

Сучасні підходи до діагностики та лікування спонтанної внутрішньочерепної гіпотензії (огляд літератури)

К. А. Степанченко *^{C,D}, В. Г. Марченко ^{A,F}, Ю. В. Шматько ^B, О. Б. Бондар ^E

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті;
F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:

спонтанна внутрішньочерепна гіпотензія, етіологія, діагностика, лікування.

Запорізький медичний журнал. 2022. Т. 24, № 2(131). С. 230-239

*E-mail: oleg0205@gmail.com

Мета роботи – аналіз та узагальнення відомостей сучасної фахової літератури щодо діагностики та лікування спонтанної внутрішньочерепної гіпотензії.

Спонтанна внутрішньочерепна гіпотензія виникає через зменшення об'єму ліквору внаслідок його спонтанного витоку, має клінічні й нейровізуалізаційні особливості, іноді відмінні від лікворної гіпотонії після звичайної спинномозкової пункції. Анатомічні зміни спонтанного витоку ліквору складні, часто пов'язані зі структурними порушеннями сполучної тканини, слабкістю окремих ділянок твердої мозкової оболонки та її дивертикульозом. Один із наслідків зменшення об'єму ліквору – опускання мозку, що призводить до тракції чутливих до болю структур мозку, а отже і до головних болів, які є ортостатичними або мають певні ортостатичні особливості. Методи вибору під час визначення місця витоку ліквору – КТ-мієлографія та радіоізотопна цистернографія. Епідуральна кров'яна плomba найчастіше є основним методом лікування.

Висновки. Вивчення найбільш інформативних і менш інвазивних методик визначення місця витоку ліквору, уточнення ефективності консервативних і хірургічних методів лікування залежно від етіологічних факторів спонтанної внутрішньочерепної гіпотензії – надзвичайно важливі та перспективні наукові напрями, що потребують продовження досліджень із розробленням персоналізованих підходів, враховуючи індивідуальні особливості пацієнта.

Key words:

spontaneous intracranial hypotension, etiology, diagnosis, treatment.

Zaporozhye medical journal 2022; 24 (2), 230-239

Modern approaches to the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension (a literature review)

K. A. Stepanchenko, V. H. Marchenko, Yu. V. Shmatko, O. B. Bondar

The aim of this review is to analyze and summarize the existing evidence regarding the diagnosis and treatment of spontaneous intracranial hypotension.

Spontaneous intracranial hypotension occurs due to a decrease in cerebrospinal fluid (CSF) volume as a result of its spontaneous leakage and has a variety of clinical and neuroimaging features, sometimes different from CSF hypotension after a lumbar puncture. Anatomical changes in spontaneous CSF leakage are complex and are often associated with structural disorders of the connective tissue, weakness of certain areas of the dura mater and its diverticulosis. One consequence of decreased CSF volume is brain descent. This leads to traction of pain-sensitive brain structures and, therefore, to headaches that are orthostatic or with some orthostatic features. The methods of choice to identify the site of CSF leak are CT-myelography and radioisotope cisternography. Epidural blood patch is the main treatment in most cases.

Conclusions. The study on the most informative and minimally invasive methods to locate the site of CSF leak, conservative and surgical methods of treatment efficacy evaluation depending on the etiological factors of spontaneous intracranial hypotension are extremely important and promising scientific fields requiring further research with the development of personalized approaches considering the individual characteristics of each patient.

Термін спонтанна внутрішньочерепна гіпотензія (СВГ) визначає клінічний стан, що характеризується виснажливими постуральними головними болями, які виникають внаслідок спонтанного витоку спинномозкової рідини та/або лікворної гіпотензії. Згідно з Міжнародною класифікацією головного болю (ICHD-3), СВГ діагностують, коли головний біль розвинувся спонтанно та за часом пов'язаний із витоком ліквору (видно на знімках) та/або лікворної гіпотензії (тиск ліквору під час люмбальної пункції менше ніж 60 мм водн. ст.) [1].

Спонтанна внутрішньочерепна гіпотензія – розлад, який часто діагностують неправильно. Так, пацієнтам із СВГ нерідко помилково діагноз визначають як мігрень і головний біль напруження [2,3]. Епідеміологічне оцінювання показує, що СВГ не є рідкістю, щорічна захворюваність – 5 на 100 000 осіб, що становить половину

випадків субарахноїдальної кровотечі. Втім, навіть ці цифри применшені, оскільки СВГ у пацієнтів без типових нейровізуалізаційних змін мозку діагностують рідше, а тому їх виключають із популяційних досліджень. Крім того, досі немає специфічного діагностичного коду для цього розладу [4].

Спонтанну внутрішньочерепну гіпотензію частіше діагностують у жінок, ніж у чоловіків; здебільшого вона проявляється на четвертому – п'ятому десятилітті, хоча може виникати у будь-якому віці. Пацієнти можуть мати симптоми СВГ протягом років або навіть десятиліть до того, як їм поставлять правильний діагноз [4].

Через поширення МРТ-досліджень у практиці невролога СВГ діагностують частіше, що зумовило вивчення значно ширшого клінічного спектра цього розладу. Спонтанний витік ліквору не слід ототожнювати, як це було

раніше, тільки з головними болями після спинномозкової пункції, оскільки часто є суттєві відмінності загальної клінічної картини, анатомії витоку, реакції на лікування, клінічного результату [5].

Незважаючи на відсутність об'єктивних даних про вплив СВГ на якість життя пацієнтів, характерний для цього стану ортостатичний головний біль робить таких хворих на певний час обмежено працездатними, впливаючи на них у години найбільшої активності. За різними даними, 16–57 % пацієнтів із СВГ страждають від ускладнень, зокрема субдуральних гематом, що переважають у чоловіків, можуть мати і доброякісний перебіг, і спричиняти навіть летальні наслідки [2,5].

Точний патогенетичний механізм СВГ не відомий, і цей брак знань зумовив виникнення низки хибних концепцій. Ба більше, діагностичні критерії ICHD-3 для СВГ істотно змінилися протягом останніх кількох десятиліть, запропоновано альтернативні діагностичні критерії [1]. Ці фактори, ймовірно, вплинули на сучасну невизначеність щодо того, як надійно діагностувати СВГ та ефективно лікувати таких пацієнтів.

Мета роботи

Аналіз та узагальнення відомостей сучасної фахової літератури щодо діагностики та лікування спонтанної внутрішньочерепної гіпотензії.

Усі випадки СВГ – наслідок спонтанного витоку ліквору, як правило, на рівні хребта. Спонтанні (нетравматичні) витоки з основи черепа (наприклад, дірчастої пластинки) трапляються зрідка. Коли пацієнти із СВГ повідомляють про виділення з носа прозорої рідини, у переважній більшості (хоча і не завжди) виявляється, що це не ліквор [6].

Причини та фактори схильності до синдрому спонтанної внутрішньочерепної гіпотензії [2,5]:

1. Справжній гіповолемічний стан, коли загальна кількість води в організмі (включаючи ліквор) зменшується;
2. Істотна втрата ліквору через шунтування;
3. Травматичні витоки ліквору: суттєві травми (внаслідок ДТП, спортивні травми тощо); пошкодження плечового сплетення (наприклад, розрив рукава нервового корінця) [7]; ятрогенний фактор (після спинномозкових пункцій або епідуральної катетеризації); післяхірургічні (після операцій на черепі, хребті, синусах або вухах);
4. Слабкість дурального мішка: наявність мозкових дивертикулів (часто, але не завжди, множинних) [8]; ектазія дурального мішка; ослаблені чи навіть майже відсутні дуральні зони (за даними хірургічних втручань) [9]; клінічні стигми порушення структури сполучної тканини [10] (синдром Марфана або марфаноподібні ознаки, синдром Елерса–Данло тип II, атосомно-домінантний полікістоз нирок, гіпермобільність суглобів, відшарування сітківки в молодому віці, аномалії еластину/фібриліну в культурах шкірних фібробластів [11], сімейні випадки виникнення витоків ліквору [12], особиста або сімейна історія дисекції артерій, аневризм або неревматичної хвороби клапанів серця [13]); звичайна травма (стає актуальною в умовах, коли є слабкість твердої мозкової оболонки): пов'язана з напруженням (підйом важкого, кашель, розтягнення), повторюване скручування тулуба (теніс, гольф, йога, каякінг, каное);

5. Грижі міжхребцевих дисків або остеофіти, які проколюють або послаблюють тверду мозкову оболонку [14];

6. Лікворно-венозна фістула;
7. Баріатрична хірургія;
8. Невідома причина.

Один із наслідків зменшення об'єму ліквору – опускання мозку, що призводить до тракції чутливих до болю структур мозку, а отже і до головних болів, які є ортостатичними або мають певні ортостатичні особливості [15]. Розширення внутрішньочерепних венозних структур також відіграє певну роль. Вважають, що тракція, перекручення або стиснення деяких черепних нервів, часток мозку, стовбура мозку, довгастого та проміжного мозку відповідальні за інші, крім головного болю, прояви цього захворювання. Кохлеовестибулярні прояви (шум у вухах, зміна слуху, запаморочення) можуть бути пов'язані з тракцією восьмої пари черепних нервів, але інший та імовірніший механізм – зміна тиску в перилімфатичній/ендолімфатичній рідині внутрішнього вуха [16].

