Azərbaycan Kardiologiya Cəmiyyəti

N2 (28) 2025

AZƏRBAYCAN KARDİOLOGİYA JURNALI

(Elmi-praktik jurnal)

AZERBAİJAN JOURNAL OF CARDIOLOGY

(Scientific-practical journal)



Bakı – 2025

Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı
(Elmi-praktik jurnal)
Azerbaijan Journal of Cardiology
(Scientific-practical journal)

Jurnal Azərbaycan Respublikası Ədliyyə Nazirliyində 04-may 2012-ci il tarixli No-101 M5483 ilə qeydə alınmış, Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Ali Attestasiya Komissiyası Rəyasət Heyətinin 16-may-2014-cü il tarixli (protokol No-07-R) Qərarı ilə Tibb elmləri üzrə «Azərbaycan Respublikasının Dissertasiyaların əsas nəticələrinin dərc olunması tövsiyə edilən Dövri elmi nəşrlərin siyahısına» daxil edilmişdir.

Journal of the Ministry of Justice of the Republic of Azerbaijan on 04 may 2012 year, № 101 M 5483 with the registration Presidium of the Higher Attestation Commission under the President of the Republic of Azerbaijan dated 16 may 2014 (protocol № 07-R), the decision of the Medical Sciences, «The main results of the thesis recommended the publication of a list of scientific publications» were included.

Jurnal ildə 2 dəfə nəşr edilir.

Publish twice a year

Ünvan: Bakı şəhəri, AZ1010, 28/15, Azadlıq prosp.
Tel/fax: +994124408270; E-mail: akc@akc.az

Address: AZ1010, 28/15, Avenue Azadliq, Baku
Tel/fax: +994124408270; e-mail: akc@akc.az

Hazır diapozitivlərdən "Təfəkkür" Universitetinin mətbəəsində çap olunmuşdur.
Ünvan: Bakı şəh., Təbriz küç. 19.

ISSN 3007-2859

Təsisçi: Azərbaycan Kardiologiya Cəmiyyəti

Baş Redaktor: Tofiq Cahangirov

Məsul katib: Rövşən Ələkbərov

Redaksiya Heyəti:
İsax Mustafayev
Elman Ələkbərov
Firdovsi İbrahimov
Üzeyir Rəhimov
Sona Qəhrəmanova
Yasmin Rüstəmova
Qalib İmanov
Azər Məlikov
Rəhimə Qabulova
Elnur İsayev
Fuad Səmədov
Təranə Ağayeva
Sara Bayramzadə
Şəfa Şahbazova

Redaksiya Şurası: INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD
Vedat Aytekin (Türkiyə)
Yuriy Belenkov (Rusiya)
Murat Tuzçu (ABŞ)
Adil Baxşəliyev (Azərbaycan)
Rufulla Abdullayev (Azərbaycan)
Panos Vardas (Yunanıstan)
Vəsadət Əzizov (Azərbaycan)
Dilək Ural (Türkiyə)
Dan Dobreanu (Rumıniya)
Lale Tokgözoğlu (Türkiyə)
Faiq Quliyev (Azərbaycan)
Klara Sandariaqa (Kolumbiya)
Fərid Əliyev (Azərbaycan)
Yuriy Lopatin (Rusiya)
Natan Mevton (Fransa)
Mehman Məmmədov (Rusiya)
Steven M. Markovitz (ABŞ)
Natiq Həsənov (Almaniya)
Kennet Stein (ABŞ)
Anastasiya Şedriqina (Rusiya)
Christopher Liu (ABŞ)
Serap Erdine (Türkiyə)
Rustam Dautov (Avstraliya)

Editor: Azerbaijan Society of Cardiology

Editor-in-chief: Tofig Jahangirov

Executive Secretary: Rovshan Alekperov

Local Associated Editors:
Isakh Mustafayev
Elman Alakbarov
Firdowsy Ibrahimov
Uzeyir Rahimov
Sona Kahramanova
Yasmin Rustamova
Galib Imanov
Azer Malikov
Rahima Gabulova
Elnur Isayev
Fuad Samadov
Tarana Agayeva
Sara Bayramzade
Shafa Shahbazova

Redaksiya Şurası: INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD
Vedat Aytekin (Turkey)
Yuriy Belenkov (Russia)
Murat Tuzchu (USA)
Adil Bakhshaliyev (Azerbaijan)
Rufulla Abdullayev (Azerbaijan)
Panos Vardas (Greece)
Vassadat Azizov (Azerbaijan)
Dilek Ural (Turkey)
Dan Dobreanu (Romania)
Lale Tokgozoghlu (Turkey)
Faig Guliyev (Azerbaijan)
Clara Sandariaga (Columbia)
Farid Aliyev (Azerbaijan)
Yuriy Lopatin (Russia)
Nathan Mewton (France)
Mehman Mammadov (Russia)
Steven M. Markovitz (USA)
Natig Gassanov (Germany)
Kennet Stein (USA)
Anastasia Tschedrigina (Russia)
Christopher Liu (USA)
Bulent Mutlu (Turkey)
Serap Erdine (Turkey)
Rustam Dautov (Australia)

MÜNDƏRİCAT
CONTENTS

Ədəbiyyat icmalı/Literature review

ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINDA KARDİOBİOMARKERİN PATOFİZİOLOJİ TƏSNİFATI, KLİNİK ROLU VƏ MULTİMARKER STRATEGİYASI

PATHOPHYSIOLOGICAL CLASSIFICATION, CLINICAL ROLE, AND MULTIMARKER STRATEGY OF CARDIOBIOMARKERS IN HEART FAILURE

A.A. Bəydəmirova 5

Ürəyin işemik xəstəliyində dərman örtüklü balonlar EUROPCR 2026 fonunda müasir sübutlar və praktik yanaşma

Drug Coated Balloons in Coronary Artery Disease Contemporary Evidence and Practical Application After EuroPCR 2026

Ş.S. Şahbazova 11

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

Z. İmanov 16

ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINDA SOLUBLE ST2 BİOMARKERİNİN PATOFİZİOLOJİ VƏ KLİNİK ƏHƏMİYYƏTİ: MÜASİR ƏDƏBİYYAT İCMALI

G. Ağayeva, G. Dadaşova, T. Cavadova 21

Orijinal məqalələr/Original articles

SOL MƏDƏCİK HİPERTROFİYASININ DİAQNOSTİKASINDA ELEKTROKARDİOQRAFİK GƏRGİNLİK-STRAİN KRİTERİYALARININ VƏ KARDİO MAQNİT REZONANS TOMOQRAFİYA-NIN MÜQAYİSƏLİ ANALİZİ

COMPARATIVE ANALYSIS OF ELECTROCARDIOGRAPHIC VOLTAGE-STRAIN CRITERIA AND CARDIOVASCULAR MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF LEFT VEN-TRICULAR HYPERTROPHY

S.M. Əzizli 29

Kliniki müşahidələr/Case Reports

Anadangəlmə Korreksiya Olunmuş Transpozisiya (ccTGA/L-TGA), Sekundum Atrial Septal Defekt və Sis-temik Trikuspid Regurgitasiya: 23 Yaşlı pasiyentin Exokardioqrafik Diaqnostikası və Klinik Hadisə

Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries (ccTGA/L-TGA), Secundum Atrial Septal De-fect, and Systemic Tricuspid Regurgitation: Echocardiographic Diagnosis and Clinical Case of a 23-Year-Old Patient

F.M. Əmrahlı, S.V. Adıgözəlzadə, B.N. Əliyev 36

Hypertrophy: A Comparative Case Series

A. Səfərova, Ş.S. Şahbazova 44

EXUDATIVE-CONSTRICTIVE PERICARDITIS ASSOCIATED WITH ESOPHAGEAL CARCINOMA: A RARE CAUSE OF DYSPNEA WITH PNEUMOPERICARDIUM

A. Kərimxanov, Ş. Ələsgərli, M. Hadızadə, G. Məmmədova 48

Lupus Myocarditis Presenting as New Onset Heart Failure: The Two-Case Reports

V. Hacıyeva, Ş. Ələsgərli, G. Məmmədova 53

A RARE COMPLICATION OF INFECTIVE ENDOCARDITIS: MITRAL-AORTIC INTERVALVULAR FIBROSA INVOLVEMENT WITH PERFORATION AND PSEUDOANEURYSM
F. Əliyeva, Ş. Ələsgərli, M. Hadızadə, G. Məmmədova 57

Müəlliflərin nəzərinə/Information for authors 60

ƏDƏBİYYAT İCMALI AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

YENİ KARDIOBIOMARKERLƏRIN YARANMASI - ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞININ DİAQNOSTIKASINDA DÖNÜŞ

A.A. Bəydəmirova

Azərbaycan Tibb Universiteti, Ailə təbabəti kafedrası, Bakı, Azərbaycan
E- mail:dr.baydamirova@mail.ru.,+994557940067
ORCİD iD https://orcid.org/0000-0002-6138-7232

ABSTRACT

This article aims to analyze the pathogenetic mechanisms of heart failure (HF)—which holds a leading position in mortality and morbidity metrics in modern cardiology—along with the modern pathobiological classification of cardiobiomarkers, their clinical and prognostic value, and the application prospects of a multimarker strategy. Myocardial mechanical stress: BNP and NT-proBNP reflect hemodynamic load and hold a class i (Level of Evidence A) recommendation status for diagnosis and prognosis. Cellular injury: high-sensitivity cardiac troponins (hs-cTnI/hs-cTnT) indicate subclinical myocardial necrosis and independent mortality risk. Fibrosis and remodeling: sST2 and galectin-3 reflect the rate of myocardial fibrosis. A key clinical advantage of sST2 is its minimal dependence on age, renal function, and body mass index. Inflammation, oxidative stress, and cardiorenal indicators: hs-CRP, IL-6, GDF-15, malondialdehyde (MDA), cystatin C, NGAL, and copeptin are used to complement the risk assessment of disease progression and exacerbation. Omics technologies and innovations: advances in transcriptomics and metabolomics (particularly microRNAs: miR-21, miR-423-5p) enable the identification of molecular phenotypes of the disease and facilitate the implementation of a personalized medicine model. Multimarker Strategy**:** It is emphasized that a single biomarker (such as BNP alone) cannot fully reflect the complex pathological spectrum of the disease. The multimarker approach—evaluating BNP/NT-proBNP in combination with sST2, galectin-3, and hs-cTn—provides the highest clinical efficacy in risk stratification and treatment personalization. In modern cardiology, biomarkers are evaluated not merely as diagnostic tools, but as complex molecular indicators that define the clinical phenotype, pathogenetic intensity, and long-term prognosis of the disease. The multimarker approach and omics technologies represent key strategic directions in the future management of heart failure.

Key words: Heart failure, cardiobiomarkers, myocardial fibrosis and remodeling, chronic inflammation and oxidative stress

XÜLASƏ

Bu məqalə müasir kardiologiyada ölüm və xəstələnmə göstəricilərinə görə aparıcı yer tutan ürək çatışmazlığının (ÜÇ) patogenetik mexanizmlərini, kardiobiomarkerlərin müasir patobioloji təsnifatını, onların klinik-proqnostik dəyərini və multimarker strategiyasının tətbiq perspektivlərini təhlil etmək məqsədi daşıyır.

Miokardın mexaniki gərginliyi: BNP və NT-proBNP hemodinamik yükü əks etdirərək diaqnostika və proqnozda I Sinif (Sübut səviyyəsi A) tövsiyə statusuna malikdir. Hüceyrə zədələnməsi: Yüksək həssaslıqlı troponinlər (hs-cTnI/hs-cTnT) subklinik miokard nekrozunu və müstəqil mortalitet riskini göstərir. Fibroz və remodelləşmə: sST2 və galektin-3 miokard fibrozunun sürətini

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/.

əks etdirir. sST2-nin yaş, böyrək funksiyası və bədən kütlə indeksindən az asılı olması onun vacib klinik üstünlüyüdür. iltihab, oksidativ stress və kardiorenal indikatorlar: hs-CRP, IL-6, GDF-15, malondialdehid (MDA), sistatin C, NGAL və kopeptin xəstəliyin ağırlaşma və kəskinləşmə riskini tamamlamaq üçün istifadə edilir. Omik texnologiyalar və innovasiyalar: transkriptomika və metabolomika sahəsindəki nailiyyətlər (xüsusən mikroRNT-lər: miR-21, miR-423-5p) xəstəliyin molekulyar fenotiplərini təyin etməyə və fərdiləşdirilmiş təbabət (personalized medicine) modelini tətbiq etməyə imkan verir. Multimarker strategiyası: Tək bir biomarkerin (məsələn, yalnız BNP-nin) xəstəliyin mürəkkəb patoloji mənzərəsini tam əks etdirə bilmədiyi vurğulanır. BNP/NT-proBNP-nin sST2, galektin-3 və hs-cTn ilə birlikdə qiymətləndirildiyi multimarker yanaşması xəstələrin risk stratifikasiyasında və müalicənin fərdiləşdirilməsində ən yüksek klinik effektivliyi təmin edir. Müasir kardiologiyada biomarkerlər sadəcə diaqnostik vasitə kimi deyil, xəstəliyin klinik fenotipini, patogenetik intensivliyini və uzunmüddətli proqnozunu müəyyən edən kompleks molekulyar indikatorlar kimi qiymətləndirilir. Multimarker yanaşması və omik texnologiyalar gələcəkdə ürək çatışmazlığının idarə olunmasında əsas strateji istiqamətdir.

Açar sözlər: Ürək çatışmazlığı , kardiobiomarkerlər, miokard fibrozu və remodelləşməsi, xroniki iltihab və oksidativ stress

Müasir kardiologiyada letallıq göstəricilərinə görə ilk sıralarda olan, ürək çatışmazlığı (ÜÇ) müxtəlif etioloji amillərin təsiri nəticəsində inkişaf edən və ürəyin orqan və toxumaların metabolik tələbatını ödəyəcək həcmdə qanı təmin etmək qabiliyyətinin pozulması ilə xarakterizə olunan mürəkkəb klinik sindromdur. ÜÇ-nin inkişafı yalnız miokardın sistolik və ya diastolik funksiyasının pozulması ilə xarakterizə edilmir, yanaşı olaraq neyrohormonal aktivləşmənin, iltihabi reaksiyaların, oksidativ stressin, endotel disfunksiyanın, metabolik dəyişikliklərin və ekstrasellülyar matriksin remodelləşməsi ilə müşayiət olunan çoxşaxəli patobioloji prosesləri əhatə edir. Bu proseslərin hər biri müxtəlif kardiobiomarkerlərin konsentrasiyasının qanda yüksəlməsinə səbəb olur. Onların klinik praktikada diaqnostik, proqnostik və terapevtik monitorinq məqsədilə istifadəsi kardiologiyada mühüm əhəmiyyətinə əsaslanır. Əvvəllər biomarkerlərin əsas məqsədi yalnız diaqnostikanın dəstəklənməsi hesab edilirdisə, müasir yanaşmaya əsasən onlar xəstəliyin fenotiplərinin müəyyənləşdirilməsi, riskin stratifikasiyası, müalicənin monitorinqi və proqnozun qiymətləndirilməsində mühüm rol oynayırlar [1–4]. Hazırda biomarkerlərin təsnifatı onların əks etdirdiyi patobioloji mexanizmlər əsasında aparılır. Bu yanaşma ürək çatışmazlığının inkişafında iştirak edən müxtəlif molekulyar yolların daha dəqiq qiymətləndirilməsinə və multimarker strategiyasının tətbiqinə imkan verir.

İlkin olaraq 2008-ci ildə təklif edilmiş təsnifat, ÜÇ-nin patofizyoloji yolları barədə anlayışımızın genişlənməsində mühüm rol oynamış və yeni diaqnostik yanaşmalarla daim yenilənmişdir (cədvəl 1). Bu sahədə son illərdə bir çox tədqiqatlar aparılsa da, onların klinik praktikada etibarlılığı və əhəmiyyəti hələ də tam təsdiq edilməmiş qalır. Bu məqalədə biz ÜÇ-nin ən yaxşı öyrənilmiş biomarkerləri NUP ilə bağlı son məlumat və müddəaları, həmçinin biomarker tədqiqatlarının perspektivli müasir istiqamətləri, məsələn mikroRNT ifadəsinin və metabolomikanın klinik potensialını müzakirə edəcəyik.

Cədvəl 1

ÜÇ –nin Əsas biomarkerləri

Səbəblər	Markerlər
İltihab	x-C-reaktiv zülal Şiş nekroz faktoru Fas- reseptor(APO-1) İnterleykin -1,-6,və 18
Miokardial stress	BNP NT-proBNP MR- proANP MR- proADP
Miositlərin zədələnməsi	Ürək troponinləri Miozinin yüngül zəncirli kinazası Yag turşularınıbirləşdirən ürək zülalı Kreatinkinaza-MB

Neyro hormon-lar	Norepinefrin Renin Angiotenzin II Aldosteron Kopeptin Endotelin Proendotelin
Oksidativ stress	KSLP-oksidləşməsi Mieloperoksidaza Sidikdə bioprinlər Sidik və plazmada izoprostonlar
Hüceyrəxarici matriksin remodelləşməsi	Matriks metalloprotein-azalar Matriks metalloproteinazaların toxuma inhibitorları Plazmogen III tip prokallogen
Fibroz	RNT-ST2 Qalaktin 3
Omik əsaslı biomarkerlər	Mikro RNT Metabolom
Renal	Sistatin C Neytrofil jelatinaza ilə asosiya olunmuş lipokalipin

Patoloji vəziyyətin ilk mərhələlərində ürək atımının azalmasına cavab olaraq simpatoadrenal sistem və renin–angiotenzin–aldosteron sistemi (RAAS) aktivləşir. Lakin İlk mərhələdə bu mexanizmlər arterial təzyiqin və toxuma perfuziyasının saxlanmasına xidmət etsə də, onların uzunmüddətli davam miokard hipertrofiyasına, interstisial fibrozun inkişafına, kardiomiositlərin apoptozuna və ürəyin struktur-funksional remodelləşməsinə səbəb olur .RAAS sistemində Angiotenzin II və aldosteron kollagen sintezini stimullaşdıraraq, ekstrasellülyar matriksin yığılmasını sürətləndirib və nəticədə miokardın elastikliyinin azalmasına, sistolik və diastolik disfunksiyanın dərinləşməsinə gətirib çıxarır [2, 3, 5].

Miokard gərginliyini əks etdirən biomarkerlər

ÜÇ-nın ilk mərhələsində miokard divarına düşən həcm və təzyiq yükünün artması nəticəsində, ilk diaqnostik kardiobiomarker hesab edilən natriuretik peptidlərin (NUP) sintezi güclənir. Natriuretik peptidlər (NP-lər) ilk dəfə 1963-cü ildə heyvan ürəyinin qulaqcıqlarında sekretor qranulların aşkarlanması nəticəsində müəyyən edilmişdir. Təxminən 18 il sonra eksperimental araşdırmalar göstərmişdir ki, homogenləşdirilmiş atrial toxuma inyeksiyaları natriurezi artırmaq üçün istifadə edilə bilər. Beləki,atrial natriuretik peptid (ANP), beyin natriuretik peptidi (BNP), onların stabil prekursor fraqmentləri olan NT-proBNP və MR-proANP miokard gərginliyini əks etdirən ən mühüm biomarkerlər hesab olunur. Bu peptidlər natriurez, diurez, vazodilatasiya və RAAS-ın inhibisiyası vasitəsilə kompensator təsir göstərsələr də, onların plazmada yüksək konsentrasiyası miokardın həddindən artıq yüklənməsini, ürək çatışmazlığının ağırlıq dərəcəsini və əlverişsiz klinik proqnozu əks etdirir. Buna görə də BNP və NT-proBNP həm diaqnostik məqsədlə, həm də müalicənin monitorinqində ən geniş istifadə olunan biomarkerlərdir [1, 2, 4]. Onların plazma konsentrasiyası ürək boşluqlarının gərginliyi ilə birbaşa əlaqədardır və NYHA funksional sinfi yüksəldikcə artmağa meyllidir. Müasir ESC və AHA təlimatlarında natriuretik peptidlər həm kəskin, həm də xroniki ürək çatışmazlığının diaqnostikası və proqnostik qiymətləndirilməsi üçün I sinif tövsiyə səviyyəsinə malikdir [1–3].

Son illərdə aparılmış fundamental və klinik tədqiqatlar göstərmişdir ki, ürək çatışmazlığının inkişafında xroniki aşağı intensivlikli iltihab mühüm patogenetik rol oynayır. İltihab mediatorları – interleykin-1β (IL-1β), interleykin-6 (IL-6), interleykin-18 (IL-18), şiş nekroz faktoru-α (TNF-α) və yüksək həssaslıqlı C-reaktiv zülal (hs-CRP) endotelin zədələnməsini, oksidativ stressin güclənməsini və miokard remodelləşməsini sürətləndirir. Müxtəlif tədqiqatlarda bu sitokinlərin yüksək səviyyəsinin təkrar hospitalizasiya, ürək çatışmazlığının proqressivləşməsi və yüksək ölüm riski ilə əlaqəli olduğu göstərilmişdir [3–6].

Kardiomiosit zədələnməsini əks etdirən biomarkerlər

Kardiomiositlərin davamlı zədələnməsi nəticəsində yüksək həssaslıqlı ürək troponinləri (hs-cTnI və hs-cTnT) qan dövranına daxil olur. Əvvəllər bu biomarkerlər əsasən kəskin koronar sindromun diaqnostikasında istifadə olunsa da,

hazırda onların xroniki ürək çatışmazlığında da davam edən subklinik miokard zədələnməsini əks etdirdiyi və əlverişsiz klinik nəticələrin müstəqil proqnostik göstəricisi olduğu qəbul edilir [2, 4, 9]. Xroniki ürək çatışmazlığında onların davamlı yüksəlməsi subklinik miokard zədələnməsini, davam edən remodelləşmə prosesini və əlverişsiz proqnozu əks etdirir. Son illərdə aparılmış tədqiqatlar hs-cTn səviyyəsinin natriuretik peptidlərlə birlikdə qiymətləndirilməsinin ölüm və təkrar hospitalizasiya riskinin proqnozlaşdırılmasında daha yüksək informativliyə malik olduğunu göstərmişdir [2, 4, 5].

Fibroz və remodelləşmə biomarkerləri-Ürək çatışmazlığının proqressivləşməsində, **m**iokardın remodelləşməsinin mühüm komponentlərindən biri fibrozun inkişafıdır. Kardiomiositlərin zədələnməsi fonunda fibroblastların aktivləşməsi kollagen sintezini artırır və ekstrasellülyar matriksin strukturunu dəyişdirir. Bu proses sST2, Galektin-3, matriks metalloproteinazaları (MMP) və onların toxuma inhibitorlarının (TIMP) qanda konsentrasiyasının artması ilə müşayiət olunur. Fibroz prosesini qiymətləndirən biomarkerlər arasında xüsusilə sST2-nin və Galektin-3-nin qiymətləri xəstəliyin proqressivləşməsinin etibarlı göstəriciləri hesab edilir və müasir multimarker yanaşmasının əsas komponentlərindən biri kimi qiymətləndirilir [4, 8–10]. sST2 interleykin-33 (IL-33) siqnal sisteminin reseptoru olub, miokardın mexaniki gərginliyi və iltihabi proseslər zamanı qanda artır. Onun yüksək konsentrasiyası miokard fibrozunun və remodelləşməsinin intensivliyini əks etdirir, həmçinin ürək çatışmazlığı olan xəstələrdə hospitalizasiya və ölüm riskinin artması ilə əlaqələndirilir. BNP-dən fərqli olaraq, sST2-nin səviyyəsinə yaş, bədən kütlə indeksi və böyrək funksiyası daha az təsir göstərir ki, bu da onun klinik praktikada üstünlüklərindən biridir [4, 5].

Digər mühüm biomarker Galektin-3-dür. Bu zülal aktivləşmiş makrofaqlar tərəfindən sintez olunur və fibroblastların proliferasiyasını, kollagen sintezini və ekstrasellülyar matriksin remodelləşməsini stimullaşdırır. Galektin-3 səviyyəsinin yüksəlməsi ürək çatışmazlığının proqressivləşməsi, miokard fibrozunun dərinləşməsi və əlverişsiz uzunmüddətli proqnoz ilə əlaqələndirilmişdir **[**5, 6]. Galektin-3 isə makrofaqlar tərəfindən sintez olunan β-qalaktozid bağlayan lektindir və fibroblastların proliferasiyasını, kollagen sintezini və miokard fibrozunu stimullaşdırır. Hər iki biomarker yüksək mortalitet, təkrar hospitalizasiya və ürək çatışmazlığının sürətli proqressivləşməsi ilə əlaqələndirilmişdir [4, 6–8].

Son illərdə Growth Differentiation Factor-15 (GDF-15) də diqqət mərkəzindədir. Bu sitokin hüceyrə stressi, oksidativ zədələnmə və iltihab zamanı sintez olunur. GDF-15-in yüksək konsentrasiyası ağır klinik gedişi, təkrar hospitalizasiya və yüksək mortalitet riski ilə əlaqələndirilmişdir və natriuretik peptidlərin proqnostik dəyərini tamamlayır [6, 7].

Copeptin, vazopressinin stabil prekursor fraqmenti kimi, neyrohormonal aktivləşməni əks etdirən biomarkerdir. Onun yüksək səviyyəsi xüsusilə kəskin ürək çatışmazlığı zamanı əlverişsiz klinik nəticələrin proqnozlaşdırılmasında əlavə əhəmiyyət daşıyır [7, 8]. Molekulyar biologiya sahəsində əldə olunan nailiyyətlər mikroRNT-lərin (miRNA) və digər omik biomarkerlərin klinik potensialını artırmışdır. Müxtəlif mikroRNT-lər kardiomiositlərin hipertrofiyası, fibroz, angiogenez və apoptoz proseslərinin tənzimlənməsində iştirak edir. Bununla yanaşı, proteomika və metabolomika texnologiyaları ürək çatışmazlığının molekulyar fenotiplərinin müəyyən edilməsinə və gələcəkdə fərdiləşdirilmiş müalicə strategiyalarının hazırlanmasına geniş imkanlar yaradır. Hazırda bu biomarkerlərin əksəriyyəti klinik tədqiqat mərhələsində olsa da, yaxın illərdə onların rutin praktikaya inteqrasiyası gözlənilir **[**8–10].

İltihabi biomarkerlər. Son illərdə ürək çatışmazlığının xroniki iltihab fonunda inkişaf etdiyi sübut edilmişdir. Bu baxımdan yüksək həssaslıqlı C-reaktiv zülal (hs-CRP), IL-6, IL-1β, TNF-α və digər sitokinlər iltihabi aktivliyin qiymətləndirilməsində istifadə olunur. Bu markerlərin yüksək səviyyəsi endotel disfunksiyası, oksidativ stress və miokard remodelləşməsinin intensivliyi ilə sıx əlaqəlidir. Bununla belə, onların spesifikliyi natriuretik

peptidlərə nisbətən aşağı olduğundan əsasən əlavə proqnostik göstəricilər kimi istifadə edilir [3, 4, 9].

