

LISTS OF PUBLICATIONS RELATED TO THESIS

1. Nguyen Van Tuan and Tran Huu Binh (2013). The features and the progress of memory impairment in mild cognitive impairment in patients with alcohol -induced psychosis. *The Journal of Medical Practice*, 11 (893), 126-129.

2. Nguyen Van Tuan and Tran Huu Binh (2013). Clinical features of alcohol-induced dementia. *The Journal of Medical Practice*, 11 (893), 160-163.

BỘ GIÁO DỤC ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

NGUYỄN VĂN TUẤN

**NGHIÊN CỨU
LÂM SÀNG VÀ HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ
SUY GIẢM NHẬN THỨC
Ở BỆNH NHÂN LOẠN THẦN DO RƯỢU**

Chuyên ngành: Tâm thần

Mã số: 62720148

TÓM TẮT LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI – 2014

Công trình hoàn thành tại: TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

Người hướng dẫn khoa học:

1. PGS.TS. Trần Hữu Bình
2. PGS.TS. Trần Viết Nghị

Phản biện 1:.....

Phản biện 2:.....

Phản biện 3:.....

Luận án sẽ được bảo vệ trước Hội đồng
chấm luận án cấp Trường

Họp tại:.....

Vào hồi: giờ ngày tháng năm

Có thể tìm hiểu luận án tại các thư viện:

- Thư viện Quốc gia
- Thư viện Trường Đại học Y Hà Nội
- Thư viện thông tin Y học trung ương.

**DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU
KHOA HỌC CÔNG BỐ CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN**

- 1. Nguyễn Văn Tuấn và Trần Hữu Bình (2013).** Đặc điểm và tiến triển suy giảm trí nhớ của suy giảm nhận thức nhẹ ở bệnh nhân loạn thần do rượu. *Tạp chí Y học Thực hành*, 11 (893), 126 - 129.

- 2. Nguyễn Văn Tuấn và Trần Hữu Bình (2013).** Đặc điểm lâm sàng sa sút trí tuệ do rượu. *Tạp chí Y học Thực hành*, 11 (893), 160 - 163.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu là một hậu quả nặng nề, không chỉ ảnh hưởng nghiêm trọng đến chất lượng cuộc sống của bản thân bệnh nhân mà còn làm đảo lộn đến sinh hoạt của gia đình, hoạt động nghề nghiệp và các quan hệ xã hội của chính bệnh nhân.

Suy giảm nhận thức ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính nói chung và suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu nói riêng biểu hiện bằng các triệu chứng suy giảm và rối loạn các chức năng nhận thức. Recondo J.D thấy rằng suy giảm nhận thức do rượu có hai loại: suy giảm nhận thức nhẹ và sa sút trí tuệ. Vanelle J.M và cộng sự nhận thấy rằng suy giảm nhận thức do rượu chiếm tỷ lệ từ 50% - 96,7% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, trong đó chủ yếu là suy giảm nhận thức nhẹ và sa sút trí tuệ do rượu chiếm một tỷ lệ là 7% - 21%.

Suy giảm nhận thức do rượu có những quy luật phát sinh, phát triển và biểu hiện lâm sàng với những đặc điểm riêng. Sự khác biệt này tạo nên hình ảnh lâm sàng của suy giảm nhận thức do rượu khác với suy giảm nhận thức của các bệnh loạn tâm thần thực tồn khác.

Đặc điểm quá trình phát sinh, phát triển và cơ chế bệnh sinh của suy giảm nhận thức do rượu là cơ sở cho việc điều trị suy giảm nhận thức do bệnh này.

Ở Việt Nam, đã có một số công trình đề cập đến loạn tâm thần do rượu và suy giảm nhận thức do rượu, song cho đến nay chưa có công trình nghiên cứu nào đánh giá lâm sàng và điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu một cách có hệ thống.

1. Mục tiêu nghiên cứu

1.1. Mô tả lâm sàng suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu.

1.2. Đánh giá hiệu quả điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu.

2. Bố cục của luận án

- Nội dung chính của luận án gồm 132 trang gồm 33 bảng, 4 biểu đồ với bố cục sau: đặt vấn đề 2 trang, tổng quan tài liệu 40 trang, đối tượng và phương pháp 20 trang, kết quả nghiên cứu 32 trang, bàn luận 35 trang, kết luận 2 trang, kiến nghị 1 trang.

- Tài liệu tham khảo có 155 tài liệu, bao gồm: 61 tài liệu tiếng việt, 36 tài liệu tiếng anh, 58 tài liệu tiếng pháp.

- Phụ lục gồm 15 phụ lục: danh sách bệnh nhân nghiên cứu, bệnh án nghiên cứu, bộ câu hỏi phỏng vấn cho bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân phỏng theo bộ câu hỏi CIDI, tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng cai rượu, tiêu chuẩn đoán nghiện rượu, loạn thần do rượu theo ICD.10, tiêu chuẩn chẩn đoán mức độ nghiện rượu theo DSM-IV, tiêu chuẩn chẩn đoán sa sút trí tuệ theo ICD.10, tiêu chuẩn chẩn đoán phân biệt trầm cảm và sa sút trí tuệ của Wells C.E, cách tính lượng rượu theo đơn vị uống chuẩn, thang MMSE, trắc nghiệm năm từ của Rey, thang đánh giá trầm cảm Beck 21 mục, thang đánh giá lo âu Zung, sơ đồ vòng Papez.

3. Những đóng góp khoa học và giá trị thực tiễn của luận án

Nghiên cứu lâm sàng và hiệu quả điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu đóng góp kiến thức thực tiễn mới trong thực hành lâm sàng tại Việt Nam. Kết quả nghiên cứu cần thiết cho chuyên khoa Tâm thần trong chẩn đoán và điều trị sớm suy giảm nhận thức do rượu, vì suy giảm nhận thức nhẹ ở bệnh nhân loạn thần do rượu chiếm tỷ lệ cao và chưa được quan tâm nhiều trong chẩn đoán và điều trị sớm, đúng mức. Hơn nữa, suy giảm nhận thức do rượu đáp ứng điều trị tốt, nhất là suy giảm nhận thức nhẹ do rượu.

Mặt khác, kết quả nghiên cứu cũng cần thiết cho chuyên khoa khác trong thực hành lâm sàng, vì sa sút trí tuệ do rượu xếp thứ ba trong các nguyên nhân gây sa sút trí tuệ chung.

Chương 1

TỔNG QUAN

1.1. NGHIỆN RƯỢU, LOẠN THẦN DO RƯỢU

1.1.1. Nghiện rượu

1.1.1.1. Khái niệm nghiện rượu

Nghiện rượu là tình trạng phụ thuộc rượu về cơ thể và tâm thần, sau một thời gian dài nhiễm độc rượu. Về cơ thể, biểu hiện sự dung nạp rượu với xu hướng tăng liều để đạt hiệu quả tác dụng dược lý mong muốn, xuất hiện hội chứng cai khi giảm hay ngừng sử dụng rượu. Về tâm thần, biểu hiện sự thèm khát rượu mãnh liệt, mất khả năng kiểm soát khi uống, bệnh nhân uống đến say.

1.1.1.2. Chẩn đoán nghiện rượu

Chẩn đoán nghiện rượu căn cứ trên hai nhóm triệu chứng chính:

- Nhóm triệu chứng phụ thuộc rượu về tâm lý, tâm thần.
- Nhóm triệu chứng phụ thuộc rượu về cơ thể.

Theo tiêu chuẩn chẩn đoán của ICD.10 nghiện rượu được chẩn đoán khi có từ ba trong sáu tiêu chuẩn trở lên, mã chẩn đoán: F 10.2.

Mức độ nghiện rượu

Trong tiêu chuẩn chẩn đoán nghiện rượu theo DSM-IV có 9 mục về dấu hiệu và triệu chứng, nếu đối tượng có biểu hiện từ 3 đến 4 mục là nghiện rượu mức độ nhẹ, biểu hiện từ 5 đến 6 mục là nghiện rượu mức độ vừa, biểu hiện từ 7 đến 9 mục là nghiện rượu mức độ nặng.

1.1.2. Loạn thần do rượu

Loạn thần do rượu là tình trạng rối loạn tâm thần liên quan chặt chẽ tới quá trình sử dụng rượu, biểu hiện bằng rối loạn cảm xúc, hành vi, hoang tưởng, ảo giác...Hoang tưởng ghen tuông, hoang tưởng bị hại, ảo thị, ảo giác xúc giác là các triệu chứng thường gặp và đặc trưng của loạn thần do rượu. Loạn thần do rượu có thể gặp trong say rượu bệnh lý, sáng rượu hoặc trong nghiện rượu mạn tính.

1.2. NHẬN THỨC VÀ MỘT SỐ CHỨC NĂNG NHẬN THỨC

1.2.1. Khái niệm nhận thức

Khái niệm nhận thức trong tâm thần và tâm lý

Theo Recondo J.D trong lĩnh vực tâm thần và tâm lý nhận thức bao gồm quá trình: tiếp nhận, xử lý, lưu trữ và sử dụng các thông tin. Về

chức năng tâm lý-thần kinh bao gồm: trí nhớ, tri giác, chú ý, định hướng, tư duy, khả năng lập kế hoạch và thực hiện kế hoạch... Chức năng nhận thức liên quan chặt chẽ với hoạt động chức năng và giải phẫu của não, cũng như các chức năng hoạt động tâm thần khác.

1.2.2. Một số chức năng nhận thức

1.2.2.1. Trí nhớ

Trí nhớ là chức năng cơ bản của nhận thức. Trí nhớ bao gồm các quá trình ghi nhận thông tin mới, lưu giữ thông tin và khôi phục thông tin theo yêu cầu. Theo Manieux F hoạt động của trí nhớ rất phức tạp và liên quan đến hầu hết các hoạt động tâm lý.

1.2.2.2. Định hướng

Định hướng là khả năng xác định về thời gian, không gian, môi trường xung quanh, bản thân. Trên lâm sàng đánh giá bằng định hướng lực thời gian, không gian, xung quanh, bản thân.

1.2.2.3. Chú ý

Chú ý là khả năng tập trung các hoạt động tâm thần hướng về một đối tượng cụ thể nào đó, có liên quan chặt chẽ với các hoạt động tâm thần khác. Chú ý có hai loại: chú ý chủ động và chú ý bị động. Chú ý chủ động có vai trò quyết định trong học tập.

1.3. SUY GIẢM NHẬN THỨC DO RƯỢU

1.3.1. Khái niệm suy giảm nhận thức

Suy giảm nhận thức (SGNT) là hiện tượng suy giảm hoặc rối loạn các hoạt động nhận thức như: trí nhớ, chú ý, định hướng, tri giác, tư duy, khả năng lập kế hoạch và thực hiện kế hoạch...SGNT được đa số các tác giả chia làm hai loại : SGNT nhẹ và sa sút trí tuệ. Chẩn đoán sa sút trí tuệ theo tiêu chuẩn ICD.10, chẩn đoán SGNT nhẹ theo tiêu chuẩn của Peterson R.C.

1.3.2. Suy giảm nhận thức do rượu

1.3.2.1. Khái niệm suy giảm nhận thức do rượu

SGNT do rượu là thuật ngữ chỉ tình trạng SGNT nguyên nhân do nghiện rượu mạn tính gây nên. Tình trạng nhiễm độc rượu mạn tính tác

động trực tiếp hay gián tiếp làm rối loạn chức năng hoặc tổn thương các vùng não đảm nhiệm chức năng nhận thức gây nên suy giảm nhận thức.

