



Кондратьев Ф.В.¹ ✉, Костюкевич С.В.¹, Булгак А.Г.², Пристром А.М.²,
Зарадей И.И.¹, Гайшун Е.И.¹

¹1-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

²Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Клинический случай кашлевого синкопе

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Кондратьев Ф.В. – функциональная диагностика, сбор материала, набор текста; Костюкевич С.В. – сбор материала; Булгак А.Г. – редактирование, подготовка текста к печати; Пристром А.М. – редактирование; Зарадей И.И. – функциональная диагностика, редактирование; Гайшун Е.И. – редактирование, функциональная диагностика.

Информированное согласие: получено информированное согласие пациента.

Подана: 23.02.2024

Принята: 25.03.2024

Контакты: kondratsuev@rambler.ru

Резюме

Беттолепсия (кашлевой синкопе) – форма расстройства сознания, вызываемого широким спектром экстракардиальной и кардиальной патологии. По данным имеющейся литературы, встречается в 2,6% случаев среди всех синкопе. Ведение пациентов с кашлевым обмороком представляет трудности ввиду необходимости проведения широкого диагностического поиска для уточнения ключевого этиологического фактора. Зачастую приходится использовать сочетание эндоскопических, рентгенологических, ультразвуковых методов исследования. К редким причинам беттолепсии относят экспираторный стеноз трахеи – ограничение воздушного потока вследствие динамического сужения трахеи и крупных бронхов на выдохе. Эпидемиологических данных, отражающих частоту кашлевых обмороков при данном состоянии, в литературе не найдено. «Золотым стандартом» диагностики признана фибробронхоскопия с проведением функциональных проб. Лечение индивидуальное и зависит от этиологии в каждом конкретном случае.

Ключевые слова: синкопе, трахеобронхиальная дискинезия, хронический бронхит, рефлекторные аритмии, дисфункция синусового узла

Kondratyev F.¹ ✉, Kostyukevich S.¹, Bulgak A.², Prystrom A.², Zaradey I.¹, Gaishun E.¹

¹1st City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

² Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Cough Syncope: A Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kondratyev F. – functional diagnosis, material collection, text writing; Kostyukevich S. – material collection; Bulgak A. – processing and text preparation for publishing; Prystrom A. – processing; Zaradey I. – functional diagnosis, processing; Gaishun E. – processing, functional diagnosis.

Informed consent: the patient signed an informed consent.

Submitted: 23.02.2024

Accepted: 25.03.2024

Contacts: kondratsuev@rambler.ru

Abstract

Bettoplepsy (cough syncope) is a form of consciousness disorder caused by a wide range of extracardial and cardiac pathology. According to the available literature, it occurs in 2.6% of cases among all syncope. The management of patients with cough syncope is difficult due to the need for a broad diagnostic search to clarify the key etiological factor. It is often necessary to use a combination of endoscopic, X-ray, and ultrasound examination methods. A rare cause of bettoplepsy is expiratory tracheal stenosis – restriction of air flow due to dynamic narrowing of the trachea and large bronchi on exhalation. Epidemiological data reflecting the frequency of cough fainting in this condition have not been found in the literature. Fibrobronchoscopy with functional tests is recognized as the "gold standard" of diagnosis. The treatment is individual and depends on the etiology in each case.

Keywords: syncope, tracheobronchial dyskinesia, chronic bronchitis, reflex arrhythmias, sinus node dysfunction

■ ВВЕДЕНИЕ

Синкопальные состояния представляют собой транзиторную потерю сознания (не связанную с травмой) вследствие гипоперфузии головного мозга и характеризуются внезапным началом, короткой продолжительностью, полным и спонтанным восстановлением [1]. По данным литературы, обмороки развиваются хотя бы один раз за период наблюдения у 3% мужчин и 3,5% женщин [2]. Классифицируются синкопе на три большие группы: рефлекторные, ортостатическая гипотензия, кардиальные [1]. В структуре обмороков на рефлекторные приходится 30% случаев, на кардиальные – 18%, на цереброваскулярные – 12%, связанные с приемом медицинских препаратов – 3%, в остальных случаях причина оставалась невыясненной [2]. Наиболее часто впервые синкопальные состояния отмечаются у пациентов в возрасте от 10 до 30 лет (пик приходится на 15 лет) и старше 65 лет [2].

