ISSN: 1859-1779

Nghiên cứu Y học
Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh;29(12):197-203
https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.25

Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và diễn tiến của bệnh thần kinh trung ương kết hợp kháng thể kháng MOG

Nguyễn Trần Minh Chiến[1], Phạm Thành Trung[1,2], Nguyễn Vĩnh Khang[2], Dương Thị Lên[2], Lâm Ngọc Tuấn[1], Nguyễn Lê Trung Hiếu[1], Đinh Huỳnh Tố Hương[1,2,*]

[1]Bộ môn Thần kinh, Trường Y, Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam
[2]Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Bệnh thần kinh trung ương kết hợp kháng thể kháng MOG (MOGAD) là một bệnh lý viêm hủy myelin, qua trung gian kháng thể MOG, đã được công nhận là một thực thể bệnh riêng biệt với xơ cứng rải rác (MS) và viêm tuỷ thị thần kinh (NMOSD). Bệnh có phổ lâm sàng đa dạng chủ yếu bao gồm viêm thần kinh thị (ON), viêm tủy cắt ngang (TM) và viêm não tuỷ lan toả cấp tính (ADEM) hoặc các hội chứng thân não và viêm não-vỏ não. Không giống MS và NMOSD diễn tiến gần như luôn tái phát, MOGAD có thể biểu hiện dưới dạng đơn pha hoặc các đợt tái phát. Tuy nhiên, dữ liệu liên quan đến lâm sàng, cận lâm sàng và diễn tiến của MOGAD tại Việt Nam còn hạn chế.

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, đặc điểm cận lâm sàng và diễn tiến, kết cục của bệnh nhân MOGAD.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả hàng loạt ca hồi cứu, thu thập dữ liệu bệnh nhân được chẩn đoán MOGAD theo đồng thuận MOGAD quốc tế 2023 tại bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh (TP.HCM) và bệnh viện Nhi Đồng 2 từ tháng 01/2020 đến tháng 12/2024.

Kết quả: Nghiên cứu trên 57 bệnh nhân (48 người lớn và 9 trẻ em) ghi nhận tuổi khởi phát trung vị là 35 (IQR 15-45) và tỉ lệ giới tính cân bằng (Nam/Nữ 1.04:1). Các kiểu hình khởi phát phổ biến nhất là viêm tủy cắt ngang (TM) (28%) và viêm thần kinh thị (ON) (28%). Trong khi ADEM là kiểu hình thường gặp nhất ở trẻ em (55.6%). Trong đợt cấp nhóm có triệu chứng vận động có mRS (modified Rankin Scale) trung vị là 3.0 (IQR 1-3) và 56% bệnh nhân ON bị giảm thị lực nặng (<1/10). Số lượng bạch cầu trong dịch não tủy có trung vị là 13.0 tế bào/µL (IQR: 3.8–50.8), 25% (14/56) có mức tăng >50 tế bào/µL. 9% (5/56) bệnh nhân có OCBs dương tính (type 2). 94.7% (54/57) bệnh nhân được điều trị đợt cấp bằng methylprednisolone truyền tĩnh mạch. Về diễn tiến lâm sàng, mRS lúc xuất viện trung vị giảm còn 1.0 (IQR 1-2). Theo dõi sau 12 tháng 100% (19/19) bệnh nhân hồi phục vận động tốt (mRS 0-1) và 64% (9/14) hồi phục thị lực tốt (≥7/10). 32% bệnh nhân có diễn tiến tái phát chủ yếu là ON (44,4%).

Kết luận: MOGAD có biểu hiện lâm sàng đa dạng nổi bật với viêm thần kinh thị và viêm tủy ở người lớn và ADEM ở trẻ em. Mặc dù biểu hiện lâm sàng trong đợt cấp ban đầu nặng, bệnh đáp ứng tốt với liệu pháp corticoid và có tiên lượng hồi phục chức năng tốt ở thời điểm xuất viện và sau 12 tháng. 32% bệnh nhân có diễn tiến tái phát chủ yếu là ON (44,4%).

Từ khóa: bệnh thần kinh trung ương kết hợp kháng thể kháng MOG; viêm thần kinh thị; viêm tủy cắt ngang

Từ viết tắt: Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease – MOGAD, multiple sclerosis – MS, neuromyelitis optica spectrum disorder – NMOSD, optic neuritis – ON, transverse myelitis – TM, acute disseminated encephalomyelitis – ADEM

Ngày nhận bài: 29-06-2026 / Ngày chấp nhận đăng bài: 16-10-2026 / Ngày đăng bài: 22-10-2026
*Tác giả liên hệ: Đinh Huỳnh Tố Hương. Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh, Thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam. E-mail: huong.dht@umc.edu.vn
© 2026 Bản quyền thuộc về Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh.

