

doi: 10.3897/bgcardio.28.e97285

## T1 И T2 КАРТИРАНЕ – ОСНОВНИ ПРИНЦИПИ И КЛИНИЧНО ПРИЛОЖЕНИЕ

К. Генова<sup>1</sup>, Д. Костова-Левтерова<sup>2, 3, 4</sup>

<sup>1</sup>Клиника по образна диагностика, Магнитно-резонансен център, СМДЛОД „Н. И. Пирогов“

<sup>2</sup>УМБАЛ „Александровска“,

<sup>3</sup>МБАЛ „Национална кардиологична болница“

<sup>4</sup>Медицински университет – Плевен

## T1 AND T2 MAPPING – BASIC PRINCIPLES AND CLINICAL APPLICATION

K. Genova<sup>1</sup>, D. Kostova-Lefterova<sup>2, 3, 4</sup>

<sup>1</sup>Radiology Department, MRI Centre, UMBALSM “N. I. Pirogov”

<sup>2</sup>Aleksandrovska University Hospital

<sup>3</sup>National Cardiology Hospital

<sup>4</sup>Medical University – Pleven

### Резюме.

Кардиомагнитно-резонансната томография (КМРТ) е широко използван метод при диагностиката на сърдечно-съдовите заболявания. През последното десетилетие бяха разработени нови техники, позволяващи получаването на количествени параметри за промените в миокарда. T1 и T2 картирането са част от рутинния КМРТ протокол и позволяват директно количествено определяне на T1 и T2 времената за релаксация в миокарда, както и изчисляването на екстрацелуларния обем. Това са важни биомаркери както за диагностиката на различните заболявания на миокарда, така и за проследяване на лечението и определяне на прогнозата. Целта на този обзор е да се направи кратък преглед на базовите принципи на техниките T1 и T2 картиране, както и на основните им приложения при различните видове кардиомиопатии.

### Ключови думи:

кардиомагнитно-резонансна томография, T1 картиране, T2 картиране, екстрацелуларен обем, миокард, кардиомиопатия

### Адрес

### за кореспонденция:

Проф. д-р Камелия Генова, дм, Клиника по образна диагностика, Магнитно-резонансен център, УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“, бул. Тотлебен, 1606 София, тел.: +35929154304, e-mail: kameliagenow@gmail.com

### Abstract.

Cardiac magnetic resonance tomography is widely used method in the diagnosis of cardiovascular diseases. In the last decade, new techniques have been developed to obtain quantitative parameters of myocardial changes. T1 and T2 mapping are part of the routine CMRT protocol and allow direct quantification of T1 and T2 relaxation times in the myocardium as well as the calculation of extracellular volume. These are important biomarkers both for the diagnosis of various myocardial diseases and for monitoring treatment follow-up and determining prognosis. The purpose of this article is to provide a brief overview of the basic principles of the T1 and T2 mapping techniques, as well as their main applications in different types of cardiomyopathies.

### Key words:

cardiac magnetic resonance tomography, T1 mapping, T2 mapping, extracellular volume, myocardium, cardiomyopathy

### Address

### for correspondence:

Prof. Kameliya Genova, MD, PhD, Radiology Department, MRI Centre, UMBALSM “N. I. Pirogov”, 21 Totlebel blv., BG – 1606 Sofia, tel.: +35929154304, e-mail: kameliagenow@gmail.com

## ВЪВЕДЕНИЕ

Основно предимство на кардиомагнитно-резонансната томография (КМРТ) е възможността за тъканно характеризирание на промените в миокарда. Един от аспектите в развитието на кардиомагнитно-резонансната технология през последните

## INTRODUCTION

A major advantage of cardiac magnetic resonance tomography (CMRT) is the ability to characterize tissue changes in the myocardium. One aspect of the development of cardiac magnetic resonance technology in recent years has been the develop-

години е създаването и прилагането в практиката на техники, позволяващи количествено определяне на промените в миокарда.

Класическата КМРТ използва разликата във фундаменталните свойства на тъканите, които са свързани с различна продължителност на типичните за всяка отделна биологична тъкан времена на релаксация на магнетизацията им – T1, T2 и T2\*, при което се генерира различен интензитет на сигнала в образа. При съвременните апарати продължителността на T1, T2 или T2\* времената на релаксация може да бъде измерена в рамките на едно задържане на дишането от страна на пациента, като получените стойности се кодират цветово в зависимост от интензитета на сигнала и се представят под формата на т.нар. пикселни карти (T1 и T2 картиране). Това позволява получаването на цветни анатомични карти за различните времена на релаксация T1, T2 и T2\* и количественото измерване на стойностите им във всеки отделен обемен елемент (воксел) от изображения миокард. Сравняването на тези стойности с нормалните референтни стойности при здрави тъкани на тези параметри в миокарда дава възможност за ранно идентифициране на възникнали промени като едем, некроза, фиброза, натрупване. Измерването на T1-времето за релаксация преди и след инжектиране на контрастна материя дава възможност да се изчисли екстрацелуларния обем на миокарда (ECV). В момента техниките T1 и T2 картиране са част от рутинния КМРТ протокол и са важен биомаркер не само при диагностиката на различните видове кардиомиопатии, но и като прогностичен фактор и за проследяване на лечението.

## **T1 и T2 КАРТИРАНЕ – ТЕХНИЧЕСКИ АСПЕКТИ**

### **Нативно T1 картиране**

Времето на релаксация T1 представлява времето, за което векторът на надлъжната магнетизация на тъкан, поставена в постоянно външно магнитно поле, нараства на 63% от максималната си стойност. T1 зависи от характеристиките на тъканите и от големината на магнитната индукция на полето, т.е. от напрегатостта на магнитното поле на КМРТ уредбата. Тъкани с по-кратко време на релаксация, като мазнини, се изобразяват с по-голяма яркост в образа.

При нативното T1 картиране се използват техники за изчисляване на T1 времеконстантата в миокарда, при които след прилагане на радиочестотен импулс, вектора на надлъжната магнетизация или се инвертира в противоположна посока (техника инверсия-възстановяване), или се нулира (техника сатурация-възстановяване). Измерванията на T1 се извършват при различни времена след инверсия на надлъжната магнетизация или време след

ment and implementation in practice of techniques which allow the quantification of myocardial changes.

Classical CMR uses the difference in the fundamental properties of tissues, which are associated with different duration of the typical for each individual biological tissue relaxation times of their magnetisation – T1, T2 and T2\*, which generates different signal intensity in the image. In modern devices, the time length of T1, T2 or T2\* relaxation times can be measured within one breath hold by the patient, and the resulting values are colour coded according to the signal intensity and presented as so-called pixel maps (T1 and T2 mapping). This allows the acquisition of colour anatomical maps for the different relaxation times T1, T2 and T2\* and the quantification of their values in each individual volume element (voxel) of the mapped myocardium. Comparison of these values with normal reference values in healthy tissue of each of these parameters in the myocardium allows early identification of changes that occur, such as edema, necrosis, fibrosis, and accumulation. Measurement of T1 relaxation time before and after injection of contrast media allows calculation of myocardial extracellular volume (ECV). Currently, T1 and T2 mapping techniques are part of the routine CMRT protocol and are important biomarkers not only in the diagnosis of different types of cardiomyopathies, but also as a prognostic factor and for treatment follow-up.

## **T1 AND T2 MAPPING – TECHNICAL ASPECTS**

### **Native T1 mapping**

The relaxation time T1 represents the time for which the longitudinal magnetization vector of a tissue placed in a constant external magnetic field increases to 63 % of its maximum value. T1 depends on the tissue characteristics and on the magnitude of the magnetic field induction, i.e. on the magnetic field strength of the CMRT device. Tissues with shorter relaxation times, such as fat, are imaged with greater brightness in the image.

In native T1 mapping, techniques are used to calculate the T1 value in the myocardium, where, after application of a radio-frequency pulse, the longitudinal magnetization vector is either inverted in the opposite direction (inversion-recovery technique) or reset (saturation-recovery technique). T1 measurements are performed at different times after longitudinal magnetization inversion or time after saturation.

сатурация (насищане). Сатурация-възстановяване е алтернативна на инверсия-възстановяване техника, с потенциал за подобряване на точността при определянето на стойността на T1. Приложеният първоначален радиочестотен импулс за сатурация ефективно нулира надлъжната магнетизация независимо от нивото ѝ преди импулса. По този начин не е необходимо да се изчаква възстановяването на T1 между два различни радиочестотни импулса за получаване на сатурация в изследваната тъкан и измерените стойности за T1 не зависят от сърдечната честота.

При нативното T1 се измерва вътрешния сигнал от комбинираните клетъчни и интерстициални компоненти на миокарда. Предимствата му са, че не изисква инжектиране на контрастна материя. Времето за релаксация на нативното T1 измерване се удължава при наличие на колаген (фиброза), едем и амилоид и се скъсява при наличие на желязо, мазнини и хемоглобиндеградационни продукти. Като се има предвид, че нативното T1 измерва както T1 на интерстициума, така и T1 на миоцитите, сигналът само от интерстициума е донякъде повлиян от сигнала на миоцитите, така че фините разлики се идентифицират по-трудно. Трябва да се отбележи, че на измерването влияе и плътността на капилярите, което също води до потенциални отклонения в стойностите, ако търсеният сигнал е само от матрикса или миоцитите. Стойностите на нативното T1 време могат да варират в зависимост от силата на полето и дизайна на пулсовата секвенция при различните апарати, което прави трудно сравнението на нативните и постконтрастните стойности между КМРТ центровете. Необходимо е да се определят нормалните стойности на T1 времето за релаксация в миокарда при всеки конкретен апарат и съответната използвана техника. Например докладваните нормални T1 стойности при използване на инверсионна техника (MOLLI) са  $930 \pm 21$  ms при 1.5T и  $1052 \pm 23$  ms при 3T апарати [1]. Нативното T1 време също така зависи от възрастта и пола, като при мъжете и при по-възрастни хора тези стойности са по-високи, отколкото при жените и в по-млада възраст [2]. В момента са разработени T1 фантоми с цел да се улесни обобщаването на данните при многоцентровите изпитвания (Регистър на хипертрофичната кардиомиопатия [HCMR]) или да се разработят референтни стандарти (програма за картографиране на T1 и стандартизиране на ECV в CMR [T1MES]).

