

ISSN 1995-5464 (Print); ISSN 2408-9524 (Online)

<https://doi.org/10.16931/1995-5464.2023-2-79-87>

## Морфологические и ультраструктурные изменения стенки общего желчного протока при стентировании

Шабунин А.В.<sup>1,2</sup>, Лебедев С.С.<sup>1,2\*</sup>, Чекмарева И.А.<sup>3</sup>, Паклина О.В.<sup>2,3</sup>,  
Тавобилов М.М.<sup>1,2</sup>, Карпов А.А.<sup>1,2</sup>, Дроздов П.А.<sup>1,2</sup>, Гордиенко Е.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра хирургии ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России; 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБУЗ города Москвы “Городская клиническая больница им. С.П. Боткина ДЗ города Москвы”; 125284, Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5, Российская Федерация

<sup>3</sup> ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России; 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

**Цель.** Комплексное морфологическое исследование патологических изменений стенки общего желчного протока на различных сроках после имплантации пластиковых и нитиноловых стентов, изучение состояния телочитов в стенке общего желчного протока.

**Материал и методы.** Изучены материалы 91 больного, оперированного по поводу периампулярной карциномы с 2014 по 2020 г. В 56 наблюдениях был установлен пластиковый стент, в 35 – нитиноловый. При изучении морфологической структуры стенки общего желчного протока учитывали вид стента и сроки его имплантации (14–30, 31–60, ≥61 сут).

**Результаты.** Установлено, что после имплантации нитиноловых стентов воспалительные процессы преобладали над фибропластическими. Это приводило к гиперплазии слизистой общего желчного протока. После имплантации пластиковых стентов преобладали фибропластические и атрофические изменения. Повреждение ультраструктуры телочитов и потеря межклеточных связей были более выражены после установки пластиковых стентов.

**Заключение.** Структурные повреждения телочитов могут отражать степень прогрессирования фиброза в стенке общего желчного протока в зависимости от типа стента.

**Ключевые слова:** общий желчный проток, механическая желтуха, стентирование, морфология, телочиты

**Ссылка для цитирования:** Шабунин А.В., Лебедев С.С., Чекмарева И.А., Паклина О.В., Тавобилов М.М., Карпов А.А., Дроздов П.А., Гордиенко Е.Н. Морфологические и ультраструктурные изменения стенки общего желчного протока при стентировании. *Анналы хирургической гепатологии*. 2023; 28 (2): 79–87. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2023-2-79-87>.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## Morphological and ultrastructural changes in the common bile duct wall in stenting

Shabunin A.V.<sup>1,2</sup>, Lebedev S.S.<sup>1,2\*</sup>, Chekmareva I.A.<sup>3</sup>, Paklina O.V.<sup>2,3</sup>,  
Tavobilov M.M.<sup>1,2</sup>, Karpov A.A.<sup>1,2</sup>, Drozdov P.A.<sup>1,2</sup>, Gordienko E.N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Department of Surgery, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 2/1 bld. 1, Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russian Federation

<sup>2</sup> S.P. Botkin City Clinical Hospital; 5, 2nd Botkinsky pr., Moscow, 125284, Russian Federation

<sup>3</sup> A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 27, Bol'shaya Serpukhovskaya str., Moscow, 117997, Russian Federation

**Aim.** To carry out a comprehensive morphological study into pathological changes in the common bile duct wall following various periods of plastic and nitinol stent implantation; to examine telocytes in the common bile duct wall.

**Materials and methods.** The study involves the material of 91 patients, who underwent surgery for periaampullary carcinoma from 2014 to 2020. Plastic stents were inserted in 56 cases, nitinol stents – in 35. The study of morphological

structure of the common bile duct wall took into account the type of stent and period of its implantation (14–30 days, 31–60 days,  $\geq 61$  days).

**Results.** Inflammatory processes in patients with nitinol stent implantation have been revealed to prevail over fibroplastic processes, leading to hyperplasia of the common bile duct mucosa. Following plastic stents implantation, fibroplastic and atrophic changes prevailed. It was found that cases with plastic stent implantation are more often subject to damage to the telocyte ultrastructure and loss of intercellular connections.

**Conclusion.** Structural changes in telocytes can reflect the degree of fibrosis in the common bile duct wall depending on the type of stent.

