



Сердечно-сосудистые заболевания, индуцированные лучевой терапией

А.В. Барсуков^{✉1,2}, Е.В. Борисова¹, Д.В. Глуховской², С.А. Глебова¹, С.Д. Рудь², И.М. Ахметшин², Т.С. Свёклина², Б.А. Чумак²

¹АО «КардиоКлиника», Санкт-Петербург, Россия;

²ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация

В статье обобщены современные представления о проблеме индуцированных лучевой терапией (ЛТ) заболеваний сердца. Основу статьи составляет клинический случай, посвященный рестриктивной кардиомиопатии у женщины, ранее излеченной от лимфомы Ходжкина посредством ЛТ. Отражена важность применения современных визуализирующих технологий, направленных на верификацию патоморфологических изменений в миокарде, обуславливающих развитие сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. На клиническом примере показан сочетанный характер висцеральных осложнений, возникающих в отдаленные сроки после ЛТ у онкогематологических пациентов.

Ключевые слова: лимфома Ходжкина, лучевая терапия, рестриктивная кардиомиопатия, коморбидность, кардиовизуализирующие технологии

Для цитирования: Барсуков А.В., Борисова Е.В., Глуховской Д.В., Глебова С.А., Рудь С.Д., Ахметшин И.М., Свёклина Т.С., Чумак Б.А. Сердечно-сосудистые заболевания, индуцированные лучевой терапией. CardioСоматика. 2022;13(1):17–22. DOI: 10.17816/22217185.2022.1.201470

CASE REPORT

Cardiovascular diseases induced by radiotherapy. Case report

Anton V. Barsukov^{✉1,2}, Ekaterina V. Borisova¹, Dmitrii V. Glukhovskoi², Svetlana A. Glebova¹, Sergey D. Rud², Ilgam M. Akhmetshin², Tatiana S. Sveklina², Boris A. Chumak²

¹CardioClinic, Saint Petersburg, Russia;

²Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

Abstract

The article presents the current understanding of the problem of radiation therapy (RT)-induced heart diseases. The paper is based on a clinical case of restrictive cardiomyopathy in a female previously cured of Hodgkin's lymphoma with RT. The importance of using modern imaging technologies aimed at verifying pathomorphological changes in the myocardium that cause the development of heart failure with preserved left ventricular ejection fraction is reflected. The given clinical case shows the combination of visceral complications arising in the long term after RT in oncohematological patients.

Keywords: Hodgkin's lymphoma, radiation therapy, restrictive cardiomyopathy, comorbidity, cardio-imaging technologies

For citation: Barsukov AV, Borisova EV, Glukhovskoi DV, Glebova SA, Rud SD, Akhmetshin IM, Sveklina TS, Chumak BA. Cardiovascular diseases induced by radiotherapy. Case report. CardioSomatics. 2022;13(1):17–22. DOI: 10.17816/22217185.2022.1.201470

Введение

С увеличением в последние десятилетия популяционной встречаемости лимфолифферативных заболеваний торакальной локализации в реальную практику прочно вошел метод лучевой терапии (ЛТ), ставший важным компонентом комплексного лечения таких больных. Наряду с достоверным улучшением про-

гноза радиотерапия сопровождается различными осложнениями (кардиальными, тиреоидными и другими), манифестирующими не столько в раннем, сколько в отдаленном периоде [1, 2]. В основе обширного спектра хронической кардиоваскулярной патологии, ассоциированной с ЛТ средостения, как правило, лежит фиброз всех структурных компонентов сердца, коронарных сосудов,

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДДЛЖ – диастолическая дисфункция левого желудочка
ИЛТЭС – индуцированные лучевой терапией заболевания сердца
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка
КМП – кардиомиопатия
ЛЖ – левый желудочек
ЛКМП – лучевая кардиомиопатия
ЛП – левое предсердие
ЛТ – лучевая терапия
МЖП – межжелудочковая перегородка

МРТ – магнитно-резонансная томография
РКМП – рестриктивная кардиомиопатия
ТТГ – тиреотропный гормон
УЗИ – ультразвуковое исследование
УЗ – ультразвуковой
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЩЖ – щитовидная железа
ЭхоКГ – эхокардиография

перикарда, значительно увеличивающий риск развития кардиомиопатии (КМП), вальвулопатии, аритмий, ишемической болезни сердца, констриктивного перикардита, хронической сердечной недостаточности (ХСН) [3].

Поздняя клиническая манифестация – весьма характерная черта лучевой КМП (ЛКМП) и других индуцированных ЛТ заболеваний сердца (ИЛТЗС). Средний временной отрезок от выявления лимфомы Ходжкина до развития ассоциированных с ЛТ кардинальных осложнений обычно составляет около 20 лет [4]. Считается, что женщины по сравнению с мужчинами при обнаружении у них ИЛТЗС характеризуются более высокими показателями не только сердечно-сосудистой заболеваемости, но и смертности [5]. Нарушение релаксивных свойств миокарда – важнейший элемент патофизиологии ЛКМП. Около 15% пациентов с лимфомой Ходжкина, получивших облучение медиастинальной зоны в дозе ≥ 35 Гр, спустя продолжительный период времени имеют диастолическую дисфункцию левого желудочка (ДДЛЖ) [6].

