

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧЕТОЧНИКА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ПОЧКИ

О.Н. Зубань¹, Б.И. Новиков², А.А. Волков¹, Э.П. Бородин², Л.В. Арканов²,
А.В. Родченков¹, Р.Б. Бердников²

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE URETER IN PATIENTS WITH KIDNEY TUBERCULOSIS

O.N. Zuban, B.I. Novikov, A.A. Volkov, E.P. Borodin, L.V. Arkanov, A.V. Rodchenkov, R.B. Berdnikov

Цель: изучить распространенность патологических изменений стенки мочеточника при нефротуберкулезе на основе многофокусной биопсии мочеточника.

Методы. Изучены результаты морфологических исследований 186 больных со стриктурами мочеточника. В I группу вошли 48 (25,8%) больных туберкулезом почек без распространения на мочеточник, во II – 64 (34,4%) с вовлечением в процесс мочеточника. III группу составили 74 (39,8%) пациента со стриктурами мочеточников неспецифического генеза.

Результаты. Специфические стриктуры мочеточника приводили к развитию ХПН в 1,5 раза чаще, чем у больных нефротуберкулезом без уретерита, и почти в 4 раза, чем в группе пациентов с неспецифическими стриктурами ($p < 0,05$). Туберкулез мочевого пузыря был выявлен только у пациентов II группы (более чем у $1/3$), гнойный паранефрит отмечен у 4,7%. Уретеропиелоскопия с многофокусной биопсией стенки мочеточника выявила тотальные фиброзные изменения у 72,7%, локальные – у 27,3% пациентов II группы. В первом случае регрессии ретенционных изменений в ходе лечения добиться не удалось, во втором – она была достигнута при эндоскопической коррекции.

Заключение. Уретеропиелоскопия с многофокусной биопсией мочеточника при нефротуберкулезе позволяет выявить характер и распространенность фиброзно-воспалительных изменений его стенки. При очаговом поражении можно ограничиться эндоскопическими способами коррекции стриктур, при распространенных изменениях показана заместительная уретеропластика.

Ключевые слова: туберкулез почки, мочеточник, биопсия, морфологические изменения

Aim: to study the prevalence of pathological changes in the ureter wall in urinary tuberculosis (UTB) based on multifocal ureter biopsy.

Methods. The results of morphological findings of 186 patients with ureteral strictures were studied. The first group included 48 (25.8%) patients with UTB without spreading to the ureter, the second group consisted of 64 (34.4%) with the involvement of the ureter. The third was 74 (39.8%) patients with ureteral strictures of non-specific origin.

Results. Specific ureteral strictures led to the development of chronic renal failure 1.5 times more often than in patients with UTB without ureteritis and almost 4 times more than in the group of patients with non-specific strictures ($p < 0.05$). Bladder tuberculosis was detected only in patients of the 2nd group (more than $1/3$), purulent paranephritis was registered in 4.7% of them. Ureteropyeloscopy with multifocal biopsy of the ureter wall revealed total fibrotic changes in 72.7%, focal – in 27.3% of patients of the 2nd group. In the first case, regression of urinary retention during treatment was not observed, in the second it was achieved using endoscopic correction.

Conclusion. Ureteropyeloscopy with multifocal biopsy of the ureter for UTB can reveal the nature and prevalence of fibro-inflammatory changes in its wall. In case of focal lesion, endoscopic approach may be the final step of surgery. In advanced fibro-inflammatory changes, ureteric replacement is indicated.

Key words: kidney tuberculosis, ureter, biopsy, morphological changes

Введение

Нарушение оттока мочи из почки при ее туберкулезном поражении способствует развитию и прогрессированию специфического воспаления в ней, что подтверждено клиническими и экспериментальными исследованиями. Распространение процесса на мочеточник с формированием стрик-

тур имеет место у 10–50% больных нефротуберкулезом [1, 2, 3, 4, 6]. В результате происходит поэтапная дилатация верхних мочевыводящих путей, повышение давления внутри их просвета. Это приводит к компрессии и атрофии паренхимы, прогрессированию хронической почечной недостаточности (ХПН) и развитию обструктивного пиелонефрита [5]. При этом

¹ ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы».

² Уральский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России.

