

Ардашев А. В.¹, Желяков Е. Г.¹, Зотова И. В.², Конев А. В.³, Химий О. В.³, Стаферов А. В.³, Книгин А. В.¹, Колесников В. Н.⁴, Маськова Н. А.⁴, Байкулова М. Х.⁴, Беленков Ю. Н.¹

¹ «Медицинский научно-образовательный центр» ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова», Москва

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва

³ ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва

⁴ ГБУЗ СК «Краевой клинический кардиологический диспансер», Ставрополь

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ МЕТОДОМ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ В ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЯХ И ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ

Ключевые слова: резистентная артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, абляция в почечных артериях, абляция фибрилляции предсердий.

Ссылка для цитирования: Ардашев А. В., Желяков Е. Г., Зотова И. В., Конев А. В., Химий О. В., Стаферов А. В., Книгин А. В., Колесников В. Н., Маськова Н. А., Байкулова М. Х., Беленков Ю. Н. Лечение пациента с резистентной артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий методом радиочастотной абляции в почечных артериях и левом предсердии. *Кардиология*. 2017;57(12):90–96.

Ardashev A. V.¹, Zhelyakov E. G.¹, Zotova I. V.², Konev A. V.³, Khimiy O. V.³, Staferov A. V.³, Knigin A. V.¹, Kolesnikov V. N.⁴, Maskova N. A.⁴, Baykulova M. Kh.⁴, Belenkov Yu. N.¹

¹ Medical Scientific and Educational Centre of Moscow State University, Moscow, Russia

² Central State Medical Academy, President Management Department RF, Moscow, Russia

³ Federal Research Clinical Center for specialized types of health care and medical technologies of Federal Biomedical Agency of Russia, Moscow, Russia

⁴ Regional Clinical Cardiology Clinic, Stavropol, Russia

CLINICAL ASPECTS OF INTERVENTIONAL TREATMENT OF A PATIENT WITH ATRIAL FIBRILLATION COMBINED WITH RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION BY THE METHOD OF RADIOFREQUENCY ABLATION IN RENAL ARTERIES AND LEFT ATRIUM

Keywords: : resistant arterial hypertension; atrial fibrillation; ablation in the renal arteries; ablation of atrial fibrillation.

For citation: Ardashev A. V., Zhelyakov E. G., Zotova I. V., Konev A. V., Khimiy O. V., Staferov A. V., Knigin A. V., Kolesnikov V. N., Maskova N. A., Baykulova M. Kh., Belenkov Yu. N. *Clinical Aspects of Interventional Treatment of a Patient With Atrial Fibrillation Combined With Resistant Arterial Hypertension by the Method of Radiofrequency Ablation in Renal Arteries and Left Atrium. Kardiologiya*. 2017;57(12):90–96.

Артериальная гипертензия (АГ) является основной причиной инвалидности и смерти больных с заболеваниями сердца. Она ведет к формированию сердечной недостаточности и осложнениям, которые сопряжены с поражением органов-мишеней. В последние годы выделяют АГ, осложненную недостаточностью кровообращения с сохраненной фракцией выброса, в основе которой лежит диастолическая дисфункция миокарда. Задача кардиологов при ведении этих пациентов – не допустить сни-

жения фракции выброса и как можно дольше сохранить контрактильную функцию сердца. Это удастся реализовать с помощью комплекса лечебных мероприятий: многокомпонентная гипотензивная терапия, использование кардиотонических препаратов, антагонистов альдостерона.

Фибрилляция предсердий (ФП) – разновидность наджелудочковых тахикардий, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с ухудшением их сократительной функции

[1]. Фактически эта аритмия лишает сердце пациента предсердного вклада в левожелудочковое наполнение. Выраженность этого дефицита и определяет диастолическую дисфункцию миокарда, а ее сочетание с АГ усугубляет ее. Сердечная недостаточность, АГ, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, ожирение являются независимыми факторами риска развития ФП [2–7]. Более того, степень тяжести этих заболеваний, а также эффективность и адекватность их лечения во многом определяют успех лечения ФП.

Применение интервенционных методов для лечения этих больных – все еще нерешенная проблема современной кардиологии. Мы приводим клинический пример успешного комбинированного интервенционного лечения больного, у которого резистентная АГ была купирована с помощью денервации почечных артерий, а лечение недостаточности кровообращения при ФП реализовано, в том числе, с помощью абляции очагов ФП.

