

## Случай диссинергизма функции макро- и микрососудов у пациента с вторичной ренопаренхиматозной артериальной гипертензией

Н.Н. СИДОРОВА, А.П. КАЗМИРЧУК,  
О.С. КОЛЕСНИК, Л.П. АНТОНЕНКО

**Цель работы:** изучить диссинергизм макро- и микрососудистого функционального статуса у пациентов с артериальной гипертензией.

**Материалы и методы.** Представлено описание клинического случая диссинергизма функции макро- и микрососудов у пациента с вторичной ренопаренхиматозной артериальной гипертензией на основании результатов исследования функции эндотелия плечевой артерии с помощью компрессионной пробы и пробы с нитроглицерином (оценка функции крупного сосуда) и биомикроскопии бульбарной конъюнктивы (БМБК) с проведением нитроглицериновой пробы (оценка функции микроциркуляторного русла).

**Результаты.** У пациента с вторичной ренопаренхиматозной АГ отмечен диссинергизм функции крупных сосудов и микроциркуляторного русла (МЦР). Результаты компрессионной и нитроглицериновой проб при оценке вазодилатации плечевой артерии не выявили существенных патологических изменений, в то время как при проведении БМБК обнаружены как исходные признаки выраженной спастической васкулопатии, так и усугубление ее признаков на фоне применения короткодействующего нитрата.

**Выводы.** Полученные результаты подтверждают высказанное ранее мнение о том, что реакция МЦР на короткодействующий нитрат имеет различные проявления, и что даже при сохраненном статусе функции макрососудов в лечении больных с АГ следует обращать внимание на статус МЦР. Метод БМБК при этом является полезным, удобным и не требующим значительных затрат на проведение или обучение персонала.

**Ключевые слова:** диссинергизм, функция сосудов, микроциркуляторное русло, артериальная гипертензия, нитроглицериновая проба.

Нарушение тонуса артерий, сопровождающееся вазоспазмом, лежит в основе патогенеза артериальной гипертензии (АГ) независимо от ее этиологии. Известно, что во многом вазоспазм обусловлен как вазопрессорными стимулами, так и нарушением реакции рецепторных систем сосудистой стенки на вазодепрессорные воздействия [1]. Также известно, что существуют как системные стимулы спазма и дилатации сосудов, в первую очередь ангиотензин, так и местные. В частности, мелким артериолам, венам и прекапиллярным сфинктерам присуща спонтанная вазомоторная активность, которая обусловлена автоматизмом сокращений гладкомышечных волокон, не зависит от вегетативных нервных влияний и спо-

собствует изменению количества функционирующих капилляров [2]. Вазомоторная активность артериол регулируется симпатической вегетативной нервной системой, а прекапиллярных сфинктеров – гуморальными факторами [2]. Поэтому принято считать, что у пациента с сосудистой патологией изменения реактивности артерий должны быть односторонними и системными. Важное место уделяется нарушению функции эндотелия, определяемой лабораторными и инструментальными (например, эндотелий-зависимая и эндотелий-независимая вазодилатация плечевой артерии по данным сонографии) методами [3, 4]. В тоже время до настоящего времени не обсуждался вопрос, что у пациента с длительно сохраняющейся АГ высоких степеней (например, с ренопаренхиматозной вторичной АГ), сопровождающейся активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, симпатикотонией и рядом других условий, обуславливающих изменение реактивности сосудистой стенки, возможны неодносторонние изменения реактивности сосудов на разных уровнях циркуляции.

Очевидно, что крупные артерии, выполняющие скорее функцию амортизации и проведения крови, должны отличаться своей регуляцией и реактивностью от сосудов, обеспечивающих сопротивление кровотоку и его изменение в зависимости от потребностей организма. Тем не менее для подтверждения нарушения реактивности артерий инструментальными методами (ультразвуковое исследование, рентгенологические методы и т.д.) чаще всего выбирают именно крупные сосуды, а не резистивные артериолы. Такой подход может привести к неадекватной оценке статуса пациента. Следует также подчеркнуть, что лабораторная диагностика с определением уровня вазопрессорных субстанций в крови не может в полной мере подтвердить именно нарушение реактивности артерии, к тому же в современной клинической практике, как правило, остается недоступной методикой для рутинной оценки состояния пациента.

