

BỘ GIÁO DỤC VÀ 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**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Hà Nội – 2014

BỘ GIÁO DỤC VÀ 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

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

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

Hà Nội - 2014

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Nguyễn Văn Tuấn, nghiên cứu sinh khóa 28 Trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Tâm thần xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của Thầy Trần Hữu Bình và Thầy Trần Việt Nghị.
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

Hà Nội, ngày 04 tháng 05 năm 2014

Người viết cam đoan

LỜI CẢM ƠN

Tôi xin biết ơn sự truyền dạy của các thế hệ thầy, cô, các lớp anh, chị đi trước, đã giúp tôi trưởng thành trong quá trình học tập và nghiên cứu.

Tôi xin chân thành cảm ơn Đảng uỷ, Ban giám hiệu, Phòng Đào tạo Sau đại học và Bộ môn Tâm thần Trường Đại học Y Hà Nội đã tạo điều kiện cho tôi học tập và hoàn thành nội dung chương trình đào tạo nghiên cứu sinh.

Tôi tỏ lòng biết ơn đến Đảng uỷ, Ban giám đốc Bệnh viện Bạch Mai, Viện Sức khoẻ Tâm thần, Bệnh viện Tâm thần Hà Nội đã giúp đỡ tôi trong suốt quá trình thực hiện đề tài nghiên cứu và hoàn thành luận án này.

Tôi xin tỏ lòng cảm ơn sâu sắc tới:

*- PGS.TS. **Trần Hữu Bình**, Phó chủ nhiệm Bộ môn Tâm thần Trường Đại học Y Hà Nội, Nguyên Viện trưởng Viện Sức khoẻ Tâm thần, người thầy trực tiếp hướng dẫn, tận tình chỉ bảo, truyền đạt kiến thức, giúp đỡ tôi hoàn thành luận án này.*

*- PGS TS **Trần Viết Nghị** người thầy hướng dẫn tận tâm giúp đỡ, chỉ bảo tôi trong quá trình học tập và thực hiện luận án này.*

*- PGS.TS. **Nguyễn Kim Việt**, Viện trưởng Viện Sức khoẻ Tâm thần, Chủ nhiệm Bộ môn Tâm thần, Trường Đại học Y Hà Nội, đã tận tình dạy bảo, truyền đạt kiến thức cho tôi trong suốt quá trình học tập.*

Tôi xin cảm ơn toàn thể cán bộ, nhân viên Bộ môn Tâm thần, Viện sức khoẻ Tâm thần, Bệnh viện Tâm thần Hà Nội và bạn bè, đồng nghiệp, gia đình đã động viên giúp đỡ tôi học tập và hoàn thành luận án này.

Hà Nội, ngày 22 tháng 5 năm 2014

NCS: Nguyễn Văn Tuấn

CÁC TỪ VIẾT TẮT

- CIWA-AR: Thang đánh giá lâm sàng hội chứng cai rượu (Clinical Institute Withdrawal Assessment fo Alcohol Revised).
- DSM-IV: Tài liệu hướng dẫn thống kê và chẩn đoán của Hoa Kỳ, sửa đổi lần thứ 4 (Diagnostic and statistical manual of Mental disorders – IV).

- ICD.10: Bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 (Internationnal classification of disease – X).
- MMSE: Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein (Mini Mental State Examination of Folstein).
- PTTH: Phổ thông trung học.
- SGNT: Suy giảm nhận thức.
- THCS: Trung học cơ sở.

MỤC LỤC

	Trang
Trang phụ bìa	
Lời cam đoan	
Lời cảm ơn	
Các chữ viết tắt	
Mục lục	
Danh mục các bảng	
Danh mục các biểu đồ.	
ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1 TỔNG QUAN	3

1.1 Nghiện rượu và loạn thần do rượu	3
1.1.1 Nghiện rượu	3
1.1.2 Loạn thần do rượu	5
1.2 Chức năng nhận thức	7
1.2.1 Khái niệm nhận thức	7
1.2.2 Một số chức năng nhận thức.....	8
1.3 Suy giảm nhận thức do rượu	14
1.3.1 Khái niệm suy giảm nhận thức	14
1.3.2 Suy giảm nhận thức do rượu	15
1.3.3 Các triệu chứng loạn thần và rối loạn cảm xúc do rượu liên quan đến suy giảm nhận thức.....	23
1.3.4 Một số giả thuyết về cơ sở giải phẫu, sinh hóa não của suy giảm nhận thức do rượu.....	25
1.4 Một số trắc nghiệm tâm lý hỗ trợ chẩn đoán suy giảm nhận thức do rượu	31
1.4.1 Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein.....	31
1.4.2 Trắc nghiệm năm từ của Rey.....	33
1.5 Điều trị suy giảm nhận thức do rượu	35
1.5.1 Một số vấn đề chung điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu	35
1.5.2 Điều trị suy giảm nhận thức do rượu giải quyết ba vấn đề chính .	36
1.5.3 Điều trị theo giai đoạn.....	36
1.5.4 Các biện pháp điều trị cụ thể	37
Chương 2 ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	43
2.1 Đối tượng nghiên cứu	43
2.2 Phương pháp nghiên cứu	44
Chương 3 KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	63
3.1 Đặc điểm chung của bệnh nhân nghiên cứu	63
3.2. Đặc điểm lâm sàng	67
3.2.1 Rối loạn tâm thần và rối loạn bệnh cơ thể.....	67
3.2.2 Suy giảm nhận thức giai đoạn T ₀	69
3.3 Đánh giá kết quả điều trị SGNT do rượu	83
3.3.1 Tiến triển nhóm SGNT nhẹ do rượu	83
3.3.2 Tiến triển nhóm sa sút trí tuệ do rượu trước, sau điều trị	88
Chương 4 BÀN LUẬN	95
4.1 Đặc điểm chung của nghiên cứu	95
4.2 Đặc điểm lâm sàng	98
4.2.1 Rối loạn tâm thần, bệnh và rối loạn cơ thể.....	98
4.2.2 Lâm sàng suy giảm nhận thức giai đoạn T ₀	101

4.3 Nhận xét kết quả điều trị SGNT do rượu	120
4.3.1 Nhóm suy giảm nhận thức nhẹ do rượu	120
4.3.2 Nhóm sa sút trí tuệ do rượu	129
KẾT LUẬN	130
KIẾN NGHỊ	132
Danh mục các công trình công bố của tác giả về nội dung luận án	
Tài liệu tham khảo	
Phụ lục	

DANH MỤC CÁC BẢNG

Bảng	Nội dung	Trang
3.1	Đặc điểm về tuổi	63
3.2	Đặc điểm học vấn, nghề nghiệp, hôn nhân.....	64
3.3	Thời gian nghiện rượu.....	65
3.4	Mức độ nghiện rượu.....	65
3.5	Các triệu chứng loạn thần, rối loạn cảm xúc, hành vi theo nhóm suy giảm nhận thức.....	67
3.6	Bệnh và rối loạn cơ thể của nhóm bệnh nhân nghiên cứu	68
3.7	Mức độ suy giảm nhận thức theo thể loạn thần do rượu	69
3.8	Mức độ suy giảm nhận thức theo mức độ nghiện rượu	70
3.9	Mức độ suy giảm nhận thức theo thời gian nghiện rượu	70
3.10	Suy giảm trí nhớ theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T ₀	71
3.11	Suy giảm trí nhớ theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T ₀	72
3.12	Suy giảm trí nhớ theo thông tin ghi nhớ nhóm SGNT nhẹ	

giai đoạn T_0	73
3.13 Suy giảm chú ý theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0	74
3.14 Suy giảm chú ý theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0	75
3.15 Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0	76
3.16 Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0	77
3.17 Điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein so với điểm tối đa nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0	77
3.18 Suy giảm trí nhớ theo thời gian nghiện rượu nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0	78
3.19 Rối loạn định hướng, suy giảm chú ý theo thời gian nghiện rượu nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0	79
3.20 Vong ngôn, vong tri, vong hành nhóm sa sút trí tuệ theo thời gian nghiện rượu giai đoạn T_0	80
3.21 Một số triệu chứng suy giảm trí nhớ xa nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0	81
3.22 Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein nhóm sa sút trí tuệ theo thời gian nghiện rượu giai đoạn T_0	81
3.23 Điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein so với điểm tối đa nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0	82
3.24 Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ.....	86
3.25 Điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein nhóm SGNT nhẹ theo thời gian điều trị	87
3.26 Tiến triển triệu chứng suy giảm trí nhớ nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị.....	88
3.27 Tiến triển rối loạn định hướng, suy giảm chú ý nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị.....	89
3.28 Vong ngôn, vong tri, vong hành nhóm sa sút trí tuệ	

trước, sau điều trị.....	90
3.29 Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein	
nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị.....	90
3.30 Liều trung bình thuốc điều trị các rối loạn tâm thần.....	91
3.31 Liều trung bình vitamin nhóm B.....	92
3.32 Liều trung bình thuốc dinh dưỡng thần kinh.....	93
3.33 Một số tác dụng không mong muốn.....	94

DANH MỤC CÁC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ	Nội dung	Trang
3.1	Tỷ lệ thể loạn thần do rượu chẩn đoán theo ICD 10.....	66
3.2	Tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ theo thời gian điều trị	83
3.3	Tỷ lệ suy giảm trí nhớ theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ ...	84
3.4	Tỷ lệ suy giảm chú ý theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ	85

ĐẶT VẤN ĐỀ

Loạn thần do rượu là một bệnh loạn tâm thần được phát sinh và phát triển có liên quan chặt chẽ đến quá trình nghiện rượu. Biểu hiện lâm sàng của loạn thần do rượu bằng các triệu chứng rối loạn tâm thần thực tồn và các rối loạn giống loạn tâm thần nội sinh trầm trọng. Theo Alain M, Chaltiel T và cộng sự cho thấy loạn thần do rượu là hậu quả của nghiện rượu mạn tính, mức độ nghiện rượu trầm trọng, biểu hiện lâm sàng rất đa dạng như hoang tưởng, ảo giác, rối loạn nhân cách-hành vi và đặc biệt là sự suy giảm về chức năng nhận thức dẫn đến suy giảm về trí tuệ. 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 [1],[2].

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 do rượu và sa sút trí tuệ do rượu [3].

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%. [4].

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 một hình ảnh lâm sàng của suy giảm nhận thức do rượu khác với suy giảm nhận thức của các bệnh loạn tâm thần thực tổn khác như chấn thương sọ não, bệnh lý mạch máu não, bệnh Alzheimer,...

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. Điều trị suy giảm nhận thức do rượu khác với điều trị suy giảm nhận thức do các nguyên nhân khác nhau trong loạn tâm thần thực tổn.

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. Do vậy, chúng tôi chọn đề tài “**Nghiên cứu lâm sàng và hiệu quả điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu**” với các mục tiêu sau:

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

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

Chương 1

TỔNG QUAN TÀI LIỆU

1.1 NGHIỆN RƯỢU VÀ LOẠN THẦN DO RƯỢU

1.1.1 Nghiện rượu

1.1.1.1 Khái niệm nghiện rượu

Theo nghiên cứu của các tác giả nhận thấy nghiện rượu là tình trạng phụ thuộc rượu về cơ thể và tâm thần, sau một thời gian dài sử dụng rượu. Về cơ thể, biểu hiện có 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 (phụ lục 2c). Về tâm thần, biểu hiện sự thèm khát rượu mãnh liệt (craving – manque du bois), mất khả năng kiểm soát khi uống, bệnh nhân uống đến say [5],[6],[7],[8],[9]. Hội chứng cai rượu có thể lượng giá bằng một số công cụ lâm sàng, như CIWA-AR (Clinical Institute Withdrawal Assessment fo Alcohol Revised: Thang đánh giá lâm sàng hội chứng cai rượu). Về thuật ngữ nghiện rượu còn được gọi là nhiễm độc rượu mạn tính [10],[11],[12],[13],[14].

1.1.1.2 Chẩn đoán nghiện rượu

*** Chẩn đoán:**

Chẩn đoán nghiện chất nói chung và nghiện rượu nói riêng căn cứ trên hai nhóm triệu chứng chính [15],[16],[17],[18]:

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

Theo tiêu chuẩn chẩn đoán của ICD.10F năm 1992 (phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 về các rối loạn tâm thần và hành vi) nghiện rượu được chẩn đoán khi có từ ba tiêu chuẩn trong sáu tiêu chuẩn trở lên (phụ lục 2d). Nghiện rượu có mã số chẩn đoán theo ICD.10 là: F10.2 [19].

*** Mức độ nghiện rượu:**

Theo cách phân loại của Pháp, quá trình nghiện rượu được chia thành bốn giai đoạn [5],[20]: Giai đoạn trước nghiện rượu: biểu hiện say thường xuyên, tăng tính dung nạp rượu, tăng số lượng rượu uống; Giai đoạn tiền triệu: sử dụng rượu quá mức trở lên tất nhiên, say thường xuyên và kéo dài, có những cơn xung động uống rượu; Giai đoạn điển hình: biểu hiện đầy đủ sự phụ thuộc về cơ thể và tâm thần; Giai đoạn mạn tính (phase chronique) biểu hiện các hậu quả về cơ thể, tâm thần và xã hội.

Theo DSM-IV (Tài liệu hướng dẫn thống kê và chẩn đoán của Hoa Kỳ sửa đổi lần thứ 4) chia nghiện rượu theo mức độ nặng, vừa, nhẹ. Theo tiêu chuẩn chẩn đoán này, ta thấy có 9 mục về dấu hiệu và triệu chứng, nếu đối tượng có biểu hiện từ 3-4 mục là nghiện rượu mức độ nhẹ, biểu hiện từ 5-6 mục là nghiện rượu mức độ vừa, biểu hiện từ 7-9 mục là nghiện rượu mức độ nặng (phụ lục 2e) [1],[21],[22],[23].

1.1.1.3 Dịch tễ học nghiện rượu

Barrucand D, Nguyễn Đăng Dung nêu một số nghiên cứu ở nước ngoài cho thấy tỷ lệ lạm dụng rượu ở các nước trung bình khoảng 12-17% dân số, tỷ lệ nghiện rượu khoảng 3-5% dân số. Nghiện rượu tuổi có xu hướng ngày càng trẻ hóa [6],[24]. Theo Nguyễn Kim Việt có 3,6% học sinh lớp 12 ở Hoa Kỳ uống rượu hàng ngày [25]. Ở Việt Nam, theo một số nghiên cứu tỷ lệ nghiện rượu ở nam giới trên 16 tuổi chiếm khoảng 3% [26],[27], [28],[29],[30],[31].

Theo nghiên cứu của Lê Anh Tuấn và Lý Trần Tình nghiện rượu ở người trên 15 tuổi chiếm tỷ lệ 3,24% [32].

1.1.2 Loạn thần do rượu

Nghiên cứu của các tác giả như Darcourt G và cộng sự; Kaplan H.I và Sadock B.J; Võ Văn Bản, Lã Thị Bưởi, Trần Viết Nghị nhận thấy 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... [5],[7],[33],[34],[35]. 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 [36],[37],[38].

Theo Ngô Ngọc Tản và Nguyễn Văn Ngân loạn thần có thể gặp trong say rượu bệnh lý, sảng rượu hoặc trong nghiện rượu mạn tính [39]:

+ Say rượu là trạng thái ngộ độc rượu cấp tính, phụ thuộc vào số lượng dùng và khả năng chuyển hóa rượu của cơ thể bệnh nhân. Triệu chứng say rượu còn phụ thuộc nồng độ rượu trong máu, khi nồng độ rượu đạt trên 80 mg/dl sẽ xuất hiện hiện tượng say rượu.

+ Say rượu bệnh lý là tình trạng rối loạn tâm thần cấp xuất hiện khi say rượu. Đối tượng có thể có những hành vi nguy hiểm, mất kiểm soát ý thức về hành vi của mình. Tình trạng loạn thần hết sau khi hết cơn say rượu và có ba thể say rượu bệnh lý:

- Say rượu với hoang tưởng chiếm ưu thế.
- Say rượu với ảo giác chiếm ưu thế.
- Say rượu với biểu hiện kích động vận động chiếm ưu thế.

+ Sảng rượu là tình trạng loạn thần cấp xuất hiện ở đối tượng nghiện rượu mạn tính, là tình trạng cấp cứu về tâm thần và chuyển hóa [40],[41],[42].

Biểu hiện lâm sàng của sáng rượu như sau:

- Xuất hiện khi giảm số lượng hay ngừng sử dụng rượu hoặc khi có bệnh lý cơ thể kèm theo.

- Rối loạn ý thức: mê sảng hoặc lú lẫn.

- Hoang tưởng, ảo giác cấp hay bán cấp tính. Hoang tưởng bị hại, bị truy hại thường gặp. Ảo giác chủ yếu là ảo thị giác, ảo xúc giác với nội dung rùng rợn, ghê sợ. Cảm xúc không ổn định, lo lắng và hoảng sợ. Rối loạn hành vi do ảo giác, hoang tưởng chi phối mang tính phòng vệ (chạy trốn hoặc tấn công).

- Các biểu hiện của hội chứng cai rượu về mặt cơ thể trầm trọng hơn như:

. Rối loạn thần kinh thực vật: vã mồ hôi, mạch nhanh, huyết áp có thể tăng và có thể tăng thân nhiệt.

. Triệu chứng thần kinh: run tay, chân, đi lại loạng choạng, nếu tiến triển nặng có thể run môi, run lưỡi, rối loạn nuốt và có thể có những co giật kiểu động kinh cơn lớn.

. Rối loạn nước, điện giải.

Sáng rượu có hai thể: sáng rượu không có co giật và sáng rượu có co giật. Theo ICD.10 sáng rượu không có co giật mang mã số F10.40 và sáng rượu có co giật được mang mã số F10.41 (phụ lục 2d) [19].

+ Loạn thần do rượu: chỉ tình trạng loạn thần xuất hiện trên nền nghiện rượu mạn tính và thường xuất hiện sau mười năm nghiện rượu đối với nam và sau năm năm nghiện rượu đối với nữ. Biểu hiện lâm sàng rất đa dạng và phong phú. Thường gặp là hoang tưởng bị hại, hoang tưởng ghen tuông, ảo thị giác, ảo xúc giác, ảo thanh với các nội dung ghê sợ và đe dọa người bệnh [43],[44],[45],[46],[47]. Theo Reynaud M và cộng sự tình trạng loạn thần do rượu thường hết sau một tháng ngừng sử dụng rượu [21]. Tuy nhiên, có một số trường hợp thấy các hoang tưởng và ảo giác tồn tại mạn tính. Theo ICD.10

năm 1992, loạn thần do rượu được chẩn đoán và mang mã số: F10.5; F10.7; F10.8; F10.9 (phụ lục 2d) [19],[48].

1.2 CHỨC NĂNG NHẬN THỨC

1.2.1 Khái niệm nhận thức

Nhận thức là một chức năng hoạt động của hệ thần kinh cao cấp ở người có liên quan trực tiếp đến kiến thức và hiểu biết. Theo Eustache F và Baunieux H; Phạm Minh Hạc và cộng sự; Marcelli D nhận thức bao gồm hai lĩnh vực cơ bản đó là tiếp nhận thông tin và xử lý thông tin, chúng đóng vai trò cơ bản trong giao tiếp [48],[49],[50]. Nghiên cứu của Tribolet S và Paradas C; Duyckaerts C và cộng sự nhận thấy rằng tùy theo cách tiếp cận vấn đề mà nhận thức theo từng chuyên ngành có khái niệm rộng hẹp khác nhau [51],[52].

Theo Recondo J.D trong lĩnh vực tâm thần học và tâm lý học có thể hiểu nhận thức liên quan trực tiếp tới xử lý thông tin bao gồm các quá trình: tiếp nhận, xử lý, lưu trữ và sử dụng các thông tin [3]. Chức năng nhận thức về mặt 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,... có liên quan chặt chẽ tới chức năng sinh lý và giải phẫu của não [53],[54].

Để nhận thức được các thông tin, trước hết phải qua cơ quan cảm thụ bao gồm các giác quan chi phối bởi các vùng não khác nhau, tiếp theo là quá trình xử lý thông tin, lưu giữ thông tin, cuối cùng là quá trình ghi nhớ (tái hiện lại) thông tin theo yêu cầu. Để đánh giá chức năng nhận thức của một đối tượng trên lâm sàng, người ta thường đánh giá bằng các dấu hiệu như trí nhớ, tri giác, chú ý, định hướng, tư duy,...các chức năng này liên quan chặt chẽ với nhau. Theo một số tác giả như Nguyễn Văn Nhận và Nguyễn Sinh Phúc;

Costermans J; Olié J.P và cộng sự, rối loạn hoạt động của hệ thần kinh trung ương gây ra những rối loạn hoạt động nhận thức ở các mức độ khác nhau [55],[56],[57]. Một số tác giả như Bourcet S và cộng sự, Boller F cho rằng quá trình nhận thức phát triển ở trẻ nhỏ và thoái triển ở tuổi già [58],[59].

1.2.2 Một số chức năng nhận thức

1.2.2.1 Trí nhớ

*** Khái niệm về trí nhớ:**

Theo đa số các tác giả như Alain M; Recondo J.D; Vanelle J.M và cộng sự cho rằng trí nhớ là chức năng cơ bản của nhận thức [1],[3],[7]. Nguyễn Kim Việt; Trần Hữu Bình; José M.F và Isabel P.M nhận thấy trí nhớ bao gồm các quá trình ghi nhận thông tin mới, lưu giữ thông tin và khôi phục thông tin theo yêu cầu. Hoạt động của trí nhớ rất phức tạp và liên quan đến hầu hết các hoạt động tâm lý [60],[61],[62].

*** Giả thuyết mô hình hoạt động trí nhớ:**

Hoạt động trí nhớ gồm ba quá trình cơ bản: ghi nhớ, lưu giữ và nhớ lại.

+ Ghi nhớ : theo các tác giả Manieux F và cộng sự hoạt động ghi nhớ được mã hóa trên các biểu tượng, khái niệm có trước, phụ thuộc vào đặc tính của thông tin [63]. Đồng thời các tác giả này cũng nhắc lại nghiên cứu của Craik và Lockart về lý thuyết thông tin được xử lý và mã hóa ở các mức độ sâu sắc khác nhau, liên quan đến mức độ phức tạp của thông tin [3]:

- Hình ảnh bề ngoài, lĩnh vực âm vị (mức độ sơ đẳng của thông tin) được mã hóa đơn giản.

- Tầm quan trọng của ngữ nghĩa (mức độ sâu sắc của thông tin) được mã hóa nhiều lớp, phức tạp hơn.

- Cường độ và độ dài thời gian của dấu ấn trí nhớ (mức độ tác động của thông tin): thông tin mạnh và kéo dài, mức độ mã hóa sẽ sâu sắc hơn thông tin yếu và ngắn.

- Hoàn cảnh ảnh hưởng đến ghi nhớ (các đặc điểm chỉ điểm): hình ảnh bề ngoài, ngữ nghĩa, thời gian, không gian và cảm xúc là các đặc điểm để tạo dấu ấn trí nhớ, mặt khác các đặc điểm này còn ảnh hưởng đến hoạt động của chú ý.

+ Lưu giữ: là quá trình lưu giữ các mã hóa của thông tin đã ít nhiều được biến đổi dưới góc độ tổ chức lại, tổng hợp lại có liên quan chặt chẽ hơn. Costermans J nhấn mạnh nghiên cứu của Paivio và Snodgrass cho thấy lưu giữ thông tin thị giác tốt hơn thông tin lời nói, vì lưu giữ thị giác là lưu giữ nối kết kép [56].

Mô hình lưu giữ thông tin ở ba mức độ như sau:

- Mức độ bề mặt: chỉ được xử lý và lưu giữ các đặc trưng, tính chất sơ đẳng của thông tin.

- Mức độ trung bình: phân tích các dữ liệu so sánh với các dữ liệu lưu trữ có sẵn (nguyên mẫu). Các dữ liệu sau khi được xử lý phân tích được lưu giữ ở mức độ cao hơn mức độ bề mặt.

- Mức độ sâu sắc nhất: trên cơ sở mạng lưới trừu tượng của các biểu tượng giàu ngữ nghĩa, mỗi biểu tượng thể hiện một nhân tố ý nghĩa, chúng liên quan chặt chẽ với nhau. Thông tin được xử lý phân tích, tổng hợp trên đặc trưng sâu sắc, bản chất của thông tin, liên quan chặt chẽ với các biểu tượng phong phú, trừu tượng và được lưu giữ ở mức độ cao nhất.

+ Nhớ lại (tái hiện): là quá trình khôi phục thông tin theo yêu cầu và có hai mức độ nhận lại và nhắc lại như sau [52],[60],[64]:

- Nhận lại là quá trình khôi phục lại một số thông tin trên cơ sở xuất hiện sự vật hiện tượng cũ hoặc sự vật hiện tượng có đặc trưng thông tin giống đặc trưng thông tin được lưu giữ có liên quan mật thiết với các thông tin cần được khôi phục lại.

- Nhắc lại là quá trình khôi phục lại thông tin không có sự xuất hiện của sự vật hiện tượng liên quan đến thông tin cũ đã được lưu giữ.

Nhận lại hiệu quả hơn nhắc lại. Thành công của sự nhớ lại phụ thuộc vào lưu giữ ban đầu và hoàn cảnh nhớ lại. Trong nghiện rượu mạn tính chủ yếu rối loạn chức năng ghi nhận, chức năng lưu giữ còn chức năng nhắc lại ít rối loạn hơn.

* **Phân loại trí nhớ:**

Để nghiên cứu quá trình hoạt động trí nhớ, có nhiều cách phân loại khác nhau. Dựa trên các tiêu chí để phân loại, các tác giả đưa ra một số thuật ngữ nhằm phân tích và mô tả hoạt động tâm lý này. Một số cách phân loại trí nhớ như sau [7],[49]:

- Phân loại theo thời gian: trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, trí nhớ xa, trí nhớ hiện hành, trí nhớ ngắn hạn, trí nhớ dài hạn,...

- Phân loại trí nhớ theo thông tin: trí nhớ lời nói, trí nhớ hình ảnh, trí nhớ số,...

- Trí nhớ theo nội dung: trí nhớ ngữ nghĩa, trí nhớ tình tiết, trí nhớ nguyên phát, trí nhớ theo thủ tục và các hệ thống biểu trưng.

- Trí nhớ kỹ năng, trí nhớ có ý thức hay còn gọi là trí nhớ học tập, trí nhớ giai đoạn, trí nhớ tiêu sử, trí nhớ thủ tục.

Tuy nhiên sự phân loại trí nhớ chỉ có ý nghĩa tương đối trong lâm sàng.

+ **Phân loại trí nhớ theo thời gian:**

- Trí nhớ giác quan hay còn gọi là lưu giữ giác quan. Các tác giả Manieux F và cộng sự; Recondo J.D cho rằng thời gian lưu giữ giác quan rất ngắn khoảng 150 - 200 ms sau kích thích, đó là quá trình phân tích thông tin từ giác quan đến vùng não chức năng, chủ yếu là thính giác và thị giác, có vai trò tăng thời gian lưu giữ kích thích của thông tin. Tuy nhiên, việc phân tích

trí nhớ giác quan chỉ được thực hiện trong nghiên cứu với các công cụ hỗ trợ phức tạp, khó đánh giá được trí nhớ giác quan trên lâm sàng [63],[3].

- Trí nhớ tức thì hay còn gọi là trí nhớ nguyên phát, trí nhớ trực tiếp chỉ lưu giữ thông tin ngắn dưới một phút [6],[22],[49],[53]. Các nghiên cứu của José M.F và Isabel P.M; Rencondo J.D; Maniaux F và cộng sự cho thấy chức năng của trí nhớ tức thì là ghi nhận thông tin mới, chỉ có khả năng giới hạn từ đến bảy thông tin, nhạy cảm với thông tin âm vị, ít nhạy cảm với thông tin ngữ nghĩa, không nhất thiết tất cả các thông tin phải qua trí nhớ tức thì mà thông tin có thể trực tiếp ghi nhận và lưu giữ bởi trí nhớ dài hạn [3],[62],[63].

- Trí nhớ ngắn hạn là trí nhớ từ tiếp nhận thông tin đến khoảng hai đến ba phút, sau thời gian này sự lưu giữ được chuyển sang trí nhớ dài hạn.

- Trí nhớ dài hạn là trí nhớ được lưu giữ sau hai đến ba phút sau khi tiếp nhận thông tin, thông tin có thể chuyển từ trí nhớ ngắn hạn sang dài hạn. Tuy nhiên, một số thông tin không nhất thiết qua trí nhớ ngắn hạn mà được lưu giữ ngay vào trí nhớ dài hạn.

- Trí nhớ gần là trí nhớ những sự kiện mới xảy ra (dưới mười năm), tuy nhiên việc phân mốc thời gian chỉ có ý nghĩa tương đối. Trí nhớ gần bao gồm cả trí nhớ ngắn hạn, trí nhớ dài hạn, trí nhớ hiện hành. Trí nhớ gần thường rối loạn trong nghiện rượu mạn tính [6],[63],[65],[66].

- Trí nhớ xa: trí nhớ xa thường được đánh giá qua sự tái hiện các sự kiện khoảng mười năm về trước, tuy nhiên thời gian chỉ có ý nghĩa tương đối. Theo nghiên cứu của Michael G và cộng sự, Pierucci-Lagha A và Derouesné C cho thấy nghiện rượu mạn tính suy giảm trí nhớ xa ít hơn suy giảm trí nhớ gần, nhưng suy giảm trí nhớ xa lại thường gặp ở những trường hợp sa sút trí tuệ do rượu [67],[68].

+ Một số trí nhớ đặc biệt:

- Trí nhớ làm việc: theo Manieux F, trí nhớ làm việc là hoạt động thực hiện công việc ghi nhớ có sự chú ý chủ động [63]. Tác giả cũng chỉ ra giả thuyết của Baddeley A.D cho rằng trí nhớ làm việc bao gồm hệ thống điều hành trung ương có chức năng kiểm soát chú ý, cùng hai hệ thống phụ thuộc: đường thị giác - không gian và vòng cầu âm thực hiện hoạt động ghi nhớ thông tin hình ảnh và lời nói. Tuy nhiên, lý thuyết này còn chưa giải thích hết các hoạt động ghi nhớ theo thông tin ghi nhớ, ví dụ như thông tin về xúc giác, khứu giác. Trí nhớ làm việc liên quan chặt chẽ với trí nhớ tức thì và trí nhớ ngắn hạn [6],[52],[66].

- Trí nhớ giai đoạn là trí nhớ liên quan đến các sự kiện trong một khoảng thời gian, không gian xác định, thường gắn liền với các sự kiện quan trọng trong đời, những sự kiện thường có tác động cảm xúc mạnh, có dấu ấn trí nhớ sâu sắc, thường lưu giữ bền vững. Quên các sự kiện quan trọng trong đời do suy giảm khả năng lưu giữ và nhớ lại hay gặp trong các trường hợp sa sút trí tuệ nặng [51],[63],[66].

- Trí nhớ tiêu sử là ghi nhớ không cần sự cố gắng của ý thức “*hiện tượng chuyển tự động*”, kết quả của quá trình này không phụ thuộc vào ý chí, ngược lại với trí nhớ trong học tập, rèn luyện. Trí nhớ tiêu sử bền vững nhất. Suy giảm trí nhớ tiêu sử chỉ gặp trong những trường hợp sa sút trí tuệ nặng, phản ánh rối loạn chức năng lưu giữ và nhắc lại [56],[68].

- Trí nhớ kỹ năng là trí nhớ thể thức, công đoạn, không cần có sự tham gia của ý chí [22],[51],[64].

- Trí nhớ chủ ý hay còn gọi là trí nhớ học tập được thực hiện với sự cố gắng của ý chí và ý thức [22],[51],[64].

*** Quên sinh lý:**

Manieux F cho rằng các dữ liệu ghi nhớ không tồn tại vô hạn, dấu ấn trí nhớ ban đầu mất đi nhanh sau đó chậm dần. Quên là hiện tượng sinh lý bình

thường tuân theo quy luật trên, quên trở thành bệnh lý khi có biểu hiện lâm sàng khác thường với quên sinh lý [63].

*** Quên bệnh lý:**

Quên bệnh lý là quên không tuân theo quy luật quên sinh lý do rối loạn chức năng hay chết một vùng não đảm nhận chức năng lưu giữ và nhớ lại.

+ Quên thuận chiều:

Quên thuận chiều là quên các sự kiện tính từ thời điểm tổn thương não đến hiện tại. Quên thuận chiều biểu hiện bằng các triệu chứng: suy giảm ghi nhận các thông tin mới, quên các sự việc mới, các sự việc cũ vẫn còn nhớ được hoặc quên ít hơn. Quên thuận chiều do suy giảm hệ thống ghi nhận. Quên thuận chiều là biểu hiện đặc trưng của suy giảm trí nhớ do rượu [57],[63],[66].

+ Quên ngược chiều:

Quên ngược chiều là quên các sự kiện từ lúc tổn thương não trở về trước. Quên ngược chiều biểu hiện trên lâm sàng bằng các triệu chứng: quên các sự kiện cũ trước khi tổn thương. Quên ngược chiều do suy giảm của hệ thống nhớ lại và lưu giữ [57],[63],[66].

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 [5],[49],[63]:

- Định hướng thời gian là thời gian trong ngày, ngày trong tuần, trong tháng, tháng nào, mùa nào, năm nào. Định hướng thời gian là khả năng nhận thức về thời điểm, giai đoạn của sự kiện.

- Định hướng không gian là định hướng vị trí: ở phòng nào, ở bệnh viện nào, ở quận nào, ở thành phố nào, ở nước nào,... là khả năng nhận thức về vị trí không gian hiện tại của đối tượng.

- Định hướng xung quanh là nhận biết người xung quanh và người thân, đồ vật,... thể hiện nhận thức của đối tượng về môi trường.

- Định hướng bản thân là xác định các thông tin liên quan trực tiếp đến bản thân như: tên, tuổi, nguồn gốc, lịch sử bản thân (sự đồng nhất của bản thân - identité personnelle).

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 [3],[49],[66].

Chú ý có hai loại, chú ý chủ định hay còn gọi là chú ý chủ động và chú ý bị động (chú ý không chủ định) [4],[5],[66]:

Chú ý chủ động có vai trò quyết định trong học tập. Khi chú ý chủ động giảm, đối tượng không tập trung vào một công việc, dễ bị phân tán chú ý vì kích thích dù nhỏ bên ngoài, điều này làm giảm hoạt động ghi nhớ và nhận thức. Trong nghiện rượu chức năng chú ý thường bị suy giảm: giảm chú ý chủ động, giảm sự duy trì và di chuyển chú ý.

Đánh giá chú ý trên các mặt như độ tập trung chú ý, duy trì chú ý, di chuyển chú ý. Chú ý gắn liền với trí nhớ trực tiếp, trí nhớ làm việc, đặc biệt cần thiết cho trí nhớ 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,...

Theo Ruther E; Duyckaert C và cộng sự; Lê Đức Hình suy giảm nhận thức được chia thành suy giảm nhận thức nhẹ và sa sút trí tuệ (SGNT nặng không hồi phục) [69],[52],[70].

+ Suy giảm nhận thức nhẹ hay còn gọi là sa sút trí tuệ giới hạn, sa sút trí tuệ tối thiểu, sa sút nhận thức nhẹ kiểu Zaudig, biểu hiện chủ yếu là suy giảm trí nhớ ở mức độ nhẹ có thể hồi phục và thường chiếm 6,5% ở quần thể người cao tuổi.

Petersen R.C và cộng sự đã đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán SGNT nhẹ [71]:

- a, Sự than phiền về trí nhớ, được xác nhận bởi những người xung quanh.
- b, Suy giảm khách quan trí nhớ (khám lâm sàng, trắc nghiệm tâm lý).
- c, Chức năng nhận thức chung bình thường.
- d, Các hoạt động cuộc sống hàng ngày không biến đổi.
- e, Không có biểu hiện của sa sút trí tuệ.

+ Sa sút trí tuệ: theo Phạm Thắng thấy biểu hiện lâm sàng bằng rối loạn trí nhớ có thể không hồi phục và rối loạn định hướng, suy giảm chú ý, vong ngôn, vong tri, vong hành,...[72]. Về giải phẫu và sinh lý bệnh, SGNT do teo não, chết các tế bào thần kinh, do xơ cứng rải rác gặp trong nhiều bệnh như bệnh Alzheimer, bệnh mạch máu, nhiễm khuẩn não, chấn thương sọ não, nhiễm độc, nghiện rượu,...[3],[63],[64],[66].

Theo ICD.10 năm 1992, suy giảm nhận thức nhẹ không được phân loại theo mã số chẩn đoán. Sa sút trí tuệ được chẩn đoán theo các mã số từ F00 đến F09, ngoài ra còn được chẩn đoán ở các mã số F1x.6 và F 1x.73 [19].

1.3.2 Suy giảm nhận thức do rượu

1.3.2.1 Khái niệm suy giảm nhận thức do rượu

Suy giảm nhận thức 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. Rượu đối với chức năng nhận thức được nghiên cứu nhiều bởi các tác giả như Anstey K.J và cộng sự; Hoaken Peter N.S và cộng sự; Kerr J.S và cộng sự; McCoy K cho rằng uống một lượng nhỏ rượu (dưới 3 đơn vị uống chuẩn) có thể tăng khả năng nhận thức [73],[74],[75],[76]. Tuy nhiên, một số công trình nghiên cứu khác dài hạn hơn và nhiều nhân tố như của Devitt T; Stamfer M.J và cộng sự khẳng định dù uống lượng nhỏ rượu nhưng kéo dài đều có thể gây SGNT [65],[77]. Theo Green A và cộng sự sử dụng rượu thường xuyên gây SGNT kín đáo, được lượng giá bằng các trắc nghiệm tâm lý [78]. Lindemann A và cộng sự cho rằng rượu làm nhanh quá trình thoái hóa não so với tuổi và gây SGNT, chủ yếu là SGNT nhẹ [79]. Nghiện rượu gây suy giảm chức năng nhận thức chung và hiệu suất của nhận thức cả cấp tính và kéo dài [63],[80],[81]. Eustache F cho rằng rượu còn góp phần làm tăng sa sút trí tuệ ở người có nguy cơ mắc bệnh Alzheimer [82].

1.3.2.2 Biểu hiện lâm sàng suy giảm nhận thức do rượu

*** Đặc điểm phát sinh:**

Suy giảm nhận thức là một trong những hậu quả của rượu tác động đến hoạt động thần kinh cấp cao. Theo các nghiên cứu của Darcourt G và cộng sự; Nguyễn Việt Thiêm thấy SGNT do rượu có thể xảy ra khi nhiễm độc rượu cấp tính hoặc mạn tính [5],[44].

Nhiễm độc cấp tính: nghiên cứu của các tác giả Clevalier J.P và Brion S; Stanon C; Debarghraeve V.D và Belliard S trong nhiễm độc rượu cấp tính nhận thấy bệnh nhân mất hoặc rối loạn khả năng tri giác và khả năng phán đoán, dẫn đến không có thông tin hay thông tin bị sai lệch và gây ra SGNT. Tuy nhiên, SGNT trong cơn say rượu sẽ phục hồi sau hết say, nên ít được đề cập trong lâm sàng [83],[84],[85].

Nhiễm độc rượu mạn tính (nghiện rượu): theo Stampfer M và Belliard S SGNT do rối loạn chức năng hay tổn thương các tế bào thần kinh trung ương mạn tính, kéo dài. SGNT còn nặng thêm khi có nhiễm độc rượu cấp tính trên nền mạn tính [86],[87].

Theo một số tác giả khác SGNT do rượu thường biểu hiện rõ ràng sau mười năm nghiện rượu đối với nam và sau năm năm đối với nữ [5],[7]. Clément J.P cho rằng nghiện rượu làm tăng tỷ lệ SGNT và sa sút trí tuệ ở người cao tuổi [88].

*** Biểu hiện lâm sàng và tiên triển:**

Đa số các tác giả chia SGNT do rượu làm hai loại: SGNT nhẹ có thể hồi phục sau cai rượu và điều trị và SGNT nặng không hồi phục hay còn gọi là sa sút trí tuệ do rượu [3],[52]. Theo một số tác giả Recondo J.D; Vanelle J.M và cộng sự; Kelly S.M; Lường Thị Phương Liên; Phạm Quang Lịch thấy SGNT chiếm khoảng từ 50-96,7% các bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, sa sút trí tuệ do rượu chiếm 7-21% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [3],[4],[89],[90],[91].

Suy giảm nhận thức do rượu biểu hiện suy giảm trí nhớ với đặc điểm quên thuận chiều, quên sự việc mới xảy ra nhiều hơn quên các sự việc cũ, suy giảm trí nhớ gần là chủ yếu, cũng có thể có những trường hợp nặng suy giảm cả trí nhớ gần và trí nhớ xa. Tuy nhiên suy giảm trí nhớ gần nhiều hơn suy giảm trí nhớ xa [3],[5],[92],[93].

Suy giảm nhận thức nhẹ do rượu có thể hồi phục tốt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị. Sa sút trí tuệ do rượu ít cải thiện sau ngừng sử dụng rượu và điều trị, nhưng không có xu hướng tiên triển nặng hơn [3],[5],[92].

1.3.2.3 Suy giảm nhận thức nhẹ do rượu

Suy giảm nhận thức nhẹ chiếm chủ yếu là do rượu. Suy giảm hoạt động chức năng nhận thức xuất hiện ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính liên quan chặt chẽ với quá trình nhiễm độc rượu mạn tính [94].

+ Suy giảm trí nhớ là triệu chứng chính của SGNT nhẹ do rượu. Suy giảm trí nhớ theo kiểu quên thuận chiều. Quên các sự kiện mới xảy ra, chủ yếu suy giảm trí nhớ gần, các sự kiện cũ vẫn nhớ được. Trí nhớ tức thì được bảo tồn. Trí nhớ xa không rối loạn trong SGNT nhẹ do rượu. Bệnh nhân có thể quên các sự kiện xảy ra khi say rượu do rối loạn tri giác gây nên [6].

