



УДК 616.65 - 007.61

М.И. Петричко<sup>1</sup>, А.А. Волков<sup>2</sup>, Н.В. Будник<sup>2</sup>, А.Р. Духин<sup>2</sup>

## ОЦЕНКА СИМПТОМОВ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ И ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ КАК ОСНОВЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С ДГПЖ ДО НАЧАЛА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

*Центральная клиническая больница №2 им. Н.А.Семашко ОАО «РЖД»<sup>1</sup>, г. Москва;  
Дорожная клиническая больница ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД»<sup>2</sup>, г. Ростов-на-Дону*

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) — наиболее распространенное заболевание у мужчин старше 50 лет, прогрессирующее с возрастом, характеризующееся увеличением простаты и сопровождающееся симптомами нижних мочевых путей (СНМП) [6, 9]. Эпидемиологические исследования демонстрируют, что даже у больных со значительным увеличением размера предстательной железы (ПЖ) клинические симптомы могут долгое время не развиваться. Существующая проблема позднего обращения больных ДГПЖ за медицинской помощью и потому традиционно преимущественное применение хирургических вмешательств в лечении этого заболевания в последнее время решается путем профилактических программ ранней диагностики рака простаты. Достижения современной науки в изучении патогенеза ДГПЖ и успехи фармации в производстве на основе данных проводимых исследований лекарственных препаратов позволили врачам-урологам перейти от хирургического лечения этих больных к преимущественно медикаментозной терапии [10].

Среди наиболее изученных механизмов патогенеза ДГПЖ в настоящее время известны следующие: повышенная стромальная и железистая пролиферация в периуретральной зоне простаты, повышенный ангиогенез, сниженный апоптоз, повышенная чувствительность  $\alpha$ -адренорецепторов детрузора, что приводит к увеличению объема ткани простаты и развитию СНМП. Существенными клиническими моментами являются сдавление простатической части уретры увеличенными аденоматозными узлами и гиперактивность мочевого пузыря [15]. Так как ведущими признаками ДГПЖ являются нарушения мочеиспускания, для стандартизации симптомов этих расстройств в 2002 г. Международным обществом по проблемам, связанным с недержанием мочи (ICS), утвержден термин «симптомы нижних мочевых

путей». Данный термин объединяет три группы симптомов: симптомы накопления (учащенное мочеиспускание в дневное время и ноктурия), симптомы опорожнения (медленная или прерывистая струя мочи, разбрызгивание струи мочи, затрудненное начало мочеиспускания и натуживание при мочеиспускании) и симптомы после опорожнения (чувство неполного опорожнения мочевого пузыря и терминальное «подкапывание») [2].

С позиции пациента, а именно так нужно решать подходы к лечению заболевания, СНМП — это главная проблема при ДГПЖ, значительно ухудшающая качество их жизни, которое также существенно усугубляется нарастающей эректильной дисфункцией (ЭД). ЭД является высокораспространенным заболеванием у мужчин, но существенно увеличивается с возрастом [13]. Многочисленные исследования, проводимые в различных странах, показали существенную положительную корреляцию между СНМП/ДГПЖ и ЭД [3, 4]. СНМП и ЭД взаимно отягощают друг друга, значительно ухудшая качество жизни [5]. Вопросы степени влияния разных проявлений СНМП на ЭД и их взаимосвязи остаются открытыми [1].

Изучение проблемы СНМП/ДГПЖ и ЭД напрямую связано с возрастным андрогенным дефицитом (ВАД) у мужчин. Европейской ассоциацией по изучению здоровья пожилых мужчин рекомендован термин Testosterone Deficit Syndrome (TDS). ВАД представляет собой клинический и биохимический синдром, связанный со старением и характеризующийся симптомами хронической недостаточности системного действия тестостерона. ВАД проявляется нарушением функции различных органов и систем и значительно снижает качество жизни пациентов [14]. ЭД может быть одним из симптомов ВАД, который, свою очередь, у пациентов с ДГПЖ может приводить к усилению СНМП [11].

*Цель исследования* — установить взаимосвязь между СНМП и ЭД для более успешного сочетанного патогенетического консервативного лечения больных ДГПЖ.

