

NGHIÊN CỨU TÁC ĐỘNG CỦA THẮT GIÃN TĨNH MẠCH THỰC QUẢN PHỐI HỢP PROPRANOLOL LÊN BỆNH LÝ DẠ DÀY TĂNG ÁP CỦA Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN

Trần Phạm Chí

NCS Nội Tiêu hóa, Trường Đại học Y Dược Huế

Tóm tắt

Mục tiêu: Nghiên cứu nhằm tìm hiểu: 1. Tần suất bệnh lý dạ dày tăng áp cửa (BLDDTAC) và tỉ lệ BLDDTAC nặng/nhẹ của mẫu nghiên cứu. 2. Tác động của phương pháp điều trị phối hợp thắt giãn tĩnh mạch thực quản (GTMTQ) lên tiến triển của BLDDTAC về mặt tần suất, phân bố, độ nặng. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu tiền cứu, đối chứng. Bệnh nhân xơ gan có tiền sử xuất huyết do vỡ GTMTQ hay vỡ GTMTQ đã được điều trị ổn định được chia thành nhóm nghiên cứu: điều trị thắt GTMTQ phối hợp propranolol gồm 45 bệnh nhân và nhóm chứng: điều trị propranolol đơn thuần có 41 bệnh nhân. **Kết quả:** Tỉ lệ Nam/Nữ : 82/4 = 20,5. Nguyên nhân do rượu chiếm tỉ lệ lớn: 73,3%. GTMTQ độ II và III, không có độ I. Tần suất BLDDTAC là 90,7%, BLDDTAC nặng/nhẹ: 12,8/87,2%. Không có sự khác biệt về tỉ lệ, sự phân bố và độ nặng BLDDTAC giữa nhóm nghiên cứu và nhóm chứng sau 3 tháng và 6 tháng. **Kết luận:** 1. Tần suất BLDDTAC là 90,7%, BLDDTAC nặng/nhẹ: 12,8/87,2%. 2. Phương pháp điều trị phối hợp thắt GTMTQ và propranolol không làm tăng có ý nghĩa diễn tiến nặng của BLDDTAC về mặt tần suất, phân bố và độ nặng so với điều trị propranolol đơn thuần.

Từ khóa: Xơ gan, bệnh lý dạ dày tăng áp cửa, thắt giãn tĩnh mạch thực quản, propranolol.

Abstract

IMPACT OF ESOPHAGEAL VARICEAL LIGATION COMBINED PROPRANOLOL ON PORTAL HYPERTENSIVE GASTROPATHY IN CIRRHOTIC PATIENTS

Tran Pham Chi

PhD student of Hue University of Medicine and Pharmacy

Objectives: 1. To investigate the prevalence of portal hypertensive gastropathy (PHG) and the ratio of mild/severe PHG. 2. The impact of esophageal variceal ligation (EVL) combined propranolol on the progress of PHG in terms of prevalence, distribution and severity. **Patients and methods:** Prospective, controlled study. Cirrhotic patients with the history of esophageal variceal bleeding or acute esophageal variceal bleeding in stable condition were divided into combined group: EVL combined propranolol (study group) and propranolol only (control group). **Results:** Sex ratio Male/Female: 82/4 = 20.5. Majority of cirrhotic etiology was alcohol: 73.3%. Esophageal varices grade II and III, no grade I. Prevalence of PHG: 90.7%, ratio of mild/ severe PHG: 12.8%/87.2%. The ratio, distribution and severity of PHG between the study group and control group after 3 and 6 months were not significantly different. **Conclusions:** 1. The prevalence of PHG: 90.7%, the ratio of mild/severe PHG: 12.8%/87.2%. 2. EVL combined propranolol did not change significantly the prevalence, distribution and severity of PHG in comparison with propranolol group.

