

IMPACT OF DEPRESSION ON FUNCTIONAL RECOVERY OUTCOMES IN PATIENTS WITH ACUTE STROKE

Uong Thi Van Anh^{1*}, Nguyen Hoai Nam¹, Do Dao Vu²

¹Hanoi Medical University - 1 Ton That Tung, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam

²Rehabilitation Center, Bach Mai Hospital - 78 Giai Phong, Kim Lien Ward, Hanoi City, Vietnam

Received: 13/10/2025

Revised: 20/10/2025; Accepted: 28/11/2025

ABSTRACT

Objective: To determine the clinical characteristics of post-stroke depression and evaluate its impact on functional recovery in acute stroke patients.

Materials and methods: A prospective descriptive study was conducted on 194 acute stroke patients admitted to the Rehabilitation Center, Bach Mai Hospital (September 2024 to March 2025). Post-stroke depression was assessed using the Beck depression inventory, and functional outcomes were evaluated by the modified Rankin scale (mRS) at discharge, 3 months, and 6 months after stroke. Statistical analyses were performed with SPSS 20.0 software, including logistic regression to identify prognostic factors.

Results: The prevalence of post-stroke depression was 41.2%. Patients with post-stroke depression were older and had significantly higher rates of dysphagia, diabetes, and NIHSS scores compared to non-depressed patients. Functional recovery (mRS) was significantly worse in the post-stroke depression group at 3 months and 6 months after stroke. Multivariate analysis identified post-stroke depression (OR = 6.7; 95% CI: 2.575-17.296; $p < 0.001$), older age, and higher NIHSS as independent predictors of poor recovery.

Conclusion: Post-stroke depression is common among acute stroke patients and independently predicts poor functional recovery. Early screening and intervention are essential to improve rehabilitation outcomes.

Keywords: Post-stroke depression, stroke, functional recovery, mR scale, NIHSS.

*Corresponding author

Email: Uongthivananh98@gmail.com **Phone:** (+84) 362193377 **Doi:** 10.52163/yhc.v66iCD23.3944



ẢNH HƯỞNG CỦA TRẦM CẢM ĐẾN KẾT QUẢ PHỤC HỒI CHỨC NĂNG Ở NGƯỜI BỆNH ĐỘT QUY NÃO

Uông Thị Vân Anh^{1*}, Nguyễn Hoài Nam¹, Đỗ Đào Vũ²

¹Trường Đại học Y Hà Nội - 1 Tôn Thất Tùng, P. Kim Liên, Tp. Hà Nội, Việt Nam

²Trung tâm Phục hồi chức năng, Bệnh viện Bạch Mai - 78 Giải Phóng, P. Kim Liên, Tp. Hà Nội, Việt Nam

Ngày nhận: 13/10/2025

Ngày sửa: 20/10/2025; Ngày đăng: 28/11/2025

TÓM TẮT

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm xác định đặc điểm lâm sàng của trầm cảm sau đột quy và đánh giá ảnh hưởng của trầm cảm sau đột quy đến kết quả phục hồi chức năng ở người bệnh đột quy não giai đoạn cấp.

Đối tượng và phương pháp: Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 194 người bệnh đột quy não nhập viện và điều trị tại Trung tâm Phục hồi chức năng, Bệnh viện Bạch Mai (9/2024-3/2025). Trầm cảm sau đột quy được đánh giá bằng thang điểm Beck; kết quả phục hồi được xác định bằng thang điểm Rankin sửa đổi (mRS) tại thời điểm ra viện, 3 tháng và 6 tháng sau đột quy. Phân tích thống kê sử dụng phần mềm SPSS 20.0 với các kiểm định thích hợp và hồi quy logistic để xác định yếu tố tiên lượng.

Kết quả: Tỷ lệ trầm cảm sau đột quy là 41,2%. Nhóm trầm cảm sau đột quy có tuổi cao hơn, rối loạn nuốt, đái tháo đường và điểm NIHSS cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không trầm cảm. Kết quả phục hồi chức năng (mRS) ở nhóm trầm cảm sau đột quy kém hơn rõ rệt tại 3 tháng và 6 tháng sau đột quy. Phân tích đa biến cho thấy trầm cảm sau đột quy (OR = 6,7; KTC 95%: 2,575-17,296; $p < 0,001$), tuổi cao và điểm NIHSS cao là các yếu tố tiên lượng độc lập của phục hồi kém.

