

4. Corbetta-Rastelli C.M., Altendahl M., Gasper C., et al. Analysis of placental pathology after COVID-19 by timing and severity of infection // Am J Obstet Gynecol MFM. 2023; 5(7): 100981. doi: 10.1016/j.ajogmf.2023.100981.
5. Glynn S.M., Yang Y.J., Thomas C., et al. SARS-CoV-2 and Placental Pathology: Malperfusion Patterns Are Dependent on Timing of Infection During Pregnancy // Am J Surg Pathol. 2022; 46(1): 51-57. doi: 10.1097/PAS.0000000000001772.
6. Gao L., Ren J., Xu L., et al. Placental pathology of the third trimester pregnant women from COVID-19 // Diagn Pathol. 2021; 16(1): 8. doi: 10.1186/s13000-021-01067-6.
7. Garg R., Agarwal R., Yadav D., et al. Histopathological changes in placenta of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection and maternal and perinatal outcome in COVID-19 // J Obstet Gynaecol India. 2023; 73(1): 44-50. doi: 10.1007/s13224-022-01666-3.
8. Gesaka S.R., Obimbo M.M., Wanyoro A. Coronavirus disease 2019 and the placenta: a literature review // Placenta. 2022; 126: 209-223. doi: 10.1016/j.placenta.2022.07.007.
9. Hecht J.L., Quade B., Deshpande V., et al. SARS-CoV-2 can infect the placenta and is not associated with specific placental histopathology: a series of 19 placentas from COVID-19-positive mothers // Mod Pathol. 2020; 33(11): 2092-2103. doi: 10.1038/s41379-020-0639-4.
10. Khong T.Y., Mooney E.E., Ariel I., et al. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement // Arch Pathol Lab Med. 2016; 140(7): 698-713. doi: 10.5858/arpa.2015-0225-CC.
11. Motwani R., Deshmukh V., Kumar A., et al. Pathological involvement of placenta in COVID-19: a systematic review // Infez Med. 2022; 30(2): 157-167. doi: 10.53854/iiim-3002-1.
12. Remoué A., Suazo Y., Uguen M., et al. The histopathological "placentitis triad" is specific for SARS-CoV-2 infection, and its acute presentation can be associated with poor fetal outcome // Life (Basel). 2023; 13(2): 479. doi: 10.3390/life13020479.
13. Redline R.W., Boyd Th.K., Roberts D.J. Placental and Gestational Pathology // Cambridge University Press. 2018: 79-114. doi: 10.1017/9781316848616.
14. Schwartz D.A., Mulkey S.B., Roberts D.J. SARS-CoV-2 placentitis, stillbirth, and maternal COVID-19 vaccination: clinical-pathologic correlations // Am J Obstet Gynecol. 2023; 228(3): 261-269. doi: 10.1016/j.ajog.2022.10.001.
15. Shanes E.D., Mithal L.B., Otero S., et al. Placental pathology in COVID-19 // Am J Clin Pathol. 2020; 154(1): 23-32. doi: 10.1093/ajcp/aqaa089.
16. Shanes E.D., Miller E.S., Otero S., et al. Placental pathology after SARS-CoV-2 infection in the pre-variant of concern, Alpha/Gamma, Delta, or Omicron eras // Int J Surg Pathol. 2023; 31(4): 387-397. doi: 10.1177/10668969221102534.

А.С. Анкудинов, Ж.Т.-Б. Галсанова, А.Л.-Н. Жамъяндабаева

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ХИМИОТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕСПУБЛИКЕ БУРЯТИЯ

DOI 10.25789/YMJ.2025.92.03

УДК 616.12-008.46-06

Проведено одномоментное исследование эхокардиографических параметров миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), проходящих химиотерапию злокачественного новообразования молочной железы. Оценены уровень С-реактивного белка (СРБ), возможные ассоциации химиотерапии с параметрами эхокардиографии. В исследуемой группе обнаружены статистически значимые ассоциации СРБ с такими показателями, как скорость кровотока в позднюю диастолу, вызванного сокращением предсердий, уровнем систолического давления в легочной артерии и фракцией выброса левого желудочка. Выявлены значимые различия данных параметров по сравнению с пациентами с ХСН без онкологического заболевания.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, злокачественное новообразование молочной железы, С-реактивный белок, химиотерапия, диастолическая дисфункция

