



## Skelettmuskel-Autoantikörper

<b>Testparameter</b>	Nachweis von Autoantikörpern gegen Skelettmuskulatur, die im indirekten Immunfluoreszenztest (IIFT) ein der Querbänderung des Muskels entsprechendes Fluoreszenzmuster bieten (striational antibodies). Die vorwiegend bei Patienten mit Myasthenia gravis (MG) vorkommenden Autoantikörper richten sich gegen verschiedene Muskelproteine. Zu den diagnostisch relevanten zählen Titin, Ryanodinrezeptor (RyR) und Kv1.4-Untereinheiten von Kaliumkanälen (Übersicht: Romi et al. 2005, Suzuki et al. 2005). Für den Nachweis von Autoantikörpern gegen diese Proteine stehen antigenspezifische Methoden zur Verfügung.
<b>Material</b>	<b>Serum</b> , EDTA- oder Heparin-Plasma, 1 mL
<b>Referenzbereich</b>	1 : < 20 (Titer)
<b>Methode</b>	IIFT
<b>Qualitätskontrolle</b>	intern
<b>Siehe auch</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▶ <a href="#">Muskuläre Acetylcholinrezeptor-Autoantikörper</a></li><li>▶ <a href="#">Titin-Autoantikörper</a></li><li>▶ <a href="#">Ryanodinrezeptor-Autoantikörper</a></li><li>▶ <a href="#">Kaliumkanal Kv1.4-Autoantikörper</a></li><li>▶ <a href="#">Autoantikörper (Übersicht)</a></li></ul>
<b>Anforderungsschein</b>	<a href="#">Download</a> und <a href="#">Analysenposition</a> (Neurologische Erkrankungen) <a href="#">Download</a> und <a href="#">Analysenposition</a> (Autoantikörper)
<b>Auskünfte</b>	Immunpathologie
<b>Analysenkosten</b>	EBM, GOÄ
<b>Indikationen</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▶ Myasthenia gravis, Verdacht auf Thymom.</li><li>▶ Beurteilung von Verlauf, Prognose und Therapie bei Myasthenia gravis.</li><li>▶ Verdacht auf Thymom auch ohne manifeste Myasthenia gravis.</li><li>▶ Bei der Frage nach einer möglichen Assoziation von Myasthenia gravis und Thymom empfiehlt es sich, zur Erhöhung der Sensitivität, simultan nach Antikörpern mehrerer Antigen-spezifitäten zu suchen (vgl. unten, Tabelle 2).</li></ul>
<b>Autoantigene</b>	Der Begriff Skelettmuskel-Autoantikörper beinhaltet eine Reihe von Autoantikörpern, die sich gegen verschiedene Muskelantigene wie Proteine der kontraktilen Sarkomere, Proteine des sarkoplasmatischen Retikulum oder der Zellmembran sowie auch gegen Glykolipide richten können (Tabelle 1).
<b>Kontraktile Elemente</b>	Autoantikörper, die im indirekten Immunfluoreszenztest (IIFT) ein der Bänderung des quer gestreiften Skelett- oder Herzmuskels entsprechendes Fluoreszenzmuster hervorrufen (Abbildung 1) wurden erstmals bei Patienten mit Myasthenia gravis (MG) nachgewiesen (Strauss et al. 1960). Wegen ihres charakteristischen Fluoreszenzmusters werden sie in der englischen Literatur u. a. als striational antibodies bezeichnet. Sie richten sich gegen verschiedene Proteine der Sarkomere und ihre unterschiedlichen Antigen-spezifitäten spiegeln sich in verschiedenartigen mikroskopisch differenzierbaren Bandenmustern wider (Abbildung 2). Unterschieden wurden neben der A-Bande- (Beutner et al. 1962), oder I-Bande-Fluoreszenz (Vetters 1965) auch intermediäre Bandenmuster (Peers et al. 1977). Das Erscheinungsbild dieser Bandenmuster hängt jedoch wesentlich von der Art und Aufarbeitung der für den IIFT verwendeten histologischen Präparate ab und die für Routineuntersuchungen verwendeten Muskelpräparate ermöglichen in der Regel keine eindeutige Zuordnung. Als Zielantigene wurden Myosin, Actin, Actomyosin, $\alpha$ -Actinin, Filamin, Vinculin, Tropomyosin, Troponin und das heute als Markerantigen



