ЦИРКУЛЯРНАЯ ИЗОЛЯЦИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ЧАСТИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ПОСЛЕ НЕЭФФЕКТИВНОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ГАНГЛИОНАРНЫХ СПЛЕТЕНИЙ У ПАЦИЕНТА С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ *НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, Москва, Россия*

Приводятся результаты обследования и циркулярной изоляции вестибулярной части легочных вен у пациента 45 лет с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий ранее перенесшего неэффективную радиочастотную аблацию ганглионарных сплетений левого предсердия.

Ключевые слова: пароксизмальная фибрилляция предсердий, левое предсердие, ганглионарные сплетения, легочные вены, радиочастотная катетерная аблация, компьютерная томография

The results of examination and circular isolation of vestibular part of pulmonary veins are presented for a 45 year old male patient with paroxysmal atrial fibrillation, in whom ineffective radiofrequency ablation of ganglionary plexuses of the left atrium was carried out.

Key words: paroxysmal atrial fibrillation, left atrium, ganglionary plexuses, pulmonary veins, radiofrequency catheter ablation, computed tomography.

Пациент М., 45 лет, поступил с жалобами на учащенное сердцебиение, слабость, одышку при не-



Рис. 2. Данные компьютерной томографии вестибюлярный вариант впадения левых легочных вен в полость левого предсердия (указан пунктиром). Здесь и далее ЛВЛВ - левая верхняя легочная вена, ЛНЛВ - левая нижняя легочная вена, ПВЛВ - правая верхняя легочная вена, ПНЛВ - правая нижняя легочная вена, ЛЛВ - левые легочные вены.



Рис. 3. Данные суточного мониторирования сердечного ритма до (сверху) и после (снизу) проведения процедуры циркулярной изоляции ЛВ. Определяется снижение вариабельности сердечного ритма в динамике.

© А.Ш.Ревишвили, Е.З.Лабарткава, Т.Р.Джорджикия, Н.В.Сичинава

значительной физической нагрузке. Нарушения ритма беспокоят в течение 3-х лет. Сначала кратковремен-

> ные приступы возникали редко, ухудшение состояния последние 8 месяцев. В связи с учащением приступов по месту жительства выполнено электрофизиологическое исследование (ЭФИ), радиочастотная аблация (РЧА) ганглионарных сплетений с использованием нефлюороскопической системы навигации (Carto, Biosense Webster, США). Рецидив возник на 1-е сутки после операции, от проведения второго этапа РЧА воздержались. В настоящее время приступы возникают практически ежедневно (рис. 1 - см. на цветной вклейке), без связи с провоцирующими факторами, максимальной продолжительностью до 3-х часов. Антиаритмическая терапия (аллапинин+соталекс) без эффекта.

> Пациент был госпитализирован в отделение хирургического лечения нарушений ритма НЦС-СХ им. А.Н. Бакулева РАМН для обследования и определения тактики лечения. При проведении

> > лабораторных и инструментальных методов исследования отклонений от нормы выявлено не было.

> > По данным компьютерной томографии (рис. 2): левое предсердие (ЛП) несколько увеличено. Размеры ЛП: краниокаудальный - 49 мм, переднезадний - 50 мм, медиолатеральный - 40 мм. Объем ЛП с учетом ушка 82 мл. Наполнение ушка ЛП равномерное без дефектов. Легочные вены: справа - устья сближены, слева - вестибюль диметром 34 мм. Размеры легочных вен: правая верхняя легочная вена (ПВЛВ) - 21 мм, правая нижняя легочная вена (ПНЛВ) - 18 мм, левая верхняя легочная вена (ЛВЛВ) - 20 мм, левая нижняя легочная вена (ЛНЛВ) - 20 мм.

При чреспицеводном эхокардиографическом (ЧПЭхоКГ) исследовании данных за наличие тромба в полости ЛП и ушка не получено. При суточном мониторировании сердечного ритма отмечается незначительное снижение вариабельности ритма (рис. 3).