бактериальный фактор является не ведущим, а осложняющим течение обструктивной уропатии [1, 6]. Динамика вторичных изменений в мочеточнике и почке при обструкции любого генеза зависит от степени нарушения оттока мочи, состояния функции почки и мочевыводящих путей на каждом этапе развития этого патологического процесса. Поэтому для гидроуретеронефроза (ГУН) характерна стадийность течения. Считается, что даже после хирургической коррекции ГУН полного восстановления уродинамики не происходит, т.е. сохраняются условия для медленного снижения функции почки [7].

Исследования роли уровня нарушения оттока мочи в прогнозе заболевания носят единичный характер. Локализация окклюзии мочеточника имеет определенное значение в развитии инфекционно-токсических осложнений у больных мочекаменной болезнью [8]. Чем выше расположено препятствие оттоку мочи и чем длительнее оно находится в верхних мочевыводящих путях (ВМП), тем более выражен воспалительный процесс в почке. Обструктивная уропатия при нефротуберкулезе подвержена обратной закономерности и протекает клинически тяжелее при наличии специфического воспаления в нижней трети мочеточника. При этом частота сопутствующего пиелонефрита достигает 42,2% [1].

Обструкция мочеточников является определяющей в процессе развития различных урологических заболеваний. Поэтому чрезвычайно важной является ее своевременная диагностика у больных туберкулезом почек (В.Н. Ткачук и соавт., 2004; О.Н. Зубань, 2006 и др.) с помощью комплексного рентгеноурологического обследования, включающего экскреторную и ретроградную пиелографию, МСКТ с контрастным усилением. Все остальные методы обследования могут лишь дополнять, но никак не исключать их. Роль таких технологий, как уретеро- и пиелоскопия, в диагностике специфического воспаления верхних мочевыводящих путей пока не изучена.

Отношение к биопсии при нефротуберкулезе неоднозначно. С одной стороны, гистологическое подтверждение вносит полную диагностическую ясность [10], с другой, в силу изменения патогенности МБТ, иммунологического статуса и характера патоморфологических реакций самого макроорганизма, результаты исследований биоптата далеко не всегда позволяют подтвердить этиологию заболевания [9]. Недостаточная изученность морфологических изменений стенки мочеточника, отсутствие подробных сведений о влиянии обструкции на клиническое течение нефротуберкулеза послужили поводом для проведения настоящего исследования.

Цель исследования

Изучить распространенность патологических изменений стенки мочеточника при нефротуберкулезе на основе применения уретероскопии и многофокусной биопсии мочеточника.

Материал и методы исследования

В ходе настоящего исследования изучены клиническое течение и результаты морфологических исследований 112 больных нефротуберкулезом и 74 – с неспецифическими заболеваниями органов мочевой системы, осложненных стриктурами мочеточника, находившихся на обследовании и лечении в хирургическом отделении для больных урогенитальным туберкулезом ФГБУ «Уральский НИИ фтизиопульмонологии Минздрава России», внелегочном туберкулезном отделении ГБУЗ «МНПЦ борьбы с туберкулезом ДЗМ» и в отделении урологии МБУ «Городская клиническая больница № 14» г. Екатеринбурга с 1985 по 2017 г. В комплексную оценку входили сведения о возрасте, месте жительства, поле, давности заболевания. Учитывали общий статус больного, основные симптомы заболевания, наличие сопутствующей патологии. Критерием включения в исследование служило наличие специфического и неспецифического поражений и/или стриктуры мочеточника на разных стадиях ее развития.

Среди всех больных с такими поражениями было 72 (38,7%) мужчины и 114 (61,3%) женщин. Возраст пациентов составил от 18 до 77 лет и в среднем был равен $51,8 \pm 0,8$ года в группе больных нефротуберкулезом и $48,2 \pm 3,0$ года – с неспецифическими стриктурами. В зависимости от этиологии заболевания и наличия обструкции мочеточников все пациенты разделены на три группы.

Для анализа состояния почек и мочеточников использовано понятие почечно-мочеточниковой единицы (ПМЕ) – renal unit, соответствующей одной почке и одному мочеточнику.

