

Đặc điểm lâm sàng và hình ảnh học của bệnh lý liên quan kháng thể Mog (MOGAD): Báo cáo hai ca bệnh tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp

Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: Two case reports at Viet Tiep Friendship Hospital, Hai Phong

Nguyễn Thị Thu Huyền^{1*} và Nguyễn Thị Thu Thủy^{1,2}

¹Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp

²Trường Đại học Y dược Hải Phòng

Tóm tắt

Bệnh liên quan đến kháng thể kháng myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) là một rối loạn tự miễn tương đối mới với các kháng thể chống lại (MOG) chủ yếu liên quan đến não, thị giác và tủy sống, thường dẫn đến rối loạn ý thức hành vi, mất thị lực và liệt khu trú. Trên lâm sàng, viêm não tủy liên quan đến kháng thể kháng MOG có biểu hiện đa dạng, dễ bị chẩn đoán nhầm với các bệnh lý thần kinh khác như xơ cứng rải rác (MS), viêm tủy thị thần kinh (NMOSD) liên quan đến kháng thể kháng AQP4 hay viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM). Chúng tôi xin báo cáo 2 ca lâm sàng được chẩn đoán bệnh MOGAD và điều trị bằng liệu pháp corticosteroid tại Khoa Thần kinh Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp.

Từ khóa: Viêm não tủy, kháng thể MOG, liệu pháp corticosteroid.

Summary

Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD) is a relatively newly recognized autoimmune disorder characterized by antibodies targeting myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG), predominantly affecting the brain, optic nerves, and spinal cord, and often leading to altered consciousness and behavior, visual impairment, and focal neurological deficits. Clinically, MOG antibody-associated encephalomyelitis presents with heterogeneous manifestations and is frequently misdiagnosed as other demyelinating disorders of the central nervous system, including multiple sclerosis (MS), aquaporin-4 antibody-positive neuromyelitis optica spectrum disorder (AQP4-NMOSD), or acute disseminated encephalomyelitis (ADEM). We report two cases of MOGAD diagnosed and treated with corticosteroid therapy at the Department of Neurology, Viet Tiep Friendship Hospital.

Keywords: Encephalitis; MOG antibodies; corticosteroid therapy.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh MOGAD (Oligodendrocyte) là bệnh liên quan đến kháng thể kháng glycoprotein myelin

oligodendrocyte ở một nhóm các bệnh nhân rối loạn viêm mất myelin, là một thực thể lâm sàng riêng biệt có sự chồng chéo về mặt lâm sàng, nhưng khác với một số bệnh như: Viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM), rối loạn viêm tủy thị giác (NMOSD) và bệnh đa xơ cứng (MS). Bệnh MOGAD là tình trạng viêm mất myelin của hệ thần kinh trung ương, được đặc trưng bởi quá trình rối loạn chức năng thần kinh

Ngày nhận bài: 11/2/2026, ngày chấp nhận đăng: 04/8/2026

** Tác giả liên hệ: thuhuyenhaiphong@gmail.com*

Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp

đơn pha hoặc tái phát, chủ yếu được phát hiện ở trẻ em và thanh thiếu niên, có tỷ lệ mắc khoảng từ 1,6 đến 3,4 trên 1.000.000 người trên năm. Độ tuổi khởi phát trung bình từ 20 - 30 tuổi, không có sự khác biệt về giới và phổ biến hơn ở trẻ em mắc hội chứng mất myelin mắc phải hơn trẻ bị kháng thể anti-AQP4¹. Tỷ lệ tái phát chiếm khoảng 44 - 83%, thường liên quan đến dây thần kinh thị giác³.

Tại Việt Nam, dữ liệu về bệnh MOGAD còn hạn chế, chủ yếu là các nghiên cứu mô tả hoặc hồi cứu. Việc xét nghiệm, chẩn đoán MOGAD còn mới và chưa phổ biến trong các bệnh viện tuyến tỉnh, nhiều trường hợp còn chẩn đoán nhầm với các bệnh thần kinh khác như MS, viêm tủy vô căn...

