

《中国难治性全身型重症肌无力诊断和 治疗专家共识(2024版)》解读

颜聪亚, 乞国艳*

(河北省石家庄市人民医院重症肌无力诊疗中心, 河北 石家庄 050011)

[摘要] 难治性全身型重症肌无力的诊断标准各异,对常规免疫治疗反应不佳、不能耐受药物不良反应或疾病反复复发、难以达到治疗目标,导致患者的住院率、病死率以及机械通气使用率极高。在此背景下,2024年8月中华神经科杂志发布《中国难治性全身型重症肌无力诊断和治疗专家共识(2024版)》。笔者结合其他诊疗指南、共识以及国内外研究就该共识对中国难治性全身型重症肌无力的诊断标准、危险因素、抗体是否复核,疾病鉴别及治疗方案进行解读,目的是进一步提高综合性医疗机构及神经专业的医生对难治性全身型重症肌无力的认识,加深理解,为临床医生提供最新的诊疗指导,有助于提高难治性全身型重症肌无力的诊治水平。

[关键词] 重症肌无力;免疫抑制剂;专家共识 doi:10.3969/j.issn.1007-3205.2025.09.001

[中图分类号] R746.1 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 1007-3205(2025)09-0993-06

重症肌无力(myasthenia gravis, MG)是一种相对罕见的自身免疫性疾病,由针对神经肌接头突触后膜的不同特异性抗体引起。80%~85%的患者存在乙酰胆碱受体抗体(acetylcholine receptor antibody, AChR-Ab),5%~8%的患者存在肌特异性激酶抗体(muscle specific kinase antibody, MuSK-Ab)^[1],1%~5%的MG患者和7%~33%的AChR-Ab、MuSK-Ab阴性的MG患者中可检测出低密度脂蛋白受体相关蛋白4抗体(low density lipoprotein receptor associated protein 4 antibody, LRP4-Ab),还有一小部分的患者血清中并未测出上述MG相关的抗体^[2]。MG在男性和女性中同样普遍,但在女性中出现的年龄较小,在男性中出现的年龄较大^[1],临床特征为易疲劳性的肌无力^[3]。依据累及的肌群,可分为眼肌型MG(ocular MG, oMG)及全身型MG(generalized MG, gMG)。成人发病的oMG,在2年内容易向全身型转化。如果oMG患者病情严重、或合并胸腺瘤、或重复神经电

刺激(repetitive neural electrical stimulation, RNS)结果异常、或AChR-Ab阳性更易向全身型转化。大部分患者在常规免疫治疗(激素或非激素类免疫抑制剂)后可以明显改善症状^[4],但仍有10%~20%的患者对常规免疫治疗反应欠佳,不能耐受药物的不良反应或病情容易复发,很难达到症状缓解或微小状态(minimal manifestation status, MMS)的治疗目标,被称为难治性MG^[5]。MG的治疗方法大致包括胸腺切除手术、常规免疫治疗(激素或非激素类免疫抑制剂)、人免疫球蛋白或双重血浆滤过治疗、免疫靶向治疗等,截止到目前为止,尚无公认且有效治疗难治性gMG的治疗方案。临床医师面对目前新兴的前言治疗方案,亟需权威相对统一的临床诊疗路径的指导,在缺乏高级别循证医学证据的期间,理智妥善的选择合适的治疗方案,为MG患者尤其是难治性gMG患者提高生存获益,给MG患者带来光明的前景。中国罕见病联盟神经罕见病专业委员会,联合中国罕见病联盟MG协作组、中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组,结合我国的国情,发布了《中国难治性全身型重症肌无力诊断和治疗专家共识(2024版)》(以下简称共识),主要针对的人群为难治性gMG患者。该共识为临床医师对难治性gMG的诊治提供重要参考,现对共识进行学习解读,旨在对广大临床医师有所帮助,进一步在国内规范难治性gMG的新兴靶向治疗方法,推进我国MG前沿临床治疗研究的发展。

