

К.В.Альбицкая, Е.А.Кучинская, Г.И.Хеймец, Н.В.Лоладзе,
А.В.Певзнер, А.Н.Рогоза, Л.Г.Самойленко, С.П.Голицын

СОСТОЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ СЦИНТИГРАФИИ С ¹²³I-МЕТАЙОДОБЕНЗИЛГУАНИДИНОМ У ПАЦИЕНТОВ С ВАЗОВАГАЛЬНЫМИ ОБМОРОКАМИ

НИИ кардиологии им А.Л. Мясникова, ФГУ РКНПК, Москва, Российская Федерация

С целью оценки состояния симпатической иннервации миокарда 23 пациентам с рецидивирующими вазовагальными обмороками и 9 практически здоровым лицам группы сравнения проведена радиоизотопная сцинтиграфия миокарда с ¹²³I-метайодобензилгуанидином.

Ключевые слова: вазовагальные обмороки, симпатическая иннервация, однофотонная эмиссионная компьютерная томография, планарная сцинтиграфия, ¹²³I-метайодобензилгуанидин.

To assess the state of sympathetic myocardial innervation, the myocardial nuclear study with ¹²³I-metaiodobenzyl guanidine was performed in 23 patients with vasovagal syncope and 9 healthy persons of control group.

Key words: vasovagal syncope, sympathetic innervation, single-photon emission computed tomography, planar isotope scanning, ¹²³I-metaiodobenzyl guanidine.

Синкопальные состояния представляют собой большую клиническую проблему. Причины приступов потери сознания разнообразны. Большой пласт составляют вазовагальные обмороки (ВВО). ВВО - это клинический синдром, характеризующийся артериальной гипотензией, брадикардией, изменением дыхания и сознания вследствие циркуляторной гипоксии. Понятия «ней(в)рогенный» и «рефлекторный» используются фактически как синонимы слова «вазовагальный», подчеркивая тесную патогенетическую взаимосвязь возникновения обмороков с процессами, происходящими в вегетативной нервной системе [6].

Рефлекс Бецо́льда и Яриша является одной из наиболее популярных теорий, объясняющих патогенез «запуска» и клинических проявлений ВВО [5]. Чрезмерная стимуляция механо-, хемо- и терморцепторов различных органов и тканей человеческого организма служит поводом для начала развития событий. Депонирование крови в венозной части сосудистого русла при пребывании в вертикальном положении тела и раздражение рецепторов растяжения левого желудочка могут являться основными, либо дополнительными предрасполагающими факторами запуска вазовагального рефлекса. Поток нервных импульсов распространяется по афферентным парасимпатическим волокнам в ядра головного мозга (n. tractus solitarius, nn. dorsalis et ambiguus nervi vagi), находящихся под влиянием корковой и подкорковой частей лимбической системы. Неадекватность восприятия нервной системой «атаки» приходящих импульсов, вероятно, вследствие генетической предрасположенности, служит тем благодатным фоном, на котором происходит развитие патологической реакции. Активация блуждающего нерва и снижение симпатических сосудосуживающих влияний приводит к брадикардии и системной вазодилатации. Кроме того, у больных ВВО может наблюдаться утрата защитных свойств аортального каротидного барорефлекса, который в нормальных условиях должен быстро противодействовать развивающейся артериальной гипотензии и предотвращать потерю сознания.

Остается не до конца ясным уровень, который является ответственным за основные нарушения нервно-вегетативной регуляции, приводящие к столь драматическим проявлениям - вазовагальным обморокам. До настоящего момента предпринимались попытки изучения данного феномена, как с помощью простых, легко выполняемых в клинической практике «вагусных» проб, так и при проведении объективных методов - оценки variability сердечного ритма, исследования уровня катехоламинов в плазме крови.

Вместе с тем, результаты, полученные в данных работах, весьма противоречивы. На основании целого ряда клинических и экспериментальных исследований [7, 14] делается вывод о «симпатическом взрыве», который предшествует развитию собственно вазовагальной реакции. При этом раздражение механорецепторов левого желудочка и чрезмерная сократимость считаются основными пусковыми факторами этого процесса. Другие работы [13] аргументировано доказывают обратное - постепенный процесс истощения симпатических усилий, который приводит к генерализованной вазодилатации и состоянию, когда организм человека уже не способен бороться за пребывание в ортостатическом положении тела.

