

KHẢO SÁT ĐẶC ĐIỂM HÌNH ẢNH NỘI SOI, GIẢI PHẪU BỆNH CỦA BỆNH DẠ DÀY TĂNG ÁP CỬA Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN

Trần Phạm Chí¹, Hoàng Trọng Thăng²,
Nguyễn Văn Bằng¹, Hồ Ngọc Sang¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bệnh dạ dày tăng áp cửa (BDDTAC) là một biến chứng được phát hiện gần đây của hội chứng tăng áp cửa ở bệnh nhân xơ gan. Bên cạnh hình ảnh điển hình của BDDTAC là niêm mạc dạng khảm, các tổn thương ăn mòn cũng được đề cập ở một số nghiên cứu. Ngoài ra, cơ chế bệnh sinh của BDDTAC vẫn còn chưa được sáng tỏ hoàn toàn.

Mục tiêu: Tìm tần suất, phân loại BDDTAC kèm theo tổn thương ăn mòn ở bệnh nhân xơ gan, sự phân bố các tổn thương và đặc điểm giải phẫu bệnh của BDDTAC. Mối liên quan giữa BDDTAC và một số yếu tố khác trong bệnh cảnh xơ gan qua đó có thể hiểu rõ hơn về cơ chế sinh bệnh BDDTAC.

Kết quả: Tần suất của BDDTAC là 92,98%. Niêm mạc dạng khảm xuất hiện chủ yếu ở thân và phình vị so với hang vị ($p < 0,01$) trong khi tổn thương ăn mòn xuất hiện đa số ở hang vị. Tổn thương ăn mòn nên được xem xét như là một tổn thương của BDDTAC. Về giải phẫu bệnh: hình ảnh giãn mạch máu xuất hiện chủ yếu ở thân vị so với hang vị trong khi hình ảnh xơ hóa và viêm mạn xuất hiện đa số ở hang vị, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. BDDTAC không liên quan đến mức độ suy gan cũng như phân độ giãn tĩnh mạch thực quản.

Từ khóa: Xơ gan, Bệnh dạ dày tăng áp cửa (BDDTAC), tổn thương ăn mòn, giãn mao mạch

ABSTRACT

ENDOSCOPIC AND HISTOPATHOLOGIC CHARACTERISTICS OF PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY IN CIRRHOTIC PATIENTS

Tran Pham Chi¹, Hoang Trong Thang²,
Nguyen Van Bang¹, Ho Ngoc Sang¹

Objective: Portal hypertensive gastropathy (PHG) is a complication of portal hypertension which has been recently discovered in cirrhosis. Beside the characteristic image of PHG which is mosaic patterns, the erosions were concerned in some researches. In addition, the pathophysiology of PHG has not been fully elucidated.

Purpose: To find out the ratio of PHG and erosions, the distribution of these lesions, the relations between PHG and some other aspects in cirrhosis, so that, we can better understand the pathophysiology of PHG.

1. Bệnh viện Trung ương Huế
2. Đại học Y Dược Huế

- Ngày nhận bài (received): 13/10/2014; Ngày phản biện (revised): 12/11/2014;
Ngày đăng bài (Accepted): 25/11/2014
- Người phản biện: BSKII. Hoàng Thị Lan Hương, TS Trần Thừa Nguyên
- Người phản hồi (Corresponding author): Trần Phạm Chí
- Email: chitran181@yahoo.com.vn

Results: The prevalence of PHG is 92,98%. Mosaic patterns were commonest in the fundus and corpus while the erosions were commonest in the antrum. The erosions should be recognised as lesions of PHG. Histopathologically, capillary ectasia was significantly higher in the corpus while fibrosis and chronic inflammation are significantly higher in the antrum. There is no relation between PHG and liver function as well as esophageal varices classification.

