

NGHIÊN CỨU ĐẶC ĐIỂM NỘI SOI BỆNH ĐẠI TRÀNG TĂNG ÁP CỬA VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN

Trần Phạm Chí¹, Hoàng Thị Tú Anh¹

¹Khoa Nội tiêu hóa, Bệnh viện Trung ương Huế

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm nội soi đại trực tràng ở bệnh nhân xơ gan. Khảo sát mối liên quan giữa thang điểm Child Pugh, hình ảnh nội soi thực quản-dạ dày với các tổn thương đại trực tràng.

Đối tượng, phương pháp: 60 bệnh nhân xơ gan được điều trị tại khoa Nội tiêu hóa Bệnh viện Trung ương Huế từ 4/2021 đến 10/2022. Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp mô tả cắt ngang.

Kết quả: Bệnh đại tràng tăng áp cửa chiếm 76,7%: điểm đỏ 25%, giãn mạch đơn độc 18,3%, giãn mạch lan tỏa 46,7%, giãn tĩnh mạch 63,3%, và phù nề dạng khảm 56,7%. Vị trí tổn thương: trực tràng 75%, đại tràng sigma 61,7%, đại tràng xuống 51,7%, đại tràng ngang 51,4%, đại tràng lên 35% và manh tràng 11,7%. Phù nề dạng khảm, giãn mạch lan tỏa và giãn tĩnh mạch tập trung chủ yếu ở đại tràng trái (đại tràng sigma, đại tràng xuống và trực tràng) và đại tràng ngang. Điểm đỏ phân bố ở tất cả các vị trí của đại tràng. Giãn mạch đơn độc không có ở manh tràng và trực tràng. Bệnh đại tràng tăng áp cửa liên quan phân độ giãn tĩnh mạch thực quản ($p = 0,022$). Tổn thương ở đại tràng xuống liên quan với bệnh dạ dày tăng áp cửa ($p < 0,05$). Tổn thương ở đại tràng sigma liên quan giãn tĩnh mạch thực quản ($p < 0,05$). Giãn tĩnh mạch thực quản là yếu tố nguy cơ với bệnh đại tràng tăng áp cửa trong hồi quy đa biến ($OR = 3,21$; $p = 0,019$).

Kết luận: Bệnh đại tràng tăng áp cửa hay gặp ở bệnh nhân xơ gan với các hình ảnh phù nề dạng khảm, điểm đỏ, giãn mạch đơn độc, giãn mạch lan tỏa và giãn tĩnh mạch. Giãn tĩnh mạch thực quản là yếu tố nguy cơ của bệnh đại tràng tăng áp cửa.

Từ khóa: Bệnh đại tràng tăng áp cửa, xơ gan, điểm đỏ, phù nề dạng khảm, giãn mạch đơn độc, giãn mạch lan tỏa, giãn tĩnh mạch, tăng áp cửa.

ABSTRACT

STUDY THE COLOSCOPIC CHARACTERISTICS OF PORTAL HYPERTENSIVE COLOPATHY AND RELATED FACTORS IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS

Tran Pham Chi¹, Hoang Thi Tu Anh¹

Aim: This study was aimed to describe coloscopic characteristics in patients with cirrhosis and reveal the correlation between rectocolonic lesions and Child Pugh score as well as esophageal - endoscopy images.

Method: This study included 60 patients with cirrhosis hospitalized at the Department of Gastroenterology and Hepatology - Hue Central Hospital from April 2021 to October 2022. The study was conducted as a cross sectional research.

Ngày nhận bài:

30/6/2023

Ngày chỉnh sửa:

09/7/2023

Chấp thuận đăng:

13/7/2023

Tác giả liên hệ:

Hoàng Thị Tú Anh

Email:

drtuanh.im@gmail.com

SĐT: 0913001512

Results: Portal hypertensive colopathy was 76,7%. The lesions of the portal hypertensive colopathy were: redness 25%, solitary ectasia 18,3%, diffuse ectasia 46,7%, blue vein 63,3% and mosaic - like pattern 56,7%. These lesions were found at rectum 75%, sigmoid colon 61,7%, descending colon 51,7%, transverse colon 51,4%, ascending colon 35% and cecum 11,7%. Mosaic - liked pattern, diffuse ectasia and blue vein were predominant at left - sided colon such as sigmoid colon, descending colon and rectum. Redness was detected overall colon. Solitary ectasia had no presence at rectum and cecum. There was a correlation between the portal hypertensive colopathy and grade of esophageal varices. The lesions in the descending colon were related to portal hypertensive gastropathy ($p < 0,05$), while those in the sigmoid colon had relation to the grade of esophageal varices ($p < 0,05$). The esophageal varices were the only risky factor of portal hypertensive colopathy ($OR = 3,21$; $p = 0,019$).

Conclusion: Portal hypertensive colopathy is common in cirrhosis. The lesions of portal hypertensive colopathy include redness, blue vein, solitary ectasia, diffuse ectasia and mosaic - liked pattern. The grade of portal hypertensive colopathy increases with the severity of esophageal varices.

Key words: Portal hypertensive colopathy, cirrhosis, redness, blue vein, solitary ectasia, diffuse ectasia, mosaic - liked pattern, hypertension.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xơ gan là bệnh lý phổ biến trên thế giới và Việt Nam do nhiều nguyên nhân gây ra và có biến chứng nặng nề [1 - 4]. Tại Việt Nam, xơ gan chiếm 30 - 40% nguyên nhân gây ung thư gan [3]. Tăng áp cửa là hậu quả tất yếu của xơ gan. Tăng áp cửa làm biến đổi trên niêm mạc thực quản và dạ dày kể cả ruột non và đại tràng [5]. Những biểu hiện của tăng áp cửa trên đại tràng gọi là bệnh đại tràng tăng áp cửa có tỉ lệ 25 - 70% và được mô tả theo nhiều phân loại khác nhau theo hình ảnh nội soi và mô bệnh học [6 - 9]. Những thương tổn của bệnh đại tràng tăng áp cửa có thể gặp như phù nề dạng khảm, nốt đỏ, giãn mạch máu đơn độc hay lan tỏa, giãn tĩnh mạch ở đại trực tràng với tần suất và mức độ khác nhau [10 - 12]. Bệnh đại tràng tăng áp cửa là một trong những nguyên nhân gây chảy máu tiêu hóa thấp, và là nguyên nhân thứ 2 gây chảy máu nghiêm trọng trong xơ gan (1 - 9%) [5, 13]. Việc điều trị của chảy máu từ bệnh đại tràng tăng áp cửa đòi hỏi nhiều biện pháp can thiệp tổn kém như điều trị laser, argon plasma hay thuốc co mạch kéo dài hoặc TIPS [14 - 16]. Trên thế giới đã có nhiều nghiên cứu về bệnh đại tràng tăng áp cửa nhưng có ít nghiên cứu ở Việt Nam. Ngoài ra, chưa có sự thống nhất trong phân loại chẩn đoán, mức độ và nghiên cứu các yếu tố liên quan với bệnh đại tràng tăng áp cửa. Do đó, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này với

