

ĐẶT VẤN ĐỀ

Đột quy là nguyên nhân gây tàn tật nghiêm trọng, tỷ lệ tử vong cao, khi sống sót bệnh nhân vẫn còn phải gánh chịu những khiếm khuyết nặng nề của các chức năng thể chất, tâm thần và các chức năng cao cấp của não (tư duy, trí nhớ, ngôn ngữ, điều hành

Chức năng nhận thức là rất quan trọng đối với mỗi con người, đó là các lĩnh vực giúp cho con người tồn tại, phát triển, sinh hoạt, hoạt động, giao tiếp một cách bình thường. Trong sa sút trí tuệ thường bệnh nhân biểu hiện sớm nhất là rối loạn trí nhớ với các mức độ khác nhau. Vì vậy nếu được quan tâm, phát hiện sớm, can thiệp điều trị tích cực thì sẽ làm chậm được quá trình diễn biến của bệnh.

Ở nước ta trước kia sa sút trí tuệ chưa được quan tâm đúng mức. Trong cộng đồng, đa số người dân cho rằng sa sút trí tuệ là bệnh của tuổi già và không chữa được, còn với bệnh nhân sau tai biến mạch não thì việc phục hồi chức năng vận động thường được quan tâm chú trọng hơn còn chức năng trí tuệ chưa được chú ý nhiều. Ngày nay nhờ sự phát triển của kinh tế, xã hội và y học, chất lượng cuộc sống của con người ngày càng được nâng cao. Việc phục hồi chức năng nhận thức cho bệnh nhân sau đột quy đã trở thành một mục tiêu lớn.

Tăng huyết áp đã và đang trở thành một bệnh phổ biến, ngày càng gia tăng nhanh chóng, nhất là ở các nước đang phát triển, bệnh lý này đang trở thành vấn đề sức khỏe toàn cầu. Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ độc lập, quan trọng nhất của đột quy nói chung và của nhồi máu não nói riêng.

Chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu:

- 1. Mô tả đặc điểm lâm sàng chức năng nhận thức ở bệnh nhân nhồi máu não có tăng huyết áp.*
- 2. Phân tích một số yếu tố liên quan với rối loạn chức năng nhận thức ở bệnh nhân sau nhồi máu não có tăng huyết áp.*

Chương 1

TỔNG QUAN

1.1. Đại cương về Nhồi máu não

1.1.1 Định nghĩa và phân loại đột quy

Định nghĩa: đột quy là một hội chứng thiếu sót chức năng não khu trú hơn là lan toả, xảy ra đột ngột, tồn tại quá 24 giờ hoặc tử vong trong vòng 24 giờ, loại trừ nguyên nhân sang chấn não (TCYTTG, 1989).

Phân loại đột quy: đột quy có hai loại là nhồi máu não và chảy máu não. Trong nghiên cứu này chúng tôi chỉ đề cập đến nhồi máu não.

1.1.1.2. Định nghĩa và phân loại nhồi máu não

Định nghĩa: Sự xuất hiện của một tai biến thiếu máu não là hậu quả của sự giảm đột ngột lưu lượng tuần hoàn não do tắc một phần hoặc toàn bộ động mạch não.

Về mặt lâm sàng tai biến thiếu máu não biểu hiện bằng sự xuất hiện đột ngột các triệu chứng thần kinh khu trú, hay gặp nhất là liệt nửa người.

Các thiếu máu não do giảm hoặc mất lưu lượng tuần hoàn toàn thân (hạ huyết áp động mạch nặng nề hay ngừng tim) thường gây ra ngất hoặc tử vong nhưng rất ít khi gây ra nhồi máu não thực sự ngoại trừ nhồi máu não xảy ra ở vùng tiếp nối giữa các khu vực tưới máu của các động mạch não.

1.1.2. Tăng huyết áp

Tăng huyết áp là huyết áp tâm thu, hoặc huyết áp tâm trương, hoặc cả hai cao hơn huyết áp bình thường.

1.1.2.1. Phân độ tăng huyết áp

Khuyến cáo của Hội Tim mạch học Việt Nam năm 2008, đề nghị chọn cách phân độ tăng huyết áp của Tổ chức Y tế thế giới và Hội tăng huyết áp Quốc tế (bảng trên). Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng, cũng có thể chọn cách phân độ THA theo JNC VII như sau [7], [8]:

Bảng 1.2: Phân độ tăng huyết áp theo JNC VII

| Phân độ | HA tâm thu (mmHg) | HA tâm trương (mmHg) |
|-------------|-------------------|----------------------|
| Bình thường | Dưới 120 | Dưới 80 |
| Tiền THA | 120- 139 | 80- 89 |
| THA độ I | 140- 159 | 90- 99 |
| THA độ II | Từ 160 trở lên | Từ 100 trở lên |

- Phân độ tăng huyết áp theo ACC/AHA 2017: Hướng dẫn năm 2017 là phiên bản cập nhật của hướng dẫn JNC VII, đây là một hướng dẫn toàn diện cung cấp các thông tin mới từ những thử nghiệm lâm sàng về nguy cơ mắc bệnh tim mạch có liên quan đến HA, theo dõi HA, ngưỡng HA bắt đầu điều trị bằng thuốc, HA mục tiêu trong điều trị, chiến lược cải thiện điều trị và kiểm soát tăng HA và nhiều vấn đề quan trọng khác.

Phân độ tăng HA theo ACC/AHA 2017 [8]

| Huyết áp tâm thu (HATT) và huyết áp tâm trương (HATT) (mm Hg) | ACC/AHA 2017 |
|---|----------------|
| < 120 và < 80 | HA bình thường |
| 120- 129 và < 80 | HA tăng |
| 130-139 hoặc 80-89 | THA độ I |
| ≥ 140 hoặc ≥ 90 | THA độ II |

1.2. Đại cương về rối loạn nhận thức

1.2.1. Khái niệm chung về nhận thức

1.2.1.1. Định nghĩa

Nhận thức là chức năng hoạt động cao cấp của con người, liên quan đến kiến thức, sự hiểu biết cũng như vận dụng khả năng để phục vụ cho cuộc sống hàng ngày như sinh hoạt, học tập, lao động... Nhận thức bao gồm hai lĩnh vực cơ bản là tiếp nhận, hiểu thông tin và xử lý thông tin để phục vụ cho giao tiếp cũng như trong cuộc sống con người.

1.2.2. Đặc điểm lâm sàng rối loạn nhận thức

1.2.2.1. Đặc điểm lâm sàng về rối loạn trí nhớ.

1.2.2.2. Đặc điểm lâm sàng rối loạn ngôn ngữ (aphasia, vong ngôn)

1.2.2.3. Đặc điểm lâm sàng rối loạn tri giác (agnosia, vong tri)

1.2.2.4. Đặc điểm suy giảm sự chú ý

1.2.2.5. Đặc điểm lâm sàng mất thực dụng động tác. (apraxia, vong hành)

1.2.2.6. Đặc điểm lâm sàng rối loạn định hướng

1.2.2.7. Suy giảm nhận thức nhẹ (mild cognitive impairment/ MCI)

- Tiêu chuẩn chẩn đoán: Dựa trên tiêu chuẩn của Petersen và cộng sự [18,19] bao gồm:

+ Bệnh nhân than phiền về rối loạn trí nhớ và được một người thân thừa nhận.

+ Giảm khả năng nhớ khách quan so với tuổi và trình độ học vấn (được khẳng định bằng các trắc nghiệm thần kinh tâm lý)

+ Trạng thái nhận thức chung được duy trì.

+ Hoạt động hàng ngày không bị ảnh hưởng.

+ Không sa sút trí tuệ.

Tiêu chuẩn trên chủ yếu để chẩn đoán suy giảm nhận thức nhẹ về trí nhớ. Năm 2004, Petersen đã bổ sung thêm về các phân nhóm của suy giảm nhận thức nhẹ.

1.2.2.8. Sa sút trí tuệ. [20]

Tiêu chuẩn chẩn đoán sa sút trí tuệ: theo sách thống kê chẩn đoán các bệnh tâm thần của Hội tâm thần học Mỹ (DSM- IV) [23]

A. Giảm nhận thức biểu hiện bằng:

- Suy giảm trí nhớ (mất khả năng thu nhận các thông tin mới và mất khả năng nhớ lại các thông tin vừa mới học xong).

- Có ít nhất một trong các rối loạn nhận thức sau:

+ Rối loạn ngôn ngữ (vong ngôn) (không diễn đạt được, không hiểu được).

+ Rối loạn cử động hữu ý (vong hành) (không thực hiện được các cử động có được do huấn luyện, mặc dù không bị liệt).

+ Mất nhận biết (vong tri) (mất khả năng nhận biết đồ vật mặc dù chức năng giác quan vẫn bình thường).

+ Rối loạn chức năng thực hiện các kế hoạch, nhiệm vụ (vong hành) (ví dụ: lập kế hoạch, tổ chức, phân chia giai đoạn, trừu tượng hoá).

B. Các suy giảm nhận thức gây cản trở cho sinh hoạt thường ngày và giao tiếp xã hội, tình trạng ngày càng nặng dần.

C. Các suy giảm nhận thức xảy đến trong bối cảnh bệnh nhân không bị mê sảng.

D. Không có sự hiện diện của các bệnh khác vốn có thể gây ra rối loạn nhận thức (ví dụ: tâm thần phân liệt, trầm cảm).

1.3. Rối loạn nhận thức trên bệnh nhân nhồi máu não

1.3.1. Liên quan giữa tổn thương bán cầu não và rối loạn nhận thức

1.3.2. Liên quan giữa mạch máu não bị tổn thương và rối loạn nhận thức sau nhồi máu

1.3.3. Liên quan giữa thùy não bị tổn thương và rối loạn nhận thức u não

1.4. Một số trắc nghiệm thần kinh – tâm lý đánh giá rối loạn nhận thức và sa sút trí tuệ

1.5. Các nghiên cứu về rối loạn nhận thức

1.5.1. Trên thế giới

1.5.2. Tại Việt Nam

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu của chúng tôi bao gồm các bệnh nhân được chẩn đoán xác định là Nhồi máu não có tăng huyết áp được quản lí và điều trị ngoại trú tại khoa Khám bệnh Bệnh viện Bạch Mai.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh nhân

- Bệnh nhân được chẩn đoán nhồi máu não: bằng lâm sàng và hình ảnh học
- Thời gian xảy ra NMN: trên 3 tháng
- Các bệnh nhân đều có tăng huyết áp.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Bệnh nhân có mắc các bệnh gây rối loạn nhận thức
- Có tiền sử suy giảm nhận thức và sa sút trí tuệ trước đó, hoặc rối loạn trí nhớ.
- Bệnh nhân bị thất ngôn, khiếm thị hoặc khiếm thính, không hợp tác khám bệnh được.
- Bệnh nhân đang bị bệnh cấp tính, hoặc đợt cấp của bệnh mạn tính, khối u, bệnh ung thư.

2.1.3. Tiêu chuẩn chọn đối chứng

- Tương đương về tuổi, giới, trình độ học vấn
- Không mắc đột quy.
- Có tăng huyết áp: thời gian và mức độ tăng huyết áp tương đương với nhóm bệnh

- Không vi phạm tiêu chuẩn loại trừ của nhóm bệnh.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Mô hình nghiên cứu bệnh- chứng, hồi cứu và mô tả cắt ngang

2.2.3. Các bước tiến hành nghiên cứu

Nhóm bệnh và nhóm chứng được chọn tại phòng quản lý Tăng huyết áp tại Khoa Khám bệnh Bệnh viện Bạch Mai.

Bước 1: chọn nhóm bệnh và nhóm chứng

1. Nhóm bệnh:

- Chẩn đoán xác định NMN.

+ Lâm sàng: có biểu hiện lâm sàng của đột quy:

- Bệnh tiến triển đột ngột.
- Có dấu hiệu thần kinh khu trú.
- Các triệu chứng tồn tại quá 24 giờ.

+ Phim CLVT hoặc CHT: có hình ảnh của nhồi máu não.

+ Thời gian xảy ra MNM: trên 3 tháng

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng xác định vị trí tổn thương.

- Theo bán cầu: tổn thương bán cầu trái, bán cầu phải.
- Theo vỏ não: tổn thương vỏ não và dưới vỏ.
- Theo kích thước ổ tổn thương: tổn thương dưới 1 cm, tổn thương từ 1- 10 cm, tổn thương trên 10 cm.
- Theo động mạch bị tổn thương: động mạch não trước, động mạch não sau, động mạch não giữa, động mạch sống nền, nhồi máu ổ khuyết.
- Theo thùy não bị tổn thương: tổn thương thùy trán, thùy thái dương, thùy đỉnh, thùy chẩm, các nhận xám trung ương.
- Theo mức độ: nhồi máu não diện rộng, nhồi máu não giới hạn, nhồi máu não ổ khuyết.

2. Nhóm chứng

- Các bệnh nhân không có các biểu hiện của đột quy.

Bước 2: Các bệnh nhân trong nhóm bệnh và chứng được khám lâm sàng, làm các xét nghiệm cơ bản, làm các trắc nghiệm thần kinh tâm lý theo mẫu bệnh án thống nhất.

