



## БИОФИЗИКА И МЕДИЦИНСКАЯ ФИЗИКА

Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: Физика. 2026. Т. 26, вып. 2. С. 136–148  
*Izvestiya of Saratov University. Physics*, 2026, vol. 26, iss. 2, pp. 136–148  
<https://fizika.sgu.ru> <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2026-26-2-136-148>, EDN: JJCJQI

Научная статья  
УДК 616-072.7:612.13:612.135

### Оценка тонуса микроциркуляторного русла по изменению индексов резистентности магистральных артерий ультразвуковой доплерографии при проведении окклюзионной пробы

К. В. Машков<sup>1</sup>, Ан. В. Скрипаль<sup>1✉</sup>, А. А. Сагайдачный<sup>1</sup>, А. С. Бахметьев<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н. Г. Чернышевского, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Астраханская, д. 83

<sup>2</sup>Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112

Машков Константин Владимирович, аспирант кафедры медицинской физики Института физики, [konstantinpluss@yandex.ru](mailto:konstantinpluss@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0001-5835-9428>, AuthorID: 1214916

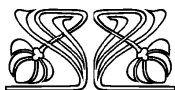
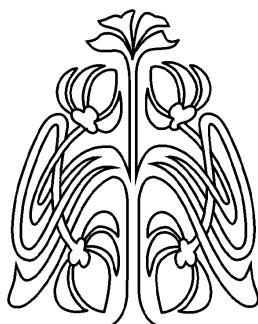
Скрипаль Анатолий Владимирович, доктор физико-математических наук, заведующий кафедрой медицинской физики Института физики, [skripalav@info.sgu.ru](mailto:skripalav@info.sgu.ru), <https://orcid.org/0000-0002-9080-0057>, AuthorID: 33340

Сагайдачный Андрей Александрович, кандидат физико-математических наук, доцент кафедры медицинской физики Института физики, [andsag@yandex.ru](mailto:andsag@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-5296-1968>, AuthorID: 612410

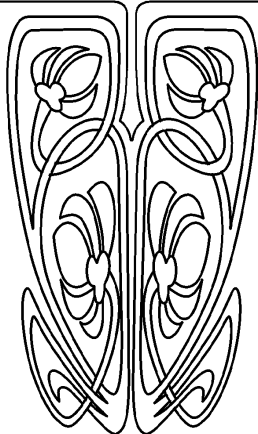
Бахметьев Артем Сергеевич, кандидат медицинских наук, <sup>1</sup>старший научный сотрудник кафедры медицинской физики Института физики, <sup>2</sup>доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии им. Н. Е. Штерна, [bakhmetev.artem@yandex.ru](mailto:bakhmetev.artem@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0003-3814-5515>, AuthorID: 641079

**Аннотация.** В работе предложен усовершенствованный метод расчёта индекса резистентности магистральных артерий. Подход основан на анализе скоростных характеристик кровотока и учитывает ситуации, при которых знак ретроградной составляющей кровотока может изменяться с отрицательного на положительный. Это позволяет обеспечить непрерывность значений индекса резистентности при проведении функциональных проб, при которых сосудистое сопротивление может изменяться от низкого до высокого, тем самым устраняя одно из ключевых ограничений традиционных методов. С использованием ультразвуковой доплерографии в условиях постокклюзионной реактивной гиперемии была установлена количественная взаимосвязь между динамикой индекса резистентности плечевой артерии, объёмным кровотоком и состоянием тонуса микроциркуляторного русла. Показано, что между объёмным кровотоком и индексом резистентности существует отрицательная корреляция. На основе полученных результатов предложена количественная характеристика тонуса микроциркуляторного русла, которая связана с индексом резистентности и может быть рассчитана по данным стандартного ультразвукового исследования без необходимости использования дополнительного оборудования.

**Ключевые слова:** индекс резистентности, ультразвуковая доплерография, окклюзионная проба, микроциркуляция, тонус сосудов, постокклюзионная реактивная гиперемия, объёмный кровоток, ретроградный кровоток



НАУЧНЫЙ  
ОТДЕЛ





**Благодарности:** Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект № 25-25-01101, <https://rscf.ru/project/25-25-01101/>).

**Для цитирования:** Машков К. В., Скрипаль Ан. В., Сагайдачный А. А., Бахметьев А. С. Оценка тонуса микроциркуляторного русла по изменению индексов резистентности магистральных артерий ультразвуковой доплерографии при проведении окклюзионной пробы // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: Физика. 2026. Т. 26, вып. 2. С. 136–148. <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2026-26-2-136-148>, EDN: JQIQ

Статья опубликована на условиях лицензии Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY 4.0)

Article

## Assessment of microcirculatory tone based on changes in resistive indices of major arteries measured by Doppler ultrasound during an occlusion test

K. V. Mashkov<sup>1</sup>, An. V. Skripal<sup>1</sup>✉, A. A. Sagaidachnyi<sup>1</sup>, A. S. Bakhmetyev<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Saratov State University, 83 Astrakhanskaya St., Saratov 410012, Russia

<sup>2</sup>V. I. Razumovsky Saratov State Medical University, 112 Bolshaya Kazachya St., 410012 Saratov, Russia

Konstantin V. Mashkov, [konstantinpluss@yandex.ru](mailto:konstantinpluss@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0001-5835-9428>, AuthorID: 1214916

Anatoly V. Skripal, [skripalav@info.sgu.ru](mailto:skripalav@info.sgu.ru), <https://orcid.org/0000-0002-9080-0057>, AuthorID: 33340

Andrey A. Sagaidachnyi, [andsag@yandex.ru](mailto:andsag@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-5296-1968>, AuthorID: 612410

Artem S. Bakhmetyev, [bakhmetev.artem@yandex.ru](mailto:bakhmetev.artem@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0003-3814-5515>, AuthorID: 641079

**Abstract. Background and Objectives:** This study investigates the quantitative assessment of microcirculatory vascular tone using ultrasound Dopplerography after an occlusion test. The objective was to establish the relationship between changes in resistance indices of major arteries, volumetric blood flow, and the functional state of the microcirculatory bed. **Materials and Methods:** The study included 8 healthy volunteers (4 males and 4 females) with a mean age of  $20 \pm 2$  years. Spectral Doppler waveforms were recorded in the brachial artery distal to the cuff occlusion site. The occlusion test was performed for 3 min, followed by continuous Doppler recording from the moment of cuff release until restoration of baseline hemodynamic parameters. The resistance index was calculated based on the retrograde component of blood flow, taking into account the direction of velocity depending on peripheral resistance conditions. Volumetric blood flow  $Q$  was calculated automatically using the time-averaged linear flow velocity measured by pulsed-wave Doppler and the brachial artery diameter obtained in B-mode. Given the limited sample size ( $n = 8$ ), paired comparisons were conducted using the nonparametric Wilcoxon signed-rank test. **Results:** Immediately after cuff release, a pronounced hyperemic response has been observed, characterized by the elevated systolic blood flow velocity and a positive retrograde component that persisted for several seconds. Within approximately 20 s, the Doppler waveform evolved into a triphasic pattern, indicating a gradual increase in peripheral vascular resistance. This transition is accompanied by a decrease in systolic velocity and a change in the direction of the retrograde component. After 60 s, a fully developed triphasic flow pattern has been observed, reflecting restoration of vascular tone. The inverse relationship between the resistance index and volumetric blood flow has been identified. Based on this relationship, a new parameter reflecting microcirculatory tone has been introduced, demonstrating sensitivity to dynamic changes during post-occlusive recovery. **Conclusion:** The proposed approach allows for continuous assessment of peripheral vascular tone using ultrasound Dopplerography. The use of the retrograde flow component enables one to overcome the methodological limitations of conventional indices and improve the reliability of measurements under different flow patterns.

