

Vai trò điện sinh lý trong rối loạn vận động

Đặng Thị Huyền Thương, Trần Ngọc Tài

Đơn vị rối loạn vận động, Khoa Thần Kinh, Bệnh viện Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh
Đại Học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

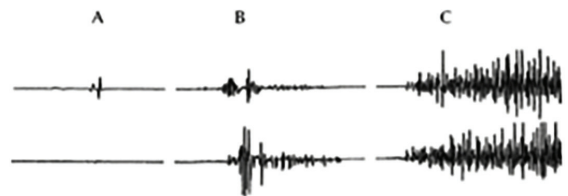
MỞ ĐẦU

Công cụ có giá trị nhất trong đánh giá rối loạn vận động lâm sàng là sự quan sát bằng mắt thường của bác sĩ, kết hợp với bệnh sử để đưa ra chẩn đoán chính xác trong đa số trường hợp. Tuy nhiên, việc chẩn đoán dựa vào quan sát bằng mắt thường không phải lúc nào cũng đủ. Kể từ những năm 1970, điện sinh lý thần kinh được hình thành như là một công cụ bổ sung giúp chúng ta hiểu rõ hơn về đặc điểm và bản chất của các rối loạn vận động. Ngoài ra, các khảo sát điện sinh lý còn có ích trong việc giúp chúng ta phát hiện cơ chế bệnh sinh của các bệnh thần kinh, bao gồm các đánh giá gián tiếp khác nhau về tính kích thích của vỏ não và thân não trong các hội chứng Parkinson, loạn trương lực và giật cơ. Khảo sát điện sinh lý có thể giúp làm rõ nguồn gốc của các vận động bất thường và giúp phân biệt rối loạn chức năng và rối loạn thực thể. Các thông tin lâm sàng kết hợp với kết quả điện sinh lý không chỉ giúp đưa ra chẩn đoán chính xác mà còn giúp theo dõi hiệu quả điều trị một số bệnh. Hiện nay điện sinh lý là một cận lâm sàng quan trọng trong chẩn đoán run, giật cơ, và rối loạn vận động chức năng.

CÁC KHẢO SÁT ĐIỆN SINH LÝ TRONG RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

Điện cơ bề mặt là một kỹ thuật khảo sát không xâm lấn, có thể được thực hiện trong bất kỳ phòng điện cơ nào. Có ba kiểu bình thường của hoạt động

điện cơ bề mặt được ghi nhận gồm phản xạ, co cứng (tonic), và cử động nhanh (ballistic) (Hình 1) [1].



Hình 1.1. Ba kiểu điện cơ bề mặt bình thường: A, kiểu phản xạ; B, kiểu ba pha; C, kiểu co cứng. Phía trên, cơ đồng vận; phía dưới: cơ đối vận. Theo Devon I. Rubin và cộng sự, 2017 [2]

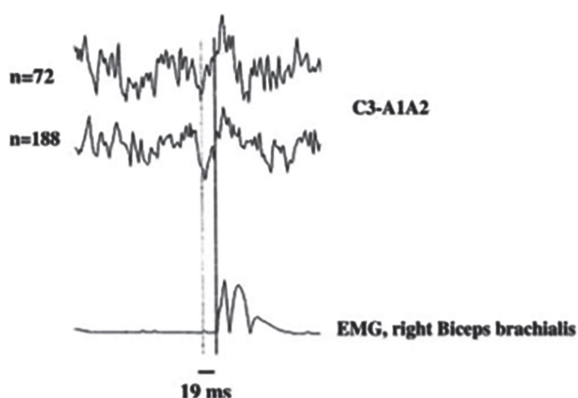
Các chỉ số chính được phân tích khi đo điện cơ bề mặt đa kênh là nhịp của các khúm hoạt động điện, thời khoảng của các khúm hoạt động điện, sự tổ chức hoạt động cơ theo không gian-thời gian giữa các cơ, sự đáp ứng với các kích thích (cảm giác và thính giác), và sự đáp ứng với các nghiệm pháp hoạt hóa.

Điện não (EEG) Bất kỳ bất thường nào được ghi nhận trên điện não cũng có thể góp phần giúp chẩn đoán các rối loạn vận động, tuy nhiên các bất thường dạng kịch phát đặc biệt có liên quan. Điện não kinh điển là cần thiết để khảo sát giật cơ, giúp tìm kiếm phóng điện dạng động kinh, bệnh não đi kèm, hoặc các đáp ứng bất thường đối với kích thích ánh sáng, ví dụ: nhạy cảm ánh sáng với đáp ứng kịch phát ánh sáng hoặc điện thể gọi thị giác khổng lồ. Cũng có thể hữu ích để xác định các hoạt

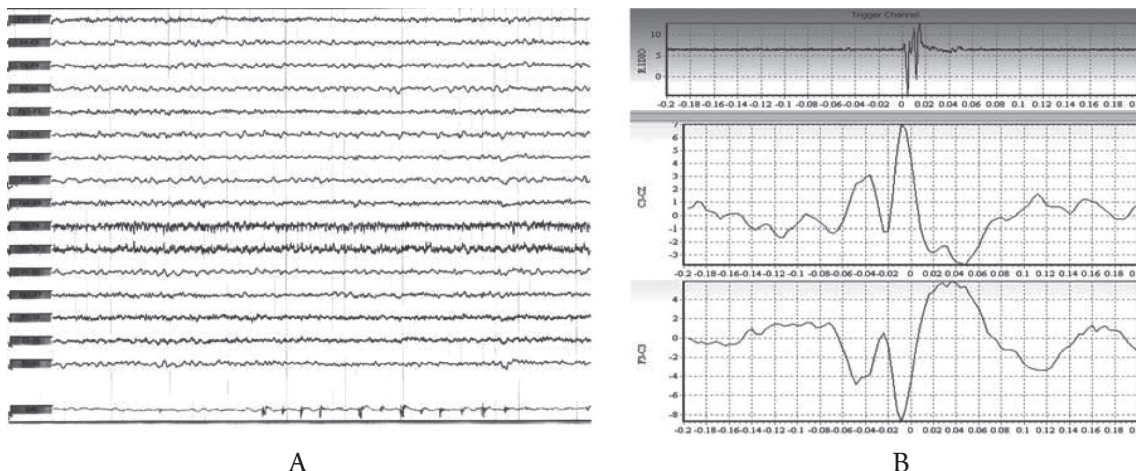
động EEG diễn ra đồng thời với một cử động.

