

Бекназарова Холнисо Нурилло кизи¹

1. Самарқанд давлат тиббиёт университети,
Самарқанд, Ўзбекистон

СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТ ВА ЎТ ПУФАГИ АДЕНОМИОМАТОЗИДА ДЕВОР ФИБРОЗИ ҲАМДА РОКИТАНСКИЙ–АШОФФ СИНУСЛАРИНИНГ УЛЬТРАТОВУШ ЭКВИВАЛЕНТЛАРИ

Аннотация

Мақсад — сурункали холецистит ва ўт пуфаги аденомиоматозидда девор ўзгаришларининг ультратовуш (УТ) кўринишини гистологик субстрат билан таққослаш ҳамда «кометанинг думи» артефактининг диагностик аҳамиятини баҳолаш. Материал ва усуллар. Холецистэктомия ўтказилган 70 нафар бемор текширилди: сурункали холецистит — 52, аденомиоматоз — 18. Операциягача юқори частотали (7,5–12 МГц) чизикли датчик ва ранг Doppler билан УТ бажарилди; гистологик препаратларда девор фибрози ван Гизон усулида 0 дан III гача бўлган шкала бўйича, Рокитанский–Ашофф синуслари (РАС) сони ва чуқурлиги эса морфометрик тарзда баҳоланди. Натижалар. Сурункали холециститда УТ бўйича девор қалинлиги фиброз даражаси билан кучли корреляцияда бўлди ($\rho = 0,74$; $p < 0,001$): 0 даражада $2,4 \pm 0,4$ мм, III даражада $5,6 \pm 0,9$ мм. Аденомиоматознинг фундали шакли 61,1%, сегментар шакли 27,8% ва диффуз шакли 11,1% ҳолатда учради; 66,7% ҳолатда ўт-тош касаллиги билан бирга кечди. Интрамурал анэхоген бўшлиқлар ва «кометанинг думи» V-симон артефакти аденомиоматозни аниқлашда 83,3% сезувчанлик ва 96,2% ўзига хослик кўрсатди; артефактнинг морфологик асоси холестерин кристаллари ва ўт лойқаси билан тўлган РАС эканлиги тасдиқланди. Хулоса. Сурункали холециститда девор қалинлашуви фиброз ва мушак гипертрофиясининг микдорий кўрсаткичи бўлиб хизмат қилади; «кометанинг думи» артефакти эса аденомиоматознинг юқори ўзига хос белгиси ҳисобланади ва уни ўт пуфаги ракидан ажратишда таянч мезон бўлиб қолади.

Калит сўзлар: сурункали холецистит, аденомиоматоз, Рокитанский–Ашофф синуслари, кометанинг думи артефакти, девор фибрози, ультратовуш текшируви, патоморфология

Бекназарова Холнисо Нурилло кизи¹

1. Самаркандский государственный медицинский университет,
г. Самарканд, Узбекистан

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ ФИБРОЗА СТЕНОК И СИНУСОВ РОКИТАНСКОГО-АШОФФА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ И АДЕНОМИОМАТОЗЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Аннотация

Цель — сопоставить ультразвуковую (УЗ) картину изменений стенки при хроническом холецистите и аденомиоматозе желчного пузыря с гистологическим субстратом и оценить диагностическое значение артефакта «хвост кометы». Материал и методы. Обследованы 70 пациентов, перенёвших холецистэктомию: хронический холецистит — 52, аденомиоматоз — 18. Дооперационно выполнено УЗИ линейным датчиком 7,5–12 МГц с цветовым доплеровским картированием; в гистологических препаратах фиброз стенки оценивали по

шкале от 0 до III (окраска по ван Гизону), количество и глубину синусов Рокитанского–Ашоффа (CPA) — морфометрически. Результаты. При хроническом холецистите толщина стенки по УЗИ сильно коррелировала со степенью фиброза ($p = 0,74$; $p < 0,001$): $2,4 \pm 0,4$ мм при 0 степени и $5,6 \pm 0,9$ мм при III. Фундальная форма аденомиоматоза встречалась в 61,1%, сегментарная — в 27,8%, диффузная — в 11,1% случаев; в 66,7% она сочеталась с желчнокаменной болезнью. Интрамуральные анэхогенные полости и V-образный артефакт «хвост кометы» обеспечили 83,3% чувствительности и 96,2% специфичности в выявлении аденомиоматоза; морфологической основой артефакта подтверждены CPA, заполненные кристаллами холестерина и желчным сладжем. Заключение. Утолщение стенки при хроническом холецистите служит количественным отражением фиброза и мышечной гипертрофии; артефакт «хвост кометы» является высокоспецифичным признаком аденомиоматоза и остаётся опорным критерием его отличия от рака желчного пузыря.