Reynaud M và cộng sự; Olié J.P và cộng sự cho rằng trong suy giảm trí nhớ ở SGNT nhẹ do rượu, chủ yếu rối loạn khả năng ghi nhớ các thông tin mới, giảm hiệu suất ghi nhớ, suy giảm trí nhớ học tập. bệnh nhân nghiện rượu mạn tính thường quên các đặc trưng về thời gian và không gian của sự kiện nhiều hơn nội dung của sự kiện. Suy giảm trí nhớ ở bệnh nhân SGNT nhẹ do rượu có thể hồi phục sau ngừng sử dụng rượu và điều trị [21],[57].

Theo Sabia S; Recondo J.D; Darcourt G và cộng sự; Pariel-Madjlessi S thấy suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [95],[3],[5],[64]. Theo Phạm Quang Lịch suy giảm trí nhớ, chủ yếu là trí nhớ gần chiếm 71,6% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [91].

Tỷ lệ suy giảm trí nhớ do rượu, theo một số tác giả trong nước như Quách Văn Ngu 68,2%, Nguyễn Thị Hồng Thương 96,7%, Trương Thanh Tịnh, Nguyễn Việt Thiêm, Thân Văn Quang 64,3%, trong đó suy giảm trí nhớ gần là chủ yếu [96],[97],[98].

+ Rối loạn định hướng ở bệnh nhân SGNT nhẹ do rượu chủ yếu gặp khi nhiễm độc rượu cấp tính và trong tình trạng say rượu. Bệnh nhân rối loạn định hướng thời gian, không gian là chủ yếu; những trường hợp nặng có thể rối loạn định hướng bản thân và xung quanh. Rối loạn định hướng ở SGNT nhẹ do rượu gặp trong rối loạn ý thức kiểu sáng, thường kèm theo các ảo giác,

hoang tưởng cấp hoặc bán cấp tính. Theo đa số các nghiên cứu về rối loạn định hướng trong SGNT do rượu thì rối loạn định hướng thời gian gặp nhiều hơn rối loạn định hướng không gian [3],[6].

Rối loạn định hướng ở SGNT nhẹ do rượu biểu hiện cấp tính và thường hồi phục sau hết nhiễm độc rượu cấp tính hoặc hết sáng rượu [5],[6].

+ Suy giảm chú ý chủ động ở SGNT do rượu là rối loạn thường gặp. Trong SGNT nhẹ, suy giảm chú ý chủ động biểu hiện khó tập trung vào công việc có mục đích, dễ bị phân tán bởi các kích thích bên ngoài, di chuyển chú ý nhanh mang tính phản ứng bị động chứ không có mục đích.

Theo nghiên cứu của các tác giả Darcourt G và cộng sự; Daniker P và cộng sự thấy suy giảm chú ý chủ động thường kèm theo lo âu và trầm cảm. Suy giảm chú ý thường gặp trong giai đoạn hội chứng cai rượu. Suy giảm chú ý chủ động cũng có thể kéo dài sau giai đoạn hội chứng cai rượu khi có rối loạn trầm cảm hoặc lo âu kéo dài. Suy giảm chú ý chủ động thường kèm theo suy giảm trí nhớ gần, trí nhớ học tập. Suy giảm chú ý chủ động trong SGNT nhẹ do rượu đa số có thể hồi phục tốt sau khi ngừng sử dụng rượu và điều trị [5],[66]. Theo Phạm Quang Lịch suy giảm chú ý chiếm 75% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [91].

1.3.2.4 Sa sút trí tuệ do rượu

Sa sút trí tuệ do rượu không thể hồi phục do tình trạng tổn thương não, chết các tế bào thần kinh, teo các vùng não đảm nhận chức năng nhận thức. Sa sút trí tuệ do rượu chiếm 10% tổng số các nguyên nhân sa sút trí tuệ và đứng thứ ba trong các nguyên nhân gây sa sút trí tuệ sau bệnh Alzheimer và sa sút trí tuệ do nguyên nhân mạch máu [55],[68],[99]. Ở một số trung tâm điều trị bệnh Alzheimer có khoảng 23-25% sa sút trí tuệ do rượu [51]. Theo Lường Thị Phương Liên tỷ lệ sa sút trí tuệ với biểu hiện bằng hội chứng

Korsakoff ở bệnh nhân loạn thần do rượu là 12,5% [90]. Theo Vanelle J.M và cộng sự sa sút trí tuệ chiếm 7-21% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [4].

Biểu hiện lâm sàng của sa sút trí tuệ do rượu rất đa dạng và phong phú:

+ Rối loạn trí nhớ đặc trưng là quên thuận chiều, quên cả sự việc mới và cũ, nhưng quên sự việc mới là chủ yếu. Biểu hiện suy giảm cả trí nhớ gần và trí nhớ xa, nhưng trí nhớ tức thì vẫn được bảo tồn. Loạn nhớ (nhớ giả và nhớ bịa) chiếm tỷ lệ 3,3% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, đây là triệu chứng thường gặp [91],[5],[60],[61],[69].

+ Rối loạn định hướng chủ yếu là rối loạn định hướng thời gian, không gian; trường hợp nặng rối loạn định hướng xung quanh và bản thân. Rối loạn định hướng do mất nhớ, thường kéo dài và có xu hướng nặng lên. Khác với rối loạn định hướng ở bệnh nhân suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, rối loạn định hướng trong sa sút trí tuệ do rượu thường kèm theo rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành và không hồi phục sau khi ngừng sử dụng rượu và điều trị [3],[5].

+ Rối loạn chú ý trong sa sút trí tuệ do rượu biểu hiện là giảm chú ý chủ động, giảm khả năng di chuyển chú ý. Khi rối loạn chú ý nặng, bệnh nhân rất khó khăn tập trung vào công việc có chủ ý, thờ ơ với môi trường xung quanh. Nguyên nhân do mất nhớ làm bệnh nhân không xác định được môi trường thực tế xung quanh. Rối loạn chú ý cũng không hồi phục sau khi ngừng sử dụng rượu và điều trị [5],[6].

+ Các rối loạn vong ngôn, vong tri và vong hành, theo nghiên cứu của Pariel-Madjlessi S thấy là các triệu chứng thường gặp, tuy nhiên các triệu chứng này ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính thường biểu hiện kín đáo hơn trong bệnh Alzheimer [64].

+ Rối loạn tâm thần ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu thường có rối loạn hành vi, tác phong bê tha và các triệu chứng loạn thần kèm theo rối loạn cảm

xúc nặng. Suy giảm nhận thức nặng do rượu không hồi phục sau ba tháng ngừng sử dụng rượu và điều trị thì có thể chẩn đoán chắc chắn là sa sút trí tuệ do rượu và là tổn thương không hồi phục. Tuy nhiên, sa sút trí tuệ do rượu sẽ không nặng thêm hoặc ít tiến triển nặng thêm nếu ngừng sử dụng rượu và được điều trị [3],[6].

1.3.2.5 Chẩn đoán suy giảm nhận thức do rượu

Chẩn đoán SGNT cơ bản dựa vào lâm sàng và các trắc nghiệm tâm lý hỗ trợ cho thấy :

- Có biểu hiện suy giảm hoặc rối loạn chức năng nhận thức như trí nhớ, chú ý, định hướng,... qua thăm khám lâm sàng và các trắc nghiệm tâm lý.
- Có bằng chứng nghiện rượu và suy giảm chức năng nhận thức liên quan chặt chẽ với quá trình nghiện rượu mạn tính.
- Không có các nguyên nhân khác gây SGNT hay các bệnh tâm thần nặng kèm theo.

*** *Chẩn đoán phân biệt giữa suy giảm nhận thức nhẹ và sa sút trí tuệ do rượu:***

+ Chẩn đoán SGNT nhẹ do rượu không được phân mã chẩn đoán trong ICD-10 năm 1992 nên chúng tôi dựa theo tiêu chuẩn của Petersen R.C [71]:

- Đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán SGNT nhẹ của Petersen R.C.
- Suy giảm nhận thức có liên quan chặt chẽ với lạm dụng rượu và nghiện rượu.

+ Chẩn đoán sa sút trí tuệ do rượu:

- Có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán sa sút trí tuệ theo ICD.10 năm 1992 (phụ lục 2d).
- Quá trình phát sinh, biểu hiện lâm sàng, tiến triển liên quan chặt chẽ với nghiện rượu.
- Không có các nguyên nhân gây SGNT nào khác.

Sa sút trí tuệ do rượu điển hình và thường gặp là hội chứng Korsakoff. Theo ICD.10 sa sút trí tuệ do rượu được chẩn đoán ở mã F10.6 và F10.73. Theo DSM-IV sa sút trí tuệ do rượu được chẩn đoán ở mã 291.2 [19],[22].

1.3.2.6 Một số hội chứng suy giảm nhận thức do rượu đặc trưng

+ Bệnh não Wernicke (Encéphalopathie de Wernicke) hay còn gọi là hội chứng Wernicke-Korsakoff theo trường phái Anh-Mỹ. Đây là tình trạng cấp cứu, gặp ở bệnh nhân rối loạn chuyển hóa do nghiện rượu gây ra suy dinh dưỡng và xơ gan. Nguyên nhân do thiếu Vitamin B₁, một co-enzyme có vai trò chuyển hoá glucose, năng lượng sử dụng chủ yếu của não. Ban đầu hội chứng này có thể là rối loạn chức năng nhưng nếu không được điều trị kịp thời sẽ tiến triển thành hội chứng Korsakoff. Giải phẫu bệnh thấy tổn thương chất xám quanh khe Sylvius, quanh não thất III, thể vú, sàn não thất IV, các nhân đồi thị và thủy nhộng của tiểu não [6],[60],[100],[101]. Biểu hiện lâm sàng của bệnh là:

- Rối loạn định hướng không gian, thời gian, trường hợp nặng có thể rối loạn định hướng bản thân. Rối loạn ý thức biểu hiện bằng các triệu chứng lú lẫn và đờ đẫn.

- Quên thuận chiều và có thể kèm theo nhớ giả, nhớ bịa.

- Rối loạn thăng bằng kiểu tiểu não, tăng trương lực cơ ngoại tháp và liệt dây III, IV.

Tiến triển theo ba phương thức: hồi phục dưới điều trị, chết, tiến triển tới hội chứng Korsakoff. Nhiều tác giả cho rằng đây là giai đoạn đầu của hội chứng Korsakoff. Theo Nguyễn Kim Việt có 80-85% bệnh não Wernicke có tiến triển đến hội chứng Korsakoff [60].

+ Hội chứng Korsakoff là hội chứng do Korsakoff mô tả lần đầu tiên năm 1898 ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, xơ gan [4],[5],[60],[101]. Pitel A.L và cộng sự nhận thấy hội chứng Korsakoff còn do nhiều nguyên nhân

khác nhau. Ngày nay, có những quan niệm mới về hình thái lâm sàng của hội chứng Korsakoff, nhưng biểu hiện chủ yếu bằng triệu chứng sa sút trí tuệ [102],[103].

Biểu hiện lâm sàng của hội chứng Korsakoff gồm viêm nhiều dây thần kinh, quên thuận chiều, khó nhớ lại, bịa chuyện, nhớ giả. Có thể có các triệu chứng như: rối loạn định hướng thời gian, rối loạn định hướng không gian thường ít gặp và rối loạn cảm xúc [5]. Theo Lường Thị Phương Liên 12,5% bệnh nhân loạn thần do rượu có hội chứng Korsakoff [90].

+ Bệnh não Marchiafava-Bignami là tình trạng rất nặng gặp ở những người nghiện rượu tiến triển đến sa sút trí tuệ và chết. Biểu hiện lâm sàng [3],[5]:

- Rối loạn định hướng và trí nhớ, quên thuận chiều.
- Tăng trương lực cơ, loạn vận ngôn, co giật kiểu động kinh, mất đi và mất đứng.

Nguyên nhân do mất myélin nghiêm trọng, hoại tử trụ tiểu não - bán cầu não và mất chất trắng phía trước cuống tiểu não giữa. Tiến triển nặng dần, rối loạn chức năng hô hấp và tim mạch dẫn đến tử vong.

1.3.3 Các triệu chứng loạn tâm thần và rối loạn cảm xúc do rượu liên quan đến suy giảm nhận thức

+ Ảo giác, ảo tưởng, hoang tưởng: Theo đa số các tác giả nhận thấy hoang tưởng, ảo giác chiếm tỷ lệ cao trong loạn thần do rượu. Hoang tưởng bị hại, hoang tưởng ghen tuông, hoang tưởng bị theo dõi, ảo thị giác, ảo xúc giác là những triệu chứng chủ yếu và thường gặp ở bệnh nhân loạn thần do rượu. Ở Việt Nam, theo một số nghiên cứu ảo giác chiếm tỷ lệ từ 22,5-95%, hoang tưởng chiếm tỷ lệ từ 14,2-87,5% ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính và loạn thần do rượu [91],[104]. Trong thực hành lâm sàng chính các triệu chứng ảo giác, hoang tưởng làm che lấp các triệu chứng SGNT ở bệnh nhân loạn thần

do rượu. Vì vậy, SGNT, nhất là SGNT nhẹ ít được quan tâm. Chức năng nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu chỉ được đánh giá toàn diện, chính xác khi trạng thái loạn thần đã thuyên giảm, ổn định [6],[90],[105]. Chức năng của nhận thức là tiếp nhận thông tin và xử lý thông tin, lưu giữ thông tin. Khi rối loạn tri giác và tư duy sẽ ảnh hưởng trực tiếp tới tiếp nhận thông tin, gây suy giảm nhận thức. Mặt khác, hoang tưởng, ảo giác còn tác động làm giảm khả năng chú ý của bệnh nhân [52],[66].

+ Rối loạn trầm cảm và lo âu chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Theo một số tác giả tỷ lệ trầm cảm chiếm từ 3-98% và rối loạn lo âu chiếm từ 22,9-77,5% [1],[21],[57],[106].

Nghiên cứu của tác giả Lý Trần Tình cho thấy trầm cảm chiếm tỷ lệ 55,2%, lo âu chiếm tỷ lệ 41,7% bệnh nhân loạn thần do rượu [105]. Theo các tác giả khác thấy trầm cảm và nghiện rượu có quan hệ mật thiết với nhau, trầm cảm gián tiếp gây suy giảm nhận thức [107],[108],[109],[110].

Nguyễn Kim Việt, Chauchot F cho rằng trầm cảm có thể gây mất trí giả. Suy giảm trí nhớ là một triệu chứng của trầm cảm [111],[112]. Trong trầm cảm các chức năng tâm thần bị ức chế, làm giảm hiệu suất của nhận thức, điều này đã được chứng tỏ trong nhiều công trình như Félin A và cộng sự; Léger J.M và cộng sự [113],[114].

Leujeune D và Muller-Spahn F nhận thấy trong lâm sàng dễ nhầm lẫn giữa trầm cảm và sa sút trí tuệ, nên bảng chẩn đoán phân biệt giữa hai rối loạn này của Wells C.E có độ tin cậy cao (phụ lục 2g) [101],[115]. Theo Possati P trầm cảm và suy giảm nhận thức có liên quan chặt chẽ và đều có liên quan đến hệ viền [116].

+ Rối loạn lo âu làm giảm khả năng tập trung chú ý, tăng chú ý bị động, do vậy gây suy giảm trí nhớ. Theo Alain M bệnh nhân nghiện rượu mạn tính có 30-50% trầm cảm và có 40% lo âu [1]. Schuckit M.A và Hesselbrock V,

Adès J và Lejoyeux M cho rằng lo âu chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [117],[118]. Theo một số nghiên cứu của Việt Nam tỷ lệ trầm cảm ở bệnh nhân nghiện rượu từ 41,86-54,1% và tỷ lệ lo âu từ 44,3-85,7% [96],[105].

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

1.3.4.1 Giải phẫu

** Tổn thương các vùng não đặc trưng của suy giảm nhận thức do rượu:*

+ Quá trình nhiễm độc rượu mạn tính gây nên tổn thương hệ thần kinh trung ương. Theo Leujeune D, Barrucand D tổn thương não do rượu gây tổn thương tế bào thần kinh đệm (chất trắng), sau tổn thương chất trắng mới gây tổn thương tế bào thần kinh (chất xám), quá trình thoái hóa tế bào thần kinh diễn ra từ từ, ban đầu là rối loạn chức năng, sau gây thoái hóa chết tế bào thần kinh [6],[101].

Manieux F và cộng sự đã tổng hợp một số nghiên cứu cho thấy suy giảm nhận thức do rượu tổn thương tế bào thần kinh một số cấu trúc não, vùng tổn thương nhiều nhất là hệ viền [63]:

+ Vòng Papez : Trong nghiện rượu mạn tính tổn thương thể vú nhiều nhất và đặc trưng tổn thương não do rượu. Hồi hải mã thường bị tổn thương trong những trường hợp nặng và dẫn đến sa sút trí tuệ do rượu. Vách não thất III, xung quanh công sylvius, sàn não thất IV tổn thương ít hơn, chỉ gặp trong

những trường hợp nặng. Theo Bhidayasiri R tổn thương vòng Papez đặc biệt là thể vú là đặc trưng của suy giảm nhận thức do rượu [119].

+ Vòng Minshkin (vòng nối hạch nhân, nhân lưng trung não của đôi thị và vỏ não trán trước bởi ba nhóm sinap: vỏ não trung gian, dưới bên, các nhân trung tâm): Hạch nhân thường tổn thương nhiều và sớm, hạch nhân teo nhỏ và thoái hóa tế bào thần kinh. Tổn thương nhân lưng não trung gian cũng thường gặp [63].

+ Thùy nhộng tiểu não rối loạn chức năng và tổn thương sớm trong nghiện rượu.

+ Vỏ não trán trước, đặc biệt phân thùy 3 trán trước thường rối loạn chức năng sớm trong nghiện rượu mạn tính.

+ Vỏ não mới chỉ tổn thương ở những trường hợp nặng có sa sút trí tuệ.

+ Suy giảm nhận thức nhẹ: đa số các trường hợp suy giảm nhận thức nhẹ có biểu hiện rối loạn chức năng các cấu trúc: thể vú, vỏ não trán trước, thùy nhộng tiểu não, hạch nhân.

+ Sa sút trí tuệ do rượu: sa sút trí tuệ do rượu tổn thương hầu hết các cấu trúc của hệ viền, tuy nhiên tổn thương nhiều vẫn là thể vú, hạch nhân. Tổn thương hải mã thường gặp trong sa sút trí tuệ do rượu. Ngoài hệ viền, các trường hợp sa sút trí tuệ do rượu còn tổn thương vỏ não, tân vỏ não. Một số nghiên cứu hình ảnh cho thấy hạch nhân và một số cấu trúc của hệ viền teo nhỏ ở những đối tượng nghiện rượu mạn tính.

** Tổn thương não với từng chức năng nhận thức:*

+ Suy giảm và rối loạn trí nhớ:

- Mức độ suy giảm trí nhớ có hồi phục, biểu hiện chủ yếu bằng suy giảm trí nhớ ngắn hạn và do rối loạn chức năng các tế bào thần kinh vùng thể vú, thùy trán, hạch nhân, nhân lưng não trung gian.

- Mức độ suy giảm trí nhớ nặng, không hồi phục: quên thuận chiều, suy giảm trí nhớ gần và suy giảm trí nhớ xa. Tổn thương tế bào thần kinh hầu hết

hệ viền và tổn thương cả thùy trán, tân vỏ não. Tuy nhiên, tổn thương chủ yếu đặc trưng là tổn thương thể vú, hạch nhân, thùy trán, hải mã:

- . Tổn thương vòng Minshkin làm suy giảm khả năng tái hiện thông tin cũ, nhất là thông tin gắn liền với cảm xúc.

- . Tổn thương hạch nhân gây giảm tái hiện trí nhớ liên quan đến cảm xúc.

- . Tổn thương thể vú là đặc trưng gây suy giảm trí nhớ do rượu. Tổn thương vùng này gây quên thuận chiều, mức độ nặng biểu hiện bằng hội chứng Korsakoff, với bịa chuyện, nhớ giả.

- . Tổn thương hải mã gây suy giảm trí nhớ ngắn hạn do suy giảm khả năng ghi nhớ thông tin mới, đồng thời cũng suy giảm trí nhớ xa do mất lưu giữ thông tin cũ.

- . Tổn thương thùy trán làm rối loạn quá trình ghi nhớ, rối loạn quá trình xử lý và tổ chức thông tin, chính vì vậy gây suy giảm trí nhớ ngắn hạn. Tổn thương thùy trán làm suy giảm chú ý chủ động do vậy cũng gây nên suy giảm trí nhớ học tập.

- . Tổn thương vỏ não mới thường chỉ gặp ở tình trạng sa sút trí tuệ, gây suy giảm cả trí nhớ dài hạn, trí nhớ xa, do tổn thương vùng lưu giữ thông tin.

- + Rối loạn định hướng ở đối tượng nghiện rượu có thể do tình trạng nhiễm độc rượu, sảng rượu... và thường mang tính cấp diễn. Theo đa số các nghiên cứu, rối loạn định hướng kéo dài do tổn thương thể vú.

- + Rối loạn chú ý do rượu cũng do rất nhiều nguyên nhân như do hoang tưởng, ảo giác, lo âu... là những nguyên nhân thứ phát. Theo nhiều nghiên cứu rối loạn chú ý nguyên phát do rượu chủ yếu do rối loạn chức năng và tổn thương não vùng thùy trán.

- + Bệnh não Wernicke và hội chứng Korsakoff: tổn thương thể vú, chất xám quanh khe Sylvius, quanh sán não thất III, sán não thất IV, các nhân đồi thị và thùy nhộng tiểu não.

+ Bệnh não Marchiafava-Bignami: tổn thương hầu hết hệ viền, thùy trán, hoại tử trụ tiểu não - bán cầu.

+ Hội chứng 3D (Demence, diarrhé, dermatose: sa sút trí tuệ, ỉa chảy, viêm da): nghiện rượu mạn tính gây thiếu vitamin PP dẫn đến tổn thương não vùng thể vú và thùy trán.

1.3.4.2 Sinh hóa

** Vai trò của các chất dẫn truyền thần kinh:*

Các chất dẫn truyền thần kinh bao gồm [6],[7],[50],[68]:

+ Hệ cholin: Acetylcholine là một chất trung gian dẫn truyền thần kinh, có vai trò lớn trong quá trình hoạt động của trí nhớ. Trung tâm của hệ cholin ở phần đáy não gồm các nhóm tế bào thần kinh của nhân Meynert ở nền não phóng chiếu đến vỏ não và hệ viền, nhóm tế bào thần kinh thứ hai từ tổ chức lưới phóng chiếu tới vỏ não, hệ viền, dưới đồi và đồi thị. Hoạt động của hệ choline ở hồi hải mã giúp cho quá trình ghi nhớ, tăng hoạt động của hệ choline đảm bảo cho quá trình củng cố thông tin. Hoạt động của hệ cholin liên quan chặt chẽ với các chất trung gian dẫn truyền thần kinh khác.

Nhiễm độc rượu mạn tính gây rối loạn chức năng, thoái hóa tế bào thần kinh hệ cholin, giảm số lượng thụ thể của hệ cholin, do đó làm suy giảm quá trình ghi nhớ và củng cố thông tin ghi nhớ. Trong nghiện rượu mạn tính, hệ cholin bị tổn thương chỉ biểu hiện rõ ở những trường hợp sa sút trí tuệ.

+ Hệ noradrenalin: Noradrenalin phóng chiếu hầu hết các vùng não, có vai trò làm tăng chú ý chủ động. Hoạt động của hệ noradrenalin rất phức tạp.

Nhiễm độc rượu mạn tính gây suy giảm hoạt động của hệ noradrenalin do rối loạn chức năng thoái hóa tế bào thần kinh hệ noradrenalin, đặc biệt ở vùng thùy trán và trước trán. Sự suy giảm này gây suy giảm chú ý chủ động và làm giảm quá trình ghi nhớ, đặc biệt suy giảm trí nhớ học tập.

+ Hệ GABA-glutamat: GABA (acid gama-amino-butyric) được chứng minh có vai trò trong hoạt động trí nhớ, đặc biệt là trí nhớ ghi nhận. Thực

nghiệm cho thấy chất đồng vận của GABA là β -carbolin có vai trò cải thiện trí nhớ.

Một trong những vai trò của hệ GABA-glutamat là ức chế hưng phấn tế bào thần kinh. Khi nhiễm độc rượu mạn tính, rượu ức chế thụ thể và chất dẫn truyền của hệ GABA-glutamat, để thích ứng hệ GABA-glutamat tăng số lượng thụ thể và tăng giải phóng chất dẫn truyền thần kinh. Khi giảm hoặc ngừng sử dụng rượu, các thụ thể và chất dẫn truyền thoát ức chế, làm tăng hoạt động quá mức hệ GABA-glutamat ức chế quá mức tế bào thần kinh. Hiện tượng "nhiễm độc kích thích" làm Ca^{++} đi vào tế bào thần kinh quá mức gây hoạt hóa men Peptidase làm tăng phân hủy protein gây rối loạn hoạt động và chết tế bào thần kinh do đó làm suy giảm nhận thức.

Thụ thể NMDA (N-methyl-D-aspartate) của hệ glutamat có vai trò tăng hiệu suất ghi nhớ tại hồi hải mã. Nhiễm độc rượu mạn tính gây suy giảm hoạt động của thụ thể NMDA, dẫn đến suy giảm quá trình ghi nhớ và lưu giữ thông tin ở hồi hải mã.

+ Hệ serotonin (5-HT): Sérotonine có vai trò gián tiếp làm tăng hiệu suất của trí nhớ. Thụ thể 5-HT1 và 5-HT2 thường giảm ở tuổi già, giảm 5-HT2 gặp sớm trong bệnh Alzheimer. Nhiễm độc rượu mạn tính gây rối loạn và giảm hoạt động của hệ serotonin gây hội chứng trầm cảm, làm suy giảm trí nhớ, chú ý. Tuy nhiên, đây không phải rối loạn đặc trưng của suy giảm nhận thức do rượu.

** Giả thuyết tác động trên màng tế bào:*

Một là, rượu làm thay đổi cấu trúc của màng tế bào, rượu xen giữa lớp lipide kép làm thay đổi tính thấm và sự mềm dẻo của màng tế bào, do đó làm thay đổi chức năng tế bào, dẫn đến chết tế bào thần kinh của các vùng não đảm nhiệm chức năng nhận thức. Hai là, rượu làm thay đổi đáp ứng của các thụ thể trên màng tế bào với các chất trung gian dẫn truyền thần kinh gây rối

loạn hoạt động tế bào thần kinh, do đó làm rối loạn chức năng nhận thức [6],[7],[52].

** Giả thuyết thiếu hụt Vitamin B₁:*

Một số nghiên cứu cho thấy vai trò lớn của Vitamin B₁ trong hoạt động nhận thức [6],[52],[68],[101]:

- Vitamin B₁ có vai trò rất quan trọng và chủ yếu trong chuyển hóa glucide đối với cơ thể nói chung và não nói riêng thông qua thiamin pyrophosphats (TPP), một co-enzym cơ bản decarboxylase, quá trình này thông qua vòng Krebs tạo ra ATP, là nguồn cung cấp năng lượng chính cho hoạt động của tế bào, đặc biệt tế bào thần kinh.

- Vitamin B₁ tham gia chính vào việc chuyển hóa acid pyruvic.

- Vitamin B₁ tham gia vào quá trình sản xuất chất dẫn truyền thần kinh acetylcholine và GABA tại tế bào thần kinh.

- Hơn nữa, Vitamin B₁ có vai trò quan trọng trong chuyển hóa rượu.

Các vai trò trên của Vitamin B₁ rất quan trọng trong hoạt động nhận thức nói chung và trí nhớ nói riêng.

Nhiều nghiên cứu cho thấy nhiễm độc rượu mạn tính làm giảm sự hấp thu Vitamin B₁ qua đường tiêu hóa giảm từ 4,5% xuống còn 1,5% và mặt khác những đối tượng nghiện rượu chế độ dinh dưỡng thường thiếu, vì vậy gây thiếu Vitamin B₁. Thiếu Vitamin B₁ dẫn đến rối loạn chuyển hóa năng lượng, gây thiếu ATP cho tế bào thần kinh hoạt động, đồng thời thiếu Vitamin B₁ cũng làm giảm quá trình sản xuất acetylcholine và chất dẫn truyền thần kinh hệ GABA. Mặt khác, thiếu Vitamin B₁ gây ứ đọng acide pyruvic gây nhiễm độc tế bào thần kinh. Như vậy, thiếu Vitamin B₁ sẽ dẫn đến rối loạn hoạt động tế bào thần kinh và dẫn đến suy giảm nhận thức.

Theo Ames D thiếu Vitamin B₁ là cơ chế bệnh sinh gây suy giảm nhận thức và sa sút trí tuệ do rượu chủ yếu. Tuy nhiên, một số nghiên cứu ghi nhận thiếu hụt Vitamin B₁ chủ yếu gặp ở suy giảm nhận thức nhẹ do rượu. Như vậy

thiếu Vitamin B₁ chỉ là một trong các nguyên nhân gây SGNT ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [120].

** Giả thuyết kép:*

Một là, bản thân rượu trực tiếp gây nhiễm độc tế bào: rối loạn màng tế bào và các chất dẫn truyền thần kinh. Ban đầu gây rối loạn nhận thức có hồi phục do rối loạn chức năng, sau rối loạn nhận thức không hồi phục do tổn thương thực thể não. Hai là, nhiễm độc rượu mạn tính gây thiếu Vitamin B₁, vì vậy làm rối loạn sinh hóa của tế bào thần kinh, dẫn đến rối loạn chức năng tế bào thần kinh, chết tế bào thần kinh vùng não đảm nhận chức năng nhận thức gây suy giảm nhận thức.

1.4 MỘT SỐ TRẮC NGHIỆM TÂM LÝ HỖ TRỢ CHẨN ĐOÁN SUY GIẢM NHẬN THỨC DO RƯỢU

1.4.1 Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein

(MMSE: Mini-Mental State Examination)

** Lịch sử:*

Thang được Folstein xây dựng năm 1975, nhằm đánh giá chức năng nhận thức thông thường, được sử dụng khám lâm sàng, nhất là các đối tượng suy giảm nhận thức, lú lẫn tâm thần. Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein có giá trị như một trắc nghiệm để chẩn đoán, đồng thời cũng có chức năng như một thang để lượng giá tình trạng suy giảm nhận thức, lượng giá chủ yếu trên các chức năng chú ý, trí nhớ ngắn hạn và dài hạn, định hướng lực. Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng, đặc biệt lâm sàng thần kinh và tâm thần [57],[121], [122],[123].

** Nghiên cứu ứng nghiệm:*

Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein đã được nghiên cứu trên một số nghiên cứu với số mẫu 69 đối tượng, 137 đối tượng và 97 đối tượng, cho kết quả độ ứng nghiệm (độ nhạy) là 87% và độ đặc hiệu 82%

[121],[122]. Ngày nay, thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein có vô số các nghiên cứu ứng nghiệm cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu cao, có giá trị hỗ trợ chẩn đoán SGNT. Tại Việt Nam, thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein đã được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng thần kinh và tâm thần [124].

** Cấu trúc thang:*

Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein được xây dựng nhằm đánh giá chức năng chú ý, định hướng, trí nhớ... được cấu trúc bởi bộ câu hỏi ngôn ngữ, số và hình ảnh, gồm ba phần:

- Phần 1 (định hướng, trí nhớ, chú ý): định hướng không gian, thời gian có 10 câu hỏi. Trí nhớ tức thì, nhắc lại ba từ được nghe. Chú ý và khả năng tính nhẩm: 100 – 7, làm năm lần. Trí nhớ gần, nhắc lại ba từ mà bệnh nhân đã nghe khi kiểm tra trí nhớ tức thì (sau ít nhất ba phút).

- Phần 2 (khả năng ngôn ngữ) có tám câu hỏi: hai câu hỏi về gọi tên đồ vật; một câu hỏi yêu cầu nhắc lại một câu; một câu hỏi gồm ba yêu cầu: cầm tờ giấy, gấp và vứt xuống đất (hiểu ngôn ngữ nói); một câu yêu cầu bệnh nhân đọc và làm theo nội dung trong tờ giấy (hiểu ngôn ngữ đọc); một câu yêu cầu bệnh nhân viết một câu hoàn chỉnh (khả năng ngôn ngữ viết).

- Phần 3: yêu cầu sao lại hình vẽ.

** Cách tiến hành và đánh giá kết quả:*

Trắc nghiệm được làm tại khoa lâm sàng, phòng khám, phòng trắc nghiệm... điều kiện làm trắc nghiệm không yêu cầu quá cao.

Có 30 câu hỏi và yêu cầu. Mỗi câu hỏi và yêu cầu làm đúng được 1 điểm. Tổng số điểm tối đa của thang là 30 điểm.

Đánh giá kết quả: trên 26 bình thường. 24 đến 26 ranh giới.

Dưới 24 điểm là suy giảm nhận thức: 20 đến 23 điểm suy giảm nhận thức nhẹ; 14 đến 19 điểm suy giảm vừa; dưới 14 điểm suy giảm nhận thức nặng.

** Nhận xét chung về thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein:*

Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein được áp dụng đánh giá chức năng nhận thức rộng rãi trong lâm sàng tâm thần đặc biệt với các bệnh và rối loạn có suy giảm nhận thức.

Ưu điểm: dễ làm, thời gian tiến hành ngắn khoảng 5 đến 10 phút, người tiến hành có thể là người làm chuyên khoa sâu tâm lý, tâm thần hoặc không chuyên khoa sâu.

Hạn chế: thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein không cho phép phân biệt các bệnh lý, cũng như không cho phép phân biệt nguyên nhân; mặt khác, thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein đánh giá chưa sâu từng chức năng nhận thức.

Bộ câu hỏi thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein (phụ lục 3a).

1.4.2 Trắc nghiệm năm từ của Rey

** Lịch sử:*

Rey A từ 1941 đã giới thiệu trắc nghiệm mười lăm từ (Test d'apprentissage auditivo-verbal) nhằm đánh giá hoạt động trí nhớ, đến năm 1958 được chi tiết hóa và hoàn thiện. Đến 1959, Taylor E.M đã phát triển và bổ sung. 1976, Lezak sử dụng đánh giá trí nhớ trực tiếp và khả năng nhớ lại, đánh giá trí nhớ dài hạn.

Trắc nghiệm năm từ là bộ trắc nghiệm rút gọn trên cơ sở của trắc nghiệm mười lăm từ do Rey A xây dựng, nhằm đánh giá nhanh trí nhớ tức thì, trí nhớ dài hạn, khả năng chú ý và khả năng phân biệt từ [122],[125],[126].

** Nghiên cứu ứng nghiệm:*

Trắc nghiệm năm từ có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trên 80% tùy theo nghiên cứu.

** Cấu trúc trắc nghiệm:*

Trắc nghiệm năm từ được xây dựng để đánh giá trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, chú ý và khả năng phân biệt từ (theo lĩnh vực).

Trắc nghiệm gồm năm từ là tên thuộc năm lĩnh vực khác nhau, không theo vần.

** Cách tiến hành và đánh giá kết quả:*

- Lần thứ nhất: người làm trắc nghiệm nói yêu cầu của trắc nghiệm với bệnh nhân, sau đó đọc to năm từ và yêu cầu bệnh nhân nhắc lại ngay khi kết thúc (nhắc lại tự do). Lần thứ nhất nhằm đánh giá trí nhớ tức thì của đối tượng.

- Lần thứ hai (sau ba phút): yêu cầu đối tượng nhắc lại các từ đã được nghe ở lần thứ nhất. Nếu đối tượng không nhắc lại được có thể nêu dấu hiệu gợi ý theo lĩnh vực: nói tên lĩnh vực của từ đó và yêu cầu đối tượng nói từ đó (nhắc lại phân biệt theo dấu hiệu).

- Mỗi lần làm một câu đối tượng nhắc đúng tính 1 điểm.

- Tổng số điểm hai lần tối đa 10 điểm. Dưới 8 điểm là biểu hiện suy giảm trí nhớ và chú ý. Nếu lần thứ nhất nhắc lại kém đánh giá: suy giảm trí nhớ tức thì, suy giảm khả năng chú ý. Nếu lần thứ hai nhắc lại kém đánh giá: suy giảm trí nhớ dài hạn.

** Nhận xét về trắc nghiệm:*

+ Ưu điểm: Là trắc nghiệm đơn giản, điều kiện tiến hành dễ dàng, người làm trắc nghiệm không cần chuyên khoa sâu, thời gian đánh giá nhanh (5 - 10 phút). Đánh giá có độ chính xác cao, phân định được trí nhớ tức thì và dài hạn, cũng như sự chú ý.

+ Hạn chế: Trắc nghiệm chủ yếu đánh giá trí nhớ ngôn ngữ lời nói, không đánh giá được các trí nhớ khác như: trí nhớ số, trí nhớ đọc, trí nhớ hình ảnh...

+ Bộ câu hỏi trắc nghiệm năm từ (phụ lục 3b).

1.5 ĐIỀU TRỊ SUY GIẢM NHẬN THỨC DO RƯỢU

1.5.1 Một số vấn đề chung điều trị suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu

+ Theo Vanelle J.M và cộng sự; Darcourt G và cộng sự; Barrucand D cho thấy hiện tại không có thuốc điều trị đặc hiệu suy giảm nhận thức do rượu [4],[5],[6]. Theo Aubin H.J cho rằng điều trị theo cơ chế bệnh sinh và cai rượu sẽ cải thiện tốt SGNT do rượu. Điều trị suy giảm nhận thức do rượu dựa trên cơ sở các giả thuyết về cơ chế bệnh sinh do nhiễm độc rượu mạn tính gây nên [127].

+ Mục đích điều trị suy giảm nhận thức do rượu nhằm:

- Điều trị SGNT nhẹ nhằm hồi phục chức năng nhận thức, ngăn chặn dẫn đến sa sút trí tuệ.

- Điều trị những trường hợp đã sa sút trí tuệ do rượu, nhằm cải thiện hoạt động phục vụ trực tiếp nhu cầu tối thiểu của bệnh nhân và ngăn ngừa tiến triển nặng thêm.

+ Suy giảm nhận thức nhẹ do rượu đa số có thể hồi phục sau ngừng sử dụng rượu và điều trị. Thời gian cải thiện nhanh trong vòng ba tháng, sau ba tháng các chức năng nhận thức ít cải thiện hơn. Thực tế các trường hợp sa sút trí tuệ do rượu có tổn thương thực thể não, việc điều trị gặp nhiều khó khăn [92],[128].

+ Mục tiêu chủ yếu của điều trị là ngăn sự tiến triển nặng thêm và điều trị các rối loạn tâm thần kèm theo, phục hồi chức năng bằng biện pháp giáo dục và giáo dục lại. Hiện nay, chưa có phương pháp và thuốc điều trị khỏi sa sút trí tuệ, mặc dù có một số thuốc cải thiện được một phần chức năng nhận thức như thuốc tăng Acetylcholin não, nhưng cũng chỉ nhằm phần nào cải thiện được các thiếu sót về nhận thức [7],[129]. Theo Swartzwelder H.S. điều trị sa sút trí tuệ nói chung và sa sút trí tuệ do rượu gặp nhiều khó khăn, việc điều trị chủ yếu nhằm ngăn chặn sự tiến triển nặng thêm hoặc làm chậm tiến triển các triệu chứng suy giảm nhận thức [130].

1.5.2 Điều trị suy giảm nhận thức do rượu giải quyết ba vấn đề chính

Theo Barrucand D; Darcourt G và cộng sự; Olié J.P và cộng việc điều trị suy giảm nhận thức do rượu tập trung vào giải quyết các vấn đề sau [6],[5],[57]:

- 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.

Ngoài các vấn đề chính ở trên, điều trị suy giảm nhận thức do rượu cần điều trị phối hợp các bệnh cơ thể khác như:

- Điều trị hỗ trợ bằng thuốc dinh dưỡng thần kinh, thuốc nhóm Nootropin.
- Điều trị các rối loạn, bệnh cơ thể kèm theo [131].

- Điều trị liệu pháp tâm lý và phục hồi chức năng, liệu pháp lao động.

1.5.3 Điều trị theo giai đoạn

Các biện pháp điều trị suy giảm nhận thức do rượu thực chất không tách rời nhau, mà được điều trị kết hợp trong quá trình điều trị. Quá trình điều trị qua hai giai đoạn chính: giải độc rượu và chữa trị kéo dài, hai giai đoạn này liên tục kế tiếp nhau [7],[54],[57],[122]. Olié J.P; Pierre L.S cho rằng điều trị chống tái nghiện rượu nhằm loại trừ nguyên nhân gây suy giảm nhận thức là rất cần thiết [132],[133].

Trong giai đoạn cấp tính thuốc điều trị rối loạn tâm thần, dùng các vitamin nhóm B liều cao, một số thuốc dùng đường tiêm, truyền. Giai đoạn ổn định liều điều trị các thuốc thấp hơn và thường dùng đường uống. Trong giai đoạn ổn định các liệu pháp lao động, phục hồi chức năng được áp dụng.

1.5.4 Các biện pháp điều trị cụ thể

1.5.4.1 Liệu pháp vitamin nhóm B liều cao

Liệu pháp vitamin nhóm B bao gồm [5],[7],[57],[129]:

Liệu pháp vitamin nhóm B liều cao dựa trên giả thuyết thiếu hụt vitamin nhóm B, đặc biệt là Vitamin B₁ gây rối loạn chuyển hóa, rối loạn hoạt động chức năng hoặc chết tế bào thần kinh của các vùng não đảm nhận chức năng nhận thức, gây suy giảm nhận thức [134],[135].

