

Возможности магнитно-резонансной томографии в выявлении ранних морфофункциональных изменений миокарда у молодых лиц с сахарным диабетом 1-го типа

К.А.Попов^{1,2}, И.З.Бондаренко¹, Е.В.Бирюкова², Е.В.Аверкиева¹, А.В.Воронцов¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России. 117036, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11;

²ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова» Минздрава России. 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1
✉mbinfakare@mail.ru

Аннотация

Цель. Изучить морфофункциональное состояние миокарда у молодых лиц с сахарным диабетом 1-го типа (СД 1) при помощи технологий магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Материалы и методы. В исследование включены 38 (14 мужчин, 24 женщины) пациентов в возрасте от 18 до 36 лет со стажем заболевания СД 1 от 5 до 16 лет, которым выполнено МРТ сердца с контрастированием. Критериями исключения являлись: выраженные нарушения электролитного состава крови, диспротеинемия, хроническая печеночная и почечная недостаточность – скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле $EPI \leq 60$ мл/мин/1,73 м², нарушения функции щитовидной железы, ожирение (индекс массы тела ≥ 30 кг/м² и более), диагностированные сердечно-сосудистые заболевания, противопоказания к выполнению МРТ. Получены показатели функциональных изменений левого желудочка (циркулярный стрейн, индекс релаксации стрейна – ИРС, пиковая скорость раннего диастолического стрейна – ПСРДС), проведена оценка зон накопления контрастного препарата в отсроченном периоде.

Результаты. Полученные результаты стрейна, ИРС, ПСРДС не позволяют исключить наличие функциональных изменений миокарда левого желудочка. У 42,11% визуализировались зоны накопления контрастного препарата в отсроченном периоде (незначительное – 28,95% и умеренное накопление – 13,16%) преимущественно эндокардом клапанного аппарата сердца (митральный и трикуспидальный), а в одном наблюдении (2,9%) – в сочетании с невыраженной диффузной неоднородностью миокарда левого желудочка.

Вывод. МРТ сердца является перспективным направлением в оценке ранних морфофункциональных изменений структуры миокарда, что, вероятно, позволит спрогнозировать жизнеугрожающие изменения сердечной мышцы у молодых пациентов с СД 1.

Ключевые слова: сахарный диабет, магнитно-резонансная томография сердца, стрейн, зоны накопления контрастного препарата.

Для цитирования: Попов К.А., Бондаренко И.З., Бирюкова Е.В. и др. Возможности магнитно-резонансной томографии в выявлении ранних морфофункциональных изменений миокарда у молодых лиц с сахарным диабетом 1-го типа. CardioСоматика. 2019; 10 (1): 29–35. DOI: 10.26442/22217185.2019.1.180172

Original Article

Magnetic resonance imaging can diagnostic early morphofunctional changes in the myocardium in young people with type 1 diabetes

Kirill A. Popov^{1,2}, Irina Z. Bondarenko¹, Elena V. Biryukova², Elena V. Averkieva¹, Alexander V. Vorontsov¹

¹Endocrinology Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 11, Dmitriia Ul'ianova st., Moscow, 117036, Russian Federation;

²A.I.Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of the Ministry of Health of the Russian Federation. 1, 20, Delegatskaia st., Moscow, 127473, Russian Federation

✉mbinfakare@mail.ru

Abstract

Aim. To study the morphofunctional state of the myocardium in young people with diabetes mellitus 1 using magnetic resonance imaging (MRI) technology.

Materials and methods. 38 patients (14 men, 24 women), aged 18 to 36 years old, with an experience of type 1 diabetes from 5 to 16 years old were underwent contrastive MRI of the heart. The exclusion criteria were: pronounced electrolyte disorders in the blood, dysproteinemia, chronic liver and kidney failure – glomerular filtration rate (EPI) ≤ 60 ml/min/1.73 m², thyroid dysfunction, obesity (body mass index ≥ 30 kg/m²), diagnosed cardiovascular diseases, contraindications for MRI. The indicators of functional changes in the left ventricle (circular strain, strain relaxation index – SRI), peak early diastolic strain (PSRDS) were obtained and the accumulation of the contrast agent in the delayed period were assessed.

Results. The obtained results of strain, SRI, PSRDS do not allow to exclude the presence of functional changes in the myocardium of the left ventricle. In 42.11%, zones of accumulation of the contrast agent were visualized in the delayed period (insignificant – 28.95% and moderate accumulation – 13.16%), mainly by the endocardium of the cardiac apparatus (mitral and tricuspid), and in one observation (2.9%) – in combination with unexpressed diffuse heterogeneity of the myocardium of the left ventricle.