Ключевые слова: хронический холецистит, аденомиоматоз, синусы Рокитанского–Ашоффа, артефакт «хвост кометы», фиброз стенки, ультразвуковое исследование, патоморфология

Beknazarova Kholniso Nurillo qizi¹

1. Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

ULTRASOUND EQUIVALENTS OF WALL FIBROSIS AND ROKITANSKY- ASCHOFF SINUSES IN CHRONIC CHOLECYSTITIS AND GALLBLADDER ADENOMYOMATOSIS

Abstract

Aim — to compare the ultrasound (US) appearance of wall changes in chronic cholecystitis and gallbladder adenomyomatosis with their histological substrate and to assess the diagnostic value of the comet-tail artefact. Material and methods. Seventy patients who underwent cholecystectomy were examined: chronic cholecystitis — 52, adenomyomatosis — 18. Preoperative US was performed with a 7.5–12 MHz linear transducer and colour Doppler; in histological specimens wall fibrosis was graded 0–III (van Gieson stain) and Rokitansky–Aschoff sinuses (RAS) were assessed morphometrically. Results. In chronic cholecystitis, sonographic wall thickness correlated strongly with fibrosis grade ($p = 0.74$; $p < 0.001$): 2.4 ± 0.4 mm at grade 0 and 5.6 ± 0.9 mm at grade III. The fundal form of adenomyomatosis occurred in 61.1%, the segmental form in 27.8% and the diffuse form in 11.1% of cases; 66.7% were associated with gallstone disease. Intramural anechoic spaces and the V-shaped comet-tail artefact yielded 83.3% sensitivity and 96.2% specificity for adenomyomatosis; RAS filled with cholesterol crystals and biliary sludge were confirmed as the morphological basis of the artefact. Conclusion. Wall thickening in chronic cholecystitis quantitatively reflects fibrosis and muscular hypertrophy, whereas the comet-tail artefact is a highly specific sign of adenomyomatosis and remains a key criterion for distinguishing it from gallbladder carcinoma.

Key words: chronic cholecystitis, adenomyomatosis, Rokitansky–Aschoff sinuses, comet-tail artefact, wall fibrosis, ultrasonography, pathomorphology

КИРИШ

Сурункали холецистит ва ўт пуфаги аденомиоматози (АММ) клиник амалиётда девор қалинлашувининг энг кўп учрайдиган нозаҳарли сабабларидан ҳисобланади. Иккала ҳолатда ҳам УТ да қалинлашган девор кўринади, аммо уларнинг патоморфологик асоси, прогнози ва даволаш тактикаси тубдан фарқ қилади.

Сурункали холециститда девор қалинлашуви мурал фиброз, эластоз ва силлиқ мушак гипертрофияси ҳисобига юзага келади; яллиғланиш инфильтратида Т-лимфоцитлар устунлик қилади, плазмоцитлар ва гистиоцитлар эса камроқ учрайди [13]. Рокитанский–Ашофф синуслари (РАС) — шиллиқ парданинг мушак қавати орқали ботиб кирган интрамурал дивертикуллари — препаратларнинг тахминан 90% ида аниқланади [13] ва пуфак ичи босимининг сурункали ошиши билан боғлиқ деб ҳисобланади.

Аденомиоматоз эса шиллиқ парда эпителийси ҳамда мушак қаватининг нояллиғланиш табиатли гиперплазияси бўлиб, чуқур ва кенгайган РАС билан характерланади. У холецистэктомия препаратларининг 2–7,8% ида учрайди, кўпинча олтмиш ёшдан кейин ташхисланади; сегментар шаклда конкрементлар 90% гача, диффуз ва фундал шаклларда эса тахминан 50% ҳолатда кузатилади [14]. Морфологик жиҳатдан учта кўриниш ажратилади: фундал (локал), сегментар (аннуляр) ва диффуз [7, 14].

