

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ ĐỢT BÙNG PHÁT VIÊM GAN VI RÚT B TẠI KHOA BỆNH NHIỆT ĐỚI & CAN THIỆP GIẢM HẠI, BỆNH VIỆN ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

Nguyễn Quang Huy^{1,✉}, Tạ Thị Diệu Ngân^{1,2}

¹Bệnh viện Đại học Y Hà Nội cơ sở Hoàng Mai

²Trường Đại học Y Hà Nội

Đợt bùng phát cấp tính nặng của viêm gan vi rút B có thể tiến triển tới suy gan dẫn tới tăng nguy cơ tử vong cho người bệnh. Nghiên cứu trên 50 bệnh nhân đợt bùng phát viêm gan vi rút B nhập viện tại khoa Bệnh nhiệt đới & Can thiệp giảm hại, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội từ tháng 6/2022 tới tháng 6/2024, chúng tôi nhận thấy: tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $44,3 \pm 11,4$ tuổi, nam giới chiếm ưu thế với 84%. 18 bệnh nhân chiếm 36% lần đầu phát hiện vi rút viêm gan B, 14 bệnh nhân (43,75%) đã điều trị nhưng tự ý dừng thuốc. Một mỗi, chán ăn là 2 triệu chứng thường gặp nhất khi người bệnh nhập viện, chiếm tỷ lệ lần lượt là 92% và 82%. Giá trị GOT, GPT trung vị tại thời điểm nhập viện lần lượt là 641 U/l; 960 U/l. Nồng độ Bilirubin toàn phần ban đầu và mức độ giảm GPT sau 1 tuần điều trị có liên quan tới thời gian nằm viện. Đa số bệnh nhân có kết quả điều trị tốt và ra viện với 44 bệnh nhân chiếm 88%; 6 bệnh nhân tiến triển nặng trong quá trình điều trị và được chuyển viện, trong đó 2 bệnh nhân cần thay huyết tương.

Từ khóa: Đợt bùng phát viêm gan vi rút B, suy gan cấp, suy gan cấp trên nền viêm gan vi rút B mạn tính.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm gan vi rút B là vấn đề sức khỏe toàn cầu, có thể dẫn tới tử vong do các biến chứng: suy gan, xơ gan, ung thư gan.¹ Theo báo cáo của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) năm 2024 có khoảng 254 triệu người nhiễm vi rút viêm gan B (HBV) mạn tính trên toàn cầu, trong đó số trường hợp tử vong do viêm gan vi rút B có xu hướng gia tăng từ 800.000 người năm 2019 lên 1,2 triệu người năm 2022.² Việt Nam nằm ở vùng Tây Thái Bình Dương, là khu vực có tỷ lệ nhiễm vi rút viêm gan B cao trên thế giới. Tính tới cuối năm 2022, Việt Nam có khoảng 6,5 triệu người nhiễm vi rút viêm gan B; 26.725 trường hợp tử vong do bệnh viêm gan vi rút B,

tuy nhiên chỉ khoảng 1,4% số trường hợp được điều trị.²

Các đợt bùng phát ở người bệnh viêm gan vi rút B có thể do sự kích hoạt của vi rút viêm gan B, do rượu hoặc các thuốc, thực phẩm chức năng không rõ nguồn gốc hoặc do phản ứng miễn dịch phục hồi với HBV sau khi dùng thuốc ức chế miễn dịch.³ Phổ lâm sàng của đợt bùng phát viêm gan vi rút B đặc trưng bởi tình trạng men gan tăng cao thường trên 5 lần giới hạn bình thường cao có hoặc không kèm theo tình trạng suy gan và vàng da. Đợt bùng phát cấp tính nặng của vi rút viêm gan B có thể tiến triển thành suy gan cấp hoặc suy gan cấp trên nền viêm gan vi rút B mạn tính với tỷ lệ tử vong trong 3 tháng dao động từ 33 - 51%.⁴

Khoa Bệnh nhiệt đới & Can thiệp giảm hại, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội được thành lập từ tháng tháng 12/2021, bắt đầu tiếp nhận người

Tác giả liên hệ: Nguyễn Quang Huy

Bệnh viện Đại học Y Hà Nội cơ sở Hoàng Mai

Email: ngquanghuy921@gmail.com

Ngày nhận: 08/01/2026

Ngày được chấp nhận: 10/03/2026

bệnh nội trú từ tháng 06/2022. Trong giai đoạn này, khoa đã tiếp nhận và điều trị nhiều trường hợp nhập viện vì đợt bùng phát viêm gan vi rút B trong đó có những bệnh nhân vào viện với tình trạng suy gan nặng. Từ thực tiễn lâm sàng đó, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị của người bệnh nhập viện vì đợt bùng phát viêm gan vi rút B tại khoa Bệnh nhiệt đới & Can thiệp giảm hại, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội trong giai đoạn từ tháng 06/2022 đến tháng 06/2024.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Là những bệnh nhân được chẩn đoán đợt bùng phát viêm gan vi rút B nhập viện tại khoa Bệnh nhiệt đới & Can thiệp giảm hại từ tháng 06/2022 đến tháng 06/2024.