Key words: Cirrhosis, Portal hypertensive gastropathy (PHG), erosions, capillary ectasia

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Cùng với sự phát triển của nội soi trong thời gian gần đây, bệnh dạ dày tăng áp cửa được xác định là một trong những biến chứng của hội chứng tăng áp cửa ở bệnh nhân xơ gan. Tổn thương này cũng là nguyên nhân gây chảy máu thường gặp sau nguyên nhân vỡ giãn tĩnh mạch thực quản. Bệnh dạ dày tăng áp cửa được định nghĩa trên nội soi là hình ảnh niêm mạc dạng khảm được bao quanh bằng các hình đa giác màu trắng phẳng kèm theo các hình ảnh tổn thương dạng chấm, vết đỏ, đỏ ảnh đào... Tuy nhiên, một số tác giả nhận thấy tổn thương dạng ăn mòn thường xuất hiện cùng với hình ảnh dạng khảm ở bệnh nhân xơ gan. Các nghiên cứu về bệnh dạ dày tăng áp cửa ở bệnh nhân xơ gan ở Việt Nam cũng như trên thế giới còn chưa nhiều và còn nhiều vấn đề tranh cãi. Để xác định rõ các loại tổn thương này ở bệnh nhân xơ gan, chúng tôi thấy cần có một nghiên cứu tìm hiểu các loại tổn thương này từ hình ảnh nội soi, đặc điểm giải phẫu bệnh đến các mối liên quan trong bệnh cảnh xơ gan nhằm đưa ra một bức tranh cụ thể về bệnh dạ dày tăng áp cửa, qua đó có thể tìm hiểu rõ hơn cơ chế sinh bệnh của bệnh dạ dày tăng áp cửa, đồng thời giúp chúng ta có phương án điều trị hiệu quả bệnh dạ dày tăng áp cửa. Chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm mục tiêu: *Tần suất, sự phân bố và đặc điểm giải phẫu bệnh của BDDTAC ở bệnh nhân xơ gan; 2. Khảo sát mối liên quan giữa BDDTAC và một số yếu tố khác trong xơ gan như: mức độ suy gan, phân độ giãn tĩnh mạch thực quản.*

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn bệnh

Đối tượng nghiên cứu gồm 114 bệnh nhân xơ gan nhập viện khoa Nội Tiêu hóa – Bệnh viện Trung ương Huế trong thời gian: 11/2009 – 3/2013 được chẩn đoán xơ gan với hai hội chứng trên lâm sàng: hội chứng suy gan và hội chứng tăng áp cửa kèm theo các kết quả siêu âm, huyết học, sinh hóa phù hợp chẩn đoán xơ gan.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- Hôn mê gan.
- Ung thư gan trên nền xơ gan có biểu hiện trên chẩn đoán hình ảnh và AFP.
- Có tiền sử tiêm xơ hay thắt giãn tĩnh mạch thực quản. Tiền sử đặt TIPS hay phẫu thuật nối thông cửa chủ.
- Tiền sử dùng thuốc ức chế beta không chọn lọc, các thuốc có thể gây tổn thương dạ dày: Asperin, kháng viêm giảm đau không steroid, các thuốc kháng tiết điều trị viêm loét dạ dày tá tràng trong vòng 6 tháng.
- Nội soi có loét dạ dày tá tràng.
- Chống chỉ định hoặc bệnh nhân từ chối hợp tác nội soi dạ dày.

2.2. Phương pháp nghiên cứu: nghiên cứu cắt ngang.

Bệnh nhân được nội soi để đánh giá các tổn thương thực quản, dạ dày. Phân độ giãn tĩnh mạch thực quản theo phân độ của Tổ chức Tiêu hóa thế giới: 1. Độ I: giãn tĩnh mạch thực quản nổi gờ trên bề mặt niêm mạc. 2. Độ II: giãn tĩnh mạch thực quản nổi rõ chiếm dưới 1/3 lòng thực quản. 3. Giãn tĩnh mạch thực quản nổi ngoằn ngoèo chiếm hơn 1/3 lòng thực quản [12].

BDDTAC được định nghĩa và phân loại theo Baveno III:

BDDTAC được định nghĩa là các nódulo đa giác

Bệnh viện Trung ương Huế

dạng khảm được bao bọc bằng các đường trắng mờ, phẳng. BDDTAC được gọi là nhẹ khi niêm mạc giữa các nướu dạng khảm không có màu đỏ và được định nghĩa là nặng khi các nướu dạng khảm được bao phủ bởi niêm mạc màu đỏ, phù nề hay có xuất hiện bất kỳ dấu đỏ nào trên bề mặt niêm mạc dạ dày [9].

