УСПЕШНЫЙ ОПЫТ КОРРЕКЦИИ РЕФРАКТЕРНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

Цыганкова О. В.^{1,2}, Калинина Е. М.^{2,3}, Латынцева Л. Д.², Воевода М. И.²

Российский кардиологический журнал 2018; 23 (5): 74–80

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-74-80>

Ключевые слова: обструктивное апноэ сна, рефрактерная артериальная гипертензия, морбидное ожирение, клинический случай.

¹ФГБОУ ВО Новосибирский Государственный Медицинский Университет Минздрава России, Новосибирск; ²Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины, филиал ФГБНУ Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск; ³ООО "Клиника Санитас+", Новосибирск, Россия.

Цыганкова О. В.* — д.м.н., доцент кафедры неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ, с.н.с. лаборатории клинических биохимических и гормональных исследований терапевтических заболеваний, Калинина Е. М. — врач-эндокринолог, Латынцева Л. Д. — к.м.н., с.н.с. лаборатории

неотложной терапии, Заслуженный врач Российской Федерации, Воевода М. И. — д.м.н., профессор, академик Российской академии наук, директор.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

oksana_c.nck@mail.ru

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ИАГ — индекс апноэ-гиппноэ, ИМТ — индекс массы тела, ЛЖ — левый желудочек, ОТ — окружность талии, СОАС — синдром обструктивного апноэ сна, ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ЧСС — частота сердечных сокращений.

Рукопись получена 02.04.2018

Рецензия получена 04.04.2018

Принята к публикации 11.04.2018

SUCCESSFUL CORRECTION OF REFRACTORY ARTERIAL HYPERTENSION AND MORBID OBESITY IN PATIENT WITH SEVERE OBSTRUCTIVE APNEA SYNDROME

Tsygankova O. V.^{1,2}, Kalinina E. M.^{2,3}, Latyntseva L. D.², Voevoda M. I.²

Russ J Cardiol 2018; 23 (5): 74–80

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-5-74-80>

Key words: obstructive sleep apnea, refractory arterial hypertension, morbid obesity, clinical case.

¹Novosibirsk State Medical University of the Ministry of Health, Novosibirsk;

²Scientific-Research Institute of Therapy and Preventive Medicine, branch of the Institute of Cytology and Genetics SD RAS, Novosibirsk; ³LLC "Sanitas+ Clinics", Novosibirsk, Russia.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) — состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спаданием верхних дыхательных путей на уровне глотки, прекращением легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и дневной сонливостью. СОАС является одним из наиболее распространенных патологических состояний сна, ассоциированных не только со значимым ухудшением качества жизни пациента, снижением его социальной активности, но и с высоким риском возникновения сердечно-сосудистой патологии, в том числе артериальной гипертензии (АГ) [1, 2]. Наряду с этим, у пациентов с СОАС повышается риск развития обменных нарушений, сахарного диабета 2 типа [3]. На сегодняшний день доступны точные методы диагностики и эффективные возможности лечения данного заболевания. В России эта проблема стала активно изучаться и внедряться в клиническую практику в последние годы, за 5 лет в различных регионах РФ открыто более 50 сомнологических центров [4].

Кислородная сатурация является важным показателем гомеостаза, снижение которой ниже нормаль-

ных значений в дневные часы не вызывает вопросов о необходимости оказания медицинской помощи. Десатурация в ночные часы, даже критическая, напротив, находится вне ракурса врачебного восприятия, не диагностируется и, следовательно, пациент и врач сталкиваются уже с последствиями тяжелых дыхательных расстройств.

Диагностическими критериями СОАС, согласно рекомендациям Российского общества сомнологов по диагностике и лечению синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых, являются: присутствие хотя бы одного симптома из пункта А в сочетании с пунктом Б, или пункт В независимо от пункта А.

Пункт А.

1. Неосвежающий сон, дневная сонливость, чувство усталости и разбитости в течение дня или бессонница.

2. Пробуждения с ощущением задержки дыхания, нехватки воздуха или удушья.

3. Постоянный храп и/или остановки дыхания во время сна (со слов окружающих).