**Keywords:** *common bile duct, obstructive jaundice, stenting, morphology, telocytes*

**For citation:** Shabunin A.V., Lebedev S.S., Chekmareva I.A., Paklina O.V., Tavobilov M.M., Karpov A.A., Drozdov P.A., Gordienko E.N. Morphological and ultrastructural changes in the common bile duct wall in stenting. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB surgery*. 2023; 28 (2): 79–87. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2023-2-79-87> (In Russian)

The authors declare no conflict of interest.

## ● Введение

Билиарное стентирование является эффективным методом устранения механической желтухи [1]. Несмотря на большое значение патоморфологических изменений общего желчного протока (ОЖП), зависимость морфологических перестроек его стенки от типа стента изучена недостаточно. В последнее время опубликованы сведения о роли телоцитов (ТЦ) – новой популяции клеток – при различных заболеваниях органов гепатопанкреатодуоденальной зоны. В организме человека ТЦ были обнаружены в 2005 г. в рыхлой соединительной ткани поджелудочной железы [2]. Спустя пять лет они были обнаружены во внепеченочных желчных протоках [3]. Телоциты выполняют широкий спектр функций. Они играют роль в биоэлектрической активности, регуляции моторики и сократимости через посредничество сигнализации между иммунными клетками, стволовыми клетками, кровеносными сосудами или эпителиальными клетками. В литературе нет исследований, посвященных нормальному строению ТЦ и их повреждению в стенке ОЖП при стентировании, а также оригинальных отечественных исследований ТЦ в билиарном тракте в норме и в патологических условиях.

**Цель исследования** – сравнительное комплексное морфологическое исследование ОЖП на различных сроках после имплантации пластиковых и нитиноловых стентов, оценка функционального состояния ТЦ в стенке ОЖП в норме и на различных сроках после стентирования.

## ● Материал и методы

В исследование включен 91 пациент отделения гепатопанкреатобилиарной хирургии Боткинской больницы. Всем больным выполнили гастропанкреатодуоденальную резекцию по поводу периампулярной карциномы в 2014–2020 гг. До операции по поводу механической желтухи 56 пациентам имплантировали пластиковый стент, 35 – нитиноловый. Время после имплантации пластикового стента составило  $76,5 \pm 2,7$  (3–145) сут, нитинолового стента –  $98,8 \pm 11,3$  (14–344) сут. При изучении морфологической структуры стенки ОЖП учитывали вид стента и сроки его имплантации (табл. 1). Хирургическое лечение после декомпрессии было выполнено на разных сроках, что позволило оценить динамику, характер и выраженность морфологических изменений. При гистологическом исследовании соблюдали максимальную стандартизацию всех подготовительных и аналитических этапов с использованием линейки роботизированного оборудования (Microm International GmbH, Германия). Для ультраструктурного анализа ТЦ стенки ОЖП в норме и после имплантации пластикового или нитинолового стента было проведено электронно-микроскопическое исследование (ЭМИ) биоптатов.

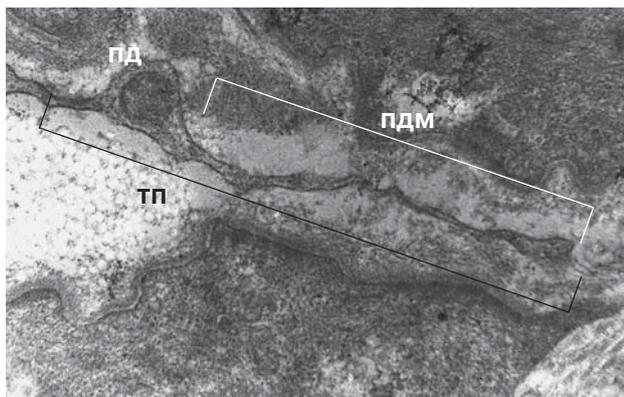
## ● Результаты

При ЭМИ в норме обнаружены классические ТЦ, располагающиеся среди коллагеновых и эластических волокон собственной пластинки слизистой ОЖП, а также вблизи или вокруг кро-

**Таблица 1.** Характеристика морфологических исследований

**Table 1.** Characteristics of morphological studies

Исследование	Время исследования, сут	Число исследований, абс.		
		норма	пластиковый стент	нитиноловый стент
Гистологическое	14–30	–	20	23
	31–60	–	21	4
	$\geq 61$	–	15	8
ЭМИ	31–60	10	10	10