Oksidativ stress biomarkerləri

Ürək çatışmazlığının patogenezində oksidativ stress də əsas mexanizmlərdən biri hesab edilir. Reaktiv oksigen növlərinin (ROS) (sərbəst oksugen radikallarının) həddindən artıq əmələ gəlməsi lipidlərin peroksidləşməsinə, zülalların oksidləşməsinə və DNT-nin zədələnməsinə səbəb olur. Nəticədə isə mitoxondrial disfunksiya inkişaf edir, enerji mübadiləsi pozulur və kardiomiositlərin apoptozu sürətlənmiş olur. Bu proseslərin qiymətləndirilməsi üçün malondialdehid (MDA), mieloperoksidaza (MPO), oksidləşmiş aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ox-LDL), eləcə də antioksidant müdafiə sisteminin göstəriciləri olan katalaza, superoksid dismutaza və qlutation (GSH) perspektivli kardiobiomarkerlər hesab edilir.Təqdim edilən çox saylı ədəbiyyat mənbələrində, xüsusilə MDA səviyyəsinin yüksəlməsi lipid peroksidləşməsinin intensivləşdiyini göstərən mühüm laborator göstərici olub,ürək çatışmazlığının ağırlıq dərəcəsi və proqnozu ilə əlaqəli olduğu göstərilmişdir [4, 8, 10].

Renal biomarkerlər

Ürək catmamazlığı zamanı ürək və böyrək arasında sıx patofizioloji əlaqə nəzərə alınaraq son illərdə renal biomarkerlərə də xüsusi diqqət yetirilir. Sistatin C, neytrofil jelatinaza ilə assosiasiya olunmuş lipokalin (NGAL) və digər böyrək biomarkerləri kardiorenal sindromun erkən diaqnostikasında, böyrək funksiyasının monitorinqində və xəstələrin risk stratifikasiyasında mühüm klinik əhəmiyyət daşıyır [5, 10–12].

Omik texnologiyalara əsaslanan biomarkerlər

Transkriptomika, proteomika və metabolomika sahəsində əldə olunan nailiyyətlər ürək çatışmazlığının molekulyar əsaslarının daha dərindən öyrənilməsinə imkan yaratmışdır. Xüsusilə mikroRNT-lər (miR-21, miR-423-5p, miR-208 və s.), metabolit profilləri və zülal ekspressiyası xəstəliyin erkən mərhələlərinin müəyyən edilməsində və fərdiləşdirilmiş müalicə strategiyalarının hazırlanmasında perspektivli biomarkerlər hesab olunur. Hazırda bu biomarkerlərin əksəriyyəti klinik tədqiqat mərhələsində olsa da, onların yaxın gələcəkdə rutin praktikaya inteqrasiyası gözlənilir [4, 7, 11].

Beləliklə, müasir təsnifata əsasən,ürək çatışmazlığında tədqiqi tləb edilən yeni kardiobiomarkerlər istifadəsi yalnız diaqnostik göstəricilər kimi deyil, müxtəlif patobioloji mexanizmləri kompleks qiymətləndirilməsini fərdiləşdirilmiş tibbin əsas prinsiplərindən biri hesab olunur və gələcəkdə ürək çatışmazlığının idarə olunmasında əsas istiqamətlərdən biri olacaqdır [1–12]

Müasir konsepsiyaya əsasən, ürək çatışmazlığının diaqnostikası və proqnozunun qiymətləndirilməsində multimarker yanaşması daha yüksək klinik effektivlik nümayiş etdirir. BNP və ya NT-proBNP-nin sST2, Galektin-3, yüksək həssaslıqlı troponinlər və GDF-15 ilə birlikdə qiymətləndirilməsi xəstələrin risk üzrə daha dəqiq stratifikasiyasına, müalicənin fərdiləşdirilməsinə və uzunmüddətli klinik nəticələrin yaxşılaşdırılmasına imkan verəcək. Bu səbəbdən multimarker yanaşması müasir ürək çatışmazlığı idarəetməsinin əsas istiqamətlərindən biri hesab olunur [1–10].

Ədəbiyyat

1.McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599–3726.

2.Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation. 2022;145:e895–e1032.

3.Behnoush AH, Khalaji A, Naderi N, et al. ACC/AHA/HFSA 2022 and ESC 2021 guidelines comparison. ESC Heart Fail. 2023.

4.Meijers WC, Bayes-Genis A, Mebazaa A, et al. Circulating heart failure biomarkers beyond natriuretic peptides. Eur J Heart Fail. 2021.

5.Moura B, et al. Integration of imaging and circulating biomarkers in heart failure. Eur J Heart Fail. 2021.

6.Riccardi M, Sammartino AM, Piepoli MF, et al. Heart failure: update. ESC Heart Fail. 2022.

7.Behnoush AH, Khalaji A, Ashraf H, et al. Biomarkers in Heart Failure. ESC Heart Fail. 2025.

8.Januzzi JL Jr, Mebazaa A, Mueller C, et al. Contemporary biomarkers in heart failure. Review.

9.Bayés-Genís A, de Boer RA, Januzzi JL Jr. Novel biomarkers in heart failure. Review.

10.Braunwald E. Heart Failure. Lancet. 2024.

11.Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure. 2021.

12.Adamo M, Rosano GMC, Piepoli MF, et al. ESC Heart Failure biomarker reviews. 2022–2025.

ƏDƏBİYYAT İCMALI AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİNDƏ DƏRMAN ÖRTÜKLÜ BALONLAR EUROPCR 2026 FONUNDA MÜASİR SÜBUTLAR VƏ PRAKTİK YANAŞMA

Shafa Shahbazova
Department of Cardiology, Lux International Hospital, Baku, Azerbaijan
Article type: Review

ABSTRACT

Drug-coated balloons (DCBs) enable the delivery of an antiproliferative agent to the vessel wall without leaving a permanent metallic implant. Although this technology was initially used mainly for in-stent restenosis and small-vessel disease, recent randomized evidence and data presented at EuroPCR 2026 have expanded its potential role to de novo lesions, large coronary vessels, bifurcations, chronic total occlusions, and complex percutaneous coronary interventions. Nevertheless, the success of a DCB strategy depends less on balloon delivery itself than on adequate lesion preparation, accurate vessel sizing, and achievement of a stable post-angioplasty result. This review discusses contemporary evidence for coronary DCB intervention in the context of EuroPCR 2026, with particular emphasis on patient and lesion selection, procedural technique, intracoronary imaging, antithrombotic therapy, and the remaining limitations of this evolving strategy.

Keywords: drug-coated balloon, drug-eluting stent, de novo coronary lesion, in-stent restenosis, bifurcation, complex PCI, EuroPCR 2026

Introduction

Although contemporary percutaneous coronary intervention is largely based on drug-eluting stents (DES), the permanent presence of a metallic implant within the vessel wall may be associated with late neoatherosclerosis, stent thrombosis, restenosis, loss of vasomotor function, and limitations on future revascularization options. Drug-coated balloon angioplasty delivers an antiproliferative agent to the vessel wall during a brief balloon inflation, allowing revascularization without an additional metallic scaffold or permanent polymer. This “leave nothing behind” approach is particularly attractive when repeat stenting is undesirable [1–3].

For many years, the use of DCBs was largely confined to in-stent restenosis and small-vessel disease. However, the development of newer devices, the emergence of sirolimus-based platforms, broader use of intracoronary imaging, and greater standardization of lesion preparation have accelerated the expansion of this strategy into de novo and more complex coronary anatomy. Data presented at EuroPCR 2026 have shifted the discussion from a simple comparison of DCB versus DES towards a clinically more relevant comparison between systematic metal implantation and a DCB-first strategy with provisional DES when required [4–7].

Evolution of DCB Technology and Drug Selection

The principal antiproliferative agents used in coronary DCBs are paclitaxel and sirolimus. Because of its high lipophilicity, rapid cellular uptake, and prolonged tissue retention after brief contact, paclitaxel became the drug of choice for first-generation DCBs. These platforms have the longest clinical track record, particularly for

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/.

the treatment of restenosis. Sirolimus is attractive because of its cytostatic mechanism and extensive use in DES technology; however, its lower lipophilicity requires microlayer, microreservoir, or nanocarrier systems to retain the drug within the vessel wall [2,3].

Newer sirolimus-coated balloons aim to provide controlled and more sustained drug delivery. Nevertheless, a class effect should not be assumed across DCB platforms. Drug dose, coating matrix, excipient, particulate loss, transfer efficiency, and balloon deliverability vary substantially among devices. Accordingly, results obtained with one platform should not automatically be extrapolated to another, and device selection should be guided by platform-specific clinical evidence [1–3].

New Evidence in De Novo Coronary Lesions

The SELUTION DeNovo Trial

SELUTION DeNovo is the largest randomized coronary DCB trial conducted to date. Across 62 centres, 3,323 patients were randomized to a strategy of sirolimus-eluting balloon angioplasty with provisional DES implantation when necessary or to systematic DES implantation. At one year, target vessel failure occurred in 5.3% of patients in the sirolimus-eluting balloon group and 4.4% in the DES group, meeting the prespecified non-inferiority criterion in the intention-to-treat analysis. Bailout stenting was required in 20.7% of patients assigned to the DCB strategy. Clinically driven target vessel revascularization was more frequent with the DCB strategy, occurring in 3.3% versus 2.1%. In the per-protocol analysis, however, non-inferiority was not formally confirmed [4].

These findings do not indicate that DCBs have replaced DES in all de novo lesions. Rather, they suggest that, in appropriately selected lesions with a stable and satisfactory result after optimal angioplasty, a sirolimus-eluting balloon strategy with provisional DES may represent an alternative to systematic DES implantation. The study also reinforces that bailout stenting should not be viewed as failure of the DCB strategy, but as a prespecified safety component of the procedure.

Complex PCI Subgroup

At EuroPCR 2026, the complex PCI subgroup of SELUTION DeNovo was presented separately. Complex PCI was defined by the presence of at least one of the following: treatment of all three coronary vessels, treatment of three or more lesions, use of three or more drug-eluting balloons or stents, treatment of both branches of a bifurcation, chronic total occlusion, or a total device length exceeding 60 mm. At one year, target vessel failure occurred in 7.2% of patients treated with the DCB strategy and 10.2% of those treated with DES, corresponding to an absolute risk difference of −3.0 percentage points. The early separation of the event curves was mainly related to lower rates of target vessel myocardial infarction and cardiac death [5]. These findings are clinically encouraging and hypothesis-generating, but the subgroup analysis was not independently powered to demonstrate superiority.

Large Vessel Lesions

Restricting DCB use solely on the basis of vessel diameter no longer reflects contemporary practice. Emerging data suggest that vessels measuring 3.0 mm or more may also be treated with a DCB when the lesion morphology is suitable and preparation is optimal. The principal determinant of suitability is the post-preparation result rather than vessel size alone: residual stenosis should ideally be no greater than 30%, TIMI 3 flow should be maintained, and there should be no flow-limiting dissection, substantial elastic recoil, or progressive intramural haematoma [1,8]. Nevertheless, additional randomized studies are needed to establish the long-term safety and repeat revascularization risk of a DCB-only strategy in large coronary vessels.

In Stent Restenosis

In-stent restenosis remains the best-established coronary indication for DCB angioplasty. Its principal advantage is avoidance of an additional metallic layer within an existing stent. Restenosis, however, is not a single pathological entity, and treatment should be directed at its mechanism. Intravascular ultrasound or optical coherence tomography can distinguish stent

underexpansion, neoatherosclerosis, neointimal hyperplasia, stent fracture, and edge-related abnormalities. DCB treatment alone is inadequate if stent underexpansion has not been corrected. In such cases, high-pressure balloon dilatation, intravascular lithotripsy, or, in selected circumstances, atherectomy may be required. A new DES may be more appropriate when there is stent fracture, a persistent mechanical problem, or an edge dissection [1,2,9].

Bifurcation Lesions

The most immediately applicable role for DCBs in bifurcation PCI is the treatment of the side branch. A strategy combining provisional DES implantation in the main vessel with DCB treatment of the side branch after optimal preparation aims to avoid a metallic layer at the side-branch ostium, reduce the need for two-stent techniques, and limit late restenosis. Available studies indicate that DCB treatment of the side branch may reduce late lumen loss and restenosis compared with plain balloon angioplasty [10,11]. Nevertheless, a low threshold for bailout stenting should be maintained in lesions involving a large side branch, long ostial disease, or flow-limiting dissection. A DCB-only strategy in both the main vessel and side branch is promising but cannot yet be considered routine practice.

Chronic Total Occlusion and Hybrid Treatment

The presentation of PICCOLETO-X at EuroPCR 2026 increased interest in DCB-based treatment of chronic total occlusions. This international real-world cohort of approximately 1,000 patients suggested that DCB-only and hybrid strategies may be feasible in selected CTO anatomy [6]. Lesions crossed within the plaque, with a suitable distal vessel, adequate lumen gain, and no major recoil appear most amenable to DCB treatment. By contrast, extensive subintimal passage, large dissections, impaired distal flow, or persistent recoil favour DES implantation. Thus, in CTO intervention, DCB should not be viewed as a universal substitute for DES but as a component of a hybrid strategy that can reduce the length of permanently implanted metal.

Acute Coronary Syndromes

DCB treatment may be considered in selected patients with acute coronary syndromes. In the ACS subgroup of the SELUTION DeNovo programme, one-year outcomes with a sirolimus-eluting balloon and minimal-stenting strategy were comparable to those observed in the chronic coronary syndrome cohort [7]. However, evidence for a DCB-only approach remains limited in the presence of a large thrombus burden, ongoing no-reflow, unstable dissection, severe residual stenosis, or significant recoil. Restoration of flow, reduction of thrombotic material, adequate lesion preparation, and a stable final result are essential prerequisites. More robust randomized data are required before routine DCB-only treatment can be recommended in ST-segment elevation myocardial infarction.

Optimal Procedural Technique

The outcome of DCB angioplasty is determined largely by lesion preparation. The objective is to establish a stable lumen before drug delivery and to identify promptly whether bailout stenting is required. Vessel size may be estimated angiographically, but intracoronary imaging is particularly valuable in complex, calcified, large-vessel, and restenotic lesions. For initial preparation, a semicompliant or non-compliant balloon is generally selected at a balloon-to-artery ratio of approximately 0.8–1.0. Scoring or cutting balloons may be useful in fibrotic or resistant lesions, whereas intravascular lithotripsy or atherectomy should be considered for severe calcification according to calcium morphology [1,2].

The DCB diameter should approximately match the reference vessel diameter at a 1:1 ratio, and the treated segment should extend about 2–3 mm beyond each edge of the prepared lesion. Unnecessary manipulation and delay during delivery should be minimized because they may cause loss of the balloon coating. Inflation duration should follow the instructions for use of the specific device and is commonly 30–60 seconds. After DCB treatment, provisional DES implantation should not be delayed when there is a flow-limiting

dissection, persistent recoil, or an unsatisfactory residual lumen.

Procedural stage	Acceptable result	Practical decision
Vessel assessment	Reference diameter and lesion length accurately defined	IVUS or OCT preferred in complex lesions
Lesion preparation	Residual stenosis ≤30% with TIMI 3 flow	Additional plaque modification if the result is inadequate
Dissection assessment	Non-flow-limiting dissection	DES for flow limitation or progressive dissection
DCB delivery	Approximately 1:1 sizing with 2–3 mm overlap at each edge	Inflation according to the device instructions for use
Final assessment	Stable lumen without major recoil or haematoma	Bailout DES when the final result is unstable

Antithrombotic Therapy

Because DCB-only PCI leaves no additional metal or permanent polymer, it may permit a shorter course of dual antiplatelet therapy. In chronic coronary syndrome, one month of DAPT is commonly used when there is no competing indication or high ischaemic risk. The duration of antithrombotic therapy, however, should be determined not only by the device but also by the clinical presentation, bleeding risk, and whether bailout stenting was required. In acute coronary syndromes, current ACS antithrombotic recommendations and the patient's individual bleeding risk should be considered even when no stent has been implanted. When a bailout DES is used, antiplatelet treatment should follow the requirements of the implanted stent and the clinical setting [12].

Limitations and Future Directions

Although current evidence supports expansion of DCB use, important uncertainties remain. Pharmacokinetic and clinical performance differ among platforms, and direct randomized comparisons between sirolimus- and paclitaxel-coated balloons remain limited. Long-term randomized evidence is insufficient for large-vessel disease, STEMI, left main disease, long diffuse lesions, and CTO. Studies also vary in lesion-preparation protocols, bailout criteria, and endpoint definitions. The five-year results of SELUTION DeNovo should clarify whether a DCB-first strategy confers late clinical advantages or increases the need for repeat revascularization.

Future trials should compare systematic metal implantation with minimal-metal strategies rather than limiting the comparison to individual DCB and DES devices. Combining intracoronary imaging, physiological assessment, and standardized angiographic endpoints may improve patient selection. Further work is also required to determine which patients derive a clinically meaningful benefit from positive vessel remodelling and late lumen enlargement after DCB angioplasty.

Conclusion

Following EuroPCR 2026, drug-coated balloons can no longer be regarded as a niche technology confined to in-stent restenosis and small-vessel disease. With optimal lesion preparation and prespecified bailout criteria, a DCB-first strategy is emerging as a credible alternative to systematic DES implantation in selected de novo lesions, large vessels, bifurcations, and complex PCI. Nevertheless, the fundamental requirement for successful DCB intervention is not drug delivery alone but the creation of an adequate and stable lumen. DCB use should therefore remain an individualized decision based on platform-specific evidence, intracoronary imaging, and the clinical and anatomical characteristics of the patient and lesion.

References

1. Jeger RV, Eccleshall S, Wan Ahmad WA, et al. Drug-coated balloons for coronary artery disease: third report of the International

DCB Consensus Group. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13:1391–1402.

2. Her AY, Shin ES, Lee JM, et al. Drug-coated balloon-based intervention for coronary artery disease. JACC Asia. 2025.
3. Scheller B, et al. Current and future role of drug-coated balloons in coronary intervention. 2026.
4. Spaulding C, et al. Sirolimus-eluting balloon with provisional stenting versus systematic drug-eluting stent implantation for de novo coronary lesions: SELUTION DeNovo. Circulation. 2026. PMID: 42290366.
5. Eccleshall S, et al. Sirolimus-eluting balloons in complex PCI: evidence from the SELUTION DeNovo trial. Presented at EuroPCR 2026; Paris, France; 2026.
6. Cortese B, et al. Drug-coated balloon-based angioplasty for chronic total occlusions: the PICCOLETO-X study. Presented at EuroPCR 2026; Paris, France; 2026.
7. Ladwiniec A, et al. Sirolimus-eluting balloons for patients with acute coronary syndrome: evidence from the SELUTION DeNovo trial. Presented at SCAI 2026.
8. Fezzi S, et al. Definitions and standardized endpoints for the use of drug-coated balloons in coronary artery disease. Eur Heart J. 2025.
9. Byrne RA, et al. Management of in-stent restenosis: contemporary evidence and treatment principles. EuroIntervention.
10. Dohi T, et al. Comparison of drug-coated versus conventional balloons for treatment of side branches of bifurcation lesions: the OCVC-BIF randomized trial. 2025.
11. Ezad SM, et al. Drug-coated balloons in coronary bifurcation disease: a state-of-the-art review. 2026.
12. European Society of Cardiology. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024.

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.

ƏDƏBİYYAT İCMALI AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINDA SOLUBLE ST2 BİOMARKERİNİN PATOFİZİOLOJİ VƏ KLİNİK ƏHƏMİYYƏTİ: MÜASİR ƏDƏBİYYAT İCMALI

Gülanə Ağayeva, Gülnaz Dadaşova, Təranə Cavadova
C.M.Abdullayev adına Elmi-Tədqiqat Kardiologiya İnstitutu

XÜLASƏ

Ürək çatışmazlığı (ÜÇ) ürəyin orqanizmin metabolik ehtiyaclarını ödəmək üçün yetərli qan dövranını təmin edə bilməməsi ilə xarakterizə olunan mürəkkəb klinik sindromdur. Xəstəliyin patofiziologiyasında miokardial mexaniki stress, neyrohumoral aktivləşmə, xroniki iltihab, oksidativ stress, miokardial fibroz, hipertrofiya və ventrikulyar remodelləşmə kimi bir-biri ilə qarşılıqlı əlaqədə olan çoxsaylı mexanizmlər iştirak edir. Bu mexanizmlərin intensivliyinin xəstədən xəstəyə fərqlənməsi ÜÇ-nin klinik gedişinin heterogenliyinə və eyni klinik fenotip daxilində müxtəlif proqnostik profillərin yaranmasına səbəb olur. [1–4]

Müasir kardiologiyada biomarkerlər ÜÇ-nin diaqnostik qiymətləndirilməsi ilə yanaşı, xəstəliyin ağırlığının müəyyənləşdirilməsi, risk stratifikasiyası, proqnozun qiymətləndirilməsi və müalicəyə cavabın monitorinqində mühüm rol oynayır. BNP və NT-proBNP ÜÇ-də ən geniş istifadə olunan biomarkerlərdir. Lakin bu göstəricilər əsasən miokard divarının gərginliyi və hemodinamik yüklənməni əks etdirdiyindən, fibroz, iltihab və remodelləşmə kimi digər patofizioloji mexanizmlər haqqında məhdud informasiya verir. [2,4,5]

Soluble suppression of tumorigenicity 2 (sST2) interleykin-1 reseptor ailəsinə daxil olan və IL-33/ST2 siqnal sisteminin mühüm komponenti hesab edilən biomarkerdir. ST2 sisteminin membranla əlaqəli ST2L və qanda sərbəst dövr edən soluble ST2 formaları mövcuddur. IL-33/ST2L qarşılıqlı əlaqəsi miokardın mexaniki stressə cavabında kardioprotektiv rol oynayır. sST2 isə IL-33-ü bağlayaraq onun ST2L ilə qarşılıqlı təsirini məhdudlaşdırır və nəticədə kardioprotektiv siqnalın zəifləməsi ilə əlaqələndirilir. [2,3,6]

Müasir tədqiqatlar yüksək sST2 səviyyəsinin ÜÇ olan xəstələrdə ümumi ölüm, kardiovaskulyar ölüm, ürək çatışmazlığının pisləşməsi, hospitalizasiya və təkrar hospitalizasiya kimi mənfi nəticələrlə əlaqəli olduğunu göstərir. 2026-cı ildə dərc olunmuş meta-analizdə 17 tədqiqatın nəticələri ümumiləşdirilmiş və yüksək sST2 səviyyəsinin ümumi ölüm, ölüm və ÜÇ səbəbilə təkrar hospitalizasiya, eləcə də kardiovaskulyar ölüm və ÜÇ səbəbilə hospitalizasiya riskinin artması ilə əlaqəli olduğu göstərilmişdir. [1]

sST2-nin klinik əhəmiyyəti onun NT-proBNP ilə tamamlayıcı münasibəti ilə daha da artır. NT-proBNP əsasən hemodinamik yüklənmə və divar gərginliyini, sST2 isə miokardial stress, fibroz və remodelləşmə ilə əlaqəli bioloji prosesləri əks etdirə bilər. Bu səbəbdən hər iki biomarkerin kombinə edilmiş qiymətləndirilməsi ÜÇ xəstələrinin risk profilinin daha geniş xarakterizə edilməsinə imkan verə bilər. [2,5,7]

sST2-nin LVEF ilə əlaqəsi də xüsusi maraq doğurur. Mövcud məlumatlar sST2-nin yalnız azalmış LVEF-li xəstələrdə deyil, HFpEF və digər ÜÇ fenotiplərində də proqnostik əhəmiyyət göstərə biləcəyini düşündürür. Bu xüsusiyyət sST2-nin sadəcə sistolik disfunksiyanı deyil, daha geniş miokardial stress və remodelləşmə proseslərini əks etdirə biləcəyini göstərir. [8,9]

Bu ədəbiyyat icmalının məqsədi ÜÇ zamanı sST2 biomarkerinin molekulyar və patofizioloji xüsusiyyətlərini, IL-33/ST2 siqnal sistemində rolunu, miokardial fibroz, iltihab və ventrikulyar remodelləşmə ilə əlaqəsini, diaqnostik və proqnostik əhəmiyyətini, LVEF və NT-proBNP ilə

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/.

münasibətini, müxtəlif ÜÇ fenotiplərində klinik rolunu, dinamik dəyişikliklərini və gələcəkdə klinik praktikada tətbiq imkanlarını müasir elmi ədəbiyyat əsasında sistemləşdirməkdir.

Açar sözlər: soluble ST2, sST2, ST2L, IL-33, ürək çatışmazlığı, biomarker, NT-proBNP, LVEF, miokardial fibroz, ventrikulyar remodelləşmə, risk stratifikasiyası, proqnoz.

GİRİŞ

Ürək çatışmazlığı müasir kardiologiyanın ən mürəkkəb və klinik baxımdan əhəmiyyətli problemlərindən biridir. ÜÇ müxtəlif etiologiyalı ürək-damar xəstəliklərinin nəticəsində meydana çıxa bilən, simptomlar, struktur və funksional ürək dəyişiklikləri ilə xarakterizə olunan kompleks sindromdur. Xəstəliyin inkişafında sistolik və diastolik disfunksiya ilə yanaşı, yüksəlmiş intrakardial təzyiqlər, neyrohumoral sistemlərin aktivləşməsi, xroniki iltihab, oksidativ stress, endotelial disfunksiya, miokardial fibroz və ventrikulyar remodelləşmə iştirak edir. [3,4]

ÜÇ-nin klinik gedişi xəstələr arasında əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənə bilər. Eyni LVEF göstəricisinə malik xəstələrdə belə ölüm və hospitalizasiya riski eyni olmaya bilər. Bu vəziyyət ÜÇ-nin yalnız mexaniki ürək funksiyasının pozulması ilə izah edilə bilməyəcəyini göstərir. Müxtəlif bioloji proseslərin aktivliyi xəstəliyin gedişinə və proqnozuna təsir edir. [4,5]

Bu baxımdan biomarkerlər ÜÇ-nin qiymətləndirilməsində mühüm yer tutur. BNP və NT-proBNP klinik praktikada ən geniş istifadə olunan biomarkerlərdir. Onların yüksəlməsi əsasən miokard divarının gərginliyinin və intrakardial dolma təzyiqlərinin artması ilə əlaqəlidir. Lakin yaş, böyrək funksiyası, atrial fibrilasiya, piylənmə və digər amillər natriuretik peptidlərin səviyyəsinə təsir edə bilər. [4,5]

ÜÇ zamanı yalnız hemodinamik yük deyil, miokardial fibroz, iltihab, kardiomiosit zədələnməsi və ventrikulyar remodelləşmə də xəstəliyin proqressivləşməsində iştirak edir. Buna görə müxtəlif patofizioloji mexanizmləri əks etdirən biomarkerlərin istifadəsi son illərdə xüsusi maraq doğurmuşdur. sST2 bu biomarkerlər arasında ən çox araşdırılan göstəricilərdən biridir. [2,4]

ST2 interleykin-1 reseptor ailəsinə daxil olan zülaldır. ST2 sisteminin əsas formaları membranla əlaqəli ST2L və soluble ST2-dir. ST2L-nin əsas ligandlarından biri IL-33-dür. IL-33/ST2L siqnal sistemi mexaniki stress zamanı miokardın qorunmasına, fibroz və hipertrofiyanın məhdudlaşdırılmasına kömək edən kardioprotektiv mexanizmlərlə əlaqələndirilir. [2,3,6]

sST2 isə IL-33-ü bağlayan soluble reseptor kimi fəaliyyət göstərir. Bu səbəbdən sST2 funksional olaraq “decoy receptor” hesab olunur. Onun səviyyəsinin yüksəlməsi IL-33/ ST2L vasitəsilə yaranan qoruyucu siqnalın azalması və patoloji remodelləşmənin güclənməsi ilə əlaqələndirilir. [2,3]

Bu mexanizm sST2-ni sadəcə laborator göstərici deyil, ÜÇ-nin patofizioloji prosesləri ilə əlaqəli biomarker kimi maraqlı edir. Müasir tədqiqatlarda sST2-nin miokardial stress, fibroz, iltihab və remodelləşmə ilə əlaqəsi və yüksək səviyyələrinin mənfi klinik nəticələri proqnozlaşdırması dəfələrlə göstərilmişdir. [1,2,7]

Bu səbəbdən sST2-nin ÜÇ-də rolu yalnız diaqnostik göstərici kimi deyil, daha çox **risk stratifikasiyası, proqnoz və xəstəliyin bioloji fenotipləşdirilməsi** kontekstində araşdırılır.

