



## Абляция ганглионарных сплетений легочной артерии при хирургическом лечении пороков митрального клапана у пациентов с высокой легочной гипертензией

Богачев-Прокофьев А.В., Железнев С.И., Афанасьев А.В., Фоменко М.С., Демидов Д.П., Шарифулин Р.М., Пивкин А.Н., Астапов Д.А., Семенова Е.И., Иванов С.Н., Караськов А.М.

Новосибирский научно-исследовательский институт имени академика Е.Н. Мешалкина Министерства здравоохранения Российской Федерации, 630055, Новосибирск, ул. Речуновская, 15

Поступила в редакцию 13 октября 2015 г. Принята к печати 20 ноября 2015 г.

<b>Цель</b>	Оценить безопасность и эффективность абляции ганглионарных сплетений легочной артерии у пациентов с пороком митрального клапана и высокой легочной гипертензией.
<b>Материал и методы</b>	Включение в исследование основано на катетеризации правых отделов сердца и эхокардиографическом скрининге. Основными критериями являются среднее давление в легочной артерии $\geq 40$ мм рт. ст. в покое и положительный реактивный тест ингаляции оксида азота. С января 2014 г. по май 2015 г. 14 пациентам, которым планировали операцию на митральном клапане, дополнительно выполнили абляцию легочной артерии. Средний возраст пациентов составил $53,4 \pm 7,8$ года, 57,1% пациентов были женского пола.
<b>Результаты</b>	Среднее время искусственного кровообращения составило $116 \pm 12$ мин, окклюзии аорты – $95 \pm 13$ , абляции – $9,5 \pm 3,1$ . Давление в легочной артерии значительно снизилось сразу после операции в среднем с $56,5 \pm 9,8$ до $32,0 \pm 7,3$ мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ) и составило $28,4 \pm 5,2$ на первый и $29,7 \pm 4,4$ мм рт. ст. на третий день в отделении интенсивной терапии. Среднее время пребывания в отделении интенсивной терапии – $3,1 \pm 1,2$ дня. Не было случаев ранних летальных исходов и специфических осложнений.
<b>Заключение</b>	Сопутствующая абляция ганглионарных сплетений легочной артерии при хирургической коррекции порока митрального клапана, осложненного высокой легочной гипертензией, является безопасной и эффективной процедурой. Дальнейшее изучение с долгосрочной оценкой результатов поможет определить, возможно ли интерпретировать снижение уровня среднего давления в легочной артерии как клиническое преимущество.
<b>Ключевые слова</b>	Артериальная гипертензия • Пороки митрального клапана • Абляция ганглионарных сплетений легочной артерии

Легочная гипертензия (ЛГ) – увеличение среднего легочного артериального давления (ЛАД)  $\geq 25$  мм рт. ст. в покое, измеренное при катетеризации правых отделов сердца. У пациентов, перенесших коррекцию порока митрального клапана, ЛГ является важным фактором риска неблагоприятных исходов [1, 2]. Тяжелая ЛГ значительно увеличивает риск периоперационной смертности [3, 4] и тесно коррелирует с отдаленной выживаемостью [5]. Многие кардиохирурги отказываются оперировать таких пациентов, считая риск крайне высо-

ким. Кроме того, ЛГ легкой и умеренной степени можно наблюдать у всех симптомных пациентов, имеющих снижение толерантности к физической нагрузке после адекватной коррекции митрального порока [6, 7]. У большинства пациентов ЛАД снижается сразу после операции, что связано с непосредственной декомпрессией левого предсердия [8]. Тем не менее патогенез остаточной или рецидивирующей ЛГ после операций на митральном клапане является сложным и до сих пор в значительной степени неизученным [9]. В частности, остается неясной