Key words: Cirrhosis, portal hypertensive gastropathy, esophageal variceal ligation, propranolol.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lý dạ dày tăng áp cửa là một trong những biến chứng của hội chứng tăng áp cửa được phát

hiện gần đây ở bệnh nhân xơ gan. Tần suất xuất hiện, sự phân bố của bệnh lý dạ dày tăng áp cửa có nhiều thay đổi theo các nghiên cứu. Còn chưa nhiều

- Địa chỉ liên hệ: Trần Phạm Chí, email: chipham181@gmail.com

DOI: 10.34071/jmp.2013.5.10

- Ngày nhận bài: 22/9/2013 * Ngày đồng ý đăng: 12/10/2013 * Ngày xuất bản: 30/10/2013

nghiên cứu ở trên thế giới và rất ít ở Việt Nam về đặc điểm bệnh lý dạ dày tăng áp cửa dày tăng áp cửa. Cơ chế hình thành, các yếu tố liên quan và tiến triển của bệnh lý dạ dày tăng áp cửa chưa được hoàn toàn sáng tỏ [7]. Một số nghiên cứu cho thấy bệnh lý dạ dày tăng áp cửa có diễn tiến xấu đi về mặt phân bố và độ nặng sau thắt giãn tĩnh mạch thực quản. Ngoài ra, sử dụng propranolol với mục đích làm giảm áp lực cửa có thể làm giảm độ nặng cũng như biến chứng chảy máu của bệnh lý dạ dày tăng áp cửa. Phương pháp phối hợp thắt giãn tĩnh mạch thực quản và propranolol ngoài tác dụng làm giảm tỉ lệ chảy máu tái phát do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản sau thắt thì tác động lên bệnh lý dạ dày tăng áp cửa chưa được nhiều nghiên cứu đề cập đến. Do đó, mục tiêu của chúng tôi trong nghiên cứu này là:

1. *Khảo sát tần suất, sự phân bố và độ nặng của bệnh lý dạ dày tăng áp cửa mẫu nghiên cứu.*
2. *Đánh giá tác động của phương pháp thắt giãn tĩnh mạch thực quản và propranolol lên tiến triển của bệnh lý dạ dày tăng áp cửa.*

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn

Đối tượng nghiên cứu gồm 95 bệnh nhân xơ gan nhập viện khoa Nội Tiêu hóa – Bệnh viện Trung ương Huế trong thời gian: 4/2010 – 4/2012 có tiền sử xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản hay vào viện vì xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản đã được điều trị ổn định.

Bệnh nhân 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. Hình ảnh nội soi có giãn tĩnh mạch thực quản.

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 trong vòng 1 tháng trước khi nhập viện.
- Chống chỉ định hoặc bệnh nhân từ chối hợp tác nội soi dạ dày.
- Suy gan nặng có bilirubin > 170 $\mu\text{mol/L}$ hay điểm Child Pugh > 12 [10].

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp nghiên cứu tiến cứu có đối

chứng, theo dõi các mục tiêu nghiên cứu trong vòng 6 tháng sau khi nhập viện.

Bệnh nhân được chọn và phân chia thành 2 nhóm với các đặc điểm về lứa tuổi, giới, nguyên nhân xơ gan, điểm Child Pugh... khá tương đồng: Nhóm nghiên cứu điều trị thắt giãn tĩnh mạch thực quản phối hợp propranolol có 45 bệnh nhân và nhóm chứng điều trị propranolol đơn thuần có 41 bệnh nhân. Tất cả bệnh nhân được giải thích rõ mục đích và đặc điểm các phương pháp điều trị và đồng ý tham gia vào quá trình nghiên cứu. Bệnh nhân có thể chọn phương pháp điều trị, thay đổi hay ngưng điều trị bất cứ khi nào muốn.

Định nghĩa và phân loại BLDDTAC theo tiêu chuẩn của hội nghị đồng thuận Baveno III: BLDDTAC điển hình dưới hình ảnh nội soi là các hình đa giác dạng khảm được bao quanh bằng đường trắng mờ, phẳng. BLDDTAC nhẹ: niêm mạc giữa các nướm dạng khảm không có màu đỏ và nặng khi các nướm dạng khảm được bao phủ bởi niêm mạc màu đỏ phù nề hay có xuất hiện bất kỳ dấu đỏ trên nền niêm mạc dạng khảm [8].

BLDDTAC được cho điểm: Không có BLDDTAC: 0 điểm, nhẹ: 1 điểm, nặng: 2 điểm.

Thắt giãn tĩnh mạch thực quản được tiến hành mỗi 1-2 tuần cho đến khi giãn tĩnh mạch thực quản triệt tiêu hay trở về độ I. Giãn tĩnh mạch thực quản được gọi là không triệt tiêu khi giãn tĩnh mạch không thay đổi kích thước sau 3 lần thắt [5].