ƏDƏBİYYAT İCMALI

Müasir ədəbiyyatın təhlili sST2-nin ÜÇ-də üç əsas istiqamətdə öyrənildiyini göstərir: patofizioloji rol, proqnostik əhəmiyyət və digər klinik biomarkerlərlə tamamlayıcı əlaqə. [1–3]

İlkin klinik tədqiqatlarda sST2 yüksəkliyinin xroniki ÜÇ xəstələrində ölüm və transplantasiya riski ilə əlaqəsi göstərilmişdir. 1141 ambulator xəstəni əhatə edən prospektiv kohort tədqiqatında yüksək sST2 səviyyələri mənfi klinik nəticələrin artması ilə əlaqəli olmuşdur. [10]

Daha sonrakı tədqiqatlar bu əlaqənin müxtəlif ÜÇ fenotiplərində də mövcud olduğunu göstərmişdir. 405 xəstənin daxil edildiyi 2020-ci il tədqiqatında sST2 bütün ÜÇ xəstələrində ölüm və ya təkrar hospitalizasiya üçün müstəqil risk faktoru olmuşdur. Ən maraqlı nəticələrdən biri sST2-nin HFpEF qrupunda da proqnostik əhəmiyyət göstərməsi idi. [8]

2020-ci ildə aparılmış geniş fərdi məlumat analizində sST2-nin yaşdan NT-proBNP və hs-cTnT ilə müqayisədə daha az təsirləndiyi göstərilmişdir. Bu xüsusiyyət sST2-nin müxtəlif yaş qruplarında risk stratifikasiyasına potensial üstünlük verə biləcəyini düşündürür. [5]

2024-cü ildə hospitalizasiya olunmuş 1726 ÜÇ xəstəsində aparılan tədqiqatda sST2 NT-proBNP və hs-cTnT nəzərə alındıqdan sonra da müstəqil proqnostik göstərici olaraq qalmışdır. sST2-nin bu biomarkerlərə əlavə edilməsi proqnostik qiymətləndirməni yaxşılaşdırmışdır. [7]

Ən yeni sübutlardan biri 2026-cı ildə nəşr olunan meta-analizdir. 17 tədqiqatın nəticələrinin birləşdirildiyi bu analizdə yüksək sST2 səviyyəsi ümumi ölüm, ölüm və ÜÇ səbəbilə təkrar hospitalizasiya, kardiovaskulyar ölüm və ÜÇ səbəbilə hospitalizasiya ilə əhəmiyyətli əlaqə göstərmişdir. [1]

Beləliklə, son illərin ədəbiyyatı sST2-nin ÜÇ-də klinik əhəmiyyətinin əsasən proqnostik istiqamətdə formalaşdığını göstərir. Bununla yanaşı, biomarkerin diaqnostik istifadəsi, serial monitorinqi və müalicə qərarlarına inteqrasiyası hələ tam standartlaşdırılmamışdır. [2,4]

ST2 BİOMARKERİNİN MOLEKULYAR XÜSUSİYYƏTLƏRİ

ST2 IL1RL1 geni tərəfindən kodlaşdırılan interleykin-1 reseptor ailəsinin üzvüdür. ST2 sistemi müxtəlif izoformalara malik olsa da, ürək-damar xəstəlikləri baxımından əsas diqqət ST2L və sST2 formalarına yönəlir. [2,3]

ST2L hüceyrə membranında yerləşən reseptordur. sST2 isə hüceyrədənkənar mühitə və qan dövranına buraxılan soluble formadır. Bu iki formanın eyni sistem daxilində müxtəlif funksiyaları vardır.

IL-33 ST2L ilə birləşdikdə hüceyrədaxili siqnal yolları aktivləşir. Bu prosesin miokardial stress zamanı qoruyucu təsirlərlə əlaqəli olduğu düşünülür. Əksinə, sST2 IL-33-ü bağlayaraq ST2L-yə çatmasını məhdudlaşdırır. Beləliklə, sST2 IL-33/ST2L oxunun kardioprotektiv təsirini zəiflədə bilər. [2,3]

Bu mexanizm sST2-nin yüksəlməsinin sadəcə “ürək çatışmazlığının göstəricisi” deyil, miokardda gedən aktiv bioloji proseslərin markerini ola biləcəyini izah edir.

IL-33/ST2 SİQNAL SİSTEMİ VƏ KARDİOPROTEKTİV MEXANİZM

IL-33/ST2 sistemi ürək toxumasının mexaniki stressə adaptasiya mexanizmlərində iştirak edən mühüm siqnal yoludur. Miokardın həddindən artıq yüklənməsi zamanı IL-33/ST2L sisteminin aktivləşməsi hipertrofiya və fibrozun məhdudlaşdırılmasına yönəlmiş qoruyucu cavab yarada bilər. [2,3,6]

ST2L ilə IL-33 qarşılıqlı əlaqəsi kardiomiositlərdə stressə cavabın tənzimlənməsində iştirak edir. Bu siqnalın pozulması və ya sST2 tərəfindən bloklanması miokardın struktur dəyişikliklərə daha həssas olmasına şərait yarada bilər.

Sistematik icmal və meta-analizlərdə yüksək sST2 səviyyələrinin ürək-damar xəstəliklərində mənfi nəticələrlə əlaqəsi göstərilmişdir. ÜÇ xəstələrində sST2 ilə bütün səbəblərdən ölüm arasındakı çoxdəyişənli əlaqə də statistik əhəmiyyətli olmuşdur. [11]

Beləliklə, IL-33/ST2 sistemi ÜÇ-nin patogenezində həm qoruyucu, həm də zədələyici mexanizmlərin qarşılıqlı təsir göstərdiyi bioloji yol kimi qiymətləndirilə bilər.

sST2 VƏ MİOKARDİAL MEXANİKİ STRESS

ÜÇ zamanı miokardın divar gərginliyi artır. Xüsusilə artmış intrakardial təzyiq və həcm yüklənməsi kardiomiositlərdə mexaniki stress yaradır. Bu proses müxtəlif hüceyrəvi siqnal mexanizmlərini aktivləşdirə bilər.

sST2 səviyyəsinin yüksəlməsi bu mexaniki stressə cavabın sistemik göstəricilərindən biri kimi nəzərdən keçirilir. [2,3]

Bu baxımdan sST2 ilə NT-proBNP arasında müəyyən oxşarlıq mövcuddur: hər iki biomarker miokardın yüklənməsi ilə əlaqəlidir. Lakin sST2-nin mexaniki stressin fibroz və remodelləşmə kimi daha gec mərhələli bioloji nəticələri ilə də əlaqələndirilməsi onu NT-proBNP-dən fərqləndirir. [2,5]

sST2, MİOKARDİAL FİBROZ VƏ VENTRİKULYAR REMODELLƏŞMƏ

Miokardial fibroz ÜÇ-nin proqressivləşməsində əsas mexanizmlərdən biridir. Fibroz ekstrasellular matriksin yenidən qurulması, kollagenin həddindən artıq toplanması və miokardın mexaniki xüsusiyyətlərinin dəyişməsi ilə xarakterizə olunur.

Fibroz miokardın elastikliyini azaldaraq diastolik disfunksiyaya, elektrik qeyri-sabitliyinə və ventrikulyar remodelləşməyə səbəb ola bilər. [2,3]

sST2 bu proseslərin bioloji göstəricilərindən biri kimi qiymətləndirilir. ST2 sisteminin kardioprotektiv IL-33/ST2L siqnalının zəifləməsi fibrotik və hipertrofik proseslərin güclənməsi ilə əlaqələndirilir. [2,3]

Bu mexanizm sST2-nin LVEF-dən əlavə informasiya verə biləcəyini də izah edir. LVEF əsasən ürəyin sistolik funksiyasını əks etdirir, sST2 isə miokardial toxumada aktiv remodelləşmə və fibroz prosesləri haqqında tamamlayıcı informasiya verə bilər.

sST2 VƏ İLTİHAB

ÜÇ yalnız hemodinamik xəstəlik deyil, eyni zamanda xroniki aşağı dərəcəli iltihabi proseslərlə müşayiət olunan sistemik sindromdur. İltihabi mediatorlar kardiomiosit zədələnməsi, fibroz və remodelləşmə proseslərinə təsir göstərə bilər. [3,4]

sST2 immun və iltihabi proseslərlə əlaqəli olduğundan onun səviyyəsinin yüksəlməsi ÜÇ zamanı miokardial və sistemik stressin artmasını əks etdirə bilər.

Lakin sST2-nin spesifik olaraq yalnız ürək mənşəli iltihabı göstərdiyini düşünmək düzgün deyil. 2025-ci ildə aparılmış tədqiqatda sST2 səviyyəsinin kəskin ÜÇ və sepsis birlikdə olduqda daha yüksək olduğu göstərilmişdir. Bu, sistemik iltihabın sST2 səviyyəsinə təsir edə biləcəyini göstərir. [12]

Bu səbəbdən sST2 nəticəsi klinik kontekstdə və digər laborator göstəricilərlə birlikdə qiymətləndirilməlidir.

sST2-NİN DİAQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ

sST2-nin ÜÇ diaqnostikasındakı rolu NT-proBNP ilə müqayisədə daha az müəyyənləşdirilmişdir. Müasir klinik praktikada ÜÇ diaqnostik alqoritminin əsas biomarkerləri BNP və NT-proBNP olaraq qalır. [4,13]

Bununla belə, sST2-nin diaqnostik potensialı son illərdə yenidən araşdırılır. 2026-cı ildə dərc edilmiş klinik tədqiqatda ÜÇ xəstələrində sST2 səviyyələrinin sağlam nəzarət qrupundan əhəmiyyətli dərəcədə yüksək olduğu göstərilmişdir. HFrEF xəstələrində sST2-nin diaqnostik performansı daha yaxşı olmuşdur. [14]

Eyni tədqiqatda piylənmə və artıq çəkinin sST2-nin diaqnostik göstəricilərinə təsir göstərə bildiyi müəyyən edilmişdir. sST2, yaş, BMI və HDL-C-nin birlikdə qiymətləndirilməsi diaqnostik performansı əhəmiyyətli dərəcədə artırmışdır. [14] Bu nəticələr sST2-nin gələcəkdə müstəqil diaqnostik biomarker kimi deyil, **multibiomarker yanaşmasının komponenti** kimi daha faydalı ola biləcəyini göstərir.

sST2-NİN PROQNOSTİK ƏHƏMİYYƏTİ

sST2-nin ən güclü klinik xüsusiyyəti onun proqnostik əhəmiyyətidir. Yüksək sST2 səviyyəsi ÜÇ xəstələrində ölüm və digər mənfi nəticələrin daha yüksək riski ilə əlaqələndirilmişdir. [1,5,7]

2026-cı il meta-analizində 17 tədqiqatın məlumatlarının birləşdirilməsi nəticəsində yüksək sST2 səviyyəsi ümumi ölüm riskinin artması ilə əlaqəli olmuşdur. Eyni zamanda yüksək sST2 səviyyəsi ölüm və ÜÇ səbəbilə təkrar hospitalizasiya, həmçinin kardiovaskulyar ölüm və ÜÇ səbəbilə hospitalizasiya riskini də artırmışdır. [1]

Bu nəticələr sST2-nin müxtəlif tədqiqat populyasiyalarında proqnostik dəyərinin təkrar müşahidə edildiyini göstərir.

Əvvəlki geniş prospektiv tədqiqatlarda da sST2-nin ölüm və transplantasiya riskini müstəqil proqnozlaşdırdığı göstərilmişdir. [10]

Beləliklə, sST2 xüsusilə **risk stratifikasiyası** üçün perspektivli biomarker kimi qiymətləndirilə bilər.

sST2 və LVEF

LVEF ÜÇ-nin fenotipləşdirilməsinin əsas göstəricilərindən biridir. Bununla belə, LVEF miokardın bütün bioloji xüsusiyyətlərini əks etdirmir. Xüsusilə HFpEF-də LVEF qorunmuş olsa da, fibroz, diastolik disfunksiya və miokardial sərtləşmə əhəmiyyətli ola bilər. [4,8]

405 ÜÇ xəstəsini əhatə edən prospektiv tədqiqatda sST2 bütün ÜÇ xəstələrində mənfi

klinik nəticələrin müstəqil proqnozlaşdırıcısı olmuşdur. sST2-nin proqnostik əlaqəsi HFpEF qrupunda da müşahidə edilmişdir. [8]

Bu nəticə sST2-nin sadəcə sistolik disfunksiyanın biomarkeri olmadığını göstərir.

Digər bir tədqiqatda sST2 və BNP səviyyələrinin yüksəlməsi daha pis ürək funksiyası və daha aşağı LVEF ilə əlaqəli olmuş, LVEF və sST2 proqnoza müstəqil təsir göstərən dəyişənlər kimi müəyyən edilmişdir. [15]

Beləliklə, **LVEF + sST2** kombinasiyası ÜÇ-nin həm funksional, həm də bioloji xüsusiyyətlərini qiymətləndirməyə imkan verə bilər.

sST2 VƏ NT-proBNP: TAMAMLAYICI BIOMARKER YANAŞMASI

NT-proBNP ÜÇ zamanı miokard divarının gərginliyi və hemodinamik yüklənməni əks etdirir. sST2 isə miokardial stress, fibroz, iltihab və remodelləşmə ilə daha sıx əlaqələndirilir. [2,5]

Bu fərq onların birlikdə istifadəsinin elmi əsasını təşkil edir.

HFrEF, HFmrEF və HFpEF xəstələrini əhatə edən tədqiqatlarda sST2-nin NT-proBNP ilə birlikdə istifadəsinin bəzi qruplarda proqnostik dəqiqliyi artırdığı göstərilmişdir. HFrEF xəstələrində kombinasiya yalnız NT-proBNP ilə müqayisədə daha yaxşı nəticə göstərmişdir. [8]

2024-cü ildə hospitalizasiya olunmuş 1726 ÜÇ xəstəsində aparılan tədqiqatda da sST2 NT-proBNP və hs-cTnT nəzərə alındıqdan sonra müstəqil proqnostik göstərici olaraq qalmışdır. Üç biomarkerin birlikdə yüksək olması ən yüksək riskli xəstə qrupunu müəyyən etmişdir. [7]

Bu məlumatlar sST2-nin NT-proBNP-ni əvəz etməsindən çox, onu **tamamlaması** fikrini dəstəkləyir.

sST2-NİN HFrEF, HFmrEF VƏ HFpEF-DƏ ROLU

ÜÇ-nin LVEF-ə əsaslanan fenotipləri fərqli patofizioloji xüsusiyyətlərə malikdir. HFrEF-də sistolik disfunksiya və ventrikulyar remodelləşmə, HFpEF-də isə diastolik disfunksiya, fibroz, hipertrofiya, metabolik dəyişikliklər və sistemik iltihab mühüm rol oynayır. [4,8]

164 xəstəni əhatə edən tədqiqatda sST2 müxtəlif ÜÇ fenotiplərində proqnostik informasiya vermişdir. HFmrEF-də sST2 müəyyən proqnostik üstünlük göstərmiş, HFpEF-də isə həm NT-proBNP, həm də sST2 mənfi klinik hadisələri proqnozlaşdırmışdır. [9]

Daha geniş 405 xəstəli tədqiqatda sST2 bütün qruplarda mənfi nəticələrlə əlaqəli olmuş, xüsusilə HFpEF qrupunda əhəmiyyətli proqnostik assosiasiya müşahidə edilmişdir. [8]

Bu nəticələr sST2-nin müxtəlif ÜÇ fenotiplərində potensial olaraq universal biomarker kimi istifadə edilə biləcəyini düşündürür.

KƏSKİN və XRONİK ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINDA sST2

sST2 həm kəskin, həm də xroniki ÜÇ-də öyrənilmişdir. Kəskin dekompensasiya zamanı mexaniki stress və hemodinamik yükün artması sST2 səviyyəsinin yüksəlməsinə səbəb ola bilər.

Hospitalizasiya olunmuş 1726 xəstənin analizində başlanğıc sST2 səviyyəsi ölüm, transplantasiya və ya sol mədəciyin assist cihazına ehtiyacdan ibarət kompozit sonlanımın müstəqil proqnozlaşdırıcısı olmuşdur. [7]

Xroniki ÜÇ-də də yüksək sST2 səviyyəsi uzunmüddətli mənfi nəticələrlə əlaqələndirilmişdir. 2026-cı il meta-analizi bu əlaqəni bir neçə klinik sonlanım üzrə təsdiqləmişdir. [1]

Beləliklə, sST2 xəstəliyin həm kəskin dekompensasiya, həm də uzunmüddətli xroniki gedişi zamanı klinik əhəmiyyət daşıya bilər.

sST2-NİN DİNAMİK DƏYİŞİKLİKLƏRİ VƏ SERIAL MONİTORİNQ

sST2-nin mühüm üstünlüklərindən biri onun zamanla təkrar ölçülməsinin mümkün olmasıdır. 2024-cü il icmalında sST2-nin aşağı referensial dəyişiklik göstəricisinə malik olması onun serial ölçmələr üçün əlverişli xüsusiyyətlərindən biri kimi qeyd edilmişdir. [2]

Kəskin dekompensasiya olunmuş ÜÇ xəstələrində aparılmış tədqiqatda sST2 səviyyələri müalicənin başlanmasından sonra azalmışdır. Başlanğıc və dördüncü gün göstəricilərinin hər ikisi ölüm riskinin müstəqil prediktoru olmuşdur. Serial ölçmələrin istifadəsi ölüm proqnozunun dəqiqliyini artırmışdır. [16]

Digər tədqiqatda təkrar sST2 ölçmələrinin NT-proBNP-dən müstəqil şəkildə mənfi nəticələri proqnozlaşdırdığı və sST2 səviyyəsinin klinik hadisələrdən bir neçə həftə əvvəl yüksələ bildiyi göstərilmişdir. [17] Bu nəticələr sST2-nin yalnız

"bir dəfə ölçülən biomarker" deyil, **dinamik risk monitorinqi üçün potensial vasitə** ola biləcəyini göstərir.

sST2 VƏ MÜALİCƏYƏ CAVABIN QİYMƏTLƏNDİRİLMƏSİ

ÜÇ müalicəsinin əsas məqsədlərindən biri hemodinamik yükü azaltmaq, miokardial remodelləşməni ləngitmək və klinik nəticələri yaxşılaşdırmaqdır. Biomarker səviyyəsindəki dəyişiklik müalicənin bioloji təsirini qiymətləndirmək üçün potensial vasitə ola bilər.

sST2 səviyyəsinin müalicə fonunda azalması daha əlverişli klinik gedişlə əlaqələndirilə bilər. Əksinə, davamlı yüksək və ya artan sST2 səviyyələri daha yüksək riskli xəstələri müəyyənləşdirə bilər. [16,17]

Lakin hazırda sST2-nin konkret müalicə qərarlarının verilməsi üçün universal hədəf biomarker kimi istifadəsini dəstəkləyən sübutlar kifayət deyil. Bu səbəbdən sST2-nin əsas klinik rolu hazırda müalicəyə cavabın əlavə monitorinqi və proqnostik qiymətləndirmə səviyyəsində qalır.

Gələcəkdə sST2-nin serial ölçülməsinə əsaslanan randomizə olunmuş tədqiqatlar biomarkerə əsaslanan müalicə strategiyalarının həqiqi klinik faydasını müəyyənləşdirə bilər.

sST2-NİN KLİNİK PRAKTİKADA MÜMKÜN TƏTBİQİ

Müasir məlumatlara əsasən sST2-nin klinik praktikada potensial istifadə istiqamətləri aşağıdakı kimi ümumiləşdirilə bilər:

1. ÜÇ xəstələrində risk stratifikasiyası;
2. ölüm riskinin qiymətləndirilməsi;
3. təkrar hospitalizasiya riskinin müəyyənləşdirilməsi;
4. yüksək riskli xəstələrin erkən müəyyənləşdirilməsi;
5. NT-proBNP-yə əlavə proqnostik məlumatın əldə edilməsi;
6. müxtəlif LVEF fenotiplərində bioloji riskin qiymətləndirilməsi;
7. serial biomarker monitorinqi;
8. müalicə fonunda biomarker dinamikasının izlənməsi.

2024-cü il tədqiqatında point-of-care sST2 ölçülməsinin hospitalizasiya olunmuş xəstələrdə proqnostik dəyər göstərməsi onun gələcəkdə sürətli klinik qiymətləndirmə sistemlərinə inteqrasiya potensialını artırır. [7]

Bununla belə, sST2 hazırda klinik qərarın müstəqil əsası kimi deyil, klinik məlumat, exokardioqrafiya, NT-proBNP və digər laborator göstəricilərlə birlikdə qiymətləndirilməlidir.

sST2-NİN ÜSTÜNLÜKLƏRİ VƏ MƏHDUDİYYƏTLƏRİ

sST2-nin əsas üstünlüklərindən biri onun müxtəlif patofizioloji proseslərlə əlaqəli olmasıdır. Bundan əlavə, sST2 yaş və böyrək funksiyasından NT-proBNP ilə müqayisədə daha az təsirlənə bilər. [2,5]

Xroniki böyrək xəstəliyi olan xəstələrdə aparılmış tədqiqatda eGFR ilə NT-proBNP arasındakı əlaqənin sST2 ilə müqayisədə daha güclü olduğu göstərilmişdir. Bu nəticə sST2-nin kardiorenal vəziyyətlərdə müəyyən üstünlüklərə malik ola biləcəyini düşündürür. [18]

Bununla belə, sST2 tam spesifik ürək biomarkeri deyil. Sistemik iltihab, infeksiya və digər toxuma stressi ilə əlaqəli vəziyyətlərdə də səviyyəsi yüksələ bilər. 2025-ci ildə aparılmış tədqiqatda sepsis və kəskin ÜÇ birlikdə olduqda sST2 səviyyələrinin daha yüksək olması bu məhdudiyyəti göstərir. [12]

Digər mühüm problem kəsim dəyərlərinin tədqiqatlar arasında fərqlənməsidir. Müxtəlif assay sistemlərinin istifadəsi və fərqli klinik populyasiyalar universal sST2 həddinin müəyyənləşdirilməsini çətinləşdirir. [1,2]

Bundan başqa, yüksək sST2 səviyyəsinin pis proqnozla əlaqəsi onun avtomatik olaraq müalicə hədəfi olması demək deyil. Proqnostik biomarker ilə müalicəni istiqamətləndirən biomarker anlayışları bir-birindən fərqlidir.

NƏTİCƏ VƏ GƏLƏCƏK TƏDQİQAT İSTİQAMƏTLƏRİ

Soluble ST2 müasir kardiologiyada ÜÇ-nin patofizioloji və klinik xüsusiyyətlərinin qiymətləndirilməsi baxımından perspektivli biomarkerlərdən biridir. Onun əsas əhəmiyyəti IL-33/ST2 siqnal sistemində iştirakı və miokardial mexaniki stress, fibroz, iltihab və ventrikulyar remodelləşmə ilə əlaqəsindən irəli gəlir. [2,3]

Mövcud ədəbiyyat yüksək sST2 səviyyəsinin ÜÇ xəstələrində mənfi klinik nəticələrlə əlaqəsini ardıcıl şəkildə dəstəkləyir. Xüsusilə

2026-cı il meta-analizində 17 tədqiqatın nəticələrinin birləşdirilməsi yüksək sST2 səviyyəsinin ümumi ölüm, təkrar hospitalizasiya və kardiovaskulyar ölüm riskinin artması ilə əlaqəli olduğunu göstərmişdir. [1]

sST2-nin ən mühüm xüsusiyyətlərindən biri onun NT-proBNP ilə tamamlayıcı münasibətidir. NT-proBNP əsasən hemodinamik yüklənməni, sST2 isə daha çox miokardial stress, fibroz və remodelləşmə ilə əlaqəli bioloji prosesləri əks etdirə bilər. Buna görə sST2 və NT-proBNP-nin kombinə edilmiş qiymətləndirilməsi ÜÇ xəstəsinin risk profilinin daha əhatəli müəyyənləşdirilməsinə imkan verə bilər. [2,7,8]

sST2-nin LVEF ilə birlikdə istifadəsi də xüsusi perspektiv daşıyır. LVEF ürəyin funksional vəziyyətini, sST2 isə əlavə olaraq miokardın bioloji və struktur stressini əks etdirə bilər. Bu baxımdan **sST2 + NT-proBNP + LVEF** kombinasiyası ÜÇ-nin daha kompleks fenotipləşdirilməsi üçün perspektivli yanaşma hesab edilə bilər.

Gələcək tədqiqatların əsas istiqamətlərindən biri sST2-nin serial ölçülməsinin klinik əhəmiyyətinin müəyyənləşdirilməsidir. Başlanğıc biomarker səviyyəsi ilə yanaşı, 1, 3 və 6 ay ərzində dəyişikliklərin qiymətləndirilməsi xəstəliyin dinamik gedişi haqqında daha çox məlumat verə bilər. [16,17]

Digər mühüm istiqamət sST2-yə əsaslanan risk modellərinin yaradılmasıdır. Bu modellərdə sST2 ilə yanaşı NT-proBNP, LVEF, NYHA funksional sinfi, böyrək funksiyası, troponinlər və digər klinik dəyişənlərin birgə istifadəsi fərdi risk proqnozunu yaxşılaşdıra bilər.

