

# Miller-Fisherov syndróm v klinickej praxi

MUDr. Lubomíra Izáková, PhD.<sup>1</sup>, MUDr. Vanda Valkučáková<sup>1</sup>, doc. MUDr. Stanislav Šutovský, PhD.<sup>2</sup>,  
prof. MUDr. Peter Turčáni, PhD.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Psychiatrická klinika LFUK a Univerzitetnej Nemocnice Bratislava

<sup>2</sup> I. Neurologická klinika LFUK a Univerzitetnej Nemocnice Bratislava

**Miller-Fisherov syndróm je autoimunitné ochorenie, ktoré je jedným z variantov Guillain-Barrého syndrómu a má niekoľko klinických foriem. Charakteristickou je triáda príznakov ataxia, okoohybné poruchy a areflexia, ktoré vznikajú v priebehu niekoľkých dní po prekonalnej infekcii. Najzávažnejšou formou je Bickerstaffova kmeňová encefalitída, ktorá sa prejavuje okrem uvedenej triády aj poruchou vedomia a inými psychopatologickými príznakmi. Ochorenie sa vyskytuje v praxi psychiatra zriedkavo. Jeho správna a včasná diagnostika a liečba však môžu významne pozitívne ovplyvniť prognózu pacienta. V článku na základe kazuistiky pacientky, ktorá bola v priebehu diferenciálne diagnostického procesu hospitalizovaná na psychiatrickom oddelení komplexne predstavujeme toto relatívne vzácne vyskytujúce ochorenie.**

**Kľúčové slová:** Miller-Fisherov syndróm, Bickerstaffova kmeňová encefalitída, neuropsychiatria, autoimunitná akútna polyradikuloneuritída, imunoterapia

## Miller-Fisher Syndrome in Clinical Practice

**Miller-Fisher syndrome is an autoimmune neurologic disease, a variant of Guillain-Barré syndrome, which presents with several clinical forms. The disease is characterised by a triad of ataxia, oculomotor disturbances and areflexia, which develop over a few days after an infective illness. Most severe form is Bickerstaff's brainstem encephalitis, which is presenting by mentioned triad and also with disturbed consciousness and other psychopathological symptoms. The disease is rare in the psychiatric practice. However, its correct and early diagnosis and treatment could significantly influence the patient's prognosis. Based on a case report of a patient who was hospitalized in a psychiatric ward while undergoing the differential diagnostic process, the article comprehensively presents this relatively rare disease.**

**Key words:** Miller-Fisher Syndrome, Bickerstaff's brainstem encephalitis, neuropsychiatry, autoimmune acute polyradiculonephritis, immunotherapy

Psychiatr. prax, 2020;21(2):76-79

## Úvod

Hoci je neuropsychiatria samostatným špecializačným odborom, v klinickej praxi je často náročné odlišiť psychiatrické a neurologické prípady pri prvom kontakte s pacientom. V ostatnom čase sa začali množiť informácie o autoimunitných encefalitídach, ktoré sa prejavujú často dominujúcou psychopatologickou symptomatikou. V práci by sme chceli predstaviť iné autoimunitné ochorenie, Miller-Fisherov syndróm (MFS), ktorého klinická prezentácia je heterogénna, charakteristicky neurologická, pretože ide o autoimunitné ochorenie nervovosvalového spojenia s tvorbou protilátok anti GQ1b namierených proti gangliozidom. Napriek tomu sme sa s ňou stretli v klinickej praxi psychiatra a predstavovala pre nás neľahký diagnostický problém.

Ochorenie predstavuje vzácne sa vyskytujúci variant akútnej zápalovej demyelinizačnej polyradikuloneuritídy - Guillain-Barrého syndrómu (GBS).

