

Guillain-Barré 증후군에서 변종, 통통과 혈청 Creatine Kinase 증가

대구효성카톨릭대학교 의과대학 신경과학교실

이동국 · 서상일 · 김태일 · 박규호 · 도진국 · 오희종

The Variants, Pain and Serum Creatine Kinase Elevation in Guillain-Barré Syndrome

Dong Kuck Lee, M.D., Sang Il Seo, M.D., Tae Il Kim, M.D.,
Kyu Ho Kwak, M.D., Jin Kuk Do, M.D. and Hee Jong Oh, M.D.

*Department of Neurology,
Catholic University of Taegu-Hyosung, School of Medicine,
Taegu, Korea*

= Abstract =

The Guillain-Barré syndrome (GBS) is often regarded as a predominantly motor neuropathy with few sensory features. But there are many variants in GBS. However, pain is a common symptom, and that is often a diagnostic and therapeutic problem in GBS patients. Although pain is acknowledged as a common symptom, the various pain syndromes seen in GBS often go unrecognized and may be undertreated. Serum creatine kinase (CK) elevation is seen in approximately one third of patients in the first week of GBS. Although the CK rise has been associated with the presence of pain, this was not always the case.

We have seen 3 GBS patients with classic symptoms or not, with or without pain and serum CK elevation or not.

Key Words : GBS, Variants, Pain, Serum CK elevation

서 론

Guillain-Barré 증후군 (GBS) 은 연간 인구 10만명당 1-2 명의 발생빈도를 보이는 신경계질환으로 후천성 전신마비의 가장 흔한 원인이다 (Ropper *et al*, 1991). 이 질환은 90-95% 에서 전형적인 임상양상을 보이므로 진단이 용이하나 나머

지 5-10% 의 환자에선 비전형적인 임상양상을 보인다 (Kissel, 1996; Emilia-Romagna study group, 1998). GBS 에서는 마비가 주증상이나 가끔은 심한 통증을 동반해서 진단과 치료를 힘들게 하는 경우도 있다. 한편 혈청 creatine kinase (CK)는 GBS 발병후 1주일내에 약 1/3 정도에서 증가한다. 대개 혈청 CK 증가가 통통과 연관이 있

다고는 하나 항상 이런 관계가 성립되는 것은 아니다 (Ropper & Shahani, 1984).

저자들은 최근 3 명의 GBS 환자에서 증상이 전형적인 경우와 비전형적인 경우, 통통이 동반된 경우와 없는 경우 및 혈청 CK 가 증가한 경우와 정상적인 경우를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증례

증례는 Table 1과 같다. 평소 건강하던 33 세 남자가 감기증상후 급성으로 상지에서 시작된 마비가 하지로 진행되는 증상과 양쪽 대퇴부 통통이 3-4 일간 있는 것을 주소로 본원 신경과로 내원하였다. 신경학적 진찰상 양측 안면신경마비, 하지 근위부 근력약화 및 상지의 전반사 감소를 보였

다. 검사소견상 혈청 CK 는 715 U/L 까지 증가하였고 뇌척수액 단백도 증가하였으며 근전도검사상 요추부 신경근병증소견을 보였다. Immuno-globulin 을 0.4 g/kg/day 로 5 일간 정맥주사후 근력과 혈청 CK 는 정상화되었으나 정상이었던 하지 전반사는 더 감소하였다.

평소 건강하던 36 세의 여자가 급성으로 하지에서 시작되어 상지로 진행되는 상행성 근마비가 생기면서 양측 대퇴부, 등, 팔에 통통이 생겨 개인의 원과 한의원에서 약물치료와 물리치료를 받던 중 2주일 이상 지나도 호전이 없어 본원 신경과로 내원하였다. 신경학적 진찰상 상하지에 전반적인 근력약화를 보였으나 하지의 근위부가 더 약한 양상을 보이면서 전신의 전반사는 전혀 없었다. 뇌척수액검사상 단백은 259 mg/dl 로 증가되었으나 혈청 CK 는 정상이었으며 근전도 검사상 요추부

