ƏDƏBİYYAT İCMALI AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

METABOLİK DİSFUNKSİYA İLƏ ƏLAQƏLİ PİYLİ QARACİYƏR XƏSTƏLİYİNDƏ EPİKARDİAL PİY QALINLIĞI: ERKƏN ATEROSKLEROZUN POTENSİAL BİOMARKERİ

İmanov Zaur
Akademik C. Abdullayev Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu, Bakı, Azərbaycan.
Şirvan şəhər mərkəzi xəstəxanası

ABSTRACT

Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is one of the most prevalent chronic liver diseases worldwide and is increasingly recognized as an independent cardiovascular risk factor. Beyond conventional risk factors, metabolically active visceral adipose tissue appears to play a central role in the development of cardiovascular complications.

Epicardial adipose tissue is an active visceral fat depot capable of producing numerous pro-inflammatory cytokines and adipokines. Increased epicardial fat thickness (EFT) has been associated with coronary artery disease, endothelial dysfunction, arterial stiffness and subclinical atherosclerosis. Echocardiographic assessment of EFT offers a simple, non-invasive and reproducible method for cardiovascular risk stratification.

This review summarizes current evidence regarding the pathophysiological relationship between MASLD and epicardial adipose tissue, highlighting the potential role of EFT as an early biomarker of atherosclerosis and its possible clinical applications [1–4].

Keywords: MASLD, epicardial fat thickness, cardiovascular disease, atherosclerosis, biomarker.

XÜLASƏ

Metabolik disfunksiya ilə əlaqəli piyli qaraciyər xəstəliyi (MASLD) dünyada ən geniş yayılmış xroniki qaraciyər xəstəliklərindən biri olmaqla yanaşı, ürək-damar xəstəliklərinin inkişafı üçün müstəqil risk amili hesab edilir. Son illərdə aparılmış tədqiqatlar göstərmişdir ki, MASLD zamanı ürək-damar hadisələrinin yaranmasında yalnız klassik risk faktorları deyil, həm də metabolik aktiv visseral piy depoları mühüm rol oynayır. Bu baxımdan epikardial piy toxuması xüsusi maraq doğurur.

Epikardial piy qalınlığı (EPQ) iltihabi sitokinlərin, adipokinlərin və profibrotik mediatorların sintezində iştirak edən metabolik aktiv piy deposudur. Onun artması koronar aterosklerozun inkişafı, endotel disfunksiyası, arterial sərtliyin artması və subklinik ateroskleroz göstəriciləri ilə sıx əlaqəlidir. Exokardioqrafiya vasitəsilə EPQ-nin qeyri-invaziv qiymətləndirilməsi erkən ürək-damar riskinin müəyyən edilməsində praktik əhəmiyyət daşıyır.

Bu icmalda MASLD və epikardial piy toxuması arasında patofizioloji əlaqələr, EPQ-nin erkən ateroskleroz biomarkeri kimi rolu və klinik praktikada tətbiqi müasir elmi ədəbiyyat əsasında təhlil edilmişdir. Mövcud sübutlar göstərir ki, EPQ-nin qiymətləndirilməsi MASLD-li xəstələrdə ürək-damar riskinin daha erkən aşkarlanmasına və fərdiləşdirilmiş profilaktik strategiyaların seçilməsinə kömək edə bilər [1–4].

Açar sözlər: MASLD, epikardial piy qalınlığı, ateroskleroz, ürək-damar riski, biomarker.

Azərbaycan Kardiologiya Cəmiyyəti

© AKJ and The Author(s) 2025. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/.

GİRİŞ

Metabolik disfunksiya ilə əlaqəli piyli qaraciyər xəstəliyi (MASLD) piyli qaraciyər xəstəliyinin yeni nomenklaturası olub, metabolik pozğunluqlarla əlaqəli hepatik steatozu daha dəqiq xarakterizə edir. Son illərdə aparılmış konsensus qərarları nəticəsində əvvəl istifadə olunan qeyri-alkoqollu piyli qaraciyər xəstəliyi (NAFLD) termini MASLD anlayışı ilə əvəz edilmişdir [1].

