Меркулов Е. В., Сапельников О. В., Власова Э. Е., Николаева О. А., Черкашин Д. И., Певзнер Д. В., Грамович В. В., Омаров О. М., Саидова М. А., Терещенко А. С., Арутюнян Г. К., Акчурун Р. С.
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

ОСЛОЖНЕНИЯ КАТЕТЕРНОЙ АБЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: СТЕНОЗ ВСЕХ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН. ОСОБЕННОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ключевые слова: изоляция легочных вен, стеноз легочных вен, фибрилляция предсердий, баллонная ангиопластика, стентирование легочных вен.

Ссылка для цитирования: Меркулов Е. В., Сапельников О. В., Власова Э. Е., Николаева О. А., Черкашин Д. И., Певзнер Д. В., Грамович В. В., Омаров О. М., Саидова М. А., Терещенко А. С., Арутюнян Г. К., Акчурун Р. С. Осложнения катетерной абляции у пациента с фибрилляцией предсердий: стеноз всех легочных вен. Особенности эндоваскулярного лечения. Кардиология. 2019;59(5):92–96.

РЕЗЮМЕ

Катетерная абляция является «золотым стандартом» в лечении пациентов с фибрилляцией предсердий. Частота осложнений при таком вмешательстве невелика. Клинически проявляющийся стеноз легочных вен – одно из самых редких и вместе с тем в отсутствие адекватного лечения – наиболее опасных осложнений катетерного лечения пациентов с фибрилляцией предсердий. На примере клинического случая стенозов всех четырех легочных вен, возникших после повторной абляции по поводу фибрилляции предсердий у пациента 61 года, авторы попытались описать причины, особенности диагностики и возможные подходы к лечению.

Merkulov E. V., Sapelnikov O. V., Vlasova E. E., Nikolaeva O. A., Cherkashin D. I., Pevzner D. V., Gramovich V. V., Omarov O. M., Saidova M. A., Tereshchenko A. S., Arutunyan G. K., Akchurin R. S.
National Medical Research Center for Cardiology, Moscow, Russia

COMPLICATIONS OF THE CATHETER TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION: STENOSIS OF ALL PULMONARY VEINS AFTER RADIOFREQUENCY ABLATION

Keywords: pulmonary vein isolation; pulmonary vein stenosis; atrial fibrillation; balloon angioplasty; pulmonary vein stenting.

For citation: Merkulov E. V., Sapelnikov O. V., Vlasova E. E., Nikolaeva O. A., Cherkashin D. I., Pevzner D. V., Gramovich V. V., Omarov O. M., Saidova M. A., Tereshchenko A. S., Arutunyan G. K., Akchurin R. S. Complications of the Catheter Treatment of Atrial Fibrillation: Stenosis of All Pulmonary Veins after Radiofrequency Ablation. Kardiologiia. 2019;59(5):92–96.

SUMMARY

Radiofrequency ablation is the “gold standard” in atrial fibrillation treatment. The frequency of complications is about 3.5–3.9%. The symptomatic pulmonary vein stenosis is one of the most severe complications. In this report we present a clinical case of stenosis of all four pulmonary veins after redo catheter ablation of atrial fibrillation in 61-year-old patient, and discussion of possible causes, specific features of diagnosis, and possible approaches to treatment of this complication.

Information about the corresponding author:

Nikolaeva Olga A. – MD. E-mail: olga0787@mail.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенное и клинически значимое нарушение ритма сердца. Несмотря на относительную безопасность процедуры радиочастотной абляции (РЧА), общее число осложнений составляет примерно 3,5–3,9%, из которых наиболее распространенными являются тампонада сердца (1,3%) и осложнения в месте сосудистого доступа (1,1%) [1–3].

Стеноз легочных вен (ЛВ) может развиваться в 36,4% случаев и, как правило, носит бессимптомный характер. По данным различных источников, частота клинически проявляющихся стенозов ЛВ не превышает 0,1–3% случаев. По результатам компьютерной томографии, у 976 пациентов после радиочастотной изоляции субстрата ФП (в период с 2005 по 2015 г.) стеноз ЛВ был выявлен в 36,4% случаев, причем частота клинически значимого стенозирования не превышала 1% [4–6].

