

SUY GIẢM NHẬN THỨC SAU ĐỘT QUY SA SÚT TRÍ TUỆ MẠCH MÁU

Nguyễn Bá Thắng

Khoa Thần kinh BV Nguyễn Tri Phương-bộ môn Thần kinh ĐHYD TPHCM

Giới thiệu

Sa sút trí tuệ là thuật ngữ được bác sĩ Philippe Pinel đưa ra lần đầu tiên năm 1797. Khái niệm này được Hội Tâm Thần Hoa Kỳ xác định là sự mất khả năng nhận thức (trí tuệ) đủ nặng để ảnh hưởng đến chức năng nghề nghiệp và xã hội, với trạng thái ý thức vẫn bình thường và không có các rối loạn cấp tính hoặc bán cấp gây suy giảm nhận thức (ví dụ trầm cảm, sảng...)

Sa sút trí tuệ mạch máu là dạng sa sút trí tuệ phổ biến ở hàng thứ hai, sau bệnh Alzheimer. Đây không phải là một bệnh duy nhất mà là một nhóm các hội chứng liên quan đến các cơ chế mạch máu khác nhau. Vì cơ chế sinh bệnh là các bệnh lý mạch máu não nên đây là dạng sa sút trí tuệ có thể phòng ngừa được. Cơ chế mạch máu gần đây cũng đã được ghi nhận ngay trong bệnh Alzheimer, dẫn đến một quan điểm rằng SSTT là một phổ liên tục, từ một cực là SSTT mạch máu đến cực còn lại là bệnh Alzheimer, khu vực trung gian là dạng hỗn hợp với các mức độ kết hợp khác nhau của mỗi thể.

Về mặt thuật ngữ, ngay từ năm 1899, xơ vữa động mạch và SSTT tuổi già đã được mô tả tách biệt thành các hội chứng khác nhau. Năm 1969, Mayer-Gross và cộng sự đã mô tả hội chứng sa sút trí tuệ liên quan đến mạch máu và báo cáo rằng tăng huyết áp là nguyên nhân trong khoảng 50% các trường hợp. Năm 1974, Hachinski và cộng sự đã đưa ra thuật ngữ SSTT nhồi máu não đa ổ. Năm 1985, Loeb sử dụng thuật ngữ rộng hơn là SSTT mạch máu. Gần đây Bowler và Haschinski đưa ra một thuật ngữ mới là suy giảm nhận thức do mạch máu (Vascular Cognitive Impairment), có ý nghĩa bao trùm hơn.

Dịch tễ học

Tần suất

- SSTT mạch máu là nguyên nhân SSTT phổ biến thứ hai ở Hoa Kỳ và châu Âu, nhưng là dạng phổ biến nhất ở một số vùng châu Á.
- Tỷ suất hiện mắc SSTT mạch máu là 1,5% ở các nước phương Tây và xấp xỉ 2,2% ở Nhật Bản.
- Ở Nhật Bản, SSTT mạch máu chiếm khoảng 50% tổng số SSTT ở người trên 65 tuổi.
- Ở châu Âu, SSTT mạch máu và SSTT hỗn hợp lần lượt chiếm khoảng 20% và 40% các trường hợp.
- Ở châu Mỹ Latinh, 15% các trường hợp SSTT là SSTT mạch máu.
- Trong các nghiên cứu cộng đồng ở Úc, tỷ suất hiện mắc SSTT mạch máu và hỗn hợp lần lượt là 13% và 28%.
- Tỷ suất hiện mắc SSTT ở người đã từng có đột quy cao gấp 9 lần so với nhóm chứng. Một năm sau khi bị đột quy, 25% các bệnh nhân xuất hiện SSTT mới. Trong vòng 4 năm sau một biến cố đột quy, nguy cơ tương đối xảy ra SSTT là 5,5%.