2.2.3.1. Khám lâm sàng.

a. Hỏi bệnh: khai thác tiền sử bệnh nhân để biết được diễn biến của bệnh tăng huyết áp, bệnh lý mạch máu não và sa sút trí tuệ, tìm hiểu một số yếu tố nguy cơ: đái tháo đường, rối loạn lipid máu, trình độ học vấn...

b. Khám toàn thân: đánh giá tình trạng bệnh nhân, và phát hiện tiêu chuẩn loại trừ, khám nội chung, tai mũi họng, răng hàm mặt, mắt...

c. Khám thần kinh: ý thức, vận động, phản xạ, cảm giác, dinh dưỡng, cơ tròn, các dây thần kinh sọ...

d. Khám lâm sàng đánh giá đặc điểm nhận thức

2.2.4. Các biến số trong nghiên cứu

a. Biến số khảo sát về đặc điểm chung của nhóm nghiên cứu.

- Đặc điểm về giới: Nam/ nữ.

- Đặc điểm về tuổi: chia thành 4 nhóm chính:

Nhóm 1: dưới 60 tuổi.

Nhóm 2: từ 60 tuổi đến 69 tuổi.

Nhóm 3: từ 70 tuổi đến 79 tuổi.

Nhóm 4: từ 80 tuổi trở lên.

- Về văn hoá: chia theo bậc học hiện nay thành các nhóm: cấp I, cấp II, cấp III, trung cấp, cao đẳng, đại học.

b. Về chức năng nhận thức: chia làm 4 loại: bình thường, rối loạn ít nhất 1 lĩnh vực không trí nhớ, suy giảm nhận thức nhẹ, sa sút trí tuệ.

- Các lĩnh vực nhận thức: đánh giá có rối loạn hoặc không rối loạn

2.3. Xử lý số liệu

- Số liệu được xử lý theo phương pháp thống kê y học với sự giúp đỡ của phần mềm SPSS 20.0

Chương 3 KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

3.1.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu.

Bảng 3.1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

| Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu | Nhóm bệnh (n= 115) | | Nhóm chứng (n=115) | | |
|---|-----------------------|---------|-----------------------|---------|------|
| | Số bn | Tỷ lệ % | Số bn | Tỷ lệ % | |
| Tuổi | ≤ 59 | 14 | 12,2 | 14 | 12,2 |
| | 59-69 | 13 | 11,3 | 13 | 11,3 |
| | 69-79 | 70 | 60,9 | 70 | 60,9 |
| | > 79 | 18 | 15,7 | 18 | 15,7 |
| | Tuổi trung bình | 72.1 | | 72,2 | |
| | Độ lệch chuẩn | 8.3 | | 8.1 | |
| Giới | Nam | 60 | 52,2 | 60 | 52,2 |
| | Nữ | 55 | 47,8 | 55 | 47,8 |
| Trình độ học vấn | Cấp I | 26 | 22,6 | 26 | 22,6 |
| | Cấp II | 32 | 27,8 | 30 | 26,1 |
| | Cấp III | 57 | 49,6 | 59 | 51,3 |

Bảng 3.5. Các yếu tố nguy cơ của 2 nhóm

| Yếu tố nguy cơ | | Nhóm đối tượng | | Tổng | OR | 95% cl | p |
|--------------------|-------|----------------|-------------|-------------|-----|----------|--------|
| | | Bệnh | Chứng | | | | |
| Đái tháo đường | Có | 40 50,6% | 39 49,4% | 79 100% | 1 | 0,6- 1,7 | 1 |
| | Không | 75 49,7% | 76 50,3% | 151 100% | | | |
| Rối loạn lipid máu | Có | 65 63,7% | 37 36,3% | 102 100% | 2,7 | 1,6-4,7 | <0,001 |
| | Không | 50 39,1% | 78 60,9% | 128 100% | | | |
| Uống bia, rượu | Có | 37 50% | 37 50% | 74 100% | 1 | 0,6-1,7 | 1 |
| | Không | 78 50% | 78 50% | 156 100% | | | |
| | Có | 22 | 22 | 44 | 1 | 0,5-1,9 | 1 |

| | | | | | | | |
|--------------|-------|-----|-----|------|--|--|--|
| Hút thuốc lá | | 50% | 50% | 100% | | | |
| | Không | 93 | 93 | 186 | | | |
| | | 50% | 50% | 100% | | | |

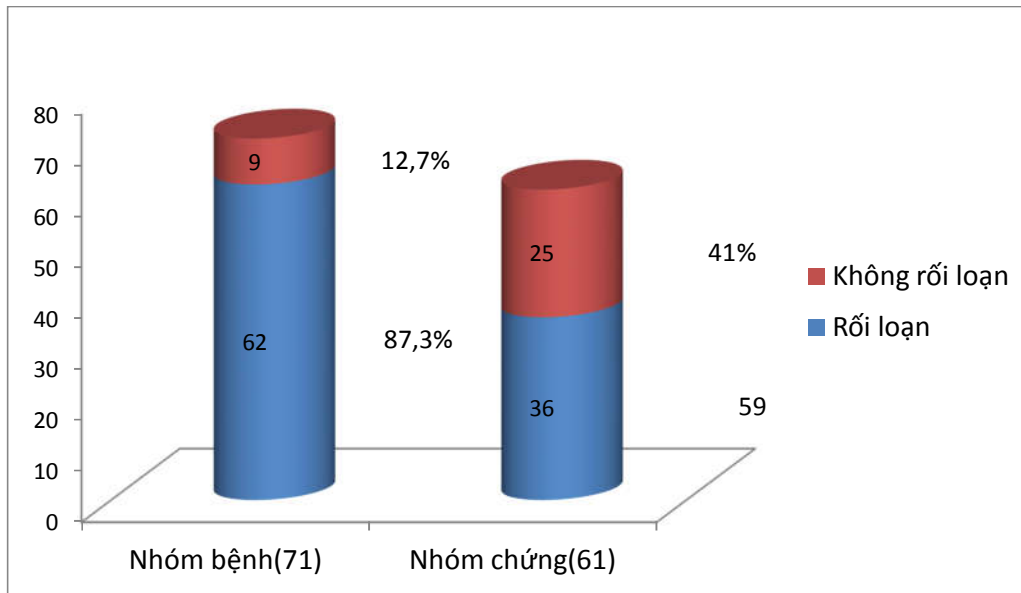
Nhận xét: nhận thấy rằng các yếu tố nguy cơ: đái tháo đường, uống bia-rượu, hút thuốc lá có tỷ lệ tương đương ở 2 nhóm. tuy nhiên kết quả không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$. Riêng yếu tố nguy cơ rối loạn lipid máu trong nhóm nhồi máu não (63,7%), so với nhóm chứng (36,3%), kết quả có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$. Có thể kết luận người mắc rối loạn lipid máu có nguy cơ nhồi máu não cao gấp 2,7 so với những người không mắc rối loạn lipid máu.

3.2. Đặc điểm lâm sàng rối loạn nhận thức

Bảng 3.7. Loại rối loạn nhận thức

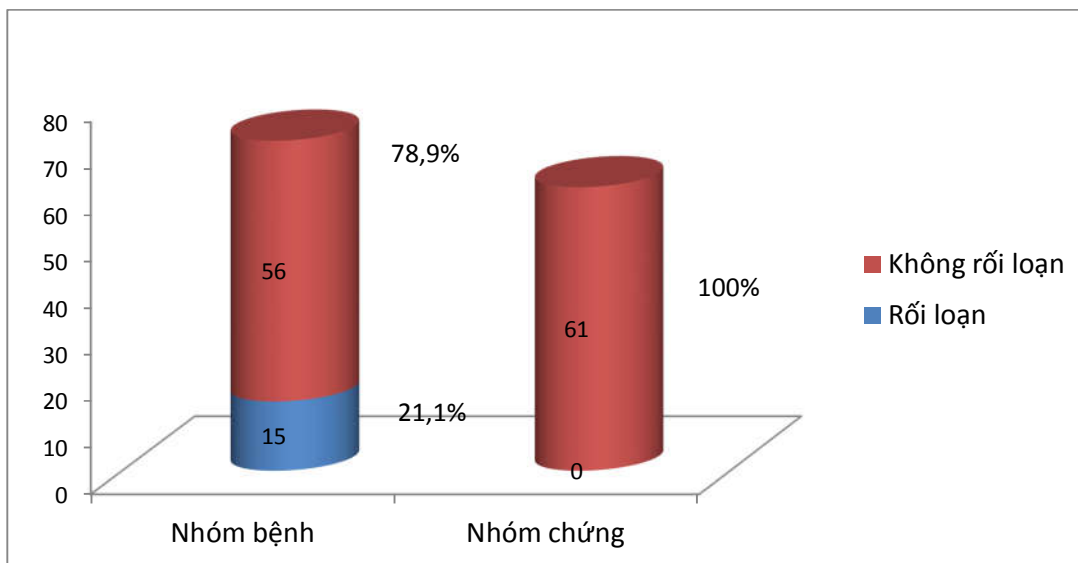
| Rối loạn nhận thức | Nhóm bệnh(115) | | Nhóm chứng(115) | | P |
|--------------------|----------------|---------|-----------------|---------|-------------------|
| | Số bn | Tỷ lệ % | Số bn | Tỷ lệ % | |
| SSTT | 42 | 36,5 | 18 | 15,7 | |
| SGNT nhẹ | 20 | 17,4 | 18 | 15,6 | < 0,001 |
| ≥ 1 LV KTN | 9 | 7,8 | 25 | 21,7 | |
| Không RLNT | 44 | 38,3 | 54 | 47 | |

- Nhận xét: theo kết quả nghiên cứu nhận thấy rằng: trong nhóm bệnh nhân nhồi máu não tỷ lệ bệnh nhân bị sa sút trí tuệ chiếm 36,5%, suy giảm nhận thức nhẹ: 17,4%, rối loạn ít nhất một lĩnh vực không trí nhớ: 7,8%, không rối loạn nhận thức 38,3%, tỷ lệ có rối loạn nhận thức nói chung là: 61,7% (71 bệnh nhân). Trong nhóm chứng: tỷ lệ bệnh nhân sa sút trí tuệ 15,7%. bệnh nhân suy giảm nhận thức nhẹ 15,6%, suy giảm ít nhất một lĩnh vực không trí nhớ là 21,7% và 47% bệnh nhân không suy giảm nhận thức, tỷ lệ suy giảm nhận thức nói chung trong nhóm này là 53% (61 bệnh nhân) (Với $p < 0,001$)



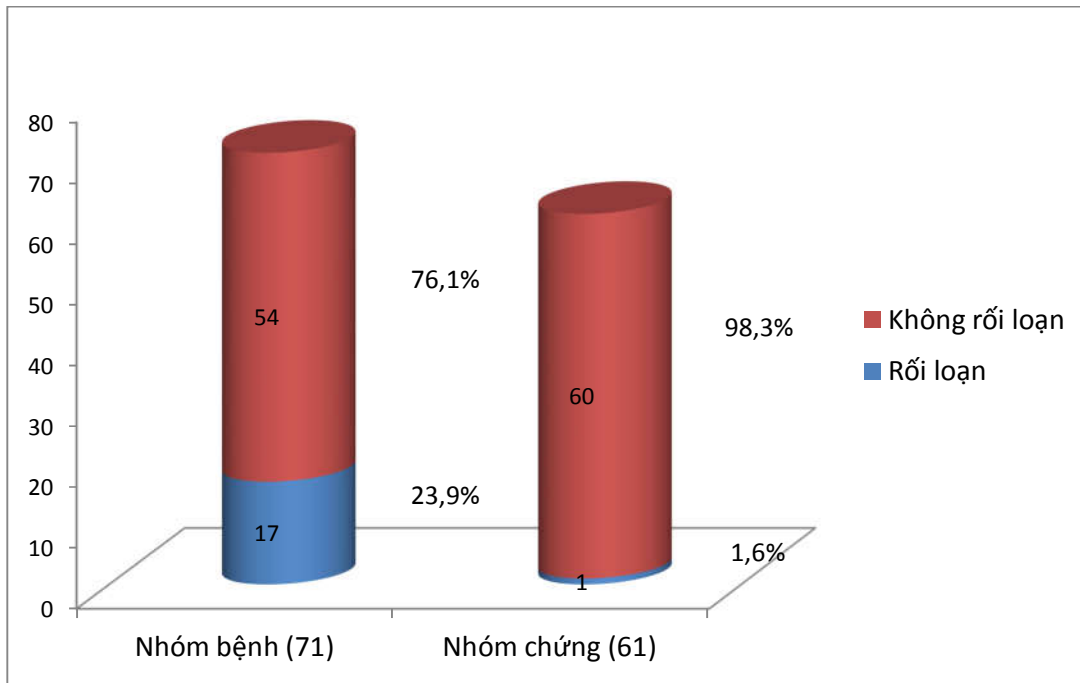
Biểu đồ 3.2: Tình trạng rối loạn trí nhớ

Nhận xét: tình trạng rối loạn trí nhớ trong nhóm bệnh có 87,3% bệnh nhân có rối loạn trí nhớ, 12,7% bệnh nhân không có rối loạn trí nhớ. Ở nhóm chứng: 59% bệnh nhân có rối loạn trí nhớ, còn lại 41% bệnh nhân không có rối loạn trí nhớ. (với $p < 0,001$), trong nhóm rối loạn nhận thức, số bệnh nhân mắc rối loạn trí nhớ ở nhóm bệnh có nguy cơ gấp 4,8 lần so với nhóm chứng (OR= 4,8)