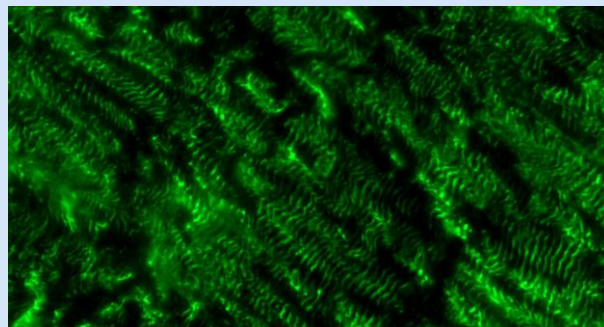
## Skelettmuskel-Autoantikörper

**Tabelle 1 B-Zellepitope von Skelettmuskel-Autoantikörpern**

Antigene	Bemerkungen	Autor
Myosin	Myosin-Leicht- und Schwereketten. A-Bande-Fluoreszenz. Antikörperkonzentration korreliert mit dem IIFT-Titer. Vorkommen bei MG mit und ohne Thymome.	1, 3, 5, 6
Actin	I-Bande-Fluoreszenz. Antikörperkonzentration korreliert mit dem IIFT-Titer. Vorkommen bei MG mit und ohne Thymome.	1, 5, 6
$\alpha$ -Actinin	Antikörperkonzentration korreliert nicht mit dem IIFT-Titer. Vorkommen bei MG mit und ohne Thymome.	1, 5, 6
Filamin	Vorkommen bei MG	2
Vinculin	Vorkommen bei MG	2
Tropomyosin	Vorkommen bei MG	2, 3
Troponinkomplex	Vorkommen bei MG	3
Glykolipide	Vorkommen bei Transplantatabstoßung, Angina pectoris.	4
Titin	A-/A-I-Bande-Fluoreszenz Antikörperkonzentrationen korrelieren mit dem IIFT-Titer. In der Regel bei MG mit Thymom	7
Ryanodinrezeptor	In der Regel bei MG mit Thymom	8
Kaliumkanal Kv1.4	In der Regel bei MG mit Thymom	9

MG: Myasthenia gravis; Kv1.4: Kv1.4-Untereinheit; IIFT: indirekter Immunfluoreszenz-Test  
Literatur: (1) Ohta et al. 1990, (2) Yamamoto 1987, (3) Koga et al. 1987, (4) Languens et al. 1996, 2001, (5) Williams et al. 1986, (6) Victor et al. 1992, (7) Aarli et al. 1990, (8) Mygland et al 1992 b, (9) Suzuki et al. 2005

geltende Titin (Connectin) identifiziert (Tabelle 1; siehe auch [Titin-Autoantikörper](#)). Einige Autoantikörper dieser Kategorie können auch mit den nur im Thymus vorkommenden Myoidzellen reagieren (Gilhus et al. 1983 b), da diese Actin und Myosin in streifenförmig angeordneten Fibrillen enthalten und rudimentären Skelettmuskeln ähneln. Den auch Acetylcholinrezeptoren exprimierenden Myoidzellen wird eine wichtige Rolle bei der Pathogenese der MG zugeschrieben (Leite et al. 2007; siehe auch [Acetylcholinrezeptor-Autoantikörper](#)).