Решено провести интервенционную процедуру. Все антиаритмические препараты были отменены за 2 дня до операции. Больной был доставлен в рентгеноперационную на синусовом ритме. После зондирования центральных вен по методу Сельдингера и установления 10-ти полюсного диагностического электрода (Biosense Webster) в венечный синус (BC), проведена транссептальная пункция. Трансвенозно в левое предсердие сначала проведен просветный катетер для контрастирования легочных вен (рис. 4), а затем электроды: 20-ти полюсный диагностический электрод «Lasso» (Biosense Webster) и 3,5 мм холодовой аблационный электрод Celsius ThermoCool (Biosense Webster). Катетер «Lasso» последовательно был установлен в области устьев правых и левых легочных вен. Входящую электрическую активность ЛВ определяли как на синусовом ритме, так и во время стимуляции ЛП. В правых ЛВ электрическая активность внутри вен отмечалась по всему периметру. А в левых ЛВ определялись сегменты с отсутствием электрической активности (рис. 5).

В момент «запуска» ФП (рис. 6) самая ранняя электрическая активность отмечалась в ПВЛВ (5 канал на катетере «Lasso») с последующей регистрацией высокочастотной хаотической активности по всему периметру устья вены. Нами была проведена циркулярная изоляция всех ЛВ посредством нанесения точечных радиочастотных аппликаций в антральной части (вблизи соединения ЛП миокарда и муфт ЛВ), со средними параметрами аблации: мощность 33-35 W и температура 42-45 °C. При нанесении аппликаций по задне-верхнему сегменту левых ЛВ мы не получили вагусного эффекта, а при воздействии по верхне-переднему сегменту (на 10 часах) ПВЛВ отмечали «разогрев» (учащение) синусового ритма в виде



Рис. 4. Рентгенограммы больного (пунктирными линиями обведены контуры ЛВ) при контрастировании: а - ПВЛВ, б - ЛВЛВ, в - ПНЛВ, г - ЛНЛВ.

увеличения частоты сердечных сокращений на 15% от исходной.

После достижения полного электрического разобщения муфт ЛВ от ЛП миокарда, в ПВЛВ и ЛНЛВ регистрировалась спонтанная блокированная активность (рис. 7 и рис. 8). В ЛВЛВ остаточные потенциалы по переднему сегменту устья вены были нами верифицированы как наведенная активность из ушка ЛП (рис. 9). Несмотря на полное отсутствие электрической активности в устьевой части ЛВ, при проведении катетера «Lasso» во внутрь ЛВЛВ регистрировали спайки муфт ЛВ по всему периметру вены (рис. 10). По нашему мнению данный феномен может быть обусловлен шунтированием возбуждения по мышечным волокнам, располагающимся с эпикардиальной стороны. Внутри ЛВЛВ были проведены дополнительные радиочастотные воздействия со снижением мощности аппликаций до 25 W в течение одной минуты без сужения диаметра ЛВЛВ. В конце процедуры проводили сверхчастую стимуляцию обоих предсердий, в ответ на которую индуцировать ФП не удалось. Обшее время процедуры составило 125 минут.

В течение долгих лет в концепциях о патофизиологических механизмах ФП конкурировали три основные гипотезы: а - множественные, беспорядочно распространяющиеся волны возбуждения; б - фокусные электрические разряды; в - локализованная ге-entry активность с фибрилляторным проведением (рис. 11 - см. на цветной вклейке) [5]. Существенные достижения



Рис. 5. Схематическое изображение и электрограммы фронта распространения входящей электрической активности в ЛВ. Здесь и далее на электрограммах сверху вниз показаны: ЭКГ отведения: I, II, III и V1; электрограммы с ABL - аблационного электрод, Lasso - с многополюсного диагностического электрода, CS - с электрода в венечном синусе. В ПВЛВ отмечается вход на 5 часах и распространение возбуждения по всему периметру вены. В ПНЛВ отмечается вход на 8 часах и распространение возбуждения по всему периметру вены. В ЛНЛВ отмечается вход на 8 часах и распространение возбуждения по всему периметру вены. В левых ЛВ серым цветом обозначены сегменты с отсутствием электрической активности муфт ЛВ. Вход активности в левых ЛВ на 3:30 часах.