Tỷ lệ tử vong / bệnh tật

- Ở các bệnh nhân SSTT đã từng có đột quy, tỷ lệ tử vong tăng đáng kể. Tỷ lệ sống 5 năm là 39% cho các bệnh nhân cho các bệnh nhân SSTT mạch máu so với 75% ở nhóm chứng phù hợp tuổi

- SSTT mạch máu kết hợp với tỉ lệ tử vong cao hơn so với bệnh Alzheimer, có thể do cùng tồn tại các bệnh xơ vữa động mạch khác.
- Nghiên cứu nguyên nhân tử vong ở các bệnh nhân SSTT cho thấy các bệnh lý tuân hoàn là nguyên nhân tử vong trực tiếp phổ biến nhất trong SSTT mạch máu, kế tiếp là các bệnh lý hệ hô hấp (vd viêm phổi)

Sinh lý bệnh

Có nhiều phân type SSTT mạch máu đã được mô tả:

- Suy giảm nhận thức mạch máu nhẹ
- Sa sút trí tuệ do nhồi máu đa ổ
- SSTT do một ổ nhồi máu chiến lược (strategic single infarct)
- SSTT mạch máu do các sang thương lỗ khuyết
- SSTT mạch máu do các sang thương xuất huyết
- Bệnh Binswanger
- SSTT mạch máu dưới vỏ
- SSTT hỗn hợp (kết hợp AD và SSTT mạch máu)

Đôi khi SSTT mạch máu được phân thêm thành SSTT vỏ não và SSTT dưới vỏ.

Bệnh lý mạch máu gây ra cả tác động cục bộ lẫn lan tỏa trên não và gây suy giảm nhận thức. Bệnh lý mạch máu não khu trú xảy ra do tắc mạch huyết khối hoặc lấp mạc. Các vùng não thường gắn với suy giảm nhận thức là chất trắng hai bán cầu đại não và các nhân xám sâu, đặc biệt là thể vân và đồi thị. Tăng huyết áp là nguyên nhân quan trọng của bệnh lý lan tỏa, và ở nhiều bệnh nhân người ta thấy có cả các tổn thương lan tỏa và khu trú cùng tồn tại. Ba cơ chế phổ biến nhất của SSTT mạch máu là nhồi máu vỏ não nhiều ổ, nhồi máu một ổ vị trí chiến lược, và bệnh lý mạch máu nhỏ.

Suy giảm nhận thức mạch máu nhẹ có thể xảy ra ở người lớn tuổi. Người bệnh có thể có các suy giảm nhận thức nặng hơn so với các biến đổi thông thường theo tuổi và trình độ văn hóa, nhưng chưa đủ tiêu chuẩn sa sút trí tuệ. Những người này có bằng chứng chủ quan và khách quan của các vấn đề về trí nhớ, nhưng các chức năng sống hằng ngày vẫn trong giới hạn bình thường.

Trong SSTT do nhồi máu nhiều ổ, sự kết hợp tác động của các ổ nhồi máu khác nhau gây nên suy giảm nhận thức do tổn thương trên mạng neuron của não.

Trong SSTT do nhồi máu đơn độc, các vùng não khác nhau có thể bị ảnh hưởng, có thể dẫn tới suy giảm nhận thức đáng kể. Trường hợp này có thể thấy được trong nhồi máu động mạch não trước, nhồi máu thùy chẩm, nhồi máu đồi thị, và nhồi máu hồi đại.

Bệnh lý mạch máu nhỏ ảnh hưởng lên tất cả các mạch máu nhỏ của não và gây ra hai hội chứng chính: bệnh Binswanger và trạng thái lỗ khuyết. Bệnh lý mạch máu nhỏ gây ra các biến đổi thành mạch, giãn rộng khoang Virchow-Robin, và làm thưa và tăng mô đệm ở nhu mô quanh mạch máu.

Bệnh lý lỗ khuyết do tắc các mạch máu nhỏ và gây ra các sang thương hóc nhỏ trong nhu mô não do nhồi máu. Các lỗ khuyết này đặc trưng nhất là ở bao trong, các nhân xám sâu, và chất trắng. Trạng thái lỗ khuyết là tình trạng trong đó hiện diện vô số lỗ khuyết, chỉ điểm cho bệnh lý mạch máu nhỏ nặng lan tỏa.

Bệnh Binswanger (còn gọi là bệnh não chất trắng dưới vỏ) xảy ra do tổn thương chất trắng lan tỏa. Trong bệnh này, các biến đổi mạch máu gồm có lắng đọng fibrohyalin ở các động mạch nhỏ và hoại tử dạng fibrin ở các động mạch lớn hơn bên trong nhu mô não.