[收稿日期]2025-02-19

[基金项目]国家自然科学基金项目(82274582);中央引导地方科技发展专项指导基金项目(246Z7706G);重点实验室建设补助项目(236790017h);石家庄市科学技术研究与发展指导计划(181461143)

[作者简介]颜聪亚(1986-),女,河北保定人,河北省石家庄市人民医院主治医师,医学硕士,从事重症肌无力疾病诊治研究。

* 通信作者。E-mail: zziwlsys@163.com

1 难治性 gMG 的诊断

共识对难治性 gMG 的定义进行了细化,有助于更准确地筛选出真正需要特殊治疗策略的患者群体。具体要求:满足以下全部基本条件和任意一条诊断条件。

1.1 基本条件 第一,必须符合中国 MG 诊断和治疗指南(2020 版)的诊断标准^[2],这一要求至关重要,为后续的诊断工作奠定了基础。该指南中的诊断标准涵盖了详细地临床症状评估、严谨的辅助检查以及全面的鉴别诊断等,能够确保诊断的准确性。只有在满足这一标准的前提下,对患者是否为难治性 gMG 的进一步判断才有意义。若患者不符合该诊断标准,那就不应被纳入难治性 gMG 的范畴,需重新考虑其他可能的疾病诊断。第二,要求患者的 MG 日常生活活动能力量表(myasthenia gravis activities of daily living, MG-ADL)评分 ≥ 6 分,且眼肌评分小于总分 50%。MG-ADL 评分是评估患者日常生活活动能力受限程度的关键指标,它从说话、咀嚼、吞咽、呼吸、刷牙或梳头有困难、从椅子上起身站立有困难、视物成双及眼睑下垂八方面进行评估,能直观地反映出患者的病情对日常生活的影响。当 MG-ADL 评分 ≥ 6 分时,表明患者在多个日常生活领域存在明显的功能障碍,其生活质量受到了较大程度的影响。这意味着患者的肌无力症状较为严重,需要引起高度重视;眼肌评分小于总 50% 这一条件,则进一步明确了疾病的累及范围和特点。oMG 是 MG 的一种常见类型,其症状主要局限于眼外肌,表现为上睑下垂、复视等。若眼肌评分过高,可能提示患者更倾向于眼肌型,而非全身型。而当眼肌评分小于总分 50% 时,说明患者的肌无力症状不仅仅局限于眼肌,还累及到其他肌群,符合 gMG 的特征,这对于准确诊断难治性 MG 具有重要的指导意义。

1.2 诊断条件

1.2.1 足量足疗程治疗后的不同反应 足量足疗程使用至少 2 种常规免疫治疗药物(包括激素及非激素类免疫抑制剂)后,根据干预后状态(post-intervention status, PIS)分为 3 种情况。第一,如 PIS 为无变化或加重,结合上述基本条件,即可诊断为难治性 gMG。在临床实践中,常规免疫治疗能改善大多数患者的生活质量和预后。然而,10%~20% 的患者表现为难治性 gMG,对治疗反应不佳,或经常复发,或存在明显的功能限制^[6-7]。第二,

PIS 为改善,但 MG-ADL 评分仍 ≥ 6 分且至少持续半年。这表明患者的日常生活活动能力仍然受到严重限制,其肌无力症状虽有好转但并未得到根本性的缓解。说明患者的病情具有顽固性,对常规治疗的反应不良,需要重新评估治疗方案,这也符合难治性 gMG 的特点。第三, PIS 为缓解或改善,但在规律减量免疫治疗药物过程中,每年有 ≥ 2 次的疾病症状加重(MG-ADL 评分 ≥ 6 分)。这一诊断条件体现了难治性 gMG 病情的反复性。在治疗过程中,当患者病情得到缓解或改善后,医生会根据患者的情况逐步递减免疫治疗药物的剂量。然而,对于难治性患者,即使在规律减量的情况下,仍频繁出现疾病症状加重的情况,这表明患者的病情极不稳定,对药物减量的耐受性差,免疫系统难以维持在稳定状态,进一步印证了其为难治性 gMG。