Liệu pháp vitamin nhóm B được điều trị ban đầu chủ yếu bằng đường tiêm liều cao nhằm điều trị rối loạn chuyển hóa do rượu. Điều trị vitamin nhóm B trong một số trường hợp quyết định sự tiến triển của suy giảm nhận thức như: hội chứng Wernicke nếu điều trị sớm bằng vitamin nhóm B liều cao sẽ giảm tỷ lệ tiến triển đến hội chứng Korsakoff. Một số nghiên cứu thực nghiệm chứng minh điều trị Vitamin B1 đường tĩnh mạch có hiệu quả nhanh với rối loạn nhận thức [134].

Liệu pháp vitamin nhóm B liều cao, đặc biệt là Vitamin B₁ trong một số trường hợp: sảng rượu, hội chứng cai rượu...là một trong những biện pháp điều trị cấp cứu, nhằm điều trị rối loạn chuyển hóa tại não.

Các vitamin nhóm B được dùng với liều ban đầu: Vitamin B₁ 500 mg - 1000 mg/24 giờ; Vitamin B₆ 250 mg/24 giờ; Vitamin B₁₂ 1000 gama đến 2000 gama/24 giờ; Vitamin PP 50 mg đến 200 mg/24 giờ; acid folic 10 mg đến 30 mg/24 giờ (điều trị khi có thiếu máu).

Tốt nhất là đường tiêm, vì ở bệnh nhân nghiện rượu thường rối loạn hấp thu do rối loạn chức năng tiêu hoá. Đường tiêm dưới da hoặc tiêm bắp được khuyến dùng, không nên dùng đường tiêm tĩnh mạch, vì có nguy cơ choáng phản vệ nặng. Thuốc hỗn hợp vitamin nhóm B được dùng đường tiêm hoặc truyền như dung dịch Vitaplex, Vitamin Bcomplex, Neurobion, Terneurin H5000 thường được sử dụng trong viêm dây thần kinh do rượu.

Liệu pháp vitamin nhóm B còn được duy trì kéo dài sáu tháng trong giai đoạn hết hội chứng cai rượu (thường sau dùng rượu mười ngày) với liều Vitamin B₁ 250 mg/24 giờ; Vitamin B₆ 200 mg/24 giờ. Điều trị vitamin nhóm B liều cao giúp phục hồi các rối loạn chức năng và tổn thương hệ thần kinh, có thể tạo điều kiện phục hồi chức năng nhận thức. Giai đoạn này chủ yếu dùng theo đường uống. Một số trường hợp viêm đa dây thần kinh dùng đường tiêm thuốc hỗn hợp vitamin nhóm B, như Vitamin Bcomplex, Neurobion, Terneurin H5000...[5].

1.5.4.2 Điều trị các rối loạn tâm thần

Tuỳ theo các triệu chứng rối loạn tâm thần, lựa chọn chỉ định điều trị phù hợp. Theo Pelc I và Verbanck D, Christine H.B và cộng sự nhận thấy liệu pháp hóa dược là liệu pháp có hiệu quả điều trị các rối loạn do rượu nói chung và đặc biệt các triệu chứng rối loạn tâm thần nói riêng [136],[137].

** Điều trị các triệu chứng hoang tưởng, ảo giác và rối loạn hành vi:*

Hoang tưởng, ảo giác điều trị bằng an thần kinh đa năng hoặc an dịu ít tác dụng phụ trên hệ cholin, vì rối loạn thần kinh thực vật thường gặp trong giai đoạn hội chứng cai rượu [5],[57],[129],[138]. Theo Trần Viết Nghị và cộng sự điều trị triệu chứng loạn thần do rượu bằng Haloperidol có hiệu quả và an toàn [139].

Các trường hợp có hoang tưởng, ảo giác hoặc lo âu nặng thì an thần kinh được chỉ định, trên nguyên tắc sau:

- An thần kinh được lựa chọn ít tác dụng phụ trên hệ cholin.
- An thần kinh an dịu, ít nguy cơ hạ huyết áp (Cyamemazine: Tercian) hoặc an thần kinh đa năng (Haloperidol) [140].
- Theo dõi tác dụng phụ, đặc biệt tác dụng hạ huyết áp.

Liều dùng cụ thể: Tercian từ 50-150 mg một hoặc hai lần trong 24 giờ. Haloperidol liều từ 5-15 mg trong 24 giờ, tối đa 30 mg/24 giờ.

Tuy nhiên liều dùng theo đáp ứng mỗi cá thể khác nhau. Vì vậy, trên lâm sàng việc điều chỉnh liều cần phù hợp thực tế trên từng bệnh nhân.

Các an thần kinh chủ yếu dùng theo đường uống. Trong một số trường hợp có hoang tưởng, ảo giác nhiều, rối loạn cảm xúc hành vi nặng, đường tiêm giai đoạn đầu được khuyến dùng.

Điều trị an thần kinh đối với loạn thần do rượu thường không kéo dài và liều được giảm hoặc cắt khi hết hoang tưởng ảo giác, vì đa số các hoang tưởng, ảo giác, rối loạn cảm xúc hành vi ở bệnh nhân loạn thần do rượu hết nhanh sau khi hết hội chứng cai rượu.

Trong điều kiện Việt Nam an thần kinh chủ yếu được lựa chọn là Haloperidol, vì ít nguy cơ hạ huyết áp, ít tác động đến hệ cholin.

** Điều trị các triệu chứng rối loạn lo âu:*

Các thuốc điều trị rối loạn lo âu chủ yếu được điều trị trong giai đoạn điều trị giải độc, thời gian điều trị ngắn dưới hai tuần. Nhóm benzodiazepine

được ưu tiên lựa chọn, ngoài tác dụng giải lo âu, điều trị các thuốc nhóm benzodiazepin còn nhằm mục đích điều trị rối loạn thần kinh thực vật trong giai đoạn hội chứng cai rượu [5],[7],[129]. Theo Leners J.C điều trị giải lo âu cần chú ý phụ thuộc vào benzodiazepin khi điều trị kéo dài [141].

Lựa chọn một trong số các thuốc và liều dùng như sau: diazepam (Seduxen, Valium) 20-30 mg/24 giờ chia hai, ba lần; oxazepam (Séresta) 100-200 mg/24 giờ chia hai lần; lorazepam (Témesta) có hiệu lực nhất với liều từ 4- 6 mg/24 giờ chia hai, ba lần; clorazepate (Tranxen) 15-60 mg/24 giờ, chia làm hai đến ba lần.

Chủ yếu dùng đường uống, trong trường hợp lo âu cấp, hoảng sợ dùng đường tiêm tĩnh mạch chậm. Chú ý theo dõi sát tác dụng phụ trong quá trình điều trị, nhất là đường tiêm tĩnh mạch, có thể gây ngừng tim do ức chế trung tâm tuần hoàn, hô hấp. Trong điều kiện thực tế tại Việt Nam nhóm benzodiazepin không có nhiều loại trình bày, chủ yếu trên dùng diazepam.

** Điều trị các triệu chứng rối loạn trầm cảm:*

Trong giai đoạn hội chứng cai rượu, thuốc chống trầm cảm chỉ được chỉ định khi có trầm cảm nặng. Thuốc chống trầm cảm chủ yếu chỉ định cho các trường hợp còn tồn tại rối loạn trầm cảm sau khi hết hội chứng cai rượu (thường sau mười ngày). Thuốc chống trầm cảm ưu tiên được lựa chọn vì ít tác phụ trên hệ cholin, ít tác dụng phụ trên gan, vì bệnh nhân nghiện rượu thường có rối loạn thần kinh thực vật kèm theo và có một tỷ lệ cao có biểu hiện viêm gan do rượu [5],[142],[143],[144].

Theo Nguyễn Kim Việt các thuốc chống trầm cảm tác dụng ức chế tái hấp thu chọn lọc trên thụ thể serotonin (SSRI) ít tác động trên hệ cholin và ít độc cho gan thận, là lựa chọn phù hợp trong điều trị trầm cảm do rượu [145].

Theo Patrick J.M và cộng sự [146], Malka R [147] ưu tiên chọn venlafaxin (Effexor, Veniz), tianeptin (Stablon) vì những thuốc này ít tác

dụng độc cho gan nhất, ngoài ra nên lựa chọn các thuốc chống trầm cảm SSRI [146],[147].

Liều dùng: venlafaxin dùng liều từ 37,5-150 mg/ 24 giờ; tianeptin dùng liều 37,5 mg/ 24 giờ.

Thuốc chống trầm cảm dùng không dưới ba tháng sau khi hết hội chứng trầm cảm. Trong quá trình dùng chú ý tác dụng phụ và tương tác thuốc.

1.5.4.3 Các thuốc điều trị hỗ trợ và nâng đỡ cơ thể

** Thuốc dinh dưỡng thần kinh*

Trong nghiện rượu mạn tính tổn thương chất trắng ở não trước, tổn thương chất xám sau do thiếu dưỡng, chính vì vậy các thuốc Nootropin và thuốc sinh dưỡng thần kinh giúp quá trình phục hồi chức năng tế bào thần kinh đệm cũng như các tế bào thần kinh của não. Các thuốc dinh dưỡng thần kinh bao gồm: Duxil, Cerebrolysin...[7],[100],[129].

Nootropin: loại thuốc này gồm các thuốc phân hủy pirrolidinon tác động trung ương, thuốc tăng cường chuyển hóa ở hệ thần kinh, thuốc có tác dụng bảo vệ não khi thiếu oxy, có thể tăng cường dẫn truyền hệ cholin [100],[148].

Các thuốc thường dùng với liều như sau: Duxil 40 mg đến 80 mg/24 giờ; Nootropyl (Piracetam) 1600-2400 mg/24 giờ; Tanakan dùng liều 40-80 mg/24giờ; Citicolin dùng trong giai đoạn đầu liều từ 1000-3000 mg/24 giờ, giai đoạn ổn định dùng liều 500 mg/24 giờ, dùng đường tiêm tĩnh mạch chậm, truyền tĩnh mạch hoặc đường uống; Cerebrolysin 2152 mg/ml dùng 5 ml đến 10 ml pha với 200 ml dung dịch Natrichlorua 9‰ truyền tĩnh mạch trong 20-60 phút, điều trị trong vòng một tháng.

Các thuốc dinh dưỡng thần kinh và Nootropin có thể điều trị cả giai đoạn giải độc và giai đoạn sau cai rượu, hỗ trợ quá trình phục hồi chức năng tế bào thần kinh đệm và tế bào thần kinh góp phần phục hồi chức năng nhận thức.

** Thuốc ức chế acetylcholinesterase:*

Thuốc ức chế acetylcholinesterase chỉ định cho các trường hợp sa sút trí tuệ do rượu. Trên thực tế lâm sàng các thuốc ức chế acetylcholinesterase có nhiều tác dụng phụ trên hệ cholin, nên trong giai đoạn hội chứng cai rượu ít được chỉ định, vì giai đoạn này có nhiều rối loạn thần kinh thực vật [7],[100],[129]. Theo Raskind M.A và cộng sự chỉ điều trị sa sút trí tuệ do rượu bằng thuốc ức chế acetylcholinesterase khi đã có thời gian dài ngừng sử dụng rượu [149].

1.5.4.4 Điều trị các rối loạn và bệnh cơ thể

Bù điện giải và nước theo đường tiêm, truyền tĩnh mạch và đường uống, đảm bảo 3-3,5 lít/ 24 giờ. Sử dụng dung dịch đẳng trương, tránh truyền nhiều dung dịch đường và truyền nhanh, vì có thể gây tổn thương myélin ở não. Ở bệnh nhân nghiện rượu thường gặp hạ kali, canxi huyết ngoài đường truyền tĩnh mạch có thể dùng các thuốc bù kali, canxi theo đường uống và đường tiêm, truyền tĩnh mạch. Điều trị các rối loạn và bệnh cơ thể theo phác đồ điều trị nội khoa chung [5],[7],[57],[129].

1.5.4.5 Điều trị tâm lý và phục hồi chức năng [5], [57], [122].

Điều trị tâm lý chủ yếu nhằm giúp bệnh nhân nhận thức rõ về rượu, hiểu tình trạng của bản thân và giúp chấp hành tốt việc điều trị cai rượu. Liệu pháp chủ yếu là giải thích hợp lý, liệu pháp tâm lý hỗ trợ cá nhân, liệu pháp nhóm, liệu pháp tâm lý gia đình. Tập luyện, phục hồi chức năng: tập thói quen vệ sinh, tập làm các việc tự chăm sóc bản thân... liệu pháp lao động [5],[57],[122].

1.5.4.6 Hiệu quả điều trị

- Theo đa số các nghiên cứu, hầu hết các trường hợp SGNT nhẹ do rượu có thể hồi phục hoàn toàn sau cai rượu và điều trị; sa sút trí tuệ do rượu cải thiện ít, nhưng không tiến triển nặng thêm sau cai rượu và điều trị.

- Sự phục hồi suy giảm nhận thức do rượu được cải thiện chủ yếu trong thời gian ba tháng đầu sau cai rượu và điều trị, còn trên ba tháng sự cải thiện hầu như không đáng kể [57].

- Nguyễn Thị Phương Mai cho rằng bệnh nhân nghiện rượu sau điều trị giai đoạn cấp, không được điều trị chống tái nghiện, tỷ lệ tái nghiện 51.8% cao hơn nhiều so với nhóm được điều trị chống tái nghiện [150].

- Theo Volpicelli J.R và cộng sự để đảm bảo cho quá trình cai rượu kéo dài, nhằm loại trừ nguyên nhân gây suy giảm nhận thức, naltrexon và một số thuốc gây ghét sợ cần được chỉ định trong điều trị [151].

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 nam nhân 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 của ICD.10F năm 1992 về các rối loạn tâm thần và hành vi, có suy giảm nhận thức trên lâm sàng và trắc nghiệm.

Bao gồm:

- F10.4 là tình trạng sảng run (F10.40 sảng rượu không co giật và F10.41 sảng rượu có co giật).

- F10.5 là tình trạng loạn thần có liên quan chặt chẽ với nghiện rượu. Tùy theo triệu chứng nào nổi trội trong bệnh cảnh lâm sàng thì phân mã thể loạn thần do rượu đó (phụ lục 2d).

2.1.3 Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân chậm phát triển trí tuệ 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 (âm thần phân liệt, rối loạn cảm xúc...).
- 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 tiến 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”:

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

Trong đó:

n: Là cỡ mẫu nghiên cứu.

P: Là tỷ lệ cải thiện tốt của chức năng nhận thức cơ bản của bệnh nhân SGNT do rượu, theo nghiên cứu trước đó = 0,57 [3],[6].

α : Là sai số loại I, ước tính trong nghiên cứu = 0,05 (độ tin cậy là 95%).

$Z_{1-\alpha/2}$: Là hệ số tin cậy = 1,96, với $\alpha = 0,05$.

d: Là độ chính xác mong muốn giữa mẫu và quần thể = 0,11.

Theo công thức trên tính cỡ mẫu tối thiểu là $n = 78$ bệnh nhân.

* *Cách chọn mẫu:*

- Thoả mãn với các tiêu chuẩn chọn mẫu, tiêu chuẩn loại trừ và có điều kiện theo dõi trong thời gian sáu tháng, lấy mẫu đến khi đủ mẫu.

- Giai đoạn bệnh nhân nhập viện đến 15 ngày: khám chẩn đoán loạn thần do rượu theo tiêu chuẩn ICD.10F, bước đầu sàng lọc chọn mẫu nghiên cứu.

- Giai đoạn T₀ (sau 15 ngày vào viện): khám chức năng nhận thức, làm trắc nghiệm tâm lý đánh giá chức năng nhận thức. Chẩn đoán SGNT nhẹ theo tiêu chuẩn của Petersen R.C, sa sút trí tuệ theo tiêu chuẩn chẩn đoán của ICD.10F. Chọn bệnh nhân vào nhóm nghiên cứu và làm các thủ tục hành chính với thân nhân bệnh nhân.

- Các bệnh nhân không được sự đồng ý của thân nhân bệnh nhân, các bệnh nhân bỏ điều trị và không hợp tác trong quá trình nghiên cứu thì loại khỏi nhóm nghiên cứu.

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, các rối loạn và 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.

+ Nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀ (sau 15 ngày điều trị):

- Chỉ số tỷ lệ suy giảm trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, suy giảm chú ý theo mức độ và thời gian nghiện rượu.

- Chỉ số suy giảm trí nhớ theo thông tin lời nói, thông tin hình ảnh, thông tin số, theo đặc tính thời gian, không gian, nội dung sự kiện.

- Chỉ số điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein (MMSE) theo mức độ, thời gian nghiện rượu. Chỉ số điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein.

+ Nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0 (sau 15 ngày điều trị):

- 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 theo mức độ, thời gian nghiện rượu.

- Chỉ số tỷ lệ các triệu chứng suy giảm trí nhớ xa.

- Chỉ số điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein theo mức độ và thời gian nghiện rượu. Chỉ số điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein.

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 (T_0 , T_1 , T_2 , T_3).

- Chỉ số điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein, chỉ số điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein theo từng giai đoạn điều trị (T_0 , T_1 , T_2 , T_3).

+ 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 T_0 và T_3 .

- Chỉ số điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein 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 giai đoạn 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 đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein (M.M.S.E) sử dụng làm công cụ lượng giá một số chức năng nhận thức cơ bản và chức năng nhận thức chung trong quá trình nghiên cứu. Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein hỗ trợ lâm sàng chẩn đoán suy giảm nhận thức và kết hợp với lâm sàng theo dõi tiến triển, lượng giá mức độ nặng, nhẹ của suy giảm nhận thức chung và các chức năng nhận thức theo từng giai đoạn của nghiên cứu (T₀, T₁, T₂, T₃) (phụ lục 3a).

+ Trắc nghiệm năm từ của Rey là công cụ để lượng giá suy giảm trí nhớ khách quan. Trắc nghiệm năm từ kết hợp với khám trí nhớ trên lâm sàng sử dụng để đánh giá suy giảm trí nhớ khách quan, một tiêu chuẩn chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ của Petersen R.C, tiêu chuẩn chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ được sử dụng trong nghiên cứu. Trắc nghiệm năm từ chủ yếu sử dụng hỗ trợ với khám lâm sàng trong giai đoạn đầu sàng lọc chọn mẫu nghiên cứu (phụ lục 3b).

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ của Petersen R.C [71]:

a, Sự than phiền về trí nhớ, được xác nhận bởi những người xung quanh.

b, Suy giảm khách quan trí nhớ (khám lâm sàng và trắc nghiệm tâm lý).

c, Chức năng nhận thức chung bình thường.

d, Các hoạt động cuộc sống hàng ngày không biến đổi.

e, Không có biểu hiện của sa sút trí tuệ.

Tiêu chuẩn của Petersen sử dụng làm tiêu chuẩn chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ trong quá trình nghiên cứu.

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán mất trí do rượu theo ICD.10F:

- Có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán sa sút trí tuệ (phụ lục 2f).

- Có đủ tiêu chuẩn nghiện rượu. Quá trình phát sinh, tiến triển sa sút trí tuệ liên quan chặt chẽ với quá trình nghiện rượu.

- Không có nguyên nhân gây suy giảm nhận thức khác.

Tiêu chuẩn chẩn đoán mất trí do rượu theo ICD.10F sử dụng để chẩn đoán xác định sa sút trí tuệ do rượu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán mất trí do rượu theo ICD.10F kết hợp với tiêu chuẩn chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ của Petersen R.C dùng để phân định suy giảm nhận thức nhẹ do rượu và sa sút trí tuệ do rượu.

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán loạn thần do rượu theo ICD-10F sử dụng để chẩn đoán xác định loạn thần do rượu. Sử dụng trong giai đoạn chọn mẫu nghiên cứu. Trong quá trình nghiên cứu, tiêu chuẩn chẩn đoán loạn thần do rượu được sử dụng để chẩn đoán thể loạn thần do rượu (phụ lục 2d).

+ Tiêu chuẩn chẩn đoán mức độ nghiện rượu theo DSM-IV sử dụng trong nghiên cứu làm tiêu chuẩn chẩn đoán mức độ nghiện rượu và phân nhóm bệnh nhân nghiên cứu theo mức độ nghiện rượu. Theo DSM-IV chia nghiện rượu theo mức độ nặng, vừa, nhẹ. 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],[21],[22],[23] (phụ lục 2e).

- Bảng phỏng vấn chẩn đoán kết hợp CIDI (bảng phỏng vấn kết hợp theo tiêu chuẩn chẩn đoán ICD.10 của Tổ chức Y tế thế giới 1992) phần J dùng

cho chẩn đoán suy giảm nhận thức, cho bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân [152] (phụ lục 2a, phụ lục 2b).

* Bệnh án nghiên cứu chuyên biệt dùng để nghiên cứu suy giảm nhận thức do rượu (phụ lục 2).

2.2.4.2 Kỹ thuật thu thập thông tin

* *Hỏi bệnh*: hỏi bệnh bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân:

+ Tiền sử, bệnh sử chung.

+ Quá trình sử dụng rượu, nghiện rượu.

+ Bệnh sử rối loạn tâm thần liên quan đến sử dụng rượu, nghiện rượu.

+ Hậu quả của rượu trên cơ thể, gia đình, xã hội, khả năng lao động.

+ Các dấu hiệu suy giảm các chức năng nhận thức. Sử dụng bộ câu hỏi phỏng vấn cho bệnh nhân và thân nhân bệnh nhân để phỏng vấn các rối loạn, suy giảm chức năng nhận thức.

* *Khám bệnh*:

+ Khám toàn diện chung:

- Khám toàn thân và các cơ quan.

- Khám chung phát hiện các rối loạn, bệnh cơ thể là hậu quả của rượu.

- Khám chung xác định các triệu chứng cơ thể và thần kinh của hội chứng cai rượu (phụ lục 2c).

+ Khám các chức năng tâm thần chung:

- Ý thức: khám ý thức bao gồm đánh giá mức độ tỉnh táo tâm thần và định hướng lực (sẽ trình bày sâu ở phần khám các chức năng nhận thức).

- Tri giác: khám tri giác theo cơ quan cảm thụ thị giác, thính giác, xúc giác. Khám xác định ảo tưởng, ảo giác (ảo thị, ảo thanh, ảo giác xúc giác): thời gian, tần xuất xuất hiện. Ảo tưởng, ảo giác sinh động, mơ hồ hay đơn điệu. Tính chất ảo tưởng, ảo giác rùng rợn, ghê sợ... Ảnh hưởng của ảo tưởng, ảo giác trên cảm xúc và hành vi.

- Tư duy: hình thức tư duy (nhịp độ, âm điệu...); nội dung tư duy liên quan, không liên quan hoặc nghèo nàn đơn điệu. Khám xác định hoang tưởng: hoang tưởng bị theo dõi, hoang tưởng bị hại, hoang tưởng ghen tuông...Nội dung hoang tưởng có phù hợp với đời sống thực tế hoặc mang tính kỳ dị. Ảnh hưởng của hoang tưởng đến cảm xúc và hành vi.

- Cảm xúc: khám xác định cảm xúc lo âu, trầm cảm, hưng cảm, khoái cảm, cảm xúc không ổn định, cáu giận, bùng nổ.

Khám xác định cảm xúc lo âu trên lâm sàng kết hợp với trắc nghiệm Zung để hỗ trợ chẩn đoán (phụ lục 3d). Khám xác định trầm cảm trên lâm sàng kết hợp với trắc nghiệm Beck để hỗ trợ chẩn đoán (phụ lục 3c).

- Hành vi: khám xác định rối loạn hành vi (phòng vệ, kích động, gây hấn, ít hoạt động...), đánh giá rối loạn hành vi do ảo giác, hoang tưởng chi phối hay do nguyên nhân khác.

- Hoạt động bản năng: mất ngủ, rối loạn ăn, uống, chức năng tình dục.

- Nhân cách: khám, đánh giá những nét nhân cách của bệnh nhân.

*** Khám chức năng nhận thức:**

Đề tài nghiên cứu suy giảm nhận thức và các chức năng nhận thức căn cứ chính trên lâm sàng. Vì vậy, việc thu thập số liệu suy giảm nhận thức, suy giảm chức năng nhận thức, các rối loạn chức năng nhận thức được tiến hành bằng phương pháp khám lâm sàng trên các chức năng nhận thức: ý thức, định hướng lực, chú ý, trí nhớ... khám các rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành.

*** Ý thức:**

- Đánh giá mức độ tỉnh táo tâm thần. Đánh giá ý thức có rối loạn không. Rối loạn ý thức loại nào. Rối loạn ý thức xuất hiện khi nào và nặng vào thời gian nào trong ngày.

- Định hướng thời gian:

Hỏi bệnh nhân yêu cầu xác định thời gian trong ngày: sáng, trưa, chiều, tối; ước lượng giờ trong ngày; ngày trong tháng; ngày trong tuần; tháng; năm. Đánh giá bệnh nhân trả lời thời gian đúng hay sai. Nếu sai xác định có rối loạn định hướng về thời gian. Đánh giá cần khách quan trên nhiều yếu tố, yếu tố quan trọng là thời gian trong ngày.

- Không gian: hỏi bệnh nhân yêu cầu xác định vị trí phòng, khoa nào, bệnh viện nào, quận, thành phố... Đánh giá bệnh nhân trả lời đúng vị trí hay sai. Nếu sai xác định có rối loạn định hướng không gian. Đánh giá khách quan trên cơ sở các thông tin vị trí bệnh nhân đã biết từ trước hoặc các vị trí không gian dễ dàng xác định với bất cứ người bình thường nào.

- Bản thân: yêu cầu bệnh nhân nói các thông tin về bản thân: họ, tên, tuổi, nơi sinh... Xác định bệnh nhân trả lời đúng các thông tin về bản thân hay sai. Nếu sai có rối loạn định hướng bản thân.

- Xung quanh: yêu cầu bệnh nhân xác định người trước mặt là ai hoặc làm nghề gì (ví dụ: thầy thuốc, y tá)...Đánh giá bệnh nhân trả lời đúng hay sai. Nếu sai có rối loạn định hướng xung quanh.

* Chú ý:

+ Khám chú ý chủ động sử dụng nghiệm pháp 100 - 7: yêu cầu bệnh nhân lấy 100 - 7 liên tiếp năm lần và yêu cầu trả lời kết quả mỗi lần còn bao nhiêu. đánh giá bệnh nhân làm sai ở lần thứ mấy khi làm nghiệm pháp 100 - 7. Nếu bệnh nhân sai trong bốn lần đầu là suy giảm chú ý chủ động.

Khám bổ sung để chẩn đoán suy giảm chú ý khi nghiệm pháp 100 - 7 không rõ ràng: yêu cầu bệnh nhân đọc một đoạn văn ngắn, yêu cầu bệnh nhân chép lại một đoạn văn ngắn. Đánh giá bệnh nhân có tập trung vào công việc được yêu cầu không. Nếu bệnh nhân không thể tập trung vào công việc được yêu cầu là biểu hiện suy giảm chú ý chủ động.

+ Khám khả năng di chuyển chú ý có mục đích của bệnh nhân: yêu cầu bệnh nhân thực hiện các mệnh lệnh thực hiện công việc đơn giản xen kẽ nhau, ở những lĩnh vực khác nhau. Xác định thời gian di chuyển giữa các mệnh lệnh. Thời gian di chuyển giữa các mệnh lệnh trên 3 giây là suy giảm di chuyển chú ý.

* Trí nhớ:

+ Trí nhớ tức thì:

Khám trí nhớ tức thì như sau:

- Cho bệnh nhân nghe ba từ ở ba lĩnh vực khác nhau không cùng vần điệu, yêu cầu bệnh nhân nhắc lại ngay sau khi kết thúc.

- Cho bệnh nhân xem một hình vẽ đơn giản, yêu cầu bệnh nhân sao lại hình vẽ đó ngay sau khi xem xong.

- Cho bệnh nhân nghe ba số có hai, ba, bốn chữ số khác nhau, không kế tiếp hay trùng số, yêu cầu nhắc lại ngay sau khi kết thúc.

Khi bệnh nhân nhắc sai từ, sai hình, nhắc sai số, đánh giá suy giảm trí nhớ tức thì. Để đánh giá sâu hơn, đánh giá sai mấy từ, sai mấy nét vẽ, sai mấy số.

Nghiên cứu định tính và đánh giá mức độ nặng nhẹ của suy giảm trí nhớ tức thì, khi bệnh nhân nhắc sai từ, gợi ý theo đặc tính của từ hay lĩnh vực của từ. Nếu bệnh nhân nhắc đúng từ sau khi gợi ý, mức độ suy giảm trí nhớ nhẹ hơn, không nhắc đúng sau gợi ý suy giảm trí nhớ nặng hơn. Trí nhớ số cho bệnh nhân nghe số ba đến bốn chữ số để đánh giá sâu hơn suy giảm trí nhớ.

+ Trí nhớ gần:

Khám đánh giá trí nhớ gần bao gồm khám trí nhớ dài hạn, trí nhớ trong ngày, trong tuần, trong tháng, trong năm.

- Trí nhớ dài hạn:

Nhắc lại ba từ được nghe, vẽ lại hình vẽ được xem, đọc lại ba số được nghe ở phần khám trí nhớ tức thì, sau 3 phút trở lên (yêu cầu bệnh nhân làm một việc gì đó sau khi khám trí nhớ tức thì, để tránh hiện tượng nhắm lại, sau ba phút trở lên yêu cầu nhắc lại các thông tin đã khám ở phần trí nhớ tức thì, để đánh giá trí nhớ dài hạn).

Khi bệnh nhân nhắc sai từ, sai hình, sai số, đánh giá suy giảm trí nhớ dài hạn. Để đánh giá sâu hơn, đánh giá sai mấy từ, sai mấy nét vẽ, sai mấy số.

Nghiên cứu định tính và đánh giá mức độ nặng nhẹ của suy giảm trí nhớ dài hạn, khi bệnh nhân nhắc sai từ, gợi ý theo đặc tính của từ hay lĩnh vực của từ. Nếu bệnh nhân nhắc đúng từ sau khi gợi ý, mức độ suy giảm trí nhớ nhẹ hơn, không nhắc đúng sau gợi ý suy giảm trí nhớ nặng hơn. Trí nhớ số cho bệnh nhân nghe số ba đến bốn chữ số để đánh giá sâu hơn suy giảm trí nhớ.

- Khám trí nhớ trong ngày, trong tuần, trong tháng, trong năm:

Yêu cầu bệnh nhân nhắc lại những sự kiện trong ngày, trong tuần, trong tháng, trong năm. Những sự kiện đủ mạnh mà những đối tượng bình thường không quên, nhưng không phải những sự kiện quan trọng trong đời. Khám trí nhớ trong ngày, trong tuần, trong tháng, trong năm cần nắm chắc các sự kiện dùng làm câu hỏi cho bệnh nhân. Cần khám nhiều sự kiện để đánh giá khách quan chính xác.

Đánh giá bệnh nhân suy giảm trí nhớ trong ngày, trong tuần, trong tháng, trong năm khi bệnh nhân không nhắc lại được những sự kiện đó.

Đánh giá suy giảm trí nhớ gần khi có suy giảm trí nhớ dài hạn, suy giảm trí nhớ trong ngày, trong tuần, trong tháng, trong năm. Chỉ cần suy giảm một trong những trí nhớ nêu trên.

Phân tích sâu và nghiên cứu định tính nếu bệnh nhân suy giảm chỉ một trong những trí nhớ trên sẽ đánh giá suy giảm mức độ nhẹ hơn, nếu suy giảm càng nhiều những trí nhớ nêu trên thì mức độ suy giảm trí nhớ càng nặng.

+ Trí nhớ xa:

- Yêu cầu bệnh nhân nhắc lại kiến thức. Nhắc lại các bước của công việc nghề nghiệp.

- Yêu cầu làm lại các thao tác nghề nghiệp.

- Yêu cầu nhắc lại sự kiện quan trọng trong đời.

- Yêu cầu nhắc lại ký ức tuổi thơ.

- Yêu cầu nhắc lại tiểu sử bản thân.

Các thông tin liên quan yêu cầu bệnh nhân nhắc lại được xác định chính xác qua thân nhân. Cần khám nhiều sự kiện, khám nhiều lần để đánh giá khách quan.

Đánh giá suy giảm trí nhớ xa khi bệnh nhân nhắc lại sai, làm sai hoặc không nhắc lại được, không làm được.

Đánh giá sâu và nghiên cứu định tính: nếu chỉ quên kiến thức nghề nghiệp, quên thao tác nghề nghiệp suy giảm trí nhớ xa nhẹ; nếu quên sự kiện quan trọng trong đời suy giảm trí nhớ xa nặng hơn; nếu quên ký ức tuổi thơ, quên lịch sử bản thân biểu hiện suy giảm trí nhớ xa sâu sắc và nặng nhất.

* Vong ngôn:

- Yêu cầu bệnh nhân gọi tên một số đồ vật thông dụng.

- Yêu cầu bệnh nhân nhắc lại một câu có các phụ âm gần nhau khó phát âm, ví dụ “không sao, sẽ sắp”.

- Yêu cầu bệnh nhân viết một câu hoàn chỉnh.

Bệnh nhân không gọi tên được đồ vật hoặc nói quanh co tác dụng của đồ vật; bệnh nhân không nhắc lại được câu có phụ âm gần nhau, khó phát âm;

bệnh nhân không viết được một câu hoàn chỉnh. Khám phát hiện bệnh nhân thêm từ lạ khi nói chuyện. Nếu có các triệu chứng này, đánh giá bệnh nhân có rối loạn vong ngôn nhẹ.

- Hỏi các câu phức tạp cần suy luận, so sánh, bệnh nhân khó khăn cần sự hỗ trợ để trả lời câu hỏi. Đánh giá có rối loạn vong ngôn (dấu hiệu quay đầu).

- Khám phát hiện: bệnh nhân sai cú pháp khi nói, tạo nhiều từ mới, ngôn ngữ mất tính lưu loát, mất chính xác, hiện tượng nhại lời, rên rĩ ... gặp nhiều khó khăn khi giao tiếp hoặc không còn khả năng giao tiếp bằng ngôn ngữ. Đánh giá bệnh nhân có rối loạn vong ngôn rõ ràng, nặng.

* Vong tri:

- Khám phát hiện dấu hiệu bệnh nhân bị lạc khi cho đến địa hình mới. Khám đánh giá phát hiện rối loạn nhận biết “thị giác-không gian”: yêu cầu bệnh nhân vẽ đồng hồ, xếp hình khối, đọc một bản đồ đơn giản. Bệnh nhân có các rối loạn này, đánh giá bệnh nhân có biểu hiện vong tri mức độ nhẹ.

- Yêu cầu bệnh nhân nhận biết các đồ vật thông dụng. Bệnh nhân mất khả năng nhận biết các đồ vật thông dụng. Bệnh nhân lạc ngay trong địa hình quen thuộc (cần người trợ giúp đưa về phòng bệnh). Đánh giá bệnh nhân có rối loạn vong tri mức độ vừa.

- Khám phát hiện bệnh nhân không nhận ra người trong gia đình, không nhận ra bệnh nhân trong gương, lạc trong ngay chính phòng mình hoặc trong nhà mình. Khám phát hiện hội chứng Capgras: bệnh nhân thấy như có người lạ trong nhà mình; cho rằng người trong gia đình được thay thế bằng người giả dạng; đối xử với người, sự kiện trong vô tuyến truyền hình như đối xử với người người thật và sự kiện thật trong đời sống thực tại. Khi có những triệu chứng này, đánh giá bệnh nhân có rối loạn vong tri mức độ nặng.

- Khám phát hiện triệu chứng: mất khả năng tính toán đơn giản (vong tính); không xác định được các ngón tay của bản thân bệnh nhân (vong tri

ngón tay); rối loạn định hướng phải, trái; mất khả năng phân biệt âm thanh, lời nói (vong thính); mất khả năng đọc (vong đọc). Khi có những triệu chứng này, đánh giá bệnh nhân có rối loạn vong tri rất nặng.

*** Vong hành:**

- Yêu cầu bệnh nhân làm công việc đơn giản có công đoạn (gấp giấy...), yêu cầu bệnh nhân vẽ một hình đơn giản... Nếu không làm được, đánh giá bệnh nhân có rối loạn vong hành.

- Khám phát hiện các dấu hiệu: quần áo xộc xệch không hợp hoàn cảnh (loại trừ do các rối loạn tâm thần); né tránh các việc phức tạp; lúng túng, khó khăn khi yêu cầu sắp xếp các đồ đạc đơn giản trong phòng. Khi bệnh nhân có những dấu hiệu này, đánh giá bệnh nhân có thể có rối loạn vong hành, tiến hành khám phát hiện các triệu chứng bổ sung.

- Khám phát hiện triệu chứng: sử dụng sai các trang bị quen thuộc thường dùng; thực hiện sai quy trình các công việc đơn giản như: rửa bát, nấu cơm, pha trà...; bệnh nhân cần nhắc nhở, hướng dẫn vệ sinh như tắm, mặc quần áo, đi dép... Nếu có những triệu chứng này, đánh giá bệnh nhân có rối loạn vong hành.

- Khám phát hiện triệu chứng: khó khăn hoặc mất khả năng tự chăm sóc bản thân như mặc quần, áo, cởi quần áo khi vệ sinh, tắm, ăn, uống rơi vãi, lúng túng khó khăn khi cần dụng cụ ăn, uống. Nếu có những triệu chứng này, đánh giá bệnh nhân có rối loạn vong hành nặng.

*** Làm trắc nghiệm đánh giá chức năng nhận thức và trí nhớ.**

+ Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein:

Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein đánh giá nhanh chức năng nhận thức chung gồm ba mươi câu hỏi và các yêu cầu (phụ lục 3a). Mỗi câu hỏi và yêu cầu bệnh nhân làm đúng được tính một điểm, tổng điểm tối đa 30 điểm. Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein có

các phân mục: định hướng, trí nhớ trực tiếp, chú ý và tính toán, trí nhớ dài hạn, ngôn ngữ, thực hiện hành động theo yêu cầu (đánh giá vong hành).

Thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein được cử nhân tâm lý có kinh nghiệm làm tại khoa điều trị hoặc Phòng Trắc nghiệm Tâm lý của Bệnh viện Tâm thần Hà Nội.

Đánh giá kết quả:

Trên 26 điểm: bình thường.

Từ 24 đến 26 điểm: ranh giới.

Dưới 24 điểm là suy giảm nhận thức: 20 đến 23 điểm suy giảm nhận thức nhẹ; 14 đến 19 điểm suy giảm vừa; Dưới 14 điểm suy giảm nhận thức nặng.

Ngoài đánh giá mức độ suy giảm nhận thức theo tổng điểm chung, điểm các phân mục có giá trị định tính suy giảm chức năng nhận thức theo phân mục nhiều hay ít.

+ Trắc nghiệm năm từ:

Trắc nghiệm năm từ được rút gọn từ trắc nghiệm mười lăm từ của Rey lượng giá trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, chú ý.

Trắc nghiệm gồm năm từ là tên năm lĩnh vực khác nhau, không theo vần (phụ lục 3b).

Cách tiến hành:

Trắc nghiệm được chủ đề tài làm tại khoa điều trị, nhằm thu thập số liệu đánh giá suy giảm trí nhớ khách quan, mục đích để hỗ trợ chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ và chọn mẫu (theo tiêu chuẩn chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ của Petersen).

- Lần thứ nhất: Người làm trắc nghiệm nói yêu cầu của trắc nghiệm với bệnh nhân, sau đó đọc to năm từ và yêu cầu bệnh nhân nhắc lại ngay khi kết thúc (nhắc lại tự do). Lần thứ nhất nhằm lượng giá trí nhớ tức thì.

- Lần thứ hai (sau ba phút): Yêu cầu đối tượng nhắc lại các từ đã được nghe ở lần thứ nhất. Nếu đối tượng không nhắc lại được có thể nêu dấu hiệu gợi ý theo lĩnh vực: nói tên lĩnh vực của từ đó và yêu cầu đối tượng nói từ đó (nhắc lại phân biệt theo dấu hiệu).

Mỗi lần làm một câu đối tượng nhắc đúng tính 1 điểm.

Tổng số điểm hai lần tối đa 10 điểm.

Đánh giá kết quả:

- Dưới 8 điểm là biểu hiện suy giảm trí nhớ.
- Nếu lần thứ nhất nhắc lại kém đánh giá: suy giảm trí nhớ tức thì.
- Nếu lần thứ hai nhắc lại kém đánh giá: suy giảm trí nhớ dài hạn.

*** Làm các xét nghiệm cận lâm sàng.**

Làm các xét nghiệm công thức máu, sinh hóa máu, chức năng gan, điện giải đồ... tại Khoa Xét nghiệm của Bệnh viện Tâm thần Hà Nội (khoa xét nghiệm đã được kiểm chuẩn chất lượng của Bộ Y Tế), chụp X.quang, siêu âm tại Khoa Chẩn đoán hình ảnh của Bệnh viện Tâm thần Hà Nội. Ghi điện tim, điện não tại Phòng Chẩn đoán chức năng Bệnh viện Tâm thần Hà Nội.

Thu thập số liệu các xét nghiệm cận lâm sàng để chẩn đoán và hỗ trợ chẩn đoán sử dụng cho tiêu chuẩn loại trừ trong giai đoạn chọn mẫu. Kết quả xét nghiệm cận lâm sàng còn sử dụng để kết hợp chẩn đoán thu thập số liệu về bệnh và các rối loạn cơ thể do rượu.

2.2.4.3 Cách tiến hành:

+ Các bệnh nhân được hỏi bệnh, khám bệnh, làm trắc nghiệm tâm lý đánh giá chức năng nhận thức theo một quy trình thống nhất, do chủ trì đề tài và cử nhân tâm lý có kinh nghiệm tiến hành. Các xét nghiệm cận lâm sàng do kỹ thuật viên có kinh nghiệm tiến hành theo một mẫu thống nhất.

