급성발작에 의해 발생하는 뇌병변

권오영 · 유상경 · 김영수

경상대학교 의학전문대학원 신경과학교실, 건강과학연구원

Brain Lesions Attributed to Acute Seizures

Oh-Young Kwon, MD, PhD, Sang Kyeong Yoo, MD, and Young-Soo Kim, MD, PhD

Department of Neurology and Institute of Health Science, Gyeongsang National University School of Medicine, Jinju, Korea

Brain lesions may be detected by magnetic resonance imaging (MRI) during acute seizures or just after the seizures. Lesions are associated with restriction of diffusion, increment of T2 signals, and increment of contrast enhancement (CE) in MRI. Magnetic resonance angiography (MRA) and brain perfusion images are useful for distinguishing brain lesions attributed to acute seizures (BLASs) from acute ischemic lesions. BLASs can be distinguished from acute cerebral infarction with the following features. MRA may indicate that cerebral blood vessels in the regions of BLASs are prominent or have an increased diameter. A distinct emergence of vascular branches may also be observed at the regions in MRA. In addition, the early break-down of blood brain barrier in the BLASs and their surrounding areas may lead to CE of leptomeninges. Increase of local perfusion during the ictal phase also makes BLASs different from acute cerebral infarction. The differentiation of BLASs from other pathological conditions such as cerebral infarction and encephalitis is not straightforward. Misinterpretation of brain imaging may lead to failure to provide adequate managements or overuses of diagnostic methods and overtreatments. To reduce these clinically critical errors, we must have a multidisciplinary approach to diagnose patients' conditions. Most BLASs are transient and reversible. Thus, follow-up studies of MRI are needed to confirm the lesions. However, the duration of the existence of the lesions are variable. Some lesions may remain while other may not.

J Neurocrit Care 2016;9(2):78-91

Key words: Seizures; Magnetic resonance imaging; Physiopathology; Diagnosis

Received October 31, 2016
Revised December 14, 2016
Accepted December 14, 2016

Corresponding Author:

Oh-Young Kwon, MD, PhD
Department of Neurology, Gyeongsang
National University School of Medicine,
816-15 Jinju-daero, Jinju 52727, Korea
Tel: +82-55-750-8077
Fax: +82-55-755-1709
E-mail: mnkwon21@hanmail.net

Copyright © 2016 The Korean Neurocritical
Care Society

서론

뇌MRI (brain magnetic resonance imaging)가 널리 보급되어 응급실에서도 뇌MRI를 촬영하는 것이 흔한 일이 되었다. 따라서 발작이 발생하여 응급진료를 받는 환자들에게도 뇌MRI를 빠르게 검사할 수 있게 되었다. 뇌MRI의 민감도도 증가하였다. 따라서 뇌MRI에서 뇌병변이 관찰되는 민감도 낮았던 시절에 비해서 발작에 의해 뇌에 발생하는 병적인 변화를 쉽게 관

찰할 수 있게 되었다. 개선된 뇌MRI의 해상도는 병변의 성격을 더 자세하게 파악할 수 있게 해주었다. 이런 변화의 영향으로 발작을 하는 도중이나 발작을 한 직후에 뇌MRI를 촬영하고 그 전에는 쉽게 보지 못했던 발작의 급성기에 발생하는 뇌병변을 의사들이 잘 관찰할 수 있게 되었다. 그 결과로 발작에 의해 발생하는 급성뇌병변에 대한 뇌MRI 영상소견이 많이 보고되고 지식이 축적되었다.

뇌MRI에서 관찰되는 급성발작뇌병변은 뇌에 병적으로 수분환경이 변하여 나타나는 소견으로 발생하는 부위의 범위가 넓게 분포한다. 따라서 수분환경의 변화에 민감한 MRI기술을 이용하면 병변을 관찰하기가 좋다. 발생하는 병변은 대개 뇌부종으로 판단하지만 꼭 그렇지는 않다. 더구나 발작이 뇌세포에 어떤 변화를 일으켜 뇌MRI의 신호에 변화를 일으키는지는 아직 설명하지 못하는 부분이 많다.

발작의 급성기에 발생하는 뇌병변을 뇌MRI에서 관찰하면 다른 원인에 의해 발생하는 뇌병변과 비슷한 측면을 가지고 있어서, 뇌염, 뇌경색, 뇌종양 등의 병터들과 혼동되기도 쉽다. 급성기에 병변이 감별이 되지 않아 발작을 일으킬 수 있는 다른 병변을 급성발작뇌병변(brain lesions attributed to acute seizures)으로 오인하면 환자에게 필요한 치료를 하지 않아 임상경과에 영향을 줄 수가 있다. 그와 반대로 발작에 의해 발생한 병변을 발작을 유발하는 다른 병변으로 오인하면 환자에게 지나친 치료와 검사를 하게 된다.¹⁻³ 저자는 급성발작뇌병변에 대해 임상적으로 도움이 되는 정보를 정리하고자 한다.

본 론

1. 병태생리

1) 병태생리의 개요

발작의 급성기에 발생하는 뇌의 병변은 신경활성이 증가하여 발생한다. 이 병변은 또한 신경활성이 증가되어 나타나는 대사 반응과 혈관의 반응과 관련이 있다. 이러한 병변을 병태생리적인 면으로 보면 부종일 가능성이 많지만 확정적으로 판단하기는 어렵다. 따라서 이전의 보고들에서도 직접적인 병태생리적 표현을 피하는 것 같다. 특히 발작활성이 있는 장소에서 동떨어진 곳에 발생하는 병변에 대해서는 아직 그 병태생리학적 기전을 잘 모르고 있다.

2) 대사장애와 생화학적 변화

급성발작뇌병변은 발작에 의해 뇌에 발생하는 대사와 에너지요구량의 변화와도 관련이 있다. 발작활성이 지속되면 뇌세포가 당을 더욱 많이 사용하게 된다. 발작활성이 있을 때 혈류가 증가되지만 뇌세포가 사용하는 당의 양을 따라가지 못한다.^{2,4,5} 시간이 지나고 당을 많이 사용하여 세포안에 있는 에너지 저장고가 부족하게 되면 Na^+/K^+ ATP 펌프가 제대로 작동하지 않는다. 발작이 발생하면 글루탐산염이 분비되어 흥분독성

효과를 나타내는데, 펌프가 작동하지 않으면 상황은 더욱 나빠진다. 분비된 글루탐산염은 NMDA수용체에 작용하여 칼슘과 물을 세포안으로 흘러 들어가게 된다. 이러한 과정에 의해 세포 외액이 감소하면 뇌MRI에서 확산이 제한되어 있는 것을 관찰할 수 있다.⁵

뇌경색에서는 초기에 에너지실패가 발생한다. 반면에 뇌전증 지속상태가 진행되는 동안에는 과도한 활성에 의한 손상과 세포독성부종이 뇌세포에 발생하고, 시간이 좀 더 경과하고 나서 뇌세포의 에너지가 결핍된다. 따라서 뇌세포에서 수분의 확산이 제한되는 병태생리가 급성발작병변과 급성뇌경색 사이에 다르다. 뇌전증지속상태가 진행되고 있는 상태에서 급성발작병변이 발생하면 확산강조영상과 T2강조영상에서 신호의 변화가 거의 동시에 발생한다. 반면에 급성뇌경색에서는 뇌조직에서 수분의 확산이 제한되는 것이 T2신호의 이상이 나타나는 것보다 앞서는 일이 자주 있다.

