

Кашель у больных хронической сердечной недостаточностью

А.В. Будневский¹, Е.С. Овсянников¹, С.Н. Фейгельман¹✉, В.Н. Егоров¹, В.Р. Дробышева¹, Я.В. Ивашкина²

¹ ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России; Россия, г. Воронеж

² БУЗ ВО «ВГКБСМП № 1»; Россия, г. Воронеж

РЕЗЮМЕ

Цель. Систематизация и анализ имеющихся данных о кашле при хронической сердечной недостаточности (ХСН), в том числе о его клинических особенностях и предполагаемых патофизиологических механизмах.

Основные положения. Кашель является значимым симптомом ХСН, высокая интенсивность и частота которого ассоциированы с существенным снижением качества жизни пациентов. Патогенез сердечного кашля на сегодняшний день изучен недостаточно, однако сформирован ряд ключевых гипотез его возникновения, включающих концепции общности иннервации сердца и органов дыхания, застоя в малом круге кровообращения, а также механического сдавления дыхательных путей в результате увеличения левого предсердия. Следует отметить, что в стандартную терапию ХСН входят ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), способные индуцировать развитие кашля за счет накопления брадикинина и субстанции Р. В практическом здравоохранении отсутствуют методы объективной оценки данного симптома, однако отечественные и зарубежные ученые все чаще фокусируются на создании простого и точного способа анализа его акустических паттернов.

Заключение. После исключения иных триггеров (прежде всего приема ингибиторов АПФ) кашель при ХСН должен рассматриваться как неблагоприятный прогностический признак, свидетельствующий об усилении застойных явлений в малом круге кровообращения. Глубокое понимание патогенеза сердечного кашля и выделение его акустических паттернов позволят своевременно выявлять декомпенсацию заболевания и модифицировать терапевтическую стратегию, что в перспективе повысит выживаемость пациентов.

Ключевые слова: кашель, хроническая сердечная недостаточность, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, спектральная туссофоноварография.

Для цитирования: Будневский А.В., Овсянников Е.С., Фейгельман С.Н., Егоров В.Н., Дробышева В.Р., Ивашкина Я.В. Кашель у больных хронической сердечной недостаточностью. Доктор.Ру. 2026;25(3):92–99. DOI: 10.31550/1727-2378-2026-25-3-92-99

Cough in Patients with Chronic Heart Failure

A.V. Budnevsky¹, E.S. Ovsyannikov¹, S.N. Feigelman¹✉, V.N. Egorov¹, V.R. Drobysheva¹, Ya.V. Ivashkina²

¹ N.N. Burdenko Voronezh State Medical University; Voronezh, Russian Federation

² Voronezh City Clinical Hospital of Emergency Medical Care No. 1; Voronezh, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. Systematization and analysis of available data on cough in chronic heart failure (CHF), including its clinical features and suspected pathophysiological mechanisms.

Key points. Cough is a significant symptom of CHF, the high intensity and frequency of which are associated with a significant decrease in the quality of life of patients. The pathogenesis of cardiac cough has not been sufficiently studied to date, but there are a several of key hypotheses for its occurrence, including the concepts of common innervation of the heart and respiratory organs, stagnation in the small circle of blood circulation, as well as mechanical compression of the airways as a result of enlargement of the left atrium. It should be noted that the standard treatment of CHF includes angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors, which can induce the development of cough due to the accumulation of bradykinin and substance P. In practical healthcare, there are no methods for an objective assessment of this symptom, but domestic and foreign scientists are increasingly focusing on creating a simple and accurate way to analyze its acoustic patterns.

Conclusion. After excluding other triggers (primarily ACE inhibitors), cough with CHF should be considered as an unfavorable prognostic sign indicating increased congestion in the small circulatory system. Deep understanding of the pathogenesis of cardiac cough and the identification of its acoustic patterns, will make it possible to detect decompensation of the disease in time and modify the therapeutic strategy, which in the future will increase patient survival.

Keywords: cough, chronic heart failure, angiotensin converting enzyme inhibitors, spectral tussophonobarography.

For citation: Budnevsky A.V., Ovsyannikov E.S., Feigelman S.N., Egorov V.N., Drobysheva V.R., Ivashkina Ya.V. Cough in patients with chronic heart failure. Doctor.Ru. 2026;25(3):92–99. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2026-25-3-92-99

Кашель представляет собой защитный вагальный рефлекс, который возникает в ответ на раздражение кашлевых рецепторов, расположенных в глотке, гортани, трахее и бронхах [1, 2]. Наиболее значимыми из них являются пуриnergические рецепторы, а также ваниллоидные и анкириновые ионные каналы с транзитным рецепторным потен-

циалом [3, 4]. Возникший потенциал действия передается в кашлевой центр продолговатого мозга, после чего запускается ответная реакция в виде синхронного сокращения скелетной мускулатуры, формирующего кашлевой толчок [2, 3].

Данный симптом является одним из наиболее частых поводов для обращения за медицинской помощью [5–7].

✉ Фейгельман Софья Николаевна / Feigelman, S.N. — E-mail: s.feigelman@gmail.com

По продолжительности кашель подразделяют на острый (до 3 недель), подострый (от 3 до 8 недель) и хронический (более 8 недель). Распространенность хронической формы в мировой популяции колеблется от 2 до 18% [8], при этом две трети таких пациентов составляют женщины (66%) [9]. В России частота встречаемости хронического кашля находится на уровне 17,5% [10].