Bununla yanaşı, sST2 üçün universal kəsim dəyərlərinin müəyyənləşdirilməsi, assay metodlarının standartlaşdırılması və müxtəlif populyasiyalarda nəticələrin müqayisə edilə bilməsi vacibdir.

Ən əsası isə gələcək randomizə olunmuş tədqiqatlarda sST2-yə əsaslanan biomarker-guided müalicə strategiyalarının klinik nəticələrə təsiri araşdırılmalıdır. Əgər serial sST2 dəyişikliklərinə əsaslanan müalicə strategiyasının ölüm və hospitalizasiya riskini azaltdığı sübut edilərsə, biomarkerin klinik rolu sadəcə proqnostik qiymətləndirmədən müalicə qərarlarının istiqamətləndirilməsinə qədər genişlənə bilər.

Nəticə olaraq, sST2 ÜÇ zamanı yalnız əlavə laborator göstərici deyil, xəstəliyin bioloji ağırlığını, miokardial stressi və patoloji remodelləşmə proseslərini əks etdirə bilən perspektivli biomarker kimi qiymətləndirilə bilər. Mövcud sübutların ümumi nəticəsi sST2-nin NT-proBNP və LVEF-ni əvəz etməsindən çox, onları **tamamlayan biomarker** kimi daha böyük klinik potensiala malik olduğunu göstərir. [1,2,7,8]

ƏDƏBİYYAT

1. Zhang Y, Liu Y, Yang Y, et al. The prognostic value of circulating soluble ST2 in patients with chronic heart failure. *Journal of International Medical Research*. 2026;54:3000605251406969.

2. Feng Y, He LQ. Soluble ST2: A Novel Biomarker for Diagnosis and Prognosis of Cardiovascular Disease. *Current Medical Science*. 2024;44(4):669–679. doi:10.1007/s11596-024-2907-x.

3. Soluble ST2 in Heart Failure—Clinical Utility and Prognosis. *Journal of Clinical Medicine*. 2023.

4. Alzaabi MA, Abdelsalam A, Alhammadi M, et al. Evaluating Biomarkers as Tools for Early Detection and Prognosis of Heart Failure: A Comprehensive Review. *Cardiac Failure Review*. 2024;10:e06.

5. Aimo A, Januzzi JL Jr, Vergaro G, et al. Circulating levels and prognostic value of soluble ST2 in heart failure are less influenced by age than N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and high-sensitivity troponin T. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22(11):2078–2088. doi:10.1002/ejhf.1701.

6. Role of the IL-33/ST2 axis in cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular Research*. 2021.

7. Association of point-of-care testing for sST2 with clinical outcomes in patients hospitalized with heart failure. 2024.

8. Song Y, Li F, Xu Y, et al. Prognostic value of sST2 in patients with heart failure with reduced, mid-range and preserved ejection fraction. *International Journal of Cardiology*. 2020;304:95–100. doi:10.1016/j.ijcard.2020.01.039.

9. Prognostic value of sST2 and NT-proBNP at admission in heart failure with preserved, mid-ranged and reduced ejection fraction. 2017.

10. High-sensitivity ST2 for prediction of adverse outcomes in chronic heart failure. *Circulation: Heart Failure*. 2011. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.958223.

11. Prognostic Value of Soluble Suppression of Tumorigenicity-2 in Chronic Heart Failure: A Meta-Analysis. 2016.

12. Soluble Suppression of Tumorigenicity 2 (sST2) as a Diagnostic and Prognostic Marker in Acute Heart Failure and Sepsis: A Comparative Analysis. 2025.

13. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42:3599–3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.

14. Clinical application value of sST2 in patients with heart failure. 2026.

15. The relationship between peripheral blood soluble ST2, BNP levels, cardiac function, and prognosis in patients with heart failure. 2023.

16. Serial monitoring of soluble interleukin family member ST2 in patients with acutely decompensated heart failure. 2012.

17. Prognostic Value of Serial ST2 Measurements in Patients With Acute Heart Failure. 2017.

18. The Diagnostic Accuracy of N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and Soluble ST2 for Heart Failure in Chronic Kidney Disease Patients: A Comparative Analysis. 2023.

19. Soluble ST2 is associated with adverse outcome in patients with heart failure of ischaemic aetiology. *European Journal of Heart Failure*. 2012.

20. Prognostic role of soluble suppression of tumorigenicity-2 on cardiovascular mortality in outpatients with heart failure. 2017.

21. Soluble ST2 protein in the short-term prognosis after hospitalisation in chronic systolic heart failure. 2014.

22. The Role of Antigen Carbohydrate 125 in Modulating Soluble ST2: Prognostic-Related Effects in Acute Heart Failure. *Biomolecules*. 2025;15(4):602. doi:10.3390/biom15040602.

ORİJİNAL MƏQALƏ AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

SOL MƏDƏCİK HİPERTROFİYASININ DİAQNOSTİKASINDA ELEKTROKARDİOQRAFİK GƏRGİNLİK-STRAİN KRİTERİYALARININ VƏ KARDİO MAQNİT REZONANS TOMOQRAFİYANIN MÜQAYİSƏLİ ANALİZİ

S.M.Əzizli

Naxçıvan Dövlət Universiteti, Tibb Fakültəsi
E-mail: dr.azizli94@gmail.com

XÜLASƏ

Aktuallıq: Sol mədəciyin hipertrofiyası (SMH) kardiovaskulyar patologiyalarda müstəqil ölüm və ağırlaşma risk faktorudur. Klinik təcrübədə elektrokardioqrafiya (EKQ) geniş yayılmış, əlçatan skrining üsulu olsa da, kardiak maqnit rezonans tomoqrafiya (MRT) miokardın dəqiq kütləsini və struktur dəyişikliklərini (fibroz) təyin edən qızıl standartdır.

Məqsəd: Bu tədqiqatın məqsədi EKQ gərginlik (Sokolow-Lyon, Cornell) və repolyarizasiya (Strain) kriteriyalarının MRT sol mədəcik kütlə indeksi (MKİ) və miokardial fibroz dərəcəsi ilə əlaqəsini qiymətləndirməkdir.

Material və Metodlar: Tədqiqata SMH şübhəsi ilə EKQ və kontrastlı kardiak MRT müayinələrindən keçmiş 77 xəstə (orta yaş 55.8±12.4, kişilər üstünlük təşkil edir) daxil edilmişdir. EKQ-də Sokolow-Lyon indeksi, Cornell gərginlik indeksi və ST segment depressiyası ilə müşayiət olunan T dalğası inversiyası (Strain pattern) analiz olunmuşdur. MRT müayinəsində sol mədəciyin kütlə indeksi (MKİ, gr/m²) və Late Gadolinium Enhancement (LGE) üsulu ilə miokardial fibroz faizi (%) kəmiyyətcə qiymətləndirilmişdir.

Nəticələr: Tədqiqat nəticəsində Cornell gərginlik indeksinin Sokolow-Lyon indeksinə nisbətən MRT-də təyin olunmuş MKİ yüksəkliyi ilə daha həssas və stabil korrelyasiya göstərdiyi müəyyən edilmişdir. Ən əhəmiyyətli tapıntı EKQ Strain (ST-T yüklənməsi) patologiyası ilə bağlıdır: EKQ-də strain pattern qeydə alınan xəstə qrupunda, MRT-də təyin olunan miokardial fibroz (LGE %) və MKİ göstəriciləri ən yüksək həddə çatmışdır (fibroz ocaqları >20-40% sahəni əhatə etmişdir).

Yekun: EKQ-də Cornell gərginlik indeksi SMH-nin qiymətləndirilməsində Sokolow-Lyon indeksinə nəzərən daha yüksək diaqnostik dəqiqliyə malikdir. Bununla bərabər, EKQ-də izlənən Strain pattern sadəcə funksional yüklənməni deyil, birbaşa miokardda inkişaf edən struktur patologiyasını və geri dönməz miokardial fibrozu (çapıqlaşmanı) proqnozlaşdıran mühüm spesifik meyardır.

Açar sözlər: Sol mədəcik hipertrofiyası, Sokolow-Lyon indeksi, Cornell indeksi, EKQ Strain, Kardiak MRT, Miokardial fibroz.

ABSTRACT

Background: Left ventricular hypertrophy (LVH) is an independent risk factor for mortality and cardiovascular complications. Although electrocardiography (ECG) is a widely available and accessible screening tool in clinical practice, cardiac magnetic resonance imaging (MRI) remains the gold standard for accurately determining myocardial mass and structural changes (fibrosis).

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/.

Objective: The aim of this study is to evaluate the correlation of ECG voltage (Sokolow-Lyon, Cornell) and repolarization (Strain) criteria with MRI-derived left ventricular mass index (LVMI) and the degree of myocardial fibrosis.

Material and Methods: The study included 77 patients (mean age 55.8±12.4 years, predominantly male) who underwent ECG and contrast-enhanced cardiac MRI due to suspected LVH. The Sokolow-Lyon index, Cornell voltage index, and T-wave inversion accompanied by ST-segment depression (Strain pattern) were analyzed on ECG. Left ventricular mass index (LVMI, g/m²) and the percentage of myocardial fibrosis (%) were quantitatively evaluated using the Late Gadolinium Enhancement (LGE) method during the MRI examination.

Results: The study demonstrated that the Cornell voltage index provides a more sensitive and stable correlation with the elevated LVMI determined by MRI compared to the Sokolow-Lyon index. The most significant finding was associated with the ECG Strain (ST-T overload) abnormality: in the patient group where an ECG strain pattern was recorded, the MRI-derived myocardial fibrosis (LGE %) and LVMI values reached their highest levels (fibrotic areas covered >20-40% of the myocardial surface).

Conclusion: The Cornell voltage index has higher diagnostic accuracy than the Sokolow-Lyon index in evaluating LVH on ECG. Furthermore, the Strain pattern observed on ECG is not merely an indicator of functional overload, but a crucial specific criterion that directly predicts structural pathology developing in the myocardium and irreversible myocardial fibrosis (scarring).

Keywords: Left ventricular hypertrophy, Sokolow-Lyon index, Cornell index, ECG Strain, Cardiac MRI, Myocardial fibrosis.

GİRİŞ

Sol mədəciyin hipertrofiyası (SMH), miokard hüceyrələrinin müxtəlif hemodinamik, neyrohumoral və genetik stimullara qarşı maladaptiv reaksiyası nəticəsində yaranan kompleks struktur patologiyasıdır [1]. Klinik kardiologiyada SMH əsasən arterial hipertenziya, aorta qapağının stenozu və hipertrofik kardiomiopatiya (HKMP) fonunda inkişaf edərək, ürək çatışmazlığı, bədxassəli aritmiyalar və qəfləti kardial ölüm riskini dəfələrlə artırır [2, 10]. Yerli klinik tədqiqatlar göstərir ki, Azərbaycandakı kardiomiyopatiyalı və hipertenziyalı xəstə populyasiyasında sol mədəciyin həndəsi remodelləşməsi miokardın mikrosirkulyator disfunksiyası və gizli işemiyası ilə birbaşa əlaqəlidir [10, 11].

Uzun illərdir ki, SMH-nin ilkin skrinqində və geniş kütlələrin müayinəsində elektrokardioqrafik (EKQ) gərginlik kriteriləri, xüsusən də Sokolow-Lyon və Cornell indeksləri əsas diaqnostik alətlər kimi istifadə olunur [4, 5]. Lakin bu gərginlik kriterilərinin həssaslığı xəstənin bədən kütlə indeksindən, döş qəfəsinin anatomik quruluşundan və miokard daxilindəki struktur dəyişikliklərdən asılı olaraq məhdudlaşır [6]. EKQ-də repolyarizasiya pozulmasını ifadə edən 'strain' paterninin (ST seqmentinin asimmetrik depressiyası və T dişinin inversiyası) sadəcə elektrik gərginliyi deyil, miokard hüceyrələrinin mikrosirkulyator işemiyası və interstisial fibrozlaşma prosesini əks etdirdiyi ehtimal olunur [3].

Son illərdə ürək maqnit rezonans tomoqrafiyası (ÜMRT) sol mədəcik kütləsinin (SMK) və kütlə indeksinin (MKİ) qeyri-invaziv təyinində, eləcə də Gec Qadolinium Güclənməsi (LGE) sekvensiyası vasitəsilə miokardial fibrozun regional vizuallaşdırılmasında 'qızıl standart' hesab olunur [7, 12]. Milli kardioloji rəhbərliklər və klinik protokollar, kütlə artımı və infiltrativ zədələnmələrlə gedən ürək xəstəliklərində mütləq şəkildə maqnit rezonans müayinəsinin aparılmasını tövsiyə edir [12]. Bu tədqiqatın məqsədi, SMH olan 77 yerli xəstədən ibarət klinik kohortda standart elektrokardiografik indekslərin və strain parametrinin kardiak MRT-də təyin edilmiş obyektiv kütlə indeksi və miokardial fibroz faizi (LGE) ilə birbaşa korrelyasiyasını və diaqnostik dəqiqliyini qiymətləndirməkdir.

MATERİAL VƏ METODLAR

Tədqiqatın gedişatında klinik olaraq sol mədəcik hipertrofiyası şübhəsi və ya diaqnozu daşıyan və kompleks kardioloji müayinələrdən keçən 77 xəstənin klinik-funksional məlumatları retrospektiv və prospektiv olaraq analiz edilmişdir. Xəstə qrupunun 85.7%-ni kişilər (n=66), 14.3%-ni isə qadınlar (n=11) təşkil etmişdir. Kohortun orta yaşı 55.8 ± 12.4 il olaraq müəyyən edilmişdir.

Bütün xəstələrdə standart 12 aparmalı elektrokardioqrafiya müayinəsi icra edilmiş və aşağıdakı parametrlər riyazi olaraq hesablanmışdır:

1. Sokolow-Lyon İndeksi: S(V1) + R(V5 və ya V6) mm ilə (SMH üçün meyar ≥ 35 mm);
2. Cornell Gərginlik İndeksi: R(aVL) + S(V3) mm ilə (SMH üçün meyar kişilərdə ≥ 28 mm, qadınlarda ≥ 20 mm) [5];
3. EKQ Strain Patern: Sol döş aparmalarında (V5, V6) ST seqmentinin aşağıya doğru maili (downslopping) depressiyası və T dalğasının asimmetrik inversiyası müsbət (+) və ya mənfi (-) olaraq qeyd edilmişdir.

Kardiak MRT müayinələri 1.5 Tesla və ya 3.0 Tesla gücündə maqnit rezonans tomoqrafiya cihazlarında, standart kardiak proqramlar və sinxronizasiya (ECG-gated) metodikası tətbiq edilməklə yerinə yetirilmişdir. Sol mədəciyin qısa ox (short-axis) kəsikləri üzrə end-diastolik kütlə konturları çəkilərək Sol Mədəciyin Kütlə İndeksi (MKİ, gr/m²) avtomatlaşdırılmış proqram təminatı ilə hesablanmışdır. Miokardial fibroz sahələrinin aşkar edilməsi və kəmiyyətcə qiymətləndirilməsi məqsədilə, xəstələrzə qadolinium əsaslı kontrast maddə yeridildikdən 10-15 dəqiqə sonra Gec Qadolinium Güclənməsi (LGE) sekvensiyaları icra olunmuş və fibrozun ümumi miokard kütləsinə nisbətdə faiz (%) göstəricisi təyin edilmişdir [8]. Statistik analiz SPSS və Python (Pandas/Scipy) proqram paketləri vasitəsilə aparılmış, parametrlər arası əlaqələr Pearson (r) korrelyasiya əmsalı ilə qiymətləndirilmişdir.

NƏTİCƏLƏR

77 xəstənin ümumi klinik məlumatlarının statistik analizi göstərdi ki, tədqiqat qrupunda orta ÜMRT Sol Mədəcik Kütlə İndeksi (MKİ) 111.8 ± 19.2 gr/m² təşkil edərək ciddi miokard kütlə artımına işarə edir. Standart elektrokardiografik gərginlik analizlərində orta Sokolow-Lyon indeksi 24.7 ± 10.4 mm, orta Cornell gərginlik indeksi isə 23.2 ± 10.7 mm olaraq hesablanmışdır. Ümumi kohortun 62.3%-də (n=48) EKQ-də müsbət (+) 'strain pattern' (ST-T yüklənməsi patologiyası) qeydə alınmışdır.

Cədvəl 1. Tədqiqat kohortunun ümumi klinik-göstəricilərinin statistik təhlili (N = 77)

Göstəricilər	Ümumi Kohort (N = 77)
Yaş (orta ± SD, il)	55.8 ± 12.4
Cins: Kişi, n (%)	66 (85.7%)
Cins: Qadın, n (%)	11 (14.3%)
Orta ÜMRT Sol Mədəcik Kütlə İndeksi (MKİ, gr/m²)	111.8 ± 19.2
Orta Sokolow-Lyon İndeksi (mm)	24.7 ± 10.4
Orta Cornell Gərginlik İndeksi (mm)	23.2 ± 10.7
EKQ Strain Pattern (+), n (%)	48 (62.3%)
EKQ Strain Pattern (-), n (%)	29 (37.7%)

3.1. EKQ Gərginlik İndekslərinin ÜMRT MKİ ilə Korrelyasiya Analizi

Korrelyasiya analizləri nəticəsində müəyyən olunmuşdur ki, Cornell gərginlik indeksi ÜMRT-də ölçülən obyektiv MKİ yüksəkliyi ilə daha stabil və yüksək xətti korrelyasiya göstərrir (Pearson r = 0.412, p<0.01). Sokolow-Lyon indeksinin isə MKİ ilə olan korrelyasiya əmsalı bir qədər aşağı və daha dəyişkən tapılmışdır (Pearson r = 0.285, p<0.05). Bu nəticə Cornell indeksinin antropometrik faktorlardan daha az

təsirləndiyini və SMH-nin təyini zamanı daha etibarlı göstərici olduğunu sübut edir.

Cədvəl 2. EKQ gərginlik kriterilərinin ÜMRT Sol Mədəcik Kütlə İndeksi (MKİ) ilə Pearson korrelyasiya matrisi

EKQ İndeksi	Pearson Korrelyasiya Əmsalı (r)	Statistik Əhəmiyyətlilik (p)	Diaqnostik Stabillik
Cornell Gərginlik İndeksi	0.412	p < 0.01	Yüksək / Stabil
Sokolow-Lyon İndeksi	0.285	p < 0.05	Orta / Flüktasiyalı

3.2. EKQ İndekslərinin Diaqnostik Həssaslıq və Spesifiklik Göstəriciləri

ÜMRT vasitəsilə təyin olunmuş sol mədəcik kütlə artımını (qızıl standart) əsas götürərək, hər iki elektrokardioqrafik indeksin həssaslıq (sensitivity), spesifiklik (specificity), müsbət proqnostik dəyər (PPV) və mənfi proqnostik dəyər (NPV) analizləri riyazi olaraq hesablanmış və Cədvəl 3-də çarpaz şəkildə strukturlaşdırılmışdır.

Cədvəl 3. Sokolow-Lyon və Cornell gərginlik indekslərinin diaqnostik performans analizləri

Diaqnostik Metrika	Sokolow-Lyon İndeksi	Cornell Gərginlik İndeksi
Həssaslıq (Sensitivity, %)	38.5%	54.2%
Spesifiklik (Specificity, %)	85.1%	89.3%
Müsbət Proqnostik Dəyər (PPV, %)	62.1%	78.4%
Mənfi Proqnostik Dəyər (NPV, %)	68.3%	73.1%
Ümumi Diaqnostik Dəqiqlik (%)	64.9%	76.6%

3.3. EKQ Strain Paterninin Miokardial Fibroz (LGE %) ilə Əlaqəsi

Tədqiqatın ən mühüm tapıntısı EKQ-də repolyarizasiya pozulmasını ifadə edən Strain (+) paterni ilə ÜMRT-də Gec Qadolinium Güclənməsi (LGE %) sekvensiyası vasitəsilə təyin edilən interstisial miokardial fibrozun dərəcəsi arasındakı sıx patofizioloji asılılıqdır. Xəstələr EKQ Strain (+) və Strain (-) olmaqla iki alt-qrupa bölünmüş, hər iki qrupun ÜMRT-də ölçülən orta miokardial fibroz faizləri və orta MKİ göstəriciləri müqayisə edilmişdir (Cədvəl 4).

Cədvəl 4. Xəstələrin EKQ Strain durumuna görə ÜMRT parametrlərinin müqayisəli alt-qrup analizi

ÜMRT Parametrləri	Strain (+) Qrupu (n = 48)	Strain (-) Qrupu (n = 29)	p dəyəri
Orta Fibroz Sahəsi (LGE, %)	28.4 ± 14.6%	3.2 ± 1.8%	p < 0.001
Orta Sol Mədəcik MKİ (gr/m²)	124.6 ± 15.3	90.7 ± 11.4	p < 0.01

EKQ-də 'strain' (+) patologiyası izlənən 48 xəstənin demək olar ki, hamısında ÜMRT-də müxtəlif dərəcəli fokal və ya multifokal LGE ocaqları aşkarlanmışdır. Xüsusilə, repolyarizasiya pozulması aqressiv olan xəstələrdə miokardial fibroz dərəcəsi 20%-dən başlayaraq bəzi xəstələrdə (məsələn, xəstə №31, №68, №71) müvafiq olaraq 54%, 66% və 61% kimi massiv struktur zədələnmə səviyyəsinə çatmışdır. Əksinə, subklinik gedişatlı bəzi spesifik xəstələrdə (məsələn, xəstə №4 və №5) elektrokardiografik gərginlik və strain kriteriyaları normativ hədlərdə (mənfi) qalsa da, kardiak MRT müayinəsində ciddi asimptomatik SMH (MKİ >130 gr/m²) və struktur fibrozu aşkar edilmişdir ki, bu da EKQ-nin subklinik mərhələlərdə 'yalnış mənfi' nəticələr verə biləcəyini göstərir.

Cədvəl 5. Tədqiqat qrupundan seçilmiş xarakterik xəstələrin instrumental və struktur göstəricilərinin müqayisəli analizi

Xəstə №	Cins / Yaş	Sokolow-Lyon (mm)	Cor-nell (mm)	EKQ Strain	ÜMRT MKİ (gr/m²)	Fibroz (LGE %)	Klinik-Struktur Status
1	Kişi / 59	26	39	+	115	4.0%	Erkən fibroz / Yüksək Cornell
3	Kişi / 46	22	13	+	97	40.0%	İllüzor aşağı gərginlik / Ciddi Fibroz
4	Kişi / 54	19	38	+	130	-	Massiv SMH / Fibrozsuz mərhələ
13	Qadın / 70	40	44	-	128	1.7%	Təmiz gərginlik SMH / Minimal zədə
16	Kişi / 39	41	44	+	158	23.0%	Dekompensasiya olunmuş aqressiv SMH
31	Kişi / 40	19	11	+	107	54.0%	Gizli Struktur Remodelləşmə
68	Kişi / 65	13	26	-	84	66.0%	Yalançı mənfi EKQ / Massiv Çapıq
71	Kişi / 56	21	16	+	130	61.0%	Yüksək riskli bədxassəli substrat

4. MÜZAKİRƏ

Bu tədqiqatdan əldə edilən tapıntılar göstərir ki, sol mədəcik hipertrofiyası olan xəstələrdə elektrokardioqrafik dəyişikliklər təkcə elektrik oxunun və voltajın fluktuasiyası deyil, həm də miokarddaxili dərin struktur və histoloji fərqliliklərin dolayı ekvivalentidir. Klinik praktikada geniş istifadə olunan Cornell və Sokolow-Lyon gərginlik meyarlarının ÜMRT-də ölçülən sol mədəcik kütləsi ilə müsbət korrelyasiya göstərməsi gözlənilən nəticə olsa da, Cornell indeksinin (r=0.412) Sokolow-Lyon indeksinə (r=0.285) nəzərən daha yüksək və stabil əlaqə nümayiş etdirməsi, Cornell

kriteriyasının döş qəfəsinin anatomik baryerlərindən və piylənmə kimi kənar faktorlardan daha az təsirləndiyini təsdiqləyir. Bu tapıntı regional və beynəlxalq LIFE tədqiqatlarının nəticələri ilə tam üst-üstə düşür [6].

Tədqiqatın kardiologiya elmi üçün ən dəyərli hissəsi, EKQ-də izlənən 'strain pattern' patologiyasının ÜMRT-də aşkarlanan və geri dönməz miokardial zədələnmə sayılan LGE (Late Gadolinium Enhancement) sahələri ilə olan çarpaz əlaqəsidir. Sol mədəciyin hipertrofiyası proqressivləşdikcə, kardiomiositlərin kütləsi mikrosirkulyator kapilyar şəbəkəsinin kompensator imkanlarını üstələyir. Nəticədə miokard daxilində xroniki fokal hipoksiya və perfuziya çatışmazlığı inkişaf edir, bu da hüceyrələrin apoptozuna və interstisial kollagen (fibroz) toplanmasına yol açır [1, 10]. Yerli ədəbiyyatda da qeyd edildiyi kimi, arterial hipertenziyalı xəstələrdə sol mədəciyin konsentrik və ya ekssentrik remodelləşmə dərəcəsi artdıqca, mikrosirkulyator yatağın müqaviməti kəskin yüksəlir və EKQ-də ST-T seqmentinin yüklənmə (strain) təzahürlərinə səbəb olur [10].

Beynəlxalq kardiologiya cəmiyyətlərinin (ESC, AHA/ACC) müasir konsensuslarına əsasən, Ürək MRT-də təyin edilən miokardial fibrozun (LGE) ümumi miokard kütləsininin %15-indən çox hissəsini əks etdirməsi, xəstələrdə bədxassəli mədəcik aritmiyaları və qəfləti kardial ölüm (SCD) riskini kəskin şəkildə stimullaşdırır [9, 12]. Bizim tədqiqatda strain (+) qrupundakı bir çox xəstədə fibroz həcminin %20-dən başlayaraq %66-ya qədər (məsələn, xəstə №68) massiv həddə çatması, bu patologiyanın sadəcə elektrik funksiyasını deyil, struktur çapıqlaşmanı göstərdiyini sübut edir. Belə xəstələrdə profilaktik olaraq İCD (İmplantasiya edilə bilən Kardioverter-Defibrilyator) yeridilməsi qərarı zamanı ÜMRT-LGE analizinin rolu əvəzedilməzdir [9]. Digər tərəfdən, gərginlik kriteriləri normal qaldığı halda belə ÜMRT-də ciddi SMH və fibroz aşkarlanan asimptomatik xəstələrin mövcudluğu, yüksək riskli qruplarda mütləq şəkildə kardio MRT müayinəsinin aparılmasının vacibliyini bir daha ortaya qoyur.

