

베체트병(Behcet disease)의 일반적 임상양상

서울대학교 의과대학 내과학교실

송 영 욱

General Manifestation of Behcet disease

Yeong Wook Song, M.D.

Department of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine, Seoul Korea

이 질환은 히포크라테스가 반복적인 안구염증, 구내 궤양, 성기병변을 처음 기술하였고¹⁾, 1937년 터키의 피부과 의사인 후루시 베체트(Hulusi Behcet)에 의해 독립된 질환으로 기술되었다²⁾. 그후 관절염, 위장관 병변, 혈전정맥염, 동맥염, 신경계병변 등의 임상상이 알려졌다. 이같이 여러 기관을 침범하는 베체트병의 원인은 아직 알려져있지 않고 따라서 진단은 임상적인 기준에 따르고 있다.

국제 연구그룹의 진단기준

1990년 이전까지 베체트병의 진단기준에는 5가지가 이용되었으나^{3,4)} 일정한 환자군을 비교하기 위하여 국제 연구그룹에서 새로운 진단기준을 제안하였다⁵⁾. 즉 구내 궤양이 12 개월에 걸쳐 3회 이상 발생하면서 그외 4가지 소견중 2가지 이상이 나타날 경우 진단할수 있다 (Table 1 참조). 그러나 실제로 약 3%의 환자는 구내궤양이 없

이도 베체트병이 존재할수 있다. 이러한 임상증상들은 동시에 나타나거나 시간을 두고 각각 나타나는 경우도 있다.

임상양상

1. 역학

베체트병은 지중해연안, 중동, 일본에 흔한 질환이다. 터키에서의 인구 10만당 유병률은 80-370명⁶⁾, 일본에 13.5명 (북부가 남부보다 많으나 미국으로 귀화한 일본인은 드물다)⁷⁾, 영국 0.64명, 미국(Minnesota) 0.3-6.6명으로 보고되었다.

베체트병은 대부분 15-45세에 진단된다. 25세 이전에 발병하면 안구염증이나 전체질환의 활동성이 높은 경향이 있다. 남자가 더 심한 질환을 보이는데 남성에는 안구질환, 동맥류, 모낭염, 혈전 정맥염, 신경계 질환이 흔하고 여자에서는 결절성 홍반이 심하다⁸⁾. 베체트병에서 각임상양상의 빈도는 Table 2와 같다³²⁾.

Table 1. Clinical diagnosis (International study group for Behcet's disease, 1990)

Recurrent oral ulceration--Minor aphthous, major aphthous, or herpetiform ulceration, observed by physician or patient, which recurred at least 3 times in one 12 month period
Plus 2 of :
Recurrent genital ulceration--Aphthous ulceration or scarring, observed by physician or patient
Eye lesions--Anterior uveitis, posterior uveitis, or cells in vitreous on slit lamp examination; or Retinal vasculitis observed by ophthalmologist
Skin lesions--Erythema nodosum observed by physician or patient, pseudofolliculitis, or papulopustular lesions ; or Acneiform nodules observed by physician in postadolescent patients not on corticosteroid treatment
Positive pathergy test--Read by physician at 24-48 h

(Findings applicable only in absence of other clinical explanations.)

Table 2. Frequency of clinical manifestations in Behcet disease

Manifestation	Frequency
Oral ulceration	97-99%
Skin lesions	
Folliculitis	80%
Erythema nodosum	50%
Pathergy	60%(Mediterranean countries and Japan)
Genital ulcerations	80%
Eye involvement	50%
Arthritis	40-50%
Subcutaneous thrombophlebitis	25%
Deep vein thrombosis	5%
Arterial occlusion/aneurysm	4%
CNS involvement	5%
Epididymitis	5%
Gastrointestinal lesions	30%

2. 구강궤양

구강궤양은 초기증상으로 나타나고 진단에 가장 중요한 소견이다. 질환의 경과중 거의 모든환자에서 구강궤양이 나타난다. 발생하는 부위는 입술, 잇몸, 뺨, 혀에 발생하고, 통증이 있으며 며칠에서 2주정도 지속된다. 단독 혹은 몇 개가 생기고 처음 몇 년은 자주 재발한다. 궤양은 노란 위막으로 덮혀 있고 2-10 mm크기이며 나오면 반흔을 남기지 않는다. 드물게 구개, 편도, 인두에 발생한다⁹⁾.

