

© Коллектив авторов, 2017
УДК 616.65-007.61-089.87-06:616.62-008.22-07-08

С. Х. Аль-Шукри, Т. Г. Гиоргобиани, Р. Э. Амдий, А. С. Аль-Шукри

НАРУШЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫМИ РЕЗУЛЬТАТАМИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кафедра урологии (зав. — проф. С. Х. Аль-Шукри), ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Улучшение диагностики и лечения нарушений мочеиспускания у больных с неудовлетворительными результатами хирургического лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ). **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** 93 (72,7%) больных после выполнения трансуретральной резекции предстательной железы и 35 (27,3%) пациентов после открытой аденомэктомии, у которых сохранялись нарушения мочеиспускания после хирургического лечения ДГПЖ, были обследованы с использованием уродинамических исследований. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** У 51 (39,9%) больного была выявлена гиперактивность детрузора, у 21 (16,4%) — гипоактивность детрузора, у 25 (19,5%) — сочетание гиперактивности детрузора в фазу накопления и гипоактивности детрузора в фазу опорожнения мочевого пузыря, у 22 (17,2%) — инфравезикальная обструкция. Ургентное недержание мочи было диагностировано у 10 больных, а стрессовое и смешанное с преобладанием стрессового компонента — у 9. Лечение назначали в зависимости от причин расстройств мочеиспускания. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Проведение уродинамического исследования позволило проводить патогенетически обоснованную терапию расстройств мочеиспускания после хирургического лечения ДГПЖ и улучшить её эффективность.

Ключевые слова: уродинамические исследования, оперативное лечение, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, расстройства мочеиспускания

S. Kh. Al-Shukri, T. G. Giorgobiani, R. E. Amdiy, A. S. Al-Shukri

Urinary dysfunction in patients with unsatisfactory results of surgical treatment of benign prostatic hyperplasia

Department of urology, I. P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University

OBJECTIVE. The study aimed to develop diagnostics and treatment of urinary dysfunction in patients with unsatisfactory results of surgery of benign prostatic hyperplasia (BPH). **MATERIAL AND METHODS.** The urodynamic studies were made for 93 (72,7%) patients after transurethral resection of the prostate and 35 (27,3%) patients after open adenectomy. All the patients had urinary dysfunctions after surgery of BPH. **RESULTS.** Detrusor hyperactivity was revealed in 51 (39,9%) patients. Detrusor hypoactivity was noted in 21 (16,4%) patients. Combination of detrusor hyperactivity during storage phase and detrusor hypoactivity during emptying phase had 25 (19,5%) patients. Infravesical obstruction was detected in 22 (17,2%). Urgent incontinence was diagnosed in 10 cases. There were 9 patients with signs of stress and condition combined with predomination of stress component. Treatment depended on the causes of urination dysfunction. **CONCLUSIONS.** Results of urodynamic studies allowed doctors to implement pathogenetically verified therapy of urinary dysfunction after surgery of benign prostatic hyperplasia and improve its efficacy.

Key words: urodynamic studies, surgical treatment, benign prostatic hyperplasia, urinary dysfunctions

Введение. После хирургического лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) расстройства мочеиспускания сохраняются у 10–35% больных [2, 6, 15]. Чаще всего выявляются такие симптомы, как дневное и ночное учащение мочеиспускания, императивные позывы на мочеиспускание, затруднение мочеиспускания и недержание мочи [1, 3, 7, 11, 12].

Несмотря на развитие и внедрение в практику новых методов хирургического лечения ДГПЖ, сохранение дизурии после оперативного вмешательства остаётся весьма актуальным вопросом.

Материал и методы. Нами обследованы 128 пациентов после трансуретральной резекции предстательной железы и открытой чреспузырной аденомэктомии, у которых сохранялись жалобы на дневную и ночную поллакиурию,

затруднение и ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, императивные позывы на мочеиспускание и у 19 из них — жалобы на недержание мочи.