**Рис. 1.** Электронное микрофото. Неизменная стенка ОЖП, фрагмент ТЦ. Ув.  $\times 28000$ .

**Fig. 1.** Electron micrograph. Intact wall of common bile duct, telocyte (TC) fragment,  $\times 28000$ .

веносных сосудов, рядом с нервными окончаниями. Отличительной особенностью клеток на светооптическом уровне были очень длинные, тонкие, извитые цитоплазматические отростки — телоподии (ТП), длина которых варьировала от десятков до сотен мкм. Нередко отростки образовывали “клубки”, что еще больше увеличивало их длину. Телоциты имели характерную ультраструктурную организацию. От небольшого клеточного тела отходило от 2 до 5 ТП. Тонкие участки телоподий называют подомерами (ПДМ), локальные расширения — подомами (ПД; рис. 1). Ультраструктура ТЦ не была нарушена, отростки клеток практически пронизывали стенку ОЖП, формируя своеобразную сеть. Отмечались гомо- или гетероклеточные соединения с клетками и коллагеновыми волокнами межклеточного вещества.

При анализе гистологической структуры патологические изменения в стенке ОЖП отражали хроническое воспаление, вызванное на первых этапах его длительной обструкцией, а после декомпрессии стентом — по сути, продолжительным нахождением вдавленного инородного тела (пластикового или металлического). Микроскопически оценивали выраженность воспалительной инфильтрации, сохранность архитектоники слизистой, наличие эрозий, язв, участков гиперплазии, атрофию собственных желез протока, степень фиброзирования его стенки (табл. 2).

При анализе морфологических изменений стенки ОЖП в группах до 30-х суток следует отметить, что воспалительные процессы преобладали над фибропластическими, особенно при нитиновых стентах. В этой группе ни в одном из наблюдений не развился фиброз стенки протока. Фиброзные изменения отмечали лишь в собственной пластинке слизистой. При пластиковых стентах развивался фиброз всей стенки

протока, который сопровождался полной атрофией перибиллиарных желез. Эрозии и язвы при выраженном воспалении были характерны для двух групп. При нитиновых стентах отмечали гиперпластические процессы в эпителии.

При сравнительном анализе морфологических изменений стенки ОЖП в группах с 31-х по 60-е сутки следует отметить, что при нитиновых стентах воспалительные процессы также преобладали над фибропластическими. При пластиковых стентах фиброз всей стенки протока был отмечен в 15 из 21 наблюдения. Эрозии и язвы при выраженном воспалении были характерны для двух групп.

Продолжительное нахождение стента вызывает травму слизистой протока, развитие воспалительных грануляций, что приводит к хроническому воспалительному процессу, который неразрывно связан с формированием биопленочных форм бактерий. В группе пациентов с нитиновым стентом через 30 сут отмечали наличие биопленки с неизменными микробными клетками (рис. 2а). В стенке ОЖП отмечали признаки длительного воспалительного процесса, при котором одновременно сосуществовали активное воспаление, процессы повреждения и репарации. Все вместе сопровождалось тканевой реакцией с инфильтрацией мононуклеарными клетками — макрофагами, лимфоцитами, эозинофилами, плазматическими и тучными клетками. При этом обнаруженные отдельные ТЦ сохраняли ультраструктуру и контактировали не только друг с другом, но и с гладкомышечными клетками, а также с коллагеновыми волокнами (рис. 2б).

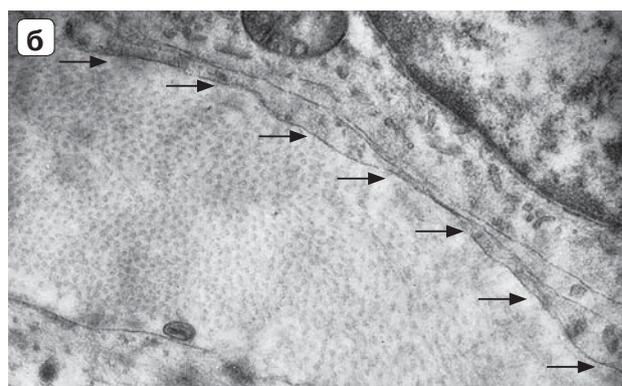
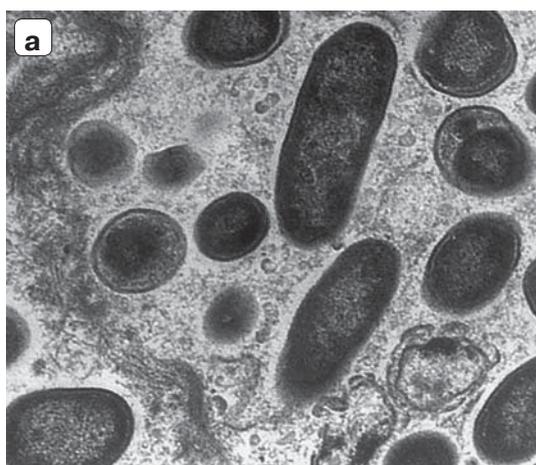
При стентировании пластиковым устройством в течение 28 дней (рис. 3) стенка ОЖП была структурно изменена за счет выраженного фиброза с атрофией слизистой и мышечного слоя. Фибропластические процессы преобладали над воспалением. Отмечали полное исчезновение складок и мешочков слизистой. Мышечный слой замещался плотным коллагеновым фиброзом. Эрозии в слизистой носили неглубокий характер.

