

**SEMIZLIK VA SURUNKALI YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA KORONAR KALSINOZ:  
YOG' TO'QIMASI FENOTIPLARI VA MULTIMODAL XAVF STRATIFIKATSIYASI  
IMKONIYATLARI**

*Mamajonova Zebo Shokirjon qizi – Ichki kasalliklar, nefrologiya va gemodializ kafedrasida mustaqil izlanuvchisi, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O'zbekiston.*

*Egamberdiyeva Dano Abdisamatovna – DcS, Ichki kasalliklar, nefrologiya va gemodializ kafedrasida professori, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, O'zbekiston*

**Annotatsiya.** Mazkur sharh semizlik va surunkali ishemik yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda koronar kalsinozning ahamiyatini zamonaviy patogenez va xavfni stratifikatsiya qilish nuqtai nazaridan tahlil qiladi.

Tadqiqotning **maqsadi** — koronar kalsiy indeksi (CAC), yog' to'qimasi fenotiplari va klinik natijalar o'rtasidagi bog'liqlikni tizimlashtirish. 2000–2025 yillar oralig'ida PubMed/MEDLINE, Embase va Cochrane Library bazalarida strukturali qidiruv o'tkazildi.

**Natijalar** shuni ko'rsatdiki, koronar kalsinoz aterosklerotik yukni aks ettiradi va surunkali yallig'lanish, insulinrezistentlik hamda epikardial yog' to'qimasi ta'sirida shakllanadi. Viseral yog' kalsifikatsiya rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Past CAC ko'rsatkichlari ham barcha aterosklerozni inkor etmaydi. Shu sababli multimodal yondashuv zarur. Morfologik va metabolik ko'rsatkichlarni integratsiya qilish individual xavfni aniqlashni yaxshilaydi. Qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.

**Kalit so'zlar:** koronar kalsinoz, semizlik, ishemik yurak kasalligi, viseral yog', epikardial yog' to'qimasi, xavfni stratifikatsiya qilish.

**Аннотация.** Настоящий обзор посвящён анализу роли коронарного кальциноза у пациентов с ожирением и хронической ишемической болезнью сердца в контексте современных представлений о патогенезе и стратификации риска.

**Целью** работы являлась систематизация данных о взаимосвязи коронарного кальциевого индекса с фенотипами жировой ткани и клиническими исходами. Проведён структурированный поиск литературы в базах PubMed/MEDLINE, Embase и Cochrane Library за период 2000–2025 гг. с акцентом на современные исследования.

Показано, что коронарный кальциноз отражает кумулятивное атеросклеротическое бремя и формируется под влиянием хронического воспаления, инсулинорезистентности и активности эпикардальной жировой ткани. Выявлена значимая роль висцерального жира в прогрессировании кальцификации. Отмечена ограниченность CAC как изолированного маркера, что обосновывает необходимость мультимодального подхода. Подчёркивается важность интеграции морфологических и метаболических параметров для точной стратификации риска. Требуются дальнейшие исследования.

**Ключевые слова:** коронарный кальциноз, ожирение, ишемическая болезнь сердца, висцеральный жир, эпикардальная жировая ткань, стратификация риска.

**Annotation.** This review analyzes the role of coronary artery calcification in patients with obesity and chronic ischemic heart disease within the framework of modern concepts of pathogenesis and risk stratification. The aim was to systematize data on the relationship between coronary artery calcium (CAC) score, adipose tissue phenotypes, and clinical outcomes. A structured literature search was conducted in PubMed/MEDLINE, Embase, and the Cochrane Library covering 2000–2025, with emphasis on recent studies.

CAC is shown to reflect cumulative atherosclerotic burden and is driven by chronic inflammation, insulin resistance, and the activity of epicardial adipose tissue. Visceral fat plays a key role in calcification progression. Low CAC values do not exclude non-calcified plaques, especially in obese patients. The limitations of CAC as a standalone marker highlight the need for a multimodal approach including coronary CT angiography and functional assessment. Integration of morphological and metabolic parameters improves personalized risk stratification. Further studies are required.

**Keywords:** coronary artery calcification, obesity, ischemic heart disease, visceral adiposity, epicardial adipose tissue, risk stratification.

Ushbu maqola “narrative review” formatida bajarilib, adabiyotlarni tizimli ravishda qidirish va keyinchalik ekspert tahlili asosida ma’lumotlarni sintez qilishga yo’naltirildi. Tadqiqotning asosiy maqsadi — semizlik bilan hastalangan bemorlarda koronar kalsinozning patofiziologik determinantlari haqidagi zamonaviy qarashlarni tizimlashtirish, shuningdek, surunkali yurak ishemik kasalligida koronar kalsiy indeksi (CAC)ning diagnostika va xavf stratifikatsiyasidagi klinik ahamiyatini baholashdan iborat bo’ldi [4,16].