Вопросы лечения ИЛТЗС остаются недостаточно изученными. Считается важным доморбидное активное воздействие на модифицируемые сердечно-сосудистые риск-факторы у лиц, подвергшихся ЛТ средостения. Специфическое лечение пациентов с ЛКМП в реальную практику пока не внедрено. Эксперты рассматривают факт лечебного облучения средостения в анамнезе как фактор, требующий тщательного учета при отборе пациентов на интервенционное и кардиохирургическое лечение, включая трансплантацию сердца [7, 8]. Ниже представлен клинический случай, отражающий коморбидность отдаленных последствий успешной ЛТ у пациентки с лимфомой Ходжкина.

Клинический случай

Пациентка В., 48 лет, в октябре–ноябре 2021 г. обследована в КардиоКлинике и клинике госпитальной терапии им. проф. В.Н. Сиротина ВМА им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург). В этот период больная жаловалась на одышку при умеренных физических нагрузках, повышенную утомляемость. Анамнестически в возрасте 24 лет у пациентки была диагностирована лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз средостения), по поводу чего проводилась ЛТ, имевшая стойкий положительный эффект. На протяжении последующих 20 лет самочувствие и качество жизни оставались хорошими. В начале 2017 г. отметила учащение пульса, похудение, дискомфорт в области шеи, в связи с чем прошла комплексное обследование. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) щитовидной железы (ЩЖ) подтверждено наличие обнаруженного ранее (в 2014 г.) узлового зоба. При тонкоигольной аспирационной биопсии 2 узлов правой доли ЩЖ получена цитологическая картина папиллярной карциномы. В мае 2017 г. выполнена тиреоидэктомия с селективной центральной лимфодиссекцией шеи. Гистологически удаленная опухоль представляла собой папиллярную карциному микросочкового строения с очагами из высоких клеток (tall cell), мультифокальным типом роста с инвазией капсулы >500 мкм. В прилежащем фрагменте скелетной мышечной ткани признаков инвазивного опухолевого роста не выявлено. В соответствии с международной классификацией TNM верифицирована папиллярная карцинома ЩЖ $pT_3N_0M_0$, стадия I. Рекомендована терапия L-тироксина в дозе 100 мкг (с последующим повышением дозы) в режиме мягкой супрессии (целевые значения тиреотропного гормона – ТТГ – от 0,1 до 0,5 МЕ/л). В течение последующих 4 лет регулярно контролировался тиреоидный статус, проводилась коррекция дозы L-тироксина. На протяжении 2018–2020 гг. суточная доза L-тироксина составляла 150 мкг.

В мае 2017 г. также выполнялась эхокардиография (ЭхоКГ), по данным которой из отклонений от нормы имелась незначительная легочная гипертензия (расчетное давление в легочной артерии 37 мм рт. ст.). В декабре 2020 г. после перенесенной «на ногах» новой коронавирусной инфекции стала отмечать ухудшение переносимости привычной физической активности, одышку при быстрой ходьбе. По данным компьютерной томографии грудной клетки констатированы поствоспалительные интерстициальные изменения обоих легких, двусторонний гидроторакс (слева малый, справа большой), постлучевой фиброз с формированием субсегментарных ателектазов обоих легких, жидкость в полости перикарда. При плевральной пункции справа эвакуировано 2 тыс. мл жидкости с положительным клиническим эффектом в виде уменьшения выраженности одышки (лабораторный анализ жидкости не производился). По данным ЭхоКГ в январе 2021 г. обнаружены снижение ударного объема ДДЛЖ, трикуспидальная регургитация 1-й степени, легочная гипертензия, уплотнение перикарда, расхождение листков перикарда до 1 см в диастолу. Тогда же выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, по результатам которой выявлены интрамуральные фиброзные изменения в межжелудочковой перегородке (МЖП) неишемического генеза, парадоксальное движение МЖП, незначительный выпот в полости перикарда. По рекомендации кардиолога инициирован прием β -адреноблокатора, ингибитора ангиотензинпревращающего фермента, антагониста минералокортикоидных рецепторов. В этот же период по лабораторным данным (концентрация ТТГ – 0,005 МЕ/л) диагностирован медикаментозный тиреотоксикоз, что обусловило снижение дозы L-тироксина с 150 до 100 мкг/сут. В апреле 2021 г. для ускорения достижения регресса подострого экссудативного перикардита к проводимой терапии рекомендовано добавить курсовой прием ибупрофена (400 мг/сут) и колхицина (0,5 мг/сут). В течение последующих 4 мес самочувствие оставалось хорошим.

