

# SA SÚT TRÍ TUỆ SAU NHỒI MÁU NÃO: TẦN SUẤT VÀ YẾU TỐ NGUY CƠ.

BS Phan Mỹ Hạnh - BS Phan Công Tân - TS Vũ Anh Nhị.

## **I-Mở đầu:**

Sa sút trí tuệ mạch máu (bao gồm sa sút trí tuệ sau đột quy) là nguyên nhân thường gặp nhất và là nguyên nhân đứng hàng thứ hai sau bệnh Alzheimer. Cho tới hiện nay, việc điều trị chữa khỏi hay ngăn ngừa bệnh Alzheimer còn chưa chắc chắn, thì việc hiểu rõ, ngăn ngừa và điều trị sa sút trí tuệ mạch máu là những thuận lợi lớn.

## **I-Tóm tắt:**

**-Mục đích:** Tìm tần suất của sa sút trí tuệ sau đột quy.

Khảo sát các yếu tố nguy cơ của sa sút trí tuệ sau đột quy.

**-Phương pháp:** Tổng số bệnh nhân nhồi máu não được đưa vào nghiên cứu này là 74 bệnh nhân. Trong suốt thời gian điều trị, chúng tôi thu thập toàn bộ dữ liệu về dịch tễ học, những yếu tố nguy cơ mạch máu, bệnh cảnh đột quy, tình trạng thần kinh. Mọi bệnh nhân đều được kiểm tra về tâm thần kinh học qua các test: MMSE, IST, ZCT, 4-IADL. Chẩn đoán sa sút trí tuệ theo tiêu chuẩn DSM-IV và sa sút trí tuệ mạch máu theo tiêu chuẩn NINDS-AIREN. Chẩn đoán phân biệt với bệnh Alzheimer bằng thang điểm Hachinski có hiệu chỉnh >3đ.

**-Kết quả:** (1) Tần số sa sút trí tuệ sau đột quy là 27%, sa sút trí tuệ liên quan đột quy là 25.2%, sa sút trí tuệ sau đột quy lần đầu là 50%. (2) Ngoài tuổi và trình độ học vấn thấp, hai loại yếu tố nguy cơ có liên quan mật thiết đến sa sút trí tuệ sau đột quy là (a): yếu tố nguy cơ mạch máu: cao huyết áp, đái tháo đường, hút thuốc lá, thiếu máu cơ tim, xơ vữa động mạch và (b): những yếu tố nguy cơ đột quy: khó nói, đột quy trước đó, nhồi máu bán cầu trái, nhồi máu não nhiều ổ, bệnh lý mạch máu nhỏ, nhồi máu não ổ khuyết và nhồi máu não vùng chiến lược.

**Kết luận:** Tần suất của sa sút trí tuệ sau đột quy nhồi máu não trong vòng 3tháng đầu là ¼. Những yếu tố nguy cơ dự đoán độc lập cho sa sút trí tuệ sau đột quy bao gồm: tuổi, trình độ học vấn thấp, và những yếu tố nguy cơ của đột quy. Những yếu tố nguy cơ mạch máu liên quan đến sa sút trí tuệ sau đột quy như đã kể trên là những yếu tố nguy cơ có thể điều trị được. Phòng ngừa, chẩn đoán và điều trị sớm là quan trọng.

## **Abstract:**

### **1-Purpose:**

- Study the frequency of poststroke dementia (PSD)
- Identify the predictors of PSD.

### **2-Methods:**

-A total of 74 consecutive patients with ischemic stroke were enrolled in this study. During admission, the demographic data, vascular risk factors, stroke features and neurological status information were collected.

All subjects were examined by a set of neuropsychological tests: MMSE, IST, ZCT, 4-IADL, at first and 3months after stroke.

Diagnostic Dementia was classified according to DSM-IV and Vascular Dementia was classified according to NINDS-AIREN. Differential diagnosis with Alzheimer's disease was determined by a modified Hachinski scale.

### **3- Results:**

(1) The frequency of poststroke dementia was 27%, that of stroke related dementia was 25.2%, and that of dementia after first – ever stroke was 50%.

(2) In addition to age, and low educational level, two types of risk factors show a close relationship with poststroke dementia :(a) vascular risk factors such as: hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus, smoking, myocardial ischemic, atherosclerosis, (b) stroke risk factors such as: dysphasia, prior stroke, left cerebral infarctions, multiple stroke lesions, small vessel lesions, lacunar infarctions, strategic infarctions.

### **4-Conclusions:**

The frequency of dementia is about one in four for patients with ischemic stroke, 3 months after stroke. Independent predictors of poststroke dementia include: age, low educational level and stroke risk factors. The vascular risk factors related to post stroke dementia can be treated. Prevention, early diagnosis and treatment are very important.

### **III-Phương pháp :**

- Mô tả, cắt ngang.
- Phân tích thống kê được xử lý theo phần mềm SPSS.
- Thời gian nghiên cứu 9/05 - 12/06.

### **Tiêu chuẩn đưa vào:**

- Có tiền căn đột quỵ nhồi máu não hay bị đột quỵ nhồi máu não lần đầu đã được chẩn đoán xác định qua lâm sàng và hay hình ảnh học.
- Có CT và/ hay MRI xác định chẩn đoán và vị trí của nơi tổn thương.
- Glasgow scale = 15 điểm.
- Thoả tiêu chuẩn sa sút trí tuệ theo DSM-IV và có căn nguyên mạch máu theo tiêu chuẩn NINDS-AIREN.
- Hachinski có hiệu chỉnh > 3đ.
- Thực hiện đủ 4 tests MMSE, IST, ZCT, 4-IADL.

### **Tiêu chuẩn loại trừ:**

- Xuất huyết não.
- Sa sút trí tuệ do thoái hoá hay do các nguyên nhân khác [u não, viêm não, CTSN, chuyển hoá (bi tuyến giáp, thiếu B12)...].
- Trầm cảm nặng hay tâm thần phân liệt.
- Giảm thính lực hay thị lực nặng ảnh hưởng đến việc thực hiện các test kiểm tra.