Trong bệnh lý mạch máu dạng bột, sự hình thành các phình mạch và hẹp các mạch máu vỏ não và màng não mềm gây ra tổn thương chất trắng dưới vỏ. Trong bệnh mạch máu dạng bột cystatin-C di truyền, bệnh nhân bị xuất huyết não tái phát trước 40 tuổi và có thể dẫn tới SSTT. Tỷ suất hiện mắc bệnh mạch máu não dạng bột luôn cao hơn ở các bệnh nhân SSTT hơn so với các bệnh nhân không có SSTT, chứng tỏ vai trò quan trọng của nó trong sinh bệnh học của SSTT.

Bệnh CADASIL (Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) là một bệnh di truyền trội hiếm gặp, xảy ra ở nhánh chromosome 19q12 ảnh hưởng các mạch máu nhỏ cấp máu cho chất trắng sâu. Giải phẫu bệnh học thấy hình ảnh nhồi máu não nhỏ đa ổ ở chất trắng, đồi thị, nhân nền, và cầu não.

Các hội chứng ít phổ biến hơn cũng có thể dẫn tới SSTT mạch máu. Các bệnh lý động mạch hiếm như bệnh động mạch do viêm (vd. Viêm nút quanh động mạch, viêm động mạch thái dương) và bệnh động mạch không do viêm (vd. Bệnh moyamoya, loạn sản cơ sợi) có thể gây ra nhồi máu đa ổ và có thể dẫn tới SSTT mạch máu. Giảm tưới máu do bệnh lý mạch máu lớn hoặc bệnh tim có thể gây tổn thương não vùng ranh giới và dẫn tới SSTT mạch máu.

Thừa chất trắng (leukoaraiosis) nhiều hơn 25% được coi là bệnh lý. SSTT mạch máu dưới vỏ là bệnh lý mạch máu nhỏ lan tỏa với ít hoặc không có nhồi máu não với dấu hiệu lâm sàng và bệnh học đồng nhất. Các biến đổi thiếu máu cục bộ chất trắng gây rối loạn chức năng thực thi và làm chậm tốc độ xử lý, hơn là làm suy giảm ngôn ngữ và trí nhớ.

SSTT hỗn hợp được chẩn đoán khi bệnh nhân có bằng chứng của SSTT Alzheimer và bệnh lý mạch máu não, hoặc trên lâm sàng hoặc có bằng chứng hình ảnh học của sang thương thiếu máu não cục bộ. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy SSTT mạch máu và SSTT Alzheimer thường cùng tồn tại, đặc biệt là ở những người lớn tuổi bị SSTT. Các nghiên cứu tử thi đã cho thấy sự kết hợp giữa các sang thương của bệnh Alzheimer và sang thương mạch máu.

Nhiều nghiên cứu gần đây cũng gợi ý rằng nguy cơ phát triển bệnh Alzheimer tăng lên khi bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ mạch máu như tăng huyết áp, đái tháo đường, bệnh lý động mạch ngoại biên, và hút thuốc lá, là những yếu tố thường kết hợp với bệnh lý mạch máu não và SSTT mạch máu. Các bằng chứng gần đây gợi ý rằng các quá trình mạch máu ở cả hai bệnh lý có thể tác động tương hỗ qua lại. Apolipoprotein E có thể đóng vai trò trong cả bệnh Alzheimer và SSTT mạch máu. Apolipoprotein E4 cũng làm tăng nguy cơ SSTT ở những người sống sót sau đột quỵ và là yếu tố nguy cơ mạnh của bệnh lý mạch máu não dạng bột ở các bệnh nhân bệnh Alzheimer. Ở người lớn tuổi, nhiều trường hợp SSTT có thể xảy ra do tác động cộng dồn của các tổn thương mạch máu não và Alzheimer.

Người ta thấy một phần ba tổng số các bệnh nhân SSTT mạch máu lại có tổn thương bệnh học quan trọng của bệnh Alzheimer với thiếu hụt cholinergic ở nhân nền Maynert.