Conclusion. MRI of the heart is a promising direction in the assessment of early morphofunctional changes in the structure of the myocardium, which will probably make it possible to predict life-threatening changes in the heart muscle in young patients with type 1 diabetes.

Key words: diabetes mellitus, magnetic resonance imaging of the heart, strain, zone of accumulation of a contrast agent.

For citation: Popov K.A., Bondarenko I.Z., Biryukova E.V. et al. Magnetic resonance imaging can diagnostic early morphofunctional changes in the myocardium in young people with type 1 diabetes. *Cardiosomatics*. 2019; 10 (1): 29–35. DOI: 10.26442/22217185.2019.1.180172

Введение

Сахарный диабет (СД) и его осложнения являются одной из основных причин инвалидизации и смертности населения трудоспособного возраста, где ведущую роль играет патология сердечно-сосудистой системы [1]. Вклад СД в развитие болезней, ассоциированных с атеросклерозом сосудов, установлен давно, а результаты клинических исследований указывают на то, что для предупреждения развития атеросклеротических сосудистых событий у пациентов с диабетом должен осуществляться контроль не только гликемии, но и других факторов риска [2]. В то же время поражению миокарда неишемического генеза, связанного с диабетом, уделяется значительно меньше внимания по сравнению с коронарными и церебральными сосудистыми событиями, особенно у молодых пациентов с СД 1-го типа (СД 1). Больные СД 1 молодого возраста, как правило, не имеют клинических признаков поражения сердечно-сосудистой системы, что приводит к поздней диагностике изменений, связанных с диабетом. В этой связи терапия, направленная на замедление прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, своевременно им не назначается [3, 4]. Одним из предполагаемых механизмов развития кардиальной патологии, включая сердечную недостаточность с сохранной фракцией левого желудочка (ЛЖ), у больных СД 1 является развитие микро- и макроангиопатии, метаболических нарушений и диабетической автономной нейропатии независимо от атеросклероза или артериальной гипертензии [5, 6]. В то время как многие осложнения заболевания характерны для обоих типов СД, такой феномен как «dead in bed» встречается только у молодых пациентов с СД 1. В качестве основной причины, приводящей к остановке сердца в ночное время, рассматривают удлинение интервала QT, возникающее, предположительно, на фоне гипогликемии. К предикторам также относят наличие диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатии, генетическую предрасположенность. Несмотря на то что феномен «dead in bed» у молодых пациентов с СД 1 встречается крайне редко, спрогнозировать это осложнение СД затруднительно [7, 8], в том числе и потому, что не изучены другие механизмы, способные приводить к летальному исходу в этой популяции.

Какие морфофункциональные изменения в миокарде могут привести к неблагоприятному сердечно-сосудистому исходу у больного СД 1? Для правильного понимания особенностей развития миокардиальной дисфункции важно знать о принципах взаимодействия структур сердца и физиологических механизмах реализации сокращения миокарда, понимать, какие физиологические и патологические компенсаторные механизмы могут быть реализованы в

сердце, представлять закономерность смены изменений, происходящих в сердце на фоне прогрессирования патологических процессов.

Понятие о стрейне миокарда

Врачи общей практики привыкли выносить суждение о миокардиальной дисфункции, основываясь на данных эхокардиографии – ЭхоКГ (глобальная фракция выброса ЛЖ – ФВ ЛЖ), доплерографии (исследование трансмитрального кровотока), наличии гипертрофий. Отсутствие гипертрофии не является обязательным признаком диабетиндуцированной желудочковой дисфункции. В пользу нарушения систолической функции ЛЖ при диабете свидетельствуют результаты последних исследований [9]. Мнимому благополучию показателя ФВ могут также способствовать повышение скорости стрейна, увеличение ротации миокарда и/или скручивания миокарда (разнонаправленной ротации базальных и верхушечных сегментов ЛЖ). При снижении стрейна активизация вышеперечисленных механизмов компенсации приводит к тому, что показатель ФВ желудочка сердца остается нормальным [10]. Вышесказанное говорит о том, что систолическая миокардиальная дисфункция начинается не в момент констатации снижения глобальной ФВ ЛЖ, а раньше. Снижение ФВ ЛЖ – показатель декомпенсации патологических процессов, происходящих в миокарде [11, 12].

К современным методам функциональной диагностики миокарда относят оценку стрейна, ротации и скручивания миокарда ЛЖ. Почему же именно стрейн необходимо оценивать для выявления миокардиальной дисфункции? Почему не сосредоточиться на исследовании ротации и скручивания? Скручивание сильно зависит от показателей жесткости миокарда (т.е. от распространенности фиброзных процессов в самом миокарде, от состояния перикарда и прочих анатомических факторов), а ротация – от характера ориентации мышечных волокон, что также является индивидуальной анатомической характеристикой. Стрейн же напрямую и высокочувствительно зависит от потребления миокардом кислорода: чем больше миокард потребляет кислорода, тем больше показатели стрейна.

