

반무도병의 신경영상연구

경희대학교 의과대학 신경과, 경희대학교 의과대학 핵의학과^a이상훈 안태범 부선희 김덕윤^a

Neuroimaging of Hemichorea-Hemiballism

Sang Hun Yi, M.D., Tae-Beom Ahn, M.D., Seon Hee Bu, M.D., Deog Yoon Kim, M.D.^a

Department of Neurology, Kyung Hee University College of Medicine, Seoul, Korea;

Department of Nuclear Medicine, Kyung Hee University College of Medicine^a, Seoul, Korea

Background: Hemichorea-Hemiballism (HCHB) can be caused by various diseases such as cerebrovascular disease, hyperglycemia, tumor, and inflammatory diseases. However, there are a few case studies using functional imaging such as single photon emission computed tomography (SPECT).

Methods: In this study, we included patients with HCHB. The patients with hyperglycemia over 250 mg/dl or high signal intensity on T1 weighted imaging were excluded. Clinical and neuroimaging characteristics of the patients were obtained and analyzed.

Results: We included 20 patients (M:F=12:8, mean age=67.1±15.3). Sixteen patients were presented with hemiballism and four with hemichorea. Six patients had no structural lesions causing HCHB. Subthalamic nucleus was the causative lesion in 6 patients. Other lesions associated with HCHB were basal ganglia, thalamus, and cortices. In a patient without structural lesion, anti-double stranded DNA antibody was detected. Brain SPECT showed not only perfusion abnormalities in the cases without structural lesions but also additional abnormalities in those with definite lesions.

Conclusions: Various mechanisms were related to the development of HCHB. Functional imaging such as SPECT and immunological work-up is needed to investigate the underlying pathomechanism of HCHB.

J Korean Neurol Assoc 25(3):318-323, 2007

Key Words: Hemichorea, Hemiballism, Subthalamic nucleus, SPECT

서 론

반무도병(hemichorea-hemiballism, HCHB)은 과운동질환(hyperkinetic movement disorder)의 일종으로 주로 한쪽 반신에 나타나는 불규칙한 불수의 운동이다.¹ 반무도병은 보다 진폭이 크고 격렬한 헤미발리즘과 상대적으로 덜 격렬하고 진폭이 작은 헤미코레아로 구분할 수 있으나 두 이상운동은 병태

생리를 공유하며 임상적으로 헤미발리즘이 시간이 지나면서 임상 양상이 헤미코레아로 이행하는 것도 경험할 수 있다.^{1,2}

반무도병의 발병과 관련된 뇌 구조물은 기저핵의 일부인 시상밑핵(subthalamic nucleus)이 대표적이거나 시상밑핵 외에도 조가비핵(putamen), 창백핵(globus pallidus) 등 기저핵을 구성하는 다른 조직이나 시상에 병변이 있는 경우에도 발병할 수 있다.^{3,4} 또한, 드물게 두정엽, 전두엽 등 피질의 병변에 의한 증례도 보고된 바 있다.^{5,6} 반무도병을 일으키는 질환으로는 뇌경색, 뇌출혈, 경동맥질환 등이 흔하며, 모야모야병(Moyamoya disease) 등 뇌혈관질환,⁷⁻⁹ 신생물,^{5,10-13} 결핵종(tuberculoma),¹⁰ 수초탈락(demyelinating plaque),¹⁴ 결절성 경화증(tuberous sclerosis)¹⁵ 등에서 발생하며, 대부분 병변의 반대쪽으로 증상이 나타나지만 병변 동측에 증상이 나타나는 경우도 드물게 있다.¹⁶⁻¹⁸

Received June 2, 2007 Accepted July 3, 2007

* Tae-Beom Ahn, M.D.

Department of Neurology, Kyung Hee University Hospital #1
Hoegi-dong, Dongdaemun-gu, Seoul, 130-702, Korea
Tel: +82-2-958-8448 Fax: +82-2-958-8491

E-mail: ricash@hanmail.net

* 이 연구는 2004년도 경희대학교 연구비지원에 의한 결과임(KHU-20040918).

