



Оригинальная статья

T1-картирование в оценке факторов риска развития диффузного фиброза миокарда при гипертонической болезни

Абраменко А.С.¹ • Вишнякова М.В. (мл.)¹ • Вишнякова М.В.¹ • Драпкина О.М.² • Кабурова А.Н.²

Абраменко Александр Сергеевич – науч. сотр. отделения лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6286-2162>
✉ 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2–1, Российская Федерация.
Тел.: +7 (495) 681 66 42.
E-mail: a.s.abramenko@gmail.com

Вишнякова Марина Валентиновна – д-р мед. наук, руководитель отделения лучевой диагностики¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3838-636X>

Вишнякова Мария Валентиновна – д-р мед. наук, заведующая кафедрой лучевой диагностики факультета усовершенствования врачей¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2649-4198>

Драпкина Оксана Михайловна – мл. науч. сотр., профессор, чл.-корр. РАН, директор²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4453-8430>

Кабурова Анастасия Николаевна – мл. науч. сотр., отдел фундаментальных и прикладных аспектов ожирения²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7717-1455>

Актуальность. Оценка диффузного фиброза миокарда левого желудочка имеет большое значение для определения тактики лечения пациентов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в том числе при гипертонической болезни. С развитием технологий визуализации стало возможным неинвазивное определение фиброза миокарда левого желудочка по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) с применением методики T1-картирования.

Цель – определить факторы риска развития диффузного фиброза миокарда левого желудочка по данным МРТ у пациентов с гипертонической болезнью.

Материал и методы. В рамках поперечного наблюдательного исследования проведено амбулаторное обследование 50 пациентов с гипертонической болезнью в возрасте от 46 до 82 лет (медиана возраста составила 68 [64; 72] лет) и массой тела от 52 до 120 кг (медиана массы тела – 91 [80; 98] кг). МРТ сердца выполняли на аппарате Optima MR450w GEM 1,5 Тл (General Electric, США) по стандартной программе до и после отсроченного контрастного усиления. Оценка диффузного фиброза проводили при помощи последовательности 2D MOLLI. Данные анализировали с использованием программного обеспечения cvi42 (Circle Cardiovascular Imaging Inc., США). Среди факторов риска оценивали возраст, пол, массу тела, наличие сердечной недостаточности по диастолическому типу.

Результаты. Среднее значение бесконтрастного времени T1-релаксации составило 1122,64±63,67 мс, что указывает на развитие диффузного фиброза у 100% пациентов. Более выраженное развитие диффузных изменений миокарда отмечено у пациентов женского пола ($p < 0,001$). У пациентов в старшей возрастной группе наблюдается прямая зависимость роста

показателей фиброза от возраста ($p=0,006$). Выявлена обратная связь между увеличением массы тела и внеклеточного объема. Наличие нарушений ритма и диастолической сердечной недостаточности никак не повлияло на изменение параметров картирования миокарда левого желудочка и значений, характеризующих сердечный выброс по данным МРТ. Не было обнаружено статистически значимого влияния наличия дислипидемии / гиперлипидемии на состояние миокарда левого желудочка. Определена прямая связь увеличения значений нативного T1-картирования миокарда с фракцией внеклеточного объема ($p=0,004$) и обратная связь уменьшения значений постконтрастного T1-картирования с увеличением показателей фракции внеклеточного объема ($p=0,05$).

Заключение. T1-картирование у пациентов с гипертонической болезнью позволяет выявить диффузный фиброз миокарда левого желудочка, признанный основным показателем ремоделирования миокарда. Факторами, связанными с более выраженным проявлением фиброза миокарда, оказались женский пол, старший возраст пациента, масса тела пациента.

Ключевые слова: диффузный кардиофиброз, МРТ сердца, T1-картирование миокарда

Для цитирования: Абраменко АС, Вишнякова МВ (мл), Вишнякова МВ, Драпкина ОМ, Кабурова АН. T1-картирование в оценке факторов риска развития диффузного фиброза миокарда при гипертонической болезни. Альманах клинической медицины. 2020;48(5):325–32. doi: 10.18786/2072-0505-2020-48-065.

Поступила 22.07.2020; доработана 14.12.2020; принята к публикации 15.12.2020; опубликована онлайн 18.12.2020

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России; 101990, г. Москва, Петроверигский пер., 10–3, Российская Федерация

Гипертоническая болезнь (ГБ) – хронически протекающее заболевание, при котором развивается повышение артериального давления, не связанное с наличием явных причин, приводящих к развитию вторичных форм артериальной гипертензии (АГ). Распространенность АГ, основного проявления ГБ, среди взрослой популяции составляет 30–45% и увеличивается с возрастом, достигая 60% у пациентов старше 60 лет [1]. АГ признана ведущим фактором риска развития различных сердечно-сосудистых заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца и хроническую сердечную недостаточность (ХСН). При подобных поражениях миокарда левого желудочка может происходить изменение его структуры – ремоделирование [2, 3].