Стрейн – это изменение геометрии миокарда, оцениваемое в разных направлениях. В стрейне выделяют деформацию (изменение стартовой, или исходной геометрии) и перформацию (восстановление исходной геометрии). Стрейн миокарда исследуют в продольном, радиальном и циркулярном направлениях. Стрейн связан с глобальной ФВ желудочка через показатель ударного объема [13].

Процессы, протекающие при систолической миокардиальной дисфункции, можно разделить на три стадии развития: ранняя, развернутая и стадия декомпенсации. В ранней стадии происходят незначитель-

ное снижение продольной деформации миокарда (продольного стрейна) и начальные проявления нарушения диастолической функции ЛЖ. Для компенсации возникающих изменений происходит увеличение показателей циркулярного стрейна. Глобальная ФВ желудочка остается нормальной [14].

Развернутая стадия миокардиальной дисфункции наступает тогда, когда показатели циркулярного стрейна перестают нарастать и начинают постепенно снижаться (однако циркулярный стрейн все еще находится в пределах нормативных значений). На этой стадии продолжается и усиливается снижение показателей продольного стрейна и нарастает диастолическая дисфункция ЛЖ [15]. ФВ все еще находится в пределах нормативных значений. В стадии декомпенсации происходит снижение показателей циркулярного стрейна ниже нормативных значений, тем самым исчерпываются компенсаторные механизмы, и ФВ начинает снижаться [16].

Таким образом, самыми ранними признаками систолической и диастолической миокардиальной дисфункции являются снижение показателей продольного стрейна и компенсаторное повышение показателей циркулярного стрейна, что является «ключом» к диагностике начальной дисфункции миокарда у больных СД 1. Однако необходимо помнить о сложности интерпретации показателей в различных сегментах сердца. Существуют четыре возможные трактовки стрейна миокардиального сегмента: удовлетворительный стрейн (к нему же относят высокий стрейн), сниженный стрейн, отсутствие стрейна (нулевой стрейн) и парадоксальный стрейн. Если какие-то сегменты миокарда имеют сниженный, нулевой или даже парадоксальный стрейн, но остальные – удовлетворительный или повышенный, то глобальная ФВ может быть компенсирована за счет гиперфункции отдельных сегментов и иметь нормальное значение, несмотря на уже текущий процесс механической дисфункции в миокарде [17].

Оценка стрейна возможна при помощи ЭхоКГ и магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца, однако значимость последней методики недооценена. МРТ сердца позволяет оценить все параметры и индексы, доступные ЭхоКГ, но в то же время делает их объективными, измерения – повторяемыми и гораздо более доступными восприятию [18]. МРТ сердца позволяет не только визуализировать фиброзные и рубцовые изменения, но также определить объем сохранного и фиброзированного миокарда [19]. Обследование при помощи МРТ сердца больших когорт пациентов без диагностированной сердечно-сосудистой патологии в течение 8 лет с расчетом индекса релаксации стрейна (ИРС) миокарда показало высокую независимую прогностическую ценность ИРС для прогнозирования сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий, не зависящих от установленных факторов риска и маркеров субклинического течения сердечно-сосудистого заболевания [20].

Цель – изучить морфофункциональное состояние миокарда у молодых лиц с СД 1 при помощи технологий МРТ.

Материалы и методы

Дизайн исследования

В исследование отбирались молодые пациенты с СД 1 на добровольных условиях после оформления информированного согласия на использование полученных результатов в научно-исследовательских це-

лях. Лабораторно-инструментальное обследование проводилось на протяжении 2–3 дней. Всем участникам выполнялись ЭхоКГ, суточное мониторирование (СМ) электрокардиограммы (ЭКГ), МРТ сердца с контрастным усилением и лабораторная диагностика, включая забор крови для определения уровня маркера сердечной недостаточности (N-концевой про В-тип натрийуретический пептид – NT-proBNP).

Критерии соответствия

В исследование были включены молодые пациенты от 18 до 36 лет со стажем заболевания СД 1 от 5 до 16 лет. Критериями не включения и исключения являлись: выраженные нарушения электролитного состава крови (калий, кальций, натрий), диспротеинемия, хроническая печеночная (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза) и почечная недостаточность (скорость клубочковой фильтрации – СКФ по формуле $EPI \leq 60$ мл/мин/1,73 м²), нарушения функции щитовидной железы, ожирение (индекс массы тела – ИМТ ≥ 30 кг/м²), диагностированные сердечно-сосудистые заболевания (хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, врожденные пороки сердца, клинически значимые нарушения ритма), противопоказания к выполнению МРТ.