Table 1. Clinical presentations of 3 GBS patients

	남자 /33 세	여자 /36 세	남자 /31 세
주소	진행성 근무력 (3-4 일)	진행성 근무력 (2 주)	진행성 근무력 (1 주)
현병력	사지의 하행성 마비	사지의 상행성 마비	사지의 상행성 마비
전구증상	상기도 감염	-	상기도 감염
통통	대퇴부	대퇴부, 등, 팔	-
과거력	-	-	정신분열증
신경학적 진찰			
뇌신경	양측성 안면신경마비	-	-
근력	상지 5/5, 하지:근위부 3/5 원위부 5/5	상지 4/5, 하지:근위부 3/5 원위부 4/5	상하지: 근위부 3/5, 원위부 2/5
전반사	상지 -,+ / 하지 ++	상하지: 무반사	상지 +,++ / 하지 -
SLRT	정상	정상	정상
검사소견			
뇌척수액 단백(mg/dl)	63	259	20 → 51
혈청 Creatine Kinase (U/L)	526 → 715 → 77 (AD1) (AD5) (AD10)	35 → 28 (AD1) (AD2)	680 → 1325 → 268 (AD1)(AD3)(AD6)
근전도	요추부 신경근병증	요추부 신경근병증 운동감각성 말초신경병증	요추부 신경근병증 운동성 말초신경병증
치료	IVIG	IVIG	IVIG
경과			
근력	정상	상하지: 4/5	상하지: 근위부 4/5, 원위부 3/5
전반사	상지 - / 하지 +,±	상하지: 무반사	상지± / 하지 -

SLRT: straight leg rasing test

A D : admission day

IVIG : intravenous immunoglobulin

신경근병증과 미만성 운동감각성 말초신경병증을 보였다. Immunoglobulin 을 0.4 g/kg/day 로 5일간 정맥주사후 근력은 약간 호전되었으나 건반사의 호전은 없었다.

평소 정신분열증을 앓고 있던 31 세의 남자가 감기증상후 1 주일에 걸쳐 하지에서 시작되어 상지로 진행되는 상행성 마비를 주소로 본원 신경과로 내원하였다. 신경학적 검사상 상하지에 전반적인 근력 약화를 보였으나 원위부가 더 약한 양상을 보이면서 하지의 건반사는 없었다. 뇌척수액검사는 정상이었으나 혈청 CK 는 1325 U/L 로 아주 증가되었으며 근전도 검사상 요추부 신경근병증과 운동성 말초신경병증을 보였다. Immunoglobulin 을 0.4 g/kg/day 로 5일간 정맥주사후 근력은 약간 호전되었으나 상지 건반사는 저하되었다.

고 찰

1916년 Guillain, Barré 와 Stohl 이 2명의 군인에서 관찰한 특징적인 임상증후군을 보고한 이래 (Bosch & Mitsumoto, 1996) GBS 는 급성 전신마비의 가장 흔한 원인이 되었다. 이 증후군의 전형적인 임상적 특징은 하지에서 시작되어 상지로 빠르게 진행하는 운동쇠약과 건반사 소실이다. 그러나 감각징후는 저명하지 않다. 심하게 마비된 경우에는 뇌신경장애와 자율신경기능의 이상도 흔히 동반되며 약 20% 정도에서는 호흡부전이 생기나 대개 수주일내에 회복이 시작된다 (de Jager & Sluiter, 1991; Ropper, 1992). GBS 환자의 90~95% 의 경우에서는 전형적인 임상양상을 보이므로 진단이 힘들지 않으나 5~10% 의 환자에서는 다양한 변종 (variants) 을 보인다 (Ropper *et al*, 1991). 심지어는 전형적인 양상을 보이는 GBS 에서도 다양한 임상변이성 (variability) 을 보일 수 있다. 예를 들면 저자들의 33 세 남자 경우와 같이 상지에서 쇠약이 시작되어 하지로 퍼져나갈 수도 있고 저자들의 31 세 남자 경우와 같이 쇠약이 근위부보다 원위부에서 시작되거나 더 저명할 수 있다. 또한 쇠약이 비대칭적인 경