Принято считать, что симптомы появляются при сужениях одной или нескольких АВ более чем на 70%. По данным литературы, в большинстве случаев описано поражение 1 или 2 вен. Однако в 1998 г. I. M. Robbins и соавт. были описаны 2 клинических случая стеноза всех АВ через 3 мес после успешной процедуры абляции по поводу ФП [7]. В последующем Т. De Potter и соавт. описали успешное стентирование стеноза 3 АВ у женщины 53 лет после РЧА по поводу ФП [8].

Клинически стеноз АВ может проявляться болью в грудной клетке, одышкой, кашлем, кровохарканьем, рецидивирующими инфекциями легких и легочной гипертензией и без адекватного лечения имеет неблагоприятный прогноз для пациента [9, 10].

Диагностика базируется на выявлении повышения скорости кровотока в АВ при трансторакальной или чреспищеводной эхокардиографии (ЭхоКГ), а также при помощи визуализирующих методик – магнитно-резонансной томографии (МРТ) или мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием [11–13].

В настоящее время не разработан оптимальный подход к лечению. По данным литературы, использование баллонных катетеров с последующей имплантацией периферических сосудистых стентов приводит к более благоприятным результатам, чем простая баллонная ангиопластика, однако даже при имплантации стента частота повторных стенозов может достигать 30–70% случаев. Кроме того, иногда может потребоваться бифуркационное стентирование из-за антрального слияния АВ.

Некоторыми авторами были продемонстрированы результаты использования стентов и баллонов с лекарственным покрытием, предварительно показавших отличный уровень проходимости стента в отдаленном периоде [14, 15]. Несмотря на то что хирургическое лечение является основным для врожденного стеноза АВ, роль хирургии при приобретенном стенозе АВ, связанном с катетерной абляцией субстрата ФП, не определена [16, 17].

На данном клиническом примере мы хотим рассмотреть особенности клинического течения, диагностики и вариант лечения у пациента со стенозами всех АВ после операции РЧА очага ФП.

Пациент Ш., 61 года, в 2016 г. госпитализирован в отделение сердечно-сосудистой хирургии НИИ кардиологии им. А. А. Мясникова.

В анамнезе с 2001 г. диагностирована стенокардия напряжения. В 2008 г. при коронарографии выявлено критическое многососудистое поражение коронарного русла, выполнена операция аорто- и маммарокоронарного шунтирования. В послеоперационном периоде постоянно отмечались предсердные нарушения ритма сердца: одиночные и парные предсердные экстрасистолы,

регистрировались короткие пробежки наджелудочковой тахикардии; принимал биспролол 2,5–5,0 мг, варфарин 5 мг/сут. В 2011 г. был назначен соталол в дозе 120 мг/сут. Тогда же выполнена коронарошунтография, по данным которой все шунты функционировали. В дальнейшем отмечалось увеличение количества экстрасистол (до 20 тыс. по суточному монитору электрокардиограммы – ЭКГ), в связи с чем больному в 2013 г. назначен амиодарон с положительным эффектом. Однако через несколько месяцев лечения диагностирован гипотиреоз, индуцированный амиодароном, и препарат был отменен. С ноября 2015 г., по данным суточного мониторирования ЭКГ, выявлены пароксизмы ФП. Госпитализирован в декабре 2015 г., пациенту выполнена РЧА устьев АВ. Послеоперационный период протекал без особенностей, пароксизмальных нарушений ритма не отмечено.

С 2016 г. рецидив ФП. В 2016 г. в связи с непрерывно рецидивирующими пароксизмами ФП, плохой их переносимостью и неэффективностью антиаритмической терапии пациенту проведена повторная операция РЧА.

По данным МСКТ, анатомия АВ без особенностей. Размеры устья левой верхней АВ 1,4×1,3 см, левой нижней АВ 2,0×1,6 см, правой верхней АВ 2,0×1,8 см, правой нижней АВ 1,8×1,7 см.

