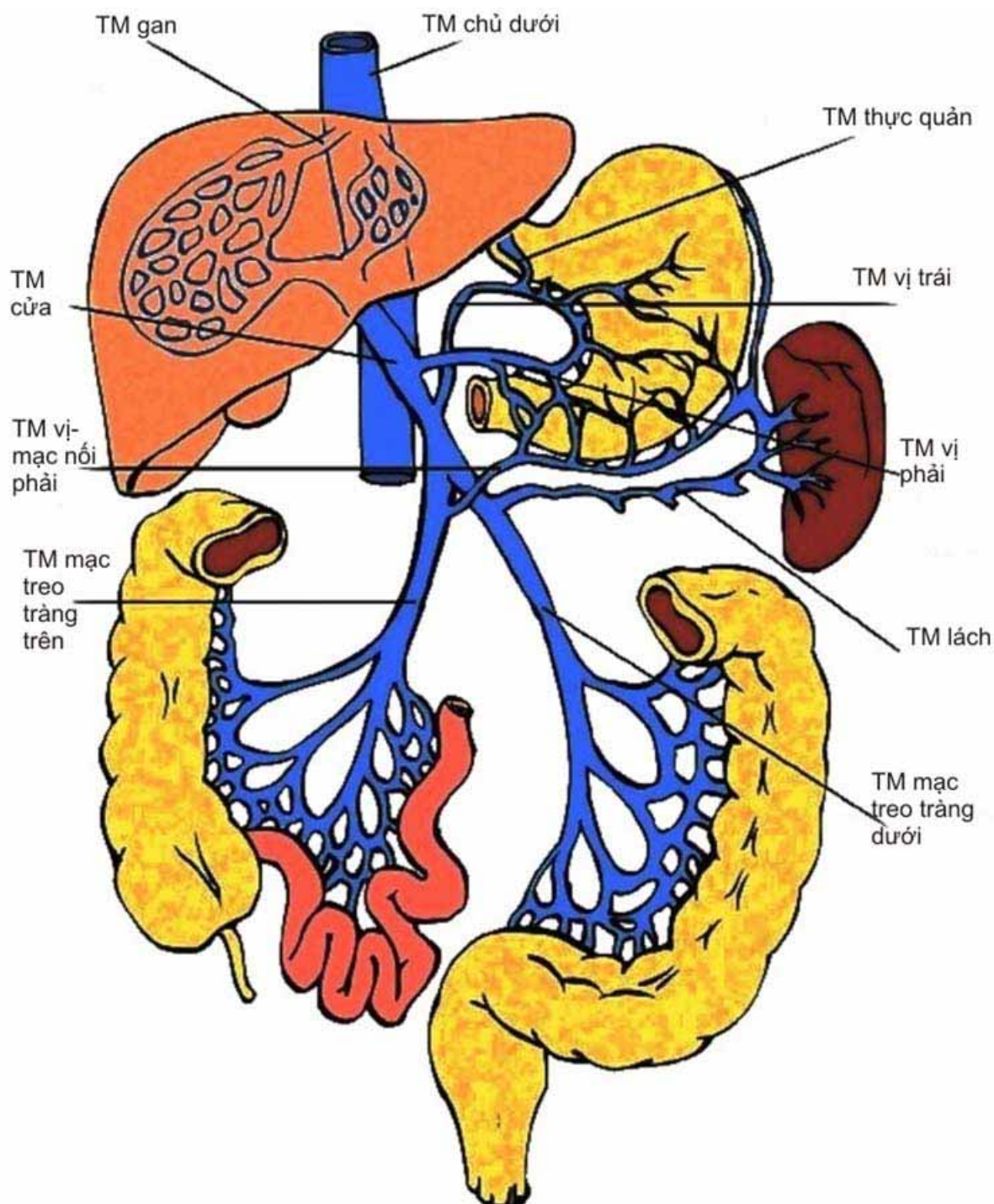


TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

1-Đại cương:

1.1-Giải phẫu sinh lý tĩnh mạch cửa:

Tĩnh mạch cửa dài khoảng 6-8 cm, bắt đầu từ nơi hội lưu của tĩnh mạch mạc treo tràng trên và tĩnh mạch lách ở phía sau cổ tụy (hình 1).



Hình 1- Giải phẫu tĩnh mạch cửa

Trong cuống gan (dây chằng gan-vị), tĩnh mạch cửa là thành phần nằm sau cùng.

Tĩnh mạch mạc treo tràng dưới, mặc dù có nhiều thay đổi về giải phẫu, nhưng thường đổ vào tĩnh mạch lách nơi gần hội lưu giữa tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên.

Tĩnh mạch vị trái và vị phải (tĩnh mạch vành vị), dẫn lưu máu từ bờ cong nhỏ dạ dày, cũng đổ về tĩnh mạch cửa.

Gan là tạng duy nhất của cơ thể có sự pha trộn giữa máu động và tĩnh mạch. Lưu lượng máu đến gan trung bình 1 lít/phút (chiếm $\frac{1}{4}$ cung lượng tim). Máu tĩnh mạch cửa chiếm $\frac{2}{3}$ lưu lượng máu đến gan, nhưng chỉ chiếm $\frac{1}{3}$ lượng oxy cung cấp cho tế bào gan.