Tiêu chuẩn lựa chọn

- Tuổi > 16 tuổi.
- Có xét nghiệm HBsAg dương tính tại thời điểm nhập viện hoặc tiền sử được xác nhận mắc vi rút viêm gan B trước đó.
- Enzym gan GPT tăng > 10 lần giới hạn bình thường cao - ULN (ULN là 35 U/l với nam và 25 U/l với nữ theo Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị viêm gan vi rút B của Bộ Y tế năm 2019) hoặc GPT tăng > 5 lần giới hạn bình thường cao và Bilirubin toàn phần $\geq 85,1 \mu\text{mol/l}$.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Người bệnh đồng nhiễm các vi rút viêm gan khác bao gồm: vi rút viêm gan A, C, E.
- Người bệnh lạm dụng rượu.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả, hồi cứu.

Cỡ mẫu

Nghiên cứu không tính cỡ mẫu. Chọn mẫu thuận tiện, lựa chọn tất cả bệnh án của bệnh nhân đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu trong

thời gian thực hiện nghiên cứu. Thực tế, chúng tôi đã thu thập được 50 bệnh nhân có hồ sơ bệnh án thỏa mãn tiêu chuẩn nghiên cứu.

Địa điểm và thời gian nghiên cứu

- Địa điểm nghiên cứu: khoa Bệnh nhiệt đới và Can thiệp giảm hại, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội.

- Thời gian nghiên cứu: từ tháng 06/2022 đến tháng 06/2024.

Phương pháp tiến hành

Hồi cứu các bệnh án đủ tiêu chuẩn nghiên cứu, thu thập theo thông tin mẫu bệnh án nghiên cứu. Các chỉ số nghiên cứu bao gồm:

- Đặc điểm chung về nhân khẩu học: tuổi trung bình, tỷ lệ nam/nữ.

- Thời gian phát hiện mắc vi rút viêm gan B, tiền sử điều trị và tiền sử gia đình liên quan

- Các triệu chứng cơ năng và thực thể của bệnh nhân: mệt mỏi, chán ăn, vàng da, đau hạ sườn phải...

- Đặc điểm cận lâm sàng của người bệnh khi nhập viện: xét nghiệm enzym gan, Bilirubin toàn phần, HBeAg, HBc IgM, HBV-DNA...

- Đánh giá một số yếu tố liên quan tới thời gian nằm viện: nồng độ Bilirubin toàn phần tại thời điểm nhập viện, mức độ giảm GPT sau 1 tuần điều trị.

- Kết quả điều trị: đỡ giảm ra viện hoặc nặng hơn và chuyển viện.

Xử lý số liệu

- Số liệu được nhập bằng phần mềm Exel, xử lý và phân tích bằng phần mềm SPSS 20.0

- Các biến định tính được mô tả dưới dạng tỷ lệ %, sử dụng Chi-Square (χ^2) test hoặc Fisher Exact Test để so sánh tỷ lệ % giữa hai hoặc nhiều nhóm. Với các biến định lượng, số liệu được biểu thị dưới dạng trung bình \pm SD với phân phối chuẩn, trung vị và khoảng tứ phân vị với phân phối không chuẩn. Sử dụng kiểm định Mann-Whitney U để so sánh giá trị trung vị giữa 2 nhóm.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu hồi cứu, thu thập số liệu dựa trên thông tin từ bệnh án nghiên cứu nên không lấy phiếu chấp thuận tham gia nghiên cứu từ phía bệnh nhân. Mọi thông tin trong nghiên cứu đều được bảo mật và chỉ phục vụ cho mục đích nghiên cứu.

III. KẾT QUẢ

Trong thời gian từ tháng 06/2022 đến tháng 06/2024, chúng tôi thu tuyển được 50 bệnh nhân đủ tiêu chuẩn tham gia nghiên cứu. Một số đặc điểm về nhân khẩu học, tiền sử bệnh và triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân được thể hiện trong Bảng 1.

