

Sa sút trí tuệ nguyên nhân mạch máu:

Vai trò của tai biến nhồi máu não

TS. BS Lê Văn Thính

Khoa Thần kinh - Bệnh viện Bạch Mai

1. Đại cương:

Sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu (VaD) là nguyên nhân thường gặp thứ hai của hội chứng sa sút trí tuệ sau bệnh Alzheimer (Prencipe và CS, 1997). Riêng ở châu Á và một số nước đang phát triển, tỉ lệ VaD lại cao hơn so với sa sút trí tuệ do bệnh Alzheimer (Konno và CS, 1997).

Tỉ lệ của VaD, AD, VaD/AD, nguyên nhân khác %

	VaD	AD	VaD/AD	Nguyên nhân khác
Châu Á	36 - 60	13 - 26	7 - 15	10 - 51
Châu Âu	11 - 53	26 - 71	23	0 - 35
Hoa Kỳ	9 - 46	33 - 77	6 - 21	9 - 30

Tatemichi và Desmond, 1996.

Nhưng khái niệm VaD vẫn còn đang bàn cãi (Hachinski và Norris, 1994), những khó khăn về chẩn đoán lâm sàng, giải phẫu thần kinh, sự phân loại và thuật ngữ vẫn còn đang được tranh luận (Drachman, 1993), mặc dù đã đưa ra vài tiêu chuẩn chẩn đoán cho VaD (Chui và CS, 1992, Roman và CS, 1993).

Mặc dù rất khó xác định một cách chính xác về VaD, nhưng khái niệm VaD giữ vai trò quan trọng trong thực hành lâm sàng bởi vì có khả năng điều trị dự phòng (Hachinski, 1992).

Mục đích của bài viết này là đánh giá vai trò của nhồi máu não (NMN) trong cơ chế sinh bệnh học của VaD và xác định các lĩnh vực cần quan tâm cho nghiên cứu tiếp theo.

2- mối liên hệ giữa nhồi máu não và sa sút trí tuệ:

2.1. Dịch tễ học của sa sút trí tuệ xảy ra ở bệnh nhân NMN.

- Dịch tễ học mô tả: mặc dù có sự khác nhau về phương pháp khi so sánh giữa các nghiên cứu dịch tễ học với nhau nhưng tất cả các nghiên cứu đều thống nhất rằng tai biến mạch máu não làm tăng nguy cơ gây sa sút trí tuệ (Desmond, 1996; Leys và CS, 1999).

- Tỉ lệ hiện mắc (Prevalence):

Tỉ lệ hiện mắc của sa sút trí tuệ sau NMN dao động từ 13,6% (Censori và CS, 1996) đến 31,8% (Pohjasvaara và CS, 1997) trong thời gian 3 tháng sau tai biến NMN. Sau 5 năm tỉ lệ đó là 32,0% (Bornstein và CS, 1996). Tỉ lệ sa sút trí tuệ tăng lên ở các sa sút trí tuệ tăng lên ở các bệnh nhân NMN, hơn nữa đánh giá một cách hệ thống các sa sút trí tuệ tồn tại trước khi bị tai biến mạch máu não với một bảng câu hỏi chuẩn cho người thân của bệnh nhân khi mới nhập viện (Henon và CS, 1997) đã nhận thấy 1/5 bệnh nhân bị tai biến mạch máu não ở tuổi > 40 có sa sút trí tuệ trước đó, hầu hết là sự khởi đầu của bệnh Alzheimer (Henon và CS, 1998).

- Tỉ lệ mới mắc (Incidence):

1/4 số bệnh nhân NMN sẽ bị sa sút trí tuệ lần đầu tiên sau 1 năm (Andersen và CS, 1996). Đáng chú ý là tỉ lệ bệnh Alzheimer cũng tăng gấp đôi trong số các bệnh nhân NMN (Kokmen, 1996).