1.3.2.2. Biểu hiện lâm sàng suy giảm nhận thức do rượu

* **Đặc điểm phát sinh:** SGNT do rượu thường biểu hiện rõ sau mười năm nghiện rượu đối với nam và năm năm đối với nữ.

*** Biểu hiện lâm sàng và tiến triển**

SGNT do rượu được đa số các tác giả chia làm: SGNT nhẹ và sa sút trí tuệ (Recondo J.D, Vanelle J.M và cộng sự).

+ SGNT nhẹ do rượu biểu hiện quên thuận chiều, suy giảm trí nhớ gần là chủ yếu, suy giảm chú ý. Trí nhớ xa và trí nhớ tức thì không rối loạn. Suy giảm trí nhớ lời nói, hình ảnh nhiều hơn trí nhớ số. Quên đặc tính thời gian, không gian của sự kiện nhiều hơn nội dung sự kiện. Chẩn đoán theo tiêu chuẩn chẩn đoán SGNT nhẹ của Peterson và quá trình SGNT liên quan chặt chẽ với nghiện rượu. SGNT nhẹ có thể hồi phục sau cai rượu và điều trị.

+ Sa sút trí tuệ do rượu biểu hiện quên thuận chiều: quên cả trí nhớ gần và trí nhớ xa, suy giảm trí nhớ gần vẫn là chủ yếu, có thể có loạn nhớ. Suy giảm các chức năng nhận thức khác: rối loạn định hướng thời gian, không gian là chủ yếu; suy giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý; rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành. Chẩn đoán theo tiêu chuẩn sa sút trí tuệ của ICD.10 và quá trình sa sút trí tuệ liên quan chặt chẽ với nghiện rượu. sa sút trí tuệ do rượu không thể hồi phục sau cai rượu và điều trị, nhưng ít có xu hướng tăng nặng thêm.

1.3.4. Một số giả thuyết cơ sở giải phẫu, sinh hóa não của suy giảm nhận thức do rượu

1.4. MỘT SỐ TRẮC NGHIỆM TÂM LÝ HỖ TRỢ CHẨN ĐOÁN SGNT DO RƯỢU

Thang đánh giá tâm thần thối thiểu của Folstein (MMSE). Trắc nghiệm năm từ của Rey.

1.5. ĐIỀU TRỊ SUY GIẢM NHẬN THỨC DO RƯỢU

1.5.1. Một số vấn đề chung điều trị SGNT do rượu

SGNT do rượu không có thuốc điều trị đặc hiệu, điều trị SGNT do rượu theo cơ chế bệnh sinh và loại trừ nguyên nhân nhiễm độc.rượu.

+ Mục đích điều trị SGNT do rượu đặt ra:Điều trị SGNT nhẹ nhằm hồi phục chức năng nhận thức, ngăn chặn dẫn đến sa sút trí tuệ; Điều trị sa sút trí tuệ do rượu, cải thiện hoạt động phục vụ trực tiếp nhu cầu tối thiểu của bệnh nhân và ngăn ngừa tiến triển nặng thêm.

+ Điều trị SGNT do rượu giải quyết ba vấn đề chính: Loại bỏ nguyên nhân nhiễm độc (cai rượu); Liệu pháp vitamin nhóm B liều cao, đặc biệt là Vitamin B₁; Điều trị các rối loạn tâm thần, là hậu quả của nhiễm độc rượu mạn tính, gián tiếp gây suy giảm nhận thức. Kết hợp các biện pháp: Điều trị hỗ trợ bằng thuốc dinh dưỡng thần kinh, Nootropin. Điều trị các rối loạn, bệnh cơ thể kèm theo. Điều trị liệu pháp tâm lý và phục hồi chức năng, lao động liệu pháp.

+ Điều trị giai đoạn hội chứng cai rượu và giai đoạn hậu cai.

1.5.2. Các biện pháp điều trị cụ thể

Liệu pháp vitamin nhóm B liều cao; Điều trị các rối loạn tâm thần và bệnh cơ thể; Điều trị thuốc dinh dưỡng thần kinh, Nootropin; Điều trị tâm lý và phục hồi chức năng.

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

2.2.1. Đối tượng và thời gian nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi gồm 78 bệnh nhân nam được chẩn đoán loạn thần do rượu, có suy giảm nhận thức điều trị nội trú tại Bệnh viện Tâm thần Hà Nội từ tháng 01 năm 2010 đến tháng 06 năm 2011.

2.1.2. Tiêu chuẩn chọn mẫu nghiên cứu

Các bệnh nhân được chẩn đoán loạn thần do rượu theo tiêu chuẩn phân loại quốc tế lần thứ 10 về các rối loạn tâm thần và hành vi dùng

cho lâm sàng (ICD.10), có suy giảm nhận thức được chẩn đoán trên lâm sàng và trắc nghiệm.

2.1.3. Tiêu chuẩn loại trừ

Bệnh nhân chậm phát triển tâm thần và bệnh nhân có tiền sử bệnh thực thể não không do rượu. Bệnh nhân có các rối loạn tâm thần nặng không do rượu. Bệnh nhân nghiện ma túy. Bệnh nhân có bệnh nội tiết, bệnh cơ thể nặng không do rượu. Bệnh nhân trên 60 tuổi.

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu mô tả tiền cứu, theo dõi dọc và nghiên cứu định tính một số triệu chứng lâm sàng cơ bản của suy giảm nhận thức.

2.2.2. Cỡ mẫu nghiên cứu

Cỡ mẫu được tính theo công thức “Ước tính một tỷ lệ trong quần thể”:

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \times \frac{p(1-p)}{d^2}$$

P = 0,57 và d = 0,11, Vậy cỡ mẫu tối thiểu là n = 78 bệnh nhân.

* **Cách chọn mẫu:** chọn mẫu thoả mãn tiêu chuẩn chọn mẫu, tiêu chuẩn loại trừ và có điều kiện theo dõi trong thời gian 6 tháng, lấy đến khi đủ mẫu.

2.2.3. Các biến số và chỉ số nghiên cứu

- Các biến số độc lập: tuổi, trình độ học vấn, nghề nghiệp, hôn nhân. Tình trạng nghiện rượu: thời gian nghiện rượu, mức độ nghiện rượu. Các biến số thể loạn thần do rượu, triệu chứng rối loạn tâm thần do rượu: ảo giác, hoang tưởng, trầm cảm, lo âu...Chỉ số về bệnh và các rối loạn cơ thể do rượu.

Mục tiêu 1:

+ Chỉ số tỷ lệ chung SGNT nhẹ do rượu, sa sút trí tuệ do rượu giai đoạn T₀. Chỉ số tỷ lệ SGNT nhẹ do rượu, sa sút trí tuệ do rượu theo thể loạn thần, theo mức độ và thời gian nghiện rượu giai đoạn T₀.

+ Chỉ số các chức năng nhận thức (trí nhớ, chú ý, định hướng...), chỉ số điểm trung bình thang MMSE nhóm SGNT nhẹ và nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T₀ theo thời gian và mức độ nghiện rượu.

Mục tiêu 2:

+ Nhóm SGNT nhẹ: Chỉ số tỷ lệ suy giảm trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, suy giảm chú ý, theo từng giai đoạn điều trị (T₀, T₁, T₂, T₃); Chỉ số điểm trung bình thang MMSE, chỉ số điểm trung bình các mục thang MMSE theo từng giai đoạn điều trị (T₀, T₁, T₂, T₃).

+ Nhóm sa sút trí tuệ: Chỉ số tỷ lệ suy giảm trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, trí nhớ xa, loạn nhớ, suy giảm chú ý, rối loạn định hướng, rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành giai đoạn T₀ và T₃; Chỉ số điểm trung bình thang MMSE giai đoạn T₀ và T₃.

+ Biến số, chỉ số liều trung bình một số thuốc, chỉ số tỷ lệ tác dụng phụ của thuốc theo giai đoạn cấp và ổn định.

2.2.4. Phương pháp thu thập thông tin

2.2.4.1. Công cụ và tiêu chuẩn chẩn đoán sử dụng trong nghiên cứu

+ Thang M.M.S.E của Folstein, trắc nghiệm năm của Rey.

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán SGNT nhẹ của Petersen. Tiêu chuẩn chẩn đoán loạn thần do rượu, tiêu chuẩn chẩn đoán mất trí do rượu theo ICD.10. Tiêu chuẩn chẩn đoán mức độ nghiện rượu theo DSM. IV.

+ Bảng phỏng vấn chẩn đoán kết hợp CIDI phần J dùng để chẩn đoán SGNT cho bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân. Bệnh án nghiên cứu chuyên biệt dùng để nghiên cứu SGNT do rượu.

2.2.4.2. Kỹ thuật thu thập thông tin

+ Hỏi bệnh bệnh nhân và thân nhân, khám bệnh, làm trắc nghiệm tâm lý đánh giá chức năng nhận thức theo từng giai đoạn T₀, T₁, T₂, T₃. Thu thập liều thuốc điều trị giai đoạn cấp và giai đoạn ổn định.

+ Cách tiến hành: hỏi bệnh, khám tâm thần chung và cơ thể giai đoạn nhập viện và giai đoạn hội chứng cai; khám chức năng nhận thức, tâm thần, làm trắc nghiệm tâm lý theo giai đoạn T₀, T₁, T₂, T₃. Hỏi bệnh,

khám bệnh, làm trắc nghiệm tâm lý, ghi chép mẫu biểu theo một quy trình thống nhất.

2.2.5. Xử lý số liệu

Số liệu thu thập được phân tích và xử lý bằng phần mềm IPI- INFO 6.04. Số liệu được trình bày theo số lượng và tỷ lệ %, thuật toán so sánh X^2 và t (Student) được sử dụng.

2.2.6. Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu

Nghiên cứu được sự đồng ý của lãnh đạo Bệnh viện Tâm thần Hà Nội. Nghiên cứu nhằm nâng cao chất lượng chẩn đoán, điều trị và phòng hậu quả do rượu. Bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân tự nguyện. Bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân có quyền rút khỏi nghiên cứu không cần giải thích.

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU.

■ *Bảng 3.1: Đặc điểm về tuổi.*

Nhóm tuổi	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Dưới 31	3	3,90
31 – 40	28	35,90
41 – 50	31	39,70
51 – 60	16	20,50
Tổng số	78	100,00
Tuổi trung bình	43,18 ± 7,96	

- Tuổi trung bình nhóm nghiên cứu là 43,18 ± 7,96 tuổi, trong đó nhóm tuổi 31 đến 50 chiếm tỷ lệ chủ yếu 76,60%. Bệnh nhân trẻ nhất 25 tuổi, bệnh nhân nhiều tuổi nhất 58 tuổi.

■ *Bảng 3.2: Thời gian nghiện rượu.*

Thời gian nghiện rượu	N	%
< 10 năm	18	23,1

10 - 15 năm	41	52,5
> 15 năm	19	24,4
Tổng số	78	100
T.gian nghiện rượu TB	14,6 ± 6,5 năm	

- Thời gian nghiện rượu trung bình 14,6 ± 6,5 năm, nhóm nghiện rượu 10-15 năm chiếm tỷ lệ cao nhất 52,5%.