Bảng 1. Đặc điểm nhân khẩu học, tiền sử bệnh và triệu chứng lâm sàng của nhóm nghiên cứu (n = 50)

Đặc điểm		Giá trị	Tỷ lệ %
Tuổi trung bình \pm SD (tuổi)		44,3 \pm 11,4 (17 - 74)	
Ngày nằm viện trung bình (ngày)		10 (3 - 43)	
Giới, nam		42	84%
Tiền sử lần đầu phát hiện HBV		18	36%
Tiền sử gia đình có người mắc HBV		17	34%
Tiền sử điều trị HBV trước khi nhập viện	Chưa điều trị	32	64%
	Bỏ điều trị	14	28%
	Dùng thuốc lá, thực phẩm chức năng	4	8%
Mệt mỏi		46	92%
Chán ăn		41	82%
Vàng da		25	50%
Đau HSP		11	22%
Bụng chướng		4	8%
Child-Pugh	A	27	54%
	B	21	42%
	C	2	4%

Tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là 44,3 \pm 11,4 tuổi, trong đó nhỏ nhất là 17 tuổi, lớn nhất là 74 tuổi. Nam giới chiếm ưu thế với 42 bệnh nhân, chiếm 84%. Về tiền sử phát hiện viêm gan B trước đó nhóm nghiên cứu ghi nhận có 18 bệnh nhân chiếm 36% lần đầu phát hiện vi rút viêm gan B. Trong số 32 bệnh nhân đã phát hiện viêm gan B trước đó, có tới 14

bệnh nhân (43,75%) đã điều trị thuốc trước đó nhưng tự ý dừng thuốc điều trị vì rút viêm gan B. Mệt mỏi, chán ăn là 2 triệu chứng thường gặp nhất khi người bệnh nhập viện, chiếm tỷ lệ lần lượt là 92% và 82%. Về tình trạng chức năng gan tại thời điểm nhập viện, đa số người bệnh ở mức Child A và B, chỉ có 2 bệnh nhân chiếm 4% ở mức Child C.

Bảng 2. Đặc điểm cận lâm sàng tại thời điểm nhập viện của nhóm nghiên cứu (n = 50)

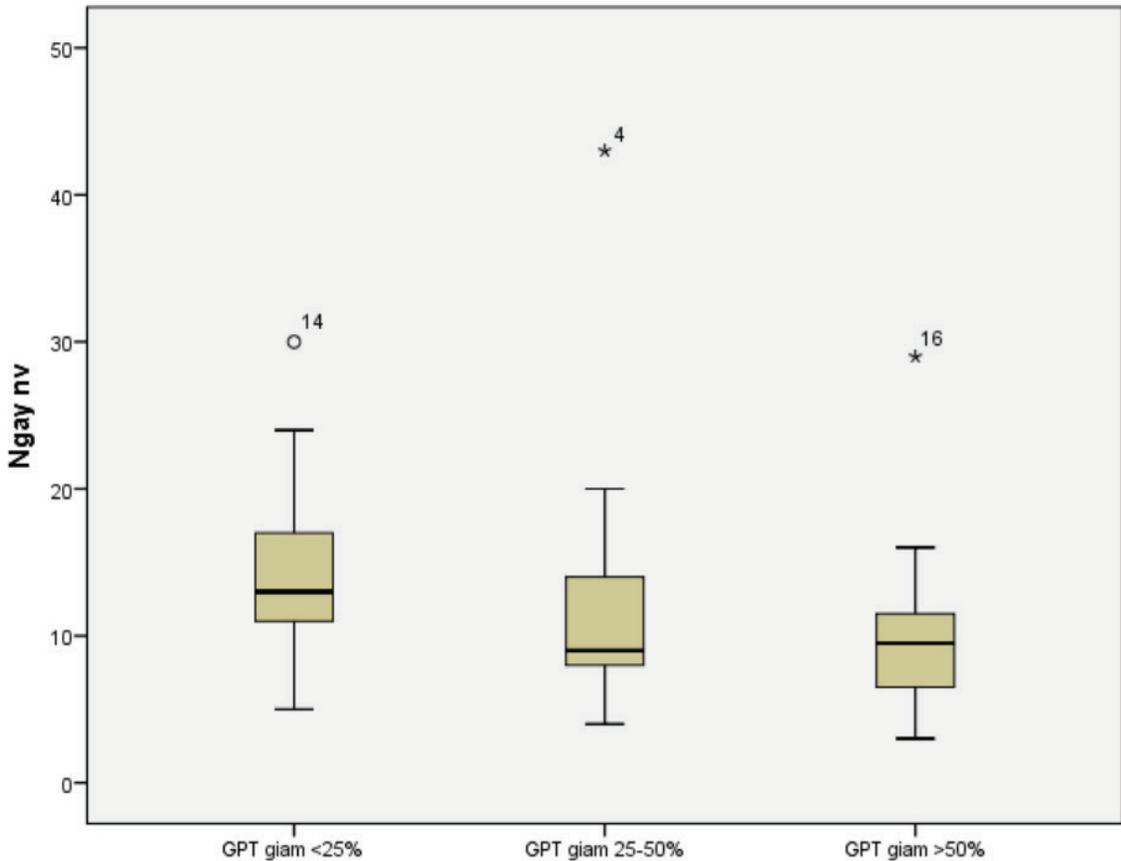
Đặc điểm	n = 50	Chưa điều trị (n = 32)	Bỏ trị (n = 14)	p
HBeAg dương tính, n (%)	16 (32%)	12 (37,5%)	4 (28,5%)	0,39*
GOT trung vị (IQR) (U/l)	641 (388 - 1176)	772 (337 - 1363)	561 (384 - 782)	0,43**
GPT trung vị (IQR) (U/l)	960 (684 - 1818)	1058 (685 - 2052)	778 (657 - 1002)	0,13**
Bilirubin toàn phần trung vị (IQR) ($\mu\text{mol/l}$)	47,5 (15,7 - 102)	54 (16,2 - 113,2)	19,5 (11,5 - 50,5)	0,07**
HBV-DNA trung vị (log ₁₀) IU/ml	6,62 (5,34 - 7,3)	6,3 (4,9 - 7,4)	6,7 (5,9 - 7,7)	0,10**
Tiểu cầu (G/l)	170 (132 - 221)	194 (134 - 226)	151 (126-217)	0,27**
PT% < 70%	20 (40%)	10 (31,3%)	5 (35,7%)	0,85**
Siêu âm ổ bụng	Xơ gan		11 (22%)	
	Khối ở gan		2 (4%)	

