ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC TDF TRONG 5 NĂM, TRÊN BỆNH NHÂN VIÊM GAN VIRUS B MẠN TÍNH (2020 -2025)

Triệu Thị Tuyên[1], Bùi Vũ Huy[2]

TÓM TẮT

Mục tiêu: Để đánh giá hiệu quả dài hạn của thuốc TDF, uống 300mg/ngày, trong bệnh viêm gan virus B mạn tính, chúng tôi tiến hành nghiên cứu hồi cứu 180 bệnh nhân đang điều trị tại Phòng khám Ngoại trú Bệnh viện A – Thái Nguyên, giai đoạn 2020 – 2025.

Kết quả: Trong 5 năm, các biểu hiện lâm sàng, gồm cả dịch ổ bụng, ổn định dần, nhưng 03 bệnh nhân xơ gan trước điều trị vẫn tồn tại gan to, lách to. Sau 3 năm điều trị, 100% tải lượng HBV-DNA về dưới ngưỡng (thời gian trung bình là 3,62 ± 1,53 tháng), chỉ số đông máu, albumin và bilirubin ổn định tốt. Tình trạng xơ hóa gan/xơ gan và chuyển đổi huyết thanh HBeAg đang cải thiện. Không ghi nhận tình trạng bùng phát virus và các biến chứng (trên siêu âm và AFP). Tuy nhiên, tình trạng thiếu máu, giảm số lượng tiểu cầu không thuyên giảm, tỷ lệ bệnh nhân có enzyme ALT trên ngưỡng dao động từ 23,1 - 40,3%, có 2 trường hợp suy thận nhẹ (01 trường hợp trước điều trị) và 02 trường hợp có loãng xương.

Kết luận: Thuốc TDF có hiệu quả ức chế virus, cải thiện chức năng đông máu, chuyển hóa của gan và hồi phục tình trạng xơ hóa gan. Cần theo dõi tình trạng thiếu máu, chức năng thận, loãng xương và hiệu quả lâu dài của TDF.

Từ khóa: Viêm gan virus B mạn tính, xơ hóa gan, tải lượng HBV-DNA, TDF

SUMMARY

EVALUATION OF TREATMENT OUTCOMES WITH TDF OVER A 5-YEAR PERIOD IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS B VIRUS INFECTION (2020 -2025)

Objective: To evaluate the long-term effectiveness of TDF (300 mg/day) in the treatment of chronic hepatitis B, we conducted a retrospective study of 180 patients receiving treatment at the Outpatient Clinic of Hospital A – Thai Nguyen, from 2020 to 2025.

Results: Over a 5-year period, clinical manifestations-including the presence of ascites—gradually stabilized; however, in 3 patients who had cirrhosis prior to treatment, hepatosplenomegaly persisted. After 3 years of treatment, 100% of HBV-DNA viral loads were below the threshold (average 3.62 ± 1.53 months), and coagulation parameters, albumin, and bilirubin were all stable. Liver fibrosis/cirrhosis and HBeAg seroconversion were improving. No viral outbreaks or complications (on ultrasound and AFP) were observed. However, anemia and thrombocytopenia did not improve, the percentage of patients with ALT enzyme levels above the threshold ranged from 23.1% to 40.3%, there were 2 cases of mild renal failure (1 case before treatment) and 2 cases of osteoporosis.

Conclusion: TDF is effective in inhibiting the virus, improving blood clotting and metabolic functions in the liver, and restoring the condition of liver fibrosis. It is necessary to monitor for anemia, renal function, osteoporosis, and the long-term efficacy of TDF.

Keywords: Chronic hepatitis B, liver fibrosis, HBV-DNA load, TDF

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo thông báo của Tổ chức Y tế Thế giới, người nhiễm virus viêm gan B (*Hepatitis B virus* – HBV) có thể tiến triển thành bệnh viêm gan virus B (VGVR B) mạn tính, dẫn đến biến chứng xơ gan, ung thư gan làm tăng nguy cơ tử vong. Tại nhiều quốc gia, bệnh nhân thường được phát hiện muộn, dẫn đến những hạn chế trong điều trị [8]. Do tầm quan trọng của bệnh, Bộ Y Tế đã và đang triển khai các chương trình và hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh VGVR B mạn tính [1].

