

## Guillain-Barre 증후군과 항인지질 증후군, 루푸스 신염으로 발현된 전신홍반루푸스

정주양<sup>1</sup> · 김현아<sup>1</sup> · 주인수<sup>2</sup> · 원제환<sup>3</sup> · 고보람<sup>1</sup> · 박진주<sup>1</sup> ·곽지영<sup>1</sup> · 최용우<sup>1</sup> · 김동훈<sup>1</sup> · 서창희<sup>1</sup>

아주대학교 의과대학 류마티스내과학교실<sup>1</sup>, 신경과학교실<sup>2</sup>, 영상의학교실<sup>3</sup>

### Guillain-Barre Syndrome, Antiphospholipid Syndrome and Lupus Nephritis as Initial Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus

Ju-Yang Jung<sup>1</sup>, Hyoun-Ah Kim<sup>1</sup>, In-Soo Joo<sup>2</sup>, Je-Hwan Won<sup>3</sup>, Bo-Ram Koh<sup>1</sup>, Jin-Ju Park<sup>1</sup>,  
Ji-Yeong Kwak<sup>1</sup>, Yong-Woo Choi<sup>1</sup>, Dong-Hoon Kim<sup>1</sup>, Chang-Hee Suh<sup>1</sup>

Departments of Rheumatology<sup>1</sup>, Neurology<sup>2</sup>, Radiology<sup>3</sup>, Ajou University School of Medicine, Suwon, Korea

Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease with various manifestations, while its autoantibodies and immune reactions involve multiple organs. Neuropsychiatric involvement in SLE is known to be common, however, peripheral neuropathy is relatively rare. Guillain-Barre syndrome is clinically defined as an acute demyelinating peripheral neuropathy causing weakness and numbness in the legs and arms. We describe a case of Guillain-Barre syndrome with antiphospholipid syndrome and lupus nephritis. The patient was admitted with fever and diarrhea. He developed progressive weakness of the upper and lower extremities and dysarthria with char-

acteristic nerve conduction patterns compatible with Guillain-Barre syndrome. He also had proteinuria and gangrene of the hand and toe with antiphospholipid antibody. He received intravenous immunoglobulin and plasmapheresis for progressive neuropathy, intravenous high dose steroid to control activity of SLE, and anticoagulation for antiphospholipid syndrome. Neuropsychiatric manifestation of SLE is related to lupus activity closely, so it is important to control lupus activity.

**Key Words.** Neuropsychiatric lupus, Guillain-Barre syndrome, Lupus nephritis, Antiphospholipid syndrome

### 서 론

전신홍반루푸스(이하 루푸스) 환자에서 신경정신적 증상은 비교적 흔하여 두통이나 기분 장애 등을 쉽게 경험할 수 있고 진단기준에 보이는 간질, 정신병 증상 외에 뇌혈관 질환, 기분장애, 인지장애, 발작장애 등의 다양한 양상의 증상이 나타날 수 있다. 최근 보고된 5,057명을 대상으로 한 신경정신 루푸스의 메타분석에 의하면 비교적 흔한

증상으로 두통, 기분장애, 발작장애, 인지장애가 있으며 Guillain-Barre 증후군, 근무력증, 자율신경계 이상 등은 매우 드문 것으로 보고되었다. 특히 Guillain-Barre 증후군은 전체 5,057명의 신경정신 루푸스 환자에서 오직 4명(0.08%)에서 보고되었다 (1).

이러한 Guillain-Barre 증후군은 급성 염증성 탈수초화 다발성 신경병증으로 말초 신경을 침범하는 면역 반응으로

<Received : August 26, 2011, Revised (1st: October 5, 2011, 2nd: October 24, 2011), Accepted : October 25, 2011 >  
Corresponding to : Chang-Hee Suh, Department of Rheumatology, Ajou University School of Medicine, San 5, Woncheon-dong, Yeongtong-gu, Suwon 443-721, Korea. E-mail : chsuh@ajou.ac.kr

pISSN: 2093-940X, eISSN: 2233-4718

Copyright © 2012 by The Korean College of Rheumatology

This is a Free Access article, which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

인해 팔, 다리 등의 근력 저하, 저린 감각으로 시작하여 운동, 감각의 소실로 진행되는 질환으로, 심해지면 사지 마비로까지 진행할 수 있다 (2). 자가면역반응에 의하여 발생하는 것으로 알려지며 대개 장관계 및 호흡기 감염 후 1~3주 발병하는 경우가 많으며 루푸스 같은 자가면역 질환에서도 나타날 수 있다.