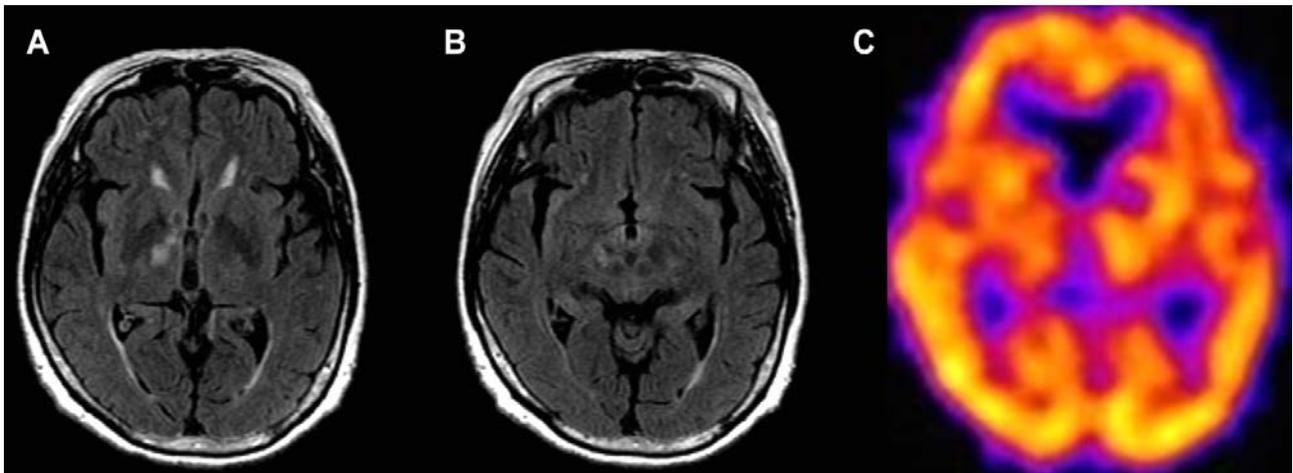


Figure 1. Case 14. (A) Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) imaging shows high signal intensity in the right thalamus (right) and the subthalamic nucleus (left) (c) Basal single photon emission computed tomography (SPECT) shows decreased blood flow in the right thalamus.

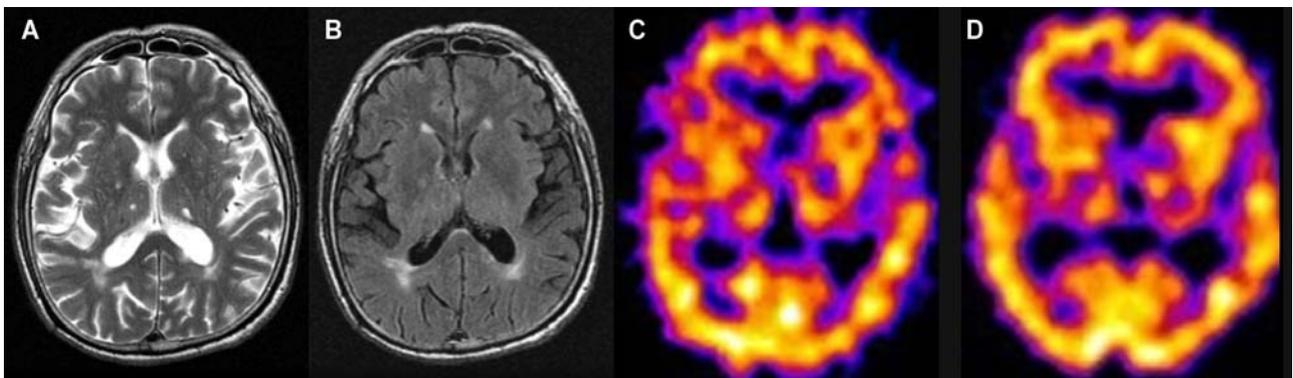


Figure 2. Case 12. (A) T2 weighted imaging shows high signal intensity lesions in the right globus pallidus (GP) and both thalamus. (B) Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) imaging shows high signal intensity in the right GP (c) Basal single photon emission computed tomography (SPECT) shows no decrease in blood flow in the basal ganglia and the thalamus. (D) Post-acetazolamide SPECT shows decreased blood flow in the thalamus, worse in the left.

