

## КАЧЕСТВЕННЫЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭЯКУЛЯТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

А.Т. Терёшин<sup>1</sup>, И.Б. Сосновский<sup>2</sup>, А.Б. Ихаев<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ "Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии"  
Федерального медико-биологического агентства, г.Пятигорск

<sup>2</sup>ГУЗ "Краевой клинический онкологический диспансер", г. Краснодар

<sup>3</sup>Республиканская клиническая больница, г.Грозный

*Ключевые слова:* хронический простатит, бесплодие, эякулят.

## QUALITATIVE AND BIOCHEMICAL EJACULATE'S PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

Teryoshin A.T., Sosnovskij I.B., Ihaev A.B.

*Key words:* chronic prostatitis, infertility, ejaculate

По данным ряда исследователей [1, 2, 3], хронический простатит (ХП) в 28-37% случаев вызывает бесплодие. Нарушения сперматогенеза у больных ХП могут быть причиной мужской инфертильности и аномалий у новорожденных [3, 4]. Для прогнозирования оплодотворяющей способности сперматозоидов проводится анализ их морфологических признаков с использованием строгих критериев нормы, предложенных Т.Кругер и соавт. [5]. Однако, морфологические и биохимические особенности эякулята у больных ХП изучены недостаточно.

**Цель исследования** – изучить морфологические и биохимические показатели эякулята у больных ХП.

**Материалы и методы.** Обследовано 90 больных ХП в возрасте от 22 до 45 лет (в среднем  $33,8 \pm 1,4$  года) с длительностью ХП от 1 до 11 лет (в среднем  $4,7 \pm 1,2$  года), с длительностью бесплодия от 2 до 5 лет (в среднем  $3,8 \pm 0,7$  лет).

Всем пациентам проводилось обследование наружных половых органов, пальцевое исследование предстательной железы (ПЖ) и се-

менных пузырьков (СП), трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) ПЖ, ультразвуковое исследование яичек и их придатков. Изучали индекс образования сперматозоидов (ИОС), который рассчитывали путем деления количества спермы в объеме эякулята (концентрацию сперматозоидов в 1 мл умножают на объем эякулята) на объем яичек, концентрацию антиспермальных антител (АСАТ) в сыворотке крови, лактатдегидрогеназы-Х (ЛДГ-Х), кислой фосфатазы (КФ), фруктозы, лимонной кислоты в эякуляте. Исследование эякулята и критерии его классификации осуществляли в соответствии с рекомендациями ВОЗ [6]. Строение сперматозоидов оценивали по классификации Т.Ф.Кругер и соавт. [5]. Контрольную группу составили 100 здоровых мужчин (не имеющих хронических соматических заболеваний) в возрасте от 23 до 45 лет (в среднем  $33,2 \pm 1,3$  года) с сохранными фертильной (имеющих не менее 2 здоровых детей) и сексуальной функциями (проводящих вагинальные половые акты не менее 2-3 раз в неделю при 70-100% оргастичности у жены).

Статистическую обработку материала вы-

полняли с использованием стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statgraphics v.7.0, Statistica for Windows v.5).

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что ни один из пациентов не подвергся действию гипертермии, промышленных ядов, ионизирующего излучения, не принимал наркотических и гормональных препаратов, не злоупотреблял никотином и алкоголем. У больных выявлен высокий индекс ( $2,3 \pm 0,3$ ) заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП), которые в 56% случаев носили сочетанный характер (хламидиоз+микоплазмоз и т. д.), высокий ( $6,4 \pm 1,3$ ) промискуитетный индекс (количество сексуальных партнеров), высокий инфекционный индекс ( $3,2 \pm 0,3$ ).

При осмотре полового члена, крайней плоти пороков развития выявлено не было. У 57 (63,3%) больных отмечено снижение выраженности складчатости мошонки, у 47 (52,2%) – снижение тонуса яичек и их чувствительности к пальпации. Размеры яичек у больных в среднем составляли  $4,38 \times 3,21 \times 2,47$  см, что не отличалось от контрольной группы ( $4,43 \times 3,24 \times 2,51$  см,  $p < 0,05$ ). Придатки яичек, семенные канатики не имели признаков какой-либо патологии. Результаты пальцевого ректального исследования ПЖ имели корреляцию с данными, полученными при ТРУЗИ ПЖ ( $r = 0,93$ ,  $p < 0,05$ ). Специальными методами исследования у больных установлен ХП, исключены ЗППП. У всех больных концентрация простатоспецифического антигена (ПСА) в крови в среднем составила  $2,6 \pm 0,7$  нг/мл (норма –  $3,2 \pm 0,3$  нг/мл).