본 저자들은 수 년전 류마티스관절염으로 진단받았으나 발열과 설사를 주소로 내원하여 Guillain-Barre 증후군, 말초 동맥 폐쇄를 동반한 항인지질증후군, 루푸스 신염을 보인 전신홍반루푸스 환자를 경험하여 소개하고자 한다.

## 증 례

**환 자:** 44세 남자

**주 소:** 발열, 설사, 무릎 통증

**현병력:** 6년 전 다발성 관절통을 주소로 내원하여 다른 증상 및 비정상적인 소견은 보이지 않았고 류마티스 인자 음성, 항핵항체 양성 (1 : 80, mixed type)을 보였으나 다른 루푸스와 관련된 증상이 관찰되지 않아서 혈청음성 류마티스관절염으로 진단받았다. 약물치료 후에 증상이 호전되어 4년 전부터 자의로 치료를 중단하고 통증 발생시 간헐적으로 진통소염제를 복용하였다. 약 한 달 전부터 지속적으로 양 무릎의 통증이 발생하였고 일주일전부터 발열이 지속되다가 3일 전부터 간헐적으로 설사를 하여 응급실로 내원하였다.

**과거력 및 가족력:** 특이사항은 없었다.

**이학적 소견:** 혈압은 74/45 mmHg, 맥박수는 88회/분, 호흡수는 18회/분, 체온은 39도 였다. 안면부의 발진이 관찰되었고 양 무릎의 통증을 호소하였으나 구강궤양은 없었다. 림프절은 촉진되지 않았고 흉부 청진에서 호흡음과 심음은 정상이었다. 복부에 압통은 없었고 간과 비장 종대는 없었으며, 함요부종도 관찰되지 않았다. 신경학적 검사에서 의식은 명료하였고 안구운동의 장애 및 안진은 없었으며 양측 상하지 근력과 감각, 심부건 반사는 정상이었으며 운동 실조와 보행 실조 등은 관찰되지 않았으나 발바닥의 저린 느낌을 호소하였다.