Jeho klinická prezentácia bola prvýkrát popísaná v roku 1932 (1). Ako jeden z variantov GBS ho identifikoval až v roku 1956 Charles Miller Fisher, podľa ktorého dostalo ochorenie aj svoj názov (2). Charakterizuje ho trojica akútne sa vyvíjajúcich príznakov - ataxia, okoohybné poruchy a areflexia. V likvorovom náleze sa zisťuje proteinocytologická disociácia. Predpokladá sa, že hlavným patomechanizmom je blokáda uvoľňovania acetylcholínu z presynaptických zakončení nervovosvalového spojenia antigangliozidovými protilátkami. U 85 % pacientov je v sére pozitívny nález autoprotiátok proti antigénom v presynaptických zakončeniach nervovosvalového spojenia a antigangliozidových anti-GQ1b protilátok proti antigénom Schwannových buniek (3). V klinickom obraze sa okrem základnej trojice príznakov vyskytujú aj chabé parézy až plégie, pomerne častá býva respiračná insuficiencia spôsobená postihnutím dýchacích svalov. Pri abortívnej forme sa vyskytuje iba akútna of-

talmoparéza bez ataxie. Najzávažnejšou formou je Bickerstaffova kmeňová encefalitída (BBE), ktorá bola pôvodne popísaná nezávisle od MFS, pretože sa okrem základnej triády príznakov klinicky manifestuje aj kmeňovou symptomatikou, léziami mozgových nervov, poruchami vedomia a príznakmi lézie kortikospinálnej dráhy. Obidve ochorenia spojila až pozitivita anti-GQ1b protilátok (4). Wang et al. (5) popísali tiež kazuistiku pacienta s MFS, u ktorého sa prechodne v klinickom obraze manifestoval aj kognitívny syndróm.

Hlavným cieľom kazuistiky je poukázať na diferenciálne diagnostické problémy, ktoré môžu mať negatívny vplyv na včasné určenie diagnózy MFS a začatie účinnej liečby ako kľúčové faktory pre prognózu pacienta.

## Kazuistika

33-ročná pacientka sa v sobotu ráno zobudila s cefaleou. Asi dve hodiny po zobudení začala pociťovať aj ver-

tigo. Príznaky neboli príliš intenzívne. V priebehu doobedia jej začali trpnúť nohy a ruky. Intenzita príznakov sa postupne zväčšovala. Užíla jednu tabletu paracetamolu a magnézium. Dve hodiny spala. Po zobudení sa pripravila na rodinnú oslavu. V tom čase nemala problém s pohybom. Pri príchode na oslavu vracala. Pre uvedené ťažkosti a ich progresiu počas dňa ju rodina odviezla na pohotovosť. V anamnéze bol údaj o ľahkom nešpecifickom (v.s. virotickom) ochorení horných dýchacích ciest (HDC), ktoré prekonala pred týždňom. U lekára nebola, lieky neužívala žiadne. Ďalším údajom, ktorý sa javil ako dôležitý, bol pád do bazéna pred tromi týždňami, pri ktorom si udrela chrbát a nohy a spôsobila si hematómy.

Pacientka pochádza z rodiny bez neuropsychiatrickej záťaže. Nikdy sa neliečila na závažnejšie ochorenie, nebola sledovaná u žiadneho špecialistu. Lieky pravidelne neužívala. V tom čase bola matkou dvoch detí, 4-ročného syna a 4-mesačnej dcéry, ktorú plne dojčila. Pôrod prebehol bez komplikácií, v pôrodnom období nemala až doteraz žiadne ťažkosti. V deň prijatia na psychiatrickú hospitalizáciu dostala prvú menštruáciu po pôrode. Vysokoškolsky vzdelaná žena bola na materskej dovolenke, predtým pracovala na pozícii zodpovedajúcej jej vzdelaniu. Žila v harmonickom manželstve. S manželom a deťmi bývali u jej rodičov. Vzťahy v rodine opisovala ako veľmi dobré. Psychoaktívne látky neužívala žiadne.