С августа 2021 г. пациентка вновь стала постепенно отмечать одышку при физических нагрузках, повышенную утомляемость, по поводу чего и обследована нами в октябре–ноябре 2021 г. На этот период в *физикальном статусе* состояние удовлетворительное, индекс массы тела 29,8 кг/м², температура тела 36,6°C, в проекции ЩЖ – послеоперационный рубец. Пульс 82 уд/мин, ритмичный, артериальное давление на обеих руках 120/80 мм рт. ст., частота дыхания – 16 в минуту.

Общеклинический анализ крови: лейкоциты – $4,02 \times 10^9$ /л, гемоглобин – 125 г/л, тромбоциты – 395×10^9 /л. *Биохимический анализ крови:* холестерин липопротеинов низкой плотности – 3,17 ммоль/л, триглицериды – 1,04 ммоль/л, глюкоза плазмы крови – 4,93 ммоль/л, креатинин – 77 мкмоль/л, калий – 4,2 ммоль/л, мочевиная кислота – 328 мкмоль/л, общий белок – 75 г/л. Концентрация N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) составила 565 пг/мл (норма <125), маркера активности формирования фиброзной ткани P1NP – 78 нг/мл (норма 15,1–58,6). Уровень ТТГ – 3,1 МЕ/л, концентрация тиреоглобулина – 0,2 МЕ/л, титр антител к тиреоглобулину не повышен. По данным УЗИ ткань ЩЖ не лоцировалась, лимфатические узлы шеи не увеличены.

Стандартная электрокардиография: P – 0,11 с, PQ – 0,15 с, QRS – 0,13 с, Q–Tc – 0,47 с. Ритм синусовый, с частотой сердечных сокращений 73 в минуту, полная блокада правой ножки пучка Гиса. По результатам ЭхоКГ установлено, что миокард не утолщен, индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) составляет 76 г/м², полости сердца не расширены. Индекс объема левого предсердия (ЛП) – 22 мл/м². Фракция выброса ЛЖ по Симпсону – 71%. Ударный объем ЛЖ незначительно снижен (42 мл). Нарушений кинетики миокарда не выявлено. При доплерографической оценке трансмитрального кровотока получено

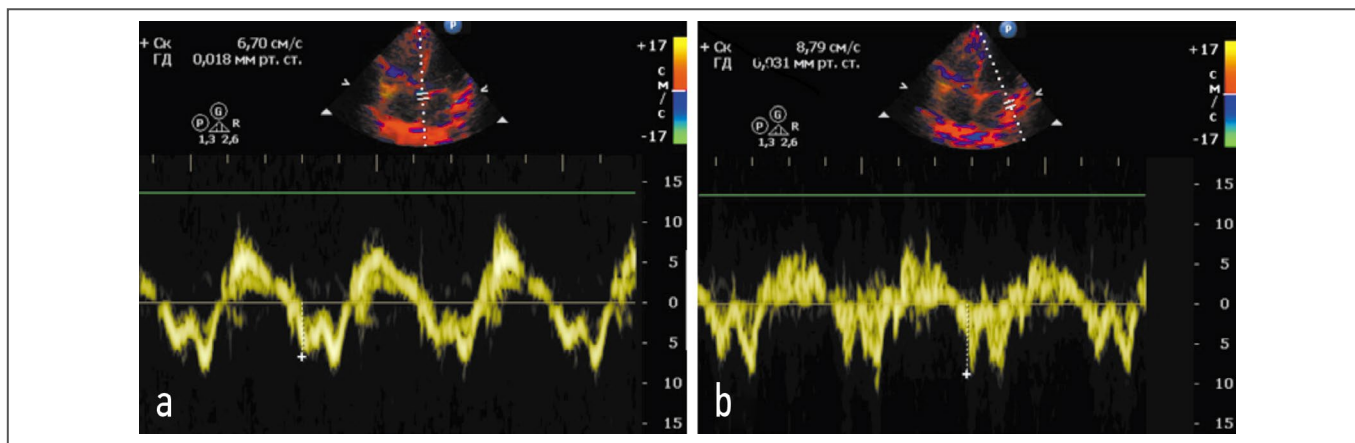


Рис. 1. Тканевая доплерография области кольца митрального клапана. На фрагментах *a* и *b* отмечено снижение септальной и латеральной миокардиальной скоростей кольца митрального клапана до 6,7 и 8,79 см/с соответственно.

Fig. 1. Tissue dopplerography of the mitral valve annulus. Fragments *a* and *b* showed a decrease in septal and lateral myocardial velocities of the mitral valve ring to 6.7 and 8.79 cm/s, respectively.

