

УДК 616.61-008.64.000.93-06: 616-002.5: [616.391:546.41]

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ НА ФОНЕ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ У ПАЦИЕНТКИ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Д.А. Вишнеvский¹, О.В. Родина¹, Р.М. Чотчаев^{1,2,3}, О.А. Новикова¹

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

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва

³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», г. Москва

Гранулематозное воспаление при туберкулезе является фактором риска развития гиперкальциемии. При гиперкальциемии, вызванной туберкулезом, после назначения противотуберкулезной терапии уровень кальция нормализуется; в то же время высокий уровень кальция является фактором риска почечного повреждения.

Представлен клинический случай почечного повреждения у пациентки с генерализованным туберкулезом на фоне гиперкальциемии. При обследовании установлен диагноз туберкулезного менингоэнцефалита, милиарного туберкулеза легких, туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов в фазе абсцедирования, туберкулеза периферических (надключичных, подключичных, передних шейных) лимфатических узлов в фазе инфильтрации и абсцедирования, туберкулеза костного мозга. Уровень кальция в крови при поступлении составил 3,86 ммоль/л, креатинина сыворотки – 255 мкмоль/л. На фоне противотуберкулезной, инфузионной и симптоматической терапии достигнуты нормализация уровня кальция и восстановление почечной функции, положительная динамика туберкулезного процесса.

Заключение. Своевременное назначение этиотропной, инфузионной, симптоматической терапии способствует нормализации уровня кальция и восстановлению функции почек при наличии почечного повреждения, обусловленного гиперкальциемией у больного туберкулезом.

Ключевые слова: генерализованный туберкулез, милиарный туберкулез, гиперкальциемия, почечное повреждение

Для цитирования: Вишнеvский Д.А., Родина О.В., Чотчаев Р.М., Новикова О.А. Клинический случай острого почечного повреждения на фоне гиперкальциемии у пациентки с генерализованным туберкулезом // Туберкулез и социально значимые заболевания. – 2025. – Т. 13, № 3 – С. 66-71. <https://doi.org/10.54921/2413-0346-2025-13-3-66-71>

A CLINICAL CASE OF ACUTE KIDNEY INJURY ASSOCIATED WITH HYPERCALCEMIA IN A PATIENT WITH GENERALIZED TUBERCULOSIS

D.A. Vishnevskii¹, O.V. Rodina¹, R.M. Chotchaev^{1,2,3}, O.A. Novikova¹

¹ Moscow Research and Clinical Center for Tuberculosis Control of the Moscow City Health Department, Moscow

² The Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow

³ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow

Granulomatous inflammation in tuberculosis is a risk factor for hypercalcemia. In hypercalcemia caused by tuberculosis, calcium levels return to normal after anti-tuberculosis therapy; however, high calcium levels are a risk factor for renal damage.

A clinical case of renal damage caused by hypercalcemia in a patient with generalized tuberculosis is presented. The examination revealed a diagnosis of tuberculous meningoencephalitis, miliary pulmonary tuberculosis, tuberculosis of the intrathoracic lymph nodes in the abscessing phase, tuberculosis of the peripheral (supraclavicular, subclavian, anterior cervical) lymph nodes in the infiltration and abscessing phase, and tuberculosis of the bone marrow. The blood calcium level upon admission was 3.86 mmol/l, serum creatinine was 255 μmol/l. During the course of anti-tuberculosis, infusion and symptomatic therapy, normalization of the calcium level and restoration of renal function, positive dynamics of the tuberculosis process were achieved.

Conclusion. Timely administration of infusion, symptomatic, anti-tuberculosis therapy allows normalizing calcium levels and restoring renal function in a patient with renal damage caused by hypercalcemia in a patient with tuberculosis.