Патологическое ремоделирование миокарда характеризуется накоплением фибробластов и чрезмерным отложением белков внеклеточного матрикса, что приводит к дезорганизации тканевой структуры органа и оказывает влияние на его функцию, увеличивая жесткость желудочков и снижая их сократимость [4, 5]. Фиброз миокарда играет важную роль в патофизиологии многих сердечно-сосудистых нарушений, поэтому его выявление и оценка имеют большое значение для определения тактики дальнейшего лечения [4].

Метод магнитно-резонансной томографии (МРТ) считается золотым стандартом в оценке функционального состояния сердца, а также визуализации миокарда желудочков. Подробно изучены характеристики миокарда при возникновении очагового фиброза или других выраженных повреждений [6]. Однако технологии для изучения именно диффузного фиброза миокарда левого желудочка по данным МРТ получили свое развитие только в последние несколько лет с возникновением методики T1-картирования миокарда [7, 8].

T1-картирование представляет собой количественную оценку времени T1-релаксации ткани с использованием аналитических выражений интенсивности сигналов, полученных на основе магнитно-резонансных изображений. Получаемое время T1-релаксации между тканями существенно различается: для отека, жировой инфильтрации и фиброза этот показатель будет иметь свои характеристики и являться маркером степени поражения миокарда [7, 8].

Внедрение методики T1-картирования миокарда позволило получить количественные значения для нормального миокарда левого

желудочка, определить пороговые значения для развития фиброза [8, 9]. Однако вопрос о наличии диффузного фиброза и факторах его прогрессирования при различных патологических процессах подробно не изучен.

Цель исследования – определить факторы риска развития диффузного фиброза миокарда левого желудочка по данным МРТ у пациентов с ГБ.

Материал и методы

В 2018–2019 гг. проведено поперечное наблюдательное исследование с участием 50 пациентов с ГБ, которым в амбулаторном порядке выполнена МРТ сердца для выявления признаков диффузного фиброза миокарда левого желудочка. Критерием включения служило наличие у пациентов подтвержденной ГБ. Критериями исключения были наличие ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности по систолическому типу, врожденных и приобретенных пороков сердца, онкологических заболеваний.

В качестве факторов риска диффузного фиброза миокарда левого желудочка оценивали следующие параметры: наличие у пациентов нарушений ритма, ХСН по диастолическому типу, гиперлипидемии и дислипидемии, а также пол пациентов, количественные показатели возраста и массы тела пациентов.

МРТ сердца выполняли на аппарате Optima MR450w GEM 1,5 Тл (General Electric, США) по стандартной программе функционального и морфологического исследования до и после раннего и отсроченного контрастного усиления. Выполнялось внутривенное введение

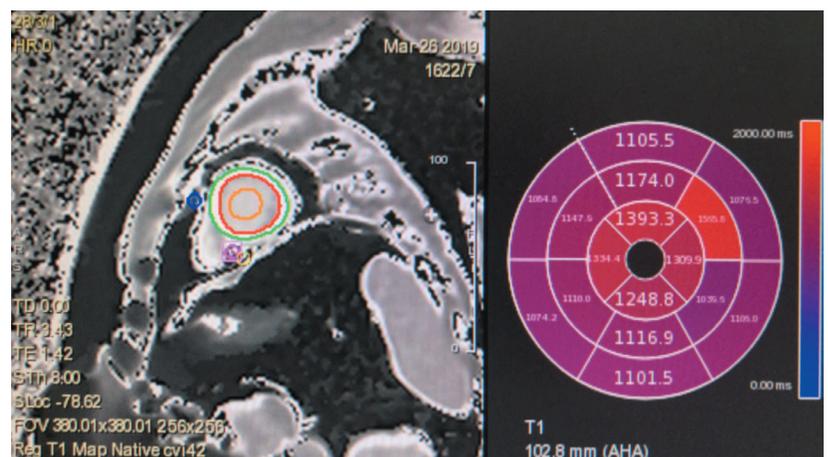


Рис. 1. Анализ данных T1-картирования миокарда левого желудочка до внутривенного контрастирования. Получение цифровых значений времени релаксации T1, отражающих признаки диффузного фиброза миокарда левого желудочка



Таблица 1. Распределение пациентов по полу, наличию нарушений ритма, дислипидемии / гиперлипидемии, хронической сердечной недостаточности по диастолическому типу (n = 50)

Признак / показатель	Количество пациентов	
	абс.	%
Пол		
женский	24	48
мужской	26	52
Нарушения ритма		
нет	15	30
есть	35	70
Дислипидемия / гиперлипидемия		
нет	28	56
есть	22	44
Хроническая сердечная недостаточность по диастолическому типу		
нет	8	16
есть	42	84

контрастного препарата (гадопентетовая кислота в дозировке 0,2 мл/кг веса пациента).

