

Tekrarlayan Miller-Fisher Sendromu: Olgu Sunumu

Recurrent Miller-Fisher Syndrome: A Case Report

Selen GÜR, Özlem GÜNGÖR TUNÇER*, Reha TOLUN, Ebru ALTINDAĞ*, Yakup KRESPI*

İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

*Şişli Florence Nightingale Hastanesi, Nöroloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

ÖZET

Miller-Fisher sendromu (MFS) klasik triadı ataksi, arefleksi, oftalmopleji olan bir Guillain-Barre sendromu varyantıdır. Genelde monofazik olmakla birlikte çok nadiren rekürrens görülmektedir. Bu olguda sekiz senelik asemptomatik bir dönem sonrasında atak tekrarlamıştır. Tekrarlama eğilimi olan nadir olgularda predispozan faktör henüz tanımlanmamıştır. MFS geçiren olgularda rekürrens ihtimali akılda bulundurulmalıdır. (Nöropsikiyatri Arşivi 2011;48: 281-4)

Anahtar Kelimeler: Miller-Fisher sendromu, rekürrens, anti GQ1B antikor

ABSTRACT

Miller-Fisher syndrome (MFS) is a rare variant of Guillain-Barre syndrome characterized by the triad of ataxia, ophthalmoplegia and areflexia. Recurrences are exceptional with MFS. Herein, we present the case of a patient with MFS who developed a recurrence after an asymptomatic interval of eight years. Since there is no known predisposing factor, keeping the possibility of recurrence in mind would be important for the follow-up of patients with MFS. (Archives of Neuropsychiatry 2011;48: 281-4)

Key words: Miller-Fisher syndrome, recurrence, anti GQ1B antibody

Giriş

Klasik triadını ataksi, arefleksi, oftalmoplejinin oluşturduğu Miller-Fisher sendromu (MFS) ilk kez 1932'de Collier tarafından Guillain-Barre sendromunun (GBS) bir varyantı olarak tanımlanmıştır (1). 1956 yılında Kanadalı bir bilim adamı olan Charles Miller Fisher tarafından bu triada sahip olmaları nedeniyle üç olgu yayınlanmış ve bu durumun iyi prognozlu bir GBS varyantı olduğu vurgulanmıştır (2). GBS'nin yaklaşık %5'inde bu varyant görülmektedir. Çoğunlukla monofazik olan bu sendromun çok nadiren tekrarlamaya eğilimi gösterdiği literatürde belirtilmiştir.

Burada MFS tanısı konulduktan sekiz sene sonra ikinci kez benzer yakınmalarla başvuran bir olgu, sendromun çok nadir olarak tekrarlayan özellik göstermesi nedeniyle sunulacaktır.

Olgu Sunumu

Yirmi sekiz yaşında erkek hasta, sekiz yıl önce, boğaz ağrısı ve halsizlik yakınmalarının başlangıcından bir gün sonra dengesizlik, el ve ayaklarda uyuşma ve çift görme yakınmalarıyla önce başka bir merkezde değerlendirilmişti. Yakınmalarının üçüncü gününde

nörolojik muayenesinde oftalmopleji, nazone konuşma, midriyazis, apendiküler ve trunkal ataksi görülmesi üzerine yapılan beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde protein düzeyi 77 mg/dl (15-45 mg/dl), glukoz 55 mg/dL (40-70 mg/dL) bulunmuş, hücre görülmemiş, albümino-sitolojik disosiasyon saptanarak GBS ön tanısıyla kliniğimize sevk edilmişti.

Başvurusunda vital bulguları stabildi. Nörolojik muayenesinde, bilateral pupiller midriyatikti, ışık refleksi minimal alınıyordu. Her iki yöne lateral bakış, yukarı, aşağı bakış tam kısıtlıydı. Uvula eleve olmuyordu. Nazone konuşuyordu. Kas gücü tüm ekstremitelerde tamdı. Taban derisi refleksi (TDR) iki yanlı fleksör yanıtıydı. Derin tendon refleksleri (DTR) kayıptı. Bilateral üst ve alt ekstremitelerde apendiküler ataksisi vardı.

