

Обзорная статья
УДК 616.12-008.1-072.7
DOI: 10.18101/2306-1995-2026-1-58-66

**МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ КАРДИОТОКСИЧНОСТИ, ИНДУЦИРОВАННОЙ
ХИМИОТЕРАПИЕЙ В ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ:
АКТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

© **Чеплухова Екатерина Сергеевна**

ассистент,

Бурятский государственный университет имени Доржи Банзарова

Россия, 670002, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а

cheplukhova@internet.ru

Аннотация. Кардиотоксичность, вызванная химиотерапией, остается актуальной проблемой в онкогематологии, существенно влияя на качество и продолжительность жизни пациентов даже после достижения ремиссии. Антрациклины, таргетные препараты и иммунотерапия могут приводить к повреждению миокарда, развитию сердечной недостаточности и нарушениям функции сердца. Раннее выявление субклинических изменений позволяет предотвратить прогрессирование кардиологических осложнений. Современные методы диагностики, включая трехмерную эхокардиографию, оценку глобальной продольной деформации миокарда, стресс-тесты с оценкой контрактильного резерва и мониторинг кардиальных биомаркеров, обеспечивают высокую чувствительность на доклинической стадии поражения сердца. Комбинированный подход с использованием визуализирующих и лабораторных методов способствует своевременной коррекции противоопухолевой терапии и назначению кардиопротективных мер. Внедрение кардиоонкологических программ, основанных на междисциплинарном взаимодействии, позволяет снизить риск сердечно-сосудистых осложнений и улучшить долгосрочные исходы у пациентов, получающих агрессивную химиотерапию. Ранняя диагностика и профилактика кардиотоксичности становятся неотъемлемой частью современной онкогематологической практики.

Ключевые слова: трехмерная эхокардиография, стресс-эхокардиография, глобальная продольная деформация, тропонины, натрийуретический пептид.

Для цитирования

Чеплухова Е. С. Методы диагностики кардиотоксичности, индуцированной химиотерапией в онкогематологической практике: актуальные подходы и их клиническое значение // Вестник Бурятского государственного университета. Медицина и фармация. 2026. № 1. С. 58–66.

Введение

Прогресс в онкогематологии последних десятилетий кардинально изменил прогноз для пациентов с гематологическими злокачественными новообразованиями. Внедрение молекулярных и таргетных методов лечения, иммунотерапии и персональных схем лечения привело к значительному увеличению общей выживаемости. Однако рост числа длительно живущих пациентов выдвигает на первый план долгосрочные сопутствующие осложнения, среди которых особое место занимает кардиотоксичность, вызванная противоопухолевой терапией. Пациенты, которые прошли курс химиотерапии, имеют высокий риск развития артериаль-

ной гипертензии, ИБС, нарушений ритма и дисфункции миокарда по сравнению с популяцией. Иногда сердечно-сосудистые осложнения становятся ведущей причиной смерти, увеличивая риск летального исхода от рецидива основного заболевания.

Одной из основных проблем остается поздняя диагностика кардиотоксичности. Традиционные методы, такие как оценка фракции выброса левого желудочка по данным эхокардиографии, обладают низкой чувствительностью на этапе повреждения миокарда еще до развития клинических проявлений.

В этом случае особое значение приобретают современные подходы к выявлению нарушений работы сердца на ранних этапах, такие как использование трехмерной эхокардиографии, анализ глобальной продольной деформации, функциональные пробы с нагрузкой, а также мониторинг биомаркеров. Эти методы позволяют выявлять начальные признаки нарушения функции миокарда до их клинических проявлений, создавая фундамент для раннего вмешательства.

Изучение патофизиологических механизмов повреждения сердца и совершенствование диагностических путей являются важнейшим направлением в современной онкогематологии. Цель данного обзора состоит в обобщении данных о современных подходах, преимуществах и недостатках диагностики кардиотоксичности у пациентов с онкогематологическими заболеваниями, получающих химиотерапию.

Для подготовки обзора проведен анализ современных научных публикаций, посвященных диагностике кардиотоксичности, ассоциированной с противоопухолевой терапией, в рамках онкогематологической практики. Поиск литературы проводился в крупных международных базах данных с опорой на рецензируемые исследования, клинические обзоры; использовались поисковые стратегии с комбинацией ключевых слов. Критериями включения в статью стали работы, разработанные с участием Европейского общества кардиологов, Американского общества клинической онкологии, Американской коллегии кардиологов, Российского общества кардиологов и Российского общества онкологов.