### Материалы и методы

В период с декабря 2010 г. по июнь 2011 г. в ЦКБ№2 им.Н.А. Семашко, г. Москва, и Дорожном урологическом центре ДКБ ОАО «РЖД» на ст. Ростов-Главный обследовано 153 пациента, имевших СНМП/ДГПЖ и ЭД. По завершении обследования больные были информированы о существующих методах лечения ДГПЖ, возможных осложнениях и с их полного согласия была назначена консервативная патогенетическая терапия: ингибиторы 5- $\alpha$ -редуктазы (дутастерид) в сочетании с  $\alpha$ 1-адреноблокаторами (или без них). Средний возраст мужчин, включенных в исследование, составил  $59,3 \pm 1,3$  лет. Критериями включения были: мужчины в возрасте 40-70 лет с СНМП/ДГПЖ и ЭД и полученное ими информированное согласие на участие в исследовании. В исследование не включали пациентов, имеющих абсолютные показания (несмотря на их дискуссионный характер) к оперативному лечению ДГПЖ: камень мочевого пузыря, повторяющаяся гематурия, не разрешившаяся консервативно ОЗМ, двусторонний уретерогидронефроз, хроническая почечная недостаточность, а также отказ от консервативного лечения.

Больные были рандомизированы на три группы по преобладанию тех или иных СНМП. В 1 группу вошли 75 (49%) больных с преобладанием симптомов накопления, средний возраст их составил  $59,0 \pm 1,4$  лет. Во 2 группу были включены 57 (37%) больных с преобладанием симптомов опорожнения, средний возраст их составил  $61,2 \pm 1,7$  г. Пациентов 3 группы с преобладанием постмикционных симптомов было 21 (15%), средний возраст —  $57,7 \pm 1,3$  лет. Инструментом рандомизации были балльная оценка симптомов нижних мочевых путей по шкале I-PSS и дневник мочеиспускания.

Для оценки нарушений ЭД у пациентов применяли шкалу Международного индекса эректильной функции (МИЭФ - 5) при норме 21-25 баллов. У пациентов каждой из трех групп оценивали уродинамику нижних мочевых путей методом урофлоуметрии (УФМ), где определяли максимальную (Q max) и среднюю скорость (Q ave) потока мочи, функциональную емкость мочевого пузыря (Vm), количество остаточной мочи (V res). Учитывая предстоящую патогенетическую терапию (дутастерид способен снижать уровень ПСА крови на 50% в течение 6 мес.), контролировали уровень общего простатспецифического антигена (ПСА) в сыворотке крови. У пациентов с уровнем ПСА > 2,5 нг/мл выполняли полифокальную биопсию простаты (ПБП) из 12 точек с целью исключения рака. Наличие метаболического синдрома оценивали путем определения индекса атерогенности (ИА); индекса массы тела (ИМТ, рассчитываемый по формуле: масса тела в кг / рост в м<sup>2</sup>) при норме 18,5-24,9; общего тестостерона крови (ТСобщ.) при его норме 12-35 нмоль/л; применяли опросник возрастных симптомов мужчины AMS (при норме 17-26 баллов). Уровень тревоги и депрессии оценивали с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS. При исследовании нормой считалось 0-7 баллов, субклиническая форма тревоги/депрессии оценивалась в 8-10 баллов, 11 баллов и более расценивали как

### Резюме

Авторами проведено обследование 153 пациентов, имевших СНМП/ДГПЖ и ЭД. Больные перед планирующейся консервативной терапией были рандомизированы на три группы по преобладанию тех или иных СНМП. В 1 группу вошли 75 (49%) больных с преобладанием симптомов накопления, во 2 группу включено 57 (37%) больных с преобладанием симптомов опорожнения, пациентов 3 группы с преобладанием постмикционных симптомов было 21 (15%). Инструментом рандомизации являлись балльная оценка симптомов нижних мочевых путей по шкале I-PSS и дневник мочеиспускания. Разделение пациентов с СНМП/ДГПЖ и ЭД на группы по преобладанию тех или иных СНМП имеет важное значение, поскольку выявило некоторые различия при изучении исходных параметров перед проведением консервативной терапии. Наибольшие различия получены между пациентами групп с симптомами накопления и после мочеиспускания. У пациентов 1 группы были достоверно ниже балл МИЭФ, объем простаты, уровень тестостерона крови, индекс массы тела. При сравнении 1 и 2 группы выявлено, что в группе пациентов с симптомами накопления достоверно меньше объем простаты, индекс массы тела и лучше качество жизни, связанное с мочеиспусканием. Достоверных различий между пациентами групп с симптомами опорожнения и после мочеиспускания по данным параметрам не выявлено.