우도 있고 다양한 감각소실을 보여 드물게는 척수병증을 의심케 하는 감각소실을 보이기도 한다. 약 15% 에선 안근마비를 보일 수 있는데 이 마비가 심한 경우에는 근무력증이나 보툴리즘과 감별을 해야 될 경우도 있다. 장기능이나 방광기능장애는 5~15% 정도에서 보이는데 이때는 척수병변과 감별이 필요하다 (Kissel, 1996). 그외에도 전형적인 GBS 에서 동반될 수 있는 드문 증상으로는 안면 섭유성 근간대경련 (facial myokymia), 청각소실, 뇌막자극징후, 두통, 유두부종, 음경지속발기 (priapism), 성대마비등이 있으며 또한 전형적인 GBS 에 동반은 되나 설명이 힘든 증상으로는 근긴장이상 (dystonia), 활동 간대성 근경련 (action myoclonus), 근속상연축 (muscular fasciculation), 의식상태변화, 경련이나 사지부종등이 있다 (Ropper *et al*, 1991).

앞서 언급한 전형적인 GBS 에 동반될 수 있는 변이 (variation) 외에도 다른 증후군들이 있는데 이들 중 일부는 전형적인 GBS 와 거의 유사하지 않은 것도 있다. 이런 증후군들에 대해선 의견이 분분하고 심지어는 진정한 GBS 의 한 형태로 받아들여지지 않기도 한다. 그러나 이런 변종들이 GBS 의 한 형태로 생각되는 이유는 건반사가 국소적이건 전반적이건 감소한다는 점, 뇌척수액의 단백이 증가한다는 점, 신경생리검사상 텔수초성 신경병증의 양상이 있는 점, 자발적으로 호전 (spontaneous resolution) 되는 경향이 있다는 점 등이다 (Kissel, 1996). 이런 변종에는 Miller Fisher 증후군, 순수 운동변종, 순수 감각변종, 급성 범발성 자율신경 부조증성 변종, 인후-경부-상완쇠약을 보이는 국한된 운동변종, 대부전마비 (paraparesis), 및 급성 축삭형 변종 등이 있다 (Ropper, 1986; Ropper *et al*, 1991; Bosch & Mitsumoto, 1996; Kissel, 1996; Bruggen *et al*, 1998). 최근 최성해 등 (1998)은 GBS 에서 양안의 완전외안근마비 및 동공마비를 동시에 보인 증례를 보고하였다.

동통은 가끔 GBS 환자의 진단 및 치료시 문제를 일으킬 수 있다. 다양한 동통성 감각은 무감각 (numbness), 지각과민 (hyperesthesia) 및 지

