

# Faringeal-Brakiyal-Servikal ve Fasiyal Güçsüzlük Gösteren Bir Miller Fisher Varyantı

Uzm. Dr. N. Yüceyar  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, İzmir

Doç. Dr. Z. Çolakoğlu  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, İzmir

Ast. Dr. Ş. Arıcı  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, İzmir

Prof. Dr. Ö. Akyürekli  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD, İzmir

İletişim:

Uzm. Dr. Nur Yüceyar  
EÜTF Nöroloji ABD  
Bornova, İZMİR, 35100  
Tel: 02323880980-05325152548  
Fax: 02323880980  
e-posta:nyuceyar@med.ege.edu.tr



## Faringeal-Brakiyal-Servikal ve Fasiyal Güçsüzlük Gösteren Bir Miller Fisher Varyantı

**ÖZET** Guillian-Barre sendromunun (GBS) bir varyantı olan Miller Fisher sendromu (MFS) oftalmopleji, ataksi, azalmış veya kaybolmuş tendon refleksi, minimal ekstremitte güçsüzlüğü ile karakterizedir. MFS'na orofaringeal, boyun ve üst ekstremitte proksimal kas güçsüzlüğü eşlik edebilir ve bu nedenle GBS'nin bir başka varyantı olan faringeo-brakiyal-servikal varyant (FBS)'a benzerlik gösterir. FBS varyanta eşlik eden oftalmopleji ve ataksi de

ayrıca bildirilmiştir. Klinik ve immunolojik bazı farklar öne sürülmüş olmasına karşın her iki formun aynı klinik antite mi yoksa GBS klinik spektrumunda örtüşen formlar mı olduğu tartışma konusudur. Bu çalışmada MFS klinik kriterleri taşıyan, ek olarak orofaringeal, boyun ve üst ekstremitte proksimal kas güçsüzlüğü gösteren bir olgu izlem klinik ve elektrofizyolojik bilgileri ile sunulmuş, hasta MFS olgusu olarak tanımlanmıştır. MFS ve FBS varyantları son yayınlar gözden geçirilerek tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Miller-Fisher Sendromu, Guillian-Barre Sendromu, Faringeo-brakiyal-servikal varyant

## Miller Fisher-Syndrome with faryngeal-brachial-cervical and facial weakness: A case report

**ABSTRACT** Miller Fisher Syndrome (MFS), a variant form of Guillian-Barre Syndrome (GBS) is characterized by the triad of ophthalmoplegia, ataxia, reduced and absent tendon reflexes with no or minimal limb weakness. Oropharyngeal, neck and proximal upper limb muscles weakness may be involved, like in another GBS variant, the pharyngeal-brachial-cervical (PBC) variant. Ophthalmoplegia and ataxia have been also reported in the PBC variant. Although some clinical and immunological

differences have been proposed, its unclear whether these are distinct clinical entities or overlapping clusters within the spectrum of clinically defined GBS. In this study, the clinical, electrophysiological findings and follow-up data of a patient fulfilling the clinical criteria of MFS were presented. She had also weakness of the oropharynx, neck and proximal upper limb muscle. We maintained the name MFS for this patient by using it in a wider context. MFS and PBC variants were discussed on clinical and electrophysiological grounds by reviewing the recent literature.

**Key Words:** Miller-Fisher Syndrome, Guillian-Barre Syndrome, Pharyngeal-brachial-cervical variant.

## GİRİŞ

Miller Fisher Sendromu, 1956'da Miller Fisher tarafından subakut başlangıçlı, monofazik seyirli, oftalmopleji, ataksi, arefleksi ile karakterize iyi seyir gösteren akut nörolojik hastalık olarak tanımlanmıştır.<sup>1,3,11</sup> Albumino-sitolojik disosiyasyon'un bu olgularda gözlenmesi üzerine Guillian-Barre sendromunun bir varyantı olarak değerlendirilmiştir.<sup>3,6,7</sup> Etiyopatogenez uzun yıllar tartışma konusu olmuş, bazı yazarlar tarafından hastalık doğasının inflamatuvar beyin sapı lezyonu<sup>1,18</sup> veya hem santral hem de periferik patolojilere<sup>7,28</sup> bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Ancak elektrofizyolojik ve patolojik çalışmalar hastalık doğasının periferik olduğuna dair güçlü kanıtlar ortaya koymuştur.<sup>6,10,11,20,21,22,23,24</sup>