HCHB의 임상양상 연구에서 단일광자방출단층촬영술(single photon emission computed tomography, SPECT) 분석이 적극적으로 활용된 연구도 있으나, 많은 경우 전산화단층촬영 (computerized tomography, CT), 자기공명영상(magnetic resonance image, MRI)을 중심으로 보고되었다.^{5,6,15,19-22} 그러나 기저핵, 피질 등 다양한 병소에 의해 유사한 임상증상이 발생되기 때문에 구조적 병변뿐 아니라 병변 외 기저핵 또는 피질에 어떤 기능적 변화가 있는지를 연구하는 것이 필요하다.

본 연구에서는 반무도병 환자의 임상양상, 원인질환 및 뇌 영상 소견을 통하여 반무도병 발병기전을 이해하고자 하였다. 일부 환자에서는 기능적 영상으로 SEPCT를 기저상태 또는 아세타졸라미드(acetazolamide, Diamox[®]) 주사 후에(post-Diamox SPECT, PD-SPECT) 시행하여 해당 병소 및 병소

외 피질 또는 기저핵의 기능적 연관관계를 파악하고자 하였다.

방 법

1999년부터 2006년까지 불수의 이상운동으로 본원을 방문한 환자들 중 헤미코레아 또는 헤미발리즘이 있고 CT, MRI 또는 SPECT 등의 신경영상검사를 시행한 환자를 연구대상으로 하였다. 내원 당시 혈중 포도당 농도(blood sugar level, BSL)가 250 mg/dl 이상이거나 BSL이 250 mg/dl 미만이라도 당뇨병 환자로서 T1-강조영상(T1-weighted image, T1WI)에서 단측 또는 양측 조가비핵 신호강도가 높은 환자는 고혈당으로 인한 변화로 생각하여 제외하였다.

전체 20명(남=8, 여=12)이 연구에 포함되었고, 환자들의

평균연령은 67.1±15.3 (33-90)세였으며 16명의 환자는 헤미발리증으로 내원하였고, 4명의 환자는 헤미코레아로 내원하였다. 1999년부터 2002년까지의 내원하였던 환자(4명 증례 1, 2, 3, 13)는 후향적으로 임상 기록을 조사하였고, 2003년 이후 내원 환자(16명)는 전향적으로 진단 및 임상 검사 등을 시행하였다. 대상 환자들은 비디오 자료로 진단을 확인하였고, 진단적 검사, 치료 및 임상 경과 등은 의무기록과 외래 추적 진료로 파악하였다.

연구에 포함된 환자들 중 당뇨병을 앓는 환자는 4명이었으며 내원 당시 평균 BSL은 120±40.5 mg/dl, 당화혈색소(glycosylated hemoglobin, HbA1C)는 5.64±1.7%였다. 내원 당시 가장 높은 BSL를 보였던 환자는(증례 14, 240 mg/dl) 내원 이후 곧 150 mg/dl로 감소된 후 유지되었고, 양측 조가비핵이 T1WI에서 정상이었으며 시상과 시상밑핵에 걸친 급성 뇌경색이 관찰되었기에 본 연구에 포함하였다.

신경영상 검사 중 뇌CT만 시행된 환자는 3명이었고, 17명에서 뇌MRI가 시행되었다. 뇌SPECT는 11명의 환자에서 시행되었으며, 이 중 3명에서는 아세타졸아마이드주사 후 SPECT 영상(PD-SPECT)을 추가로 얻었다.