Нормално тъканите съдържат вода и различни големи молекули в определено съотношение. При различните патологични процеси това съотношение се променя, което води и до промяната в T1 времето за релаксация. Основни патологични промени, които водят до промяна в стойностите на T1 време-

Saturation-recovery is an alternative to inversion-recovery technique, with the potential to improve the accuracy in determining the T1 value. Applying an initial radio-frequency pulse for saturation effectively zeroes the longitudinal magnetization regardless of its level before the pulse. Thus, it is not necessary to wait for T1 recovery between two different radio-frequency pulses to obtain saturation in the imaged tissue, and the measured T1 values are independent of heart rate.

In the native T1 is measured the intrinsic signal from the combined cellular and interstitial components of the myocardium. Its advantages are that it does not require injection of contrast media. The relaxation time of native T1 measurement is prolonged in the presence of collagen (fibrosis), edema, and amyloid and is shortened in the presence of iron, fat, and hemoglobin degradation products. Considering that native T1 measures both T1 of the interstitium and T1 of myocytes, the signal from the interstitium alone is somewhat influenced by the signal of myocytes, so fine differences are more difficult to identify. It should be noted that the measurement is also affected by capillary density, which also leads to potential biases in the values if the signal of interest is from the matrix or myocytes only. Native T1 time values can vary depending on field strength and pulse sequence design and between different imaging equipment, making comparison of native and postcontrast values between CMRT centers difficult. It is necessary to determine the normal values of T1 relaxation time in the myocardium for each specific imaging equipment and corresponding technique used. For example, the reported normal T1 values using the inversion technique (MOLLI) are  $930 \pm 21$  ms for 1.5T and  $1052 \pm 23$  ms for 3T devices [1]. Native T1 time is also age and gender dependent, with these values being higher in men and in elderly patients than in women and young patients [2]. Currently, T1 phantoms have been developed to facilitate summary of data in multicenter trials (Hypertrophic Cardiomyopathy Registry [HCMR]) or to develop reference standards (Program for T1 Mapping and ECV Standardization in CMR [T1MES]).

The normal tissues contain water and various large molecules in a certain ratio. In different pathological processes, this ratio changes, resulting in a change in T1 relaxation time. The main pathological changes that lead to a change in T1 relaxation time

то за релаксация са дифузната миокардна фиброза [3, 4], възпалителни промени [5, 6], инфилтративни заболявания като амилоидоза [7], болест на Фабри [8], хемосидероза (фиг. 1) [9].

### Постконтрастно T1 картиране

След прилагане на гадолиний-съдържащи контрастни материи T1 времето за релаксация зависи от концентрацията на гадолиний в тъканите и е обратно пропорционално на нея. Контрастната материя се задържа в интерстициума на увредения миокард и количеството ѝ се увеличава с увеличаването на обема на интерстициума, например при некроза, фиброза, инфилтрация (фиг. 1) [10]. Постконтрастното T1 време също варира в зависимост от дозата на гадолиния, времето след инжектирането и от специфичните за пациента фактори като сърдечна честота, скорост на клирънс, телесен състав и хематокрит [12].

### Екстрацелуларен обем

Миокардът може да се разглежда като съставен от два основни компонента – клетъчен и извънклетъчен. Клетъчният обем включва интактните клетъчни компоненти на миокарда, в това число и обема на миоцитите, фибробластите, кръвните клетки и т.н., в който контрастната материя не навлиза. От друга страна, контрастната материя навлиза свободно в екстрацелуларния компонент, който включва интестрициалните пространства и капилярната мрежа на миокарда. Това позволява да се изчисли ECV на миокарда въз основа на съпоставка на пре- и постконтрастните T1 карти. Ако се измерят стойностите на T1 времената преди и след инжектиране на контрастна материя както в кръвта, така и в миокарда след достатъчно време за постигане на равновесие (най-малко 15 min), може да се изчисли коефициентът на разпределение. Необходимо е и измерване на актуален хематокрит, за да се установи и обемът на разпределение на контраста и да се изчисли екстрацелуларната фракция [12]. Това става по формулата:

$ECV = \{\Delta R1_{\text{миокард}}/\Delta R1_{\text{кръв}}\} \times \{1 - Hct\}$ ,  
където  $\Delta R1$  е разликата между времето за T1 релаксация преди и след инжектиране на контрастна материя, съответно в миокарда и в кръвта,  $Hct$  – хематокрит [13].

Натрупани към момента данни от проучванията показват, че ECV на миокарда при здрави доброволци е сходен при напрегнатост на полето от 1,5T ( $0,25 \pm 0,04$ ) и 3T ( $0,26 \pm 0,04$ ) [12]. Според мултиетническо изследване на атеросклерозата, базирано на оценката на КМРТ, въпреки че при жените се наблюдава по-висока ECV от тази при мъжете, вариациите във времето са малки [14]. Известно е, че при здрави хора ECV се увеличава леко с възрастта [12].

values are diffuse myocardial fibrosis [3, 4], inflammatory changes [5, 6], infiltrative diseases such as amyloidosis [7], Fabry disease [8], and hemosiderosis (Fig. 1) [9].

### Post-contrast T1 mapping

After application of gadolinium-based contrast media, the T1 relaxation time depends on the gadolinium concentration in tissues and is inversely proportional to it. The contrast media is preserved in the interstitium of the injured myocardium and its amount increases as the volume of the interstitium increases, e.g. in necrosis, fibrosis, infiltration (fig. 1) [10]. Post-contrast T1 time also varies with gadolinium dose, time after injection, and patient-specific factors such as heart rate, clearance rate, body composition, and hematocrit [11].

### Extracellular volume (ECV)

The myocardium can be considered as being composed of two main components- cellular and extracellular. The cellular volume consists of the intact cellular components of the myocardium, including the volume of myocytes, fibroblasts, blood cells, etc., into which contrast material does not enter. At the same time, the contrast material enters freely into the extracellular component, which includes the interstitial spaces and the capillary network of the myocardium. This allows calculation of myocardial ECV based on comparison of precontrast and post-contrast T1 maps. If the T1 values before and after injection of contrast media are measured, both in the blood and in the myocardium after sufficient time to reach equilibrium (at least 15 min), the distribution coefficient can be calculated. Measurement of the actual hematocrit is also necessary to determine the volume of contrast distribution and to calculate the extracellular fraction [12]. This is determined using the formula:

$ECV = \{\Delta R1_{\text{myocardium}}/\Delta R1_{\text{blood}}\} \times \{1 - Hct\}$   
where  $\Delta R1$  is the difference between the T1 relaxation time before and after injection of contrast media, in the myocardium and blood, respectively,  $Hct$  – hematocrit [13].

The present data reported from different studies show that myocardial ECVs in healthy volunteers are similar across magnetic field strengths of 1.5T ( $0.25 \pm 0.04$ ) and 3T ( $0.26 \pm 0.04$ ) [16, 20]. According to a multiethnic study of atherosclerosis based on CMRT evaluation, although women had a higher ECV than men, there was little variation over time [14]. ECV is known to increase slightly with age in healthy individuals [12].

Изчисляването на ECV позволява количествено определяне на различните патологични промени в миокарда като фиброза, едем, амилоид, натрупване на желязо и липиди [15]. Важно е да се знае как се променя съотношението на матрикса и клетъчния обем при различните патологични процеси, което дава възможност в някои случаи за специфична диагноза, например за диференциране на лековерижна от транстиретинова амилоидоза. Знае се, че при транстиретиновата амилоидоза има повече матрикс и по-голям обем на клетките, което води и до компенсаторна хипертрофия [12, 15].

### T2 картиране

Времето на релаксация T2 е времето, за което вектора на напречната магнетизация на тъкан, поставена в постоянно външно магнитно поле намалява на 37% от първоначалната си стойност. T2 зависи от характеристиките на тъканите, като веществата с по-дълго време на релаксация T2 се изобразяват с по-голяма яркост.

При T2 картирането типичните техники, които се използват са балансираните SSFP (свободна прецесия в равновесно състояние) измервания (b-SSFP), като за подсилване на T2 контраста предварително се прилага мултиехо подход с "T2-подготвителен" пулсово-градиентен модул. Чрез мултиехо подхода се подсиурява серия от пикови стойности на интензитета на измерения сигнал, дължащи се на увеличаване на вектора на напречната (трансверзалната) магнетизация и формиране на ехо-събития за всяка пикова стойност. Интервалът между началото на възбуждащия радиочестотен импулс, който да доведе до увеличаване на напречната магнетизация и момента на настъпване на ехото, когато сигналът достигне максимална стойност се нарича ехо време (TE). Измерването става при няколко различни стойности на TE, което, подобно на T1 картирането, позволява да се проследи затихването на напречната (трансверзалната) магнетизация и да се изчисли T2 времеконстантата в миокарда. Увеличаване на водното съдържание в миокарда е основната причина за по-дългото T2 време на релаксация. Наличието на едем е основната патология, която води до увеличаване на T2, което прави техниката полезна при пациенти с остър миокарден инфаркт, миокардит, стрес-индуцирана кардиомиопатия, саркоидоза и др. (фиг. 1) [16]. Като нормални стойности на T2 времето за релаксация при използване на b-SSFP техниката се приемат  $52,18 \pm 3,4$  ms при 1,5T напрегнатост на магнитното поле [17] и 45,1 ms при 3T [18].