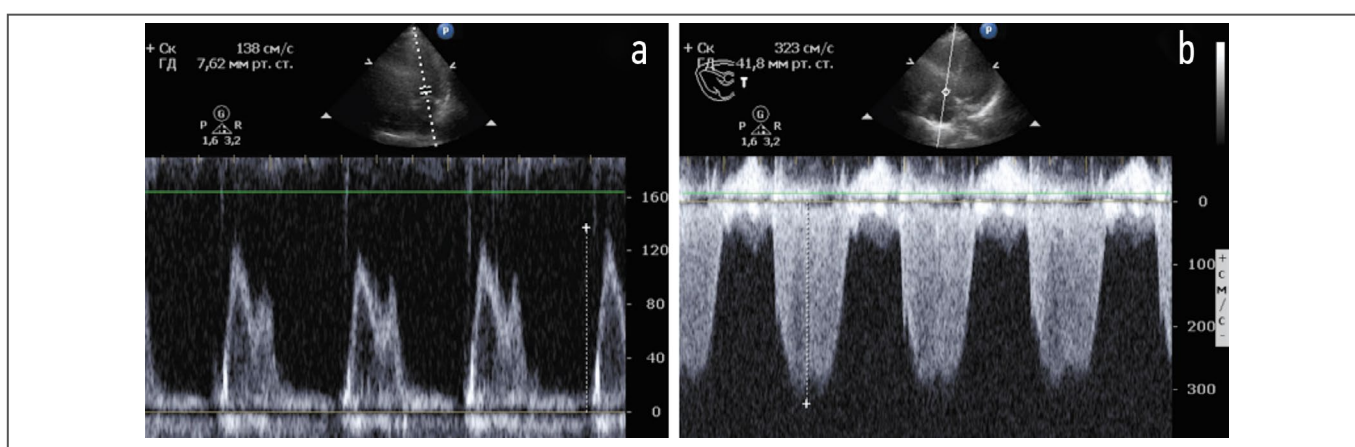


Рис. 2. Допплерография трансмитрального и транстрикуспидального кровотока: *a* – ускорение волны E трансмитрального кровотока до 1,38 м/с и соотношение E/A < 2; *b* – увеличение скорости трикуспидальной регургитации до 323 см/с.

Fig. 2. Dopplerography of the transmitral and transtricuspid blood flow: *a* – the acceleration of the wave E of the transmitral blood flow up to 1.38 m/s and the ratio E/A < 2; *b* – an increase in the speed of tricuspid regurgitation up to 323 cm/s.

расчетное отношение максимальной скорости раннего наполнения к максимальной скорости позднего наполнения в диастолу (E/A, ед), составившее 1,4. Пиковая тканевая скорость раннего диастолического смещения (e') септальной и латеральной частей кольца митрального клапана оказалась равной 6,7 и 8,79 см/с соответственно, усредненные значения показателей e' и E/e' – 7,5 и 17,3 ед соответственно. Отмечена трикуспидальная регургитация 2-й степени, скорость которой составила 3,23 м/с. Створки митрального и аортального клапанов уплотнены. Расчетное давление в легочной артерии – 45 мм рт. ст. Листки перикарда не утолщены, выпота в полости перикарда нет. На **рис. 1, 2** представлены результаты доплерографии.

С помощью методики *speckle tracking* оценена продольная миокардиальная деформация (longitudinal strain). Обнаружено, что глобальный продольный стрейн ЛЖ снижен до 17,5%, при этом наибольшее снижение отмечено в срединном и базальном сегментах переднебоковой стенки ЛЖ (11 и 10% соответственно). Менее выраженное снижение глобального продольного стрейна наблюдали в базальном и срединном сегментах переднесептальной, передней и нижнебоковой стенок ЛЖ (**рис. 3**).

МРТ сердца с контрастированием гадолинием (24.10.2021) позволила констатировать, что толщина стенок желудочков, их сократительная способность, полости всех камер сердца соответствуют норме. На T2-взвешенных изображениях признаков

отека не обнаружено. При оценке изображений отсроченного контрастирования идентифицированы единичные участки интрамурального фиброза в МЖП по неишемическому типу. Также отмечены множественные очаги фиброза в стенках предсердий. Локальная сократимость стенок ЛЖ не нарушена. Отмечена повышенная трабекулярность эндокарда средних и апикальных отделов боковой стенки ЛЖ. Створки аортального, митрального, трикуспидального клапанов не утолщены. Тромбов в полостях сердца не обнаружено. Листки перикарда не утолщены. В полости перикарда определена свободная жидкость с максимальной толщиной полоски (11 мм) по задней поверхности ЛЖ в фазу систолы, и зафиксирован практически полный ее регресс в фазу диастолы. На **рис. 4** приведены основные результаты МРТ сердца.

По результатам клинико-лабораторных и инструментальных исследований пациентке установлен диагноз: «Лучевая (по поводу лимфомы Ходжкина, 1997 г.) рестриктивная КМП. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Легочная гипертензия 1-й степени. ХСН I стадии, I функционального класса. Тиреодэктомия с селективной центральной лимфодиссекцией шеи по поводу папиллярной карциномы ЩЖ (2017 г.), послеоперационный гипотиреоз, субкомпенсированный медикаментозно. Локальный пневмофиброз с формированием субсегментарных ателектазов обоих легких без дыхательной недостаточности».

