

신경 베체트병 1례: 신경학적 증상과 뇌 PET, SPECT, MRI 소견의 비교

국립경찰병원 내과, 원자력병원 핵의학과¹

김진욱 · 안 민 · 김소연 · 김영중 · 조민구 · 이권전 · 임상무¹ · 홍성운¹ · 최창운¹

A Case of Neuro-Behcet's Disease: Comparison of Neurological Symptoms with PET, SPECT, and MRI Findings

Jin Wook Kim, M.D., Min An, M.D., So Yon Kim, M.D., Young Jung Kim, M.D.,
Min Koo Cho, M.D., Gwon Jun Lee, M.D., Sang Moo Lim, M.D.,¹
Sung Woon Hong, M.D.¹ and Chang Woon Choi, M.D.¹

Department of Internal Medicine, National Police Hospital and Department of Nuclear Medicine,
Korea Cancer Center Hospital,¹ Seoul, Korea

Abstract

We describe a 27-year-old man who developed gait disturbance and dysarthria 2 years after the onset of cardinal symptoms of Behcet's disease. Positron emission tomography with ¹⁸F-fluorodeoxyglucose revealed severe hypometabolism in the cerebellum, in accordance with cerebellar symptoms and signs of the patient. However, single-photon emission tomography with ^{99m}Tc-HMPAO and ^{99m}Tc-ECD did not disclose significant perfusion abnormalities in the brain. Routine brain magnetic resonance imaging did not show signal abnormalities. The findings of imaging studies compared with neurological manifestations of the patient are discussed. (Korean J Nucl Med 1998;32:6:534-41)

Key Words: Neuro-Behcet's disease, Positron emission tomography, Single-photon emission tomography, Magnetic resonance imaging

서 론

베체트병(Behcet's disease)은 비교적 드문 질환으로 아직 정확한 병인이 밝혀져 있지 않다. 신경계의 합병에 기인한 신경학적 증상이 나타나면 신경

베체트병(neuro-Behcet's disease)이라고 한다. 신경 베체트병을 확진할 수 있는 실험실 소견은 아직 발견되지 않았으며, 신경방사선학적 소견도 매우 다양하고 비특이적이다.¹⁻³⁾ 따라서 베체트병으로 진단된 환자에서 다른 원인을 찾을 수 없는 신경학적 증상이나 징후가 있을 때 신경 베체트병으로 추측하고 있다.

신경 베체트병의 뇌기능영상 연구는 매우 드물게 보고되어 있다. 저자들은 뇌 MRI에서 정상 소견을 보이면서 신경학적 증상 및 징후와 일치하는 ¹⁸F-fluorodeoxyglucose (FDG) 뇌 PET 소견이 관찰된

Received Jun. 27, 1998; revision accepted Nov. 11, 1998
Corresponding Author: So Yon Kim, M.D., Department of Internal Medicine, National Police Hospital, Karakbondong 58, Song-Pa Gu, Seoul, Korea
Tel: (02) 3400-1219, Fax: (02) 430-2287
E-mail: nphim@ifree.net

