

## Guillain-Barré 증후군의 임상적 및 전기생리학적 연구

윤성환\* · 하정상 · 주성균 · 조용국 · 김정현 · 정지윤

대구시 노인전문병원\*, 영남대학교 의과대학 신경과학교실

### Clinical and Electrophysiological Study on Guillain-Barré Syndrome

Sung Hwan Yun\*, Jung Sang Hah, Sung Gyun Joo,  
Yong Kook Cho, Jung Hyun Kim, Ji Yeun Chung

*Department of Neurology, Daegu Geriatric Hospital\*, Daegu, Korea*

*Department of Neurology, College of Medicine, Yeungnam University, Daegu, Korea*

—Abstract—

**Background:** Guillain-Barre syndrome is defined as a recognizable clinical entity that is characterized by rapidly evolving symmetric limb weakness, the loss of tendon reflexes, absent or mild sensory signs, and variable autonomic dysfunctions. This study evaluated the clinical and electrophysiological findings retrospectively.

**Materials and Methods:** Forty-five patients with Guillain-Barré syndrome, who were admitted to the Yeungnam University Hospital for six years from Jan. 1994 to Dec. 1999 were investigated. The correlation between the clinical manifestation and the electrophysiological study was evaluated.

**Results:** The male to female ratio was 1.8:1 and there was a peak seasonal incidence in the winter. A preceding illness was noted in 66.7% of cases, and an upper respiratory tract infection was the most common one.

The most common clinical manifestations were a loss of tendon reflex and ascending muscle weakness and paralysis. The cerebrospinal fluid examinations revealed, albuminocytologic dissociation in 33 cases (73.3%). Intravenous immunoglobulin therapy was performed in 29 cases (64.4%). The sequential electrophysiological abnormalities were most marked at 2 to 4 weeks after onset. At that time the most significant change was a decrease in the compound

muscle action potential amplitude. These 45 patients with Guillain-Barré syndrome were subclassified using the clinical and electrophysiological data.

**Conclusion:** The result in this study, concured with other research on the clinical and electrophysiological data of Guillain-Barré syndrome. However, an extensive and dynamic investigation is necessary to determine the reason for the peak seasonal incidence in winter.

**Key Words:** Guillain-Barré syndrome, Electrophysiological study, Clinical findings

## 서 론

Guillain-Barré 증후군(이하 G-B 증후군으로 약함)은 급성 염증성 탈수초성 다발성 신경근병(Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy; AIDP)의 대표적인 질환으로서 원위부위로부터 대칭적으로 근력약화가 빠르게 진행하고 심진반사의 소실 및 감각 이상을 가져오며 뇌척수액 내 세포수는 정상이나 단백수치가 증가되는 소위 단백세포해리(albuminocytologic dissociation)를 특징으로 한다.<sup>1)</sup>

이 증후군의 병인은 아직도 확실히 밝혀진 않았지만, 최근에는 면역학적 근거에서 찾아보려는 보고가 많이 있다. 현재 가장 많이 제기되는 가설은 수초에 여러 요인이 손상을 주어 이들 항원을 방출하고 숙주는 이들을 파괴하는 면역반응에 관여한다는 자가 면역 질환설이다. 대부분의 증거는 이때 세포성 면역과 체액성 면역기전이 모두 작용하는 것으로 여겨지고 있다.<sup>2)</sup> 이 병은 시간이 경과하면 자연적으로 회복되어 대다수 환자가 완전 회복이 가능하나 병의 진행과정에서 호흡마비가 올 수 있기 때문에 호흡기계의 응급처치가 항상 준비되어 있어야 하고 다른 질환과의 감별이 쉽지 않다. 치료로는 일반적인 보조요법 이외 혈장

교환술과 부신피질호르몬제를 사용하여 왔으나, 최근에는 급성 G-B 증후군 환자의 치료에 부신피질호르몬제는 더 이상 추천되지 않고 있다.<sup>1,3)</sup> 그리고 면역 글로블린을 정맥 주사하여 혈장교환술보다 나은 효과를 보았다는 보고가 있다.<sup>4)</sup>

이 연구는 영남대학교병원에서 G-B 증후군으로 진단되었던 45예를 중심으로 임상기록을 검토하여 그 임상적 소견과 신경생리학적 검사 소견들을 분석하여 향후 G-B 증후군 환자관리에 도움을 얻고자 하였다.