Ортостатичний головний біль – найпоширеніший клінічний прояв СВГ, що виникає, коли пацієнт займає вертикальне положення, і полегшується в положенні лежачи [17,18]. Зазвичай тривалість появи або полегшення головного болю у зв'язку зі зміною положення тіла – кілька хвилин, але може бути довшою. Головний біль може бути пульсуючим і стискальним, інтенсивність – від легкого до дуже сильного. Біль часто, але не завжди, двобічний, локалізується в лобній, лобно-потиличній, потиличній ділянках або дифузно [19]. До чинників виникнення належать кашель, чхання, сміх, підймання речей, нахили вперед, напруження (маневр Вальсальви), сексуальна активність та фізичні вправи, що можуть посилити витікання ліквору через спинномозкові дуральні дефекти. Головний біль може полегшуватися на великій висоті (гори), при вживанні кофеїну, після блокади великого потиличного нерва та, можливо, ін'єкції онаботулотоксину А [20,21].

Зазначимо, що не в усіх пацієнтів з ортостатичним головним болем виявляють витік ліквору і не всі головні болі, пов'язані з витоками ліквору, є ортостатичними. Іноді при хронізації головного болю ортостатична ознака може послаблюватися з поступовим перетворенням на тривалий хронічний щоденний головний біль, який може нагадувати мігрень або головний біль напруження з болем у шиї та міжлопаткової ділянці [2,3,22]. Саме в цих ділянках часто визначають больовий синдром при головному болю напруження у зв'язку з міофасціальною больовою дисфункцією трапецієподібних, передніх драбинчастих, грудинно-ключично-соскоподібних м'язів, нижніх косих м'язів голови [23].

Отже, розрізняють форми головного болю при СВГ [4–6,24]:

1. Ортостатичні головні болі (виникають у вертикальному положенні та полегшуються в положенні лежачи);
2. Біль у шиї, міжлопаткової ділянці або тривалий неортостатичний головний біль, який передують ортостатичному головному болю (за кілька днів або тижнів);
3. Ортостатичний головний біль, що поступово переростає в тривалий неортостатичний хронічний постійний головний біль (трансформований ортостатичний головний біль);

4. Неортостатичні щоденні головні болі від початку;
5. Головні болі внаслідок фізичного навантаження (та викликані маневром Вальсальви) [25];
6. Гострий «громоподібний» початок ортостатичних головних болів [26];
7. Головний біль другої половини дня (часто з певними ортостатичними особливостями) [27];
8. Парадоксальні ортостатичні головні болі (виникають у положенні лежачи, полегшуються у вертикальному положенні) [28];
9. Постійні головні болі, пов'язані з періодичними витоками ліквору;
10. Відсутність головного болю, «ацефальгічна форма» (у пацієнтів визначають інші клінічні прояви витоку ліквору) [29].

Крім головного болю, в пацієнтів із СВГ визначають інші симптоми: біль у хребті, частіше в шиї та міжлопатковій ділянці (місце болю не обов'язково відповідає місцю витоку ліквору); кохлеовестибулярні прояви – неппульсуючий шум у вухах, зміна слуху (наприклад, приглушений, віддалений, ехоподібний, спотворений, зменшений), запаморочення (ліпотимічні стани, затемненість свідомості), зрідка Меньєроподібні прояви [30]; нудота та блювота, часто ортостатичні; зорові порушення – диплопія (паралічі III, IV черепних нервів), розмиття зору, дефекти поля зору; когнітивні та поведінкові зміни аж до проявів фронтотемпоральної деменції [31]; порушення руху – атактична хода, хорея, паркінсонізм, тремор [32]; нечасті або рідкісні прояви [19] – оніміння/парестезії обличчя, задньої частини голови та верхніх кінцівок, корінцеві симптоми на верхніх кінцівках, енцефалопатія, ступор, кома, сфінктерні порушення, галакторея, випадіння поля зору, аміотрофія верхніх кінцівок.

Ключ до діагностики – високий рівень клінічної настороженості та ретельний анамнез [33]. Пацієнти здебільшого худорляві, з витягнутою стрункою шиєю. Хворих слід ретельно обстежувати на наявність гіпермобільності суглобів за шкалою Бейтона [34]. Симптом поліпшення стану в положенні Тренделенбурга (нахил головного кінця ліжка вниз на 10–20° протягом 5–10 хвилин) істотно збільшує імовірність наявності в пацієнта СВГ [35].

Діагностичні критерії спонтанного витоку ліквору та внутрішньочерепної гіпотензії [36]:

1. Очевидні ознаки спінального витоку ліквору (наприклад, екстратекальне скупчення ліквору);
 - зміни головного мозку на МРТ, що характерні для інтракраніальної гіпотензії (субдуральне скупчення ліквору, контрастне посилення твердої мозкової оболонки, опускання (провисання) головного мозку), та наявність хоча б одного з факторів: низький тиск ліквору (≤ 60 мм водн. ст.), дивертикул спінальної мозкової оболонки, покращення симптомів після процедури епідуральної кров'яної пломби;
 - 2. Якщо є ортостатичні головні болі, наявність усіх або хоча б двох симптомів: низький тиск ліквору (≤ 60 мм водн. ст.), дивертикул спінальної мозкової оболонки, покращення симптомів після процедури епідуральної кров'яної пломби.

Наголошуємо, що ці критерії не застосовують у пацієнтів із симптомами, що виникли відразу після спинномозкової пункції або проникної спінальної травми.

Поперекова пункція корисна для діагностики СВГ лише у випадках, коли тиск ліквору низький (≤ 60 мм водн. ст.). У дослідженні за участі 106 пацієнтів, котрі відповідали діагностичним критеріям головного болю внаслідок СВГ (розроблені Schievink et al.), 34 % осіб мали тиск ліквору 60 мм водн. ст. чи менше, 45 % – 60–120 мм водн. ст., 16 % – 120–200 мм водн. ст., 5 % – понад 200 мм водн. ст. [36]. Отже, більшість пацієнтів із СВГ мали нормальний тиск ліквору.

Дослідження ліквору може істотно відрізнитися в пацієнтів із СВГ: концентрація білка – нормальна або висока (до 100 мг/дл, зрідка – до 1000 мг/дл); кількість лейкоцитів – нормальна, але можливий лімфоцитарний плеоцитоз до 50 клітин/мм³ (навіть до 222 клітин/мм³) [19]. Тому зрідка СВГ імітує асептичний менінгіт із лімфоцитарним плеоцитозом або підвищеною концентрацією білка в лікворі [37].

Індій-111 – радіоіотоп вибору при радіоізотопній цистернографії. Під час люмбальної пункції його вводять інтратекально, а потім відстежують послідовними скануваннями, що виконують із заданими інтервалами через 24 або 48 годин. Зазвичай через 24 години, але часто навіть раніше виявляють істотну радіоактивність над мозковими півкулями [38]. Недостатність радіоактивності над ними протягом 24 годин – найпоширеніша ознака витоку ліквору. Радіоактивність навколо твердої мозкової оболонки, що вказує на рівень або приблизне місце витоку, на жаль, визначають зрідка. Рання поява радіоактивності в нирках і сечовому міхурі – ще одна доволі поширена знахідка, що свідчить про витік інтратекально введеного радіоіотопу та потраплення його в системний кровообіг, внаслідок чого він і з'являється передчасно в сечовому міхурі. Втім це не завжди дуже надійний показник витоку ліквору, оскільки помилкове екстрадуральне введення або зворотний витік радіоіотопу через місце дуральної пункції може також призвести до ранньої появи радіоактивності в сечовому міхурі. Інколи під час цифрової субтракційної мієлографії в пацієнтів із СВГ виявляють прямі лікворно-венозні свищі, що також можуть бути фактором ранньої появи радіоактивності сечового міхура [39–41].

Звичайна КТ голови має обмежене значення для оцінювання спонтанних витоків ліквору. СВГ, яка виникає у дітей і підлітків, може змінити морфологію черепа: спричинити потовщення його склепіння, розширення навколоносових пазух та зменшення розміру турецького сідла [42].

Повне дослідження МРТ головного мозку для виявлення спонтанних витоків ліквору має включати сагітальні знімки в режимі T1, а також посилені гадолінієм T1 коронарні знімки через турецьке сідло та гіпофіз. Основні зміни на МРТ головного мозку в пацієнтів із СВГ включають дифузне пахіменінгеальне (дуральне) контрастне посилення гадолінієм, однак без контрастного посилення лептоменінгеальних (піааракноїдальних) оболонок головного мозку, занурення або провисання головного мозку, опускання та перекинуття стовбура головного мозку, довгастого та проміжного мозку, сплюснення передньої частини моста головного мозку та хіазми зорового нерва, збільшення гіпофіза, переповненість задньої черепної ямки, субдуральне скупчення рідини, переповненість мозкових венозних

синусів, облітерацію деяких базальних цистерн (наприклад препонтинної, перихіазмальної) та зменшення розмірів шлуночків [43,44].

Незважаючи на те, що дифузне посилення твердої мозкової оболонки – патогномонічна ознака МРТ головного мозку при СВГ, у деяких пацієнтів його не виявляють. Ба більше, на МРТ головного мозку в 3-Тесла, пахіменінгеальні (дуральні) оболонки можуть виглядати яскравішими, контрастнішими, і це можна помилково трактувати як їхні патологічні зміни [40].