Rối loạn nhận thức do mạch máu (Vascular cognitive disorder - VCD) là thuật ngữ mới dùng để chỉ một điểm đặc biệt trong phổ suy giảm chức năng và nhận thức trải từ Suy giảm nhận thức mạch máu (vascular cognitive impairment - VCI) đến SSTT mạch máu dưới vỏ, SSTT sau đột quỵ, và SSTT hỗn hợp.

CHẨN ĐOÁN

1. **Thang điểm MMSE của Folstein:** là phương tiện sàng lọc nhận thức phổ biến. Trong SSTTMM các khiếm khuyết nhận thức xảy ra từng mảng, khác với kiểu khiếm khuyết toàn thể trong bệnh Alzheimer.
2. **Thang điểm Hachinski đánh giá thiếu máu não (1975)**

Đặc điểm	Điểm
<i>Khởi phát đột ngột</i>	2
<i>Triệu chứng xảy ra kiểu bậc thang</i>	1
<i>Tiến triển dao động</i>	2
<i>Lú lẫn ban đêm</i>	1
<i>Nhân cách không bị ảnh hưởng</i>	1
<i>Trầm cảm</i>	1
<i>Có triệu chứng thân thể</i>	1
<i>Rối loạn cảm xúc</i>	1
<i>Tiền sử tăng huyết áp</i>	1
<i>Tiền sử đột quỵ</i>	2
<i>Có bằng chứng xơ vữa động mạch</i>	1
<i>Triệu chứng thần kinh khu trú</i>	2
<i>Dấu hiệu thần kinh khu trú</i>	2
Tổng cộng	18

- Điểm < 4: gợi ý tới SSTT do bệnh Alzheimer
- Điểm > 7: gợi ý tới SSTTMM
- Điểm từ 5 – 6: gợi ý tới SSTT hỗn hợp.

3. Tiêu chuẩn ICD-10 .

1. Tiêu chuẩn chung của sa sút trí tuệ.
2. Sự phân bố các rối loạn nhận thức không cân xứng (có chỗ bị tổn thương nhiều, có chỗ tổn thương ít, có vùng chức năng vẫn còn nguyên vẹn). Chính vì vậy trí nhớ có thể bị ảnh hưởng rất nặng trong khi quá trình suy nghĩ, lý giải về lý do và quá trình thông tin có thể suy giảm rất nhẹ.
3. Có bằng chứng lâm sàng của tổn thương não khu trú: liệt vận động, rối loạn phản xạ gân cơ, dấu hiệu Babinski, liệt giả hành não.
4. Có bằng chứng của bệnh mạch máu não: hỏi bệnh sử, khám thần kinh hoặc làm xét nghiệm cận lâm sàng.

4. Tiêu chuẩn DSM-IV-TR

(*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision*) có độ nhạy tốt nhưng độ đặc hiệu thấp;

- Bệnh nhân có suy giảm nhiều chức năng nhận thức biểu hiện bằng cả hai phương diện:
 - o (1) suy giảm trí nhớ và
 - o (2) một hoặc nhiều rối loạn nhận thức sau: mất ngôn ngữ, mất thực dụng, mất nhận biết (agnosia), và rối loạn chức năng thực thi.
- Các khiếm khuyết nhận thức trên gây ra suy giảm đáng kể chức năng sống hằng ngày, chức năng xã hội hoặc nghề nghiệp và phản ánh sự suy giảm đáng kể so với mức chức năng trước đó.

- Có dấu thần kinh khu trú hoặc bằng chứng hình ảnh học chỉ điểm bệnh lý mạch máu não được đánh giá có liên quan căn nguyên với SSTT
- Các thiếu sót thần kinh không chỉ xảy ra trong giai đoạn sáng

5. **Tiêu chuẩn NINDS-AIREN (1993)** (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association International pour la Recherche at L'Enseignement en Neurosciences*) là tiêu chuẩn đặc hiệu nhất hiện có và được dùng phổ biến trong các nghiên cứu. Có ba mức chẩn đoán: xác định, nhiều khả năng, và hướng đến SSTT mạch máu.

