

ISSN 1814-6023 (Print)

ISSN 2524-2350 (Online)

УДК 616.1-06:616.1-008.9-06:616.12-008.1-072.7

<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-201-213>

Поступила в редакцию 06.05.2026

Received 06.05.2026

Н. Б. Конончук¹, Е. А. Григоренко^{1,2}, Н. П. Митьковская¹

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь

²Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь

ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ТОКСИЧНОСТИ У ЖЕНЩИН С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация. Разработка профилактических мер, направленных на снижение риска развития сердечно-сосудистой токсичности (ССТ) и кардиоваскулярных осложнений у онкологических пациентов, соответствует стратегии развития медицины 5П, утвержденной Государственной программой социально-экономического развития Беларуси на 2026–2030 гг.

Цель работы – определить распространенность кардиоваскулярных факторов риска у женщин с раком молочной железы (РМЖ) и оценить влияние комплексного лечения данного заболевания на состояние сердечно-сосудистой системы (ССС). Проведено проспективное одноцентровое исследование с участием 98 женщин с РМЖ. По шкале HFA-ICOS 76,5 % пациентов имели низкий, 23,5 % – умеренный риск развития ССТ. У 24,5 % женщин с РМЖ был выявлен отягощенный семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний, 54,1 % – дислипидемия, 19,4 % – артериальная гипертензия, 21,4 % – ожирение, у 6,1 и 33,7 % – факт активного и пассивного курения соответственно. У пациентов с РМЖ, не получавших кардиотропную терапию, после завершения противоопухолевого лечения определено снижение фракции выброса левого желудочка ($p < 0,001$), уменьшение отношения скоростей трансмитрального потока в раннюю и позднюю диастолу ($p = 0,005$), отношения скоростей движения кольца митрального клапана в раннюю и позднюю диастолу ($p < 0,001$), увеличение толщины комплекса интима-медиа в области бифуркации сонной артерии ($p = 0,041$), снижение эндотелий-зависимой дилатации плечевой артерии ($p = 0,018$), уровня альдостерона ($p = 0,012$), увеличение содержания в крови натрийуретического пептида ($p = 0,029$) и общего оксида азота ($p = 0,04$). Установлено, что комплексное лечение РМЖ у женщин с низким и умеренным риском ССТ приводит к субклиническим изменениям СССР. Назначение комбинации валсартана и карведилола является эффективным методом медицинской профилактики ССТ у данной категории пациентов.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая токсичность, антрациклины, кардиоваскулярные факторы риска, медицинская профилактика, рак молочной железы

Для цитирования: Конончук, Н. Б. Факторы риска сердечно-сосудистой токсичности у женщин с раком молочной железы / Н. Б. Конончук, Е. А. Григоренко, Н. П. Митьковская // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2026. – Т. 23, № 3. – С. 201–213. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-201-213>

Natalya B. Kananchuk¹, Elena A. Grigorenko^{1,2}, Natalya P. Mitkovskaya¹

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

²Republican Scientific and Practical Center “Cardiology”, Minsk, Republic of Belarus

RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR TOXICITY IN WOMEN WITH BREAST CANCER

Abstract. The development of preventive measures aimed at reducing the risk of cardiovascular toxicity (CVT) and cardiovascular complications in cancer patients is in line with the 5P medicine development strategy approved by the State Program for the Socio-Economic Development of the Republic of Belarus for 2026–2030.

The aim of the study was to determine the prevalence of cardiovascular risk factors in women with breast cancer (BC) and to evaluate the impact of comprehensive treatment of this disease on the cardiovascular system. A prospective single-center study was conducted involving 98 women with BC. According to the HFA-ICOS scale, 76.5 % of patients had a low risk and 23.5 % had a moderate risk of developing CVT. A positive family history of cardiovascular disease was identified in 24.5 % of women with BC, dyslipidemia in 54.1 %, arterial hypertension (AH) in 19.4 %, 21.4 % had obesity, and 6.1 % and 33.7 % were active and passive smokers, respectively. In BC patients who did not receive cardiotropic therapy, completion of anticancer treatment was associated with: a decrease in left ventricular ejection fraction ($p < 0.001$), a reduction in the ratio of early to late transmitral flow velocities (E/A) ($p = 0.005$), a reduction in the ratio of early to late mitral annular velocities (e/a') ($p < 0.001$), an increase in intima-media thickness at the carotid bifurcation ($p = 0.041$), a decrease in endothelium-dependent dilation of the brachial artery ($p = 0.018$) and aldosterone levels ($p = 0.012$), as well as an increase in plasma B-type natriuretic peptide (BNP) ($p = 0.029$) and total nitric oxide ($p = 0.04$). It has been established that comprehensive treatment of BC in women with low to moderate risk of CVT leads to subclinical changes in the cardiovascular system. Prescribing a combination of valsartan and carvedilol is an effective method of medical prevention of CVT in this category of patients.

Keywords: cardiovascular toxicity, anthracyclines, cardiovascular risk factors, medical prevention, breast cancer

For citation: Kananchuk N. B., Grigorenko E. A., Mitkovskaya N. P. Risk factors for cardiovascular toxicity in women with breast cancer. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya medytsynskikh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2026, vol. 23, no. 3, pp. 201–213 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-201-213>

Введение. Болезни системы кровообращения (БСК) остаются основным классом хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), определяющих общий уровень заболеваемости взрослого населения Республики Беларусь. За 10 лет (2015–2024 гг.) наблюдается устойчивый рост числа впервые установленных диагнозов БСК – 2 696 и 3 815 случаев на 100 тыс. населения в 2015 и 2024 гг. соответственно¹.

В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями у женщин в Республике Беларусь рак молочной железы (РМЖ) занимает 1-е место и составляет 24,1 %. В 2024 г. диагноз РМЖ был впервые установлен у 5 639 женщин на 100 тыс. населения. Своевременность лечебно-профилактических вмешательств обеспечивает снижение показателей смертности у данной категории пациентов, благодаря чему одногодичная летальность составила 5,2 %, а выживаемость пациентов с 1 и 2 стадией РМЖ достигла 92,1 % [1].

Несмотря на успехи системы здравоохранения в лечении злокачественных новообразований, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) считаются основной причиной смерти у онкологических пациентов, ассоциированной с терапией рака и связанной с развитием сердечно-сосудистой токсичности (ССТ) [2–4].

Злокачественные новообразования и БСК, являясь ключевыми компонентами группы ХНИЗ, имеют общие факторы риска (ФР), включающие ожирение, сахарный диабет (СД), гиперлипидемию, артериальную гипертензию (АГ), курение, чрезмерное употребление алкоголя, низкую физическую активность и нерациональное питание [3, 5], и общие патофизиологические механизмы, такие как хроническое воспаление, оксидативный стресс, склонность к тромбообразованию. Эти процессы не только способствуют прогрессированию ХНИЗ, но и представляют собой потенциальные мишени для разработки лечебно-профилактических стратегий [4]. Оптимальный контроль традиционных ФР снижает вероятность развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) за счет уменьшения воспаления, улучшения функции эндотелия и ослабления окислительного стресса. В 2026 г. опубликованы результаты проспективного когортного исследования по выявлению риска развития ХСН у пациентов через 12,5 лет после окончания лечения РМЖ. Результаты показали более высокую частоту развития ХСН в исследуемой когорте по сравнению с группой плохого контроля ФР: отношение рисков (ОР) составило 4,73 против 2,58 на 1 000 человеко-лет, при хорошем контроле ФР показатель ОР составил 1,2. Y. W. Cai et al. установили, что достижение целевого уровня одного ФР связано со снижением риска развития ХСН на 12 %, а контроль пяти ФР – на 24 % [2]. Таким образом, изменение образа жизни и контроль ФР играют ключевую роль в профилактике развития ХСН на фоне противоопухолевой терапии РМЖ. Однако пациенты с онкологическими заболеваниями, помимо этого, имеют высокий риск развития БСК, связанный с непосредственным токсическим воздействием методов лечения рака на сердечно-сосудистую систему (ССС) [5].

