

Balizmus

MUDr. Marek Baláž, Ph.D.

Centrum pro abnormní pohyby a parkinsonismus, I. neurologická klinika, LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Balizmus, který je považován za variantu chorey, je hyperkineza charakterizována nepravidelnými, živými pohyby končetin s velkou amplitudou. Nejčastější je hemibalismus. Základem diagnostického algoritmu je podrobné zobrazení (ideálně magnetickou rezonancí) subthalamického jádra a sousedících oblastí bazálních ganglií, vzhledem k úzkému vztahu mezi lézemi v této oblasti a balizmem. V terapii se využívají především neuroleptika (antagonisté dopaminu).

Klíčová slova: balizmus, hemibalismus.

Ballismus

Ballismus is considered to be a variant of chorea, with typical clinical appearance of irregular, vigorous limb movements with large amplitude. Most frequently it presents in form of a hemiballismus. The diagnostic workup is based on the imaging (preferably MRI) of subthalamic nucleus and neighbouring basal ganglia, because of close causal relationship between structural lesions in this area and ballism. The neuroleptics (dopamine antagonists) are the mainstay of a treatment.

Key words: ballismus, hemiballismus.

Neurol. pro praxi 2011; 12(1): 26–27

Seznam zkratek

STN – subthalamické jádro
MR – magnetická rezonance
CT – počítačová tomografie
EEG – elektroencefalografie

Definice a klinická charakteristika

Balizmus (podle řeckého ballein – házet) je vzácná hyperkinéza, s incidencí asi 1:500 000 (Shannon, 1990). Termín hemibalismus byl poprvé použit Kussmaulem v roce 1895.

Balisticke dyskinezy jsou mimovolní pohyby výrazné intenzity, exkurze a uniformního charakteru s maximem vyjádření na kořenových částech končetiny.

Do hyperkinezy bývají nejčastěji zavzaty axiální svaly a proximální svalstvo postižené končetiny. Nejčastější je hemibalismus (hyperkineza končetiny na jedné straně těla), objevuje se ale i monobalizmus (jedna končetina), bibalizmus (pravá i levá polovina těla) a parabalismus (obě dolní končetiny), který je však velmi vzácný (Krauss et al., 1991; Opida et al., 1978).

Klinický nástup hemibalizmu je obvykle náhlý, ale nelze vyloučit progresi v průběhu několika týdnů. Amplituda se často zvyšuje při pohybech. Rozsah a intenzita pohybu někdy vyvolají až poranění postižené končetiny nebo úplné fyzické vyčerpání (Foncke et al., 2007). K popisu balistických pohybů v distální části končetiny používají někteří autoři termín hemichorea. Hemibalismus může někdy do hemichorey přecházet a obě hyperkinezy nejsou samostatné fenomény, ale spíše dva projevy jedné patofyziologické entity (Martin, 1957). Dále je nutné brát do úvahy, že podle dostupných informací se hemibalismus vyskytuje

málokdy samostatně, obvykle je kombinován s dalšími hyperkinezami (Vidaković et al., 1994).

Patofyziologie

Léze vyvolávající hemibalismus je nejčastěji lokalizována v subthalamickém jádře (STN) a tato klinicko-patologická korelace se považuje za tradiční (Jakob, 1923; Martin, 1934). Podle patologických studií se hemibalismus objeví po poškození alespoň 20 % objemu STN (Crosmann et al., 1984). Předpokládá se, že hemibalismus je vyvolán desinhibicí talamu a motorického kortexu, které jsou způsobeny změnami aktivity systému bazálních ganglií (inhibice aktivity STN vedoucí k nedostatečné excitaci mediálních částí pallida). Tento model nevysvětluje všechny příčiny balizmu a ani například to, proč experimentální léze nedostatečně excitovaného pallida může vést k odstranění hemibalizmu.

Podle některých údajů je původ hemibalizmu i mimo STN (Martin, 1957). Četné kazuistiky referují o původu této hyperkinezy v putamenu, nucleus caudatus, pallidu, talamu, bílé hmotě, kortexu (Ifegane et al., 2001; Vidaković et al., 1994).

Hlavní příčiny balizmu

Nejčastější vyvolávající příčinou je mozkový infarkt (Ghika-Schmid et al., 1997), nebo mozkové nádory v oblasti kontralaterálního STN a sousedících bazálních ganglií (Glass et al., 1984). Ve vzácných případech se tato léze může dokonce vyskytnout při ipsilaterálním poškození STN, pravděpodobně při poškození spojení mezi pravým a levým STN (Krauss, 1999).