Lưu lượng máu tĩnh mạch cửa được kiểm soát gián tiếp bởi sự co hay giãn động mạch tạng. Sự co thắt hay giãn động mạch gan, ngược lại, chịu sự chi phối của thần kinh giao cảm và catecholamine lưu hành trong tuần hoàn. Động mạch gan có thể giãn để bù trừ với sự giảm lượng máu tĩnh mạch cửa do sốc, giảm thể tích tuần hoàn, co thắt động mạch thân tạng, hay thông nối cửa-chủ. Tuy nhiên, nếu lưu lượng máu tĩnh mạch cửa bị giảm kéo dài, sự thiếu hụt các chất cần thiết cho quá trình chuyển hoá và phát triển của tế bào gan (thí dụ insulin) sẽ dẫn đến suy gan, xơ gan.

1.2-Tăng áp tĩnh mạch cửa:

Áp lực tĩnh mạch cửa bình thường vào khoảng 3-6 mmHg. Áp lực tĩnh mạch cửa sẽ tăng thoáng qua khi ăn, vận động hay làm nghiệm pháp Valsava. Khi áp lực tăng trên 10 mmHg, bắt đầu xuất hiện thông nối cửa chủ thông qua các tĩnh mạch bàng hệ.

Sự hình thành và dẫn của các tĩnh mạch bàng hệ, kết quả của tăng áp lực trong hệ cửa, được cho là kết quả của sự tân tạo mạch máu. Quan trọng nhất là tĩnh mạch vành vị và tĩnh mạch vị ngấn, hai tĩnh mạch chịu trách nhiệm giải áp máu tĩnh mạch cửa sang tĩnh mạch đơn thông qua các tĩnh mạch bàng hệ ở lớp dưới niêm của dạ dày và thực quản. Sự tái thông thương tĩnh mạch rốn sẽ giải áp máu tĩnh mạch cửa sang tĩnh mạch thượng vị, tạo ra sự phình giãn của các tĩnh mạch trên thành bụng mà chúng ta gọi là dấu hiệu “đầu sứa”. Thông cửa-chủ còn có thể xảy ra thông qua các tĩnh mạch sau phúc mạc và hậu môn-trực tràng.

Sự phình giãn các tĩnh mạch bàng hệ là hậu quả tất yếu của sự tăng áp tĩnh mạch cửa kéo dài tác động lên một thành mạch có kháng lực thấp. Khi áp lực tăng trên 12 mmHg, sự căng giãn thành mạch mỏng manh của các tĩnh mạch bàng hệ đủ để gây vỡ các tĩnh mạch này.

Ba yếu tố quyết định nguy cơ vỡ các tĩnh mạch bàng hệ: áp lực trong lòng mạch, kích thước của chúng và độ dày của lớp niêm mạc phủ lên chúng.

Vị trí vỡ trong hầu hết các trường hợp là ở các dẫn tĩnh mạch thực quản. Tuy nhiên sự vỡ các dẫn tĩnh mạch có thể xảy ra ở các vị trí khác (phình vị, hang vị, tá tràng, đại tràng, trực tràng).

Nguyên nhân gây tăng áp tĩnh mạch cửa có thể được phân loại tùy theo vị trí tương đối của tổn thương so với xoang tĩnh mạch trung tâm trong khoảng cửa của gan. Trên lâm sàng, cách phân loại thông dụng là phân loại theo vị trí tương đối so với gan. Theo cách này, tăng áp lực tĩnh mạch cửa có thể có nguyên nhân trước gan, tại gan hay sau gan. Nguyên nhân trước gan bao gồm huyết khối tĩnh mạch cửa, huyết khối tĩnh mạch lách, chèn ép tĩnh mạch cửa từ bên ngoài bởi khối u tân sinh của đường mật, tụy hay các di căn. Các nguyên nhân sau gan chính của tăng áp tĩnh mạch cửa bao gồm suy tim phải, viêm màng ngoài tim co thắt, hội chứng Budd-Chiari.

Nguyên nhân phổ biến nhất của tăng áp tĩnh mạch cửa là xơ gan. Hai nguyên nhân chính dẫn đến xơ gan là nghiện rượu và viêm gan do virus (hepatitis B và C). Các nguyên nhân

khác của xơ gan, ít gặp hơn, có thể kể đến sau đây: viêm gan tự miễn, tổn thương gan do thuốc, xơ gan mật nguyên phát và thứ phát, bệnh xơ hoá đường mật nguyên phát, bệnh lắng đọng chất sắt (hemochromatosis) hay đồng (bệnh Wilson) trong mô gan, thiếu alpha 1-antitrypsin, tắc nghẽn tĩnh mạch trên gan...(bảng 1).

Có nhiều bệnh lý gây huyết khối tĩnh mạch cửa. Nguyên nhân của huyết khối tĩnh mạch cửa thường nhất là bệnh lý ác tính của gan, đường mật, tụy, dạ dày. Các nguyên nhân khác: chấn thương, viêm phúc mạc, viêm đường mật hướng lên, viêm túi thừa, viêm ruột thừa, viêm tụy cấp, estrogen, tình trạng mất nước nặng, rối loạn đông máu (tăng đông)...

Tĩnh mạch lách có thể bị huyết khối do u bướu, chấn thương, viêm tụy cấp... Huyết khối tĩnh mạch lách gây ra một thể tăng áp tĩnh mạch cửa đặc biệt gọi là tăng áp tĩnh mạch cửa phía bên trái.