Больной А., 62 лет, поступил в клинику 23.11.15 с жалобами на неритмичное сердцебиение, одышку в покое, усугубляющуюся на фоне незначительной физической нагрузки, быструю утомляемость, отеки верхних (включая кисти) и нижних (до средней трети бедра) конечностей, асцит, стойкое повышение артериального давления (АД).

С 2003 г. отмечаются эпизоды повышения АД максимально до 220/120 мм рт. ст., постоянная гипотензивная терапия не проводилась. С 2013 г. начат систематический прием гипотензивных препаратов. Несмотря на использование рациональных комбинаций гипотензивных препаратов с адекватным титрованием дозировок и коррекцию образа жизни (изменение диеты, ограничение употребления поваренной соли и алкоголя, увеличение физической активности, коррекция массы тела), достигнуть целевых уровней АД не удавалось в течение 2-летнего периода лечения. В июле 2015 г. пациенту выполнено комплексное обследование, в ходе которого исключены псевдорезистентная АГ, связанная с низкой приверженностью к терапии, «эффектом белого халата», употреблением веществ, повышающих АД, и пр. На фоне комбинации 6 гипотензивных препаратов в максимальных дозах (торасемид, спиронолактон, телмисартан, лерканидипин, карведилол, моксонидин) привычные уровни АД сохранялись на уровне 190–220/100–120 мм рт. ст.

С 2014 г. у пациента диагностируется персистирующая форма ФП. Постоянная антиаритмическая терапия амиодароном не привела к эффективному контролю синусового ритма (пароксизмы аритмии возникали ежемесячно, на фоне сохраняющегося высокого АД, аритмия дважды сопровождалась развитием альвеолярного отека легких и неотложной госпитализацией). С декабря 2014 г. пациенту с целью профилактики тромбоэмболических осложнений проводится терапия ривароксабаном

(15 мг/сут). При обследовании были исключены вторичные причины аритмического синдрома (дисфункция щитовидной железы, воспалительные изменения миокарда, клапанная патология сердца, поражение коронарных артерий). С сентября 2015 г. отмечается прогрессирование явлений хронической сердечной недостаточности (ХСН) вплоть до анасарки. В ноябре 2015 г. установлен диагноз ХСН 2Б стадии (по Василенко–Стражеско), III–IV функционального класса (ФК) по классификации NYHA. На протяжении 10 лет у пациента диагностируется сахарный диабет 2-го типа. На фоне постоянной гипогликемической терапии уровень гликированного гемоглобина составлял 7,4%. В ходе стационарного обследования впервые выявлено снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 18–22 мл/мин и повышение уровня креатинина до 323 мкмоль/л.

Причиной госпитализации в ноябре 2015 г. была очередная декомпенсация ХСН. Объективно при осмотре: одышка в покое и при минимальной физической нагрузке, отечность лица, симметричные отеки кистей, нижних конечностей до верхней трети бедра. В легких влажные хрипы, число дыханий 20 в 1 мин. Пульс аритмичный, малого наполнения, частота сердечных сокращений (ЧСС) 88–104 уд/мин, дефицит пульса 10 уд/мин. АД 190/100 мм рт. ст. Живот увеличен в размерах, асцит, печень выступает на 6 см ниже края реберной дуги. Трофическая язва левой голени.

В общем анализе крови без патологии. В общем анализе мочи: протеинурия 0,45 г/л, глюкозурия 13,8 ммоль/л, эритроциты 15 в поле зрения. В биохимическом анализе крови уровень креатинина 339 мкмоль/л, мочевины 26,4 ммоль/л.

На электрокардиограмме ФП с ЧСС 89 уд/мин, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. По данным эхокардиографии отмечается увеличение объема левого предсердия до 86 мл, недостаточность митрального клапана II степени, трикуспидального клапана – III степени. Фракция выброса левого желудочка 55%. Систолическое давление в легочной артерии 36 мм рт. ст. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки – двусторонний гидроторакс. По данным сцинтиграфии почек, включение радиофармпрепарата в сосудистое русло почек значительно снижено с обеих сторон, показатели внутривенного кровотока обеих почек крайне низкие. Выделение радиофармпрепарата замедлено больше слева. Умеренная степень нарушения показателей уродинамики обеих почек. Суммарная фильтрация снижена. Сцинтиграфические признаки хронической болезни почек. СКФ по формуле СКД-ЕР1 16 мл/мин/1,73 м². Установлен диагноз: нефропатия смешанного генеза – гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2-го типа. Хроническая болезнь почек IV стадии по К/DOQI.