Пункт Б. При полисомнографии или респираторной полиграфии выявляются 5 или более любых обструктивных респираторных событий за час сна

Таблица 1

Классификация степени тяжести СОАС

Степень тяжести СОАС	Норма	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
ИАГ (индекс дыхательных расстройств) в час	≤4	5-14	15-29	≥30

(при полисомнографии) или за час исследования (при респираторной полиграфии).

Пункт В. 15 или более любых обструктивных респираторных событий за час сна (при полисомнографии) или за час исследования (при респираторной полиграфии) [5].

Оценка степени тяжести СОАС базируется на основании индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) или индекса дыхательных расстройств и приведена в таблице 1. Нами наблюдался мужчина с комплексом метаболических расстройств на фоне СОАС тяжелой степени тяжести, которые претерпели значимую обратную динамику на фоне проведения СИПАП-терапии.

Пациент П., 54 года, обратился к сомнологу с жалобами на выраженную дневную сонливость, значительное снижение работоспособности, храп с остановками дыхания во сне (со слов жены), беспокойный ночной сон, частые мочеиспускания в ночное время (до 4 раз за ночь), повышение артериального давления (АД) до 190/110 мм рт.ст. на фоне терапии. Также отмечает ухудшение эректильной функции, снижение либидо.

Данные жалобы беспокоили мужчину более 10 лет с неуклонным нарастанием симптоматики, что послужило поводом для обращения к врачу. Артериальная гипертензия (АГ) около 12 лет, но последние 3 года, несмотря на проводимую четырехкомпонентную терапию (лозартан 50 мг × 2 раза/день, индапамид 2,5 мг, амлодипин 10 мг, бисопролол 10 мг), АД редко снижалось ниже 180/100 мм рт.ст. Три года назад установлен диагноз сахарного диабета 2 типа, инициирована терапия метформином 2000 мг/сут., на этом фоне уровень гликемии не превышал 10 ммоль/л. Отмечает прогрессивный набор веса — 3-4 килограмма ежегодно, что связывает с нарушением диеты и сидячим характером работы. Обращает на себя внимание, что, будучи водителем большегрузной фуры, практически не мог выполнять свои профессиональные обязанности в связи с выраженной сонливостью, поэтому отправлялся в рейсы с женой, которая не позволяла ему заснуть за рулем. Не курит, алкоголь употребляет в количестве 3-4 алкогольные единицы 6-7 раз/мес.

При осмотре — морбидное абдоминальное ожирение с индексом массы тела (ИМТ) — 46,28 кг/м². Окружность талии (ОТ) — 121 см. Кожные покровы обычной окраски и влажности. АД 190/120 мм рт.ст., одинаковое на обеих руках, частота сердечных сокра-

щений (ЧСС) — 87 в мин. Частота дыхательных движений в покое — 18 в мин. Отечность лица, стоп и нижней трети голеней с обеих сторон. Со стороны верхних дыхательных путей, внутренних органов отклонений не обнаружено. Дневная сонливость по шкале Эпфорта — 14 баллов (более 9 баллов — патологическая сонливость).

Лабораторные данные. Общий анализ мочи — без патологии. В общем анализе крови эритроцитоз — $5,7 \times 10^{12}$ /л, повышение гематокрита до 52%. Биохимия крови: HbA_{1c} — 7,2%, глюкоза натощак — 7,3 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) — 4,3 ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности — 0,8 ммоль/л, триглицериды — 2,3 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации — 98 мл/мин (СКД-ЕРІ), АСТ 36 Ед./л, АЛТ 33 Ед./л, мочевиная кислота — 442 мкмоль/л, остальные показатели — в пределах нормы. Коагулограмма — без особенностей. Тиреоидный профиль в норме. Общий тестостерон — 9 нмоль/л, при рекомендованных значениях — более 12,0 нмоль/л [6]. По шкале эректильной дисфункции (МИЭФ-5) — 10 баллов, что соответствует значительным нарушениям.

ЭКГ: Электрическая ось сердца отклонена влево. Ритм синусовый, правильный. ЧСС 92 в мин. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ).