Определение и классификация кардиотоксичности

Кардиотоксичность представляет собой клинико-патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим снижением насосной функции сердца. Ее возникновение ассоциировано с применением противоопухолевых фармакологических препаратов и/или воздействием ионизирующего излучения при условии исключения иных факторов, способных провоцировать дисфункцию миокарда. Спектр кардиологических осложнений противоопухолевой терапии включает в себя нарушения сократительной способности миокарда, вплоть до формирования хронической сердечной недостаточности (ХСН), аритмические изменения, колебания артериального давления, развитие легочной гипертензии, ишемические повреждения миокарда, острый инфаркт миокарда, структурно-функциональные изменения клапанного аппарата сердца, тромбоэмболические события, патологию периферических сосудов, цереброваскулярные осложнения и воспалительные поражения перикарда [22]. В соответствии с клиническими рекомендациями Европейского общества кардиологов кардиотоксичность устанавливается на основании объективного снижения фракции выброса левого желудочка более чем на 10% относительно исходного уровня при условии достижения порогового значения ниже 53%. Для подтверждения диагноза требуется повторное измере-

ние фракции выброса левого желудочка спустя три недели, что позволяет исключить транзиторные изменения и подтвердить стойкое нарушение сократительной функции миокарда [4].

Патогенетические механизмы и спектр клинических проявлений кардиотоксичности, индуцированной применением основных групп цитостатических препаратов, широко используемых в гематологии

Лечение онкогематологических заболеваний с применением большого спектра противоопухолевых препаратов сопряжено со значительным повышением показателей общей смертности. Ключевые факторы неблагоприятного прогноза включают в себя кардиотоксические осложнения, спровоцированные приемом антрациклиновых антибиотиков, алкилирующих соединений, моноклональных антител, ингибиторов тирозинкиназ. Эти осложнения не только ухудшают качество жизни пациентов, но и влияют на выживаемость, значительно ограничивая возможности дальнейшей терапии [11]. В классификации кардиотоксичности выделяют первый тип, необратимый, с прогрессирующим повреждением кардиомиоцитов и формированием фиброзных изменений в миокарде. Фактором риска развития отдаленных сердечно-сосудистых осложнений выступает накопительная доза препарата, вероятность поражения возрастает при достижении уровня более 450 мг/м². Это обусловлено дозозависимым механизмом цитотоксического действия антрациклинов на миокард [13; 14]. Молекулярные механизмы действия антрациклинов основаны на способности нарушать нормальное течение окислительно-восстановительных процессов в клетке. Это приводит к избыточной выработке активных форм кислорода, в результате чего запускается каскад биохимических реакций, таких как развитие окислительного стресса, дисбаланс между продукцией активных форм кислорода и их утилизацией, усиление процесса перекисного окисления липидов, повреждение липидного слоя клеточных мембран, дисфункция митохондрий, нарушение синтеза АТФ, активация апоптоза. Данный патологический процесс лежит в основе необратимого повреждения кардиомиоцитов при приеме антрациклинов [15]. Доксорубин оказывает прямое цитотоксическое действие на митохондрии кардиомиоцитов. Его молекулярный механизм действия включает нарушение целостности мембран митохондрий, запуск избыточной продукции активных форм кислорода, снижение активности ферментов супероксиддисмутазы, глутатиона и каталазы. Такие изменения лежат в основе формирования кардиомиопатии, которая в дальнейшем прогрессирует до ХСН [20]. Антрациклиновые антибиотики вызывают прогрессирующее повреждение кардиомиоцитов. Среди форм антрациклинового повреждения сердца выделяют острую, которая развивается в течение нескольких дней после начала лечения и характеризуется неспецифическими изменениями на ЭКГ, аритмиями различной этиологии, повышением уровней тропонинов в крови, и хроническую, которая характеризуется развитием систолической дисфункции левого желудочка и на ранних стадиях часто протекает бессимптомно, прогрессируя до дилатационной кардиомиопатии. Клинические наблюдения показывают, что дебют хронической кардиотоксичности у большинства пациентов происходит в течение первого года после завершения курса терапии [8].

