

Parkinsonizm ile Prezente Olan İzole Ekstrapontin Miyelinoliz: Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Isolated Extrapontine Myelinolysis Presenting with Parkinsonism: A Case Report and Review of the Literature

Turgay DEMİR,^a
Kezban ASLAN,^a
Hacer BOZDEMİR,^a
Meltem DEMİRKIRAN^a

^aNöroloji AD,
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Adana

Geliş Tarihi/Received: 12.06.2015
Kabul Tarihi/Accepted: 28.09.2015

Bu çalışma, 47. Ulusal Nöroloji Kongresi
(25 Kasım-1 Aralık 2011, Antalya)'nde
poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence:
Turgay DEMİR
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji AD, Adana,
TÜRKİYE/TURKEY
drtdemir@gmail.com

ÖZET İlk kez 1959 yılında dört hastada tanımlanan ponsta miyelin kaybının 1962 yılında ekstrapontin lokalizasyonlarda da oluşabileceği bildirilmiştir. Bu klinik tablolar santral pontin ve ekstrapontin miyelinoliz (SPM/EPM) olarak isimlendirilmiştir. Her iki klinik durum da hiponatreminin hızlı düzeltilmesi sonucunda gelişen ozmolaritedeki hızlı değişikliğin bir sonucu olarak meydana geldiği için ozmotik demiyelinizasyon sendromu olarak da adlandırılmaktadır. EPM hastaları lezyonların lokalizasyonuna bağlı olarak farklı klinik tablolar ile prezente olabilmektedir. EPM'de lezyonlar sıklıkla serebellum, lateral genikulat cisim, putamen, talamus, serebral kortikal/subkortikal bölgede yerleşebilmektedir. İntoksikasyonlar, ilaçlar, serebrovasküler hastalıklar, metabolik nedenler, kafa travması, enfeksiyonlar ve intrakraniyal tümörler sekonder Parkinsonizm'e neden olabilmektedir. Ayrıca, sekonder Parkinsonizm'in çok nadir sebeplerinden biri de EPM'dir. Bu çalışmada, Parkinsonizm kliniği ile başvuran olguda nadir etiyolojik nedenlerden biri olan izole EPM tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Parkinson hastalığı, ikincil; miyelinoliz, santral pontin; hiponatremi; ozmolar konsantrasyon

ABSTRACT After the first description of pontine demyelination in 1959 extrapontine demyelination was reported in 1962. Both of these clinical syndromes (central pontine/extrapontine myelinolysis) (SPM/EPM) are mostly due to rapid correction of hyponatremia. Both of them are called as osmotic demyelination syndrome because of the rapidly osmolarity changes. Patients diagnosed with EPM may present with various clinical manifestations according to the localisation of the lesions which can be seen in cerebellum, corpus geniculatum laterale, putamen, thalamus, cerebral cortex/subcortex area. Aetiologies of the secondary Parkinsonism are intoxications, drugs, cerebrovascular disease, head trauma, metabolic diseases, infections, brain tumors. Also, EPM is a very rare cause of secondary Parkinsonism. In this paper, we discussed a case with isolated EPM presenting with Parkinsonism.

Key Words: Parkinson disease, secondary; myelinolysis, central pontine; hyponatremia; osmolar concentration

Türkiye Klinikleri J Neur 2015;10(3):109-15

İlk kez 1959 yılında Adams ve ark. tarafından alkolik ve malnütre dört hastada santral pontin miyelinoliz (SPM) tanımlanmıştır. Ekstrapontin miyelinoliz (EPM) ise 1962 yılında tanımlanmıştır.¹⁻³

Ozmolaritedeki hızlı bir değişikliği takiben gelişen ozmotik demiyelinizasyon sendromu, genellikle herhangi bir nedenle gelişen hiponatreminin hızlı düzeltilmesine bağlı olup, SPM ve/veya EPM olarak da ifade edilmek-

tedir.³ EPM'de lezyonlar sırasıyla serebellum (%55), lateral genikulat cisim (%41), putamen (%34), talamus (%34), serebral kortikal/subkortikal bölgede (%34) lokalize olabilmektedir.⁴