Kết luận: Trầm cảm sau đột quy phổ biến ở người bệnh đột quy não giai đoạn cấp và là yếu tố tiên lượng độc lập kết quả phục hồi chức năng kém. Cần sàng lọc và can thiệp sớm để cải thiện hiệu quả phục hồi.

Từ khóa: Trầm cảm sau đột quy, đột quy não, phục hồi chức năng, thang điểm mRS, NIHSS.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy não là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong và tàn phế trên toàn cầu. Mặc dù tỷ lệ tử vong đã giảm nhờ tiến bộ trong điều trị cấp tính, song phần lớn người bệnh vẫn phải đối mặt với di chứng nặng nề, ảnh hưởng lâu dài đến khả năng vận động, nhận thức và chất lượng cuộc sống [1]. Trong tiến trình bình phục sau đột quy, phục hồi chức năng giữ vai trò then chốt. Tuy nhiên, nhiều yếu tố có thể làm giảm hiệu quả phục hồi chức năng, trong đó trầm cảm sau đột quy (post-stroke depression - PSD) được coi là một vấn đề nổi bật nhưng chưa được quan tâm đầy đủ [2].

PSD có cơ chế bệnh sinh phức tạp, liên quan đến thay đổi thần kinh-miễn dịch, suy giảm động lực và giảm tuân thủ điều trị. Các nghiên cứu gần đây cho

thấy PSD là yếu tố tiên lượng bất lợi: người bệnh trầm cảm thường có kết quả phục hồi chức năng kém, nguy cơ tái phát và tử vong cao hơn. Hu F và cộng sự nhấn mạnh rằng điểm trầm cảm cao hơn có liên quan đến tình trạng chức năng suy giảm 6 tháng sau đột quy, việc phát hiện sớm PSD là điều cần thiết để triển khai các chiến lược điều trị hiệu quả [3]. Nghiên cứu của nhóm tác giả người Mỹ và Thái Lan cũng ghi nhận hiệu suất tập luyện và hồi phục chức năng thấp hơn ở người bệnh có trầm cảm [4].

Tại Việt Nam, dữ liệu trong nước về PSD còn hạn chế, đặc biệt thiếu các nghiên cứu theo dõi dọc, so sánh tiến trình phục hồi giữa nhóm trầm cảm và không trầm cảm. Chính vì thế, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu đánh giá ảnh hưởng

*Tác giả liên hệ

Email: Uongthivananh98@gmail.com Điện thoại: (+84) 362193377 Doi: 10.52163/yhc.v66iCD23.3944

của trầm cảm đến kết quả phục hồi chức năng ở người bệnh điều trị nội trú phục hồi chức năng tại Bệnh viện Bạch Mai.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

- Tiêu chuẩn lựa chọn: tất cả người bệnh trên 18 tuổi được chẩn đoán đột quỵ não cấp theo các tiêu chí của Tổ chức Y tế Thế giới và được xác nhận bởi chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não. Người bệnh có điểm Glasgow ≥ 13, điểm MMSE ≥ 24, điểm mRS trước đột quỵ ≤ 3 và đã được chỉ định phục hồi chức năng.
- Tiêu chuẩn loại trừ: người bệnh được chẩn đoán trầm cảm từ trước khi bị đột quỵ não, người bệnh thất ngôn toàn bộ, người bệnh hoặc gia đình không đồng ý tham gia nghiên cứu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 9/2024-3/2025.
- Địa điểm nghiên cứu: Trung tâm Phục hồi chức năng, Bệnh viện Bạch Mai.
- Thiết kế nghiên cứu: mô tả tiến cứu.
- Cỡ mẫu được xác định theo công thức ước tính cho một tỷ lệ:

$$n = Z^2 \frac{p(1 - p)}{(p.\varepsilon)^2}$$

Trong đó: n là cỡ mẫu tối thiểu của quần thể để nghiên cứu có ý nghĩa; p = 31% (dựa vào nghiên cứu của Hackett M.L và cộng sự về tỷ lệ PSD não [5]); α là mức ý nghĩa thống kê, tương ứng sai lầm loại 1, chọn α = 0,05 thì $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$; ε là mức sai lệch tương đối giữa kết quả nghiên cứu với tỷ lệ ước lượng, chọn ε = 0,2.