+ Bệnh nhân được khám toàn diện cơ thể, khám tâm thần giai đoạn vào viện đến 15 ngày và theo giai đoạn điều trị.

+ Bệnh nhân được khám các chức năng nhận thức trên lâm sàng và làm trắc nghiệm tâm lý đánh giá chức năng nhận thức thống nhất theo từng giai đoạn điều trị:

T₀ sau 15 ngày điều trị, **T₁** sau 1 tháng điều trị, **T₂** sau 3 tháng điều trị và **T₃** sau 6 tháng điều trị (thời gian mỗi giai đoạn \pm 02 ngày).

+ Bệnh nhân được phân nhóm theo mức độ SGNT (SGNT nhẹ và sa sút trí tuệ), theo thể loạn thần do rượu, theo thời gian nghiện rượu, mức độ nghiện rượu và theo từng giai đoạn điều trị.

- Trắc nghiệm tâm lý do cử nhân tâm lý làm.

- Bệnh nhân chỉ được tiến hành làm trắc nghiệm tâm lý khi hợp tác. Bệnh nhân chỉ được khám đánh giá chức năng nhận thức khi không có rối loạn ý thức và hết hội chứng cai rượu, khi các triệu chứng loạn thần thuyên giảm và bệnh nhân hợp tác.

+ Bệnh nhân được điều trị theo một quy trình, phác đồ thống nhất, chia làm hai giai đoạn: giai đoạn cấp và giai đoạn hết các triệu chứng loạn thần. Bệnh nhân nghiên cứu được lựa chọn an thần kinh điều trị: Haloperidol. Thuốc giải lo âu: Diazepam (Seduxen). Thuốc chống trầm cảm: Paroxetin (Pharmapar), Vitamin B₁, ViatminB₆, Vitamin B₁₂, Vitamin PP, acid folic, Piracetam, Duxil.

- Cách ghi chép mẫu biểu, phân tích và xử lý số liệu theo một quy trình và phương pháp thống nhất.

*** Giai đoạn bệnh nhân nhập viện đến 15 ngày.**

+ Hỏi bệnh thân nhân bệnh nhân, hỏi bệnh bệnh nhân, khám toàn diện chung, khám tâm thần, làm xét nghiệm cận lâm sàng.

+ Chẩn đoán loạn thần do rượu theo ICD.10, chọn những bệnh nhân loạn thần do rượu thỏa mãn tiêu chuẩn loại trừ, bước đầu chọn mẫu nghiên cứu.

Làm thủ tục hành chính với thân nhân bệnh nhân, bệnh nhân để đồng ý cho phép nghiên cứu.

+ Thu thập số liệu thời gian, mức độ nghiện rượu (Mức độ nghiện rượu được chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-IV).

+ Thu thập số liệu thể loạn thần do rượu.

+ Thu thập số liệu các triệu chứng rối loạn tâm thần: hoang tưởng, ảo giác, rối loạn hành vi, trầm cảm, lo âu...

+ Thu thập số liệu các rối loạn và bệnh cơ thể do rượu.

*** Giai đoạn T₀:**

Giai đoạn sau 15 ngày điều trị khi hội chứng cai rượu đã hết và các hoang tưởng, ảo giác hết hoặc thuyên giảm.

+ Khám tâm thần: đánh giá các triệu chứng hoang tưởng, ảo giác đã hết hoặc thuyên giảm; đánh giá khả năng hợp tác của bệnh nhân đủ điều kiện để khám chức năng nhận thức và làm trắc nghiệm tâm lý.

+ Phỏng vấn bệnh nhân, thân nhân bệnh nhân theo bộ câu hỏi phỏng vấn.

+ Khám các chức năng nhận thức: trí nhớ, định hướng, chú ý...

+ Làm trắc nghiệm tâm lý đánh giá chức năng nhận thức: trắc nghiệm năm từ của Rey, thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein.

+ Chẩn đoán bệnh nhân suy giảm nhận thức theo tiêu chuẩn chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ của Petersen, tiêu chuẩn chẩn đoán sa sút trí tuệ do rượu (mất trí do rượu) theo ICD.10 (phụ lục 2f).

+ Chọn mẫu nghiên cứu thỏa mãn tiêu chuẩn chọn mẫu và tiêu chuẩn loại trừ.

+ Thu thập số liệu suy giảm nhận thức:

- Suy giảm nhận thức nhẹ do rượu.

- Sa sút trí tuệ do rượu.

+ Thu thập số liệu suy giảm chức năng nhận thức bệnh nhân suy giảm nhận thức nhẹ do rượu: suy giảm trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, suy giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý... suy giảm trí nhớ theo thông tin ghi nhớ (hình ảnh, lời nói, số), quên thời gian sự kiện, không gian sự kiện, nội dung sự kiện... Thu thập các số liệu phân tích định tính chức năng nhận thức.

+ Thu thập số liệu suy giảm chức năng nhận thức bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu: suy giảm trí nhớ tức thì, suy giảm trí nhớ gần, suy giảm trí nhớ xa, quên kiến thức, thao tác nghề nghiệp, quên sự việc quan trọng trong đời, quên ký ức tuổi thơ, quên lịch sử bản thân, suy giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý, rối loạn định hướng thời gian, rối loạn định hướng không gian, rối loạn định hướng bản thân, rối loạn định hướng xung quanh, rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành. Thu thập số liệu phân tích định tính chức năng nhận thức.

+ Thu thập số liệu điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein và điểm các mục của thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein bệnh nhân suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu.

+ Thu thập số liệu liều thuốc điều trị: Haloperidol, Seduxen, thuốc chống trầm cảm, các vitamin nhóm B, thuốc dinh dưỡng thần kinh...

+ Thu thập số liệu tác dụng phụ của thuốc.

*** Giai đoạn T₁, T₂, T₃:**

+ Khám tâm thần và cơ thể chung.

+ Khám các chức năng nhận thức: trí nhớ, định hướng, chú ý...

+ Làm trắc nghiệm tâm lý: thang đánh giá tâm thần tối thiểu của Folstein

+ Thu thập số liệu suy giảm chức năng nhận thức bệnh nhân suy giảm nhận thức nhẹ do rượu ở ba giai đoạn T₁, T₂, T₃: suy giảm trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, suy giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý, suy giảm trí nhớ

theo thông tin ghi nhớ (hình ảnh, lời nói, số), quên thời gian sự kiện, không gian sự kiện, nội dung sự kiện... Thu thập các số liệu phân tích định tính chức năng nhận thức.

+ Thu thập số liệu suy giảm chức năng nhận thức bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu ba giai đoạn T₁, T₂, T₃: suy giảm trí nhớ tức thì, suy giảm trí nhớ gần, suy giảm trí nhớ xa, quên kiến thức, thao tác nghề nghiệp, quên sự việc quan trọng trong đời, quên ký ức tuổi thơ, quên lịch sử bản thân, suy giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý, rối loạn định hướng thời gian, rối loạn định hướng không gian, rối loạn định hướng bản thân, rối loạn định hướng xung quanh, rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành. Thu thập số liệu phân tích định tính chức năng nhận thức.

+ Thu thập số liệu điểm thang đánh giá tâm thần tối thiểu của Folstein và điểm các mục của thang đánh giá tâm thần tối thiểu của Folstein các bệnh nhân suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu ba giai đoạn T₁, T₂, T₃.

+ Thu thập số liệu liều thuốc điều trị: Haloperidol, Seduxen, thuốc chống trầm cảm, các vitamin nhóm B, thuốc dinh dưỡng thần kinh...

+ Thu thập số liệu tác dụng phụ của thuốc theo từng giai đoạn điều trị.

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, các khoa phòng liên quan của 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: Đặc điểm học vấn, nghề nghiệp, hôn nhân.**

Đặc điểm	Nhóm	Số bệnh nhân n = 78	Tỷ lệ (%)
<i>Học vấn</i>	Tiểu học	2	2,60
	THCS	45	57,70
	PTTH	25	32,00
	Đại học	6	7,70

<i>Nghề nghiệp</i>	Nông dân	24	30,80
	Nghề tự do	37	47,40
	Công nhân	4	5,10
	Viên chức, cán bộ	4	5,10
	Hưu	6	7,70
	Khác	3	3,90
<i>Hôn nhân</i>	Kết hôn	59	75,60
	Độc thân	13	16,70
	Ly hôn	4	5,10
	Ly thân	2	2,60

- Học vấn THCS chiếm tỷ lệ chủ yếu trong nhóm nghiên cứu, với tỷ lệ 57,7%.

- Nhóm nghề nghiệp lao động nặng và lao động tự do chiếm tỷ lệ cao trong nhóm nghiên cứu: lao động tự do 47,4%, nông dân 30,8%.

- Tỷ lệ ly hôn, ly thân chiếm tỷ lệ đáng kể 7,7%.

■ **Bảng 3.3: Thời gian nghiện rượu.**

Thời gian nghiện rượu	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Dưới 10 năm	18	23,10
10 - 15 năm	41	52,50
Trên 15 năm	19	24,40
Tổng số	78	100,00

Thời gian nghiện rượu trung bình	14,6 ± 6,5 năm
---	----------------

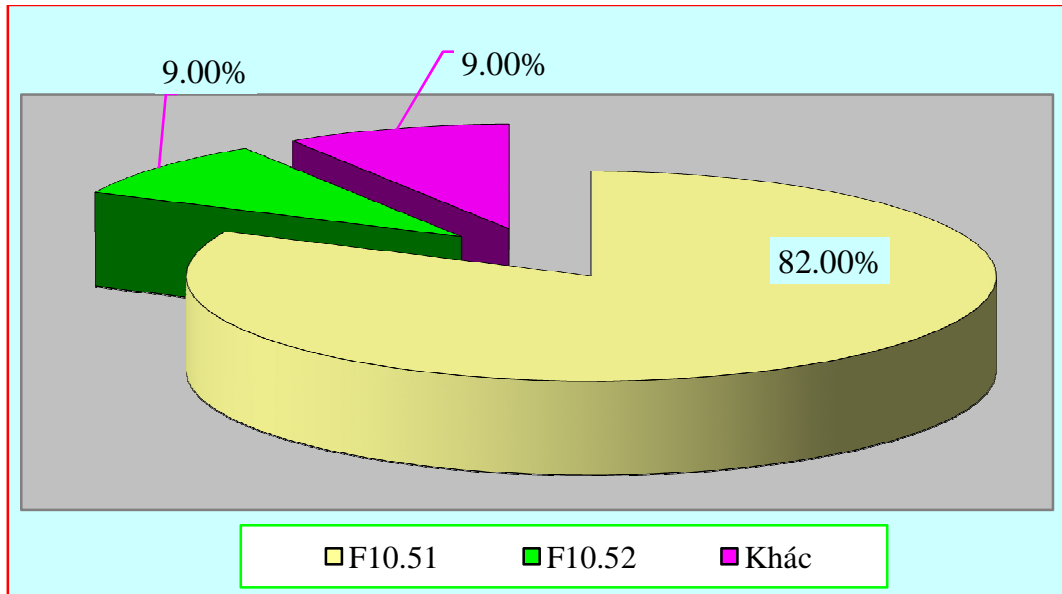
- Thời gian nghiện rượu trung bình 14,6 ± 6,5 năm, trong đó nhóm nghiện rượu 10 - 15 năm chiếm tỷ lệ cao nhất 52,5%.

■ **Bảng 3.4: Mức độ nghiện rượu.**

Mức độ nghiện rượu	Số bệnh nhân	Tỷ lệ (%)
Vừa	23	29,50
Nặng	55	70,50
Tổng số	78	100,00

- Mức độ nghiện rượu nặng chiếm tỷ lệ chủ yếu trong nhóm nghiên cứu, với tỷ lệ 70,5%. Không có mức độ nghiện rượu nhẹ.





F10.51: Loạn thần do rượu hoang tưởng chiếm ưu thế

F10.52: Loạn thần do rượu ảo giác chiếm ưu thế

Khác: Sảng rượu (F10.4) và các thể loạn thần khác

Biểu đồ 3.1: Tỷ lệ thể loạn thần do rượu chẩn đoán theo ICD 10.

- Loạn thần do rượu hoang tưởng chiếm ưu thế chiếm tỷ lệ chủ yếu trong nhóm nghiên cứu, với tỷ lệ 82,0%.

3.2 ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

3.2.1 Rối loạn tâm thần, bệnh và rối loạn cơ thể

■ **Bảng 3.5: Các triệu chứng loạn thần, rối loạn cảm xúc, hành vi theo nhóm suy giảm nhận thức.**

Triệu chứng	SGNT nhẹ n = 66		Sa sút trí tuệ n = 12		Tổng số n = 78	
	n	%	n	%	n	%
Hoang tưởng	52	78,80	12	100,00	67	85,90
<i>Hoang tưởng bị hại</i>	48	72,70	9	75,00	57	70,10
<i>Hoang tưởng ghen tuông</i>	28	42,40	5	41,70	33	42,30
<i>Hoang tưởng bị theo dõi</i>	32	48,50	7	58,30	39	50,00
<i>Hoang tưởng khác</i>	5	7,80	3	25,00	10	12,80
Ảo giác	37	56,10	6	50,00	43	55,10
<i>Ảo thị</i>	29	43,90	4	33,30	33	42,30
<i>Ảo giác xúc giác</i>	21	31,80	3	25,00	24	30,20
<i>Ảo thanh</i>	24	36,40	4	33,30	28	35,90
<i>Ảo giác khác</i>	3	4,60	2	16,70	5	6,40
Trầm cảm	43	65,20	5	41,70	48	61,50
Lo âu	63	95,40	10	83,30	73	93,60
Rối loạn hành vi	66	100,00	12	100,00	78	100,00

- Hoang tưởng bị hại, hoang tưởng bị theo dõi, hoang tưởng ghen tuông chiếm tỷ lệ cao trong nhóm nghiên cứu, với tỷ lệ: 72,7%. 48,5%, 42,4%.

- Ảo thị chiếm tỷ lệ cao nhất 43,9%, ảo thanh 36,4%, ảo giác xúc giác 31,8%.

- Cảm xúc lo âu chiếm tỷ lệ cao 95,4%, trầm cảm chiếm tỷ lệ 65,2% nhóm nghiên cứu. 100% nhóm bệnh nhân nghiên cứu có rối loạn hành vi, chủ yếu rối loạn hành vi kiểu phản ứng phòng vệ (chạy trốn hoặc tấn công), do ảo giác, hoang tưởng chi phối.

■ **Bảng 3.6: Bệnh và rối loạn cơ thể của nhóm bệnh nhân nghiên cứu.**

Bệnh và rối loạn	Số bệnh nhân (n = 78)	%
Viêm, xơ gan	33	42,30
Bệnh ống tiêu hoá (loét dạ dày, trá tràng, viêm đại tràng...)	24	30,20
Viêm dây thần kinh ngoại biên	21	26,90
Rối loạn điện giải	45	57,70
Suy kiệt cơ thể	27	34,60
Tim mạch (cao huyết áp, rối loạn nhịp tim, bệnh cơ tim...)	23	29,50
Bệnh khác	8	10,30

- Bệnh và rối loạn cơ thể do rượu chiếm tỷ lệ đáng kể trong nhóm nghiên cứu: viêm, xơ gan 42,3%; viêm dây thần kinh ngoại vi 26,7%; bệnh tim mạch 29,5%; rối loạn điện giải 57,7%.

3.2.2 Suy giảm nhận thức giai đoạn T₀ (sau 15 ngày vào viện).

3.2.2.1 Suy giảm nhận thức chung.

■ **Bảng 3.7: Mức độ suy giảm nhận thức theo thể loạn thần do rượu.**

Nhóm SGNT	SGNT nhẹ		Sa sút trí tuệ	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Thẻ LTDR				
F10.51 (<i>n</i> = 64)	56	87,50	8	12,50
F10.52 (<i>n</i> = 7)	5	71,40	2	28,60
Khác (<i>n</i> = 7)	5	71,40	2	28,60
Tổng số (<i>n</i> = 78)	66	84,60	12	15,40
P (X²)	> 0,05			

- Suy giảm nhận thức nhẹ chiếm chủ yếu trong nhóm bệnh nhân nghiên cứu, với tỷ lệ 84,6%. Nhóm suy giảm nhận thức nhẹ và sa sút trí tuệ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thể loạn thần do rượu.

■ **Bảng 3.8: Mức độ suy giảm nhận thức theo mức độ nghiện rượu.**

Nhóm SGNT	SGNT nhẹ		Sa sút trí tuệ	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Mức độ nghiện rượu				
Vừa (<i>n</i> = 23)	23	100,00	0	0

Nặng (<i>n</i> = 55)	43	78,20	12	21,80
Tổng số (<i>n</i> = 78)	66	84,60	12	15,40
P (X²)	< 0,05			

- Tỷ lệ nhóm suy giảm nhận thức nhẹ do rượu 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 $P < 0,05$). Suy giảm nhận thức nhẹ chiếm tỷ lệ cao ở nhóm nghiện rượu mức độ vừa (100%).

■ **Bảng 3.9: Mức độ suy giảm nhận thức theo thời gian nghiện rượu.**

Thời gian nghiện rượu	Nhóm SGNT	SGNT nhẹ n = 66		Sa sút trí tuệ n = 12	
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Dưới 10 năm (<i>n</i> = 18)		18	100,00	0	0
10 – 15 năm (<i>n</i> = 41)		37	90,20	4	9,80
Trên 15 năm (<i>n</i> = 19)		11	57,90	8	42,10
P (X²)		> 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. Tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian nghiện rượu.

3.2.2.2 Suy giảm một số chức năng nhận thức ở nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀ (n=66).

■ **Bảng 3.10: Suy giảm trí nhớ theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀.**

Suy giảm trí nhớ	Trí nhớ tức thì		Trí nhớ gần	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Mức độ nghiện rượu				
Vừa (<i>n</i> = 23)	1	4,30	22	95,60
Nặng (<i>n</i> = 43)	2	4,70	43	100,00
Tổng số (<i>n</i> = 66)	3	4,60	65	98,50
P (X²)	> 0,05			

- Suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao trong suy giảm nhận thức nhẹ do rượu đạt 98,5%. Suy giảm trí nhớ tức thì chiếm tỷ lệ rất thấp 4,6%. Tỷ lệ suy giảm trí nhớ gần không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm nghiện rượu mức độ vừa và nghiện rượu mức độ nặng.

■ **Bảng 3.11: Suy giảm trí nhớ theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀**

Suy giảm trí nhớ	Trí nhớ tức thì		Trí nhớ gần	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%

Thời gian nghiện rượu				
Trên 10 năm <i>(n = 18)</i>	1	5,60	17	94,40
10 – 15 năm <i>(n = 37)</i>	1	2,70	37	100,00
Trên 15 năm <i>(n = 11)</i>	1	9,10	11	100,00
Tổng số <i>(n = 66)</i>	3	4,50	65	98,50
P (X²)	> 0,05			

- 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.

■ **Bảng 3.12: Suy giảm trí nhớ theo thông tin ghi nhớ nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀**

Triệu chứng	Số bệnh nhân (n = 66)	Tỷ lệ (%)
SGTN thông tin hình ảnh	60	90,90

SGTN thông tin số	52	78,80
Quên thời gian sự kiện	60	90,90
Quên không gian sự kiện	52	78,80
Quên nội dung sự kiện	39	59,10

- Tỷ lệ suy giảm trí nhớ thông tin lời nói và thông tin hình ảnh chiếm tỷ lệ cao trong nhóm suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, với tỷ lệ: 84,8% và 90,9%. Quên thời gian của sự kiện chiếm 90,9%, không gian sự kiện 78,8%. Quên nội dung sự kiện chiếm tỷ lệ thấp hơn 59,1%.

■ **Bảng 3.13: Suy giảm chú ý theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0**

Triệu chứng	Giảm chú ý chủ động		Giảm di chuyển chú ý	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Mức độ nghiện rượu				

Vừa <i>(n = 23)</i>	9	39,10	9	39,10
Nặng <i>(n = 43)</i>	42	97,80	41	95,30
Tổng số <i>(n = 66)</i>	51	77,30	50	75,80
X²	< 0,05			

- Giảm chú ý chủ động và giảm sự di chuyển chú ý chiếm tỷ lệ cao trong suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, với tỷ lệ: 77,3% và 75,8%. Tỷ lệ giảm chú ý chủ động và 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 $P < 0,05$) và chiếm tỷ lệ cao hơn ở nhóm nghiện rượu mức độ nặng.

■ **Bảng 3.14: Suy giảm chú ý theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀**

Triệu chứng	Giảm chú ý chủ động		Giảm di chuyển chú ý	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Thời gian nghiện rượu				

Dưới 10 năm (<i>n</i> = 18)	4	22,20	4	22,20
10 – 15 năm (<i>n</i> = 37)	36	97,30	35	94,60
Trên 15 năm (<i>n</i> = 11)	11	100,00	11	100,00
Tổng số (<i>n</i> = 66)	51	77,30	50	75,80
P (X²)	< 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 và chiếm tỷ lệ cao ở nhóm thời gian nghiện rượu dài hơn (với $P < 0,05$).

■ **Bảng 3.15: Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀.**

Thời gian nghiện rượu	Điểm trung bình MMSE
Dưới 10 năm	22,1 ± 0,88

<i>(n = 18)</i>	
10 – 15 năm <i>(n = 37)</i>	19,9 ± 1,22
Dưới 15 năm <i>(n = 11)</i>	18,6 ± 0,93
Điểm trung bình chung <i>(n = 66)</i>	21,7 ± 1,23
P (t)	< 0,05

- Điểm trung bình chung thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein $21,7 \pm 1,23$ điểm, ở mức điểm suy giảm nhận thức. Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các các nhóm theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,05$), thời gian nghiện rượu càng dài điểm các trắc nghiệm càng thấp, biểu hiện mức độ SGNT nặng hơn.

■ **Bảng 3.16: Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 .**

Mức độ nghiện rượu	Điểm trung bình MMSE
Vừa <i>(n = 23)</i>	22,9 ± 0,43
Nặng <i>(n = 43)</i>	19,8 ± 0,94

Điểm trung bình chung (n = 66)	21,7 ± 1,23
P (t)	< 0,05

- Điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein giữa nhóm nghiện rượu vừa và nhóm nghiện rượu nặng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (với $P < 0,05$).

■ **Bảng 3.17: Điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein so với điểm tối đa nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T_0 .**

Mục	Định hướng	Trí nhớ tức thì	Chú ý, tính toán	Trí nhớ dài hạn	Ngôn ngữ	Thực hiện công việc
Điểm tối đa	10	3	5	3	3	6
Điểm trung bình (n = 66)	9,38 ± 0,53	2,74 ± 0,28	1,56 ± 0,99	1,28 ± 0,58	1,69 ± 0,62	3,60 ± 0,71
P (t)	> 0,05		< 0,01	< 0,05		

- Điểm trung bình mục định hướng, mục trí nhớ tức thì của thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein không có sự khác biệt so với điểm tối đa của mục (với $P_1 > 0,05$).

- Điểm trung bình mục chú ý, tính toán của thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein rất thấp và có sự khác biệt rõ ràng so với điểm tối đa của mục (với $P < 0,01$).

- Điểm trung bình mục trí nhớ dài hạn, mục ngôn ngữ, mục thực hiện công việc của thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein thấp

hơn điểm tối đa của mục và có sự khác biệt so với điểm tối đa của mục (với $P < 0,05$).

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 3.18:** *Suy giảm trí nhớ theo thời gian nghiện rượu nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0 .*

Triệu chứng Thời gian nghiện rượu	Giảm trí nhớ gần		Giảm trí nhớ xa		Loạn nhớ	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
10 – 15 năm (<i>n</i> = 4)	4	100,00	3	75,00	2	50,00
Trên 15 năm (<i>n</i> = 8)	8	100,00	8	100,00	7	87,50
Tổng số (<i>n</i> = 12)	12	100,00	11	91,70	9	75,00
P (χ^2)	> 0,05					

- Suy giảm trí nhớ gần và trí nhớ xa chiếm tỷ lệ cao: 100% và 91,7%. Loạn nhớ chiếm tỷ lệ 75%. Tỷ lệ suy giảm trí nhớ gần, tỷ lệ suy giảm trí nhớ xa không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

■ **Bảng 3.19:** *Rối loạn định hướng, suy giảm chú ý theo thời gian nghiện rượu nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0 .*

Triệu chứng Thời gian Nghiện rượu	Rối loạn định hướng thời gian		Rối loạn định hướng không gian		Giảm chú ý chủ động		Giảm duy trì chú ý	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
10 – 15 năm (<i>n</i> = 4)	1	25,00	1	25,00	3	75,00	3	75,00

Trên 15 năm (<i>n</i> = 8)	8	100,00	8	100,00	8	100,00	7	87,50
Tổng số (<i>n</i> = 12)	9	75,00	9	75,00	11	91,70	10	83,30
P(X²)	< 0,05				> 0,05			

- Rối loạn định hướng thời gian, không gian chiếm tỷ lệ 75%. Giảm chú ý chủ động và giảm di chuyển chú ý chiếm tỷ lệ cao trong sa sút trí tuệ do rượu: 91,7% và 83,3%.

- Tỷ lệ rối loạn định hướng thời gian và rối loạn định hướng không gian có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,05$). Thời gian nghiện rượu càng dài tỷ lệ rối loạn định hướng thời gian và rối loạn định hướng không gian càng cao.

■ **Bảng 3.20: Vong ngôn, vong tri, vong hành nhóm sa sút trí tuệ theo thời gian nghiện rượu giai đoạn T₀**

Triệu chứng	Vong ngôn		Vong tri		Vong hành	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
10 - 15 năm (<i>n</i> = 4)	2	50,00	1	25,00	1	25,00
Trên 15 năm (<i>n</i> = 8)	8	100,00	7	87,50	6	75,00
Tổng số (<i>n</i> = 12)	10	83,30	8	66,70	7	58,30

P (X²)	< 0,05
--------------------------	--------

- Rối loạn vong ngôn chiếm tỷ lệ cao nhất 83,3%. Tỷ lệ rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu (với $P < 0,05$) và chiếm tỷ lệ cao hơn ở nhóm nghiện rượu trên 15 năm.

■ **Bảng 3.21: Một số triệu chứng suy giảm trí nhớ xa nhóm sút trí tuệ giai đoạn T₀.**

Triệu chứng	Số bệnh nhân (n = 12)	Tỷ lệ (%)
<i>Quên kiến thức nghề nghiệp</i>	12	100,00
<i>Quên thao tác nghề nghiệp</i>	12	100,00
<i>Quên sự kiện quan trọng trong đời</i>	8	66,70
<i>Quên kỷ ức tuổi thơ</i>	4	33,30
<i>Quên lịch sử bản thân</i>	1	8,30

- Quên kiến thức nghề nghiệp, quên thao tác nghề nghiệp chiếm tỷ lệ 100%. Quên sự kiện quan trọng trong đời chiếm tỷ lệ đáng kể 66,7%. Quên lịch sử bản thân chỉ có 1 trường hợp chiếm tỷ lệ 8,3%.

■ **Bảng 3.22: Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein nhóm sa sút trí tuệ theo thời gian nghiện rượu giai đoạn T_0 .**

Thời gian nghiện rượu	Điểm trung bình MMSE
10 – 15 năm (n = 4)	15,8 ± 1,4
Trên 15 năm (n = 8)	16,3 ± 1,9
Điểm trung bình chung (n = 12)	16,2 ± 1,7
P (t)	> 0,05

- Điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein 16,2 ± 1,7 điểm, là mức thấp biểu hiện suy giảm nhận thức nặng.

■ **Bảng 3.23: Điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein so với điểm tối đa nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T_0 (n = 12).**

Mục	Định hướng	Trí nhớ tức thì	Chú ý, tính toán	Trí nhớ dài hạn	Ngôn ngữ	Thực hiện công việc
Điểm tối đa	10	3	5	3	3	6
Điểm trung bình (n = 12)	7,16 ± 0,64	2,71 ± 0,28	1,13 ± 0,42	1,12 ± 0,27	1,19 ± 0,51	2,89 ± 0,61

P (t)	< 0,05	> 0,05	< 0,01
--------------	--------	--------	--------

- Điểm trung bình mục định hướng của thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với điểm tối đa của mục và thấp hơn (với $P < 0,05$).

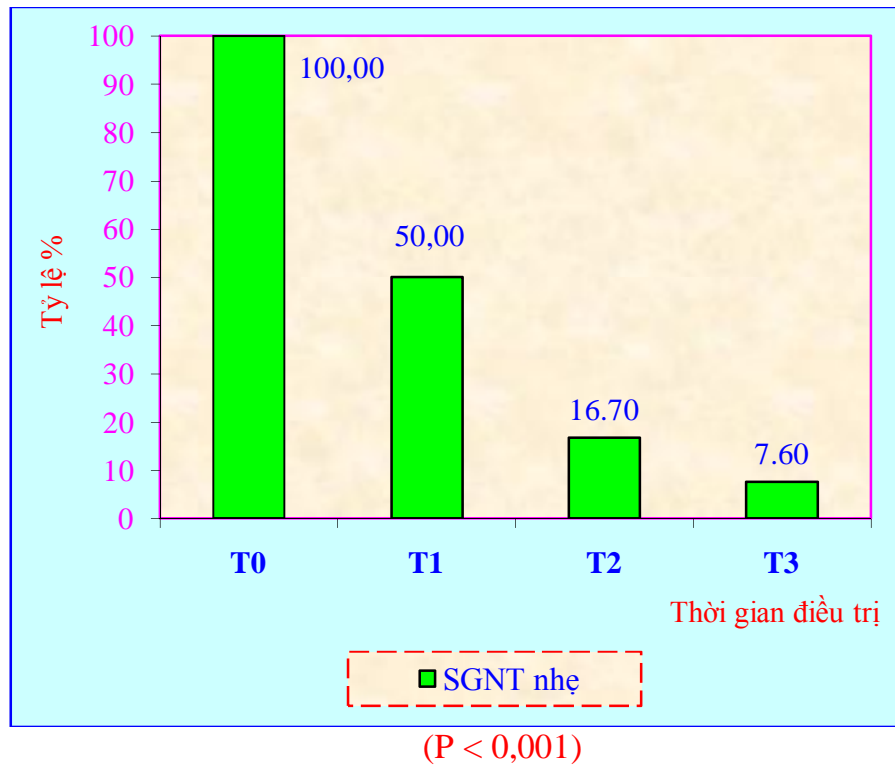
- Điểm trung bình mục chú ý, tính toán, mục trí nhớ dài hạn, mục ngôn ngữ, mục thực hiện công việc của thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ thấp và có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với điểm tối đa của mục (với $P < 0,01$).

- Điểm trung bình mục trí nhớ tức thì của thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với điểm tối đa (với $P > 0,05$).

3.3 ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ SGNT DO RƯỢU

3.3.1 Tiến triển nhóm suy giảm nhận thức nhẹ do rượu (n = 66).





T₀: sau 15 ngày vào viện.

T₁: Sau 1 tháng điều trị và ngừng sử dụng rượu.

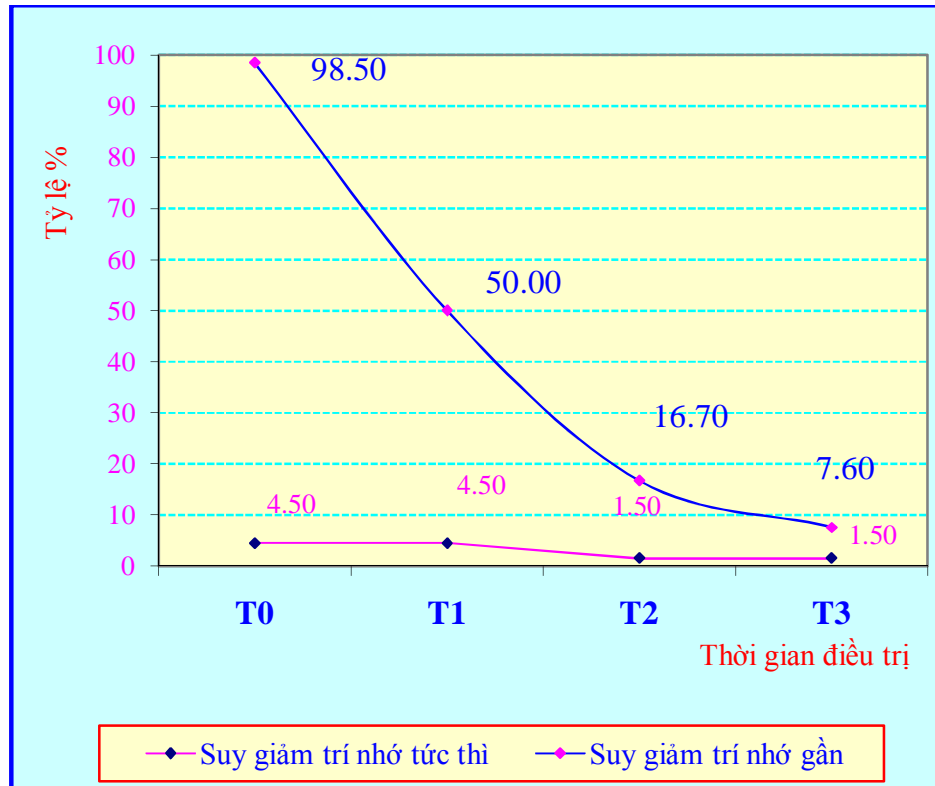
T₂: Sau 3 tháng điều trị và ngừng sử dụng rượu.

T₃: Sau 6 tháng điều trị và ngừng sử dụng rượu.

Biểu đồ 3.2: Tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ theo thời gian điều trị.

- Tỷ lệ suy giảm nhận thức 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. Điều này chứng tỏ suy giảm nhận thức nhẹ do rượu cải thiện rõ rệt sau điều trị.

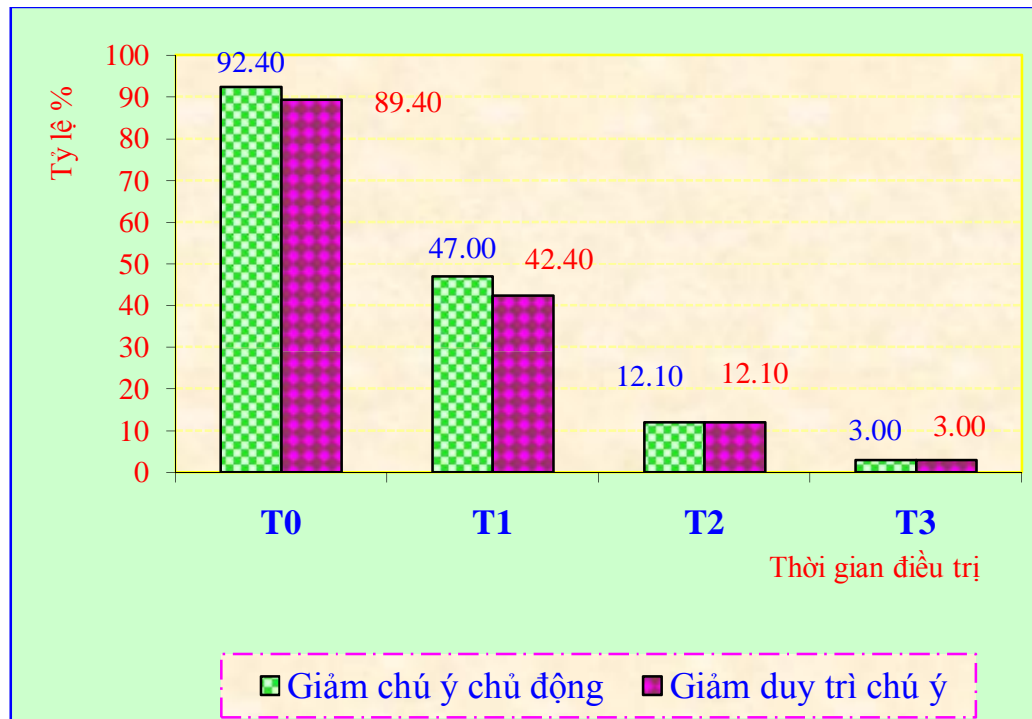




($P_{SGTN\ tức\ thì} > 0,05$. $P_{SGTN\ gần} < 0,001$)

Biểu đồ 3.3: 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 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. Điều này chứng tỏ suy giảm trí nhớ gần được cải thiện rõ rệt sau điều trị.



($P < 0,001$)

Biểu đồ 3.4: Tỷ lệ suy giảm chú ý theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ

- 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 điều trị (với $P < 0,001$) và chỉ còn tỷ lệ 3% ở giai đoạn T₃.

■ **Bảng 3.24: Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein theo thời gian điều trị nhóm suy giảm nhận thức nhẹ.**

Thời gian	Điểm trung bình MMSE
T ₀ (n = 66)	21,7 ± 1,23
T ₁ (n = 66)	22,1 ± 1,56
T ₂ (n = 66)	22,6 ± 2,25
T ₃ (n = 66)	23,1 ± 2,34
P (t)	< 0,05

- Điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein tăng theo thời gian điều trị và có điểm trung bình ở giai đoạn T₃ ở mức không suy giảm nhận thức: 23,1 ± 2,34 điểm. Điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê và tăng theo thời gian điều trị (với P < 0,05).

■ **Bảng 3.25: Điểm trung bình các mục thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein nhóm suy giảm nhận thức nhẹ theo thời gian điều trị.**

Mục	Định hướng	Trí nhớ tức thì	Chú ý, tính toán	Trí nhớ dài hạn	Ngôn ngữ	Thực hiện công việc
Thời gian	Điểm trung bình					
T₀ (n = 66)	9,38 ± 0,53	2,74 ± 0,28	1,56 ± 0,99	1,28 ± 0,58	1,69 ± 0,62	3,60 ± 0,71
T₁ (n = 66)	9,52 ± 0,71	2,74 ± 0,68	2,18 ± 0,73	1,77 ± 0,95	2,17 ± 0,58	3,71 ± 0,84
T₂ (n = 66)	9,53 ± 0,47	2,79 ± 0,35	2,27 ± 0,61	1,91 ± 0,43	2,28 ± 0,36	3,81 ± 0,57
T₃ (n = 66)	9,53 ± 0,47	2,79 ± 0,35	2,38 ± 0,81	2,11 ± 0,35	2,37 ± 0,72	3,92 ± 0,61
P (t)	> 0,05		< 0,01			< 0,05

- Điểm trung bình mục chú ý, tính toán, mục trí nhớ dài hạn, mục ngôn ngữ của thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein tăng theo thời gian điều trị và có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian điều trị (với $P < 0,01$).

- Điểm trung bình mục thực hiện công việc của thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein tăng theo thời gian điều trị và có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian điều trị (với $P < 0,05$).

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

■ **Bảng 3.26: Tiến triển triệu chứng suy giảm trí nhớ nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị.**

Triệu chứng	Suy giảm trí nhớ gần		Suy giảm trí nhớ xa		Loạn trí nhớ	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
T₀ (<i>n</i> = 12)	12	100,00	11	91,70	7	58,30
T₃ (<i>n</i> = 12)	11	91,70	11	91,70	5	41,70
P (X²)	> 0,05					

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

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

■ **Bảng 3.27: Tiến triển rối loạn định hướng, suy giảm chú ý nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị.**

Triệu chứng	Rối loạn định hướng thời gian	Rối loạn định hướng không gian	Giảm chú ý chủ động	Giảm di chuyển chú ý
-------------	-------------------------------	--------------------------------	---------------------	----------------------

Thời gian nghiện rượu	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
T₀ (<i>n</i> = 12)	4	33,30	6	50,00	11	91,70	7	58,30
T₃ (<i>n</i> = 12)	4	33,30	6	50,00	11	91,70	5	41,70
P(X²)	> 0,05							

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

- Tỷ lệ các triệu chứng rối loạn định hướng và giảm chú ý 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.

■ **Bảng 3.28: Vong ngôn, vong tri, vong hành nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị.**

Triệu chứng Thời gian	Vong ngôn		Vong tri		Vong hành	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
T₀ (<i>n</i> = 12)	9	75,00	6	50,00	5	41,70
T₃ (<i>n</i> = 12)	8	66,70	6	50,00	5	41,70
P (X²)	> 0,05					

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

■ **Bảng 3.29: Điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị.**

Thời gian	Điểm trung bình MMSE
T₀ (<i>n</i> = 12)	16,2 ± 1,7
T₃ (<i>n</i> = 12)	16,3 ± 1,6
P (t)	> 0,05

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

- Điểm trung bình thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa giai đoạn T₀ và giai đoạn T₃. Tuy nhiên, điểm thang đánh giá trạng thái tâm thần tối thiểu của Folstein không giảm thêm ở giai đoạn T₃.

■ **Bảng 3.30: Liều trung bình thuốc điều trị các rối loạn tâm thần.**

Thuốc	Giai đoạn	Giai đoạn cấp	Giai đoạn ổn định
	Liều trung bình/24 giờ (mg)		
Haloperidol (<i>n</i> = 78)		9,7 ± 2,53	4,5 ± 1,72
Seduxen (<i>n</i> = 78)		14,6 ± 3,45	0
Pharmapar (<i>n</i> = 13)		37,4 ± 3,12	28,7 ± 2,14

- Trong giai đoạn cấp liều Haloperidol ở mức trung bình $9,7 \pm 2,53$ mg/24 giờ. Giai đoạn ổn định liều Haloperidol được giảm xuống ở mức thấp $4,5 \pm 1,72$ mg/24 giờ.

- Thuốc điều trị giải lo âu (Seduxen) chỉ sử dụng ở giai đoạn cấp với liều $14,6 \pm 3,45$ mg/24 giờ.

- Thuốc chống trầm cảm Pharmapar (Paroxetin) được điều trị cho 13 bệnh nhân: giai đoạn cấp mức liều trung bình $37,4 \pm 3,12$ mg/24 giờ; giai đoạn ổn định mức liều thấp $28,7 \pm 2,14$ mg/24 giờ.