Thái Nguyên là một tỉnh miền núi và trung du thuộc miền Bắc Việt Nam. Từ năm 2019, Phòng khám ngoại trú VGVR B mạn tính Bệnh viện A-Thái Nguyên đã được triển khai hoạt động. Từ năm 2020, Phòng khám đã thực hiện các hướng dẫn chăm sóc, điều trị bệnh nhân VGVR B mạn tính trong tỉnh và thuốc *Tenofovir disoproxil fumarat* (TDF) cũng được áp dụng trong điều trị.

Báo cáo này trình bày về "Đánh giá kết quả điều trị bằng thuốc TDF trong 5 năm, trên bệnh nhân VGVR B mạn tính" tại Bệnh viện A–Thái Nguyên, giai đoạn 2020 – 2025. Nghiên cứu này là cơ sở cho những báo cáo tiếp theo về công tác quản lý, điều trị bệnh nhân VGVR B trong tỉnh.

[1]*Bệnh viện A – Tỉnh Thái Nguyên*
[2]*Trường Đại học Y Hà Nội*
Tác giả chịu trách nhiệm chính: Bùi Vũ Huy
Email: Dr.vuhuy@yahoo.com
Mã bài: N989
Ngày nhận bài: 25/6/2026
Ngày phản biện khoa học: 21/6/2026
Ngày duyệt bài: 10/8/2026

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Đối tượng nghiên cứu: Gồm những bệnh nhân ≥ 18 tuổi, được chẩn đoán VGVR B mạn tính theo Quyết định 1740/QĐ-BYT [1]. Vì mục đích theo dõi và đánh giá kết quả điều trị lâu dài, chúng tôi chỉ chọn vào nghiên cứu bệnh nhân có các tiêu chuẩn sau:

Tiêu chuẩn chọn: HBsAg (+) trên 6 tháng, hoặc HBsAg (+) và a/Lâm sàng có xơ gan, hoặc APRI > 0,5; b/Tải lượng HBV-DNA > 2.000 IU/mL; c/Điều trị đơn liều TDF 300mg/ngày, d/Bệnh nhân đã tuân thủ > 6 tháng (không bỏ trị), e/Hồ sơ đầy đủ thông tin nghiên cứu.

Tiêu chuẩn loại trừ: Đồng nhiễm HCV, HDV, HIV, đồng mắc các bệnh gây tổn thương gan (viêm gan tự miễn/nhiễm độc, tiểu đường chưa kiểm soát), được chẩn đoán ung thư biểu mô tế bào gan (HCC), mức lọc cầu thận (CrCl) < 50 mL/phút, hoặc nghi ngờ bệnh loãng xương.

2.2. Địa điểm, thời gian nghiên cứu: Tại Phòng khám ngoại trú Viêm gan - Bệnh viện A - Thái Nguyên. Nghiên cứu thực hiện trong giai đoạn 5 năm, từ 01/01/2020 đến 31/12/2025.

2.3. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế: Nghiên cứu mô tả hồi cứu.

Cỡ mẫu tính theo công thức:

$$n = Z^2_{(1-\alpha/2)} \frac{p.q}{d^2}$$

Chọn α = 0,05, hệ số $Z_{1-\alpha/2}$ = 1,96 độ tin cậy 95%, p = 0,12 (sau 6 tháng điều trị 12% bệnh nhân có ALT ≥ 40 U/l [3]) và d= 0, 05. Vì vậy n = 162. Chúng tôi làm tròn 180.

Phương pháp chọn mẫu: Trong giai đoạn nghiên cứu có 752 bệnh nhân VGVR B mạn tính đã đăng ký khám và điều trị. Chúng tôi thu thập tuần tự 180 hồ sơ bệnh án, đáp ứng các tiêu chuẩn nghiên cứu thì dừng tuyển chọn và tiến hành phân tích.