V pohotovostnej službe v nemocnici, kam ju priviezol manžel pre vyššie popísané rýchlo sa rozvíjajúce ťažkosti, bola interne a neurologicky vyšetrená. Subjektívne sa sťažovala na stupňujúcu sa únavu, objavila sa dyzartria, zhoršovala sa mobilita. Neurológ popísal zvýšenú neuromuskulárnu dráždivosť a poruchu chôdze hodnotil ako funkcionálnu. Na CT mozgu sa zistil fyziologický nález. Podaná infúzia fyziologického roztoku s vinpocetínom a diazepamom nevedla k zmene stavu. Napriek tomu bola odoslaná domov. Pretože sa ťažkosti pacientky naďalej stupňovali, na ďalší deň (v nedeľu) ju manžel priviezol do pohotovostnej služby v jednej z bratislavských nemocníc. Opäť absolvovala inter-

ne a neurologické vyšetrenie. Stav bol uzatvorený ako suspektná funkcionálna porucha chôdze a reči a odporúčené jej bolo psychiatrické vyšetrenie. V náleze sa však popisovali progredujúca slabosť, parestézie, poruchy reči a poruchy akomodácie. Pacientku manžel v nočných hodinách priviezol na psychiatrické vyšetrenie, pri ktorom bola zistená anxiózná nálada, lakrimozita, ktorá imponovala ako reaktívna pri zmenenom zdravotnom stave a obavách o jeho ďalší vývoj. V klinickom obraze boli aj poruchy chôdze, dyzartria, v priebehu vyšetrenia klesalo tempo reči, odpovede sa stávali stručnejšími, predlžovali sa latencie odpovedí. Pacientka pri vyšetrení spolupracovala, bola dostatočne koncentrovaná na rozhovor, dodržiavala spoločenské zvyklosti. Orientovaná bola správne vo všetkých modalitách. Popisovali sa aj hypobúlia a hypoaktivita, ktoré pacientka odôvodňovala slabosťou. Vzhľadom k tomu, že bola opakovane neurologicky a interne vyšetrená a pre jej ťažkosti sa nezistil organický korelát, fyzická slabosť, dysartria, ataxia a parestézie boli považované za možné psychotické príznaky, t. j. cenestopatie a hypochondrické bludy. Stav bol uzatvorený ako akútna polymorfná psychotická porucha bez príznakov schizofrenie a bola prijatá na psychiatrickú hospitalizáciu. Pri vyšetrení na ďalší deň ráno (v pondelok) bola vylúčená psychotická porucha. Stav bol diagnosticky hodnotený ako psychoreaktívna porucha (adaptačná porucha) a opätovne bol kontaktovaný neurológ. V bežnom laboratórnom skriningu sa zistilo iba ľahké zvýšenie GMT. Toxikologický skrining ukázal pozitivitu na benzodiazepíny, čo súviselo s predchádzajúcim infúznym podaním diazepamom. Konziliárny neurológ odporučil MRI mozgu s podaním kontrastnej látky, kde sa nezobrazili ložiskové zmeny v tkanive mozgu a mozočku v žiadnom vážení. Likvorové priestory boli symetrické, komorový systém úzky, bez presunu stredočiarych štruktúr. Meningy neboli výraznejšie zhrubnuté. V klinickom obraze však progredovali alterácia vedomia a motoriky, vrátane reči. Realizovali sa likvorologické vyšetrenie, sérologická diagnostika zameraná na neurotropné vírusy a protilátky autoimunitných en-

