

İnme ve Travmatik Beyin Hasarı Sonrası Gelişen Parkinsonizm: İki Olgu Sunumu

Parkinsonism Developing After Stroke and Traumatic Brain Injury: Two Case Report

Ömer Faruk ÜNELLİ^a, Zeynep CANDAN^a, Tuğba ÖZSOY ÜNÜBOL^a, Adem ERBİROL^a, Figen YILMAZ^a

^aSağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ABD, İstanbul, TÜRKİYE

ÖZET Vasküler tıkanma veya kanama nedeni ile beyin bir bölgesinde ani ve kalıcı hasar oluşması, inme olarak tanımlanır. Travmatik hasar, demiyelinizan lezyonlar, tümörler, apseler gibi başka fokal beyin hasarına yol açan sebepler inme benzeri semptomlar oluştursa da inme tanımına girmezler. İnme; fokal güçsüzlük, duyu kaybı, konuşma ve dil bozukluğu, görme kaybı gibi çeşitli semptomlara neden olur. Ortaya çıkan bu nörolojik kayıpların yanında, nörodejeneratif hastalıklara da neden olabilir. Travmatik beyin hasarı (TBH), hafif nörolojik bulgulardan koma ve ölüme kadar geniş bir yelpazede prezante olabilen, yapısal ve fonksiyonel eksikliğe yol açabilen kompleks bir klinik tablo olup, önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. TBH sonrası hastaların sadece %25'i, uzun dönemde fonksiyonel bağımsızlığını kazanabilmektedir. TBH'de gelişen değişiklikler, primer ve sekonder hasar mekanizmaları ile açıklanabilir. Primer hasar, akut dönemde mekanik olarak serebral dokunun etkilenmesiyle; sekonder hasar ise bunu takip eden süreç içerisinde moleküler-hücresele kaskadların doku hasarına, atrofye ve hücre ölümüne neden olması ile oluşmaktadır. Bu sebepten TBH'nin, nörodejeneratif hastalıklarla yakından bir ilişkisi bulunmaktadır. Parkinson, epileptik nöbet, demans, Alzheimer, kraniyal sinir hasarı gibi önemli derecede nörolojik komplikasyonlara neden olabilmektedir. TBH, tüm nörodejeneratif hastalıklar için ayrı bir risk faktörü olup, Parkinsonizm riskini de önemli ölçüde artırmaktadır. Sekonder Parkinsonizm, bazal ganglion ve bağlantılarını etkileyen travmatik, toksik, enfeksiyöz, metabolik ve yapısal nedenlerin sonucu olarak ortaya çıkabilir. Sekonder Parkinsonizm; tremor, bradikinezi, rijidite ve postural instabilite gibi kardinal bulgulardan bir veya daha fazlası bulunan ve potansiyel nedeni tanımlanabilen bir Parkinsonizm çeşididir. Fonksiyonel yaşama geri dönüşün oldukça zor olduğu bu hastalarda, Parkinson hastalığının medikal tedavisinin yanında uygulanan rehabilitasyon yaklaşımlarının, Parkinsonizmin tüm motor semptomlarının iyileşmesinde önemli bir rolü vardır. Hastaların erken dönemden itibaren eğitimi, aktif yaşamaları, fizyoterapi ve rehabilitasyon programlarına katılmaları fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi açısından önemlidir. İnme, TBH tedavisi ve rehabilitasyonunun başarıya ulaşması için eşlik eden komplikasyonların ortadan kaldırılması gerekmektedir.

