頭蓋内静脈血栓症を併発した特発性脳脊髄液減少症の2例

Cerebral Venous Thrombosis in Two Patients with Spontaneous CSF Hypovolemia

山本 慎司 高橋 賢吉 久我 純弘 大西 英之

Shinji Yamamoto, M.D., Ph.D., Kenkichi Takahashi, M.D., Ph.D., Yoshihiro Kuga, M.D., Ph.D.,

Hideyuki Ohnishi, M.D., Ph.D.

Abstract

Intracranial hypotension is a well-recognized disorder of cerebrospinal fluid (CSF) hypovolemia caused by iatrogenic or spontaneous spinal CSF leakage. The most common manifestation of intracranial hypotension is orthostatic headache, frequently accompanying general fatigue, appetite loss, tinnitus, hearing disturbance, blurred vision, and/or limbs dysesthesia. Persistent low-intracranial pressure status can lead to several complications, such as cranial nerve palsies, subdural effusion/hematoma, cerebellar tonsil descent, superficial siderosis, and brainstem dysfunction, including coma. The occurrence of cerebral venous thrombosis has been reported in some patients with intracranial hypotension, but the mechanism has not been fully elucidated. When these two pathologies occur together, it raises practical problems about the treatment.

We present two cases of spontaneous CSF hypovolemia complicated by intracranial hypotension and cerebral venous thrombosis. In one case, extensive venous thrombosis involved many cerebral cortical veins, the superior sagittal sinus, and the right transverse-sigmoid sinus, which caused symptomatic diffuse cerebral blood flow disturbance. Treatment with epidural blood patch caused complete resolution of the CSF hypovolemia; however, the non-orthostatic headache recurred and persisted. Additional anticoagulation was needed for progressive venous thrombosis. In the other case, many cerebral cortical veins, the superior sagittal sinus, and the right transverse-sigmoid sinus were involved asymptotically. Epidural blood patch resolved both the CSF hypovolemia and cerebral venous thrombosis.

Cerebral venous thrombosis is a rare but serious complication of CSF hypovolemia. A change in headache pattern has been reported as a possible predictor of the development of cerebral venous thrombosis in patients with intracranial hypotension. We discuss the importance of early detection of cerebral venous thrombosis in patients with CSF hypovolemia along with its management and potential complication.

(Received : December 20, 2017 ; accepted : May 7, 2018)

Key words

intracranial hypotension, cerebrospinal fluid leak, venous thrombosis, spontaneous, hypovolemia

はじめに

特発性脳脊髄液減少症は、脊髄硬膜に生じた瘻孔から

脳脊髄液が持続的・断続的に漏出することで脳脊髄液量減少や頭蓋内圧低下をきたし、起立性頭痛、全身倦怠感やめまいをはじめ、耳鳴り、聴力低下、視野障害などの

大西脳神経外科病院脳神経外科 / Department of Neurosurgery, Ohnishi Neurological Center

連絡先：〒674-0064 明石市大久保町江井島 1661-1 大西脳神経外科病院脳神経外科 山本慎司 [Address reprint requests to : Shinji Yamamoto, M.D., Ph.D., Department of Neurosurgery, Ohnishi Neurological Center, 1661-1 Eigashima, Okubo-cho, Akashi-shi, Hyogo 674-0064, Japan]

Fig. 1

Preoperative cervical magnetic resonance imaging (MRI) scan (a) and computed tomographic (CT) myelogram (b, c) demonstrating significant dural tube shrinkage and epidural fluid collection (arrowheads). Head MRI scan (d) showing bilateral subdural hematoma and right parieto-occipital subcortical high signal (arrowhead) on axial fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) images.

