

Suy giảm nhận thức sau đột quỵ

Nguyễn Thị Phương Nga

Trường khoa Khoa Nội Thần kinh, Bệnh viện Thống Nhất

TÓM TẮT

Suy giảm nhận thức thường gặp sau đột quỵ với tỷ lệ 20% tại thời điểm 6 tháng sau đột quỵ. Suy giảm nhận thức sau đột quỵ là tất cả các vấn đề về chức năng nhận thức xảy ra sau đột quỵ bất kể nguyên nhân là gì, có thể do nhiều quá trình bệnh sinh khác nhau. Suy giảm nhận thức sau đột quỵ là gánh nặng cho bệnh nhân và người chăm sóc, nhưng cho tới nay chưa có hướng dẫn điều trị như một thể riêng biệt. Bài viết này cập nhật chẩn đoán, phòng ngừa, điều trị và tiên lượng suy giảm nhận thức sau đột quỵ từ Khuyến cáo suy giảm nhận thức sau đột quỵ của Hội Đột quỵ châu Âu kết hợp với Hội Thần kinh châu Âu ESO – EAN 2021.

Từ khóa: Suy giảm nhận thức sau đột quỵ, sa sút trí tuệ sau đột quỵ, sa sút trí tuệ mạch máu.

I. GIỚI THIỆU

Cùng với sự gia tăng dân số ở nhóm người có tuổi, sa sút trí tuệ (SSTT) trở thành một vấn đề sức khỏe phổ biến ở châu Á. SSTT đặc biệt cao ở người châu Á, chiếm 46% trên 25 tỉ người SSTT trên toàn thế giới.

SSTT được phân loại thành một số thể dựa theo nguyên nhân. SSTT do căn nguyên mạch máu, bao gồm SSTT sau đột quỵ (ĐQ) não (poststroke dementia), là nguyên nhân đứng hàng thứ hai sau bệnh Alzheimer.

SSTT sau ĐQ não được định nghĩa là SSTT xảy ra sau ĐQ do bất kỳ nguyên nhân gì. SSTT sau ĐQ là một thể của SSTT mạch máu. Suy giảm nhận thức (SGNT) mạch máu (Vascular Cognitive Impairment) gồm một nhóm các rối loạn nhận thức do nguyên nhân mạch máu có hay không SSTT và có hay không có liên quan thời gian với một biến

cố ĐQ trên lâm sàng. SGNT sau ĐQ là tất cả các vấn đề về chức năng nhận thức xảy ra sau ĐQ bất kể nguyên nhân là gì. Như vậy phạm vi của khái niệm này rất rộng và có sự chồng lấp với các khái niệm trên, trong đó SGNT sau ĐQ có thể là những trường hợp SGNT mạch máu có hay không có SSTT và những trường hợp SGNT hỗn hợp do mạch máu kết hợp với nguyên nhân khác và cả những trường hợp SGNT do thoái hóa thần kinh khởi phát sau ĐQ.

SGNT thường gặp sau ĐQ và có thể do nhiều quá trình bệnh sinh khác nhau, là gánh nặng cho bệnh nhân và người chăm sóc, nhưng cho tới nay chưa có hướng dẫn điều trị như một thể riêng biệt. Bài viết này cập nhật chẩn đoán, phòng ngừa và điều trị suy giảm nhận thức sau đột quỵ từ Khuyến cáo phục hồi chức năng sau đột quỵ AHA/ASA 2018 và khuyến cáo ESO – EAN 2021 dựa trên một số bằng chứng cho tới nay.