### T2\* картиране

Намаляването на напречната магнетизация (релаксацията) T2 се дължи на дефазирването на отделните протони в състава на отделен обемен елемент от изследваните тъкани (воксел). Наличи-

Calculation of ECV allows quantification of various pathological changes in the myocardium such as fibrosis, edema, amyloid, iron and lipid accumulation [15]. It is important to know how the ratio of matrix to cell volume changes in different pathological processes, which provides the possibility in some cases for a specific diagnosis, e.g. to differentiate light chain from transthyretin amyloidosis. It is known that in transthyretin amyloidosis there is more matrix and larger cell volume, which also leads to compensatory hypertrophy [12, 15].

### T2 mapping

The T2 relaxation time represents the time for which the transverse magnetization vector of a tissue placed in a constant external magnetic field decreases to 37 % of its initial value. T2 depends on tissue characteristics, whereas substances with longer T2 relaxation times are displayed with greater brightness.

In T2 mapping, the typical techniques used are balanced SSFP (steady-state free precession) measurements (b-SSFP), with a "T2-prep" pulse-gradient multi-echo approach to enhance the T2 contrast in advance. The multi-echo approach provides a series of peak values of the measured signal intensity as a result of the increase of the transverse magnetization vector and the formation of "echo"-events for each peak value. The interval between the initiation of the excitation radio-frequency pulse to produce an increase in transverse magnetization and the time of occurrence of the echo when the signal reaches a maximum value is called the time of echo (TE). Measurement is performed at multiple different TE values, which, similar to T1 mapping, enables the attenuation of transverse magnetization to be monitored and the T2 value can be calculated in the myocardium. An increase in myocardial water volume is the main cause of the longer T2 relaxation time. The presence of edema is the main pathology that leads to an increase in T2, making the technique useful in patients with acute myocardial infarction, myocarditis, stress-induced cardiomyopathy, sarcoidosis, etc. (Fig. 1) [16]. The normal T2 relaxation times using the b-SSFP technique are considered to be  $52.18 \pm 3.4$  ms at 1.5 T magnetic strength [17] and 45.1 ms at 3T [18].

### T2\* mapping

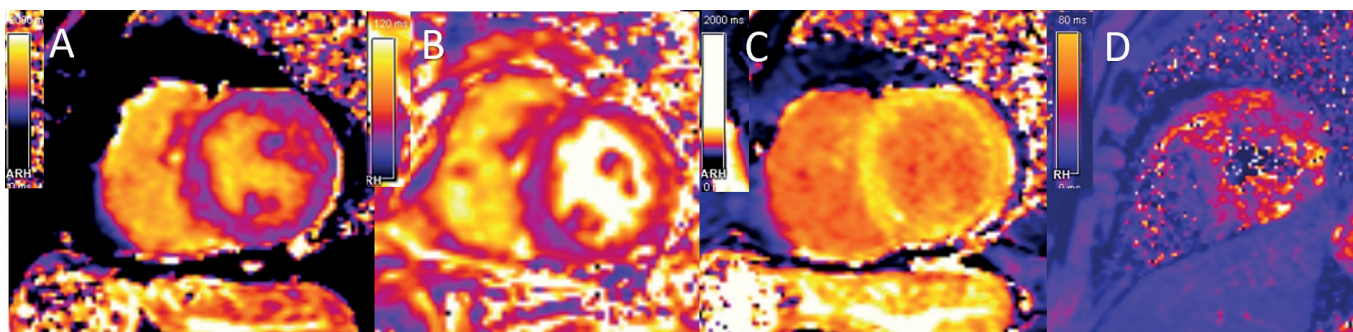
The decrease in transverse magnetization (relaxation) T2 results from the dephasing of individual protons in the composition of a single volume element of the studied tissues (voxel). The presence

ето на микронехомогенности във външното магнитно поле води до поява на разлика в честотите на прецесия на протоните, а те от своя страна до дефазирание на въртенето им в напречната на външното магнитно поле равнина. Дефазиранието допълнително съкращава времето на релаксация T2, като по този начин тъканите релаксират по-бързо, отколкото биха релаксирали поради собствените си характеристики, с време на релаксация T2\* (< T2). Резултатът е, че векторът на напречната магнетизация изчезва, преди да се е формирал T2 контраста.

При T2\* картирането се използват градиентни (FLASH – fast low angle shot) измервания при различни стойности на TE. Ускоряването на T2\* релаксацията е белег на висока статична локална нехомогенност на магнитното поле, най-често заради присъствие на парамагнитни субстанции, които увеличават магнитната възприемчивост (желязо, хемоглобиндеградационни продукти) (фиг. 1) [29].

of micro inhomogeneities in the external magnetic field leads to the occurrence of a difference in the precession frequencies of the protons, and these in turn to the dephasing of their rotation in the transverse plane of the external magnetic field. The dephasing further shortens the relaxation time T2, thus the tissues relax faster than they would because of their own characteristics, with a relaxation time T2\* (< T2). The result is that the transverse magnetization vector disappears before the T2 contrast has formed.

T2\* mapping uses gradient (FLASH – fast low angle shot) measurements at different TE values. Acceleration of T2\* relaxation is a sign of high static local magnetic field inhomogeneity, most often because of the presence of paramagnetic substances that increase magnetic susceptibility (iron, hemoglobin degradation products) (Fig. 1) [19].



**Фиг. 1.** Всеки воксел от миокарда е цветово и числено кодиран в зависимост от времето за релаксация. Цветната скала варира при всеки апарат и може да бъде променяна в различни нюанси, напр. виолетово, оранжево, жълто (както е показано на фигурата). Цветната скала в зависимост от стойностите на времето на релаксация позволява бърза визуална оценка на състоянието на миокарда. Чрез очертаване, в зоната на интерес се получават точни числени стойности. А) T2 картиране. В) нативно T1 картиране. С) постконтрастно T1 картиране. Д) T2\* картиране.

**Fig. 1.** Each myocardial voxel is colour and number coded according to relaxation time. The colour scale varies with each different CMRT unit and can be changed to different shades, e.g. violet, orange, yellow (as shown in the figure). The colour scale depends on the magnitude of the relaxation time and allows a quick visual assessment of the myocardial status. By outlining, accurate numerical values are obtained in the area of interest. A) T2 mapping; B) native T1 mapping; C) postcontrast T1 mapping; D) T2\* mapping

## ОСНОВНИ КЛИНИЧНИ ПРИЛОЖЕНИЯ НА T1 И T2 КАРТИРАНЕ

Основните клинични приложения на T1, T2 и T2\* картиранята са представени в опростен схематичен вид на фиг. 2.

### Дилатативна кардиомиопатия

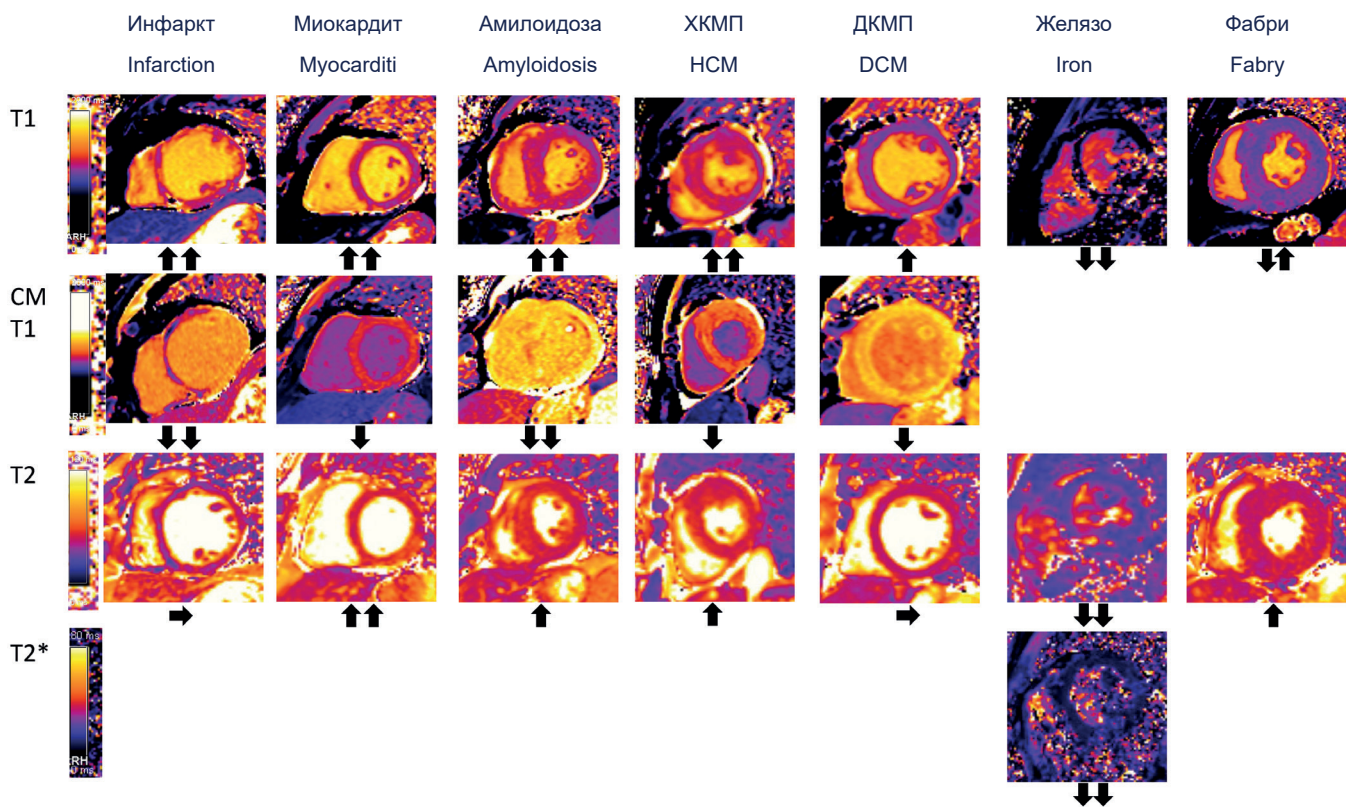
Дилатативната кардиомиопатия (ДКМП) се характеризира с камерна дилатация и нарушена систолна функция, при липса на други фактори, които водят до появата ѝ. Основен фактор за ремоделирането е развитието на дифузна миокардна фиброза, като нейната степен е основен прогностичен фактор,