**Keywords:** resistive index, Doppler ultrasound, occlusion test, microcirculation, vascular tone, post-occlusive reactive hyperemia, volumetric blood flow, retrograde blood flow

**Acknowledgements:** This study was supported by the Russian Science Foundation (project No. 25-25-01101, <https://rscf.ru/project/25-25-01101/>).

**For citation:** Mashkov K. V., Skripal An. V., Sagaidachnyi A. A., Bakhmetyev A. S. Assessment of microcirculatory tone based on changes in resistive indices of major arteries measured by Doppler ultrasound during an occlusion test. *Izvestiya of Saratov University. Physics*, 2026, vol. 26, iss. 2, pp. 136–148 (in Russian). <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2026-26-2-136-148>, EDN: JQIQ

This is an open access article distributed under the terms of Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC-BY 4.0)

## Введение

Состояние микроциркуляторного русла определяет адекватность выполнения сердечно-сосудистой системой основных гемодинамических функций по транскапиллярному обмену веществ и газов, а также поддержания метаболического гомеостаза. Нарушения микрогемодинамики лежат в основе патогенеза широкого спектра заболеваний: артериальной гипертензии, атеросклероза, сахарного диабета

и системного васкулита [1, 2]. В связи с этим оценка функционального состояния микрососудов представляется критически важной как для понимания механизмов заболеваний, так и для мониторинга эффективности проводимого лечения.

Ключевым параметром, контролирующим объём кровотока в микроциркуляторном русле, является сосудистый тонус. Он формируется за счёт взаимодействия нескольких регуляторных



механизмов: активности гладкомышечных клеток артериол (феномен Остроумова–Бейлисса), нейрогенной симпатической иннервации, гуморальных факторов (ангиотензина II и катехоламинов), а также локально продуцируемых эндотелиальных медиаторов: оксида азота, эндотелинов и простаглицлина [3–5]. Микроциркуляторное русло (и в особенности его прекапиллярный отдел – артериолы) является основным резистивным звеном сосудистой системы, на долю которого приходится от 70 до 90% общего периферического сопротивления [6].

Помимо активного тонуса гладкомышечных клеток, на объём кровотока оказывает влияние пассивная упругость эластических волокон сосудистой стенки. Стенка артерии представляет собой состоящий из эластина, коллагена и внеклеточного матрикса композитный материал, механические свойства которого могут существенно изменяться под воздействием гладкомышечных клеток [7]. Совокупность структурных (эластин, коллаген) и функциональных (тонус гладкомышечных клеток) компонент формирует интегральный показатель жёсткости сосудистой стенки [8], а динамика этого показателя в условиях функциональных нагрузочных тестов позволяет селективно оценивать функциональное состояние и резервные возможности гладкомышечного и эндотелиального звеньев регуляции сосудистого тонуса [9–11].

Для оценки способности сосудов реагировать на внешние стимулы, в том числе на изменяющееся давление крови на стенку сосуда, может использоваться понятие реактивности сосудов [12]. Однако этот параметр, как и показатель жесткости, является интегральным и хуже характеризует функциональный компонент сосудистой системы, проявляющийся в вариациях объёмного кровотока при изменении тонуса артериол, вызванного реакцией гладкомышечных клеток на изменяющиеся физиологические условия.

Одним из наиболее физиологически обоснованных функциональных тестов является окклюзионная проба, или тест постокклюзионной реактивной гиперемии [13]. Моделируя кратковременную ишемию с последующей реперфузией, она провоцирует каскад вазоактивных реакций – прежде всего эндотелий-зависимую вазодилатацию. Стандартный протокол предполагает создание полной компрессионной окклюзии конечности путём нагнетания воздуха в манжете и создания давления выше систолического

в течение 3–5 мин с последующей быстрой декомпрессией и регистрацией гемодинамического ответа [14].

Изменения сосудистого тонуса в ходе окклюзионной пробы происходят последовательно в три взаимосвязанные фазы. В фазе окклюзии падение трансмурального давления запускает миогенный ответ: гладкомышечные клетки сосудистой стенки расслабляются пропорционально снижению механической нагрузки растяжения, уменьшая периферическое сосудистое сопротивление [3]. Параллельно нарастающая тканевая гипоксия обуславливает накопление вазоактивных метаболитов –  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$ ,  $\text{K}^+$ , лактата и аденозина, – которые оказывают прямое дилататорное воздействие на гладкую мускулатуру артериол и прекапиллярных сфинктеров [14]. Совокупное действие обоих механизмов прогрессивно снижает периферическое сосудистое сопротивление на протяжении всего периода окклюзии: чем продолжительнее ишемия, тем больше падение сопротивления и тем выраженнее последующий пиковый прирост кровотока [14]. В фазе реперфузии восстановление перфузионного давления при уже существенно сниженном сосудистом сопротивлении обеспечивает резкий скачок кровотока. Нарастающее напряжение сдвига на эндотелии активирует эндотелиальную NO-синтазу (синтез оксида азота) и последующее расслабление гладкомышечных клеток, поддерживая и продлевая фазу дилатации; суммарный вклад NO в гиперемический ответ оценивается на уровне 30–47% в зависимости от сосудистого бассейна [14, 15]. В фазе восстановления по мере вымывания вазодилататорных метаболитов и нормализации парциального давления кислорода миогенный тонус резистивных артериол постепенно восстанавливается, и перфузия возвращается к первоначальному уровню. Скорость и полнота этого восстановления являются самостоятельными диагностическими параметрами, отражающими состояние эндотелиальной функции и нейромиогенного контроля тонуса [14, 16]. Наблюдение за тем, как изменяются индексы резистентности магистральных артерий в ответ на окклюзию, позволяет оценить функциональный резерв микроциркуляторного русла, его способность к адекватной вазомоции и выявить скрытые формы сосудистой недостаточности, не фиксируемые при стандартном исследовании покоя.

Количественные показатели тонуса сосудов обычно связывают с объёмом кровотока микроциркуляторного русла; они могут быть выражены



через количественные показатели, получаемые при ультразвуковой доплерографии. В основе этой связи лежит тот факт, что микроциркуляторное русло (и, в особенности, его прекапиллярный отдел – артериолы), является основным резистивным звеном сосудистой системы, на долю которого приходится от 70 до 90% общего периферического сопротивления [17]. Микроциркуляторное русло играет важную роль в регуляции системной гемодинамики [18]. Тонус гладкомышечных клеток артериол определяет величину их просвета и, следовательно, сопротивление току крови, что напрямую влияет на объём кровотока в капиллярной сети [19]. Количественными маркерами этого сопротивления при ультразвуковой доплерографии служат индекс резистентности ( $RI$ ), также известный как индекс Пурсело, и пульсационный индекс ( $PI$ ), или индекс Гослинга [20, 21].