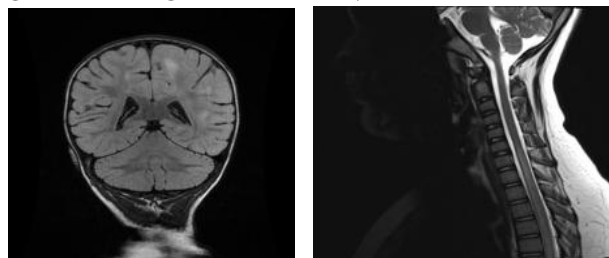
Nhân hai trường hợp mắc bệnh MOGAD tại Bệnh viện Hữu nghị Việt tiếp, chúng tôi báo cáo để các đồng nghiệp tham khảo.

II. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

2.1. Trường hợp thứ nhất

Bệnh nhân Vũ Minh T, 21 tuổi, nam giới, tiền sử khỏe mạnh, không sử dụng các chất kích thích, vào viện ngày 25/12/2024. Trước khi vào viện 1 tuần, bệnh nhân đột ngột xuất hiện tê và yếu hai chân kèm nhìn mờ 2 mắt mức độ nhẹ (trước đó bệnh nhân không tiêm phòng vắc xin, không có biểu hiện ho, sốt, nhiễm khuẩn), triệu chứng trên diễn biến tăng dần, không xử trí gì. Ngày 23/12/2024, tình trạng tê và yếu 2 chân tăng lên, kèm bí tiểu nhưng không đau đầu, không sốt. Bệnh nhân nhập viện vào Khoa Thần kinh Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiếp trong tình trạng tỉnh (Glasgow 15 điểm), giảm thị lực 2 mắt (test đếm ngón tay ở khoảng cách 2m), không bán manh, không liệt vận nhãn và tổn thương các dây thần kinh sọ khác. Liệt 2 chi dưới cơ lực 2/5, cầu bàng quang dương tính (+), tăng phản xạ gân xương 2 chi dưới, không liệt vận động chi trên, có ranh giới rối loạn cảm giác ngang mức D3, phản xạ Babinski dương tính 2 bên. Hội chứng màng não (-), hội chứng tăng áp lực nội sọ (-), hội chứng tiểu não (-). Bệnh nhân được đặt sonde tiểu, chụp MRI sọ não, MRI cột sống ngực, xét nghiệm dịch não tủy. Kết quả: dịch não tủy: 7 bạch cầu/mm³, protein 0,59g/l; các xét nghiệm huyết học và sinh hóa máu: trong giới hạn bình thường; xét nghiệm vi sinh nuôi cấy vi

khuẩn, vi nấm, PCR đa môi âm tính; MRI sọ não có hình ảnh tổn thương chất trắng thùy trán đỉnh 2 bên nghi đến tổn thương viêm; MRI cột sống ngực có hình ảnh tăng tín hiệu từ C7-D7 trên xung T2 không ngấm thuốc nghi đến viêm tủy đoạn dài.



Chẩn đoán: Viêm não tủy nghi đến do căn nguyên tự miễn, được làm xét nghiệm Oligoclonal Band, Kháng thể kháng AQP4 và MOG. Kết quả sau 10 ngày: kháng thể MOG (+), kháng thể AQP4 (-), Oligoclonal Band huyết thanh và dịch não tủy (-).

Chẩn đoán xác định: Viêm não-Viêm tủy dương tính với kháng thể MOG.

Điều trị: Methylprednisolone × 1g/ngày, truyền tĩnh mạch trong 5 ngày. Triệu chứng của bệnh nhân được cải thiện nhanh, ra viện 03/01/2025 (sau 09 ngày điều trị) với triệu chứng phục hồi hoàn toàn.

Tái khám: 20/01/2025, ra viện không duy trì điều trị corticosteroid, tái khám lần 2 (4/2025) không ghi nhận tái phát.

2.2. Trường hợp thứ hai

Bệnh nhân nam, 41 tuổi, nghề lái xe, tiền sử khỏe mạnh, không sử dụng rượu bia hoặc các chất gây nghiện. Bệnh khởi phát tháng 02/2025 với đau đầu, tiếp xúc chậm, giảm trí nhớ gần, mệt mỏi, không sốt. Sau một tuần, bệnh tiến triển xuất hiện hai cơn động kinh co cứng - co giật toàn thể kèm mất ý thức. Bệnh nhân được nhập Bệnh viện Đại học Y Hà Nội với chẩn đoán viêm não kèm động kinh và điều trị ceftriaxon 4 g/ngày, methylprednisolone 40 mg/ngày, levetiracetam 1000 mg/ngày. Sau 4 ngày điều trị, bệnh nhân xuất hiện lú lẫn, loạn thần và thay đổi hành vi nên được chuyển đến Trung tâm Thần kinh, Bệnh viện Bạch Mai.