5. YEKUN VƏ KLİNİK TÖVSİYƏLƏR

1. Sol mədəcik hipertrofiyasının standart elektrokardiografik skrininqi zamanı Cornell gərginlik indeksi, Sokolow-Lyon indeksinə nəzərən ÜMRT-də təyin edilmiş obyektiv sol mədəcik kütlə indeksi (MKİ) ilə daha güclü və stabil xətti korrelyasiya ($r=0.412$, $p<0.01$) nümayiş etdirir və diaqnostik dəqiqliyi daha yüksəkdir.
2. Standart 12 aparmalı EKQ-də döş aparmalarında izlənən Strain paterninin (ST-T yüklənməsi) mövcudluğu, ürək MRT müayinəsində təyin edilən geridönməz miokardial fibrozun (LGE %) və massiv struktur zədələnməsinin (20%-dən 66%-ə qədər) spesifik və etibarlı prediktorudur.
3. Subklinik, gizli və asimptomatik gedişatlı sol mədəcik hipertrofiyalarının vaxtında diferensiasiya edilməsi, kardiomiositlərin struktur fərqliliklərinin və fibrozlaşma dərəcəsinin dəqiq müəyyənləşdirilməsi, eləcə də xəstələrin gələcək qəfləti kardiak ölüm riskinin prognozlaşdırılması üçün kontrastlı ürək MRT müayinəsinin kompleks diaqnostikaya daxil edilməsi mütləqdir.

ƏDƏBİYYAT SİYAHISI / REFERENCES

1. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. Am J Cardiol. 1986;57(6):450-458.
2. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, et al. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2022;79(4):390-414.
3. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patients: the LIFE study. Circulation. 2004;109(13):1634-1641.
4. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J. 1949;37(2):161-186.
5. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and

prospective validation of improved criteria. J Am Coll Cardiol. 1985;6(3):572-580.

6. Rider OJ, Francis JM, Ali MK, et al. Impact of obesity on left ventricular mass and function: a cardiovascular magnetic resonance study. J Cardiovasc Magn Reson. 2011;13(1):43.
7. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance. J Am Coll Cardiol. 2010;55(23):2614-2662.
8. Maron MS, Appelbaum E, Evangelista A, et al. Determination of left ventricular hypertrophy by cardiovascular magnetic resonance in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2008;102(11):1528-1534.
9. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726.
10. Əliyev F.A., Baxşəliyev A.B., Quliyev İ.H. Arterial hipertenziyalı xəstələrdə sol mədəcik hipertrofiyası və remodelləşmə tiplərinin miokardın mikrosirkulyator perfuziya pozulmaları ilə patofizioloji əlaqəsi. Sağlamlıq jurnalı. 2021;№3:45-52.
11. Əzizov V.Ə., Xəlilov Ş.C., Məmmədov E.E. İdiyopatik və hipertrofik kardiomiopatiyaların diaqnostikasında və miokardial fibroz sahələrinin vizuallaşdırılmasında kontrastlı kardio maqnit-rezonans tomoqrafiyasının (KMRT) klinik əhəmiyyəti. Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı. 2023;№2(18):14-22.
12. Azərbaycan Tibb Universiteti. Ürək-damar xəstəliklərində qeyri-invaziv vizuallaşdırma və maqnit-rezonans tomoqrafiya metodlarından istifadə üzrə milli klinik rəhbərlik və protokollar. ATU Nəşriyyatı, Bakı; 2024. 112 s.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏ AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

ANADANGƏLMƏ KORREKSİYA OLUNMUŞ TRANSPOZİSİYA (CCTGA/L-TGA), SEKUNDUM ATRİAL SEPTAL DEFEKT VƏ SİSTEMİK TRİKUSPİD REGURGİTASİYA: 23 YAŞLI PASİYENTİN EXOKARDİOQRAFİK DİAQNOSTİKASI VƏ KLİNİK HADİSƏ

Əmrahlı F.M[1], Adıgözəlzadə S.V[2], Əliyev B.N[3.4].

1.Müdafiə Nazirliyi Mərkəzi Hərbi Poliklinikası
2.Müdafə Nazirliyi Baş Klinik Hospitalı
3.Milli Müdafiə Universiteti
4.Medi Style Hospital
doktor.emrahli@gmail.com

ABSTRACT

Congenitally corrected transposition of the great arteries (ccTGA or L-TGA) is a rare and anatomically complex congenital heart defect characterized by atrioventricular and ventriculoarterial discordance. The double discordance provides physiologically corrected blood flow, allowing patients to remain asymptomatic for many years. However, the systemic morphological right ventricle and tricuspid valve are exposed to long-term systemic pressure and volume overload, predisposing to systemic right ventricular dysfunction and tricuspid regurgitation. We present the echocardiographic findings of a 23-year-old patient with ccTGA associated with a secundum atrial septal defect and systemic tricuspid regurgitation. This case highlights the importance of systematic echocardiographic assessment of ventricular morphology, atrioventricular and ventriculoarterial connections, systemic right ventricular function, and systemic tricuspid valve regurgitation in adults with ccTGA.

Keywords: congenitally corrected transposition of the great arteries; ccTGA; L-TGA; systemic right ventricle; tricuspid regurgitation; atrial septal defect; echocardiography; adult congenital heart disease.

XÜLASƏ

Anadangəlmə korreksiya olunmuş böyük arteriyaların transpozisiyası (ccTGA və ya L-TGA) atrioventrikulyar və ventrikuloarterial diskordans ilə xarakterizə olunan nadir və anatomik baxımdan mürəkkəb anadangəlmə ürək qüsurudur. İkiqat diskordans fizioloji olaraq korreksiya olunmuş qan axınını təmin etdiyi üçün xəstələr uzun illər simptomsuz qala bilərlər. Lakin sistemik mövqedə yerləşən morfoloji sağ mədəcik və trikuspid qapaq uzunmüddətli təzyiq və həcm yüklənməsinə qalaraq sistemik sağ mədəcik disfunksiyasına və trikuspid requrqi-itasiyaya səbəb ola bilər. Bu məqalədə sekundum tipli atrial septal defekt və sistemik trikuspid regurgitasiya ilə müşayiət olunan ccTGA diaqnozlu 23 yaşlı pasiyentin exokardioqrafik xüsusiyyətləri təqdim olunur. Bu klinik hadisə ccTGA olan böyüklərdə mədəcik morfologiyasının, atrioventrikulyar və ventrikuloarterial əlaqə-lərin, sistemik sağ mədəcik funksiyasının və sistemik trikuspid qapaq çatışmazlığının sistematik exokardioqrafik qiymətləndirilməsinin əhəmiyyətini göstərir.

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/.

Açar sözlər: anadangəlmə korreksiya olunmuş böyük arteriyaların transpozisiyası; ccTGA; L-TGA; sistemik sağ mədəcik; trikuspid regurgitasiya; atrial septal defekt; exokardioqrafiya; böyüklərdə anadangəlmə ürək xəstəlikləri.

Giriş:

Böyük arteriyaların anadangəlmə korreksiya olunmuş transpozisiyası (ccTGA) nadir rast gəlinən anadangəlmə ürək qüsurudur və təxmin edilən rastgəlmə tezliyi təxminən hər 33 000 canlı doğuşa 1 hal təşkil edir; bütün anadangəlmə ürək qüsurlarının təxminən 0,05%-ni təşkil edir. Nadir olmasına baxmayaraq, xüsusilə ciddi yanaşı ürək anomaliyaları olmayan xəstələrdə ccTGA uzun illər klinik olaraq simptomsuz qala bilər. [1,2,5] Bizim xəstəmizdə vəziyyətin 23 yaşa qədər diaqnoz qoyulmadan qalması, bu klinik təqdimatın nadirliyini və uzun müddət klinik olaraq səssiz qala bilməsini daha da vurğulayır.

Situs solitus şəraitində tipik anatomik ardıcıllıq belədir:

RA → morfoloji LV → PA. LA → morfoloji RV → Ao

Beləliklə, venoz qan RA-dan morfoloji LV-yə keçərək pulmonar arteriyaya, oksigenləşmiş qan isə LA-dan morfoloji RV-yə keçərək aortaya daxil olur. AV və VA diskordansların bir-birini kompensasiya etməsi səbəbindən intrakardial qan axınının istiqaməti fizioloji olaraq qorunur.[2,7] Bu səbəbdən xəstəlik “fizioloji korreksiya olunmuş” transpozisiya adlandırılmışdır. Lakin bu, anatomik problemin aradan qalxması demək deyil. Morfoloji RV sistemik ventrikul, morfoloji trikuspid qapaq isə sistemik AV qapaq kimi fəaliyyət göstərir. [3,7]

Morfoloji sağ mədəciyin anatomik quruluşu normal olaraq aşağı təzyiqli pulmonar dövrana uyğunlaşdırılmışdır. Uzun illər ərzində sistemik arterial təzyiqə qarşı işləməsi nəticəsində ilkin kompensasiya mexanizmləri zamanla çatışmazlığa çevrilə və sistemik RV dilatasiyası, sistolik disfunksiya və ürək çatışmazlığı inkişaf edə bilər.[Eyni zamanda sistemik AV qapaq funksiyasını yerinə yetirən morfoloji trikuspid qapaqda proqressiv regurgitasiya mühüm klinik problemə çevrilir. [5,8]

ccTGA müxtəlif yanaşı ürək anomaliyaları ilə əlaqələndirilir. Ən çox təsvir olunan patologiyalar arasında ventrikulyar septal defekt, pulmonar çıxış yolu obstruksiyası və trikuspid qapaq anomaliyaları yer alır. [1,2,7]

Yetkin yaşda ccTGA diaqnozu qoyulan xəstələrdə uzunmüddətli proqnoz əsasən sistemik RV funksiyası, sistemik AV qapaq regurgitasiyası, AV keçiricilik pozğunluqları və atrial/ventrikulyar aritmiyalarla müəyyən edilir. [5,10]

Bu məqalədə 23 yaşında, əvvəllər anadangəlmə ürək xəstəliyi diaqnozu qoyulmamış, ccTGA, sekundum ASD və ağır sistemik trikuspid regurgitasiya aşkar edilən pasiyentin klinik və exokardioqrafik xüsusiyyətləri təqdim olunur.

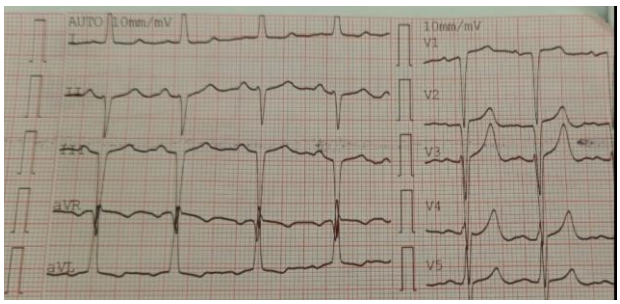
Klinik hadisənin təqdimatı:

23 yaşlı pasiyent fiziki gərginlik zamanı təngnəfəslik və quru öskürək şikayətləri ilə kardioloji müayinəyə müraciət etmişdir. Şikayətlər təxminən bir il əvvəl başlamış və tədricən nəzərə çarpmağa başlamışdır. Pasiyent gündəlik həyat fəaliyyətlərini əsasən müstəqil yerinə yetirir və orta dərəcədə fiziki aktivlik göstərə bilirdi.

Uşaqlıq və yeniyetməlik dövründə anadangəlmə ürək xəstəliyi ilə bağlı kardioloji müşahidə aparılmamışdır.

Fiziki müayinə: Periferik sianoz müşahidə olunmadı, sinus ritmi, sol sternal kənar boyunca təxminən 4/6 intensivlikdə sistolik küy.

Elektrokardiografiya(EKG) müayinəsi: EKQ-də sinus ritmi müşahidə edilmişdir. Ürəyin elektrik oxunda sola meyillili aşkar edilmişdir. V1–V4 prekordial aparmalarda R-dalğa proqressiyası zəif idi. Qeyd olunan QRS morfologiyası və gərginlik xüsusiyyətləri sistemik morfoloji sağ mədəciyin uzunmüddətli təzyiq/yük adaptasiyası ilə uyğun qiymətləndirilmişdir. **Şəkil 1**.

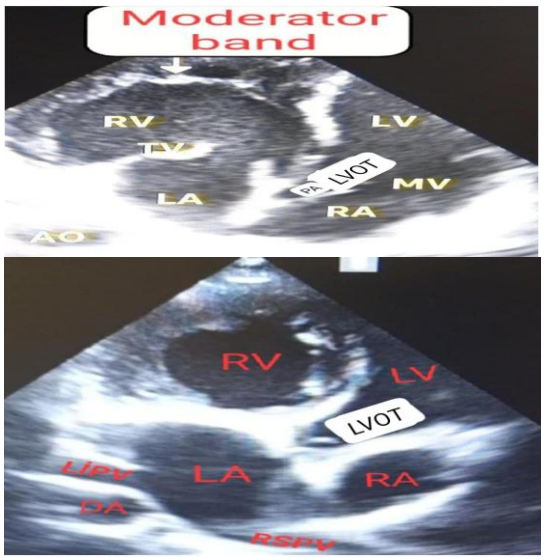


Şəkil 1. Pasiyentin EKQ görüntüsü

ccTGA zamanı EKQ-nin şərhində elektrik oxunun anatomik ürək mövqeyi ilə birbaşa eyniləşdirilməsi düzgün deyil. Ventrikulyar morfologiyanın dəyişməsi, keçirici sistemin anormal anatomiyası və sistemik RV hipertrofiyası EKQ görünüşünə təsir göstərə bilər. ccTGA üçün xüsusilə vacib məsələ atrioventrikulyar keçiricilik pozğunluqlarıdır. Bu xəstələrdə AV blok və digər aritmiyalar zamanla inkişaf edə bilər və buna görə uzunmüddətli elektrokardioqrafik monitorinq klinik izləmənin mühüm hissəsidir.

Exokardioqrafik müayinə: Transtorasik exokardioqrafiyada ürək anatomiyasının müəyyənləşdirilməsi üçün yalnız qapaqların anatomik yerləşməsi deyil, onların morfoloji xüsusiyyətləri və hansı mədəciyə qoşulduğu əsas götürüldü.

Atrial anatomiyaya dair əlamətlər. Pulmonar venaların sol atriuma normal drenaj etdiyi müşahidə edildi. **Şəkil 2 a və 2b**



Şəkil (2A). Exokardioqrafik A5C görüntüsü
Şəkil (2B). A5C görüntüsü

Sol atrium morfoloji sol mədəciklə birbaşa əlaqəli deyildi. Bunun əvəzinə LA → morfoloji RV əlaqəsi müəyyən edildi. Sistemik venoz qayıdışın RA-ya daxil olduğu və RA ilə morfoloji LV arasında AV əlaqənin olduğu müşahidə edildi.

Ventrikulyar morfologiyanın müəyyənləşdirilməsi

Apikal dörd boşluq görüntüsündə mədəciklərin anatomik mövqelərinin adi anatomiyadan fərqli olduğu müəyyən edildi.

Morfoloji LV sağ tərəfdə, morfoloji RV isə sol tərəfdə yerləşirdi.

Morfoloji RV-nin identifikasiyası bir neçə anatomik kriteriya əsasında aparıldı:

Moderator bandın olması; daha trabekulyar daxili səth; morfoloji trikuspid qapaqla əlaqə; RV-yə xas daha apikal qapaq yerləşməsi

Beləliklə, yalnız "sağda yerləşən mədəcik LV-dir" yanaşması ilə kifayətlənilmədi; mədəciklər morfoloji xüsusiyyətlərinə əsasən müəyyənləşdirildi.

Bu, ccTGA diaqnostikasında vacibdir, çünki mədəciyin anatomik sağ-sol mövqeyi onun morfoloji kimliyini müəyyən etmir.

Atrioventrikulyar əlaqələr

Morfoloji qapaqların yerləşməsi AV diskordansı göstərirdi.

Sağ tərəfdə: RA → morfoloji LV → mitral qapaq

Sol tərəfdə: LA → morfoloji RV → trikuspid qapaq

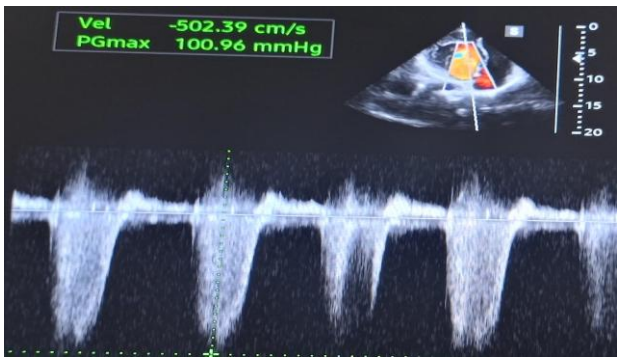
Trikuspid qapaq anatomik olaraq ürəyin sol tərəfində yerləşirdi və üçtaylı morfologiyaya malik idi. Morfoloji mitral qapaq sağ tərəfdə yerləşir və iki taylı morfologiyaya malik idi. Bu, AV diskordansın əsas exokardioqrafik sübutu idi.

Sistemik trikuspid qapaq və requrqitasiya

Morfoloji trikuspid qapaq sol tərəfdə yerləşən sistemik AV qapaqdır

Qapaq üçtaylı idi və tayların qalınlaşmış/parlaq görünüşü müşahidə olundu

Rəngli Doppler müayinəsində əhəmiyyətli trikuspid regurgitasiya aşkar edildi. TR jetindən hesablanan pik təzyiq qradiyenti təxminən 100 mmHg dir. **(Şəkil 3.)**



Şəkil 3. Anatomik trikuspid qapağın requrqitasiyasının doppler görüntüsü.

Burada xüsusi olaraq qeyd edilməlidir ki, TR-dən hesablanan bu qradiyent birbaşa "TR-nin ağırlıq dərəcəsi" demək deyil. O, əsasən TR jetinin sürətindən istifadə etməklə RV və LA arasındakı sistolik təzyiq fərqini əks etdirir. Buna görə ağır TR diaqnozu yalnız bu rəqəmə əsaslandırılmamalı, multiparametrik exokardioqrafik qiymətləndirmə ilə təsdiqlənməlidir.

Ağır sistemik TR-nin klinik əhəmiyyəti xüsusilə yüksəkdir, çünki regurgitasiya sistemik arterial təzyiq altında işləyən morfoloji RV-nin həcm yükünü artırır.

Potensial patofizioloji ardıcıllıq:

sistemik RV → sistemik təzyiq yükü → sistemik TV-də struktur/funksional dəyişiklik → TR → RV həcm yükü → RV dilatasiyası/disfunksiyası → ürək çatışmazlığı.

Ventrikuloarterial əlaqələr

Modifikasiya olunmuş parasternal uzun ox və digər görüntüləmələrdə ventrikuloarterial əlaqələrin də diskordant olduğu müəyyən edildi. Xüsusilə PSAX görüntüdə yerləşim münasibətləri bu vəziyyəti dəqiqləşdirdi.

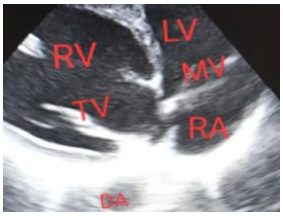
Morfoloji LV → pulmonar arteriya. Morfoloji RV → aorta.

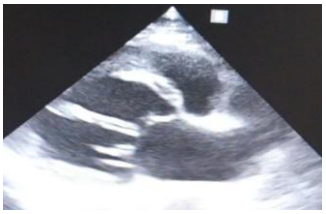
Beləliklə, həm AV, həm də VA diskordans mövcuddur. Bu iki diskordansın birlikdə olması konjenital korreksiya olunmuş transpozisiyanın anatomik əsasını təşkil edir.

Bu səbəbdən hadisə D-TGA kimi deyil, ccTGA/L-TGA kimi təsnif edilməlidir.

Parasternal Uzun Ox (PLAX) və Modifikasiya olunmuş Parasternal Uzun ox görüntüsü

Standart PLAX görüntüsündə sağ atrium ilə morfoloji LV arasında mitral morfologiyalı iki taylı qapaq görüntüləndi. **(Şəkil 4.5)**





Şəkil 4. PLAX görüntü Şəkil 5. Modifik PLAX görütü

Modifikasiya olunmuş parasternal görüntüdə ürəyin sol tərəfində yerləşən üçtaylı trikuspid qapaq və onun morfoloji RV ilə əlaqəsi nümayiş etdirildi.

Çıxış yollarının qiymətləndirilməsində:

RV (solda) → aorta; LV (sağda) → pulmonar arteriyaəlaqəsi müəyyən edildi.

Bu görüntülər exokardioqrafik olaraq həm AV, həm də VA diskordansı bir-birindən müstəqil şəkildə təsdiqləməyə imkan verdi.

Parasternal Qısa Ox görüntüsü (PSAX)

PSAX görüntülərində böyük damarların qarşılıqlı anatomik münasibəti və AV qapaqların yerləşməsi qiymətləndirildi.

Pulmonar arteriyanın bifurkasiyası və əsas pulmonar arteriyanın anatomik münasibətləri görüntülendi. **(Şəkil 6,7)**



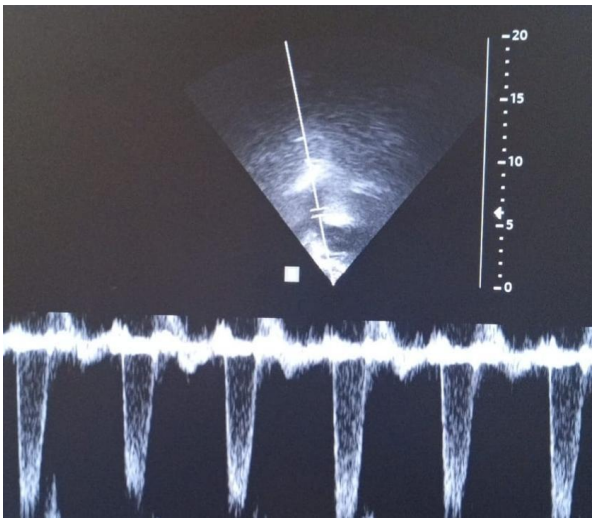


Şəkil 6. PSAX görüntü Şəkil 7. Subkostal görüntü

Bu görüntülər təkbaşına ccTGA diaqnozu üçün kifayət hesab edilməmiş, apikal və parasternal görüntülərdə morfoloji ventrikulların və AV əlaqələrin müəyyənləşdirilməsi ilə birlikdə şərh edilmişdir

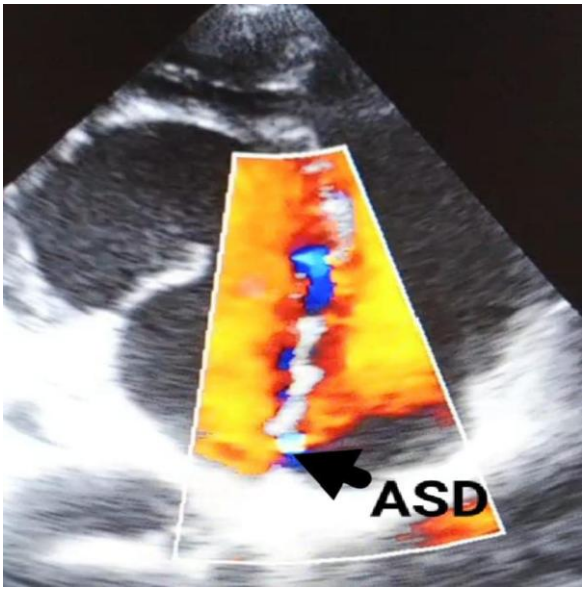
Aorta və böyük damarların qiymətləndirilməsi:

Suprasternal görüntüdə aorta qövsü və enən aortanın anatomik olaraq normal istiqamətdə olduğu müşahidə edildi. Aortada PW Doppler ilə maksimal axın sürəti təxminən 1,5 m/s olmuşdur. Aorta qövsündə obstruksiya və ya koarktasiya əlaməti müşahidə edilməmişdir. **Şəkil 8**



Şəkil 8. Enən aortanın CW doppleri (Pediatrik görüntü- U/D,R/L).

Atrial septumun qiymətləndirilməsi zamanı sekundum tipli ASD aşkar edildi. **Şəkil 9**



Şəkil 9. ASD

Diaqnostik anatomik sxem

RA → morfoloji LV → PA. LA → morfoloji RV → Ao

Morfoloji RV — solda. Morfoloji LV — sağda.

Trikuspid qapaq — solda. Mitral qapaq — sağda.

Bu anatomik kombinasiya:

AV diskordans + VA diskordans = ccTGA diaqnozuna uyğundur.

Müzakirə

Əsas xüsusiyyət 23 yaşlı pasiyentdə uşaqlıq dövründə diaqnoz qoyulmamış ccTGA-nın sistemik trikuspid requrqitasiya və sekundum ASD fonunda aşkarlanmasıdır. ccTGA-nın "korreksiya olunmuş" adlandırılmasının səbəbi iki diskordansın bir-birini fizioloji olaraq kompensasiya etməsidir. Lakin bu termin xəstəliyin uzunmüddətli olaraq xoşgedişli olduğunu ifadə etmir. Əsas problem sistemik dövranda morfoloji RV-nin fəaliyyət göstərməsidir.

Normal anatomiyada morfoloji RV pulmonar dövranın aşağı təzyiqinə uyğunlaşdırılmışdır. ccTGA-da isə bu mədəcik sistemik arterial təzyiqə qarşı işləyir. Uzunmüddətli dövrdə bu, sistemik RV hipertrofiyası, dilatasiyası və nəticədə sistolik disfunksiya ilə nəticələnə bilər.

İkinci əsas problem sistemik AV qapaq olan morfoloji trikuspid qapağın requrqitasiyasıdır.

Normal trikuspid qapaq aşağı təzyiqli sağ ürək sisteminə uyğunlaşır. ccTGA-da həmin qapaq sistemik təzyiqə məruz qalır. Bu səbəbdən qapaq morfologiyasındakı anomaliyalar və uzunmüddətli mexaniki yük klinik əhəmiyyətli Trikuspid requrqita-siya ilə nəticələnir.

ASD bu hadisədə əlavə anatomik komponentdir. Hemodinamik əhəmiyyətli ASD sağ ürək boşluqlarında həcm yükünü artıra və sistemik RV/TV patologiyasının klinik ifadəsini gücləndirə bilər.

Pasiyentin 23 yaşına qədər diaqnoz almaması ccTGA-nın klinik olaraq uzun müddət gizli qala bilməsini nümayiş etdirir. Fizioloji olaraq korreksiya olunmuş qan axını səbəbindən xəstədə erkən yaşlarda ağır sianoz və ya ürək çatışmazlığı olmaya bilər.