ЭхоКГ. Диаметр аорты 3,65 см, градиент давления на аортальном клапане 9 мм рт.ст., трансаортальная скорость 1,5 м/с. Размер левого предсердия 4,9 см, Е 1,03 м/с, А 0,41 м/с. КДР ЛЖ 4,95 см, КСР ЛЖ 3,45 см. Фракция укорочения 30%, фракция выброса из апикального доступа 62%. Толщина МЖП 1,67 см, толщина задней стенки ЛЖ 1,55 см. Размер правого желудочка — 2,5 см. Митральный клапан: противофаза — есть, площадь отверстия 4,5 см². Транстрикуспидальная скорость 0,67 м/с, скорость трикуспидальной регургитации 2,4 м/с, систолическое давление в легочной артерии 28 мм рт.ст.

Заключение: Эхолокация затруднена. ЛЖ не расширен. Левое предсердие незначительно увеличено. Незначительная митральная регургитация 1-2 ст. Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 2 типа (псевдонормального). Правый желудочек и правое предсердие не увеличены. Незначительная трикуспидальная регургитация 1 ст. Показатели сердечного выброса не изменены. Локальных зон нарушения сократимости миокарда не выявлено. Признаков легочной гипертензии на момент осмотра не выявлено.

Рис. 1. Исходная компьютерная пульсоксиметрия.

Поскольку эпикардиальный жир является свидетельством висцерализации ожирения и достоверным инструментом прогнозирования кардиоваскулярного риска и, в отличие от банальной оценки ИМТ, непосредственно ассоциирован с кардиоваскулярным ремоделированием и развитием обусловленных ожирением сердечно-сосудистых заболеваний [7], представляло интерес определение его толщины. Она измерялась как эхонегативное пространство между свободной стенкой миокарда правого желудочка и висцеральным листком перикарда, перпендикулярно свободной стенке правого желудочка в В-режиме (парастернальная позиция, по длинной оси ЛЖ), в конце систолы по линии, максимально возможно перпендикулярной аортальному кольцу (месту отхождения восходящей аорты), которое использовали как анатомический ориентир. У наблюдаемого нами пациента *толщина эпикардиальной жировой ткани* составила 12 мм, что является значительным превышением рекомендуемых значений для лиц 45-55 лет (≥ 6 мм) [7].

По результатам *ночной компьютерной пульсоксиметрии* при нормальной базовой сатурации — 95,49%, индекс десатурации составил 64,3/час (при норме — менее 5/час) с минимальной сатурацией 56%, что соответствовало СОАС тяжелой степени тяжести (рис. 1). Результаты скринингового теста были подтверждены проведением *кардиореспираторного мони-*

торинга, фиксирующего характеристики дыхательного потока, что позволило достоверно установить пациенту диагноз СОАС с ИАГ 68/час.

Клинический диагноз: Синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени тяжести. Морбидное ожирение (ИМТ — $46,3 \text{ кг/м}^2$) алиментарно-конституционального генеза по абдоминальному типу, прогрессирующее течение. Синдром висцерального ожирения. Гипертоническая болезнь II стадии, рефрактерная АГ 3 степени, риск 4. ХСН 2 А. II ФК по NYHA.

Сахарный диабет 2 типа. Целевой гликированный гемоглобин — менее 6,5%, актуальный — 7,2%. Гиперхолестеринемия. Гипертриглицеридемия. Андропифицит.

Пациенту были даны подробные рекомендации по соблюдению диетического режима, дозированной физической нагрузке. Принимаемая ранее гипотензивная терапия не корректировалась, поскольку пациенту была объяснена абсолютная необходимость проведения СИПАП-терапии, в том числе за счет положительного влияния на цифры АД, что планировалось документировать динамикой его значений. Уже после первой ночи на фоне СИПАП отмечалось значительное улучшение самочувствия, со слов пациента, он впервые выспался за последние десять лет, исчезла никтурия, дневная сонливость. Измеренные дважды на различных приборах цифры АД после утреннего пробуждения составили 130/80 мм рт.ст.

Рис. 2. Контрольная компьютерная пульсоксиметрия на 5 день СИПАП-терапии.