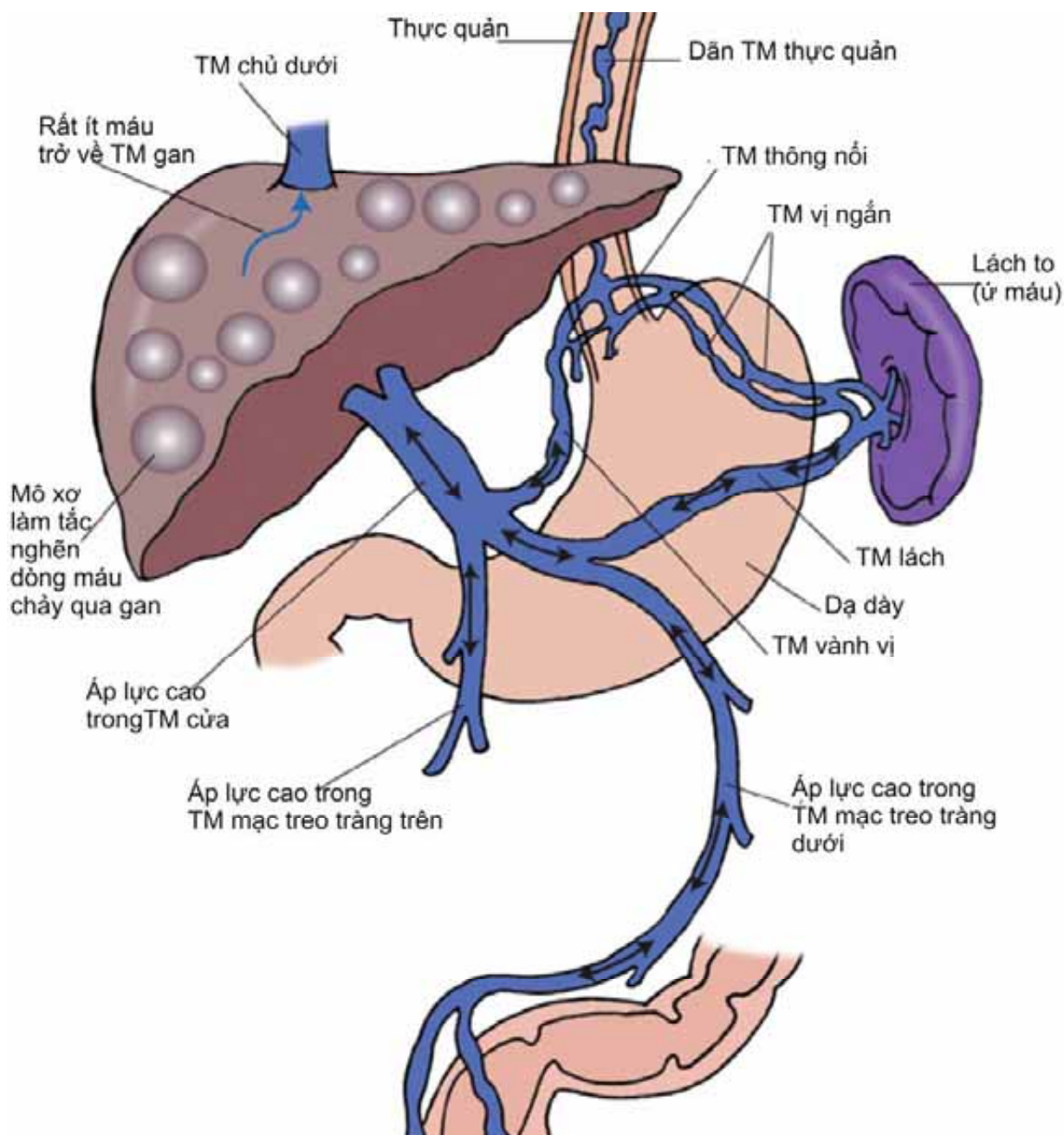
Hội chứng Budd-Chiari là nguyên nhân gây tăng áp tĩnh mạch cửa sau gan hiếm gặp. Bản chất của hội chứng Budd-Chiari là sự tắc nghẽn các tĩnh mạch gan. Sự tắc nghẽn tĩnh mạch gan có thể do huyết khối (thể cấp tính) hay do các bệnh lý viêm nhiễm tại chỗ hay toàn thân, u bướu...(thể mãn tính).

<i>1-Nguyên nhân trước xoang:</i> <i>a-Ngoài gan:</i> <i>Huyết khối tĩnh mạch cửa</i> <i>Huyết khối tĩnh mạch lách</i> <i>Bất sản bẩm sinh hay hẹp tĩnh mạch cửa</i> <i>Chèn ép tĩnh mạch cửa từ bên ngoài (khối u)</i> <i>b-Trong gan:</i> <i>Xơ hoá gan bẩm sinh</i> <i>Xơ gan mật nguyên phát</i> <i>Sán lá gan (schistosomiasis)</i> <i>Bệnh sarcoid</i> <i>2-Nguyên nhân tại xoang:</i> <i>Viêm gan nhiễm mỡ (steatohepatitis)</i> <i>Bệnh Wilson</i>	<i>3-Nguyên nhân sau xoang:</i> <i>a-Trong gan:</i> <i>Hội chứng Budd-Chiari</i> <i>Xơ gan mật thứ phát</i> <i>Xơ gan do rượu (Laennec cirrhosis)</i> <i>Xơ gan sau viêm gan</i> <i>Chứng nhiễm sắc tố sắt (hemochromatosis)</i> <i>b-Ngoài gan:</i> <i>Hội chứng Budd-Chiari</i> <i>Tắc nghẽn tĩnh mạch chủ dưới</i> <i>Suy tim phải</i> <i>Viêm màng ngoài tim co thắt</i> <i>Hở van ba lá</i> <i>4-Tăng lưu lượng tĩnh mạch cửa:</i> <i>Dò động mạch- tĩnh mạch cửa</i> <i>Dò động mạch- tĩnh mạch vùng quanh tụy</i> <i>Lách khổng lồ</i>
--	--