Olguların % 80'inde GQ1b tetrasiyalogangliozide karşı IgG antikor pozitifliğinin olması,<sup>5,9</sup> bu otoantikörlerin immun aracılıklı kranial nöropatiler (özellikle okulomotor sinirler) için spesifik olması<sup>5</sup> MFS etiyopatogenezinde T hücre aracılıklı immun mekanizmalarla birlikte humoral immunitenin de rol oynadığını göstermektedir.<sup>5,9,13,17,19</sup> MFS'li olgularda enterik bakteri olan Campylobacter jejuni lipopolisakaridi ile bu gangliozid arasında moleküler benzerlik gösterilmiş ve etyopatogenezde rol oynadığı düşünülmüştür.<sup>5,9</sup>

Bu çalışmada klinik ve elektrofizyolojik bulguları ve klinik seyri ile GBS'nin MFS varyantı olarak değerlendirilen olgu 6 aylık izlem bilgileri ile sunulmaktadır.

### Olgu Sunumu

Sık üst solunum yolu enfeksiyonu geçirme öyküsü olan 40 yaşında bayan hastanın olası bir viral ÜSYE ardından ilk yakınmalarının sağ göz kapağında düşme, bulanık görme şeklinde başladığı öğrenildi. İki gün sonra eklenen baş dönmesi, dengesizlik, ayakta duramama, el ve ayaklarında uyuşma ve katı gıdalarda belirgin yutma güçlüğü ile yakınmalarının beşinci gününde kliniğimize başvurdu. Başvurusunda TA 140/90 mmHg, ateş 36.5 C iken nabız 100 atım /dk ölçüldü. Bilinç açık, koopere, oryante olan hastada total oftalmopleji, sağda belirgin bilateral hemiblefaropitoz, solda belirgin bilateral fasiyal güçsüzlük, belirgin hipofoni, disfaji ve nazone konuşma, bilateral velofaringeal kaslarda güçsüzlük saptandı. Pupiller middilate, ışık refleksi bilateral azalmış ve kornea refleksi bilateral abolik bulundu. Solda belirgin omuz abduksiyonunda +4/5 (MRC skala) ve boyun fleksiyonunda 4/5 kas gücü saptandı. Dört yanlı arefleksi, eldiven-çorap tarzı duyu kusuru, solda daha belirgin üst ekstremitelerde metrik testlerde bozukluk mevcuttu, intansiyonel tremor gözlenmedi. Alt ekstremitelerde güçsüzlük olmamasına karşın ayakta duramıyor ve ataksisi nedeniyle yardımsız yürüyemiyordu. Beş gün yoğun bakım ünitesinde izlenerek GBS ön tanısı ile intravenöz immunglobulin (2 gr /kg total doz) tedavisi uygulanan hastanın ikinci haftada disfajisi ve ataksisi belirgin geriledi; oral beslenmeye başladı ve üst ekstremitelerde DTR ve pupil refleksi alınmaya başladı. Hasta yardımsız yürüyordu ancak tandem yürüyüş yapamıyordu. Romberg testi negatif olarak değerlendirildi. Üçüncü haftada total oftalmopleji, pitoz, fasiyal ve boyun fleksiyonunda minimal güçsüzlük dışında diğer bulguları kayboldu veya belirgin geriledi. İki ay sonraki bakısında diplopi yakınması tanımlanmadı, pitoz, oftalmopleji ve fasiyal güçsüzlük de belirgin düzelme gözlemlendi, duyu kusuru saptanmadı ve alt ekstremitelerde refleksler de alınmaya başladı. Dördüncü aydaki kontrolünde solda belirgin minimal fasiyal güçsüzlük ve dört yanlı hiporefleksi dışında patolojik bulgu saptanmadı. Altıncı aydaki nörolojik bakısında ise patolojik nörolojik bulgu kalmamıştı.

