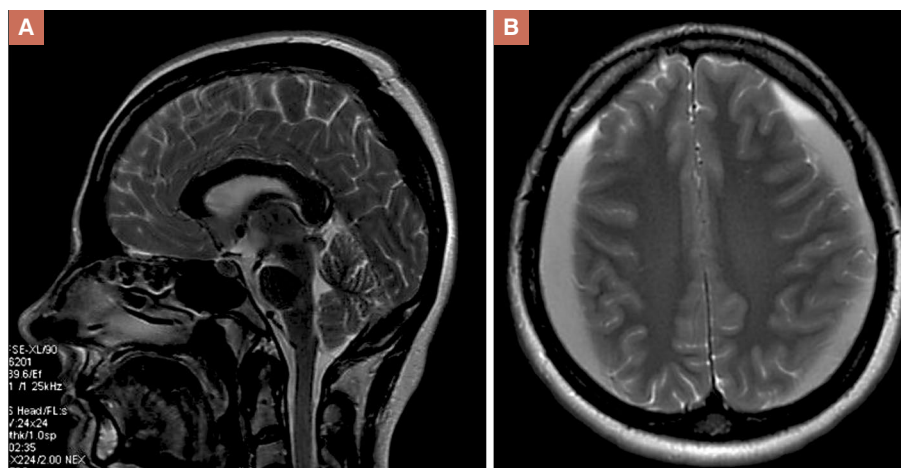
Kobieta w wieku 38 lat bez istotnej przeszłości chorobowej została przyjęta do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z powodu utrzymującego się od około 2 miesięcy bólu głowy i karku. Pacjentka podawała nagły początek dolegliwości i kojarzyła ich wystąpienie z wysiłkiem fizycznym. Ból głowy i karku nasilał się w godzinach porannych oraz przy pionizacji, a ustępował w pozycji leżącej. Chora zaprzeczała jakimkolwiek urazom w ostatnich miesiącach. W badaniu przedmiotowym poza obustronnie obecnym objawem Chvostka nie stwierdzono cech uszkodzenia układu nerwowego.

W ambulatoryjnie wykonanym badaniu MRI uwidoczniiono krwiaki przymózgowe nad półkulami mózgu z cechami efektu masy pod postacią zaciśnięcia bruzd i szczelin, zwężenia układu komorowego, zniekształcenia śródmózgowia i mostu oraz położenia migdałków mózdzku poniżej linii otworu wielkiego czaszki. W badaniu MRI odcinka szyjnego kręgosłupa nie stwierdzono nieprawidłowości.

W badaniu tomografii komputerowej (TK) głowy (ryc. 1), wykonanym przy przyjęciu do Kliniki, potwierdzono obecność obustronnych krwiaków



Rycina 1. Pierwsza pacjentka: badanie tomografii komputerowej głowy przy przyjęciu, rekonstrukcja w płaszczyźnie strzałkowej. Widoczne są przemieszczenie pnia mózgu w kierunku otworu wielkiego (*slumping brain*) oraz powiększenie przysadki mózgowej



Rycina 2A, B. Pierwsza pacjentka: badanie rezonansu magnetycznego mózgowia tydzień po przyjęciu, obraz T2-zależny w płaszczyznach strzałkowej (A) oraz osiowej (B). Podobnie jak w badaniu tomografii komputerowej widoczne są typowe cechy zespołu niedociśnienia wewnątrzczaszkowego (*slumping brain*, powiększenie przysadki mózgowej) (A) oraz obustronne krwiaki przymózgowe (B)



Rycina 3. Pierwsza pacjentka: badanie rezonansu magnetycznego kręgosłupa szyjnego tydzień po przyjęciu, obraz T2-zależny w płaszczyźnie osiowej. W przedniej części kanału kręgowego widoczny jest wąski zbiornik nadoponowy

przymózgowych, bez cech świeżego krwawienia. Obraz MRI mózgowia (ryc. 2A, B) odpowiadał zmianom w przebiegu zespołu podciśnienia śródczaszkowego ze wzmocnieniem opony twardej typu *pachymeningitis*; wielkość krwiaków przymózgowych nie zmieniła się, widoczna była natomiast częściowa regresja pozostałych cech niedociśnienia wewnątrzczaszkowego. W badaniu MRI odcinka szyjnego kręgosłupa (ryc. 3) uwidoczniło nadoponowy zbiornik płynu w przedniej części

kanału kręgowego oraz regresję poszerzenia spłotów żylnych przedniej części kanału kręgowego; w badaniu MRI odcinka piersiowego kręgosłupa ujawniono dyskretną kolekcję płynu nadoponowo w przedniej części kanału kręgowego. W badaniu MRI odcinka lędźwiowo-krzyżowego kręgosłupa nie stwierdzono istotnych zmian.