Оба эти индекса характеризуют сопротивление в сосудистой системе: повышенный тонус артериол (вазоконстрикция) увеличивает сопротивление, что проявляется в снижении диастолической скорости кровотока и, как следствие, росте значений  $RI$  и  $PI$ . И наоборот, снижение тонуса (вазодилатация) облегчает диастолический кровоток, что ведёт к уменьшению этих индексов. Экспериментальные данные подтверждают, что сопротивление кровотоку в микрососудах диаметром менее 40 мкм значительно выше, чем в более крупных сосудах, что обосновывает использование доплерографических индексов магистральных артерий как косвенных маркеров состояния микроциркуляторного русла [3, 22].

Клинические исследования наглядно демонстрируют эту связь: у пациентов с артериальной гипертензией, характеризующейся повышенным тонусом резистивных сосудов и их структурным ремоделированием, наблюдается не только снижение базальной перфузии коркового слоя почек, но и нарушение ее прироста в ответ на стрессовые стимулы [23]. Для оценки функционального резерва микроциркуляторного русла используется концепция резерва микрососудистого сопротивления (*microvascular resistance reserve, MRR*), величина которого рассчитывается на основе измерения абсолютного коронарного кровотока и сопротивления в покое и при гиперемии [24].

Современные методики расчёта индекса резистентности  $RI$  и пульсационного индекса  $PI$  чаще всего основаны на анализе антеградного кровотока [25]. При расчёте этих индексов с использованием ретроградного кровотока у исследователей возникает неопределённость при

исчезновении ретроградного кровотока. Вследствие этого у лиц с высоким исходным микрососудистым сопротивлением использование для определения влияния тонуса на доплерографические индексы при проведении окклюзионной пробы по известным методикам оказывается невозможным.

Нами предлагается новый метод расчёта индекса резистентности  $RI$ , у лиц с высоким исходным сопротивлением сосудистого русла по значениям скорости в области ретроградного кровотока, даже когда знак ретроградного кровотока изменяется с отрицательного на положительный. Мы полагаем, что наблюдающийся провал на кривой доплерографического спектра связан с началом формирования обратного кровотока. Предложенное в данной работе соотношение для вычисления индекса резистентности по значениям скорости в области формирования ретроградного кровотока позволяет получить непрерывную зависимость изменения тонуса сосудов при проведении окклюзионной пробы у лиц с высоким исходным микрососудистым сопротивлением [26].

Целью работы явилось установление количественной связи между изменением индексов резистентности магистральных артерий, объёмного кровотока и тонусом микроциркуляторного русла с использованием методов ультразвуковой доплерографии в процессе проведения окклюзионной пробы.

## Материалы и методы

В исследовании приняли участие 8 здоровых добровольцев (четыре юношей и четыре девушки) с возрастом  $20 \pm 2$  года. Перед началом эксперимента каждый участник был подробно проинформирован о целях, задачах и методах исследования, после чего дал письменное согласие на участие в соответствии с этическими нормами биомедицинских исследований.

Настоящее исследование одобрено Комитетом по этике Саратовского государственного медицинского университета им. В. И. Разумовского (протокол от 4.04.2023 г. № 9) и проводилось в клинических условиях под наблюдением медицинского персонала.

Для регистрации спектральной доплерограммы (развертки скорости кровотока во времени) использовался ультразвуковой аппарат экспертного класса «HD 15 XE» (Philips, Нидерланды) с датчиком 7.2 МГц. При измерении гемодинамических параметров использовалось



несколько режимов: В-режим – для визуализации анатомии сосудистого русла; цветовое доплеровское картирование (CD) – для локализации артериального кровотока; импульсно-волновой доплер (PW Doppler) – для получения количественных параметров скорости кровотока.

Регистрация спектральной доплерограммы осуществлялась в плечевой артерии левой руки участников исследования ниже места проведения манжеточной окклюзии. Окклюзионная проба проводилась в течение 3 мин. После выполнения окклюзионной пробы регистрировали параметры кровотока по УЗИ-доплерограммам с непрерывной записью кинопетли с момента снятия окклюзии до восстановления значений гемодинамических показателей, сопоставимых с исходными. Расчёт индекса резистентности ( $RI_r$ ), вычисленный по ретроградному кровотоку, выполняли по данным доплерографии по формуле:

$$RI_r = \frac{V_{ps} - V_r}{V_{ps}}, \quad (1)$$

где  $V_{ps}$  – пиковая систолическая скорость кровотока;  $V_r$  – ретроградная составляющая скорости. Знак скорости  $V_r$  принимали положительным для доплерограмм артерий с низким периферическим сопротивлением и отрицательным – для доплерограмм артерий с высоким периферическим сопротивлением.

Значения объёмного кровотока  $Q$  рассчитывались автоматически с использованием средней скорости линейного кровотока, определяемого в режиме импульсно-волнового доплера, и диаметра плечевой артерии, отслеживаемого в В-режиме УЗИ-аппарата.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 10. В связи с малым объёмом выборки ( $n = 8$ ) для сравнения зависимых групп использовался непараметрический критерий Вилкоксона. Сравнение проводилось между показателями, полученными сразу после окклюзии, а также через 20 и 60 с после окклюзии. Описательная статистика представлена в виде среднего арифметического, медианы (Me), стандартного отклонения (SD). Критический уровень значимости был установлен на уровне  $p < 0.05$ .

## Результаты

Для наглядной иллюстрации выявленных эффектов на рис. 1 представлены ультразвуковые доплерограммы испытуемого 20-летнего возраста, зарегистрированные сразу после снятия

окклюзии, через 20 и через 60 с после её снятия соответственно.

Сразу после снятия окклюзии, согласно данным ультразвуковой доплерографии, пиковая систолическая скорость кровотока  $V_{ps}$  составила 223 см/с (см. рис. 1, а). Ретроградный кровоток в данном исследовании учитывался по участку, обозначенному на УЗИ-доплерограмме как  $V_r$ . Для всех испытуемых значения ретроградного кровотока  $V_r$  имели положительный характер сразу после окклюзии и сохранялись в течение примерно 16–20 с после её снятия. В представленном случае (см. рис. 1, а) максимальная скорость ретроградного кровотока составила 119 см/с.

У данного участника исследования уже через 20 с после снятия окклюзии наблюдался трёхфазный кровоток, который складывается из трёх последовательных компонентов, как отражено на рис. 1, б. Первая фаза – это систолический выброс крови (сердце сокращается, кровь с силой выталкивается в артерии). В этой фазе определялась пиковая систолическая скорость кровотока  $V_{ps} = 176$  см/с, уменьшившаяся по сравнению со значением, зарегистрированным сразу после снятия окклюзии. Вторая фаза – ретроградный кровоток со скоростью  $V_r = -16$  см/с обратно к сердцу, отражающий нарастание сопротивления периферических сосудов. На графике в этой фазе регистрируется отрицательное (с учётом знака скорости  $V_r$ ) значение ретроградного кровотока. Третья фаза – медленный прямой диастолический поток, снова направленный к периферии, что на графике проявляется в виде положительных значений скорости кровотока.

Через 60 с после снятия окклюзии у участника исследования отмечается максимально выраженный трёхфазный тип кровотока (рис. 1, в), однако при несколько сниженных значениях систолического компонента: пиковая систолическая скорость составляет  $V_{ps} = 121$  см/с, тогда как ретроградная диастолическая волна достигает выраженного отрицательного пика ( $V_r = -40$  см/с), что отражает высокое периферическое сопротивление.