A cross-sectional study of echocardiographic parameters of the myocardium in patients with chronic heart failure (CHF) undergoing chemotherapy for breast cancer was conducted. The level of C-reactive protein (CRP) was assessed, and possible associations of chemotherapy with echocardiography parameters were evaluated. In the study group, statistically significant associations of CRP were found with such indicators as the blood flow rate in the late diastole caused by atrial contraction, the level of systolic pressure in the pulmonary artery and the left ventricular ejection fraction. Significant differences in these parameters were revealed compared with patients with CHF without cancer.

Keywords: chronic heart failure, breast malignancy, C-reactive protein, chemotherapy, diastolic dysfunction

АНКУДИНОВ Андрей Сергеевич – д.м.н., проф. ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1), andruhin.box@ya.ru, ORCID: 0000-0002-5188-7997; **ГАЛСАНОВА Жаргалма Тумэн-Баировна** – врач-терапевт ГАУЗ «Городская поликлиника № 6» Минздрава РБ (670034, г. Улан-Удэ, Железнодорожный район, ул. Московская, 1), dr.galsanova@mail.ru, ORCID: 0009-0002-5441-1836; **ЖАМЬЯНДАБАЕВА Альбина Лубсан-Нимаевна** – зав. отд. №3 ГАУЗ «Городская поликлиника № 6» Минздрава РБ, alinaarsalan@gmail.com, ORCID: 0009-0009-4923-1436.

Для цитирования: Анкудинов А.С., Галсанова Ж.Т.-Б., Жамъяндабаева А.Л.-Н. Характеристика лабораторных показателей и морфофункциональных параметров эхокардиографии пациентов с хронической сердечной недостаточностью на фоне химиотерапии злокачественного новообразования молочной железы в Республике Бурятия. Якутский медицинский журнал. 2025; 92(4): 17-21. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2025.92.03>

Введение. Пациенты с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) имеют повышенный риск кардиотоксических эффектов на фоне лечения онкологических заболеваний. На сегодняшний день выделяют два вида кардиотоксичности: необратимый – характерен при применении антрациклических антибиотиков и химиотерапии, характеризуется нарушением сократительной функции миокарда вследствие гибели кардиомиоцитов, обратимый – повреждение митохондрий и белков, отвечающих за сокращение миокарда [5, 6, 10]. Наиболее выраженными кардиотоксическими эффектами обладают антрациклины, трастузумаб, алкилирующие агенты, антиметаболиты, ингибиторы тирозинкиназы, ингибиторы ангиогенеза, ингибиторы контрольных точек и ингибиторы протеасом [9, 11]. Детальные механизмы развития и прогрессирования ХСН на фоне противоопухолевой терапии активно изучаются. Среди известных факторов выделяют активацию воспалительных цитокинов, окислительный стресс, повреждение митохондрий, выработку свободных радикалов, деструкцию ДНК и мембранны кардиомиоцитов [16]. Ведущей методикой определения изменений сократительной способности миокарда у пациентов с ХСН на фоне химиотерапии является эхокардиография. Однако эти изменения являются морфологическими и, как правило, могут существенно не проявляться на начальном этапе терапии новообразования. Активно обсуждаются иммунологические маркеры, однако они могут быть недоступны ввиду технических и экономических причин. С точки зрения практического здравоохранения, актуальной задачей является использование рутинных методов, особенно это важно для пациентов, проживающих в отдаленных районах Российской Федерации. Одним из наиболее доступных прогностических маркеров в отношении пациентов с ХСН на фоне химиотерапии являются натрийуретические пептиды, тропонины и С-реактивный белок (СРБ). Наиболее доступным маркером в амбулаторных условиях является СРБ, обладающий диагностическими свойствами при онкологической патологии, а также имеющий связь с прогрессией сердечной недостаточности [12].