*Ключевые слова:* доброкачественная гиперплазия предстательной железы, симптомы нижних мочевых путей, эректильная дисфункция.

M.I. Petrichko, N.V. Budnik, A.A. Volkov, A.R. Dukhin

### LOWER URINARY TRACT SYMPTOMS AND ERECTILE DYSFUNCTION ASSESSMENT, AS QUALITY OF LIFE BASELINE IN PATIENTS WITH BPH, BEFORE MEDICAL TREATMENT

Central Railway Hospital №2 named after N.A. Semashko, Moscow; Railway Clinical Hospital, Rostov-on-Don

### Summary

The authors examined 153 patients with LUTS/BPH and erectile dysfunction. Before scheduled conservative therapy, all patients were randomized in three groups by predominance of certain LUTS. Group 1 covered 75 patients (49%) with prevalence of urine accumulation symptoms. Group 2 included 57 patients (37%) with prevalence of voiding symptoms, and group 3-21 patients (15%) with aftervoiding symptoms. Randomization was based on the IPSS scale and the voiding diary. Division of LUTS/BPH and erectile dysfunction patients seems to have been critical as it has displayed certain differences in the analysis of initial parameters prior to conservative therapy. The greatest differences were observed in patients of groups 1 and 3. Group 1 patients demonstrated lower IIEF score, prostate volume, testosterone level and Body Mass Index (BMI). Comparison of Groups 1 and 2 revealed lower prostate volume and BMI, as well as higher voiding-related quality of life for group 1. No distinctions were found in patients of groups 1 and 3 according to those parameters.

*Key words:* benign prostate hyperplasia (BPH), lower urinary tract symptoms (LUTS), erectile dysfunction.

Показатели у больных с СНМП/ДГПЖ разных групп

Параметры	1 группа (n=75)	2 группа (n=57)	3 группа (n=21)
МИЭФ-5 (баллы)	15,56±1,1	17,5±1,5	18±1,1
QoI (баллы)	3,9±0,25	4,6±0,2	4,6±0,4
AMS (баллы)	33,6±2,0	33,3±2,7	35,4±3,4
V простаты (см <sup>3</sup> )	39,7±2,9	54,5±10,2	57,3±5,1
УФМ			
- Q max (мл/с)	16,3±1,6	16,8±1,4	13,0±3,4
- Q ave (мл/с)	8,3±0,8	7,7±0,7	6,1±2,0
- функц. V мочевого пузыря (мл)	310,7±30,2	279,6±34,3	238,4±62,1
Тестостерон (нмоль/л)	11,3±1,9	14,3±1,2	17,0±1,6
ПСА (нг/мл)	2,9±0,2	2,9±0,5	2,3±0,15
ИМТ (баллы)	28,1±0,6	30,1±0,7	31,6±1,8
ИА	2,9±0,2	3,5±0,25	2,3±0,15
V res. (мл)	34,7±6,2	24,2±5,3	38,6±10,8
HADS (баллы)			
- A	7,0±0,6	6,8±0,8	6,7±0,6
- D	4,6±0,5	4,3±0,6	4,2±0,9

клинически выраженную тревогу/депрессию. Качество жизни, связанное с мочеиспусканием, оценивалось по шкале IPSS - QoI в баллах.

Все полученные данные были статистически обработаны с расчетом описательных статистических параметров: средней арифметической величины (M) и среднеквадратического отклонения ( $\sigma$ ). Для установления доказательности различий (p) между данными использовали T-тест для парных выборок.

### Результаты и обсуждение

Результаты исследования обобщены и представлены в таблице.

Исследование показало, что результаты анкетирования по шкале МИЭФ-5 достоверно различались у больных 1 и 3 групп ( $p<0,04$ ), у пациентов с преобладанием симптомов накопления эректильная функция была хуже, что сочеталось с клиническим у 67 (90%) и биохимическим у 37 (49%) пациентов проявлением ВАД: AMS составило в среднем 33,6±2,0 балла, уровень общего тестостерона — 11,3±1,9 нмоль/л.