Nguyên tắc chẩn đoán SSTT mạch máu gồm 3 phần: có sa sút trí tuệ, có bệnh lý mạch máu não, và có mối liên hệ thời gian giữa khởi phát sa sút trí tuệ và bệnh lý mạch máu não.

Tiêu chuẩn lâm sàng rất có thể SSTT mạch máu gồm tất cả ba mục

Có sa sút trí tuệ:

- Suy giảm nhận thức so với mức chức năng trước đó và biểu hiện bằng suy giảm trí nhớ và hai hay nhiều lĩnh vực nhận thức (định hướng, chú ý, ngôn ngữ, chức năng thị giác không gian, kiểm soát vận động, và thực dụng), ưu tiên xác định bằng khám lâm sàng và đánh giá bằng các test thần kinh tâm lý;
- Các suy giảm này phải đủ nặng để cản trở các hoạt động sống hằng ngày ngoài mức ảnh hưởng do các khiếm khuyết thực thể do riêng đột quy gây ra.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Các trường hợp rối loạn ý thức, sáng, loạn thần, mất ngôn ngữ nặng, hoặc khiếm khuyết vận động cảm giác nặng ngăn trở việc thực hiện các test thần kinh-tâm lý.
- Các rối loạn hệ thống hoặc các bệnh não khác (như bệnh Alzheimer) mà riêng nó đủ gây các khiếm khuyết trí nhớ và nhận thức.

Có bệnh lý mạch máu não

- Hiện diện các dấu thần kinh khu trú như liệt nửa người, liệt mặt trung ương, dấu Babinski, khiếm khuyết cảm giác, bán manh, và dysarthria phù hợp với đột quy (có hoặc không có tiền sử đột quy), và
- Bằng chứng bệnh lý mạch máu não có ý nghĩa trên hình ảnh học não (CT hoặc MRI), gồm nhồi máu não động mạch lớn nhiều ổ hoặc nhồi máu một vị trí chiến lược (hồi góc, đồi thị, nền thùy trán, hoặc vùng tưới máu động mạch não trước, động mạch não sau), cũng như nhồi máu não lỗ khuyết nhiều ổ nhân nền và chất trắng, hoặc sang thương lan tỏa chất trắng quanh não thất, hoặc phối hợp nhiều dạng

Mối liên hệ giữa hai bất thường trên

Biểu hiện hoặc suy ra từ sự hiện diện của một hoặc nhiều yếu tố sau

- Khởi phát SSTT trong vòng ba tháng sau một đột quy đã biết;
- Suy giảm đột ngột các chức năng nhận thức; hoặc các khiếm khuyết nhận thức tiến triển dao động, kiểu bậc thang.

Bằng chứng hỗ trợ chẩn đoán sa sút trí tuệ mạch máu.

- Các rối loạn tư thế xuất hiện sớm
- Dễ và thường ngã
- Rối loạn cơ tròn xuất hiện sớm (tiểu không kiểm soát và các triệu chứng khác về tiết

niệu không phải do bệnh thận - tiết niệu) .

- Liệt giả hành tủy.
- Bệnh não dưới vỏ: thay đổi nhân cách, tính tình, mất ý chí và khả năng quyết định, trầm cảm, rối loạn cảm xúc hoặc các rối loạn dưới vỏ khác.

Bảng chứng không phù hợp với chẩn đoán sa sút trí tuệ mạch máu.

- Các triệu chứng sau đây xuất hiện sớm hoặc nặng nề: giảm hay mất trí nhớ, mất ngôn ngữ, mất cử động hữu ý hoặc mất nhận thức. Nhưng không có hình ảnh chứng minh sự hiện diện của tổn thương khu trú tương ứng với triệu chứng lâm sàng nêu trên.
- Không có dấu thần kinh định vị.
- Hình ảnh chụp cắt lớp điện toán hay cộng hưởng từ ghi nhận không có tổn thương não của bệnh mạch máu não.

Tiêu chuẩn chẩn đoán chắc chắn sa sút trí tuệ mạch máu (definite vascular dementia) .