УТ да аденомиоматознинг таянч белгиси — девор ичидаги эхоген нукталардан бошланувчи V-симон «кометанинг думи» (comet-tail) артефакти; ранг Doppler режимида «ялтираш» (twinkling) артефакти ушбу ташхисни кўшимча тасдиқлайди [14]. Ушбу артефактнинг морфологик асосини аниқ кўрсатиш амалий аҳамиятга эга, зеро сегментар ва диффуз аденомиоматоз ўт пуфаги раки билан бирга учраши мумкин ва иккала ҳолатни ажратиш зарурати туғилади [7, 14].

Мазкур ишда девор фиброзининг миқдорий даражаси ва РАС морфометрияси УТ кўрсаткичлари билан тизимли равишда таққосланди.

ТАДҚИҚОТНИНГ МАҚСАДИ

Сурункали холецистит ва ўт пуфаги аденомиоматозда девор ўзгаришларининг ультратовуш кўринишини гистологик субстрат билан таққослаш ҳамда «кометанинг думи» артефактининг диагностик кўрсаткичларини аниқлаш.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Иштирокчилар. Режали холецистэктомия ўтказилган 70 нафар бемор текширилди. Гистологик хулосага кўра улар икки гуруҳга ажратилди: сурункали холецистит ($n = 52$) ва ўт пуфаги аденомиоматози ($n = 18$). Аденомиоматоз ҳолатларининг бир қисмида сурункали яллиғланиш белгилари ҳам мавжуд бўлганлиги сабабли, гуруҳга ажратишда етакчи морфологик субстрат ҳисобга олинди.

Чиқариш мезонлари: ўткир холецистит; ўт пуфаги раки; ксантогрануломатоз холецистит; девор қалинлашувининг пуфакдан ташқари сабаблари; етарли бўлмаган визуализация.

УТ протоколи. Текширув оч қоринга, конвекс ва чизиқли (7,5–12 МГц) датчиклар билан бажарилди. Қуйидагилар қайд этилди: девор қалинлиги ва унинг тарқалиш тури (диффуз, сегментар, фокал); қатламлилиқ ҳолати; интрамурал анэхоген бўшлиқлар (диаметри ва сони);

«кометанинг думи» артефакти мавжудлиги ва унинг шакли (V-симон кенгаювчи ёки тор, параллел); ранг Doppler режимида «ялтираш» артефакти; пуфак бўшлиғи ҳолати ва конкрементлар. Аденомиоматоз шакли фунда, сегментар ёки диффуз сифатида таснифланди.

Морфологик текширув ва морфометрия. Гематоксилин–эозин ва ван Гизон бўёқлари қўлланилди. Девор фибрози тўрт даражали шкала бўйича баҳоланди: 0 — фиброз йўқ ёки минимал (коллаген майдони < 10%); I — енгил (10–25%); II — ўртача (26–50%); III — оғир (> 50%). Ҳар бир препаратда кўндаланг кесмада РАС сони, уларнинг девор қалинлигига нисбатан чуқурлиги (%) ва бўшлиғидаги мазмун (холестерин кристаллари, ўт лойқаси, десквамацияланган эпителий) қайд этилди. Мушак қавати қалинлиги морфометрик дастур ёрдамида ўлчанди. Морфолог УТ хулосасидан хабардор эмас эди.

Статистик таҳлил. Микдорий кўрсаткичлар $M \pm SD$, сифат белгилар n (%) кўринишида келтирилди. УТ бўйича девор қалинлиги билан фиброз даражаси ўртасидаги боғлиқлик Спирмен корреляция коэффиценти (ρ) орқали баҳоланди. Гуруҳлараро таққослаш Краскел–Уоллис ва χ^2 мезонлари билан ўтказилди. Диагностик кўрсаткичлар 95% ишонч оралиғи билан ҳисобланди. $p < 0,05$ аҳамиятли деб қабул қилинди.