1.2.2 危象后治疗效果不佳 发生危象后,患者经静脉注射免疫球蛋白(intravenous immunoglobulin, IVIG)、血浆置换(plasma exchange, PE)和大剂量静脉注射甲泼尼龙(intravenous high-dose methylprednisolone, IVMP)等多种免疫治疗且积极控制感染后,仍因 MG 所致呼吸肌无力而无法脱机拔管超过 14 d,这类患者也被诊断为难治性 gMG。MG 危象是 MG 患者最为严重的并发症之一,通常需要紧急采取多种强化快速起效的治疗措施。当患者经历了 IVIG、PE、IVMP 等治疗以及严格的感染控制后,仍无法在 14 d 内脱机拔管,说明其呼吸肌无力症状严重且难以恢复,病情极为棘手。这充分显示了患者对常规治疗手段的抵抗性,是诊断难治性 gMG 的重要依据。

2 难治性 gMG 的危险因素

2.1 发病年龄及抗体因素 有一项对 512 例 MG 患者进行回顾性分析显示^[8],难治性 MG 患者多为女性,发病年龄早, MuSK-Ab 阳性,合并胸腺瘤。也有研究显示^[7],难治性 MG 患者中 AChR-Ab 及 MuSK-Ab 均为阴性的比例较高,如发病年龄小、病程长、合并胸腺病变,则更容易发展为难治性 MG。MuSK-Ab 阳性的 MG 往往依赖长期的免疫治疗,且对常规免疫治疗反应较差,更容易发展为难治性 gMG,可能与 MuSK-Ab 介导的免疫反应机制较为复杂有关^[9]。所以,发病年龄早、女性患者比例高是难治性 MG 的共同特点,但美国重症肌无力基金会(myasthenia gravis foundation of America,

MGFA)分级、抗体的情况与难治性 MG 的关系暂不明确。

2.2 治疗相关因素 不规范的治疗及用药依从性差是导致难治性 MG 的重要因素。疾病治疗的早期,如治疗药物剂量或疗程不足、或减药快、或各种理由的早停药(尤其是自我感觉无症状时突然停药),都可能使病情得不到有效控制,进而发展为难治性 gMG。如 MG 患者用药依从性差,未按时用药、剂量不正确,可能导致 MG 复发及肌无力危象的发生^[10]。

2.3 诱因及病程相关因素 MG 病情持续加重的诱因始终存在,如某些可能加重 MG 症状的药物(如大环内酯、喹诺酮类抗生素、麻醉肌松剂、胸腺肽等免疫增强剂)、肺部或肠道感染、手术、不良情绪、睡眠差、胸腺瘤复发转移等,会使病情反复,增加难治性 MG 的发生风险。此外,病程长、疾病反复复发,致使神经-肌接头(neuromuscular junction, NMJ)结构损害难以彻底修复,从而使病情更难控制^[11]。

3 难治性 gMG 的抗体复核及疾病鉴别

3.1 难治性 gMG 的抗体复核 目前国内临床实践与研究中,针对 MG 抗体检测方法有放射免疫沉淀法(radioimmunoprecipitation, RIPA)、酶联免疫吸附法(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)和基于细胞底物的实验法(cellular substrate-based assays, CBA),各有优劣。RIPA 是最严格验证的检测方法,敏感度可达 82%,特异度更高,可达 98%,被认为是检测 AChR-Ab 的“黄金标准”,但它操作复杂,需要特殊设备及试剂,并且具有放射性;ELISA 的敏感度和特异度与 RIPA 相似,并且没有放射性,因此,对一些无法进行放射性检测的实验室来说,它是一种很好的替代方法^[12]。CBA 是一种非放射性检验方法,敏感度高于 RIPA 及 ELISA,特异度竟高达 100%。有研究^[13]显示,之前一半 AChR-Ab 阴性的 oMG 患者,应用 CBM 检测时显示 AChR-Ab 是阳性,但其实验过程非常繁琐费力,目前没有商业试剂盒可用。共识推荐,对于难治性 MG 患者,若初始 RIPA 或 ELISA 检测结果为阴性,换用 CBA 方法再次检测;若既往 CBA 检测为阴性,换 RIPA 或 ELISA 方法再次检测。通过不同方法的相互补充验证,可显著提高抗体检测的准确性,避免因检测方法局限性而漏诊,为后续精准治疗提供关键依据^[14]。若复核抗体依旧为阴性时,