Существенный недостаток указанных работ заключается в том, что представленные методы оценки состояния вегетативной нервной системы не позволяют обеспечить визуализации нервных окончаний и какой-либо их количественной оценки. Эта проблема частично может быть решена с помощью сцинтиграфии миокарда. Так как низкая плотность холинэргической иннервации желудочков сердца и отсутствие соответствующих радиофармпрепаратов (РФП) пока не позволяет оценить представленность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы *in vivo*, то речь идет о визуализации окончаний симпатических волокон, которыми богато снабжен миокард желудочков [2]. Сцинтиграфия миокарда с ¹²³I-метайодобензилгуанидином (¹²³I-МИБГ), искусственным аналогом норэпинефрина, предоставляет такую уникальную возможность. Данный РФП накап-

ливается в везикулах пресинаптических окончаний, но не катаболизируется моноаминоксидазой, обладает крайне низким сродством к рецепторам постсинаптической мембраны, дает минимальный фармакологический эффект [2, 10, 12]. ^{123}I -МИБГ поступает в нервные окончаниями теми же путями, что и природный нейротрансмиттер: нейрональным захватом (uptake I) и простой диффузией (uptake II). «Uptake I» является основным и осуществляется с участием транспортных систем обратного нейронального захвата катехоламинов, составляет 80-88%. ^{123}I -МИБГ обнаруживается в сердце после внутривенного введения через 1-2 минуты. Через 20-30 минут после введения можно визуализировать сердце на сцинтиграммах, а через 4 часа достигается равновесие между содержанием препарата в интра- и экстравезикулярном пространстве. Именно это время считается оптимальным для описания «функционального» состояния симпатических окончаний миокарда, т.н. симпатической активности, термина, который является общепринятым в мировой литературе [16, 17, 19].

Изначально исследования выполнялись с применением метода планарной сцинтиграфии, когда было возможно получить только один срез. Для этих целей обычно используют прямую проекцию (детектор расположен сверху параллельно лежащему на спине пациенту), также можно получить боковые проекции (детектор расположен под углом 45° к лежащему на спине пациенту.) Сцинтиграммы можно сравнить с рентгеновским снимком, на котором отражается совокупность всех тканей, их наложение друг на друга. С помощью планарной сцинтиграфии оценивается общая симпатическая активность - показатель «тонуса симпатической иннервации». В данный момент времени, в связи с развитием медицинской техники, стало возможным одновременное получение нескольких десятков срезов в трех основных плоскостях. Метод получил название однофотонной эмиссионной компьютерной томографии [4]. Информация, полученная этим методом, представлена с помощью «бычьего глаза» - плоскостного представления срезов по короткой оси, расположенных concentрически от верхушки к основанию сердца. Поскольку имеющаяся гетерогенность в накоплении радиофармпрепарата в разных отделах миокарда делает затруднительным всесторонний анализ сцинтиграмм только качественным методом (визуальная оценка), то используется полуколичественный метод с помощью которого, рассчитываются объемы дефектов накопления РФП в миокарде левого желудочка, и, таким образом, оценивается региональная симпатическая активность.

Опубликованы лишь единичные работы [8, 15], в которых освещается проблема изучения симпатической иннервации миокарда у больных, страдающих вазовагальными обмороками, что определяет актуальность настоящего исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 23 пациента с рецидивирующими вазовагальными обмороками, генез которых был подтвержден при выполнении длительной пассивной ортостатической пробы или велоэргометрического теста. Протоколы данных исследований опублико-

ваны [1]. Иные причины приступов потери сознания (органические заболевания сердца и сосудов, нарушения ритма и проводимости сердца, неврологические и метаболические расстройства) в ходе детального предварительного обследования исключены.

