



장윤경, 송태진

이화여자대학교 의과대학 의학전문대학원 신경과학교실

Thunderclap Headache

Younkyung Chang, MD, Tae-Jin Song, MD

Department of Neurology, Ewha Womans University School of Medicine, Seoul, Korea

Thunderclap headache (TCH) is abrupt onset severe headache that comes to maximal intensity within one minute. Subarachnoid hemorrhage is the most commonly identified etiology for TCH, however, other etiologies should be considered. Such as, sentinel headache, reversible cerebral vasoconstriction syndrome, arterial dissection, cerebral venous sinus thrombosis, pituitary apoplexy, ischemic stroke, intracranial hemorrhage, reversible posterior leukoencephalopathy, spontaneous intracranial hypotension, colloid cyst, and intracranial infections are other possible causes of TCH. Intensive evaluation for the etiology of TCH by using non-contrast CT, cerebrospinal tapping, Brain MRI and angiography and/or venogram may need.

Key Words: Thunderclap headache, Subarachnoid hemorrhage, Aneurysm, Reversible cerebral vasoconstriction syndrome, Reversible posterior leukoencephalopathy, Sentinel headache, Cerebral venous sinus thrombosis, Arterial dissection, Pituitary apoplexy, Spontaneous intracranial hypotension, Colloid cyst

서 론

벼락두통(thunderclap headache, TCH)은 발생 후 1분 안에 최대강도에 도달하는, 갑작스럽게 발생한 심한 두통을 말한다. 벼락두통이란 용어는 비파열동맥류에 의한 조짐 두통(sentinel headache)에 대해 처음 사용되기 시작하였는데¹ 그 외에도 벼락두통을 일으킬 수 있는 여러 원인이 있다(Table 1).

벼락두통의 대표적인 원인으로는 지주막하출혈(subarachnoid hemorrhage, SAH), 뇌정맥혈전증(cerebral venous sinus thrombosis, CVST), 목동맥박리(carotid dissection), 가역적뇌혈관수축증후군(reversible cerebral vasoconstriction syndrome, RCVS) 등의 질환들이 있다. 이 질환들은 경우에 따라 치명적이기 때문에 벼락두통이 의심되면 근본 원

인에 대한 신속한 검사 및 치료가 필요하다.

벼락두통의 발생률은 1년에 10만 명당 43명 정도이다.² 또한, 벼락두통의 양상을 보이는 환자 중 28%가 편두통의 병력이 있으며 지주막하출혈이 아닌 것으로 판명된 벼락두통 환자의 24%에서 벼락두통이 재발한다고 알려져 있다.^{2,3}

Table 1. Differential diagnosis of thunderclap headache

Secondary headache

Vascular etiology

- Subarachnoid hemorrhage
- Sentinel bleed related to unruptured aneurysm
- Arterial dissection
- Reversible cerebral vasoconstriction syndrome
- Cerebral venous sinus thrombosis
- Intracranial hemorrhage
- Ischemic stroke
- Pituitary apoplexy
- Reversible posterior leukoencephalopathy
- Arterial hypertension
- Retroclival hematoma

Nonvascular intracranial disorders

- Spontaneous intracranial hypotension
- Third ventricle colloid cyst
- Intracranial infection

Tae-Jin Song, MD

Department of Neurology, Ewha Womans University School of Medicine, 1071 Anyangcheon-ro, Yangcheon-gu, Seoul 158-710, Korea

Tel : +82-2-2650-2677 Fax: +82-2-2650-5958

E-mail: knstar@hanmail.net

환자들은 일생 동안 겪어보지 못했던 심한 통증이 1분 안에 최고 강도에 도달하는 양상의 두통을 호소한다. 최고강도까지 도달하는 시간이 다른 두통과 벼락두통을 감별하는 데 중요하다. 벼락두통은 수분에서 수일까지 지속될 수 있으며, 단발성이거나 혹은 재발성인 경우도 있다. 통증의 위치와 양상은 불특정하다. 선행인자가 없는 경우가 많으나 발살바나 운동, 성행위 등의 유발인자가 있을 수 있다.² 또한 벼락두통은 광선눈통증(photophobia), 오심, 구토, 목 통증, 시각 증상, 의식 변화, 국소신경학적 증상과 징후 등과 함께 나타날 수 있고, 이런 증상이나 징후가 두통의 원인 감별에 도움이 될 수 있다.

감별진단

거미막하 출혈은 이차성 벼락두통의 가장 흔한 원인으로, 전체 벼락두통의 원인 중 약 11-25%를 차지한다.^{2,4,5} 약 70%의 거미막하 출혈 환자에서 첫 증상이 두통으로 나타나며, 그 중 50%가 벼락두통의 양상을 보인다.⁵⁻⁷ 두통이 발생하는 기전으로는 혈관벽의 확장, 뇌압 상승, 혹은 혈액 성분의 자극 등을 들 수 있다. 통증의 위치는 다양하며 2시간 이상 지속되는 경우는 드물다.^{8,9} 거미막하 출혈 시 두통 이외에도 의식 변화, 수막증, 광선눈통증, 경련, 인지기능 저하, 오심/구토, 시각 증상, 뇌경색, 고혈압, 심전도 변화 등 증상이 동반된다.¹⁰ 또한, 의식 수준의 변화가 있을 경우에는 절반가까이에서 안저 출혈이나 시신경유두부종이 관찰되기도 한다.¹¹⁻¹³ 나이 40세 이상, 목 통증이나 뻣뻣함, 의식 변화나 운동 중 발생한 두통 등은 비외상성 거미막하 출혈의 독립적인 예측인자로 알려져 있어 더욱 주의를 요한다.¹⁴

거미막하 출혈의 원인에는 두개내동맥류 파열(85%), 비동맥류성 중뇌결 출혈(nonaneurysmal perimesencephalic hemorrhage) (10%), 뇌 동정맥기형(cerebral arteriovenous malformation), 경질막동정맥루(dural arteriovenous fistula), 전중동맥박리(transmural arterial dissection) 등이 있다.¹⁶ 한편, 동맥류성 거미막하출혈의 발생률은 10만인년 동안 약 23명에 달할 정도로 드물지 않으나,¹⁶⁻²⁰ 거미막하 출혈 환자의 10% 정도가 편두통이나 경부 통증으로 오인되기 때문에 주의를 요한다.^{21,22}

동맥류성 거미막하 출혈의 위험 인자로는 고혈압, 흡연, 알코올 중독, 뇌동맥류의 가족력, 상염색체 우성 다낭성 신증(autosomal dominant polycystic kidney disease), 엘러스-단로스증후군 제 4형(Ehlers-Danlos type IV) 등이 있다.^{17,23-26}

일반인에 비해 가족력이 있는 환자에서 거미막하 출혈의 위험은 약 4배 높으며, 흡연자일 경우 6배가 높다.²⁷ 또한, 가족력이 있는 환자의 일생 동안 거미막하 출혈의 위험도는 50세에 1%, 70세에 2%이다.²⁸ 성별에 따른 차이도 있는데 여자는 남자에 비해 거미막하 출혈의 발생률이 약 1.9배 높다.¹⁷

거미막하 출혈이 의심되는 환자들은 즉시 비조영증강 컴퓨터단층촬영을 시행해야 하는데, 이것은 거미막하 출혈의 진단율이 증상 시작 시점으로부터 시간이 지날수록 감소하기 때문이다. 거미막하 출혈 발생 12시간 이내에 컴퓨터단층촬영의 민감도는 약 98%이며, 24시간 이내에는 86-93%, 48시간 이내에는 76%, 5일 이내에 58%로 감소한다.^{29,30} 이와 관련하여, 신경학적 이상을 동반하지 않은 비외상성 급성 두통으로 3차 의료기관 응급실에 방문한 592명의 환자를 대상으로 한 전향적 연구에서, 거미막하 출혈의 진단을 위해 컴퓨터단층촬영과 척수천자를 시행하였을 때 두 검사의 특이도는 98%, 민감도는 67%였다.³¹ 컴퓨터단층촬영조영술은 컴퓨터단층촬영이 음성이거나 영상에서 중뇌결 출혈이 있을 때, 또는 뇌동맥류를 배제하는 데 많은 도움이 된다.^{32,33} 체계적 문헌고찰 결과에 의하면, 거미막하 출혈이 있는 환자에서 뇌동맥류 진단을 위해 컴퓨터단층촬영조영술을 이용했을 때, 뇌동맥류에 대한 민감도는 98%, 특이도는 100%로 매우 높고 정확한 진단율을 보였다.³⁴ 또 다른 연구에서도, 거미막하 출혈이 의심되는 환자 116명 중 컴퓨터단층촬영에서 음성을 보였던 6명의 환자들에서 컴퓨터단층촬영조영술로 뇌동맥류를 찾을 수 있었고, 이 6명 중 3명은 척수천자 검사에서 양성소견을 보여 컴퓨터단층촬영 조영술이 거미막하 출혈의 진단율을 높일 수 있음을 보여주었다.³⁵