Основні зміни МРТ хребта при спонтанних витоках ліквору – субдуральні скупчення рідини, екстрадуральне розташування ліквору, контрастне посилення спінальних дуральних оболонок, дивертикули менінгеальних оболонок і розширені рукави (муфти) нервових корінців, а також переповнене епідуральне венозне сплетення [45].

Ділянки стоншення та розшарування твердої мозкової оболонки дають змогу грижі павутинної оболонки випинатися через дуральний дефект, що призводить до утворення мозкових дивертикулів, схильних до розриву [8,9]. Вони, як правило, розташовуються вздовж рукавів нервових корінців, часто мають великі розміри та неправильну форму. Дегенеративні зміни хребта: остеофіти та кальциновані виступи диска, – можуть безпосередньо розривати тверду мозкову оболонку, найчастіше локалізуються вентрально в нижніх шийних і грудних відділах [46]. Лікворно-венозні свищі (фістули) виявляють у невеликого відсотка пацієнтів із СВГ. Отже, анатомія витоку може бути складною, а точне місце витоку залишитися невизначеним. У 46–55 % пацієнтів, включаючи випадки з повільними або періодичними витоками, лікворно-венозними свищами, місце витоку неможливо знайти [5,6,44].

Пояснюючи механізми змін на МРТ, багато авторів спираються на правило Монро–Келлі: «В неушкодженому черепі сума об'ємів речовини мозку, ліквору та внутрішньочерепної крові постійна». Тому збільшення (або зменшення) одного об'єму призведе до зменшення (або збільшення) іншого об'єму або обох із тих двох, що залишилися. При витіканні ліквору та зменшенні його об'єму (враховуючи, що речовина мозку сама по собі не може збільшуватися, і твердий череп сам по собі не може скластися (зменшитися)), втрата об'єму ліквору компенсується збільшенням внутрішньочерепного об'єму крові, передусім внаслідок збільшення венозного компонента. Отже, виникає внутрішньочерепна венозна гіперволемія, що може супроводжуватися розширенням мозкових венозних синусів, набряком гіпофіза та дифузним набряком пахіменінгеальних оболонок. Оскільки лептоменінгеальні оболонки мають гематоенцефалічні бар'єри, а пахіменінгеальні – ні, то лише пахіменінгеальні оболонки посилюються контрастом з гадолінієм. Інший компенсаторний механізм втрати об'єму – субдуральне скупчення рідини. Припустили, що причиною цих скупчень рідини є трансудація плазми із застійних дуральних вен, що депонується на межі твердої та павутинної оболонок в шарі пухко розташованих фібробластів із великими міжклітинними просторами та нечисленними колагеновими волокнами [15,47].

В одному дослідженні пацієнти без дурального контрастного посилення мали триваліші симптоми,

ніж хворі з посиленням, а провисання мозку та розтягнення вен не корелювали з тривалістю симптомів [48]. При відновленні внутрішньочерепного тиску спершу регресують ознаки дислокації мозку, відносно швидко зазнають зворотного розвитку субдуральні скупчення рідини. Це свідчить про те, що оперативне втручання для їх евакуації не потрібне. Найтривалішим є накопичення контрасту потовщеними мозковими оболонками (від 1 місяця до 1 року).

Неправильне тлумачення результатів МРТ може мати несприятливі наслідки для пацієнта. Провисання мозку можуть помилково діагностувати як мальформацію Кіарі типу I, що спричинить непотрібну операцію, яка може погіршити стан пацієнта. Видалення субдуральних гематом, утворених внаслідок ускладнення внутрішньочерепної гіпотензії, без усунення її причини може викликати фатальну кровотечу [49].

КТ-мієлографія – найнадійніший тест, який показує точне місце витоку, а також дає змогу виміряти тиск ліквору. Мієлографія та КТ-мієлографія можуть виявити екстракральну рідину, менінгеальні дивертикули, екстрадуральний вихід контрасту, що поширюється на параспінальні м'які тканини. І швидкий, і повільний витік ліквору становлять істотні труднощі під час визначення фактичного місця витоку [50,51]. Визначення місця витікання ліквору часто залишається проблематичним, а іноді досить неприємним для пацієнта та лікаря [52]. Беручи до уваги широкий і висхідний клінічний спектр спонтанних витоків ліквору, алгоритм дій є важливим, складним і, ймовірно, стане ще складнішим у майбутньому (рис. 1) [53].

Коли після успішного лікування симптоми СВГ залишаються, то причиною може бути неповне припинення витоку, розвиток ускладнень або виникнення іншого типу головного болю (головний біль напруження, мігрень). Ускладнення спонтанних витоків ліквору – субдуральні гематоми, рикошетна внутрішньочерепна гіпертензія, тромбоз мозкових вен і венозних синусів, поверхневий сидероз, бібрахіальна аміотрофія та сириномієлія (часто асоціюється з істотним опущенням мозочкових мигдалин) [54].

Як уже зазначали, не всі ортостатичні головні болі зумовлені саме витоками ліквору. Так, спостерігали ортостатичні головні болі, поєднанні з іншими станами, включаючи синдром постуральної тахікардії, наслідки хірургічного втручання при мальформації Кіарі, «трепанційний синдром» (у пацієнтів із великими краніоектоміями під час лікування набряку мозку, що збільшується), посилення піддатливості дурального мішка, рідкісні випадки колоїдної кісти третього шлуночка [55,56].

Зазвичай хворим із СВГ рекомендують постільний режим, хоча не всі пацієнти на початку хвороби мають ортостатичні симптоми. Гідратація – ще один широко рекомендований захід, але інколи він призводить до гіпергідратації, оскільки багато пацієнтів не мають ознак зневоднення на початку захворювання. Кілька досліджень вказували на ефективність кофеїну та теофіліну, але їхнє клінічне використання не є разючим [57].

Ефект анальгетиків для зменшення болю у вертикальному положенні може бути тільки частковим, а в положенні лежачи у багатьох пацієнтів голова не болить [58].

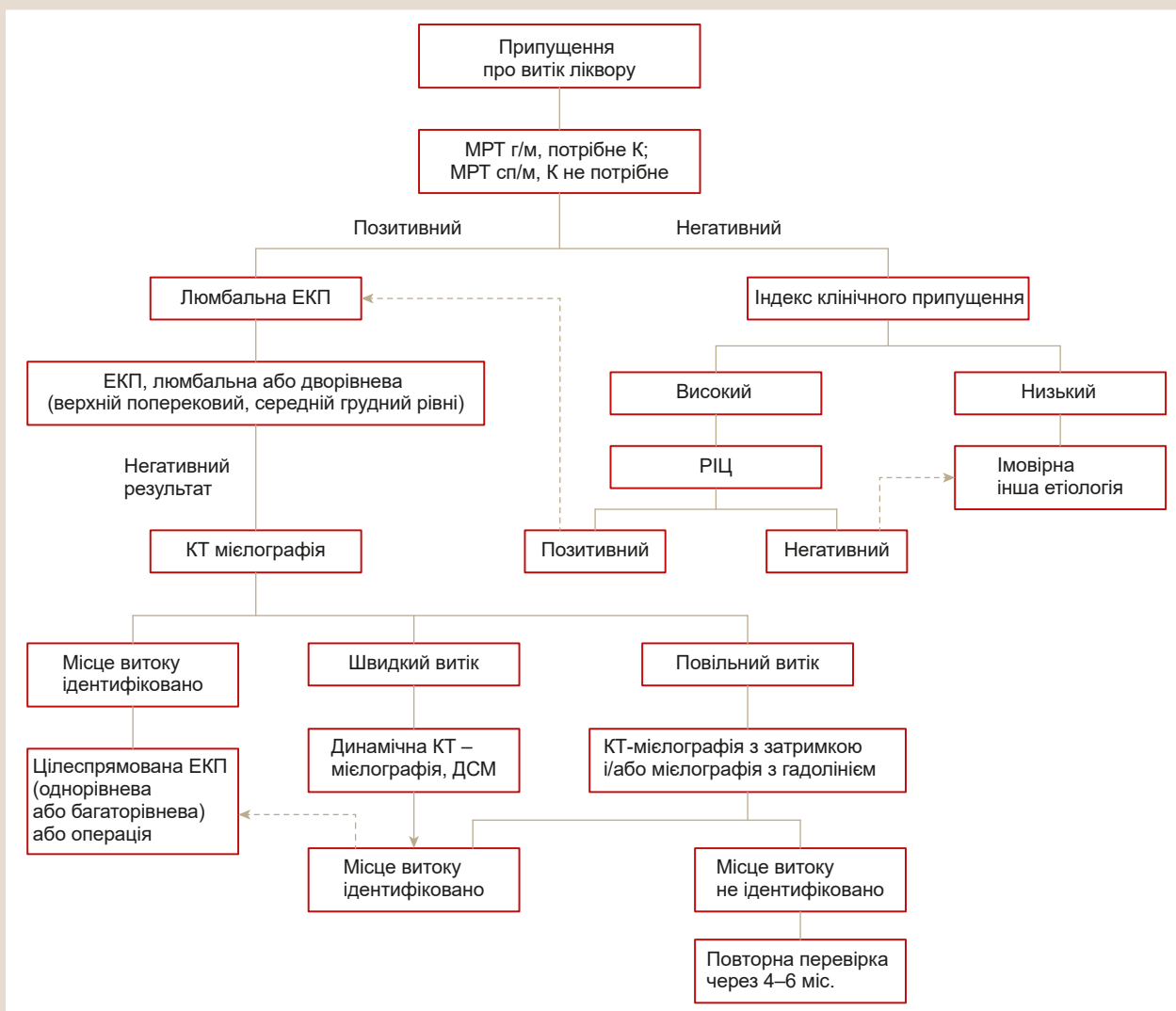


Рис. 1. Алгоритм діагностичних заходів у разі припущення про витік ліквору.