роль активации симпатической иннервации [10]. Предыдущие исследования показали, что растяжение ствола легочной артерии (ЛА) стимулирует барорецепторы, расположенные в пределах или вблизи области ее бифуркации. Этот процесс приводит к рефлекторному повышению ЛАД и увеличению легочного сосудистого сопротивления посредством преимущественно симпатических эфферентных и, вероятно, афферентных путей [11]. В клиническом исследовании Chen и коллеги показали, что чрескожная катетерная денервация легочной артерии с помощью радиочастотной абляции в районе бифуркации ствола может разобщить барорецепторы и симпатические нервные волокна ЛА и тем самым снизить ЛАД [12]. Таким образом, мы инициировали исследование, чтобы оценить безопасность и эффективность сопутствующей абляции ганглионарных сплетений ЛА у пациентов с патологией митрального клапана и высокой легочной гипертензией.

## Материал и методы

В соответствии с протоколом исследования, каждому пациенту разъяснили необходимость медицинского вмешательства и риск процедуры. Экспертный совет и локальный этический комитет Института одобрили протокол исследования. Все пациенты подписали форму информированного согласия до участия с возможностью отказаться на любом этапе. С января 2014 г. по май 2015 г. исследовали 14 пациентов с патологией митрального клапана и высокой ЛГ. Включение пациентов в анализ основывали на катетеризации правых отделов сердца с инвазивным мониторингом, при этом скрининговый отбор выполняли на основании данных эхокардиографии. Патология митрального клапана – основное показание к оперативному вмешательству в соответствии с руководством Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов по ведению пациентов с клапанными пороками сердца 2012 г. [3]. Критериями выполнения сопутствующей абляции ганглионарных сплетений ЛА были среднее ЛАД  $\geq 40$  мм рт. ст. в покое и положительный реактивный тест ингаляции оксида азота (уменьшение среднего ЛАД на 10–15% без снижения сердечного выброса). Хроническая обструктивная болезнь легких и тромбоэмболический анамнез – критерии исключения в протоколе регистрации исследования. Анализ подвергли 6 мужчин и 8 женщин (средний возраст  $53,4 \pm 7,8$  года), которым выполняли сопутствующую абляцию ганглионарных сплетений ЛА во время кардиохирургического вмешательства на атриовентрикулярных клапанах. Детальная характеристика пациентов приведена в табл. 1.

**Таблица 1** Исходная характеристика пациентов

Характеристика	n = 14
Возраст, среднее $\pm$ SD	53,4 $\pm$ 7,8
Женщины, n (%)	8 (57,1)
Функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA, n (%)	
II	2 (14,3)
III	9 (64,3)
IV	3 (21,4)
Среднее давление в артерии (среднее $\pm$ SD) по ЭхоКГ, мм рт. ст.	58,5 $\pm$ 4,9
Фибрилляция предсердий, n (%)	
пароксизмальная	3 (21,4)
персистирующая	6 (42,9)
Морфология митрального порока, n (%)	
недостаточность	9 (64,3)
стеноз	5 (35,7)
Этиология митрального порока, n (%)	
хронические ревматические болезни сердца	8 (57,1)
дегенеративный	6 (42,9)
Трикуспидальная недостаточность $\geq 2$ , n (%)	9 (64,3)

До операции пациентам выполняли трансторакальную эхокардиографию, мультиспиральную компьютерную томографию с целью исключения тромбоэмболии легочной артерии и инвазивный мониторинг давления правых отделов сердца катетером Swan-Ganz в палате реанимации.

Катетеризацию правых отделов сердца выполнили с использованием катетера Swan-Ganz 7.5 Fr, установленного под местной анестезией, через внутреннюю яремную вену. До и после операции измерили систолическое, диастолическое и среднее давление ЛА, давление заклинивания легочных капилляров, сердечный индекс, легочное сосудистое сопротивление, транспульмональный градиент давления. Повторяли эти измерения в палате реанимации на первые и третьи сутки после операции (табл. 2).