Đồng thời với thắt giãn tĩnh mạch thực quản bệnh nhân được sử dụng propranolol liều ban đầu 20 mg chia 2 lần/ngày và tăng dần liều lên mỗi 3 ngày cho đến khi mạch giảm 25% so với mạch lúc nghỉ ban đầu nhưng không dưới 55 lần/phút [5].

Bệnh nhân được nội soi dạ dày lúc vào viện và kiểm tra sau 3 và 6 tháng, đánh giá sự biến đổi BLDDTAC và sự xuất hiện giãn tĩnh mạch dạ dày.

- + Thời điểm T0: Thời điểm bệnh nhân vào viện.
- + Thời điểm T1: Cách thời điểm T0 khoảng 3 tháng.
- + Thời điểm T2: Cách thời điểm T0 khoảng 6 tháng.

Bệnh nhân được nội soi cấp cứu nếu có dấu xuất huyết tiêu hóa cao, xác định nguyên nhân chảy máu từ giãn tĩnh mạch thực quản, BLDDTAC hay từ giãn tĩnh mạch dạ dày [11].

2.3 Thống kê: Số liệu thống kê được phân tích theo phương pháp phân bố ngẫu nhiên ban đầu (intention to treat).

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.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Bảng 1. Đặc điểm bệnh nhân mẫu nghiên cứu

Đặc điểm		Thất + Propranolol (n=45)	Propranolol (n=41)	P
Số lượng	T0	45	41	-
	T1	42	38	-
	T2	37	35	-
Tuổi		48,40 ± 10,32	48,95 ± 10,22	> 0,05
Nam/Nữ		43/2	39/2	> 0,05
Nguyên nhân xơ gan	Rượu	34 (75,6%)	29 (70,7%)	> 0,05
	Viêm gan virus (B, C)	2 (4,4%)	4 (9,8%)	> 0,05
	Phối hợp virus và rượu	8 (17,8%)	6 (14,6%)	> 0,05
	Khác	1 (2,2%)	2 (4,9%)	> 0,05
Bảng		19 (42,2%)	18 (43,9%)	> 0,05
Albumin		28,24 ± 4,83	29,50 ± 9,24	> 0,05
Bilirubin		38,33 ± 36,67	29,09 ± 21,58	> 0,05
INR		1,65 ± 0,50	1,78 ± 0,62	> 0,05
Child Pugh	A	13 (28,9%)	10 (24,4%)	> 0,05
	B	18 (40,0%)	20 (48,8%)	> 0,05
	C	11 (26,8%)	14 (31,1%)	> 0,05
Phân độ GTMTQ	II	1 (2,2%)	4 (9,8%)	> 0,05
	III	44 (97,8%)	37 (90,2%)	> 0,05
Tỉ lệ BLDDTAC		41/45 (91,1%)	37/41 (90,2%)	> 0,05
Tỉ lệ BLDDTAC nặng/nhẹ		4/37(9,8%/90,2%)	6/31(16,2%/83,8%)	> 0,05

Không có sự khác biệt giữa nhóm nghiên cứu và nhóm chứng về số lượng bệnh nhân, tuổi, giới tính, nguyên nhân xơ gan, bảng, nồng độ albumin, bilirubin, INR, điểm Child Pugh và phân độ giãn tĩnh mạch thực quản ($p > 0,05$). Giãn tĩnh mạch thực quản độ III, và độ II, không có độ I. Ở nhóm nghiên cứu có 2 bệnh nhân tử vong, 1 bệnh nhân bỏ cuộc sau 3 tháng (T1), từ 3 đến 6 tháng có thêm 2 bệnh nhân tử vong, 2 bệnh

nhân bỏ cuộc, 1 bệnh nhân chuyển phẫu thuật, cuối cùng còn 37 bệnh nhân sau 6 tháng theo dõi. Ở nhóm điều trị propranolol có 2 bệnh nhân tử vong, 1 bệnh nhân bỏ cuộc sau 3 tháng (T1), từ 3 đến 6 tháng có thêm 1 bệnh nhân tử vong, 2 bệnh nhân bỏ cuộc, cuối cùng còn 35 bệnh nhân sau 6 tháng. Tỉ lệ BLDDTAC ở cả 2 nhóm là 78/86 (90,7%), tỉ lệ BLDDTAC nặng/nhẹ: 10/68 (12,8%/87,2%).