각이상 (paresthesia) 등으로 나눌 수 있다. 초기에 통증이 심한 경우에는 염증성 신경병증보다는 다발성 근염이나 관절염성 질환들을 먼저 생각하게 한다. 벌써 1859년 Landry는 GBS 환자의 사지에 저명한 통증이 있었다고 했고 1916년 Guillain, Barré와 Stohl은 움직일 때 악화되는 통증이 있다고 했다 (Ropper & Shahani, 1984). Haymaker 와 Kernohan (1949)은 50 명의 GBS 환자 중 28 명에서 병의 초기에 통증이 있었다고 했다. Ropper & Shahani (1984)는 29 명의 GBS 환자들에서 전향적으로 조사한 결과 55%에서 발병초기에 운동 후 근육이 불편한 것 (charley horse)과 비슷한 특징적인 통증을 보인다고 하면서 4 명에서는 쇠약이 생기기 1~5 일 전에 통증이 선행되었다고 했다. 그리고 통증은 대퇴부의 전후, 둔부, 등의 하부에서 가장 흔하며 밤에 더 악화되고 특별한 임상징후나 신경생리검사의 이상과는 연관이 없다고 했다. 또한 5 명의 GBS 환자에서 병리학적 검사 결과 후신경근절의 염증과 통증 사이에는 연관성이 없었다고 하면서 신경성 (neurogenic) 변화 때문에 생긴 근육의 변성이 GBS에서 통증을 일으킬 것이라고 했다. 한편 통증은 주로 가장 악해진 근육에서 잘 생기는 경향이 있다고 하면서 초기에는 통증이 없었던 6 명에서는 발병 후 3 주 까지 다양한 정도의 근육통이 생겼다고 했다. Clague & MacMillan (1986)은 GBS에서 통증이 선행될 수도 있으므로 신경학적 징후가 동반된 요통환자의 감별진단시 꼭 GBS는 염두에 두어야 한다고 했다. Ropper (1986)는 GBS의 발병초기에 척수지주막하출혈이나 경막하출혈 때의 통증과 비슷한 양상으로 등의 가운데에 심한 통증이 생긴 2 명의 환자를 보고했다. Rosenfeld *et al* (1986)은 흔히 쓰는 진통제나 다른 치료법에 반응이 없는 심한 이상감각성 통증을 가진 GBS 환자에서 morphine sulfate를 경막외주사함으로써 성공적으로 치료할 수 있었다고 했다. Genis *et al* (1989)은 심한 통증은 GBS에선 흔한 증상이며 이 통증은 강하고 오래 지속하며 아편제 주사를 포함한 일반적인 진통제에 반응이 없다고 하면서 9 명의 GBS에서 저용량의 morphine sulfate

를 이용한 경막외 진통치료로 통증을 만족할 만한 수준으로 치료할 수 있었다고 했다. 또한 이들은 GBS의 61%에서 상당한 통증을 보인다고 하며 그 통증은 요추부, 둔부, 대퇴부와 하지에서 흔하고 상지와 등의 상부와 복에도 생기며 밤에 더 심하고 아침에 악해진다고 했다.

Ropper *et al* (1991)은 GBS의 15~20%에서 통증이 동반된다고 했다. 또한 MGH 환자의 60~70%에서 통증이 동반되는데 그 형태는 1) 둔부, 하지, 상부와 등의 큰 근육에 대칭적으로 생기는 심부통증, 2) Laseque 징후를 동반한 비대칭적인 좌골신경통, 3) 심한 착각이나 불에 타는 듯한 느낌을 동반한 손과 발에 생기는 통증 등의 순서로 흔하다고 했다. 그리고 통증은 둔부, 하배부, 대퇴사두근 (quadriceps), 슬와부근육군 (hamstrings)에 흔하며 적은 수에선 삼두근, 삼각근, 후경부 및 비복근에서도 생긴다고 한다. 또한 통증은 초기에는 한쪽 사지에서 더 심하나 축성근에서는 대개 대칭적으로 생기며 보통 오후 10 시 ~ 오전 2 시 사이에 악화되고 운동은 통증에 지속적인 영향을 주지는 않는다고 했다. Manners & Murray (1992)는 심한 근골격통증을 동반한 결과 진단과 치료시기가 늦어진 3 명의 소아 GBS 환자를 보고하면서 GBS를 가진 소아들도 밤에 더 심해지는 심한 사지통과 요통을 보인다고 했다. Pentland & Donald (1994)는 통증은 GBS에서 3~71% 까지 나타날 수 있는 흔한 증상이라고 하면서 착각 (paraesthesia)과 감각증상도 42~75% 까지 나타난다고 했다. 또한 통증과 착각 사이가 같이 나타나는 빈도는 55~84%라고 했다. 그리고 통증의 형태는 착각, 이상감각, 축성 (axial), 및 신경근통증, 뇌막차극증 (meningism), 근육통, 관절통 및 내장통 (visceral pain)과 같이 다양하다고 하면서 대부분의 통증은 시간이 지나면서 자발적으로 호전된다고 했다.

