

УДК 616.12-005.4-008.313.2:616.124.4.018.63-073.756.3

СЦИНТИГРАФИЯ МИОКАРДА С ^{123}I -МЕТАЙОДБЕНЗИЛГУАНИДИНОМ В ОЦЕНКЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Лишманов Ю.Б., Минин С.М., Ефимова И.Ю., Саушкина Ю.В., Кистенёва И.В.

НИИ кардиологии СО РАМН, г. Томск

РЕЗЮМЕ

С помощью сцинтиграфии с ^{123}I -метайодбензилгуанидином (^{123}I -МЙБГ) оценивали состояние симпатической иннервации миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы. В исследование были включены 28 пациентов с диагнозом «стенокардия, ишемическая болезнь сердца I–II функционального класса», из них 12 больных с пароксизмальной формой ФП (ПФП), 6 больных с длительно персистирующей формой ФП (ДПФП) и 10 пациентов без признаков ФП. По данным планарной сцинтиграфии миокарда оценивали общую симпатическую активность по соотношению «сердце/средостение» (С/Ср) и скорости вымывания индикатора. По данным эмиссионной томографии оценивали регионарную симпатическую активность.

Результаты. Анализ результатов показал, что у пациентов с ПФП и ДПФП значение соотношения С/Ср как на ранних, так и на отсроченных сцинтиграммах было достоверно ниже по сравнению с аналогичным показателем у больных без признаков ФП ($1,59 \pm 0,16$; $1,54 \pm 0,17$ против $1,82 \pm 0,11$ на ранних сцинтиграммах и $1,49 \pm 0,19$; $1,46 \pm 0,18$ против $1,83 \pm 0,13$ на отсроченных сцинтиграммах соответственно, $p < 0,05$). Также у пациентов с ПФП и ДПФП была достоверно выше скорость вымывания индикатора по сравнению с группой пациентов без ФП ($33,4 \pm 17,5$; $29 \pm 11,7$ против $17,2 \pm 9,6$ соответственно, $p < 0,05$). При оценке регионарной симпатической активности у пациентов с ДПФП дефект накопления ^{123}I -МЙБГ как на ранних, так и на отсроченных сцинтиграммах был достоверно больше по сравнению с группами больных с ПФП и без ФП.

Вывод. У пациентов с ФП имеют место выраженные изменения функционального состояния симпатической нервной системы миокарда ЛЖ по сравнению с группой пациентов без ФП. Наиболее значимые нарушения регионарной симпатической активности наблюдаются у пациентов с ДПФП.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий, сцинтиграфия миокарда, симпатическая иннервация, ^{123}I -МЙБГ.

Введение

В современной кардиологии одним из актуальных вопросов, имеющих чрезвычайно большое теоретическое и практическое значение, является изучение причин возникновения нарушений сердечного ритма, среди которых наиболее значимой считается проблема фибрилляции предсердий [1, 2]. Фибрилляция предсердий (ФП) считается одной из наиболее часто встречающихся аритмий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), при этом возникновение ФП может негативно влиять на гемодинамику и ухудшать прогноз жизни больного ИБС. Установлено, что в ря-

ду патогенетических факторов, ведущих к возникновению и поддержанию ФП, особую роль играет дисрегуляция симпатического звена вегетативной нервной системы [3, 4].

На сегодняшний день для изучения функционального состояния симпатического звена вегетативной регуляции миокарда широко применяют методики определения норадреналина и адреналина в плазме крови, а также оценку вариабельности сердечного ритма [5, 6]. Однако существенным ограничением указанных методов диагностики считается невозможность проведения визуальной и количественной оценки патологических изменений. В настоящее время одной из наиболее доступных и востребованных методик оценки симпатической иннервации сердца считается гамма-сцинтиграфия

✉ Минин Станислав Михайлович, тел. 8 (382-2) 55-82-98,
e-mail: minin@cardio.tsu.ru

миокарда с ¹²³I-метайодобензилгуанидином (¹²³I-МЙБГ). Вместе с тем в отечественной и мировой литературе опубликованы лишь единичные работы, посвященные сцинтиграфическому изучению нарушений симпатической иннервации миокарда у больных с ФП [7–9], что и определяет актуальность настоящей работы.

Цель исследования – изучить диагностические возможности сцинтиграфии с ¹²³I-МЙБГ в оценке симпатической иннервации миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных ишемической болезнью сердца, страдающих различными формами фибрилляции предсердий.