자기공명분광법은 발작과 연관되어 발생하는 세포의 대사산물의 변화와 에너지요구량의 변화를 감지한다. 양성자자기공명분광법은 발작직후에 뇌세포에 젖산의 농도가 증가하는 것을 보여준다.^{6,7} 뇌조직에서 pH가 변하고 에너지에 의존하는 대사산물이 변하면 이 변화를 인자기공명분광법을 사용하면 감지할 수 있다.⁷⁻⁹ 자기공명분광법에 의해 관찰한 *N*-acetylaspartate (NAA)는 경우에 따라 결과가 달랐다. NAA는 발작직후에 감소된 것이 기술되기도 하였고,¹⁰ 증가된 것이 기술되기도 하였다.¹¹ NAA가 증가된 것은 신경세포가 과다하게 흥분한 것을 의미할 수 있지만, 반면에 NAA는 발작직후에 신경세포가 기능이 저하된 것을 의미할 수 있다. 발작직후에는 신경세포가 흥분하고 흥분한 후에 기능이 저하되는 역동적인 변화가 일련적으로 발생하기 때문에 관찰하는 시기의 약간의 차이에 의해서 반대적 상황이 관찰될 수 있을 것 같다.

3) 뇌부종의 증거

급성발작뇌병변이 발생하는 기전은 이론적 모델과 실험연구를 통해서 파악할 수 있었다. 뇌MRI에서 관찰되는 급성발작 뇌병변을 설명하는 병리학적인 증거가 제시되기는 했지만 아직 많지는 않다. 동물연구의 급성발작뇌병변에서 수상돌기와 별아교세포의 부기가 관찰되었다.¹² 급성발작병변을 생검한 중례에서도 신경아교증과 세포부종이 관찰되었고 염증은 없었다.¹³⁻¹⁵ 뇌MRI를 이용한 동물실험은 급성발작뇌병변이 뇌부종이라는 증거를 보여 주었다. 발작이 발생한 뇌의 국소부위에서 신경세포의 이상이 시작되면 신경세포는 붓고 세포외액의 양은 변동이 심해진다. 따라서 뇌구조물의 용적이 일시적으

Figure 1. Lesions of seizure induced brain edema in a 64-year-old male. MRI and MR angiography were performed 3 days after serial attacks of complex partial seizure with secondary generalization (A, B, C, D, and E). High signal intensities were seen around the cortical area of the medial portion of the right superior frontal gyrus (arrow, upper line) and the cortical area of the precentral gyrus of the right hemisphere (arrow head, lower line) in DWI (A). In FLAIR images, the high signal intensities were much more prominent in the subcortical areas than those in the cortical areas (arrow and arrow head) (B). In ADC maps, the cortical lesions were observed in low signal intensities while the subcortical lesions were observed in high signal intensities (arrow and arrow head) (C). The lesions were partially enhanced (arrow and arrow head) in T1-weighted images with contrast enhancement (D). Diameter of the right anterior cerebral artery was dilated (arrow and arrow head) compared to that of the left anterior cerebral artery in MR angiographies (E). The lesions disappeared in the MRI performed one and half months later (F). MRI: magnetic resonance imaging; MR angiography: magnetic resonance angiography; DWI: diffusion-weighted images; FLAIR: fluid attenuated inversion recovery images; ADC: apparent diffusion coefficient. Adapted from Yang et al. J Korean Neurol Assoc 2015;33(1):54-56, with permission of Korean Neurological Association.⁷⁰

로 증가하는 뇌부종이 발생한다. 이런 변화는 T2강조영상(T2 weighted image)의 신호강도를 증가시킨다.^{16,17} 확산강조영상에서는 겔보기확산계수(apparent diffusion coefficient)의 변동이 발생한다.⁶

4) 신경손상

조직학적인 현상이 가장 잘 밝혀져 있는 경우가 급성뇌경색이다. 급성뇌경색이 발생하였을 때 뇌조직에서 수분의 확산이 제한된 상태는 뇌세포에 신경독성부종이 발생하였고 영구적으로 손상되었다는 것을 의미한다. 그러나 발작에 의해 발생하는 급성병변에서는 급성뇌경색의 병변과 같은 소견이 영상에서 보여도 회복되는 경우가 많다. 따라서 발작과 연관된 급성병변은 세포사에 도달하지 않는 경우가 많다.¹⁸

급성발작병변을 생검한 증례에서 신경세포사멸이 있다는 증거를 제시한 증례들도 있다.¹⁹

5) 병변의 유발요인

뇌MRI에서 관찰할 수 있는 급성발작뇌병변이 발작을 경험하는 모든 환자에서 발생하는 것은 아니다. 급성발작뇌병변이 보고된 증례들은 대개 뇌전증지속상태가 있거나 발작이 무리를 지어 발생한 경우이다. 그러나 발작이 한 번만 발생한 후에

급성발작뇌병변이 발생한 증례들이 보고되어 있다.^{12,14,20-23} 뇌MRI에서 발견되는 급성발작뇌병변은 뇌전증지속상태가 국소적으로 발생하고 일정한 기간 동안에만 분명하게 나타난다. 이 병변은 몇 일 혹은 몇 주 동안만 분명한데 이는 발작지속시간과 강도의 임계치가 있어서 그 이하로 발생할 경우에는 이런 변화가 발생하지 않을 것이라는 것을 시사한다.^{4,13} 발작지속시간과 발작강도 외에 다른 변수들로 병변을 유발하는데 역할이 있다. 이 변수에는 발작의 형태와 위치, 약물사용, 환자의 연령, 동시에 존재하는 질환, 심혈관계기능과 대사계기능의 비축상태 등이 포함된다. 적은 수 이기는 하지만 일련의 환자를 묘사한 보고에서, 뇌MRI에서 관찰되는 수분의 확산제한은 안쪽측두엽 병소보다는 새겔질에 좀 더 잘 발생하였다.²³

2. 병변의 다양성

급성발작뇌병변은 발작중에 뇌전증모양파가 발생한 부위에 주로 발생하는데, 뇌MRI에서 나타나는 소견은 다양하다.^{2-5,12-15,20-22,24-31} 부종이 발생한다는 증거로 덩어리효과와 구감쇠(sulcal effacement)나 이랑음영소실(effacement of sulci and gyral markings)과 같은 양상이 나타날 수가 있는데 특히 해마가 붓는 경우가 자주 있다. 급성발작뇌병변의 국소겔질 부위를 뇌MRI에서 관찰하면 T2강조신호가 증가하고 뇌조직에 수분의

Figure 2. Brain MRI and MR angiography in a 66-year-old female with acute serial seizures of unknown types. Diffuse cortical edemas were observed along cortical area of the left hemisphere on FLAIR study (A). Same patterns were disclosed on the DWI (B). There was nothing special in ADC study (C). Note the vascular enhancement along the lesions on the enhancement study of T1-weighted study despite early stage of pathology (D). There was no difference in cerebral vascularity between bilateral hemispheres despite wide spread lesions in the left hemisphere (E). MRI: magnetic resonance imaging; MR angiography: magnetic resonance angiography; DWI: diffusion-weighted images; FLAIR: fluid attenuated inversion recovery images; ADC: apparent diffusion coefficient.