Изображения сердца были получены с применением поверхностной кардиальной принимающей катушки. Выявление диффузного фиброза и последующую характеристику его показателей осуществляли при помощи последовательности картирования миокарда по методике 2D MOLLI (3-3-5) с толщиной среза 8 мм, по короткой оси, через середину базального, среднего и апикального сегментов. Дальнейший анализ данных выполняли посредством программного обеспечения cvi42 (Circle Cardiovascular Imaging Inc., США) с полуавтоматической сегментацией миокарда и расчетом времени релаксации T1 до (рис. 1) и после контрастного усиления, расчетом фракции внеклеточного объема (ВКО) на перечисленных уровнях.

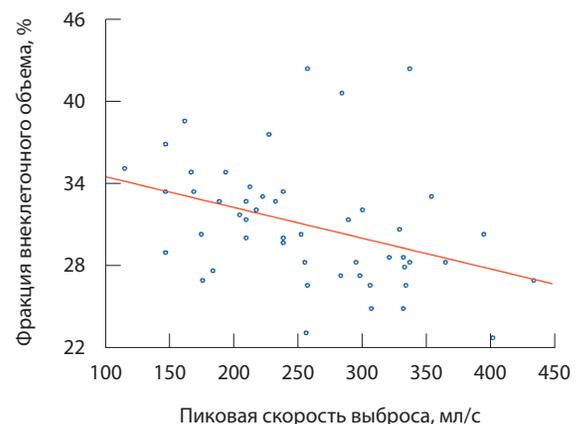
Характеристика пациентов дана в табл. 1. Возраст пациентов в исследовании варьировал от 46 до 82 лет, медиана возраста (Me [LQ; UQ]) составила 68 [64; 72] лет. Масса тела пациентов колебалась от 52 до 120 кг, медиана массы тела равна 91 [80; 98] кг.

Для определения факторов риска развития диффузного фиброза миокарда при ГБ сердца выделено несколько групп параметров:

- 1-я группа – изучение зависимости между показателями T1-релаксации миокарда до и после контрастирования, фракции ВКО, скоростными показателями наполнения и выброса левого желудочка;
- 2-я группа – оценка влияния таких факторов, как пол, возраст и масса тела на показатели диффузного фиброза миокарда левого желудочка (показатели T1-релаксации миокарда до и после контрастирования, фракции ВКО);
- 3-я группа – оценка влияния показателей, отражающих состояние миокарда левого желудочка (показатели T1-релаксации миокарда до и после контрастирования, фракции ВКО), на наличие или отсутствие сердечной недостаточности, нарушений ритма, фракцию выброса левого желудочка, пиковую скорость заполнения левого желудочка, пиковую скорость выброса левого желудочка;
- 4-я группа – оценка сопутствующих факторов, влияющих на состояние миокарда: наличие дислипидемии или гиперлипидемии.

Проведение исследования одобрено независимым комитетом по этике при ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России (протокол № 04-04/18 от 07.06.2018).

Для статистического анализа использовали программы IBM SPSS Statistics v25 (IBM, США), Excel 2016 (Microsoft, США), Statistica 12 (StatSoft,



$p=0,001$, $R_s=-0,47$
Коэффициент корреляции Спирмена

Рис. 2. Обратная зависимость пиковой скорости выброса левого желудочка от фракции внеклеточного объема