MASLD-nin qlobal yayılması təxminən 30% təşkil edir və piylənmə, tip 2 şəkərli diabet, arterial hipertenziya və dislipidemiya ilə sıx əlaqəlidir [2]. Son illərdə aparılmış epidemioloji araşdırmalar göstərmişdir ki, MASLD-li xəstələrdə ölümün əsas səbəbi qaraciyər çatışmazlığı deyil, ürək-damar xəstəlikləridir [3].

Aterosklerozun erkən mərhələlərinin aşkarlanması yüksək riskli xəstələrin vaxtında müəyyən edilməsinə imkan verir. Buna görə də son illərdə subklinik ateroskleroz biomarkerlərinə maraq əhəmiyyətli dərəcədə artmışdır. Karotid intima-media qalınlığı, koronar arteriyaların kalsium indeksi və arterial sərtlik kimi göstəricilərlə yanaşı, epikardial piy qalınlığı da erkən aterosklerozun perspektiv biomarkerlərindən biri hesab olunur [4,5].

Epikardial piy toxuması miokardla eyni mikrosirkulyasiyanı paylaşan visseral piy deposudur və fizioloji şəraitdə miokardın enerji metabolizmində iştirak edir. Lakin metabolik pozğunluqlar zamanı bu toxuma iltihabi fenotip qazanaraq interleykin-6 (IL-6), şiş nekroz faktoru-α (TNF-α), monosit kemotaktik protein-1 (MCP-1) və digər proinflamator mediatorların ifrazını artırır. Bu dəyişikliklər koronar arteriyalarda iltihabın, endotel disfunksiyasının və aterosklerotik prosesin sürətlənməsinə səbəb olur [6–8].

Son on ildə aparılmış çoxsaylı klinik tədqiqatlar göstərmişdir ki, exokardioqrafiya ilə ölçülən epikardial piy qalınlığı koronar aterosklerozun ağırlıq dərəcəsi, karotid intima-media qalınlığı, koronar arteriyaların kalsium indeksi və gələcək ürək-damar hadisələri ilə müstəqil əlaqəyə malikdir [9–11].

Bu icmalın məqsədi MASLD zamanı epikardial piy toxumasının patofizioloji xüsusiyyətlərini, onun aterosklerozun erkən biomarkeri kimi əhəmiyyətini və klinik praktikada mümkün tətbiq sahələrini müasir elmi sübutlar əsasında qiymətləndirməkdir.

EPİKARDİAL PİY TOXUMASI VƏ MASLD ARASINDA ƏLAQƏ

Epikardial piy toxuması (EPT) miokard və visseral perikard arasında yerləşən, koronar arteriyalarla eyni mikrosirkulyasiyanı paylaşan metabolik aktiv visseral piy toxumasıdır. Normal şəraitdə EPT miokardın enerji təminatında iştirak edir, sərbəst yağ turşularının mübadiləsini tənzimləyir və mexaniki qoruyucu rol oynayır. Lakin metabolik pozğunluqlar zamanı onun funksional xüsusiyyətləri dəyişərək iltihabi aktivliyi artır [6,7].

MASLD insulinrezistentlik, xroniki aşağı dərəcəli iltihab və visseral piylənmə ilə xarakterizə olunur. Bu proseslər qaraciyərdə piy toplanması ilə yanaşı, epikardial piy toxumasının həcminin və qalınlığının artmasına səbəb olur. Nəticədə EPT-dən interleykin-6 (IL-6), şiş nekroz faktoru-α (TNF-α) və digər proinflamator sitokinlərin ifrazı artır ki, bu da endotel disfunksiyasını və aterosklerotik prosesin inkişafını sürətləndirir [8,9].