### **IV-Định nghĩa các biến độc lập:**

Tuổi < 65 và ≥ 65t

Trình độ học vấn: lớp 0-5, lớp 6-9, lớp > 10.

Đột quỵ được định nghĩa là có khiếm khuyết thần kinh trong giai đoạn cấp, tồn tại 24 giờ, có hình ảnh học để xác định chẩn đoán loại, vị trí, mức độ của đột quỵ. Nhồi máu não được chẩn đoán nếu CT hay MRI không cho thấy xuất huyết. Chẩn đoán nguyên nhân do lấp mạch từ tim ( cardioembolic-CE) nếu có rung nhĩ hay huyết khối trong nhĩ được tìm thấy. Chẩn đoán tổn thương thiếu máu não do tổn thương mạch máu lớn: mạch máu ( do xơ vữa động mạch ), mạch máu nhỏ: lỗ khuyết (cao huyết áp, đái tháo đường ). Đặc điểm liên quan đến đột quỵ (bán cầu phải, trái, vùng chiến lược, loại đột quỵ, đột quỵ thứ phát), các yếu tố nguy cơ của đột quỵ (CHA, Đái tháo đường, rung nhĩ, NTT thất, suy tim, hút thuốc lá, xơ mỡ động mạch, RLCHLP, các yếu tố nguy cơ trong đột quỵ (nói khó) .

Các tiêu chuẩn của các yếu tố nguy cơ:

- Cao huyết áp : H A > 140/90 mmHg trong lần khám đầu tiên hay đang điều trị CHA
- Đái tháo đường: đường huyết > 11.1mmol/L, HbA1C.6,5% trong lần khám đầu tiên hay đang dùng Insulin hay thuốc hạ đường huyết uống
- Xơ mỡ động mạch là siêu âm Doppler động mạch cảnh có mảng xơ vữa.
- RLCHLP: Cholesterol > 5.6 mmol/L, LDL> 3.4mmol/L,TG> 1.88mmol/L.

### **V-Phát hiện và chẩn đoán Sa sút trí tuệ:**

Chẩn đoán SSTT mạch máu dựa vào các tiêu chuẩn sau : DSM-IV ( *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Volum IV criteria), NINDS-AIREN ( Neuroepidemiology Branch of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)- *Association International pour la Recherche et L'Enseignement en Neurosciences* ( AIREN), và thang điểm HACHINSKI.

Đánh giá mức độ SSTT và phân loại dựa vào MMSE , IST, ZCT, 4-IADL.

-**Sa sút trí tuệ mạch máu (VaD)** được định nghĩa là một hội chứng sa sút trí tuệ (Chui et al.,1992; Roman et al.1993) (11,34) có thể do đột quy và có thể không do đột quy. Sa sút trí tuệ mạch máu bao gồm sa sút trí tuệ sau đột quy (Taminchi et al 1994a,b, Pasquier & Leys,1997 ) (41,42,30).

-**Sa sút trí tuệ sau đột quy ( Poststroke- Dementia )** : được định nghĩa như là sa sút trí tuệ xảy ra đồng thời với đột quy . Không than phiền hay biểu hiện rối loạn trí nhớ trước đột quy ( Pasquier & Leys,1997) (30).

-**Sa sút trí tuệ liên quan đến đột quy ( Stroke- related dementia)**: được định nghĩa như là sa sút trí tuệ xảy ra sau đột quy ( Dadvid H et al 2004) (13).

## **VI- Kết quả:**

Qua các thang điểm được áp dụng để tầm soát sa sút trí tuệ, điểm trung bình của các test có sự khác biệt lớn giữa hai nhóm (Bảng 1). Trong nhóm sa sút trí tuệ: điểm trung bình MMSE # 19.8đ, IST< 23đ, ZCT < 13đ và/ hay > 38giây. 4-IADL trung bình 8.35 đ. Thang điểm IST < 29 đ là một yếu tố nguy cơ dự đoán sa sút trí tuệ .

Trong 74 bệnh nhân được khảo sát có 20 bệnh nhân không sa sút trí tuệ (27%), 44 bệnh nhân bị sa sút trí tuệ mạch máu, trong đó có 5 trường hợp (6.8%) sa sút trí tuệ mạch máu (VaD) hay sa sút trí tuệ hỗn hợp, sa sút trí tuệ sau đột quy (PSD) là 20 (27%), sa sút trí tuệ liên quan đột quy (SRD) là 19 (25.2%), sa sút trí tuệ sau đột quy lần đầu là 37(50%), nguy cơ sa sút trí tuệ là 10 (13.5%) (Bảng 2)

Bảng (3): so sánh các yếu tố về dịch tễ học giữa bệnh nhân có sa sút trí tuệ và không sa sút trí tuệ cho thấy tuổi cao, học vấn thấp dưới lớp 10 và nam giới có phần chiếm ưu thế.

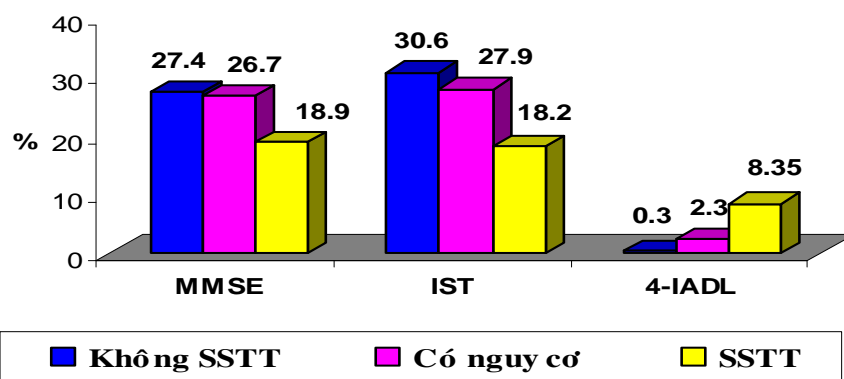
Bảng (4): so sánh các yếu tố nguy cơ mạch máu giữa 2 nhóm, chúng tôi nhận thấy, mọi yếu tố nguy cơ mạch máu đều thường gặp hơn trong nhóm bệnh nhân sa sút trí tuệ so với nhóm không sa sút trí tuệ, đặc biệt cao huyết áp, rối loạn chuyển hoá lipid, xơ vữa động mạch, thiếu máu cơ tim , hút thuốc lá, đột quy lần đầu là đạt tỷ lệ cao đáng kể.