К основным причинам хронического кашля относят бронхиальную астму, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), хроническую сердечную недостаточность (ХСН), хронический бронхит (ХБ), кашлевой синдром верхних дыхательных путей, а также прием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ). Каждая из этих нозологий имеет характерные клинические маркеры, выявляемые уже на этапе сбора анамнеза. Так, у пациентов с длительным стажем курения в первую очередь следует исключать ХБ или ХОБЛ, тогда как у лиц с жалобами на изжогу и погрешностями в диете манифестация кашля чаще связана с ГЭРБ. В свою очередь, сочетание одышки при физической нагрузке с периферическими отеками указывает на высокую вероятность кардиальной патологии, в частности ХСН [11–14].

В зависимости от наличия мокроты выделяют продуктивный (влажный) и непродуктивный (сухой) кашель. Основными причинами сухого кашля выступают острые респираторные вирусные инфекции, ГЭРБ, бронхиальная астма, риносинуситы, новообразования легких, саркоидоз, поражения плевры, коклюш и ХСН. К развитию влажного кашля чаще приводят пневмония, бронхоэктазы, ХОБЛ и ХБ [13].

Среди нереспираторных триггеров кашля особого внимания требует ХСН — одна из самых распространенных кардиальных патологий в мире. Если до 1990-х годов пятилетняя смертность после верификации диагноза достигала 60–70%, то внедрение современной комплексной терапии позволило существенно снизить частоту как летальных исходов, так и повторных госпитализаций из-за декомпенсации. Тем не менее за последние 20 лет распространенность ХСН в Российской Федерации увеличилась с 6,1 до 8,2%. Средняя годовая смертность среди пациентов с ХСН суммарно составляет около 6%, а среди больных с клинически выраженной ХСН — почти 12%¹. По данным масштабного эпидемиологического исследования ЭПОХА-ХСН, медиана дожития пациентов с ХСН I–II функционального класса (ФК) равна 8,4 года (95% доверительный интервал (ДИ): 7,8–9,1) с максимальным временем дожития 15,3 года, тогда как при ХСН III–IV ФК данный показатель существенно снижается и составляет 3,8 года (95% ДИ: 3,4–4,2) [15]. Стоит отметить, что в современной литературе отсутствуют точные и достоверные данные о доле ХСН в этиологической структуре хронического кашля [16]².

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОГО КАШЛЯ

Кашель у пациентов с ХСН может выступать одной из ведущих жалоб [15, 17]. На ранних стадиях он, как правило, сухой, в особенности на фоне лечения ингибиторами АПФ. Обычно симптом носит умеренно интенсивный характер, но сохраняется в течение суток, что приводит к выраженному нарушению сна и снижению качества жизни пациентов.

У одних из них регистрируются жалобы на учащенное сердцебиение и одышку при физической нагрузке, тогда как другие не отмечают сопутствующих кардиальных проявлений. При прогрессировании заболевания кашель становится продуктивным, что обусловлено нарастанием застойных явлений в малом круге кровообращения. Мокрота может быть прозрачной, а появление пенистой консистенции и розового оттенка (вследствие диapedеза эритроцитов) свидетельствует об альвеолярном застое и высоком риске развития отека легких. Кашель закономерно усиливается в ночное время и при горизонтальном положении тела за счет увеличения венозного возврата к сердцу [18].

Пациенты с ХСН описывают кашлевой рефлекс как внезапную потребность в кашлевом акте, которой предшествует ощущение царапанья или першения в горле. В ряде случаев он проявляется в виде изолированных экспираторных толчков — форсированного выдоха без предшествующего вдоха. При этом в клинической практике могут регистрироваться как отдельные эпизоды, так и приступы классического кашля, сопровождающегося глубоким предварительным вдохом [18].

В современных клинических рекомендациях по ХСН кашель классифицируется как менее типичное клиническое проявление патологии³. При этом, согласно результатам работы N. Albert и соавт., у госпитализированных пациентов с ХСН (n = 112) наблюдается более интенсивный кашлевой синдром, чем у лиц, находящихся на амбулаторном лечении (n = 164). Авторы выявили, что ключевые симптомы заболевания (кашель, одышка, отеки, повышенная утомляемость и сердцебиение) значимо более выражены в когорте стационарных больных. Кроме того, пациенты с IV ФК ХСН предъявляли жалобы на более тяжелый кашель, чем лица с I ФК. В публикации не конкретизируются триггеры усиления кашля у госпитализированных пациентов. По-видимому, ведущую роль играет нарастание легочного застоя на фоне декомпенсации, однако определенный вклад может вносить и интенсификация терапии ингибиторами АПФ [19].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОГО КАШЛЯ

Точные патогенетические механизмы развития кашля у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, включая ХСН, остаются предметом дискуссий. На сегодняшний день сформировано несколько фундаментальных гипотез, объясняющих триггерную роль кардиоваскулярной патологии в манифестации данного симптома [18, 20].

Общая иннервация сердца и дыхательных путей

Общая иннервация сердца и дыхательных путей блуждающим нервом создает условия для формирования кардиопульмональных рефлекторных взаимодействий. Стимуляция вагусных чувствительных окончаний в миокарде и сосудистого русла легких способна рефлекторно модулировать афферентную импульсацию в дыхательной системе. При этом активация афферентных волокон может происходить как вследствие ретроградного тока крови в венозное русло малого круга, приводящего к преходящему застою, так и из-за увеличения притока крови в легочный ствол и область его бифуркации [18, 20].

¹ Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024.

² Там же.

³ Там же.