II. DỊCH TỄ HỌC

Nghiên cứu The Oxford Vascular Study khảo sát tỷ lệ các biến cố mạch máu trên 92 728 cư dân vùng Oxfordshire, nước Anh nhận thấy có 2305 bệnh nhân bị cơn thoáng thiếu máu não hoặc đột quỵ từ 2002-2012, các bệnh nhân được theo dõi 5 năm ghi nhận tỷ lệ SSTT sau ĐQ có liên quan độ nặng của đột quỵ dựa theo thang điểm NIHSS lúc nhập viện. Tại thời điểm 1 năm sau biến cố, tỷ lệ SSTT ở nhóm bệnh nhân đột quỵ nặng (NIHSS score >10), đột quỵ nhẹ (NIHSS score <3) và cơn thoáng thiếu máu não lần lượt là 34.4%, 8.2% và 5.2%. Nghiên cứu tại bệnh viện của Nguyễn T.P Nga và cộng sự cho tỷ lệ SSTT sau đột quỵ là 35,3%. Tỷ lệ này trong các nghiên cứu tại cộng đồng thường thấp hơn (khoảng

30%) theo y văn. Tỷ lệ mới mắc SGNT thay đổi theo thời gian sau đột quy. Trong năm đầu sau đột quy, tỷ lệ SSTT sớm thấp nhất 12% (CI 95% 9,6–14,4%) ở bệnh nhân đột quy lần đầu và không có sa sút trí tuệ trước đột quy, và cao nhất 41,3% (CI 95% 29,6–53,1%) ở bệnh nhân đột quy tái phát có sa sút trí tuệ trước đột quy. Tỷ lệ SSTT ban đầu tăng nhanh chóng sau đột quy đến khoảng 20% tại thời điểm 3 – 6 tháng, nhưng sau 1 năm tỷ lệ mới mắc tích lũy tăng chậm lại và tăng tuyến tính 3,0% mỗi năm (CI 95% 1,3–4,7%). Sau mỗi lần đột quy tái phát thì tỷ lệ này lại tăng gây diễn tiến SGNT kiểu bậc thang đặc trưng cho SSTT mạch máu.

III. BỆNH SINH CỦA SUY GIẢM NHẬN THỨC MẠCH MÁU

Các bất thường hoặc bệnh lý mạch máu não có liên quan với các tổn thương do mạch máu ở bệnh nhân SGNT mạch máu. Trong đó, thường gặp nhất là bệnh lý mạch máu lớn do xơ vữa, bệnh lý mạch máu nhỏ và bệnh lý mạch máu não dạng bột (cerebral amyloid angiopathy). Các bệnh lý mạch máu khác ít gặp hơn là viêm mạch, bệnh mạch máu não di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường gây nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL). Các bệnh lý mạch máu não gây ra các tổn thương do mạch máu chủ yếu là các nhồi máu não (bao gồm nhồi máu động mạch lớn, nhồi máu lỗ khuyết, nhồi máu vùng giáp ranh), tổn thương chất trắng và xuất huyết não. Các sang thương não do bệnh lý mạch máu não sẽ gây các thể lâm sàng SGNT tương ứng. SSTT do nhồi máu đa ổ đặc trưng bởi các ổ nhồi máu lỗ khuyết, vi nhồi máu hoặc nhồi máu nhỏ hoặc lớn vỏ và dưới vỏ. Ngược lại, SSTT do nhồi máu vùng chiến lược có thể do nhồi máu đơn độc ở các vùng chiến lược như hải mã, hạch nền, đồi thị, thùy trán trong, gới bao trong... Bệnh não dưới vỏ do căn nguyên mạch máu biểu hiện bằng các tổn thương chất trắng lan rộng do tổn thương mất myelin và sợi trục gây ra

bởi bệnh lý mạch máu nhỏ và CADASIL. Thể bệnh não dưới vỏ do căn nguyên mạch máu là thể thường gặp nhất 40 – 50%, kế đến là thể nhồi máu đa ổ 20 – 40% và nhồi máu vùng chiến lược 10 – 15%.

