

Хабарова Н. В.¹, Кириченко Ю. Ю.¹, Беленков Ю. Н.¹,
Тарловская Е. И.², Шестакова К. М.¹, Васюк Ю. А.³

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава РФ (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава РФ, Нижний Новгород, Россия

³ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава РФ, НОИ клинической медицины им. Н. А. Семашко, Москва, Россия

МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ ИНТЕГРАТИВНАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ КАРДИОВАСКУЛОТОКСИЧНОСТИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ: ПЕРСПЕКТИВЫ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ СТРАТИФИКАЦИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

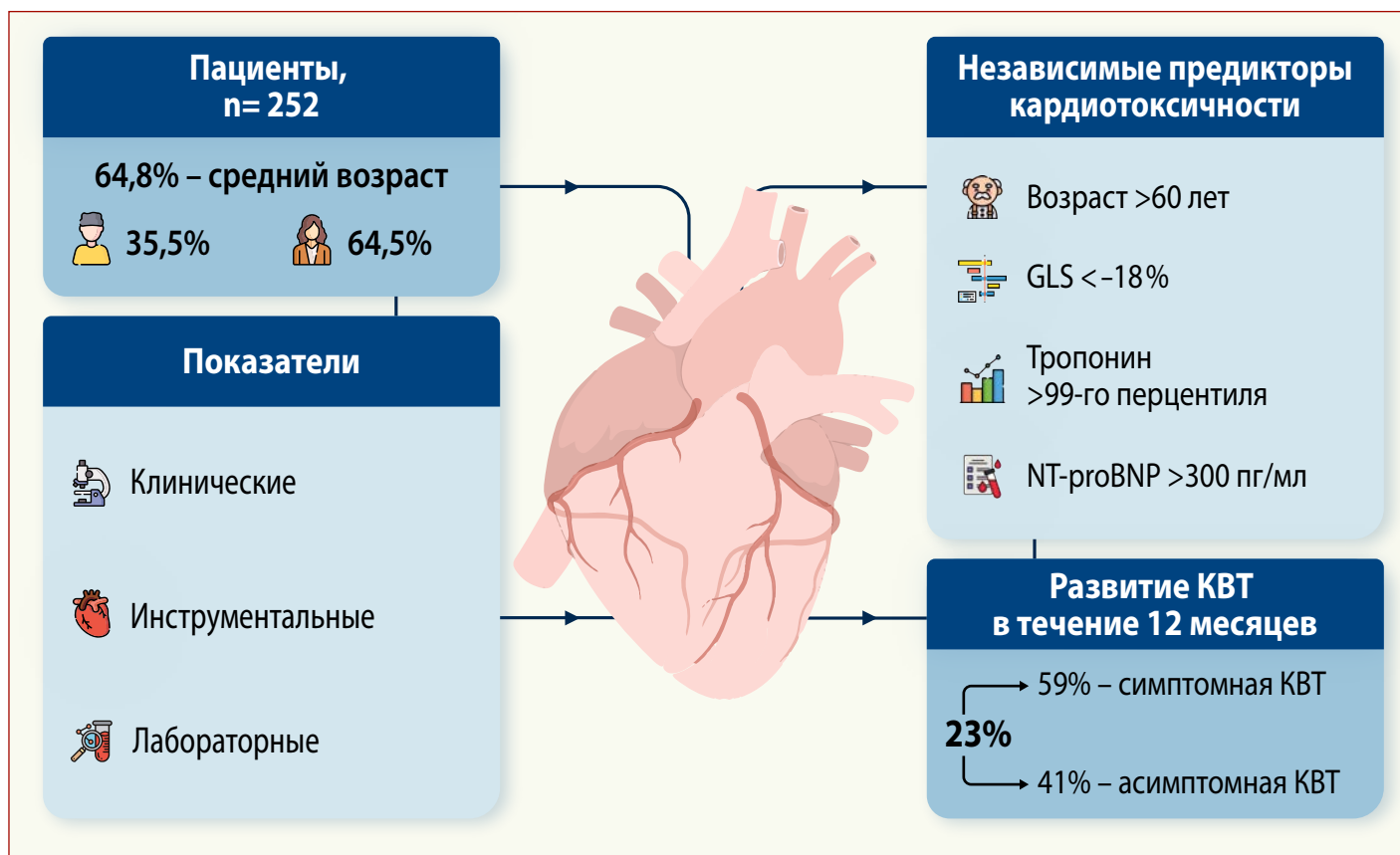
Цель	Разработать и валидировать простую и удобную в клинической практике мультипараметрическую модель, объединяющую клинические, инструментальные и лабораторные предикторы, для прогнозирования риска развития кардиоваскулотоксичности (КВТ) у пациентов, получающих противоопухолевую терапию, с последующей персонализированной стратификацией профилактики и лечения.
Материал и методы	В многоцентровое проспективное исследование включены 252 пациента (средний возраст $64,8 \pm 10,4$ года; 64,5% женщины) с опухолями большого размера и лимфопролиферативными заболеваниями, получавшие различное противоопухолевое лечение. Собраны демографические данные, факторы риска, результаты эхокардиографии, показатели фракции выброса левого желудочка, глобальная продольная деформация (GLS) миокарда левого желудочка, лабораторные показатели (высокочувствительный тропонин I/T, терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), С-реактивный белок, липидный профиль). Конечная точка исследования – развитие КВТ в течение 12 месяцев по критериям Европейского общества кардиологов (2022).
Результаты	После многофакторного анализа с помощью модели Кокса были выбраны наиболее чувствительные независимые предикторы развития кардиотоксичности; ими оказались: возраст >60 лет, показатель GLS <-18%, повышение тропонина >99-го перцентиля и уровень NT-proBNP >300 пг/мл. По выделенным параметрам была выработана прогностическая модель. Проверка модели показала ее высокую валидацию.
Заключение	Интеграция многокомпонентных данных в единую компактную прогностическую модель обеспечивает высокую точность оценки риска развития КВТ и может стать простым инструментом персонализированного мониторинга и профилактики у онкологических пациентов.
Ключевые слова	Кардиоонкология; кардиоваскулотоксичность; прогностическая модель; биомаркеры; глобальная продольная деформация миокарда левого желудочка
Для цитирования	Khabarova N. V., Kirichenko Yu. Yu., Belenkov Yu. N., Tarlovskaya E. I., Shestakova K. M., Vasyuk Yu. A. Multiparametric Integrative Model for Predicting the Risk of Developing Cardiovascular Vasculotoxicity in Antitumor Therapy: Prospects for Personalized Stratification of Cancer Patients. <i>Kardiologiia</i> . 2025;65(9):19–25. [Russian: Хабарова Н. В., Кириченко Ю. Ю., Беленков Ю. Н., Тарловская Е. И., Шестакова К. М., Васюк Ю. А. Мультипараметрическая интегративная модель прогнозирования риска развития кардиоваскулотоксичности противоопухолевой терапии: перспективы персонализированной стратификации онкологических пациентов. <i>Кардиология</i> . 2025;65(9):19–25].
Автор для переписки	Хабарова Наталья Владимировна. E-mail: Khabarovav@gmail.com