Sekonder Parkinsonizm'in çok ender nedenlerinden biri de EPM olmakla birlikte, EPM hastala-

rında psödobulber semptomlar, tetraparezi ve çeşitli hareket bozuklukları da tanımlanmıştır.^{3,5-9} Literatürde 1993 yılından beri izole EPM'ye sekonder olarak gelişen Parkinsonizm tanılı 11 hasta bildirilmiş, bu hastaların en uzun izlem süresi dört yıl olarak belirtilmiştir (Tablo 1).⁹⁻¹⁹

TABLO 1: Literatürde 1993-2014 yılları arasında bildirilen Parkinsonizm ile prezente olan izole ekstrapontin miyelinoliz hastaları.

Hasta	Hiponatremi nedeni	Hiponatremi (sodyum değerleri)	Hiponatremi-Parkinsonizm başlangıcı arası süre	İzlem süresi	Prognoz
Demir ve ark.	İyatrojenik (ilaç?)	Başlangıç: 97 mmol/L <48 saatte 128 mmol/L	10 gün	4 yıl	Kısmi düzelme
İmam ve ark. (2012) ¹⁹	Panhipopituitarizm ve adrenal kriz	Başlangıç: 105 mmol/L 72 saatte 142 mmol/L	7 gün	2 ay	Kısmi düzelme
Wu ve ark. (2014) ¹⁷	Adrenal yetmezlik	Başlangıç: 113 mmol/L 18 saatte 127 mmol/L	18 gün	3 ay	Tam düzelme
Rizvi ve ark. (2012) ¹⁸	?	Başlangıç: 103 mmol/L Düzeltilen sodyum: ?	4 gün	?	Tam düzelme
Post ve ark. (2009) ¹⁶	Diüretikler ve kusma	Başlangıç: 104 mmol/L 18 saatte 121 mmol/L	8 gün	4 yıl	Tam düzelme
Sajith ve ark. (2006) ¹⁰	Addison hastalığı	30 saatte 130 mmol/L Başlangıç: <100 mmol/L 5 günden daha uzun sürede 130 mmol/L	7 gün	2 ay	Tam düzelme
Okada ve ark. (2005) ⁸	Prolaktinoma tedavisi için transsfenoidal rezeksiyon ve gamma knife uygulaması	Başlangıç: 109 mmol/L 28 saatte 120 mmol/L	4 gün	3 yıl	Tam düzelme
Koussa ve ark. (2003) ¹¹	Diüretikler	Başlangıç: 99 mmol/L <24 saatte 127 mEq/L	5 gün	4 ay	Tam düzelme
Kim ve ark. (2003) ¹²	Sisplatin ve kusma	Başlangıç: 98 mEq/L 20 saatte 128 mEq/L	14 gün	4 ay	Tam düzelme
Salvesen ve ark. (1998) ¹³	Hipofiz adenomuna yönelik transsfenoidal rezeksiyon Hormon replasman tedavisi; su zehirlenmesi	Başlangıç: 110 mmol/L İlk 12 saatte 123 mmol/L ve sonraki 24 saatte 139 mmol/L	2 gün	6 ay	Tam düzelme
Waragai ve ark. (1998) ¹⁴	Hipofiz germinomuna yönelik radyoterapi ve panhipopituitarizm; Hormon replasmanı; soğucu takiben adrenal kriz	Başlangıç: 105 mEq/L 7 günde 148 mEq/L	18 gün	Bildirilmemiş	Bildirilmemiş
Tomita ve ark. (1993) ¹⁵	Apopleksi sonrası hipofizektomi ve eş zamanlı diabetes insipidus	Başlangıç: 103 mEq/L 3 günde 126 mEq/L	1 gün	10 ay	Dopaminerjik tedaviye yanıtız progresif Parkinsonizm

Bu çalışmada, Parkinsonizm kliniği ile başvuran ve yapılan incelemeler sonucunda etiyojide iyatrojenik hiponatremiye sekonder izole EPM gelişen bir olgunun literatür eşliğinde sunulması amaçlanmıştır. Olgumuz yaklaşık dört yıl süreyle izlenmiş, hâlen de takipleri devam etmektedir. Olgumuzun izlem süresi literatürdeki hastalarla kıyaslandığında en uzun izlem süreli hastalardan biri olması ve ülkemizden bildirilen benzer başka vaka bulunmaması da dikkati çekicidir.