Tam kan sayımında lökosit: 5900/mm³ (4000-11000), eritrosit: 5430000/mm³ (4400000-5400000), hemoglobin: 17.7 g/dl (12-18), hemotokrit: %49.2 (37-50), trombosit: 301000/mm³(150000-400000), CRP: 24.81 mg/dl, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 5 mm/saat idi. sT3: 3.89 pmol/L (3.1-6.8), sT4: 11,35 pmol/L (12-22), TSH: 0.394 mIU/L (0.27-4.2), B12 vitamini: 551,3 pg/ml (191-663) bulundu. Diğer biyokimyasal incelemeleri normaldi. EKG normal sinüs ritmindeydi. Kranyal MR normaldi.

Hastaya klinik tabloda oftalmopleji, ataksi ve arefleksi olması nedeniyle Miller-Fisher sendromu tanısı kondu. Tedavi olarak semptom başlangıcının üçüncü gününde Dekametazon 8 mg 4x1/2 ampul intravenöz başlandı.

Hırıltılı solunum ve oksijen satürasyonunun düşmesi üzerine bakılan kan gazında PO₂: 45,1 torr, oksijen satürasyonu %82 olması, yutma bozukluğunun eklenmesi üzerine yakınmalarının dördüncü gününde yoğun bakım ünitesine alındı. Göğüs hastalıkları tarafından değerlendirilerek sol hemitoraks alt zonda raller saptandı ve seftriakson amp 2x1 gr, klaritromisin 1x2 gr başlandı. Yedi gün verildikten sonra kesildi.

Genel durumunun daha iyi seyretmesi üzerine sekizinci gün nöroloji servisine alındı. Nörolojik muayenesinde sağa laterale bakış kısıtlılığının ve trunkal ataksinin azaldığı, yutma güçlüğü'nün düzeldiği fakat sola bakış kısıtlılığının, diplopi, bilateral midriyazis, apendiküler ve ataksinin devam ettiği gözlemlendi.

Lomber ponksiyon dokuzuncu gün tekrarlandı. BOS incelemesinde hücre görülmedi. BOS proteini 130 mg/dl, glukozu 67 mg/dl idi. Eş zamanlı kan şekeri 110 mg/dl idi. Serumda Anti-HIV, CMV IgM, HSV IgM, EBV IgM, monotest, Varicella Zoster IgM, Rubeola IgM negatif bulundu. Dekametazon onbeş gün içinde azaltılarak kesildi. Yakınmalarının başlangıcının ondokuzuncu gününde yapılan EMG incelemesinde üst ekstremitelerde duysal sinir aksiyon potansiyellerinin (SNAP) amplitüdü hafifçe düşük saptanırken altta SNAP yanıtları alınamadı. Motor ileti incelemeleri normaldi. F yanıtı incelemelerinde sağ tibial F yanıtları kayıptı, solda normal latansiydi. Ulnar F yanıtları iki yanlı normal bulundu. İğne EMG'si normaldi. Bu bulgular üst ve alt ekstremitelerde simetrik, başlıca duysal lifleri etkileyen bir polinöropati lehine yorumlandı. Yaklaşık üçüncü haftada yapılan nörolojik muayenesinde nazone konuşmasının ve sola bakış kısıtlılığının devam ettiği, dismetri ve ataksinin büyük oranda gerilediği gözlemlendi. İki ay sonra yapılan kontrol muayenede sola bakışta çift görme ve derin tendon reflekslerinde kayıp dışında nörolojik bulgu saptanmadı. Midriyazis, apendiküler ve trunkal ataksinin düzeldiği görüldü.

Hasta sekiz sene sonra, otuz altı yaşındayken iki gün süren sık hapsirme, gözlerde yaşarma yakınmalarının ardından parmaklarında uyuşma, nazone konuşma ve dengesizlik yakınmaları nedeniyle nöroloji kliniğimize tekrar başvurdu. Nörolojik muayenesinde çok hafif derecede nazone konuşması, bilateral minimal midriyazis olduğu saptandı, ışık refleksi simetrik olarak alınıyordu, göz hareketleri normaldi, kas gücü tamdı, triceps refleksinin zayıf olarak alınması dışında diğer DTR alınmıyordu.