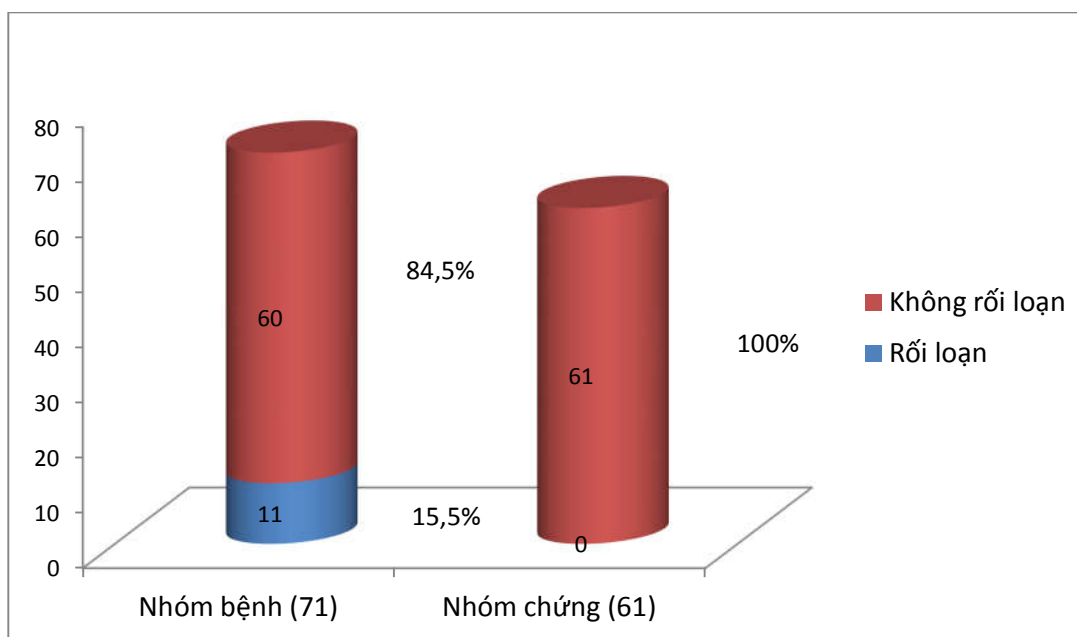
Biểu đồ 3.3. Tình trạng rối loạn định hướng

Nhận xét: trong nhóm bệnh nhân có rối loạn nhận thức; ở nhóm nhồi máu não: có 21,1% bệnh nhân có rối loạn định hướng, 78,9% bệnh nhân không có rối loạn định hướng. Ở nhóm chứng: tất cả các bệnh nhân đều không có biểu hiện rối loạn định hướng (Với $p < 0,001$).



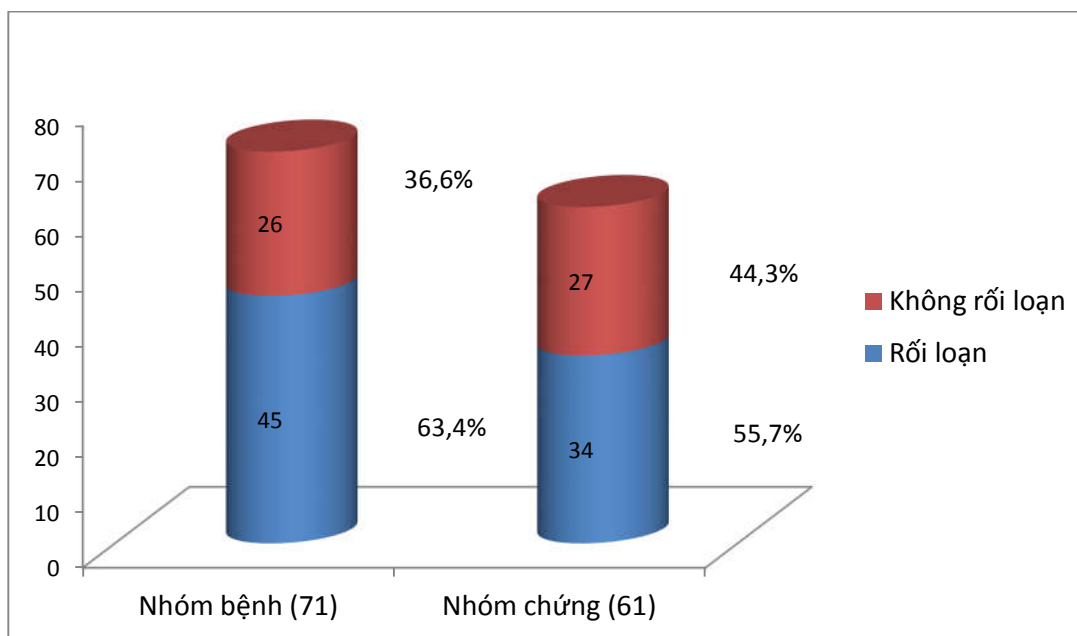
Biểu đồ 3.4. Tình trạng rối loạn ngôn ngữ

Nhận xét: trong nhóm rối loạn nhận thức nhận thấy rằng tình trạng rối loạn ngôn ngữ trong nhóm nhồi máu não là 23,9%, không rối loạn ngôn ngữ là: 76,1%. ở nhóm chứng có rối loạn ngôn ngữ là: 1,6% và không rối loạn ngôn ngữ là: 98,4%. Như vậy nhóm có nhồi máu não có nguy cơ rối loạn ngôn ngữ cao gấp 18,8 lần so với nhóm không nhồi máu não (Với $p < 0,001$, OR=19,7, 95% CI (2,6-152,6)).



Biểu đồ 3.5. Tình trạng rối loạn tri giác

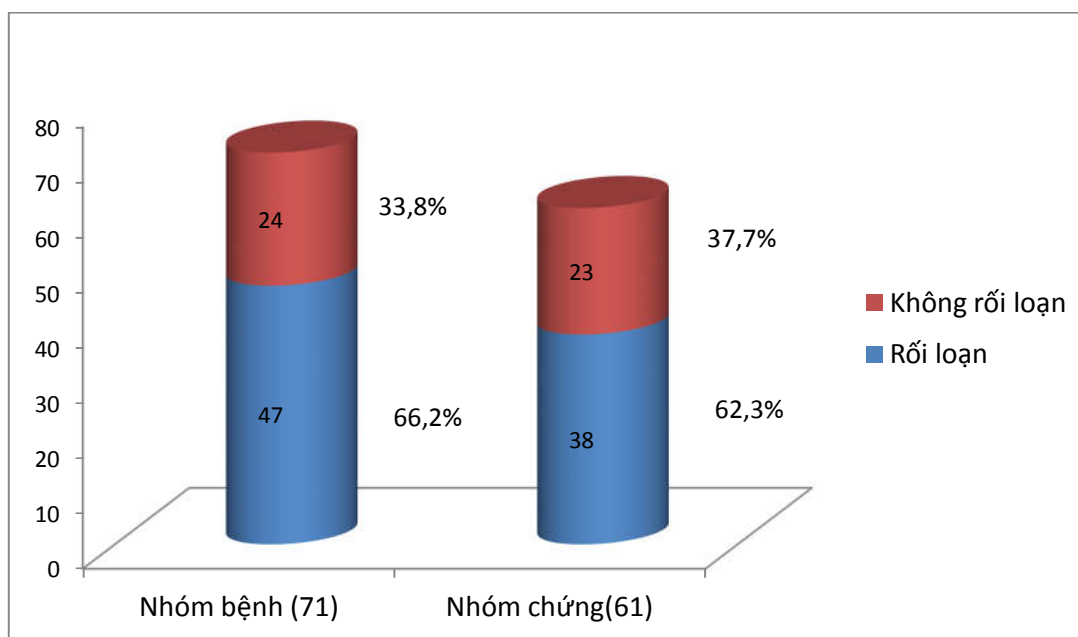
Nhận xét: trong nhóm rối loạn nhận thức, tỷ lệ rối loạn tri giác ở nhóm nhồi máu não là 15,5%, không rối loạn tri giác là 84,5%. ở nhóm chứng không gặp bệnh nhân nào có tình trạng rối loạn trí giác (Với $p= 0,003$)



Biểu đồ 3.6: Tình trạng rối loạn chú ý.

Nhận xét: tình trạng rối loạn chú ý: trong nhóm rối loạn nhận thức: đối với nhóm nhồi máu não: tình trạng có rối loạn chú ý là; 63,4%, không rối loạn

chú ý 36,6%. Đối với nhóm chứng: tình trạng có rối loạn là: 55,7%, không rối loạn là 44,3%. Tuy nhiên giá trị không có ý nghĩa thống kê với $p= 0,4$, $OR= 1,4$, 95% CI (0,7-2,7).



Biểu đồ 3.7. Tình trạng rối loạn chức năng điều hành

Nhận xét: trong nhóm có rối loạn chức năng nhận thức; tình trạng rối loạn chức năng điều hành: ở nhóm nhồi máu não: có rối loạn: chiếm 66,2%, không rối loạn 33,8%. Ở nhóm chứng: không rối loạn: 62,3%. có rối loạn chiếm 37,7%. Tuy nhiên giá trị không có ý nghĩa thống kê $p= 0,5$, $OR= 1,2$, 95% CI (0,7- 2,8).

3.3. Yếu tố liên quan đến rối loạn nhận thức sau NMN

Bảng 3.13. Liên quan giữa tuổi và rối loạn nhận thức

| Nhóm tuổi | Có rối loạn (71) | | Không rối loạn (44) | |
|-----------|------------------|--------------------|---------------------|-----------|
| | Số bn | Tỷ lệ % | Số bn | Tỷ lệ % |
| ≥ 70 (88) | 59 | 67 | 29 | 33 |
| < 70 (27) | 12 | 44,4 | 15 | 55,6 |
| OR = 2,5 | | 95%CI (3,0 - 10,4) | | P < 0,001 |

Nhận xét: theo bảng kết quả trên ta nhận thấy rằng: tỷ lệ rối loạn nhận thức tăng dần theo tuổi, ở lứa tuổi ≥ 70 tuổi có tỷ lệ rối loạn các chức năng nhận thức cao hơn so với nhóm tuổi < 70 tuổi (Với $p < 0,001$). Cũng theo bảng trên có thể thấy rằng nhóm tuổi cao (≥ 70 tuổi) có nguy cơ mắc rối loạn nhận thức cao gấp 2,5 lần so với nhóm tuổi < 70 tuổi.

Bảng 3.17. Liên quan giữa trình độ học vấn và rối loạn nhận thức

| Trình độ học vấn | Có rối loạn(71) | | Không rối loạn(44) | |
|-----------------------|-------------------|---------|--------------------|---------|
| | Số bn | Tỷ lệ % | Số bn | Tỷ lệ % |
| Cấp I, cấp II (58) | 43 | 74,1 | 15 | 25,9 |
| Cấp III + CĐ + ĐH(57) | 28 | 49,1 | 29 | 50,9 |
| OR = 3,0 | 95%CI (2,2 – 7,6) | | P< 0,001 | |

Nhận xét: liên quan giữa trình độ học vấn và rối loạn nhận thức: chúng ta nhận thấy rằng tỷ lệ có rối loạn nhận thức giảm khi trình độ học vấn tăng lên. Cụ thể là đối với nhóm Cấp I và cấp II, 74,1% có rối loạn nhận thức, cấp III + CĐ + ĐH là 49,1%, (với $p < 0,001$). Có thể nhận xét rằng nhóm có trình độ học vấn thấp có nguy cơ bị rối loạn nhận thức cao gấp 3 lần nhóm có trình độ học vấn cao, với OR= 3.

Bảng 3.25. Liên quan giữa số lượng ổ bị tổn thương và RLNT

| Số ổ bị tổn thương | Có rối loạn(71) | | Không rối loạn(44) | |
|--------------------|--------------------|---------|--------------------|---------|
| | Số bn | Tỷ lệ % | Số bn | Tỷ lệ % |
| ≥ 2 vị trí | 17 | 77,3 | 5 | 22,7 |
| 1 vị trí | 54 | 58,1 | 39 | 41,9 |
| OR = 2,5 | 95%CI (1,9 - 18,5) | | P= 0,04 | |

Nhận xét: theo bảng kết quả trên nhận thấy rằng: những bệnh có tổn thương ≥ 2 vị trí có tỷ lệ rối loạn nhận thức cao hơn những bệnh nhân chỉ có 1

vị trí tổn thương (77,3% và 58,1%), với $p= 0,04$, những bệnh nhân có nhiều vị trí tổn thương có nguy cơ bị rối loạn nhận thức cao gấp 2,5 lần những bệnh nhân chỉ có 1 vị trí tổn thương, $OR= 2,5$.