Таким образом, проблема поиска доступного метода оценки функции сосудов остается актуальной, в том числе при планировании терапии у пациентов с АГ. Оптимальным в данном случае является прижизненная оценка резистивных сосудов. Наиболее доступными методами такого исследования являются микроскопия ногтевого ложа и биомикроскопия бульбарной конъюнктивы (БМБК). Первый из указанных методов требует специального оборудования, особых условий для проведения исследования (отсутствие маникюра и сохранение кутикулы), но предоставляет весьма ограниченную информацию. БМБК может быть проведена как на доступной во всех клиниках амбулаторной поликлинической помощи щелевой лампе, так и с помощью офтальмоскопа, входящего в набор инструментов врача семейной медицины. Этот метод предоставляет

гораздо более широкую информацию, чем микроскопия ногтевого ложа, дает возможность не только получить объективную картину реактивности резистивных сосудов на уровне микроциркуляторного русла (МЦР), но также оценить периваскулярные изменения и реологические свойства крови. При одновременном проведении БМБК и ультразвуковой оценки эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатации плечевой артерии появляется уникальная возможность одномоментной оценки реактивности как крупного сосуда, так и артериол, капилляров и венул. Логично предположить, что при наличии сосудистой патологии особенности реактивности указанных сосудов должны быть в целом односторонними. Однако до настоящего времени такие синхронные исследования не проводили.

### **Материалы и методы**

Мы представляем случай диссинергизма функции макро- и микрососудов у пациента с симптоматической ренопаренхиматозной АГ на основании результатов исследования функции эндотелия плечевой артерии с помощью компрессионной пробы и пробы с нитроглицерином (оценка функции крупного сосуда) и БМБК с проведением нитроглицериновой пробы (оценка функции МЦР).

Оценку реактивности плечевой артерии проводили в соответствии с рекомендациями Руководства по ультразвуковой оценке эндотелий-зависимой поток-опосредованной вазодилатации плечевой артерии [3, 4]. БМБК проводили по общепринятой методике в собственной модификации с использованием сокращенной рутинной схемы оценки и подсчетом количества баллов, характеризующих патологические изменения МЦР как отдельно для периваскулярных, сосудистых и внутрисосудистых изменений, так и в общем [5, 6]. Важно отметить, что оценку показателей пробы с нитроглицерином проводили одномоментно для плечевой артерии и МЦР, что предоставило уникальную возможность установить реактивность сосудистого русла в целом.

### **Результаты и их обсуждение**

Больной И., 47 лет, обратился в отделение нефрологии Главного военно-медицинского клинического центра «Главный военно-клинический госпиталь» для планового обследования и коррекции лечения по поводу хронического пиелонефрита и лабильного уровня артериального давления (АД). АГ страдает более 10 лет, развитие заболевания ассоциировано с патологией почек. «Рабочим» считал уровень систолического АД 140–160 мм рт. ст., отмечал повышение АД до 260/120 мм рт. ст. Постоянно принимает антагонист медленных кальциевых каналов лекардин 20 мг

в сутки и  $\beta$ -адреноблокатор бисопролол 10 мг в сутки. Последние 5 лет диагностировали ишемическую болезнь сердца без ангинозной боли (диффузный кардиосклероз). Пациент не является курящим. Страдает ожирением III ст.

Объективно: рост 178 см, масса тела 138 кг, индекс массы тела 43,5 кг/м<sup>2</sup>.

АД 140/95 мм рт. ст., частота сердечных сокращений 58 в 1 минуту.

Данные физикального обследования в целом без особенностей.