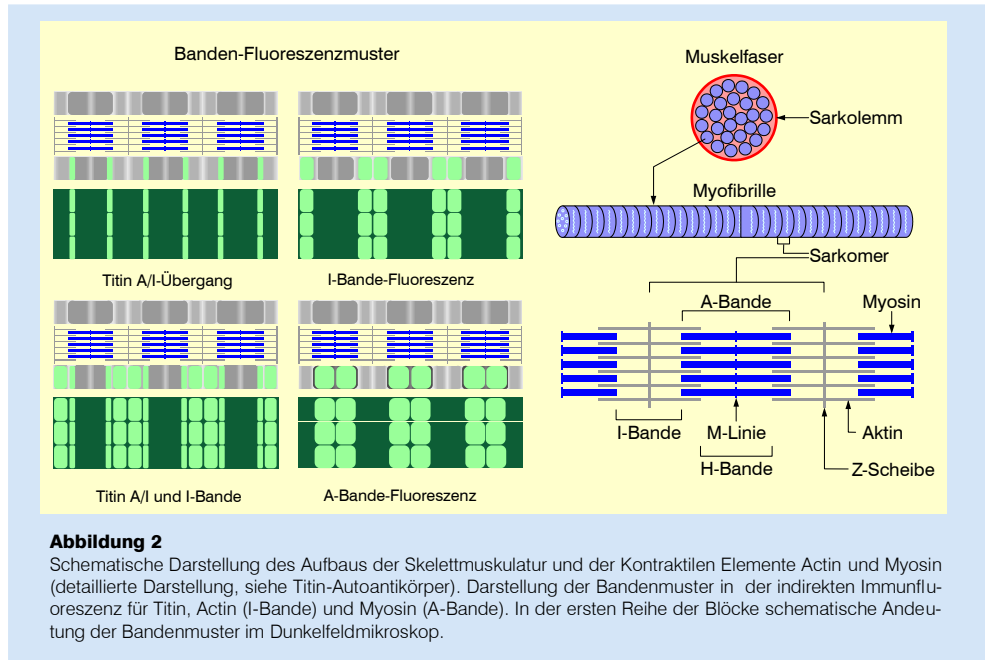


**Abbildung 1**

Indirekter Immunfluoreszenztest (IIFT) mit Antikörpern gegen kontraktile Elemente des Skelettmuskels. Es findet sich das typische quer gestreifte Fluoreszenzmuster, wobei eine eindeutige Zuordnung des Bandenmusters (I-Bande/A-Bande) an Routinepräparaten nicht möglich ist. In diesem Falle handelt es sich um Antikörper gegen Actin (I-Band-Fluoreszenz, vgl. Abb. 2) Kryostatschnitt, Muskel, Ratte. Objektivvergrößerung: 40-fach.



## Skelettmuskel-Autoantikörper



### Nicht kontraktile Elemente

Eine zweite Kategorie der bei MG-Patienten immunhistologisch nachgewiesenen Autoantikörper reagiert mit Antigenen des sarkoplasmatischen Retikulum (Mendell et al. 1973), mit subsarkolemmlen Strukturen (Aarli 1972) oder mit der Plasmamembran und retikulären zytoplasmatischen Strukturen isolierter Myozyten (Gilhus et al. 1983 a). Die korrespondierenden Antigene wurden allerdings nicht biochemisch charakterisiert. Als mögliche Kandidaten kommen u. a. Ryanodinrezeptoren oder Kv1.4-Untereinheiten von Kaliumkanälen in Betracht.

Weitere immunreaktive Antigene finden sich in sauren (Zitronensäure) Skelettmuskelextrakten (citric acid muscle extract, CAE). Es handelt sich um Proteine mit Molekulargewichten zwischen 30 und 135 kDa (Aarli et al. 1981; Smith et al. 1984; Hofstad et al. 1992). Die korrespondierenden, als anti-citric acid muscle extract (anti-CAE) bezeichneten Autoantikörper wurde mittels passiver Hämagglutination (Aarli et al. 1981) und Elisa (Kuks et al. 1993 a, b, c) nachgewiesen. Eine weiterführende biochemische Charakterisierung erfolgte nicht. Immunhistochemisch ließen sich diese Antigene in der Plasmamembran von Myozyten nachweisen (Aarli et al. 1990). Bei einem weiteren, im sarkoplasmatischen Retikulum gefundenen Antigen von 320 kDa (Mygland et al. 1992 a, b) handelte es sich um Anteile des heute ebenfalls als Markerantigen angesehenen Ryanodinrezeptor (siehe Ryanodinrezeptor-Autoantikörper), einem im sarkoplasmatischen Retikulum gelegenen Calciumkanal, der die Kontraktion und Relaxation des Muskels durch Freisetzung und Wiederaufnahme von Calciumionen reguliert (Aarli et al. 1990).