ЕКП: епідуральна кров'яна пломба; **ДСМ:** дигітальна субтракційна мієлографія; **MPT г/м:** магнітно-резонансна томографія головного мозку; **MPT сп/м:** магнітно-резонансна томографія спинного мозку; **К:** контрастування; **КТ:** комп'ютерна томографія; **РІЦ:** радіоізотопна цистернографія.

Ефективність кортикостероїдів (початкова доза преднізону 50 мг/добу з поступовим скасуванням протягом 2–4 тижнів) для контролю симптомів може коливатися від нульової до виняткового ефекту (на жаль, у небагатьох випадках). Беручи до уваги потенційні побічні ефекти тривалої терапії кортикостероїдами, вони не мають бути ліками для тривалого приймання [59].

Про призначення вітаміну А нещодавно повідомляли в окремих клінічних випадках, але потрібні наступні дослідження з визначення ефективності, дози та побічних ефектів препарату [58].

Інtrateкальні інфузії рідини (для швидкого заміщення втраченого об'єму ліквору в разі суттєвого погіршення стану: оглушення, ступор або кома, внаслідок опущення та компресії стовбура мозку та середнього мозку) або епідуральні інфузії кристалоїдів та колоїдів час від часу випробували в обмеженій кількості пацієнтів після невдачі інших терапевтичних утручань. Проте виникало обґрунтоване занепокоєння щодо

інфекції та несправності інфузійного катетера в разі тривалих процедур [60].

Іноколи в терапії СВГ використовували черевний бандаж і двобічну блокаду великого потиличного нерва [61].

Епідуральна кров'яна пломба (ЕКП) – метод вибору в пацієнтів, у котрих початкове застосування простіших консервативних методів лікування було невдалим [62]. Ефект ЕКП подвійний: ранній ефект (іноді майже негайний) – пов'язаний просто з заміщенням об'єму, якого не вистачало; прихований ефект, що виникає в результаті «заклеювання» місця витіку. При СВГ частота успіху кожного наступного ЕКП становить майже 30 % [63]. Багатьом пацієнтам потрібно здійснити більше ніж одну процедуру ЕКП. Але успіх у разі СВГ менший, ніж той, якого досягають при головних болях внаслідок спинномозкової пункції, коли вже перша ЕКП допомагає у переважній більшості пацієнтів, а друга – майже у всіх випадках. Цю різницю можна пояснити кількома факторами: по-перше, чітким розумінням місця витіку

ліквору внаслідок спинномозкової пункції, по-друге, часто складнішою анатомією витоку при СВГ.

Додаткові варіанти лікування – епідуральна ін'єкція фібринового клею (трансламінарно або трансфорамінально) або комбінація фібринового клею та аутокрові [64]. Епідуральні ін'єкції можна виконувати на одному, двох або навіть кількох рівнях. Залежно від місця витоку розрізняють цілеспрямовані, віддалені ін'єкції та «сліпі епідуральні кров'яні пломби» (коли місце витоку ліквору не визначене). Такі «сліпі ЕКП» виконують самостійно чи в поєднанні з фібриновим клеєм зазвичай на поперековому рівні хребта. Багаторівневі ЕКП можна робити за один сеанс [65]. Успіх процедури підвищують, призначаючи ацетазоламід (250 мг перорально за 18 і 6 годин до процедури), щоб зменшити об'єм ліквору, мати змогу ввести більший об'єм крові в епідуральний простір і надати пацієнту положення Тренделенбурга під час і відразу після процедури [66]. Об'єм гомологічної крові, призначеної для ЕКП, з часом збільшився від 5 мл до 20 мл; протягом багатьох років деякі автори вважають це «золотим стандартом» лікування. Звісно, цей об'єм не всі пацієнти переносять добре, але деякі хворі витримують навіть більші об'єми крові. Інколи лікарі використовували більші об'єми, особливо для поперекових ЕКП, звертаючи увагу на біль пацієнта та непереносність процедури як стоп-фактор [33,63]. Загалом допустимий об'єм ЕКП на шийному та грудному відділах менший, ніж на поперековому [67,68].

У деяких випадках необхідне хірургічне втручання. Це стосується пацієнтів, для яких неефективними були консервативні заходи та менш інвазивне лікування (як-от ЕКП), або якщо анатомія витоку складна (наприклад, коли кальцинований диск або остеофіт викликають дуральний дефект), або при явному витіканні з відносно великих менінгеальних дивертикулів [9,69]. В останньому випадку виконують їх перев'язку або кліпування. Втім, дуже важливо спробувати визначити точне місце витоку ліквору перед операцією, розуміючи, що дивертикул мозкової оболонки, навіть якщо він великий, не обов'язково може бути фактичним місцем витоку [9]. Більші дуральні дефекти закривають м'язовим або жировим тампоном, желатиновою губкою та фібриновим герметиком або зашивають [70]. Накладення швів може бути менш успішним у пацієнтів із тонкою та рихлою твердою мозковою оболонкою. У рефракторних випадках іноді виконують хірургічне ушивання поперекового відділу твердої мозкової оболонки шляхом поперекової ламінектомії та резекції смужки твердої мозкової оболонки з наступним її закриттям, тим самим зменшуючи потрібний об'єм ліквору та піддатливість нижнього спинномозкового простору [71].

Висновки

1. СВГ – майже завжди результат спонтанного витоку ліквору. Попередні теорії збільшення поглинання або зменшення вироблення ліквору не є достатньо обґрунтованими.

2. Переважна більшість спонтанних витоків відбувається на рівні хребта, часто в ділянках слабкості дуральної оболонки внаслідок порушення матриксу сполучної тканини. На відміну від післятравматичних

і післяопераційних витоків, спонтанні витoki з основи черепа дуже рідкісні.

3. Діагностична тріада: ортостатичні головні болі, дифузне посилення твердої мозкової оболонки на МРТ і низький тиск ліквору, – дуже притаманна СВГ, але з певною варіабельністю кожного симптому. При цьому розладі основний патофізіологічний фактор – саме зменшення об'єму ліквору, а не зниження його тиску.

4. Швидкість витоку ліквору може бути різною. І швидкі, і повільні витoki становлять діагностичну проблему. Методи вибору під час визначення місця витоку ліквору – КТ-мієлографія та радіоізотопна цистернографія.

5. Епідуральна кров'яна пломба – метод вибору, коли початкові консервативні заходи не ефективні. Її виконують на одному (часто), двох (іноді) або багатьох рівнях (у деяких випадках). Хірургічне втручання, спрямоване на припинення витоку ліквору, виконують, коли менш інвазивні заходи не були вдалимими, коли встановлено точне місце витоку або коли, за результатами нейровізуалізаційних досліджень, анатомія витоку така, що успіх від епідуральної кров'яної пломби буде незначним.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні найбільш інформативних і менш інвазивних методик визначення місця витікання ліквору, оскільки воно часто залишається проблематичним. Також потрібно здійснити дослідження з порівняння ефективності консервативних і хірургічних методів лікування залежно від етіологічних чинників СВГ.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 29.06.2021

Після доопрацювання / Revised: 30.11.2021

Прийнято до друку / Accepted: 10.12.2021

Відомості про авторів:

Степанченко К. А., д-р мед. наук, професор каф. невропатології та нейрохірургії, Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-3624-4109](https://orcid.org/0000-0002-3624-4109)

Марченко В. Г., д-р мед. наук, професор каф. невропатології та нейрохірургії, Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна.

ORCID ID: [0000-0001-7388-5530](https://orcid.org/0000-0001-7388-5530)

Шматко Ю. В., канд. мед. наук, доцент каф. невропатології та нейрохірургії, Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна.

ORCID ID: [0000-0003-0578-5559](https://orcid.org/0000-0003-0578-5559)

Бондар О. Б., канд. мед. наук, асистент каф. невропатології та нейрохірургії, Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна.

ORCID ID: [0000-0002-6264-1335](https://orcid.org/0000-0002-6264-1335)

Information of authors:

Stepanchenko K. A., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine.

Marchenko V. H., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine.

Shmatko Yu. V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine.

Bondar O. B., MD, PhD, Assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine.