произошли в понимании механизмов инициации и поддержания ФП в 90-х годах XX столетия [6-10]. Определение высокочастотной эктопической активности в ЛВ как «триггерных» механизмов ФП, способствовало разработке М.Наissaguerre интервенционного метода лечения [1, 11-13]. В последующие годы в ряде исследований было показано, что не только ЛВ, но и задняя стенка ЛП играет роль в генезе ФП, так же как и вегетативная иннервация данных областей (постганглионарные сплетения) (рис. 11 - см. на цветной вклейке). В то же время большинство работ подтвердили основную концепцию аритмогенеза, свидетельствующую о том, что триггерный механизм запускает, а ряд факторов, в том числе анатомический субстрат, способствуют и поддерживают ФП.

В конце XX столетия была продемонстрирована и доказана значимость эктопической активности из ЛВ, в возникновении пароксизмов ФП [13]. Эти данные привели интервенционных аритмологов к систематическому подходу в лечении ФП путем картирования и аблации фокусов аритмогенной активности [12-13]. Хорошо известно, что мышечные муфты ЛВ являются важным источником фокусной активности, которые со своей стороны могут индуцировать и/или поддерживать ФП (в связи с многослойной фиброзно-мышечной организацией муфты и её размерами 3-5 см)[14]. Кроме того, более короткий эффективный и функциональный рефрактерный период в ЛВ по сравнению с миокардом ЛП, зоны замедленного и декрементного проведения в муфтах ЛВ, возможность индукции ФП при программированной стимуляции из ЛВ, продемонстрированные феномены вхождения (entrainment) внутри ЛВ, также способствуют инициации и, в ряде случаев, поддержанию ФП [2, 21-22]. Наличие пейсмекерных клеток может объяснять и регистрацию спонтанной активности в ЛВ после достижения полного электрического разобщения их мускулатуры от ЛП миокарда [16-18].

Другие исследования доказали гипотезу, свидетельствующую о том, что ЛВ и задняя стенка ЛП, прилегающая к легочным венам (так называемая «антральная» часть), могут быть местом возникновения аритмий, а механизмом последней является формирование «роторов» [19-20]. Было показано, что у многих пациентов началу приступов ФП предшествует повышение тонуса парасимпатической и/или симпатической нервной системы [23]. Последующие исследования, проведенные на открытом сердце у собак, показали доминирующее влияние холинергического компонента вегетативной нервной системы на инициирующие факторы ФП [24]. Более того, была продемонстрирована возможность индукции спонтанной триггерной активности в ЛВ стимуляцией ганглионарных сплетений на задней стенке ЛП [25].

Эти данные стали доказательством влияния автономной нервной системы сердца на формирование фокусной триггерной активности, которая в свою очередь индуцирует ФП, а последующим поддерживающим фактором может явиться re-entry в зоне соединения ЛП миокарда с мышечными муфтами ЛВ. Это послужило причиной для проведения дополнительных радиочастотных аппликаций в проекции ганглионарных сплетений с целью повышения эффективности процедуры [26-27].

Целью интервенционного метода лечения ФП является ликвидация триггерного (инициирующего) фактора и/или воздействия на субстратный (поддерживающий) фактор [3]. За прошедшие десятилетия было предложено несколько стратегий интервенционного лечения, которые были направлены на устранение различных пусковых факторов и механизмов аритмии.



Рис. 6. Запуск ФП. На канале 5 катетера «Lasso» - самая ранняя активность, запускающая ФП (указана стрелкой). Во время ФП на катетере «Lasso» регистрируется высокочастотная хаотическая активность.

70



Рис. 7. ПВЛВ после циркулярной изоляции:. а - электрограмма (отсутствует входящая активность муфты и регистрируется спонтанная блокированная активность, что указывает на достижение полного электрического разобщения муфты легочной вены от миокарда левого предсердия), б - рентгенограмма больного (катетер «Lasso» и аблационный электрод установлены в ПВЛВ), в - схематическое изображение (серым обозначен участок, где регистрируется спонтанная электрическаяактивность).