벼락두통환자에게서 영상 소견이 정상일 때는 추가적으로 척수천자검사를 시행하여 황색변색증(xanthochromia) 여부를 확인 할 필요가 있다.⁹ 거미막하 출혈에서 뇌척수액 황색변색증의 진단적 가치는 상당히 높은 편이다. 2주 이내에 발생한 벼락두통으로 응급실로 내원하여 컴퓨터단층촬영에서 음성 소견을 보인 152명의 환자를 대상으로 한 연구에서, 뇌척수액 황색변색증으로 뇌동맥류 및 파열을 진단한 민감도, 특이도, 양성예측도, 음성예측도는 각각 93%, 95%, 72%, 99%로 매우 높았다.^{36,37} 분광광도법(spectrophotometry)을 거미막하 출혈의 진단에 이용할 수 있는데, 컴퓨터단층촬영상 정상 소견이나 임상적으로 거미막하 출혈이 의심되는 253명의 환자를 대상으로 분광광도법을 적용하였을 때, 민감도와 특이도는 각각 100%, 75.2%였다.³⁸

거미막하 출혈의 급성기에 자기공명영상은 컴퓨터단층촬영

영보다 더 높은 진단율을 보인다.^{39,40} 거미막하 출혈은 자기 공명영상의 액체감약반전회복(FLAIR) 영상에서 고신호강도로 보이며, 아급성기에는 지주막하 공간이 저신호강도로 보인다. T2강조 영상은 급성기, 아급성기 거미막하 출혈 진단에 가장 민감도가 높은 검사로⁴¹ 급성기 민감도는 94%, 아급성기에는 100%이다.⁴²

비파열성 두개내동맥류와 조짐 두통

조짐 두통(sentinel headache)은 거미막하 출혈 발생 수일 혹은 수주 전에 발생하는 두통을 말한다.⁴³ 조짐 두통은 수막 자극 증상이나 의식 변화가 없는 벼락두통의 양상으로 나타나며,⁴⁴ 조짐 두통 발생의 기전으로 혈관의 확장이나 영상검사, 척수천자에서 발견되지 않는 소량의 출혈 등을 들 수 있다. 일반적으로 조짐두통은 뇌동맥류로 인한 거미막하 출혈 환자의 10-43%에서 나타난다고 알려져 있다.⁴⁵⁻⁴⁷ 보통, 조짐 두통은 뇌동맥류가 파열되기 수일 혹은 수주 전에 발생한 벼락두통이 있을 때 후향적으로 “조짐 두통이 있었다고 간주”하여 진단된다. 이전 연구에 따르면 거미막하 출혈 전 2주 이내에 조짐 두통이 발생하는 경우가 대부분이었으며, 시간 대 별로 보았을 때, 24시간 전에 발생하는 경우가 가장 많았다.⁴⁸ 또한, 나이를 비롯한 여러 혼란변수를 보정한 뒤에도, 조짐 두통이 있었을 때는 뇌동맥류 수술 전 거미막하 출혈의 재출혈 가능성이 조짐 두통이 없을 때 보다 10배 더 높았다.⁴⁷ 그러나, 여러 두통 역학 연구들이 가지고 있는 공통적인 한계인 recall bias 혹은 referral bias의 영향 및 높은 사망률로 인해 아예 보고가 되지 않았을 수 있어 실제적으로는 조짐두통의 빈도가 더 높았을 것으로 생각된다.

목동맥 박리

목동맥 박리의 가장 흔한 증상은 두통이나 목의 통증이다. 두통은 경동맥 박리 환자의 60-95%, 척추동맥 박리 환자들의 70%에서 발생한다.⁴⁹ 두통이나 목 통증은 다른 신경학적 증상이나 징후보다 먼저 나타날 수 있으며, 경동맥 박리의 경우 4일 전, 척추동맥 박리의 경우 14.5시간 전에 주로 나타난다.⁴⁹ 벼락두통(9.2% versus 3.6%; $p = 0.001$)과 목 통증(65.8% versus 33.5%; $p = 0.001$)은 경동맥 박리보다 척추동맥 박리에서 더 자주 나타난다.⁵⁰ 통증은 경동맥 박리의 경우, 대개 동측(91%)인 경우가 많으며 전두, 측두, 턱, 귀, 눈에서도 나타날 수 있다.⁵⁰ 반면, 척추동맥 박리 환자에서는

약 50%에서 후두 혹은 두정 - 후두부 부위 통증이 상대적으로 흔하다.⁵⁰

혈관 박리로 인한 뇌졸중은 거미막하 출혈(6.0% versus 0.6%; $p = 0.001$)과 뇌경색(69.5% versus 52.2%; $p = 0.001$) 모두 경동맥 박리보다 척추동맥 박리에서 더 흔하다.⁵¹ 중요한 점은, 혈관박리가 있을 때에는 뇌경색이 있는 경우를 제외하면 일반적으로 비조영 컴퓨터단층촬영과 척수천자는 정상 소견을 보이기 때문에, 정확한 진단을 위해서는 추가적인 검사가 필요하다는 점이다. 경동맥 초음파, 목과 머리의 컴퓨터단층혈관조영술, 자기공명혈관조영술, 목 부위의 지방 강화 자기공명영상, 혹은 카테터 혈관조영술로 박리를 감별할 수 있다.

가역적뇌혈관수축증후군

가역적뇌혈관수축증후군은 비슷한 양상을 가진 여러 증후군을 묶어서 지칭하는 단어이다. Call Fleming syndrome, 양성 중추신경계 혈관병(benign angiopathy of the CNS), 산후 뇌 혈관병(postpartum cerebral angiopathy), 약물 유발성 혈관병(drug induced angiopathy), 뇌 혈관병(cerebral vasculopathy), 편두통성 혈관연축(migrainous vasospasm) 과 혈관연축을 동반한 벼락두통(TCH with vasospasm)이 이에 속한다.^{52,53} 가역적뇌혈관수축증후군은 보통 벼락두통과 함께 두개내혈관의 수축이 발생하였다가 특정 치료를 시행하지 않아도 3개월 이내 정상으로 되돌아온다. 발생 기전으로 일시적인 뇌혈관의 긴장도 조절의 문제로 인한 다발성의 혈관 수축 및 확장을 들 수 있으나 정확한 병태생리는 알려져 있지 않다.⁵⁴⁻⁵⁶

가역적뇌혈관수축증후군에서 벼락두통이 드물지 않게 발생한다.⁵⁷ 약 1-2주 동안 반복적으로 심한 두통, 특히 벼락두통의 양상의 두통이 동반되며, 혈관 영상에서 뇌혈관의 부분적인 수축이 광범위하게 발생한다. 가역적뇌혈관수축증후군으로 인한 벼락두통은 뚜렷한 유발인자 없이도 발생할 수 있으며, 기침이나 운동, 발살바에 의해 유발될 수도 있고, 동반 증상으로 편두통과 유사하게 광선공포증, 오심, 구토증상이 있을 수 있다. 혈관 수축에 의한 허혈성 뇌경색이나 뇌출혈이 발생했을 경우에는 시야결손이나 구음장애, 언어장애, 감각이상, 실조, 마비 등이 나타날 수도 있다. 허혈의 정도와 기간은 가역적뇌혈관수축 증후군으로 인한 신경학적 장애와 관련이 있다.^{58,59} 또한, 가역적뇌혈관수축 증후군 환자의 50%에서 고혈압을 동반한다.^{60,61} 가역적뇌혈관수축증후군은 여성

에게서 더 많으며(여3 : 남1) 주로 20세에서 50세 사이에 발생한다. 그러나 10세 미만 혹은 76세 이상의 환자에게서도 가역적뇌혈관수축증후군이 보고된 바 있어, 전 연령층에서 가역적뇌혈관수축증후군의 여부를 감별하여야 한다.⁶²⁻⁶⁶

가역적뇌혈관 수축증후군은 목동맥 박리와 감별이 쉽지 않은데, 실제 173명의 가역적뇌혈관 수축증후군 환자의 12%에서 목동맥 박리가 동반되었고, 목동맥 박리 환자 285명 중 7%에서 가역적뇌혈관수축증후군이 동반되었다. 따라서 각각의 질환이 의심되는 경우 동반질환여부에 대해 확인이 필요하다.⁶⁷

가역적뇌혈관수축증후군의 유발인자로써 임신 및 산후 기간, 고혈압, 마리화나, 세로토닌계 약물(엑스터리, 선택적세로토닌억제제, triptans, ergotamines), 교감신경작용제(코카인, 암페타민, 비충혈제거제), 기타 약물(면역글로불린 주사, cyclophosphamide, tacrolimus)과 카테콜아민 분비 종양(크롬친화세포종) 등이 있다.⁶⁸⁻⁷⁴ 그러나, 67명의 환자를 대상으로 한 이전의 전향적 연구에서는 가역적뇌혈관 수축증후군 환자의 37%에서 유발인자가 없었다.⁵⁷ 따라서, 가역적뇌혈관 수축증후군이라고 해서 항상 유발인자가 있는 것은 아님을 주의해야 한다.