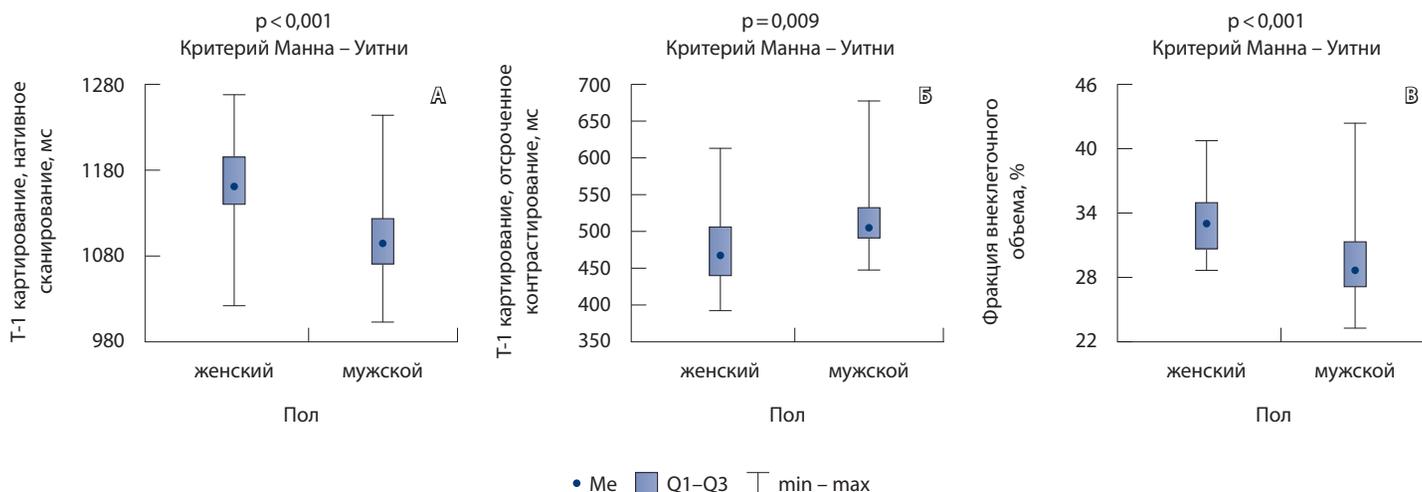


Рис. 3. Влияние пола на параметры миокарда левого желудочка: данные T1-релаксации миокарда до (А) и после (Б) контрастирования, внеклеточный объем (В)

США). Статистически значимым считали значение вероятности ошибки первого рода менее 0,05 ($p < 0,05$). Вычисляли критерий Манна – Уитни, критерий ранговой корреляции Спирмена (R_s), рассчитывали абсолютные (n) и относительные (%) частоты.

Результаты

В нашем исследовании среднее значение бесконтрастного времени T1-релаксации составило $1122,64 \pm 63,67$ мс, что свидетельствует о развитии диффузного фиброза среди всех 50 (100%) пациентов.

Анализ факторов риска развития диффузного фиброза проведен по группам параметров.

1-я группа

Отмечена прямая связь увеличения значений нативного T1-картирования с фракцией объема внеклеточного матрикса ($R_s = 0,4$, $p = 0,004$) и обратная связь уменьшения значений постконтрастного T1-картирования с увеличением показателей ВКО ($R_s = -0,39$, $p = 0,005$).

При оценке взаимосвязи между показателями T1-релаксации миокарда до и после контрастирования, фракцией ВКО с гемодинамическими показателями левого желудочка установлено наличие обратной связи фракции ВКО с функциональным параметром пиковой скорости выброса левого желудочка ($p = 0,001$, рис. 2). При этом не обнаружено зависимости ВКО от функционального параметра пиковой скорости наполнения левого желудочка ($R_s = -0,16$, $p = 0,275$).

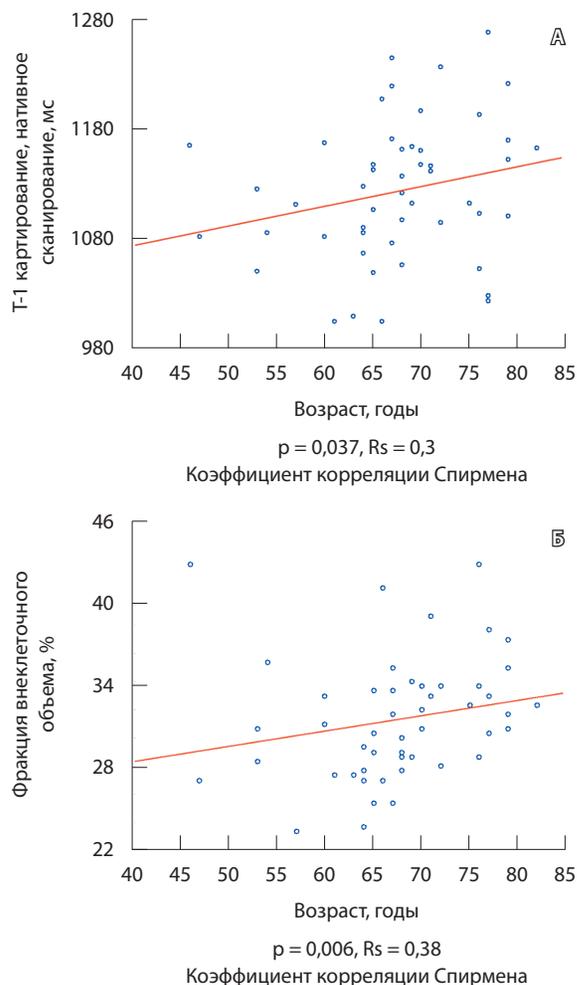


Рис. 4. Корреляция возраста с параметрами миокарда левого желудочка: данные T1-релаксации миокарда до контрастирования (А), внеклеточный объем (Б)

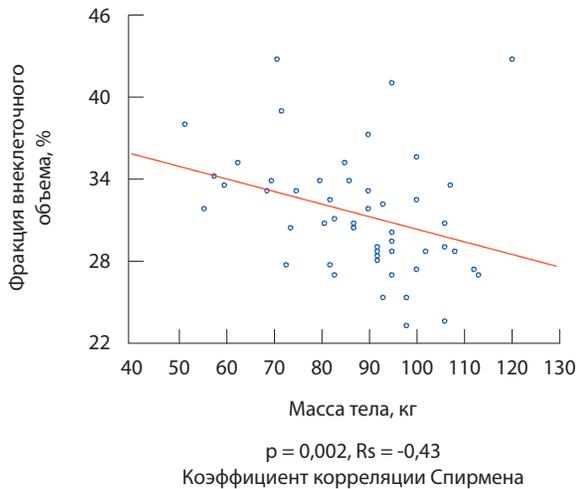


Рис. 5. Корреляция массы тела с параметрами миокарда левого желудочка (фракция внеклеточного объема в зависимости от массы тела пациента)

2-я группа

При анализе влияния пола на параметры, отображающие процессы фиброза, отмечено более выраженное развитие диффузных изменений миокарда у пациентов женского пола ($p < 0,001$) (рис. 3).