Đo phối hợp điện cơ-điện não và trung bình hóa ngược (back-averaging)

Đánh giá điện sinh lý rối loạn vận động được tăng cường với đo đồng thời điện não và điện cơ bề mặt có thể giúp phát hiện mối tương quan chuyên biệt giữa các loại hoạt động sinh lý khác nhau. Tín hiệu điện sinh lý của giật cơ vỏ não là sự hiện diện của một sóng dương tiềm thời ngắn đi trước khởi phát giật cơ, sự trì hoãn này tương ứng với thời gian dẫn truyền đường vỏ-gai nhanh. Sự trì hoãn này khoảng 10-25 ms khi đo ở chi trên. Đây gọi là kỹ thuật Jerk-Locked Back-Averaging EEG (Hình 2 và Hình 3).



Hình 2. Điện thế trước giật cơ vỏ não được ghi bằng phương pháp Jerk-Locked Back-Averaging EEG. Theo Devon I. Rubin và cộng sự, 2017 [2]

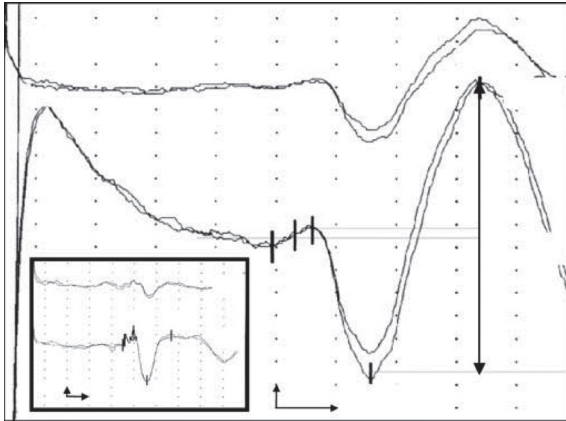


Hình 3. (A) EEG thường qui không thấy bất thường đáng kể ở vùng vỏ não trán-trung tâm (T). Giật cơ ghi nhận ở cơ gian cốt mu tay ngón 1. (B) Trung bình hóa ngược (Back-averaging) của 50 giật cơ cho thấy sóng 2 pha dương-âm ở vỏ não tương ứng đi trước giật cơ (20 ms). Theo Devon I. Rubin và cộng sự, 2017 [2]

Điện thế Bereitschaft (BP): Các biểu hiện vỏ não đi trước cử động chủ ý cũng được ghi nhận qua các điện cực vỏ não trán trung tâm bằng cách sử dụng phương pháp EEG back-averaging gọi là điện thế Bereitschafts. Điện thế Bereitschafts là một chuyển dịch điện thế âm chậm đến từ vùng vận động bổ sung và vỏ não tiền vận động, được ghi nhận khoảng 2 giây trước khi khởi phát cử động hữu ý hoặc cử động chức năng. Phương pháp này giúp phân biệt vận động chủ ý và vận động không chủ ý[3].

Điện thế gọi cảm giác thân thể (Somatosensory evoked potentials: SEPs) Điện thế gọi cảm giác thân thể được ghi bằng cách kích thích thần kinh giữa ở chi trên và kích thích thần kinh chày sau ở chi dưới. Sự lớn có ý nghĩa của độ lệch P25–N35 (lớn hơn 10 μ V), được định nghĩa là điện thế gọi cảm giác thân thể khổng lồ, tương ứng với sự tăng kích thích của vỏ não cảm giác thân thể và hỗ trợ nguồn gốc vỏ não của giật cơ (Hình 4)[2]. Kích thích ánh sáng có thể tạo ra điện thế khổng lồ tại

điện cực chằm và trung tâm, hỗ trợ cho giật cơ phản xạ ánh sáng.



Hình 4. Kích thích thần kinh giữa ở cổ tay một bệnh nhân động kinh giật cơ vỏ não có tính gia đình. Điện thế khổng lồ P25-N35 sau điện thế N20 bình thường ở bán cầu (T) (C3'). Hình nhỏ là bản ghi người bình thường. Theo Devon I. Rubin và cộng sự, 2017 [2]

Phản xạ C là một đáp ứng tiềm thời dài bất thường, được ghi nhận ở cơ lúc nghỉ khi kích thích điện thần kinh ngoại biên tương ứng. Tín hiệu hướng tâm kéo dài theo đường liềm (lemniscus) đến vỏ não cảm giác bản thể, do đó hoạt hoá vỏ não vận động nguyên phát rồi quay về đường vỏ gai, cuối cùng tạo ra giật cơ. Đáp ứng giật cơ phản xạ này gọi là phản xạ C, một cử động giật cơ tạo ra bởi kích thích [4], [5].

Phản xạ nháy mắt Giá trị bình thường được xác định trên người khỏe mạnh, và bệnh nhân co thắt mi mắt biểu hiện ít ức chế hơn bình thường. Bất thường phục hồi phản xạ nháy mắt cũng gặp trong loạn trương lực toàn thể, loạn trương lực cổ và phát âm. Trong hai thể bệnh sau, bất thường có thể thấy ngay cả khi không có bất thường lâm sàng của mi mắt [6].

Phản xạ giật mình (startle reflex) là một đáp ứng vận động nhanh, toàn thể đối với một kích thích có khả năng đe dọa. Nó bắt nguồn từ phần sau hệ lưới

cầu não và sau đó lan truyền từ sau ra trước. Để ghi phản xạ giật mình, các điện cực của điện cơ bề mặt được đặt trên các cơ được chi phối bởi các dây thần kinh sọ khác nhau và cũng ghi trên các cơ phần ngọn để ghi nhận các đặc điểm về thời khoảng và không gian của các phóng điện trên EMG.

Kích thích từ trường xuyên sọ (Transcranial magnetic stimulation: TMS) là một phương pháp không xâm lấn để kích thích vỏ não vận động, từ đó tạo ra một điện thế được kích gọi bởi vận động. Các loại rối loạn vận động khác nhau có các kiểu kích thích vỏ não vận động khác nhau.

