



이 승 환

강원대학교 의학전문대학원 신경과학교실

Secondary Movement Disorders

Seung-Hwan Lee

Department of Neurology, Kangwon National University School of Medicine

Movement disorder is abnormal neurologic condition that clinically present as excessive or involuntary movement, or slow voluntary movement. According to causes, it is classified as primary and secondary movement disorder. There have been identified various causes resulting in secondary movement disorders including structural lesions, drug, trauma, and systemic diseases. It is important to differentiate secondary movement disorder from primary movement disorder in aspect of treatment plan and prognosis.

Key Words: Movement disorders, Causes, Treatment, Prognosis

1. 서론

이상운동 질환(movement disorders) 불수의적이고 과도한 운동의 발생 혹은 미약한 자발적 혹은 자율적 운동(automatic movement)이 마비나 강직과는 무관하게 나타나는 신경학적 질환들을 일컫는다. 전자의 경우는 hyperkinesia, dyskinesia, 혹은 abnormal movement로 혼용되어 불려지고 있고 후자의 경우는 hypokinesia 또는 akinesia 등으로 불린다.¹

이상운동의 발생은 일반적으로 기저핵(basal ganglia) 혹은 관련된 연결로의 병리적 변화로 인해 발생하는 것으로 알려져 있다. 신경계의 기능적 역할에 따라 전두엽과 기저핵 간의 연결과 관련된 5가지 circuit이 있다: motor, oculomotor, dorsolateral prefrontal, lateral orbitofrontal, and anterior cingulate circuit이 기능적 신경해부학적 측면에서 구분 된다.²⁻⁵ 그러나 모든 이상운동 질환들이 기저핵의 병태생리적 변화와 관련관련 일어나는 것은 아니다. 협조운동(coordination), 운동측정장애(dysmetria), intension tremor

등은 소뇌의 병리현상과 관련되어 있으며, 근간대(myoclonus)나 떨림(tremor)은 일차적 원인이 기저핵이나 관련 연결로가 아니다: 원인에 따라 대뇌피질, 뇌간, 척수 혹은 소뇌가 관련되어 있다.⁶⁻⁹

일반적으로 이상운동 질환은 원인에 따라 일차성(primary), 유전성(hereditary) 혹은 이차성(secondary)으로 분류할 수 있다. 이차성 이상운동 질환은 원인이 되는 요인이 명확하게 밝혀는 경우를 일컫는다. 그러나 선행되는 이차성 원인이 이상운동 질환 발생을 설명할 수 있는 모든 이유가 되는지, 아니면 선행되는 기질적 요인을 단지 악화시킨 것인지에 대해서는 아직은 명확한 결론이 있지는 않다.¹⁰

본 글에서는 이상운동 질환을 일으킬 수 있는 이차성 요인들 중에서 비교적 자주 경험할 수 있는 뇌의 국소병변(localized cerebral lesions), 전신적 질환(systemic illness), 약물(drug) 등에 대해서 문헌 고찰을 한다.

2. Common types of Secondary Movement

2.1 이차성 근긴장이상증(dystonia)

근긴장이상증을 일으킬 수 있는 요인으로는 혈관성(vascular: VAS), 저산소증 뇌손상(hypoxic brain damage), 외상(truma), 감염(infection), 핵황달(kernicterus), 대사성(metabolic) 질

Seung-Hwan Lee, MD

Department of Neurology, Kangwon National University School of Medicine, 1 Kangwondaehak-gil, Chuncheon 24341, Korea

Tel: +82-33-250-8802 Fax: +82-33-259-5635

E-mail: movement@kangwon.ac.kr

환, space-occupying lesion (SOL) 등이다. 순수하게 근긴장 이상증만 발생할 수도 있지만 많은 경우에 다른 이상운동 증상과 동반되어 나타나기도 한다.¹¹

2.2 이차성 떨림(tremor)

뇌종양, 혈종, 낭종과 같은 SOL, 외상, VAS 등이 보고되어 있다.^{12,13} 많은 경우에 안정시(resting)와 동작(action)과 관련되어 발생한다. 그러나 이차성 원인에 의한 순수한 안정시 떨림(pure resting tremor)의 보고는 없다. 많은 예에서 떨림이 근긴장이상과 같이 발생하기도 한다.^{7,12}