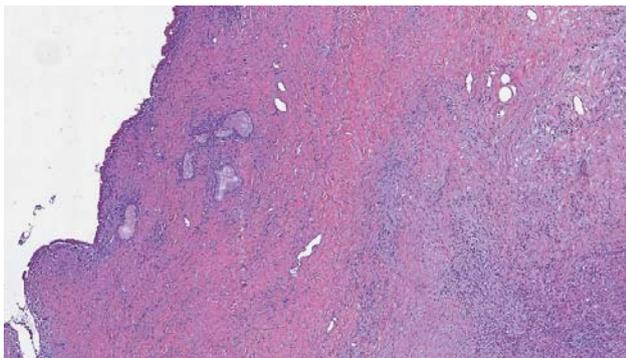
При ЭМИ в стенке ОЖП через 30 сут после имплантации пластикового стента выявлены функционально активные фибробласты. Такие клетки имели гипертрофированную гранулярную цитоплазматическую сеть с резко расширенными канальцами, что соответствовало преобладанию коллаген-продуцирующей функции в этих клетках над коллаген-синтетической (рис. 4а). Преобладающими клеточными элементами среди зрелых, параллельно ориентированных коллагеновых волокон были фиброциты. Такие клетки выполняли в основном опорную функцию в фиброзно-измененной ткани стенки ОЖП.

Среди коллагеновых волокон находили ТЦ со множеством ультраструктурных повреждений

**Таблица 2.** Гистологические изменения стенки ОЖП при стентировании**Table 2.** Histological changes in the common bile duct wall in stenting

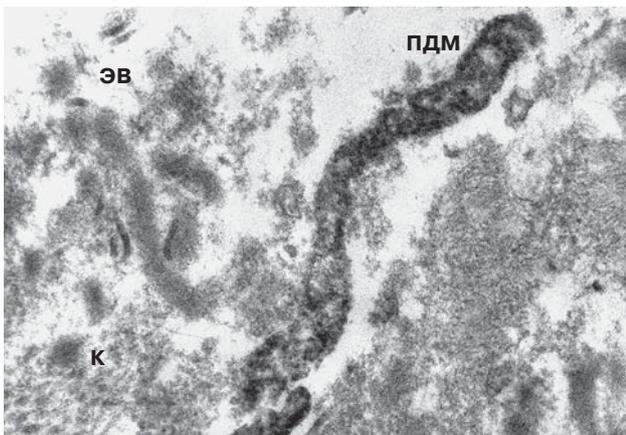
Время после установки стента, сут	Характеристика		Число наблюдений, абс. (%)		P
			пластиковый стент	нитиноловый стент	
14–30	Всего		20	23	
	Воспаление	выраженное умеренное или слабое	15 (75) 5 (25)	22 (95,6) 1 (4,4)	0,065
	Эпителий	эрозии и (или) язвы гиперплазия атрофия желез	20 (100) – 5 (25)	15 (65,2) 8 (34,8) –	0,003 0,016 0,003
	Фиброз	нет или фокальный собственной пластинки слизистой всей стенки протока	– 15 (75) 5 (25)	16 (69,6) 7 (30,4) –	0,001 0,004 0,016
31–60	Всего		21	4	
	Воспаление	выраженное умеренное или слабое	16 (76,2) 5 (23,8)	4 (100) –	0,383
	Эпителий	эрозии и (или) язвы гиперплазия атрофия желез	21 (100) – 15 (71,4)	3 (75) 1 (25) –	0,160 0,160 0,017
	Фиброз	нет или фокальный собственной пластинки слизистой всей стенки протока	– 6 (28,6) 15 (71,4)	4 (100) – –	0,306 0,010 0,010
≥61	Всего		15	8	
	Воспаление	выраженное умеренное или слабое	5 (33,3) 10 (66,6)	7 (87,5) 1 (12,5)	0,019
	Эпителий	эрозии и (или) язвы гиперплазия атрофия желез	8 (53,3) – 15 (100)	6 (75) 8 (100) –	0,290 0,001 0,001
	Фиброз	нет или фокальный собственной пластинки слизистой всей стенки протока	– 3 (20) 12 (80)	8 (100) – –	0,001 0,257 0,001