Từ công thức trên, tính được cỡ mẫu tối thiểu ước tính là 110 đối tượng. Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi thu thập được 194 trường hợp đột quỵ não, trong đó 80 bệnh nhân bị trầm cảm và 114 bệnh nhân không trầm cảm.

- Sử dụng phương pháp chọn mẫu thuận tiện tất cả người bệnh đủ tiêu chuẩn lựa chọn cho đến khi đủ cỡ mẫu.

2.3. Các biến số và chỉ số nghiên cứu

- Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu: tuổi, giới, BMI, trình độ học vấn, nơi cư trú, tiền sử bệnh lý mạn tính (tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu).
- Đặc điểm lâm sàng của đối tượng nghiên cứu: đánh giá mức độ nghiêm trọng của nhồi máu não theo thang điểm đột quỵ National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), bên liệt (trái/phải/hai bên),

tình trạng rối loạn nuốt, rối loạn ngôn ngữ, lãng quên nửa người.

2.4. Một số tiêu chuẩn sử dụng trong nghiên cứu

- Chẩn đoán rối loạn trầm cảm theo thang điểm Beck gồm 21 câu hỏi (mục), mỗi câu phản ánh một triệu chứng hoặc thái độ liên quan đến trầm cảm. Mỗi mục có 4 lựa chọn, được chấm điểm từ 0 đến 3 theo mức độ nặng dần, tổng điểm từ 0-63. Điểm càng cao, mức độ trầm cảm càng nặng. Phân độ mức độ trầm cảm: 0-13 điểm (không trầm cảm), 14-19 điểm (trầm cảm nhẹ), 20-28 điểm (trầm cảm vừa), 29-63 điểm (trầm cảm nặng).
- Đánh giá kết quả phục hồi chức năng theo thang điểm modified Rankin scale (mRS) gồm 6 bậc từ 0 đến 5, trong đó điểm từ 0-2 thể hiện mức độ hồi phục chức năng tốt, điểm từ 3-6 thể hiện mức độ hồi phục chức năng kém.

2.5. Công cụ và phương pháp thu thập số liệu

- Mẫu bệnh án nghiên cứu: thu thập thông tin theo mẫu trong hồ sơ bệnh án.
- Mẫu bảng kiểm đánh giá trầm cảm Beck.
- Kết quả lượng giá chức năng được đánh giá bằng khám lâm sàng, gọi điện.

2.6. Phương pháp phân tích số liệu

Số liệu được thu thập và xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0, trong đó biến định tính thể hiện tần số (n) và tỷ lệ (%), biến định lượng ghi nhận trung vị và khoảng tứ phân vị (mẫu không tuân theo phân phối chuẩn). Sử dụng kiểm định Man-Whitney cho biến định lượng, kiểm định Chi-square hoặc Fisher's exact test cho biến định tính, kết quả có ý nghĩa thống kê với p < 0,05. Sự thay đổi chức năng trước và sau phục hồi được đánh giá bằng kiểm định Wilcoxon. Đánh giá tiên lượng sử dụng hồi quy logistic.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