■ **Bảng 3.3: Mức độ nghiện rượu.**

Mức độ nghiện rượu	N	%
Vừa	23	29,5
Nặng	55	70,5
Tổng số	78	100

- Mức độ nghiện rượu nặng chiếm tỷ lệ 70,5%.

3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

3.2.2. Suy giảm nhận thức giai đoạn T₀

3.2.2.1. Suy giảm nhận thức chung

■ **Bảng 3.4: Mức độ SGNT theo thể loạn thần do rượu**

Thể loạn thần do rượu	Nhóm SGNT	SGNT nhẹ		Sa sút trí tuệ	
		<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
F10.51 (<i>n</i> = 64)		56	87,5	8	12,5
F10.52 (<i>n</i> = 7)		5	71,4	2	28,6
Khác (<i>n</i> = 7)		5	71,4	2	28,6
Tổng số (<i>n</i> = 78)		66	84,6	12	15,4
P (X ²)		> 0,05			

- SGNT nhẹ chiếm tỷ lệ 84,6%. Sa sút trí tuệ chiếm tỷ lệ 15,4%.

■ **Bảng 3.5: Mức độ SGNT theo mức độ nghiện rượu**

Mức độ nghiện rượu	Nhóm	SGNT nhẹ		Sa sút trí tuệ	
		<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Vừa (<i>n</i> = 23)		23	100	0	0
Nặng (<i>n</i> = 55)		43	78,2	12	21,8
Tổng số (<i>n</i> = 78)		66	84,6	12	15,4
P (X ²)		< 0,05			

- Tỷ lệ SGNT nhẹ và sa sút trí tuệ do rượu có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo mức độ nghiện rượu (với $P < 0,05$).

■ **Bảng 3.6: Mức độ SGNT theo thời gian nghiện rượu**

Nhóm SGNT Thời gian NR	SGNT nhẹ		Sa sút trí tuệ	
	<i>N</i>	%	<i>n</i>	%
< 10 năm (<i>n</i> = 18)	18	100	0	0
10 – 15 năm (<i>n</i> = 41)	37	90,2	4	9,8
> 15 năm (<i>n</i> = 19)	11	57,9	8	42,1
$P (X^2)$	> 0,05		< 0,01	

- Tỷ lệ sa sút trí tuệ do rượu có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,01$). Sa sút trí tuệ chiếm tỷ lệ cao ở nhóm có thời gian nghiện rượu trên 15 năm.

3.2.2.2. Suy giảm một số chức năng nhận thức ở nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 ($n=66$)

■ **Bảng 3.7: Suy giảm trí nhớ theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 .**

Suy giảm trí nhớ Mức độ nghiện rượu	Tró nhớ tức thì		Trí nhớ gần	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Vừa (<i>n</i> = 23)	1	4,3	22	95,6
Nặng (<i>n</i> = 43)	2	4,7	43	100
Tổng số (<i>n</i> = 66)	3	4,6	65	98,5
$P (X^2)$	> 0,05			

- Suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao 98,5%. Suy giảm trí nhớ tức thì chiếm tỷ lệ rất thấp 4,6%.

* **Giảm trí nhớ theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 :** Tỷ lệ suy giảm trí nhớ gần không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu.

* **Giảm trí nhớ theo thông tin ghi nhớ nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 :**

Tỷ lệ giảm trí nhớ thông tin lời nói và thông tin hình ảnh chiếm tỷ lệ cao: 84,8% và 90,9%, giảm trí nhớ thông tin số thấp hơn 78,8%. Quên

thời gian của sự kiện chiếm tỷ lệ 90,9%, không gian sự kiện 78,8%, quên nội dung sự kiện tỷ lệ thấp hơn 59,1%.

* **Suy giảm chú ý theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 :**

Giảm chú ý chủ động tỷ lệ 77,3% và giảm di chuyển chú ý tỷ lệ 75,8%. Tỷ lệ giảm chú ý chủ động, tỷ lệ giảm di chuyển chú ý có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm nghiện rượu mức độ vừa và nghiện rượu mức độ nặng (với $P < 0,05$).

■ **Bảng 3.8: Suy giảm chú ý theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0**

Thời gian nghiện rượu	Triệu chứng		Giảm chú ý chủ động		Giảm di chuyển chú ý		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
< 10 năm (<i>n</i> = 18)	4	22,2	4	22,2	4	22,2	
10 – 15 năm (<i>n</i> = 37)	36	97,3	35	94,6	35	94,6	
> 15 năm (<i>n</i> = 11)	11	100	11	100	11	100	
Tổng số (<i>n</i> = 66)	51	77,3	50	75,8	50	75,8	
P (X^2)		< 0,05					

- Tỷ lệ giảm chú ý chủ động và tỷ lệ giảm di chuyển chú ý có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,05$).

* **Điểm thang MMSE theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 :** Điểm trung bình thang MMSE $21,7 \pm 1,23$ điểm, mức điểm suy giảm nhận thức. Điểm thang MMSE có sự khác biệt giữa các các nhóm theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,05$).

* **Điểm trung bình thang MMSE theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 :** Điểm trung bình thang MMSE giữa nhóm nghiện rượu vừa, nhóm nghiện rượu nặng có sự khác biệt ($P < 0,05$).

3.2.2.3. Suy giảm một số chức năng nhận thức ở nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0 (*n* = 12)

■ **Bảng 3.9: Suy giảm trí nhớ theo thời gian nghiện rượu nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0**

Triệu chứng	Giảm TN Gần	Giảm TN Xa	Loạn nhớ
-------------	-------------	------------	----------

Thời gian nghiện rượu	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
10 – 15 năm (<i>n</i> = 4)	4	100	3	75,0	2	50,0
> 15 năm (<i>n</i> = 8)	8	100	8	100	7	87,5
Tổng số (<i>n</i> = 12)	12	100	11	91,7	9	75,0
$P(X^2)$	> 0,05					

- Tỷ lệ giảm trí nhớ gần 100%, giảm trí nhớ xa 91,7%,

* **Rối loạn định hướng nhóm sa sút trí tuệ:** Tỷ lệ rối loạn định hướng thời gian, không gian 75%. Tỷ lệ giảm chú ý chủ động 91,7% và giảm di chuyển chú ý 83,3%. Tỷ lệ rối loạn định hướng thời gian, tỷ lệ rối loạn định hướng không gian có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,05$).

* **Vong ngôn, vong tri, vong hành nhóm sa sút trí tuệ theo thời gian nghiện rượu giai đoạn T_0 :** Tỷ lệ vong ngôn (83,3%), vong tri (66,7%), vong hành (58,3%) và có sự khác biệt giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,05$).

■ **Bảng 3.10: Một số triệu chứng suy giảm trí nhớ xa nhóm sút trí tuệ giai đoạn T_0**

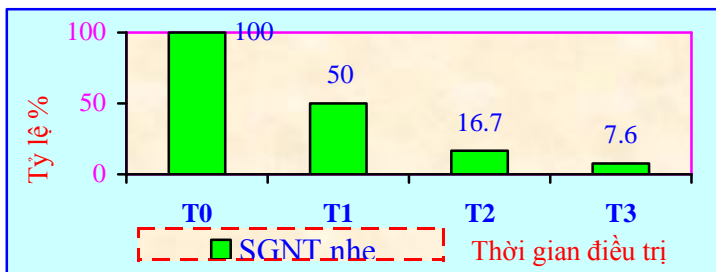
Triệu chứng	<i>n</i>	%
<i>Quên kiến thức nghề nghiệp</i>	12	100
<i>Quên thao tác nghề nghiệp</i>	12	100
<i>Quên sự kiện quan trọng trong đời</i>	8	66,7
<i>Quên ký ức tuổi thơ</i>	4	33,3
<i>Quên lịch sử bản thân</i>	1	8,3

- Tỷ lệ quên kiến thức nghề nghiệp, quên thao tác nghề nghiệp 100%. Quên sự kiện quan trọng trong đời chiếm tỷ lệ 66,7%.

* **Điểm trung bình thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ:** $16,2 \pm 1,7$ điểm, là mức thấp biểu hiện suy giảm nhận thức nặng.

3.3. ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ SGNT DO RƯỢU

3.3.1. Tiến triển nhóm SGNT nhẹ do rượu (n = 66)

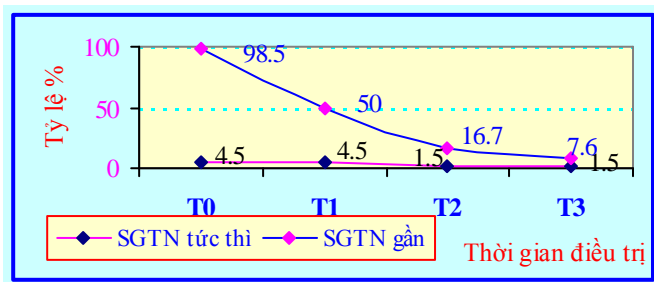


($P < 0,001$)

T₀: sau 15 ngày vào viện. T₁: Sau 1 tháng điều trị và ngừng sử dụng rượu. T₂: Sau 3 tháng điều trị và ngừng sử dụng rượu. T₃: Sau 6 tháng điều trị và ngừng sử dụng rượu.

Biểu đồ 3.1: Tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ theo thời gian điều trị.

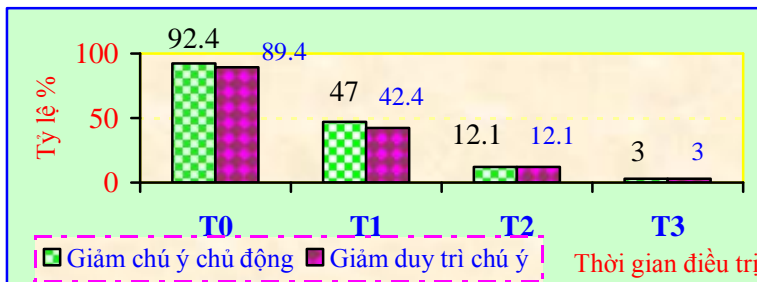
- Tỷ lệ SGNT nhẹ có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian điều trị (với $P < 0,001$) và chỉ còn tỷ lệ 7,6% ở giai đoạn T₃.



($P_{\text{SGTN tức thì}} > 0,05$. $P_{\text{SGTN gần}} < 0,001$)

Biểu đồ 3.2: Tỷ lệ suy giảm trí nhớ theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ.

- Tỷ lệ suy giảm trí nhớ gần có sự khác biệt theo thời gian điều trị (với $P < 0,001$) và chỉ còn tỷ lệ 7,6% ở giai đoạn T_3 .



($P < 0,001$)

Biểu đồ 3.3: Tỷ lệ suy giảm chú ý theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ

- Tỷ lệ giảm chú ý chủ động, tỷ lệ giảm di chuyển chú ý có sự khác biệt theo thời gian điều trị (với $P < 0,001$), chỉ còn 3,0% ở giai đoạn T_3 .

* **Điểm trung bình thang MMSE theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ:** giai đoạn T_3 là $23,1 \pm 2,34$ điểm. Điểm trung bình thang MMSE có sự khác biệt (với $P < 0,05$) và tăng theo thời gian điều trị.

* **Điểm trung bình các mục thang MMSE nhóm SGNT nhẹ theo thời gian điều trị:** Điểm trung bình mục chú ý, tính toán, mục trí nhớ dài hạn, mục ngôn ngữ tăng theo thời gian điều trị, có sự khác biệt, với $P < 0,01$; điểm trung bình mục thực hiện công việc tăng theo thời gian điều trị, có sự khác biệt (với $P < 0,05$).