Ở bảng (5) bệnh cảnh đột quy kết hợp với sa sút trí tuệ bao gồm khó nói, đột quy lần đầu, nhồi máu não bán cầu trái, nhồi máu não nhiều ổ lỗ khuyết, tổn thương vùng chiến lược, thoái hoá chất trắng .

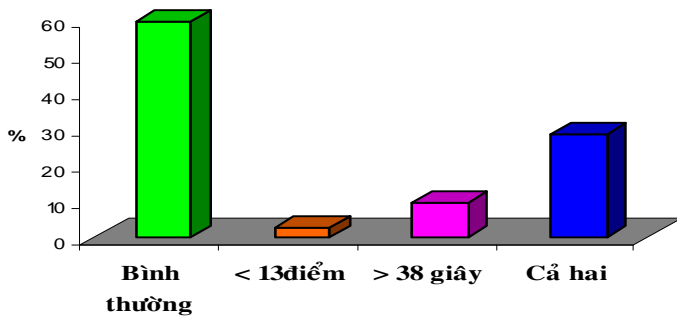
Bảng (6): các vị trí tổn thương ở vùng chiến lược, đặc biệt tổn thương nhiều vùng chiến lược và tổn thương vùng ranh giới là yếu tố nguy cơ cao của sa sút trí tuệ.

Bảng 7: Các vị trí tổn thương vùng chiến lược : nổi bật là tổn thương các vùng ranh giới và nhiều vùng chiến lược phối hợp.

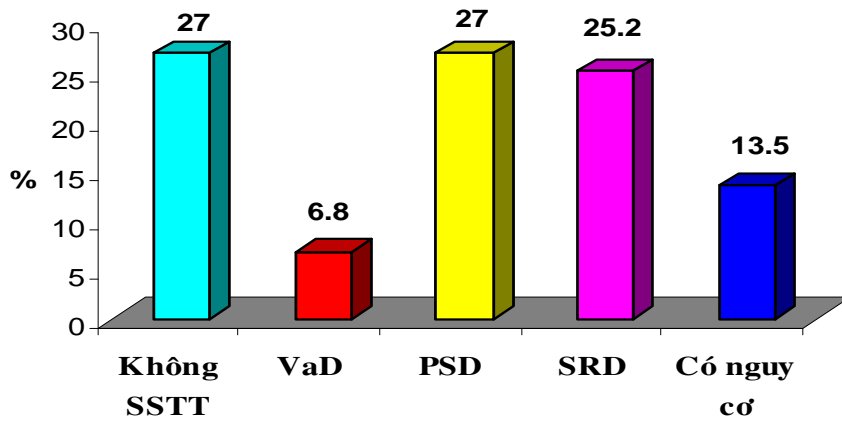
### **1-So sánh các thang điểm đánh giá giữa 2 nhóm sa sút trí tuệ và không sa sút trí tuệ:**