脳神経症状、頭蓋内慢性硬膜下水腫や血腫の併発、四肢運動感覚障害などの脊髄神経障害など、多彩な症状を呈する病態である¹⁻³⁾。安静補液、硬膜外ブラッドパッチ、直達手術などにて脳脊髄液漏出を停止することを基本的治療指針とし、この病態に併発する症候性慢性硬膜下水腫に対して穿頭術が必要となる場合もあるが、良好な回復が期待できる疾患である。ただし、高度な漏出が持続し重篤な脳幹機能障害や脳ヘモジデリン沈着症を併発することで不良な転帰をたどる症例もあり、速やかな診断と治療介入が望まれる³⁾。比較的まれではあるが、本病態は頭蓋内静脈血栓症を併発し、難治性頭痛に加え、静脈性梗塞、脳内出血、けいれん重積発作などをきたすことがあり注意を要する。頭蓋内静脈血栓症を併発した特発性脳脊髄液減少症の2自験例を、文献の考察を加えて報告する。

症例提示

【症例1】

患者：45歳、男性。

主訴：起立性頭痛、全身倦怠感、傾眠傾向。

既往歴、家族歴：特記事項なし。

現病歴：外傷などの明らかな誘因なく頭痛が出現し、発症3日目に他院にて頭部MRI検査と血液検査を受けたが明らかな異常を認めなかった。以後も症状は経時的に増悪し、起立性頭痛と全身倦怠感の悪化に加え、食欲不振、傾眠傾向が出現し、発症14日目に本院へ搬入され

た。

入院時現症：身長170 cm、体重65 kg、血圧127/70 mmHg、脈拍51回/分、呼吸回数15回/分、体温36.7℃。JCS 10の意識障害、著明な起立性頭痛と食欲不振、全身倦怠感を認め、数秒間の座位も困難な状態であった。

画像所見：MRI検査にて右硬膜下水腫と左硬膜下水腫の発生とびまん性硬膜造影効果を認め、全脊椎領域にて広範な脊髄硬膜管縮小と硬膜外液貯留によるfloating dural sac signを認めた (Fig. 1 a)。

臨床経過：特発性脳脊髄液減少症と診断し、絶対安静、3,000 ml/日の大量補液療法を開始し、約2日の経過で意識障害の改善、全身倦怠感の軽減、食欲の回復を認めた。入院時腰椎穿刺で初圧0 cmH₂Oの高度頭蓋内圧低下を確認し、脂肪抑制T2強調画像、MR myelography、CT myelographyにて下位頸椎～上位胸椎領域での著明な脳脊髄液漏出を認めた (Fig. 1 b, c) が、漏出が激しく詳細な漏出点の同定は困難であった。症状軽快に伴い、入院7日目に1,500 ml/日へ補液を減量したが、その翌日に運動性失語とMMT 4/5の右不全片麻痺をきたすTIAを認め、緊急頭部MRI検査にて慢性硬膜下水腫の増大と静脈性梗塞と考えられる右頭頂後頭葉皮質下信号変化の出現 (Fig. 1 d)、複数の頭頂部脳表静脈から架橋静脈の血栓化 (Fig. 2 a)、上矢状静脈洞から右横静脈洞S状静脈洞の閉塞 (Fig. 2 b) を認め、脳血管撮影でも上矢状静脈洞から右横静脈洞S状静脈洞の閉塞を確認した (Fig. 2 c)。MR perfusionでは左大脳半球のCBF低下とCBV低下、左前頭頭頂葉皮質のMTT遅延を認め、広範な左大脳半

Fig. 2

Preoperative head magnetic resonance imaging (MRI) scan (a) showing some cortical venous thromboses (arrowheads) on axial fluid-attenuated inversion recovery images. Magnetic resonance (MR) venogram (b) and digital subtraction angiogram (left common carotid artery, lateral view) (c) showing occlusion of the superior sagittal sinus (arrowheads) and right transverse-sigmoid sinus. Preoperative MR perfusion demonstrating diffuse decreased cerebral blood flow (d) and cerebral blood volume (CBV) (e), and prolonged mean transit time (MTT) (f) in the left hemisphere.