Введение

Кардиоваскулотоксичность (КВТ) – одно из наиболее значимых осложнений противоопухолевой терапии, ограничивающее возможности лечения и влияющее на выживаемость пациентов. Раннее выявление лиц с высоким риском КВТ критически важно для своевременной коррекции терапии и назначения кардиопр-

тективных мероприятий. Решение вопроса о необходимости профилактики КВТ должно начинаться в момент первичной установки диагноза рака. Профилактика КВТ подразумевает комплексный подход к рассмотрению различных аспектов оценки исходного риска развития возможного токсического действия противоопухолевой терапии. Эти аспекты обобщены в специализирован-

Центральная иллюстрация. Мультипараметрическая интегративная модель прогнозирования риска развития кардиоваскулотоксичности противоопухолевой терапии: перспективы персонализированной стратификации онкологических пациентов



ных шкалах, предложенных Европейской ассоциацией по сердечной недостаточности (ESC HFA), Международным обществом кардиоонкологии (ICOS) и в ряде отечественных исследований, для градации риска развития побочных эффектов КВТ при терапии рака на низкий, промежуточный, высокий и очень высокий [1, 2].

Рекомендуется тщательно оценить наличие у пациента в анамнезе факторы сердечно-сосудистого риска, имеющиеся сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и предшествующее лечение рака. Это должно быть дополнено серией кардиологических диагностических исследований, включая электрокардиограмму (ЭКГ), эхокардиографию (ЭхоКГ) и измерение сердечных биомаркеров (Клинические рекомендации по кардиоонкологии ESC, 2022) [1]. Данные диагностические инструменты дают ценную информацию об исходном состоянии здоровья сердца пациента, помогая на ранней стадии выявить потенциальные риски, связанные с лечением рака или недиагностированными ССЗ. Кроме того, при оценке риска по шкале HFA-ICOS большее значение придается различным факторам общего риска пациента в зависимости от типа начатой терапии рака [3, 4].

