Vietnam Journal of Community Medicine, Vol. 67, Special Issue 3, 122-126

FIRST REPORTED CASE OF ANTI-AMPAR ENCEPHALITIS WITH CONCURRENT MYASTHENIA GRAVIS AND THYMOMA IN VIETNAM

Bui Chau Tue[1], Nguyen Thanh An[1*]

[1]*Cho Ray hospital, 201B Nguyen Chi Thanh, Cho Lon Ward, Ho Chi Minh City.*

Received:16/01/2026
Reviced: 16/02/2026; Accepted: 28/03/2026

ABSTRACT

Autoimmune encephalitis associated with antibodies against the alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (AMPA) receptor is a rare subtype of autoimmune encephalitis. We report the clinical presentation, laboratory findings, and treatment outcomes of the first documented Vietnamese case of anti-AMPAR autoimmune encephalitis occurring concurrently with myasthenia gravis and thymoma. The patient was a 42-year-old woman with a history of myasthenia gravis who was admitted with characteristic symptoms of limbic encephalitis, including memory impairment and confusion. Anti-AMPAR antibodies were detected in both serum and cerebrospinal fluid using indirect immunofluorescence. Chest computed tomography revealed an anterior mediastinal mass. The patient was treated with high-dose methylprednisolone and five cycles of plasma exchange. She exhibited transient improvement in consciousness and was scheduled for surgical resection and histopathological evaluation of the mediastinal mass; however, due to the high surgical risk, the procedure was not performed.

Keywords: autoimmune encephalitis, AMPA receptor, thymoma, myasthenia gravis.

*Corresponding author
Email: thanhan290496@gmail.com **Phone**: (+84) 913951199 **Http**s://doi.org/10.52163/yhc.v67iCD3.4723

VIÊM NÃO TỰ MIỄN KHÁNG AMPAR KÈM BỆNH NHƯỢC CƠ VÀ U TUYẾN ỨC: CA LÂM SÀNG ĐẦU TIÊN TẠI VIỆT NAM

Bùi Châu Tuệ[1], Nguyễn Thành An[1*]

[1]*Bệnh viện Chợ Rẫy, 201B Nguyễn Chí Thanh, Phường Chợ Lớn, Thành phố Hồ Chí Minh.*

Ngày nhận bài: 16/01/2026
Ngày chỉnh sửa: 16/02/2026; Ngày duyệt đăng: 28/03/2026

TÓM TẮT

Viêm não tự miễn có kháng thể tấn công thụ thể alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (AMPA) là một thể hiếm của viêm não tự miễn. Chúng tôi mô tả những biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị của một trường hợp viêm não tự miễn kháng thụ thể AMPA đi kèm với bệnh nhược cơ (MG) và u tuyến ức đầu tiên tại Việt Nam. Bệnh nhân nữ 42 tuổi với tiền căn bệnh nhược cơ, nhập viện với các triệu chứng điển hình của viêm não hệ hiền bao gồm giảm trí nhớ và lú lẫn. Kháng thể kháng thụ thể AMPA được phát hiện trong cả huyết thanh và dịch não tuỷ bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp. Cắt lớp vi tính (CT scan) lồng ngực ghi nhận một khối trung thất trước. Bệnh nhân được điều trị bằng Methylprednisolone liều cao và thay huyết tương 5 chu kỳ. Bệnh nhân cải thiện ý thức trong thời gian ngắn và được lên kế hoạch cắt bỏ khối ở trung thất trước và làm mô bệnh học nhưng do nguy cơ phẫu thuật cao nên không được thực hiện.

Từ khoá: Viêm não tự miễn, thụ thể AMPA, u tuyến ức, bệnh nhược cơ.