결 과

뇌CT 및 MRI에서 병변이 발견되지 않은 환자는 6명이었는데 이들 중 1명은 뇌CT만 시행하였다. 1명의 환자는(증례 4) 항double-stranded DNA항체(항dsDNA항체)가 급성기에 증가되었다가 추적 검사에서 정상화되었다(32.5 IU/ml → 5.4 IU/ml; 정상<25 IU/ml). 다른 1명의 환자는(증례 16) 좌측 전두엽 뇌연화(cerebromalacia)가 있었으나, 병력 내원 15년 전에 두부손상이 있었고 그 이후 경미한 좌측하지 위약이 있었다고 하여 반무도병과는 무관한 병변으로 판단하였다. 6명의

Table 1. Neuroimaging characteristics of the patients

Case No	Age/Sex	Causative lesions	Additional lesions	SPECT
1	M/62	L. STN (HS)	(-)	ND
2	F/71	(-)	(-)	ND
3	M/74	L. STN (HS)	B. PVWM	ND
4	M/40	(-)	(-)	ND
5	M/54	L. GP	(-)	ND
6	F/64	R. STN	B. PVWM	ND
7	F/68	(-)	(-)	ND
8	F/80	(-)	(-)	ND
9	F/82	L. STN	L. SN, R. CR, R.IC	ND
10	M/33	R. Fronto-temporal C	(-)	PD in R. Frontotemporal C, DF in R. BG & R. Thal
11	F/40	R. Cau, R. Put	(-)	DF in R. Frontal C & R. Thal, Luxury perfusion in R. BG
12	M/67	R. GP	B. Thal, B. PVWM	DF in B. Thal (D)
13	M/67	(-)	(-)	WNL
14	F/67	R. STN, R. Thal	B. PVWM	DF in R. Thal
15	F/70	L. Parietal C	(-)	PD in L. Parietal C
16	F/75	(-)	L. Frontal C	PD in L. Frontal C Additional DF in L. Parietal C (D)
17	F/76	L. Parieto-occipito-temporal C	L. PVWM	PD in L. Parietooccipitotemporal C
18	M/77	R. STN	R. Parieto-temporal C	PD in R. Parietotemporal C
19	F/80	L. GP	R. Frontal subcortex, B. PVWM	DF in R. Frontal C, L. BG & L. Thal
20	F/90	L. GP	B. PVWM	WNL

*Case 1-3= brain computerized tomography (CT) only; Case 4-9 = CT + magnetic resonance image (MRI) Case 10-20 = CT + MRI + single photon emission computed tomography (SPECT).

BG; basal ganglia, C; cortex, D; Diamox, Cau; caudate, CR; corona radiata, DF; decreased perfusion, GP; globus pallidus, HS; hemorrhagic stroke, IC; internal capsule, L.; left, ND; not done, No; case number, PD; perfusion defect, Put; putamen, PVWM; periventricular white matter change, R.; right, STN; subthalamic nucleus, Thal; thalamus, WNL; within normal limit.

환자 중 2명에서 SPECT가 시행되었는데 1명은(증례 13) 정상 소견이었다. 다른 1명의 환자에서는(증례 16) 기저 SPECT에서는 MRI에서 뇌연화가 있는 좌측 전두엽의 관류결손만 관찰되었으나, PD-SPECT에서는 좌측 두정엽의 관류저하가 추가로 관찰되었다(Table 1).

시상밑핵에 뚜렷한 병변이 관찰된 환자는 6명이었으며 4명은 뇌경색, 2명은 뇌출혈이 있었다. 6명의 환자들 중 2명의 환자에 있어서 SPECT를 시행하였으며, 이들 중 1명의 환자는(증례 14) 우측 시상밑핵과 시상에 걸친 뇌경색이 있었고 SPECT에서는 우측 시상에 관류저하 소견이 있었고 아세타졸아마이드 주사 후에 변화는 없었다(Fig. 1). 또 다른 환자 1명은(증례 18) 우측 시상밑핵에만 뇌경색이 있던 환자로 시행한 SPECT는 우측 기저핵과 시상의 관류는 정상소견이었으나 MRI에서 오래된 뇌경색이 관찰되는 우측 두정측두엽 피질에 관류결손이 있었다(Table 1).