* Kiểm định Fisher's Exact

** Kiểm định Mann-Whitney U

Có 16 bệnh nhân xét nghiệm HBeAg dương tính tại thời điểm nhập viện chiếm 32%. Enzym gan trung vị tại thời điểm nhập viện tăng > 20 lần giá trị giới hạn bình thường cao với GOT 641 U/l; GPT 960 U/l. Siêu âm ổ bụng phát hiện hình ảnh xơ gan ở 11 bệnh nhân chiếm 22%, trong đó có 2 bệnh nhân phát hiện khối giảm

âm ở gan. Chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ HBeAg dương tính, GOT, GPT, Bilirubin toàn phần, HBV-DNA và số lượng tiểu cầu trung vị giữa 2 nhóm chưa từng điều trị và nhóm có tiền sử bỏ trị viêm gan B với $p > 0,05$.



Biểu đồ 1. Mối liên quan giữa thời gian nằm viện và mức độ giảm GPT sau 1 tuần điều trị so với GPT tại thời điểm nhập viện

Nhóm nghiên cứu ghi nhận bệnh nhân có enzym GPT giảm < 25% so với thời điểm nhập viện có thời gian nằm viện dài hơn so với nhóm có GPT giảm \geq 25% (trung bình 13 ngày ở nhóm GPT giảm < 25% so với 9 và 9,5 ngày ở nhóm GPT giảm \geq 25%). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p = 0,015$ (Kiểm định Kruskal-

Wallis). Đa số bệnh nhân có kết quả điều trị tốt và ra viện với 44 bệnh nhân chiếm 88%; 6 bệnh nhân tiến triển nặng trong quá trình điều trị và được chuyển viện, trong đó 4 bệnh nhân đáp ứng với điều trị nội khoa thông thường, 2 bệnh nhân tiến triển tình trạng suy gan nặng cần thay huyết tương và điều hồi phục sau đó.