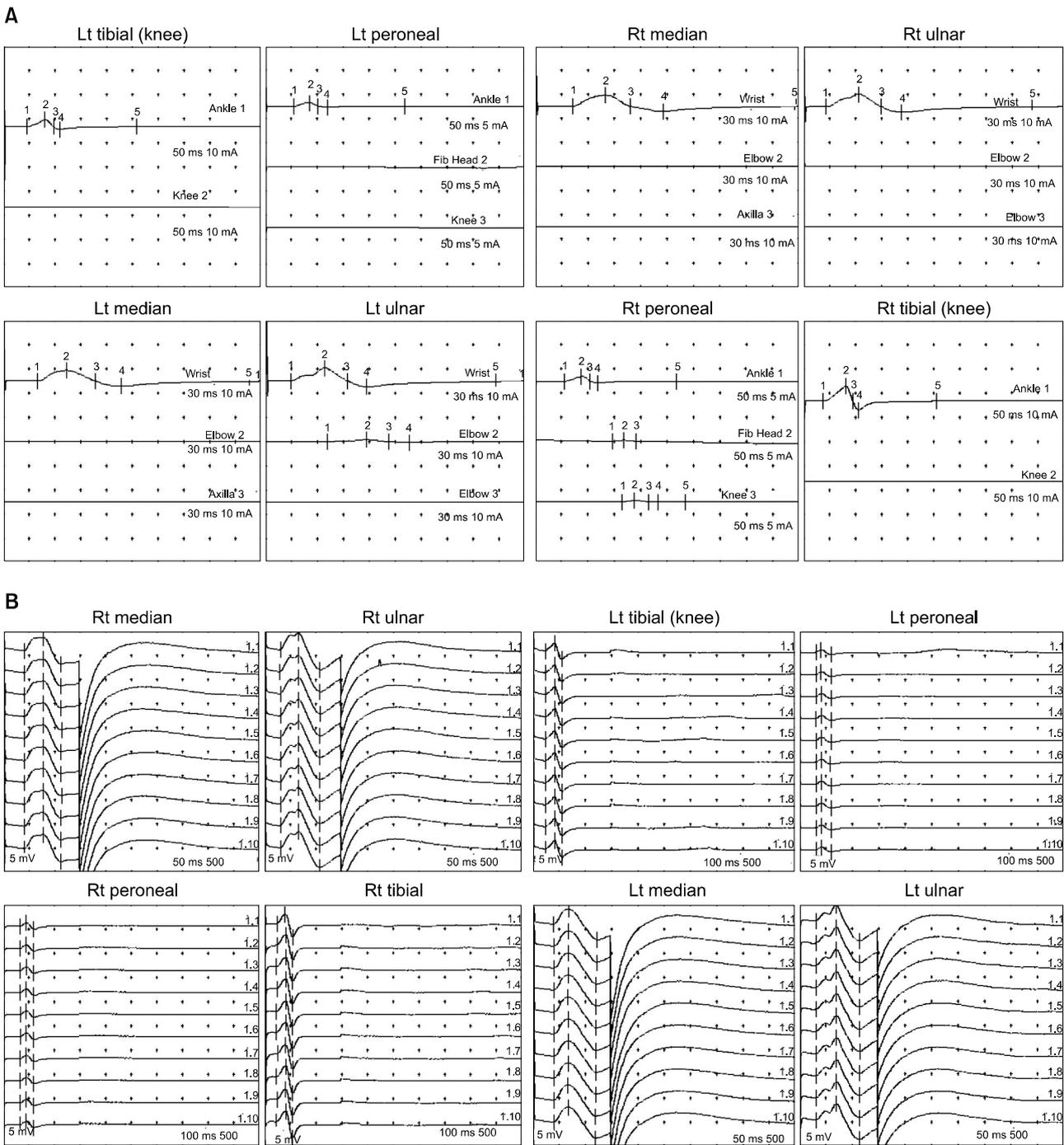
**검사 소견:** 백혈구 4,000/mm<sup>3</sup> (호중구 84%, 림프구 7%), 혈색소 9.4 gm/dL, 혈소판 124,000/mm<sup>3</sup> 이었으며, 적혈구 침강속도는 30 mm/hr, C-반응단백은 6.49 mg/dL이었다. BUN 23.4 mg/dL, 크레아티닌 2.0 mg/dL, 총 단백질 5.7 g/dL, 알부민 2.3 g/dL, AST 208 IU/L, ALT 84 IU/L이었다. 요검사서 단백 1+, 소변 단백뇨는 1.3 g/day 였으며 대변에서 잠혈 반응은 보이지 않았다. 면역학적 검사에서 항핵항체는 1 : 1,280, homogenous type, 항 dsDNA 항체는 90 IU/mL 이상(참고치: 0~7 IU/mL), 항 ribonucleoprotein (RNP) 항체와 항 Sm항체는 음성이었다. 항 cardiolipin 항체 IgG는 43 GPL (참고치: 0~15 GPL), IgM은 38 MPL (참고치: 0~12.5 MPL)로 양성 소견을 보였으며, 루푸스 항응고인자도 1.5로 양성(참고치: 음성)이었다. C3와 C4는 25 mg/dL (참고

치: 90~180 mg/dL)와 3 mg/dL 이하(참고치: 10~40 mg/dL)로 감소되어 있었다.

