Респираторная медицина
2025, Т.1, №4, с. 53–58
https://doi.org/10.17116/respmed2025104153

Journal of Respiratory Medicine
2025, Vol.1, No.4, pp. 53–58
https://doi.org/10.17116/respmed2025104153

Сочетание бронхиальной астмы и миастении гравис. (Клиническое наблюдение)

© Г.Л. ИГНАТОВА, В.Н. АНТОНОВ, О.В. РОДИОНОВА, В.С. БЕЛОГОРОХОВ

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

РЕЗЮМЕ

Бронхиальная астма и миастения гравис являются иммуноопосредованными заболеваниями, имеющими возможные общие звенья патогенеза. Сочетанное течение этих нозологий создает дополнительные сложности в ведении таких пациентов. Кроме того, верификация причин респираторной симптоматики требует мультидисциплинарного подхода с обязательным участием пульмонолога и проведением функциональных легочных тестов. Критически важными являются спирометрия с бронхолитической пробой для подтверждения бронхиальной обструкции и ее обратимости, а также оценка силы дыхательных мышц путем измерения максимального инспираторного и экспираторного давления (MIP/MEP) для исключения нейромышечного компонента одышки. Представлен клинический случай коморбидности бронхиальной астмы и миастении гравис у женщины 73 лет.

Ключевые слова: *бронхиальная астма, миастения гравис, коморбидность, дифференциальная диагностика, междисциплинарный подход.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Игнатова Г.Л. — https://orcid.org/0000-0002-0877-6554
Антонов В.Н. — https://orcid.org/0000-0002-3531-3491
Родионова О.В. — https://orcid.org/0009-0002-6101-6914
Белогорохов В.С. — https://orcid.org/0009-0007-7414-3804
Автор, ответственный за переписку: Антонов В.Н. — e-mail: ant-vn@yandex.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Игнатова Г.Л., Антонов В.Н., Родионова О.В., Белогорохов В.С. Сочетание бронхиальной астмы и миастении гравис. (Клиническое наблюдение). *Респираторная медицина*. 2025;1(4):53–58. https://doi.org/10.17116/respmed2025104153

Coexistence of bronchial asthma and myasthenia gravis. (Clinical case)

© G.L. IGNATOVA, V.N. ANTONOV, O.V. RODIONOVA, V.S. BELOGOROKHOV

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

ABSTRACT

Bronchial asthma and myasthenia gravis are immune-mediated disorders with potential shared pathogenic mechanisms. The coexistence of these conditions creates significant challenges in clinical management. Furthermore, determining the etiology of respiratory symptoms requires a multidisciplinary approach involving pulmonologists and comprehensive pulmonary function testing. Critical diagnostic measures include spirometry with bronchodilator testing to confirm bronchial obstruction and its reversibility, along with assessment of respiratory muscle strength through maximal inspiratory and expiratory pressure (MIP/MEP) measurements to exclude a neuromuscular component of dyspnea. This article presents a clinical case of comorbid bronchial asthma and myasthenia gravis in a 73-year-old female patient.

Keywords: *bronchial asthma, myasthenia gravis, comorbidity, differential diagnosis, interdisciplinary approach.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Ignatova G.L. — https://orcid.org/0000-0002-0877-6554
Antonov V.N. — https://orcid.org/0000-0002-3531-3491
Rodionova O.V. — https://orcid.org/0009-0002-6101-6914
Belogorokhov V.S. — https://orcid.org/0009-0007-7414-3804
Corresponding author: Antonov V.N. — e-mail: ant-vn@yandex.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Ignatova GL, Antonov VN, Rodionova OV, Belogorokhov VS. Coexistence of bronchial asthma and myasthenia gravis. (Clinical case). *Journal of Respiratory Medicine*. 2025;1(4):53–58. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/respmed2025104153