Bảng 3. Phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến các yếu tố liên quan tới thời gian nằm viện

Yếu tố liên quan tới thời gian nằm viện	B	95% CI	p
Bilirubin toàn phần nhập viện ($\mu\text{mol/l}$)	0,036	0,015 - 0,056	0,001
Mức giảm GPT sau 1 tuần điều trị (%)	-5,49	-9,83; -1,15	0,014

Khi tiến hành phân tích hồi quy để xác định các yếu tố liên quan tới thời gian nằm viện của người bệnh, chúng tôi nhận thấy giá trị Bilirubin

toàn phần tại thời điểm nhập viện có mối tương quan thuận với thời gian nằm viện với $p = 0,001$; khoảng tin cậy 95%: 0,015 - 0,056. Ngược lại,

mức độ giảm GPT sau 1 tuần điều trị so với thời điểm nhập viện có mối tương quan nghịch với thời gian nằm viện với $p = 0,014$; khoảng tin cậy 95%: -9,83; -1,15.

IV. BÀN LUẬN

Đợt bùng phát cấp tính nặng của viêm gan vi rút B có thể tiến triển tới suy gan cấp hoặc suy gan cấp trên nền bệnh gan mạn tính và tăng nguy cơ tử vong cho người bệnh. Nghiên cứu trên 50 bệnh nhân đợt bùng phát viêm gan vi rút B nhập viện tại khoa Bệnh nhiệt đới & Can thiệp giảm hại, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội chúng tôi nhận thấy: tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $44,3 \pm 11,4$ tuổi, trong đó nhóm >30 - 50 tuổi chiếm tỷ lệ cao nhất với 30 bệnh nhân - chiếm 60%. Đa số bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu là nam giới với 42 trường hợp, chiếm 84%. Điều này có thể lí giải là do phần lớn bệnh nhân viêm gan vi rút B ở Việt Nam là nhiễm từ giai đoạn còn nhỏ, vì thế tiến triển của bệnh sang pha thanh thải miễn dịch thường sau 30 tuổi. Đồng thời, nam giới được biết đến là có nhiều hành vi nguy cơ nhiễm HBV hơn như sử dụng rượu bia, quan hệ tình dục không an toàn... cùng với xu hướng tiếp cận các dịch vụ y tế ở giai đoạn muộn hơn hoặc không thường xuyên, dẫn với việc chậm trễ trong chẩn đoán và điều trị viêm gan vi rút B.⁴ Việt Nam là một trong những quốc gia có tỷ lệ nhiễm vi rút viêm gan B cao trong khu vực và trên thế giới. Theo mô hình ước tính bệnh tật của WHO năm 2017, ước tính Việt Nam có khoảng 7,8 triệu người nhiễm vi rút viêm gan B, tuy nhiên chỉ có 17% số trường hợp được chẩn đoán, và chỉ khoảng 1% số trường hợp chẩn đoán được điều trị.^{5,6} Điều này phần nào lí giải vì sao trong nghiên cứu của chúng tôi có tới 18 bệnh nhân chiếm 36% trường hợp lần đầu phát hiện vi rút viêm gan B. Kết quả này cũng phần nào phản ánh khoảng trống trong việc sàng lọc, chẩn đoán và quản lý viêm gan vi rút B tại Việt Nam hiện

nay. Việc ngừng sử dụng thuốc ức chế vi rút Nucleotid(sid) được biết đến là một yếu tố kích hoạt tổn thương gan cấp tính nghiêm trọng.⁷ Trong nghiên cứu của chúng tôi, có 14 bệnh nhân chiếm 28% nhập viện vì đợt bùng phát vi rút viêm gan B sau khi ngừng điều trị thuốc ức chế vi rút. Điều này nhấn mạnh vai trò của bác sĩ trong việc quản lý, tư vấn giáo dục cho người bệnh trong quá trình điều trị về những nguy cơ có thể xảy ra khi dùng thuốc không đúng chỉ định, cũng như sự cần thiết của việc ứng dụng công nghệ thông tin trong việc nhắc lịch tái khám định kỳ cho người bệnh. Phở lâm sàng của đợt bùng phát viêm gan vi rút B khá đa dạng, có thể từ không triệu chứng tới suy gan biểu hiện bằng vàng da, cổ trướng... Trong nghiên cứu của chúng tôi, mệt mỏi và chán ăn là hai triệu chứng thường gặp nhất chiếm tỷ lệ lần lượt 92% và 82%. Tuy nhiên, đây là các triệu chứng mơ hồ và không đặc hiệu, có thể xuất hiện ở nhiều bệnh lý nội khoa khác. Điều này cũng phần nào lí giải vì sao khi người bệnh tới khám tình trạng tổn thương gan thường đã khá nặng nề. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng có sự tương đồng với tác giả Nguyễn Thế Sáng và cộng sự trên 268 bệnh nhân viêm gan vi rút B mạn tính điều trị tại bệnh viện Trung ương Thái Nguyên, hai triệu chứng mệt mỏi và chán ăn cũng là các biểu hiện thường gặp nhất với 86,6% và 88,8%.⁸ Triệu chứng vàng da được ghi nhận ở 25 bệnh nhân (50%), đây được xem là triệu chứng tương đối đặc hiệu trong bệnh lý gan mật, và cũng là triệu chứng chính khiến người bệnh đi khám. Tương ứng với tình trạng vàng da trên lâm sàng, chúng tôi nhận thấy bilirubin toàn phần máu trung vị của nhóm nghiên cứu là $47,5 \mu\text{mol/l}$, trong đó 15 bệnh nhân (30%) có bilirubin toàn phần > $85,1 \mu\text{mol/l}$ và 20 bệnh nhân (40%) có $\text{PT} \leq 70\%$. Kết quả tương tự cũng được ghi nhận trong nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thế Sáng với bilirubin máu toàn phần trung bình là $44,4 \mu\text{mol/l}$.⁸ Các