창백핵, 조가비핵, 꼬리핵 등 시상밑핵 이외의 기저핵 또는 시상에 병변이 있는 환자는 6명이며 이 중 1명은(증례 14) 시상밑핵과 시상에 병변이 동시에 있었다. 이들 중 4명에서 SPECT를 시행하였다. SPECT는 1명의 환자에서는(증례 20) 정상 소견이었고, 나머지 3명에서는 증상 반대쪽 기저핵과 시상에 관류저하가 있었다. 한 환자에서는(증례 11) 기저핵 병변이 있는 쪽 전두엽의 관류저하가 추가로 관찰되었다. 다른 환자에서는(증례 12) 우측 창백핵에 병변이 관찰되고 기저 SPECT에서는 뚜렷한 이상 소견이 없었으나 PD-SPECT에서는 양쪽 시상의 관류저하가 관찰되었으며 증상이 있는 쪽 시상의 관류저하가 더 심했다(Fig. 2). SPECT에 이상이 있었던 마지막 환자는(증례 19) 증상 있는 쪽의 전두엽 부위에 관류저하가 추가로 관찰되었는데 이 환자의 MRI에서는 전두엽 피질하(frontal subcortex) 부위에 오래된 뇌경색 소견이 있었다(Table 1).

대뇌피질에만 병변이 발견된 환자는 3명이었고, 이 중 2명의(증례 15, 17) SPECT에서는 대뇌피질 외에 시상 또는 기저핵의 관류저하 소견이 없었고, 1명에서는(증례 10) 병변이 있는 쪽 피질의 관류결손 외에 기저핵과 시상의 관류저하가 있었다.

치료는 발프로익산(valproic acid, 19명), 할로페리돌(haloperidol, 7명), 클로나제팜(clonazepam, 10명) 등을 사용하였으며, 1-3개월 후에 대부분 호전되었으나 일부 환자에서는 6개월 이상 지속(증례 6, 12)되었다(Table 1).

고 찰

반무도병의 전통적인 원인 병소로 알려진 시상밑핵 병변은 본 연구에 포함된 환자의 30%에서 발견되었으며 이는 기존의

14-26%에 비해 약간 많다.²² 또한, 시상밑핵 이외의 기저핵 병소와 관련된 반무도병 환자가 25%이며 이 역시 다른 연구와 유사한 정도다.²² 반무도병과는 임상적으로 상이한 질환, 예를 들어, 근긴장이상증(dystonia)도 기저핵 병변에 의해 발생하는 바, 임상적으로는 서로 상이한 질환이지만 이들 질환들은 모두 기저핵의 각 구조간의 기능적 상호관계가 깨어져서 발생하는 것으로 이해될 수 있으므로 기저핵 특정 조직의 손상과 특정 이상운동 질환을 일대일로 연결하는 것은 더 이상 지지를 받지 못한다.²² 흥미롭게도 본 연구를 포함하여 한국인을 대상으로 한 연구에서 반무도병의 원인 병소중 시상밑핵의 비율이 서양인을 대상으로 한 연구에서보다는 약간 높다. 그러나 대부분의 연구가 병원 거점 연구(hospital-based study)로 선택치우침(selection bias)이 있으므로 이러한 차이를 인종에 따른 차이 인지는 명확하지 않다.

본 연구에서 MRI에서 전측두엽에 병변이 있는 환자에서는(증례 10) 동측 기저핵의 관류결손, 기저핵에 병변이 있는 환자 중 1명은(증례 11) SPECT 검사에서 전두엽의 관류저하가 추가로 관찰되었다. 기저핵은 피질과 피질-기저핵 회로(cortico-basal loop)를 구성하여 밀접한 관련을 맺고 있으므로 기저핵 병변에서 피질의 관류 이상이 관찰되거나 피질 병변이 기저핵의 관류 이상을 초래하는 것은 예상할 수 있으며 기존의 연구에서도 유사한 결과를 보고하였다.^{23,24}