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG VỀ ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

4.1.1. Đặc điểm phân bố về tuổi

Trong nghiên cứu này chúng tôi gặp bệnh nhân trẻ nhất là 46 tuổi, bệnh nhân cao tuổi nhất là 92 tuổi, nhóm dưới 60 tuổi chiếm tỷ lệ: 14%, nhóm tuổi từ 60 đến 69 chiếm tỷ lệ 11,3%, nhóm tuổi từ 80 tuổi trở lên chiếm 15,7%, tuổi trung bình $72,1 \pm 8,3$. Tỷ lệ về các nhóm tuổi và tuổi trung bình là tương đương nhau giữa nhóm bệnh và nhóm chứng trong nghiên cứu

4.1.2. Phân bố về giới tính

Trong nghiên cứu của chúng tôi, đối với nhóm bệnh số bệnh nhân nam giới chiếm 52,2%, nữ giới chiếm 47,8%, tỷ lệ Nam/ nữ là 1,1, tỷ lệ này cũng tương đương với nhóm chứng

4.1.3. Phân bố theo trình độ học vấn

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trình độ học vấn được chia làm 3 nhóm,; cấp I, cấp II, cấp III (bao gồm cả trung cấp, cao đẳng, đại học và sau đại học), kết quả thấy rằng: đối với nhóm nhồi máu não, phân bố trình độ học vấn ở cấp I, cấp II, cấp III, lần lượt là: 22,6%, 27,8%, 49,6%, đối với nhóm chứng, tỷ lệ này lần lượt là: 22,6%, 26,1%, 51,3%. Như vậy ta thấy rằng, trình độ học vấn của 2 nhóm tương đương nhau, tỷ lệ thấp nhất là nhóm cấp I, và ở cả 2 nhóm có tỷ lệ học vấn trình độ từ cấp III trở lên chiếm gần 50%.

4.1.4. Các yếu tố nguy cơ của nhồi máu não

Trong nghiên cứu của chúng tôi thấy rằng nhóm bệnh nhân mắc nhồi máu

não có rối loạn lipid máu cao hơn hẳn nhóm chứng, hay có thể nói rối loạn lipid máu có nguy cơ bị nhồi máu não cao gấp 2,7 lần, với $p < 0,001$, $OR = 2,7$, $95\%CI = 1,0-4,7$).

4.2. ĐẶC ĐIỂM RỐI LOẠN NHẬN THỨC SAU NHỒI MÁU NÃO

4.2.1. Tỷ lệ rối loạn nhận thức

Nhồi máu não là nguyên nhân chính gây ra rối loạn nhận thức trên bệnh nhân sau nhồi máu não bởi tình trạng tổn thương não gây ra, tuy nhiên tùy thuộc vào vị trí, kích thước của ổ nhồi máu mà có biểu hiện lâm sàng các chức năng nhận thức khác nhau. Nhiều kết quả nghiên cứu trong và ngoài nước cho thấy tai biến mạch não là yếu tố nguy cơ của sa sút trí tuệ.

Theo nghiên cứu này vì các đối tượng đều là những bệnh nhân có bệnh tim mạch mạn tính, đã được quản lý nhiều năm tại khoa khám bệnh, chia làm 2 nhóm có nhồi máu não và chưa phát hiện nhồi máu não, thấy rằng tỷ lệ SSTT và SGNT ở nhóm nhồi máu não lần lượt là: 36,5% và 17,4%, tỷ lệ này lần lượt ở nhóm chứng là 15,7% và 15,6%. Như vậy, cũng có thể thấy rằng nhồi máu não làm tăng nguy cơ SSTT, vì 2 nhóm ở nghiên cứu này có độ tuổi như nhau, trình độ học vấn tương đương, giới tính như nhau

4.2.2. Tổn thương một số lĩnh vực của nhận thức.

4.2.2.1. Tình trạng rối loạn trí nhớ

Nhồi máu não là bệnh lý gây tổn thương não với các mức độ trầm trọng khác nhau tùy theo từng tổn thương. Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong số các bệnh nhân có rối loạn nhận thức rối loạn trí nhớ chiếm 87,3%, trong nhóm chứng rối loạn trí nhớ chỉ chiếm 59%. Nếu tính tỷ lệ rối loạn trí nhớ chung của tất cả các bệnh nhân của 2 nhóm ($n = 115$) thì rối loạn trí nhớ trong nhóm nhồi máu não là 53,9% (62/115), nhóm chứng là: 31,3% (36/115). Như vậy ta thấy rằng tỷ lệ rối loạn trí nhớ ở nhóm bệnh cao hơn nhiều so với nhóm chứng (có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$). Trong bảng 3.2.4 phân loại rối loạn trí nhớ, ta thấy rằng trong nhóm nhồi máu não rối loạn trí nhớ có mức độ nặng nề hơn, tập

trung chủ yếu rối loạn trí nhớ tức thời chiếm 93,5%, với biểu hiện bệnh nhân không nhớ được các từ vừa nghe và không nhớ được các hình ảnh vừa nhìn hoặc nhớ không chính xác. Rối loạn trí nhớ ngắn hạn 67,7%, trong đó chủ yếu bệnh nhân quên các sự kiện xảy ra trong vòng 1 năm, một số quên các sự kiện xảy ra trong vòng 1 tháng, một số ít bệnh nhân quên các sự kiện xảy ra trong vòng một ngày. Rối loạn trí nhớ dài hạn 35,5%, bệnh nhân có biểu hiện quên các kiến thức đã biết từ nhỏ và quên các kỹ năng cơ bản đã biết. Rối loạn trí nhớ thị giác không gian 40,6%. Đối với nhóm chứng mức độ rối loạn trí nhớ cũng hạn chế hơn, có tỷ lệ rối loạn các loại trí nhớ đều thấp hơn so với nhóm bệnh, không có bệnh nhân nào có biểu hiện rối loạn trí nhớ dài hạn, có 59,5% có biểu hiện rối loạn trí nhớ tức thời, 54,1% có rối loạn trí nhớ ngắn hạn, chỉ có 5,4% có rối loạn trí nhớ thị giác không gian. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với ($p < 0,001$), trừ rối loạn trí nhớ ngắn hạn sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê ($p = 0,27$). Qua đó nhận thấy rằng rối loạn trí nhớ trong nhóm nhồi máu não rối loạn nặng nề cả về trí nhớ ngắn hạn, trí nhớ dài hạn, trí nhớ thị giác không gian so với nhóm không nhồi máu não. Trong nghiên cứu của Nguyễn Thanh Vân khi dùng các trắc nghiệm về trí nhớ để đánh giá giữa 2 nhóm cho thấy, không có sự khác biệt của các trắc nghiệm về trí nhớ giữa nhóm bệnh và nhóm chứng trừ trắc nghiệm về trí nhớ trong nghiên cứu này thấp hơn khác biệt so với nhóm chứng. Tác giả Chen khi sử dụng trắc nghiệm trí nhớ từ bao gồm cả trắc nghiệm nhớ từ ngay, nhớ từ sau, nhận biết từ đều nhận thấy nhóm chứng có trị số cao hơn nhóm bệnh một cách có ý nghĩa thống kê ($p < 0,5$).[60]. Hầu hết các nghiên cứu đều cho rằng rối loạn trí nhớ liên quan đến nhiều yếu tố: tuổi, thời gian bị bệnh và vị trí tổn thương não.

4.2.3. Rối loạn định hướng

Định hướng là một lĩnh vực trong nhận thức. Tuy không được đưa vào tiêu chuẩn chẩn đoán sa sút trí tuệ theo tiêu chuẩn của ICD 10 và DSM- IV, song theo nhiều tác giả nó tham gia vào quá trình tiến triển của sa sút trí tuệ.

Mặt khác khi rối loạn định hướng bệnh nhân sẽ gặp khó khăn trong sinh hoạt hàng ngày. Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, thấy rằng trong số các bệnh nhân có rối loạn nhận thức có 21,1% trong nhóm bệnh có rối loạn định hướng, còn nếu tính tỷ lệ chung cho cả nhóm nghiên cứu thì tỷ lệ này là: 13,04% (15/115), trong nhóm chúng không có bệnh nhân nào có rối loạn định hướng (0%), điều đó chứng tỏ rằng nhóm bệnh có mức rối loạn nhận thức nặng nề hơn nhóm chúng, rối loạn định hướng là biểu hiện nặng nề của sa sút trí tuệ, trong nhóm chúng cũng có 17% bệnh nhân có sa sút trí tuệ, tuy nhiên cũng không có bệnh nhân nào có rối loạn về định hướng, chứng tỏ rằng những bệnh nhân mắc sa sút trí tuệ trong nhóm chúng cũng ở mức độ nhẹ hơn nhiều so với những bệnh nhân mắc sa sút trí tuệ trong nhóm nhồi máu não. Trong nhóm nhồi máu não có rối loạn định hướng chúng tôi thấy rằng, có 93,8% rối loạn định hướng thời gian, biểu hiện bệnh nhân không nhận biết được hoặc nhận biết sai trong việc xác định thứ trong tuần, ngày tháng và mùa trong năm... 60% rối loạn định hướng không gian trong nhóm có rối loạn định hướng, trong đó biểu hiện chủ yếu không xác định được hoặc xác định sai địa chỉ mình đang ở. 20% rối loạn định hướng xung quanh, bệnh 13,3% rối loạn định hướng bản thân, đây là nhóm bệnh nhân gặp trong bệnh cảnh sa sút trí tuệ nặng, bệnh nhân có biểu hiện rối loạn định hướng nặng nề, không thể nhận biết được môi trường xung quanh, không nhận ra người quen thuộc, không nhận biết được bản thân mình nên bệnh nhân không định hướng được nhà mình đang và không tìm được đường về nhà.

4.2.4. Rối loạn ngôn ngữ

Trong nghiên cứu của chúng tôi (Bảng 3.13), Trong nhóm có rối loạn nhận thức thì tỷ lệ rối loạn ngôn ngữ ở nhóm nhồi máu não là 23,9%, nhóm chúng là 1,6%, còn nếu tính tỷ lệ chung của cả 2 nhóm nghiên cứu thì tỷ lệ này là: trong nhóm bệnh gặp 17/115 (14,78%). Tỷ lệ rối loạn ngôn ngữ gặp nhóm chúng là: 1/ 115 (0,9%), chứng tỏ có sự khác biệt rõ giữa 2 nhóm, vậy có thể thấy rằng các tổn thương não có liên quan mật thiết tới rối loạn ngôn ngữ, một

số tác giả đã đưa ra nhận xét: rối loạn ngôn ngữ liên quan mật thiết đến vùng giải phẫu bị tổn thương: hai vùng liên quan trực tiếp đến chức năng ngôn ngữ là vùng Broca thùy trán và vùng Wecnicke ở thùy thái dương, mỗi vùng có chức năng ngôn ngữ khác nhau, nên rối loạn ngôn ngữ trong nhồi máu não phụ thuộc nhiều vào khu vực bị tổn thương. Nếu bệnh nhân có tổn thương thùy thái dương, thường thấy có rối loạn về tư duy, khó khăn trong vấn đề thành lập câu nói hoàn chỉnh có nội dung phức tạp, khó diễn đạt câu và nói viết thường sai cú pháp. Ngược lại, khi vùng tổn thương thùy trán thì rối loạn ngôn ngữ hay gặp là khó tìm từ vựng, kiến thức nghèo nàn, mất tính lưu loát khó phát âm. Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ rối loạn ngôn ngữ trong nhóm chứng rất thấp có thể liên quan đến vấn đề nhận thức và nghề nghiệp, đối tượng nghiên cứu là những đối tượng có trình độ học vấn và nghề nghiệp tương đối cao so với cộng đồng. Khả năng ngôn ngữ và trình độ học vấn có liên quan mật thiết vì những kinh nghiệm cảm giác (thông qua học) được truyền tải vào ngôn ngữ tương đương và được lưu trữ dưới hình thức ngôn ngữ. Trình độ học vấn càng cao càng củng cố thêm các mối liên hệ thần kinh liên quan đến hoạt động ngôn ngữ. các đối tượng trong nghiên cứu này có trình độ học vấn cao so với mặt bằng chung của xã hội do vậy các đối tượng ít bị ảnh hưởng của rối loạn ngôn ngữ. Như vậy có thể giải thích tỷ lệ rối loạn nhận thức trong nhóm nhồi máu não cao hơn so với nhóm chứng do 2 lí do sau: một là do ảnh hưởng của tổn thương não trong nhóm nhồi máu não, hai là do mức độ sa sút trí tuệ của nhóm nhồi máu não nặng nề hơn so với nhóm chứng, nên mức độ rối loạn ngôn ngữ trong nhóm này cũng trầm trọng hơn.