Chỉ số nghiên cứu và các kỹ thuật áp dụng:

Gồm các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng như: Huyết học, sinh hóa, virus, nồng độ Alpha-fetoprotein (AFP). Đánh giá kết quả xét nghiệm theo hướng dẫn của Bộ Y Tế [1,2]. Đo tải lượng HBV-DNA trên hệ thống Real-time PCR QuantStudio 3 (Thermo Fisher - Singapore). Định lượng HBeAg, Anti–HBe, AFP trên hệ thống Cobas e601 (Roche, Đức). Chẩn đoán loãng xương: khi T-score < -2.5, phương pháp DEXA, trên máy Dexxum T (OsteoSys, Hàn Quốc).

Các thời điểm đánh giá: Đánh giá kết quả điều trị tại 6 thời điểm: Trước điều trị (T0), sau 1 năm (T1), sau 2 năm (T2), sau 3 năm (T3), sau 4 năm (T4) và sau 5 năm (T5).

2.5. Xử lý số liệu: Bằng phần mềm SPSS 22.0. Trình bày: biến định tính n (%), biến định lượng phân bố chuẩn $\overline{X}$ ± SD, phân bố không chuẩn theo trung vị (Min - Max)

2.6. Đạo đức nghiên cứu: Nghiên cứu hồi cứu trên hồ sơ lưu trữ, không gây rủi ro cho người bệnh và được sự cho phép của Ban Giám đốc Bệnh viện A Thái Nguyên. Dữ liệu được bảo mật và mã hóa ẩn danh. Nghiên cứu phục vụ khoa học, là bằng chứng nâng cao chất lượng điều trị bệnh nhân VGVR B mạn tính tại địa phương.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

Tại thời điểm T0, nghiên cứu thu nhận đủ cỡ mẫu 180 bệnh nhân. Tuy nhiên, số bệnh nhân giảm dần theo thời gian. Cụ thể: T0: 180 bệnh nhân, T1: 173 bệnh nhân, T2: 141 bệnh nhân, T3: 90 bệnh nhân, T4: 69 bệnh nhân, T5: 21 bệnh nhân.

Kết quả theo dõi điều trị như sau:

Bảng 1. Kết quả đáp ứng lâm sàng, theo thời gian điều trị

Triệu chứng	T0 (N = 180)	T1 (N = 173)	T2 (N = 141)	T3 (N = 90)	T4 (N = 69)	T5 (N = 21)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Mệt mỏi	137 (76,1)	73 (42,2)	22 (15,6)	4 (4,4)	1 (1,4)	0 (0,0)
Tức hạ sườn phải	60 (33,3)	16 (9,2)	2 (1,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)

Triệu chứng	T0 (N = 180)	T1 (N = 173)	T2 (N = 141)	T3 (N = 90)	T4 (N = 69)	T5 (N = 21)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Vàng da/mắt	39 (21,7)	2 (1,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Buồn nôn/nôn	38 (21,1)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Chán ăn	28 (15,6)	2 (1,2)	1 (0,7)	1 (1,1)	0 (0,0)	0 (0,0)
Gan to	4 (2,2)	2 (1,2)	2 (1,4)	2 (2,2)	1 (1,4)	0 (0,0)
Lách to	3 (1,7)	1 (0,6)	1 (0,7)	1 (1,1)	1 (1,4)	1(4,8)
Dịch ổ bụng	3 (1,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)

Trong 5 năm theo dõi, điều trị các biểu hiện lâm sàng ổn định dần, gồm cả trường hợp có dịch ổ bụng. Tuy nhiên, biểu hiện gan to, lách to vẫn tồn tại ở 03 bệnh nhân đã được chẩn đoán xơ gan trước điều trị (xem Bảng 1).