Качество жизни, связанное с мочеиспусканием, во всех группах в среднем оценивалось как неудовлетворительное, в 1 группе оно было достоверно ( $p<0,03$ ) лучше, чем во 2 группе.

Согласно результатам анкетирования по шкале AMS, у пациентов всех групп наблюдались клинические симптомы ВАД (AMS более 26 баллов) без достоверных различий показателей по группам, хотя уровень ТСо в 1 группе был ниже нормы, а во 2 и 3 группах был в пределах нормы.

Объем простаты достоверно отличался при межгрупповом сравнении пациентов 1 и 2 групп ( $p<0,03$ ), а также 1 и 3 групп ( $p<0,0015$ ), в группе с постмикционными симптомами он был значительно больше.

Параметры урофлоуметрии (Q max, Q ave, функциональный объем мочевого пузыря) и объем остаточной мочи были недостоверны при межгрупповом сравнении пациентов всех групп, хотя в 3 группе они были несколько хуже.

Также статистическая обработка данных не выявила статистически достоверных различий по уровню ПСА и

индекса атерогенности у пациентов разных групп. У пациентов 2 группы показатель ИА был пороговым.

Индекс массы тела у больных 1 и 2 ( $p<0,05$ ), 1 и 3 групп ( $p<0,05$ ) достоверно отличался в сторону его увеличения. Следует отметить, что по всем группам ИМТ в среднем превышал нормальные показатели. Исследование исходного уровня ТСо показало достоверные различия между пациентами 1 и 3 групп ( $p<0,05$ ). У пациентов с преобладающими симптомами накопления уровень общего тестостерона был в среднем ниже нормы.

Тестирование по HADS выявило клинически значимый уровень тревожности во всех группах. Достоверных различий между группами в уровне тревожности и депрессии не получено, хотя эти признаки преобладали в 1 группе, что тоже указывает на их связь с ВАД.

Известно, что формирование ДГПЖ происходит в условиях повышенной продукции энзима 5  $\alpha$ -редуктазы в андрогензависимых органах (простата, придатки яичек, семенные пузырьки, кожа), где ТСо подвергается повышенному превращению в активный метаболит дегидротестостерон (ДГТС), приводящий к усиленной пролиферации тканей простаты, повышенному ангиогенезу и снижению апоптоза. Наряду с этим под воздействием фермента ароматазы ТСо трансформируется в эстрадиол (ЭС) преимущественно в мышцах), что приводит к нарушению баланса ТСо/ЭС в пользу последнего. Наконец, известно возрастное естественное уменьшение уровня ТСо после 40 лет, обусловленное снижением функции яичек. В течение года ТСо снижается на 1,6%, ТСс (свободный) — на 2,8%, а глобулин, связывающий половой гормон (ГСПГ), — на 1,3% [3]. Все это и другие механизмы приводят с возрастом к снижению ТСо в крови, формируя клинический (чаще) и биохимический андрогендефицит [8]. В таких условиях развиваются ДГПЖ и ее клинические проявления, которые напрямую зависят от гипогонадизма. В настоящее время многие научные исследования подтверждают связь ВАД и СНМП, благоприятное влияние соответствующих лечебных мер, в том числе и у больных ДГПЖ [7]. В наших исследованиях также показано, что СНМП были наиболее выраженными в 1 группе больных, где отчетливо обнаруживаются клинические и реже биохимические проявления гипогонадизма, что, конечно, требует коррекции, поскольку существенно влияет на качество жизни пациента.

Полноценная сексуальная жизнь мужчины, независимо от возраста, является важной составляющей частью здоровья, общего самочувствия и качества жизни. Либи́до, эрекция, эякуляция, оргазм — составляющие полового акта, которые изменяются как с возрастом, так и при изменении уровня мужских половых гормонов. Известно прямое влияние андрогенов на либи́до, но важна их роль и для полноценной эрекции [14]. В наших исследованиях мы отчетливо видим наличие эректильной дисфункции (ЭД) во всех группах больных ДГПЖ, но особенно она была выражена в 1 группе больных, у которых преобладали симптомы накопления мочи. Несмотря на разноречивость мнений по этому вопросу, большинство крупных исследований подтверждают существующую взаимосвязь СНМП и ЭД [12]. В настоящее время активно обсуждается уровень этой взаимосвязи. Среди всех гипотез развития ЭД наиболее изученной и подтвержденной яв-