Условия проведения

МРТ сердца, СМ ЭКГ, ЭхоКГ были выполнены по специализированному протоколу в отделении МРТ и функциональной диагностики ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России. Результаты лабораторных анализов, необходимых для включения пациентов в исследование, предоставлялись пациентами. При необходимости проводились повторные лабораторные анализы в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

Продолжительность исследования

Набор пациентов осуществлялся с сентября 2017 г. На момент написания статьи в исследование были включены 38 пациентов. Минимальное планируемое число участников – 50.

Описание медицинского вмешательства

Магнитно-резонансные исследования сердца выполнялись на томографе General Electric Optima MR 450 w GEM 1,5 T с использованием поверхностной кардиальной катушки с применением контрастных препаратов с содержанием активного вещества 1 ммоль/мл, в дозировке 0,15 мл/кг Гадовист (Bayer). Синхронизация с сердечным ритмом проводилась в стандартных VCG-отведениях. Исследование выполнялось в стандартных плоскостях (2- и 4-камерной, по короткой оси) с применением последовательностей с кино-петлей во время задержек дыхания пациентами.

Для расчета стандартных функциональных показателей ЛЖ: ФВ, ударный объем (УО), конечного-диастолический (КДО) и конечного-систолический объемы (КСО), индексы КДО и КСО, масса миокарда ЛЖ – использовалась программа постобработки МР-изображений Cardio VX.

МРТ сердца выполнялась с отсроченным контрастированием (10–25 мин от введения контраста). Для оптимальной контрастности изображения у каждого пациента перед выполнением отсроченного контрастирования индивидуально подбиралось время инверсии с использованием сегментированной после-

Таблица 1. Общая характеристика пациентов
Table 1. Patients' general characteristics

	Процентиль		
	25-й	50-й (медиана)	75-й
Возраст, лет	22,75	25,00	28,00
Стаж СД, лет	9,00	11,00	14,25
ИМТ, кг/м ²	20,2250	22,3000	24,2250
СКФ, мл/мин/1,73м ²	93,7500	104,0000	118,0000
Мужчины, n (%)	14 (36,84)		
Женщины, n (%)	24 (63,16)		

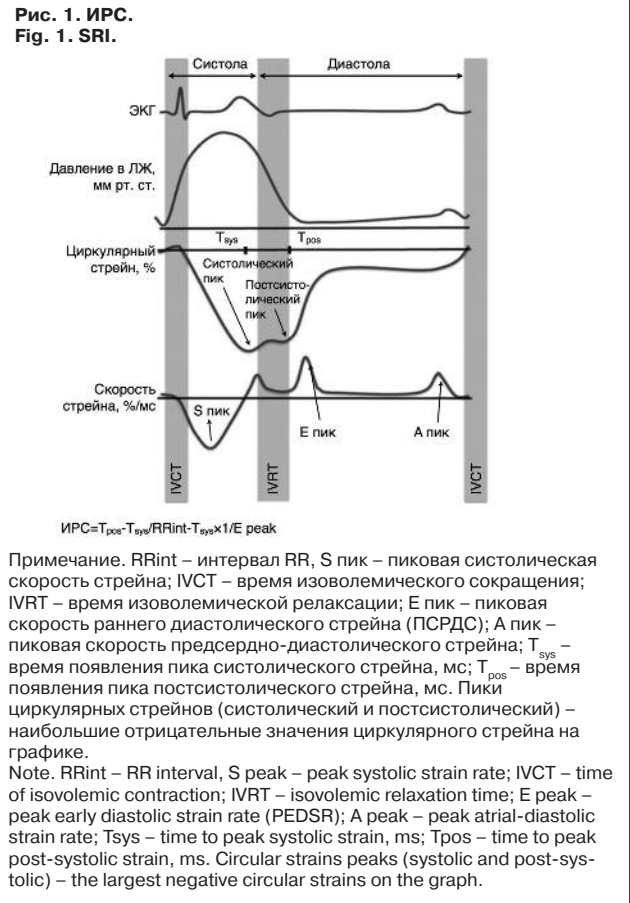
Таблица 2. Результаты МРТ сердца
Table 2. Cardiac MRI data

