

نامه ما ماهانه
دانشکده پزشکی
بهیت تحریریه

دکتر محمد حسن مانی
دکتر محمد علی علی
دکتر حسن میردامادی
دکتر ابوالقاسم نجم آبادی

دکتر محمود سیاسی
دکتر جهان شاه صاحب
دکتر صادق عزیزی
دکتر نعمت قریب
رئیس بهیت تحریریه - دکتر جهان شاه صاحب
مدیر داخلی - دکتر محمد بهشتی

دکتر محمد حسین اویس
دکتر ناصر انصاری
دکتر محمد بهشتی
دکتر حسین سهراب

شماره هفتم

فروردین ماه ۱۳۴۳

سال یازدهم

شناسائی گنونی مادر باره سندرم گیلن باره (۱)

نمادش

دکتر محمد علی مولوی
رئیس درمانگاه بیماریهای عفونی

دکتر مژدهی
دانشیار کرسی
بیماریهای عفونی

دکتر اقبال
استاد کرسی بالینی
بیماریهای عفونی

چون چندی قبل دومورد از سندرم گیلن باره را در بخش عفونی بیمارستان پهلوی مشاهده کرده جزئیات آنرا مطالعه نموده ایم لذا مناسب دانستیم پس از ذکر شرح حال بیمار آن آخرین اطلاعات جدید را جمع باین آزار را که خود گیلن توصیف کرده است از لحاظ خوانندگان و همکاران بگذرانیم .

تعریف - سندرم گیلن باره عارضه ای است که مشخص است بعلائم زیر :
علائم منجبه ای و آتا کسیک ، اختلالات و آشفتگی های اعصاب جمجمه و خیز ته چشم ، تغییرات مایع نخاع و خون ، اختلالات سمپاتیک .

مشاهده بالینی و شرح حال بیمار آن

۱- الف - ۳۸ ساله ، زارع ، ۷ سال قبل احساس سستی در پاها می کند و بتدریج

فالج وزمین گیر میشود این ناراحتی بیست روز بیشتر طول نمیکشد و حالت سلامتی عودت میکند. پس از دو ماه احساس میکند که زبانش کرخ و بیحس شده و مزه غذاها را حس نمیکند ولی اختلالی در تکلم موجود نبوده است. ده روز بعد احساس کوفتگی میکند.

صبح موقع صحرارفتن وقتی میخوابد سوزالانغش شود حس میکند که پاهایش سنگین شده و بتدریج این بیحسی پاها تا زانو میرسد در این اوان اختلالات هاضمه نیز پیدا میکند.

با وجود این بیحسی و شل شدن حرکات بکارهای روزانه بزحمت ادامه میداده و راه میرفته است. تا یک ماه بعد پاها بکلی از حرکت افتاده و احساس سنگینی در شکم و عسرت تنفس میکند (ابتلای عصب دهم) رفته رفته موقع بلع و غذا خوردن لقمه در گلویش گیر میکند.

در موقع بستری شدن در بخش و اگیر حالت عمومی خوب بود گاهی احساس درد در ناحیه پیشانی میکرد. در موقع آشامیدن و خوردن در پشت چنگال استرنوم احساس گیر کردن و کرامپ میکند زبانش بهتر شده و جس ذائقه بحالت طبیعی باز گشته بیوست مبرمی آزارش می دهد و فقط با وسایل مکانیک و مسهل اجابت برایش میسر است (بعلمت پارزی عصب دهم) بخوبی نمیتواند راه برود، فقط بزور و با کمک دیوار چند قدمی برمیدارد. در دستها نیز احساس خواب رفتگی و سستی میکند ولی نه بشدت پاها.

امتحانات عصبی - انعکاس فوتو و تورو انعکاس پوست شکم و انعکاس پوست بیضه (کره ماستری بن) طبیعی است.

- انعکاس کشگی و آشیل درد و طرف از بین رفته است.

- قدرت عضلانی در دستها کاسته شده است - راه رفتن مشکل است.

دستگاه تنفسی و میزه راه و گردش خون طبیعی است.

امتحانات آزمایشگاهی - گلبول سفید ۶۸۰۰

گویچه قرمز ۳/۴۶۰۰۰۰

۶۸	سگمانته	} فرمول خون
۴	يك هسته بزرگ	
۰	اٲوزينو فيل	
۲۸	لنفوسيت	

سرعت ته نشینی گویچه‌های سرخ : ۳ میلی‌متر در ساعت اول

اوره خون ۰/۴۵ گرم در لیتر

۲-۱/۳۰	آلبومین	} مایع نخاع
۷/۷۵	کلرور	
۰/۳۸	قند	
لنفوسیت ۲ در هر میلی‌متر مکعب مایع نخاع		

واسرمن خون و مایع نخاع منفی است .

در آزمایش ادرار چیز غیر طبیعی دیده نمیشود .

عدم تطابق آلبومین و سیتولژی و علائم عصبی ما را به تشخیص سندرم گیلن باره راهنمایی کرد و سیر مرض نیز آنرا تأیید نمود .

۲- م . م ۲۲ ساله اهل مرند ، کارگر معدن زغال سنگ .

برای کمردرد و گزگز کردن و درد پاها و اشکال در راه رفتن در تاریخ ۳۲/۸/۲۷ بسرویس عفونی مراجعه نموده است .

پانزده روز قبل بدون هیچ ناراحتی قبلی ابتدا دچار درد کمر گردیده بعداً حس گزگز در پا بخصوص پای راست مینماید و بتدریج حرکت دچار اشکال میشود .

در سابقه خانوادگی و شخصی وی موضوع مهمی جلب نظر نمیکند .

معاینه : حال عمومی خوب، تب ندارد ولی راه رفتن مشکل است در پای راست

استپاژ (۱) واضحی موجود است با کمک دیوار چند قدمی بزحمت بر میدارد انعکاسهای

کشگک و آشیل در هر دو طرف از بین رفته ولی رفلکسهای دستها طبیعی میباشد .

- انعکاسهای جلدی شکم و بیضه طبیعی است .

- حس بگرما و سرما و حس عمقی طبیعی ولی در ملامسه تمام اندام تحتانی احساس درد و ناراحتی میکنند این احساس درد بویژه در مسیر عصب سیاتیک و عضله سه سر رانی شدیدتر و واضحتر است .

- علامت لازگ و بونه (۱) در هر دو پا مثبت است .

اعصاب جمجمه ضایعه نشان نمی دهد .

- ضمور و صغر عضلانی در هیچیک از گروه های عضلانی مشاهده نمیگردد .