К одной из разновидностей рефлекторных синкопе, по данным Европейского общества кардиологов, относится беттолепсия (кашлевой обморок) – обморочное состояние, возникающее во время или непосредственно после продолжительного

приступа кашля [1, 3]. Беттолепсия является редко встречающимся синкопальным состоянием и, по данным Dicipinigaitis P.V. et al. (2014), регистрируется в 0,9–4,2% случаев у взрослых и до 5,2% у детей среди всех причин обмороков [4]. С данной патологией ассоциированы цереброваскулярные, сердечно-сосудистые, бронхопульмональные и другие заболевания (более широкий перечень представлен в табл. 1) [4].

Вопрос патогенетических механизмов беттолепсии до сих пор является предметом дискуссий. Впервые кашлевой синкопе был описан J. Charcot в 1876 году, который назвал данное состояние «laryngeal vertigo» – гортанное головокружение. Классическая теория развития беттолепсии была описана Sharpey-Schafer E.P. в 1953 году [5]. В основе патогенеза кашлевого обморока лежит изменение внутригрудного и внутрибрюшного давления, что ведет к уменьшению венозного возврата, падению сердечного выброса и снижению церебральной перфузии [4–6]. В своих работах Sharpey-Schafer E.P. описал типы сосудистых реакций в зависимости от наличия «непрерывного» или «прерывистого» кашля [5, 6]. «Непрерывный» кашель протекает в виде приступов без вдоха, «прерывистый» характеризуется попыткой вдоха перед каждым кашлевым толчком [3]. При постоянном кашле гемодинамические эффекты были аналогичны пробе Вальсальвы, однако более выраженные ввиду повышения внутригрудного давления вплоть до 300 мм рт. ст. [5, 6]. Обморок наступал сразу после кашля в период гипотонии, при этом данные периферического кровотока указывали на вазоконстрикцию [5, 6]. У пациентов с прерывистым кашлем, напротив, наблюдалась вазодилатация вследствие стимуляции барорецепторов быстрыми колебаниями внутригрудного давления, сопровождаемая артериальной гипотонией [5, 6]. Кроме того, в момент приступа кашля давление спинномозговой жидкости резко повышалось и становилось практически равным внутригрудному давлению, что приводило к развитию эффекта, подобного сотрясению мозга [7]. Расширяя

Таблица 1
Заболевания, ассоциированные с кашлевым синкопе; адаптировано из Dicipinigaitis P.V. et al. (2014) [4]

Table 1

Disorders associated with cough syncope; adapted from Dicipinigaitis P.V. et al. (2014) [4]

Заболевания головного мозга	Кардиогенные причины	Другие заболевания
Опухоли головного мозга	Субаортальный стеноз	Бронхиальная астма
Инфаркт продолговатого мозга	Синдром гиперчувствительного каротидного синуса	Коклюш
Гидроцефалия	Атриовентрикулярные блокады	Муковисцидоз
Мальформация Арнольда – Киари I типа	Дисфункция синусового узла	Трахеобронхомаляция
Окклюзивные поражения прецеребральных артерий	Легочное сердце	Прием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента
Базиллярная инвагинация	Рефлекс брадикардия-гипотония при кашле	Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
Наследственная моторно-сенсорная нейропатия	Констриктивный перикардит	Герпетический трахеобронхит
	Легочная гипертензия	Вирус гриппа А
		Солитарная фиброзная опухоль плевры
		Гельминтоз (висцеральная мигрирующая личинка)