J.C. Pachon и соавт. описали локализацию парасимпатических афферентных волокон в устье коронарного синуса, межпредсердной перегородке и в области конечной борозды. Эндокардиальная радиочастотная абляция (РЧА) данных зон часто проводится для лечения пациентов с пароксизмальной синусовой брадикардией и атриовентрикулярной блокадой [21]. Примечательно, что у ряда лиц с атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ) в ходе инвазивных электрофизиологических исследований могут одновременно индуцироваться тахикардия и кашель. Такие пациенты склонны к развитию кашлевых пароксизмов во время электростимуляции желудочков, узлового ритма и высокочастотной стимуляции предсердий, имитирующей АВУРТ. В некоторых случаях данный симптом полностью купируется после РЧА, несмотря на сохранение аритмии. По-видимому, радиочастотное воздействие вызывает модуляцию вегетативной иннервации сердца и снижение активности блуждающего нерва, что и приводит к нивелированию сердечного кашля [18, 22].

В качестве возможного механизма возникновения сердечного кашля выделяют раздражение диафрагмального нерва. Правый диафрагмальный нерв расположен в непосредственной близости от предсердий и легочных вен, а его чувствительные волокна иннервируют перикард. Высокоамплитудная электростимуляция данного нервного ствола во время проведения катетерной абляции является обязательной процедурой для определения его индивидуального хода относительно поверхности сердца. Подобное воздействие приводит к быстрому сокращению диафрагмы, что у некоторых пациентов сопровождается кашлевым рефлексом. Кроме того, кашель может выступать одним из клинических признаков повреждения диафрагмального нерва [18, 23].

В исследовании S.M. Stec и соавт. показано, что у пациентов с кашлем, индуцированным внеочередными сокращениями сердца, данный симптом регистрировался не только непосредственно в момент экстрасистолии, но и при последующем изменении частоты сердечных сокращений. Таким образом, дисбаланс вегетативного тонуса следует рассматривать как потенциальный триггер активации кашлевого рефлекса [24].

Наконец, необходимо особо подчеркнуть структурно-функциональную интеграцию нейронных сетей в продолговатом мозге. Близость вегетативных центров, регулирующих дыхание и гемодинамику, способствует их тесному взаимодействию, опосредованному центральной нервной системой. Передача сигналов между этими интрацентральными структурами влияет на регуляцию симпатического и парасимпатического тонуса, что способно напрямую инициировать кашлевой рефлекс либо модулировать кардиальную функцию. Примечательно, что очаговые патологические процессы в данной анатомической зоне, например острое нарушение мозгового кровообращения, могут одновременно провоцировать кашель, брадикардию и синкопальные состояния [25].

Застойные явления в малом круге кровообращения

Дисфункция сердца, в частности аритмии и сердечная недостаточность, приводит к гемодинамическим сдвигам как в кардиальных камерах, так и в малом круге кровообращения. Эти изменения служат триггерами для афферентных волокон блуждающего нерва, индуцируя кашлевой рефлекс. Например, при желудочковой экстрасистолии вследствие увеличения объема выброса после полной компенсаторной

паузы усиливается кровоток в легочном стволе. Это приводит к растяжению стенок сосудов и стимуляции вагусных окончаний, расположенных в легочных артериях или окружающем их нервном сплетении [18].

A. Niimi и соавт. продемонстрировали увеличение объема кровотока в легочной артерии с 65 до 91 мл/с после внеочередных сокращений у пациента с кашлем, обусловленным аритмией [26]. Аналогичным образом С. Hasdemir и соавт. при проведении трансторакальной эхокардиографии у 70-летней пациентки с систолической дисфункцией левого желудочка, предъявлявшей активные жалобы на сухой кашель, зафиксировали вызванное желудочковой экстрасистолией повышение систолического давления в легочной артерии (с 33 до 39 мм рт. ст.) и рост скорости кровотока с 2,5 до 2,8 м/с. Прием пропафенона в суточной дозе 450 мг в течение месяца привел к полному исчезновению кашля, купированию нарушения ритма и нормализации фракции выброса левого желудочка [27].

Исследование S. Stec и соавт. показало, что внеочередные сокращения, вызывающие кашель, связаны с увеличением пиковой скорости потока, а также ударного объема правого желудочка. Кроме того, обратный ток крови, возникающий в момент желудочковой экстрасистолии при закрытии митрального клапана, может дополнительно стимулировать парасимпатические рецепторы в стенке левого предсердия и легочных венах [28].

Застой в легочных венах, по-видимому, выступает основным механизмом возникновения кашля на фоне кардиальной дисфункции как при сердечной недостаточности, так и при аритмиях. Повышение давления в левом предсердии является одним из ключевых гемодинамических факторов, инициирующих застойные явления в бронхиальных венах и приводящих к изменению бронхомоторного тонуса, что стимулирует рецепторы растяжения или давления. В экспериментальных моделях *in vivo* показано, что даже незначительное (на 5 мм рт. ст.) повышение давления в легочных капиллярах, сохраняющееся в течение как минимум 1 минуты, вызывает сильную активацию рецепторов растяжения.

Данный феномен описан в работе M. Hargreaves и соавт., посвященной клиническому наблюдению пациента с периодическим кашлем, индуцированным электрокардиостимуляцией с ретроградной предсердной проводимостью или асинхронной нефизиологической предсердно-желудочковой стимуляцией. Хотя внутрисердечное давление в данном исследовании не измерялось, авторы предположили, что рост давления в левом предсердии служил важным фактором, влияющим на активность рецепторов растяжения [29]. Тот же механизм мог быть задействован у пациентки С. Hasdemir и соавт., у которой кашель сочетался с преходящим гипокинезом левого желудочка, вызванным экстрасистолией [27]. Кроме того, E. Sakihara и соавт. представили клинический разбор случая кашлевого синдрома на фоне тахиндуцированной кардиомиопатии и сердечной недостаточности [30].