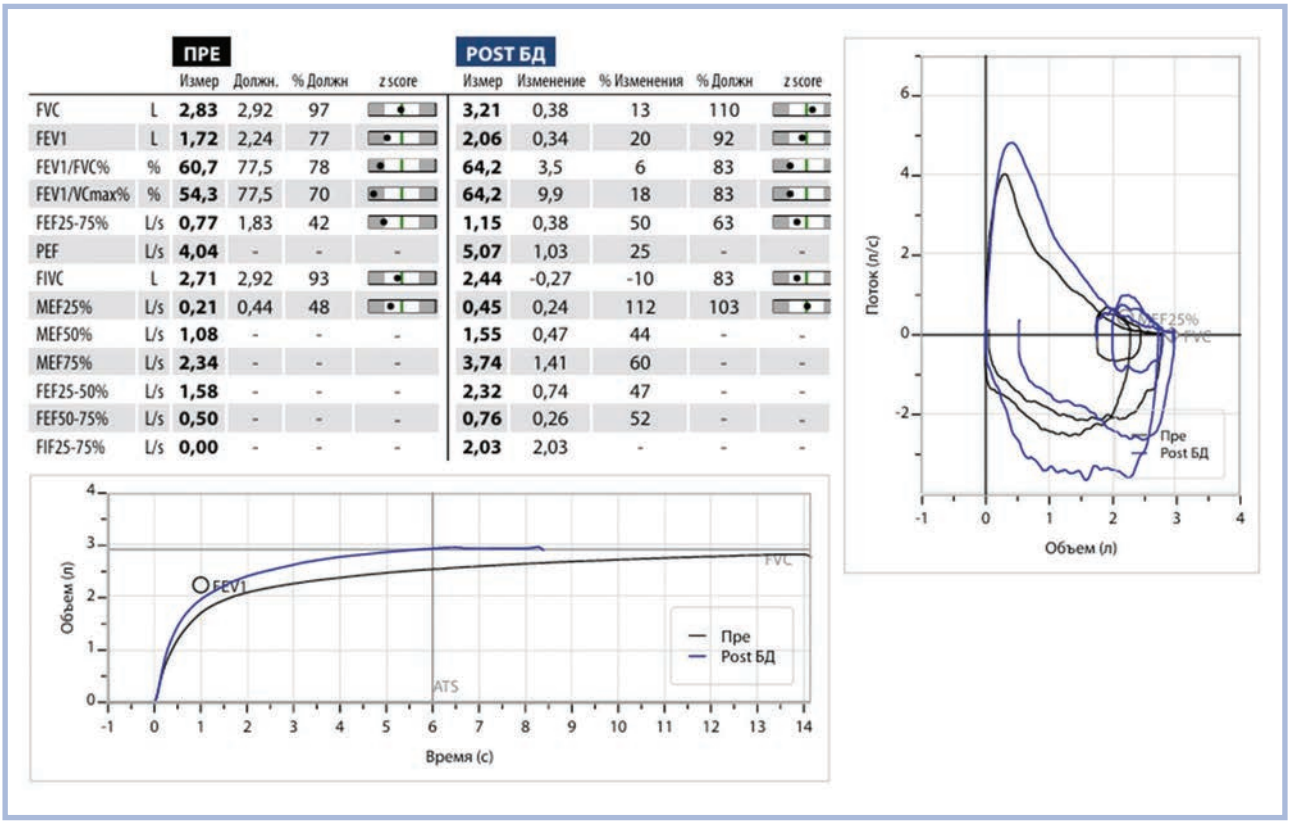
Введение

Бронхиальная астма (БА) и миастения гравис (МГ) представляют собой иммуноопосредованные заболевания, мишенью которых являются различные системы организма: БА характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей и их гиперреактивностью, в то время как МГ является аутоиммунным заболеванием нервно-мышечного соединения, ведущим к мышечной слабости и быстрой утомляемости [1, 2]. Эпидемиология МГ варьирует в разных популяциях, демонстрируя тенденцию к росту распространенности, что связывают с улучшением диагностики [3]. Гетерогенность клинических проявлений МГ, включая вариабельный возраст дебюта и профиль антител, подтверждает концепцию МГ как о группе заболеваний со сходной клиникой, но разными патогенетическими особенностями [4]. Иммунные механизмы, лежащие в основе МГ и БА, создают условия для их коморбидности. Систематический обзор и метаанализ P. Yingchoncharoen и соавт. (2021) продемонстрировал достоверную ассоциацию между БА и риском развития миастении с объединенным отношением шансов (OR) 1,38 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,02—1,86) [5]. Среди возможных механизмов рассматриваются общность генетической предрасположенности, в частности, ассоциация с определенными локусами HLA, а также дисрегуляция $CD4^+$-Т-лимфоцитов (Th1, Th2, Th17, Treg) и ключевой роли молекулы CD23 (низкоаффинного рецептора к иммуноглобулинам класса Е (IgE)), которая участвует в презентации антигена и активации В-клеток при обоих заболеваниях [5, 6].