Согласно последним рекомендациям ESC (2022) и ICOS (2024), интегративный подход с использованием мультидоменных данных повышает точность прогнози-

рования и позволяет формировать индивидуальные стратегии наблюдения (таблица 1, адаптировано по [1, 5]). Однако представленная шкала включает в себя большое количество показателей, и при высокой степени предсказательности не всегда удобна в реальной клинической практике.

Цель

Разработать и валидировать простую, надежную и более удобную в клинической практике мультипараметрическую модель, объединяющую клинические, инструментальные и лабораторные предикторы, для прогнозирования риска развития КВТ у пациентов, получающих противоопухолевую терапию, с последующей персонализированной стратификацией профилактики и лечения.

Материал и методы

В исследование были включены 252 пациента с опухолями различного генеза и локализации: опухоли молочной железы составили 20,6%, опухоли желудочно-кишечного тракта – 18,2%, опухоли легких – 13,5% и опухоли мочеполовой системы – 10,3%. У 20,2% имелась множественная миелома и у 17% пациентов – лимфопролиферативные заболевания.

Таблица 1. Шкала оценки риска развития кардиотоксичности HFA-ICOS (2024).
(Пример для антрациклиновых антибиотиков)

Факторы риска	Уровень риска
Предшествующие ССЗ	
ХСН или кардиомиопатия	Очень высокий
ИМ/ЧКВ/АКШ	Высокий
Клапанный порок сердца	Высокий
Стабильная стенокардия	Высокий
Визуализация сердца	
ФВ ЛЖ <50%	Высокий
ФВ ЛЖ 50–54%	Средний 2
Биомаркеры	
Повышенный выше нормы тропонин	Средний 1
Повышенные BNP >35 пг/мл или NT-proBNP >125 пг/мл	Средний 1
Демографические и другие СС факторы риска	
Возраст ≥80 лет	Высокий
Возраст 65–79 лет	Средний 2
Артериальная гипертензия с АД >140/90 мм рт. ст. или терапия	Средний 2
Сахарный диабет HbA1c >7,0% или терапия	Средний 1
ХБП СКФ <60 мл/мин/1,73 м ²	Средний 1
Предшествующая кардиотоксическая терапия	
Терапия антрациклинами	Высокий
Лучевая терапия на левую грудную клетку или средостение	Высокий
Не антрациклиновая терапия	Средний 1
Образ жизни	
Курение или длительный анамнез курения	Средний 1
Ожирение (ИМТ>30 кг/м ²)	Средний 1

Дизайн исследования: проспективное когортное исследование с 12-месячным наблюдением. Исследование проводилось в период с марта 2023 г. по февраль 2025 г. на базе кафедры Госпитальной терапии №1 Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, и кафедры внутренних болезней Приволжского исследовательского медицинского университета Минздрава России, Нижний Новгород.

Критерии включения:

- Возраст ≥18 лет;
- Морфологически подтвержденная злокачественная опухоль;
- Планируемое назначение противоопухолевой терапии.

Критерии не включения:

- Исходная фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) <50%;
- Декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность (ХСН) любого фенотипа;

Таблица 2. Клиническая характеристика пациентов

Показатель	Значение
Возраст, годы (среднее ± SD)	64,8±10,4
Женщины, %	64,5
Артериальная гипертензия, %	48
Сахарный диабет, %	21
Ишемическая болезнь сердца, %	12
Нарушения ритма и проводимости %	8

Таблица 3. Независимые предикторы кардиотоксичности

Показатель	HR	Lower 95%	Upper 95%	P-value
GLS, %	1,067	1,039	1,095	3,25×10 ⁻⁷
Тропонин количественный	1,018	1,009	1,027	5,64×10 ⁻⁵
Возраст	1,034	1,011	1,059	5,51×10 ⁻³
NT-proBNP количественный	1,0004	1,00003	1,0007	1,76×10 ⁻²

- Наличие онкологического заболевания, противоопухолевой терапии в анамнезе;
- Ожидаемая продолжительность жизни <12 мес.

Исследование одобрено Локальным этическим комитетом Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова.

Все пациенты, включенные в исследование, подписали добровольное информированное согласие.

Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 2.

При включении в исследование всем пациентам определялись 54 показателя: клинические данные (возраст, пол, индекс массы тела, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, статус курения, сопутствующая терапия), инструментальные данные (ЭКГ, показатели ЭхоКГ – ФВ ЛЖ, глобальная продольная деформация (GLS) миокарда левого желудочка (ЛЖ), диастолическая функция; магнитно-резонансная томография сердца по показаниям), а также лабораторные параметры (высокочувствительный тропонин I/T, терминальный фрагмент мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), С-реактивный белок, липидный профиль, креатинин, скорость клубочковой фильтрации). При дальнейшем наблюдении определялись 28 параметров, включая клиническое состояние, данные инструментального и биохимического мониторинга.