## Статистический анализ

Результаты выражали в виде среднего  $\pm$  SD для непрерывных переменных и в пропорциях для категориальных переменных на протяжении анализа. Статистическую значимость считали при  $p < 0,05$ . Представленные значения  $p$  являются двусторонними. Все статистические расчеты выполнили с помощью программного пакета SPSS 18.0 (SPSS Inc., Чикаго, США).

Всем пациентам вмешательство осуществляли из срединного стернотомного доступа в условиях стандартного искусственного кровообращения с бикавальной канюляцией и умеренной гипотермии (33–34 °С). В условиях параллельного искусственного кровообращения пересе-

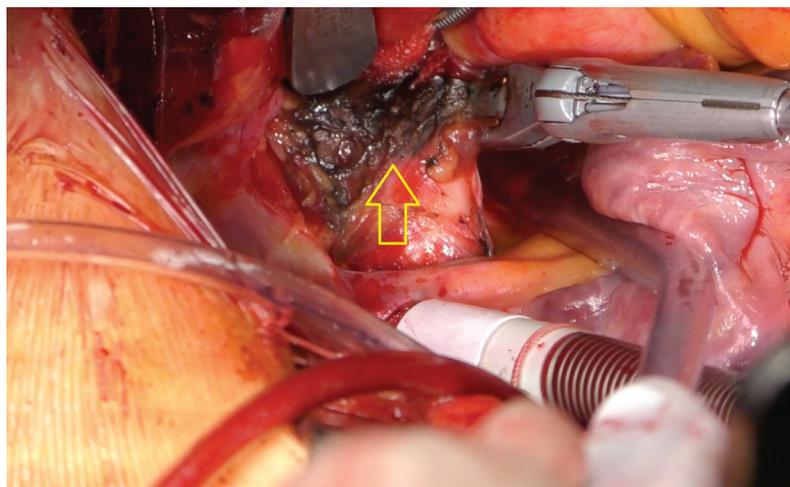
**Таблица 2** Данные катетеризации правых отделов сердца

Период измерения	Систолическое легочное артериальное давление, мм рт. ст.	Диастолическое легочное артериальное давление, мм рт. ст.	Среднее легочное артериальное давление, мм рт. ст.	Давление заклинивания легочных капилляров, мм рт. ст.	Сердечный индекс, л/мин*м <sup>2</sup>	Легочное сосудистое сопротивление, ед. Вуда	Транс-пульмональный градиент давления, мм рт. ст.
Исходно	92,6±18,4	44,1±14,9	59,5±9,8	33,6±9,7	2,4±0,9	10,8±3,6	25,9±7,8
После 15 мин ингаляции оксида азота	85,3±20,4	36,5±11,6	52,1±8,7	29,2±6,7	2,6±1,0	8,5±2,4	22,3±6,9
Непосредственно после основного этапа операции	54,2±17,2*	25,4±7,8*	32,0±7,3*	15,9±5,2*	2,4±1,2	6,9±2,3*	15,8±8,8*
В палате отделения реанимации и интенсивной терапии, сутки							
1-е	47,3±12,1*	21,6±8,3*	28,4±5,2*	15,2±4,9*	2,4±1,1	5,4±1,7*	13,4±6,6*
3-и	46,4±13,3*	22,4±6,7*	29,7±4,4*	14,6±5,2*	2,4±1,0	6,1±2,2*	14,6±7,4*

\* значимое снижение от исходного уровня (p&lt;0,05)

кали артериальную связку с последующей диссекцией и мобилизацией бифуркации и начальных участков главных ветвей ЛА. Процедуру абляции проводили с использованием многофункционального радиочастотного электрода-ручки MLP (AtriCure® Inc., West Chester, США) у всех пациентов. Воздействие выполняли эпикардиально в области бифуркации ствола ЛА и 10 мм дистальнее правой и левой ветвей (рис. 1). Абляцию ткани проводили с