4.2.6. Rối loạn chú ý

Trong nghiên cứu này, trong các bệnh nhân có rối loạn nhận thức, bệnh nhân có rối loạn chú ý trong nhóm nhồi máu não chiếm tỷ lệ 63,4%, nhóm chứng là: 55,7%, còn tính tỷ lệ theo mẫu nghiên cứu thì tỷ lệ này ở nhóm bệnh là: 39,1% (45/115), nhóm chứng là: 29,6% (34/115). Chúng tôi nhận thấy rằng

tỷ lệ rối loạn chú ý của nhóm bệnh cao hơn nhóm chứng, nhưng không có sự chênh lệch nhiều như chức năng nhận thức khác như đã nói ở trên, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê

4.2.7. Rối loạn chức năng điều hành.

Tỷ lệ rối loạn điều hành ở nhóm nhồi máu não và nhóm chứng lần lượt là: 66,2% và 62,3% trong số các bệnh nhân rối loạn nhận thức ở 2 nhóm, còn tính tỷ lệ chung của cả 2 nhóm nghiên cứu thì tỷ lệ này là: 40,9% (47/115); 33,0% (38/115). Nếu chỉ đánh giá trong nhóm có rối loạn nhận thức ở cả 2 nhóm, thì tỷ lệ này là: 66,2% và 62,3%. Có sự chênh lệch không nhiều giữa nhóm bệnh và nhóm chứng. tuy nhiên không có ý nghĩa thống kê (với $p=0,5$). Ta thấy rằng tỷ lệ rối loạn chú ý và rối loạn chức năng điều hành khá cao, chỉ sau rối loạn trí nhớ, đây có thể là 2 yếu tố tiên lượng mức độ trầm trọng của rối loạn nhận thức và làm tăng nguy cơ mắc sa sút trí tuệ. Vì vậy đây là 2 yếu tố cần được phát hiện sớm trên bệnh nhân sau nhồi máu não để có các biện pháp dự phòng sa sút trí tuệ.

4.3. MỐI LIÊN QUAN GIỮA MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ VÀ TÌNH TRẠNG RỐI LOẠN NHẬN THỨC SAU NHỒI MÁU NÃO

4.3.1. Mối liên quan giữa tuổi và rối loạn nhận thức

Trong nghiên cứu cũng cho thấy (bảng 3.3.1), tỷ lệ rối loạn các chức năng nhận thức tăng dần theo tuổi: với nhóm tuổi ≥ 70 thì tỷ lệ rối loạn nhận thức là: 67%, với các mức độ khác nhau, nhóm tuổi < 70 tuổi có 44,4% số bệnh nhân có rối loạn nhận thức, và cũng có thể kết luận rằng những người ≥ 70 tuổi có nguy cơ bị suy giảm nhận thức cao gấp 2,5 lần những người < 70 tuổi, Tỷ lệ mắc bệnh ở các nhóm tuổi có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$, $OR = 2,5$).

Khi so sánh mức độ suy giảm nhận thức ở 2 nhóm tuổi trên, chúng tôi cũng nhận thấy rằng mức độ sa sút trí tuệ cũng tăng cao ở nhóm tuổi ≥ 70 tuổi, tỷ lệ này là 62,3% trong số các bệnh nhân có suy giảm nhận thức, tỷ lệ này ở

nhóm tuổi < 70 là 41,7%, kết quả có ý nghĩa thống kê với $p = 0,003$, cũng theo bảng 3.20 có thể kết luận rằng nhóm người ≥ 70 tuổi có nguy cơ mắc sa sút trí tuệ cao gấp 2,4 lần nhóm người < 70 tuổi.

Như vậy tuổi thọ càng cao, mức độ rối loạn nhận thức càng tăng, gia tăng tỷ lệ mắc sa sút trí tuệ, Đây là một thách thức lớn đối với ngành y tế cũng như toàn xã hội.

4.3.2. Mối liên quan giữa trình độ học vấn và sa sút trí tuệ

Khi chúng tôi đánh giá về tình trạng rối loạn nhận thức, chúng tôi chia các bệnh nhân ra thành 2 nhóm đối tượng: một nhóm gồm các bệnh nhân có trình độ học vấn là cấp một hoặc cấp II, nhóm còn lại là các bệnh nhân có học vấn cao hơn: cấp III, cao đẳng, đại học, chúng tôi nhận thấy rằng: ở nhóm có trình độ học vấn thấp có tỷ lệ bị suy giảm nhận thức cao hơn nhóm có trình độ học vấn cao (74,1% và 49,1%), kết quả có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$, cũng theo bảng kết quả 3.22, có thể kết luận rằng nguy cơ bị suy giảm nhận thức ở nhóm có trình độ học vấn thấp cao gấp 3 lần nhóm có trình độ học vấn cao. Như vậy cũng có thể nhận thấy rằng trình độ học vấn cũng ảnh hưởng tới chức năng nhận thức trên đối tượng sau nhồi máu não. Tuy nhiên khi đánh giá về mức độ rối loạn nhận thức (sa sút trí tuệ, và chưa sa sút trí tuệ) ở 2 nhóm, chúng tôi nhận thấy rằng không có sự khác biệt nhiều giữa 2 nhóm (kết quả không có ý nghĩa thống kê với $p = 0,6$)

4.3.4.4. liên quan giữa số ổ tổn thương, kích thước ổ tổn thương và rối loạn nhận thức

Theo kết quả nghiên cứu chúng tôi nhận thấy rằng những bệnh nhân có tổn thương nhiều ổ (≥ 2 vị trí) có tỷ lệ rối loạn nhận thức cao hơn những bệnh nhân chỉ có tổn thương 1 ổ, tỷ lệ này lần lượt là 77,3% và 58,1%, với $p = 0,04$, hay những bệnh nhân có tổn thương nhiều vị trí có nguy cơ bị suy giảm nhận thức cao gấp 2,5 lần những bệnh nhân chỉ có tổn thương một vị trí. Tuy nhiên khi nghiên cứu sâu hơn về mức độ rối loạn nhận thức thì thấy rằng không có sự

khác biệt có ý nghĩa thống kê về mức độ nặng nhẹ của rối loạn nhận thức mặc dù tỷ lệ suy giảm nhận thức ở nhóm tổn thương nhiều ổ cao hơn tỷ lệ sa sút trí tuệ ở nhóm tổn thương 1 ổ.

KẾT LUẬN

Qua kết quả nghiên cứu 115 trường hợp nhồi máu não và 115 bệnh nhân nhóm chứng không mắc nhồi máu não đã cho thấy:

1. Đặc điểm tình trạng các chức năng nhận thức sau nhồi máu não có tăng huyết áp như sau:

- Nhóm nhồi máu não có nguy cơ mắc sa sút trí tuệ cao gấp 3,1 lần so với nhóm chứng.

- Tổn thương các chức năng nhận thức ở bệnh nhân nhồi máu não cao khác biệt so với nhóm chứng ($p < 0,05$).

- Trong nhóm có rối loạn các chức năng nhận thức sau nhồi máu não:

+ Tình trạng rối loạn trí nhớ: rối loạn trí nhớ 87,3%, trong đó rối loạn trí nhớ tức thời: 93,5%, rối loạn trí nhớ dài hạn: 35,5%, rối loạn trí nhớ thị giác không gian: 40,6%.

+ 21,1% số bệnh nhân ở nhóm bệnh có rối loạn định hướng, đa số các bệnh nhân rối loạn định hướng về thời gian.

+ 23,9% bệnh nhân nhóm bệnh có rối loạn về ngôn ngữ, chủ yếu rối loạn ngôn ngữ biểu hiện.

+ 15,5% bệnh nhân ở nhóm bệnh có rối loạn về tri giác, hầu hết các bệnh nhân không nhận ra các đồ vật quen thuộc.

+ 63,4% rối loạn chú ý và 66,2% rối loạn chức năng điều hành.

2. Các yếu tố liên quan đến rối loạn nhận thức sau nhồi máu não có tăng huyết áp.

- Tuổi càng cao tỷ lệ rối loạn nhận thức và sa sút trí tuệ càng tăng, Những người ≥ 70 tuổi có nguy cơ bị suy giảm nhận thức cao gấp 2,5 lần những người < 70 tuổi.

- Trình độ học vấn càng cao thì tỷ lệ suy giảm nhận thức và sa sút trí tuệ càng thấp, những người có trình độ học vấn thấp (cấp I, II) có nguy cơ mắc suy giảm nhận thức cao gấp 3,0 lần những người có trình độ học vấn cao (cấp III, CĐ, ĐH).

- Tổn thương nhiều vị trí có tỷ lệ rối loạn các chức năng nhận thức cao hơn tổn thương 1 vị trí (77,3% và 58,1%), các bệnh nhân có tổn thương nhiều vị trí có nguy cơ bị rối loạn nhận thức cao gấp 2,5 lần so với các bệnh nhân có tổn thương 1 vị trí.

Chưa tìm thấy mối liên quan giữa rối loạn nhận thức sau nhồi máu não và tổn thương nhồi máu não tại các bán cầu khác nhau, tại các động mạch não khác nhau, tại các thùy não khác nhau cũng như không thấy sự khác biệt về rối loạn nhận thức với kích thước ổ nhồi máu.

KIẾN NGHỊ

1. Các đối tượng có nguy cơ rối loạn lipid máu cần được kiểm tra, theo dõi định kỳ, nếu phát hiện có rối loạn lipid máu cần điều trị kịp thời đặc biệt với đối tượng người cao tuổi để tránh nguy cơ tai biến mạch máu não và nguy cơ mắc rối loạn nhận thức.

2. Các bệnh nhân sau nhồi máu não cần được chú ý đánh giá sớm về mặt nhận thức các chức năng chú ý và chức năng điều hành, đặc biệt là chức năng thực hiện nhiệm vụ phức tạp, vì nó làm nặng nề hơn tình trạng rối loạn nhận thức và làm tăng nguy cơ dẫn đến sa sút trí tuệ.

3. Các bệnh nhân bị nhồi máu não cần được điều trị phục hồi các chức năng nhận thức sớm, ngay trong giai đoạn cấp để tránh các di chứng nặng nề về rối loạn nhận thức.

INTRODUCTION

Stroke is the cause of severe disability, high mortality, survival of the patient still suffers from severe defects of the mental, physical and mental functions and functions of the brain. memory, aphasia, executive.

Cognitive function is very important to every human being, which is the areas that help human beings to survive, develop, function, communicate and behave normally. In dementia patients usually manifest as early as memory disorders with varying degrees. So if interested, early detection, active intervention will slow the course of the disease. In our country, dementia has not been properly considered. In the community, most people think that dementia is a disease of old age and can not be cured, but with patients after cerebrovascular accident, the rehabilitation of motor function is usually paid more attention to the function. Intellectuals have not paid much attention. Today, thanks to the development of economy, society and medicine, the quality of human life has been improved. The cognitive rehabilitation of patients after cerebrovascular accident has become a major target.

Hypertension has become a widespread disease, especially in developing countries, which is becoming a global health problem. Hypertension is the most important risk factor of stroke in general and of cerebral infarction in particular.

We conduct this study aimed at the target:

- 1. Describe the clinical features of cognitive function in patients with cerebral infarction with hypertension.*
- 2. Analysis of some factors related to cognitive dysfunction in patients after cerebral infarction with hypertension.*

Chapter 1

OVERVIEW

1.1. Outline of cerebral infarction

1.1.1 Definition and classification of stroke

Definitions: Stroke is a syndrome characterized by focal brain dysfunction rather than preexisting, occurring suddenly, lasting more than 24 hours or dying within 24 hours, eliminating the cause to brain trauma (WHO. , 1989).

Classification of stroke: There are two types of stroke: cerebral infarction and cerebral hemorrhage. In this study we only refer to cerebral infarcts.

1.1.1.2. Definition and classification of cerebral infarcts

Definitions: The occurrence of an ischemic event is a consequence of a sudden decrease in cerebral circulation due to partial or complete cerebral artery occlusion.

Clinical manifestations of ischemic events are characterized by sudden appearance of focal neurological symptoms, most commonly paraplegia.

Ischemic cerebral ischemia due to reduced or loss of circulatory system (severe arterial hypertension or cardiac arrest) usually causes syncope or death but rarely causes a real cerebral infarct other than cerebral infarction. It is located in the region between the cerebral arteries of cerebral arteries

1.1.2. Hypertension

1.1.2.1. Diagnostic criteria for hypertension

1.1.2.1.4. Grade of hypertension

Recommendations of the Vietnam Society for Cardiology in 2008, proposed to choose the method of hypertension classification of the World Health Organization and the International Hypertension Association (table above). However, in clinical practice, it is also possible to choose a THA level according to JNC VII as follows

Table 1.2: Hypertension in JNC VII

| Level | Systolic blood pressure (mmHg) | Diastolic blood pressure (mmHg) |
|-----------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| Normal | Below 120 | Below 80 |
| Near hypertension | 120- 139 | 80- 89 |
| Hypertension level I | 140- 159 | 90- 99 |
| Hypertension level II | 160 or more | 100 or more |

- ACC / AHA 2017 Hypertension: The 2017 Guidelines are an updated version of the JNC VII Guidelines, which provides a comprehensive guide to new information from clinical trials of risk. BP-related cardiovascular disease, BP threshold, BP initiation, HA goals, treatment improvement strategies, BP control and many other important issues.

Hypertension in ACC/AHA (2017)

| | |
|------------------------------|--------------|
| Diastolic blood pressure and | ACC/AHA 2017 |
|------------------------------|--------------|

| | |
|---------------------------------|-----------------------|
| Systolic blood pressure (mm Hg) | |
| < 120 and < 80 | Normal |
| 120- 129 and < 80 | Hypertension |
| 130-139 or 80-89 | Hypertension level I |
| ≥ 140 or ≥ 90 | Hypertension level II |

1.2. Outline of cognitive disorders

1.2.1. The general concept of cognitive

1.2.1.1. Define

Recognition is the function of high-level human activities, related to knowledge, understanding as well as the ability to use for daily life such as life, study, labor ... Awareness includes The two basic areas are receiving, understanding and processing information for communication as well as in human life

1.2.2. Characteristics of cognitive disorders

1.2.2.1. Clinical features of memory disorders.

1.2.2.2. Clinical features of aphasia

1.2.2.3. Clinical characteristics of agnosia

1.2.2.4. Features decline attention

1.2.2.5. Clinical characteristics of apraxia

1.2.2.6. Characteristic clinical disorder orientation

1.2.2.7. Mild cognitive impairment/ MCI

- Diagnostic criteria: Based on the criteria of Petersen et al [18,19] including:

+ Patients complain about memory disorders and a relative admitted.

