

# 酮症高血糖性偏侧舞蹈症2例报告及文献复习

崔德华<sup>1</sup>, 王玉清<sup>2</sup>, 马金凤<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>济宁医学院临床医学院, 山东 济宁

<sup>2</sup>成武县人民医院神经内科, 山东 菏泽

<sup>3</sup>济宁医学院附属医院神经内科, 山东 济宁

收稿日期: 2023年12月15日; 录用日期: 2024年1月9日; 发布日期: 2024年1月16日

## 摘要

偏侧舞蹈症是糖尿病高血糖症的罕见神经系统表现之一。文中报道2例老年酮症性偏侧舞蹈症患者, 长期血糖控制不佳, 以单侧肢体不自主运动为首发症状。结合相关文献对其临床表现、诊断、治疗及发病机制进行分析, 以提高对该病的认识, 避免误诊或漏诊。

## 关键词

糖尿病, 酮症, 舞蹈症

# Hemichorea Associated with Ketotic Hyperglycemia: Two Cases Report and Literature Review

Dehua Cui<sup>1</sup>, Yuqing Wang<sup>2</sup>, Jinfeng Ma<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>Clinical Medical College of Jining Medical University, Jining Shandong

<sup>2</sup>Department of Neurology, Chengwu County People's Hospital, Heze Shandong

<sup>3</sup>Department of Neurology, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining Shandong

Received: Dec. 15<sup>th</sup>, 2023; accepted: Jan. 9<sup>th</sup>, 2024; published: Jan. 16<sup>th</sup>, 2024

## Abstract

Hemichorea is one of the rare neurological manifestations of diabetic hyperglycemia. Here, we report two hemichorea associated with ketotic hyperglycemia with chronic poor blood glucose

\*通讯作者。

**control and unilateral limb involuntary movement as the first symptom. The clinical manifestations, diagnosis, treatment and pathogenesis of the disease were analyzed based on relevant literature, so as to improve the understanding of the disease and avoid misdiagnosis or missed diagnosis.**

## Keywords

Diabetes Mellitus, Ketosis, Chorea

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 前言

众所周知，糖尿病会引起各种急性或者慢性并发症，常见的有糖尿病性酮症、糖尿病性肾病以及糖尿病性视网膜病变等，但还是有一些很少见的并发症往往被我们忽视[1]。有越来越多的学者发现偏侧舞蹈症是糖尿病患者中一种罕见的并发症[2] [3] [4]。尤以老年女性多见，男女比例约 1:1.8。患者常急性起病，由近端和远端肌肉收缩造成的，表现为一侧或双侧肢体快速、不规则、不自主的舞蹈样动作和挤眉、弄眼、撅嘴、伸舌等面部异常表情，这种不自主动作多发生于单侧，通常以上肢最严重。发病时患者意识清楚，少数可合并有患侧肢体肌张力下降、短暂性肌无力等现象，症状在精神紧张与情绪激动时加重，休息后减轻，睡眠时可消失[4] [5] [6] [7]。既往报道的糖尿病性偏侧舞蹈症在临床上比较少见，极易被误诊，延误病情的控制，加重患者的经济负担。现将我院收治的 2 例酮症性偏侧舞蹈症病例进行研究分析，并结合复习国内外病例报道以提高对该病的认识。