постоянным давлением устройства на эпикардиальную жировую ткань без движения. Воздействие продолжалось 60 с в каждой точке (рис. 2). Среднее время абляции ганглионарных сплетений легочной артерии составило 9,5±3,1 мин. После в процедуры абляции выполняли антеградную (в корень аорты) кардиоплегическую остановку сердца с использованием холодного кристаллоидного раствора Кустодиол (Custodiol® НТК Solution,

**Рис. 1.** Эпикардиальная радиочастотная абляция ствола и зоны дистальнее бифуркации легочной артерии на 1 см

Dr Franz Köhler Chemie, Alsbach-Hahnlein, Германия). Вмешательства на атриовентрикулярных клапанах стандартны: реконструкцию митрального клапана выполнили в 64,3% случаев, протезирование клапана – в 35,7%, аннулопластику трикуспидального клапана с использованием опорного кольца – в 100%. В 9 (64,3%) случаях по поводу сопутствующей фибрилляции предсердий провели процедуру Cox-Maze IV. Среднее время искусственного кровообращения составило  $116 \pm 12$  мин, окклюзии артерий –  $95 \pm 13$  мин.

## Результаты

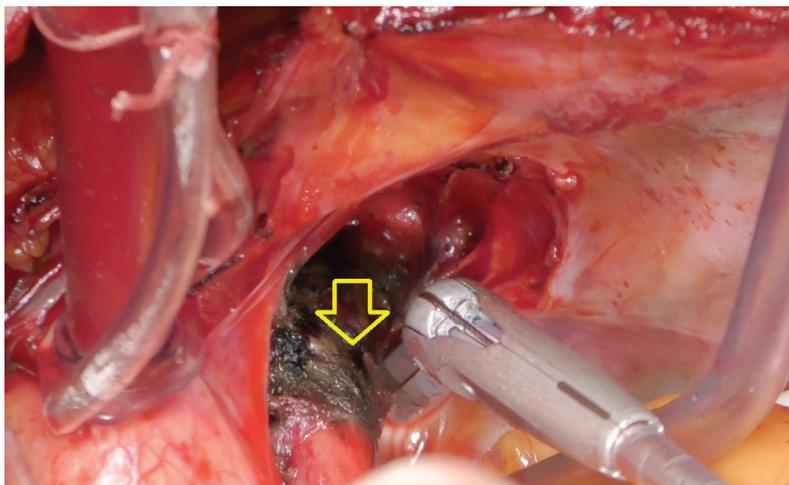
Не было ни одного летального исхода на этапе госпитального периода. Одному пациенту выполняли респираторную поддержку по поводу кровотечения. Мы наблюдали значительное снижение систолического, диастолического и среднего давления в легочной артерии сразу после операции, на первые и третьи сутки после операции в палате отделения реанимации и интенсивной терапии по сравнению с исходными данными (табл. 2). Среднее время пребывания пациента в палате отделения реанимации и интенсивной терапии составило  $3,1 \pm 1,2$  дня после операции. Осложнений, непосредственно связанных с процедурой абляции ганглионарных сплетений легочной артерии (перфорации; диссекции; тромбоза, подтвержденного мультиспиральной компьютерной томографией), не наблюдали. Частота ранних пароксизмов фибрилляции предсердий составила 28,0%, электрическая кардиоверсия требовалась в 1 (7,1%) случае. Постоянный кардиостимулятор имплантировали вследствие дисфунк-

кции синусового узла одному пациенту. Всех остальных пациентов выписали со стабильным синусовым ритмом. Плевральный выпот наблюдали у 2 пациентов (14,3%). Не было ни одного случая транзиторной ишемической атаки или инсульта и глубокой стеральной инфекции. Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила  $14,2 \pm 3,1$  дня.

## Обсуждение

Мы представили результаты конкомитантной абляции ганглионарных сплетений легочной артерии у пациентов с пороками митрального клапана, осложненными высокой легочной гипертензией при операциях на открытом сердце. Это первое исследование по изучению сопутствующей эпикардиальной денервации легочной артерии, выполненной человеку.