+ Reduce the ability to remember objectively with age and education (confirmed by neuropsychological tests).

Common cognitive status is maintained.

+ Daily activities are not affected.

+ No dementia.

This criterion is primarily used to diagnose mild memory impairment. In 2004, Petersen added subgroups of mild cognitive impairment.

1.2.2.8. Dementia. [20]

Diagnostic criteria for dementia: According to the American Psychiatric Association Diagnostic (DSM-IV) mental illness diagnosis book [23]

A. Decrease expression awareness by:

- Memory loss (loss of ability to acquire new information and loss of ability to recall information has just finished learning).

- At least one of the following cognitive disorders:

Aphasia (not expressed, not understood).

Intentional movement disorder (impotence) (not able to perform movements acquired through training, although not paralyzed).

Agnosia (loss of ability to recognize objects although sensory function is

normal).

+ Functional dysfunction of plans, tasks (apraxia) (for example: planning, organization, phase division, abstraction).

B. Cognitive impairments that interfere with everyday life and social communication are becoming increasingly severe.

C. Cognitive decline occurs in the context of uncontrolled patients.

D. There is no other disease that can cause cognitive dysfunction (eg, schizophrenia, depression).

1.3. Cognitive dysfunction in patients with cerebral infarction

1.3.1. Relationship between cerebral hemorrhage and cognitive disorders

1.3.2. Correlation between cerebral vascular lesions and cognitive disturbances postpartum.

1.3.3. Relationship between cerebral lobe lesions and cognitive disorders

brain tumors

1.4. Some neurological tests - psychological assessment of cognitive dysfunction and dementia

Chapter 2

OBJECTIVES AND RESEARCH METHODS

2.1. Research subjects

Our study included patients with definite diagnosis of cerebral ischemia with hypertension managed and treated at outpatient clinic at Bach Mai Hospital.

2.1.1. Criteria for selecting patients

- Patients diagnosed with cerebral infarction: clinical and imaging
 - Occurrence of cerebral infarction: over 3 months
- All patients have hypertension.

2.1.2. Exclusion criteria

- Patients with cognitive disorders

Have a history of cognitive decline and prior dementia, or memory dysfunction.

- Patients who are speechless, visually impaired or have hearing impairment, do not cooperate in medical examination.

- Patient suffering from acute illness, or acute onset of chronic disease, tumor, cancer.

2.1.3. Selection criteria

- Equivalent in age, gender, education level
- No Stroke

Have hypertension: the duration and level of hypertension is similar to the disease

- Does not violate the exclusion criteria of the group.

2.2. Research Methods

2.2.1. research design

Model of disease-control, retrospective and cross-sectional studies

2.2.3. Steps to conduct research

Group of patients and control group were selected at the management office of high blood pressure at the Department of Examination at Bach Mai Hospital

Step 1: Select the disease and control group

1. Disease group:

- Diagnosis to identify the NMN.

+ Clinical: clinical manifestations of TBMN:

- The disease progresses abruptly.
- Have focal neurological signs.
- Symptoms persist for more than 24 hours.

+ CLVT or CHT: there is a picture of cerebral infarction.

+ Time of MNM: over 3 months

Clinical and subclinical diagnosis of localized lesions.

- Hemisphere: left hemisphere hemisphere, right hemisphere.
- According to the cortex: cortical and subcortical lesions.
- According to the size of the lesions: lesions less than 1 cm, lesions from 1 to 10 cm, lesions above 10 cm.
- According to the damaged artery: frontal cerebral artery, posterior cerebral artery, middle cerebral artery, basal artery,

- Traumatic brain lesions: damage to the frontal lobes, temporal lobes, lobes, occipital ligaments, central gray receptors.
- By level: cerebral infarction, cerebral infarction, cerebral infarction

2. The control group

- Patients do not have symptoms of TBMN.

Step 2: Patients in the disease and clinical examination, basic tests, psychological tests in a unified medical sample.

2.2.3.1. Clinical examination.

- Ask your doctor for a history of hypertension, cerebrovascular disease, and dementia, to find out some of the risk factors for diabetes, dyslipidemia, education ...
- Body examinations: assessment of patient status, and detection of exclusion criteria, general examination, ENT, facial teeth, eyes ...
- Neurological examination: consciousness, movement, reflexes, sensation, nutrition, circular muscles, cranial nerves
- Clinical examination of cognitive characteristics

2.2.4. Variables in the study

- Variable survey on the characteristics of the research team.
 - Gender: male / female.
 - Characteristics of age: divided into four main groups:

Group 1: Under 60 years old.

Group 2: 60 to 69 years old.

Group 3: 70 to 79 years old.

Group 4: 80 years and over.

- Regarding culture: To divide the current educational level into groups of grade I, grade II, grade III, intermediate, college and university.

b. Cognitive function: divided into four categories: normal, disorder at least one field of memory, cognitive decline, dementia.

- Cognitive domains: evaluation of disorder or disorder

2.3. Data processing

- The data were processed according to the medical statistical method with the help of SPSS software 20.0

Chapter 3

RESEARCH RESULTS

3.1. Characteristics of the research object

3.1.1. General characteristics of the research object.

Table 3.1. General characteristics of the research object

| General characteristics of the research object | Group of diseases (n= 115) | | Control group (n=115) | |
|--|----------------------------|---------|-----------------------|---------|
| | number of | Tỷ lệ % | number of | Tỷ lệ % |
| | | | | |

| | | patients | | patients | |
|----------------|--------------------|----------|------|----------|------|
| Age | ≤ 59 | 14 | 12,2 | 14 | 12,2 |
| | 59-69 | 13 | 11,3 | 13 | 11,3 |
| | 69-79 | 70 | 60,9 | 70 | 60,9 |
| | > 79 | 18 | 15,7 | 18 | 15,7 |
| | The average age | | 72.1 | | 72,2 |
| | Standard deviation | | 8.3 | | 8.1 |
| Gender | Male | 60 | 52,2 | 60 | 52,2 |
| | Female | 55 | 47,8 | 55 | 47,8 |
| Academic level | Level I | 26 | 22,6 | 26 | 22,6 |
| | Level II | 32 | 27,8 | 30 | 26,1 |
| | Level III | 57 | 49,6 | 59 | 51,3 |

Table 3.5. Risk factors of two groups

| Risk factor | | Object group | | Total | OR | 95% cl | p |
|-------------|-----|--------------|---------|-------|-----|-------------|--------|
| | | Diseases | Control | | | | |
| Diabetes | yes | 40 | 39 | 79 | 1 | 0,6- 1,7 | 1 |
| | No | 75 | 76 | 151 | | | |
| | yes | 65 | 37 | 102 | 2,7 | 1,6- | <0,001 |

| | | | | | | | |
|---------------------|-----|-------|-------|------|---|---------|---|
| Dyslipidemia | | 63,7% | 36,3% | 100% | | 4,7 | |
| | No | 50 | 78 | 128 | | | |
| | | 39,1% | 60,9% | 100% | | | |
| Drinking wine, beer | Yes | 37 | 37 | 74 | 1 | 0,6-1,7 | 1 |
| | No | 78 | 78 | 156 | | | |
| | | 50% | 50% | 100% | | | |
| Smoking | Yes | 22 | 22 | 44 | 1 | 0,5-1,9 | 1 |
| | No | 93 | 93 | 186 | | | |
| | | 50% | 50% | 100% | | | |

Remarks: The risk factors for diabetes, alcohol, and smoking were similar in the two groups. However, the results were not statistically significant with $p > 0.05$. Only the risk factors for dyslipidemia in the cerebral infarction group (63.7%), compared to the control group (36.3%), the results were statistically significant with $p < 0.001$. It can be concluded that persons with dyslipidemia are 2.7 times more likely to have cerebral infarction than those without dyslipidemia

3.2. Characteristics of cognitive disorders

Table 3.7. Type of cognitive disorder

| Cognitive | Disease | Control | P |
|-----------|---------|---------|---|
|-----------|---------|---------|---|

| disorders | group(115) | | gruop(115) | | |
|--------------------------|--------------------|--------|--------------------|--------|---------|
| | Number of patients | Rate % | Number of patients | Rate % | |
| Dementia | 42 | 36,5 | 18 | 15,7 | |
| Mild cognitive | 20 | 17,4 | 18 | 15,6 | < 0,001 |
| ≥ 1 field without memory | 9 | 7,8 | 25 | 21,7 | |
| No cognitive disorders | 44 | 38,3 | 54 | 47 | |

Comments: According to the study, in the group of patients with cerebral infarction, the rate of dementia patients was 36.5%, mild cognitive impairment: 17.4%, the least disturbance an area of non-memory: 7.8%, no cognitive disorder 38.3%, the incidence of cognitive disorders in general is: 61.7% (71 patients). In the control group: the rate of patients with dementia 15.7%. Patients with mild cognitive impairment at 15.6%, with at least one memory impairment at 21.7% and 47% with no cognitive impairment, overall cognitive decline in this group 53% (61 patients) ($p < 0.001$)

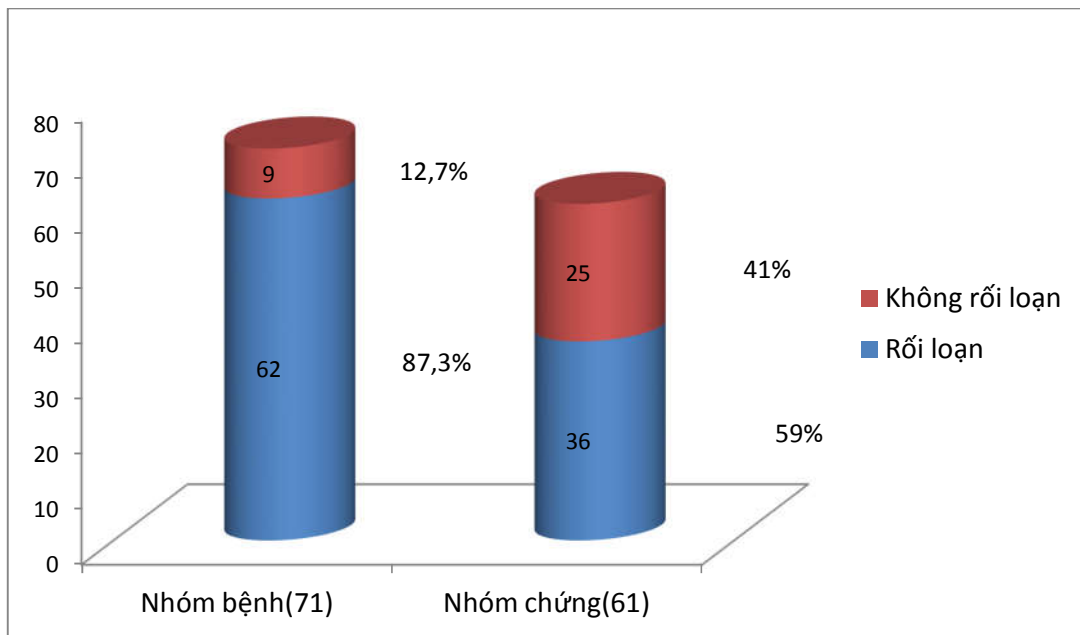


Chart 3.2: Memory disorder

Comment: Memory impairment in 87.3% of patients with memory disorders, 12.7% in patients with no memory disorder. In the control group: 59% of patients had memory disorders, while 41% had no memory impairment. ($p < 0.001$), in the cognitive disorder group, the number of patients with dementia was 4.8 times higher in the control group than in the control group (OR = 4.8).