Keywords: generalized tuberculosis, miliary tuberculosis, hypercalcemia, renal damage

For citations: Vishnevskii D.A., Rodina O.V., Chotchaev R.M., Novikova O.A. (2025) A clinical case of acute kidney injury associated with hypercalcemia in a patient with generalized tuberculosis. *Tuberculosis and socially significant diseases*. – Vol. 13, №3. – pp. 66-71. (In Russ.) <https://doi.org/10.54921/2413-0346-2025-13-3-66-71>

Введение

Гиперкальциемия – состояние, при котором уровень кальция в крови превышает 2,8 ммоль/л [4]. Основными причинами гиперкальциемии являются злокачественные новообразования (особенно у пациентов с метастазами в костях), сильное обезвоживание, иммобилизация, гиперпаратиреоз, генетические нарушения (семейная гипокальциурическая гиперкальциемия), прием некоторых лекарственных препаратов (литий) и биологически активных добавок, гранулематозные заболевания (туберкулез и саркоидоз) [4]. При гранулематозных заболеваниях (саркоидозе и туберкулезе) гиперкальциемия связана с нерегулируемым превращением основного метаболита витамина D (25-гидроксиколекальциферола, 25(OH)D) в его основную биологически активную форму (1,25-дигидролекальциферол, 1,25(OH)2D), предположительно вследствие экспрессии 1-альфа-гидроксилазы в одноклеточных клетках внутри гранул [2, 6, 10, 11]. Гиперпродукция 1,25(OH)2D приводит к повышению абсорбции кальция из кишечника в кровь [11]. По некоторым данным, гиперкальциемия отмечается у 20% пациентов с туберкулезом [1]. Факторами риска гиперкальциемии при туберкулезе являются чрезмерная экстраклеточная активность 1-альфа-гидроксилазы, почечная недостаточность, прием диуретиков, сахарный диабет, анемия и диссеминированная форма туберкулеза [5]. Клинические проявления гиперкальциемии одинаково независимы от этиологии и могут включать в себя тошноту, анорексию, рвоту, обезвоживание, боль в животе и спутанность сознания [9]. При гиперкальциемии, вызванной туберкулезом, уровень кальция нормализуется при назначении противотуберкулезных препаратов, что может быть следствием подавления активности *M. tuberculosis* и гранулематозного воспаления [7]. Повышенный уровень кальция в сыворотке крови является фактором риска почечного повреждения [8, 9]. Почечная недостаточность при гиперкальциемии может быть обусловлена прямым изменением внутрисосудистого тонуса и клубочковой проницаемости. Увеличение сопротивления почечных сосудов приводит к уменьшению почечного кровотока, по-видимому, является результатом прямого сосудосуживающего воздействия. Избыток ионов кальция влияет на гладкую мускулатуру артериол, что приводит к прямому сосудосуживающему действию с последующим увеличением сопротивления почечных сосудов. Как следствие, гиперкальциемия может вызывать следующие нарушения в работе почек: сужение артериол, снижение коэффициента ультрафильтрации в клубочках (Kf), снижение реабсорбции натрия в канальцах, нефрогенный несахарный

диабет, преренальную азотемию, острый некроз канальцев, нефрокальциноз и тубулоинтерстициальный фиброз [3, 8].

Далее представлен клинический случай почечного повреждения у пациентки с впервые выявленным генерализованным туберкулезом на фоне гиперкальциемии.

Пациентка Т., 29 лет, жительница Чеченской Республики, переведена в Клинику № 2 Московского городского научно-практического центра борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы (МНПЦ БТ ДЗМ) из Московского многопрофильного клинического центра «Коммунарка» департамента здравоохранения города Москвы (ММКЦ «Коммунарка» ДЗМ).