Цель исследования: провести сравнительный анализ морфофункциональных параметров, лабораторных показателей пациентов с ХСН на фоне химиотерапии злокачественного

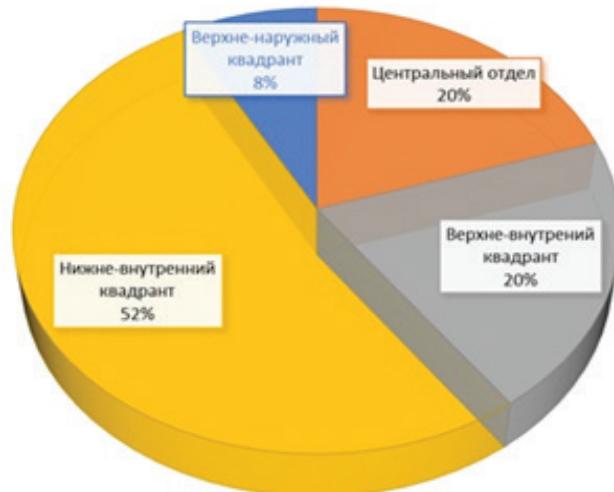


Рис. 1. Характеристика анатомической локализации злокачественного новообразования молочной железы

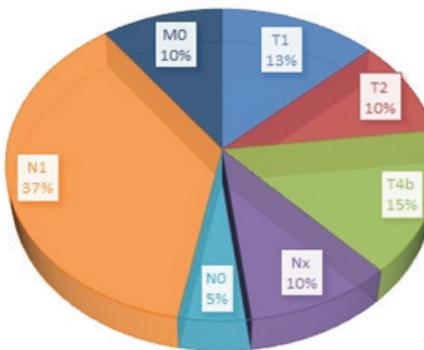


Рис. 2. Распределение пациентов по классификации Tumor Nodulus Metastasis

новообразования молочной железы и выполнить поиск возможных ассоциаций химиотерапии с вышеуказанными параметрами

Материалы и методы исследования. Дизайн исследования – когортное одномоментное исследование. Обследуемые объекты – пациенты, страдающие ХСН ишемической этиологии, проходящие плановое обследование в условиях поликлиники.

Исследуемая группа – пациенты с ХСН, подтвержденной на основании лабораторно-инструментальных исследований (N-концевой натрийуретический пептид, трансторакальная эхокардиография), с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) 50% и более и умеренно сниженной ФВЛЖ (от 41 до 49%), проходящие химиотерапию злокачественного новообразования молочной железы (рис. 1). Группа сравнения – 20 пациентов с ХСН без онкологического заболевания. Критерии исключения: ХСН со сниженной ФВЛЖ (40% и менее); онкологическое заболевание в терми-

нальной стадии (множественные метастазы, кахексия); непереносимость химиотерапии; хирургическое лечение злокачественного новообразования; отказ от участия в исследовании.

Средний возраст участников составил 64,66 (61,0-69,00) и 67,66 (60-70) года соответственно ($p=0,001$). Распределение исследуемой группы пациентов согласно классификации Tumor Nodulus Metastasis (TNM) представлено на рис. 2.

Перечень используемых препаратов для проведения химиотерапии представлен в табл. 1.

Статистически значимых различий в частоте курсов химиотерапии обнаружено не было.

Лечение ХСН осуществлялось с учетом современных клинических рекомендаций и включало современные группы препаратов: иАПФ, АРА-2, бета-блокаторы, статины.