3.3.2. Tiến triển nhóm sa sút trí tuệ do rượu trước, sau điều trị

■ **Bảng 3.11: Tiến triển triệu chứng suy giảm trí nhớ nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị**

Thời gian	Triệu chứng		SGTN gần		SGTN xa		Loạn nhớ	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
$T_0 (n = 12)$	12	100	11	91,7	7	58,3		
$T_3 (n = 12)$	11	91,7	11	91,7	5	41,7		
$P (X^2)$	$> 0,05$							

T₀: sau 15 ngày vào viện. **T₃:** sau 6 tháng điều trị.

- Tỷ lệ giảm trí nhớ gần, giảm trí nhớ xa, loạn nhớ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa giai đoạn T₀ và giai đoạn T₃. Tuy nhiên, tỷ lệ các triệu chứng này không tăng thêm ở giai đoạn T₃.

* **Vong ngôn, vong tri, vong hành nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị:** Tỷ lệ vong ngôn, vong tri, vong hành không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa giai đoạn T₀ và giai đoạn T₃. Tỷ lệ các triệu chứng này không tăng thêm ở giai đoạn T₃.

* **Điểm trung bình thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị** không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa giai đoạn T₀ và giai đoạn T₃; tuy nhiên, điểm không giảm hơn ở giai đoạn T₃.

* **Liều trung bình thuốc điều trị các rối loạn tâm thần:** đoạn cấp liều Haloperridol ở mức trung bình $9,7 \pm 2,53$ mg/24 giờ, giai đoạn ổn định liều Haloperidol ở mức thấp $4,5 \pm 1,72$ mg/24 giờ; Seduxen chỉ sử dụng ở giai đoạn cấp với liều $14,6 \pm 3,45$ mg/24 giờ; thuốc chống trầm cảm Paroxetin (13 bệnh nhân): giai đoạn cấp ở liều trung bình $37,4 \pm 3,12$ mg/24 giờ, giai đoạn ổn định liều thấp $28,7 \pm 2,14$ mg/24 giờ.

* **Liều trung bình vitamin nhóm B:** Vitamin B₁ giai đoạn cấp liều cao $482,3 \pm 44,53$ mg/24 giờ, giai đoạn ổn định với liều $244,3 \pm 8,45$ mg/24 giờ. Vitamin B₆ giai đoạn cấp liều $143,7 \pm 7,23$ mg/24 giờ, giai đoạn ổn định liều $95,3 \pm 4,57$ mg/24 giờ. Vitamin B₁₂ liều $11,23 \pm 2,75$ mcg/24 giờ giai đoạn cấp và $8,96 \pm 1,47$ mcg/24 giờ giai đoạn ổn định.

* **Liều trung bình thuốc dinh dưỡng thần kinh:** Piracetam (11 bệnh nhân) liều $1954,4 \pm 447,3$ mg/24 giờ giai đoạn cấp và $1435,6 \pm 108,7$ mg/24 giờ giai đoạn ổn định. Duxil (15 bệnh nhân) liều Almitrine-bismesylate 60 mg/24 giờ + Raubasine 20 mg/24 giờ trong giai đoạn cấp và liều Almitrine-bismesylate 30 mg/24 giờ + Raubasine 10 mg/24 giờ giai đoạn ổn định.

* **Một số tác dụng không mong muốn:** ngoại tháp 9,0%, tăng tiết 7,7%, táo bón 10,3%, khô miệng 5,1 %; xuất hiện chủ yếu ở giai đoạn cấp và hết nhanh sau giảm liều Haloperridol và điều trị bằng Trihex.

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NGHIÊN CỨU

Nhóm bệnh nhân nghiên cứu gồm 78 bệnh nhân nam.

4.1.1. Đặc điểm về tuổi

Kết quả nghiên cứu cho thấy tuổi trung bình nhóm bệnh nhân nghiên cứu là $43,18 \pm 7,96$ tuổi, trong đó nhóm tuổi 31 đến 50 chiếm tỷ lệ chủ yếu 76,60%. Kết quả này cho thấy đối tượng nghiên cứu đang ở độ tuổi lao động là chủ yếu, điều này phản ảnh tác hại của nghiện rượu đối với gia đình và xã hội rất trầm trọng.

4.1.2. Đặc điểm về nghiện rượu.

* **Thời gian nghiện rượu:** thời gian nghiện rượu trung bình $14,6 \pm 6,5$ năm, nhóm nghiện rượu 10 đến 15 năm chiếm tỷ lệ cao 52,5%.

Theo Phạm Quang Lịch [91] nghiện rượu trên 10 năm có tỷ lệ 46,7%; Lường Thị Phương Liên [90] nghiện rượu trên 10 năm 15%. Như vậy, nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi có thời gian nghiện rượu dài hơn và có thể mức độ nghiện rượu trầm trọng hơn.

* **Mức độ nghiện rượu**

Mức độ nghiện rượu nặng chiếm tỷ lệ 70,5%. Nghiện rượu mức độ vừa chiếm tỷ lệ 29,5%.

Theo Reynaud M, Parquet P.J [21] cho rằng nghiện rượu mức độ nặng 27%, mức độ vừa 12%. Như vậy, nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi có mức độ nghiện rượu nặng hơn, có thể do nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi gồm những bệnh nhân điều trị nội trú tại bệnh viện là những đối tượng đã có hậu quả về cơ thể, tâm thần do rượu.

4.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

4.2.1. Lâm sàng SGNT giai đoạn T₀ (sau 15 ngày vào viện)

4.2.1.1. Suy giảm nhận thức chung

*** Tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ do rượu và sa sút trí tuệ do rượu**

Kết quả nghiên cứu cho thấy SGNT nhẹ chiếm tỷ lệ 84,6%, sa sút trí tuệ do rượu chiếm tỷ lệ 15,4% các bệnh nhân SGNT do rượu. Như vậy, suy giảm nhận thức nhẹ chiếm tỷ lệ chủ yếu.

Theo đa số các tác giả như Recondo J.D [3] cho rằng có 96,7% suy giảm nhận thức nhẹ ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Barrucand D [6] cũng cho rằng suy giảm nhận thức nhẹ chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên. Tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ thấp hơn, có thể do nhóm nghiên cứu của chúng tôi gồm các bệnh nhân nghiện rượu nặng hơn, thời gian dài hơn, chính vì vậy tỷ lệ sa sút trí tuệ do rượu cao hơn các nghiên cứu khác và đồng nghĩa suy giảm nhận thức nhẹ sẽ thấp đi.

*** Suy giảm nhận thức theo mức độ nghiện rượu giai đoạn T₀**

Tỷ lệ SGNT nhẹ do rượu và tỷ lệ sa sút trí tuệ do rượu có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo mức độ nghiện rượu, với $P < 0,05$. SGNT nhẹ tỷ lệ là 100% ở nhóm nghiện rượu mức độ vừa.

Theo đa số các tác giả như Leujeune D [101], Barrucand D [6], Daniker P [66], Clément J.P [88], Sabia S [95], Solfrizzi V và cs [94] cho rằng tỷ lệ và mức độ SGNT do rượu liên quan với mức độ nghiện rượu, nghiện rượu càng nặng tình trạng suy giảm nhận thức càng nặng. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các y văn này.

*** Suy giảm nhận thức theo thời gian nghiện rượu giai đoạn T₀**

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ sa sút trí tuệ do rượu có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,01$). Sa sút trí tuệ chiếm tỷ lệ cao ở nhóm có thời gian nghiện rượu trên 15 năm.

Kết quả nghiên cứu này phù hợp với đa số các y văn nước ngoài như Daniker P [66], Vanelle J.M, Gallarda T, Debisse N, Olié J.P, Lôo H [4]. Theo các tác giả thời gian nghiện rượu càng dài mức độ tổn thương não càng sâu sắc, dần mất khả năng hồi phục và dẫn đến sa sút trí tuệ.

4.2.1.2. Suy giảm một số chức năng nhận thức ở nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀.

*** Suy giảm trí nhớ nhóm SGNT nhẹ**

Kết quả nghiên cứu cho thấy suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao trong nhóm SGNT nhẹ do rượu đạt 98,5%. Suy giảm trí nhớ tức thì chiếm tỷ lệ rất thấp 4,6%.

Theo một số tác giả: Darcourt G [5], Recondo J.D [3]; Pariel-Madjlessi S [64], Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco A.M [94], Sabia S [95] cho rằng triệu chứng cốt lõi trong SGNT do rượu là suy giảm trí nhớ gần, trí nhớ tức thì không rối loạn trong SGNT do rượu. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả này. Theo Quách Văn Ngu [96] có 68,2% suy giảm trí nhớ ở bệnh nhân sảng rượu; Nguyễn Thị Hồng Thương [97] có 96,7% suy giảm trí nhớ ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính; Trương Thanh Tịnh, Nguyễn Việt Thiêm, Thân Văn Quang [98] thấy 64,3% suy giảm trí nhớ ở bệnh nhân nghiện rượu. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn có thể do nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi gồm các bệnh nhân nghiện rượu nặng hơn và có SGNT.

*** Giảm trí nhớ theo thông tin ghi nhớ nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀:** Suy giảm trí nhớ thông tin hình ảnh và thông tin lời nói chiếm tỷ lệ cao trong SGNT nhẹ do rượu, với tỷ lệ: 90,9% và 84,8%. Quên thời gian của sự kiện chiếm 90,9%, quên không gian sự kiện 78,8%. Quên nội dung sự kiện chiếm tỷ lệ thấp hơn 59,1%.

Manieux F [63], Duyckaerts C [52], Solfrizzi V [94], Lindemann A và cs [79] đã chỉ ra trong suy giảm trí nhớ do rượu, suy giảm chủ yếu thông tin hình ảnh và lời nói, bệnh nhân quên đặc tính thời gian và không gian sự kiện nhiều hơn nội dung sự kiện. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các y văn này.

*** Suy giảm chú ý theo mức độ và thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀**

Kết quả nghiên cứu cho thấy giảm chú ý chủ động và giảm di chuyển chú ý chiếm tỷ lệ: 77,3% và 75,8%. Tỷ lệ giảm chú ý chủ động và tỷ lệ giảm di chuyển chú ý có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm theo mức độ và theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,05$) và chiếm tỷ lệ cao hơn ở nhóm nghiện rượu mức độ nặng, thời gian dài.

Theo Phạm Quang Lịch suy giảm chú ý chiếm 75% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, theo Leujeune D [101], Recondo J.D [3], Solfrizzi V và cs [94], Patrick J.M và cs [146], Adès J và Lejoyeux M [118], Schuckit M.A và Hesselbrock V [117] cho rằng trong SGNT nhẹ do rượu suy giảm chú ý chủ động và di chuyển chú ý chiếm tỷ lệ cao, nghiện rượu càng nặng, thời gian nghiện càng dài tỷ lệ suy giảm chú ý càng cao.

4.2.1.3. Suy giảm một số chức năng nhận thức ở nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T₀

*** Suy giảm trí nhớ gần, trí nhớ xa theo thời gian nghiện rượu nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T₀**

Suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ 100% và suy giảm trí nhớ xa chiếm tỷ lệ 91,7%, loạn nhớ chiếm tỷ lệ 75%.