## MAIN CLINICAL APPLICATIONS OF T1 AND T2 MAPPING

The main clinical applications of the T1, T2 and T2\* mappings are presented in simplified schematic format in Fig. 2.

### Dilated cardiomyopathy

Dilated cardiomyopathy (DCM) is characterized by ventricular dilatation and disordered systolic function, in the absence of other factors that lead to its occurrence. A major contributor to the remodeling is the development of diffuse myocardial fibrosis, and its degree is a major prognostic factor associated



**Фиг. 2.** Схематично представяне на основните клинични приложения на T1, T2 и T2\* картирането. Показана е промяната на времената за релаксация при различни заболявания на миокарда. Стрелка нагоре – удължаване; стрелка надолу – скъсяване; хоризонтална стрелка – без промяна във времето на релаксация

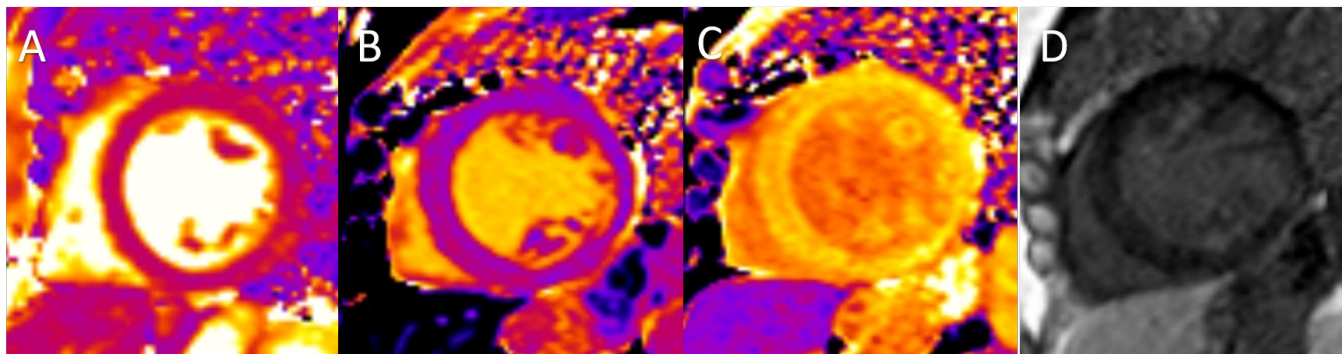
**Fig. 2.** Schematic representation of the main clinical applications of T1, T2 and T2\* mapping. The variation of relaxation times in different myocardial diseases is shown. Up arrow – prolongation; down arrow – shortening; horizontal arrow – no change in relaxation time

свързан с развитието на сърдечна дисфункция [20]. Късното гадолиниево усилване (LGE) е наложена КМРТ техника за изобразяване на фиброзата в миокарда. При наличие на дифузна фиброза обаче техниката трудно може да идентифицира разлика между нормална миокардна тъкан и фиброза. Често при пациенти с дилатативна кардиомиопатия не се идентифицират зони на фиброза в миокарда с техниката късно усилване [21]. Редица проучвания показват, че при пациенти без наличие на зони на късно усилване се установяват значително по-високи стойности както на нативното T1 време за релаксация, така и на ECV и по-ниски стойности на постконтрастното T1 време в сравнение с контролна група здрави пациенти [22]. Освен това при ДКМП се установяват и повишени стойности на T2 времето за релаксация [23]. Докладвана е корелация между стойностите на T1 времето и ECV и функционалните параметри на лявата камера, като фракция на изтласкване, стрейн и др. [12]. С тези техники могат да се открият и субклинични миокардни промени при ДКМП в ранен стадий [24]. Удължаването на T2 времето за релаксация се свързва с едем в миокарда в резултат на увреда и

with the development of cardiac dysfunction [20]. Late gadolinium enhancement (LGE) is an established CMRT technique for imaging fibrosis in the myocardium. In the presence of diffuse fibrosis, however, the technique can have difficulty in identifying a difference between normal myocardial tissue and fibrosis. Often in patients with dilated cardiomyopathy, areas of fibrosis in the myocardium are not identified with the late enhancement technique [21]. A number of studies have shown that patients without areas of late enhancement have significantly higher values of both native T1 relaxation time and ECV and lower values of postcontrast T1 time compared with a control group of healthy patients [22]. In addition, increased T2 relaxation time values were also found in DCM [23]. A correlation between T1 time and ECV values and left ventricular functional parameters such as ejection fraction, strain and others has been reported [12]. These techniques can also detect subclinical myocardial changes in early-stage DCM [24]. The prolongation of T2 relaxation time is associated with edema in the myocardium as a result

възпаление, в хода на развитие на кардиомиопатията [23]. Приема се, че промените в T1 времето за релаксация и ECV са независими прогностични фактори при пациенти с ДКМП (фиг. 3) [25].

of injury and inflammation as cardiomyopathy progresses [23]. Changes in T1 relaxation time and ECV are considered to be independent prognostic factors in patients with DCM (Fig. 3) [25].



**Фиг. 3.** 47-годишна пациентка с дилатативна кардиомиопатия. А) T2 картиране – T2 времето за релаксация е в референтни граници – 45-47 ms; В) T1 картиране – удължено T1 време за релаксация в дълбочина на базалния септум – до 1160 ms (по-светъл нюанс на оранжев цвят); С) постконтрастно T1 картиране – скъсено T1 време за релаксация в дълбочина на базалния септум (по-тъмен нюанс на оранжев цвят) с нискостепенно увеличена екстрацелуларна фракция – 27%; D) късно усилване – дискретно линейно късно усилване в дълбочина на базалния септум

**Fig. 3.** 47-year-old female patient with dilated cardiomyopathy. A) T2 mapping – T2 relaxation time is in the reference range- 45-47 ms; B) T1 mapping- prolonged T1 relaxation time in depth of basal septum - up to 1160 ms (lighter shade of orange color); C) Postcontrast T1 mapping – shortened T1 relaxation time in depth of basal septum (darker shade of orange color) with low-level increased extracellular fraction – 27%; D) late enhancement – discrete linear late enhancement in depth of the basal septum

### Хипертрофична кардиомиопатия (ХКМП)

Диагнозата се базира на морфологични промени с хипертрофия на миокарда, при недилатирана лява камера и липса на друга причина на хипертрофия. Наличието на фиброза в дълбочина на хипертрофиралия миокард също е характерно за заболяването [26]. Наблюдава се и значително удължаване на стойностите на T1 времето, както и увеличаване на ECV в засегнатия миокард. T1 картирането позволява откриването на зони на фиброза в миокарда и в участъци, където не се установяват зони на късно усилване (фиг. 4) [27]. Установено е, че стойностите на T1 времето корелират с тежестта на заболяването и са по-високи в участъците с по-високостепенно хипертрофирал миокард [28]. Стойностите на постконтрастното T1 време корелират с диастолната дисфункция и са значително по-ниски при пациенти с ХКМП, поради дифузната интерстициална фиброза [28]. Проучванията предполагат, че ECV може да бъде потенциален биомаркер при ХКМП, поради корелацията с обемната фракция на колагена и би могъл да помогне в разграничаването между групите със и без мутации, свързани със сарколемата [29].

### Амилоидоза

При сърдечната амилоидоза (транстиретинова и лековерижна) се наблюдава отлагане на амилоид в миокарда и при провеждане на КМРТ типично се

### Hypertrophic cardiomyopathy (HCM)

Diagnosis is based on morphological changes with myocardial hypertrophy, with an undilated left ventricle and no other cause of hypertrophy. The presence of fibrosis in depth of the hypertrophied myocardium is also characteristic of the disease [26]. There is also a significant prolongation of T1 time values as well as an increase in ECV in the affected myocardium. T1 mapping allows the detection of areas of fibrosis in the myocardium and in regions where areas of late enhancement are not detectable (Fig. 4) [27]. T1 time values have been found to correlate with disease severity and are higher in areas of more severely hypertrophied myocardium [28]. Postcontrast T1 time values correlate with diastolic dysfunction and are significantly lower in patients with HCM due to diffuse interstitial fibrosis [28]. Studies have suggested that ECV may be a potential biomarker in HCM due to its correlation with collagen volume fraction and could also help in distinguishing between groups with and without sarcolemmal-related mutations [29].