## 2. 病历资料

病例 1：患者，男，70 岁。以“右侧肢体不自主运动 2 周余”为主诉收住院。患者 2 周前无明显原因出现右侧肢体不自主运动，持物、行走不稳，睡眠后症状消失，言语欠清晰，未诉头痛、头晕，无意识不清及肢体抽搐，曾于当地医院住院治疗，诊断“非酮症糖尿病性偏侧舞蹈症”，给予“氟哌啶醇”治疗，期初效果可，后期症状控制差，为进一步诊治，今来我院就诊，急诊以“偏侧舞蹈症”收入院。既往“冠心病、心肌梗死、冠脉搭桥术后”病史 6 年余；“2 型糖尿病”病史 10 余年，血糖控制不佳；“高血压病”史 10 余年；“脑梗死”病史 18 余年，未遗留明显后遗症；2012-11-02 行右肾肿瘤切除术，术后病理提示：右肾透明细胞癌(I-II 级)；既往“右眼视神经萎缩”病史。配偶及子女体健，否认家族中有同类疾病。入院查体：神志清，精神可，言语欠流利，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3 mm，光反应灵敏，双眼各方向运动正常，无眼震，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，床旁吞水试验阴性，颈软，颈部血管未闻及明显杂音，双肺呼吸音略粗，未闻及干湿啰音，心律齐，未闻及明显杂音。四肢肌力 5 级，四肢肌张力正常，右上、下肢不自主运动，感觉共济查体未见明显异常，双巴氏征阴性。入院后实验室检查：糖化血红蛋白 8.4%；酮体定量 14.6 mg/dL；空腹葡萄糖 7.4 mmol/L，尿常规检查加沉渣：葡萄糖 4+，甲功、肝功、血脂、电解质正常、血清铜蓝蛋白未见异常。影像学检查颅脑 CT 示左侧基底节区见片状高密度影(见图 1(a))；颅脑磁共振示：T1WI 示左侧基底节区高信号影(见图 1(b))。

入院后给予乙酰谷酰胺注射液改善脑细胞代谢，前列地尔改善微循环，阿司匹林肠溶片抗血小板聚集、阿托伐他汀钙片稳定斑块、达格列净降糖及对症支持治疗。给予氟哌啶醇片 2 mg tid，氯硝西洋 0.5 mg qn；患者病情好转。2021.10.11 氟哌啶醇更改为 0.5 mg tid；2021.10.12 氯硝西洋更改为 0.5 mg bid。

2021.10.17 舞动症状好转，血糖控制平稳出院，出院后继续口服药物治疗。舞蹈症状缓解后患者氟哌啶醇、氯硝西泮予停用，血糖控制平稳，患者舞蹈症状未再反复。

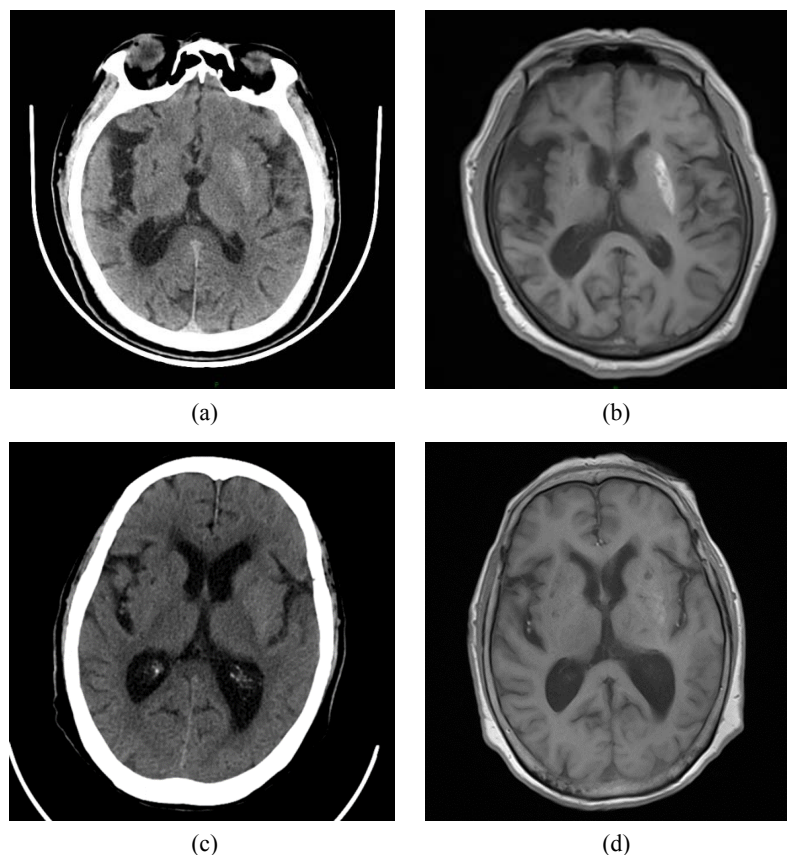
病例 2：患者，女，83 岁。以“右侧肢体不自主活动 1 天”于 2023-03-26 收治于我科。患者于 1 天前无明显诱因出现右上肢无规律不自主活动，症状逐渐加重并出现右下肢不自主伸屈运动，面部无自主活动，无头晕，无复视、视物模糊，无发热，无意识障碍、肢体抽搐，无肢体麻木无力，院外未行诊治，为求进一步诊治来我院，门诊以“偏身舞蹈症”收入院。患者自发病以来，神志清，精神欠佳，饮食欠佳，仅进食面粥等流质饮食，睡眠可，尿频、偶有失禁，大便次数少、干燥，体重无明显变化，体力较前下降。既往“冠心病”病史 30 余年，口服“阿司匹林、阿托伐他汀”等药物治疗，未诉明显胸痛、胸闷；既往“高血压病”病史 10 余年，收缩压最高达 180 mmHg，未服用药物治疗，血压控制不详；“糖尿病”病史数 10 年，口服“二甲双胍片”药物治疗，血糖控制不佳。入院查体：神志清，精神欠佳，言语清晰，双侧瞳孔等大形圆，直径 3 mm，光反应灵敏，眼球各向运动自如，无眼震，左侧鼻唇沟浅，伸舌偏左，双侧咽反射可，床旁吞水试验阴性；颈软，双侧颈动脉未闻及血管杂音，双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音，心律规整，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。四肢肌力 5 级，左上肢肌张力低，余肌张力不合作，感觉共济可，双巴氏征阴性。院外辅助检查：空腹血糖：25.38 mmol/L。入院后实验室检查：尿常规检查加沉渣：葡萄糖 4+，酮体 1+；糖化血红蛋白 13.7%；葡萄糖 16.32 mmol/L；酮体定量 6.6 mg/dL；钾 3.14 mmol/L、钠 135 mmol/L。铜蓝蛋白测定、乙型肝炎表面抗原定量测定、甲状腺功能、血沉、血清同型半胱氨酸测定未见明显异常。影像学检查颅脑 CT 示左侧基底节区见片状略高密度影(见图 1(c))；颅脑磁共振示：T1WI 示左侧基底节区稍高信号影(见图 1(d))。

