

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG Ở NGƯỜI BỆNH XƠ GAN CÓ HUYẾT KHỐI TĨNH MẠCH CỬA

Hữu Quang Minh^{1,✉}, Nguyễn Thị Vân Hồng^{1,2}, Đào Việt Hằng^{1,2}

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Đại học Y Hà Nội

Nghiên cứu mô tả cắt ngang đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của 49 người bệnh xơ gan có huyết khối tĩnh mạch cửa và mối liên quan giữa các đặc điểm lâm sàng người bệnh xơ gan với mức độ tắc nghẽn của huyết khối tĩnh mạch cửa. Nghiên cứu tiến hành tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2024 đến tháng 06/2025. Độ tuổi trung bình của người bệnh là $60,6 \pm 1,8$; đa số là nam giới (73,5%). Lách to và đau tức bụng là triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất (67,3% và 61,2%). Biến chứng xuất huyết tiêu hóa hay gặp nhất chiếm 61,2%. Nghiên cứu ghi nhận mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa thời gian mắc xơ gan và mức độ tắc nghẽn tĩnh mạch cửa ($p < 0,05$). Mức độ tắc nghẽn cũng có mối liên quan mật thiết với biến chứng xuất huyết tiêu hóa, cụ thể trong các người bệnh có tiền sử xuất huyết tiêu hóa, tỷ lệ tắc nghẽn toàn phần cao hơn so với tắc nghẽn bán phần (83,3% và 16,7%) ($p < 0,05$). Nhóm người bệnh mắc xơ gan trên 5 năm có tỷ lệ tắc nghẽn toàn phần cao hơn rõ rệt so với nhóm tắc nghẽn bán phần với tỷ lệ lần lượt là 100% và 60,5% với $p < 0,05$.

Từ khóa: Xơ gan, huyết khối tĩnh mạch cửa.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Xơ gan là một trong những nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trên thế giới, liên quan đến khoảng 2,5% người bệnh tử vong toàn cầu vào năm 2019.¹ Huyết khối tĩnh mạch cửa (HKTMC) là một trong những biến chứng mạch máu quan trọng ở người bệnh xơ gan, đặc trưng bởi tình trạng tắc nghẽn hoặc hẹp tĩnh mạch cửa do cục máu đông.² Tỷ lệ tích lũy của biến chứng này dao động từ khoảng 5% trong năm thứ nhất đến 40% với các người bệnh có ghép gan.³ Đối với người bệnh không được phát hiện và xử trí kịp thời, HKTMC có thể dẫn đến nhiều biến chứng nghiêm trọng như thiếu máu cục bộ ruột non và sự hình thành cavenoma hóa tĩnh mạch. Đặc biệt, sự hiện diện của HKTMC trên nền xơ gan còn làm trầm trọng thêm tình trạng tăng áp lực

tĩnh mạch cửa và làm suy giảm chức năng gan. HKTMC được xem là một yếu tố nguy cơ độc lập liên quan đến sự thất bại trong kiểm soát chảy máu do giãn tĩnh mạch thực quản, nguy cơ tái chảy máu cao hơn, tình trạng cổ trướng kháng trị và tăng tỷ lệ tử vong ngắn hạn.⁴

Các phân tích gộp gần đây cho thấy có sự tái thông đáng kể huyết khối của nhóm được điều trị chống đông, đồng thời không có sự khác biệt đáng kể về biến cố xuất huyết.⁵ Việc phát hiện sớm huyết khối ở nhóm nguy cơ và điều trị kịp thời có ý nghĩa quan trọng, góp phần cải thiện kết cục lâm sàng cho người bệnh xơ gan. Hiện trên thế giới có nhiều nghiên cứu về ảnh hưởng của huyết khối tĩnh mạch cửa ở người bệnh xơ gan, tuy nhiên, vai trò của mức độ lan rộng và độ tắc nghẽn đối với tình trạng lâm sàng vẫn còn rất ít. Phân tích gộp của Stine và các cộng sự đã kết luận rằng sự hiện diện của huyết khối làm tăng đáng kể nguy cơ mất bù chức năng gan, đặc biệt là sự xuất hiện của cổ chướng (HR 2,52), và tăng tỉ lệ tử vong chung (HR 1,62)