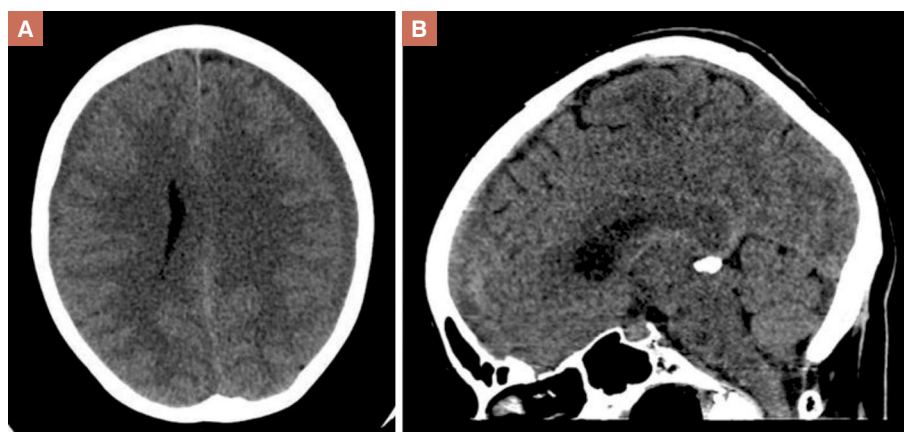
Konsultujący neurochirurg nie stwierdził wskazań do leczenia operacyjnego. Stosowano leczenie zachowawcze: chorą nawadniano, podawano leki przeciwbólowe. W kontrolnych badaniach TK głowy uwidoczniło dalszą rezolucję ognisk krwotocznych oraz normalizację położenia pnia mózgu (ryc. 4A–C). Nie obserwowano objawów deficytu neurologicznego. Ze względu na przewlekłe utrzymujący się ból głowy wykonano zabieg zewnątrzoponowego nastrzyknięcia „łaty” z krwi własnej. Uzyskano stopniowe zmniejszenie się dolegliwości bólowych. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem kontroli ambulatoryjnej w poradni neurologicznej.

OPIS PRZYPADKU 2.

Kobietę w wieku 62 lat przyjęto do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z powodu utrzymującego się od około 2 miesięcy silnego bólu głowy okolicy potylicznej, z okresowo występującymi nieukładowymi zawrotami głowy



Rycina 4A–C. Pierwsza pacjentka: badanie tomografii komputerowej głowy, rekonstrukcja w płaszczyźnie strzałkowej, wykonane przy przyjęciu (A), po 2 tygodniach hospitalizacji (B) oraz po 3 tygodniach hospitalizacji (C). Widoczna jest stopniowa regresja typowych radiologicznych cech zespołu niedociśnienia wewnątrzczaszkowego



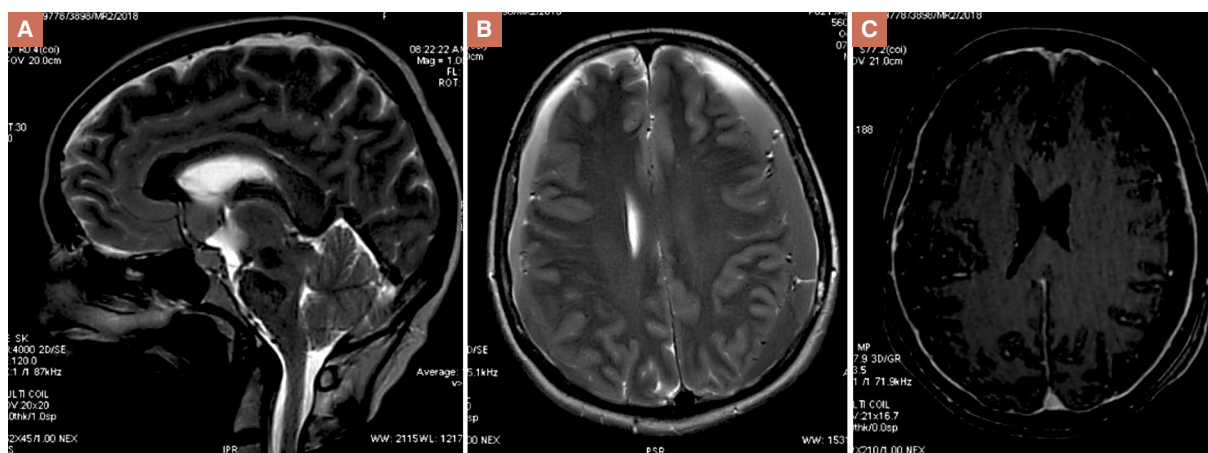
Rycina 5A, B. Druga pacjentka: badanie tomografii komputerowej głowy przy przyjęciu, obraz osiowy (A) oraz rekonstrukcja w płaszczyźnie strzałkowej (B). Widoczne są obustronne przewlekłe krwiaki przymózgowe (A) oraz przemieszczenie pnia mózgu w kierunku otworu wielkiego (*slumping brain*) i powiększenie przysadki mózgowej

i nudnościami. W miesiącu poprzedzającym wystąpienie bólu głowy chora była poddawana zabiegom manualnym w zakresie odcinka szyjnego kręgosłupa z powodu zespołu bólowego w przebiegu zmian zwyrodnieniowo-wytwórczych. W badaniu neurologicznym stwierdzono niewielką anizokorię (poszerzona prawa źrenica) oraz nieznaczną niezborność kończyn górnych.