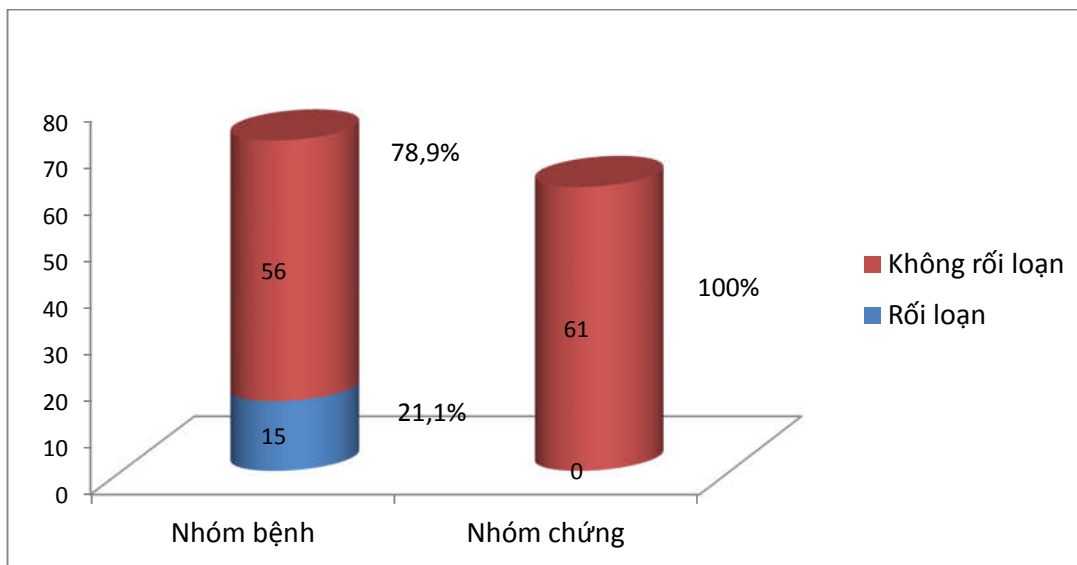
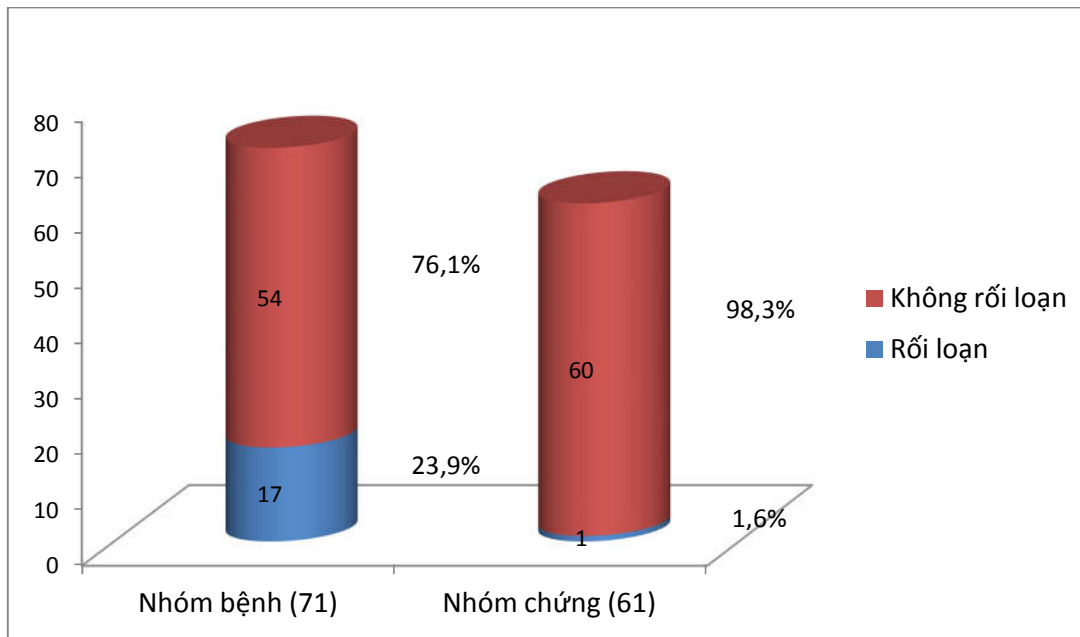


Chart 3.3: Orientation disorder

Remarks: Among patients with cognitive impairment; In the cerebral infarction group: 21.1% of patients had orientation disorders, 78.9% did not have any orientation disorder. In the control group: all patients had no manifestations of disturbance ($p < 0,001$).

**Chart 3.4: Language disorder (Aphasia)**

Remarks: In the cognitive disorder group, 23.9% of language disorders were not present in the cerebral infarction group, 76.1% were non-verbal disorders. In the control group with language disorders: 1.6% and no language disorder were: 98.4%. Thus, the cerebral infarction group was 18.8 times more likely to have a disorder than the non-cerebral infarction group ($p < 0.001$, OR = 19.7, 95% CI (2.6-152.6)).

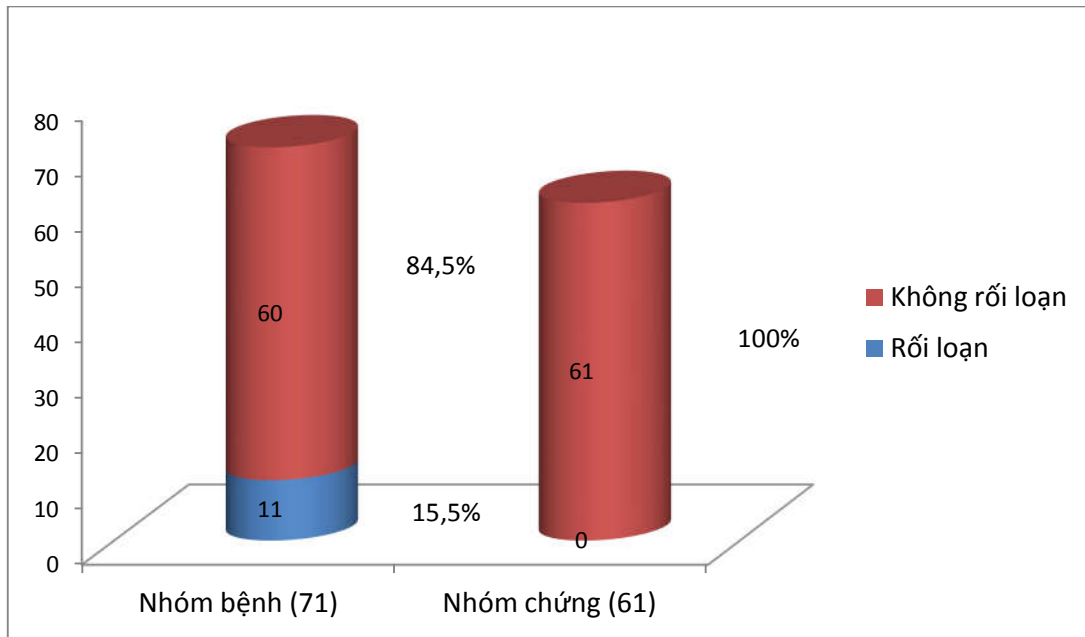


Chart 3.5: Perceptual disorder(agnosia)

Remarks: In the group of cognitive disorders, the perception disturbance rate in the cerebral infarction group was 15.5%, without perceptual disorder was 84.5%. In the control group no patients with mental disorders ($p = 0.003$)

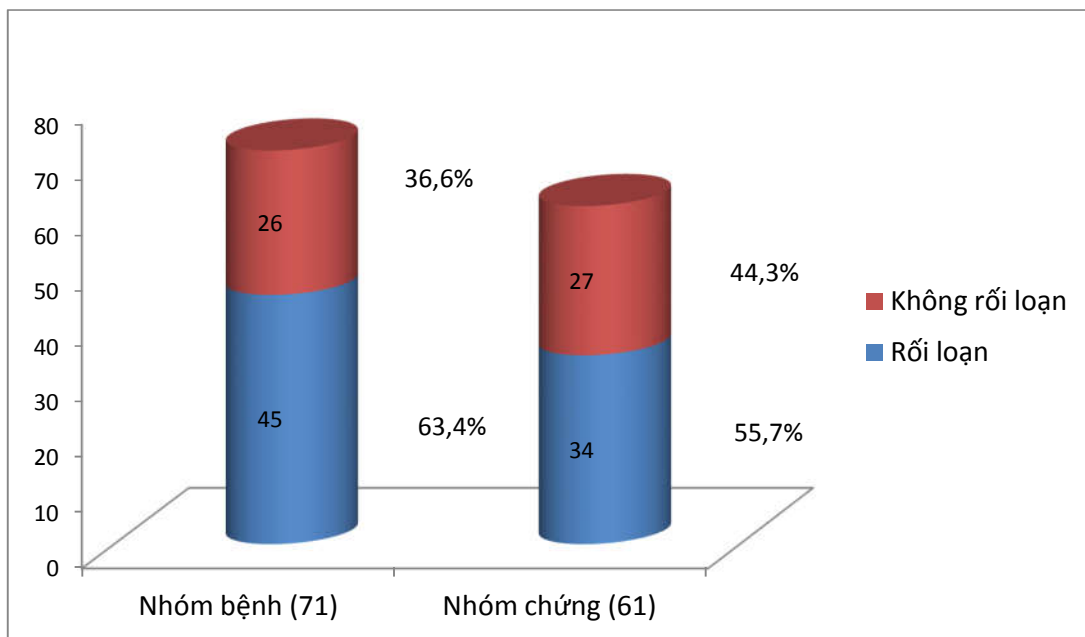


Chart 3.6: Attention disorder

Remarks: Attention Deficit Disorder: In the Cognitive Dysfunction Group:
 A cerebral infarction: attention deficit disorder; 63.4%, no attention disorder 36.6%. For the control group: the disorder was 55.7%, no disorder was 44.3%. However, the values were not statistically significant with $p = 0.4$, $OR = 1.4$, 95% CI (0.7-2.7).

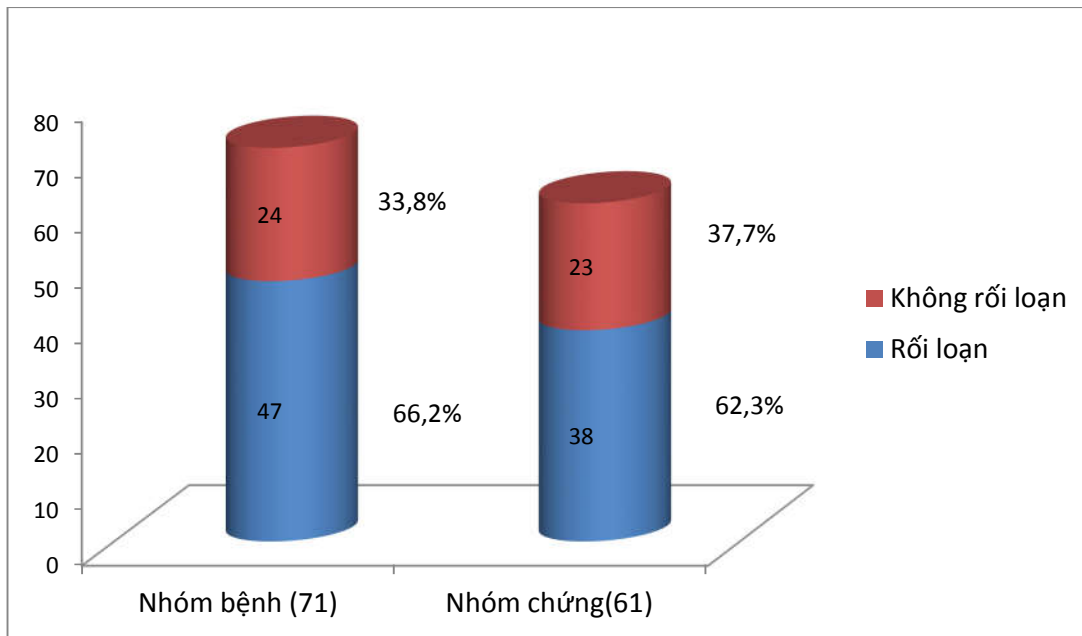


Chart 3.7: Executive dysfunction

Remarks: In the group with cognitive dysfunction; Executive dysfunction:
 cerebral infarction: disorder: 66.2%, no disorder 33.8%. In the control group:
 no disorders: 62.3%. 37.7% had disorders. However, the values were not statistically significant $p = 0.5$, $OR = 1.2$, 95% CI (0.7-2.8).

3.3. Factors related to cognitive dysfunction after cerebral infarction

Table 3.13. Relationship between age and cognitive disorders

| Age group | Disorder (71) | | No disorder (44) | |
|-----------|--------------------|--------------------|--------------------|--------|
| | Number of patients | Rate % | Number of patients | Rate % |
| ≥ 70 (88) | 59 | 67 | 29 | 33 |
| < 70 (27) | 12 | 44,4 | 15 | 55,6 |
| OR = 2,5 | | 95%CI (3,0 - 10,4) | P< 0,001 | |

Remarks: According to the table above, the perception of cognitive dysfunction is increasing with age, with age ≥ 70 years having a higher incidence of cognitive dysfunction than those aged <70 years (With $p < 0.001$). It can be seen from the above table that the high age group (≥ 70 years) was 2.5 times more likely to have cognitive dysfunction than the age group <70 years old.

Table 3.17. Relationship between educational attainment and cognitive disorders

| Education | Disorder(71) | | No disorder(44) | |
|-------------------------------------|--------------------|-------------------|--------------------|--------|
| | Number of patients | Rate % | Number of patients | Rate % |
| Level I,Level II (58) | 43 | 74,1 | 15 | 25,9 |
| level III + college +university(57) | 28 | 49,1 | 29 | 50,9 |
| OR = 3,0 | | 95%CI (2,2 – 7,6) | P< 0,001 | |

Remarks: The correlation between educational attainment and cognitive impairment: We found that the incidence of cognitive dysfunction decreased as education levels increased. For group I and II, 74.1% had

cognitive disorders, level III + college + university was 49.1%, with $p < 0.001$). It can be commented that the low-educated group was three times more likely to experience cognitive dysfunction than the high-education group, with OR = 3.