Средний возраст больных составил $34 \pm 7,8$ года (от 22 лет до 51 года; в том числе 11 человек старше 40 лет). Среди обследуемых 9 мужчин и 14 женщин. При общеклиническом обследовании ни у одного больного не выявлены признаки органического поражения сердечно-сосудистой системы, а также иных соматических, неврологических или психических заболеваний. Таким образом, вазовагальные обмороки являлись единственным недугом, беспокоящим пациентов. 9 практически здоровых лиц (средний возраст 29 ± 8 лет, 6 женщин и 3 мужчины) составили группу сравнения.

Протокол сцинтиграфии миокарда с ^{123}I -МИБГ и анализ результатов исследования

Радиоизотопное исследование с ^{123}I -МИБГ включало в себя однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОЭКТ) и планарную сцинтиграфию. ^{123}I -МИБГ вводили внутривенно (в/в), активностью 148 МБк. Запись исходных, так называемых, ранних, изображений проводили в покое через 30 минут после введения ^{123}I -МИБГ, отсроченных - поздних - через 4 часа (так же в положении покоя). Всем обследованным была проведена блокада щитовидной железы с помощью приема раствора Люголя в течение 3 дней до исследования и 3 дней после исследования

ОЭКТ проводили на двухдетекторной гамма-камере «E.CAM» (фирма «Siemens», Германия) по стандартному протоколу записи в положении пациентов лежа на спине. Детекторы были установлены под углом 90 градусов друг к другу. Угол поворота детекторов составлял от 180 до 45 градусов, при ротации детектора 90 градусов. Регистрировали 16 проекций для каждого детектора, всего 32 проекции по 20 секунд, каждая в матрицу размером $64 \times 64 \times 16$ бит при ширине окна 20%. Использовался параллельный коллиматор высокого разрешения для низких энергий (тип HR BE 8-140), гамма-камера была настроена на фототопик ^{123}I -МИБГ - 159 кэВ. Реконструкцию томографических срезов в трех ортогональных плоскостях (по горизонтальной средней, короткой и вертикальной длинной осям) выполняли с использованием программ «SPECT».

Обработка томосцинтиграмм заключалась в качественном (визуальном) и полуколичественном анализе. Полуколичественную оценку распределения РФП в левом желудочке проводили по программе «Sequil-3», разработанной Cedars Sinai Medical Center (США), с построением карты полярных координат («бычий глаз»). В программе анализа используется стандартная 10-цветовая гамма, где белый цвет на карте полярных координат означает около 100% накопления препарата, далее красный - 90% и т.д. Последними цветами являются темно-синий и черный, которые свидетельствуют о том, что накопления препарата в данном участке не происходит.

Состояние симпатической активности (иннервации) миокарда оценивали через 4 часа после внутривенного введения ^{123}I -МИБГ. Региональную симпатическую иннервацию определяли по площади и глубине де-

Таблица 1.

Результаты анализа общей и региональной симпатической активности у больных ВВО, группы сравнения и литературных данных исследований у здоровых добровольцев

	Норма	Группа сравнения (n=9)	Больные ВВО (n=23)
ССР, Ед	2,18±0,3	2,42 (2,08; 2,56)	1,84 (1,59; 2,19)
ССО, Ед	2,42±2,26	2,51 (2,34; 2,6)	2,02 (1,80; 2,19)
СВ, %	<27%	26,09 (23,64; 30,53)	20,44 (17,16; 25,92)
ПДН, %	<10	1 (1,0; 4,0)	20 (15,5; 28)*
ГДН, Ед	>-100	-2,8 (-36; -1)	-180 (-274,5; 95,9)**

здесь и далее, данные результатов больных ВВО и группы сравнения представлены в виде медианы с интерквартильным размахом, ССР и ССО - отношение сердце-средостение раннее и отсроченное, ПДН - площадь дефекта накопления ¹²³I- МИБГ, ГДН - глубина дефекта накопления ¹²³I- МИБГ, СВ - скорость вымывания, * - p<0,01; ** - p<0,001 при анализе данных больных ВВО и группы сравнения.