ỨNG DỤNG ĐIỆN SINH LÝ TRONG CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN VẬN ĐỘNG

RUN

Run là một dao động của một bộ phận cơ thể, có tính nhịp nhàng và giống hình sin. Ba nguồn gốc của run là cơ học, phản xạ, và trung ương. Cả ba nguồn này đều có thể tạo ra hiện tượng run trên lâm sàng. Điện cơ bề mặt của run ghi lại một nhóm các điện thế đơn vị vận động dưới dạng các khúm hoạt động điện riêng rẽ. Phân tích những khúm điện cơ này giúp xác định một cử động có thực sự là run hay không. Tính nhịp nhàng của run trong các đường ghi có thể đánh giá qua một số phương pháp phân tích tần số chẳng hạn như độ rộng half-power của phổ run và đo chỉ số ổn định run. Độ rộng half-power dưới 2 Hz thì được xem là run có đỉnh tần số hẹp và nhịp đều [7], [8], [9].

Các loại run có đặc tính sinh lý khác nhau. Một phương pháp tuyệt vời để xác định nguồn gốc của run là đo gia tốc (accelerometry) kết hợp EMG bằng cách sử dụng phân tích phổ và đo run lúc không gắn tạ và lúc có gắn tạ. Điều này cho phép tách run nguồn gốc cơ học và phản xạ cơ học (run ngoại biên) từ run nguồn gốc trung ương vì đối với run ngoại biên thì tần số run sẽ giảm khi gắn tạ ở chi (thường gắn tạ ở tay 500-1000g) [10]. Phân

tích nguồn gốc run được giới thiệu bởi Felipe Vial và cộng sự [11], [7].

Run trong Parkinsonism Điện cơ bề mặt của run trong hội chứng Parkinson thường cho thấy các cơ đồng vận và đối vận hoạt động xen kẽ. Thời khoảng của các khúm hoạt động điện thường dao động từ 50-100 ms. Tần số của các khúm hoạt động điện thay đổi ít trong khoảng thời gian đo. Phổ run có đỉnh hẹp với độ rộng của half-power ≤ 1 Hz [12]. Trong bệnh Parkinson, các phóng điện trên điện cơ bề mặt lúc nghỉ có thể xuất hiện trước khi run được ghi nhận bằng mắt thường [13], [14].

Run sinh lý tăng cường Run sinh lý chủ yếu là run cơ học, nhưng một số người có dao động trung ương 6-12 Hz [15]. Khi gập tay lên một bộ phận của cơ thể, tần số run của thành phần cơ học giảm xuống.

Run vô căn Run vô căn có nguồn gốc từ các dao động trung ương [15]. Điện cơ bề mặt thường cho thấy các khúm hoạt động điện đồng thì của cơ đồng vận và cơ đối vận, dao động tần số từ 4-12 Hz (phổ biến 5-8 Hz) [16], [19]. Một số báo cáo cũng cho thấy trong run vô căn kiểu hoạt động xen kẽ của các cặp cơ đồng vận-đối vận [17]. Nhóm bệnh nhân này thường có tần số run thấp hơn và kém đáp ứng với propranolol. Các dấu hiệu của điện cơ bề mặt trong run thần kinh ngoại biên giống với các dấu hiệu trong run vô căn. Tiêu chuẩn chẩn đoán điện sinh lý của run vô căn đã được giới thiệu [8].

Run tiểu não xảy ra khi vận động và vận động hướng đích. Nó ưu thế nhất ở cuối vận động. Tần số run chủ yếu dưới 5 Hz. EMG cho thấy các khúm hoạt động điện 150-250 ms và các cơ đồng vận-đối vận hoạt động xen kẽ nhau [20].

Run Holmes có biên độ lớn nhất khi vận động hoặc vận động hướng đích, sau đó là lúc duy trì tư thế và biên độ nhỏ nhất lúc nghỉ. Run này thường không đều. Tần số run thường trong khoảng 2,5-4,5 Hz [9]. Thời khoảng của các khúm hoạt động

điện 150-170 ms. Các cơ đồng vận và đối vận thường hoạt động xen kẽ [20].

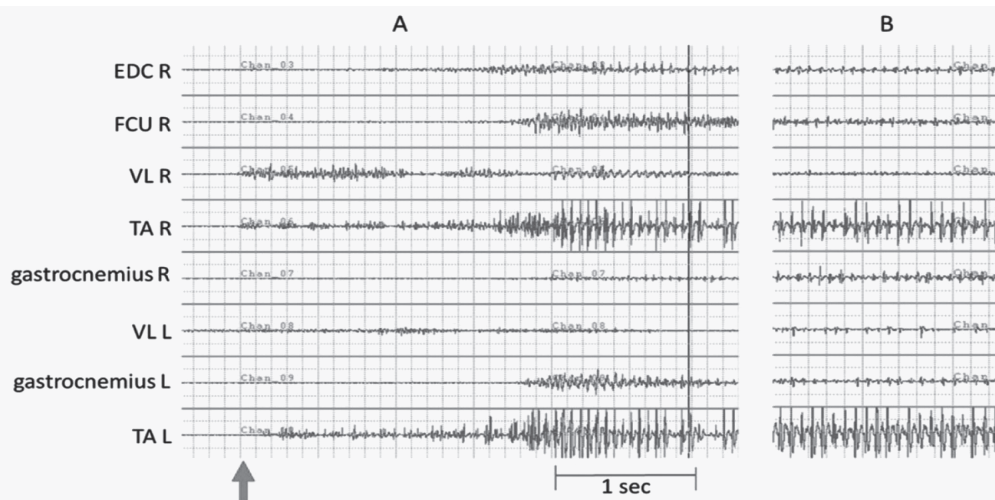
Run loạn trương lực Điện cơ cho thấy sự thay đổi về tần số và hiện tượng đồng cơ trong run loạn trương lực. Một số khảo sát điện sinh lý khác đã được sử dụng để phân biệt loạn trương lực với các rối loạn khác. Ngưỡng thời gian phân biệt cảm giác bản thể là thời khoảng ngắn nhất để phân biệt hai kích thích xúc giác. Ngưỡng này tăng ở bệnh nhân run loạn trương lực nhưng bình thường ở bệnh nhân run vô căn (độ nhạy 90%, độ đặc hiệu 85%). Mất ức chế phục hồi phản xạ nháy mắt được ghi nhận ở bệnh nhân run loạn trương lực nhưng không được ghi nhận ở run vô căn (độ nhạy 100%, độ đặc hiệu 100%). Những nghiên cứu gần đây cho thấy những bệnh nhân được chẩn đoán bệnh Parkinson sớm ưu thế run nhưng không có bằng chứng thoái hóa chất đen-thể vân trên DAT-scan (scans without evidence of dopaminergic deficit: SWEDDs) thường là run loạn trương lực [8].