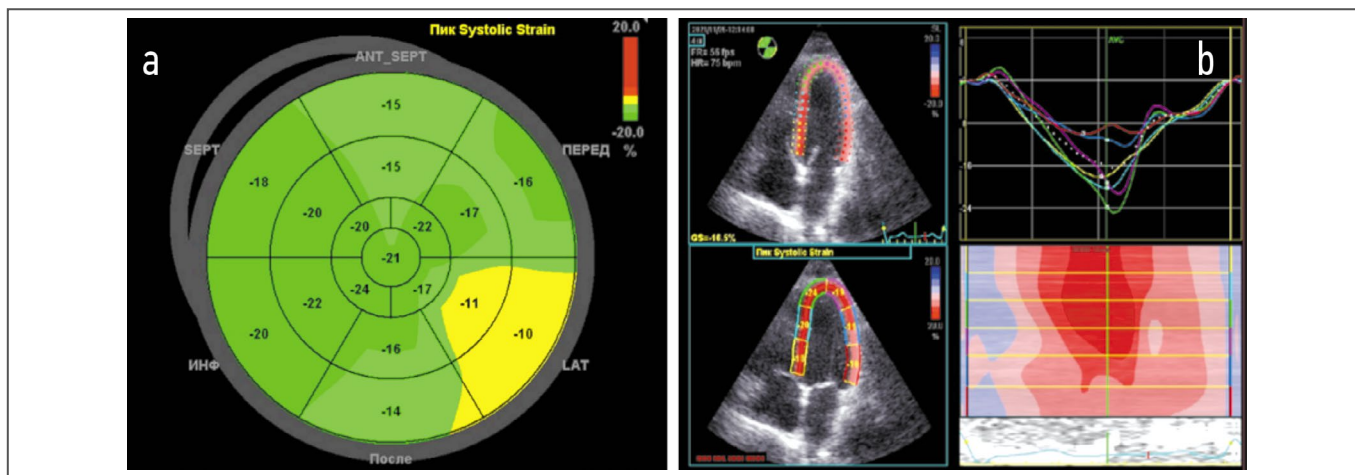


Рис. 3. УЗ-оценка продольной систолической деформации миокарда: *a* – топографическое представление данных продольного анализа деформации в сегментах миокарда ЛЖ (bull's eye – мишень). Отчетливо видно значительное снижение продольной деформации в срединном и базальном сегментах переднебоковой стенки ЛЖ (11 и 10% соответственно); *b* – график временной зависимости продольной деформации всех перегородочных и боковых сегментов. Наблюдается снижение пиковой продольной деформации в нижнем и срединном боковых сегментах.
Fig. 3. Ultrasound assessment of longitudinal systolic deformation of the myocardium: *a* – topographical presentation of data from longitudinal analysis of deformation in segments of the LV myocardium (bull's eye - target); *b* – longitudinal strain time plot of all septal and lateral segments.