1. GIỚI THIỆU

Viêm não tự miễn là một rối loạn trung gian miễn dịch của hệ thần kinh trung ương, liên quan đến các kháng thể tấn công các thụ thể bề mặt tế bào thần kinh hoặc các thụ thể synap, và có thể xuất hiện kèm hoặc không kèm theo ung thư. Viêm não do kháng thể thụ thể alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid (AMPA) là một thể hiếm của viêm não tự miễn. Trong đó các kháng thể kháng thụ thể bề mặt tế bào được phát hiện trong huyết thanh và dịch não tủy. Các thụ thể này tham gia dẫn truyền synap kích thích, đóng vai trò quan trọng trong thực hiện các chức năng nhận thức. Dấu hiệu chẩn đoán của viêm não kháng thụ thể AMPA là sự hiện diện của kháng thể IgG chống lại các tiểu đơn vị GluA1 hoặc GluA2 của thụ thể. Bệnh thường biểu hiện với triệu chứng của viêm não hệ viền, với khởi phát cấp hoặc bán cấp của lú lẫn, thay đổi hành vi, co giật và giảm trí nhớ ngắn hạn. Điều trị sớm bằng liệu pháp miễn dịch và xử trí sớm các khối u (nếu có) có ý nghĩa quan trọng đối với tiên lượng [1]. Trên thế giới có báo cáo nhiều trường hợp viêm não kháng thụ thể AMPA có u tuyến ức đi kèm [2]. Trong khi đó, cũng có khoảng 10-20% bệnh nhân nhược cơ có kháng thể kháng AChR có u tuyến ức đi kèm. Bệnh nhược cơ là bệnh tự miễn đặc trưng bởi rối loạn ở tiếp hợp thần kinh cơ dẫn đến triệu chứng lâm sàng thường gặp là sụp mi, song thị, yếu cơ vùng mặt, hầu họng và cơ ở chi. Cơ chế là do các tự kháng thể tấn công vào các thụ thể, bao gồm thụ thể Acetylcholine (AChR), thụ thể muscle-specific kinase (MuSK) và thụ thể low-density lipoprotein receptor-related protein 4 (Lrp4) [3]. Tuy đã có nhiều ca lâm sàng nói về bệnh nhược cơ và u tuyến ức, bệnh viêm não tự miễn và u tuyến ức, nhưng có rất ít ca lâm sàng nói về các trường hợp vừa mắc viêm não tự miễn kháng thụ thể AMPA, vừa mắc bệnh nhược cơ và có u tuyến ức.

Theo hiểu biết của chúng tôi, chúng tôi báo cáo trường hợp đầu tiên tại Việt Nam ghi nhận một bệnh nhân viêm não tự miễn kháng thụ thể AMPA đồng thời mắc bệnh nhược cơ và có khối u tuyến ức đi kèm. Trường hợp này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc chẩn đoán sớm và điều trị tích cực đối với viêm não kháng thụ thể AMPA, kết hợp với sàng lọc toàn diện các khối u tiềm ẩn vì tất cả những yếu tố này đều ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh.