需根据具体临床状况,重新进行新斯的明试验,并行肌电图、神经传导速度及重复电刺激,必要时考虑基因检测、肌活组织检查以及针对 MG 抗体以外的其他神经肌病自身抗体检测。通过上述检查流程,能够有效排查先天性肌无力综合征、眼咽型肌营养不良等其他疾病,从而避免误诊。

3.2 合并疾病对难治性 gMG 诊断的影响及鉴别要点 诊断 MG 通常依赖于典型的临床表现如波动性的肌无力和疲劳感、晨轻暮重的特点,结合新斯的明实验,肌电图检测、血清学检测(如 AChR-Ab、MuSK-Ab 检测)等^[1]。如果合并症状相似的疾病,经治疗后,患者 MG-ADL 及定量 MG 评分(quantitative myasthenia gravis scores, QMGS)可能改善不明显。如颈腰椎病、周围神经病或类固醇肌病可引起肢体无力;慢性阻塞性肺疾病、肺部感染、哮喘发作、肺栓塞、心肌梗死或心功能衰竭可导致气短、呼吸困难等。在鉴别诊断时,新斯的明实验尤为重要,但需要掌握新斯的明的禁忌证,心绞痛、室性心动过速、机械性肠梗阻或尿路梗阻及支气管哮喘患者禁用。此外,详细地病史询问、体格检查、胸部影像学检查、心电图及心脏超声等检查手段也很重要。在诊断难治性 gMG 时,需综合分析新斯的明试验结果与上述各项检查,全面评估患者病情,准确判断是否存在合并疾病,确保诊断的准确性和治疗的针对性。

4 难治性 gMG 的治疗

4.1 治疗目标 共识中指出难治性 gMG 的治疗目标有着清晰且严格的界定,即 PIS 需达到 MMS 或更好,同时治疗相关不良反应(common terminology criteria for adverse events, CTCAE)应控制在 ≤ 1 级^[14]。PIS 达到 MMS 或更好,意味着患者在治疗后,不仅肌无力症状得到极大缓解,日常生活也得到显著改善。这对于患者恢复正常生活、融入社会具有重要意义。将 CTCAE 控制在 ≤ 1 级,充分体现了对治疗安全性的高度重视。因此,临床医师在制定治疗方案时,需要全面权衡药物疗效与安全性,确保患者在改善症状的同时,避免严重不良反应的发生,使患者的生活质量不受严重影响。

4.2 治疗原则 难治性 gMG 的治疗和常规药物的长期毒性一直是传统治疗的主要问题。随着 MG 的免疫学和发病机制的进步,已经迎来了一个更特异和更有效的新疗法的时代^[15-16],如利用单克隆抗体针对特定免疫病理途径,如 C5 抑制剂,还有抗 B

细胞药物和白细胞介素 6 受体抑制剂治疗^[1,17-19]。给难治性 gMG 患者带来了新希望,有望改变目前的治疗模式,并在精准医学框架内显著提高治疗的成功率,推动了精准医学在 MG 治疗中的应用。