Из анамнеза: ранее туберкулезом не болела. Контакт с больными туберкулезом отрицает. С 2021 года отмечала увеличение шейных лимфатических узлов. С октября 2023 года увеличение лимфатических узлов стало более выраженным, в апреле 2024 года констатировано дальнейшее резкое увеличение. Обратилась за медицинской помощью по месту жительства в центральную районную больницу города Урус-Мартана. При обследовании 09.04.2024 выполнена компьютерная томография (КТ) шеи, органов грудной клетки, малого таза с контрастным усилением, согласно заключению, выявлена генерализованная лимфаденопатия. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости – гепатоспленомегалия. Пациентка приехала в Москву, 22.04.2024 г. обратилась в Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна Федерального медико-биологического агентства (ФМБЦ им. Бурназяна ФМБА). Консультирована гематологом (заключение – лимфаденопатия неизвестной этиологии), 22.04.2024 выполнена биопсия лимфатических узлов шеи справа. С 1 мая 2024 года резкое ухудшение состояния в виде тошноты, частой рвоты; бригадой скорой медицинской помощи 04.05.2024 госпитализирована в ММКЦ «Коммунарка» ДЗМ. По данным КТ органов грудной клетки от 21.05.2024 – признаки диссеминированного процесса в легких, шейная и медиастинальная лимфаденопатия, кальцинаты в обоих легких, лимфатических узлах средостения. Получены результаты биопсии правого шейного лимфатического узла: морфологическая картина соответствует хроническому продуктивному гранулематозному воспалению. В биоптате обнаружена ДНК микобактерии туберкулеза (МБТ). Проведено гистологическое исследование костного мозга, выявлено гранулематозное поражение, кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) в препаратах не обнаружены. Консультирована фтизиатром 22.05.2024, рекомендована госпитализация в Клинику № 2 МНПЦ БТ ДЗМ.

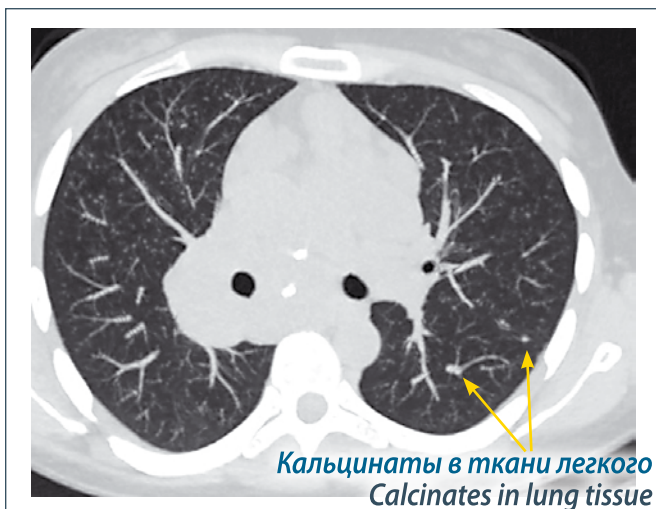


Рисунок 1. Компьютерная томография органов грудной клетки от 21.05.2024 (аксиальный срез, легочное окно): определяются милиарная диссеминация и кальцинаты
Figure 1. Computed tomography of the chest organs from 21.05.2024 (axial section, pulmonary window): miliary dissemination and calcinates are detected

На момент поступления состояние средней тяжести. Жалобы на слабость, рвоту с желчью до трех раз в день, увеличение лимфоузлов шеи, одышку при минимальной физической нагрузке, сухость во рту, плохой аппетит.

В анализах крови на момент поступления (22.05.24): гемоглобин 98 г/л, гематокрит 30%, лейкоциты $6,4 \times 10^9/\text{л}$; обращали на себя внимание гиперазотемия (креатинин 255 мкмоль/л, мочевины 7,9 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации по формуле CKD EPI $21,9 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$) и гиперкальциемия (общий кальций в крови 3,86 ммоль/л, ионизированный 1,6 ммоль/л). Концентрация альбумина составляла 30 г/л, общего белка 76 г/л, мочевой кислоты 252 мкмоль/л, калия 2,9 ммоль/л, натрия 139 ммоль/л, хлора 101 ммоль/л, глюкозы 4,4 ммоль/л; уровень паратиреоидного гормона (ПТГ) – 5,9 нг/мл, тиреотропного гормона (ТТГ) – 1,6 мКЕ/мл.