2.3 이차성 무도증(Chorea/hemiballisms/hemichorea)

갑상선 기능 항진증과 같은 내분비계 이상에서 드물게 무도증(chorea)이 관찰될 수 있다.¹⁴ 그러나, 빈도에 있어서는 hemiballism/hemichorea를 임상적으로 더 흔하게 볼 수 있는데, 조절되지 않는 당뇨병 환자나, 뇌의 기저핵이나 관련 연결구조물에 혈관성 질환에 의한 병변이 발생한 경우 나타난다.^{15,16}

2.4 이차성 파킨슨증후군 (parkinsonism)

이차성 파킨슨증후군에서는 특발성 파킨슨병(idiopathic Parkinson's disease: PD)에서 나타나는 안정시 떨림, 강직, 운동서동 등 여러 증상들 중 한 가지만 단독으로 보일 수도 있다. 이차성 파킨슨증후군을 일으키는 요인으로 감염, 약물, 독성물질(예: 망간, MPTP), 일산화탄소중독(CO poisoning), Creutzfeldt-Jakob disease, 외상, 종양, 정상압 수두증(normal pressure hydrocephalus) 그리고 VAS 등을 예로 들 수 있다. 원인은 다양하지만 이것들이 정상적인 도파민 생성이나 전달 기전에 영향을 끼쳐 파킨슨증후군의 임상 양상을 유발하는 것으로 추정된다.

(1) 감염

20세기 초에 발생한 encephalitis lethargica가 파킨슨증후군을 일으키는 감염원으로 알려져 왔다.¹⁷ 당시에 감염에서 살아남은 생존자의 약 50%가 5년 이내에 이상운동증이 발생했고, 10년 이내에 80%가 발병했다. 급성기 병리적 기전은 중뇌(midbrain)와 계실주변(periventricular)의 염증성 반응이었으며, 이후에 파킨슨증후군이 발생한 경우 병리소견은 흑질의 도파민 세포의 소실이었다.

일본뇌염(Japanese encephalitis)에서도 흑질이 침범되는 일부 환자에서 PD와 임상적으로 유사한 증상이 나타나는

예가 보고 되어 있다.¹⁸ 그 외에도 국외에서 발병하는 West Nile virus 감염에서 유사 증상이 발생한 예가 보고되고 있다.¹⁹ 그 외 바이러스로는 HIV가 알려져 있다.²⁰

(2) 혈관질환

뇌혈관 질환과 관련된 파킨슨증후군이 꾸준히 기술되고는 있지만, 정확하게 혈관성 파킨슨증후군(vascular parkinsonism)과 관련된 특징적 임상적 소견은 정해진 것은 없다. 혈관성 파킨슨 증후군을 가진 환자들은 일반적으로 PD환자들보다 나이가 더 많으며 L-dopa에 반응이 적고, 떨림보다는 보행장애를 나타낸다. 또한 상지보다는 하지에 더 많은 증상을 나타내며, 자세불안정(postural instability), 빈번한 넘어짐, 치매, incontinence 등을 나타낸다. 이러한 혈관성 파킨슨 증후군은 다발성 미만성 뇌경색과 관련된다는 보고가 있다.²¹ L-dopa의 치료에서 오직 1/3 정도의 환자가 약물에 반응을 보이는 것으로 알려져 있다.²²

(3) 약물(Drugs)

약물 유발성 파킨슨증후군(drug-induced parkinsonism: DIP)의 정확한 빈도는 알 수 없지만, 비교적 흔하게 임상에서 접할 수 있는 파킨슨증후군의 한 형태이다. DIP의 증상만으로는 PD와 구분이 어려운 경우가 많으며, 많은 예에서 항정신병 약물(neuroleptics)에 노출되고 처음 몇 일 이내에 나타나며 거의 대부분 환자의 경우 3개월 이내에 발병 한다.²³ 항정신병 약물 복용 이후 DIP 발병을 연구한 보고에서는 10%에서 60%까지 발생률의 차이가 있다. 고령, 여성, 본태성 진전과 같은 기저요인이 있는 경우 등이 잠재적인 위험요인으로 알려져 있다. 그 외에도 dopamine receptor-blocking 기전이 있는 G-I regulators나 reserpine, tetrabenazine, methy-dopa, lithium, flunarizine, cinnarizine 등도 원인이 될 수 있다.