При эхокардиографическом исследовании выявлена выраженная концентрическая гипертрофия стенок левого желудочка (ЛЖ) сердца (толщина стенок в среднем 1,3–1,5 см), фракция выброса ЛЖ 74%, полости сердца не расширены. Выявлены признаки ремоделирования сонных артерий. Интересно, что при оценке толщины комплекса «интима-медиа» сонных артерий были выявлены признаки атеросклеротического поражения этих сосудов (средняя величина толщины комплекса интима-медиа справа 1,2, слева 1,1 мм).

При лабораторном обследовании – повышенный уровень общего холестерина (6,8 ммоль/л) и триглицеридов (4,4 ммоль/л), что свидетельствовало о наличии дислипидемии III класса по D. Fredrickson. Уровень креатинина в крови 125 мкмоль/л. В остальном скрининговые лабораторные показатели были в пределах нормальных значений.

Оценку эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатации плечевой артерии выполняли в положении пациента лежа после 20-минутного отдыха в проветренной комнате без посторонних шумов, яркого освещения и при комфортной температуре воздуха. Исследование проводили на аппарате LOGIQ 500 (GE, USA) линейным датчиком с рабочей частотой 5–10 МГц. Пациент на момент исследования получал только назначенную ранее терапию, принимая препараты утром, исследование проводили на пике действия лекарственных средств (в полдень). Пациент не принимал накануне ни короткодействующие, ни лекарственные формы продолжительного действия нитратов. Визуализировали правую плечевую артерию, после чего проводили измерения на одном и том же ее участке во избежание вариабельности полученных данных. Проводили измерение диаметра сосуда исходно, накладывали манжету сфигмоманометра, измеряли уровень АД, после чего осуществляли компрессию плечевой артерии созданием давления в манжете, на 50 мм рт. ст. превышающим исходное систолическое АД пациента. Такое давление поддерживали в течение 5 минут, после чего снимали манжету и немедленно измеряли диаметр плечевой артерии. В дальнейшем осуществляли контрольные измерения до получения максимального значения диаметра сосуда и ожидали восстановления исходного значения показателя. Перед проведением пробы с питроглицирипом проводили сбор апампеза и уточ-

няли показатели гемодинамики для исключения возможных противопоказаний к назначению препарата, далее пациент получал сублингвально 0,5 мг нитроглицерина, после чего проводили постоянную оценку диаметра сосуда плечевой артерии до максимального его значения и одновременно выполняли БМБК с целью оценки изменений МЦР после приема нитроглицерина. Нормальной реактивностью плечевой артерии считали увеличение диаметра сосуда на 10% и более от исходного после компрессии и на 20% и более – после приема нитроглицерина.

БМБК с помощью офтальмоскопа (mini Miroflex 2, Heine, Germany) проводили до начала всех проб с целью оценки исходных показателей МЦР и далее одномоментно с оценкой эндотелий-независимой вазодилатации плечевой артерии в ходе нитроглицериновой пробы для установления реактивности МЦР в ответ на препарат. Офтальмоскоп как прибор для визуализации бульбарной конъюнктивы был выбран для того, чтобы не беспокоить больного, находящегося во время компрессионной и нитроглицериновой проб в положении лежа. Оценивали ряд внесосудистых, сосудистых и внутрисосудистых показателей с расчетом баллов по каждому из указанных параметров и в целом. Также учитывали начало и окончание реакции МЦР на нитроглицерин.

Согласно полученным нами данным, при оценке эндотелиальной функции диаметр плечевой артерии справа исходно составил 3,5 мм, непосредственно после компрессии отмечали значительное уменьшение диаметра сосуда до 3 мм (на 14,3%), а максимальный диаметр сосуда после компрессии, отражающий эндотелий-зависимую поток-опосредованную вазодилатацию, составил 4,5 мм (увеличение на 28,6%). После применения короткодействующего нитроглицерина максимальный диаметр сосуда на 5 минуте составил 4,7 мм (увеличение от исходного на 34,3%). Таким образом, реактивность плечевой артерии как по данным оценки эндотелий-зависимой, так и эндотелий-независимой вазодилатации не просто была сохранена, но и была значительно выражена.