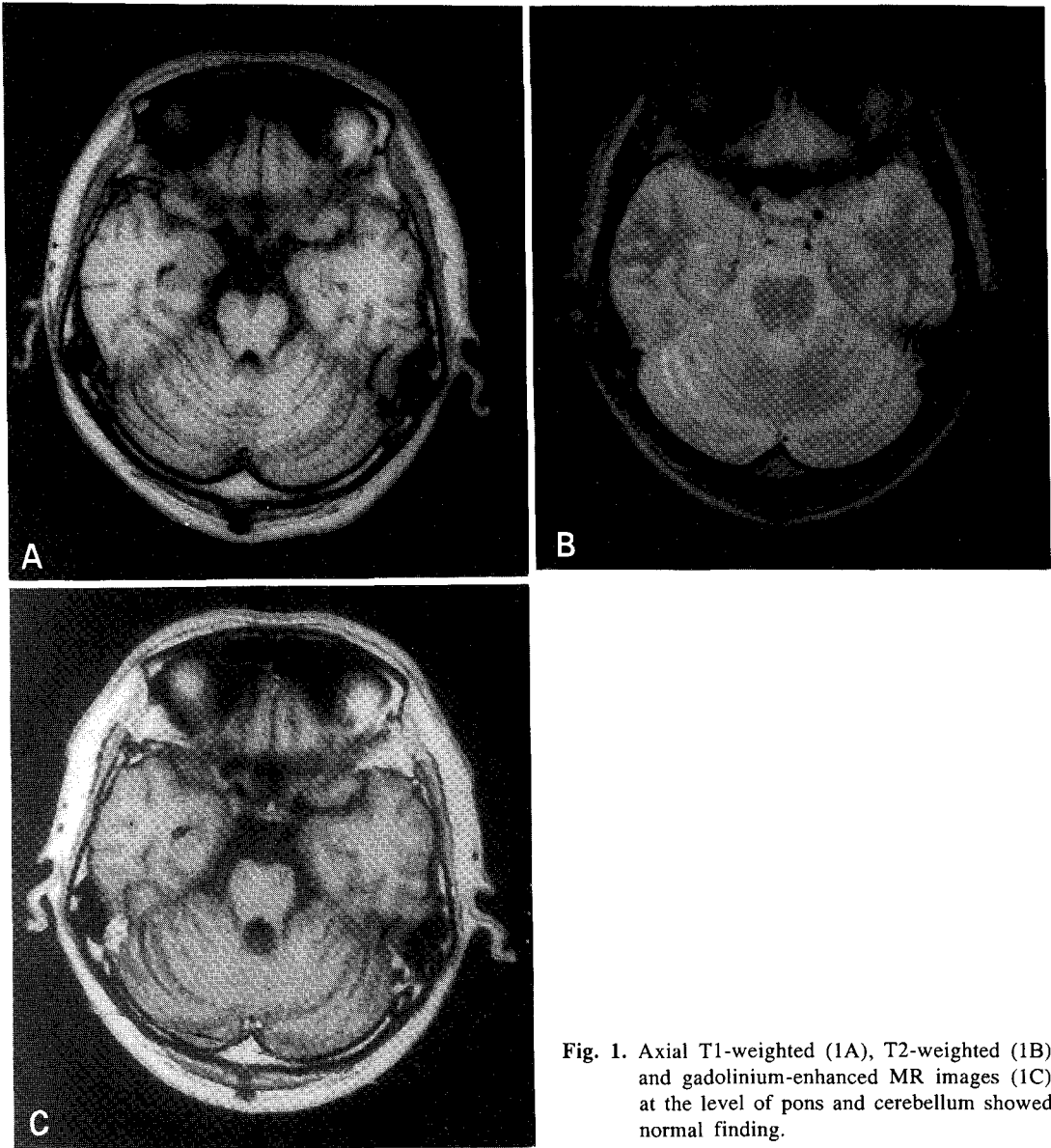


Fig. 1. Axial T1-weighted (1A), T2-weighted (1B) and gadolinium-enhanced MR images (1C) at the level of pons and cerebellum showed normal finding.

신경 베체트병 환자 1례를 보고한다.

증 례

27세 남자 환자로 내원 2개월 전 발생한 우측 하지의 부종과 압통을 주소로 내원하였다. 3년 전부터 반복적인 구강의 궤양이 발현되었고, 1년 전부터는 외음부의 궤양이 재발되었다. 약 1년 전 두통과 우

측 상지의 감각 저하를 호소하였으며 이때 우울증 치료를 받은 과거력이 있다. 10개월 전부터 인지된 보행장애가 6개월 전부터는 눈에 떨 정도로 악화되었으며, 점차 행동이 느려지며 잠이 많아졌다. 5개월 전부터는 감정표현이 부적절하였으며 2개월 전부터는 발음을 알아들을 수 없을 정도로 구음장애가 악화되었다. 환자의 가족력에 특이사항이 없었다.

경부강직은 없었고, 경부 림프절도 촉진되지 않았



Fig. 2. ^{99m}Tc-HMPAO SPECT did not disclose any significant perfusion abnormalities.