3. 성기궤양

남자에서는 음낭, 음경, 항문주위에 발생하고 여자에서는 외음, 질에 발생한다. 성기궤양은 구강궤양과 모양이 비슷하나 구강궤양보다 더 깊고 크며, 통증이 더 심하고, 더 오래 지속된다. 구강궤양처럼 자주 재발하지는 않으나 보통 반흔이 남는다. 여성에서는 월경주기와 연관되어 발생하기도 한다. 일부 여성은 반복적인 구강과 성기궤양만 있다가 몇 년이 지난 후 다른 증상이 나타나기도 한다⁹⁾.

4. 피부증상

5. 안과 증상

6. 신경계 증상

베체트병의 5%에서 신경계 증상이 나타나는데 대부분 초기의 증상은 아니고 발작적으로 나타난다. 처음에

는 추체로 징후(pyramidal sign), 두통, 소뇌징후, 감각저하, 연수 징후(bulbar sign), 유두부종, 뇌신경마비, 수막 자극 증상, 성격변화, 치매등이 나타난다⁸⁾. 청각전정기의 이상으로 청력저하와 현기증이 나타나기도 한다. 말초신경에는 매우 드물게 침범된다. 병리학적으로 뇌막에 림프구 침윤, 뇌백질의 혈관주변 염증, 탈수초(demyelination), 뇌정맥 혈전증이 보인다. 또한 뇌간과 추체로 병변이 흔하게 나타난다. 요추척자에서 압력이 높고 pleocytosis, protein이 증가, glucose가 감소된다. CT scan 보다는 MRI가 중추신경계 병변을 보는데 더 좋다¹⁰⁾.

7. 혈관침범

소혈관의 혈관염이 베체트병의 병리소견의 대부분이나 대혈관의 병변도 25%에서 나타난다^{11, 12)}. 혈관염에는 4가지 침범형태가 있는데 동맥 폐쇄, 동맥류, 정맥 폐쇄, 정맥류이다. 여러혈관이 동시에 침범되기도하고 대혈관 병변이 최초 증상으로 나타나기도한다. 이중 정맥침범이 가장 흔한데 혈관침범된 환자의 1/2에서 관찰되고 주요 정맥 혈전증의 위험인자가 된다. 상대정맥과 하대정맥의 폐쇄는 혈관침범된 경우의 1/3에서 관찰된다. 혈전증은 거의 모든 정맥에 발생할수 있어-간정맥(Budd-Chiari syndrome), 뇌정맥동, 쇄골하정맥, 대퇴정맥, 슬와정맥(popliteal vein)등에 생긴다. 흉부와 복부벽에 collateral circulation으로 caput medusae가 보이거나 식도 정맥류가 생긴다. 정맥 혈전증이 흔히 발생하는 반면, 폐색전증은 드물게 나타난다. 하지의 정맥혈전증의 합병증으로

만성 울혈성피부염이 생기고 궤양이 동반될수 있다.

동맥병변은 혈전증이나 동맥류로 나타난다. 동맥의 주병변은 vasa vasorum의 혈관염이고 진성이나 가성동맥류를 보일수 있다. 동맥의 일부 혹은 전부가 폐쇄되어 intermittent claudication이나 무맥증(pulselessness)이 나타나고, 동맥의 협착증에 의해 심근경색, 실신, 고혈압, 대퇴골두의 무혈성 괴사가 발생할수 있다. 대동맥류의 파열은 주요 사망원인이 된다. 동맥류는 대동맥 다음으로 폐동맥에 흔히 생긴다. 이때 심한 각혈을 일으킬수 있는데 말초 정맥 혈전증이 같이 있는 경우 동맥류 파열과 폐색전증으로 인한 경색과의 감별이 어렵다. 종래의 동맥 혹은 정맥 촬영술을 하면 시술에 의한 혈관 합병증이 생길수 있으므로 베체트병의 각혈에 대한 검사에는 CT나 MRI가 더 좋다.

8. 관절염

관절통은 자주 나타나나 실제 관절염은 1/2에서 보인다. 관절염은 여성에서 더 호발한다. 보통 발작적이고, 비미란성이며(nonerosive), 단일관절 혹은 소수관절에 나타난다^{13, 14)}. 관절염은 대칭적이거나 비대칭적일수 있다. 무릎, 발목, 손목, 팔꿈치에 가장 흔하게 발생한다. 과거의 보고와는 달리 천장관절염은 베체트병에서 흔하게 나타나지는 않는다. 대부분에서 관절염 발작은 2개월 이내에 호전되나 20%에서는 더 장기간 지속될수 있다. 관절염은 백혈구증가증, ESR, CRP의 증가와 동반되는 경우가 많다. 류마티스인자와 항핵항체는 보통 음성이다. 활액은 염증성으로서 호중구가 대부분이고 활막생검은 충혈, 부종, 세포침윤을 보인다. 관절 X-ray는 대부분 정상이다.