- nh hưởng của sa sút trí tuệ đến tiên lượng NMN:

NMN có sa sút trí tuệ tỉ lệ sống sau 5 năm là 39%, còn NMN không có sa sút trí tuệ tỉ lệ sau 5 năm là 75% (Tatemichi và CS, 1994). Sa sút trí tuệ được chẩn đoán 3 tháng sau khi NMN thì sẽ làm tăng nguy cơ của tai biến NMN tái phát (Moroney và CS, 1997).

2.2. Các yếu tố nguy cơ của sa sút trí tuệ ở bệnh nhân NMN.

Có 3 năm yếu tố gợi thích tại sao một bệnh nhân có thể bị sa sút trí tuệ không phải bệnh nhân khác, mặc dù các tổn thương do tai biến NMN là tương tự.

- Đặc điểm của tai biến NMN:

Các đặc điểm của NMN có liên quan làm tăng nguy cơ gây sa sút trí tuệ đó là NMN ổ khuyết - không ổ khuyết, NMN bán cầu trái - bán cầu phải, và các tổn thương trên bán cầu. Hậu quả là không thể gợi thích bằng triệu chứng thất ngôn (Tatemichi và CS, 1993). Hội chứng tổn thương bán cầu trái cũng có ý nghĩa nhưng là sự dự báo sa sút trí tuệ sau NMN một cách độc lập.

- Các yếu tố nguy cơ gây NMN cũng là yếu tố nguy cơ gây VaD.

- Các yếu tố nguy cơ gây bệnh Alzheimer cũng có thể gây VaD.

+ Tuổi: Tuổi càng cao nguy cơ gây bệnh tăng (Gorelick, 1997).

+ Giáo dục thấp (Gorelick, 1997, Tatemichi và CS, 1993).

+ Teo vỏ não (Loeb và CS, 1992).

+ Teo thùy giữa thái dương: Đây là dấu hiệu gợi ý làm tăng nguy cơ gây bệnh Alzheimer, và cũng thường gặp ở bệnh nhân NMN mà có sa sút trí tuệ trước đó (He'non, 1998) đưa đến giả thuyết cho rằng các NMN kèm teo thùy thái dương giữa đưa tới bệnh Alzheimer tiền lâm sàng.

3. Các tổn thương NMN dẫn tới sa sút trí tuệ:

3.1. Các tổn thương não dẫn đến sa sút trí tuệ:

- Các tổn thương mạch máu lớn nhiều ổ của não:

Sự xuất hiện sa sút trí tuệ tùy thuộc chủ yếu vào thể tích khối nhồi máu não, số lượng và vị trí tổn thương.

- Các tổn thương mạch máu não chủ yếu:

Một số vị trí tổn thương vỏ não sau đây có liên quan tới sự suy giảm thần kinh - tâm thần dẫn tới sa sút trí tuệ: Nhồi máu hồi góc bên trái (Benson và C.S, 1982) nhồi máu thùy thái dương giữa dưới (Caplan và CS, 1974) nhồi máu thùy giữa trán (Alexander, Freeman, 1984, Damasio và CS, 1987, Sawada và CS, 1995). Các tổn thương nhồi máu dưới vỏ bao gồm nhồi máu ổ khuyết, nhồi máu ở sâu và chý máu não ở sâu làm phá huỷ các đường dẫn truyền chức năng vỏ não - Dưới vỏ đặc hiệu, mà những đường này duy trì chức năng nhận thức (Barron và CS, 1992), Sa sút trí tuệ do tổn thương vùng đồi thị (Barron và CS, 1992), Sa sút trí tuệ do tổn thương vùng đồi thị (Barth và CS, 1995), gói bao trong bên trái (Pullicino và CS, 1996), nhồi máu vùng nhân đuôi (Caplan và CS, 1990, 1995).

3.2. Bệnh lý mạch máu:

Bất kỳ bệnh lý mạch máu não như bệnh động mạch dạng bột có thể đưa tới nhồi máu nhiều ổ và đưa tới giảm sút chức năng nhận thức (Leys và Bogousslavsky, 1994), tuy nhiên có một số bệnh động mạch sau đây cũng có liên quan với sa sút trí tuệ như:

- Các bệnh động mạch lớn ở vùng cổ dẫn tới nhồi máu vỏ não hoặc nhồi máu vỏ não - dưới vỏ lớn và dẫn tới sa sút trí tuệ.