**Рис. 2.** Электронное микрофото. Стенка ОЖП через 30 дней после установки нитинолового стента: **а** – биопленка с неизменными микробными клетками, ув.  $\times 28000$ ; **б** – отросток ТЦ (указан стрелками), ув.  $\times 9000$ .**Fig. 2.** Electron micrograph. Common bile duct wall 30 days after insertion of nitinol stent: **a** – biofilm with intact microbial cells,  $\times 28000$ ; **b** – TC process (arrows),  $\times 9000$ .



**Рис. 3.** Микрофото. Стенка ОЖП через 28 дней после установки пластикового стента. Слизистая протока разрушена и атрофирована. Стенка полностью коллагенизирована. Скучная воспалительная инфильтрация в субэпителиальном слое. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 10$

**Fig. 3.** Micrograph. Common bile duct wall 28 days after plastic stenting: duct mucosa is destroyed and atrophied, wall is fully collagenized, slight inflammatory infiltration in the subepithelial layer. Staining: hematoxylin and eosin.  $\times 10$ .



**Рис. 4.** Электронное микрофото. Стенка ОЖП через 30 дней после установки пластикового стента. Деструктивно измененный ПДМ находится среди коллагеновых (К) и эластических волокон (ЭВ). Ув.  $\times 28000$ .

**Fig. 4.** Electron micrograph. Common bile duct wall 30 days after plastic stenting: destructively changed podomere (ПДМ) is found among collagen (К) and elastic fibers (ЭВ),  $\times 28000$ .

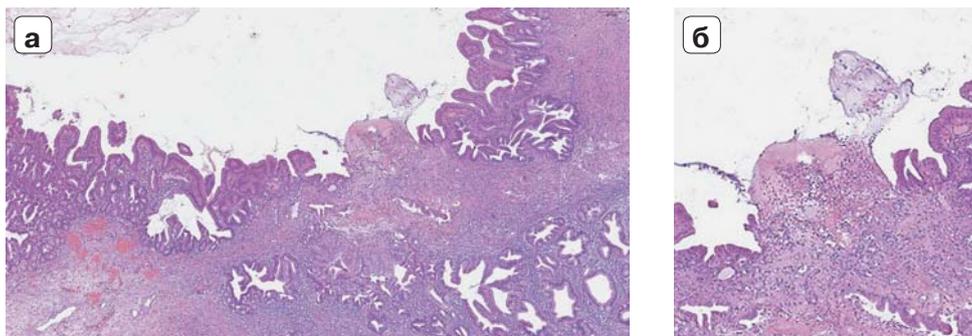
как в клеточном теле, так и в отростках. В клетках отмечали потерю органелл, вакуолизацию митохондрий, фрагментацию эндоплазматической сети, резкое укорочение отростков и их фрагментацию. При детальном изучении ТП обнаружено нарушение целостности плазмолеммы, бесструктурное хлопьевидное содержимое в ПДМ — все это указывало на деструктивные изменения в ТЦ (рис. 4). Межклеточные соединения (гомо- и гетероклеточные) практически отсутствовали, т.е. они теряли способность образовывать интерстициальную трехмерную сеть.

При сравнительном анализе морфологических изменений стенки ОЖП через  $\geq 61$  сут после

имплантации нитиноловых стентов, несмотря на продолжительность стентирования, воспалительные процессы преобладали над фибропластическими. При пластиковых стентах склероз всей стенки протока развился в 12 из 15 наблюдений и сопровождался полной атрофией перибиллиарных желез. По мере склерозирования стенки воспалительные процессы уменьшались. Воспалительная инфильтрация носила подэпителиальный очаговый характер и была представлена лимфоцитами и плазматическими клетками.