Servise yatırılarak takip edilen hastanın yirmi dört saat sonraki nörolojik muayenesinde bilateral ptoz, midriyazis ve ışık refleksinde yavaşlama, her iki yöne lateral bakışlarda kısıtlılık klinik tabloya eklenirken; nazone konuşmada artış, apendiküler ve trunkal ataksi geliştiği dikkati çekti. Vital bulguları stabildi.

Tam kan sayımında lökosit: 9680/mm³ (4000-11000), eritrosit: 4940000/mm³ (4400000-5400000), hemogloblin: 15,7 g/dl (12-18), hemotokrit: %42.2 (37-50), trombosit: 271000 (150000-400000), ESR: 8 mm/saat idi. sT3:4.79 pmol/L (3.1-6.8), sT4:16.70 pmol/L (12-22), TSH: 1.29 mIU/L (0.27-4.2), B12 vitamini: 404 pg/ml (191-663) idi. Kontrastlı kranyal MR normaldi.

Yakınmaların başlangıcının üçüncü gününde diplopi, peroral uyuşma yakınmaları gelişen hastanın muayenesinde her iki gözde iki yöne hareket kısıtlılığının arttığı, trunkal ataksinin belirginleştiği ve DTR'lerin alınmadığı saptandı. MFS tekrarlayan atağı ön tanı olarak düşünüldü. Hastaya 0.4 gr/kg/gün dozunda intravenöz immunglobulin (IVIG) beş gün boyunca verildi. Altıncı gün yapılan EMG incelemesinde, sinir ileti çalışmalarında medyan ve ulnar sinir duysal ileti hızlarında minimal yavaşlama dışında özellik saptanmadı.

IVIG tedavisi başladıktan sonra semptom progresyonun durduğu ve dördüncü doz sonrasında yakınmalarının ortaya çıkış sırasına göre gerilemeye başladığı dikkati çekti. Öncelikle nazone konuşma ve atakside iyileşme gözlenirken ptoz, midriyazis, diplopi ve oftalmoplejide düzelme daha geriden devam etti.

Lomber ponksiyon sekizinci gün yapıldı. BOS proteini 37.3 mg/dL (150-450 mg/dL) ve glukoz 63.1 mg/dL (40-70 mg/dL) idi. Hücre görülmedi. BOS'ta oligoklonal band negatifti. BOS'ta anti-GQ1b IgM ve Ig G pozitif geldi. Serum Anti-HIV, CMV IgM, HSV tip 1 ve 2 IgM, EBV IgM, HBsAg, Anti-HCV, Varicella Zoster IgM, TPHA-VDRL, Borrelia burgdorferi negatif bulundu.

Nörolojik muayenesinde tablonun on üçüncü gününde hafif sola lateral bakışta kısıtlılık dışında bulgu saptanmayan hasta aynı gün taburcu edildi.

Tartışma

MFS tipik olarak ataksi, arefleksi ve oftalmopleji triadını içeren bir akut polinöropati tablosudur. GBS'nin dünyadaki insidansı yılda 1-2/100.000 iken batı yarımkürede bu olguların %1 ile 7'sini MFS oluşturur (3,4). Klinik tablo ortaya çıkmadan önce çoğunlukla sistemik bir enfeksiyonun varlığı bilinmektedir. Prodromal üst solunum yolu enfeksiyonu, gastrointestinal sistem enfeksiyonundan daha sık görülmektedir (5,6).

MFS ve GBS olgularında en sık olarak klinik tablonun başlangıcındaki enfeksiyondan sorumlu mikroorganizma Campylobacter jejuni olarak bulunmuştur. Ardından en sık sorumlu tutulan Hemophilus infuenzadır. Ito ve arkadaşlarının (7) yaptığı 581 olguyu kapsayan bir çalışmada MFS hastalarının %21'inde C. jejuni serolojisi pozitif iken, %8 olguda H influenza, %4'ünde Cytomegalovirüs, %3'ünde Mycoplasma pneumoniae pozitif bulunmuştur. Literatürde grup A streptokok, Epstein-Barr virüs, Coxiella burnetti, Pasteurella multocida, Helicobacter pylori, Aspergillus, Varicella zoster ile ilişkili bulunarak yayınlanmış MFS olguları da vardır (8-14). Birçok hastada da klinik tablonun başlangıcından sorumlu tutulacak herhangi bir mikroorganizma saptanmamıştır (15). Bizim olgumuzda da her iki atak öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu varlığı öğrenilmişti. İlk atakta serumda Anti-HIV, CMV IgM, HSV IgM, EBV IgM, monotest, Varicella Zoster IgM, Rubeola IgM bakılarak negatif bulunmuştu. İkinci atakta ise serum Anti-HIV, CMV IgM, HSV tip 1 ve 2 IgM, EBV IgM, HBsAg, Anti-HCV, Varicella Zoster IgM, TPHA-VDRL, Borrelia burgdorferi bakılarak negatif bulunmuştu.