патогенетические представления о беттолепсии, Desser K.B. et al. (1976) продемонстрировали значительное, вызванное кашлем снижение пиковой скорости кровотока в сонных артериях, которое начиналось сразу же и происходило равномерно в течение одной секунды после каждого кашлевого усилия [8]. В дополнение к ультразвуковому исследованию прецеребральных артерий Mattle H.P. et al. (1995) использовали транскраниальную доплерографию для мониторинга скорости кровотока в средней мозговой артерии, чтобы зафиксировать показатели мозгового кровотока у пациентов с кашлевым обмороком. Во время кашля наблюдалась преходящая остановка мозгового кровообращения, совпавшая с потерей сознания, при этом в некоторых случаях сохранялось системное артериальное давление (АД) [9]. Дополнения в рефлекторные механизмы развития кашлевого синкопе внес Benditt D.G. et al. (2005) при сравнении эффектов кратковременного произвольного кашля у пациентов с анамнезом кашлевых обмороков и лиц с обмороками другой этиологии [10]. Пациенты с кашлевым обмороком демонстрировали более выраженную гипотонию в течение более длительного времени, чем пациенты с другими формами обмороков, и имели тенденцию к медленному восстановлению АД. Кроме того, ожидаемая положительная хронотропная реакция, сопровождающая гипотонию, вызванную кашлем, имела тенденцию подавляться у пациентов с беттолепсией. Наконец, пациенты с кашлевым обмороком не обладали повышенной чувствительностью к воздействию массажа каротидного синуса, в сравнении с теми, кто страдал другими формами синкопе. На основании этих данных авторы пришли к выводу, что различия в рефлекторных реакциях на раздражители кашля, по-видимому, позволяют отличать пациентов с кашлевыми обмороками от лиц с обмороками ввиду других причин. Кроме того, они предположили, что триггерные участки нервных рефлексов, вызывающие кашлевой обморок, отличаются от тех, которые связаны с синдромом каротидного синуса или вазовагальным обмороком [4, 10, 11]. Таким образом, в развитии кашлевого обморока могут участвовать как один, так и одновременно несколько патофизиологических механизмов, ключевым звеном которых является повышение внутригрудного давления [4]. Этот феномен, вероятно, объясняет профиль типичного пациента с кашлевым обмороком. Как правило, крупный мужчина с обструктивным заболеванием дыхательных путей с большей вероятностью будет создавать чрезвычайно высокое внутригрудное давление при кашле, чем женщина или ребенок [4, 12–14]. Поэтому в педиатрической популяции сообщалось о кашлевом обмороке исключительно у детей с бронхиальной астмой (БА) [4, 12–14]. Совокупность патогенетических механизмов беттолепсии представлена на рис. 1.

Одной из причин кашлевого синкопе является трахеобронхиальная дискинезия (ТБД). В литературе можно встретить другие названия данного состояния: «дистония трахеи и бронхов», «коллапс трахеи и бронхов», «экспираторная инвагинация перепончатой части трахеи», «коллапс трахеи» [15, 16]. По мнению некоторых авторов, наиболее полно отражает двигательные-функциональные нарушения дыхания термин «экспираторный стеноз трахеи» (ЭСТ) [17]. Частота встречаемости данного заболевания, по разным данным, составляет от 0,39% до 23% у пациентов, страдающих хроническим кашлем [15–17]. Наиболее часто с ЭСТ ассоциированы хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), хронический бронхит и БА [15, 16]. В некоторых случаях ЭСТ рассматривается как обострение ХОБЛ и БА, а его клиничко-эндоскопическое регрессирование – ранний признак «затухания» процесса [15, 16]. У пациен-