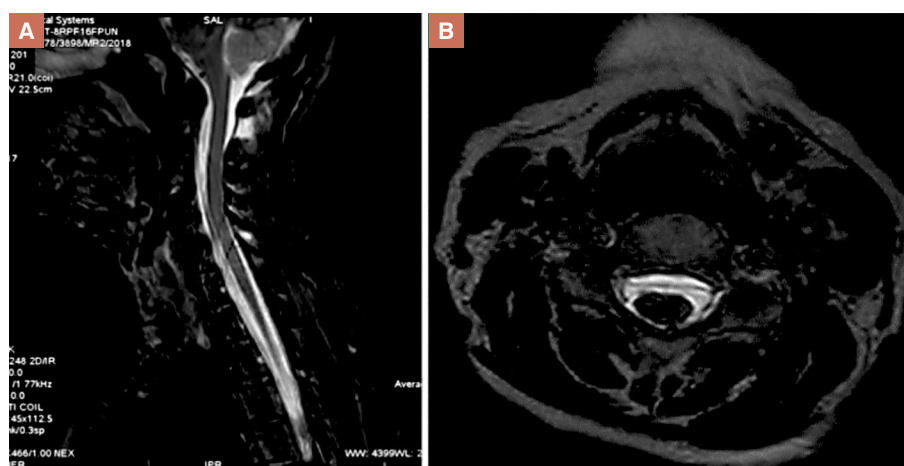
W badaniu TK głowy wykonanym przy przyjęciu do Kliniki (ryc. 5A, B) stwierdzono przewlekłe, obustronne krwiaki przymózgowe oraz obrzmienie mózgowia z migdałkami mózdzku położonymi poniżej linii otworu wielkiego. W badaniu MRI głowy (ryc. 6A–C) uwidoczniono niejednorodne krwiaki przymózgowe nad oboma półkulami mózgu, z towarzyszącym efektem masy pod postacią zwęże-

nia bruzd mózgu, przemieszczeniem pnia mózgu w kierunku otworu wielkiego (*slumping brain*) i uogólnionym wzmocnieniem opony twardej po podaniu środka kontrastowego o charakterze *pachymeningitis*. Obraz MRI kręgosłupa szyjnego (ryc. 7A, B) budził podejrzenie uszkodzenie opony twardej z wyciekami CSF na poziomie C6/C7, ponadto uwidoczniono zbiorniki płynowe nadtwórzkowo w przedniej części kanału kręgowego oraz uogólnione wzmocnienie opony twardej po podaniu środka kontrastowego.

U chorej mimo stosowanego leczenia zachowawczego (pozostawanie w pozycji leżącej, nawadnianie) dolegliwości bólowe utrzymywały się. W trakcie hospitalizacji pojawiły się narastające zaburzenia świadomości. W badaniu TK głowy



Rycina 6A–C. Druga pacjentka: badanie rezonansu magnetycznego mózgowia 2 dni po przyjęciu, obraz T2-zależny w płaszczyznach strzałkowej (A) oraz w osiowej (B), obraz T1-zależny po podaniu środka kontrastowego w projekcji osiowej (C). Widoczne są charakterystyczne cechy zespołu niedociśnienia wewnątrzczaszkowego (*slumping brain*, powiększenie przysadki mózgowej) (A), obustronne krwiaki przymózgowe (B) oraz uogólnione wzmocnienie opony twardej po podaniu środka kontrastowego typu *pachymeningitis* (C)

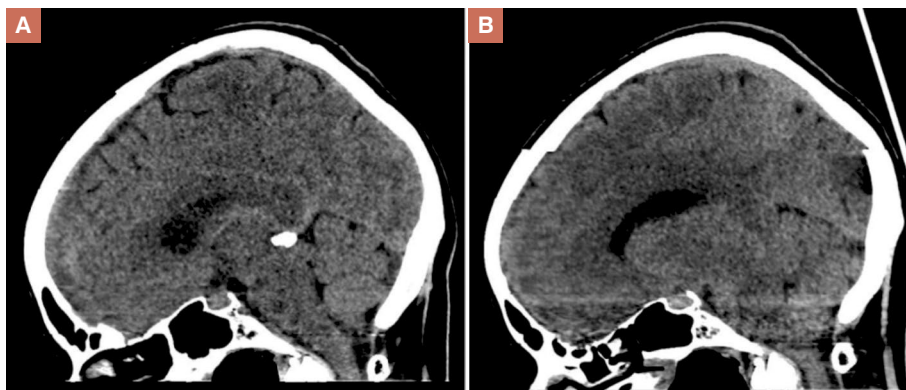


Rycina 7A, B. Druga pacjentka: badanie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) kręgosłupa szyjnego, obraz T2-zależny w płaszczyznach strzałkowej (A) oraz osiowej (B). Obraz MRI budzi podejrzenie miejsca wycieku płynu mózgowo-rdzeniowego na poziomie C6/C7, gdzie w tkankach okołokręgosłupowych widoczny jest hiperintensywny zbiornik płynu między wyrostkami kolczystymi C6 i C7 (A). W przedniej części kanału kręgowego widoczny jest wąski zbiornik nadoponowy (B)