Recondo J.D [3], Kaplan H.I và Sadock B.J [7] cho rằng giảm trí nhớ trong SGNT do rượu, suy giảm cả trí nhớ gần và trí nhớ xa, suy giảm trí nhớ gần vẫn là chủ yếu. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các y văn này

4.3. NHẬN XÉT KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ SGNT DO RƯỢU

4.3.1. Nhóm suy giảm nhận thức nhẹ do rượu

*** Suy giảm nhận thức, giảm trí nhớ gần, suy giảm chú ý theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ**

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ SGNT nhẹ, giảm trí nhớ gần, suy giảm chú ý có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian điều trị (T₀, T₁, T₂, T₃) (với $P < 0,001$).

Chúng ta thấy tỷ lệ SGNT nhẹ, giảm trí nhớ gần, suy giảm chú ý giảm nhanh theo thời gian điều trị. Điều này chứng tỏ suy giảm nhận thức nhẹ do rượu cải thiện rõ rệt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị. Theo Vanelle J.M [4], Recondo J.D [3], Barrucad D [6] suy giảm nhận thức nhẹ do rượu có thể cải thiện rõ rệt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các y văn này.

4.3.2. Nhóm sa sút trí tuệ

*** Tiến triển triệu chứng suy giảm trí nhớ, rối loạn định hướng, suy giảm chú ý, vong ngôn, vong tri, vong hành nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị**

Tỷ lệ các triệu chứng suy giảm trí nhớ gần, trí nhớ xa, loạn nhớ, rối loạn định hướng thời gian, rối loạn định hướng không gian, giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý, vong ngôn, vong tri, vong hành không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa giai đoạn T_0 và giai đoạn T_3 . Tuy nhiên, tỷ lệ các triệu chứng này không tăng thêm ở giai đoạn T_3 .

Kết quả này phù hợp với các y văn và đa số tác giả: Leujeune D [69], Vanelle J.M [4], Recondo J.D [3], Barrucad D [6]. Các tác giả cho rằng sa sút trí tuệ do rượu không thể hồi phục sau điều trị. Tuy nhiên, sau ngừng sử dụng rượu và điều trị tình trạng suy giảm chức năng nhận thức không nặng thêm.

KẾT LUẬN

Nghiên cứu 78 bệnh nhân nam loạn thần do rượu, có suy giảm nhận thức điều trị nội trú tại Bệnh viện Tâm thần Hà Nội từ tháng 1 năm 2010 đến tháng 06 năm 2011, chúng tôi rút ra kết luận sau:

1. Lâm sàng suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu:

Suy giảm nhận thức do rượu biểu hiện đặc trưng là quên thuận chiều, chủ yếu suy giảm nhận thức nhẹ (84,6%), sa sút trí tuệ (15,4%). Suy giảm nhận thức do rượu liên quan với thời gian và mức độ nghiện

rượu (với $P < 0,01$ và $P < 0,05$), nghiện càng nặng, thời gian nghiện càng dài mức độ suy giảm nhận thức càng nặng.

Triệu chứng cốt lõi của suy giảm nhận thức nhẹ là giảm trí nhớ gần (98,5%). Triệu chứng SGNT khác là giảm chú ý chủ động (77,3%), giảm di chuyển chú ý (75,8%). Giảm trí nhớ với đặc điểm giảm trí nhớ thông tin hình ảnh, thông tin lời nói nhiều hơn giảm trí nhớ thông tin số; quên đặc tính thời gian, không gian của sự kiện nhiều hơn nội dung của sự kiện. Trí nhớ tức thì, trí nhớ xa không suy giảm.

Triệu chứng chính của sa sút trí tuệ do rượu là giảm trí nhớ gần (100%) và giảm trí nhớ xa (91,7%), loạn nhớ (75%). Ngoài ra, suy giảm chức năng nhận thức khác là giảm chú ý chủ động (91,7%), giảm di chuyển chú ý (83,3%); rối loạn định hướng không gian, thời gian (75%); rối loạn vong ngôn (83,3%), vong tri (67,7%), vong hành (58,3%). Các triệu chứng suy giảm nhận thức ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu thường kín đáo và ít trầm trọng hơn so với sa sút trí tuệ do một số nguyên nhân khác.

2. Hiệu quả điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu:

Suy giảm nhận thức nhẹ, suy giảm trí nhớ gần, suy giảm chú ý của nhóm suy giảm nhận thức nhẹ được cải thiện rõ rệt sau điều trị (với $P < 0,001$). Sau sáu tháng điều trị, suy giảm nhận thức nhẹ, suy giảm trí nhớ gần còn 7,6%, suy giảm chú ý còn 3%. Sa sút trí tuệ do rượu không có sự cải thiện đáng kể sau điều trị, nhưng các triệu chứng suy giảm nhận thức không có xu hướng tăng nặng thêm.

Haloperidol, Diazepam, Paroxetin là những thuốc điều trị có hiệu quả, an toàn các triệu chứng rối loạn tâm thần do rượu, với liều trung bình ở giai đoạn cấp và liều thấp ở giai đoạn ổn định. Vitamin B₁, Vitamin B₆, Vitamin B₁₂ được điều trị với liều cao giai đoạn cấp và duy

trì liệu trung bình giai đoạn ổn định có hiệu quả và an toàn. Các thuốc dinh dưỡng thần kinh chưa được chỉ định nhiều trong điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu.

KIẾN NGHỊ

1. Suy giảm nhận thức là rối loạn phổ biến ở bệnh nhân loạn thần do rượu, trong đó suy giảm nhận thức nhẹ là chủ yếu, đa số cải thiện tốt sau điều trị, cần chú ý chẩn đoán sớm suy giảm nhận thức trong loạn thần do rượu để điều trị kịp thời ngăn chặn tiến đến sa sút trí tuệ do rượu.

2. Cần phổ biến kiến thức về tác hại của rượu nói chung và suy giảm nhận thức nói riêng cho cộng đồng. Có kế hoạch đào tạo cho các thầy thuốc đa khoa kiến thức, nhằm phát hiện sớm và điều trị kịp thời suy giảm nhận thức do rượu.

MINISTRY OF EDUCATION AND TRAINING MINISTRY OF PUBLIC HEALTH

HA NOI MEDICAL UNIVERSITY

NGUYEN VAN TUAN

**CLINICAL FEATURES AND EFFICACY
OF TREATMENT ON COGNITIVE
IMPAIRMENT AMONG PATIENTS WITH
ALCOHOL - INDUCED PSYCHOSIS**

Specialty: PSYCHIATRY

Code: 62720148

**SUMMARY OF A PhD DISSERTATION
ON MEDICINE**

HA NOI - 2014

The research work has been accomplished at: HA NOI
MEDICAL UNIVERSITY

Supervisors:

1. Associate Professor. Tran Huu Binh
2. Associate Professor. Tran Viet Nghi

Opponent 1:

Opponent 2:

Opponent 3:

The dissertation will be defended in front of designated
examining committee at University

Place:

Time: hour date month year

The dissertation is available at the following libraries:

- Viet Nam National Library
- Library of Ha Noi Medical University
- Viet Nam Central Medical Library

INTRODUCTION

In the patients with alcohol-induced psychosis, cognitive impairment is negative consequences on their families, occupational activities and social relationships.

Cognitive impairment which is generally found in patients with chronic alcohol dependence and particularly in patients with alcohol-induced psychosis is manifested in form of cognitive function deficit and disorders. According to most authors, alcohol-induced cognitive impairment encompasses two types (Jean De Recondo): mild cognitive impairment and alcohol-related dementia. Alcohol-induced cognitive impairment accounts for 50% to 96.7% of patients with chronic alcohol dependence, in which mild cognitive impairment is the majority; alcohol-induced dementia accounts for 7% to 21% (J.M.Vanelle and co-workers).

Alcohol-induced cognitive impairment has orthogenesis and development principles, clinical features with unique characteristics. These differences result in distinct clinical images exclusive of cognitive impairment due to alcohol.

Orthogenesis, development process and pathomechanism of alcohol-induced cognitive impairment from the basis of treatment. Treating alcohol-induced cognitive deficit is different from treating cognitive deficit from other causes.

In Viet Nam, there have been number of research works discussing cognitive decline in patients with alcohol-induced psychosis, but up to now there have not been any systematic studies to clinically evaluate and treat this disease.

1. Objectives

1.1. To describe clinical features of cognitive impairment in patients with alcohol-induced psychosis

1.2. To assess therapeutic efficacy of cognitive impairment in patients with alcohol-induced psychosis

2. Structure of the thesis

- The dissertation consists of a total 132 pages including 33 tables, four charts in the following organization: introduction in two pages, overview in 40 pages, materials and methods in 20 pages, results in 32 pages, discussion in 35 pages, conclusion in two pages, further perspectives in one page.

- There are 155 references, among which there are 61 in Vietnamese, 36 in English, and 58 in French.

- Appendix includes 15 annexes: lists of patient studied, research history, Composite International Diagnostic Interview (CIDI) question set for the patients and their relatives, diagnostic criteria of alcohol withdrawal and alcohol dependence, alcohol-induced psychosis according to ICD-10, DSM-IV diagnostic criteria for severity of alcohol dependence, ICD-10 diagnostic criteria for dementia, Well's criteria to distinguish between depression and dementia, means to calculate the amount of alcohol in units of standard drinks, MMSE scale, five-word screening test, Beck Scales and Inventories including 21 items, Zung self-rating Depression Scale, Papez circuit.

3. Contributions of the thesis

The research on clinical pictures and therapeutic efficacy in patients with alcohol-induced psychosis contributes up-to-date knowledge to clinical practice in VietNam. Its results are necessary for Psychiatric Department to diagnose and treat early this condition, since there is high incidence of mild cognitive impairment in patients with alcohol-induced psychosis and which has not received proper concern. Moreover, alcohol-induced cognitive impairment especially mild cognitive impairment, respond positively to treatment.

In contrast, results of the study are also essential for other departments in clinical practice, because alcohol is the third most common cause of triggering dementia.

Chapter 1 OVERVIEW

1.1. ALCOHOL DEPENDENCE, ALCOHOL - INDUCED PSYCHOSIS

1.1.1. Alcohol dependence

1.1.1.1. Definition

Alcohol dependence is the state in which an individual is addicted to alcohol either physically or mentally after a long period of alcohol toxicity. Physically, alcoholic tolerance is gradually increasing to attain the expected pharmacological effect, and a physiological withdrawal state occurs when alcohol use is reduced or ceased. Mentally, the patients have strong craving for alcohol, losing the capacity to control substance-taking behaviors.

1.1.1.2. Diagnosis of alcohol dependence

Diagnosis of alcohol dependence is based on two key symptomatic groups:

- The first group is mentally and psychologically alcohol-dependent symptoms
- The second group is physically alcohol-dependent symptoms

According to ICD-10, alcohol dependence is diagnosed when the individual meets at least three out of six criteria and diagnostic code is F10.2

Severity of alcohol dependence

According to DSM-IV diagnostic criteria for alcohol dependence, there are 9 criteria suggesting signs and symptoms, if subject qualify for three to four criteria, it means they lightly depend on alcohol; five to six criteria is moderate, seven to nine criteria is serious (Reynaud M, Parquet P.J, Lacrue G, Guefi J.D)

1.1.2. Alcohol-induced psychosis

Alcohol-induced psychosis is a mental disorder closely related to alcohol-using process, is manifested through mood disorder, behaviour

disorder, delusion, hallucination...(Darcourt G and co-workers, Kaplan H.I and Sadock B.J). Delusion of persecution, jealousy, visual hallucination, perception hallucination are common and exclusive symptoms of alcohol-induced psychosis.