또한, 기저핵 또는 시상에 병소가 있는 환자들에서 시상은 공통적으로 관류저하를 보이고 있으며 1명의 환자에서는(증례 12) PD-SPECT영상에서 시상에만 뚜렷한 관류저하를 보였고, 다른 환자에서는(증례 14) 병변이 시상밑핵과 시상에 걸쳐 있고 관류 저하는 시상에서만 관찰되었다(Fig. 1,2). 반무도병에서 시상의 관류 이상의 중요성은 이미 보고된 바 있으나 앞선 연구에서는 증상 반대쪽 기저핵의 관류는 저하되고 시상의 관류는 오히려 증가한다고 하였다.¹⁹ 이처럼 기존의 연구 결과와 본 연구 결과가 다른 것은 분석방법의 차이 또는 선택치우침 때문일 가능성이 있으며 향후 다수의 환자에서 보다 정밀한 정량적 연구가 필요하다.

본 연구에서 피질에 국한된 병변을 가진 2명의 환자에서는 MRI뿐 아니라 SPECT에서도 기저핵 또는 시상의 이상 소견은 없었다. 또한 아세타졸아마이드 주사 후 SPECT에서 두정엽에 관류 저하를 보였던 환자에서도(증례 16) 전두엽의 뇌연화 병소에 해당하는 부위의 관류 결손 외에 기저핵 또는 시상의 이상 소견은 아세타졸아마이드 주사 후에도 없었다. 따라서 일부 환자에서는 피질-기저핵 회로 외에 피질간 연결(intercortical interaction)의 이상에 의한 반무도병의 발생을 가정할 수 있다. 이는 전두엽과 두정엽의 피질 간 연결이 감각운동통합(sensori-

motor integration)에 매우 중요하기 때문이며, 실제로 감각운동통합의 이상은 이상운동 질환의 병태 생리 기전으로 중요하다.^{25,26} 무도병의 경우 헌팅턴병(Huntington disease)에서 피질감각 처리에 이상이 있는 것이 알려져 있고, 말초감각손상 이후에 발생하는 무도병(pseudochorea)은 감각계와 운동피질의 관계와 무도병 발병이 밀접하게 관련이 있음을 시사하는 것이나 피질 간 연결의 이상 자체에 의한 감각운동통합의 이상이 반무도병의 발병 기전으로 보고된 바는 없다.²⁶⁻²⁸ 그러나 본 연구는 소수의 환자에서 관찰된 결과로서, 기저핵과 피질의 밀접한 기능적 연관 관계를 고려할 때 전두엽-두정엽 연결의 이상 자체만으로 반무도병의 발생이 가능한지를 밝히기는 어렵고 보다 많은 환자에서 정량적인 연구가 필요할 것으로 사료된다.²⁹

아세트아미노이드는 탄산탈수효소(carbonic anhydrase)를 억제하고 이산화탄소를 증가시켜 뇌세동맥(cerebral arteriole)을 확장시키는 작용을 하며 결과적으로 뇌혈류를 증가시킨다.³⁰ PD-SPECT 영상은 잠재적으로 뇌혈류를 증가시켜야 하는 조건에서 뇌혈관의 반응성(cerebrovascular reactivity)을 평가하는 유용한 방법이다. 본 연구에서는 PD-SPECT를 시행한 3명의 환자 중 2 명의 환자에서 MRI 및 기저 SPECT에서 보이지 않았던 이상소견을 추가로 얻을 수 있었는데, 각각 시상각(증례 12) 두정엽에서(증례 16) 이상 소견을 보였다. 따라서 PD-SPECT가 다른 신경영상 검사에서 얻을 수 있는 추가 정보를 제공한 유용한 진단 방법이라고 할 수 있다. 그러나 아세트아미노이드를 주사하지 않은 상태에서도 반무도병이 이미 존재하였으므로 PD-SPECT는 원인 병소를 직접 파악하기보다는 관류 저하에 취약한 조직을 확인하고 이런 조직의 간접적인 역할을 연구하는 데 유용하다고 할 수 있다.