Tính toàn bộ dạ dày, BDDTAC được gọi là nặng khi có ít nhất một vị trí ở niêm mạc dạ dày có tổn thương BDDTAC nặng. Không có BDDTAC khi không có vị trí nào ở niêm mạc dạ dày có hình ảnh BDDTAC. BDDTAC nhẹ khi có hình ảnh BDDTAC nhưng không được vào xếp loại nặng [10].

Các tổn thương khác được ghi nhận:

Tổn thương ăn mòn: tổn thương tại chỗ giới hạn ở vùng niêm mạc dạ dày, đường kính của đáy tổn thương từ 0,3-0,5 cm [11].

Bệnh nhân được sinh thiết hai mẫu ở 2 vị trí: 1

ở vùng thân và 1 ở hang vị. Chúng tôi không sinh thiết ở phình vị do khó khăn về mặt kỹ thuật nội soi và nguy cơ gây chảy máu giãn tĩnh mạch phình vị nếu có. Hơn nữa, theo một số nghiên cứu trước đây, tần suất BDDTAC ở phình vị và thân vị là gần giống nhau [3],[9].

2.3. Phương pháp thống kê

Xử lý số liệu bằng phần mềm thống kê SPSS 16.0.

Kết quả được biểu thị bằng giá trị trung bình $\pm$ độ lệch chuẩn. Giá trị $p < 0,05$ được xem là có ý nghĩa thống kê.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi thu thập được 114 bệnh nhân xơ gan. Kết quả nghiên cứu được trình bày trong các bảng sau.

Bảng 1: Đặc điểm mẫu nghiên cứu

Đặc điểm		n	%
Nam/Nữ giới		104/10 (10,4/1)	
Độ tuổi		49,30 $\pm$ 10,38	
Child Pugh	A	31	27,19
	B	40	35,09
	C	43	37,72
Phân độ GTMTQ	0 & I	47	41,23
	II	11	9,65
	III	56	49,12
Nguyên nhân xơ gan	VGB	13	11,40
	VGC	2	1,75
	Rượu	76	66,67
	VGB & Rượu	15	13,16
	VGC & Rượu	5	4,39
	Không rõ	3	2,63
BDDTAC	Có	106/114	92,98%
	Nhẹ/nặng	97/9	91,51% / 8,49%

Khảo sát đặc điểm hình ảnh nội soi, giải phẫu bệnh...

Bảng 2: Đặc điểm BDDTAC theo vị trí và độ nặng

Vị trí	Phình vị		Thân vị		Hang vị		Toàn bộ dạ dày	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Không có	11	9,65	10	8,77	104	91,23	8	7,02
Nhẹ	95	83,33	95	83,33	9	7,89	97	85,09
Nặng	8	7,02	9	7,89	1	0,88	9	7,89

Bảng 3: Phân bố các tổn thương BDDTAC ở dạ dày

Vị trí	Phình vị		Thân vị		Hang vị		p (phình vị & hang vị)	p (thân vị & hang vị)
	n	%	n	%	n	%		
BDDTAC (niêm mạc dạng khảm)	102	89,47	101	88,60	9	7,89	< 0,01	< 0,01
Tổn thương ăn mòn đơn thuần	0	0,00	1	0,88	15	13,16	-	< 0,01
Tổn thương ăn mòn + BDDTAC	1	0,88	3	2,63	1	0,88	> 0,05	> 0,05
Không có tổn thương	11	9,65	9	7,89	89	78,07	< 0,01	< 0,01

Bảng 4: Liên quan BDDTAC và mức độ suy gan

Mức độ suy gan	Child A		Child B		Child C		p
	n	%	n	%	n	%	
Không có	3	2,63	3	2,63	2	1,75	> 0,05
Có BDDTAC	28	24,56	37	32,46	41	35,96	> 0,05

Bảng 5: Liên quan BDDTAC và phân độ giãn tĩnh mạch thực quản

Phân độ GTMTQ	Không có, GTMTQ độ I		GTMTQ độ II & III		p
	n	%	n	%	
Không có	3	2,63	5	4,39	> 0,05
BDDTAC nhẹ	42	36,84	60	52,63	> 0,05
BDDTAC nặng	2	1,75	2	1,75	> 0,05