В первую группу вошли 48 (25,8%) больных туберкулезом почек без распространения на мочеточник в возрасте от 27 до 72 ($51,7 \pm 2,2$) лет. Преобладали женщины: 40 против 8 мужчин. Вторая группа состояла из 64 (34,4%) пациентов (37 женщин и 27 мужчин), страдающих нефротуберкулезом с вовлечением в процесс мочеточника. Диагностический интервал у больных этой группы от появления первых клинических признаков до выявления заболевания колебался от 0,5 до 15 ($3,3 \pm 0,6$) лет. Диагноз подтвержден гистологическими у 32 (50,0%), бактериологическими – у 27 (42,2 %) и у 5 (7,8%) пациентов – клинико-рентгенологическими методами. Третью группу составили 74 (39,8%) больных (37 женщин и 37 мужчин) со стриктурами мочеточников неспецифического происхождения в возрасте от 18 до 80 ($48,5 \pm 1,7$) лет.

Лучевые методы диагностики включали обзорную, экскреторную и ретроградную урографию, УЗИ почек, эндоскопические – цисто- и уретероскопию. Для определения функциональной способности почек изучена скорость клубочковой фильтрации (СКФ), которую учитывали по клиренсу эндогенного креатинина.

Материал для гистологических исследований забирали инцизионно (при выполнении многофокусной биопсии стенки

Таблица 1. Клинические формы и локализация нефротуберкулеза у больных с обструкцией и без обструкции мочеточников

Группы больных	Характеристики нефротуберкулеза (число пораженных ПМЕ)													
	папиллит		кавернозный		поликавернозный		пионефроз		односторонний процесс		двусторонний процесс		единств. почки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1 (n = 48) (96 ПМЕ)	16	16,7	20	20,8	24	25,0	–	–	24	50,0	16	33,3	8	16,7
2 (n = 64) (128 ПМЕ)	50	39,0	3	2,3	52	40,6	4	3,1	15	23,4	48	75,0	1	1,6

мочеточника во время уретероскопии, паллиативных и органосохраняющих операций) и эксцизионно (на удаленных почках). Макропрепараты внешне оценивали макроскопически и на разрезе: размеры, форма, состояние фиброзной капсулы, толщина и цвет паренхимы, деформированность полостной системы, лоханочно-мочеточникового сегмента и мочеточника. Исследованы участки казеозно-некротического поражения, стенок туберкулезных каверн почек, а также паренхимы, изучены изменения чашечно-лоханочной системы, мочеточника, паранефральной клетчатки. Для этого операционный материал после макроскопического изучения фиксировали в 10%-ном р-ре формалина, проводили по спиртам восходящей концентрации, затем заключали в парафин по стандартной методике. Срезы толщиной 3–5 микрон окрашивали гематоксилином и эозином для обзорного исследования, а также по ван Гизону для выявления элементов соединительной ткани и гиалина. В препаратах почек с помощью морфометрических методов исследования определяли толщину коркового слоя в 10 полях зрения. Подсчитывали общее количество клубочков коркового слоя на единицу площади, из них количество склерозированных и гиалинизированных клубочков на единицу площади, а также количество склерозированных и гиалинизированных клубочков на 100 клубочков. Эти показатели определяли путем подсчета в 10 полях зрения с помощью сетки Г.Г. Автандилова (1990). Материал изучали с помощью светового микроскопа «Olympus BX41», для выполнения микрофотографий использована цифровая фотокамера «Olympus DP 12».

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием методов непараметрической статистики. Расчеты выполнены на ПЭВМ с использованием специализированного программного обеспечения (Biostat 2008 Professional v. 5.2.5, Epi Info v. 3.3.2) с расчетом критериев χ^2 и Фишера. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии различий) принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение

Анализ клинических форм нефротуберкулеза у больных с обструкцией мочеточника и без нее показал, что запущенный деструктивный процесс в виде поликавернозного туберкулеза почек и пионефроза встречался наиболее часто при обструкции мочеточника, реже – при ее отсутствии. Такая же закономерность отмечена и в отношении туберкулезного

папиллита. В то же время обратная взаимосвязь зарегистрирована при изучении кавернозного процесса: одиночные каверны преобладали в I группе. Билатеральный процесс существенно чаще встречался у пациентов II группы.

Осложнения основного заболевания в зависимости от его этиологии и наличия/отсутствия обструкции мочеточника представлены в табл. 1. Показано, что наличие специфических стриктур мочеточника обеспечивало развитие гидроуретеронефроза в подавляющем большинстве случаев и ХПН – более чем в половине. Функция почек у больных нефротуберкулезом без уретерита оказалась нарушенной в 1,5 раза реже, чем в группе с вовлечением в процесс мочеточника, и только у каждого четвертого в группе пациентов с неспецифическими стриктурами ($p < 0,05$). Туберкулез мочевого пузыря не наблюдали у больных I группы и выявляли чаще, чем у 1/3 пациентов во II. Также только у этого контингента отмечен гнойный паранефрит, зарегистрированный в 4,7% случаев.