Список літератури

- [1] International Headache Society. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018. Vol. 38. Issue 1. P. 1-211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
- [2] Kranz P. G., Gray L., Amrhein T. J. Spontaneous Intracranial Hypotension: 10 Myths and Misperceptions. *Headache*. 2018. Vol. 58. Issue 7. P. 948-959. <https://doi.org/10.1111/head.13328>
- [3] Subramanian A., Kecler-Pietrzyk A., Murphy S. M. Spontaneous intracranial hypotension-a common misdiagnosis. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2020. Vol. 113. Issue 6. P. 421-422. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcaa012>
- [4] Graff-Radford S. B., Schievink W. I. High-Pressure Headaches, Low-Pressure Syndromes, and CSF Leaks: Diagnosis and Management. *Headache*. 2014. Vol. 54. Issue 2. P. 394-401. <https://doi.org/10.1111/head.12283>
- [5] Upadhyaya P., Ailani J. A Review of Spontaneous Intracranial Hypotension. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2019. Vol. 19. Issue 5. P. 22-32. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-0938-7>
- [6] Spontaneous intracranial hypotension: key features for a frequently misdiagnosed disorder / C. Perez-Vega et al. *Neurological Sciences*. 2020. Vol. 41. Issue 9. P. 2433-2441. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04368-8>
- [7] Hebert-Blouin M. N., Mokri B., Shin A. Y. Cerebrospinal fluid volume-depletion headaches in patients with traumatic brachial plexus injury. *Journal of Neurosurgery*. 2013. Vol. 118. Issue 1. P. 149-154. <https://doi.org/10.3171/2012.9.JNS112368>
- [8] Cultrera F., Lofrese G., Nasi M. T. Spontaneous intracranial hypotension due to sacral diverticula: Two-case history and a pocket-sized review. *Neurocirugia*. 2019. Vol. 30. Issue 5. P. 228-232. <https://doi.org/10.1016/j.neucir.2018.06.003>
- [9] Surgical Anatomy Of Dural Defects In Spontaneous Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks / A. A. Cohen-Gadol et al. *Operative Neurosurgery*. 2006. Vol. 58. Suppl. 4. P. ONS-238-ONS-245. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000204712.16099.FB>
- [10] Mokri B., Maher C. O., Sencakova D. Spontaneous CSF leaks: Underlying disorder of connective tissue. *Neurology*. 2002. Vol. 58. Issue 5. P. 814-816. <https://doi.org/10.1212/WNL.58.5.814>
- [11] Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and minor skeletal features of Marfan syndrome: a microfibrilopathy / I. Schrijver et al. *Journal of Neurosurgery*. 2002. Vol. 96. Issue 3. P. 483-489. <https://doi.org/10.3171/jns.2002.96.3.0483>
- [12] Mokri B. Familial Occurrence of Spontaneous Spinal CSF Leaks: Underlying Connective Tissue Disorder (CME). *Headache*. 2008. Vol. 48. Issue 1. P. 146-149. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.00979.x>
- [13] Orthostatic Headache Syndrome with Csf Leak Secondary To Bony Pathology of the Cervical Spine / E. J. Eross et al. *Cephalalgia*. 2002. Vol. 22. Issue 6. P. 439-443. <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2002.00385.x>
- [14] Spontaneous intracranial hypotension due to thoracic disc herniation. Case report / S. C. Winter, N. F. Maartens, P. Anslow, P. J. Teddy. *Journal of Neurosurgery: Spine*. 2002. Vol. 96. Issue 3. P. 343-345. <https://doi.org/10.3171/spi.2002.96.3.0343>
- [15] Spontaneous Intracranial Hypotension: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment / P. G. Kranz, L. Gray, M. D. Malinzak, T. J. Amrhein. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2019. Vol. 29. Issue 4. P. 581-594. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2019.07.006>
- [16] Spontaneous Intracranial Hypotension May Be an Under-recognized Cause of Endolymphatic Hydrops / H. Sakano, A. Jafari, W. Allehaiby, J. P. Harris. *Otology & Neurotology*. 2020. Vol. 41. Issue 7. P. e860-e863. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000002665>
- [17] A clinical analysis on 40 cases of spontaneous intracranial hypotension syndrome / C. Li et al. *Somatosensory & Motor Research*. 2019. Vol. 36. Issue 1. P. 24-30. <https://doi.org/10.1080/08990220.2019.1566122>
- [18] A case of spontaneous intracranial hypotension with transient neurological symptoms / M. Sugiura et al. *Rinsho Shinkeigaku*. 2019. Vol. 59. Issue 8. P. 530-535. <https://doi.org/10.5692/clinicalneuro.0n-001298>
- [19] Mokri B. Spontaneous Low Pressure, Low CSF Volume Headaches: Spontaneous CSF Leaks. *Headache*. 2013. Vol. 53. Issue 7. P. 1034-1053. <https://doi.org/10.1111/head.12149>
- [20] Greater Occipital Nerve Treatment in the Management of Spontaneous Intracranial Hypotension Headache: A Case Report / G. Niraj, P. Critchley, M. Kodalasa, M. Dorgham. *Headache*. 2017. Vol. 57. Issue 6. P. 952-955. <https://doi.org/10.1111/head.13095>
- [21] Mathew P. G., Cutrer F. M. Injecting Under Pressure: The Pain of Low CSF Pressure Headache Responsive to Botulinum Toxin Injections. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2014. Vol. 14. Issue 9. P. 477. <https://doi.org/10.1007/s11910-014-0477-1>
- [22] Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension / E. Mea et al. *Neurological Sciences*. 2008. Vol. 29. Suppl. 1. P. 164. <https://doi.org/10.1007/s10072-008-0914-5>
- [23] Степанченко К. А. Мышечная дисфункция при головной боли напряжения у подростков и методы её коррекции. *Медицинські перспективи*. 2017. Т. 22. № 1. С. 76-80. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2017.1.101420>
- [24] Spontaneous Intracranial Hypotension Presenting As Cervicogenic Headache: Case Report and Review of Literature / N. K. Primalani, T. J. Quek, D. Low, S. Low. *World Neurosurgery*. 2019. Vol. 130. P. 550-554. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.05.107>
- [25] Mokri B. Spontaneous Csf Leaks Mimicking Benign Exertional Headaches. *Cephalalgia*. 2002. Vol. 22. Issue 10. P. 780-783. <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2002.00400.x>
- [26] Spontaneous Intracranial Hypotension Mimicking Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage / W. I. Schievink, E. F. Wijidicks, F. B. Meyer, V. K. Sonntag. *Neurosurgery*. 2001. Vol. 48. Issue 3. P. 513-517. <https://doi.org/10.1097/00006123-200103000-00009>
- [27] Leep Hunderfund A. N., Mokri B. Second-half-of-the-day headache as a manifestation of spontaneous CSF leak. *Journal of Neurology*. 2012. Vol. 259. Issue 2. P. 306-310. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6181-z>
- [28] Mokri B., Aksamit A. J., Atkinson J. L. Paradoxical Postural Headaches in Cerebrospinal Fluid Leaks. *Cephalalgia*. 2004. Vol. 24. Issue 10. P. 883-887. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2004.00763.x>
- [29] The domino effect of acephalgic spontaneous intracranial hypotension / U. Pensato et al. *Neurological Sciences*. 2021. Vol. 42. Issue 1. P. 309-312. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04755-1>
- [30] Benign paroxysmal positional vertigo in spontaneous intracranial hypotension / P. Xia et al. *Neurological Research*. 2018. Vol. 40. Issue 10. P. 868-873. <https://doi.org/10.1080/01616412.2018.1495883>
- [31] Spontaneous intracranial hypotension causing reversible frontotemporal dementia / M. Hong et al. *Neurology*. 2002. Vol. 58. Issue 8. P. 1285-1287. <https://doi.org/10.1212/wnl.58.8.1285>
- [32] Mokri B. Movement disorders associated with spontaneous CSF leaks: A case series. *Cephalalgia*. 2014. Vol. 34. Issue 14. P. 1134-1141. <https://doi.org/10.1177/0333102414531154>
- [33] Update on the Diagnosis and Treatment of Spontaneous Intracranial Hypotension / P. G. Kranz, M. D. Malinzak, T. J. Amrhein, L. Gray. *Current Pain and Headache Reports*. 2017. Vol. 21. Issue 8. P. 37. <https://doi.org/10.1007/s11916-017-0639-3>
- [34] Neilson D., Martin V. T. Joint Hypermobility and Headache: Understanding the Glue That Binds the Two Together – Part 1. *Headache*. 2014. Vol. 54. Issue 8. P. 1393-1402. <https://doi.org/10.1111/head.12418>
- [35] Trendelenburg Position: A Tool to Screen for the Presence of a Low CSF Pressure Syndrome in Daily Headache Patients / T. Rozen, S. Swidan, R. Hamel, J. Saper. *Headache*. 2008. Vol. 48. Issue 9. P. 1366-1371. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.01027.x>
- [36] Diagnostic Criteria for Headache Due to Spontaneous Intracranial Hypotension: A Perspective / W. I. Schievink et al. *Headache*. 2011. Vol. 51. Issue 9. P. 1442-1444. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2011.01911.x>
- [37] Spontaneous intracranial hypotension syndrome may mimic aseptic meningitis / I. I. Balkan et al. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*. 2012. Vol. 44. Issue 7. P. 481-488. <https://doi.org/10.3109/00365548.2012.664776>
- [38] Mokri B. Radioisotope Cisternography in Spontaneous CSF Leaks: Interpretations and Misinterpretations. *Headache*. 2014. Vol. 54. Issue 8. P. 1358-1368. <https://doi.org/10.1111/head.12421>
- [39] Spontaneous Intracranial Hypotension: A Systematic Imaging Approach for CSF Leak Localization and Management Based on MRI and Digital Subtraction Myelography / R. I. Farb et al. *American Journal of Neuroradiology*. 2019. Vol. 40. Issue 4. P. 745-753. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6016>
- [40] Spontaneous Intracranial Hypotension: Atypical Radiologic Appearances, Imaging Mimickers, and Clinical Look-Alikes / K. M. Bond et al. *American Journal of Neuroradiology*. 2020. Vol. 41. Issue 8. P. 1339-1347. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6637>
- [41] Renal Contrast on CT Myelography: Diagnostic Value in Patients with Spontaneous Intracranial Hypotension / K. A. Kinsman et al. *American Journal of Neuroradiology*. 2019. Vol. 40. Issue 2. P. 376-381. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5934>
- [42] Yoon M. K., Parsa A. T., Horton J. C. Skull thickening, paranasal sinus expansion, and sella turcica shrinkage from chronic intracranial hypotension. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2013. Vol. 11. Issue 6. P. 667-672. <https://doi.org/10.3171/2013.2.PEDS12560>
- [43] Amrhein T. J., Kranz P. G. Spontaneous Intracranial Hypotension: Imaging in Diagnosis and Treatment. *Radiologic Clinics of North America*. 2019. Vol. 57. Issue 2. P. 439-451. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2018.10.004>