Представляем клинический случай коморбидности БА и МГ у женщины 73 лет.

Клинический случай

Пациентка *Т.*, 73 лет, обратилась на прием к пульмонологу в областной пульмонологический центр Челябинска в июне 2025 г. с жалобами на одышку и приступообразный малопродуктивный кашель при умеренной физической нагрузке, сопровождающиеся ощущением дискомфорта в грудной клетке и свистящими хрипами на выдохе до 3 раз в неделю. Также отмечала появление этих симптомов жалоб при контакте с холодным воздухом, табачным дымом и резкими запахами парфюмерных изделий. Считала себя больной с 1994 г., когда в возрасте 42 лет появились малопродуктивный кашель, приступы удушья, свистящего дыхания. Пациентке был выставлен диагноз: «хронический бронхит», назначен преднизолон (дозировку и кратность приема назвать затрудняется) с положительным эффектом. В том же году появился птоз правого века, в связи с чем принимала витамины, применяла сосудорасширяющие препараты. В 2005 г. офтальмологом по месту жительства у пациентки была выявлена киста слезного канала справа, выдано направление для консультации онкодиспансер, где позже она была прооперирована с положительной динамикой. Птоз регрессировал, но сохранялось двоение при взгляде вдаль, появился птоз века справа. В 2016 г. после операции на щитовидной железе по поводу диффузного токсического зоба возникла осиплость голоса. С 2019 г. вновь появился птоз слева. В 2022 г. после



		ПРЕ Измер	Должн.	% Должн	z score	POST БД Измер	Изменение	% Изменения	% Должн	z score
FVC	L	**2,83**	2,92	97		**3,21**	0,38	13	110	
FEV1	L	**1,72**	2,24	77		**2,06**	0,34	20	92	
FEV1/FVC%	%	**60,7**	77,5	78		**64,2**	3,5	6	83	
FEV1/VCmax%	%	**54,3**	77,5	70		**64,2**	9,9	18	83	
FEF25-75%	L/s	**0,77**	1,83	42		**1,15**	0,38	50	63	
PEF	L/s	**4,04**	-	-	-	**5,07**	1,03	25	-	-
FIVC	L	**2,71**	2,92	93		**2,44**	-0,27	-10	83	
MEF25%	L/s	**0,21**	0,44	48		**0,45**	0,24	112	103	
MEF50%	L/s	**1,08**	-	-	-	**1,55**	0,47	44	-	-
MEF75%	L/s	**2,34**	-	-	-	**3,74**	1,41	60	-	-
FEF25-50%	L/s	**1,58**	-	-	-	**2,32**	0,74	47	-	-
FEF50-75%	L/s	**0,50**	-	-	-	**0,76**	0,26	52	-	-
FIF25-75%	L/s	**0,00**	-	-	-	**2,03**	2,03	-	-	-

Рис. 1. **Результаты спирометрии пациентки *Т.*, 73 лет, при первом визите.**

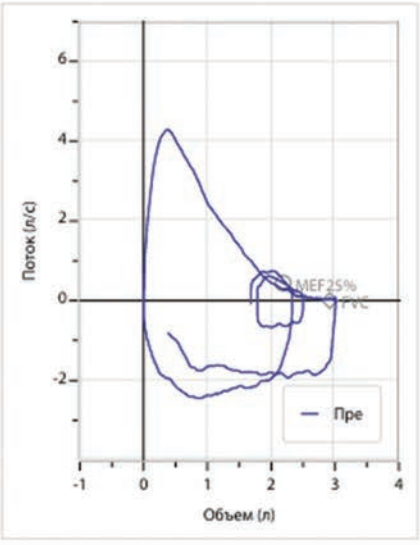
Fig. 1. **Spirometry of Patient *T.*, 73 years old, at the initial visit.**