cefalitíd. Vyšetrenie likvoru bolo z hľadiska zápalových parametrov negatívne (CSF-IgG 25,3mg/l; norma 0-40, celkové bielkoviny 342mg/l; norma 150-430), neporušená hematollikvorová bariéra a neprítomná intratekálna syntéza IgG podľa Reibera. Na ďalší deň (v utorok) boli klinicky prítomné známky difúzneho cerebrálneho poškodenia s kvalitatívnou poruchou vedomia, s progredujúcou poruchou reči a kvadruparézou. Pacientka bola preložená na neurologickú intenzívnu jednotku. Psychiatricky bol stav uzatvorený ako iná psychická porucha zapríčinená poškodením a dysfunkciou mozgu a somatickou chorobou. Ani opakované MRI mozgu nepreukázali ložiskové postihnutie. Prvé EMG vyšetrenie v deň prijatia na neurologickú JIS preukázalo výraznú redukciu amplitúdy komplexného motorického akčného potenciálu n. facialis, nervy na končatinách boli bez poruchy neuromuskulárneho prenosu. Zrealizované EEG vyšetrenie vzbudzovalo podozrenie na ľahké difúzne cerebrálne poškodenie a poruchu funkcie kmeňových štruktúr, epigrafoelementy sa nezobrazili. USG vyšetrenie mozgovej cirkulácie bolo negatívne. V deň prekladu na neurologickú kliniku bola napriek negatívne likvorovému nálezu, ale pozitívne EMG nálezu začatá liečba intravenóznymi imunoglobulínmi v celkovej dávke 200g počas 5 dní (0,4g/kg/deň). Podávaná jej tiež bola neurometabolická liečba a escitalopram 10 mg denne. Stav pacientky sa po začatí liečby kontinuálne zlepšoval. Absolvovala psychologické vyšetrenie, kde sa zistilo mierne spomalené psychomotorické tempo, ale nemanifestoval sa kognitívny deficit. Na piaty deň hospitalizácie boli známe výsledky sérológie, ktoré preukázali miernu pozitivitu GQ1b IgG (16+) a vysokú pozitivitu antimyelinových protilátok (+++) v sére, čo bol patognomický nález pre GBS, ale v našom prípade potvrdzoval klinickú diagnózu Miller-Fisherov syndróm. Pacientke bola počas hospitalizácie zastavená laktácia bromokryptínom. Na siedmy deň hospitalizácie na JIS I. neurologickej kliniky LFUK a UNB bola realizovaná druhá lumbálna punkcia. Likvorologické vyšetrenie už preukázalo nález, ktorý sa približoval typickému vzorcu GBS, ale zďaleka ho

nedosahoval. Boli prítomné zvýšené CSF IgG na 67,8mg/l, celkové bielkoviny boli síce vyššie, ale stále na hornej hranici normy (420mg/l), elementy boli v norme. Po 16 dňoch hospitalizácie bola pacientka preložená na fyziatricko-rehabilitačné oddelenie s cieľom rehabilitácie chôdze, ktorá bola v tom čase možná iba s pomôckami. Pretrvávalo aj mierne rozmazané videnie. Stav bol uzatvorený ako Guillain-Barrého syndróm, varianta Miller-Fisherov syndróm. V psychiatrickej liečbe pacientka nepokračovala. Kontrolné neurologické vyšetrenie sa realizovalo mesiac po prepustení z neurologickej hospitalizácie. V klinickom obraze nebola prítomná ložisková symptomatika. Pacientka užívala vitamínoterapiu skupiny B (Milgamma N) a pre zistenú poruchu imunity imunostimulancium (Ribomunyl). Pri kontrolnom vyšetrení po 6 mesiacoch bola konštatovaná úplná remisia Miller-Fisherovho syndrómu. Zistený bol syndróm zvýšenej nervosvalovej dráždivosti a súčasne aj vertebrogénny algický syndróm v cervikálnej a torakálnej oblasti. Odporúčaná bola liečba magnéziom a rehabilitácia. Liečba escitalopramom bola ukončená.

## Diskusia

### Výskyt ochorenia

Hoci sa v odbornej literatúre MFS venuje pozornosť, jeho zriedkavý výskyt v klinickej praxi je jedným z dôvodov, prečo sa naň diferenciálne diagnosticky nemyslí (3, 6). Celosvetová incidencia GBS predstavuje 10-20 prípadov na 1 milión obyvateľov ročne, z toho pre MFS asi 5 %. Dá sa teda predpokladať, že ročne sa MFS vyskytne cca u 3 – 6 obyvateľov Slovenskej republiky. Vyšší výskyt sa popisuje na Taiwane a v Japonsku (7, 8). Muži sú postihnutí 1,5 až 2-krát častejšie. Vrcholy výskytu sa zisťujú vo vekových skupinách 30 až 39 rokov a 50 až 59 rokov (9).