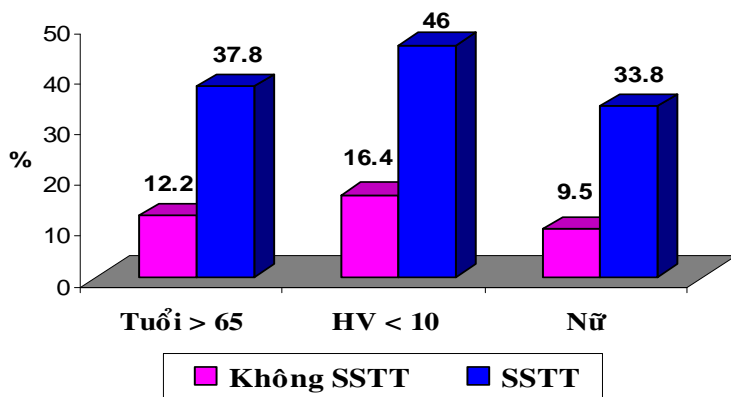
## Thang điểm ZCT



## 2-Phân loại

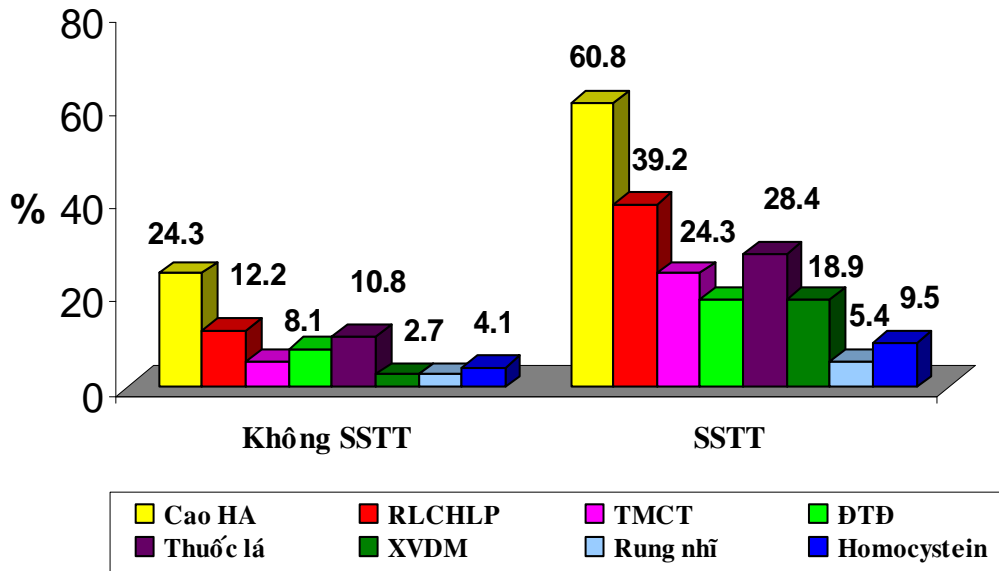


## 3-Dịch tễ học:



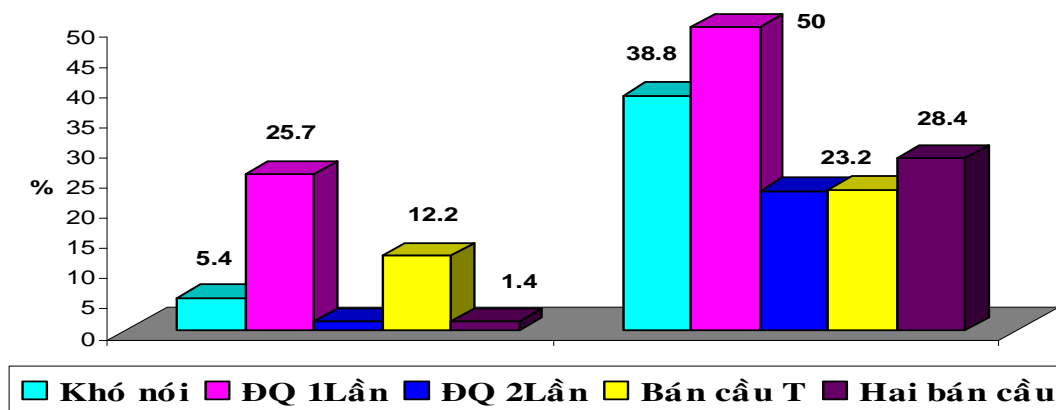
**4-Các yếu tố nguy cơ mạch máu :**

**Các YTNM**

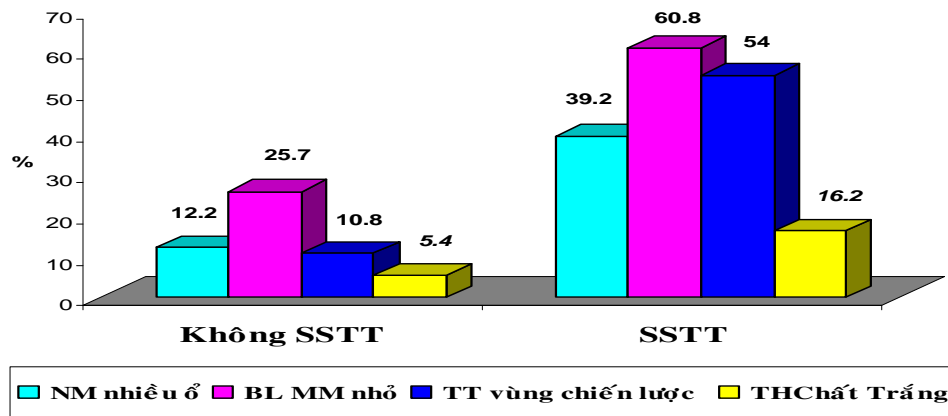


**5-Các đặc điểm của đột quy :**

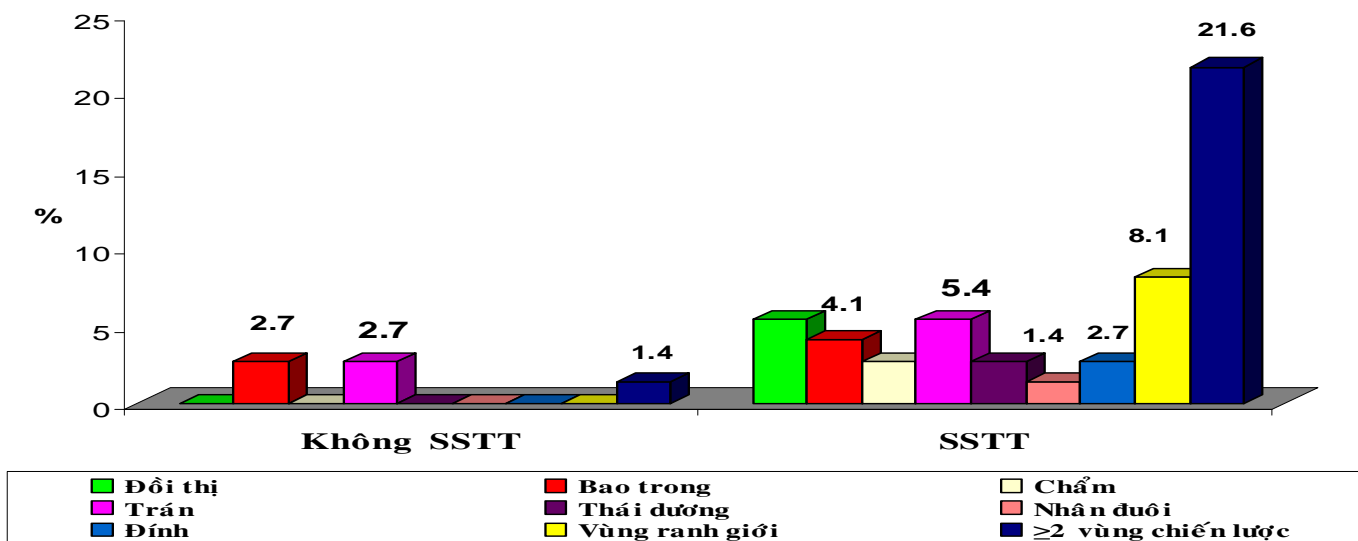
**ĐẶC ĐIỂM ĐỘT QUY**



### ĐẶC ĐIỂM ĐỘT QUY



### 7-Các vị trí tổn thương vùng chiến lược:



### Bàn luận:

Qua áp dụng các tests như MMSE, IST, ZCT, 4-IADL trong chẩn đoán sa sút trí tuệ mạch máu, chúng tôi nhận thấy các test này tương đối đơn giản, dễ thực hiện. Trong nhóm sa sút trí tuệ điểm trung bình MMSE # 19.8đ, IST là 18.2 đ. Thang điểm IST < 23đ là một yếu tố nguy cơ dự đoán sa sút trí tuệ. Những bệnh nhân sa sút trí tuệ có điểm IST < 23đ chiếm tỷ lệ cao chứng tỏ có sự suy giảm trí nhớ gần và xa cũng như giảm khả năng thực hiện các kế hoạch tổng hợp (29). Thang điểm ZCT cho thấy thời gian thực hiện test thường kéo dài hơn là số điểm đạt được < 13đ, điều này cho thấy bệnh nhân sa sút trí tuệ sau đột quy thường giảm tốc độ xử lý thông tin sớm hơn là sa sút trí tuệ do các nguyên nhân khác như bệnh Alzheimer (45) và sau cùng là không thể thực hiện được test này chiếm tỷ lệ > 30%. Tất cả những bệnh nhân này đều có ảnh hưởng đến hoạt động sống hàng ngày với điểm trung bình của 4-IADL là 8.35đ (7). Sa sút trí tuệ sau đột quy là một biến chứng thường gặp, và trong nhiều nghiên cứu: tỷ lệ mắc phải dao động khoảng 30% (13.6-31.8%) (8,10,13,34,40).

Nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với các nghiên cứu trước đó với tỷ lệ sa sút trí tuệ ngay sau đột quy là 27%, sa sút trí tuệ liên quan đột quy là 25.2%. Nghiên cứu của David HD và cộng sự trên bệnh nhân thiếu máu não cấp tuổi ≥ 55 tần số sa sút trí tuệ 3 tháng sau đột quy là 27.2%, sa sút trí tuệ liên

quan đột quy là 21.6%, sau đột quy lần đầu là 22.7%) (13). Trong nghiên cứu đoàn hệ của 337 bệnh nhân tuổi  $\geq 55$ , Pohjasvaara và cộng sự tìm thấy tỷ lệ sa sút trí tuệ 3 tháng sau đột quy là 31.8%, sa sút trí tuệ liên quan đột quy là 28.4%, sa sút trí tuệ sau đột quy lần đầu là 28.9%.(34). Nghiên cứu đoàn hệ của Tatemichi và cộng sự cho thấy tỷ lệ sa sút trí tuệ ở người đột quy nhồi máu não cấp  $\geq 60$  tuổi là 26.3% (39). Trong nghiên cứu của Barba và cộng sự (8), tỷ lệ sa sút trí tuệ sau 3 tháng đột quy cấp ở người  $\geq 18$  tuổi là 30.1%.