đợt bùng phát viêm gan vi rút B thường dẫn tới thay đổi một số thông số sinh hóa, đặc biệt là nồng độ aminotransferase. Nghiên cứu trên 50 bệnh nhân đợt bùng phát viêm gan vi rút B tại khoa Bệnh nhiệt đới & Can thiệp giảm hại, Bệnh viện Đại học Y Hà Nội, chúng tôi nhận thấy giá trị GOT, GPT trung vị tại thời điểm nhập viện là 641 U/l và 960U/l; trong đó bệnh nhân có GOT, GPT cao nhất lần lượt là 2159 U/l và 2926 U/l. Kết quả enzym gan trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn nghiên cứu của tác giả Nguyễn Thế Sáng với GOT, GPT trung bình lần lượt là 409,4U/l và 492,9 U/l.⁸ Lí giải cho sự khác biệt này có thể do nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có tình trạng tổn thương gan nặng hơn khi nhập viện. Trong đợt bùng phát viêm gan vi rút B thường có sự gia tăng nồng độ HBV-DNA trong huyết thanh và sự gia tăng này thường xuất hiện trước khi nồng độ GPT và Bilirubin tăng cao.⁹ Ủng hộ nhận định này, chúng tôi nhận thấy nồng độ HBV-DNA trung vị của nhóm nghiên cứu là 6,62 log₁₀ IU/ml. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương đồng với nghiên cứu của Nguyễn Thế Sáng khi tác giả nhận thấy nồng độ HBV-DNA trung bình là 6,52 log₁₀ IU/ml.⁸ Nồng độ vi rút HBV cao trong nhóm nghiên cứu cũng phần nào cho thấy vai trò quan trọng của viêm hoại tử tế bào gan do phản ứng miễn dịch mạnh mẽ chống lại sự sao chép của vi rút viêm gan B. Điều này càng được củng cố bởi tình trạng tăng enzym gan đáng kể trong nghiên cứu của chúng tôi. Khi tiến hành so sánh giữa 2 nhóm bệnh nhân chưa từng điều trị viêm gan B trước đây và nhóm điều trị nhưng tạm dừng thuốc, chúng tôi nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về các chỉ số: GOT, GPT, Bilirubin toàn phần, HBV-DNA, số lượng tiểu cầu trung vị và tỷ lệ HBeAg dương tính. Mặc dù chưa đạt ngưỡng ý nghĩa thống kê với $p = 0,07$, nồng độ Bilirubin toàn phần tại thời điểm nhập viện ở nhóm chưa điều trị có xu hướng cao hơn (54 $\mu\text{mol/L}$ so với 19,5 $\mu\text{mol/L}$)

so với nhóm bỏ trị. Lí giải cho điều này có thể do cỡ mẫu của nghiên cứu còn tương đối nhỏ đặc biệt ở nhóm bỏ trị với $n = 14$, vì thế cần các nghiên cứu tiếp theo với cỡ mẫu lớn hơn để giúp xác định rõ hơn mối liên quan giữa tiền sử điều trị thuốc ức chế virus trước đó và mức độ tăng Bilirubin máu trong đợt cấp của viêm gan virus B.