球の灌流障害を確認した (Fig. 2 d~f). 運動性失語と右不全片麻痺は約 3 時間の経過で完全に回復したが, 脳脊髄液漏出の持続による頭蓋内圧低下と広範な症候性頭蓋内静脈血栓症の進行に対して保存的加療継続による病態改善は困難と判断し, 脳脊髄液漏出に対する処置を優先し, 緊急でカテーテル法での硬膜外ブラッドパッチ療法を実施した⁴⁾. 局所麻酔でバイプレーン透視下に L3/4 椎間より 4 Fr カテーテルを 0.035 インチガイドワイヤーを用いて背側硬膜外腔を進め, 神経症状を確認しながら中位頸椎から下位胸椎にかけて慎重に 70 ml の自家血を注入した. 数日間の絶対安静の後, 慎重に補液漸減と安静解除を行ったところ, 起立性頭痛や全身倦怠感などの臨床症状は完全に消失した. 運動性失語と右不全片麻痺の再燃は認めず, ブラッドパッチ施行後 7 日目の MRI 検査にて慢性硬膜下血腫の自然消退, 上矢状静脈洞の再開通, 右頭頂後頭葉皮質下信号変化の消失, MR perfusion での CBF および CBV 上昇と MTT 正常化を確認した (Fig. 3). しかし, 硬膜外ブラッドパッチ療法施行後 2 週間頃より体位に関連しない持続性頭痛が再燃し, ブラッドパッチ施行後 21 日目の MRI 検査にて再開通した上矢状静脈洞の再閉塞を認めた. 血液生化学検査や protein S

活性, protein C 活性, D-dimer などの凝固線溶系マーカーも異常を認めなかったが, 残存する広範な脳表静脈血栓によると思われる上矢状静脈洞閉塞を疑い, この時点より積極的な抗凝固療法を導入した. 頭痛は 4 日後には消失し, 硬膜外ブラッドパッチ療法施行後 4 週間で退院となった. 以後, 静脈洞の再開通は認めないが, 6 カ月後に抗凝固療法を中止し, 明らかな脱落症状なく経過良好である.

【症例 2】

患者: 38 歳, 男性.

主訴: 起立性頭痛, 全身倦怠感.

既往歴, 家族歴: 特記事項なし.

現病歴: 海外赴任中に明らかな誘因なく激しい起立性頭痛と全身倦怠感が出現し, 座位も困難になっていた. 発症後 2 週目に現地医療機関で精査を受けたが診断がつかず, 発症 6 週後に治療目的に帰国し, 本院へ紹介受診となった.

入院時現症: 身長 177 cm, 体重 67 kg. 血圧 130/74 mmHg, 脈拍 68 回/分, 呼吸回数 15 回/分, 体温 36.5℃. 著明な起立性頭痛と全身倦怠感を認めたが, その他の神

Fig. 3

Postoperative cervical magnetic resonance imaging (MRI) scan showing the expansion of the dural tube (a). Head MRI scan demonstrating the regression of the subdural hematoma (b) and cortical venous thromboses (c) on axial fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) images. MR perfusion showing the normalization of cerebral blood flow (CBF) (d) and mean transit time (MTT) (e).

経症状は認めなかった。

画像所見：脊椎 MRI にて頸椎から仙椎までの硬膜管縮小と硬膜外液貯留による floating dural sac sign を認め (Fig. 4 a, b)，頭部 MRI にて両側硬膜下水腫，びまん性硬膜造影効果，複数の架橋静脈血栓化を (Fig. 4 c)，頭部 MR venography にて上矢状静脈洞信号低下，右横静脈洞 S 状静脈洞閉塞を確認した (Fig. 4 d)。