Further more, alcohol-induced psychosis can also be seen in pathological alcohol intoxication, alcohol delirium and chronic alcohol dependence.

1.2. COGNITION AND COGNITIVE FUNCTIONS

1.2.1. Definition

Definition of cognition in psychiatry and psychology

According to J.D Recondo in psychiatry and psychology, cognition consists of many stages: receiving, analysing, storage and using information. Neuropsychiatric function includes: memory, perception, attention, orientation, thinking, ability to make and perform a plan...Perceived function is closely associated not only with anatomical structure and function of brain, but also with other psychiatric function.

1.2.2. Cognitive functions

1.2.2.1. Memory

Memory is the basic function of cognition. It includes receiving information process, storage information and recovery information when requested. Memorial activities are very complicated and associated with most psychological activities.

1.2.2.2. Orientation

Orientation is one's ability to identify time, space, surrounding environment and bodily. Orientation is clinically assessed by these abilities.

1.2.2.3. Attention

Attention is the ability in which psychiatric activities focus on a specific goal, closely related to the other psychiatric activities. Attention is divided into 2 types: active attention and passive attention. Active attention plays an determined role in learning.

1.3. ALCOHOL-INDUCED COGNITIVE IMPAIRMENT

1.3.1. Definition

Cognitive impairment is a phenomenon which is characterized by impairment or disorders of cognitive activities such as memory,

orientation, perception, thinking, ability to make and perform the plans...Most authors divided cognitive decline into 2 types: Mild cognitive impairment (MCI) and dementia (Duyckaert C and co-workers). Dementia is diagnosed according to ICD-10 criteria, MCI is diagnosed according to Peterson's criteria.

1.3.2. Alcohol-induced cognitive impairment

1.3.2.1. definition

Alcohol-induced cognitive impairment refers to the cognitive decline circumstance caused by chronic alcohol dependence. Chronic alcohol intoxication influences directly and indirectly on the patient, causing the brain to become dysfunctional or damaging to the brain region which is responsible for cognition and thus contributing to deficit in cognition.

1.3.2.2. Clinical manifestations

- Orthogenesis features: Cognitive impairment is usually manifested clearly after 10 years of alcohol addiction for male, and 5 years for female.

- Clinical manifestation and progress

Most authors divided the cognitive impairment into 2 types: MCI and dementia related to alcohol (Recondo J.D, Vanelle J.M and co-worker)

Cognitive impairment due to alcohol is manifested as anterograde amnesia, in which recent memory impairment is common, attention deficit. Remote memory and immediate memory are well preserved. Verbal memory and visual memory is decreased more than digital memory. Features of time, space of events is forgotten rather than content of events. It is diagnosed according to Peterson's criteria for mild cognitive impairment and cognitive deficit process is closely related with alcoholism. MCI can be cured after alcohol withdrawal and treatment.

Dementia due to alcohol is manifested as anterograde amnesia: both recent and remote memory are lost, but recent memory is still prominent, paramnesia can occur. Impairment in other functions such as disorientation in term of time, space has high rates; reduction in active attention, attentional shift; aphasia, agnosia, ataxia. It is diagnosed

according to ICD-10 diagnostic criteria and demented process is closely related to alcoholism. Dementia due to alcohol can not be cured after alcoholic withdrawal and treatment, but is unlikely to become more serious degree.

1.3.4. Hypotheses about basic anatomical structure and biology of the brain in patients with cognitive impairment due to alcohol

1.4. Psychological tests support to diagnoses

Mini-Mental State Examination of Folstein (MMSE). Five-word screening test of Rey

1.5. TREATMENT OF ALCOHOL-INDUCED COGNITIVE IMPAIRMENT

1.5.1. Common problems

There is no specific therapy for cognitive impairment due to alcohol. Treatment is relied on pathomechanism and exclusion from alcohol intoxication.

The purposes of treatment are set up: treatment MCI aim at rehabilitation of cognitive function, preventing progress into dementia. While treatment dementia due to alcohol aim at improving the activities directly serving minimal need of themselves and preventing further more severe processes.

Treatment alcohol-induced cognitive impairment help to resolve three most common problems: reject intoxic cause (alcohol withdrawal); high dose B vitamins treatment, especially vitamin B1; treatment of mental disorders, which result from chronic alcohol dependence, indirectly trigger cognitive impairment. Other associated therapies are supporting neuro nutrition drugs, Nootropin; treating co-morbidity medicine diseases and disorders. Moreover, psychotherapy and rehabilitation, labour therapy can work effectively.

Treatment during the alcohol withdrawal period and subsequent stages.

1.5.2. Specific treatments

High dose B vitamins treatment; treatment the mental disorders and physical illnesses, neuro nutrition drugs, Nootropin, psychotherapy and rehabilitation.

Chapter 2 METHODOLOGY

2.1 SAMPLES

2.2.1. Samples

Our research includes 78 patients diagnosed as alcohol-induced psychosis with cognitive impairment and treated in-patient at HaNoi psychiatric hospital from January 2010 to June 2011.

2.1.2. Selection

Patients who are diagnosed as alcohol-induced psychosis according to ICD-10 clinical diagnostic criteria on mental and behavior disorders who have impairment in cognition in clinic and by test.

2.1.3. Exclusion

Patients with retardation and having a history of organic brain unrelated to alcohol. Patients who have serious mental problems that are not associated with alcohol. Patients who have drug addiction. The patients who have endocrine diseases, severe physical illnesses unrelated to alcohol. The patients who are over 60 years old.

2.2. METHODS

2.2.1. Methods

Prospective, descriptive study, tracking along and qualitative study for some basic clinical symptoms of cognitive impairment.

2.2.2. Sample size

Sample size is calculated by the formula: "Estimating a ratio in the population":

$$n = Z_{1-\alpha/2}^2 \times \frac{p(1-p)}{d^2}$$

$p = 0.57$ and $d = 0.11$. So minimal sample size is $n = 78$ patients

Means of sample: selection meeting criteria of selecting study sample, criteria of exclusion and kept track of for 6 months, until an appropriate amount of patients is obtained

2.2.3. Variables and Indicators

- Independent variables: age, education, occupation, marital status. Alcoholism circumstance include duration and severity. Variables: alcohol-induced psychosis, and its symptoms: hallucination, delusion, depression, anxiety...Indicators of diseases and physical disorders due to alcohol.

Objective 1:

+ General indicators for incidence of cognitive impairment, dementia due to alcohol in the T_0 stage. Indicators for incidence of mild cognitive impairment, dementia due to alcohol according to psychotic type, level and duration of alcohol dependence in the T_0 stage.

+ Indicators for cognitive functions (memory, attention, orientation...), indicators for mean score of MMSE in the group of MCI and dementia due to alcohol in the T_0 stage According to the duration and severity of alcoholism.

Objective 2:

+ The group of mild cognitive impairment: Indicators for incidence of decline in immediate memory, recent memory, attention deficit, according to each stage treated (T_0 , T_1 , T_2 , T_3); indicators for mean score of MMSE according to each treatment stage (T_0 , T_1 , T_2 , T_3).

+ The group of dementia: Indicators for incidence of decline in immediate memory, recent memory, remote memory, paramnesia, attention deficit, disorientation, aphasia, agnosia, ataxia in the T_0 and T_3 stage; indicator for mean score of MMSE in the T_0 and T_3 stage.

+ Variables and indicators of mean dose of some drugs, indicators for ratio of adverse effect of drugs according to acute and stable phase.

2.2.4. Collecting information

2.2.4.1. Tools and diagnostic criteria

+ MMSE of Folstein, five-word screening test

+ Peterson's diagnostic criteria for mild cognitive impairment. ICD-10 diagnostic criteria for alcohol-induced psychosis, dementia related to alcohol. DSM IV diagnostic criteria for level of alcoholism

+ Composite International Diagnostic Interview was used to diagnose cognitive impairment for patients and their relatives. Medical records were used to research for cognitive impairment due to alcohol.

2.2.4.2. Techniques of collecting information

+ Ask the patients and their relatives, examine, take the psychological test to assess the cognitive function following each stage T₀, T₁, T₂, T₃. Collect the treatment dose in the acute and stable period.

+ How to carry out: ask, examine general mental and physical functions at the admission time and on-going alcohol withdrawal; exam cognitive and mental function, take the psychological test following each stage T₀, T₁, T₂, T₃. Asking, examining, doing the test and recording the forms is practised by the unified process.

2.2.5. Data analysis

Once collected, data was analyzed and processed by software IPI-INFO 6.04. The data exhibited in the order of quantity and percent ratio, algorithm comparing between X² and t (student) is commonly used.

2.2.6. Ethical considerations

This study has approval of administrators of HaNoi Psychiatric Hospital. It aims to increase the quality of diagnoses, treatment and prevent with the consequences of alcohol. Patients and their relatives are voluntary. They have the right to withdraw from the study without excuses.

Chapter 3

RESULTS

3.1.GENERAL FEATURES OF PATIENTS

Table 3.1: Age groups

Groups	n	%
≤ 30	3	3,90
31 – 40	28	35,90
41 – 50	31	39.70
51 – 60	16	20.50
Total	78	100,00

Mean (years)	43,18 ± 7,96
--------------	--------------

- Mean age of the patients is 43,18 ± 7,96 the group from 31 to 50 years-old account for 76,60%.

Table 3.2: Duration of alcohol consumption

Duration of alcohol consumption	N	%
< 10 years	18	23,1
10 - 15 years	41	52,5
> 15 years	19	24,4
Total	78	100
Mean (years)	14,6 ± 6,5	

- Mean time of alcohol consumption is 14,6 ± 6,5 years; the group who drinks 10 -15 years has the highest incidence (52,5%).

Table 3.3: Severity of alcohol dependence

Severity of alcohol dependence	N	%
Moderate	23	29,5
Severe	55	70,5
Total	78	100

- Patients who are severe alcoholic account for 70,5%.

3.2. CLINICAL FEATURES

3.2.2. Cognitive impairment at T₀ stage

3.2.2.1. General cognitive impairment

Table 3.4. Severity of cognitive decline following alcohol-induced psychosis type

Groups of cognitive decline Alcohol-induced psychosis type	MCI		Dementia	
	n	%	n	%
F10.51 (n = 64)	56	87,5	8	12,5
F10.52 (n = 7)	5	71,4	2	28,6
Other (n = 7)	5	71,4	2	28,6

Total ($n = 78$)	66	84,6	12	15,4
$p(X^2)$	> 0,05			

MCI: Mild cognitive impairment

- Subjects with mild cognitive impairment account for 84,6% and with dementia account for 15.4%

Table 3.5. Severity of cognitive decline following severity of alcohol dependence

Groups of cognitive decline	MCI		Dementia	
	N	%	n	%
Severity of alcohol dependence				
Moderate ($n = 23$)	23	100	0	0
Severe ($n = 55$)	43	78,2	12	21,8
Total ($n = 78$)	66	84,6	12	15,4
$p(X^2)$	< 0,05			

- There are a statistical significance difference between incidence of alcohol-induced MCI and dementia according to severity of alcohol dependence ($p < 0,05$). MCI has the high incidence in the group who are moderate alcoholic (100%).