фекта накопления РФП, если таковой имел место. Площадь дефекта иннервации, отражающую распространенность нарушения симпатической активности, рассчитывали в процентах от площади миокарда левого желудочка в системе полярных координат. Глубина дефекта иннервации характеризовала выраженность нарушения симпатической активности в единицах стандартного отклонения от нормы. Достоверным признаком нарушения накопления считали снижение захвата РФП в каком-либо сегменте >2,5 стандартного отклонения от нормы. Планарную сцинтиграфию проводили в передней прямой проекции, запись изображения осуществлялась в матрицу 128x128, регистрировалось 500 000 импульсов.

Состояние общей симпатической активности определяли по соотношению сердце/средостение (в ЕД) и скорости вымывания ¹²³I-МИБГ (в %). Показатель сердце/средостение вычисляли как соотношение интенсивности счета пикселей в равных зонах интереса, построенных над областью сердца и средостения на ранних и поздних изображениях планарных сцинтиграмм. Скорость вымывания РФП определяли в виде разницы интенсивности счета пикселей в равных зонах интереса левого желудочка между ранними и отсроченными изображениями, выраженной в процентах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные ОЭКТ и планарной сцинтиграфии миокарда с ¹²³I-МИБГ у больных ВВО и групп сравнения представлены в табл. 1. Полученные данные в группе сравнения были близки к показателям, опубликованным в литературных источниках исследований сцинтиграфии миокарда с ¹²³I-МИБГ у здоровых добровольцев [9, 18].

Показатели соотношения сердце/средостение на ранних и поздних сцинтиграммах, скорости вымывания РФП, характеризующие состояние общей симпатической активности, достоверно не различались между больными ВВО и группой сравнения.

В то же время, показатели, отражающие состояние региональной симпатической активности, имели достоверные различия между больными ВВО и груп-

пой сравнения (табл. 1). Распространенность нарушений симпатической активности, характеризуемая площадью дефекта накопления (ПДН), была достоверно больше у больных. Достоверно более высокими оказались и показатели нарушения выраженности симпатической активности - глубины дефекта накопления (ГДН). В совокупности ПДН и ГДН характеризуют объем нарушения симпатической иннервации миокарда левого желудочка. Таким образом, у больных ВВО были выявлены нарушения симпатической иннервации в миокарде левого желудочка. Лишь в одном литературном источнике мы нашли сведения о наличии региональных нарушений симпатической иннервации миокарда у пациентов с ВВО, однако, в данной работе дана лишь визуальная оценка (по «бычьему глазу») локализации дефектов накопления РФП. У 7 из 9 пациентов с ВВО, включенных в это исследование, имелись области сниженной плотности симпатических терминалей, вплоть до очагов денервации: у двух пациентов диффузные изменения, у четырех в переднеперегородочной и нижних областях, у одного только в переднеперегородочной [8].

У больных ВВО, набранных нами, также была различная локализация дефектов накопления РФП, в большинстве случаев - в нескольких областях. Пример выраженного нарушения симпатической иннервации миокарда левого желудочка у больного с ВВО в сравнении с нормой представлен на рис. 1. Там же мы решили привести пример сцинтиграммы пациента с острым инфарктом миокарда, где в нижней стенке имеется область с практически полным отсутствием накопления РФП в зонах некроза и ишемии (сине-зеленые участки). Сопоставляемость сцинтиграфической картины пациента с ВВО с данными, полученными у человека, перенесшего инфаркт миокарда подчеркивает насколько глубоким и распространенным может быть поражение симпатической иннервации миокарда у лиц с нейро-кардиогенными приступами потери сознания. Исключение в группе больных, страдающих синкопе составила одна паци-

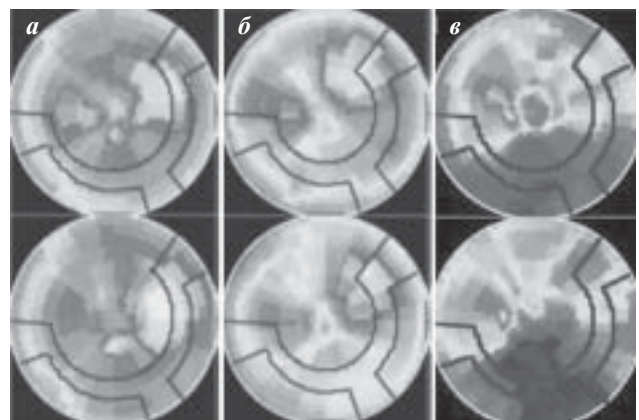


Рис. 1. Примеры сцинтиграмм: а - пациент из группы сравнения, б - пациент с ВВО, г - пациент с острым инфарктом миокарда. Сверху - через 4 часа после введения РФП, внизу - через 30 минут. Цветное изображение этого рисунка представлено на первой странице обложки.

Таблица 2.

Результаты анализа общей и региональной симпатической активности у больных ВВО при делении на возрастные группы и по половому признаку

	Возраст		Пол	
	До 40 лет (n=12)	После 40 лет (n=11)	Мужчины (n=9)	Женщины (n=14)
ССР, Ед	2,1 (1,91; 2,35)	2,56 (2,07;2,55)	2,28 (1,91; 2,63)	2,08 (1,92; 2,62)
ССО, Ед	2,2 (1,78; 2,48)	2,13 (2,02; 2,66)	2,25 (2,02; 2,51)	2,13 (1,7; 2,65)
СВ, %	21,3 (18,5; 27,7)	18,73 (8,7; 20,3)	22,7 (17,6; 26,43)	20,43 (11,5; 23,8)
ПДН, %	20 (7; 34)	25 (20;26)	22,6 (14; 27)	25 (17;29)
ГДН, Ед	-243 (-290;-78)	-194 (-272;-174)	-225,9(-290; -174)	-225 (-227; -168)

ентка моложе 30 лет, у которой дефекты накопления РФП отсутствовали вовсе.

Вышеупомянутый пример наводит на мысль о целесообразности попыток расчетов величины показателей, разделяя пациентов по возрасту и полу. При попытке анализа по половому признаку достоверных различий в группе сравнения не выявлено. Что касается сведений о результатах исследований, опубликованных в литературе, то ни в одном из них также не было показано четкой закономерности распределения препарата или его кинетики, зависимой от пола обследованных лиц. Мы не сочли целесообразным приводить значения, полученные отдельно у мужчин и женщин в группе сравнения, в связи с малым количеством пациентов, численным преобладанием лиц женского пола. Что касается возрастного критерия, то все вошедшие в группу сравнения были людьми до 40 лет.

Известно, что после 40 лет процессы инволюции симпатических окончаний в миокарде начинают прогрессировать и по данным различных авторов к 50 годам плотность их снижается на 25-30% от исходного. [3, 16]. Поэтому при статистической обработке результатов мы разделяли пациентов с ВВО на подгруппы до и после 40 лет, однако, достоверных различий между ними выявлено не было ни по региональной, ни по общей симпатической активности, что отражено в табл. 2. Возможно, отсутствие достоверной разницы связано с тем, что максимальный возраст пациентов, составивших старшую возрастную подгруппу - 52 года. Мы сознательно не включали в исследование более старших по возрасту больных, так как невозможно было бы дифференцировать дефекты, связанные с наличием ВВО и отсутствием адренергических нервных сплетений, характерное по данным Швалева В.Н. и соавт. в стадии инволютивной дегенерации, наступающей к 60-65-летнему возрасту [3]. Также не отличались показатели у больных ВВО при выделении подгрупп по половому признаку (табл. 2).

Приведем цитату из труда Швалева В.Н. и соавторов: «Снижение симпатической активности и падение плотности распределения нервных сплетений на кардиомиоцитах, гладкомышечных клетках и других элементах компенсируются (согласно закону Кеннона-Розенблюта) нарастанием их чувствительности к различным раздражителям и сопровождаются изменениями тканевых рецепторов на клеточных мембранах кардиомиоцитов и гладко-мышечных клеток». Выявленные нами региональные нарушения симпатической иннервации у больных с ВВО могут приводить к повы-

шению чувствительности миокарда к катехоламинам, а вследствие, этого к неадекватному увеличению его сократимости, что «запускает» афферентную часть рефлекса Бецоляда-Яриша. Mangin L, Kobeissi A. и соавт. провели исследование сократимости миокарда во время тилт-теста пациентам с имплантированным для лечения вазовагальных синкопе двухкамерным стимулятором, правожелудочковый электрод которого был оснащен датчиком, измеряющим пик эндокардиального ускорения (peak endocardial acceleration - PEA), рассматривающийся как индекс контрактильности. Было зафиксировано, что перед обмороком отмечалось повышение сократимости миокарда, отразившиеся в достоверном увеличении PEA [11]. Результаты исследования Mangin L. и соавт. в совокупности с полученными нами данными вносят ясность в аспекты гемодинамических сдвигов, происходящих во время синкопе. Однако, мы можем лишь предполагать, что на фоне наличия региональных дефектов иннервации миокарда у больных с ВВО имеется неравномерная контрактильность миокарда, поскольку исследования (прежде всего эхокардиографические), подтверждающие данную гипотезу отсутствуют.

По данным сцинтиграфии миокарда с ¹²³I-МИБГ нельзя определить с чем связаны регионы дефекта накопления: с гибелью симпатических терминалей или с повышением выработки ими природного нейротрансмиттера - норадреналина. Поэтому полученные нами результаты могут разъяснить только один из функциональных сбоев в поддержании ортостатического положения тела человека, но никак ни наличие гистологических изменений в симпатической иннервации миокарда, либо всего организма у лиц с данной патологией.

ВЫВОДЫ

1. У больных вазовагальными обмороками по данным ОЭКТ с ¹²³I-МИБГ отмечаются нарушения региональной симпатической иннервации, что достоверно отличает их от группы сравнения.
2. Выявленные нами изменения могут объяснить причину запуска одного из патологических рефлексов, приводящих к развитию обморока

ЛИТЕРАТУРА

1. Певзнер А.В., Кучинская Е.А., Вершута Е.В. и соавт. Возможности длительной ортостатической и велоэргометрической проб при дифференциальной диагностике синкопальных состояний неясного генеза. // Тер. архив 2004; 11:23-27.
2. Сычев Д.А., Кукес В.Г., Андреев Д.А., Отроумов Е.Н.:

Клиническое значение сцинтиграфии миокарда с ^{123}I -метайодбензилгуанидином для оценки фармакодинамической эффективности β -адреноблокаторов, применяемых при хронической сердечной недостаточности. // Сердечная недостаточность Том 2/№ 2/2001

3. Швалев В. Н., Сосунов А. А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. - М., 1992

4. Шумаков В.И., Остроумов Е.Н. Радионуклидные методы диагностики в клинике ишемической болезни и трансплантации сердца. - М., 2003

5. Benditt D. Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation. // PACE 1997; 20: 572-584

6. Brignole M., Alboni P., Benditt D et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. // Eur Heart J. 2001;22: 1256-1306

7. Brignole M., Menozzi C., Corbucci G., Garberoglio B. et al. Detecting incipient vasovagal syncope: intraventricular acceleration. // PACE 1997; 20:801-806.

8. Boh-Oka S., Ohmori H. et al. "Neurally mediated syncope and cardiac beta-adrenergic receptor function" // J. Cardiovasc. Pharmacol., 2001, 38. p. 75-9

9. D'Alto M, Maurea S, Basso A, Polverino W, et al - The heterogeneity of myocardial sympathetic innervation in normal subjects: an assessment by iodine - 123 - metaiodobenzylguanidine scintigraphy. // J Nucl Med 1998 Oct; 39 (10): 1667-1671.

10. Henderson E.B., MD, Kahn J.K., MD, Corbey J.R., MD, et al - Abnormal I - 123 Metaiodobenzylguanidine myocardial washout and distribution may reflect myocardial adrenergic derangement in patients with congestive cardiomyopathy. // Circulation 1988; 78: 1192 - 1199.

11. Mangin L, Kobeissi A, Lelouche D, Dherouville TY. Simultaneous analysis of heart rate variability and myocardial contractility during head-up tilt in patients with

vasovagal syncope. // J Cardiovasc Electrophysiol. 2001 Jun;12(6):639-44.

