

## СОСТОЯНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ БРОНХОВ И МУКОЦИЛИАРНОГО ТРАНСПОРТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО КУРЕНИЯ

Н. Е. ЧЕРНЕХОВСКАЯ, Н. Ю. ВЫРЕНКОВА, И. М. МАЛЬЦЕВА, А. В. ВОЛОВА, А. В. ПОВАЛЯЕВ, Н. В. ВЫЧУЖАНИНА

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», Москва, Россия

**Цель исследования:** сопоставить показатели мукоцилиарного клиренса и состояния мерцательного эпителия бронхов у курящих и некурящих пациентов с хроническим бронхитом.

**Материалы и методы.** Обследовано 80 больных с хроническим бронхитом в фазе обострения, которые разделены на 2 группы: в 1-ю группу включено 40 активно курящих больных, во 2-ю – 40 пациентов, которые никогда не курили. Группу сравнения составили 10 некурящих без патологии органов дыхания. Всем пациентам с хроническим бронхитом проведено обследование, включавшее бронхоскопию с биопсией и последующим ультраструктурным исследованием биопсийного материала, аэрозольную скintiграфию легких для определения мукоцилиарного клиренса.

**Результаты.** Выявлены морфофункциональные изменения в системе мукоцилиарного транспорта при хроническом бронхите по сравнению с нормой. Эти изменения наиболее выражены в группе курящих пациентов, менее – в группе некурящих. Так, у курящих пациентов с хроническим бронхитом диагностировано значительное, соответствующее II степени мукоцилиарной недостаточности снижение мукоцилиарного клиренса до  $16,60 \pm 2,40\%$  (у некурящих до  $23,91 \pm 2,11\%$ , при норме  $34,82 \pm 2,14\%$ ) на фоне диффузного двустороннего атрофического деформирующего бронхита со значительным количеством очень вязкого слизистого или слизисто-гнояного секрета по данным эндоскопии. При этом ультраструктурные исследования биопсийного материала свидетельствовали о значительном поражении мерцательного эпителия бронхов в виде выраженной неравномерной атрофии, очаговой метаплазии, что, очевидно, явилось одной из причин значительных нарушений мукоцилиарного транспорта.

**Ключевые слова:** хронический бронхит, курение, мукоцилиарный клиренс

**Для цитирования:** Чернеховская Н. Е., Выренкова Н. Ю., Мальцева И. М., Волова А. В., Поваляев А. В., Вычужанина Н. В. Состояние мерцательного эпителия бронхов и мукоцилиарного транспорта при хроническом бронхите на фоне длительного курения // Туберкулез и болезни лёгких. – 2018. – Т. 96, № 12. – С. 43-48. DOI: 10.21292/2075-1230-2018-96-12-43-48

## THE STATE OF BRONCHIAL CILIATED EPITHELIUM AND MUCOCILIARY TRANSPORT IN CASE OF CHRONIC BRONCHITIS AND CONCURRENT LONG TERM SMOKING

N. E. CHERNEKHOVSKAYA, N. YU. VYRENKOVA, I. M. MALTSEVA, A. V. VOLOVA, A. V. POVALYAEV, N. V. VYCHUZHANINA

Russian Medical Academy of On-Going Professional Education, Moscow, Russia

**The objective of the study:** to compare the state of mucociliary clearance and bronchial ciliated epithelium in smokers and non-smokers suffering from chronic bronchitis.

**Subjects and methods.** 80 chronic bronchitis patients with exacerbation were examined; they were divided into 2 groups: Group 1 included 40 active smokers and Group 2 comprised of 40 patients who had never smoked. The comparison group included 10 non-smokers with no respiratory disorders. All chronic bronchitis patients had certain examinations including bronchoscopy with biopsy and consequent ultrastructural tests of biopsy specimens and aerosol scintiography of the lungs for mucociliary clearance assessment.