한편 Moulin *et al* (1997)등은 55 명의 GBS 중 26 명 (47.3%)의 환자가 괴롭고 지독하고 몹시 고통스러운 통증을 호소하였고 그 중 가장 흔한 통증후군은 등과 다리에 생기는 심부통증과 이상감각성 하지통이라고 하면서 그 외에도 근육

통 - 류마티스성 사지동통, 내장통, 척골신경의 암박마비, 자율신경장애에 의한 두통도 있다고 했다. 그리고 입원당시의 통증의 강도는 신경무능력(disability)과는 상관이 적었다고 했다. 또한 GBS 환자의 74.5%가 야편양제제의 진통제를 필요로 했으며 29%는 통증의 감소를 위해서 모르핀 주사를 맞았다고 했다. 결론적으로 말해서 GBS에서는 중등도 또는 심한 통증은 흔한 초기증상이므로 적극적인 치료를 필요로 하나 입원당시 통증의 강도는 나쁜 예후를 뜻하는 것은 아니며, 등과 다리에 생긴 통증은 발병후 8주일 지나면 대개 호전되나 이상감각성 사지동통은 운동력이 회복되고 진통제를 쓴다고 해도 5-10%의 환자에서는 장기간 지속될수도 있다고 했다.

Ropper & Shahani (1984)는 GBS 환자중 동통이 동반된 13명중 10명에서 혈청 CK가 증가되었고 동통이 없는 8명중에서는 1명에서 CK가 증가되었다고 했으나 항상 동통과 동반되어 CK가 증가되는 것은 아니라고 하면서 혈청 CK의 증가는 근괴사를 시사하는 소견이라고 했다. 즉, 근위축성 측삭경화증처럼 근육에 대한 신경지배가 급성으로 소실되면 근육의 CK가 방출된다고 한다. 그리고 CK의 농도는 정상범위의 50-700%까지 증가될 수 있다고 하면서 일부 환자에서는 쇠약이 생기고 나서 6-11일까지 CK가 증가되어 있다고 했으나 통증의 정도와 CK 치사이에는 연관성이 없다고 했다. Joy & Oh (1989)등은 증상이 없이 혈청 CK가 지속적으로 증가된 19명에서 근전도와 근육조직검사를 한 결과 대부분의 경우에 가벼운 정도이거나 초기 상태의 근육병증이 있었다고 했다. Ropper *et al* (1991)는 GBS의 발병후 첫주에 약 1/3에서 혈청 CK가 증가되었다고 하면서 이것은 심근의 동종효소(isoenzyme)가 증가되기 때문은 아니라고 했다. 그리고 혈청 CK는 정상치의 4배까지 증가할 수 있으나 근육과 연관된 다른 효소들은 일반적으로 적게 증가한다고 했다. 또한 CK가 증가된 많은 경우에 심근경색이 있는지 조사했으나 단지 2명에서만 그런 사실은 발견할 수 있었다고 했다. 또 어떤 경우에는 특별한 이유없이 정상치의 7배까지 혈청 CK

가 증가된 경우도 있다고 했다. Ono *et al* (1998)은 5명의 GBS에서 발병초기에 근육조직검사를 시행한 결과 광학현미경에선 모든 검체에서 괴사와 식작용(phagocytosis)이 보이고, 전자현미경에선 사상체(filamentous body), 사립체의 근초하 응집(subsarcolemmal aggregate), 글리코겐입자의 축적, 동심원상 적층체(concenteric laminated body)등이 대조군에 비해 훨씬 많이 보인다고 하면서 GBS의 발병초기에 근육이 침범되며 이런 근육의 변화가 GBS의 병리기전과 중요한 관계가 있을 것이라고 했다.