Таблица 1

Перечень используемых препаратов для химиотерапии

Препарат	% применения
Пертузумаб	11
Анастрозол	25
Паклитаксел	9
Паклитаксел+карбоплатин	24
Золедроновая кислота+анастрозол	5
Доксорубицин+циклофосфамид	14
Гозерелин+трипторелин+бусерелин	12

Таблица 2

Сравнительный анализ лабораторных параметров

ХСН				ХСН с онкологией			p
Параметр	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	
АЛТ, Ед/л	18,49	11,21	21,08	17,63	14,29	18,33	0,530
АСТ, Ед/л	20,47	13,5	46,26	20,36	15,43	21,04	0,672
Белок общий г/л	73,3	68,51	74,2	68,8	65,23	76,83	0,380
Билирубин общий мкмоль/л	12,56	8,5	13,25	11,51	5,39	12,7	0,781
Глюкоза, ммоль/л	5,67	5,26	6,32	5,45	4,5	5,7	0,234
Железо, мкмоль/л	12,4	10,9	13,4	11,2	10,4	12,3	0,493
Креатинин, мкмоль/л	94,70	77	102,03	76,99	66,7	88,21	0,008
Мочевая кислота, мкмоль/л	354,6	280,69	343,12	332,07	302,54	365,89	0,354
Мочевина, ммоль/л	7,2	5,04	9,4	4,37	3,59	5,35	0,001
ЛПНП, ммоль/л	2,04	1,85	2,96	2,6	2,4	2,9	0,365
Общий холестерин, ммоль/л	4,76	3,76	5,5	5,37	4,66	6,14	0,011
ЛПВП, ммоль/л	1,72	1,38	2,1	1,29	1,07	1,5	0,001
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	83,07	75,24	88,71	87,64	84,5	97,36	0,395
СРБ, мг/л	2,29	1,11	4,45	18,45	12,3	23,6	0,001
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,36	3,91	4,9	4,43	4,18	4,58	0,727
Гематокрит, 10 ⁹ /л	38,63	37,2	43,8	49,58	35,4	42,3	0,345
Гемоглобин, г/л	114	105	144	131,76	118	143	0,045
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,98	4,82	7,13	5,77	3,9	7,49	0,071
Лимфоциты, %	26,4	2,83	36,1	29,96	24,3	36	0,042
Моноциты, %	6,5	5,1	6,9	10,31	6,7	10,2	0,040
СОЭ, мм/ч	16	5,6	36	21,42	11	28	0,021
Нейтрофилы, 10 ⁹ /л	48,7	46	57	51,08	45,2	55	0,971
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	232	119	526	253,6	198,6	286	0,672
Базофилы, 10 ⁹ /л	0,4	0,1	1,9	0,28	0	0,3	0,037
Эозинофилы, 10 ⁹ /л	0,51	0,1	5	0,7	0,2	3,6	0,230

Примечание. АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспартатаминотрансфераза, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, СРБ – С-реактивный белок, СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

Проводилась сравнительная оценка лабораторных показателей, параметров трансторакальной эхокардиографии.

Статистическая обработка материала выполнена с учетом современных критериев SAMPL. Соответствие данных Гауссовому распределению оценивалось по критерию Колмогорова – Смирнова. Значения были представлены в медианы с указанием верхнего и нижнего квартилей (25-го и 75-го процентилей). Статистическая значимость различий между средними была оценена с использованием критерия Манна–Уитни (U). Оценка ассоциаций изучаемых признаков и их характеристики проводилась с применением логистического регрессионного анализа. Проверка статистической гипотезы и определение уровня статистической

Таблица 3

Сравнительный анализ параметров эхокардиографии

ХСН				ХСН с онкологией			p
Параметр	Median	Q1	Q3	Median	Q1	Q3	
ФВЛЖ	46,7	45,0	48,6	44,03	40,4	46,2	0,241
КДР	5,09	4,8	5,4	5,02	4,6	5,2	0,671
КСР	3,3	3	3,6	3,37	3,2	3,7	0,907
ТМЖП	1,25	1,1	1,4	1,21	1,1	1,3	0,461
Объем ЛП	14,79	11,2	16,8	12,6	10,56	14,43	0,232
Объем ПП	14,4	11,5	14,06	11,8	10,2	13,2	0,270
ЧСС	67,91	62	73	69,08	65	75	0,719

Примечание. ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка, КДР – конечный диастолический размер, КСР – конечный систолический размер, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, ЧСС – частота сердечных сокращений.