ABSTRACT Sudden and permanent damage to one area of the brain due to vascular occlusion or bleeding is defined as a stroke. Although other causes of focal brain injury, such as traumatic damage, demyelinating lesions, tumors, abscesses, also produce stroke-like symptoms, they do not fall under the definition of stroke. Stroke causes various symptoms such as focal weakness, loss of sensation, speech and language impairment, vision loss. In addition to these neurological losses, it can cause neurodegenerative diseases. Traumatic brain injury (TBI) is an important cause of morbidity and mortality in the world, which can present in a wide range from mild changes to coma and death. After traumatic brain injury, only 25% of patients can gain long-term functional independence. Traumatic brain injury causes significant neurological complications such as seizure, dementia, Alzheimer's, and cranial nerve injury. TBI is a separate risk factor for neurodegenerative diseases and increases the risk of Parkinsonism. In order for stroke and TBI treatment and rehabilitation to be successful, concomitant complications should be eliminated. Parkinsonism may occur as a result of traumatic, toxic, infectious, metabolic and structural causes affecting basal ganglia and their connections. Secondary Parkinsonism is a type of Parkinsonism whose potential cause can be identified with one or more cardinal signs such as tremor, bradykinesia rigidity and postural instability. Physical activity has an important role in the improvement of all motor symptoms of Parkinsonism. Early education of patients is important in terms of their active lives, participation in physiotherapy programs, development of independence, physical functionality and quality of life.

Anahtar Kelimeler: Parkinsonizm; inme; travmatik beyin hasarı; rehabilitasyon; hareket bozukluğu

Keywords: Parkinsonism; stroke; traumatic brain injury; rehabilitation; movement disorder

Correspondence: Ömer Faruk ÜNELLİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ABD, İstanbul, TÜRKİYE/TURKEY

E-mail: funelli@hotmail.com



Peer review under responsibility of Journal of Physical Medicine and Rehabilitation Science.

Received: 24 Jan 2020

Received in revised form: 09 May 2020

Accepted: 18 May 2020

Available online: 28 Sep 2020

1307-7384 / Copyright © 2020 Turkey Association of Physical Medicine and Rehabilitation Specialist Physicians. Production and hosting by Türkiye Klinikleri.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Vasküler tıkanma veya kanama nedeni ile beyin bir bölgesinde ani ve kalıcı hasar oluşması, inme olarak tanımlanır. Travmatik hasar, demiyelinizan lezyonlar, tümörler, apseler gibi başka fokal beyin hasarına yol açan sebepler inme benzeri semptomlar oluştursa da inme tanımına girmezler. İnme; fokal güçsüzlük, duyu kaybı, görme kaybı, konuşma ve dil bozukluğu gibi çeşitli semptomlara neden olur. Ortaya çıkan bu nörolojik kayıpların yanında, nörodejeneratif hastalıklara da neden olabilir. Travmatik beyin hasarı (TBH), hafif nörolojik bulgulardan koma ve ölüme kadar geniş bir yelpazede prezante olabilen, yapısal ve fonksiyonel eksikliğe yol açabilen kompleks bir klinik tablo olup, önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir.¹ TBH sonrası hastaların sadece %25'i, uzun dönemde fonksiyonel bağımsızlığını kazanabilmektedir. TBH'de gelişen değişiklikler, primer ve sekonder hasar mekanizmaları ile açıklanabilir. Primer hasar, akut dönemde mekanik olarak serebral dokunun etkilenmesiyle; sekonder hasar ise bunu takip eden süreç içerisinde moleküler ve hücresel kaskadların doku hasarına, atrofiye ve hücre ölümüne neden olması ile oluşmaktadır. Bu sebepten TBH'nin, nörodejeneratif hastalıklarla yakından bir ilişkisi bulunmaktadır.² Parkinson, epileptik nöbet, demans, Alzheimer, kraniyal sinir hasarı gibi önemli derecede nörolojik komplikasyonlara neden olabilmektedir.³ TBH, tüm nörodejeneratif hastalıklar için ayrı bir risk faktörü olup, Parkinsonizm riskini de önemli ölçüde artırmaktadır.⁴ Sekonder Parkinsonizm, bazal ganglion ve bağlantılarını etkileyen travmatik, toksik, enfeksiyöz, metabolik ve yapısal nedenlerin sonucu olarak ortaya çıkabilir.⁵ Sekonder Parkinsonizm; tremor, bradikinezi, rijidite ve postural instabilite gibi kardinal bulgulardan bir veya daha fazlası bulunan ve potansiyel nedeni tanımlanabilen bir Parkinsonizm çeşididir. Fonksiyonel yaşama geri dönüşün oldukça zor olduğu bu hastalarda, Parkinson hastalığının medikal tedavisinin yanında uygulanan rehabilitasyon yaklaşımlarının, Parkinsonizmin tüm motor semptomlarının iyileşmesinde önemli bir rolü vardır. Hastaların erken dönemden itibaren eğitimi, aktif yaşamaları, fizyoterapi ve rehabilitasyon programlarına katılımları fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi açısından önemlidir.⁶ İnme, TBH tedavisi ve rehabilitasyonunun başarıya ulaşması için