가역적뇌혈관수축증후군의 진단 기준에 대해서는 몇몇 연구가 제시된바 있으나 현재까지 정립된 것은 없다. 가장 많이 쓰이고 있는 Calabrese 등이 제시한 진단 기준은 다음과 같다(1) 신경학적 증상/징후가 동반되거나 그렇지 않은 벼락두통 (2) 뇌 컴퓨터단층 촬영에서 거미막하 출혈의 부재 (3) 정상 뇌척수액 검사 소견 (4) 여러 개의 부분적인 뇌혈관 수축이 관찰되었다가 질병 발생 후 12주 이내에 정상화(정상 뇌척수액 검사 소견은 단백질 protein <80 mg/dL, 백혈구 <10 mm³, 정상 당 수치로 정의함).⁵² 그러나, 초기 가역적뇌혈관수축증후군에서는 혈관 수축이 관찰되지 않을 수 있으므로 일차성 벼락두통으로 오인할 가능성도 있어 주의를 요한다.

가역적뇌혈관수축증후군과 연관된 합병증으로는 피질 거미막하 출혈, 가역적 후두부 백질뇌병증 증후군, 뇌경색, 뇌출혈, 경련 등을 들 수 있다.^{52,57,61,75} 가역적뇌혈관수축증후군에서 피질 거미막하 출혈은 자동조절 기능의 상실로 인한 혈관 파열이 주원인으로 생각되고 있다. 또한, 뇌출혈의 양상은 주로 엽성 혹은 다발성으로 관찰되며 반면 뇌경색은 보통 경계성 영역에 주로 발생한다.⁷⁶ 가장 중요한 감별진단은 중추신경계 일차성 혈관염(primary angitis of the CNS)이다. 두 질환 모두 다 비슷한 혈관영상 소견을 보이나, 중추신

경계 일차성 혈관염은 일반적으로 벼락두통과 관련이 있지는 않다. 중추신경계 일차성 혈관염에서는 정상 혈관조영영상을 보이는 환자가 전체의 40%가량 된다.⁷⁷ 또한, 인지기능 변화, 편마비, 시각 증상, 경련 등의 신경학적 증상을 동반하며,⁷⁸ 혈액조건에서 혈구수나 혈침속도의 이상이 관찰될 수 있다.⁷⁹ 또한, 가역적뇌혈관수축증후군 환자의 30-80%에서 뇌자기공명영상의 이상소견이 발견되는 데 비하여, 중추신경계 일차성 혈관염 환자는 95% 이상에서 이상소견이 발견되며 가장 흔한 것은 다발성의 뇌경색이다.^{52,78} 반면에 가역적뇌혈관수축증후군은 그 자체로 인한 뇌출혈 또는 주로 후두부에 발생하는 경계성 영역의 뇌경색 또는 혈관성 부종 소견을 보인다. 두 질환의 감별을 위해 고해상도의 조영증강 혈관벽 자기공명영상이 도움이 될 수 있다.^{80,81}

가역적뇌혈관수축증후군의 치료는 현재 무작위 배정 연구가 없어 관찰연구의 결과에 근거한다. 현재까지는 칼슘채널 길항제, 글루코코르티코이드, 황산 마그네슘, 그리고 단순 경과관찰도 좋은 예후가 보고되었다.^{60,75,82-85} 뇌출혈이나 뇌경색 등의 합병증이 발생했을 때에는 유발인자를 제거하고^{56,76} 가능하다면 칼슘채널 길항제로 혈관연축을 치료해야 한다.⁸⁶ 사용할 수 있는 칼슘채널 길항제에는 nimodipine, nifedipine, verapamil 등이 있다.^{57,60,87,88} 이상적인 치료기간과 용량 등은 아직 정립된 바는 없다.

가역적뇌혈관수축증후군의 예후에 대해서는 아직 잘 밝혀진 바가 없다. 그러나, 일반적으로 뇌경색, 뇌출혈, 뇌병증 등의 합병증이 발생하지 않는다면 많은 수의 환자들이 신경학적으로 잘 회복된다고 알려져 있다. 한편, 뇌혈류조음파로 혈관수축의 회복과 뇌경색, 가역 후 뇌병증 등의 위험도를 평가할 수 있다.^{89,90} 이전 연구에서 중대뇌동맥의 평균 혈류 속도와 Lindegaard index가 정상인에 비해 가역적뇌혈관수축증후군 환자에서 훨씬 높았다.⁸⁹ 또한, 평균 혈류 속도와 Lindegaard index가 높을수록 두통은 더 심해지는 양상을 보였으며, 평균 혈류 속도 120 cm/s 초과 및 Lindegaard index >3일 때 뇌경색과 뇌병증이 더 흔하게 나타났다.

뇌정맥동혈전증

뇌정맥동혈전증(cerebral venous sinus thrombosis)은 정맥 및 정맥동이 혈전으로 인해 폐쇄되는 질환을 의미하며 이로 인해 뇌압이 상승하여 신경학적 증상이 발생하는 질환이다. 뇌정맥동혈전증은 10만인년 당 1.3명의 발생률을 보이며 31-50세 사이의 여자에게서 더 발생률이 높다(10만인년 당

2.78명).⁹¹ 뇌정맥동혈전증으로 인해 뇌출혈 및 뇌경색이 발생하게 되고 이로 인해 두통(90%)을 비롯한 여러 신경학적 증상과 경련(40%)^{92,96} 등이 이차적으로 생긴다. 특히, 해면정맥동혈전증의 경우, 결막 부종, 안구주위 부종, 안구돌출, 안검하수, 동공산대, 안구운동마비, 얼굴 감각이상, 의식변화 등의 증상이 관찰될 수 있다.

뇌정맥동혈전증에서 두통은 전체 환자의 약 80%에서 나타나고, 보통 아급성(2일에서 1달)의 양상이나, 2-14%의 환자에서는 벼락두통으로 나타난다.⁹³⁻⁹⁹ 더구나, 뇌정맥동혈전증 환자의 15-20%에서는 두통이 유일한 증상이고^{100,101} 초기에 신경학적 이상소견이 없을 수도 있다. 두통의 양상은 비특이적이지만 기침이나 발살바 등의 뇌압을 증가시키는 행위에 의해 악화되기도 하기 때문에, 이런 증상 및 증후가 뇌정맥동혈전증에서 중요한 감별점이 되기도 한다.^{95,96,102}

또한, 원인이 불분명한 심한 두통이 지속되는 경우 반드시 뇌정맥동혈전증의 여부를 확인하여야 하며, 특히 주산기나 탈수, 감염, 피임약복용 등이 뇌정맥동혈전증의 주요 위험인자 이므로 이러한 병력이 있을 경우 뇌정맥동 혈전증에 대한 검사를 시행하여야 한다.^{103,104}

뇌정맥동혈전증의 호발 부위는 상시상정맥동(superior sagittal sinus)과 횡정맥동(transverse sinus)이다.¹⁰⁵ 환자의 2/3 이상에서는 여러 개의 정맥과 정맥동 침범이 동반될 수 있다.¹⁰⁶ 또한 뇌정맥동혈전증으로 인해 출혈이 발생한 경우는 사망가능성이 높아지므로 출혈발생 및 동반여부를 반드시 확인하여야 한다. 뇌정맥동혈전증 환자의 25%에서 정상 뇌 컴퓨터단층촬영 소견을 보이나, 신경학적 결손이 있는 환자에서는 10% 정도의 환자에서만 정상 컴퓨터단층촬영 소견을 보인다.¹⁰⁷ 비조영증강 영상에서도 뇌경색, 뇌출혈, 뇌부종, 수두증 등을 확인 할 수 있으나 정확한 진단과 병변의 부위를 확인하기 위해서는 정맥혈관영상을 포함한 자기공명영상, 정맥 혈관 컴퓨터단층촬영, 그리고 디지털감산혈관조영술 등의 검사가 필요하다. 뇌정맥동혈전증 환자의 뇌척수액 검사에서는, 환자의 40% 정도에서 뇌압증가와 정상 뇌척수액 소견을 보인다.^{111,112} 뇌척수액에서 림프구성 백혈구증가증이나 적혈구 증가, 단백질 증가가 관찰되는 경우도 있으며 이런 경우는 주로 해면정맥동혈전증에서 나타난다. 뇌정맥동혈전증의 치료는 항응고요법이며 심지어 뇌출혈이 있다 하더라도 항응고요법을 하는 것이 추천된다.^{113,114,116}

뇌졸중

뇌졸중, 특히 뇌출혈(주로 소뇌 및 엽성)에서 두통은 드물지 않다. 뇌졸중과 동반되어 발생하는 두통 중 벼락두통의 정확한 빈도는 알려져 있지 않으나, 적지 않을 것으로 생각된다.¹¹⁷⁻¹²³ 뇌졸중과 동반되어 나타나는 두통은 국소신경학적 증상과 종종 동반된다. 반면, 뇌졸중 이전부터 있었던 편두통과 유사하게 나타날 수도 있기 때문에 주의하여야 한다.