В качестве еще одного возможного механизма генерации кашлевого рефлекса выступает интерстициальный отек легких, развивающийся при левожелудочковой недостаточности. Он способен стимулировать легочные и бронхиальные афферентные волокна блуждающего нерва, приводя к одышке или дискомфорту в груди. Однако, скорее всего, наличие жидкости в альвеолярных или интерстициальных пространствах само по себе не вызывает кашель у таких пациентов, если только ее объем не становится достаточным для про-

никновения в главные бронхи и последующей активации местных кашлевых рецепторов [18].

Кардиомегалия и увеличение левого предсердия

Рассматривается также дополнительный механизм развития кашлевого синдрома на фоне кардиомегалии или увеличения левого предсердия. В исследовании L. Ferasin и соавт. показано, что кашель у животных с ХСН часто обусловлен кардиомегалией, тогда как венозный застой в легких не всегда является его прямой причиной. Увеличение левого предсердия приводит к механическому сдавлению прилежащих бронхов и трахеи, что провоцирует сухой кашель и может индуцировать развитие бронхомаляции. Кроме того, положительный эффект фуросемида в купировании данного симптома может быть неверно интерпретирован врачом, поскольку кашель далеко не всегда прекращается, несмотря на полную клиническую и рентгенологическую регрессию отека легких. Выдвинуто предположение, что фуросемид обладает не только мочегонным, но и противовоспалительным действием, за счет чего оказывает противокашлевой эффект. Снижение давления в малом круге кровообращения в результате усиленного диуреза минимизирует механическую стимуляцию блуждающего нерва. При этом частота кашля возрастает при сопутствующем назначении ингибиторов АПФ [31].

J.O. Odeyemi и соавт. представили клиническое наблюдение пациентки, страдавшей сухим кашлем, у которой лечение кардиологического заболевания привело к полному разрешению данного симптома. В анамнезе у женщины отмечались ишемическая болезнь сердца, хроническая болезнь почек (ХБП), бронхоэктатическая болезнь и длительный стаж курения. Первоначально было выдвинуто предположение о том, что ведущей причиной кашля являлось поражение бронхолегочной системы в сочетании с последствиями никотиновой зависимости. Однако назначенная стандартная терапия оказалась неэффективной. В ходе дальнейшего обследования у пациентки была верифицирована частая желудочковая экстрасистолия, а по данным коронарографии выявлен гемодинамически значимый стеноз проксимального отдела передней межжелудочковой артерии, что стало показанием к проведению аортокоронарного шунтирования. Через месяц после операции пациентка отметила значительное улучшение самочувствия, регресс одышки, утомляемости и полное исчезновение кашля [32].

КАШЕЛЬ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПРИЕМОМ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

Изучение точного патогенеза кашля при ХСН существенно затруднено тем фактом, что большинство профильных клинических исследований проводилось на фоне стандартной терапии. Базовые схемы лечения данного синдрома obligatно включают ингибиторы АПФ, которые способны индуцировать развитие хронического непродуктивного кашля⁴.

Данная группа лекарственных средств занимает ведущие позиции в терапии артериальной гипертензии, ХСН и ХБП. Несмотря на доказанную способность снижать сердечно-сосудистую смертность, их применение сопряжено с риском таких нежелательных явлений, как непродуктивный кашель, ангионевротический отек и гиперкалиемия. Согласно эпидемиологическим данным, частота индуцированного ингибиторами АПФ сухого кашля варьирует в диапазоне от 5 до 35%.

При этом выраженность кашлевого синдрома, выступающая поводом для вынужденной отмены препаратов этой группы, в определенных когортах пациентов может составлять до 34% [33].

Кашель, вызванный ингибиторами АПФ, возникает только у предрасположенных к нему лиц и не зависит от дозы препарата, что позволяет отнести данный побочный эффект к идиосинкразическим проявлениям — неиммунной реакции гиперчувствительности типа В. Такой кашель (как правило, сухой) предваряется ощущением першения или царапанья в горле и может манифестировать как в течение нескольких часов после первого приема препарата, так и спустя недели или месяцы [34].

Механизм развития данного феномена на сегодняшний день продолжает активно исследоваться, однако существует несколько фундаментальных патогенетических теорий. Наиболее признана концепция накопления брадикинина и субстанции Р, которые являются субстратами для АПФ. Прием ингибиторов АПФ способствует кумуляции этих соединений в респираторном тракте, что приводит к стимуляции чувствительных окончаний блуждающего нерва, в результате чего запускается кашлевой рефлекс [33].

Несмотря на это, кашель возникает не у всех пациентов, принимающих ингибиторы АПФ, что обуславливает продолжение научных дискуссий. Манифестация побочного эффекта может быть ассоциирована с полиморфизмом генов *BDKRB2* (кодирующего брадикининовые рецепторы B2) и *ACE* (инсерционно-делеционный I/D полиморфизм). Однако результаты исследований, оценивавших связь между кашлевым синдромом и генетическими факторами, оказались противоречивыми. Другой теорией признан дефект деградации брадикинина из-за дефицита металлопротеиназ (в особенности аминоксипептидазы-Р), отвечающих за распад данной молекулы, что приводит к ее избыточной кумуляции. Тем не менее ни один из описанных механизмов не является изолированной причиной кашля на фоне приема ингибиторов АПФ — его возникновению способствует совокупность различных факторов [34].

D. Ravid и соавт. оценивали частоту и выраженность кашля в течение 1 года у 268 пациентов, принимавших ингибиторы АПФ, из которых у 164 больных диагностирована гипертоническая болезнь (ГБ), а у 104 — ХСН. Кашель развился у 50 (18,6%) человек. У 23 (14%) пациентов с ГБ симптом возник через $24,7 \pm 17,1$ недели после начала терапии ингибиторами АПФ, у 27 (26%) пациентов с ХСН — через $12,3 \pm 12$ недель ($p = 0,005$). Тяжелый («непереносимый») кашель, послуживший поводом для изменения схемы лечения, отметили 4% (6 из 164) больных ГБ и 18% (19 из 104) пациентов с ХСН [35].