ХПН при обструкции мочеточника туберкулезного происхождения регистрировали чаще, чем в других группах, практически у 2/3 пациентов. ХПН классифицирована по 4 стадиям – латентная (I), компенсированная (II), интермиттирующая (III) и терминальная (IV). Критериями нахождения пациентов в той или иной стадии ХПН являлся уровень креатинина крови, показатели СКФ и клинические проявления. Латентная стадия ХПН не учитывалась, так как не имела клинического значения. Больные с терминальной стадией в исследование не включены. Данные распределения больных по стадиям ХПН отражены в табл. 2.

Оказалось, что доля ХПН в целом у больных со стриктурами мочеточников неспецифической этиологии была существенно меньшей, чем при их туберкулезном поражении ($p < 0,01$) преимущественно за счет различий удельного веса компенсированной стадии ($p < 0,01$). Распределение больных I группы по стадиям ХПН также демонстрировало ее большую, но не достоверную выраженность по сравнению с III группой ($p > 0,05$).

Таким образом, туберкулез почек с распространением на мочеточник отличается высокой долей поздних стадий деструкции органа, ХПН, вовлечением в воспалительный процесс мочевого пузыря и околопочечной клетчатки по сравнению с изолированным нефротуберкулезом. ХПН при специфическом уретерите значительно выраженнее, чем при стриктурной болезни неспецифического генеза.

Таблица 2. Осложнения основного заболевания у больных с обструкцией мочеточника и без таковой

Группа	Осложнения основного заболевания											
	Стриктура мочеточника		Гидронефроз (гидроуретеронефроз)		Артериальная гипертензия		ХПН		Туберкулез мочевого пузыря		Паранефрит	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I (n = 48)	–		–	–	16	33,3	20	41,7	–	–	–	–
II (n = 64)	64	100,0	58	90,6	19	29,7	38	59,4	24	37,5	3	4,7
III (n = 74)	74	100,0	56	75,7	15	20,2	18	24,3	–	–	–	–

Цистоскопия в диагностике туберкулеза мочеполовой системы позволяет выявить следующие характерные изменения слизистой оболочки мочевого пузыря и устья мочеточника: бугорковые высыпания; зияние и рубцовое стяжение устья мочеточника на стороне поражения; буллезный отек слизистой мочевого пузыря. Изменения последней встречались чаще при туберкулезе мочеточника. В I и III группах визуальная определяемая патология уротелия была маловыраженной.

Отсутствие функции почки на экскреторных урограммах оказалось более характерным для больных II группы, а доля больных со снижением контрастирования ЧЛС последовательно возрастала от I группы ко II. В то же время визуализация полостных образований и кальцинатов оказалась более присущей больным I группы: 41,7% и 16,6% соответственно. Гидронефроз (гидроуретеронефроз) наиболее часто диагностирован во II и III группах и не выявлен в I группе.

Все больные до установления диагноза «туберкулез мочеполовой системы» длительно лечились по поводу «хронического пиелонефрита», «хронического цистита», «хронического простатита», «мочекаменной болезни» и т.п. в течение 2–10 лет, т.е. специфическая природа заболевания была установлена очень поздно и привела к утрате функции одной из почек у 10 (8,9%) больных. На момент исследования длительность неспецифической антибактериальной терапии состави-

ла от 6 месяцев до 2 лет. Все больные отмечали ее неэффективность в отношении дизурии и болевого синдрома. Визуально у 2 (15,4%) больных выявлены бугорковые высыпания, у 2 (15,4%) – буллезный отек слизистой оболочки мочеточника, у 7 (53,8%) – диффузная гиперемия, у 2 (15,4%) – локальная гиперемия тазового отдела мочеточника.

Уретеропиелоскопия с многофокусной биопсией стенки мочеточника выполнена 13 больным нефротуберкулезом (8 женщинам и 5 мужчинам). Во многих других случаях исследование осуществить не удалось из-за выраженного стеноза устья мочеточника. В ходе процедуры стриктуры, служившие препятствием для продвижения уретероскопа по мочеточнику, рассекались холодным ножом.