Выявлена прямая зависимость, отображающая рост показателей фиброза – значений T1-картирования при бесконтрастном исследовании ($R_s = 0,3$, $p = 0,037$) и фракции ВКО ($R_s = 0,38$, $p = 0,006$) – у пациентов по мере увеличения возраста (рис. 4).

Масса тела стала фактором, влияющим на изменение фракции ВКО без изменения остальных параметров (рис. 5). У пациентов с меньшей массой тела регистрировали увеличение фракции экстрацеллюлярного объема ($R_s = -0,43$, $p = 0,002$).

3-я группа

При клиническом обследовании нарушения ритма диагностированы у 35 (70%) пациентов, сердечная недостаточность по диастолическому типу – у 41 (82%). Наличие нарушений ритма или диастолической сердечной недостаточности не повлияло на изменение параметров картирования миокарда левого желудочка и значений, характеризующих сердечный выброс по данным МРТ, – статистически значимых данных не получено (табл. 2).

4-я группа

Статистически значимого влияния наличия дислипидемии/гиперлипидемии на состояние миокарда левого желудочка по данным МРТ не обнаружено (табл. 3).

Таблица 2. Влияние хронической сердечной недостаточности и нарушения ритма сердца на состояние миокарда левого желудочка

Параметр	Время T1-релаксации миокарда левого желудочка (бесконтрастное исследование)	Значение p (критерий Манна – Уитни)
Хроническая сердечная недостаточность по диастолическому типу		
нет ($n = 8$)	$1118,2 \pm 63,8$ $1113,2$ [1080; 1150,8]	0,755
есть ($n = 40$)	$1122,9 \pm 65,7$ $1123,7$ [1081; 1165,5]	
Нарушения ритма		
нет ($n = 15$)	$1114,5 \pm 58,6$ 1121 [1081; 1164]	0,657
есть ($n = 35$)	$1129,7 \pm 63,7$ $1132,3$ [1084; 1162,7]	

n – количество наблюдений

Данные представлены в виде среднего арифметического значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$); медианы и верхнего, нижнего квартилей (Me [LQ; UQ])

Таблица 3. Влияние дислипидемии / гиперлипидемии на параметры миокарда левого желудочка

Параметр	Дислипидемия / гиперлипидемия		Значение p (критерий Манна – Уитни)
	нет ($n = 28$)	есть ($n = 22$)	
Время T1-релаксации миокарда левого желудочка (бесконтрастное исследование)	$1124,6 \pm 65,3$ $1115,7$ [1078,2; 1165,5]	$1120,1 \pm 63$ $1122,7$ [1096; 1159,3]	0,984
Время T1-релаксации миокарда левого желудочка (постконтрастное исследование)	$503,1 \pm 49,9$ $497,8$ [472,5; 521,3]	$500,9 \pm 60,7$ $487,3$ [451; 536,7]	0,784
Фракция внеклеточного объема	$31,6 \pm 4,7$ $30,8$ [28,2; 33,8]	$30,9 \pm 3,9$ $30,5$ [28,7; 33,3]	0,710

n – количество наблюдений

Данные представлены в виде среднего арифметического значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$); медианы и верхнего, нижнего квартилей (Me [LQ; UQ])

Обсуждение

Ремоделирование миокарда – общепризнанный фактор, детерминирующий развитие и течение ХСН [2, 3, 5, 9]. Это сложный процесс, представляющий собой результат взаимодействия механических, нейрогормональных и других этиологических факторов, каждый из которых



способен изменять фенотип кардиомиоцитов, вызывать гибель клеток и активировать развитие фиброза [2]. При обширном ремоделировании миокарда у больных происходит прогрессивное ухудшение сердечной функции, поэтому воздействие на процессы ремоделирования – одно из основных направлений профилактики и лечения ХСН [5, 10].

Структура и пластичность миокарда определены его клеточным строением (кардиомиоцитами, фибробластами) и питающими сосудами, соединенными вместе фибриллярным коллагеном (матриксом). На фоне различных патологических процессов происходит изменение соотношения элементов с постепенным развитием диффузного фиброза [5, 11]. С помощью методики T1-картирования при МРТ сердца возможно выявить развитие диффузного фиброза миокарда левого желудочка при различных патологических состояниях организма [12].