- Có sự hiện diện của các tiêu chuẩn rất có thể SSTT mạch máu
- Bảng cơ mô bệnh học của bệnh mạch máu não có được từ sinh thiết hay tử thiết.
- Không có số lượng búi sợi thần kinh và số lượng mảng lão hóa vượt quá số lượng dự kiến tương ứng lứa tuổi.
- Không có sự hiện diện của các bệnh khác vốn có thể gây ra sa sút trí tuệ

ĐIỀU TRỊ

Điều chỉnh yếu tố nguy cơ

- Dù có ý nghĩa phòng ngừa hơn là cải thiện chức năng nhận thức, nhưng việc phòng ngừa tích cực đột quy ở những bệnh nhân này là hợp lý, vì người tái phát đột quy sẽ bị suy giảm nhận thức nhiều hơn nữa.
- Tầm soát và điều trị các yếu tố nguy cơ mạch máu, đặc biệt là tăng huyết áp; các yếu tố khác gồm kiểm soát đái tháo đường, dùng statin, thuốc chống kết tập tiểu cầu, giảm homocystein, điều chỉnh lối sống

Trị liệu điều chỉnh bệnh

Các thuốc ức chế Acetylcholinesterase và memantine đã được nghiên cứu trên bệnh nhân SSTT mạch máu, nhưng số liệu còn giới hạn.

Thuốc ức chế Acetylcholinesterase

Rối loạn chức năng cholinergic đã được ghi nhận trong bệnh SSTT mạch máu cũng như bệnh Alzheimer. Ba thuốc nhóm này (donepezil, galantamine, rivastigmine) đã được chấp thuận dùng cho bệnh Alzheimer, chúng cũng được nghiên cứu trong SSTT mạch máu, nhưng chưa được công nhận trong điều trị thể bệnh này.

Điểm lại hai thử nghiệm dùng donepezil 5 mg hoặc 10 mg mỗi ngày trong 24 tuần trên 1219 bệnh nhân SSTT mạch máu cho thấy trị liệu ở nhóm liều cao mang lại cải thiện đáng kể về nhận thức, đánh giá lâm sàng, và kết cục chức năng. Tuy nhiên, cần có nghiên cứu dài hạn hơn trước khi đưa thuốc này vào điều trị SSTT mạch máu.

Một thử nghiệm ngẫu nhiên, mù đôi có đối chứng đánh giá galantamine (24 mg/ngày) so với giả dược ở 592 bệnh nhân SSTT mạch máu hoặc hỗn hợp nhẹ tới trung bình, thấy điều trị có lợi đáng kể sau 6 tháng so với nhóm giả dược về phương diện nhận thức, đánh giá tổng thể, và hoạt động sống hằng ngày. Một thử nghiệm khác trên 788 bệnh nhân SSTT mạch máu, điều trị galantamine 26 tuần mang lại cải thiện nhận thức và chức năng thi hành nhưng không ảnh hưởng đến hoạt động sống hằng ngày.

Không có thử nghiệm ngẫu nhiên mù đôi có đối chứng nào được thực hiện với rivastigmine trong SSTT mạch máu. Một phân tích post hoc “theo điều trị” của một thử nghiệm dùng rivastigmine (6-12 mg/ngày) trong bệnh Alzheimer phân tích phân nhóm bệnh nhân có điểm thiếu máu Haschinski gợi ý sự góp phần của bệnh lý mạch máu. Nhóm bệnh nhân này thực hiện tốt hơn test nhận thức sau hai năm theo dõi so với nhóm chứng. Một nghiên cứu đa trung tâm nhỏ dùng rivastigmine trong SSTT mạch máu dưới vỏ cho thấy thuốc có lợi hơn so với nhóm giả dược.

Một phân tích gộp sáu thử nghiệm dùng chấy ức chế cholinesterase cho thấy thuốc mang lại một lợi ích chung có ý nghĩa thống kê khi đánh giá bằng sự thay đổi điểm ADAS-COG so với ban đầu, nhưng không thấy lợi ích hằng định nào nếu đánh giá bằng điểm kết cục thay đổi tổng thể. Các tác giả kết luận rằng lợi ích thu được nhỏ và ý nghĩa lâm sàng không chắc chắn.