일부 DIP환자에게 원인이 되는 약제를 중단한 경우에도 파킨슨 증후군 증상이 지속되거나, 호전 이후 다시 발생하는 예가 있는데, 이유는 잠재적으로 PD인 환자의 subclinical parkinsonian features가 약제에 의해 악화된 것으로 추정된다. 임상에서 DIP와 PD감별 진단을 위해 PET이나 SPECT와 같은 핵의학 검사를 할 수도 있다.²⁴

(4) 독성물질(Toxins)

신경독성물질로 1-methy-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP)가 동물과 인간에게 파킨슨증후군을 일으킨 사

실이 밝혀진 이후로, MPTP은 동물모델에 이용되고 있다. MPTP에 의해 유발된 파킨슨증후군은 PD와 구분이 임상적으로 어려우나 병리적으로는 caudate와 putamen의 도파민 세포의 기능을 손상시키는 것으로 알려져 있다.^{25,26}

일산화탄소 또한 파킨슨증후군을 유발할 수 있다. Progressive akinetetic mutism을 유발하거나 delayed encephalopathy를 야기하기도 한다.²⁷ Delayed encephalopathy의 경우는 임상적으로 좁은 보폭의 걸음(short-stepped gait), start hesitation, 동결현상(freezing), 운동서동 그리고 강직(rigidity)를 유발하지만 떨림은 발생하지는 않는다. 대부분 L-dopa 치료에 반응이 미비하다. Delayed onset parkinsonism은 일산화탄소 중독 이외에도 저산소증, 외상 그리고 다른 뇌손상에서도 발생한다.^{28,29}

철, 구리, 망간 같은 금속 물질은 산화작용을 더 항진 시킬 수 있어, 신경퇴행성 질환의 발생기전과 관련되어 관심을 받아오고 있다. 망간의 경우 중독에 의해 정신적인 문제가 발생하고 몇 개월 시간이 흐른 뒤, 운동 증상이 발생한다. 운동 증상은 근긴장이상이나 보행장애 또는 파킨슨 증상을 보이게 되지만 L-dopa에 반응은 미비하다.

망간의 중독의 경우 광부, 제련공, 용접공, 배터리 공장 노동자 등과 같이 만성적으로 망간에 폭로된 사람들이 보고되어 있으며, 이 경우 일반인들이 PD가 발생하는 나이보다 더 빠른 것으로 알려져 있다.³⁰ 그러나, 망간과 관련된 파킨슨증후군의 보고가 있지만, 망간이 직접적으로 파킨슨증후군을 유발하는지에 대해서는 논의가 더 필요하다. 이외의 독성물질로는 hydrocarbon이나 유기인제(organophosphate) 등으로 들 수 있다.³¹

(5) 외상(trauma)

외상과 파킨슨증후군과의 정확한 인과관계가 밝혀지지는 않은 상황이지만, 여러 보고에서 외상 이후 발생한 파킨슨증후군에 대한 개념을 밝히고 있다.³² 한 번의 외상이 파킨슨증후군을 일으키는 것은 매우 드물지만, 권투선수에게 보이는 “punch-drunk” 증후군과 같이 반복적인 뇌의 물리적 손상에 의한 합병증으로 파킨슨증후군이 발생하는 것으로 알려져 있다. 전형적인 파킨슨병에서 보이는 임상증상 이외에도 치매, 망상, 억제 기능의 소실(loss of inhibition), bradyphrenia와 같은 신경학적 합병증이 동반된다. 권투선수에게서 보이는 이차성 파킨슨증후군 증상은 잠복기가 수십 년에 달할 수도 있어, 발견하기가 어렵다. 파킨슨증후군이 발생한 운동선수의 흑질에서 심한 신경퇴행변화, 색소소실(de-

pigmentation), gliosis, neurofibrillary tangle이 확인되었다. 다른 연구에서는 알츠하이머병에서 보이는 아밀로이드 침착이 발견되었다.³³

(6) 기타

뇌종양과 gliomatosis cerebri는 기저핵 침범이 없는 상태에서도 파킨슨증후군을 일으킬 수 있다. 이외에도 paraneoplastic disease, central pontine myelinolysis, extra pontine myelinolysis 등의 보고가 있다.³⁴⁻³⁶