Tại đây, bệnh nhân được chẩn đoán theo dõi viêm não tự miễn và điều trị methylprednisolone tĩnh mạch 1 g/ngày trong 5 ngày phối hợp

ceftriaxon 4 g/ngày. Sau điều trị, ý thức cải thiện rõ, bệnh nhân định hướng được bản thân và độc lập trong các hoạt động sinh hoạt cơ bản. Kết quả xét nghiệm sáu kháng thể viêm não tự miễn (anti-NMDA, AMPAR1/R2, GABAB, LGI1, DPPX và CASPR2) đều âm tính. Bệnh nhân được chuyển đến Khoa Thần kinh, Bệnh viện Hữu nghị Việt Tiệp để tiếp tục điều trị.

Khi nhập viện, bệnh nhân tỉnh, còn đau đầu (VAS 4/10), làm theo lệnh chậm, giảm định hướng thời gian và không gian, suy giảm trí nhớ tức thì, trí nhớ gần, chức năng điều hành và khả năng tính toán; không có cơn co giật, không có dấu hiệu màng não nhưng còn sốt từng cơn, nhiệt độ cao nhất 39°C. Khám không ghi nhận hội chứng nhiễm khuẩn. Các xét nghiệm sàng lọc cúm A/B, SARS-CoV-2, bilan nhiễm khuẩn, xét nghiệm dịch não tủy và chụp cộng hưởng từ sọ não được thực hiện nhằm đánh giá lại căn nguyên. Bệnh nhân tiếp tục được điều trị ceftriaxon 4 g/ngày phối hợp methylprednisolone 40 mg/ngày trong 3 ngày, sau đó giảm xuống methylprednisolone uống 32 mg/ngày. Sau điều trị, bệnh nhân hết sốt, hết đau đầu, chức năng nhận thức cải thiện và được ra viện với methylprednisolone 16 mg/ngày trong 1 tuần rồi ngừng thuốc.

Ba tuần sau khi ngừng corticosteroid, bệnh nhân tái phát với méo miệng, yếu nửa người trái và nói khó, không kèm đau đầu, sốt, co giật hoặc rối loạn ý thức. Khám ghi nhận liệt dây thần kinh VII trung ương trái và liệt không hoàn toàn nửa người trái (cơ lực 3/5), không có rối loạn cơ tròn. Bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ sọ não và làm xét nghiệm dịch não tủy, huyết thanh.

Kết quả cho thấy MOG-IgG dương tính, AQP4-IgG âm tính, oligoclonal bands huyết thanh và dịch não tủy âm tính, kháng đông lupus dương tính; các kháng thể kháng phospholipid, kháng cardiolipin, kháng β 2-glycoprotein I, kháng dsDNA, kháng nhân và kháng Sm đều âm tính. Các xét nghiệm vi sinh trên máu và dịch não tủy, bao gồm nuôi cấy vi khuẩn và vi nấm, đều âm tính.

Bệnh nhân được chẩn đoán viêm não liên quan kháng thể MOG (MOGAD) và điều trị methylprednisolone tĩnh mạch 1 g/ngày trong 5 ngày. Sau điều trị, các triệu chứng cải thiện rõ rệt, bệnh nhân nói rõ hơn, liệt mặt giảm, cơ lực nửa người trái tăng lên 4/5. Bệnh nhân được ra viện với methylprednisolone uống 32 mg/ngày. Tái khám cho thấy triệu chứng gần như hồi phục hoàn toàn và tổn thương trên cộng hưởng từ sọ não cải thiện rõ.