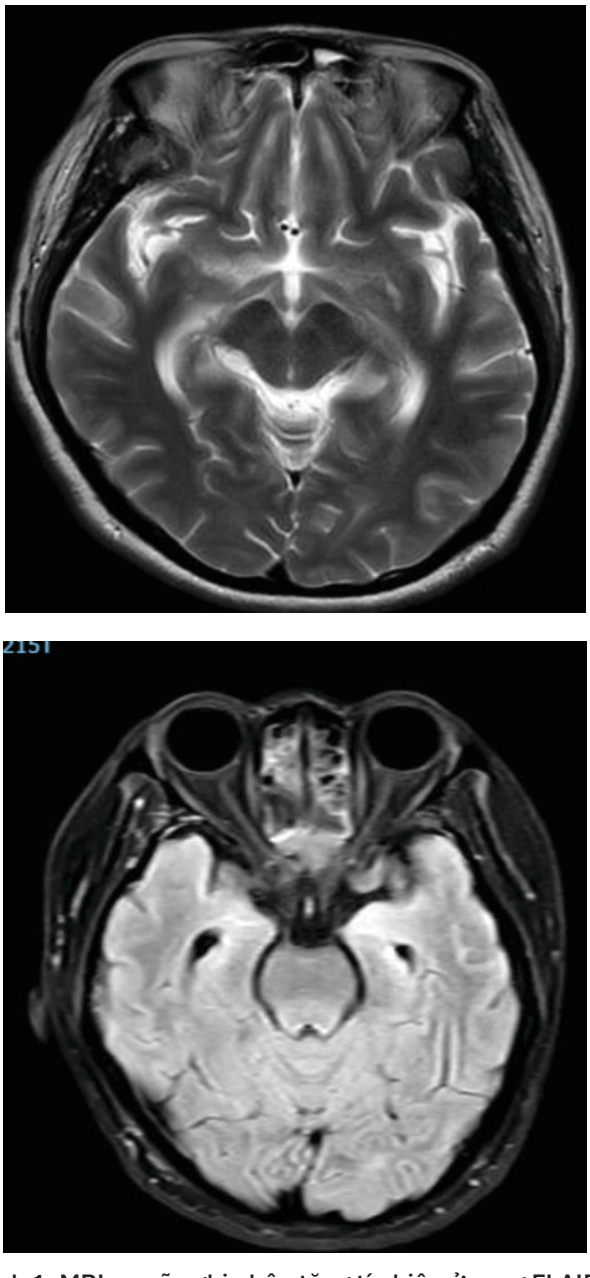
2. BÁO CÁO CA

Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân 42 tuổi với tiền căn bệnh nhược cơ được chẩn đoán cách đây 4 năm tại bệnh viện Chợ Rẫy với triệu chứng khó nuốt dao động trong ngày kèm theo kết quả điện cơ là bệnh nhược cơ, cắt lớp vi tính (CT scan) lồng ngực lúc này chưa ghi nhận u tuyến ức, bệnh nhân được điều trị Lambertu 60mg 3 viên uống mỗi ngày, cải thiện triệu chứng sau 1 tháng. Từ đó, bệnh nhân không đi tái khám nữa. Nay bệnh nhân nhập viện vì lơ mơ và chậm tiếp xúc.

Cách nhập viện khoảng 21 ngày, bệnh nhân hay quên, không sốt, vẫn tỉnh táo, sinh hoạt bình thường, được chụp MRI sọ não ghi nhận không bất thường. Sau đó khoảng 3 ngày, tình trạng quên nặng dần lên, bệnh nhân không nhớ các thành viên trong gia đình, tiểu không tự chủ, ăn uống kém được nhập viện địa phương điều trị khoảng 14

*Tác giả liên hệ
Email: thanhan290496@gmail.com **Điện thoại**: (+84) 913951199 **Https**://doi.org/10.52163/yhc.v67iCD3.4723

ngày với chẩn đoán Viêm não, nhược cơ. Bệnh nhân được thay huyết tương 2 lần, tình trạng không cải thiện, bệnh nhân mở mắt, không tiếp xúc, được xử trí thở máy qua nội khí quản và chuyển lên Bệnh viện Chợ Rẫy. Tại đây, bệnh nhân gọi mở mắt, không thực hiện y lệnh, đáp ứng đau không đáp ứng vận động, điểm Glasgow E3VtM1. Được chụp MRI sọ não với kết quả vài ổ bất thường tại chất trắng cạnh não thất bên hai bên (Hình 1). Đồng thời bệnh nhân cũng được chọc dò dịch não tuỷ (DNT) và thử kháng thể viêm não tự miễn trong dịch não tuỷ với kết quả: tế bào 2 con/mm3, Protein DNT 75.10 mg/dL, Glucose DNT/ máu 75/206, HSV âm tính, PCR Lao âm tính, vi nấm soi tươi âm tính, kháng thể kháng thụ thể AMPA dương tính trong dịch não tuỷ. Bên cạnh đó, bệnh nhân được chụp CT scan lồng ngực phát hiện tổn thương trong trung thất trước theo dõi u tuyến ức (Hình 2).