IV. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ DIỄN TIẾN CỦA SUY GIẢM NHẬN THỨC SAU ĐỘT QUY

Do đặc điểm bệnh sinh đa dạng nên các khiếm khuyết nhận thức sau đột quy rất đa dạng tùy vị trí tổn thương và kiểu khởi phát của đột quy. Khác với bệnh Alzheimer, SGNT biểu hiện nổi bật ở các lĩnh vực nhận thức như giảm chú ý phức tạp (complex attention) và tốc độ xử lý thông tin, giảm chức năng điều hành thùy trán (frontal-executive function). Ngoài ra các sang thương mạch máu thường gây gián đoạn đường dẫn truyền vỏ não-hệ viển và gây rối loạn hành vi và cảm xúc đi kèm. SGNT sau đột quy thường liên quan đến kiểu diễn tiến từng nấc với sự suy giảm đột ngột chức năng nhận thức sau một biến cố đột quy, sau đó chức năng nhận thức cải thiện một phần hoặc hoàn toàn thường trong vòng 6 tháng (tùy thuộc một phần vào việc bệnh nhân có hay không kèm theo bệnh lý thoái hóa thần kinh gây SGNT trước đột quy, như bệnh Alzheimer...). Sau giai đoạn cải thiện nhận thức đó thì chức năng nhận thức có thể ổn định hoặc tiếp tục suy giảm tùy thuộc vào sự hiện diện và tiếp diễn của các quá trình gây thoái hóa thần kinh tiên phát (như bệnh Alzheimer) hoặc thứ phát do bệnh lý mạch máu não hoặc cả hai. Sự hiện diện của cả hai quá trình bệnh sinh bệnh Alzheimer và bệnh lý mạch máu tiến triển gây SGNT nặng nề nhất sau đột quy (suy giảm nhận thức hỗn hợp). Một tỷ lệ đáng kể SGNT do bệnh lý mạch máu nhỏ với các lỗ khuyết và tổn thương chất trắng có SGNT tiến triển từ từ và có thể không liên quan về thời gian với một biến cố đột quy rõ ràng trên lâm sàng.

V. CHẨN ĐOÁN

Do không có các thử nghiệm lâm sàng trên

bệnh nhân đột quỵ do đó lợi ích của việc tầm soát SGNT trên tất cả bệnh nhân đột quỵ nhằm cải thiện chăm sóc đột quỵ là không chắc chắn, và việc tầm soát SGNT dựa vào nhận định của bác sĩ lâm sàng. Chưa có đủ bằng chứng để khuyến cáo về thời điểm và nội dung đánh giá nhận thức nhưng các chuyên gia đồng thuận thời điểm 6 tháng sau đột quỵ⁴. Các thang điểm được áp dụng đánh giá nhận thức sau đột quỵ bao gồm MMSE (Mini-Mental State Examination), MoCA (Montreal Cognitive Assessment), ACE-R (Addenbrookes Cognitive Evaluation Revised)⁴. Ở Việt Nam, chúng ta thường sử dụng thang điểm MMSE và MoCA bản Việt hóa. Bảng đánh giá thần kinh Montreal (MoCA) nhạy hơn MMSE trong việc phát hiện SGNT nhẹ sau đột quỵ, tuy nhiên đòi hỏi bệnh nhân không có khiếm khuyết thị giác-không gian và ngôn ngữ. Thang điểm MoCA được khuyến cáo áp dụng sau giai đoạn đột quỵ cấp vì độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn trong giai đoạn cấp, và điểm điểm cắt thấp hơn (22 ± 1 điểm) so với khi đánh giá bệnh Alzheimer (25 ± 1 điểm) vì độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn (0,84 và 0,78)⁴. Thang điểm MMSE có độ nhạy 0,72 và độ đặc hiệu 0,76 với điểm cắt quy ước (26 ± 1) cũng được khuyến cáo áp dụng đánh giá nhận thức trong giai đoạn cấp lẫn sau giai đoạn cấp, tuy nhiên cũng đòi hỏi bệnh nhân không có khiếm khuyết thị giác-không gian và ngôn ngữ. Trong giai đoạn dịch Covid-19 với các biện pháp dân cách làm cho bệnh nhân khó tiếp cận chăm sóc y tế trực tiếp thì việc đánh giá từ xa (remote assessment) ngày càng trở nên cần thiết. Hội Đột quỵ châu Âu khuyến cáo một số thang điểm đánh giá nhận thức từ xa trên nền tảng điện thoại hoặc cuộc gọi video khi không thể đánh giá bệnh nhân trực tiếp, gồm: phỏng vấn tình trạng nhận thức qua điện thoại (TICS, Telephone Interview for Cognitive Status), thang đánh giá nhận thức Montreal qua điện thoại (t-MoCA) và t-MoCA rút gọn⁴. Trong đó, thang t-MoCA đánh giá các lĩnh vực nhận thức trí nhớ,