3. Common etiologies of secondary movement disorders

3.1 Vascular disease

흔하게 이차성 이상운동 질환을 유발할 수 있는 원인이다. 다양한 형태의 hyperkinetic 혹은 hypokinetic movement disorder를 보일 수 있다. 근긴장이상, 무도증, 떨림, 파킨슨증후군, 근간대 등의 다양한 이상운동증을 단독 혹은 복합적으로 보일 수 있다. 뇌혈관 질환에 의한 이차성 이상운동증의 정확한 빈도는 알려지지는 않지만 일부 연구에서는 유병률을 1% 정도로 보고했다. 이상운동증의 발생과 뇌혈관질환의 시간적 연관성이 있어, 발생시점이 동일한 경우 혹은 잠복기가 있는 경우가 있다.³⁷

3.2. Systemic illness

이상운동증상이 전신적 질환에 의해 이차적으로 나타나는 경우가 흔하게 있으며, 원인 질환 보다 먼저 이상운동증상을 유발하는 경우도 있다. 일반적으로 뇌병증(encephalopathy), 감염, 신생물, 내분비질환, 면역, 혈액학적 이상 등과 관련되어 나타난다.

(1) 내분비계 이상

- Hyperthyroidism

내분비계 이상은 hyperkinetic movement disorder와 관련되어 임상 증상을 나타낸다. 갑상선 기능 항진증은 생리적 진전(physiologic tremor)을 더 악화시킨다. 거의 대부분의 환자에게서 떨림이 나타나며, frequency는 생리적 진전의 그것과 일치한다. 임상적으로 주로 양쪽 손에 떨림이 나타나게 되는데 이외에도 다리, 혀, 눈꺼풀에도 나타날 수 있다.³⁸ 베타 차단제가 떨림의 양상을 호전시킨다는 점을 고려할 때, 떨림의 발생 기전은 말초의 adrenergic tone을 증가시켜 발

생하는 것으로 여겨진다. 갑상선 기능 항진증에 central generator가 관계되는 지는 알려져 있지는 않다. 갑상선 기능이 좋아지는 경우, 떨림 역시 호전된다. 무도증이 갑상선 기능 항진증과 관련되어 나타나는 경우는 비교적 드문데, 약 2% 미만에서 발생하는 것으로 알려져 있다. 정확한 무도증의 발생 기전은 알려지지 않았지만, 기저핵의 도파민 수용체의 감수성(sensitivity) 변화와 같은 도파민 대사과정의 변화가 갑상선 기능 항진증 환자에게 발생하는 무도증의 기전으로 제시되고 있다.³⁸ 갑상선 기능 항진증에 의해 발생하는 무도증은 haloperidol과 같은 도파민 차단제에 효과가 있다.

- Hypothyroidism

Myxedema의 일부 환자에서 소뇌의 기능 이상이 나타난다. 주로 보행장애, 불안정, 운동 실조를 보인다.³⁸ Myxedema 환자의 소뇌 피질의 신경세포에 inclusion이 포함된 퇴행성 변화가 관찰되었다. 환자들의 경우는 갑상선 기능이 정상화 되면 소뇌 기능도 정상화 된다.

- 당뇨

고혈당, 저혈당 모두 choreoathetosis를 유발한다.^{15,39} SPECT연구에서는 고혈당에 의해 이차적으로 발생한 hemichorea/hemiballism이 있는 환자의 반대측 striatum과 시상 하 뇌혈류 증가가 확인되었으나 정확한 기전은 알려지지 않았다.⁴⁰ 환자의 고혈당이 교정되면 이상운동증상은 호전이 되는 것으로 알려져 있으나, 일부 고령의 환자의 경우 수개월 지속되거나 영구적으로 지속될 수도 있다.