НАТИЖАЛАР

Сурункали холециститда девор морфологияси. Гистологик текширувда 52 та препаратнинг 47 (90,4%) тасида РАС аниқланди, бу адабиёт маълумотларига мос келади [13]. Фиброз даражалари бўйича тақсимот қуйидагича бўлди: 0 даража — 12 (23,1%), I даража — 18 (34,6%), II даража — 14 (26,9%), III даража — 8 (15,4%). Морфологик кўрсаткичлар ва уларнинг УТ-эквивалентлари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Сурункали холециститда девор морфологик ўзгаришлари ва уларнинг ультратовуш эквивалентлари

Морфологик кўрсаткич	Гистологик тавсиф	УТ-эквиваленти	Аниқланиш частотаси, n (%)
Мурал фиброз ва эластоз	Лamina проприя ва субсероз қаватда коллаген толаларнинг кўпайиши; ван Гизонда қизғиш бўйлиш	Деворнинг бир текис қалинлашуви, эхогенликнинг ошиши, қатламлилиқ сақланган	40 (76,9)
Мушак қавати гипертрофияси	Силлиқ мушак дасталарининг қалинлашуви (> 0,9 мм)	Ўрта гипоехоген қаватнинг кенгайиши	34 (65,4)
Рокитанский–Ашофф синуслари	Шиллиқ парданинг мушак қавати орқали ботиб кирган интрамурал дивертикуллари	Девор ичида нуктасимон гиперэхоген ёки анэхоген структуралар	47 (90,4)

Морфологик кўрсаткич	Гистологик тавсиф	УТ-эквиваленти	Аниқланиш частотаси, n (%)
Сурункали яллиғланиш инфилтрати	Т-лимфоцитлар устунлиги, плазмоцитлар ва гистиоцитлар	Ўзига хос УТ-эквиваленти йўқ	52 (100,0)
Кальциноз (порцелан пуфак)	Гиалин фиброз фонида кальций тузларининг чўкиши	Юқори эхоген девор ва аниқ акустик соя	2 (3,8)
Пуфак бўшлиғининг қисқариши	Фиброз чандиқланиш ҳисобига ҳажмнинг кичрайиши	Кичик, деформацияланган, «конкрементга ёпишган» пуфак	9 (17,3)

Изоҳ: битта препаратда бир нечта белги бир вақтда учраши мумкин, шу сабабли фоизлар йиғиндиси 100 дан ортиқ.

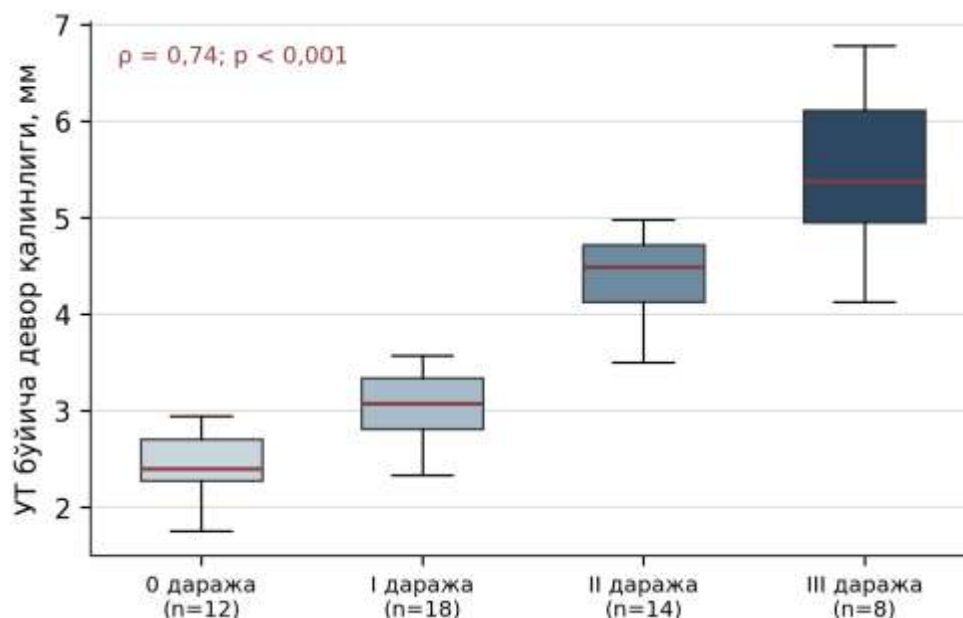
Фиброз даражаси ва девор қалинлиги. УТ бўйича девор қалинлиги фиброз даражасининг ошиши билан изчил ортди (Краскел–Уоллис, $H = 34,8$; $p < 0,001$); Спирмен корреляцияси кучли бўлди ($\rho = 0,74$; $p < 0,001$). Батафсил маълумотлар 2-жадвал ва 1-расмда келтирилган.