Согласно протоколам оказания медицинской помощи пациентам с онкологическими заболеваниями, утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь, комплексное лечение РМЖ помимо оперативного вмешательства включает назначение схем полихимиотерапии (ПХТ) с антрациклинами, блокаторами рецептора человеческого эпидермального фактора роста 2 и лучевой терапии (ЛТ)², обладающих кардиотоксическими эффектами на миокард [2, 5–7]. Для оценки риска развития ССТ рекомендуется использовать шкалу HFA-ICOS (Heart Failure Association – International Cardio-Oncology Society), которая учитывает особенности пациента (наличие АГ, СД, дислипидемии, хронической болезни почек, а также курение, возраст)

¹ Республика Беларусь: стат. ежегодник, 2025 / М-во статистики и анализа Респ. Беларусь; редкол.: И. В. Медведева (пред.) Т. П. Жигарев, Ж. Н. Василевская [и др.] // Национальный статистический комитет Республики Беларусь. – Мн., 2025. – 305 с. – URL: <https://www.belstat.gov.by/upload/iblock/9be/bw58kf25iyvf50lhg5ggffbiroi4haqa.pdf> (дата обращения: 26.04.2026).

² Об утверждении клинического протокола «Алгоритмы диагностики и лечения злокачественных новообразований»: постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 6 июля 2018 г. № 60 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21833500p> (дата обращения: 29.04.2026).

и вид противоопухолевой терапии (планируемая высокая кумулятивная доза доксорубицина более 250 мг/м², ЛТ, назначение таргетной терапии). Стратификация риска ССТ позволяет классифицировать пациентов на категории низкого, среднего, высокого или очень высокого риска, а также принимать соответствующие управленческие решения в отношении лечебной тактики и диспансерного наблюдения [5, 7].

Y. Terui et al (2026) провели проспективное многоцентровое обсервационное исследование СНЕСК HEART-BC (комплексная визуализация для оценки повреждения сердца, связанного с химиотерапией, у пациентов с РМЖ), в результате которого была разработана модель прогноза развития ССТ, включающая 6 предикторов: частота сердечных сокращений (ЧСС), глобальная продольная деформация левого желудочка (ЛЖ), конечно-систолический и конечный диастолический диаметры ЛЖ, изменение правого желудочка (ПЖ), применение антрациклинов и трас-тузумаба [8]. В Республике Беларусь за последние годы были опубликованы результаты нескольких работ по поиску предикторов ССТ у пациентов с РМЖ, получавших схемы ПХТ с доксорубицином. Модели прогноза включали клинические, эхокардиографические показатели, данные генетических исследований [9, 10].

Эхокардиография (ЭхоКГ) с определением фракции выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) и показателей его продольной деформации (GLS) считается золотым стандартом в диагностике ССТ и требует проведения исследования сердца до инициации лечения рака и в процессе противоопухолевой терапии [5, 7]. Для раннего выявления повреждения миокарда на фоне введения антрациклинов и таргетной терапии рекомендовано определение уровней натрийуретического пептида (BNP) и тропонина (TnI) [5, 7, 11]. Их диагностическая ценность при обследовании пациентов с БСК была подтверждена крупномасштабными клиническими испытаниями, но в контексте выявления ССТ все еще не имеет надежных доказательств. Некоторые исследования показали, что TnI не является специфичным маркером ССТ ПХТ [8, 12]. В настоящее время продолжается работа по оценке диагностической значимости дополнительных маркеров, таких как С-реактивный белок, галектин-3, показатели оксидативного стресса, уровень ренина, альдостерона и др., которые потенциально могут использоваться в качестве предикторов развития субклинической ССТ [5, 6, 9].

Всем пациентам, у которых планируется лечение рака, необходимо обследование ССС, активное выявление и коррекция модифицируемых ФР, скрининг сопутствующей кардиоваскулярной патологии, стратификация риска развития ССТ. В случае определения высокого и очень высокого риска развития осложнений противоопухолевой терапии рекомендуется рассмотреть фармакологические стратегии с применением β-адреноблокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента / блокаторов рецепторов ангиотензина II, ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, антагонистов минералокортикоидных рецепторов, статинов в соответствии с профильным клиническим протоколом лечения ХСН [4, 5, 7]. Однако, как показывают исследования, до 19 % женщин с РМЖ, отнесенные к низкому и среднему рискам развития ССТ, на фоне проведения ПХТ антрациклинами имеют признаки субклинического поражения миокарда [9]. В связи с этим существует потребность поиска дополнительных маркеров ССТ и разработки профилактических мер, направленных на снижение риска кардиоваскулярных осложнений у данной категории пациентов, что соответствует стратегии развития медицины 5П (предиктивная, профилактическая, персонализированная, партисипативная, прецизионная), утвержденной в рамках Государственной программы социально-экономического развития Беларуси на 2026–2030 гг.

Цель исследования – определить распространенность кардиоваскулярных ФР у женщин с РМЖ и оценить влияние комплексного лечения данного заболевания на состояние ССС.

Материалы и методы исследования. В период с 2013 по 2024 г. проведено рандомизированное одноцентровое проспективное исследование, в которое было включено 98 женщин в возрасте 45,0 (41,0; 49,0) лет.

Критерии включения:

возраст 18–65 лет;

установленный диагноз РМЖ, требующий проведения комплексного лечения с включением антрациклинсодержащих схем ПХТ;

письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии не включения/исключения из исследования:

перенесенный острый коронарный синдром, наличие подтвержденной ишемической болезни сердца, АГ, клапанной патологии, кардиомиопатии различного генеза с клиническими проявлениями ХСН;

СД и другая патология эндокринных желез с нарушением функции на момент включения в исследование;

патология печени и почек с выраженным нарушением функций;

применение до включения в исследование лекарственных средств и методов лечения с доказанным кардиотоксическим эффектом;

предшествующее использование ПХТ и/или ЛТ по поводу онкологического заболевания;

отказ пациента от участия / продолжения участия в исследовании.

Проведен анализ клинических данных, показателей ЭхоКГ, ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий (УЗИ БЦА) с оценкой толщины комплекса интима-медиа (КИМ), степени расширения плечевой артерии (ПА) при проведении пробы с эндотелий-зависимой вазодилатацией плечевой артерии (ЭЗВПА), определен уровень мозгового BNP, общего оксида азота (общ. NO) и альдостерона на следующих этапах исследования:

1-й этап – исходные данные (на момент включения в исследование);

2-й этап – после окончания комплексного лечения РМЖ (оперативного, ПХТ, ЛТ).

Статистическая обработка данных была проведена при помощи пакета прикладных статистических программ STATISTICA Base 10 for Windows Ru, 2007 (Version 10.0 StatSoft RUSSIA, серийный номер BXXR207F383502FA-D) и Microsoft Excel for Windows 8. Большинство признаков отличались от нормального распределения при использовании критерия Shapiro-Wilk's, в связи с чем применялись методы непараметрической статистики. Описательная статистика представлена в виде Me (QL; QU), где Me – медиана, QL – величина 25 % и QU – 75 % процентиля. Для сравнения динамики количественных переменных в двух зависимых группах использовали непараметрический критерий Wilcoxon test. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для стилистического улучшения графического представления собственных данных применялась модель искусственного интеллекта NotebookLM (<https://notebooklm.google>, дата доступа: 03.05.2026). Сгенерированные изображения были проверены на наличие ошибок («галлюцинаций»). Окончательная интерпретация результатов принадлежит авторам.

Характеристика пациентов. Распределение пациентов с РМЖ, включенных в исследование, по группам, согласно классификации TNM, представлено на рис. 1.