По данным крупных международных рандомизированных исследований в норме время T1-релаксации миокарда при бесконтрастном исследовании составляет 952 ± 41 мс для аппарата МРТ 1,5 Тл [11].

Сердечная недостаточность по диастолическому типу

Диастолическая функция сердца тесно связана с ригидностью, вызванной интерстициальным фиброзом миокарда, являющимся следствием ремоделирования внеклеточного матрикса миокарда [13, 14]. Постоянная индукция фиброзного роста имеет серьезные неблагоприятные последствия для структурных и функциональных свойств сердца [15]. В свою очередь, увеличение фиброзного роста связано с жесткостью желудочка, что приводит к диастолической и, в конечном итоге, систолической дисфункции [16]. В нашем исследовании не было обнаружено достоверной связи между параметрами T1-картирования и наличием у пациентов диастолической дисфункции. Подобные данные могут быть обусловлены небольшим количеством пациентов без диастолической сердечной недостаточности (16% от всех пациентов).

Масса тела пациента

Многочисленные данные показывают, что ожирение связано со структурными и функциональными изменениями в миокарде. Считается, что многие из изменений, такие как гипертрофия левого желудочка, увеличение левого предсердия и субклиническое нарушение

систолической и диастолической функции левого желудочка, выступают предшественниками более выраженных форм сердечной недостаточности.

По данным Фремингемского исследования сердца, увеличение индекса массы тела было связано с повышенным риском сердечной недостаточности как у мужчин, так и у женщин [17]. Исследователи также отмечали, что в подгруппе пациентов, которым выполнялась эхокардиография после постановки диагноза сердечной недостаточности, у большинства были сниженные значения фракции выброса левого желудочка.

Наряду с этим есть данные о том, что фактором риска развития диффузного фиброза миокарда левого желудочка выступает также сниженный индекс массы тела [18]. Эти результаты коррелируют с полученными в нашем исследовании данными – с увеличением ВКО (и соответственно объема фиброзных изменений) у пациентов со сниженной массой тела, без влияния на остальные изучаемые параметры.

Пол и возраст

В нескольких исследованиях [19–21] метод картирования T1 использовался для демонстрации влияния пола и возраста на показатели диффузного фиброза миокарда в здоровых популяциях, но полученные данные были противоречивыми.

Результаты крупного исследования [22], включавшего в общей сложности 1231 участника (среди них 51% женщин; возраст от 54 до 93 лет), показали более высокие значения ВКО и нативного T1 у женщин по сравнению с мужчинами, а также более низкие значения T1 после контраста ($p < 0,05$ для всех случаев). При оценке влияния возраста на состояние миокарда выявлено повышение предконтрастных значений T1 и ВКО в старших возрастных группах среди мужчин и женщин.

Результаты нашего исследования говорят о прогрессировании процессов фиброза миокарда с возрастом и у пациентов женского пола.

Заключение

T1-картирование у пациентов с ГБ позволяет выявить диффузный фиброз миокарда левого желудочка – основной показатель ремоделирования миокарда. Ведущими факторами, связанными с более выраженным проявлением фиброза миокарда, стали женский пол, старший возраст пациента, масса тела пациента. ©



Дополнительная информация

Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

Конфликт интересов

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

Участие авторов

А.С. Абраменко – сбор и обработка материалов, анализ и интерпретация результатов исследования, написание текста, статистическая обработка данных; М.В. Вишнякова (мл.) – анализ результатов исследования, статистическая обработка данных, написание текста; М.В. Вишнякова и О.М. Драпкина – концепция и дизайн исследования, редактирование рукописи;

А.Н. Кабурова – сбор и обработка материалов, анализ и интерпретация результатов исследования, редактирование текста. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература / References