Abstract

CLINICAL FEATURES, PARACLINICAL FINDINGS, AND CLINICAL COURSE OF MOG ANTIBODY-ASSOCIATED DISEASE

Nguyen Tran Minh Chien, Pham Thanh Trung, Nguyen Vinh Khang, Duong Thi Len, Lam Ngoc Tuan, Nguyen Le Trung Hieu, Dinh Huynh To Huong

Background: MOGAD is an inflammatory demyelinating disease mediated by myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies, recognized as a clinical entity distinct from multiple sclerosis (MS) and neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD). It presents with a diverse clinical spectrum, primarily including optic neuritis (ON), transverse myelitis (TM), acute disseminated encephalomyelitis (ADEM), or brainstem and cortical encephalitis syndromes. Unlike MS and NMOSD, which almost always follow a relapsing course, MOGAD can present as either a monophasic or a relapsing disease. However, data regarding the clinical and paraclinical features, as well as the disease course of MOGAD in Vietnam, remain limited.

Objectives: To describe the clinical and paraclinical features, as well as the disease course and outcomes, of patients with MOGAD.

Methods: A retrospective case series was conducted, collecting data from patients diagnosed with MOGAD according to the 2023 international consensus criteria at the University Medical Center Ho Chi Minh City and Children's Hospital 2 from January 2020 to December 2024.

Results: The study included 57 patients (48 adults and 9 children), with a median age of onset of 35 years (IQR: 15–45) and a balanced sex ratio (Male:Female, 1.04:1). The most common onset phenotypes were TM (28%) and ON (28%), while ADEM was the most frequent phenotype in pediatric patients (55.6%). During acute attacks, patients presenting with motor symptoms had a median modified Rankin Scale (mRS) score of 3.0 (IQR: 1–3), and 56% of patients with ON experienced severe visual impairment (visual acuity <1/10). Cerebrospinal fluid (CSF) analysis revealed a median white blood cell count of 13.0 cells/µL (IQR: 3.8–50.8), with 25% (14/56) exhibiting pleocytosis >50 cells/µL. Positive oligoclonal bands (OCBs, type 2) were observed in 9% (5/56) of the cohort. Intravenous methylprednisolone (IVMP) was administered as acute treatment in 94.7% (54/57) of cases. Regarding the clinical course, the median mRS score at discharge improved to 1.0 (IQR: 1–2). At the 12-month follow-up, 100% (19/19) of the evaluated patients achieved good motor recovery (mRS: 0–1), and 64% (9/14) showed good visual recovery (visual acuity ≥7/10). Relapses occurred in 32% of patients, predominantly manifesting as ON (44.4%).

Conclusions: MOGAD exhibits diverse clinical manifestations, predominantly characterized by ON and TM in adults, and ADEM in children. Despite severe initial presentations during acute attacks, the disease responds favorably to corticosteroid therapy, demonstrating an excellent prognosis for functional recovery both at discharge and after 12 months. A relapsing course was noted in 32% of the patients, primarily presenting as ON.

Keywords: myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease; optic neuritis; transverse myelitis

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sự phát hiện kháng thể kháng aquaporin-4 và kháng thể kháng protein myelin của tế bào ít nhánh đã làm thay đổi rõ rệt kiến thức về nhóm bệnh viêm hủy myelin hệ thần kinh trung ương. Ngày càng có nhiều bằng chứng cho thấy bệnh thần kinh trung ương kết hợp kháng thể kháng MOG là một thực thể bệnh riêng biệt, có phổ lâm sàng và đặc điểm khác với NMOSD và MS. Điều này đã dẫn đến MOGAD được công nhận chính thức với các tiêu chuẩn chẩn đoán quốc tế được đề xuất vào năm 2023 [1,2]. Về lâm sàng, MOGAD có phổ biểu hiện đa dạng, từ ON, TM đến ADEM [3]. Không giống như các bệnh hủy myelin khác, MOGAD không cho