Podle některých autorů může horečka (Harbord et al., 1991) a hyperglykémie (Lai et

al., 1996) akcentovat nebo vyvolat hemibalismus u pacientů s lézemi v uvedených oblastech (PeBenito a Talamayan, 2001) nebo s anamnézou méně zjevných hyperkinez. Z metabolických faktorů se na vzniku balizmu podílí pravděpodobně nejčastěji hyperglykémie.

Balizmus se může objevit i po medikaci, nejčastěji souvisí s terapií Parkinsonovy nemoci (pozdní hybné komplikace), dále léčbou fenytoinem, perorálními kontraceptivy. Nejčastější příčiny hemibalizmu uvádí tabulka 1.

Diferenciální diagnostika balizmu a pomocná vyšetření

Stanovení diagnózy je založené na klinické observaci. Balizmus je nutné klinicky odlišit od tiků, myoklonu případně jiných mimovolných pohybů.

V další diagnostice hemibalizmu má rozhodující význam to, zda se tato hyperkineza objevuje akutně nebo vzniká pozvolna.

U akutně se objevujícího balizmu je rozhodující rychlé provedení MR mozku, k vyloučení strukturální (zejména vaskulární) léze STN nebo jiných částí bazálních ganglií. CT mozku není dostačující především pro malou velikost STN. Další pomocná vyšetření zahrnují odběry – biochemické vyšetření séra, především glykémii.

V případě pomalu se rozvíjejícího balizmu je vaskulární etiologie méně pravděpodobná. Přesto má zobrazení bazálních ganglií pomocí MR velký význam (tumory, demyelinizace). Je nutné získat lékovou anamnézu (případně zjistit sérové koncentrace antiepileptik v odůvodněných případech). Dále pátrat po infekčních příči-

Tabulka 1. Nejčastější příčiny hemibalizmu

Příčiny hemibalizmu	
Vaskulární	mozkový infarkt hemoragie vaskulární malformace
Strukturální léze v subtlamickém jádře a bazálních gangliích	tumor
Metabolické	hyperglykémie hypoglykémie hypokalcémie
Polékové	pozdní hybné komplikace Parkinsonovy nemoci (L DOPA) antiepileptika (fenytoin) antikoncepce
Infekční	AIDS TBC toxoplazmóza cysticerkóza
Iatrogenní	léze subtlamického jádra (zejména bilaterální) ventrikuloperitonální shunt
Jiné	roztroušená skleróza Sydenhamova chorea traumata hlavy tuberózní skleróza systémový lupus erythematodes

nách, nezapomenout v indikovaných případech i na vyloučení TBC a HIV.

Zcela vzácně můžou mimovolné pohyby působit jako epileptický paroxysmus, v tomto případě je indikováno provedení EEG během hyperkinezy, získat objektivní anamnézu nebo pozorovat případnou poruchu vědomí.

Prognóza hemibalizmu závisí na etiologii, rozsahu a lokalizaci léze. U cévních mozkových příhod je prognóza dobrá, objevuje se často spontánní remise (Hyland et al., 1957) a v tomto případě je v podstatě očekávaným výsledkem.

Terapie

V terapii je základem odstranění vyvolávající příčiny, především u metabolické a infekční etiologie.

Obecně jde o blokádu postsynaptických D2 receptorů, deplece dopaminu nebo zvýšení GABA-ergní neurotransmise.

Depletory dopaminu (tetrabenazin a reserpin) nejsou v čisté formě v ČR k dispozici. Reserpin v dávce 0,75–4,0 mg a tetrabenazin v rozpětí dávky 75–200 mg můžou být efektivní v terapii balizmu.

Lepší účinek na hemibalismus než depletory dopaminu mají neuroleptika. Lze použít typická (haloperidol) a atypická (risperidon, olanzapin) neuroleptika. Haloperidol v dávce 3–30 mg za den patří mezi nejčastěji užívaná typická neuroleptika (Klawans et al., 1976). Z atypických neuroleptik lze použít klozapin (50–200 mg/

den), risperidon (2–12 mg/den) nebo olanzapin (5–10 mg/den). Zkoušely se i preparáty ze skupiny benzodiazepinů (klonazepam 3–5 mg/den), dále valproát, který má širší použití v terapii choreoatetózy a gabapentin.

Po šesti měsících trvání hemibalizmu, který je rezistentní na farmakoterapii, lze zvážit indikaci chirurgické terapie, především talamotomie a palidotomie (Slavin et al., 2004). Byl popsán i pozitivní efekt hluboké mozkové stimulace vnitřního palida na hemidystonii – hemibalismus (Hasegawa et al., 2009).