Bảng 2. Kết quả điều trị

Đặc điểm	Thất + Propranolol (n=45)	Propranolol (n=41)	p
Số lần thất	2,89 ± 0,79	0	-
Tổng số vòng thất	13,13 ± 4,10	0	-
Triệt tiêu GTMQ hay về độ I	35 (77,8%)	7 (17,1%)	< 0,001
Liều propranolol	69,33 ± 17,89	69,09 ± 15,82	> 0,05
Xuất huyết tái phát do vỡ GTMTQ	2 (4,4%)	12 (29,3%)	< 0,01
Xuất huyết do tất cả các nguyên nhân	4 (8,9%)	12 (29,3%)	< 0,05
Tử vong	5 (11,1%)	4 (9,8%)	> 0,05

Tổng số lượt thất để đạt triệt tiêu giãn tĩnh mạch thực quản là $2,89 \pm 0,79$ với số vòng thất trung bình là $13,13 \pm 4,10$. Tỷ lệ triệt tiêu giãn tĩnh mạch thực quản hay về độ I ở nhóm nghiên cứu là 77,8%, tương ứng với nhóm điều trị propranolol là 17,1% ($p < 0,01$). Liều propranolol trung bình ở cả 2 nhóm khoảng 70 mg/ngày. Tỷ lệ xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản tái phát ở nhóm nghiên cứu là 4,4% trong khi ở nhóm điều trị

propranolol là 29,3% ($p < 0,01$). Riêng ở nhóm nghiên cứu có thêm 1 trường hợp xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch phình vị và 1 trường hợp xuất huyết do BLDDTAC nặng chảy máu, nếu tính tổng số các trường hợp chảy máu sau thất thì tỷ lệ chảy máu do tất cả các nguyên nhân ở nhóm nghiên cứu vẫn thấp hơn nhóm điều trị propranolol đơn thuần ($p < 0,05$). Không có sự khác biệt giữa 2 nhóm về tỷ lệ tử vong sau 6 tháng theo dõi.

Bảng 3. Tỷ lệ xuất hiện BLDDTAC và tỷ lệ BLDDTAC nặng/nhẹ theo thời gian

BDDTAC		Thất + Propranolol (n=45)	Propranolol (n=41)	p
T0	Không có	4 (8,9%)	4 (9,8%)	$> 0,05$
	Nhẹ	37 (82,2%)	31 (75,6%)	$> 0,05$
	Nặng	4 (8,9%)	6 (14,6%)	$> 0,05$
T1	Không có	2 (4,4%)	4 (9,8%)	$> 0,05$
	Nhẹ	35 (77,8%)	28 (68,3%)	$> 0,05$
	Nặng	5 (11,1%)	6 (14,6%)	$> 0,05$
T2	Không có	1 (2,2%)	3 (7,3%)	$> 0,05$
	Nhẹ	29 (64,4%)	27 (65,9%)	$> 0,05$
	Nặng	7 (15,6%)	5 (12,2%)	$> 0,05$

Không có sự khác biệt giữa nhóm nghiên cứu và nhóm chứng về tỷ lệ xuất hiện BLDDTAC cũng như tỷ lệ BLDDTAC nặng/nhẹ theo thời gian tại thời điểm 3 tháng (T1) và 6 tháng (T2).

Bảng 4. Phân bố bệnh lý dạ dày tăng áp cửa trên nội soi theo thời gian

Vị trí	Thời điểm	Thất + Propranolol (n=45)		Propranolol (n=41)		p
		n	%	n	%	
Hang vị	T0	2	4,4	3	7,3	$> 0,05$
	T1	4	8,9	3	7,3	$> 0,05$
	T2	3	6,7	3	7,3	$> 0,05$
Thân vị	T0	41	91,1	36	87,8	$> 0,05$
	T1	41	91,1	33	80,5	$> 0,05$
	T2	36	80,0	32	78,0	$> 0,05$
Phình vị	T0	41	91,1	36	87,8	$> 0,05$
	T1	42	93,3	32	78,0	$> 0,05$
	T2	35	77,8	31	75,6	$> 0,05$
Chung	T0	41	91,1	37	90,2	$> 0,05$
	T1	42	93,3	34	82,9	$> 0,05$
	T2	36	80,0	32	78,0	$> 0,05$
p	T0	$< 0,001$		$< 0,001$		
	T1	$< 0,001$		$< 0,001$		
	T2	$< 0,001$		$< 0,001$		