Laboratuvar bakısında patolojik olarak lökositoz, sedimantasyon yüksekliği, hiperglisemi ve oral glukoz tolerans testi bozuk olarak saptandı. Kollagen tarama testleri, periferik yayma normal sınırlarda idi. Hastalığının 17. gününde yapılan BOS bakısında hücre 2, protein 72 mg/dl, pandy (+++) olacak şekilde albuminositolojik dissosiasyon saptandı. 2 hafta sonra yapılan BOS kontrolünde protein değerinin normale döndüğü gözlemlendi. Öncül enfeksiyöz ajana yönelik yapılan tetkiklerde (sifiliz, Ebstein-Barre virus, sitomegalovirus) geçirilmiş hepatit B ve hepatit A ile uyumlu seroloji dışında akut veya kronik enfeksiyona ait bulgu saptanmadı. Boğaz sürüntüsü ve BOS bakteriyolojik, mikolojik incelemesinde üreme olmadı. Batın USG, batın BT, toraks BT ve tiroid fonksiyon testleri ve HbA1c normal bulundu. Serebral patolojiye yönelik yapılan kraniyal MGI, AEP, SEP ve VEP de patoloji saptanmadı. Ayırıcı tanıda yer alan botulismus, difteri, myastenia gravis, nörosifiliz, vasküler beyin sapı sendromları ileri tetkiklerle dışlandı.<sup>22,26</sup> Hastalığının 16. gününde yapılan EMG'de üst ekstremitelerde duysal sinir aksiyon potansiyeli normalin alt sınırında, motor sinir iletileri ise normal bulundu. Sempatik deri yanıtları ve kardiyak parasempatik otonomik testleri (istirahat,hiperventilasyon ve valsalva) normal sınırlarda bulundu. Üst ekstremitelerde median sinir F yanıtı, alt ekstremitelerde soleus H refleksi elde edilemedi. Bulgular ılımlı sensoriyal polinöropati ile uyumlu bulundu. Fasiyal sinirin periferik tutuluşu ile uyumlu EF bulgular elde edildi: Göz kırpma refleksinin R1 komponenti normalden uzundu (14 msn). Fasiyal sinirden inerve kaslarda nörojenik MÜP değişiklikleri, orbikularis okuli kasında MÜP kaybı ve denervasyon gözlemlendi. Onbeş gün sonra tekrarlanan EF çalışmalarında mediyan F refleksinin alınması dışında değişiklik saptanmadı. 2. ve 4. aydaki EF çalışmalarında incelenen motor ve duysal sinir iletileri normal bulundu. F yanıtı elde edilmesine rağmen H refleksi kaybı 4. ayda da devam ediyordu. 6. ayda tekrarlanan EF çalışmasında H refleksi elde edilebildi. 2. ayda tekrarlanan blink refleksi çalışmasında R1 refleksi normal latansda alınırken,

mimik kaslarda aksonal dejenerasyon bulguları mevcuttu, 4. aydaki tekrarında mimik kaslarında normal MÜPlerin egemen olduğu çok ılımlı kronik nörojenik MÜP değişiklikleri saptandı.

## TARTIŞMA

MFS'li olguların genellikle hastalık başlangıcının 1-2 hafta öncesinde akut febril hastalık mevcuttur. Campylobacter jejuni,<sup>4,6</sup> streptokok A enfeksiyonu,<sup>29</sup> Epstein-Barre virus<sup>25</sup> vb. ajanlar sorumlu tutulmuştur. MFS' de immunolojik benzerlik gösterdiği düşünülen spinoserebellar 1a afferent, okulomotor efferent ve okuler kas içciklerinin birlikte etkilenmesi ve spesifik olan GQ 1b Ig G antikolarının primer duysal nöronların, okulomotor sinirlerin paranodal myelinlerine karşı anormal immun yanıtı söz konusudur.<sup>5</sup> Klinik bulguların da esas olarak kas içcikleri ve diğer proprioseptiflerden (eklem pozisyon reseptörlerinden), ekstraokuler kaslardan gelen afferent sinir sinyallerinde anormallik sonucu ortaya çıktığı, ekstraokuler kas içciginden gelen anormal inputların oküler kontrol sistemde anormallik yarattığı ileri sürülmüştür.<sup>17,21,22</sup> MFS'de ataksinin etyopatogenezi konusunda yapılan klinik ve elektrofizyolojik çalışmalar hastaların serumlarında fare serebellar antijenlerine karşı anlamlı olarak antikor saptanmasına karşın<sup>8</sup> ataksinin serebellar fonksiyon bozukluğundan ziyade proprioseptif afferent sistemde fonksiyon bozukluğuna bağlı olduğunu göstermiştir.<sup>16,17,23,27</sup> Olgumuzda normalin alt sınırında duysal sinir aksiyon potansiyelinin alınması, SEP'in normal olması afferent sinirlerin çoğunun sağlam olduğunu düşündürmüş, izlem süresince de diğer EF bulgular gerilerken selektif olarak soleus H refleksinin alınmaması Grup 1a proprioseptif afferentlerin fonksiyonel olarak selektif tutulduğunu göstermiş ve literatürdeki olgularla benzerlik göstermiştir.<sup>17</sup>