Əgər xəstə bu mərhələdə aşkarlanmasaydı:Sistemik RV disfunksiyası, Ağırlaşan sistemik trikuspid requrqitasiya, Sistemik RV dilatasiyası, Ürək

çatışmazlığı,Tam və ya yüksək dərəcəli AV blok, Atrial aritmiyalar, Ventrikulyar aritmiyalar, Pulmonar hipertenziya (ASD və digər hallarda ağırlaşma), ASD ilə əlaqəli sağ ürək həcm yükünün proqressiyası kimi Uzunmüddətli risklər rast gəlinir və daha ağır mərhələdə gənc yaşda cərrahi müdaxiləyə - ürək transplantasiyasına ehtiyac yarana bilər. [1,3,8,10]

Ürək transplantasiyasının donor orqanların məhdudluğu və anadangəlmə ürək xəstəliklərinin kompleks anatomik xüsusiyyətləri səbəbilə çətin və məhdud əlçatan bir müalicə seçimi olması nəzərə alındıqda, gənc yaşda xəstənin transplantasiya tələb edən son mərhələ ürək çatışmazlığına qədər proqress etməsinə imkan verməmək, erkən diaqnoz və vaxtında müdaxilənin əhəmiyyətini daha da artırır.[10]

Hər hansı səbəbdən klinik izlənmənin və erkən aşkarlanmanın mümkün olmaması, xüsusilə proqressiv xarakter daşıyan anadangəlmə ürək xəstəliklərində, xəstəliyin daha gec mərhələdə aşkarlanmasına və nəticədə müalicə imkanlarının məhdudlaşmasına səbəb ola bilər. Bu baxımdan, erkən aşkarlanma və müntəzəm kardioloji izləmə uzunmüddətli nəticələrin yaxşılaşdırılmasında mühüm rol oynayır.

Belə xəstələr ömürboyu ixtisaslaşmış adult congenital heart disease (ACHD) mərkəzində müntəzəm nəzarətdə saxlanılmalıdır. Həmçinin kardio-cərrahi komanda tərəfindən qiymətkəndirilməlidir. [1,2] Klinik vəziyyətdən asılı olaraq ən azı illik kardioloji qiymətləndirmə, EKQ və transtorasik exokardioqrafiya aparılmalı, sistemik sağ mədəciyin həcmi və funksiyasının, həmçinin sistemik trikuspid çatışmazlığının daha dəqiq qiymətləndirilməsi üçün dövri ürək MRT-si nəzərdən keçirilməlidir.[1,2] Asimptomatik xəstələrdə belə keçirici sistem xəstəliklərinin, xüsusilə yüksək dərəcəli AV blokun aşkarlanması üçün periodik ambulatory ritm monitorinqi məqsədəuyğundur. [1,2] Fiziki aktivlik isə xəstənin ventrikulyar funksiyası və hemodinamik vəziyyətinə uyğun fərdiləşdirilməlidir. ccTGA-da seçilmiş xəstələrdə anatomik və fizioloji bərpa strategiyaları tətbiq oluna bilər və müdaxilənin seçimi xəstənin anatomiyasına, sistemik sağ mədəciyin funksiyasına və klinik vəziyyətinə əsaslanır. [7]

Burda Əsas məqsəd yalnız mövcud simptomların müalicəsi deyil, sistemik RV disfunksiyasının inkişafından əvvəl riskli anatomik və hemodinamik dəyişikliklərin müəyyənləşdirilməsidir. Ağır sistemik TR təsdiqlənərsə, sistemik RV funksiyası, simptomların dərəcəsi, RV ölçüləri və pulmonar təzyiq nəzərə alınaraq trikuspid qapağa müdaxilə məsələsi qiymətləndirilməlidir. [1,2,9] Bu səbəbdən pasiyentin sadəcə “23 yaşında və klinik olaraq nisbətən stabil” olması müdaxilənin təxirə salınması üçün kifayət səbəb deyil. Və bu hadisənin əsas klinik mesajı ccTGA-nın yalnız sianozla özünü göstərən anadangəlmə ürək xəstəliyi olmadığıdır.

AV və VA diskordansların fizioloji kompensasiyası nəticəsində bəzi xəstələr uzun illər klinik olaraq stabil qala bilirlər. Anatomik trikuspid qapağın sistemik AV qapaq kimi fəaliyyət göstərməsi uzunmüddətli sistemik təzyiq yükünə məruz qalmasına səbəb olur.[3,7] Başlanğıcda trikuspid çatışmazlığı klinik olaraq nəzərə çarpmaya bilər. Zamanla sistemik təzyiq yükü, trikuspid qapağın struktur xüsusiyyətləri və annulyar dəyişikliklər trikuspid regurgitasiyanın proqressivləşməsinə, sonrakı mərhələlərdə isə sistemik sağ mədəciyin dilatasiyası və disfunksiyasına səbəb ola bilər.[3,6,8] Bu proses nəticədə sistemik sağ mədəciyin funksional pozğunluğuna və ürək çatışmazlığına gətirib çıxara bilər. Bu pasiyentdə də uşaqlıq dövründə əhəmiyyətli klinik əlamətlərin olmaması xəstəliyin aşkarlanmasını gecikdirmiş, diaqnoz isə yalnız 23 yaşında təsadüfən qoyulmuşdur.

Geri dönməz sistemik mədəcik disfunksiyası yarandıqdan sonra ağır ürək çatışmazlığını müalicə etmək deyil, onun inkişafının qarşısını almaqdır. Ürək transplantasiyası donor orqanların məhdudluğu ilə yanaşı, anadangəlmə ürək xəstəliklərinin kompleks anatomik və fizioloji xüsusiyyətləri səbəbindən çətin müalicə variantıdır. “Fizioloji olaraq korreksiya olunmuş” hal “uzunmüddətli olaraq risksiz” olmaq deyil. 23 yaşında ağır

sistemik TR-nin aşkarlanması bu prinsipin klinik nümunəsidir.

Nəticə

23 yaşlı bu pasiyentdə exokardioqrafik müayinə nəticəsində atrioventrikulyar və ventrikuloarterial diskordans birlikdə müəyyən edilmiş və konjenital korreksiya olunmuş transpozisiya (ccTGA/L-TGA) diaqnozu qoyulmuşdur. RA → morfoloji LV → PA. LA → morfoloji RV → Ao əlaqələri müəyyən edidi. Morfoloji RV-nin sistemik mövqedə yerləşməsi və morfoloji trikuspid qapağın sistemik AV qapaq kimi fəaliyyət göstərməsi fonunda ağır trikuspid regurgitasiya müşahidə edilmişdir. Bundan əlavə, sekundum tipli ASD aşkar edilmişdir. ccTGA uşaqlıq dövründə diaqnoz qoyulmadan yetkin yaşa qədər davam edə bilər. Sianozun olmaması və fizioloji qan axınının qorunması diaqnozu istisna etmir.

Bu xəstələrdə exokardioqrafik qiymətləndirmənin əsas məqsədi yalnız anatomik diaqnozu qoymaq deyil, həm də sistemik RV funksiyasını, sistemik trikuspid regurgitasiyanın dərəcəsini, sağ ürək boşluqlarının ölçülərini, pulmonar təzyiqi və əlaqəli şuntların hemodinamik əhəmiyyətini müəyyənləşdirməkdir.

Uşaqlıq dövründə ürək küyünün olmaması və ya klinik əlamətlərin minimal olması bu xəstənin daha erkən kardioloji qiymətləndirilməməsinə səbəb olmuş ola bilər. Bu vəziyyət ccTGA-nın klinik baxımdan uzun müddət səssiz qala bilməsinin və yalnız yetkin yaşlarda təsadüfən aşkarlanmasının mümkünlüyünü göstərir.

Bu baxımdan, xüsusilə anadangəlmə ürək xəstəliklərinin klinik olaraq səssiz qala bildiyi nəzərə alınaraq, seçilmiş hallarda erkən yaşlarda ən azı bir dəfə kardioloji qiymətləndirmənin, o cümlədən EKQ və transtorasik exokardioqrafiyanın aparılması nəzərdən keçirilə bilər. Belə yanaşmanın maliyyə və zaman baxımından nisbətən aşağı yük yaratmasına baxmayaraq, klinik olaraq səssiz qalan kompleks anadangəlmə ürək qüsurlarının daha erkən aşkarlanmasına imkan verə biləcəyi düşünülür.

Ədəbiyyat

1. Gurvitz M, Krieger EV, Fuller S, et al. 2025 ACC/AHA/HRS/ISACHD/SCAI Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2026;153(8):e115-e251. doi:10.1161/CIR.0000000000001402.
2. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. Eur Heart J. 2021;42(6):563-645. doi:10.1093/eurheartj/ehaa554.
3. Brida M, Diller GP, Gatzoulis MA. Systemic Right Ventricle in Adults With Congenital Heart Disease: Anatomic and Phenotypic Spectrum and Current Approach to Management. Circulation. 2018;137(5):508-518. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031544.
4. Oliver JM, Gallego P, Gonzalez AE, Sanchez-Recalde A, Brett M, Polo L, Gutierrez-Larraya F. Comparison of outcomes in adults with congenitally corrected transposition with situs inversus versus situs solitus. Am J Cardiol. 2012;110(9):1323-1328. doi:10.1016/j.amjcard.2012.07.039.
5. Nartowicz SA, Jakielska E, Ratajczak P, Lesiak M, Trojnarska O. Clinical Factors Affecting Survival in Patients with Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med. 2024;13(11):3127. doi:10.3390/jcm13113127.
6. Zaragoza-Macias E, Zaidi AN, Dendukuri N, Marelli A. Medical Therapy for Systemic Right Ventricles: A Systematic Review (Part 1) for the 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. J Am Coll Cardiol. 2019;73(12):1564-1578. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1030.
7. Amaral F, Valente AM, Manso PH, et al. Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries in the Adult. Braz J Cardiovasc Surg. 2022;37(4):534-545. doi:10.21470/1678-9741-2021-0528.
8. Bevilacqua F, Pasqualin G, Ferrero P, et al. Overview of Long-Term Outcome in Adults with Systemic Right Ventricle and Transposition of the Great Arteries: A Review.

Diagnostics. 2023;13(13):2205. doi:10.3390/diagnostics13132205.

9. Alonso-Gonzalez R, Massarella D. Congenitally Corrected Transposition of the Great Arteries: Long-Term Benefits of Tricuspid Valve Replacement. JACC Adv. 2022;1(2):100044. doi:10.1016/j.jacadv.2022.100044.
10. Ansari Ramandi MM, Yarmohammadi H, Gareb B, Voors AA, van Melle JP. Long-term outcome of patients with transposition of the great arteries and a systemic right ventricle: A systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2023;389:131159. doi:10.1016/j.ijcard.2023.131159.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏ AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

HYPERTROPHY: A COMPARATIVE CASE SERIES

Anaxanım Səfərova, Şəfa Şahbazova.
Lux international hospital.

ABSTRACT

Left ventricular hypertrophy (LVH) represents a common imaging phenotype with diverse etiologies. Differentiating hypertrophic cardiomyopathy, infiltrative disease, metabolic disorders and pressure-overload remodeling remains challenging using echocardiography alone. This comparative case series demonstrates how multiparametric cardiac magnetic resonance (CMR), integrating ventricular morphology, native T1 mapping and late gadolinium enhancement (LGE), improves etiological diagnosis. Four representative patients with unexplained LVH underwent standardized 3.0-T CMR. Distinct imaging signatures enabled differentiation between cardiac amyloidosis, genetically confirmed mitochondrial cardiomyopathy, pressure-overload hypertrophy secondary to aortic valve disease and hypertrophic cardiomyopathy. These cases emphasize that LVH is a phenotype rather than a diagnosis and illustrate the incremental diagnostic value of comprehensive tissue characterization.

Introduction

Left ventricular hypertrophy is encountered in a broad spectrum of cardiovascular diseases. Although increased wall thickness is easily recognized on echocardiography, substantial overlap exists among different disease entities. CMR has emerged as the reference imaging modality because it combines accurate assessment of ventricular morphology and function with myocardial tissue characterization. Native T1 mapping and LGE provide disease-specific biomarkers that frequently establish the correct diagnosis and influence subsequent management. The purpose of this case series is to compare four clinically distinct causes of LVH using a uniform multiparametric CMR approach.

Aim

To demonstrate how multiparametric CMR differentiates various causes of left ventricular hypertrophy using representative comparative clinical cases.

Methods

The present retrospective educational case series included four representative patients referred for evaluation of unexplained LVH. Clinical presentation, electrocardiography, echocardiography and standardized 3.0-T CMR findings were reviewed. Final diagnoses were established through integration of clinical and imaging findings, with genetic confirmation in the mitochondrial cardiomyopathy case. Representative images were selected to highlight distinguishing CMR features.

Results – Representative Cases

Representative Case A – Cardiac Amyloidosis

Age/Sex: 60-year-old male

Presentation: Fatigue, dyspnea, complete AV block, ventricular tachycardia.

Echocardiography: LV wall thickness 20 mm, LVEF 60%; suspected HCM.

CMR Findings:

Concentric LV hypertrophy (maximum wall thickness 25 mm)

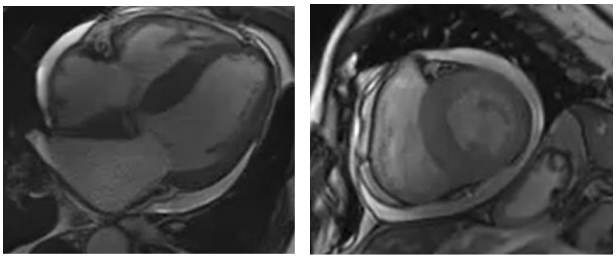
Native T1: 1355–1614 ms

Diffuse circumferential subendocardial LGE

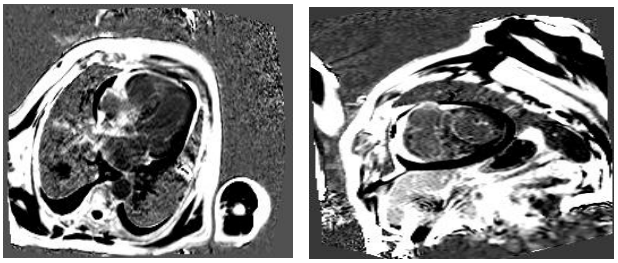
Final Diagnosis: Cardiac amyloidosis.

Azərbaycan Kardiologiya Cəmiyyəti

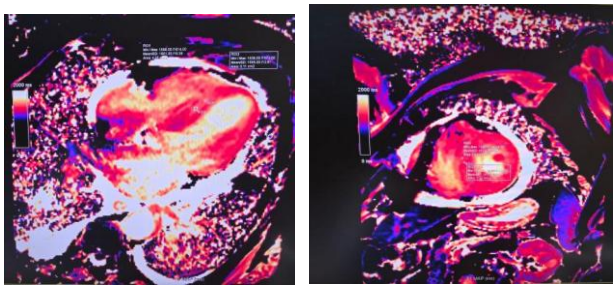
© AKJ and The Author(s) 2025. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the 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/.



A. cine 4 ch B.cine SA



C. LGE 4ch D. LGE SA



F.T1map 4CH G.T1map SA

Representative Case B – Genetically Confirmed Mitochondrial Cardiomyopathy

Age/Sex: 20-year-old male

Presentation: Recurrent exertional syncope and progressive exertional dyspnea.

Echocardiography: Mild LV hypertrophy (15 mm); suspected HCM.

CMR Findings:

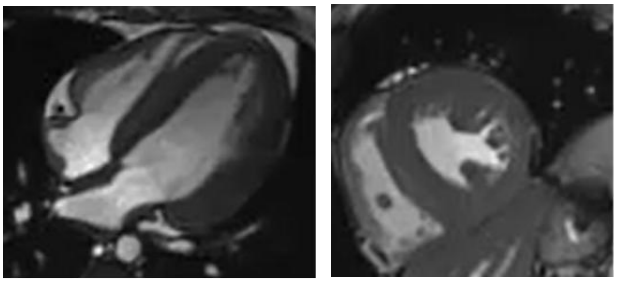
Maximum wall thickness 15–17 mm

Low native T1: 1079–1125 ms

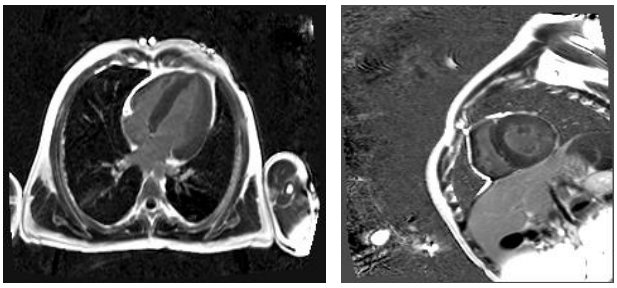
Focal basal inferolateral mid-wall LGE

Diagnostic confirmation: Genetic testing confirmed mitochondrial cardiomyopathy.

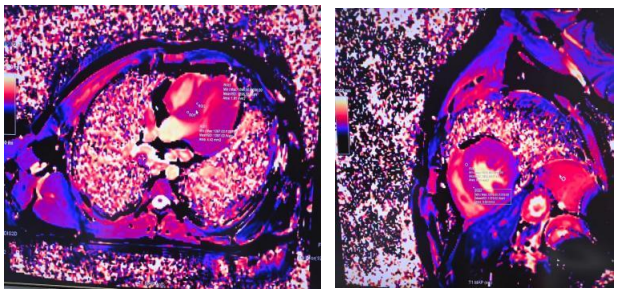
Final Diagnosis: Genetically confirmed mitochondrial cardiomyopathy.



A.cine 4 ch B. cine SA



C. LGE 4ch D.LGE SA



G. T1map 4ch F. T1mapS

Representative Case C – Pressure-Overload LVH Secondary to Aortic Valve Disease

Age/Sex: 55-year-old male

Presentation: Progressive exertional dyspnea.

Echocardiography: Severe aortic valve disease (AS/AR), IVS 19 mm; suspected HCM.

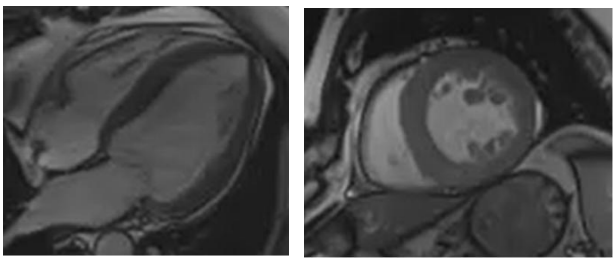
CMR Findings:

LV remodeling with maximum wall thickness 15 mm

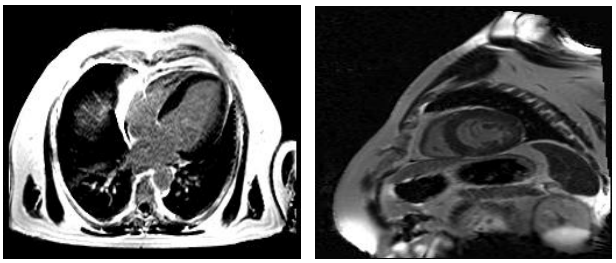
Native T1: 1263–1308 ms

No LGE

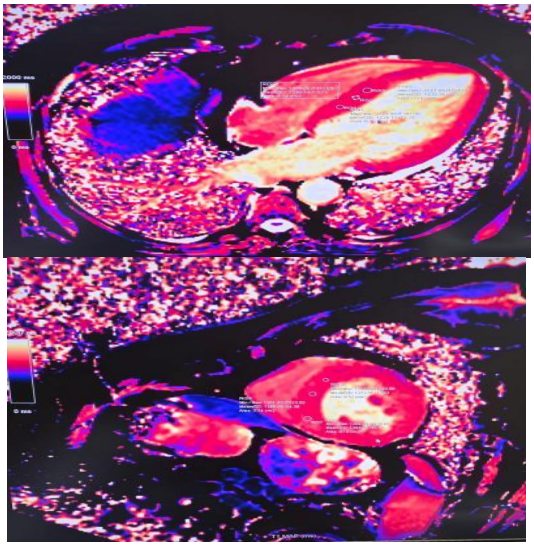
Final Diagnosis: Pressure-overload LV hypertrophy secondary to aortic valve disease



A.cine 4ch B.cine SA



C. LGE 4ch D. LGE SA



E. T1 map 4ch G. T1map SA

Representative Case D – Hypertrophic Cardiomyopathy

Age/Sex: 58-year-old male

Presentation: Exertional dyspnea and chest pain.

Echocardiography: Asymmetric septal hypertrophy (24–26 mm), systolic anterior motion (SAM), LVOT gradient 75 mmHg.

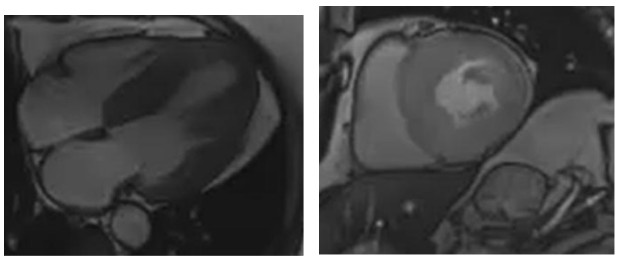
CMR Findings:

Asymmetric hypertrophy

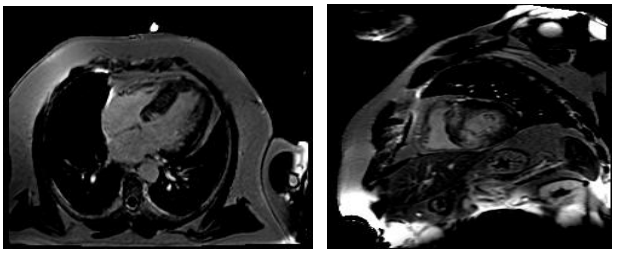
Native T1: 1357–1451 ms

Patchy non-ischemic LGE at the RV insertion points with additional ischemic enhancement related to coexisting coronary artery disease

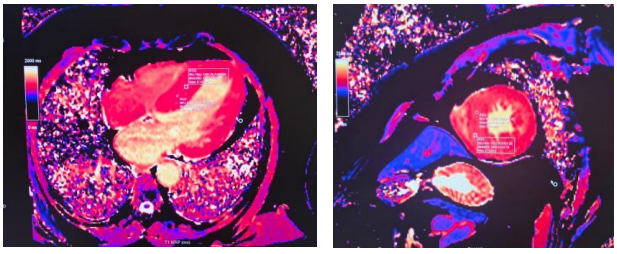
Final Diagnosis: Hypertrophic cardiomyopathy with coexisting obstructive coronary artery disease.



A. Cine 4ch B. Cine SA



C. LGE 4ch D. LGE SA



E. T1map4ch G.T1mapSA

Comparative summary

Disease	Maximum LV Wall Thickness	LVEF (%)	Native T1 (ms)	Characteristic LGE Pattern	Key CMR Features
Cardiac amyloidosis	25 mm	60	1355–1614	Diffuse circumferential subendocardial LGE	Markedly elevated native T1 with diffuse infiltrative enhancement

Mitochondrial cardiomyopathy	15–17 mm	59	1079–1125	Basal inferolateral midwall LGE	Low native T1 with focal non-ischemic fibrosis; genetically confirmed
Pressure-overload LVH (aortic valve disease)	15 mm	60	1263–1308	No LGE	Normal native T1 without replacement fibrosis
Hypertrophic cardiomyopathy	24–26 mm	54	1357–1451	Patchy non-ischemic LGE at the RV insertion points with additional ischemic scar	Elevated native T1 with characteristic non-ischemic fibrosis pattern

Discussion

Although all patients initially presented with LVH, multiparametric CMR demonstrated unique disease-specific imaging signatures. Diffuse subendocardial LGE with markedly elevated native T1 supported cardiac amyloidosis, whereas low native T1 and focal inferolateral fibrosis suggested mitochondrial cardiomyopathy. Absence of LGE and near-normal tissue characterization favored pressure-overload remodeling, while asymmetric hypertrophy with RV insertion-point fibrosis was characteristic of hypertrophic cardiomyopathy. These findings illustrate the importance of integrating morphology with tissue characterization rather than relying solely on wall thickness.

Conclusion

Multiparametric CMR is a comprehensive non-invasive imaging technique for the etiological evaluation of left ventricular hypertrophy. By combining ventricular morphology with myocardial tissue characterization, it enables accurate differentiation of diverse LVH phenotypes and facilitates

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏ AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

EXUDATIVE-CONSTRICTIVE PERICARDITIS ASSOCIATED WITH ESOPHAGEAL CARCINOMA: A RARE CAUSE OF DYSPNEA WITH PNEUMOPERICARDIUM

Anar Karimkhanov [1]; Shahana Alasgarli[1]; Matin Hadizada[2], Gulay Mammadova[1]

1 Yeni Klinika, Cardiology Department, 2 Cardiovascular surgery department
anarkerimxanov7000@gmail.com

ABSTRACT

Exudative-constrictive pericarditis is an uncommon pericardial syndrome in which pericardial effusion coexists with a non-compliant, thickened pericardium, producing a hybrid hemodynamic picture that combines features of tamponade and constriction. Malignancy-related pericardial disease is well recognized, but an exudative-constrictive process arising in association with esophageal carcinoma, together with radiologic evidence of pneumopericardium, is exceedingly rare and raises the possibility of direct tumor invasion or an esophago-pericardial fistula. We report the case of a 73-year-old woman with a two-year history of esophageal carcinoma treated with esophageal stenting who presented with progressive exertional dyspnea and clinical signs of pericardial constriction. Physical examination, laboratory testing, echocardiography, and cardiac magnetic resonance imaging established the diagnosis of exudative-constrictive pericarditis with an associated septal bounce, while chest computed tomography additionally demonstrated intrapericardial air. The patient was managed with a multidisciplinary medical and surgical approach, including pericardiectomy, coordinated with the oncology team. The case highlights the diagnostic value of multimodality imaging and a systematic clinical work-up in unmasking a rare, potentially life-threatening cause of dyspnea in a patient with known esophageal malignancy.

Keywords: exudative-constrictive pericarditis, esophageal carcinoma, pneumopericardium, septal bounce, pulsus paradoxus, pericardiectomy

Introduction

Pericardial disease encompasses a broad spectrum of conditions with heterogeneous etiologies, and it can occasionally present with unusual or overlapping phenotypes. Exudative-constrictive pericarditis is one such hybrid entity, characterized simultaneously by pericardial fluid accumulation and by a stiffened, poorly compliant pericardium that impairs diastolic filling [1,2]. This combination poses particular diagnostic and therapeutic challenges, since the coexistence of effusive and constrictive physiology can mask or mimic other cardiac and non-cardiac conditions [3].

When exudative-constrictive pericarditis develops in the setting of malignancy, it is even less common, and its occurrence in association with esophageal carcinoma is rarely reported [4]. Esophageal cancer may involve the pericardium either through direct local invasion or through the formation of an esophago-pericardial fistula, both of which can result in constrictive remodeling of the pericardium [6-9]. The additional finding of intrapericardial air is highly atypical and should prompt consideration of a communicating tract between the esophagus and the pericardial space or of another superimposed pathological process [6,7,10]. We present a case that is notable both for its rare oncologic etiology and for the unusual clinical

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/.

and imaging findings that guided its diagnosis and management.

Case report

A 73-year-old woman with a two-year history of esophageal carcinoma, previously managed with endoscopic esophageal stent placement and maintained under regular oncologic follow-up, presented to the cardiology outpatient clinic with progressively worsening dyspnea and a sensation of choking. Symptoms were most pronounced during physical exertion, although they were also reported at rest in some episodes.