## 재료 및 방법

1994년 1월부터 1999년 12월까지 영남대학교병원에 입원하여 G-B 증후군으로 의심되었던 환자중 Asbury와 Cornblath가 발표한 진단기준에 합당한 45예를 대상으로 성별 및 연령별 분포, 연도별 및 월별 발생빈도, 선행질환의 유무, 발병시 증상들의 특징, 임상적 증상에 따른 정도의 차이, 입원 당시의 뇌척수액소견의 특징, 치료 및 퇴원 당시 환자 증상의 호전상태를 입원기록지를 중심으로 분석 관찰하였다. 그리고 신경생리학적 검사소견의 기준척도를 정하고 그 기준척도를 시기적으로 분석하여 특징들을 고찰하였으며 G-B 증후군의 임상적, 신

경생리학적 특징에 따라 고전형 (Classical type), Fisher 증후군과 축삭형으로 구분하여 이에 따른 예후를 알아보았다.

전기생리검사는 45명의 환자 중 1회 검사만 시행한 경우를 제외한 34명의 환자를 대상으로 하였고 영남대학교병원 근전도 검사실의 표준화된 방법에 의거하여 실시하였다. 신경전도 검사는 좌우측 후경골신경, 비골신경과 일측 정중신경 및 요골신경에서 시행하였다. 이 연구에서는 전기생리학적 척도를 복합근활동전위 (compound muscle action potential)의 진폭, 원위부 전도속도, F-wave 잠복기, 전도차단 등 4가지로 하였다. 점증현상 (recruitment phenomenon)과 탈신경 밀도 (denervation density)는 검사 대상이 부족하여 제외하였다.

분석방법은 복합근활동전위의 진폭과 원위부 전도속도는 정상의 최소허용치를 기준으로, F-wave 잠복기는 정상의 최대허용치를 기준으로 백분율로 표시하였다. 즉, 정상범위 내에 속하는 경우는 모두 100%로 하였고, 정상의 최소 또는 최대허용치를 벗어나는 경우에는 복합근활동전위의 진폭과 원위부 전도속도는 대상예의 검사수치를 정상범위의 최소허용치로 나눈 후 얻은 값을 백분율로 표시하였다. 그리고 F-wave 잠복기는 대상예의 검사수치를 정상범위의 최대허용치로 나눈 수치를 백분율로 표시하였다. 전도차단은 원위부 및 근위부 신경을 자극하여 얻은 복합근활동전위 진폭차를 원위부 복합근활동전위 진폭으로 나눈 값을 각각 백분율로 표시하였다. 이와 같이 각 기준척도별 수치를 얻은 후 대상예의 각 기준척도별 평균치를 구하였다. 전기생리검사의 시기적 분류는 발병 1주, 2주, 3주, 4주, 8주, 12주로 나누어 모든 환자의 자료를 분류한 후, 전기생리

적 기준척도의 기간별 평균치를 구하여 시기적 변화를 분석 관찰하였다.

## 결 과

### 1. 연령 및 성별분포

환자들의 남녀 비는 남자 29명 (64.4%), 여자 16명 (35.6%)으로 그 분포는 약 1.8 : 1로 남자에서 발병이 많았다. 연령별로는 4세부터 62세까지 분포되었고, 10세 미만이 13명 (28.9%)으로 가장 많았으며, 40대의 연령군이 9명 (20.0%)으로 그 다음 순으로 많았다. 10대 연

Table 1. Age and sex distribution of 45 cases of Guillain-Barré syndrome

Age (years)	Sex		Total No. (%)
	Male	Female	
1-9	7	6	13 (28.9)
10-19	2	2	4 (8.9)
20-29	4	1	5 (11.1)
30-39	5	2	7 (15.5)
40-49	7	2	9 (20.0)
50-59	2	2	4 (8.9)
Above 60	2	1	3 (6.7)
Total	29	16	45 (100.0)

령군은 4명 (8.9%)이었다 (Table 1).