확산이 제한된다(Table 1, Fig. 1 and 2). 뇌조직에 수분의 확산이 제한되면 확산강조영상(diffusion weighted imaging)에 밝은 신호가 나타나고, 겔보기확산계수지도(apparent diffusion coefficient maps)에서는 어두운 신호가 나타난다(Table 1). 때로는 병변이 급성기 동안에 장소를 이동하기도 한다.

언뜻 생각해보면 다소 이상하기도 하지만 발작의 급성기에 뇌전증모양파가 발작에 의해 발생하는 급성병변은 뇌전증모양파가 발생하는 부위에 발생한 부위에서 거리가 떨어

진 부위에서 발생하기도 한다. 뇌전증활성이 있었던 부위 떨어진 원위부에 발생하는 병변은 교차소뇌기능해리(crossed cerebellar diaschisis), 같은쪽사이뇌기능해리(ipsilateral diencephalic diaschisis), 뇌량팽대병변(lesions on splenium of corpus callosum), 가역뒤뇌병증후군(reversible posterior leukoencephalopathy) 등이다.

Table 1. Features of brain edema attributed to acute seizures in various modalities of brain magnetic resonance imaging

Modality	Features
T2 weighted image	Cortical and subcortical high signal
T1 weighted image	Cortical and subcortical low signal, Increased vascular enhancement
Diffusion weighted image	Cortical high signal (cytotoxic edema)
Fluid attenuation inversion recovery image	Subcortical high signal (vasogenic edema)
Apparent diffusion coefficient map	Cortical and subcortical low signal
Perfusion magnetic resonance image	Hyper-perfusion during ictal period
Magnetic resonance angiography	Prominent vasculatures, Increment of vascular diameter

3. 부종의 뇌MRI 소견

뇌부종을 병리학적인 관점에서 보면 혈관부종과 세포독부종으로 나누어 볼 수 있다. 급성발작뇌병변으로 발생한 뇌부종에는 병리학적으로 다른 이 두 가지 부종을 모두 포함하고 있다.²⁸ 세포독부종은 뇌신경세포가 위치하는 뇌겉질에 주로 발생하고, 혈관부종은 주로 겉질하부에 발생한다(Table 1, Fig. 1). 이 부종 중에 세포독부종은 확산강조영상에서 잘 관찰되고 병변은 고신호강도를 나타낸다. 액체감쇠역전회복영상(fluid attenuation inversion recovery image)은 혈관부종을 잘 보여주므로 고신호강도가 뇌겉질보다는 겉질하부에 강하게 나타난다.³² T1강조영상(T1 weighted image)에서는 이러한 부종들이 저신호강도로 나타난다.²⁸

4. 병변의 시간적 경과

1) 발작과 병변의 시간적 인과관계

뇌전증발작을 유발시킨 동물연구에서도 발작에 의해 발생한 뇌병변이 시간이 지나면서 변하는 것을 확인할 수 있었다. 이런 동물연구의 결과는 발작과 급성발작뇌병변의 인과관계를 명확하게 하는 증거가 된다.³³ 발작과 연관된 급성병변이 치료하고 나서 사라졌다가 발작이 재발하고 나서 다시 발생했던 증례들도 보고되었다. 이러한 증례들도 다른 원인이 있는 병변에 의해 발작이 발생한 것이 아니라 발작에 의해 급성병변이 생겼다는 인과관계를 제시해 준다.^{13,27} 미토콘드리아병과 연관되어 다 초점뇌전증이 있었던 한 명의 환자에서 특이한 뇌병변들을 관찰한 보고도 발작과 병변 사이의 인과관계에 대한 증거를 제시해 주었다.¹ 이 환자의 뇌에 발생한 병변은 위치가 변하는 것이 일련적으로 촬영한 뇌MRI에서 관찰되었다. 그 병변들은 T2강조영상과 확산강조영상에서 나타났으며, 이 병변들은 양자방출단층촬영(positron emission tomography)의 소견과도 일치하였다. 양자방출단층촬영에서는 국소적으로 대사가 저하된 부분들이 관찰되었는데 뇌MRI에서 관찰되는 병변과 위치가

일치하였던 것이다. 뇌파에서 이상소견이 최대인 부위도 병변과 일치하였다. 이 증례에서 관찰된 이동하는 병변들도 발작후에 발생하고 위치도 기능적영상이나 뇌파의 이상소견과도 일치하여, 뇌MRI에 관찰되는 소견이 발작활성의 결과이지 원인이 아니라는 것에 대해 좀 더 확실한 증거를 제시해 주었다.

2) 가역적 특성

급성발작뇌병변은 대부분 가역적이기 때문에 시간간격을 두고 뇌MRI를 다시 촬영해 보면 다른 병변들과 감별하는데 크게 도움이 된다. 한 번 발생한 급성발작뇌병변이 유지되는 기간은 경우에 따라 다양하지만 그 병변들은 대부분 회복되어 사라진다.²⁸ 그러나 수개월 후에 촬영한 뇌MRI 영상에서도 잔여병변이 명확하게 관찰되는 경우도 있다.^{4,29} 추적으로 검사한 뇌MRI에서 국소위축이 발생하여 T2강조영상과 확산강조영상에서 신호의 변화가 발생하는 것도 간혹 보고가 된다. 그러나 이러한 보고들에서는 환자가 발작이 발생하기 전의 영상과 비교된 자료가 거의 없어 완벽한 증거를 제시하지는 못한다.^{2,3,13,14,31}

5. T2투영효과(T2 shine-through effect)

T2투영효과는 확산강조영상에서 고신호강도로 나타나기는 하지만 수분의 확산이 제한되어 나타나는 경우가 아닌 것을 말한다. 이는 T2신호강도가 증가된 것이 확산강조에 투영되어 나타나는 소견이다. 겉보기확산계수지도는 확산강조영상에서 관찰되는 고신호강도가 T2투영효과에 의한 것인지 급성병변에 의해 발생한 수분확산제한에 의한 것인지를 감별하는데 도움이 된다. 급성발작뇌병변은 수분의 확산이 줄어들기 때문에 겉보기확산계수지도에서 신호의 강도가 떨어져 나타난다. 겉보기확산계수지도를 이용해도 확산강조영상에 나타나는 병변의 성격을 제대로 파악하지 못하는 경우도 있다. LGI-1단백, NMDA수용체, GABA-B수용체들과 연관되어 발생하는 변연계 뇌염에 의한 뇌병변이 그 예이다. 이 환자들에서는 발작이 반복