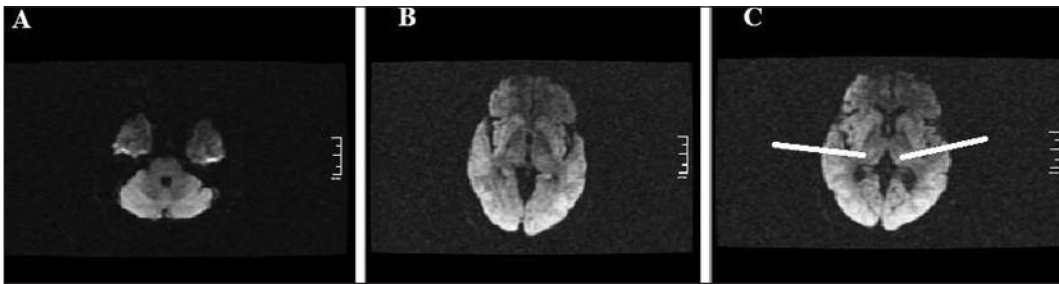
OLGU SUNUMU

Altmış yaşındaki kadın olgu, hareketlerde yavaşlama ve yürüme güçlüğü yakınmalarıyla kliniğe yatırıldı. Öyküsünden 20 yıldır hipertansiyon nedeni ile düzenli tedavi gördüğü, kliniğe başvurmadan bir ay önce göğüs ağrısı nedeni ile dış merkezde hospitalize edildiği, atipik göğüs ağrısı tanısı aldığı, üç günlük izlem sonrası taburcu edildiği öğrenildi. Üç günlük süre boyunca hangi tedavilerin uygulandığı bilgisine ulaşılamadı. Taburcu olduktan sonra uykuya eğilim, bilinç bulanıklığı geliştiği ve bu yakınmalar nedeni ile başvurduğu acil serviste hiponatremi (sodyum=97 mmol/L) tanısı aldığı ve tedavi amaçlı yatırılarak izlendiği öğrenildi. Üç günlük tedavi sonrasında yakınmalarının tamamen düzeldiği, taburcu edildikten bir hafta sonra hareketlerde ve konuşmada yavaşlama, yürüme güçlüğüne başladığı bildirildi. Son beş yıldır doksazosin, metoprolol, klopidogrel; bir haftadır da amlodipin kullanmakta idi. Olgunun aile öyküsünde özellik yoktu. Nörolojik sistem muayenesinde bilinç açık, mental etkilenme yok, konuşma monoton, yavaş ve düşük volümlü, hipomimi mevcuttu, pupiller normoizokorik, direkt/indirekt ışık

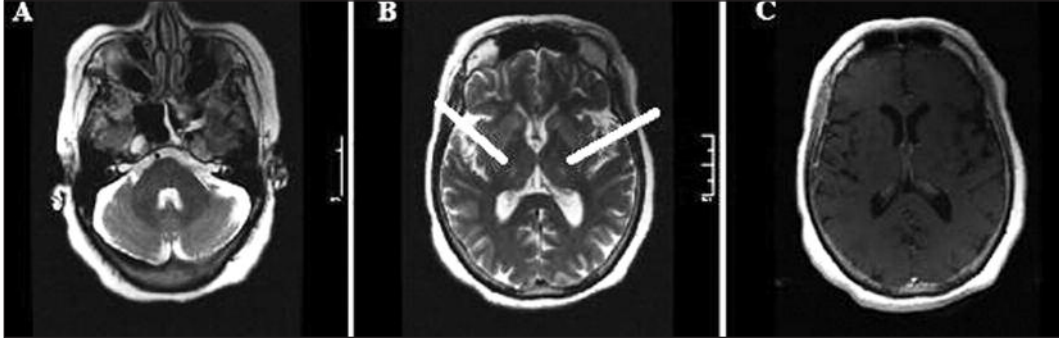
refleksi vardı, konjuge göz hareketleri doğaldı, öğürme refleksi vardı, bilateral üst ve alt ekstremitede simetrik rijidite, aksiyel rijidite, bilateral simetrik ekstremitte bradikinezi saptanan olgu, antefleksiyon pozisyonunda yürüyordu ve asosiyel kol hareketleri azalmıştı. Yürüme desteksiz olarak küçük adımlarla ve yavaştı, oturduğu yerden tek taraflı destekle kalkabiliyordu, sağa-sola dönüşleri de yavaş idi. Postüral instabilite yoktu. Piramidal, serebellar, yüzeysel dokunma duyası ve derin duyu muayeneleri doğaldı. Ek bir hareket bozukluğu yoktu.