Bảng 2. Đáp ứng huyết học và chức năng gan, theo thời gian điều trị

Chỉ số	T0 (N = 180)	T1 (N = 173)	T2 (N = 141)	T3 (N = 90)	T4 (N = 69)	T5 (N = 21)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Huyết học						
Hb < ngưỡng (g/l) *	30 (16,7)	7 (3,9)	24 (17,0)	20 (22,2)	10 (14.5)	3(14,3)
Tiểu cầu <150 (G/l)	28 (15,6)	12 (6,9)	10 (7,1)	10 (11,1)	7 (10,1)	3(14,3)
Chức năng gan và chỉ số đông máu liên quan với chức năng gan						
Prothrombin <70%	3 (1,7)	1 (0,6)	1 (0,7)	1 (1,1)	0 (0,0)	0 (0,0)
INR > 1.2	5 (2,8)	1 (0,6)	1 (0,7)	1 (1,1)	0 (0,0)	0 (0,0)
ALT trên ngưỡng**	180 (100,0)	40 (23,1)	38 (27,0)	30 (33,3)	28 (40,6)	6 (28,6)
BilirubinTP > 17µmol/L	59 (32,8)	7 (4,0)	3 (2,1)	2 (2,2)	1 (1,4)	0 (0,0)
Albumin < 30 g/l)	7 (3,9)	1 (0,6)	0 (0,0)	1 (1,1)	0 (0,0)	0 (0,0)

Ghi chú: * Hemoglobin (Hb) ở nam < 130 g/l, ở nữ < 120 g/l; **ALT ở nam > 30 UI/l, ở nữ > 19 UI/l

Trên bệnh nhân đang theo dõi điều trị 5 năm, kết quả xét nghiệm huyết học cho thấy tỷ lệ bệnh nhân thiếu máu, hoặc giảm số lượng tiểu cầu không thuyên giảm. Tuy nhiên sau 3 năm, các chỉ số đông máu, chuyển hóa albumin và bilirubin cải thiện tốt, tỷ lệ người bệnh có enzyme ALT tăng trên ngưỡng dao động từ 23,1% đến 40,3% (xem Bảng 2).

Bảng 3. Xét nghiệm đánh giá tình trạng virus theo thời gian điều trị

Thời gian / Đặc điểm	T0 (N = 180)	T1 (N = 173)	T2 (N = 141)	T3 (N = 90)	T4 (N = 69)	T5 (N = 21)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Tải lượng HBV-DNA (IU /mL)						
< 20	0 (0,0)	166 (95,9)	136 (96,5)	88 (97,8)	69 (100,0)	21 (100,0)

Thời gian / Đặc điểm	T0 (N = 180)	T1 (N = 173)	T2 (N = 141)	T3 (N = 90)	T4 (N = 69)	T5 (N = 21)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
20 – 1999	1 (0,6)	6 (3,5)	4 (2,8)	2 (2,2)	0 (0,0)	0 (0,0)
2.000 – 20.000	75 (41,6)	1 (0,6)	1 (0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
> 20.000	104 (57,8)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Thời gian tải lượng HBV-DNA đạt dưới ngưỡng phát hiện (< 20 IU/ml)						
Trung bình (min – max)	3,62 ± 1,53 tháng (2 - 12 tháng)					
Kháng nguyên HBeAg						
HBeAg (+)	54 (30,0)	52 (30,1)	40 (28,4)	23 (25,6)	14 (20,3)	3 (14,3)
HBeAg (-)	126 (70,0)	121 (69,9)	101 (71,6)	67 (74,4)	55 (79,7)	18 (85,7)
Kháng thể Anti-HBe						
Anti-HBe (+)	120 (66,7)	121 (69,9)	101 (71,6)	67 (74,4)	55 (79,7)	18 (85,7)
Anti-HBe (-)	60 (33,3)	52 (30,1)	40 (28,4)	23 (25,6)	14 (20,3)	3 (14,3)
Chuyển đổi HBeAg*	-	2/54 (3,7)	2/42 (4,8)	4/27 (14,8)	7/21 (33,3)	3/6 (50,0)
Bùng phát virus	0 (0,0) **	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)

Ghi chú: * Tỷ lệ chuyển đổi huyết thanh HBeAg tích lũy tính theo số bệnh nhân có HBeAg (+) trước điều trị và số bệnh nhân chuyển đổi huyết thanh từng năm.