Все пациенты, участвовавшие в настоящем исследовании, дали письменное информированное согласие, а исследование проведено согласно положениям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Критериями исключения из исследования являлись острые воспалительные заболевания мочеполовой системы, нарушение акта мочеиспускания вследствие таких урологических заболеваний, как конкременты мочевого пузыря, дивертикулы, опухоли мочевого пузыря, рак предстательной железы, стриктура уретры и т.д., приём на момент обследования лекарственных препаратов, влияющих на акт мочеиспускания (α - или β -адреноблокаторы, М- и Н-холинолитики, трициклические антидепрессанты, барбитураты и их производные, хинидин и т.д.); приём α_1 -адреноблокаторов и (или) ингибиторов 5- α -редуктазы за 30 дней до комплексного уродинамического обследования, повышение содержания простатического специфического антигена более 4 мкг/л и при подозрении на рак предстательной железы, хроническая почечная недостаточность (содержание креатинина более 20 ммоль/л).

Средний возраст больных был $(64,2 \pm 2,3)$ года. Оперативное лечение выполнено этим больным в среднем за $(2,1 \pm 0,63)$ года до уродинамического исследования (от 6 мес до 11 лет). 93 (72,7%) больным была выполнена трансуретральная резекция предстательной железы, 35 (27,3%) пациентам — открытая аденомэктомия. Длительность заболевания составила $(4,3 \pm 0,5)$ года (от 4 мес до 10 лет).

Комплексное урологическое обследование включало в себя сбор анамнеза, оценку жалоб, анкетирование больных по Международной шкале оценки симптомов заболеваний предстательной железы (IPSS), ультразвуковое исследование почек, предстательной железы и мочевого пузыря с определением остаточной мочи, уродинамическое исследование с выполнением урофлоуметрии и микционной цистометрии (исследование «давление — поток»), у больных с недержанием мочи определяли профиль уретрального давления. Уродинамические исследования проводили на уродинамической установке «DUET» (производитель AMS, Дания). По данным уродинамического обследования определяли наличие и степень инфравезикальной обструкции, используя номограмму Шафера [13]. Критерием наличия гипоактивности являлось сочетание слабой или очень слабой силы сокращения детрузора по номограмме Шафера и снижения индекса опорожнения мочевого пузыря до 60%. Индекс опорожнения рассчитывали как отношение объёма выделенной при микционной цистометрии жидкости к максимальной цистометрической вместимости мочевого пузыря [8]. Все уродинамические исследования выполняли в соответствии с рекомендациями Международного комитета по недержанию мочи [9].

У пациентов с подозрением на стриктуру уретры и рубцовую деформацию шейки мочевого пузыря выполняли ретроградную уретрографию.

46 пациентов с уродинамически доказанными гиперактивностью детрузора, ургентным недержанием мочи и отсутствием инфравезикальной обструкции получали лечение м-холинолитиками (солифенацин 5 или 10 мг 1 раз в день перорально, 3 мес). 19 пациентам с сохранением симптоматики и неэффективностью или непереносимостью

солифенацина было проведено лечение селективным агонистом β_3 -адренорецепторов (мирабегрон по 50 мг 1 раз в сутки, перорально, 3 мес). Лечение считали эффективным при снижении симптомов более чем на 50% и улучшении качества жизни не менее чем до 2 баллов по шкале IPSS. При неэффективности консервативного лечения солифенацином и мирабегроном 4 пациентам внутридетрузорно вводили ботулотоксин тип А (Ботокс) в дозе 100 Ед. 17 пациентам с уродинамически доказанной гипоактивностью детрузора назначали α -адреноблокатор (тамсулозин 400 мг 1 раз в день перорально, 3 мес).

21 пациенту у которых, по данным уродинамического исследования, выявили сочетание гиперактивности детрузора в фазу наполнения мочевого пузыря и гипоактивность в фазу опорожнения мочевого пузыря, проводили периферическую нейромодуляцию n. tibialis posterior 1 раз в неделю в течение 3 мес. При неэффективности периферической нейростимуляции 10 больным был назначен селективный агонист β_3 -адренорецепторов (мирабегрон по 50 мг 1 раз в сутки, 3 мес).