Run tư thế đứng Run tư thế đứng đã được mô tả như là một loại run đặc biệt, xảy ra chủ yếu ở người lớn tuổi ngay sau khi đứng [21]. Điện cơ bề mặt hiển thị các khúm hoạt động run tần số 13-18 Hz, biên độ cao, và thời khoảng thường 20-40 ms (Hình 5) [8]. Bởi vì tần số cao, run này khó có thể được quan sát bằng mắt thường, do đó điện cơ bề mặt là cách duy nhất để chẩn đoán xác định run tư thế đứng.

Run khẩu cái có các khúm hoạt động điện có tần số đều đặn khoảng 1-3 Hz.

Nhịp cơ (Myorhythmia) Khảo sát điện sinh lý ghi nhận những khúm hoạt động điện 1-4 Hz với thời khoảng 150-270 ms [8].

Run chức năng thường có đặc điểm không đều và có tính xao lãng. Tần số run tay chức năng thường nằm trong khoảng 6 đến 11 Hz [22]. Bên cạnh ghi lúc nghỉ, lúc duy trì tư thế, lúc duy trì tư thế với tạ, và lúc hoạt động thì một số nghiệm pháp



Hình 5. Điện cơ bề mặt đa kênh được ghi từ người bệnh run tư thể đứng nguyên phát. (A) Trong lúc chuyển từ tư thế đứng sang tư thế ngồi (mũi tên màu đỏ). Ở tư thế ngồi không ghi nhận hoạt động điện cơ có nhịp, nhưng khoảng 2 giây sau khi bệnh nhân đứng dậy thì xuất hiện các khóm hoạt động điện cơ có nhịp với tần số 16 Hz. (B) Sau khi người bệnh đứng lâu, hoạt động có nhịp 16 Hz được ghi nhận ở đa số các cơ được ghi. EDC: cơ duỗi các ngón chung; FCU: cơ gấp cổ tay trụ; TA: cơ chày trước, VL: cơ rộng ngoài, R: phải, L: trái. Theo Günther Deuschl và cộng sự, 2022 [8]

cần được thực hiện để giúp chẩn đoán như nghiệm pháp xao lãng, cuốn theo [23]. Trong nghiệm pháp cử động nhanh, người bệnh được yêu cầu thực hiện cử động nhanh với một tay, ví dụ duỗi cổ tay nhanh. Trong lúc cử động tay này, xảy ra sự ngừng run ở tay đối bên (thường lớn hơn 300 ms) là một dấu hiệu phù hợp với run chức năng [24]. Các dấu hiệu khác có thể được quan sát trong run chức năng là sự không đều trong tần số run và biên độ run, và có sự tăng biên độ run khi mang tạ vào, hoặc có hiện tượng đồng cơ xảy ra ngắn khi bắt đầu run [25]. Trong run chức năng thường có hiện tượng gắn kết (coherence) giữa các chi bị ảnh hưởng [26]. Tiêu chuẩn chẩn đoán run chức năng được giới thiệu bởi Schwingenschuh và cộng sự năm 2016 với điểm số ≥ 2 thì chẩn đoán run chức năng với độ nhạy 89,5% và độ đặc hiệu 75,3%. Với điểm số ≥ 3 độ nhạy là 89,5% và độ đặc hiệu 95,5%. Với điểm số ≥ 4 thì độ nhạy là 57,9% và độ đặc hiệu 100% [27], [28], [8].

Run thần kinh ngoại biên EMG cho thấy hoạt động điện của các cơ đồng vận-đối vận đồng thì hoặc xen kẽ với tần số 6-8 Hz.

GIẬT CƠ

Giật cơ được phân loại dựa theo nguồn gốc thành giật cơ vỏ não, giật cơ vỏ-dưới vỏ, giật cơ dưới vỏ, giật cơ tủy sống, và giật cơ ngoại biên. Dựa vào các đặc điểm của điện cơ, điện não, và phản xạ C chúng ta có thể phân loại giật cơ dựa theo nguồn gốc bởi Talyta GRIPPE và cộng sự, 2020 [29]. Hơn nữa, Shabbir Hussain I. Merchant và cộng sự cũng đã đưa ra cách tiếp cận các cử động giật cơ [38].

Giật cơ vỏ não Vỏ não là nguồn gốc phổ biến nhất của giật cơ. Phần lớn bệnh nhân giật cơ vỏ não có một trong ba loại sinh lý vỏ não chính là (1) giật cơ phản xạ vỏ não, (2) giật cơ nguồn gốc vỏ não không kèm hoạt động phản xạ, và (3) động kinh cục bộ vận động.