Ilmiy manbalarni izlash PubMed/MEDLINE, Embase va Cochrane Library elektron ma’lumotlar bazalarida amalga oshirildi (qo’shimcha ravishda — muhim maqolalar hamda konsensus hujjatlari adabiyotlar ro’yxati bo’yicha qo’lda qidiruv o’tkazildi). Qidiruv 2000–2025 yillar oralig’ini qamrab oldi va ayniqsa so’nggi 10 yilda chop etilgan, CAC konsepsiyasi hamda multimodal vizualizatsiya rivojlanishini aks ettiruvchi ishlar ustuvor deb hisoblandi 1- jadval [15,16].

Qidiruv jarayonida quyidagi kalit so’zlar va MeSH-terminlar kombinatsiyasi qo’llanildi: “coronary artery calcium”, “coronary calcium score”, “Agatston”, “coronary calcification”, “coronary atherosclerosis burden”, “obesity”, “visceral adiposity”, “epicardial adipose tissue”, “metabolic syndrome”, “insulin resistance”, “chronic coronary syndrome”, “stable ischemic heart disease”, “coronary CT angiography”, “risk stratification”, “major adverse cardiovascular events”.

Tahlilga quyidagi turdagi manbalar kiritildi:

- original tadqiqotlar (prospektiv va retrospektiv), registrlar va populyatsion tekshiruvlar [5,9,13];
- tizimli sharhlar va meta-tahlillar [34];
- klinik tavsiyalar, konsensuslar va sohaviy tashkilotlar tomonidan ishlab chiqilgan statement hujjatlari [2,4,15,16];
- CAC miqdoriy ko’rsatkich sifatida qo’llanilgan yoki uning klinik natijalar bilan bog’liqligi o’rganilgan, shuningdek, semizlik, visseral va epikardial yog’ hamda metabolik omillarning kalsinoz progressiyasidagi rolini yoritgan tadqiqotlar [6,7,11,21].

Chiqarib tashlash mezonlari quyidagilardan iborat bo’ldi:

- CAC ni o’lchash metodologiyasi aniq bayon etilmagan yoki baholash mezonlari takrorlanuvchan bo’lmagan tadqiqotlar [16];
- yakka klinik holatlar, rasmiy retsenziyadan o’tmagan materiallar;
- CAC ni semizlik/kardiometabolik profil yoki klinik natijalar bilan bog’lash imkonini bermaydigan tadqiqotlar.

Kutilgan klinik va metodologik geterogenlik (turli populyatsiyalar, KT protokollari, CAC chegaraviy qiymatlari, semizlik va yog’ to’qimasi fenotiplarini aniqlashdagi farqlar) sababli sifat jihatidan sintez usuli qo’llanildi [16]. Olingan ma’lumotlar quyidagi tematik bloklarga guruhlandi:

1. semizlikda kalsifikatsiya patofiziologiyasi [8];
2. CAC ning prognostik ahamiyati bo’yicha dalillar bazasi [3,5,9,11];

3. semizlik fenotiplari va prognozga ta'siri [7,13,21,34];
4. multimodal vizualizatsiya (CAC-KTA-funksional testlar) [25];
5. klinik implikasiyalar va dalillar bazasining cheklovlari [4,15].

Klinik amaliyotda koronar kalsiy indeksi (CAC) keng joriy etilganiga va uning prognostik ahamiyatini tasdiqlovchi katta dalillar bazasi mavjudligiga qaramay [3-5, 9, 16], surunkali yurak ishemik kasalligi (YuIK) va semizlikga ega bemorlarda CAC talqini bir qator konseptual hamda metodologik munozaralar bilan kechmoqda [6,15,21]. Ushbu qarama-qarshiliklar markerning to'g'ri klinik qo'llanilishi uchun muhim ahamiyat kasb etadi va kelgusi ilmiy izlanishlar yo'nalishini belgilaydi [11,34].

### **1. Semizlik va YuIKda “power of zero” fenomeni: himoya effekti saqlanadimi?**

Umumiy populyatsiyada koronar kalsinozning yo'qligi (CAC = 0) yurak-qon tomir hodisalari juda past uchrashishi bilan bog'liq bo'lib, “power of zero” konsepsiyasiga asos bo'lgan [3]. Biroq ushbu konsepsiyaning semizlik bilan hastalangan bemorlar va ayniqsa allaqachon YuIK tashxisi qo'yilgan shaxslarga tatbiqi hali ham bahsli masala bo'lib qolmoqda [6,11].