ngôn ngữ, định hướng, trí nhớ muộn với tổng điểm 12 cho độ nhạy và độ đặc hiệu tương đối cao (0,98 và 0,73) so với hai thang điểm còn lại⁴.

VI. TIỀN LƯỢNG

SSIT sau đột quỵ có một số yếu tố nguy cơ về dân số học (tuổi cao, học vấn thấp, giới nữ), bệnh nội khoa (đái tháo đường, rung nhĩ), đặc điểm và độ nặng của đột quỵ (khiếm khuyết ngôn ngữ, tổn thương bán cầu ưu thế, điểm NIHSS cao), đột quỵ tái phát và các đặc điểm hình ảnh học (teo não, tổn thương chất trắng, teo thùy thái dương trong). Do đó, các công cụ tiên lượng đa biến, đặc điểm CT và/hoặc MRI trong giai đoạn cấp được nghiên cứu để đánh giá tiên lượng nguy cơ suy giảm nhận thức sau đột quỵ. Một số các nghiên cứu cho thấy các công cụ tiên lượng đa biến như CHANGE, SIGNAL₂ ...phối hợp các biến số như đặc điểm dân số, độ nặng của đột quỵ, thể đột quỵ, điểm thần kinh tâm thần và đặc điểm hình ảnh học... không cho thấy có đủ bằng chứng để áp dụng trên lâm sàng. Một số nghiên cứu đánh giá đặc điểm CT gồm teo não, tổn thương chất trắng và nhồi máu yên lặng có nguy cơ nhiều cao, mức độ bằng chứng rất thấp đến thấp không giúp đưa ra khuyến cáo tiên lượng SGNT sau đột quỵ sau 1 năm⁴. Có 10 nghiên cứu trên bệnh nhân đột quỵ đánh giá các biến số hình ảnh học MRI gồm tăng tín hiệu chất trắng (đánh giá bằng thang điểm Fazekas), teo não, thể tích tổn thương, điểm bệnh lý mạch máu nhỏ, các vi xuất huyết, dẫn khoảng quanh mạch với chức năng nhận thức 1 năm sau đột quỵ. 8 nghiên cứu đánh giá tổn thương chất trắng với mức độ bằng chứng trung bình cho thấy có liên quan độc lập giữa mức độ tổn thương chất trắng với SGNT muộn sau 1 năm sau đột quỵ. Các nghiên cứu với các biến khác có mức độ bằng chứng rất thấp đến thấp. Hội đột quỵ châu Âu khuyến cáo sự hiện diện của tổn thương chất trắng do mạch máu trên MRI giai đoạn cấp có giá trị tiên lượng SGNT sau 1 năm

sau đột quỵ. Các đặc điểm MRI khác không được khuyến cáo sử dụng và cần được nghiên cứu thêm.

VII. ĐIỀU TRỊ

Điều trị SGNT sau đột quỵ bao gồm các khía cạnh điều trị dự phòng suy giảm nhận thức, điều trị triệu chứng nhận thức và một số thuốc dinh dưỡng thần kinh điều chỉnh bệnh sinh.

1. Điều trị dự phòng

Các nghiên cứu gần đây hướng đến việc chứng minh các can thiệp thay đổi lối sống, luyện tập thể lực, điều trị dự phòng đột quỵ thứ phát với thuốc hạ áp, statin, thuốc chống huyết khối, luyện tập nhận thức và gắn kết xã hội giúp dự phòng SGNT sau đột quỵ.