되고 행동의 변화가 발생한다. 뇌MRI에서는 변연계 구조물에 T2신호의 변화가 생기고 국소적 위축이 동반되지 않으며 조영증강이 나타난다. 그러나 결보기확산계수지도에서는 정상이거나 T2투영효과가 나타나 정상으로 잘못 판단할 수도 있다.³⁴

6. 영상에 나타나는 혈관과 뇌관류의 변화

1) 혈관의 변화

뇌MR혈관조영술(brain magnetic resonance angiography)을 살펴보면 발작이 발생한 부위의 혈관이 뚜렷해지거나 직경이 증가하기도 하는데 이 것도 급성발작뇌병변을 급성뇌경색의 병변과 감별하는데 도움이 되는 소견이다(Table 1, Fig. 1). 혈관의 직경이 증가하지는 않지만, 발작이 발생했던 대뇌반구에 광범위하게 병변이 발생하였는데 반해서 혈관의 변화가 없는 경우도 관찰할 수 있다(Fig. 2). 뇌전증지속상태 환자에서 뇌MR혈관조영술을 하면, 발작초점이 되었던 부위에 혈관분지가 뚜렷하게 보였다가 시간이 경과하면서 사라지는 것을 볼 수 있다. 이러한 경과를 혈류와 관계되어 조영이 증가되는 것을 통해서도 알 수 있다(Table 1, Fig. 1, Fig. 2).^{2,13,29} 초기에 급성발작뇌병변은 혈액뇌장벽이 허물어져 조영증강이 관찰되는데, 이 조영증강은 병변과 그 주변의 연수막에 관찰된다(Table 1, Fig. 1, Fig. 2). 이 조영증강 소견은 급성기에서는 조영증강이 관찰되지 않는 급성뇌경색에 의한 병변과 구별이 되는 소견이기도 하다.²⁸

발작이 발생하는 동안에 정맥혈액이 동맥화되는 것도 보고되었다. 유발되었거나 자발적으로 발생한 뇌전증발작이 있는 동안 뇌걸질을 수술 시야에서 관찰한 결과이다. 발작중에 정맥혈액이 동맥화하는 것도 급성발작병변에서 혈관분지가 시간에 따라 변화하는 소견과 일치한다.^{13,35} 따라서 뇌MR혈관조영술에서 관찰되는 급성발작뇌병변에서 뇌혈류가 국소적으로 증가하는 것은 동정맥선트(arteriovenous shunting)를 의미할 수도 있다.

2) 뇌관류의 변화

발작이 발생한 뇌의 부위에는 뇌혈관이 확장되고 혈류가 증가한다. 발작중에 단일광자방출CT (single-photon emission CT)를 촬영하면 급성발작뇌병변 부위에 뇌관류가 증가한 것을 관찰할 수 있다. 급성발작발작 환자에서 뇌MRI 신호를 연구한 보고에서 신호가 증가한 부위에 뇌관류가 증가한 것을 단일광자방출CT로 확인하였다.²⁸ 국소적으로 뇌전증지속상태에 있는 환자에게 gadolinium으로 조영증강을 한 민감도강조영상

(susceptibility-weighted imaging)을 촬영했을 때 발작부위에 뇌관류가 증가한 것도 보고되었다. 이 환자에서 단일광자방출CT에서도 같은 부위에 뇌관류가 증가되었다.³⁶

발작의 급성기에 급성발작뇌병변에는 관류가 증가하기 때문에 급성기에 관류가 감소하는 뇌졸중과 다르다. 그러나 이렇게 관찰되는 관류도 시간이 지나면서 양상이 달라진다는 것을 고려해야 한다. 뇌관류MRI와 단일광자방출CT는 발작중에 급성발작뇌병변에 전형적이고 국소적으로 혈류가 지나치게 증가하는 것을 보여 주지만 과관류가 나타나는 부위의 주위에는 관류가 저하되고 발작이 끝나고 나서는 같은 부위에 상대적인 저관류가 나타날 수 있다.^{4,13,37-41} 위에서 소개한 뇌전증지속상태에 있던 환자에서 관찰된 뇌관류의 증가도 시간이 지나서는 양상이 달라졌다. 발작이 멈춘 후에는 뇌관류MRI, 단일광자방출CT 그리고 뇌파에 나타난 이상 소견이 모두 정상으로 회복되었다.³⁶ 발작이 발생한 후에 급성발작뇌병변에 관류저하가 뇌관류MRI에 나타나면 급성뇌경색과 감별이 어려워진다.

3) 동맥스핀표지

표준적인 MRI 기술 이외에 병태생리와 연관된 혈액학적 변화를 관찰하기 좋고 검사하기 쉬운 뇌관류MRI 영상이 더해졌다. 동맥스핀표지기술(arterial spin labeling)이 바로 그 영상이다. 뇌전증환자 등에서 동맥스핀표지를 포함한 뇌MRI와 양자방출CT를 동시에 검사를 하면 발작간 저관류를 관찰할 수 있었으며 이 소견은 뇌파의 이상소견이나 양자방출CT에서 관찰되는 저관류와 일치한다.⁴²

동맥스핀표지는 자기적으로 표지가 된 동맥혈에 포함되어 있고 자유롭게 확산하는 성질이 있는 물양자를 내인추적표지로 이용하는 검사이다. 이 기법을 사용할 때에 우선은 두개의 영상을 만든다. 첫 번째 영상은 흐름표지영상이다. 두 번째 영상은 대조영상이다. 대조영상에서 안정상태 조직의 신호는 흐름표지영상과 동일하지만, 영상단면에 흘러 들어오는 혈액의 자기화는 다르다.⁴³ 이 기술에서는 공간적으로 선택된 역전을 이용한다.^{44,45} 촬영하려고 하는 조직으로 동맥혈이 유입되기 전에 무선주파수펄스를 사용하여 동맥혈에 표지를 한다. 조직으로 흘러서 들어가기 전에 동맥혈의 물양자의 방향을 뒤집거나 포화시키는 것이다.⁴⁶ 물양자가 역전된 혈액의 MRI신호는 역전현상이 없는 다른 조직에 비해 상대적으로 음성이다. 표지가 된 혈액이 조직에 이르게 되면, 영상에서 조직의 신호를 약화시킨다. 표지가 된 영상을 대조영상에서 빼면 표지가 된 양이 영상에 나타나고 이 것은 조직에 유입되는 혈류의 양을 의미한다 (Fig. 3).