Olgunun başvurusunda ilk yapılan difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de bilateral talamusta minimal difüzyon kısıtlılığı olduğu belirlendi (Resim 1A-C).

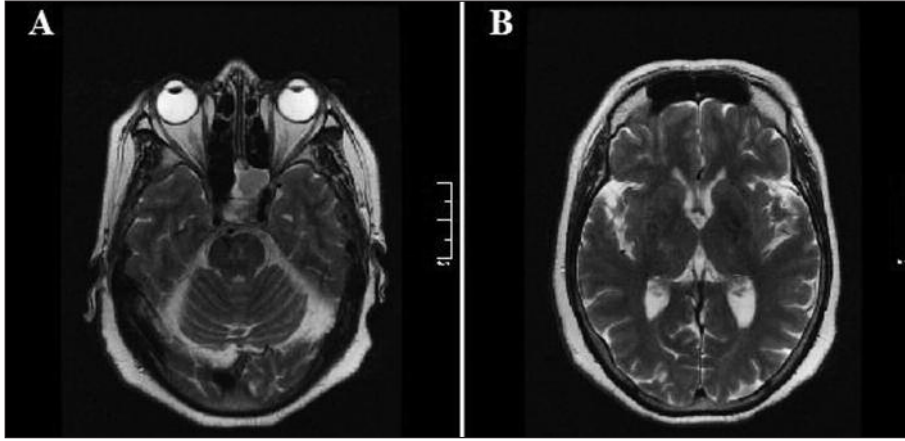
Subakut gelişimli Parkinsonizm sendromu bulguları ile başvuran olguda Parkinsonizm ayırıcı tanısında öncelikli olarak ilaçlar, Wilson hastalığı, yer kaplayıcı lezyonlar, enfeksiyöz, vasküler, paraneoplastik ve sistemik-metabolik hastalıkların araştırılması planlandı. Olgunun kliniğe yatışı sırasındaki hemogram ve biyokimya değerleri ile serum Na düzeyi normal idi. Serum kalsiyum, tiroid hormonları ve otoantikörleri, parathormon düzeyleri, serüloplazmin ve bakır düzeyi, diğer metabolik değerleri normal bulundu. Olgunun antihipertansif olarak son bir haftadır kullanmakta olduğu kalsiyum kanal blokleri kesildi. Diğer ilaçların (doksazosin, metoprolol, klopidogrel) ise ekstrapiramidal tutuluş yan etkileri olmadığı belirlendi. Paraneoplaziye yönelik olarak yapılan incelemelerinde anlamlı patoloji yoktu. Daha önce bilinç bozukluğu tanısı ile yatırıldığı hastaneden elde edilen epikrizde, başvuru sırasında serum Na



RESİM 1: Olgunun başvurusundaki difüzyon manyetik rezonans görüntüleme: Pons düzeyinde difüzyon kısıtlılığı gözlenmedi. Ancak resim 1C'de bilateral talamusta minimal difüzyon kısıtlılığı dikkati çekmektedir.



RESİM 2: Difüzyon manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'den sekiz gün sonra yapılan, serebral MRG'de (A) Pons düzeyinde anlamlı patoloji yok, (B) Aksiyel T2 ağırlıklı MRG'de bilateral talamik hiperintens lezyonlar, (C) Lezyonlarda kontrast tutulumu izlenmedi.