На рис. 2 представлен разброс значений индекса резистентности  $RI_r$  в исследуемой группе участников исследования. Визуализация отражает межиндивидуальную вариабельность показателя и позволяет оценить диапазон его изменений, а также выявить возможные тенденции распределения значений в выборке.

Индекс резистентности рассчитывали по формуле (1) на основании данных доплерогра-

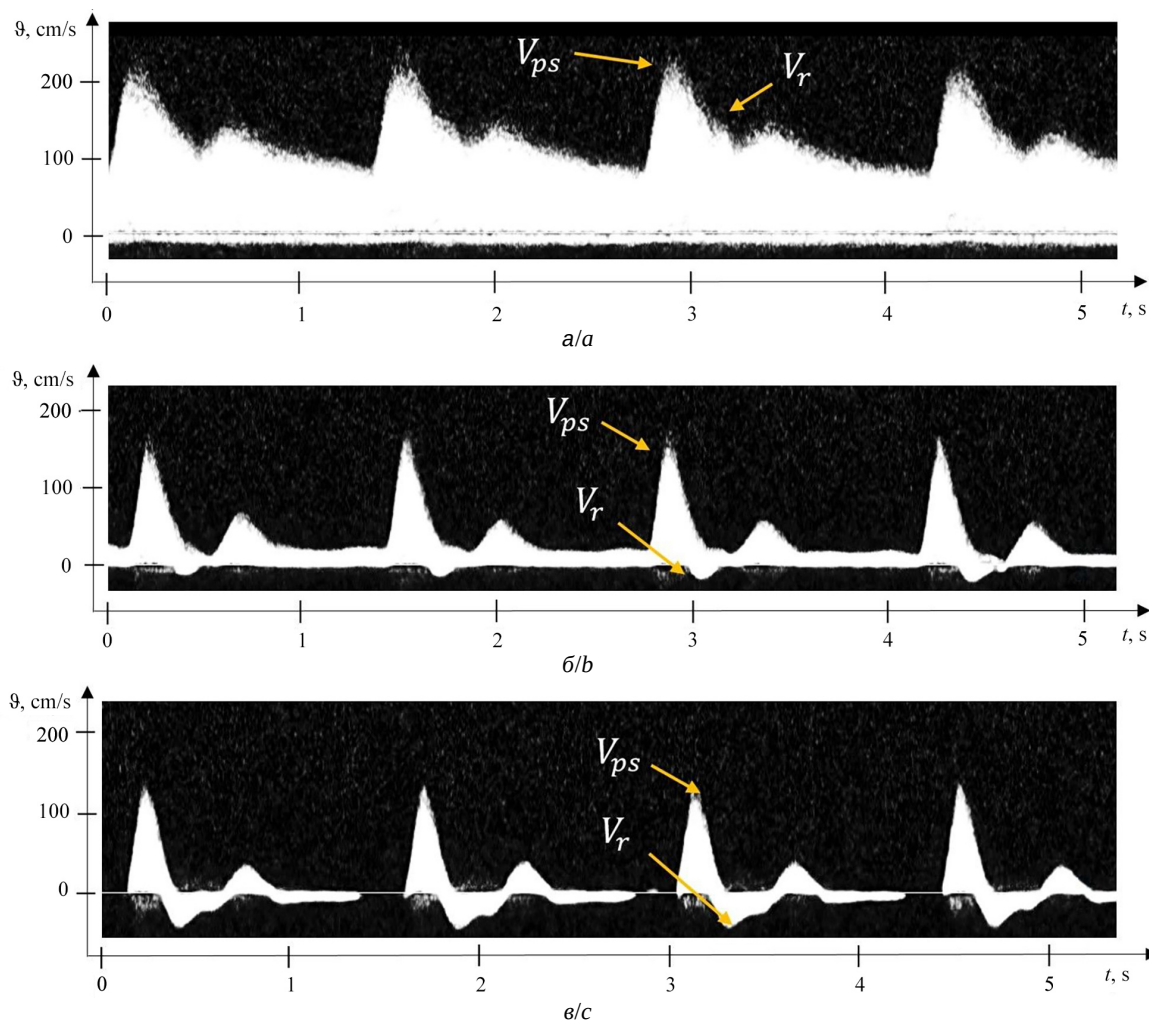


Рис. 1. Спектр доплерограммы кровотока 20-летнего участника исследования: а – в первые секунды после снятия окклюзии (данный паттерн при максимальной вазодилатации); б – спустя 20 с после снятия окклюзии (проявляется трёхфазный паттерн); в – спустя 60 с после снятия окклюзии (трёхфазный паттерн проявляется максимально).  $V_{ps}$  – пиковая систолическая скорость;  $V_r$  – ретроградная составляющая

Fig. 1. Spectral Doppler waveforms from a 20-year-old subject: a – first seconds after cuff release (pattern corresponding to maximal vasodilation); b – 20 s after cuff release (triphasic pattern emerging); c – 60 s after cuff release (triphasic pattern fully established).  $V_{ps}$  – peak systolic velocity;  $V_r$  – retrograde component

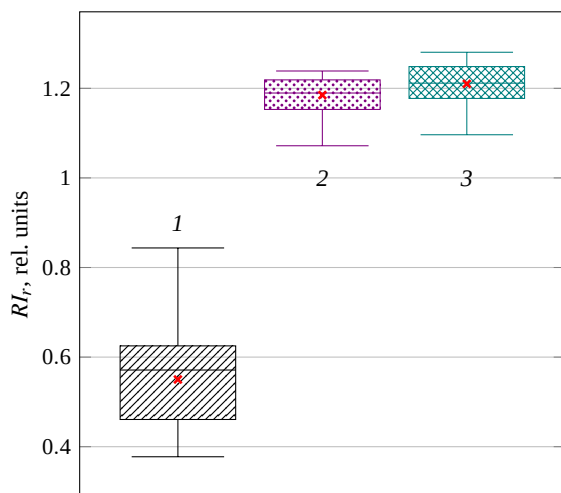


Рис. 2. Распределение значений индекса резистентности  $RI_r$  (отн. ед.) по группе ( $n = 8$ ): 1 – разброс значений индекса резистентности в первые секунды после снятия окклюзии; 2 – разброс значений через 20 с после снятия окклюзии; 3 – разброс значений через 60 с после снятия окклюзии (цвет онлайн)

Fig. 2. Distribution of resistance index  $RI_r$  values (rel. units) by group ( $n = 8$ ): 1 – spread of resistance index values in first seconds after occlusion; 2 – spread of values 20 s after occlusion; 3 – spread of values 60 s after occlusion (color online)



фического исследования. Полученные значения  $RI_r$  использовали для последующего сравнительного и статистического анализа внутри исследуемой группы.

Для оценки динамики индекса резистентности  $RI_r$  в условиях постокклюзионной реактивной гиперемии использовался непараметрический критерий Вилкоксона для парных выборок, что было обусловлено малым объемом выборки ( $n = 8$ ).

Значения  $RI_r$ , зафиксированные непосредственно после снятия окклюзии, составили в среднем 0.56 отн. ед. ( $Me = 0.55$ ;  $SD = 0.14$ ). Этот момент соответствует пику реактивной гиперемии в плечевой артерии: резкий прирост кровотока после снятия манжеты сопровождается максимальным снижением сосудистого сопротивления, что и отражается в наиболее низких значениях  $RI_r$ . Сразу после снятия окклюзии сосудистое русло находится в состоянии наиболее выраженной вазодилатации. Через 20 с после сброса окклюзии  $RI_r$  в среднем возрастал до 1.19 отн. ед. ( $Me = 1.20$ ;  $SD = 0.05$ ), а через 60 с – до 1.22 отн. ед. ( $Me = 1.23$ ;  $SD = 0.06$ ), что отражает постепенное восстановление сосудистого тонуса и нормализацию периферического сопротивления.