Первой концепцией, предложенной J.F.Swartz и соавт. в 1994 году, была попытка воссоздать линейные повреждения, наносимые во время операции «Maze» [31]. Целью этой процедуры было разделение предсердия на сегменты настолько малые по размеру, чтобы не было достаточной массы миокарда для поддержания re-entry, но достаточные для обеспечения электрической активации большей части предсердий в синусовом ритме и предотвращения тромбообразования.

Вторая стратегия, разработанная группой специалистов из Бордо (Франция) во главе с M.Haissaguerre в 1994 году, заключалась в обнаружении аритмогенной вены и аблации аритмогенного фокуса внутри легочной вены [10]. Эффективность данной процедуры составила 40%, так как у большинства пациентов не регистрировалась спонтанная эктопическая активность, кроме того, часто наблюдались стенозы легочных вен. Следующим этапом в катетерном лечении ФП была сегментарная аблация легочных вен - электрическая изоляция всех ЛВ от ЛП [32, 33]. Подтверждением электрической изоляции являлось исчезновение спайковой активности в легочных венах или появление высокоамплитудного венозного потенциала с редкой частотой возникновения, в то время как в предсердиях продолжалась аритмия с более частым ритмом. Непосредственный успех процедуры был достигнут в 90% случаев, отдаленная эффективность составила 70%.

Альтернативная методика в виде широкой круговой аблации была предложена С.Рарропе в 1999 году [34]. Целью данного подхода было устранение ФП путем нанесения цир-



Рис. 9. ЛВЛВ после циркулярной изоляции: электрограмма на синусовом ритме (a) и на стимуляции ушка ЛП (b), рентгенограмма (b) (катетер «Lasso» установлен в устьевой части ЛВЛВ, аблационный электрод установлен по задней стенке ЛП прилегающей к устью ЛВЛВ), схематическое изображение (г), где серым обозначен участок регистрации «Far field» потенциалов. На синусовом ритме «остаточные потенциалы» по переднему сегменту устья вены регистрируются на каналах 7-9 катетера «Lasso». При стимуляции ушка ЛП данные потенциалы уходят в артефакт стимула - этот фактор верифицирует данную активность как наведенную из ушка ЛП. На аблационном электроде регистрируется фрагментированная активность - результат воздействий в области левого-верхного ганглионарного сплетения во время предыдущей процедуры.





кулярных воздействий в ЛП вокруг устьев ЛВ при помонефлюороскопической ши навигационного системы картирования Carto. Конечными точками этой процедуры являются: уменьшение амплитуды сигнала в месте воздействия, замедление проведения вокруг линий повреждения. По данным С.Рарропе и соавт. эффективность этой операции при пароксизмальной форме ФП составила 91%, а при постоянной - 83%. Успех процедуры можно объяснить сокращением массы предсердия, повреждением ганглионарных плексусов, изоляцией легочных вен и компартментализацией предсердия.

Для пациентов, имеющих множественные очаги в ЛВ и ЛП. начиная с 2002 года. вновь предложена процедура линейных РЧ-воздействий не только в ЛВ, а так же и в ЛП [35]. Последние работы группы из Бордо, где было прооперировано более 1000 пациентов, показали, что больным, у которых после РЧА устьев ЛВ индуцировалась стабильная ФП требовалось проведение линейных РЧ-воздействий в перешейке ЛП («митральный истмус»), между верхними ЛВ и, так называемая «передняя линия» от ПВЛВ к митральному клапану, что позволило повысить эффективность до 90% случаев.

C.Pappone [25] идентифицировал области локализации постганглионарных плексусов по вагусным рефлексам во время РЧА и предпринял попытку аблации этих участков в дополнение к антральной изоляции устьев ЛВ, что увеличило общий эффект процедуры. Он же выдвинул концепцию максимально обширной вагусной денервации с устранением всех вагусных рефлексов в ЛП, что является критическим звеном для достижения лучшего результата.