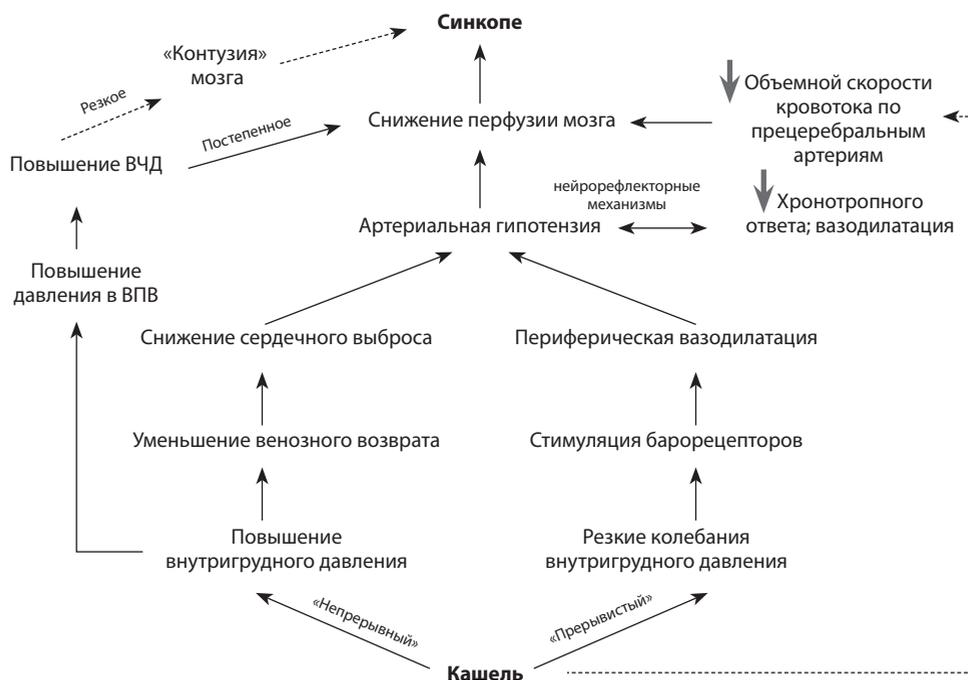


Рис. 1. Патофизиологические механизмы кашлевого синкопе; адаптировано из Dicipinigaitis P.V. et al. (2014) [4]

Fig. 1. Pathophysiology of cough syncope; adapted from Dicipinigaitis P.V. et al. (2014) [4]

тов с наличием дисплазии соединительной ткани в сочетании с БА и ХОБЛ частота ЭСТ может достигать 67% [18]. Эпидемиологических данных касательно развития кашлевого синкопе на фоне данной патологии нет.

ЭСТ представляет собой чрезмерное пролабирование мембранозной части трахеи в ее просвет при выдохе и кашле [15]. В норме при выдохе просвет трахеи коллабирует не более чем на 40%, чему препятствует жесткий хрящевой каркас и стабилизация центральных дыхательных путей эластической отдачей легочной ткани [15]. Ключевым звеном патогенеза являются дегенеративно-дистрофические изменения в стенке трахеи и главных бронхов, наиболее выраженные в мембранозной части, которая теряет свою эластичность [17]. Различают первичную (врожденную) и вторичную ТБД, являющуюся следствием травмы грудной клетки, интубации, рецидивирующего полихондрита, опухолевой инвазии, хронической инфекции, компрессии извне и других патологических состояний. Основные клинические проявления данного заболевания: кашель (100%), боли в проекции бифуркации трахеи (87,3%), приступы затрудненного дыхания (47,3%), кровохарканье (13,3%), общая слабость (27,8%) [19]. Есть данные о развитии на высоте кашля головокружения, головных болей, шума в ушах, удушья с затруднением вдоха и выдоха, недержания мочи, рвоты [15, 18]. В некоторых случаях болезнь протекала бессимптомно [19]. Среди наиболее характерных особенностей кашля выделяют: рефрактерный к медикаментозному

лечению, приступообразный, лающий, «дребезжащий», битональный, надсадный [15, 18, 19]. Кашель провоцируется физическими нагрузками, резкими наклонами и поворотами головы, положением на животе, форсированным вдохом или выдохом, смехом, речевой нагрузкой, перепадами температур, резкими запахами [15, 18]. Механизм возникновения кашля объясняется высокой скоростью потока воздуха в трахее и крупных бронхах, вызывающей сужение просвета и вибрацию лишенной упругости мембранозной части [18]. Чем больше расслаблена мембранозная часть трахеи и бронхов, тем больше вибрация и лающий кашель [18].

В качестве диагностики используются рентгенография, спирометрия, компьютерная или магнитно-резонансная томография, фибробронхоскопия [15, 20]. В соответствии с классификацией Скиба В.П. (1995) степень стенозирования и форму ЭСТ на основании результатов фибробронхоскопии устанавливают следующим образом: I степень – экспираторная инвагинация бесхрящевой стенки дыхательных путей в пределах от 1/3 до 1/2 просвета; II степень – от 1/2 до 2/3 просвета; III степень – более 2/3 просвета. При локальной (трахеальной) форме ЭСТ экспираторная инвагинация регистрируется только на уровне трахеи, при диффузной (трахеобронхиальной) – на уровне трахеи и бронхов [19].