Техника операции

Выполнена абляция каватрикуспидального перешейка с параметрами 30–35 Вт, скоростью орошения 30 мл/мин. На ЭКГ регистрировались эпизоды типичного трепетания предсердий. После воздействия в указанной области отмечена трансформация трепетания в ФП. С помощью навигационной системы EnSite Velocity построена электроанатомическая карта левого предсердия (ЛП). Проведена расширенная антральная изоляция АВ орошаемым абляционным электродом Blazer Open Irrigated с параметрами 25–30 Вт, орошение 17 мл/мин. На ЭКГ сохранялась ФП, выполнены дополнительные линии абляции по крыше, задней стенке ЛП и в области митрального истмуса, после чего отмечена трансформация ФП в регулярную левопредсердную тахикардию, осуществлено активационное картирование ЛП, наиболее ранняя область активации – по передней стенке. Выполнена линия абляции по передней стенке ЛП. На ЭКГ отмечена смена фронта активации, построена активационная карта правого предсердия, наиболее ранняя зона активации по передней стенке, в области впадения верхней полой вены, осуществлена абляция с восстановлением синусового ритма. При стимуляции АВ отмечается восстановление проведения на предсердия, проведены дополнительные аппликации. Послеоперационный период протекал без особенностей. Выписан с рекомендациями продолжить следующую

щую терапию: бисопролол 2,5 мг, амлодипин 5 мг, аторвастатин 10 мг, периндоприл 5 мг, апиксабан 10 мг, метформин 1000 мг, инсулин.

В последующем пациент чувствовал себя удовлетворительно, нарушения ритма не регистрировались. С апреля 2017 г. отмечено резкое ухудшение состояния в виде появления кашля, болей в грудной клетке, снижения толерантности к нагрузке, одышки при физических нагрузках (ходьба 20–50 м). В период с апреля по июнь 2017 г. дважды находился на стационарном лечении по поводу отека легких.

На момент госпитализации состояние средней тяжести, частота сердечных сокращений (ЧСС) 62 уд/мин, артериальное давление (АД) 110/70 мм рт.ст., в легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, pO_2 крови 90–94%. По результатам клинико-инструментальных и лабораторных исследований общий анализ крови без особенностей: гемоглобин 12,65 г/дл, гематокрит 39,9%, эритроциты $4,34 \cdot 10^{12}/л$, глюкоза 7,6 ммоль/л, креатинин 131 мкмоль/л, холестерин 3,9 ммоль/л.

На ЭКГ ритм синусовый с ЧСС 69 уд/мин, изменение предсердного компонента по типу P-mitrale, блокада правой ножки пучка Гиса. При рентгенографии органов грудной клетки обращали внимание признаки нарушения легочной гемодинамики: венозная и артериальная легочная гипертензия.

По данным ЭхоКГ: правый желудочек расширен (3,2 см, апикально 4,5 см); легочная артерия расширена (ствол 3,2 см; правая ветвь 2,4 см; левая ветвь 1,8 см); признаки легочной гипертензии: систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 55 мм рт.ст. Скорость кровотока из правых ЛВ 2,6–2,7 м/с, максимальный градиент давления (МГД) между устьем ЛВ и полостью ЛП 28–29 мм рт.ст.

С целью уточнения диагноза выполнена МСКТ ЛП с контрастированием. Данных в пользу тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей не получено. Шунты проходимы на всем протяжении. Стеноз устьев всех четырех ЛВ. Стеноз устья ЛВ до 0,2×0,3 см, протяженностью 1 см, левой нижней ЛВ до 0,3 см протяженностью 0,4 см, правой верхней ЛВ до 0,25×0,3 см протяженностью 0,45 см, правой нижней ЛВ до 0,5 см (рис. 1).

С учетом полученных результатов, клинического течения заболевания было принято решение о проведении баллонной ангиопластики со стентированием ЛВ.