MF varyantı olarak sunulan olgularda klinik tabloya egemen olan yürüme veya ekstremitte ataksisi, unilateral veya bilateral pitozun eşlik ettiği tam veya kısmi oftalmopleji, ve dört yan-

lı arefleksidir. Klinik, immunolojik ve elektrofizyolojik olarak MFS tanısı alan olgularda bu triad yanısıra olguların % 30-50 sinde<sup>3,4,6,15,22</sup> orofaringeal ve fasiyal güçsüzlük, bu olguların bir kısmında ise dilde de güçsüzlük görülebilir. Hastalık seyri boyunca üst ekstremitte proksimal kaslarında hafif derecede güçsüzlük dışında genel güçsüzlük görülmemesine karşın<sup>22</sup> yukarıdan aşağıya inen tarzda ılımlı tetraparezi gelişen olgular da bildirilmiştir.<sup>3,4</sup> Ekstremitte distalinde nosiseptif ve proprioseptif modaliteleri içeren ılımlı duysal kayıp bazı olgularda görülebilir. Işık ve akomodasyon refleksinde bozulma şeklinde pupil anormallikleri (% 50) sık olarak bildirilmiştir.<sup>2,3,10,12</sup> Postganglionik parasempatik okulomotor sinirler myelinli liflerdir ve MFS'de refleks anormalliklerinin postganglionik parasempatik denervasyona bağlı olduğu düşünülür.<sup>10</sup> Olgumuzda % 0,1 lik pilokarpin testine yanıtılık da bunu desteklemiştir.

MFS'li olgularda GBS'den farklı olarak ekstremitelerde duysal sinirler motor sinirlerden daha fazla etkilenir ve motor tutulum daha fazla kranial sinirlerdedir.<sup>6,7</sup> MFS sinir ileti çalışmalarında genel olarak duysal sinirlerde aksonal kayıp ile uyumlu bulgular, motor sinirlerde sinir ileti hızında normal veya ılımlı yavaşlama görülebilmektedir.<sup>6</sup> MFS'li olgularda proksimal segmental demyelinizasyonu gösterir şekilde F dalga çalışmalarında yanıtın alınmaması, dispers yanıt veya uzama şeklinde sonuçlar bildirilmiştir. Motor kaybın klinik ve elektrofizyolojik olarak olmadığı olgularda da H refleks yanıtlarında uzama veya alınamama refleks arkın afferent (1a afferent) liflerindeki anormalliği göstermektedir. Olgudaki duysal sinirlerde belirgin amplitüd kaybı, normal veya ılımlı motor-duysal ileti hızında yavaşlama aksonal nöropatiyi düşündürürse de F yanıtında latans uzaması veya alınamaması proksimal demyelinizasyonu desteklemektedir. Olgumuzda izlemde duysal aksiyon potansiyellerinin tamamen düzelmesi, F yanıtının alınması denervasyon bulgularının olmaması hızlı klinik iyileşme nöropatinin predominant olarak demyelinizan tipte olduğunu düşündürmüştür. Bazı olgularda aksonal nöropati veya nöronopati ile

uyumlu elektrofizyolojik bulgular baskın olmasına karşın<sup>6</sup> MFS'de primer olarak demyelinizan süreçlerin varlığı başka elektrofizyolojik ve patolojik çalışmalarla desteklenmiştir.<sup>7,10,11</sup> Bir çalışmada patolojik olarak okulomotor sinirlerde ayrıca yamalı demiyelinizasyon görülmüştür.<sup>10</sup>

Genellikle iyi seyirli bir gidiş gösterir.<sup>1,2,6,21</sup> İyileşme 10-15 günde başlar, bir ayda tam iyileşme görülebilir, ancak göz hareketleri, pupil anormallikleri ve refleks kaybı 3-4 aya kadar devam eden olgular bildirilmiştir. Olgumuzda da tam klinik ve elektrofizyolojik iyileşme 6 ayda gözlenmiştir.