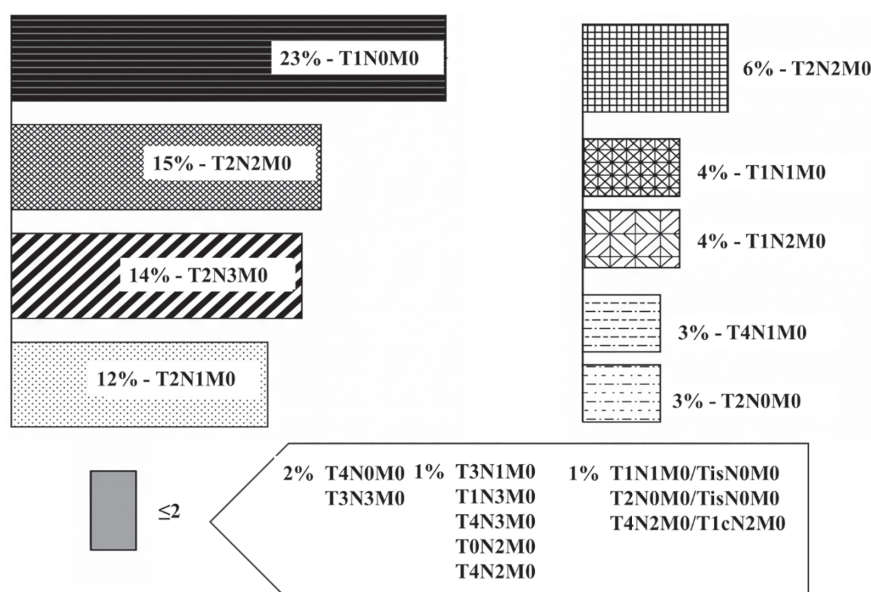


Рис. 1. Распределение пациентов по группам согласно классификации TNM

Fig. 1. Distribution of patients in groups according to the TNM classification

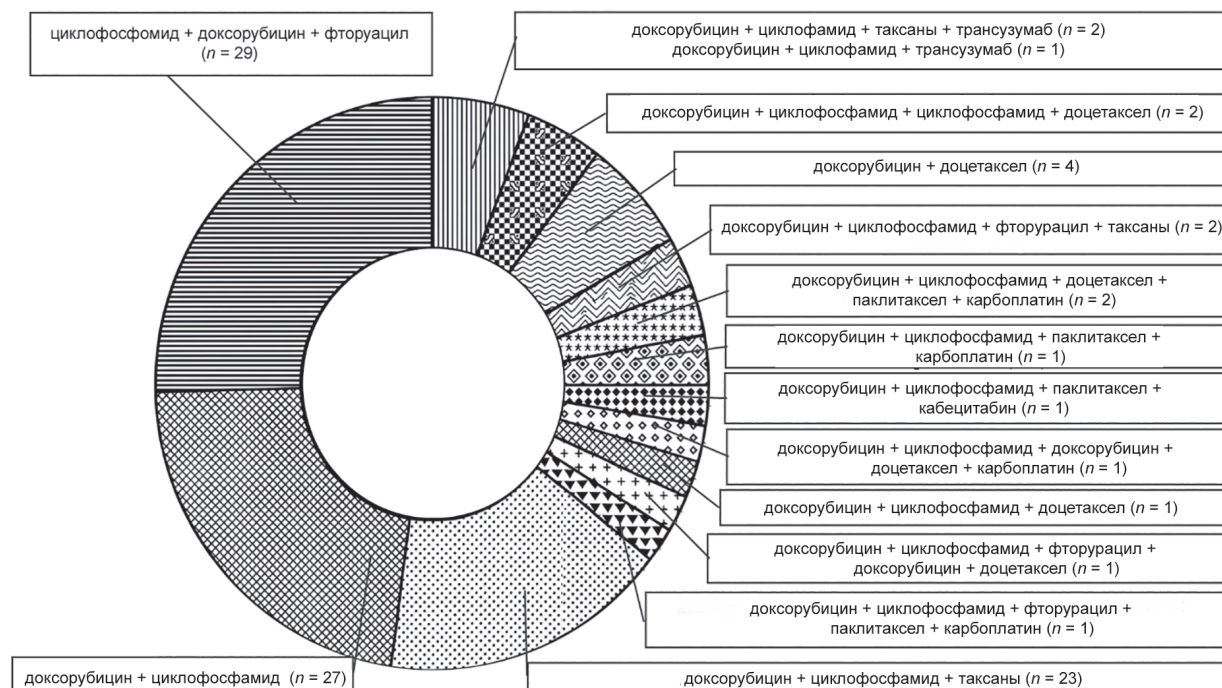


Рис. 2. Схемы ПХТ, применявшиеся для лечения РМЖ у женщин, включенных в исследование

Fig. 2. Polychemotherapy regimens used to treat breast cancer in women included in the study

Лечение РМЖ в исследуемых группах проводилось согласно действующему клиническому протоколу «Алгоритмы диагностики и лечения злокачественных новообразований»¹. Пациенты получили от 2 до 8 курсов ПХТ, включающих антрациклиновые антибиотики (рис. 2). У 46 % ($n = 45$) женщин с РМЖ была проведена послеоперационная дистанционная ЛТ на область грудной клетки и зону регионарных лимфоузлов на стороне поражения.

Для стратификации риска развития ССТ у женщин с РМЖ при первичном обследовании была проведена оценка распространенности основных кардиоваскулярных ФР: отягощенного наследственного анамнеза, курения, дислипидемии, нарушений жирового обмена (индекс массы тела (ИМТ) – более 25 кг/м²), синдрома повышенного АД (рис. 3, 4).

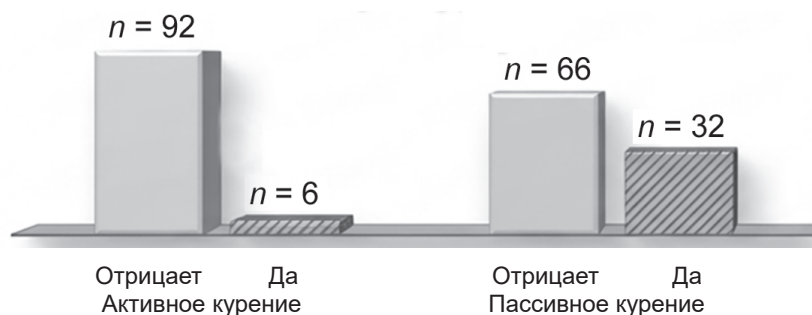


Рис. 3. Число установленных фактов активного и пассивного курения у женщин с РМЖ, включенных в исследование

Fig. 3. The prevalence of active and passive smoking in women with BC included in the study

¹ Об утверждении клинического протокола ...



Рис. 4. Распространенность отягощенного наследственного анамнеза раннего развития кардиоваскулярной патологии, дислипидемии, наличия АГ, нарушений жирового обмена у пациентов с РМЖ

Fig. 4. Prevalence of a family history of early development of cardiovascular pathology, dyslipidemia, hypertension, and impaired fat metabolism in patients with BC



Рис. 5. Стратификация пациентов с РМЖ по шкале HFA-ICOS

Fig. 5. Stratification of patients with BC according to the HFA-ICOS scale

Установленный факт негативного воздействия активного курения на состояние ССС лежит в основе инициируемых массовых антитабачных компаний, при этом вред пассивного курения, как правило, недооценивается. Ряд эпидемиологических исследований свидетельствует о повышении риска преждевременной смертности, раннего развития ишемической болезни сердца, нарушений ритма и проводимости у пациентов, являющихся пассивными курильщиками [13, 14]. В соответствии с результатами представленного исследования 33,7 % ($n = 32$) женщин указали на регулярное пассивное воздействие табачного дыма, что так же, как и факт активного использования сигарет, требует коррекции на этапе первичного медицинского контакта с пациентом.

Согласно международным рекомендациям нарушения липидного спектра, повышение АД выше 140/90 мм рт. ст., ИМТ более 30 кг/м² являются ФР развития ССТ [5, 7]. В результате проведенного исследования установлено, что 54,1 % женщин с РМЖ имели дислипидемию, 24,5 % – отягощенный анамнез раннего развития ССЗ у близких родственников, 19,4 % – АГ, 21,4 % – ожирение.

Расчет риска развития ССТ по шкале HFA-ICOS и распределение пациентов с РМЖ по группам риска представлены на рис. 5.