Материал и методы

В исследование были включены 28 пациентов (22 мужчины и 6 женщин) с верифицированной ИБС: стенокардией напряжения I–II функционального класса (ФК) по классификации Канадского кардиологического общества. Средний возраст больных составил (57,4 ± 11,6) года (от 52 до 64 лет). Диагноз во всех случаях был верифицирован на основании детального сбора анамнеза, динамического наблюдения, развернутого биохимического исследования крови, анализа ЭКГ в 12 отведениях, эхокардиографии, холтеровского мониторирования ЭКГ в течение 24 ч и коронароангиографии по методу Jadcovics.

По данным полного клинико-инструментального обследования пациенты были разделены на три группы: 1-я группа – больные ИБС (12 человек) в сочетании с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий (ПФП), 2-я группа – 6 пациентов с ИБС и длительно персистирующей формой фибрилляции предсердий (ДПФП), в 3-ю группу (группу сравнения) вошли 10 больных ИБС без ФП в анамнезе. Длительность аритмического анамнеза у пациентов 1-й группы колебалась от 4 до 13 лет, у пациентов 2-й группы – от 1 года до 7 лет. Частота пароксизмов аритмии в 1-й группе составила от 2 раз в месяц до ежедневных, частота сердечных сокращений (ЧСС) при пароксизме – в среднем (99 ± 21) удар в минуту. У пациентов с длительно персистирующей формой ФП средняя ЧСС была выше и составила (113,3 ± 30) ударов в минуту. В качестве сопутствующей патологии у всех больных был выставлен диагноз «гипертоническая болезнь III стадии». Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Критериями включения в исследование для пациентов 1-й и 2-й групп являлись возраст старше 18 лет; наличие ИБС (стенокардии напряжения II–III ФК) и артериальной гипертонии (АГ) (2–3-й степени); пароксизмальная форма ФП; ДПФП; объем левого желудочка (ЛП) не более 150 мл по данным компьютерной

(КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ); отсутствие внутрисердечных тромбов и эффекта спонтанного эхоконтрастирования по данным чреспищеводного ультразвукового исследования; письменное согласие пациентов на участие в исследовании после подробного устного разъяснения. Критериями включения в исследование для пациентов группы сравнения являлись: возраст старше 18 лет; наличие ИБС (стенокардия напряжения II–III ФК) и АГ (2–3-й степени); письменное согласие пациентов на участие в исследовании после подробного устного разъяснения.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов				
Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	<i>p</i>
Количество пациентов	12	6	10	
ФК I	4	3	6	
ФК II	8	3	4	
Средний возраст, лет	60,4 ± 9,6	53,6 ± 7,3	60,5 ± 12,3	0,35
Пол (м/ж)	9/3	6/0	7/3	0,17
ФВ ЛЖ (<i>Me (Q₁–Q₃)</i>), %	63 (62–67)	54,5 (44:64)	65 (64:67)	0,1
ЛП (<i>Me (Q₁–Q₃)</i>), мм	40 (38–46)	46 (39–48)	39 (38–41)	0,29
Стаж ФП (<i>Me (Q₁–Q₃)</i>), г	6,5 (5–8)	5 (1–7)	–	0,33
Частота пароксизмов в месяц (<i>M ± SD</i>)	12 ± 7,6	–	–	
Терапия, %				
Бета-блокаторы	30	50	100	0,015
И-АПФ	60	83,3	28,6	0,13
Кордарон	60	66,7	0	0,02

Примечание. И-АПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента.

Критериями исключения из исследования для пациентов всех исследуемых групп являлись: наличие тяжелой сопутствующей патологии (системные заболевания, патология свертывающей системы крови, тиреотоксикоз и т.д.); наличие гемодинамически значимых пороков сердца; фракция выброса ЛЖ менее 50%; перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, острый инфаркт миокарда; тромбоэмболия легочной артерии, заболевания легких; наличие других аритмий (СССУ, тахикардии, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта); хирургические вмешательства на сердце; субфебрильная или фебрильная температура и (или) наличие признаков респираторно-вирусных заболеваний; прогнозируемая продолжительность жизни менее 6 мес (острая почечная и печеночная недостаточность, психические заболевания, злокачественные новообразования конечных стадий, неподдающиеся коррекции травмы головного мозга); отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании.