Конечной точкой считалось развитие КВТ по критериям Европейского общества кардиологов 2022 г. (таблица 3, адаптировано по [1]).

Все пациенты были разделены на группы в соответствии со степенью риска развития КВТ по критериям ESC и ICOS. В группу с низким риском вошли 27 пациентов, в группу промежуточного риска – 74 пациента, высокого риска – 62 пациента, очень высокого риска – 86 пациентов.

Статистический анализ

Статистический анализ выполняли на языке Python (v.3.12). Для анализа использовались следующие пакеты: NumPy (v.1.26), Pandas (v.2.2), Matplotlib (v.3.8), SciPy (v.1.16.1), Lifelines (v.0.27), Scikit-learn (v.1.5), Imbalanced-learn (v.0.12).

Оценку качества независимых предикторов кардиотоксичности выполняли с использованием модели Кокса. Время наблюдения определялось от момента начала паллиативной химиотерапии (ПХТ) пациента до его последующего контрольного визита, на котором оценивалось наличие признаков кардиоваскулярной токсичности терапии. Устойчивость оценок контролировалась с помощью L2 регуляризации. Для каждого показателя проводили расчет коэффициента модели β , который соответствовал отношению рисков (Hazard Ratio, $HR = \exp(\beta)$) с 95% доверительным интервалом и p-значениям по тесту Вальда.

Для оценки прогностической способности многофакторной модели Кокса оценку вероятности развития КВТ выполняли в фиксированном горизонте событий (12 месяцев). На основании этих вероятностей вычисляли площадь под кривой AUC ROC. Оптимальный порог разделения групп риска определяли по критерию Юдена J.

$J = \text{Чувствительность} + \text{Специфичность} - 1$

В зависимости от рассчитанного порога пациенты разделялись на группы с высоким и низким риском развития КВТ. Оценка модели проводилась с использованием метода Каплана–Мейера и критерия log-rank.

Устойчивость результатов прогностической модели оценивали по стратифицированной 5-кратной перекрестной проверке (Stratified K-fold CV). В каждом фолде модель обучалась на тренировочной выборке и оценивалась на валидационной. Усредненные ROC-кривые и средний AUC с 95% доверительным интервалом вычислялись по результатам перекрестной проверки.

Чувствительность и специфичность прогностической модели оценивались при помощи ROC-анализа. Интерпретация результатов проводилась при помощи построения ROC-кривых на основании величины показателя AUC (Area under curve – площадь под ROC-кривой), отражающего степень приближенности точности модели к 100%. Отличное качество модели – значение площади от 0,9 до 1, очень хорошее качество – 0,8–0,9; хорошее качество – 0,7–0,8; среднее качество – 0,6–0,7; неудовлетворительное – 0,5–0,6.

Результаты

За время наблюдения признаки КВТ по критериям ESC и ICOS, в целом по группе были выявлены у 58 пациентов (23%). Также у 8% пациентов группы низкого риска, у 17% пациентов группы промежуточного риска,

Рисунок 1. Корреляция Пирсона между количественными показателями (GLS, %, тропонин, NT-proBNP, возраст) и развитием кардиотоксичности

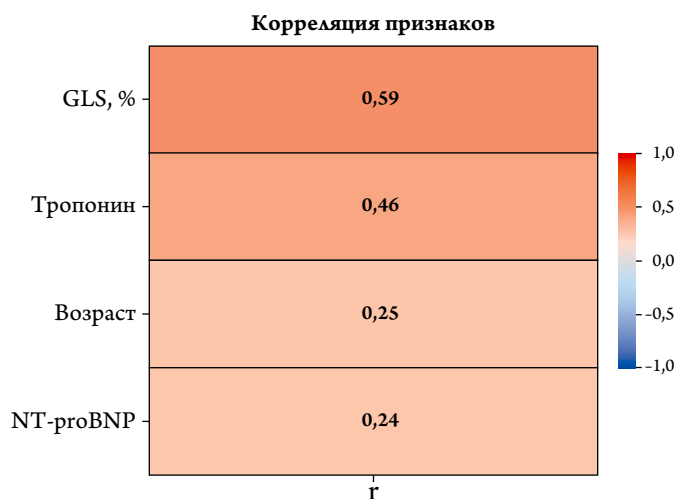
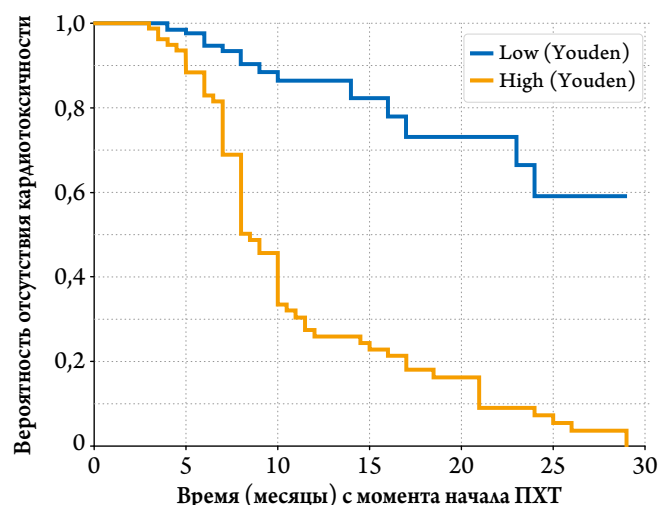