MFS'de oftalmopleji hastalığın akut döneminde ortaya çıkan ve sendromla ilişkisi en kuvvetli olan semptomdur. Birçok hastada bilateral ve simetrik olarak görülürken nadiren unilaterale olabilmektedir (15,16). Başlangıç belirtileri arasında

sık görülen ataksinin hem periferik (17,18) hem de santral (19,20) mekanizmalarla ortaya çıktığı düşünülmektedir. DTR'lerin alınamaması MFS'nin klasik triadının bir bileşeni olarak bilinenin aksine her zaman arefleksi görülmeyebilir. Ito ve arkadaşlarının (7) serisinde hastaların %12'sinde DTR normal veya hafif artmış olarak bulunmuştur. Bu üç semptom dışında ptöz, disestezi, fasyal veya bulber palsi, optik nörit, baş ağrısı, idrar retansiyonu, subklinik otonomik disfonksiyon gibi başka semptomlar da bildirilmiştir (5-7). Bizim olgumuzda ilk atakta her iki yönde lateral bakış kısıtlılığı, midriyazis, nazone konuşma, apendiküler ve trunkal ataksi ortaya çıkmıştı. İkinci atakta ise sola lateral bakış daha sonra ise sağa lateral bakış kısıtlılığı, bilateral ptöz, midriyazis ve ışık refleksinde yavaşlama, nazone konuşma, apendiküler ve trunkal ataksi ve arefleksi görülmüştü.

Laboratuvar bulgularından beyin omurilik sıvısında aselüler protein artışı yani albümino-sitolojik disosiasyon hastalığın başlangıç döneminde görülmezken ilerleyen haftalarda saptanabilmektedir. BOS proteinindeki artışın varlığı incelemenin hastalığın hangi döneminde yapıldığına göre değişkenlik gösterdiğinden değerlendirilmesi zor bir bulgudur (21). MFS hastalarında akut dönemde serumda saptanan anti-GQ1b antikoru pozitifliği ilk kez 1992'de Chiba (22) ve arkadaşları tarafından yayınlanan 6 olguluk seride belirtilmiştir. MFS hastalarının %85'inde GT1a gangliosidi ile çapraz reaksiyona giren bu antikorun pozitif olduğu görülmektedir. Nishimoto ve arkadaşları (23) MFS tanısında BOS protein artışı ve anti-GQ1b antikor pozitifliğinin prevelansını değerlendirdikleri bir çalışmada semptomların birinci haftasında antikorların neredeyse her olguda pozitif olduğunu ve olguların sadece %25'inde BOS protein yüksekliği olduğunu görmüşlerdir. Bizim olgumuzda ilk atakta semptom başlangıcının üçüncü gününde yapılan BOS incelemesinde protein düzeyi 77 mg/dl, glukoz oranı normal bulunmuş, hücre görülmemiştir. Albümino-sitolojik disosiasyon saptanmıştır. Tedavi başladıktan sonra dokuzuncu gün yapılan BOS incelemesinde hücre görülmedi. BOS protein ve glukoz değerleri normaldi. Anti-GQ1b antikor bakılmamıştı. İkinci atakta ise semptom başlangıcının sekizinci gününde BOS incelemesi yapıldı. Protein ve glukoz normaldi. Hücre görülmedi. Anti-GQ1b IgM ve Ig G pozitif bulundu.

Ito ve arkadaşlarının 2008'de (7) yaptığı çalışmada 589 hastanın sadece %1'inde kranyal MR görüntülemesinde mezensefalın, serebellum ve orta serebellar pedikülde T2 hiperintens veya T1'de kontrast tutan lezyonlar saptanmıştır. Bizim olgumuzda iki atakta da yapılan MR incelemesi normal bulundu.