При одновременной оценке МЦР обратили на себя внимание признаки выраженной спастической васкулопатии. Так, присутствовали следующие сосудистые изменения: низкий показатель артериоло-венозного соотношения (1/5–1/6) за счет спазма артериол, наличие так называемых бессосудистых зон и развитие сетевидной формации за счет чрезмерно выраженной сети анастомозов. При этом извитость венул была незначительной, змеевидной. Наличие выраженной спастической васкулопатии способствовало развитию умеренно выраженного периваскулярного отека. Кроме того, были отмечены внутрисосудистые изменения: крупнозернистый замедленный кровоток с агрегацией эритроцитов 3 степени. Общий балл по разработанной нами системе оценки для состояния МЦР

составил 17 (выраженные изменения МЦР), включая следующие составные: внесосудистые изменения – 1 балл, сосудистые – 10 баллов и внутрисосудистые – 6 баллов. При проведении пробы с короткодействующим нитроглицерином отмечено усугубление спазма артериол и увеличение площади бессосудистых зон.

Таким образом, выявлена парадоксальная отрицательная реакция МЦР на применение короткодействующего нитроглицерина при выявляемой одномоментно положительной реакции более крупного сосуда – плечевой артерии. Данное явление, ранее не описанное в литературе, было классифицировано нами как диссинергизм функции макро- и микрососудов.

Хотя большинство исследователей отмечают однонаправленный ожидаемый эффект нитроглицерина на сосудистое русло, а именно вазодилатацию, в литературе известны и противоположные данные. Наиболее ярким примером оправданных сомнений в действии экзогенного нитроглицерина является относительно невысокая эффективность данного препарата при так называемых вазоспастических стенокардиях, в частности стенокардии Принцметала, при которой обычно рекомендуют применять более мощные периферические вазодилататоры, такие как блокаторы медленных кальциевых каналов. В настоящее время стенокардии, развивающейся на фоне отсутствия клинически значимого стеноза коронарных артерий, посвящен особый раздел в руководстве Европейского кардиологического общества (ЕКО) по ведению стабильных форм стенокардии [7]. Отмечено два основных типа такой стенокардии: вазоспастическая при спазме крупных сосудов и микрососудистая. В этом документе отмечено, что микрососудистая стенокардия может также сопутствовать клинически значимому стенозу коронарных артерий и что до 20% пациентов после реваскуляризации продолжают предъявлять жалобы на симптомы стенокардии, свидетельствующие о микроваскулярном ее компоненте [7, 8, 9], а также отмечено, что данный вариант стенокардии часто сопровождается гипертрофической кардиомиопатией, гипертрофию стенок желудочков сердца и АГ. В данном клиническом случае мы наблюдали выраженную гипертрофию стенок ЛЖ сердца на фоне АГ, что может быть одной из причин развития выявленного патологического статуса МЦР.

Известно, что в патогенезе ряда заболеваний, к числу которых относятся АГ и микрососудистая стенокардия, первостепенное значение имеет спазм именно резистивных артерий, в то время как при вариантной вазоспастической стенокардии, мигрени, синдроме Рейно важную роль в патогенезе играет локальный спазм крупных артерий [10]. Последним руководством ЕКО 2013 года предложены разные алгоритмы медикаментозного лечения микрососудистой стенокардии и вазоспастической стенокардии, что объясняет критическую важность правильной диагностики этих двух состоя-

ний (таблица). Так, блокаторы медленных кальциевых каналов относятся к оптимальной терапии в обоих случаях указанных типов стенокардии [7], в то время как роль бета-адреноблокаторов в лечении больных микрососудистой и вазоспастической стенокардией прямо противоположна. Интересно, что, отмечая важность дифференциальной диагностики между микрососудистой и вазоспастической стенокардией, ЕКО тем не менее не предлагает достаточно эффективных методик по выявлению именно микрососудистой формы заболевания, ограничившись рекомендациями ориентации на клиническую картину и проведения фармакологических проб с вазоактивными препаратами.