Запах, цвет и pH эякулята у всех больных соответствовали норме. У 46 (51,1%) больных выявлено снижение объема эякулята, что подтверждает данные литературы о снижении объема эякулята при поражении СП [1, 2, 4]. Снижение объема эякулята имело прямую корреляцию с повышением вязкости эякулята ( $r = 0,93$ ,  $p < 0,05$ ), со снижением концентрации сперматозоидов в 1 мл ( $r = 0,71$ ,  $p < 0,01$ ), с процентом сперматозоидов с прямолинейно-поступательным движением ( $r = 0,79$ ,  $p < 0,01$ ) при одновременном возрастании процента сперматозоидов с непрогрессивным движением ( $r = 0,83$ ,  $p < 0,01$ ) и дискинезией ( $r = 0,85$ ,  $p < 0,02$ ). Снижение объема эякулята может быть вызвано ХП и частичной обструкцией семявыбрасывающего протока (ЧОСП) [2].

У 56 (62,2%) больных отмечено увеличение вязкости эякулята, что обусловлено либо сни-

жением объема эякулята, либо высоким содержанием в нем слизи [1, 7]. По данным исследователей [3, 4], вязкость эякулята при олигоастенозооспермии (ОАЗС) была значительно выше, чем при нормозооспермии. Повышение вязкости эякулята у человека снижает оплодотворяющую способность спермы [2, 4]. Это объясняется с одной стороны тем, что повышенная вязкость эякулята может мешать движению сперматозоидов в слизи [2], а с другой – в разной степени сочетаться с остальными видами нарушений оплодотворяющей способности спермы [3, 4]. Снижение выработки ПСА приводит к плохому разжижению спермы [4], что доказано в нашей работе. У 10 (11,1%) больных отмечено снижение вязкости эякулята, что связано с нарушениями ферментативной, генеративной и эндокринной функции тестикул [1].

У 57 (63,3%) больных выявлена олигозооспермия (ОЗС) 1-й, у 24 (26,7%) – ОЗС 2-й, у 9 (10%) – ОЗС 3-й степени (ст.). Определялась высокая корреляция между степенью ОЗС и длительностью ХП: чем больше длительность ХП, тем в большей степени выражена ОЗС ( $r = 0,93$ ,  $p < 0,05$ ). Выявлена корреляция между количеством спермиев в 1 мл эякулята и степенью их подвижности у больных ( $r = 0,97$ ,  $p < 0,05$ ). Так, у пациентов с ОЗС 1-й ст. астенозооспермия (АЗС) обнаружена в 12%, при ОЗС 2-й ст. – в 82%, при ОЗС 3-й ст. – в 93% случаев. Наиболее выраженное увеличение вязкости эякулята отмечается при значительной ОЗС: от 0,1 до 5 млн/мл сперматозоидов.

Наиболее чувствительным параметром фертильности при повышенной вязкости эякулята является подвижность сперматозоидов [2]. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что это первый показатель, который ухудшается при нарушенном разжижении спермы. При этом доля подвижных сперматозоидов категории [a + b] уменьшается, а доля категории [c] и процент сперматозоидов с дискинетическими движениями увеличиваются. АЗС 1-й ст. отмечена у 58 (64,4%), АЗС 2-й ст. – у 21 (23,3%), АЗС 3-й ст. – у 11 (12,2%) пациентов. Наибольший процент изолированной АЗС выявлен у больных в возрасте 22-30 лет, и этот показатель уменьшается с возрастом, что имеет высокую корреляцию ( $r = 0,84$ ,  $p < 0,05$ ). Изолированная АЗС определяется, очевидно, в фазе манифестации ХП. В дальнейшем происходят более глубокие дегенеративные и иммунологические

изменения в тестикулах, приводящие к появлению ОЗС [1]. Перенесенные ЗППП и их осложнения оказывают негативное влияние на фертильность у мужчин [4] и вызывают снижение общего количества сперматозоидов [3].