### Autoantikörper

Autoantikörper gegen die oben beschriebenen Antigene finden sich in der Regel nur bei Patienten mit Myasthenia gravis gemeinsam mit Autoantikörpern gegen Acetylcholinrezeptoren (anti-AChR). Sie sind sehr selten bei anti-AChR negativen Patienten, noch seltener bei Gesunden oder Krankheitskontrollen. In einzelnen Fällen wurden mit dem IIFT Skelettmuskel-Antikörper niedriger Titerstufen nach Penicillamintherapie beobachtet. Es handelte sich vorwiegend um Antikörper der Immunglobulinklasse IgM (Carrano et al. 1983).

Die Prävalenz der fluoreszenzmikroskopisch (IIFT) nachweisbaren Skelettmuskel-Autoantikörper gegen Komponenten der Sarkomere liegt bei anti-AChR positiven MG-Patienten



## Skelettmuskel-Autoantikörper

ohne Thymom bei 8 - 27 %, bei Patienten mit Thymom bei 83 - 84 % (Lanska et al. 1991). Bei anti-AChR negativen Patienten betrug die Prävalenz dieser Antikörper 9 %. Mit antigenspezifischen Methoden fanden sich bei IIFT positiven Seren Antikörper gegen Titin in 31 % und gegen den Ryanodinrezeptor in 15 %. Mit Muskelextrakten (ant-CAE) wurde in 26 % der IIFT positiven Seren ein positives Resultat erhalten. Die Spezifität des IIFT ändert sich ganz erheblich mit dem Lebensalter des Patientenkollektivs. Bei Patienten der Altersgruppe < 20 Jahre, bei denen die

**Tabelle 2**

**Prävalenz von Skelettmuskel-Autoantikörpern bei Patienten mit Myasthenia gravis** (Romi et al. 2000)

Autoantikörper	MG allein	MG + Thymom	Spezifität
anti-AChR	85 %	100 %	
anti-Skelettmuskel (IIFT)	34 %	75 %	31 %
anti-CAE	25 %	70 %	38 %
anti-Titin	34 %	95 %	39 %
anti-Ryanodinrezeptor	14 %	70 %	70 %

MG, Myasthenia gravis; AChR, Acetylcholinrezeptor; IIFT, indirekter Immunfluoreszenztest  
CAE, citric acid extract (saurer Skelettmuskelextrakt)

Antikörper nur sehr selten angetroffen werden, liegt die Spezifität bei bis zu 100 %, bei 40- bis 60-jährigen Patienten sinkt sie bereits auf 64 % ab und liegt jenseits des 60. Lebensjahres bei nur 28 %. Ein negativer IIFT bei 20 - 60 jährigen ist daher hilfreich für den Ausschluss eines Thymoms, ein positiver IIFT beweist aber keineswegs seine Existenz.

Die Prävalenzen der Autoantikörper gegen extrahierte Muskelantigene (anti-CAE) entsprechen weitgehend denen des IIFT. Sie liegen bei tumorfreien anti-AChR positiven MG-Patienten bei 8 %, bei Patienten mit Thymomen erreichen sie bis zu 85 %, bei AChR negativen Patienten betrug deren Prävalenz 5 %. Es fanden sich Antikörper der Immunglobulinklassen IgG, IgA und IgM, von den IgG-Subklassen waren IgG<sub>1</sub> und IgG<sub>4</sub> (Hofstad et al. 1992) vertreten. Bei Patienten mit Antikörpern der Klasse IgG handelte es sich vorwiegend um Spätformen der Myasthenie (64 % mit Thymomen), während Frühformen mit langer Krankheitsdauer (Thymushyperplasie) mehr mit Antikörpern der Klasse IgM assoziiert waren (Hofstad et al. 1992). Bei 84 % der anti-CAE positiven Patienten fanden sich Antikörper gegen Titin, bei 41 % Antikörper gegen den Ryanodinrezeptor und bei 70 % ein positiver IIFT (Gilhus et al. 1984; Smith et al. 1984; Hofstad et al. 1992; Annamma et al. 1999).