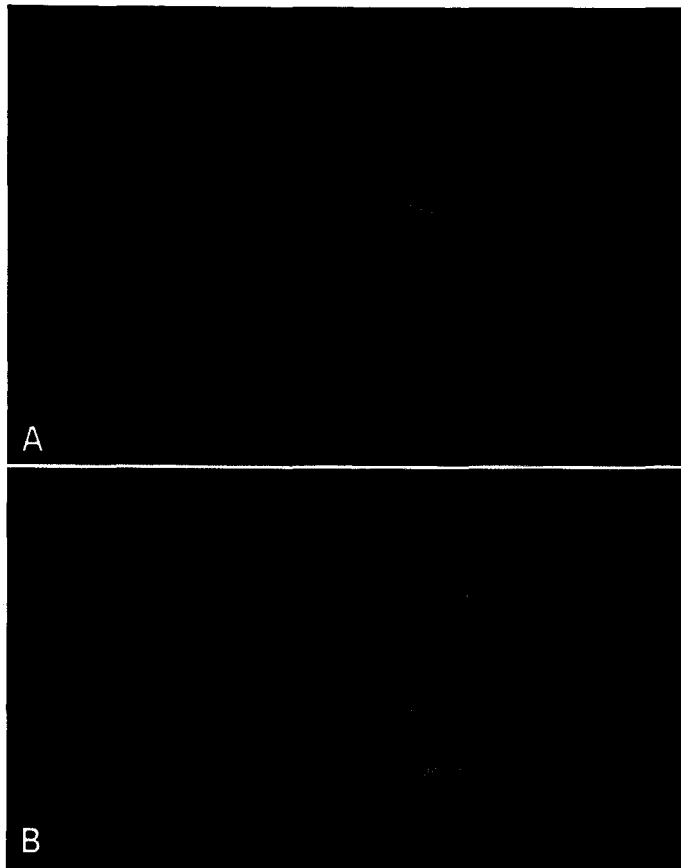


Fig. 3. Transaxial (3A) and sagittal (3B) FDG PET images showed a markedly decreased uptake in both cerebellar hemispheres.

다. 구강궤양이 있었고, 약 1주 뒤 외음부 궤양이 발생하였다. 양 하지에서 경결성홍반과 우측 하지 슬관절 이하부위에서 전체적으로 갈색색조의 함몰부종을 관찰할 수 있었으며 경도의 압통을 호소하였고 Perthes 검사에서 양성소견을 보였다. 뇌신경학적 검사에서 구음장애를 제외하고는 이상이 없었으며, 지각 및 근력은 정상이었으며, 심부건반사는 전체적으로 증가되었다. 소뇌기능검사서 양쪽 모두 기도진전(intention tremor)을 보였고 급속교호운동(rapid alternating movement)과 섬세한 동작 수행의 장애를 보였다. 보행장애가 심하여 부축하여도 걷기가 힘들었으며, 보폭이 일정하지 않은 넓은 보폭의 보행(broad-based gait)을 보였고 롬버그자세(Romberg position)를 유지할 수 없었다. 이상초과민반응(pathtergy response)은 관찰되지 않았다. 안과에서 시행한 세극등(slit lamp) 및 안저 검사에서 포도막염이 발견되었다.

말초혈액검사, 요검사, 간기능검사를 비롯한 혈청 생화학검사는 모두 정상이었다. 혈액과 소변의 전기영동 및 면역전기영동 검사에서 특이소견은 발견되지 않았다. VDRL 음성, 류마티스 인자 음성, anticardiolipin 항체 음성이었다. Protein C와 protein S 활성도, antithrombin III는 정상범위에 있었다. 뇌척수액 검사에서 백혈구와 적혈구는 관찰되지 않았고, 단백 0.48 g/L (48 mg/dL), 포도당 3.5 mmol/L (63 mg/dL), LDH 0.66 μ kat/L (39 U/L), 알부민 250 mg/L (25 mg/dL), Interleukin-6 7.90 pg/ml이었다. 뇌파검사는 정상이었으며, 하지 피부병변에 대하여 시행한 조직검사상 경결성홍반의 소견을 보였다.

하지 방사성동위원소 정맥촬영술상 우측 슬관절 이하부위에서 심부정맥혈전증의 소견이 관찰되었으나, 방사성동위원소 폐 관류 스캔은 특이소견이 없었다.

내원당시 시행한 표준 뇌 MRI (Fig. 1)와 MR 혈관조영술, 척추 MRI에서 이상소견을 발견할 수 없었으며, 99m Tc-HMPAO와 99m Tc-ECD를 이용한 뇌 SPECT에서도 특이소견이 발견되지 않았다(Fig. 2). FDG PET에서는 양측 소뇌반구에 전체적으로 현저한 섭취감소가 관찰되었다(Fig. 3).