BLDDTAC xuất hiện nhiều ở thân và phình vị trong khi xuất hiện rất ít ở hang vị ở nhóm nghiên cứu, nhóm chứng cũng như cả 2 nhóm, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở cả 3 thời điểm T0, T1, T2 ($p < 0,001$). Tỷ lệ xuất hiện

BLDDTAC ở thân và phình vị tương tự như nhau. Không có sự khác biệt về tỷ lệ BLDDTAC giữa các thời điểm T0 với T1 và T2 tại cùng vị trí hang vị, thân vị hay phình vị giữa nhóm nghiên cứu và nhóm chứng.

Bảng 5. Phân bố độ nặng BLDDTAC theo thời gian

Vị trí	Thời điểm	Thất + Propranolol (n=45)	Propranolol (n=41)	p
Hang vị	T0	0,04 ± 0,21	0,10 ± 0,37	> 0,05
	T1	0,16 ± 0,42	0,13 ± 0,41	> 0,05
	T2	0,14 ± 0,42	0,11 ± 0,40	> 0,05
Thân vị	T0	0,96 ± 0,42	1,02 ± 0,47	> 0,05
	T1	1,07 ± 0,40	1,03 ± 0,49	> 0,05
	T2	1,14 ± 0,49	1,03 ± 0,45	> 0,05
Phình vị	T0	1,00 ± 0,43	1,05 ± 0,50	> 0,05
	T1	1,09 ± 0,37	1,03 ± 0,54	> 0,05
	T2	1,14 ± 0,42	1,06 ± 0,48	> 0,05
Chung	T0	1,00 ± 0,43	1,05 ± 0,50	> 0,05
	T1	1,09 ± 0,37	1,05 ± 0,52	> 0,05
	T2	1,13 ± 0,45	1,06 ± 0,48	> 0,05
p	T0	< 0,001	< 0,001	
	T1	< 0,001	< 0,001	
	T2	< 0,001	< 0,001	

Độ nặng của BLDDTAC ở vùng thân và phình vị tính theo điểm cao hơn có ý nghĩa thống kê so với hang vị ($p < 0,001$). Ở nhóm nghiên cứu, điểm số BLDDTAC có vẻ tăng dần theo thời gian tại thời điểm T1, T2 trong khi

điểm BLDDTAC ở nhóm chứng hầu như ít thay đổi. Tuy nhiên, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về độ nặng giữa nhóm nghiên cứu và nhóm điều trị propranolol đơn thuần tại các thời điểm T0, T1, T2.

4. BÀN LUẬN

Bảng 1 cho thấy tuổi mắc bệnh ở nhóm nghiên cứu cũng như nhóm chứng xung quanh lứa tuổi 49, phù hợp với các nghiên cứu về xơ gan ở trong nước. Tỷ lệ Nam/Nữ ở cả 2 nhóm: 82/4 (20,5/1), một tỷ lệ khá cao so với các nghiên cứu trước đây. Nam giới chiếm phần lớn có thể là do sự gia tăng của nguyên nhân xơ gan do rượu trong đó 100% là nam giới. Nguyên nhân do rượu chiếm tỷ lệ 75,6% ở nhóm nghiên cứu và 70,7% ở nhóm chứng, chung cả 2 nhóm là 73,3% chưa kể thêm nguyên nhân phối hợp xơ gan do virus và rượu. Điều này nói lên một phần tình trạng nghiện bia rượu ở nam giới nước ta hiện nay và có thể đã có sự thay đổi thứ tự các nguyên nhân xơ gan ở nước ta vốn trước đây đứng hàng đầu là viêm gan B. Để củng cố nhận định này, cần có một số nghiên cứu về dịch tễ học nguyên nhân xơ gan hiện nay ở nước ta [1], [4].