Hình 1: MRI sọ não ghi nhận tăng tín hiệu ở xung FLAIR ở thái dương trong và hải mã hai bên



Hình 2: Tổn thương choán chỗ đậm độ mô mềm trung thất trước, kích thước khoảng 20mm x 16mm, bắt thuốc nhiều khả năng u tuyến ức

Với tất cả dữ liệu trên, bệnh nhân được chẩn đoán Viêm não tự miễn kháng thụ thể AMPA - bệnh nhược cơ – u tuyến ức. Sau đó, bệnh nhân được tiến hành điều trị với Methylprednisolone 1g/ngày đủ 5 ngày, thay huyết tương đủ 5 lần. Bệnh nhân có cải thiện về ý thức, bệnh nhân mở mắt tự nhiên, đáp ứng với kích thích đau chính xác với điểm Glasgow E4VtM5. Mặt trái của việc sử dụng nhiều liệu pháp miễn dịch là dễ bị nhiễm trùng và bệnh nhân này cũng không thể tránh khỏi điều đó. Tình trạng hô hấp của bệnh nhân bắt đầu có diễn tiến xấu với kết quả cấy đàm dương tính với *Acinetobacter baumanii* đa kháng và nấm *Cadida auris*. Bên cạnh liệu pháp miễn dịch, bệnh nhân cũng được lên kế hoạch cắt bỏ khối ở trung thất trước và làm mô bệnh học nhưng do nguy cơ phẫu thuật cao nên không được thực hiện.

3. BÀN LUẬN

Thụ thể AMPA là một phân nhóm của thụ thể glutamate, chịu trách nhiệm cho phần lớn dẫn truyền thần kinh kích thích nhanh trong não. Phần lớn các thụ thể AMPA là các tetramer được cấu tạo từ các dưới đơn vị GluR1, 2, 3 hoặc 4. Nồng độ cao thụ thể GluR1/2 và GluR2/3 được tìm thấy tại các vùng synap CA3–CA1 của hồi hải mã, tiếp theo là vùng subiculum, tiểu não, nhân đuôi–vỏ (caudate–putamen) và vỏ não [4]. Biểu hiện lâm sàng bao gồm các rối loạn hành vi, được đặc trưng bởi những rối loạn tâm thần, suy giảm nhận thức và trí nhớ, cùng với các cơn co giật [5]. Tỷ lệ mắc viêm não kháng AMPAR tương đối thấp. Kể từ năm 2009, chỉ có một số ít ca bệnh đơn lẻ hoặc các báo cáo theo nhóm nhỏ ở người lớn được mô tả [4]; tuy nhiên, các trường hợp vừa viêm não kháng AMPAR vừa có bệnh nhược cơ và u tuyến ức còn hiếm gặp hơn. Do đó, hiểu biết hiện tại về bệnh lý này vẫn chưa rõ ràng .

Hoftberger và cộng sự [6] mô tả đặc điểm lâm sàng và tiên lượng của 22 bệnh nhân vào năm 2015, với độ tuổi từ 23 đến 81. Phần lớn bệnh nhân biểu hiện viêm não xuất huyết (55%) hoặc rối loạn chức năng không điển hình, với bệnh não lan tỏa hoặc đa ổ (36%). Các nghiên cứu cho thấy những trường hợp có khối u kèm theo (64%) và có sự hiện diện của các kháng thể cận tế bào (paracellular antibodies) thường có tiên lượng xấu hơn và tỷ lệ tử vong cao hơn so với các trường hợp khác [6].

Graus và cộng sự [7] đã giới thiệu các tiêu chuẩn chẩn đoán viêm não tự miễn, viêm não hệ thống, và viêm não kháng NMDAR. Các tiêu chuẩn này cho phép bác sĩ bắt đầu điều trị miễn dịch cho bệnh nhân viêm não hệ viền trước khi xác định được tự kháng thể gây bệnh, bao gồm cả các kháng thể kháng AMPAR.