Giật cơ phản xạ vỏ não được chứng minh với

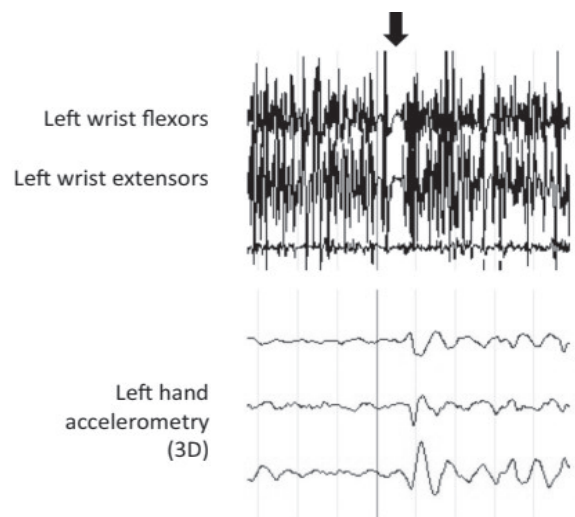
sự hiện diện của một hiện tượng phản xạ vỏ não gia tăng xảy ra khu trú, trước cử động giật cơ với thời gian tiềm ẩn (< 40 ms ở tay). Điều này bao gồm một trong số các hiện tượng sau: (1) Sóng SEP điện não khổng lồ, (2) giật cơ được gây ra bởi phản xạ, và (3) đáp ứng EMG với thời gian tiềm dài khi kích thích điện dây thần kinh. Mặc dù các gai hoặc sóng nhọn thỉnh thoảng xuất hiện trên điện não tổng thể, phương pháp trung bình hóa ngược điện cơ-điện não được lựa chọn để chứng minh một hiện tượng bất thường trên vỏ não xảy ra thoáng qua đi trước các phóng điện trên điện cơ. Trong trường hợp điển hình, trung bình hóa ngược ghi được các gai hai pha hoặc ba pha, khu trú, khởi đầu bằng một sóng dương, xảy ra trước phóng điện giật cơ khoảng 6-22 ms ở chi trên, cơ ở xa hơn thì khoảng tiềm thời dài hơn [5]. Sự phi đại của sóng vùng đỉnh P25-N35 trên SEP vỏ não xuất hiện khi kích thích thần kinh giữa là một bằng chứng quan trọng của giật cơ phản xạ vỏ não [30]. Trong đa số các trường hợp giật cơ phản xạ vỏ não, các phóng điện trên EMG có thời gian tiềm lớn hơn hoặc bằng 50 ms kể từ khi bắt đầu kích thích, trái ngược với phản xạ H và sóng F, thường xảy ra sau kích thích 20-35 ms. Sự phóng điện lặp lại có thể được ghi nhận với thời khoảng 20-40 ms [31], [32].

Giật cơ nguồn gốc vỏ não không được hoạt hóa bởi phản xạ có thể có các bất thường điện não khu trú khóa thời gian đi trước các cử động giật nhưng không liên quan đến giật cơ phản xạ trên lâm sàng, không có hiện tượng đáp ứng EMG tiềm thời dài với kích thích dây thần kinh hoặc phi đại SEP vỏ não. Hiện tượng sinh lý học này đã được ghi nhận đối với giật cơ trong bệnh Parkinson, sa sút trí tuệ thể Lewy, thuốc, và nhiều nguyên nhân khác [33].

Động kinh giật cơ cục bộ vận động có thể có nhiều thay đổi trên điện não ở vùng vỏ não vận động đối bên tương ứng. Gai khu trú lặp lại, gai và sóng chậm, sóng nhọn, hoạt động theta hoặc delta theo nhịp,

hoặc sự mất đồng bộ có thể xảy ra. Thời khoảng phóng điện trên EMG thường nhỏ hơn 100 ms. Động kinh giật cơ khu trú này có thể gặp trong các bệnh Alzheimer, sa sút trí tuệ thể Lewy, Creutzfeldt Jacob [34], [33].

Rung vẩy hay là giật cơ âm tính để cập tới sự ức chế hoạt động cơ cơ đồng thì trên EMG. Hiện tượng lâm sàng này thường xảy ra trong các bệnh não do nguyên nhân chuyển hóa. Trong giật cơ âm tính, thời khoảng ức chế hoạt động cơ cơ từ 50 ms đến 200 ms (Hình 6).



Hình 6. Bản ghi điện cơ và gia tốc của rung vẩy. Điện cơ gập và duỗi cổ tay, gia tốc ghi ở mu bàn tay. Khoảng ngưng 50-100 ms. Theo Galloway và cộng sự, 2017 [2]

Giật cơ vỏ-dưới vỏ Giật cơ thường toàn thể hoặc hai bên đồng thì, nhưng kiểu giật cơ khu trú hoặc nhiều ổ cũng có thể xảy ra.

Giật cơ dưới vỏ

Giật cơ dưới vỏ không theo đoạn có thời khoảng EMG của giật cơ dài hơn thời khoảng của giật cơ vỏ não và vỏ-dưới vỏ. Sự kết tập đồng thời trước và sau của giật cơ trên các kênh điện cơ hỗ trợ cho nguồn gốc dưới vỏ. Không có bằng chứng của sự tăng kích thích vỏ não bất thường trong giật cơ dưới vỏ. Giật cơ phản xạ lưới là các cử động giật toàn

thể, xảy ra lúc nghỉ và nhạy với kích thích. Giật cơ này ưu thế gốc chi và trực thân hơn ngọn chi. Sinh bệnh học của giật cơ được nghĩ là do tăng tính kích thích của phần đuôi hệ lưới thân não. Thời khoảng của các khúm hoạt động điện dưới 50 ms [35]. Các đặc điểm chính của phóng điện trên EMG là các khúm hoạt động điện ở phía trước và phía sau hai bên đồng thì, xuất phát từ vùng lưới hành não. Tốc độ dẫn truyền > 50 m/s. Điện não có thể ghi nhận sự thay đổi dạng động kinh, nhưng chúng xảy ra sau hoạt động điện cơ đầu tiên và không có mối liên quan kiểu khóa thời gian với giật cơ. Cơ được hoạt hoá đầu tiên là những cơ được chi phối bởi dây thần kinh sọ XI, điều này gợi ý mạnh đến nguồn gốc thân não. SEP bình thường.

Hội chứng giật mình là loại giật cơ có nguồn gốc từ thân não. Biểu hiện lâm sàng là các cử động giật ưu thế gập, hai bên đồng thì, được gây ra bởi các kích thích đột ngột. Hoạt động điện cơ khá đối xứng bắt đầu từ vùng dưới thân não dưới. Phản xạ giật mình tăng cường được biểu hiện bởi các đáp ứng vận động quá mức đối với kích thích thính giác. Khảo sát điện sinh lý ghi nhận nháy mắt sớm khi được kích thích bởi phản xạ nháy mắt và sau đó là hoạt động của cơ ức đòn chũm và lan theo chiều trước sau tới các cơ khác. Thời khoảng các khúm hoạt động khoảng 70 ms với tốc độ dẫn truyền khoảng 30 m/s. Các cơ gập bị ảnh hưởng nhiều hơn các cơ duỗi.