	Процентиль		
	25-й	50-й (медиана)	75-й
ФВ, %	59,00	68,00	71,00
УО, мл	55,475	64,900	79,700
Индекс КДО, мл/м ²	49,875	57,450	62,225
Индекс КСО, мл/м ²	15,625	18,200	22,800
КДО, мл	85,075	98,700	112,000
КСО, мл	26,90	31,55	42,93
Масса миокарда ЛЖ, г	90,000	103,000	131,750
МЖП, мм	6,0000	7,0000	8,0000
ЗСЛЖ, мм	5,0000	6,0000	7,0000
Циркулярный стрейн, %	18,3659000	22,1945284	24,1719250
ПСРДС, %/мс	0,10350	0,13351	0,1600475
ИРС, мс/%	0,58321984	0,72218453	0,91567863
Контраст			
0, n (%)	3 (7,89)		
-, n (%)	19 (50)		
+, n (%)	11 (28,95)		
++, n (%)	5 (13,16)		
Примечание: «0» – без введения контрастного препарата; «-» – без накопления; «+» – незначительное накопление; «++» – умеренное накопление. Note: "0" – without a contrast agent administration; "-" – without accumulation; "+" – insignificant accumulation; "++" moderate accumulation.			

довательности inversion-recovery. Визуализация зон отека в миокарде желудочков также проводилась при помощи получения последовательностей «Black blood» с и без подавления сигнала от жировой ткани по 4-камерной и короткой оси сердца.

Показатель диастолической дисфункции (ИРС) получен на основании рекомендаций авторов методики [20]. Расчет стрейна и скорости стрейна проводился при помощи математических формул $[S=(L-L_0)/L_0]$, где S – стрейн (%), L – длина объекта после деформации, L₀ – исходная длина объекта; скорость стрейна (VS, %/с) рассчитывалась по формуле: $VS=(V_1-V_2)/L$, где L – расстояние между двумя точками, а V₁ и V₂ – скорость движения в этих точках] на уровне среднего сегмента, срединной толщины стенки ЛЖ, использовалась программа постобработки МР-изображений – Cardio Vx.

Показатель ИРС рассчитывался на основании циркулярного стрейна и скорости циркулярного стрейна (рис. 1) как отношение длительности самой ранней релаксации миокарда к длительности диастолического интервала, разделенной на пик раннего диастолического стрейна (B.Ambale-Venkatesh, A.Armstrong, C.Liu и соавт., 2013) [20].



Этическая экспертиза

Протокол исследования одобрен Этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, протокол №2 от 08.02.2017.

Статистический анализ

Принципы расчета размера выборки. Размер выборки предварительно не рассчитывался. **Методы статистического анализа данных.** Статистическая обработка полученных данных осуществлена с помощью программы SPSS 22. В связи с малыми объемами выборок принято решение применить непараметрические методы анализа данных, методы описательной статистики (процентили, медиана). Результаты представлены в виде медианы и интерквартильного размаха [Q25; Q75].

Результаты

В исследование включены 38 пациентов (14 мужчин и 24 женщины) в возрасте – 25 [22,75; 28] лет, со стажем СД 1 – 11 [9; 14,5] лет, ИМТ – 22,3 [20,225; 24,225] кг/м², СКФ по формуле EPI – 104 [93,75; 118] мл/мин/1,73 м² (табл. 1). Семиотика поражения ЛЖ при СД 1 проявлялась в выявлении двух признаков морфофункциональных изменений: показателей нарушения стрейна (циркулярный стрейн – 22,1945284% [18,3659; 24,171925], пиковая скорость раннего диастолического стрейна – ПСРДС – 0,13351 %/мс [0,1035; 0,1600475], ИРС 0,72218453 [0,58321984; 0,91567863] мс/%) и визуализации зон накопления контрастного препарата в отсроченном периоде (без введения контрастного препарата/отказ от инфузий – 7,89%, без накопления – 50%, незначительное – 28,95%, умеренное накопление – 13,16%). Также получены стандартные показатели оценки ЛЖ: КДО – 98,7 [85,075; 112] мл, индекс КДО – 57,45 [49,875; 62,225 мл/м²], КСО – 31,55 [26,9;

Рис. 2. Визуализация зон накопления контрастного препарата: без накопления.
Fig. 2. Visualization of zones of a contrast agent accumulation: without accumulation.

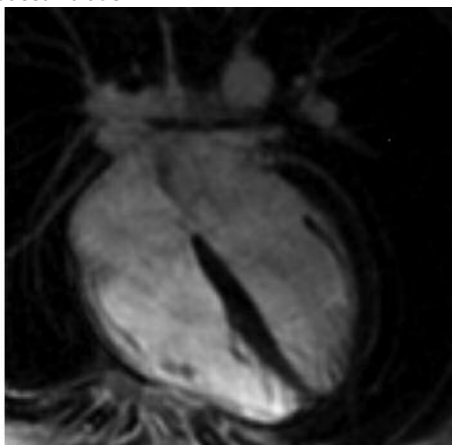


Рис. 4. Умеренное накопление контрастного препарата.
Fig. 4. Moderate accumulation of a contrast agent.