У 42 (46,7 %) больных выявлена ТЗС 1-й ст., у 20 (22,2 %) – ТЗС 2-й ст. и у 2 (2,2 %) – ТЗС 3-й ст. Выявлена высокая корреляция между степенью ТЗС и количеством содержания клеток сперматогенеза в эякуляте ( $r=0,91$ ,  $p<0,05$ ). Преобладание больных с ОЗС, АЗС и ТЗС подтверждает данные литературы о повреждении сперматогенеза у больных с длительным течением ХП [2, 3, 4]. Ни в одном случае ТЗС не протекала самостоятельно, а находилась либо с АЗС или ОЗС. По всей видимости, тератоидные формы сперматозоидов подавляют прямолинейно-активную подвижность сперматозоидов, что имеет высокую корреляцию ( $r=0,91$ ,  $p<0,05$ ). Олигоастенотератозооспермия (ОАТЗС) может быть вызвана ЧОСП или частичной блокадой сперматогенеза [2].

У обследованных больных ИОС составил  $1,93\pm 0,06$  при среднестатистическом объеме яичек  $17,4\pm 0,2$  см<sup>3</sup>, концентрации сперматозоидов в 1 мл  $24,3\pm 0,4$  млн., объеме эякулята

$2,8\pm 0,3$  мл<sup>3</sup> по сравнению с контрольной группой, у которой ИОС был  $3,54\pm 0,12$  при среднестатистическом объеме яичек  $17,8\pm 0,3$  см<sup>3</sup>, концентрации сперматозоидов в 1 мл  $36,2\pm 0,3$  млн., объеме эякулята  $3,5\pm 0,2$  мл<sup>3</sup>. Таким образом, у здоровых мужчин 1 мл объема тестикул продуцирует 3,54 млн. сперматозоидов, у больных – 1,93 млн., т. е. в 1,8 раза меньше по сравнению со здоровыми, что указывает на функциональную блокаду процесса спермиогенеза у больных ХП. Выявлена высокая корреляция между снижением ИОС и повышенной концентрацией АСАТ в крови ( $r=0,83$ ,  $p<0,05$ ), увеличением длительности ХП и снижением ИОС ( $r=0,76$ ,  $p<0,05$ ), снижением количества лецитиновых зерен и снижением ИОС ( $r=0,74$ ,  $p<0,05$ ).

Основными свойствами эякулята являются: количество сперматозоидов во всем эякуляте, процент подвижных сперматозоидов и процент морфологически нормальных сперматозоидов [2]. Исходя из вышесказанного, мы ввели понятие «индекс пенетрации сперматозоидов» (ИПС), который характеризует оплодотворяющую способность эякулята. ИПС вычисляется по формуле:

ИПС =	количество сперматозоидов во всем эякуляте	×	% активно подвижных сперматозоидов	×	% морфологически нормальных сперматозоидов	
	% сперматозоидов с манежным движением	×	% сперматозоидов с маятникообразным движением	×	% неподвижных сперматозоидов	×

Так, у больных ИПС снижен в 2 раза ( $24,1\pm 1,7$ ) по сравнению со здоровыми ( $47,4\pm 2,8$ ,  $p<0,05$ ), что показывает снижение оплодотворяющей способности эякулята у больных ХП.

Наши исследования показали, что у 84,4% больных патологические состояния эякулята носили сочетанный характер: ОАТЗС 1 ст. выявлена у 44 (48,9%), ОАТЗС 2 ст. – у 19 (21,1%), ОАТЗС 3 ст. – у 2 (2,2%), ОАЗС 1 ст. – у 7 (7,8%), ОАЗС 2 ст. – у 2 (2,2%), ОАЗС 3 ст. – у 2 (2,2%), АТЗС 1 ст. – у 7 (7,8%), АТЗС 2 ст. – у 4 (4,4%), АТЗС 3 ст. – у 3 (3,3%). Следовательно, инфертильность наступает в тех случаях, когда имеется биологическая несостоятельность нескольких сперматологических показателей эякулята, характеризующих нормативные данные спермограммы.