В течение последних трех десятилетий ЛГ считается фактором риска неблагоприятных исходов у пациентов, перенесших вмешательство на митральном клапане, с операционной летальностью до 15–31% [3]. В недавнем исследовании китайские коллеги показали успешные результаты хирургического лечения в этой группе пациентов высокого риска, где операционная летальность составила всего 3,1% [13]. Тем не менее ЛГ остается тяжелым краткосрочным неблагоприятным прогностическим фактором для пациентов с патологией митрального клапана, которым планируется операция [14]. Кроме того, ЛГ сопряжена с более тяжелыми симптомами и худшей толерантностью к физической нагрузке и негативно влияет на результаты лечения [15–17].



**Рис. 2.** Область радиочастотного воздействия вокруг устья левой легочной артерии

Новых доказано эффективных специфических препаратов для лечения ЛГ у пациентов с заболеваниями левых отделов сердца пока не существует [9, 18]. Согласно руководству по ведению пациентов с ЛГ, у больных с патологией митрального клапана оптимальным лечением являются гемодинамическая коррекция клапанного порока левых отделов сердца и медикаментозная терапия сердечной недостаточности. Резидуальное высокое давление в легочной артерии после успешного кардиохирургического вмешательства остается актуальной проблемой, особенно у больных с исходно высокой легочной гипертензией.

Несколько экспериментальных и начальных клинических исследований продемонстрировали роль симпатической нервной системы в регуляции легочного артериального давления. По данным Juratsch и коллег, растяжение и окклюзия баллоном из одной из главных ветвей ЛА приводит к увеличению ЛАД и легочного сосудистого сопротивления [11, 19]. Эти результаты подтверждают предположение, что наблюдаемая ЛГ реализуется с помощью нейронного рефлекса, как следствие активации рецепторов растяжения. Также авторы показали, что такие барорецепторы располагаются близко к бифуркации ствола легочной артерии [11]. В эксперименте *in vivo* индуцированную ЛГ полностью устранили хирургически путем диссекции ствола ЛА и выполнили химическую симпатэктомию с помощью адренергических медиаторов [11, 19]. Анатомические исследования показали, что наибольшая плотность симпатических норадренергических сплетений характерна для магистральных внелегочных и воротных сосудов (артерий и вен) и значительно уменьшается к периферии [20]. Другие патологоанатомические и патогистологические исследования у пациентов с ЛГ показали очевидную гипертрофию мышечного слоя ЛА [21, 22], которая в свою очередь, вероятно, приводит к значительной вазоконстрикции, как ответ на симпатические нервные импульсы.

Chen с соавторами воспроизвели ЛГ в эксперименте, который описали ранее Juratsch и соавторы, но использовали вместо химической и хирургической денервации ЛА радиочастотный катетер [23]. Кроме того, исследования на животных показали, что ЛГ может возникнуть вторично в ответ на растяжение ствола легочной артерии с помощью возбуждения рецепторов барорецепторов, расположенных в ее стволе, и изолированная денервация ЛА может способствовать долгосрочному уменьшению ЛГ [23]. Chen и коллеги впервые опубликовали данные пациентов с идиопатической легочной гипертензией, которых подвергли радиочастотной катетерной абляции ствола ЛА и бифуркации [12]. Представленные данные показали, что радиочастотная

катетерная абляция легочной артерии является безопасной и эффективной.

В нашем исследовании, основанном на катетеризации правых отделов сердца и предварительной эхокардиографии, сочетанная легочная денервация влияет на среднее давление в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление в послеоперационном периоде. Мы наблюдали, что уровень среднего давления в легочной артерии значительно снизился по сравнению с преоперационными значениями. Эти данные можно объяснить только изменениями гемодинамики в результате успешной коррекции митрального порока [1, 2]. Однако не было ни одного пациента, которому потребовалась бы продленная искусственная вентиляция легких или неинвазивная масочная вентиляция положительным давлением, а также отсутствовали случаи реинтубации. В нашей группе пациентов с сочетанной абляцией ганглионарных сплетений ЛА не было необходимости ингаляции оксида азота, что требуется рутинно пациентам с высокой ЛГ для предотвращения и лечения послеоперационных легочных гипертензивных кризов.