2-жадвал

Девор фибрози даражаси, ультратовуш кўрсаткичлари ва морфометрик маълумотлар (сурункали холецистит, n = 52)

Фиброз даражаси	n	УТ бўйича девор қалинлиги, мм	Гистологик девор қалинлиги, мм	Мушак қавати қалинлиги, мм	РАС сони (медиана)
0 (фиброз йўқ)	12	$2,4 \pm 0,4$	$2,1 \pm 0,3$	$0,8 \pm 0,2$	1 (0–2)
I (енгил)	18	$3,2 \pm 0,5$	$2,9 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,3$	2 (1–4)
II (ўртача)	14	$4,3 \pm 0,6$	$3,9 \pm 0,6$	$1,5 \pm 0,4$	4 (2–6)
III (оғир)	8	$5,6 \pm 0,9$	$5,1 \pm 0,8$	$1,9 \pm 0,5$	6 (4–9)
p	—	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$

Изоҳ: РАС — Рокитанский–Ашофф синуслари. УТ ва гистологик қалинлик ўртасидаги фарқ формалин фиксацияси натижасидаги тўқима торайиши билан изоҳланади (ўртача 8,4%).



1-расм. Девор фибрози даражасига қараб ультратовуш бўйича девор қалинлигининг тақсимои (сурункали холецистит, n = 52)

Аденомиоматознинг морфологик шакллари. 18 та ҳолатнинг 11 (61,1%) тасида фундал (локал), 5 (27,8%) тасида сегментар (аннуляр) ва 2 (11,1%) тасида диффуз шакл аниқланди. Ўт-тош касаллиги 12 (66,7%) ҳолатда бирга кечди. Сегментар шаклда пуфакнинг «қум соати» кўринишидаги деформацияси 4 та ҳолатда қайд этилди (2-расм, 3-жадвал).



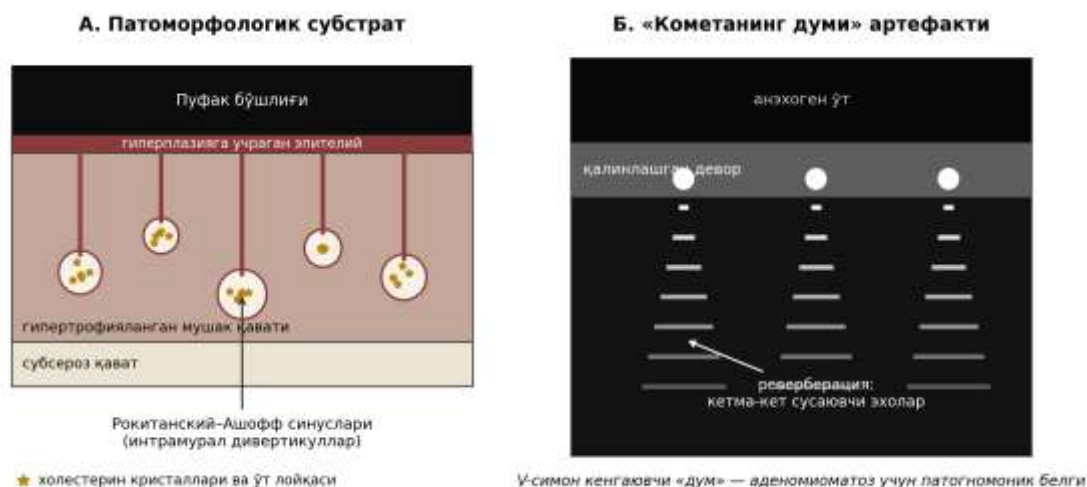
2-расм. Ўт пуфаги аденомиоматозининг морфологик шакллари бўйича тақсимои ва конкрементлар билан бирикиши (n = 18)

Ўт пуфаги аденомиоматози шакллариининг ультратовуш ва морфологик тавсифи
(n = 18)