### Patogenéza

MFS sa považuje za autoimunitné ochorenie s pozitívnym nálezom antigangliozidových protilátok v sére, preto niektorí autori navrhli názov „anti-GQ1b-IgG-protilátkový syndróm“ (10). Až u 70 % pacientov sa v predchorobí

zisťuje akútna infekcia HDC alebo tráviaceho traktu. Najčastejšími patogénmi sú *Campylobacter jejuni* a *Haemophilus influenzae*, zistila sa asociácia aj s *Mycoplasma pneumoniae*, cytomegalovírusom a ďalšími infekčnými agens (11). Predpokladá sa, že infekčný agens spúšťa autoimunitný proces, ktorý vedie k narušeniu integrity a funkcie periférnych nervov. Najnovšie výskumy preukazujú výraznú podobnosť lipooligosacharidu *Campylobacter jejuni* a ďalších infekčných agens s GM1 gangliozidmi CNS a PNS. Antigénovým determinantom *Campylobacter jejuni* sú dve varianty gangliozidu GM1. Prvá varianta vykazuje podobnosť s gangliozidom GQ1b hojne sa nachádzajúcim v oblasti mozgového kmeňa a area postrema a druhá varianta zase s gangliozidom GQ1b, ktorý sa vo veľkom zastúpení nachádza v oblasti spinálnych ganglií a v membránach Schwanových buniek obalujúcich periférne nervy. Podľa tejto teórie v závislosti od typu gangliozidu obsiahnutého v infekčnom agens sa môže rozvinúť skrížená reakcia buď s GQ1b gangliozidom mozgového kmeňa za vzniku Miller-Fisherovho syndrómu alebo s gangliozidom GQ1b spinálnych ganglií a periférnych nervov za vzniku GBS. Vzhľadom na to, že 95 % sérotypov *Campylobacter jejuni* a pravdepodobne aj iných agens má antigénovú variantu lipooligosacharidu podobného gangliozidom GQ1b spinálnych ganglií, 95% polyradikulitíd pripadá na GBS a len 5 % na MFS-BBE. Ďalším vysvetlením, ktoré objasňuje predilekčné postihnutie mozgového kmeňa anti GQ1b protilátkami pri MFS-BBE je zistenie, že v oblasti area postrema je hematoencefalická bariéra najpriepustnejšia, a preto je uvedená lokalita najviac vystavená pôsobeniu sérových protilátok (9).

### Diagnostické kritériá

Špalek et al. (3) upozorňujú na význam správnej interpretácie anamnestických údajov a objektívny neurologický nález, v ktorom sa ako prvý príznak väčšinou objavuje diplopia a/alebo poruchy rovnováhy a závraty. Charakteristický je rýchly rozvoj triády príznakov: externá oftalmoplégia, areflexia a ťažká ataxia končatín, postoja a chôdze. Pomerne

častými príznakmi sú aj chabá kvadruparéza až kvadruplégia, slabosť mimického svalstva, príznaky respiračnej a bulbárnej insuficiencie. Vzácné sa vyskytujú aj centrálné kmeňové príznaky. Zásadný význam má vyšetrenie likvoru. Proteinocytologická disociácia býva prítomná asi týždeň od vzniku ochorenia. EMG, CT, MRI mozgu a prípadne ďalšie vyšetrenia majú diferenciálne diagnostický význam. Vyšetrenie anti-GQ1b IgG protilátok je senzitivne a pomerne špecifické vyšetrenie. Protilátky sú detekovateľné až u 85 % pacientov v akútnom štádiu ochorenia, miznú po 2 až 3 mesiacoch remisie.