Выбор тактики лечения зависит от вида, тяжести и протяженности поражения [15]. Консервативное лечение сводится к купированию обострения хронического бронхита, ХОБЛ, БА и других состояний [15–17, 19]. В некоторых случаях осуществляется неинвазивная вентиляция с положительным давлением, действующая как пневматический стент [15]. Терапия носит преимущественно симптоматический характер и заключается в назначении противокашлевых, противовоспалительных, антибактериальных средств, бронхолитиков, блокаторов кальциевых каналов (нифедипин), санационной бронхоскопии. Оперативное лечение направлено на укрепление мембранозной части трахеи. В качестве укрепляющего материала могут использоваться пластины из никелевого титана, апоневроз влагаллица прямой мышцы живота, участки твердой мозговой оболочки, хрящи, полипропиленовая сетка [15, 17]. При локальных и в некоторых случаях диффузных формах производится резекция пораженного участка [15, 21]. Есть данные об успешном эндоскопическом укреплении мембранозной части трахеи склерозирующими агентами [15].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Приведем собственное клиническое наблюдение. Пациент N., 68 лет, поступил в кардиологическое отделение в экстренном порядке по причине возникновения эпизодов потери сознания на высоте кашля. Подобная симптоматика возникла остро около двух-трех недель до поступления в стационар. В анамнезе данных о хронических заболеваниях нет, на регулярной основе медикаментозных препаратов не принимал, за АД регулярно не следил. Из вредных привычек – курение, стаж порядка 40 лет, по 10–20 сигарет в день, прекратил курить за две недели до появления обмороков. Длительное время беспокоил редкий кашель с отделением небольшого количества вязкой мокроты преимущественно в утренние часы. Около месяца назад кашель и отделение мокроты резко усилились, появились примесь прожилок крови и зеленоватый оттенок, что связывал с резким прекращением курения. При поступлении общее состояние пациента средней тяжести, кожные покровы бледно-розовые, регионарные лимфоузлы не увеличены. Сердечные тоны приглушены, аритмичные

за счет редкой экстрасистолии, частотой 55 ударов в минуту. Пульс нормального наполнения и напряжения, дефицита пульса не отмечается, насыщение крови кислородом по данным пульсоксиметрии от 95% до 97%. АД 155/100 мм рт. ст., одинаковое на обеих руках. Аускультативно над легкими дыхание везикулярное, диффузно ослаблено, выслушиваются единичные сухие хрипы. Обращало на себя внимание усиление бронхиального дыхания над трахеей, максимально выраженное на выдохе. Из отклонений в общеклинических анализах обнаружено увеличение абсолютного числа моноцитов – $1,1 \times 10^9$ на литр (14,3%), скорости оседания эритроцитов – 20 мм/ч, липопротеидов низкой плотности – 5,15 ммоль/л, С-реактивного белка – 9,5 мг/л. Показатели тиреотропного гормона и свободного тироксина в пределах референсных значений. На электрокардиограмме (ЭКГ) единичная желудочковая экстрасистолия, признаки увеличения левого желудочка и левого предсердия, синусовая брадикардия. По данным рентгенограммы органов грудной клетки очагово-инфильтративных изменений и выпота в плевральных полостях не выявлено. Отмечались единичные дисковидные ателектазы в нижних отделах правого легкого, что было расценено как обструктивные изменения сегментарных бронхов на фоне обострения хронического бронхита или другого специфического процесса (туберкулез, опухолевая инвазия). Предварительный клинический диагноз: кашлевой синкопе, рефлекторная дисфункция синусового узла (ДСУ); хронический бронхит, обострение, дыхательная недостаточность 1-й степени; артериальная гипертензия 1-й степени, риск 3; желудочковая экстрасистолия. Были назначены муколитики (амброксола гидрохлорид 90 мг в сутки), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин с пролонгированным высвобождением 30 мг в сутки), антибактериальная терапия (левофлоксацин 750 мг в сутки), статины (аторвастатин 10 мг в сутки).