9. 위장관

위장관 침범은 일본에서 흔하게 보고되어 있고 약1/2에서 위장관 증상을 호소한다. 구강에서 항문까지 어느 부위든 궤양성 병변이 생길수 있다. 구강 다음으로 흔한 부위는 말단 회장과 공장이다. 위장관 증상으로는 연하장애, 구토, 복통, 고창(flatulence)과 설사 등이다. 출혈이나 천공이 발생할수 있고 흡수장애도 흔하게 나타난다^{15, 16)}.

10. 그외 임상상

심장의 침범은 드물지만 다음과 같은 것들이 보고되

어 있다. 관상동맥 혈관염에 의한 심근 경색증, 심실 혈전증, Valsalva sinus 동맥류, 심낭염, 심근염, 심장판막 병변, 좌심실의 이완기 충만이상 (diastolic filling abnormality)등이다¹⁷⁾.

베체트병에서 유전분증이 동반될수 있는데 이의 위험인자로 는 남성, 여러기관의 침범, 장기간의 질환 경과와 관계가 있다. 이 경우 대개 신증후군이 문제된다. 드물게 신장에 focal glomerulonephritis with crescent formation이 보고되어 있다.

부고환염이 남성환자의 5%에서 나타나는데 1-2주 정도 종창과 동통이 지속되고 재발하는 것이 보통이다. 베체트병에서 다른 자가면역질환과 동반되는 경우가 있는데 그중 근염이나 재발성 다발연골염 (MAGIC증후군, mouth and genital ulcer with inflamed cartilage)이 동반될수 있다.

감별진단

베체트병의 진단은 그림상기준을 따르면 문제가 없으나 구강궤양과 그외 증상으로 한가지만 있을때는 진단이 어려울 때가 있다.

라이터 증후군 - 구내궤양, 안구염증과 성기병변만 있을 때 베체트병과 구별이 어렵다. 그러나 구강 및 성기병변의 통증은 라이터증후군에서 경하고, 베체트병에서는 음낭에 궤양이 자주 생기며, 결막염과 요도염은 라이터 증후군에 훨씬 자주 나타난다.

대동맥 병변이 있을 경우 Takayasu 동맥염과 재발성 다발연골염의 감별이 필요하다. 정맥침범은 베체트병에서 흔하나 Takayasu동맥염에서는 나타나지 않는다. Takayasu 동맥염은 여성에 많다. 연골염이 있으면 재발성 다발연골염의 가능성이 높고 성기병변이 있으면 베체트병을 시사한다. 또 크론병이나 궤양성 대장염과의 감별이 필요하다. 베체트병에서 장이 침범된 경우 크론병과의 구별이 어려운 경우가 있다. 왜냐하면 두질환에서 ①transmural ulceration이 나타나고 ②말단 회장을 침범하고 ③궤양과 함께 주위에 정상부위(skip area)가 있고 ④근위부 대장을 침범하며 직장은 제외되고 ⑤구내궤양, 결절성 홍반, 관절염이 생길수 있다. 크론병에서 홍채염이 생길수 있으나 후포도막염은 드물고, 중추신경계 질환이나 대혈관의 혈관염은 드물다. 궤양성 대장염은 횡행과 하행결장에 잘 발생한다. 점막피부의 증상은 Stevens-Johnson 증후군이나 Sweet 증후군과 비슷하

다. Stevens-Johnson 증후군에서는 안구침범이 결막이나 각막에 오고 포도막염은 발생하지 않으며 혈전정맥염이나 동맥류도 생기지 않는다. 눈과 신경학적 침범이 있으면 Vogt-Koyanagi-Harada 증후군(포도막염, 백반, 탈모증 및 백모증)이나 유육종증을 구별하여야 한다. 다발성경화증환자에서 구강궤양 등 1-2가지 증상이 나타나 는 경우 양자의 감별이 어렵다.