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân sa sút trí tuệ thường có tuổi cao, trình độ học vấn thấp, cao huyết áp, rối loạn chuyển hoá lipid, thiếu máu cơ tim, đái tháo đường, hút thuốc lá, khó nói, tiền căn đột quy, nhồi máu não bán cầu trái, tổn thương vùng chiến lược, nhồi máu não nhiều ổ, bệnh lý mạch máu nhỏ. Một số những nghiên cứu khác cũng cho thấy một số trong những yếu tố nguy cơ này cũng thường gặp trong những bệnh nhân bị sa sút trí tuệ (14,15,20,34).

Xét về yếu tố dịch tễ học, chúng tôi nhận thấy: Tuổi cao là yếu tố lâm sàng hằng định nhất trong sa sút trí tuệ sau đột quy (8,10,13,34,40,44). Trong nghiên cứu của chúng tôi: tỷ lệ tuổi  $\geq 65$  chiếm 37.8% trong nhóm sa sút trí tuệ so với nhóm không sa sút trí tuệ là 12.2%, phù hợp với các nghiên cứu trên. Trình độ học vấn thấp là yếu tố nguy cơ độc lập dự đoán sa sút trí tuệ sau đột quy, kết quả này đã được Dartigue và cộng sự (12) cũng như Stern và cộng sự (37,38) ghi nhận và kết luận rằng trình độ học vấn cao có lẽ đã bù trừ cho những thay đổi của bệnh học thần kinh của bệnh nhân bệnh Alzheimer và làm chậm khởi phát những biểu hiện lâm sàng. Trong nhóm sa sút trí tuệ chúng tôi nhận thấy trình độ học vấn  $<$  lớp 10 là 46% so với nhóm không sa sút trí tuệ là 16.3%. Về giới tính, không có sự khác biệt rõ rệt giữa 2 giới trong nhóm sa sút trí tuệ, trong nghiên cứu của chúng tôi: nam là 39.2% so với nữ là 33.8%. Tuy nhiên, nếu so sánh giữa 2 nhóm có và không sa sút trí tuệ, tỷ lệ nữ trong nhóm sa sút trí tuệ trội hơn nhóm còn lại với tỷ lệ lần lượt là 33.8% và 9.5%, điều này không phù hợp với một số nghiên cứu (10,18,21,41) cho thấy rằng nữ giới là thường gặp trong bệnh nhân sa sút trí tuệ và là dự đoán của sa sút trí tuệ sau đột quy, và có lẽ phù hợp phù hợp với một số nghiên cứu của Tatemichi TK và cộng sự, cũng như Ween JE và cộng sự cho rằng giới tính không liên quan đến sa sút trí tuệ (34,40,44).

Trong các yếu tố nguy cơ mạch máu: Cao huyết áp và rối loạn chuyển hoá lipid là yếu tố nguy cơ quan trọng liên quan đến sa sút trí tuệ (8), nghiên cứu của chúng tôi cho thấy cao huyết áp chiếm tỷ lệ cao nhất 60.8% trong nhóm sa sút trí tuệ so với 24.3% trong nhóm không sa sút trí tuệ, tương tự với rối loạn chuyển hoá lipid tỷ lệ lần lượt là 39.2% so với 12.2%. Thiếu máu cơ tim cũng được ghi nhận có liên quan đến sa sút trí tuệ như trong nghiên cứu của Analysisia D'Abreu và cộng sự (4), phù hợp trong nghiên cứu của chúng tôi với tỷ lệ thiếu máu cơ tim lần lượt là 24.3% so với 5.4%, nhưng không gặp trong những nghiên cứu khác (8,40).