При морфологическом исследовании биоптатов (световой микроскопии) у 27,2% больных просвет сосудов микроциркуляторного русла оказался расширенным. Степень выраженности клеточной инфильтрации варьировала. Воспалительный инфильтрат у 90,9% больных состоял из лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов, фибробластов. Участки атрофии и гиперплазии эпителия обнаружены в 54,5% случаев, погруженного роста уротелия (акантоза) – в 9,1%, пролиферативной активности с элементами дисплазии – в 63,6% (рис. 1–3). Морфологическое исследование биоптатов мочевых путей выявило полнокровие сосудов, отек разной степени выраженности,

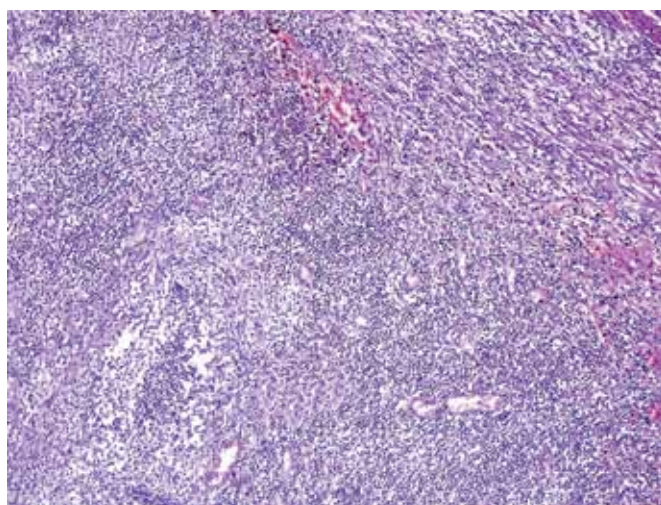


Рис. 1. Больная Ш., 49 л. Биоптат слизистой оболочки мочеточника; окраска гематоксилином и эозином, × 80. Лимфогистиоцитарная инфильтрация подслизистого слоя; полнокровие сосудов

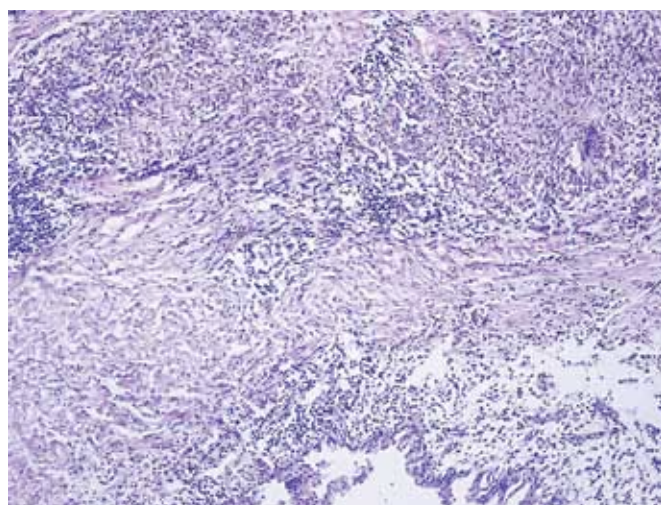


Рис. 2. Больная нефротуберкулезом М., 52 года. Биоптат слизистой оболочки мочеточника; окраска гематоксилином и эозином, × 80. Участок фиброза; расширенный лимфатический сосуд

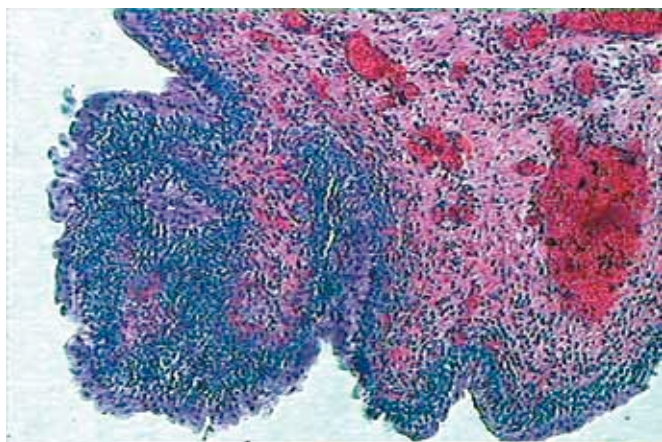


Рис. 3. Больная нефротуберкулезом Н., 37 лет. Биоптат мочеточника; окраска гематоксилином и эозином, $\times 80$. Лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты; пролиферативные изменения уротелия (микропапиллома)