MG 的治疗效果与多种因素相关,比如患者的性别、年龄、病情严重程度、病程、抗体类型、合并症以及对药物的耐受性和反应^[20]。因此,制定精准的个体化治疗方案至关重要。共识建议:对治疗不规范者,应调整治疗药物的剂量;不能耐受药物不良反应的,要及时更换药物种类,并且足量足疗程使用;如合并感染、腹泻等加重 MG 症状的诱因时,应积极控制诱因;如患者合并糖尿病、高血压等,在治疗合并症的同时应选择对基础疾病影响较小的药物,并且密切监测治疗药物的不良反应。对于难治性 gMG 的患者,共识建议将其纳入慢病管理,制定个体化、规范化的治疗。以治疗达标为方向,采取升级免疫治疗,同时,也应根据患者病情的严重程度及治疗需求决定是否联合快速起效方案、胸腺切除术。

4.3 治疗药物

4.3.1 升级免疫治疗 共识中谈到的升级免疫治疗药物有依库珠单抗(eculizumab)、利妥昔单抗(rituximab)、他克莫司(tacrolimus)以及造血干细胞移植(hematopoietic stem cell transplantation, HSCT),其起效时间各不相同,依库珠单抗的起效

时间为用药后 1 周,在第 12 周时疗效最明显^[14]。MuSK-Ab 阳性患者应用利妥昔单抗的疗效优于 AChR-Ab 阳性的患者^[21],为 3~6 个月起效^[22],他克莫司的起效时间为 2 周左右^[23]。需要注意的是,依库珠单抗有感染脑膜炎球菌的风险,建议在用药前至少 2 周接种脑膜炎球菌疫苗,如患者的病情不允许有 2 周的等待期,那在应用依库珠单抗的同时需给予预防性抗生素,待病情稳定后补种即可。利妥昔单抗的治疗方案有所不同,表 1 中列出的方案均可;一般间隔 6 个月即可启动第 2 次治疗,但也在患者肌无力症状再次加重、外周血 B 细胞或记忆 B 细胞达到一定比例时启动,总疗程目前没有统一标准。应用利妥昔单抗前需要检测 T、B 淋巴细胞亚群、乙型及丙型肝炎病毒、梅毒、人类免疫缺陷病毒、结核杆菌、C 反应蛋白和血清免疫球蛋白(IgG、IgM)^[24]。共识特意指出,为减少感染风险,不建议利妥昔单抗联合非激素类免疫抑制剂使用。在应用他克莫司期间,需监测他克莫司血药浓度、血常规、血糖及肝肾功能等。HSCT 虽有良好的治疗效果,但多为病例报道,不知其长期疗效如何,因此需要长期随访、可靠的多中心前瞻性研究进一步证实。笔者根据专家共识并查阅相关文献,总结了上述 3 种药物的适应证、靶点、治疗机制、用法及不良反应等,具体见表 1。

表 1 升级免疫治疗药物的相关介绍

药物名称	适应证	靶点、机制	用法	不良反应
依库珠单抗	AChR-Ab 阳性的难治性 gMG 患者	抑制 C5 向 C5a、C5b 转化,阻断补体激活和膜攻击复合物的形成,减少对 NMJ 的破坏和 AChR 的丢失	初始治疗:900 mg/周,静脉滴注,共 4 周;维持期(从第 5 周开始):1 200 mg/2 周;静脉滴注	脑膜炎球菌感染
利妥昔单抗	MuSK-Ab 阳性或 AChR-Ab 阳性的难治性 gMG 患者	针对 B 细胞表面的 CD20 抗原,通过抗体依赖细胞介导的细胞毒性反应、补体依赖的细胞毒性反应、直接诱导细胞凋亡等方式,耗竭人体内 CD20 ⁺ 的 B 细胞	①375 mg/m ² ,每周一次,静脉滴注,共 4 周;②第 1 天静脉滴注 100 mg,第 2 天 500 mg;③500 mg 静脉滴注,一次;④500 mg/2 周,静脉滴注,共 2 次;⑤100 mg/周,静脉滴注,连续 3 周	发热、寒战、支气管痉挛、白细胞或血小板减少,进行性多灶性白质脑病
他克莫司	规范治疗中未曾应用过此药的难治性 gMG 患者	抑制神经钙调蛋白磷酸酶通路,减少活化 T 细胞的增殖而起免疫抑制作用;抑制与 Th 细胞相互作用的细胞因子,减少 B 细胞产生抗体;增加 Ca ²⁺ 从肌质网兰尼碱受体的释放,缩短兴奋收缩偶联时间,起到正性肌力作用	3 mg/d,分 2 次,空腹口服	血糖升高、腹泻、腹痛、肝肾功受损、震颤、罕见的骨髓抑制