- معاینه ته چشم سالم است .

- عصب رکیبی خارجی (۲) بطور کامل دو چار فلج بوده و استپاژ گواه صادق

آن است .

- سایر دستگاہها سالم است .

امتحانات آزمایشگاهی - آزمایش مایع نخاع در ۳۲/۹/۱۸ :

کلرور ۷۵ گرم در لیتر

قند « « ۰/۴۲

آلبومین « « ۰/۸۵

سیتولژی : سه لنفوسیت در مقابل یک پلی نوکلئردیده میشود .

واسرمان مایع نخاع منفی .

بنژوان کولوئیدال طبیعی است (از لوله ۶ تا ۱ مثبت است) .

آزمایش خون : گویچه های سرخ ۳/۲۰۰۰۰۰۰

سفید ۴۰۰۰

۶۸	سگماتته	} فرمول لوکوسیت
۲	گویچه های یک هسته بزرگ	
۴	« « متوسط	
۲۶	لنفوسیت	

پرتونگاری ستون فقرات در ناحیه ساکرولامبر : فقط ضایعات استئوفیتی در فقرات قطنی نشان میدهد .

آزمایش کامل ادرار طبیعی است .

امتحان واسرمن خون منفی است .

سرعت ته نشینی گویچه‌های سرخ ۵ میلیمتر در ساعت اول بالوله و ستر گرین . در مقابل اختلالات عصبی تشخیص پلی نوریت‌ها بطور کلی در بالین بیمار مطرح شد: پلی نوریت سمی، پلی نوریت دیفتریک، پلی نوریت الکلیک، پلی رادیکولو نوریت، پلی نوریت دیابتی؛ شروع ناگهانی و پیدانبودن علائم شایع پلی نوریت سمی، فقدان فلج کامل و سابقه گلودرد، عدم اعتیاد بالکل و بالاخره نبودن قند در ادرار و سایر علائم بالینی دیابت، امتحان مایع نخاع و عدم تطابق آلبومین و سلول ما را ب فکر بیماری یا سندرم گیلن باره انداخت .

آزمایشهای مکرر مایع نخاع و سیر موافق بیماری یعنی بهبودی تدریجی یکایک اعصاب محیطی این تشخیص را تأیید کرد (مایع نخاع در ۱۶/۱۰/۳۲ با آلبومین ۰/۵۰ گرم با دولنفوسیت در هر میلیمتر مکعب مایع نخاع) .

بیمار با وضع رضایت بخش در تاریخ ۱۶/۱۱/۳۲ سرویس را ترك گفت .



برای اولین بار در ۱۹۱۶ گیلن و باره این سندرم را تحت عنوان رادیکولو نوریت با هیپر آلبومینوز مایع نخاع بدون عکس العمل سلولی شرح دادند . سپس پزشکان دیگر موارد زیادی از این سندرم را مشاهده و خاطر نشان کردند . در ضمن علائم دیگری بدان افزوده گردید و اشکال بالینی زیادی از این سندرم شرح داده شد . باید متذکر گردید که هنوز گروهی بخوبی حدود سندرم گیلن باره را نمی شناسند و تصور میکنند که عدم تناسب آلبومین و سیتولژی مایع نخاع بهترین دلیل شناسائی سندرم است در صورتیکه این علامت یکی از نشانه های سندرم بوده و بر سایر نشانه ها برتری ندارد .

اکنون جزء بجزء سندرم گیلن باره را که اساس آن روی ۱۹ مشاهده بالینی بتوسط خود گیلن اخیراً مطالعه شده است شرح و برخی از نکاتی را که بایستی در این سندرم مورد مذاقه قرار گیرد بیشتر توضیح خواهیم داد.

برای مطالعه کامل سندرم و تازگیهای که در این سنوات به سندرم گیلن افزوده شده فصول زیر را بررسی خواهیم نمود:

- ۱- ملاحظات عمومی و کلیات.
- ۲- علائم منجبه و آتا کسبک.
- ۳- اختلالات و آشفتگی های اعصاب جمجمه و خیز ته چشم (۱).
- ۴- تغییرات مایع نخاع.
- ۵- تغییرات خون.
- ۶- اختلالات سمپاتیک و ازوموتور و آکرو دینی.
- ۷- سیر سندرم و پیش بینی آن:
- ۸- مسائل تشخیص.
- ۹- علائم تشریح مرضی سندرم.
- ۱۰- علل و پاتوژنی سندرم.
- ۱۱- درمان.

۱- کلیات

سابقاً تصور میکردند که این سندرم بین سن بیست تا پنجاه دیده میشود در صورتیکه بنظر گیلن این آزار در کودکان شایع تر است و حتی مؤلفین مختلف اشکال بالینی خاصی با مننژیت نخاعی شدید در طفل مشاهده کرده اند طبق آمار دبره و تیغری در عرض دو سال ۱۴ طفل مبتلا به رادیکولو نوریت به بخش پلیومیالیت بیمارستان کودکان رجوع کرده اند.

بنظر میرسد که این سندرم در پیران نادر باشد.

اشکال بالینی گوناگونی میتوان برای گیلن باره معین نمود:

- ۱- اشکال تحتانی که در آن ریشه‌ها و اعصاب نخاعی (۱) مبتلا میباشند.
 - ۲- شکل مختلط نخاعی و مزانسفالیک. در این شکل علاوه بر اینکه اعصاب نخاعی گرفتار است پی‌های جمجمه نیز آزرده گردیده است در عین حال اختلالات فلجی و حسی در اعضاء و آشفستگی در اعصاب چشم و صورت، عصب سه قلو، و آخرین زوجهای جمجمه موجود است.
 - فلج يك طرفی یا دو طرفی پی چهره شایع است.
 - ۳- شکل نروسفالیک خالص که در آن پی‌های جمجمه مبتلا هستند و بنظر میرسد سیر این شکل مناسب‌تر از اشکال دیگر باشد.
 - ۴- شکل توأم با اختلال روحی در این شکل اختلال روحی همراه عدم تطابق آلبومین و سلول مایع نخاع به علاوه پلی‌رادیکولو نوریت میباشد گاهی اختلال روحی شدید بوده و بستری شدن در تیمارستان را ایجاب میکند. در اغلب موارد سیر بیماری رو به بهبودی است و اختلال روحی اصلاح میشود، زمانی سیر مرض طولانی است.
- با کمر در شرح جالب توجهی راجع به سندرم گیلن باره پنج شکل بالینی ذکر می‌کند.

۱- شکل سبک و یا منونوریتیک.