71

Е.Покушалов и соавт. предложили методику изолированной аблации вегетативных ганглиев в ЛП [4]. По данным авторов результаты данного подхода (отсутствие аритмии наблюдалось у 86,2% больных) по меньшей мере сопоставимы по эффективности с изоляцией устьев ЛВ, а важными предикторами последующего клинического эффекта являются: интенсивность вагусной брадикардии во время аблации и степень автономной модификации вариабельности сердечного ритма после процедуры. Данный подход предполагает проведение воздействий в пределах скопления вегетативных ганглиев - четырёх зон округлой или овальной формы размером 1,5-2,5 см, каждая из которых соприкасается с устьем лёгочной вены (рис. 12).

Нами при пароксизмальных формах ФП наиболее часто применяется стратегия, направленная на циркулярную изоляцию ЛВ посредством проведения точечных радиочастотных аппликаций в «антральной» части устьев ЛВ. По нашему мнению данная стратегия влияет как на триггерный фактор (фокусная активность из ЛВ), так и на субстратный фактор (re-entry в зонах соединения ЛП миокарда с ЛВ). Одновременно объем повреждений при аблации в «антральной» части также затрагивает и области ганглионарных сплетений, расположенных вблизи соединения ЛП миокарда и муфт ЛВ.

Доказательством этого по нашему мнению представляются следующие факторы: развитие во время процедуры обратимой синусовой брадикардий и/или атриовентрикулярной блокады при нанесении радио-

1. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Рзаев Ф.Г. и др. Современный взгляд на патофизиологию фибрилляции предсердий // Анналы аритмологии, №2, 2005, с. 35-45, Москва.

2. Ревишвили А.Ш., Имнадзе Г.Г., Любкина Е.В.. Особенности клинической электрофизиологии легочных вен у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии, №34, 2003 г, Санкт-Петербург.

3. Ревишвили А.Ш., Любкина Е.В., Торрес Дж. и др. Результаты интервенционного лечения различных форм фибрилляции предсердий // Анналы аритмологии, №1, 2004, Москва.

4. Покушалов Е.А., Туров А.П., Шугаев П.Л. и др. Новый подход в личении фибрилляции предсердий: катетерная аблация ганглионарных сплетений в левом предсердии // Вестник аритмологии. 2006 г. № 45, стр. 17-27.

5. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation // Cardiovasc Res 2002; 54: 204-216.

6. Shiroshita-Takeshita A, Brundel BJ, Nattel S. Atrial fibrillation: basic mechanisms,remodeling and triggers // J Interv Card Electrophysiol 2005; 13: 181-193.

7. Chen YJ, Chen SA. Electrophysiology of pulmonary veins // J Cardiovasc Electrophysiol 2006; 17: 220 -224.

8. Everett TH, Olgin JE. Basic mechanisms of atrial fibrillation // Cardiol Clin 2004; 22: 9-20.

9. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile

частотных аппликаций в области задне-верхних сегментов левых ЛВ, ускорение синусового ритма при аппликациях по передне-верхнему сегменту ПВЛВ и значительное снижение вариабельности ритма после операции (см. рис. 3).

Таким образом, в данном клиническом случае стратегия изолированного воздействия на ганглионарные сплетения по задней стенке ЛП явилась недостаточной по объему, не повлияла на субстрат аритмии, что, в конечном счете, привело к развитию раннего рецидива и выполнению эффективной изоляции ЛВ методом круговой антральной радиочастотной аблации.



Рис. 12. Схематическое изображение аблации ганглионарных сплетений в ЛП. Показана эндокардиальная поверхность ЛП (вид изнутри после удаления его передней стенки), 1-4 - четыре области для проведения радиочастотных воздействий [4].

ЛИТЕРАТУРА

and structural remodeling during atrial fibrillation // Cardiovasc Res 2002; 54: 230-246.

10. Dobrev D, Friedrich A, Voigt N et al. The G proteingated potassium current I(K,ACh) is constitutively active in patients with chronic atrial fibrillation // Circulation 2005; 112: 3697-3706.