Das simultane Vorkommen von Antikörpern verschiedener Antigenspezifitäten ist nicht selten (bis zu 5 Antikörper verschiedener Antigenspezifität: IIFT-reaktive, CAE-reaktive, anti-Titin, anti-Ryanodinrezeptor, anti-Kv1.4-Kaliumkanal). B-Lymphozytenklone aus dem Thymus von Patienten mit Myasthenia gravis sezernieren monoklonale Antikörper gegen die Querbänderung von Skelettmuskel, Myosin,  $\alpha$ -Actinin und Actin (Williams et al. 1986; Victor et al. 1992).

### Immunpathologie

Die Ursachen der Entstehung von Antikörpern gegen Skelettmuskelantigene und für ihre bevorzugte Assoziation von Thymomen konnten bisher noch nicht eindeutig geklärt werden. Vermutet werden Zusammenhänge mit dem Vorkommen muskulärer Elemente auch im Thymus. Nach den bisherigen Untersuchungen besteht kein Hinweis darauf, dass die Skelettmuskel-Autoantikörper strukturelle Veränderungen am Muskel auslösen. Möglicherweise stimuliert ein



## Skelettmuskel-Autoantikörper

anderer im Muskel bei MG-Patienten ablaufender pathologischer Prozess die Autoantikörperproduktion (Romi et al. 2005).

### Klinik

Autoantikörper gegen die quer gestreifte Muskulatur werden in der Regel nur bei MG-Patienten angetroffen, bei denen auch Autoantikörper gegen Acetylcholinrezeptoren (anti-AChR) vorliegen. Sie finden sich gehäuft bei Patienten mit Spätformen der Myasthenie, in Verbindung mit Thymomen und bei schwerer verlaufenden Krankheitsbildern. Es bestehen Assoziationen mit entzündlichen Myopathien, mit Myositis und / oder Kardiomyositis (Herzmyasthenie; Aarli 2009; Suzuki et al. 2009). Die Autoantikörper weisen auf mögliche interkurrierende pathologische Prozesse, die im Rahmen der Grunderkrankung in Skelett- und Herzmuskel ablaufen und könnten so eine verstärkte immunsuppressive Therapie indizieren.

### Nachweis

Zum Nachweis von Skelettmuskelantikörpern mittels IIFT werden meisten Kryostatschnitte von Nagermuskeln (Skelettmuskel, Zwerchfell) verwendet. Mit diesem Test lassen sich gut die gegen kontraktile Elemente gerichteten Antikörper (Querbänderung, striational antibodies) nachweisen. Schlecht geeignet sind sie zur Beurteilung von Antikörpern anderer Spezifität (z. B. gegen Strukturen des sarkoplasmatischen Retikulum oder der Zellmembran). Der IIFT war einer der in der Routinediagnostik am häufigsten verwendeten Nachweisverfahren für diese Antikörper.

Enzymimmunoassays und teils auch passive Hämagglutination werden vorwiegend zum Nachweis von Antikörpern eingesetzt, die sich gegen extrahierbare Muskelproteine richten. Es handelte sich dabei um mehr oder weniger aufgereinigte Extrakte, sodass auch Antikörper gegen ubiquitäre intrazelluläre Antigene zum Teil mit erfasst wurden. Auch Festphasenradioimmunoassays und Immunblots wurden zum Nachweis von Antikörpern gegen Proteine in Muskelextrakten eingesetzt.

Der Nachweis von Skelettmuskelantikörpern mittels IIFT, Elisa oder PHA hat heute an Bedeutung verloren, kann aber noch dann indiziert sein, wenn die spezifischen Assays zum Nachweis von Autoantikörpern gegen Titin, Ryanodinrezeptor oder Kv1.4 Kaliumkanaluntereinheiten negativ ausfallen.