У всех пациентов систолическое давление в легочной артерии было ниже 50 мм рт. ст. после коррекции митрального порока и сопутствующей абляции ганглионарных сплетений ЛА. Figuero S.B. с соавторами показали, что более тяжелая степень легочной гипертензии до операции была достоверно ассоциирована с наличием стойкой ЛГ после вмешательства на митральном клапане (OR 1,761;  $p = 0,03$ ). Авторы показали, что 22,2% пациентов имели систолическое давление в легочной артерии выше 70 мм рт. ст. среди тех, кто имел такой уровень ЛГ до операции [24]. Таким образом, продемонстрированы преимущества сопутствующей денервации легочной артерии в лечении легочной гипертензии.

Результаты представленного исследования показали безопасность и техническую воспроизводимость абляции ганглионарных сплетений легочной артерии у пациентов, которым планируется хирургическая коррекция митрального порока. Описанные методы продляют искусственное кровообращение на основном этапе операции приблизительно на 15 мин. Преимуществом нашей техники является прямая эпикардальная абляция, где располагаются ганглионарные сплетения. В настоящем исследовании не было осложнений, связанных с процедурой, и летальных исходов. Мы не разрабатывали специального устройства для процедуры, а использовали официально утверж-

денное в клинической практике для радиочастотной абляции ганглионарных сплетений левого предсердия, применяемое на этапе конкомитантного лечения фибрилляции предсердий.

Исследование ограничено небольшой группой пациентов ( $n = 14$ ), однако результаты показывают, что эпикардальная конкомитантная абляция ганглионарных сплетений легочной артерии является достаточно безопасной процедурой, позволяя использовать данную технологию на более крупных группах пациентов. Таким образом, мы начали проспективное рандомизированное исследование для дальнейшей оценки процедуры. Мы планируем рандомизировать 30 пациентов с высокой легочной гипертензией, подготовленных к операции на митральном клапане, на группы со стандартной клапанной процедурой ( $n = 15$ ) и в сочетании с легочной денервацией ( $n = 15$ ).

*Работа поддержана грантом Президента Российской Федерации [МД-5046.2015.7]. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Список литературы