한편 GBS 환자가 병원에 입원하게 되면 정맥주사와 근육주사를 자주 맞게 되는데 그 중 특히 근육주사는 혈청 CK를 증가시킬 수 있다. Anderson & Damsgaard (1976)는 10명에게 digoxin을 근육주사한 결과 혈청 CK가 유의하게 증가하여 48시간까지 지속하였으며 그 중 6명에서는 CK가 정상치를 훨씬 넘었다고 하였고, pentazocine을 근육주사한 9명에서는 CK와 lactate dehydrogenase 동종효소가 유의하게 증가되었다고 하면서 급성 심근경색의 진단시 근육주사를 맞았던 경우에는 혈청 CK의 증가를 주의해서 분석해야 한다고 했다. Armstrong *et al* (1976)은 근육주사후 혈청 CK가 정상치의 4배까지 상승하였으며 첫 주사후 12시간내에 51%의 환자에서 CK가 상승되었고 주사후 72시간까지 CK가 증가되어 있었다고 했다. 그러나 Konikoff *et al* (1985)은 근육주사를 맞은 44명의 환자중 7%에서만 CK가 유의하게 증가하였고 이들은 모두 MM-동종효소분획이 증가하였으며 그 중 1명에서는 MB분획이 증가하였다고 했다. 그 결과 근육주사가 혈청 CK를 증가시키는 흔한 원인은 아니라고 하면서도 흉통을 가진 환자로서 혈청 CK가 높은 경우에는 그 전에 근육주사를 맞았는지를 확인 후 평가할 것을 주장했다. Surber *et al* (1988)은 근육주사후 12시간 지나 혈청 CK가 제일 증가한다고 했고 Houpert *et al* (1995)는 양에게 근육주사후 그 부위의 근육에 손상이 생긴다는 것을 혈청 CK 증가를 통해 증명하였으며 Perez *et al* (1996)는 근육주사한 환자의 58.3%에서 혈

청 CK 가 증가하였으며 각 약제별로 chlorphromazine 100%, diclofenac 74.2%, metamizol 60%, 여러가지 약제를 쓴 경우에는 60%에서 CK 가 증가한다고 했다. 그리고 diclofenac 을 근육 주사한 경우에는 혈청 CK 가 정상의 10 배까지 증가하였다고 하면서 약제의 종류에 따라서 혈청 CK 의 상승이 큰 차이가 있다고 했다.

저자들의 경우는 모두 GBS 발병후 본원에 내원할때까지 근육주사의 병력은 없는 환자들로서 그중 33 세 남자 환자는 하행성 마비와 양쪽 대퇴부에 지속적인 심한 둔통이 있으면서 혈청 CK 도 증가하였으나 immunoglobulin 을 정맥주사 후 동통이 감소되면서 CK 도 정상화된 경우였고, 36 세 여자 환자는 대퇴부 및 등과 팔에 지속적인 둔통을 호소하였으나 혈청 CK 는 계속 정상이었으며 immunoglobulin 을 정맥주사한 후 둔통은 차차 감소된 경우였고, 31 세 남자환자는 사지 원위부에 더 심한 마비를 보이면서 동통은 전혀 없었으나 혈청 CK 는 아주 증가되었으며 immunoglobulin 정맥주사 후 CK 도 차차 정상화된 경우였다. 저자들의 경우는 그 증상이 비전형적인 경우, 동통이 있으면서 혈청 CK 가 증가된 경우, 동통이 있으나 혈청 CK 는 정상인 경우, 그리고 동통이 없었으나 혈청 CK 는 아주 증가된 경우로 나눌 수 있었다. 향후 GBS 에서는 그 증상이 비전형적인 경우, 동통의 유무, 혈청 CK 의 증가유무 및 근육주사의 병력 등에 대해 더욱 관심을 가지고 진단 및 치료해야 될 것으로 생각되었다.

요 약

저자들은 3 명의 GBS 환자에서 비전형적인 징후를 보인 경우, 동통이 동반되면서 혈청 CK 가 증가된 경우, 동통이 동반되었으나 혈청 CK 는 정상인 경우 및 동통은 없었으나 혈청 CK 가 증가된 경우를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

최성혜, 박종무, 이광우: 동공마비를 동반한 길탕 - 바레증후군 1례. *대한신경과학회지* 1998; 16(3):413-415.