入院后给予乙酰谷酰胺改善脑细胞代谢、马来酸桂派齐特改善脑循环，患者入院后血糖检测、治疗及效果如表 1 所示，入院第一天给予胰岛素泵入控制血糖，血糖下降后舞蹈症状明显好转。第二、三天应用地特胰岛素联合门冬胰岛素控制血糖，血糖波动，再次上升，右侧舞蹈症状再次出现。第四天加用氟哌啶醇 0.5 mg tid，右侧舞蹈症状缓解不明显。第五天，氟哌啶醇改为 1 mg tid，血糖控制平稳，舞蹈症状明显减轻。第八天，好转出院，出院后继续口服氟哌啶醇，联合胰岛素控住血糖治疗。肢体舞动症状缓解后自行停用氟哌啶醇，目前血糖控制平稳，舞蹈症状未再出现。

**Table 1.** Blood glucose, treatment and effect after admission

**表 1.** 患者入院后血糖、治疗及效果

日期	入院后血糖监测(mmol/L)						治疗	症状
	随机血糖	空腹	早餐后 2 h	无餐后 2 h	晚餐后 2 h	晚 10 点		
2023-03-26 (入院)	29.4	-	-	-	16.9	10.9	胰岛素静脉泵入	较入院前好转
2023-03-27	-	13.0	17.1	18.5	22.0	25.4	地特胰岛素联合 门冬胰岛素皮下 注射	加重
2023-03-28	-	10.8	11.3	17.2	20.1	16.8		
2023-03-29	-	12.7	12.6	16.9	17.6	15.5	地特胰岛素联合 门冬胰岛素皮下 注射 + 氟哌啶醇	逐渐缓解
2023-03-30	-	11.5	7.0	9.6	14.7	16.6		
2023-03-31	-	7.5	9.6	6.3	10.9	-		
2023-04-01	-	9.1	8.3	13.7	19.7	10.6		
2023-04-02 (出院)	-	5.3	-	-	-	-		



**Figure 1.** Neuroimaging tests: Case 1 (a) Brain CT; (b) Brain magnetic resonance imaging (MRI) T1WI; Case 2 (c) Brain CT; (d) Brain magnetic resonance imaging (MRI) T1WI