RESİM 3: Başvurudan altı ay sonraki manyetik rezonans görüntüleme kontrolü: Bilateral talamustaki hiperintens lezyonlarda belirgin gerileme saptandı.

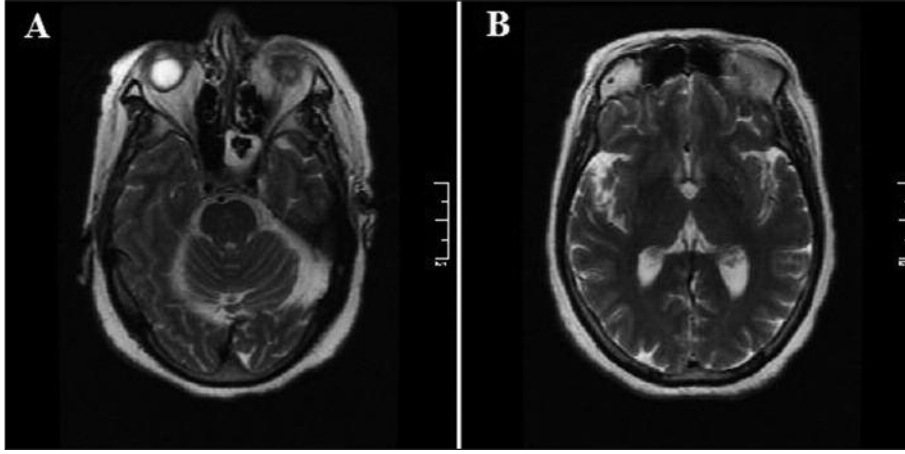
düzeyinin 97 mmol/L olduğu, 48 saatten daha kısa süre sonra bakılan kontrol Na düzeyinin ise 128 mmol/L olduğu görüldü. Olgunun yakınmalarının ilk gününde dış merkezde değerlendirilen serebral MRG incelemesi normaldi, kliniğimizde yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de bilateral talamusta minimal difüzyon kısıtlılığı ve bir hafta sonraki kontrol serebral MRG'de bilateral talamik bölgede hiperintens lezyonlar saptandı (Resim 2A-C).

Bu lezyonların olgunun nörolojik muayene bulguları ile korele olduğu ve mevcut lezyonların ozmotik demiyelinizasyona bağlı geliştiği düşünüldü. Olguya pramipeksol 0,375 mg/gün dozda başlandı, tedricen artırılarak 3 mg/gün doza çıkıldı. Altı ay sonraki kontrolünde klinik tablonun belirgin olarak düzeldiği, MRG'deki lezyonların gerilediği gözlemlendi (Resim 3A, B). Bir yıl sonra yapılan MRG kontrolünde ise bilateral talamustaki lezyonların kaybolduğu belirlendi (Resim 4A, B).

TARTIŞMA

Parkinsonizm, bradikinezi, rijidite, tremor ve postüral instabilite ile seyreden bir nörolojik sendromdur. Özellikle idiyopatik Parkinson gibi nörodejeneratif hastalıklarda görülen primer Parkinsonizm; intoksikasyonlar, metabolik hastalıklar, ilaçlar, serebrovasküler hastalıklar, kafa travması, enfeksiyonlar veya intrakraniyal tümörlere bağlı olarak gelişen ise sekonder Parkinsonizm olarak isimlendirilmektedir. EPM ise sekonder Parkinsonizm'in oldukça nadir nedenlerinden biridir.