۲- شکل پلی‌نوریتیک.

۳- شکل نخاعی (۲).

۴- شکل بصل النخاعی (۳).

۵- شکل مغزی.

در شکل سبک و یا منونوریتیک فقط دردهای ریشه و عضلانی دیده شده گاهی ضعف و یا فلج در يك عضو وجود دارد معمولا تا يك ماه سندرم علاج خواهد پذیرفت «رادومکر» و کوور (۴) شرح حال دختر ۲۲ ساله را ذکر می‌کنند که مبتلا به التهاب شبکه دو طرفی (۵) میشود که بسیار دردناک بوده و با اختلال حسی و فلج اندام فوقانی همراه

۱ - N. Spinal ۲ - Myélitique ۳ - f. bulbaire

۴ - Radermecker Dekewer ۵ - Plexite

بوده و نیز امتحان مایع نخاع فقط در سطح التهاب شبکه عدم تطابق آلبومین و سلول را هویدا می‌کند در سایر نقاط بزل نخاعی مایع طبیعی بوده است این شکل عجیب را می‌توان جزو شکل خفیف سندرم گیلن باره خواند که در عرض چند ماه کاملاً بهبودی یافته است.

مشاهده فوق ثابت می‌کند که نوعی از سرویکودورسال (۱) سندرم گیلن باره موجود است که عدم تطابق سلولی و آلبومین فقط در ناحیه التهاب دیده میشود و بس بزل زیر قه‌محدوه و یا محل عادی بین چهارمین و پنجمین مهره کمری مایع نخاع سالم نشان می‌دهد.

بنظر گیلن شکل نخاعی (۲) با کر قابل بحث و مشکوک است یعنی علائم هر می (۳) کلنوس پاو با بنسکی وجود دارد ولی گیلن در بیمار آن خود همواره از بین رفتن رفلکس‌ها را مشاهده کرده و هرگز مشاهده نکرده است که سندرم گیلن باره شکی برای فشار به نخاع باقی گذارد و ایجاب عمل فوری کند.

ولی شکل بصلی و مغزی با کر حتماً وجود دارد شکل مغزی همراه سردرد - تهوع - سرگیجه - خواب‌آلودگی - قلق و اضطراب و خیزته چشم را با کردرشش مورد مشاهده کرده است.

۲- علائم منخچه و آتا کسپیک

گاهی علائم منخچه اهمیت خاصی پیدا میکند. دو بوا در کودک ۷ ساله‌ای مبتلا به سندرم گیلن مشاهده کرده است هشت روز پس از بهبودی رادیکولونوریت آتا کسپی منخچه پیدا شده که آن نیز بنوبه خود بهبودی یافته (شش ماه پس از شروع بیماری) ولی کمی لرزش در اعضاء فوقانی باقی میماند. چند تن از مؤلفین در اجتماع اطبای بروکسل در ۱۹۳۷ بین نه بیمار دو بیمار مبتلا به سندرم گیلن را با علائم منخچه معرفی کردند بنظر میرسد علائم آتا کسپیک حاد منخچه با آزارهای اعصاب جمجمه و اختلال انعکاس و تری و درد با اختلال حس عمقی در سندرم گیلن باره در برخی موارد جلب نظر کند. موردی از سندرم گیلن بشکل تابس کاذب از فرم منخچه بود و بخوبی

۱ - Cervico - dorsal

۲ - Myelitique

۳ - Pyramidal

درمان پذیرفت که امتحان مایع نخاع ماهیت سندرم را آشکار ساخت .
 ه . رژه (۱) پس از ذکر چند مشاهده بالینی خاطر نشان میکند که : « اختلال
 منحنی در جریان آتا کسی سندرم گیلن باره جالب توجه است . در برخی موارد آتا کسی
 حاد منحنی با آزار اعصاب مغزی و اختلال برخی از انعکاسها درد و عدم تطابق آلبومین
 و سلول مایع نخاع دقت را جلب میکند که خود بخود به بهبودی میگراید » .
 مشاهدات زیادی با اشکال متفاوت از شکل منحنی مرض را توضیح داده اند .
 س . اسپکتور (۲) موردی از سندرم گیلن را ذکر میکند که آتا کسی
 مهمترین علامت مرض را تشکیل میداده است .

۲- آشفتگی های پی های جبهه چشم و خیز نه چشم

گیلن در شکل مزانسفالیک سندرم خود امکان فلج پی های جبهه را متذکر
 شده است . عصب چهره بیش از همه و در اغلب موارد آزرده میشود این آزرده گی
 یک طرفی و یا دو طرفی است . خود گیلن در چند مورد فلج پی چهره را مشاهده
 کرده است که تقریباً علامت اصلی را تشکیل میداده ولی همراه عدم تطابق آلبومین
 و سلول مایع نخاع با از بین رفتن انعکاسهای و تری در اعضاء بوده است در مشاهدات
 اخیر گیلن (۱۹۵۳-۱۹۴۸) از ده مورد شش مورد آن همراه فلج پی چهره بوده است .
 گرفتاریهای اعصاب چشم ، سه قلو ، پی زبانی حلقی ، پی ریوی معدی ،
 هیپو گلوس و سپینال نسبتاً نادرند گاهی اختلالات شدید در پی های بصلی (۳) بخصوص
 در اشکال خطرناک مرض دیده میشود .

اخیراً اشکالی از سندرم با فلج چشم (۴) و میاستنی کاذب (۵) متذکر میگردند
 که جالب توجه است ، بین آنها سه مشاهده بالینی مبنای عفونی چشمی داشته اند
 این مشاهدات قبل از هر چیز و در شروع سندرم مشخص اند به علائم چشمی و اختلال
 حرکت چشمها یعنی در اولین حمله بیماری افتالموپلژی عارض بیمار شده و جلب نظر
 می کند .

۱ - H. Rvoger ۲ - S. Spector ۳ - N. bulbaires

۴ - ophtalmoplegique ۵ - Pseudo - myastenique

در برخی موارد پائین افتادن پلکها و اختلالات در موقع بلع با میاستنی همراه است هر چه آستنی عضلانی شدیدتر باشد این امر واضحتر خواهد بود.

اختلالات دهلیزی (۱) - گیلن در تمام بیماران جدید خود که مبتلا به سندرم گیلن باره گردیده اند امتحانات دهلیزی و نوکلئار (۲) را انجام داده و تقریباً در تمام موارد امتحانات منفی بوده و آزاری در آن دیده نمیشد. در يك مشاهده که بوریس و کرس (۳) شرح داده اند قابلیت تحریک دهلیزها کمی بیشتر از طبیعی در هر دو طرف بوده است (با امتحان کالریک). در مشاهده دیگری قابلیت تحریک دهلیزها در دو طرف کمتر از طبیعی بوده است.