**Results.** Morphological and functional changes in the mucociliary transport system were detected in case of chronic bronchitis versus those healthy. Those changes were more profound in the smokers compared to non-smokers. Thus, the smokers with chronic bronchitis were diagnosed with a significant reduction of mucociliary clearance corresponding to degree II of mucociliary transport system failure, which was down to  $16.60 \pm 2.40\%$  (down to  $23.91 \pm 2.11\%$  in non-smokers, while it was  $34.82 \pm 2.14\%$  in health) with concurrent diffuse bilateral bronchitis deformans and significant amount of very viscous mucosal or mucopurulent discharge according to the endoscopy data. The ultrastructural testing of biopsy specimens detected the significant damage of bronchial ciliated epithelium in the form of diffuse atrophy, focal metaplasia, which was one of the obvious causes of significant impairment of mucociliary transport.

**Key words:** chronic bronchitis, smoking, mucociliary clearance

**For citations:** Chernekhovskaya N. E., Vyrenkova N. Yu., Maltseva I. M., Volova A. V., Povalyayev A. V., Vychuzhanina N. V. The state of bronchial ciliated epithelium and mucociliary transport in case of chronic bronchitis and concurrent long term smoking. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2018, Vol. 96, no. 12, P. 43-48. (In Russ.) DOI: 10.21292/2075-1230-2018-96-12-43-48

В последние годы во всех развитых странах мира значительно увеличилось число больных хроническим бронхитом (ХБ). Отмечается также рост летальности от ХБ, вернее – от его осложнений, к которым относятся эмфизема легких, легочное кровоотечение, дыхательная недостаточность, вторичная легочная гипертензия и легочное сердце [7, 8].

Бронхиальная обструкция при ХБ обусловлена отеком слизистой оболочки дыхательных путей, скоплением в просвете бронхов густого, вязкого секрета, бронхоспазмом, утратой эластической тяги легочной ткани. Присущее ХБ резкое угнетение защитно-очистительной функции респираторного тракта сопровождается вторичным иммунодефицитом [4, 12].

Причинами высокой распространенности ХБ в большинстве развитых стран мира являются загрязнение окружающей среды, курение, аллергия организма и др. [5]. Многие авторы считают, что инфекционный фактор является при ХБ вторичным, присоединяющимся позже, когда на фоне курения или загрязнения окружающей среды возникает кашель с выделением мокроты и развиваются условия, способствующие инфицированию бронхов. Курение – один из основных этиологических и патогенетических факторов ХБ [2, 3]. Каждый второй курящий заболевает ХБ. При этом критическим является выкуривание 15 сигарет в день на протяжении 5 лет. Органы дыхания являются первым защитным барьером на пути табачного дыма, и морфофункциональные изменения под воздействием последнего раньше всего развиваются в легких [6, 9].

Воздействие табачного дыма приводит к гиперсекреции слизи, возникают структурные и функциональные изменения мерцательного эпителия. С увеличением срока курения в некоторых эпителиальных клетках происходит выраженное изменение количества органоидов, цилиндрический эпителий заменяется плоским ороговевающим. Результатом всех этих изменений является нарушение функции мукоцилиарного транспорта (МЦТ), которое приводит к мукостазу, обструкции, недостаточной вентиляции легких с гипоксемией, перегрузке правых отделов сердца, частому инфицированию дыхательных путей [1, 10, 11]. Для оценки нарушения МЦТ используют мукоцилиарный клиренс (МЦК) – важный критерий при различных заболеваниях трахеобронхиального дерева, сопровождающихся нарушением функции мерцательного эпителия.

Цель исследования: сопоставить показатели МЦК и состояния мерцательного эпителия бронхов у курящих и некурящих пациентов с ХБ.