Giật cơ tủy sống

Giật cơ tủy là loại giật cơ xảy ra với sự gập hoặc duỗi trực thân [36]. Giật cơ này có thể xảy ra lúc nghỉ và/hoặc được hoạt hóa bởi các kích thích như là sờ chạm, phản xạ gân xương hoặc căng cơ. Giật cơ xảy ra riêng lẻ hoặc lặp đi lặp lại. Các phóng điện trên EMG điển hình kéo dài 150-450 ms, nhưng thỉnh thoảng dài hơn. Tốc độ dẫn truyền 1-15 m/s. Đặc điểm chính trên EMG là sự kết tập đồng thời trước và sau hai bên xuất phát từ các vùng của tủy

sống. Không ghi nhận bất thường trên EEG thường qui. SEP bình thường. Bereitschaftspotential được ghi nhận trong trường hợp giật cơ tủy sống chức năng [37].

Giật cơ đoạn tủy sống có nguồn gốc từ một đoạn hoặc nhiều đoạn liên tục của tủy sống. Giật cơ này tạo ra các cử động tại một đoạn hoặc nhiều đoạn liên tục. EMG thường biểu hiện các hoạt động đồng thì, theo nhịp hoặc bán nhịp của các cơ bị ảnh hưởng. Tần số điển hình dao động từ 0.5-3 Hz, thời khoảng của các phóng điện trên EMG thay đổi từ 50 ms đến 500 ms. EEG và SEP bình thường.

Giật cơ ngoại biên Giật cơ ngoại biên đề cập tới các cử động giật cơ xuất phát từ vị trí ngoại biên. Ví dụ điển hình nhất là co thắt nửa mặt. Các phóng điện trên EMG có sự thay đổi thời khoảng đáng kể từ phóng điện này đến phóng điện khác. Kiểu hình của các phóng điện giống nhau.

Cử động giật chức năng

Các cử động giật xuất phát từ căn nguyên tâm lý có thể đủ nhanh để chồng chéo với giật cơ. Kiểu hoạt động ba pha của cơ đồng vận và cơ đối vận là một đặc điểm của giật cơ chức năng trong khi ở bệnh nhân giật cơ thực thể thì thường biểu hiện đồng co cơ của cơ đồng vận và đối vận. Thời khoảng của các khúm hoạt động điện của giật chức năng > 70 ms [22]. Các cử động giật được kích gợi bởi kích thích với thời gian tiềm dài hơn 100 ms cũng gợi ý giật tự ý hoặc giật chức năng [39]. Các phóng điện trên EMG có thể biểu hiện không giống nhau. Bereitschaftspotential (BP) đi trước các cử động giật là một bằng chứng hỗ trợ cho căn nguyên chức năng. Tuy nhiên sự vắng mặt BP không giúp loại trừ căn nguyên chức năng [3].

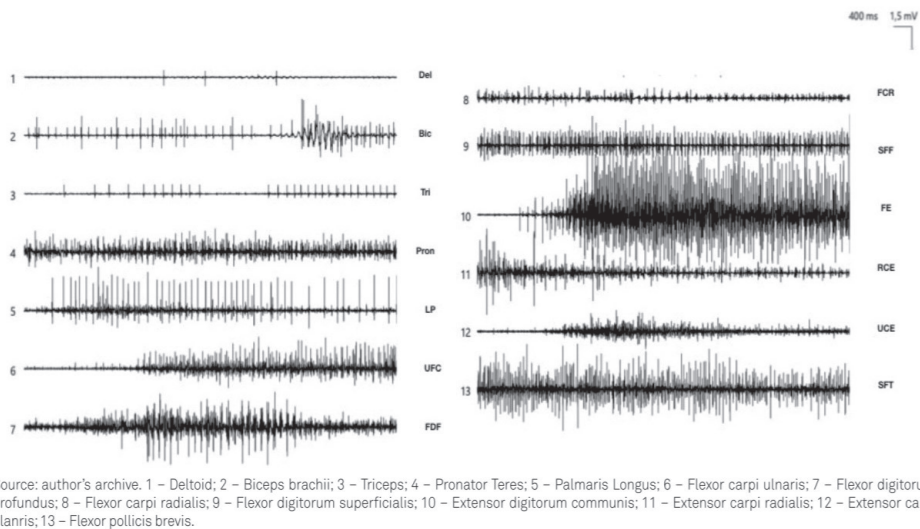
Hoạt động chi có chu kỳ lúc ngủ

Các thành phần điện cơ bề mặt thay đổi. Hầu hết thời khoảng các khúm hoạt động điện không dài hơn 500 ms. Cơ chày trước thường bị ảnh hưởng sớm nhất và nhiều nhất [40].

Loạn trương lực

Khảo sát điện sinh lý hữu ích nhất trong việc đánh giá các loạn trương lực khu trú, và thỉnh thoảng giúp chọn cơ trong điều trị tiêm Botulinum toxin. Đặc điểm điện sinh lý chính của loạn trương lực là sự đồng co cơ của các cơ đồng vận và cơ đối vận, dẫn đến sự gia tăng độ cứng quanh khớp và tư thế bất thường. Các phóng điện trên EMG có thể là co cứng (tonic) hoặc xảy ra theo nhịp hoặc không theo nhịp lặp lại được gọi là loạn trương lực từng

pha (phasic). Thành phần này có thể phân biệt với run bởi sự thay đổi của thời khoảng của các khúm hoạt động điện và thường có sự đi kèm của loạn trương lực thể co cứng. Một cơ được xem là loạn trương lực nếu đáp ứng các tiêu chuẩn sau đây: 1) EMG ghi nhận các phóng điện kiểu co cứng (tonic) hoặc từng pha (phasic); 2) biên độ phóng điện lớn hơn 50% biên độ co cơ tự ý tối đa; và 3) các phóng điện EMG xảy ra cùng với các tư thế bất thường của người bệnh (Hình 7).



Hình 7. Một bệnh nhân với loạn trương lực bàn tay phức tạp. Cơ cơ loạn trương lực được ghi nhận trên điện cơ kim với hoạt động ưu thế ở cơ sấp tròn, cơ gấp cổ tay trụ, cơ gấp các ngón nông và cơ gấp ngón cái ngắn. Theo Grippe, T và cộng sự, năm 2020 [29]

Loạn trương lực cổ được Deuschl và cộng sự mô tả các thành phần phóng điện trên EMG[41]. Việc thực hiện điện cơ bề mặt đa kênh với các điện cực trong cơ ở một số bệnh nhân trước khi tiêm BTX có thể hữu ích [42].

Loạn trương lực phát âm Việc sử dụng điện cơ kim để hỗ trợ tiêm Botulinum toxin rất hữu ích trong điều trị loạn trương lực phát âm.