Đái tháo đường cũng như hút thuốc lá cũng là yếu tố nguy cơ quan trọng trong sa sút trí tuệ sau đột quy, chiếm tỷ lệ lần lượt là 18.9%, 28.4% trong nhóm sa sút trí tuệ so với nhóm không sa sút trí tuệ là 8,1% và 10.8%, phù hợp với các nghiên cứu trước đó (10,13,14,19,20,40) nhưng nó không phải là yếu tố nguy cơ dự đoán sa sút trí tuệ độc lập trong một số nghiên cứu của các tác giả khác như (13,8,15,18,22,23,34,39). Homocystein là yếu tố nguy cơ mới có liên quan đến sa sút trí tuệ hiện nay đang được quan tâm. Nghiên cứu của Framingham và cộng sự cho thấy nồng độ Homocystein máu trên  $14\mu\text{M}$ / trong người già gia tăng gấp đôi nguy cơ của sa sút trí tuệ và bệnh Alzheimer (36). Trong nghiên cứu của chúng tôi Homocysteine/ máu chiếm tỷ lệ lần lượt là 9.5% trong nhóm sa sút trí tuệ và 4.1% trong nhóm không sa sút trí tuệ.

Đối với các yếu tố nguy cơ của đột quy, chúng tôi nhận thấy là khó nói là yếu tố nguy cơ quan trọng trong sa sút trí tuệ: Khó nói trong nhóm sa sút trí tuệ chiếm tỷ lệ 38.8% so với nhóm không sa sút trí tuệ là 5.4%, điều này phù hợp với những nghiên cứu của những tác giả khác (8,10,23,41). Ween và cộng sự (47) nhận thấy những bệnh nhân bị mất vận ngôn đều giảm trí nhớ gần và trí nhớ xa. Basso và cộng sự (9)

khảo sát 173 bệnh nhân với tổn thương bán cầu não trái cũng gợi ý rằng mất vận ngôn cũng đi kèm với giảm trí thông minh.

Đột quy trước đó cũng là yếu tố dự đoán của sa sút trí tuệ sau đột quy, điều này đã được ghi nhận trong nhiều nghiên cứu (13,14,34,40). Cũng theo nghiên cứu của Tatemichi và cộng sự (39), đột quy nhồi máu não gia tăng đáng kể nguy cơ sa sút trí tuệ sau đột quy. Kokmen và cộng sự (22) cho rằng tần suất của sa sút trí tuệ sau đột quy trong năm đầu gấp 9 lần so với nhóm chứng. Desmond và cộng sự (15) tìm thấy nguy cơ của sa sút trí tuệ gia tăng gấp 4 lần trong số bệnh nhân nhồi máu não chưa bị sa sút trí tuệ trước đó. Điều này lại càng được củng cố trong nghiên cứu của chúng tôi với tỷ lệ sa sút trí tuệ sau đột quy lần đầu của chúng tôi là 50%, cao gần gấp đôi nghiên cứu của David H và cộng sự là 22.7%.

Trong một nghiên cứu dựa vào cộng đồng, Kokmen và cộng sự (22) cũng tìm thấy đột quy lần thứ hai cũng là một yếu tố nguy cơ độc lập đáng kể dự đoán sa sút trí tuệ sau đột quy. Tỷ lệ sa sút trí tuệ sau đột quy lần hai trong nghiên cứu của chúng tôi là 25.7% so với nhóm không sa sút trí tuệ là 1.4%.

Nhồi máu não bán cầu não trái chiếm tỷ lệ 23% và nhồi máu não 2 bên bán cầu 28.4% trong nhóm bệnh nhân sa sút trí tuệ so với nhóm không sa sút trí tuệ lần lượt là 12.2% và 1.4%. Cũng giống như các tác giả khác (6,8,10,13,18,34,40), chúng tôi cũng nhận thấy rằng nhồi máu não bán cầu trái là yếu tố dự đoán quan trọng của sa sút trí tuệ sau đột quy. Một số nghiên cứu khác tìm thấy rằng tổn thương một bên bán cầu trái có thể ảnh hưởng cùng lúc rối loạn ngôn ngữ và trí nhớ (9,28, 40). Một số các tác giả khác cũng cho rằng: bán cầu não trái là chủ yếu cho cả hai ngôn ngữ và chức năng nhận thức tổng quát (9,14,28,34,40). Ngoài ra, tổn thương hai bên bán cầu cũng thường gặp phải trong bệnh nhân sa sút trí tuệ hơn là bệnh nhân không sa sút trí tuệ. Trong nghiên cứu này chúng tôi nhận thấy tỷ lệ nhồi máu não 2 bán cầu lần lượt là 28.4% và 1.4%, điều này phù hợp với (23).

Cơ chế đột quy thường kết hợp sa sút trí tuệ là bệnh lý mạch máu nhỏ chiếm tỷ lệ 60.8% so với nhóm không sa sút trí tuệ là 25.7%, kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Censori B(6). Trong nghiên cứu này chúng tôi cũng nhận thấy nhồi máu não nhiều ổ lỗ khuyết cũng liên quan đến sa sút trí tuệ sau đột quy, tỷ lệ lần lượt là 39.2% trong nhóm sa sút trí tuệ và 12.2% trong nhóm không sa sút trí tuệ.

Cùng với lỗ khuyết, tổn thương chất trắng do nhồi máu não không hoàn toàn thường gặp ở người già. Khoảng 20% bệnh nhân trong nghiên cứu sức khỏe tim mạch với tổn thương chất trắng lan toả với mức độ nhẹ trên MRI sẽ có biểu hiện rối loạn dáng đi, giảm thực hiện các test về nhận thức (27). Thoái hoá chất trắng trong nghiên cứu của chúng tôi chiếm tỷ lệ lần lượt là 16.2% trong nhóm sa sút trí tuệ và 5.4% trong nhóm không sa sút trí tuệ.