Phần lớn bệnh nhân xơ gan ở giai đoạn muộn của bệnh, với biểu hiện mất bù với giãn tĩnh mạch thực quản độ II và III, nồng độ albumin giảm, INR và bilirubin tăng cao, xuất hiện báng.

Tỷ lệ xuất hiện BLDDTAC ở cả 2 nhóm là 78/86 (90,7%), khá cao so với nghiên cứu trong nước của Trần Ngọc Lưu Phương là 42,6% nhưng cũng trong mức độ giao động của tỷ lệ BLDDTAC trên thế giới. Tỷ lệ BLDDTAC nặng/nhẹ: 10/68 (12,8%/87,2%) gần giống với nghiên cứu của Gupta với tỷ lệ BLDDTAC nhẹ/nặng: 85%/15%. Theo nghiên cứu của Burak phân độ BLDDTAC khá giao động với tỷ lệ BLDDTAC nặng: 10-25%, BLDDTAC nhẹ: 65-90% [2], [6], [9].

Bảng 2 cho thấy đặc điểm kết quả điều trị ở cả 2 nhóm, số lần thất vòng cao su qua nội soi trung bình gần 3 lần ($2,89 \pm 0,79$) với tổng số vòng thắt là $13,13 \pm 4,10$. Tỷ lệ triệt tiêu giãn tĩnh mạch thực quản hay về độ I là 77,8%, cao hơn có ý nghĩa so với nhóm điều trị propranolol đơn thuần là 17,1% ($p < 0,001$). Số lần thất và tỷ lệ triệt tiêu giãn tĩnh mạch thực quản tương tự nghiên cứu của Trần Văn Huy [1]. Mặt khác, điều trị propranolol có thể làm giảm kích thước giãn tĩnh mạch thực quản thậm chí triệt tiêu dù hiệu quả không cao, kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Dương Hồng Thái [4]. Tỷ lệ xuất huyết tái phát do vỡ giãn tĩnh mạch thực

quần thấp hơn nhiều ở nhóm nghiên cứu so với nhóm chứng ($p < 0,01$). Cho dù có một số trường hợp ở nhóm nghiên cứu xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch phình vị và BLDDTAC nặng (2 trường hợp) thì tỉ lệ xuất huyết do tất cả các nguyên nhân sau thất vẫn thấp hơn có ý nghĩa so với tỉ lệ xuất huyết tái phát ở nhóm điều trị propranolol đơn thuần. Tuy nhiên, tỉ lệ tử vong giữa 2 nhóm không có sự khác biệt, điều này có thể là do xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản chỉ là một phần trong các biến chứng của xơ gan, bệnh nhân có thể tử vong do các biến chứng khác.

Nghiên cứu về thất giãn tĩnh mạch thực quản của Lo G.H cho thấy BLDDTAC diễn tiến xấu đi sau thất về mặt tần suất cũng như độ nặng. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi, bảng 3 cho thấy diễn tiến của BLDDTAC không thay đổi về tỉ lệ xuất hiện và tỉ lệ nặng/nhẹ theo thời gian so với nhóm điều trị propranolol đơn thuần. Như vậy, propranolol có thể đã có tác dụng làm giảm diễn tiến xấu của BLDDTAC [10].

Bảng 4 biểu thị sự phân bố của BLDDTAC. Sự phân bố của BLDDTAC xuất hiện chủ yếu ở thân và phình vị, rất ít ở hang vị ($p < 0,001$). Điều này cũng được ghi nhận ở nghiên cứu của Barakat M [6]. Lý giải hiện tượng này theo chúng tôi là do cấu trúc giải phẫu của hệ thống tĩnh mạch ở dạ dày: Vùng thân và phình vị chịu sự chi phối của hệ thống tĩnh mạch vị trái, tĩnh mạch vị ngắn, vị mạc nối trái, đây là các tĩnh mạch lớn trong khi vùng hang vị chịu sự chi phối của tĩnh mạch vị phải, tĩnh mạch trước môn vị là những tĩnh mạch nhỏ [3]. Khi có tình trạng tăng áp cửa hệ thống tĩnh mạch cửa ở vùng thân và phình vị chịu áp lực trực tiếp và lớn hơn từ tĩnh mạch cửa so với hệ thống tĩnh mạch vùng hang vị, gây ra hiện tượng giãn mạch,

góp phần tạo nên BLDDTAC nhiều hơn thân và phình vị so với hang vị. Cũng như vậy, ở bảng 5, độ nặng của BLDDTAC biểu thị bằng điểm ở thân và phình vị tương tự như nhau và cao hơn nhiều với hang vị ở cả 2 nhóm ($p < 0,001$).