Theo thời gian điều trị, kháng nguyên HBeAg giảm dần, cùng với sự tăng kháng thể Anti-HBe, đồng thời có sự chuyển đổi huyết thanh HBeAg. Chỉ sau 3 năm điều trị tải lượng HBV-DNA đã về dưới ngưỡng, thời gian trung bình 3,62 ± 1,53 tháng. Trong suốt thời gian điều trị không gặp tình trạng bùng phát virus (xem Bảng 3).

Bảng 4. Đánh giá độ xơ hóa gan, xơ gan và chỉ dấu ung thư theo thời gian điều trị

Đặc điểm	T0 (N = 180)	T1 (N = 173)	T2 (N = 141)	T3 (N = 90)	T4 (N = 69)	T5 (N = 21)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Xơ hóa gan theo APRI						
APRI ≤ 0,5	123 (68,3)	132 (76,3)	111 (78,7)	73 (81,1)	58 (84,1)	18 (85,7)
APRI 0,5 - ≤ 1,0	52 (28,9)	36 (20,8)	26 (18,4)	15 (16,7)	10 (14,5)	2 (9,5)
APRI > 1,0	5 (2,8)	5 (2,9)	4 (2,8)	2 (2,2)	1 (1,4)	1 (4,8)
Mức độ xơ gan (tính riêng nhóm APRI > 1, n = 5)						
Child-Pugh A	2 (1,1)	4 (2,3)	3 (2,1)	1 (0,7)	1 (0,7)	1 (0,7)
Child-Pugh B	3 (1,7)	1 (0,6)	1 (0,7)	1 (0,7)	0 (0,0)	0 (0,0)
AFP < 20 ng/mL	-	-	64/64 (100,0)	48/48 (100,0)	34/34 (100,0)	16/16 (100,0)
Siêu âm U gan	0/180 (0,0)	0/173 (0,0)	0/141 (0,0)	0/90 (0,0)	0/69 (0,0)	0/21 (0,0)

Dựa theo chỉ số APRI, tình trạng xơ hóa gan, kể cả xơ gan được cải thiện, chủ yếu chuyển về F0 – F1(APRI ≤ 0,5). Kết quả siêu âm gan và chỉ số AFP không thấy các biểu hiện của HCC (xem Bảng 4).

Bảng 5. Tác dụng phụ của TDF theo thời gian điều trị

Đặc điểm	T0 (N = 180)	T1 (N = 173)	T2 (N = 141)	T3 (N = 90)	T4 (N = 69)	T5 (N = 21)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Creatinin trên ngưỡng (µmol/L) *	1 (0,6)	2 (1,2)	2 (1,4)	2 (2,2)	1 (1,4)	0 (0,0)
Loãng xương	-	0 (0,0)	1 (0,7)	1 (1,1)	1 (1,4)	2 (9,5)

Ghi chú: *Đánh giá theo ngưỡng của nam và nữ

Trong 5 năm điều trị, dựa vào chỉ số lọc cầu thận chúng tôi ghi nhận 2 trường hợp suy thận nhẹ (01 trường hợp trước điều trị) và 02 trường hợp có tình trạng loãng xương (xem Bảng 5).