У 64 (71,1%) больных выявлено повышение

степени агглютинации сперматозоидов (САС), что имело высокую корреляцию между САС и длительностью ХП ( $r=0,97$ ,  $p<0,05$ ), между САС и концентрацией антиспермальных антител (АСАТ) в крови ( $r=0,73$ ,  $p<0,05$ ). Концентрация АСАТ в крови была увеличена в 1,3 раза ( $71,36\pm 8,62$  ммоль/мл) по сравнению с нормой ( $54,27\pm 6,41$  ммоль/мл,  $p<0,05$ ). Выявлена прямая корреляция между наличием АСАТ в крови и снижением подвижности сперматозоидов ( $r=0,76$ ,  $p<0,05$ ) и обратная – между наличием АСАТ и снижением концентрации сперматозоидов ( $r=-0,64$ ,  $p<0,05$ ), т.к. АСАТ способны влиять на спермиогенез [3, 4]. АСАТ могут нарушать оплодотворяющую способность сперматозоидов на различных уровнях, включая снижение продолжительности их жизни, подвижности и способности к пенетрации цервикальной слизи, а также нарушение взаимодей-

ствия сперматозоида и яйцеклетки [3, 4]. При наличии АСАТ сочетается с избыточным образованием свободных радикалов кислорода, что может дополнительно ухудшать качество спермы из-за окисления мембраны сперматозоидов, белков аксонемы и ДНК [4]. Ряд исследователей [2, 4, 7] считают, что выработку АСАТ вызывает ЧОСП вследствие ХП.

Резистентность сперматозоидов (РС) отражает степень функциональной зрелости сперматозоидов [7]. У 77 (85,6%) больных выявлена сниженная РС ( $6738,57 \pm 149,63$ ) по сравнению с нормой ( $12756,83 \pm 168,47$ ,  $p < 0,05$ ). Отмечена высокая корреляция между показателями РС и длительностью ХП: чем длительнее ХП, тем значительно снижены показатели РС ( $r = 0,94$ ,  $p < 0,05$ ). При ОЗС различных степеней наблюдалось снижение РС ( $r = 0,97$ ,  $p < 0,05$ ).

Дыхательная способность сперматозоидов (ДСС) отражает степень полноценности сперматозоидов [7]. У 75 (83,3%) больных ДСС была снижена ( $94,7 \pm 12,2$  мин) по сравнению с нормой ( $63,4 \pm 11,6$  мин,  $p < 0,05$ ). Степень выраженности ДСС коррелировала с длительностью ХП: чем длительное течение ХП, тем более низкими были показатели ДСС ( $r = 0,92$ ,  $p < 0,05$ ). Отмечена высокая корреляция между ДСС и концентрацией фруктозы в эякуляте, ДСС и лимонной кислоты в эякуляте: чем ниже были концентрации фруктозы и лимонной кислоты в эякуляте у больных, тем более низкие степени ДСС были выявлены ( $r = 0,94$ ,  $p < 0,05$  и  $r = 0,96$ ,  $p < 0,05$  соответственно).

Количество лейкоцитов в эякуляте у больных было в пределах нормы. Количество лецитиновых зерен у 65 (73,3%) было сниженным (менее 20 млн/мл), что свидетельствовало о снижении функциональной активности ПЖ и коррелировало с длительностью ХП ( $r = 0,93$ ,  $p < 0,05$ ). У 66 (73,3%) больных феномен кристаллизации секрета ПЖ был снижен, что косвенно свидетельствовало о наличии гипоандрогении у больных ХП [1].

У больных ХП выявлено достоверное уменьшение содержания морфологически нормальных сперматозоидов по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,002$ , табл.).

Отмечено значительное увеличение относительного содержания сперматозоидов с патологическими изменениями хвоста ( $p < 0,005$ ). Процентное содержание морфологически незрелых сперматозоидов ( $p < 0,0001$ ), сперматозоидов с аномалией срединного тела ( $p = 0,025$ ),

сперматозоидов с измененными размерами головки ( $p = 0,022$ ) и сперматозоидов с легкой формой патологии головки ( $p < 0,0001$ ) у больных ХП было ниже, чем в контрольной группе. По данным ряда исследователей [3, 4], в 80% случаев успешное оплодотворение происходит при содержании в образце спермы более 14% нормальных форм сперматозоидов. Плохой прогноз оплодотворения ( $< 7,6\%$ ) наблюдается при содержании нормальных форм менее 5%. В сперматозоидах с серьезными морфологическими нарушениями обнаружена более высокая частота возникновения хромосомных аномалий [3].