Bir sıra klinik tədqiqatlarda MASLD-li xəstələrdə epikardial piy qalınlığının sağlam şəxslərlə müqayisədə daha yüksək olduğu göstərilmişdir. Bu artım bədən kütlə indeksi və digər klassik ürək-damar risk amillərindən asılı olmayaraq müşahidə edilmişdir ki, bu da EPT-nin müstəqil risk göstəricisi ola biləcəyini göstərir [10,11].

EPİKARDİAL PİY QALINLIĞI – ERKƏN ATEROSKLEROZUN POTENSİAL BİOMARKERİ

Son illərdə epikardial piy qalınlığı subklinik aterosklerozun qeyri-invaziv göstəricilərindən biri kimi geniş tədqiq edilir. Exokardioqrafiya ilə ölçülən EPQ sadə, təhlükəsiz və gündəlik praktikada asan tətbiq oluna bilən üsuldur [12].

Araşdırmalar göstərmişdir ki, EPQ artdıqca karotid intima-media qalınlığı, koronar arteriyalarda aterosklerotik lövhələrin yayılması və koronar kalsium indeksi də artır. Bundan əlavə, EPQ yüksək olan xəstələrdə endotel

disfunksiyası və arterial sərtlik daha çox müşahidə olunur [13–15].

MASLD-li xəstələrdə epikardial piy toxuması yalnız metabolik pozğunluğun göstəricisi deyil, həm də yerli iltihab vasitəsilə koronar arteriyalara birbaşa təsir göstərən aktiv endokrin orqan hesab edilir. Bu xüsusiyyət EPT-ni digər visseral piy depolarından fərqləndirir və onun erkən aterosklerozun biomarkeri kimi əhəmiyyətini artırır [16,17].

Son meta-analizlər göstərmişdir ki, epikardial piy qalınlığının artması gələcək ürək-damar hadisələrinin inkişaf riski ilə əlaqəlidir. Buna görə də MASLD-li xəstələrdə exokardioqrafik müayinəyə EPQ-nin daxil edilməsi risk stratifikasiyasını yaxşılaşdıra və yüksək riskli şəxslərin erkən müəyyən edilməsinə kömək edə bilər [18–20].

KLİNİK ƏHƏMİYYƏTİ

MASLD-li xəstələrdə ürək-damar riskinin erkən qiymətləndirilməsi xəstəliyin idarə olunmasının əsas komponentlərindən biridir. Epikardial piy qalınlığının exokardioqrafiya ilə ölçülməsi qeyri-invaziv, əlçatan və təkrarlana bilən üsul olmaqla gündəlik klinik praktikada tətbiq oluna bilər. EPQ-nin artması klassik risk amilləri ilə birlikdə qiymətləndirildikdə yüksək ürək-damar riski olan xəstələrin daha dəqiq müəyyən edilməsinə kömək edir [21,22].

Həyat tərzinin dəyişdirilməsi, bədən çəkisinin azaldılması və metabolik risk amillərinin effektiv korreksiyası epikardial piy toxumasının azalması ilə əlaqələndirilmişdir. Son illərdə aparılan tədqiqatlar göstərir ki, bəzi müasir antidiabetik preparatlar, xüsusilə GLP-1 reseptor aqonistləri və SGLT2 inhibitorları epikardial piy toxumasının həcmini azaltmaqla ürək-damar riskinin azalmasına müsbət təsir göstərə bilər. Bununla belə, bu sahədə daha geniş prospektiv tədqiqatlara ehtiyac vardır [23–25].

EPİKARDİAL PİY QALINLIĞININ EXOKARDİOQRAFİYA İLƏ QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

Exokardioqrafiya epikardial piy qalınlığının (EPQ) qiymətləndirilməsi üçün ən geniş istifadə olunan, təhlükəsiz və əlçatan görüntüləmə üsullarından biridir. EPQ adətən sağ mədəciyin sərbəst divarı üzərində parasternal uzun və ya qısa ox görüntüsündə sistolanın sonunda ölçülür. Bu üsul yüksək təkrarlanma qabiliyyətinə malikdir və kompüter tomoqrafiyası (KT) və maqnit-rezonans tomoqrafiyası (MRT) ilə əldə edilən nəticələrlə yaxşı uyğunluq göstərir [21,22].