Loạn trương lực bàn tay người viết Ghi điện cơ trong cơ có thể giúp chỉ ra sự co cơ phasic và hoặc tonic trong nhiều cơ vùng cẳng tay.

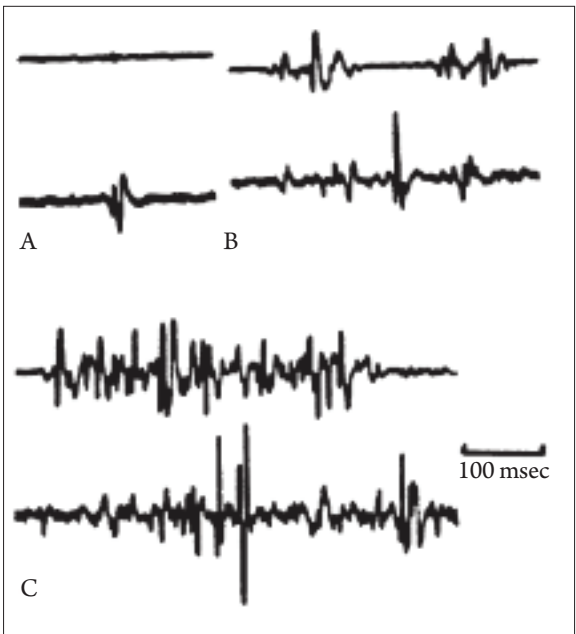
Loạn trương lực chức năng Một vài đánh giá

điện sinh lý có thể phân biệt loạn trương lực chức năng với loạn trương lực thực thể. Kích thích kết hợp theo cặp tạo ra tính đàn hồi cao bất thường ở những bệnh nhân loạn trương lực thực thể, mà không ghi nhận ở những bệnh nhân loạn trương lực chức năng [43]. Trong phản xạ nháy mắt, sự rút ngắn thời gian tiêm phục hồi nháy mắt với hoạt động R2 lặp lại với thời khoảng giữa các kích thích ngắn hơn 200 ms được ghi nhận ở bệnh nhân co thắt mi mắt thực thể, nhưng không được ghi nhận ở bệnh nhân co thắt mi mắt chức năng.

Tics Bệnh nhân tics có thể ghi được BP muộn

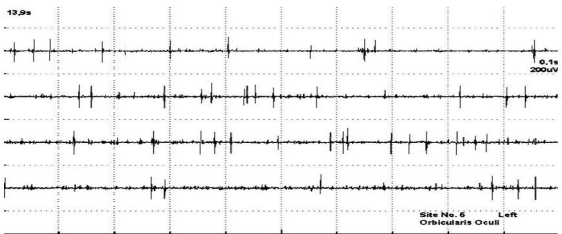
khi trung bình hóa ngược khóa thời gian điện não. Điện cơ bề mặt không đặc hiệu. Thời gian các khúm hoạt động điện 100-300 ms.

Loạn động, múa vung, múa giật Điện cơ bề mặt không đặc hiệu và có thể giống nhau ở 3 loại bất thường này. Thời khoảng các khúm hoạt động điện 100–300 ms và có thể giống phản xạ, ballistic hay tonic (Hình 8).



Hình 8. Điện cơ 3 kiểu cử động ở một phụ nữ múa giật người già. Ở mỗi phần, đường trên là cơ nhị đầu, đường dưới là cơ tam đầu. các kiểu phản xạ (A), ballistic (B) và tonic (C). Theo Galloway và cộng sự, 2017[2]

Máy cơ (Myokimia) Máy cơ bao gồm những chuyển động cơ nhấp nhô giống như con rắn nhỏ đang bò dưới da. Máy cơ đặc trưng bởi các phóng điện tự phát của một đơn vị vận động với tần số 5-150 Hz, có thể biểu hiện nhịp đôi, nhịp ba hoặc nhiều nhịp. Sau các phóng điện có một khoảng ngắn im lặng trước khi lặp lại các phóng điện đều hoặc không đều (Hình 9).



Hình 9. Một bệnh nhân sau liệt mặt với máy cơ tần số thấp và không đều trên EMG của cơ vòng mắt bên trái. Theo Grippe, T và cộng sự, năm 2020 [29].

KẾT LUẬN

Các khảo sát điện sinh lý là một công cụ hữu ích trong việc hỗ trợ chẩn đoán chính xác các hiện tượng học rối loạn vận động, hỗ trợ chẩn đoán nguyên nhân run, giúp phát hiện nguồn gốc của giật cơ. Bên cạnh đó, khảo sát điện sinh lý ngày càng có vai trò quan trọng trong việc phân biệt các rối loạn vận động chức năng với các bệnh thực thể. Khảo sát điện sinh lý hỗ trợ lựa chọn cơ để điều trị tiêm Botulinum toxin trong một số loạn trương lực khu trú như loạn trương lực cổ và loạn trương lực bàn tay người viết. Các bác sĩ lâm sàng cần phối hợp kết quả điện sinh lý với các dấu hiệu lâm sàng để đưa ra chẩn đoán phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hallett, M., B.T. Shahani, and R.R. Young, *EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1975. **38**(12): p. 1154-62.
2. Galloway, G., *Book Review: Clinical Neurophysiology*. 2017. **34**(6): p. 550-551.
3. vander Salm, S.M., et al., *The Bereitschaftspotential in jerky movement disorders*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2012. **83**(12): p. 1162-7.
4. Cassim, F. and E. Houdayer, *Neurophysiology of myoclonus*. Neurophysiol Clin, 2006. **36**(5-6): p. 281-91.