MFS hastalarında hastalık başlangıcından itibaren en geç 3 ay içinde spontan iyileşme görüldüğü bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada MFS tanısı konan ve tedavi verilmeyen 28 hastada ilk nörolojik bulgu başlangıcından iyileşme başlangıcına kadar geçen medyan zaman atakside 12 gün, oftalmoplejide 15 gün olarak bulunmuştur (5). MFS kendi kendini sınırlayan selim bir sendromdur. MFS tedavisinde immunoterapiyle ilgili randomize veya non-randomize prospektif kontrollü klinik çalışma yapılmamış olsa da hastaların retrospektif analizinde IVIG tedavisinin iyileşmede bir etkisinin olmadığı gözlenmiştir (24,25). Plazmaferez uygulanan seçilmiş olgular da olmuştur fakat bu tedavinin de önemli bir etkinliğinin olmadığı görülmüştür (26-32). Plazmaferez ve immunglobulin tedavileri

özellikle klinik semptomları başlangıçta Bickerstaff ensefaliti ve Guillain Barre sendromu ile karışan hastalarda tedavi seçeneği olarak düşünülmektedir (24). Bu olguda ilk atakta semptom başlangıcının üçüncü gününde steroid tedavisi başlanarak sekizinci gün klinik iyileşmenin başladığı, ikinci atakta üçüncü gün IVIG tedavisi verilerek iyileşmenin yedinci gün başladığı gözlemlendi.

Tipik olarak MFS monofazik olduğu bilinen bir sendrom ise de çok nadiren rekürrens görülebilir (33-51). Tekrarlayan ataklarda çoğu zaman tipik MFS triadı görülürken, klinik prezentasyonun farklı olduğu bir olgu da bildirilmiştir. Hamaguchi ve arkadaşları, ilk kez on yaşında akut başlayan oftalmopleji, ataksi, arefleksi ile tipik MFS atağı olduktan sonra, on yedi yaşında internal oftalmopleji sonrasında kronik progresif diplopi başlayan ve on dokuz yaşında ise geçici santral sinir sistemi tutulumunun eşlik ettiği akut komplet oftalmopleji, ataksi, uykuya eğilim, respiratuvar paralizi ortaya çıkan ve Bickerstaff's beyin sapı ensefaliti tanısı alan bir olgu bildirmişlerdir (39). Rekürrensin olduğu olgularda ataklar arasında iki buçuk ila on iki buçuk yıl arasında değişen uzun asemptomatik bir interval olduğu gözlenmiştir. İki atak arasında on dokuz yıl olan iki olgu da bildirilmiştir (48,52). HLA-DR2 pozitifliğinin rekürrensi olan olgularda olmayanlara göre biraz daha fazla olduğu saptanmıştır (50). Rekürrensi olanlarda atak sayısı çoğu zaman iki iken, üç kere tekrarlayan MFS de bildirilmiştir (43,44).

Bizim olgumuzda iki atakta da klinik prezentasyon, tedaviye yanıt ve iyileşme hızı birbirine benzerdir. Ataklar arasında geçen sekiz yılda hasta asemptomatik kalmıştır. Olgumuz, MFS'nin tekrarlayıcı özelliğini vurgulamak ve akılda tutmak amacıyla sunulan oldukça nadir görülen bir olgu örneğidir.