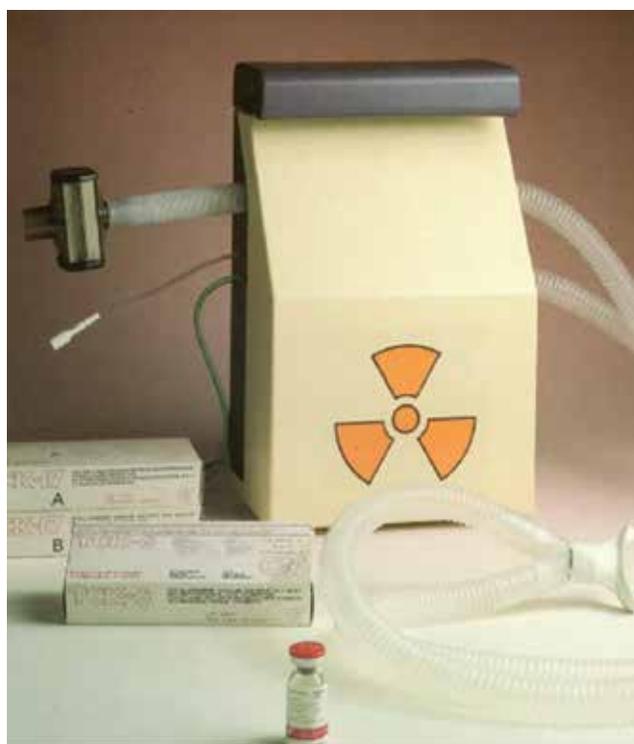
### Материал и методы

Обследовано 80 больных с ХБ в фазе обострения, которые разделены на две группы. В 1-ю группу включено 40 активно курящих пациентов (26 мужчин и 14 женщин), средний возраст больных 1-й группы составил  $44,5 \pm 1,2$  года, средняя длительность ХБ –  $12,9 \pm 0,7$  года, средняя длительность курения –  $17,8 \pm 0,5$  года, количество выкуриваемых в день сигарет – от 15 до 20 штук (в среднем  $15,3 \pm 5,1$ ). Во 2-ю группу вошло 40 пациентов (20 мужчин и 20 женщин), которые никогда не курили, средний возраст составил  $44,7 \pm 1,5$  года, длительность ХБ –  $11,3 \pm 0,5$  года. Для установления границ нормы МЦК с учетом особенностей используемой аппаратуры сформирована группа сравнения из 10 некурящих добровольцев без патологии органов дыхания, их средний возраст был  $41,7 \pm 1,2$  года.

Всем пациентам 1-й и 2-й групп проведены клинко-рентгенологическое, лабораторное и электро-

кардиографическое исследования, спирография, бронхоскопия с биопсией с последующим ультразвуковым исследованием биопсийного материала, а также аэрозольная сцинтиграфия легких для определения функции МЦТ легких.

Аэрозольную сцинтиграфию легких начинали с ингаляции радиофармпрепарата, меченного  $^{99m}\text{Tc}$ , с помощью ультразвукового ингалятора (УЗИ) «Venticis II» фирмы CIS (Франция) (рис. 1). Этот аппарат относится к ингаляторам с дыхательным контуром закрытого типа, с защищенным свинцовым корпусом, а корпус дополнительно защищен свинцовым кирпичом. Аппарат предназначен только для ингаляции радиоактивных аэрозолей.



**Рис. 1.** Ультразвуковой ингалятор «Venticis II» фирмы CIS (Франция)

**Fig. 1.** The ultrasound Inhalator of Venticis II manufactured by CIS (France)

В трубопровод, идущий к распылителю ультразвукового ингалятора, вводили в шприце 740-925 МБК  $^{99m}\text{Tc}$ -макроагрегат альбумина человеческой сыворотки (МАС) с размерами частиц 20-40 мкм из набора ТСК-8 фирмы Sea Ige Sorin (Франция) в 2,0-2,3 мл изотонического раствора хлорида натрия. Сразу же дополнительно в чистом шприце вводили еще 2,0 мл физиологического раствора для смыва МАС со стенок трубопровода. Технические возможности ингалятора позволяли получить аэрозоль с размером частиц от 1-2 до 10-12 мкм, что обеспечивало их поступление во все отделы трахеи и бронхов вплоть до терминальных бронхиол. По техническим условиям, в легкие поступало всего 10% вводимой в ингалятор активности при

лучевой нагрузке на легкие 5,2 мЗв. В положении сидя пациент с помощью загубника подключался к дыхательному контуру ингалятора. Ингаляция длилась 10 мин при спокойном равномерном дыхании. После полоскания рта для удаления остатков МАА пациента укладывали на спину под детектор сцинтилляционной гамма-камеры. Исследование продолжалось 60 мин с непрерывной записью регистрируемой активности с частотой 12 кадров в 1 ч в память компьютера. На компьютере с помощью осей координат на протяжении всего трахеобронхального дерева и легких можно было выделить «регион интереса», чтобы рассчитать в нем показатели МЦК. Во всех 3 группах определен уровень МЦК за 60 мин (% соотношения конечной активности, на 60-й мин исследования, к начальной, на 0-5 мин). Скорость МЦК выражали в выведенной активности за 1 ч исследования.