9 больным со стрессовым недержанием мочи назначали упражнения для мышц тазового дна и их электростимуляцию. При неэффективности этих мероприятий 3 пациентам произвели установку сетчатого слинга в бульбозном отделе уретры по предложенной нами методике [5].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием общепотребительных методов параметрической и непараметрической статистики с помощью пакетов программ прикладного статистического анализа (Statgraphics 5.0 и др.).

Результаты. Основными симптомами, беспокоившими пациентов, являлись учащение мочеиспускания (у 44,7% пациентов), ноктурия (у 34,1%), слабая струя мочи (у 36,5%). Следует отметить, что у больных преобладали симптомы накопления (учащение мочеиспускания — у 44,7% из них, императивные позывы — у 25,2%, недержание мочи — у 8,9%, никтурия — у 34,1%), по сравнению с симптомами опорожнения (напряжение при мочеиспускании — у 32,5%, слабая струя мочи — 36,5%, чувство неполного опорожнения — у 17,9%).

По данным уродинамического обследования, у 51 (39,9%) больного была выявлена гиперактивность детрузора, у 21 (16,4%) — гипоактивность детрузора, у 25 (19,5%) — сочетание гиперактивности детрузора в фазу накопления и гипоактивности детрузора в фазу опорожнения мочевого пузыря, у 22 (17,2%) — инфравезикальная обструкция. Ургентное недержание мочи, обусловленное гиперактивностью детрузора, было выявлено у 10 пациентов, а стрессовое и смешанное с преобладанием стрессового компонента — у 9.

Таким образом, основной причиной нарушений мочеиспускания у больных после оперативного лечения ДГПЖ были такие нарушения функции

детрузора, как гиперактивность, гипоактивность и их сочетание.

Лечение пациентов проводили в зависимости от причин расстройств мочеиспускания, выявленных по результатам уродинамического исследования. 46 пациентов с гиперактивностью детрузора, ургентным недержанием мочи и отсутствием инфравезикальной обструкции получали лечение м-холинолитиками (солифенацин по 5 или 10 мг 1 раз в день, 3 мес). Результаты лечения представлены в *табл. 1*. Выраженное улучшение симптоматики было выявлено у 23 пациентов.

19 пациентам с сохранением симптоматики и неэффективностью солифенацина было проведено лечение селективным агонистом β_3 -адренорецепторов (мирабегрон по 50 мг 1 раз в сутки 3 мес) с выраженным положительным эффектом у 10 из них и слабым эффектом — у 9. После лечения мирабегроном сумма баллов по шкале IPSS снизилась с $22,4 \pm 3,7$ до $13,6 \pm 3,8$ ($p < 0,05$), а качество жизни улучшилось с $4,4 \pm 1,3$ до $(2,3 \pm 0,2)$ балла ($p < 0,05$). Достоверного изменения таких показателей, как максимальная скорость потока мочи, количество остаточной мочи, объем предстательной железы не произошло. При неэффективности перечисленных выше консервативных мероприятий 4 пациентам внутривезикально был введен ботулотоксин типа А (Ботокс) в дозе 100 Ед. с хорошим симптоматическим результатом у всех.

17 больным с гипоактивностью детрузора и выраженной симптоматикой назначали α -адреноблокатор (тамсулозин, по 400 мг 1 раз в день, 3 мес), симптоматическое улучшение было достигнуто у 10 из них.

21 пациенту при сочетании гиперактивности детрузора в фазу наполнения мочевого пузы-

ря и его гипоактивности в фазу опорожнения мочевого пузыря производили периферическую нейромодуляцию n. tibialis posterior 1 раз в неделю в течение 3 мес. После периферической тиббиальной нейромодуляции сумма баллов по шкале IPSS уменьшилась с $29,4 \pm 5,7$ до $16,6 \pm 4,8$ ($p < 0,05$), а качество жизни улучшилось с $4,6 \pm 1,3$ до $(2,4 \pm 0,2)$ балла ($p < 0,05$). Такие показатели, как максимальная скорость потока мочи, количество остаточной мочи, объем предстательной железы достоверно не изменились. При неэффективности периферической нейростимуляции 10 больным был назначен селективный агонист β_3 -адренорецепторов (мирабегрон по 50 мг 1 раз в сутки 3 мес). Выраженный положительный эффект был выявлен у 6 из них.