IV. BÀN LUẬN

Trong suốt 5 năm điều trị, dựa trên kết quả theo dõi lâm sàng và xét nghiệm, trên bệnh nhân VGVR B mạn tính, được điều trị bằng thuốc TDF, chúng tôi ghi nhận thuốc TDF có hiệu quả trong điều trị. Cụ thể, sau 3 – 4 năm điều trị các biểu hiện lâm sàng liên quan với bệnh lý gan đã ổn định, như tức hạ sườn phải, vàng da/vàng mắt, nôn/buồn nôn, chán ăn, đặc biệt là dịch ổ bụng thoái lui (xem Bảng 1). Đối chiếu với kết quả xét nghiệm chức năng gan và tải lượng HBV-DNA cũng cho thấy, sau 3 năm các chỉ số đông máu, chuyển hóa albumin và bilirubin cải thiện tốt (xem Bảng 2). Tương tự, tải lượng HBV-DNA trên toàn bộ bệnh nhân đã về dưới ngưỡng phát hiện. Hơn thế nữa, trong 5 năm, điều trị tỷ lệ bệnh nhân có HBeAg (+) giảm từ 30,0% xuống 14,3% và tỷ lệ HBeAg (-) tăng từ 70,0% lên 85,7%, đồng thời có sự gia tăng của Anti-HBe (+) từ 66,7% lên 85,7% (phù hợp với sự sụt giảm HBeAg). Điều này cho thấy cơ thể bệnh nhân đã sinh miễn dịch, virus chuyển sang trạng thái bất hoạt, việc điều trị đang kiểm soát sự nhân lên của HBV. Chúng tôi không gặp tình trạng bùng phát virus (xem Bảng 3). Đặc biệt, tình trạng xơ hóa gan, kể cả xơ gan (theo chỉ số APRI) đang cải thiện tốt, tỷ lệ bệnh nhân ở mức độ F2-F3 (APRI từ 0,5 - ≤ 1,0) chuyển dần sang F0 – F1 (APRI < 0,5), thậm chí 03 bệnh nhân ở Child-Pugh B đã chuyển sang Child-Pugh A. Trên các kết quả siêu âm gan và chỉ số AFP, chúng tôi không gặp các biểu hiện của HCC (xem Bảng 4). Như vậy, việc điều trị bằng thuốc TDF đã góp phần ức chế sự nhân lên của VGVR B, từ đó có thể cải thiện các chức năng đông máu và chuyển hóa của gan, đồng thời hồi phục tình trạng xơ hóa gan. Chúng tôi chưa tìm được các báo cáo về điều trị dài hạn bệnh VGVR B mạn tính tại Việt Nam, tuy nhiên các báo cáo trên thế giới đều ghi nhận TDF có hiệu quả ức chế virus, bình thường hóa enzyme ALT, cải thiện xơ hóa gan và không xuất hiện kháng thuốc [4,5,6,7]. Pan đánh giá ở người Mỹ gốc Á và gốc La tính ghi nhận, sau 12 tháng tỷ lệ tải lượng HBV-DNA < 400 bản sao/mL là 96 - 97% nếu HBeAg (-) và 79 - 83% nếu HBeAg (+). Tỷ lệ cải thiện mô học gan 71,5 - 77,2%. Tỷ lệ mất HBeAg và chuyển đổi huyết thanh ở người gốc Á đều đạt 14% [6]. Rao nghiên cứu trên những người bệnh VGVR B mạn tính có xơ hóa tiến triển và xơ gan còn bù, cũng ghi nhận sau 3 năm tỷ lệ HBV-DNA < 20 IU/mL là 94,1%, mất HBeAg là 35,6% và chuyển đổi HBeAg là 14,4%. Trong số bệnh nhân thuộc F3 và F4, có 22,0% về F2 và 38,3% về F0-1 [7]. Theo Liang sau điều trị 5 năm, tỷ lệ đạt ức chế virus là 84,5% nếu HBeAg (+) và 89,6% nếu HBeAg (-), ALT đã về bình thường nhưng tỷ lệ mất HBeAg là 41,7% và chuyển đổi huyết thanh HBeAg là 32,0% [5]. Buti nghiên cứu trong 6 năm ghi nhận 99,3% duy trì HBV-DNA < 69 IU/mL và tỷ lệ mất HBeAg là 54,5% [4].

Tuy nhiên, sau 5 năm điều trị trên bệnh nhân của chúng tôi tồn tại một số vấn đề: a/đầu tiên tỷ lệ có enzyme ALT trên ngưỡng là 23,1 % - 40,6%; b/tiếp theo có 3 (1,7%) bệnh nhân trước điều trị đã xơ gan, đến năm thứ 5 vẫn còn 1/21 (4,8%) bệnh nhân là F4 (Child-Pugh A), dù tải lượng HBV-DNA đã về dưới ngưỡng và chức năng gan cải thiện; c/tỷ lệ thiếu máu, giảm số lượng tiểu cầu không thuyên giảm; và d/có