Table 3.25. Relationship between number of injured and cognitive disorder

| Number of injured | Cognitive disorder(71) | | No cognitive disorder(44) | |
|-------------------|------------------------|--------|---------------------------|--------|
| | Number of patients | Rate % | Number of patients | Rate % |
| ≥ 2 location | 17 | 77,3 | 5 | 22,7 |
| 1 location | 54 | 58,1 | 39 | 41,9 |
| OR = 2,5 | 95%CI (1,9 - 18,5) | | P= 0,04 | |

Remarks: According to the above results, lesions of ≥ 2 sites had a higher incidence of cognitive dysfunction than patients with only one lesion (77.3% and 58.1%), with $p = 0.04$, patients with multiple lesions had a 2.5-fold higher risk of cognitive dysfunction in patients with only one lesion position, OR = 2.5.

Chapter 4

DISCUSS

4.1. GENERAL CHARACTERISTICS OF RESEARCH OBJECTIVES

4.1.1. Age distribution

In this study, we found the youngest patient was 46 years old, the elderly patient was 92 years old, the age group 60 years old accounted for 14%, the age group 60 to 69 accounted for 11.3%, the group Age 80 years old and older accounted for 15.7%, mean age 72.1 ± 8.3 years. The proportion of age groups and average age was similar between the control and treatment groups

4.1.2. Gender distribution

In our study, for males 52.2%, women accounted for 47.8%, male / female ratio was 1.1, this was similar to the control group

4.1.3. Distributed according to educational level

In our study, the level of education was divided into three groups: primary, secondary and tertiary (including secondary, college, university and postgraduate). with cerebral infarction, the level of education at level I, level II, level III, respectively: 22.6%, 27.8%, 49.6%, for the control group, this rate was Turnover: 22.6%, 26.1%, 51.3%. Thus, we find that the education level of the two groups is similar, the lowest rate is the grade I group, and in both groups the rate of education level III or higher accounted for nearly 50%.

4.1.4. Risk factors for cerebral infarction

Our study found that patients with cerebral infarcts with hyperlipidemia had a significantly higher risk of cerebral infarction than those in the control group, with a 2.7 times higher risk of cerebral infarction, with $p < 0.001$, OR = 2.7, 95% CI = 1.0-4.7).

4.2. Characteristics of cognitive disorder after cerebral infarction

4.2.1. Cognitive impairment rate

Infarction is the major cause of cognitive dysfunction in patients after cerebral infarction due to cerebral infarction, however, depending on the location and size of the infarction, clinical manifestations Different cognitive functions. Numerous research results at home and abroad show that cerebrovascular accident is a risk factor for dementia.

In this study, subjects were patients with chronic cardiovascular disease, who had been managed for many years at the department, divided into two groups with cerebral infarcts and no cerebral infarction. The rate of SSTT and SGNT in the infarction group was 36.5% and 17.4%, respectively, in 15.7% and 15.6%, respectively. Thus, it was also found that cerebral infarction increased the risk of SSTT because the two groups in this study had the same age, education level, gender

4.2.2. Damage to some areas of awareness.

4.2.2.1. Memory disorder

A cerebral infarction is a disease that causes brain damage at varying degrees of severity depending on the lesion. In our study, among those with memory impairment, 87.3% had memory impairment (59%). If the incidence of memory disorders among all patients in the two groups (n = 115) was calculated, then the memory disorder in the cerebral infarction group was 53.9% (62/115), the control group was 31, 3% (36/115). Thus, we find that the rate of memory disorders in the group is much higher than the control group (statistically significant at $p < 0.001$). In Table 3.2.4 of memory disorders, we found that in the cerebral infarction group the severity of the disorder was 93.5%. You can not remember the words you just listened to and can not remember the pictures you just saw or remembered incorrectly. Short-term

memory dysfunctions of 67.7%, in which the majority of patients forget the events occurring within a year, some forget about events occurring within a month, a few patients forget the event occurring within a day. Long-term memory impairment 35.5%, the patient manifested forgetting the knowledge learned from the small and forget the basic skills already know. Visual disturbance of visual space 40.6%. For the control group, the level of memory impairment was also limited. There was a lower rate of memory disorders compared to the control group, with no patients with long-term memory impairment, 59, 5% had immediate memory disorders, 54.1% had short-term memory disorders, only 5.4% had visual memory disorders. The difference was statistically significant ($p < 0.001$), except for short-term memory disturbances. The difference was not statistically significant ($p = 0.27$). It was found that memory disorders in cerebral infarction group are severe disorders both short-term memory, long-term memory, visual memory space compared to non-cerebral infarction. In Nguyen Thanh Van's study, the use of memory tests for evaluation between the two groups showed no difference in the memory tests between the control group and the control group except for the memory tests in the study. This was lower than the control group. Authors Chen, who used the word memory test, included a memory test from the right, from the latter, the word recognition found that the control group was significantly higher than the control group ($p < 0, 5$). [60]. Most studies suggest that memory disorders are related to many factors: age, duration of illness and location of brain damage.

4.2.3. Orientation disorder

Orientation is a field in awareness. Although not included in the diagnostic criteria for dementia in accordance with ICD 10 and DSM-IV standards, many authors have been involved in the development of dementia. On the other hand, when the disorder leads the patient to have difficulty in daily activities. Based on our findings, it was found that 21.1% of patients with cognitive dysfunction had a disturbance in orientation, while in the case of cognitive impairment, were: 13.04% (15/115), in the control group no patients with orientation disorders (0%), indicating that the patients had a more severe cognitive dysfunction than the control group. Diagnosis is a severe manifestation of dementia. In the control group, 17% of patients have dementia. However, there are no patients with dementia, indicating that the patients' Dementia in the control group is also much lower than in patients with dementia in cerebral infarction. In the infarct cerebral infarction group, we found that 93.8% of time-orientation disorders showed uncontrolled or misleading patients in determining the week, date, and seasons in the year ... 60% of spatial orientation disorders in the group with orientation disorder, in which major manifestations are unidentified or misidentified. 20% of localized disorders, 13.3% of self-directed disorders, this group of patients with severe dementia, patients with severe dysfunction, can not know the surroundings, not recognizing the familiar, not aware of themselves so patients do not orient their home and not find the way home.

4.2.4. Language disorder

In our study (Table 3.13), in the group with cognitive disorders, the rate of speech disorders in the cerebral infarction group was 23.9%, the control group was 1.6%. Of both groups, the rate was 17/115 (14.78%). The prevalence of language disorders in the control group was 1/115 (0.9%), indicating a significant difference between the two groups, so it can be seen that brain lesions are closely related to speech disorders. Some authors have commented that language disorders are closely related to compromised anatomy: two regions directly related to linguistic function are the frontal lobe and the parietal lobe in the medial lobe. Positive, each region has a different linguistic function, so language disorders in cerebral infarction depend heavily on the affected area. If a patient has temporal lobe injury, it is often thought that there is a mental disorder, difficulty in establishing a complete sentence with complex content, difficulty in expressing sentences, and often writing incorrect syntax. Conversely, when the frontal lobar disorder is common language disorder is difficult to find vocabulary, poor knowledge, loss of fluency is difficult to pronounce. In our study, the incidence of language disorders in the control group was very low, which may be related to cognitive and occupational issues, and the subjects were highly educated and occupational subjects. vs. the community. Language and literacy are closely related because sensory experiences (through learning) are transmitted into the equivalent language and stored in the form of language. Higher levels of education reinforce the neural connections associated with language activity. The subjects in this study had a high level of education compared to the general level of society so that subjects were less affected by the language disorder. Thus, the incidence of cognitive dysfunction in the cerebral infarction group is higher than in the control group due to two reasons: one is the effect of brain

damage in the cerebral infarction group, The severity of cerebral infarction is higher in the cerebral infarction group than in the control group.

4.2.6. Disorder attention

In this study, the patients with attention deficit disorder in the cerebral infarction group were 63.4%, control group 55.7%, In the study group, the rate was 39.1% (45/115), the control group was 29.6% (34/115). We found that the prevalence of attention-deficit disorder was higher than that of the control group, but not as much as the other cognitive functions mentioned above, but the difference was not statistically significant.

4.2.7. Functional dysfunction.

The incidence of cerebral infarction and control group were 66.2% and 62.3%, respectively, among patients with cognitive dysfunction in both groups. The proportion is 40.9% (47/115); 33.0% (38/115). If only in the group with cognitive impairment in both groups, the rates were 66.2% and 62.3%. There was not much difference between the control group and the control group. however, there was no statistical significance (with $p = 0.5$). We find that the rates of attention-deficit and functional dysfunction are high, only after memory impairment, which may be two predictors of the severity of cognitive dysfunction and increased risk of cognitive dysfunction. dementia. Therefore, these two factors need to be detected early in patients after cerebral infarction to take measures to prevent dementia.

4.3. RELATIONSHIP BETWEEN SOME RISK FACTORS AND COGNITIVE DISORDERS AFTER CEREBRAL INFARCTION

4.3.1. Relationship between age and cognitive disorders

In the study (Table 3.3.1), the incidence of cognitive dysfunction increased with age: with the age group above 70, the incidence of cognitive disorders was: 67%, with other levels The age group <70 years old has 44.4% of patients with cognitive impairment, and it can also be concluded that people 70 years or older have a 2.5% 70 years, the incidence in the age groups is statistically significant ($p < 0.001$, OR = 2.5).

When comparing the cognitive decline in these two age groups, we also found that the level of dementia was also high in the age group 70 years old, which was 62.3% among patients with cognitive decline, the rate in the age group <70 was 41.7%, the results were statistically significant with $p = 0.003$, also according to table 3.20 it can be concluded that the age group 70 years or older is at risk dementia is 2.4 times higher than the age group <70 years.

The higher the life expectancy, the more cognitive impairment, the higher the incidence of dementia. This is a big challenge for the health sector as well as the whole society.

4.3.2. Relationship between educational attainment and dementia

When we assessed cognitive dysfunction, we divided the patients into two groups: a group of patients with education level 1 or level II, the other group consisting of patients We have found that in the low-educated group, there is a higher rate of cognitive decline than in the high-education group (74, 1% and 49.1%), the results were statistically significant with $p < 0.001$, also according to the results table 3.22, it can be concluded that the risk of cognitive decline in the low-education group is high 3 times the group has a high level of education. It can also be seen that educational attainment also affects cognitive function after cerebral infarction. However, when assessing the level

of cognitive dysfunction (dementia, and non-dementia) in the two groups, we found that there was no significant difference between the two groups (the results were not significant). statistic with $p = 0.6$)

4.3.4.4. relationship between lesion size, lesion size and cognitive disorder

We found that patients with multiple locust lesions (≥ 2 sites) had a higher incidence of cognitive dysfunction than patients with a single lesion, 77 , 3% and 58.1%, with $p = 0.04$, or patients with multiple lesions at risk for cognitive impairment were 2.5 times more likely than those with one site lesion alone. . However, in further investigation of the level of cognitive dysfunction, there was no statistically significant difference in the severity of cognitive dysfunction despite the cognitive decline in the more vulnerable group The incidence of dementia was higher in the one site lesion group.

CONCLUSION

Based on the results of 115 cases of cerebral infarction and 115 patients without cerebral infarction

1. The status of cognitive function after cerebral infarction is as follows:

- The cerebral infarction group was 3.1 times more likely to develop dementia than the control group.

- Cerebral infarction was associated with significant cognitive function impairment in patients with cerebral infarction ($p < 0.05$).

- In the group of cognitive dysfunction after cerebral infarction:

Memory impairment: 87.3% of memory disorders, including sudden memory dysfunction: 93.5%, long-term memory impairment: 35.5%, visual impairment 40.6%.

+ 21.1% of patients in the group of disorders with orientation, the majority of patients with time-oriented disorder.

+ 23.9% of patients with language disorders, mainly manifestations of speech disorders. + 15.5% of patients in the peritoneal disorders group, most patients do not recognize familiar objects.

+ 63.4% attention disorder and 66.2% executive dysfunction

2. Factors related to cognitive disorders after cerebral infarction have hypertension

- The higher the incidence of cognitive impairment and dementia, the more people 70 years of age are 2.5 times more likely to have cognitive impairment than those who are <70 years old.

- The higher the educational level, the lower the rate of cognitive decline and intellectual decline, the people with lower education level (level I, II) the risk of cognitive decline is 3.0 times higher Highly educated people (Level III, College, University).

Multiple lesions with a higher incidence of cognitive dysfunction were found in 1 place (77.3% and 58.1%), patients with multiple site lesions at risk Awareness is 2.5 times higher than that of patients with a lesion.

There was no association between cognitive disorders after cerebral

infarction and cerebral infarction in different hemispheres, at different cerebral arteries, at different brain lobes, and no difference in cognitive dysfunction with infarct size.

REQUEST

1. Those who are at risk for dyslipidemia should be periodically checked and monitored if they detect dyslipidemia and need treatment in time for the elderly in order to avoid the risk of stroke. cerebral blood and the risk of cognitive dysfunction.

2. Patients after cerebral infarction should be noted for early assessment of cognitive functions and executive functions, especially complex task functions, as it exacerbates moodiness. cognitive impairment and increased risk of dementia.

3. Patients with cerebral infarction need to be treated for early recovery of cognitive function early in the acute phase to avoid severe sequelae of cognitive disorder.