Шакл	n (%)	УТ-тавсифи	Морфологик хусусияти	«Кометанинг думи» артефакти, n (%)
Фундал (локал)	11 (61,1)	Туб соҳасида чекланган қалинлашув, ичида майда анэхоген бўшлиқлар	Чуқур РАС, мушак гипертрофияси; ўсма билан боғлиқлик қайд этилмаган	10 (90,9)
Сегментар (аннуляр)	5 (27,8)	Тана соҳасида ҳалқасимон қалинлашув, «қум соати» деформацияси	Тўлиқ ҳалқа бўйлаб РАС; конкрементлар билан юқори бирикиш	4 (80,0)
Диффуз	2 (11,1)	Девор бўйлаб текис қалинлашув, кўп сонли интрамурал бўшлиқлар	Бутун девор бўйлаб тарқалган РАС ва гиперплазия	1 (50,0)
Жами	18 (100,0)	—	—	15 (83,3)

Изоҳ: сегментар ва диффуз шаклларда ўт пуфаги раки билан бирга учраш эҳтимоли мавжуд, фундал шаклда эса бундай ҳолат тавсифланмаган [14].

«Кометанинг думи» артефакти ва унинг морфологик асоси. Артефакт аденомиоматозли 18 та ҳолатнинг 15 (83,3%) тасида қайд этилди; сурункали холецистит гуруҳида эса атиги 2 (3,8%) ҳолатда кузатилди ва иккала ҳолатда ҳам гистологик текширувда холестерин кристаллари билан тўлган чуқур РАС аниқланди. Артефактнинг морфологик асоси ва физик механизми 3-расмда келтирилган.



У-симон кенгаювчи «дум» — аденомиоматоз учун патогномоник белги

3-расм. Рокитанский–Ашофф синусларининг гистологик тузилиши (А) ва «кометанинг думи» реверберация артефактининг шаклланиш механизми (Б) (муаллифлар схемаси)

4-жадвал

Аденомиоматозни аниқлашда ультратовуш мезонларининг диагностика кўрсаткичлари (n = 70)

УТ-мезон	Сезувчанлик, % (95% ИО)	Ўзига хослик, % (95% ИО)	МБҚ, %	МанБҚ, %
Интрамурал анэхоген бўшлиқлар	88,9 (67,2–96,9)	88,5 (77,0–94,6)	72,7	95,8
V-симон «кометанинг думи» артефакти	83,3 (60,8–94,2)	96,2 (87,0–98,9)	88,2	94,3
Doppler'да «ялтираш» (twinkling) артефакти	61,1 (38,6–79,7)	98,1 (89,9–99,7)	91,7	87,9
Фокал ёки сегментар қалинлашув	77,8 (54,8–91,0)	80,8 (68,1–89,2)	58,3	91,3
Қатламлилиқнинг сақланиши	100,0 (82,4–100)	9,6 (4,2–20,6)	27,7	100,0
Икки мезон комбинацияси (бўшлиқлар + артефакт)	77,8 (54,8–91,0)	100,0 (93,1–100)	100,0	92,9

Изоҳ: МБҚ — мусбат башиорат қиймати; МанБҚ — манфий башиорат қиймати.

Мақсадли ҳолат: гистологик тасдиқланган аденомиоматоз (n = 18).

5-жадвал

Девор диффуз ёки фокал қалинлашувининг дифференциал диагностикаси

Мезон	Сурункали холецистит	Аденомиоматоз	Ксантогрануломатоз холецистит	Ўт пуфаги раки
Қалинлашув тури	Диффуз, текис	Фокал ёки сегментар	Диффуз, нотекис	Асимметрик, нотекис
Қатламлилиқ	Сақланган	Сақланган	Кўпинча сақланган	Йўқолган
Интрамурал бўшлиқлар	Кам, майда	Кўп, аниқ	Гипоэхоген тугунчалар	Йўқ
«Кометанинг думи»	Камдан-кам	Хос (83,3%)	Йўқ	Йўқ
Девор контури	Текис	Текис	Нотекис, лекин бутун	Узилган
Doppler оқими	Ўртача	Кам ёки ўртача	Кучайган	Хаотик, юқори тезликли
Жигарга тарқалиши	Йўқ	Йўқ	Ёлғон инфильтрация бўлиши мумкин	Хос

Мезон	Сурункали холецистит	Аденомиоматоз	Ксантогрануломатоз холецистит	Ўт пуфаги раки
Регионар лимфа тугунлари	Ўзгармаган	Ўзгармаган	Реактив катталашган	Метастатик

Манба: Bonatti M. ва бошқ. [7]; Runner G.J. ва бошқ. [5]; Vendrami C.L. ва бошқ. [12] маълумотлари асосида тизимлаштирилган.