(2) 대사성 이상

- Hepatic failure

간부전은 asterixis, 진전 혹은 다른 이상운동증상을 일으키는 흔한 질환이다. Asterixis는 기저적인 뇌병증이 있는 상태에서 발생하며, 간부전 이외에도 요독증, 알코올금단, 폐혈증 등이 원인이 될 수 있다.⁴¹ 뇌병증에 의한 asterixis의 경우 뇌의 구조적 병변이 확인되지 않으나, 뇌파에서 전반적인 뇌기능 이상이 나타난다. 근간대, 운동실조증 그리고 무도증은 간이나 신부전에서 관찰 될 수 있다.⁴²

- Alcoholism

떨림은 만성적인 알코올 중독환자에게 흔히 볼 수 있다. 떨림은 주로 자세를 취하는 경우 떨림 형태다. 환자들의 떨림은 주로 비대칭적이며, 완전히 알코올 복용을 중단한 이후

에도 1년 이상 지속될 수 있다. 베타 차단제를 떨림 치료에 쓸 수 있다.

알코올에 의한 이상운동증상의 다른 한 형태는 알코올성 소뇌 위축증(alcoholic cerebellar degeneration)이다. 알코올에 의한 독성작용보다는 영양 결핍이 원인으로 추측되고 있다. MRI연구에서는 소뇌의 vermis와 소뇌 반구(hemisphere)에 퇴행 변화가 일어난다.⁴³ 소뇌의 Purkinje cell을 포함하여 여러 세포의 소실이 일어난다.

(3) 감염

- Sydenham's Chorea (SC)

SC는 group A streptococcus감염에 의해 발생한다. 대부분 감염 이후 1-6개월 이후에 발생하게 되는데 대부분의 환자에게서 인후염의 병력이 있다. 남자보다는 여자에게 호발하는 것으로 알려져 있다. 이상운동증상에 선행해서 정신이상증상이나 의식의 혼탁이 발생하기도 한다. 대부분 self-limiting하여 심한 경우를 제외하고는 dopamine blocking agent 치료를 하지 않는다. SC와 관련되어 뇌세포와 cardiolipin에 대한 자가 항체가 있다는 보고가 있다. 그러나, 특징적인 조직학적 변화는 밝혀진 것은 없다.

- HIV

안정시 떨림을 HIV감염과 관련된 인지기능 이상 환자에게서 확인할 수 있다. 인지기능저하와 파킨슨증후군 증상을 동반하며, 초기에 caudate, putamen 그리고 pons의 퇴행변화가 발생하고 이후에 대뇌피질도 나타난다.⁴³ HIV감염과 관련되어 toxoplasmosis와 같은 양상의 기회 감염이 발생하는 경우, 침범된 뇌의 상태에 따라 이상운동증상을 보일 수 있다.

Paroxysmal dyskinesia와 관련된 HIV감염의 보고가 있으며, 이외에도 근간대, 무도증 발생의 보고가 있다.

(4) 자가면역에 의한 이상운동증

자가면역에 의한 근간장이상증상의 보고가 있다. Cranio-cervical dystonia가 rheumatoid arthritis와 Sjogren syndrome (SS)과 관련된 보고가 있다. SS에 의한 소뇌위축증과 파킨슨증후군의 보고가 있으며 후자의 경우는 L-dopa치료에 반응은 없지만, corticosteroid에 반응이 있다.⁴⁴

전신홍반성낭창(systemic lupus erythematosus: SLE)이 있는 환자에게서 무도증 발병의 보고가 있으나 기전을 설명할 만한 뇌의 구조적 병변이 확인된 것은 없다.⁴⁵ 이외에도 안검

경련(blepharospasm)이나 사경(torticollis)이 이차적으로 나타날 수 있으며, 혈관염에 의한 뇌간의 침범이 기전으로 제시되고 있다.

종양의 의한 paraneoplastic syndrome의 한 형태로 이상운동증상이 발생할 수도 있다. 소뇌의 퇴행변화가 small cell lung cancer, ovarian cancer, 혹은 lymphoma에서 나타날 수 있으며 관련되는 자가 항체가 발견되는 경우도 있다. 이외 종양과 관련된 이상운동증상으로는 opsoclonus-myoclonus나 Stiff-man syndrome 등이 있다.^{45,46}

3.3 Hypoxia

출생시 저산소증, 유기인제 중독, 간질중첩증 혹은 자살 시도에서 발생할 수 있다. 뇌손상 이후 잠복기가 있을 수도 있어 1년 이후에도 나타날 수 있다. 근긴장이상이나 근간대가 단독 혹은 복합적으로 나타난다.

3.4 외상

뇌손상 이후 잠복기를 거쳐 나타날 수 있다. 떨림, 근간대, 근긴장이상이 복합적 또는 단독으로 발생할 수 있다.