В группу низкого риска развития ССТ было отнесено 76,5 % пациентов, у которых в 38,8 % случаев ($n = 38$) отсутствовали ФР, в 37,8 % ($n = 37$) было выявлено наличие одного ФР. В группу умеренного риска вошли 12,2 % ($n = 12$) женщин с РМЖ и двумя ФР, а также 11,2 % ($n = 11$) пациентов с тремя ФР, одним из которых являлась впервые выявленная АГ. Общее число обследуемых пациентов с РМЖ и АГ составило 19 человек. С целью лечения синдрома повышенного АД на этапе включения в исследование им была назначена медикаментозная терапия в виде комби-

нации валсартана (40 мг два раза в сутки) и карведилола (3,125 мг два раза в сутки) с последующей коррекцией доз лекарственных препаратов для достижения целевого уровня АД и ЧСС.

Нормотензивные пациенты ($n = 79$) изначально при помощи программы Microsoft Excel Windows 8.1 методом компьютерной генерации случайных чисел были рандомизированы в группу 1 ($n = 40$), находившуюся под наблюдением по поводу РМЖ, и группу 2 ($n = 39$), дополнительно получавшую кардиотропную терапию (КТТ) в виде комбинации валсартана (20 мг два раза в сутки) и карведилола (3,125 мг два раза в сутки) с целью медицинской профилактики ССТ. В группе 2 из 39 женщин, которым предлагалось назначение КТТ, 15 отказались от приема лекарственных препаратов, в связи с чем были отнесены к группе 1. Таким образом, перед началом исследования были сформированы 3 группы пациентов:

группа 1 (РМЖ) – пациенты с РМЖ, находившиеся под динамическим наблюдением и не получавшие лекарственные препараты с целью медицинской профилактики ССТ ($n = 55$);

группа 2 (РМЖ + КТТ) – нормотензивные пациенты, не страдавшие АГ, на протяжении всего курса комплексного лечения РМЖ принимавшие комбинацию валсартана и карведилола ($n = 24$);

группа 3 (РМЖ + АГ + КТТ) – пациенты с РМЖ и впервые выявленной АГ, получавшие комбинацию валсартана и карведилола с целью коррекции АД ($n = 19$).

Результаты и их обсуждение. Динамические изменения линейных размеров и объемных показателей ЛЖ до и после проведения комплексного лечения РМЖ представлены в табл. 1.

Таблица 1. Показатели линейных размеров, объемов и систолической функции ЛЖ, Me (QL; QU)

Table 1. Parameters of linear dimensions, volume and systolic function of the LV, Me (QL; QU)

Показатель	Группа 1 (РМЖ), $n = 55$		Группа 2 (РМЖ + КТТ), $n = 24$		Группа 3 (РМЖ + АГ + КТТ), $n = 19$		p -уровень
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
КДО, мл	86,0 (74,0; 100,0)	88,0 (70,0; 108,0)	86,0 (66,0; 114,5)	74,5 (64,5; 92,0)	95,0 (81,0; 118,0)	99,5 (79,0; 111,5)	$p_1 = 0,094$ $p_2 = 0,049$ $p_3 = 0,376$
КСО, мл	29,0 (25,0; 34,0)	32,0 (28,0; 39,0)	30,0 (21,0; 47,0)	29,0 (20,0; 36,0)	35,0 (30,0; 50,0)	31,0 (27,0; 38,0)	$p_1 = 0,004$ $p_2 = 0,132$ $p_3 = 0,121$
УО, мл	57,0 (48,0; 67,0)	55,0 (43,0; 68,0)	57,5 (44,0; 72,5)	49,0 (45,0; 56,5)	63,0 (52,0; 72,0)	62,0 (49,0; 74,0)	$p_1 = 0,041$ $p_2 = 0,046$ $p_3 = 0,753$
ТЗСд, мм	8,0 (7,0; 9,0)	8,0 (7,0; 9,0)	7,5 (7,0; 8,5)	8,0 (7,0; 9,0)	10,0 (9,0; 11,0)	9,0 (8,0; 10,0)	$p_1 = 0,332$ $p_2 = 0,041$ $p_3 = 0,045$
ТЗСс, мм	13,0 (13,0; 15,0)	14,0 (12,0; 15,0)	13,0 (12,0; 16,0)	14,0 (12,0; 15,0)	15,0 (14,5; 17,0)	15,0 (12,5; 17,0)	$p_1 = 0,177$ $p_2 = 0,259$ $p_3 = 0,376$
ТМЖПд, мм	8,0 (7,0; 9,0)	8,0 (7,0; 9,0)	8,0 (7,0; 9,0)	8,0 (7,5; 9,5)	9,0 (8,0; 11,0)	9,0 (8,0; 10,0)	$p_1 = 0,738$ $p_2 = 0,249$ $p_3 = 0,201$
ТМЖПс, мм	13,0 (12,0; 15,0)	14,0 (12,0; 15,0)	13,5 (12,0; 15,0)	15,0 (14,0; 16,0)	16,0 (15,0; 18,0)	17,0 (15,0; 19,0)	$p_1 = 0,505$ $p_2 = 0,061$ $p_3 = 0,505$
ФВ ЛЖ, %	66,0 (62,0; 71,0)	60,0 (57,0; 66,0)	66,0 (60,0; 68,5)	65,0 (61,0; 71,0)	62,0 (58,0; 66,0)	64,0 (63,0; 68,0)	$p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,964$ $p_3 = 0,062$
ИСс	0,4 (0,4; 0,5)	0,5 (0,4; 0,5)	0,4 (0,4; 0,5)	0,4 (0,4; 0,5)	0,5 (0,4; 0,6)	0,6 (0,4; 0,5)	$p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,353$ $p_3 = 0,411$
ИСд	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,6)	0,4 (0,5; 0,7)	0,6 (0,6; 0,6)	$p_1 = 0,004$ $p_2 = 0,059$ $p_3 = 0,523$

Примечание. КДО – конечно-диастолический объем, КСО – конечно-систолический объем, УО – ударный объем, ТЗСд – толщина задней стенки в диастолу, ТЗСс – толщина задней стенки в систолу, ТМЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, ТМЖПс – толщина межжелудочковой перегородки в систолу, ИСс – индекс сферичности в систолу, ИСд – индекс сферичности в диастолу.

В группе 1 (РМЖ) на 2-м этапе обследования выявлено увеличение КСО ЛЖ на 14,3 (5,6; 37,5) % со снижением УО ЛЖ: 57,0 (48,0; 67,0) мл и 55,0 (43,0; 68,0) мл соответственно, $p = 0,047$. В группе 2 (РМЖ + КТТ) линейные и объемные показатели ЛЖ после завершения комплексного лечения РМЖ не изменились. В группе 3 (РМЖ + АГ + КТТ) после окончания лечения рака уменьшилась толщина ЗС ЛЖ в диастолу: 10,0 (9,0; 11,0) мм и 9,0 (8,5; 10,0) соответственно, $p = 0,045$.

Динамика показателей диастолической функции ЛЖ, структурных и объемных характеристик правых отделов сердца до и после проведения комплексного лечения РМЖ представлена в табл. 2, 3.