Сравнение показателей, полученных непосредственно после снятия окклюзии, с данными на 20-й и 60-й секундах выявило статистически значимые различия в обоих случаях ( $p < 0.001$ ). Между значениями на 20-й и 60-й секундах статистически значимых различий обнаружено не было ( $p = 0.17$ ), что указывает на то, что к 20-й секунде сосудистый тонус уже в значительной мере восстановился, а дальнейшая нормализация  $RI_r$  происходит более плавно и не достигает статистически значимого прироста в рамках данной выборки. Таким образом, полученные результаты демонстрируют следующую картину: максимальное снижение  $RI_r$  непосредственно после снятия окклюзии отражает пик реактивной гиперемии, тогда как последующий быстрый прирост показателя свидетельствует об интенсивном восстановлении сосудистого сопротивления.

Ключевой количественной характеристикой является сопоставление изменения индекса резистентности  $RI_r$  и объема кровотока  $Q$  по всей группе испытуемых. На рис. 3 представлены индивидуальные кривые зависимости параметра  $Q$  (мл/мин) от  $RI_r$  (отн. ед.) для всех восьмерых участников исследования.

Прослеживается отрицательная зависимость индекса резистентности  $RI_r$  от объема кровотока  $Q$ : с увеличением кровотока значения  $RI_r$  последовательно снижаются.

При этом, несмотря на выраженную межиндивидуальную вариабельность абсолютных значений кровотока, выявленная зависимость сохранялась у всех обследованных. Это указывает на устойчивость и воспроизводимость наблюдаемого соотношения.

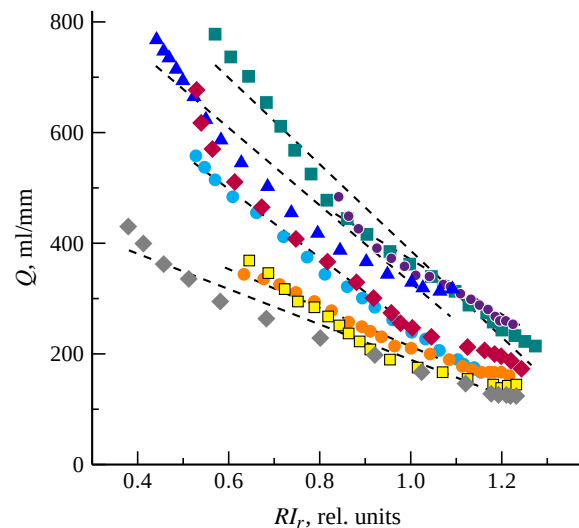


Рис. 3. Зависимости объема кровотока в плечевой артерии левой руки  $Q$  (мл/мин) от индекса резистентности  $RI_r$  (отн. ед.), рассчитанного по данным ультразвуковой доплерографии, для 8 участников исследования. Пунктирные линии обозначают индивидуальные линии тренда для каждого участника (цвет онлайн)

Fig. 3. Relationships between volumetric blood flow in the left brachial artery  $Q$  (ml/min) and resistance index  $RI_r$  (rel. units), calculated from ultrasound Doppler measurements, for 8 study participants. Dashed lines indicate individual trend lines for each participant (color online)

Полученные результаты позволяют рассматривать данную связь как отражение общих закономерностей регуляции сосудистого тонуса: в условиях постокклюзионной реактивной гиперемии: увеличение объема кровотока сопровождается снижением сосудистого сопротивления.

Распределение объема кровотока  $Q$  представлено на диаграмме размаха (рис. 4). Широкий диапазон значений  $Q$  отражает выраженные межиндивидуальные различия участников исследования при сохранении общей тенденции к снижению кровотока с ростом  $RI_r$ .

Значения  $Q$ , зафиксированные непосредственно после сброса окклюзии, составили в среднем 554.1 мл/мин ( $Me = 520.4$ ;  $SD = 167.1$ ). Этот момент соответствует пику реактивной



гиперемии: резкий прирост кровотока после снятия окклюзии отражает максимальную вазодилатацию и минимальное периферическое сопротивление. Через 20 с после снятия окклюзии  $Q$  в среднем снижался до 205.2 мл/мин ( $Me = 185.0$ ;  $SD = 63.0$ ), а через 60 с – до 195.8 мл/мин ( $Me = 171.7$ ;  $SD = 61.9$ ), что отражает быстрое восстановление сосудистого тонуса и нормализацию объёмного кровотока.

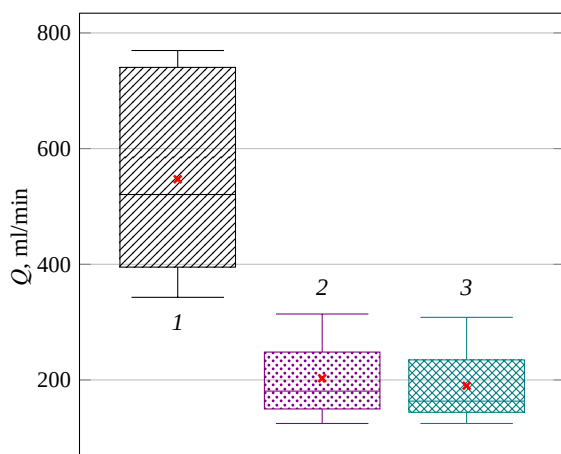


Рис. 4. Распределение значений объёмного кровотока  $Q$  (мл/мин) в группе ( $n = 8$ ): 1 – разброс значений объёмного кровотока в первые секунды после снятия окклюзии; 2 – разброс значений через 20 с после снятия окклюзии; 3 – разброс значений через 60 с после снятия окклюзии (цвет онлайн)

Fig. 4. Distribution of volumetric blood flow values  $Q$  (ml/min) by group ( $n = 8$ ): 1 – spread of volumetric blood flow values in first seconds after occlusion; 2 – spread of values 20 seconds after occlusion; 3 – spread of values 60 seconds after occlusion (color online)

Сравнение показателей непосредственно после окклюзии с обеими последующими точками выявило статистически значимые различия ( $p = 0.008$  в обоих случаях). Между значениями на 20-й и 60-й секундах также было выявлено статистически значимое различие ( $p = 0.016$ ), что указывает на продолжающееся снижение объёмного кровотока в этом интервале, хотя и менее выраженное.

Таким образом, полученные результаты демонстрируют следующую картину: максимальный прирост  $Q$  непосредственно после сброса окклюзии и практически полное отсутствие ретроградного кровотока отражают пик реактивной гиперемии, тогда как последующее снижение  $Q$ , сопровождающееся снижением скорости в области формирования ретроградного кровотока, свидетельствует о постепенном восстановлении тонуса микроциркуляторного русла. Процесс восстановления тонуса микроциркуляторного русла

$T_r$  может быть записан в виде соотношения, зависящего от относительной величины ретроградного кровотока:

$$T_r = \frac{V_{ps} - V_r}{2 \cdot V_{ps}}. \quad (2)$$

Нулевое значение тонуса соответствует максимальному расслаблению гладких мышц артериальной системы микроциркуляторного русла. При этом влияние продолжительности окклюзии (от 2 мин и более) на форму доплерограмм сразу после окклюзии выявлено не было. Значение тонуса, равное 0.5, соответствует смене знака кровотока с положительного на отрицательное. Значение тонуса, равное 1, является теоретическим и невозможным физиологически, поскольку отражало бы тот факт, что обратный кровоток был бы равен величине прямого кровотока. Максимально возможное значение тонуса в наших исследованиях достигало величины  $T_r = 0.65$  и наблюдалось у юноши, занимавшегося спортом и имеющего спортивный разряд кандидата в мастера спорта.