Tác giả liên hệ: Hữu Quang Minh

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: anhminhkhon@gmail.com

Ngày nhận: 10/04/2026

Ngày được chấp nhận: 24/04/2026

ở người bệnh xơ gan, bất kể tình trạng có chỉ định ghép gan hay không, tuy nhiên không hề nêu ảnh hưởng của mức độ tắc nghẽn của huyết khối với tiên lượng của người bệnh.⁶ Dữ liệu tại Việt Nam nghiên cứu về huyết khối tĩnh mạch cửa ở người bệnh xơ gan còn hạn chế. Nghiên cứu của Lương Cao Sơn và cộng sự về huyết khối tĩnh mạch tạng phần lớn được khảo sát chung trên cả người bệnh xơ gan và ung thư, do đó vẫn còn một khoảng trống lớn trong việc đánh giá chuyên biệt đặc điểm và cơ chế hình thành huyết khối trên nhóm người bệnh xơ gan không kèm bệnh lý ác tính.⁷ Vì vậy, chúng tôi thực hiện đề tài với hai mục tiêu: 1) Mô tả một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở người bệnh xơ gan có huyết khối tĩnh mạch cửa tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2024 đến tháng 6/2025; 2) Khảo sát một số yếu tố liên quan với mức độ tắc nghẽn của huyết khối tĩnh mạch cửa.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Nghiên cứu được thực hiện trên những người bệnh được chẩn đoán xác định xơ gan có HKTMC trên phim chụp CLVT ổ bụng có tiêm thuốc hoặc siêu âm Doppler mạch tại Bệnh viện Bạch Mai từ tháng 1/2024 đến tháng 6/2025.

Tiêu chuẩn lựa chọn

Người bệnh được chẩn đoán xác định xơ gan: Có 2 hội chứng - Hội chứng suy tế bào gan và hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Hội chứng suy tế bào gan: Mệt mỏi, chán ăn, rối loạn tiêu hóa, vàng da, vàng mắt, phù chân, tràn dịch các màng, chảy máu cam, chảy máu chân răng. Xét nghiệm Albumin máu giảm, A/G đảo ngược, PT giảm, Bilirubin tăng. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: Chẩn đoán khi có 3/5 triệu chứng: lách to, cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ, giãn tĩnh mạch thực quản và dạ dày, giãn tĩnh mạch cửa trên siêu âm.

Người bệnh có huyết khối tĩnh mạch cửa

trên siêu âm Doppler và/hoặc CT có tiêm thuốc cản quang: Kết quả chụp phim CLVT ổ bụng có thuốc và siêu âm do bác sĩ chẩn đoán hình ảnh đọc và xác nhận. Trên siêu âm Doppler: Hình ảnh giảm âm, dòng âm hoặc tăng âm hoàn toàn hoặc một phần trong lòng tĩnh mạch cửa, gây giảm hoặc mất dòng chảy. Trên CT: Hình ảnh khuyết thuốc cản quang trong lòng tĩnh mạch cửa, đặc biệt được ghi nhận rõ ràng ở thì tĩnh mạch cửa.

Tiêu chuẩn loại trừ: Người bệnh có ung thư biểu mô tế bào gan kèm theo hoặc có ung thư khác trong ổ bụng như ung thư tụy, ung thư ống tiêu hóa... Người bệnh tiền sử có các bệnh lý huyết học (tăng tiểu cầu tiên phát, đa hồng cầu tiên phát...), các bệnh lý rối loạn đông máu từ trước hoặc người bệnh phải sử dụng chống đông trước đó do các nguyên nhân khác (rung nhĩ, các bệnh lý van tim...).

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện.

Phương pháp thu thập dữ liệu: Thu thập số liệu hồi cứu thông qua hồ sơ bệnh án từ tháng 1/2024 đến tháng 6/2025.

Cỡ mẫu: Thu tuyển được 49 người bệnh đạt tiêu chuẩn nghiên cứu.