В условиях кардиологического отделения было выполнено трансторакальное эхокардиографическое исследование сердца: выявлены концентрическое ремоделирование левого желудочка, незначительное расширение левого предсердия и дилатация восходящего отдела аорты до 40 мм. При ультразвуковом сканировании прецеребральных артерий был обнаружен гемодинамически незначимый атеросклероз в области бифуркаций общих сонных артерий с переходом на внутренние сонные артерии с обеих сторон. Гемодинамически значимых деформаций прецеребральных артерий не выявлено. Суточное мониторирование ЭКГ показало наличие эпизодов выраженной синусовой брадикардии и остановок синусового узла (СУ) с паузами до 2412 мс в период бодрствования. ДСУ, вероятно, была обусловлена кардиоингибиторной реакцией на фоне выраженного кашля (рис. 2). По данным компьютерной томографии головного мозга, костей черепа и органов средостения – без грубых патологических изменений. При бронхоскопии с пробами форсированного вдоха, выдоха и кашлевым тестом отмечался экспираторный пролапс трахеи III степени (стенозирование просвета трахеи до 40% на выдохе и до 80% при кашле), выраженный катаральный трахеит, двусторонний диффузный эндобронхит.

За период госпитализации пациент неоднократно терял сознание на фоне кашля. Число эпизодов потери сознания могло достигать 5 раз в день. Обмороки не сопровождались непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Кашель имел приступообразный характер, появлялся внезапно, сопровождался болезненностью в проекции верхней трети грудины. При затяжном приступе отмечалось набухание шейных вен, изменение оттенка кожных покровов головы на багрово-цианотичный,