臨床経過：入院時腰椎穿刺で初圧 3 cmH₂O と著しい低髄圧所見を確認し，脂肪抑制 T2 強調画像，MR myelography，CT myelography にて中位頸椎～中位胸椎での激しい脳脊髄液漏出を認めた (Fig. 4 e, f) が，本症例も漏出が高度で，正確な漏出点の同定は困難であった。2 週間の安静と補液継続でも症状は改善せず，画像上も硬膜下水腫の増大を認めたため，カテーテル法での硬膜外ブラッドパッチ療法を実施した⁴⁾。局所麻酔でバイプレーン透視下に L3/4 椎間より 4 Fr カテーテルを 0.035 インチガイドワイヤーを用いて慎重に背側硬膜外腔を進め，漏出が高度で広範囲に及ぶため，本症例では神経症状を確認しながら上位頸椎から下位腰椎まで 100 ml の自家血を慎重に注入し (Fig. 5)，術後は新たな脱落症状なく速やかに起立性頭痛と全身倦怠感は消失した。画像上も脳脊髄液漏出は停止し (Fig. 6 a, b)，矢状静脈洞の描出は改善し (Fig. 6 c)，硬膜下水腫も消失した。慎重に経過観察しているが，凝固線溶系マーカーの異常を認めず静脈血栓症の再燃を認めないため，抗凝固療法の追加は見合わせ，硬膜外ブラッドパッチ療法施行後 3 週間で退院した。以後も定期的に外来にて経過観察を継続している

が，臨床症状，画像検査とも再発なく経過良好である。

考 察

特発性脳脊髄液減少症は，約 5 人/10 万人/年の発症頻度で，男女比 1 : 2 で女性に多く，20～50 歳台に好発する^{1,3,5,6)}。結合組織病患者での発生以外に，骨棘や椎間板ヘルニアなどによる硬膜菲薄化，meningeal cyst など硬膜脆弱部の破綻によって瘻孔が形成され，硬膜外腔への持続的・断続的な脳脊髄液漏出をきたすことで発症する。硬膜と内椎骨静脈叢との間に直接瘻が形成され，脳脊髄液が静脈内へ流入する病態も最近報告されている⁷⁾。硬膜内脳脊髄液量減少，硬膜内圧低下とそれに伴う圧勾配変化によって，起立性頭痛，全身倦怠感，めまい，耳鳴り，聴力障害，視力障害，複視症状などの脳神経障害に加え，慢性硬膜下水腫および血腫の出現，四肢運動感覚障害などの脊髄神経根障害などをきたす。診断は上記臨床症状に加え，頭部 MRI での脳下垂，硬膜下腔拡大，硬膜肥厚造影，下垂体肥大や静脈系拡張などの所見，脊椎 MRI での硬膜管縮小と硬膜外液貯留による floating dural sac sign，さらに MRI，CT myelography，RI 脳槽シンチグラフィーによる脳脊髄液漏出所見の確認，腰椎穿刺での 6 cmH₂O 以下の低髄圧所見などで行われる⁸⁾。特に digital subtraction myelography は，解像度が高く，漏出点の同定に非常に有用である⁷⁾。治療は，安静補液，硬膜外ブラッドパッチ療法，直達手術で瘻孔を閉鎖することで脳脊髄液漏出を停止し，症候性頭蓋内

Fig. 4

Preoperative cervical (a) and thoracic magnetic resonance imaging (MRI) scans (b) demonstrating diffuse shrinkage of the dural tube and epidural fluid collection (arrowheads). Head MRI scan showing the cortical venous thromboses (arrowheads) on an axial fluid-attenuated inversion recovery image (c). MR venogram (d) demonstrating the reduction of signal flow in the superior sagittal sinus (arrowheads) and the occlusion of the right transverse-sigmoid sinus. Computed tomography (CT) myelogram (e, f) demonstrating significant dural tube shrinkage and epidural fluid collection (arrowheads indicating epidural dye leakage).

Fig. 5

Intraoperative photographs of epidural blood patch through a catheter (a~c). After the tip of the catheter was advanced to the T2 dorsal epidural space (a) (arrowhead), a digital subtraction epidurogram (b: AP view, c: lateral view) indicated the injected autologous blood spreading. Computed tomography (CT) scan obtained immediately after the epidural blood patch (d, e), demonstrating diffuse epidural filling of autologous blood (arrowheads).