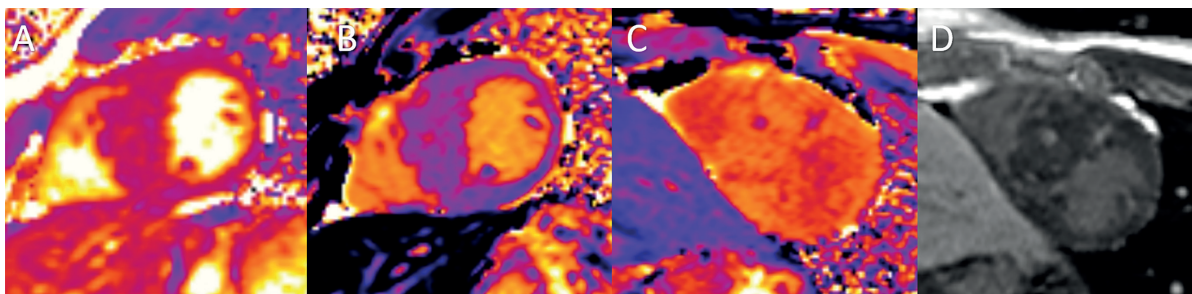
### Amyloidosis

In cardiac amyloidosis (transthyretin and light-chain), amyloid deposition in the myocardium is observed, and diffuse predominantly subendocardial



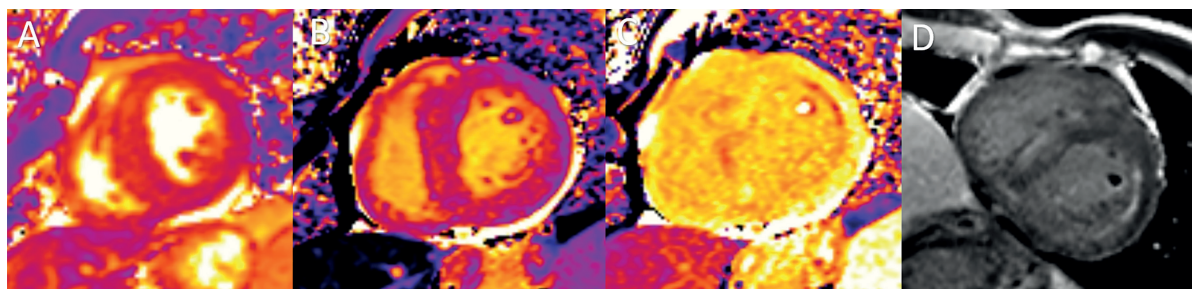
установява дифузно предимно субендокардно късно усилване в миокарда на лявата, а често и на дясната камера [30]. Характерният модел на късно усилване се появява обаче по-късно в хода на заболяването, а понякога могат да се установят и други типове късно усилване. T1 картирането е полезна техника при диагностицирането на сърдечната амилоидоза, поради удължаването на T1 времето за релаксация, наблюдавано при отлагане на амилоид в миокарда и увеличаването на ECV (фиг. 5) [31]. Установена е и корелация между тежестта на засягане на миокарда и стойностите на T1 времето за релаксация, както и със степента на систолна и диастолна дисфункция [31]. Нативното T1 време за релаксация и изчисляването на ECV позволяват и точно количествено измерване на амилоидния товар, което дава възможност за определяне на прогнозата и за мониториране на хода на заболяването [32].

late enhancement in the myocardium of the left and often right ventricle is typically established on CMRT [30]. The characteristic pattern of late enhancement appears, however, later in the disease progression, and sometimes other types of late enhancement can be established. T1 mapping is a useful technique in the diagnosis of cardiac amyloidosis because of the prolongation of the T1 relaxation time seen with amyloid deposition in the myocardium and the increase in ECV [31]. A correlation has also been found between the severity of myocardial involvement and T1 relaxation time values, as well as with the degree of systolic and diastolic dysfunction (Fig. 5) [31]. Native T1 relaxation time and ECV calculation also provides an accurate quantification of amyloid load, which enables prognosis determination and monitoring of disease progression [32].



**Фиг. 4.** 20-годишен пациент с асиметрична хипертрофична кардиомиопатия и високостепенно задебелен миокард на базалния и средния септум. А) T2 картиране – удължено T2 време за релаксация в дълбочина на задебеления миокард – до 60 ms (по-светъл нюанс на оранжев цвят); В) T1 картиране – удължено T1 време за релаксация в дълбочина на базалния септум – до 1200 ms (по-светъл нюанс на оранжев цвят); С) постконтрастно T1 картиране – скъсено T1 време за релаксация (по-тъмен нюанс на виолетов цвят) с увеличена екстрацелуларна фракция – до 30%. Д) късно усилване – ограничени зони на късно усилване в дълбочина на хипертрофирания миокард

**Fig. 4.** 20-year-old patient with asymmetric hypertrophic cardiomyopathy and high-grade thickened myocardium of the basal and middle septum. A) T2 mapping-prolonged T2 relaxation time in depth of thickened myocardium-up to 60 ms (lighter shade of orange colour). B) T1 mapping – prolonged T1 relaxation time in depth of basal septum-up to 1200 ms (lighter shade of orange colour). C) postcontrast T1 mapping – shortened T1 relaxation time (darker shade of violet colour) with increased extracellular fraction – up to 30%. D) late enhancement – limited areas of late enhancement in depth of hypertrophied myocardium



**Фиг. 5.** 69-годишен пациент с лековерижна амилоидоза. А) T2 картиране – удължено T2 време за релаксация в дълбочина на задебеления септум и в свободната стена на лявата камера субендокардно – до 67 ms (по-светъл нюанс на оранжев цвят); В) T1 картиране – отчетливо удължено T1 време за релаксация в дълбочина на базалния септум и субендокардно в свободната стена на лявата камера – до 1260 ms (по-светъл нюанс на оранжев цвят); С) постконтрастно T1 картиране – скъсено T1 време за релаксация (по-тъмен нюанс на оранжев цвят) с увеличена екстрацелуларна фракция – до 35%; Д) късно усилване – зони на късно усилване в дълбочина на базалния септум и субендокардно в свободната стена

**Fig. 5.** 69-year-old patient with light-chain amyloidosis. A) T2 mapping – prolonged T2 relaxation time in the depth of the thickened septum and in the left ventricular free wall subendocardially – up to 67 ms (lighter shade of orange color); B) T1 mapping – markedly prolonged T1 relaxation time in depth of the basal septum and in the left ventricular free wall subendocardially – up to 1260 ms (lighter shade of orange color); C) Postcontrast T1 mapping – shortened T1 relaxation time (darker shade of orange color) with increased extracellular fraction – up to 35%; D) late enhancement – areas of late enhancement in the depth of the basal septum and subendocardially in the free wall

T2 времето за релаксация също се удължава поради наличието на едем в миокарда при острата фаза на заболяването особено при лековерижната амилоидоза, което е и прогностичен белег [33].

### **Болест на Фабри**

Сърдечното засягане при болестта на Фабри е резултат от натрупване на гликофинголипиди в миоцитите и гладкомускулните клетки, което води до левокамерна хипертрофия, исхемична болест, ритъмно-проводни нарушения и клапни дисфункции [34]. Късното усилване при болестта на Андерсон-Фабри типично се наблюдава в базалните и средните долно латерални сегменти на свободната стена на лявата камера. Този тип късно усилване е установен в относително малки серии пациенти и не се смята за характерен [34].

Използването на T1 картиране също подпомага диагностицирането. T1 времето за релаксация е намалено при болестта на Андерсон-Фабри в сравнение с други болести на миокарда, свързани с хипертрофия, където класически е удължено [35, 36]. В началните фази на ангажиране на миокарда при болестта на Андерсон-Фабри, когато все още не се наблюдава хипертрофия, нативното T1 време е нискостепенно към средно скъсено, поради наличие на гликофинголипиди [37]. При наличие на зони на късно усилване, резултат на развитие на фиброза, T1 времето за релаксация е удължено в тези участъци, за разлика от скъсеното T1 време в зоните с отлагане на липиди, но без наличие на фиброза (фиг. 6) [36, 37].

### **Миокардити**

КМРТ е наложил се образен метод при диагностиката на възпалителните заболявания на миокарда поради възможността не само да идентифицира заболяването, но и да определи стадия и степента на ангажиране на миокарда.

Стойностите на нативното T1 време за релаксация са значително увеличени при пациенти с миокардит, резултат на протичащите процеси на възпаление и едем в миокарда [38]. T1 картирането е техника, позволяваща идентифицирането на зони на миокардна увреда и в участъци, където с морфологичните T2 образи и техниката късно усилване не се установяват промени, както и да разграничи острата от хроничната фаза на заболяването [6, 38]. Стойностите на ECV също се увеличават при пациенти с остър миокардит.

T2 картирането е от голямо значение за оценка на наличието на едем в миокарда и количественото му определяне (фиг. 7). Техниката е по-малко чувствителна към двигателни артефакти, нехомогенност на полето и субендокардния кръвоток в сравнение с морфологичните T2 образи [39].