**방사선 소견:** 단순 흉부 촬영에서 폐실질 이상이나 심비대 소견은 없었고 복부 컴퓨터 단층 촬영상 상행 결장에 미약한 장벽의 비후가 관찰되었다.

**임상경과 및 치료:** 급성 위장관염 의심하에 경험적 항생제를 시작하였으나 발열은 지속되었고 내원 다음날부터 양 팔과 다리의 힘 빠지는 증상과 양 발바닥의 감각 소실의 악화를 호소하였다. 신경학적 검사에서 사지의 근력은 양측 모두 대칭적으로 grade G4, 손과 발 등 말초부위의 말초부위의 근력 역시 G4로 감소되어 있었다. 3일째부터 구음장애가 관찰되었으며 양 하지의 심부건 반사가 소실되었다. 뇌척수액 검사에서 압력 145 mmHg, 세포수 2/HPF, 단백질 38 mg/dL, 포도당 43 mg/dL으로 정상 소견이었으나, 신경 전도 검사에서 중증의 다발성 신경 운동 신경병증 소견이 관찰되어 Guillain Barre 증후군으로 진단하였다 (Figure 1). 치료로 면역 글로불린을 정맥으로 투여하였으나 다음날 핏노를 보이며 혈청 크레아티닌이 2.8 mg/dL까지 상승하여 급성 신부전이 의심되어 면역 글로불린을 중단하고 투석을 시작하였다. 전신마비, 호흡근력 저하, 양 얼굴의 근마비까지 진행하여 기도삽관을 시행하고 인공호흡기 치료하며 혈장 교환술을 시작하였다. 혈장 교환술 중에 혈압이 떨어져 교환양과 시간을 줄여 하루 3시간씩 총 4,600 cc로 시행되었고 이후 격일로 총 4일간 유지하였다. 루푸스로 인한 신경병증과 루푸스 신염으로 루푸스 활성도 조절을 위하여 고용량 스테로이드 요법(intravenous methylprednisolone 1 g/day)을 시작하였고 5일 후부터 프레드니솔론(prednisolone) 30 mg 유지하였다. 당시부터 환자의 양 발가락, 손가락 끝, 손등 부위에 색깔이 검게 변하기 시작하여 조직 괴사가 의심되었으나 2차 감염 소견은 없었다(Figure 2). 내원 12일째부터 발열은 없어졌으며 혈압도 안정적으로 유지되었고 신경학적 증상도 호전을 보였다. 소변양도 증가하고 혈청 크레아티닌도 정상으로 감소하여 투석을 중단하였으나 단백뇨는 여전히 하루 3 g 이상 관찰되었다.

사지 운동 및 감각이 점차 호전되어 재활 치료를 진행하였고 내원 37일째 신장조직검사를 시행하였다. 신장조직 검사에서 루푸스 신염(lupus nephritis, ISN/RPS class V+III)을 보여 정맥 싸이클로포스파마이드 치료를 시작하였다. 손가락의 색깔 변화는 서서히 호전되었으나 발가락은 괴사가 진행하여 하지 컴퓨터 단층 혈관조영술을 시행하였으며 양측 말초 경골동맥의 다발성 폐쇄가 의심되었고 왼쪽 장골동맥에서 동맥류에 의한 국소적인 혈관 확장이 관찰되었다. 혈관의 변화를 검사하기 위하여 혈관 조영술을 시행한 결과 전, 후경골동맥이 모두 폐쇄되어 있었고 다수의 작은 내경을 갖는 다수의 우회동맥이 관찰되어 항응고제를 시작하였다(Figure 3). 약 한 달간 조직 괴사에 대하여 관찰하였으나 회복되지 않아 5번째 발가락을 절단하였다.



**Figure 1.** Motor nerve conduction velocities. (A) Conduction block in both median, ulnar, tibial and peroneal nerves. (B) Absent F-wave in both median, ulnar, tibial and peroneal nerves.

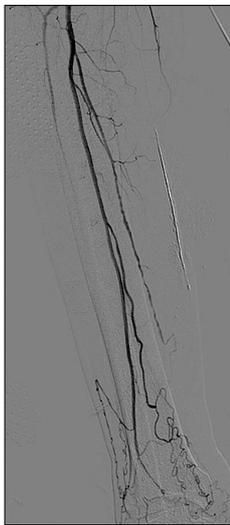
현재 한 달마다 정맥 사이클로포스파마이드 치료를 유지하고 있으며 3차 투여 후부터 단백뇨는 관찰되지 않았다. 스테로이드 지속적으로 감량하여 현재 프레드니솔론 5 mg/d으로 유지하고 있으며 하지의 저린 증상 외에는 모든 증상이 호전되었다. 내원 6개월 뒤 시행한 항 cardiolipin 항체 IgG는  $\leq 9$  GPL, IgM은  $\leq 9$  MPL로 음성 소견을 보였으며, 루푸스 항응고인자는 여전히 양성이었다.