硬膜下血腫に対し穿頭術を追加することで症状は軽快し、良好な予後が期待できる。しかし、脳下垂に伴う致命的な脳幹機能障害や、遅発性の脳脊髄へモジデリン沈着症の発症にて不可逆的な進行性神経障害をきたすこと

もあり、速やかな診断と治療介入が望まれる³⁾。

頭蓋内静脈血栓症は約 1.3 人/10 万人/年の発症頻度と非常にまれで、男女比 1:3 でこちらも女性の発症が多い^{9,10)}。下肢などの他部位の静脈血栓症は加齢に伴い発

生頻度が上昇するが、頭蓋内静脈血栓症は発生機序として妊娠、薬剤性、先天的凝固線溶系異常、頭部外傷や感染症などが関係するため、50歳以下の若年層に好発するのが特徴とされる。臨床症状は頭痛が最多で、頭蓋内循環不全の程度により、突然激しい頭痛をきたすこともあれば慢性持続性の頭痛を呈することもある。約40%にけいれん発作を併発し、広範な脳循環不全により静脈性梗塞、脳内出血、重症脳腫脹をきたし、急性期に5~10%が致命的となる。治療は出血性変化の有無にかかわらず抗凝固療法による脳循環の改善が中心で、症例によっては血管内治療にて閉塞部位の直接開通も考慮される。背景にある血液凝固異常や感染症、全身性疾患などのさまざまな発症危険因子を踏まえ、抗凝固療法の継続を行う。

腰椎穿刺、脊髄ドレナージ留置、脊椎麻酔などによる医原性脳脊髄液漏出と頭蓋内圧低下によって頭蓋内静脈血栓症がまれに続発することが報告されていたが¹¹⁻¹⁵⁾、2004年以降は、特発性脳脊髄液減少症に続発した症例が報告されるようになり、現在まで約30例の報告がある^{2,5,6,8,16-25)}。特発性脳脊髄液減少症の約2~17%に症候性頭蓋内静脈血栓症を併発するとされるが^{2,5,25)}、無症候性の静脈血栓症を含めると実際にはさらに多くの症例で併発している可能性がある。脳脊髄液減少症による頭痛は起立性頭痛に代表される体位関連性の症状であるが、治療経過中に慢性持続性の頭痛などへの性状変化を認めた場合は頭蓋内静脈血栓症の発生を疑うべきとされる^{5,17,18)}。脳脊髄液減少、頭蓋内圧低下状態に頭蓋内静脈血栓症を併発する機序として、①頭蓋内圧低下による代償的静脈系拡張によって生じる静脈血流速の低下、②脳下垂に伴う架橋静脈の牽引にて生じる静脈狭窄や閉塞と内皮細胞障害、③頭蓋内静脈系への脳脊髄液吸収量低下に伴う局所静脈血流量低下とそれに伴う静脈血粘性上昇、などが複合的に関係していると考えられる⁸⁾。静脈血流速の低下に関し、Canhãoら¹⁴⁾は経頭蓋超音波測定にて腰椎穿刺後の直静脈洞内の血流速度変化を検討しているが、平均14.1 mlの脳脊髄液排除にて穿刺直後に47%の流速低下を認め、穿刺6時間後においても29%の流速低下が持続したと報告している。Honigら¹¹⁾は42例の頭蓋内静脈血栓症について医原性脳脊髄液減少症に続発した11例と脳脊髄液減少症非関連性の31例を比較し、前者は女性に多く、症状の進行が急速で、静脈性梗塞やけいれんの発生が多く、深部静脈系ではなく表在性静脈血栓症が多く血栓長も短かったと報告している。これらの検討は腰椎硬膜穿刺部からの医原性脳脊髄液漏出であり、瘻孔の自然閉鎖が得られやすい状況であるが、特発性脳脊髄液減少症の場合はすでに瘻孔から脳脊髄液漏出

Fig. 6

Two weeks after the operation, cervical (a) and thoracic (b) magnetic resonance imaging (MRI) scans showed the expansion of the dural tube and MR venogram (c) demonstrated the venous flow improvement of the superior sagittal sinus and left transverse sinus (arrow-heads).