T2 relaxation time is also prolonged due to the presence of myocardial edema in the acute phase of the disease, especially in light-chain amyloidosis, which is also a prognostic marker [33].

### **Fabry disease**

Cardiac impairment in Fabry disease results from accumulation of glycosphingolipids in myocytes and smooth muscle cells, leading to left ventricular hypertrophy, ischemic disease, rhythm-conduction disturbances, and valvular dysfunction [34]. Late enhancement in Anderson-Fabry disease is typically observed in the basal and middle inferolateral segments of the left ventricular free wall. This type of late enhancement has been found in relatively small series of patients and is not considered characteristic [34].

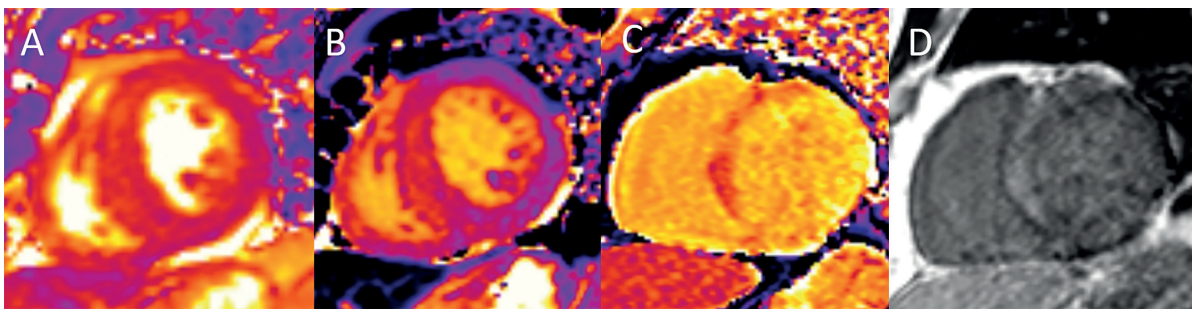
The use of T1 mapping also assists in the diagnosis. T1 relaxation time is reduced in Anderson-Fabry disease compared with other myocardial diseases associated with hypertrophy, where it is classically prolonged [35, 36]. In the initial phases of myocardial involvement in Anderson-Fabry disease, when hypertrophy is not yet present, the native T1 time is low/medium shortened due to the presence of glycosphingolipids [37]. In the presence of areas of late enhancement resulting from the development of fibrosis, the T1 relaxation time is prolonged in these sections, in contrast to the shortened T1 time in areas with lipid deposition but without the presence of fibrosis (Fig. 6) [36, 37].

### **Myocarditis**

CMRT is an established imaging modality in the diagnosis of inflammatory myocardial diseases because of its ability not only to identify the disease but also to determine the stage and degree of myocardial involvement.

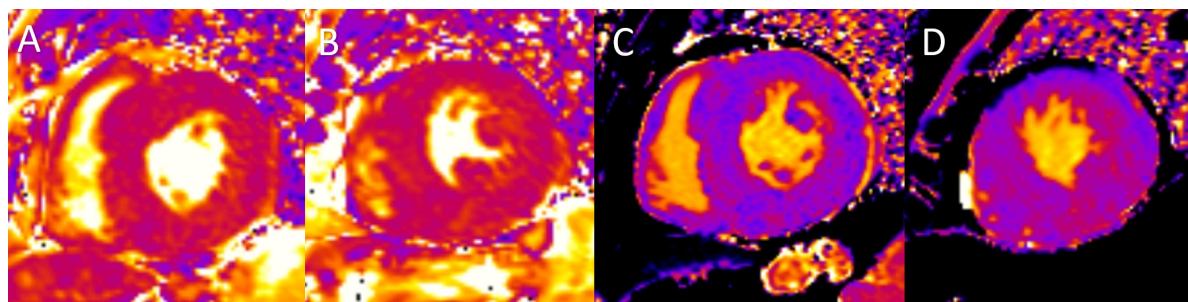
Native T1 relaxation time values are significantly increased in patients with myocarditis, a result of the inflammatory and edema processes ongoing in the myocardium [38]. T1 mapping is a technique to identify areas of myocardial injury also in areas where morphological T2 imaging and the late enhancement technique do not detect changes, and to distinguish the acute from the chronic phase of the disease [6, 38]. ECV values are also increased in patients with acute myocarditis.

T2 mapping is of great importance to assess the presence of edema in the myocardium and to quantify it (Fig. 7). The technique is less sensitive to motion artifacts, field inhomogeneity, and subendocardial blood flow compared with morphological T2 imaging [39].



**Фиг. 6.** 49-годишен пациент с болест на Фабри, провеждащ ензим-заместително лечение. А) и В) T2 картиране – петнисти зони с удължено T2 време за релаксация в дълбочина на задебеления миокард (по-светъл нюанс на оранжев цвят) – до 58 ms в долно латералната стена на лявата камера; С) и D) T1 картиране – вариращо време на T1 релаксация – скъсено субепикардно (по-тъмен нюанс на виолетов цвят – до 850 ms), предимно субепикардно в свободната стена (резултат на натрупване на сфинголипиди), и удължено в дълбочина на миокарда в долно латералната стена на лявата камера средно (по-светъл нюанс на виолетово-оранжев цвят – до 1200 ms), резултат на зони на фиброза

**Fig. 6.** 49-year-old patient with Fabry disease under enzyme replacement therapy. A) and B) T2 mapping – spotted areas of prolonged T2 relaxation time in depth of thickened myocardium (lighter shade of orange colour) – up to 58 ms in the inferolateral wall of the left ventricle; C) and D) T1 mapping – varying T1 relaxation times – shortened subepicardial (darker shade of violet colour – up to 850 ms), predominantly subepicardial in the free wall (result of sphingolipid accumulation) and prolonged in depth of the myocardium in the inferolateral wall of the left ventricle on average (lighter shade of violet-orange colour up to 1200 ms), results in areas of fibrosis



**Фиг. 7.** 60-годишен пациент с миокардит. А) T2 картиране – удължено T2 време на релаксация в дълбочина на базалния септум и в свободната стена на лявата камера (по-светъл нюанс на оранжев цвят – до 61 ms), резултат на повишено водно съдържимо – едем; В) T1 картиране с кореспондиращо удължено T1 време за релаксация, предимно в дълбочина на септума (по-светъл нюанс на оранжев цвят); С) постконтрастно T1 картиране със скъсено време (по-тъмен нюанс на оранжев цвят) увеличена екстрацелуларна фракция – 36%; D) късно усилване – интензивно в дълбочина на септума и петнисто в дълбочина на свободната стена на лявата камера

**Fig. 7.** 60-year-old patient with myocarditis. A) T2 mapping – prolonged T2 relaxation time in the depth of the basal septum and in the left ventricular free wall (lighter shade of orange color – up to 61 ms), the result of increased water content – edema; B) T1 mapping with a corresponding prolonged T1 relaxation time, predominantly in septal depth (lighter shade of orange color); C) postcontrast T1 mapping with shortened time (darker shade of orange color) and increased extracellular fraction – 36%; D) Late enhancement – intense in depth of septum and spotty in depth of left ventricular free wall

## Ишемична болест на сърцето

### Миокарден инфаркт – остра фаза

КМРТ намира приложение както при диагностиката, така и за определяне на риска и прогнозата от лечението при пациенти с остър миокарден инфаркт. Късното усилване се приема за „златен стандарт“ при оценка на степента на ангажиране на миокарда при ишемичната болест на сърцето [40]. T1 и T2 картирането през последните години също намират приложение както за прецизното диагностициране, така и при определяне на тежестта на ангажиране на миокарда [5, 6]. Нативното T1 време за релаксация се удължава в зоните с едем в миокарда [5]. T1 и T2 картирането позволяват също така количествено определяне на зоната в риск при острия миокарден инфаркт [5, 41].

## Ischemic heart disease

### Myocardial infarction – acute phase

CMRT is used both in the diagnosis and in determining the risk and prognosis of treatment in patients with acute myocardial infarction. Late enhancement is considered to be the "gold standard" in the assessment of the degree of myocardial involvement in ischaemic heart disease [40]. T1 and T2 mapping have also found application in recent years, both for accurate diagnosis and in determining the severity of myocardial involvement [5, 6]. The native T1 relaxation time is prolonged in areas of myocardial edema [5]. T1 and T2 mapping also allow quantification of the area at risk in acute myocardial infarction [5, 41].

Стойностите на T1 времето за релаксация са различни в зоните на микроваскуларна обструкция и на инфарцирания миокард, което позволява диференцирането им [42]. В проучване на Dall'Armellina и съавт. [42] се докладва за корелация между стойностите на нативното T1 време за релаксация и тежестта на увреда на миокарда, което би могло да е предиктивен фактор по отношение на функционалното възстановяване. T1 времето за релаксация се скъсява при наличие на интрамиокардна хеморагия, което позволява лесното ѝ идентифициране [43]. T2 картирането също е от полза при острия миокарден инфаркт поради надеждното идентифициране и количествено определяне на зоните на едем в миокарда и съответно зоната в риск [44].

Постконтрастното T1 картиране и изчисляване на ECV имат също така своето значение за оценка на острия миокарден инфаркт, както за определяне на размера на инфарцирания участък, така и за определяне на степента на фиброзата и в инфарцирания, и в останалия миокард [45].