12. Michihiro Suwa, MD, Yoshiaki Otake, MD, Ayaka Moriguchi, MD, et al - Iodine-123 metaiodobenzylguanidine myocardial scintigraphy for prediction of response to β -blocker therapy in patients with dilated cardiomyopathy. // Am Heart J 1997; 133:353-8.

13. Mitsuru Momose, Leisha Tundale-Hines et al. «How heterogeneous is the cardiac autonomic innervation?» // Basic Research in Cardiology, Vol. 96, № 6, 2001.

14. Petersen M., Williams T.R., Erickson M., Sutton R. Right ventricular pressure, dP/dt preejection interval during tilt induced vasovagal syncope. // PACE 1997; 20:806-809.

15. Rana Olgonturk et al. "Abnormality of left ventricular sympathetic nervous function by ^{123}I -MIBG in pediatric Patients with NCS" // PACE 2003, v.26. p 1926-30

16. Sakata K, Shirotani M, Yoshida H, Kurata C - Physiological fluctuation of the human left ventricle sympathetic nervous system assessed by iodine - 123 MIBG. // Eur J Nucl Med 1997 Sep; 24 (9): 1132-1139.

17. Schofer J., MD, Spielmann R., MD, Schuchert A., MD, et al - Iodine - 123 meta-iodobenzylguanidine scintigraphy: a noninvasive method to demonstrate myocardial adrenergic nervous system disintegrity in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. // J Am Coll Cardiol 1988; 12:1252-8.

18. Sisson J.C., Shapiro B., Meyers L., et al. Metaiodobenzylguanidine to map scintigraphically the adrenergic nervous system in man. // J Nucl Med 28: 1625-1636, 1987.

19. Yoshihiro Imamura, MD, Hiroshi Ando, MD, Wataru Mitsuoka, MD, et al - Iodine - 123 Metaiodobenzylguanidine images reflect intense myocardial adrenergic nervous activity in congestive heart failure independent of underlying cause. // JACC Vol 26, No 7, December 1995: 1594-9.

СОСТОЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ СЦИНТИГРАФИИ С ^{123}I -МЕТАЙОДБЕНЗИЛГУАНЕДИНОМ У ПАЦИЕНТОВ С ВАЗОВАГАЛЬНЫМИ ОБМОРОКАМИ

К.В.Альбицкая, Е.А.Кучинская, Г.И.Хеймец, Н.В.Лоладзе, А.В.Певзнер, А.Н.Рогоза, Л.Г.Самойленко, С.П.Голицын

С целью изучения симпатической иннервации миокарда у больных, страдающих вазовагальными обмороками (ВВО), в исследование включены 23 пациента. Средний возраст больных составил $34 \pm 7,8$ года (от 22 лет до 51 года; в том числе 11 человек старше 40 лет). Среди обследуемых 9 мужчин и 14 женщин. При общеклиническом обследовании ни у одного больного не выявлены признаки органического поражения сердечно-сосудистой системы, а также иных соматических, неврологических или психических заболеваний. Таким образом, ВВО являлись единственным недугом, беспокоящим пациентов. 9 практически здоровых лиц (средний возраст 29 ± 8 лет, 6 женщин и 3 мужчины) составили группу сравнения. Радиоизотопное исследование с ^{123}I -МИБГ включало в себя однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОЭКТ) и планарную сцинтиграфию. ^{123}I -МИБГ вводили внутривенно, активностью 148 МБк. Запись исходных, так называемых, ранних, изображений проводили в покое через 30 минут после введения ^{123}I -МИБГ, отсроченных - поздних - через 4 часа. ОЭКТ проводили на двухдетекторной гамма-камере «Е.САМ» («Siemens», Германия). Региональную симпатическую активность (СА) определяли по площади и глубине дефекта накопления (ПДН и ГДН) ^{123}I -МИБГ, если таковой имел место. Состояние общей СА определяли по соотношению сердце/средостение и скорости вымывания ^{123}I -МИБГ.