 https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.25

thấy sự ưu thế rõ rệt về giới tính. ON thường là kiểu hình phổ biến nhất ở người lớn, trong khi ADEM là kiểu hình thường gặp nhất ở trẻ em. Về cận lâm sàng, các đặc điểm chính giúp phân biệt MOGAD là dịch não tủy thường có tăng bạch cầu nhưng hiếm khi có dải băng đơn dòng (OCBs) và MRI có các dấu hiệu đặc trưng như tổn thương tủy sống lan rộng theo chiều dọc hay tổn thương chóp tủy. Tuy nhiên, tại Việt Nam, hiểu biết về bệnh lý này còn rất hạn chế. Do đó, một nghiên cứu toàn diện khảo sát các đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, cũng như diễn tiến và kết cục của bệnh nhân MOGAD là vô cùng cần thiết.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Người bệnh được chẩn đoán MOGAD nhập khoa Thần kinh, bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh (TP.HCM) và khoa Thần kinh, bệnh viện Nhi Đồng 2 từ tháng 01/2020 đến tháng 12/2024.

2.1.1. Tiêu chuẩn chọn

Bệnh nhân được chẩn đoán MOGAD theo tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội đồng MOGAD quốc tế năm 2023 [2].

Được khảo sát MRI sọ não và/hoặc MRI tủy sống.

Được làm xét nghiệm kháng thể MOG, kháng thể anti-NMO.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

Có bệnh lý nội khoa đi kèm (đột quỵ, suy giảm miễn dịch mắc phải, ung thư đang điều trị, glaucoma, đục thủy tinh thể nặng,…) gây khiếm khuyết thần kinh hoặc thị lực trước khi khởi phát bệnh.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Nghiên cứu mô tả hàng loạt ca, hồi cứu.

2.2.2. Cỡ mẫu

Lấy mẫu toàn bộ người bệnh đáp ứng tiêu chuẩn chọn vào và không thuộc tiêu chuẩn loại trừ trong thời gian nghiên cứu.

Tổng cộng có 57 người bệnh được đưa vào phân tích.

2.2.3. Phương pháp thực hiện

Nghiên cứu viên tiến hành hồi cứu hồ sơ bệnh án nội trú và ngoại trú của người bệnh tại bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh và bệnh viện Nhi Đồng 2. Dữ liệu được ghi nhận theo bảng thu thập số liệu đã được thiết kế sẵn.

2.2.4. Biến số nghiên cứu

Các biến số được thu thập bao gồm đặc điểm nhân khẩu học và khởi phát bệnh (tuổi khởi phát, giới tính, kiểu hình lâm sàng lúc khởi phát), tái phát. Mức độ nghiêm trọng của đợt lâm sàng được đánh giá thông qua điểm Rankin sửa đổi và mức thị lực. Về cận lâm sàng, các thông số dịch não tủy được ghi nhận bao gồm số lượng bạch cầu, sự hiện diện của OCBs và đặc điểm của kháng thể MOG. Cuối cùng, kết cục của người bệnh được đánh giá dựa trên mức độ khiếm khuyết vận động và mức độ thị lực, được phân loại theo hai giai đoạn theo dõi là ngắn hạn và dài hạn.

2.2.5. Xử lý và phân tích dữ liệu

Dữ liệu được phân tích bằng phần mềm Stata/MP 14.2.

Biến định tính được trình bày bằng tần số và tỷ lệ phần trăm; biến định lượng và điểm mRS được mô tả bằng trung vị và khoảng tứ phân vị. Khoảng tin cậy 95% của các tỷ lệ kết cục chính được tính bằng phương pháp nhị thức chính xác của Clopper–Pearson. Phân tích sử dụng dữ liệu sẵn có, không thay thế dữ liệu thiếu; mẫu số được xác định theo số bệnh nhân có thông tin cho từng biến số và từng thời điểm đánh giá. Do nghiên cứu có thiết kế mô tả hàng loạt ca, cỡ mẫu nhỏ và số bệnh nhân trong các phân nhóm hạn chế, phân tích tập trung vào mô tả đặc điểm và kết cục, không thực hiện các kiểm định so sánh giữa các nhóm hoặc giữa các thời điểm.

3. KẾT QUẢ

3.1. Đặc điểm nhân khẩu học và lâm sàng

Nghiên cứu thu thập 57 bệnh nhân (48 người lớn chiếm 84%, 9 trẻ em chiếm 16%). Tuổi trung vị là 36 tuổi (IQR: 25–49,75), tỉ lệ Nam/Nữ là 1.04:1. Tuổi khởi phát trung vị là 35 tuổi (IQR: 15–45), tập trung nhiều ở nhóm 20-40 tuổi (46%).