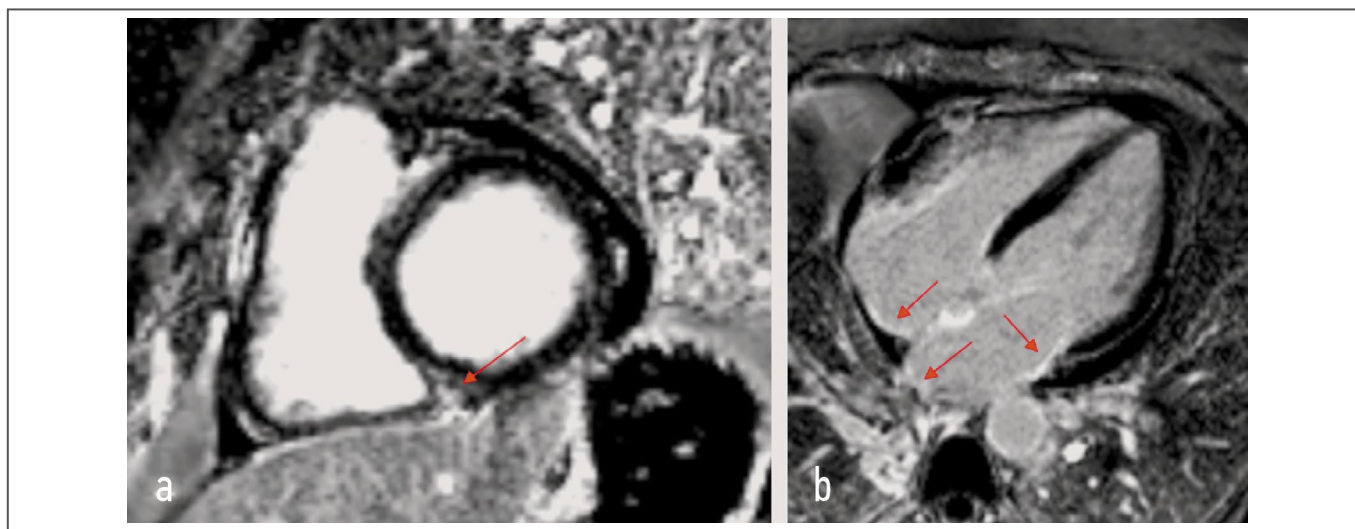


Рис. 4. Данные МРТ сердца пациентки В. На фрагментах представлены фазоселективные изображения «позднего» накопления контрастного вещества, полученные через 10 мин после внутривенного введения гадолиния: *a* – изображение по короткой оси сердца; *b* – изображение в четырехкамерной позиции. Стрелками указаны зоны накопления контрастного вещества миокардом ЛЖ (*a*) и миокардом предсердий (*b*).
Fig. 4. MRI data of the heart of patient B. Fragments show phase-selective images of “late” accumulation of the contrast agent, obtained 10 min after intravenous administration of gadolinium: *a* – the image along the short axis of the heart; *b* – the image in the four-chamber position. The arrows indicate the areas of contrast agent accumulation by the LV myocardium (*a*) and the atrial myocardium (*b*).

Пациентке рекомендовано динамическое наблюдение у кардиолога и эндокринолога, соблюдение диеты и рационального режима физической активности и отдыха, продолжение приема препаратов (рамиприл 5 мг/сут, бисопролол 5 мг/сут, спиронолактон 50 мг/сут, L-тироксин 100 мкг/сут).

Обсуждение

Представленный клинический случай отражает формирование рестриктивной КМП (РКМП) и развитие папиллярной карциномы ЩЖ в отдаленные сроки после ЛТ по поводу лимфомы Ходжкина. Возникновение лучевой тиреопатии у таких больных не является редким осложнением. Так, по итогам оценки медицинской документации 1981 пациента с лимфомой Ходжкина, получивших ЛТ, у 28 из них в последующем диагностировали рак ЩЖ. Средняя экспозиция от лечения до выявления злокаче-

ственной тиреопатии составила 14,3 года. Основными факторами риска развития рака ЩЖ оказались женский пол и возраст, в котором проводилась ЛТ, менее 20 лет [9].

Развитие ЛКМП в приведенном клиническом наблюдении действительно носило медленно прогрессирующий характер, по-видимому, определяя общий долговременный прогноз. Интерпретация симптомов умеренно выраженной ХСН у пациентки облегчалась гиперконцентрацией NT-proBNP. Повышенный уровень P1NP в определенной мере может свидетельствовать о протекающих процессах матриксного ремоделирования сердца с развитием фиброза. Отнесение выявленной КМП к категории специфической (вторичной) рестриктивной, обусловленной ЛТ, представляется корректным с учетом нескольких согласительных документов экспертных международных обществ и организаций. Так, в 1995 г. эксперты Всемирной организации здравоохранения/Международного

общества и федерации кардиологии определили КМП как заболевания миокарда, ассоциированные с кардиальной дисфункцией, включив в их перечень гипертрофическую, дилатационную, рестриктивную, аритмогенную правожелудочковую, неклассифицируемые и специфические КМП [10]. Среди этиологических факторов специфических КМП авторы привели ионизирующее излучение. В соответствии с представлениями экспертов Американской ассоциации сердца ЛКМП отнесена к категории вторичных КМП, как правило, ассоциированных с лечением пациентов онкологического профиля [11]. Эксперты Европейского общества кардиологии «расположили» ЛКМП среди приобретенных (несемейных) РКМП [12]. Для пациентов с КМП, ранее успешно пролеченных с помощью ЛТ от болезни Ходжкина, характерны нормальный ИММЛЖ, недилатированный ЛЖ, относительно истонченные стенки ЛЖ в диастолу, увеличенные предсердия (в большей степени левое) [13]. Примечательно, что в нашем клиническом примере пациентка соответствовала приведенному в этом популяционном исследовании описанию по большинству параметров (конечный диастолический размер ЛЖ у нее составил 49 мм, толщина МЖП – 6,5 мм, толщина задней стенки ЛЖ – 8,5 мм, ИММЛЖ – 76 г/м²) за исключением размеров предсердий, которые оказались нормальными.

В ходе ЭхоКГ у нашей пациентки установлены признаки ДДЛЖ псевдонормального типа. О факте диастолической дисфункции свидетельствовали 3 из 4 критериев, принятых для пациентов с синусовым ритмом и нормальной фракцией выброса ЛЖ: $E/e' > 14$; e' септальная < 7 см/с и e' латеральная < 10 см/с; скорость трикуспидальной регургитации $> 2,8$ м/с [14]. Отсутствовал единственный (4-й) критерий – дилатация ЛП. С учетом нахождения параметра трансмитрального кровотока E/A в диапазоне $> 0,8$ и $< 2,0$ нами констатирован псевдонормальный тип (2-я степень) ДДЛЖ. Нормальный объем ЛП возможно рассматривать как один из признаков того, что ДДЛЖ находится в относительно компенсированной стадии.