На фоне комбинированной медикаментозной терапии (внутривенное введение мочегонных препаратов, сердечных гликозидов) достигнута нормосистолия, отмечен регресс проявлений ХСН, положительная динамика уровней креатинина (187 мкмоль/л), мочевины (14,2 ммоль/л). Однако, несмотря на использование 4-компонентной гипотензивной терапии с включением диуретиков, у пациента сохранялась резистентная АГ (АД 190–220/100–120 мм рт. ст.).

На тот момент у пациента с длительным анамнезом гипертонической болезни, сахарного диабета, осложненных развитием хронической болезни почек (градация С4 по классификации КДИГО, 2013), с сопутствующей гемодинамически значимой персистирующей ФП, резистентная АГ являлась ведущей в клинической картине.

Ренальная денервация

С учетом резистентной АГ нами обсуждался вопрос денервации почечных артерий. Ограничением для использования данного метода лечения у данного пациента являлось снижение фильтрационной и концентрационной способности почек (относительное противопоказание), вследствие чего хирургическое лечение было ассоциировано с высоким риском развития острой почечной недостаточности, что могло бы потребовать в последующем проведения постоянного гемодиализа. Перед процедурой пациенту выполнялась гидратационная терапия, которая позволяла использовать минимальные объемы контрастного вещества во время вмешательства. За 3 сут до вмешательства пациенту, получавшему постоянную

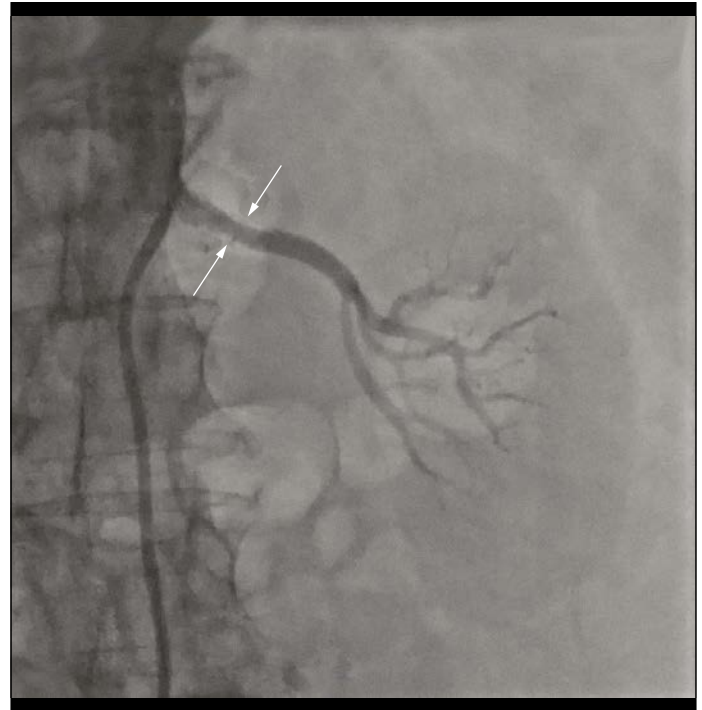


Рис. 1. Селективная ангиограмма левой почечной артерии, выявляется умеренное (до 40%) сужение начального отдела (показано стрелками).

терапию ривароксабаном 15 мг/сут, была дополнительно назначена ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут. 1 декабря 2015 г. доступом через правую общую бедренную артерию выполнена селективная ангиография левой и правой почечных артерий, визуализированы умеренное (до 40%) сужение начального отдела левой почечной артерии (рис. 1) и неровности контуров начального



Рис. 2. Рентгеновский стоп-кадр, отображающий положение абляционного катетера в левой почечной артерии.

А – абляционный катетер (ABL) по проводнику проведен и позиционирован в дистальных отделах левой почечной артерии;
Б – в проксимальных.