- [44] Shah V. N., Dillon W. P. Spontaneous Intracranial Hypotension With Brain Sagging Attributable to a Cerebrospinal Fluid-Venous Fistula. *JAMA Neurology*. 2020. Vol. 77. Issue 10. P. 1320-1321. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.23272>
- [45] Correlations among brain and spinal MRI findings in spontaneous intracranial hypotension / J. W. Wu et al. *Cephalalgia*. 2018. Vol. 38. Issue 14. P. 1998-2005. <https://doi.org/10.1177/0333102418804161>
- [46] Diskogenic microspurs as a major cause of intractable spontaneous intracranial hypotension / J. Beck et al. *Neurology*. 2016. Vol. 87. Issue 12. P. 1220-1226. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003122>
- [47] Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: Applications in CSF volume depletion. *Neurology*. 2001. Vol. 56. Issue 12. P. 1746-1748. <https://doi.org/10.1212/WNL.56.12.1746>
- [48] Neuroimaging features of spontaneous intracranial hypotension / L. Spelle et al. *Neuroradiology*. 2001. Vol. 43. Issue 8. P. 622-627. <https://doi.org/10.1007/s002340000529>
- [49] Clinical and radiological prognostic factors in spontaneous intracranial hypotension: a case series / U. Pensato et al. *Neurological Sciences*. 2020. Vol. 41. Suppl. 2. P. 475-477. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04664-3>
- [50] Luetmer P. H., Mokri B. Dynamic CT Myelography: A Technique for Localizing High-Flow Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks. *American Journal of Neuroradiology*. 2003. Vol. 24. Issue 8. P. 1711-1714.
- [51] The Role of MR Myelography with Intrathecal Gadolinium in Localization of Spinal CSF Leaks in Patients with Spontaneous Intracranial Hypotension / J. J. Akbar et al. *American Journal of Neuroradiology*. 2012. Vol. 33. Issue 3. P. 535-540. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2815>
- [52] Spontaneous Intracranial Hypotension: A Review and Introduction of an Algorithm For Management / B. Davidson et al. *World Neurosurgery*. 2017. Vol. 101. P. 343-349. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.01.123>
- [53] Sensitivity of MRI of the spine compared with CT myelography in orthostatic headache with CSF leak / A. Starling et al. *Neurology*. 2013. Vol. 81. Issue 20. P. 1789-1792. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000435555.13695.22>
- [54] Cerebral Venous Thrombosis in Spontaneous Intracranial Hypotension: A Report on 4 Cases and a Review of the Literature / D. Zhang et al. *Headache*. 2018. Vol. 58. Issue 8. P. 1244-1255. <https://doi.org/10.1111/head.13413>
- [55] Headache in spontaneous intracranial hypotension: an overview with indications for differential diagnosis in the clinical practice / D. D'Amico et al. *Neurological Sciences*. 2020. Vol. 41. Suppl. 2. P. 423-427. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04642-9>
- [56] Leep Hunderfund A. N., Mokri B. Orthostatic headache without CSF leak. *Neurology*. 2008. Vol. 71. Issue 23. P. 1902-1906. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000336655.07617.e0>
- [57] The Headaches / eds. J. Olesen, P. Tfelt-Hansen, K. M. A. Welch. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000. 1169 p.
- [58] Mokri B. Spontaneous CSF Leaks: Low CSF Volume Syndromes. *Neurologic Clinics*. 2014. Vol. 32. Issue 2. P. 397-422. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.11.002>
- [59] Headache attributed to spontaneous low CSF pressure: report of three cases responsive to corticosteroids / S. Gentile et al. *European Journal of Neurology*. 2004. Vol. 11. Issue 12. P. 849-851. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00898.x>
- [60] Intrathecal saline infusion in the treatment of obtundation associated with spontaneous intracranial hypotension: technical case report / D. K. Binder, W. P. Dillon, R. A. Fishman, M. H. Schmidt. *Neurosurgery*. 2002. Vol. 51. Issue 3. P. 830-837.
- [61] Bilateral greater occipital nerve block for treatment of post-dural puncture headache after caesarean operations / E. Uyar Türkyılmaz, N. Camgöz Eryılmaz, N. Aydin Güzey, Ö. Moraloğlu. *Brazilian Journal of Anesthesiology*. 2016. Vol. 66. Issue 5. P. 445-450. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2015.03.004>
- [62] Rajesh M. C., Noone M. L., Harish Babu P. S. Epidural blood patch for spontaneous intracranial hypotension. *The National Medical Journal of India*. 2019. Vol. 32. Issue 5. P. 288-289. <https://doi.org/10.4103/0970-258X.295965>
- [63] Sencakova D., Mokri B., McClelland R. L. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology*. 2001. Vol. 57. Issue 10. P. 1921-1923. <https://doi.org/10.1212/WNL.57.10.1921>
- [64] Epidural Fibrin Glue Injection Stops Persistent Postdural Puncture Headache / B. J. Crul, B. M. Gerritse, R. T. van Dongen, H. C. Schoonderwaldt. *Anesthesiology*. 1999. Vol. 91. Issue 2. P. 576-577. <https://doi.org/10.1097/00000542-199908000-00039>
- [65] Epidural blood patch for spontaneous intracranial hypotension (SIH): a report of two cases / G. Arumugam, S. Ram, P. Bhaskar Naidu, S. Kumaravelu. *Tropical Doctor*. 2020. Vol. 50. Issue 4. P. 369-373. <https://doi.org/10.1177/0049475520933140>
- [66] Epidural blood patch in Trendelenburg position pre-medicated with acetazolamide to treat spontaneous intracranial hypotension / E. Ferrante et al. *European Journal of Neurology*. 2010. Vol. 17. Issue 5. P. 715-719. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02913.x>
- [67] Spontaneous Intracranial Hypotension and Its Management with a Cervical Epidural Blood Patch: A Case Report / R. A. Akbar et al. *The American Journal of Case Reports*. 2020. Vol. 21. P. e925986. <https://doi.org/10.12659/AJCR.925986>
- [68] Lumbar epidural blood patch for the treatment of spontaneous intracranial hypotension / J. P. Santos, A. M. Silva, R. M. Velasco, M. J. Freitas. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2020. Vol. 60. P. 11. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2019.08.014>
- [69] Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks / W. I. Schievink et al. *Journal of Neurosurgery*. 1998. Vol. 88. Issue 2. P. 243-246. <https://doi.org/10.3171/jns.1998.88.2.0243>
- [70] Schievink W. I. Spontaneous Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks and Intracranial Hypotension. *JAMA*. 2006. Vol. 295. Issue 19. P. 2286-2296. <https://doi.org/10.1001/jama.295.19.2286>
- [71] Mostofi E., Schievink W. I., Sim V. L. Dural Reduction Surgery: A Treatment Option for Frontotemporal Brain Sagging Syndrome. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 2016. Vol. 43. Issue 4. P. 593-595. <https://doi.org/10.1017/cjn.2016.3>