Для характеристики состояния системы МЦТ легких использовано понятие мукоцилиарная недостаточности (МЦН). На основании сопоставления данных МЦК легких в норме и при ХБ разработана следующая классификация МЦН. При значении МЦК 29-20% определяется 1-я степень МЦН; при МЦК 19-11% – 2-я степень МЦН; при 10% и менее – 3-я степень МЦН.

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0: рассчитывали показатели описательной статистики (среднее, ошибка среднего), достоверность различий в несопряженных группах определяли с помощью t-критерия). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

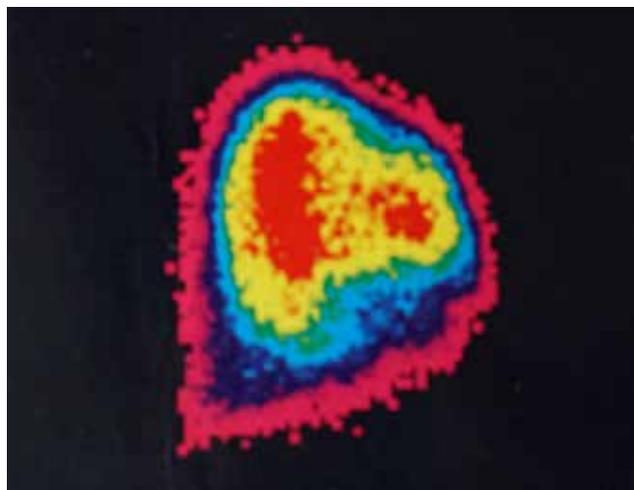
### Результаты исследования

При рентгенологическом исследовании легких в 1-й и 2-й группах пациентов обнаружены деформация и сгущение легочного рисунка как за счет сосудистого, так и интерстициального компонента, утолщение стенок бронхов, пневмосклероз и эмфизема.

Исследование функции внешнего дыхания выявило в 1-й группе из 40 пациентов нарушение по obstructивному типу у 27, по смешанному, с преимущественным нарушением по obstructивному

типу, – у 13 пациентов, причем во всех случаях отмечалась генерализованная obstructия на всех уровнях дыхательных путей.

На сцинтиграммах легких визуализировали обширные, четко отграниченные радиоактивные зоны, преимущественно располагавшиеся в нижних долях легких (рис. 2).



**Рис. 2.** Перфузионная сцинтиграфия легких с  $MMA-^{99}Tc$ : левое легкое: радиоактивная зона треугольной формы в проекции  $S_9$  и гипофиксация в  $S_{1+2}$

**Fig. 2.** Perfusion scintigraphy of the lungs by  $MMA-^{99}Tc$ : the left lung: radioactive zone in the form of a triangle in the view of  $S_9$  and hypofixation in  $S_{1+2}$

Во 2-й группе из 40 пациентов нарушения по obstructивному типу имели место у 26 больных, по смешанному – у 6, показатели были в пределах нормы у 8 пациентов. Генерализованная obstructия диагностирована у 10 больных, у остальных пациентов – изолированная obstructия на уровне крупных бронхов.

Исследования показали (табл.), что в 1-й и 2-й группах больных, по сравнению с контрольной, показатель МЦК снижен по всем «регионам интереса», в 1-й группе – до II степени МЦН, во 2-й группе – до I степени МЦН.

Результаты исследования показателя МЦК были сопоставлены с визуальными данными бронхоскопии.