2 mục tiêu: (1) Mô tả đặc điểm cận lâm sàng và hình ảnh nội soi đại trực tràng ở bệnh nhân xơ gan. (2) Khảo sát mối liên quan giữa thang điểm Child Pugh, hình ảnh nội soi thực quản dạ dày với các tổn thương đại trực tràng ở các bệnh nhân này.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

60 bệnh nhân xơ gan được điều trị tại khoa Nội tiêu hóa Bệnh viện Trung ương Huế đồng ý tham gia quá trình nghiên cứu từ tháng 4/2021 đến 10/2022.

Tiêu chuẩn chọn bệnh: Bệnh nhân được chẩn đoán xơ gan dựa vào triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng phù hợp với hai hội chứng: Hội chứng tăng áp cửa và Hội chứng suy tế bào gan, kèm nội soi đại tràng có các hình ảnh của bệnh đại tràng tăng áp cửa.

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân tăng áp lực tĩnh mạch cửa không do xơ gan. Chảy máu do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản bẩm sinh. Ung thư gan. Bệnh nhân được chẩn đoán xơ gan mất bù, XHTH dưới nhưng không nội soi được vì bất kỳ lý do nào. Xuất huyết tiêu hóa dưới do các nguyên nhân khác: trĩ, viêm loét đại trực tràng chảy máu, Crohn, viêm túi thừa Meckel, tắc mạch mạc treo tràng trên. Bệnh nhân đã thắt GTMTQ và đang dùng thuốc chẹn Beta không chọn lọc. Bệnh nhân có tiền sử phẫu thuật đại trực tràng và vùng bụng.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp mô tả cắt ngang.

Nội dung nghiên cứu: Bệnh nhân được nội soi thực quản dạ dày và đại tràng, ghi nhận hình ảnh nội soi.

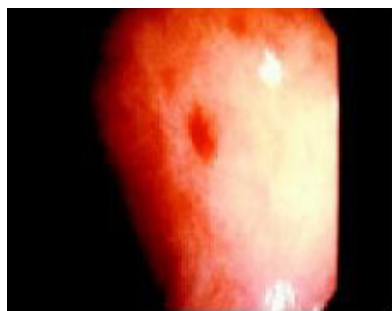
Giãn tĩnh mạch thực quản: phân độ theo tiêu chuẩn của Hội tiêu hóa Pháp [17]: Độ I (nhỏ): Giãn tĩnh mạch nổi gờ lên bề mặt niêm mạc. Độ II (trung bình): Giãn tĩnh mạch nổi ngoằn ngoèo, chiếm hơn 1/3 lòng thực quản, không mất khi bơm hơi và vẫn còn các niêm mạc bình thường giữa các búi tĩnh mạch này. Độ III (lớn): Giãn tĩnh mạch thực quản chiếm hơn 1/3 lòng thực quản, không mất khi bơm hơi và không còn niêm mạc bình thường giữa các búi tĩnh mạch. Ngoài ra, ghi nhận các dấu đỏ, chấm đỏ, vết đỏ trên bề mặt thực quản.

Giãn tĩnh mạch dạ dày: Phân loại vị trí theo Sarin S.K với giãn tĩnh mạch thực quản dạ dày vị trí bờ

cong nhỏ (GOV1), giãn tĩnh mạch thực quản dạ dày vị trí phình vị (GOV2), giãn tĩnh mạch dạ dày đơn độc type 1 (IVG1) và giãn tĩnh mạch dạ dày đơn độc type 2 (IVG2) [18]. Phân độ giãn tĩnh mạch dạ dày theo AASLD: giãn tĩnh mạch dạ dày nhỏ với đường kính (d) < 5 mm, giãn tĩnh mạch dạ dày trung bình với d # 5 - 10 mm và giãn tĩnh mạch lớn với d > 10 mm [17].

Bệnh dạ dày tăng áp cửa: phân loại theo tiêu chuẩn của Hội nghị đồng thuận Baveno III với BDDTAC điển hình là các hình đa giác dạng khảm được bao quanh bằng đường trắng mờ, phẳng. BDDTAC nhẹ khi niêm mạc giữa các nướm dạng khảm không có màu đỏ. BDDTAC nặng khi các nướm dạng khảm được bao phủ bởi niêm mạc màu đỏ phù nề hay có bất kỳ dấu đỏ nào trên bề mặt niêm mạc dạ dày [8].

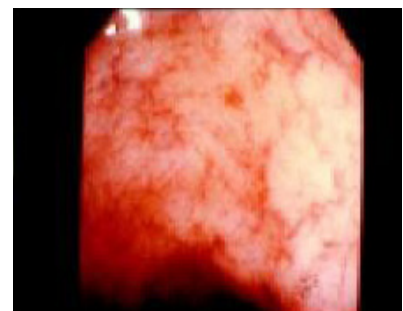
Bệnh đại tràng tăng áp cửa: theo phân loại của Keichi Ito (2005) và Bini gồm điểm đỏ, giãn mạch đơn độc, giãn mạch lan tỏa, giãn tĩnh mạch đại tràng, phù nề dạng khảm, giãn tĩnh mạch trực tràng



Điểm đỏ



Giãn mạch đơn độc



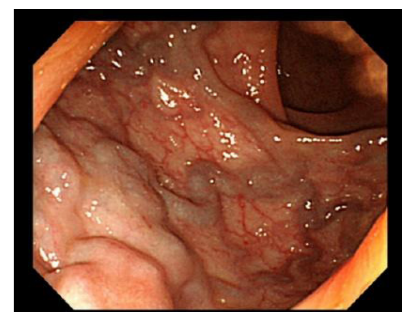
Giãn mạch lan tỏa



Giãn tĩnh mạch đại tràng



Phù nề dạng khảm



Giãn tĩnh mạch trực tràng

Hình 1: Phân loại của Keichi Ito

Trong đó: Mạch máu giãn là mạch máu gồ lên, có đường kính > 3 - 6mm. Điểm đỏ rải rác là nhiều điểm đỏ có viêm kèm hay không ở lớp niêm mạc [6].