Bảng 6: Đặc điểm giải phẫu bệnh của BDDTAC

Vị trí Đặc điểm GPB		Hang vị		Thân vị		p
		n	%	n	%	
Giãn mạch máu	Không	72	63,16	27	23,68	< 0,01
	Có	32	28,07	77	67,54	
Xơ hóa	Không	87	76,32	101	88,6	< 0,01
	Có	17	14,91	3	2,63	
Viêm mạn	Không	88	77,19	99	86,84	< 0,05
	Có	16	14,04	5	4,39	

IV. BÀN LUẬN

Từ bảng 1, chúng ta nhận thấy: Trong tổng số 114 bệnh nhân xơ gan được thu nhận vào mẫu nghiên cứu, tỉ lệ giới tính nam/nữ ở bệnh nhân xơ gan trong nghiên cứu của chúng tôi là $104/10 = 10,4/1$. Tỉ lệ này là khá cao so với các nghiên cứu dịch tễ học về xơ gan trước đây. Nguyên nhân của sự tăng cao tỉ lệ nam giới trong nghiên cứu của chúng tôi có thể là do tỉ lệ nguyên nhân do rượu chiếm phần lớn, trong đó 100% là nam giới. Lứa tuổi mắc bệnh $49,30 \pm 10,38$, phù hợp với một số nghiên cứu về xơ gan trước đây ở Việt Nam [1].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nguyên nhân xơ gan thường gặp nhất là rượu chiếm tỉ lệ 66,67%. Tỉ lệ này tăng lên đến 84,22% nếu gộp chung các nguyên nhân do viêm gan B và C phối hợp với rượu. So với các nghiên cứu dịch tễ học trước đây có thể thấy có sự biến đổi về nguyên nhân gây xơ gan ở Việt Nam - vốn là vùng dịch tễ của viêm gan B. Có lẽ lối sống hiện đại sử dụng nhiều bia rượu cũng như có sự cải thiện tình trạng vệ sinh, tiêm chủng mở rộng làm giảm đáng kể tỉ lệ nhiễm viêm gan B đã làm đảo lộn thứ tự nguyên nhân gây xơ gan ở Việt Nam. Tuy nhiên, cần có thêm các nghiên cứu về dịch tễ học khác để khẳng định rõ tần suất các nguyên nhân gây xơ gan ở Việt Nam hiện nay. Phần lớn các bệnh nhân xơ gan nhập viện ở giai đoạn muộn của bệnh, khi phân độ suy gan ở giai đoạn cuối (Child B,C) và tăng áp cửa đã biểu hiện rõ ràng (giãn tĩnh mạch thực quản độ II-III).

Tần suất BDDTAC thay đổi tùy theo nghiên cứu, dao động từ 4-98% ở bệnh nhân xơ gan. Ở Việt Nam, nghiên cứu của Trần Ngọc Lưu Phương có tần suất BDDTAC là 42,6%, nghiên cứu của chúng tôi có tần suất cao hơn: 92,98%, tương tự như kết quả nghiên cứu của Curvelo: 93,4%. Sự dao động lớn về tỉ lệ BDDTAC có thể là do cách lựa chọn mẫu, cách phân loại định nghĩa cũng như cách nhìn nhận tổn thương của khác nhau bác sĩ nội soi [1], [6].

Đề cập tỉ lệ BDDTAC nhẹ và nặng ở bảng 2, nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ BDDTAC nhẹ/nặng là 97/9 (91,51% / 8,49%), gần giống kết quả

của Gupta với tỉ lệ BDDTAC nhẹ/nặng là: 85%/15% hay nhưng cao hơn một số các nghiên cứu khác. Nghiên cứu của Burak cho thấy tỉ lệ BDDTAC nhẹ nằm trong khoảng 65-90%, BDDTAC nặng: 10-25%. Điều này nói lên tính dao động trong tỉ lệ BDDTAC ở bệnh nhân xơ gan [5], [8].