Kiểu hình lâm sàng khởi phát phổ biến nhất là ON (28%) và TM (28%), tiếp đến là ADEM (12%). 32% (18/57) có diễn tiến tái phát (chủ yếu là ON chiếm 44,4%), và 68% (39/57) diễn tiến đơn pha. Mức độ nặng trong đợt cấp: 36 bệnh nhân có triệu chứng vận động với mRS nặng nhất trung vị là 3 (IQR: 1–3); 53% (19/36) bị khiếm khuyết ảnh hưởng sinh hoạt (mRS > 2).

3.2. Đặc điểm cận lâm sàng

Số lượng bạch cầu trong dịch não tủy có trung vị 13,0 tế bào/µL (IQR: 3,75–50,75). Có 70% (39/56) tăng bạch cầu (>5 tế bào/µL) và 25% (14/56) tăng >50 tế bào/µL. Chỉ có 9% bệnh nhân có OCBs dương tính (type 2). Tất cả bệnh nhân được xét nghiệm MOG bằng live cell-based assay kết hợp flow cytometry. Trong đó 16 bệnh nhân xét nghiệm lại sau 6-12 tháng: 50% (8/16) duy trì dương tính, 25% chuyển borderline, 25% chuyển âm tính.

3.3. Đặc điểm phương pháp điều trị và kết cục

Có 94,7% (54/57) được điều trị đợt cấp bằng methylprednisolone truyền tĩnh mạch đơn độc. 3 bệnh nhân được điều trị phối hợp với thay huyết tương.

Kết cục ngắn hạn (Lúc xuất viện): Kết quả hồi phục tốt sau điều trị đợt cấp.

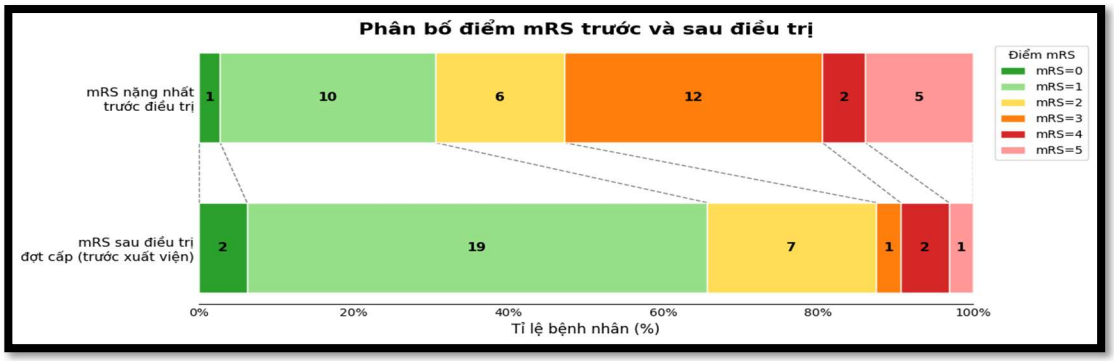
- Vận động (n=36): Điểm mRS trung vị tại thời điểm nặng nhất là 3,0 (IQR: 1–3; n=36) và lúc xuất viện là 1,0 (IQR: 1–2; n=32); 4 bệnh nhân thiếu dữ liệu mRS lúc xuất viện. Tỷ lệ bệnh nhân có thể tự sinh hoạt độc lập (mRS ≤2) tại hai thời điểm lần lượt là 47% (17/36) và 87,5% (28/32; KTC 95%: 71,0–96,5%) (Hình 1).

- Thị lực (n=27): Tỷ lệ bệnh nhân có thị lực rất kém (<1/10) giảm từ 56% xuống còn 15%. Tỷ lệ bệnh nhân có thị lực tốt (≥7/10) tăng từ 0% (không ghi nhận) lên 37% (10/27; KTC 95%: 19,4–57,6%) (Hình 2).