ляется теория NO - цГМФ механизма, связывающего ЭД и СНМП. NO система считается главным регулятором расслабления гладкомышечного комплекса (ГМК) кавернозных тел полового члена, приводящего к эрекции. Повреждение этого комплекса и снижение концентрации NO играют ключевую роль в гиперактивности мочевого пузыря, способствует уменьшению его емкости, спонтанному сокращению стенки мочевого пузыря, пролиферации стромальных клеток. Этот сложный механизм осуществляется через активность ФДЭ-5, находящейся в тканях нижних мочевых путей. Поэтому подавление активности ФДЭ-5 ее ингибиторами, имеющимися в настоящее время в виде лекарственных форм, восстанавливают эрекцию и улучшают мочеиспускание.

В качестве примера приводим одно из наших наблюдений.

*Пациент К., 63 лет. Отмечает симптомы нижних мочевых путей в течение 2 лет, эректильная дисфункция беспокоит 1 год. Значимой сопутствующей патологии у пациента не выявлено. ИМТ — 32,3. По данным анкетирования: IPSS — 26 баллов, Qo1 — 6 баллов; МИЭФ-5 — 16 баллов; AMS — 38 баллов; HADS: тревожность — 7 баллов, депрессивность — 2 балла. Лабораторная диагностика: ПСА — 4,1 нг/мл; креатинин — 74 мкмоль/л, глюкоза — 5,4 ммоль/л, тестостерон общий — 11,3 ммоль/л, ИА — 6,7. УФМ: Q max — 7,5 мл/с, Q ave — 2,9 мл/с, Vm — 152 мл, V res — 60 мл. Данные ТРУЗИ простаты: объем — 51,2 см<sup>3</sup>, объем гиперплазии — 31 см<sup>3</sup>. Учитывая повышение ПСА, больному выполнена ПБП из 12 точек. При патоморфологическом исследовании выявлена стромально-железистая гиперплазия простаты. Больному выставлен диагноз: доброкачественная гиперплазия простаты, эректильная дисфункция, возрастной андрогенный дефицит. Рекомендована терапия: дутастерид 500 мкг × 1 раз в сут, тамсулозин 400 мкг × 1 раз в сут, андрогель 5 мг в сут накожно, варденафил 10 мг по требованию, симвастатин 20 мг в сут, коррекция образа жизни и питания. Планируемый первый визит пациента через 3 мес.*

### Заключение

Таким образом, разделение пациентов с СНМП/ДГПЖ и ЭД на группы по преобладанию тех или иных симптомов нижних мочевых путей: накопления, опорожнения или постмикционных симптомов — имеет важное значение, поскольку выявило некоторые различия при изучении исходных параметров перед проведением консервативной терапии. Наибольшие различия получены между пациентами групп с симптомами накопления и после мочеиспускания. У пациентов 1 группы был достоверно ниже балл МИЭФ, объем простаты, уровень тестостерона, индекс массы тела. При сравнении 1 и 2 группы выявлено, что в группе пациентов с симптомами накопления достоверно меньше объем простаты, индекс массы тела и лучше качество жизни, связанное с мочеиспусканием. Достоверных различий между пациентами групп с симптомами опорожнения и после мочеиспускания по данным параметрам не выявлено.

Как видно из представленного материала, качество жизни урологических пациентов с ДГПЖ напрямую связано с СНМП, признаками ВАД, ЭД, сопутствующими соматическими заболеваниями. Все это должно учитываться врачом при формировании плана лечения,

в котором главное — восстановить или улучшить качество жизни, не допустить развитие ОЗМ, предотвратить необходимость хирургического вмешательства. Это особенно актуально в группе больных, выявленных на ранних стадиях заболевания, имеющих противопоказания к оперативному лечению или отказывающихся от него. Высокая индивидуальность выраженности клинических проявлений, важность их для пациента, желание их коррекции — все это требует абсолютно персонального подхода к проблеме. Однако способность пациента принять важное решение по комплексному лечению требует его осведомленности, что формируется в школах здоровья, при индивидуальной беседе или достигается самостоятельно больным. С учетом выявленных изменений качества жизни пациента, полученных объективных данных, позволяющих урологу реализовать программу лечения и контролировать ее эффективность в динамике, назначается комплексная медикаментозная терапия.