**图 1.** 神经影像学检查：病例 1 (a) 颅脑 CT；(b) 颅脑磁共振成像 T1WI；病例 2 (c) 颅脑 CT；(d) 颅脑磁共振成像 T1WI

### 3. 讨论

本文报道的 2 病例，均以右上肢不自主活动为首发症状，颅脑 CT 检查左侧基底节区呈高信号，脑磁共振示：T1WI 示左侧基底节区稍高信号，SWI 呈等信号，可排除脑出血，患者无肝病史，肝功能、铜蓝蛋白测定、甲状腺功能正常，颅内无异常钙化灶，未出现意识障碍、精神症状、行为失常，故可排除亨廷顿舞蹈症、肝豆状核变性、肝性脑病、基底节钙化、甲状旁腺功能减退等。结合 2 型糖尿病病史 10 余年，长期血糖控制不佳，尿酮体或血酮体阳性，神经影像学对侧基底节区(纹状体)异常信号灶，控制血糖后患者舞蹈症状明显缓解，考虑为酮症高血糖性偏侧舞蹈症。

偏侧舞蹈症常见原因有脑血管意外、颅内肿瘤、卒中、颅内感染及代谢性疾病等。糖尿病所导致的偏侧舞蹈症相对少见，仅占 1%，其中以非酮症高血糖性偏侧舞蹈症常见，非酮症高血糖性偏侧舞蹈症发病率更是低于 1/10 万[8]，被认为是罕见或少见病，而因酮症性高血糖所致的偏侧舞蹈症则更为罕见。目前国内仅报道有 9 例[2] [9] [10] [11] [12] (表 2)，结合文中 2 例。总结如下，3 例年轻 1 型糖尿病患者，均为男性。8 例中老年 2 型糖尿病患者，其中女性 5 例、男性 3 例。发病前患者血糖长期控制不佳，糖化血红蛋白(HbA1c)大于 11.0%，发病时的随机血糖大于 16.4 mmol/L，尿酮体和血酮体至少一个阳性。其中 3 例 1 型糖尿病患者中 2 例均存在代谢性酸中毒，1 例 2 月前有酮症酸中毒病史。8 例 2 型糖尿病患者血气结果均阴性。10 例病人以单侧肢体的不自主活动为主，多首先累及上肢或头部，后发展至下肢。



这 10 例中有 9 例颅脑 CT 示对侧基底节高密度影, 8 例颅脑 MRI 表现为对应区域的 T1WI 高信号影。1 例为双侧肢体的不自主活动, 颅脑 CT 示双侧基底节高密度影。根据以上病例与往报道的非酮症高血糖性偏侧舞蹈症患者的影像学表现类似, 随着病情的控制, 多数是可逆的[7] [13] [14] [15]。根据本文报道, 本病例 1 发病 2 周入院, 住院期间血糖控制可, 治疗 10 天后, 不自主运动稍缓解。病例 2 发病 1 天时入院, 在住院第 1 天, 随着血糖的控制, 不自主运动逐渐缓解。值得注意的是, 病例 1 颅脑 CT 及 T1WI 基底节信号显著高于病例 2。由此推测, 酮症高血糖性偏侧舞蹈症的影像学改变可能与发病时间有关, 症状持续时间越长, 影像学改变越显著, 不自主运动控制越缓慢, 但需要将来更多的临床数据来验证。因此酮症高血糖性偏侧舞蹈症的影像学表现存在异质性, 临床诊断需基于临床表现、实验室检查及病史综合考虑。