Các biến số và chỉ số trong nghiên cứu:

Đặc điểm chung của nhóm đối tượng nghiên cứu bao gồm: Tuổi, giới.

Triệu chứng lâm sàng huyết khối tĩnh mạch cửa: đau tức bụng, sốt, vàng da, lách to, và cổ trướng.

Biến chứng của xơ gan kèm theo: Xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng dịch ổ bụng, hội chứng gan thận, hội chứng não gan. Mức độ cổ trướng được chia thành ba mức độ:⁸ Cổ chướng mức độ nhẹ: chỉ phát hiện qua chẩn đoán hình ảnh; cổ chướng mức độ trung bình: biểu hiện rõ ràng trên lâm sàng với bụng chướng vừa, căng

nhẹ, dễ phát hiện khi thăm khám; cổ chướng mức độ nặng: cổ chướng lớn và căng rõ rệt, làm bụng người bệnh rất to và căng, gây khó chịu, đau hoặc khó thở.

Mức độ xơ gan: Theo thang điểm Child Pugh, gồm Child Pugh A, B và C.

Phân loại về mức độ lan rộng và mức độ tắc nghẽn huyết khối tĩnh mạch cửa

Phân loại về mức độ lan rộng: Được chia thành 4 nhóm: Tắc nghẽn thân chung đơn độc; tắc nghẽn tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch lách; tắc nghẽn tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch mạc treo tràng trên; tắc nghẽn cả tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch lách và tĩnh mạch mạc treo tràng trên.

Mức độ tắc nghẽn: Được chia thành 2 nhóm: Bán phần và toàn bộ.⁹

Mức độ tắc nghẽn được đánh giá bằng hình ảnh Doppler màu và/hoặc CT. Mức độ tắc nghẽn này được áp dụng cho vị trí giải phẫu có mức độ tắc nghẽn nghiêm trọng nhất được phát hiện. Nếu kết quả không trùng khớp, sẽ lấy kết quả mô tả trên CT.¹⁰

Tắc nghẽn bán phần: Huyết khối choán chỗ một phần lòng mạch.

Tắc nghẽn toàn bộ: Huyết khối choán chỗ hoàn toàn lòng mạch, không còn dòng máu lưu thông được ghi nhận trên siêu âm Doppler.

Phương pháp thu thập số liệu: Nghiên cứu viên thu thập thông tin theo bệnh án nghiên cứu dựa trên thông tin bệnh án điện tử của bệnh viện.

Xử lý số liệu: Số liệu được xử lý bằng phần mềm SPSS 26.0.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu hồi cứu mô tả không vi phạm các nguyên tắc về đạo đức trong nghiên cứu y sinh. Tên và các thông tin cá nhân chỉ được ghi nhận trong bệnh án nghiên cứu, được bảo mật và chỉ sử dụng cho mục đích nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ

Tổng 49 người bệnh xơ gan có huyết khối tĩnh mạch cửa. Tỷ lệ nam gấp 2,8 lần so với nữ. Độ tuổi trung bình của các người bệnh là 60,6 ± 1,8, trong đó lớn nhất là 78 tuổi, và nhỏ nhất là 34 tuổi. Độ tuổi mắc bệnh cao nhất là trên 60 tuổi (57,7%), tiếp đó là 40 - 60 tuổi (38,8%).

Bảng 1. Triệu chứng lâm sàng và biến chứng của đối tượng nghiên cứu

Đau tức bụng	30	61,2
Sốt	4	8,2
Vàng da	19	38,8
Lách to	33	67,3
Cổ trướng	Không có	8
	Ít	19
	Vừa	9
	Nhiều	13
Biến chứng	Số lượng (n = 49)	Tỷ lệ (%)
Xuất huyết tiêu hóa	30	61,2
Nhiễm trùng dịch ổ bụng	5	10,2
Hội chứng gan thận	3	6,1
Hội chứng não gan	4	8,2

Triệu chứng hay gặp nhất là lách to và đau tức bụng, chiếm tỷ lệ lần lượt là 67,3% và 61,2%. Biến chứng thường gặp nhất là xuất huyết tiêu hóa với tỷ lệ 61,2%. Có 6 người bệnh

xuất hiện từ 2 biến chứng trở lên, chiếm tỷ lệ 12,24%, trong đó có 1 người bệnh xuất hiện 3 biến chứng.