신경 베체트병에 대하여 3개월간의 스테로이드를 투여하였으나 증상의 호전이 없어서 azathioprine을 150 mg/day 용량으로 4주간 투여하였다. Azathioprine 투여 뒤 부축하여 2-3 미터를 걸을 수 있을 정도로 보행장애 증상이 약간 호전되었으며 치료 후 5개월에 추적한 뇌 PET 영상에서는 유의한 변화를 관찰할 수 없었다.

고 찰

신경 베체트병에서 신경방사선학적 검사상 국소 병변을 발견하는데 실패한 경우나 형태학적 손상으로 진행되기 전 초기경과에서 뇌기능영상을 이용하여 중추신경계 침범을 알아낼 수 있다면 적극적인 치료 대상을 선별하는데 도움을 줄 수 있을 것이다. 저자들은 신경 베체트 병으로 진단된 본 증례에서 뇌 MRI상 이상을 발견할 수 없었으나, 신경학적 증상 및 징후에서 소뇌의 기능 이상이 있었고 이와 일치하는 뇌 PET 소견을 관찰하였다.

베체트병의 정확한 병인은 아직 밝혀지지 않고 있다. 질병의 특이적인 생물학적 표지자가 없기 때문에 베체트병의 진단은 비교적 전형적인 임상적 특징들을 인지함으로써 이루어진다. 본 증례는 ISG (International Study Group for Behcet's disease) 진단 기준에 따라 반복적인 구강내 궤양, 외음부 궤양, 포도막염 및 경결성 홍반과 같은 피부 병변 등의 기준을 만족시켜 완전형 베체트병으로 진단하였다.⁴⁾ 또한 실험실 소견, 신경방사선학적 검사, 척수액 검사, 그리고 뇌파 검사 등을 통하여 신경학적 이상을 동반할 수 있는 타 질환의 가능성을 배제할 수 있었으므로 환자에게 발생한 신경학적 증상은 베체트병의 중추신경계 침범에 의한 것이라고 사료된다.

신경 베체트 병에서 MRI가 가장 민감한 신경방사선학적 검사로 받아들여지고 있으나, 적지 않은 환자에서 정상 MRI 소견이 관찰된다. Morrisey 등은 명백한 중추신경계 증상을 가진 총 15례의 신경 베체트병 환자 중 4례에서 MRI의 이상을 발견할 수 없었으며,⁵⁾ Nakamura 등은 8례 중 1례에서,⁶⁾ Tali 등은 17례 중 1례에서 정상 MRI소견을 관찰하였다.²⁾ Banna 등은 16례 중 7례에서 MRI 상 이상소

견을 발견할 수 없었으며,⁷⁾ Garcia-Burillo 등은 신경학적 증상을 가진 11례의 베체트병 환자에서 6례에서 정상 MRI소견을 기술하였다.⁸⁾ Kao 등은 비정상 소견을 T2 강조영상에서의 고신호 병변으로 제한하기는 하였으나, 13례 중 9례가 정상이었다고 보고하였다.⁹⁾

신경 베체트병 환자에서 뇌 MRI 영상의 일반적인 소견은 T1 강조영상에서 저강도신호와 T2 강조영상에서 고강도신호를 보이는 병변이 주로 뇌간, 소뇌, 대뇌기저핵 부위, 또는 뇌실 주위 백질 등에서 관찰되는 것이다. 이런 국소병변이 모든 환자에서 관찰되는 것은 아니며, 급성기에 자주 관찰되고, 가역적이다. 급성기의 신경 베체트병에서 염증 반응이 매우 광범위한 병변으로 관찰될 수 있으며, gadolinium 증강을 보이는 경우가 많고, 때로는 상당한 종괴 효과가 나타나기도 한다. 따라서 병변이 크고 조영증강을 보이는 경우는 급성기의 가능성이 높으며, 시간이 경과함에 따라 병변의 크기가 감소하거나 gadolinium 증강 효과가 소실되는 경우가 많고, 이러한 큰 병변의 존재와 발병시기는 상관관계가 있다고 보고되었다.^{1,2,10,11)} Gerber 등은 신경 베체트병 환자 12례에서 1.5년에서 6년간(평균 3.5년) 뇌 MRI를 추적 관찰하였는데, 처음 병변의 39%(작은 병변의 1/2, 중간이상 크기 병변의 1/3)가 소실되었고, 35%는 크기가 감소하였으며, 26%만이 변화하지 않았고, 크기가 증가한 경우는 없었다. 마지막 관찰된 병변 중 34%가 새로 발견된 것으로, 모두 크기가 작고 무증상이었다.¹⁾ MRI상 관찰되는 급성 병변의 가역성은 혈뇌장벽의 가역적인 파괴로 설명되기도 하고,^{1,2)} 동반된 부종의 역할이 제기되기도 한다.¹²⁾ Tali 등은 임상적인 징후가 존재하지 않은 환자에서도 광범위한 병변이 발견되고 추적검사서 일부 병변이 소실됨을 관찰하여 이를 부종에 의한 것으로 설명하였으며, 임상증상의 경증과 뇌 MRI 소견 사이에 상관관계가 존재하지 않는다고 보고하였다.²⁾