1. Российское кардиологическое общество. Артериальная гипертензия у взрослых: клинические рекомендации [Интернет]. 2020. 136 с. Доступно на: <https://kuzdrav.ru/special/guideline/rko.php?EID=27493>. [Russian Society of Cardiology. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines [Internet]. 2020. 136 p. Russian. Available from: <https://kuzdrav.ru/special/guideline/rko.php?EID=27493>.]
2. Huttin O, Coiro S, Selton-Suty C, Juillière Y, Donal E, Magne J, Sadoul N, Zannad F, Rossignol P, Girerd N. Prediction of Left Ventricular Remodeling after a Myocardial Infarction: Role of Myocardial Deformation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(12):e0168349. doi: 10.1371/journal.pone.0168349.
3. González A, Ravassa S, López B, Moreno MU, Beaumont J, San José G, Querejeta R, Bayés-Genis A, Díez J. Myocardial Remodeling in Hypertension. *Hypertension*. 2018;72(3):549–58. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11125.
4. Weber KT. Fibrosis and hypertensive heart disease. *Curr Opin Cardiol*. 2000;15(4):264–72. doi: 10.1097/00001573-200007000-00010.
5. Chaturvedi RR, Herron T, Simmons R, Shore D, Kumar P, Sethia B, Chua F, Vassiliadis E, Kentish JC. Passive stiffness of myocardium from congenital heart disease and implications for diastole. *Circulation*. 2010;121(8):979–88. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.850677.
6. Bulluck H, Go YY, Crimi G, Ludman AJ, Rosmini S, Abdel-Gadir A, Bhuva AN, Treibel TA, Fontana M, Pica S, Raineri C, Sirker A, Herrey AS, Manisty C, Groves A, Moon JC, Hausenloy DJ. Defining left ventricular remodeling following acute ST-segment elevation myocardial infarction using cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2017;19(1):26. doi: 10.1186/s12968-017-0343-9.
7. Rogers T, Dabir D, Mahmoud I, Voigt T, Schaeffter T, Nagel E, Puntmann VO. Standardization of T1 measurements with MOLLI in differentiation between health and disease – the ConSept study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15(1):78. doi: 10.1186/1532-429X-15-78.
8. Reiter G, Reiter C, Kräuter C, Fuchsjäger M, Reiter U. Cardiac magnetic resonance T1 mapping. Part 1: Aspects of acquisition and evaluation. *Eur J Radiol*. 2018;109:223–34. doi: 10.1016/j.ejrad.2018.10.011.
9. Radenkovic D, Weingärtner S, Ricketts L, Moon JC, Captur G. T1 mapping in cardiac MRI. *Heart Fail Rev*. 2017;22(4):415–30. doi: 10.1007/s10741-017-9627-2.
10. Бокерия ЛА, Бузиашвили ЮИ, Ключникова ИВ. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения). М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2002. 160 с. [Bokeriya LA, Buziashvili Yul, Klyuchnikova IV. [Ischemic left ventricular remodelling. Methodological aspects, issues of diagnostics and treatment]. Moscow: NTsSSKh im. A.N. Bakuleva RAMN; 2002. 160 p. Russian.]
11. Konstam MA, Kramer DG, Patel AR, Maron MS, Udelson JE. Left ventricular remodeling in heart failure: current concepts in clinical significance and assessment. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(1):98–108. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.10.008.
12. Rodgers CT, Robson MD. Cardiovascular magnetic resonance: physics and terminology. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;54(3):181–90. doi: 10.1016/j.pcad.2011.09.005.
13. Moreo A, Ambrosio G, De Chiara B, Pu M, Tran T, Mauri F, Raman SV. Influence of myocardial fibrosis on left ventricular diastolic function: noninvasive assessment by cardiac magnetic resonance and echo. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(6):437–43. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.838367.
14. MacKenna DA, Omens JH, McCulloch AD, Covell JW. Contribution of collagen matrix to passive left ventricular mechanics in isolated rat hearts. *Am J Physiol*. 1994;266(3 Pt 2):H1007–18. doi: 10.1152/ajpheart.1994.266.3.H1007.
15. Kass DA, Bronzwaer JG, Paulus WJ. What mechanisms underlie diastolic dysfunction in heart failure? *Circ Res*. 2004;94(12):1533–42. doi: 10.1161/01.RES.0000129254.25507.d6.
16. Müller-Brunotte R, Kahan T, López B, Edner M, González A, Díez J, Malmqvist K. Myocardial fibrosis and diastolic dysfunction in patients with hypertension: results from the Swedish Irbesartan Left Ventricular Hypertrophy Investigation versus Atenolol (SILVHIA). *J Hypertens*. 2007;25(9):1958–66. doi: 10.1097/HJH.0b013e3282170ada.
17. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(5):305–13. doi: 10.1056/NEJMoA020245.
18. Liu S, Liu CY, Han J, Turkbey EB, Liu YC, Bild D, Arai AE, McClelland R, Hundley WG, Gomes AS, Tracy R, Kronmal R, Lima JA, Bluemke DA. Relationship of diffuse myocardial fibrosis to body composition: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15 Suppl 1:O109. doi: 10.1186/1532-429X-15-S1-O109.
19. Liu CY, Bluemke DA, Gerstenblith G, Zimmerman SL, Li J, Zhu H, Lai S, Lai H. Reference values of myocardial structure, function, and tissue composition by cardiac magnetic resonance in healthy African-Americans at 3T and their relations to serologic and cardiovascular risk factors. *Am J Cardiol*. 2014;114(5):789–95. doi: 10.1016/j.amjcard.2014.06.007.
20. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, Vogel-Claussen J, Turkbey EB, Williams R, Plein S, Tee M, Eng J, Bluemke DA. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17(1):29. doi: 10.1186/s12968-015-0111-7.
21. Rauhala SM, Mangion K, Barrientos PH, Carrick DJ, Clerfond G, McClure J, McComb C, Radjenovic A, Berry C. Native myocardial longitudinal (T1) relaxation time: Regional, age, and sex associations in the healthy adult heart. *J Magn Reson Imaging*. 2016;44(3):541–8. doi: 10.1002/jmri.25217.
22. Bild DE, Bluemke DA, Burke GL, Detrano R, Diez Roux AV, Folsom AR, Greenland P, Jacob DR Jr, Kronmal R, Liu K, Nelson JC, O'Leary D, Saad MF, Shea S, Szklo M, Tracy RP. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis: objectives and design. *Am J Epidemiol*. 2002;156(9):871–81. doi: 10.1093/aje/kwf113.