Figure 3. Hyperperfusion in a lesion attributed to serial GTC seizures in brain MRI from a 41-year-old man. Axial views of FLAIR images showing high signals in the anteromedial temporal area of the right hemisphere (A). ASL maps showing hyperperfusion at the same area (B). GTC: generalized tonic-clonic; MRI: magnetic resonance imaging; FLAIR: fluid attenuated inversion recovery images; ASL: arterial spin labeling.

다른 관류영상에 비해서, 동맥표지스핀 기법은 몇 가지 장점을 가지고 있으며, 현재에는 많은 의료기관에서 일상적으로 할 수 있는 검사가 되었다. 단일양전자CT, 조영증강CT 그리고 MR 관류영상은 조영증강을 위해서 방사성추적자나 조영제를 환자에게 투여해야 하기 때문에 반복적으로 검사하기가 어렵다. 이에 반해서 동맥스핀표지는 환자에서 조영증강을 위해 투여하는 것이 없다는 점에서 비침습적이다.^{47,48} 이와 같이, 비침습적인 방법으로 조직의 관류를 측정할 수가 있어서 동맥스핀표지는 환자에서 반복적으로 검사를 하여 경과를 관찰하거나 병변의 병태생리를 연구하는 데 안성맞춤이다. 최근에는 기술적 발전으로 인해 민감도가 증가하여 더욱 가능성을 높였다. 가역뇌병증후군이 발생했었고 발작이 지속되었던 2명의 환자에서 동맥스핀표지를 반복적으로 검사한 보고가 있다.⁴⁹ 이 두명의 환자에서 반복적으로 뇌MRI를 촬영하여 병변의 시간적 변화를 관찰하였다. 동맥표지스핀과 확산강조영상이 뇌MRI검사에포

함되었고 발작과 연관하여 일관성 있는 결과가 관찰되었다. 발작이 발생했을 때에 동맥표지스핀에서는 국소적으로 관류가 증가되었고, 확산강조영상에서는 이 부위에 대뇌겉질의 고신호강도가 관찰되었다.

7. 동 떨어진 부위에서 발생하는 병변

1) 기능해리

발생한 병변과는 거리가 동떨어진 뇌의 구역에 기능적 손실이 발생하는 현상이 기능해리이다. 기능해리가 발생한 부분은 해부학적으로는 동떨어져 있지만 신경세포의 기능적 측면에서는 원발병변과 연결되어 있다. 교차소뇌기능해리는 특히 반대쪽 대뇌반구의 손상과 연관이 있다(Fig. 4). 기능해리의 병태생리는 아직까지 확실하지는 않지만 이러한 기능적 연결 때문에 발생하는 것으로 여겨진다. 발작활성에 의해 두 구조 사이에 신

기능해리에 해당하는 뇌MRI 소견이 급성발작뇌병변으로 나타나기도 한다. 수분확산제한과 T2신호증가가 급성발작활성이

Figure 5. A lesion of the corpus callosum splenium in a 19-year-old male. Brain MRI showing an isolated small lesion in the splenium of the corpus callosum on T2WI (A), FLAIR images (B), DWI (C), and ADC maps (D). T2WI: T2 weighted image; FLAIR: fluid-attenuated inversion recovery; DWI: diffusion-weighted image; ADC: apparent diffusion coefficient.

나타난 반구와 같은 쪽의 사이뇌와 반대쪽의 소뇌에 관찰되는 것이다. 이러한 소견은 뇌전증 지속상태 환자에서 관찰된 것이고 발작이 부분적으로 발생한 경우와 전반적으로 발생한 경우 모두에서 관찰되었다.^{2,4,13,24,25,29,30,52-54} 발작이 조절되고 나서는 이러한 병변은 대개 수일이나 수주가 지나서 사라진다. 일반적인 기능해리의 경우와 마찬가지로 급성발작과 연관되어 나타난 기능해리가 발생했던 해부학적 구조들에도 위축이 국소적으로 발생하기도 하였다.^{25,30,51,53,54}

2) 뇌량팽대병변

뇌량팽대에 발생하는 일과성 병변도 뇌전증 환자에서 많이 기술되었다.⁵⁵⁻⁶³ 뇌MRI에서 이러한 병변은 달걀과 같은 모양을 하고 있으며 주변의 경계가 뚜렷하였다(Fig. 5). 이 병변은 T2 신호가 증가하였고 뇌조직에 수분의 확산이 제한되었고 몇 주가 지난 후에 뇌MRI를 촬영하면 영상에서 사라진다.^{55,59} 대부분의 경우, 이러한 병변은 임상증상을 유발하지 않지만, 적은 수의

환자에서 정신이상도 동반된 경우도 보고되었다.¹³ 백질인 뇌량팽대에 병변이 나타나는 것 외에는 이러한 병변들의 기전은 알려져 있지 않고 정확한 성격도 알려져 있지 않다.⁶³

뇌량팽대에 발생하는 급성발작뇌병변의 많은 경우가 수술 전에 비디오-뇌파감시장치를 하기 위해서 항뇌전증약을 급하게 줄이는 과정에서 일련의 발작이 무리를 지어 발생한 환자들에서 기술되었다.^{55-57,59-61} 이러한 뇌량팽대에 발생한 병변은 혈관 부종이라고 추정되었다.⁵⁷ 그러나 병변에서 겔보기확산계수가 감소된 점은 혈관부종이라는 이론과는 일치하지 않고 대신에 그 병변은 발작활성 그 자체와 연관이 있다는 것을 시사한다.⁵⁵ 뇌량팽대에 발생하는 급성발작뇌병변의 병리학적 소견은 수초의 극소공포형성(micro-vacuolization)이었다. 이 병리학적 소견이 T2신호증가와 겔보기확산계수감소를 설명하고 뇌량팽대 병변의 가역성을 설명해준다.

한 보고에서는 발작이 없는 상태에서 뇌량팽대에 병변이 관찰되었다. 이 보고의 대상이 2명의 환자는 항뇌전증약의 독성

Figure 6. PRES in a brain magnetic resonance imaging from a 26-year-old woman with eclampsia. FLAIR images (A), DWI (B), and ADC maps (C) demonstrating vasogenic edema in the cortex and subcortical white matter of the parietal and occipital lobes. ASL imaging showing the increment of cerebral perfusion in the area (D). PRES: posterior reversible encephalopathy syndrome; FLAIR: fluid attenuation inversion-recovery; DWI: diffusion weighted images; ADC: apparent diffusion coefficient; ASL: arterial spin labeling.