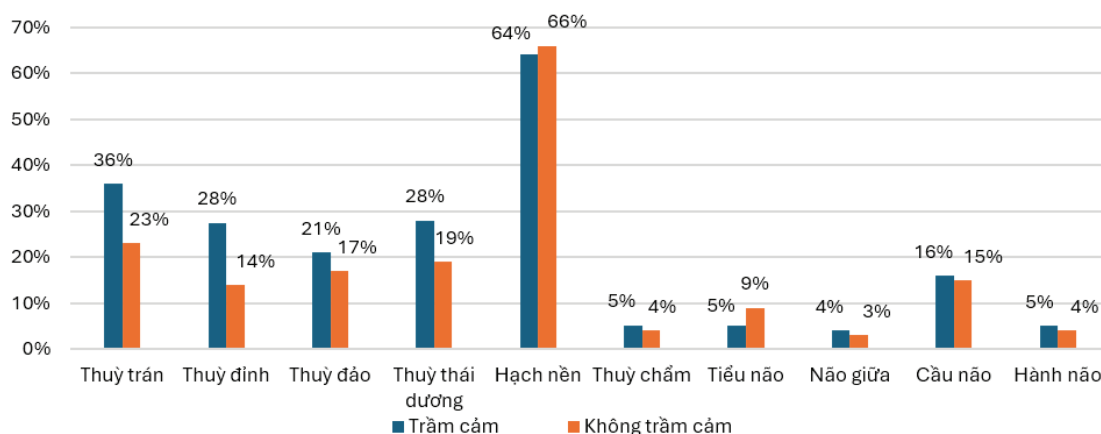
Bảng 1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Đặc điểm		Trầm cảm (n = 80)	Không trầm cảm (n = 114)	p
Chẩn đoán	Nhồi máu não	64 (80,0%)	83 (72,8%)	0,25
	Xuất huyết não	16 (20,0%)	31 (27,19%)	
Giới tính nam		58 (72,5%)	70 (61,4%)	0,108
Tuổi [Median (IQR)]		64,26 (16)	59,32 (17)	0,006

Đặc điểm		Trầm cảm (n = 80)	Không trầm cảm (n = 114)	p
Trình độ học vấn	< Trung học phổ thông	45 (56,25%)	56 (49,12%)	0,431
	Trung học phổ thông	23 (28,75%)	43 (37,72%)	
	> Trung học phổ thông	12 (15,0%)	15 (13,16%)	
Nơi cư trú	Thành phố	40 (50,0%)	47 (41,23%)	0,227
	Nông thôn	40 (50,0%)	67 (58,77%)	
Bên liệt	Trái	38 (47,5%)	57 (50,0%)	0,203
	Phải	38 (47,5%)	56 (49,12%)	
	Hai bên	4 (5,0%)	1 (0,88%)	
Có rối loạn nuốt		45 (56,25%)	29 (25,44%)	< 0,001

Đặc điểm	Trầm cảm (n = 80)	Không trầm cảm (n = 114)	p
Tăng huyết áp	75 (93,75%)	104 (91,23%)	0,517
Đái tháo đường	40 (50,0%)	22 (19,3%)	< 0,001
Rối loạn chuyển hóa lipid	22 (27,5%)	44 (38,6%)	0,108
NIHSS [Median (IQR)]	9 (6)	7 (5)	0,001

Bảng 1 cho thấy tỷ lệ PSD là 41,2% (80/194 bệnh nhân). Nhóm trầm cảm có tuổi trung vị cao hơn (64,26 so với 59,32; $p = 0,006$), tỷ lệ rối loạn nuốt cao hơn (56,25% so với 25,44%; $p < 0,001$) và tỷ lệ đái tháo đường cao hơn (50% so với 19,3%; $p < 0,001$) so với nhóm không trầm cảm. Ngoài ra, mức độ nặng theo thang điểm NIHSS ở nhóm trầm cảm cũng cao hơn đáng kể (9 so với 7; $p = 0,001$). Các đặc điểm khác như giới tính, học vấn, nơi cư trú, bên liệt, tăng huyết áp và rối loạn chuyển hóa lipid máu không có sự khác biệt có ý nghĩa.



Biểu đồ 1. Phân bố vị trí tổn thương não theo tình trạng PSD

Biểu đồ 1 cho thấy bệnh nhân đột quỵ não có tổn thương hạch nền chiếm ưu thế. Ngoài ra, nhóm trầm cảm có tỷ lệ tổn thương thùy trán (36% so với 23%)

và thùy đỉnh (28% so với 14%) cao hơn đáng kể so với nhóm không trầm cảm, trong khi các vị trí khác không có sự khác biệt rõ rệt.