Andersen KE, Damsgaard T: The effect on serum enzyme of intramuscular injection of digoxin, bumetanide, pentazocine and isotonic sodium chloride. *Acta Med Scan* 1976;199(4):317-319.

Armstrong B, Lloyd BL, Balazs ND: Changes in plasma enzyme concentrations following intramuscular injections and gastroscopy. *Aust N Z J Med* 1976;6(6):548-551.

Bosch EP, Mitsumoto H: Disorders of Peripheral Nerves. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD(eds): *Neurology in Clinical Practice*, 2nd ed, Boston, Butterworth-Heinemann, 1996, pp 1911-1916.

Bruggen JP, Meché FGA, de Jager AEJ, Polman CH: Ophthalmologic and lower cranial nerve variants merge into each other and into Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 1998;21:239-242.

Clague JE, Macmillan RR: Backache and the Guillain-Barré syndrome: A diagnostic problem. *Br Med J* 1986;293:325-326.

de Jager AEJ, Sluiter HJ: Clinical signs in severe Guillain-Barré syndrome: Analysis of 63 patients. *J Neurol Sci* 1991;104: 143-150.

Emilia-Romagna study group on Clinical and Epidemiological Problems in Neurology: Guillain-Barré syndrome variants in Emilia-Romagna, Italy, 1992-1993: incidence, clinical feature, and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:218-224.

Genis D, Busquets C, Manubens E, Davalos A, Baro J, Oterino A: Epidural morphine

- analgesia in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:999-1001.
- Haymaker W, Kernohan J: Landry-Guillain-Barré syndrome: Fifty fatal cases and a critique of the literature. *Medicine* 1949;28: 59-141.
- Houpert P, Serthelon JP, Lefebvre HP, Toutain PL, Braun JP: In vivo non-invasive quantification of muscle damage following a single intramuscular injection of phenylbutazone in sheep. *Vet Hum Toxicol* 1995;37(2):105-110.
- Joy JL, Oh SJ: Asymptomatic Hyper-CK-emia: An electrophysiologic and histopathologic study. *Muscle Nerve* 1989;12:206-209.
- Kissel JT: Treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome and variants. *Update on Neuromuscular Dis* 1996;336:1-14.
- Konikoff F, Halevy J, Theodor E: Serum creatine kinase after intramuscular injections. *Postgrad Med* 1985;61(717):595-598.
- Manners PJ, Murray KJ: Guillain-Barré syndrome presenting with severe musculoskeletal pain. *Acta Paediatr* 1992;81:1049-1051.
- Montero PFJ, Munoz AJ, Berlango JA, et al: Increase of blood levels of creatine kinase following intramuscular injection. *Med Clin(Barc)* 1996;107(17):647-654.
- Moulin DE, Hagen N, Feasy TE, Amireh R, Hahn A: Pain in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 1997;48:328-331.
- Ono S, Inoue K, Munakata S, Nagao K, Shimizu N: Muscle pathology in the early stage of Guillain-Barrésyndrome. *Eur Neurol* 1998;39:141-147.
- Pentland B, Donald SM: Pain in the Guillain-Barrésyndrome: A clinical reviews. *Pain* 1994;59:328-331.
- Ropper AH: The Guillain-Barrésyndrome. *N Engl J Med* 1992;326:1130-1136.
- Ropper AH: Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barrésyndrome. *Arch Neurol* 1986;43:1150-1152.
- Ropper AH, Shanani BT: Pain in Guillain-Barrésyndrome. *Arch Neurol* 1984;41:511-514.
- Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT: *Guillain-Barrésyndrome*. Philadelphia, FA Davis Co, 1991, pp 22, 86-90, 106-121, 148-149.
- Rosenfeld B, Borel C, Hanley D: Epidural morphine treatment of pain in Guillain-Barrésyndrome. *Arch Neurol* 1986;43:1194-1196.
- Surber C, Dubach UC, Forgo I: Changes in creatine kinase activity in serum following intramuscular injection. *Klin Wochenschr* 1988;60(3):96-102.