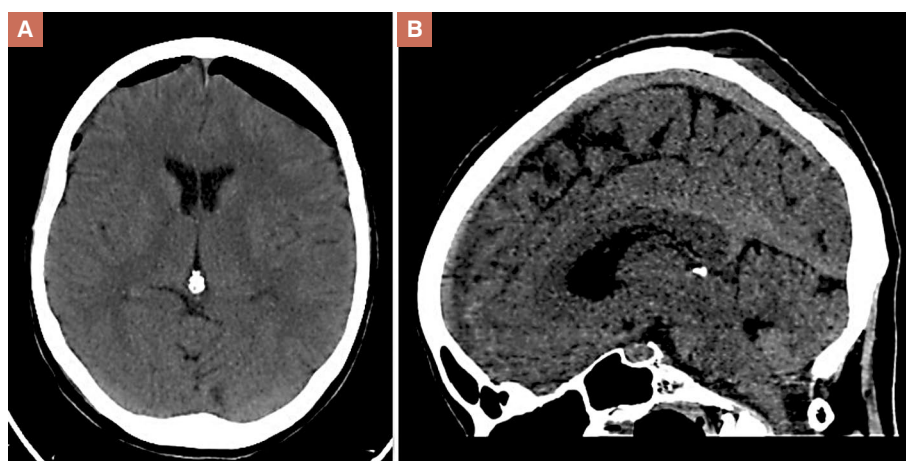
wykazano progresję przemieszczenia pnia mózgu w kierunku otworu wielkiego (ryc. 8A, B). Pacjentkę zakwalifikowano do leczenia neurochirurgicznego w trybie pilnym. W Klinice Neurochirurgii we Wrocławiu przeprowadzono ewakuację krwiaków podtwardówkowych przez otwory trepanacyjne. Po zabiegu obserwowano poprawę stanu chorej: ustąpiły zaburzenia świadomości, wycofała się niezbornie kończyn górnych, ból głowy zmniejszył się.

W badaniu kontrolnym TK głowy stwierdzono częściową regresję cech niedociśnienia oraz zmiany pooperacyjne (obecność powietrza przymózgowo w miejscu krwiaków) (ryc. 9A, B). Pacjentkę wypisano do domu.

Po 4 miesiącach chorą ponownie przyjęto do Kliniki Neurologii z powodu narastającego od kilku tygodni bólu głowy w okolicy potylicznej. W badaniu neurologicznym stwierdzono anizo-



Rycina 8A, B. Druga pacjentka: porównanie badania tomografii komputerowej mózgowia, rekonstrukcja w projekcji strzałkowej przy przyjęciu (A) oraz po 3 dniach (B). Widoczna jest progresja przemieszczenia pnia mózgu w kierunku otworu wielkiego

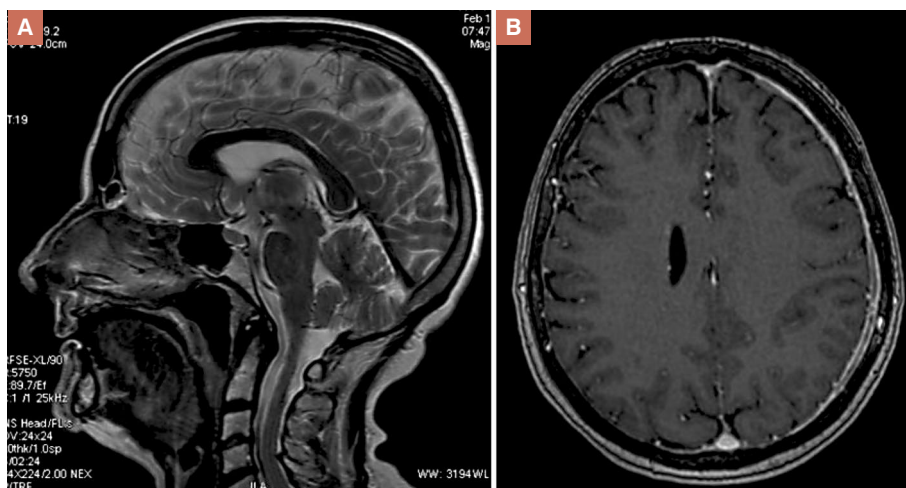


Rycina 9A, B. Druga pacjentka: badanie tomografii komputerowej głowy po operacji, obraz osiowy (A) oraz rekonstrukcja w projekcji strzałkowej (B). Widoczne są pooperacyjne zbiorniki powietrza obustronnie w okolicach czołowych (A) oraz normalizacja położenia pnia mózgu (B)