В полость ЛП установлен управляемый внутрисердечный интродюсер Agilis (Abbott). Выполнено контрастирование ЛВ. В верхней левой ЛВ определяется протяженный субтотальный стеноз, в нижней левой ЛВ стеноз 75%, правая верхняя ЛВ стенозирована на 80%, правая нижняя ЛВ – на 60%. Принято решение о стентировании левой верхней ЛВ и баллонной ангиопластике левой нижней, правой верхней и нижней ЛВ. В устье левой верхней

Рисунок 1. МСКТ-картина стеноза всех четырех ЛВ (стрелками указаны места стеноза ЛВ).

Здесь и на рис. 3, 4: МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография; здесь и на рис. 2–4: ЛВ – легочные вены.

ЛВ выполнен ряд дилатаций баллонными катетерами 4,5×15 мм и 7,0×20 мм, давлением до 14 атм., длительно – до 20 с. При раздувании баллона отмечалось кратковременное снижение pO_2 крови до 82%. При контрольном контрастировании определялось заполнение вены за пределами стеноза. В проксимальном сегменте левой верхней ЛВ от устья установлен стент Express Vascular 7,0×17 ммс применением давления 18 атм., длительно – до 30 с. Остаточный стеноз в месте установки стента 10% (рис. 2).

Затем последовательно выполнена дилатация устьев левой нижней, правой верхней и правой нижней ЛВ баллонным катетером 7,0×20 мм, давлением до 16 атм., длительно – до 20 с.

Рисунок 2. Ангиограммы левой верхней ЛВ до (А) и после (Б) имплантации стента.

Остаточный стеноз в месте баллонной ангиопластики левой нижней, правой верхней и нижней АВ не более 30%.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Показатели гемодинамики стабильны: ЧСС 62 уд/мин; АД 120/70 мм рт. ст.; pO_2 крови 100%.

Лабораторные анализы без существенной динамики: в общем анализе крови гемоглобин 12,6 г/дл, гематокрит 37,6%, эритроциты $4,28 \cdot 10^{12}/л$. Биохимия крови: глюкоза 8,10 ммоль/л, креатинин 125 мкмоль/л, мочевиная 11,5 ммоль/л.

На ЭКГ синусовый ритм, с ЧСС 61 уд/мин. При контрольной рентгенографии нарушений легочной гемодинамики не выявляется. По данным трансторакальной ЭхоКГ визуализируется ускоренный поток из правой нижней АВ (V_{max} 2,5 м/с), из левой верхней АВ (V_{max} 1,8 м/с). По сравнению с предыдущей ЭхоКГ отмечается уменьшение СДЛА до 32 мм рт. ст.

При контрольной МСКТ: стент в левой верхней АВ проходим на всем протяжении, устье левой нижней АВ диаметром 0,5 см, правой верхней АВ – 0,4 см, правой нижней АВ – 0,66 см (рис. 3).

Пациент выписан из стационара на 5-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

В связи с сохраняющейся умеренной одышкой при контрольном визите через 1 мес больному выполнены стентирование правой верхней АВ, баллонная ангиопластика нижних АВ. Ранее установленный стент в левой верхней АВ проходим, без признаков рестеноза. Устье правой верхней АВ стенозировано на 80%. В устье правой верхней АВ установлен стент 8×17 мм, давлением 16 атм., длительностью 20 с. В устье левой нижней АВ выполнена

Рисунок 3. МСКТ-картина после стентирования левой верхней АВ и баллонной ангиопластики левой нижней, правой верхней и правой нижней АВ (места эндоваскулярных вмешательств указаны стрелками).

LAA – ушко левого предсердия.

Рисунок 4. МСКТ-картина после поэтапных ангиопластик и стентирований АВ.

ангиопластика баллонным катетером 10×25 мм давлением до 14 атм., длительностью 20 с. В устье правой нижней АВ выполнена ангиопластика баллонным катетером 10×25 мм, давлением до 14 атм., длительностью 20 с.