Tuyến ức là cơ quan trung tâm trong sự phát triển của hệ miễn dịch, đặc biệt đóng vai trò chọn lọc các tế bào T. Do đó, u tuyến ức được xem là yếu tố khởi phát tiềm tàng của nhiều bệnh lý thần kinh cận ung thư. Các bệnh lý thường gặp nhất bao gồm, đầu tiên, bệnh nhược cơ, 24.5–40% bệnh nhân u tuyến ức bị MG, và 15–20% bệnh nhân MG có u tuyến ức, với biểu hiện điển hình bao gồm sụp mi, song thị, nói đớ, khó nuốt, yếu cơ mặt, cổ, gốc chi. 85% bệnh nhân có kháng thể anti-AChR, 5% anti-MuSK. Điều trị bệnh nhược cơ bao gồm pyridostigmine, steroids, immunosuppressants, IVIG hoặc plasma exchange và cắt u tuyến ức có thể giúp cải thiện. Thứ nhì, viêm não cận ung thư với biểu hiện rối loạn trí nhớ, thay đổi hành vi, co giật, lú lẫn, phim cộng hưởng từ sọ não thường tổn thương thuỳ thái dương trong. Các kháng thể liên quan bao gồm kháng thể kháng Caspr2 (đây là kháng thể phổ biến nhất trong bệnh viêm não cận ung có liên quan u tuyến ức), kháng thể kháng AMPAR (hiếm gặp hơn), kháng thể kháng CRMP5/CV2, anti-Hu, anti-VGCC. Những bệnh thần kinh cận ung trên đều có cùng nguyên tắc điều trị: 1) cần phối hợp chặt giữa nhiều chuyên khoa: thần kinh, hô hấp, ung bướu, miễn dịch, phẫu thuật; 2) điều trị u tuyến ức (cắt u tuyến ức, hóa xạ trị) thường cải thiện các bệnh lý tự miễn kèm theo, nhất là những bệnh có kháng thể tấn công thụ thể bề mặt (AMPAR, Caspr2...); 3) điều trị miễn dịch tăng cường: steroids, IVIG, plasmapheresis, rituximab, cyclophosphamide [8]. Cũng đã có nhiều báo cáo ca trên thế giới nói về những trường hợp viêm não tự miễn AMPAR có u tuyến ức đi kèm [2, 8, 9] và các trường hợp này đa số có tiên lượng hồi phục tốt sau khi điều trị liệu pháp miễn dịch tích cực và cắt u tuyến ức.

Tuy nhiên, khi nói đến những trường hợp vừa có viêm não tự miễn kháng AMPA, vừa có bệnh nhược cơ và u tuyến ức thì đây là những trường hợp rất phức tạp, đa phần chỉ là báo cáo ca lâm sàng, chưa có một bài tổng hợp.

Ca lâm sàng của tác giả Suyuan Tan và cộng sự [10] mô tả một trường hợp lâm sàng đặc biệt: một bệnh nhân nữ 43 tuổi có tiền sử nhược cơ huyết thanh dương tính với kháng thể AChR, đã trải qua phẫu thuật và xạ trị u tuyến ức, đang điều trị duy trì bằng liệu pháp ức chế miễn dịch, nhưng vẫn tiến triển viêm não tự miễn kháng thụ thể AMPA, đây là một tình huống hiếm gặp và rất khó chẩn đoán trên lâm sàng. Bệnh nhân khởi phát với tình trạng lú lẫn tiến triển nhanh, giảm mức độ tỉnh táo và được đánh giá ban đầu như một trường hợp viêm não do virus, do có hình ảnh lâm sàng tương tự và đáp ứng kém với điều trị ban đầu bằng kháng sinh, acyclovir và steroid liều trung bình. Tình trạng bệnh nhân xấu đi nhanh chóng, phải nhập ICU, đặt nội khí quản bảo vệ đường thở và sau đó xuất hiện yếu nhẹ mặt phải, gợi ý tổn thương lan rộng trong hệ thần kinh trung ương. Chụp cộng hưởng từ não cho thấy nhiều tổn thương tăng tín hiệu FLAIR ở thùy trán gần đường giữa, vùng dưới vỏ và tiểu não, phù hợp với viêm não lan tỏa. Chọc dịch não tủy ghi nhận tăng tế bào lympho và tăng protein nhưng PCR HSV âm tính, làm giảm khả năng viêm não herpes. Mẫu dịch não tủy được gửi xét nghiệm panel tự miễn đặc hiệu và kết quả cho thấy kháng thể anti-AMPAR dương tính mạnh (1:160), trong khi các kháng thể khác như NMDA, GABA-B, GAD65 hay CASPR2 đều âm tính. Điều này xác nhận chẩn đoán viêm não tự miễn kháng thụ thể AMPA, một bệnh lý rất hiếm gặp và đặc biệt bất thường khi xuất hiện ở bệnh nhân đang được điều trị ức chế miễn dịch sau phẫu thuật thymoma.