Однако масштабный метаанализ D. Vukadinović и соавт., наоборот, показал, что доля истинного кашля, вызванного ингибиторами АПФ, значительно ниже у больных ХСН (29%), чем у больных ГБ (85%). Проанализировав данные 65 054 пациентов из 22 рандомизированных исследований, авторы установили, что истинный, индуцированный ингибиторами АПФ кашель составлял лишь 37% от всех зарегистрированных случаев его манифестации на фоне терапии. В то же время 63% случаев кашля в группе ингибиторов АПФ были эквивалентны частоте кашля в группе плацебо (8,5%). Это убедительно указывает на доминирующее влияние кардиальных факторов (застойных явлений, обусловленных непосредственно ХСН) в генезе данного симптома у 71% пациентов [36].

⁴ Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024.

Для лиц с хроническим кашлем, принимающих ингибиторы АПФ, характерно развитие гиперчувствительности кашлевого рефлекса. Подобное явление объясняется сенсibilизацией как периферических рецепторов, так и нейронов центральной нервной системы [11]. Эксперименты в условиях *in vivo* показали, что накопление брадикинина и субстанции Р на фоне приема рамиприла (3–10 мг/кг) снижает порог чувствительности кашлевого рефлекса к ингаляциям лимонной кислоты, что сопровождается ростом интенсивности кашля на 60% [31]. В другой работе двухнедельное введение лабораторным животным каптоприла привело к усилению кашлевой реакции до 1,5 толчков в минуту при ингаляционном воздействии лимонной кислотой по сравнению с группой контроля, где этот показатель составил в среднем 1,2 толчка в минуту [37].

В работе Т. Sadanaga и соавт., охватившей 199 пациентов с ХСН, постоянно принимавших эналаприл, кашель при I и II ФК (28%) регистрировался чаще, чем при III и IV ФК (4,1 и 0% соответственно). Авторы сделали вывод, что развитие данного побочного эффекта, возникшего за счет сенсibilизации рецепторов эналаприлом, можно расценивать как маркер относительно нетяжелого течения заболевания [39].

ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА КАШЛЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В настоящее время в практическом здравоохранении отсутствуют методы объективной оценки кашля, однако отечественные и зарубежные ученые все чаще фокусируются на создании простого и точного способа анализа его акустических свойств, в том числе с использованием технологий искусственного интеллекта. Очевидно, что патогенетические особенности различных заболеваний, проявляющихся кашлевым синдромом, напрямую влияют на его звуковые характеристики. Выявление специфических акустических паттернов кашля при ХСН в перспективе позволит улучшить дифференциально-диагностический поиск при данной патологии, а также прогнозировать возникновение декомпенсации [40, 41].

А. Windmon и соавт. выполнили дифференциальную диагностику между ХОБЛ и ХСН при помощи звуков кашля, зарегистрированных с использованием смарт-часов TussisWatch. В исследование были включены 9 пациентов с ХОБЛ, 9 — с ХСН и 18 лиц группы контроля. Аудиосигналы фиксировались при помощи специально разработанного мобильного приложения для операционной системы Android, в основу которого заложен двухуровневый алгоритм детекции и анализа кашля. На первом этапе из предварительно обработанной записи длительностью до 30 секунд извлекались кашлевые толчки. Затем полученные эпизоды разбивались на отдельные фазы, поскольку именно вторая фаза акустического сигнала, отражающая прохождение воздуха по дыхательным путям, несет в себе важную диагностическую информацию. Разработанный алгоритм, основанный на извлечении признаков и классификации, позволил выявить паттерны звуков кашля, свойственные конкретной нозологии. Установлено, что для пациентов с ХОБЛ во второй фазе кашля характерны свистящие звуки или шумы, указывающие на значительное скопление слизи в бронхах. У пациентов с ХСН во время вдоха, следующего сразу после кашля, регистрировались мелкопузырчатые хрипы (потрескивающие звуки), обусловленные наличием жидкости в нижних отделах легких. Вычислялись такие показатели, как частота звука, амплитуда, среднее звуковое давление, стандартное отклонение, спектральная огибающая и другие физические параметры (всего около 20 показателей). Чувствительность данного программного решения соста-

вила 75%, специфичность — 73%. Однако стоит отметить, что исследование проводилось в стандартизированных условиях. В дальнейшем авторы планируют доработать программное обеспечение для использования в естественной среде вне лечебно-профилактических учреждений [42].

В отечественной исследовательской практике для изучения акустических характеристик кашлевого синдрома у пациентов с ХСН применялись методы туссографии и спектральной туссофонобарографии. Туссография проводилась при помощи туссографа ИКТ-1 — устройства, конструкция которого объединяет микрофон, датчик-акселерометр и накопитель данных. Синхронное поступление аудио- и вибрационных сигналов позволяет надежно дифференцировать кашель от других акустических феноменов. После обработки информации специализированный алгоритм выводит на экран графическое изображение — туссограмму, по которой можно судить о частоте кашлевых актов.

Спектральная туссофонобарография представляет собой метод частотно-временного анализа, при котором исходно регистрируемый аудиосигнал, отражающий изменение амплитуды во времени, после применения быстрого преобразования Фурье трансформируется в трехмерный график зависимости амплитуды от времени и частоты. Такая математическая модель называется спектральной туссофонограммой. Метод позволяет рассчитывать следующие показатели: T , мс — общую продолжительность кашля, T_1, T_2, T_3 , мс — продолжительность его отдельных фаз, $F_{\max}$, Гц — максимальную частоту мощности аудиосигнала, а также $F_{90\%}$, Гц — частоту, содержащую 90% всей энергии звукового спектра [40, 43].