Bảng 2. Mức độ nặng của xơ gan theo thang điểm Child Pugh

Mức độ nặng của xơ gan	Số lượng (n = 49)	Tỷ lệ (%)
Child Pugh A	19	38,8
Child Pugh B	18	36,7
Child Pugh C	12	24,5

Người bệnh xơ gan mức độ Child Pugh A chiếm tỷ lệ cao nhất (38,8%).

Bảng 3. Đặc điểm về hình thái huyết khối tĩnh mạch cửa trên CT và siêu âm

Mức độ lan rộng huyết khối	Số lượng (n = 49)	Tỷ lệ (%)
TM cửa đơn độc	24	49,0
TM cửa và TM lách	7	14,3
TM cửa và TM mạc treo tràng trên	11	22,4
TM cửa, TM lách và TM mạc treo tràng trên	7	14,3

Mức độ tắc nghẽn	Số lượng (n = 49)	Tỷ lệ (%)
Tắc nghẽn bán phần	15	30,7
Tắc nghẽn toàn bộ	34	69,3

Hơn 50% người bệnh huyết khối tĩnh mạch cửa có đi kèm với huyết khối tĩnh mạch tạng. Tỷ lệ người bệnh tắc nghẽn toàn bộ gấp đôi so với tắc nghẽn bán phần.

Bảng 4. Tỷ lệ xuất hiện biến chứng theo mức độ tắc nghẽn của HKTMC

Biến chứng		Tắc nghẽn toàn phần (n = 34)		Tắc nghẽn bán phần (n = 15)		p
		n	%	n	%	
Xuất huyết tiêu hóa	Có	25	83,3	5	16,7	0,01*
	Không	9	47,4	10	52,6	
Hội chứng gan thận	Có	3	100,0	0	0,0	> 0,05**
	Không	31	67,4	15	32,6	
Hội chứng não gan	Có	3	75%	1	25%	> 0,05**
	Không	31	68,9%	14	31,1%	
Nhiễm trùng dịch ổ bụng	Có	4	80%	1	20%	> 0,05**
	Không	30	68,2%	14	31,8%	

*: t-test **: Fisher's Exact test

Biến chứng xuất huyết tiêu hóa hay gặp ở nhóm có tắc nghẽn toàn phần hơn là nhóm có tắc nghẽn bán phần, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Hội chứng gan thận, nảo

gan và nhiễm trùng dịch ổ bụng ở nhóm tắc nghẽn toàn phần cao hơn nhóm tắc nghẽn bán phần, tuy nhiên sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê, $p > 0,05$.

Bảng 5. Mối liên quan giữa số năm mắc xơ gan và mức độ tắc nghẽn

Số năm	Toàn phần		Bán phần		p
	n	%	n	%	
< 5 năm	23	60,5	15	39,5	
5 - 10 năm	7	100,0	0	0,0	0,049**
> 10 năm	4	100,0	0	0,0	

***: Fisher's Exact Test*

Kết quả cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa số năm mắc xơ gan và mức độ tắc nghẽn của huyết khối tĩnh mạch cửa ($p < 0,05$).

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ nam/nữ là 2,8/1. Kết quả tương đồng với nghiên cứu của Lương Minh Sơn và cộng sự (nam giới chiếm 76,8%).⁷ Người bệnh có triệu chứng đau tức bụng là 61,2%, lách to xuất hiện ở 2/3 số người bệnh, phù hợp với tình trạng tăng áp lực tĩnh mạch cửa do xơ gan và sự tắc nghẽn cơ học do huyết khối. Tỷ lệ người bệnh có cổ trướng là 83,7%, trong đó cổ trướng vừa chiếm 18,4%, nhiều chiếm 26,5%. Kết quả của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Arabpour (81,4%), cao hơn của Lương Minh Sơn (22,6%).^{7,11} Mức độ cổ trướng nhiều cho thấy HKTMC là một yếu tố nguy cơ độc lập gây ra hoặc làm trầm trọng thêm tình trạng mất bù chức năng gan.⁶ Trong nghiên cứu này, số người bệnh xuất hiện biến chứng xuất huyết tiêu hóa chiếm 61,2%, theo D'Amico huyết khối tĩnh mạch cửa là yếu tố nguy cơ làm tăng cường nguy cơ xuất huyết tiêu hóa do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản.¹² Người bệnh xơ gan mức độ Child Pugh A chiếm tỷ lệ cao nhất (38,8%),