Physical examination

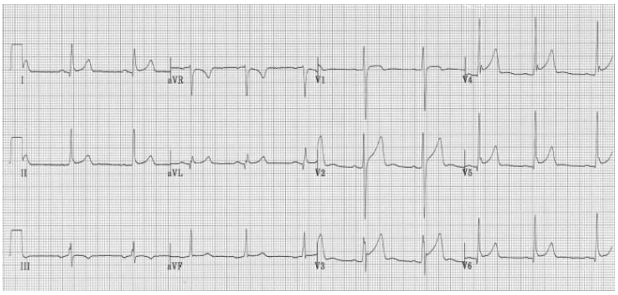
On presentation, the patient was hypotensive (blood pressure 90/70 mmHg), with a regular pulse of 93 beats per minute, oxygen saturation of 94% on room air, a temperature of 37.0 °C, and a respiratory rate of 19 breaths per minute. General inspection revealed jugular venous distension, peripheral edema, and pallor with generalized weakness. Palpation demonstrated hepatomegaly and epigastric tenderness. Percussion disclosed widened cardiac dullness together with findings suggestive of pleural effusion. On auscultation, heart sounds were muffled without a pericardial friction rub, and bilateral basal crackles were present.

The clinical picture was notable for Beck's triad — hypotension, jugular venous distension, and muffled heart sounds — together with a positive Kussmaul's sign (a paradoxical rise in jugular venous pressure on inspiration, characteristic of constrictive pericarditis) and pulsus paradoxus exceeding 10 mmHg [11]. These findings, taken together, were highly suggestive of a pericardial process with a constrictive component and prompted urgent further cardiac evaluation.

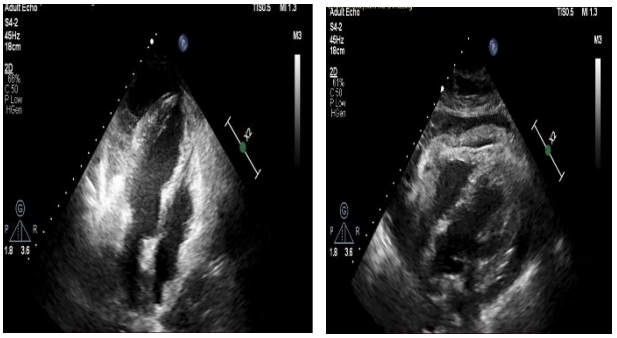
Initial electrocardiographic and laboratory evaluation

The initial electrocardiogram demonstrated ST-segment elevation in several leads, which initially raised concern for an acute coronary syndrome. However, the overall clinical picture and subsequent investigations, including a negative troponin, were not consistent with acute myocardial ischemia, and coronary angiography was undertaken to exclude significant obstructive coronary artery disease as the driver of the presentation.

Picture 1: ST-segment elevation in several leads on the ECG



Picture 2: Transthoracic echocardiography demonstrating pericardial effusion and septal bounce.



Laboratory investigations are summarized in Table 1. Leukocytosis and a markedly elevated C-reactive protein indicated an active inflammatory process involving the pericardium, while a negative troponin argued against acute myocardial infarction and supported a pericardial origin for the electrocardiographic changes. NT-proBNP was substantially elevated, consistent with the hemodynamic burden imposed by pericardial constriction, and normocytic anemia was attributed to anemia of chronic disease in the context of the underlying malignancy.

Table 1. Laboratory findings on admission.

Parameter	Result	Reference range
Leukocyte count	17.16 × 10^9/L ↑	4.5–11.0 × 10^9/L
Hemoglobin	9.3 g/dL ↓	12.0–16.0 g/dL
Platelet count	380 × 10^9/L	150–400 × 10^9/L

Parameter	Result	Reference range
C-reactive protein	193 mg/L ↑	< 5.0 mg/L
Creatinine	1.1 mg/dL	0.6–1.2 mg/dL
AST / ALT	38 / 41 U/L	< 40 / < 56 U/L
INR	1.09	0.8–1.2
Troponin	Negative	Negative
NT-proBNP	1623 pg/mL ↑	< 125 pg/mL

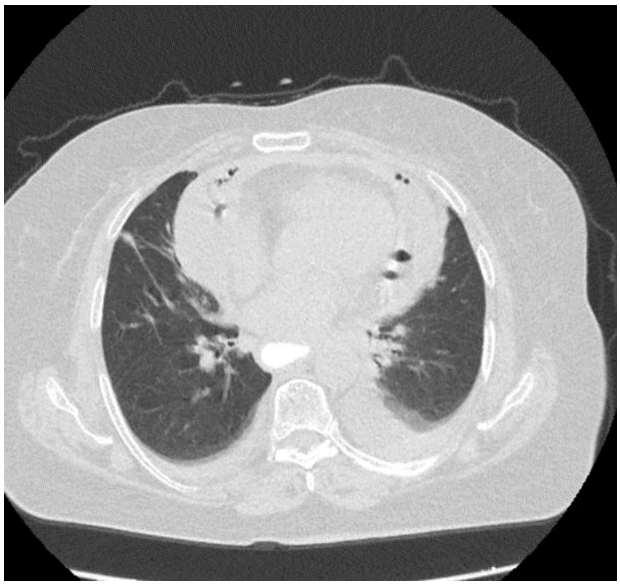
Diagnostic workup

Transthoracic echocardiography identified an exudative-type pericardial effusion surrounding the posterior and lateral walls of the heart, together with paradoxical interventricular septal motion — a septal bounce — a finding that increased suspicion for an underlying constrictive pericardial process.

To further characterize the pericardial pathology, cardiac magnetic resonance imaging was performed, which confirmed the diagnosis of constrictive pericardial disease, demonstrating pericardial thickening together with concomitant effusion and fibrotic change. Chest computed tomography, obtained earlier in the diagnostic pathway, had already revealed the presence of air within the pericardial space. This finding of pneumopericardium was considered highly atypical and raised concern for a pathological communication between the esophagus and the pericardium, or for direct tumoral invasion of the pericardial space; other rare underlying mechanisms were also considered.

Integration of the clinical history, physical examination, laboratory results, echocardiographic findings, cardiac MRI, and CT imaging supported a diagnosis of exudative-constrictive pericarditis related to esophageal carcinoma. The case illustrated that no single imaging modality was sufficient in isolation, and that an accurate diagnosis was only reached through the combined, stepwise use of electrocardiography, echocardiography, CT, and cardiac MRI.

Picture 3: Chest computed tomography demonstrating intrapericardial air (pneumopericardium).



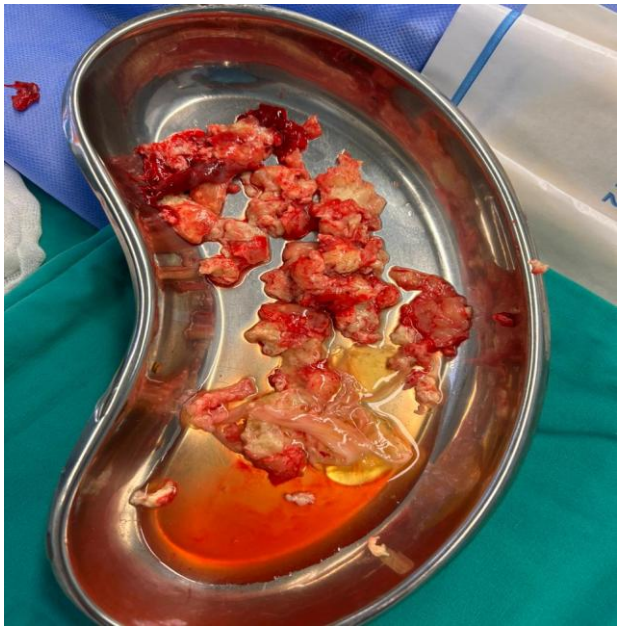
Diagnosis and management

The final diagnosis was exudative-constrictive pericarditis related to esophageal carcinoma. Initial medical management targeted the inflammatory pericardial process and its hemodynamic and infectious complications. This included colchicine (1 g once daily) and ibuprofen (400 mg three times daily) for anti-inflammatory control of the pericarditis, together with pantoprazole (40 mg once daily) for gastric protection. Empiric intravenous antibiotic therapy was started with vancomycin (1 g once daily) from day 1 to day 4, after which therapy was switched to teicoplanin (400 mg once daily) based on clinical assessment. Rate control was achieved with metoprolol (25 mg twice daily), and volume status was managed with furosemide (20 mg three times daily) and spironolactone (25 mg once daily), while enoxaparin (0.6 mL twice daily) was administered for thromboprophylaxis.

Given the constrictive component of the disease and the underlying malignant etiology, a multidisciplinary approach was adopted, including consultation with cardiothoracic surgery, coordinated with the patient's oncology team, in line with current recommendations for the management of pericardial disease [1]. Surgical

pericardiectomy (pericardial stripping) was performed as the definitive intervention to relieve pericardial constriction and restore hemodynamic function [1,5]. Postoperative echocardiography demonstrated resolution of the pericardial effusion and improvement in the patient's hemodynamic status, with corresponding clinical improvement in dyspnea.

Picture 4: Pericardial mass removed after pericardiectomy



Discussion

Exudative-constrictive pericarditis is a rare and diagnostically challenging pericardial syndrome [2,3]. Its occurrence in the setting of malignancy, and specifically in association with esophageal carcinoma, is even less frequently described in the literature [4,5]. In the present case, the simultaneous presence of pericardial fluid accumulation and constrictive physiology — supported by classic bedside findings including Beck's triad, Kussmaul's sign, and pulsus paradoxus — reflects the complexity of the underlying disease process and underscores the continued diagnostic value of careful physical examination even in the era of advanced imaging [11].

The detection of intrapericardial air constitutes one of the most unusual aspects of this case. Such a finding suggests either the presence of an esophago-pericardial fistula or invasive tumoral extension into the pericardial space, both of which have previously been reported as rare complications of esophageal and gastroesophageal junction malignancy, including in association with esophageal stenting [6-10]. In scenarios such as this, an accurate diagnosis is rarely achievable with a single imaging modality; rather, it requires the combined use of several complementary techniques, including echocardiography, cardiac MRI, and CT, alongside a systematic laboratory work-up to exclude alternative or concurrent processes such as acute coronary syndrome or infection.

This case illustrates that nonspecific symptoms such as dyspnea and chest discomfort may conceal rare but potentially life-threatening pathology, particularly in oncologic patients. In this population, such symptoms warrant broad diagnostic consideration rather than attribution to more common causes alone. Surgical management, specifically pericardiectomy, plays a central therapeutic role in relieving constrictive physiology and improving hemodynamic status in affected patients, and outcomes are optimized when medical therapy, surgical intervention, and oncologic care are coordinated within a multidisciplinary framework [1,5].

Conclusions

This case underscores the importance of considering exudative-constrictive pericarditis as a rare but serious complication of malignancy, including esophageal carcinoma. The identification of pneumopericardium in this context should prompt evaluation for an esophago-pericardial fistula or direct tumor invasion. A systematic clinical evaluation — combining careful bedside examination for signs of pericardial constriction, targeted laboratory testing, and multimodality cardiac imaging — is essential for establishing an accurate diagnosis in such complex presentations, and early multidisciplinary involvement, including cardiothoracic surgery and oncology, is important for guiding definitive management.

Figure Legend

Figure Figure 2: Chest computed tomography demonstrating intrapericardial air (pneumopericardium).

Figure 3: Cardiac magnetic resonance imaging confirming exudative-constrictive pericarditis.

Learning points

- In oncology patients, nonspecific symptoms such as dyspnea and chest discomfort should be evaluated broadly, since they may conceal rare but life-threatening pericardial pathology such as exudative-constrictive pericarditis.
- Classic bedside signs of pericardial constriction — Beck's triad, Kussmaul's sign, and pulsus paradoxus — retain important diagnostic value and should prompt urgent further cardiac evaluation.
- Intrapericardial air is an unusual finding that should raise suspicion for an esophago-pericardial fistula or direct tumor invasion, and warrants prompt further evaluation.
- Multimodality imaging — echocardiography, cardiac MRI, and CT — together with laboratory work-up, plays a central role in establishing the diagnosis in complex pericardial presentations of this kind.
- Management is optimized through a multidisciplinary approach combining targeted medical therapy, pericardiectomy, and coordinated oncologic care.

References

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC), endorsed by The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-2964.
2. Hancock EW. A clearer view of effusive-constrictive pericarditis. N Engl J Med. 2004;350(5):435-437.
3. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sánchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. N Engl J Med. 2004;350(5):469-475.
4. Maisch B. Effusive-constrictive pericarditis: current perspectives. J Vasc Diagn Interv. 2018;6.
5. El Harake L, Samhan A, Cremer PC, Al Kazaz M. Contemporary assessment and management of effusive-constrictive pericarditis. Curr Cardiol Rep. 2026 Jan 21. doi:10.1007/s11886-025-02326-4.
6. Mandal AKJ, Htet ZY, Missouris CG. Pneumopericardium complicating esophageal cancer. ACG Case Rep J. 2019;6(1):e00009.
7. Javaid T, Khan Z, Hasan S, Siddiqui N, Nawras A. Esophago-pericardial fistula with development of hydro-pneumo-pericardium resulting in hemodynamic instability: an unusual complication of esophageal cancer. Intern Emerg Med. 2018;13(6):959-960.
8. Kaufman J, Thongsuwan N, Stern E, Karmy-Jones R. Esophageal-pericardial fistula with purulent pericarditis secondary to esophageal carcinoma presenting with tamponade. Ann Thorac Surg. 2003;75(1):288-289.
9. Farhud S, Anzelmo M, AlSejari NY. A rare case of an esophageal-pericardial fistula with large pericardial effusion and pyopneumopericardium in the setting of gastric adenocarcinoma. Cureus. 2025;17(5):e84199.
10. Lee JS, Sun JH, Kim J, Kim Y, Son SM, Lee TG, Han HS. Pneumopericardium induced by the radial force of a self-expandable metal stent in a patient with gastroesophageal junction adenocarcinoma: a case report. Medicine (Baltimore). 2026;105(6):e47387.
11. Johnson SK, Naidu RK, Ostopowicz RC, Kumar DR, Bhupathi SS, Mazza JJ, Yale SH. Adolf Kussmaul: distinguished clinician and medical pioneer. Clin Med Res. 2009;7(3):107-112.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏ AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

LUPUS MYOCARDITIS PRESENTING AS NEW ONSET HEART FAILURE: THE TWO-CASE REPORTS

Vafa Hajiyeva[1], Shahana Alasgarli[1], Gulay Mammadova[1]
[1]Department of Cardiology, Yeni Klinika, Baku, Azerbaijan
hvavefa@gmail.com

ABSTRACT

Background. Lupus myocarditis is a rare but potentially life-threatening manifestation of systemic lupus erythematosus (SLE). Because its clinical presentation is nonspecific, early diagnosis remains challenging and requires a high index of suspicion. Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) has become an important non-invasive modality for detecting myocardial inflammation.

Case presentation. We report two female patients with lupus myocarditis who presented with new-onset heart failure. The first patient was a 21-year-old woman admitted with progressive dyspnea, lower extremity edema, and fever. The second patient was a 65-year-old woman presenting with worsening dyspnea, generalized weakness, edema, and oliguria.

Transthoracic echocardiography demonstrated reduced left ventricular ejection fraction and global hypokinesia in both patients. CMR revealed diffuse myocardial edema with nonischemic late gadolinium enhancement, confirming the diagnosis of lupus myocarditis. Both patients received immunosuppressive therapy together with guideline-directed heart failure treatment. Three months later, both patients demonstrated significant clinical improvement with recovery of left ventricular systolic function.

Conclusion. These cases emphasize the importance of considering lupus myocarditis in SLE patients presenting with new-onset heart failure and highlight the diagnostic value of CMR for early diagnosis and treatment monitoring.

Keywords: Systemic lupus erythematosus, lupus myocarditis, cardiac magnetic resonance imaging, heart failure, SLE

Case Report

Case 1

A 21-year-old woman was admitted to our clinic with a one-month history of progressive fatigue, generalized weakness, exertional dyspnea, lower extremity edema, cough, and intermittent fever (37–38°C). Her medical history was significant for hypothyroidism. On admission, blood pressure was 120/78 mmHg, heart rate 114 beats/min, respiratory rate 28 breaths/min, and body temperature 36.5°C. Physical examination revealed muffled heart sounds and diminished vesicular breath sounds on lung auscultation.

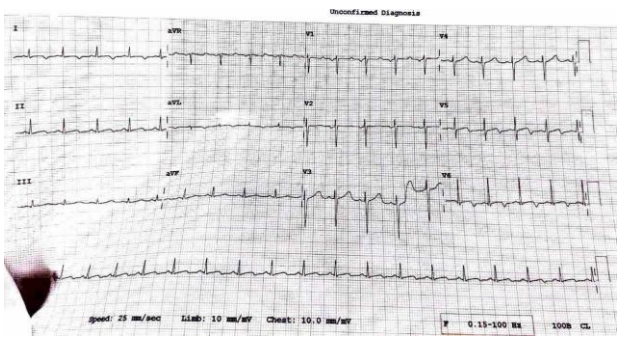
Laboratory investigations demonstrated serum creatinine of 1.02 mg/dL, hyperkalemia (6.32 mmol/L), positive antinuclear antibodies, elevated anti-double stranded DNA antibodies (466 IU/mL), decreased complement C3 and C4 levels, and markedly elevated NT-proBNP (20,840 pg/mL). Cardiac troponin was negative.

Electrocardiography showed sinus tachycardia (Figure 1).

Azərbaycan Kardiologiya Cəmiyyəti

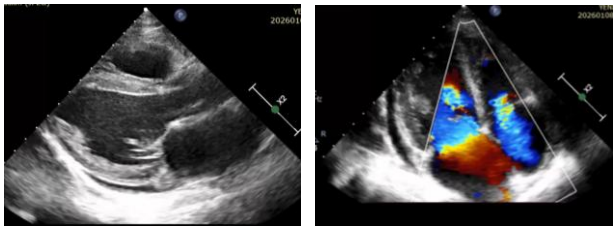
© AKJ and The Author(s) 2025. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the 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/.

Figure 1. Electrocardiogram.



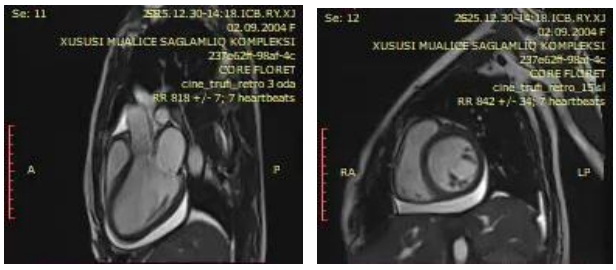
Transthoracic echocardiography demonstrated a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 45% with global hypokinesia, moderate mitral and tricuspid regurgitation, pulmonary artery systolic pressure of 65 mmHg, and minimal pericardial effusion (Figure 2).

Figure 2. Transthoracic echocardiogram



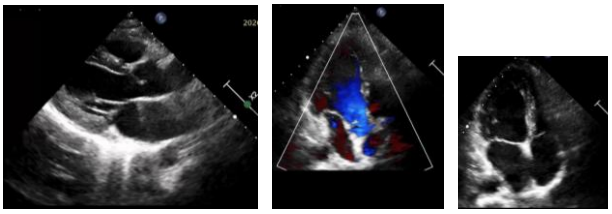
Cardiac magnetic resonance imaging revealed mildly reduced left ventricular systolic function (LVEF 46%), diffuse myocardial edema, non-ischemic late gadolinium enhancement, minimal pericardial effusion, and right pleural effusion, consistent with acute lupus peri-myocarditis (Figure 3).

Figure 3. Cardiac magnetic resonans imaging.



The patient received intravenous methylprednisolone followed by gradual dose reduction, together with guideline-directed heart failure therapy including sacubitril/valsartan, bisoprolol, spironolactone, and diuretics. At three-month follow-up, symptoms resolved completely. Echocardiography demonstrated recovery of left ventricular systolic function (LVEF 55%), normalization of pulmonary artery pressure, and marked reduction of valvular regurgitation (Figure 4).

Figure 4. Echocardiographic imaging after treatment



Case 2

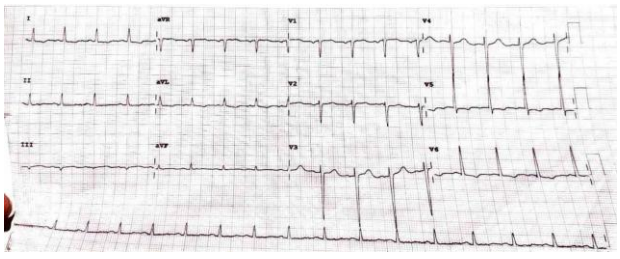
A 65-year-old woman presented with generalized weakness, worsening dyspnea, fever, oliguria, dysuria, and bilateral lower limb edema. Symptoms had started approximately six months earlier and had markedly worsened during the previous five days. Her medical history included arterial hypertension and hypothyroidism.

On admission, blood pressure was 200/118 mmHg, heart rate 105 beats/min, respiratory rate 20 breaths/min, and oxygen saturation was 100% on room air. Physical examination revealed muffled heart sounds and diminished breath sounds bilaterally.

Laboratory testing demonstrated positive ANA, elevated anti-dsDNA antibodies (79.6 IU/mL), positive direct and indirect Coombs tests, elevated NT-proBNP (34,118 pg/mL), and positive cardiac troponin.

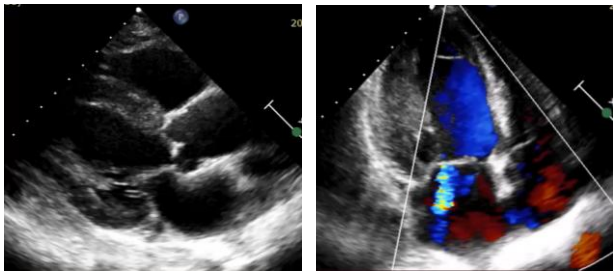
Electrocardiography revealed sinus tachycardia (Figure 5).

Figure 5. Electrocardiogram



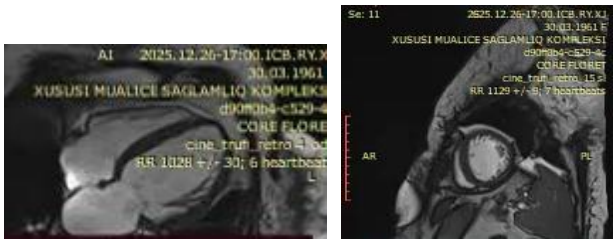
Echocardiography demonstrated global hypokinesia with LVEF of 45%, left ventricular dilatation, moderate pulmonary hypertension (SPAP 50 mmHg), moderate-to-severe mitral regurgitation, mild aortic regurgitation, moderate tricuspid regurgitation, and minimal pericardial effusion (Figure 6).

Figure 6. Transthoracic echocardiogram



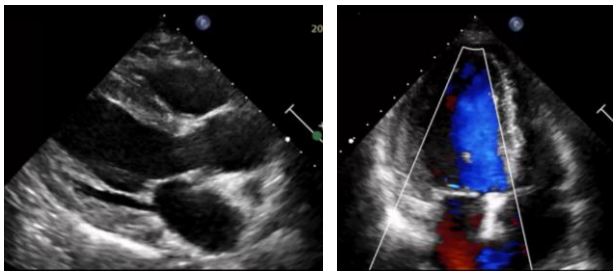
Cardiac magnetic resonance imaging showed diffuse myocardial edema, impaired left ventricular systolic function, biatrial enlargement, severe mitral regurgitation, and nonischemic late gadolinium enhancement compatible with active lupus myocarditis (Figure 7).

Figure 7. Cardiac magnetic resonance imaging.



The patient was treated with pulse-dose methylprednisolone followed by oral corticosteroids, cyclophosphamide, hydroxychloroquine, and optimized heart failure therapy, including sacubitril/valsartan, empagliflozin, bisoprolol, and antihypertensive medication. At the three-month follow-up, the patient's symptoms had significantly improved, LVEF increased to 55%, pulmonary artery pressure decreased to 30 mmHg, and valvular regurgitation was substantially reduced (Firuge 8).

Figure 8. Echocardiographic imaging after treatment



Discussion

Lupus myocarditis is an uncommon but serious manifestation of systemic lupus erythematosus (SLE), with clinically apparent disease reported in approximately 3–9% of patients, although autopsy studies suggest a substantially higher prevalence due to frequent subclinical myocardial involvement [6,8].

Early diagnosis remains challenging because symptoms are nonspecific and may mimic other causes of heart failure, including viral myocarditis, ischemic cardiomyopathy, hypertensive heart disease, and stress-induced cardiomyopathy [1,6].

Both patients presented in this report developed new-onset heart failure accompanied by impaired left ventricular systolic function and global hypokinesia on transthoracic echocardiography. These findings raised suspicion of myocarditis; however, echocardiography alone cannot reliably distinguish lupus myocarditis from other causes of non-ischemic cardiomyopathy [3,7]. Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) therefore played a decisive role in confirming the diagnosis by demonstrating myocardial edema and nonischemic late gadolinium enhancement, findings consistent with active myocardial inflammation.

An interesting finding in our cases was the difference in cardiac biomarker profile. The younger patient had markedly elevated NT-proBNP despite negative troponin levels, whereas the older patient demonstrated elevation of both NT-proBNP and cardiac troponin. Previous studies have shown that cardiac troponin may remain normal in lupus myocarditis despite active myocardial inflammation, whereas NT-proBNP more consistently reflects ventricular dysfunction and heart failure severity. Therefore, a normal troponin level should not exclude the diagnosis in patients with compatible clinical findings.

Both patients responded favorably to high-dose corticosteroid therapy combined with guideline-directed medical therapy for heart failure. Recovery of left ventricular systolic function and improvement of clinical symptoms were observed within three months. These findings support previous reports demonstrating that early recognition and prompt immunosuppressive treatment may reverse myocardial dysfunction and improve prognosis [4].

Our case series highlights the complementary role of multimodality imaging in lupus

myocarditis. Echocardiography remains the first-line imaging modality for evaluating ventricular function, valvular abnormalities, pulmonary hypertension, and pericardial effusion. However, CMR provides superior tissue characterization, allowing detection of myocardial edema and fibrosis without the need for invasive procedures. Endomyocardial biopsy remains the histopathological gold standard but is rarely performed because of its invasive nature, limited sensitivity due to patchy myocardial involvement, and potential complications [2,5].

These two cases emphasize that lupus myocarditis should always be considered in patients with SLE presenting with unexplained heart failure, even when cardiac biomarkers are not uniformly elevated. Early CMR evaluation together with prompt initiation of immunosuppressive and heart failure therapy may result in complete or near-complete recovery of cardiac function

Conclusions

Lupus myocarditis is a rare but potentially life-threatening manifestation of systemic lupus erythematosus that requires early recognition and prompt treatment. In patients presenting with new-onset heart failure, especially in the presence of active autoimmune disease, lupus myocarditis should be included in the differential diagnosis. Cardiac magnetic resonance imaging represents a valuable non-invasive diagnostic tool for confirming myocardial inflammation and guiding clinical management. Early immunosuppressive therapy combined with guideline-directed heart failure treatment may lead to significant recovery of left ventricular function and favorable clinical outcomes.