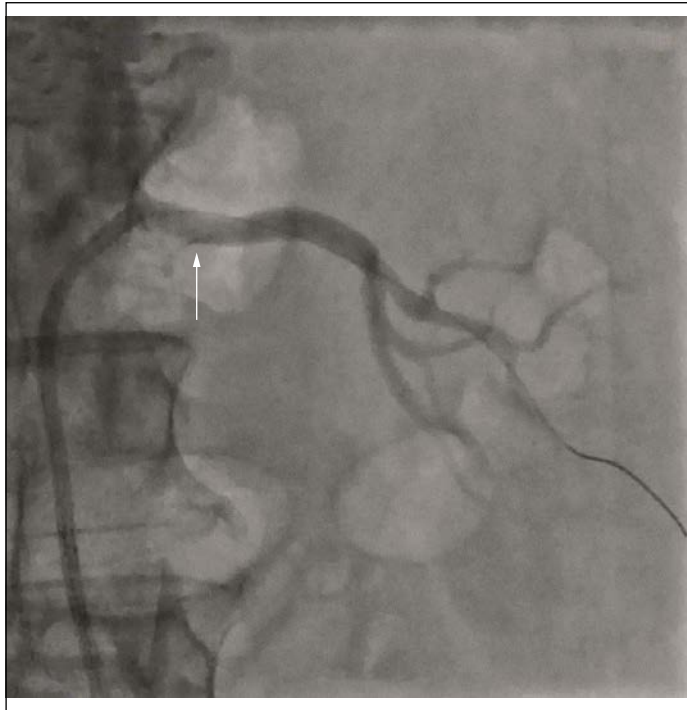


Рис. 3. Контрольная селективная ангиограмма левой почечной артерии с выявленной краевой диссекцией (показана стрелкой).

отдела правой почечной артерии с сужением до 10–15%. Наличие умеренных (до 50%) сужений почечных артерий не являлось противопоказанием к выполнению радиочастотной денервации почечных артерий. После селективной катетеризации устья левой почечной артерии проводниковым катетером коронарный проводник был проведен в дистальные отделы левой почечной артерии, абляционным баллоном-катетером были выполнены 2 воздействия продолжительностью 30 с, до 10 Вт в дистальном (рис. 2, А) и проксимальном (рис. 2, Б) отделах левой почечной артерии. При контрольной ангиографии выявлена краевая диссекция проксимального отдела левой почечной артерии (рис. 3). В связи с этим в левую почечную артерию от устья был имплантирован стент RX Herculink Elite 6,0–18 (8 атм) с хорошим ангиографическим результатом (рис. 4). Следующим этапом процедуры выполнена селективная катетеризация правой почечной артерии, абляционный катетер проведен в ее дистальные отделы, где нанесено однократное РЧ-воздействие (10 Вт) продолжительностью до 30 с. При контрольной ангиографии левая почечная артерия без отрицательной ангиографической динамики. Всего интраоперационно введено 60 мл контрастного вещества Омнипак 300. В послеоперационном периоде на фоне гипотензивной терапии (моксонидин 0,6 мг, карведилол 50 мг, лерканидипин 40 мг, торасемид 10 мг/сут) и гидратационной терапии уровень АД колебался в диапазоне 135–140/85–90 мм рт. ст., а также отсутствовало повышение уровня креатинина и мочевины.

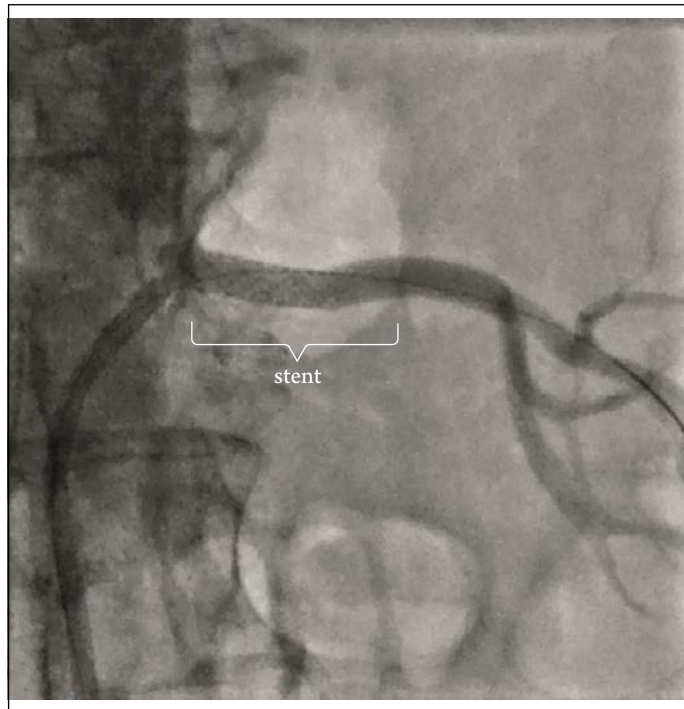


Рис. 4. Селективная ангиограмма левой почечной артерии с имплантированным стентом (stent).