### 2. 연도별 월별 발생빈도

G-B 증후군의 증상이 시작된 날을 기준으로 하여 분석한 결과, 각 연도별로 의미 있는 차이는 없었다. 그러나 6년간 각 월별 환자 수는 주로 12월, 1월, 2월에 환자의 발생이 많았고 7월, 8월은 상대적으로 적은 분포를 보였다 (Table 2).

Table 2. Annual and monthly distribution of 45 cases of Guillain-Barré syndrome

Year	Jan.	Feb.	Mar.	Apr.	May	Jun.	Jul.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Total
1994	3	1	1	1		1				1		1	9
1995			2			1	1				2		6
1996	1		1	1	1	1			1	1	1	2	10
1997	2	4						1		1		1	9
1998	2	2	1						1				6
1999				1	1	1				1		2	6
Total	8	7	5	3	2	4	1	1	2	4	3	6	46

### 3. 선행질환

근력저하나 마비가 오기 전에 선행질환이 있었던 경우는 45예 중 30예 (66.7%)였고 뚜렷한 선행질환을 찾을 수 없었던 경우가 15예 (33.3%)였다. 선행질환으로는 상기도 감염이 19예 (42.2%)로 가장 많았다. 불명열은 5예 (11.1%), 위장관 질환은 4예였고 요추부 외상은 2예였다 (Table 3).

Table 3. Preceding illnesses or events

Antecedent Event	No. of cases (%)
Upper respiratory illness	19 (42.3)
Gastrointestinal illness	4 (8.9)
Trauma	2 (4.4)
Unexplained fever	5 (11.1)
Surgery	0 (0.0)
Vaccination	0 (0.0)
No remarkable preceding event	15 (33.3)
Total	45(100.0)

### 4. 입원 시 임상 양상

내원 당시 임상적 진찰소견 중 심건반사 소실 또는 감소는 모든 예에서 볼 수 있었고 사지의 근력 약화는 38예 (84.4%)였다. 안면신경

마비는 17예 (37.8%)였고 자율신경계 증상은 15예 (33.3%)였는데 그 증상으로는 빈맥, 방광 기능 장애와 발한장애가 있었다. 그리고 구마비 (bulbar paralysis)는 15예 (33.3%)였고 감각 이상을 동반한 경우는 12예 (26.7%)였다. 호흡근 장애는 11예 (24.4%)였다 (Table 4).

Table 4. Clinical manifestations on admission

Clinical features	No. of cases (%)
Reduced or absent tendon reflexes	45 (100.0)
Limb weakness	38 (84.4)
Sensory disturbance	12 (26.7)
External ophthalmoplegia	3 (6.7)
Facial weakness	17 (37.8)
Bulbar weakness	15 (33.3)
Respiratory failure	11 (24.4)
Autonomic dysfunction	
Sinus tachycardia	2 (4.4)
Bladder dysfunction	8 (17.8)
Sweating disturbance	5 (11.1)
Ataxia	2 (4.4)
Ptosis	4 (8.9)

### 5. 임상적 증상에 따른 정도의 차이

환자들을 임상적 증상의 정도에 따라 3가지

로 분류하였다. 경도(mild)는 부축을 하면 걸을 수 있고 삼키는 기능이 가능한 경우, 중등도(moderate)는 부축을 하여도 걸을 수 없거나 삼키는 기능이 마비된 경우, 그리고 중증(severe)은 기관지 절개 및 인공 호흡이 필요하였던 경우로 나누었다. 경도인 경우가 26예(57.8%)로 대부분을 차지하였고 중증인 경우는 10예(22.2%)였다.