		Измер	Должн.	% Должн	z score
FRC(Pleth)	L	**3,38**	3,01	112	
TLC(Pleth)	L	**5,37**	5,25	102	
VC	L	**3,17**	3,04	104	
IC	L	**1,99**	2,24	89	
ERV	L	**1,17**	0,75	156	
RV(Pleth)	L	**2,20**	2,14	103	
sRaw	cmH20*s	**13,27**	-	-	-
Raw	cmH20*s/L	**3,96**	-	-	-
sGaw	1/cmH20/s	**0,08**	-	-	-
Gaw	L/cmH20/s	**0,25**	-	-	-
Raw Tot	cmH20*s/L	**6,58**	-	-	-
Raw ins	cmH20*s/L	**6,90**	-	-	-
Raw exp	cmH20*s/L	**17,84**	-	-	-

Рис. 2. **Результаты бодиплетизмографии пациентки *Т.*, 73 лет, при первом визите.**
Fig. 2. **Bodyplethysmography of Patient T., 73 years old, at the initial visit.**

		Измер	Должн.	% Должн	z score
FVC	L	**3,01**	2,92	103	
FEV1	L	**1,90**	2,24	85	
FEV1/FVC%	%	**63,2**	77,5	82	
FEV1/VCmax%	%	**63,2**	77,5	82	
FEF25-75%	L/s	**0,85**	1,82	47	
PEF	L/s	**4,28**	-	-	-
FIVC	L	**2,64**	2,92	90	
MEF25%	L/s	**0,29**	0,44	66	
MEF50%	L/s	**1,34**	-	-	-
MEF75%	L/s	**3,19**	-	-	-
FEF25-50%	L/s	**2,04**	-	-	-
FEF50-75%	L/s	**0,54**	-	-	-
FIF25-75%	L/s	**0,00**	-	-	-