Bir tomondan, CAC = 0 past kalsifikatsiyalangan umumiy yukni ko'rsatadi [3,5]. Boshqa tomondan esa, semizlikda ko'pincha kalsifikatsiyalanmagan yoki aralash pilakchalar aniqlanadi, ular yuqori yallig'lanish faolligiga ega bo'lib, hatto kalsiy yo'qligida ham klinik jihatdan ahamiyatli bo'lishi mumkin [25,33]. Shu sababli CAC = 0 har doim ham ateroskleroz yo'qligini anglatmaydi [16].

Natijada klinik paradoks yuzaga keladi: past CAC metabolik faol ateroskleroz bilan birga kuzatilishi mumkin, ayniqsa kasallikning erta bosqichlarida, bu esa kardiometabolik xavfi yuqori populyatsiyalarda “power of zero” universalligini cheklaydi [6,21].

Bundan tashqari, semizlik bilan bog'liq insulinrezistentlik, adipokinlar disbalansi va surunkali past darajadagi yallig'lanish jarayoni tomir devorida kalsifikatsiyalanmagan aterosklerotik pilakchalar shakllanishini tezlashtiradi. Shu nuqtai nazardan, faqat CAC ko'rsatkichiga asoslangan xavf stratifikatsiyasi yetarli bo'lmasligi mumkin va uni koronar KT-angiografiya kabi tasviriy usullar bilan to'ldirish maqsadga muvofiqdir.

Ayniqsa, YuIK bilan og'rikan bemorlarda pilakchanning morfologik xususiyatlari va uning beqarorligi klinik prognozni aniqlashda muhim ahamiyat kasb etadi. Shuningdek, visseral yog' to'qimasi hajmi va uning metabolik faolligini baholash “power of zero” fenomenining cheklanishlarini yaxshiroq tushunishga yordam beradi. Shu bois, yuqori xavfli guruhlarda individual yondashuv asosida ko'p omilli (multimodal) baholash strategiyasini qo'llash tavsiya etiladi.

### **2. Kalsiy — barqarorlik markerimi yoki xavf indikatorini?**

An'anaviy ravishda pillakcha kalsifikatsiyasi aterosklerozning nisbatan barqarorlashuvi belgisi sifatida qaralgan [8]. Ammo zamonaviy ma'lumotlar bu jarayon ancha murakkab ekanligini ko'rsatmoqda [6].

Bir tomondan, makrokalsinatlar pillakchanning yorilishi xavfi pastligi bilan bog'liq [33]. Boshqa tomondan, yuqori umumiy CAC zararlangan segmentlar sonining ko'pligini bildiradi, bu esa boshqa hududlarda “zaif” pillakchalar mavjud bo'lish ehtimolini oshiradi [5,16]. Demak, CAC bir vaqtning o'zida ham “surunkali barqarorlik” belgisi, ham yuqori kumulyativ xavf indikatorini sifatida qaralishi mumkin [6].

Semizlikda bu qarama-qarshilik yanada kuchayadi, chunki yallig'lanish-metabolik fon hatto katta kalsifikatsiya mavjudligida ham jarayon faolligini saqlab turishi mumkin [1].

Shunu aytib o'tish joiz, kalsifikatsiyaning turli morfologik shakllari — xususan, mikrokalsinatlar va makrokalsinatlar — turlicha klinik ahamiyatga ega bo'lib, mikrokalsinatlar ko'proq pilakcha beqarorligi va yorilish xavfi bilan bog'liq deb hisoblanadi. Shu sababli, faqat umumiy CAC miqdorini emas, balki kalsifikatsiyaning tuzilishi va taqsimlanishini ham baholash muhimdir. So'nggi tadqiqotlar ko'rsatishicha, yuqori CAC fonida ham faol yallig'lanish

belgilarining saqlanib qolishi mumkin, bu esa rezidual kardiovaskulyar xavfni tushuntiradi [1]. Ayniqsa, semizlikda kuzatiladigan metabolik disfunktsiya va oksidlovchi stress kalsifikatsiya jarayoni bilan parallel ravishda davom etishi mumkin. Shu bois, klinik amaliyotda kalsifikatsiyani baholashda uni mustaqil marker sifatida emas, balki boshqa tasviriy va biomarker ko'rsatkichlar bilan kompleks holda talqin qilish maqsadga muvofiqdir.