Bảng 2 và 3 cho thấy BDDTAC xuất hiện chủ yếu ở thân và phình vị so với hang vị. Tỉ lệ BDDTAC xuất hiện và tỉ lệ nhẹ/nặng ở 2 vùng này là gần như nhau. Giải thích điều này có thể là do cấu trúc giải phẫu hệ thống cửa và tĩnh mạch dạ dày: Tĩnh mạch cửa nhận máu từ tĩnh mạch vị trái và tĩnh mạch vị phải. Tĩnh mạch vị trái là một mạch máu khá lớn nhận máu từ tâm vị, đáy vị thực, quản và thân vị đi sát bờ cong nhỏ đổ trực tiếp vào tĩnh mạch cửa. Tĩnh mạch vị phải nhỏ hơn, nhận máu từ môn vị đổ vào tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch cửa. Do đó, khi có tình trạng tăng áp cửa, vùng thân và phình vị chịu áp lực trực tiếp từ tĩnh mạch cửa nhiều hơn so với vùng hang vị, gây ra hiện tượng giãn mạch. Do đó, có thể sự xuất hiện BDDTAC ở vùng thân và phình vị với tỉ lệ như nhau có liên quan đến đặc điểm cùng có chung hệ thống mạch máu [2].

Ngược lại, vùng hang vị lại xuất hiện tổn thương ăn mòn nhiều hơn so với thân vị và phình vị ($p < 0,01$). Tổn thương ăn mòn có thể không liên quan trực tiếp nhiều đến tình trạng tăng áp cửa do tĩnh mạch vị phải ít chịu tác động trực tiếp của tĩnh mạch cửa mà có thể là do sự suy giảm bề dày của lớp niêm mạc bảo vệ dạ dày dưới tác động của tình trạng tăng áp cửa. Đây là một trong những cơ chế quan trọng góp phần gây nên BDDTAC. Hơn nữa, lớp niêm mạc dạ dày vùng hang vị có thể chịu tác động trực tiếp của Gastrin vốn được tiết ra trực tiếp từ các tế bào tuyến tiết vùng hang vị gây ra các tổn thương ăn mòn. Tổn thương ăn mòn đã được một số nghiên cứu đề cập đến ở bệnh nhân xơ gan nhưng cách xếp loại còn chưa thống nhất. Xét về mặt có chế và biểu hiện trên nội soi, chúng tôi ủng hộ ý kiến xem tổn thương ăn mòn là một dạng của BDDTAC [3].

Bảng 4 cho thấy BDDTAC xuất hiện nhiều ở bệnh nhân Child C so với Child B và A nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Barakat M và Bellis L

tức là tần suất BDDTAC không liên quan đến mức độ suy gan. Tuy nhiên, nghiên cứu của Dong L cho thấy BDDTAC tăng áp cửa có liên quan đến mức độ suy gan [3], [4].

Bảng 5 cho thấy không có mối liên quan giữa sự xuất hiện của BDDTAC và sự xuất hiện, phân độ giãn tĩnh mạch thực quản. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Bellis L trong đó, BDDTAC không liên quan đến độ chênh áp lực tĩnh mạch cửa cũng như phân độ giãn tĩnh mạch thực quản [4].

Qua kết quả ở bảng 4 và 5, có thể thấy cơ chế hình thành nên BDDTAC còn chưa biết được rõ ràng. Nhiều nghiên cứu cho thấy tăng áp cửa là nguyên nhân quan trọng nhất gây nên BDDTAC, bằng chứng là BDDTAC sẽ được cải thiện hoặc biến mất khi điều trị bằng các phương pháp làm giảm áp lực cửa hay ghép gan. Tuy nhiên, các nghiên cứu đã thực hiện không cho thấy có mối liên quan giữa sự xuất hiện BDDTAC cũng như độ nặng của BDDTAC với mức độ tăng áp cửa và phân độ giãn tĩnh mạch thực quản. Như vậy, ngoài tăng áp cửa, các nguyên nhân khác cần phải được nghiên cứu thêm như tăng dòng chảy đến dạ dày, ứ trệ tuần hoàn tại niêm mạc dạ dày, các yếu tố thể dịch mà quan trọng nhất là NO, Prostaglandins,... [5], [6].