■ **Bảng 3.31: Liều trung bình vitamin nhóm B.**

Giai đoạn	Giai đoạn cấp	Giai đoạn ổn định
-----------	---------------	-------------------

Thuốc	Liều TB/24 giờ	
	Vitamin B ₁ (mg) (n = 78)	482,3 ± 44,53
Vitamin B ₆ (mg) (n = 78)	143,7±7,23	95,3±4,57
Vitamin B ₁₂ (mcg) (n = 78)	11,23±2,75	8,96±1,47
Vitamin PP (mg) (n = 13)	185,2±14,85	92,3±7,8

- Vitamin B₁ được điều trị giai đoạn cấp chủ yếu bằng đường tiêm và kết hợp với đường uống, liều cao 482,3 ± 44,53 mg/24 giờ. Giai đoạn ổn định được điều trị bằng đường uống với liều duy trì 244,3 ± 8,45 mg/24 giờ.

- Vitamin B₆ được điều trị chủ yếu bằng đường uống giai đoạn cấp tính liều 143,7±7,23 mg/24 giờ, giai đoạn ổn định liều 95,3±4,57 mg/24 giờ. Vitamin B₆ được dùng dưới dạng riêng biệt hoặc dạng vitamin nhóm B tổng hợp uống hoặc tiêm.

- Vitamin B₁₂ được dùng dưới dạng thuốc vitamin nhóm B tổng hợp, liều dùng 11,23±2,75 mcg/24 giờ giai đoạn cấp và 8,96±1,47 mcg/24 giờ giai đoạn ổn định.

- Vitamin PP điều trị một số trường hợp có viêm da do rượu và suy giảm nhận thức theo đường uống, với liều 185,2±14,85 mg/24 giờ giai đoạn cấp và 92,3±7,8 mg/24 giờ giai đoạn ổn định.

■ **Bảng 3.32: Liều trung bình thuốc dinh dưỡng thần kinh.**

Giai đoạn	Giai đoạn cấp	Giai đoạn ổn định
-----------	---------------	-------------------

Thuốc	Liều trung bình/24 giờ	
Piracetam (mg) (<i>n</i> = 11)	1954,4 ± 447,3	1435,6 ± 108,7
Duxil: Almitrin-bismesylat	60	60
Raubasin (mg) (<i>n</i> = 15)	20	20

- Piracetam được điều trị cho 11 bệnh nhân có suy giảm nhận thức với liều 1954,4 ± 447,3 mg/24 giờ giai đoạn cấp và 1435,6 ± 108,7 mg/24 giờ giai đoạn ổn định.

- Duxil được điều trị cho 15 bệnh nhân có suy giảm nhận thức với liều Almitrin-bismesylat 60 mg/24 giờ + Raubasin 20 mg/24 giờ trong giai đoạn cấp và liều Almitrin-bismesylat 30 mg/24 giờ + Raubasin 10 mg/24 giờ giai đoạn ổn định.

■ **Bảng 3.33: Một số tác dụng không mong muốn.**

Triệu chứng	Giai đoạn cấp (<i>n</i> = 78)		Giai đoạn ổn định (<i>n</i> = 78)		Tổng số (<i>n</i> = 78)	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Ngoại tháp	5	6,40	2	2,60	7	9,00
Tăng tiết	4	5,10	2	2,60	6	7,70
Táo bón	5	6,40	3	3,80	8	10,30
Khô miệng	3	3,80	1	1,30	4	5,10

- Tỷ lệ triệu chứng tác dụng không mong muốn chiếm tỷ lệ thấp. Tỷ lệ triệu chứng tác dụng không mong muốn gặp ở giai đoạn cấp nhiều hơn.

* Nghiên cứu định tính từng trường hợp cho kết quả:

- Triệu chứng ngoại tháp, triệu chứng tăng tiết hết nhanh (trong 24 giờ) sau giảm liều Haloperidol và điều trị bằng Trihex 4 mg/24 giờ.
- Triệu chứng táo bón hết sau ba ngày điều trị bằng thuốc nhuận tràng (Folax 10 g/24 giờ) và điều chỉnh chế độ ăn.
- Triệu chứng khô miệng chỉ gặp trong giai đoạn đầu điều trị ở những bệnh nhân điều trị Paroxetin và tự hết sau mười ngày.

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1 ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NGHIÊN CỨU

Nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi gồm 78 bệnh nhân nam được chẩn đoán loạn thần do rượu (F10.5 và F10.4), có suy giảm nhận thức, thỏa mãn các tiêu chuẩn chọn mẫu và tiêu chuẩn loại trừ, đủ thời gian, điều kiện theo dõi.

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 75,6%. Qua kết quả này cho thấy đối tượng nghiên cứu đang ở độ tuổi lao động là chủ yếu, điều này phản ánh tác hại của nghiện rượu đối với gia đình và xã hội rất trầm trọng.

Theo Lý Trần Tình [105] tuổi trung bình của bệnh nhân loạn thần do rượu là $43 \pm 7,4$ tuổi. Như vậy, nhóm nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của tác giả Lý Trần Tình. Theo Barrucand D [6], Reynaud M [21] tổng hợp một số nghiên cứu cho rằng bệnh nhân nghiện rượu chiếm đa số ở độ tuổi đang lao động, nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với y văn này.

Theo Phạm Quang Lịch nhóm tuổi 31 đến 51 tuổi chiếm tỷ lệ 83,3% nhóm bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [91]. Theo Lường Thị Phương Liên [90] nhóm tuổi 30 đến 50 tuổi chiếm tỷ lệ 75% bệnh nhân loạn thần do rượu.

4.1.2 Đặc điểm về học vấn, nghề nghiệp

Học vấn trung học cơ sở chiếm tỷ lệ chủ yếu trong nhóm nghiên cứu, với tỷ lệ 57,7%. Trung học phổ thông chiếm 32%, học vấn đại học chỉ chiếm 7,7%. Kết quả nghiên cứu cũng cho thấy nhóm nghề nghiệp lao động nặng và không ổn định chiếm tỷ lệ cao: lao động tự do 47,4%, nông dân 30,8%.

Kết quả này phản ánh phần nào sự hiểu biết, điều kiện sống và nghề nghiệp cũng là một trong những nhân tố làm tăng nguy cơ lạm dụng rượu, nghiện rượu.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả của một số tác giả: Lương Thị Phương Liên [90] cho thấy ở bệnh nhân loạn thần có 67,5% lao động chân tay, 20% không nghề nghiệp, Nguyễn Thị Hồng Thương [97] đã chỉ ra ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính: học vấn trung học cơ sở chiếm tỷ lệ 50,8%, phổ thông trung học chiếm tỷ lệ 36,1%.

Kết quả nghiên cứu chỉ ra việc tuyên truyền cho cộng đồng về tác hại của rượu cần tập trung hơn cho nhóm đối tượng học vấn thấp và lao động nặng, nghề nghiệp không ổn định.

4.1.3 Đặc điểm về hôn nhân

Tỷ lệ độc thân 16,7% chiếm đáng kể trong nhóm nghiên cứu. Tỷ lệ ly hôn, ly thân là 7.7%.

Theo Lương Thị Phương Liên [90] có 5% ly hôn, 7,5% ly thân ở bệnh nhân loạn thần do rượu. Theo Lý Trần Tình [105] có 8,33% ly thân, 6,25% ly hôn, 8,33% chưa kết hôn ở bệnh nhân loạn thần do rượu.

Kết quả trên cho thấy bệnh nhân nghiện rượu kém hoặc mất khả năng duy trì quan hệ gia đình và xã hội. Chính điều này khiến bệnh nhân càng lún sâu vào việc sử dụng rượu, do tâm lý buồn, do thiếu người kiểm soát, cũng như thiếu gắn kết trách nhiệm với người thân.

4.1.4 Đặc điểm về nghiện rượu

■ Thời gian nghiện rượu.

Nhóm bệnh nhân nghiên cứu có thời gian nghiện rượu trung bình $14,6 \pm 6,5$ năm, trong đó nhóm nghiện rượu từ mười đến mười lăm năm chiếm tỷ lệ cao 52,5%.

Theo Phạm Quang Lịch [91] nghiện rượu trên mười năm có tỷ lệ 46,7%, Lương Thị Phương Liên [90] có kết quả nghiện rượu trên mười năm là 15%. Như vậy, nhóm bệnh nhân của chúng tôi có thời gian nghiện rượu dài hơn,

với thời gian trung bình $14,6 \pm 6,5$ năm. Kết quả này cho thấy có thể nhóm bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi mức độ nghiện rượu trầm trọng hơn.

Darcourt G [5], Parquet P.J [21], Barrucand D [6] cho rằng bệnh nhân nghiện rượu mạn tính là nam giới có thể có nhiều hậu quả về tâm thần và cơ thể sau mười năm nghiện rượu. Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân nghiện rượu thời gian trên năm chiếm chủ yếu.

Mức độ nghiện rượu.

Mức độ nghiện rượu nặng chiếm tỷ lệ chủ yếu trong nhóm nghiên cứu, với tỷ lệ 70,5%. Nghiện rượu mức độ vừa thấp hơn nhiều chỉ chiếm 29,5%. Không có mức độ nghiện rượu nhẹ.

Reynaud M, Parquet P.J [21] tổng hợp một số nghiên cứu cho thấy trong nhóm các bệnh nhân sử dụng rượu thường xuyên, nghiện rượu mức độ nặng chiếm 27%, mức độ vừa 12%. Như vậy, nhóm bệnh nhân của chúng tôi có mức độ nghiện rượu nặng hơn nhiều, có thể do 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 Rối loạn tâm thần, bệnh và rối loạn cơ thể

4.2.1.1 Rối loạn tâm thần do rượu

Kết quả nghiên cứu cho thấy loạn thần do rượu hoang tưởng chiếm ưu thế (F10.51) chiếm tỷ lệ chủ yếu trong nhóm nghiên cứu, với tỷ lệ 82,0%. Kết quả này cho thấy tình trạng loạn thần biểu hiện triệu chứng hoang tưởng nổi trội là chủ yếu.

Hoang tưởng bị hại, hoang tưởng bị theo dõi, hoang tưởng ghen tuông chiếm tỷ lệ cao trong nhóm nghiên cứu: 72,7%, 48,5%, 42,4%. Ảo thị chiếm tỷ lệ cao nhất 43,9%, ảo thanh 36,4%, ảo giác xúc giác 31,8%. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với một số tác giả trong nước: Nguyễn Mạnh Hùng hoang tưởng bị hại chiếm tỷ lệ 77,5%, ảo thị 40% ở bệnh nhân loạn thần do rượu; Theo Phạm Quang Lịch hoang tưởng chiếm tỷ lệ 83,3%, ảo giác chiếm tỷ lệ 68,3% ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính; Theo Lương Thị Phương Liên hoang tưởng chiếm tỷ lệ 87,5% bệnh nhân loạn thần do rượu[104],[91],[90].

Theo Trần Việt Nghị hoang tưởng, ảo giác gặp nhiều trong loạn thần do rượu là hoang tưởng ghen tuông, hoang tưởng bị hại, ảo thị, ảo giác xúc giác, ảo thanh đe dọa [45].

Phạm Đức Thịnh cho rằng hoang tưởng bị hại, hoang tưởng ghen tuông là những hoang tưởng gặp nhiều của loạn thần do rượu. Ades J, Barrucand D, Daniker P cho rằng hoang tưởng bị hại, ghen tuông và ảo thị, ảo giác xúc giác là những triệu chứng đặc trưng của loạn thần do rượu và chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [47],[142],[6],[66].

Kết quả nghiên cứu cũng cho thấy cảm xúc lo âu chiếm tỷ lệ cao 95,4%, trầm cảm chiếm tỷ lệ 65,2% nhóm bệnh nhân nghiên cứu. 100% nhóm bệnh nhân nghiên cứu có rối loạn hành vi. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với đa số nghiên cứu trong và ngoài nước. Alain M tổng hợp một số nghiên cứu cho rằng trầm cảm chiếm tỷ lệ khoảng từ 30% đến 50%, lo âu khoảng 40% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính; Theo Lener J.C có 77% lo âu

và 65% trầm cảm ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính; Ades J cho rằng 70% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính có rối loạn lo âu, trầm cảm; Olié J.P, Poirier M.F, Lôo H tổng hợp một số nghiên cứu, cho thấy có từ 3% đến 98% bệnh nhân nghiện rượu có lo âu, trầm cảm. Daniker P cho rằng có từ 12% đến 98% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính có trầm cảm [1],[140],[142],[57]. Theo Lý Trần Tình bệnh nhân loạn thần do rượu trầm cảm có tỷ lệ 55,2% và lo âu 41,7%; Theo Nguyễn Thị Hồng Thương có 54,1% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính trầm cảm và 44,3% lo âu. Lường Thị Phương Liên [90] cho rằng có 77,5% bệnh nhân loạn thần do rượu có lo âu, hoảng sợ [66],[105],[97].

Phan Thanh Nhuận, Nguyễn Văn Ngân, Lò Mai Cam cho thấy các triệu chứng trầm cảm, lo âu chiếm tỷ lệ cao trong rối loạn tâm thần do rượu. Pélissolo A và Logrue G cho rằng rối loạn trầm cảm, lo âu là triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [46],[109].

Theo Schuckit M.A, Hesselbrock V; Adès J, Lejoyeux M lo âu chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Lo âu vừa là hậu quả, vừa là nguyên nhân thúc đẩy việc sử dụng rượu của bệnh nhân [117],[118].

Đào Thị Thanh Mai cho rằng trầm cảm và suy giảm nhận thức có mối liên quan mật thiết. Possati P cho thấy có sự liên quan giữa trầm cảm và suy giảm nhận thức cả trên lâm sàng và tổn thương não, trầm cảm là nguyên nhân gián tiếp gây suy giảm nhận thức. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy tỷ lệ trầm cảm cao, là hậu quả của nghiện rượu đồng thời là nguyên nhân gián tiếp gây suy giảm nhận thức [110],[116].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả nghiên cứu của hầu hết các tác giả trong và ngoài nước. Rối loạn lo âu, trầm cảm ở bệnh nhân loạn thần do rượu có thể gián tiếp gây suy giảm nhận thức.

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy 100% bệnh nhân loạn thần do rượu có rối loạn hành vi, kết quả này phù hợp với hầu hết các nghiên cứu trong

nước và những rối loạn này có thể là một trong những nguyên nhân gây xung đột và phạm pháp của bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Ngô Văn Vinh [153].

Võ Văn Bản, Trần Viết Nghi, Lã Thị Bưởi; Ngô Ngọc Tản và Nguyễn Văn Ngân đã nêu hình ảnh lâm sàng của rối loạn tâm thần do rượu với các triệu chứng thường gặp là hoang tưởng bị hại, hoang tưởng ghen tuông, rối loạn lo âu, trầm cảm [11],[39].

Các triệu chứng loạn thần là một trong những nguyên nhân gián tiếp gây suy giảm nhận thức ở bệnh nhân loạn thần do rượu, đặc biệt giai đoạn mười ngày đầu điều trị. Tuy nhiên, chúng tôi bắt đầu đánh giá chức năng nhận thức vào giai đoạn T₀ (sau 15 ngày điều trị), mặt khác trong nghiên cứu không đặt vấn đề suy giảm nhận thức do nguyên nhân trực tiếp hay gián tiếp gây ra.

4.2.1.2 Bệnh và rối loạn cơ thể do rượu

Bệnh và rối loạn cơ thể do rượu chiếm tỷ lệ đáng kể trong nhóm nghiên cứu: viêm, xơ gan 42,3%; viêm dây thần kinh ngoại vi 26,7%; bệnh tim mạch 29,5%; rối loạn điện giải 57,7%.

Trần Văn Cường, Bùi Thế Khanh cho là có 13,8% xơ gan, 29,46% loét dạ dày tá tràng ở bệnh nhân nghiện rượu; Trần Viết Nghi, Nguyễn Viết Thiêm, Lã Thị Bưởi cho là có 57% viêm, xơ gan ở bệnh nhân nghiện rượu; Trương Thanh Tịnh, Nguyễn Viết Thiêm, Thân Văn Quang cho là có 14,2% bệnh nhân nghiện rượu loét dạ dày; Lương Thị Phương Liên thấy 47,5% xơ gan, 22,5% loét dạ dày ở bệnh nhân loạn thần do rượu; Phạm Quang Lịch cho là có 20% loét dạ dày, 46,7% viêm xơ gan ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Theo Nguyễn Thị Dụ và Nguyễn Trung Cấp các bệnh nhân vào điều trị cấp cứu có tỷ lệ bệnh tim mạch cao [26],[27],[98],[90],[91],[154].

Reynaud M, Barrucand D, Ciraulo D.A cho rằng rượu là nguyên nhân của nhiều bệnh cơ thể, đặc biệt bệnh tiêu hóa, thần kinh [21],[6],[155].

Như vậy, chúng ta có thể bước đầu kết luận bệnh và rối loạn cơ thể là một trong những hậu quả thường gặp ở loạn thần do rượu và các rối loạn này góp phần làm trầm trọng thêm bệnh cảnh của loạn thần do rượu, suy giảm nhận thức do rượu.

4.2.2 Lâm sàng suy giảm nhận thức giai đoạn T₀ (sau 15 ngày vào viện)

4.2.2.1 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 suy giảm nhận thức nhẹ chiếm tỷ lệ 84,6%, sa sút trí tuệ do rượu chiếm tỷ lệ 15,4% các bệnh nhân suy giảm nhận thức do rượu. Như vậy, suy giảm nhận thức nhẹ chiếm tỷ lệ chủ yếu.

Theo đa số các tác giả cho rằng có 96,7% suy giảm nhận thức nhẹ ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Barrucand D 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 y văn trên. Tuy nhiên, 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 [3],[6].

Sabia S trong một nghiên cứu mới đây trên đối tượng nghiện rượu đã cho rằng nghiện rượu mạn tính là nguyên nhân gây suy giảm nhận thức, suy giảm nhận thức do rượu chiếm tỷ lệ cao, chủ yếu suy giảm nhận thức nhẹ. Tác giả cũng cho rằng nghiện rượu thúc đẩy nhanh quá trình lão hóa tại não, thúc đẩy suy giảm nhận thức [95].

Lindemann A, Antille V, Clarke S nghiên cứu lâm sàng suy giảm nhận thức ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính cho rằng suy giảm nhận thức nhẹ do rượu tiến triển âm thầm và biểu hiện kín đáo, chiếm tỷ lệ cao trong quần thể

bệnh nhân nghiện rượu. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với kết quả của các tác giả trên [79].

Tỷ lệ sa sút trí tuệ trong nghiên cứu của chúng tôi 15,4%, cao hơn của Lương Thị Phương Liên (hội chứng Korsakoff chiếm tỷ lệ 12,5% bệnh nhân loạn thần do rượu), có thể do nhóm nghiên cứu của chúng tôi gồm các đối tượng nghiện rượu thời gian dài hơn và nặng hơn [90].

Recondo J.D, Barrucand D, Vanelle J.M, Olié J.P, H Lôo H cho rằng sa sút trí tuệ do rượu chiếm tỷ lệ từ 7% đến 21% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, tùy theo nghiên cứu khác nhau [3],[6],[4].

Theo Pitel A.L, Beaunieux H, Guillery-Girard B sa sút trí tuệ do rượu biểu hiện chủ yếu là hội chứng Korsakoff; quan niệm hình thái lâm sàng của hội chứng Korsakoff thay đổi, biểu hiện kín đáo hơn so với hội chứng Korsakoff được mô tả ban đầu. Các tác giả cũng cho rằng sa sút trí tuệ chiếm tỷ lệ 10% - 15% bệnh nhân nghiện rượu tùy theo quần thể nghiên cứu [103].

Kaufman D.M, Ames D cho rằng nghiện rượu là nguyên nhân đứng thứ ba gây sa sút trí tuệ, chiếm tỷ lệ trên dưới 10% các bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Trong nghiên cứu của chúng tôi sa sút trí tuệ do rượu cao hơn, có thể do mẫu nghiên cứu của chúng tôi gồm những bệnh nhân loạn thần do rượu với mức độ nghiện rượu nặng là chủ yếu [99],[120].

Tỷ lệ nhóm suy giảm nhận thức nhẹ và tỷ lệ nhóm sa sút trí tuệ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thể loạn thần do rượu. Điều này phản ánh tình trạng triệu chứng loạn thần do rượu biểu hiện khác nhau, nhưng suy giảm nhận thức do rượu không phụ thuộc vào các triệu chứng loạn thần nào chiếm ưu thế khi các triệu chứng loạn thần đã giảm, sau hội chứng cai.

Qua kết quả nghiên cứu trên chúng ta bước đầu có thể kết luận suy giảm nhận thức do rượu chủ yếu là suy giảm nhận thức nhẹ, sa sút trí tuệ chiếm một tỷ lệ khá lớn trong các bệnh nhân suy giảm nhận thức do rượu.

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

Tỷ lệ suy giảm nhận thức 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 $P < 0,05$). Suy giảm nhận thức nhẹ chiếm tỷ lệ cao ở nhóm nghiện rượu mức độ vừa (100%).

Leujeune D, Barrucand D, Daniker P cho rằng tỷ lệ và mức độ suy giảm nhận thức do rượu liên quan với mức độ nghiện rượu, mức độ nghiện rượu càng nặng tình trạng suy giảm nhận thức càng nặng [101],[6],[66].

Clément J.P cho rằng sự tổn thương não ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính phụ thuộc vào số lượng sử dụng và thời gian sử dụng rượu. Số lượng rượu sử dụng nhiều, thời gian dài sẽ gây tổn thương não nặng hơn [88].

Theo Sabia S sử dụng rượu với liều cao, kéo dài biểu hiện mức độ nghiện rượu nặng. Tác giả cho rằng sử dụng rượu liều cao gây suy giảm các chức năng nhận thức nhiều hơn [95].

Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco A.M và cộng sự cho rằng nghiện rượu gây suy giảm nhận thức nhẹ và dần dần đến sa sút trí tuệ do rượu, nghiện rượu nặng, thời gian dài gây suy giảm nhận thức nặng hơn [94].

Theo Bhidayasiri R nghiện rượu gây tổn thương hệ viền, đặc biệt vòng Papez, mức độ tổn thương liên quan đến mức độ và thời gian nghiện rượu, nghiện rượu nặng, thời gian kéo dài tổn thương vòng Papez càng nhiều. Tổn thương vòng Papez gây suy giảm nhận thức, mức độ suy giảm nhận thức phụ thuộc vào mức độ tổn thương [119].

Green A, Garrick T, Sheedy D cho rằng nghiện rượu gây suy giảm nhận thức, mức độ suy giảm nhận thức tỷ lệ thuận với mức độ nghiện rượu [78].

Mức độ nghiện rượu biểu hiện tình trạng phụ thuộc của bệnh nhân về cơ thể, tâm thần đối với rượu, đồng thời liên quan đến hậu quả của rượu gây ra. Mức độ nghiện rượu gián tiếp phản ánh mức độ nhiễm độc rượu mạn tính, mức độ nghiện rượu nặng, nhiễm độc rượu mạn tính nặng. Theo quy luật và cơ chế bệnh sinh, khi nhiễm độc rượu mạn tính có thể sẽ gây tổn thương, rối loạn chức năng các vùng não đảm nhiệm chức năng nhận thức, mức độ nhiễm độc rượu càng nặng thì tổn thương não càng nặng [63], [64].

Kết quả nghiên cứu, cho chúng ta thấy mối liên quan giữa suy giảm nhận thức do rượu và mức độ nghiện rượu, mức độ nghiện rượu càng nặng suy giảm nhận thức càng trầm trọng.

■ 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 mười lăm năm. Tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu.

Kết quả nghiên cứu này phù hợp với đa số các y văn nước ngoài. 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. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ sa sút trí tuệ có sự khác biệt giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu: thời gian nghiện càng dài tỷ lệ sa sút trí tuệ càng cao [4],[66].

Lindemann A, Antille V, Clarke S cho rằng sa sút trí tuệ do rượu biểu hiện dưới hình ảnh lâm sàng của một số hội chứng, trong đó Korsakoff chiếm chủ yếu, mức độ biểu hiện các triệu chứng suy giảm nhận thức phụ thuộc thời gian nghiện rượu. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các tác giả này [79].

Theo Clément J.P tổn thương não ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính phụ thuộc vào thời gian sử dụng rượu. Thời gian nghiện rượu càng dài, tổn thương não càng nặng, biểu hiện rõ rệt ở bệnh nhân có hội chứng Korsakoff [88].

Solfrizzi V, D’Introno A, Colacicco A.M cho rằng nghiện rượu gây suy giảm nhận thức nhẹ và dần dần đến sa sút trí tuệ do rượu, nghiện rượu thời gian càng dài mức độ suy giảm nhận thức càng nặng, tỷ lệ sa sút trí tuệ có sự khác biệt rõ rệt theo thời gian nghiện rượu [94].

Theo Bhidayasiri R nghiện rượu gây tổn thương hệ viền, đặc biệt vòng Papez, mức độ tổn thương liên quan đến thời gian nghiện rượu, nghiện rượu thời gian càng dài tổn thương vòng Papez càng nhiều. Mức độ teo não tỷ lệ thuận với thời gian nghiện rượu và gây sa sút trí tuệ do rượu [119].

Qua kết quả nghiên cứu này, chúng ta nhận thấy có mối liên quan rõ rệt giữa sa sút trí tuệ do rượu và thời gian nghiện rượu, thời gian nghiện rượu càng dài, tỷ lệ sa sút trí tuệ càng cao.

Tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ trong nghiên cứu của chúng tôi không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu có thể vì suy giảm nhận thức nhẹ biểu hiện chủ yếu là suy giảm trí nhớ gần. Mức độ ảnh hưởng trên não của rượu chỉ dừng ở rối loạn chức năng tế bào thần kinh, đó là những rối loạn ban đầu của quá trình tổn thương do nhiễm độc rượu mạn tính. Chính vì vậy, có thể không có sự khác biệt lớn giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu, khi suy giảm nhận thức nhẹ là hậu quả ban đầu và giống nhau giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu, đều suy giảm trí nhớ gần.

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

■ **Suy giảm trí nhớ theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀**

Kết quả nghiên cứu cho thấy suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao trong nhóm suy giảm nhận thức nhẹ do rượu đạt 98,5%. Suy giảm trí nhớ tức thì chiếm tỷ lệ rất thấp 4,6%. Tỷ lệ suy giảm trí nhớ gần, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm nghiện rượu mức độ vừa và nhóm nghiện rượu mức độ nặng.

Theo Darcourt G, Recondo J.D, Pariel-Madjlessi S suy giảm nhận thức nhẹ nói chung và suy giảm nhận thức nhẹ do rượu nói riêng triệu chứng cốt lõi là suy giảm trí nhớ gần và chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, trí nhớ tức thì ít bị rối loạn [5],[3],[64].

Theo Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco A.M nghiện rượu gây suy giảm nhận thức, trong đó suy giảm nhận thức nhẹ là chủ yếu; triệu chứng chủ yếu là suy giảm trí nhớ, giảm khả năng ghi nhớ biểu hiện bằng suy giảm trí nhớ gần, suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao trong suy giảm nhận thức nhẹ do rượu; không có suy giảm trí nhớ xa; trí nhớ tức thì ít bị tổn thương [94].

Sabia S. cho rằng: suy giảm trí nhớ gần là triệu chứng của suy giảm nhận thức nhẹ do rượu và gặp ở hầu hết các bệnh nhân suy giảm nhận thức do rượu, trí nhớ tức thì ít bị rối loạn ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính; trí nhớ xa không suy giảm trong suy giảm nhận thức nhẹ do rượu [95].

Quách Văn Ngu cho rằng có 68,2% suy giảm trí nhớ ở bệnh nhân sáng rượu; Nguyễn Thị Hồng Thương thấy 96,7% suy giảm trí nhớ ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính; Trương Thanh Tịnh, Nguyễn Việt Thiêm, Thân Văn Quang thấy 64,3% suy giảm trí nhớ ở bệnh nhân nghiện rượu. Các nghiên cứu cũng cho thấy suy giảm trí nhớ gần là chủ yếu [96],[97],[98]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao hơn, có thể do mẫu nghiên cứu của chúng tôi gồm những bệnh nhân nghiện rượu nặng hơn và mẫu nghiên cứu gồm những bệnh nhân có suy giảm nhận thức.

Trong suy giảm nhận thức nhẹ, triệu chứng chính là suy giảm trí nhớ gần. Trong nghiên cứu của chúng tôi mẫu chọn gồm những bệnh nhân loạn thần có suy giảm nhận thức và nhóm SGNT nhẹ triệu chứng cốt lõi và để chẩn đoán SGNT nhẹ đó là suy giảm trí nhớ. Chính vì vậy, suy giảm trí nhớ gần không có sự khác biệt giữa các nhóm theo mức độ nghiện rượu ở nhóm SGNT nhẹ và đạt tỷ lệ 98,5%.

■ **Suy giảm trí nhớ theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀**

Kết quả nghiên cứu cho thấy 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.

Theo Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco A.M, Bhidayasiri R quá trình tổn thương hệ viền ở bệnh nhân nghiện rượu diễn ra từ từ nặng dần theo thời gian, từ rối loạn chức năng đến thoái hóa tế bào thần kinh không hồi phục. Tuy nhiên, suy giảm nhận thức nói chung và trí nhớ nói riêng ở bệnh nhân suy giảm nhận thức nhẹ chủ yếu do rối loạn chức năng não, vì vậy sự khác biệt tổn thương não theo thời gian nghiện rượu chưa đủ rõ ràng, chính vì vậy triệu chứng suy giảm trí nhớ gần cũng chưa có sự khác biệt rõ ràng [94],[119]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các y văn này.

Ở nhóm suy giảm nhận thức nhẹ mức độ tổn thương không trầm trọng, mà biểu hiện chính là triệu chứng suy giảm trí nhớ gần. Dù bệnh nhân nghiện rượu thời gian dài hay ngắn thì mức độ biểu hiện triệu chứng chủ yếu vẫn chỉ là suy giảm trí nhớ gần. Chính vì vậy, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm theo thời gian nghiện rượu.

■ **Suy 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 suy giảm nhận thức 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%.

Một số nghiên cứu như Manieux F, Daniker P. [66], Duyckaerts C và cộng sự đã chỉ ra trong suy giảm trí nhớ do rượu, suy giảm chủ yếu là 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 [63],[52].

Solfrizzi V, D’Introno A, Colacicco A.M cho rằng suy giảm trí nhớ do rượu biểu hiện suy giảm trí nhớ các đặc tính thời gian, không gian của thông tin nhiều hơn nội dung của thông tin. Chính những triệu chứng này tiến triển nặng ở sa sút trí tuệ gây lên các triệu chứng loạn nhớ [94].

Theo Lindemann A, Antille V, Clarke S suy giảm trí nhớ do rượu biểu hiện suy giảm trí nhớ thông tin lời nói, thông tin hình ảnh nhiều hơn suy giảm trí nhớ thông tin số, tình trạng này ở mức độ nặng sa sút trí tuệ biểu hiện bằng các triệu chứng vong ngôn, vong hành [79].

Từ kết quả nghiên cứu, chúng ta có thể rút ra: trong thực hành lâm sàng để khám phát hiện triệu chứng suy giảm trí nhớ sớm, nhất là những trường hợp biểu hiện không rõ ràng, kín đáo, cần phải hiểu rõ sự kiện trước đó xảy ra với bệnh nhân, căn cứ vào sự kiện đã xảy ra, phát hiện các biểu hiện suy giảm trí nhớ về không gian, thời gian của sự kiện.

■ Suy giảm chú ý theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀

Kết quả nghiên cứu, cho chúng ta thấy giảm chú ý chủ động và giảm di chuyển chú ý chiếm tỷ lệ cao trong nhóm suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, với 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 nghiện rượu mức độ vừa và nhóm nghiện rượu mức độ nặng (với $P < 0,05$). Giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý chiếm tỷ lệ cao hơn ở nhóm nghiện rượu mức độ nặng.

Leujeune D, Recondo J.D cho rằng trong suy giảm nhận thức do rượu suy giảm chú ý chủ động và di chuyển chú ý, bệnh nhân khó tập trung vào công việc có chủ định, suy giảm chú ý chiếm tỷ lệ cao trong nghiện rượu mạn tính. Chính sự suy giảm chú ý gián tiếp gây suy giảm trí nhớ gần và suy giảm trí nhớ học tập [101],[3].

Theo Barucand D, Leujeune D suy giảm chú ý liên quan tuyến tính với mức độ nghiện rượu, nghiện rượu càng nặng suy giảm chú ý càng nhiều. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả này [6],[101].

Theo Daniker P. suy giảm chú ý ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính biểu hiện giảm chú ý chủ động là chủ yếu, chính điều đó làm tăng chú ý bị động, người bệnh di chuyển chú ý vì những tác động nhỏ, không mục đích, tuy nhiên di chuyển chú ý có chủ ý lại chậm [66].

Adès J. và Lejoyeux M, Schuckit M.A, Hesselbrock V, Patrick J.M, Edward V.N, Frederic M.Q cho rằng suy giảm chú ý chủ động chiếm tỷ lệ cao ở suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, triệu chứng suy giảm chú ý chủ động thường kèm theo lo âu, trầm cảm [118],[117],[146].

Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco A.M cho rằng rối loạn chú ý chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, thường có suy giảm trí nhớ ghi nhận, trí nhớ học tập kèm theo [94].

Theo Phạm Quang Lịch rối loạn chú ý chiếm tỷ lệ 75% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính [91].

Qua kết quả nghiên cứu chúng ta có thể kết luận giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý là triệu chứng chiếm tỷ lệ cao ở nhóm suy giảm nhận thức nhẹ do rượu và liên quan tỷ lệ thuận với mức độ nghiện rượu.

■ Suy giảm chú ý theo thời gian nghiện rượu ở nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀

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 các nhóm theo thời gian nghiện rượu và chiếm tỷ lệ cao ở nhóm thời gian nghiện rượu dài hơn (với $P < 0,05$).

Recondo J.D, Darcourt G cho rằng suy giảm chú ý liên quan đến thời gian nghiện rượu, thời gian nghiện rượu càng dài suy giảm chú ý càng trầm trọng, do tổn thương rối loạn chức năng thùy trán và hệ viền. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên [3],[5].

Theo Daniker P giảm chú ý do rượu liên quan đến nhiễm độc rượu mạn tính, nhiễm độc rượu gây rối loạn chức năng các tế bào thần kinh vùng trán trước và gây suy giảm chú ý có chủ định. Cũng theo tác giả, giảm chú ý là triệu chứng thường gặp ở SGNT nhẹ do rượu, tỷ lệ suy giảm chú ý tỷ lệ thuận với thời gian nghiện rượu, nghiện thời gian càng dài, giảm chú ý càng nặng [66].

Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco A.M, Patrick J.M, Edward V.N, Frederic M.Q cho rằng suy giảm chú ý tỷ lệ thuận với thời gian nghiện rượu [94],[146].

Qua kết quả nghiên cứu chúng ta nhận thấy có mối liên quan giữa giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý với thời gian nghiện rượu, thời gian nghiện rượu càng dài tỷ lệ giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý càng cao.

■ Điểm thang MMSE theo thời gian nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀

Kết quả nghiên cứu cho chúng ta thấy điểm trung bình chung của thang MMSE giai đoạn T₀ nhóm SGNT nhẹ đạt $21,7 \pm 1,23$ điểm, ở mức điểm suy giảm nhận thức. Điểm thang MMSE có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa

các nhóm theo thời gian nghiện rượu, thời gian nghiện rượu càng dài, điểm thang MMSE càng thấp, biểu hiện mức độ suy giảm nhận thức nặng hơn.

Lindemann A, Antille V, Clarke S nghiên cứu suy giảm nhận thức do rượu cho thấy điểm các trắc nghiệm tâm lý đánh giá chức năng nhận thức, trong đó có thang MMSE điểm số giảm theo thời gian nghiện rượu, thời gian nghiện rượu càng dài, điểm số thang MMSE càng thấp. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên [79].

Kết quả điểm trung bình thang MMSE ở mức điểm SGNT. Tuy nhiên, mức điểm thang MMSE ở mức biểu hiện SGNT nhẹ, điều này phù hợp với lâm sàng. Điểm thang MMSE có sự khác biệt giữa chính các nhóm bệnh nhân theo thời gian nghiện rượu, mặc dù tất cả bệnh nhân đều là suy giảm nhận thức nhẹ. Như vậy, thang MMSE có sự phân định rõ hơn về mức độ SGNT ngay trong nhóm các bệnh nhân suy giảm nhận thức nhẹ.

Với kết quả trên, chúng ta có thể kết luận thang MMSE là một công cụ tin cậy hỗ trợ chẩn đoán suy giảm nhận thức do rượu.

■ Điểm thang MMSE theo mức độ nghiện rượu nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀

Điểm trung bình thang MMSE giữa nhóm nghiện rượu vừa và nhóm nghiện rượu nặng có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (với $P < 0,05$) và điểm thấp ở mức độ nghiện rượu nặng.

Lindemann A, Antille V, Clarke S nghiên cứu suy giảm nhận thức do rượu cho thấy điểm các trắc nghiệm tâm lý đánh giá chức năng nhận thức, trong đó có thang MMSE điểm số giảm theo mức độ nghiện rượu, mức độ nghiện rượu càng nặng, điểm số thang MMSE càng thấp [79].

Kết quả nghiên cứu cho thấy có sự khác biệt về mức độ suy giảm chức năng nhận thức giữa hai nhóm nghiện rượu mức độ vừa và nghiện rượu mức độ nặng. Suy giảm chức năng nhận thức ở nhóm nghiện rượu mức độ nặng

nhiều hơn, tuy sự khác biệt không lớn. Kết quả điểm trung bình thang MMSE phù hợp với nghiên cứu lâm sàng.

■ Điểm trung bình các mục thang MMSE so với điểm tối đa nhóm SGNT nhẹ giai đoạn T₀

Điểm trung bình mục định hướng, mục trí nhớ tức thì của thang MMSE không có sự khác biệt so với điểm tối đa của mục (với $P > 0,05$). Chứng tỏ chức năng định hướng, trí nhớ tức thì của bệnh nhân nhóm SGNT nhẹ do rượu giai đoạn T₀ không suy giảm.

Điểm trung bình mục chú ý, tính toán của thang MMSE rất thấp và có sự khác biệt rõ ràng so với điểm tối đa của mục (với $P < 0,01$). Chứng tỏ chức năng chú ý của nhóm SGNT nhẹ do rượu giai đoạn T₀ suy giảm rõ rệt.

Điểm trung bình mục trí nhớ dài hạn, mục ngôn ngữ, mục thực hiện công việc của thang MMSE thấp hơn điểm tối đa của mục và có sự khác biệt so với điểm tối đa của mục, với $P < 0,05$. Chứng tỏ trí nhớ dài hạn, chức năng ngôn ngữ, chức năng thực hiện công việc của bệnh nhân nhóm SGNT nhẹ do rượu giai đoạn T₀ có suy giảm.

Theo Darcourt G, Recondo J.D, Pariel-Madjlessi S trong suy giảm nhận thức nhẹ do rượu suy giảm trí nhớ gần là chủ yếu; trí nhớ tức thì không suy giảm; rối loạn định hướng chủ yếu gặp trong sáng rượu và hết nhanh khi hết hội chứng cai rượu; suy giảm chú ý kéo dài hơn; chức năng ngôn ngữ và chức năng thực thi công việc có suy giảm [5],[3],[64]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả này và phù hợp với kết quả nghiên cứu lâm sàng SGNT nhẹ do rượu.

Lindemann A, Antille V, Clarke S cho rằng suy giảm nhận thức do rượu nói chung, suy giảm nhận thức nhẹ do rượu nói riêng các chức năng ngôn ngữ, trí nhớ dài hạn, trí nhớ gần và thực thi mệnh lệnh suy giảm rõ ràng và suy giảm nhiều hơn các chức năng khác [79].

4.2.2.3 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%.

Theo Recondo J.D, Leujeune D, Kaplan H.I và Sadock B.J, Trần Hữu Bình, Nguyễn Kim Việt sa sút trí tuệ do rượu suy giảm cả trí nhớ gần và trí nhớ xa, tuy nhiên suy giảm trí nhớ gần vẫn nhiều hơn, biểu hiện suy giảm trí nhớ điển hình là quên thuận chiều [3],[101],[7],[61],[60]. Như vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với đa số các tác giả trong nước và nước ngoài.

Theo Duyckaerts C và cộng sự loạn nhớ là triệu chứng thường gặp ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu, mặc dù loạn nhớ không phải tiêu chuẩn để chẩn đoán sa sút trí tuệ do rượu [52].

Theo Phạm Quang Lịch loạn nhớ chiếm tỷ lệ 3,3% bệnh nhân nghiện rượu mạn tính. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cao hơn rất nhiều, có thể vì nhóm phân tích của chúng tôi gồm các bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu riêng biệt [91].

Lindemann A, Antille V, Clarke S cho rằng sa sút trí tuệ do rượu biểu hiện trên lâm sàng chủ yếu là hội chứng Korsakoff; suy giảm trí nhớ gần, trí nhớ xa chiếm tỷ lệ cao; loạn nhớ là triệu chứng thường gặp [79].

Pitel A.L, Chételat G, Le Berre A.P cho rằng hội chứng Korsakoff ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính có đặc điểm khác với hội chứng Korsakoff do nguyên nhân khác. Hội chứng Korsakoff do rượu tiến triển từ từ, kín đáo ít các dấu hiệu thần kinh khu trú đặc trưng. Các triệu chứng suy giảm trí nhớ

gần, trí nhớ xa là triệu chứng cốt lõi và chiếm tỷ lệ cao, có thể có loạn nhớ [102].