### 고찰

루푸스는 여러 장기를 침범하여 다양한 임상양상을 보이는 자가면역질환으로 미국 류마티스학회에서 개정한 11가지의 진단기준 중 4가지 이상을 만족하면 진단하게 된다 (3). 이 진단기준은 민감도 85% 이상, 특이도 95% 이상을 알려져 있지만 초기 루푸스의 경우 민감도가 떨어질 수 있다. 특히 환자가 비특이적인 관절통 혹은 근육병증 등의



**Figure 2.** Right hand and left foot. Gangrenous change of right hand and left foot.



**Figure 3.** Peripheral angiography of left leg. Anterior and posterior tibial arteries are occluded. Multiple collateral branches from peroneal artery supplies distal leg and foot.

증상을 호소하고 항핵항체 양성을 보이는 경우 루푸스 발병의 초기일 수 있으므로 주의하여 추적 관찰이 필요하다. 피로, 전신통, 탈모 등의 임상양상은 루푸스에서는 비특이적이지만, 항핵항체는 루푸스 환자의 95% 이상에서 양성을 보이고 일반 젊은 여성에서는 2% 가량에서만 양성을 보이므로 항핵항체가 양성이라면 현재 루푸스의 진단에 맞지 않더라도 관련 증상에 대한 조사 및 추적 관찰이 반드시 필요하다. 본 증례 환자의 경우 6년 전 외래 방문 당시 다발성 관절통 외에는 특이소견이 없었고 항핵항체 양성(1 : 80, mixed type), 류마티스 인자 음성으로 혈청 음성 류마티스관절염으로 진단하고 치료하여 관절증상은 호전되었다. 이후 자가로 치료 중단하고 추적 관찰 없이 지내다가 급번 내원시 관절염 외에 협부발진, 림프구 감소증,

단백뇨, 항핵항체와 항 dsDNA 항체, 항 cardiolipin 항체 양성 등이 동반되어 루푸스로 진단되었다. 다시 말해, 6년 전에는 다른 증상이 없이 다발성 관절염을 호소하여 류마티스 인자 음성 류마티스관절염으로 진단되었지만 이후 다른 증상들이 발현됨으로써 루푸스로 진단된 것이다.

본 증례 환자는 전형적인 임상 양상 및 신경전도 검사 결과를 보여 탈수초성 다발성 신경병증을 진단할 수 있었다. 실사와 컴퓨터 단층촬영상 장관벽의 비후가 관찰되어 흔한 위장계 감염 후에 동반된 Guillain-Barre 증후군으로 생각해볼 수 있으나 환자는 실사 증상이 심하지 않았고 장관벽의 비후는 발열의 원인될 만큼 저명하지 않았으며 광범위 항생제 치료에도 불구하고 지속되는 발열과 단백뇨, 사지의 궤양 등으로 미루어볼 때 루푸스의 활성이 조절되지 않는 상태로(SLEDAI score: 17) 루푸스에 의해 발병한 신경병증으로 사료되었다.

루푸스에서 신경계 침범의 증상은 1999년 미국 류마티스 학회에서 발표한 바에 따르면 19가지의 중추, 말초 신경을 침범한 소견들이 있으며 루푸스 환자의 약 14~75%에서 발병할 수 있다 (4,5). 흔한 증상으로는 두통, 인지기능의 장애 등이 있으며 신경계 침범이 생길 수 있는 위험 인자는 이전의 신경정신 루푸스 증상 및 항인지질항체의 존재이다. 항인지질 증후군은 반복적인 혈전, 유산, 혈소판 감소증을 보이며 항인지질항체가 존재하는 병으로 심부 정맥 혈전, 혈소판 감소증, 뇌경색, 폐 색전증, 혈전성 정맥염, 일과성 뇌허혈 발작, 용혈성 빈혈 등이 발생할 수 있다. 특히 신경계를 침범하여 뇌경색, 치매, 편두통, 발작, 무도증, 횡행성 척추염과 Guillain-Barre 증후군이 발병함이 보고되었다 (6). Guillain-Barre 증후군에서 관찰되는 항 인지질 항체가 병의 기전에 어떻게 관여하는지 밝히고자 많은 연구들이 진행되었고 항인지질항체가 신경 수초를 침범, 파괴한다는 의견과 병이 진행하면서 탈수초화의 결과로 항인지질항체가 관찰된다는 의견이 있다 (7).