과 연관성이 있었다. 그러나 항뇌전증약과 병변의 연관성은 증거가 아직 부족하다. 항뇌전증약을 복용하는 많은 환자들이 뇌MRI를 촬영하였지만 그러한 병변이 관찰되는 일이 드물기 때문에 항뇌전증약 독성이 있는 상태에서 뇌량팽대에 병변이 발생했던 2명의 환자는 예외적인 것일 수 있다.⁵⁸

3) 가역뒤백질뇌병증

백질의 부종이 대뇌의 뒤쪽에 광범위하게 발생하고, 그 병변은 가역적이고 좌우가 대칭으로 발생하는 것이 가역뒤백질뇌병증이다(Fig. 6). 이 증후군에서 발작은 임상양상의 전형적인 특징이다. 가역뒤백질뇌병증은 대개 고혈압뇌염, 자간, 세포독성약, 면역억제약 등과 연관되어 발생한다.^{64,65} 그러나, 앞서 언급한 상황들이 없이 발작을 한 환자의 영상에서 가역뒤백질뇌병증이 발생하는 경우가 있다. 이런 경우에는 발작자체가 뇌MRI 소견을 발생시킨 것으로 판단할 수밖에 없으나 실제의 임상에서는 모든 상황을 배제하기는 힘들다. 갑작스러운 혈압의

상승이 가역뒤백질뇌병증의 원인이 되는데, 신체의 혈압이 환자의 기저혈압에 비해 중등도로 상승했을 때에는 이러한 병변의 원인으로 생각하기는 대개 어렵다.⁶⁶ 가역뒤백질뇌병증 환자에서 걸보기확산계수의 수치가 낮아지지 않고 오히려 높아지는 경우도 있다. 이런 경우에는 급성발작뇌병변과는 뇌MRI 소견이 상충된다.⁶⁵

8. 감별진단의 중요성

급성발작뇌병변은 다른 병변과 감별해 낼 수 없는 경우가 많다. 발작과 연관된 급성병변은 시간이 경과하면서 계속적으로 변하기 때문에 영상검사를 반복하여 하면 도움이 되겠지만, 임상에서는 치료방향을 가능한 빠르게 결정해야 하는 경우가 많다. 발작이 발생한 환자에서 특징적인 뇌병변이 뇌MRI에서 발견되었다라도 환자에게 발열이 의식저하와 같은 증상들이 있으면 뇌염에 의한 가능성을 고려하여 치료를 해야 뇌염 환자가 적절한 치료를 받지 못해 악화되는 것을 막을 수 있다. 엄밀히

말하면 이런 질환의 급성기에 환자의 뇌MRI에 나타나는 병변을 단정하기는 어렵다. 환자의 뇌병변이 뇌염에 의한 것일 수도 있고 발작에 의한 것일 수도 있고 두 가지 사항이 복합적으로 발생시킨 병변일 수도 있다. 그러나 임상적인 사항을 무시하고 뇌MRI소견과 발작에만 집착을 하면 원인질환을 간과하게 된다. 이와는 반대로, 급성발작뇌병변을 급성기에 비슷한 양상을 보이는 뇌염, 뇌졸중, 뇌종양과 같은 질환들에 의한 병변으로 잘 못 판단하면 환자에게 검사를 과도하게 하고 적절하지 않은 치료를 할 가능성도 있다.^{2,14,67}

뇌염 외에 급성뇌경색도 뇌MRI소견을 임상적으로 꼭 감별해야 하는 질환이다. 급성뇌경색에 의해 뇌MRI병변이 발생하였다면 치료가 효과적이고 위험이 적은 골든타임 안에 치료를 하기 위해서 빠르게 판단하는 것이 필요하다. 따라서 급성뇌경색도 뇌염처럼 감별을 뇌MRI 추적검사에 의존할 수가 없다. 우선은 T2신호가 증가되고 뇌조각에서 수분의 확산이 제한된 소견을 관찰해야 한다. 비정상 신호가 나타나는 구역이 혈관의 분포영역과 일치하지 않는 경우는 혈관성 원인이라기 보다는 발작과 관련이 있는 병변이라는 단서가 될 수 있다.² 뇌MR혈관조영술에서 혈관이 뚜렷해지거나 혈관의 직경이 증가하는 것을 관찰하거나, T1강조영상에서 조영증강이 증가하는 것을 관찰하면 뇌경색을 배제하는데 도움을 받을 수 있다. 뇌관류MRI나 뇌관류CT를 이용하여 뇌관류를 관찰하는 것도 도움이 된다. 급성발작뇌병변에서는 뇌관류가 증가된다.^{4,50,68} 그러나 시기에 따라 뇌관류가 감소될 수도 있다. 뇌관류가 감소되어 있지만, MRI나 CT 관류영상에서 평균통과시간(mean transit time)이 양쪽 대뇌반구 사이에 대칭을 이루고 있으면 뇌경색이라기 보다는 발작후 상태를 의미한다.^{68,69}

결론

발작을 하는 도중이나 발작이 끝난 직후에 촬영한 뇌MRI에서 급성발작뇌병변을 관찰할 수 있다. 병변이 발작에 의해서 발생한 것으로 판단하기 위해서는 뇌병변을 초래할 수 있는 다른 원인이 없어야 하지만 두 가지가 동시에 존재하는 경우도 있다. 급성발작뇌병변으로 가장 흔한 것은 국소부종이다. 뇌MRI로 관찰하면 T2신호가 증가하고, 뇌조각의 수분의 확산이 제한되며, 조영증강이 관찰된다. 추가적으로 뇌MR혈관조영술, 뇌관류MRI가 국소부종을 다른 병변과 감별을 하는데 도움이 된다. 경우에 따라서는 발작이 발생하는 부위와 동떨어진 곳에 뇌병변이 발생한다. 급성발작기에 환자의 뇌MRI에 병변이 나타났을

때, 임상가로 어려운 점은 다른 병변과 구별을 하기 어려우며 환자를 적절하게 치료를 하기 위해 빠르게 판단해야 하는 경우가 많다는 것이다. 급성발작뇌병변은 가역적인 경우가 많아서 대부분 사라지지만, 병변이 남는 경우도 있고 병변이 사라지는 시기도 다양하다. 그러나 임상적으로 판단한 적절한 시기에 뇌MRI를 추적하여 검사하면 확진하는데 도움이 된다.