Kaynaklar

1. Collier J. Peripheral neuritis. *Edinb Med J* 1932; 39:601-18.
2. Fisher M. An unusual variant of acute immune polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia, and areflexia). *N Engl J Med* 1956; 255:57-65.
3. Hughes RA, Rees JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barre Syndrome. *J Infect Dis* 1997; 176 (Suppl2):S92-8.
4. Bogliun G, Beghi E; Italian GBS registry study group. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy. 1996. *Acta Neurol Scand* 2004; 110:100-6.
5. Mori M, Kuwabara S, Fukutake F et al. Clinical features and prognosis of Miller-Fisher syndrome. *Neurology* 2001; 56:1104-6.
6. Yuki N. Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain-Barre and Fisher syndromes. *Lancet Infect Dis* 2001; 1:29-37.
7. Ito M, Kuwabara S, Odaka M et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis and Fisher syndrome form a continuous spectrum: clinical analysis of 581 cases. *J Neurol* 2008; 255:674-82.
8. Koga M, Gilbert M, Li J et al. Antecedent infections in Fisher syndrome: a common pathogenesis of molecular mimicry. *Neurology* 2005; 64:1605-11.
9. Schnorf H, Rathgeb JP, Kohler A. Anti-GQ1b-positive Miller Fisher syndrome in a patient with acute Epstein-Barr virus infection and negative *Campylobacter* serology. *Eur Neurol* 1998; 40:177.
10. Yuki N, Hirata K. Fisher's syndrome and group A streptococcal infection. *J Neurol Sci* 1998; 160:64-6.
11. Diaz Ortuno A, Maeztu C, Munoz JA et al. Miller Fisher syndrome associated with Q fever. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:615-26.
12. Bennetto LP, Lyons P. Miller Fisher syndrome associated with *Pasteurella multocida* infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:1786-97.