GBS'de periferik sinir hasarından sorumlu olan patolojik süreç topografik olarak selektif davranabilir, böylece klinik varyantlar görülebilmektedir.<sup>4,14,15,22</sup> Altta yatan immunolojik bozukluğun süresi, şiddeti ve inflamatuvar sitokin ve komplemanların lokal aktivasyonu gibi bazı lokalize süreçler sonucunda klinik olarak bölgesel ve fonksiyonel varyantlar görülebilmektedir. Bunun yanı sıra Ig Gq1b antikoru pozitif olan olgularda oftalmoparezinin görülmediği ancak ataksi ve orofaringeal paralizinin eşlik ettiği klinik tablolar da bildirilmekte, MF varyantı veya IgG GQ1b sendromu olarak adlandırılmaktadır.<sup>17,19,29</sup>

Tipik GBS'de alt ekstremitelerde belirgin güçsüzlük ve çıkıcı progresif seyir tipik iken kraniyal tutulum gösteren klinik varyantlarında orofarinks, boyun ve proksimal üst ekstremitelerde güçsüzlük mevcut olup inisi karakterdedir.<sup>4,14,15,22</sup> Ropper tarafından tanımlanan faringeal-brakial-servikal (FBS) varyantta da oftalmopleji ve ataksi görülebilir (sırasıyla % 33, % 44).<sup>22</sup> FSB'nin atipik Miller Fisher varyantı mı yoksa ayrı bir klinik antite mi olduğu açık değildir. Bu iki tablonun GBS'nin ayrı klinik varyantları olduğunu ileri süren klinik ve immunolojik çalışmalar yanı sıra,<sup>14,15</sup> her iki varyantında klasik GBS'deki klinik tabloya dönüşebileceğini bildiren bildiriler de vardır.<sup>4</sup> Son yıllarda MFS'den ayırt edici şekilde bu olgularda serumlarında IgG GT1a 'ya karşı antikor pozitifliği gösterilmiştir.<sup>14,19</sup> 39 MFS'li ve 113 kraniyal sinir tutulumu ve boyun omuz güçsüzlüğü gösteren GBS'li olgularda yapılan klinik çalış-

mada boyun ve omuz güçsüzlüğü orofaringeal güçsüzlük ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkide bulunmuş, aynı ilişki oftalmopleji ile gösterilememiş ve MFS ve FBS varyantın ayrı klinik tablo olduğu ileri sürülmüştür.<sup>15</sup>

FSB varyantında klinik tabloya hakim olan orofaringeal, boyun ve omuzda belirgin ve uzun süreli güçsüzlüğe MFS'nin aksine respiratuar güçsüzlük eşlik edebilir.<sup>21,22</sup> Alt ekstremitelerde refleks kaybı ve güçsüzlük, MFS aksine duysal anormallik ve pupil değişiklikleri genellikle görülmez.<sup>21,22</sup> Bu olgularda bildirilen oftalmoparezi, pitoz ve ataksi genellikle çok ılımlı ve geçicidir.<sup>4</sup> Üst ekstremitelerde sınırlı demiyelinizasyonla karakterli elektrofizyolojik bulgular saptanır. Olgumuzda da total oftalmopleji 4 ayda tam düzelmeye gösterirken orofaringeal güçsüzlük ve boyun güçsüzlüğü 2. haftada en erken düzelmeye gösteren bulgu olmuştur.<sup>22,26</sup> Otoantikora yönelik inceleme yapılamayan olgularda klinik tabloya hakim olan total oftalmoplejinin varlığı nedeniyle öncelikle MFS düşünölmüştür. Prognozları çok farklı olmayan ve akut inflamatuvar demyelinizan polinöropati klinik spektrumunda olan bu iki benzer klinik varyantın birbirinden ayırt edilmesinden ziyade GBS aksine genellikle jeneralize güçsüzlük göstermemeleri nedeniyle diğer özellikleri ile birlikte klinik olarak tanınması, tanısall tetkiklerin sınırlandırılması ve erken tedavi açısından önemlidir.

## KAYNAKLAR

1. Al-Din AN, Anderson M, Bickerstaff ER, Harrvey I. Brainstem encephalitis and the syndrome of Miller Fisher: a clinical study. *Brain*, 1982;105:481-495
2. Al-Din SN, Anderson M, Eeg-Olofson O, Trontelj JV. Neuro-ophthalmic manifestations of the syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia: a review. *Acta Neurol Scand*, 1994;89:157-163
3. Berlit P, Rakicky J. The Miller Fisher Syndrome. Review of the literature. *J Clin Neuroophthalmol*, 1992;12(1):57-63
4. Bruggen J.P, Meche FGA, Jager AES, Polman CH. Ophthalmoplegic and lower cranial nerve variants merge in to each other and into classical Guillian-Barre syndrome. *Muscle Nerve*, 1998;21:239-242
5. Chiba A, Kusunoki S, Otaba H; et al. Serum Anti GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Mil-