Dù các thuốc ức chế men acetylcholinesterase không được chấp thuận cho điều trị SSTT mạch máu nhưng chúng vẫn thường được sử dụng, một phần vì đã biết có sự đồng tồn tại của bệnh Alzheimer và SSTT mạch máu, và không có dấu ấn sinh học hoặc tiêu chuẩn nào để chẩn đoán một cách đáng tin cậy, hoặc loại trừ bệnh Alzheimer trên người sống. Không có dữ liệu nào cho thấy một thuốc nào đó tốt hơn thuốc kia.

Chất đồng vận thụ thể N-Methyl-D-aspartate

Các chất này ức chế tính độc tế bào kích thích và bảo vệ chống lại tổn thương thần kinh do nhiều cơ chế khác nhau. Memantine đã được chấp thuận cho điều trị bệnh Alzheimer trung bình tới nặng. Có hai nghiên cứu so sánh memantine 20 mg/ngày với giả dược ở các bệnh nhân SSTT mạch máu nhẹ tới trung bình. Các nghiên cứu này theo dõi ngắn hạn, chỉ 28 tuần. Lợi ích được thấy trên các thang điểm nhận thức nhưng không thấy trên thang ấn tượng lâm sàng tổng quát hoặc trên hoạt động sống hằng ngày. Memantine an toàn và dung nạp tốt.

Thuốc chặn kênh calci

Thuốc chẹn kênh calci có lợi ích tiềm năng trong SSTT mạch máu vì nghe có vẻ có hiệu quả bảo vệ thần kinh chống thiếu máu cục bộ, cộng thêm với tác dụng hạ áp. Một khảo cứu Cochrane kết luận rằng nimodipine (90 mg/ngày) có vẻ mang lại lợi ích cho bệnh nhân SSTT mạch máu, với lợi ích thấy trên nhiều thang điểm nhận thức, nhưng không thấy trên các thang điểm đánh giá hoạt động sống hằng ngày.

Các thuốc khác

Các thuốc khác có thể có lợi ích nào đó trong phòng ngừa suy giảm nhận thức trong SSTT mạch máu hoặc suy giảm nhận thức mạch máu gồm alkaloid nấm cựa (hydergine, nicergoline), ginkgo biloba, dẫn xuất xanthine (propentofilline, pentofilline, denbufylline) cytidinediphosphocholin, và piracetam. Không trị liệu nào trong số này được khuyến cáo sử dụng cho tới nay.

Điều trị các triệu chứng hành vi

Các loại điều trị khác gồm điều trị các vấn đề về hành vi và cảm xúc, liên quan đến SSTT mạch máu

KẾT LUẬN

Bệnh nhân có suy giảm nhận thức và bằng chứng lâm sàng hoặc hình ảnh của bệnh mạch máu não cần được sàng lọc và điều trị các yếu tố nguy cơ, đặc biệt là tăng huyết áp, dù việc này chỉ hữu ích cho việc phòng ngừa hơn là cải thiện SSTT.

Các bằng chứng về lợi ích của các thuốc ức chế men acetylcholinesterase và/hoặc memantine trong SSTT mạch máu đều chưa chắc chắn. Tuy nhiên, sử dụng chúng vẫn là hợp lý cho những bệnh nhân nghi ngờ SSTT mạch máu vì sự hiện diện đồng thời bệnh Alzheimer và SSTT mạch máu có tần suất cao, và khó có thể phân biệt một cách đáng tin cậy hai bệnh này. Không có dữ liệu rằng thuốc này hiệu quả cao hơn thuốc kia. Việc điều trị nếu dung nạp tốt, thường kéo dài suốt đời.

Tài liệu tham khảo

1. Wright CB, DeKosky ST, Wilterdink JL, *Vascular dementia*, uptodate.com, October 9, 2009
2. Ott A, Breteler MMB, van Harskamp F, Stijnen T, Hofman A. Incidence and risk of dementia: the Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1998;147:574-580.
3. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Ylikoski R, Hietanen M, Vataja R, Kaste M. Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke* 1998;29:75-81.

4. Desmond DW, Moroney JT, Paik MC, et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000;54:1124-1131
5. Robert H. Paul et al. *Vascular dementia: Cerebrovascular mechanisms and clinical management*. Humana press, 2005.