신경정신 루푸스의 진단에서 주의할 점은 그 원인에 대한 면밀한 검사가 필요하고 우선 감염, 기질적 원인 등이 배제되어야 한다는 것이다. 현재로서 신경정신 루푸스의 진단을 위한 특이적인 지표가 없어 진단에 어려움이 있다. 최근 이에 대한 관심이 많아지면서 여러 신경계를 침범하는 자가 항체와 관련 인자들에 대하여 밝혀지고 있다. 항 ribosomal P 항체가 루푸스 환자에게서의 정신병증, 우울증과 밀접하여 이를 통해 발병기전을 설명하고 진단에 이용하려는 연구들이 진행되고 IL-6, IFN-8, CCL5, CX3CL1 등의 시토카인 또는 케모카인이 신경정신 루푸스 환자의 뇌척수액에서 상승된다는 보고들이 있다 (8-10). 급성 다발성 말초 신경병증으로 불리는 Guillain-Barre 증후군은 감염 후 면역 반응에 의하여 매개되는 것으로 알려지고 있다. 장 점막을 통한 균 감염에 대한 면역 반응에 의하여 말초신경의 수초에 전반적으로 분포하는 GM1과 GD1와 같은 ganglioside(ganglioside), 당지질(glycolipids)에 대한 항체를 생성하게 된다. 예를 들어 캄필로박터제주니에 대한 감염에서 균주에 대한 항체 등이 생성되어 보체계를 활성화시키고 균주를 대식하기도 하지만 드물게 이런 균에 대한 항체가 신경조직에 붙어 이를 파괴시키는 과정이 유도되어 탈수초화와 축삭 손상을 일으킨다. 양측으로 진행되는 감각, 운동 신경의 저하를 보이고 신경전도 검사에서 복합운동 활동 전위, 진폭의 감소와 운동신경전도 속도의 감소를 관찰할 수 있으며 종말 잠복기가 느려지고 F-파의 반응이 소실된다. 뇌척수액 검사에서 발병 4~6주에 단백 상승을 관찰할 수 있다. 침범된 신경조직의 종류 및 특징적인 임상 양상 등에 따라서 AIDP (Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy), AMSAN (Acute Motor-Sensory Axonal Neuropathy), AMAN (Acute Motor Axonal Neuropathy) 등으로 나뉘지고 AIDP가 대부분을 차지하며 면역질환에서의 발병에서도 AIDP가 대부분을 차지한다 (11). 치료는 면역 글로불린의 대량요법, 혈장 교환술이 있으며 면역억제제를 사용하는 면역억제 요법 등이 있다. 면역 글로불린 대량요법은 400 mg/kg으로 총 5일간 유지하며 드물게 급성 신부전 및 과민 반응이 발생할 수 있다. 본 증례의 환자도 신경학적 증상이 진행하여 면역 글로불린을 정맥으로 투여 시작하였으나 투여시작 하루 뒤 횡뇨를 보이며 신부전으로 진행하여 중단하였고 혈장교환술을 시행하였다. 혈장교환술은 대개 5% 알부민과 생리식염수를 사용하여 총 200~250 mL/kg의 혈장을 제거하며 격일 간격으로 4회에서 6회까지 시행한다 (2,11). 본 증례에서는 4차까지 시행하였고 신경학적 증상의 호전을 보였다.

현재까지 보고된 바에 의하면 루푸스에서 Guillain-Barre 증후군이 발병한 경우 임상적인 뚜렷한 특징은 없으며 병인에 관여한다고 알려지는 여러 항체들은 음성소견을 보이나 항핵항체와 항 dsDNA 항체 등이 높게 측정되었다. 최근 한 연구에서는 Guillain-Barre 증후군의 많은 환자에서 항인지질항체가 측정되었고 이 경우 면역 글로불린

투여 후 그 항체 값이 현저히 감소하였다. 이 같은 결과로 미루어 신경 증상의 원인기전으로 신경조직에 발현하는 항원과 루푸스에서 발생하는 핵항원 및 세포표면에 대한 자가항체 사이에 면역학적 교차반응을 고려해 볼 수 있다. 그러므로 치료에 있어서 루푸스의 자가 항체의 활성을 조절하기 위하여 스테로이드나 면역억제제의 사용을 고려해야 한다. 본 증례에서도 항 dsDNA 항체는 90 IU/mL 이상으로 높게 측정되었고, 항 cardiolipin 항체 IgG는 43 GPL, IgM은 38 MPL로 양성 소견을 보였으며, 루푸스 항응고인자도 양성이었다. 따라서 Guillain Barre 증후군에 대한 치료뿐만 아니라 루푸스의 활성을 조절하기 위하여 스테로이드 고용량 요법도 시행하였다.