Bệnh nhân được điều trị tích cực bằng nhiều liệu pháp miễn dịch: steroid pulse, IVIG 5 ngày nhưng cải thiện rất hạn chế. Chỉ đến khi tiến hành thay huyết tương thì lâm sàng mới bắt đầu đáp ứng rõ rệt. Bệnh nhân trải qua mở khí quản và điều trị biến chứng viêm phổi liên quan thở máy trong thời gian dài tại ICU. Sau gần một tháng điều trị tại cơ sở hồi sức tích cực và hai tuần phục hồi chức năng, bệnh nhân hồi phục đáng kể, đi lại độc lập, giao tiếp được và không để lại thiếu sót thần kinh lâu dài, mặc dù vẫn có mất trí nhớ ngược về giai đoạn bệnh cấp tính. Trường hợp này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nghĩ đến viêm não tự miễn kháng AMPA ở bệnh nhân có tiền sử thymoma hoặc các bệnh tự miễn hệ thần kinh dù đang được dùng thuốc ức chế miễn dịch. Đồng thời, cho thấy cần gửi panel tự miễn sớm trong các trường hợp bệnh cảnh viêm não không điển hình, tránh trì hoãn chẩn đoán. Điều trị phối hợp steroid, IVIG, và đặc biệt là thay huyết tương là chiến lược hiệu quả nhất, cùng với việc đánh giá và xử trí khối u nền khi có thể. Đây là một trong những ca bệnh hiếm hoi trong y văn mô tả viêm não kháng AMPA xảy ra sau phẫu thuật u tuyến ức và dưới tác dụng ức chế miễn dịch, góp phần mở rộng hiểu biết về cơ chế bệnh sinh và diễn tiến lâm sàng của bệnh lý đặc biệt này.

Ca lâm sàng của chúng tôi khác ca lâm sàng của tác giả Suyuan Tan ở chỗ bệnh nhân có bệnh nhược cơ 4 năm trước nhưng không phát hiện u tuyến ức vào thời điểm đó. Tuy nhiên, lần nhập viện này xuất hiện viêm não tự miễn kháng thụ thể AMPA kèm theo u tuyến ức. Đối với những bệnh nhân này, chúng tôi cũng tiến hành tương tự như tác giác Suyuan Tan, chúng tôi đã tiến hành chẩn đoán nhanh nhất có thể với các xét nghiệm như cộng hưởng từ sọ não, chọc dịch não tuỷ và vì với lâm sàng nghi ngờ viêm não tự miễn, chúng tôi đã cho xét nghiệm bộ viêm não tự miễn trong dịch não tuỷ ngay những ngày đầu tiên. Từ đó, chugns tôi đã đưa ra được chẩn đoán sớm và tiến hành điều trị tích cực cho bệnh nhân. Đối với những bệnh nhân bị bệnh thần kinh cận ung phức tạp như vậy cần phải phối hợp điều trị cả về miễn dịch lẫn ung thư. Liệu pháp đầu tay là steroids liều cao, Immunoglobulins và thay huyết tương. Đối với những bệnh nhân đáp ứng kém với các liệu pháp đầu tay thì cần phải sử dụng Rituximab và Cyclophosphamide [11]. Có những bệnh nhân cần phải hoá trị, xạ trị hoặc cắt khối u để giúp kiểm soát tình trạng bệnh. Một nghiên cứu gần đây cho thấy tỉ lệ tử vong của viêm não tự miễn kháng thụ thể AMPA khoảng 16%, và con số này có thể tăng lên tới 85% ở những bệnh nhân có khối u kèm theo và tình trạng tự miễn cận ung thư phối hợp [12, 13].