- Các bệnh tắc mạch não do tim.

- Các bệnh động mạch nhỏ (nhồi máu ổ khuyết kèm sa sút trí tuệ hay còn gọi là bệnh Binswanger). Bệnh não Binswanger đã được tác giả mô tả từ 1894 với đặc điểm là: Sa sút trí tuệ, tai biến mạch máu não tái phát, và có tổn thương chất trắng khi mổ tử thi. Bệnh não Binswanger ngày nay được coi như là giai đoạn cuối cùng của tình trạng ổ khuyết (Roman, 1987, Pantoni và CS, 1995) và còn đang được tranh cãi đây có phải là loại sa sút trí tuệ đặc biệt (Bogouslovsky, 1996).

3.3. Bệnh động mạch di truyền trội nhiễm sắc thể kèm nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL).

Bệnh xảy ra do đột biến ở ổ gen thứ 3 nằm trong nhiễm sắc thể 19. Thường thường nhồi máu ổ khuyết xảy ra ở tuổi 40 - 50, và sa sút trí tuệ chiếm 30% và thường kéo dài đến trước khi tử vong (Chabriat và CS, 1997) suy giảm chức năng nhận thức nhẹ thuộc loại dưới vỏ có thể kéo dài nhiều năm trước khi xảy ra sa sút trí tuệ (Taillia và CS, 1998). Sa sút trí tuệ có liên quan với các dấu hiệu thần kinh như liệt gi hành tủy, rối loạn vận động và rối loạn c tròn (Chabriat và CS, 1997). Chụp cộng hưởng từ não thấy tăng tín hiệu ở chất trắng và nhồi máu ổ khuyết (Chabriat và CS, 1998).

4. Những vấn đề còn tồn tại.

4.1. Thiếu độ đặc hiệu về tiêu chuẩn chẩn đoán VaD.

Román và CS, 1993, đưa ra tiêu chuẩn của MINDS - AIRen, được áp dụng trong nghiên cứu với mục đích ban đầu là xác định chính xác sa sút trí tuệ (Desmond, 1996). Ngoài ra còn có các tiêu chuẩn đánh giá VaD khác như tiêu chuẩn của DSM.III.R (1987) DSM.IV (1994), ICD 10 (1993), tiêu chuẩn đánh giá thiếu máu não của Hachinski và CS (1975).

4.1.1. Thang điểm đánh giá thiếu máu não của Hachinski (1975)

Đặc điểm Số điểm

- Khởi phát đột ngột 2
- Triệu chứng xảy ra kiểu bậc thang
1
- Tiến triển dao động 2
- Lú lẫn ban đêm 1
- Bỏ tồn các triệu chứng về nhân cách
1
- Trầm cảm
1
- Rối loạn về thể chất 1
- Rối loạn cảm xúc
1
- Tiền sử tăng huyết áp 1
- Tiền sử tai biến mạch máu não 2
- Vữa xơ động mạch
1
- Triệu chứng thần kinh khu trú 2
- Dấu hiệu thần kinh khu trú 2

Kết luận: Nếu số điểm < 4: Gợi ý tới bệnh Alzheimer.

Nếu số điểm > 7: Gợi ý tới VaD.

Nếu số điểm từ 5 - 6: Sa sút trí tuệ hỗn hợp (Mix Dementia).

4.1.2. Các đặc điểm chính của tiêu chuẩn chẩn đoán VaD của MINDS - airen.

(Roman, Tatemichi, erkinjuntti và CS, 1993).

1- Hội chứng lâm sàng của sa sút trí tuệ.

2- Hội chứng lâm sàng của bệnh lý mạch máu não.

3- Sự liên quan về thời gian giữa (1) và (2) hoặc khởi phát của sa sút trí tuệ xảy ra đột ngột, tiến triển dao động, hoặc c hai.