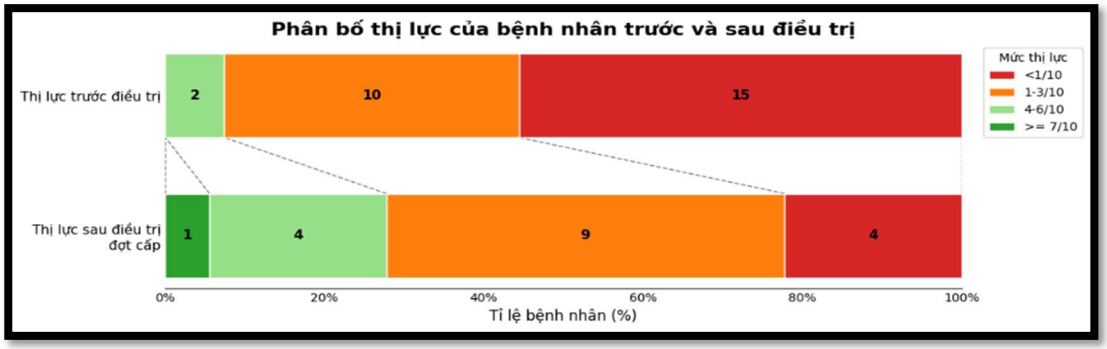
Kết cục dài hạn (Theo dõi sau 1-12 tháng): Sự hồi phục tiếp tục được duy trì

- Vận động: Số bệnh nhân có dữ liệu mRS tại các thời điểm 1, 3, 6 và 12 tháng lần lượt là 29, 26, 25 và 19. Tại thời điểm 12 tháng, 100% bệnh nhân có dữ liệu đánh giá (19/19; KTC 95%: 82,4–100%) có mRS ≤1, gồm 15 bệnh nhân có mRS 0 và 4 bệnh nhân có mRS 1 (Hình 3).

- Thị lực: Tại thời điểm 12 tháng, 64% (9/14) bệnh nhân được theo dõi đạt thị lực tốt (≥7/10) (Hình 4).