در يك شکل مزانسفالوسپینال سندرم گیلن باره مختصر اختلالاتی در دهلیزها دیده شده است. بهر حال اختلالات دهلیزی در اشکال مزانسفالوسپینال سندرم بخوبی روشن نشده است.

التهاب عصب بینائی (نوریت اپتیک (۴) - خیز ته چشم را خود گیلن در بیمارانش مشاهده نکرده است ولی مؤلفین دیگری از آن مشاهداتی کرده اند. يك مشاهده از این سندرم را با نوریت پی بینائی دو طرفی با سیر آن بطرف بهبودی دومولار ذکر کرده است بنظروى بسیار نادر است که این آزار پی بینائی در این سندرم مشاهده شود در يك مورد از سندرم گیلن باره مشاهده کرده اند که خیز دو طرفی ته چشم موجود و فشار مایع نخاع طبیعی بوده است بنظر میرسد که علت آن آزار خود عصب بینائی بوده است زیرا فشاری در مایع نخاع دیده نمیشد.

در مورد دیگری خیز ته چشم موقتی است و با اختلال بینائی همراه نمیباشد و نیز فشار مایع نخاع طبیعی بوده گاهی نیز افزایش در آن دیده میشود.

خیز ته چشم در سندرم گیلن باره بسیار نادر است ولی بایستی متوجه شد که وجود دارد و شناختن آن لازم است برخی از مؤلفین مبنای خیز ته چشم را آنسفالومیلیت دانسته اند ولی بنظر گیلن این امر قابل اعتماد نبوده و آنسفالومیلیت رابطه با سندرم

۱ - Tr. vestibulaires ۲ - Cochleo - vestibulaire

۳ - Boris et kreis ۴ - Optique

وی ندارد. عدم تطابق سلول و آلبومین نیز به تنهایی و بدون هیچ علامت بالینی (اختلالات حرکتی، حسی، الکتریکی و ازین رفتن انعکاسهای وتری و غیره...) هیچ ارزشی ندارد.

۴ = تغییرات مایع نخاع

هیپرآلبومینوز و کاهش سلول از علائم سندرم است. هیپرآلبومینوز در عرض چندین هفته کاهش مییابد ولی گاهی مدتهای بعد ممکن است کمی آلبومین در مایع نخاع بالا بماند گیلن در مشاهده بالینی دیده است که حتی ۸ ماه بعد ۰/۶۵ گرم آلبومین در آبگونه مغز تیره موجود است. افزایش آلبومین متفاوت است گاهی از پنج گرم هم تجاوز میکند. ولی هرگز را آکسیون سلولی حتی در ابتدای بیماری مشاهده نمیشود و هرگز از ۱۰ عنصر تجاوز نمیکند.

بطور خلاصه در تمام دوره بیماری واکنش سیتولژیک وجود ندارد. افزایش آلبومین روز ۲۵ تا ۴۰ بعدا کثر خود میرسد سپس بتدریج پائین می آید و در حدود ۷۵ روز بطبیعی میگراید در برخی موارد تا روز نودم بیماری هم بالا است.

مقدار آلبومین مایع نخاع متفاوت است گاهی تا ۱۶ گرم نیز مشاهده شده است. بزل نخاعی پیاپی برای سیر بیماری مهم است ولی پس از تشخیص مرض بنظر گیلن نباید بفواصل زیاد نزدیک بزل را انجام داد. بنظر گیلن نباید با امتحان لیپویدول ترازیت سرو و بروسپینال را معین کرد زیرا علاوه بر اینکه این عمل مفید نیست مضر هم میباشد در اغلب موارد رنگ آبگونه نخاع روشن است گیلن گاهی مایع گزانتو کرمیک مشاهده کرده است. عده از مؤلفین نیز آنرا تأیید کرده اند.

عده از مصنفین مشاهده کرده که تغییرات و ترکیب مایع نخاع نسبت به نقاط بزل متفاوت است. برخی از محققین مواردی ذکر کرده اند که با لنفوسیتوز زیاد همراه بوده است حتی ۱۰۰-۱۵۰ لنفوسیت در هر میلی متر مکعب مایع نخاع ولی بنظر گیلن این امر خالی از حقیقت است زیرا در سندرم وی عدم تناسب آلبومین و سلول از علائم اصلی است. ربرت دبره و تیفری در مطالعات وسیع خود در اطفال ثابت کرده اند همواره عدم تناسب آلبومین و سلول وجود دارد. شدت فلجها و آزردها

اعصاب جمجمه، و سیر بیماری تأثیری روی آلبومین و سیتولژی ندارد و سیر آلبومین و سلولها بکلی از این عوامل مجزا و مستقل میباشد و هرگز دبره مشاهده نکرده است که تغییرات زیاد در جریان مرض در سلولها و آلبومین نخاع بوجود آید لذا بنظر وی عدم تطابق آلبومین و سلول مطلق بوده و در تمام مدت مرض وجود دارد (از اول تا آخر) پدیده عدم تناسب سلول و آلبومین در عرض چند روز برقرار میشود و بمحض شروع مرض وجود ندارد ولی از همان ابتدا افزایش مقدار آلبومین دامنه وسیعی بخود میگیرد و در روی منحنی روز ۱۰-۲۰ بعد کمال میرسد سپس بتدریج پائین میآید. ممکن است افزایش آلبومین را ۱۰۰ روز پس از شروع مرض نیز یافت حتی گاهی در اشخاصیکه کاملاً شفا یافته اند ممکن است تا مدتی مشاهده شود.

۵ = خون شناسی در سندرم گیلن بارد

(علائم خونی سندرم گیلن)

گیلن در پنج مورد افزایش ائوزینوفیل را در سندرم خود یادداشت کرده است (۴/۵ - ۹ عدد) ولی هیچ نوع اختلالی دیگر یعنی کم خونی ولو کوسیتوز و غیره وجود نداشته است.

معمولاً در جریان سندرم گیلن باره امتحان خون چیز مهمی نشان نداده و اغلب طبیعی است. گاهی تعداد لوکوسیتها بالا بوده است (۷۰۰۰-۱۵۰۰۰) و نسبت آنها در تمام موارد طبیعی است.

یکی از مؤلفین در ۲۲ مورد این سندرم لنفوسیتوزی بین ۲۵ تا ۸۰ درصد یادداشت کرده است ولی گیلن برای آن ارزش قائل نیست و تصور میکند که این تغییرات بر اثر اشتباه در تشخیص سندرم وی با سایر امراض است.