Рисунок 2. Кривые Каплана–Мейера по группам риска кардиотоксичности, разделенные по порогу Юдена (0,51) при прогнозе развития КВТ в течение 12 месяцев



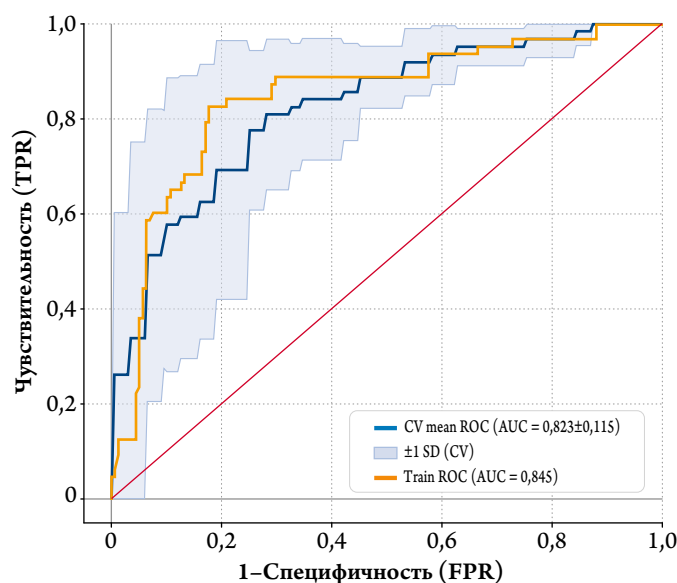
Log-rank (Высокий vs Низкий риск): $\chi^2=91,042$, p-value <0,00001.
ПХТ – паллиативная химиотерапия;
КВТ – кардиоваскулотоксичность.

у 24% группы высокого риска и у 35% пациентов в группе очень высокого риска.

В 59% случаев это была симптомная кардиотоксичность: у 29 пациентов отмечалась дисфункция ЛЖ, у 13 – развитие АГ, у 8 – различные проявления поражения сосудистого русла и у 8 пациентов – нарушения ритма сердца. У большинства пациентов отмечалось сочетанное проявление различных признаков кардиотоксичности.

В 36% случаев отмечалась бессимптомная кардиотоксичность. В подавляющем большинстве это была дисфункция ЛЖ со снижением GLS <–18% и/или снижением ФВ ЛЖ более, чем на 10% от исходного уровня, у одного пациента кардиотоксичность была выявля-

Рисунок 3. ROC-кривые для прогноза кардиотоксичности к 12 месяцам (сравнение AUC ROC на тренировочной выборке и выборке при кросс-валидации)



на только по резкому повышению кардиоспецифических маркеров.

Общая смертность во всей когорте включенных пациентов составила 18%, завершили терапию 88% пациентов.

После многофакторного анализа с помощью модели Кокса были выбраны наиболее чувствительные независимые предикторы развития кардиотоксичности; ими оказались: возраст >60 лет, показатель GLS <-18%; повышение тропонина >99-го перцентиля и уровень NT-proBNP >300 пг/мл (рис. 1, таблица 3). По выделенным параметрам была выработана прогностическая модель. Проверка модели показала ее высокую прогностическую ценность (рис. 2).

Многофакторный анализ Кокса.

Прогностическая модель

Проведенный многофакторный анализ Кокса показал высокую валидацию прогностической модели: площадь под кривой AUC=0,82 и AUC=0,85 (рис. 3).

Обсуждение

При достаточно большом количестве инструментальных и биохимических показателей риска развития КВТ их индивидуальная диагностическая ценность не всегда равнозначна.