Závěr

Přesto, že je hemibalismus poměrně vzácný a je považován i pouze za variantu chorey, jeho klinická charakteristika a etiologický vztah k subtlamickému jádru mu do značné míry dává samostatné postavení mezi hyperkinezami. Nejčastější etiologií je vaskulární postižení, s poměrně dobrou prognózou a častou spontánní regresí. V rámci diferenciální diagnózy je důležité provedení zobrazovacího vyšetření mozku, pokud možno magnetické rezonance, na které se nejlépe zobrazí bezprostřední okolí subtlamického jádra. Při velkém rozsahu a intenzitě pohybu balismus může vyvolat až poranění postižené končetiny nebo úplné fyzické vyčerpání. Základem terapie je podávání atypických neuroleptik, ve vzácných případech lze zvážit i indikaci neurochirurgického výkonu.

Literatura

1. Crossman AR, Sambrook MA, Jackson A. Experimental hemichorea/hemiballismus in the monkey. Studies on the intracerebral site of action in a drug-induced dyskinesia. Brain. 1984; 107(Pt 2): 579–596.
2. Foncke E. Ballism. In: Wolters Ech, van Laar T, Berendse HW (eds). Parkinsonism and Related Disorders. Amsterdam, VU University Press, 2007: 401–404.
3. Ghika-Schmid F, Ghika J, Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorder during and after acute stroke: The Lausanne Stroke Registry. J Neurol Sci. 1997; 146: 109–116.
4. Glass JP, Jankovic J, Borit A. Hemiballism and metastatic brain tumor. Neurology 1984; 34: 204–207.
5. Harbord MG, Kobayashi JS. Fever producing ballismus in patients with choreoathetosis. J Child Neurol. 1991; 6(1): 49–52.
6. Hasegawa H, Mundil N, Samuel M, Jarosz J, Ashkan K. The treatment of persistent vascular hemidystonia-hemiballismus with unilateral GPi deep brain stimulation. Mov Disord. 2009; 24(11): 1697–1698.
7. Hyland H, Foreman D. Prognosis in hemiballismus. Neurology 1957; 7: 381–391.
8. Ifergane G, Masalha R, Herishanu YO. Transient hemichorea/hemiballismus associated with new onset hyperglycemia. Can J Neurol Sci. 2001; 28(4): 365–368.
9. Jakob A. Ateriosklerotische Muskelstarre mit hinzutretendem Hemiballismus. In: Foerster O, Wilmanns K, eds. Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin: Springer Verlag, 1923; 50: 637–651.
10. Klawans HL, Moses H 3rd, Nausieda PA, Bergen D, Weiner WJ. Treatment and prognosis of hemiballismus. N Engl J Med. 1976; 295(24): 1348–1350.
11. Krauss JK, Mohadjer M, Nobbe F, Munding F. Bilateral ballismus in children. Childs Nerv Syst. 1991; 7(6): 342–346.
12. Krauss JK, Pohle T, Borremans JJ. Hemichorea and hemiballism associated with contralateral hemiparesis and ipsilateral basal ganglia lesions. Mov Disord. 1999; 14(3): 497–501.
13. Lai PH, Tien RD, Chang MH, Teng MM, Yang CF, Pan HB, Chen C, Lirng JF, Kong KW. Chorea-ballismus with nonketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus. Am J Neuroradiol. 1996; 17(6): 1057–1064.
14. Martin JP. Hemichorea associated with a lesion of the corpus luytii. Brain 1934; 57: 504–516.
15. Martin JP. Hemichorea (hemiballismus) without lesion in the corpus luyti. Brain 1957; 80: 1–11.
16. Opida CL, Korthals JK, Somasundaram M. Bilateral ballismus in phenytoin intoxication. Ann Neurol. 1978; 3(2): 186.
17. PeBenito R, Talamayan RC. Fever-induced protracted ballismus in choreoathetoid cerebral palsy. Clin Pediatr (Phila). 2001; 40(1): 49–51.
18. Shannon KM. Hemiballismus. Clin Neuropharmacol 1990; 13: 413–425.
19. Slavin KV, Baumann TK, Burchiel KJ. Treatment of hemiballismus with stereotactic pallidotomy. Case report and review of the literature. Neurosurg Focus. 2004; 17(1): E7.
20. Vidaković A, Dragasević N, Kostić VS. Hemiballismus: report of 25 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994; 57(8): 945–949.

Článek doručen redakci: 6. 12. 2010
Článek přijat k publikaci: 25. 1. 2011

MUDr. Marek Baláž, Ph.D.
Centrum pro abnormní pohyby a parkinsonismus
I. neurologická klinika, LF MU a FN u sv. Anny
Pekařská 53, 656 91 Brno
balaz@musa.cz