۶ = اختلالات سمپاتیک و ازوموتور و آکرو دینی

اختلالات سمپاتیک و عروقی و رابطه سندرم گیلن با آکرو دینی خاطر نشان شده است و گاهی این آشفتگی و ازوموتریس و ترفیک قابل ملاحظه است. در سه مورد مشاهده کرده اند که تعریق زیاد در تمام بدن بخصوص در دست و پا و صورت و از زانو

پایین بدن بیماران خیس عرق شده ولیچ می افتد و پس از چند روز رنگ پوست روشن میشود (نظیر پوست مبتلا به آکرو دینی) در مشاهده دیگری فلج صورت همراه با اتساع عروقی شدید و تعریق در همان طرف صورت بوده است . در بیماران دیگری افزایش عرق را بدون تب مشاهده کرده اند گاهی اختلال عروقی متعدد همراه آن بوده و زمانی نیز خیز در ثلث متوسط ساق پادیده اند که مربوط بسندرم گیلن باره میباشد .

در يك مورد نیز سندرم کلدبرنار - هورنر خاطر نشان شده و در مورد دیگری سندرم شبکه خورشیدی (۱) جلب نظر نموده است .

چند بار نیز در جریان سندرم گیلن ریزش عصبی موها را (۲) دیده اند . درد و نیهام مبتلا به پلی رادیکولو نوریت با عدم تطابق آلبومین و سلول اختلالات نور و وژ تاتیو شدید با ریزش کامل مو در فاصله چند روز مشاهده گردیده است و این ریزش مو ۲-۳ هفته پس از شروع پلی رادیکولو نوریت آغاز شده است .

بنظر نمیرسد که در اینجا آلوپسی بر اثر مسمومیت یا بعد از يك عفونت باشد بلکه مربوط به اختلالات و ژه تاتیف بر اثر پلی رادیکولو نوریت است .

بیماری را ذکر میکنند که پس از نه ماه مبتلا به سندرم گیلن دو چار بعظم پستان میشود بنظر گیلن توجه آن در این سندرم مشکل است .

رابطه سندرم گیلن با آکرو دینی نسبتاً مهم است در جریان پلی رادیکولو نوریت پارسیزی و حس کرخی و گز گز کردن و سوزش در دست و پا دیده شده است خود گیلن يك مورد از آکرو دینی را در طفلی در جریان سندرم خود دیده است بدین معنی در وهله اول امتحان با وجود علائم : روحی - فلج اعضاء فوقانی و تحتانی - درد شدید زایل شدن انعکاسهای و تری - لکه های اریتماتوز و پورپوریک دستها و پاها با پوسته پوسته شدن آنها - تاکی کاردی و فشار خون ابتدا فکر را متوجه آکرو دینی میکرد . ولی امتحان مایع نخاع تشخیص را تغییر داد و با وجود علائم ظاهری خطرناک گیلن پیش بینی خوب برای آن میکنند در نتیجه در عرض ۵ ماه بخوبی طفل بهبود میابد .

پس از مشاهده گیلن میگوید ممکن است برخی از موارد آکرو دینی مربوط به پلی رادیکولو نوریت با عدم تطابق آلبومین و سلول مایع نخاع باشد. دبره و ژولین ماری شرح حال طفلی را منتشر ساخته اند که یک پاراپلژی قابل علاج داشته است با عدم تطابق آلبومین و سیتولژی آبگونه مغز تیره. نیز برخی از موارد آکرو دینی را ذکر میکنند که شروع آن مانند پلیومیلیت است.

ژولین ماری در ۱۹۴۳ مشاهده جالبی از آکرو دینی فلجی و خیم را با عدم تطابق آلبومین و سلول مایع نخاع ذکر کرده ثابت میکند شکل آکرو دینی سندرم گیلن باره در طفل نیز موجود است.

تیغری و دبره سؤال میکنند که آیا رابطه میان سندرم گیلن باره و آکرو دینی طفل هست یا نه؟ زیرا در سیر تکاملی سندرم گیلن باره گاهی علائمی مانند قرمزی انتهاها - تاکی کاردی - فشارخون و حتی اختلال اخلاقی دیده میشود. گیلن و تیغری این امر را مطالعه کرده و با اسم سندرم آکرو دینی شکل (۱) نامیده اند. البته باید دانست که مرض اصلی در اینجا همان سندرم گیلن باره است. برعکس در برخی موارد در جریان و سیر آکرو دینی مثالهای زیادی از فلجهای منتشر هیپوتونی عضلانی عمومی ذکر شده است. چنانکه در بالا ذکر شد ژولین ماری شکل فلجی آکرو دینی را خاطر نشان کرده که با عدم تطابق آلبومین و سلول همراه بوده است شاید بین دو بیماری نقاط مشترکی موجود باشد.

مشاهدات جدیدتری ذکر کرده اند که آکرو دینی همراه سندرم گیلن باره بوده است.

کاتالا و ماته دره ۱ ژانویه ۱۹۵۲ طفلی را در اجتماع پزشکان کودکان معرفی کرده اند که در وی سندرم آکرو دینی مدت سه هفته طول کشیده و پس از یک نقاهت موقتی ظاهری مدت پنج هفته سندرم گیلن باره با فلج اعضاء و تنه و زوجهای ۱ و ۷ اعصاب جمجمه با عدم تطابق سلول و آلبومین مایع نخاع ظاهر میشود در همین موقع درته چشم اطراف پاپیل (۲) قدری محو بوده است. در موقع معرفی این طفل علائم

بتدریج رو به بهبودی میرفته است رابطه آکرو دینی و سندرم گیلن از لحاظ طب عمومی بسیار مهم است. موقعی که علت این سندرم معلوم بشود آنوقت بهتر میتوان در نتیجهٔ مرض قضاوت کرد.

معیر و پیش بینی سندرم گیلن باره

مشاهدات جدید نشان میدهد که پیش بینی سندرم خوبست. از ۱۸ مورد شفایافته یکبار مرگ وجود داشته است. بین بیماران گیلن در برخی بهبودی بیماری در عرض يك تا شش ماه بوده است بعضی از بیماران ۸ تا ۱۰ ماه و برخی یکسال حتی تا سه سال بهبودی کامل یافته اند.