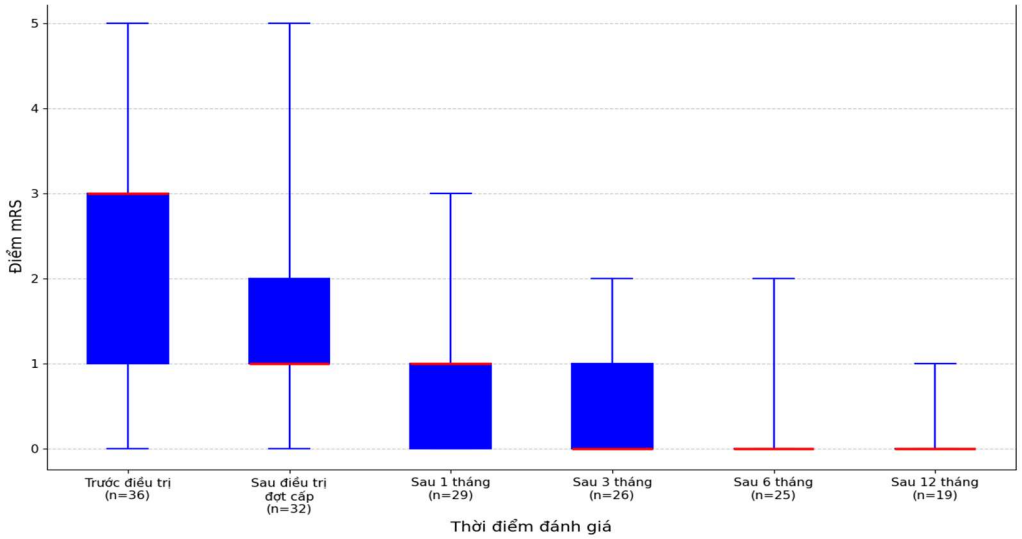


Hình 1. mRS trước và sau điều trị đợt cấp

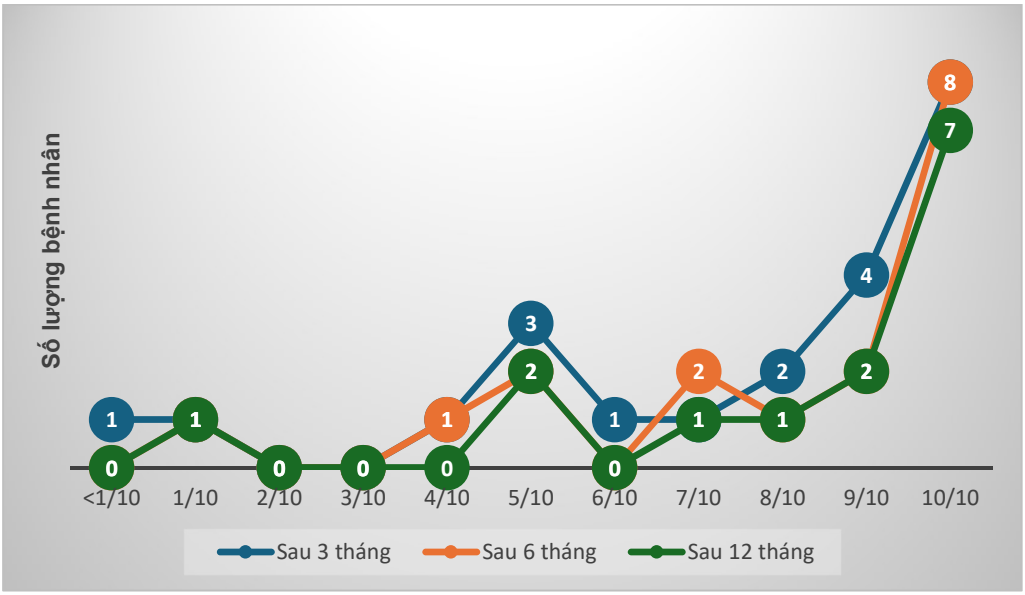


Hình 2. Mức độ thị lực trước và sau điều trị đợt cấp

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.25



Hình 3. Diễn tiến mRS theo thời gian ở các bệnh nhân MOGAD



Hình 4. Diễn tiến của thị lực sau 3 tháng – sau 6 tháng – sau 12 tháng

4. BÀN LUẬN

4.1. Đặc điểm nhân khẩu học và lâm sàng

Chúng tôi ghi nhận tỉ lệ giới tính bằng nhau (Nam/Nữ 1.04:1) và tuổi khởi phát có trung vị 35 tuổi tương đồng với các nghiên cứu khác [1]. Đặc điểm không ưu thế giới tính là một yếu tố dịch tễ quan trọng giúp phân biệt MOGAD với NMOSD và MS. Về phổ lâm sàng khởi phát tỉ lệ ON (28%) và TM (28%). Kết quả này có phần tương đồng với một nghiên cứu tại Hà Lan với tỉ lệ ON (44%) và TM (41%) ở người lớn [4]. Trong khi các nghiên cứu lớn tại Pháp cho thấy ON chiếm ưu thế 61% so với TM (18-22%) [5]. Sự khác biệt này có thể được lý giải do các bệnh nhân ON đơn độc đến khám và theo dõi tại phòng khám Mắt và không được làm xét nghiệm kháng thể MOG, điều này có thể dẫn đến tỉ lệ ON và TM ngang nhau trong nghiên cứu của chúng tôi. Ngoài ra, chúng tôi cũng ghi nhận có sự khác biệt về kiểu hình theo độ tuổi, vốn là một đặc điểm kinh điển của MOGAD. Ở nhóm bệnh nhi (<16 tuổi), ADEM là kiểu hình khởi phát thường gặp nhất (55,6%), trong khi ở người lớn là ON và TM thường gặp hơn. Kết quả này phù hợp với các nghiên cứu khác trên thế

giới [5].

4.2. Đặc điểm cận lâm sàng

Tỉ lệ tăng bạch cầu trong DNT (>5 tế bào/µL) lên đến 70%, trong đó 25% có mức tăng >50 tế bào/µL. Kết quả này tương đồng với các nghiên cứu lớn trên thế giới (50-60%) [6]. Ngoài ra, 25% bệnh nhân có tăng bạch cầu dịch não tủy mức độ vừa đến nhiều (>50 tế bào/µL) cũng tương đồng với nghiên cứu của Jarius và cộng sự (2020) (ghi nhận 35% ở người lớn và 34% ở trẻ em) [7,8]. Có 9% bệnh nhân có sự hiện diện của OCBs đặc hiệu trong dịch não tủy. Đây là một đặc điểm cận lâm sàng then chốt giúp phân biệt MOGAD với MS (có OCBs dương tính >85%) và củng cố MOGAD là một thực thể bệnh riêng biệt với cơ chế bệnh sinh không liên quan đến quá trình tổng hợp kháng thể nội tủy mạn tính. Trong nghiên cứu này tất cả bệnh nhân đều được xét nghiệm kháng thể MOG. Có 16 bệnh nhân được xét nghiệm kiểm tra lại sau 6-12 tháng ghi nhận 50% (8/16) vẫn dương tính, 25% (4/16) chuyển sang borderline và 25% (4/16) chuyển sang âm tính. Kết quả này phù hợp với nhiều nghiên cứu theo dõi dọc và y văn cho thấy kháng thể MOG có thể thoáng qua, đặc biệt ở trẻ em sau đợt ADEM đầu tiên hoặc có thể tồn tại dai dẳng, đặc biệt ở người lớn có kiểu hình tái phát.