### 6. 입원 당시의 뇌척수액 소견

입원 당시 뇌척수액 소견에서 세포수가  $5/\text{mm}^3$  이하는 34예(75.6%)로 대부분을 차지하

Table 5. The cell count and protein content of CSF at initial lumbar puncture

	No. of cases (%)
Cell count ( $/\text{mm}^3$ )	
0 ~ 5	34 (75.6)
6 ~ 10	6 (13.3)
11 or more	5 (11.1)
Total	45 (100.0)
Protein (mg %)	
20 ~ 45	12 (26.7)
46 ~ 99	12 (26.7)
100 or more	21 (46.6)
Total	45 (100.0)

Table 6. Sequential changes of electrophysiological parameters

Parameters	Time after onset (Number of cases)					
	1 week (30)	2 weeks (21)	3 weeks (15)	4 weeks (18)	8 weeks (14)	12 weeks (12)
CMAP amplitude (%)	74.3±7.2	53.6±4.5	45.1±7.6	46.9±9.5	71.3±5.9	82.3±4.9
Distal conduction velocity (%)	90.2±4.4	82.4±7.4	76.0±6.2	70.1±7.8	81.1±3.3	88.2±1.2
F-wave latency (%)	106.2±5.1	120.1±7.2	139.2±9.1	130.3±5.1	116.5±2.0	115.2±4.9
Conduction block (%)	25.0±6.2	43.2±8.6	29.3±9.5	24.3±5.6	20.5±10.3	15.3±6.4

CMAP : compound muscle action potential.

였으며 세포수가  $11/\text{mm}^3$  이상인 경우는 5예(11.1%)를 보였다. 뇌척수액 단백수치가 45 mg % 이상으로 증가된 경우는 33예(73.3%)였고 그 중 100 mg % 이상 증가한 경우는 21예(46.6%)였다(Table 5).

### 7. 치료 및 퇴원 당시 증상의 호전 상태

치료는 면역글로블린 정맥주사가 29예(64.4%), 대증요법은 12예(26.7%)였고 혈장교환술은 2예(4.4%)였다. 면역글로블린 정맥주사와 혈장교환술을 같이 시행한 경우는 2예(4.4%)였다. 치료를 통해 대부분의 환자들은 처음의 증상에 비해 호전되었다. 그러나 1명은 호흡마비, 흡인성 폐렴 그 이후로 여러 합병증이 발병하여 사망하였다. 퇴원 당시, 사망한 1명을 제외하고 대부분은 발병 당시의 증상보다는 호전을 보였으나 22예(48.9%)에서는 경도 및 중등도의 운동이상을 보였다.

### 8. 전기생리학적 고찰

전기생리검사는 대상환자 34명에서 시행한 110회의 검사자료를 이용하여 시기별 기준척도의 평균치와 표준오차를 구하였다. 전기생리학적 척도들 중 복합근활동전위의 진폭은 1주 내에 74.3%까지 감소하였다가, 발병 3주에 가장 낮

은 수치 (45.1%)를 보였으며, 이후 8주, 12주에 걸쳐 점차 정상범위로 회복되었다. 원위부 전도속도는 발병 4주에 70.1%, F-wave 잠복기는 3주에 139.2%, 그리고 전도차단은 2주에 43.2%로 가장 현저한 변화를 보였다(Table 6).

9. 임상적, 전기생리학적 특징에 따른 분류

임상과 전기생리검사의 자료를 이용하여 45예의 G-B 증후군을 세가지로 분류를 해 보았다(Table 7). Fisher 증후군은 외안근 마비와 실조증 및 심부건반사의 소실 이외에 다른 증상이 없는 경우를 정의하였고, 축삭형은 전기생리학적 검사에서 탈수초의 증거가 없으면서 복합근활동전위의 진폭이 적어도 측정된 2개 이상의 신경에서 정상범위의 최소 허용치의 80%이하로 감소한 경우로 정의하였다. 위의 2가지 경우를 제외한 나머지는 고전형(Classical type)으로 분류하였다. Fisher 증후군은 45예 중 3예(6.7%)가 있었고 축삭형도 3예(6.7%)가 있었다. 이에 따른 예후에서 Fisher 증후군은 퇴원 당시에 3명 모두 실조증은 호전을 보였으나 심부건반사 소실과 외안근 마비는 변화가 없었다. 그리고 축삭형은 1명이 사망하였고 다른 1명은 심한 운동장애를 보였다.