В качестве примера аналогичные изменения отмечали при продолжительности стентирования пластиковым устройством 64 дня. В результате длительного стентирования в стенке ОЖП сформировался пролежень с глубокой язвой и полным фиброзом стенки протока. Следует отметить, что в этом наблюдении прилежащая ацинарная ткань поджелудочной железы также подверглась атрофии и склерозу. Дно пролежня ОЖП было полностью покрыто детритом. Вероятно, при продолжительном стентировании устройством из пластика между ним и стенкой ОЖП формируются пустоты или “карманы”, которые заполнены детритом и желчью. Это дополнительно способствует дальнейшему углублению сформированного пролежня в стенке, дальнейшей хронизации воспаления, атрофии морфофункциональных структур протока и развитию необратимого склероза стенки ОЖП и прилежащей паренхимы железы. В результате стентирования ОЖП при ампулярной карциноме в участках подрастания или врастания в стенку протока опухолевых желез формировались глубокие клиновидные язвы. Они также создавали углубления или “карманы”, способствовавшие скоплению желчи с тканевым детритом между негибкой стенкой пластикового стента и изменяющейся в процессе воспаления и склерозирования стенкой ОЖП (рис. 5).

Макроскопически нитиноловые стенты плотно фиксированы к внутренней поверхности ОЖП. Во всех наблюдениях и на всех сроках после имплантации нитиноловых стентов сохранялась архитектура ОЖП и его слизистая. Поверхностный контур слизистой протока носил мозаичный характер, наряду с вдавленными участками просматривались гиперплазированные участки, выступающие в просвет стента. Во всех наблюдениях воспалительные процессы преобладали над фибропластическими. Воспалительная инфильтрация носила лимфоплазматический характер, группировалась под эпителием и вокруг перибиллиарных желез. Эрозивные изменения затрагивали только верхушки складок эпителия. Также псевдоэрозии слизистой могли развиваться в результате ее механического повреждения при извлечении стента из протока

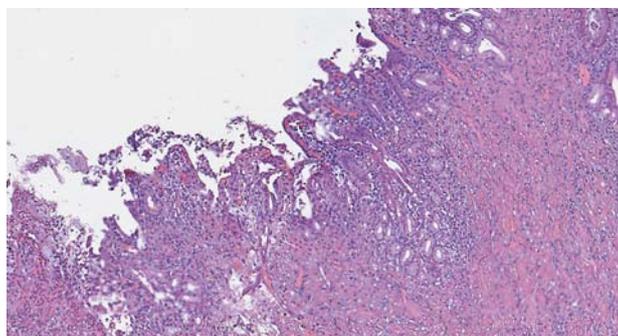


**Рис. 5.** Микрофото. Стенка ОЖП через 49 дней после установки пластикового стента: **а** – в протоке выраженное воспаление, вовлекающее все оболочки протока, фокус аденокарциномы подрастает со стороны паренхимы, сдавливая проток с обеих сторон. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув.  $\times 10$ ; **б** – клиновидная язва в зоне подрастания карциномы, заполненная детритом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 20$ .

**Fig. 5.** Micrograph. Common bile duct wall 49 days after plastic stenting: **a** – marked inflammation in the duct, invading all duct membranes, focus of adenocarcinoma is growing from parenchyma side, squeezing the duct from both sides. Staining: hematoxylin and eosin.  $\times 10$ ; **b** – wedge-shaped ulcer in the area of carcinoma growth filled with detritus. Staining: hematoxylin and eosin.  $\times 20$ .

**Рис. 6.** Микрофото. Стенка ОЖП через 48 дней после установки нитинолового стента. Воспалительная инфильтрация преимущественно в слизистой, перибиллярные железы сохранены и гиперплазированы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 10$ .

**Fig. 6.** Micrograph. Common bile duct wall 48 days after nitinol stenting: inflammatory infiltration in the mucosa mainly, peribiliary glands are preserved and hyperplastic. Staining: hematoxylin and eosin.  $\times 10$ .



в условиях выраженного воспаления (рис. 6). При нитиноловых стентах мышечный слой порционно был вовлечен в воспаление без разрушения и склерозирования. В прилежащей паренхиме железы отмечали только частичную атрофию ацинусов.