경사대 뒤 혈종

상당히 드문 질환으로 목의 외상으로 인하여 고리중쇠 탈구(atlantoaxial dislocation)가 일어나면 경사대 뒤 혈종이 발생하게 되며, 벼락두통의 양상을 보일 수 있다.¹²⁴

자발두개내압저하

자발두개내압저하(Spontaneous intracranial hypotension)는 뇌척수액의 손실로 인한 뇌척수액 부족과 이로 인한 뇌압 감소로 발생하는 일종의 증후군이다.¹²⁵ 다른 이름으로 뇌척수액 손실 두통이라고 불리며, 크게 자발성 또는 외상성으로 나뉜다.¹²⁶ 뇌척수액 손실은 경흉접합부 혹은 흉추 부위에서 주로 발생한다.¹²⁷

일반적으로 자발두개내압저하의 발생률은 1년에 10만명당 5명 정도이며 주로 40대 가장 많으며, 여자에서 더 흔하다(1.5:1).¹²⁸⁻¹³⁰ 한편, 자발두개내압저하는 다른 질환으로 오진될 가능성이 높는데, 자발두개내압저하가 진단된 환자를 대상으로 한 연구에서 환자의 90%가 기립성 두통이 있었음에도 불구하고 처음에 긴장성 두통이나 편두통으로 진단된 바 있다. 이처럼, 체위변화에 따라 달라지는 두통인 경우, 특히 기립성인 경우는 항상 자발두개내압저하를 염두에 두어야 한다.¹²⁹

기립성 두통은 자발두개내압저하의 특징적인 소견이다. 즉, 앉거나 서면 두통이 발생 및 악화되고 누우면 감소하는 특징적인 두통을 호소한다. 두통은 대개 양측성이며 위치는 다양하다.¹³¹ 또한, 벼락두통이 4-15%의 환자에서 나타날 수 있으며^{129,132,133} 벼락두통과 함께 가역성 뇌혈관 수축이 관찰되기도 한다.¹³⁴⁻¹³⁵ 기립성 두통이 발생하는 기전으로 뇌가 밑으로 처지거나, 뇌 정맥과 정맥동의 이차적 확장에 의하여 뇌안의 통중에 민감한 구조물들이 견인되어 발생하는 것으로 추측된다.¹²⁸ 흔한 임상적 양상으로는 기립성 두통과 오심/구

토, 복시, 청력저하, 어지러움, 이명 등의 뇌신경 증상이 나타난다. 또한, 목이나 등 통증, 혹은 뻣뻣함, 얼굴 감각이상/마비, 목의 방사통, 보행 실조, 뇌하수체 줄기의 압박으로 인한 고프로락틴혈증과 유루가 나타날 수 있고, 심한 경우 혼미와 혼수도 관찰된다.¹³⁶

일반적으로 자발두개내압저하는 “자발적”으로 두통이 발생하는 것을 의미하나, 경도의 외상, 기침, 무거운 물건을 들거나 straining 등의 유발인자가 있을 수도 있다. 그 외 여러 가지 인자들이 질병을 유발하는 데 관여하기도 한다. 약 1/3의 환자들에게서 말관 증후군이나 엘리스-단로스증후군 등의 결합조직질환이 동반된다.¹³⁷⁻¹⁴² 또한, 수막 계실(meningeal diverticula), 경막 구멍이나 결손, 척추뼈 이상이 관찰되기도 한다.^{143,144}

자발두개내압저하의 진단기준은 다음과 같다.^{145,146} 경막 천자의 병력이 없으면서 기립성 두통이 있고 다음 중 1가지 이상의 기준을 만족하는 경우 [(1) 두개내압 저하 (<60 mmH₂O) (2) 경막외 자가혈 주입 후 증상의 호전 지속 (3) 진행성 척수 손실의 명백한 증거 (4) 뇌자기공명영상에서 뇌압저하를 시사하는 소견(경수막 조영증강)].¹⁴⁶

자발두개내압저하의 진단을 위해 뇌 자기공명영상과 척추 자기공명영상, 방사성 동위원소 뇌수조조영술(Radionuclide cisternography), 척수조영술(컴퓨터단층촬영, 뇌자기공명영상), 디지털 감산 척수조영술과 척수천자 등의 검사가 도움이 될 수 있다.^{125,147} 조영증강 뇌 자기공명영상에서는 경막하수종/혈종(50-72%), 광범위한 경수막 조영증강(83%), 뇌하수체 충혈(67%), 정맥 울혈이나 팽창(94%), 뇌의 처짐 혹은 소뇌편도의 하강(72%) 소견이 관찰된다.^{131,148-152} 척추 자기공명영상에서는 거미막 외의 뇌척수액, 경수막 조영증강, 경막외 정맥망 확장 등을 관찰할 수 있다.^{126,153} 일반적으로 척수천자는 다른 질환이 의심되지 않는 한 무조건 시행하지는 않는데, 척수천자 이후 5%의 환자에서 증상 악화가 발생하기 때문이다.^{120,122,124} 정확한 압력 측정을 시행하였을 때에 압력이 저하된 경우(<60 mm H₂O)는 60%에서 나타난다. 약 40%의 환자에서 뇌압이 정상범위로 측정될 수 있으나, 환자 개인에게는 평소보다 낮은 수치일 수 있어 주의를 요한다. 또한, 뇌척수액 황색변색증, 백혈구 증가(<50 cells/mm³), 단백질 증가(100 mg/dL) 등이 관찰될 수 있다.^{154,155}

뇌수조조영술은 다른 검사에 비해 민감도가 낮아 현재 잘 시행되지 않는 검사이지만 상황에 따라 시행되기도 한다.¹⁵⁶⁻¹⁵⁸ 뇌수조조영술상에서 뇌척수액 누출은 약 90%의 환자에서 관찰되며 동위원소가 신장이나 방광에 빨리 축적되

고, 척수 축을 따라서 올라가는 속도가 느리며, 24시간 후 뇌고랑에서 동위원소의 활성도가 감소하는 양상을 보인다. 또한, 뇌척수액이 누출되는 부위에서 방사성 조영제의 일혈(extravasation)을 관찰 할 수 있다.^{157,158} 그 외 뇌척수액 누출을 직접 확인할 수 있는 검사들은 컴퓨터단층 척수조영술, 자기공명영상 척수조영술, 척추 자기공명영상들로 각각 75%, 64-89%, 82-86%에서 뇌척수액 누출을 확인 할 수 있다.^{126,160-162}

자발두개내압저하가 의심되거나 진단되면 우선적으로 침대 안정, 카페인 섭취, 수분 섭취 등의 보존적 치료를 시행하는 것이 필요하다. 그러나 절반에 가까운 환자들이 경막외 자가혈 주입 등의 처치가 필요하며, 10-20 mL 정도의 자가혈을 뇌척수액 누출이 의심되는 부근에 주입하여 치료한다.¹⁶³⁻¹⁷⁰

뇌하수체졸중

뇌하수체졸중은 안장부에 존재하던 종양의 출혈 혹은 괴사로 인한 질환이다. 안장부의 부피가 갑자기 증가하여 혈관이나 시각교차로 등의 주변 구조물들을 압박할 수 있으며 이로 인해, 비락두통을 포함한 갑작스런 두통,¹⁷¹ 뇌수막자극증상, 오심/구토, 시각 증상이나 안구운동 장애 등의 신경안과적 증상, 의식 변화 등이 발생할 수 있다.¹⁷¹⁻¹⁷⁴ 위험 인자로 알려진 요인들에는 수술이나 만성 소혈관질환으로 인한 뇌하수체의 혈류변화, 임신으로 인한 호르몬 변화, 항응고제나 혈액학적 질환으로 인한 출혈위험 증가 등이 있다.¹⁷⁴⁻¹⁷⁸ 일반적으로, 뇌 컴퓨터단층 촬영에서는 21%, 뇌 자기공명영상에서는 88%에서 뇌하수체의 이상소견이 관찰된다.¹⁷⁹ 뇌하수체졸중의 치료는 수액 공급과 호르몬 대체 요법이며, 경우에 따라 수술적치료가 필요하기도 하다.¹⁸⁰

제3뇌실 콜로이드낭

콜로이드낭은 제3뇌실 앞 위쪽에 발생하는 양성 단방성 신경표피 낭종을 말하며 전체 뇌내 종양의 0.2-2%, 전체 뇌실내 종양의 15-20%를 차지한다.¹⁸¹ 남자가 여자보다 더 흔하며 주로 20-30대에서 많이 진단된다.¹⁸² 제3뇌실 콜로이드낭의 증상은 주로 문로 구멍의 척수액 배출 장애가 발생하여 뇌압이 상승하면, 이로 인해 증상이 발생하게 된다. 증상 중에서는 두통이 가장 흔하며 특징적으로 자세에 따라 두통이 생기거나 양상이 달라질 수 있고 비락두통으로 나타나기도

한다.¹⁸³⁻¹⁸⁴ 또한, 구도와 시력 장애, 시신경유두부종, 쓰러짐 발작(drop attack), 의식 변화, 보행장애, 치매 등도 나타날 수 있다.¹⁸⁵⁻¹⁸⁷ 제 3뇌실 콜로이드낭은 뇌 컴퓨터단층촬영에서 제 3뇌실 안에 둥근 고밀도의 종양성 병변으로 보이며,¹⁸⁸ 뇌 자기공명영상에서는 T2강조 영상에서 저신호강도로,¹⁸⁹ T1강조 영상에서 다양한 강도로 제 3뇌실내에 낭성, 종양성 병변으로 관찰된다.¹⁹⁰

급성 고혈압성 위기와 가역적 후두부 백질뇌병증 증후군

일반적으로, 급성 고혈압성 위기 환자에서 두통은 약 20%에서 발생한다. 이 20%의 두통 중에서 벼락두통이 차지하는 비율이 어느 정도 인지에는 대해서는 잘 알려져 있지 않으나 급성 고혈압성 위기상태에서 발생한 두통이 벼락두통의 양상을 보였다는 보고는 여러 있다.^{191, 192} 급성 고혈압성 위기시에 발생하는 두통은 주로 머리의 뒤쪽에서 발생하며 어지러움, 호흡곤란, 가슴 통증, 정신운동초조증(psychomotor agitation), 비출혈, 신경학적 결손 등을 동반한다고 알려져 있다.