KT və MRT epikardial piy toxumasının həcmini daha dəqiq qiymətləndirsə də, onların yüksək qiyməti, radiasiya yükü (KT üçün) və məhdud əlçatanlığı gündəlik klinik praktikada istifadəsini məhdudlaşdırır. Buna görə exokardioqrafiya riskin ilkin qiymətləndirilməsi üçün daha praktik yanaşma hesab olunur [6,21].

Müxtəlif tədqiqatlarda EPQ-nin artması koronar arteriya xəstəliyinin ağırlığı, karotid intima-media qalınlığı və koronar arteriyalarda kalsium yığılması ilə əlaqələndirilmişdir. Bununla yanaşı, ölçmə metodikasının standartlaşdırılması və normal sərhəd göstəricilərinin müəyyənləşdirilməsi istiqamətində əlavə tədqiqatlara ehtiyac qalmaqdadır [10,23].

GƏLƏCƏK TƏDQİQAT İSTİQAMƏTLƏRİ

Son illərdə aparılan tədqiqatlar epikardial piy toxumasının yalnız struktur göstərici deyil, həm də metabolik və iltihabi aktiv orqan olduğunu təsdiqləmişdir. Gələcəkdə süni intellekt əsaslı görüntü analizi, üçölçülü exokardioqrafiya və multimodal görüntüləmə üsullarının tətbiqi EPQ-nin daha dəqiq qiymətləndirilməsinə imkan verə bilər [24].

Bundan əlavə, GLP-1 reseptor aqonistləri, SGLT2 inhibitorları və bədən çəkisinin azaldılmasına yönəlmiş müdaxilələrin epikardial piy toxumasına təsirinin uzunmüddətli ürək-damar nəticələrinə necə təsir göstərdiyini müəyyən edən prospektiv, randomizə olunmuş klinik tədqiqatlara ehtiyac vardır [25]

NƏTİCƏ

Metabolik disfunksiya ilə əlaqəli piyli qaraciyər xəstəliyi yalnız qaraciyərin deyil, bütün orqanizmin metabolik və ürək-damar sistemini əhatə edən kompleks xəstəlikdir. Mövcud elmi sübutlar göstərir ki, epikardial piy qalınlığı MASLD-li xəstələrdə subklinik ateroskleroz və

ürək-damar riskinin erkən göstəricilərindən biridir. Exokardioqrafiya ilə EPQ-nin qiymətləndirilməsi risk stratifikasiyasını təkmilləşdirə və profilaktik tədbirlərin vaxtında başlanmasına kömək edə bilər. Gələcək tədqiqatlar EPQ-nin klinik qərarvermədə və müalicə strategiyalarının seçilməsində rolunu daha dəqiq müəyyənləşdirməlidir.