Для спектральных доплерограмм, приведенных на рис. 1, значения тонуса  $T_r$  составили: в первые секунды после снятия окклюзии  $T_r = 0.23$  (см. рис. 1, а); спустя 20 с после снятия окклюзии  $T_r = 0.55$  (см. рис. 1, б); спустя 60 с после снятия окклюзии  $T_r = 0.67$  (см. рис. 1, в). На рис. 5 приведён разброс значений тонуса по группе испытуемых.

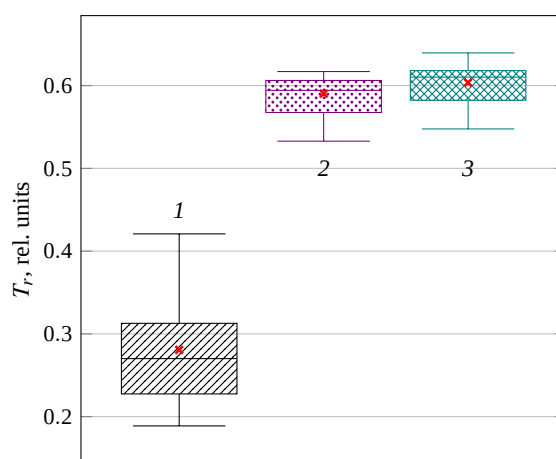


Рис. 5. Распределение значений тонуса  $T_r$  (отн. ед.) в группе ( $n = 8$ ): 1 – в первые секунды после снятия окклюзии; 2 – спустя 20 с после снятия окклюзии; 3 – спустя 60 с после снятия окклюзии (цвет онлайн)

Fig. 5. Distribution of tone values  $T_r$  (rel. units) by group ( $n = 8$ ): 1 – spread of tone values in first seconds after occlusion; 2 – spread of tone values 20 seconds after occlusion; 3 – spread of tone values 60 seconds after occlusion (color online)



Значения  $T_r$ , зафиксированные непосредственно после сброса окклюзии, составили в среднем 0.28 отн. ед. ( $Me = 0.28$ ; [ $Q1 = 0.23$ ;  $Q3 = 0.31$ ];  $SD = 0.07$ ), что соответствует состоянию вазодилатации на пике реактивной гиперемии. Через 20 секунд после сброса окклюзии  $T_r$  в среднем возрастал до 0.59 отн. ед. ( $Me = 0.6$ ; [ $Q1 = 0.57$ ;  $Q3 = 0.61$ ];  $SD = 0.03$ ), а через 60 секунд – до 0.6 отн. ед. ( $Me = 0.613$ ; [ $Q1 = 0.57$ ;  $Q3 = 0.61$ ];  $SD = 0.028$ ), что отражает быстрое восстановление сосудистого тонуса.

Сравнение показателей непосредственно после окклюзии с обеими последующими точками выявило статистически значимые различия в обоих случаях ( $p = 0.008$ ). Между значениями на 20-й и 60-й секундах статистически значимых различий обнаружено не было ( $p = 0.312$ ).

### Обсуждение результатов

Оценка тонуса микроциркуляторного русла лежит в основе диагностики как функционального состояния сердечно-сосудистой системы человека, так и различных патологий сосудистой системы. В частности, в работе [26] дисфункцию эндотелия, при которой возникает дисбаланс биологически активных веществ, характеризующийся гиперпродукцией вазоконстрикторов, протромбогенных и провоспалительных факторов, напрямую связывают с тонусом микроциркуляторного русла.

Для того чтобы отличить возрастное изменение жесткости эластического компонента сосудов и коллагена от дисфункции эндотелия, используют метод окклюзионной пробы, разработанный D. S. Celermajer с соавторами в 1992 г. [27]. Во время проведения пробы происходит эндотелий-опосредованное высвобождение оксида азота (NO), что приводит к вазодилатации и отражает вазомоторную функцию эндотелия, которую можно количественно оценить [15, 28, 29].

При проведении окклюзионной пробы значительно изменяется индекс резистентности, который, как считают исследователи, характеризует тонус мелких мышечных артерий. Миогенный тонус является отличительной чертой резистивных артерий и питающихся от них артериол [30, 31]. Он обеспечивает уровень сократительной активности гладких мышц в состоянии покоя, благодаря чему резистивные артерии и артериолы могут как расширяться, так и сужаться относительно своих диаметров покоя, поддерживая сердечно-сосудистый гомеостаз [32]. Таким

образом, проведение окклюзионной пробы, приводящей к изменению индекса резистентности, позволяет выделить миогенный тонус из жесткости других структур, входящих в состав стенки сосудов.

Проведённое нами исследование позволило установить количественную взаимосвязь между динамикой индекса резистентности  $RI_r$  магистральных артерий, величиной ретроградного кровотока  $V_r$  и тонусом микроциркуляторного русла  $T_r$  в ходе окклюзионной пробы у здоровых молодых добровольцев. Нами показана отрицательная корреляция между  $RI_r$  плечевой артерии и объёмным кровотоком  $Q$ , а также зависимость тонуса сосудов  $T_r$  от скорости ретроградного кровотока.

Описанная в настоящей работе методика расчёта  $RI_r$  с использованием значений скорости в области ретроградного кровотока, в том числе при его инверсии от отрицательного к положительному значению, устраняет ключевое методологическое ограничение стандартного подхода. Стандартные методики расчёта  $RI$  и  $PI$  основаны на анализе конечных антеградных компонент кровотока [25], и для определённых сосудов с характерной нулевой или близкой к нулевой конечной диастолической скоростью вычисление  $RI$  оказывается некорректным или неопределённым. Предложенное нами соотношение обеспечивает непрерывность функции  $RI_r$  на протяжении всей временной кривой окклюзионной пробы, что принципиально важно для измерения на разных типах сосудов. Широкий разброс исходных значений  $RI_r$  в нашей выборке (от 0.38 до 1.28) соответствует данным литературы при значительной межличностной вариативности этого параметра даже у здоровых лиц.

Введённый нами показатель тонуса  $T_r$ , рассчитываемый по величине ретроградного кровотока, представляет собой приближение, основанное на зависимости величины ретроградного кровотока от средней скорости обратного кровотока  $V_r$ .

### Выводы

Проведённое исследование продемонстрировало возможность количественной оценки состояния микроциркуляторного русла на основе данных ультразвуковой доплерографии в условиях постокклюзионной реактивной гиперемии. Анализ спектральных доплерограмм показал,



что восстановление трёхфазного паттерна кровотока после снятия манжеточной окклюзии сопровождается закономерными изменениями гемодинамических показателей: нарастанием ретроградной составляющей ( $V_r$ ), снижением пиковой систолической скорости ( $V_{ps}$ ), что отражает постепенное восстановление периферического сосудистого тонуса.

Выявленная отрицательная корреляция между объёмным кровотоком, который зависит от тонуса микроциркуляторного русла, и индексом резистентности, послужила основанием для введения показателя тонуса микроциркуляторного русла  $T_r$ , определяемого по величине ретроградного кровотока. Данный показатель легко воспроизводим и не требует дополнительного оборудования помимо стандартного УЗИ-аппарата. Дальнейшие исследования на расширенных выборках позволят верифицировать референсные значения показателя  $T_r$  и оценить его диагностическую значимость при различных патологических состояниях.

#### Список литературы

1. Литвицкий П. Ф. Нарушения регионарного кровотока и микроциркуляции // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020. Т. 19, № 1. С. 82–92. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2020-19-1-82-92>
2. Королев А. И., Федорович А. А., Горшков А. Ю., Дранкина О. М. Микроциркуляторное русло кожи при эссенциальной артериальной гипертензии // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2020. Т. 19, № 2. С. 4–10. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2020-19-2-4-10>
3. Jackson W. F. Myogenic tone in peripheral resistance arteries and arterioles: The pressure is on! // *Frontiers in Physiology*. 2021. Vol. 12. Art. 699517. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.699517>
4. Федорович А. А., Гориева Ш. Б., Рогоза А. Н., Чихладзе Н. М. Функциональное состояние артериолярных и венолярных микрососудов кожи у пациентов с гипертонической болезнью // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2014. Т. 13, № 3. С. 45–60. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2014-13-3-45-60>
5. Mućka S., Miodońska M., Jakubiak G. K., Starzak M., Cieślak G., Stanek A. Endothelial function assessment by flow-mediated dilation method: A valuable tool in the evaluation of the cardiovascular system // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022. Vol. 19, iss. 18. Art. 11242. <https://doi.org/10.3390/ijerph191811242>
6. Levy B. I., Schiffrin E. L., Mourad J. J., Agostini D., Vicaat E., Safar M. E., Struijker-Boudier H. A. Impaired tissue perfusion: A pathology common to hypertension, obesity, and diabetes mellitus // *Circulation*. 2008. Vol. 118, № 9. P. 968–976. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.763730>
7. Giudici A., Wilkinson I. B., Khir A. W. Review of the techniques used for investigating the role elastin and collagen play in arterial wall mechanics // *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*. 2021. Vol. 14. P. 256–269. <https://doi.org/10.1109/RBME.2020.3005448>
8. Reesink K. D., Spronck B. Constitutive interpretation of arterial stiffness in clinical studies: A methodological review // *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*. 2019. Vol. 316, № 3. P. H693–H709. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00388.2018>
9. Boutouyrie P., Chowienczyk P., Humphrey J. D., Mitchell G. F. Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension // *Circulation Research*. 2021. Vol. 128, № 7. P. 864–886. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318061>
10. Regnault V., Lacolley P., Laurent S. Arterial stiffness: From basic primers to integrative Physiology // *Annual Review of Physiology*. 2024. Vol. 86. P. 99–121. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-042022-031925>
11. Spronck B. Stiff vessels approached in a flexible way: Advancing quantification and interpretation of arterial stiffness // *Artery Research*. 2018. Vol. 21. P. 63–68. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2017.11.006>
12. Рогаткин Д. А., Ивлиева А. Л., Штыфлюк М. Е. Совокупная оценка тонуса и реактивности микрососудистого русла по данным оптической флоуметрии *in vivo*. Обоснование подхода // *Медицинская физика*. 2024. № 3. С. 65–82. <https://doi.org/10.52775/1810-200X-2024-103-3-65-82>
13. Сагайдачный А. А. Окклюзионная проба: методы анализа, механизмы реакции, перспективы применения // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2018. Т. 17, № 3. С. 5–22. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2018-17-3-5-22>
14. Rosenberry R., Nelson M. D. Reactive hyperemia: A review of methods, mechanisms, and considerations // *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2020. Vol. 318, № 3. P. R605–R618. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00339.2019>
15. Philpott A., Anderson T. J. Reactive hyperemia and cardiovascular risk // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2007. Vol. 27, № 10. P. 2065–2067. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.149740>
16. Coccarelli A., Nelson M. D. Modeling reactive hyperemia to better understand and assess microvascular function: A review of techniques // *Annals of Biomedical Engineering*. 2023. Vol. 51, № 3. P. 479–492. <https://doi.org/10.1007/s10439-022-03134-5>
17. Laurent S., Agabiti-Rosei C., Bruno R. M., Rizzoni D. Microcirculation and macrocirculation in hypertension: A dangerous cross-link? // *Hypertension*. 2022. Vol. 79, № 3. P. 479–490. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17962>
18. Федорович А. А., Королев А. И., Ососков В. С., Саматова К. С., Дранкина О. М. Новые тренды развития направления по неинвазивному исследованию микроциркуляции в коже человека. Описательный



- обзор // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025. Т. 24, № 6. Статья 4412. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2025-4412>
19. Королев А. И., Ососков В. С., Федорович А. А., Чащин М. Г., Дадаева В. А., Стрелкова А. В., Омеляненко К. В., Михайлова М. А., Горшков А. Ю., Дранкина О. М. Структурно-функциональное состояние микроциркуляторного русла кожи у мужчин с различными фенотипами артериальной гипертензии низкого и умеренного сердечно-сосудистого риска // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024. Т. 23, № 10. Статья 4133. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4133>
20. Wielicka M., Neubauer-Geryk J., Kozera G., Bieniaszewski L. Clinical application of pulsatility index // Medical Research Journal. 2020. Vol. 5, № 3. P. 201–210. <https://doi.org/10.5603/MRJ.a2020.0016>
21. Dong Y., Wang W. P., Ignee A., Zuo D., Qiu Y. J., Zhang Q., Lu X. Y., Chen S., Dietrich C. F. The diagnostic value of Doppler Resistive Index in the differential diagnosis of focal liver lesions // Journal of Ultrasonography. 2023. Vol. 23, вып. 93. P. e45–e52. <https://doi.org/10.15557/JoU.2023.0010>
22. Wen W., Zhang Y., Jia G., Chi Y. Exploring coronary microvascular dysfunction from functional impairment and structural damage // Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2026. Vol. 12. Art. 1600947. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1600947>
23. Damianaki A., Hendriks-Balk M., Brito W., Polychronopoulou E., Theiler K., Maillard M., Maurer J., Eugster P., Pruijm M., Wuerzner G. Contrast-enhanced ultrasonography reveals a lower cortical perfusion and a decreased renal flow reserve in hypertensive patients // Nephrology Dialysis Transplantation. 2024. Vol. 39, № 2. P. 242–250. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad15>
24. Pijls N. H., Keulards D. C. J., Kakuta T., Amano T., Ando H., Tanaka N., Mahendiran T., Takumi T., Matsuo H., Keeble T. R., Damman P., Fearon W. F., Mizukami T., Tonino P. A. L., Alfonso F., De Bruyne B., Akasaka T. Absolute coronary blood flow measurement and the principle of microvascular resistance reserve // Cardiovascular Intervention and Therapeutics. 2026. Vol. 41. P. 305–320. <https://doi.org/10.1007/s12928-025-01211-9>
25. Li Z., Liu H., Li M., Liu S., Pan X., Zhao H., Xue Ch., Xu D. Effects of resistance exercise intensity on cerebral blood flow and cerebrovascular reactivity in healthy young males: A pilot study // Physiological Reports. 2025. Vol. 13, iss. 9. Art. e70361. <https://doi.org/10.14814/phy2.70361>
26. Скрипаль Ан. В., Фомин А. В., Бахметьев А. С., Брилёнок Н. Б., Сагайдачный А. А., Добдин С. Ю., Тихонова А. С. Диагностика артериальных сосудов спортсменов с помощью доплеровского ультразвукового измерения // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия : Физика. 2022. Т. 22, вып. 2. С. 141–148. <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2022-22-2-141-148>
27. Савичева А. А., Бернс С. А., Исайкина О. Ю., Горшков А. Ю., Веремеев А. В., Дранкина О. М. Лабораторно-инструментальная диагностика функции эндотелия, отражающей сосудистую жесткость: настоящее и перспективы. Обзор литературы // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025. Т. 24, № 6. С. 106–113. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2025-4426>
28. Nohria A., Gerhard-Herman M., Creager M. A., Hurlley S., Mitra D., Ganz P. Role of nitric oxide in the regulation of digital pulse volume amplitude in humans // Journal of Applied Physiology. 2006. Vol. 101, iss. 2. P. 545–548. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01285.2005>
29. Thijssen D. H. J., Black M. A., Pyke K. E., Padilla J., Atkinson G., Harris R. A., Parker B., Widlansky M. E., Tschakovsky M. E., Green D. J. Assessment of flow-mediated dilation in humans: A methodological and physiological guideline // American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology. 2011. Vol. 300, iss. 1. P. H2–H12. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00471.2010>
30. Pradhan R. K. Effect of myogenic tone on agonist-mediated vasoconstriction in isolated arteries: A computational study // Computer Methods and Programs in Biomedicine. 2025. Vol. 258. Art. 108495. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2024.108495>
31. Davis M. J., Earley S., Li Y. S., Chien S. Vascular Mechanotransduction // Physiological Reviews. 2023. Vol. 103, № 2. P. 1247–1421. <https://doi.org/10.1152/physrev.00053.2021>
32. Cui Y., Gollasch M., Kassmann M. Arterial myogenic response and aging // Ageing Research Reviews. 2023. Vol. 84. Art. 101813. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101813>