Table 3.6. Severity of cognitive decline following duration of alcohol consumption

Groups	MCI		Dementia	
	N	%	n	%
Duration of alcohol consumption				
< 10 years ($n = 18$)	18	100	0	0
10 – 15 years ($n = 41$)	37	90,2	4	9,8
> 15 years ($n = 19$)	11	57,9	8	42,1
$p(X^2)$	> 0,05		< 0,01	

- There are a statistical significance difference in incidence of alcohol-induced dementia between two groups according to duration of alcohol consumption ($p < 0,01$). Dementia has the high incidence in the group subjects who consum over 15 years of alcohol.

3.2.2.2. Deficits in some cognitive functions in the group of MCI in the T₀ stage (n = 66)

Table 3.7. Deficits in memory according to severity of alcohol dependence in the group of MCI in the T₀ stage

Memory deficits Severity of alcohol dependence	Immediate memory		Recent memory	
	<i>n</i>	%	<i>N</i>	%
Moderate (<i>n</i> = 23)	1	4,3	22	95,6
Severe (<i>n</i> = 43)	2	4,7	43	100
Total (<i>n</i> = 66)	3	4,6	65	98,5
$p (X^2)$	> 0,05			

- Recent memory deficit has high incidence (98,5%), whereas immediate memory deficit has low incidence (4,6%)

* **Memory deficits according to duration of alcohol dependence in the group of MCI in the T₀ stage:** there are no statistical significance difference in incidence of recent memory deficit between groups according to duration of alcohol consumption.

* **Deficits in memory according to information remembered in MCI group in the T₀ stage:** incidence of deficit in verbal information memory and visual information memory are high (84,8% and 90,9%), incidence of deficit in digital information memory is lower (78,8%). Time of events and space of events are forgotten with high incidence (90,9% and 78,8%), content of events are forgotten with lower incidence (59,1%).

* **Attention deficits according to severity of alcohol dependence in MCI group in the T₀ stage:** Deficit in active attention account for 77,3% and deficit in attentional shift account for 75,8%. These is a statistical significance difference in incidence of active attention deficit

and attentional shift deficit between groups according to severity of alcohol dependence (moderate alcoholic and severe alcoholic group).

Table 3.8. Deficits in attention according to duration of alcohol dependence in MCI group in the T_0 stage

Symptoms Duration of alcohol consumption	Deficit in active attention		Deficit in attentional shift	
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
< 10 years (<i>n</i> = 18)	4	22,2	4	22,2
10 – 15 years (<i>n</i> = 37)	36	97,3	35	94,6
> 15 years (<i>n</i> = 11)	11	100	11	100
Total (<i>n</i> = 66)	51	77,3	50	75,8
$p (X^2)$	< 0,05			

- These is a statistical significance difference in incidence of active attention deficit and attentional shift deficit according to duration of alcohol consumption ($p < 0,05$).

* **Score of MMSE According to duration of alcohol consumption in MCI group in the T_0 stage:** Mean score of MMSE is $21,7 \pm 1,23$ that show cognitive impairment. These is a statistical significance difference in mean score of MMSE between groups according to duration of alcohol consumption ($p < 0,05$).

* **Mean score of MMSE according to severity of alcohol dependence in MCI group in the T_0 stage:** These is a statistical significance difference in mean score of MMSE between groups according to alcohol dependence ($p < 0,05$).

3.2.2.3. Deficits in some cognitive functions in dementia group in the T_0 stage (*n* = 12)

Table 3.9. Deficits in memory according to duration of alcohol dependence in dementia group in the T_0 stage

Symptoms Duration of alcohol consumption	Recent memory deficit		Remote memory deficit		Paramnesia	
	<i>N</i>	%	<i>n</i>	%	<i>N</i>	%
10 – 15 years (<i>n</i> = 4)	4	100	3	75,0	2	50,0

> 15 years ($n = 8$)	8	100	8	100	7	87,5
Total ($n = 12$)	12	100	11	91,7	9	75.0
$p (X^2)$	> 0,05					

- Recent memory deficit account for 100 %, remote memory deficit account for 91,7%

* **Disorientation in dementia group:** incidence of disorientation to time, space is 75%. Deficit in active attention account for 91,7% and deficit in attentional shift account for 83,3%. These is a statistical significance difference in incidence of disorientation to time and space between groups according to duration of alcohol consumption, ($< 0,05$).

* **Aphasia, agnosia, ataxia in dementia group according to duration of alcohol dependence in the T_0 stage:** Incidence of aphasia is 83,3%, of agnosia is 66,7%, of ataxia is 58,3%. These is a statistical significance difference in incidence between groups according to duration of alcohol consumption $p < 0,05$.

Table 3.10. Some symptoms of deficit in remote memory in dementia group in the T_0 stage

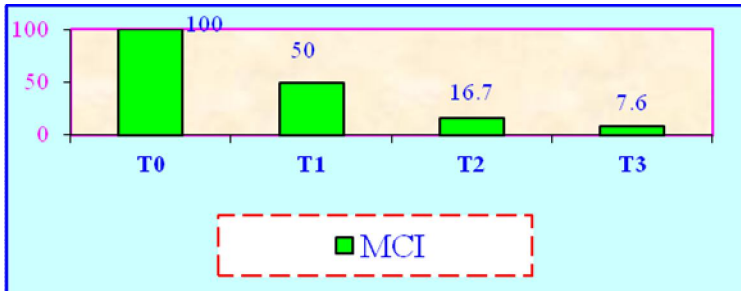
Symptoms	n	%
<i>Forget occupational knowledge</i>	12	100
<i>Forget occupational skills</i>	12	100
<i>Forget important events</i>	8	66,7
<i>Forget memory in childhood</i>	4	33,3
<i>Forget history of themselves</i>	1	8,3

- Subjects who were forgottent occupational knowledge and occupational skills account for 100%. Forge important events account for 66,7%.

* **Mean score of MMSE in dementia group:** $16,2 \pm 1,7$ score which is low score, suggest a severe cognitive decline

3.3. EFICACY OF TREATMENT AMONG PATIENTS WITH ALCOHOL-INDUCED COGNITIVE IMPAIRMENT

3.3.1. Progress of the group of alcohol-induced MCI (n = 66)



$p < 0,001$

T0: 15 days after admitted to hospital

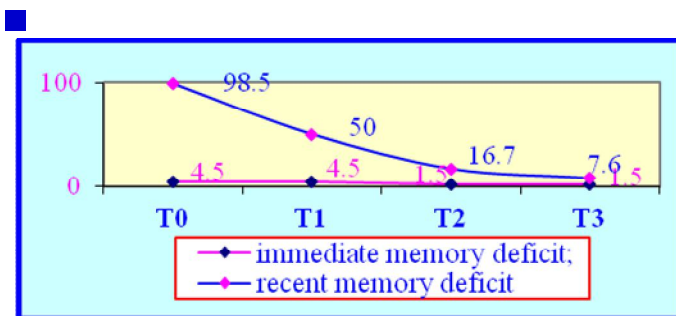
T1: 1 month after onset of treatment and cease alcohol-using

T2: 3 months after onset of treatment and cease alcohol-using

T3: 6 months after onset of treatment and cease alcohol-using

Chart 3.1. Incidence of MCI according to duration of treatment

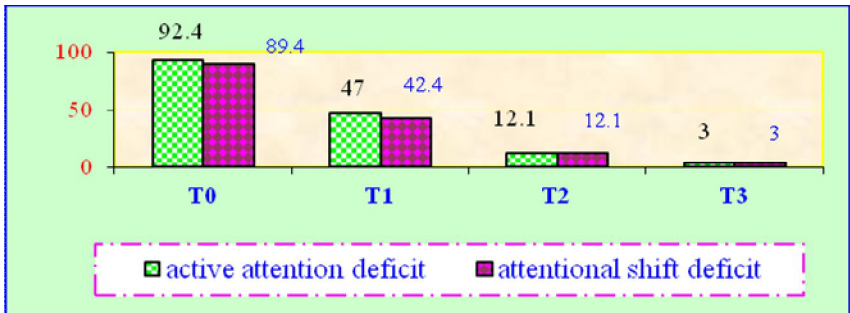
- These is a statistical significance difference in incidence of MCI following duration of treatment ($p < 0,001$) and in the T₃ stage the incidence is 7,6%



$p_{\text{immediate memory deficit}} > 0,05$. $p_{\text{recent memory deficit}} < 0,001$

Chart 3.2. Incidence of deficit in memory following duration of treatment in MCI group

- These is a statistical significance difference in incidence of recent memory deficit following duration of treatment ($p < 0,001$) and in the T₃ stage, the incidence is 7,6 %.



$P < 0,001$

Chart 3.3 Attention deficit following duration of treatment in MCI group

- These is a statistical significance difference in incidence of active attention deficit, attentional shift deficit following duration of treatment ($p < 0,001$), in the T₃ stage the incidence is 3,3 %.

* **Mean score of MMSE following duration of treatment in MCI group:** In the T₃ stage Mean score of MMSE is $23,1 \pm 2,34$. These is a statistical significance difference in mean score of MMSE ($p < 0,05$) and tend to increase over the time of treatment.

* **Mean score of MMSE in MCI group following duration of treatment:** These is a statistical significance difference in mean score of of attention, calculation, long-term memory, language raise over the time of treatment ($p < 0,01$); These is a statistical significance difference in mean score of mean score of carrying out the work that increases over the time of treatment ($p < 0,05$).

3.3.2. Progress of alcohol-induced dementia before and after treatment

**** Progress of symptoms of decline in memory in dementia group before, after treatment:***

There is no statistical significance difference in incidence of recent memory deficit, remote memory deficit and paramnesia between the T₀ stage and T₃ stage. However, the incidences do not increase in the T₃ stage.

*** Aphasia, agnosia, ataxia in dementia group before, after treatment:** There is no statistical significance difference incidence of aphasia, agnosia, ataxia between the T₀ stage and T₃ stage. The incidences do not increase in the T₃ stage..

*** Mean score of MMSE in dementia group before, after treatment** There is no statistical significance difference in incidence of recent memory deficit, remote memory deficit and paramnesia between the T₀ stage and T₃ stage. However, the incidences do not reduce in the T₃ stage.

*** Mean therapeutic dose for mental disorders:** in acute period, mean dose of Haloperidol is moderate ($9,7 \pm 2,53$ mg/24h), in the stable period mean dose of Haloperidol is low ($4,5 \pm 1,72$ mg/24h); Seduxen is only used in the acute period with the mean dose is $14,6 \pm 3,45$ mg/24h; For antidepressant, mean dose of Paroxetin (13 patients), in the acute period, is moderate ($37,4 \pm 3,12$ mg/24h), and in the stable period is lower ($28,7 \pm 2,14$ mg/24h).

*** Mean dose of B-vitamins:** in the acute period, vitamin B1 dose is high ($482,3 \pm 44,53$ mg/24h), in the stable period is $244,3 \pm 8,45$ mg/24h. In the acute period, vitamin B6 dose is $143,7 \pm 7,23$ mg/24h, in the stable period is $95,3 \pm 4,57$ mg/24h. Vitamin B12 dose in the acute period is $11,23 \pm 2,75$ mg/24h and in the stable period is $8,96 \pm 1,47$ mg/24h.