Визуализация сердца играет важную роль в выявлении пациентов с субклиническими признаками поражения сердца, особенно до принятия решения о лечении рака, а также служит надежным методом для выявления ранних признаков кардиотоксичности во время проведения химиотерапии и длительного наблюдения за пациентом [6–8]. Трансторакальная (ТТ) ЭхоКГ являет-

ся наиболее распространенным методом визуализации для базовой стратификации риска, поскольку позволяет количественно оценить функцию левого и правого желудочков, расширение камер сердца, гипертрофию ЛЖ, региональные аномалии движения стенок, диастолическую функцию, давление в легочной артерии и заболевания перикарда, которые могут повлиять на принятие терапевтического решения.

В соответствии с Клиническими рекомендациями ESC по Кардиоонкологии 2022 г. [1], при классической ТТ ЭхоКГ выявление кардиотоксичности химиотерапии возможно при снижении ФВ ЛЖ ниже 52%, либо на 10% от исходного уровня. В нашем раннем исследовании С. А. Кардановой и соавт. (2022) [9] и в работе А. Е. Daryanani и соавт. (2024) [10], при сравнительном анализе исходных параметров внутрисердечной гемодинамики, полученных с помощью ТТ ЭхоКГ у пациентов с онкологическими заболеваниями и ССЗ, не было выявлено достоверного различия. Таким образом, несмотря на наличие манифестированного онкологического заболевания, насосная функция сердца, по данным стандартной ЭхоКГ, не была снижена, что делает этот метод применимым только в случаях тяжелой и очень тяжелой кардиотоксичности химиотерапии. Нормальный уровень ФВ ЛЖ, определенный с помощью стандартной ЭхоКГ, не исключает развитие ранних стадий поражения миокарда при химиотерапии. Поэтому Клинические рекомендации по кардиоонкологии 2022 г. дополнительно к стандартной ТТ ЭхоКГ предлагают использовать методику определения GLS, В. Pula (2024) [11], когда параметры деформации могут выявить значительно более раннее нарушение систолической функции с достаточной надежностью [11, 12]. Следует отметить, что не все ЭхоКГ-приборы имеют программы расчета продольного или циркулярного напряжения ЛЖ, и владеют этой методикой только специалисты экспертного уровня. В этой связи большой интерес представляет работа Tagayasu Anzai и соавт., опубликованная в 2025 г. Авторы с использованием искусственного интеллекта смогли рассчитать продольное напряжение ЛЖ у кардиоонкологических больных с помощью стандартной ТТ ЭхоКГ [13].

Действующие в настоящее время Клинические рекомендации ESC по кардиоонкологии (2022) [1] включают тропонин в базовую оценку и прогнозирование риска до начала лечения и последующий мониторинг у пациентов с повышенным риском. Серийное измерение тропонина позволяет выявлять субклиническую кардиотоксичность, прогнозировать снижение фракции выброса ЛЖ (СТРCD), иммунно-опосредованный миокардит, а также кардиальные осложнения при CAR-T и лучевой терапии.

В работах Yudai Tamura и соавт. (2024) [14] и Kundan Chufal и соавт. (2024) [15] указывается, что повышение уровня тропонина служит первоначальным инструментом скрининга, однако необходимо учитывать степень повышения тропонина, а также исключение других состояний, вызывающих его повышение. С другой стороны, Nathan Samuel и соавт. (2024) [16] показали, что повышенный уровень тропонина ассоциируется с увеличением смертности у пациентов с первичным диагнозом злокачественной опухоли независимо от подтипа рака. По данным Lisa B. Leypoldt и соавт. (2025) [17], у пациентов с множественной миеломой и предшествующей хронической сердечной недостаточностью (ХСН) уровень высокочувствительного тропонина I был значительно выше по сравнению с пациентами без ХСН, в то время как у пациентов, у которых развилась ХСН в ходе лечения, уровень высокочувствительного тропонина I был значительно выше только во время поддерживающей терапии ($p < 0,001$).

Поскольку NT-proBNP является признанным прогностическим кардиологическим биомаркером, указывающим на повышенное напряжение стенок желудочков, вызванное их перегрузкой, он также рекомендован для мониторинга КВТ. Однако, как и тропонин, он, обладая высокой чувствительностью, не обладает такой же специфичностью.

Так Kundan Chufal и соавт. (2024) [15] показали, что уровень NT-proBNP не коррелирует с величиной облучения у пациенток с раком левой молочной железы. По данным Lisa B. Leypoldt и соавт. (2025) [17], у трех четвертей обследованных пациентов уровень NT-proBNP был повышен (> 125 пг/мл), уже в исходном состоянии он снизился во время интенсивного лечения с последующим небольшим повышением во время поддерживающей терапии. Повышенный уровень NT-proBNP до лечения не предсказывал возникновения новых сердечно-сосудистых осложнений. Однако при разделении пациентов по варианту возникновения дисфункции сердца: развитие ХСН, снижение ФВ ЛЖ и/или наличие диастолической дисфункции, – наблюдалась тенденция к повышению исходного уровня NT-proBNP у пациентов с клинически выраженной ХСН. Постоянно проводятся попытки разработать новые биомаркеры кардиотоксичности, но они пока не выходят за рамки ограниченных исследований [18, 19].