が長時間持続している状態で医療機関を受診することが多いため、初診時に頭蓋内静脈血栓症を合併している可能性が高く、特に漏出の程度が高度な症例ほど静脈血栓形成のリスクが高いと考える。

静脈血栓症合併例では、脳脊髄液漏出に対する治療と脳循環障害に対する治療を並行して行う必要がある。脳脊髄液漏出に対しては安静、補液などの保存的加療に加え、自然閉鎖が得られない症例に対しては硬膜外ブラッドパッチ療法、直達手術による瘻孔閉鎖術などを行い、頭蓋内静脈血栓症に対しては補液、抗凝固療法を行う。さらに症候性慢性硬膜下血腫を合併する場合は、症状経過によっては穿頭術の追加も考慮される。脳脊髄液漏出症と頭蓋内静脈血栓症のどちらの治療を優先するかは意見が分かれ、従来は抗凝固療法を優先し、脳脊髄液減少

症の経過に応じブラッドパッチや瘻孔閉鎖術を追加した報告が多かったが^{2,16,18,20,25)}、静脈血栓症が頭蓋内圧低下に伴い二次性に発生したものであるため、静脈血栓症の病態が安定している場合は脳脊髄液減少症の治療を優先すべきとの意見もみられる^{5,8,19,21~23)}。脳脊髄液漏出の停止が得られなければ静脈血栓症発生機序の改善も得られないため、静脈血栓形成が進展する危険や、さらに抗凝固療法に伴う慢性硬膜下血腫増大や静脈性梗塞からの出血性変化発生の危険もある。今回の2症例では、脳脊髄液漏出の持続にて病態の悪化を認めたため漏出停止が優先されると判断し、また漏出が高度で漏出点の同定が困難であったためカテーテル法による広範囲硬膜外ブラッドパッチ療法を行い、良好な結果が得られた。ただし、症例1のように、脳脊髄液漏出が停止し慢性硬膜下血腫の自然消退も認める状況でも、残存する静脈内皮障害や静脈内血栓から静脈血栓形成機序が再燃することもあり、慎重な経過観察が必要である。

結 語

特発性脳脊髄液減少症に頭蓋内静脈血栓症を併発することは文献上まれとされているが、高度脳脊髄液漏出による頭蓋内圧低下状態が持続した場合は、脳表静脈から架橋静脈、さらに静脈洞内へ進展する血栓症を併発し、広範な脳循環障害をきたすことがあり、注意を喚起する。