Эксперты подчеркивают, что клинический диагноз РКМП не вполне эквивалентен УЗ рестриктивному паттерну [15]. Пациенты с типичной РКМП могут иметь 1-ю степень ДДЛЖ, но при естественной эволюции заболевания у них обычно формируется 2 или 3-я степень ДДЛЖ. В развернутой фазе РКМП действительно наблюдаются рестриктивные изменения внутрисердечной гемодинамики с такими параметрами, как $E/A > 2,5$, время спада давления в ЛЖ (deceleration time – DT) < 150 мс, время изовольемического расслабления ЛЖ (isovolumic relaxation time – IVRT) < 50 мс, септальная и латеральная скорости e' 3–4 см/с, $E/e' > 14$, индекс объема ЛП > 50 мл/м² [14]. При таком сочетании показателей прогноз по определению считается неблагоприятным.

РКМП характеризуется нормальными или сниженными диастолическими и систолическими объемами одного или обоих желудочков, нормальной толщиной их стенок. Исторически считается, что систолическая функция желудочков сердца при РКМП не страдает, однако признаки латентных нарушений сократительной способности миокарда можно обнаружить у большинства пациентов. Тканевая доплерография митрального кольца может зафиксировать снижение систолических волн (s-волн), притупление формы ранних и поздних диастолических волн в зависимости от степени вовлечения в патологический процесс предсердий [16]. Оценка деформации ЛЖ по методике speckle tracking способствует выявлению скрытых нарушений систолической функции при нормальной фракции выброса ЛЖ у пациентов с патологией миокарда различного генеза [17]. РКМП характеризуется преимущественным инициальным снижением глобальной продольной деформации (что может быть связано с ухудшением функции субэндокардиальных волокон на фоне инфильтративных и фиброзных изменений), а в последую-

щем – радиальной и циркулярной [18, 19]. В нашем наблюдении констатированы признаки латентной систолической дисфункции преимущественно в срединном и базальном сегментах переднебоковой стенки ЛЖ. Контрастная МРТ позволила обнаружить очаги фиброза в МЖП и стенках предсердий. Эти фиброзные изменения топически не совпали с полученными при анализе продольного стрейна зонами. Сочетание методов кардиовизуализации в данном случае позволило более детально оценить области лучевого повреждения миокарда, степень их выраженности и характер.

Фиксированное ограничение диастолического наполнения ЛЖ вследствие его ригидности в сочетании с прогрессирующей диастолической ХСН позволило констатировать у обследованной пациентки ЛТ-ассоциированную РКМП. Вместе с тем у нее отсутствовал такой часто приводимый в литературе критерий рестрикции миокарда, как атриомегалия, что в этом конкретном случае можно интерпретировать с позиций специфичности этиологии КМП (не амилоидоз или эндомиокардиальный гиперэозинофильный фиброз и другие, на модели которых часто описывается УЗ-картина РКМП), а также недостаточной продолжительности манифестной фазы заболевания.

Заключение

Применение ЛТ ассоциировано с отчетливым улучшением выживаемости при различных злокачественных новообразованиях, включая лимфому Ходжкина. Однако у лиц, некогда успешно перенесших подобное лечение, в отдаленные сроки могут развиваться те или иные кардиотоксические, тиреоидные и другие постлучевые осложнения. В основе обширного спектра кардиоваскулярной патологии, ассоциированной с ЛТ средостения, как правило, лежит фиброз всех структурных компонентов сердца. Приведенный клинический пример подтверждает позднюю манифестацию папиллярной карциномы ЩЖ и РКМП у пациентки, ранее успешно излеченной от лимфомы Ходжкина посредством ЛТ.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациентка подписала форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Барсуков Антон Владимирович** – д-р мед. наук, проф., зам. глав. врача АО «КардиоКлиника», доц. каф. госпитальной терапии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». E-mail: avbarsukov@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1943-9545

Борисова Екатерина Викторовна – д-р мед. наук, глав. врач АО «КардиоКлиника». ORCID: 0000-0002-0960-9627

Глуховской Дмитрий Владимирович – канд. мед. наук, зав. терапевтическим отд-нием каф. и клиники госпитальной терапии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». ORCID: 0000-0002-5920-9074

Глебова Светлана Анатольевна – канд. мед. наук, рук. учебного центра АО «КардиоКлиника». ORCID: 0000-0003-1627-587X

Рудь Сергей Дмитриевич – канд. мед. наук, доц., ст. преподаватель каф. рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». ORCID: 0000-0002-3585-9793

Ахметшин Ильгам Марсович – канд. мед. наук, преподаватель каф. госпитальной терапии ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». ORCID: 0000-0002-7794-5809

Свёклина Татьяна Сергеевна – канд. мед. наук, доц., доц. каф. пропедевтики внутренних болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». ORCID: 0000-0001-9546-7049

Чумак Борис Анатольевич – канд. мед. наук, доц., врио нач. Первой кафедры (терапии усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова». ORCID: 0000-0002-5010-7661

✉ **Anton V. Barsukov** – D. Sci. (Med.), Prof., CardioClinic, Kirov Military Medical Academy. E-mail: avbarsukov@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-1943-9545

Ekaterina V. Borisova – D. Sci. (Med.), CardioClinic. ORCID: 0000-0002-0960-9627

Dmitrii V. Glukhovskoi – Cand. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy. ORCID: 0000-0002-5920-9074