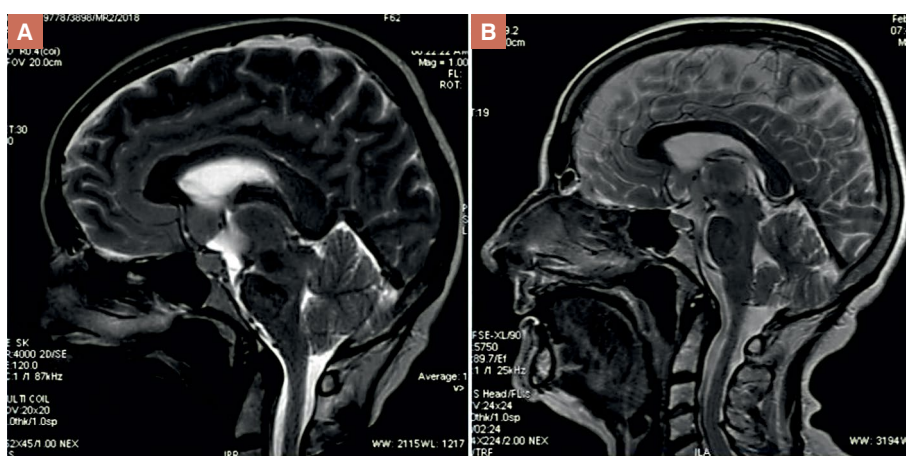
korię (jak poprzednio poszerzona prawa źrenica), niedosłuch lewostronny oraz niższe ustawianie się prawej kończyny górnej w próbie pozycyjnej. W badaniu MRI mózgowia stwierdzono prawie całkowitą regresję cech zespołu niedociśnienia śródczaszkowego, utrzymywał się jedynie resztkowy krwiak przymózgowy nad lewą półkulą mózgu z towarzyszącym odcinkowym wzmocnieniem opony twardej (ryc. 10A, B, ryc. 11A, B). Nie stwierdzono wskazań do kolejnej interwencji neurochirurgicznej. Stosowano leczenie przeciwbólowe, uzyskując ustąpienie dolegliwości. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem pozostawania pod ambulatoryjną opieką neurologiczną.

OMÓWIENIE

U obu pacjentek na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań neuroobrazowych rozpoznano SIH. Dominującą dolegliwość w obu przypadkach stanowił ból głowy o typowych cechach (przewlekły, zlokalizowany w potylicy, nasilający się po pionizacji). W badaniu przedmiotowym stwierdzono jedynie dyskretne, niecharakterystyczne objawy deficytu neurologicznego. Nieśpecyficzne dolegliwości i brak ewidentnego porazowego lub jatrogennego ich podłoża często powoduje opóźnienie rozpoznania SIH o kilka–kilkanaście miesięcy [6, 37]. U pierwszej pacjentki poza płcią, młodym wiekiem i umiarkowanym



Rycina 10A, B. Druga pacjentka: kontrolne badanie rezonansu magnetycznego mózgowia po 4 miesiącach, obraz T2-zależny w płaszczyźnie strzałkowej (A) oraz obraz T1-zależny po podaniu środka kontrastowego w projekcji osiowej (B). W badaniu uwidoczniono prawidłowe położenie pnia mózgu (A) oraz resztkowy linijny krwaki przymózgowy nad lewą półkulą mózgu z odcinkowym wzmocnieniem opony twardej (B)



Rycina 11A, B. Druga pacjentka: porównanie badania rezonansu magnetycznego mózgowia (obraz T2-zależny w projekcji strzałkowej) przy przyjęciu (A) oraz po 4 miesiącach (B). Widoczna jest wyraźna regresja przemieszczenia pnia mózgu w kierunku otworu wielkiego z już prawidłowym położeniem pnia mózgu w badaniu kontrolnym (B)

wysiłkiem fizycznym w wywiadzie nie stwierdzono potencjalnych czynników obciążających (m.in. rozważanych w takich przypadkach defektów lub schorzeń układów tkanki łącznej) [4, 7, 8]. W przypadku drugiej pacjentki za przyczynę wycieku CSF uznano uszkodzenie opon w przebiegu zmian zwyrodnieniowo-zniekształcających kręgosłupa w połączeniu z zabiegami chiropraktyki [11].

Badanie TK mózgowia u obu pacjentek uwidoczniało krwiaki przymózgowe, charakterystyczne dla SIH przemieszczenie struktur mózgu w kierunku

ku otworu wielkiego oraz powiększenie przysadki mózgowej, natomiast w badaniu MRI wykazano dodatkowo wzmocnienie kontrastowe opon o charakterze *pachymeningitis*.