유전학

환자의 5%에서는 가족력이 있고, 일란성 쌍생아에서 베체트병이 발생한 것이 보고되었다. HLA-B51 양성인 환자의 12%에서 B51 양성 of first degree relative 환자가 보고되었으며¹⁸⁾ 이같이 가족력이 비교적 적은 것은 환경적 요인이나 다수의 감수성 유전자가 작용할 가능성이 있다. 실제 베체트병 24가족의 분리분석에서 단일 유전자는 관찰되지 않았다¹⁹⁾. HLA 항원의 연관성 연구에서 MHC에 위치하는 유전자가 감수성 유전자일 가능성을 시사한다. HLA-B51 양성 of 경우 베체트병 발생의 비교 위험도는 일본에서 6.0, Turkey 13.3, Israel 18.2이다²⁰⁾. 그후 연구결과 HLA-B5101 아형이 관계된다고 보고되었다²¹⁾. 그러나 이러한 HLA 항원은 북유럽이나 미국의 환자에서는 위험인자로 작용하지 않는다.

HLA-B5101 분자 자체 때문에 감수성이 증가하는지 혹은 감수성 유전자가 HLA-B5101 과 linkage disequilibrium으로 연관된 유전자좌에 있는지는 확실하지 않다. chromosome 6의 이부위에 있는 유전자로는 TNF- α , HSP 70(heat shock protein, 열충격단백질), TAP1 및 2가 있다. HLA-B51의 유전자이식 생쥐는 베체트병을 일으키지는 않는 것으로 보고되었다. HLA-B51 양성인 전체인구의 10-20%에서 나타나나 이에 비해 베체트병의 발병률이 1:10000인 것은 그외의 다른 유전인자나 환경인자가 부가적으로 작용할 것이라는 것을 시사하는 소견이다. 또한 두 개의 가족조사연구중에서 하나는 B51 양성인 가족환자가 많이 발견되었으나, 다른 가족연구에서는 이 항원이 양성되면서 발병하지 않았다^{22, 23)}.

병 인

1. 감염

역학적 연구결과와 가족적 발생은 베체트병의 원인이 감염일 가능성을 시사하나 아직까지 병변에서 균이 확

실히 분리된 것은 없다. 일부 환자에서 herpes simplex virus-1의 DNA 조각이 말초 림프구에서 PCR에 의해 증명되고 성기궤양이나 장궤양의 생검조직에서 발견되었으며²⁴⁾, 베체트병환자의 혈청에서 streptococcus sanguis의 일부 혈청형에 대한 항 streptococcal 항체가 나타나고 베체트병환자의 구강균종 streptococcus sanguis의 빈도가 더 높다고 보고되었다²⁵⁾. Mycobacterial HSP-65에 대한 IgA 항체가 증가하고 이것이 streptococcus sanguis와 교차반응하는 것이 보고되어 있다. 또한 mycobacterial HSP peptide와 human HSP의 homologous peptide에 의해 T cell(특히 $\gamma \delta$ T cell)이 증식된다고 보고되었다²⁶⁾.

2. 면역기전

베체트병의 주된 조직병리적 병변은 혈관염 및 혈관 주위의 염증세포 침윤이다. 혈관염은 동맥과 정맥의 대, 중, 소혈관을 모두 침범하고 염증 세포는 과립구, 단핵구, 혹은 이들이 혼합되어 나타난다. 베체트병 어머니에게서 태어난 신생아 베체트병 보고에 의하면 체액성 인자의 존재를 시사한다. 혈청면역글로불린 특히 IgA가 증가하고 중추신경계 질환의 경우에는 뇌척수액의 oligoclonal IgM 과 IgA가 나타난다. 약반수 이상에서 혈중면역복합체가 나타난다. 항핵항체는 대부분 음성이고 소수에서 항내피세포항체, 항카디오리핀항체, 항호중구세포질항체가 나타난다^{27, 28)}.

베체트병에서 CD4/CD8 비율이 감소되는 경우가 많고 CD4⁺T세포가 혈관 주위의 염증세포중에 발견되며 Th1세포가 IL-2, IFN- γ , TNF- β 를 분비한다. 또 활동성 질환에서 IL-8이 증가하는데 이것이 호중구에 대해 강하게 작용하고 염증반응에 관여한다. 심한 베체트병에서 혈청의 IL-1 β , basic fibroblastic growth factor가 증가한다. 최근 혈장 IL-10이 증가되나 질환의 활동성과 관계가 없고, IL-12, sTNF수용체는 질환 활동성과 상관관계가 있다고 알려졌다. 혈중 $\gamma \delta$ T cell, NK cell이 증가됨이 알려져 있고 이들이 병인에 관여할 것으로 추측된다.