eşlik eden komplikasyonların ortadan kaldırılması gerekmektedir. İnme ve TBH sonrası gelişebilecek Parkinsonizme dikkat çekmek amacıyla bu konudaki literatür ışığında, Parkinsonizm rehabilitasyonunu irdeleyerek, TBH sonrası Parkinsonizm bulguları gelişen 2 hastamızı sunmayı istedik.

OLGU SUNUMLARI

OLGU 1

Daha öncesinde nörolojik ve psikiyatrik hastalığı olmayan, sık konstipasyon şikâyeti çeken, 37 yaşındaki erkek olgu, yaklaşık 10 ay önce zorlu defekasyon sonrası anlamsız konuşma, kusma ve bilinç kaybı gelişmesi üzerine acil servise getirilmiş. Glaskow koma skorunun 5 olması üzerine entübe edilmiş. Çekilen beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG)sinde, sağ talamusta korona radiataya uzanan geniş ekspansiyonlu hiperdens akut hematoma alanı, lateral ventrikül yayılımı ve 3. ventrikülde bası görülmesi üzerine olguya acil şartlarda eksternal ventriküler drenaj uygulanmış. Serebral anjiyografisinde, anevrizma ve arteriyovenöz malformasyon saptanmaması üzerine ek bir girişim düşünülmemiş; trakeostomi ve perkutan endoskopik gastrotomi (PEG) açılarak, olgu yoğun bakım ünitesinde takibe alınmış. Altmış gün kadar yoğun bakım takibinde kalan olguya ventriküloperitoneal şant sistemi takılmış, durumunun stabil seyretmesiyle palyatif bakım ünitesine nakledilmiş. Palyatif bakım ünitesinde kliniğimizden istenilen konsültasyon nedeni ile değerlendirilen olgunun tonusu flask, kas güçleri de tüm anahtar kaslar için 1/5 olarak değerlendirilmiş. Olguya uygun pozisyonlama ile günlük eklem hareket açıklığı (EHA) egzersizlerini içeren rehabilitasyon programı düzenlenmiş ve bilateral istirahat ayak bileği ortezi önerilmiş.

Olgu, olay tarihinden 7 ay sonra rehabilitasyon amaçlı kliniğimize başvurduğunda, genel durumu iyi-orta, bilinci açık, kooperasyon ve oryantasyonu orta düzeyde bozulmuştu. Sol üst ve alt ekstremitede daha belirgin olmak üzere, tüm anahtar kasları 3/5 değerinde kas gücüne sahipti. Spastisite mevcut değildi. Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği skoru 28'di. Ambulasyon durumu seviyesi, Fonksiyonel Ambulasyon Skalası (FAS)'na göre 0 idi. Olguda idrar ve gaita inkontinansı mevcuttu, mesane için daimî sonda uygu-