가역적 후두부 백질뇌병증 증후군은 급성 혹은 아급성의 혼돈, 두통, 경련, 시각 증상과 함께 뇌영상의 변화가 나타나는 증후군을 말한다. 가역적 후두부 백질뇌병증 증후군에서의 두통의 양상은 다양하나 벼락두통의 양상으로 나타나기도 한다.¹⁹² 가역적 후두부 백질뇌병증 증후군은 심한 고혈압과 자간증(eclampsia), 혈전혈소판감소자색반병(thrombotic thrombocytopenic purpura), 용혈요독증후군(hemolytic uremic syndrome) 등과 면역억제제(면역글로불린 주사, cyclosporine, tacrolimus, interferon alpha) 등에 의해 발생한다.¹⁹³ 이 중, 고혈압은 급성 통증에 의한 스트레스 반응으로 오인될 수 있기 때문에 주의를 요한다. 가역적 후두부 백질뇌병증 증후군의 75%가량에서 중증의 고혈압이 동반된다.

가역적 후두부 백질뇌병증 증후군에서, 뇌 컴퓨터단층촬영과 척수천자 소견은 보통 정상이다. 그러나 뇌 자기공명영상에서는 혈관성 부종이 뒤쪽 두정-후두엽 부분의 백질과 피질에 나타났다가 수주 - 수개월 뒤 사라지는 소견이 관찰된다. 또한, 전두엽과 하측두-후두 부위, 소뇌, 기저핵의 변화도 관찰된다. 가역적 후두부 백질뇌병증 증후군으로 인해 이차적으로 뇌에 변화 또는 손상이 초래될 수도 있는데 대표적으로 혈관연축, 미세혈관혈전증으로 인한 뇌허혈이나 뇌경색, 뇌출혈 등이 발생할 수 있다. 따라서, 빠른 진단과 치료가

장기적인 예후에 중요하다.

뇌내 감염

두통과 목 통증은 뇌내감염시 가장 흔하게 발생하는 증상이다. 일반적으로 뇌내 감염시에 발생하는 두통은 두통은 수 시간 혹은 수일에 걸쳐 나타나는데, 벼락두통으로 나타나는 경우도 있다.⁵ 두통을 동반한 무균성 뇌수막염 환자에서 약 40-50%의 환자가 벼락두통의 양상을 보였다는 보고도 있다.¹⁹⁴

원발벼락두통

원발벼락두통은 일종의 배제적 진단으로, 뇌내 이상소견 없이 갑자기 발생하는 고강도의 두통을 의미한다. 그러나 원발벼락두통이 존재한다는 증거는 사실 많지 않으며 벼락두통으로 내원한 환자는, 벼락두통의 원인을 감별하기 위해 최대한 자세히 검사를 시행해야 한다. 국제두통학회 분류기준 3판 베타 version에서의 원발벼락두통의 진단기준은 다음과 같다.

- A. 진단기준 B와 C를 만족하는 심한 두통
- B. 갑자기 발생하여, 1분 미만에 최대 강도에 도달함
- C. 5분 이상 지속됨
- D. 다른 ICHD-3 진단으로 더 잘 설명되지 않음

결 론

벼락두통의 원인감별을 위해 적극적인 검사가 필요하다. 벼락두통은 거미막하 출혈을 포함하여 여러 가지 원인에 의해 발생한다. 컴퓨터단층촬영과 척수천자에서 음성인 벼락두통의 경우 뇌혈관 컴퓨터단층촬영 또는 자기공명영상 등의 검사를 추가로 시행할 필요가 있다. 거미막하 출혈 이외에도 조짐 두통, 뇌정맥혈전증, 혈관박리, 가역적뇌혈관수축 증후군, 뇌경색, 뇌출혈, 뇌하수체졸종, 가역적 후두부 백질 뇌병증 증후군, 자발두개내압저하, 제 3뇌실 콜로이드낭, 뇌내 감염 등을 감별해야 한다.

REFERENCES

1. Day JW, Raskin NH. Thunderclap headache: symptom of

- unruptured cerebral aneurysm. *Lancet* 1986;2(8518):1247.
2. Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002;22(5):354-60.
3. Ducros A, Boussier MG. Thunderclap headache. *BMJ* 2013; 8(346):e8557
4. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A et al. An updated definition of stroke for the 21st century a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44(7):2064-89.
5. Linn FH, Wijdeveld EF, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FA, Bartelds AI, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 1994;344(8922):590-3.
6. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65(5): 791-3.
7. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007;369(9558):306-18.
8. Sandercock PA. *Stroke: a practical guide to management* 2nd ed. Oxford: Blackwell Science; 2000.
9. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342(1):29-36.
10. Fontanarosa PB. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1989;18(11):1199-205.
11. Keane JR. Retinal hemorrhages. Its significance in 100 patients with acute encephalopathy of unknown cause. *Arch Neurol* 1979;36(11):691-4.
12. Sakamoto M, Shibata M, Yokoyama K, Tanabe H, Ikeda T, Nakamura K. Relationship between the extent of subarachnoid hemorrhage and intraocular hemorrhages in patients with subarachnoid hemorrhage. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi* 2012;116(4):379-82.
13. Entezari M, Azhari S, Ramezani A. Fundus findings in spontaneous subarachnoid hemorrhage and their correlation with neurologic characteristics. *Eur J Ophthalmol* 2009; 19(3):460-5.
14. Mark DG, Hung YY, Offerman SR, Rauchwerger AS, Reed ME, Chettipally U et al. Nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the setting of negative cranial computed tomography results: external validation of a clinical and imaging prediction rule. *Ann Emerg Med* 2013;62(1):1-10 e1.
15. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1997;28(3):660-4.
16. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001;124(Pt 2):249-78.
17. Sandvei MS, Mathiesen EB, Vatten LJ, Müller TB, Lindekleiv H, Ingebrigtsen T et al. Incidence and mortality of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in two Norwegian cohorts, 1984-2007. *Neurology* 2011;77(20):1833-9.
18. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage a statement for healthcare professionals from a special Writing Group of the Stroke Council; American Heart Association. *Stroke* 2009;40(3):994-1025.
19. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke* 2000;31(5): 1054-61.
20. Inagawa T, Takeuchi A, Yahara K, Saito J, Moritake K, Kobayashi S et al. Primary intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo city, Japan. Part 1: incidence and seasonal and diurnal variations. *J Neurosurg* 2000;93(6):958-66.
21. Vermeulen MJ, Schull MJ. Missed diagnosis of subarachnoid hemorrhage in the emergency department. *Stroke* 2007;38(4): 1216-21.
22. Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapovich ND, Connolly ES et al. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 2004;291(7):866-9.
23. Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, Suarez JI, Guterman LR, Hopkins LN et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2001;49(3):607-13.
24. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005;36(12):2773-80.
25. Anderson CS, Feigin V, Bennett D, Lin RB, Hankey G, Jamrozik K et al. Active and passive smoking and the risk of subarachnoid hemorrhage an international population-based case control study. *Stroke* 2004;35(3):633-7.
26. Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, Jousilahti P, Salomaa V, Hernesniemi J et al. Risk factors and their combined effects on the incidence rate of subarachnoid hemorrhage—a population-based cohort study. *PLoS One* 2013; 8(9):e73760.
27. Vlak MH, Rinkel GJ, Greebe P, Greving JP, Algra A. Lifetime risks for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: multivariable risk stratification. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84(6):619-23.
28. Teasdale GM, Wardlaw JM, White PM, Murray G, Teasdale EM, Easton V et al. The familial risk of subarachnoid hemorrhage. *Brain* 2005;128:1677-85.
29. van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal hemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982;23(3):153-6.
30. Byyny RL, Mower WR, Shum N, Gabayan GZ, Fang S, Baraff LJ. Sensitivity of noncontrast cranial computed tomography for the emergency department diagnosis of sub-