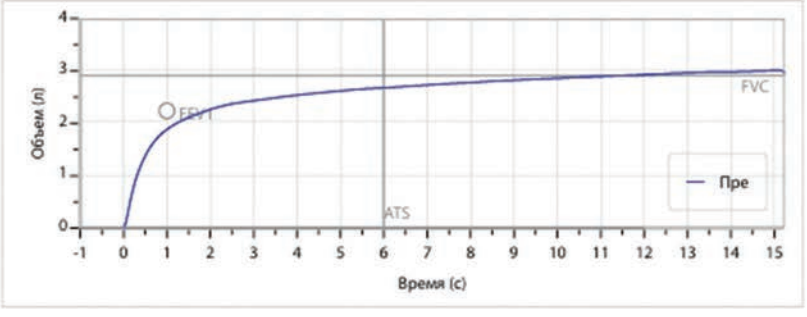
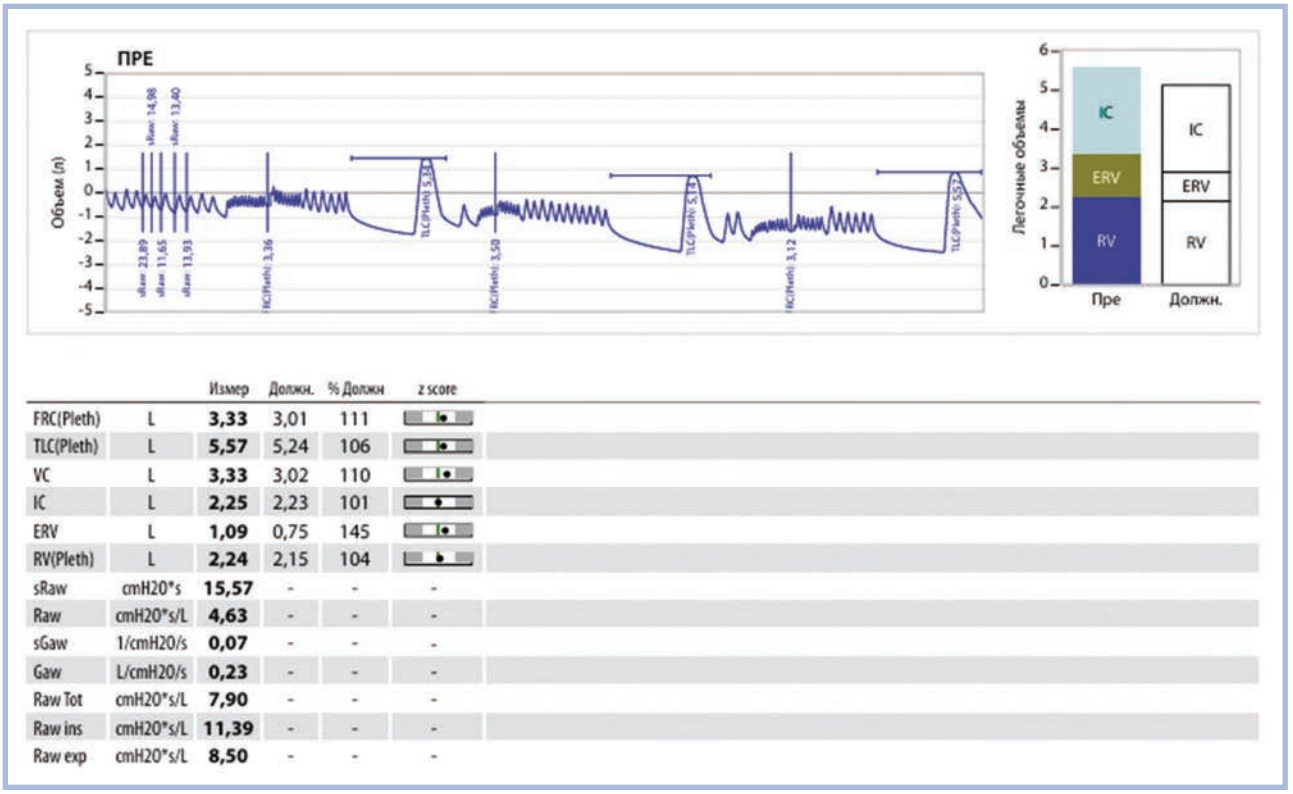


Рис. 3. **Результаты спирометрии пациентки *Т.*, 73 лет, при повторном визите.**
Fig. 3. **Spirometry of Patient *T.*, 73 years old, at the follow-up visit.**



		Измер	Должн.	% Должн	z score
FRC(Pleth)	L	**3,33**	3,01	111	
TLC(Pleth)	L	**5,57**	5,24	106	
VC	L	**3,33**	3,02	110	
IC	L	**2,25**	2,23	101	
ERV	L	**1,09**	0,75	145	
RV(Pleth)	L	**2,24**	2,15	104	
sRaw	cmH20*s	**15,57**	-	-	-
Raw	cmH20*s/L	**4,63**	-	-	-
sGaw	1/cmH20/s	**0,07**	-	-	-
Gaw	L/cmH20/s	**0,23**	-	-	-
Raw Tot	cmH20*s/L	**7,90**	-	-	-
Raw ins	cmH20*s/L	**11,39**	-	-	-
Raw exp	cmH20*s/L	**8,50**	-	-	-

Рис. 4. **Результаты бодиплетизмографии пациентки *Т.*, 73 лет, при повторном визите.**
Fig. 4. **Bodyplethysmography of patient T., 73 years old, at the follow-up visit.**

осмотра неврологом по месту жительства пациентка была направлена в кабинет миастении, где после дообследования ей был выставлен диагноз: «миастения генерализованная двойная, серонегативная форма, класс тяжести 2b. Сопутствующие заболевания: хронический пиелонефрит, киста левой почки. Узловой зоб, удаление щитовидной железы 2016, гипотиреоз. Гипертоническая болезнь. Тревожное расстройство. Варикозное расширение вен нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность С2 по CEAP. Хронический холецистит, вне обострения. Незрелая катаракта обоих глаз. Гиперметропия слабой степени левого глаза».