Hiponatreminin düzeltilmesinden bir hafta sonra gelişen hareketlerde-konuşmada yavaşlama ve yürüme güçlüğü yakınmaları ile başvuran olgunun nörolojik muayenesinde Parkinsonizm bulguları mevcuttu. Parkinsonizm etiolojisinde intoksikasyon öykü ve laboratuvar verileriyle dışlandı. Kafa travması öyküsü yoktu, serebrovaskü-



RESİM 4: Başvurudan bir yıl sonraki kontrol manyetik rezonans görüntüleme (MRG): Daha önceki MRG incelemelerine göre bilateral talamusta gözlenen hiperintens lezyonlarda normalizasyon.

ler hastalık ve intrakraniyal yer kaplayan oluşum nörogörüntüleme sonucunda ekarte edildi. Olgunun kullandığı ilaçlar Parkinsonizm açısından değerlendirildi, Parkinsonizm'e neden olabilecek tek ilaç olarak, son bir haftadır kullandığı kalsiyum kanal blokleri kesildi. Parkinsonizm tablosu bu ilaca bağlanmadı. Çünkü Parkinsonizm semptomları kalsiyum kanal blokleri başlanmadan bir hafta önce ortaya çıkmıştı. Dış merkezde yapılan serebral MRG'de anlamlı patoloji yoktu. Ancak difüzyon MRG'deki bilateral talamus yerleşimli lezyonların Parkinsonizm kliniğinden sorumlu olduğu düşünüldü. Yapılan bütün etiyolojik incelemelerde EPM'ye neden olabilecek metabolik, hormonal ya da dejeneratif, enfeksiyöz neden saptanmadı. Olgunun hiponatremiye neden olabileceği için kullandığı antihipertansif ilaçları da kesildi. Göğüs ağrısı nedeni ile bir ay önce kullanmaya başladığı ilaçlar etiyolojik neden açısından irdelendi, ancak literatürde bu ilaçların Parkinsonizm etiolojisinde rol aldığını bildiren yayına rastlanmadı.

Parkinsonizm'in etiolojisinde paraneoplastik nedenler de yer almaktadır. Literatürde bildirilmiş bazı paraneoplaziye sekonder bildirilmiş Parkinsonizm vakaları mevcuttur.²⁰⁻²³ Paraneoplastik Parkinsonizm'de patofizyolojinin immün-aracılı substansia nigra destrüksiyonu olabileceği düşünülmektedir.²⁴ Olgumuzun paraneoplaziye yönelik incelemelerinde pozitif bulguya rastlanmadı.

Nörogörüntüleme santral demiyelinizasyon bulunan 58 hastadan oluşan bir nekropsis serisinde; hastaların yarısında izole SPM, geriye kalanların %60'ında SPM ve EPM, %40'ında ise izole EPM olduğu bildirilmiştir.⁴ EPM lezyonları genellikle simetrik ve eş zamanlıdır ve de birçok lokalizasyonda olabilmektedir. Lezyonlar sıklıkla serebellum, lateral genikulat cisim, putamen, talamus, serebral korteks/subkorteks, kaudat nükleus ve eksternal kapsülde görülebilmektedir. Daha nadir olarak klastrum, kapsüla interna, mezensefalon, internal medüller lamina, mamiller cisim ve medulla oblongatada da görülebilmektedir.

Bazal ganglionların korteks ile medulla spinalisin motor nöronları arasındaki enformasyon akışını düzenleme görevi vardır. Bu görevini striatumun ana merkez olduğu direkt ve indirekt yolaklar aracılığı ile düzenlemektedir. Direkt ve indirekt yolakta talamusun da önemli fonksiyonları bulunmaktadır. Direkt yolaktaki sinir iletiminin net etkisi talamusun korteks üzerine eksitator, indirekt yolaktaki sinir iletiminin net etkisi ise inhibitör etki oluşmasıdır.²⁵ Olgudaki bilateral talamik yerleşimli lezyonun talamo-striatal, talamo-kortikal bağlantıları ve direkt-indirekt yolakları etkilemesi nedeni ile Parkinsonizm tablosunun ortaya çıkmış olduğu düşünülmüştür.