Tổn thương vùng chiến lược là yếu tố nguy cơ dự đoán không kém phần quan trọng của sa sút trí tuệ sau đột quy.. Trong nghiên cứu này chúng tôi nhận thấy so sánh giữa 2 nhóm có và không sa sút trí tuệ, tỷ lệ tổn thương vùng chiến lược lần lượt là 54% và 16.2%. Vị trí tổn thương thường nằm ở hồi góc, đồi thị, gó, bao trong, thùy thái dương trong, nhân đuôi, lều động mạch não trước và não sau trong bệnh nhân sa sút trí tuệ (16,24,39). Trong nghiên cứu của chúng tôi: ngoài các vị trí tổn thương nằm ở đồi thị, bao trong, trán chiếm tỷ lệ gần như tương đương (từ 4-5%), chúng tôi nhận thấy sa sút trí tuệ sau đột quy liên quan nhiều đến tổn thương nhiều vùng chiến lược 21.6%(nhóm sa sút trí tuệ) so với 1.4% trong nhóm không sa sút trí tuệ. Đặc biệt là tổn thương nằm ở vùng ranh giới (watershef) thường gây suy giảm nhận thức ngay sau đột quy chiếm tỷ lệ 8.1% và không gặp trong nhóm không sa sút trí tuệ.

### **Kết luận:**

Tần số sa sút trí tuệ sau đột quy nhồi máu não trong vòng 3tháng đầu là khoảng ¼.Các yếu tố dự đoán độc lập của sa sút trí tuệ sau đột quy cũng là những yếu tố nguy cơ không thể sửa chữa được như là tuổi cao, trình độ học vấn thấp, khó nói, đột quy trước đó, tổn thương bán cầu não trái, tổn thương vùng chiến lược, bệnh lý mạch máu nhỏ, tổn thương nhiều ổ lỗ khuyết, thoái hoá chất trắng. Các yếu tố nguy cơ

mạch máu khác như cao huyết áp, rối loạn chuyển hoá lipid , đái tháo đường , hút thuốc lá, xơ vữa động mạch, thiếu máu cơ tim, tăng homocystein/máu đều có liên quan đến sa sút trí tuệ sau đột quỵ và là những yếu tố nguy cơ có thể điều chỉnh được. Vì vậy, việc phòng ngừa, chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời sẽ làm giảm tỷ lệ đột quỵ tái phát và làm tăng khả năng sống còn trên bệnh nhân sa sút trí tuệ sau đột quỵ.

### **VIII-Tài liệu tham khảo:**

#### **Tài liệu tiếng Việt:**

- 1-Lê Minh(2004). Sa sút trí tuệ . Thần kinh học lâm sàng . Nhà xuất bản Y học, 524-43.
- 2-Vũ Anh Nhị(2004). Sa sút trí tuệ do mạch máu . Trong sổ tay đột quỵ .Bộ môn thần kinh .Đại học Y được Tp Hồ Chí Minh,228-43.
- 3-Vũ Anh Nhị(2005).sa sút trí tuệ .Trong sổ tay lâm sàng thần kinh sau đại học. Nhà xuất bản Đại học quốc gia Tp Hồ Chí Minh,55-77.

#### **Tài liệu tiếng Anh:**

- 4-Anelyssa D'Abreu and Brian R. Ott. Poststroke Dementia.The Role of Strategic Infarcts. Vascular Dementia(2005)16; 231-241.
- 5- American Psychiatric Association(1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.4edn. Washington.
- 6- Auchus AP, Chen CPLH, Sodagar SN, et al. single stroke dementia: insights from 12 cases in Singapore. J Neurol Sci 2002; 203-204:85-89.
- 7-Barberger-Gateau P, Fabrigoule C, Rouch I, Leteneur L, Dartigues JF. Neuropsychological correlates of self-reported performance in instrumental Activities of Daily Living and prediction of dementia. Journal of Gerontology 1999;5: 293-303.
- 8-Barba R, Martinez-Espinosa S, Rodriguez-Garcia E, Pondal M, Vivancos J, Del Ser T(2000) Poststroke dementia: clinical features and risk factors. Strol 31:1494-1501.
- 9-Basso A, Capitani E, Luzzatti C, Spinnler H (1981). Intelligent and left hemisphere disease. The role of aphasia, apraxia and size of lesion. Brain 104: 721-734.
- 10-Censori B, Manara O, Agostinis C, Camerlingo M, Casto L, Galavotti B, Partiguian T, Servalli MC, Cesana B, Belloni G, Mamoli A (1996)Dementia after first stroke. Stroke 27:1205-1210.
- 11-Chui H, Victoroff J, Margolin D, Jagust W, Shankle R, Katzman R(1992). Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the state of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers. Neurology, 42:473-480.
- 12-Dartigues JF, Gagnon M, Mazaux JM, Barberger-Gateau P, Commenges D, Leteneur L,Orgogozo JM (1992) Occupation during life and memory performance in nondemented French elderly community residents. Neurology 42: 1697-1701.
- 13-David H. D . Zhou John Y. J. Wang Jing cheng Li. Juan Deng. Changyue Gao. Man'e Chen. Study on frequency and predators of dementia after ischemic stroke. J Neuron(2004)251: 421-427.
- 14-Desmond DW, Moroney JT, Paike MC, Sano M, Mohr JP, Aboumatar S, Tseng Cl, Chan S, Williams JB, Remien RH, Hauser WA, Stern Y (2000) Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. Neurology 54: 1124-1131.
- 15-Desmond DW, Moroney JT, Sano M, Stern Y (2002) Incidence of dementia after ischemic stroke. Results of a longitudinal study. Stroke 33: 2254-2262.
- 16-Ferro J Hyperacute cognitive stroke syndrome. J Neurol 2001;248: 481-489.
- 17-Folstein MF, Folstein S, McHugh RP. "Mini-Mental State": apractical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Jpsychiatric Research.1975;12:189-198.