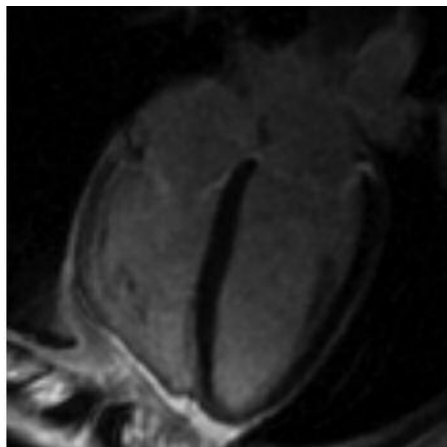


Рис. 3. Незначительное накопление контрастного препарата.
Fig. 3. Insignificant accumulation of a contrast agent.

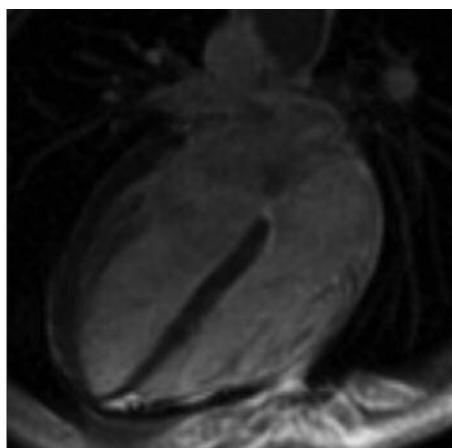
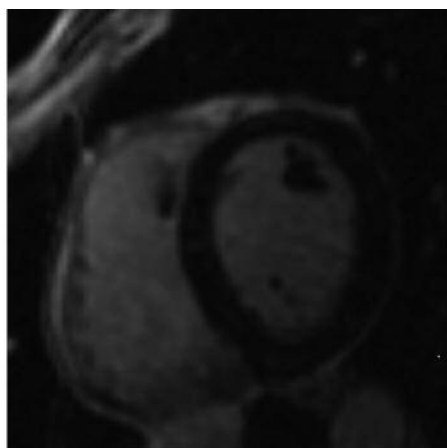


Рис. 5. Диффузная неоднородность накопления контрастного препарата.
Fig. 5. Diffuse heterogeneity of a contrast agent accumulation.



42,93] мл, индекс КСО – 18,2 [15,625; 22,8] мл/м², ФВ – 68 [59; 71] %, УО – 64,9 [55,475; 79,7] мл, масса миокарда ЛЖ – 103 [90; 131,75] г, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) – 7 [6; 8] мм и задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ) – 6 [5; 7] мм (табл. 2). При статистической обработке полученных данных проявлений отека миокарда при использовании «Black blood» последовательности обнаружено не было. В ходе исследования нежелательных явлений зафиксировано не было.

Обсуждение

Новые методы визуализации движения миокарда дали толчок к исследованиям в области физиологии сердца, позволили проводить раннюю диагностику и контроль сердечной недостаточности, определять систолическую и диастолическую функцию миокарда, проводить дифференциальный диагноз кардиомиопатий, болезней накопления. В нашем исследовании МРТ сердца с контрастным усилением проводилась у молодых больных СД 1 с целью выявления ранних морфофункциональных изменений миокарда. В ходе исследования значимых отклонений от нормы рутинных показателей МРТ сердца выявлено не было (результаты ФВ, УО, КДО, КСО, индекс КСО, индекс КДО, массы миокарда ЛЖ сопоставлялись с рекомендациями N.Kawel-Voehm и соавт., 2015 [21]).

Полученные результаты показателей стрейна (циркулярный стрейн, ПСРДС, ИРС) неоднозначны. Слож-

ность интерпретации изменений стрейна заключается на настоящий момент в отсутствии четких понятий нормы и патологии, в особенности при магнитно-резонансных исследованиях. Несмотря на большое количество ЭхоКГ-исследований циркулярного стрейна у пациентов, не существует единого мнения о минимальных пороговых значениях, нижние границы нормативов глобальной циркулярной деформации составляют 15,4% [22], по данным других авторов, – 17% [23]. То же касается и верхних границ циркулярного стрейна. Сравнивая полученные показатели ПСРДС и ИРС в данном исследовании с результатами V.Ambale-Venkatesh и соавт. [20], значения ПСРДС сопоставимы, однако полученные показатели ИРС значительно снижены. В особенности любопытным фактом является то, что в расчете ИРС учитывается показатель ПСРДС. Принимая во внимание формулу ИРС, снижение показателя, вероятно, связано с различными значениями T_{pos} , T_{sys} или RR. Нельзя исключить, ИРС взаимосвязан с вариабельностью сердечного ритма, что можно подтвердить при помощи выполнения СМ ЭКГ.