#### *Миокарден инфаркт – хронична фаза*

При хроничния миокарден инфаркт КТМР и респективно T1 и T2 картирането имат значение за точно определяне на стадия на заболяването и разграничаването на хроничната фаза на заболяването, при която не се наблюдава едем в миокарда [44, 46]. При мастната метаплазия нативното T1 време е от ключово значение поради понижените стойности на T1 времето за релаксация при наличие на мазнини в миокарда [46]. Размерът на фиброзата също се определя точно на база T1 картиране и изчисляване на ECV, като за гранична стойност се приема 42% [47]. При хроничния миокарден инфаркт се установява по-високо съответствие между данните от късното усилване и данните от T1 картирането по отношение на размера на инфарцираната зона (фиг. 8) [46, 47].

#### **Натрупване на желязо в миокарда**

С кардио-МРТ може да се установят депозити на желязо в сърдечната мускулатура чрез използване на T2\* образи и е единственият неинвазивен метод, даващ възможност на оценка при тези състояния [48].

Натрупването на желязо води до намаляване на T2\* времето за релаксация в тъканите и понижаване на сигнала на T2 образите с по-дълго ехо-време (фиг. 9). Методът се използва рутинно при мониториране на тези пациенти, с получаване на числени стойности за количеството желязо в миокарда, което дава възможност за навременна промяна в терапията и на дозата на медикамента.

#### **Други кардиомиопатии**

T1 и T2 картирането намира приложение и при диагностиката и мониторирането на много други кар-

T1 relaxation time values are different in areas of microvascular obstruction and of the infarcted myocardium, allowing their differentiation [42]. A study by Dall'Armellina et al [42] reported a correlation between native T1 relaxation time values and severity of myocardial injury, which could be a predictive factor regarding functional recovery. The T1 relaxation time is shortened in the presence of intramyocardial hemorrhage, allowing its easy identification [43]. T2 mapping is also beneficial in acute myocardial infarction because of the reliable identification and quantification of areas of myocardial edema and the area at risk, respectively [44].

Post-contrast T1 mapping and ECV calculation have also been reported for assessment of acute myocardial infarction, both to determine the size of the infarcted area and to determine the extent of fibrosis in both infarcted and the remaining myocardium [45].

#### *Myocardial infarction - chronic phase*

In chronic myocardial infarction, CMRT and T1 and T2 mapping, respectively, are important for accurate staging of the disease and differentiation of the chronic phase of the disease in which no myocardial edema is observed [44, 46]. In fatty metaplasia, native T1 time is of key importance because of the decreased T1 relaxation times in the presence of fat in the myocardium [46]. The extent of fibrosis is also well defined based on T1 mapping and ECV calculation, with a cut-off value of 42 % [47]. In chronic myocardial infarction, there is a higher correlation between late enhancement data and T1 mapping data with respect to the size of the infarcted area (Fig. 8) [46, 47].

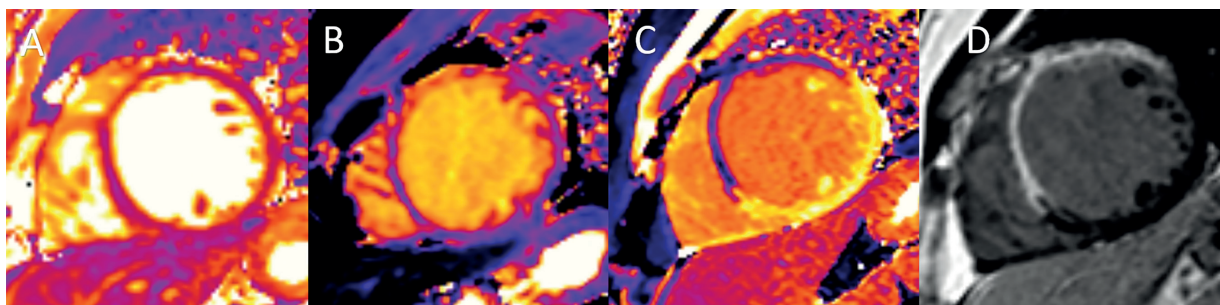
#### **Iron deposition in the myocardium**

CMRT can detect iron deposition in cardiac muscle using T2\* imaging and is the only noninvasive method that allows evaluation in these conditions [48].

Iron deposition leads to a decrease in T2\* relaxation time in tissues and a decrease in signal on T2 images with longer echo times (Fig. 9). The method is routinely used in monitoring these patients, with numerical values obtained for the amount of iron in the myocardium, enabling therapeutic and drug dose changes in a prompt manner.

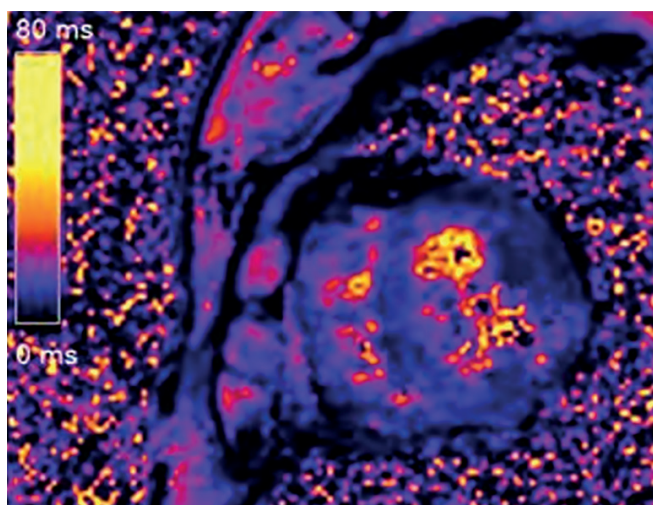
#### **Other cardiomyopathies**

T1 and T2 mapping is also used in the diagnosis and monitoring of many other forms of cardiomyopathy,



**Фиг. 8.** 33-годишен пациент с обширен инфаркт в басейна на LAD в хронична фаза на еволюция и постисхемична дилатативна кардиомиопатия. А) T2 картиране – T2 време за релаксация в референтни граници – 45-48 ms; В) отчетливо удължено T1 време за релаксация в предната стена на лявата камера и в предния септум (по-светъл нюанс на оранжев цвят) – до 1400 ms, кореспондиращо скъсено постконтрастно T1 време за релаксация (тъмен нюанс на виолетов цвят); С) и увеличена екстрацелуларна фракция – 42%, и трансмурално усилване; D) и авитален миокард

**Fig. 8.** 33-year-old patient with extensive infarction in the LAD pool in the chronic phase of progression and postischemic dilated cardiomyopathy. A) T2 mapping – T2 relaxation time in reference range – 45-48 ms; B) Distinctively prolonged T1 relaxation time in the left ventricular anterior wall and anterior septum (lighter shade of orange colour) up to 1400 ms with corresponding shortened postcontrast T1 relaxation time (dark shade of violet colour); C) and increased extracellular fraction – 42%, and transmural enhancement; D) and avital myocardium



**Фиг. 9.** T2\* картиране при пациент с таласемия майор. Отчетливо скъсено T2\* време за релаксация в миокарда на лява камера (8,7 ms) – тежка степен на натрупване на желязо в миокарда

**Fig. 9.** T2\* mapping in a patient with thalassemia major. Pronounced shortened T2\* relaxation time in the left ventricular myocardium (8.7 ms) – severe degree of iron deposition in the myocardium

диомиопатии, както и за откриването на субклинични заболявания на миокарда. Тези техники намират приложение при диагностиката на редица аутоимунни заболявания, като системен лупус еритематозес, ревматоиден артрит и др. [12]. При пациенти с мускулни дистрофии, стрес-индуцирана кардиомиопатия, след сърдечна трансплантация, различни типове митохондриални кардиомиопатии и др. T1 и T2 картирането позволяват ранно диагностициране на промени в миокарда [12].

## ПЕРСПЕКТИВИ

Все по-широкото прилагане на изкуствен интелект в процеса на събиране и реконструиране на данни при КМРТ позволява не само съкращаване на времето за изследване, но и получаването на резултатни образи с по-малко артефакти и покриващи целия обем на сърцето, без интервали между образите. Разработено е вече и е в процес на въвежда-

as well as for the detection of subclinical myocardial diseases. These techniques find application in the diagnosis of many autoimmune diseases such as systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, etc. [12]. In patients with muscular dystrophies, stress-induced cardiomyopathy, after heart transplantation, various types of mitochondrial cardiomyopathies, etc. T1 and T2 mapping allow early diagnosis of myocardial changes [12].

## PERSPECTIVES

The increasing application of artificial intelligence in the process of data acquisition and reconstruction in CMRT allows not only to shorten the examination time, but also to obtain resultant images with fewer artifacts and covering the entire volume of the heart, without intervals between images. Three-dimensional T2 mapping has already been developed and is

не в рутинната практика триизмерно T2 картиране [49]. Друга обещаваща техника е T1 $\rho$  картирането, при която се преодоляват двигателните артефакти и която позволява детайлна оценка на структурните промени при исхемична увреда на миокарда и на практика дава възможност за изобразяване на зоните на късно усилване без контраст [50].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

T1 и T2 картирането са надеждни техники, вече част от рутинния КМРТ протокол при диагностиката и мониторирането на пациенти с различни видове кардиомиопатии. Те играят важна роля както за ранното диагностициране на заболяванията на миокарда, така и за прецизното определяне на степента на ангажиране на миокарда от патологичния процес. Те са важен биомаркер и при проследяване в хода на лечението и за определяне на прогнозата, поради възможността за получаване на числени стойности за промените в миокарда, което ги прави и по-слабо зависими от субективния фактор.