### Literatur

Aarli JA. Myasthenia gravis: antibodies to an acid-soluble antigen in striated muscle. Clin Exp Immunol; 10: 453 - 461 (1972)

Aarli JA, Lefvert AK, Tönder O. Thymoma-specific antibodies in sera from patients with myasthenia gravis demonstrated by indirect haemagglutination. J Neuroimmunol; 1: 421- 427 (1981)

Aarli JA, Stefansson K, Marton LS, Wollmann RL. Patients with myasthenia gravis and thymoma have in their sera IgG autoantibodies against titin. Clin Exp Immunol; 82: 284 - 288 (1990)

Annamma M, Sarada C, Radhakrishnan VV. An enzyme-linked immunosorbent assay for antibodies against acid soluble skeletal muscle antigen in myasthenia gravis. Acta Neurol Scand; 100: 175 - 177 (1999)

Beutner EH, Witebsky E, Ricken D, Adler RH. Studies on autoantibodies in myasthenia gravis. JAMA; 182: 46 - 58 (1962)

Carrano JA, Swanson NR, Dawkins RL. An enzyme-linked immunosorbent assay for antistriational antibodies associated with myasthenia gravis and thymoma: comparison with indirect immunofluorescence. J Immunol Methods; 59: 301-314 (1983)

Gilhus NE, Aarli JA, Matre R. Myasthenia gravis. Antibodies to skeletal muscle cell surface antigens. Neuroimmunol; 5: 239 - 249 (1983 a)

Gilhus NE, Aarli JA, Matre R. Myasthenia gravis: the specificities of skeletal muscle and thymus antibodies. Acta Neurol Scand; 68: 328 - 336 (1983 b)



## Skelettmuskel-Autoantikörper

- Gilhus NE, Aarli JA, Matre R. Myasthenia gravis: difference between thymoma-associated antibodies and cross-striational skeletal muscle antibodies. *Neurology*; 34: 246 - 249 (1984)
- Hofstad H, Gilhus NE, Matre R, Aarli JA. Non-receptor muscle antibodies in myasthenia gravis are of IgG1 and IgG4 subclasses. *Autoimmunity*; 12: 271 - 276 (1992 a)
- Hofstad H, Ulvestad E, Gilhus NE, Matre R, Aarli JA. Myasthenia gravis muscle antibodies examined by ELISA: IgG and IgM antibodies characterize different patient subgroups. *Acta Neurol Scand*; 85: 233 - 238 (1992 b)
- Koga K, Abe S, Hashimoto H, Yamaguchi M. Western-blotting method for detecting antibodies against human muscle contractile proteins in myositis. *J Immunol Methods*; 105: 15 - 21 (1987)
- Kuks JB, Limburg PC, Horst G, Dijksterhuis J, Oosterhuis HJ. Antibodies to skeletal muscle in myasthenia gravis. Part 1. Diagnostic value for the detection of thymoma. *J Neurol Sci*; 119: 183 - 188 (1993 a)
- Kuks JB, Limburg PC, Horst G, Oosterhuis HJ. Antibodies to skeletal muscle in myasthenia gravis. Part 2. Prevalence in non-thymoma patients. *J Neurol Sci*; 120, 78 - 81 (1993 b)
- Kuks JB, Limburg PC, Horst G, Oosterhuis HJ. Antibodies to skeletal muscle in myasthenia gravis. Part 3. Relation with clinical course and therapy. *J Neurol Sci*; 120: 168 - 173 (1993 c)
- Laguens RP, Argel MI, Chambó JG, Vigliano CA, San Martino JA, Perrone SV, Favalaro RR. Anti-skeletal muscle glycolipid antibodies in human heart transplantation as markers of acute rejection. Correlation with endomyocardial biopsy. *Transplantation*; 62: 211 - 216 (1996)
- Laguens RP, Vigliano CA, Macchia A, Argel MI, Chambó JG, Gurfinkel EP. Anti-human skeletal muscle glycolipid antibodies in unstable angina. *Am Heart J*; 141: 780 - 783 (2001)
- Lanska DJ. Diagnosis of thymoma in myasthenics using anti-striated muscle antibodies: predictive value and gain in diagnostic certainty. *Neurology*; 41: 520 - 524 (1991)
- Leite MI, Jones M, Ströbel P, Marx A, Gold R, Niks E, Verschuuren JJ, Berrih-Aknin S, Scaravilli F, Canelhas A, Morgan BP, Vincent A, Willcox N. Myasthenia gravis thymus: complement vulnerability of epithelial and myoid cells, complement attack on them, and correlations with auto-antibody status. *Am J Pathol*; 171: 893 - 905 (2007)
- Mendell JR, Whitaker JN, Engel WK. The skeletal muscle binding site of antistriated muscle antibody in myasthenia gravis: an electron microscopic immunohistochemical study using peroxidase conjugated antibody fragments. *J Immunol*; 111: 847 - 856 (1973)
- Mygland A, Tysnes OB, Aarli JA, Flood PR, Gilhus NE. Myasthenia gravis patients with a thymoma have antibodies against a high molecular weight protein in sarcoplasmic reticulum. *J Neuroimmunol*; 37: 1 - 7 (1992 a)
- Mygland A, Tysnes OB, Matre R, Volpe P, Aarli JA, Gilhus NE. Ryanodine receptor autoantibodies in myasthenia gravis patients with a thymoma. *Ann Neurol*; 32: 589 - 591 (1992 b)
- Ohta M, Ohta K, Itoh N, Kurobe M, Hayashi K, Nishitani H. Anti-skeletal muscle antibodies in the sera from myasthenic patients with thymoma: identification of anti-myosin, actomyosin, actin, and alpha-actinin antibodies by a solid-phase radioimmunoassay and a western blotting analysis. *Clin Chim Acta*; 187: 255 - 264 (1990)
- Peers J, McDonald BL, Dawkins RL. The reactivity of the antistriational antibodies associated with thymoma and myasthenia gravis. *Clin Exp Immunol*; 27: 66 - 73 (1977)
- Romi F, Skeie GO, Aarli JA, Gilhus NE. Muscle autoantibodies in subgroups of myasthenia gravis patients. *J Neurol*; 247: 369 - 375 (2000)