4- Hình nh CT scan hoặc MRI có bằng chứng của tai biến mạch máu não.

5- Gii phẫu bệnh có bằng chứng của nhồi máu não hoặc chỵ máu não và loại trừ các tổn thương bệnh lý khác có liên quan đến sa sút trí tuệ.

1	2	3	4	5	Chẩn đoán VaD
+	+	+	0	0	Kh nghi
+	+	-	+	0	Kh nghi
+	+	+	+	0	Tung đối chắc chắn
+	+	+	+/0	+	Chắc chắn
+	+	+	-	0	Không phi VaD

Do vậy, để chẩn đoán chính xác VaD đòi hỏi phi:

- Đánh giá toàn bộ các mặt của chức năng nhận thức (Cognitive functions) bao gồm: Trí nhớ, sự chú ý, tốc độ của quá trình, chức năng thị giác không gian, chức năng ngôn ngữ, chức năng điều hành và chức năng tóm tắt.

- đánh giá chính xác các yếu tố nguy c của tai biến mạch máu não.

- Xác định vị trí tổn thương các mạch máu não dựa vào: hỏi bệnh sử, khám lâm sàng thần kinh và hình nh học thần kinh (CT, MRI, MRA, DSA, Carotid Doppler và TCD).

- Loại trừ các nguyên nhân khác của sa sút trí tuệ.

- Thiết lập các bước chẩn đoán VaD theo tiêu chuẩn của Román và CS, (1993).

4.1.3. Một số loại chính của VaD.

a/ Sa sút trí tuệ do NMN nhiều ổ (Multi - infarct Dementia).

- Lâm sàng: Có thiếu máu não thoáng qua hoặc tai biến thực sự khởi phát kiểu bậc thang.

- Tiền sử: Các yếu tố nguy c về mạch máu khác nhau.

- Hình nh thần kinh: Hình nh NMN nhiều ổ ở vỏ não và dưới vỏ não, NMN ổ khuyết, và sự thay đổi chất trắng.

- Nghiên cứu về chức năng (PET hoặc SPECT): gim lưu lượng máu não từng điểm ở vỏ não và / hoặc dưới vỏ, hoặc gim oxy và / hoặc glucose.

- Gii phẫu bệnh: các ổ NMN với kích thước, số lượng và vị trí khác nhau.

b/ Sa sút trí tuệ do NMN ở vị trí chủ yếu. (Strategic - infarct Dementia).

- Nguyên nhân: các tổn thương thiếu máu cục bộ nhỏ nằm ở vùng tối hạn trên vỏ não giáp ranh với dưới vỏ não như NMN ở hồi góc của bán cầu ưu thế: thất ngôn, mất đọc, mất viết, rối loạn trí nhớ, rối loạn định hướng không gian.

Tổn thương động mạch não sau do tắc các nhánh xuyên vào vùng đồi thị: NMN vùng đồi thị c 2 bên kèm mất trí nhớ mức độ nặng.

Tổn thương vùng nền não trước NMN ở khu vực cấp máu của động mạch não trước: mất ý chí (Abulia), thất ngôn vận động qua vỏ não, giảm trí nhớ, thất điều, và các thay đổi về hành vi, tác phong khác.

NMN vùng thùy đỉnh: suy giảm chức năng thị giác không gian, rối loạn chức năng nhận thức và hành vi.

- Chẩn đoán: Dựa vào đặc điểm lâm sàng, đánh giá các chức năng thần kinh tâm thần kết hợp đối chiếu với hình ảnh thần kinh.

C/ Sa sút trí tuệ dưới vỏ (Subcortical Dementia).

- Lâm sàng: các thiếu hụt thần kinh tiến triển, và có các giai đoạn của tai biến mạch não.

- Tiền sử: tăng huyết áp, đái tháo đường.