- arachnoid hemorrhage. *Ann Emerg Med* 2008;51(6):697-703.
31. Perry JJ, Spacek A, Forbes M, Wells GA, Mortensen M, Symington C et al. Is the combination of negative computed tomography result and negative lumbar puncture result sufficient to rule out subarachnoid hemorrhage? *Ann Emerg Med* 2008;51(6):707-13.
32. Agid R, Andersson T, Almqvist H, Willinsky RA, Lee SK, terBrugge KG et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: when is digital subtraction angiography still needed? *Am J Neuroradiol* 2010;31(4): 696-705.
33. Kelliny M, Maeder P, Binaghi S, Levivier M, Regli L, Meuli R. Cerebral aneurysm exclusion by CT angiography based on subarachnoid hemorrhage pattern: a retrospective study. *BMC Neurol* 2011;11(1):8.
34. Westerlaan HE, van Dijk JM, Jansen-van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJ, Mooij JJ et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis—systematic review and meta-analysis. *Radiology* 2011;258(1):134-45.
35. Carstairs SD, Tanen DA, Duncan TD, Nordling OB, Wanebo JE, Paluska TR et al. Computed tomographic angiography for the evaluation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med* 2006;13(5):486-492.
36. Dupont SA, Wijidicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Thunderclap headache and normal computed tomographic results: value of cerebrospinal fluid analysis. *Mayo Clin Proc* 2008;83(12):1326-31.
37. Arora S, Swadron SP, Dissanayake V. Evaluating the sensitivity of visual xanthochromia in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Emerg Med* 2010;39(1):13-6.
38. Wood M, Dimeski G, Nowitzke AM. CSF spectrophotometry in the diagnosis and exclusion of spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci* 2005;12(2):142-6.
39. Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, Toyoshima H, Sugawara S, Hatazawa J et al. Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. *Radiology* 1995;196(3):773-7.
40. Shimoda M, Hoshikawa K, Shiramizu H, Oda S, Matsumae M. Problems with diagnosis by fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging in patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir* 2010;50(7):530-7.
41. Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, Renowden SA. Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features. *Clin Radiol* 2013;68(3):e101-13.
42. Mitchell P, Wilkinson ID, Hoggard N, Paley MN, Jellinek DA, Powell T et al. Detection of subarachnoid hemorrhage with magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70(2):205-11.
43. Gillingham F. The management of ruptured intracranial aneurysm. *Ann R Coll Surg Engl* 1958;23:89-117.
44. de Falco FA. Sentinel headache. *Neurol Sci* 2004;25 Suppl 3: S215-7.
45. Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 2003;23(10):935-41.
46. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000;123(Pt 2): 205-21.
47. Beck J, Raabe A, Szelenyi A, Berkefeld J, Gerlach R, Setzer M et al. Sentinel headache and the risk of rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2006;37(11): 2733-7.
48. Jakobsson KE, Säveland H, Hillman J, Edner G, Zygmunt S, Brandt L et al. Warning leak and management outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1996; 85(6): 995-9.
49. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995;45(8):1517-22.
50. Mitsias P, Ramadan NM. Headache in ischemic cerebrovascular disease. Part I: clinical features. *Cephalalgia* 1992;12(5):269-74.
51. von Babo M, De Marchis GM, Sarikaya H, Stapf C, Buffon F, Fischer U et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery. *Stroke* 2013;44(6):1537-42.
52. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007;146(1):34-44.
53. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome Elsevier B.V.; England; 2012; p. 906-17.
54. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Rev Neurol (Paris)* 2010;166(4):365-76.
55. Ducros A, Boussier MG. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Pract Neurol* 2009;9(5):256.
56. Noskin O, Jafarimohammad E, Libman RB, Nelson JL. Diffuse cerebral vasoconstriction (Call-Fleming syndrome) and stroke associated with antidepressants. *Neurology* 2006;67 (1):159-60.
57. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Boussier MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007;130(12):3091-101.
58. Sturm JW, Macdonell RA. Recurrent thunderclap headache associated with reversible intracerebral vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2000;20(2):132.
59. Geraghty JJ, Hoch DB, Robert ME, Vinters HV. Fatal puerperal cerebral vasospasm and stroke in a young woman. *Neurology* 1991;41(7):1145.
60. Chen SP, Fuh JL, Limg JF, Chang FC, Wang SJ. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006;67(12):

- 2164-9.
61. Gerretsen P, Kern RZ. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome or primary angiitis of the central nervous system? *Can J Neurol Sci* 2007;34(4):467-77.
62. Chen SP, Fuh JL, Wang SJ, Chang FC, Lirng JF, Fang YC et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010;67(5): 648-56.
63. Kirton A, Diggle J, Hu W, Wirrell E. A pediatric case of reversible segmental cerebral vasoconstriction. *Can J Neurol Sci* 2006;33(2):250-3.
64. Liu HY, Fuh JL, Lirng JF, Chen SP, Wang SJ. Three pediatric patients with reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Cephalalgia* 2010;30(3):354-9.
65. Yoshioka S, Takano T, Ryujin F, Takeuchi Y. A pediatric case of reversible cerebral vasoconstriction syndrome with cortical subarachnoid hemorrhage. *Brain Dev* 2012;34(9): 796-8.
66. Bain J, Segal D, Amin R, Monoky D, Thompson SJ. Call-Fleming Syndrome: headache in a 16-year-old girl. *Pediatr Neurol* 2013;49(2):130-3. e1.
67. Mawet J, Boukobza M, Franc J, Sarov M, Arnold M, Bousser MG et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology* 2013;81(9): 821-4.
68. Wilkins RH, Odom GL. Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma. *J Neurosurg* 1970;32(6): 626-33.
69. Henry P, Larre P, Aupy M, Lafforgue JL, Orgogozo JM. Reversible cerebral arteriopathy associated with the administration of ergot derivatives. *Cephalalgia* 1984;4(3):171-178.
70. Lopez-Valdes E, Chang HM, Pessin MS, Caplan LR. Cerebral vasoconstriction after carotid surgery. *Neurology* 1997; 49(1):303-4.
71. Razavi M, Bendixen B, Maley JE, Shoaib M, Zargarian M, Razavi B et al. CNS pseudovasculitis in a patient with pheochromocytoma. *Neurology* 1999;52(5):1088-90.
72. Singhal AB, Caviness VS, Begleiter AF, Mark EJ, Rordorf G, Koroshetz WJ. Cerebral vasoconstriction and stroke after use of serotonergic drugs. *Neurology* 2002;58(1):130-133.
73. Singhal AB. Postpartum angiopathy with reversible posterior leukoencephalopathy. *Arch Neurol* 2004;61(3):411.
74. Singhal AB, Bernstein RA. Postpartum angiopathy and other cerebral vasoconstriction syndromes. *Neurocrit Care* 2005;3(1): 91-7.
75. Chen SP, Fuh JL, Wang SJ. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: current and future perspectives. *Expert Rev Neurother* 2011;11(9):1265-75.
76. Singhal AB, Caviness VS, Begleiter AF, Mark EJ, Rordorf G, Koroshetz WJ. Cerebral vasoconstriction and stroke after use of serotonergic drugs. *Neurology* 2002;58(1):130-3.
77. Calabrese LH, Furlan AJ, Gragg LA, Ropos TJ. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Clev Clin J Med* 1992;59(3):293-306.
78. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, Christianson TJ, Weigand SD, Miller DV et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol* 2007; 62(5):442-51.
79. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Central nervous system vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 2009 Jan;21(1):10-8.
80. Mandell DM, Matouk CC, Farb RI, Krings T, Agid R, terBrugge K et al. Vessel wall MRI to differentiate between reversible cerebral vasoconstriction syndrome and central nervous system vasculitis: preliminary results. *Stroke* 2012; 43(3):860-2.
81. Fuh JL, Lirng JF, Wang SJ. Hyperintense vessels on flair imaging in reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Cephalalgia* 2012;32(4): 271-8.
82. Hajj-Ali RA, Furlan A, Abou-Chebel A, Calabrese LH. Benign angiopathy of the central nervous system: cohort of 16 patients with clinical course and long-term follow up. *Arthritis Rheum* 2002;47(6):662-9.
83. Lu SR, Liao YC, Fuh JL, Lirng JF, Wang SJ. Nimodipine for treatment of primary thunderclap headache. *Neurology* 2004;62(8):1414-6.
84. Singhal AB. Postpartum angiopathy with reversible posterior leukoencephalopathy. *Arch Neurol* 2004;61(3):411.
85. Lopez-Valdes E, Chang HM, Pessin MS, Caplan LR. Cerebral vasoconstriction after carotid surgery. *Neurology* 1997; 49(1):303-4.
86. Sattar A, Manousakis G, Jensen MB. Systematic review of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Exp Rev Cardiovasc Ther* 2010;8:1417-21.
87. Nowak DA, Rodiek SO, Henneken S, Zinner J, Schreiner R, Fuchs HH et al. Reversible segmental cerebral vasoconstriction (Call-Fleming syndrome): are calcium channel inhibitors a potential treatment option? *Cephalalgia* 2003; 23(3):218-22.
88. French KF, Hoesch RE, Allred J, Wilder M, Smith AG, Digre KB et al. Repetitive use of intra-arterial verapamil in the treatment of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *J Clin Neurosci* 2012;19(1):174-6.
89. Chen SP, Fuh JL, Chang FC, Lirng JF, Shia BC, Wang SJ. Transcranial color doppler study for reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2008;63(6): 751-7.
90. Chen SP, Fuh JL, Wang SJ, Chang FC, Lirng JF, Fang YC et al. Magnetic resonance angiography study for reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010 May;67(5):648-56.
91. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke* 2012;43(12):3375-7.
92. Martinelli I, Passamonti SM, Rossi E, De Stefano V. Cerebral sinus-venous thrombosis. *Int Emerg Med* 2012;7(3):