Mức độ hủy hoại tế bào gan được phản ánh qua nồng độ GPT ban đầu cao được cho thấy có liên quan với nguy cơ xuất hiện suy gan cấp trên nên bệnh gan mạn tính ở bệnh nhân có đợt bùng phát viêm gan virus B trong các nghiên cứu trước đây.¹⁰ Trong nghiên cứu của chúng tôi, bên cạnh nồng độ GPT ban đầu cao, tốc độ giảm GPT sau 1 tuần điều trị cũng cho thấy có mối liên quan với thời gian nằm viện. Cụ thể, nhóm có nồng độ GPT giảm < 25% so với GPT tại thời điểm nhập viện có thời gian nằm viện kéo dài hơn có ý nghĩa thống kê so với nhóm có GPT giảm $\geq 25\%$. Trong phân tích hồi quy tuyến tính đơn biến, mức giảm GPT là yếu tố liên quan độc lập tới thời gian nằm viện của người bệnh đợt bùng phát viêm gan vi rút B. Cơ chế bệnh sinh của tình trạng hủy hoại tế bào gan được cho là liên quan tới một số yếu tố: (1) tăng tính nhạy cảm với quá trình apoptosis của tế bào gan bị nhiễm HBV; (2) tăng tình trạng viêm được thúc đẩy bởi đáp ứng miễn dịch bẩm sinh và miễn dịch thích ứng đặc hiệu với HBV. Trong các đợt bùng phát của viêm gan vi rút B, có sự gia tăng đáng kể các phân tử liên quan tới tổn thương - DAMP (Damage-associated molecular pattern) được giải phóng bởi các tế bào gan bị hoại tử dẫn tới kích hoạt phản ứng miễn dịch bẩm sinh thông qua các thụ thể TLR (toll-like receptor). Sự kích hoạt miễn dịch bẩm sinh này làm gia tăng giải phóng các cytokin, chemokin, các gốc oxy hóa tự do, IL1, IL6, TNF- α ... dẫn tới hội chứng đáp ứng viêm toàn thân và làm nặng thêm tình trạng rối loạn chức năng tế bào gan.¹¹ Kết quả nghiên cứu

của chúng tôi gợi ý rằng mức giảm GPT sau 1 tuần điều trị có thể phần nào phản ánh đáp ứng điều trị sớm và liên quan tới thời gian nằm viện ngắn hơn. Tuy nhiên do cỡ mẫu nghiên cứu còn nhỏ nên cần các nghiên cứu tiếp theo với cỡ mẫu lớn hơn để xác định mối liên quan này. Bên cạnh GPT, nồng độ Bilirubin cũng được biết đến là một trong những yếu tố tiên lượng tử vong ở người bệnh đợt bùng phát viêm gan vi rút B nặng và suy gan cấp trên nền bệnh gan mạn tính do HBV. Trong hồi quy tuyến tính đơn biến, chúng tôi nhận thấy mức Bilirubin toàn phần tại thời điểm nhập viện cao hơn có liên quan tới thời gian nằm viện kéo dài. Cụ thể với mỗi mức tăng Bilirubin toàn phần $10 \mu\text{mol/l}$ có liên quan tới tăng số ngày nằm viện lên 0,36 ngày. Nghiên cứu của tác giả Lan-Lan Xiao và cộng sự trên 790 bệnh nhân suy gan cấp trên nền bệnh gan mạn tính do HBV nhận thấy, sự gia tăng mỗi một đơn vị Bilirubin toàn phần (tương ứng $17,1 \mu\text{mol/l}$) trong quá trình điều trị làm tỷ lệ tử vong gia tăng thêm 6,2%.¹² Vì thế việc theo dõi Bilirubin toàn phần ban đầu và động học sự thay đổi Bilirubin trong quá trình điều trị là yếu tố quan trọng giúp tiên lượng sớm đáp ứng với điều trị.

Nghiên cứu của chúng tôi có một số hạn chế. Thứ nhất, do khoa Bệnh nhiệt đới & Can thiệp giảm hại mới được thành lập, trong giai đoạn đầu quy mô giường bệnh nội trú còn hạn chế, dẫn tới số lượng người bệnh được thu nhận trong khoảng thời gian nghiên cứu còn chưa nhiều. Thứ hai, trong quá trình theo dõi sau ra viện, một số người bệnh không tuân thủ tái khám theo hẹn, do đó chúng tôi chưa thể thu thập đầy đủ dữ liệu để phân biệt được đợt bùng phát vi rút viêm gan B là nhiễm cấp hay đợt tiến triển của viêm gan vi rút B mạn tính.