신경 베체트병 환자의 뇌 MRI에서 뇌간 등의 위축은 자주 관찰되는 소견이다.¹⁰⁾ Tali 등의 보고에서 총 17례의 MRI 소견 중 시신경이나 뇌간의 위축만을 보인 경우가 3례인데,²⁾ 이처럼 MRI에서 이상이

발견되더라도 위축성 병변만이 발견되는 경우 환자의 신경학적 상태에 대한 구체적인 영역정보를 얻기는 어렵다. 특히 만성경과의 신경 베체트병 환자의 뇌 MRI에서 위축이 관찰되는 경우가 많은데, Nakamura 등의 보고에서 급성(1주-1개월) 신경증상을 보인 환자 3례는 모두 T2 강조영상에서 뇌간과 대뇌기저핵 부위의 고강도 신호 병변을 보였으나, 만성(1-5년) 신경증상을 보인 환자 5례 중 4례에서는 뇌간의 위축만이 관찰되었고, 1례는 정상이었다.⁶⁾ 실제로 Gerber 등의 추적연구에서 시간의 경과에 따라 위축의 악화가 관찰되었으며,¹⁾ 이러한 위축병변이 중증의 장애를 동반한 환자에서 관찰되기도 하였다.⁵⁾

신경 베체트병에서 MRI 소견의 가역성과 정상 MRI의 보고를 고려하면, 뇌 MRI가 정상이라 하여 신경계침범을 배제할 수 없다.¹⁾ 본 증례에서는 객관적인 신경학적 이상이 있었음에도 불구하고 뇌 MRI 영상에서 정상소견을 보였는데, 이는 환자의 임상 증상 발현이 1년 이상 경과하여 급성기의 가역적 국소 병변이 어느 정도 해결된 반면, 만성 위축 병변은 아직 진행하지 않았거나 초기였을 가능성이 있다.

신경 베체트병에서 뇌 PET에 관한 보고는 매우 드물다. Wildhagen 등은 뇌 FDG PET 영상에서 뇌 MRI 영상의 국한된 이상부위에 비해 훨씬 분산된 파종성 병변을 관찰하였고,¹³⁾ Nishimura 등은 광범위한 MRI 병변에 비하여 제한된 PET 영상의 대사 감소 병변을 관찰하였는데,¹²⁾ 두 증례 모두 PET영상이 MRI보다 환자의 신경학적 상태와 더 잘 부합되었다고 보고한 바 있다.

이들이 신경 베체트병 환자의 신경학적 상태 평가에서 뇌기능영상의 장점에 주목하였듯이, 본 증례에서도 FDG PET 영상에서 양측 소뇌반구에 전반적인 섭취감소를 보였으며, 이는 환자의 소뇌기능부전을 잘 설명하는 것으로 생각된다. 본 환자는 병력 청취시 다양한 비특이적인 증상이 선행하였음을 호소하였으나, 내원당시 시행한 신경학적 검사에서 정상 지각 및 근력과 함께 기도진전, 교호운동장애 장애, 근육협동장애, 평형장애 및 좌우로 보폭이 넓은 보행(broad-based gait)을 보여 환자의 주된 증상이 소뇌질환에 의한 운동실조성 구음장애와 소뇌성 운

동실조였다. 소뇌 기능해리에 의한 소뇌대사감소는 뇌 MRI 검사에서 전뇌와 뇌간 등에 이상이 발견되지 않았으며, 대사감소가 소뇌 양반구에 대칭성을 보였음을 고려하면 가능성이 떨어진다고 할 수 있다.