*Таблица*

**Медикаментозная антиангинальная терапия,  
рекомендованная Европейским кардиологическим обществом  
для лечения микрососудистой и вазоспастической стенокардии**

<b>Лечение микрососудистой стенокардии</b>	<b>Лечение вазоспастической стенокардии</b>
1. β-адреноблокаторы как препараты первой линии	1. Блокаторы медленных кальциевых каналов как терапия первой линии
2. Блокаторы медленных кальциевых каналов при неэффективности, недостаточной эффективности, противопоказаниях к назначению β-адреноблокаторов	2. Нитраты продолжительного действия в качестве дополнительной терапии к блокаторам медленных кальциевых каналов
3. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или нитроглицерин в некоторых резистентных случаях	3. В некоторых резистентных случаях – антиадренергические препараты гуанетидин или клонидин
4. Дериваты ксантина или нефармакологические методы (нейростимуляция) в рефрактерных к перечисленному выше случаях	<b>ВАЖНО!</b> 1. Избегать назначения β-адреноблокаторов! 2. Контроль статуса пациента в отношении употребления кокаина и амфетаминов
Контроль факторов риска, статины, аспирин/ацетилсалициловая кислота	

Очевидно, что реактивность как крупных, так и резистивных сосудов зависит от чрезвычайно большого количества факторов, включая генетические полиморфизмы, особенности рецепторной системы эндотелия и гладкомышечных клеток сосудов, которые сложно учесть, а исследования, в которых можно было бы максимально контролировать такие влияния для установления их роли в неадекватной реактивности разных звень-

ев сосудистого русла, вряд ли будут когда-нибудь проведены. Но возникает вопрос, всегда ли сохраняя реактивность только крупного сосуда является полезной? Логично предположить, что данное условие будет полезным в случае, когда не идет в ущерб функциональному статусу МЦР. Но у пациента И. мы обнаружили разительные различия между реактивностью крупного сосуда и МЦР, усугубившиеся при проведении острой пробы с нитроглицерином. Возможно ли это по отношению к такому казалось бы безобидному и проверенному препарату как короткодействующий нитрат? Очевидно, что пациент не получит пользы от применения нитроглицерина в данном случае, более того, такое назначение лишь ухудшило функционирование МЦР.

Известно, что существует и ряд других медиаторов, которые способствуют вазодилатации через эффект гиперполяризации сосудистых гладкомышечных клеток, в то время как для оксида азота описано несравнимое влияние на мембранную гиперполяризацию гладкомышечных клеток разных сосудов [10], что и может обусловить различную реактивность сосудов, в том числе на примененный в ходе пробы нитроглицерин. Ранее уже неоднократно высказывалось предположение, что МЦР может по-разному реагировать на короткодействующий нитроглицерин, а также в литературе был поднят вопрос о необходимости поиска причин фокального вазоспазма как причины ряда сосудистых заболеваний [10]. В частности отмечено, что у многих участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС наблюдали парадоксальную реакцию МЦР в ответ на короткодействующий нитроглицерин по данным БМБК [11]. Позднее были описаны 4 вида реакции МЦР на сублингвальный нитроглицерин у пациентов с ИБС, ранее не получавших нитраты: нормальная реакция (вазодилатация, улучшение циркуляции по капиллярам и т.д.), усиление признаков сосудистой дистонии (без ярко выраженной вазодилатации), парадоксальная реакция (спазм сосудов в ответ на введение препарата) и ареактивность сосудов МЦР [2, 12]. При этом нормальную реакцию на сублингвальный нитроглицерин у данной категории больных выявляли в 47,1% случаев, парадоксальную реакцию в 23,5% случаев, полную ареактивность – в 5,9% случаев, а усиление признаков дистонии у 47,6%, часто сочетало с парадоксальной реакцией. Представленные данные свидетельствуют о том, что реакция МЦР в ответ на применение нитрата носит скорее непредсказуемый характер, вероятно, в большей степени обусловленный локальной ауторегуляцией в ответ на «тиктанические сдвиги» гемодинамических параметров в крупных сосудистых магистралах. Можно высказать предположение, что в ответ на обусловленную нитроглицерином вазодилатацию крупных или относительно крупных сосудов быстро и критически уменьшается общее периферическое сосудистое сопротивление, что