Таким образом, ни один из клинических, биохимических или инструментальных показателей отдельно не может быть надежным критерием прогнозирования появления и динамики кардиотоксичности. Только комплексный подход к оценке состояния пациента может дать надежные критерии диагностики, а значит помочь врачу выбрать правильную тактику ведения онкологического пациента.

Представленная модель включает четыре клинических, инструментальных и лабораторных показателя – независимых предикторов развития показателя кардиотоксичности противоопухолевого лечения, что обеспечивает высокую точность прогнозирования поражения сердца. В отличие от классических шкал, модель учитывает субклинические признаки повреждения миокарда (GLS, биомаркеры), что позволяет выявлять пациентов высокого риска еще до снижения ФВ ЛЖ, определяемой с помощью ТТ ЭхоКГ.

Ограничение исследования

Для более детальной разработки мультипараметрической модели риска развития кардиоваскулотоксичности противоопухолевой терапии с возможностью более детально определять степень риска требуется более длительное по времени проспективное наблюдение с большим количеством конечных точек, что существенно повысит точность прогноза.

Заключение

Разработанная компактная мультипараметрическая модель, включающая клинические, инструментальные и лабораторные предикторы, обладает высокой точностью прогнозирования риска развития кардиоваскулотоксичности противоопухолевой терапии и является эффективным инструментом персонализированной стратификации онкологических пациентов вне зависимости от вида рака и выбранных режимов противоопухолевого лечения. Она более удобна для применения в повседневной практике.

Финансирование

Финансирование отсутствует (из собственных ресурсов).

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 18.08.2025

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS): Developed by the task force on cardio-oncology of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2022;43(41):4229–361. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac244
2. Vitsenya M.V., Ageev F.T., Orlova R.V., Poltavskaya M.G., Potievskaya V.I. Cardiovascular toxicity. RUSSCO practical recommendations, part 2. Malignant tumors. 2024;14(3s2):97–121. [Russian: Виценя М.В., Агеев Ф.Т., Орлова Р.В., Полтавская М.Г., Потиевская В.И. Кардиоваскулярная токсичность. Практические рекомендации