Giãn tĩnh mạch trực tràng: các tĩnh mạch màu xanh đậm, ngoằn ngoèo trên bề mặt niêm mạc trực tràng, cách rìa hậu môn 4cm, không giáp với đường lược, hướng lên trên trực tràng và đại tràng sigma.

Theo kích thước trên nội soi (Gangluy 1995) [19]: Độ 1: < 3 mm; Độ 2: 3 - 6 mm; Độ 3: > 6 mm

Đánh giá mức độ xơ gan theo thang điểm Child Pugh

Bảng 1: Thang điểm Child Pugh [20]

Chỉ số \ Điểm	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bảng	Không có	Ít	Nhiều
Bệnh não gan	Không	Nhẹ	Hôn mê
Tỷ prothrombin (%)	> 50	40 - 50	< 40
Albumin (g/l)	> 35	28 - 35	< 28
Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)	< 35	35 - 50	> 50

Child A: < 6 điểm; Child B: 7 - 9 điểm; Child C: 10 - 15 điểm. Xơ gan còn bù: Child A; Xơ gan mất bù: Child B hoặc Child C.

2.3. Xử lý số liệu

Sử dụng Excel 2016 và SPSS 21.0 để xử lý số liệu. Xác định mối liên quan giữa các yếu tố với mức độ có ý nghĩa với $p < 0,05$.

III. KẾT QUẢ

Trong thời gian nghiên cứu, chúng tôi thu thập 60 bệnh nhân xơ gan. Kết quả nghiên cứu được trình bày trong các bảng sau.

Bảng 2: Đặc điểm mẫu nghiên cứu

Đặc điểm		n	%
Giới Nam/Nữ		54/6 (9/1)	61,7
Độ tuổi		53,5 $\pm$ 10,0	
Child Pugh	A	14	23,3
	B	20	33,3
	C	26	43,3
Nguyên nhân xơ gan	Rượu	35	58,3
	Viêm gan B	12	20
	Rượu + VG B	11	18,3
	Rượu + VG C	1	1,7
	Tự miễn	1	1,7
Phân độ GTMTQ	Không có	6	10
	Độ I	9	15
	Độ II	27	45
	Độ III	18	30
	Có điểm đỏ	6	10
Phân loại GTMDD	GOV1	3	5
	GOV2	11	18,3
BDDTAC	Có	50/60	83,3
	Nhẹ/Nặng	30/20	50/33,3
BĐTTAC	Có/Không	46/14	76,7/23,3
Giãn tĩnh mạch trực tràng	Có	36	60

Nghiên cứu đặc điểm nội soi bệnh đại tràng tăng áp cửa...

Nam giới chiếm đa số, tỉ lệ nam/nữ của mẫu nghiên cứu là 54/6 tương ứng tỉ lệ 9/1. Tuổi trung bình mắc bệnh là $53,5 \pm 10,0$. Phần lớn xơ gan ở mức độ Child Pugh B và C so với Child A. Nguyên nhân chủ yếu của xơ gan là do rượu (58,3%). 30% bệnh nhân có GTMTQ độ III, trong đó 10% có điểm đỏ, còn lại là GTMTQ độ I, II hoặc không có. 23,3% bệnh nhân có giãn tĩnh mạch dạ dày, chủ yếu type GOV2 (18,3%). Bệnh dạ dày tăng áp cửa gặp ở 83,3% bệnh nhân, chủ yếu thể nhẹ (50%). Bệnh đại tràng tăng áp cửa và giãn tĩnh mạch trực tràng chiếm lần lượt 76,7% và 60%.

Bảng 3: Hình ảnh của bệnh đại tràng tăng áp cửa

Tổn thương	Phù nề dạng khảm	Điểm đỏ	Giãn mạch đơn độc	Giãn mạch lan tỏa	Giãn tĩnh mạch
n	34	15	11	28	38
%	56,7	25	18,3	46,7	63,3

Hình ảnh hay gặp của BĐTTAC gồm phù nề dạng khảm (56,7%), giãn tĩnh mạch (63,3%), giãn mạch lan tỏa (46,7%).

Bảng 4: Vị trí phân bố của bệnh đại tràng tăng áp cửa

Vị trí	ĐT lên	ĐT ngang	ĐT xuống	ĐT sigma	Trực tràng	Manh tràng
n	21	33	31	37	45	7
%	35	55	51,7	61,7	75	11,7

BĐTTAC gặp chủ yếu ở đại tràng trái gồm trực tràng, đại tràng sigma, đại tràng ngang và đại tràng lên.

Bảng 5: Đặc điểm BĐTTAC theo tổn thương và vị trí

Vị trí Tổn thương	ĐT lên		ĐT ngang		ĐT xuống		ĐT sigma		Trực tràng		Manh tràng	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Phù nề dạng khảm	8	13,3	10	16,7	14	23,3	24	40	32	53,3	2	3,3
Điểm đỏ	2	3,3	6	10	5	8,6	8	13,3	10	16,7	2	3,3
Giãn mạch đơn độc	3	5	6	10	7	11,7	4	6,7	0	0	0	0
Giãn mạch lan tỏa	13	21,7	14	23,3	13	21,7	12	20	1	1,7	3	5
Giãn tĩnh mạch	2	3,3	7	11,7	4	6,7	1	1,7	36	60	0	0

Các tổn thương của BĐTTAC: Phù nề dạng khảm, điểm đỏ, giãn mạch đơn độc và giãn tĩnh mạch tập trung chủ yếu ở đại tràng trái (trực tràng, đại tràng sigma, và đại tràng xuống). Giãn mạch lan tỏa tập trung ở ĐT trái và ĐT lên.

Bảng 6: Mối liên quan của Bệnh đại tràng tăng áp cửa với thang điểm Child Pugh, giãn tĩnh mạch thực quản, bệnh dạ dày tăng áp cửa và giãn tĩnh mạch dạ dày

	GTMTQ				GTMDĐ		BDDTAC		Child Pugh		
	Không	Độ 1	Độ 2	Độ 3	Có	Không	Không	Có	A	B	C
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
BĐTTAC											
Có	4 (8,7%)	4 (8,7%)	21 (45,7%)	17 (37,0%)	10 (21,7%)	7 (15,2%)	7 (15,2%)	39 (84,8%)	10 (21,7%)	14 (30,4%)	22 (47,8%)
Không	2 (14,3%)	5 (35,7%)	6 (42,9%)	1 (7,1%)	2 (14,3%)	12 (85,7%)	3 (21,4%)	11 (78,6%)	4 (28,6%)	6 (42,9%)	4 (28,6%)
p	< 0,05				> 0,05		> 0,05		> 0,05		

Có mối liên quan giữa BĐTTAC với phân độ GTMTQ với $p < 0,05$; không có mối liên quan với thang điểm Child Pugh, GTMTQ và BDDTAC với $p > 0,05$.