2 trường hợp suy thận nhẹ (trước điều trị 01) và 02 trường hợp được đánh giá loãng xương. Đối chiếu các nghiên cứu cũng cho thấy, tỷ lệ enzyme ALT về bình thường sau 12 tháng là 78 - 81% nếu HBeAg (-) và 71 - 74% nếu HBeAg (+) [6] và sau 6 năm là 80,0% [4], thậm chí sau 3 năm chỉ đạt 33,5% [7]. Sự khác nhau này, theo ý kiến chúng tôi, cũng liên quan với ngưỡng bình thường hóa mà các nghiên cứu lựa chọn. Về tình trạng xơ hóa/xơ gan, theo Rao mặc dù có sự cải thiện, nhưng tỷ lệ bệnh vẫn tiến triển là 3,6% và mắc HCC là 2,1% [7]. Các tác dụng phụ của TDF, sau 5 – 7 năm điều trị các nghiên cứu cũng ghi nhận có sự suy giảm chức năng thận [4,5], tình trạng thiếu máu và rối loạn chuyển hóa phospho [5]. Vì vậy, theo ý kiến chúng tôi, các biến cố này cũng cần được theo dõi lâu dài.

V. KẾT LUẬN

Qua kết quả đánh giá kết quả điều trị bằng thuốc TDF, tại Phòng khám Ngoại trú bệnh VGVR B – Bệnh viện A – Thái Nguyên, giai đoạn 2020 – 2025, chúng tôi ghi nhận thuốc TDF có hiệu quả ức chế sự nhân lên của VGVR B, cải thiện chức năng đông máu và chuyển hóa của gan, giúp hồi phục tình trạng xơ hóa gan. Các biểu hiện thiếu máu, giảm chức năng thận và loãng xương cũng như hiệu quả lâu dài hơn của TDF cần được tiếp tục theo dõi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ Y tế.** Hướng Dẫn Chẩn Đoán và Điều Trị Bệnh Viêm Gan Virus B. Ban Hành Kèm Theo Quyết Định Số 1740/QĐ-BYT, ngày 16/6/2026 của Bộ trưởng Bộ Y Tế.
2. **Bộ Y Tế.** Quyết định 7034/QĐ-BYT về việc ban hành tài liệu Hướng dẫn Quy trình kỹ thuật chuyên ngành Hóa sinh, ngày 21 tháng 11 năm 2018 của Bộ trưởng Bộ Y Tế.
3. **Vương Trường Cửu, Nguyễn Thị Thu Huyền, Lê Quốc Tuấn.** Kết quả điều trị bệnh nhân viêm gan virus B mạn tính bằng Tenofovir Disoproxil Fumarate (TDF) tại bệnh viện Đa khoa tỉnh Phú Thọ; Y học Việt Nam. 2024;538(2):101-104.
4. **Buti M, Tsai N, Petersen J, et al.** Seven-year efficacy and safety of treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B virus infection. Dig Dis Sci. 2015;60(5):1457-1464. doi:10.1007/s10620-014-3486-7
5. **Liang X, Gao Z, Xie Q, et al.** Long-term efficacy and safety of tenofovir disoproxil fumarate in Chinese patients with chronic hepatitis B: 5-year results. Hepatol Int. 2019;13(3):260-269. doi:10.1007/s12072-019-09943-6
6. **Pan CQ, Chan S, Trinh H, Yao A, Bae H, Lou L.** Similar efficacy and safety of tenofovir in Asians and non-Asians with chronic hepatitis B. World J Gastroenterol WJG. 2015;21(18):5524-5531. doi:10.3748/wjg.v21.i18.5524
7. **Rao H, Shang J, Xie Q, et al.** Tenofovir disoproxil fumarate therapy in patients with chronic hepatitis B and advanced fibrosis or compensated cirrhosis. ILIVER. 2022;1(3):145-153. doi:10.1016/j.iliver.2022.08.006
8. **World Health Organization.** Guidelines for the Prevention, Diagnosis, Care and Treatment for People with Chronic Hepatitis B Infection. World Health Organization; 2024. Accessed September 24, 2026. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK614989/