V. KẾT LUẬN

Đợt bùng phát của vi rút viêm gan B là một trong những nguyên nhân dẫn suy gan và tử

vong. Biểu hiện lâm sàng của đợt bùng phát thường không đặc hiệu với các triệu chứng thường gặp là mệt mỏi, chán ăn, triệu chứng vàng da gặp khoảng 50% các trường hợp. Khi nhập viện, đa số người bệnh có tình trạng tổn thương gan nặng với GOT, GPT trung vị lần lượt là 641 U/l và 960 U/l kèm theo nồng độ HBV-DNA cao. Nồng độ Bilirubin toàn phần tại thời điểm nhập viện và tốc độ giảm GPT sau 1 tuần điều trị có liên quan tới thời gian điều trị. Kết quả nghiên cứu nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phát hiện sớm, quản lý, điều trị lâu dài viêm gan vi rút B để hạn chế các đợt bùng phát và theo dõi chặt chẽ các chỉ số chức năng gan, đặc biệt là nồng độ Bilirubin, mức độ giảm GPT trong quá trình điều trị giúp tiên lượng người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế. Quyết định 1868/QĐ-BYT ngày 24/4/2020 của Bộ Y tế về việc ban hành kế hoạch phòng chống bệnh viêm gan vi rút giai đoạn 2021-2025.
2. World Health Organization. *Global hepatitis report 2024*. Accessed January 06, 2026. <https://www.who.int/publications/item/9789240091672>.
3. Wong VW, Chan HL. Severe acute exacerbation of chronic hepatitis B: a unique presentation of a common disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009; 24: 1179-1186.
4. McClelland E E, Smith J M. Gender specific differences in the immune response to infection. *Arch Immunol Ther Exp (Wasz)*. 2011; 59(3): 202-13.
5. Bộ Y tế. Quyết định 1868/QĐ-BYT ngày 24/4/2020 của Bộ Y tế về việc ban hành kế hoạch phòng chống bệnh viêm gan vi rút giai đoạn 2021 - 2025.
6. Global Hepatitis Programme. *Vietnam national hepatitis profile 2024*. Accessed January 06, 2026.

7. Zhao RH, Shi Y, Zhao H, et al. Acute-on-chronic liver failure in chronic hepatitis B: an update. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018; 12(4): 341-350.

8. Nguyen TS, Bui TTH, Tran TH. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng bệnh nhân viêm gan B mạn tính điều trị tại bệnh viện Trung ương Thái Nguyên năm 2024. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 2025; 553(3).

9. Vaillant, A. Transaminase Elevations during Treatment of Chronic Hepatitis B Infection: Safety Considerations and Role in Achieving Functional Cure. *Viruses*. 2021; 13: 745.

10. Luo J, Liang X, Xin J, et al. Predicting

the Onset of Hepatitis B Virus-Related Acute-on-Chronic Liver Failure. *Clin. Gastroenterol. Hepatol*. 2023; 21(3): 681-693.

11. Ghany MG, Feld JJ, Chang KM, et al. Serum alanine aminotransferase flares in chronic hepatitis B infection: the good and the bad. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020 Apr; 5(4): 406-417

12. Xiao LL, Xu XW, Huang KZ, et al. Artificial Liver Support System Improves Short-Term Outcomes of Patients with HBV-Associated Acute-on-Chronic Liver Failure: A Propensity Score Analysis. *Biomed Res Int*. 2019 Nov 29; 2019: 3757149

Summary

ACUTE FLARES OF HEPATITIS B VIRUS AND ITS COMPLICATIONS

Severe acute flares of hepatitis B virus may progress to acute liver failure or acute-on-chronic liver failure (ACLF), leading to an increased risk of mortality. A study was conducted on 50 patients hospitalized for hepatitis B flares at the Department of Infectious Diseases and Harm Reduction, Hanoi Medical University Hospital; the mean age was 44.3 ± 11.4 years old, with a predominance of male patients (84%). Eighteen patients (36%) were newly diagnosed with hepatitis B virus infection, while 14 patients (43.75%) had previously received nucleos(t)ide analogue therapy but discontinued treatment without medical supervision. Fatigue and anorexia were the most common presenting symptoms, reported in 92% and 82% of patients, respectively. The median serum aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) levels at admission were 641 U/L and 960 U/L, respectively. Baseline total bilirubin levels and the degree of GPT reduction after one week of treatment were associated with the length of hospitalization. Most patients achieved favorable clinical outcomes, with 44 patients (88%) discharged with clinical improvement; however, six patients (12%) deteriorated during hospitalization and were referred to tertiary centers, including two patients who required plasma exchange.

Keywords: Hepatitis B flare, acute liver failure, acute-on-chronic liver failure (ACLF).