При исследовании ликвора – белок 0,2 г/л, глюкоза 3,1 ммоль/л, хлориды 121 ммоль/л, обнаружены 2 клетки лимфоцитов и один нейтрофил.

По данным УЗИ почек, признаки выраженной нефропатии, диффузные изменения паренхимы обеих почек, кальциноз сосочков пирамид, паренхиматозная киста правой почки. При повторной интерпретации КТ органов грудной клетки от 21.05.2024 – картина милиарной диссеминации в легких, кальцинаты в ткани S_3 , S_5 правого легкого и внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) (рис. 1). Исследование с контрастным усилением не выполняли в связи с риском дополнительного контраст-индуцированного поражения почек.

В анализах крови от 23.05.24 – креатинин 296 мкмоль/л, мочевины 9,6 ммоль/л, кальций 3,46 ммоль/л, мочевая

кислота 371 мкмоль/л, калий 3,7 ммоль/л, натрий 142 ммоль/л, хлор 107 ммоль/л, общий белок 81 г/л, альбумин 31 г/л, глюкоза 4 ммоль/л; железо 11,5 мкмоль/л. В общем анализе мочи определялась умеренная протеинурия (0,243 г/л).

Пациентке назначена противотуберкулезная терапия (изониазид 300 мг/сут., рифампицин 300 мг/сут., меропенем 1,0 г 3 раза в день в сочетании с амоксициллином и клавулановой кислотой 250+125 мг 3 раза в день), инфузии 0,9%-ого раствора натрия хлорида (1200 мл внутривенно капельно), аллопуринол 300 мг/сут.

В анализах от 27.05.2024 – креатинин 239 мкмоль/л, мочевины 10,4 ммоль/л, кальций 3,2 ммоль/л, мочевая кислота 220 мкмоль/л, альбумин 27 г/л, общий белок 71 г/л, железо – 14,2 мкмоль/л. Креатинин мочи – 11038 мкмоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD EPI составила $23,7 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$, СКФ по клиренсу креатинина (проба Реберга) – $34,9 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$.

Решением центральной врачебной комиссии от 27.05.2024 установлен диагноз: «Генерализованный туберкулез: Милиарный туберкулез легких, МБТ (-). Туберкулез ВГЛУ в фазе абсцедирования. Туберкулез периферических лимфатических узлов: надключичных, подключичных, передних шейных с обеих сторон в фазе инфильтрации и абсцедирования, ДНК МБТ (+) в биоптате надключичного лимфатического узла. Туберкулез костного мозга».

Пациентке в течение 10 дней проводились инфузии 0,9%-ого раствора натрия хлорида (1200 мл ежедневно), в течение 14 дней – внутривенные инъекции 90 мг преднизолона. Противотуберкулезная терапия (ПТТ), учитывая почечное повреждение продолжена с включением трех препаратов с коррекцией дозы (рифампицин 300 мг/сут., изониазид 300 мг/сут., меропенем 2,0 г/сут.).

При контрольном биохимическом исследовании крови от 7.06.2024 креатинин 90 мкмоль/л (СКФ по формуле CKD-EPI $76,5 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$), мочевины 8,6 ммоль/л, кальций 2,06 ммоль/л, мочевая кислота 409 мкмоль/л, общий белок 66 г/л, альбумин 27 г/л, натрий 144 ммоль/л, калий 5,2 ммоль/л, хлор 104 ммоль/л. Уровень протеинурии, по данным общего анализа мочи, составил 0,55 г/л.

С учетом положительной лабораторной динамики расширена схема ПТТ с увеличением дозировок: рифампицин 450 мг/сут., изониазид 600 мг/сут., моксифлоксацин 400 мг/сут., меропенем 3,0 г/сут.).