Проведенное исследование подтверждает зависимость характера СНМП от тяжести и природы эректильной дисфункции как основы качества жизни, которые необходимо выявлять и учитывать при назначении лечения больным ДГПЖ.

### Л и т е р а т у р а

1. Гамидов С.И., Тажетдинов О.Х., Павловичев А.А. Использование ингибиторов фосфодиестеразы 5-го типа у мужчин с эректильной дисфункцией и симптомами нижних мочевых путей // *Consilium Medicum*. - 2010. - Т. 12, №7. - С. 16-21.
2. Abrams P., Cardozo L., Fall M. et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society // *Neurourol. Urodyn.* - 2002. - Vol. 21. - P. 167-78.
3. Gray A., Feldman H.A., McKinlay J.B. et al. Age, disease endchanging sex hormone levels in middle-aged man: Results of the Massachusetts Male Agin Study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 1991. Vol. 73. - P. 1016-1025.
4. Inge I.Bouwman, Wouter K. Van Der Heide et al. Correlations between lower urinary tract symptoms, erectile dysfunction, and cardiovascular diseases: Are there differences between male populations from primary healthcare and urology clinics? // *The European journal of general practice.* - № 2009. - Vol. 15, №3. - P. 128-135.
5. Irwin D.E., Milsom L., Hunskaar S. et al. Population-Based Survey of Urinary Incontinence, Overactive Bladder, and Other Lower Urinary Tract Symptoms in Five Countries: Results of the EPIC Study // *Eur. Urol.* - October, 2006. - Vol. 50 (6). - P. 1306-1315.
6. Jie Tang, Jing Chun Yang. Etiopatogenesis of benign prostatic hyperplasia // *Indian J Urol.* - 2009. - Vol. 25(3). - P. 312-317.
7. Haider A. et al. Concurrent improvement of the metabolic syndrome and lower urinary tract symptoms upon normalisation of plasma testosterone levels in hypogonadal elderly men // *Andrologia.* - 2009. - Vol. 41(1). - P. 7-13.
8. Morley J.E. Impotence // *Am. J. Med.* - 1986. - №80. - P. 897-905.
9. Parsons J.K., Kashefi C. Physical activity, benign prostatic hyperplasia, and lower urinary tract symptoms // *Eur. Urol.* - 2008. - №53. - P. 1228-35.

10. Roehrborn C.G. Male lower urinary tract symptoms (LUTS) and benign prostatic hyperplasia (BPH) // Med. Clin. North Am. - 2011. - №95(1). - P. 87-100.

11. Romanelli F., Sansone A., Lenzi A. Erectile dysfunction in aging male // Acta Biomed. - 2010. - Vol. 81, Suppl. 1. - P. 89-94.

12. Rosen R., Boyle P et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7) // Eur. Urol. - 2003. - Vol. 44(6). - P. 637-649.

13. Seftel A.D. Erectile dysfunction in the elderly: epidemiology, etiology and approaches to treatment // J. Urol. - 2003. - Vol. 169. - P. 1999-2007.

14. Tinel H., Stelte-Ludvig B. et al. Pre-Clinical evidence for the use of PDE5 inhibitors for treating benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract in vivo and in vitro // BJU Int. J. Impot. Res. - 2002. - №14. - P. 1-7.

15. Untergasser G., Madersbacher S., Berger P. Benign prostatic hyperplasia: age-related tissue-remodeling // Exp. Gerontol. - 2005. - №40. - P. 121-128.

**Координаты для связи с авторами:** *Петричко Михаил Иванович* — доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой урологии МСИ, засл. врач РФ, рук. урологического отделения ЦКБ №2 им. Н.А. Семашко ОАО «РЖД»; *Волков Андрей Александрович* — канд. мед. наук, врач-уролог Дорожного урологического центра ДКБ на ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД», тел.: +7-928-270-88-34, e-mail: Volkov73a@bk.ru; *Будник Николай Валерьевич* — канд. мед. наук, рук. Дорожного урологического центра ДКБ на ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД»; *Духин Антон Романович* — врач-уролог Дорожного урологического центра ДКБ на ст. Ростов-Главный ОАО «РЖД».