tiếp đến là Child Pugh C (24,5%), kết quả này khác với nghiên cứu của tác giả Almaguer (Child-Pugh C chiếm 46,2%).¹³ Sự khác biệt có thể do số người bệnh có HKTMC của tác giả Almaguer ít hơn so với nghiên cứu của chúng tôi ($n = 13$).

Tỷ lệ huyết khối lan rộng từ tĩnh mạch cửa tới tĩnh mạch tạng chiếm tới hơn 50%, kết quả tương đồng với nghiên cứu của Koumar (56,3%).¹⁴ Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ người bệnh tắc nghẽn toàn phần chiếm đa số (69,3%), tương đồng với nghiên cứu của Almaguer (69,2%).¹³

Tỷ lệ xuất hiện biến chứng xuất huyết tiêu hóa ở nhóm tắc nghẽn toàn phần cao hơn hẳn so với nhóm bán phần (83,3% và 16,7%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Nghiên cứu cũng ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa thời gian mắc xơ gan và mức độ tắc nghẽn tĩnh mạch cửa ($p < 0,05$). Người bệnh có thời gian mắc xơ gan nhỏ hơn 5 năm có tỷ lệ huyết khối toàn phần thấp hơn so với những người mắc xơ gan trên 5 năm. Theo nghiên cứu của Koumar: người bệnh có thời gian xơ gan lớn hơn 5 năm 100% đều có huyết khối tĩnh mạch cửa, trong khi ở nhóm mắc xơ gan dưới 5 năm là 15,4%.¹⁴ Vì vậy, nhóm người bệnh có tiền sử xơ gan kéo dài cần được ưu

tiên tầm soát hình ảnh học định kỳ và chặt chẽ hơn, nhằm phát hiện sớm nguy cơ tiến triển tắc nghẽn toàn phần.

Nghiên cứu của chúng tôi vẫn còn một số hạn chế nhất định. Với thiết kế mô tả cắt ngang, chúng tôi chưa thể khẳng định chắc chắn mối quan hệ nhân quả giữa mức độ tắc nghẽn huyết khối và sự xuất hiện các biến chứng lâm sàng, đồng thời chưa theo dõi được tiến triển của người bệnh sau điều trị. Thứ hai, cỡ mẫu nghiên cứu còn khiêm tốn và chỉ mang tính đại diện tại một trung tâm. Cuối cùng, do giới hạn về mặt nguồn lực, nghiên cứu chưa đánh giá được các marker đông cầm máu chuyên sâu hoặc các đột biến gen liên quan đến tình trạng tăng đông nguyên phát. Các nghiên cứu tiếp theo cần cỡ mẫu lớn hơn, đồng thời là các nghiên cứu theo dõi dọc và có thêm các xét nghiệm về gen và đông cầm máu chuyên sâu hơn.

V. KẾT LUẬN

Xơ gan có huyết khối tĩnh mạch cửa gặp nhiều nhất ở lứa tuổi > 60 tuổi và chủ yếu là nam giới. Biểu hiện lâm sàng hay gặp nhất là lách to và đau tức bụng, và biến chứng hay xuất hiện nhất là xuất huyết tiêu hóa. Các người bệnh có tắc nghẽn toàn phần có tỷ lệ xuất hiện biến chứng xuất huyết tiêu hóa cao hơn hẳn so với tắc nghẽn bán phần ($p < 0,05$). Có mối liên quan có ý nghĩa thống kê giữa thời gian mắc xơ gan và mức độ tắc nghẽn tĩnh mạch cửa ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Wu XN, Xue F, Zhang N, et al. Global burden of liver cirrhosis and other chronic liver diseases caused by specific etiologies from 1990 to 2019. *BMC Public Health*. 2024;24(1):363.
2. Samant H, Asafo-Agyei KO, Kimyaghalam A, et al. Portal Vein Thrombosis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; April 19, 2024.