Zmiany tego typu mogą wymagać różnicowania z malformacją Chiarięgo typu I, procesem rozrostowym przysadki mózgowej oraz zapalnym lub nowotworowym nacieczeniem opon [38]. Zgodnie z zaleceniami w obu przypadkach poszerzono diagnostykę obrazową, wykonując MRI odcinka szyjnego i piersiowego kanału kręgowego-

go ze względu na najczęstszą lokalizację w tym obszarze miejsca wycieku CSF [11, 12]. U drugiej pacjentki obraz MRI ujawnił miejsce uszkodzenia opony twardej, natomiast u pierwszej pacjentki uwidoczono jedynie nadtwardówkową kolekcję CSF w wyniku jego wycieku.

U obu pacjentek odstąpiono od punkcji lędźwiowej ze względu na obecność krwinków przymózgowych i efektu masy oraz przemieszczenia struktur mózgu. W przypadkach wątpliwych i niezwiązanych z ryzykiem wgłobienia pomiar ciśnienia CSF może się przyczynić do potwierdzenia rozpoznania [5].

Leczenie objawowe w początkowym okresie okazało się niewystarczające u obu pacjentek. W pierwszym przypadku ustąpienie dolegliwości uzyskano dopiero po wykonaniu EBP. Progresa objawów klinicznych i zmian w badaniu neuroobrazowym u drugiej pacjentki wymagały pilnej interwencji neurochirurgicznej, która okazała się skuteczna; w kontrolnych badaniach obrazowych zarówno bezpośrednio po zabiegu, jak i po 4 miesiącach, mimo subiektywnych dolegliwości, stwierdzono regresję zmian.

Rokowanie w przypadkach SIH z obecnością krwinków podtwardówkowych jest zazwyczaj dobre; skuteczność leczenia zachowczego oraz EBP waha się w granicach 85–100%. W przypadku konieczności leczenia neurochirurgicznego niektórzy autorzy zalecają poprzedzenie zabiegu operacyjnego wykonaniem EBP, co ma korzystnie wpływać na rokowanie [11, 39–41].

PODSUMOWANIE

Samoistne podciśnienie śródczaszkowe stanowi rzadką przyczynę przewlekłych bólów głowy, ale należy je uwzględnić w diagnostyce różnicowej ze względu na możliwość poważnych następstw. Badania neuroobrazowe odgrywają istotną rolę w ustaleniu rozpoznania, choć nie zawsze pozwalają na identyfikację miejsca wycieku CSF. Oprócz leczenia objawowego w wybranych przypadkach należy rozważyć postępowanie zabiegowe.

PIŚMIENNICTWO

1. Kamieńska A, Król M, Zajkowska J, et al. [Zespół podciśnienia śródczaszkowego a popunkcyjny ból głowy]. *Neurol Dypl.* 2019; 2: 1–10.
2. Bladowska J, Warren D, Muto M, et al. CSF Hypotension and CSF leaks. *Clin Neuroradiol.* 2019: 1–22. doi: [10.1007/978-3-319-61423-6_14-2](https://doi.org/10.1007/978-3-319-61423-6_14-2).
3. Limaye K, Samant R, Lee RW. Spontaneous intracranial hypotension: diagnosis to management. *Acta Neurol Belg.* 2016; 116(2): 119–125. doi: [10.1007/s13760-015-0577-y](https://doi.org/10.1007/s13760-015-0577-y), indexed in Pubmed: [26661291](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26661291/).
4. Lin JP, Zhang SD, He FF, et al. The status of diagnosis and treatment to intracranial hypotension, including SIH. *J Headache Pain.* 2017; 18(1): 4. doi: [10.1186/s10194-016-0708-8](https://doi.org/10.1186/s10194-016-0708-8), indexed in Pubmed: [28091819](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28091819/).
5. Kranz PG, Malinzak MD, Amrhein TJ, et al. Update on the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep.* 2017; 21(8): 37. doi: [10.1007/s11916-017-0639-3](https://doi.org/10.1007/s11916-017-0639-3), indexed in Pubmed: [28755201](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28755201/).
6. Pattichis AA, Slee M. CSF hypotension: a review of its manifestations, investigation and management. *J Clin Neurosci.* 2016; 34: 39–43. doi: [10.1016/j.jocn.2016.07.002](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2016.07.002), indexed in Pubmed: [27499119](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27499119/).
7. Davenport RJ, Chataway SJ, Warlow CP. Spontaneous intracranial hypotension from a CSF leak in a patient with Marfan's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995; 59(5): 516–519. doi: [10.1136/jnnp.59.5.516](https://doi.org/10.1136/jnnp.59.5.516), indexed in Pubmed: [8530937](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8530937/).
8. Mokri B, Maher CO, Sencakova D. Spontaneous CSF leaks: underlying disorder of connective tissue. *Neurology.* 2002; 58(5): 814–816. doi: [10.1212/wnl.58.5.814](https://doi.org/10.1212/wnl.58.5.814), indexed in Pubmed: [11889250](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11889250/).
9. Schievink WI, Torres VE. Spinal meningeal diverticula in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet.* 1997; 349(9060): 1223–1224. doi: [10.1016/S0140-6736\(05\)62417-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)62417-8), indexed in Pubmed: [9130952](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9130952/).
10. Kranz PG, Stinnett SS, Huang KT, et al. Spinal meningeal diverticula in spontaneous intracranial hypotension: analysis of prevalence and myelographic appearance. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013; 34(6): 1284–1289. doi: [10.3174/ajnr.A3359](https://doi.org/10.3174/ajnr.A3359), indexed in Pubmed: [23221945](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23221945/).
11. Morelli N, Gallerini S, Gori S, et al. Intracranial hypotension syndrome following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Headache Pain.* 2006; 7(4): 211–213. doi: [10.1007/s10194-006-0308-0](https://doi.org/10.1007/s10194-006-0308-0), indexed in Pubmed: [16897619](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16897619/).
12. Schievink WI, Schwartz MS, Maya MM, et al. Lack of causal association between spontaneous intracranial hypotension and cranial cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg.* 2012; 116(4): 749–754. doi: [10.3171/2011.12.JNS111474](https://doi.org/10.3171/2011.12.JNS111474), indexed in Pubmed: [22264184](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22264184/).
13. Marcelis J, Silberstein SD. Spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache. *Headache.* 1990; 30(4): 192–196. indexed in Pubmed: [2335473](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2335473/).
14. Schievink WI, Maya MM, Moser F, et al. Frequency of spontaneous intracranial hypotension in the emergency department. *J Headache Pain.* 2007; 8(6): 325–328. doi: [10.1007/s10194-007-0421-8](https://doi.org/10.1007/s10194-007-0421-8), indexed in Pubmed: [18071632](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18071632/).
15. Ferrante E, Savino A. Thunderclap headache caused by spontaneous intracranial hypotension. *Neurol Sci.* 2005; 26(Suppl 2): s155–s157. doi: [10.1007/s10072-005-0433-6](https://doi.org/10.1007/s10072-005-0433-6), indexed in Pubmed: [15926018](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15926018/).
16. Schievink WI, Maya MM. Cerebral venous thrombosis in spontaneous intracranial hypotension. *Headache.* 2008; 48(10):