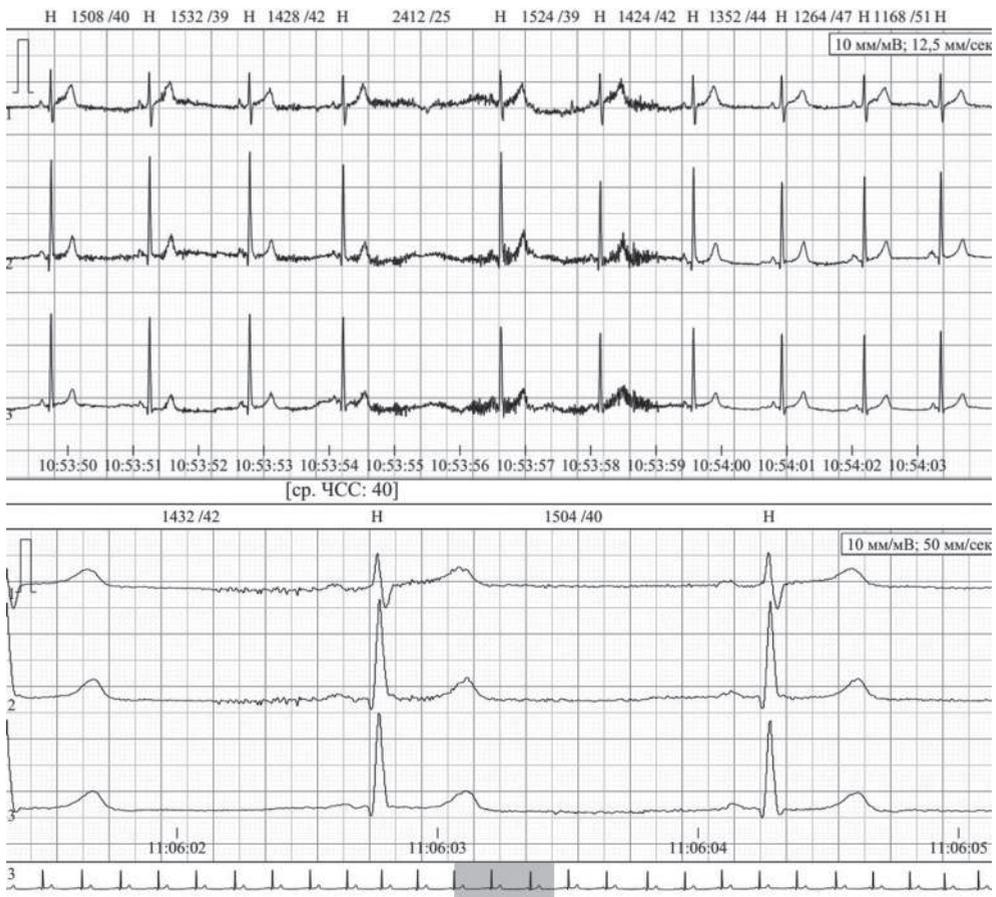


Рис. 2. Фрагменты суточного мониторинга электрокардиограммы. Эпизоды выраженной синусовой брадикардии и остановки СУ
Fig. 2. Fragments of daily monitoring of the electrocardiogram. Episodes of severe sinus bradycardia and sinus node arrest

с последующим развитием синкопе, после чего пациент самостоятельно приходил в сознание в течение нескольких секунд. Кашлевые толчки сопровождались неэффективными попытками вдоха. В течение нескольких минут после потери сознания отмечалось снижение АД до 90/60–100/60 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) не превышала 45 ударов в минуту.

Пациент консультирован пульмонологом и торакальным хирургом. Рекомендована консервативная тактика ведения с добавлением к лечению ингаляционных глюкокортикоидов (будесонид 800 мкг в сутки), усилением антибактериальной терапии метронидазолом (750 мг в сутки). Назначены бактериоскопическое, бактериологическое, общеклиническое исследования мокроты. В общем анализе мокроты определялись эпителиальные клетки в большом количестве, нейтральный жир, лейкоциты до 10–12 в поле зрения. На фоне лечения кашель стал беспокоить реже,

Таблица 2
Показатели суточного мониторинга ЭКГ до и после лечения основного заболевания
Table 2
Indicators of daily ECG monitoring before and after treatment of the underlying disease

	До лечения	На фоне лечения
ЧСС за сутки	62 удара в минуту	75 ударов в минуту
Максимальная ЧСС	106 ударов в минуту	118 ударов в минуту
Минимальная ЧСС	37 ударов в минуту	45 ударов в минуту
Эпизоды синусовой брадикардии менее 40 ударов в минуту	93 (в том числе в период бодрствования)	нет
Остановки СУ	есть	нет
Максимальный RR-интервал	2412 мс (остановка СУ)	1480 мс
Нарушения атриовентрикулярной проводимости	нет	нет
Количество артефактов (на фоне кашля)	«+++»	«+»

вязкость и количество отделяемой мокроты уменьшились, обмороки не возобновлялись. При повторном суточном мониторинге ЭКГ на фоне лечения основного заболевания признаков ДСУ не выявлено (табл. 2). Учитывая положительный эффект от консервативной терапии, было рекомендовано выполнить контрольную фибробронхоскопию через 6 месяцев в условиях стационара, продолжить лечение ингаляционными глюкокортикостероидами в течение 2 месяцев, избегать контакта с пылью, резкими запахами, ограничить физическую активность и сдерживать приступы кашля. В случае возобновления синкопальных состояний необходима консультация торакального хирурга для решения вопроса об оперативном лечении. Заключительный клинический диагноз: ТБД (на фоне пролапса мембранозной части трахеи 40–80%) с ДСУ и рефлекторными синкопальными состояниями; хронический катаральный бронхит; дыхательная недостаточность 1-й степени; атеросклероз аорты с расширением в восходящем отделе до 40 мм, стенозирующий брахиоцефальных артерий (без гемодинамически значимых нарушений); артериальная гипертензия 1-й степени, риск 4; концентрическое ремоделирование левого желудочка; дислипидемия.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Каждый случай кашлевого синкопе требует проведения тщательного диагностического поиска для уточнения этиологии патологического процесса. В данном клиническом случае причиной послужил экспираторный стеноз трахеи как результат обострения хронического бронхита и изменения характера и количества бронхиального секрета после прекращения курения. Манифестировало заболевание кашлевыми обмороками с рефлекторной ДСУ.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Brignole M., Moya A., de Lange F.J., et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European heart journal*. 2018;39(21):1883–1948. doi: 10.1093/eurheartj/ehy037
2. Tyurina T. Syncope – cause, diagnostic, treatment. *Clinical arrhythmology*. 2nd ed. Moscow: Medpractica – M. 2022;5:50–99. (in Russian)