Интерпретация зон накопления контрастного препарата в отсроченную фазу также имеет определенные трудности. Визуализация зон накопления контрастного препарата оценивалась по 3 степеням: без накопления (рис. 2), незначительное (рис. 3) и умеренное накопление (рис. 4). Накопление контрастно-

го препарата отмечалось преимущественно эндокардом клапанного аппарата сердца (митральный и трикуспидальный), в одном случае – в сочетании с невыраженной диффузной неоднородностью миокарда ЛЖ (рис. 5). С одной стороны, на представленных изображениях визуализируются накопления контрастного препарата эндокардом клапанного аппарата сердца, видна их градиация. С другой стороны, визуализация сама по себе является субъективной оценкой, не может быть статистически оценена. Также необходимо помнить об артефактах движения структур сердца (эффект «наложения срезов»), некорректном времени сканирования (слишком раннее/позднее), приводящее к изменениям МР-сигнала от миокарда, которые могут быть интерпретированы как незначительное накопление контрастного препарата. Целесообразно проведение сравнительного анализа результатов МРТ сердца с ЭхоКГ и маркерами сердечной недостаточности для получения полноценной картины изменения сердца у больных СД 1. Возможно, использование новых методик оценки диффузного фиброза (T1-картирование) сможет стать «ключом» к решению проблемы феномена «dead in bed».

Вывод

Раннее выявление поражения миокарда у пациентов с СД 1 имеет прогностическое значение ввиду особенностей течения и быстрого прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, приводящих к ранней инвалидизации и смертности в этой популяции. МРТ сердца является перспективным направлением диагностики ранних изменений миокарда у больных СД 1. Для полноценного внедрения этого метода в клиническую практику требуются дополнительные исследования на большем количестве наблюдений, сопоставление с данными ЭхоКГ, СМ ЭКГ, уровнем маркеров сердечной недостаточности в крови, эпигенетического статуса пациента.

Дополнительная информация

Работа выполнена в рамках Государственного задания «Выявление иммуногистохимических и патофизиологических механизмов поражения сосудистой стенки и кальцификации артерий, а также механизмов развития микрососудистой ишемии у больных сахарным диабетом».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература/References

1. Armstrong AC, Ambale-Venkatesh B, Turkbey E et al. Association of cardiovascular risk factors and myocardial fibrosis with early cardiac dysfunction in type 1 diabetes: The Diabetes Control and Complications Trial. *Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study*. *Diabetes Care* 2016; 16: 1889.
2. Matsushita K, Blecker S, Pazin-Filho A et al. The association of hemoglobin A1c with incident heart failure among people without diabetes: The atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes* 2010; 59: 2020–6.
3. Maftai O, Pena AS, Sullivan T et al. AdDIT Study Group Early atherosclerosis relates to urinary albumin excretion and cardiovascular risk factors in adolescents with type 1 diabetes: Adolescent type 1 Diabetes cardiorenal Intervention Trial (AdDIT). *Diabetes Care* 2014; 37: 3069–75.
4. Cho YH, Craig ME, Davis EA et al. Adolescent Type 1 Diabetes Cardio-Renal Intervention Trial. Cardiac autonomic dysfunction is associated with high-risk albumin-to-creatinine ratio in young adolescents with type 1 diabetes in AdDIT (adolescent type 1 diabetes cardio-renal).
5. Bjornstad P, Maabs DM, Duca LM. Estimated insulin sensitivity predicts incident micro- and macrovascular complications in adults with type 1 diabetes over 6 years: the coronary artery calcification in type 1 diabetes study. *J Diabet Complications* 2016; 30 (4): 586–90.
6. Bando YK, Murobara T. Diabetes-related heart failure. *Circ J* 2014; 78 (3): 576–83.
7. Gill GV, Woodward A, Casson IF et al. Cardiac arrhythmia and nocturnal hypoglycaemia in type 1 diabetes – the “dead in bed” syndrome revisited. *Diabetologia* 2009; 52 (1): 42.
8. Hsieh A, Twigg SM. The enigma of the dead-in-bed syndrome: challenges in predicting and preventing this devastating complication of type 1 diabetes. *J Diabet Complications* 2014; 28 (5): 585–7.
9. Atsuko M, Satoshi Y, Kazufumi T et al. Quantitative assessment of left ventricular and left atrial functions by strain rate imaging in diabetic patients with and without hypertension. *J CV Ultrasound. Allied Tech* 2009; 26: 262–71.
10. Onishi T, Saba SK, Delgado-Montero A et al. Global longitudinal strain and global circumferential strain by speckle-tracking echocardiography and feature-tracking cardiac magnetic resonance imaging: comparison with left ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28: 587–96.
11. Kosmala W, Jellis CL, Marwick TH. Exercise limitation associated with asymptomatic left ventricular impairment: analogy with stage B heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65 (3): 257–66.
12. Uzieblo-Zyczkowska B, Krzesinski P, Gielerek G et al. Speckle tracking echocardiography and tissue Doppler imaging reveal beneficial effect of pharmacotherapy in hypertensives with asymptomatic left ventricular dysfunction. *J Am Soc Hypertens* 2017; 11 (6): 334–42.
13. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A et al. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? *Eur Heart J* 2016; 37 (15): 1196–207.
14. Kalam K, Otabal P, Marwick TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. *Heart* 2014; 100 (21): 1673–80.
15. Nagueb SF, Smiseth OA, Appleton CP et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the ASE and the EACI. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29: 277–314.
16. Yurdakul S, Dogan A, Aytekin S. Assessment of subclinical left ventricular systolic function using strain imaging in the follow-up of patients with chronic mitral regurgitation. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2017; 45 (5): 426–33.
17. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the Sixth Joint Task Force of the ESC and other societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the EACPR. *Eur Heart J* 2016; 37: 2315–81.
18. Ganame J, Messalli G, Masci PG. Time course of infarct healing and left ventricular remodeling in patients with reperfused ST-segment elevation myocardial infarction using comprehensive magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2011; 21 (4): 693–701.
19. Ambale-Venkatesh B, Lima JAC. Cardiac MRI: a central prognostic tool in myocardial fibrosis. *Nature Rev Cardiol* 2015; 12 (1): 18–29.
20. Ambale-Venkatesh B, Armstrong AC, Liu CY et al. Diastolic function assessed from tagged MRI predicts heart failure and atrial fibrillation over an 8-year follow-up period: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imag* 2013; 15 (4): 442–9.
21. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magnetic Res* 2015; 17 (1): 29.