پس از بهبودی مرض ممکن است مدتها از بین رفتن انعکاسهای وتری موجود باشد در يك بیمار گیلن حتی دسال بعد از بهبودی نیز انعکاسهای وتری در اندام فوقانی و تحتانی وجود نداشته است. این امر از لحاظ بیمار اهمیت بسزائی دارد زیرا اگر سالهای بعد بیمار بهبودی یافته از سندرم گیلن باره به بیماری دیگری مانند دردهای روماتیسمی اعضاء و درد شکم و غیره مبتلا گردد طبیب معالج فقدان انعکاسهای وتری را با ندانستن سابقه بیمار حمل بر تائیس خواهد کرد و آنوقت پیش بینی وخیمی برای آن خواهد گذاشت و متوجه سیفیلیس قدیمی شده و اقدام به تداوی نامناسب میکند و موجب تشویش خانواده خواهد شد.

دبره و تیفری در چندین طفل شفا یافته از سندرم گیلن مشاهده کرده اند که چندین ماه بعد انعکاسهای وتری بحالت طبیعی عودت کرده است.

فلبیت - این عارضه در جریان سندرم گیلن باره نادر است. در چند مورد آنرا خاطر نشان کرده اند. گیلن شرح بیماری را ذکر میکند که در ضمن ابتلا بسندرم وی مبتلا به فلبیت شده و دو آمبولی ریوی کرده است همچنین مؤلفین دیگری فلبیت هائی در جریان مرض مشاهده کرده اند. فهم اینکه آیا فلبیت بعلمت همان عفونتی است که پلی نوریت را ایجاد کرده و یا بر اثر يك عفونت اضافی است مشکل است.

باره در يك مورد از مشاهدات خود يك فلبیت یادداشت کرده است. ات (۱)

يك مورد فلبیت و رید رانی (۱) را ذکر میکند که منجر به انفارکتوس ریوی و مرگ شده است سترن (۲) در يك فلبیت در مرحله نقاهت مورد خطرناکی از سندرم گیلن باره درمان یافته دیده است .

عود نکث بیماری (۳) - عود سندرم نادر است ولی گیلن در يك مورد عود بیماری را یادداشت نموده دانیلی (۴) مشاهده را ذکر میکند که چندین بار عود کرده و حتی تمایلی بدرمان نشان داده است . میشل آندره يك سندرم گیلن شفا یافته را توصیف میکند که ۴ سال بعد عود کرده است . کارو (۵) پس از ۹ ماه بهبودی عود مرض دیده است که هر بار بخوبی بهبود یافته است دوبار اول پس از عود مرض علائم کاملا نظیر هم بوده اند .

بنظر مؤلف این عود بواسطه باقی ماندن ویروس در بدن بیمار بوده است .

با کرو هیلمن و چند نفر دیگر دو مورد از عود مرض را یادآوری کرده اند .

شکل مزمن سندرم گیلن باره - درباره ندرت عود مرض بخوبی میتوان قضاوت کرد ولی در شکل مزمن مرض این امر مشکل است . در يك مورد از بیماران گیلن مرض مدت سه سال طول کشید تا بهبودی یافت ممکن است آنرا شکل مزمن نامید ولی بنظر گیلن بهتر است که شکل طولانی نامیده شود . در يك مورد که در رساله رومور (۶) ضبط شده سیر مرض ۱۸ ماه بوده و بنظروى تا موقعیکه در سندرم گیلن هیپرآلبومینوز دوام یابد باید فکر کرد که التهاب مننژها (شامه های مغز) از بین نرفته و آنهم گواه این است که عفونت بصورت مخفی (۷) وجود دارد میشل آندره دو مورد مزمنی از پلی نوریت مزمن را ذکر میکند که همراه عدم تطابق متعادل سلول و آلبومین نخاع بوده است بنظر وی این دو مورد سندرم گیلن باره نمیباشند بلکه وی عقیده دارد که سندرم گیلن باره بصورت مزمن وجود ندارد بلکه ممکن است عفونتهای دیگری با آن مشتبه شود و تا علت اصلی مرض آشکار نگردد این اشتباهات میسر میباشد .

۱ - V. femoral

۲ - J. Sterne

۳ - rechutes

۴ - Dagneli

۵ - Carrot

۶ - Rumeur

۷ - latence

پیش بینی دوران سندرم - بنظر گیلن پیش بینی مرض خوب است. وی فقط يك مورد مرك در مشاهدات خود دیده است و سایر مشاهدات بین المللی نیز این امر را ثابت میکنند.

موارد مرگبار در اشکال فلجی بولبرو اشکال فلجی لاندری یادداشت گردیده است. جایگزین شدن زودرس آزار روی مراکز اعصاب بولبر (بصل النخاعی) موجب اختلال تنفسی و گردش خون و بلع و غیره شده در نتیجه باعث مرك میشود. اکنون که وسایل جلوگیری و دفاع بهتری در مقابل این اختلالات وجود دارد میتوان حیات بیمار را مدتی نگهداری کرد در نتیجه مرض بطرف بهبودی خواهد گرائید و اختلالات بولبر مرتفع خواهد شد. مثلاً باریه‌های آهنی از اختلال تنفسی و دستگاه قلب مصنوعی از اختلال گردش خون تامدتی میتوان جلوگیری کرد. باید قبول کرد که مرك و میر در سندرم گیلن وجود دارد ولی در اغلب موارد سیر مرض بطرف بهبودی و برخلاف نظر برخی از مؤلفین مرك و میر هرگز به ۰.۴ درصد نمیرسد.

سرناسك (۱) عقیده دارد که سندرم گیلن باید خواص زیر را داشته باشد: خواص کلینیکی بخصوص اختلالات حس و حرکت، عدم تطابق سلول و آلبومین و پیش بینی مساعد.

مؤلفین دیگر نیز تصور میکنند که پیش بینی سندرم خوب است ۲۵ مورد مرگی که در تمام کتب پزشکی دیده شده ۲۳ مورد آن آزرده شدن عضلات تنفسی بوده است و اگر تراکئومی و دستگاه تنفس مصنوعی در این موارد استعمال میشود مرك و میر بعد اقل تنزل می‌کند.

دبره و تیفری در بیمارستان کودکان پاریس بین ۳۲ طفل مبتلا دو مورد مرك مشاهده کرده‌اند.

۸ - تشخیص

بنظر گیلن تشخیص سندرم آسان است فقط ممکن است پلیومیالیت حاد -

فلج‌های دیفتری و برخی از پلی‌نوزیت‌های عفونی و سمی مورد مباحثه در تشخیص قرار گیرد.