T1 mapping in the evaluation of the risk factors for diffuse myocardial fibrosis in essential arterial hypertension

A.S. Abramenko¹ • M.V. Vishnyakova Jr.¹ • M.V. Vishnyakova¹ • O.M. Drapkina² • A.N. Kaburova²

Background: The assessment of diffuse myocardial fibrosis is necessary to plan the management of patients with various cardiovascular disorders, including hypertensive heart disease. The development of imaging techniques has enabled a non-invasive detection of left ventricular myocardial fibrosis by magnetic resonance imaging (MRI) with T1 mapping.

Aim: By cardiac MRI, to identify risk factors for diffuse left ventricular myocardial fibrosis in patients with hypertensive heart disease.

Materials and methods: This was a cross-sectional observational study in 50 outpatients with hypertensive heart disease, aged 46 to 82 years (median, 68 [64; 72] years) and bodyweight of 52 to 120 kg (median, 91 [80; 98] kg). Standard cardiac MRI with delayed contrast enhancement was performed with Optima MR450w GEM 1.5T (General Electric, USA). For assessment of diffuse myocardial fibrosis MRI mapping by 2D MOLLI (3-3-5) technique was used. The results were analyzed with Cvi42 software (Circle Cardiovascular Imaging Inc., USA). The potential risk factors included patients' age, gender, bodyweight, and diastolic heart failure.

Results: The mean time of T1 relaxation without contrast enhancement was 1122.64 ± 63.67 ms, indicating the presence of myocardial fibrosis in 100% of the patients. Female patients had more advanced diffuse myocardial abnormalities ($p < 0.001$). In the elderly patients, there was a direct correlation between their age and degree of fibrosis ($p = 0.006$). There was an inverse

correlation between higher bodyweight and increased extracellular volume. Heart rhythm disorders and diastolic heart failure had no impact on the changes in the mapping parameters of the left ventricular myocardium and MRI-assessed cardiac output values. No correlation between the myocardial fibrosis and dyslipidemia/hyperlipidemia was found. There was a direct correlation between the native T1 mapping values and extracellular volume fraction ($p = 0.004$) and an inverse correlation between low values of post-contrast T1 mapping and increased extracellular volume fraction ($p = 0.05$).

Conclusion: T1 mapping in patients with essential arterial hypertension allows for detection of diffuse myocardial fibrosis of the left ventricle, which is recognised as a major indicator of myocardial remodeling. Female gender, older age, and bodyweight were the factors associated with more advanced myocardial fibrosis.

Key words: diffuse myocardial fibrosis, cardiac MRI, myocardial T1 mapping

For citation: Abramenko AS, Vishnyakova MV Jr, Vishnyakova MV, Drapkina OM, Kaburova AN. T1 mapping in the evaluation of the risk factors for diffuse myocardial fibrosis in essential arterial hypertension. *Almanac of Clinical Medicine*. 2020;48(5):325–32. doi: 10.18786/2072-0505-2020-48-065.

Received 22 July 2020; revised 14 December 2020; accepted 15 December 2020; published online 18 December 2020

Alexander S. Abramenko – Research Fellow, Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6286-2162>

✉ 61/2–1 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation. Tel.: +7 (495) 681 66 42. E-mail: a.s.abramenko@gmail.com

Marina V. Vishnyakova – MD, PhD, Head of Department of Radiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3838-636X>

Mariya V. Vishnyakova – MD, PhD, Chief of Chair of Radiology, Postgraduate Training Faculty¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2649-4198>

Oxana M. Drapkina – MD, PhD, Professor, Corr. Member of Russ. Acad. Sci., Director²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4453-8430>

Anastasiya N. Kaburova – Junior Research Fellow, Department of Fundamental and Applied Aspects of Obesity²; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7717-1455>

Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

Authors' contributions

A.S. Abramenko, data collection and management, analysis and interpretation of the study results, text writing, statistical analysis; M.V. Vishnyakova Jr., analysis of the study results, statistical analysis, text writing; M.V. Vishnyakova and O.M. Drapkina, the study concept and design, text editing; A.N. Kaburova, data collection and management, analysis and interpretation of the study results, text editing. All the authors made their significant contributions to the research and preparation of the article, have read and approved the final version before submission.

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

² National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine; 10–3 Petroverigskiy per., Moscow, 101990, Russian Federation