Bảng 2. Điểm mRS tại thời điểm ra viện, 3 tháng và 6 tháng sau đột quỵ

mRS	Ra viện			3 tháng sau đột quỵ			6 tháng sau đột quỵ		
	Trầm cảm (n = 80)	Không trầm cảm (n = 114)	p	Trầm cảm (n = 80)	Không trầm cảm (n = 114)	p	Trầm cảm (n = 80)	Không trầm cảm (n = 114)	p
Median (IQR)	3,84 (0)	3,49 (1)	< 0,01	3,43 (1)	2,77 (0)	< 0,01	2,95 (0)	2,25 (1)	< 0,01
> 2	78 (97,5%)	109 (95,6%)	0,488	72 (90,0%)	76 (66,7%)	< 0,001	64 (80,0%)	42 (36,8%)	< 0,001

Bảng 2 cho thấy điểm mRS trung vị của nhóm trầm cảm luôn cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không trầm cảm tại cả 3 thời điểm. Ngoài ra, tỉ lệ người bệnh có kết quả phục hồi chức năng kém (mRS > 2) không có sự khác biệt đáng kể tại thời điểm ra viện. Tuy nhiên, sự khác biệt rõ rệt xuất hiện ở thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau đột quỵ.

Bảng 3. Phân tích hồi quy các yếu tố tiên lượng hồi phục kém sau 6 tháng theo thang điểm mRS

Biến số	Phân tích đơn biến OR (KTC 95%)	p	Phân tích đa biến OR (KTC 95%)	p
Tuổi	1,05 (1,026-1,084)	< 0,001	1,1 (1,046-1,142)	< 0,001
Giới tính nữ	1,3 (0,721-2,398)	0,372		
Tăng huyết áp	1,9 (0,648-5,559)	0,242		
Đái tháo đường	2,5 (1,308-4,696)	0,005	0,8 (0,305-2,077)	0,641
Rối loạn chuyển hóa lipid	1,1 (0,608-2,002)	0,747		
Trầm cảm	6,9 (3,519-13,361)	< 0,001	6,7 (2,575-17,296)	< 0,001
NIHSS	1,7 (1,437-1,916)	< 0,001	1,9 (1,570-2,330)	< 0,001
Liệt bên phải	0,9 (0,564-1,582)	0,828		

Trong phân tích đơn biến, các yếu tố có liên quan có ý nghĩa thống kê đến hồi phục kém gồm: tuổi cao (OR = 1,05; KTC 95%: 1,026-1,084; $p < 0,001$), đái tháo đường (OR = 2,5; KTC 95%: 1,308-4,696; $p = 0,005$), trầm cảm (OR = 6,9; KTC 95%: 3,519-13,361; $p < 0,001$) và điểm NIHSS cao (OR = 1,7; KTC 95%: 1,437-1,916; $p < 0,001$). Khi đưa các yếu tố này vào phân tích đa biến, 3 biến vẫn duy trì mối liên quan độc lập với hồi phục kém: tuổi (OR = 1,1; KTC 95%: 1,046-1,142; $p < 0,001$), trầm cảm (OR = 6,7; KTC 95%: 2,575-17,296; $p < 0,001$) và điểm NIHSS (OR = 1,9; KTC 95%: 1,570-2,330; $p < 0,001$).

Như vậy, các yếu tố tiên lượng độc lập của hồi phục chức năng kém sau đột quỵ trong nghiên cứu này bao gồm: tuổi cao, PSD và mức độ nặng ban đầu theo thang điểm NIHSS.

4. BÀN LUẬN

4.1. Về đặc điểm lâm sàng nhóm PSD và nhóm không trầm cảm

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ mắc PSD là 41,2%. Điều này phù hợp với các bằng chứng trước đây, trong đó Hackett M.L và cộng sự trong một tổng quan hệ thống đã báo cáo rằng tỷ lệ PSD dao động từ 5% trong những ngày đầu sau đột quỵ đến 84% ở mốc 3 tháng sau đột quỵ, và ước tính gộp khoảng 31% bệnh nhân sống sót sau đột quỵ xuất hiện trầm cảm trong vòng 5 năm theo dõi [5]. Bằng chứng này khẳng định PSD là một biến chứng phổ biến và kéo dài.