### **3. Kalsifikatsiyalanmagan pillakchalar va CACning "ko'r zonasi".**

CAC o'z mohiyatiga ko'ra kalsifikatsiyalanmagan pillakchalarni aniqlamaydi. Aynan shu turdagi pillakchalar ko'pincha o'tkir koronar hodisalar xavfi bilan bog'liq. Semizlik va insulinrezistentlikda bunday pillaklar ulushi umumiy populyatsiyaga nisbatan yuqoriroq bo'lishi mumkin. Bu esa past CAC qiymatlari klinik jihatdan muhim aterosklerozni inkor etmasligini ko'rsatadi va ayrim klinik vaziyatlarda CACni koronar KT-angiografiya bilan birgalikda qo'llash zarurligini ta'kidlaydi.

Shunga ko'ra, kalsifikatsiyalanmagan pillakchalar odatda lipidga boy yadro va yupqa fibroz qoplama bilan xarakterlanib, ularning yorilishga moyilligi yuqori bo'ladi. Shu sababli ular "zaif" (vulnerable) pillakchalar sifatida qaraladi va o'tkir koronar sindromlarning asosiy morfologik substratini tashkil etadi. Zamonaviy koronar KT-angiografiya ushbu pillakchalarning tarkibi, hajmi va remodellashtirilish xususiyatlarini baholash imkonini beradi. Ayniqsa, ijobiy remodellashtirish va past zichlikli komponentlarning aniqlanishi yuqori xavf belgisi sifatida talqin qilinadi. Shu nuqtai nazardan, CACning "ko'r zonasi"ni hisobga olgan holda, yuqori xavfli bemorlarda yanada sezgir va kompleks tasviriy yondashuvni qo'llash muhim ahamiyat kasb etadi.

### **4. CAC progressiyasi: har doim ham "yomon"mi?**

Kalsinozning ortib borishi an'anaviy ravishda noqulay prognoz belgisi sifatida baholanadi [6]. Ammo intensiv lipid-pasaytiruvchi terapiya fonida pillakchalarda kalsiy komponenti ortib, shu bilan birga lipid yadrosi va yallig'lanish faolligi kamayishi mumkin [6]. Bu holat "paradoksal" CAC oshishi tushunchasini shakllantirdi, ya'ni pillakchani yanada barqaror fenotipga o'tishi [6]. Klinik jihatdan bu CAC dinamikasini bemorning umumiy klinik holati, biomarkerlar va zarurat bo'lsa, morfologik vizualizatsiya bilan birgalikda baholash kerakligini anglatadi [15,25].

Hamda CAC progressiyasining tezligi ham muhim prognostik ahamiyatga ega bo'lib, uning keskin ortishi ayrim hollarda yuqori umumiy aterosklerotik yukni aks ettirishi mumkin. Shu bilan birga, davolash fonida kuzatiladigan kalsifikatsiya ko'pincha fibroz to'qima bilan birga pillakchani "pishib yetilishi" jarayonini ifodalaydi. Ayrim tadqiqotlarda statin terapiyasi qabul qilayotgan bemorlarda CAC oshishiga qaramay, klinik hodisalar xavfi kamayishi kuzatilgan. Bu esa kalsifikatsiyaning miqdoriy o'sishi har doim ham kasallikning progresiyasi emas, balki uning strukturaviy transformatsiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. Shu sababli, CAC dinamikasini talqin qilishda individual klinik kontekst va qo'shimcha diagnostik ko'rsatkichlarni inobatga olish zarur.

### **5. "Semizlik paradoksi" va CACning "ajratuvchi" roli.**

YuIKda kuzatiladigan semizlik paradoksi qisman aterosklerotik yukning geterogenligi bilan izohlanadi. CAC bu yerda "ajratuvchi" marker sifatida ko'riladi, ya'ni semizlikga ega, ammo koronar zararlanishi nisbatan kam bo'lgan bemorlarni yuqori kalsinozga ega va yomon prognozli bemorlardan farqlash imkonini beradi.

Biroq ushbu gipotezani bevosita o'rgangan tadqiqotlar soni hozircha cheklangan bo'lib, bu muhim ilmiy bo'shliqni yuzaga keltiradi.

Ushbu sharhda keltirilgan ma'lumotlar koronar kalsinozni semizlik va surunkali YuIK fonida kumulyativ aterosklerotik yukning muhim integral markeri sifatida baholash imkonini beradi [5,16]. An'anaviy klinik va laborator ko'rsatkichlardan farqli o'laroq, CAC metabolik, yallig'lanish va gemodinamik omillarning uzoq muddatli ta'sirini aks ettiradi va shu orqali xavfni chuqurroq stratifikatsiya qilish imkonini beradi [3,9,16].

Semizlik o'ziga xos patobiologik muhitni shakllantiradi, bunda koronar arteriyalar kalsifikatsiyasi past intensivlikdagi surunkali yallig'lanish, insulinrezistentlik, oksidativ stress va epikardial yog' to'qimasining lokal parakrin ta'siri natijasida rivojlanadi [1,30,34]. Shu bois bir xil antropometrik ko'rsatkichlarga ega bemorlarda CAC darajasi va klinik xavf trayektoriyasi keskin farq qilishi mumkin [21].