При контрольной ЭхоКГ: правая верхняя АВ – V_{max} 1,9 м/с; МГД 7 мм рт. ст.; правая нижняя АВ – V_{max} 1,75 м/с, МГД 6 мм рт. ст.; левая верхняя АВ – V_{max} 1,26 м/с, МГД 2 мм рт. ст.; левая нижняя АВ – V_{max} 1,86 м/с, МГД 5 мм рт. ст. Кровоток в АВ ускорен. Однако по сравнению с дооперационными данными (и данными после первого вмешательства) отмечаются значительное уменьшение степени стеноза АВ, нормализация давления в легочной артерии (снижение СДЛА с 55 до 25 мм рт. ст.). Назначена терапия: дабигатран 220 мг и ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут постоянно, клопидогрел 75 мг/сут в течение 3 мес.

При контрольной МСКТ через 1,5 мес стенты в верхних легочных венах проходимы на всем протяжении. В нижних легочных венах непротяженные стенозы около 50% (рис. 4). Самочувствие удовлетворительное, сердечная недостаточность I функционального класса по NYHA.

Появление представления об электрофизиологическом и анатомическом субстрате привело к возникновению процедуры катетерной абляции АВ, которую можно считать одним из наиболее эффективных методов лечения при ФП. Следует отметить, что, несмотря на значительное совершенствование техники абляции за последнее десятилетие, частота развития стенозов АВ остается прежней. По-видимому, это можно объяснить ежегодным неуклонным ростом числа процедур.

Известно, что в большинстве случаев стеноз АВ носит бессимптомный характер, имеет благоприятный прогноз и не требует специального лечения [18]. Вместе с тем оче-

видно, что развитие клинических проявлений стеноза АВ без своевременного лечения имеет крайне неблагоприятные последствия.

Сравнение различных интервенционных методов лечения, включая баллонную ангиопластику и стентирование, по-прежнему остается областью активной дискуссии. Частота возникновения рестенозов при подобных вмешательствах варьирует в пределах 44–70%. Тем не менее в ряде исследований показано очевидное превосходство стентирования АВ по сравнению с первичной баллонной ангиопластикой [19]. Кроме того, исследователями продемонстрировано, что данные различия оказались гемодинамически значимыми при использовании стентов размерами ≥ 10 мм [20, 21].

Мы полагаем, что тактика лечения при клинически проявляющихся стенозах АВ должна быть рассмотрена индивидуально в каждом конкретном случае. Так, малая протяженность стеноза нижних АВ не позволила технически выполнить их стентирование, что, возможно, в последующем может повлиять на прогноз для больного в отдаленном периоде.