Với giả thiết rằng điều trị dự phòng đột quỵ thứ phát bằng cách kiểm soát các yếu tố nguy cơ mạch máu làm giảm nguy cơ đột quỵ tái phát sẽ làm nguy cơ SGNT sau đột quỵ, các nghiên cứu The Austrian Polyintervention Study to Prevent Cognitive Decline after Ischemic Stroke (ASPIS), nghiên cứu của Ihle-Hansen và cộng sự, Cheng và cộng sự áp dụng các can thiệp đa mô thức (multidomain interventions) bao gồm thuốc điều trị dự phòng đột quỵ, can thiệp lối sống bằng kiểm soát huyết áp, lipid, đường huyết, chế độ ăn lành mạnh, luyện tập thể lực, luyện tập nhận thức, tư vấn kiểm soát yếu tố nguy cơ, cai thuốc lá... không cho thấy lợi ích ý nghĩa trong phòng ngừa SGNT. Các nghiên cứu The Life After Stroke Trial (LAST), nghiên cứu the MoveIT trial áp dụng can thiệp hoạt động thể lực cũng cho kết quả tương tự. Do đó các can thiệp trên không được khuyến cáo áp dụng đơn độc nhằm mục đích dự phòng SGNT. Tuy nhiên các chuyên gia vẫn khuyến cáo áp dụng các can thiệp trên nhằm lợi ích trên sức khỏe thể chất và tinh thần, phòng ngừa các biến cố tim mạch⁴.

Không có nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng nào đánh giá vai trò của luyện tập nhận thức (cognitive training) và gắn kết xã hội trên bệnh nhân sau đột quỵ nhằm phòng ngừa SGNT. Tuy nhiên có một số nghiên cứu đánh giá kết cục là một số lĩnh

vực nhận thức nhất định (ngôn ngữ, nhận thức...) trên bệnh nhân đột quỵ cho kết quả dương tính. Các hướng dẫn điều trị không khuyến cáo áp dụng luyện tập nhận thức trong phòng ngừa SGNT và SSTT trên bệnh nhân sau đột quỵ. Tuy nhiên các chuyên gia đồng thuận xem xét áp dụng luyện tập nhận thức sau đột quỵ như là một phần của gói phục hồi chức năng kết hợp với các can thiệp khác⁴.

Đối với điều trị hạ áp, các nghiên cứu NICE (nimodipine), PROfESS (telmisartan), PROGRESS (perindopril) so sánh các thuốc hạ áp với giả dược không làm giảm tỷ lệ SSTT sau đột quỵ dù có hiệu quả nhẹ phòng ngừa SGNT (đánh giá dựa vào giảm điểm MMSE ≥ 3 điểm). Do đó không thể khuyến cáo kiểm soát huyết áp tích cực đơn độc (so với điều trị thông thường) nhằm mục đích phòng ngừa SSTT sau đột quỵ. Tương tự, nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng SPS3 cho thấy trên bệnh nhân nhồi máu lỗ khuyết trong vòng 6 tháng, kháng tiểu cầu kép (clopidogrel + aspirin) ngăn ngừa không làm giảm tỷ lệ SGNT nhẹ và SSTT so với aspirin mà còn làm tăng nguy cơ chảy máu. Do đó, Hội Đột quỵ châu Âu không khuyến cáo dùng kháng tiểu cầu kép với mục đích này, đặc biệt trên bệnh nhân nhồi máu lỗ khuyết. 1 nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng so sánh pravastatin 10mg với giả dược không cho thấy hiệu quả giảm nguy cơ SGNT sau đột quỵ. Do đó statin cũng không được khuyến cáo dùng đơn độc nhằm mục đích này. Các thử nghiệm lâm sàng cỡ mẫu nhỏ PODCAST và SERVED-Memory cho thấy kiểm soát tích cực các yếu tố nguy cơ an toàn nhưng không có hiệu quả phòng ngừa SGNT sau đột quỵ do đó không được khuyến cáo nhằm mục đích này.