lanmıştı. PEG ile beslenen olgunun, yutma fonksiyonu ve gag refleksi vardı; sıvı ve yarı katı gıdaları iyi tolere edebiliyor, tam katı gıdalarda yutma gücünü çekiordu. Yatak içi dönmesi ve desteksiz oturma dengesi olmayan olgunun, postural instabilitesi, bradimimisi, yavaşlamış konuşması, bradikinezi, belirgin bilateral dişli çark fenomeni mevcuttu. Parkinsonizm ön tanısı ile nöroloji kliniğine danışan olgu, sekonder Parkinsonizm olarak değerlendirildi. Olgunun medikal tedavisine, levodopa 100 mg+benserazid 25 mg (3x0,5 tb/gün) ve domperidon 10 mg (3x1 tb/gün) eklendi. Bunun yanında kas güçlerini arttırmaya yönelik aktif ve rezistif egzersizler, postürü daha iyi hâle getirmek için postür egzersizleri, denge için denge egzersizleri çalıştırıldı; hipotansiyona yönelik "tilt-table" eğitimi, siyalore için yutmasını hatırlatıcı çalışmalar, ritmik uyarılar eşliğinde yürüme eğitimi verildi. PEG çıkarılarak, oral beslenmesine başlandı. Daimî sonda çekildi, mesane kontrolü istemli kontrollü hâle geldi. Olgunun takiplerinde, istemli harekete başlama süresi ve verilen komutu yerine getirme süresi kısaldı. Rehabilitasyona katılımı arttı. Fonsiyonel Bağımsızlık Ölçeği Skoru [Functional Independence Measure (FIM)], 1. ayın sonunda 39'a, ambulasyon düzeyi FAS'a göre seviye 1 (2. seviye bağımlı)'e yükseldi.

OLGU 2

Altmış yedi yaşındaki erkek olgu, yaklaşık 10 ay kadar önce araç içi trafik kazası sebebiyle bilinci kapalı şekilde getirildiği acil serviste, Glaskow koma skorunun 4 olması üzerine entübe edilmiş. Yapılan beyin bilgisayarlı tomografisi (BT)/MRG görüntülemesinde, yaygın travmatik subaraknoid kanama ve kontüzyonel hemoraji alanları, subdural hemoraji zemininde minimal dens alanlar ve serebral ödem saptanmış. Yoğun bakım ünitesine interne edilen olgunun kontrol BT'sinde sağ frontotemporoparyetal subdural hematoma sekonder sola şift olması üzerine acil olarak cerrahiye alınmış. Hematom boşaltılıp, postoperatif yakın takip ve tedavi amaçlı beyin cerrahisi yoğun bakımına alınmış. Otuz gün bilinci kapalı ve entübe şekilde yoğun bakımda takip edilen olgu, vitalleri stabil, bilinci açık hâle gelince palyatif servise nakledilmiş. Kliniğimizden istenilen konsültasyon sonucunda, olgunun muayenesinde sol üst ekstremitede

aktif hareketin olmadığı, sol alt ekstremitede global olarak 2/5, sağ alt ve üst ekstremitede global olarak 3/5 değerinde kas gücü olduğu saptanmış. Olguya, ekstremitelere yönelik aktif-rezistif egzersizler, sol üst ekstremiteye omuz-kol askısı ve pasif egzersizler önerilmiş. Yirmi sekiz gün palyatif serviste kalan olgunun taburculuğu düzenlenmiş.

Olay tarihinden 5 ay sonrasında olgu, servisi-mize rehabilitasyon amaçlı yatırıldı. Muayenesinde genel durumu iyi, bilinci açık, koopere, oryante olan olgunun, sağ üst ve alt ekstremitte kas güçleri 4/5 değerinde, sol üst ve alt ekstremitte 3/5 değerindeydi. Boyun, sağ lateral fleksiyon ve sağ rotasyon pozisyonunda durma eğilimindeydi. FIM skoru 32 idi. Gaita ve idrar, istemli kontrollüydü. Bağımsız ambulasyonu olmayan olgu, gövdesi fleksiyon pozisyonunda, bir kişinin maksimum yardımı ile yürümekteydi. FAS'a göre seviye 1 (2. seviye bağımlı) ambulasyonu mevcuttu. Hareketlerinde yavaşlama, bradikinezi ve bradimimi gözlenen olgunun, sol üst ekstremitesinde dişli çark fenomeni mevcuttu. Bu bulgularla Parkinsonizm ön tanısı ile istenilen nöroloji konsültasyonu sonucunda, olay tarihinin yakın olması nedeni ile kesin bir tanıya varılamamakla birlikte, 3 aylık takip sonunda semptomların sürmesi hâlinde antiParkinsoniyel tedaviye başlanabileceği bildirildi. Rehabilitasyon programına alınan olguya, boyun EHA ve germe egzersizleri, denge ve postür egzersizleri, yürüme egzersizleri, konuşma terapisi, solunum egzersizleri ve "tilt-table" eğitimi eklenecek, 1. ay değerlendirilmesi sonrasında FIM skoru 67'ye yükseldi. Ambulasyonu, FAS'a göre seviye 3 (gözetime bağımlı)'e yükseldi.