Таблица 2

Динамика метаболических показателей

Показатель	Дата			
	Апрель 2017	Июнь 2017	Август 2017	Январь 2018
Вес (кг)	145	138	130	124
ИМТ (кг/м ²)	46,3	44,1	41,5	39,6
ОТ (см)	121	117	103	99
АД на приеме (мм рт.ст.)	190/120	130/75	140/80	125/85
HbA _{1c} (%)	7,2	-	6,05	5,6
ХС ЛПНП (ммоль/л)	4,3	2,1	-	1,9
Триглицериды	2,3	1,5	-	1,3
Общий тестостерон (нмоль/л)	9,0	13,4	-	14,7

Учитывая высокий кардиоваскулярный риск пациента, оцененный по таблице SCORE — 8%, наличие рекласификаторов, также определяющих высокий риск — рефрактерная АГ, морбидное ожирение, была инициирована терапия розувастатином 10 мг.

При контрольной ночной пульсоксиметрии на пятый день СИПАП-терапии документирована полная нормализация сатурации, что исключает наличие значимых изменений функции внешнего дыхания

(рис. 2). В течение недели исчезли отеки на лице и ногах. На фоне улучшения общего самочувствия мужчина смог расширить свою физическую активность: стал ходить в бассейн дважды в неделю, совершать пешие прогулки по 5-6 километров ежедневно. Наряду с этим, возникла мотивация к коррекции характера питания.

При контрольном визите через 2 мес. проведения СИПАП, вкупе с соблюдением поведенческих рекомендаций и пролонгацией назначенной ранее гипо-

Общее число **81** Успешных: **70** Проанализировано **69** Валидность **100,0**

Коррекция по результатам тестовых измерений произведена

Дневные часы (07:00 – 23:00) . Число измерений: 55

Среднее САД	129 мм рт.ст.	норма (100 ... 135)
Среднее ДАД	73 мм рт.ст.	норма (60 ... 85)
Индекс времени САД	11 %	норма (<15%)
Индекс времени ДАД	5 %	норма (<15%)
Вариаб. САД	11 мм рт.ст.	норма (<15)
Вариаб. ДАД	10 мм рт.ст.	норма (<14)

Ночные часы (23:01 – 06:59) . Число измерений: 14

Среднее САД	114 мм рт.ст.	норма (85 ... 120)
Среднее ДАД	65 мм рт.ст.	норма (48 ... 70)
Индекс времени САД	0 %	норма (<15%)
Индекс времени ДАД	7 %	норма (<15%)
Вариаб. САД	8 мм рт.ст.	норма (<15)
Вариаб. ДАД	8 мм рт.ст.	норма (<12)

Среднее пульсовое АД: **54 мм рт.ст., высокая (>=53)**

Степень ночного снижения САД: **11%, диспер (10% ... 20%)**

Степень ночного снижения ДАД: **12%, диспер (10% ... 20%)**

Рис. 3. Результаты суточного мониторинга АД (1).

Рис. 4. Результаты суточного мониторинга АД (2).

тензивной и липидкорректирующей терапии, отмечалось снижение массы тела на 7 кг, уровня ХС ЛПНП до 2,1 ммоль/л, триглицеридов до 1,5 ммоль/л, сохранялась стойкая нормализация цифр АД на уровне 120-135/70-85 мм рт.ст., эуликемия, повышение тестостерона до 13,4 нмоль/л, улучшение эректильной функции с оценкой по шкале МИЭФ5 — 20 бал-

лов, что относится к легким нарушениям; как отмечал пациент “появился задор, вернулся вкус к жизни”.

Через 4 мес. вес снизился уже на 15 кг от исходного, отмечалось снижение HbA_{1c} до 6,05%, снижение гематокрита до 48%, сохранялись целевые уровни АД.