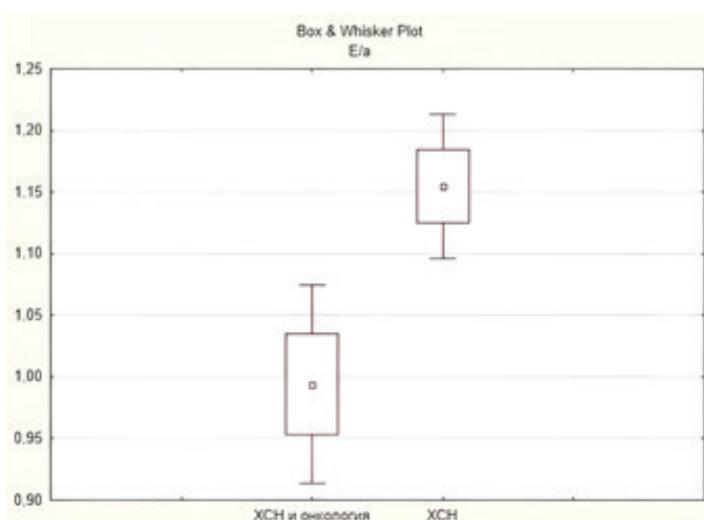


Рис. 3. Сравнительный анализ показателей скорости кровотока в позднюю диастолу, вызванного сокращением предсердий

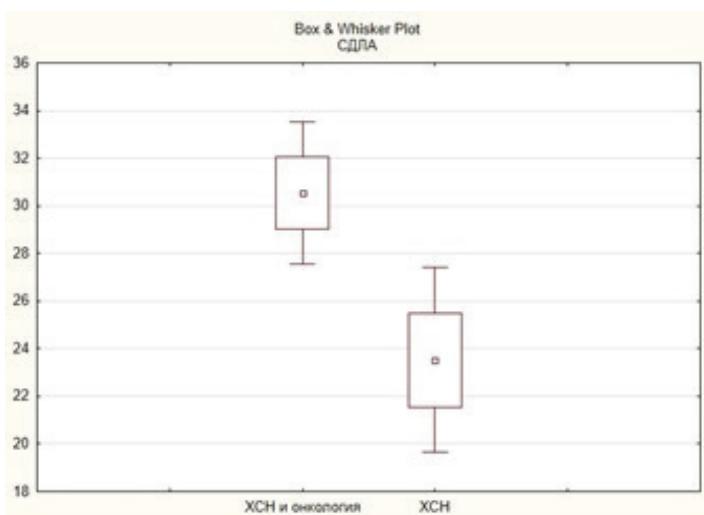


Рис. 4. Сравнительный анализ систолического давления в легочной артерии

Таблица 4

Многофакторный регрессионный анализ с уровнем СРБ и химиотерапией с показателями эхокардиографии

	R	R ²	beta	f	p
ФВЛЖ	0,129	0,016756	-0,034993	0,32380	0,576000
КДР	0,310	0,096409	0,048852	2,02721	0,170719
КСР	0,027	0,000760	-0,051832	0,01445	0,905583
ТМЖП	0,182	0,033386	-0,017488	0,65625	0,427918
Объем ЛП	0,414	0,171935	0,128353	3,94507	0,061627
Объем ПП	0,303	0,092075	0,044289	1,92683	0,181169
Е/А	0,184	0,034022	-0,016819	0,66918	0,423478
СДЛА	0,535	0,286771	0,249232	7,63939	0,012355
ЧСС	0,689	0,475763	0,448171	17,24312	0,000541

значимости производились при значении $p < 0,05$ [3].

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ лабораторных показателей выявил статистически значимые различия в уровнях креатинина, мочевины, показателях липидограммы и некоторых показателях общего анализа крови (табл. 2).

Вероятно, полученные различия обусловлены как наличием онкологического процесса, так и побочными эффектами, вызванными проведением химиотерапии. Также обнаружен значимо повышенный уровень СРБ в группе пациентов с XCH и онкопатологией. Проведена оценка показателей эхокардиографии (табл. 3).