REFERENCES

1. Cole AJ. Status epilepticus and periictal imaging. *Epilepsia* 2004;45:72-7.
2. Lansberg MG, O'Brien MW, Norbash AM, Moseley ME, Morrell M, Albers GW. MRI abnormalities associated with partial status epilepticus. *Neurology* 1999;52:1021-7.
3. Briellmann RS, Wellard RM, Jackson GD. Seizure-associated abnormalities in epilepsy: evidence from MR imaging. *Epilepsia* 2005;46:760-6.
4. Szabo K, Poepel A, Pohlmann-Eden B, Hirsch J, Back T, Sedlaczek O, et al. Diffusion-weighted and perfusion MRI demonstrates parenchymal changes in complex partial status epilepticus. *Brain* 2005;128:1369-76.
5. Wieshmann UC, Symms MR, Shorvon SD. Diffusion changes in status epilepticus. *Lancet* 1997;350:493-4.
6. Ebisu T, Rooney WD, Graham SH, Mancuso A, Weiner MW, Maudsley AA. MR spectroscopic imaging and diffusion-weighted MRI for early detection of kainate-induced status epilepticus in the rat. *Magn Reson Med* 1996;36:821-8.
7. Petroff OA, Prichard JW, Ogino T, Avison M, Alger JR, Shulman RG. Combined 1H and 31P nuclear magnetic resonance spectroscopic studies of bicuculline-induced seizures in vivo. *Ann Neurol* 1986;20:185-93.
8. Petroff OA, Prichard JW, Behar KL, Alger JR, Shulman RG. In vivo phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy in status epilepticus. *Ann Neurol* 1984;16:169-77.
9. Young RS, Osbakken MD, Briggs RW, Yagel SK, Rice DW, Goldberg S. 31P NMR study of cerebral metabolism during prolonged seizures in the neonatal dog. *Ann Neurol* 1985;18:14-20.
10. Najm IM, Wang Y, Shedid D, Lüders HO, Ng TC, Comair YG. MRS metabolic markers of seizures and seizure-induced neuronal damage. *Epilepsia* 1998;39:244-50.
11. Najm IM, Wang Y, Hong SC, Lüders HO, Ng TC, Comair YG. Temporal changes in proton MRS metabolites after kainic

- acid-induced seizures in rat brain. *Epilepsia* 1997;38:87-94.
12. Hufnagel A, Weber J, Marks S, Ludwig T, De Greiff A, Leonhardt G, et al. Brain diffusion after single seizures. *Epilepsia* 2003;44:54-63.
 13. Doherty CP, Cole AJ, Grant PE, Fischman A, Dooling E, Hoch DB, et al. Multimodal longitudinal imaging of focal status epilepticus. *Can J Neurol Sci* 2004;31:276-81.
 14. Raghavendra S, Ashalatha R, Krishnamoorthy T, Kesavadas C, Thomas SV, Radhakrishnan K. Reversible periictal MRI abnormalities: Clinical correlates and long-term outcome in 12 patients. *Epilepsy Res* 2007;73:129-36.
 15. Costello DJ, Simon MV, Eskandar EN, Frosch MP, Henninger HL, Chiappa KH, et al. Efficacy of surgical treatment of de novo, adult-onset, cryptogenic, refractory focal status epilepticus. *Arch Neurol* 2006;63:895-901.
 16. Bouillere V, Nehlig A, Marescaux C, Namer IJ. Magnetic resonance imaging follow-up of progressive hippocampal changes in a mouse model of mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000;41:642-50.
 17. Righini A, Pierpaoli C, Alger JR, Dichiro G. Brain Parenchyma Apparent Diffusion-Coefficient Alterations Associated with Experimental Complex Partial Status Epilepticus. *Magn Reson Imaging* 1994;12:865-71.
 18. Grant PE, He J, Halpern EF, Wu O, Schaefer PW, Schwamm LH, et al. Frequency and clinical context of decreased apparent diffusion coefficient reversal in the human brain. *Radiology* 2001;221:43-50.
 19. Heinrich A, Runge U, Kirsch M, Khaw AV. A case of hippocampal laminar necrosis following complex partial status epilepticus. *Acta Neurol Scand* 2007;115:425-8.
 20. VanLandingham KE, Heinz ER, Cavazos JE, Lewis DV. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal injury after prolonged focal febrile convulsions. *Ann Neurol* 1998;43:413-26.
 21. Diehl B, Najm I, Ruggieri P, Tkach J, Mohamed A, Morris H, et al. Postictal diffusion-weighted imaging for the localization of focal epileptic areas in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2001;42:21-8.
 22. Diehl B, Najm I, Ruggieri P, Foldvary N, Mohamed A, Tkach J, et al. Periictal diffusion-weighted imaging in a case of lesional epilepsy. *Epilepsia* 1999;40:1667-71.
 23. Oh JB, Lee SK, Kim KK, Song IC, Chang KH. Role of immediate postictal diffusion-weighted MRI in localizing epileptogenic foci of mesial temporal lobe epilepsy and non-lesional neocortical epilepsy. *Seizure* 2004;13:509-16.
 24. Fazekas F, Kapeller P, Schmidt R, Stollberger R, Varosanec S, Offenbacher H, et al. Magnetic resonance imaging and spectroscopy findings after focal status epilepticus. *Epilepsia* 1995;36:946-9.
 25. Nagasaka T, Shindo K, Hiraide M, Sugimoto T, Shiozawa Z. Ipsilateral thalamic MRI abnormality in an epilepsy patient. *Neurology* 2002;58:641-4.
 26. Meierkord H, Wiesmann U, Niehaus L, Lehmann R. Structural consequences of status epilepticus demonstrated with serial magnetic resonance imaging. *Acta Neurol Scand* 1997;96:127-32.
 27. Yaffe K, Ferriero D, Barkovich AJ, Rowley H. Reversible MRI abnormalities following seizures. *Neurology* 1995;45:104-8.
 28. Kim JA, Chung JJ, Yoon PH, Kim DI, Chung TS, Kim EJ, et al. Transient MR signal changes in patients with generalized tonicoclonic seizure or status epilepticus: periictal diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:1149-60.
 29. Toledo M, Munuera J, Sueiras M, Rovira R, Alvarez-Sabin J, Rovira A. MRI findings in aphasic status epilepticus. *Epilepsia* 2008;49:1465-9.
 30. Boyd JG, Taylor S, Rossiter JP, Islam O, Spiller A, Brunet DG. New-onset refractory status epilepticus with restricted DWI and neuronophagia in the pulvinar. *Neurology* 2010;74:1003-5.
 31. Gong G, Shi F, Concha L, Beaulieu C, Gross DW. Insights into the sequence of structural consequences of convulsive status epilepticus: A longitudinal MRI study. *Epilepsia* 2008;49:1941-5.
 32. Canas N, Soares P, Calado S, Pestana R, Ribeiro C, Vale J. Pathophysiology and long-term outcome of reversible tumor-like lesions induced by presenting status epilepticus. *J Neuroimaging*. 2010;20:169-74.
 33. Prichard JW, Neil JJ. Diffusion-weighted MRI: periictal studies. *Adv Neurol* 2000;83:279-84.
 34. Förster A, Griebel M, Gass A, Kern R, Hennerici MG, Szabo K. Diffusion-weighted imaging for the differential diagnosis of disorders affecting the hippocampus. *Cerebrovasc Dis* 2012;33:104-15.
 35. Penfield W. The evidence for a cerebral vascular mechanism in epilepsy. *Ann Intern Med* 1933;7:303-10.
 36. Warach S, Levin JM, Schomer DL, Holman BL, Edelman RR. Hyperperfusion of ictal seizure focus demonstrated by MR perfusion imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:965-8.
 37. Rowe CC, Berkovic SF, Sia ST, Austin M, McKay WJ, Kal-