پلیومیلیت حادیک مرحله مقدماتی تب دارد که معمولاً در سندرم دیده نمی‌شود. علائم منتهزه در شروع پلیومیلیت شدیدتر و واضح‌تر است. فقط نادراً در شکل منگوراشیدی سندرم گیلن‌باره مشاهده می‌شود. در پلیومیلیت اغلب فلج‌ها غیر قرینه و کلی و سریع‌اند و اختلال حس نیست در صورتیکه در سندرم گیلن‌باره اغلب اختلالات حرکتی تدریجی بوده و قرینه است و پس از مراحل و فازهای زیادی چهار دست و پا را فرامی‌گیرد. صغر عضلانی شدید نیست و جایگزینی آن در برخی از اندامها مانند پلیومیلیت نیست با انعکاس‌های و تری اغلب در چهار دست و پا است و ظاهر شدن مجدد سریع در برخی از آنها نادر است.

در تعداد زیادی از سندرم گیلن‌باره عوارض عصبی و فلج‌های اعصاب جمجمه بخصوص عصب صورت و غیره دیده می‌شود که یکطرفی یا دوطرفی است و پدیده‌های آتاکیک در آن نادر است اما مراجع اختلالات حساسیت‌شکل خاصی می‌باشد پارستزی انتهای آزرده شدن حساسیت عمقی و غیره.

مایع نخاع در سندرم گیلن‌باره از همان ابتدا و شروع بیماری عدم تطابق آلبومین و سیتوآلری را نشان می‌دهد و افزایش سلولی پلیومیلیت در آن دیده نمی‌شود. در سیر پلیومیلیت در مرحله پیش‌رفته‌تری عدم تطابق سلول و آلبومین دیده می‌شود ولی در فواصل این دو اختلاف سیر بیماری بسیار متفاوت است.

در پلیومیلیت بهبودی فلج‌ها نسبی و فقط قسمتی از فلج‌ها بهبودی می‌یابد و دسته از عضلات صغر یافته و دائم فلج می‌مانند. از طرفی اختلال الکتریکی در پلیومیلیت مهم‌تر است در صورتیکه در سندرم گیلن‌باره این اختلال شدید نیست.

فلج‌های دیفتری بخصوص در اشکال ویروسی ممکن است شباهتهایی با سندرم گیلن‌باره داشته باشد بخصوص که در این‌جا عدم تطابق سلول و آلبومین هست. لذا جستجوی باسیل‌فلر در حلق و بینی شایان اهمیت است.

از طرفی سابقه فلج حلق و شراع الحنك و سابقه آثرین دیفتریک تا حدی

کهک میکند که از هم متمایز گردند در اشکالیکه آنزیم دیفتری خفیف باشد این تشخیص مشکل تر است یا در موارد استثنائی دیفتری جلدی و تناسلی و غیره که شرع الحنك فلج نشده و فقط فلجهای محیطی تظاهر میکنند موجب اشتباه در تشخیص میگردد.

در هفت مورد دیفتری منتشره از دانشمندان عدم تطابق در مایع نخاع دیده شده است.

پلی نوریتهای ثانوی بر اثر امراض عفونی معلوم مانند حصبه و شبه حصبه، گریپ، گندخونی و غیره و پلی نوریتهای سمی که بعلت الکل و سرب و غیره بخوبی قابل شناسائی بوده همراه با اختلال مایع نخاعی نمیباشند پلی رادیولو نوریت کوفتی گاهی قابل بحث است ولی در آن B.W مثبت است.

اختلالات عصبی محیطی و مرکزی پرفیری ممکن است مورد بحث قرار گیرد و با بیماری گیلن باره اشتباه میشود ولی تفحصات فامیلی و جستجوی پرفیرین در ادرار اشکال را مرتفع میسازد.

برخی از اشکال سندرم گیلن باره سیر صعودی خطرناکی طی کرده است یعنی فلج ابتدا اندام تحتانی سپس اندام فوقانی و اعصاب بولبر و بصلی را گرفته و منجر به مرك سریع شده است این اشکال سندرم را بنام فلج صعودی لاندری نامیده میشود ولی این نام گزاری نباید موجب اشتباه شود لاندری اول بار فلجهای صعودی حادی را بر اثر بیماریهای عفونی متعددی مانند گریپ و سرخک و غیره مشاهده کرده است. سپس این فلجها را بر اثر وا کسیناسیون دیفتری هاری و آبله پلیومیلیت و غیره نیز دیده اند لذا نام گذاری فلج صعودی حاد لاندری يك اصطلاح ساده است که بر اثر علل متفاوت بوجود میآید. بر اثر تحقیقات تشریحی معلوم شده است که عبارت از يك پلی رادیولو نوریت و یا میلیت منشر حاد و پلیو آنسفالیت.

۹- اطلاعات تشریحی

در دو مورد که این سندرم موجب مرك شده است اطلاعات تشریحی بدین قرار

بوده است: هیچ ضایعه درمراکز عصبی مرکزی وجود ندارد - هیپرکرمی (۱) در سلولهای رادیکولار شاخ قدامی مشهود است برعکس کلیه اعصاب محیطی و ریشههای حرکتی و حسی ضایعات مهمی نشان میدهند ریشههای مدولر آزرده شده اند ریشهها مبتلا به دژنراسانس برخی از رشتهها گردیده اند. ریشه های خلفی و قدامی هر دو آزرده اند ولی ریشه های حرکتی بیشتر صدمه می بینند. غلافهای میلین سالمند ارتشاح هیستئوپلاسموسیترو وجود نداشته و عروق کاملاً سالمند در برخی موارد در شاخ قدامی صغر دیده میشود. طنابهای گل و بورداخ همواره طبیعی هستند.

۱۰ - پاتوژنی و علت

بنظر گیلان عفونت یا مسمومیت در پاتوژنی بیمار دخیل است. بنظرویی در اغلب موارد عفونت حتی عفونت خفیف که با آئزین سبک شروع شده و اختلالات روده مقدّمه مرض را تشکیل میدهد. بنظر میرسد که عفونت خاصی دخیل باشد که ماهیت و میکروب آن بخوبی آشکار و روشن نشده است.

پلی رادیکولونوریتهایی که پس از سرخک، مخملک، گوشک، آبله مرغان و آبله کوبی و حتی پس از مسمومیت با گاز شروع کرده است ذکر نموده اند. همچنین سندرمهای گیلان باره که در جریان یا دوران نقاهت هیپاتیت های حاد و مونونوکلئوز عفونی و بروسلوز دیده شده است. در بعضی موارد علتی ظاهراً نمیتوان یافت.