Пациентка на постоянной основе принимала азатиоприн 50 мг внутрь по 2 капсулы 1 раз в сут, пиридостигмина бромид 60 мг по 1 таблетке 2 раза в сут ацетилсалициловую кислоту 75 мг по 1 таблетке в сут, левотироксин натрия 88 мкг по 1 таблетке в сут, лизиноприл 10 мг по 1 таблетке в сут, розувастатин 10 мг по 1 таблетке в сут.

Данные физикального обследования: общее состояние удовлетворительное, SpO_2 — 97% на атмосферном воздухе. Телосложение нормостеническое. Кожные покровы чистые. Зев чистый розовый. Язык чистый розовый. Грудная клетка правильной формы. Аускультация легких: дыхание жесткое, сухие хрипы с двух сторон при форсированном выдохе. Частота дыхательных движений — 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 71 уд/мин. Артериальное давление — 127/83 мм рт.ст. Периферических отеков нет.

Рентгенография органов грудной клетки — без патологии. Показатели общего анализа крови и количество общего IgE — в пределах референсных значений. Пациентке проведены функциональные легочные тесты, включающие спирометрию с бронхолитической пробой (сальбутамол 100 мкг — 4 дозы), бодиплетизмографию, оценку максимального давления вдоха и выдоха (определение силы дыхательных мышц). Исследование проводилось на аппарате Cosmed с использованием систем должных величин: для спирометрии — Global Lung function Initiative (GLI), для бодиплетизмографии — GLI (Lung Volume, BBox), для максимального давления вдоха и выдоха — Evans.

При проведении спирометрии до бронходилатации **(рис. 1)** обращало на себя внимание наличие обструктивного вида петли «поток—объем», снижение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$), который составил 77%, а также модифицированного индекса Тиффно, или соотношения $ОФВ_1$/форсированная жизненная емкость легких (ФЖЭЛ), — 60,7. Результаты спирометрии были интерпретированы как нарушение вентиляционной функции легких по обструктивному типу легкой степени тяжести. Проба с бронхолитиком (сальбутамол 100 мкг — 4 дозы) была положительная, коэффициент бронходилатации составил 20%, прирост $ОФВ_1$ в абсолютных значениях — 340 мл. Бодиплетизмография не выявила каких-либо изменений легочных объемов **(рис. 2)**.

При измерении максимального экспираторного и инспираторного давления также не было обнаружено каких-либо отклонений. MIP (максимальное инспираторное давление) составило 106% от должных величин, MEP (максимальное экспираторное давление) — 106% от должных величин, что свидетельствовало о хорошей компенсации миастении и отсутствии дисфункции дыхательных мышц.

На основании жалоб, анамнеза, данных объективного статуса, результатов легочных тестов пациентке был выставлен диагноз: «бронхиальная астма, неаллергическая форма, легкое персистирующее течение, ДН0». Назначено лечение: ингаляции будесонид + формотерол 160/4,5 мкг — 2 вдоха 2 раза в сут. Рекомендована консультация невролога для определения возможности снижения дозировки или полного прекращения приема пиридостигмина бромида.

Пациентка обратилась к пульмонологу повторно 14.08.2025. Во время приема активных жалоб не предъявляла, отмечала положительный эффект на фоне лечения. Оценка по опроснику контроля симптомов БА из 5 вопросов (Asthma Control Questionnaire-5) составила 0,6 балла. При аускультации легких было отмечено везикулярное дыхание, хрипы не выслушивались. Неврологом был рекомендован перевод приема пиридостигмина бромида в режим «по потребности» — при нарушении глотания, при опущении век (по 1—2 таблетки в сут). Результаты спирометрии в динамике **(рис. 3)** продемонстрировали нормальные показатели $ОФВ_1$, при сохраняющейся легкой обструкции, выставленной на основании показателя $ОФВ_1$/ФЖЭЛ, равного 63,2. Результаты бодиплетизмографии в динамике **(рис. 4)** показали соответствие легочных объемов должным величинам.