高血糖性偏侧舞蹈症的临床表现与高血糖状态及多巴胺活性密切相关, 该病治疗的基础及关键是控制血糖, 尽早明确诊断, 及时筛查高血糖非常重要, 即使患者既往无糖尿病病史。高血糖所致偏侧舞蹈症治疗的重中之重是强化血糖控制。及时发现和治疗可迅速缓解偏侧舞蹈症的症状和体征。控制血糖及酮体水平后症状消失, 预后一般较好[7]。但具体的降糖治疗方案及血糖控制的目标范围的相关报道很少[16]。本病例 2 采用每日长效胰岛素联合速效胰岛素的策略。地特胰岛素是第三代长效胰岛素类似物, 由于其药物分子之间的牢固结合及药物分子与血浆白蛋白的结合, 从而延长了其进入循环和产生作用的时间, 作用更接近生理性基础胰岛素分泌。此作用特点使其降低血糖作用平稳而持久, 降低低血糖事件发生率, 同时减少胰岛素注射所引起的体重增加。门冬胰岛素是速效胰岛素类似物, 主要是通过门冬胰岛素分子与肌肉和脂肪细胞上的胰岛素受体结合后, 促进葡萄糖吸收, 同时抑制糖原释放来实现降糖作用, 此药起效迅速, 作用时间短, 用于控制餐后血糖。因此, 我们选择地特胰岛素 + 门冬胰岛素降糖治疗, 并指导患者糖尿病饮食, 患者症状很快得到缓解。再结合既往的病历报道, 目标血糖应控制在 11 mmol/L 以下。值得注意的时, 本病例 1, 由于发病时间长, 单一控制血糖, 不自主运动很难控制, 可附加多巴胺受体拮抗剂[5], 同时合理使用镇静类药物或苯二氮卓类药物可有效改善预后, 临床上有四大类抗舞蹈病的药物可以选用, 即抗精神病药、GABA 受体激动剂、选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂、多巴胺消耗剂[7], 如氟哌啶醇最常用, 一般数周可缓解, 但治疗周期差异性较大, 预后良好。其次是氯硝西洋。其他抗舞蹈病药物包括丁苯那嗪、利培酮、泰必利、喹硫平、匹莫齐特、地西洋、丙戊酸钠、盐酸苯海索、巴氯芬、苯妥英钠、艾司西酞普兰对舞蹈症状的控制可能起一定的作用。应根据患者的情况, 采用个体化用药。多数患者的舞蹈症状在数天或数周内随血糖的控制而逐渐好转或消失, 少数患者可能持续 3 月以上。但如果对血糖控制不稳, 舞蹈症状可反复发作, 如发病时间较长或诊治不积极的患者, 可发展成双侧肢体活动障碍。根据以往的文献综述, 有高达 20% 的病例可能表现为舞蹈病复发[7] [17], 因此需要定期随访。

通过对本病例及以上酮症高血糖性偏侧舞蹈症的病例分析, 与现有报道的非酮症高血糖性偏侧舞蹈症相比, 酮症高血糖性偏侧舞蹈症病人特殊表现为尿酮体或血酮体阳性, 其中 1 型糖尿病发病时往往合并代谢性酸中毒, 酮体转阴可有利于舞蹈症状的恢复。临床表现、影像学改变及治疗与非酮症高血糖性偏侧舞蹈症类似。

目前, 糖尿病非酮症偏侧舞蹈症的发病机制尚不清楚。舞蹈症发病的主要生理结构包括尾状核、壳核、丘脑底核、丘脑及其相互连接通路[18], 出现损伤或功能异常会使基底节环路的直接和间接通路失衡, 产生过多的多巴胺能活性, 最终出现舞蹈病[4], 可以一定程度解释高血糖导致的舞蹈症[19]。但对于高血糖造成基底节环路失衡发病机制暂不明确。同时基底节环路失衡除因结构性及功能损伤外, 还可能由选择性神经元变性、神经递质受体阻滞、代谢紊乱或自身免疫损害所致。 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)是脑内主要的抑制性神经递质, 可改善糖脂代谢, 抑制代谢性炎症反应。在高血糖状态下, 影响脑部血供, 导致脑

血流灌注不足，引发脑部流体力学改变，或引发颅内微出血，或导致 GABA 水平会快速消耗，其耗竭使神经元抑制水平降低，出现肢体活动[4] [5]。另一方面，在酮症中，GABA 可以通过使用肝脏中产生的乙酰乙酸重新合成以防止其减少，从而解释了在糖尿病酮症酸中毒中较少发生的原因[20]。

**Table 2.** Overview of previously reported patients with ketotic hyperglycemic hemichorea  
**表 2.** 以往报道的酮症高血糖性偏侧舞蹈症患者概况