Bảng 7: Mối liên quan giữa tổn thương BĐTTAC và các yếu tố

	GTMTQ				GTMDĐ		BDDTAC		
	Không	Độ 1	Độ 2	Độ 3	Có	Không	Có	Không	p
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Tổn thương									
Điểm đỏ	1 (6,7%)	1 (6,7%)	5 (33,3%)	8 (53,3%)	4 (26,7%)	2 (13,3%)	13 (86,7%)	2 (13,3%)	> 0,05
Dạng khảm	4 (11,8%)	3 (8,8%)	15 (44,1%)	12 (35,3%)	9 (26,5%)	25 (73,5%)	28 (82,4%)	6 (17,6%)	> 0,05
GM đơn độc	1 (9,1%)	1 (9,1%)	2 (18,2%)	7 (63,6%)	2 (18,2%)	9 (81,8%)	10 (90,9%)	1 (9,1%)	> 0,05
GM lan tỏa	2 (7,1%)	4 (14,3%)	15 (53,6%)	7 (25,0%)	6 (21,4%)	22 (78,6%)	24 (85,7%)	4 (14,3%)	> 0,05
Giãn TM	3 (7,9%)	4 (10,5%)	17 (44,7%)	14 (36,8%)	8 (21,1%)	30 (78,9%)	32 (84,2%)	6 (15,8%)	> 0,05

Không có mối liên quan giữa các tổn thương BĐTTAC với phân độ GTMTQ, BDDTAC và GTMDĐ ($p > 0,05$).

Bảng 8: Liên quan giữa vị trí tổn thương của BĐTTAC với các yếu tố

Vị trí	GTMTQ					GTMDD			BDDTAC		
	Không	Độ 1	Độ 2	Độ 3	p	Có	Không	p	Có	Không	p
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
Trực tràng	4 (8,9%)	4 (8,9%)	21 (46,7%)	16 (35,6%)	> 0,05	10 (22,2%)	35 (77,8%)	> 0,05	38 (84,4%)	7 (15,6%)	> 0,05
ĐT sigma	2 (5,4%)	2 (5,4%)	18 (48,6%)	15 (40,5%)	< 0,05	9 (24,3%)	28 (75,7%)	> 0,05	33 (89,2%)	4 (10,8%)	> 0,05
ĐT xuống	2 (6,5%)	3 (9,7%)	14 (45,2%)	12 (38,7%)	> 0,05	8 (25,8%)	23 (74,2%)	> 0,05	29 (93,5%)	2 (6,5%)	< 0,05
ĐT ngang	2 (6,1%)	2 (6,1%)	18 (54,5%)	11 (33,3%)	> 0,05	8 (24,2%)	25 (75,8%)	> 0,05	30 (90,9%)	3 (9,1%)	> 0,05
ĐT lên	0 (0,0%)	3 (14,3%)	12 (57,1%)	6 (28,6%)	> 0,05	7 (33,3%)	14 (66,7%)	> 0,05	20 (95,2%)	1 (4,8%)	> 0,05
Manh tràng	0 (0,0%)	2 (28,6%)	3 (42,9%)	2 (28,6%)	> 0,05	2 (28,6%)	5 (71,4%)	> 0,05	7 (100,0%)	0 (0,0%)	> 0,05

Có mối liên quan giữa tổn thương vị trí đại tràng sigma với phân độ giãn tĩnh mạch thực quản và vị trí đại tràng xuống với bệnh dạ dày tăng áp cửa với $p < 0,05$.

Bảng 9: Mô hình hồi quy đơn biến và đa biến dự đoán BĐTTAC

Các đặc điểm	Đơn biến				Đa biến		
	N	OR1	95% CI1	p	OR1	95% CI1	p
Tuổi	60	0,89	0,66; 1,20	0,4	0,86	0,55; 1,28	0,5
Giới	60						
Nữ		—	—		—	—	
Nam		0,63	0,03; 4,40	0,7	0,28	0,01; 2,76	0,3
INR	60	1,13	1,01; 1,33	0,075	0,97	0,85; 1,39	0,8
GTMDĐ	60						
Không		—	—		—	—	
Có		1,67	0,37; 11,8	0,5	1,25	0,15; 15,9	0,8
BDDTAC	60	1,30	0,54; 3,16	0,6	0,52	0,14; 1,61	0,3
Hemoglobin	60	0,86	0,64; 1,13	0,3	0,90	0,64; 1,26	0,6
Child Pugh	60	1,51	0,71; 3,26	0,3	0,66	0,14; 2,70	0,6
Tỷ Prothrombin	60	0,97	0,94; 0,99	0,020	0,95	0,90; 1,03	0,13
GTMTQ	60	2,19	1,15; 4,49	0,022	3,21	1,33; 9,79	0,019
Bảng	60	1,25	0,79; 2,02	0,4	0,80	0,37; 1,69	0,6
1OR = Tỷ Odds, CI = Khoảng tin cậy							

Trong mô hình đơn biến, cứ giảm tỷ prothrombin 1% thì tăng nguy cơ của BĐTTAC thêm 0,97 lần (OR = 0,97, p = 0,022) và tăng 1 độ của giãn tĩnh mạch thực quản sẽ tăng 2,19 lần nguy cơ của BĐTTAC (OR = 2,19; p = 0,022). Tuy nhiên khi phân tích đa biến thì GTMTQ là yếu tố nguy cơ của BĐTTAC với OR = 3,21 và p = 0,019.

IV. BÀN LUẬN

Theo Bảng 2, bệnh nhân xơ gan có tuổi trung bình là $53,5 \pm 10,0$. Tỷ lệ nam/nữ là 9/1. Rượu và viêm gan B là 2 nguyên nhân chủ yếu gây xơ gan trong đó rượu chiếm tỷ lệ cao hơn (58,3%), viêm gan B chiếm 20% và phối hợp viêm gan B và rượu chiếm 18,3%. Xơ gan do nhiều nguyên nhân gây ra, nhưng tỷ lệ uống rượu ở nam cao hơn nữ ở Việt Nam cũng như các nước khác do lối sống và tiêu thụ rượu nhiều [3]. Ở châu Á Thái Bình Dương, viêm gan B và rượu là nguyên nhân chủ yếu gây xơ gan, trong khi ở các nước Châu Âu và Bắc Mỹ thì rượu và NASH hoặc NAFLD là nguyên nhân chủ yếu, có thể do lối sống sinh hoạt khác nhau [21]. Mặt khác dịch tễ học của viêm gan B ưu thế ở các nước đang phát triển và điều kiện kinh tế xã hội thấp [1, 2]. Nguyên nhân tự miễn ít gặp ở hầu hết các nước [21].