Bảng 1- Nguyên nhân của tăng áp tĩnh mạch cửa (phân loại theo vị trí tương đối so với xoang tĩnh mạch trung tâm)

Hậu quả và biến chứng của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa (hình 2,3):

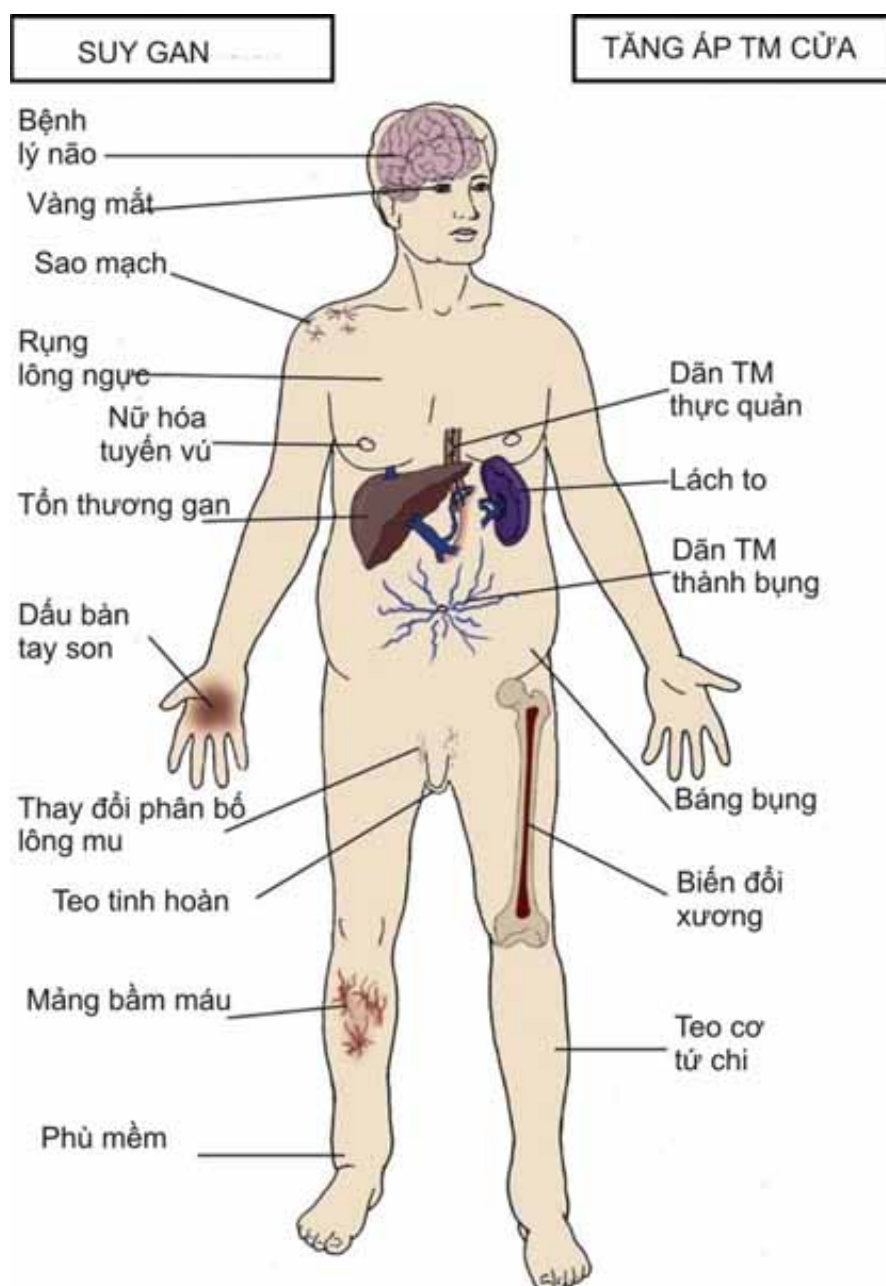
- o Tình trạng tăng áp tĩnh mạch cửa dẫn đến giãn và vỡ các tĩnh mạch bàng hệ (trong hầu hết các trường hợp là vỡ giãn tĩnh mạch thực quản). 50% BN bị xơ gan có giãn tĩnh mạch thực quản, và cứ mỗi năm, có 5-15% BN có giãn tĩnh mạch thực quản mới. Giãn tĩnh mạch thực quản sẽ hình thành ở tất cả các BN xơ gan, nhưng chúng chỉ vỡ ở 1/3 số BN này. Vỡ giãn tĩnh mạch thực quản là một biến chứng nặng. Tỷ lệ tử vong của BN bị vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, nếu không có xơ gan, là 5-10%. Nếu có xơ gan, tỷ lệ này lên đến 40-70%, tùy thuộc vào mức độ suy gan (5% nếu suy độ A, 25% nếu suy độ B, trên 50% nếu suy độ C). Ở BN bị vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, 40% tự ngưng chảy máu, nhưng 30% sẽ chảy máu trở lại trong vòng 6 tuần và 70% trong vòng 1 năm. Nếu tĩnh mạch thực quản giãn không vỡ tái phát sau 6 tuần, tiên lượng tử vong của BN tương đương người chưa hề bị vỡ tĩnh mạch thực quản trước đó.