2. Điều trị triệu chứng suy giảm nhận thức và hành vi tâm thần

Lợi ích của thuốc kháng men cholinesterase trong điều trị triệu chứng nhận thức và hành vi-tâm thần trên bệnh Alzheimer đã được chứng minh và khuyến cáo. Với giả thiết nhóm thuốc này cũng có hiệu quả tương tự trên SGNT sau đột quỵ, có 8 thử

thử nghiệm lâm sàng trên bệnh nhân SSTT hoặc SGNT mạch máu bao gồm bệnh nhân sau đột quỵ cho thấy donepezil 10mg và galantamine 16 – 24mg cải thiện chức năng nhận thức (điểm ADAS-Cog) với mức độ bằng chứng trung bình, rivastigmine 3 – 12mg/ngày không hoặc ít có hiệu quả cải thiện nhận thức với mức bằng chứng thấp. Tuy nhiên phân tích riêng nhóm bệnh nhân SGNT sau đột quỵ trong các thử nghiệm lâm sàng không thể thực hiện được. Trong 8 thử nghiệm lâm sàng trên chỉ có 1 thử nghiệm chỉ trên bệnh nhân SGNT sau đột quỵ không SSTT đánh giá rivastigmine 9mg/ngày cho thấy khuynh hướng cải thiện chức năng điều hành (điểm Color Trail II) nhưng không ý nghĩa thống kê, không cải thiện chức năng nhận thức chung, hoạt động sống hàng ngày (ADL) và hành vi-tâm thần.

Không có nghiên cứu nào đánh giá vai trò của memantin chỉ trên đối tượng SGNT sau đột quỵ. Phân tích Cochran 3 nghiên cứu trên bệnh nhân SSTT mạch máu cho thấy hiệu quả khiêm tốn trên nhận thức và hành vi nhưng tăng biến cố bất lợi.

Do đó các thuốc kháng men cholinesterase và memantin không được khuyến cáo điều trị cải thiện nhận thức, hành vi-tâm thần, hoạt động sống hàng ngày ở bệnh nhân SGNT sau đột quỵ cũng như giảm gánh nặng người chăm sóc⁴. Tuy nhiên, các chuyên gia đồng thuận có thể xem xét chỉ định sau khi cân nhắc lợi ích khiêm tốn và nguy cơ biến cố bất lợi. Lợi ích tối thiểu trên bệnh nhân SGNT mạch máu đơn thuần. Có thể chỉ định ở người cao tuổi có SSTT hỗn hợp hoặc có bệnh Alzheimer hoặc sa sút trí tuệ thể Lewy đi kèm⁴.

Actovegin và cerebrolysin là các thuốc dinh dưỡng thần kinh chiết xuất từ động vật được sử dụng ở nhiều quốc gia cho nhiều chỉ định khác nhau bao gồm SSTT dù chưa được phê chuẩn cấp quốc tế. 1 nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng trên bệnh nhân SGNT sau đột quỵ cho thấy actovegin cải thiện nhận thức (điểm ADAS-Cog) nhưng không có ý nghĩa lâm sàng, không cải thiện nhận thức chung và tỷ lệ SSTT. Phân

tích gộp 6 nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng trên 597 bệnh nhân SSTT mạch máu nhẹ-vừa, bao gồm bệnh nhân SGNT sau đột quỵ cho thấy cerebrolysin cải thiện nhận thức (MMSE, ADAS-cog+), chức năng chung (CIBIC+, CGI) với nhóm chứng, tuy nhiên sự khác biệt này chưa đủ lớn để có ý nghĩa lâm sàng. Tác dụng ngoại ý không khác biệt so với nhóm chứng. Do đó không đủ bằng chứng về lợi ích-nguy cơ, Hội Đột quỵ châu Âu (2021) không khuyến cáo actovegin và cerebrolysin rein trên đối tượng SGNT sau đột quỵ⁴. Tuy nhiên trên đối tượng SSTT mạch máu nhẹ - trung bình, Hội bệnh Alzheimer và sa sút trí tuệ Việt Nam khuyến cáo sử dụng cerebrolysin nhằm cải thiện chức năng nhận thức và chức năng tổng thể với bằng chứng mức độ I và II, bằng chứng mức độ B.