### Таблица. Сводные данные по группам сравнения

Table. Summarized data of the compared groups

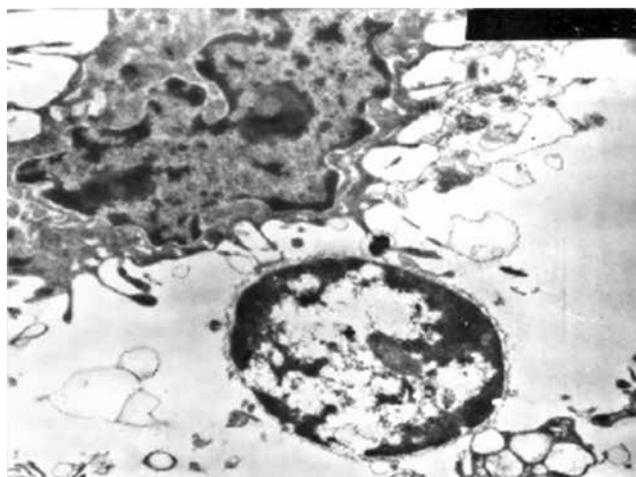
Параметры	1-я группа, n = 40	2-я группа, n = 40	3-я группа, n = 10	Достоверность различий
Возраст, годы	44,5 ± 1,2	44,7 ± 1,5	41,7 ± 1,2	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$
Длительность курения, годы	17,8 ± 0,5	-	-	
Длительность ХБ, годы	12,9 ± 0,7	11,3 ± 0,5	-	$p_{1-2} > 0,05$
МЦК легких, М ± m (%)	16,60 ± 2,40	23,91 ± 2,11	34,82 ± 2,14	$p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,01$
МЦН	II степень	I степень	норма	

У больных 1-й группы слизистая всех видимых бронхов была бледная, сосудистый рисунок усилен. Устья и особенно шпоры сегментарных и субсегментарных бронхов деформированы, ограничены в подвижности, секрет слизистый или слизисто-гнойный, вязкий, в большом количестве. То есть у всех курящих пациентов имела место картина диффузного двустороннего атрофического деформирующего бронхита, первично-воспалительная форма (рис. 3) (по классификации Г. И. Лукомского и др., 1982). При ультраструктурном исследовании биопсированной слизистой обнаружены ее выраженная атрофия (рис. 4), очаговая метаплазия эпителия, наличие фиброза в слизистой и подслизистых оболочках.



**Рис. 3.** Эндофотограмма. Картина атрофического бронхита, первично-воспалительная форма  
**Fig. 3.** Endophotogram. An atrophic bronchus, primary inflammatory form

Во 2-й группе у 2/40 (5%) пациентов визуально определялись яркая гиперемия и отек слизистой оболочки всех видимых бронхов обоих легких с сужением устьев субсегментарных бронхов, с большим количеством слизисто-гнойного секрета, что соответствовало картине диффузного двустороннего бронхита II степени интенсивности воспаления. У 6/40 (15%) больных была картина частично диффузного одностороннего бронхита II степени интенсивности воспаления (бронхи верхней доли не поражены), у 22/40 (55%) пациентов – картина строго ограниченного одностороннего бронхита II степени интенсивности воспаления (поражены только бронхи нижней доли). У 10/40 (25%) больных определялась картина строго ограниченного одностороннего бронхита III степени интенсивности воспаления: яркая гиперемия и отек слизистой с сужением устьев сегментарных бронхов до точечных в зоне поражения и очень большим ко-



**Рис. 4.** Ультраструктура стенки бронха с выраженной атрофией слизистой оболочки. Ядро разрушенной эпителиальной клетки. Электронограмма  $\times 10\,000$

**Fig. 4.** Ultrastructure of the bronchial wall with profound mucosal atrophy. The nucleus of the damaged epithelium cell. Electron diffraction  $\times 10,000$

личеством вязкого гнойного секрета. По данным ультраструктурного исследования биопсийного материала у 30/40 (75%) больных обнаружена умеренно выраженная атрофия слизистой оболочки бронхов, у остальных 10/40 (25%) пациентов на фоне умеренно выраженной атрофии слизистой на некоторых участках отмечалась метаплазия эпителия в многослойный плоский.