- RUSSCO, часть 2. Злокачественные опухоли. 2024;14(3s2):97-121]. DOI: 10.18027/2224-5057-2024-14-3s2-2-06
3. Herrmann J, Lenihan D, Armenian S, Barac A, Blaes A, Cardinale D et al. Defining cardiovascular toxicities of cancer therapies: an International Cardio-Oncology Society (IC-OS) consensus statement. *European Heart Journal*. 2022;43(4):280–99. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab674
4. Haj-Yehia E, Michel L, Mincu RI, Rassaf T, Totzeck M. Prevention of cancer-therapy related cardiac dysfunction. *Current Heart Failure Reports*. 2025;22(1):9. DOI: 10.1007/s11897-025-00697-x
5. López-Fernández T, Farmakis D, Ameri P, Asteggiano R, De Azambuja E, Aznar M et al. European Society of Cardiology Core Curriculum for cardio-oncology. *European Journal of Heart Failure*. 2024;26(4):754–71. DOI: 10.1002/ehf.3102
6. Lyon AR, Dent S, Stanway S, Earl H, Brezden-Masley C, Cohen-Solal A et al. Baseline cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology in collaboration with the International Cardio-Oncology Society. *European Journal of Heart Failure*. 2020;22(11):1945–60. DOI: 10.1002/ehf.1920
7. Plana JC, Thavendiranathan P, Bucciarelli-Ducci C, Lancellotti P. Multi-Modality Imaging in the Assessment of Cardiovascular Toxicity in the Cancer Patient. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2018;11(8):1173–86. DOI: 10.1016/j.jcmg.2018.06.003
8. Murtuzaliev Sh.M., Salakheeva E.Yu., Kardovskaya S.A., Kirichenko Yu.Yu., Siderko E.A., Belenkov Yu.N. et al. Cardiovascular toxicity of car-t cell therapy: a literature review. *Clinical Oncohematology*. 2024;17(4):404–14. [Russian: Муртузалиев Ш.М., Салахеева Е.Ю., Кардовская С.А., Кириченко Ю.Ю., Сидерко Е.А., Беленков Ю.Н. и др. Кардиоваскулярная токсичность CAR T-клеточной терапии (обзор). *Клиническая онкогематология*. 2024;17(4):404–14]. DOI: 10.21320/2500-2139-2024-17-4-404-414
9. Kardanova S.A., Ilgisonis I.S., Ershov V.I., Privalova E.V., Belenkov Yu.N. Characteristic of cardiovascular status and intracardiac hemodynamics in patients with multiple myeloma before the start of antitumor therapy. *Kardiologiya*. 2022;62(2):4–11. [Russian: Карданова С.А., Ильгисонис И.С., Ершов В.И., Привалова Е.В., Беленков Ю.Н. Особенности сердечно-сосудистого статуса и внутрисердечной гемодинамики у больных множественной миеломой до начала противоопухолевой терапии. *Кардиология*. 2022;62(2):4–11]. DOI: 10.18087/cardio.2022.2.n1868
10. Daryanani AE, Abbasi MA, Gomez Ardila MF, Tellez-Garcia E, Garzon-Dangond JM, Lin Y et al. Baseline echocardiographic variables as predictors of hemodynamically significant cytokine release syndrome in adults treated with CD19 CAR T-cell therapy for hematological malignancies. *Cardio-Oncology*. 2024;10(1):91. DOI: 10.1186/s40959-024-00290-6
11. Puła B, Kępski J, Misiewicz-Krzemińska I, Szmit S. Left and right ventricular global longitudinal strain assessment together with biomarker evaluation may have a predictive and prognostic role in patients qualified for hematopoietic stem cell transplantation due to hematopoietic and lymphoid malignancies – a pilot study description. *Cardio-Oncology*. 2024;10(1):9. DOI: 10.1186/s40959-024-00210-8
12. Rossello X, Dorresteijn JA, Janssen A, Lambrinou E, Scherrenberg M, Bonnefoy-Cudraz E et al. Risk prediction tools in cardiovascular disease prevention: A report from the ESC Prevention of CVD Programme led by the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) in collaboration with the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) and the Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP). *European Journal of Cardiovascular Nursing*. 2019;18(7):534–44. DOI: 10.1177/1474515119856207
13. Anzai T, Hirata K, Kato K, Kudo K. Correction: Machine learning for cardio-oncology: predicting global longitudinal strain from conventional echocardiographic measurements in cancer patients. *Cardio-Oncology*. 2025;11(1):57. DOI: 10.1186/s40959-025-00357
14. Tamura Y, et al. Evaluating Troponin-Based Monitoring in Patients Undergoing Immune Checkpoint Inhibitor Therapy. *JACC: Advances*. 2024;3(12):101374. DOI: 10.1016/j.jaccadv.2024.101374
15. Chufal K, Ahmad I, Prakash A, Miller A, Umesh P, Koul V et al. Cardiac markers in left-sided breast cancer patients receiving adjuvant radiotherapy: a prospective study. *Cardio-Oncology*. 2024;10(1):21. DOI: 10.1186/s40959-024-00225-1
16. Samuel NA, Roddick A, Glampson B, Mulla A, Davies J, Papadimitriou D et al. Prognostic significance of troponin in patients with malignancy (NIHR Health Informatics Collaborative TROP-MALIGNANCY study). *Cardio-Oncology*. 2024;10(1):41. DOI: 10.1186/s40959-024-00238-w
17. Leyppoldt LB, Guo L, Besemer B, Hänel M, Raab M-S, Mann C et al. Cardiac biomarkers for risk stratification in newly diagnosed high-risk multiple myeloma in the GMMG-CONCEPT trial. *Cardio-Oncology*. 2025;11(1):63. DOI: 10.1186/s40959-025-00358-x
18. Karput I.A., Snezhitsky V.A., Kurbat M.N., Gorustovich O.A., Kopytsky 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. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(10):67–79. [Russian: Карпут И.А., Снежицкий В.А., Курбат М.Н., Горустович О.А., Копыцкий А.В., Бабенко А.С. 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). *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(10):67–79]. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-S993
19. Akhmedov V.A., Bikbavova G.R., Timofeev V.E., Mikhaleva L.M. Cardiotoxicity of genetic engineered biological therapy in immunomediated and oncological diseases. *Lechaschi Vrach*. 2024;27(3):54–8. [Russian: Ахмедов В.А., Бикбавова Г.Р., Тимофеев В.Е., Михалева Л.В. Кардиотоксичность генноинженерной биологической терапии при иммуноопосредованных и онкологических заболеваниях. *Лечащий Врач*. 2024;27(3):54–8]. DOI: 10.51793/OS.2024.27.3.008