در مورد طفلی که مبتلا به سندرم گیلان باره شده بود و بررسی کوکزاکی (۲) یافته اند در موارد دیگری نیز این ویروس را در مایع نخاع و مدفوع و غیره جستجه اند برای فهم علت در این باره بایستی تحقیقات تکمیلی بیشتری بشود.

در برخی موارد یک روش اپیدمیک برای بیماری ذکر کرده اند. در دو مورد بفاصله ده روز در دوزندان اپیدمی مرض دیده شده است.

جستجوهای تجربی لازم برای تعیین ویروس تا کنون منفی بوده است در میمون و سایر حیوانات تلقیحات زیادی برای جستجوی مرض و مبتلا ساختن آنها انجام شده

همگی بی نتیجه بوده است. کشت خون و مایع نخاع و غیره با دقت‌های لازم همگی منفی بوده است. حتی تجربیات را در نقاط مختلف و در روی حیوانات متفاوت با تلقیحات در قسمتهای مختلف اعضا، انجام داده‌اند هیچیک مشرثر نشده است.

بنظر می‌آید که سندرم گیلن علت‌های مختلف و مشترکی داشته باشد و مربوط به ویروس خاصی نیست چنانکه در چند مورد، این سندرم در جریان منونوکلئوز عفونی دیده شده است و بخوبی دیده‌اند که بیماری پس از آنژین و پل بونل مثبت و غیره شروع شده سپس سندرم گیلن باره با فلج‌های گوناگون تظاهر کرده است و حتی گاهی با فلج‌های گوناگون و اختلال تنفسی منجر بمرک گردیده است ولی در مقابل آن مواردی از سندرم گیلن باره از نوع فلج‌های صعودی لاندری دیده‌اند که سیر وخیمی داشته ولی هرگز پل و بونل مثبت نبوده است.

در جریان برخی از هیپاتیت‌های اپیدمیک سندرم گیلن باره دیده شده است. در بعضی موارد بروسلوز و مننگونوروبروسلوز همراه زیادی آلبومین و عدم تعادل آلبومین با سلول دیده شده است.

مشاهده کنندگان این موارد از سندرم گیلن باره تصور می‌کنند که شاید بر اثر میکروب بروسلوز و مخصوص در نوع عصبی باعث این سندرم شود. ولی بنظر گیلن این امر قابل قبول نیست زیرا میتو کو کسی بیماری مشخصی بوده و علائم بالینی و لابراتواری خاصی دارد و اگر نوع عصبی آن اختلال آلبومین و سلول ایجاد می‌کند با سندرم گیلن متفاوت است بعلاوه فقط عدم تعادل سلول و آلبومین در سندرم گیلن مشخص مرض نیست بلکه علائم زیادی در آن موجود است که با تب مالت کاملاً متفاوت است. موقعی که انسان تمام موارد سندرم گیلن باره را که تا کنون مشاهده شده مورد مطالعه قرار میدهد می‌بیند مواردیکه منونوکلئوز عفونی و هیپاتیت اپیدمیک توأم با سندرم گیلن بوده‌اند استثنائی و ناچیز است و بنظر گیلن این پاتورنی قابل قبول نیست.

از طرفی موارد زیادی سندرم گیلن باره مشاهده شده است که در سابقه

مبتلایان هیچگونه عفونتی دیده نمیشود. شاید ویروس (۱) علت این سندرم باشد. مبنای آلرژیک - برخی از مؤلفین آلرژیک را علت سندرم دانسته‌اند میگویند که التهاب سروزی آزارهای آلرژیک موجب بهم خوردن تعادل سلول و آلبومین میشود این گروه برای دلیل بیمارانی را ذکر میکنند که سابقه آنها گلودرد و ورم لوزه و سینوسها و اختلال دندانی و غیره بوده است که موجب حساسیت و آلرژیک بیماران شده سپس التهاب سروزی میدهد مانند پاتوژنی روماتیسم مفصلی حاد که اجسام میکروبی بواسطه ایجاد آنتی ژن و آنتی کر بواسطه کانونهای عفونی و غیره التهاب سروز تولید مینمایند.

گیلن باین نظریه نیز علاقه نشان نداده است و برخی از مؤلفین عدم تعادل آلبومین و سلول های نخاع را حالتی از التهاب سروز بعلت آلرژیک میدانند و حتی مشاهداتی نیز بدان ضمیمه کرده‌اند که پس از استعمال یک ماده حساسیت دهنده بر اثر تداوی بیماریها مانند پسرور یازس و غیره ایجاد شده است. بنظر گیلن فرضیه پاتوژنی آلرژیک نیز در سندرم گیلن باره قابل اعتماد و قبول نیست.

۱۱ - درمان

چون هنوز علت بیماری مشخص نیست و مخازن ویروس و طریقه انتقال و غیره آشکار نشده است پیش گیری بیماری مقدور نمیباشد. در اغلب موارد بیماری بخودی خود درمان می پذیرد. گیلن برای بیمارانی خود تداوی زیر را انجام میدهد: استراحت مطلق، ضد عفونی حلق و بینی، تزریقات داخل وریدی سالیسیلات دوسود (۲-۱ گرم در روز توأم با سرم گلوکز ۱۰ درصد) با تزریقات داخل وریدی یا عضلانی کینین و اورترپین، یدورپتاسیم، املاح نقره کلئیدال، بعلاوه ویتامین های B_1 - C - E و PP. بنظر گیلن درمان جیوه و آرسنیک غیر از ضرر نفعی برای بیمار ندارد. نتیجه $B. A. L$ (British - anti - levuisite) هنوز معلوم نیست.

در صورتیکه بیم عفونت تنفسی و غیره باشد استعمال آنتی بیوتیکها بجا خواهد بود.

درمانهای الکتریکی - حمامهای گرم و روشنائی را نیز گاهی توأم با تداوی فوق بکار میبرند در مواردیکه فلجهای تنفسی موجود باشد اسبابهای تنفسی مکانیکی (مانند ریۀ آهنی) - تنفس اکسیژن و چادر اکسیژن مفیدند.

دومورد مرك بر اثر سندرم گیلن باره دیده اند که بواسطه اختلال بلع بوده و ترشحات حلق و گلو و عفونت ریوی موجب مرك شده اگر در این موارد پیش بینی لازم بشود ممکن است نتیجه خوبی گرفت؛ در عین حال نباید تغذیه را از راه دهان ادامه داد.

استعمال آنتی بیوتیکها نیز برای جلوگیری از عفونتهای تنفسی مفید است. پیش بینی های لازم برای رفع اختلالات بلعی و تنفسی حائز اهمیت میباشد.