У больных снижен фруктолиз в эякуляте ( $2,67 \pm 0,21$  ммоль/л) по сравнению с нормой ( $3,53 \pm 0,24$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). У больных выявлено снижение концентрации фруктозы в эякуляте ( $12,74 \pm 1,17$  ммоль/л) по сравнению с нормой ( $15,37 \pm 1,29$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Отмечена высокая корреляция между снижением концентрации фруктозы в эякуляте и длительностью ХП ( $r = 0,96$ ,  $p < 0,05$ ), между снижением концентрации фруктозы в эякуляте и снижением фруктолиза ( $r = 0,94$ ,  $p < 0,05$ ). ОЗС, снижение фруктозы в эякуляте со снижением его объема свидетельствуют о ЧОСП [2].

Также выявлено снижение ( $18,34 \pm 1,27$  ммоль/мл) концентрации лимонной кислоты в эякуляте по сравнению с нормой ( $23,42 \pm 1,83$  ммоль/мл,  $p < 0,05$ ). Выявлена высокая корреляция между концентрацией лимонной кислоты в эякуляте и длительностью ХП: чем длительнее течение ХП, тем более снижена концентрация лимонной кислоты в эякуляте ( $r = 0,95$ ,  $p < 0,05$ ). Снижение концентрации фруктозы и лимонной кислоты в эякуляте косвенно свидетельствует о наличии дегенеративных изменений в придаточных половых железах и гипоандрогении у больных ХП с инфертильностью [1].

ЛДГ-Х у больных повышена в 1,3 раза ( $0,76 \pm 0,09$  ммоль/мл) по сравнению со здоровыми ( $0,57 \pm 0,06$  ммоль/мл,  $p < 0,05$ ). Отношение активности ЛДГ-Х к концентрации сперматозоидов составляет индекс функции герминативного эпителия (ИФГЭ). У больных ИФГЭ повышен в 2 раза ( $3,12 \pm 0,13$ ) по сравнению со здоровыми ( $1,57 \pm 0,09$ ,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о функциональной блокаде процесса спермиогенеза. Повышение концентрации ЛДГ-Х было отмечено у больных, имеющих локальные изменения в шейке и хвосте сперматозоидов ( $r = 0,79$ ,  $p < 0,05$ ). Активность

**Морфологические формы сперматозоидов (в %) у больных хроническим простатитом, оцененные с помощью методики строгой морфологии ( $M \pm m$ )**

Показатель	Больные ХП	Контрольная группа
Морфологически нормальные сперматозоиды	18,6±1,4**	25,7±1,5
Лёгкая форма патологии головки сперматозоидов	8,9±0,7**	13,6±1,1
Сперматозоиды с неполным развитием акросомы	16,9±1,3	13,5±1,3
Сперматозоиды с полным отсутствием акросомы	4,4±0,4	3,8±0,6
Сперматозоиды с аномалиями формы ядра	14,3±1,8	15,1±0,2
Сперматозоиды с патологией шейки	5,7±0,4	5,5±0,3
Сперматозоиды с аномалиями хвоста	26,2±1,9**	15,6±1,7
Сперматозоиды с закрученным хвостом	22,3±2,8**	10,4±1,5
Сперматозоиды с другими видами патологии хвоста	2,4±0,7*	4,2±0,6
Сперматозоиды с изменённым срединным телом	1,4±0,3*	2,4±0,3
Сперматозоиды с аномальными размерами головки	0,93±0,17*	1,8±0,3
Незрелые формы сперматозоидов	0,96±0,15*	3,4±0,4
Сперматозоиды с другими аномалиями	1,4±0,3*	2,3±0,2

Примечание: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$  по сравнению с контрольной группой.

ЛДГ-Х не коррелирует с процентом подвижности сперматозоидов, ДСС, РС.

Концентрация КФ в эякуляте у больных снижена в 1,3 раза ( $9,34 \pm 1,17$  мкмоль/мл) по сравнению со здоровыми ( $12,29 \pm 1,23$  мкмоль/мл,  $p < 0,05$ ). Концентрации ЛДГ-Х и КФ в эякуляте имеют прямую обратную зависимость: при повышенных концентрациях ЛДГ-Х прямо пропорционально снижается концентрация КФ ( $r = -0,81$ ,  $p < 0,05$ ).