Таблица 2. Динамика показателей диастолической функции ЛЖ, Me (QL; QU)

Table 2. Changes in diastolic function parameters of the LV, Me (QL; QU)

Показатель	Группа 1 (РМЖ), $n = 55$		Группа 2 (РМЖ + КТТ), $n = 24$		Группа 3 (РМЖ + АГ + КТТ), $n = 19$		p -уровень
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
E/A	1,4 (1,1; 1,7)	1,2 (1,1; 1,5)	1,6 (1,4; 1,7)	1,3 (1,2; 1,5)	1,2 (1,0; 1,4)	1,2 (1,0; 1,4)	$p_1 = 0,005$ $p_2 = 0,054$ $p_3 = 0,647$
Em/Am	1,4 (1,2; 1,7)	1,2 (1,0; 1,6)	1,3 (1,2; 1,6)	1,4 (1,3; 1,8)	1,1 (0,9; 1,3)	1,0 (0,8; 1,4)	$p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,091$ $p_3 = 0,981$
E/Em	5,3 (4,4; 6,4)	5,3 (4,3; 6,4)	5,0 (4,3; 5,7)	4,8 (4,0; 5,3)	5,5 (4,8; 8,5)	5,4 (4,0; 6,7)	$p_1 = 0,860$ $p_2 = 0,179$ $p_3 = 0,036$
ЛП ПЗР, мм	34,0 (31,0; 36,0)	35,0 (31,0; 38,0)	33,0 (29,5; 37,5)	34,0 (29,5; 37,0)	38,0 (37,0; 40,0)	35,0 (33,0; 39,0)	$p_1 = 0,024$ $p_2 = 0,877$ $p_3 = 0,266$
МСс, дин/см ²	159,9 (133,1; 198,0)	172,2 (135,3; 198,6)	168,1 (115,0; 200,0)	149,1 (125,0; 203,5)	246,8 (211,8; 306,0)	231,0 (150,2; 273,7)	$p_1 = 0,527$ $p_2 = 0,886$ $p_3 = 0,024$
МСд, дин/см ²	78,4 (61,3; 94,5)	81,6 (62,5; 97,2)	75,0 (59,5; 91,7)	72,8 (58,8; 101,1)	132,5 (104,0; 148,5)	102,6 (96,0; 125,6)	$p_1 = 0,272$ $p_2 = 0,530$ $p_3 < 0,001$
ОТС	0,3 (0,3; 0,4)	0,3 (0,3; 0,4)	0,3 (0,3; 0,4)	0,4 (0,3; 0,4)	0,4 (0,3; 0,4)	0,4 (0,3; 0,4)	$p_1 = 0,580$ $p_2 = 0,103$ $p_3 = 0,360$
ИММ, г/м ²	68,4 (60,2; 80,2)	72,7 (60,6; 82,1)	76,6 (63,4; 83,5)	74,2 (66,1; 81,8)	108,1 (82,1; 127,1)	89,8 (73,9; 107,4)	$p_1 = 0,550$ $p_2 = 0,954$ $p_3 = 0,022$
КДД в ЛЖ, мм рт. ст.	9,4 (7,6; 10,7)	10,6 (8,7; 12,9)	8,2 (7,2; 9,2)	8,4 (7,0; 9,3)	10,0 (8,0; 11,1)	10,3 (8,3; 11,8)	$p_1 = 0,004$ $p_2 = 0,903$ $p_3 = 0,936$
КДНС, дин/см ²	8,1 (5,9; 10,3)	9,6 (7,5; 12,4)	6,8 (5,2; 9,2)	8,0 (6,3; 9,6)	11,2 (9,7; 15,5)	11,8 (9,5; 12,9)	$p_1 = 0,001$ $p_2 = 0,673$ $p_3 = 0,153$

Примечание. E/A – отношение скоростей трансмитральных потоков в раннюю и позднюю диастолу, Em/Am – отношение скоростей движения кольца митрального клапана в раннюю и позднюю диастолу, E/Em – отношение раннедиастолической скорости трансмитрального потока к раннедиастолической скорости движения фиброзного кольца, ЛП ПЗР – передне-задний размер левого предсердия, МСс – миокардиальный стресс в систолу, МСд – миокардиальный стресс в диастолу, ОТС – относительная толщина стенок, ИММ – индекс массы миокарда, КДД в ЛЖ – конечно-диастолическое давление в левом желудочке, КДНС – конечно-диастолическое напряжение стенки.

В группе 1 (РМЖ) после завершения комплексного лечения РМЖ, в отличие от групп 2 и 3, во время 2-го этапа исследования установлено увеличение ЛП ПЗР, КДД и КДНС ЛЖ (табл. 2).

При сравнительном анализе линейных размеров ЛЖ, его диастолической функции, ДЛА_{ср.} до и после проведения комплексного лечения РМЖ в группах 1 (РМЖ) и 2 (РМЖ + КТТ) межгрупповых различий не выявлено. В группе 3 (РМЖ + АГ + КТТ) по сравнению с группой 1 (РМЖ) установлены более низкие показатели соотношения $E_{\text{тк}}/A_{\text{тк}}$ ($p = 0,002$), Em/Am ($p < 0,001$), большие

линейные значения передне-заднего размера ($p = 0,002$) и длины ПЖ ($p < 0,001$). Выявлены внутригрупповые различия, свидетельствующие об увеличении показателей среднего давления в лёгочной артерии ($p = 0,027$), линейных передне-задних размеров ($p = 0,027$) и длины ПЖ ($p = 0,019$).

Таблица 3. Динамика показателей линейных размеров ПЖ, давления в лёгочной артерии, диастолической функции ПЖ, Me (QL; QU)

Table 3. Changes in linear dimensions of the right ventricle (RV), pulmonary artery pressure, diastolic function of the RV, Me (QL; QU)

Показатель	Группа 1 (PMЖ), $n = 55$		Группа 2 (PMЖ + КТТ), $n = 24$		Группа 3 (PMЖ + АГ + КТТ), $n = 19$		p -уровень
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
ДЛА _{ср.} , мм рт. ст.	13,5 (9,9; 18,2)	15,0 (11,7; 19,0)	10,3 (8,0; 15,5)	14,5 (11,8; 17,5)	14,9 (9,0; 17,0)	17,5 (11,7; 21,3)	$p_1 = 0,027$ $p_2 = 0,023$ $p_3 = 0,071$
TAPS, мм	26,0 (23,0; 27,0)	25,0 (22,0; 27,0)	26,0 (23,0; 29,0)	27,0 (24,0; 30,0)	27,0 (23,0; 30,0)	26,0 (24,0; 28,0)	$p_1 = 0,129$ $p_2 = 0,958$ $p_3 = 0,276$
$E_{\text{тк}}/A_{\text{тк}}$	1,5 (1,2; 1,8)	1,3 (1,2; 1,8)	1,5 (1,3; 1,8)	1,3 (1,3; 1,6)	1,3 (1,1; 1,4)	1,3 (1,1; 1,4)	$p_1 = 0,083$ $p_2 = 0,104$ $p_3 = 0,663$
$Em/Am_{\text{тк}}$	1,2 (1,1; 1,3)	1,0 (0,8; 1,1)	1,1 (0,9; 1,2)	1,1 (0,8; 1,3)	0,9 (0,7; 1,1)	0,9 (0,8; 1,1)	$p_1 = 0,000$ $p_2 = 0,988$ $p_3 = 0,619$
$S_{\text{тк}}$, см/с	13,2 (13,0; 15,0)	13,0 (12,0; 14,0)	13,6 (12,9; 15,0)	13,5 (12,5; 14,0)	13,2 (11,0; 14,0)	14,0 (12,0; 14,8)	$p_1 = 0,083$ $p_2 = 0,356$ $p_3 = 0,363$
ПЖ ПЗР, мм	27,0 (24,0; 28,0)	28,0 (26,0; 30,0)	27,0 (25,0; 28,5)	26,6 (23,5; 28,0)	30,0 (28,0; 31,0)	30,0 (24,0; 31,0)	$p_1 = 0,027$ $p_2 = 0,237$ $p_3 = 0,278$
ПЖ длина, мм	69,0 (64,0; 74,0)	66,0 (61,0; 70,0)	68,0 (61,5; 72,5)	68,5 (64,5; 73,0)	72,0 (68,0; 79,0)	73,0 (68,0; 77,0)	$p_1 = 0,019$ $p_2 = 0,513$ $p_3 = 0,469$

Примечание. ДЛА_{ср.} – среднее давление в лёгочной артерии, TAPS – амплитуда движения фиброзного кольца трикуспидального клапана, $E_{\text{тк}}/A_{\text{тк}}$ – отношение скоростей транстрикуспидальных потоков в раннюю и позднюю диастолу, $Em/Am_{\text{тк}}$ – отношение скоростей движения кольца трикуспидального клапана в раннюю и позднюю диастолу, $S_{\text{тк}}$ – систолическая скорость движения кольца трикуспидального клапана, ПЖ ПЗР – передне-задний размер правого желудочка, ПЖ длина – длина правого желудочка в диастолу.