Алкилирующие агенты, в частности циклофосфамид, оказывают прямое цитотоксическое действие на кардиомиоциты, запуская комплекс патологических изменений, развивающихся на клеточном уровне. Основными мишенями поврежде-

ния являются митохондрии, в которых происходит нарушение окислительного фосфорилирования и синтеза АТФ, комплекс Гольджи, где выявляется нарушение регуляции внутриклеточного обмена кальция, лизосомы, которые усиленно высвобождают гидролитические ферменты и усугубляют повреждение клеток. Клинически эти механизмы проявляются целым набором сердечно-сосудистых осложнений. Например, фибрилляция предсердий регистрируется у 15,5% пациентов, получающих химиотерапию с применением алкилирующих агентов [12]. Кардиотоксическое действие циклофосфида сопровождается появлением перикардального выпота, развитием миокардита, перикардита, сердечной недостаточности. У 25% пациентов, которые получали суточные дозы циклофосфида выше 1,55 г/м², регистрировалось развитие необратимой сердечной недостаточности, что подчеркивает дозозависимый характер поражения сердца. Высокодозная терапия циклофосфамидом способна спровоцировать злокачественные аритмии, которые могут приводить к летальному исходу [16].

Моноклональные антитела — класс фармакологических препаратов, которые отличаются избирательностью в отношении специфических молекул. Благодаря тому, что они избирательно воздействуют на целевые точки, они нашли широкое применение в различных областях медицины: гематологии, ревматологии, неврологии. Такая универсальность обусловлена тем, что они могут создавать антитела к практически любому антигену [6]. Применение моноклональных антител в онкогематологии началось в конце XX в. В настоящее время выделяют три основных класса моноклональных антител, которые различаются по механизму действия и химическому строению: неконъюгированные (оказывают прямое цитотоксическое действие на опухолевые клетки, активируют механизмы иммунного повреждения, в частности антителозависимую клеточную цитотоксичность и комплемент-зависимую цитотоксичность), конъюгированные (обеспечивают доставку поражающего агента непосредственно к опухолевой клетке), а также антиидиотипические антитела (представляют собой антитела против антигенсвязывающего участка, они имитируют структуру опухолевого антигена и запускают иммунный ответ против опухоли) [1; 21].

Ингибиторы тирозинкиназ являются препаратами для лечения хронического миелобластного лейкоза. Механизмы развития кардиотоксичности связаны с ингибированием различных ферментов, регулирующих сердечно-сосудистые функции и заключаются в том, что происходит воздействие на эндотелий, нарушается синтез оксида азота, развивается вазоконстрикция, изменяется функциональное состояние тромбоцитов, повышаются их агрегация и риск тромбозов, нарушается метаболизм липидов и, как следствие, возникает дислипидемия, нарушается углеводный обмен, развивается инсулинорезистентность и гипергликемия. Совокупность этих процессов может ускорять развитие атеросклероза, ключевого фактора сердечно-сосудистых заболеваний [5].

Современные подходы к диагностике кардиотоксичности: лабораторные и инструментальные методы

Своевременная диагностика кардиотоксических осложнений у пациентов с онкогематологическими заболеваниями представляет собой одну из важнейших задач онкологической практики. Вследствие многообразия патогенетических механизмов и неспецифичности клинических проявлений этот процесс требует комплексного подхода с привлечением дополнительных специалистов, кардио-

логов, гематологов, рентгенологов, реабилитологов. В клинической диагностике преимущественно используются неинвазивные методы исследования, позволяющие проводить постоянный мониторинг без существенной нагрузки на пациентов. Среди них выделяют электрокардиографию, эхокардиографию с оценкой глобальной продольной деформации, биомаркеры повреждения миокарда, магнитно-резонансную томографию сердца. Электрокардиографические изменения не обладают патогномичными признаками и чаще всего проявляются изменениями сегмента ST, удлинением интервала QT, снижением вольтажа зубцов. Это может указывать на диффузное поражение миокарда. Раннее выявление этих изменений позволяет начать терапию до развития необратимых повреждений миокарда [3].