Сцинтиграфические исследования были выполнены на двухдетекторной гамма-камере Phillips Forte (США – Нидерланды). Для оценки нарушений симпатической иннервации миокарда использовали внутри-

венную инъекцию ¹²³I-МИБГ в дозе 111–148 МБк (3–4 мКи).

Для снижения лучевой нагрузки на ткани щитовидной железы все обследуемые за сутки до сцинтиграфии, в день ее проведения и спустя сутки принимали натрия йодид в дозировке 100 мг/сут.

Запись сцинтиграмм проводили через 20 мин и повторно через 4 ч после внутривенного введения ¹²³I-МИБГ. Для сбора информации применяли режим настройки гамма-камеры на фотопик ¹²³I (159 кэВ) с набором 500 тыс. импульсов в передней проекции (матрица 256 × 256 пикселей). При сборе данных в томографическом режиме записывали 60 проекций в матрицу 64 × 64 пикселя при вращении детектора на 180°. Набор на каждую проекцию составлял не менее 100 тыс. импульсов.

Качественную оценку распределения радиофармпрепарата (РФП) в левом желудочке осуществляли с помощью программы QPS, разработанной Cedars Sinai Medical Center (США), с построением 17-сегментарной карты полярных координат типа «бычий глаз». Анализ локальных нарушений симпатической иннервации миокарда ЛЖ в каждом сегменте проводили по 4-балльной шкале [10]. При этом рассчитывали средний размер дефекта (СРД) в процентах по отношению к общей площади миокарда ЛЖ [11].

Изучение общей симпатической активности сердца проводили с помощью планарной сцинтиграфии (ПСГ) органов грудной клетки в передней проекции. Для количественной оценки ПСГ определяли значения накопления ¹²³I-МИБГ в зонах интереса (regions of interest (ROI)) – над сердцем и средостением. Далее рассчитывали коэффициент «сердце/средостение» (heart-to-mediastinum ratio) на раннем исследовании – через 20 мин (early, Н/Ме) и отсроченном – через 240 мин (delayed, Н/Мд). В норме значения этого коэффициента находятся в пределах 1,9–2,1, уменьшение его свидетельствует о повышении общей симпатической активности сердца, увеличение – о снижении. Кроме того, по данным ПСГ вычисляли индекс вымывания ¹²³I-МИБГ (washout rate (WR), %) по фор-

муле $WR = (H/Me - H/Md) \cdot 100/H/Me$ [12], где Н/Ме – коэффициент «сердце/средостение» на раннем исследовании; Н/Мд – коэффициент «сердце/средостение» на отсроченном исследовании.

Статистическая обработка результатов выполнялась с учетом существующих требований к анализу медико-биологических исследований с использованием пакета программ SPSS 15.0 for Windows Evaluation Version. Проверку на соответствие выборок нормальному закону распределения проводили с помощью критерия Шапиро–Уилки. Для анализа данных, подчиняющихся нормальному закону распределения, применялся *t*-критерий Стьюдента. Описание данных, имеющих нормальный закон распределения, проводили с помощью среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для данных, не имеющих нормального распределения, рассчитывали медиану *Me* и квартили ($Q_1–Q_3$), где медиана характеризует центральную тенденцию и является аналогом среднего, а квартили характеризуют разброс 50% значений. В качестве критерия доказательной статистики для независимых данных, подчиняющихся нормальному закону распределения, использовался дисперсионный анализ (One-Way ANOVA). Для независимых данных, не подчиняющихся нормальному закону распределения, в качестве критерия доказательной статистики применялся критерий Краскала–Уоллиса.

Результаты и обсуждение

По результатам обследования у представителей всех групп имело место снижение симпатической активности миокарда, при этом у пациентов с пароксизмальной и длительно персистирующей формами ФП отмечалось более выраженное нарушение симпатической иннервации, чем в группе сравнения. Это выразилось как в более низких значениях индекса «сердце/средостение» на ранних и отсроченных сцинтиграммах, так и в более высоких показателях скорости вымывания ¹²³I-МИБГ из миокарда ЛЖ (табл. 2). Кроме того, по результатам исследования установлено, что длительно персистирующая форма ФП оказывает по сравнению с ПФП более выраженное негативное

Таблица 2

Результаты сравнения общей и регионарной симпатической активности ($M \pm SD$)						
Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}
H/M early	1,59 ± 0,16	1,54 ± 0,17	1,82 ± 0,11	0,899	0,003	0,0001
H/M delayed	1,49 ± 0,19	1,46 ± 0,18	1,83 ± 0,13	0,985	0,0001	0,0001
WR, %	33,4 ± 17,5	29,0 ± 11,7	17,2 ± 9,6	0,997	0,0001	0,0001
СРД, % early	7,00 ± 6,62	15,83 ± 9,31	7,70 ± 4,03	0,017	0,765	0,028
СРД, % delayed	9,75 ± 4,06	18,00 ± 7,31	6,90 ± 3,38	0,021	0,443	0,006

Примечание. Н/М – соотношение «сердце/средостение» в раннем (early) и отсроченном (delayed) исследованиях; WR – скорость вымывания; СРД – средний размер дефекта накопления ¹²³I-МИБГ.

влияние на симпатическую иннервацию ЛЖ. Так, при оценке регионарной симпатической иннервации у пациентов с ДПФП средний размер дефекта накопления РФП как на ранних, так и на отсроченных сцинтиграммах был достоверно больше, чем в группах больных с пароксизмальной формой ФП и без нее.

Как известно, конкуренция за общий переносчик на фоне избыточного количества норадреналина (НА) нарушает процесс интравезикулярного накопления ^{123}I -МЙБГ и способствует ускоренному клиренсу его из синаптической щели. Это проявляется увеличенной скоростью вымывания РФП и снижением аккумуляции индикатора в сердечной мышце как на ранних, так и на отсроченных сцинтиграммах [13]. Полученные данные свидетельствуют о повышении тонуса симпатического отдела ВНС у больных ИБС с ФП. При этом снижение захвата НА происходит за счет уменьшения числа адренорецепторов и их интернализации на фоне избыточного воздействия нейромедиатора [14]. Между тем сложно говорить о гибели симпатических нервных окончаний на фоне ИБС, так как у пациентов без ФП (группа сравнения) значения накопления РФП в сердце (Н/М delayed = 1,8) были на нижней границе нормы (N = 1,9). Возможно, одним из объяснений этого факта служит то, что повышение тонуса симпатического отдела ВНС происходит в ответ на снижение систолической функции сердца в условиях отсутствия фазы систолы предсердий и развития дисфункции миокарда. В ранее проведенных исследованиях было показано, что даже кратковременная ишемия миокарда может привести к так называемому симпатическому ремоделированию [15]. Это проявляется увеличением размеров нейронов и реактивными изменениями их органелл, а также прогрессирующим уменьшением количества норадреналина в синапсах, что ведет к снижению адаптационно-трофического воздействия симпатического отдела ВНС на сердце [16]. При этом симпатическая нервная система более чувствительна и к недостатку поступления кислорода при ФП, чем сами кардиомиоциты [17]. В исследовании М. Mabuchi и соавт. [18] впервые была показана роль радионуклидных методов исследования в диагностике нарушений симпатической иннервации сердца у пациентов с ФП. Результаты данного исследования показали, что у больных с хронической ФП патологические изменения симпатической иннервации миокарда тесно связаны с его дисфункцией. Между тем увеличение ЧСС, нерегулярный ритм сокращений желудочков, снижение сократительной функции предсердий могут вести к снижению сердечного выброса и, как следствие, к развитию вегетативной дисфункции сердца [19]. Следовательно, у паци-

ентов с высокой частотой пароксизмов ФП либо с более длительным стажем аритмии можно выявить более выраженные патологические изменения со стороны симпатической иннервации миокарда ЛЖ. Однако проведенный анализ не выявил взаимосвязи частоты пароксизмов и стажа аритмии у пациентов с ИБС и пароксизмальной формой ФП с показателями симпатической иннервации миокарда корреляционных связей как со скоростью вымывания ^{123}I -МЙБГ ($R = 0,15$; $p = 0,71$ и $R = -0,46$; $p = 0,24$ соответственно), так и с соотношением «сердце/средостение» ($R = -0,14$; $p = 0,73$ и $R = -0,03$; $p = 0,5$ соответственно). Следует также отметить, что у пациентов с ДПФП не обнаружено и корреляционных связей между параметрами накопления ^{123}I -МЙБГ и продолжительностью аритмического анамнеза. Объяснением этому может служить предположение о том, что зачастую длительность течения ФП устанавливается без учета периода ее бессимптомного течения. Данная гипотеза нашла свое подтверждение в исследовании Т. Agimoto и соавт. [20], где отсутствие взаимосвязи между гиперсимпатикотонией и длительностью течения ФП было объяснено высокой частотой встречаемости асимптомной ФП.

Заключение

Таким образом, по результатам проведенного исследования установлено, что у пациентов с ИБС и ФП имеют место более выраженные изменения симпатической иннервации миокарда ЛЖ вне зависимости от длительности аритмического анамнеза и частоты пароксизмов. При этом наиболее значимые нарушения регионарной симпатической иннервации наблюдаются у пациентов с длительно персистирующей формой ФП.

Работа выполнена в рамках Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009–2013 годы.

Литература

1. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. 2010. V. 31, № 19. P. 2369–429.
2. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. 176 с.
3. Школьникова М.А., Дикевич Е.П., Ерастова Е.К. Механизмы развития и поддержания трепетания и фибрилляции предсердий в детском возрасте // Леч. врач. 2011. № 7. С. 50–55.
4. Lombardi F., Sandrone G., Mortara A. et al. Circadian var-

- iation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction // *Am. Heart J.* 1992. № 123. P. 1521–1529.
5. *Липовецкий Г.М., Краснова И.Н., Ильина Г.Н. и др.* О колебаниях уровня катехоламинов в плазме крови при велоэргометрической пробе у больных ишемической болезнью сердца // *Физиология человека.* 1996. Т. 22, № 6. С. 17–21.
 6. *Kingwell B.A., Thompson J.M., Kaye D.M. et al.* Heart rate spectral analysis, cardiac norepinephrine spillover, and muscle sympathetic nerve activity during human sympathetic nervous activation and failure // *Circulation.* 1994. № 1. P. 234–240.
 7. *Гришаев С.Л., Ткаченко К.Н., Свистов А.С. и др.* Возможности ОФЭКТ в оценке симпатической активности миокарда у больных с постоянной фибрилляцией предсердий // *Вестн. аритмологии.* 2011. № 63. С. 12–15.
 8. *Akutsu Y., Kaneko K., Kodama Y. et al.* Iodine-¹²³mIBG Imaging for Predicting the Development of Atrial Fibrillation // *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011. Jan. V. 4, № 1. P. 78–86.
 9. *Ovadia M., Duque K.S.* The potential utility of (123)I-mIBG in atrial fibrillation and in the electrophysiology laboratory // *Curr. Cardiol. Rep.* 2012. Apr. V. 14, № 2. P. 200–207.
 10. *Iskandrian A.E., Verani M.S.* Nuclear cardiac imaging: principles and applications 3rd ed. Oxford University press, 2003. P. 511.
 11. *Germano G., Kavanagh P. B., Waechter P. et al.* A new algorithm for the quantitation of myocardial perfusion SPECT. I: technical principles and reproducibility // *J. Nucl. Med.* 2000. Vol. 41. P. 712–719.
 12. *Arimoto T., Takeishi Y., Niizeki T. et al.* Cardiac sympathetic denervation and ongoing myocardial damage for prognosis in early stages of heart failure // *J. Card. Fail.* 2007. № 13. P. 34–41.
 13. *Hattori N., Schwaiger M.* Metaiodobenzylguanidine scintigraphy of heart: what have we learnt clinically? // *Eur. J. Nucl. Med.* 2000. № 27. P. 1–6.
 14. *Suwa M., Otake Y., Moriguchi A. et al.* Iodine-123 metaiodobenzylguanidine myocardial scintigraphy for prediction of response to β -blocker therapy in patients with dilated cardiomyopathy // *Am. Heart J.* 1997. V. 133, № 3. P. 353–358.
 15. *Malliani A., Schwartz P.J., Zanchetti A.* Sympathetic reflex elicited by experimental coronary occlusion // *Am. J. Physiol.* 1969. V. 2, № 7. P. 703–709.
 16. *Гусева И.А., Шабалин А.В., Казаринова Ю.Л.* Связь особенностей иннервации сердца с механизмами развития суправентрикулярных тахикардий и с последствиями радиочастотной абляции аритмогенных очагов // *Вестн. аритмологии.* 2001. № 22. С. 69–74.
 17. *Matsuo S., Takahashi M., Nakamura Y., Kinoshita M.* Evaluation of cardiac sympathetic innervation with iodine-123-metaiodobenzylguanidine imaging in silent myocardial ischemia // *J. Nucl. Med.* 1996. May. V. 37, № 5. P. 712–717.
 18. *Mabuchi M., Imamura M., Kubo N. et al.* Sympathetic denervation and reinnervation after the maze procedure // *J. Nucl. Med.* 2005. № 46. P. 1089–1094.
 19. *Anter E., Jessup M., Callans D.J.* Atrial fibrillation and heart failure: Treatment considerations for a dual epidemic // *Circulation.* 2009. № 119. P. 2516–2525.
 20. *Arimoto T., Tada H., Igarashi M. et al.* High Washout Rate of Iodine-123-Metaiodobenzylguanidine Imaging Predicts the Outcome of Catheter Ablation of Atrial Fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2011. V. 22, № 12. P. 1297–130.

Поступила в редакцию 19.04.2013 г.

Утверждена к печати 19.12.2013 г.

Лишманов Ю.Б., лаборатория радионуклидных методов исследования, НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Минин С.М. (✉), канд. мед. наук, лаборатория радионуклидных методов исследования, НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Ефимова И.Ю., лаборатория радионуклидных методов исследования, НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Саушкина Ю.В., лаборатория радионуклидных методов исследования, НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

Кистенева И.В., отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции НИИ кардиологии СО РАМН (г. Томск).

✉ **Минин Станислав Михайлович**, тел. 8 (382-2) 55-82-98, e-mail: minin@cardio.tsu.ru

SCINTIGRAPHY WITH ¹²³I-METAIODBENZILGUANIDINE IN EVALUATION OF SYMPATHETIC INNERVATION OF THE LEFT VENTRICULAR IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND ATRIAL FIBRILLATION

Lishmanov Yu.B., Minin S.M., Yefimova I.Yu., Saushkina Yu.V., Kisteneva I.V.

Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation

ABSTRACT

The aim of this study was assessment of cardiac sympathetic activity in patients with atrial fibrillation by planar scintigraphy with ¹²³I-metaIodobenzilguanidine (¹²³I-MIBG).

Material and Methods. The study included 28 (average age (57.4 ± 11.6) years) patients with suspected coronary artery disease. All patients to divide 3 groups: 13 patients (group 1) with paroxysmal AF (PAF), 6 patients (group 2) with long-standing persistent AF (LSPAF) and 10 patients with no signs of AF (group 3).

Planar imaging was performed to study initial (imaging started 20 minutes after MIBG injection 148 MBq ¹²³I-MIBG) and delayed (imaging started 4 hours after ¹²³I-MIBG injection). For the anterior planar ¹²³I-MIBG images, regions of interest were constructed for the heart and upper mediastinum, and the heart-mediastinal ratio (HMR).

Results. The delayed HMR in patients with PAF and LSPAF was significantly lower compared that in patients third group (1.59 ± 0.16, 1.54 ± 0.17 and 1.82 ± 0.11 respectively, $p < 0.05$). The washout rate of ¹²³I-MIBG in patients with PAF and LSPAF was significantly highest compared that in patients with no signs of AF (33.4 ± 17.5, 29 ± 11.7 and 17.2 ± 9.6 respectively, $p < 0.05$). In assessment of regional sympathetic activity in patients with LSPAF defect accumulation ¹²³I-MIBG in both the early and delayed scintigrams was significantly higher compared with groups of patients with PAF and without AF.

Results of this study indicated, that the patients with atrial fibrillation has of regional LV myocardial changes, according with ¹²³I-MIBG imaging. More sympathetic innervation abnormality was observed in patients with long-standing persistent AF.

KEY WORDS: atrial fibrillation, radionuclide imaging, sympathetic innervation, ¹²³I-MIBG.