- Triệu chứng: Các thiếu hụt thần kinh nhiều ổ, loạn vận ngôn, dáng đi bước nhỏ, mất thăng bằng, rối loạn c tròn, liệt gi hành tuỷ, các triệu chứng của ngoại tháp, suy giảm trí nhớ, suy giảm chức năng điều hành, tâm thần chậm chạp, suy giảm tâm thần vận động và thờ .

- Hình ảnh thần kinh: giảm rỉ trọng ở chất trắng trên CT scan sọ và tăng tín hiệu chất trắng trên MRI.

- Nghiên cứu chức năng (PET, SPECT): giảm lưu lượng dòng máu não ở vỏ não và tiêu thụ oxy và glucose.

- Gii phẫu bệnh: NMN ổ khuyết, các NMN ở chất trắng, mất myelin và bệnh mạch máu nhỏ.

d/ Sa sút trí tuệ do mạch máu có yếu tố gia đình (Hereditary vascular dementia).

- Là loại bệnh hiếm gặp.

- Chẩn đoán: có yếu tố gia đình, khởi phát ở người trẻ tuổi và sa sút trí tuệ, chẩn đoán dựa vào hình ảnh học về thần kinh và gii phẫu bệnh.

+ Bệnh sa sút trí tuệ tiền tuổi già di truyền nhiễm sắc thể trội: liệt co cứng, tổn thương chất trắng lan to, các nhồi máu vỏ não, x lớp áo giữa của các động mạch nhỏ.

+ Bệnh động mạch não dạng bột di truyền trội thể nhiễm sắc ở vùng băng đo; không tăng huyết áp, sa sút trí tuệ tiến triển kèm chy máu não tái phát.

+ Bệnh chy máu não di truyền kèm lắng đọng chất chất tinh bột của người Hà Lan, do đột biến gene nằm trong nhiễm sắc thể thứ 21.

+ Bệnh động mạch não di truyền trội nhiễm sắc kèm nhồi máu não dưới vỏ và bệnh não chất trắng: gene gây bệnh nằm trên nhiễm sắc thể thứ 19, có nhồi máu não hay tái phát và các cn thiếu máu não thoáng qua liệt gi hành tuỷ tiến triển, các dấu hiệu tiểu não, sa sút trí tuệ dưới vỏ kèm tổn thương các động mạch nhỏ của chất trắng và nhân xám trung ương ở nền não.

4.1.4 C chế sinh bệnh học của sa sút trí tuệ do mạch máu.

a/ Nhồi máu não:

- Các chế độ chủ yếu:

- + Tắc mạch não nguồn gốc từ động mạch tới động mạch.
- + Huyết khối của động mạch trong hoặc ngoài sọ.
- + Tắc mạch não do tim.
- + Các nhồi máu ổ khuyết và bệnh động mạch nhỏ.
- + Tổn thương chất trắng do thiếu máu não cục bộ.
- + Gim tưới máu não.
- + Viêm động mạch não.
- + Bệnh động mạch não di truyền.
- + Các yếu tố làm tăng độ nhớt của máu.

- Các yếu tố quyết định gây sa sút trí tuệ.

- + Người bệnh lý.
- + Thể tích khối nhồi máu não.
- + Tổn thương 2 bên não bán cầu.
- + Vị trí tổn thương.
- + Tổn thương bán cầu ưu thế.
- + Số lượng tổn thương.
- + Tổn thương chất trắng không do thiếu máu não song song tồn tại.
- + Quá trình sa sút trí tuệ song song tồn tại.

- Các tình huống đặc biệt:

- + Sa sút trí tuệ do nhồi máu não ở các vị trí chủ yếu.
- + Không có sự liên hệ chức năng.
- + Thiếu máu não mạn tính?

b/ Tổn thương chất trắng:

- Hậu quả: Sa sút trí tuệ dưới vỏ.

- Các chế độ chủ yếu:

+ Các yếu tố mạch máu: Thiếu máu não cấp tính, sự dao động về huyết áp, vừa x động mạch, bệnh động mạch não dạng tĩnh bột, gim chế tự điều hoà mạch máu não, rối loạn hàng rào, gim chế tự điều hoà mạch máu não, rối loạn hàng rào máu não, d n không Virchow Robin; d n mạch.