Qua kết quả nghiên cứu này chúng ta có thể bước đầu kết luận trong sa sút trí tuệ do rượu quên thuận chiều là biểu hiện chính: suy giảm cả trí nhớ gần và xa, nhưng suy giảm trí nhớ gần chiếm tỷ lệ cao hơn, loạn nhớ là triệu chứng thường gặp.

■ **Rối loạn định hướng, suy giảm chú ý theo thời gian nghiện rượu nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T₀**

Rối loạn định hướng thời gian và rối loạn định hướng không gian đều chiếm tỷ lệ 75%. Giảm chú ý chủ động và giảm di chuyển chú ý chiếm tỷ lệ cao trong sa sút trí tuệ do rượu: 91,7% và 83,3%.

Tỷ lệ rối loạn định hướng thời gian và tỷ lệ rối loạn định hướng không gian có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian nghiện rượu, với $P < 0,05$. Thời gian nghiện rượu dài, tỷ lệ rối loạn định hướng thời gian và tỷ lệ rối loạn định hướng không gian càng cao.

Theo Recondo J.D, Leujeune D, Kaplan H.I và Sadock B.J suy giảm chú ý chủ động, suy giảm di chuyển chú ý, rối loạn định hướng chiếm tỷ lệ cao trong sa sút trí tuệ do rượu và các triệu chứng này do nguyên nhân mất nhớ. Các tác giả cũng cho rằng biểu hiện rối loạn định hướng chủ yếu là rối loạn định hướng thời gian và không gian [3],[101],[7].

Theo Darcourt G, Recondo J.D, Pariel-Madjlessi S tỷ lệ rối loạn định hướng tỷ lệ thuận với thời gian nghiện rượu [5],[3],[64].

Theo Duyckaerts C và cộng sự rối loạn định hướng ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu thường ít thay đổi, có xu hướng nặng lên do tình trạng mất nhớ gây nên. Theo Daniker P rối loạn định hướng chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu và là một trong những nhóm triệu chứng để chẩn đoán sa sút trí tuệ do rượu [52],[66].

Lindemann A, Antille V, Clarke S nghiên cứu lâm sàng sa sút trí tuệ do rượu cho thấy rối loạn định hướng không gian, thời gian, suy giảm chú ý chủ động, suy giảm di chuyển chú ý chiếm tỷ lệ cao ở những bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu [79]. Tuy nhiên, những triệu chứng này ở mức độ nhẹ hay vừa (theo mức độ của ICD.10) và không ảnh hưởng nghiêm trọng đến cuộc sống của bệnh nhân như trong bệnh Alzheimer. Kết quả nghiên cứu định tính của chúng tôi cho thấy các triệu chứng rối loạn định hướng, suy giảm chú ý ở mức nhẹ và vừa theo ICD.10.

Kết quả nghiên cứu cho phép chúng ta bước đầu kết luận: giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý, rối loạn định hướng không gian, rối loạn định hướng thời gian là triệu chứng thường gặp trong sa sút trí tuệ do rượu. Rối loạn định hướng thời gian, rối loạn định hướng không gian có liên quan với thời gian nghiện rượu, thời gian nghiện rượu càng dài tỷ lệ các rối loạn càng cao.

■ Vong ngôn, vong tri, vong hành của nhóm sa sút trí tuệ theo thời gian nghiện rượu giai đoạn T₀.

Vong ngôn chiếm tỷ lệ cao nhất 83,3%. Tỷ lệ vong ngôn, vong tri, vong hành có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với thời gian nghiện rượu và chiếm tỷ lệ cao ở nhóm nghiện rượu trên 15 năm (với $P < 0,05$).

Qua nghiên cứu định tính từng trường hợp cho thấy:

Vong ngôn biểu hiện bằng giảm khả năng ngôn ngữ, bệnh nhân khó khăn khi diễn đạt, dùng từ không chính xác, khó khăn trong tìm từ, nói quanh co lòng vòng về tác dụng của đồ vật, giảm khả năng hiểu ngôn ngữ đọc, ngôn ngữ viết, ít thấy sai cú pháp và thêm từ lạ.

Vong tri biểu hiện chủ yếu là tình trạng mất nhận biết về địa hình, môi trường lạ, chính vì vậy bệnh nhân thường hay bị lạc, ít quen mặt người thân, người quen.

Vong hành chủ yếu không làm được các công việc nhiều công đoạn, phức tạp, không học tập được các thao tác mới, sử dụng sai thiết bị thường dùng, khả năng quản lý tài chính mua, bán khó khăn. Không thấy mất khả năng tự chăm sóc bản thân.

Recondo J.D; Vanelle J.M, Gallarda T, Dbisse N, Olié J.P, Lôo H cho rằng vong ngôn, vong tri, vong hành biểu hiện ít rõ ràng và ít gặp ở bệnh nhân loạn thần do rượu so với bệnh nhân Alzheimer. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả trên [3],[4].

Lindemann A, Antille V, Clarke S; Pitel A.L, Chételat G, Le Berre A.P nghiên cứu sa sút trí tuệ do rượu cho rằng rối loạn vong ngôn, vong tri có tỷ lệ cao hơn rối loạn vong hành và rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành thường biểu hiện kín đáo, nhẹ hơn các rối loạn này trong bệnh Alzheimer [79],[102].

Kết quả nghiên cứu cũng cho thấy thời gian nghiện rượu càng dài tỷ lệ vong ngôn, vong tri, vong hành càng cao. Vong ngôn chiếm tỷ lệ cao nhất.

Theo Pariel-Madjlessi S; Belliard S; Pierucci-Lagha A và Derouesné C vong ngôn, vong tri, vong hành là triệu chứng chiếm tỷ lệ cao ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu, mặc dù vậy ít được phát hiện, do biểu hiện của các triệu chứng này không rõ ràng, không nặng, kín đáo, chính vì vậy hay bị bỏ sót khi khám lâm sàng [64],[87],[68].

Kaufman D.M, Phạm Thắng, Lê Đức Hình, Ames D [120], Ruther E cho thấy triệu chứng suy giảm nhận thức ở bệnh nhân sa sút trí tuệ trong bệnh Alzheimer giai đoạn toàn phát biểu hiện nặng và ảnh hưởng nghiêm trọng tới cuộc sống của bệnh nhân. Kết quả nghiên cứu định tính của chúng tôi cho thấy các triệu chứng suy giảm nhận thức mức độ không nặng bằng các triệu chứng này trong bệnh Alzheimer [99],[72],[70],[69].

Qua kết quả nghiên cứu, cho thấy vong tri, vong ngôn, vong hành là triệu chứng chiếm một tỷ lệ cao trong loạn thần do rượu, gặp nhiều ở mức độ nghiện rượu nặng. Các triệu chứng này trong loạn thần do rượu thường biểu hiện kín đáo và ít nặng nề hơn so với bệnh nhân Alzheimer.

■ **Một số triệu chứng suy giảm trí nhớ xa nhóm sa sút trí tuệ do rượu giai đoạn T₀.**

Kết quả nghiên cứu cho chúng ta thấy quên kiến thức nghề nghiệp, quên thao tác nghề nghiệp chiếm tỷ lệ 100%. Quên sự kiện trong đời chiếm tỷ lệ đáng kể 66,7%. Quên lịch sử bản thân chỉ có một trường hợp chiếm tỷ lệ 8,3%.

Theo Barrucand D trong sa sút do rượu biểu hiện quên thuận chiều là triệu chứng đặc trưng, suy giảm trí nhớ xa biểu hiện chủ yếu là quên kiến thức cũ, mất khả năng thực hành các thao tác nghề nghiệp hay các công việc quen thuộc. Các triệu chứng khác như quên sự kiện quan trọng trong đời, quên lịch sử bản thân chiếm tỷ lệ thấp [6].

Theo Pariel-Madjlessi S, Pierucci-Lagha A. và Derouesné C mức độ suy giảm trí nhớ xa của sa sút trí tuệ do rượu biểu hiện không sâu sắc và nặng như trong sa sút trí tuệ của bệnh Alzheimer, chủ yếu bệnh nhân quên kiến thức học tập, kiến thức và thao tác nghề nghiệp, quên công việc quen thuộc; quên lịch sử bản thân, quên người thân hiếm gặp [68].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả nói trên.

Qua kết quả nghiên cứu, chúng ta có thể nhận định: suy giảm trí nhớ xa của sa sút trí tuệ do rượu ít sâu sắc hơn so với suy giảm trí nhớ xa của sa sút trí tuệ ở bệnh Alzheimer hay sa sút trí tuệ do một số nguyên nhân khác và chủ yếu quên kiến thức nghề nghiệp và thao tác nghề nghiệp.

Kaufman D.M, Phạm Thắng, Lê Đức Hình, Ames D, Ruther E cho thấy triệu chứng suy giảm trí nhớ ở bệnh nhân sa sút trí tuệ trong bệnh Alzheimer

giai đoạn toàn phát biểu hiện nặng và ảnh hưởng nghiêm trọng tới cuộc sống của bệnh nhân. Kết quả nghiên cứu định tính của chúng tôi cho thấy các triệu chứng suy giảm nhận thức mức độ không nặng bằng các triệu chứng này trong bệnh Alzheimer hay sa sút trí tuệ do một số nguyên nhân khác [99],[72],[70],[120],[69].

■ Điểm thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ do rượu giai đoạn T₀

Điểm trung bình thang MMSE $16,2 \pm 1,7$ điểm, là mức điểm thấp biểu hiện suy giảm nhận thức nặng. Kết quả này phù hợp với lâm sàng.

Lindemann A, Antille V, Clarke S cho rằng sa sút trí tuệ do rượu điểm thang MMSE giảm ở mức độ vừa và nặng; mức độ giảm điểm thang MMSE ở những bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu ít hơn so với sa sút trí tuệ trong bệnh Alzheimer [79].

Qua kết quả này cho thấy thang MMSE là trắc nghiệm tâm lý tin cậy hỗ trợ chẩn đoán sa sút trí tuệ do rượu.

■ Điểm trung bình các mục thang MMSE so với điểm tối đa nhóm sa sút trí tuệ giai đoạn T₀

Điểm trung bình mục định hướng của thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với điểm tối đa của mục và thấp hơn (với $P < 0,05$). Chứng tỏ chức năng định hướng của nhóm bệnh nhân sa sút trí tuệ suy giảm.

Điểm trung bình mục chú ý, tính toán, mục trí nhớ dài hạn, mục ngôn ngữ, mục thực hiện công việc của thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ thấp và có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với điểm tối đa của mục (với $P < 0,01$). Chứng tỏ chức năng chú ý, trí nhớ dài hạn, chức năng ngôn ngữ, chức năng thực hiện công việc của bệnh nhân nhóm sa sút trí tuệ có sự suy giảm rõ rệt.

Trí nhớ dài hạn suy giảm biểu hiện suy giảm trí nhớ gần, vì trí nhớ gần bao gồm trí nhớ dài hạn, trí nhớ hiện hành...

Mục ngôn ngữ điểm thấp biểu hiện khả năng sử dụng ngôn ngữ để gọi tên đồ vật, khả năng sử dụng ngôn ngữ nói suy giảm, biểu hiện này có thể là triệu chứng vong ngôn. Ngoài ra không gọi tên đồ vật được có thể còn có rối loạn vong tri.

Mục thực thi công việc điểm thấp biểu hiện việc thực thi công việc có công đoạn (3 câu đầu) suy giảm, thực hiện mệnh lệnh suy giảm, ngoài ra còn biểu hiện khả năng hiểu ngôn ngữ suy giảm (4 câu đầu), khả năng sử dụng ngôn ngữ viết suy giảm (câu 5), không sao lại được hình vẽ (câu 6). Các biểu hiện này có thể là triệu chứng rối loạn vong hành, rối loạn vong hành kiến trúc, rối loạn vong ngôn.

Điểm trung bình mục trí nhớ tức thì của thang MMSE nhóm sa sút trí tuệ không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê so với điểm tối đa (với $P > 0,05$). Chứng tỏ trí nhớ tức thì của bệnh nhân nhóm sa sút trí tuệ không có biểu hiện suy giảm.

Theo Recondo J.D, Leujeune D, Kaplan H.I và Sadock B.J, Duyckaerts C và cộng sự, Trần Hữu Bình, Nguyễn Kim Việt sa sút trí tuệ do rượu suy giảm cả trí nhớ gần và trí nhớ xa; rối loạn định hướng, suy giảm chú ý là những triệu chứng thường gặp; trí nhớ tức thì không suy giảm[3] [101] [7] [52] [61] [60]. Theo Daniker P; Vanelle J.M, Gallarda T, Dbisse N, Olié J.P, Lôo H rối loạn vong ngôn, vong tri, vong hành là những triệu chứng phổ biến ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu, nhưng biểu hiện kín đáo cần khám lâm sàng và sử dụng trắc nghiệm để phát hiện, các tác giả cũng cho rằng những triệu chứng này có giá trị chẩn đoán sa sút trí tuệ do rượu [66],[4].

Lindemann A, Antille V, Clarke S cho rằng suy giảm nhận thức do rượu nói chung, sa sút trí tuệ do rượu nói riêng suy giảm chức năng ngôn ngữ, trí nhớ dài hạn, trí nhớ gần, chú ý và thực thi mệnh lệnh rõ ràng và nhiều hơn các

chức năng khác. Kết quả nghiên cứu điểm trung bình các mục thang MMSE của chúng tôi phù hợp với y văn của các tác giả trên [79].

Nguyễn Kim Việt nghiên cứu sa sút trí tuệ trên 35 bệnh nhân Alzheimer cho thấy điểm thang MMSE đánh giá lần đầu có 6 bệnh nhân điểm 0 – 13 điểm, 24 bệnh nhân 14 - 19 điểm, 5 bệnh nhân 20 – 23 điểm. Tốc độ giảm điểm thang MMSE mỗi năm là từ hai đến năm điểm [100]. Như vậy, điểm thang MMSE ở nghiên cứu của chúng tôi cao hơn kết quả của tác giả, điều này phản ánh tình trạng sa sút trí tuệ do rượu nhẹ hơn sa sút trí tuệ trong bệnh Alzheimer.

Kết quả nghiên cứu cho thấy điểm trung bình các mục của thang MMSE phù hợp với lâm sàng và các y văn trên.

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 theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ do rượu có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian điều trị (T_0 , T_1 , T_2 , T_3), với $P < 0,001$ và chỉ còn tỷ lệ 7,6% ở giai đoạn T_3 .

Với kết quả này, chúng ta thấy tỷ lệ suy giảm nhận thức nhẹ do rượu 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, Recondo J.D, Barrucad D suy giảm nhận thức nhẹ do rượu có thể cải thiện rõ rệt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị. Thời gian cải thiện triệu chứng nhanh trong vòng ba tháng, sau ba tháng sự cải thiện ít hơn. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương đồng với các tác giả này [4] [3] [6].

Theo đa số các tác giả, trong SGNT nhẹ do rượu nhiễm độc rượu mạn tính mới chỉ gây rối loạn chức năng tạm thời các tế bào thần kinh vùng não đảm nhiệm chức năng nhận thức, sau khi loại bỏ nguyên nhân (cai rượu), điều

trị các rối loạn tâm thần, vitamin nhóm B liều cao, các thuốc dinh dưỡng thần kinh tạo điều kiện cho các tế bào thần kinh hồi phục chức năng, chính vì vậy sau ngừng sử dụng rượu và điều trị, SGNT nhẹ do rượu có thể hồi phục.

Qua kết quả này, cho chúng ta có thể kết luận suy giảm nhận thức nhẹ do rượu có thể hồi phục tốt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị.

■ Suy giảm trí nhớ theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ

Kết quả nghiên cứu cho thấy tỷ lệ suy giảm trí nhớ gần có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian điều trị (T_0, T_1, T_2, T_3), với $P < 0,001$ và chỉ còn tỷ lệ 7,6% ở giai đoạn T_3 . Điều này chứng tỏ suy giảm trí nhớ gần được cải thiện rõ rệt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị.

Vanelle J.M, Recondo J.D, Barrucad D cho rằng trong suy giảm nhận thức nhẹ do rượu, các triệu chứng suy giảm trí nhớ được cải thiện nhanh trong vòng ba tháng khi ngừng sử dụng rượu và điều trị. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với đa số các tác giả trên [4],[3],[6].

Theo Daniker P, Babarghraeve V.D và Belliard S suy giảm trí nhớ gần ở bệnh nhân SGNT nhẹ do nhiễm độc rượu mạn tính gây rối loạn chức năng vùng não đảm nhiệm chức năng ghi nhớ, tiếp nhận thông tin ban đầu. Suy giảm trí nhớ gần sẽ được cải thiện tốt sau loại bỏ nguyên nhân nhiễm độc rượu và điều trị các rối loạn tâm thần cũng như điều trị vitamin nhóm B liều cao nhằm tạo điều kiện hồi phục chức năng vùng não đảm nhiệm ghi nhớ. Các tác giả cho rằng suy giảm trí nhớ gần ở bệnh nhân SGNT nhẹ hồi phục tốt sau ngừng sử dụng rượu [66],[85].

Qua kết quả này, chúng ta có thể kết luận suy giảm trí nhớ gần trong suy giảm nhận thức nhẹ do rượu có thể hồi phục rất tốt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị.

■ Suy giảm chú ý theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ

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 điều trị (T_0, T_1, T_2, T_3) (với $P < 0,001$) và chỉ còn tỷ lệ 3% ở giai đoạn T_3 .

Leujeune D, Vanelle J.M, Recondo J.D, Barrucad D cho rằng suy giảm chú ý ở suy giảm nhận thức nhẹ do rượu cải thiện rõ rệt sau ngừng sử dụng và điều trị, sự cải thiện này giúp cải thiện trí nhớ làm việc [69],[4],[3],[6].

Theo Daniker P giảm chú ý ở bệnh nhân SGNT nhẹ do rượu thường cải thiện chậm hơn rối loạn định hướng, các triệu chứng giảm chú ý thường gắn liền với trầm cảm, lo âu. Tuy nhiên, giảm chú ý cải thiện tốt sau khi các triệu chứng rối loạn tâm thần ổn định. Cũng theo y văn, giảm chú ý do rượu ở những bệnh nhân SGNT nhẹ có thể hồi phục tốt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị [66].

Qua kết quả nghiên cứu, chúng ta có thể kết luận giảm chú ý chủ động, giảm di chuyển chú ý có thể hồi phục tốt sau ngừng sử dụng rượu và điều trị.

■ Điểm thang MMSE theo thời gian điều trị nhóm SGNT nhẹ

Kết quả nghiên cứu cho thấy điểm trung bình thang MMSE tăng theo thời gian điều trị và có điểm trung bình ở giai đoạn T_3 ở mức không suy giảm nhận thức: $23,1 \pm 2,34$ điểm.

Kết quả trên cho thấy điểm thang MMSE ở giai đoạn T_3 ở mức bình thường. Điều này chứng tỏ suy giảm nhận thức nhẹ hồi phục sau ngừng sử dụng rượu và điều trị.

Kết quả điểm thang MMSE tăng dần theo thời gian điều trị phù hợp với lâm sàng.

Qua kết quả trên cho chúng ta thấy thang MMSE là trắc nghiệm tin cậy để lượng giá SGNT nhẹ do rượu, nhằm chẩn đoán, tiên lượng và theo dõi quá trình hồi phục chức năng nhận thức.

■ Điểm trung bình các mục thang MMSE nhóm suy giảm nhận thức nhẹ theo thời gian điều trị

Điểm trung bình mục chú ý, tính toán, mục trí nhớ dài hạn, mục ngôn ngữ của thang MMSE tăng theo thời gian điều trị và có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian điều trị (T_0, T_1, T_2, T_3), (với $P < 0,01$). Chứng tỏ các chức năng chú ý, trí nhớ gần, chức năng ngôn ngữ có sự cải thiện rõ rệt theo thời gian điều trị.

Điểm trung bình mục thực hiện công việc của thang MMSE tăng theo thời gian điều trị và có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê theo thời gian điều trị (với $P < 0,05$), chứng tỏ chức năng thực hiện công việc có sự cải thiện theo thời gian điều trị.

Kết quả điểm các mục của thang MMSE theo thời gian điều trị phù hợp với kết quả nghiên cứu lâm sàng.

4.3.2 Nhóm sa sút trí tuệ do rượu

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

Tỷ lệ các triệu chứng suy giảm trí nhớ gần, trí nhớ xa, loạn nhớ 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 như: Leujeune D, Vanelle J.M, Recondo J.D, Barrucad D. Các tác giả đã 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 [69],[4],[3],[6].

Theo Duyckaerts C và cộng sự, Pariel-Madjlessi S, Eustache F các chức năng nhận thức ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu ít phục hồi sau điều trị, các tế bào thần kinh vùng đảm nhiệm chức năng nhận thức ở bệnh nhân sa sút trí

tuệ chết không hồi phục. Các tác giả cũng cho rằng khi nguyên nhân nhiễm độc rượu mạn tính được loại trừ quá trình chết các tế bào thần kinh không tiến triển thêm, nên các chức năng nhận thức của bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu không có xu hướng nặng thêm sau khi ngừng sử dụng rượu và điều trị [52],[64],[82].

Qua kết quả trên, chúng ta có thể nhận thấy các triệu chứng suy giảm các chức năng nhận thức của bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu ít được cải thiện, tuy nhiên các triệu chứng SGNT không có xu hướng tăng nặng thêm.

■ Tiến triển rối loạn định hướng, suy giảm chú ý nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị

Tỷ lệ các triệu chứng rối loạn định hướng và giảm chú ý 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 .

Kaplan và Sadock's, Darcourt G, Vanelle J.M, Recondo J.D, Barrucad D cho rằng suy giảm chú ý, rối loạn định hướng trong sa sút trí tuệ do rượu do suy giảm trí nhớ, nguyên nhân do tổn thương thực thể não vì vậy không thể hồi phục sau điều trị [7],[4],[3],[6].

Các tác giả cho rằng quá trình thoái hóa não do rượu chủ yếu do thoái hóa chất trắng sau đó mới thoái hóa chất xám; nếu nguyên nhân nhiễm độc rượu được loại trừ và điều trị, quá trình thoái hóa não không có xu hướng tiến triển nặng thêm. Vì vậy, sau ngừng sử dụng rượu và điều trị tình trạng suy giảm chức năng nhận thức không nặng thêm.

■ Vong tri, vong ngôn, vong hành của nhóm sa sút trí tuệ trước, sau điều trị

Kết quả nghiên cứu cho chúng ta thấy tỷ lệ 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 . Tỷ lệ các triệu chứng này không tăng thêm ở giai đoạn T_3 .

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả: Leujeune D, Recondo J.D, Barrucad D. Các tác giả trên cho rằng các triệu chứng sa sút trí tuệ do rượu ít được cải thiện sau điều trị, tuy nhiên không có xu hướng nặng thêm [101],[3],[6].

Theo Pariel-Madjlessi S; Pierucci-Lagha A và Derouesné C triệu chứng vong ngôn, vong tri, vong hành ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu là do tổn thương thực thể vùng não đảm nhiệm chức năng nhận thức, dẫn đến suy giảm trí nhớ không phục hồi. Vì vậy, các triệu chứng vong ngôn, vong tri, vong hành ít cải thiện sau ngừng sử dụng rượu. Tuy nhiên, khi nguyên nhân nhiễm độc rượu được loại trừ, các triệu chứng này không có xu hướng nặng thêm [68].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với y văn.

Qua kết quả nghiên cứu, cho chúng ta thấy vong ngôn, vong tri, vong hành ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu ít được cải thiện sau ngừng sử dụng rượu và điều trị. Tuy nhiên, các triệu chứng này không có xu hướng nặng thêm.

■ **Điểm thang MMSE trước, sau điều trị nhóm sa sút trí tuệ**

Kết quả nghiên cứu cho thấy điểm trung bình thang MMSE không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa giai đoạn T₀ và giai đoạn T₃. Tuy nhiên, điểm thang MMSE không giảm hơn ở giai đoạn T₃.

Nguyễn Kim Việt nghiên cứu sa sút trí tuệ trên 35 bệnh nhân Alzheimer cho thấy tốc độ giảm điểm thang MMSE là từ hai điểm đến năm điểm mỗi năm [100]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi không thấy giảm điểm thang MMSE sau ngừng sử dụng rượu và điều trị, đây là điểm khác biệt của sa sút trí tuệ do rượu với sa sút trí tuệ trong bệnh Alzheimer.

Qua kết quả nghiên cứu, chúng ta có thể kết luận thang MMSE là trắc nghiệm tâm lý tin cậy để đánh giá chức năng nhận thức ở bệnh nhân sa sút trí tuệ do rượu.

■ Liệu thuốc trung bình điều trị các rối loạn tâm thần

Kết quả nghiên cứu cho thấy:

Trong giai đoạn cấp liều Haloperidol ở mức trung bình $9,7 \pm 2,53$ mg/24 giờ. Giai đoạn ổn định liều Haloperidol được giảm xuống ở mức thấp $4,5 \pm 1,72$ mg/24 giờ.

Thuốc điều trị giải lo âu Diazepam chỉ sử dụng ở giai đoạn cấp với liều $14,6 \pm 3,45$ mg/24 giờ.

Thuốc chống trầm cảm Pharmapar (paroxetin) được điều trị cho 13 bệnh nhân: giai đoạn cấp $37,4 \pm 3,12$ mg/24 giờ ở mức liều trung bình; giai đoạn ổn định $28,7 \pm 2,14$ mg/24 giờ là mức liều trung bình thấp.

Trần Viết Nghị; Trần Hữu Bình; Nguyễn Mạnh Hùng cho rằng điều trị các triệu chứng loạn thần do rượu bằng Haloperidol với liều trung bình có hiệu quả và an toàn [139]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với các tác giả này.

Aubin H.J cho rằng liệu pháp hóa dược có hiệu quả trên các triệu chứng rối loạn tâm thần do rượu với liều trung bình [127].

Patrick J.M, Edward V.N, Frederic M.Q cho rằng điều trị các triệu chứng trầm cảm ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính bằng các thuốc chống trầm cảm ức chế tái hấp thu chọn lọc thụ thể serotonin (SSRI) có hiệu quả với liều trung bình và ít tác dụng không mong muốn [146].

Qua kết quả này cho chúng ta thấy liều điều trị các triệu chứng loạn thần, trầm cảm, lo âu ở bệnh nhân loạn thần do rượu ở mức trung bình thấp. Các triệu chứng rối loạn tâm thần thuyên giảm, giai đoạn ổn định liều an thần kinh và chống trầm cảm duy trì ở mức liều thấp.

■ **Liều điều trị trung bình vitamin nhóm B.**

Kết quả nghiên cứu định tính cho chúng ta thấy Vitamin B₁ được điều trị giai đoạn cấp chủ yếu bằng đường tiêm bắp và kết hợp với đường uống, liều cao. Giai đoạn ổn định được điều trị bằng đường uống với liều trung bình.

Vitamin B₆ Vitamin B₁₂ được điều trị chủ yếu bằng đường uống giai đoạn cấp tính liều cao, giai đoạn ổn định liều trung bình.

Vitamin PP điều trị một số trường hợp viêm da do rượu và suy giảm nhận thức, theo đường uống, với liều trung bình cả hai giai đoạn cấp và ổn định.

Các vitamin nhóm B được dùng riêng biệt hoặc dưới dạng vitamin nhóm B tổng hợp.

Christine H.B, Hardy P, Nicolas D cho rằng liệu pháp vitamin nhóm B liều cao, nhất là Vitamin B₁ ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, giúp nhanh ổn định rối loạn chuyển hóa tại não và khôi phục nhanh các chức năng nhận thức [137]. Liều điều trị của chúng tôi phù hợp với y văn này.

Darcourt G, Barrucand D, Kaplan H.I và Sadock B.J cho rằng liệu pháp vitamin nhóm B liều cao là một trong những nguyên tắc điều trị chính cho các rối loạn ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính nói chung và suy giảm nhận thức do rượu nói riêng [5],[6],[7].

Qua kết quả trên cho thấy liều vitamin nhóm B, đặc biệt Vitamin B₁ có thể điều trị liều cao. Với liều điều trị này giúp cải thiện nhanh tình trạng rối loạn chung do rượu và cải thiện các chức năng nhận thức.

■ **Liều trung bình thuốc dinh dưỡng thần kinh**

Piracetam được điều trị cho 11 bệnh nhân có suy giảm nhận thức với liều cao giai đoạn cấp và liều trung bình giai đoạn ổn định.

Duxil được điều trị cho 15 bệnh nhân có suy giảm nhận thức rõ với liều trung bình cả giai đoạn cấp và ổn định.

Lê Đức Hinh, Chu Thị Dung cho rằng các thuốc dinh dưỡng thần kinh có hiệu quả điều trị sớm cho sa sút trí tuệ, đặc biệt các trường hợp sa sút trí tuệ nguyên nhân do rượu [70],[148]. Trong nghiên cứu của chúng tôi bệnh nhân suy giảm nhận thức do rượu được chỉ định điều trị bằng thuốc dinh dưỡng thần kinh chưa nhiều, có thể do tiếp cận thông tin của thầy thuốc chưa đầy đủ và có thể các triệu chứng suy giảm nhận thức do rượu kín đáo và bị che lấp bởi các triệu chứng loạn thần, nên chưa được quan tâm. Qua nghiên cứu cho ta thấy việc bổ sung kiến thức chẩn đoán, điều trị suy giảm nhận thức do rượu cho thầy thuốc cần được chú ý, quan tâm hơn nữa.

■ Một số tác dụng không mong muốn

Tỷ lệ triệu chứng tác dụng không mong muốn chiếm tỷ lệ thấp. Tỷ lệ triệu chứng tác dụng không mong muốn gặp ở giai đoạn cấp nhiều hơn.

* Nghiên cứu định tính từng trường hợp cho kết quả: Triệu chứng ngoại tháp, triệu chứng tăng tiết hết nhanh (trong 24 giờ) sau giảm liều Haloperidol và điều trị bằng Trihex 4 mg/24 giờ. Triệu chứng táo bón hết sau ba ngày điều trị bằng thuốc nhuận tràng (Folax 10 g/24 giờ) và điều chỉnh chế độ ăn. Triệu chứng khô miệng chỉ gặp trong giai đoạn đầu điều trị ở những bệnh nhân điều trị Paroxetin và tự hết sau mười ngày.

Nguyễn Kim Việt cho rằng thuốc chống trầm cảm ức chế tái hấp thu chọn lọc thụ thể serotonin (SSRI) ít tác dụng phụ, ít độc cho gan thận, khả năng dung nạp tốt [145]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy điều trị Paroxetin liều trung bình cho các bệnh nhân có triệu chứng trầm cảm ít gặp tác dụng phụ.

Các tác dụng phụ theo dược lý có thể: ngoại tháp, tăng tiết do Haloperidol; tác dụng táo bón, khô miệng có thể do Paroxetin. Các tác dụng

này biểu hiện không trầm trọng và hết nhanh sau giảm liều thuốc và điều trị đặc hiệu.

* Qua kết quả nhận xét đánh giá về liều thuốc, tác dụng không mong muốn của thuốc, chúng ta có thể bước đầu nhận xét:

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 thấp.

Vitamin B₁, Vitamin B₆, Vitamin B₁₂ được điều trị với liều cao giai đoạn cấp và được điều trị duy trì liều trung bình giai đoạn ổn định tỏ ra có hiệu quả và an toàn.

Các thuốc dinh dưỡng thần kinh còn chưa được chỉ định nhiều trong điều trị bệnh nhân SGNT do rượu.

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 liều 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

Trên cơ sở kết quả nghiên cứu trên, chúng tôi có một số 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.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH CÔNG BỐ CỦA TÁC GIẢ VỀ NỘI DUNG ĐỀ TÀI

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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Alain M (2004).** Épidémie. Facteur Individuels de Vulnérabilité ou protection. *Prévenir les toxicomanies*, Édition Dunod, Paris. 20, 106 – 109, 140 – 141, 147 – 150, 152 – 169.
2. **Chaltiel T, Rouillon F, Favre J.D (1998).** Troubles liés à l'utilisation de toxiques chez des hommes âgés de 18 à 24. *Alcoologie*, 20 (4) decembre , 321 – 327.
3. **Recondo J.D (2002).** Les Fonctions Cognitives. *Semiologie du systeme nerveux*, Édition Médecine-Sciences Flammarion, Paris. 174 – 192.
4. **Vanelle J.M, Gallarda T, Debisse N et al (1995).** De la notion de Démence alcoolique et de ses Rapports avec une atteinte frontale: à Propos d'une observation personnelle. *Comptes rendus du Congres de psychiatrie et neurologie*, Saint- Mallo, 4, 174 – 177.
5. **Darcourt G et al (1998).** Alcoolisme: intoxication aigue et chronique. syndrome de sevrage, complications psychiatriques, neurologiques aigues et chroniques imputables à l'alcool. *Internat*, Édition Heures, Paris. 130- 145.
6. **Barrucand D (1997).** *Alcoologie*, Édition du Departement d'Alcoologie Therapeutique Riom Laboratoire-CERM, Paris, 21 – 69, 79 – 93, 141 – 145, 155 – 160, 183 – 185, 199 - 208, 211 – 237, 253 – 269.
7. **Kaplan H.I and Sadock B.J (2007).** The Brain and Behavior: Functional and Behavioral Neuroanatomy. Delirium, Dementia, and Amnesstic and Other Cognitive Disorders. Alcohol-Related Disorders. *Synopsis of Psychiatry: Behavioral Sciences/Clinical Psychiatry*, Edition Tenth, New York, 70 - 93, 319 - 350, 390 - 406.
8. **Nguyễn Việt Thiêm (2000).** Lạm dụng rượu. *Bài giảng dành cho sau đại học: Rối loạn tâm thần và hành vi do sử dụng các chất tác động tâm thần*, Bộ môn Tâm Thần, Đại Học Y Hà Nội, 103 – 111.

- 9. Gorwood Ph (1997).** Những phát hiện của di truyền học phân tử về nghiện rượu. *Thông tin y học: Chuyên ngành Tâm thần*, Bộ y tế, Nguyễn Mạnh Hùng dịch theo Génétique et alcoolo-dépendance. *Neuro-py*, Avril 1995, 4, 4 – 5.
- 10. Nguyễn Việt (1994).** Nhu cầu và hướng nghiên cứu về lạm dụng rượu. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ lâm sàng về lạm dụng rượu*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế, 8 – 13.
- 11. Lã Thị Bưởi (2000).** Nghiện rượu mạn tính. *Rối loạn tâm thần và hành vi do sử dụng các chất tác động tâm thần*, Tập bài giảng dành cho sau đại học, Bộ môn Tâm thần, Trường Đại học Y Hà Nội, 117 - 126.
- 12. Bloch S and Singh B.S (2003).** Lạm dụng chất. *Cơ sở của lâm sàng tâm thần học*, Biên dịch: Trần Viết Nghị và cs, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 254 - 295.
- 13. Yves L.B, Stéphanie O, Balmès J L (2005).** Các hội chứng cai rượu tại bệnh viện. Điều tra quốc gia, Hoa kỳ, dịch: Lương Mạnh Dũng, *Chuyên đề Tâm thần học*, 7 (tháng 3), Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 58 - 60.
- 14. Bùi Đức Trình (2011).** Áp dụng thang điểm CIWA trong điều trị và chăm sóc bệnh nhân cai rượu. *Kỷ yếu các công trình khoa học kỷ niệm 20 năm thành lập Viện Sức khỏe Tâm thần 1991-2011*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bộ Y Tế, Nhà xuất bản Y Học, Hà Nội. 160 – 165.
- 15. Botéro A, Canoui P, Granger B (1992).** Alcoolisme. *Psychiatrie De l'Adulte*, Édition MALOINE, Paris. 244- 252.
- 16. Trần Viết Nghị (2002).** Nghiện rượu mạn tính. *Bài Giảng dành cho sau đại học: Sức khỏe tâm thần cộng đồng*, Bộ môn Tâm Thần, Đại Học Y Hà Nội, 24- 29.
- 17. Gelder M, Gath S, Mayou R (1988).** The abuse of alcohol and drugs. *Oxford Textbook of Psychiatry*, Edition Oxford Medical Publications, London, 509 - 535.

18. **Goodwin D.W (1999).** *Bệnh nghiện rượu*, Biên dịch: Thiên Cẩm, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 49 - 86.
19. **Tổ chức Y tế Thế giới (1992).** Các rối loạn tâm thần và hành vi do sử dụng các chất tác động tâm thần. *Phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 về các rối loạn tâm thần và hành vi*, Geneva, Biên dịch: Trần Di Ái và cs, 6-19, 28, 34- 51.
20. **Le Vot-Ifrac C, Mathelin M, Nahoum V et al (1989).** Boire: alcool, culture, clinique. Histoire et anthropologie du Boire en France du XVI^e au XVIII^e siècle. *De L'Ivresse À L' Alcoolisme*, Édition Dunod, Paris, 29 - 82, 101 - 123, 143 – 145.
21. **Reynaud M et al (2002).** *Pratiques addictives*, Édition Odile Jacob, Paris, 249 – 266.
22. **Guelfi J.D (1994).** Troubles liés à une substance. *Diagnostic and statistical manuel of mental disorders Mini (DSM-IV Mini)*, 4th edition, Version en française, Édition MASSON, Paris, 106 – 119.
23. **Kick S.D (2005).** Evaluation and Management of Chronic Alcohol Abuse. University of Colorado, www.hospparact.com, 09/27/2005.
24. **Nguyễn Đăng Dung (1994).** Vài nét về tình hình lạm dụng rượu ở Nhật. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ lâm sàng về lạm dụng rượu*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế, 46 - 50.
25. **Nguyễn Kim Việt và cộng sự (2013).** Lạm dụng chất ở trẻ vị thành niên. *Tóm lược Tâm thần học trẻ em và thanh thiếu niên*, trích và dịch theo Kaplan & Sadock's Consie Texbook of Child and Adolescent psychiatry, 10/E, 2009, Lippincott William & Wilkns/Wolters Kluwer Health, Nhà xuất bản Y Học, Hà Nội, 311 – 320.
26. **Trần Văn Cường và Bùi Thế Khanh (1998).** Nghiên cứu dịch tễ học lâm sàng lạm dụng rượu, nghiện rượu tại xã Quất Động. *Nội san 1998*, Bệnh viện Tâm thần Trung ương I, Bộ y tế, 16 – 22.

- 27. Trần Viết Nghị, Nguyễn Viết Thiêm, Lã Thị Bưởi và cộng sự (2001).** Tình hình lạm dụng rượu tại một phường thành phố Thái Nguyên. *Nội san Tâm Thần Học 2001*, Viện Sức khỏe Tâm thần, 5, 68 – 81.
- 28. Bouhot N et al (2005).** Alcool. *Publication médicale*, Édition Société française d'Alcoologie, www.sfalcoologie.asso.fr 25/8/2005.
- 29. Poulichet S.L (2002).** Émergence de la notion d'addiction: des approches psychanalytiques aux clasification psychanalytiques. *Les Addictions*, Édition Presses Universitaires de France, Paris, 11 – 65.
- 30. Nguyễn Văn Siêm (1994).** Kết quả điều tra dịch tễ, lâm sàng lạm dụng rượu và nghiện rượu ở xã Tự Nhiên, huyện Thường Tín, Tỉnh Hà Tây. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ lâm sàng về lạm dụng rượu*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế, 52 - 56.
- 31. Nguyễn Việt và cộng sự (1994).** Nghiện rượu và lạm dụng rượu ở một phường dân cư Thủ đô Hà Nội. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ lâm sàng về lạm dụng rượu*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế, 73 - 82.
- 32. Lê Anh Tuấn và Lý Trần Tình (2010).** *Lạm dụng rượu, nghiện rượu ở Hà Nội*, Nhà xuất bản Hà Nội, Hà Nội, 76 – 112.
- 33. Võ Văn Bản, Trần Viết Nghị, Lã Thị Bưởi (1994).** Hình ảnh lâm sàng của loạn thần do rượu tại Viện Sức khỏe Tâm thần. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ lâm sàng về lạm dụng rượu*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế, 107 - 112.
- 34. Trần Viết Nghị và cộng sự (1994).** Sơ bộ nhận xét lâm sàng loạn thần do lạm dụng rượu. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ lâm sàng về lạm dụng rượu*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế, 95 - 100.
- 35. Trần Đình Xiêm (1997).** Loạn tâm thần do nghiện rượu. *Tâm thần học*, Bộ môn Tâm thần, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, 260 - 268.

- 36. Hall R.C, Gardner E.R, Stickney S.K et al (1980).** Physical illness manifesting as psychiatric disease. Analysis of a state hospital inpatient population. *Arch-Gen-Psychiatric*, 37 (3), 989 – 995.
- 37. Olié J.P et al (2000).** Complication de l'alcoolisme chronique. *Le livre de L'interne Psychiatrie*, Édition Médecine-Sciences Flammarion, Paris. 330 - 340.
- 38. Drouet A (1997).** Sa sút tâm thần. Cai rượu. *Tâm thần Học*, Biên dịch: Phạm Văn Trụ và cộng sự, theo *Psychiatry*, Édition Concours Médical, Paris, 29 - 30, 50 - 53.
- 39. Ngô Ngọc Tấn và Nguyễn Văn Ngân (2005).** Rối loạn tâm thần do rượu. *Bệnh học tâm thần, Giáo trình giảng dạy sau đại học*, Bộ môn Tâm thần và Tâm lý y học, Học viện Quân y, Nhà xuất bản Quân đội Nhân dân, 156 – 160.
- 40. American Psychiatric Association (2004).** Practice Guideline for the Treatment of Patients With Delirium. *Practice Guidelines for Treatment of Psychiatric Disorders*, Edition Panther Publishers Private Limited, Washington, 29 - 66.
- 41. Trần Viết Nghị (2000).** Sảng rượu. *Rối loạn tâm thần và hành vi do sử dụng các chất tác động tâm thần, Tập bài giảng dành cho sau đại học*, Bộ môn Tâm thần, Trường Đại học Y Hà Nội, 127 - 132.
- 42. Nguyễn Viết Thiêm và cộng sự (1994).** Nhận xét đặc điểm lâm sàng của 8 trường hợp sảng rượu điều trị tại Viện Sức khỏe Tâm thần. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu dịch tễ lâm sàng về lạm dụng rượu*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế, 52 - 56.
- 43. Thiercelin N, Rabiah Lechevallier Z, Rusch E et al (2011).** Facteurs de risque du delirium tremens. *La Revue de Médecine Interne*, Édition Elsevier Masson, Paris, 33 (1), www.em-consulte.com/, 2/8/2011.
- 44. Nguyễn Viết Thiêm (2000).** Say rượu thông thường và say rượu bệnh lý. *Bài giảng dành cho sau đại học: Rối loạn tâm thần và hành vi do sử dụng*

các chất tác động tâm thần, Bộ môn Tâm Thần, Đại Học Y Hà Nội, 112 – 116.