References

- [1] International Headache Society. (2018). Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*, 38(1), 1-211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
- [2] Kranz, P. G., Gray, L., & Amrhein, T. J. (2018). Spontaneous Intracranial Hypotension: 10 Myths and Misperceptions. *Headache*, 58(7), 948-959. <https://doi.org/10.1111/head.13328>
- [3] Subramanian, A., Keckler-Pietrzyk, A., & Murphy, S. M. (2020). Spontaneous intracranial hypotension—a common misdiagnosis. *QJM: An International Journal of Medicine*, 113(6), 421-422. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcaa012>
- [4] Graff-Radford, S. B., & Schievink, W. I. (2014). High-Pressure Headaches, Low-Pressure Syndromes, and CSF Leaks: Diagnosis and Management. *Headache*, 54(2), 394-401. <https://doi.org/10.1111/head.12283>
- [5] Upadhyaya, P., & Ailani, J. (2019). A Review of Spontaneous Intracranial Hypotension. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 19(5), Article 22. <https://doi.org/10.1007/s11910-019-0938-7>
- [6] Perez-Vega, C., Robles-Lomelin, P., Robles-Lomelin, I., & Garcia Navarro, V. (2020). Spontaneous intracranial hypotension: key features for a frequently misdiagnosed disorder. *Neurological Sciences*, 41(9), 2433-2441. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04368-8>
- [7] Hébert-Blouin, M. N., Mokri, B., Shin, A. Y., Bishop, A. T., & Spinner, R. J. (2013). Cerebrospinal fluid volume-depletion headaches in patients with traumatic brachial plexus injury. *Journal of Neurosurgery*, 118(1), 149-154. <https://doi.org/10.3171/2012.9.JNS112368>
- [8] Cultrera, F., Lofrese, G., & Nasi, M. T. (2019). Spontaneous intracranial hypotension due to sacral diverticula: Two-case history and a pocket-sized review. *Neurocirugia*, 30(5), 228-232. <https://doi.org/10.1016/j.neucir.2018.06.003>
- [9] Cohen-Gadol, A. A., Mokri, B., Piepgras, D. G., Meyer, F. B., & Atkinson, J. L. D. (2006). Surgical Anatomy Of Dural Defects In Spontaneous Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks. *Operative Neurosurgery*, 58(Suppl. 4), ONS-238-ONS-245. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000204712.16099.FB>
- [10] Mokri, B., Maher, C. O., & Sencakova, D. (2002). Spontaneous CSF leaks: Underlying disorder of connective tissue. *Neurology*, 58(5), 814-816. <https://doi.org/10.1212/WNL.58.5.814>
- [11] Schrijver, I., Schievink, W. I., Godfrey, M., Meyer, F. B., & Francke, U. (2002). Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and minor skeletal features of Marfan syndrome: a microfibrilopathy. *Journal of Neurosurgery*, 96(3), 483-489. <https://doi.org/10.3171/jns.2002.96.3.0483>
- [12] Mokri, B. (2008). Familial Occurrence of Spontaneous Spinal CSF Leaks: Underlying Connective Tissue Disorder (CME). *Headache*, 48(1), 146-149. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.00979.x>
- [13] Eross, E. J., Dodick, D. W., Nelson, K. D., Bosch, P., & Lyons, M. (2002). Orthostatic Headache Syndrome with Csf Leak Secondary To Bony Pathology of the Cervical Spine. *Cephalalgia*, 22(6), 439-443. <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2002.00385.x>
- [14] Winter, S. C., Maartens, N. F., Anslow, P., & Teddy, P. J. (2002). Spontaneous intracranial hypotension due to thoracic disc herniation. Case report. *Journal of Neurosurgery: Spine*, 96(3), 343-345. <https://doi.org/10.3171/spi.2002.96.3.0343>
- [15] Kranz, P. G., Gray, L., Malinzak, M. D., & Amrhein, T. J. (2019). Spontaneous Intracranial Hypotension: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Neuroimaging Clinics of North America*, 29(4), 581-594. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2019.07.006>
- [16] Sakano, H., Jafari, A., Allehaiby, W., & Harris, J. P. (2020). Spontaneous Intracranial Hypotension May Be an Under-recognized Cause of Endolymphatic Hydrops. *Otology & Neurotology*, 41(7), e860-e863. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000002665>

- [17] Li, C., Raza, H. K., Chansysouphanthong, T., Zu, J., & Cui, G. (2019). A clinical analysis on 40 cases of spontaneous intracranial hypotension syndrome. *Somatosensory & Motor Research*, 36(1), 24-30. <https://doi.org/10.1080/08990220.2019.1566122>
- [18] Sugiura, M., Shibata, K., Saito, S., Nishimura, Y., Takahashi, K., & Sakura, H. (2019). A case of spontaneous intracranial hypotension with transient neurological symptoms. *Rinsho Shinkeigaku*, 59(8), 530-535. <https://doi.org/10.5692/clinicalneuro.cn-001298>
- [19] Mokri, B. (2013). Spontaneous Low Pressure, Low CSF Volume Headaches: Spontaneous CSF Leaks. *Headache*, 53(7), 1034-1053. <https://doi.org/10.1111/head.12149>
- [20] Niraj, G., Critchley, P., Kodivalasa, M., & Dorgham, M. (2017). Greater Occipital Nerve Treatment in the Management of Spontaneous Intracranial Hypotension Headache: A Case Report. *Headache*, 57(6), 952-955. <https://doi.org/10.1111/head.13095>
- [21] Mathew, P. G., & Cutrer, F. M. (2014). Injecting Under Pressure: The Pain of Low CSF Pressure Headache Responsive to Botulinum Toxin Injections. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 14(9), Article 477. <https://doi.org/10.1007/s11910-014-0477-1>
- [22] Mea, E., Chiapparini, L., Savoiardo, M., Franzini, A., Bussone, G., & Leone, M. (2008). Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension. *Neurological Sciences*, 29(Suppl. 1), Article 164. <https://doi.org/10.1007/s10072-008-0914-5>
- [23] Stepanchenko, K. A. (2017). Myshechnaya disfunktsiya pri golovnoi boli napryazheniya u podrostkov i metody ee korrleksii [Muscle dysfunction in tension-type headache in adolescents and methods of its correction]. *Medychini perspektivy*, 22(1), 76-80. <https://doi.org/10.26641/2307-0404.2017.1.101420> [in Russian].
- [24] Primalani, N. K., Quek, T. J., Low, D., & Low, S. (2019). Spontaneous Intracranial Hypotension Presenting As Cervicogenic Headache: Case Report and Review of Literature. *World Neurosurgery*, 130, 550-554. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.05.107>
- [25] Mokri, B. (2002). Spontaneous Csf Leaks Mimicking Benign Exertional Headaches. *Cephalalgia*, 22(10), 780-783. <https://doi.org/10.1046/j.1468-2982.2002.00400.x>
- [26] Schievink, W. I., Wijdicks, E. F., Meyer, F. B., & Sonntag, V. K. (2001). Spontaneous Intracranial Hypotension Mimicking Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*, 48(3), 513-517. <https://doi.org/10.1097/00006123-200103000-00009>
- [27] Leep Hunderfund, A. N., & Mokri, B. (2012). Second-half-of-the-day headache as a manifestation of spontaneous CSF leak. *Journal of Neurology*, 259(2), 306-310. <https://doi.org/10.1007/s00415-011-6181-z>
- [28] Mokri, B., Aksamit, A. J., & Atkinson, J. L. (2004). Paradoxical Postural Headaches in Cerebrospinal Fluid Leaks. *Cephalalgia*, 24(10), 883-887. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2004.00763.x>
- [29] Pensato, U., Giannello, F., Baldini, T., Zaniboni, A., Piccolo, L., Arnone, G., Gentile, M., Cirillo, L., Simonetti, L., Isceri, S., & Zini, A. (2021). The domino effect of acephalgic spontaneous intracranial hypotension. *Neurological Sciences*, 42(1), 309-312. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04755-1>
- [30] Xia, P., Zhang, S. R., Zhou, Z. J., Shao, Y. Q., & Hu, X. Y. (2018). Benign paroxysmal positional vertigo in spontaneous intracranial hypotension. *Neurological Research*, 40(10), 868-873. <https://doi.org/10.1080/01616412.2018.1495883>
- [31] Hong, M., Shah, G. V., Adams, K. M., Turner, R. S., & Foster, N. L. (2002). Spontaneous intracranial hypotension causing reversible frontotemporal dementia. *Neurology*, 58(8), 1285-1287. <https://doi.org/10.1212/wnl.58.8.1285>
- [32] Mokri, B. (2014). Movement disorders associated with spontaneous CSF leaks: A case series. *Cephalalgia*, 34(14), 1134-1141. <https://doi.org/10.1177/0333102414531154>
- [33] Kranz, P. G., Malinzak, M. D., Amrhein, T. J., & Gray, L. (2017). Update on the Diagnosis and Treatment of Spontaneous Intracranial Hypotension. *Current Pain and Headache Reports*, 21(8), Article 37. <https://doi.org/10.1007/s11916-017-0639-3>
- [34] Neilson, D., & Martin, V. T. (2014). Joint Hypermobility and Headache: Understanding the Glue That Binds the Two Together – Part 1. *Headache*, 54(8), 1393-1402. <https://doi.org/10.1111/head.12418>
- [35] Rozen, T., Swidan, S., Hamel, R., & Saper, J. (2008). Trendelenburg Position: A Tool to Screen for the Presence of a Low CSF Pressure Syndrome in Daily Headache Patients. *Headache*, 48(9), 1366-1371. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2007.01027.x>
- [36] Schievink, W. I., Dodick, D. W., Mokri, B., Silberstein, S., Bousser, M. G., & Goadsby, P. J. (2011). Diagnostic Criteria for Headache Due to Spontaneous Intracranial Hypotension: A Perspective. *Headache*, 51(9), 1442-1444. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4610.2011.01911.x>
- [37] Balkan, I. I., Albayram, S., Ozaras, R., Yilmaz, M. H., Ozbayrak, M., Mete, B., Yemisen, M., & Tabak, F. (2012). Spontaneous intracranial hypotension syndrome may mimic aseptic meningitis. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 44(7), 481-488. <https://doi.org/10.3109/090365548.2012.664776>
- [38] Mokri, B. (2014). Radioisotope Cisternography in Spontaneous CSF Leaks: Interpretations and Misinterpretations. *Headache*, 54(8), 1358-1368. <https://doi.org/10.1111/head.12421>
- [39] Farb, R. I., Nicholson, P. J., Peng, P. W., Massicotte, E. M., Lay, C., Krings, T., & terBrugge, K. G. (2019). Spontaneous Intracranial Hypotension: A Systematic Imaging Approach for CSF Leak Localization and Management Based on MRI and Digital Subtraction Myelography. *American Journal of Neuroradiology*, 40(4), 745-753. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6016>
- [40] Bond, K. M., Benson, J. C., Cutsforth-Gregory, J. K., Kim, D. K., Diehn, F. E., & Carr, C. M. (2020). Spontaneous Intracranial Hypotension: Atypical Radiologic Appearances, Imaging Mimickers, and Clinical Look-Alikes. *American Journal of Neuroradiology*, 41(8), 1339-1347. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A6637>
- [41] Kinsman, K. A., Verdoorn, J. T., Luetmer, P. H., Clark, M. S., & Diehn, F. E. (2019). Renal Contrast on CT Myelography: Diagnostic Value in Patients with Spontaneous Intracranial Hypotension. *American Journal of Neuroradiology*, 40(2), 376-381. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5934>
- [42] Yoon, M. K., Parsa, A. T., & Horton, J. C. (2013). Skull thickening, paranasal sinus expansion, and sella turcica shrinkage from chronic intracranial hypotension. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 11(6), 667-672. <https://doi.org/10.3171/2013.2.PEDS12560>
- [43] Amrhein, T. J., & Kranz, P. G. (2019). Spontaneous Intracranial Hypotension: Imaging in Diagnosis and Treatment. *Radiologic Clinics of North America*, 57(2), 439-451. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2018.10.004>
- [44] Shah, V. N., & Dillon, W. P. (2020). Spontaneous Intracranial Hypotension With Brain Sagging Attributable to a Cerebrospinal Fluid-Venous Fistula. *JAMA Neurology*, 77(10), 1320-1321. <https://doi.org/10.1001/jamaneuro.2020.2372>
- [45] Wu, J. W., Wang, Y. F., Fuh, J. L., Lim, J. F., Chen, S. P., Hseu, S. S., & Wang, S. J. (2018). Correlations among brain and spinal MRI findings in spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia*, 38(14), 1998-2005. <https://doi.org/10.1177/0333102418804161>
- [46] Beck, J., Ulrich, C. T., Fung, C., Fichtner, J., Seidel, K., Fiechter, M., Hsieh, K., Murek, M., Bervini, D., Meier, N., Mono, M. L., Mordasini, P., Hewer, E., Z'Graggen, W. J., Gralla, J., & Raabe, A. (2016). Diskogenic microspurs as a major cause of intractable spontaneous intracranial hypotension. *Neurology*, 87(12), 1220-1226. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000003122>
- [47] Mokri, B. (2001). The Monro-Kellie hypothesis: Applications in CSF volume depletion. *Neurology*, 56(12), 1746-1748. <https://doi.org/10.1212/wnl.56.12.1746>
- [48] Spelle, L., Boulin, A., Tainturier, C., Visot, A., Graveleau, P., & Pierot, L. (2001). Neuroimaging features of spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology*, 43(8), 622-627. <https://doi.org/10.1007/s002340000529>
- [49] Pensato, U., Russo, C., Favoni, V., Cirillo, L., Asiola, G. M., Cortelli, P., Cevoli, S., & Pierangeli, G. (2020). Clinical and radiological prognostic factors in spontaneous intracranial hypotension: a case series. *Neurological Sciences*, 41(Suppl. 2), 475-477. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04664-3>
- [50] Luetmer, P. H., & Mokri, B. (2003). Dynamic CT Myelography: A Technique for Localizing High-Flow Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks. *American Journal of Neuroradiology*, 24(8), 1711-1714.
- [51] Akbar, J. J., Luetmer, P. H., Schwartz, K. M., Hunt, C. H., Diehn, F. E., & Eckel, L. J. (2012). The Role of MR Myelography with Intrathecal Gadolinium in Localization of Spinal CSF Leaks in Patients with Spontaneous Intracranial Hypotension. *American Journal of Neuroradiology*, 33(3), 535-540. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2815>
- [52] Davidson, B., Nassiri, F., Mansouri, A., Badhiwala, J. H., Witiw, C. D., Shamji, M. F., Peng, P. W., Farb, R. I., & Bernstein, M. (2017). Spontaneous Intracranial Hypotension: A Review and Introduction of an Algorithm For Management. *World Neurosurgery*, 101, 343-349. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.01.123>
- [53] Starling, A., Hernandez, F., Hoxworth, J. M., Trentman, T., Halker, R., Vargas, B. B., Hastriter, E., & Dodick, D. (2013). Sensitivity of MRI of the spine compared with CT myelography in orthostatic headache with CSF leak. *Neurology*, 81(20), 1789-1792. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000435555.13695.22>
- [54] Zhang, D., Wang, J., Zhang, Q., He, F., & Hu, X. (2018). Cerebral Venous Thrombosis in Spontaneous Intracranial Hypotension: A Report on 4 Cases and a Review of the Literature. *Headache*, 58(8), 1244-1255. <https://doi.org/10.1111/head.13413>
- [55] D'Amico, D., Usai, S., Chiapparini, L., Erbetta, A., Gioppo, A., Messina, G., Astengo, A., & Leone, M. (2020). Headache in spontaneous intracranial hypotension: an overview with indications for differential diagnosis in the clinical practice. *Neurological Sciences*, 41(Suppl. 2), 423-427. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04642-9>
- [56] Leep Hunderfund, A. N., & Mokri, B. (2008). Orthostatic headache without CSF leak. *Neurology*, 71(23), 1902-1906. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000336655.07617.e0>

- [57] Olesen, J., Tfelt-Hansen, P., & Welch, K. M. A. (Eds.). (2000). *The Headaches* (2nd ed.). Lippincott, Williams & Wilkins.
- [58] Mokri, B. (2014). Spontaneous CSF Leaks: Low CSF Volume Syndromes. *Neurologic Clinics*, 32(2), 397-422. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2013.11.002>
- [59] Gentile, S., Giudice, R. L., Martino, P. D., Rainero, I., & Pinesisi, L. (2004). Headache attributed to spontaneous low CSF pressure: report of three cases responsive to corticosteroids. *European Journal of Neurology*, 11(12), 849-851. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2004.00898.x>
- [60] Binder, D. K., Dillon, W. P., Fishman, R. A., & Schmidt, M. H. (2002). Intrathecal saline infusion in the treatment of obtundation associated with spontaneous intracranial hypotension: technical case report. *Neurosurgery*, 51(3), 830-837.
- [61] Uyar Türkyilmaz, E., Camgöz Eryilmaz, N., Aydın Güzey, N., & Moraloğlu, Ö. (2016). Bilateral greater occipital nerve block for treatment of post-dural puncture headache after caesarean operations. *Brazilian Journal of Anesthesiology*, 66(5), 445-450. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2015.03.004>
- [62] Rajesh, M. C., Noone, M. L., & Harish Babu, P. S. (2019). Epidural blood patch for spontaneous intracranial hypotension. *The National Medical Journal of India*, 32(5), 288-289. <https://doi.org/10.4103/0970-258X.295965>
- [63] Sencakova, D., Mokri, B., & McClelland, R. L. (2001). The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology*, 57(10), 1921-1923. <https://doi.org/10.1212/wnl.57.10.1921>
- [64] Crul, B. J., Gerritse, B. M., van Dongen, R. T., & Schoonderwaldt, H. C. (1999). Epidural Fibrin Glue Injection Stops Persistent Postdural Puncture Headache. *Anesthesiology*, 91(2), 576-577. <https://doi.org/10.1097/0000542-199908000-00039>
- [65] Arumugam, G., Ram, S., Bhaskar Naidu P., & Kumaravelu, S. (2020). Epidural blood patch for spontaneous intracranial hypotension (SIH): a report of two cases. *Tropical Doctor*, 50(4), 369-373. <https://doi.org/10.1177/0049475520933140>
- [66] Ferrante, E., Arpino, I., Citterio, A., Wetzl, R., & Savino, A. (2010). Epidural blood patch in Trendelenburg position pre-medicated with acetazolamide to treat spontaneous intracranial hypotension. *European Journal of Neurology*, 17(5), 715-719. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02913.x>
- [67] Akbar, R. A., Khan, A. A., Fernandes, G. M., Ahmed Mohamed, A. Z., Elsotouhy, A., & Ali, Y. (2020). Spontaneous Intracranial Hypotension and Its Management with a Cervical Epidural Blood Patch: A Case Report. *The American Journal of Case Reports*, 21, Article e925986. <https://doi.org/10.12659/AJCR.925986>
- [68] Santos, J. P., Silva, A. M., Velasco, R. M., & Freitas, M. J. (2020). Lumbar epidural blood patch for the treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Journal of Clinical Anesthesia*, 60, Article 11. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2019.08.014>
- [69] Schievink, W. I., Morreale, V. M., Atkinson, J. L., Meyer, F. B., Piepgras, D. G., & Ebersold, M. J. (1998). Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *Journal of Neurosurgery*, 88(2), 243-246. <https://doi.org/10.3171/jns.1998.88.2.0243>
- [70] Schievink, W. I. (2006). Spontaneous Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks and Intracranial Hypotension. *JAMA*, 295(19), 2286-2296. <https://doi.org/10.1001/jama.295.19.2286>
- [71] Mostofi, E., Schievink, W. I., & Sim, V. L. (2016). Dural Reduction Surgery: A Treatment Option for Frontotemporal Brain Sagging Syndrome. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 43(4), 593-595. <https://doi.org/10.1017/cjn.2016.3>