References

1. Tselios K, Urowitz MB. Cardiovascular and pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. *Curr Rheumatol Rev*. 2023.
2. Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on myocarditis. *Eur Heart J*. 2015.
3. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: Updated Lake Louise Criteria. *J Am Coll Cardiol*. 2018.
4. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, et al. 2023 EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2024.
5. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused update of the ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of heart failure. *Eur Heart J*. 2023.
6. Thomas G, Cohen Aubart F, Chiche L, et al. Lupus myocarditis: clinical characteristics, management and outcomes. *Rheumatology (Oxford)*. 2017.
7. Mavrogeni SI, Bratis K, Karabela G, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging pattern at the time of diagnosis of treatment-naive patients with connective tissue diseases. *Int J Cardiol*. 2013.
8. Doria A, Iaccarino L, Sarzi-Puttini P, et al. Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2005.

KLİNİKİ MÜŞAHİDƏ AÇIQ GİRİŞ (OPEN ACCESS)

A RARE COMPLICATION OF INFECTIVE ENDOCARDITIS: MITRAL-AORTIC INTERVALVULAR FIBROSA INVOLVEMENT WITH PERFORATION AND PSEUDOANEURYSM

Fidan Aliyeva[1],Shahana Alasgarli[1], Matin Hadizada[1] ,Gulay Mammadova1

[1]Yeni Klinika, Department of Cardiology

fidan.alieva02@mail.ru

ABSTRACT

Infective endocarditis is a serious disease characterized by infectious involvement of the cardiac valves and adjacent structures. One rare but serious complication is destruction of the fibrous tissue located between the mitral and aortic valves. Infectious involvement of this region can result in perforation, abscess formation, or pseudoaneurysm, which carries a high risk of mortality. Early diagnosis and timely surgical intervention play an important role in patient prognosis. The present case is notable for infectious involvement of this rare anatomical region together with the simultaneous detection of multiple structural complications.

Keywords: infective endocarditis, mitral-aortic intervalvular fibrosa, pseudoaneurysm

Case report:

A 70-year-old male patient presented to the cardiology outpatient clinic with complaints of dyspnea, a choking sensation, and nausea. His history revealed that he had undergone ascending aortic stent grafting in 2019. Over the preceding weeks, exertional dyspnea had gradually worsened, beginning to limit his daily activities.

ECG revealed no significant pathological changes. Transthoracic echocardiography showed normal left ventricular systolic function. However, suspicious masses raising concern for vegetations were observed at both the mitral and aortic valve level . Transesophageal echocardiography (TEE) was performed for further evaluation.

TEE revealed severe mitral and aortic valve regurgitation. In addition, a perforation was identified in the fibrous area between the anterior mitral leaflet and the aortic root, with an associated pseudoaneurysm in this region. The images demonstrated that the infectious process had extended beyond the valves, producing destructive changes in the surrounding tissue (Picture 1 and 2).

Blood cultures grew Staphylococcus aureus. Based on the combined clinical, microbiological, and imaging findings, the patient was diagnosed with infective endocarditis of the mitral-aortic intervalvular fibrosa.

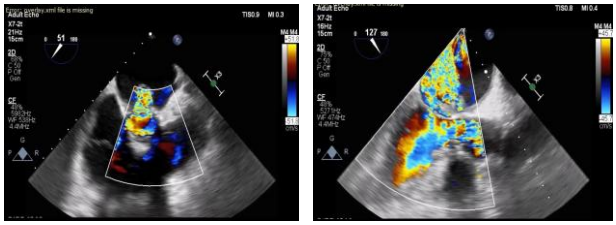
A multidisciplinary heart-team consultation, including cardiac surgeons, cardiologists, and other specialists, determined that the patient had high-risk structural complications. The decision was made to proceed with surgical mitral and aortic valve replacement, together with reconstruction of the perforated area and repair of the pseudoaneurysm.

Picture 1. Perforation in intervalvular fibrosa.



© 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/.

Picture 2. Color doppler imaging of severe mitral regurgitation and intervelvular fibrosa perforation



Discussion:

Infective endocarditis involving the mitral-aortic intervalvular fibrosa is considered one of the rarest yet most dangerous complications of the disease[1]. Because this anatomical region lies in close proximity to the valvular structures, spread of infection can rapidly produce destructive changes. In particular, the development of perforation and pseudoaneurysm can deepen hemodynamic disturbance and accelerate the progression of heart failure[2].

A notable feature of this case is that, despite the absence of significant abnormalities on initial evaluation, transesophageal echocardiography revealed life-threatening structural damage[3]. This finding underscores the importance of more detailed imaging modalities in patients with suspected infective endocarditis[4,5].

Infective endocarditis caused by Staphylococcus aureus is characterized by high virulence and can lead to extensive tissue destruction within a short period. In such cases, early surgical intervention alongside antibiotic therapy has a significant impact on patient survival [6,7].

Conclusions

This case highlights that infective endocarditis of the mitral-aortic intervalvular fibrosa, although rare, can give rise to life-threatening complications such as perforation and pseudoaneurysm. Even when initial investigations are unremarkable, clinicians should pursue more detailed imaging in patients with ongoing suspicion of infective endocarditis. Given the aggressive course typical of Staphylococcus aureus infection, early surgical assessment is essential for optimal outcomes.

Learning points:

1. Although infective involvement of the mitral-aortic intervalvular fibrosa is rare, it can lead to life-threatening complications such as perforation and pseudoaneurysm.
2. Even when initial investigations are normal, more detailed imaging techniques should be used in patients with persistent suspicion of infective endocarditis.
3. Because Staphylococcus aureus-related infective endocarditis has a rapidly destructive course, early surgical evaluation is essential.

References

1. Claros Ruiz JA, Larrubia Valle JI, González González AM, Gaitán Román D, Vivancos Delgado R. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa and mitral valve perforation as a complication of infective endocarditis: a case report and literature review. Eur Heart J Case Rep. 2025;9(10):ytaf458
2. Sudhakar S, Sewani A, Agrawal M, Uretsky BF. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa (MAIVF): a comprehensive review. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(10):1009-1018. doi:10.1016/j.echo.2010.07.015
3. Şahan E, Gül M, Şahan S, Sökmen E, Güray YA, Tüfekçioğlu O. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa. A new comprehensive review. Herz. 2015;40(Suppl 2):182-189.
4. Xie M, Li Y, Cheng TO, Wang X, Lu Q, He L, Fu M. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa. Int J Cardiol. 2013;166(1):2-7. doi:10.1016/j.ijcard.2012.03.004
5. Kothari SS, Thatai D, Wasir HS. Pseudoaneurysm of mitral-aortic intervalvular fibrosa in aortic valve endocarditis: transoesophageal echocardiographic diagnosis. Indian Heart J. 1997;49(1):85-86.
6. Varga A, Tilea I, Tatar CM, Iancu DG, Jiga MA, Dumbrava RA, Pop M, Suciu H. Native aortic valve endocarditis complicated by

splenic infarction and giant mitral-aortic intervalvular fibrosa pseudoaneurysm—a case report and brief review of the literature. Diagnostics (Basel). 2021;11(2):251. doi:10.3390/diagnostics11020251

7. Nakata K, Moriyama S, Takaki J, Takeo M, Doi H, Matsumura T, Fukui T. Pseudoaneurysm of mitral-aortic intervalvular fibrosa with rupture: a case report. Surg Case Rep. 2023;9(1):205. doi:10.1186/s40792-023-01789-3

Müəlliflərin nəzərinə! / Information for authors!

AKJ-də (Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı) dərc olunan hər bir əlyazma, Tibb Jurnalları Redaktorları Beynəlxalq Komitəsi (ICMJE) – http://www.icmje.org tərəfindən hazırlan-mış "Biotibbi Jurnallarda Vahid Tələblər: tibbi publikasiyaların hazırlanması və redaktə olunması" tövsiyyəsinə əsaslanır.

I. Publikasiya üçün tələblər Əlyazmalar göndərildikdən sonra bütün müəlliflər “Publikasiya şərtləri” (elmi cavabdehlik (müəlliflik), ekskluziv publikasiyalar, maraqlar konflikti və müəlliflik hüququ) formasını imzalamalıdırlar.

A. Elmi cavabdehlik (müəlliflik) Əlyazmalar təqdim olunduqdan sonra əlyazmada iştirak etmiş müəlliflərin hər biri eyni tələb və hüquqa malik olmalıdırlar: məlumatların dizayn və konsepsiyasının hazırlanması və ya analiz və interpretasiya olunması, əlyazmanın əsaslandırılmasında intelektual quruluşun yoxlanılması, publikasiya üçün əlyazmanın son variantının hazırlanması və təsdiqlənməsində iştirak. Müəllif iştirakı limiti 6 nəfərdir. Əgər daha çox iştirakçı varsa, hansı ki əməkləri olub, onlar “Təşəkkürlər” bölməsində qeyd olunmalıdırlar.

B. Ekskluziv publikasiya Müəlliflər təsdiq etməlidirlər ki:

1. əlyazma başqa nəşriyyatda publikasiya üçün nəzərdən keçirilmir,

2. əvvəllər heç bir yerdə nəşr olunmayıb,

3. elmi toplantılarda müzakirə olunub, amma nəşr olunmayıb,

4. bütün müəlliflər materialı oxuyub və təsdiqləyiblər: müəllif(lər) əlyazmaya təqdim olunan materiallara görə məsuliyyət daşıyırlar.

Əgər əlyazma dissertasiya işinin bir hissəsidirsə, o zaman təqribi olaraq müdafiənin vaxtı qeyd olunmalıdır (ayrı bir formada qeyd olunmalıdır).

C. Maraqlar konflikti / Maliyyələşdirmə Müəlliflər əlyazma hazırlıqları zamanı onlara göstərilən maliyyə dəstəyinin hansı orqan tərəfindən olduğunu yazılı şəkildə bildirməlidirlər.

D. Müəlliflik hüququ Əlyazma yazılı və elektron şəkildə AKJ-yə (Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı) təqdim olunduqdan sonra müəlliflik hüququ AKJ-yə aid olunur.

II. Baxış (resenziya), düzəliş, nəşriyyata hazırlıq Bir qayda olaraq əlyazmalar iki və daha artıq ekspertkonsultan tərəfindən yoxlanılır. Birinci baxış prosesi 6 (altı) – 12 (on iki) həftə davam edir, düzəlişə əlavə vaxt sərf olunur.

A. Redaktə (Düzəliş) Bütün əlyazmalar publikasiya üçün jurnal stilinə uyğun olaraq redaktə olunur və müəllifə təsdiq üçün göndərilir. Müəlliflər onların materiallarında olan dəyişikliklərə görə məsuliyyət daşıyırlar.

B. Mülkiyyət Bütün daxil olan əlyazmalar Azərbaycan Kardiologiya Jurnalının daimi mülkiyyəti hesab olunur və icraçı redaktorun yazılı icazəsi olmadan heç yerdə nəşr olunmaq hüququ yoxdur.

C. Nəşr Əlyazma nəşr olunduqdan sonra bir qayda olaraq müəllifə 1 (bir) nüsxə göndərilir, bu həm çap, həm də PDF formatında ola bilər.

III. Əlyazmaların elektron hazırlanması Əlyazmalar Microsoft Word formatında hazırlanmalıdırlar və Azərbaycan, ingilis, rus dillərində qəbul olunurlar. Həmin sənəddə ardıcıllıq belə olmalıdır: titul səhifə, abstrakt / açar sözlər, mətn, minnətdarlıq, ədəbiyyat siyahısı, cədvəl və şəkillər.

A. Titul səhifə Titul səhifəsində olmalıdır:

1. 20 sözdən az olmaqla lakonik informativ məqalə başlığı (qısaldılmadan),

2. hər bir müəllifin tam adı və elmi dərəcəsi (maksimum 2 elmi dərəcə),

3. hər bir müəllif tərəfindən elmi işin görüldüyü və əlyazmanın hazırlandığı müəssisənin, şöbənin dəqiq ünvanı göstərilməlidir,

4. avadanlıq, qrant, dərman vasitələri dəstək mənbələri,

5. seçilmiş müəlliflərdən birinin poçt ünvanı (poçt indeksi olmaqla), telefon/faks nömrəsi və e-mail ünvanı.

B. Abstrakt və açar sözlər 2-ci hissə 250 sözdən artıq olmamaqla abstrakt yazılır. Strukturlu Abstrakt ibarətdir: məqsəd, material və üsullar, əsas nəticələr, son nəticə. Struktursuz abstraktlar – işin təsviri və açar sözlərdən ibarət olur. Abstrakt altından 3-dən 10-a qədər olmaqla açar sözlər və ya söz birləşmələri yazılmalıdır.

C. Mətn (məzmun və üslub) Müşahidəli və eksperimental hazırlanmış əsaslı elmi işlər strukturlu olmalıdır: Giriş, Material (Pasiyentlər) və üsullar, əsas nəticələr, müzakirələr, son nəticə. Digər elmi iş olmayan yazılar struktursuz ola bilərlər.

Mətndə rəqəmlər dəqiqliklə göstərilməlidir, məs: 137 pasiyentdən 87-si (63.5%). Cümlələr rəqəmlə başlamamalıdır. Şəkil və cədvəllərdə olan yazıların mətndə təkrarlanması qadağandır. Mətndə yalnız standart ölçü vahidlərinin qısaldılmış istifadəsi oluna bilər.

D. Minnətdarlıq Bu hissədə müəlliflik hüququ olmayan, amma əlyazmada köməkliyi keçənlər qeyd olunurlar. Bunlar texniki dəstək, mətn hazırlayan köməkçilər, şöbə müdiri, ümumi dəstək təmin edənlər, material və maliyyə dəstəyi verənlər ola bilərlər. Əlyazmada iştirakı olan müəlliflik hüququ olmayanları "kliniki tədqiqatçılar" və ya "tədqiqat iştirakçıları" təqdim etmək olar. Onların funksiyası "elmi konsultant", "tədqiqatın məqsədini kritik dəyərləndirən", "məlumat toplayan", "tədqiqatda iştirak edən pasiyentlərin müalicəsində iştirakçılar" şəklində göstərilə bilər.

E. Ədəbiyyatlar İstifadə olunan orijinal mənbələr bu hissədə qeyd olunur. Ədəbiyyat istinad mənbələri ardıcıllığı əlyazmada istifadə olunan istinad mənbələri ardıcıllığı ilə qeyd olunur. Mətndə olan istinad mənbələri ardıcıl olaraq kvadrat mötərizədə [1] bu şəkildə nömrələnməlidir. Hər bir istinad mənbəsi yeni sətrdə yazılmalıdır. Mətnin hazırlanmasında istifadə olunan bütün sənədlər istinad mənbəyi kimi ədəbiyyat siyahısına salınmalıdır.

İstinadlar jurnallardan olduqda, ədəbiyyat siyahısında məlumatlar bu ardıcıllıqla qeyd olunmalıdır: Familiya və müəlliflərin baş hərfləri, mənbənin adlandırılması, il, tom, nömrə, səhifələr (başlanmasıbitməsi).

İstinadlar toplu və kitablardan olduqda, bu formada ədəbiyyat siyahısına yazılmalıdır: Familiya və müəlliflərin baş hərfləri, mətnin adı, toplunun\kitabın adı, nəşriyyatın yeri, nəşr ili, səhifələr (başlanması-bitməsi).

Mətndə yerləşdirilən cədvəl və şəkillər nömrələnməli və müvafiq olaraq mətndə rəqəmlə istinad göstərilməlidir.

Müəlliflərin adları 7 nəfər göstərilə bilər, 7-dən artıq olduqda azərbaycan dilində "və b.", rus dilində "i dr.", ingiliscə "et al" formasında qeyd olunmalıdır. Siyahıdakı ədəbiyyatların doğruluğuna məsuliyyəti yalnız müəllif(lər) daşıyır.

Siyahının formatı Ümummilli Tibbi Kitabxana (National Library www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html) formatına uyğundur. of Medicine (NLM)

Nümunələr:

1. Standard Jurnal Məqalə Maybaum S, Mancini D, Xydas S, Starling RC, Aaronson K, Pagani FD, et al. Cardiac improvement during mechanical circulatory support: a prospective multicenter study of the LVAD Working Group. Circulation 2007; 115(19): 2497-505.

2. Kitab bir və daha artıq müəllif olduqda (spesifik səhifələr qeyd olunmaqla) Angelini P. Coronary artery anomalies: A comprehensive approach. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 25-150.

3. Kitabdan hər hansı fəsil Denfield SW, Gajarski RJ, Towbin JA. Cardiomyopathies. In: Garson AJr, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, editors. The science and practice of pediatric cardiology. 2nd ed. Vol

3. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 1851-83.

4. Internet Jurnal Məqalə Panteghini M. Recommendations on use of biochemical markers in acute coronary syndrome: IFCC proposals. eJIFCC 14. http://www.ifcc.org/ejifcc/vol14no2/1402062003014n.htm (28 May 2004)

F. Cədvəllər, qrafiklər və sxemlər Hər bir cədvəl xüsusi səhifədə nömrələnmiş və adlandırılmış şəkildə yerləşdirilməlidir. Şəkil və cədvəllərdə yığcam və vacib məlumatlar yerləşdirilə bilər. Bütün rəqəm, faiz və nəticələr cədvəllərdə mətndəki yazı ilə uyğun olaraq dəqiq göstərilməlidir. Lazım olduqda yazı qısaltmaları şəklində göstərilir və qısaltmalar izahlı formada cədvəl və şəkillərin altında dipnotda (xüsusi sətir) əlifba ardıcıllığı ilə qeyd olunmalıdır. Dipnotlar simvollarla qeyd olunmalıdır, məsələn: *, ** və i. Hər bir cədvəl və şəkil mətndən boş sətir vasitəsilə ayrılmalıdır.

IV. Rəqəmsal görüntürəhbərliyi Azərbaycan Kardiologiya Jurnalı standartlara uyğun olan rəqəmsal görüntüləri qəbul edir. Publikasiya üçün jurnalın tələblərinə uyğun rəqəmsal fayllar qəbul olunur, əks təqdirdə uyğun olmayan fayllar qəbul olunmayacaq. Standart qaydalara aşağıdakılar daxildir: Publikasiya üçün lazım olan görüntüləri lazım olan rəng çalarını skan və ya daşda saxlamaq gərəkdir.

1. Fotografik görüntülər: fotoşəkillər, anqioqrafiyalar, exokardioqrafiyalar RGB rəng rejimində skan olunub ya daşda saxlanılmalıdır, hətta görüntülər boz rəngdə çap olunsalar belə.

2. Xətti görüntülər: çertyoj, diaqram, qrafik və çəkilmiş EKQ, EEQ boz rəng rejimində (grayscale mode) skan olunub ya daşda saxlanılmalıdır (ağ-qara və ya rəngli rejimdə olmaz). Faylların formatı elektron görüntülər üçün TIFF, EPS və Microsoft Office (Word, Excel, PowerPoint) olmalıdır.

1. TIFF – fotogörüntülər üçün məsləhət görülür.

2. EPS – Adobe Illustrator, SPSS, ChemDraw, CorelDraw, SigmaPlot və i. proqramlarında hazırlanmış ştrixli görüntülər, qrafiklər üçün məsləhət görülür.

3. Microsoft Office (Word, Excel, PowerPoint). Microsoft Office-də hazırlanmış qrafik və illüstrasiyalar qəbul olunur. Qrafik və illüstrasiyalar hazırlanmalıdır:

- Ağ-qara, rəngsiz
- Bütün rəng çalarlarından istifadə qadağandır; yalnız ağ, qara və boz çalarlar istifadə olunmalıdır
- 3-ölçülü qrafikadan istifadə olunmamalı
- Yalnız jurnal tərəfindən qəbul olunan şriftlərdə istifadə olunmalıdır

4. Yasak sayılanlar:

- Veb-səhifələrdən qrafiklər köçürtmək qadağandır (görüntü keyfiyyətindən asılı olmayaq)
- GIF-fayllar nəşrə uyğun gəlmir
- Nəşrlərdən fotoşəkillər skan etmək (köçürtmək)
- TIFF si Microsoft Office Document Scanning proqramında hazırlamaq qadağandır

D. Skanlaşdırma (köçürmə)

1. Keyfiyyətli nəşr üçün görüntülər düzgün imkanlar çərçivəsində skanlaşdırıl-malıdır.

- Mətnsiz və ya göstəricisiz fotografik görüntülər: 300 dpi/ppi
- Mətnli və ya göstəricili fotografik görüntülər: 600 dpi/ppi
- Ağ-qara xətti görüntülər: 1200 dpi/ppi

E. Şriftlər Mətndə aşağıdakı şriftlərdən biri istifadə oluna bilər:

- Times New Roman
- Arial
- Symbol
- Helvetica
- Adobe Garamond
- Univers LT

V. Məqalələrin kateqoriyası və xüsusi tələblər Kliniki məqalələr – Pasiyentlər və heyvanlar üzərində aparılan kliniki tədqiqatlara əsaslanır. Məqalənin həcmi 5000 sözə qədər (ədəbiyyat siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və maksimum 50 ədəbiyyat siyahısı olmaqla. Məqalənin abstraktı strukturlu olmalıdır.

Əsas elmi məruzələr – geniş profilli mütəxəssislər tərəfindən hazırlanmış, epidemiologiya, patofiziologiya, diaqnostik metodları, müalicə və profilaktikanı özündə birləşdirən kliniki istiqamətlənmiş şərhlər sayılır. Məqalənin həcmi 5000 söz (ədəbiyyat siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və maksimum 50 ədəbiyyat siyahısı olmaqla. Abstrakt struktursuz (150 söz maksimum) olmalıdır.

Ədəbiyyatdan xülasələr – konkret bir sahəyə istiqamətlənmiş nəticələr. Məqalənin həcmi 5000 söz (ədəbiyyat siyahısı daxil olmadan) və maksimum 50 ədəbiyyat siyahısı olmaqla. Abstrakt struktursuz (150 söz maksimum) olmalıdır.

Kliniki araşdırma – özündə çətin diaqnostik problemi həll etməyi, izah etməyi və nadir kliniki vəziyyəti göstərən qısa məlumat. Məqalənin həcmi maks 1500 söz (ədəbiyyat siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və 5 ədəbiyyat mənbəsi göstərilməklə, abstraktsız.

Redaksiyadan – Məqalənin həcmi maks 1500 söz (ədəbiyyat siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və maksimum 15 ədəbiyyat mənbəsi göstərilməklə, struk-tursuz abstraktla.

Carirəy – oxucunun ürək-damar xəstəliklərinə aid tematik suallarına qarşı məlumatlar təmin etmək. Məqalənin həcmi maks 2500 söz (ədəbiyyat siyahısı, şəkil və cədvəllər daxil olmaqla) və maksimum 20 ədəbiyyat mənbəsi göstərilməklə.

VI. Məlumatın yazılı icazəsi Müəlliflər əlyazmalarda olan məlumatlara cavabdehlik daşımaqlarını yazılı məktub şəklində redak-siyaya təqdim etməlidirlər. Və məktubda qeyd olunmalıdır:

- Əvvəllər publikasiya olunmuş mate-riallar (müəllif və nəşriyyatın kontakti)

VII. Əlyazmaların control siyahısı

1. Tam məlumatlı məktub (ekskluziv publikasiya məktub forması)

2. Əlyazma

- Titul səhifə (bütün təqdimatlara aid olunur)
- Abstrakt (max 250 söz) və açar sözlər
- Mətn
- Minnətdarlıq (əgər uyğundursa)
- Ədəbiyyat siyahısı
- Cədvəllər (qısa adlandırılma ilə), mətndəki ardıcıllıqla, MS Word formatında
- Cədvəl, sxem, şəkillər

3. Müəlliflər haqqında məlumat

4. Maraqlar konflikti / Maliyyələşdirmə haqqında məlumat

Bütün elektron sənədlər bu şəkildə qəbul olunur: birinci müəllifin familiyası initialarla, sonra qısa xülasə. Məs: “MəmmədovRT.Məktub”, “MəmmədovRT.Titul səhifə”, “MəmmədovRT.Mətn”, “MəmmədovRT.Şəkil3”, “MəmmədovRT.Müəlliflər”, “MəmmədovRT.Konflikt”.

VIII. Əlaqə Əlyazmaları elektron formada Redaksiyaya bu ünvana göndərin – jurnalkardio@gmail.com

Attention to authors! The AKJ (Azerbaijan Journal of Cardiology) will be published in a manuscript, which is prepared based on the recommendations of the "Biomedical magazines Integrated Requirements: preparation and editing medical publications" of the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) – http://www.icmje.org.

HFA
Heart Failure
Association

Heart Failure & World Congress on Acute Heart Failure 2024



11-14
MAY

LISBON, PORTUGAL

Annual Congress of the Heart Failure Association of the ESC

#HeartFailure2024

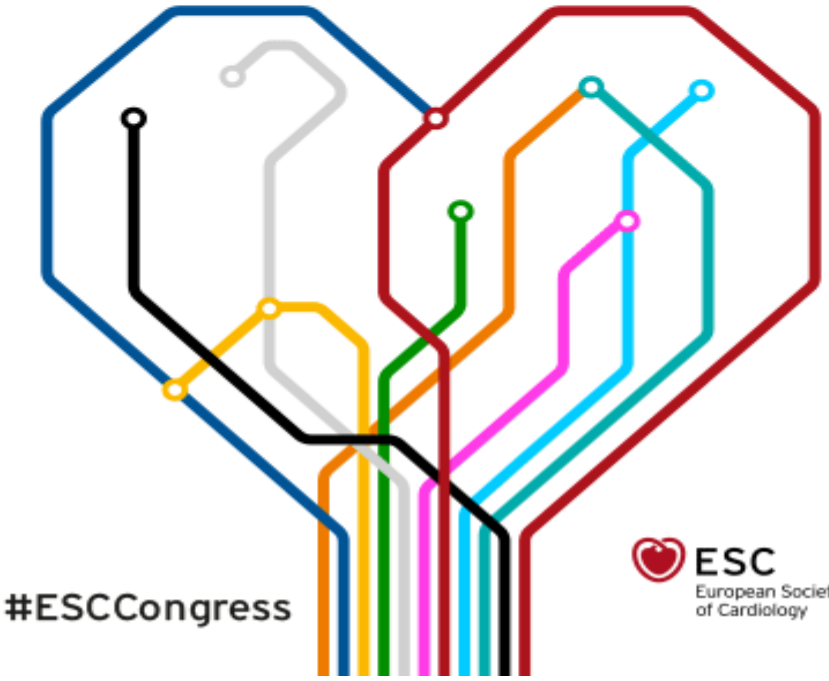
ESC
European Society
of Cardiology

ESC Congress 2024 London

30 August - 2 September

Onsite & Online

Your journey to the heart of cardiology



#ESCCongress

ESC
European Society of Cardiology