45. Trần Viết Nghị (2000). Loạn thần do rượu với hoang tưởng và ảo giác chiếm ưu thế. *Rối loạn tâm thần và hành vi do sử dụng các chất tác động tâm thần*, Tập bài giảng dành cho sau đại học, Bộ môn Tâm thần, Trường Đại học Y Hà Nội, 133 - 141.

46. Phan Thanh Nhuận, Nguyễn Văn Ngân, Lò Mai Cam (1999). Nhận xét đặc điểm lâm sàng rối loạn tâm thần ở bệnh nhân nghiện rượu. *Tạp chí Y học thực hành*, 11 (373), 42 – 44.

47. Phạm Đức Thịnh và cộng sự (2006). Nhận xét đặc điểm của hoang tưởng ở bệnh nhân loạn thần do rượu điều trị nội trú tại Viện Sức khỏe Tâm thần từ năm 2000 – 2001. *Tạp chí Y học thực hành*, 6 (547), 34 -35.

48. Eustache F and Baunieux H (2005). Sévérité des troubles cognitifs et maintien de ceux-ci après sevrage. *Communiqué de Presse*, Édition Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, Paris.

49. Phạm Minh Hạc và cộng sự (1988). Hoạt động nhận thức. *Tâm lý học*, Nhà xuất bản Giáo dục, Hà Nội, 117 – 186, 265 – 286.

50. Marcelli D (1999). Principales sources théoriques de la pédopsychiatrie clinique. *Enfance et Psychopathologie*, 6^e édition, Édition MASSON, Paris, 25-27.

51. Tribolet S and Paradas C (1993). Syndrome Korsakoff. Delirium tremens. *Guide pratique de psychiatrie*, Édition du Département d'Alcoologie Therapeutique Riom Laboratoire-CERM, Paris, 256 – 262.

52. Duyckaerts C, Suarez S, Hauw J.J (1998). Les mémoires: données clinico- pathologiques. *La Revue neurologique*, 154 (2), 8 - 17.

53. Trần Trọng Thủy (1992). *Khoa học chẩn đoán tâm lý*, Nhà xuất bản Giáo dục, Hà Nội.

- 54. Nguyễn Văn Nhận và cộng sự (1998).** Nhận thức cảm tính. Nhận thức lý tính. *Tâm lý học Y học*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 46 – 85.
- 55. Nguyễn Văn Nhận và Nguyễn Sinh Phúc (2004).** Khảo sát trạng thái chú ý. Khảo sát trí nhớ . Khảo sát trí tuệ. *Trắc nghiệm Tâm lý lâm sàng*, Nhà xuất bản Quân Đội Nhân Dân, Hà Nội, 16 – 25, 34 – 86.
- 56. Costermans J (1998).** L'approche cognitive des opérations mentales. *Les Activités Cognitives*, Édition De Boeck Université, Paris, 7- 18, 35 - 70, 131 - 216.
- 57. Olié J.P et al (1995).** Trouble cognitive et dépression. Dépression et Alcool. *Les Maladies Dépressives*, Édition Médecine-Science Flammarion, Paris, 63 – 66, 101 – 105, 120 – 123.
- 58. Bourcet S et al (2003).** Psychologie de l'enfant et science de la cognition. Tests psychologiques, *Psycho-Pathologie Clinique*, Édition Ellipses, Paris, 20 - 40, 80 - 81.
- 59. Boller F (2000).** Modification cognitive liées à l'âge. *Vieillesse et cognitions*, *l'Encéphale*, Édition MASSON, Paris, 4, 15 – 22.
- 60. Nguyễn Kim Việt (2000).** Bệnh não Wernicke và loạn thần Korsakoff. *Bài giảng: Rối loạn tâm thần thực tổn*, Bộ môn Tâm Thần, Đại Học Y Hà Nội, 102- 110.
- 61. Trần Hữu Bình (1994).** Đặc điểm lâm sàng hội chứng Korsakoff trên bệnh nhân nghiện rượu mãn tính điều trị tại Viện Sức khỏe Tâm thần. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học chuyên ngành tâm thần học*, 12/1994, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bộ Y tế, 113 – 121.
- 62. José M.F and Isabel P.M (2001).** Memory loss. *Stroke Syndromes*, 2^e Edition Edition Cambridge University Press, Ny, 242 – 251.
- 63. Manieux F, Moulignier A, Manifaccier J et al (2003).** Mémoire et ses Troubles, <http://www.emc-consulte.com>, 30/4/2003.

- 64. Pariel-Madjlessi S (2000).** Demences et Alcool. *Actualité en 2000*, <http://www.agevillag>, 19 - 20, 25/4/2003.
- 65. Devitt T (2003).** New findings suggest flaw in studies of alcohol use and cognition. University of Wisconsin-Madison, www.news.wisc.edu, 22/6/2003.
- 66. Daniker P et al (1990).** Trouble de l'orientation, trouble de la vigilance et de l'attention, Trouble de la mémoire. Alcoolisme. *Précis de Psychiatrie clinique de l'Adulte*, Édition MASSON, Paris, 26 – 39, 319 – 333.
- 67. Michael G, Dennis G, Richard M (1988).** The abuse of alcohol and drugs. *Oxford Textbook of Psychiatry*, Edition Oxford Medical Publications, London, 509 – 535.
- 68. Pierucci-Lagha A and Derouesné C (2004).** Alcool et Vieillessement. *NeuroPsychiatrie du Vieillessement*, 1 (4), 28.
- 69. Ruther E (2014).** Alzheimer's: update pathology, diagnosis and treatment. *Hội nghị khoa học lần thứ nhất Tâm thần học người già*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai ngày 15/8/2014, Bộ Y tế.
- 70. Lê Đức Hình (2004).** Tiếp cận và xử trí sớm sa sút trí tuệ. *Hội thảo khoa học chuyên đề: Sa sút trí tuệ trong thực hành Y khoa*, Hội Thần kinh học khu vực Hà Nội ngày 04/6/2004, Bộ Y tế.
- 71. Petersen R.C, Stevens J.C, Ganguli M et al (2001).** Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment. *Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, Neurology*, 56 (42), 1133.
- 72. Phạm Thắng (2004).** Đại cương về sa sút trí tuệ. *Hội thảo khoa học chuyên đề: Sa sút trí tuệ trong thực hành Y khoa*, Hội Thần kinh học khu vực Hà Nội ngày 04/6/2004, Bộ Y tế.
- 73. Anstey K.J, Windsor T.D, Jorm A.F et al (2005).** Lower cognitive test scores observed in alcohol abstainers are associated with demographic,

personality, and biological factors: the PATH Through Life Project. *Addiction*, 100 (9), 1291 – 1301.

74. Hoaken Peter N.S, Assad J.M, Pihl R.O (1998). Cognitive functioning and the inhibition of alcohol-induced aggression. *Journal of Studies on Alcohol, North American*, 59 (4), 599 - 607.

75. Kerr J.S, Fairweather D.B, Mahendran R et al (1992). The effects of paroxetine, alone and in combination with alcohol on psychomotor performance and cognitive function in the elderly. *International Clinical Psychopharmacology*, 7, 101 – 108.

76. McCoy K (2003). Moderate Drinking May Reduce Cognitive Decline. *Journal of American Medical Association*, 289, 579 - 588, 1405 - 1413.

77. Stamfer M.J et al (2005). Alcohol and Function in Women. *NEJM, Lifestyle and Health*, Boston University, 352, 245 – 253.

78. Green A, Garrick T, Sheedy D, et al (2010). The effect of moderate to heavy alcohol consumption on neuropsychological performances as measured by the repeatable battery for the assessment of neuropsychological status. *Alcohol Clin Exp Res* 2010, 34, 443-50.

79. Lindemann A, Antille V, Clarke S (2011). Troubles cognitifs du patient alcoololo-dépendant, Dépistage et examen neuropsychologique. *Revue Medicale Suisse*, 7, 1450-1454.

80. Galanis D et al (2000). Alcohol and Cognitive Performance. *American Journal of Public Health*, 90, 1254 – 1259.

81. Robert O.P and Peterson J.B (2003). Alcohol impairs executive cognitive functioning much longer than expected. *Alcoholism: Clinical and Experimental*, Department of Psychology and Psychiatry in Montreal.

82. Eustache F (2005). Évaluation et prise en charge des troubles de la mémoire dans l'alcoolisme chronique et syndrome Korsakoff: Étude en neuropsychologie et en imagerie cerebrale.

<http://www.infodoc.inserm.fr/bdc/alcool>, 13/9/2005.

83. Clevalier J.P và Brion S (1996). Các biến chứng trong điều trị nghiện rượu. *Thông tin y học*, Chuyên ngành Tâm thần, Bộ Y tế 1996, Nguyễn Mạnh Hùng dịch: Approche thérapeutique et médico-social, *Alcoolisme*, 2, 73 – 76.

84. Stanon C (2004). Does alcohol damage your Brains?

www.addicted.com, 24/02/2004.

85. Debarghraeve V.D and Belliard S (1998). Complications neurologiques de l'alcoolismes. *Publication de CHU Rennes*, www.med.univ-rennes1.fr, 256 – 262, 10/6/2005.

86. Stampfer M (2005). One alcoholic drink per day improves cognitive function among older women. *Brigham and Women, Health of Harvard Publication*.

87. Belliard S (2005). Demences. *Publication de CHU Rennes*,

www.med.univ-rennes1.fr, 10/06/2005.

88. Clément J.P (2002). Conduite addictive chez le sujet âgé. *L'encephale du praticien, Addictions*, 8, 17-20.

89. Kelly S.M et al (1999). Prevalence and Determinants of Alcohol - Related Problems. *The American journal of drug and Alcohol abuse*, 25 (4), 715 - 730.

90. Lường Thị Phương Liên (2001). *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng ở bệnh nhân loạn thần do rượu tại bệnh viện đa khoa Thái Nguyên*, Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại học Y Thái Nguyên, 34 – 43.

91. Phạm Quang Lịch (2003). *Đặc điểm rối loạn trí nhớ, chú ý ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính*, Luận văn Thạc sĩ Y học, Học viện Quân Y, 36 – 58.

92. Bars Y.L, Falle A, Balmès J.L (1996). Devenir de patients hospitalisés pour Sevrage. *Alcoologie*, 18 (3), 271 – 274.

93. Franklin J.E and Richard J.F (1999). Alcohol and other psychoactive substance use disorders, *Essentials of clinical psychiatry. Based on the*

American psychiatric press textbook of psychiatry, 3^e edition, Tenth Edition, New York, 185 - 225.

94. Solfrizzi V, D’Introno A, Colacicco A.M et al (2007). Alcohol consumption, mild cognitive impairment, and progression to dementia. *Neurology*, 68,1790 - 1799.

95. Sabia S (2014). **Une forte consommation d’alcool à l’âge adulte accélère le déclin cognitif chez les hommes.** *Neurology*, 15 janvier 2014, www.neurology.org.

96. Quách Văn Ngu (1999). *Đặc điểm lâm sàng và điều kiện phát sinh sản rượu ở người nghiện rượu mạn tính*, Luận văn Thạc sĩ Y học, Trường Đại Học Y Hà Nội, 23 - 45.

97. Nguyễn Thị Hồng Thương (2003). *Đặc điểm hội chứng cai rượu trên bệnh nhân nghiện rượu mạn tính*, Luận văn Thạc sĩ Y học, Học viện Quân Y, 40 – 55.

98. Trương Thanh Tịnh, Nguyễn Việt thiêm, Thân văn Quang và cs (1996). Khảo sát và nghiên cứu nghiện rượu mạn tính và hình thái học ở một phường dân cư tại Hà Nội. *Nội san*, Bệnh viện Tâm Thần Trung ương I, Bộ Y tế, 1-1996, 68 – 72.

99. Kaufman D.M (2007). Dementia. *Clinical Neurology for Psychiatrists*, 6th Edition, Edition Elsevier Saunder, Philadelphia, 111 – 157.

100. Nguyễn Kim Việt (2005). *Nghiên cứu chẩn đoán bệnh Alzheimer*, Luận án Tiến sĩ Y học, Trường Đại Học Y Hà Nội, 68 – 96.

101. Leujeune D (1998). Les Conséquences Somatiques De l’Alcoolisme. *Alcoolisme*, Édition LOUVAIN MED, Paris, 117, 125 – 132.

- 102. Pitel A.L, Chételat G, Le Berre A.P et al (2012).** Macrostructural abnormalities in Korsakoff syndrome compared with uncomplicated alcoholism. *Neurology* 2012, 78, 1330-1333.
- 103. Pitel A.L, Beaunieux H, Guillery-Girard B, et al (2009).** How do Korsakoff patients learn new concepts ?. *Neuropsychologia* 2009, 47, 879-86.
- 104. Nguyễn Mạnh Hùng (2003).** Đặc điểm lâm sàng của loạn thần do rượu với hoang tưởng do rượu và ảo giác chiếm ưu thế. *Nội san số đặc biệt* 2003, Bệnh viện Tâm thần Trung ương I, Bộ Y tế, 33 – 37.
- 105. Lý Trần Tình (2006).** *Đặc điểm lâm sàng rối loạn cảm xúc ở bệnh nhân loạn thần do rượu*, Luận văn Bác sĩ chuyên khoa cấp II, Trường Đại Học Y Hà Nội.
- 106. Cornelius J.R et al (1995).** Disproportionate Suicidality in Patients With Comorbid Major Depression and Alcoholism. *The American journal of psychiatry*, 152, 358 - 359.
- 107. Debre P.R (1981).** Étude génétique visant à la recherche d'étiologie commune à l'alcoolisme et la dépression. *Alcoolisme et Depression*, Édition Documentation Française, Paris, 22 - 70.
- 108. Olié J.P et al (1995).** Dépression et Alcool. *Les maladies dépressives*, 2^e édition, Édition Médecine Sciences Flammarion, Paris, 101 - 105.
- 109. Pélissolo A and Logrue G (2002).** Dépression et consommation de toxiques. *L'encéphale du praticien, Addictions*, 8, 23 - 27.
- 110. Đào Thị Thanh Mai (2013).** *Nghiên cứu lâm sàng suy giảm nhận thức trong rối loạn trầm cảm ở người cao tuổi*, Luận văn tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Hà Nội.
- 111. Nguyễn Kim Việt (2001).** Nhân hai trường hợp giả mất trí do trầm cảm tại Viện Sức khỏe Tâm thần. *Nội san Tâm Thần Học*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bệnh viện Bạch Mai, Bộ Y tế, 5, 62 - 67.

- 112. Chauchot F (1995).** *L'avenir du déprimé-Dépression*, Édition PIL et ARDIX, Paris, 35 – 37.
- 113. Félin A, Hardy P, Bonis M.D (1991).** Dépressions et démences. *La dépression études*, Édition MASSON, Paris, 158 – 172.
- 114. Léger J.M et al (1987).** Anxiété, Dépression et Alcoolisme. *Anxiété, Dépression rupture ou continuité*, Édition Ellipses, Paris, 183 – 190.
- 115. Muller-Spahn F (1999).** Trầm cảm ở người cao tuổi và trầm cảm ở những bệnh nhân bị sa sút tâm thần: triệu chứng lâm sàng và chẩn đoán phân biệt. *WPA Tạp chí trầm cảm*, Biên dịch: Viện nghiên cứu dược phẩm Servier 4 (18), 3 – 5.
- 116. Possati P (2013).** Hình ảnh học não bộ và trầm cảm. *Sinh hoạt khoa học Việt-Pháp lần thứ 17*, thành phố Hồ Chí Minh ngày 07-12/01/2013, Hội Tâm thần Việt-Pháp.
- 117. Schuckit M.A and Hesselbrock V (1994).** Alcohol dependence and Anxiety disorders: What is the Relationship. *The American Journal of psychiatry*, 151, 1723 -1728.
- 118. Adès J and Lejoyeux M (1994).** L'anxiété est-elle une cause ou une conséquence de l'alcoolisme. *L'Alcoolisme en questions*, Édition Sanofi-Departement CLINDIPHAC, Paris, 47- 55.
- 119. Bhidayasiri R et al (2005).** Common neurotransmitters. Papez circuit. *Neurological Differential Diagnosis A Prioritized Approach*, Edition Blackwell Publishing, Massachusetts, 3-5, 32.
- 120. Ames D et al (2014).** Sa sút trí tuệ. *Hướng dẫn Tâm thần học người già*, Biên dịch: Nguyễn Kim Việt và cs: *Guide to the Psychiatry of Old Age* 2010, Cambridge University Press, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 50 – 70.
- 121. Christian G (2003).** Suy giảm nhận thức nhẹ liên quan tuổi tác: Một khái niệm đã được công nhận. *Dialogues Clin Neurosci* 2003, Biên dịch: Viện nghiên cứu dược phẩm Servier, 5, 61.

- 122. Paille F et al (2001).** *Modalités De L'Accompagement Du Sujet Acoolodépendant Après un Sevrage, Conférence de Consensus*, Édition Tipografia Giuntina, Rome.
- 123. Guelfi J.D and Waintraub L (1997).** MINI-MENTAL STATE EXAMINATION. *L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie, en CD*, Pierre Fabre Systeme Nerveux Central, Nice.
- 124. Vũ Tuấn Khanh và Nguyễn Văn Nuôi (1997).** Thang đánh giá tóm tắt trạng thái tâm thần của Folstein. *Bài giảng: Các thang lượng giá tâm thần học*, Bộ Môn Tâm Thần, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, 89-93.
- 125. Cowppli-Bony P (2005).** Le test des 5 mots: validité dans la détection de la maladie d'Alzheimer dans la population générale. *Revue Neurologique*, 161 (12, part 1), 1205 - 1212.
- 126. Liliane I et al (1984).** Batterie de mémoire. Échelle d'intelligence de Weschler pour adultes. *Évaluation En Gerontologie*, Édition Karger, Ivry Sur Seine. 2 (1), 65 - 162, P. 5 - 39, 45 -54, 111, 186 - 192.
127. Aubin H.J (2010). **Peut-on guérir les sujets dépendants de l'alcool avec des médicaments, conference: Alcool et recherche, Institut national de la santé et de la recherche médicale le 8/12/2010, Paris.**
- 128. Ngô Đăng Thục (2004).** Một số kiến thức điều trị sa sút trí tuệ hiện nay. *Hội thảo khoa học chuyên đề: Sa sút trí tuệ trong thực hành Y khoa*, Hội Thần kinh học khu vực Hà Nội ngày 04/6/2004, Bộ Y tế.
- 129. Stephen M.S (2008).** Dementia and Its Treatment. *Stahl's Essential Pssychopharmacology*, Edition Medecine Cambridge, Ny, 899 – 942.
- 130. Swartzwelder H.S. (2004).** Cognitive function of alcohol abuse patient may influence treatment outcome, www.medicalnewstoday.com, 4/10/2005.

- 131. Nguyen Khac et al (2011).** Hépatite alcoolique sévère: une combinaison de deux traitements efficaces. *The New England Journal of Medicine*, 365 (19), 1781-1789.
- 132. Olié J.P et al (2002).** Conduite à tenir devant les conduites alcooliques. *Le livre de l'interne Psychiatrie*, Édition Médecine Sciences Flammarion, Paris, 332 - 333.
- 133. Pierre L.S (1997).** Conduites alcooliques: Alcoolisme. *Psychiatrie*, Service Hospital-Universitaire Sainte-Anne, Paris, 281 – 306.
- 134. Mounier E, Hervé C, Samid M et al (1998).** Carence en vitamine B₁ et anomalies électrophysiologiques chez les alcoolodépendants. *Alcoologie*, 20 (4), 349 – 350.
- 135. Perney P, Rigole H, Blanc F (2008).** Alcoolodépendance : diagnostic et traitement. *La Revue de Médecine Interne*, Esdition Elsevier Masson, Paris, 29 (4), 297 - 304.
- 136. Pelc I and Verbanck D (2005).** Alcoolisme: aspect pharmacologique. *Publication*, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, Paris.
- 137. Christine H.B, Hardy P, Nicolas D (1993).** Traitement de l'alcoolisme. *Stratégies et moyens Thérapeutiques en psychiatrie*, Édition Doin, Paris, 90 - 100.
- 138. Stephen J.M and Steven A.S (1998).** Lạm dụng chất. *Chẩn đoán và điều trị y học hiện đại*, Biên dịch: Đặng Xuân Lạng, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 15.
- 139. Trần Viết Nghị, Trần Hữu Bình, Nguyễn Mạnh Hùng (1995).** Sơ bộ nhận xét lâm sàng và điều trị loạn thần do lạm dụng rượu với hoang tưởng và ảo giác chiếm ưu thế. *Công trình nghiên cứu khoa học về bảng phân loại bệnh quốc tế lần thứ 10 (ICD.10)*, Tâm thần dược lý, Chuyên ngành tâm thần, Bộ Y tế, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 108 - 112.

- 140. Jarosz, Pirellet P, Paill F (1998).** Les marqueurs biologiques de la prédisposition à l'alcoolisme. *Alcoologie*, 20 (4), 355 – 362.
- 141. Leners J.C (2001).** Alcoolisme et abus de tranquillisants. *Psychogériatrie, Aspects clinique*, 2, 279 - 288.
- 142. Ades J (1985).** *Alcoolisme États Nevrotique et Trouble de la personnalité*. Édition Publicis Santé, Paris, 37 – 42, 57 - 69.
- 143. Cottureau M.J (1992).** Alcoolisme et dépression. *Nervure journal de psychiatrie*, 4, 11 – 18.
- 144. Liappas J, Paparrigopoulos Th, Tzavellas E et al (2005).** Mirtazapine and venlafaxine in the management of collateral psychopathology during alcohol detoxication. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Department of Psychiatry, Edition Athens University Medical School, Athens, 29, 55 – 60.
- 145. Nguyễn Kim Việt (2013).** Tổng quan về điều trị dược lý các rối loạn trầm cảm. *Hội thảo chuyên đề*, Viện Sức khỏe Tâm thần, ngày 05/09/2013, Bộ Y tế.
- 146. Patrick J.M, Edward V.N, Frederic M.Q (2000).** Current concepts in the treatment of depression in Alcohol-Dependent Patients. *The psychiatric clinics of North America*, 23, 695 - 700.
- 147. Malka R et al (2003).** Acceptabilité clinique et paraclinique de la Tianeptine prescrite au long cours chez des patients déprimés et alcooliques. *Alcoologie, Nervure journal de psychiatrie*, 12, 149 – 158.
- 148. Chu Thị Dung (2004).** Thuốc mới điều trị bệnh Alzheimer và các sa sút tâm thần khác. *Tâm thần học*, Hội Tâm thần thành phố Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 41 – 46.
- 149. Raskind M.A, Peskind E.R, Wessel T et al (2000).** Galantamine in AD. *American Academy of Neurology*, 2, 2261 – 2268.

- 150. Nguyễn Thị Phương Mai (2011).** Nghiên cứu thực trạng tái nghiện rượu trên những bệnh nhân nghiện rượu đã điều trị tại Viện Sức khỏe Tâm thần giai đoạn 2006 – 2010. *Kỷ yếu các công trình khoa học kỷ niệm 20 năm thành lập Viện Sức khỏe Tâm thần 1991-2011*, Viện Sức khỏe Tâm thần, Bộ Y tế, Nhà xuất bản Y Học, Hà Nội. 261 – 267.
- 151. Volpicelli J.R, Alterman A.I, Hayashida M et al (1992).** Naltrexone in the Treatment of Alcohol Dependence. *Arch Gen Psychiatry*, Departement of Psychiatry, University of Pennsylvania, Philadelphia, 49, 876 – 879.
- 152. Tổ chức Y tế Thế giới (1997).** Phần J: Các rối loạn do dùng rượu. Phần M: Mất trí, các rối loạn quên và rối loạn nhận thức. *Bảng phỏng vấn chẩn đoán quốc tế kết hợp (CIDI)*, Biên dịch: Trần Bình An và cs, 61 – 67, 96 – 98.
- 153. Ngô Văn Vinh (2002).** Đối tượng phạm tội liên quan đến sử dụng rượu gặp trong giám định pháp y tâm thần. *Kỷ yếu các công trình nghiên cứu khoa học 1963- 2003*, Bệnh viện Tâm thần Trung ương I, Bộ Y tế, Nhà xuất bản Y Học, Hà Nội, 69 - 70.
- 154. Nguyễn Thị Dụ và Nguyễn Trung Cấp (2005).** Các bệnh lý cấp tính ở người nghiện rượu tại khoa hồi sức cấp cứu Bệnh viện Bạch Mai. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 306 (1), 18 – 24.
- 155. Ciraulo D.A et al (2003).** Outcome predictor in substance use disorders. *The psychiatric clinics of North America*, 26, 381 - 409.

PHỤ LỤC 1
DANH SÁCH BỆNH NHÂN NGHIÊN CỨU

STT	Họ và tên	Tuổi	Ngày vào viện	Ngày ra viện	Số lưu trữ
1	Nguyễn Chí A	33	17/6/10	16/7/10	86/2010
2	Tường Ngọc A	33	18/11/10	20/12/10	77/2011
3	Hoàng Tuấn A	34	11/3/10	1/6/10	43/2010
4	Đặng Văn B	56	24/5/10	19/7/10	33/2010
5	Nguyễn Văn B	37	2/4/10	10/6/10	17/2010
6	Nguyễn Văn C	55	27/9/10	08/11/10	107/2010
7	Nguyễn Văn C	40	8/6/10	11/8/10	66/2010
8	Nguyễn Đình C	36	19/9/10	29/10/10	203/2010
9	Nguyễn Hữu C	38	23/6/10	24/9/10	44/2010
10	Vũ Minh C	57	19/8/10	12/11/10	96/2010
11	Vũ Văn Di	48	20/4/10	16/6/10	53/2010
12	Phạm Anh D	51	22/4/10	22/6/10	150/2010
13	Trần Đức D	41	19/10/10	10/12/10	92/2010
14	Nguyễn Hữu D	52	27/2/10	31/5/10	111/2010
15	Đặng Văn D	46	29/4/10	2/7/10	181/2010
16	Cao Việt D	33	27/3/10	20/5/10	68/2010
17	Nguyễn Văn D	46	21/10/10	26/11/10	43/2010
18	Nguyễn Khánh D	25	21/5/10	30/6/10	19/2010
19	Mai Quốc Đ	36	23/3/10	26/4/10	35/2010
20	Nguyễn Hải Đ	41	28/9/10	19/11/10	297/2010
21	Nguyễn Hữu Đ	52	13/6/10	19/7/10	67/2010
22	Lê Tiên Đ	41	12/4/10	10/6/10	76/2010
23	Vũ Thanh G	40	21/6/10	22/7/10	54/2010
24	Lưu Đình G	36	14/10/10	31/12/10	70/2010
25	Nguyễn Đình H	32	23/3/10	11/5/10	103/2010
26	Phạm Đức H	36	22/10/10	29/11/10	78/2010
27	Vũ Văn H	34	18/4/10	24/6/10	94/2010
28	Võ Xuân H	48	26/4/10	28/6/10	63/2010
29	Trần Mạnh H	42	4/6/10	2/8/10	58/2010
30	Trần Quý H	40	14/6/10	12/8/10	77/2010
31	Nguyễn Trọng H	39	29/3/10	5/5/10	1/2010

32	Trình Văn H	32	16/9/10	17/11/10	2/2010
33	Nguyễn Xuân H	57	26/7/10	30/8/10	36/2010
34	Đặng Văn K	40	10/8/10	8/10/10	16/2010
35	Phùng Thế K	41	19/8/10	20/9/10	115/2010
36	Đào Văn K	46	27/4/10	5/7/10	27/2010
37	Nguyễn Hữu L	40	29/7/10	21/9/10	91/2010
38	Phạm Ngọc L	47	13/9/10	15/10/10	103/2010
39	Lê Gia L	45	4/2/10	6/5/10	6/2010
40	Đặng Gia L	35	30/4/10	24/6/10	52/2010
41	Phạm Minh L	46	9/6/10	30/7/10	79/2010
42	Trần Việt L	40	18/9/10	18/10/10	105/2010
43	Nguyễn Sỹ L	47	17/5/10	9/7/10	72/2010
44	Hoàng Văn L	47	17/6/10	23/7/10	5/2010
45	Nguyễn Văn M	42	14/8/10	22/10/10	39/2010
46	Ngô Văn M	50	4/10/10	9/11/10	2/2010
47	Nguyễn Văn M	49	29/3/10	8/6/10	31/2010
48	Nguyễn Văn M	34	6/7/10	20/8/10	45/2010
49	Nguyễn Văn M	45	16/10/10	29/12/10	7/2010
50	Thạch Văn M	51	19/9/10	5/11/10	223/2010
51	Trần Nhân N	40	6/2/10	2/4/10	24/2010
52	Lê Văn N	56	8/6/10	12/7/10	15/2010
53	Nguyễn Văn P	50	14/10/10	27/12/10	13/2010
54	Nguyễn Đình S	36	18/8/10	1/10/10	55/2010
55	Vũ Đình S	50	03/6/10	15/7/10	48/2010
56	Nguyễn Lý S	52	20/5/10	29/6/10	34/2010
57	Trần Minh S	43	1/3/10	13/5/10	25/2010
58	Bùi Quách T	28	23/10/10	16/12/10	32/2010
59	Nguyễn Hữu T	53	4/5/10	22/7/10	85/2010
60	Nguyễn Hữu T	55	09/02/10	17/3/10	99/2010
61	Đặng Văn T	44	13/4/10	19/5/10	16/2010
62	Nguyễn Văn T	40	4/3/10	13/4/10	41/2010
63	Nguyễn Văn T	50	9/7/10	18/8/10	32/2010
64	Lê T	56	26/7/10	27/8/10	306/2010
65	Nguyễn Văn T	58	4/8/10	7/10/10	102/2010
66	Nguyễn Xuân T	49	5/7/10	7/9/10	363/2010

67	Hoàng Văn T	59	1/7/10	11/10/10	113/2010
68	Mai Chí T	48	18/4/10	5/7/10	293/2010
69	Trịnh T	40	9/8/10	4/10/10	108/2010
70	Nguyễn Văn T	45	1/7/10	21/9/10	95/2010
71	Lê Công T	38	24/5/10	27/7/10	97/2010
72	Trịnh Văn T	28	4/8/10	7/9/10	87/2010
73	Nguyễn Văn T	41	9/8/10	23/9/10	56/2010
74	Đoàn Anh T	41	10/3/10	11/5/10	157/2010
75	Đặng Quốc T	50	8/2/10	19/4/10	4/2010
76	Nguyễn Quý T	40	3/5/10	23/7/10	70/2010
77	Sái Đức T	56	10/6/10	7/9/10	381/2010
78	Dương Thế X	49	11/9/10	15/10/10	7/2010

Ngày 22 tháng 05 năm 2014

THẦY HƯỚNG DẪN

BỆNH VIỆN TÂM THẦN HÀ NỘI

PGS.TS Trần Hữu Bình

PHỤ LỤC 2

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

SỞ Y TẾ HÀ NỘI

SỐ HỒ SƠ:

BỆNH VIỆN TÂM THẦN HÀ NỘI

Họ và tên:.....tuổi:.....năm sinh.....giới.....

Trình độ văn hoá:.....nghề nghiệp:.....

Dân tộc:.....Tín ngưỡng:.....

Địa chỉ:.....

Ngày vào viện:.....Ngày ra viện:.....

Người cung cấp thông tin: gia đình cơ quan hàng xóm. bạn bè

Mức độ tin cậy của thông tin:

HỎI BỆNH**1. Lý do vào viện:****2. Bệnh sử:****2.1. Quá trình sử dụng rượu.**

➤ Quá trình sử dụng rượu:

Tuổi bắt đầu uống rượu:..... Số năm:.....

Phụ thuộc rượu:Số năm:.....

Loại rượu thường sử dụng: rượu nấu thủ công bia rượu vang rượu mạnh bất cứ loại nào

Số lượng rượu uống: nhiều nhất 1 ngày: số lượng uống hiện tại.....

Không xác định được:.....

2.2. Hậu quả của rượu:**2.2.1.Hậu quả trên cơ thể:** (bệnh cơ thể liên quan đến rượu): có không

➤Bệnh 1:năm:

➤Bệnh 1:năm:

➤Bệnh 1:năm:

2.2.2. Hậu quả trên tâm thần:Thay đổi nhân cách và tính cách: ích kỷ thù địch nói dối ghen tuông

nghi ngờ khác.....

Mô tả.....

Rối loạn giấc ngủ có không .Từ năm:

Rối loạn cảm xúc: trầm cảm hưng cảm hỗn hợp cảm xúc không ổn định dễ cáu giận lo âu khác.....

Mô tả.....

Loạn cảm giác: có không từ năm:.....

Ảo giác: có không

: ➤ từ năm.....

: ➤ từ năm.....

: ➤ từ năm.....

Ảo tưởng: có không từ năm:.....

Mô tả.....

Hoang tưởng: có không

: ➤ từ năm.....

: ➤ từ năm.....

: ➤ từ năm.....

Mô tả.....

.....

Rối loạn hành vi: có không từ năm.....

Mô tả.....

Giảm khả năng tình dục: có không từ năm:

2.2.3. Hậu quả suy giảm nhận thức: có không từ năm:

+ **Rối loạn định hướng:** có không từ năm:

Mô tả.....

.....

+ Giảm khả năng chú ý: có không từ năm:

Mô tả.....

.....

Giảm trí nhớ: có không từ năm:

+ Sự việc mới: có không từ năm:

+ Sự việc cũ: có không từ năm:

Mô tả.....

+ Quên các thao tác: có không từ năm:

+ Quên kỹ năng học tập nghề nghiệp: có không từ năm:

+ Quên người thân: có không từ năm:

+ Quên tuổi thơ: có không từ năm:

+ Quên các sự việc quan trọng trong đời: có không từ năm:

+ Quên lịch sử bản thân: có không từ năm:

Mô tả.....

+ Nhớ giả: có không từ năm:

+ Bịa chuyện: có không từ năm:

Mô tả.....

+ Giảm hiệu suất hoạt động trí tuệ: có không từ năm:

Mô tả.....

+ Mất khả năng quan hệ nghề nghiệp, xã hội: có không từ năm:

Mô tả.....

+ Vong ngôn: có không

+ Vong tri: có không

+ Vong hành: có không

Mô tả:

* Hoàn cảnh xuất hiện triệu chứng(*Mô tả thời gian bắt đầu có các triệu chứng này, tiến triển, liên quan của các triệu chứng với các triệu chứng khác...*):

Khi giảm hay ngừng uống rượu

Số lượng rượu uống vẫn được duy trì

* Đã nhập viện lần thứ: ở đâu

* Đã cai rượu lần thứ: ở đâu

3. Tiền sử:

1. Bản thân: tiền sử sản khoa, quá trình phát triển, các vấn đề ảnh hưởng đến phát triển nhân cách, hoàn cảnh sống, điều kiện tâm lý gia đình, xã hội...

.....
.....

Tiền sử nghiện chất.....

.....

Các bệnh và tật chứng đã mắc.....

.....

2. Gia đình: Về nghiện rượu, về bệnh tâm thần thần kinh, các bệnh khác.....

.....

KHÁM BỆNH

1. Khám chung (giai đoạn 15 ngày đầu vào viện).

1.1. Toàn thân:

.....

1.2. Tim mạch:

.....

1.3. Hô hấp:

.....

1.4. Tiêu hoá:

.....

1.5. Tiết niệu:

1.6. Nội tiết:

1.7. Thần kinh:

.....

1.8. Các chuyên khoa khác:

.....

2. Khám tâm thần chung (giai đoạn 15 ngày đầu điều trị).

2.1. Cảm giác, tri giác:

Rối loạn cảm giác:.....

Ảo tưởng:.....

Ảo giác: (ảo thị, ảo thính, ảo giác xúc giác, khác).....

Tính chất của ảo giác (*rùng rợn, kịch hoá ...*):

2.2. Tư duy.

Hình thức tư duy: nhịp độ, ngôn ngữ:

Nội dung tư duy:.....

2.3. Cảm xúc, tình cảm:

Khí sắc, vẻ mặt buồn rầu, vui vẻ, giận dữ, cảm xúc không ổn định, lo âu.

Rối loạn khác

2.4. Hành vi.

Hoạt động bản năng: Ngủ, ăn, hoạt động tình dục.....

Hoạt động có ý chí:

Các rối loạn hành vi:

2.5. Trí tuệ:

+ Khả năng lập và thực hiện kế hoạch: bình thường giảm mất

+ Khả năng phân tích, tổng hợp: bình thường giảm mất

+ Hiệu suất hoạt động trí tuệ: bình thường giảm mất

+ Khả năng hiểu ngôn ngữ (*nói, viết, đọc*): bình thường giảm mất

2.6. Nhân cách:.....

3. KHÁM CHỨC NĂNG NHẬN THỨC

(Theo từng giai đoạn: **T₀**: 15 ngày sau ngừng rượu và điều trị. **T₁**: sau 1 tháng

T₂: sau 3 tháng. **T₃**: sau 6 tháng).

3.1. Ý thức:

T₀: giảm thức tỉnh cảnh giác. Rối loạn ý thức kiểu:

mô tả:

T₁: giảm thức tỉnh cảnh giác. Rối loạn ý thức kiểu:

mô tả:

T₂: giảm thức tỉnh cảnh giác. Rối loạn ý thức kiểu:

mô tả:

T₃: giảm thức tỉnh cảnh giác. Rối loạn ý thức kiểu:
mô tả:

3.2. Định hướng:

T₀:

- Sai thời gian tg tr.ngày ngày tr.tuần ngày tr.tháng mùa
- Sai không gian: nơi ở huyện tỉnh nước
- Xung quanh: nhằm người thân nhằm người trước mặt
- Bản thân: sai tiểu sử bản thân (tính đồng nhất của bản thân)

T₁:

- Sai thời gian tg tr.ngày ngày tr.tuần ngày tr.tháng mùa
- Sai không gian: nơi ở huyện tỉnh nước
- Xung quanh: nhằm người thân nhằm người trước mặt
- Bản thân: sai tiểu sử bản thân (tính đồng nhất của bản thân)

T₂:

- Sai thời gian tg tr.ngày ngày tr.tuần ngày tr.tháng mùa
- Sai không gian: nơi ở huyện tỉnh nước
- Xung quanh: nhằm người thân nhằm người trước mặt
- Bản thân: sai tiểu sử bản thân (tính đồng nhất của bản thân)

T₃:

- Sai thời gian tg tr.ngày ngày tr.tuần ngày tr.tháng mùa
- Sai không gian: nơi ở huyện tỉnh nước
- Xung quanh: nhằm người thân nhằm người trước mặt
- Bản thân: sai tiểu sử bản thân (tính đồng nhất của bản thân)

3.3. Trí nhớ:

T₀:

3.3.1. Trí nhớ tức thì: bình thường Giảm:

+ Thông tin lời nói: bình thường giảm

+ Thông tin hình ảnh: bình thường giảm

+ thông tin số: bình thường giảm

3.3.2. Trí nhớ gần: bình thường Giảm

- + Thông tin lời nói: bình thường giảm
- + Thông tin hình ảnh: bình thường giảm
- + thông tin số: bình thường giảm
- quên sự kiện: tr. ngày tr.tuần tr.tháng tgian sự kiện k.gian sự kiện
- nội dung sự kiện

3.3.3. Trí nhớ xa: bình thường Giảm

Quên: Kiến thức nghề nghiệp thao tác sự kiện quan trọng trong đời
 ký ức tuổi thơ lịch sử bản thân

3.3.4. Nhớ giả: có không Bịa chuyện: có không

T₁:

3.3.1. Trí nhớ tức thì: bình thường Giảm:

- + Thông tin lời nói: bình thường giảm
- + Thông tin hình ảnh: bình thường giảm
- + thông tin số: bình thường giảm

3.3.2. Trí nhớ gần: bình thường Giảm

- + Thông tin lời nói: bình thường giảm
- + Thông tin hình ảnh: bình thường giảm
- + thông tin số: bình thường giảm

quên sự kiện: tr. ngày tr.tuần tr.tháng tgian sự kiện k.gian sự kiện

nội dung sự kiện

3.3.3. Trí nhớ xa: bình thường Giảm

Quên: Kiến thức nghề nghiệp thao tác sự kiện quan trọng trong đời
 ký ức tuổi thơ lịch sử bản thân

3.3.4. Nhớ giả: có không Bịa chuyện: có không

T₂:

3.3.1. Trí nhớ tức thì: bình thường Giảm:

- + Thông tin lời nói: bình thường giảm
- + Thông tin hình ảnh: bình thường giảm
- + thông tin số: bình thường giảm

3.3.2. Trí nhớ gần: bình thường Giảm

+ Thông tin lời nói: bình thường giảm

+ Thông tin hình ảnh: bình thường giảm

+ thông tin số: bình thường giảm

quên sự kiện: tr. ngày tr.tuần tr.tháng t.gian sự kiện k.gian sự kiện

nội dung sự kiện

3.3.3. Trí nhớ xa: bình thường Giảm

Quên: Kiến thức nghề nghiệp thao tác sự kiện quan trọng trong đời

ký ức tuổi thơ lịch sử bản thân

3.3.4. Nhớ giả: có không Bịa chuyện: có không

T₃:

3.3.1. Trí nhớ tức thì: bình thường Giảm:

+ Thông tin lời nói: bình thường giảm

+ Thông tin hình ảnh: bình thường giảm

+ thông tin số: bình thường giảm

3.3.2. Trí nhớ gần: bình thường Giảm

+ Thông tin lời nói: bình thường giảm

+ Thông tin hình ảnh: bình thường giảm

+ thông tin số: bình thường giảm

quên sự kiện: tr. ngày tr.tuần tr.tháng t.gian sự kiện k.gian sự kiện

nội dung sự kiện

3.3.3. Trí nhớ xa: bình thường Giảm

Quên: Kiến thức nghề nghiệp thao tác sự kiện quan trọng trong đời

ký ức tuổi thơ lịch sử bản thân

3.3.4. Nhớ giả: có không Bịa chuyện: có không

3.4. Chú ý:

T₀:

+ Không tập trung được vào một việc: có không

+ Không duy trì được chú ý chủ định: có không

+ Di chuyển chú ý giảm: có không

T₁:

+ Không tập trung được vào một việc: có không

+ Không duy trì được chú ý chủ định: có không

+ Di chuyển chú ý giảm: có không

T₂:

+ Không tập trung được vào một việc: có không

+ Không duy trì được chú ý chủ định: có không

+ Di chuyển chú ý giảm: có không

T₃:

+ Không tập trung được vào một việc: có không

+ Không duy trì được chú ý chủ định: có không

+ Di chuyển chú ý giảm: có không

3.5. Triệu chứng đặc trưng của sa sút trí tuệ:

T₀:

+ Vong ngôn: có không

+ Vong tri: có không

+ Vong hành: có không

T₁:

+ Vong ngôn: có không

+ Vong tri: có không

+ Vong hành: có không

T₂:

+ Vong ngôn: có không

+ Vong tri: có không

+ Vong hành: có không

T₃:

+ Vong ngôn: có không

+ Vong tri: có không

+ Vong hành: có không

3.6. Trắc nghiệm tâm lý đánh giá chức năng nhận thức (theo giai đoạn **T₀**, **T₁**, **T₂**, **T₃**).

T₀:

- MMSE:.....điểm.
- Test 5 từ:..... điểm.
- Trắc nghiệm nhận biết từ, phân biệt từ:.....điểm.