Пациент выписан под амбулаторное наблюдение кардиологом по месту жительства. Последующие 3 мес динамического контроля за состоянием больного свидетельствовали о том, что несмотря на достижение целевого АД на фоне медикаментозного и интервенционного лечения, нормогликемию на фоне постоянной гипогликемической терапии, СКФ (по СКД-ЕРІ) 40 мл/мин/1,73 м², сохранялись проявления сердечной недостаточности на уровне 2Б стадии, II–III ФК по классификации NYHA. В генезе декомпенсации ХСН на этом этапе основным рассматривался аритмический синдром.

Радиочастотная абляция (РЧА) субстрата ФП

20 февраля 2016 г., через 3 мес после ренальной денервации, пациенту выполнена радиочастотная абляция устьев легочных вен, линейная РЧА в области свода и митрального перешейка в левом предсердии (ЛП), РЧ-модификация субстрата аритмии в области задней стенки ЛП (рис. 5). В конце процедуры методом электроимпульсной терапии восстановлен синусовый ритм (рис. 6). Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациент был выписан на 2-е сутки после РЧА с рекомендациями приема амиодарона 200 мг, ривароксана 20 мг, моксонидина 0,6 мг, карведилола 50 мг, лерканидипина 40 мг и торасемида 10 мг/сут. При обследовании в мае 2016 г. отмечались сохранение синусового ритма, регресс проявлений ХСН со стабилизацией на уровне 2А стадии, II ФК по классификации NYHA, АД сохранялось на уровне 120–130/80–85 мм рт. ст.