### Закключение

Выявлены морфофункциональные изменения в системе МЦТ при ХБ по сравнению с нормой, наиболее выраженными эти изменения были в группе курящих пациентов, менее – в группе некурящих пациентов. Так, у курящих пациентов с ХБ диагностировано значительное, соответствующее II степени МЦН снижение МЦК до  $16,60 \pm 2,40\%$  (у некурящих до  $23,91 \pm 2,11\%$ , при норме  $34,82 \pm 2,14\%$ ) на фоне диффузного двустороннего атрофического деформирующего бронхита со значительным количеством очень вязкого слизистого или слизисто-гнойного секрета по данным эндоскопии. При этом ультраструктурные исследования биопсийного материала свидетельствовали о значительном поражении мерцательного эпителия бронхов в виде выраженной неравномерной атрофии, очаговой метаплазии, что, очевидно, явилось одной из причин значительных нарушений МЦТ.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

**Conflict of Interests.** The authors state that they have no conflict of interests.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Геринг Е. А., Суходоло И. В., Плешко Р. И. Особенности слизистой оболочки бронхов у курящих с хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. – 2015. – Т. 25, № 3. – С. 357-362.
2. Кобякова У. С., Куликов Е. С., Деев И. А. Характеристика курения как фактора риска хронических неинфекционных заболеваний по данным анализа деятельности центров здоровья Томска // Профилактическая медицина. – 2015. – Т. 18, № 1. – С. 21-24.
3. Криштафович А. А., Ариэль Б. М. Моделирование табакокурения и отложения микрочастиц дыма и смолы в дыхательных путях // Пульмонология. – 2017. – Т. 27, № 5. – С. 643-649.
4. Любавина Н. А., Макарова Е. В., Меньков Н. М. Особенности клинического течения хронической обструктивной болезни легких в зависимости от продолжительности курения и состояния иммунного статуса организма // Пульмонология. – 2013. – Т. 23, № 4. – С. 52-55.
5. Никитин В. А., Стародубцев И. А., Васильева Л. В. Комплекс анатомических факторов риска, влияющих на прогрессирование ХОБЛ // Тер. архив. – 2018. – № 1. – С. 27-29.
6. Постникова Л. Б., Доровской И. А., Костров В. А. Эпидемиологическая характеристика табакокурения и сравнительная оценка состояния респираторной системы у курящих мужчин // Пульмонология. – 2016. – Т. 26, № 1. – С. 52-58.
7. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. акад. РАН А. Г. Чучалина. – М.: GEOTAR-Media, 2013. – 767 с.
8. Респираторная медицина. Руководство. Второе издание, переработанное и дополненное / Под ред. акад. РАН А. Г. Чучалина. – М.: Литтерра, 2017. – Тт. 1-3.
9. Сахарова Г. М., Антонов Н. С., Сегагай О. О. Глобальное обследование потребления табака среди молодежи в возрасте 13-15 лет в РФ: сравнение с тенденциями 2004 и 2015 гг. // Пульмонология. – 2017. – Т. 27, № 2. – С. 179-186.
10. Стручков Б. В., Борисова О. Е., Иванушкина А. В. О значении капнометрических исследований при обследовании курящих лиц и больных с начальными проявлениями хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. – 2015. – Т. 25, № 2. – С. 167-174.
11. Фокина Н. А., Антонов Н. С., Сахарова Г. М. Современные аспекты оценки статуса респираторного здоровья у курящих молодых людей с применением акустического анализа // Пульмонология. – 2016. – Т. 26, № 1. – С. 59-63.
12. Чернеховская Н. Е., Федченко Г. Г., Андреев В. Г., Поваляев А. В. Рентгенография и эндоскопия органов дыхания. – М.: БИНОМ, 2017. – 253 с.

## ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»,  
125284, Москва, 2-й Боткинский пр., д. 5.

**Чернеховская Наталья Евгеньевна**

доктор медицинских наук, профессор кафедры эндоскопии.  
E-mail: chernekhovskaya@mail.ru

**Выренкова Наталья Юрьевна**

кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры радиологии.

**Мальцева Ирина Михайловна**

кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры эндоскопии.  
E-mail: imichailovna@mail.ru

**Волова Анастасия Владимировна**

кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры эндоскопии.  
E-mail: avolova@bk.ru