Bảng 6 cho thấy đặc điểm giải phẫu bệnh học của BDDTAC. Sự xuất hiện giãn mạch xảy ra chủ yếu ở thân vị so với hang vị ($p < 0,01$). Sự phân bố này có thể được giải thích: tình trạng giãn mạch là đặc điểm giải phẫu bệnh đặc trưng của BDDTAC. Do đó, khi BDDTAC xuất hiện nhiều ở thân và phình

vị đồng nghĩa với có nhiều hình ảnh giãn mạch ở các vị trí này. Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của McCormak: tương ứng với vùng niêm mạc bình thường là vùng không có hình ảnh giãn mạch. Trong nghiên cứu của chúng tôi, có sự xuất hiện hình ảnh xơ hóa và viêm mạn ở vùng hang vị so với thân vị, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Kết quả này ít thấy đề cập ở các nghiên cứu khác. Điều này có thể là do tình trạng viêm dạ dày do *Helicobacter pylori* vốn có tỉ lệ khá cao ở Việt Nam gây nên. Tuy nhiên, điều này cần phải làm xét nghiệm tìm *Helicobacter pylori* trên mẫu nghiên cứu mới để khẳng định giả thiết [3], [9].

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên một nhóm 114 bệnh nhân xơ gan về bệnh dạ dày tăng áp cửa, chúng tôi rút ra một số kết luận bước đầu như sau:

1. Tần suất bệnh dạ dày tăng áp cửa là khá cao: 92,98% trong đó tỉ lệ nhẹ/nặng 91,51%/ 8,49%. Niêm mạc dạng khảm xuất hiện chủ yếu ở thân và phình vị so với hang vị ($p < 0,01$) trong khi tổn thương ăn mòn xuất hiện đa số ở hang vị. Tổn thương ăn mòn nên được xem xét như là một dạng của bệnh dạ dày tăng áp cửa.

Về đặc điểm giải phẫu bệnh hình ảnh giãn mạch máu xuất hiện chủ yếu ở thân vị so với hang vị trong khi hình ảnh xơ hóa và viêm mạn xuất hiện đa số ở hang vị, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

2. Bệnh dạ dày tăng áp cửa không liên quan đến mức độ suy gan cũng như phân độ giãn tĩnh mạch thực quản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Nguyễn Lưu Phương (2010), “Khảo sát đặc điểm nội soi dạ dày thực quản trên bệnh nhân xơ gan”, *Hội nghị khoa học kỹ thuật bệnh viện Nguyễn Tri Phương*, tr. 4-6.
2. Nguyễn Quang Quyền và Bộ môn giải phẫu học TP Hồ Chí Minh (2011), *Gan, Bài giảng Giải phẫu học*, Nhà xuất bản Y học, tr. 133- 153
3. Barakat M (2005), “Gastric profile in portal hypertensive gastropathy”, *Arab Journal of gastroenterology*, 6(1), pp. 7- 18.
4. Bellis L (2007), “Hepatic venous pressure gradient does not correlate with the present and severity of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis”, *J Gastrointest Liver Dis*, 16(3), pp. 273- 277.
5. Burak K W (2001), “Portal hypertension gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome”, *Gut*, 49, pp. 866- 872.

6. Curvelo LA (2009), "Underlying mechanism of portal hypertensive gastropathy in cirrhosis and morphological approach", *J Gastroenterol Hepatol*, 24(9), pp. 1541-1546.
7. Dong L (2003), "Portal hypertensive gastropathy and its interrelated factors", *Hepatobiliary & pancreatic disease International*, 2(2), pp. 226- 229.
8. Gupta R (1996), "Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension", *J Gastroenterol hepatol*, 11(8), pp. 728- 733.
9. McCormack T.T., Sims J., Eyre-Brook I., et al(1985), "Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy", *Gut*, 26, pp. 1226-1232.
10. de Franchis R. (2000), "Updating consensus in portal hypertension: Report of Baveno III. Consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension", *Journal of hepatology*, 33, pp. 846- 852.
11. Toljamo K (2012), *Gastric erosion – Clinical significance and pathology, A long term follow up study*, University of Oulu, Finland.
12. World Gastroenterology Organisation practice guidelines (2008), *Esophageal varices*.