20 пациентам, у которых была выявлена инфравезикальная обструкция, выполнили внутреннюю оптическую уретротомию или трансуретральную резекцию шейки мочевого пузыря. После этого лечения у всех было выявлено выраженное улучшение клинических показателей (*табл. 2*).

9 больным со стрессовым недержанием мочи назначали упражнения для мышц тазового дна и их электростимуляцию. При неэффективности этих мероприятий 3 из них провели установку сетчатого слинга в бульбозном отделе уретры по предложенной нами методике.

Обсуждение. Ряд исследователей отмечают, что существует много пациентов, у которых оперативное лечение ДГПЖ не приносит ожидаемого облегчения симптоматики со стороны нижних мочевых путей, и что в современной лите-

Таблица 1

Изменение основных клинических показателей у больных с гиперактивностью детрузора после лечения солифенацином (M \pm m)

| Критерии оценки результатов лечения | До лечения (n=46) | После лечения (n=46) |
|---|-------------------|----------------------|
| Оценка симптомов по шкале IPSS, баллы | $27,8 \pm 1,7$ | $15,1 \pm 1,8^*$ |
| Оценка качества жизни, L, баллы | $4,9 \pm 0,3$ | $2,6 \pm 0,2^*$ |
| Максимальная скорость потока мочи, мл/с | $17,9 \pm 1,6$ | $16,2 \pm 1,9$ |
| Количество остаточной мочи, мл | $24,5 \pm 15,1$ | $36,7 \pm 18,9$ |

* Достоверное различие со значением показателя до лечения ($p < 0,05$).

Таблица 2

Динамика основных клинических показателей у больных с инфравезикальной обструкцией после внутренней оптической уретротомии/ трансуретральной резекцией шейки мочевого пузыря (M \pm m)

| Критерии оценки результатов лечения | До операции (n=20) | После операции (n=20) |
|--|--------------------|-----------------------|
| Оценка симптомов по шкале IPSS, баллы | $23,8 \pm 4,8$ | $6,9 \pm 5,4^*$ |
| Оценка качества жизни, L, баллы | $4,2 \pm 0,4$ | $2,1 \pm 0,3^*$ |
| Максимальная скорость потока мочи, мл/с | $8,6 \pm 0,7$ | $16,2 \pm 0,7^*$ |
| Количество остаточной мочи, мл | $114,5 \pm 25,1$ | $19,6 \pm 4,6^*$ |
| Объем предстательной железы, см ³ | $34,4 \pm 5,9$ | $37,8 \pm 3,4$ |

* Достоверное различие со значением показателя до лечения ($p < 0,05$).

ратуре сведения об их числе и преобладающей симптоматике ограничены. Результаты нашей работы показали, что у пациентов с расстройством мочеиспускания после оперативного лечения преобладают ирритативные симптомы, а основными симптомами расстройств мочеиспускания являются учащение мочеиспускания, императивные позывы и никтурия. На слабую струю мочи и затруднение мочеиспускания такие пациенты жалуются намного реже.

Уродинамическое обследование больных по поводу неудовлетворительных результатов оперативного лечения позволило максимально точно определить причину дизурии.

Расстройства мочеиспускания после хирургического лечения ДГПЖ наиболее часто были обусловлены гиперактивностью детрузора, диагностированной у 46 (37,4%) больных. Следует отметить, что гиперактивность детрузора после устранения инфравезикальной обструкции исчезает у 70–75% пациентов, а сохраняется у 25% [1, 4]. Если перед оперативным лечением ДГПЖ расстройства мочеиспускания обусловлены гиперактивностью детрузора, а инфравезикальной обструкции нет, то после хирургического лечения гиперактивность детрузора и беспокоящая больного симптоматика сохраняется почти у всех пациентов [2, 3, 11].