Nghiên cứu cho thấy tuổi trung bình ở nhóm trầm cảm cao hơn đáng kể so với nhóm không trầm cảm ($64,26 \pm 16$ so với $59,32 \pm 17$; $p = 0,006$), gợi ý tuổi cao là yếu tố nguy cơ của PSD, phù hợp với các báo cáo trước đó [6]. Nam giới chiếm ưu thế ở cả hai nhóm, nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,108$), trong khi nghiên cứu của Lyu Y và cộng sự (2022) ghi nhận nữ giới có nguy cơ trầm cảm cao hơn sau đột quỵ [6]. Ngoài ra, Lyu Y và cộng sự nhận thấy học vấn và thu nhập cao có vai trò bảo vệ [6], trong khi nghiên cứu chúng tôi không tìm thấy sự khác biệt về trình độ học vấn hay nơi cư trú. Điều này cho thấy cần thêm nghiên cứu chuyên sâu để làm rõ vai trò của yếu tố xã hội trong PSD.

Rối loạn nuốt được ghi nhận nhiều hơn ở nhóm trầm cảm so với nhóm không trầm cảm (56,25% so với 25,44%; $p < 0,001$). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Karisik A và cộng sự, cho thấy khó nuốt là một yếu tố liên quan đến sự phát triển các triệu chứng PSD [7]. Cơ chế có thể được giải thích bởi việc khó nuốt không chỉ gây suy giảm dinh dưỡng và tăng nguy cơ biến chứng hô hấp, mà còn ảnh hưởng đáng kể đến khả năng giao tiếp và sự tham gia xã hội của người bệnh. Điều này dẫn đến giảm chất lượng cuộc sống, gia tăng cảm giác bất lực, cô lập và căng thẳng tâm lý, từ đó làm trầm trọng thêm nguy cơ PSD. Điểm NIHSS ở nhóm trầm cảm cao hơn đáng kể (9 so với 7; $p = 0,001$), phù hợp với các nghiên cứu trước đây chứng minh rằng các khiếm khuyết thần kinh nặng có liên quan với tình trạng sức khỏe thể chất và tinh thần kém hơn, cũng như khả năng xuất hiện các triệu chứng trầm cảm hoặc lo âu cao hơn [6]. Về bệnh mạn tính, đái tháo đường phổ biến hơn ở nhóm trầm cảm (50% so với 19,3%; $p < 0,001$), trong khi tăng huyết áp và rối loạn chuyển hóa lipid không khác biệt; khác so với kết quả của Shi Y và cộng sự (2025) [8]. Sự khác biệt giữa hai nghiên cứu có thể do đặc điểm mẫu và bối cảnh nghiên cứu. Đáng chú ý, tổn thương thùy trán ($p = 0,041$) và thùy đỉnh ($p = 0,02$) có liên quan đáng kể đến tình trạng PSD. Điều này phù hợp với vai trò then chốt của thùy trán trong điều hòa cảm xúc và kiểm soát các chức năng điều hành, cũng như của thùy đỉnh trong tích hợp cảm giác và nhận thức không gian - những yếu tố có thể

ảnh hưởng mạnh đến tâm trạng và cảm giác kiểm soát của người bệnh. Trái lại, các vị trí tổn thương khác không cho thấy sự khác biệt rõ rệt.

4.2. Về các yếu tố liên quan đến phục hồi kém sau đột quy

Trong nghiên cứu của chúng tôi, điểm mRS ở nhóm người bệnh PSD luôn cao hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm không trầm cảm tại các thời điểm ra viện, 3 tháng và 6 tháng sau đột quy, phản ánh mức độ tàn tật nặng hơn và phục hồi chức năng kém hơn. Kết quả này tương tự như nghiên cứu của Hu F và cộng sự (2025) [3] và nhiều nghiên cứu khác, trong đó nhấn mạnh tác động bất lợi của trầm cảm đến kết quả phục hồi chức năng. Ở mốc 6 tháng sau đột quy, tỷ lệ người bệnh có kết quả phục hồi kém lên tới 80% ở nhóm trầm cảm so với 36,8% ở nhóm không trầm cảm. Sự khác biệt có thể liên quan đến giảm động lực và tuân thủ phục hồi ở người bệnh PSD, cùng với cơ chế thần kinh-sinh học như rối loạn mạng fronto-limbic, tổn thương các vùng chiến lược (thùy trán, thùy đỉnh, hạch nền) và các quá trình viêm-miễn dịch thần kinh, vốn đã được chứng minh có vai trò trong cơ chế bệnh sinh của PSD và làm hạn chế khả năng phục hồi sau đột quy [9].