Svetlana A. Glebova – Cand. Sci. (Med.), CardioClinic. ORCID: 0000-0003-1627-587X

Sergey D. Rud – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kirov Military Medical Academy. ORCID: 0000-0002-3585-9793

Ilgam M. Akhmetshin – Cand. Sci. (Med.), Kirov Military Medical Academy. ORCID: 0000-0002-7794-5809

Tatiana S. Sveklina – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kirov Military Medical Academy. ORCID: 0000-0001-9546-7049

Boris A. Chumak – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Kirov Military Medical Academy. ORCID: 0000-0002-5010-7661

Литература/References

- Cuomo JR, Sharma GK, Conger PD, Weintraub NL. Novel concepts in radiation-induced cardiovascular disease. *World J Cardiol.* 2016;8(9):504-19. DOI:10.4330/wjc.v8.i9.504
- Donnellan E, Phelan D, McCarthy CP, et al. Radiation-induced heart disease: A practical guide to diagnosis and management. *Cleve Clin J Med.* 2016;83(12):914-22. DOI:10.3949/ccjm.83a.15104
- Wang H, Wei J, Zheng Q, et al. Radiation-induced heart disease: a review of classification, mechanism and prevention. *Int J Biol Sci.* 2019;15(10):2128-38. DOI:10.7150/ijbs.35460
- Aleman BMP, van den Belt-Dusebout AW, De Bruin ML, et al. Late cardiotoxicity after treatment for Hodgkin lymphoma. *Blood.* 2007;109(5):1878-86. DOI:10.1182/blood-2006-07-034405
- Heidenreich PA, Schnittger I, Strauss HW, et al. Screening for coronary artery disease after mediastinal irradiation for Hodgkin's disease. *J Clin Oncol.* 2007;25(1):43-9. DOI:10.1200/JCO.2006.07.0805
- Heidenreich PA, Hancock SL, Vagelos RH, et al. Diastolic dysfunction after mediastinal irradiation. *Am Heart J.* 2005;150(5):977-82. DOI:10.1016/j.ahj.2004.12.026
- Redfield MM. Heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2016;375(19):1868-77. DOI:10.1056/NEJMc1511175
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726. DOI:10.1093/eurheartj/ehab368
- Michaelson EM, Chen YH, Silver B, et al. Thyroid malignancies in survivors of Hodgkin's lymphoma. *Int J Radiation Oncol Biol Phys.* 2014;88(3):636-41. DOI:10.1016/j.ijrobp.2013.11.237
- Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation.* 1996;93(5):841-2. DOI:10.1161/01.cir.93.5.841
- Maron BJ, Towbin J, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. *Circulation.* 2006;113(14):1807-16. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2008;29(2):270-6. DOI:10.1093/eurheartj/ehm342
- Constine L, Schwartz R, Savage D, et al. Cardiac function, perfusion, and morbidity in irradiated long-term survivors of Hodgkin's disease. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1997;39(4):897-906. DOI:10.1016/s0360-3016(97)00467-7
- Nagueh S, Smiseth O, Appleton C, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314. DOI:10.1016/j.echo.2016.01.011
- Habib G, Bucciarelli-Ducci C, Caforio ALP, et al. Multimodality Imaging in Restrictive Cardiomyopathies: An EACVI expert consensus document In collaboration with the «Working Group on myocardial and pericardial diseases» of the European Society of Cardiology Endorsed by The Indian Academy of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017;18(10):1090-1. DOI:10.1093/ehjci/jex034
- Rammos A, Meladinis V, Vovas G, Patsouras D. Restrictive cardiomyopathies: the importance of noninvasive cardiac imaging modalities in diagnosis and treatment—a systematic review. *Radiol Res Pract.* 2017;2017:e2874902. DOI:10.1155/2017/2874902
- Luis SA, Pellikka PA. Is speckle tracking imaging ready for prime time in current echo clinical practice? *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(5-6):437-45. DOI:10.1016/j.pcad.2018.11.001
- Гриценко О.В., Чумакова Г.А., Трубина Е.В. Возможности speckle tracking-эхокардиографии для диагностики дисфункции миокарда. *КардиоСоматика.* 2021;12(1):5-10 [Gritsenko OV, Chumakova GA, Trubina EV. Features of speckle tracking echocardiography for diagnosis of myocardial dysfunction. *CardioSomatics.* 2021;12(1):5-10 (in Russian)]. DOI:10.26442/22217185.2021.1.200756
- Никифоров В.С., Никищенко Ю.В. Современные возможности speckle tracking эхокардиографии в клинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* 2017;13(2):248-55 [Nikiforov VS, Nikishchenkova IV. Modern possibilities of speckle tracking echocardiography in clinical practice. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2017;13(2):248-55 (in Russian)]. DOI:10.20996/1819-6446-2017-13-2-248-255



Статья поступила в редакцию /
The article received: 13.01.2022

Статья принята к печати /
The article approved for publication:

Статья опубликована /
Article published: