

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Spontanes Liquorunterdrucksyndrom**  
**- Übersicht und Fallpräsentation**  
**anhand von fünf Patienten**

Richter S, Riedl M, Mickocki J

Parigger S, Hartmann W, Brücke T

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2006; 7 (1), 7-10

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

## ÖGSF Online-Fortbildung: **Veranstaltung der ÖGSF Schlaganfall - was sind die Aufgaben für den/die Allgemeinmediziner\*in**

21. Oktober 2021 17.00 bis 18.00 Uhr



**Referent:**  
**Prim. Ass. Prof. Dr. Karl Matz**  
Vorstand Abteilung für Neurologie  
Landeskrankenhaus Baden-Mödling

Jetzt online unter  
<https://bit.ly/2XFdSHK> anmelden

Onlineanmeldung



Die Teilnahme an dieser Fortbildungsveranstaltung ist Angehörigen der Fachkreise gemäß Pharmig VHC Artikel 2.2 vorbehalten und ist nicht übertragbar.

Wissenschaftlicher Fortbildungsanbieter:  
Österreichische Schlaganfall Gesellschaft, 1070 Wien

Mit freundlicher Unterstützung von  **Boehringer  
Ingelheim**

# Change.Pain:

*compact*  
PAIN FOR EXPERTS

## Virtuelle Fortbildung

### Themenschwerpunkte:

Schmerzmedizin | Palliativtherapie  
Migräne | Neuropathische Schmerzen

### Wissenschaftliche Leitung:

Prim. Univ.-Prof.  
Dr. Rudolf Likar, MSc

**Jetzt anmelden!**

**Do.,  
28.10.**  
17:00 – 20:00  
Uhr

**Fr.,  
29.10.**  
17:00 – 19:15  
Uhr



# Spontanes Liquorunterdrucksyndrom – Übersicht und Fallpräsentation anhand von fünf Patienten

S. Richter<sup>1</sup>, M. Riedl<sup>2</sup>, J. Mikocki<sup>1</sup>, S. Parigger<sup>1</sup>, W. Hartmann<sup>3</sup>, Th. Brücke<sup>1</sup>

Das spontane Liquorunterdrucksyndrom (SLUDS) wurde erstmals 1938 beschrieben: Leitsymptom ist ein lageabhängiger, orthostatischer Kopfschmerz, der durch aufrechte Position provoziert wird. Ursächlich besteht ein vermindertes Liquorvolumen mit absolut oder relativ vermindertem Liquordruck, bei vorwiegend zervikalen oder zervikothorakalen Liquorleckagen. Diagnostisch stehen MRT mit Gadoliniumgabe und die Liquorszintigraphie zur Verfügung. Die Therapie der Wahl ist ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Koffein, eventuell ein Eigenblut-Patch. Fibrinkleber oder eine Operation sind selten indiziert. Die Prognose ist insgesamt gut. In den Jahren 2000 bis 2004 wurden an unserer Abteilung fünf Fälle diagnostiziert: alle zeigten den typischen orthostatischen Kopfschmerz, weitere Symptome waren in einem Fall Tinnitus und Vertigosymptomatik, in zwei Fällen meningeale Reizsymptome. Im Rahmen der diagnostischen Abklärung zeigte sich in der MRT mit Gadolinium in allen Fällen ein meningeales Kontrastmittel-Enhancement sowie teils ein verbreiteter epiduraler Raum mit kräftigen epiduralen Venen im kranio-zervikalen Übergangsbereich. Bei drei Patienten konnte ein zervikales Liquorleck dargestellt werden. Bei einem Patienten wurde auch eine Liquorszintigraphie durchgeführt, wobei eine rasche Aktivitätsausscheidung aus dem Liquorraum dargestellt wurde sowie eine pathologische Anreicherung subokzipital. Die Beschwerden besserten sich bei drei der Patienten unter konservativer Therapie; zwei Patienten erhielten einen Eigenblut-Patch, was in einem Fall zur Beschwerdefreiheit, im anderen zu teilweisem Erfolg führte. Unsere Patienten zeigten gute Übereinstimmung mit den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen, insbesondere hinsichtlich der klinischen Symptomatik und der MRT-Befunde. Insgesamt stellt das SLUDS eine relativ seltene Ursache von Kopfschmerzen dar, die bei typischer Klinik in die differentialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden sollte.

**Schlüsselwörter:** spontanes Liquorunterdrucksyndrom, orthostatischer Kopfschmerz, Magnetresonanztomographie, Liquorszintigraphie

**Spontaneous Intracranial Hypotension Syndrome – Overview and Presentation of Five Cases.** Spontaneous intracranial hypotension syndrome (SIH) was first described in 1938: the key feature is severe postural headache, worsening in an upright position. It is caused by loss of cerebrospinal fluid volume, resulting from spontaneous CSF leaks, particularly at the level of the thoracic spine or cervicothoracic junction. Diagnostic tools are MRI with gadolinium and radioisotope cisternography. Therapeutic options are fluid substitution, coffee, epidural blood patching; fibrin glue and surgical intervention is rarely necessary. The prognosis is promising in most cases. We report five cases from 2000 to 2004 in our department: they all presented with the typical postural headache. One patient had tinnitus and vertigo, two others had signs of meningeal irritation. MRI with gadolinium was performed in all cases and showed meningeal contrast enhancement, in some patients also dilatation of the epidural space and epidural veins. In three patients a cervical CSF leak was found. Radioisotope cisternography was performed in one case: it showed rapid urinary accumulation, and the CSF leak was detected corresponding to the MRI. Three patients responded well to conservative treatment, two received an epidural blood patch, leading to full remission in one and improvement in the other case. The symptoms and findings in our patients correspond well to cases in the literature, particularly concerning the key symptoms and MRI findings. SIH is a rare cause of headache that should be considered in clinical typical cases. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2006; 7 (1): 7–10.

**Key words:** spontaneous intracranial hypotension, orthostatic headache, magnetic resonance imaging, cisternography

Das spontane Liquorunterdrucksyndrom (SLUDS) wurde erstmals 1938 von Schaltenbrand als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben und von ihm als „aliquorrhoe“ bezeichnet [1]. Klinisches Leitsymptom ist der orthostatische Kopfschmerz. Nach den Kriterien der International Classification of Headache Disorders (ICHD-II, 2004) kommt es zu einer Verschlechterung der Kopfschmerzen innerhalb von 15 Minuten nach Einnehmen einer aufrechten Position (Sitzen oder Stehen) und Abklingen oder Verbesserung der Schmerzsymptomatik innerhalb von weniger als 30 Minuten in liegender Position.

Ursächlich ist ein Liquorleck anzunehmen, wobei die Verminderung des Liquorvolumens die entscheidende Rolle spielt. Dadurch kommt es in aufrechter Position zur Erhöhung des effektiven Gehirngewichtes und damit zu einer Kaudalverlagerung des Gehirns. Die Folge ist eine Verschiebung schmerzsensitiver meningealer Strukturen. Bereits eine Reduktion des Liquorvolumens um 10 % kann den orthostatischen Kopfschmerz verursachen [2]. Der absolute Wert des Liquordrucks ist dabei weniger ausschlaggebend als die individuelle Druckänderung: aufgrund der großen Streubreite der Normwerte können selbst bei 50%igem Druckverlust noch absolute Werte innerhalb der Norm gemessen werden [3].

Die Ursache der Leckagen ist in vielen Fällen ungeklärt; anzunehmen ist häufig die Ruptur meningealer Divertikel bei einer Prädisposition mit Schwäche der spinalen Meningen [4–6]. Die Ruptur dürfte spontan oder als Folge von Mikrotraumen auftreten.

Die Monro-Kellie-Hypothese besagt, daß das verminderte Liquorvolumen durch Vasodilatation mit vermehrter venöser Füllung und erhöhtem intravenösem Druck ausgeglichen wird (s. zur Übersicht [7, 8]); dies erklärt auch zum Teil die später beschriebenen MR-tomographischen Veränderungen (meningeales KM-Enhancement, Erweiterung des epiduralen Venenplexus).

Als Komplikationen können durch Einrisse gedehnter Brückenvenen (als Folge der Kaudalverlagerung des Gehirns bei gleichzeitig erhöhtem intravenösem Druck) in erster Linie bifrontale subdurale Flüssigkeitsansammlungen (subdurale Hygrome oder Hämatome) entstehen; diese treten eventuell auch intraspinal auf [7, 9, 10].

Weitere Komplikationen sind auch Hirnnervenparesen, wobei in erster Linie der N. abducens aufgrund seines langen extrazerebralen Verlaufs an der Schädelbasis betroffen ist; seltener sind der N. oculomotorius, N. trochlearis, N. facialis und N. trigeminus betroffen; als Einzelfall wurde auch Dysphagie [3] beschrieben, ebenso eine Optikusläsion [11]. In etwa 20 % werden Symptome seitens des N. vestibulocochlearis beschrieben, Diplopie tritt bei etwa 30 % auf. Übelkeit und Nackensteifigkeit sind weitere mögliche Symptome, ebenso wie Nystagmus, Ataxie und organisches Psychosyndrom. Auch komatöse Zustandsbilder und in Einzelfällen letaler Ausgang bei Subduralhämatom wurden berichtet [12, 13].

Aus der <sup>1</sup>Neurologischen Abteilung, dem <sup>2</sup>Zentralröntgeninstitut und der <sup>3</sup>Abteilung für Anästhesie, Wilhelminenspital, Wien  
**Korrespondenzadresse:** Dr. med. Silvia Richter, Neurologische Abteilung, Wilhelminenspital der Stadt Wien, A-1160 Wien, Montleartstraße 37; E-Mail: silvia.richter@wienkav.at

## MR-tomographische Befunde

Erforderlich sind T1- und T2-gewichtete Aufnahmen, möglichst mit Fettunterdrückung (STIR/TIRM), ev. fluß-sensitive Messungen zur Darstellung der Venen; die Gadolinium-Applikation sollte immer vor einer Lumbalpunktion erfolgen, da ein meningeales KM-Enhancement auch postpunktionell auftreten kann. Die MR-tomographischen Befunde, wie sie bei SLUDS gefunden werden können, nämlich meningeales Kontrastmittel-Enhancement, Erweiterung der epiduralen Venenplexus sowie Tiefertreten der Kleinhirntonsillen (Pseudo-Chiari-I-Syndrom; Abb. 1), sind durch die oben genannten pathophysiologischen Mechanismen erklärbar. Weiters kann es zu Abflachung der Pons, Abnahme der Größe der Fossa interpeduncularis, Obliteration der Cisterna chiasmatica und Verschmälerung der Ventrikel kommen [11, 14].

Eine reversible Vergrößerung der Hypophyse während der symptomatischen Phase wurde insbesondere in den koronaren MRT-Schichten beschrieben [15]; diese sollte nicht mit einer Hyperplasie oder einem Adenom verwechselt werden. Ursächlich für die Größenzunahme wird eine venöse Hyperämie bei dem an sich reichlich vaskularisierten Organ angenommen.

## Nuklearmedizinische Befunde

In der Zisternographie (z. B. mit <sup>111</sup>Indium DTPA) kommt es zu verminderter oder fehlender Aktivität des Tracers über dem Kortex; weiters handelt es sich um eine sensitive Methode zum Nachweis des Liquorlecks. Kleinere Leckagen lassen sich u. U. besser darstellen als in der MRT.

## Liquordiagnostik

Häufig besteht Pleozytose, erhöhter Proteingehalt sowie Nachweis von Erythrozyten; die Pleozytose ist möglicherweise bedingt durch lokale entzündliche Veränderungen im Bereich der Liquorleckage, auch durch die Hyperämie kommt es vermutlich zu vermehrter Diapedese von Erythrozyten und Leukozyten. Der erhöhte Proteingehalt ist Folge des erniedrigten Liquordrucks, wodurch die Passage von Serumproteinen in den Liquorraum erleichtert wird [16].

## Histologische Befunde

Die meisten der biopsierten Meningen waren makroskopisch unauffällig. In der Histologie war die epidurale Seite

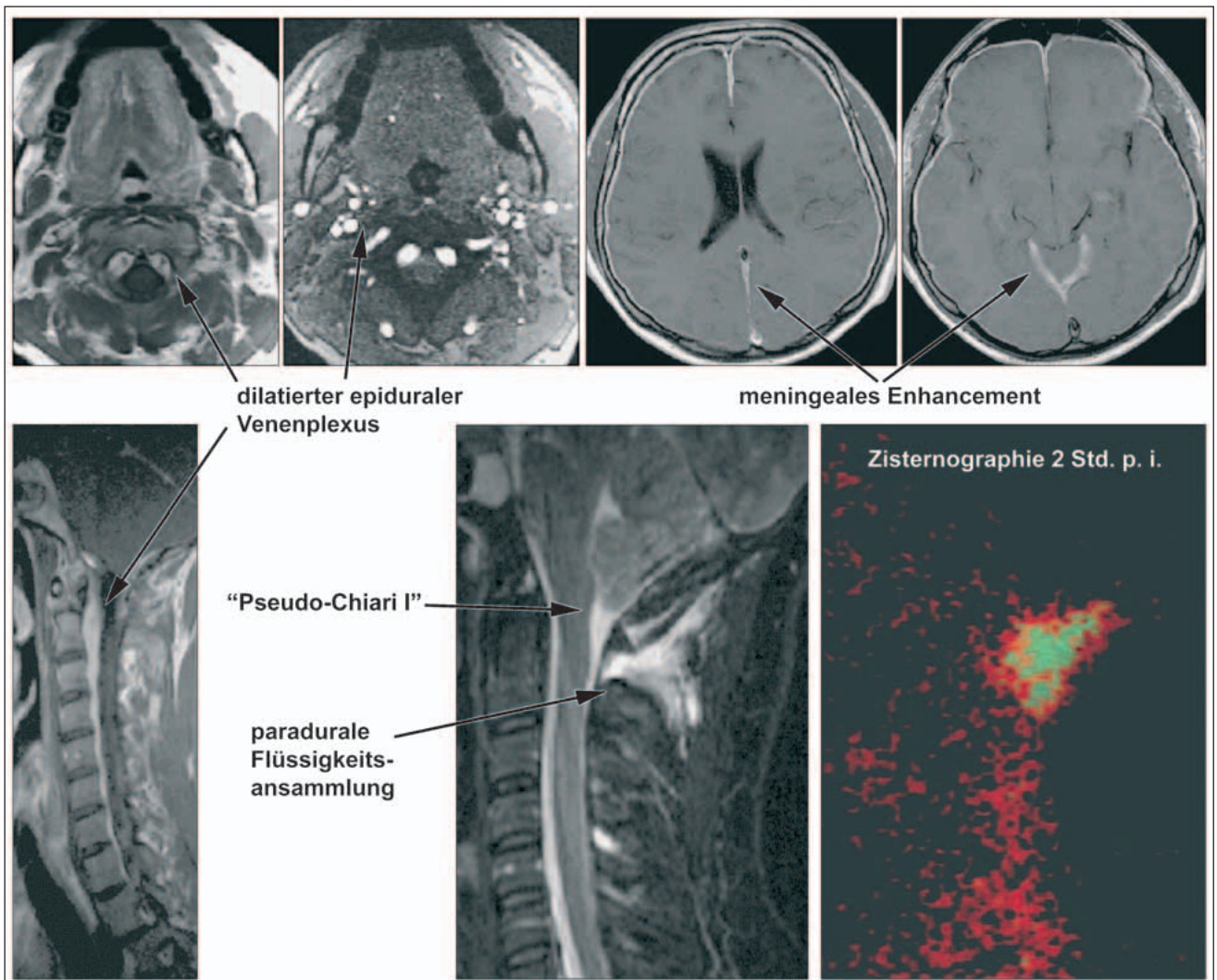


Abbildung 1: MR-tomographische Befunde und Liquorzintigraphie bei einem 39-jährigen Patienten mit spontanem Liquorunterdrucksyndrom

**Tabelle 1:** Klinische, MR-tomographische, szintigraphische und Liquorbefunde bei 5 Patienten mit spontanem Liquorunterdrucksyndrom

| Patient            | Klinik  | MRT-Befund  | Liquorbefund  | Szintigraphie                           |
|--------------------|---|---|---|---|
| 40 Jahre, weiblich | Orthostatischer Kopfschmerz (3 Tage), Vertigo             | KM-Enhancement, Verbreiterung des epiduralen Raumes, Erweiterung der epiduralen Venen             | Eiweiß 273 mg/dl                                    |   |
| 45 Jahre, männlich | Orthostatischer Kopfschmerz (1 Tag), Nausea, Diplopie     | KM-Enhancement, Erweiterung der epiduralen Venen  |   |   |
| 59 Jahre, männlich | Orthostatischer Kopfschmerz (10 Wochen), Gangunsicherheit | KM-Enhancement, Tiefertreten der Kleinhirntonsillen, Leak C1/C2                                   | Eiweiß 300 mg/dl, 30 Zellen/ $\mu$ l, IgG-Index 0,9 |   |
| 39 Jahre, männlich | Orthostatischer Kopfschmerz (4 Wochen), Vertigo           | KM-Enhancement, Erweiterung der epiduralen Venen, Tiefertreten der Kleinhirntonsillen, Leak C1/C2 |   | Nachweis des subokzipitalen Liquorlecks |
| 23 Jahre, weiblich | Orthostatischer Kopfschmerz, Meningismus                  | KM-Enhancement, Leak C1/C2  | Eiweiß 61 mg/dl, IgG-Index 0,69                     |   |

unauffällig, an der subduralen Seite der Dura konnten dünne Zonen mit Fibroblasten und kleinen dünnwandigen Gefäßen in einer amorphen Matrix ohne Hinweis auf Entzündung oder Einblutung gefunden werden. Bei länger dauernden Beschwerden, subduralen Hygromen oder Hämatomen fand sich eine deutliche Bindegewebsvermehrung [4, 17].

### Therapeutische Optionen

Eine konservatives Vorgehen mit parenteraler Flüssigkeitssubstitution und Bettruhe steht therapeutisch an erster Stelle. Darüber hinaus haben sich Theophyllin und insbesondere Koffein bewährt, was bereits bei postpunktionellen Beschwerden gezeigt werden konnte: die Verabreichung von 500 mg Koffein intravenös führte bei 75 % der Patienten zu einer deutlichen Besserung [18]; bei 40 postpartalen Patientinnen mit postpunktionellen Kopfschmerzen konnte eine Wirksamkeit von 300 mg Koffein oral innerhalb von vier Stunden in 70 % gezeigt werden [19]. Der pharmakologische Effekt basiert auf einer Verminderung des zerebralen Blutflusses, Erhöhung des zerebrovaskulären Widerstandes und einer Erhöhung der Liquorproduktion durch Stimulation der Natrium-Kalium-Pumpe [20].

Der Einsatz von Glukokortikoiden wird kontroversiell beurteilt: Während einige Autoren gutes Ansprechen auf Dexamethason intramuskulär, Methylprednisolon intravenös bzw. Prednisolon oral [21–24] berichten, konnte in einer anderen Arbeit kein klarer Effekt bewiesen werden [25].

Sollten diese Maßnahmen keinen zufriedenstellenden Erfolg bringen, empfiehlt sich die Applikation eines epiduralen Eigenblut-Patches; die Effektivität ist mehrfach nachgewiesen und liegt zwischen 85 % und 100 % [2, 26–28]. In den publizierten Fällen wurde meist ein lumbaler Zugang gewählt, unabhängig vom Leckageort, mit Applikation möglichst großer Blutvolumina und anschließender Kopftieflagerung 15–30 Grad bis zu 30 Minuten; seltener wurde eine Anwendung direkt auf Höhe der Leckage durchgeführt.

Bei Therapieversagen trotz wiederholter Eigenblut-Patches ist eine weitere Möglichkeit in Form eines Patches mit Fibrinkleber gegeben [29, 30]. Dabei handelt es sich um ein System aus zwei Komponenten, einer Fibrinlösung und Thrombin mit einem Kalzium-Kofaktor, welches ein Fibrinpolymer formt. Bei den publizierten Fällen zeigte sich gutes Ansprechen, sodaß ein operativer Eingriff nicht erforderlich war; dieser wäre in Form eines Verschlusses der Leckage als *ultima ratio* anzusehen.

### Patienten und Methoden

In den Jahren 2000 bis 2004 wurden an unserer Abteilung fünf Fälle von spontanem Liquorunterdrucksyndrom diagnostiziert: alle zeigten als Leitsymptom den typischen orthostatischen Kopfschmerz, weitere Symptome waren bei einem Patienten Tinnitus und Vertigo, bei zwei anderen meningeale Reizsymptomatik. Im Rahmen der diagnostischen Abklärung zeigte sich MR-tomographisch in allen Fällen meningeales Kontrastmittel-Enhancement sowie teils ein verbreiteter epiduraler Raum mit kräftigen epiduralen Venen im kranio-zervikalen Übergangsbereich. Bei drei Patienten konnte ein zervikales Liquorleck dargestellt werden, in einem Fall wurde zusätzlich eine Liquorszintigraphie mit  $^{111}$ Indium-DTPA durchgeführt, wobei eine rasche Aktivitätsausscheidung aus dem Liquorraum nachgewiesen wurde sowie eine pathologische Anreicherung subokzipital, korrespondierend zum Liquorleck in der MRT. In Tabelle 1 sind die klinischen Symptome sowie die erhobenen Zusatzbefunde zusammengefaßt.

### Therapie und Verlauf

Eine konservative Therapie mit intravenöser Flüssigkeitssubstitution und teilweise Koffein bis 3  $\times$  tgl. 500 mg in Tablettenform sowie Bettruhe führte bei drei Patienten innerhalb von zwei bis vier Wochen zu Beschwerdefreiheit; Analgetika alleine waren praktisch wirkungslos. Bei zwei Patienten war darüber hinaus die Verabreichung eines Eigenblut-Patches erforderlich (jeweils in Höhe des nachgewiesenen Liquorlecks bei C1/C2 appliziert), die seitens der Abteilung für Anästhesie durchgeführt wurde. Dieser Eingriff wird grundsätzlich unter CT-Kontrolle durchgeführt, was in einem der beiden Fälle wegen Problemen bei der Lagerung des Patienten nicht möglich war. Unter anschließender Bettruhe über 24 Stunden kam es in einem Fall zu Remission der Beschwerden, im zweiten Fall zu einer deutlichen Besserung, sodaß kein weiterer Eingriff erforderlich war.

### Diskussion und Schlußfolgerung

Unsere Patienten zeigten gute Übereinstimmung mit den bisher in der Literatur beschriebenen Fällen, was sowohl die typische klinische Symptomatik mit orthostatischem Kopfschmerz und die fakultativ begleitenden Beschwerden als auch die bildgebende Diagnostik betrifft. Von therapeutischer Seite haben sich die konservativen Maßnahmen mit Flüssigkeitssubstitution, Bettruhe und Koffein



(oral in Tablettenform) in drei der fünf Fälle als ausreichend erwiesen. Durch die Applikation eines Eigenblut-Patches in den beiden anderen Fällen konnte auch hier ein zufriedenstellendes Ergebnis erzielt werden, wobei der seltener beschriebene direkte Zugangsweg in der Höhe der nachgewiesenen Liquorleckage gewählt wurde, was komplikationslos möglich war.

Insgesamt ist das spontane Liquorunterdrucksyndrom als seltene Ursache für Kopfschmerzen anzusehen, wobei die typische klinische Symptomatik diagnostisch richtungweisend ist. Möglicherweise tritt das spontane Liquorunterdrucksyndrom viel häufiger auf als ursprünglich vermutet und wurde diagnostisch fehlinterpretiert, sodaß in Zukunft mehr Augenmerk auf die typische Klinik des SLUDS gelenkt werden sollte. Die therapeutischen Möglichkeiten gewährleisten eine insgesamt gute Prognose.

#### Literatur:

- Schaltenbrand G. Neuere Anschauungen zur Pathophysiologie der Liquorzirkulation. Zentralbl Neurochir 1938; 3: 290-9.
- Mokri B, Hunter SF, Atkinson JLD, Piepgras DG. Orthostatic headache caused by CSF leak but with normal CSF pressure. Neurology 1998; 51: 786-90.
- Thömke F, Bredel-Geißler A, Mika-Grüttner A, Müller-Forell W, Andreas J, Kuhl V, Hopf HC. Spontanes Liquorunterdrucksyndrom. Klinische, neuroradiologische, nuklearmedizinische und Liquor-Befunde. Nervenarzt 1999; 70: 909-15.
- Mokri B, Piepgras DG, Miller GM. Syndrome of orthostatic headache and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement on MRI. Mayo Clin Proc 1997; 72: 400-13.
- Schievnik WI, Meyer FB, Atkinson JL, Mokri B. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. J Neurosurg 1996; 84: 598-605.
- Schievnik WI, Morreale VM, Atkinson JL, Meyer FB, Piepgras DG, Ebersold M. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. J Neurosurg 1998; 88: 243-6.
- Moayeri NN, Henson JW, Schaefer PW, Zervas NT. Spinal dural enhancement on magnetic resonance imaging associated with spontaneous intracranial hypotension. J Neurosurg 1998; 88: 912-8.
- River Y, Schwartz A, Gomori JM, Soffer D, Siegal T. Clinical significance of diffuse dural enhancement detected by magnetic resonance imaging. J Neurosurg 1996; 85: 777-83.
- Rabin BM, Roychowdhury S, Meyer JR, Cohen BA, LaPat KD, Russell EJ. Spontaneous intracranial hypotension: spinal MR findings. Am J Neuroradiol 1998; 19: 1034-9.
- Renowden SA, Gregory R, Hyman N, Hilton-Jones D. Spontaneous intracranial hypotension. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 59: 511-5.
- Horton JC, Fishman RA. Neurovisual findings in the syndrome of spontaneous intracranial hypotension from dural cerebrospinal fluid leak. Ophthalmology 1994; 101: 244-51.
- Kashmere JL, Jacka MJ, Emery D, Gross DW. Reversible coma: a rare presentation of spontaneous intracranial hypotension. Can J Neurol Sci 2004; 31: 565-8.
- Choi KH, Yoon YD, Jung SL, Sukjang H, Chu SW, Lee KS. Imaging and clinical findings in idiopathic intracranial hypotension. J Neuroradiol 1998; 4: 227-32.
- Panullo SC, Reich JB, Krol G et al. MRI changes in intracranial hypotension. Neurology 1993; 43: 919-26.
- Alvarez-Linera J, Escribano J, Benito-Leon J, Porta-Etessam J, Rovira A. Pituitary enlargement in patients with intracranial hypotension syndrome. Neurology 2000; 55: 1895-7.
- Lay CM. Low cerebrospinal fluid pressure headache. Curr Treat Options Neurol 2002; 4: 357-63.
- Mokri B, Parisi JE, Scheithauer BW, Piepgras DG, Miller GM. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: meningeal enhancement on MRI. Neurology 1995; 45: 1801-7.
- Sechzer PH, Abel L. Post-spinal anaesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Curr Ther Res 1978; 24: 307-12.
- Camann WR, Murray RS, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. Anesth Analg 1990; 70: 181-4.
- Choi A, Laurito CE, Cunningham FE. Pharmacological management of postdural puncture headache. Ann Pharmacother 1996; 30: 831-9.
- Murros K, Fogelholm R. Spontaneous intracranial hypotension with slit ventricles. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 1149-51.
- Pascual LF, Santos S, Escalza I, Iniguez C, Morales-Asin F. Spontaneous intracranial hypotension: quick clinical and magnetic resonance imaging response to corticosteroids. A case report. Headache 2002; 42: 359-61.
- Gentile S, Lo Giudice R, De Martino P, Rainero I, Pinessi L. Headache attributed to spontaneous low CSF pressure: report of three cases responsive to corticosteroids. Eur J Neurol 2004; 11: 8849-51.
- Hong M, Shah GV, Adams KM, Turner RS, Foster NL. Spontaneous intracranial hypotension causing reversible frontotemporal dementia. Neurology 2002; 58: 1285-7.
- Panullo SC, Reich JB, Krol G, Deck MD, Posner JB. MRI changes in intracranial hypotension. Neurology 1993; 43: 919-26.
- Atkinson JL, Weinshenker BG, Miller GM, Piepgras DG, Mokri B. Acquired Chiari malformation secondary to spontaneous spinal cerebrospinal fluid leakage and chronic intracranial hypotension syndrome in seven cases. J Neurosurg 1998; 88: 237-42.
- Benzon HT, Nemickas R, Molloy RE, Ahmad S, Melen O, Cohen B. Lumbar and thoracic epidural blood injections to treat spontaneous intracranial hypotension. Anesthesiology 1996; 85: 920-2.
- Gaukroger PB, Brownridge P. Epidural blood patch in the treatment of spontaneous low CSF pressure headache. Pain 1987; 29: 119-21.
- Kamada M, Fujita Y, Ishii R, Endoh S. Spontaneous intracranial hypotension successfully treated by epidural patching with fibrin glue. Headache 2000; 40: 844-7.
- Schievnik WI, Maya MM, Moser FM. Treatment of spontaneous intracranial hypotension with percutaneous placement of a fibrin sealant. J Neurosurg 2004; 100: 1098-100.



**Dr. med. Silvia Richter**

Geboren 1965 in Wien, Medizinstudium an der Universität Wien, 1998-2003 in Facharztausbildung und seit 2003 als Fachärztin für Neurologie an der Neurologischen Abteilung des Wilhelminenspitals, Wien.  
Tätigkeitsschwerpunkte: Schlaganfall, extrapyramidal-motorische Erkrankungen.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)