- 1511–1519, doi: [10.1111/j.1526-4610.2008.01251.x](https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2008.01251.x), indexed in Pubmed: [19076649](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19076649/).
17. Beck J, Häni L, Ulrich C, et al. Diagnostic challenges and therapeutic possibilities in spontaneous intracranial hypotension. *Clin Transl Neurosci*. 2018; 2(2): 2514183X1878737, doi: [10.1177/2514183x18787371](https://doi.org/10.1177/2514183x18787371).
 18. 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(6): 752–755, doi: [10.1136/jnnp.74.6.752](https://doi.org/10.1136/jnnp.74.6.752), indexed in Pubmed: [12754345](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12754345/).
 19. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013; 33(9): 629–808, doi: [10.1177/0333102413485658](https://doi.org/10.1177/0333102413485658), indexed in Pubmed: [23771276](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23771276/).
 20. Amrhein TJ, Kranz PG. Spontaneous intracranial hypotension: imaging in diagnosis and treatment. *Radiol Clin North Am*. 2019; 57(2): 439–451, doi: [10.1016/j.rcl.2018.10.004](https://doi.org/10.1016/j.rcl.2018.10.004), indexed in Pubmed: [30709479](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30709479/).
 21. Kranz PG, Amrhein TJ, Choudhury KR, et al. Time-dependent changes in dural enhancement associated with spontaneous intracranial hypotension. *AJR Am J Roentgenol*. 2016; 207(6): 1283–1287, doi: [10.2214/AJR.16.16381](https://doi.org/10.2214/AJR.16.16381), indexed in Pubmed: [27557149](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27557149/).
 22. Kranz PG, Tanpitukpongse TP, Choudhury KR, et al. Imaging signs in spontaneous intracranial hypotension: prevalence and relationship to CSF pressure. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016; 37(7): 1374–1378, doi: [10.3174/ajnr.A4689](https://doi.org/10.3174/ajnr.A4689), indexed in Pubmed: [26869465](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26869465/).
 23. Kranz PG, Gray L, Amrhein TJ. Spontaneous intracranial hypotension: 10 myths and misperceptions. *Headache*. 2018; 58(7): 948–959, doi: [10.1111/head.13328](https://doi.org/10.1111/head.13328), indexed in Pubmed: [29797515](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29797515/).
 24. Lai TH, Fuh JL, Lirng JF, et al. Subdural haematoma in patients with spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia*. 2007; 27(2): 133–138, doi: [10.1111/j.1468-2982.2006.01249.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2006.01249.x), indexed in Pubmed: [17257233](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17257233/).
 25. Yao LL, Hu XY. Factors affecting cerebrospinal fluid opening pressure in patients with spontaneous intracranial hypotension. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2017; 18(7): 577–585, doi: [10.1631/jzus.B1600343](https://doi.org/10.1631/jzus.B1600343), indexed in Pubmed: [28681582](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28681582/).
 26. Rando TA, Fishman RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology*. 1992; 42(3 Pt 1): 481–487, doi: [10.1212/wnl.42.3.481](https://doi.org/10.1212/wnl.42.3.481), indexed in Pubmed: [1549206](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1549206/).
 27. Agarwal V, Sreedher G, Rothfus WE. Targeted CT-guided epidural blood patch for treatment of spontaneous intracranial hypotension due to calcified intradural thoracic disc herniation. *Interv Neuroradiol*. 2013; 19(1): 121–126, doi: [10.1177/159101991301900118](https://doi.org/10.1177/159101991301900118), indexed in Pubmed: [23472734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23472734/).
 28. Kong DS, Park K, Nam DoH, et al. Clinical features and long-term results of spontaneous intracranial hypotension. *Neurosurgery*. 2005; 57(1): 91–6; discussion 91, doi: [10.1227/01.neu.0000163093.38616.35](https://doi.org/10.1227/01.neu.0000163093.38616.35), indexed in Pubmed: [15987544](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15987544/).