22. Takigiku K, Takeuchi M, Izumi C et al. Normal Range of Left Ventricular 2-Dimensional Strain. *Japanese Ultrasound Speckle Tracking of the Left Ventricle Study. Circ J* 2012; 76 (11): 2623–32.
23. Muraru D, Cucchini U, Mibăilă S et al. Left ventricular myocardial strain by three-dimensional speckle-tracking echocardiography in healthy subjects: reference values and analysis of their physiologic and technical determinants. *J Am Soc Echocardiogr* 2014; 27 (8): 858–71.

Информация об авторах / Information about the authors

Попов Кирилл Андреевич – врач-эндокринолог отд-ния профилактики и терапии эндокринопатий ФГБУ «НМИЦ эндокринологии»; аспирант каф. эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова». E-mail: mbinfakare@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5673-2652>

Бондаренко Ирина Зиятовна – д-р мед. наук, гл. науч. сотр. ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». E-mail: iz_bondarenko@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5178-6029>

Бирюкова Елена Валерьевна – д-р мед. наук, проф. каф. эндокринологии и диабетологии, ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И.Евдокимова», ГБУЗ «МКНЦ им. А.С.Логина». E-mail: lena@obsudim.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9007-4123>

Аверкиева Елена Владимировна – канд. мед. наук, врач-рентгенолог ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8153-0510>

Воронцов Александр Валерьевич – д-р мед. наук, проф., зав. отд. лучевой диагностики ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2791-3278>

Kirill A. Popov – Endocrinologist of the Division of Prevention and Treatment of Endocrinopathies of Endocrinology Research Center, Graduate student of the Department of Endocrinology and Diabetology of A.I.Evdokimov Moscow State University. E-mail: mbinfakare@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5673-2652>

Irina Z. Bondarenko – D. Sci. (Med.), Leading Researcher of Endocrinology Research Center. E-mail: iz_bondarenko@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5178-6029>

Elena V. Biryukova – D. Sci. (Med.), Professor of the Department of Endocrinology and Diabetology of A.I.Evdokimov Moscow State University, A.S.Loginov Moscow Clinical Scientific Practical Center. E-mail: lena@obsudim.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9007-4123>

Elena V. Averkieva – Cand. Sci. (Med.), Radiologist of Endocrinology Research Center. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8153-0510>

Alexander V. Vorontsov – D. Sci. (Med.), Professor, Head of the Division of Radiation Diagnosis of Endocrinology Research Center. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2791-3278>

Статья поступила в редакцию / The article received: 14.01.2019

Статья принята к печати / The article approved for publication: 10.03.2019