Для оценки структурного состояния эндотелия до и после проведения противоопухолевой терапии проведено УЗИ БЦА с измерением толщины КИМ общей сонной артерии слева (КИМ ОСА слева), в области бифуркации (КИМ ОСА биф. слева), справа (КИМ ОСА справа), справа в области бифуркации (КИМ ОСА биф. справа). При выполнении внутригрупповых сравнений выявлено увеличение толщины КИМ ОСА биф. слева в группах 1 и 3 (табл. 4).

Таблица 4. Динамика показателей КИМ до и после лечения PMЖ, Me (QL; QU)

Table 4. Changes in intima-media thickness (IMT) before and after BC treatment, Me (QL; QU)

Показатель	Группа 1 (PMЖ), $n = 55$		Группа 2 (PMЖ + КТТ), $n = 24$		Группа 3 (PMЖ + АГ + КТТ), $n = 19$		p -уровень
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
КИМ ОСА слева, мм	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,7)	0,6 (0,6; 0,7)	0,7 (0,6; 0,7)	$p_1 = 0,754$ $p_2 = 0,938$ $p_3 = 0,263$
КИМ ОСА биф. слева, мм	0,6 (0,6; 0,7)	0,7 (0,6; 0,7)	0,6 (0,5; 0,7)	0,6 (0,5; 0,7)	0,8 (0,6; 0,9)	0,9 (0,6; 1,4)	$p_1 = 0,041$ $p_2 = 0,532$ $p_3 = 0,014$

Окончание табл. 4

Показатель	Группа 1 (РМЖ), $n = 55$		Группа 2 (РМЖ + КТТ), $n = 24$		Группа 3 (РМЖ + АГ + КТТ), $n = 19$		p -уровень
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
КИМ ОСА справа, мм	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,5; 0,7)	0,6 (0,5; 0,6)	0,6 (0,6; 0,6)	0,6 (0,6; 0,8)	0,7 (0,6; 0,8)	$p_1 = 0,233$ $p_2 = 0,513$ $p_3 = 0,203$
КИМ ОСА биф. справа, мм	0,6 (0,5; 0,7)	0,7 (0,6; 0,7)	0,6 (0,6; 0,8)	0,6 (0,6; 0,7)	0,7 (0,6; 0,9)	0,7 (0,7; 1,6)	$p_1 = 0,140$ $p_2 = 0,695$ $p_3 = 0,172$

Для оценки изменений функционального состояния эндотелия в процессе лечения РМЖ проведена проба ЭЗВПА с оценкой процента (%) расширения ПА (Δd) на 1-м и 2-м этапах исследования (табл. 5).

Таблица 5. Динамика расширения ПА по данным пробы ЭЗВПА до и после лечения РМЖ, Me (QL; QU)
Table 5. Endothelium-dependent brachial artery dilation (EDBA test) before and after the BC treatment, Me (QL; QU)

Показатель	Группа 1 (РМЖ), $n = 55$		Группа 2 (РМЖ + КТТ), $n = 24$		Группа 3 (РМЖ + АГ + КТТ), $n = 19$		p -уровень
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	
Δd , %	13,0 (10,0; 16,0)	9,0 (6,0; 12,0)	12,0 (7,5; 17,0)	13,5 (10,5; 18,5)	11,0 (5,0; 13,0)	11,0 (3,0; 17,0)	$p_1 = 0,018$ $p_2 = 0,263$ $p_3 = 0,861$

В группе 1 (РМЖ) после завершения комплексного лечения РМЖ в сравнении с исходными данными, полученными на 1-м этапе исследования, выявлено снижение показателей дилатации ПА ($p = 0,018$), что указывает на ухудшение эндотелиальной функции. В группах, где назначалась КТТ, достоверных внутригрупповых изменений не выявлено (табл. 5).

При сравнительном межгрупповом анализе показателей ЭЗВПА по исходным данным группы 1 (РМЖ) и 2 (РМЖ+КТТ) были сопоставимы. После окончания противоопухолевой терапии в группе 1 установлены более низкие показатели степени расширения ПА, чем в группе 2, где назначалась комбинация валсартана и карведилола ($p = 0,012$).

Определение уровня биомаркеров при проведении противоопухолевой терапии РМЖ является важным компонентом раннего выявления пациентов с субклиническими проявлениями ССТ. Для оценки объемной перегрузки миокарда, показателей оксидативного стресса, состояния ренин-альдостерон-ангиотензиновой системы (РААС) на 1-м и 2-м этапах исследования определялась динамика изменений уровней BNP, общ. NO, альдостерона (рис. 6).

При оценке внутригрупповых изменений установлено увеличение уровня BNP ($p = 0,029$) в группе 1 (РМЖ) и снижение данного показателя в группе 2 (РМЖ + КТТ) ($p = 0,008$) соответственно до и после проведения комплексного лечения основного заболевания. При сравнительном анализе уровня BNP до начала противоопухолевой терапии и по ее окончании межгрупповых различий не выявлено: группы 1 (РМЖ) и 2 (РМЖ + КТТ) – $p = 0,060$ и $p = 0,070$ соответственно; группы 1 (РМЖ) и 3 (РМЖ + АГ + КТТ) – $p = 0,119$ и $p = 0,151$ соответственно; группы 2 (РМЖ + КТТ) и 3 (РМЖ + АГ + КТТ) – $p = 0,889$ и $p = 0,958$ соответственно (рис. 6, а).

Определено повышение уровня NO в группе 1 (РМЖ) и его снижение в группе 2 (РМЖ + КТТ) до и после проведения комплексного лечения РМЖ. У пациентов группы 3 (РМЖ + АГ + КТТ) достоверных внутригрупповых изменений не выявлено. При сравнительном анализе уровня NO до начала противоопухолевой терапии и по ее окончании межгрупповых изменений также не установлено: группы 1 (РМЖ) и 2 (РМЖ + КТТ) – $p = 0,088$ и $p = 0,172$ соответственно; группы 1 (РМЖ) и 3 (РМЖ + АГ + КТТ) – $p = 0,527$ и $p = 0,665$ соответственно; группы 2 (РМЖ + КТТ) и 3 (РМЖ + АГ + КТТ) – $p = 0,099$ и $p = 0,351$ соответственно (рис. 6, с).

Выявлено снижение уровня альдостерона в группе 1 (РМЖ) после завершения противоопухолевой терапии. В группах, где назначалась КТТ, достоверных внутригрупповых и межгрупповых изменений не установлено, однако прослеживалась тенденция к снижению данного показателя, отражающая общий тренд выявленных изменений (рис. 6, б).