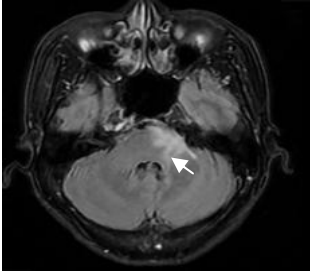
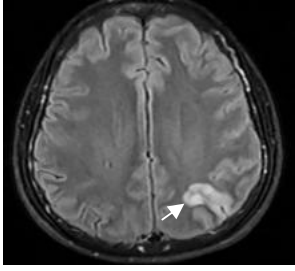
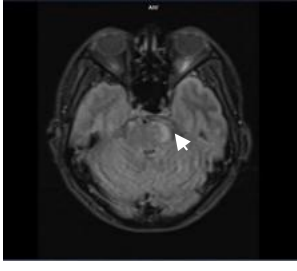
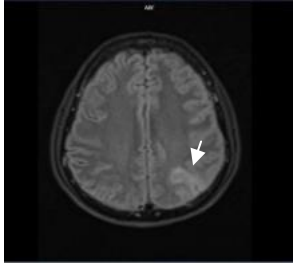
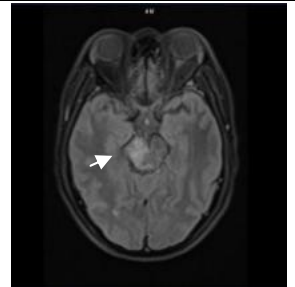
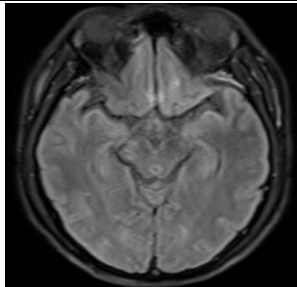
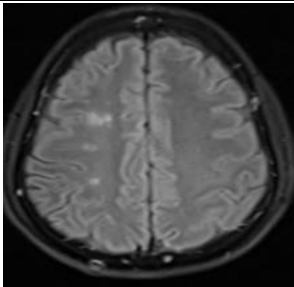
Bảng 2. Kết quả xét nghiệm công thức máu

	7/3	19/3	23/3	27/3	24/4
RBC(T/L)/Hb(g/L)	4,81/134	4,93/141	4,16/121	4,03/115	4,69/139
PLT (G/L)	389	492	430	435	549
WBC(G/L)/NEUT%	9,02/61,8%	16,1/79%	17,34/84,1	16,5/83%	5,69/50%
CRP(mg/L)		8,17	23,9	8,49	
PCT (ng/mL)			<0,005		

Bảng 3. Kết quả xét nghiệm dịch não tủy

	4/3/2025	12/03/2025	23/03/2025	25/04/2025
Clo (mmol/L)	125	121	117	128
Glucose (mmol/L)	3,36	2,4	3,1	5,35
Protein (g/L)	0,52	0,65	0,84	1,0
WBC/mm ³	363	177	64	16
NEU%/Lym%	40%/60%	30%/70%	40%/60%	16%/84%
Màu sắc	Trong	Trong	Trong	Trong

Hình ảnh MRI sọ não của bệnh nhân (Trường hợp thứ 2)

			
(01/03/2025) Hình ảnh tổn thương nhu mô não vùng thân - cầu não trái- thùy đỉnh trái, có đỉnh Lipid/lactate, nghi ngờ đến tổn thương dạng viêm.		(19/3/2025) Hình ảnh tổn thương chất trắng vùng nửa trái cầu não và nhu mô vỏ - dưới vỏ vùng thái dương - đỉnh trái hướng đến viêm.	
			
(24/4/2025) Hình ảnh các vùng tổn thương chất trắng và nhu mô não vùng vỏ - dưới vỏ thùy trán và thái dương phải, cuống đại não, cầu não bên phải, thể chai - theo dõi viêm não tự miễn		(17/6/2025) Hình ảnh các vùng tổn thương chất trắng và nhu mô não vùng vỏ - dưới vỏ thùy trán thái dương phải, thân não, bên phải thể chai - theo dõi tổn thương viêm não chất trắng rải rác (có cải thiện so với phim chụp trước đó).	

III. BÀN LUẬN

MOG antibody-associated disease (MOGAD) là một bệnh lý viêm mất myelin của hệ thần kinh trung ương được công nhận là một thực thể bệnh riêng biệt trong những năm gần đây. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi, thường khởi phát ở người trẻ với tuổi trung bình khoảng 30 - 35 tuổi và biểu hiện lâm sàng rất đa dạng, bao gồm viêm dây thần kinh thị giác, viêm tủy ngang, hội chứng ADEM, viêm thân não và viêm não có hoặc không kèm động kinh⁴. Hai trường hợp trong báo cáo của chúng tôi minh họa hai kiểu hình lâm sàng khác nhau của MOGAD ở người trưởng thành, đồng thời cho thấy những khó khăn trong chẩn đoán ban đầu.