Table 7. Various forms of Guillain-Barré syndrome

Types	No. of cases (%)
Classical	39 (86.7)
Fisher syndrome	3 (6.7)
Axonal forms	3 (6.6)
Total	45 (100.0)

고 찰

G-B 증후군은 1859년 Landry가 “acute

ascending paralysis”로 처음 기술하였고<sup>5)</sup> 진행성 마비가 하지에서 상지로 나타나며 심부건반사의 소실 및 감각이상이 동반한다고 하였다. Guillain<sup>6)</sup>은 세포수의 증가없이 단백질만 상승되는 뇌척수액 소견(단백세포해리; albuminocytologic dissociation)을 강조하면서 비교적 예후가 좋은 일종의 다발성신경염이라 하였다. 이 후 이 질환은 보고자들에 따라 다른 명칭으로 불리웠는데 급성 열성 다발신경염(acute febrile polyneuritis), 감염성 다발신경염(infectious polyneuritis), 특발성 다발신경염(idiopathic polyneuritis) 등이며 최근에는 원 보고자의 이름을 딴 Guillain-Barré 증후군과 병리적 소견을 말하는 polyradiculoneuritis가 가장 많이 쓰이고 있다.<sup>7)</sup>

이 증후군의 성별 발생률은 국내외의 대부분 보고에서 남자가 더 많이 발생한다고 보고하고 있으며 이 연구에서도 1.8:1로 남자가 많았다.<sup>2,3,8,9)</sup> 연 평균 발생빈도는 인구 10만명당 0.4-1.7명으로 보고되고 있고,<sup>5)</sup> 연령별로는 모든 연령층에서 발생하는 것으로 되어 있으나, 소아 연령에서 호발한다는 보고도 있다.<sup>2,3)</sup> 이 연구에서는 10세 미만의 소아와 40대 연령군에서 높은 발생률을 보였다. 계절적 분포는 보고자들마다 봄, 가을, 여름 등 가장 많이 발생하는 계절에도 차이가 있었다. 국내의 보고들은 여름에 많은 것으로 나타나고 있고 겨울에 발생빈도가 높았던 보고도 있었으나, 이 연구에서는 12월, 1월, 2월 등 겨울철에 발생률이 높았다. 본 연구가 국내의 다른 보고들과는 달리 겨울철에 발생률이 높은 이유에 대해서는 향후 광범위한 역학적 조사가 필요할 것이다.

G-B 증후군은 약 2/3에서 신경증상을 보이기 이전에 선행질환을 찾을 수 있는 것으로 알

려져 있고,<sup>10)</sup> 선행질환으로는 상기도 감염증상이 가장 많은 것으로 보고되고 있다.<sup>11)</sup> 이 연구에서도 선행질환이 있었던 경우가 30예 (66.7%)였으며 그 중 상기도 감염이 19예 (42.2%)로 가장 많았다. 일반적으로 선행질환이 있는 후 G-B 증후군의 증상을 보일 때까지의 기간은 보통 1-3주 사이에 발생되며 1주 이내에 발생하는 것은 20%가량이고 간혹 6-7주에 나타나기도 한다.<sup>7)</sup>

병리학적 소견은 말초신경계의 신경초와 신경섬유내초의 혈관 특히 세정맥 주위에 주로 임파구로 구성된 염증세포가 침윤하는 것이 특징이며 이 부위에서 분절적인 수초의 파괴가 일어난다. 간혹 이런 탈수초성 변화라기 보다는 축삭 변화가 주된 변화인 염증 과정이 보고된 예도 있다.<sup>5)</sup> 몇몇의 자가항체가 G-B 증후군 환자에서 단편적으로 검출되었는데 이 중 가장 뚜렷한 것으로 anti-GM1 antibody가 있고, 이것의 유도체인 anti-GQ1 antibody는 Fisher 증후군의 거의 모든 환자에서 검출된다. 환자의 15% 발병 초기에 anti-GM1 antibody가 검출되는데 고역기는 주로 *Camphylobacter* 감염과 연루된 예에서 뚜렷하다.<sup>5,12)</sup>