Биохимический анализ эякулята показал,

что у больных ХП по сравнению со здоровыми мужчинами отмечается снижение содержания фруктозы, лимонной кислоты, КФ при повышенном содержании ЛДГ-Х. Увеличение активности ЛДГ-Х свидетельствует об усилении анаэробного обмена в придаточных половых железах [1]. ЛДГ-Х – фермент, входящий в состав гликолитической цепи, участвует в обратном катализе превращения молочной кислоты в пировиноградную. Повышение активности ЛДГ-Х, по-видимому, является след-

ствием гипоксии тканей придаточных половых желез и возможных деструктивных изменений [1], связанных с повреждением гистогематического барьера и тканей придаточных половых желез, сопровождающегося выходом внутриклеточных ферментов из поврежденных клеток непосредственно в эякулят. Пониженная продукция фруктозы и КФ являются следствием гипоандрогемии и дегенеративных изменений в придаточных половых железах у больных ХП.

### Заключение

У 84,4% больных патологические состояния эякулята носили сочетанный характер. ХП влияет на строение сперматозоидов, кото-

рое выражается в увеличении числа сперматозоидов с патологией хвоста и уменьшении числа морфологически нормальных сперматозоидов. Концентрации АСАТ в крови и ЛДГ-Х в эякуляте были повышены в 1,3 и 1,3 раза соответственно по сравнению со здоровыми.

Фруктолиз, концентрации фруктозы, лимонной кислоты и КФ в эякуляте у больных снижены в 1,3, 1,2, 1,3 и 1,3 раза соответственно по сравнению со здоровыми. ИОС и ИПС были снижены в 1,8 и 2 раза соответственно, ИФГЭ повышен в 2 раза по сравнению со здоровыми, что свидетельствует о функциональной блокаде спермиогенеза и снижении оплодотворяющей способности эякулята у больных ХП.

### Литература:

1. Михайличенко В.В. Патогенез, клиника, диагностика и лечение копулятивных и репродуктивных расстройств у мужчин при конгестиях в мочеполовом венозном сплетении: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 1996. 48 с.
2. Dohle G.R., van Rooijen J.H., Pierik F.H. et al. Subtotal obstruction of the male reproductive tract // Urol Res. 2003. Vol. 31. P. 22-24.
3. Rolf G., Kenkel S., Nieschlag F. Age-related disease pattern in infertile men: increasing incidence of intern in older patients // Andrologia. 2002. Vol. 34. P. 209-217.

4. Henkel R., Maass G., Bodeker R.H. et al. Sperm function and assisted reproduction technology // Reprod Med Biol. 2005. Vol. 4. P. 7-30.
5. Kruger T.F., Franken D.R. Atlas of human sperm morphology evaluation. London: Taylor and Francis, 2004. 256 p.
6. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction. Cambridge: Cambridge University Press, 1999. 246 p.
7. Bjordahl L., Kvist U. Sequence of ejaculation affects the spermatozoon as a carrier and its message // Reprod Biomed Online. 2003. Vol. 7. P. 440-448.

Информация об авторах:

Терешин Анатолий Тимофеевич – ведущий научный сотрудник ФГБУ "Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии Федерального медико-биологического агентства" (ФГБУ ПГНИИК ФМБА России), д.м.н., профессор; 357504 г. Пятигорск, бульвар Гагарина, 19. Пятигорская клиника ФГБУ ПГНИИК ФМБА России, Тел.: 8-988-8660752, дом. тел.33-8389; e-mail: elenasoboleva2005@yandex.ru

Сосновский Игорь Борисович – зав. урологическим отделением ГУЗ "Краевой клинический онкологический диспансер", г.Краснодар, к.м.н. Тел.: 8-918-4301174; e-mail: sosnovsky2005@yandex.ru

Ихаев Алимхан Бадрудинович – врач-уролог; отделение урологии Республиканской клинической больницы (г. Грозный). Тел.: 8-928-7390213, 8-963-5871654; e-mail: ikhaev-doc@mail.ru