1. Астапов Д.А., Караськов А.М., Семенова Е.И., Демидов Д.П. Протезирование митрального клапана биологическими протезами: непосредственные и отдаленные результаты // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013. № 9. С. 18–23.
2. Тулеутаяв Р.М., Богачев-Прокофьев А.В., Железнев С.И., Афанасьев А.В., Караськов А.М. Обратное ремоделирование левых камер сердца после реконструкции митрального клапана при мезэнхимальной дисплазии // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2015. Т. 19. № 1. С. 66–71.
3. Vincens J.J., Temizer D., Post J.R., Edmunds L.H.J., Herrmann H.C. Long-term Outcome of Cardiac Surgery in Patients With Mitral Stenosis and Severe Pulmonary Hypertension // Circulation. 1995. Vol. 92. P. 137–142.
4. Salomon N.W., Stinson E.B., Griep R.B., Shumway N.E. Mitral valve replacement: long-term evaluation of prosthesis-related mortality and morbidity // Circulation. 1977. Vol. 56. P. 1194–11101.
5. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F., Antunes M.J., Barón-Esquivias G., Baumgartner H., Borger M.A., Carrel T.P., De Bonis M., Evangelista A., Falk V., Jung B., Lancellotti P., Pierard L., Price S., Schäfers H.J., Schuler G., Stepinska J., Swedberg K., Takkenberg J., Von Oppell U.O., Windecker S., Zamorano J.L., Zembala M. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardiothoracic Surgery (EACTS) // Eur. Heart J. 2012. Vol. 33. P. 2451–2496.
6. Li M., Dumesnil J.G., Mathieu P., Pibarot P. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on pulmonary arterial pressure after mitral valve replacement // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. Vol. 45. P. 1034–1040.
7. Crawford F.A. Residual pulmonary artery hypertension after mitral valve replacement: size matters! // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. Vol. 45. P. 1041–1042.
8. Dev V., Shrivastava S. Time course of changes in pulmonary vascular resistance and the mechanism of regression of pulmonary arterial hypertension after balloon mitral valvuloplasty // Am. J. Cardiol. 1991. Vol. 67. P. 439–442.
9. Badesch B.D., Champion H.C., Gomez-Sanchez M.A., Hoepfer M., Loyd J., Manes A., Hoepfer M.M., Loyd J.E., Manes A., McGoon M., Naeije R., Olschewski H., Oudiz R.J., Torbicki A. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2009. Vol. 54. P. S55–S56.
10. Humbert M., Morrell N.W., Archer S.L., Stenmark K.R., MacLean M.R., Lang I.M., Christman B.W., Weir E.K., Eickelberg O., Voelkel N.F., Rabinovitch M. Cellular and molecular pathobiology of pulmonary arterial hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43. P. 135–245.
11. Laks M.M., Juratsch C.E., Garner D., Beazell J., Criley J.M. Acute pulmonary artery hypertension produced by distension of the main pulmonary artery in the conscious dog // Chest 1975. Vol. 68. P. 807–13.
12. Chen S.L., Zhang F.F., Xu J., Xie D.J., Zhou L., Nguyen T., Stone G.W. Pulmonary Artery Denervation to Treat Pulmonary Arterial Hypertension The Single-Center, Prospective, First-in-Man PADN-1 Study (First-in-Man Pulmonary Artery Denervation for Treatment of Pulmonary Artery Hypertension) // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 62. P. 1092–1100.
13. Song X., Zhang C., Chen X., Chen Y., Shi Q., Niu Y., Xiao J., Mu X. An excellent result of surgical treatment in patients with severe pulmonary arterial hypertension following mitral valve disease // Journal of Cardiothoracic Surgery. 2015. Vol. 10. P. 70.
14. Corciova F.C., Corciova C., Georgescu C.A., Enache M., Anghel D., Bartos O., Tinica G. Echocardiographic predictors of adverse short-term outcomes after heart surgery in patients with mitral regurgitation and pulmonary hypertension // Heart Surg. Forum. 2012. P. E127–32.
15. Fang J.C., DeMarco T., Givertz M.M., Borlaug B.A., Lewis G.D., Rame J.R., Gombert-Maitland M., Murali S., Frantz R.P., McGlothlin D. World Health Organization Pulmonary Hypertension Group 2: Pulmonary hypertension due to left heart disease in the adult: a summary statement from the Pulmonary Hypertension Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation // J. Heart Lung Transplant. 2012. Vol. 31. P. 913–33.
16. Guazzi M., Borlaug B.A. Pulmonary hypertension due to left heart disease // Circulation. 2012. Vol. 126. P. 975–90.
17. Ghio S., Gavazzi A., Campana C., Inserra C., Klersy C., Sebastiani R., Arbustini E., Recusani F., Tavazzi L. Independent and additive prognostic value of right ventricular systolic function and pulmonary artery pressure in patients with chronic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 37. P. 183–8.
18. Vachiéry J.-L., Adir Y., Barberà J.A., Champion H., Coghlan J.G., Cottin V., De Marco T., Galie N., Ghio S., Gibbs J.S., Martinez F., Semigran M., Simonneau G13., Wells A., Seeger W. Pulmonary hypertension due to left heart diseases // J. Am. Coll. Cardiol. 2013. Vol. 62. P. D100–8.
19. Juratsch C.E., Jengo J.A., Castagna J., Laks M.M. Experimental pulmonary hypertension produced by surgical and chemical denervation of the pulmonary vasculature // Chest 1980. Vol. 77. P. 525–30.
20. Cech S. Adrenergic innervation of blood vessels in the lung of some mammals // Acta Anat (Basel). 1969. Vol. 74. P. 169–182.
21. Rubin L.J. Primary pulmonary hypertension // N. Engl. J. Med. 1997. Vol. 336. P. 111–7.
22. Galie N., Manes A., Negro L., Palazzini M., Bacchi-Reggiani M.L., Branzi A. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension // Eur. Heart J. 2009. Vol. 30. P. 394–403.
23. Chen S.-L., Zhang Y.-J., Zhou L., Xie D.-J., Zhang F.-F., Jia H.-B., Wong S.S., Kwan T.W. Percutaneous pulmonary artery denervation completely abolishes experimental pulmonary arterial hypertension in vivo // EuroIntervention. 2013. Vol. 9. № 2. P. 269–76.
24. Figuero S.B., Moya Mur J.L., Garcia-Lledo A., Centella T., Salido L., Navarro A.A., García Martín A., García-Andrade I., Oliva E., Zamorano J.L. Predictors of persistent pulmonary hypertension after mitral valve replacement // Heart vessels. 2015. [Epub ahead of print].