Кроме того, предметом дискуссий остаются вопросы, касающиеся антиагрегантной и антикоагулянтной терапии у таких пациентов.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Dagues N, Hindricks G, Kottkamp H, Sommer P, Gaspar T, Bode K et al. Complications of Atrial Fibrillation Ablation in a High-Volume Center in 1,000 Procedures: Still Cause for Concern? *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2009;20(9):1014–9. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2009.01493.x
2. Chun KRJ, Perrotta L, Bordignon S, Khalil J, Dugo D, Konstantinou A et al. Complications in Catheter Ablation of Atrial Fibrillation in 3,000 Consecutive Procedures. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2017;3(2):154–61. DOI: 10.1016/j.jacep.2016.07.002
3. Yang E, Ipek EG, Balouch M, Mints Y, Chrispin J, Marine JE et al. Factors impacting complication rates for catheter ablation of atrial fibrillation from 2003 to 2015. *Europace*. 2016;19(2):241–9. DOI: 10.1093/europace/euw178
4. Cappato R, Calkins H, Chen S-A, Davies W, Iesaka Y, Kalman J et al. Prevalence and Causes of Fatal Outcome in Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(19):1798–803. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.02.022
5. Gillinov AM, Pettersson G, Rice TW. Esophageal injury during radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2001;122(6):1239–40. DOI: 10.1067/mtc.2001.118041
6. Teunissen C, Velthuis BK, Hassink RJ, van der Heijden JF, Voncken E-JPA, Clappers N et al. Incidence of Pulmonary Vein Stenosis After Radiofrequency Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2017;3(6):589–98. DOI: 10.1016/j.jacep.2017.02.003
7. Robbins IM, Colvin EV, Doyle TP, Kemp WE, Loyd JE, McMahon WS et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation*. 1998;98(17):1769–75. PMID: 9788832
8. De Potter T, Silva Garcia E, Beelen R, Chatzikiriakou S. Successful Percutaneous Stenting of Severe Radiofrequency-Induced Pulmonary Vein Stenosis in 3 Veins Post-Failed Surgical Correction. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2017;10(3):e17–9. DOI: 10.1016/j.jcin.2016.11.013
9. Holmes DR, Monahan KH, Packer D. Pulmonary Vein Stenosis Complicating Ablation for Atrial Fibrillation. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2009;2(4):267–76. DOI: 10.1016/j.jcin.2008.12.014
10. Saad EB, Rossillo A, Saad CP, Martin DO, Bhargava M, Erciyes D et al. Pulmonary Vein Stenosis After Radiofrequency Ablation of Atrial Fibrillation: Functional Characterization, Evolution, and Influence of the Ablation Strategy. *Circulation*. 2003;108(25):3102–7. DOI: 10.1161/01.CIR.0000104569.96907.7F
11. Yu WC, Hsu TL, Tai CT, Tsai CF, Hsieh MH, Lin WS et al. Acquired pulmonary vein stenosis after radiofrequency catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2001;12(8):887–92. PMID: 11513438
12. Yang M, Akbari H, Reddy GP, Higgins CB. Identification of pulmonary vein stenosis after radiofrequency ablation for atrial fibrillation using MRI. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2001;25(1):34–5. PMID: 11176290
13. Dong J, Vasamreddy CR, Jayam V, Dalal D, Dickfeld T, Eldadah Z et al. Incidence and Predictors of Pulmonary Vein Stenosis Following Catheter Ablation of Atrial Fibrillation Using the Anatomic Pulmonary Vein Ablation Approach: Results from Paired Magnetic Resonance Imaging. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2005;16(8):845–52. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2005.40680.x
14. De Potter TJR, Schmidt B, Chun KRJ, Schneider C, Malisius R, Nuyens D et al. Drug-eluting stents for the treatment of pulmonary vein stenosis after atrial fibrillation ablation. *Europace*. 2011;13(1):57–61. DOI: 10.1093/europace/euq419
15. Cook AL, Prieto LR, Delaney JW, Rhodes JF. Usefulness of Cutting Balloon Angioplasty for Pulmonary Vein In-Stent Stenosis. *The American Journal of Cardiology*. 2006;98(3):407–10. DOI: 10.1016/j.amjcard.2006.02.049
16. Tsao H-M, Chen S-A. Evaluation of pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Cardiac Electrophysiology Review*. 2002;6(4):397–400. PMID: 12438819
17. Holmes DR, Monahan KH, Packer D. Pulmonary Vein Stenosis Complicating Ablation for Atrial Fibrillation. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2009;2(4):267–76. DOI: 10.1016/j.jcin.2008.12.014
18. Qureshi AM, Prieto LR, Latson LA, Lane GK, Mesia CI, Radvansky P et al. Transcatheter Angioplasty for Acquired Pulmonary Vein Stenosis After Radiofrequency Ablation. *Circulation*. 2003;108(11):1336–42. DOI: 10.1161/01.CIR.0000086322.21781.6A
19. Neumann T, Sperzel J, Dill T, Kluge A, Erdogan A, Greis H et al. Percutaneous Pulmonary Vein Stenting for the Treatment of Severe Stenosis After Pulmonary Vein Isolation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2005;16(11):1180–8. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2005.50073.x
20. Neumann T, Kuniss M, Conradi G, Sperzel J, Berkowitsch A, Zaltsberg S et al. Pulmonary Vein Stenting for the Treatment of Acquired Severe Pulmonary Vein Stenosis after Pulmonary Vein Isolation: Clinical Implications after Long-Term Follow-Up of 4 Years. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2009;20(3):251–7. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01316.x
21. Prieto LR, Schoenhagen P, Arruda MJ, Natale A, Worley SE. Comparison of Stent Versus Balloon Angioplasty for Pulmonary Vein Stenosis Complicating Pulmonary Vein Isolation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. 2008;19(7):673–8. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01110.x

Поступила 26.06.18 (Received 26.06.18)