4.3. Diễn tiến và kết cục

Chúng tôi ghi nhận tỉ lệ tái phát là 32% (18/57) với kiểu hình tái phát phổ biến nhất là ON (44,4%). Tỉ lệ này tương đồng với nghiên cứu trong nước trước đó (33,3%) và nghiên cứu tại Anh (36%) [1], nhưng thấp hơn nghiên cứu tại Pháp (42,1%) [9]. Cần lưu ý rằng thời gian theo dõi của chúng tôi tương đối ngắn nên kết quả này có thể thấp hơn tỉ lệ tái phát thực sự về lâu dài. Chúng tôi cũng ghi nhận khả năng hồi phục chức năng tốt của bệnh nhân MOGAD sau khi điều trị đợt cấp. Mặc dù các đợt cấp ban đầu có biểu hiện lâm sàng rất nặng (mRS vận động trung vị 3.0, 56% thị lực <1/10), kết cục ngắn hạn (lúc xuất viện) ghi nhận về vận động điểm mRS trung vị giảm mạnh từ 3.0 (lúc nặng nhất) xuống còn 1.0. Tỷ lệ bệnh nhân có thể tự sinh hoạt độc lập (mRS ≤ 2) thay đổi từ 17/36 (47%) lúc nặng nhất và 28/32 (87,5%) lúc xuất viện. Về thị lực (n=27) tỷ lệ bệnh nhân có thị lực rất kém (<1/10) giảm từ 56% xuống còn 15%. Tỷ lệ bệnh nhân có thị lực tốt (≥7/10) tăng từ 0% lên 37% (10/27). Kết cục dài hạn 100% bệnh nhân được theo dõi sau 12 tháng (n=19) hồi phục vận động gần như hoàn toàn (mRS 0-1) và 64% bệnh nhân (n=14) đạt thị lực tốt (≥7/10). Mô hình "tấn công cấp tính nặng nhưng hồi phục tốt" này là một đặc điểm kinh điển của MOGAD, giúp tiên lượng và phân biệt rõ rệt với NMOSD có kháng thể AQP4 dương tính trong huyết thanh, một bệnh lý với biểu hiện là các đợt tấn công thường để lại di chứng tàn tật nặng nề. Mặc dù MOGAD thường có tiên lượng thuận lợi với khả năng hồi phục tốt sau các đợt tấn công cấp tính, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy sự hồi phục không phải lúc nào cũng hoàn toàn. Cụ thể, 36% bệnh nhân vẫn chưa đạt được thị lực tốt sau 12 tháng theo dõi. Những dữ liệu này cho thấy rằng, dù tiên lượng chung khả quan, MOGAD vẫn có thể để lại những khiếm khuyết chức năng kéo dài ở một số bệnh nhân.

5. KẾT LUẬN

MOGAD có biểu hiện lâm sàng đa dạng nổi bật với viêm thần kinh thị và viêm tủy ở người lớn và ADEM ở trẻ em. Mặc dù biểu hiện lâm sàng trong đợt cấp ban đầu nặng, bệnh đáp ứng tốt với liệu pháp corticoid và có tiên lượng hồi phục chức năng tốt ở thời điểm xuất viện và sau 12 tháng. 32% bệnh nhân có diễn tiến tái phát, phần lớn dưới dạng ON (44,4%). Tuy nhiên, nghiên cứu chúng tôi có thiết kế hồi cứu, cỡ mẫu nhỏ và dữ liệu kết cục chưa đầy đủ tại các thời điểm theo dõi. Các kết quả được mô tả trên những bệnh nhân có dữ liệu, do đó có thể chịu ảnh hưởng của sai lệch chọn mẫu và chưa thể khái quát cho toàn bộ quần thể MOGAD. Nghiên cứu không có nhóm đối chứng nên không cho phép kết luận về hiệu quả riêng của liệu pháp corticoid.

Nguồn tài trợ

Nghiên cứu không nhận tài trợ.

Xung đột lợi ích

Không có xung đột lợi ích tiềm ẩn nào liên quan đến bài viết này được báo cáo.