+ Các yếu tố không phi mạch máu: mất myelin, thiếu hụt myelin, viêm, u thần kinh đệm, viêm ống não tủy, tràn dịch não, gim lưu lượng dịch não tủy?

- Các yếu tố quyết định gây sa sút trí tuệ:

Có thể cũng là các yếu tố như trong nhồi máu não, sự xuất hiện liên quan với tuổi, sa sút trí tuệ, tăng huyết áp, bệnh tim mạch, bệnh mạch máu não, đái đường, rối loạn vận động, CT scan: hình nh đặc hiệu (gim tử trọng). MRI thì nhạy hơn (tăng tín hiệu ở chất trắng), tăng tín hiệu nhỏ xung quanh sừng trán và sừng chẩm của não thất bên, tăng tín hiệu ở chất trắng dưới vỏ thì không có ý nghĩa.

- Các tình huống đặc biệt:

- + Bệnh Binswanger?
- + Nhồi máu não không hoàn toàn?
- + Thiếu máu não mạn tính?

c/ Rối loạn hàng rào máu não.

- Chế độ chủ yếu:
 - + Rối loạn vi mạch dai dẳng.
- Các tình huống:

Tăng nồng độ Protein trong dịch não tủy liên quan với gim tử trọng ở chất trắng trên hình ảnh CTscan sọ.

d/ Rối loạn tự điều hoà mạch não và các yếu tố huyết động.
- Các chế độ chủ yếu:
 - + Vỡ mạch não, vỡ xơ động mạch, và bệnh động mạch dạng bột gây sự thay đổi về mạch máu.
 - + Tăng huyết áp giới hạn.
 - + Điều trị tăng huyết áp không thường xuyên.
 - + Điều trị tăng huyết áp quá mạnh.
 - + Suy gim chức năng thực vật.
 - + Tắc hoặc hẹp động mạch cảnh trong.
- Các tình huống:
 - + Nhồi máu vùng phân thùy (nông hoặc sâu).
 - + Các tình trạng gim tử trọng của chất trắng trên CTscan.

e/ Chảy máu trong sọ (intra cranial Hemorrhages)
- Các chế độ chủ yếu:
 - + Chảy máu trong não (intracerebral Hemorrhages)
 - + Chảy máu dưới nhện.
 - + Máu tụ dưới màng cứng.
 - + Máu tụ ngoài màng cứng.
- Hậu quả:
 - + Phá huỷ cấu trúc não lan rộng.
 - + Hiệu ứng chèn ép (tăng áp lực trong sọ, và ép các cấu trúc kề bên).
 - + Tràn dịch não tủy tắc bịt.
- Các tình huống đặc biệt:
 - + Tăng huyết áp là quan trọng nhất.
 - + Bệnh động mạch não dạng bột.
 - + Nguyên nhân di truyền.

4.2. Ảnh hưởng của sự thay đổi chất trắng và bệnh lý Alzheimer có liên quan.

Bên cạnh các tổn thương do nhồi máu não, các thay đổi chất trắng và bệnh lý của bệnh Alzheimer có thể đóng vai trò gây nên hội chứng sa sút trí tuệ.

- Sự thay đổi chất trắng: ở các bệnh nhân nhồi máu não, sự thay đổi chất trắng là yếu tố dự báo độc lập đối với các bệnh nhân sa sút trí tuệ xảy ra sau đó (Liu và CS, 1992) và liên quan với nhồi máu não tái phát (inzitari và CS, 1995), thay đổi chất trắng thường liên quan với các thiếu sót thần kinh tâm thần nhẹ, đặc biệt đối với trí nhớ (schmidt và CS, 1991; Decarli và CS, 1995) sự chú ý (Van Swieten và CS, 1991) và rối loạn chức năng ở thùy trán (Decarli và CS, 1995).