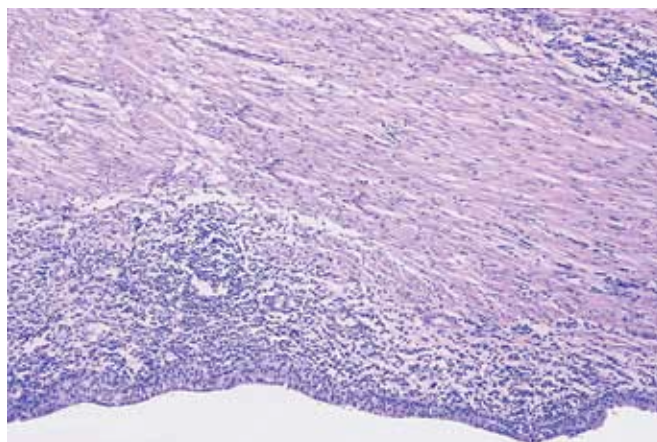


Рис. 4. Больной нефротуберкулезом М., 52 года. Биоптат мочеточника; окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. Тотальный фиброз стенки мочеточника

элементы склероза, скопления фибробластов, диффузную лимфоидно-гистиоцитарную инфильтрацию, характерные для склерозирующего процесса (рис. 4), обнаружены у 8 (72,7%) пациентов, гранулезное воспаление с наличием гигантских многоядерных клеток Лангханса – у 2 (18,2%) из них (рис. 5). У 3 (27,3%) отмечены лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация и скопления фибробластов очагового характера. В целом тотальные фиброзные изменения стенки ВМП выявлены у 72,7%, очаговые – у 27,3% пациентов.

Все больные с ГУН являлись кандидатами на пластику мочеточника для восстановления адекватного пассажа мочи и сохранения или восстановления функции почки. Следует отметить, что уретероскопия с или без уретеротомии в трех случаях (почти у 1/4), соответствующих морфологической картине очагового фиброза стенки ВМП, способствовала регрессу ретенционных изменений. В то же время при распространенных фиброзно-воспалительных изменениях стенки мочеточника проведенная манипуляция с лечебной точки зрения оказалась неэффективной.

Заключение

Таким образом, уретеропиелоскопия с многофокусной биопсией мочеточника при нефротуберкулезе позволяет выявить характер и распространенность фиброзно-воспа-

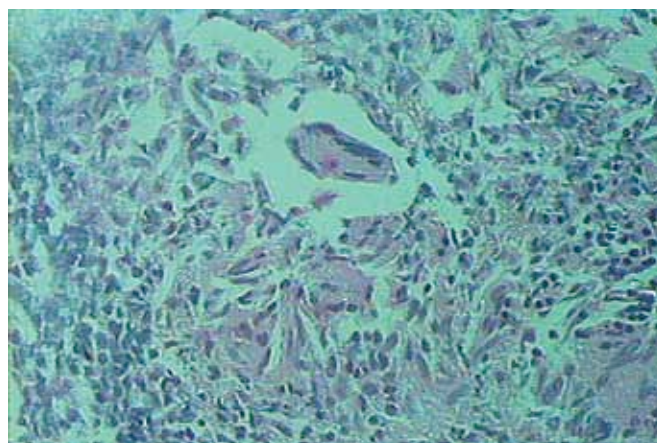


Рис. 5. Больной нефротуберкулезом З., 56 лет. Биоптат мочеточника; окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. В центре – гигантская многоядерная клетка Лангханса

лительных изменений его стенки, а в ряде случаев подтвердить специфический характер поражения. Очаговость патологических изменений стенки ВМП позволяет ограничиться эндоскопическими способами коррекции стриктур. При распространенных фиброзно-воспалительных изменениях стенки мочеточника мы считаем эндоскопическое лечение бесперспективным, в этих случаях абсолютно показана заместительная уретеропластика (лоскутом мочевого пузыря или кишечным сегментом).