Между обследуемыми группами получены статистически значимые различия в показателях скорости кровотока в позднюю диастолу, вызванного сокращением предсердий (рис. 3), и уровне систолического давления в легочной артерии (рис. 4).

Многофакторный регрессионный анализ выявил статистически значимые ассоциации между уровнем СРБ и химиотерапией с показателями эхокардиографии. Результаты анализа в группе пациентов с XCH и онкологией представлены в табл. 4.

В группе пациентов с XCH без онкологических заболеваний подобных ассоциаций не выявлено.

Изучение особенностей течения XCH на фоне онкологических патологий, а также влияния химиотерапии является актуальной задачей современной кардиологии. На сегодняшний день выявление признаков декомпенсации сердечной недостаточности на досимптомных стадиях является первостепенной задачей. В проведенном исследовании получены статистически значимые различия в уровнях СРБ со значимо более высоким уровнем маркера в группе пациентов с онкологическими заболеваниями. Стоит отметить, что полученные результаты не являются новой научной находкой, так как уже известно, что данный маркер повышается у пациентов со злокачественными новообразованиями [14]. Также стоит отметить, что СРБ ассоциирован как с возникновением, так и с течением сердечной недостаточности и имеет прогностическую роль в ее развитии, что в последующем увеличивает риск внезапной сердечной смерти [10].

По данным литературных источников, пациенты, получающие химиотерапевтическое лечение при наличии

ХСН, как правило, имеют выраженные клинические симптомы кардиотоксичности и морфофункциональные изменения миокарда [1]. Однако в нашем исследовании были выявлены статистически значимые различия только по таким показателям, как скорость кровотока в позднюю диастолу, вызванного сокращением предсердий, и уровень систолического давления в легочной артерии, с более худшими значениями в группе пациентов в группе ХСН и онкологическими заболеваниями. При этом показатели ФВЛЖ между группами не отличались. Таким образом, необходимо отметить, что такие пациенты, учитывая отсутствие выраженных различий в симптомах ХСН и параметров ФВЛЖ, могут не попасть под пристальное внимание врача-кардиолога. Однако наличие связи СРБ с параметрами эхокардиографии и полученные различия в вышеуказанных показателях, вероятно, указывают на повышенный риск прогрессирования сердечной недостаточности. Такой вывод сходится с мнением специалистов, занимающихся данной проблемой [13]. Полученные данные могут свидетельствовать о более выраженных изменениях в показателях диастолической дисфункции миокарда и легочной гипертензии, что может потенциально указывать на повышение риска прогрессирования сердечной недостаточности на фоне лечения злокачественных новообразований.

Заключение. Таким образом, на фоне химиотерапии злокачественного новообразования молочной железы у пациентов с ХСН наблюдаются отдельные значимые изменения, отражающие ухудшение показателей