Показатели, отражающие состояние региональной СА, имели достоверные различия между больными ВВО и группой сравнения. Распространенность нарушений СА, характеризующая ПДН и ГДН, была достоверно больше у больных ВВО, у которых также выявлены дефекты накопления ^{123}I -МИБГ. Выявленные нами региональные нарушения СА у больных с ВВО могут приводить к повышению чувствительности миокарда к катехоламинам, а вследствие, этого к неадекватному увеличению его сократимости, что «запускает» афферентную часть рефлекса Бецоляда-Яриша. По данным сцинтиграфии миокарда с ^{123}I -МИБГ нельзя определить с чем связаны регионы дефекта накопления: с гибелью симпатических терминалей или с повышением выработкой ими природного нейротрансмиттера - норадреналина. Поэтому полученные результаты могут разъяснить только один из функциональ-

ных сбоях в поддержании ортостатического положения тела человека, но никак ни наличие гистологических изменений в симпатической иннервации миокарда, либо всего организма у лиц с данной патологией. Таким образом, у больных ВВО по данным ОЭКТ с ^{123}I -МИБГ отмечаются нарушения региональной СА, что достоверно отличает их от группы сравнения, выявленные изменения могут объяснить причину запуска одного из патологических рефлексов, приводящих к развитию обморока.

STATE OF MYOCARDIAL SYMPATHETIC INNERVATION ACCORDING TO THE DATA OF ISOTOPE SCANNING WITH ^{123}I -METAIODOBENZYL GUANIDINE IN PATIENTS WITH VASOVAGAL SYNCOPE
K.V. Albitskaya, E.A. Kuchinskaya, G.I. Kheimets, N.V. Loladze, A.N. Rogoza, L.G. Samoilenko, S.P. Golitsyn

To assess the myocardial sympathetic innervation in patients with vasovagal syncope, twenty-three patients were examined. The patients aged 34 ± 7.8 years (22-51 years, including 11 patients aged 40 years and more). The study group consisted of 9 men and 14 women. General clinical assessment did not show any cardiovascular disorder as well as other somatic, neurologic, and psychiatric diseases in all patients. Thus, vasovagal syncope was only illness in the patients. Nine healthy persons (age 29 ± 8 years; 6 women and 3 men) composed the control group. The nuclear study with ^{123}I -metaiodobenzyl guanidine (^{123}I -MIBG) included single-photon emission computed tomography (SPECT imaging) and planar isotope scanning. ^{123}I -MIBG with activity of 148 MBq was administered intravenously. The recording of baseline (so called, early) images was performed at rest 30 minutes after administration of ^{123}I -MIBG, the recording of postponed (so called late) ones, 4 hours later the infusion. SPECT imaging was performed using bi-detector gamma camera E.Cam (Siemens, Germany). The regional sympathetic activity was determined by the defect center area and depth of the defect (DCA and DCD) in ^{123}I -MIBG, if any. The state of general sympathetic activity was determined by the heart/mediastinum ratio and the ^{123}I -MIBG clearance.

The indices reflecting the state of regional sympathetic activity were significantly different in the patients with vasovagal syncope and the control group subjects. The prevalence of alterations of the sympathetic activity was significantly more pronounced in patients with vasovagal syncope and defect centers revealed in ^{123}I -MIBG. The recorded alterations of regional sympathetic activity in the patients with vasovagal syncope may contribute to an increased myocardial sensitivity to catecholamines and, as a consequence, to an inadequate increase in its contractility that activates the afferent pathway of Bezold-Jarisch reflex. Based on the data of myocardial isotope scanning with ^{123}I -MIBG, it cannot be determined whether the regions of defect centers are due to a destruction of sympathetic terminals or to an increased production of the natural neurotransmitter norepinephrine.

Therefore, the data obtained can clarify only one of functional disorders in maintenance of human upright position but, in no way, the presence of histologic alterations of myocardial or general sympathetic innervation in patients with vasovagal syncope. Thus, in patients with vasovagal syncope as distinct from the control group subjects, in SPECT imaging with ^{123}I -MIBG, alterations of regional sympathetic activity are revealed, which could facilitate the clarification of the origin of a pathological reflex activation leading to syncope.