年份	年龄/性别	糖尿病病史	入院时随机血糖	HbA1c	血/尿酮体	单侧/双侧肢体发病	影像学改变	治疗时间	控制血糖方式	辅助用药	症状缓解时的血糖
2023, 唐璐	83 岁/女性	20 余年	17.04 mmol/L	13.9%	尿酮体 (+++)	右上肢及口角	CT: 左侧豆状核密度影较对称异常增高 MRI: 未见明显异常	9 天	胰岛素	氟哌啶醇	7~8 mmol/L
2020, 许静	86 岁/女性	-	29.4 mmol/L	-	血酮体 (++)、尿酮体 (++)	右侧肢体及头部	CT: 左侧基底节区片状略高密度影 MRI: 左侧基底节区不规则 T1WI 高信号	7 天	胰岛素	氟哌啶醇	正常水平
2020, 许静	85 岁/男	10 年	22.7 mmol/L	-	血酮体 (++)、尿酮体 (+)	双上肢及头部	CT: 双侧基底节区稍高密度影 MRI: 双侧基底节区可见 T1WI 高信号	5 天	胰岛素	氟哌啶醇	正常水平
2022, 施晓婷	90 岁/男性	-	22.7 mmol/L	11.7%	尿酮体 (++)	右上肢	CT 及磁共振: 两侧基底节区无异常信号	3 天	胰岛素	-	7.0~11 mmol/L 左右
2014, Yuyan Tan	83 岁/女性	10 余年	16.4 mmol/L	12.6%	尿酮体 (++++)	右上肢	颅脑 CT: 左侧基底节区稍高密度影	11 天	胰岛素	氟哌啶醇	-
2014, Yuyan Tan	59 岁/女性	10 年	20.0 mmol/L	13.2%	尿酮体 (++++)	右侧肢体	颅脑 CT: 左侧基底节区稍高密度影 MRI: 左侧基底节区可见 T1WI 高信号	2 月中度缓解	胰岛素	盐酸苯海索片, 氯硝西洋, 巴氯芬	-
2017, Liza Das, India	18 岁/男性	9 年	30.7 mg/dl	16.2%	尿酮体 (++) 合并代谢酸中毒	右侧肢体	CT 头部显示双侧纹状体高密度 MRI 增强显示 T1 高信号累及双侧纹状体区	3 天	胰岛素	苯妥英钠	酮症酸中毒纠正后症状完全缓解
2017, Liza Das, India	21 岁/男性	2 年	-	15.8%	尿酮体 (++) 合并代谢酸中毒	左侧肢体	CT 头部显示右侧纹状体高密度 MRI 显示右侧纹状体区 T1/T2 FLAIR 高信号, 体积较左侧轻度缩小	-	胰岛素	氟哌啶醇、艾司西酞普兰	酮症酸中毒纠正后症状部分缓解
2017, 杨雪华	31 岁/男性	10 年	35.22 mmol/L	14.3%	尿酮体 (++) 代谢酸中毒病史	左侧肢体	头颅 CT 显示右侧基底核区稍高密度影	-	胰岛素	氟哌啶醇、硫必利	血糖控制后, 症状部分缓解

综上, 尽管酮症性偏侧舞蹈症在临床上很罕见, 但我们应该警惕血糖控制不良的糖尿病患者出现肢体不自主运动的风险, 结合特征性的影像学表现及实验学检查, 考虑诊断酮症性偏侧舞蹈症, 可避免误诊和延误治疗, 以免造成神经系统不可逆的损害。积极控制血糖, 纠正酮体, 结合抗舞蹈病的药物, 可有效控制症状, 但其发病机制有待进一步研究。