### ● Обсуждение

В научной литературе структурным изменениям стенки ОЖП, происходящим в результате имплантации билиарных стентов, уделено мало внимания. Очевидно, что морфологические изменения в стенке протока отражают общепатологические реакции тканей на имплантаты: воспаление, изъязвления, грануляции или фиброз. Не ясна только динамика изменений и их выраженность. Экстрапанкреатическую систему желчных протоков долгое время считали довольно простой системой, предназначенной для транспортировки желчи. Наличие многочисленных перибиллярных желез, расположенных вместе с протоковой системой, не находило должной интерпретации [4]. Полагают, что перибиллярные железы, выделяя специфические панкреатические ферменты ( $\alpha$ -амилазу, трипсин

и липазу), способны принимать участие в переваривании белков и липидов, играть важную физиологическую роль [5]. Недавние исследования подчеркивают функцию перибиллярных желез как дополнительной ниши стволовых клеток-предшественников гепатобилиарной системы, играющих большую роль в ее регенерации [6]. В моторике гладких мышц желчных протоков первостепенную роль играют ТЦ, обеспечивая электрическую связь между окончаниями нервных волокон и гладкими мышцами.

В представленном исследовании установлено, что в норме отростки ТЦ образуют в стенке ОЖП своеобразную сеть. При этом не обнаружено ни одного ТЦ в фазе митоза. Вероятно, ТЦ подобны глиальным клеткам и являются статичными, регенерирующими не путем деления, а путем дифференцировки из стволовых предшественников. Скорость регенерации их неизвестна, но, возможно, она небыстрая. Также требуют изучения и те факторы, которые влияют на их численное сокращение. В 2019 г. было предложено назвать заболевание, при котором уменьшается численность ТЦ и нарушается их функция, телочитопатиями [7].

Предполагаем, что в обсуждаемом исследовании повреждение ТЦ связано больше с воспалением. Выявленная через 30 дней после имплантации пластикового стента деструкция ТЦ связана с ремоделированием и фиброзом ткани ОЖП. Именно после установки этого типа стентов фибропластические и атрофические изменения стенки были наиболее выражены. В результате анализа микроскопических изменений установлено, что в течение 2 нед преобладают признаки хронического или острого воспаления. Ближе к 4-й неделе начинает формироваться фиброз стенки с атрофией слизистой и мышечного слоя. Площадь фиброзных изменений находится в прямой зависимости от длительности нахождения имплантированного пластикового стента в ОЖП.

При использовании нитиноловых стентов гиперпластические процессы в стенке ОЖП преобладали над фиброзными. Сохранялись все слои и компоненты стенки протока до 50 дней и более, при этом хроническое воспаление в слизистой носило подострый характер. Это можно объяснить сетчатой структурой стента и, как следствие, сохранением резервных клеток перибиллиарных желез, которые участвуют в регенерации слизистой протока, поддерживая ее эпителий в функциональном состоянии. Прорастание нитинолового стента слизистой ОЖП не защищает его внутреннюю поверхность от образования биопленок, от колонизации бактериями или от окклюзии его просвета. В какой-то степени это защищает от полного фиброзирования всех слоев стенки ОЖП, как это происходит при использовании пластикового стента. При этом повреждения телочитов не так сильно выражены. Однако процесс гиперплазии слизистой ОЖП напрямую зависит от длительности нахождения в нем непокрытого саморасширяющегося стента. И можно с уверенностью утверждать, что через 60 сут гиперплазия слизистой носит необратимый характер и может способствовать окклюзии стента как путем механического сужения просвета, так и вторично — за счет образования биопленки. Степень гипертрофии слизистой разная и, по всей видимости, может быть связана с индивидуальной реакцией тканей организма.

Считаем, что проведенные исследования имеют фундаментальный характер и полученные данные можно экстраполировать на пациентов со стриктурами ОЖП доброкачественной (воспалительные, посттрансплантационные) и злокачественной этиологии, при которых не выполняют радикальной операции. Понимание необратимости патологических процессов, происходящих во внепеченочных желчных протоках как следствие имплантации стентов раз-

личных модификаций, диктует необходимость их совершенствования (например, биodeградируемые модификации) или поиска альтернативных способов лечения.