약물 치료 반응 평가를 위한 추적 뇌 PET 영상의 가능성은 Mineura 등에 의해 보고된 바 있다. Mineura의 증례는 편측마비로 내원한 급성경과의 환자로 스테로이드 투여 7일째부터 임상경과의 호전을 보이기 시작하여 투여 3개월만에 잔여 이상 없이 완전한 회복을 보였으며, 투약시작 직후와 3개월만에 시행한 뇌 PET에서 임상적인 호전을 반영하는 유의한 변화를 보였다.¹⁴⁾ 본 증례에서 치료 시작 5개월만에 추적한 뇌 PET에서 내원당시에 비하여 의미있는 변화는 없었는데 이는 환자의 증상 호전이 상대적으로 미약했기 때문으로 생각된다. 3개월간 스테로이드 투약에도 증상의 변화가 없었으며, 다시 4주간의 azathioprine 투여 이후에 부축하여 2-3 미터의 보행이 가능할 정도의 호전만을 보였기 때문에 추적 PET의 결과에 의미를 두기는 어려웠다.

임상적으로 진단된 신경 베체트 병 환자에게 시행한 뇌 PET 영상에서 이상 소견이 발견되었다고 하여 이 병변이 반드시 신경 베체트병에 의한 것이라고 단정 지을 수는 없다. 베체트병은 전신적인 혈관염으로 인식되고 있으며, 이러한 혈관염은 중추신경계에서는 주로 세정맥(70%)에서 발생한다고 보고된 바 있다. 결국 혈관주위조직의 세포 침윤을 동반하는 파종성 뇌수막염, 혈관을 둘러싸고 있는 주위조직의 작은 피사를 유발하는 경색, 출혈, 유수섬유(myelinated fibers)의 파괴, 그리고 신경교증(gliosis)을 유발하여 중추신경계 증상을 보이는 것으로 알려져 있다.²⁾ 이러한 병인과 대부분의 영상진단 검사에서 보다 국소적인 병변을 보고하였음을 고려하면,^{1-3,5,8,9,13,14)} 본 증례의 뇌 PET에서 양측 소뇌 반구 전체에 관찰된 균일한 좌우 대칭성의 대사감소 병변은 설명하기 어려운 점이 있다. 그러나 본 증례에서 관찰되었던 뇌 PET의 소뇌대사감소 소견은 환자의 소뇌부전 증상과 잘 일치되었고, 뇌 MRI 등에서 환자의 임상상을 설명할 수 있는 다른 병변이 관찰되지 않았으며, 정상병이로 보기에는 대사 감소의

양이 현저하였다.

정상인의 FDG PET에서 소뇌의 대사기능은 다양하게 나타난다. Loessner 등은 정상인 120명을 대상으로 한 FDG-PET의 연구에서 소뇌의 대사적 활성도는 측두엽과 두정엽과 유사하였으며, 오히려 연령 증가에 따라 소뇌 대 대뇌피질의 비(cerebellum-to-cortex ratio)는 증가한다고 보고하였다.¹⁵⁾ 하지만 이 유는 아직 알려지지 않았으나 일부 정상군에서 드물게 소뇌의 섭취가 감소된 경우도 같이 기술하였다.¹⁵⁾ 따라서 본 증례의 소견이 정상인에서 보일 수 있는 감소된 소뇌의 FDG 섭취일 가능성도 완전히 배제할 수는 없다. 그러나 아직 이러한 소뇌 섭취의 감소 소견이 정상인에서 얼마나 보이는지 그 의의가 무엇인지 알려져 있지 않아서 이를 정상인의 한 변이로만 보기 어려운 점이 있다. 정량적인 검사를 통하여 정상 범위에 대한 정의가 내려져야겠고, 일부 환자에서 보일 수 있는 소뇌감소의 의의가 무엇인지 밝혀져야 할 것이다. 한편 valproate 투여군의 소뇌 혈류량의 감소와¹⁶⁾ 장기간 phenytoin을 투여받은 간질질환자에서 소뇌 대사감소가 보고된 바 있는데,¹⁷⁾ 본 증례에서 과거 신경정신과 치료를 포함하여 항간질약제를 투약받은 병력은 없었다.