воспринимается системой локальной ауторегуляции МЦР как требующая вмешательства «катастрофа», устранение которой реализуется через резистивную систему кровеносного русла – артериолы и прекапиллярные сфинктеры, вызывая их спазм и, соответственно, ухудшение микроциркуляции и гипоксию органов, тканей. Этот эффект может быть тем более сильным у пациентов с длительно существующей АГ, когда активированы симпатoadренальная и ренин-ангиотензин-альдостероновая системы, имеется большая склонность к реактивности сосудов на вазопрессоры, а поддержание перфузионного давления осуществляется в условиях патологически высоких значений АД.

### **Выводы**

Представленный случай свидетельствует о необходимости учитывать у пациентов с АГ, в частности вторичной и обусловленной заболеваниями почек, возможность не только патологической парадоксальной реакции МЦР на нитраты, но и не однонаправленных изменений крупных сосудов и МЦР, что, несомненно, будет влиять на эффективность лечения, и в конечном счете – на исходы пациентов, у которых функциональный статус МЦР не был правильно оценен. Необходимы клинические исследования с большим размером выборки для уточнения, насколько описанный нами случай является редким и существует ли необходимость внедрения скрипиптговой оценки МЦР у всех больных с вторичной АГ ренопаренхиматозного генеза.

### **Литература**

1. Алипов Н.Н. Основы медицинской физиологии. Учебное пособие / Н.Н. Алипов. – М.: «Практика», 2008. – 413 с.
2. Верещака В.В. Клінічні методи дослідження гемомікроциркуляторного русла. Методичні рекомендації МОЗ України / В.В. Верещака, Н.М. Сидорова, Л.Д. Калюжна. – К., 2008. – 42 с.
3. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery: a report of the International Brachial artery Reactivity Task Force/ M.C. Corretti [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 39. – P. 257–265.
4. Стременюк О.Т. Оцінка толерантності до фізичного навантаження, ендотеліальної функції та системного запалення у хворих з гемо динамічно незначущим атеросклерозом коронарних артерій серця залежно від його поширення/ О.Т. Стременюк // Серце і судини. – 2010. – № 4(32). – С. 62–69.
5. Верещака В.В. Методика дослідження гемомікроциркуляторного русла бульварної кон'юнктиви у стані спокою і при фізичних навантаженнях./ В.В. Верещака, Н.М. Сидорова // Спортивна медицина. – 2007. – № 2. – С. 126–132.
6. Сидорова Н.Н. Микроциркуляторное русло как точка приложения антигемотоксической терапии / Н.Н. Сидорова // Биологическая терапия. – 2008. – № 1. – С. 20–25.

7. Management of Stable Coronary Artery Disease. ESC Clinical Practice Guidelines / Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P. 2949–3003.

8. Angina 1 year after percutaneous coronary intervention: a report from the NHLBI Dynamic Registry/ R. Holubkov [et al.] // Am. Heart J. – 2002. – Vol. 144. – P. 826–833.

9. Temporal trends in patient-reported angina at 1 year after percutaneous coronary revascularization in the stent era: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute-sponsored 1997–2006 dynamic registry / L. Venkitchalam [et al.] // Circ. Cardiovasc. Qual Outcomes. – 2009. – Vol. 2. – P. 607–615.

10. Малая Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковая. – Х. : Торсинг, 2000. – 432 с.