**Jadval - 1.** 2019–2025 yillarda CAC (koronar kaltsiy indeksi)ning semizlik/yog' fenotiplari va klinik xavf kontekstidagi asosiy tadqiqotlar

Muallif,yil	Populyatsiya /dizayn	Semizlik/yog' fenotipi	CAC / KT-metrika	Yakuniy nuqtalar	Asosiy xulosalar
Lee va boshqalar, 2020	Kohort tadqiqot, progressiyani baholash	Yog' taqsimoti/se mizlik parametrlari (bir nechta indikatorlar)	CAC progressiyasi	CAC dinamikasi	Semizlik va yog' taqsimoti komponentlari CAC progressiyasi bilan bog'liq, lekin turli indikatorlarning ahamiyati har xil
Cainzos-Achirica va boshqalar, 2021	Kontseptual-analitik ish (JACC Imaging)	Statinlar konteksti/pill akcha remodelatsiya si (ikkilamchi profilaktika uchun aktual)	“Zichlik paradoksi” (kaltsiynin g zichligi)	Xavfni talqin qilish	Davolash fonida CAC oshishi har doim “yomon” prognozni anglatmasligini, kaltsiynin g zichligi va tuzilishi muhimligini asoslaydi
Wang va boshqalar, 2022	Tizimli sharh va meta-tahlil	EAT (epikardial yog')	EAT↔CAD (jumladan kaltsifikatsiya bilan bog'liqlik)	CAD mavjudligi/og'irligi	EAT aterosklerozni kuchaytiruvchi parakrin omil va noqulay fenotip markeri ekanini ko'rsatadi
Horwich va boshqalar, 2023 (MESA)	Multi-etnik kohort (MESA), populyatsion daraja	Yog' massasi (bioimpedans)	CAC — subklinik ateroskleroz markeri	“yog'–CAC” assotsiatsiyasi	Yog' massasi yuqori CAC bilan statistik jihatdan bog'liq ekanini ko'rsatadi
Golub va boshqalar, 2023	Katta sharh/global tavsiyalar (JACC Imaging)	—	CAC klinik algoritmlarda	Xavfni stratifikatsiya qilish	“clinical implications” uchun “sklet” beradigan CACning klinik algoritmlardagi o'rni va talqini bo'yicha asos yaratadi
Feng va boshqalar, 2024	Semizlik indekslarini taqqoslovchi	Markaziy/visseral semizlik indikatorlari	CAC mavjudligi/og'irligi	CACni prognoz qilish	BMIGa nisbatan markaziy/visseral ko'rsatkichlar

	yirik tadqiqot				CACni yaxshiroq tushuntiradi
Kang va boshqalar, 2024	Original tadqiqot (2024)	Visseral semizlik	Og'ir darajadagi CAC	CAC og'irligi	Visseral semizlik mustaqil ravishda yuqori CAC bilan bog'liq
Haidar va boshqalar, 2024	Tana tarkibi bo'yicha populyatsion tadqiqot (AJC)	Visseral yog'/abdominal mushak	CAC	Subklinik ateroskleroz	Tana kompozitsiyasi (yog' va mushak nisbati) CAC bilan bog'liqligini ko'rsatadi
Elnagar va boshqalar, 2024	Barqaror CAD bemorlari prospektiv kohortasi	Klinik profil (jumladan semizlik va xavf omillari)	CAC score	MACE stabil CAD da	Stabil CAD nafaqat "scrining" omil, balki bemorlarda muhim prognostik marker ekanini ko'rsatadi
Geers va boshqalar, 2025	Multitsentrik tahlil, AI asosida EAT bahosi	EAT hajmi (deep learning) + kardiometabolik fon	CAC+blyashka kvantifikatsiyasi (CCTA)	MI xavfi	EAT (AI yordamida) BMI, risk skorlar va CACdan tashqari MI xavfini prognoz qiladi
Muallif, yil	Populyatsiya / dizayn	Semizlik/ yog' fenotipi	CAC/KT-metrika	Yakuniy nuqtalar	Asosiy xulosalar

CACning "ajratuvchi" roli ayniqsa klinik jihatdan noaniq holatlarda, ya'ni semizlik mavjud bo'lsa-da, simptomlar va an'anaviy risk omillari yetarlicha aniq prognoz bermagan vaziyatlarda yanada muhim ahamiyat kasb etadi. Shu bilan birga, past CACga ega semiz bemorlar ham to'liq "past xavf" guruhiga kiritilmasligi kerak, chunki ularda kalsifikatsiyalanmagan yoki metabolik faol ateroskleroz mavjud bo'lishi mumkin.