Xơ gan mất bù chiếm tỷ lệ cao với 76,6%, trong đó Child - Pugh B là 36,3% và Child - Pugh C là 43,3%. Nguyên nhân chủ yếu do xơ gan thường được phát hiện muộn khi có biến chứng nặng như chảy máu tiêu hóa trên, báng hoặc vàng da, và điều trị nguyên nhân kém [20]. Điều này thường liên quan đến điều kiện kinh tế và ý thức của bệnh nhân.

Giãn tĩnh mạch thực quản là biến chứng hay gặp của xơ gan. Theo Phan Hồng Nhân, GTMTQ chiếm 97,17% trong xơ gan, trong đó độ 1 chiếm 2,83%, độ 2 và độ 3 chiếm 91,28%. Tỷ lệ GTMTQ có điểm đỏ là 81,55% [22]. Tác giả Tiwari thấy GTMTQ chiếm 89,6%, trong đó GTMTQ kích thước lớn chiếm 63,5% [23]. Như vậy, kết quả của chúng tôi thấp hơn Phan Hồng Nhân và cao hơn Tiwari nhưng cho thấy giãn tĩnh mạch thực quản là biến chứng nặng của xơ gan và hay gặp. Trong xơ gan, khi độ chênh áp lực tĩnh mạch cửa (HVPG) lớn hơn 10mmHg thì GTMTQ xuất hiện và tình trạng chảy máu từ giãn tĩnh mạch xảy ra khi HVPG lớn hơn 12mmHg. GTMTQ thường tăng lên với tỷ lệ 7 - 8%/năm và phát triển thành kích thước lớn với tỷ lệ 10 - 12%/năm [24, 25]. Trong nghiên cứu này, tỷ lệ xơ gan mất bù cao (Child Pugh B và C) nên tình trạng tăng áp cửa và GTMTQ cao là hợp lý.

Giãn tĩnh mạch dạ dày chiếm 20%, trong đó type GOV1 chiếm 5% và GOV2 chiếm 18,3% (Bảng 2). Theo Nguyễn Văn Vỹ, GTMDD chiếm 52,4%, trong đó GTMDD độ 1 chiếm 30,4% và GTMDD độ 2 chiếm 21,95%. GOV2 chiếm 81,4%, và GOV1

chiếm 18,6% [26]. Nghiên cứu của Singh thấy GTMDD chiếm 11,5% trong đó: GOV1 42,5%, GOV2 38,5%, IGV1 4,3% và IGV2 1,3%, 10,5% không phân loại theo Sarin được liệt kê vào nhóm GOV3 (GTMTQ kèm giãn tĩnh mạch hang vị) [27]. Kết quả của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của Singh và thấp hơn Nguyễn Văn Vỹ do cách chọn mẫu. Tuy nhiên, GOV1 và GOV2 là dạng hay gặp của giãn tĩnh mạch dạ dày [17, 18, 27]. GTMDD thường tăng lên sau thất GTMTQ do sự tái phân bố dòng chảy điều hòa tĩnh mạch cửa [24, 26, 28].

Bệnh dạ dày tăng áp cửa chiếm 83,3% trong nghiên cứu (Bảng 2). Tỷ lệ thể nhẹ / nặng tương ứng là 30/20 nghĩa là chủ yếu thể nhẹ. Theo Trần Phạm Chí, BDDTAC chiếm 92,98%, trong đó 91,51% ở thể nhẹ và 8,49% ở thể nặng. BDDTAC tập trung chủ yếu ở phình vị (90,35%) và thân vị (91,22%), ở toàn bộ dạ dày chiếm 92,98% [29]. Tác giả Simbrunner thấy BDDTAC chiếm 86,4% trong đó thể nhẹ là chủ yếu (53,6%) [30]. Nghiên cứu của chúng tôi cho kết quả tương tự các nghiên cứu. Trong xơ gan, do tình trạng tăng áp cửa nên hình thành các tuần hoàn bàng hệ và tăng áp lực lên tĩnh mạch dạ dày dẫn đến những thay đổi trên niêm mạc dạ dày [8]. Mc Cormack là người đầu tiên phát hiện ra những tổn thương sung huyết dạng chấm đỏ trên niêm mạc dạ dày ở bệnh nhân xơ gan và được gọi là BDDTAC thể nặng. BDDTAC được đặc trưng bởi hình ảnh dạng khảm giống da rắn (thể nhẹ) hoặc dạng chấm đỏ sung huyết lan tỏa (thể nặng) theo đồng thuận Baveno III phân loại [5, 8]. Tỷ lệ của BDDTAC dao động từ 29 - 57% đối với thể nhẹ và 9 - 46% đối với thể nặng, tập trung chủ yếu ở thân vị và phình vị [8, 29].

Trong Bảng 2, tỷ lệ bệnh đại tràng tăng áp cửa là 76,7%. Nghiên cứu của Ito, Jeong, Salama và Diaz Sanchez thấy BDDTAC chiếm lần lượt 66%, 45,8%, 77,4% và 23,9% [7, 11, 31, 32]. Như vậy, tỷ lệ BDDTAC khoảng 23 - 78%. Kết quả của chúng tôi thấp hơn nghiên cứu của Salama và cao hơn so với các nghiên cứu của Ito, Diaz - Sanchez và Jeong. Nguyên nhân do cách chọn mẫu, thiết kế nghiên cứu và kinh nghiệm đọc kết quả nội soi đại tràng giữa các nghiên cứu khác nhau. Bệnh đại tràng tăng áp cửa là những tổn thương do biến đổi niêm mạc đại tràng do tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa trong xơ gan. Nghiên cứu đầu tiên về BDDTAC do Naveau

Nghiên cứu đặc điểm nội soi bệnh đại tràng tăng áp cửa...

tiến hành năm 1991 thấy những biến đổi ở đại tràng trên bệnh nhân xơ gan: giãn mạch máu ở đại tràng và trực tràng liên quan tình trạng tăng áp cửa và GTMTQ [9]. Sau đó, các tác giả khác nghiên cứu về mô bệnh học, các giãn tĩnh mạch trực tràng và biểu hiện mạch máu khác ở đại tràng trong xơ gan [10, 11, 19, 33]. Giữa các nghiên cứu chưa có sự đồng nhất về mặt thuật ngữ. Nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ cao hơn so với các nghiên cứu khác do kế thừa kinh nghiệm đọc hình ảnh tổn thương trên nội soi dù kích thước còn nhỏ.