VIII. KẾT LUẬN

Suy giảm nhận thức thường gặp sau đột quỵ, là một lĩnh vực mới với khái niệm rộng bao gồm suy giảm nhận thức có hay không sa sút trí tuệ, do căn nguyên mạch máu hay thoái hóa thần kinh nguyên phát hay hỗn hợp.

Cho tới nay, rất ít bằng chứng trên đối tượng bệnh nhân này cũng như rất ít phân tích dưới nhóm từ các nghiên cứu trên đối tượng suy giảm nhận thức mạch máu không đủ để đưa ra các khuyến cáo mạnh. Thực hành lâm sàng chủ yếu dựa vào đồng thuận chuyên gia.

Trong chẩn đoán, khuyến cáo sử dụng các test nhận thức trên đối tượng có biểu hiện suy giảm nhận thức sau đột quỵ.

Để phòng ngừa, mặc dù lợi ích dự phòng suy giảm nhận thức không rõ ràng nhưng thay đổi lối sống và điều trị các yếu tố nguy cơ mang lại nhiều lợi ích về sức khỏe và dự phòng các biến cố mạch máu.

Để điều trị, xem xét dùng các thuốc kháng men cholinesterase, memantin, dinh dưỡng thần kinh, đặc biệt ở bệnh nhân lớn tuổi có suy giảm nhận thức hỗn hợp, có bệnh Alzheimer hoặc sa sút trí tuệ thể Lewy đi kèm.

ABSTRACT

Post-stroke cognitive impairment

Cognitive impairment is common after stroke with an incidence of 20% at 3-6 months after stroke. Post-stroke cognitive impairment refers to all cognitive function problems that occur after a stroke, regardless of the underlying aetiology, that can be attributed to a variety of pathophysiological processes. Post-stroke cognitive impairment is a burden for patients and caregivers, but to date there are no guidelines for its treatment as a separate category. This article updates the diagnosis, prevention, treatment, and prognosis of Post-stroke cognitive impairment from the European Stroke Organisation and European Academy of Neurology joint guidelines on post-stroke cognitive impairment 2021.

Key words: post-stroke cognitive impairment. Post-stroke dementia, vascular dementia.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Anh Nhị (2007).** Sa sút trí tuệ. *Sổ tay lâm sàng thần kinh sau đại học*. Trang 41-57.
2. **Leys D, et al.** Poststroke Dementia. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22:61–70.
3. **Moorhouse P et al.** Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments. *Lancet Neurol* 2008;7:246–255.
4. **Quinn T.J et al.** European Stroke Organisation and European Academy of Neurology joint guidelines on post-stroke cognitive impairment. *Eur J Neurol*. 2021;28:3883–3920.
5. **Pendlebury ST, Rothwell PM;** Oxford Vascular Study. Incidence and prevalence of dementia associated with transient ischaemic attack and stroke: analysis of the population-based Oxford Vascular Study. *Lancet Neurol*. 2019 Mar;18(3):248-258.
6. **Nguyễn Thị Phương Nga và cộng sự.** Tỷ lệ và các yếu tố nguy cơ của sa sút trí tuệ sau đột quỵ não. *Y học thành phố Hồ Chí Minh*. Tập 17, phụ bản số 3, năm 2013.
7. **Pendlebury ST.** Dementia in patients hospitalized with stroke: rates, time course, and clinico-pathologic factors. *Int J Stroke*. 2012 Oct;7(7):570-81.
8. **Thal D.R et al.** Vascular dementia: different forms of vessel disorders contribute to the development of dementia in the elderly brain. *Exp Gerontol*. 2012 November; 47(11): 816–824.
9. **Sachdev P, et al.** Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2014; 28(3): 206–218.
10. **Thiel A, et al.** Amyloid Burden, Neuroinflammation, and Links to Cognitive Decline After Ischemic Stroke. *Stroke*. 2014;45:2825-2829.
11. **Pendlebury ST, et al.** Underestimation of cognitive impairment by Mini-Mental State Examination versus the Montreal Cognitive Assessment in patients with transient ischemic attack and stroke: a population-based study. *Stroke*. 2010 Jun;41(6):1290-3.
12. **Drozdowska BA, et al.** Prognostic rules for predicting cognitive syndromes following stroke: A systematic review. *European Stroke Journal*. 2021 Mar;6(1):18-27.
13. **Matz K, et al.** Multidomain lifestyle interventions for the prevention of cognitive decline after ischemic stroke: randomized trial. *Stroke*. 2015;46(10):2874-2880.
14. **Ihle-Hansen H, et al.** Multifactorial vascular risk factor intervention to prevent cognitive impairment