T₁:

- MMSE:.....điểm.
- Test 5 từ:..... điểm.
- Trắc nghiệm nhận biết từ, phân biệt từ:.....điểm.

T₂:

- MMSE:.....điểm.
- Test 5 từ:..... điểm.
- Trắc nghiệm nhận biết từ, phân biệt từ:.....điểm.

T₃:

- MMSE:.....điểm.
- Test 5 từ:..... điểm.
- Trắc nghiệm nhận biết từ, phân biệt từ:.....điểm.

CHẨN ĐOÁN

1. Thở loạn thần do rượu:

2. Suy giảm nhận thức:

không suy giảm suy giảm nhận thức nhẹ sa sút trí tuệ

ĐIỀU TRỊ

1. Liều trung bình một số thuốc giai đoạn cấp:

Haloperidol:..... Seduxen:.....

Paroxetin:..... Venlafaxin:.....

Vitamin B1:..... Vitamin B6:.....

Vitamin B12:.....
 Acid folic:.....
 Duxil: Almitrin bismesylat:
 Raubasin.....

Vitamin PP:.....
 Piracetam:.....

2. Liều trung bình một số thuốc giai đoạn hết loạn thần:

Haloperidol:.....
 Paroxetin:.....
 Vitamin B1:.....
 Vitamin B12:.....
 Acid folic:.....
 Duxil: Almitrin bismesylat.....

Seduxen:.....
 Venlafaxin:.....
 Vitamin B6:.....
 Vitamin PP:.....
 Piracetam:.....
 Raubasin.....

Ngày tháng năm 201....

Người làm bệnh án

THẦY HƯỚNG DẪN

**XÁC NHẬN
 GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN**

PHỤ LỤC 2a

BỘ CÂU HỎI DÀNH CHO BỆNH NHÂN

(phỏng theo CIDI)

Ông (bà) có cảm thấy trí nhớ của mình giảm nhiều so với trước: có không

từ bao giờ:

Ông bà thường xuyên cảm thấy:

- Nhầm lẫn thời gian trong ngày: có không từ bao giờ:

+ Nhầm ngày trong tuần: có không từ bao giờ:

+ Nhầm ngày trong tháng: có không từ bao giờ:

- Nhầm tháng: có không từ bao giờ:

- Nhầm chỗ đang ở: có không từ bao giờ:

- Quên chỗ quen thuộc trước đây: có không từ bao giờ:

- Quên vị trí đồ vật trong nhà: có không từ bao giờ:

- Quên đường về nhà (lạc): có không từ bao giờ:

- Khó tập chung vào một việc: có không từ bao giờ:

- Khả năng tính toán chậm: có không từ bao giờ:

- Quên các việc quan trọng,
quên các cuộc hẹn: có không từ bao giờ:

- Quên các sự việc mới xảy ra về
+ Thời gian: có không từ bao giờ:

+ Không gian: có không từ bao giờ:

+ Nội dung: có không từ bao giờ:

- Quên số điện thoại: có không từ bao giờ:

- Quên tên các đồ vật: có không từ bao giờ:

- Quên tên người thân: có không từ bao giờ:

Các biểu hiện này nặng lên khi giảm hoặc ngừng sử dụng rượu:

có không từ bao giờ:

Các biểu hiện này gây khó khăn cho Ông (bà) trong sinh hoạt và công việc:

một chút tương đối nhiều nhiều rất nhiều

PHỤ LỤC 2b

BỘ CÂU HỎI DÀNH CHO THÂN NHÂN BỆNH NHÂN

(Phỏng theo CIDI)

Ông (bà) có nhận thấy người thân của mình có những biểu hiện:

- Nhầm lẫn thời gian trong ngày: có không từ bao giờ:
- Nhầm ngày trong tuần: có không từ bao giờ:
- Nhầm ngày trong tháng: có không từ bao giờ:
- Nhầm tháng: có không từ bao giờ:
- Nhầm chỗ đang ở: có không từ bao giờ:
- Quên chỗ quen thuộc trước đây: có không từ bao giờ:
- Quên vị trí đồ vật trong nhà: có không từ bao giờ:
- Quên đường về nhà (lạc): có không từ bao giờ:
- Khó tập chung vào một việc: có không từ bao giờ:
- Khả năng tính toán chậm: có không từ bao giờ:
- Quên các việc quan trọng, cuộc hẹn: có không từ bao giờ:
- Quên các sự việc mới xảy ra về
 - + Thời gian: có không từ bao giờ:
 - + Không gian: có không từ bao giờ:
 - + Nội dung: có không từ bao giờ:
- Quên số điện thoại: có không từ bao giờ:
- Quên tên các đồ vật: có không từ bao giờ:
- Quên tên người thân: có không từ bao giờ:
- Nhầm sự việc của người này sang người khác, hoặc nhầm thời gian, không gian của câu chuyện: có không từ bao giờ:
- Kể những chuyện không có thật: có không từ bao giờ:

Các biểu hiện này nặng lên khi giảm hoặc ngừng sử dụng rượu:

có không từ bao giờ:

Các biểu hiện này cản trở cuộc sống của người thân Ông (bà):

ít tương đôi nhiều nhiều rất nhiều

PHỤ LỤC 2c

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN HỘI CHỨNG CAI RƯỢU

(hay còn gọi là trạng thái cai rượu)

Chẩn đoán nghiện rượu khi có từ ba trong các biểu hiện sau:

1. Run lười, run môi, mi mắt, tay, chân.
2. Vã mồ hôi.
3. Buồn nôn hoặc nôn, ợ.
4. Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp .
5. Kích động vận động.
6. Đau đầu.
7. Mất ngủ.
8. Khó chịu hoặc mệt mỏi.
9. Ảo thanh, ảo thị hoặc ảo xúc nhất thời.
10. Co giật kiểu động kinh cơn lớn.

PHỤ LỤC 2d

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NGHIỆN RƯỢU VÀ LOẠN THẦN DO RƯỢU THEO ICD.10

Chẩn đoán nghiện rượu khi có từ ba các điều sau đây đã được trải nghiệm hay biểu lộ vào một lúc nào đó trong vòng một năm trở lại đây:

Thèm muốn mạnh mẽ hoặc cảm thấy buộc phải sử dụng rượu

Khó khăn trong việc kiểm tra tập tính sử dụng rượu về mặt thời gian bắt đầu, kết thúc hoặc mức sử dụng

- a) Một trạng thái cai sinh lý khi việc sử dụng rượu bị ngừng hoặc bị giảm bớt, bằng chứng là: hội chứng cai đặc trưng cho rượu; hoặc dùng chất cùng loại (hoặc gần giống) với ý định làm giảm nhẹ hoặc né tránh các triệu chứng cai.

Có bằng chứng về hiện tượng dung nạp thuốc, như cần phải tăng liều để đạt được hiệu quả lúc đầu do liều thấp gây ra.

Dần xao nhãng các thú vui hoặc những thích thú trước đây có thể thay thế cho sử dụng rượu, tăng số thời gian cần để tìm kiếm hay sử dụng rượu, hoặc hồi phục khỏi tác động của rượu.

Tiếp tục sử dụng rượu mặc dù có bằng chứng về hậu quả tai hại, như tác hại đối với gan do uống quá nhiều; các trạng thái khí sắc trầm tiếp theo sau những thời kỳ sử dụng rượu, hoặc tụt chứng về chức năng nhận thức do rượu; cần phải cố gắng xác định rằng người sử dụng rượu đã thực sự biết bản chất và phạm vi của tác hại.

Loạn thần do rượu được chẩn đoán khi một trạng thái loạn thần xuất hiện trong khi hoặc ngay sau khi sử dụng rượu, có liên quan chặt chẽ với việc sử dụng rượu.

Tùy theo triệu chứng nào nổi bật trong bảng lâm sàng mà đặt mã các chẩn đoán thể loạn thần như sau:

F10.50 Rối loạn loạn thần do rượu giống phân liệt

F10.51 Rối loạn loạn thần do rượu, hoang tưởng chiếm ưu thế

F10.52 Rối loạn loạn thần do rượu, ảo giác chiếm ưu thế

F10.53 Rối loạn loạn thần do rượu, chủ yếu đa dạng

F10.54 Rối loạn loạn thần do rượu, các triệu chứng trầm cảm chiếm ưu thế

F10.55 Rối loạn loạn thần do rượu, các triệu chứng hưng cảm chiếm ưu thế

F10.56 Rối loạn loạn thần do rượu, trạng thái hỗn hợp

Sảng rượu theo ICD10 được phân làm hai loại, căn cứ theo triệu chứng co giật:

F10.40 Sảng rượu không co giật.

F10.41 Sảng rượu có co giật

F10.7: Trạng thái loạn thần di chứng và khởi phát muộn do rượu.

F10.8: Các rối loạn tâm thần và hành vi khác do rượu.

F10.9: Rối loạn tâm thần và hành vi không biệt định do rượu.

PHỤ LỤC 2e
TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN
MỨC ĐỘ NGHIỆN RƯỢU THEO DSM-IV

Theo tiêu chuẩn DSM IV, chẩn đoán nghiện rượu có bảy tiêu chuẩn trong đó có chín mục đó là:

Dùng nạp rượu:

- 1, Cần số lượng nhiều hơn đáng kể rượu để giành được tác dụng nhiễm độc hoặc hiệu quả mong muốn.
- 2, Hiệu quả giảm đáng kể trong trường hợp tiếp tục sử dụng cùng một số lượng rượu.

Cai rượu:

- 3, Hội chứng cai đặc trưng của rượu.
- 4, Dùng chất gằn với rượu để giảm hoặc tránh hội chứng cai.
- 5, Rượu thường dùng với số lượng rất nhiều hoặc trong một giai đoạn rất dài có thể xác định được.
- 6, Có mong muốn dai dẳng hoặc những cố gắng vô hiệu để giảm hoặc kiểm soát sử dụng rượu.
- 7, Mất nhiều thời gian dùng cho hoạt động cần thiết để có rượu và sử dụng rượu, hoặc hồi phục tác dụng của rượu.
- 8, Hoạt động xã hội, nghề nghiệp hoặc những giải trí quan trọng bị từ bỏ, do nguyên nhân dùng rượu.
- 9, Việc sử dụng vẫn tiếp tục mặc dù đối tượng biết có có vấn đề tâm lý hoặc cơ thể dai dẳng hoặc có thể tái diễn do nguyên nhân hoặc nặng lên do rượu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán mức độ nghiện rượu theo DSM IV. Tùy theo số lượng dấu hiệu, triệu chứng của bệnh nhân theo chín mục của tiêu chuẩn nêu trên, mà phân ra các mức độ nghiện rượu như sau:

- + Có từ 0 đến 2 mục: không nghiện rượu.
- + Có từ 3 đến 4 mục: nghiện rượu mức độ nhẹ.
- + Có từ 5 đến 6 mục: nghiện rượu mức độ vừa.
- + Có từ 7 đến 9 mục: nghiện rượu mức độ nặng.

PHỤ LỤC 2f

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN SA SÚT TRÍ TUỆ (MÁT TRÍ) THEO ICD.10

G1. Có bằng chứng của mỗi hiện tượng sau đây:

1, Có sự suy giảm trí nhớ, rõ nhất trong việc học tập các thông tin mới, mặc dù trường hợp trầm trọng sự tái hiện thông tin cũ đã biết trước đó có thể bị ảnh hưởng. Sự suy giảm trí nhớ lời nói và không lời nói. Sự suy giảm trí nhớ có thể kiểm tra khách quan bằng cách hỏi câu chuyện có thật từ người cung cấp thông tin, nếu có thể, bằng các trắc nghiệm tâm lý hoặc trắc nghiệm lượng giá trí tuệ.

Mức độ trầm trọng của suy giảm trí nhớ được đánh giá như sau:

- *Nhẹ*: Mức độ mất nhớ đủ ảnh hưởng đến các hoạt động hàng ngày, mặc dù không trầm trọng đến mức làm bệnh nhân không thể sống tự lập. Chức năng ảnh hưởng à ghi nhận những thông tin mới: khó khăn ghi nhận, lưu giữ, tái hiện các dữ kiện liên quan đến cuộc sống hàng ngày (vị trí đồ đạc, vị trí sắp xếp trong xã hội, những thông tin vừa được truyền đạt).

- *Trung bình*: Mức độ mất nhớ biểu hiện sự tổn thương trầm trọng khả năng sống tự lập. Chỉ những điều được học kỹ hoặc những điều rất quen thuộc mới được duy trì trong trí nhớ. Những thông tin mới được lưu trong trí nhớ thời gian ngắn và không thường xuyên. Bệnh nhân không nhớ được các thông tin cơ về địa lý địa phương nơi họ ở, những giờ họ mới làm và tên của những người quen.

- *Trầm trọng*: Mức độ mất trí nhớ đặc trưng bởi sự mất hoàn toàn khả năng lưu trữ thông tin mới, Chỉ có vài đoạn thông tin biết trước đó được lưu lại. Bệnh nhân không nhận ra thậm chí cả những người thân trong gia đình.

2, Sự suy giảm chức năng nhận thức khác đặc trưng bởi sự thoái triển hạ năng đánh giá và suy nghĩ, như khả năng lập kế hoạch và tổ chức và xử lý thông tin

chung. Bằng chứng được cung cấp thông tin và bổ sung, có thể bằng các trắc nghiệm tâm lý khách quan. Mức độ trầm trọng của suy giảm được đánh giá như sau:

- *Nhẹ*: Sự suy giảm khả năng nhận thức gây suy yếu các hoạt động chức năng hàng ngày, nhưng không đến mức làm bệnh nhân phải phụ thuộc vào người khác. Không thực hiện được các nhiệm vụ phức tạp hàng ngày, không làm được các hoạt động có tính sáng tạo.

- *Trung bình*: Sự suy giảm khả năng nhận thức làm cho bệnh nhân không thể hoạt động chức năng được khi không có sự trợ giúp của người khác. Trong cuộc sống hàng ngày bao gồm quản lý tiền và mua bán. Bệnh nhân chỉ làm được một số công việc đơn giản lặt vặt. Các hoạt động chức năng ngày càng hạn chế bởi vì sự duy trì kém.

- *Trầm trọng*: Sự giảm nhận thức đặc trưng bởi sự mất hoặc gần như mất khả năng đưa ra các ý kiến dễ hiểu.

G2. Sự nhận biết môi trường xung quanh: ý thức không u ám hay rối loạn sáng, đủ khoảng thời gian cho xác định, hiểu các triệu chứng ở mục G1.

G3. Có sự thay đổi khả năng kiểm soát cảm xúc hoặc động cơ hoặc thay đổi hành vi xã hội biểu hiện ít nhất một trong các triệu chứng sau đây:

- 1, Cảm xúc không ổn định.
- 2, Bồn chồn, bứt rứt.
- 3, Vô cảm.
- 4, Thô lỗ trong hành vi xã hội.

G4. Để có một chẩn đoán lâm sàng đáng tin cậy, các triệu chứng trong tiêu chuẩn G1 cần biểu hiện ít nhất là 6 tháng; nếu thời gian tồn tại các triệu chứng kể từ khi biểu hiện khởi phát ngắn hơn, thì chẩn đoán này chỉ có tính thăm dò. Chẩn đoán được củng cố thêm bởi các bằng chứng tổn thương các chức năng cao cấp của vỏ não như vong ngôn, vong tri, vong hành.

Sự sống phụ thuộc vào người khác cần tính đến bối cảnh văn hóa, tôn giáo...

PHỤ LỤC 2g
TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT
TRẦM CẢM VÀ SA SÚT TRÍ TUỆ CỦA WELLS C.E

Triệu chứng	Trầm cảm	Sa sút
Tiền sử cá nhân có rối loạn cảm xúc	Thường gặp (con trầm cảm)	Hiếm
Tiền sử gia đình có rối loạn cảm xúc	Thường gặp	Hiếm
Tiền sử gia đình có sa sút tâm thần	Hiếm	Thường gặp
Khởi phát bệnh	Thường cấp tính	Âm i
Thời gian tiến triển bệnh	Thường ít hơn 6 tháng	Hơn 6 tháng
Định hướng	Đúng	Suy giảm
Tư duy, chú ý và khả năng suy luận	Giảm tạm thời khả năng suy nghĩ hay tập chung, khí sắc dao động	Suy giảm trí nhớ tăng dần (đầu tiên là trí nhớ ngắn hạn sau dài hạn) Khó khăn trong việc học tập những thông tin mới Khiếm khuyết thật sự tư duy và suy luận
	Thường trả lời “tôi không biết”	Thường trả lời những câu không đúng trọng tâm, khiếm khuyết thường xuất hiện buổi tối nhiều hơn
	Khuynh hướng nhấn mạnh đến sự mất khả năng của bản thân	Khuynh hướng che giấu sự mất khả năng
Rối loạn ngôn ngữ	Không	Trong giai đoạn sớm bệnh AD có hiện tượng mất ngôn ngữ

Vong hành (apraxie)	Không	Thường gặp
Vong tri (agnosie)	Không	Thường gặp
Khí sắc	Trầm cảm từ trung bình đến nặng, dai dẳng. Điểm số cao về cảm giác không ai giúp đỡ mình, mất giá trị, cảm giác tội lỗi quá mức hay không thích hợp, mất khả năng tình dục, ý tưởng tự sát thật sự	Thường chỉ có vài triệu chứng trầm cảm, chỉ có 10 đến 30% đáp ứng tiêu chuẩn trầm cảm nặng.
Triệu chứng	Trầm cảm	Sa sút
Rối loạn giấc ngủ	Khó ngủ Giấc ngủ nông Nặng hơn sáng thường dậy sớm	Rối loạn chu kỳ thức ngủ Ban đêm đi lang thang, còn ban ngày ngủ hay chợp mắt.
Phán xét và nhận thức về bệnh	Đặc biệt bị rối loạn (dao động cùng khí sắc)	Thường suy giảm
Nói lưu loát	Không bị ảnh hưởng	Ảnh hưởng từ giai đoạn sớm
Khả năng lập kế hoạch, tổ chức	Nói chung không bị ảnh hưởng	Nói chung thường bị ảnh hưởng
Kết quả điều trị với thuốc chống trầm cảm	Cải thiện cả về triệu chứng trầm cảm và rối loạn nhận thức	Cải thiện triệu chứng trầm cảm

PHỤ LỤC 2h

CÁCH TÍNH LƯỢNG RƯỢU

THEO ĐƠN VỊ UỐNG CHUẨN

+ 1 đơn vị rượu = 10 gam rượu nguyên chất.

+ Tính lượng rượu nguyên chất theo công thức:

$$\text{Lượng rượu nguyên chất} = (\text{Số lượng rượu} \times \text{Độ rượu} \times 0,8) : 100$$

Trong đó:

- Lượng rượu nguyên chất tính = gam.

- Số lượng rượu tính = ml.

- 0,8: là trọng lượng riêng của rượu.

- Độ rượu là số ml rượu nguyên chất trong 100 rượu uống.

* Như vậy ta tính được đơn vị rượu uống chuẩn = Lượng rượu nguyên chất: 10.

PHỤ LỤC 3a

THANG ĐÁNH GIÁ TRẠNG THÁI TÂM THẦN TỐI THIỂU CỦA FOLSTEIN (M.M.S.E)

Họ và tên bệnh nhân: Giới Tuổi

Ngày:

Điểm:

Định hướng Mười điểm (*1 điểm cho 1 câu trả lời đúng*)

1, Bây giờ là năm nào.....[]

2, Bây giờ là mùa nào.....[]

3, Bây giờ là tháng nào.....[]

4, Hôm nay là ngày mấy.....[]

5, Hôm nay là thứ mấy.....[]

6, Chúng ta đang ở nước nào.....[]

7, Chúng ta đang ở tỉnh (thành phố) nào.....[]

8, Chúng ta đang ở quận huyện nào.....[]

9, Ở đây là đâu.....[]

(bệnh viện, khoa nào)

10, Chúng ta đang ở tầng mấy.....[]

Trí nhớ tức thì Ba điểm (*1 điểm cho một từ nhắc lại đúng*)

Tôi sẽ nói với ông (bà) 3 từ chỉ đồ vật, ông phải nhắc lại ba từ đó ngay sau khi tôi kết thúc:

11, Quả chanh[]

12, Chìa khoá.....[]

13, Quả bóng.....[]

Chú ý và tính toán Năm điểm (*mỗi lần tính đúng tính 1 điểm*)

Yêu cầu bệnh nhân lấy 100 – 7, năm lần

14, 93.....[]

15, 86.....[]

16, 79.....[]

17, 72.....[]

18, 65.....[]

Trí nhớ dài hạn Ba điểm (*1 điểm cho một từ nhắc lại đúng*)

Ông (bà) hãy nhắc lại ba từ lúc này tôi đã đọc không?

19, Quả chanh.....[]

20, Chìa khoá.....[]

21, Quả bóng.....[]

Ngôn ngữ Ba điểm (1 điểm cho một lần trả lời đúng)

22, Cái này là cái gì (đưa cái bút chì).....[]

23, Cái này là cái gì (đưa xem cái đồng hồ).....[]

24, Nhắc lại “Không sao, sẽ và sắp”[]

Yêu cầu người bệnh làm ba việc liên tiếp mỗi việc tính 1 điểm

Sáu điểm (1 điểm cho một lần làm đúng)

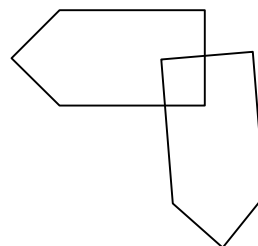
25, Hãy cầm tờ giấy này.....[]

26, Gấp đôi lại.....[]

27, Và rút xuống đất[]

28, Hãy đọc và làm giống như đã viết trên tờ giấy này “nhắm mắt lại”

Làm đúng 1 điểm.....[]



29, Viết trên tờ giấy này một câu hoàn chỉnh[]

30, Sao hình vẽ này trên tờ giấy này (hình vẽ trên)

Làm đúng được 1 điểm.....[]

Tổng số điểm của thang đánh giá là 30 điểm. ≥ 27 bình thường, 24 đến 26 ranh giới, < 24 là suy giảm nhận thức.

Ngày tháng năm

Người làm trắc nghiệm

PHỤ LỤC 3b

TRẮC NGHIỆM NĂM TỪ CỦA REY

Đưa một danh sách 5 từ :

. *Hoa xấu hổ*

. *Củ cải*

. *Voi*

. *Áo sơ mi*

. *Đàn ghi ta*

Tôi đề nghị anh đọc to 5 từ trong danh sách này.

Yêu cầu bệnh nhân nhắc lại trước thời gian 2 phút mỗi từ nhắc đúng được 1 điểm, không cần thứ tự.

Nhắc lại gợi ý theo dấu hiệu, ví dụ tên một động vật, nhắc đúng cho 1 điểm

Điểm nhắc lại tự do.....[]

Điểm nhắc lại theo dấu hiệu.....[]

Tổng số điểm tối đa hai lần 10 điểm. < 8 điểm là có suy giảm trí nhớ.

Ngày tháng năm

Người làm trắc nghiệm

PHỤ LỤC 3c

THANG ĐÁNH GIÁ TRẦM CẢM BECK (21 Mục)

Họ và tên.....Tuổi.....Giới.....Nghề.....

Địa chỉ.....Chẩn đoán.....Ngày làm.....

Trong bảng này có 21 đề mục, đánh số từ 1-21, ở mỗi đề mục có ghi một số câu phát biểu, bạn hãy chọn ra một câu phát biểu mô tả gần đúng nhất tình trạng mà bạn cảm thấy trong suốt một tuần qua, kể từ hôm nay. Bạn hãy chắc chắn là đọc tất cả các câu phát biểu trước khi lựa chọn. Ở mỗi đề mục hãy đánh dấu chéo ở đầu câu phát biểu mà bạn đã lựa chọn. Xin đừng bỏ sót đề mục nào.

1	Tôi không cảm thấy buồn.	0
	Tôi cảm thấy buồn.	1
	Tôi luôn thấy buồn và tôi không thể dứt ra được	2
	Tôi rất buồn hoặc bất hạnh đến mức không thể chịu được.	3
2	Tôi không thấy nản lòng về tương lai.	0
	Tôi cảm thấy nản lòng về tương lai.	1
	Tôi cảm thấy rằng tôi không có gì để mong đợi ở tương lai.	2
	Tôi cảm thấy tương lai tuyệt vọng và tình hình không thể cải thiện được.	3
3	Tôi không cảm thấy như bị thất bại.	0
	Tôi cảm thấy tôi thất bại hơn những người khác.	1
	Nhìn lại cuộc đời, tất cả những gì tôi có thể thấy chỉ toàn là thất bại.	2
	Tôi cảm thấy tôi là một người hoàn toàn thất bại.	3
4	Tôi thấy hài lòng với những điều trước đây tôi vẫn hài lòng.	0
	Tôi không còn thích những thứ mà trước đây tôi vẫn thường ưa thích.	1
	Tôi không còn hài lòng thật sự về bất kỳ cái gì nữa.	2
	Tôi không hài lòng và chán nản mọi thứ.	3
5	Tôi hoàn toàn không cảm thấy có tội lỗi gì ghê gớm.	0
	Phần lớn thời gian, tôi cảm thấy mình có tội.	1
	Hầu hết thời gian, tôi cảm thấy mình có tội thật sự.	2
	Lúc nào tôi cũng cảm thấy mình có tội.	3
6	Tôi không cảm thấy đang bị trừng phạt	0
	Tôi cảm thấy mình có thể bị trừng phạt.	1
	Tôi mong chờ bị trừng phạt.	2
	Tôi cảm thấy đang bị trừng phạt.	3

7	Tôi không cảm thấy thất vọng với bản thân.	0
	Tôi thất vọng với bản thân.	1
	Tôi chán ghét bản thân.	2
	Tôi căm ghét bản thân.	3
8	Tôi không cảm thấy mình tội tệ hơn người khác.	0
	Tôi tự chê mình vì sự yếu đuối và lỗi lầm của bản thân.	1
	Lúc nào tôi cũng tự khiển trách mình vì những lỗi lầm của bản thân.	2
	Tôi khiển trách mình vì mọi điều tội tệ đang diễn ra.	3
9	Tôi không có ý nghĩ tự sát.	0
	Tôi có những ý nghĩ tự sát nhưng không thực hiện.	1
	Tôi muốn tự sát.	2
	Nếu có cơ hội tôi sẽ tự sát.	3
10	Tôi không khóc nhiều hơn thường lệ.	0
	Hiện nay tôi khóc nhiều hơn trước.	1
	Hiện nay lúc nào tôi cũng khóc.	2
	Trước đây tôi vẫn có thể khóc được, nhưng hiện nay dù muốn tôi vẫn không thể khóc được.	3
11	Hiện nay tôi không dễ cáu kỉnh và bực bội hơn trước.	0
	Tôi dễ bực mình hoặc phát cáu hơn trước.	1
	Hiện nay lúc nào tôi cũng cáu kỉnh và bực bội.	2
	Tôi không còn cáu kỉnh và bực bội với những việc mà trước kia thường làm tôi phát cáu.	3
12	Tôi không mất sự quan tâm đến người khác.	0
	Hiện nay tôi ít quan tâm đến người khác hơn trước.	1
	Tôi mất hầu hết sự quan tâm đến người khác.	2
	Tôi đã mất hết sự quan tâm đến người khác.	3
13	Tôi quyết định cũng tốt như trước.	0
	Hiện nay tôi hay trì hoãn quyết định hơn trước.	1
	Tôi quyết định khó khăn hơn trước rất nhiều.	2
	Tôi không thể quyết định được bất cứ điều gì.	3
14	Tôi không cảm thấy mình xấu hơn trước.	0
	Tôi lo lắng là tôi trông có vẻ già hoặc không hấp dẫn.	1
	Tôi cảm thấy thường xuyên có những thay đổi bề ngoài làm cho tôi có vẻ không hấp dẫn.	2
	Tôi tin rằng tôi xấu xí.	3
15	Tôi có thể làm việc tốt hơn trước.	0
	Tôi phải cố gắng hơn để có thể bắt tay làm việc gì.	1
	Làm bất cứ việc gì tôi cũng phải cố gắng rất nhiều.	2

	Tôi hoàn toàn không thể làm bất cứ việc gì được nữa.	3
16	Tôi có thể ngủ tốt hơn trước.	0
	Tôi không thể nào ngủ ngon ngủ trước nữa.	1
	Tôi thức dậy 1-2 giờ sớm hơn trước và thấy khó ngủ lại.	2
	Tôi ngủ dậy sớm hơn trước nhiều giờ đồng hồ và thấy khó ngủ lại.	3
17	Tôi không thấy mệt hơn trước một chút nào.	0
	Tôi dễ mệt hơn trước.	1
	Hầu như làm cái gì tôi cũng mệt.	2
	Tôi cảm thấy quá mệt khi làm bất cứ điều gì.	3
18	Sự ngon miệng của tôi không kém hơn trước.	0
	Sự ngon miệng của tôi không tốt như trước.	1
	Hiện nay sự ngon miệng của tôi kém rất nhiều.	2
	Tôi không cảm thấy ngon miệng một chút nào nữa.	3
19	Gần đây tôi không bị sút cân nhiều.	0
	Tôi bị sút trên 2 kg.	1
	Tôi bị sút trên 4 kg.	2
	Tôi bị sút trên 6 kg.	3
	(Tôi đang cố gắng để làm sút cân bằng cách ăn ít đi: Có...Không...)	
20	Tôi không lo lắng về sức khỏe hơn thường lệ.	0
	Tôi lo lắng về những tình trạng cơ thể như đau nhức, khó chịu ở dạ dày hoặc táo bón.	1
	Tôi rất lo lắng về tình trạng cơ thể và khó mà nghĩ đến điều khác.	2
	Tôi lo lắng về tình hình sức khỏe của tôi đến nỗi tôi không thể nghĩ đến điều gì khác được	3
21	Gần đây tôi không thấy có những thay đổi trong thích thú tình dục.	0
	Tôi ít thích thú tình dục hơn trước.	1
	Hiện nay tôi rất ít thích thú tình dục.	2
	Tôi hoàn toàn mất thích thú tình dục.	3

Điểm tối đa là 63.

Kết quả điểm:

Đánh giá kết quả: 0 – 13: không có trầm cảm. 14 – 19 trầm cảm nhẹ. 20 – 29 trầm cảm vừa. Từ 30 trở lên: trầm cảm nặng

PHỤ LỤC 3d

THANG ĐÁNH GIÁ LO ÂU (SAS) - ZUNG

Họ và tên :..... Tuổi :.....Giới..... Chẩn đoán :..... Ngày làm :.....	Không có hoặc ít thời gian	Đôi khi	Phần lớn thời gian	Hầu hết hoặc tất cả thời gian
	1	2	3	4
1. Tôi cảm thấy nóng nảy và lo âu hơn thường lệ.				
2. Tôi cảm thấy sợ mà không có nguyên nhân nào.				
3. Tôi dễ bối rối và cảm thấy hoảng sợ.				
4. Tôi cảm thấy như bị ngã và vỡ ra từng mảnh.				
5. Tôi cảm thấy mọi thứ đều tốt và không có điều gì xấu sẽ xảy ra.				
6. Tay và chân tôi lắc lư và run lên.				
7. Tôi đang khó chịu vì đau đầu, đau cổ, đau lưng.				
8. Tôi cảm thấy yếu và dễ mệt mỏi.				
9. Tôi cảm thấy bình tĩnh và có thể ngồi yên một cách dễ dàng.				
10. Tôi cảm thấy tim tôi đập nhanh				
11. Tôi đang khó chịu và cơn hoa mắt chóng mặt.				
12. Tôi có cơn ngất và cảm thấy gần như thế.				
13. Tôi có thể thở ra, thở vào một cách dễ dàng.				
14. Tôi có cảm giác tê cứng và có cảm giác như kiến bò ở các đầu ngón tay và chân.				
15. Tôi đang khó chịu và đau dạ dày và đầy bụng				
16. Tôi cần phải đi tiểu luôn.				
17. Bàn tay tôi thường khô và ảm.				
18. Mặt tôi thường nóng và đỏ.				
19. Tôi ngủ dễ dàng và có giấc ngủ tốt.				
20. Tôi thường có ác mộng.				

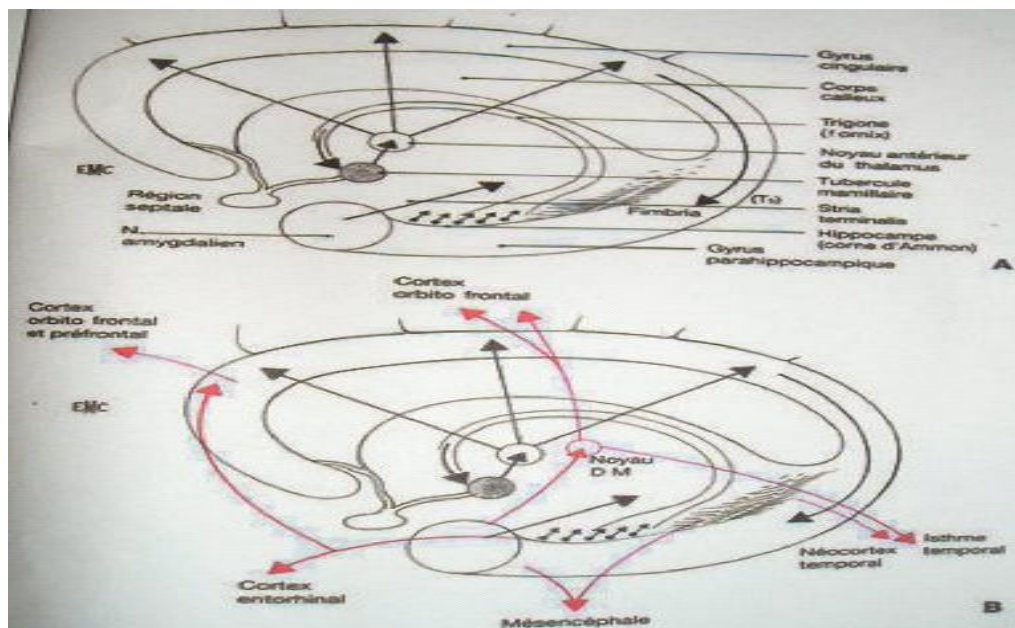
Điểm tối đa là 80.

Kết quả điểm:

Đánh giá kết quả: 0 – 50%: không có lo âu. 51% – 55% lo âu nhẹ. 56% – 65% lo âu vừa. \geq 66%: lo âu nặng.

PHỤ LỤC 4

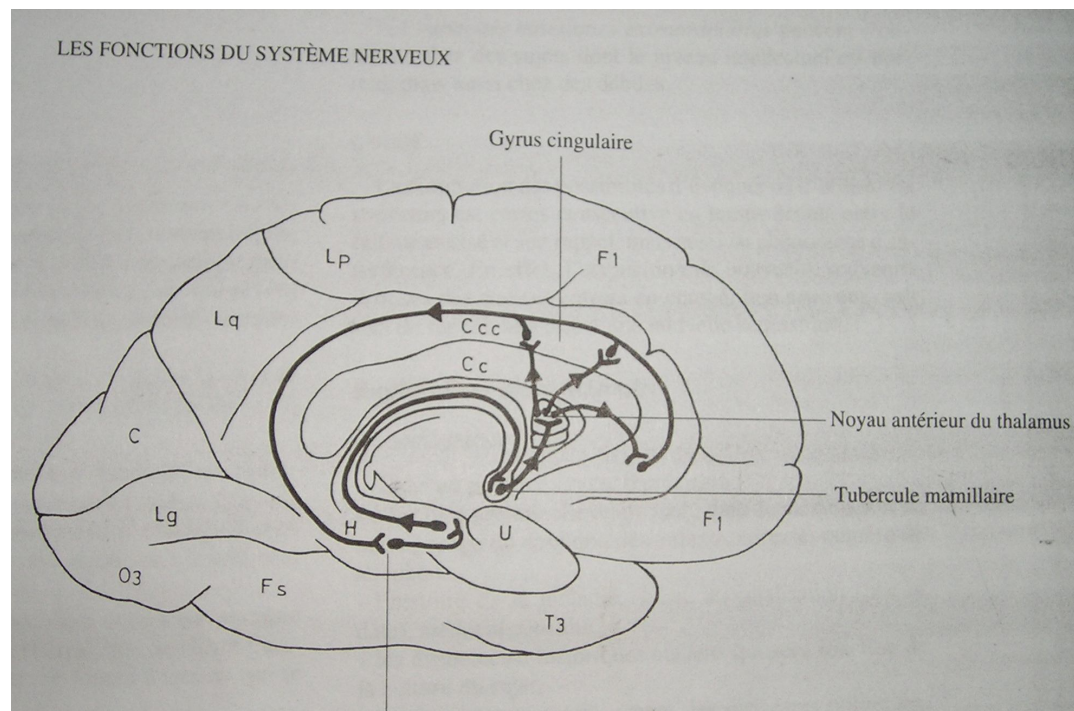
SƠ ĐỒ VÒNG PAPEZ



Gyrus Cingulaire:	Vỏ não
Corps calleux:	Thế trãi
Trigone (fornix):	Tam giác não (tủy)
Noyaux antérieur du thalamus:	Nhân sau đồi thị
Tubercule manillaire:	Thế vú
Stria terminalis:	Đường kết thúc
Hippocampe (come d' Amon):	Hải mã (sừng Amon)
Gyus parahippocampe:	Vỏ não cạnh hải mã
Amygdalien :	Hạch nhân
Région septale:	Vùng vách
Cortexobio frontal:	Vỏ não vùng trán trước
Cortex oboifrontal et frontal:	Vỏ não vùng trước trán và trán
Isthme temporal:	Eo thái dương
Noyau DM:	Nhân lưng não trung gian của đồi thị
Cortex entorhinal:	Vỏ não hồi khứu
Mésencephale:	Não trung gian

Sơ đồ 1.1: vòng Papez A – B [63]

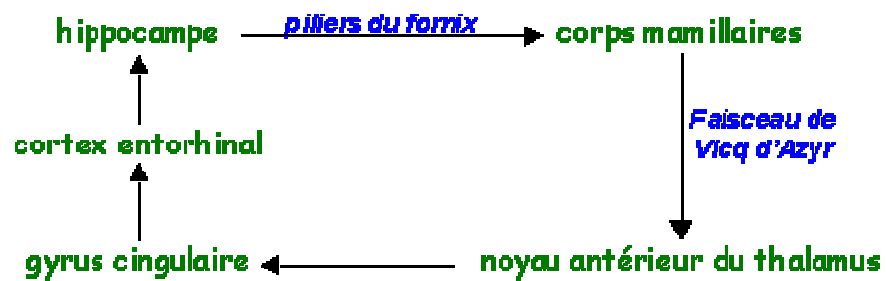
Nguồn: EMC (Encyclopédi Médicale – Édition Scientifiques et Médicale Elsevier)



Gyrus cingulaire:	Vỏ não
Noyau antérieur du thalamus:	Nhân trước đồi thị
Tubercule manillaire:	Thế vú
Aire entorhinal:	Diện não hồi khứu

Sơ đồ 1.2: vòng Papez C [63]

Nguồn: EMC (Encyclopédi Médicale – Édition Scientifiques et Médicale Elsevier)



Sơ đồ 1.3: vòng Papez D [63]

Nguồn: EMC (Encyclopédi Médicale – Édition Scientifiques et Médicale Elsevier)