## Skelettmuskel-Autoantikörper

Romi F, Skeie GO, Gilhus NE, Aarli JA. Striational antibodies in myasthenia gravis: reactivity and possible clinical significance. *Arch Neurol*; 62: 442 - 446 (2005)

Smith CI, Aarli JA, Hammarström L, Persson MA. IgG subclass distribution of myasthenia gravis thymoma-associated antiskeletal muscle antibodies. *Neurology*; 34: 1094 - 1096 (1984)

Strauss AJ, Seegal BC, Hsu KC, Burkholder PM, Nastuk WL, Osseman K. Immunofluorescence demonstration of a muscle binding complement-fixing serum globulin fraction in myasthenia gravis. *Proc Soc exp Biol*; 105: 184 (1960)

Suzuki S, Satoh T, Yasuoka H, Hamaguchi Y, Tanaka K, Kawakami Y, Suzuki N, Kuwana M: Novel autoantibodies to a voltage-gated potassium channel Kv1.4 in a severe form of myasthenia gravis. *J Neuroimmunol*; 170: 141 - 149 (2005)

Suzuki S, Utsugisawa K, Yoshikawa H, Motomura M, Matsubara S, Yokoyama K, Nagane Y, Maruta T, Satoh T, Sato H, Kuwana M, Suzuki N: Autoimmune targets of heart and skeletal muscles in myasthenia gravis. *Arch Neurol*; 66: 1334 - 1338 (2009)

Vetters JM: Immunofluorescence staining patterns in skeletal muscle using serum of myasthenic patients and normal controls. *Immunology*; 9: 93 - 95 (1965)

Victor KD, Pascual V, Williams CL, Lennon VA, Capra JD. Human monoclonal striational autoantibodies isolated from thymic B lymphocytes of patients with myasthenia gravis use VH and VL gene segments associated with the autoimmune repertoire. *Eur J Immunol*; 22: 2231 - 2236 (1992)

Williams CL, Lennon VA. Thymic B lymphocyte clones from patients with myasthenia gravis secrete monoclonal striational autoantibodies reacting with myosin, alpha actinin, or actin. *J Exp Med*; 164: 1043 -1059 (1986)

T. Yamamoto, T. Sato, and H. Sugita, "Antifilamin, antivinculin, and antitropomyosin antibodies in myasthenia gravis," *Neurology*; 37: 1329 - 1333 (1987)