Ayrim kuzatuv tadqiqotlari CACning semizlik paradoksini qisman izohlashini ko'rsatsada, sabab-oqibat munosabatlarini aniqlash uchun uzoq muddatli prospektiv tadqiqotlar zarur. Bundan tashqari, CAC asosida bemorlarni stratifikatsiya qilish individual davolash strategiyalarini optimallashtirish, jumladan lipid-pasaytiruvchi va yallig'lanishga qarshi terapiyani differensial qo'llash imkonini beradi. Shu bois, kelajakda CACni klinik qaror qabul qilish algoritmlariga chuqurroq integratsiya qilish kardiovaskulyar xavfni kamaytirishda muhim yo'nalishlardan biri bo'lib qoladi [21].

Hozirgi bosqichda CACni alohida indikator sifatida emas, balki multimodal modelning tarkibiy qismi sifatida ko'rish lozim. Bu modelga koronar KT-angiografiya, ishemiyani funksional baholash, epikardial yog' parametrlari va kardiometabolik profil kiradi [15,25,34]. Bunday integratsiya individual xavfni aniqlash va optimal davolash taktikasini tanlash imkonini beradi [4,15,16].

Shu bilan birga, bir qator hali tekshirilmagan tadqiqotlar saqlanib qolmoqda. Xususan, semizlik va surunkali YuIK kombinatsiyasiga ega bemorlarda CACning prognostik roli yetarlicha o'rganilmagan; yog' to'qimasi fenotiplari, yallig'lanish markerlari va klinik natijalar dinamikasi bilan bog'liqligini baholovchi prospektiv tadqiqotlar soni cheklangan [11,21]. Shuningdek, ushbu toifadagi bemorlar uchun CACning optimal chegaraviy qiymatlari aniqlanmagan va uni ikkilamchi profilaktikada qo'llash bo'yicha yagona algoritmlar ishlab chiqilmagan [4,15].

Kelgusidagi tadqiqotlarning istiqbolli yo'nalishi — CACni epikardial yog', visseral semizlik ko'rsatkichlari hamda metabolik va yallig'lanish biomarkerlari bilan integratsiyalovchi kompleks prognostik modellarni ishlab chiqish va tahlil qilishdan iborat [34]. Bunday yondashuv xavfni aniqroq baholashga yordam berib, kasallikning asosiy patogenetik mexanizmlariga yo'naltirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqish imkonini beradi.

Bundan bir qancha ilmiy xulosalar olindi.

1. CAC va yog' to'qimasi: ikki komponentli risk modeli. So'nggi yillarda olib borilgan ko'plab klinik va tasviriy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, koronar kalsiy indeksi (CAC)ni epikardial yog' to'qimasi (EAT) bilan birgalikda baholash yurak-qon tomir hodisalarini prognoz qilishda ancha yuqori aniqlikni ta'minlaydi. CAC aterosklerotik jarayonning struktur (morfologik) yukini ifodalasa, EAT metabolik va yallig'lanish faolligining lokal ko'rsatkichi sifatida namoyon bo'ladi. Shu sababli ushbu ikki parametrlarning kombinatsiyasi patofiziologik jihatdan bir-birini to'ldiradi [6].

Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki,  $CAC \geq 100$  va EAT hajmining oshishi birgalikda kuzatilgan bemorlarda nojo'ya kardiovaskulyar hodisalar (MACE) xavfi sezilarli darajada yuqori bo'ladi. Shu bilan birga, hatto CAC past bo'lgan holatlarda ham yuqori EAT mavjudligi rezidual xavfni saqlab qoladi, bu esa faqat kalsifikatsiya darajasiga asoslangan baholashning cheklanganligini ko'rsatadi.

Ilmiy xulosa: struktur va metabolik tasvirlash integratsiyasi ("structural + metabolic imaging") kelajakdagi individual risk baholashning asosiy va istiqbolli yo'nalishlaridan biri hisoblanadi.

2. Visseral yog' — CACning muhim determinant. Semizlikda yog' to'qimasining nafaqat miqdori, balki uning organizm bo'yicha taqsimlanishi ham muhim ahamiyatga ega. Ayniqsa visseral yog' (VAT) metabolik jihatdan faol bo'lib, u umumiy tana massasi indeksiga (BMI) nisbatan ateroskleroz rivojlanishiga kuchliroq ta'sir ko'rsatadi. VATning ortishi insulinrezistentlik, dislipidemiya va past darajadagi surunkali yallig'lanish bilan bevosita bog'liq [21].