Trường hợp thứ nhất là nam bệnh nhân 21 tuổi với biểu hiện giảm thị lực hai mắt kèm viêm tủy ngang đoạn dài. MRI cột sống ghi nhận tổn thương kéo dài từ C7 đến D7, phù hợp với tổn thương viêm tủy đoạn dài (longitudinally extensive transverse

myelitis - LETM), một trong những đặc điểm hình ảnh học điển hình của MOGAD⁵. Theo tiêu chuẩn đồng thuận quốc tế về chẩn đoán MOGAD năm 2023, bệnh nhân có hội chứng mất myelin lâm sàng cốt lõi (viêm tủy kết hợp viêm dây thần kinh thị giác), MOG-IgG huyết thanh dương tính, AQP4-IgG âm tính và không có chẩn đoán thay thế hợp lý, do đó đáp ứng đầy đủ tiêu chuẩn chẩn đoán xác định MOGAD¹. Ngoài ra, oligoclonal bands âm tính ở cả huyết thanh và dịch não tủy cũng phù hợp với các nghiên cứu cho thấy OCB chỉ gặp ở tỷ lệ thấp trong MOGAD và ít gặp hơn nhiều so với bệnh đa xơ cứng².

Điểm đáng chú ý ở bệnh nhân này là đáp ứng rất nhanh với methylprednisolone liều cao, hồi phục hoàn toàn sau 5 ngày điều trị và chưa ghi nhận tái phát trong thời gian theo dõi gần bốn tháng mặc dù không sử dụng corticosteroid duy trì. Diễn biến này phù hợp với các nghiên cứu cho thấy phần lớn bệnh nhân MOGAD đáp ứng tốt với corticosteroid và tiên lượng phục hồi chức năng thường thuận lợi hơn so

với bệnh NMOSD liên quan kháng thể AQP4^{4,5}. Tuy nhiên, thời gian theo dõi của chúng tôi còn ngắn nên chưa đủ để khẳng định đây là thể bệnh một pha.

Ngược lại, trường hợp thứ hai biểu hiện chủ yếu bằng hội chứng viêm não với đau đầu, suy giảm nhận thức, thay đổi hành vi và động kinh. Đây là kiểu hình ít gặp hơn của MOGAD ở người trưởng thành nhưng ngày càng được ghi nhận nhiều trong các nghiên cứu gần đây, đặc biệt là hội chứng viêm não vỏ não kèm co giật (FLAMES syndrome)². Giai đoạn đầu, bệnh nhân được điều trị theo hướng viêm não nhiễm khuẩn do biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu. Mặc dù các xét nghiệm vi sinh đều âm tính, bệnh nhân chỉ cải thiện rõ sau khi sử dụng methylprednisolone liều cao, gợi ý mạnh căn nguyên miễn dịch.

Một đặc điểm đáng lưu ý là toàn bộ các kháng thể viêm não tự miễn thường quy (NMDA, LGI1, CASPR2, GABAB, AMPAR và DPPX) đều âm tính. Chỉ đến khi xuất hiện đợt tái phát với thiếu sót thần kinh khu trú, xét nghiệm MOG-IgG mới được thực hiện và cho kết quả dương tính. Điều này cho thấy MOGAD cần được nghĩ đến ở những bệnh nhân có hội chứng viêm não nhưng không xác định được căn nguyên, đặc biệt khi bệnh nhân có tổn thương chất trắng trên MRI hoặc đáp ứng tốt với corticosteroid. Theo tiêu chuẩn chẩn đoán MOGAD quốc tế năm 2023, viêm não là một trong các hội chứng lâm sàng cốt lõi nếu có bằng chứng tổn thương mất myelin phù hợp và MOG-IgG dương tính¹.