- nins RM, et al. Localization of epileptic foci with postictal single photon emission computed tomography. *Ann Neurol* 1989;26:660-8.
38. O'Brien TJ, So EL, Cascino GD, Hauser MF, Marsh WR, Meyer FB, et al. Subtraction SPECT coregistered to MRI in focal malformations of cortical development: localization of the epileptogenic zone in epilepsy surgery candidates. *Epilepsia* 2004;45:367-76.
39. O'Brien TJ, So EL, Mullan BP, Hauser MF, Brinkmann BH, Bohnen NI, et al. Subtraction ictal SPECT co-registered to MRI improves clinical usefulness of SPECT in localizing the surgical seizure focus. *Neurology* 1998;50:445-54.
40. O'Brien TJ, So EL, Mullan BP, Hauser MF, Brinkmann BH, Jack CR Jr, et al. Subtraction SPECT co-registered to MRI improves postictal SPECT localization of seizure foci. *Neurology* 1999;52:137-46.
41. Leonhardt G, de Greiff A, Weber J, Ludwig T, Wiedemayer H, Forsting M, et al. Brain perfusion following single seizures. *Epilepsia* 2005;46:1943-9.
42. Pendse N, Wissmeyer M, Altrichter S, Vargas M, Delavelle J, Viallon M, et al. Interictal arterial spin-labeling MRI perfusion in intractable epilepsy. *J Neuroradiol* 2010;37:60-3.
43. Petersen ET, Lim T, Golay X. Model-free arterial spin labeling quantification approach for perfusion MRI. *Magn Reson Med* 2006;55:219-32.
44. Williams DS, Detre JA, Leigh JS, Koretsky AP. Magnetic resonance imaging of perfusion using spin inversion of arterial water. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1992;89:212-6.
45. Detre JA, Leigh JS, Williams DS, Koretsky AP. Perfusion imaging. *Magn Reson Med* 1992;23:37-45.
46. Wolf RL, Detre JA. Clinical neuroimaging using arterial spin-labeled perfusion MRI. *Neurotherapeutics* 2007;4:346-59.
47. Detre JA, Alsop DC, Vives LR, Maccotta L, Teener JW, Raps EC. Noninvasive MRI evaluation of cerebral blood flow in cerebrovascular disease. *Neurology* 1998;50:633-41.
48. Pizzini FB, Farace P, Manganotti P, Zoccatelli G, Bongiovanni LG, Golay X, et al. Cerebral perfusion alterations in epileptic patients during peri-ictal and post-ictal phase: PASL vs DSC-MRI. *Magn Reson Imaging* 2013;31:1001-5.
49. Wakisaka K, Morioka T, Shimogawa T, Murao K, Kanazawa Y, Hagiwara N, et al. Epileptic Ictal Hyperperfusion on Arterial Spin Labeling Perfusion and Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Images in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016;25:228-37.
50. Chakravarty A. MR evaluation of crossed and uncrossed cere-bral-cerebellar diaschisis. *Acta Neurol Scand* 2003;108:60-5.
51. Mewasingh LD, Christiaens F, Aeby A, Christophe C, Dan B. Crossed cerebellar diaschisis secondary to refractory frontal seizures in childhood. *Seizure* 2002;11:489-93.
52. Bohnen NI, O'Brien TJ, Mullan BP, So EL. Cerebellar changes in partial seizures: clinical correlations of quantitative SPECT and MRI analysis. *Epilepsia* 1998;39:640-50.
53. Stübgen JP. Crossed cerebellar diaschisis related to recurrent focal seizures. *Epilepsia* 1995;36:316-8.
54. Katramados AM, Burdette D, Patel SC, Schultz LR, Gaddam S, Mitsias PD. Periictal diffusion abnormalities of the thalamus in partial status epilepticus. *Epilepsia* 2009;50:265-75.
55. Oster J, Doherty C, Grant PE, Simon M, Cole AJ. Diffusion-weighted imaging abnormalities in the splenium after seizures. *Epilepsia* 2003;44:852-4.
56. Mirsattari SM, Lee DH, Jones MW, Blume WT. Transient lesion in the splenium of the corpus callosum in an epileptic patient. *Neurology* 2003;60:1838-41.
57. Polster T, Hoppe M, Ebner A. Transient lesion in the splenium of the corpus callosum: three further cases in epileptic patients and a pathophysiological hypothesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:459-63.
58. Kim SS, Chang KH, Kim ST, Suh DC, Cheon JE, Jeong SW, et al. Focal lesion in the splenium of the corpus callosum in epileptic patients: antiepileptic drug toxicity? *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:125-9.
59. Cohen-Gadol AA, Britton JW, Jack CR, Jr., Friedman JA, Marsh WR. Transient postictal magnetic resonance imaging abnormality of the corpus callosum in a patient with epilepsy. Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2002;97:714-7.
60. Prilipko O, Delavelle J, Lazeyras F, Seeck M. Reversible cytotoxic edema in the splenium of the corpus callosum related to antiepileptic treatment: report of two cases and literature review. *Epilepsia* 2005;46:1633-6.
61. Carrara G, Ferlazzo E, Tampieri D, Andermann F, Melanson D. Transient edematous lesions of the splenium in epileptic patients. *Can J Neurol Sci* 2005;32:352-5.
62. Gürtler S, Ebner A, Tuxhorn I, Ollech I, Pohlmann-Eden B, Woermann FG. Transient lesion in the splenium of the corpus callosum and antiepileptic drug withdrawal. *Neurology* 2005;65:1032-6.
63. Gröppel G, Gallmetzer P, Prayer D, Serles W, Baumgartner C. Focal lesions in the splenium of the corpus callosum in patients with epilepsy. *Epilepsia* 2009;50:1354-60.

64. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494-500.
65. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1038-48.
66. Bakshi R, Bates VE, Mechtler LL, Kinkel PR, Kinkel WR. Occipital lobe seizures as the major clinical manifestation of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: Magnetic resonance imaging findings. *Epilepsia* 1998;39:295-9.
67. Riela AR, Sires BP, Penry JK. Transient magnetic resonance imaging abnormalities during partial status epilepticus. *J Child Neurol* 1991;6:143-5.
68. Mathews MS, Smith WS, Wintermark M, Dillon WP, Binder DK. Local cortical hypoperfusion imaged with CT perfusion during postictal Todd's paresis. *Neuroradiology* 2008;50:397-401.
69. Eastwood JD, Lev MH, Wintermark M, Fitzek C, Barboriak DP, Delong DM, et al. Correlation of early dynamic CT perfusion imaging with whole-brain MR diffusion and perfusion imaging in acute hemispheric stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1869-75.
70. Yang TW, Nam W, Son S, Kim SK, Kang H, Park KJ, et al. Seizure-induced cerebral edema mimicking multiple cerebral infarction. *J Korean Neurol Assoc* 2015;33:54-6.