Эхокардиография занимает центральное место в инструментальной диагностике кардиотоксичности. Основой диагностики служит последовательная оценка фракции выброса левого желудочка, ключевого показателя систолической функции миокарда. Современные критерии диагностики кардиотоксичности, согласно рекомендациям кардиологических сообществ, включают в себя относительное снижение фракции выброса ЛЖ более чем на 10% от исходного уровня при абсолютном значении менее 53%, а также снижение глобальной продольной деформации более чем на 15% от исходного значения. Особую диагностическую ценность представляет стресс-эхокардиография, которая является высокоинформативной у пациентов с сопутствующей патологией. Этот метод позволяет выявить латентные нарушения местной сократимости миокарда, которые не проявляются в покое, оценить резерв сократимости при физической или лекарственной нагрузке, отличить ишемические изменения от токсического повреждения миокарда. Комплексное применение этих методов повышает точность ранней диагностики кардиотоксичности и способствует своевременной коррекции терапии [13; 14]. Стресс-эхокардиография представляет собой высокоинформативный метод диагностики и оценки нарушения функции левого желудочка. В результате проведенного исследования среди пациентов, получавших антрациклиновые антибиотики в детском возрасте по поводу острого лимфобластного лейкоза, стресс-эхокардиография выявила кардиотоксические последствия данной терапии. У обследованных пациентов было зафиксировано снижение фракции выброса ЛЖ при физической нагрузке по сравнению с исходными показателями спустя 21 год после достижения ремиссии. Из 23 участников такие изменения были выявлены у 10 человек, что свидетельствует о высоком распространении отсроченной кардиотоксичности [10].

Оценка глобальной деформации миокарда левого желудочка методом отслеживания специфических частиц представляет собой неинвазивный метод ранней диагностики поражения левого желудочка. Этот метод позволяет количественно оценить деформацию миокарда в продольной, радиальной и окружной плоскостях, выявляя нарушения сократимости еще до клинических проявлений. Основные преимущества метода заключаются в высокой чувствительности, ранней диагностике кардиотоксичности, объективности и динамическом наблюдении [16; 18]. Измерение глобальной деформации миокарда желудочков выполняется строго на пике систолы, что по времени соответствует моменту закрытия аортального клапана. Оценка проводится в трех анатомических плоскостях, например, продольная деформация показывает укорочение субэндокардиальных волокон, радиальная деформация характеризует утолщение миокарда от эндокарда к эпикарду,

циркулярная деформация оценивает укорочение волокон среднего слоя миокарда. Такой подход обеспечивает комплексную оценку сократительной функции миокарда до развития проявлений, в то время как остальные показатели остаются в пределах нормы [9].

Сегодня в онкогематологии лабораторная диагностика кардиотоксичности основывается на определении специфических биомаркеров повреждения миокарда. Особую значимость имеют сердечные тропонины Т и I (высокочувствительные маркеры некроза кардиомиоцитов, позволяющие выявить даже минимальное повреждение сердечной мышцы) и натрийуретические пептиды — наиболее точные лабораторные индикаторы перегрузки и поражения миокарда. Исследования показали, что стойкое повышение уровня натрийуретических пептидов в первые дни после введения высоких доз химиотерапевтических препаратов достоверно связано с развитием систолической дисфункции левого желудочка. Прогностическая ценность натрийуретических пептидов подтверждается данными наблюдений. У онкологических пациентов с повышенным уровнем этого маркера в течение первого года после завершения противоопухолевой терапии риск развития дисфункции левого желудочка возрастает в 2,5 раза по сравнению с пациентами, имеющими нормальные показатели [17].

Другое исследование с участием 205 детей, получавших доксорубицин в рамках терапии острого лейкоза, продемонстрировало высокую значимость изменения уровня натрийуретического пептида в оценке кардиотоксических рисков. Результаты показали, что повышение концентрации натрийуретических пептидов в течение первых 90 дней от начала химиотерапии достоверно ассоциировано с развитием поражения левого желудочка. Диагностика нарушений функции сердца проводилась с помощью эхокардиографии. У пациентов с повышенным натрийуретическим пептидом риск развития систолической/диастолической дисфункции левого желудочка был в 2,8 раза выше по сравнению с группой, имеющей нормальные показатели [7].

Магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием представляет собой современный метод диагностики, позволяющий отличить ишемические и неишемические поражения миокарда. Основные диагностические возможности МРТ сердца заключаются в дифференциальной диагностике причин повреждения миокарда, таких как ишемическая болезнь сердца и миокардиты, амилоидоз, саркоидоз, в оценке жизнеспособности миокарда, выявлении, количественной оценке, а также в расчете объема экстрацеллюлярного пространства. Преимущества для пациентов заключаются в отсутствии ионизирующего излучения. Применять этот метод у пациентов, находящихся на химиотерапии, можно при недостаточной информативности эхокардиографии, необходимости уточнения причины дисфункции левого желудочка, подозрении на миокардит, принятии решения о продолжении либо коррекции лечения [2].

Заключение

Таким образом, представленные данные обосновывают особую важность ранней диагностики кардиотоксических эффектов химиотерапевтических средств в группе пациентов с онкогематологическими заболеваниями. Принципиальное значение также имеет изучение молекулярных механизмов развития данных эффектов. Сегодня несмотря на то, что имеются значительные успехи в лечении онкогематологических заболеваний, обеспечивающие стойкую ремиссию

и улучшение качества жизни пациентов, существует высокий риск потери этих достижений из-за развития кардиологических осложнений после химиотерапии. Для того чтобы снизить смертность от сопутствующих причин у онкогематологических пациентов, целесообразно внедрять диагностический подход, включающий эхокардиографию, эхокардиографию с оценкой глобальной продольной деформации миокарда, стресс-эхокардиографию, лабораторный мониторинг тропонинов, определение уровня натрийуретического пептида и магнитно-резонансную томографию сердца. Воплощение данного подхода в клинической практике позволит своевременно выявлять кардиотоксические изменения еще до развития клинических проявлений и улучшать тактику ведения пациентов.

Литература

1. Кардиоваскулярные осложнения противоопухолевой терапии: определение, этиология, эпидемиология, патогенез и классификация / Н. Т. Ватутин, Е. В. Скляная, М. А. Эль-Хатиб, Г. Г. Тарадин // Российский онкологический журнал. 2017. Ч. 1, № 22(6). С. 345–350.
2. Практические рекомендации по профилактике и лечению тромбозмболических осложнений у онкологических больных / О. В. Соимова, Э. А. Антух, А. В. Варданян [и др.] // Злокачественные опухоли. 2021. № 11(3S2–2). С. 145–155.
3. Руководство по диагностике, профилактике и лечению сердечно-сосудистых осложнений противоопухолевой терапии / И. Е. Чазова, С. А. Тюлядин, М. В. Вицня [и др.] // Системные гипертензии. 2017. Ч. 1, № 14(3). С. 6–20.
4. Кардиотоксичность современных химиотерапевтических препаратов / К. В. Шуйкова, Е. И. Емелина, Г. И. Гендлин, Г. И. Сторожаков // Атмосфера. Новости кардиологии. 2012. № 3. С. 9–19.
5. Anhel N., Delgado D. H., Lipton J. H. Cardiovascular toxicities of BCR-ABL tyrosine kinase inhibitors in chronic myeloid leukemia: preventive strategies and cardiovascular surveillance. *Vasc. Health Risk Manag.* 2017; 13: 293–303.
6. Авдеева Ж. И., Солдатов А. А., Киселевский М. В., Медуницын Н. В. Противоопухолевые моноклональные антитела. *Иммунология.* 2017. № 38(5). С. 256–270.
7. Bando S., Soeki T., Matsuura T. et al. Plasma brain natriuretic peptide levels are elevated in patients with cancer. *PLoS One.* 2017; 12(6): e0178607.
8. Cardinale D., Colombo A., Bacchiani G. et al. Early detection of anthracycline cardiotoxicity and improvement with heart failure therapy. *Circulation.* 2015; 131: 1981–1988.
9. Charbonnel C., Convers-Domart R., Rigaudeau S. et al. Assessment of global longitudinal strain at low-dose anthracycline-based chemotherapy, for the prediction of subsequent cardiotoxicity. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2017; 18: 392–401.
10. Douglas P. S., Carr J. J., Cerqueira M. D. et al. Developing an action plan for patient radiation safety in adult cardiovascular medicine: proceedings from the Duke University Clinical Research Institute / American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Think Tank held on February 28. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59: 1833–1847.
11. Lipshultz S. E., Adams M. J., Colan S. D. et al. American Heart Association Congenital Heart Defects Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Basic Cardiovascular Sciences, Council on Cardiovascular and

Stroke Nursing, Council on Cardiovascular Radiology. Long-term cardiovascular toxicity in children, adolescents, and young adults who receive cancer therapy: pathophysiology, course, monitoring, management, prevention, and research directions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013; 128(17): 1927–95.