При следующем контроле анализов крови от 13.07.2024 – креатинин 86 мкмоль/л, мочевины 5 ммоль/л, мочевая кислота 217 мкмоль/л, калий 4,6 ммоль/л, натрий 142 ммоль/л, общий белок 65 г/л, альбумин 29 г/л, глюкоза 5,4 ммоль/л. В общем анализе крови сохранялась анемия (гемоглобин 96 г/л, гематокрит 27%), лейкоциты крови – $5,2 \times 10^9/\text{л}$. Уровень ТТГ оставался в пределах нормы (0,72 нг/мл).

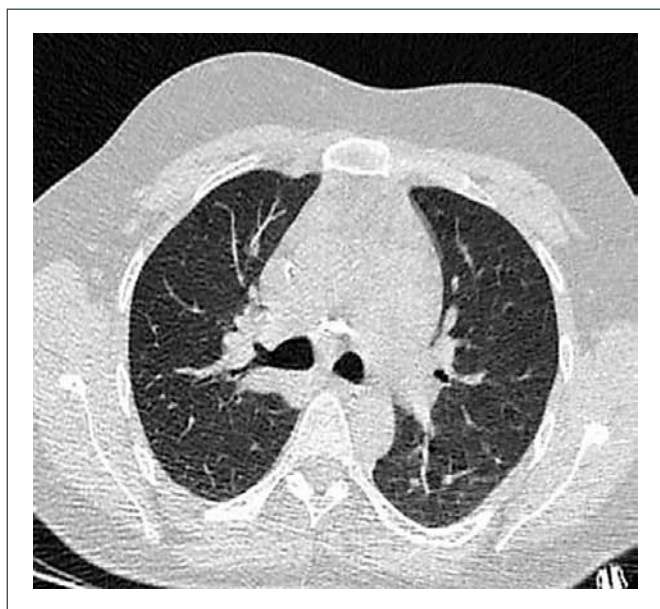


Рисунок 2. Компьютерная томография органов грудной клетки от 17.07.2024. (аксиальный срез, легочное окно): определяется рассасывание милиарной диссеминации
Figure 2. Computed tomography of the chest organs from 17.07.2024. (axial section, pulmonary window): the resorption of the miliary dissemination is determined

После нормализации функции почек стало возможно исследование с контрастированием. Выполнена компьютерная томография головы, грудной клетки, брюшной полости и малого таза с контрастным усилением. По сравнению с исследованием от 21.05.2024 отмечено полное рассасывание милиарной диссеминации (рис. 2), при этом впервые выявлены гиперваскулярные очаги в субкортикальном

белом веществе головного мозга левой лобной доли, обеих теменных долей, в области таламуса справа, в правой гемисфере мозжечка, максимальным размером до 4 мм, без признаков перифокального отека и объемного воздействия (рис. 3).

Пациентка консультирована неврологом, установлен диагноз туберкулезного менингоэнцефалита. Противотуберкулезная терапия усилена за счет присоединения циклосерина, хорошо проникающего через гематоэнцефалический барьер. При контроле анализов крови от 02.10.2024 – креатинин 68 мкмоль/л, мочевины 6,8 ммоль/л, мочевая кислота 170 мкмоль/л, кальций 2,28 ммоль/л, калий 4,7 ммоль/л, натрий 142 ммоль/л, хлор 103 ммоль/л, альбумин 33 г/л, глюкоза 5,3 ммоль/л. Концентрация креатинина в суточной моче составила 556 ммоль/л; СКФ по формуле CKD-EPI – 107 мл/мин/1,73м², СКФ по данным пробы Реберга – 128,5 мл/мин/1,73м².

Констатирована положительная динамика состояния пациентки; функция почек восстановлена. Достигнуто рассасывание милиарной диссеминации легких, гиперваскулярных очагов в головном мозге (рис. 4), уменьшение размеров и уплотнения шейных лимфоузлов. За период наблюдения бактериовыделения не выявлено.

Планируется перевод пациентки на фазу продолжения противотуберкулезной химиотерапии.