## 参考文献

- [1] Lim, K.X., Khaing Zin, T., Yu, Z. and Peh, W.M. (2022) Delayed Presentation of Hemichorea in Diabetic Striatopathy. *Cureus*, **14**, e30219. <https://doi.org/10.7759/cureus.30219>
- [2] 许静, 马严刚, 董庆林. 酮症性偏侧舞蹈症二例并文献复习[J]. 中华神经科杂志, 2021, 54(8): 822-825.
- [3] Xiao, F., Liu, M. and Wang, X.F. (2019) Involuntary Choreiform Movements in a Diabetic Patient. *Lancet*, **393**, 1033. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30304-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30304-6)
- [4] Arecco, A., Ottaviani, S., Boschetti, M., Renzetti, P. and Marinelli, L. (2023) Diabetic Striatopathy: An Updated Overview of Current Knowledge and Future Perspectives. *Journal of Endocrinological Investigation*. <https://doi.org/10.1007/s40618-023-02166-5>
- [5] Zheng, W., Chen, L., Chen, J.H., et al. (2020) Hemichorea Associated With Non-Ketotic Hyperglycemia: A Case Report and Literature Review. *Frontiers in Neurology*, **11**, Article 494814. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00096>
- [6] Faundez, T., Klee, P., Hanquinet, S., et al. (2016) Diabetic Striatopathy in Childhood: A Case Report. *Pediatrics*, **137**, e20143761. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3761>
- [7] Chua, C.B., Sun, C.K., Hsu, C.W., et al. (2020) "Diabetic Striatopathy": Clinical Presentations, Controversy, Pathogenesis, Treatments, and Outcomes. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 1594. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58555-w>
- [8] Ondo, W.G. (2011) Hyperglycemic Nonketotic States and Other Metabolic Imbalances. *Handbook of Clinical Neurology*, **100**, 287-291. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52014-2.00021-5>
- [9] 施晓婷, 崔雯霞, 高蕾, 潘丰慧, 周璐, 杨海燕, 胡云, 李曼. 老年酮症高血糖性偏侧舞蹈症 1 例并文献复习[J]. 实用老年医学, 2022, 36(11): 1177-1179.
- [10] 杨雪华, 陈立杰, 俞春江, 王铎. 酮症高血糖性偏侧舞蹈症一例[J]. 与神经疾病杂志, 2017, 25(4): 245-248.
- [11] Tan, Y., Xin, X., Xiao, Q., et al. (2014) Hemiballism-Hemichorea Induced by Ketotic Hyperglycemia: Case Report with PET Study and Review of the Literature. *Translational Neurodegeneration*, **3**, Article No. 14. <https://doi.org/10.1186/2047-9158-3-14>
- [12] 唐璐, 樊瑾, 许文娟, 等. 高龄酮症高血糖性偏侧舞蹈症 1 例[J]. 中华糖尿病杂志, 2023, 15(8): 763-766.
- [13] 蒋泽尧, 彭丽君, 彭湘明. 非典型非酮症性高血糖合并偏侧舞蹈症 1 例病例报道[J]. 临床医学进展, 2023, 13(11): 17414-17419. <https://doi.org/10.12677/acm.2023.13112439>
- [14] Homaida, M., Kanodia, A.K., Young, N. and Yu, W.M. (2021) Diabetic Striatopathy: A Rare Condition and Diagnostic Dilemma. *BMJ Case Reports*, **14**, e240141. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-240141>
- [15] Dubey, S., Biswas, P., Ghosh, R., et al. (2022) Neuroimaging of Diabetic Striatopathy: More Questions than Answers. *European Neurology*, **85**, 371-376. <https://doi.org/10.1159/000524936>
- [16] Ottaviani, S., Arecco, A., Boschetti, M., et al. (2022) Prevalence of Diabetic Striatopathy and Predictive Role of Glycated Hemoglobin Level. *Neurological Sciences*, **43**, 6059-6065. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-06304-4>
- [17] Nakajima, N., Ueda, M., Nagayama, H., et al. (2014) Putaminal Changes before the Onset of Clinical Symptoms in Diabetic Hemichorea-Hemiballism. *Internal Medicine*, **53**, 489-491. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.53.1359>
- [18] Lanciego, J.L., Luquin, N. and Obeso, J.A. (2012) Functional Neuroanatomy of the Basal Ganglia. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, **2**, a009621. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a009621>
- [19] Bizet, J., Cooper, C.J., Quansah, R., et al. (2014) Chorea, Hyperglycemia, Basal Ganglia Syndrome (C-H-BG) in an Uncontrolled Diabetic Patient with Normal Glucose Levels on Presentation. *American Journal of Case Reports*, **15**, 143-146. <https://doi.org/10.12659/AJCR.890179>
- [20] Das, L., Pal, R., Dutta, P. and Bhansali, A. (2017) "Diabetic Striatopathy" and Ketoacidosis: Report of Two Cases and Review of Literature. *Diabetes Research and Clinical Practice*, **128**, 1-5. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.03.008>