항인지질항체증후군(antiphospholipid antibody syndrome, APS)에서 이상운동 질환은 드물지 않게 동반되며 대개는 무도병이 흔하다.^{31,32} 항카디오리핀항체(anticardiolipin antibody, aCL)는 APS에서 흔하게 발견되는 항체로 최근에 aCL이 검출되는 환자에서 혈전증에 의한 병변이 MRI에서 관찰되고, 항응고요법으로 증상이 호전되며, 치료 후 항체의 역가가 낮아지는 점 등을 들어서 aCL과 무도병의 발병이 밀접하게 연관되어 있다고 보고된 바 있다.³² 그러나 aCL이 기저핵에 어떤 방식으로 작용해서 이상을 초래하는지에 대해서는 알려진 바가 없고, 정상인의 4-9%에서도 aCL이 존재하므로 aCL과 무도병의 연관성에 대해서는 여전히 의문점이 남는다.³² 본 연구에서는 MRI 및 SPECT에서 이상 소견이 없었던 1명의 환자에서(증례 4) 급성기에 일시적으로 항dsDNA항체가 증가되었다. 기존의 연구에서 항dsDNA항체는 전신성홍반성낭창(systemic lupus erythematosus, SLE) 또는 APS에서 다른 항인지질항체와

같이 검출되지만 본 환자에서는 SLE 또는 APS의 다른 임상적, 면역학적 임상적 증거 없이 항dsDNA항체만 검출되었다.³¹ 항체의 존재와 반무도병 발병의 인과관계는 불분명하다.

본 연구의 약점으로는 모든 환자가 전향적으로 조사되지 않아 임상 자료가 균일하지 않다는 점이다. 또한 SPECT 자료는 시각적 판단에 의지하여 정량화되지 않은 자료로 제시된 점으로 향후 정량적 방법에 의한 추가적 연구가 필요할 것으로 사료된다.

반무도병은 원인 병소가 다양하며, 면역학적 원인, 또는 본 연구에서는 제외된 고혈당증 등 기전도 다양한 질환이다. 따라서 반무도병의 경우에 CT나 MRI뿐 아니라 SPECT, PD-SPECT, 면역학적 원인 등에 대한 진단적 검사가 필요하며 이런 다양한 접근 방법을 통해 반무도병의 병태 생리 기전을 보다 명확히 파악할 수 있을 것으로 생각된다.

REFERENCES

- Cardoso F. Chorea, Ballism and Athetosis. In: Jankovic J, Tolosa E, eds. *Parkinson's disease and movement disorders*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2007:236-245.
- Martin JP. Hemichorea associated with a lesion of the corpus luytii. *Brain* 1934;57:504-516.
- Martin JP. Hemichorea (hemiballismus) without lesions in the corpus luytii. *Brain* 1957;80:1-11.
- Goldblatt D, Markesbery W, Reeves AG. Recurrent hemichorea following striatal lesions. *Arch Neurol* 1974;31:51-54.
- Dewey RB, Jankovic J. Hemiballism-hemichorea: clinical and pharmacologic findings in 21 patients. *Arch Neurol* 1989;46:862-867.
- Chung SJ, Im JH, Lee MC, Kim JS. Hemichorea after stroke: clinico-radiologic correlation. *J Neurol* 2004;251:725-729.
- Tamaoka A, Sakuta M, Yamada H. Hemichoreahemiballism caused by arteriovenous malformations in the putamen. *J Neurol* 1987;234:124-125.
- Burke L, Berenberg RA, Kim KS. Choreoballismus: a nonhemorrhagic complication of venous angiomas. *Surg Neurol* 1984;21:245-248.
- Kurita H, Kawamoto S, Sasaki T, Shin M, Ueki K, Momose T, et al. Relief of hemiballism from a basal ganglia arteriovenous malformation after radiosurgery. *Neurology* 1999;52:188-190.
- Whittier JR. Ballism and subthalamic nucleus (nucleus hypothalamicus; corpus Luysi): review of the literature and study of thirty cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1947;58:672-692.
- Bronster DJ, Yahr MD. Hemiballism secondary to a metastatic neoplasm of the subthalamic nucleus as demonstrated by CT scan. *Mt Sinai J Med* 1983;50:351-355.
- Glass JP, Jankovic J, Borit A. Hemiballism and metastatic brain tumor. *Neurology* 1984;34:204-207.
- Lee MS, Marsden CD. Movement disorders following lesions of the thalamus or subthalamic region. *Mov Disord* 1994;9:493-507.
- Riley D, Lang AE. Hemiballism in multiple sclerosis. *Mov Disord* 1988;3:88-94.

15. Vidakovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballism: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:945-949.
16. Yoshikawa M, Yamamoto M, Shibata K, Ohta K, Kamite Y, Takahashi M, et al. Hemichorea associated with ipsilateral chronic subdural hematoma--case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1992;32:769-772.
17. Oh JB, Kim HJ, Jeon BS, Roh JK. A Case of Hemichorea Ipsilateral to the Basal Ganglia Hemorrhage. *J Korea Neurol Assoc* 1999;17:721-725.
18. Kim JT, Baik JS, Kim JY, Park JH. A case of ipsilateral hemichorea due to thalamic infarction. *J Korea Neurol Assoc* 2002;20:540-543.
19. Kim JS, Lee KS, Lee KH, Kim YI, Kim BS, Chung YA, et al. Evidence of thalamic disinhibition in patients with hemichorea: semi-quantitative analysis using SPECT. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:329-333.
20. Ghika-Schmid F, Ghika J, Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. *J Neurol Sci* 1997;146:109-116.
21. Ristic A, Marinkovic J, Dragasevic N, Stanisavljevic D, Kostic V. Long-term prognosis of vascular hemiballismus. *Stroke* 2002;33:2109-2111.
22. Postuma RD, Lang AE. Hemiballism: revisiting a classic disorder. *Lancet Neurol* 2003;2:661-668.
23. Lee MS, Lyoo CH, Lee HJ, Kim YD. Hemichoreoathetosis following posterior parietal watershed infarction: was striatal hypoperfusion really to blame? *Mov Disord* 2000;15:178-179.
24. Hong YH, Ahn TB, Oh CW, Jeon BS. Hemichorea as an initial manifestation of moyamoya disease: reversible striatal hypoperfusion demonstrated on single photon emission computed tomography. *Mov Disord* 2002;17:1380-1383.
25. Rizzolatti G, Luppino G. The cortical motor system. *Neuron* 2001;31:889-901.
26. Abbruzzese G, Berardelli A. Sensorimotor integration in movement disorders. *Mov Disord* 2003;18:231-240.
27. Sharp FR, Rando TA, Greenberg SA, Brown L, Sagar SM. Pseudochoreoathetosis. Movements associated with loss of proprioception. *Arch Neurol* 1994;51:1103-1109.
28. Timmermann L, Gross J, Schmitz F, Freund HJ, Schnitzler A. Involvement of the motor cortex in pseudochoreoathetosis. *Mov Disord* 2001;16:876-881.
29. Gombart L, Soares J, Alexander G. Functional anatomy of basal ganglia and motor systems. In: Watts R, Koller W, eds. *Movement Disorders: Neurological Principles and Practice*, 2nd eds. New York: McGraw-Hill, 2004:87-100.
30. Aaslid R. Cerebral autoregulation and vasomotor reactivity. *Front Neurol Neurosci* 2006;21:216-228.
31. Cervera R, Asherson RA, Font J, Tikly M, Pallares L, Chamorro A, et al. Chorea in the antiphospholipid syndrome. Clinical, radiologic, and immunologic characteristics of 50 patients from our clinics and the recent literature. *Medicine (Baltimore)* 1997;76:203-212.
32. Martino D, Chew NK, Mir P, Edwards MJ, Quinn NP, Bhatia KP. Atypical movement disorders in antiphospholipid syndrome. *Mov Disord* 2006;21:944-949.