У 31 (25,2%) пациента по результатам уродинамического исследования было диагностировано сочетание гиперактивности и гипoaктивности детрузора и у 21 (16,4%) — гипoaктивность детрузора. Гипoaктивность детрузора, по мнению ряда исследователей [10, 14], значительно ухудшает результаты оперативного лечения. В то же время ряд исследователей [15] полагают, что больным с гипoaктивностью детрузора показано оперативное лечение ДГПЖ. Данные нашей работы показывают, что гипoaктивность детрузора является довольно частым и важным фактором риска сохранения дизурии после оперативного лечения. По нашему мнению, такие пациенты нуждаются в более тщательном обследовании и подборе адекватного консервативного, а не оперативного лечения ДГПЖ.

Менее частой причиной сохранения дизурии была инфравезикальная обструкция, диагностированная у 20 (16,3%) пациентов. Основными причинами инфравезикальной обструкции являлись стриктура уретры, рецидив ДГПЖ и рубцовая послеоперационная деформация шейки мочевого пузыря. Расстройства мочеиспускания вследствие стрессового и смешанного недержания мочи с преобладанием стрессового компонента были

выявлены у 9 (7,3%) больных с недержанием мочи, причем у 5 из них они сочетались с гипoaктивностью детрузора. Выявлено, что гипoaктивность детрузора является фактором риска развития послеоперационного недержания мочи после хирургического лечения ДГПЖ [5, 6].

Уродинамическое исследование позволило назначить патогенетически обоснованную терапию расстройств мочеиспускания после хирургического лечения ДГПЖ. Следует отметить ограниченное число исследований, посвященных лечению таких пациентов. По результатам нашей работы, эффективность лечения больных после оперативного лечения значительно ниже, по сравнению с неоперированными больными с ДГПЖ. У многих из них необходимо применять этапный подход к лечению с использованием терапии нескольких линий при неэффективности предыдущего лечения.

Выводы. 1. Для установления причины нарушений мочеиспускания после оперативного лечения по поводу ДГПЖ показано полное уродинамическое обследование.

2. Точная уродинамическая диагностика особенностей и причин нарушений функции нижних мочевых путей у больных с недержанием мочи определяет выбор лечения.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Аль-Шукри С.Х., Амдий Р.Э. Диагностика инфравезикальной обструкции у больных аденомой предстательной железы // Урология. 2006. № 2. С. 41–43 [Al'-Shukri S.Kh., Amdii R.E. Diagnostika infravezikal'noi obstruktsii u bol'nykh adenomoi predstatel'noi zhelezy // Urologiya. 2006. № 2. P. 41–43].
2. Аль-Шукри С.Х., Амдий Р.Э. Значение комбинированного уродинамического обследования больных с неудовлетворительными результатами оперативного лечения аденомы предстательной железы // Урология. 2006. № 4. С. 11–13 [Al'-Shukri S.Kh., Amdii R.E. Znachenie kombinirovannogo urodynamiceskogo obsledovaniya bol'nykh s neudovletvoritel'nymi rezul'tatami operativnogo lecheniya adenomy predstatel'noi zhelezy // Urologiya. 2006. № 4. P. 11–13].
3. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Амдий Р.Э. Комплексное лечение больных с нестабильностью детрузора // Урология. 2001. № 5. С. 26–29 [Al'-Shukri S.Kh., Kuz'min I.V., Amdii R.E. Kompleksnoe lechenie bol'nykh s nestabil'nost'yu detruzora // Urologiya. 2001. № 5. P. 26–29].
4. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Амдий Р.Э., Борискин А.Г., Слесаревская М.Н., Лукина Е.Е. Состояние микроциркуляции в стенке мочевого пузыря и клинические проявления гиперактивности мочевого пузыря у женщин // Экспер. и клин. урология. 2010. № 2. С. 52–55 [Al'-Shukri S.Kh., Kuz'min I.V., Amdii R.E., Boriskin A.G., Slesarevskaya M.N., Lukina E.E. Sostoyanie mikrotsirkulyatsii v stenke mochevogo puzyrya i klinicheskie proyavleniya giperaktivnosti mochevogo puzyrya u zhenshin // Eksperimental'naya i klinicheskaya urologiya. 2010. № 2. P. 52–55].
5. Амдий Р.Э., Ананий И.А., Аль-Шукри А.С., Невирович Е.С., Кононов П.А., Гиоргобани Т.Г. // Патент на полезную модель: «Устройство для лечения недержания мочи у мужчин»