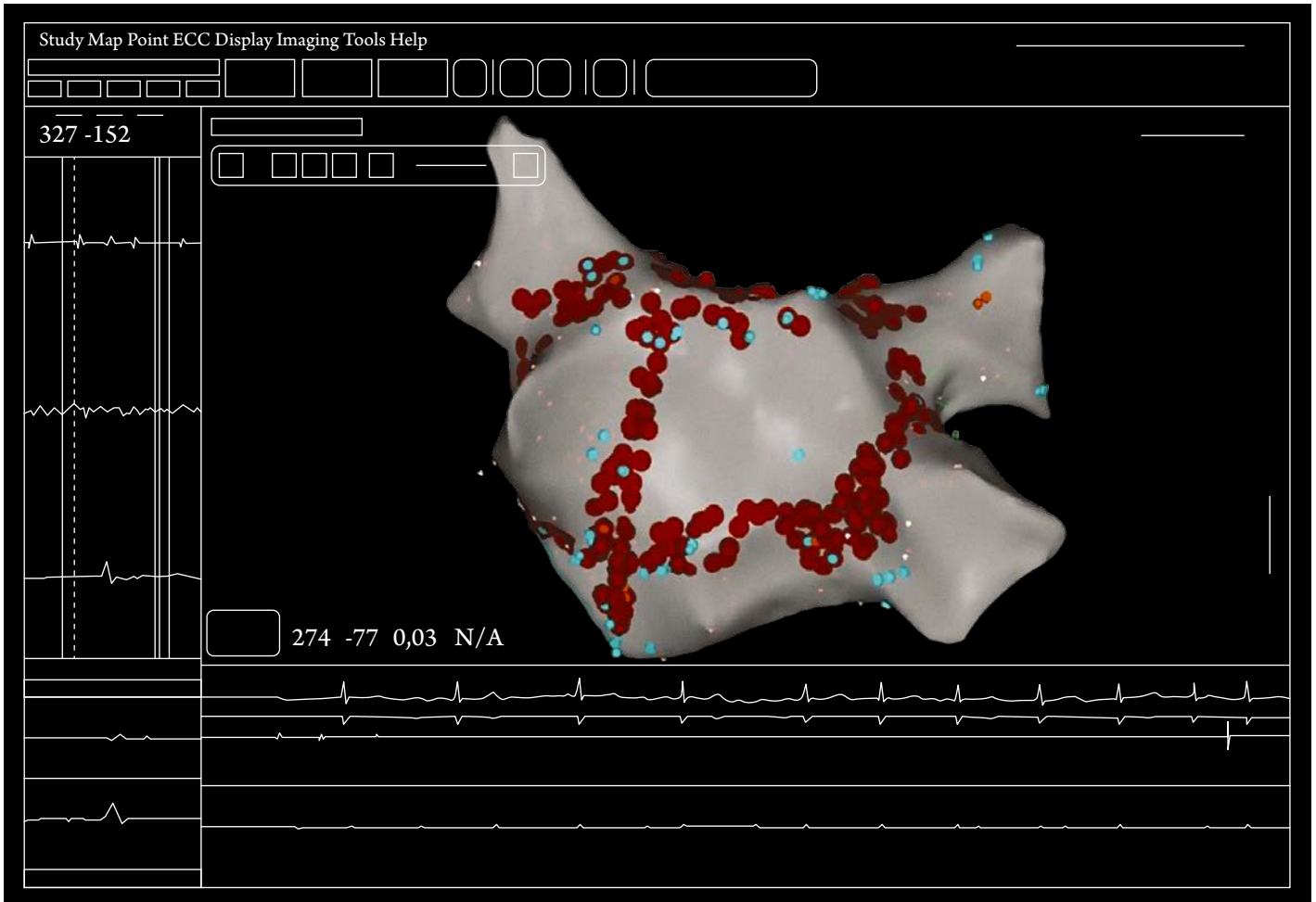


Рис. 5. 3D-реконструкция левого предсердия с помощью системы нефлюороскопического картирования с нанесенными РЧ-повреждениями (вид сзади).

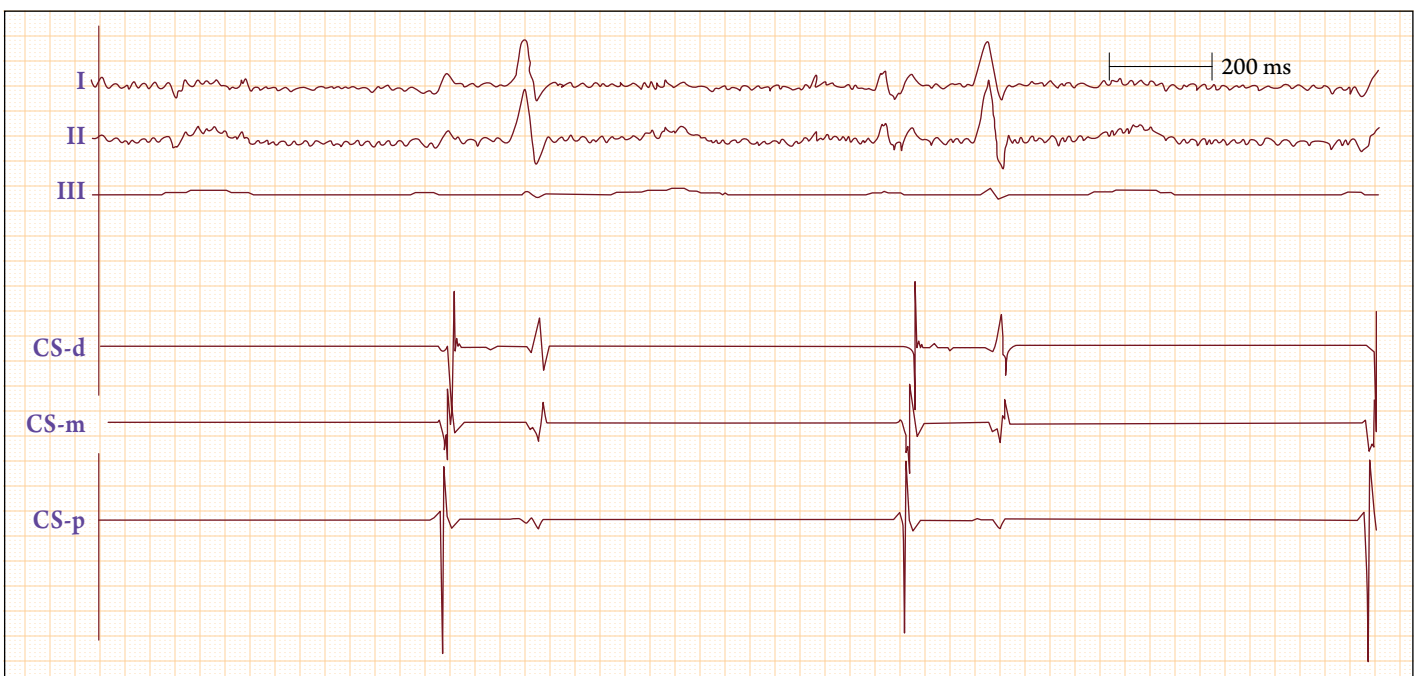


Рис. 6. Синусовый ритм после РЧА.