EPM tanısı alan hastalarda mutizm, Parkinsonizm, distoni ve katatoni gibi klinik tablolar ta-

nımlanmıştır.³ EPM'ye bağlı gelişen Parkinsonizm hastalarının tedavisinde dopaminerjik tedavilerin kullanımını klinikte belirgin fayda sağlamaktadır.^{9-13,16-18} Bu durum ise ozmotik demiyelinizasyon sendromununun tedavi edilebilir olduğunu düşündürmektedir. Literatürde 1993 yılından bugüne kadar izole EPM'ye sekonder gelişen Parkinsonizm tanılı 11 hasta bildirilmiştir ve olgumuzda da olduğu gibi tüm hastalarda hiponatreminin hızlı bir şekilde düzeltilmesi söz konusudur (Tablo 1).⁹⁻¹⁹ Ayrıca, hastaların çoğunda önce hiponatremiye bağlı bir genel durumda kötüleşme, bundan bir süre sonra ise Parkinsonizm'in geliştiği dikkati çekmiştir. Hiponatremi tanısı almasıyla Parkinsonizm gelişmesinin saptanması arasındaki en kısa süre bir gün, en uzun süre 18 gündür. Olgumuzda bu süre 10 gün olarak belirlenmiştir. Bu hastaların sekizinde dopaminerjik tedavi ile prognostik sürecin iyi olduğu, birinde dopaminerjik tedaviye yanıtız progresif Parkinsonizm, birinde de prognozun bilinmediği bildirilmiştir. Hastaların minimum izlem süresi iki ay, maksimum izlem süresi ise dört yıl olarak bildirilmiştir (Tablo 1).⁹⁻¹⁹ Bizim olgumuz da dört yıldır izlem altındadır ve progresyon göstermeyen ılımlı bir Parkinsonizm tablosu mevcuttur. Yaklaşık bir yıl önce olgunun pramipeksol tedavisi ile aşırı uyku yakınması olması üzerine tedavi levodopa+benserazid ile değiştirildi. Olgu hâlen levodopa+benserazid 500 mg/gün kullanmaktadır.

İzole EPM'ye sekonder olarak gelişen Parkinsonizm hastalarının, olgumuzun izlem verileri ve literatürdeki verilere dayanarak dopaminerjik tedavi ile uzun dönemde iyi bir prognostik seyre sahip olduğu söylenebilir.

Olgumuzda yapılan ilk serebral MRG normal sınırlarda iken, difüzyon ağırlıklı MRG'de bilateral talamik lokalizasyonda minimal difüzyon kısıtlılığı dikkati çekmiştir. Sekiz gün sonra yapılan kontrol serebral MRG'de bilateral simetrik, hiperintens talamik lezyonlar mevcuttu. Serebral MRG incelemesindeki bulgular ile birlikte kesin belirlenmiş hiponatremi varlığı tanıyı çok güçlü bir şekilde desteklemektedir. Bu olgunun sağaltımı klinik prezentasyona yönelik olup, dopaminerjik tedavi ile yakınmaları belirgin olarak düzelmiştir.

Sonuç olarak bu olgu göz önüne alındığında, subakut gelişimli simetrik ekstrapiramidal sistem tutuluşu ile gelen hastaların değerlendirilmesinde, mutlaka geriye dönük hasta öyküsünün ayrıntılı olarak irdelenmesi ve klasik serebral görüntülemenin yanı sıra difüzyon ağırlıklı görüntülemenin erken dönemde yararlı olacağı görülmektedir. Ayrıca, hiponatremi gelişen hastaların tedavisinde oldukça dikkatli davranmanın ve hiponatremiyi hızlı bir şekilde normalize etmenin, günlük 10-12 mEq/L yükseltilecek şekilde tedaviyi düzenlemenin daha etkin olduğu bilinmektedir.