МУҲОКАМА

Тадқиқот натижалари сурункали холециститда УТ бўйича ўлчанадиган девор қалинлиги тасодифий кўрсаткич эмас, балки мурал фибрознинг микдорий ифодаси эканлигини кўрсатди ($p = 0,74$). Бу боғлиқлик амалий аҳамиятга эга: девор қалинлиги 5 мм дан ортган ҳолатларда оғир фиброз ва мушак гипертрофияси эҳтимоли юқори бўлади, бу эса лапароскопик холецистэктомияда препаратларнинг қийинчиликлари ва конверсия хавфи билан боғлиқ.

РАС сурункали холециститли препаратларнинг 90,4% ида аниқланди — бу адабиётдаги 90% кўрсаткичи билан мос [13]. Бироқ уларнинг аксарияти саёз ва майда бўлганлиги сабабли УТ да ажратилмади. Аденомиоматозда эса РАС чуқур, кенгайган ва холестерин кристаллари билан тўлган бўлиб, айнан шу морфологик хусусият «кометанинг думи» артефактининг физик асосини ташкил этади: кристаллар кучли акустик рефлекторлар сифатида кетма-кет реверберация эхоларини ҳосил қилади ва улар чуқурлик ортиши билан кенгайиб боровчи V-симон дум сифатида кўринади. Bonatti M. ва бошқалар ҳам ушбу артефактни аденомиоматоз учун таянч белги сифатида кўрсатган [7].

Мазкур намунада артефактнинг ўзига ҳослиги 96,2% ни ташкил этди; интрамурал бўшлиқлар билан комбинацияда эса ўзига ҳослик 100% гача кўтарилди, аммо сезувчанлик 77,8% гача пасайди. Демак, ушбу комбинация тасдиқловчи («rule-in») мезон сифатида қўлланилиши мақсадга мувофиқ. Артефакт аниқланмаган ҳолатларда, айниқса сегментар ёки диффуз қалинлашувда, ўсма жараёнини истисно қилиш учун МРТ (T2 режимида «марварид маржони» белгиси) ёки контрастли текширув тавсия этилади [7, 12].

Аденомиоматознинг шаклга қараб клиник аҳамияти турлича экани алоҳида таъкидланиши лозим: адабиёт маълумотларига кўра ўт пуфаги раки сегментар ва диффуз шакллар билан бирга учраши мумкин, фундал шакл билан эса бундай бирикиш тавсифланмаган [14]. Мазкур намунада ҳам сегментар шаклли беморларнинг барчасида қўшимча текширув ўтказилди ва ўсма аниқланмади, аммо намуна ҳажмининг кичиклиги ушбу масалада якуний ҳулоса чиқаришга имкон бермайди.

Қатламлилиқнинг сақланиши мезони юқори сезувчанликка (100%), аммо жуда паст ўзига ҳосликка (9,6%) эга бўлди — бу кутилган ҳолат, зеро у сурункали холециститда ҳам сақланади. Ушбу мезоннинг қиймати бошқа йўналишда: унинг йўқолиши ўсма ёки деструктив жараённи кўрсатади ва бу мазкур туркумнинг олдинги мақоласида кўрсатилган эди.

Тадқиқотнинг чекловлари. Аденомиоматоз гуруҳининг ҳажми кичик ($n = 18$), диффуз шакл эса атиги 2 ҳолат билан ифодаланган. Фиброз даражасини баҳолашда ярим микдорий шкала қўлланилган; рақамли морфометрия янада аниқроқ натижа бериши мумкин. Шунингдек, МРТ ва контрастли УТ билан таққослаш ўтказилмаган.

ХУЛОСАЛАР

1. Сурункали холециститда ультратовуш бўйича ўлчанган девор қалинлиги мурал фиброз даражаси билан кучли корреляцияда ($p = 0,74$; $p < 0,001$) ва фиброзни бавосита баҳолаш имконини беради.

2. Рокитанский–Ашофф синуслари сурункали холецистит препаратларининг 90,4% ида аниқланади, аммо уларнинг ультратовушда кўриниши синус чуқурлиги ва бўшлиғидаги холестерин кристаллари миқдорига боғлиқ.