Theo Bảng 3, BĐTTAC có các dạng tổn thương gặp với tỉ lệ: điểm đỏ chiếm 25%, giãn mạch đơn độc chiếm 18,3%, giãn mạch lan tỏa chiếm 46,7%, giãn tĩnh mạch chiếm 63,3%, và phù nề dạng khảm chiếm 56,7%.

Bảng 4 cho thấy các tổn thương của BĐTTAC gặp ở tất cả các vị trí của đại trực tràng và có thể ở nhiều vị trí cùng nhau, trong đó: trực tràng chiếm 75%, đại tràng sigma chiếm 61,7%, đại tràng xuống chiếm 51,7%, đại tràng ngang chiếm 55%, đại tràng lên chiếm 35%, và manh tràng chiếm 11,7%. Như vậy trực tràng, ĐT sigma, ĐT xuống và ĐT ngang là các vị trí hay gặp, còn manh tràng và ĐT lên ít gặp các tổn thương.

Về mặt phân bố tổn thương, các tổn thương có thể gặp ở hầu hết các vị trí của đại tràng (Bảng 5). Điểm đỏ có thể gặp hầu hết các vị trí của đại tràng, cao nhất là trực tràng (16,7%), đại tràng sigma (13,3 %) và đại tràng ngang (10%). Giãn mạch đơn độc tập trung chủ yếu ở đại tràng xuống (11,7%) và đại tràng ngang (10%), đại tràng sigma (6,7%), không có ở manh tràng. Giãn mạch lan tỏa chủ yếu ở đại tràng ngang (23,3%), đại tràng lên (21,7%), đại tràng xuống (21,7%) và đại tràng sigma (20%). Phù nề dạng khảm chủ yếu ở trực tràng (53,3%), đại tràng sigma (40%), đại tràng xuống (23,3%), ít xuất hiện ở manh tràng (3,3%). Giãn tĩnh mạch tập trung chủ yếu ở trực tràng (60%), và đại tràng ngang (11,7%), không xuất hiện ở manh tràng (< 5%). Như vậy các tổn thương hay gặp là phù nề dạng khảm, giãn mạch lan tỏa và giãn tĩnh mạch tập trung chủ yếu ở đại tràng trái (đại tràng sigma, đại tràng xuống và trực tràng) và đại tràng ngang (Bảng 5).

Tác giả Malarvizhi thấy BĐTTAC chiếm 61% trong đó: 30% giãn mạch đơn độc, 15% điểm đỏ, 14% giãn tĩnh mạch, và 41% giãn mạch lan tỏa.

Điểm đỏ phân bố toàn bộ đại tràng trong khi giãn tĩnh mạch chủ yếu ở trực tràng, giãn mạch đơn độc gặp chủ yếu ở hồi manh tràng và đại tràng ngang và giãn mạch lan tỏa ở đại tràng trái hay đại tràng xuống [12]. Nghiên cứu của Ito thấy BĐTTAC chiếm 66% với giãn mạch đơn độc 36%, giãn mạch lan tỏa 42%, điểm đỏ 21%, và giãn tĩnh mạch 12% [11]. Trong đó giãn mạch đơn độc hay gặp ở đại tràng ngang và đại tràng lên, chiếm 55%; giãn mạch lan tỏa gặp chủ yếu ở đại tràng phải chiếm 45%; điểm đỏ gặp ở toàn bộ đại tràng và giãn tĩnh mạch hay gặp ở trực tràng [11].

Như vậy, hình ảnh các thương tổn trong nghiên cứu của chúng tôi tương tự kết quả của Ito và Malarvizhi. Về mặt mô học, BĐTTAC được đặc trưng bởi các mao mạch niêm mạc giãn và sung huyết trong 42% trường hợp sinh thiết đại tràng và 49% trường hợp có dày thành mao mạch. Ngoài những thay đổi mạch máu, phù nề, tăng thâm nhiễm tế bào đơn nhân và tăng sinh tế bào cơ sợi ở lớp đệm là đặc điểm quan trọng khác [6, 33]. Tùy theo độ nặng của tăng áp cửa mà những hình ảnh biểu hiện trên đại trực tràng khác nhau. Trong xơ gan tăng áp cửa có thiếu máu và thiếu oxy niêm mạc ruột dẫn đến tăng sinh mạch máu, giãn mạch máu và dị dạng các shunt động tĩnh mạch tạo nên các mao mạch dễ vỡ. Do đó, giãn mạch lan tỏa và đơn độc xuất hiện trên niêm mạc đại tràng [10].

Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả tương tự Malarvizhi: tổn thương tập trung ở đại tràng ngang và đại tràng trái (sigma, đại tràng xuống và trực tràng), trong đó giãn tĩnh mạch gặp chủ yếu ở trực tràng [12]. Tác giả Ito nhấn mạnh các tổn thương tập trung chủ yếu ở đại tràng phải (hồi manh tràng và đại tràng lên) [11]. Theo giải phẫu, tĩnh mạch cửa nhận máu trực tiếp từ tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên (cung cấp máu cho toàn bộ ruột non và nửa đại tràng phải). Tĩnh mạch lách nhận máu từ tĩnh mạch mạc treo tràng dưới (cung cấp máu cho nửa đại tràng trái và trực tràng) [28, 34]. Do đó, vùng đại tràng trái chịu ảnh hưởng nhiều hơn khi tăng áp cửa trong đó trực tràng là vùng thấp nhất bị ảnh hưởng [13, 25, 28]. Theo các nghiên cứu, giãn tĩnh mạch trực tràng trong tăng áp cửa do xơ gan chiếm tỉ lệ 25 - 85% [12, 13]. Trong nghiên cứu của chúng tôi, đại tràng trái có nhiều tổn thương hơn đại tràng phải là hợp lý.