Через 8 мес. наблюдения масса тела уменьшилась на 21 кг от исходного (на 14,5%) с достижением

ИМТ — 39,6 кг/м² и ОТ — 99 см, HbA_{1c} снизился до 5,6%, концентрация общего тестостерона плазмы составила 14,7 нмоль/л (табл. 2). Для подтверждения достижения целевых показателей количественных и качественных характеристик АД было выполнено его *суточное мониторирование*: за период мониторинга регистрируются нормальные значения АД в течение сут. Индексы времени систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) в дневные и ночные часы в норме. Показатели вариабельности САД и ДАД в течение сут. имеют нормальные значения. Степень ночного снижения САД и ДАД достаточная (диппер). Среднее суточное значение пульсового АД незначительно повышено. Величина утреннего подъема САД и ДАД в норме. Скорость утреннего подъема САД и ДАД повышена. Данные суточного мониторирования АД пациента представлены на рисунках 3 и 4.

Обсуждение

Данный клинический случай демонстрирует наличие тесных ассоциаций СОАС тяжелой степени тяжести с рефрактерным течением АГ, ожирением, уровнем гликемии и дефицитом тестостерона у мужчин. СИПАП-терапия послужила также своего рода отправной точкой позитивных изменений мотивации пациента, соблюдению им поведенческих рекомендаций, что, на фоне комплексного подхода, привело к разительной динамике цифр АД и массы тела.

В федеральных клинических рекомендациях по диагностике и лечению АГ 2013г указано, что на наличие СОАС должны быть обследованы пациенты с АГ и ожирением при резистентности к антигипертензивной терапии [8]. Однако в реальной клинической практике врач чаще вспоминает более редкие причины, такие как феохромоцитома, стеноз почечных артерий, гиперкортицизм, забывая о важной роли полноценного ночного сна у таких пациентов. По данным Бузунова РВ и др. (2013), распространенность СОАС в общей популяции у лиц старше 30-и лет достигает 5-7%, а среди тех, кому более 60-и — уже 20-30% [1], что несопоставимо выше распространенности феохромоцитомы — 0,1-0,6% [9].

Ожирение, безусловно, является самой распространенной причиной СОАС, но и СОАС вносит свой негативный вклад в обменные и эндокринные про-

цессы, стимулируя и поддерживая набор висцерального жира за счет снижения уровня соматотропного гормона, тестостерона, усугубления инсулинорезистентности, гипоксемии [1]. Взаимосвязи СОАС и андропатии также давно обсуждаются в литературе [10, 11]. Возможности андрогензаместительной терапии у данного пациента, в том числе как средства, способствующего коррекции мотивационных нарушений, снижению массы тела, восстановлению эректильной функции были лимитированы, учитывая высокие значения гематокрита. Применение комплексного подхода, включающего СИПАП-терапию, уже через 2 мес. позволило нормализовать уровень тестостерона, что избавило пациента от необходимости получения андрогензаместительной терапии.

Особое, социальное звучание описанному клиническому случаю придает то, что мужчина является профессиональным водителем, а, значит, требует более пристального внимания к состоянию его здоровья не только со стороны врачей, но и инспекторов ГИБДД. У лиц с СОАС риск попасть в ДТП выше, чем у человека в алкогольном опьянении и в 4-6 раз выше, чем в целом в популяции. Во многих странах мира СОАС входит в перечень заболеваний, приводящих к ограничению выдачи водительских прав, а профессиональные водители в обязательном порядке проходят обследование для исключения нарушений дыхания во сне [1].

Заключение

СОАС — распространенная и пока недостаточно диагностируемая в российской медицине патология, ассоциированная с компонентами метаболического синдрома, в том числе висцеральным ожирением и рефрактерным течением АГ. Тяжелые формы СОАС подвергают пациента разносторонним рискам, приводя к сокращению общей продолжительности жизни и значимому ухудшению ее качества. Врачи-терапевты, кардиологи и эндокринологи должны сохранять настороженность в отношении этого заболевания, рекомендуя пациентам доступный метод скрининга — ночную пульсоксиметрию с последующим направлением к специалисту-сомнологу для подтверждения диагноза СОАС и назначения лечения, включая инициацию СИПАП-терапии, абсолютно показанную при тяжелых формах этого синдрома.