3. V-симон «кометанинг думи» артефакти аденомиоматознинг юқори ўзига хос (96,2%) белгиси бўлиб, интрамурал анэхоген бўшлиқлар билан комбинацияда 100% ўзига хосликни таъминлайди.

4. Сегментар ва диффуз аденомиоматозда ўсма жараёнини истисно қилиш учун қўшимча текширув (МРТ ёки контрастли усуллар) тавсия этилади.

Манфаатлар тўқнашуви. Муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини маълум қилади.

Молиялаштириш. Тадқиқот ташқи молиявий қўллаб-қувватловсиз бажарилган.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Yokoe M., Hata J., Takada T., et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos) // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. — 2018. — Vol. 25, № 1. — P. 41–54. doi:10.1002/jhbp.515

2. Huang S.S., Lin K.W., Liu K.L., Wu Y.M., Lien W.C., Wang H.P. Diagnostic performance of ultrasound in acute cholecystitis: a systematic review and meta-analysis // World J. Emerg. Surg. — 2023. — Vol. 18. — Art. 54. doi:10.1186/s13017-023-00524-5

3. Foley K.G., Lahaye M.J., Thoeni R.F., et al. Management and follow-up of gallbladder polyps: updated joint guidelines between the ESGAR, EAES, EFISDS and ESGE // Eur. Radiol. — 2022. — Vol. 32, № 5. — P. 3358–3368. doi:10.1007/s00330-021-08384-w

4. Okaniwa S. Everything you need to know about ultrasound for diagnosis of gallbladder diseases // J. Med. Ultrason. — 2021. — Vol. 48, № 2. — P. 145–147. doi:10.1007/s10396-021-01093-3

5. Runner G.J., Corwin M.T., Siewert B., Eisenberg R.L. Gallbladder wall thickening // AJR Am. J. Roentgenol. — 2014. — Vol. 202, № 1. — P. W1–W12. doi:10.2214/AJR.12.10386

6. van Breda Vriesman A.C., Engelbrecht M.R., Smithuis R.H.M., Puylaert J.B.C.M. Diffuse gallbladder wall thickening: differential diagnosis // AJR Am. J. Roentgenol. — 2007. — Vol. 188, № 2. — P. 495–501. doi:10.2214/AJR.05.1712

7. Bonatti M., Vezzali N., Lombardo F., et al. Gallbladder adenomyomatosis: imaging findings, tricks and pitfalls // Insights Imaging. — 2017. — Vol. 8, № 2. — P. 243–253. doi:10.1007/s13244-017-0544-7

8. Levy A.D., Murakata L.A., Rohrmann C.A. Jr. Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation // RadioGraphics. — 2001. — Vol. 21, № 2. — P. 295–314. doi:10.1148/radiographics.21.2.g01mr16295

9. Kim J.H., Lee J.Y., Baek J.H., et al. High-resolution sonography for distinguishing neoplastic gallbladder polyps and staging gallbladder cancer // *AJR Am. J. Roentgenol.* — 2015. — Vol. 204, № 2. — P. W150–W159. doi:10.2214/AJR.13.11992
10. Elmasry M., Lindop D., Dunne D.F.J., Malik H., Poston G.J., Fenwick S.W. The risk of malignancy in ultrasound detected gallbladder polyps: a systematic review // *Int. J. Surg.* — 2016. — Vol. 33, Pt A. — P. 28–35. doi:10.1016/j.ijsu.2016.07.061
11. Szpakowski J.L., Tucker L.Y. Outcomes of gallbladder polyps and their association with gallbladder cancer in a 20-year cohort // *JAMA Netw. Open.* — 2020. — Vol. 3, № 5. — Art. e205143. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.5143
12. Vendrami C.L., Magnosta M.J., Mittal P.K., Moreno C.C., Miller F.H. Gallbladder carcinoma and its differential diagnosis at MRI: what radiologists should know // *RadioGraphics.* — 2021. — Vol. 41, № 1. doi:10.1148/rg.2021200087
13. Chronic Cholecystitis. StatPearls [Internet]. — Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
14. Adenomyomatosis. StatPearls [Internet]. — Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
15. Amin M.B., Edge S.B., Greene F.L., et al. (eds.). *AJCC Cancer Staging Manual.* — 8th ed. — New York: Springer, 2017.
16. WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Digestive System Tumours.* WHO Classification of Tumours, 5th ed. — Lyon: IARC, 2019.