베체트병의 발작적인 성격을 면역학적으로 설명하면 특이한 세균항원에 간헐적으로 노출되어 질환이 발생할 가능성이 있다. 예로써 치과적 시술후에 혹은 streptococcus 항원으로 피부 검사후에 베체트병이 악화되는 것을 볼 수 있다. 또한 세균의 HSP이 $\gamma \delta$ T cell 를 선

택적으로 자극하고, 이러한 HSP에서 유래한 peptide를 인지하는 T세포가 베체트병에서 많이 나타난다. 이런 peptide를 쥐에 주사하였을 때 포도막염이 유발되는 것이 알려져 있다²⁹⁾. 이러한 결과는 유전적으로 감수성이 있는 사람에서 세균 항원에 대한 반응도가 높아져 베체트병이 발생하리라는 상황증거가 될 수 있다.

검사실 소견

검사실소견은 비특이적인 이상이 나타나는데 ESR, CRP 등의 급성기 반응물질 등이 급성기에 상승하고 alpha2-globulin과 백혈구증가증이 보인다. B cell의 기능항진으로 IgA, IgM 이 증가된다. 혈청 lipoprotein이 증가할수 있다. 항핵항체나 류마티스인자는 음성이고 보체가 증가하기도 한다.

예 후

베체트병은 호전과 악화의 과정을 밟는데 주요장기를 침범하지 않는한 예후는 좋다. 그러나 반복적인 충추신경계 침범이나 심한 안구침범이 있으면 실명할수 있어 예후가 나쁘다. 만성포도막염의 경우 약 20%는 심한 시력장애가 오고, 신경학적 침범이 있는 경우 7년후 20%의 사망률을 보인 보고가 있다. 혈관합병증으로 혈전증이나 폐동맥류는 예후가 나쁘다. 폐동맥 침범의 경우는 평균 9.5 개월에 50%의 사망률을 보인다. 질환의 경과가 수년이 지나면 재발되는 빈도가 줄어든다. 그러나 젊은 남자의 경우 여자보다 심한 경과를 보인다. 위장관 합병증, 말초 혹은 폐동맥류의 파열, 신경계의 침범등이 주요 사망원인이다. 또한 Budd-Chiari증후군이나 유전분증이 병발되면 치명적이다.

REFERENCES

- 1) Feigenbaum A : *Description of Behcet's syndrome in the Hippocratic third book of endemic disease. Br J Ophthalmol* 40:355-357, 1956
- 2) Behcet H : *Über rezidivierende aphthose, durch ein Virus verursachte Geschwure am Mund, am Auge und an den Genitalien. Derm Wochenschr* 36:1152-1157, 1937
- 3) International Study Group for Behcet's Disease : *Evaluation of diagnostic ("classification") criteria in Behcet's disease-toward internationally agreed criteria. Br J Rheumatol* 31:299-308, 1992
- 4) O'Neill TW, Rigby AS, Silman AJ, Barnes C : *Validation of the International Study Group criteria for Behcet's disease. Br J Rheumatol* 33:115-117, 1994
- 5) International Study Group for Behcet's disease : *Criteria for diagnosis of Behcet's disease. Lancet* 35:1078-1080, 1990
- 6) Yurdakul S, Gunaydin I, Tuzun Y, et al. : *The prevalence of Behcet's syndrome in a rural area in northern Turkey. J Rheumatol* 15:820-822, 1988
- 7) Shimizu T, Ehrlich GE, Inaba G, Hayashi K : *Behcet disease (Behcet syndrome). Semin Arthritis Rheum* 8:223-260, 1979
- 8) Serdarglu P, Yazici H, Ozdemir C, Yurdakul S, Bahar S, Aktin E : *Neurologic involvement in Behcet's syndrome. A prospective study. Arch Neurol* 46:265-269, 1989
- 9) Shimizu T, Ehrlich GE, Inaba G, Hayashi K : *Behcet disease (Behcet syndrome). Semin Arthritis Rheum* 8:223-260, 1979
- 10) Banna M, El-Ramahi K : *Neurologic involvement in Behcet disease: imaging findings in 16 patients. Am J Neuroradiol* 12:791-796, 1991
- 11) Koc Y, Gullu I, Akpek G, et al. : *Vascular involvement in Behcet disease. J Rheumatol* 19:402-410, 1992
- 12) 박재형, 이종범, 한만청, 최성재 : 혈관성 Behcet병의 방사선학적 고찰. 순환기 14:309-314, 1984
- 13) Zizic TM, Stevens MB : *The arthropathy of Behcet disease. Johns Hopkins Med J* 136:243-250, 1975
- 14) Kim IIA, Choi KW, Song YW : *Arthropathy in Behcet's disease. Scan J Rheumatol* 26:1250129, 1997
- 15) Kasahara Y, Tanaka S, Nishino M, Umemura H, Shiraha S, Kuyama T : *Intestinal involvement in Behcet disease : review of 136 surgical cases in the Japanese literature. Dis Colon Rectum* 24:103-106, 1981
- 16) 정현채, 최상운, 백현옥, 최성재, 최규완 : Behcet씨병의 대장내시경적 관찰. 대한내과학회잡지 27:643-650, 1984
- 17) Lakhanpal S, O'Duffy JD, Lie JT : *Pathology. In: Plotkin GR, Calabro JJ, O'Duffy JD, eds. Behcet's disease : a contemporary synopsis. Mount Kisco: Futura, 101-142, 1988*
- 18) Chajek-Shaul T, Pisanty S, Knobler H, et al. : *HLA-B51 may serve as an immunogenetic marker for a subgroup of patients with Behcet's syndrome. Am J Med* 83:666-672, 1987
- 19) Stewart JAB : *Genetic analysis of families of patients with Behcet's syndrome: data incompatible with autosomal recessive inheritance. Ann Rheum Dis*