Обсуждение

Туберкулез является одной из причин развития гиперкальциемии [2,10]. Основными методами лечения гиперкальциемии являются инфузионная терапия, назначение кальцитонина

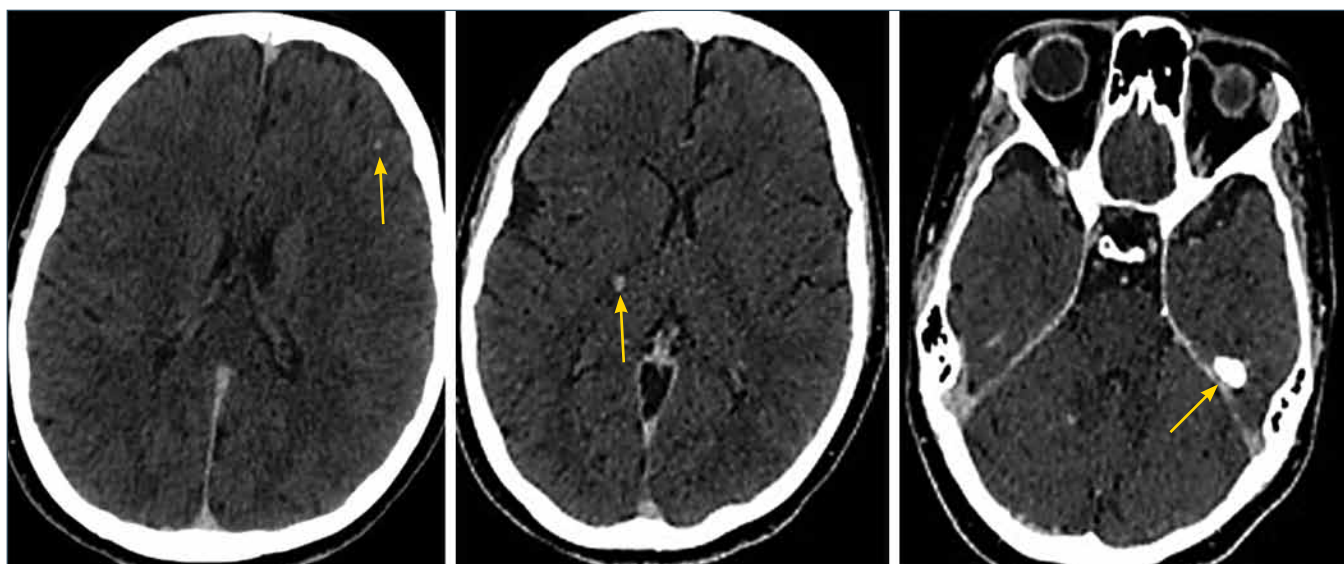


Рисунок 3. Компьютерная томография головного мозга с контрастным усилением от 17.07.2024. (аксиальный срез): стрелками указаны гиперваскулярные очаги головного мозга
Figure 3. Computed tomography of the brain with contrast enhancement from 17.07.2024. (axial section): the arrows indicate hypervascular foci in the brain