Mối liên quan giữa sự thay đổi chất trắng và sa sút trí tuệ đã được (Pantoni và CS, 1999) nghiên cứu rất kỹ chi tiết.

- Bệnh Alzheimer: bệnh Alzheimer và tổn thương mạch máu não thường có liên quan với nhau khi mổ tử thi (Victoroff và CS, 1995). Một số yếu tố nguy cơ đồng thời gây sa sút trí tuệ do mạch máu cũng gây sa sút trí tuệ do bệnh Alzheimer. Bên cạnh tuổi cao, yếu tố Apolipoprotein (Apo E-4) cần được quan tâm. Trong bệnh Alzheimer có một số thay đổi về mạch máu như bệnh động mạch dạng bột (Kalaria, 1996) thường dẫn tới chy máu não hoặc nhồi máu não, có thể gây tổn thương nhồi máu ổ khuyết, tổn thương chất trắng hoặc c hai.

Những tổn thương do tai biến mạch máu não đóng vai trò quan trọng trong việc xác định sự hiện diện và mức độ nặng nhẹ của các triệu chứng lâm sàng của bệnh lý Alzheimer (Snowdon và CS, 1997).

4.3. Ảnh hưởng của rối loạn chức năng nhận thức tồn tại trước khi có tai biến nhồi máu não. Sa sút trí tuệ trước khi bị nhồi máu não chiếm tỉ lệ là 16% (He'non và CS, 1997), do đó sẽ làm tăng tỉ lệ của sa sút trí tuệ sau khi được chẩn đoán nhồi máu não. Tatemichi và CS, (1992) nhận thấy gim sút chức năng về nhận thức tồn tại trước khi có tai biến mạch não phần lớn là những bệnh nhân Alzheimer có kèm theo nhồi máu não. Các yếu tố liên quan với sa sút trí tuệ có từ trước là những yếu tố liên quan với bệnh Alzheimer như tuổi, nữ giới, và teo thùy giữa thái dương.

4.4. Sa sút trí tuệ do mạch máu có thể xảy ra mà không phát hiện có nhồi máu não?

Không 30 - 50% các bệnh nhân có bằng chứng về giải phẫu bệnh của sa sút trí tuệ do mạch máu mà không có tiền sử bị tai biến nhồi máu não (Moroney và CS, 1997). Một câu hỏi được đặt ra là liệu thiếu máu não mãn tính có đóng vai trò quan trọng trong chế độ gaay VaD? Tác động mạch não một bên hoặc hai bên có phải là nguyên nhân thường gặp của VaD do gim huyết động? (Tatemichi và CS, 1995).

Vai trò của các yếu tố huyết động và thiếu oxy não trong chế độ sinh bệnh học của sa sút trí tuệ sau tai biến nhồi máu não thì đang được đề cập tới (Moroney và CS, 1996), một số tác giả không tìm thấy bằng chứng của thiếu máu não mãn tính gây sa sút trí tuệ trên hình ảnh PET (Brown và CS, 1991).

Thiếu máu não mãn tính không có nhồi máu não trong khu vực động mạch não có thể là nguyên nhân hiếm gặp của VaD. Chính loại VaD này có thể phục hồi được sau khi điều trị các suy gim huyết động bằng tác động của các thuốc và bằng phẫu thuật bypass (Baron và CS, 1981).

4.5. Vai trò của nhồi máu não lặng lẽ (Silent infarcts) đối với sa sút trí tuệ do mạch máu.

Ở các bệnh nhân có nhồi máu não cấp lần đầu tiên, đôi khi chụp Ctscan não sớm phát hiện thấy vùng gim tử trọng lại không phù hợp với các triệu chứng lâm sàng và điều đó gợi ý tới nhồi máu não có từ trước (Kase và CS, 1989; Jorgensen và CS, 1994). Tuổi cao, tăng huyết áp, nghiện thuốc lá, đái đường, di căn trái, rung nhĩ, bệnh động mạch nhỏ, và hẹp động mạch não là những yếu tố liên quan tới nhồi máu lặng lẽ. Hầu hết các NMN lặng lẽ phát hiện trên CTscan là loại NMN nhỏ và dưới vỏ não.