*** Mean dose of neuro nutrition drugs:** Dose of piracetam (11 patients) is $1954,4 \pm 447,3$ mg/24h in the acute period and $1435,6 \pm 108,7$ mg/24h in the stable period. Duxil (15 patients) dose of Almitrine-bismesylate 60mg/24h + Raubasine 20 mg/24h in the acute period and Almitrine-bismesylate 30 mg/24h + Raubasine 10mg/24h in the stable period.

*** Some common adverse effects:** extrapyramidal symptoms (9,0%); increasing salivary (7,7%); constipation (10,3%); dry mouth (5,1%);

most of these side effects occur in the acute period and rapidly end after reduce Haloperidol dose and treated by Trihex.

Chapter 4

DISCUSSION

4.1. GENERAL FEATURES OF THE STUDY

The research includes 78 male patients

4.1.1. Age

The results demonstrate that mean age of subjects in the research is $43,18 \pm 7,96$ years old, in that the group 31 to 50 years-old has high incidence (76,6%). The results also demonstrate that most of research subjects are in the age of labour, this reflects serious negative consequences of alcoholism to the family and society.

4.1.2. Alcohol addiction

* **Duration of alcohol consumption:** mean time of alcohol consumption is $14,6 \pm 6,5$ years, the group of subject who consume 10 to 15 years has high incidence (52,5 %)

According to Pham Quang Lich [91] incidence of alcohol dependence over 10 years is 46,7%; Luong Thi Phuong Lien [90] this incidence is 15%. Thus, subjects in my research drink longer and are more serious alcohol dependence .

* **Severity of alcohol dependence:** Incidence of severe dependence is high (70,5%). Incidence of moderate dependence is 29,5%.

According to Reynaud, Parquet P.J [21], severe alcohol dependence account for 27% and morderate alcohol dependence account for 12%. Thus, subjects in my research are more serious alcohol dependence, it may be subjectives in my reasearch were inpatient who have negative consequences of physical and mental due to alcohol.

4.2. CLINICAL FEATURES

4.2.1. Clinical features of cognitive impairment in T₀ stage (15 days after admitted to hospital)

4.2.1.1. General cognitive impairment

* **incidence of alcohol-induced MCI and dementia**

The results indicate that alcohol-induced MCI account for 84,6%, dementia account for 15,4%. Thus, most of them are mild cognitive impairment.

According to almost authors such as Recondo J.D [3] who assumed that there was 96,7% with mild cognitive impairment in the patients who were alcohol dependence. Barrucand D [6] also supposed that incidence of MCI is high in patients with chronic alcohol dependence. Our research has same results with above documents. However, incidence of MCI is lower, it may be subjects in my research are more severe alcohol dependence and have longer time of alcohol consumption, so incidence of alcohol-induced dementia in our research is higher than other studies and this means that incidence of MCI is lower.

*** Cognitive impairment according to severity of alcohol dependence in the T₀ stage**

There is a statistical significance difference in incidence of alcohol-induced MCI and dementia ($p < 0,05$). MCI account for 100% in the group of moderate alcohol dependence.

According to almost authors such as Leujeune D [101], Barrucand D [6], Daniker P [66], Clément J.P [88], Sabia S [95], Solfrizzi V and co-workers [94] supposed that rate and severity of alcohol-induced cognitive impairment was associated with severity of alcohol dependence, the more serious alcohol dependence, the more severe cognitive decline condition become. My research has same results with the above documents.

*** Cognitive impairment according to duration of alcohol dependence in the T₀ stage**

The results of the research indicate that there is a statistical significance difference in a incidence of alcohol-induced dementia between groups according to duration of alcohol consumption ($p <$

0,01). Incidence of dementia is high in the group of patients who drink over 15 years.

The results in our research resemble most of foreign documents such as Daniker P [66], Vanelle J.M, Gallarda T, Debisse N., Olié J.P, Lôo H [4]. According to the authors the longer duration of alcohol dependence, the more seriously of brain damaged become, unable to recovery and ultimately lead to dementia.

4.2.1.2. Declines in some cognitive functions in MCI group in the T₀ stage.

*** Declines in memory in MCI group**

The results of the research indicate that decline in recent memory has high incidence in MCI group (98,5%). Immediate memory decline has low incidence (4,6%).

According to some authors: Darcourt G [5], Recondo J.D [3]; Pariel-Madjlessi S [64], Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco A.M [94], Sabia S [95] suppose that key symptom of alcohol-induced cognitive impairment is recent memory, in which immediate memory is preserved. My research has same results with other authors. According to Quach Van Ngu [96] memory decline account for 68,2% in patients with alcohol-induced delirium; Nguyen Thi Hong Thuong [97] memory decline account for 96,7% in patients with chronic alcohol dependence; Truong Thanh Tinh, Nguyen Viet Thiem, Than Van Quang [98] find that there was 64,3% of memory decline in alcoholic patients. In my research, the incidence of memory decline is higher, it maybe that our research include more serious patients who have cognitive impairment.

*** Memory decline according to information in MCI group in the T₀ stage:**

Decline in visual information memory and verbal information memory have high incidence in alcohol-induced MCI (90,9% and 84,8%). Incidence of patients who were forgotten the time of events is

90,9%, the space of events is 78,8%. There are lower incidence lower incidence (59,1%) of patients who were forgotten content of events.

Manieux F [63], Duyckaerts C [52], Solfrizzi V [94], Lindemann A and co-workers [79] have indicated that in alcohol-induced cognitive impairment, decline in visual information memory and verbal information memory are the majority and patients who were forgotten the time and the space of events more than content of the events. Our research results are equivalent to these documents.

*** Attention deficit according to severity of alcohol dependence and duration of alcohol consumption in MCI group in the T₀ stage**

The research results demonstrate that deficit in active attention and attentional shift account for 77,3% and 75,8%. These are statistical significance differences in incidence of active attention deficit and attentional shift deficit between groups according to severity of alcohol dependence and duration of alcohol consumption ($< 0,05$) and there are higher incidence in patients who are severe alcohol dependence and long time consumption.

According to Pham Quang Lich attention deficit account for 75% in the patients with chronic alcohol dependence. Leujeune D [101], Recondo J.D [3], Solfrizzi V and co-workers [94], Patrick J.M and co-workers [146], Adés J and Lejoyeux M [118], Schuckit M.A and Hesselbrock V [117] have supposed that deficits in active attention and attentional shift have high incidence in patients with alcohol-induced MCI, the more severe of alcohol dependence and the longer duration of alcohol consumption, the higher incidence of attention deficit become. Our research results are equivalent to these documents.

4.2.1.3. Declines in some cognitive functions in dementia group in the T₀ stage

*** Declines in recent memory, remote memory according to duration of alcohol consumption in dementia group in the T₀ stage**

Decline in recent memory has high incidence (100 %) and decline in remote memory account for 91,7%, paramnesia account for 75%.

Recondo J.D [3], Kaplan H.I and Sadock B.J [7] suppose that decline in memory in patients with alcohol-induced cognitive impairment include decline in both recent memory and remote memory, but recent memory is the majority. Our research results are equivalent to these documents.

4.3. ASSESMENT OF THERAPEUTIC OUTCOMES OF ALCOHOL –INDUCED COGNITIVE IMPAIRMENT

4.3.1. Alcohol-induced MCI group

*** Decline in cognition, recent memory, attention following duration of treatment in MCI group**

The research results indicate that incidence of MCI, decline in recent memory, attention deficit have statistical significance difference following duration of treatment (T_0 , T_1 , T_2 , T_3) ($p < 0,001$).

We found that incidence of MCI, decline in recent memory, attention deficit rapidly reduce over the time of treatment. It proves that patients with alcohol-induced MCI have clearly improved after cease alcohol and have been treated. According to Vanelle J.M [4], Recondo J.D [3], Barrucad D [6] patients with alcohol-induced MCI were profoundly improved after stop using alcohol any more and have been treated. Our results are equivalent to these documents.

4.3.2. In dementia group

*** Progress of symptoms of decline in memory, disorientation, attention deficit, aphasia, agnosia, ataxia in dementia group before, after treatment.**

There are no statistical significance difference in incidence of decline in recent memory, remote memory, paramnesia, disorientation to time, space, decline in active memory, attentional shift, aphasia, agnosia, ataxia between the T_0 stage and the T_3 stage. However, incidences of these symptoms do not raise in the T_3 stage.

Our research results are equivalent to these documents and almost authors include D Leujeune (1998) [69], J.M Vanelle (1995) [4], D Recondo (2003) [3], D Barrucad (1997) [6]. The authors assume that alcohol-induced were not recovered after treatment. However, after the patients stop using alcohol and have been treated, cognitive decline conditions did not become more serious

CONCLUSION

Doing the research include 78 patients with alcohol-induced psychosis who are cognitive impairment and treated as in-patient at Ha Noi psychiatric hospital from January 2010 to June 2011, we draw following conclusions:

1. Alcohol-induced cognitive impairment is characterized by anterograde amnesia, mostly mild cognitive impairment (84,6%), dementia (15,4%). Mild cognitive impairment, dementia are related to duration of alcohol consumption and severity of alcohol dependence ($P < 0,05$). The more and the longer one consume alcohol, the more seriously cognitive impairment become.

The key symptoms of MCI are decline in recent memory (98,5%); decline in active attention (77,3%), decline in attentional shift (75,8%). Visual information memory and verbal information memory reduce more than digital information memory; the time and space of events were forgotten more than the content of events. There were no immediate memory and remote memory deficit.

The key symptoms of alcohol-induced dementia are recent memory (100%), and remote memory (91,7%), paramnesia (75%). Furthermore, there were declines in some other cognitive functions include deficit in active attention (91,7%), attentional shift (83,3%), disorientation to time, space (75%), aphasia (83,3%), agnosia (67,7%) and ataxia (58,3%). The symptoms of the cognitive decline in patients with

alcohol-induced dementia are usually secretive and less serious than that in the patients with dementia due to other causes.

2. Mild cognitive impairment, recent memory decline, attention deficit in MCI group have been clearly improved after treatment. After 6 months of treatment, incidence of MCI, recent memory deficit were 7,6%; attention deficit was 3% ($P < 0,001$). However, in alcohol-induced dementia, decline in recent memory, remote memory, aphasia, agnosia, ataxia, disorientation, attention deficit in dementia group had no significant improvement after treatment, but the symptoms of cognitive impairment did not tend to increase.

Haloperidol, Diazepam, Paroxetin are the therapeutic drugs which are effective, safe for the symptoms of mental disorders due to alcohol, with mean dose in acute episode and low dose in stable episode. Vitamin B1, vitamin B6, vitamin B12 are usually used effectively, safe with high dose in the acute phase and maintain mediate dose in stable phase. Neuro nutrition drugs have not been indicated in treatment of cognitive impairment in the patients with alcohol-induced psychosis.

FURTHER PROSPECTIVE

1. Cognitive impairment is the common disorder in the patients with alcohol-induced psychosis, in which mild cognitive impairment is the majority, mostly improved well after treatment, need to be carefully early diagnosed, to timely treat these disorders to prevent from leading to alcohol-induced dementia.

2. It is necessary to educate knowledges about negative consequences of alcohol, in particular cognitive decline in community. It is necessary to establish plans for training general doctors about alcohol-induced cognitive impairment, aimed at early diagnose and timely treat for alcohol-induced cognitive impairment.