Сверху вниз представлены I, II, III отведения поверхностной ЭКГ, три канала регистрации внутрисердечных электрограмм из дистальных, средних и проксимальных отделов коронарного синуса (CS-d, CS-m, CS-p).

ЭКГ – электрокардиограмма.

Клиническая доказательная база метода симпатической денервации почечных артерий основывается на результатах 15 крупных регистров и рандомизированных исследований, ключевыми из которых являются исследование REDUCE-HTN, а также семейство исследований Symplicity (HTN-1, HTN-2, HTN-3) [8–13]. Доказаны безопасность методики и возможность эффективного снижения АД, в том числе в отдаленном периоде, что послужило основанием для включения метода ренальной денервации в Европейские и отечественные руководства и рекомендации по лечению пациентов с АГ [14]. Следует отметить, что наиболее обширным регистром применения метода ренальной денервации в клинической практике является Глобальный регистр Symplicity (Global Symplicity Registry – GSR). В 2017 г. F. Mahfoud и соавт. доложены результаты 3-летнего периода наблюдения в регистре GSR за более 2 500 пациентами, которым выполнялась почечная денервация в 43 странах на базе 196 клинических центров. В частности, авторами было показано статистически значимое уменьшение количества принимаемых пациентами гипотензивных препаратов, а в отдаленном периоде в некоторых случаях наблюдалось прогрессирующее снижение АД. Следует отметить, что всем пациентам в регистре проводится оценка функции почек на основе анализа динамики СКФ, которая демонстрирует отсутствие статистически значимых негативных изменений на протяжении 3 лет наблюдения.

Одним из противопоказаний к применению указанной методики является ХПН, так как эта категория пациентов не включалась в регистры и рандомизированные протоколы, прежде всего, по соображениям безопасности. Это связано с тем, что в ходе проведения процедуры для визуализации почечных артерий предполагается использование рентгенконтрастного вещества, что сопряжено с высоким риском развития острой почечной недостаточности.

Относительно недавно стали появляться публикации об использовании этого метода у небольшого числа пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) и сниженной СКФ. В этих публикациях показано, что РЧА в почечных артериях у пациентов с резистентной АГ и ХБП приводит к эффективному контролю АД и замедлению прогрессирования ХБП [15]. Авторы объясняют полученные результаты тем, что одним из главных патогенетических факторов развития АГ у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН) и ХБП является хроническая симпатическая гиперактивация нейрогуморальных регуляторных систем. Исходя из этого, можно предположить, что клинические перспективы радиочастотной почечной денервации, вероятнее всего, будут связаны с лечением пациентов этой категории.

Один из способов профилактики острой почечной недостаточности заключается в проведении адекватной терапии в пред- и послеоперационном периодах, которая, помимо гипотензивного компонента, должна включать адекватную гидратационную и противотромботическую терапию. Этот подход позволил нам добиться положительного эффекта от проведенного интервенционного лечения с минимальным риском прогрессирования дисфункции почек.

РЧА при наличии атеросклеротического поражения почечных артерий, выявленного при их контрастировании, привела к развитию крайне редкого осложнения – диссекции почечной артерии. Выполненное стентирование почечной артерии позволило избежать отрицательных последствий этого осложнения и не повлияло на ближайшие и отдаленные результаты лечения.

Таким образом, на первом этапе лечения нами была успешно реализована одна из тактических задач лечения пациента – обеспечение эффективного контроля резистентной АГ. Это привело к снижению ФК ХСН и улучшению течения ХБП в период 3 мес после РЧ-денервации почечных артерий.

Согласно современным отечественным и зарубежным рекомендациям по лечению пациентов с ФП, для персистирующего характера течения этой аритмии РЧА в левом предсердии не является абсолютным показанием. Тем не менее, получив после второго этапа лечения нашего пациента положительную динамику в отношении АГ, заключавшуюся в нормализации АД и уменьшении дозировок гипотензивных средств, мы посчитали возможным достичь еще более значительных результатов путем обеспечения эффективного контроля синусового ритма после операции РЧА субстрата ФП. Разумеется, мы не упускали из внимания характер течения сопутствующих заболеваний, возможные в ходе операции технические сложности и отсутствие в известной нам литературе описания аналогичных клинических случаев лечения. Доказательством верно принятого решения послужили позитивные результаты лечения, подтверждаемые данными лабораторных, инструментальных исследований и существенным улучшением качества жизни пациента после РЧА субстрата ФП на протяжении 1,5 года наблюдения за больным.