Theo Bảng 6, không có mối liên quan giữa BĐTTAC và độ nặng của xơ gan qua thang điểm Child Pugh, GTMDD và BDDTAC với $p > 0,05$, và có mối liên quan với phân độ GTMTQ với $p < 0,05$. Nghiên cứu của Mirsa (2011) thấy BĐTTAC chiếm tỉ lệ 48,5% và không liên quan với thang điểm Child Pugh. BĐTTAC xuất hiện nhiều ở bệnh nhân GTMTQ kích thước lớn và giãn tĩnh mạch phình vị [33]. Tác giả Joeng (2011) và Gumarare (2015) thấy BĐTTAC không liên quan với độ nặng của xơ gan và độ xơ hóa gan [31, 35]. Một số nghiên cứu của Yakamado (1995), Salama (2019) và Malarvizhi (2017) ghi nhận có mối liên quan giữa BĐTTAC và thang điểm Child Pugh nhưng trong nghiên cứu của chúng tôi không có mối liên quan với độ nặng của xơ gan (Child Pugh) [12, 32, 36]. Sự khác nhau kết quả của chúng tôi với các tác giả khác do mẫu của chúng tôi có sự chênh lệch về tỉ lệ BĐTTAC (Có: 78,6% so với Không: 21,4%) và tỉ lệ Child Pugh A trong mẫu tương đối cao 21,4% trong khi Child Pugh C 48,6% (Bảng 2).

Theo Bảng 6, BĐTTAC liên quan phân độ GTMTQ với $p < 0,05$; không liên quan giãn tĩnh mạch dạ dày và bệnh dạ dày tăng áp cửa với $p > 0,05$. Các tổn thương của BĐTTAC không có liên quan đến các yếu tố GTMTQ, GTMDD và BDDTAC (Bảng 7). Xét vị trí của BĐTTAC, tổn thương ở đại tràng xuống liên quan BDDTAC với $p < 0,05$; đại tràng sigma có liên quan GTMTQ với $p < 0,05$ (Bảng 8). Nghiên cứu của Bini thấy BĐTTAC liên quan với tiền sử thất GTMTQ, kích thước GTMTQ và BDDTAC với $p < 0,001$ [6]. Theo tác giả, sau thất GTMTQ có sự phân bố lại dòng chảy qua tĩnh mạch cửa nên làm tăng áp lực trong mạch máu dạ dày gây nên các biểu hiện phù nề, giãn mạch và sung huyết thường thấy trên nội soi dạ dày. BĐTTAC là biểu hiện tương tự BDDTAC liên quan đến áp lực cửa và sự tắc nghẽn của GTMTQ cũng gây ra sự tái phân bố dòng chảy đến đại tràng theo cơ chế tương tự ở dạ dày [6]. Tác giả Shalabya có nhận định tương tự về sự tái phân bố dòng chảy sau thất GTMTQ [37]. Nghiên cứu khác của Gad, Salama và Yakamado cũng thấy có mối liên quan giữa BĐTTAC và tình trạng tăng áp cửa đối với bệnh nhân có tiền sử thất giãn GTMTQ hoặc chích xơ GTMTQ [10] [32, 36]. Như vậy, nghiên cứu của chúng tôi có kết quả

tương tự với tác giả khác về mối liên quan giữa BĐTTAC với GTMTQ và BDDTAC. Do đó, các biểu hiện của BĐTTAC rõ nhất khi GTMTQ nặng hoặc tắc nghẽn sau thất [30].

BDDTAC và BĐTTAC là hậu quả chung của tăng áp cửa lên đường tiêu hóa do giống nhau về mô học nên cùng bị ảnh hưởng bởi rối loạn huyết động, giãn mạch lách và các chất giãn mạch như nitric oxide [10, 33]. Điều này phù hợp với quan điểm của Bini và Shalabya về sự tái phân bố của dòng chảy lên niêm mạc dạ dày và đại tràng [6, 37]. Trong nghiên cứu này, đại tràng trái có liên quan với BDDTAC. Khi tăng áp cửa, GTMTQ và BDDTAC nặng sẽ tăng các vòng nối thông của tĩnh mạch mạc treo tràng dưới nuôi dưỡng đại tràng trái như đại tràng sigma và trực tràng [13].

Theo Bảng 9, tỷ prothrombin và giãn tĩnh mạch thực quản là 2 yếu tố nguy cơ đối với tiến triển của bệnh đại tràng tăng áp cửa với $p = 0,02$ và $p = 0,022$ khi phân tích mô hình hồi quy đơn biến. Trong mô hình đa biến thì giãn tĩnh mạch thực quản là yếu tố nguy cơ duy nhất làm tăng tỉ lệ BĐTTAC với $p = 0,02$ nghĩa là cứ tăng GTMTQ tăng 1 độ làm tăng 2,1 lần ở đơn biến (OR = 2,19) và đa biến là 3,2 lần (OR = 3,21) nguy cơ xuất hiện BĐTTAC.

Giãn tĩnh mạch thực quản là yếu tố chính làm biểu hiện tăng áp cửa ở đại tràng, phù hợp với sự phân bố dòng máu theo giải phẫu các nhánh tĩnh mạch cửa, ưu tiên nhánh gần và tái phân bố đối với nhánh xa khi tăng áp cửa nặng hoặc tắc nghẽn GTMTQ [28].

V. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu bệnh đại tràng tăng áp cửa trên 60 bệnh nhân xơ gan tại khoa Nội tiêu hóa Bệnh viện Trung Ương Huế từ tháng 4/2021 đến 10/2022, chúng tôi rút ra kết luận như sau: Bệnh đại tràng tăng áp cửa chiếm 76,7% với các hình ảnh giãn tĩnh mạch, phù nề dạng khảm, giãn mạch lan tỏa, điểm đỏ và giãn mạch đơn độc. BĐTTAC phân bố chủ yếu ở đại tràng trái (trực tràng, đại tràng sigma và đại tràng xuống) và đại tràng ngang. Bệnh đại tràng tăng áp cửa liên quan phân độ giãn tĩnh mạch thực quản. Tổn thương ở đại tràng xuống liên quan bệnh dạ dày tăng áp cửa và ở đại tràng sigma liên quan giãn tĩnh mạch thực quản. Giãn tĩnh mạch thực quản là yếu tố nguy cơ với bệnh đại tràng tăng áp cửa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Asrani S K, Devarbhavi H, Eaton J. Burden of liver diseases in the world. *J Hepatol.* 2019; 70(1): 151-171.
2. Cheemerla S, Balakrishnan M. Global Epidemiology of Chronic Liver Disease. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2021; 17(5): 365-370.
3. Song Huy Nguyen - Dinh, Albert Do, Trang Ngoc Doan Pham. High burden of hepatocellular carcinoma and viral hepatitis in Southern and Central Vietnam: Experience of a large tertiary referral center 2010 to 2016. *World J Hepatol.* 2018; 10(1): 116-123.
4. GBD 2017 Cirrhosis Collaborators. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020; 5(3): 245-266.
5. Rockey D C. An Update: Portal Hypertensive Gastropathy and Colopathy. *Clin Liver Dis.* 2019; 23(4): 643-658.
6. Bini E J, Lascaride C E, Micale P L, Weinshel E H. Mucosal abnormalities of the colon in patients with portal hypertension: an endoscopic study. *Gastrointest Endosc.* 2000; 52(4): 511-6.
7. Diaz-Sanchez A, Nuñez - Martinez O, Gonzalez - Asanza C. Portal hypertensive colopathy is associated with portal hypertension severity in cirrhotic patients. *World J Gastroenterol.* 2009; 15(38): 4781-7.
8. Franchis R D. Updating Consensus in Portal Hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *Journal of Hepatology.* 2000;(33): 846-852.
9. Naveau S, Bedossa P, Poynard T. Portal hypertensive colopathy: A new entity. *Dig Dis Sci.* 1991; 36(12): 1774-81.
10. Gad Y, Zeid A. Portal hypertensive colopathy and haematochezia in cirrhotic patients: an endoscopic study. *Arab J Gastroenterol.* 2011; 12(4): 184-8.
11. Ito K, Shiraki K, Sakai T. Portal hypertensive colopathy in patients with liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2005; 11(20): 3127-30.
12. Malarvizhi M, Lagarsamy L, Shanmugam C. A study on portal hypertensive colopathy in cirrhotic patients. *Journal of Dental and Medical Sciences.* 2017; 16(9): 90-94.
13. Kumar R, Sahitya L, Prabhakar B. Colonoscopic Findings in Cirrhotic Patients with Portal Hypertension. *International Journal Contemporary Medical Research.* 2016; 3(6): 1-6.
14. Branco JC, Carvalho R, Alberto SF. Long-acting octreotide is effective in the treatment of portal hypertensive colopathy. *Gastroenterol Hepatol.* 2017; 40(8): 536-537.
15. Fantin A C, Zala G, Risti B. Bleeding anorectal varices: successful treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunting (TIPS). *Gut.* 1996; 38(6): 932-5.
16. Firoozi B, Gamagaris Z, Weinshel E H, Bini E J. Endoscopic band ligation of bleeding rectal varices. *Dig Dis Sci.* 2002; 47(7): 1502-5.
17. Philips C A, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2016; 4(3): 186-95.
18. Sarin S K, Lahoti D, Saxen S. P, Murthy N, Makwana U K. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long - term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992; 16(6): 1343-9.
19. Ganguly S, Sarin S K, Bhatia V. The prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and noncirrhotic portal hypertension. *Hepatology.* 1995; 21(5): 1226-31.
20. Trần Văn Huy, Xơ gan - Hội chứng ruột kích thích. Bài giảng nội khoa. 2018: Trường Đại học Y Dược Huế.
21. Vaz J, Eriksson B, Strömberg U, Buchebner D. Incidence, aetiology and related comorbidities of cirrhosis: a Swedish population - based cohort study. *BMC Gastroenterol.* 2020; 20(84): 1-8.
22. Phan Hồng Nhân, Nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng và nội soi của xuất huyết tiêu hóa cao ở bệnh nhân xơ gan mất bù, in Luận văn thạc sỹ y học. 2008, Trường Đại học Y Dược Huế.
23. Tiwari PS, Sharma D, Paudel MS. Prevalence of Portal Hypertensive Gastropathy in Chronic Liver Disease and Correlation with the Severity of Liver disease. *Cureus.* 2019; 11(8): 1-11.
24. Korean Association for the Study of the Liver (KASL). KASL clinical practice guidelines for liver cirrhosis: Varices, hepatic encephalopathy, and related complications. *Clin Mol Hepatol.* 2020; 26(2): 83-127.
25. Khalaf, Nazir M A, Galal G M. Pathogenesis of Portal Hypertension and Esophageal Varices. *Sohag Medical Journal.* 2018; 20(3): 343-348.
26. Nguyễn Văn Vỹ, Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, nội soi và mô bệnh học bệnh lý dạ dày ở bệnh nhân xơ gan. 2011, Luận án chuyên khoa cấp II, Trường Đại học Y Dược Huế.
27. Singh A, Verma N, Rath R. New classification of gastric varices: A twenty-year experience. *Journal of Digestive Endoscopy.* 2021; 12(1): 24-30.

Nghiên cứu đặc điểm nội soi bệnh đại tràng tăng áp cửa...

28. Sharma M, Rameshbabu CS. Collateral pathways in portal hypertension. J Clin Exp Hepatol. 2012; 2(4): 338-52.
29. Trần Phạm Chí. Khảo sát đặc điểm hình ảnh nội soi, giải phẫu bệnh của bệnh dạ dày tăng áp cửa ở bệnh nhân xơ gan. Tạp chí Y Dược học - Trường Đại học Y Dược Huế. 2013; 16: 62-67.
30. Simbrunner B, Beer A, Wöran K. Portal hypertensive gastropathy is associated with iron deficiency anemia. Wien Klin Wochenschr. 2020; 132(1-2): 1-11.
31. Jeong I B, Lee T H, Lim S M. Endoscopic findings and clinical significance of portal hypertensive colopathy. Korean J Gastroenterol. 2011; 58(6): 332-7.
32. Salama ZA, Hassan A N, Darweesh S K. Colonic mucosal changes in Egyptian patients with liver cirrhosis and portal hypertension. The Egyptian Journal of Internal Medicine. 2013; 25: 196-201.
33. Misra S P, Dhingra V, Misra S P, Portal Hypertensive Colopathy, in Colonoscopy. 2011, InTech. p. 171-176.
34. Nguyễn Quang Quyền, Gan - Ruột non - Ruột già. Bài giảng Giải phẫu học. Vol. Tập 2. 2011: Nhà Xuất bản Y học
35. Guimarães R A, Perazzo H, Machado L. Prevalence, variability, and outcomes in portal hypertensive colopathy: a study in patients with cirrhosis and paired controls. Gastrointest Endosc. 2015; 82(3): 469-76.
36. Yamakado S, Kanazawa H, Kobayashi M. Portal hypertensive colopathy: endoscopic findings and the relation to portal pressure. Intern Med. 1995; 34(3): 153-7.
37. Shalabya H, Meghawry E, Al-Azharyb A. Portal hypertensive colopathy in Egyptian cirrhotic patients: an endoscopic study. The Egyptian Journal of Internal Medicine. 2018; 30(4): 249-254.