2010년 유럽류마티스학회(The European League Against Rheumatism)의 신경정신 루푸스 환자의 치료에 대한 권고 사항을 살펴보면 국소적인 신경학적 증후, 보행 장애, 시력이나 배뇨 장애, 반사 항진이 관찰된다면 영상학적 검사를 통하여 중추 신경의 침범 여부를 확인해야 하고 신경전도 검사 및 근전도 검사를 통하여 다발성 신경병증과 단일 신경병증, 탈수초성과 축삭병증을 구분할 수 있다. 치료는 스테로이드 단독이나 면역 억제제와 같이 사용할 수 있으며 60~75%의 좋은 반응을 보인다고 한다. 중증의 경우 면역 글로불린의 정맥 투여, 혈장 교환술, 리툽시맵(rituximab)을 사용할 수 있다 (12,13).

## 요 약

루푸스에서 신경계 침범은 흔하지만 급성 다발성 말초 신경병증은 드물게 보고된다. 저자들은 발열 및 설사를 주소로 내원한 환자를 점차적으로 진행되는 양측성 대칭성 사지 마비 및 안면 마비, 호흡근의 약화의 증상과 뇌척수액 검사, 신경전도 검사 결과로 루푸스에 동반된 Guillain-Barre 증후군으로 진단하였고 동반된 단백뇨는 신장조직 검사로 루푸스 신염을 확인하였으며, 항인지질항체와 손과 발의 괴사로 항인지질 증후군을 진단하였으며, 고용량 스테로이드 및 면역글로불린, 혈청 교환술, 항응고제 등을 치료하여 호전을 보였던 환자를 경험하여 보고하는 바이다.

## 참고문헌

1. Unterman A, Nolte JE, Boaz M, Abady M, Shoenfeld Y, Zandman-Goddard G. Neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus: a meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2011;41:1-11.
2. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005;366:1653-66.
3. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997;40:1725.
4. The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum* 1999;42:599-608.

5. Sibbitt WL Jr, Sibbitt RR, Brooks WM. Neuroimaging in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1999;42:2026-38.
6. Rodrigues CE, Carvalho JF, Shoenfeld Y. Neurological manifestations of antiphospholipid syndrome. *Eur J Clin Invest* 2010;40:350-9.
7. Nakos G, Tziakou E, Maneta-Peyret L, Nassis C, Lekka ME. Anti-phospholipid antibodies in serum from patients with Guillain-Barré syndrome. *Intensive Care Med* 2005;31:1401-8.
8. Katzav A, Ben-Ziv T, Chapman J, Blank M, Reichlin M, Shoenfeld Y. Anti-P ribosomal antibodies induce defect in smell capability in a model of CNS -SLE (depression). *J Autoimmun* 2008;31:393-8.
9. Eber T, Chapman J, Shoenfeld Y. Anti-ribosomal P-protein and its role in psychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus: myth or reality? *Lupus* 2005;14:571-5.
10. Fragoso-Loyo H, Richaud-Patin Y, Orozco-Narváez A, Dávila-Maldonado L, Atisha-Fregoso Y, Llorente L, et al. Interleukin-6 and chemokines in the neuropsychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 2007;56:1242-50.
11. Pithadia AB, Kakadia N. Guillain-Barré syndrome (GBS). *Pharmacol Rep* 2010;62:220-32.
12. Bertsias GK, Ioannidis JP, Aringer M, Bollen E, Bombardieri S, Bruce IN, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Ann Rheum Dis* 2010;69:2074-82.
13. Kim HS, Lee SC, Hong HI, Han KH, Lee SK, Kim SS. A case of neuropsychiatric lupus presenting as guillain-barre syndrome and cerebral infarction. *J Korean Rheum Assoc* 2004;11:411-6.