- 45:265-268, 1986
- 20) Ohno S, Ohguchi M, Hirose S, Matsuda H, Wakisaka A, Aizawa M : *Close association of HLA-Bw51 with Behcet's disease. Arch Ophthalmol* 100:1455-1458, 1982
- 21) Mizuki N, Inoko H, Ando H, et al. : *Behcet's disease associated with one of the HLA-B51 subantigens, HLA-B5101. Am J Ophthalmol* 116:406-409, 1993
- 22) Villanueva JL, Gonzalez-Fernandez R, Prada JL, Pena J, Solana R : *HLA antigen familial study in complete Behcet's syndrome affecting three sisters. Ann Rheum Dis* 52:155-157, 1993
- 23) Hayasaka S, Kurome H, Noda S : *HLA antigens in a Japanese family with Behcet' disease. Graef's Arch Clin Exp Ophthalmol* 232:589-590, 1994
- 24) Lee E-S, Lee S, Bang D, Sohn S : *Herpes simplex virus detection by polymerase chain reaction in intestinal ulcer of patients with Behcet disease. In: VIIth International Conference on Behcet's disease [Abstract A18]. Revue du Rhumatisme, English Edition* 63:531, 1996
- 25) Mizushima Y : *Behcet's disease. Curr Opin Rheumatol* 3:32-35, 1991
- 26) Hasan A, Fortune F, Wilson A, Wart K, Shinnick T, Mizushima Y, et al: *Roll of $\gamma \delta T$ cells in pathogenesis and diagnosis of Behcet's disease. Lancet* 347:789-794, 1996
- 27) 이풍렬, 윤한두, 송영욱, 계경채, 박선양, 최강원, 최상운 : 혈관침범을 동반한 Behcet씨병 환자의 임상적 특징 및 항 cardiolipin 항체의 출현빈도. 대한의학협회지 33: 638-645, 1990
- 28) 송영욱, 백경란 : 혈관염을 포함한 류마티스 질환에서의 항호중구세포질 항체 양성률. 대한류마티스학회지 1:46-52, 1994
- 29) Stanford MR, Kasp E, Whiston R, et al. : *Heat shock protein peptides reactive in patients with Behcet's disease are uweitogenic in Lewis rats. Clin Exp Immunol* 97:226-231, 1994
- 30) 은희철, 정 흠, 최성재 : Behcet병 114에 대한 임상분석. 대한의학협회지 27:933-939, 1984
- 31) Kaklamani VG, Vaiopoulous G, Kaklamanis PG: *Behcet's disease. Semin Arthritis Rheum* 27:197-217, 1998
- 32) Yazici H, Yurdakul S, Hamuryudan V: *Behcet's syndrome. In Rheumatology, Klippel JH, Dieppe PA. 7.26.1-7.26.6, 1998*