Ko'plab tadqiqotlar VAT va EAT ko'rsatkichlarini subklinik ateroskleroz hamda CAC mavjudligining mustaqil prediktorlari sifatida ko'rsatmoqda. Shu sababli, bir xil BMIga ega bemorlarda ham koronar kalsifikatsiya darajasi keskin farq qilishi mumkin, bu esa yog' taqsimlanishining prognostik ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi.

Ilmiy xulosa: "fat distribution" tushunchasi klassik BMI ko'rsatkichiga nisbatan ancha yuqori prognostik qiymatga ega bo'lib, zamonaviy risk stratifikatsiyasida alohida o'rin tutadi.

3. Yog' to'qimasi — faol endokrin organ. Zamonaviy patofiziologik qarashlarga ko'ra, yog' to'qimasi passiv energiya zahirasi emas, balki murakkab va faol endokrin organ sifatida qaraladi. U ko'plab biologik faol moddalar — adipokinlar va sitokinlarni ishlab chiqaradi, jumladan: TNF- $\alpha$ , IL-6, leptin, adiponectin. Ushbu mediatorlar tizimli va lokal yallig'lanish jarayonlarini faollashtiradi, endotelial disfunksiya va aterogenezni kuchaytiradi. Ayniqsa epikardial yog' to'qimasi (EAT anatomik jihatdan koronar arteriyalarga bevosita yaqin joylashganligi sababli) parakrin va vazokrin mexanizmlar orqali tomir devoriga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir ko'rsatadi [3,9,16].

Natijada, lokal yallig'lanish muhiti shakllanib, aterosklerotik pilakchalar rivojlanishi va kalsifikatsiya jarayoni tezlashadi.

Ilmiy xulosa: "adiposopathy → vascular calcification" patogenetik zanjiri zamonaviy kardiometabolik tadqiqotlarning markaziy konsepsiyalaridan biri hisoblanadi.

4. CAC — statik, yog' esa dinamik marker.

Koronar kalsiy indeksi (CAC) ko'proq aterosklerotik jarayonning uzoq muddatli, kumulyativ natijasini aks ettiradi va shu bois u "tarixiy" (retrospektiv) marker sifatida qaraladi.

Aksincha, yog' to'qimasi, ayniqsa EAT va VAT, organizmdagi hozirgi metabolik va yallig'lanish faolligini ifodalaydi, ya'ni ular dinamik biomarkerlar hisoblanadi[1].

Bu ikki komponentning o'zaro farqi klinik baholashda muhim ahamiyatga ega, chunki ular kasallikning turli bosqichlarini aks ettiradi. CAC yuqori bo'lgan, ammo metabolik jihatdan barqaror bemorlar bilan, CAC past, ammo yuqori yallig'lanish foniga ega bemorlar o'rtasida prognoz sezilarli farq qilishi mumkin.

Ilmiy xulosa: "CAC reflects the past, adipose tissue reflects the present." Ushbu yondashuv individual risk stratifikatsiyasida nazariy va amaliy jihatdan muhim asos bo'lib xizmat qiladi.

5. Zamonaviy yondashuv: Sun'iy intellekt (AI) va radiomics.

Hozirgi bosqichda CAC oddiy yig'indi ko'rsatkich sifatida emas, balki uning ichki tuzilishi, zichligi, tarqalish xususiyatlari va morfologik geterogenligi ham hisobga olinmoqda. Bu esa tasviriy diagnostikaning yangi bosqichga o'tganini ko'rsatadi [13,25].

AI va radiomics texnologiyalari yordamida:

- aterosklerotik blyashkalar morfologiyasi chuqur tahlil qilinadi
- EAT va boshqa yog' komponentlari avtomatlashtirilgan tarzda kvantifikatsiya qilinadi
- individual MACE xavfi ancha aniq prognoz qilinadi

Radiomics yondashuvi tasvirlardan ko'rinmaydigan mikrotuzilmaviy xususiyatlarni aniqlash imkonini beradi, bu esa an'anaviy vizual baholashdan ustun turadi.

Ilmiy xulosa: "radiomics + CAC = precision cardiology" konsepsiyasi kelajakdagi individual yondashuvning asosini tashkil etadi.

6. Metabolik yuk va CAC progressiyasi.

Metabolik sindrom komponentlari — insulinrezistentlik, giperglikemiya, dislipidemiya va arterial gipertenziya — CACning tez progressiyasi bilan chambarchas bog'liq. Bu esa metabolik buzilishlar aterosklerozning asosiy drayveri ekanligini yana bir bor tasdiqlaydi[15,25].

Shu nuqtai nazardan:

- CAC — kasallikning struktur natijasi (result)
- metabolik buzilishlar — uning rivojlanishiga olib keluvchi asosiy omillar (driver).