TARTIŞMA-SONUÇ

Parkinsonizmin kardinal bulguları tremor, bradikinezi ve rijiditiden oluşmaktadır. Bir diğer bulgu postural instabilite olup, hastalığın seyri boyunca geç açığa çıktığı için diagnostik kriter olarak sınıflandırılmamaktadır.⁷⁻¹⁰ Bu hastalardaki motor semptomların ciddiyeti ise mortalitenin bağımsız belirleyicisidir.¹¹ Sunulan bu 2 olgumuzun, oluşan hareket bozukluklarına Parkinsonizm bulguları da eklenmişti. Fizik muayene, görüntüleme ve konsültasyonlar sonucunda, olgularda (inme ve TBH) sekonder Parkinsonizm bulguları tespit edildi. Medikal tedavilerinde ve

nörolojik rehabilitasyon programlarında, TBH sonrası gelişen sekonder Parkinsonizm nedeni ile düzenlemeler yapıldı. Kas gücünü artırmaya yönelik aktif ve rezistif egzersizler, EHA egzersizleri, ritmik uyarılar eşliğinde yürüme eğitimi, hipotansiyon için “tilt-table” eğitimi, siyalore için yutmayı hatırlatıcı uyarılar, konuşma tedavileri ve iş- uğraşı terapisi uygulamaları olguların tedavisine eklendi. İki olgunun da bağımsızlığında ve fonksiyonel ambulasyonunda iyileşmeler gözlemlendi.

Parkinsonizm, inme ve TBH sonrası görülen medikal sorunlardan biri olup, hastanın günlük yaşamını ve rehabilitasyon sürecini olumsuz etkilemektedir. Parkinsonizm, sebebi ne olursa olsun, beyin hasarlı hastaların tümünde dikkat edilmesi gereken ve hareket bozukluklarına yol açan bir durum olarak akla gelmelidir.¹² Benzer olgu sunumlarında, yavaş gelişen supratentoryal kronik lezyonlar ve kronik subdural hematomların Parkinsonizme yol açtığı örneklendirilmiştir.¹³⁻¹⁵ Bununla birlikte, akut intraserebral ve ekstraserebral kanamalarda hareket bozuklukları ile semptomlar, Parkinsonizmle daha az ilişkilendirilmiştir. Akut Parkinsonizmin altında yatan mekanizma, presinaptik ve postsinaptik dopaminerjik yolların hasarlanması olabilir. Turjanski ve ark., sağ

MCA anevrizma rüptüründen 4 hafta sonra Parkinsonizm geliştiren bir vakayı sunmuşlardır.¹⁶ Başka bir çalışmada ise hiponatremi tedavisi sonrası pontin miyelinolizis gelişen hastada, dopaminerjik ilaçlara yanıt veren akut Parkinsonizm tablosu sunulmuştur.¹⁷ Literatürde, organofosfat zehirlenmesi sonucu 5 ayı hastada akut sekonder Parkinsonizm gelişmiş ve eroin kullanımını takiben 2 hafta içinde simetrik akinetik rijitik Parkinsonizm vakası da bildirilmiştir.^{18,19}

Sonuç olarak, hareket bozukluklarına yaklaşımda, Parkinsonizmin eşlik edebileceği tüm durumların gözden geçirilmesinin, hastalığın tedavisi önündeki en büyük engellerden birinin kaldırılması olabileceği akılda tutulmalıdır. Sekonder Parkinsonizmde, seçilecek uygun medikal tedavi ve rehabilitasyon ile hastaların dizabilitesinin azalabileceği, günlük yaşam aktiviteleri ve bağımsızlıklarında iyileşme gözlenebileceği gözden kaçırılmamalıdır. Erken tanı ve etkili stratejiler geliştirebilmek için özellikle travma sonrası oluşan primer ve sekonder mekanizmaların, potansiyel hücre hasarına yol açtığı unutulmamalıdır.²⁰ İlerleyen süreç içerisinde hasar mekanizmasının daha da aydınlatılmasıyla, bu riskleri azaltabilecek potansiyel hedefler geliştirilebilecektir.