Ədəbiyyat

1. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *J Hepatol*. 2023;79(6):1542-1556. doi:10.1016/j.jhep.2023.06.003.
2. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, Anstee QM, Targher G, Romero-Gómez M, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: an international expert consensus statement. J Hepatol. 2020;73(1):202-209. doi:10.1016/j.jhep.2020.03.039.
3. Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. Lancet. 2021;397(10290):2212-2224. doi:10.1016/S0140-6736(20)32511-3.
4. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S, Barb D, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2023;77(5):1797-1835. doi:10.1097/HEP.0000000000000323.
5. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-3337.
6. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;143:e984-e1010. doi:10.1161/CIR.0000000000000973.
7. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology. Nat Rev Cardiol. 2022;19:593-606. doi:10.1038/s41569-022-00679-9.
8. Iacobellis G, Bianco AC. Epicardial adipose tissue: Emerging physiological, pathophysiological and clinical features. Trends Endocrinol Metab. 2011;22(11):450-457. doi:10.1016/j.tem.2011.07.003.
9. Packer M. Epicardial adipose tissue may mediate deleterious effects of obesity and inflammation on the heart. Eur J Heart Fail. 2018;20(2):331-341. doi:10.1002/ejhf.1134.
10. Mahabadi AA, Lehmann N, Kälsch H, et al. Association of epicardial adipose tissue with coronary atherosclerosis. J Am Coll Cardiol. 2013;61(13):1388-1395. doi:10.1016/j.jacc.2012.11.062.
11. Nerlekar N, Brown AJ, Muthalaly RG, Talman A, Hettige T, Cameron JD, et al. Association of epicardial adipose tissue and high-risk plaque characteristics: A systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2017;6(8):e006379. doi:10.1161/JAHA.117.006379.
12. Bertaso AG, Bertol D, Duncan BB, Foppa M. Epicardial fat: Definition, measurements and systematic review of main outcomes. Arq Bras Cardiol. 2013;101(1):e18-e28. doi:10.5935/abc.20130138.
13. Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: A review of research and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(12):1311-1319. doi:10.1016/j.echo.2009.10.013.
14. Talman AH, Psaltis PJ, Cameron JD, Meredith IT, Seneviratne SK, Wong DTL. Epicardial adipose tissue: Far more than a fat depot. Cardiovasc Diagn Ther. 2014;4(6):416-429. doi:10.3978/j.issn.2223-3652.2014.11.05.
15. Nerlekar N, Muthalaly RG, Wong N, Thakur U, Wong DTL, Brown AJ, et al. Association of volumetric epicardial adipose tissue quantification and cardiac structure and function. J Am Heart Assoc. 2018;7:e009975. doi:10.1161/JAHA.118.009975.
16. Nakanishi K, Fukuda S, Tanaka A, et al. Persistent epicardial adipose tissue accumulation is associated with coronary plaque vulnerability and future acute coronary syndrome in non-obese subjects with coronary artery disease. Atherosclerosis. 2014;237(2):353-360. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2014.09.015.
17. Chan J, Thakur U, Tan S, et al. Inter-software and inter-scan variability in measurement of epicardial adipose tissue. Eur

Radiol. 2023;33:8445-8453. doi:10.1007/s00330-023-09878-5.

18. EASL Clinical Practice Guidelines on metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). J Hepatol. 2024.
19. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1).
20. Khanna S, Mann G, Vasanthakumar S, Arnott C, Nerlekar N. From Cushion to Culprit: The Role of Epicardial Adipose Tissue in Cardiovascular Disease. Heart Lung Circ. 2025;34(10):1006-1020. doi:10.1016/j.hlc.2025.07.010.
21. Bertaso AG, Bertol D, Duncan BB, et al. Epicardial fat: Definition, measurements and systematic review. Arq Bras Cardiol. 2013;101(1):e18-e28. doi:10.5935/abc.20130138.
22. Iacobellis G, Willens HJ. Echocardiographic epicardial fat: A review of research and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22(12):1311-1319. doi:10.1016/j.echo.2009.10.013.
23. Nerlekar N, Brown AJ, Muthalaly RG, et al. Association of epicardial adipose tissue and high-risk plaque characteristics: A systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2017;6:e006379. doi:10.1161/JAHA.117.006379.
24. Iacobellis G. Imaging of epicardial adipose tissue: State of the art and future directions. Nat Rev Cardiol. 2022;19:593-606. doi:10.1038/s41569-022-00679-9.
25. Sattar N, McGuire DK. Pathways to cardiorenal disease in type 2 diabetes mellitus: mechanisms and therapeutic opportunities. Circulation. 2018;138(15):1693-1705. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034859.