Metabolik nazoratni yaxshilash orqali nafaqat klinik hodisalar xavfini, balki CAC progressiyasini ham sekinlashtirish mumkin.

**Ilmiy xulosa:** metabolik omillarni agressiv boshqarish CAC dinamikasini nazorat qilishda muhim strategik yo'nalish hisoblanadi.

Xulosa qilib aytganda, semizlik bilan bog'liq koronar kalsinoz nafaqat passiv struktur o'zgarishlarning natijasi, balki murakkab metabolik va yallig'lanish jarayonlarining integrallashgan ifodasi hisoblanadi. Zamonaviy ilmiy dalillar koronar kalsiy indeksini epikardial va visseral yog' to'qimasi ko'rsatkichlari bilan birgalikda baholash zarurligini ko'rsatmoqda, chunki aynan ushbu kombinatsiya yurak-qon tomir hodisalari xavfini yanada yuqori aniqlik bilan prognoz qilish imkonini beradi.

Bundan tashqari, yog' to'qimasining endokrin faolligi, lokal yallig'lanish muhitini shakllantirishdagi roli hamda uning koronar arteriyalarga bevosita ta'siri ateroskleroz patogenezida muhim o'rin tutadi. Shu bilan birga, CAC va yog' komponentlari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik kasallikning turli bosqichlarini aks ettiruvchi komplementar markerlar sifatida qaralishi kerak.

Kelajakda risk stratifikatsiyasi an'anaviy "calcium score" modelidan kengroq va murakkabroq "cardiometabolic imaging phenotype" modeliga transformatsiya qilinishi kutilmoqda. Ushbu model sun'iy intellekt, radiomics va multimodal tasviriy yondashuvlarni o'z ichiga olib, individual prognozni aniqlash va shaxsiylashtirilgan davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Shunday qilib, koronar kalsinozni semizlik va surunkali yurak ishemik kasalligiga ega bemorlarda aterosklerozning strukturaviy baholanishida markaziy element sifatida ko'rish lozim. Ushbu yo'nalishni rivojlantirish esa klinik amaliyot va ilmiy izlanishlar uchun dolzarb vazifa hisoblanadi.

#### ADABIYOTLAR

1. Baker RG, Hayden MS, Ghosh S. NF- $\kappa$ B signaling in inflammation. *Cell*. 2011;144:861–873.
2. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics—2023 update. *Circulation*. 2023;147:e93–e621.
3. Blaha MJ, Budoff MJ, Shaw LJ, et al. Absence of coronary artery calcification and all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1872–1879.
4. Blaha MJ, Cainzos-Achirica M, Greenland P, et al. Role of coronary artery calcium score in the evaluation and management of patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(25):3047–3062.
5. Budoff MJ, Shaw LJ, Liu ST, et al. Long-term prognosis associated with coronary calcification. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1860–1870.
6. Cainzos-Achirica M, Di Carlo PA, Handy CE, Greenland P, Blaha MJ. Coronary artery calcium density and cardiovascular risk: the density paradox revisited. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(7):1422–1436. doi:10.1016/j.jcmg.2020.09.015
7. Christensen RH, von Scholten BJ, Hansen CS, et al. Epicardial adipose tissue predicts cardiovascular events. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2019;20:134–141.
8. Demer LL, Tintut Y. Vascular calcification: pathobiology. *Circulation*. 2008;117:2938–2948.
9. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events. *N Engl J Med*. 2008;358:1336–1345.
10. Elnagar A, Abushouk AI, Ahmed H, et al. Prognostic value of coronary artery calcium score in patients with stable coronary artery disease. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24:157. doi:10.1186/s12872-024-04157-7
11. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Abdominal visceral fat and CAC. *Circulation*. 2007;116:39–48.
12. Golub I, Blaha MJ, Nasir K, et al. Major global coronary artery calcium guidelines: key points and clinical implications. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(2):264–279. doi:10.1016/j.jcmg.2022.06.018
13. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, et al. Coronary calcium score and cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:434–447.
14. Kang SH, Cho YR, Park GM, et al. Association between visceral obesity and severe coronary artery calcification. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24:408. doi:10.1186/s12872-024-04073-w
15. Motoyama S, Ito H, Sarai M, et al. Plaque characterization by CCTA. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:49–57.
16. Reaven GM. Insulin resistance and human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595–1607.
17. Vengrenyuk Y, Carlier S, Xanthos S, et al. Atherosclerotic plaque microcalcification and rupture risk. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006;103:14678–14683.
18. Wang CP, Hsu HL, Hung WC, et al. Epicardial adipose tissue and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022;32(3):671–684. doi:10.1016/j.numecd.2021.11.004