5. Shibasaki, H., *Electrophysiological studies of myoclonus*. Muscle Nerve, 2000. **23**(3): p. 321-35.
6. Valls-Sole, J. and G. Defazio, *Blepharospasm: Update on Epidemiology, Clinical Aspects, and Pathophysiology*. Front Neurol, 2016. **7**: p. 45.
7. Elble, R.J. and J. McNamers, *Using Portable Transducers to Measure Tremor Severity*. Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y), 2016. **6**: p. 375.
8. Deuschl, G., et al., *The clinical and electrophysiological investigation of tremor*. Clin Neurophysiol, 2022. **136**: p. 93-129.
9. Deuschl, G., P. Bain, and M. Brin, *Consensus statement of the Movement Disorder Society on Tremor. Ad Hoc Scientific Committee*. Mov Disord, 1998. **13 Suppl 3**: p. 2-23.
10. Elble, R.J., *Characteristics of physiologic tremor in young and elderly adults*. Clin Neurophysiol, 2003. **114**(4): p. 624-35.
11. Vial, F., et al., *How to do an electrophysiological study of tremor*. Clin Neurophysiol Pract, 2019. **4**: p. 134-142.
12. Vaillancourt, D.E., A.B. Slifkin, and K.M. Newell, *Regularity of force tremor in Parkinson's disease*. Clin Neurophysiol, 2001. **112**(9): p. 1594-603.
13. Caviness, J.N., et al., *Incidental Lewy body disease: electrophysiological findings suggesting pre-clinical Lewy body disorders*. Clin Neurophysiol, 2011. **122**(12): p. 2426-32.
14. Zhang, J., et al., *Differential Diagnosis of Parkinson Disease, Essential Tremor, and Enhanced Physiological Tremor with the Tremor Analysis of EMG*. Parkinson's Disease, 2017. **2017**: p. 1597907.
15. Hallett, M., *Overview of human tremor physiology*. Mov Disord, 1998. **13 Suppl 3**: p. 43-8.
16. Elble, R.J., *Essential tremor frequency decreases with time*. Neurology, 2000. **55**(10): p. 1547-51.
17. Sabra, A.F. and M. Hallett, *Action tremor with alternating activity in antagonist muscles*. Neurology, 1984. **34**(2): p. 151-6.
18. Brennan, K.C., et al., *Is essential tremor predominantly a kinetic or a postural tremor? A clinical and electrophysiological study*. Mov Disord, 2002. **17**(2): p. 313-6.
19. Apartis, E., *Clinical neurophysiology in movement disorders*. Handb Clin Neurol, 2013. **111**: p. 87-92.
20. Lücking, C.H. and B. Hellwig, *Chapter 25 Uncommon tremors*, in *Handbook of Clinical Neurophysiology*, M. Hallett, Editor. 2003, Elsevier. p. 397-415.
21. Heilman, K.M., *Orthostatic tremor*. Arch Neurol, 1984. **41**(8): p. 880-1.
22. Brown, P. and P.D. Thompson, *Electrophysiological aids to the diagnosis of psychogenic jerks, spasms, and tremor*. Mov Disord, 2001. **16**(4): p. 595-9.
23. Merchant, S.H., D. Haubenberger, and M. Hallett, *Mirror movements or functional tremor masking organic tremor*. Clin Neurophysiol Pract, 2018. **3**: p. 107-113.
24. Kumru, H., et al., *Transient arrest of psychogenic tremor induced by contralateral ballistic movements*. Neurosci Lett, 2004. **370**(2-3): p. 135-9.
25. Deuschl, G., et al., *Diagnostic and pathophysiological aspects of psychogenic tremors*. Mov Disord, 1998. **13**(2): p. 294-302.
26. Raethjen, J., et al., *Two different pathogenetic mechanisms in psychogenic tremor*. Neurology, 2004. **63**(5): p. 812-5.

27. Schwingenschuh, P. and G. Deuschl, *Functional tremor*. Handb Clin Neurol, 2016. **139**: p. 229-233.
28. Kamble, N.L. and P.K. Pal, *Electrophysiological evaluation of psychogenic movement disorders*. Parkinsonism Relat Disord, 2016. **22 Suppl 1**: p. S153-8.
29. Grippe, T., et al., *How can neurophysiological studies help with movement disorders characterization in clinical practice? A review*. Arq Neuropsiquiatr, 2020. **78**(8): p. 512-522.
30. Hitomi, T., et al., *Generators and temporal succession of giant somatosensory evoked potentials in cortical reflex myoclonus: epicortical recording from sensorimotor cortex*. Clin Neurophysiol, 2006. **117**(7): p. 1481-6.
31. Caviness, J.N. and M. Kurth, *Cortical Myoclonus in Huntington's disease associated with an enlarged somatosensory evoked potential*. Mov Disord, 1997. **12**(6): p. 1046-51.
32. Ikeda, A., et al., *Cortical tremor: a variant of cortical reflex myoclonus*. Neurology, 1990. **40**(10): p. 1561-5.
33. Caviness, J.N., et al., *Small-amplitude cortical myoclonus in Parkinson's disease: physiology and clinical observations*. Mov Disord, 2002. **17**(4): p. 657-62.
34. Shibasaki, H., et al., *Periodic synchronous discharge and myoclonus in Creutzfeldt-Jakob disease: diagnostic application of jerk-locked averaging method*. Ann Neurol, 1981. **9**(2): p. 150-6.
35. Hallett, M., et al., *Reticular reflex myoclonus: a physiological type of human post-hypoxic myoclonus*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1977. **40**(3): p. 253-64.
36. Roze, E., et al., *Propriospinal myoclonus revisited: Clinical, neurophysiologic, and neuroradiologic findings*. Neurology, 2009. **72**(15): p. 1301-9.
37. Erro, R., et al., *Clinical diagnosis of propriospinal myoclonus is unreliable: an electrophysiologic study*. Mov Disord, 2013. **28**(13): p. 1868-73.
38. Merchant, S.H.I., et al., *Myoclonus: An Electrophysiological Diagnosis*. Mov Disord Clin Pract, 2020. **7**(5): p. 489-499.
39. Hallett, M., *Physiology of psychogenic movement disorders*. J Clin Neurosci, 2010. **17**(8): p. 959-65.
40. Coleman, R.M., C.P. Pollak, and E.D. Weitzman, *Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus): relation to sleep disorders*. Ann Neurol, 1980. **8**(4): p. 416-21.
41. Deuschl, G., et al., *Clinical and polymyographic investigation of spasmodic torticollis*. J Neurol, 1992. **239**(1): p. 9-15.
42. Nijmeijer, S.W., et al., *Cervical dystonia: improved treatment response to botulinum toxin after referral to a tertiary centre and the use of polymyography*. Parkinsonism Relat Disord, 2013. **19**(5): p. 533-8.
43. Quartarone, A., et al., *Abnormal sensorimotor plasticity in organic but not in psychogenic dystonia*. Brain, 2009. **132**(Pt 10): p. 2871-7.