ЛЕЧЕНИЕ КАШЛЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Вопросы целенаправленной терапии кашлевого синдрома у больных ХСН остаются недостаточно освещенными как в зарубежной, так и в отечественной научной литературе. Наиболее часто в публикациях поднимается вопрос коррекции кашля, индуцированного приемом ингибиторов АПФ. Основным способом борьбы с данным побочным эффектом признана полная отмена препарата и его замена на блокаторы рецепторов ангиотензина II. Однако следует учитывать, что после смены терапии кашель может сохраняться на протяжении 3 месяцев [44].

У некоторых пациентов с аритмией уменьшение выраженности кашля после интервенционного или медикаментозного вмешательства было настолько значительным, что не потребовалось никаких других методов его супрессии. В группе из 6 пациентов с кашлевым синдромом, индуцированным желудочковой тахикардией, рецидив аритмии через несколько месяцев был зафиксирован у двух больных после РЧА и у одного — на фоне приема пропафенона. У двух человек также наблюдался возврат кашля, тогда как у третьего отмечалась только одышка при физической нагрузке. Повторное проведение РЧА позволило полностью устранить как аритмию, так и сопутствующие симптомы [24].

К результативным методам купирования сердечного кашля относятся интервенционные вмешательства, в частности РЧА, а также применение таких антиаритмических препаратов, как пропафенон и дизопирамид. Однако бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов и мексилетин в рамках данных наблюдений оказались неспособны восстановить синусовый ритм и подавить кашлевой рефлекс [18].

Таким образом, имеющихся данных недостаточно, чтобы рекомендовать специфическую терапию для всех пациен-

тов с кашлем, вызванным ХСН и аритмиями. Кашель при ХСН — это важный многофакторный симптом, который может свидетельствовать как о декомпенсации сердечной недостаточности, так и о наличии сопутствующих заболеваний, утяжеляющих течение ХСН. Следует учитывать, что зачастую кашель у этой категории больных обусловлен приемом ингибиторов АПФ, усиливающих чувствительность кашлевых рецепторов за счет избыточной продукции брадикинина и субстанции Р.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный анализ научной литературы показал, что истинная доля хронического кашля при ХСН в структуре общей распространенности кашлевого синдрома остается неизвестной. Большинство пациентов с ХСН получают стандартную терапию, облигатно включающую ингибиторы АПФ, на фоне приема которых распространенность кашля, по некоторым данным, составляет до 35%. Препараты из данной группы оказывают прямое возбуждающее действие на кашлевые рецепторы, а также вызывают сенсibilиза-

цию нервных окончаний дыхательных путей, снижая порог кашлевого рефлекса. После отмены ингибиторов АПФ данный симптом может сохраняться до 3 месяцев.

В некоторых случаях кашель является признаком других заболеваний, например ХОБЛ, бронхиальной астмы, тромбоэмболии легочной артерии или инфекций верхних дыхательных путей, что требует от лечащего врача проведения тщательной дифференциальной диагностики. После исключения иных триггеров (прежде всего приема ингибиторов АПФ) кашель при ХСН должен рассматриваться как неблагоприятный прогностический признак, свидетельствующий об усилении застойных явлений в малом круге кровообращения.

Глубокое понимание патогенеза сердечного кашля, а также выделение его акустических паттернов позволят своевременно выявлять декомпенсацию заболевания и модифицировать терапевтическую стратегию, что в перспективе повысит выживаемость пациентов. Для уточнения особенностей патогенеза, верификации и дифференцированного ведения таких больных необходимо проведение дальнейших клинических исследований.

Вклад авторов / Contributions

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Вклад каждого из авторов: Будневский А.В. — разработка концепции статьи, утверждение рукописи для публикации; Овсянников Е.С. — обзор литературы, редактирование, утверждение рукописи для публикации; Фейгельман С.Н., Егоров В.Н. — обзор литературы, написание текста; Дробышева В.Р., Ивашкина Я.В. — написание текста.

All authors made a significant contribution to the preparation of the article, read and approved the final version before publication. Special contribution: Budnevsky, A.V. — development of concept of the article, approval of the manuscript for publication; Ovsyannikov, E.S. — literature review, editing, approval of the manuscript for publication; Feigelman, S.N., Egorov, V.N. — literature review, writing the text; Drobysheva, V.R., Ivashkina, Ya.V. — writing the text.

Конфликт интересов / Disclosure

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

Финансирование / Funding source

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.
The authors declare no external funding.

Использование инструментов искусственного интеллекта / Use of artificial intelligence tools

Инструменты искусственного интеллекта не использовались при подготовке обзора и написании статьи.
No artificial intelligence tools have been used in preparation of the review and article.

Об авторах / About the authors

Будневский Андрей Валериевич / Budnevsky, A.V. — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, заслуженный изобретатель РФ. eLIBRARY.RU SPIN: 7381-0612. <https://orcid.org/0000-0002-1171-2746>. E-mail: budnev@list.ru

Овсянников Евгений Сергеевич / Ovsyannikov, E.S. — д. м. н., доцент, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 7999-0433. <https://orcid.org/0000-0002-8545-6255>. E-mail: ovses@yandex.ru

Фейгельман Софья Николаевна / Feigelman, S.N. — к. м. н., ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 1645-1203. <https://orcid.org/0000-0003-4128-6044>. E-mail: s.feygelman@gmail.com

Егоров Владислав Николаевич / Egorov, V.N. — аспирант кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России. <https://orcid.org/0009-0004-1924-1733>. E-mail: vlad4159@gmail.com

Дробышева Валерия Романовна / Drobysheva, V.R. — ординатор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 1262-6060. <https://orcid.org/0000-0001-6636-6644>. E-mail: drobyshevavr@gmail.com