Литература

1. Волков А.А. Обструктивная уропатия у больных нефротуберкулезом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008. – 22 с.
2. Волков А.А., Зубань О.Н., Будник Н.В., Саенко Г.И. Использование комбинированного буккально-лабиального лоскута в хирургическом лечении протяженных стриктур и облитераций верхней трети мочеточника и лоханочно-мочеточникового сегмента // Хирург. – 2019. – № 12. – С. 77-85.
3. Зубань О.Н., Скорняков С.Н., Арканов Л.В. и др. Энтеропластика протяженных стриктур мочеточника туберкулезного и другого генеза // Урология. – 2014. – № 4 – С. 10-15.
4. Зубань О.Н., Чотчаев Р.М., Плоткин Д.В., Родченков А.В. Хирургические методы коррекции протяженных стриктур мочеточника туберкулезного и другого генеза // Хирург. – 2018. – № 12. – С. 66-76.
5. Комяков Б.К., Очеленко В.А., Оношко М.В. и др. Технические особенности кишечной пластики мочеточников. Часть 7: формирование мочекишечных анастомозов // Урология. – 2017. – № 2. – С. 48-53.

6. Муравьев А.Н. Суправезикальное отведение мочи в комплексном лечении больных туберкулезом почек и мочеточников: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008. – 22 с.
7. Переверзев А.С. Обструктивная уронефропатия у детей // Материалы трудов VII Международного конгресса урологов «Актуальные проблемы детской урологии», – Харьков, 2000. – С. 3-28.
8. Ступак Н.В. Роль окклюдующего фактора в развитии инфекционно-токсических осложнений при мочекаменной болезни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 2003. – 28 с.
9. Abeygunasekara A.M., Silva S., Gurusingha A. Tuberculous ureteric stricture // Ceylon Med. J. – 2001. Sep. – Vol. 46. – N. 3. – P. 101-102.
10. Traenzg E., Traenzg E.T., Buzulic R., Drigoj G., Nicolescu I. The place and the role of histological examination in diagnostic algorithm of urinary system tuberculosis // Rom. J. Morphology-Embryol. – 2005. – Vol. 46. – N. 2. – P. 10.

Сведения об авторах

Зубань Олег Николаевич – заместитель главного врача по медицинской части (Клиника № 2) ГБУЗ города Москвы «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», доктор медицинских наук, профессор

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Барболина, д. 3

Тел. 8 (499) 268-25-45

e-mail: ZubanON@zdrav.mos.ru

Новиков Борис Иванович – старший научный сотрудник Уральского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, кандидат медицинских наук

Адрес: 620039, г. Екатеринбург, ул. 22-го Партсъезда, д. 50

Тел. +7 (932) 129-79-24

e-mail: binovikov@mail.ru

Волков Андрей Александрович – начальник хирургического центра ГБУ «Госпиталь для ветеранов войн» Ростовской области, кандидат медицинских наук, врач-уролог высшей категории

Адрес: 344037, г. Ростов-на-Дону, ул. 2-я линия, д. 27

Тел. +7 (928) 270-88-34

e-mail: Volkov73a@bk.ru

Бородин Эдуард Павлович – руководитель службы экспертизы и защиты прав застрахованных Екатеринбургского филиала АО СК «СОГАЗ-мед»

Адрес: 620026, г. Екатеринбург, ул. Куйбышева, д. 95

Тел. +7 (922) 146-97-57

e-mail: www.sogaz-med.ru

Арканов Леонид Владимирович – заведующий отделением, врач-уролог муниципального автономного учреждения «Городская клиническая больница № 14»

Адрес: 620039, г. Екатеринбург, ул. 22-го Партсъезда, д. 15А

Тел.: +7 (908) 635-64-94

e-mail: gkb14@egkb14.ru

Родченков Антон Васильевич – врач-уролог внелегочного отделения туберкулезного (Клиника № 2) ГБУЗ города Москвы «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы»

Адрес: 107014, г. Москва, ул. Барболина, д. 3

Тел.: 8 (499) 268-77-63

e-mail: antonrodchenkov@mail.ru

Бердников Роман Борисович – доцент кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, старший научный сотрудник Уральского НИИ фтизиопульмонологии – филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний» Минздрава России, кандидат медицинских наук

Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3

Тел.: 8 (343) 240-75-79

e-mail: usma@usma.ru