Hình 2- Sinh lý bệnh của tăng áp tĩnh mạch cửa

- o Thiếu máu (do xuất huyết tiêu hoá, do cường lách phối hợp, do tủy xương bị ức chế...).
- o Rối loạn đông máu (do thiếu các yếu tố đông máu bình thường được tổng hợp ở gan).
- o Tình trạng cường aldosterol (biểu hiện bằng giảm natri và kali huyết tương và nhiễm kiềm chuyển hoá).
- o Báng bụng ở BN bị xơ gan được cho là hậu quả của sự kết hợp giữa bất thường chức năng thận (ứ natri) và tăng áp lực tĩnh mạch cửa. 50% BN bị xơ gan sẽ có báng bụng trong vòng 10 năm sau đó. 50% BN xơ gan có báng bụng sẽ tử vong trong vòng hai năm.
- o Viêm phúc mạc nguyên phát: là tình trạng nhiễm trùng dịch báng không tìm được nguồn gây bệnh. Ở người lớn, hầu hết BN bị viêm phúc mạc nguyên phát

có xơ gan tăng áp lực tĩnh mạch cửa, trong đó giai đoạn C chiếm 70%. Ở trẻ em, hội chứng thận hư và bệnh lupus ban đỏ hệ thống là hai yếu tố nguy cơ của viêm phúc mạc nguyên phát. Viêm phúc mạc nguyên phát cũng có thể xảy ra ở những BN báng bụng, thí dụ như suy tim phải hay hội chứng Budd-Chiari.



Hình 3-Những biểu hiện chính của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa

- Hội chứng gan thận: sự suy giảm chức năng thận cấp tính (thiếu niệu cấp) xảy ra ở BN có bệnh lý gan mãn tính có báng bụng và tăng áp tĩnh mạch cửa, hậu quả của sự co thắt động mạch thận. Nguyên nhân của sự co thắt động mạch thận chưa được biết rõ. Người ta nhận thấy có sự tăng hoạt của hệ thống renin-angiotensin-aldosterone và hệ thần kinh giao cảm ở BN có hội chứng gan thận.

Đây là biến chứng có tiên lượng kém và các biện pháp điều trị thường không có kết quả. Yếu tố thuận lợi để hội chứng gan thận xuất hiện bao gồm: mất cân bằng điện giải (nôn ói, tiêu chảy, dùng thuốc lợi tiểu), xuất huyết tiêu hoá (vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản hay loét dạ dày-tá tràng) và nhiễm trùng (đặc biệt là viêm phúc mạc nguyên phát).

- o Bệnh lý não: biểu hiện bằng tình trạng thay đổi nhân cách, suy giảm nhận thức và tư duy, và suy giảm tri giác. Nguyên nhân được cho là do amoniac và GABA (gamma-aminobutyric acid), được sản xuất từ ruột, không được chuyển hoá hay bất hoạt tại gan. Yếu tố thuận lợi để bệnh lý não xuất hiện bao gồm mất cân bằng nước và điện giải, xuất huyết tiêu hoá, nhiễm trùng, tình trạng táo bón và các loại thuốc ức chế hệ thần kinh trung ương (thuốc an thần, thuốc giảm đau nhóm gây nghiện...)

Hầu hết tăng áp lực tĩnh mạch cửa là do gan bị xơ. Ở Bắc Mỹ, phần lớn xơ gan là do rượu. Nếu do virus, tỉ lệ BN bị nhiễm virus gây viêm gan C cao hơn nhiễm virus gây viêm gan B.

Trên thế giới, tỉ lệ xơ gan do virus (phần lớn là virus viêm gan B) cao hơn so với các nước Châu Âu và Bắc Mỹ.

Về giới tính, nếu xơ gan do rượu, tỉ lệ nam: nữ mắc bệnh là 2:1. Nếu xơ gan mật nguyên phát, 90% BN là nữ.

2-Chẩn đoán:

2.1-Chẩn đoán lâm sàng:

BN bị xơ gan có thể không có triệu chứng gì trong thời gian nhiều năm. Một số BN có cảm giác mệt mỏi, chán ăn, gầy sút, sụt cân...Nếu BN bị xơ gan mật, triệu chứng vàng da tắc mật là triệu chứng chủ yếu.

Khi thăm khám lâm sàng, phần lớn BN có dấu hiệu suy dinh dưỡng. Nguyên nhân của suy dinh dưỡng là do kém ăn uống, kém hấp thu mỡ và các vitamin tan trong mỡ (do giảm bài tiết mật hay do suy tụy phối hợp, nếu BN nghiện rượu). Gan to và chắc có thể sờ được dưới bờ sườn, nhưng gan cũng có thể bị teo và rất khó để có thể sờ thấy. Các dấu hiệu khác, nếu có, cũng không có tính chất đặc hiệu cho xơ gan (bảng 2, hình 3).

BN có tăng áp tĩnh mạch cửa có thể cũng không có triệu chứng cho đến khi xuất hiện biến chứng. Các triệu chứng có thể gặp trong tăng áp tĩnh mạch cửa bao gồm: bụng căng tức (báng bụng), lách to, dẫn tĩnh mạch trên thành bụng...