- 221-5.
93. Dentali F, Ageno W. Cerebral vein thrombosis. *Int Emerg Med* 2010;5(1):27-32.
94. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35(3):664-70.
95. Wasay M, Kojan S, Dai AI, Bobustuc G, Sheikh Z. Headache in cerebral venous thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain* 2010;11(2):137-9.
96. Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, Kojan S, Sheikh Z, Dai A et al. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2008;17(2):49-54.
97. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6(2):162-70.
98. Bousser MG. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J Neurol* 2000;247(4):252-8.
99. De Bruijn SF, Stam J, Kappelle LJ. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet* 1996;348(9042):1623.
100. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(8):1084-7.
101. Terazzi E, Mittino D, Rudà R, Cerrato P, Monaco F, Sciolla R et al. Cerebral venous thrombosis: a retrospective multi-centre study of 48 patients. *Neurol Sci* 2005;25(6):311-5.
102. Gosk-Bierska I, Wysokinski W, Brown RD Jr, Karnicki K, Grill D, Wiste H et al. Cerebral venous sinus thrombosis: incidence of venous thrombosis recurrence and survival. *Neurology* 2006;67(5):814-9.
103. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke* 2000;31(6):1274-82.
104. Martinelli I. Cerebral vein thrombosis. *Thrombosis Res* 2013;131:S51-4.
105. Ashjazadeh N, Borhani Haghighi A, Poursadeghfard M, Azin H. Cerebral venous-sinus thrombosis: a case series analysis. *Iran J Med Sci* 2011;36(3):178-82.
106. Kumral E, Polat F, Uzunköprü C, Call i C, Kitiş Ö. The clinical spectrum of intracerebral hematoma, hemorrhagic infarct, non-hemorrhagic infarct, and non-lesional venous stroke in patients with cerebral sinus-venous thrombosis. *Eur J Neurol* 2012;19(4):537-43.
107. Chiras J, Bousser MG, Meder JF, Koussa A, Bories J. CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985;27(2):145-54.
108. Rizzo L, Crasto SG, Rudà R, Gallo G, Tola E, Garabello D et al. Cerebral venous thrombosis: role of CT, MRI and MRA in the emergency setting. *Radiol Med* 2010;115(2):313-25.
109. Linn J, Pfefferkorn T, Ivanicova K, Müller-Schunk S, Hartz S, Wiesmann M et al. Noncontrast CT in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis: comparison of its diagnostic value for both entities. *Am J Neuroradiol* 2009;30(4):728-35.
110. Besachio D, Quigley EP 3rd, Shah LM, Salzman KL. Noncontrast computed tomographic Hounsfield unit evaluation of cerebral venous thrombosis: a quantitative evaluation. *Neuroradiology* 2013;55(8):941-5.
111. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis—a review of 38 cases. *Stroke* 1985;16(2):199-213.
112. Ferro JM, Bacelar-Nicolau H, Rodrigues T, Bacelar-Nicolau L, Canhão P, Crassard I et al. Risk score to predict the outcome of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2009;28(1):39-44.
113. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42(4):1158-92.
114. Coutinho JM, de Bruijn SF, deVeber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Stroke* 2012;43(4):e41-2.
115. Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, De Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis (vol 13, pg 553, 2006). *Eur J Neurol* 2010;17(10):1229-35.
116. Einhäupl K, Bousser MG, de Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2006;13(6):553-9.
117. Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, Salgado AV, Crespo M, Canhão P et al. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke. *Headache* 1995;35(6):315-9.
118. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, Lang W, Lalouschek W. Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 2005;36(2): e1-3.
119. Edvardsson BA, Persson S. Cerebral infarct presenting with thunderclap headache. *J Headache Pain*. 2009;10(3):207-9.
120. Schwedt TJ, Dodick DW. Thunderclap stroke: embolic cerebellar infarcts presenting as thunderclap headache. *Headache* 2006;46(3):520-2.
121. Annic A, Lucas C. Ischemic stroke revealed by a thunderclap headache: contribution of diffusion-weighted MRI sequences. *Rev Neurol (Paris)* 2007;163(5):599-601.
122. Lopes Azevedo L, Breder R, de A Santos DP, de Freitas GR. Ischemic stroke presenting as thunderclap headache: report of two cases and review of the literature. *Eur Neurol* 2011;66:133-135.
123. van der Hoop RG, Vermeulen M, van Gijn J. Cerebellar

- hemorrhage: diagnosis and treatment. *Surg Neurol* 1988; 29(1):6-10.
124. Schievink WI, Thompson RC, Loh CT, Maya MM. Spontaneous retroclival hematoma presenting as a thunderclap headache. Case report. *J Neurosurg* 2001;95(3): 522-4.
125. Mokri B. Spontaneous low pressure, low CSF volume headaches: spontaneous CSF leaks. *Headache* 2013;53(7): 1034-53.
126. Amoozegar F, Guglielmin D, Hu W, Chan D, Becker WJ. Spontaneous intracranial hypotension: recommendations for management. *Can J Neurol Sci* 2013;40(2):144-57.
127. Mokri B, Piepgras DG, Miller GM. Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin Proc* 1997;72(5):400-13.
128. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006;295(19):2286-96.
129. Mea E, Chiapparini L, Savoirdo M, Franzini A, Bussone G, Leone M. Clinical features and outcomes in spontaneous intracranial hypotension: a survey of 90 consecutive patients. *Neurolog Sci* 2009;30(1):11-3.
130. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *Cephalalgia* 2008;28(12):1345-56.
131. Mokri B. Low cerebrospinal fluid pressure syndromes. *Neurol Clin* 2004;22(1):55-74. vi.
132. Schievink WI, Wijdicks EF, Meyer FB, Sonntag VK. Spontaneous intracranial hypotension mimicking aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2001;48(3):513-6; discussion 516-7.
133. Ferrante E, Savino A. Thunderclap headache caused by spontaneous intracranial hypotension. *Neurolog Sci* 2005; 26(2):s155-7.
134. Schievink WI, Maya MM, Chow W, Louy C. Reversible cerebral vasoconstriction in spontaneous intracranial hypotension. *Headache* 2007;47(2):284-7.
135. Albayram S, Asik M, Hasiloglu ZI, Dikici AS, Erdemli HE, Altintas A. Pathological contrast enhancement of the oculomotor and trigeminal nerves caused by intracranial hypotension syndrome. *Headache* 2011;51(5):804-8.
136. Evan RW, Mokri B. Spontaneous intracranial hypotension resulting in coma. *Headache* 2002;42(2):159-60.
137. Schievink WI, Gordon OK, Tourje J. Connective tissue disorders with spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension: a prospective study. *Neurosurgery* 2004;54(1):65-70.
138. Mokri B, Maher CO, Sencakova D. Spontaneous CSF leaks: underlying disorder of connective tissue. *Neurology* 2002; 58(5): 814-6.
139. Ferrante E, Citterio A, Savino A, Santalucia P. Postural headache in a patient with Marfan's syndrome. *Cephalalgia* 2003;23(7):552-5.
140. Schrijver I, Schievink WI, Godfrey M, Meyer FB, Francke U. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and minor skeletal features of Marfan syndrome: a microfibrilopathy. *J Neurosurg* 2002;96(3):483-9.
141. Albayram S, Baş A, Ozer H, Dikici S, Gulertan SY, Yuksel A. Spontaneous intracranial hypotension syndrome in a patient with marfan syndrome and autosomal dominant polycystic kidney disease. *Headache* 2008;48(4):632-6.
142. Liu FC, Fuh JL, Wang YF, Wang SJ. Connective tissue disorders in patients with spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia* 2011;31(6): 691-5.
143. Hasiloglu ZI, Abuzayed B, Imal AE, Cagil E, Albayram S. Spontaneous intracranial hypotension due to intradural thoracic osteophyte with superimposed disc herniation: report of two cases. *Eur Spine J* 2012;21 Suppl 4:S383-6.
144. SchievinkWI, Chu RM, Maya MM, Johnson JP, Cohen HC. Spinal manifestations of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurosurg Spine* 2013;18(1):96-101.
145. Mea E, Chiapparini L, Savoirdo M, Franzini A, Grimaldi D, Bussone G et al. Application of IHS criteria to headache attributed to spontaneous intracranial hypotension in a large population. *Cephalalgia* 2009;29(4):418-22.
146. Schievink WI, Dodick DW, Mokri B, Silberstein S, Boussier MG, Goadsby PJ. Diagnostic criteria for headache due to spontaneous intracranial hypotension: a perspective. *Headache* 2011;51(9):1442-4.
147. Hoxworth JM, Trentman TL, Kotsenas AL, Thielen KR, Nelson KD, Dodick DW. The role of digital subtraction myelography in the diagnosis and localization of spontaneous spinal CSF leaks. *Am J Roentgenol* 2012;199(3):649-53.
148. Watanabe A, Horikoshi T, Uchida M, Koizumi H, Yagishita T, Kinouchi H. Diagnostic value of spinal MR Imaging in spontaneous intracranial hypotension syndrome. *Am J Neuroradiol* 2009;30(1):147-51.
149. SchievinkWI, Maya MM, Louy C. Cranial MRI predicts outcome of spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2005;64(7): 1282-4.
150. Farb RI, Forghani R, Lee SK, Mikulis DJ, Agid R. The venous distension sign: a diagnostic sign of intracranial hypotension at MR imaging of the brain. *Am J Neuroradiol* 2007;28(8):1489-93.
151. Haritanti A, Karacostas D, Drevelengas A, Kanellopoulos V, Paraskevopoulou E, Lefkopoulou A et al. Spontaneous intracranial hypotension: clinical and neuroimaging findings in six cases with literature review. *Eur J Radiol* 2009;69(2):253-9.
152. Fuh JL, Wang SJ, Lai TH, Hseu SS. The timing of MRI determines the presence or absence of diffuse pachymeningeal enhancement in patients with spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia* 2008;28(4):318-22.
153. Chiapparini L, Farina L, D'Incerti L, Erbetta A, Pareyson D, Carriero M R et al. Spinal radiological findings in nine patients with spontaneous intracranial hypotension. *Neuroradiology* 2002;44(2):143-50; discussion 151-2.
154. Mokri B. Spontaneous low cerebrospinal pressure/volume