Заключение

Поэтапное лечение пациента, страдающего несколькими тяжелыми и во многом взаимосвязанными заболеваниями, сочетающее в себе оптимизацию консервативной терапии и интервенционное лечение резистентной артериальной гипертензии (радиочастотная денервация почечных артерий), и радиочастотную абляцию субстра-

та фибрилляции предсердий, позволило добиться значительного клинического успеха, а также повысило качество жизни больного на протяжении 1,5 года динамического

наблюдения. Это позволяет нам с определенной долей оптимизма прогнозировать положительный результат и в отдаленном периоде наблюдения за больным.

Сведения об авторах:

Беленков Ю. Н. – д.м.н., проф., акад. РАН, проректор ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова», Москва.

Медицинский научно-образовательный центр ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М. В. Ломоносова», Москва

Ардасhev А. В. – д.м.н., проф., зав. отделением нарушений ритма.

Желяков Е. Г. – к.м.н., кардиолог отделения нарушений ритма.

Книгин А. В. – кардиохирург отделения нарушений ритма.

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва

Зотова И. В. – доцент кафедры терапии. кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии.

ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий»

ФМБА России, Москва

Конев А. В. – к.м.н., зав. отделением.

Химий О. В. – кардиолог.

Стафиров А. В. – к.м.н., зав. отделением рентгенологических методов диагностики и лечения, кардиолог.

ГБУЗ СК «Краевой клинический кардиологический диспансер», Ставрополь

Колесников В. Н. – гл. врач диспансера.

Маськова Н. А. – зав. отделением анестезиологии-реанимации.

Байкулова М. Х. – кардиолог.

E-mail: ardashev@yahoo.com

Information about the author:

Medical Scientific and Educational Centre of Moscow State University, Moscow, Russia

Electrophysiology department

Andrey V. Ardashev – MD, professor.

E-mail: ardashev@yahoo.com

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Miyasaka Y., Barnes M. E., Gersh B. J. et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillations in Olmsted Country, Minnecota, 1980–2000, and implications on the projections on future prevalence. *Circulation* 2006;114:119–125.
2. Stewart S., Hart C., Hole D., McMurray J. A population-based study of the long-term risk associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113 (5):359–364.
3. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;50 (5):e1–e88.
4. Goette A., Schon N., Kirchhof P. et al. Angiotensin II-antagonist in paroxysmal atrial fibrillation (ANTIPAF) trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:43–51.
5. Yusuf S., Healey J. S., Pogue J. et al. Active I Investigators. Irbesartan in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;364:928–938.
6. Rimoldi S. F., Franz H., Messerli F. H. et al. Resistant hypertension: what the cardiologist needs to know. *Eur Heart J* 2015;36 (40):2686–2695.
7. Calhoun D. A., Jones D., Textor S. et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Hypertension* 2008;51 (6):1403–1419.
8. Sievert H., Schofer J., Ormiston J. A. et al. Renal denervation with a percutaneous bipolar radiofrequency balloon catheter in patients with resistant hypertension: 6-month results from the REDUCE-HTN clinical study. *EuroIntervention* 2015;10:1213–1220.
9. Symplicity HTN-1 Investigators. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: durability of blood pressure reduction out to 24 months. *Hypertension* 2011;57:911–917.
10. Symplicity HTN-2 Investigators, Esler M. D., Krum H., Sobotka P. A. et al. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;376:1903–1909.
11. Bhatt D. L., Kandzari D. E., O'Neill W. W. et al.; SYMPLICITY HTN-3 Investigators. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med* 2014;370:1393–1401.
12. Pathak A., Ewen S., Fajadet J. et al. From SYMPLICITY HTN-3 to the Renal Denervation Global Registry: where do we stand and where should we go? *EuroIntervention* 2014;10:21–23.
13. Luscher T. F., Mahfoud F. Renal nerve ablation after SYMPLICITY HTN-3: confused at the higher level? *Eur Heart J* 2014;35:1706–1711.
14. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31 (7):1281–1357.
15. Hering D., Mahfoud F., Walton A. S. et al. Renal denervation in moderate to severe CKD. *J Am Soc Nephrol* 2012;23 (7):1250–1257.

Поступила 15.06.17 (Received 15.06.17)