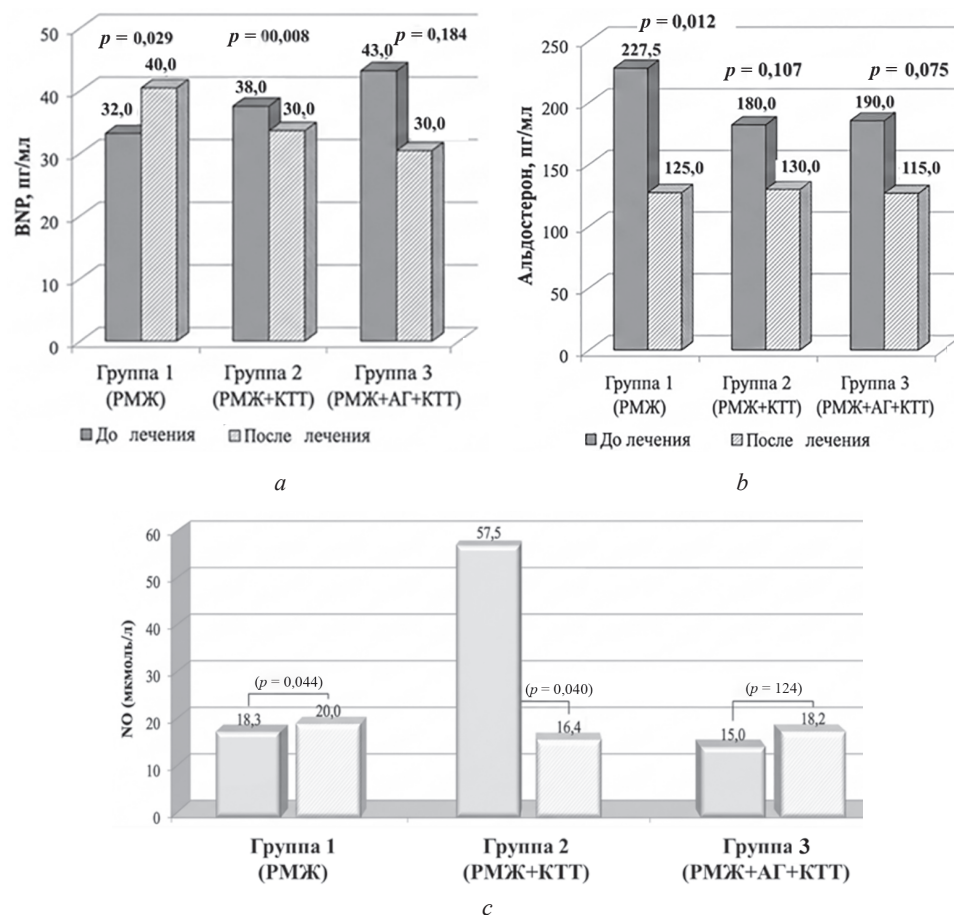


Рис. 6. Динамика уровня BNP (а); динамика уровня альдостерона (б); динамика уровня общ. NO у женщин с РМЖ до и после проведения комплексного лечения основного заболевания (в)

Fig. 6. Dynamics of levels of BNP (a); dynamics of levels of aldosterone (b); dynamics of levels of total NO in women with BC before and after the complex treatment of main disease (c)

Заклучение. Таким образом, несмотря на низкий и средний риски развития ССТ, согласно шкале HFA-ICOS, после окончания комплексной терапии РМЖ у пациентов, не получавших кардиопротективную терапию, выявлены субклинические изменения, свидетельствующие о негативной динамике показателей систоло-диастолической функции обоих желудочков, увеличении толщины КИМ сонных артерий и нарушениях дилатации ПА. Наряду с применением нефармакологических методов медицинской профилактики (коррекция модифицируемых факторов кардиоваскулярного риска) у всех пациентов изучаемой когорты в группах исследования, где была назначена комбинация валсартана и карведилола, данные изменения ССС отсутствовали.

Установлено, что комплексное лечение РМЖ с включением антрациклинов увеличивало объемную перегрузку миокарда, ухудшало функциональное состояние эндотелия сосудов и способствовало усилению оксидативного стресса, о чем свидетельствовало увеличение уровня натрийуретического пептида и общ. NO, снижение показателей ЭЗВПА в группе пациентов с РМЖ, не получавших кардиопротективную терапию. Назначение с целью медицинской профилактики ССТ комбинации валсартана и карведилола препятствовало развитию данных изменений.

Одним из патогенетических механизмов ССТ антрациклинов считается активация РААС, приводящая к увеличению уровня альдостерона [6]. Однако в проведенном исследовании в крови женщин с РМЖ выявлена тенденция к снижению уровня альдостерона с достижением статистической значимости в группе пациентов, не получавших кардиопротективную терапию, что диктует необходимость планирования дальнейших научных исследований с изучением дополнительных маркеров дисфункции надпочечников и гормонов стресса.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Рак в Беларуси: цифры и факты. Анализ данных Белорусского канцер-регистра за 2015–2024 гг. / А. Е. Океанов, П. И. Моисеев, А. А. Евмененко [и др.]; под ред. С. Л. Полякова. – Мн.: ГУ «Респ. науч.-практ. центр онкологии и мед. радиологии им. Н. Н. Александрова», 2025. – 283 с.
2. Comprehensive multiple risk factor control in cancer survivors to mitigate heart failure risk: insights from a prospective cohort study / Y.-W. Cai, J.-W. Gao, M.-X. Wu [et al.] // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2026. – Vol. 33, N 4. – P. 578–586. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf711>
3. Coronary artery disease and cancer: Shared risk factors, pathogenesis, and treatment effects / N. Charbel, K. Aramouni, S. Sater, F. Kreidieh // *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*. – 2026. – Vol. 61. – Art. 100702. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2025.100702>
4. Evaluating cardioprotective strategies for anthracycline-induced cardiotoxicity in breast cancer: insights from a systematic review and network meta-analysis / R. Liu, C. Fan, X. Liu [et al.] // *Cardio-Oncology*. – 2025. – Vol. 11, N 1. – Art. e.65. <https://doi.org/10.1186/s40959-025-00332-7>
5. Prevention of Cancer Therapy-Related Cardiac Dysfunction and Heart Failure in Cancer Patients and Survivors. A Clinical Consensus Statement of the Heart Failure Association, the European Association of Preventive Cardiology of the ESC, and the ESC Council of Cardio-Oncology / A. Rakisheva, D. Farmakis, A. Attanasio [et al.] // *European Journal of Heart Failure*. – 2025. – Vol. 27, N 11. – P. 2084–2099. <https://doi.org/10.1002/ehf.3753>
6. Utility of Monitoring Renin and Aldosterone Levels In Determining Efficacy of Chemotherapy / S. A. Haider, Z. H. Haroon, A. I. Paracha [et al.] // *Pakistan Armed Forces Medical Journal*. – 2025. – Vol. 75, N 5. – P. 841–844. <https://doi.org/10.51253/pafmj.v75i5.9143>
7. Консенсус экспертов Российского кардиологического общества, Общества специалистов по сердечной недостаточности, Ассоциации онкологов России и Ассоциации кардиоонкологов Евразии «Кардиопротекция 2025: современные подходы к профилактике кардиоваскулотоксичности противоопухолевой терапии». Часть I. Введение, цели, методы выявления кардиоваскулотоксичности и стратификация риска / Е. В. Шляхто, А. Д. Каприн, Ю. Н. Беленков [и др.] // *Кардиология*. – 2025. – Т. 65, № 10. – С. 4–17.
8. Risk Prediction Models of Cardiotoxicity in Patients With Breast Cancer: Multicenter Prospective CHECK HEART-BC Study / Y. Terui, K. Nochioka, H. Ota [et al.] // *JACC: Asia*. – 2026. – Vol. 6, N 2. – P. 229–241. <https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2025.08.018>
9. Молекулярно-генетические показатели вероятности развития ранних признаков нарушения систолической функции миокарда при химиотерапии доксорубицином у пациентов со злокачественными новообразованиями молочной железы групп среднего и низкого риска (HFA-ICOS) / И. А. Карпуть, В. А. Снежицкий, М. Н. Курбат [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2024. – Т. 29, № 10. – С. 67–79.
10. Конончук, Н. Б. Метод прогнозирования снижения фракции выброса левого желудочка на фоне комплексного лечения рака молочной железы / Н. Б. Конончук, Н. П. Митьковская // *Кардиология в Беларуси*. – 2024. – Т. 16, № 6. – С. 600–611.
11. Standardizing the Clinical Approach to Cancer Therapy-Related Cardiac Dysfunction: Applying Cardio-Oncology Guidelines as a Practical Tool for Hematology and Oncology Providers / A. Ali, S. C. Clasen, A. Blaes [et al.] // *Cancer Medicine*. – 2026. – Vol. 15, N 4. – Art. e71682. <https://doi.org/10.1002/cam4.71682>
12. Analysis of Cardiotoxicity and Risk Factors of Breast Cancer Chemotherapy Drugs: A Five-Year Single-Centre Retrospective Study in Early Breast Cancer / F. Ju, H. Gu, L. Yu [et al.] // *Drug Design, Development and Therapy*. – 2025. – Vol. 2025, N 19. – P. 6505–6517. <https://doi.org/10.2147/dddt.s516457>
13. Secondhand tobacco smoke and risk of atrial fibrillation: An observational epidemiologic and gene-environment interaction analysis / T.-M. Rhee, K.-Y. Lee, J. M. Choi [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2025. – Vol. 19. – P. 1547–1571. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2025.08.021>
14. Has the impact of cigarette smoking on mortality been underestimated by overlooking second-hand smoke? Tohoku medical megabank community-based cohort study / M. Takase, N. Nakaya, K. Tanno [et al.] // *BMJ Public Health*. – 2025. – Vol. 3, N 1. – Art. e.001746. <https://doi.org/10.1136/bmjph-2024-001746>