---

*He e деклариран конфликт на интереси*

## Библиография / References

1. Dabir D, Child N, Kalra A et al. Reference values for healthy human myocardium using a T1 mapping methodology: results from the International T1 multicenter cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014;16:69
2. Piechnik SK, Ferreira VM, Lewandowski AJ et al. Normal variation of magnetic resonance T1 relaxation times in the human population at 1.5T using ShMOLLI. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:13
3. Bull S, White SK, Piechnik SK et al. Human non-contrast T1 values and correlation with histology in diffuse fibrosis. *Heart* 2013;99:932-937
4. Dass S, Suttie JJ, Piechnik SK et al. Myocardial tissue characterization using magnetic resonance noncontrast t1 mapping in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:726-733
5. Ugander M, Bagi PS, Oki AJ et al. Myocardial edema as detected by pre-contrast T1 and T2 CMR delineates area at risk associated with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5:596-603
6. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E et al. Non-contrast T1-mapping detects acute myocardial edema with high diagnostic accuracy: a comparison to T2-weighted cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14:42
7. Karamitsos TD, Piechnik SK, Banyersad SM et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;6:488-497
8. Sado DM, White SK, Piechnik SK et al. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:392-398
9. Sado DM, Maestrini V, Piechnik SK et al. Noncontrast myocardial T1 mapping using cardiovascular magnetic resonance for iron overload. *J Magn Reson Imaging* 2015;41:1505-1511

being introduced into routine practice [49]. Another promising technique is T1 $\rho$  mapping, which overcomes motion artifacts and allows detailed assessment of structural changes in ischemic myocardial injury and, in practice, allows imaging of areas of late enhancement without contrast [50].

## CONCLUSION

T1 and T2 mapping are proven techniques, now part of the routine CMRT protocol in the diagnosis and monitoring of patients with various types of cardiomyopathies. They are important both for the early diagnosis of myocardial diseases and for the precise determination of the degree of myocardial engagement by the pathological process. They are also an important biomarker for follow-up during treatment and for prognosis determination, due to the possibility of obtaining numerical values for changes in the myocardium, which also makes them less dependent on subjective factors.

---

*No conflict of interest was declared*

10. Perea RJ, Ortiz-Perez JT, Sole M et al. T1 mapping: characterisation of myocardial interstitial space. *Insights Imaging* 2015;6:189-202
11. Miller CA, Naish JH, Bishop P et al. Comprehensive validation of cardiovascular magnetic resonance techniques for the assessment of myocardial extracellular volume. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:373-383
12. Kim PK, Hong YJ, Im DJ et al. Myocardial T1 and T2 mapping: techniques and clinical applications. *Korean J Radiol* 2017;18(1):113-131
13. Cameron D, Vassiliou VS, Higgins DM et al. Towards accurate and precise T1 and extracellular volume mapping in the myocardium: a guide to current pitfalls and their solutions. *MAGMA* 31 (2018) 143–163, <https://doi.org/10.1007/s10334-017-0631-2>.
14. Liu CY, Liu YC, Wu C et al. Evaluation of age-related interstitial myocardial fibrosis with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T1 mapping: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1280-1287
15. Mongeon FP, Jerosch-Herold M, Coelho-Filho OR et al. Quantification of extracellular matrix expansion by CMR in infiltrative heart disease. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5:897-907
16. Roller FC, Harth S, Schneider C et al. T1, T2 Mapping and Extracellular Volume Fraction (ECV): application, value and further perspectives in myocardial inflammation and cardiomyopathies. *Rofo* 2015;187:760-770
17. Giri S, Shah S, Xue H et al. Myocardial T2 mapping with respiratory navigator and automatic nonrigid motion correction. *Magn Reson Med* 2012;68:1570-1578
18. von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Prothmann M, Dieringer MA et al. Myocardial T1 and T2 mapping at 3 T: reference values, influencing factors and implications. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:53
19. Y. Feng, T. He, J.P. Carpenter, et al., In vivo comparison of myocardial T1 with T2 and T2\* in thalassaemia major, *J. Magn. Reson. Imaging* 38 (2013) 588–593, <https://doi.org/10.1002/jmri.24010>.

20. Hong YJ, Park CH, Kim YJ et al. Extracellular volume fraction in dilated cardiomyopathy patients without obvious late gadolinium enhancement: comparison with healthy control subjects. *Int J Cardiovasc Imaging* 2015;31 Suppl 1:115-122
21. Mewton N, Liu CY, Croisille P, Bluemke D et al. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:891-903
22. Yoon JH, Son JW, Chung H et al. Relationship between myocardial extracellular space expansion estimated with post-contrast T1 mapping MRI and left ventricular remodeling and neurohormonal activation in patients with dilated cardiomyopathy. *Korean J Radiol* 2015;16:1153-1162
23. Nishii T, Kono AK, Shigeru M et al. Cardiovascular magnetic resonance T2 mapping can detect myocardial edema in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging* 2014;30 Suppl 1:65-72
24. aus dem Siepen F, Buss SJ, Messroghli D et al. T1 mapping in dilated cardiomyopathy with cardiac magnetic resonance: quantification of diffuse myocardial fibrosis and comparison with endomyocardial biopsy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:210-216
25. Barison A, Del Torto A, Chiappino S et al. Prognostic significance of myocardial extracellular volume fraction in nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2015;16:681-687
26. Ho CY, López B, Coelho-Filho OR et al. Myocardial fibrosis as an early manifestation of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2010;363:552-563
27. Malek ŁA, Werys K, Kłopotowski M et al. Native T1-mapping for non-contrast assessment of myocardial fibrosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy--comparison with late enhancement quantification. *Magn Reson Imaging* 2015;33:718-724
28. Ellims AH, Iles LM, Ling LH et al. Diffuse myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy can be identified by cardiovascular magnetic resonance, and is associated with left ventricular diastolic dysfunction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14:76
29. Ho CY, Abbasi SA, Neilan TG et al. T1 measurements identify extracellular volume expansion in hypertrophic cardiomyopathy sarcomere mutation carriers with and without left ventricular hypertrophy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:415-422
30. Garcia-Pavia P, Tome-Esteban MT, Rapezzi C. Amyloidosis. Also a heart disease. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:797-808.
31. Karamitsos TD, Piechnik SK, Banyersad SM et al. Noncontrast T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6:488-97.
32. Banyersad SM, Fontana M, Maestrini V et al. T1 mapping and survival in systemic lightchain amyloidosis. *Eur Heart J* 2015;36:244-251
33. Kotecha T, Martinez-Naharro A, Treibel TA, et al. Myocardial edema and prognosis in amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:2919-31.
34. Moon JC, Sachdev B, Elkington AG, et al. Gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance in Anderson-Fabry disease: evidence for a disease specific abnormality of the myocardial interstitium. *Eur Heart J* 2003;24:2151-5.
35. Sado DM, White SK, Piechnik SK, et al. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6:392-8.
36. Thompson RB, Chow K, Khan A, et al. T(1) mapping with cardiovascular MRI is highly sensitive for Fabry disease independent of hypertrophy and sex. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6: 637-45.
37. Pica S, Sado DM, Maestrini V, et al. Reproducibility of native myocardial T1 mapping in the assessment of Fabry disease and its role in early detection of cardiac involvement by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014;16:99.
38. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E et al. Native T1-mapping detects the location, extent and patterns of acute myocarditis without the need for gadolinium contrast agents. *J Cardiovasc Magn Reson* 2014;16:36
39. Luetkens JA, Homs R, Sprinkart AM et al. Incremental value of quantitative CMR including parametric mapping for the diagnosis of acute myocarditis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:154-161
40. Arai AE. Magnetic resonance imaging for area at risk, myocardial infarction, and myocardial salvage. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2011;16:313-320
41. Bulluck H, White SK, Rosmini S et al. T1 mapping and T2 mapping at 3T for quantifying the area-at-risk in reperfused STEMI patients. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015;17:73
42. Dall'Armellina E, Piechnik SK, Ferreira VM et al. Cardiovascular magnetic resonance by non contrast T1-mapping allows assessment of severity of injury in acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012;14:15
43. Pedersen SF, Thrysøe SA, Robich MP et al. Assessment of intramyocardial hemorrhage by T1-weighted cardiovascular magnetic resonance in reperfused acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn*
44. Verhaert D, Thavendirathan P, Giri S et al. Direct T2 quantification of myocardial edema in acute ischemic injury. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011;4:269-278
45. Choi EY, Hwang SH, Yoon YW et al. Correction with blood T1 is essential when measuring post-contrast myocardial T1 value in patients with acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:11
46. Messroghli DR, Walters K, Plein S et al. Myocardial T1 mapping: application to patients with acute and chronic myocardial infarction. *Magn Reson Med* 2007;58:34-40
47. Bauner KU, Biffar A, Theisen D et al. Extracellular volume fractions in chronic myocardial infarction. *Invest Radiol* 2012;47:538-545
48. Modell B, Khan M, Darlison M et al. Improved survival of thalassaemia major in the UK and relation to T2\* cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008;10:42.
49. Bustin RA, Hua A, Milotta G et al. High-Spatial-Resolution 3D Whole-Heart MRI T2 Mapping for Assessment of Myocarditis. *Radiology* 2021; 298:578-586 <https://doi.org/10.1148/radiol.2021201630>
50. Berisha S, Han J, Shahid M et al. WRT (2016) Measurement of Myocardial T1p with a Motion Corrected, Parametric Mapping Sequence in Humans. *PLoS ONE* 11(3): e0151144. doi:10.1371/journal.pone.0151144