Обсуждение

Сочетание БА и МГ может отражать общность определенных иммунопатогенетических механизмов. Одним из возможных связующих звеньев является молекула CD23 — низкоаффинный рецептор к IgE. Помимо своей роли в реакции гиперчувствительности при БА, CD23 экспрессируется в зародышевых центрах тимуса пациентов с МГ и может участвовать в презентации антигена и активации В-клеток, способствуя продукции аутоантител [6]. Кроме того, при МГ, особенно в гиперплазированном тимусе, наблюдается нарушение баланса Th1/Th17/фолликулярных Т-хелперов и снижение функции регуляторных Т-клеток (Treg) [7, 8]. Активация пути Th17, характеризующаяся секрецией провоспалительных цитокинов (интерлейкины 17, 21), вносит подтвержденный вклад в хроническое воспаление при МГ [8]. С учетом того, что общая дисрегуляция Т-хелперных путей рассматривается как одна из возможных патогенетических основ коморбидности БА и МГ [5], можно предположить, что активация Th17-пути потенциально усугубляет течение обоих заболеваний. Также высказываются гипотезы о наличии у части пациентов с МГ антител к β2-адренорецепторам, которые, блокируя функцию рецепторов, могут не только нарушать симпатическую регуляцию, но и потенцировать бронхоконстрикцию [9].

Клиническое сочетание БА и МГ создает значительные диагностические и терапевтические трудности. Во-первых, респираторные симптомы, такие как одышка и слабость дыхательной мускулатуры, могут быть ошибочно интерпретированы исключительно как проявление астмы, в то время как их причиной может являться дисфункция дыхательных мышц [9]. Во-вторых, возникает терапевтический конфликт: стандартные симптоматические препараты для лечения МГ, ингибиторы ацетилхолинэстеразы (например, пиридостигмина бромид), повышая концентрацию **ацетилхолина в синаптической щели, усиливают стимуляцию мускариновых рецепторов в бронхах** и могут провоцировать бронхоспазм и ухудшать течение астмы [10—12]. В связи с этим для уменьшения рисков необходим взвешенный подход, включающий использование минимальных эффективных доз пиридостигмина бромида, если возможно, в режиме «по требованию», обеспечение полноценного контроля над симптомами БА с помощью базисной терапии и тщательный динамический междисциплинарный контроль.

В литературе описаны отдельные случаи сочетания этих заболеваний, часто с акцентом на кашлевом варианте астмы (CVA) у пациентов с МГ [11] или на тяжелой неаллергической БА [9]. Однако ведение пожилых пациентов с длительным анамнезом МГ и БА представляет особый интерес ввиду сложности коррекции терапии и высокого риска лекарственных взаимодействий на фоне множественной сопутствующей патологии.

Данный клинический случай демонстрирует важность пульмонологического скрининга и функциональных пульмонологических тестов у пациентов с МГ, особенно у когорты, имеющей любые респираторные симптомы. Определение максимального давления вдоха и выдоха у пациентки позволило исключить дисфункцию дыхательной мускулатуры как причину одышки, что является следствием хорошей компенсации МГ. Данные спирометрии подтвердили наличие обструкции и значимое снижение ее степени тяжести после назначения базисной терапии. Стойкое снижение модифицированного индекса Тиффно ($ОФВ_1$/ФЖЭЛ) менее 70 при первом приеме и динамическом наблюдении, вероятнее всего, связано с длительным течением БА при отсутствии адекватной терапии, что привело к ремоделированию бронхов и формированию стойкого обструктивного компонента.

Заключение

Представленный клинический случай подчеркивает необходимость тщательной клинической и функциональной дифференциальной диагностики для разграничения верификации пульмонологического и нейромышечного компонентов одышки. Успешный контроль БА на фоне ингаляционной терапии не только купирует респираторные симптомы, но и создает основу для безопасной коррекции патогенетической терапии МГ, что демонстрирует эффективность междисциплинарного подхода в ведении пациентов с сочетанием иммуноопосредованных заболеваний.