4.3.2 快速起效治疗 共识中提到的快速起效治疗包括 IVIG、PE、LPE、免疫吸附、艾加莫德、IVMP,并详细阐述了各种治疗方案的作用机制、用量用法、起效时间及疗效持续时间、常见不良反应及应用过程中的注意事项等。其中,LPE 是在传统的 PE 的基础上联合去除淋巴细胞的技术,在肌无力危象或危象前应用,均有较好的效果。在免疫吸附治

疗中,不需要新鲜冰冻血浆,但血浆置换中需要健康人血浆或白蛋白,LPE 需要用等量的新鲜冰冻血浆去替换 70%~80% 总血浆体积。共识推荐:①肌无力症状需要快速改善时,AChR-Ab 阳性的难治性 gMG 患者可以使用 IVIG、PE、LPE、免疫吸附,但 MuSK-Ab 阳性者不建议应用 IVIG;②虽然艾加莫德是适应证是 AChR-Ab 阳性 gMG,但可以尝试用

于不区分抗体类型的难治性 MG;③由于补体 C5 抑制剂及 FcRn 拮抗剂是 MG 免疫病理通路下游靶点的药物,为达到良好持续的疗效,应联合使用作用于上游靶点的免疫药物,比如激素或非激素类免疫抑制等;④IVMP 治疗过程中,常常出现肌无力症状一过性加重甚至发生肌无力危象,因此,在具有气管插管呼吸机辅助呼吸的设施和重症监护病房的条件下谨慎应用,IVMP 冲击治疗后需缓慢递减激素剂量,避免肌无力波动,并注意血糖升高、股骨头坏死、心律失常或消化道出血等风险;⑤人免疫球蛋白治疗后,作用可持续 2 个月,PE、LPE 作用持续 1~2 个月,艾加莫德在用药第 4 周时才获得最大疗效,因此, MG 患者想要持续的症状缓解,在应用快速起效治疗后,应及时调整患者的基础免疫药物。

4.4 胸腺切除 胸腺在 MG 的发病机制中发挥非常重要的作用,部分 MG 患者可能合并胸腺瘤、胸腺增生或胸腺萎缩。切除胸腺已经是 MG 的有效治疗之一,并且在非胸腺瘤 MG 的长期疗效已明确^[25]。难治性 gMG 对治疗方案反应较差,无论胸腺是否异常,胸腺切除术也已经成为重要的治疗手段之一^[2]。共识中指出,对于未合并胸腺瘤的 AChR-Ab 阳性、年龄 ≤ 65 岁,病程 < 5 年的难治性 MG 患者,胸腺切除手术或许能扭转病情困境,带来显著的治疗获益。但对于合并胸腺瘤的患者,如果胸腺瘤复发,且有再次手术的可能,首选手术,如没有再次手术机会,可使用放疗、化疗或放射性粒子植入。

5 小 结

本共识填补国内难治性 gMG 诊疗规范空白,对难治性 gMG 的定义、诊断、危险因素、鉴别诊断、抗体的再复核及治疗方案的制定具有重要的指导意见。MG 作为罕见病之一,临床医生对其知之甚少,而难治性 gMG 的诊治更是难中之难,需要对这一特殊人群给予重点关注,积极采用当前的精准治疗策略以及新的免疫治疗药物,以期达到最好的状态,同时不出现需要临床干预的不良反应。开展针对 MG 治疗方案尤其是难治性 gMG 治疗方案的临床研究,不断优化临床干预措施,更新循证依据;同时聚焦难治性 gMG 患者群体,探寻切实可行的治疗管理与关怀策略,从而提升患者依从性及治疗成功率,推动 MG 诊疗领域发展。

[参考文献]

[1] Tannemaat MR, Huijbers MG, Verschuuren JJGM.