Tiền sử tai biến mạch máu não là yếu tố dự báo gây VaD sau tai biến não cấp (Tatemichi và CS, 1990), nhưng điều đó không có nghĩa là NMN lặng lẽ thì làm tăng nguy cơ gây VaD. Xét về mối liên hệ giữa NMN lặng lẽ và VaD, Tatemichi và CS (1990) nghiên cứu các mối liên hệ, nhưng một nghiên cứu khác lại không tìm thấy sự liên quan giữa NMN lặng lẽ và VaD sau tai biến mạch não (Bornstein và Cs, 1996).

5. Kết luận: Những đề nghị cho nghiên cứu trong tương lai

Mặc dù ngày nay có những hiểu biết mới về sa sút trí tuệ, nhưng nhiều câu hỏi vẫn còn phi tr lời, đó là các câu hỏi:

5.1. Về chẩn đoán:

- Khái niệm về VaD có giá trị? Nó có phù hợp về mặt lâm sàng để xác định rối loạn chức năng nhận thức toàn bộ có nguồn gốc mạch máu?
- Bệnh Alzheimer có liên quan như thế nào, có thể phân biệt được bệnh Alzheimer mà không cần mổ tử thi?
- Tiến tới cần mô t, phân loại các loại VaD tốt hơn sẽ cho phép xác định chính xác các chế bệnh lý khác nhau.
- Khái niệm nhồi máu ở các vùng chủ yếu cần phi được nghiên cứu lại với những kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh hiện đại như MRI, diffusion - Perfusion MRI, functional MRI và PET? Những kỹ thuật này sẽ cho phép xác định được các bất thường về hình thái và chức năng sớm giúp cho việc đánh giá nghiên cứu các rối loạn chức năng nhận thức trên lâm sàng.

5.2. Về cơ chế sinh bệnh học.

Bởi vì tỉ lệ mắc sa sút trí tuệ có trước khi bị NMN tăng đối cao, và hay xảy ra ở người già, vậy có 2 câu hỏi cần đặt ra là:

1/ Sa sút trí tuệ có từ trước là kết quả của VaD hay là bệnh Alzheimer?

2/ Sa sút trí tuệ có từ trước sẽ gây nên VaD hay tai biến nhồi máu não là gì?

5.3. Về điều trị và dự phòng.

- Chúng ta có thể dự phòng được VaD? Và điều trị tai biến NMN kèm VaD như thế nào? Dự phòng nhồi máu não có dự phòng được VaD?

*

* *

Tài liệu tham khảo

1. Erkinjuntti T, Sawada T, Whitehouse PJ (1999): The Osaka conference on vascular dementia 1998. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, Vol. 13 Suppl 3: S1 - S3.
2. Orgogozo JM, Abadie E (1999): Vascular Dementia: European Perspectives: S192 - S201. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, Vol. 13 Suppl 3.
3. Mansfield JC (2000): Heterogeneity in Dementia: Challenges and opportunities. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*. Vol. 14, No 2, 60 - 63.
4. Rosen CS, Chow HC, Greenbaum MA, et al (2002) How well are Clinicians following Dementia Practice Guidelines? *Alzheimer Disease and Associated Disorders* Vol. 16, No 1: 15 - 24.
5. Rossor MN (1996): The Dementias In *Neurology in Clinical Practice*. Vol 2: 1583 - 1611.
6. Petersen R.C, Stevens J.C, Ganguli M, et al (2001) Practice Parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (an evidence - based review). *Neurology*; 56: 1133 - 1142.
7. Knopman DS, Dekosky ST, Cummings JL, et al (2001) Practice Parameter: Diagnosis of Dementia (an evidence based review). Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56: 1143 - 1153.

8. Doody RS, Stevens JC, Beck C, et al (2001): Practice Parameter: Management of dementia (on evidence - based review). Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56: 1154 - 1166.