신경학적 소견은 심부건반사의 감소와 더불어 운동마비가 주된 증상이며 이것은 주로 하지의 원위부에서 시작하여 차차 다른 부위로 진행된다. 그리고 뇌신경마비에 의한 증상, 호흡근의 지배신경마비에 의한 호흡장애, 자율신경계 침범에 의한 자율신경 기능이상 및 후근과 말초지각신경을 침범하여 오는 근육통과 감각이상이 있다.<sup>13)</sup> 뇌신경마비는 30~40%에서 일어나며 이중 안면신경마비가 가장 많고, 자율신경 기능이상으로 빈맥, 고혈압, 부정맥, 기립성 저혈압, 배뇨장애, 위장관 및 방광기능 장

애, 발한의 감소나 아주 심한 간헐적 과한증이 있다.<sup>12)</sup> 본 연구에서 자율신경계 증상은 빈맥, 과한증과 배뇨장애가 주된 증상이었다. 이들은 대부분이 임상적으로 침범정도가 극심한 경우들이었고 이러한 경우는 마비가 최고까지 도달되는 시간도 비교적 빨랐다. 그러나 Singh 등<sup>14)</sup>은 자율신경계 증상과 예후에 관한 연구에서 자율신경계 이상소견과 예후는 관련이 없다고 보고하였다.

뇌척수액 소견에서 대부분의 세포는 관찰되지 않지만, 단백수치는 증상발현 후 처음 수일 이내에는 정상이며 이후로 증가하기 시작하여 3-5주 경에 최고치에 도달한다.<sup>15)</sup> 하지만 뇌척수액 내 단백수치와 병의 중등도와는 관계가 없다고 한다.<sup>16)</sup> 이 연구에서 뇌척수액 내 단백수치는 입원 당시의 결과이지만 대부분 (33예, 73.3%)이 증가된 소견을 보였다. 2-3주 이후에 뇌척수액 검사가 시행이 되었으면 위의 결과보다 많은 수에서 뇌척수액 내 단백수치가 증가하였을 것으로 추측된다.

전기생리적 소견으로는 신경전도 검사상 신경전도속도의 저하, 전도차단 또는 분산현상을 보이는 것이 흔한 소견이나, 탈수초에 따른 이차적 축삭변성에 의해 복합근활동전위진폭의 현저한 감소 또는 근침검사상 근섬유세동, 양성예파가 나타나는 경우도 적지 않다.<sup>16)</sup> Feasby 등<sup>17)</sup>은 25명의 G-B 증후군 환자에서 2주내 시행한 전기생리검사상 가장 현저한 소견이 전도차단과 복합근활동전위 진폭의 감소라 하여 초기의 병리 상태 중 가장 중요한 부위가 운동신경 말단부일 것으로 추측하였다. Cornblath 등<sup>18)</sup>은 G-B 증후군의 예후판정에 관한 것을 보고하였는데 이들은 복합근활동전위의 진폭이 가장 의미있는 예후판정 인자라고 하였다. 이 연

구에서는 복합근활동전위의 진폭이 다른 기준 척도들에 비해 초기에 가장 현저한 변화를 보였다.

Feasby 등<sup>17)</sup>은 임상적으로 G-B 증후군과 흡사하나 병리적으로 광범위한 축삭 변성이 특징인 급성 다발성 말초신경병증을 기술하였다. 그들이 기술한 다섯 명 환자 모두가 급속히 진행되는 다발신경병증과 불량한 회복을 보였다. 이 연구에서도 축삭변성의 특징을 보인 3예가 있었는데 모두 회복이 지연되며 근력약화의 완전 회복이 어려운 것을 경험하였다.