Khác với trường hợp thứ nhất, bệnh nhân thứ hai xuất hiện tái phát chỉ ba tuần sau khi ngừng corticosteroid. Sau khi được điều trị lại bằng methylprednisolone liều cao, các triệu chứng thần kinh cải thiện rõ rệt. Diễn biến này phù hợp với nhiều nghiên cứu cho thấy MOGAD có xu hướng tái phát sau khi giảm hoặc ngừng corticosteroid quá sớm, đặc biệt ở người trưởng thành². Hiện nay, nhiều chuyên gia khuyến cáo giảm liều corticosteroid từ từ trong nhiều tuần hoặc nhiều tháng và cân nhắc điều trị duy trì bằng thuốc ức chế miễn dịch ở những bệnh nhân có diễn biến tái phát nhằm giảm nguy cơ xuất hiện các đợt bệnh mới².

So sánh hai trường hợp của chúng tôi cho thấy mặc dù biểu hiện lâm sàng rất khác nhau (viêm tủy-thị thần kinh ở trường hợp thứ nhất và viêm não ở trường hợp thứ hai), cả hai đều có những đặc điểm chung điển hình của MOGAD gồm MOG-IgG huyết thanh dương tính, AQP4-IgG âm tính, oligoclonal bands âm tính và đáp ứng rất tốt với methylprednisolone liều cao. Tuy nhiên, diễn biến sau điều trị khác nhau rõ rệt. Trường hợp thứ nhất phục hồi hoàn toàn và chưa ghi nhận tái phát, trong khi trường hợp thứ hai tái phát sớm sau khi ngừng corticosteroid. Điều này phản ánh tính không đồng nhất của MOGAD và phù hợp với các nghiên cứu gần đây cho thấy bệnh có thể diễn biến một pha hoặc tái phát nhiều đợt tùy từng bệnh nhân^{2,4}.

Từ hai trường hợp này, chúng tôi cho rằng cần nghĩ đến MOGAD ở các bệnh nhân trẻ có hội chứng viêm tủy đoạn dài, viêm dây thần kinh thị giác hai bên hoặc viêm não chưa rõ căn nguyên, đặc biệt khi các xét nghiệm vi sinh âm tính và bệnh nhân đáp ứng tốt với corticosteroid. Việc chỉ định xét nghiệm MOG-IgG sớm không chỉ giúp xác lập chẩn đoán theo tiêu chuẩn quốc tế mà còn định hướng chiến lược điều trị và theo dõi lâu dài, góp phần hạn chế nguy cơ chẩn đoán muộn hoặc điều trị chưa phù hợp.

IV. KẾT LUẬN

Bệnh liên quan đến kháng thể kháng glycoprotein myelin oligodendrocyte (MOGAD) là một nhóm các rối loạn viêm mất myelin có đặc điểm chung là sự hiện diện của kháng thể IgG chống lại glycoprotein myelin oligodendrocyte (MOG). MOGAD là một thực thể lâm sàng riêng biệt, có sự chồng chéo về mặt lâm sàng nhưng vẫn khác biệt với viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM), rối loạn phổ viêm tủy thị giác (NMOSD) và bệnh đa xơ cứng (MS). Chẩn đoán chủ yếu dựa trên đặc điểm lâm sàng kết hợp với hình ảnh học và xét nghiệm kháng thể kháng MOG-IgG trong huyết thanh. Điều trị chủ yếu bởi duy trì corticoid liều cao, thay huyết tương, và theo dõi định kỳ cũng như globulin miễn dịch, rituximab, mycophenolate hoặc azathioprine tùy từng bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jarius S, Paul F, Aktas O, Asgari N, Dale RC, de Seze J et al (2018) *MOG encephalomyelitis: international recommendations on diagnosis and antibody testing*. J Neuroinflammation 15(1): 134. doi:10.1186/s12974-018-1144-2.
2. Mariotto S, Ferrari S, Monaco S, Benedetti MD, Farinazzo A, Alberti D et al (2017) *Clinical spectrum and IgG subclass analysis of anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated syndromes: a multicenter study*. J Neurol 264(12): 2420-2430. doi:10.1007/s00415-017-8635-4.
3. Banwell B, Bennett JL, Marignier R, Kim HJ, Brilot F, Flanagan EP et al (2023) *Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria*. Lancet Neurol 22(3): 268-282.
4. Reindl M, Waters P (2019) *Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibodies in neurological disease*. Nat Rev Neurol 15(2): 89-102. doi:10.1038/s41582-018-0112-x.
5. Sechi E, Gastaldi M, Cortese R, Bisceglia A et al (2026) *International recommendations for the management of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease (MOGAD)*. J Neuroimmunol 410: 578781.