- headaches. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004;4(2):117-24.
155. Matharu MS, Schwedt TJ, Dodick DW. Thunderclap headache: an approach to a neurologic emergency. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007;7(2):101-9.
156. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders, (beta version). *Cephalalgia* 2013;33(9):629-808.
157. Hyun SH, Lee KH, Lee SJ, Cho YS, Lee EJ, Choi JY et al. Potential value of radionuclide cisternography in diagnosis and management planning of spontaneous intracranial hypotension. *Clin Neurol Neurosurg* 2008;110(7):657-61.
158. Moriyama E, Ogawa T, Nishida A, Ishikawa S, Beck H. Quantitative analysis of radioisotope cisternography in the diagnosis of intracranial hypotension. *J Neurosurg* 2004;101(3):421-6.
159. Morioka T, Aoki T, Tomoda Y, Takahashi H, Kakeda S, Takeshita I et al. Cerebrospinal fluid leakage in intracranial hypotension syndrome: usefulness of indirect findings in radionuclide cisternography for detection and treatment monitoring. *Clin Nucl Med* 2008;33(3):181-5.
160. Vanopdenbosch LJ, Dedeken P, Casselman JW, Vlamincx SA. MRI with intrathecal gadolinium to detect a CSF leak: a prospective open-label cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011;82(4):456-8.
161. Tomoda Y, Korogi Y, Aoki T, Morioka T, Takahashi H, Ohno M et al. Detection of cerebrospinal fluid leakage: initial experience with three-dimensional fast spin-echo magnetic resonance myelography. *Acta Radiol* 2008;49(2):197-203.
162. Wang YF, Limg JF, Fuh JL, Hseu SS, Wang SJ. Heavily T2-weighted MR myelography vs CT myelography in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2009;73(22):1892-8.
163. Malone RE, Love JN. Spontaneous intracranial hypotension: case report and relevant review of the literature. *J Emerg Med* 2007;32(4):371-4.
164. Ferrante E, Arpino I, Citterio A, Wetzl R, Savino A. Epidural blood patch in Trendelenburg position pre-medicated with acetazolamide to treat spontaneous intracranial hypotension. *Eur J Neurol* 2010;17(5):715-9.
165. Ferrante E, Arpino I, Citterio A. Is it a rational choice to treat with lumbar epidural blood patch headache caused by spontaneous cervical CSF leak? *Cephalalgia* 2006;26(10):1245-6.
166. Cohen-Gadol AA, Mokri B, Piepgras DG, Meyer FB, Atkinson JL. Surgical anatomy of dural defects in spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *Neurosurgery* 2006;58(4 Suppl 2):ONS-238-45; discussion ONS-245.
167. Franzini A, Messina G, Nazzi V, Mea E, Leone M, Chiapparini L et al. Spontaneous intracranial hypotension syndrome: a novel speculative physiopathological hypothesis and a novel patch method in a series of 28 consecutive patients: clinical article. *J Neurosurg* 2010;112(2):300-6.
168. Fichtner J, Fung C, Z'Graggen W, Raabe A, Beck J. Lack of increase in intracranial pressure after epidural blood patch in spinal cerebrospinal fluid leak. *Neurocrit Care* 2012;16(3):444-9.
169. Mokri B. Intracranial hypertension after treatment of spontaneous cerebrospinal fluid leaks. *Mayo Clinic Proc* 2002;77(11):1241-6.
170. Tsui H, Wu S, Kuo H, Chen C. Rebound intracranial hypertension after treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Eur J Neurol* 2006;13(7): 780-2.
171. Semple PL, Webb MK, de Villiers JC, Laws ER Jr. Pituitary apoplexy. *Neurosurgery* 2005;56(1): 65-72.
172. Dubuissou AS, Beckers A, Stevenaert A. Classical pituitary tumour apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 2007;109(1):63-70.
173. Freeman WD, Maramattom B, Czervionke L, Manno EM. Pituitary apoplexy. *Neurocrit Care* 2005;3(2): 174-6.
174. Bioussé V, Newman NJ, Oyesiku NM. Precipitating factors in pituitary apoplexy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(4): 542-5.
175. de Heide LJ, van Tol KM, Doorenbos B. Pituitary apoplexy presenting during pregnancy. *Neth J Med* 2004;62(10):393-6.
176. Chng E, Dalan R. Pituitary apoplexy associated with cabergoline therapy. *J Clin Neurosci* 2013;20(12):1637.
177. Garza I, Kirsch J. Pituitary apoplexy and thunderclap headache. *Headache* 2007;47(3):431-2.
178. Sibal L, Schoebel J, Byrne J, Esiri M, Adams CB, Wass JA. Pituitary apoplexy: a review of clinical presentation, management and outcome in 45 cases. *Pituitary* 2004;7(3):157-63.
179. Randeve HS et al. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin Endocrinol* 1999;51(2):181-8.
180. Nawar RN, AbdelMannan D, Selman WR, Arafah BM. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Inten Care Med* 2008;23(2):75-90.
181. Humphries RL, Stone CK, Bowers RC. Colloid cyst: a case report and literature review of a rare but deadly condition. *J Emerg Med* 2011;40(1):e5-9.
182. Spears RC. Colloid cyst headache. *Curr Pain Headache Rep* 2004;8(4):297-300.
183. Young WB, Silberstein SD. Paroxysmal headache caused by colloid cyst of the third ventricle: case report and review of the literature. *Headache* 1997;37(1):15-20.
184. Kelly R. Colloid cysts of the third ventricle: analysis of twenty nine cases. *Brain* 1951;74(1):23-65.
185. Camacho A, Abernathey CD, Kelly PJ, Laws ER Jr. Colloid cysts: experience with the management of 84 cases since the introduction of computed tomography. *Neurosurgery*

- 1989;24(5):693-700.
186. Antunes JL, Louis KM, Ganti SR. Colloid cysts of the third ventricle. *Neurosurgery* 1980;7(5):450-5.
187. Little JR, MacCarty CS. Colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg* 1974;40(2):230-5.
188. Pollock BE, Huston J 3rd. Natural history of asymptomatic colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg* 1999;91(3):364-9.
189. Maeder PP, Holtås SL, Basibüyük LN, Salford LG, Tapper UA, Brun A. Colloid cysts of the third ventricle: correlation of MR and CT findings with histology and chemical analysis. *Am J Roentgenol* 1990;155(1):135-41.
190. Algin O, Ozmen E, Arslan H. Radiologic manifestations of colloid cysts: a pictorial essay. *Can Assoc Radiol J* 2013; 64(1):56-60.
191. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996;27(1): 144-7.
192. Tang-Wai DF, Phan TG, Wijdicks EF. Hypertensive encephalopathy presenting with thunderclap headache. *Headache* 2001;41(2):198-200.
193. Stott VL, Hurrell MA, Anderson TJ. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J* 2005;35(2):83-90.
194. Lamonte M, Silberstein SD, Marcelis JF. Headache associated with aseptic meningitis. *Headache* 1995;35(9):520-6.