Myasthenia gravis-pathophysiology, diagnosis, and treatment [J]. *Handb Clin Neurol*, 2024, 200:283-305.

[2] 常婷.中国重症肌无力诊断和治疗指南(2020版)[J].中国神经免疫学和神经病学杂志, 2021, 28(1):1-12.

[3] García Estévez DA, Pardo Fernández J. Myasthenia gravis. Update on diagnosis and therapy[J]. *Med Clin (Barc)*, 2023, 161(3):119-127.

[4] Gilhus NE, Andersen H, Andersen LK, et al. Generalized myasthenia gravis with acetylcholine receptor antibodies: A guidance for treatment [J]. *Eur J Neurol*, 2024, 31(5): e16229.

[5] Tran C, Biswas A, Mendoza M, et al. Performance of different criteria for refractory myasthenia gravis[J]. *Eur J Neurol*, 2021, 28(4):1375-1384.

[6] Garcia-Garcia J, Díaz-Maroto I, Martínez-Martín A, et al. A series of patients with refractory myasthenia gravis [J]. *Neurologia (Engl Ed)*, 2023, 38(4):256-261.

[7] Veltsista D, Kefalopoulou Z, Tzartos J, et al. Autoantibody profile in myasthenia gravis patients with a refractory phase [J]. *Muscle Nerve*, 2022, 65(5):607-611.

[8] Sudulagunta SR, Sepehrar M, Sodalagunta MB, et al. Refractory myasthenia gravis-clinical profile, comorbidities and response to rituximab[J]. *Ger Med Sci*, 2016, 14:doc12.

[9] Evoli A, Alboini PE, Damato V, et al. Myasthenia gravis with antibodies to MuSK: An update[J]. *Ann NY Acad Sci*, 2018, 1412(1):82-89.

[10] Su Y, Wang X, Xing Y, et al. The analysis of factors affecting medication adherence in patients with myasthenia gravis: A cross-sectional study[J]. *Ther Adv Neurol Disord*, 2024, 17: 17562864231206877.

[11] Huijbers MG, Marx A, Plomp JJ, et al. Advances in the understanding of disease mechanisms of autoimmune neuromuscular junction disorders[J]. *Lancet Neurol*, 2022, 21(2):163-175.

[12] Li Y, Peng Y, Yang H. Serological diagnosis of myasthenia gravis and its clinical significance[J]. *Ann Transl Med*, 2023, 11(7):290.

[13] Jacob S, Viegas S, Leite MI, et al. Presence and pathogenic relevance of antibodies to clustered acetylcholine receptor in ocular and generalized myasthenia gravis[J]. *Arch Neurol*, 2012, 69(8):994-1001.

[14] 中国罕见病联盟神经罕见病专业委员会,中国罕见病联盟重症肌无力协作组,中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组.中国难治性全身型重症肌无力诊断和治疗专家共识(2024版)[J].*中华神经科杂志*, 2024, 57(8):840-847.

[15] Nair SS, Jacob S. Novel immunotherapies for myasthenia gravis[J]. *Immunotargets Ther*, 2023, 12:25-45.

[16] Iorio R. Myasthenia gravis: the changing treatment landscape in the era of molecular therapies[J]. *Nat Rev Neurol*, 2024, 20(2):84-98.

[17] Uzawa A, Utsugisawa K. Biological therapies for myasthenia gravis[J]. *Expert Opin Biol Ther*, 2023, 23(3):253-260.

[18] Tian DS, Qin C, Dong MH, et al. B cell lineage reconstitution underlies CAR-T cell therapeutic efficacy in patients with refractory myasthenia gravis[J]. EMBO Mol Med, 2024, 16(4):966-987.