3. Duplyakov D., Golovina G., Osina N., et al. Cough syncope. *Journal of Arrhythmology*. 2012;69(69):69–73. (in Russian)
4. Dicipinigitis P.V., Lim L., Farmakidis C. Cough syncope. *Respir Med*. 2014;108(2):244–51. doi: 10.1016/j.rmed.2013.10.020.
5. Sharpey-Schafer E.P. The mechanism of syncope after coughing. *Br Med J*. 1953;2(4841):860–3. doi: 10.1136/bmj.2.4841.860.
6. Sharpey-Schafer E.P. Effects of coughing on intrathoracic pressure, arterial pressure and peripheral blood flow. *J Physiol*. 1953;122(2):351–7. doi: 10.1113/jphysiol.1953.sp005004.
7. Keer A. Jr., Eich R.H. Cerebral concussion as a cause of cough syncope. *Arch Intern Med*. 1961;108:248–52. doi: 10.1001/archinte.1961.03620080080008.
8. Desser K.B., Harris C.L., Benchimol A. Carotid blood velocity during cough studies in man. *Stroke*. 1976;7(4):416–8. doi: 10.1161/01.str.7.4.416.
9. Mattle H.P., Nirrko A.C., Baumgartner R.W., et al. Transient cerebral circulatory arrest coincides with fainting in cough syncope. *Neurology*. 1995;45(3 Pt 1):498–501. doi: 10.1212/wnl.45.3.498.
10. Benditt D.G., Samniah N., Pham S., et al. Effect of cough on heart rate and blood pressure in patients with "cough syncope". *Heart Rhythm*. 2005;2(8):807–13. doi: 10.1016/j.hrthm.2005.04.022.
11. Dickinson O., Nijjar P.S., Detloff B.L., et al. Vasodepressor cough syncope masked by sleep apnea-induced asystole. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23(9):1024–7. doi: 10.1111/j.1540-8167.2012.02305.x.
12. Jain A.M. Cough syncope. *Indian J Pediatr*. 1971;38(286):434–6. doi: 10.1007/BF02831369.
13. Haslam R.H., Freigang B. Cough syncope mimicking epilepsy in asthmatic children. *Can J Neurol Sci*. 1985;12(1):45–7. doi: 10.1017/s0317167100046576.
14. Lerman-Sagie T., Lerman P., Mukamel M., et al. A prospective evaluation of pediatric patients with syncope. *Clin Pediatr (Phila)*. 1994;33(2):67–70.
15. Brodskaya O. Expiratory collapse of the trachea and large bronchi. *Atmosphere. Pulmonology and allergology*. 2013;4:8–11. (in Russian)
16. Shteiner M.L. The combination of expiratory tracheal stenosis and exacerbation of obstructive pulmonary disease. *Journal of Theoretical and Clinical Medicine*. 2011;92(2):152–154. (in Russian)
17. Dambayev G., Topolnitskiy Ye., Shefer N., et al. Experimental basis of surgical treatment for expiratory collapse of the trachea and main bronchial tubes. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2011;10(6):14–18. doi: 10.20538/1682-0363-2011-6-14-18 (in Russian)
18. Filipenko P., Kuchmaeva T. Features of clinical course of expiratory stenosis of trachea and the main bronchial tubes in patients with the syndrome of nondifferentiated connective tissue dysplasia. *Medical News Of The North Caucasus*. 2008;2:80–82. (in Russian)
19. Skiba V. Tracheobronchial dyskinesia (expiratory prolapse of membranous wall of trachea and bronchi). *Pulmonologiya*. 1996;2:54–57. (in Russian)
20. Nygaard M., Bendstrup E., Dahl R., et al. Tracheal collapse diagnosed by multidetector computed tomography: evaluation of different image analysis methods. *Eur Clin Respir J*. 2017;4(1):1407624. doi: 10.1080/20018525.2017.1407624.
21. Porkhanov V., Larin V., Poliakov I. Surgical treatment of extensive posttracheostomy tracheal stenosis using a new technique. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2020;1:8084. doi: 10.17116/hirurgia202001180. (in Russian)