Ивашкина Яна Валерьевна / Ivashkina, Ya.V. — врач-терапевт терапевтического отделения БУЗ ВО «ВГБСМП № 1». <https://orcid.org/0009-0002-6157-4748>. E-mail: yanusik-p@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Morice A.H., Millqvist E., Bielskiene K., Birring S.S. et al. ERS guidelines on the diagnosis and treatment of chronic cough in adults and children. *Eur. Respir. J.* 2020;55(1):1901136. DOI: 10.1183/13993003.01136-2019
2. Lee K.K., Davenport P.W., Smith J.A., Irwin R.S. et al. Global physiology and pathophysiology of cough: part 1: cough phenomenu-

logy — CHEST guideline and expert panel report. *Chest.* 2021; 159(1):282–93. DOI: 10.1016/j.chest.2020.08.2086

3. Thach T., Dhanabalan K., Nandekar P.P., Stauffer S. et al. A second drug binding site in P2X3. *bioRxiv* [Preprint]. 2024;2024.06.10.598171. DOI: 10.1101/2024.06.10.598171

4. Mazzone S.B., McGarvey L. Mechanisms and rationale for targeted therapies in refractory and unexplained chronic cough. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2021;109(3):619–36. DOI: 10.1002/cpt.2003

5. Irwin R.S., French C.L., Chang A.B., Altman K.W. et al. Classification of cough as a symptom in adults and management algorithms: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2018;153(1):196–209. DOI: 10.1016/j.chest.2017.10.016
6. Irwin R.S., Dudik N., French C.L.; CHEST Expert Cough Panel. Life-threatening and non-life-threatening complications associated with coughing: a scoping review. *Chest*. 2020;158(5):2058–73. DOI: 10.1016/j.chest.2020.06.012
7. Won H.K., Song W.J. Impact and disease burden of chronic cough. *Asia Pac. Allergy*. 2021;11(2):e22. DOI: 10.5415/apallergy.2021.11.e22
8. Song W.J., Chang Y.S., Faruqi S., Kim J.Y. et al. The global epidemiology of chronic cough in adults: a systematic review and meta-analysis. *Eur. Respir. J.* 2015;45(5):1479–81. DOI: 10.1183/09031936.00218714
9. Morice A.H., Jakes A.D., Faruqi S., Birring S.S. et al. A world-wide survey of chronic cough: a manifestation of enhanced somatosensory response. *Eur. Respir. J.* 2014;44(5):1149–55. DOI: 10.1183/09031936.00217813
10. Овакимян К.В., Кузнецова О.Ю., Похазникова М.А., Дегриз Я.М. Распространенность хронических респираторных симптомов по результатам исследования RESPECT в Санкт-Петербурге. *Профилактическая медицина*. 2016;19(3):24–7. Ovakimyan K.V., Kuznetsova O.Yu., Pokhaznikova M.A., Degryse J.M. The prevalence of chronic respiratory symptoms in Saint Petersburg: results from the RESPECT study. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2016;19(3):24–7. (in Russian). DOI: 10.17116/profmed201619324-27
11. Орлова Н.В. Хронический кашель: дифференциальная диагностика и лечение. *Медицинский совет*. 2020;17:124–31. Orlova N.V. Chronic cough: differential diagnosis and treatment. *Medical Council*. 2020;17:124–31. (in Russian). DOI: 10.21518/2079-701X-2020-17-124-131
12. Добрых В.А., Мамровская Т.П., Дьяченко О.А., Уварова И.В. и др. Синдром кашля (лекция). *Дальневосточный медицинский журнал*. 2022;2:86–91. Dobrykh V.A., Mamrovskaya T.P., Dyachenko O.A., Uvarova I.V. et al. Cough syndrome (lecture). *Far Eastern Medical Journal*. 2022;2:86–91. (in Russian). DOI: 10.35177/1994-5191-2022-2-15
13. Орлова Н.В. Кашель в обзоре современных рекомендаций. *Медицинский совет*. 2019;6:74–81. Orlova N.V. Management of cough in the review of current guidelines. *Medical Council*. 2019;6:74–81. (in Russian). DOI: 10.21518/2079-701X-2019-6-74-81
14. Ovsyannikov E.S., Avdeev S.N., Budnevsky A.V., Shkatova Y.S. Influence of anxiety/depression on the subjective evaluation of cough in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obesity. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(5):134. DOI: 10.3390/medicina55050134
15. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология*. 2021;61(4):4–14. Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu. et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed in 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiya*. 2021;61(4):4–14. (in Russian). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628
16. Chung K.F., McGarvey L., Song W.J., Chang A.B. et al. Cough hypersensitivity and chronic cough. *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2022;8(1):45. DOI: 10.1038/s41572-022-00370-w
17. Pavlicek-Bahlo M., Hunziker L. Cough from a cardiologic perspective. *Ther. Umsch.* 2021;78(4):181–6. (in German). DOI: 10.1024/0040-5930/a001257
18. Grabczak E.M., Stec S., Dabrowska M., Plevkova J. et al. Cough as a cause and consequence of heart dysfunction — current state of art. *Physiol. Res.* 2020;69(suppl.1):S105–21. DOI: 10.33549/physiolres.934408
19. Albert N., Trochelman K., Li J., Lin S. Signs and symptoms of heart failure: are you asking the right questions? *Am. J. Crit. Care*. 2010;19(5):443–52. DOI: 10.4037/ajcc2009314
20. Canning B.J., Chang A.B., Bolser D.C., Smith J.A. et al. Anatomy and neurophysiology of cough: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2014;146(6):1633–48. DOI: 10.1378/chest.14-1481