4. 결 론

이차성 이상운동질환의 원인으로는 국소적 뇌병변, 약물, 감염, 전신질환, 독성물질, 외상 등이 있다. 이차성 이상운동질환을 일차성과 구분은 임상적으로 치료와 예후 판단에 매우 중요하다. 환자의 임상증상과 자세한 병력 청취 그리고 감별진단을 위한 뇌영상을 포함한 실험실적 검사가 필요하다.

References

1. Stanley Fahn JJ. *Principles and Practice of Movement Disorders*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2007.
2. Obeso JA, Marin C, Rodriguez-Oroz C, Blesa J, Benitez-Temino B, Mena-Segovia J, et al. The basal ganglia in Parkinson's disease: current concepts and unexplained observations. *Ann Neurol* 2008;64 Suppl 2:S30-46.
3. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993;50:873-880.
4. Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci* 1990;13:266-271.
5. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurosci* 1986;9:357-381.
6. Sakamoto K, Nishida K, Zhou L, Itakura N, Seki K, Hamba S. Characteristics of physiological tremor in five fingers and evaluations of fatigue of fingers in typing. *Ann Physiol Anthropol* 1992;11:61-68.
7. Ikeda A, Kakigi R, Funai N, Neshige R, Kuroda Y, Shibasaki H. Cortical tremor: a variant of cortical reflex myoclonus. *Neurology* 1990;40:1561-1565.
8. Hallett M, Chadwick D, Marsden CD. Cortical reflex myoclonus. *Neurology* 1979;29:1107-1125.
9. Hallett M. Neurophysiology of brainstem myoclonus. *Adv Neurol* 2002;89:99-102.
10. Netravathi M, Pal PK, Indira Devi B. A clinical profile of 103 patients with secondary movement disorders: correlation of etiology with phenomenology. *Eur J Neurol* 2012;19:226-233.
11. Deleu D, Lagopoulos M, Louon A. Thalamic hand dystonia: an MRI anatomoclinical study. *Acta Neurol Belg* 2000;100:237-241.
12. Di Rocco C, Iannelli A. Bilateral thalamic tumors in children. *Childs Nerv Syst* 2002;18:440-444.
13. Krauss JK, Jankovic J. Head injury and posttraumatic movement disorders. *Neurosurgery* 2002;50:927-939; discussion 939-940.
14. Fischbeck KH, Layzer RB. Paroxysmal choreoathetosis associated with thyrotoxicosis. *Ann Neurol* 1979;6:453-454.
15. Newman RP, Kinkel WR. Paroxysmal choreoathetosis due to hypoglycemia. *Arch Neurol* 1984;41:341-342.
16. Kase CS, Maulsby GO, deJuan E, Mohr JP. Hemichorea-hemiballism and lacunar infarction in the basal ganglia. *Neurology* 1981;31:452-455.
17. Krusz JC, Koller WC, Ziegler DK. Historical review: abnormal movements associated with epidemic encephalitis lethargica. *Mov Disord* 1987;2:137-141.
18. Pradhan S, Pandey N, Shashank S, Gupta RK, Mathur A. Parkinsonism due to predominant involvement of substantia nigra in Japanese encephalitis. *Neurology* 1999;53:1781-1786.
19. Bosanko CM, Gilroy J, Wang AM, Sanders W, Dulai M, Wilson J, et al. West Nile virus encephalitis involving the substantia nigra: neuroimaging and pathologic findings with literature review. *Arch Neurol* 2003;60:1448-1452.
20. Nath A, Jankovic J, Pettigrew LC. Movement disorders and AIDS. *Neurology* 1987;37:37-41.
21. FitzGerald PM, Jankovic J. Lower body parkinsonism: evidence for vascular etiology. *Mov Disord* 1989;4:249-260.
22. Zijlmans JC, Katzenschlager R, Daniel SE, Lees AJ. The L-dopa response in vascular parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:545-547.
23. Hardie RJ, Lees AJ. Neuroleptic-induced Parkinson's syndrome: clinical features and results of treatment with levodopa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:850-854.
24. Lorberboym M, Treves TA, Melamed E, Lampl Y, Hellmann M, Djaldetti R. [123I]-FP/CIT SPECT imaging for distinguishing drug-induced parkinsonism from Parkinson's disease. *Mov*

- Disord* 2006;21:510-514.
25. Bloem BR, Irwin I, Buruma CJ, Haan J, Roos RA, Tetrud JW, et al. The MPTP model: versatile contributions to the treatment of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1990;97:273-293.
 26. Snow BJ, Vingerhoets FJ, Langston JW, Tetrud JW, Sossi V, Calne DB. Pattern of dopaminergic loss in the striatum of humans with MPTP induced parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:313-316.
 27. Sohn YH, Jeong Y, Kim HS, Im JH, Kim JS. The brain lesion responsible for parkinsonism after carbon monoxide poisoning. *Arch Neurol* 2000;57:1214-1218.
 28. Bhatt MH, Obeso JA, Marsden CD. Time course of postanoxic akinetic-rigid and dystonic syndromes. *Neurology* 1993;43:314-317.
 29. Scott BL, Jankovic J. Delayed-onset progressive movement disorders after static brain lesions. *Neurology* 1996;46:68-74.
 30. Racette BA, McGee-Minnich L, Moerlein SM, Mink JW, Videen TO, Perlmuter JS. Welding-related parkinsonism: clinical features, treatment, and pathophysiology. *Neurology* 2001;56:8-13.
 31. Bhatt MH, Elias MA, Mankodi AK. Acute and reversible parkinsonism due to organophosphate pesticide intoxication: five cases. *Neurology* 1999;52:1467-1471.
 32. Factor SA, Weiner WJ. Prior history of head trauma in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1991;6:225-229.
 33. Roberts GW, Allsop D, Bruton C. The occult aftermath of boxing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:373-378.
 34. Krauss JK, Paduch T, Munding F, Seeger W. Parkinsonism and rest tremor secondary to supratentorial tumours sparing the basal ganglia. *Acta Neurochir (Wien)* 1995;133:22-29.
 35. Golbe LI, Miller DC, Duvoisin RC. Paraneoplastic degeneration of the substantia nigra with dystonia and parkinsonism. *Mov Disord* 1989;4:147-152.
 36. Seiser A, Schwarz S, Aichinger-Steiner MM, Funk G, Schnider P, Brainin M. Parkinsonism and dystonia in central pontine and extrapontine myelinolysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:119-121.
 37. Handley A, Medcalf P, Hellier K, Dutta D. Movement disorders after stroke. *Age Ageing* 2009;38:260-266.
 38. Swanson JW, Kelly JJ, Jr., McConahey WM. Neurologic aspects of thyroid dysfunction. *Mayo Clin Proc* 1981;56:504-512.
 39. Rector WG, Jr., Herlong HF, Moses H, 3rd. Nonketotic hyperglycemia appearing as choreoathetosis or ballism. *Arch Intern Med* 1982;142:154-155.
 40. Ching Lee P, Chin Kek P, Wah Ek Soh A. Hyperglycemia-associated Hemichorea-hemiballism: The Spectrum of Clinical Presentation. *Intern Med* 2015;54:1881-1884.
 41. Young RR, Shahani BT. Asterixis: one type of negative myoclonus. *Adv Neurol* 1986;43:137-156.
 42. Rothstein JD, Herlong HF. Neurologic manifestations of hepatic disease. *Neurol Clin* 1989;7:563-578.
 43. Gilman S, Adams K, Koeppe RA, Berent S, Kluin KJ, Modell JG, et al. Cerebellar and frontal hypometabolism in alcoholic cerebellar degeneration studied with positron emission tomography. *Ann Neurol* 1990;28:775-785.
 44. Alexander EL, Ranzenbach MR, Kumar AJ, Kozachuk WE, Rosenbaum AE, Patronas N, et al. Anti-Ro(SS-A) autoantibodies in central nervous system disease associated with Sjogren's syndrome (CNS-SS): clinical, neuroimaging, and anatomic correlates. *Neurology* 1994;44:899-908.
 45. Pozzan GB, Battistella PA, Rigon F, Zancan L, Casara GL, Pellegrino PA, et al. Hyperthyroid-induced chorea in an adolescent girl. *Brain Dev* 1992;14:126-127.
 46. Bataller L, Dalmau J. Paraneoplastic neurologic syndromes. *Neurol Clin* 2003;21:221-247, ix.