Phân tích hồi quy logistic đa biến cho thấy tuổi cao, điểm NIHSS cao và PSD là các yếu tố liên quan độc lập với kết quả phục hồi kém, trong khi đại tháo đường mất ý nghĩa thống kê sau khi điều chỉnh. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Yoo J.W và cộng sự (2020), nhấn mạnh vai trò bất lợi của tuổi cao và mức độ nặng của đột quy đối với khả năng hồi phục [10]. Điểm NIHSS cao phản ánh tổn thương thần kinh nặng, vốn được chứng minh liên quan mật thiết với kết cục chức năng bất lợi. Mặt khác, điểm NIHSS cao cũng có liên quan đến nguy cơ PSD do gia tăng mức độ phụ thuộc và căng thẳng tâm lý. PSD được xác định có OR cao, nhấn mạnh tác động bất lợi đáng kể của rối loạn tâm thần này đến khả năng hồi phục, phù hợp với các nghiên cứu trước đó [4].

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ PSD giai đoạn cấp ở người bệnh nhập viện khá cao. Tuổi, rối loạn ruột, đại tháo đường và điểm NIHSS cao là những yếu tố liên quan đến nguy cơ xuất hiện trầm cảm. Kết quả phục hồi chức năng theo thang điểm mRS sau đột quy 3 tháng và 6 tháng ở nhóm người bệnh có trầm cảm kém hơn rõ rệt so với nhóm không trầm cảm. Điều này khẳng định PSD là một yếu tố

tiên lượng độc lập của phục hồi chức năng kém. Vì vậy, việc sàng lọc, phát hiện và can thiệp sớm PSD cần được chú trọng trong thực hành lâm sàng. Các nghiên cứu đa trung tâm với cỡ mẫu lớn hơn nên được tiến hành để củng cố bằng chứng và định hướng chiến lược điều trị toàn diện hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Feigin V.L, Norrving B, Mensah G.A. Global burden of stroke. *Circ Res*, 2017, 120 (3): 439-48.
- [2] Robinson R.G, Jorge R.E. Post-stroke depression: A review. *Am J Psychiatry*, 2016, 173 (3): 221-31.
- [3] Hu F, Zhang K, Zhou L, Wang Y. The impact of post-stroke depression and physical fatigue on functional status. *Actas Esp Psiquiatr*, 2025, 53 (2): 315-23.
- [4] Butsing N, Zauszniewski J.A, Ruksakulpiwat S, Griffin M.T.Q, Niyomyart A. Association between post-stroke depression and functional outcomes: A systematic review. *PLoS One*, 2024, 19 (8): e0309158.
- [5] Hackett M.L, Pickles K. Part I: Frequency of depression after stroke: An updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *International Journal of Stroke*, 2014, 9 (8): 1017-25.
- [6] Lyu Y, Li W, Tang T. Prevalence trends and influencing factors of post-stroke depression: A study based on the national health and nutrition examination survey. *Med Sci Monit*, 2022, 28: e933367.
- [7] Karisik A, Dejakum B, Moelgg K, Komarek S, Toell T, Mayer-Suess L et al. Association between dysphagia and symptoms of depression and anxiety after ischemic stroke. *Eur J Neurol*, 2024, 31 (5): e16224.
- [8] Shi Y, Yang D, Zeng Y, Wu W. Risk factors for post-stroke depression: A meta-analysis. *Front Aging Neurosci*, 2017, 9 :218.
- [9] Wang H, He Y, Sun Z, Ren S, Liu M, Wang G et al. Microglia in depression: an overview of microglia in the pathogenesis and treatment of depression. *Journal of Neuroinflammation*, 2022, 19 (1): 132.
- [10] Yoo J.W, Hong B.Y, Jo L, Kim J.S, Park J.G, Shin B.K et al. Effects of age on long-term functional recovery in patients with stroke. *Medicina*, 2020, 56 (9): 451.