 29. Boonmak P, Boonmak S, Boonmak P, et al. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(1): CD001791, doi: [10.1002/14651858.CD001791.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001791.pub2), indexed in Pubmed: [20091522](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20091522/).
 30. Chung SJ, Lee JH, Im JH, et al. Short- and long-term outcomes of spontaneous CSF hypovolemia. *Eur Neurol*. 2005; 54(2): 63–67, doi: [10.1159/000087714](https://doi.org/10.1159/000087714), indexed in Pubmed: [16118499](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16118499/).
 31. Schievink WI, Deline CR. Headache secondary to intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep*. 2014; 18(11): 457, doi: [10.1007/s11916-014-0457-9](https://doi.org/10.1007/s11916-014-0457-9), indexed in Pubmed: [25255993](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25255993/).
 32. Schievink WI. A novel technique for treatment of intractable spontaneous intracranial hypotension: lumbar dural reduction surgery. *Headache*. 2009; 49(7): 1047–1051, doi: [10.1111/j.1526-4610.2009.01450.x](https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2009.01450.x), indexed in Pubmed: [19473279](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19473279/).
 33. Kranz PG, Amrhein TJ, Schievink WI, et al. The „hyperdense paraspinal vein” sign: a marker of CSF-venous fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016; 37(7): 1379–1381, doi: [10.3174/ajnr.A4682](https://doi.org/10.3174/ajnr.A4682), indexed in Pubmed: [26869470](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26869470/).
 34. Kranz PG, Amrhein TJ, Gray L. Rebound intracranial hypertension: a complication of epidural blood patching for intracranial hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014; 35(6): 1237–1240, doi: [10.3174/ajnr.A3841](https://doi.org/10.3174/ajnr.A3841), indexed in Pubmed: [24407273](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24407273/).
 35. Gupta D, Amhaz H, Mazumdar A, et al. Transient compressive lumbar radiculopathy following post-epidural blood patch. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2014; 30(1): 112–114, doi: [10.4103/0970-9185.125723](https://doi.org/10.4103/0970-9185.125723), indexed in Pubmed: [24574611](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24574611/).
 36. Diaz JH. Permanent paraparesis and cauda equina syndrome after epidural blood patch for postdural puncture headache. *Anesthesiology*. 2002; 96(6): 1515–1517, indexed in Pubmed: [12170068](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12170068/).
 37. Schievink WI. Misdiagnosis of spontaneous intracranial hypotension. *Arch Neurol*. 2003; 60(12): 1713–1718, doi: [10.1001/archneur.60.12.1713](https://doi.org/10.1001/archneur.60.12.1713), indexed in Pubmed: [14676045](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14676045/).
 38. Shah LM, McLean LA, Heilbrun ME, et al. Intracranial hypotension: improved MRI detection with diagnostic intracranial angles. *AJR Am J Roentgenol*. 2013; 200(2): 400–407, doi: [10.2214/AJR.12.8611](https://doi.org/10.2214/AJR.12.8611), indexed in Pubmed: [23345364](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23345364/).
 39. Loya JJ, Mindea SA, Yu H, et al. Intracranial hypotension producing reversible coma: a systematic review, including three new cases. *J Neurosurg*. 2012; 117(3): 615–628, doi: [10.3171/2012.4.JNS112030](https://doi.org/10.3171/2012.4.JNS112030), indexed in Pubmed: [22725982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22725982/).
 40. Schievink WI, Maya MM, Moser FG, et al. Spectrum of subdural fluid collections in spontaneous intracranial hypotension. *J Neurosurg*. 2005; 103(4): 608–613, doi: [10.3171/jns.2005.103.4.0608](https://doi.org/10.3171/jns.2005.103.4.0608), indexed in Pubmed: [16266041](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16266041/).
 41. Takahashi K, Mima T, Akiba Y. Chronic subdural hematoma associated with spontaneous intracranial hypotension: therapeutic strategies and outcomes of 55 cases. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2016; 56(2): 69–76, doi: [10.2176/nmc.aa.2015-0032](https://doi.org/10.2176/nmc.aa.2015-0032), indexed in Pubmed: [26489406](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26489406/).