[19] Haghikia A, Hegelmaier T, Wolleschak D, et al. Anti-CD19 CAR T cells for refractory myasthenia gravis[J]. Lancet Neurol, 2023, 22(12):1104-1105.

[20] Morren JA, Li Y. Myasthenia gravis: Frequently asked questions[J]. Cleve Clin J Med, 2023, 90(2):103-113.

[21] Vesperinas-Castro A, Cortés-Vicente E. Rituximab treatment in myasthenia gravis[J]. Front Neurol, 2023, 14:1275533.

[22] Topakian R, Zimprich F, Iglseider S, et al. High efficacy of rituximab for myasthenia gravis: A comprehensive nationwide study in Austria[J]. J Neurol, 2019, 266(3):699-706.

[23] Cruz JL, Wolff ML, Vanderman AJ, et al. The emerging role of tacrolimus in myasthenia gravis [J]. Ther Adv Neurol Disord, 2015, 8(2):92-103.

[24] 陈向军, 邵凌云. 抗 CD20 单克隆抗体治疗神经免疫相关疾病期间感染管理上海专家建议(2022)[J]. 中国临床神经科学, 2022, 30(1):1-7.

[25] Wolfe GI, Kaminski HJ, Aban IB, et al. Long-term effect of thymectomy plus prednisone versus prednisone alone in patients with non-thymomatous myasthenia gravis: 2-year extension of the MGTX randomised trial[J]. Lancet Neurol, 2019, 18(3):259-268.

(本文编辑:何祯)

《河北医科大学学报》第七届编辑委员会名单

总 编 辑:王宝山

学 术 顾 问:丛 斌 李春岩 吴以岭 张英泽

副 总 编 辑:贾庆忠 武宇明 王贵英

(按姓氏汉语拼音排序)

编 辑 委 员:

安翠霞	边艳珠	曾瑞红	常英军	陈 伟	陈 炜	陈 源	程亚颖
迟雁青	邓荷萍	刁玉巧	董丽华	杜彦芳	杜媛鲲	房 锋	高静韬
耿左军	郭惠芳	韩振伟	侯志勇	黄立宁	贾庆忠	蒋玉萍	金 萍
李聪慧	李继红	李晓冬	李增宁	林琼真	刘丹岩	刘国彬	刘丽华
刘 庆	刘淑霞	刘晓云	刘亚玲	刘月平	柳 云	卢海燕	吕 哲
马 力	马 莉	马玉霞	马 哲	米 杰	牛凌梅	潘文森	任贵云
任 乾	桑志成	商 微	史海水	史永红	宋 波	苏建玲	孙国柱
孙晓强	田 晖	田子强	王宝山	王 川	王朝宏	王 飞	王贵英
王洪权	王 静	王 军	王 磊	王 莉	王 琦	王 巧	王晓强
王亚东	王玉栋	武宇明	向 柏	阎 雪	杨晓星	游 宾	于宝海
余 伟	袁 芳	张爱莉	张 超	张国强	张国忠	张金艳	张敬宇
张 练	张 敏	张 荣	张 为	张晓琳	张瑛琪	赵 滨	赵东强
赵 群	赵士彭	赵铁梅	赵 昕	赵增仁	赵志明	郑明奇	周亚茹

青年编辑委员:

陈伟 ^(超声)	陈志宇	董江涛	杜英峰	段佳良	冯建科	高鹏骥	高 翔
谷军飞	郭琼梅	郭 炜	胡玉燕	纪 刚	贾云沅	姜 霞	李春年
李德强	李 辉	李 璐	李 莎	李晓婕	梁 军	刘春艳	刘德敏
刘凤侠	刘 辉	刘胜辉	刘文宣	吕 平	吕雅蕾	马芳芳	秦 伟
裘艳梅	任慧玲	桑 威	尚 华	石晓伟	唐 奇	滕 旭	汪雁博
王 冉	王 艳	王 影	王圆圆	温士旺	杨兴肖	张风宾	赵唐娟