11. Haissaguerre M, Marcus FI, Fischer B, Clementy J. Radiofrequency catheter ablation in unusual mechanisms of atrial fibrillation: report of three cases // J Cardiovasc Electrophysiol 1994;5:743-751.

12. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation // Circulation 1997; 95: 572-576.

13. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // N Engl J Med 1998; 339: 659-666.

14. Nathan H, Eliakim M. The junction between the left atrium and the pulmonaryveins. An anatomic study of human hearts // Circulation 1966; 34: 412- 422.

15. Gittenberger-de Groot AC, Blom NM, Aoyama N et al. The role of neural crest and epicardium-derived cells in conduction system formation. Novartis Found Symp 2003; 250: 125-134.

16. Jongbloed MR, Schalij MJ, Poelmann RE et al Embryonic conduction tissue: a spatial correlation with adult arrhythmogenic areas // J Cardiovasc Electrophysiol 2004;15:349 -355.

17. Perez-Lugones A, McMahon JT, Ratliff NB et al. Evi-

dence of specialized conduction cells in human pulmonary veins of patients with atrial fibrillation // J Cardiovasc Electrophysiol 2003;14:803- 809.

18. Weerasooriya R, Jais P, Scavee C et al. Dissociated pulmonary vein arrhythmia: incidence and characteristics // J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 1173-1179.

19. Mandapati R, Skanes A, Chen J et al. Stable microreentrant sources as a mechanism of atrial fibrillation in the isolated sheep heart // Circulation 2000; 101: 194 -199.

20. Arora R, Verheule S, Scott L et al. Arrhythmogenic substrate of the pulmonary veins assessed by high-resolution optical mapping // Circulation 2003; 107: 1816-1821.

21. Chen SA, Tai CT. Catheter ablation of atrial fibrillation originating from the non-pulmonary vein foci // J Cardio-vasc Electrophysiol 2005; 16: 229-232.

22. Jais P, Hocini M, MacLe L et al. Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation // Circulation 2002; 106: 2479-2485.

23. Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation // Circulation 2002; 105: 2753-2759.

24. Sharifov OF, Fedorov VV, Beloshapko GG et al. Roles of adrenergic and cholinergic stimulation in spontaneous atrial fibrillation in dogs // J Am Coll Cardiol 2004; 43: 483-490.

25. Zhou J, Scherlag B, Edwards J et al. Gradient of atrial refractoriness and inducibility of atrial fibrillation due to stimulation of ganglionated plexi // J Cardiovasc Electro-physiol 2007;18:83-90.

26. Pappone C, Santinelli V, Manguso F et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circum-ferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation // Circulation 2004; 109: 327-334.

27. Scherlag BJ, Nakagawa H, Jackman WM et al. Electrical stimulation to identify neural elements on the heart: their role in atrial fibrillation // J Interv Card Electrophysiol 2005; 13 (Suppl 1): 37-42.

28. Berenfeld O, Mandapati R, Dixit S et al Spatially distributed dominant excitation frequencies reveal hidden organization in atrial fibrillation in the Langendorff-perfused sheep heart // J Cardiovasc Electrophysiol 2000; 11: 869-879.

29. Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH et al. Surgical ablation of atrial fibrillation with bipolar radiofrequency as the primary modality // J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 129: 1322-1329.

30. Gillinov AM, Bhavani S, Blackstone EH et al. Surgery for permanent atrial fibrillation: impact of patient factors and lesion set // Ann Thorac Surg 2006; 82: 502-513.

31. Swartz JF, Pellerseis G, Silvers J et al. A catheter based curative approach to atrial fibrillation in humans // Circulation 1994; 90 (Supp): 1-335.

32. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al/ Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation nitiated from multiple pulmonary venous foci // Circulation 2000; 101: 1409-1417.

33. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P et al. Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins // Circulation 2000; 102: 2463-2465.

34. Pappone C, Rosanio S, Oreto G et al. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation // Circulation 2000; 102: 2619-2628.

35. Jais P, Hocini M, MacLe L et al. Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation // Circulation 2002; 106: 2479-2485.