диастолической дисфункции. Следует отметить, что в регрессионном анализе ввиду небольшой численности исследуемой группы не было возможным изучение влияния отдельно взятых препаратов на течение сердечной недостаточности, что, вероятно, требует дополнительных исследований.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Исянгулова А.З., Хасанов Р.Ш. Кардиотоксичность терапии рака молочной железы // Поволжский онкологический вестник. 2020; 3 (43): 72-80.
2. Isyangulova A.Z., Khasanov R.S. Cardiotoxicity of breast cancer therapy // Volga Oncological Bulletin. 2020; 3 (43): 72-80.
3. Кольцов А.В., Тыренко В.В. Опыт лечения сердечной недостаточности как проявления кардиотоксичности химиотерапии у онкологических пациентов // Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (33): 18-22.
4. Koltsov A.V., Tyrenko V.V. Experience in the treatment of heart failure as a manifestation of cardiotoxicity of chemotherapy in cancer patients // Effective pharmacotherapy. 2023; 19 (33): 18-22.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002. 312 с.
6. Rebрова O.Y. Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA application software package. M.: Mediasphere, 2002. 312 p.
7. Галавич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. [и др.]. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации / А.С. Галавич, С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2024. № 29. Р. 251-349. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162.
8. Chronic heart failure. Clinical recommendations / Galyavich A.S., Tereshchenko S.N., Uskach T.M. [et al.]. Russian Journal of Cardiology. 2024. No. 29. P. 251-349. doi:10.15829/1560-4071-2024-6162.
9. Attanasio U, Di Sarro E, Tricarico L. Cardiovascular biomarkers in cardio-oncology: anti-neoplastic drug cardiotoxicity and beyond // Bio-
10. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
11. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
12. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
13. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
14. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
15. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
16. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
17. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
18. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
19. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
20. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
21. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
22. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
23. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
24. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
25. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
26. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
27. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
28. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
29. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
30. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
31. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
32. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
33. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
34. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
35. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
36. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
37. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
38. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
39. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
40. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
41. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
42. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
43. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
44. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
45. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
46. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
47. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
48. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
49. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
50. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
51. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
52. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
53. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
54. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
55. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
56. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
57. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
58. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
59. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
60. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
61. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
62. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
63. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
64. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
65. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
66. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
67. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
68. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
69. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
70. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
71. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
72. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
73. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
74. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
75. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
76. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
77. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
78. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
79. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
80. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
81. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
82. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
83. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
84. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
85. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
86. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
87. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
88. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
89. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
90. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
91. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
92. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
93. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
94. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
95. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
96. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
97. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
98. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
99. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
100. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
101. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
102. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
103. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
104. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
105. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
106. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
107. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
108. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
109. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of Cellular and Molecular Medicine 2020. N 24: 6534-6557.
110. Ribeiro ÉCT, Sangali TD, Clausell NO. Am J Cardiol. C-reactive protein and frailty in heart failure. 2022. N (66): 65-71. doi: 10.1016/j.amjcard.2021.11.018.
111. Suter TM, Ewer MS. Cancer drugs and the heart: importance and management // Eur. Heart J. 2013. N 34 (15): 1102-1111.
112. Wu L, Wang L, Du Y, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as therapeutic targets in doxorubicin-induced cardiotoxicity. Trends Pharmacol Sci. 2023; 44(1): 34-49. doi: 10.1016/j.tips.2022.10.003.
113. Zhang Y. Diagnostic value of echocardiography combined with serum C-reactive protein level in chronic heart failure. J Cardiothorac Surg. 2023; 18(1): 94-115. doi: 10.1186/s13019-023-02176-7.
114. Zhou K, Li C, Chen T, et al. C-reactive protein levels could be a prognosis predictor of prostate cancer: a meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023. N 14 (3): 1111277. doi: 10.3389/fendo.2023.1111277.
115. Avagimyan A, Mkrtchyan L, Abrahamyan O. AC-mode of chemotherapy as a trigger of cardiac syndrome X: a case study. Current Problems in Cardiology // 2022. N 47(9):100994 doi: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100994.
116. Edimiris-Herrmann A, Kolberg-Liedtke C, Bittner AK, et al. The role of C-reactive protein as a prognostic biomarker in patients with early breast cancer treated with neoadjuvant chemotherapy. Breast Care (Basel). 2022; 17(4): 371-376. doi: 10.1159/000522606.
117. Jain D, Aronow W. Cardiotoxicity of cancer chemotherapy in clinical practice. Hosp Pract. (1995). 2019. N 47(1): 6-15. doi:10.1080/21548331.2018.1530831.
118. Hart PC, Rajab IM, Alebraheem M, [et al.] C-reactive protein and cancer-diagnostic and therapeutic insights. Front Immunol. 2020. N 11: 595835. doi: 10.3389/fimmu.2020.595835
119. Maio R, Perticone M, Suraci E, et al. Endothelial dysfunction and C-reactive protein predict the incidence of heart failure in hypertensive patients. ESC Heart Fail. 2021; 8(1): 399-407. doi: 10.1002/ehf2.13088
120. Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn, S. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: insights for future interventions. Journal of