뇌관류 SPECT는 신경 베체트병의 평가에 유용하다고 알려져 있으며, 특히 MRI에서 병변이 발견되지 않는 부위의 관류 이상과,¹⁸⁾ 정상 MRI 소견을 보인 아급성 환자에서의 광범위한 관류이상도 보고된 바 있다.¹⁹⁾ Kao 등은 ^{99m}Tc-HMPAO SPECT를 시행하여 13례의 대상 신경 베체트병 환자에서 모두 관류이상을 발견하였고, Garcia-Burillo 등은 12례를 대상으로 ^{99m}Tc-HMPAO SPECT를 시행하여 육안적 관찰로는 6례에서, 정량적 분석으로는 11례에서 이상소견이 관찰되었음을 보고하였다. 두 보고 모두 MRI에 비하여 SPECT의 우월한 성적을 보고하였다.^{8,9)} 이러한 높은 이상소견을 보인다는 보고에도 불구하고 본 증례에서 시행하였던 뇌 관류 SPECT 검사상 의미있는 관류 이상이 관찰되지 않았다.

Shuke 등은 급성 신경 베체트병 환자에서 MRI상 비정상 신호강도를 보인 대뇌기저핵 부위에 ^{99m}Tc-HMPAO SPECT에서는 섭취증가를 보인 반면 ^{99m}Tc-ECD SPECT에서는 섭취감소를 관찰하였으

며, 염증변화에 의해 발생한 국소적 허혈과 산증이 국소관류 증가와 함께 대사장애를 유발하여 호화관류증후군(luxury perfusion syndrome)에서 보여지는 관류와 대사의 불균형을 일으켰다고 설명하였다.²⁰⁾ HMPAO와 ECD는 뇌 세포 섭취나 대사 및 배설과정의 차이로 인하여 중추신경계 국소분포의 차이를 보여서 ^{99m}Tc -ECD는 ^{99m}Tc -HMPAO에 비하여 소뇌와 대뇌기저핵 부위에서는 섭취가 적은 반면, 후두엽과 측두엽은 섭취가 많다. 이는 ^{99m}Tc -ECD가 ^{99m}Tc -HMPAO에 비하여 뇌혈류 뿐만이 아니라 조직대사를 반영하며, ^{99m}Tc -ECD SPECT에서 관찰되는 소뇌와 대뇌기저핵 부위의 상대적인 섭취분포 감소의 주된 이유는 이 부위의 모세혈관의 밀도가 전뇌에 비하여 상대적으로 높기 때문이라고 알려져 있다.^{21,22)} Koyama 등은 20명의 정상인을 대상으로 한 연구에서 PET를 이용한 국소대뇌혈류량의 대뇌피질 대 소뇌의 비(cerebral cortex/cerebellum ratio with rCBF-PET)가 SPECT보다 유의하게 높았다고 보고하였다.²¹⁾ 본 증례는 HMPAO와 ECD 모두 정상적인 섭취를 보였고 MRI에서 급성 활동성 병변이 관찰되지는 않았으므로, 호화관류증후군을 이유로 생각하기는 어려울 것이다. 아마도 PET에 비하여 대뇌피질 대 소뇌의 비가 낮을 수 있으므로 소뇌의 감소가 관찰되지 않았을 가능성은 있을 것으로 생각되었다.

신경계 침범은 베체트병의 부가적인 진단기준이지만 사망이나 심한 기능장애의 원인이 되는 가장 중요한 합병증의 하나이다. 본 증례에서 일부 제한점이 있지만, 저자들은 신경 베체트병으로 진단된 환자에서 뇌 MRI를 통해 정보를 얻는데 실패한 반면 PET영상에서 이상소견을 발견하였으며 이는 환자의 임상상과 부합하는 소견을 관찰하였다. PET영상이 변화된 중추신경계 기능의 영역 분석에 도움을 줄 수 있으므로,¹²⁻¹⁴⁾ 신경 베체트병 환자에 있어서 치료 결정의 객관적인 기준으로서의 가능성이 있다고 생각되며, 특히 MRI 소견과 임상적 증상 및 징후가 일치하지 않는 만성 신경 베체트병 환자에서 PET영상의 역할에 대하여 연구가 필요할 것으로 생각된다.