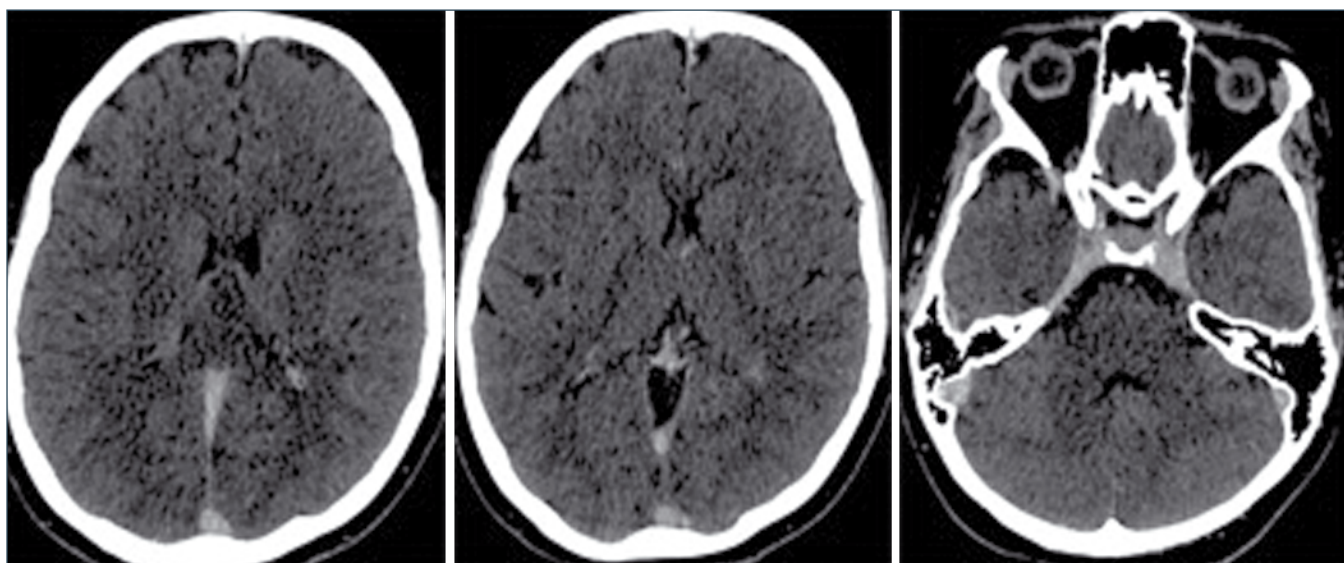


Рисунок 4. Компьютерная томография головного мозга с контрастным усилением от 27.08.2024 (аксиальный срез)

Figure 4. Computed tomography of the brain with contrast enhancement from 27.08.2024 (axial section)

и бисфосфонатов [7]. Также при гиперкальциемии, вызванной туберкулезом, для нормализации уровня кальция необходимо назначение противотуберкулезных препаратов [7]. Гиперкальциемия служит фактором риска почечного повреждения [8, 9]. В приведенном клиническом случае у пациентки с генерализованным туберкулезом с вовлечением центральной нервной системы, легких, внутригрудных и периферических лимфатических узлов, костного мозга выявлено нарушение метаболизма кальция, которое проявлялось гиперкальциемией, формированием кальцинатов в легких и почках. На фоне гиперкальциемии отмечено острое почечное повреждение. Проведенная инфузионная, противовоспалительная и противотуберкулезная терапия уже через две недели после ее начала привела к нормализации уровня кальция (снижению

с 3,86 до 2,06 ммоль/л) и увеличению расчетной скорости клубочковой фильтрации (с 21,9 до 76,5 мл/мин/1,73 м²), что позволило развернуть полноценный режим химиотерапии. На фоне проводимого лечения произошло восстановление почечной функции.

Заключение

Данное клиническое наблюдение показывает, что своевременное назначение инфузионной, симптоматической, противотуберкулезной терапии позволяет нормализовать уровень кальция и восстановить почечную функцию у пациента с почечным повреждением, обусловленным гиперкальциемией на фоне туберкулезного процесса.