Bệnh nhân của chúng tôi đã được sử dụng Methylprednisolone 1g/ngày trong 5 ngày và 5 lần thay huyết tương. Bệnh nhân

có cải thiện về ý thức, mở mắt tự nhiên, đáp ứng với kích thích đau chính xác với điểm Glasgow E4VtM5. Đồng thời, bệnh nhân được lên kế hoạch cắt bỏ khối ở trung thất trước và làm mô bệnh học nhưng do nguy cơ phẫu thuật cao nên không được thực hiện. Bên cạnh đó, bệnh nhân cũng được điều trị những biến chứng liên quan thở máy như viêm phổi bệnh viện, sốc nhiễm trùng và các vấn đề hồi sức nội khoa khác.

4. KẾT LUẬN

Ca lâm sàng này nhấn mạnh sự phức tạp của bệnh viêm não tự miễn có u tuyến ức đi kèm với nhược cơ. Bên cạnh đó, nhấn mạnh sự nguy hiểm với nguy cơ tử vong cao do đó bác sĩ lâm sàng cần phải nhận định tình hình sớm để đưa ra chẩn đoán sớm về tự kháng thể của viêm não tự miễn, đồng thời phải tầm soát khối u ở những bệnh nhân này. Bên cạnh đó, phải quyết định sử dụng tích cực liệu pháp miễn dịch và liệu pháp điều trị u phù hợp.

5. TÀI LIỆU THAM KHẢO

[1] Mohammad, T., et al., Anti-AMPA receptor encephalitis with myasthenia gravis: A sinister combination associated with a high risk for underlying malignancy. J Pak Med Assoc, 2024. 74(8): p. 1514–1517. doi: 10.47391/JPMA.10397.

[2] Guasp, M., et al., Thymoma and Autoimmune Encephalitis. Neurology Neuroimmunology, 2021. 8(5): p. e1053. doi: 10.1212/NXI.0000000000001053

[3] Tannemaat, M.R., M.G. Huijbers, and J. Verschuuren, Myasthenia gravis-Pathophysiology, diagnosis, and treatment. Handb Clin Neurol, 2024. 200: p. 283–305. doi: 10.1016/B978-0-12-823912-4.00026-8

[4] Lai, M., et al., AMPA receptor antibodies in limbic encephalitis alter synaptic receptor location. Ann Neurol, 2009. 65(4): p. 424–34. doi: 10.1002/ana.21589.

[5] Byun, J.I., et al., Prevalence of antineuronal antibodies in patients with encephalopathy of unknown etiology: Data from a nationwide registry in Korea. J Neuroimmunol, 2016. 293: p. 34–38. doi: 10.1016/j.jneuroim.2016.02.002

[6] Höftberger, R., et al., Encephalitis and AMPA receptor antibodies: Novel findings in a case series of 22 patients. Neurology, 2015. 84(24): p. 2403–12. doi: 10.1212/WNL.0000000000001682

[7] Graus, F., et al., A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. Lancet Neurol, 2016. 15(4): p. 391–404. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00401-9

[8] Evoli, A. and E. Lancaster, Paraneoplastic disorders in thymoma patients. J Thorac Oncol, 2014. 9(9 Suppl 2): p. S143–7. doi: 10.1097/JTO.0000000000000300

[9] Omi, T., et al., Clinical Relapse of Anti-AMPAR Encephalitis Associated with Recurrence of Thymoma. Intern Med, 2018. 57(7): p. 1011–1013. doi: 10.2169/internalmedicine.9682-17

[10] Tan, S., et al., Anti-α-Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazolepropionic Acid (AMPA) Receptor Antibody Encephalitis in an Immunosuppressed Patient With Myasthenia Gravis Post-thymoma Treatment. Cureus, 2024. 16(6): p. e63239. doi: 10.7759/cureus.63239.

[11] Dalmau, J. and A. Vincent, Do we need to measure specific antibodies in patients with limbic encephalitis? Neurology, 2017. 88(6): p. 508–509. doi: 10.1212/WNL.0000000000003592

[12] Laurido-Soto, O., et al., Patient characteristics and outcome associations in AMPA receptor encephalitis. J Neurol, 2019. 266(2): p. 450–460. doi: 10.1007/s00415-018-9153-8.

[13] Panzer, J.A. and R.C. Dale, Anti-AMPA receptor encephalitis: The family of glutamatergic autoencephalitides further expands. Neurology, 2015. 84(24): p. 2390–1. doi: 10.1212/WNL.0000000000001693