- № 148 от 28.10.2014 г. [Amdii R.E., Ananii I.A., Al'-Shukri A.S., Nevirovich E.S., Kononov P.A., Giorgobiani T.G. // Patent na poleznuyu model': «Ustroistvo dlya lecheniya nederzhaniya mochi u muzhchin» № 148 от 28.10.2014 г.].
6. Амдий Р.Э., Гиоргобиани Т.Г. Симптомы нижних мочевых путей и снижение сократимости детрузора у больных ДГПЖ // Урологические ведомости. 2015. Т. 5, № 1. С. 77 [Amdii R.E., Giorgobiani T.G. Simptomy nizhnikh mochevykh putei i snizhenie sokratimosti detruzora u bol'nykh DGPZh // Urologicheskie vedomosti. 2015. Vol. 5, № 1. P. 77].
 7. Гиоргобиани Т.Г., Амдий Р.Э. Нарушения мочеиспускания у больных с неудовлетворительными результатами оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Нефрология. 2015. Т. 19, № 4. С. 112–117 [Giorgobiani T.G., Amdii R.E. Narusheniya mocheisпускaniya u bol'nykh s neudovletvoritel'nymi rezul'tatami operativnogo lecheniya dobrokachestvennoi giperplazii predstatel'noi zhelezy // Nefrologiya. 2015. Vol. 19, № 4. P. 112–117].
 8. Abrams P. Bladder outlet obstruction index, bladder contractility index and bladder voiding efficiency: three simple indices to define bladder voiding function // BJU Int. 1999. Vol. 84, № 4. P. 745–750.
 9. Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulmsten U., van Kerrebroeck P., Victor A., Wein A. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society // NeuroUrol. Urodynam. 2002. Vol. 21, № 2. P. 167–178.
 10. Chapple C., Osman N., Birder L., van Koeveringe G., Oelke M., Nitti V., Drake M., Yamaguchi O., Abrams P., Smith P. The underactive bladder: a new clinical concept? // Eur. Urol. 2015. Vol. 68, № 3. P. 351–353.
 11. Han H.H., Ko W.J., Yoo T.K. Factors associated with continuing medical therapy after transurethral resection of prostate // Urology. 2014. Vol. 84, № 3. P. 675–680.
 12. Osman N.I., Chapple C.R., Abrams P., Dmochowski R., Haab F., Nitti V., Koelbl H., van Kerrebroeck P., Wein A.J. Detrusor underactivity and the underactive bladder: a new clinical entity? A review of current terminology, definitions, epidemiology, aetiology and diagnosis // Eur. Urol. 2014. Vol. 65, № 2. P. 389–398.
 13. Shafer W. Basic principles and clinical application of advanced analysis of bladder voiding function // Urol. Clin. North. Am. 1990. Vol. 17, № 2. P. 553–566.
 14. Thomas A.W., Cannon A., Bartlett E., Ellis-Jones J., Abrams P. The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: the influence of detrusor underactivity on the outcome after transurethral resection of the prostate with a minimum 10-year urodynamic follow-up // B. J. U. Int. 2004. Vol. 93, № 6. P. 745–750.
 15. Woo M.J., Ha Y., Lee J.N., Kim B.S., Kim H.T., Kim T., Yoo E.S. Comparison of surgical outcomes between holmium laser enucleation and transurethral resection of the prostate in patients with detrusor underactivity // International NeuroUrol. J. 2017, № 21. P. 46–52.

Поступила в редакцию 13.01.2017 г.

Сведения об авторах:

Аль-Шукри Сальман Хасунович (e-mail: al-shukri@mail.ru), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой урологии; Гиоргобиани Тимур Годерзиевич (e-mail: giotim@yandex.ru), ординатор отделения онкоурологии НИЦ урологии НИИ неотложной медицины и хирургии; Амдий Рефат Эльдарович (e-mail: r.e.amdiy@mail.ru), д-р мед. наук, проф. кафедры урологии; Аль-Шукри Адель Сальманович (e-mail: ad330@mail.ru), д-р мед. наук, проф. кафедры урологии; Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8.