Литература

- Adams J.S., Singer F.R., Gacad M.A. et al. Isolation and structural identification of 1,25-dihydroxyvitamin D₃ produced by cultured alveolar macrophages in sarcoidosis // *J. Clin. Endocrinology&Metabolism*. – 1985. – Vol. 60, № 5. – P. 960-966. doi: 10.1210/jcem-60-5-960.
- Almuradova E., Cicin I. Cancer-related hypercalcemia and potential treatments // *Front Endocrinol. (Lausanne)*. – 2023. – Vol. 14. – P. 1039490. doi: 10.3389/fendo.2023.1039490.
- Bell N.H., Shary J., Shaw S., Turner R.T. Hypercalcemia associated with increased circulating 1,25 dihydroxyvitamin D in a patient with pulmonary tuberculosis // *Calcif. Tissue Int.* – 1985. – Vol. 37, № 6. – P. 588-591. doi: 10.1007/BF02554911.
- Dehghan Manshadi S.A., Shafiee N., Piri S.M. et al. Disseminated tuberculosis presented with explicit hypercalcemia: a clinical case report // *Clin. Case Rep.* – 2024. – Vol. 12, № 2. – P. e8507. doi: 10.1002/ccr3.8507.
- Epstein S., Stern P.H., Bell N.H. et al. Evidence for abnormal regulation of circulating 1 alpha, 25-dihydroxyvitamin D in patients with pulmonary tuberculosis and normal calcium metabolism // *Calcif. Tissue Int.* – 1984. – Vol. 36, № 5. – P. 541-544. doi: 10.1007/BF02405362.
- John S.M., Sagar S., Aparna J.K. et al. Risk factors for hypercalcemia in patients with tuberculosis // *Int. J. Mycobacteriol.* – 2020. – Vol. 9, № 1. – P. 7-11. doi: 10.4103/ijmy.ijmy_211_19.
- Levi M., Ellis M.A., Berl T. Control of renal hemodynamics and glomerular filtration rate in chronic hypercalcemia. Role of prostaglandins, renin-angiotensin system, and calcium // *J. Clin. Invest.* – 1983. – Vol. 71, № 6. – P. 1624-1632. doi: 10.1172/jci110918.

8. Mahnensmith R.L. Hypercalcemia, hypernatremia, and reversible renal insufficiency // *Am. J. Kidney Dis.* – 1992. – Vol. 19, № 6. – P. 604-608. doi: 10.1016/s0272-6386(12)80843-2.
9. Martin T.J., Grill V. Hypercalcaemia // *Clin. Endocrinol. (Oxf).* – 1995. – Vol. 42, № 5. – P. 535-538. doi: 10.1111/j.1365-2265.1995.tb02674.x.
10. Rajendra A., Mishra A.K., Francis N.R., Carey R.A. Severe hypercalcemia in a patient with pulmonary tuberculosis // *J. Family Med. Prim. Care.* – 2016. – Vol. 5, № 2. – P. 509-511. doi: 10.4103/2249-4863.192327.
11. Wada T., Hanibuchi M., Saijo A. Acute hypercalcemia and hypervitaminosis D associated with pulmonary tuberculosis in an elderly patient: a case report and review of the literature // *J. Med. Invest.* – 2019. – Vol. 66. – P. 351-354. doi: 10.2152/jmi.66.351.

Об авторах

Вишневский Дмитрий Алексеевич – врач-нефролог Клиники № 2 ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», кандидат медицинских наук

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

Тел. + 7 (916) 365-76-91

e-mail: dimonvishnevskii050590@yandex.ru

ORCID 0009-0007-1242-1290

Родина Ольга Викторовна – заведующая туберкулезным легочным отделением Клиники № 2 ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», кандидат медицинских наук

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

Тел. + 7 (903) 748-05-70

e-mail: o.v.rodina179@mail.ru

ORCID 0009-0002-7297-2477

Чотчаев Радмир Махмиевич – заместитель главного врача по медицинской части Клиники № 2 ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы», профессор кафедры фтизиатрии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, доцент кафедры инфекционных болезней с курсом эпидемиологии и фтизиатрии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», доктор медицинских наук

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

Тел. + 7 (926) 060-64-92

e-mail: radmir48@mail.ru

ORCID 0000-0001-9718-6005

Новикова Ольга Андреевна – врач-фтизиатр туберкулезного легочного отделения Клиники № 2 ГБУЗ «Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом Департамента здравоохранения города Москвы»

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

Тел. + 7 (916) 986-23-17

e-mail: olgastarkova97@yandex.ru

ORCID 0000-0002-8146-2834