치료에서는 최근 혈장교환술과 면역 글로블린 정맥주사가 많이 이용되고 있다. 급성기에 사용하는 혈장교환술은 Brettle 등<sup>19)</sup>이 처음 시도한 이후 그 유용성이 입증되었는데 증상 발현 후 2주 이내에 치료를 시작하면 입원 기간의 명백한 단축과 함께 환자가 기계 호흡에 의존하는 시기가 단축되고 환자가 걷기 시작하는데 걸리는 시간이 짧아진다. 그러나 이 치료는 증상 시작 후 3주 이상 지나서 시작된 경우에는 별 의미가 없다.<sup>5)</sup> 혈장교환술 치료에 반응도를 예측할 수 있는 가장 좋은 요건은 환자의 나이가 젊은 경우와 복합근활동전위의 진폭이 정상인 경우이다.<sup>20)</sup> 면역글로블린을 정맥주사하면 혈장교환술 만큼 유효하며 어느 환자에서나 즉시 시행이 가능한 점과 안정성이 좋다는 이점이 있다고 하였다.<sup>21)</sup> 본 연구에서 주된 치료는 면역글로블린의 정맥주사가 상당수를 차지하였으며 임상적으로 증상의 큰 호전을 보였다. 그리고 혈장교환술과의 치료 비교는 본 연구가 후향적인 것과 치료의 기간과 용량이 달라 비교하여도 큰 의미가 없을 것으로 생각된다.

G-B 증후군의 예후는 비교적 양호한 것으로 알려져 있으며 Anderson과 Siden<sup>22)</sup>에 의하

면 환자의 50%가 2주 이내에 완전히 회복되며 4주 이내에는 90%가 완전 회복된다고 보고하였고 약 5%에서 영구적인 장애를 보인다고 하였다. 한편, Miller 등<sup>21)</sup>은 전 연령층에서 G-B 증후군 생존자의 16%가 영구장애를 남긴다고 하였다. 이 연구에서는 퇴원 당시, 사망한 1명을 제외하고는 발병 당시의 증상보다는 호전을 보였으나 22예(48.9%)에서 경도 또는 중등도의 운동기능 이상을 보였다.

## 요 약

1994년 1월부터 1999년 12월까지 6년간 영남대학교병원에 입원하여 G-B 증후군으로 진단 받은 45명의 환자를 대상으로 하여 그 임상적 양상과 신경생리학적 검사를 통한 특징을 분석 관찰하였다.

성별분포는 남자가 1.8:1로 많았고 연령은 10세 미만과 40대 연령군에서 높은 빈도를 나타내었으며 월별로는 다른 국내보고와는 달리 주로 12월과 2월 사이에 호발하였다. 선행질환은 30예(66.7%)에서 관찰되었고 그 중 상기도 질환이 19예로 가장 많았다.

발병당시의 임상양상은 심건반사 소실 또는 감소가 45예(100%), 사지 근력 약화가 38예(84.4%)로서 두 가지 소견이 가장 많았다. 임상적 증상에 따른 정도의 차이에서는 경증이 많았으나 기관지 절개나 인공호흡이 필요하였던 경우도 10예(22.2%)를 보였고 입원 당시의 뇌척수액 단백질세포해리 현상은 33예(73.3%)에서 관찰되었다. 그리고 시행된 치료로는 면역글로블린 정맥주사가 29예(64.4%), 대증요법이 12예(26.7%)였다.

전기생리학적 진단기준 척도들 중 복합근활



등전위의 진폭은 다른 기준척도에 비해 가장 초기에 현저한 변화를 보였으며, 병의 경과 중 발병 후 2~4주에 대부분의 전기생리적 기준척도가 최대 이상소견을 보였다. 그리고 임상증상과 신경생리학적 검사소견을 통한 분류에서 고전형 외에 Fisher 증후군과 축삭형을 보인 경우는 각각 3예 (6.7%)였다.