Phần lớn BN bị xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa nhập viện vì các biến chứng. Tùy vào biến chứng xảy ra, bệnh cảnh lâm sàng khi nhập viện có thể là:

- o Xuất huyết tiêu hoá (vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản)
- o Đau bụng cấp (viêm phúc mạc nguyên phát)
- o Tri giác giảm sút (bệnh lý não)
- o Tiêu ít (hội chứng gan thận)

Bệnh sử	Lâm sàng
Vàng da (xơ gan mật)	Thiếu máu
Nghiện rượu (xơ gan do rượu)	Phù chân
Truyền máu (xơ gan do virus)	Sao mạch
Gia đình có người mắc bệnh gan (bệnh gan di truyền: bệnh Wilson, hemochromatosis)	Đỏ lòng bàn tay
	Gan to, chắc

	Bảng bụng Lách to Dãn tĩnh mạch thành bụng Dãn tĩnh mạch trực tràng Teo tinh hoàn Teo cơ Nữ hoá tuyến vú Co rút Dupuytren(*)
(*): tình trạng co rút bàn tay làm cho bàn tay bị biến dạng ở tư thế cầm nắm. Nguyên nhân là do sự hình thành mô sẹo xơ ở lớp mạc bao quanh các gân gấp bàn tay, làm cho lớp mạc này dày lên và co lại. Hiện tượng co rút Dupuytren có thể gặp ở người tiểu đường, bị động kinh hay nghiện rượu. Co rút Dupuytren thường xảy ra ở bàn tay (đặc biệt là ngón thứ tư). Co rút Dupuytren cũng có thể xảy ra ở bàn chân, hoặc trong trường hợp hiếm gặp, ở dương vật (bệnh Peyronie).	

Bảng 2- Chẩn đoán xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa trên lâm sàng

2.2-Chẩn đoán cận lâm sàng:

2.2.1-Các xét nghiệm sinh hoá và huyết học:

Các xét nghiệm sau đây có thể cho kết quả bất thường, tuy nhiên chúng không đặc hiệu cho xơ gan:

- o Nồng độ albumin huyết tương giảm và thời gian prothrombin kéo dài, phản ánh sự suy tế bào gan.
- o Nồng độ globulin tăng
- o AST, ALT tăng nhẹ (thường không vượt quá 300 UI/L). Trong xơ gan do rượu, tỉ lệ AST:ALT điển hình bằng 2:1.
- o Bilirubin, phosphatase kiềm bình thường hay tăng, phản ánh tình trạng tắc mật có hiện diện hay không.
- o Thiếu máu: thường đẳng bào, nhưng cũng có thể nhược sắc hồng cầu nhỏ (chảy máu đường tiêu hoá mãn), đại bào (thiếu acid folic ở người nghiện rượu) hay tán huyết (cường lách).
- o Tình trạng cường lách cũng có thể gây giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu.

2.2.2-Siêu âm:

Siêu âm là phương tiện chẩn đoán xơ gan rẻ tiền, an toàn và có hiệu quả. Siêu âm có thể được sử dụng để tầm soát xơ gan.

Dấu hiệu của xơ gan trên siêu âm:

- o Gan to, bề mặt gan gồ ghề
- o Chu mô gan có phản âm thô, cấu trúc chủ mô gan bị biến dạng
- o Lách to
- o Các tĩnh mạch bàng hệ

Siêu âm Doppler được chỉ định để đánh giá dòng chảy tĩnh mạch cửa. Dấu hiệu điển hình của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa trên siêu âm Doppler là sóng dòng chảy tĩnh mạch cửa bị “ép dẹp”.

2.2.3-CT và MRI:

CT và MRI được chỉ định khi siêu âm chưa cho kết luận rõ ràng. Hình ảnh giải phẫu của hệ mạch máu cửa cũng như các tĩnh mạch thông nối sẽ thể hiện rõ ràng hơn với CT và MRI angiography.

2.2.4- Nội soi thực quản-dạ dày:

Nội soi thực quản-dạ dày là chỉ định đầu tiên khi nghi ngờ có tăng áp tĩnh mạch cửa. Trên BN bị xơ gan, dấu hiệu dẫn tĩnh mạch thực quản khẳng định chẩn đoán tăng áp tĩnh mạch cửa.

Ở BN xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa, nội soi còn có vai trò phát hiện các dẫn tĩnh mạch khác ngoài thực quản (bảng 3).

Dẫn tĩnh mạch thực quản đơn thuần:

Độ I: các búi dẫn tĩnh mạch nhỏ và thẳng trục.

Độ II: các búi dẫn tĩnh mạch lớn, ngoằn ngoèo, nhưng không chiếm quá 1/3 lòng thực quản.

Độ III: các búi dẫn tĩnh mạch lớn, ngoằn ngoèo và chiếm hơn 1/3 lòng thực quản.

Dẫn tĩnh mạch dạ dày phối hợp với dẫn tĩnh mạch thực quản:

Dọc theo bờ cong nhỏ (dài 2-5 cm).

Dọc theo bờ cong lớn hướng về phình vị.

Dẫn tĩnh mạch dạ dày đơn thuần:

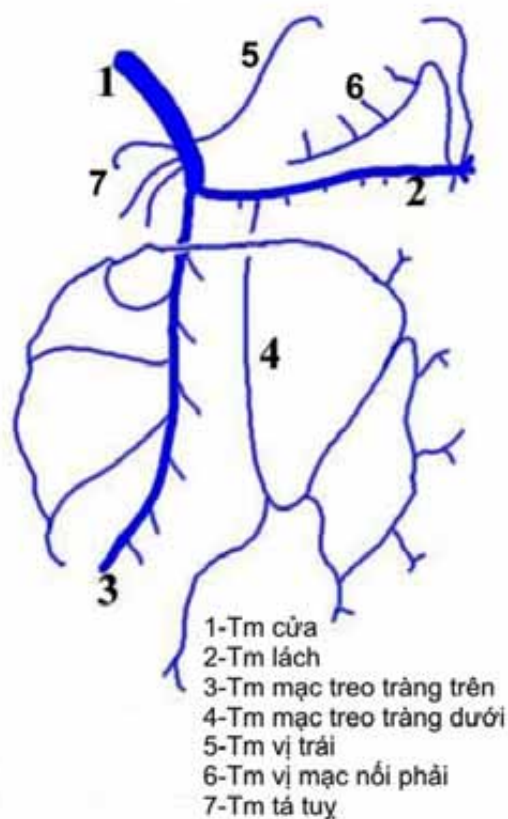
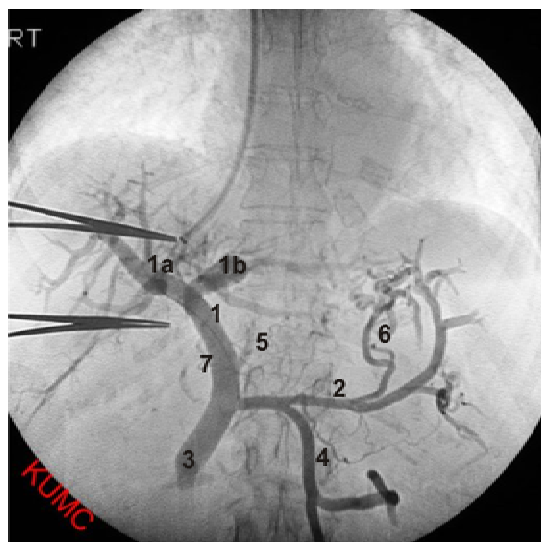
Ở phình vị.

Ở các nơi khác.

Bảng 3- Phân loại vị trí dẫn tĩnh mạch ở BN tăng áp tĩnh mạch cửa

2.2.5-X-quang động mạch:

X-quang động mạch thân tạng (thì tĩnh mạch) được chỉ định để đánh giá cấu trúc giải phẫu của hệ tĩnh mạch cửa trước khi tiến hành phẫu thuật tạo shunt cửa-chủ (hình 4).



Hình 4- Giải phẫu X-quang của tĩnh mạch cửa

2.2.6-Các xét nghiệm khác:**2.2.6.1-Các đánh giá huyết động:**

Đo áp lực tĩnh mạch cửa trực tiếp: dễ gây biến chứng, đặc biệt là biến chứng chảy máu.

Đo áp lực tĩnh mạch trên gan bít là phương tiện đánh giá áp lực tĩnh mạch cửa gián tiếp, được chỉ định thay thế cho phương pháp đo áp lực tĩnh mạch cửa trực tiếp

$$P_{TM \text{ cửa}} = P_{TM \text{ trên gan không bít}} - P_{TM \text{ trên gan bít}}$$

2.2.6.2-Xạ hình gan:

Kể từ khi có siêu âm và CT, xạ hình gan không còn được chỉ định để chẩn đoán xơ gan. Tăng áp tĩnh mạch cửa thể hiện bằng dấu hiệu lách và tuỷ xương tăng bắt phóng xạ. Tuy nhiên, các dấu hiệu này không đặc hiệu và có độ tin cậy thấp.

2.3.6.3-Sinh thiết gan:

Được chỉ định khi siêu âm và các phương tiện chẩn đoán hình ảnh cũng như xét nghiệm không cho kết luận rõ ràng, hoặc khi xơ gan được nghĩ là do các nguyên nhân hiếm gặp (bệnh Wilson, bệnh nhiễm sắc tố sắt...).

2.3-Thái độ chẩn đoán:

Chẩn đoán xơ gan dựa vào bệnh sử, thăm khám lâm sàng, siêu âm và các xét nghiệm sinh hoá và huyết học.

Có nhiều phương pháp đánh giá chức năng gan ở BN bị xơ gan, nhưng đánh giá của Child-Pugh là được áp dụng phổ biến hơn cả (bảng 4).

	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bilirubin (mg/dL, nếu tính bằng đơn vị mmol: x17,1)	1-2	2,1-3	$\geq 3,1$
Albumin (g/dL)	$> 3,5$	2,8-3,5	$\leq 2,7$
Thời gian prothrombin (PT) hay chỉ số INR	1-4	4,1-6	$\geq 6,1$
	$INR \leq 1,7$	$INR 1,8-2,3$	$INR \geq 2,4$
Bảng bụng	Không	Nhẹ	Trung bình
Rối loạn thần kinh	Không	Nhẹ	Nặng

Bảng 4-Đánh giá chức năng gan theo Child-Pugh

Chức năng gan suy nhẹ (độ A): < 6 điểm, suy trung bình (độ B): 6-9 điểm, suy nặng (độ C): > 9 điểm

Trên tất cả các BN đã được chẩn đoán xơ gan, nội soi ống tiêu hoá trên là chỉ định tiếp theo. Nếu nội soi thấy các búi dẫn tĩnh mạch thực quản, chẩn đoán tăng áp tĩnh mạch cửa được khẳng định. Tuy nhiên, nếu không thấy các búi dẫn tĩnh mạch thực quản, chẩn đoán tăng áp tĩnh mạch cửa vẫn chưa thể được loại trừ.

Trong một số trường hợp xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa, sẽ có sự phối hợp giữa dẫn tĩnh mạch thực quản và dẫn tĩnh mạch phình vị. Dẫn tĩnh mạch phình vị đơn thuần thường là biểu hiện của tăng áp lực phía trái tĩnh mạch cửa.

Nếu nội soi không thấy dẫn tĩnh mạch thực quản, cần nội soi định kỳ mỗi 2-3 năm để phát hiện sự hình thành các búi dẫn tĩnh mạch.