Участие авторов: Все авторы внесли равный вклад в подготовку данной рукописи. Их совместная работа включала разработку концепции исследования, сбор и анализ клинических данных, написание и критическое редактирование текста статьи. Все авторы прочли и одобрили окончательный вариант рукописи перед публикацией.
Authors' participation: All authors made significant contributions to the search and analysis work and the preparation of the article, read and approved the final version before publication, and are responsible for the integrity of all parts of the article.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Gilhus NE. Myasthenia Gravis. *N Engl J Med*. 2016;375(26):2570-2581. https://doi.org/10.1056/NEJMra1602678
2. Gilhus NE, Verschuuren JJ. Myasthenia gravis: subgroup classification and therapeutic strategies. *Lancet Neurol*. 2015;14(10):1023-1036. https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00145-3
3. Bubuioc AM, Kudebayeva A, Turuspekova S, Lisnic V, Leone MA. The epidemiology of myasthenia gravis. *J Med Life*. 2021;14(1):7-16. https://doi.org/10.25122/jml-2020-0145
4. Dresser L, Wlodarski R, Rezania K, Soliven B. Myasthenia Gravis: Epidemiology, Pathophysiology and Clinical Manifestations. *J Clin Med*. 2021;10(11):2235. https://doi.org/10.3390/jcm10112235
5. Yingchoncharoen P, Charoenngam N, Ponvilawan B, Thongpiya J, Chaikijurajai T, Ungprasert P. The Association Between Asthma and Risk of Myasthenia Gravis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Lung*. 2021;199:273-280. https://doi.org/10.1007/s00408-021-00452-8
6. Murai H, Hara H, Hatae T, Kobayashi T, Watanabe T. Expression of CD23 in the germinal center of thymus from myasthenia gravis patients. *J Neuroimmunol*. 1997;76(1-2):61-9. https://doi.org/10.1016/s0165-5728(97)00030-1
7. Гарифуллин А.И., Султанова Э.И., Асфандиярова И.В., Хусаинова А.Б., Гордеева М.Э., Шакирова А.Р., Корнеева А.А., Тукаев А.Ф., Ефремова Д.Н., Синицина А.С., Собянина Е.О., Усманова А.Р., Ихсанова Э.И. Миастения гравис: особенности эпидемиологии, патогенеза, лечения и взаимосвязь с тимомами. *Российский неврологический журнал*. 2023;28(2):5-14.
   Garifullin AI, Sultanova EI, Asfandiyarova IV, Khusainova AB, Gordeeva ME, Shakirova AR, Korneeva AA, Tukaev AF, Efremova DN, Sinitsina AS, Sobyanina EO, Usmanova AR, Ikhsanova EI. Myasthenia gravis: features of epidemiology, pathogenesis, treatment and relation to thymomas. *Russian Neurological Journal*. 2023;28(2):5-14. (In Russ.). https://doi.org/10.30629/2658-7947-2023-28-2-5-14
8. Uzawa A, Kuwabara S, Suzuki S, Imai T, Murai H, Ozawa Y, Yasuda M, Nagane Y, Utsugisawa K. Roles of cytokines and T cells in the pathogenesis of myasthenia gravis. *Clin Exp Immunol*. 2021;203(3):366-374. https://doi.org/10.1111/cei.13546
9. Satkunam N, Siddiqi ZA, Vethanayagam D. Severe asthma associated with myasthenia gravis. *Can Respir J*. 2014;21(1):e1-3. https://doi.org/10.1155/2014/979673
10. Elsais A, Johansen B, Kerty E. Airway limitation and exercise intolerance in well-regulated myasthenia gravis patients. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2010;190:12-17.
11. Meshram SB, Anand A, Orakkan RG. Cough-Variant Asthma in a Myasthenia Gravis Patient on Treatment With Steroids and Rituximab. *Cureus*. 2024;16(10):e71512. https://doi.org/10.7759/cureus.71512
12. Echaniz-Laguna A, Pistea C, Philippi N, Enache I, Oswald-Mammosser M, De Sèze J, Charloux A. Asthma as a Cause of Persistent Dyspnea in Treated Myasthenia Gravis Patients. *Eur Neurol*. 2012;68:300-303. https://doi.org/10.1159/000341834

Поступила 13.10.2025
Received 13.10.2025
Принята к печати 13.11.2025
Accepted 13.11.2025