13. Chiba S, Sugiyama T, Yonekura K et al. An antibody to VacA of *Helicobacter pylori* in the CSF of patients with Miller-Fisher syndrome. *Neurology* 2004; 63:2184-6.
14. Finsterer J, Niedermayr A, Weigl PG et al. Anti-GQ1b-negative Miller-Fisher syndrome with lower cranial nerve involvement from parasinusoidal aspergilloma. *J Infect* 2006; 52:81-5.
15. Takano H, Yuki N. Fisher's syndrome associated with chickenpox and anti-GQ1b antibody. *J Neurol* 1995; 242:255-66.
16. Smith J, Clarke L, Severn P et al. Unilateral external ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome: case report. *BMC Ophthalmol* 2007; 7:7.
17. Susuki K, Yuki N, Muramatsu M et al. Unilateral ophthalmoparesis and limb ataxia associated with anti-GQ1b IgG antibody. *J Neurol* 2000; 247:652-63.
18. Weiss JA, White JC. Correlation of 1a afferent conduction with the ataxia of Fisher syndrome. *Muscle Nerve* 1986; 9:327-32.
19. Ropper AH, Shahani B. Proposed mechanism of ataxia in Fisher's syndrome. *Arch Neurol* 1983; 40:537-48.
20. Inoue A, Koh C, Iwahashi T. Detection of serum anticerebellar antibodies in patients with Miller Fisher syndrome. *Eur Neurol* 1999; 42:230-4.
21. Kornberg AJ, Pestronk A, Blume GM et al. Selective staining of the cerebellar molecular layer by serum IgG in Miller-Fisher and related syndromes. *Neurology* 1996; 47:1317-20.
22. Snyder LA, Rismondo V, Miller NR. The Fisher variant of Guillain-Barré syndrome (Fisher syndrome). *J Neuroophthalmol* 2009; 29:312-24.
23. Chiba A, Kusunoki S, Shimizu T et al. Serum IgG antibody to ganglioside GQ1b is a possible marker of Miller Fisher syndrome. *Ann Neurol* 1992; 31:677-9.
24. Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K et al. Usefulness of anti-GQ1b IgG antibody testing in Fisher syndrome compared with cerebrospinal fluid examination. *J Neuroimmunol* 2004; 148: 200-5.
25. Overell JR, Hsieh ST, Odaka M et al. Treatment for Fisher syndrome, Bickerstaff's brainstem encephalitis and related disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1):CD004761.
26. Mori M, Kuwabara S, Fukutake T et al. Intravenous immunoglobulin therapy for Miller Fisher syndrome. *Neurology* 2007; 68:1144-6.
27. Kawasaki S, Kodama T, Mizoue S et al. Effectiveness of plasma exchange in Miller Fisher syndrome—a case report. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2005; 109:148-52.
28. Kambara C, Matsuo H, Fukudome T et al. Miller Fisher syndrome and plasmapheresis. *Ther Apher* 2002; 6:450-3.
29. Yeh JH, Chen WH, Chen JR et al. Miller Fisher syndrome with central involvement: successful treatment with plasmapheresis. *Ther Apher* 1999; 3:69-71.
30. Nishikage H, Saito A, Nakano Y et al. Case of Fisher syndrome with pemphigus treated by immuno-adsorption plasmapheresis. *Nihon Naika Gakkai Zasshi* 1996; 85:274-5.
31. Cher LM, Merory JM. Miller Fisher syndrome mimicking stroke in immunosuppressed patient with rheumatoid arthritis responding to plasma exchange. *J Clin Neuroophthalmol* 1993; 13:138-40.
32. Littlewood R, Bajada S. Successful plasmapheresis in the Miller-Fisher syndrome. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 282:778.
33. Maisey DN, Olczak SA. Successful plasmapheresis in the Miller-Fisher syndrome. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 282:1159.
34. Tomcik J, Dufek M, Hromada J et al. Recurrent Miller Fisher syndrome with abnormal terminal axon dysfunction: a case report. *Acta Neurol Belg* 2007; 107:112-4.
35. Dorr J, Dieste FJ, Klaasen van Husen D et al. A case of recurrent Miller Fisher syndrome mimicking botulism. *Neurol Sci* 2006; 27:424-5.
36. Sharma V, Chan YC, Ong et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis: can it recur? *J Clin Neurosci* 2006; 13:277-9.
37. Madhavan S, Geetha, Bhargavan PV. Recurrent Miller Fisher syndrome. *J Assoc Physicians India* 2004; 52:582-4.
38. Orr CF, Storey CE. Recurrent Miller-Fisher syndrome. *J Clin Neurosci* 2004; 11:307-9.
39. Derakhshan I. Recurrent Miller Fisher syndrome. *Neurol India* 2003; 51:283.
40. Hamaguchi T, Yamaguchi K, Komai K et al. Recurrent anti-GQ1b IgG antibody syndrome showing different phenotypes in different periods. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:1350.
41. Kitamura H, Honda T, Uchida T et al. Recurrent Fisher syndrome. *Nihon Naika Gakkai Zasshi* 2002; 91:474-6.
42. Sitajayalakshmi S, Borgohain R, Mani J et al. Recurrent Miller Fisher syndrome: a case report. *Neurol India* 2002; 50:365-7.
43. Chida K, Nomura H, Konno H et al. Recurrent Miller Fisher syndrome: clinical and laboratory features and HLA antigens. *J Neurol Sci* 1999; 165:139-43.
44. Riche G, Caudie C, Vial C et al. Recurrent Miller Fisher syndrome and anti-GQ1b antibodies. *Rev Med Interne* 1998; 19:192-5.
45. Dewarrat A, Regli F, Steck A et al. Recurrent Miller Fisher syndrome. Significance of anti-GQ1B antibodies. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 1995; 146:180-4.
46. Vinals M, Anciones B, Cruz Martinez A et al. Recurrent Miller-Fisher syndrome associated with brachial neuritis. *Neurologia* 1989; 4:61-5.
47. Sawyer CN, Naik RB. A case of recurrent Miller-Fisher syndrome. *Br J Hosp Med* 1987; 38:566.
48. Chan JW. Optic neuritis in anti-GQ1b positive recurrent Miller Fisher syndrome. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:1185-96.
49. Barontini F, Sita D, Giordano G. A reappraisal of Fisher's syndrome based on clinical and CT findings in 3 cases, with a relapse in the first case. In: Huber A, Klein D ed. *Neuro-Lettersgenetic s and Neuro-ophthalmology*. Amsterdam, Elsevier/North Holland, 1981: 65-9.
50. Kaplan JG, Schaumburg HH, Summer A. Relapsing ophthalmoparesis-sensory neuropathy syndrome. *Neurology* 1985; 35:396-406.
51. Kitamura H, Honda T, Uchida T et al. Recurrent Fisher Syndrome. *Nihon Naika Gakkai Zasshi* 2002; 91:474-6.
52. Schapira AH, Thomas PK. A case of recurrent idiopathic ophthalmoplegic neuropathy (Miller Fisher syndrome). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49:463-4.
53. Tomcik J, Dufek M, Hromada J et al. Recurrent miller fisher syndrome with abnormal terminal axon dysfunction: a case report. *Acta Neurol Belg* 2007; 107(4):112-4.