- 18-Gorelick PB, Brody J, Cohen D, Freels S, Levy P, Dollear W, Forman H, Harris Y(1993) Risk factors for dementia associated multiple cerebral infarcts. A case- control analysis in predominantly African-American hospital- based patients. *Arch neurol* 50: 714-720.
- 19-Hebert R, Pasquier F, Durieu I, et al.(1995). Epidemiology of vascular dementia. *Neuroepidemiology*,14:240-257.
- 20-Henon H, Durieu I, Guerouaou D, Lebert F, Pasquier F, Leys D(2001). Poststroke Dementia: incidence and relationship to prestroke cognitive decline. *Neurology* 57: 1216-1222.
- 21-Inzitari D, Di Carlo A, Pracucci G, Lamassa M, Vanni P, Romanelli M, Spolveri S, Adriani P, Meucci I, Landini G, Ghetti A (1998) Incidence and determinants of poststroke dementia as defined by an important interview method in a hospital-based stroke registry. *Stroke* 29:2087-2093.
- 22- Kokmen E, Whisnant JP, O'Fallon WM, Chu CP, Beard CM, (1996) Dementia after ischemic stroke: a population-based study in Rochester, Minnesota (1960-1984). *Neurology* 46: 154-159.
- 23- Ladurner G, Iliff LD, Lechner H (1982) Clinical factors associated with dementia in ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 45: 97-101.
- 24-Leys D, Erkinjuntti T, Desmond DW et al. Vascular dementia : the role of cerebral infarcts. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999; 13(S3): S38-S48.
- 25-Lobo P, Saz G, Marcos JL, Dia, De-la-Camara C (1995) The prevalence of dementia and depression in the elderly community in a southern European population. The Zaragoza study. *Arch Gen Psychiatry* 52:497-506.
- 26-Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe, a collaborative study of population-based cohort. *Neurology*.200;54:S4-S9.
- 27-Longstreth WT Jr, Manolio T, Arnold A et al, for the Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people: the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996; 27:1274-1282.
- 28- Mishkin M, Appenzeller T (1987) The anatomy of memory. *Sci Am* 256: 80-89.
- 29-Ortigoza JM, Fabrigoule C, Amieva H and Dartigues JF. Prediction and early Diagnosis of Alzheimer's disease with simple neurological test. *Int J Geriatr Psychopharmacol*, 2000; 60- 67.
- 30-Paykel Es, Brayne C, Huppert FA, Gill C, Barkeley C, Gellhaar E, Beardsall L, Girling DM , Pollitt P, O'Connor D (1994) Incident of dementias in a population older than 75 years in the united Kingdom. *Arch Gen Psychiatry* 51:325-332.
- 31- Pasquier F, Leys D (1997). Why are stroke patients prone to develop dementia? *Journal of neurology*, 244, 135-142.
- 32-Pasquier F, Leys D, Schenltens Ph(1998). The influence of coincidental vascular pathology on symptomatology and course of Alzheimer's disease. *Journal of Neural Transmission*, (Suppl) 53, 117-127.
- 33-Paquad study Website: [www.healthandage.net/html/min/paquid/entrance.html](http://www.healthandage.net/html/min/paquid/entrance.html).
- 34- Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, Hietanen M, Vataja R, Kaste M (1998) Clinical determinants of post-stroke dementia. *Stroke* 29: 75-81.
- 35-Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T et al (1993). Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*,43:250-260.
- 36-Seshadri S, Beiser A, Selhub J et al. Plasma homocysteine as a risk factor for Dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2002; 346:476-483.
- 37-Stern Y, Albert S, Tang MX, Tsai WY (1999) Rate of memory decline in AD is related to education and occupation: cognitive reserve? *Neurology* 53: 1942-1947.
- 38-Stern Y, Alexander GE, Prohovnik I, Mayeux R (1992) Inverse relationship between education and parietotemporal perfusion deficit in Alzheimer's disease. *Ann neurol* 32:371-375.

- 39- Tatemichi TK , Desmond DW, Mayeux R, Paik M, Stern Y, Sano M, Remien Rh, Williams JB, Mohr JP, Hauser WA (1992) Poststroke dementia: baseline frequency, risks, and clinical features in a hospitalized cohort. *Neurology* 42: 1185-1193.
- 40- Tatemichi TK , Desmond DW, Paik M, Figueroa M, Gropen TI, Stern Y, Sano M, Remien R, Williams JB, Mohr JP (1993) Clinical determinants of dementia related to stroke. *Ann Neurol* 33: 568-575.
- 41-Tatemichi TK ,Foulkes MA, Mohr JP, Hewitt JR, Hier DB, Price TR, Wolf PA(1990) Dementia in stroke survivors in the Stroke Data Bank cohort. Prevalence, incidence, risk factors, and computed tomographic findings. *Stroke* 21:858-866.
- 42-Tatemichi TK , Desmond DW, Stern Y, Sano M, Mayeux R, & Andreuw H (1992) Prevalence of dementia after stroke depends on diagnostic criteria. *Neurology* 42, 413.
- 43-Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E, Desmond DW, Pirro M & Hanzawa LK(1994a). Dementia after stroke is a predictor of long- term survival. *Stroke*,25,1915-1919.
- 44- Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E et al.(1994b). Risk of Dementia after stroke in a hospitalized cohort: result of a longitudinal study. *Neurology*,44,1885-1891.
- 45-Zazzo R. Test des deux barrages (Test of double cancellation). *Actualités neurologiques et psychologiques* vol. Neuchâtel: Delachaux et Nestlé, 1974.
- 46-Zhou HD, Deng J, Li JC, Wang YJ, Zhang M, He HB(2003)Study of the relationship between cigarette smoking, alcohol drinking and cognitive impairment among elderly people in China. *Age Aging* 32:205-210.
- 47-Ween JE, VerfaellieM, Alexander MP(1996)Verbal memory function in mild aphasia. *Neurology* 47:795-801.