21. Pachon J.C., Pachon E.I., Pachon J.C., Lobo T.J. et al. "Cardio-neuroablation" — new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace*. 2005;7(1):1–13. DOI: 10.1016/j.eupc.2004.10.003
22. Shivkumar K., Ajjola O.A., Anand I., Armour J.A. et al. Clinical neurocardiology defining the value of neuroscience-based cardiovascular therapeutics. *J. Physiol.* 2016;594(14):3911–54. DOI: 10.1113/JP271870
23. Sacher F., Monahan K.H., Thomas S.P., Davidson N. et al. Phrenic nerve injury after atrial fibrillation catheter ablation: characterization and outcome in a multicenter study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;47(12):2498–503. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.02.050
24. Stec S.M., Grabczak E.M., Bielicki P., Zaborska B. et al. Diagnosis and management of premature ventricular complexes-associated chronic cough. *Chest*. 2009;135(6):1535–41. DOI: 10.1378/chest.08-1814
25. Takazawa T., Ikeda K., Kano O., Kabuki T. et al. A case of sinus arrest and post-hiccup cough syncope in medullary infarction. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2014;23(3):566–71. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.04.016
26. Niimi A., Kihara Y., Sumita Y., Okano Y. et al. Cough reflex by ventricular premature contractions. *Int. Heart J.* 2005;46(5):923–6. DOI: 10.1536/ihj.46.923
27. Hasdemir C., Musayev O., Kehribar D.Y., Kartal Y. et al. Chronic cough and tachycardia-induced cardiomyopathy in a patient with idiopathic frequent, monomorphic premature ventricular contractions. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2013;36(5):e156–8. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2011.03236.x
28. Stec S., Dabrowska M., Zaborska B., Bielicki P. et al. Premature ventricular complex-induced chronic cough and cough syncope. *Eur. Respir. J.* 2007;30(2):391–4. DOI: 10.1183/09031936.00062606
29. Hargreaves M., Channon K. Mechanism of pacemaker induced cough. *Br. Heart J.* 1994;71(5):484–6. DOI: 10.1136/hrt.71.5.484
30. Sakihara E., Kuriyama A., Okabe K., Ikegami T. An unexpected cause of chronic cough in a young woman: tachycardia-induced cardiomyopathy. *Am. J. Emerg. Med.* 2019;37(3):563.e5–7. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.12.014
31. Ferasin L., Linney C. Coughing in dogs: what is the evidence for and against a cardiac cough? *J. Small Anim. Pract.* 2019;60(3):139–45. DOI: 10.1111/jsap.12976
32. Odeyemi J.O., Mumtaz R., Abu-Samra A.G. Premature ventricular contractions as an underrecognized cause of chronic cough: a case of misdiagnosis in a patient with bronchiectasis. *Kans. J. Med.* 2025;18(4):89–91. DOI: 10.17161/kjm.vol18.23911
33. Manoharan S. Is it still relevant to discover new ACE inhibitors from natural products? YES, but only with comprehensive approaches to address the patients' real problems: chronic dry cough and angioedema. *Molecules*. 2023;28(11):4532. DOI: 10.3390/molecules28114532
34. Yılmaz İ. Angiotensin-converting enzyme inhibitors induce cough. *Turk. Thorac. J.* 2019;20(1):36–42. DOI: 10.5152/TurkThoracJ.2018.18014
35. Ravid D., Lishner M., Lang R., Ravid M. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and cough: a prospective evaluation in hypertension and in congestive heart failure. *J. Clin. Pharmacol.* 1994;34(11):1116–20. DOI: 10.1002/j.1552-4604.1994.tb01989.x
36. Vukadinović D., Vukadinović A.N., Lavall D., Laufs U. et al. Rate of cough during treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2019;105(3):652–60. DOI: 10.1002/cpt.1018
37. Borghi C., Cicero A.F., Agnoletti D., Fiorini G. Pathophysiology of cough with angiotensin-converting enzyme inhibitors: how to explain within-class differences? *Eur. J. Intern. Med.* 2023;110:10–5. DOI: 10.1016/j.ejim.2023.01.005
38. Ding H., Shi C., Xu X., Yu L. Drug-induced chronic cough and the possible mechanism of action. *Ann. Palliat. Med.* 2020;9(5):3562–70. DOI: 10.21037/apm-20-819
39. Sadanaga T., Yoshimura M., Sakamoto T., Sumida H. et al. Enalapril-induced cough is associated with non-severe heart failure. *Int. J. Cardiol.* 2009;135(2):275–6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2008.03.063

42. Windmon A., Minakshi M., Bharti P., Chellappan S. et al. TussisWatch: a smart-phone system to identify cough episodes as early symptoms of chronic obstructive pulmonary disease and congestive heart failure. *IEEE J. Biomed. Health Inform.* 2019;23(4):1566–73. DOI: 10.1109/JBHI.2018.2872038
43. Будневский А.В., Авдеев С.Н., Овсянников Е.С., Фейгельман С.Н. и др. Спектральный анализ звуков кашля у больных COVID-19. *Пульмонология*. 2022;32(6):834–41. Budnevsky A.V., Avdeev S.N., Ovsyannikov E.S., Feygelman S.N. et al. Spectral analysis of cough sounds of patients with COVID-19. *Pulmonologiya*. 2022;32(6):834–41. (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-834-841
44. Ghouse J., Tragante V., Muhammad A., Ahlberg G. et al. Polygenic risk score for ACE-inhibitor-associated cough based on the discovery of new genetic loci. *Eur. Heart J.* 2022;43(45):4707–18. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac322

Принята к публикации / Accepted: 15.03.2026

Интервью с профессором Будневским
Андреем Валерьевичем

 CC BY-SA