## REFERENCES

1. Gering E.A., Sukhodolo I.V., Pleshko R.I. Specific features of bronchial mucosal membrane in the smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Pulmonologiya*, 2015, vol. 25, no. 3, pp. 357-362. (In Russ.)
2. Kobayakova O.S., Kulikov E.S., Deev I.A. Smoking as a risk factor of chronic non-infectious diseases as per the data obtained through the analysis of activities of the health centers of Tomsk. *Profilakticheskaya Meditsina*, 2015, vol. 18, no. 1, pp. 21-24. (In Russ.)
3. Krishtafovich A.A., Ariel B.M. Simulation of tobacco smoking and deposition of microparticles of smoke and resins in the respiratory tract. *Pulmonologiya*, 2017, vol. 27, no. 5, pp. 643-649. (In Russ.)
4. Lyubavina N.A., Makarova E.V., Menkov N.M. A specific clinical course of chronic obstructive pulmonary disease depending on smoking history and state of the host immunity. *Pulmonologiya*, 2013, vol. 23, no. 4, pp. 52-55. (In Russ.)
5. Nikitin V.A., Starodubtsev I.A., Vasilieva L.V. A number of anatomic risk factors providing the impact on COPD progression. *Ter. Arkhiv*, 2018, no. 1, pp. 27-29. (In Russ.)
6. Postnikova L.B., Dorovskoy I.A., Kostrov V.A. Epidemiological characteristics of tobacco smoking and comparative assessment of the state of respiratory system in male smokers. *Pulmonologiya*, 2016, vol. 26, no. 1, pp. 52-58. (In Russ.)
7. *Pulmonologiya. Natsionalnoye rukovodstvo. Kratkoye Izdaniye*. [Pulmonology. National Guidelines at a glance]. A.G. Chuchalin, eds., Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2013, 767 p.
8. *Pespiratornaya meditsina. Rukovodstvo*. [Respiratory medicine. Guidelines]. Second edition, reviewed and supplemented. A.G. Chuchalin, eds., Moscow, Litterra Publ., 2017, Vv. 1-3.
9. Sakharova G.M., Antonov N.S., Semagay O.O. The global assessment of tobacco-smoking among young people at the age of 13-15 years old in RF: comparison with the trends in 2004 and 2015. *Pulmonologiya*, 2017, vol. 27, no. 2, pp. 179-186. (In Russ.)
10. Struchkov B.V., Borisova O.E., Ivanushkina A.V. On the value of capnometric tests when examining smokers and those with initial signs of chronic obstructive pulmonary disease. *Pulmonologiya*, 2015, vol. 25, no. 2, pp. 167-174. (In Russ.)
11. Fokina N.A., Antonov N.S., Sakharova G.M. Current aspects of respiratory health assessment in young smokers with the use of acoustic analysis. *Pulmonologiya*, 2016, vol. 26, no. 1, pp. 59-63. (In Russ.)
12. Chernekhovskaya N.E., Fedchenko G.G., Andreev V.G., Povalyayev A.V. *Rentgenografiya i endoskopiya organov dykhaniya*. [X-ray and endoscopy examination of respiratory organs]. Moscow, BINOM Publ., 2017, 253 p.

## FOR CORRESPONDENCE:

Russian Medical Academy of On-Going Professional Education,  
5, 2nd Botkinsky Rd.,  
Moscow, 125284.

**Natalya E. Chernekhovskaya**

Doctor of Medical Sciences, Professor of Endoscopy Department.  
Email: chernekhovskaya@mail.ru

**Natalya Yu. Vyrenkova**

Candidate of Medical Sciences,  
Associate Professor of Radiology Department.

**Irina M. Maltseva**

Candidate of Medical Sciences,  
Associate Professor of Endoscopy Department.  
Email: imichailovna@mail.ru

**Anastasia V. Volova**

Candidate of Medical Sciences,  
Associate Professor of Endoscopy Department.  
Email: avolova@bk.ru

**Поваляев Алексей Владимирович**

кандидат медицинских наук,  
доцент кафедры эндоскопии.  
E-mail: povalyaev.alexey@mail.ru

**Aleksey V. Povalyaev**

Candidate of Medical Sciences,  
Associate Professor of Endoscopy Department.  
Email: povalyaev.alexey@mail.ru

**Вычужанина Наталья Валерьевна**

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры  
эндоскопии.  
E-mail: chekunova\_n\_v@mail.ru

**Natalya V. Vychuzhanina**

Candidate of Medical Sciences,  
Assistant of Endoscopy Department.  
Email: chekunova\_n\_v@mail.ru

Поступила 12.05.2018

Submitted as of 12.05.2018