- ler Fisher Syndrome and Guillain-Barre Syndrome; clinical and immunohistochemical studies. *Neurology*,1993;43:1911-1917
6. Fross RD, Daube JR. Neuropathy in the Miller Fisher syndrome:clinical and electrophysiologic findings. *Neurology*,1987;37:1493-1498
  7. Green SH Poliradiculitis (Landry-Guillain Barre Syndrome) with total external opthalmoplegia:ensephelo-myelo-radiculo-neuropathy. *Developmental Medicine and Child Neurology*,1976;18:369-373
  8. Inoue A, Koh C Iwashita T. Detection of serum anti-cerebellar antibodies in patients with Miller- Fisher Syndrome. *Eur Neurol*,1999;42:230-234
  9. Jacobs BC, Endtz HP, Van der Meché FGA et al. Serum anti-GQ1b IgG antibodies recognize surface epitopes on *Compylobacter jejuni* from patients with Miller Fisher syndrome. *Ann Neurol*,1995;37:260-264
  10. Jamal GA, Ballantyne JP.The localization of the lesion in patients with acute ophthalmoplegia,ataxia and areflexia.(Miller Fisher syndrome). A serial multimodal neurophysiological study. *Brain*,1988;111:95-114
  11. Jamal GA, Macleod WN. Electrophysiologic studies in Miller Fisher Syndrome. *Neurology*,1984;34:685-688
  12. Keane JR.Tonic pupils with acute opthalmoplegic polyneuritis. *Annals of Neurol*,1977;2:393-396
  13. Koga M, Yuki N, Ariga T, Hirata K. Antibodies to GD3, GT3 and o-acetylated species in Guillian-Barre and Fisher's syndromes: their association with cranial nerve dysfunction. *J Neurol Sci*,1999;164:50-55
  14. Koga M, Yuki N, Anga T et al. Is IgG anti-GT1a antibody associated with pharyngeal-cervikal-brachial weakness or oropharyngeal palsy in Guillian-Barre syndrome? *J Neuroimmunol*,1998;86:74-79
  15. Koga M, Yuki N, Hirata K. Oropharyngeal palsy in Guillian-Barre and Fisher's syndrome is associated with muscle weakness in the neck and arm.*J.Neurol Neurosurg Psychiatry*,1999;66:254-255
  16. Kuwabara S, Asahina M, Nakajima M, Mori M et al. Special sensory ataxia in Miller-Fisher syndrome detected by postural body-sway analysis. *Ann Neurol*,1999;45:533-536
  17. Mori M, Kuwara S, Koga M et al. IgG anti-GQ1b positive acut ataxia without ophthalmoplegia.*J Neurol Neurosurg Psychiatry*,1999;67(5):668-670
  18. Meienberg O.Lesion site in Fisher's syndrome. *Arch of Neurol*,1984;41:250-251
  19. O'leary CP, Veitch J, Durward WF et al. Acute oropharyngeal palsy is associated with antibodies to GQ1b and GT1a gangliosides. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,1996;61:649-651
  20. Philips MS, Stewart S, Anderson JR. Neuropathological findings in Miller Fisher Syndrome. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry*,1965;28:115-120
  21. Ropper AH. The CNS in Guillain-Barre syndrome. *Arch Neurol*,1983;40:397-398
  22. Ropper AH. Unusual clinical variants and signs in Guillian-Barre syndrome. *Arch Neurol*, 1986;43:1150-1152
  23. Ropper AW, Shahani BT. Proposed mechanism of ataxia in Fisher's Syndrome. *Arch of Neurol*, 1983;40:537-538
  24. Sauron B, Bouche P, Cathala HP. Miller-Fisher Syndrome: clinical and electrophysiological evidence of peripheral origin in 10 cases. *Neurology*,1984; 34: 953-956
  25. Schnorf H, Rathgeb JP, Kohler A. Anti-GQ1b-positive Miller Fisher syndrome in a patient with acute Epstein-Barre virus infection and negative camplobacter serology. *Eur Neurol*,1998;40(3):177
  26. Stepper F, Schoth G, Sturzenegger M. Neurosyphilis mimicking Miller Fisher Syndrome:a case report and MRI findings *Neurology*, 1998;51(1):269-271
  27. Urushitani M, Udaka F, Kameyama M. Miller-Fisher-Guillian-Barre overlap syndrome with enhancing lesions in the spinocerebellar tracts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*,1995;58:241-243
  28. Wong V. A neurophysiological study in children with Miller-Fisher syndrome. *Brain Dev*,1997;19:197-204
  29. Yuki N, Hirata K. Fisher's Syndrome and group A streptococcal infection *J Neurol Sci*, 1998;160(1):64-66