Bulletin of Siberian Medicine, 2014, vol. 13, no. 1, pp. 103–109

References

1. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm A.J. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.*, 2010, vol. 31, no. 19, pp. 2369–429.
2. Kushakowsky M.S. *Atrial fibrillation (the causes, mechanisms, clinical forms, treatment and prevention)*. St. Petersburg, ICF "Foliant", 1999. 176 p. (in Russian).
3. Shkol'nikova M.A., Dikevich Ye.P., Erastova Ye.K. Mechanisms of development and support of atrial flutter and atrial fibrillation in children. *Attending Doctor*, 2011, no. 7, pp. 50–55 (in Russian).
4. Lombardi F., Sandrone G., Mortara A. et al. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 1992, no. 123, pp. 1521–1529.
5. Lipovetsky G.M., Krasnov I.N., Ilyina G.N. et al. On the validation levels of catecholamines in blood plasma on veloergometric probe in patients with coronary heart disease. *Human Physiology*, 1996, vol. 22, no. 6, pp. 17–21 (in Russian).
6. Kingwell B.A., Thompson J.M., Kaye D.M. et al. Heart rate spectral analysis, cardiac norepinephrine spillover, and muscle sympathetic nerve activity during human sympathetic nervous activation and failure. *Circulation*, 1994, no. 1, pp. 234–240.
7. Grishaev S.L., Tkachenko K.N., Svistov A.S. et al. The evaluation of SPECT myocardial sympathetic activity in patients with permanent atrial fibrillation. *Bulletin Arrhythmology*, 2011, no. 63, pp. 12–15 (in Russian).
8. Akutsu Y., Kaneko K., Kodama Y. et al. Iodine-¹²³mIBG Imaging for Predicting the Development of Atrial Fibrillation. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2011, Jan., vol. 4, no. 1, pp. 78–86.
9. Ovidia M., Duque K.S. The potential utility of (123)I-mIBG in atrial fibrillation and in the electrophysiology laboratory. *Curr. Cardiol. Rep.*, 2012, Apr., vol. 14, no. 2, pp. 200–207.
10. Iskandrian A.E., Verani M.S. *Nuclear Cardiac Imaging: Principles and Applications*. 3rd ed. Oxford University press, 2003. P. 511.
11. Germano G., Kavanagh P. B., Waechter P. et al. A new algorithm for the quantitation of myocardial perfusion SPECT. I:

- technical principles and reproducibility. *J. Nucl. Med.*, 2000, vol. 41, pp. 712–719.
12. Arimoto T., Takeishi Y., Niizeki T. et al. Cardiac sympathetic denervation and ongoing myocardial damage for prognosis in early stages of heart failure. *J. Card. Fail.*, 2007, no. 13, pp. 34–41.
 13. Hattori N., Schwaiger M. Metaiodobenzylguanidine scintigraphy of heart: what have we learnt clinically? *Eur. J. Nucl. Med.*, 2000, no. 27, pp. 1–6.
 14. Suwa M., Otake Y., Moriguchi A. et al. Iodine-123 metaiodobenzylguanidine myocardial scintigraphy for prediction of response to β -blocker therapy in patients with dilated cardiomyopathy. *Am. Heart J.*, 1997, vol. 133, no. 3, pp. 353–358.
 15. Malliani A., Schwartz P.J., Zanchetti A. Sympathetic reflex elicited by experimental coronary occlusion. *Am. J. Physiol.*, 1969, vol. 2, no. 7, pp. 703–709.
 16. Guseva I.A., Shabalin A.V., Kazarinova Yu.L. Communication features of the innervation of the heart with the mechanisms of development, supraventricular tachycardia and the effects of radiofrequency ablation of arrhythmogenic foci. *Bulletin Arrhythmology*, 2001, no. 22, pp. 69–74 (in Russian).
 17. Matsuo S., Takahashi M., Nakamura Y., Kinoshita M. Evaluation of cardiac sympathetic innervation with iodine-123-metaiodobenzylguanidine imaging in silent myocardial ischemia. *J. Nucl. Med.*, 1996, May., vol. 37, no. 5, pp. 712–717.
 18. Mabuchi M., Imamura M., Kubo N. et al. Sympathetic denervation and reinnervation after the maze procedure. *J. Nucl. Med.*, 2005, no. 46, pp. 1089–1094.
 19. Anter E., Jessup M., Callans D.J. Atrial fibrillation and heart failure: Treatment considerations for a dual epidemic. *Circulation*, 2009, no. 119, pp. 2516–2525.
 20. Arimoto T., Tada H., Igarashi M. et al. High Washout Rate of Iodine-123-Metaiodobenzylguanidine Imaging Predicts the Outcome of Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, 2011, vol. 22, no. 12, pp. 1297–130.

Lishmanov Yu.B., Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

Minin S.M. (✉), Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

Efimova I.Yu., Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

Saushkina Yu.V., Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

Kisteneva I.V.Avtor, Institute of Cardiology, Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk, Russian Federation.

✉ **Minin Stanislav M.**, Ph. +7 (382-2) 55-82-98, e-mail: minin@cardio.tsu.ru