참 고 문 헌

- 1) Gerber S, Biondi A, Dormont D, Wechsler B, Marsault C. Long-term MR follow-up of cerebral lesions in neuro-Behcet's disease. *Neuroradiology* 1996;38:761-8.
- 2) Tali ET, Atilla S, Keskin T, Simonson T, Isik S, Yuh WTC. MRI in neuro-Behcet's disease. *Neuroradiology* 1997;39:2-6.
- 3) Coban O, Bahar S, Akman-Demir G, Serdaroglu P, Baykan-Kurt B, Tolun R, et al. A controlled study of reliability and validity of MRI findings in neuro-Behcet's disease. *Neuroradiology* 1996;38:312-6.
- 4) International study group for Behcet's disease. Criteria for Diagnosis of Behcet's disease. *Lancet* 1990;335:1078-80.
- 5) Morrisey SP, Miller DH, Hermaszewski R, Rudge P, MacManus DG, Kendall B, et al. Magnetic resonance imaging of the central nervous system in Behcet's disease. *Eur Neurol* 1993;33:287-93.
- 6) Nakamura Y, Takahashi M, Ueyama K, Mitsui Y, Tanaka H, Nishimoto K, et al. magnetic resonance imaging and brain-stem auditory evoked potentials in neuro-Behcet's disease. *J Neurol* 1994;241:481-6.
- 7) Banna M, El-Ramahl K. Neurologic involvement in Behcet disease: imaging findings in 18 patients. *AJNR* 1991;12:791-6.
- 8) Garcia-Burillo A, Castell J, Fraile M, Jacas C, Vilardell M, Ortega D, et al. Technetium-99m-HMPAO brain SPECT in Behcet's disease. *J Nucl Med* 1998;39:950-4.
- 9) Kao CH, Lan JL, ChangLai SP, Chieng PU. Technetium-99m-HMPAO SPECT and MRI of brain in patients with neuro-Behcet's syndrome. *J Nucl Med* 1998;39:1707-10.
- 10) Tajima Y, Homma S, Sinpo K, Maruo Y, Moriwaka F, Tashiro K. Clinico-radiological findings of Neuro-Behcet's syndrome. *Intern Med* 1994;33:136-41.
- 11) Kazui S, Naritomi H, Imakita S. Sequential gadolinium-DTPA enhanced MRI studies in neuro-Behcet's disease. *Neuroradiology* 1991;33:136-9.
- 12) Nishimura M, Satoh K, Suga M, Oda M. Cerebral angio-and neuro-Behcet's syndrome: neuroradiological and pathological study of one case. *J*

- Neurol Sci* 1991;106:19-24.
- 13) Wildhagen K, Meyer GJ, Stoppe G, Heintz P, Deicher H, Hundeshagen H. PET and MR imaging in a neuro-Behcet syndrome. *Eur J Nucl Med* 1989;15:764-6.
 - 14) Mineura K, Sasajima T, Kowada M, Shishido F, Uemura K, Nagata K. Sequential PET studies in neuro-Behcet's syndrome. *J Neurol* 1989;236:367-70.
 - 15) Loessner A, Alavi A, Lewandrowski KU, Mozley D, Souder E, Gur RE. Regional cerebral function determined by FDG-PET in healthy volunteers: normal patterns and changes with age. *J Nucl Med* 1995;36:1141-9.
 - 16) Gillard WD, Zeffiro T, Fazilat S, DeCarli C, Theodore WH. Effect of valproate on cerebral metabolism and blood flow: an ^{18}F -2-deoxyglucose and ^{15}O water positron emission tomography study. *Epilepsia* 1996;37:515-21.
 - 17) Theodore WH, Fishbein D, Deitz M, Baldwin P. Complex partial seizures: cerebral metabolism. *Epilepsia* 1987;28:319-23.
 - 18) Watanabe N, Seto H, Sato S, Simizu M, Wu Y, Kageyama M. Brain SPECT with neuro-Behcet disease. *Clin Nucl Med* 1995;20:61-4.
 - 19) Markus HS, Bunker CB, Kourls K, Costa DC, Harrison MJ. rCBF abnormalities detected, and sequential followed, by SPECT in neuro-Behcet's syndrome with normal CT and MRI imaging. *J Neurol* 1992;239:363-6.
 - 20) Shuke N, Saito K, Morimoto M, Kubota T, Shibata K, Saito Y, et al. Brain perfusion SPECT in neuro-Behcet's disease: Discordance between Tc-99m-HMPAO and Tc-99m-ECD. *Ann Nucl Med* 1996;10:353-6.
 - 21) Koyama M, Kawashima R, Ito H, Ono S, Sato K, Goto R, et al. SPECT imaging of normal subjects with technetium-99m-HMPAO and technetium-99m-ECD. *J Nucl Med* 1997;38:587-92.
 - 22) Asenbaum S, Bruke T, Pirker W, Pietrzyk U, Podreka I. Imaging of cerebral blood flow with technetium-99m-HMPAO and technetium-99m-ECD: a comparison. *J Nucl Med* 1998;39:613-8.
-