이 연구에서 G-B 증후군의 임상증상과 신경생리학적 특징은 다른 국내외 연구의 보고와 큰 차이는 없었으나 겨울철에 발생률이 높았던 점이 다른 차이였다. 그 이유에 대해서는 향후 광범위한 역학조사가 필요할 것으로 본다.

### 참 고 문 헌

1. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Neurology in clinical practice. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000.
2. Roh JG, Kwon OS, Lee KH, Lee SB, Myung HJ. A clinical study of Guillain-Barré syndrome. J Korean Neurol Assc 1984 Jun;2(1):3-13.
3. Jeong SY, Chung SJ, Choi YM, Ahn CI. A clinical study of Guillain-Barré syndrome in children. J Kyoung Hee univ med 1989;5(3): 233-41.
4. van der Meche FG, Schmitz PI. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. Dutch Guillain-Barre Study Group. N Engl J Med 1992 Apr 23;326(17):1123-9.
5. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. sixth ed, McGraw-Hill companies, New York; 1997, p 1312-8.
6. Guillain G. Guillain-Barre Syndrome. Ann Med Interne(Paris) 1953;54(2):81-149.
7. Kim SH, Hong SB, Lee KW. Sequential changes and prognostic values of eletrophysiologic parameters in Guillain-Barré syndrome. J Korean Neurol Assc 1991 Mar;9(1):49-56.
8. van der Meche FG, Meulstee J, Kleyweg RP. Current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol 1991 Dec;30(6):851-2.
9. Hughes RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome. J Infect Dis 1997 Dec;176 Suppl 2:S92-8.
10. Brown WF, Feasby TE. Conduction block and denervation in Guillain-Barré polyneuropathy. Brain 1984 Mar;107 (Pt 1):219-39.
11. Melnick SC, Flewett TH. Role of infection in the Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1964 Oct;27:395-407.
12. Evans OB. Guillain-Barré syndrome in children. Pediatr Rev 1986 Sep;8(3):69-74.
13. Hinman RC, Magee KR. Guillain-Barré syndrome with slow progressive onset and persistent elevation of spinal fluid protein. Ann Intern Med 1967 Nov;67:1007-12.
14. Singh NK, Jaiswai AK, Misra S, Srivastava PK. Assessment of autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and its prognostic implications. Acta Neurol Scand 1987 Feb;75 (2):101-5.
15. McKhann GM, Griffin JW, Cornblath DR, Mellits ED, Fisher SR, Quaskey SA. Plasmapheresis and Guillain-Barré syndrome: Analysis of prognostic factors and the effect of plasmapheresis. Ann Neurol 1988 Apr;23(4): 347-53.
16. Hughes RA. Ineffectiveness of high-dose intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. Lancet 1991 Nov;338(8775):1142.
17. Feasby TE, Gillbert JJ, Brown WF, Hahn AF. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. Brain 1986 Dec;109(Pt 6): 1115-26.
18. Cornblath DR, Mellits ED, Griffin JW, Mckhann GM, Albers JW, Miller RG, et al.

- Motor conduction studies in Guillain-Barré syndrome: description and prognostic value. *Ann Neurol* 1988 Apr;23(4):354-9.
19. Brettle RP, Gross M, Legg NJ, Pallis C. Treatment of acute polyneuropathy by plasma exchange. *Lancet* 1978 Nov; 18:2(8099):1100
  20. Mendell JR, Kissel JT, Kennedy MS, Sahenk Z, Grinvalsky HT, Pittman GL, et al. Plasma exchange and prednisone in Guillain-Barre syndrome: a controlled randomized trial. *Neurology* 1985 Nov;35(11):1551-5.
  21. Miller RG, Peterson GW, Daube JR, Albers JW. Prognostic value of electrodiagnosis in Guillain-Barré syndrome. *Muscle and Nerve* 1988 Jul;11(7):769-74.
  22. Andersson T, Siden A. A clinical study of the Guillain-Barre Syndrome. *Acta Neurol Scand.* 1982 Sep;66(3):316-27.
-