11. Амосова Е.Н. Состояние микроциркуляторного русла у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, страдающих гипертонической болезнью / Е.Н. Амосова, О.И. Лыховский, Н.Н. Сидорова // Укр. кардиол. журнал. – 1998. – № 1. – С. 39–41.

12. Сидорова Н.М. Функціональний етап шлуночків серця та мікроциркуляції у хворих на нестабільну стенокардію та його зміни в умовах терапії трансдермальними нітратами: автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.11 / Сидорова Наталія Миколаївна; Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. – К., 2003. – 20 с.

### **Випадок диссинергізму функції макро- та мікросудин у пацієнта з вторинною ренопаренхіматозною артеріальною гіпертензією**

**Н.М. СИДОРОВА, А.П. КАЗМІРЧУК,  
О.С. КОЛЕСНИК, Л.П. АНТОНЕНКО**

**Мета** – дослідити диссинергізм макро- й мікросудинного функціонального статусу у пацієнта з артеріальною гіпертензією.

**Матеріали та методи.** Представлено клінічний випадок диссинергізму функції макро- та мікросудин у пацієнта з вторинною ренопаренхіматозною артеріальною гіпертензією на підставі результатів дослідження функції ендотелію плечової артерії за допомогою компресійної та нітрогліциринової проб (оцінка функції великої судини) та біомікроскопії бульбарної кон'юнктиви (БМБК) з проведенням нітрогліциринової проби (оцінка функції мікроциркуляторного русла – МЦР)

**Результати.** Відповідно до отриманих результатів у пацієнта з вторинною ренопаренхіматозною ЛГ відмічено диссинергізм функції великих судин та МЦР. Зокрема результати компресійної та нітрогліциринової проб при оцінці вазодилатації плечової артерії не виявили суттєвих патологічних змін, в той час як при проведенні БМБК встановлено ознаки вираженої спастичної васкулопатії як при вихідному обстеженні, так і посилення ознак цієї васкулопатії на тлі використання нітрату короткої дії.

**Висновки.** Отримані результати підтверджують оприлюднену раніше думку про те, що реакція МЦР на нітрат короткої дії має різні прояви, і навіть при

збереженому статусі функції макросудин в лікуванні хворих на АГ слід зважати на функціональний статус МЦР. Метод БМБК при цьому є корисним, зручним та не потребує значних витрат на проведення або навчання персоналу.

**Ключові слова:** диссинергізм, функція судин, мікроциркуляторне русло, артеріальна гіпертензія, нітроглицеринова проба.

### **Macro- and microvessel function dyssynergism in a patient with secondary renoparenchimal hypertension: a case report**

**N.N. SYDOROVA, A.P. KAZMIRCHUK,  
O.S. KOLESNYK, L.P. ANTONENKO**

**Objectives** – to study macro- and microvessel function dyssynergism in patient with hypertension.

**Materials and methods.** Authors present a case report for macro- and microvessel function dyssynergism in a patient with secondary renoparenchimal hypertension based on results of endothelium function measurements for brachial artery by both compression test and test with usage of nitroglycerine (assessment of large vessel function) and bulbar conjunctiva biomicroscopy (BCBM) also with usage of nitroglycerine (assessment of microvessel function).

**Results.** Our results suggest presence of macro- and microvessel function dyssynergism in a patient with secondary renoparenchimal hypertension. Specifically, we didn't reveal any significant abnormalities for both compression test and test with usage of nitroglycerine assessing brachial artery dilatation, while baseline signs for significant spastic vasculopathy, which were increased during test with short-action nitrate, were detected by BCBM.

**Conclusions.** The obtained results support previously reported idea that microvessel response on short-action nitrate has different expressions, and even in case of macrovessel functional state preserved it is essential to take notice on microvessel state when treating patients with hypertension. BCBM in this setting is useful, suitable method, which doesn't require significant costs to perform it or to train medical staff.

**Keywords:** dyssynergism, vessel function, microcirculation, hypertension, test with usage of nitroglycerine.