KAYNAKLAR

- Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic brain injury: current treatment strategies and future endeavors. *Cell Transplant*. 2017;26(7):1118-30. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Impellizzeri D, Campolo M, Bruschetta G, Crupi R, Cordaro M, Paterniti I, et al. Traumatic brain injury leads to development of Parkinson's disease related pathology in mice. *Front Neurosci*. 2016;10:458. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Blaya MO, Wasserman JM, Pieper AA, Sick TJ, Bramlett HM, Dietrich WD. Neurotherapeutic capacity of P7C3 agents for the treatment of traumatic brain injury. *Neuropharmacology*. 2019;145(Pt B):268-82. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Gardner RC, Burke JF, Nettiksimmons J, Goldman S, Tanner CM, Yaffe K. Traumatic brain injury in later life increases risk for Parkinson disease. *Ann Neurol*. 2015;77(6):987-95. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Singer HS, Mink JW, Gilbert DL, Jankovic J. Section 4. Hyperkinetic and Hypokinetic Movement Disorders. Chapter 14. Parkinsonism. In: Bridigo A, Ball T, eds. *Movement Disorders in Childhood*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 2010. p.154-62. [Crossref]
- Borrione P, Tranchita E, Sansone P, Parisi A. Effects of physical activity in Parkinson's disease: a new tool for rehabilitation. *World J Methodol*. 2014;4(3):133-43. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Gelb DJ, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol*. 1999;56(1):33-9. [Crossref] [PubMed]
- Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55(3):181-4. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Langston JW, Widner H, Goetz CG, Brooks D, Fahn S, Freeman T, et al. Core assessment program for intracerebral transplantations (CAPIT). *Mov Disord*. 1992;7(1):2-13. [Crossref] [PubMed]
- Ward CD, Gibb WR. Research diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Adv Neurol*. 1990;53:245-9. [PubMed]
- Forsaa EB, Larsen JP, Wentzel-Larsen T, Alves G. What predicts mortality in Parkinson disease?: a prospective population-based long-term study. *Neurology*. 2010;75(14):1270-6. [Crossref] [PubMed]
- Wong JC, Hazrati LN. Parkinson's disease, parkinsonism, and traumatic brain injury. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2013;50(4-5):103-6. [Crossref] [PubMed]
- Leenders KL, Findley LJ, Cleaves L. PET before and after surgery for tumor-induced parkinsonism. *Neurology*. 1986;36(8):1074-8. [Crossref] [PubMed]
- Nicholson AN, Turner EA. Parkinsonism produced by parasagittal meningiomas. *J Neurosurg*. 1964;21:104-13. [Crossref] [PubMed]

15. Hageman ATM, Horstink MWIM. Parkinsonism due to a subdural hematoma. *Mov Disord.* 1994;9(1):107-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
16. Turjanski N, Pentland B, Lees AJ, Brooks DJ. Parkinsonism associated with acute intracranial hematomas: an [18F]dopa positron-emission tomography study. *Mov Disord.* 1997;12(6):1035-8. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
17. John TM, Jacob CN, Xavier J, Kondanath S, Ittycheria CC, Jayaprakash R. A case of acute onset parkinsonism. *Qatar Med J.* 2013;2013(2):29-32. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]
18. Bhatt MH, Elias MA, Mankodi AK. Acute and reversible parkinsonism due to organophosphate pesticide intoxication: five cases. *Neurology.* 1999;52(7):1467-71. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
19. Mätzler W, Nägele T, Gasser T, Krüger R. Acute parkinsonism with corresponding lesions in the basal ganglia after heroin abuse. *Neurology.* 2007;68(6):414. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)]
20. Cruz-Haces M, Tang J, Acosta G, Fernandez J, Shi R. Pathological correlations between traumatic brain injury and chronic neurodegenerative diseases. *Transl Neurodegener.* 2017;6:20. [[Crossref](#)] [[PubMed](#)] [[PMC](#)]