Theo nghiên cứu của Lo G.H., độ nặng của BLDDTAC tăng cao có ý nghĩa sau thất giãn tĩnh mạch thực quản, nhất là thời điểm 6 tháng sau điều trị. Tuy nhiên, trong nghiên cứu của chúng tôi, mặc dù điểm số biểu thị độ nặng của BLDDTAC có vẻ gia tăng dần theo thời gian ở nhóm nghiên cứu tại thời điểm 3 tháng và 6 tháng sau điều trị nhưng không có sự khác biệt về số điểm số biểu thị độ nặng giữa nhóm nghiên cứu và nhóm điều trị propranolol đơn thuần (bảng 5). Điều này có thể là do propranolol có tác dụng làm giảm tác động của phương pháp thất giãn tĩnh mạch thực quản lên BLDDTAC bằng cách giảm áp lực trực tiếp đến tĩnh mạch cửa và làm giảm dòng chảy đến niêm mạc dạ dày [5], [10].

5. KẾT LUẬN

Qua nghiên cứu trên 86 bệnh nhân xơ gan được phân chia làm 2 nhóm nghiên cứu thất giãn tĩnh mạch thực quản phối hợp propranolol và nhóm chứng điều trị propranolol đơn thuần. Chúng tôi rút ra một số kết luận như sau:

1. Tần suất của bệnh lý dạ dày tăng áp cửa là 90,7%, tỉ lệ bệnh lý dạ dày tăng áp cửa nặng/nhẹ: 12,8%/87,2%.
2. Phương pháp điều trị phối hợp thất giãn tĩnh mạch thực quản và propranolol không làm tăng diễn tiến nặng của bệnh lý dạ dày tăng áp cửa về mặt tần suất, phân bố cũng như độ nặng so với điều trị propranolol đơn thuần trong thời gian nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Văn Huy (2006), “Hiệu quả của thất vòng cao su qua nội soi phối hợp với propranolol trong dự phòng tái phát vỡ giãn tĩnh mạch thực quản ở bệnh nhân xơ gan”, *Y học Việt Nam*, chuyên đề gan mật, tr. 140-149.
2. Trần Ngọc Lưu Phương (2010), “Khảo sát đặc điểm nội soi dạ dày thực quản trên bệnh nhân xơ gan”, *Tạp chí Y học TP HCM*, 14(2), pp.95-101.
3. 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.
4. Dương Hồng Thái, Phạm Kim Liên, Vũ Văn Thành (2008), “Nghiên cứu tác dụng làm giảm dấu đỏ và kích thước búi giãn tĩnh mạch thực quản của propranolol trong dự phòng chảy máu ở bệnh nhân xơ gan”, *Tạp chí khoa học Tiêu hoá Việt Nam*, 3 (2), tr. 674-680.
5. AASLD practice guidelines (2007), “Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis”, *Hepatology*, Vol 46, No 3, pp. 922-937.
6. Barakat M (2005), “Gastric profile in portal hypertensive gastropathy”, *Arab Journal of gastroenterology*, 6(1), pp. 7-18.

7. Burak K W (2001), "Portal hypertension gastropathy and gastric antral vascular ectasia (GAVE) syndrome", *Gut*, 49, pp. 866-872.
8. 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.
9. Gupta R (1996), "Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension", *J Gastroenterol hepatol*, 11(8), pp. 728-733.
10. Lo G.H., Lai K.H., Cheng J.S., et al (2001), "The effect of endoscopic variceal ligation and propranolol on portal hypertensive gastropathy: a prospective, controlled trial", *Gastrointestinal Endoscopy*, Vol 53, No 6, pp. 579-584.
11. Sarin S.K., Lamba G., Kumar M., et al (1999), "Comparison of endoscopic ligation and propranolol for the primary prevention of variceal bleeding", *N Engl J Med*, 340, 13, pp.988-993.