References

1. Okeanov A. E., Moiseev P. I., Evmenenko A. A., Levin L. F., Stremous M. V., Romanovich O. N., Ipatii T. B. *Cancer in Belarus: figures and facts. Analysis of data of the Belarusian cancer register for 2015–2024*. Minsk, State Institution “Republican Scientific and Practical Center for Oncology and Medical Radiology named after N. N. Alexandrov”, 2025. 283 p. (in Russian).
2. Cai Y.-W., Gao J.-W., Wu M.-X., Huang Z.-G., Liao G.-H., Zeng Ch.-R., Liu P.-M., Chen Y.-X., Wang J.-F., Zhang H.-F. Comprehensive multiple risk factor control in cancer survivors to mitigate heart failure risk: insights from a prospective cohort study. *European Journal of Preventive Cardiology*, 2026, vol. 33, no. 4, pp. 578–586. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwaf711>
3. Charbel N., Aramouni K., Sater S., Kreidieh F. Coronary artery disease and cancer: Shared risk factors, pathogenesis, and treatment effects. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*, 2025, vol. 61, art. 100702. <https://doi.org/10.1016/j.ahjo.2025.100702>
4. Liu R., Fan C., Liu X., Li M., Zhang Y., Zhang M. Evaluating cardioprotective strategies for anthracycline-induced cardiotoxicity in breast cancer: insights from a systematic review and network meta-analysis. *Cardiooncology Cardio-Oncology*, 2025, vol. 11, no 1, art. 65. <https://doi.org/10.1186/s40959-025-00332-7>

5. Rakisheva A., Farmakis D., Attanasio A., Genis A. B., Cohen-Solal A., Gulati G., Halle M. [et al.]. Prevention of cancer therapy-related cardiac dysfunction and heart failure in cancer patients and survivors. A Clinical Consensus Statement of the Heart Failure Association, the European Association of Preventive Cardiology of the ESC, and the ESC Council of Cardio-Oncology. *European Journal of Heart Failure*, 2025, vol. 27, no. 11, pp. 2084–2099. <https://doi.org/10.1002/ehf.3753>
6. Haider S. A., Haroon Z. H., Paracha A. I., Bibi A., Nayyar M. W., Ansari U. Utility of Monitoring Renin and Aldosterone Levels In Determining Efficacy of Chemotherapy. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, 2025, vol. 75, no. 5, pp. 841–844. <https://doi.org/10.51253/pafmj.v75i5.9143>
7. Shlyakhto E. V., Kaprin A. D., Belenkov Yu. N., Vasyuk Yu. A., Khabarova N. V., Il'gisonis I. S., Kobalava Zh. D., Koziolova N. A., Tarlovskaya E. I., Potievskaya V. I. Expert Consensus of the Russian Society of Cardiology, the Society of Heart Failure Specialists, the Russian Association of Oncologists and the Eurasian Association of Cardio-Oncologists. “Cardioprotection 2025: Modern Approaches to Preventing Cardiovasculotoxicity in Antitumor Therapy”. Part I. Introduction, Objectives, Cardiovasculotoxicity Detection Methods and Risk Stratification. *Kardiologiya* [Kardiologiya]. 2025, vol. 65, no. 10, pp. 4–17 (in Russian).
8. Terui Y., Nochioka K., Ota H., Tada H., Sato H., Miyata S. [et al.]. Risk Prediction Models of Cardiotoxicity in Patients With Breast Cancer: Multicenter Prospective CHECK HEART-BC Study. *JACC Asia*, 2026, vol. 6, no. 2, pp. 229–241. <https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2025.08.018>
9. Karput' I. A., Snezhitskii V. A., Kurbat M. N., Gorustovich O. A., Kopytskii A. V., Babenko A. S. Molecular genetic indicators of the probability of early myocardial systolic dysfunction signs in doxorubicin chemotherapy in patients with breast cancer of moderate and low HFA-ICOS risk groups. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology*, 2024, vol. 29, no. 10, pp. 67–79 (in Russian).
10. Kononchuk N. B., Mit'kovskaya N. P. Method for Predicting a Decrease in Left Ventricular Ejection Fraction in Comprehensive Treatment of Breast Cancer. *Kardiologiya v Belarusi = Cardiology in Belarus*, 2024, vol. 16, no. 6, pp. 600–611 (in Russian).
11. Ali A., Clasen S. C., Blaes A., Casselli S., Deswal A., Demeter S. H. [et al.]. Standardizing the Clinical Approach to Cancer Therapy-Related Cardiac Dysfunction: Applying Cardio-Oncology Guidelines as a Practical Tool for Hematology and Oncology Providers. *Cancer Medicine*, 2026, vol. 15, no. 4, art. e71682. <https://doi.org/10.1002/cam4.71682>
12. Ju F., Gu H., Yu L., Zhao G., Liu Y., Yin D., Niu J., Xue T., Yin Ch., Jiao L., Li Ch., Wu J., Ji Y. Analysis of Cardiotoxicity and Risk Factors of Breast Cancer Chemotherapy Drugs: A Five-Year Single-Centre Retrospective Study in Early Breast Cancer. *Drug Design, Development and Therapy*, 2025, vol. 2025, no. 19, pp. 6505–6517. <https://doi.org/10.2147/dddt.s516457>
13. Rhee T.-M., Lee K.-Y., Choi J. M., Ahn H.-J., Lee S.-R., Choi E.-K., Oh S., Lip G. Y. H. Secondhand tobacco smoke and risk of atrial fibrillation: An observational epidemiologic and gene-environment interaction analysis. *Heart Rhythm*, 2025, vol. 19, pp. 1547–1571. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2025.08.021>
14. Takase M., Nakaya N., Tanno K., Kogure M., Hatanaka R., Nakaya K. [et al.]. Has the impact of cigarette smoking on mortality been underestimated by overlooking second-hand smoke? Tohoku medical megabank community-based cohort study. *BMJ Public Health*, 2025, vol. 3, no. 1, art. e001746. <https://doi.org/10.1136/bmjph-2024-001746>

Информация об авторах

Конончук Наталья Борисовна – ст. преподаватель. Белорусский государственный медицинский университет (пр-т Дзержинского, 83, 220083, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: nataly.kon0303@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0003-2473-2444>

Григоренко Елена Александровна – д-р мед. наук, доцент, профессор. Белорусский государственный медицинский университет (пр-т Дзержинского, 83, 220083, г. Минск, Республика Беларусь). Гл. науч. сотрудник. Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (ул. Розы Люксембург, 110Б, 220036, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: alegri@tut.by. <https://orcid.org/0000-0002-8120-6267>

Митьковская Наталья Павловна – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусский государственный медицинский университет (пр-т Дзержинского, 83, 220083, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: mitkovskaya1@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-9088-721X>

Information about the authors

Natalya B. Kananchuk – Senior Lecturer. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinsky Ave., 220083, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: nataly.kon0303@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0003-2473-2444>

Elena A. Grigorenko – D. Sc. (Med.), Associate Professor, Professor. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinsky Ave., 220083, Minsk, Republic of Belarus). Chief Researcher. Republican Scientific and Practical Center “Cardiology” (110B, Rozy Luksemburg Str., 220036, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: alegri@tut.by. <https://orcid.org/0000-0002-8120-6267>

Natalya P. Mitkovskaya – D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department. Belarusian State Medical University (83, Dzerzhinsky Ave., 220083, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: mitkovskaya1@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-9088-721X>