after stroke and TIA: a 12-month randomized controlled trial. *Int J Stroke*. 2014;9(7):932-938.

15. Cheng C, et al. Comprehensive rehabilitation training decreases cognitive impairment, anxiety, and depression in Poststroke patients: a randomized controlled study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(10):2613-2622.

16. Ihle-Hansen H, et al. A physical activity intervention to prevent cognitive decline after stroke: secondary results from the Life After Stroke study, an 18-month randomized controlled trial. *J Rehabil Med* 2019;51(9):646-651.

17. Deijle I, et al. A randomised controlled trial of aerobic exercise after transient ischaemic attack or minor stroke to prevent cognitive decline: the moveit study. *Eur Stroke J*. 2018;3(1 Supplement 1):91.

18. Diener HC, et al. Effects of aspirin plus extended-release dipyridamole versus clopidogrel and telmisartan on disability and cognitive function after recurrent stroke in patients with ischaemic stroke in the prevention regimen for effectively avoiding second strokes (PROFESS) trial: a double-blind, active and placebo-controlled study. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):875-884.

19. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-Lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358(9287):1033-1041.

20. Pearce LA, et al. Effects of long-term blood pressure lowering and dual antiplatelet treatment on cognitive function in patients with recent lacunar stroke: a secondary analysis from the SPS3 randomised trial. *Lancet Neurol*. 2014;13(12):1177-1185.

21. SPS3 investigators. Effects of clopidogrel added to aspirin in patients with recent lacunar stroke. *NEJM*. 2012;367:817-825.

22. Hosomi N, et al. The Japan Statin Treatment Against Recurrent Stroke (J-STARS): a multicenter, randomized, open-label, parallel-group study. *EBioMedicine*. 2015;2(9):1071-1078.

23. Bath PM, et al. Intensive versus guideline blood pressure and lipid lowering in patients with previous stroke: main results from the pilot 'prevention of decline in cognition after stroke trial' (PODCAST) randomised controlled trial. *PLoS ONE*. 2017;12:e0164608.

24. Davison WJ, et al. Can cardiovascular risk management be improved by shared care with general practice to prevent cognitive decline following stroke/TIA? A feasibility randomised controlled trial (SERVED memory). *BMC Geriatr*. 2020;20:353.

25. Battle CE, et al. Cholinesterase inhibitors for vascular dementia and other vascular cognitive impairments: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;2021(2):CD013306.

26. Narasimhalu K, et al. A randomised controlled trial of Rivastigmine in patients with cognitive impairment no dementia because of cerebrovascular disease. *Acta Neurol Scand*. 2010;121:217-224.

27. McShane R, et al. Memantine for dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;3(3):CD003154

28. Guekht A, et al. A randomized controlled trial to assess the efficacy of actovegin in poststroke cognitive impairment. *Stroke*. 2017;48:1262-1270.

29. Cui S, Chen N, Yang M, et al. Cerebrolysin for vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;11:CD008900.

30. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị SSTD, 2018. Hội bệnh Alzheimer và RLTK nhận thức, www.alzvietnam.org