U našej pacientky bol MFS diagnostikovaný na základe prítomnosti triády príznakov, rýchlej progresie stavu a negatívnych výsledkov diferenciálne diagnostických vyšetrení. Dôležitou informáciou bolo aj nešpecifické ochorenie HDC v predchorobí. Zneisťujúcimi faktormi boli najmä manifestácia ochorenia v popôrodnom období, laktácia, časová súvislosť s obnovením menštruačného cyklu po pôrode, úraz v predchorobí, intenzívna úzkostná reakcia s hypochondrickým obsahom na subjektívne sa zhoršujúci sa zdravotný stav a neurologický obraz, ktorý pri rutinnom ambulantnom vyšetrení v ÚPS nepresvedčil službukonajúcich neurológov o potrebe hospitalizácie a ďalšej diagnostiky. Opakované interné a neurologické vyšetrenia nevedli k včasnému určeniu správnej diagnózy. Diferenciálna diagnostika MFS predstavuje diagnostický problém jednak pre jeho nízky výskyt, ale aj pre heterogénny klinický obraz a veľmi rýchlu progresiu stavu. U pacientky sme síce pri prvom kontakte zvažovali aj možnosť akútnej psychotickej poruchy, avšak hlavnou diferenciálne diagnostickou úvahou bolo vylúčiť autoimunitnú encefalitídu. Viedli nás k tomu rýchla manifestácia psychopatologických príznakov a postupný rozvoj kvalitatívnej poruchy vedomia. Do úvahy však prichádzala aj myastenia gravis, najmä pre zhoršovanie motorických symptómov v priebehu záťaže, napríklad rozhovorom s pacientkou (12). Diagnostickú neistotu prinášala aj neprítomnosť poruchy neuromuskulárneho prenosu na končatinách.

## Liečba a prognóza

Ochorenie má u väčšiny pacientov dobrú prognózu. Ohrozujúcim príznakom býva akútna respiračná insuficencia. V ľahkých prípadoch môže ochorenie aj spontánne odznieť. Základom liečby sú humánne imunoglobulíny v dávke 0,4 g/kg/deň počas 5 dní (13). Ako alternatíva môže byť plazmaferéza, ktorá je však spojená s vyšším rizikom nežiaducich účinkov a komplikácií. Dôležitá je intenzívna ošetrovateľská a symptomatická starostlivosť a následne primeraná dlhodobá rehabilitácia. U našej pacientky boli uvedené postupy dodržané. Stav pacientky sa po 6 mesiacoch upravil ad integrum. Pre posilnenie imunity jej bolo ordinované imunostimulancium.

## Záver

Prezentovaná kazuistika dokumentuje prienik psychiatrickej a neurologickej problematiky u pacientky, u ktorej sa akútne rozvíja necharakteristický, ale závažný klinický stav. V diagnostickom procese intenzívne spolupracovali internista, neurológ a psychiater. Zistené jej bolo zriedkavo sa vyskytujúce ochorenie, Miller-Fisherov syndróm, varianta akútnej autoimunitnej polyradikuloneuritídy. U pacientky sa manifestovala jeho závažná forma Bickerstaffova kmeňová encefalítida s prechodným postihnutím mozgového kmeňa. Dôležitým faktorom v predchorobí bola infekcia HDC. V klinickom obraze ochorenia sa v jeho akútnom začiatku symptomatika javila ako funkčná a prechodne sa objavili psychopatologické symptómy, ktoré mohli