### ● Заключение

Понимание морфологических изменений стенки ОЖП позволяет утверждать, что с ними также могут быть связаны процессы, которые способствуют окклюзии билиарных стентов. При использовании обоих типов стентов с течением времени в стенке ОЖП развиваются необратимые морфологические изменения, но характер их различен. При использовании пластиковых стентов основные изменения происходят во всех слоях стенки и характеризуются атрофией слизистой и фиброзом протока. По сути проток превращается в фиброзную трубку, сохраняя просвет для оттока желчи, при этом процессы деструкции настолько глубоки, что затрагивают необратимым повреждением такие важные клетки для моторики ОЖП, как ТЦ. При имплантации металлических стентов в слизистой развиваются гиперпластические процессы, выраженность которых пропорциональна длительности нахождения стента в ОЖП. Гиперплазированная слизистая протока прорастает стент, сужает или полностью obturiruet проток, в первую очередь создавая дополнительные возможности для образования биопленок, при этом мышечный слой протока сохраняет структуру.

Также сохраняют структуру ТЦ, что обуславливает теоретическую возможность восстановления моторики в ОЖП в сравнении с пластиковым стентом, но при этом нитиноловый стент извлечь невозможно. Поэтому при дисфункции нитиноловых стентов единственным способом обеспечения надежного внутреннего желчеотведения является формирование билиодигестивного анастомоза. Проведенное исследование демонстрирует развитие необратимых морфоструктурных и функциональных нарушений в стенке ОЖП, которое необходимо учитывать в клинической практике, особенно у тех пациентов, для которых стентирование билиарного тракта является окончательным вариантом билиарной декомпрессии.

### Участие авторов

Шабунин А.В. — концепция и дизайн исследования, утверждение окончательного варианта статьи.

Лебедев С.С. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста, ответственность за целостность всех частей статьи.

Чекмарева И.А. — сбор и обработка материала, редактирование.



**Alexey V. Shabunin** – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of Department of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Chief Doctor, S.P. Botkin City Clinical Hospital. <https://orcid.org/0000-0002-4230-8033>. E-mail: [info@botkinmoscow.ru](mailto:info@botkinmoscow.ru)

**Sergey S. Lebedev** – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Surgery of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Head of Outpatient Cancer Care Center, S.P. Botkin City Clinical Hospital. <https://orcid.org/0000-0001-5366-1281>. E-mail: [lebedevssd@yandex.ru](mailto:lebedevssd@yandex.ru)

**Irina A. Chekmareva** – Doct. of Sci. (Biol.), Head of Electron Microscopy Laboratory, A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0003-0126-4473>. E-mail: [chia236@mail.ru](mailto:chia236@mail.ru)

**Oksana V. Paklina** – Doct. of Sci. (Med.), Head of Pathology Department, S.P. Botkin City Clinical Hospital; Chief Researcher, Electron Microscopy Laboratory, A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation. <https://orcid.org/0000-0001-6373-1888>. E-mail: [dr.oxanapaklina@mail.ru](mailto:dr.oxanapaklina@mail.ru)

**Mikhail M. Tavobilov** – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Department of Surgery of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Head of Department of Liver and Pancreas Surgery, S.P. Botkin City Clinical Hospital. <https://orcid.org/0000-0003-0335-1204>. E-mail: [botkintmm@yandex.ru](mailto:botkintmm@yandex.ru)

**Alexey A. Karpov** – Cand. of Sci. (Med.), Assistant, Department of Surgery of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Surgeon, Department of Liver and Pancreas Surgery, S.P. Botkin City Clinical Hospital. <https://orcid.org/0000-0002-5142-1302>. E-mail: [botkin.karpov@yandex.ru](mailto:botkin.karpov@yandex.ru)

**Pavel A. Drozdov** – Cand. of Sci. (Med.), Assistant, Department of Surgery of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Head of Department of Human Organ and Tissue Transplantation, S.P. Botkin City Clinical Hospital. <https://orcid.org/0000-0001-8016-1610>. E-mail: [dc.drozdov@gmail.com](mailto:dc.drozdov@gmail.com)

**Elena N. Gordienko** – Cand. of Sci. (Med.), Junior Researcher, Pathologist, Pathology Department, S.P. Botkin City Clinical Hospital. <https://orcid.org/0000-0003-4021-9085>. E-mail: [gordienkoen@botkinmoscow.ru](mailto:gordienkoen@botkinmoscow.ru)

**For correspondence** \*: Sergey S. Lebedev – 5, 2nd Botkinsky proezd, Moscow, 125284, Russian Federation. Phone: +7-926-173-31-94. E-mail: [lebedevssd@yandex.ru](mailto:lebedevssd@yandex.ru)

Статья поступила в редакцию журнала 29.11.2022.  
Received 29 November 2022.

Принята к публикации 18.04.2023.  
Accepted for publication 18 April 2023.