3. Sarin SK, Philips CA, Kamath PS, et al. Toward a Comprehensive New Classification of Portal Vein Thrombosis in Patients With Cirrhosis. *Gastroenterology*. 2016;151(4):574-577.e3.

4. Stine JG, Shah PM, Cornella SL, et al. Portal vein thrombosis, mortality and hepatic decompensation in patients with cirrhosis: A meta-analysis. *World J Hepatol*. 2015;7(27):2774-2780.

5. Loffredo L, Pastori D, Farcomeni A, et al. Effects of Anticoagulants in Patients With Cirrhosis and Portal Vein Thrombosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):480-487.e1.

6. Stine J G, et al. Portal vein thrombosis, mortality and hepatic decompensation in patients with cirrhosis: A meta-analysis. *World J Hepatol*. 2015;7, 2774–2780.

7. Lương Cao Sơn, và cs. Khảo sát đặc điểm người bệnh huyết khối tĩnh mạch tạng tại bệnh viện Đại học Y dược Thành phố Hồ Chí Minh. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2024;8(2):325-330.

8. Moore KP, Wong F, Gines P, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology*. 2003;38:258–266.

9. Ponziani FR, Zocco MA, Campanale C, et al. Portal vein thrombosis: insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *World J Gastroenterol*. 2010;16(2):143-155.

10. Margini C, Berzigotti A. Portal vein thrombosis: The role of imaging in the clinical setting. *Dig Liver Dis*. 2017;49(2):113-120.

11. Arabpour E, Hatami B, Pasharavavesh L, et al. Clinical characteristics and predictors of benign portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis: A retrospective single-center study. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(38):e39823.

12. D'Amico G, de Franchis R, Cooperative Study Group. Upper digestive bleeding in cirrhosis. Post-therapeutic outcome and

prognostic indicators. *Hepatology*. 2003;38:599-612

13. Borjas-Almaguer OD, Cortez-Hernández CA, González-Moreno EI, et al. Portal vein thrombosis in patients with cirrhosis: just a common finding or a predictor of poor

outcome? *Ann Hepatol*. 2016;15(6):902-906.

14. Koumar L, Senthamizhselvan K, Barathi D, et al. Portal Vein Thrombosis in Patients With Cirrhosis of the Liver: Prevalence and Risk Factors. *Cureus*. 2023;15(12):e50134. Published 2023 Dec 7.

Summary

CLINICAL AND PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF LIVER CIRRHOSIS PATIENTS WITH PORTAL VEIN THROMBOSIS

This cross-sectional descriptive study aimed to describe the clinical and paraclinical characteristics of 49 cirrhotic patients with portal vein thrombosis (PVT) and to evaluate the associations between clinical features of cirrhosis and the degree as well as the extent of portal vein obstruction. The study was conducted at Bach Mai Hospital from January 2024 to June 2025. The mean age of the patients was 60.6 ± 1.8 years old, with a predominance of males (73.5%). Splenomegaly and abdominal discomfort were the most common clinical manifestations, observed in 67.3% and 61.2% of cases, respectively. Gastrointestinal bleeding was the most frequent complication, occurring in 61.2% of patients. A statistically significant association was identified between the duration of cirrhosis and the degree of portal vein obstruction ($p < 0.05$). The severity of obstruction was also significantly associated with gastrointestinal bleeding. Specifically, among patients with a history of gastrointestinal bleeding, complete occlusion was markedly higher than partial occlusion (83.3% vs. 16.7%, $p < 0.05$). Furthermore, patients with cirrhosis exceeding five years demonstrated a substantially higher rate of complete occlusion compared to partial occlusion (100% vs. 60.5%, $p < 0.05$).

Keywords: Cirrhosis, portal vein thrombosis.