viest' k mylnej diagnóze psychickej poruchy. Progresia klinického stavu, spolu s výsledkami likvorologického vyšetrenia, pozitívou anti-GQ1b IgG protilátok a s ďalšími diferenciálne diagnostickými vyšetreniami umožnili stanoviť správnu diagnózu. Potrebné je však poukázať na skutočnosť, že nedostatočná skúsenosť s diagnostikou a liečbou tejto poruchy, nielen u psychiatrov, neuropsychiatrov, ale aj neurológov, vedúca k nesprávnemu, alebo neskorému stanoveniu diagnózy, môže mať významne negatívny vplyv na prognózu pacienta. V tomto kontexte je hlavným odkazom tejto kazuistiky: 1. pre neurológov, aby dôslednejšie analyzovali aj menej reprezentatívnu ložiskovú symptomatiku a to aj v prípadoch, kedy správanie pacienta môže zvädzať pozornosť na funkčné ochorenie a 2. pre psychiatrov, aby si stáli za svojim úsudkom v prípadoch, keď sa psychopatologická symptomatika javí ako reaktívna k akútne sa rozvíjajúcej neurologickej poruche. Podrobnejšie oboznámenie sa s týmto zriedkavým ochorením je jedným z predpokladov správneho diagnostického a diferenciálne diagnostického uvažovania.

*Prehlásenie autorov: Príspevok nebol honorovaný žiadnou farmaceutickou spoločnosťou ani iným grantovým mechanizmom.*

## Literatúra

1. Bukhari S, Taboada J. A Case of Miller Fisher Syndrome and Literature Review [online]. Cureus. 2017;9(2):e1048. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5362277/pdf/cureus-0009-0000001048.pdf>. Accessed February 1, 2020.

- Fisher Miller C. An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). *New Engl J Med*. 1956; 255: 57-65.
- Špalek P, Martinka I, Jurčaga F, et al. Miller Fisherov syndróm – tri kazuistiky, diagnostika a liečba. *Neurológia* 2009; 4 (2): 101-105.
- Puma A, Benoit J, Sacconi S, et al. Miller Fisher syndrome, Bickerstaff brainstem encephalitis and Guillain-Barré syndrome overlap with persistent nondemyelinating conduction blocks: a case report [online]. *BMC Neurology* 2018; 18:101. <https://bmcneurol.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12883-018-1104-6>. Accessed February 1, 2020.
- Wang Y, Heyin M, Hao H, et al. Miller-Fisher syndrome with cognitive impairment: A case report [online]. *Biomedical Research* 2017; 28(13). <http://www.biomedres.info/biomedical-research/millerfisher-syndrome-with-cognitive-impairment-a-case-report-7821.html>. Accessed February 1, 2020.
- Buran I, Urbanová T. Oftalmoplégia, ataxia, polyneuropatia ako prejavy zvláštnej formy Guillainovho-Barrého syndrómu. *Čs Neurol Neurochir*. 1982; 45:129-132.
- Overell JR, Willison HJ. Recent developments in Miller Fisher syndrome and related disorders. *Curr Opin Neurol*. 2005; 18:562-566.
- Mori M, Kuwabara S, Fukutake T a spol. Clinical features and prognosis of Miller Fisher syndrome. *Neurology*. 2001; 56:1104-1106.
- Ito M, Kuwabara S, Odaka M, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis and Fisher syndrome form a continuous spectrum. *J Neurol*. 2008; 255:674-682.
- Becker U, Gahn G, Reichmann H, et al. Diskussion der Differenzialdiagnostik und Nosologie anhand einer Kasuistik. *Nervenarzt*. 2006; 77: 716-721.
- Lo YL. Clinical and immunological spectrum of the Miller Fisher syndrome. *Muscle Nerve*. 2007; 36:615-627.
- Anthony SA, Thurtell MJ, Leigh RJ. Miller Fisher syndrome mimicking ocular myasthenia gravis [online]. *Optom Vis Sci*. 2012; 89:e118-e123. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3516407/pdf/nihms419332.pdf>. Accessed February 1, 2020.
- Špalek P. Intravenózný imunoglobulín v liečbe autoimunitných neuromuskulárnych ochorení: prehľad a odporúčenia pre prax. *Neurológia*. 2008; 3:165-171.

**MUDr. Ľubomíra Izáková, PhD.**

Psychiatrická klinika LFUK  
a UN Bratislava  
Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava  
lubomira.izakova@gmail.com