ORCID

Đinh Huỳnh Tố Hương
https://orcid.org/0009-0005-8684-5657
Nguyễn Trần Minh Chiến
https://orcid.org/0009-0001-1367-6021

https://doi.org/10.32895/hcjm.m.2026.12.25

Nguyễn Lê Trung Hiếu
https://orcid.org/0000-0001-5773-8047
Nguyễn Vĩnh Khang
https://orcid.org/0000-0002-1183-388X
Dương Thị Lên
https://orcid.org/0009-0005-9029-8326
Phạm Thành Trung
https://orcid.org/0000-0003-2650-7857
Lâm Ngọc Tuấn
https://orcid.org/0009-0005-2984-5917

Đóng góp của các tác giả

Ý tưởng nghiên cứu: Nguyễn Trần Minh Chiến, Đinh Huỳnh Tố Hương
Đề cương và phương pháp nghiên cứu: Nguyễn Trần Minh Chiến
Thu thập dữ liệu: Nguyễn Trần Minh Chiến
Giám sát nghiên cứu: Đinh Huỳnh Tố Hương, Nguyễn Lê Trung Hiếu
Nhập dữ liệu: Phạm Thành Trung, Dương Thị Lên
Quản lý dữ liệu: Nguyễn Vĩnh Khang, Lâm Ngọc Tuấn
Phân tích dữ liệu: Nguyễn Vĩnh Khang
Viết bản thảo đầu tiên: Đinh Huỳnh Tố Hương, Nguyễn Trần Minh Chiến
Góp ý bản thảo và đồng ý cho đăng bài: Đinh Huỳnh Tố Hương

Cung cấp dữ liệu và thông tin nghiên cứu

Tác giả liên hệ sẽ cung cấp dữ liệu nếu có yêu cầu từ Ban biên tập.

Chấp thuận của Hội đồng Đạo đức

Nghiên cứu đã được thông qua Hội đồng Đạo đức trong nghiên cứu Y sinh học của Đại học Y Dược TP.HCM, số QĐ: 3211/ĐHYD-HĐĐĐ ngày 30/10/2024 và Hội đồng Y đức của Bệnh viện Nhi đồng 2, số QĐ: 73/GCN-BVNĐ2 ngày 10/03/2025.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jurynczyk M, Messina S, Woodhall MR, Raza N, Everett R, Roca-Fernandez A, et al. Clinical presentation and prognosis in MOG-antibody disease: a UK study. Brain. 2017;140(12):3128-3138.
2. Banwell B, Bennett JL, Marignier R, Kim HJ, Brilot F, Flanagan EP, et al. Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: international MOGAD Panel proposed criteria. Lancet Neurol. 2023;22(3):268-282.
3. Sechi E, Cacciaguerra L, Chen JJ, Mariotto S, Fadda G, Dinoto A, et al. Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Disease (MOGAD): A Review of Clinical and MRI Features, Diagnosis, and Management. Front Neurol. 2022;13:885218.
4. de Mol CL, Wong Y, van Pelt ED, Ketelslegers IA, Bakker DP, Boon M, et al. The clinical spectrum and incidence of anti-MOG-associated acquired demyelinating syndromes in children and adults. Mult Scler. 2020;26(7):806-814.
5. Cobo-Calvo A, Ruiz A, Maillart E, Audoin B, Zephir H, Bourre B, et al. MOG antibody-related disorders: common features and uncommon presentations. J Neurol. 2017;264:1945-1955.
6. Sechi E, Buciuc M, Pittock SJ, Chen JJ, Weinshenker BG, Flanagan EP, et al. Variability of cerebrospinal fluid findings by attack phenotype in myelin oligodendrocyte glycoprotein-IgG-associated disorder. Mult Scler Relat Disord. 2021;47:102638.
7. Jarius S, Paul F, Aktas O, Asgari N, Dale RC, de Seze J, et al. Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 1: results from 163 lumbar punctures in 100 adult patients. J Neuroinflammation. 2020;17:261.
8. Jarius S, Paul F, Aktas O, Asgari N, Dale RC, de Seze J, et al. Cerebrospinal fluid findings in patients with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) antibodies. Part 2: Results from 108 lumbar punctures in 80 pediatric patients. J Neuroinflammation. 2020;17:262.
9. Cobo-Calvo A, Ruiz A, Rollot F, Arrambide G, Deschamps R, Maillart E, et al. Clinical spectrum and prognostic value of CNS MOG autoimmunity in adults: the MOGADOR study. Neurology. 2018;90(21):e1858-e1869.