Литература

1. Buzunov RV, Legeyda IV, Tsareva EV. Snoring and obstructive sleep apnea syndrome in adults and children. A practical guide for doctors. Moscow, 2013. p. 124. (In Russ.) Бузунов Р.В., Легайда И.В., Царева Е.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна у взрослых и детей. Практическое руководство для врачей. Москва, 2013. 124 с. ISBN BBN 0963/BN2-11082017/48.
2. Parati G, Lombardi C, Hedner J, Maria R, et al. Recommendations for the management of patients with obstructive sleep apnea and hypertension. European Respiratory Journal 2013; 41: 523-38. DOI: 10.1183/09031936.00226711.
3. Oleinikov VE, Sergatskaya NV. Carbohydrate metabolic and obstructive sleep apnea syndrome. Therapeutic archive 2012; 10: 115-18. (In Russ.) Олейников В.Е., Сергачкая И.В. Нарушения углеводного обмена и синдром обструктивного апноэ во сне. Терапевтический архив 2012; 10: 115-18.
4. Site of Russian Society of somnologists (ROS). (In Russ.) (Сайт общероссийской общественной организации Российское общество сомнологов (РОС)). <http://rossleep.ru/katalog-akkreditovannyih-tsentrov-2/> (31 March 2018).
5. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea syndrome in adults. Recommendations of the Russian Society of somnologists (ROS). (In Russ.) Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна у взрослых. Рекомендации Российского общества сомнологов (РОС). <http://rossleep.ru/metodicheskie-rekomendatsii/diagnostika-i-lechenie-sindroma-obstruktivnogo-apnoe-sna-u-vzroslyih/> (31 March 2018).

6. Dedov II, Melnichenko GA, Rozhivanov RV, Kurbatov DG. Federal clinical recommendations for the diagnosis and treatment of testosterone deficiency (hypogonadism) in men. Project. Problems of endocrinology 2015; 61 (5): 60-71. (In Russ.) Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Роживанов Р. В., Курбатов Д. Г. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению дефицита тестостерона (гипогонадизма) у мужчин. Проект. Проблемы эндокринологии 2015; 61 (5): 60-71. DOI: 10.14341/probl201561560-71.
7. Chumakova GA, Veselovskaya NG. Clinical significance of visceral obesity. Moscow. GEOTAR-Media, 2016. p. 160. (In Russ.) Чумакова Г. А., Веселовская Н. Г. Клиническое значение висцерального ожирения. М: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 160 с. ISBN 978-5-9704-3988-3
8. Chazova IE, Oschepkova EV, Zhernakova YV. Clinical recommendations for the diagnostics and treatment of arterial hypertension. Cardiológic Herald 2015; 1: 3-30. (In Russ.) Чазова И. Е., Ощепкова Е. В., Жернакова Ю. В. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Кардиологический вестник 2015; 1: 3-30.
9. Henry MC, Shlomo M, Kenneth SP, Larsen PR. Diseases of the adrenal cortex and endocrine arterial hypertension. M.: "ELSEVIER", 2010. p. 208. (In Russ.) Генри М. К., Кеннет С. П., Ларсен П. Р. Заболевания коры надпочечников и эндокринная артериальная гипертония. М.: "Элсивер", 2010. 208 с. ISBN 978-5-91713-026-2.
10. Madaeva IM, Kolesnikova LI, Berdina ON, et al. Erectile function examination during night sleep in men with obstructive sleep apnea syndrome: new possibilities of modern sleep medicine. Urology 2014; 3: 32-6. (In Russ.) Мадаева И. М., Колесникова Л. И., Бердина О. Н. и др. Исследование эректильной функции во время ночного сна у мужчин с синдромом обструктивного апноэ сна: новые возможности современной медицины сна. Урология 2014; 3: 32-6.
11. Tsygankova OV, Nikolayev KYu, Fedorova EL, Bondareva ZG. Exchange of sex hormones in the body of a man through the prism of cardio-vascular risk. Atherosclerosis and dyslipidemia 2014; 1 (14): 17-25. (In Russ.) Цыганкова О. В., Николаев К. Ю., Федорова Е. Л., Бондарева З. Г. Обмен половых гормонов в организме мужчины через призму кардиоваскулярного риска. Атеросклероз и дислипидемии 2014; 1 (14): 17-25.