Nếu nội soi thấy các búi dẫn tĩnh mạch nhỏ ở thực quản, cần nội soi mỗi 1-2 năm để theo dõi sự phát triển của chúng.

Việc đánh giá nguy cơ vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản là điều cần thiết trước các BN có tăng áp tĩnh mạch cửa. Các yếu tố nguy cơ của vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản bao gồm:

- o Áp lực tĩnh mạch cửa trên 12 mmHg
- o Nội soi: thấy các “dấu hiệu màu đỏ”, các búi dẫn tĩnh mạch lớn ở thực quản hay búi dẫn tĩnh mạch riêng lẻ ở dạ dày
- o Xơ gan giai đoạn suy gan nặng
- o Bụng báng căng và đau.

Chẩn đoán vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- o BN với bệnh sử và biểu hiện lâm sàng của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa
- o Xuất huyết tiêu hoá trên, điển hình là nôn máu lượng nhiều, máu đỏ tươi
- o Nội soi thực quản-dạ dày-tá tràng: là chỉ định bắt buộc, để xác định nguồn gốc chảy máu.

Cần đánh giá số lượng máu mất để bồi hoàn thích hợp. Việc đánh giá số lượng máu mất dựa vào các yếu tố sau đây: mạch và huyết áp, dấu hiệu toàn thân và tri giác, hematocrite và lưu lượng nước tiểu.

Trước một BN nhập viện vì các triệu chứng hay biến chứng của xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa, các xét nghiệm sau đây cần được thực hiện:

- o Công thức máu toàn bộ
- o Xét nghiệm chức năng gan
- o Xét nghiệm chức năng thận
- o Ion đồ
- o Thời gian prothrombin
- o Albumin
- o Huyết thanh chẩn đoán virus viêm gan
- o Kháng thể kháng nhân, kháng ty thể, kháng cơ trơn
- o Sắt huyết thanh
- o Ceruloplasmin huyết tương, định lượng đồng trong nước tiểu 24 giờ (đối với những BN có độ tuổi 3-40, có bệnh gan, thần kinh và tâm thần không rõ nguyên nhân).

3-Điều trị:

3.1-Điều trị xuất huyết tiêu hoá do vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản:

3.1.1-Xử trí khi BN nhập viện:

Công việc hồi sức ban đầu bao gồm:

- o Truyền máu và các dung dịch thay thế máu, đảm bảo Hct $\geq$ 25%. Truyền huyết tương tươi đông lạnh để phục hồi trữ lượng bình thường của các yếu tố đông máu.
- o Không nâng HA trở về giá trị bình thường vì sẽ làm tăng nguy cơ và mức độ chảy máu. Ở BN có HA bình thường trước khi bị xuất huyết tiêu hoá, hồi sức sao cho HAmx $\geq$ 100 mmHg là vừa.

- Ngăn ngừa các biến chứng nhiễm trùng với kháng sinh: việc sử dụng kháng sinh sớm ở BN vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản có thể làm giảm tỉ lệ tử vong.

Chẩn đoán nguồn gốc chảy máu bằng nội soi thực quản-dạ dày-tá tràng, để xác định vị trí chảy máu có thể có ở BN xơ gan tăng áp tĩnh mạch cửa (vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản, vỡ dẫn tĩnh mạch phình vị, viêm dạ dày xuất huyết, loét dạ dày-tá tràng xuất huyết). Cần tiến hành nội soi sớm (trong vòng 12 giờ). Cần nhắc đến việc đặt thông khí quản để bảo vệ đường hô hấp trước khi tiến hành nội soi cho những BN đã có sự sút giảm tri giác, đặc biệt những trường hợp dự trù can thiệp qua nội soi.

3.1.2-Các phương pháp cầm máu:

3.1.2.1-Cầm máu bằng thuốc co mạch tạng:

Các loại thuốc sau đây có thể được chỉ định với mục đích cầm máu trong vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản:

- Somatostatin: là một hormone nội sinh, có tác dụng co động mạch tạng, làm giảm lưu lượng máu tĩnh mạch cửa.
- Octreotide: là đồng phân tổng hợp của somatostatin.
- Vasopressin:
 - Là chất co mạch mạnh (mạch máu tạng và mạch máu toàn thân), có thể dẫn đến thiếu máu ruột hay tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim.
 - Được chỉ định phối hợp với nitroglycerin để làm giảm nguy cơ xảy ra biến chứng tim mạch.
- Terlipressin: đồng phân tổng hợp của vasopressin, có tác dụng sinh học dài hơn và tác dụng phụ ít hơn.

3.1.2.2-Cầm máu qua nội soi:

3.1.2.2.1-Cầm máu bằng chích xơ:

Các loại thuốc được sử dụng để chích xơ cầm máu vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản:

- Sodium morrhuate 5%
- Sodium tetradecyl sulfate 1-3%
- Ethanolamine oleate 5%
- Polidocanol

Liều cho mỗi lần chích: 1-2 mL. Liều tổng cộng 10-15 mL.

Hiệu quả cầm máu 80%. Hiệu quả đạt cao nhất khi cầm máu vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản. Đối với BN bị vỡ dẫn tĩnh mạch phình vị, hiệu quả cầm máu của chích xơ không cao.

Sự kết hợp giữa cầm máu qua nội soi và thuốc co mạch tạng cho hiệu quả cầm máu trong 90% các trường hợp.

Các biến chứng và di chứng có thể xảy ra:

- Thủng thực quản
- Loét thực quản
- Hẹp thực quản