本論文の内容の一部は、第32回日本脊椎外科学会（大阪）にて発表した。

筆頭著者は日本脳神経外科学会へのCOI自己申告を完了しています。

本論文の発表に関して開示すべきCOIはありません。

文 献

- 1) Schievink WI : Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 295 : 2286-2296, 2006
- 2) Haritanti A, Karacostas D, Drevelengas A, et al : Spontaneous intracranial hypotension : clinical and neuroimaging findings in six cases with literature review. *Eur J Radiol* 69 : 253-259, 2009
- 3) Loya JJ, Mindea SA, Yu H, et al : Intracranial hypotension producing reversible coma : a systematic review, including three new cases. *J Neurosurg* 117 : 615-628, 2012
- 4) Ohtonari T, Ota S, Nishihara N, et al : A novel technique of multiple-site epidural blood patch administration for the treatment of cerebrospinal fluid hypovolemia. *J Neurosurg* 116 : 1049-1053, 2012
- 5) Schievink WI, Maya MM : Cerebral venous thrombosis in spontaneous intracranial hypotension. *Headache* 48 : 1511-1519, 2008
- 6) Sinnaeve L, Vanopdenbosch L, Paemeleire K : Association of cerebral venous thrombosis and intracranial hypotension : review of 3 cases. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 26 : e165-169, 2017
- 7) Schievink WI, Maya MM, Jean-Pierre S, et al : A classification system of spontaneous spinal CSF leaks. *Neurology* 87 : 673-679, 2016
- 8) Garcia-Carreira MC, Vergé DC, Branera J, et al : Cerebral venous thrombosis in two patients with spontaneous intracranial hypotension. *Case Rep Neurol Med*, doi : 10.1155/2014/528268, 2014
- 9) Silvius SM, Middeldorp S, Zuurbier SM, et al : Risk factors for cerebral venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 42 : 622-631, 2016
- 10) Bousser MG, Ferro JM : Cerebral venous thrombosis : an update. *Lancet Neurol* 6 : 162-170, 2007
- 11) Honig A, Eliahou R, Pikkel YY, et al : Iatrogenic intracranial hypotension and cerebral venous thrombosis. *J Neurol Sci* 366 : 191-194, 2016
- 12) Lourenço Costa B, Shamasna M, Nunes J, et al : Cerebral venous thrombosis : an unexpected complication from spinal surgery. *Eur Spine J* 23 (Suppl 2) : 253-256, 2014
- 13) Miglis MG, Levine DN : Intracranial venous thrombosis after placement of a lumbar drain. *Neurocrit Care* 12 : 83-87, 2010
- 14) Canhão P, Batista P, Falcão F : Lumbar puncture and dural sinus thrombosis—a causal or casual association? *Cerebrovasc Dis* 19 : 53-56, 2005
- 15) Kate MP, Thomas B, Sylaja PN : Cerebral venous thrombosis in post-lumbar puncture intracranial hypotension : case report and review of literature. *F1000Res* 3 : 41, 2014
- 16) Rice CM, Renowden SA, Sandeman DR, et al : Spontaneous intracranial hypotension and venous sinus thrombosis. *Pract Neurol* 13 : 120-124, 2013
- 17) Güler S, Deniz Ç, Utku U, et al : A case of cerebral venous thrombosis accompanying with intracranial hypotension : headache that changing character. *Agri* 25 : 141-144, 2013
- 18) Costa P, Del Zotto E, Giossi A, et al : Headache due to spontaneous intracranial hypotension and subsequent cerebral vein thrombosis. *Headache* 52 : 1592-1596, 2012
- 19) Yoon KW, Cho MK, Kim YJ, et al : Sinus thrombosis in a patient with intracranial hypotension : a suggested hypothesis of venous stasis. a case report. *Interv Neuroradiol* 17 : 248-251, 2011
- 20) Ivanidze J, Zimmerman RD, Sanelli PC : Spontaneous intracranial hypotension followed by dural sinus thrombosis : a case report. *Clin Neurol Neurosurg* 112 : 498-500, 2010
- 21) Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al : Spontaneous intracranial hypotension associated with dural sinus thrombosis. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 47 : 555-558, 2007
- 22) Kataoka H, Tanizawa E, Ueno S : Spontaneous intracranial hypotension is associated with a risk of venous sinus thrombosis and subdural hematoma. *Cerebrovasc Dis* 23 : 315-317, 2007
- 23) Albayram S, Tasmali KM, Gunduz A : Can spontaneous intracranial hypotension cause venous sinus thrombosis? *J Headache Pain* 8 : 200-201, 2007
- 24) Savoiardo M, Armenise S, Spagnolo P, et al : Dural sinus thrombosis in spontaneous intracranial hypotension : Hypotheses on possible mechanisms. *J Neurol* 253 : 1197-1202, 2006
- 25) Berroir S, Grabli D, Héran F, et al : Cerebral sinus venous thrombosis in two patients with spontaneous intracranial hypotension. *Cerebrovasc Dis* 17 : 9-12, 2004