KAYNAKLAR

- Adams RA, Victor M, Mancall EL. Central pontine myelinosis: a hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1959;81(2):154-72.
- Karp BI, Lauren R. Pontine and extrapontine myelinolysis: a neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine (Baltimore)* 1993;72(6):359-73.
- Martin RJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75 Suppl 3:iii22-8.
- Gocht A, Colmant HJ. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a report of 58 cases. *Clin Neuropathol* 1987;6(6):262-70.
- Gujjar A, Al-Mamari A, Jacob PC, Jain R, Balkhair A, Al-Asmi A. Extrapontine myelinolysis as presenting manifestation of adrenal failure: a case report. *J Neurol Sci* 2010 5;290(1-2):169-71.
- Al-Mamari A, Balkhair A, Gujjar A, Ben Abid F, Al-Farqani A, Al-Hamadani A, et al. A case of disseminated tuberculosis with adrenal insufficiency. *Sultan Qaboos Univ Med J* 2009;9(3):324-7.
- Srimanee D, Bhidayasiri R, Phanthumchinda K. Extrapontine myelinolysis in preoperative sellar region tumor: report of two cases. *J Med Assoc Thai* 2009;92(11):1548-53.
- Lasheen I, Doi SA, Al-Shoumer KA. Glucocorticoid replacement in panhypopituitarism complicated by myelinolysis. *Med Princ Pract* 2005;14(2):115-7.
- Okada K, Nomura M, Furusyo N, Otaguro S, Nabeshima S, Hayashi J. Amelioration of extrapontine myelinolysis and reversible parkinsonism in a patient with asymptomatic hypopituitarism. *Intern Med* 2005;44(7):739-42.
- Sajith J, Ditchfield A, Katifi HA. Extrapontine myelinolysis presenting as acute parkinsonism. *BMC Neurol* 2006;6:33.
- Koussa S, Nasnas R. Catatonia and Parkinsonism due to extrapontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia: a case report. *J Neurol* 2003;250(1):103-5.
- Kim JS, Lee KS, Han SR, Chung YA. Decreased striatal dopamine transporter binding in a patient with extrapontine myelinolysis. *Mov Disord* 2003;18(3):342-5.
- Salvesen R. Extrapontine myelinolysis after surgical removal of a pituitary tumour. *Acta Neurol Scand* 1998;98(3):213-5.

14. Waragai M, Satoh T. Serial MRI of extrapontine myelinolysis of the basal ganglia: a case report. *J Neurol Sci* 1998;161(2):173-5.
15. Tomita I, Satoh H, Satoh A, Seto M, Tsujihata M, Yoshimura T. Extrapontine myelinolysis presenting with parkinsonism as a sequel of rapid correction of hyponatraemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62(4):422-3.
16. Post B, van Gool WA, Tijssen MA. Transient parkinsonism in isolated extrapontine myelinolysis. *Neurol Sci* 2009;30(4):325-8.
17. Wu JW, Wang PN, Limg JF, Hsu RW, Chen WT. Extrapontine myelinolysis in a patient with adrenal insufficiency. *Acta Neurol Taiwan* 2014;23(4):146-52.
18. Rizvi I, Ahmad M, Gupta A, Zaidi N. Isolated extra pontine myelinolysis presenting as acute onset parkinsonism. *BMJ Case Rep* 2012;2012. pii: bcr2012007140.
19. Imam YZ, Saqqur M, Alhail H, Deleu D. Extrapontine myelinolysis-induced parkinsonism in a patient with adrenal crisis. *Case Rep Neurol Med* 2012;2012:327058.
20. Golbe LI, Miller DC, Duvoisin RC. Paraneoplastic degeneration of the substantia nigra with dystonia and parkinsonism. *Mov Disord* 1989;4(2):147-52.
21. Mousa AR, Al-Din AN. Neurological and cardiac complications of carcinoma of the breast. Case report. *Acta Neurol Scand* 1985;72(5):518-21.
22. Fahn S, Brin MF, Dwork AJ, Weiner WJ, Goetz CG, Rajput AH. Case 1, 1996: rapidly progressive parkinsonism, incontinence, impotency, and levodopa-induced moaning in a patient with multiple myeloma. *Mov Disord* 1996;11(3):298-310.
23. Tan JH, Goh BC, Tambyah PA, Wilder-Smith E. Paraneoplastic progressive supranuclear palsy syndrome in a patient with B-cell lymphoma. *Parkinsonism Relat Disord* 2005;11(3):187-91.
24. Mehta SH, Morgan JC, Sethi KD. Paraneoplastic movement disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2009;9(4):285-91.
25. Emre M, Hanağası HA, Şahin HA, Yazıcı J. [Movement Disorders]. Öge AE, Baykan B, editörler. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri, editörler. Nöroloji. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2011. p.513-4.