12. Liu Y., Tan D., Shi L. et al. Blueberry anthocyanins enriched extracts attenuate cyclophosphamide-induced cardiac injury. *PLoS One*. 2015; 10(7): e0127813.

13. Manrique C. R., Park M., Tiwari N., Plana J. C., Garcia M. J. Diagnostic strategies for early recognition of cancer therapeutics-related cardiac dysfunction. *Clin. Med. Insights Cardiol*. 2017; 11: 1–12.

14. Manrique C. R., Park M., Tiwari N., Plana J. C., Garcia M. J. Diagnostic strategies for early recognition of cancer therapeutics-related cardiac dysfunction. *Clin. Med. Insights Cardiol*. 2017; 11: 1–12.

15. McGowan J. V., Chung R., Maulik A. et al. Anthracycline chemotherapy and cardiotoxicity. *Cardiovasc. Drugs Ther*. 2017; 31: 63–75.

16. Nakamae H., Tsumura K., Hino M., Hayashi T., Tatsumi N. QT dispersion as a predictor of acute heart failure after high-dose cyclophosphamide. *Lancet*. 2020; 355: 805–806.

17. Nicolazzi M. A., Carnicelli A., Fuorlo M. et al. Anthracycline and trastuzumab-induced cardiotoxicity in breast cancer. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci*. 2018; 22; 7: 2175–2185.

18. Thavendiranathan P., Poulin F., Lim K. D. et al. Use of myocardial strain imaging by standardizecardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2014; 63(25): 2751–2768.

19. Varga Z.V., Ferdinandy P., Liaudet L., Pacher P. Drug-induced mitochondrial dysfunction and cardiotoxicity. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol*. 2015; 309: 1453–1467.

20. Yang X., Li X., Yuan M., Tian C. et al. Anticancer therapy-induced atrial fibrillation: electrophysiology and related mechanisms. *Front. Pharmacol*. 2018; 9: 1058.

21. Zamorano J. L., Lancellotti P., Rodriguez Munoz D. et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J*. 2016; 37(36): 2768–2801.

Статья поступила в редакцию 03.04.2026; одобрена после рецензирования 07.04.2026; принята к публикации 09.04.2026.

Diagnostic Methods for Chemotherapy-Induced Cardiotoxicity in Oncohematology:
Current Perspectives and Clinical Relevance

Ekaterina S. Cheplukhova

Assistant,

Dorzhi Banzarov Buryat State University

36a Oktyabrskaya St., Ulan-Ude 670002, Russia

cheplukhova@internet.ru

Abstract. Chemotherapy-induced cardiotoxicity remains a significant challenge in oncohematology, profoundly affecting the quality of life and long-term survival of patients, even after achieving remission of hematological malignancies. Anthracyclines, targeted agents, and immunotherapies can cause myocardial damage, leading to left ventricular dysfunction and heart failure. Early detection of subclinical cardiac injury is crucial for timely intervention and prevention of irreversible cardiovascular complications. Modern diagnostic strategies include advanced imaging techniques such as 3D echocardiography, global longitudinal strain assessment, and stress echocardiography to evaluate contractile reserve. Biomarkers such as cardiac troponins and natriuretic peptides provide complementary information on myocardial injury and wall stress. A multimodal monitoring approach enables identification of cardiotoxicity at an early, potentially reversible stage, allowing for dose modification, cardioprotective therapy, and improved clinical outcomes. The integration of cardio-oncology programs into routine clinical practice promotes interdisciplinary collaboration between hematologists, oncologists and cardiologists. Proactive cardiac surveillance is now an essential component of cancer treatment, aiming to reduce cardiovascular morbidity and mortality while maintaining oncological efficacy.

Keywords: 3D echocardiography, stress echocardiography, global longitudinal strain, troponins, natriuretic peptide.

For citation

Cheplukhova E. S. Diagnostic methods for chemotherapy-induced cardiotoxicity in oncohematology: current perspectives and clinical relevance. *Bulletin of Buryat State University. Medicine and Pharmacy*. 2026; 1: 58–66 (In Russ.).

The article was submitted 03.04.2026; approved after reviewing 07.04.2026; accepted for publication 09.04.2026.