**Denervation of pulmonary artery during mitral valve surgery in patients with high pulmonary hypertension**

Bogachev-Prokof'ev A.V., Zheleznev S.I., Afanas'ev A.V., Fomenko M.S., Demidov D.P.\*, Sharifulin R.M., Pivkin A.N., Astapov D.A., Semenova E.I., Ivanov S.N., Karas'kov A.M.

Academician Ye. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology, Ministry of Health Care of Russian Federation, 15 Rechkunovskaya St., 630055 Novosibirsk, Russian Federation

\* Corresponding author. Email: d\_demidov@meshalkin.ru

**Objective.** Pulmonary hypertension impairs the mitral valve and often leads to more severe symptoms of heart failure, low exercise tolerance and thus higher rates of morbidity and mortality. The purpose of this study is to evaluate the safety and efficacy of simultaneous radiofrequency ablation of ganglionated plexi of the pulmonary artery in patients with high pulmonary hypertension during mitral valve surgery.

**Methods.** The inclusion criteria were based on patients' echocardiography/right heart catheterization data. The main criteria were mean pulmonary artery pressure  $\geq 40$  mm Hg at rest and a positive reactive test with nitric oxide inhalation. From January 2014 to May 2015, 14 patients underwent radiofrequency denervation of the pulmonary artery in addition to planned mitral valve surgery. Mean patient age was  $53.4 \pm 7.8$  years, with 57.1% of patients being females.

**Results.** Mean cardiopulmonary bypass time was  $116 \pm 12$  minutes, mean cross-clamp time was  $95 \pm 13$  minutes, and mean ablation time amounted to  $9.5 \pm 3.1$  minutes. Pulmonary artery pressure decreased significantly from a mean of  $56.5 \pm 9.8$  mmHg to  $32.0 \pm 7.3$  mmHg immediately after the operation ( $p < 0.001$ ), and to  $28.4 \pm 5.2$  mmHg and  $29.7 \pm 4.4$  mmHg on the first and third days at ICU respectively. Mean ICU stay was  $3.1 \pm 1.2$  days. There were neither early deaths nor specific complications.

**Conclusions.** Simultaneous radiofrequency ablation of pulmonary artery ganglionated plexi when performing mitral valve surgery in patients with pulmonary hypertension is a safe and effective procedure. Further research and long-term follow-up would help to determine whether a decrease in the mean pressure of the pulmonary artery can be interpreted as a clinical advantage.

**Keywords:** pulmonary hypertension; mitral valve disease; pulmonary artery ablation

Received 13 October 2015. Accepted 20 November 2015.