## References

- Litvitskiy P. F. Impairments of regional blood flow and microcirculation. *Regional Circulation and Microcirculation*, 2020, vol. 19, no. 1, pp. 82–92 (in Russian). <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2020-19-1-82-92>
- Korolev A. I., Fedorovich A. A., Gorshkov A. Yu., Dранкина О. М. Skin microcirculation in essential arterial hypertension. *Regional Circulation and Microcirculation*, 2020, vol. 19, no. 2, pp. 4–10 (in Russian). <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2020-19-2-4-10>
- Jackson W. F. Myogenic tone in peripheral resistance arteries and arterioles: The pressure is on! *Frontiers in Physiology*, 2021, vol. 12, art. 699517. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.699517>
- Fedorovich A. A., Gorieva Sh. B., Rogoza A. N., Chikhladze N. M. Functional state of arteriolar and venular skin microvessels in patients with hypertension. *Regional Circulation and Microcirculation*, 2014, vol. 13, no. 3, pp. 45–60 (in Russian). <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2014-13-3-45-60>
- Mučka S., Miodońska M., Jakubiak G. K., Starzak M., Cieślak G., Stanek A. Endothelial function assessment by flow-mediated dilation method: A valuable tool in the evaluation of the cardiovascular system. *International Journal of Environmental Research and Public Health*,



- 2022, vol. 19, iss. 18, art. 11242. <https://doi.org/10.3390/ijerph191811242>
6. Levy B. I., Schiffrin E. L., Mourad J. J., Agostini D., Vicaut E., Safar M. E., Struijker-Boudier H. A. Impaired tissue perfusion: A pathology common to hypertension, obesity, and diabetes mellitus. *Circulation*, 2008, vol. 118, no. 9, pp. 968–976. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.763730>
  7. Giudici A., Wilkinson I. B., Khir A. W. Review of the techniques used for investigating the role elastin and collagen play in arterial wall mechanics. *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*, 2021, vol. 14, pp. 256–269. <https://doi.org/10.1109/RBME.2020.3005448>
  8. Reesink K. D., Spronck B. Constitutive interpretation of arterial stiffness in clinical studies: A methodological review. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 2019, vol. 316, no. 3, pp. H693–H709. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00388.2018>
  9. Boutouyrie P., Chowienczyk P., Humphrey J. D., Mitchell G. F. Arterial stiffness and cardiovascular risk in hypertension. *Circulation Research*, 2021, vol. 128, no. 7, pp. 864–886. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318061>
  10. Regnault V., Lacolley P., Laurent S. Arterial Stiffness: From Basic Primers to Integrative Physiology. *Annual Review of Physiology*, 2024, vol. 86, pp. 99–121. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-042022-031925>
  11. Spronck B. Stiff vessels approached in a flexible way: Advancing quantification and interpretation of arterial stiffness. *Artery Research*, 2018, vol. 21, pp. 63–68. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2017.11.006>
  12. Rogatkin D. A., Ivlieva A. L., Shtiflyuk M. E. Cumulative assessment of tone and reactivity of the microvascular bed based on *in vivo* optical flowmetry data. Justification of the approach. *Meditsinskaja fizika*, 2024, no. 3, pp. 65–82. (in Russian). <https://doi.org/10.52775/1810-200X-2024-103-3-65-82>
  13. Sagaidachnyi A. A. Occlusion test: Methods of analysis, reaction mechanisms, application prospects. *Regional Circulation and Microcirculation*, 2018, vol. 17, no. 3, pp. 5–22 (in Russian). <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2018-17-3-5-22>
  14. Rosenberry R., Nelson M. D. Reactive hyperemia: A review of methods, mechanisms, and considerations. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2020, vol. 318, no. 3, pp. R605–R618. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00339.2019>
  15. Philpott A., Anderson T. J. Reactive hyperemia and cardiovascular risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 2007, vol. 27, no. 10, pp. 2065–2067. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.149740>
  16. Coccarelli A., Nelson M. D. Modeling reactive hyperemia to better understand and assess microvascular function: A review of techniques. *Annals of Biomedical Engineering*, 2023, vol. 51, no. 3, pp. 479–492. <https://doi.org/10.1007/s10439-022-03134-5>
  17. Laurent S., Agabiti-Rosei C., Bruno R. M., Rizzoni D. Microcirculation and macrocirculation in hypertension: A dangerous cross-link? *Hypertension*, 2022, vol. 79, no. 3, pp. 479–490. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17962>
  18. Fedorovich A. A., Korolev A. I., Ososkov V. S., Samatova K. S., Drapkina O. M. New trends in the development of noninvasive assessment of human skin microcirculation: A descriptive review. *Cardiovascular Therapy and Prevention*, 2025, vol. 24, no. 6, art. 4412 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2025-4412>
  19. Korolev A. I., Ososkov V. S., Fedorovich A. A., Chashhin M. G., Dadaeva V. A., Strelkova A. V., Omel'janenko K. V., Mihajlova M. A., Gorshkov A. Yu., Drapkina O. M. Structural and functional state of the skin microcirculation in men with various phenotypes of arterial hypertension with low and moderate cardiovascular risk. *Cardiovascular Therapy and Prevention*, 2024, vol. 23, no. 10, art. 4133 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4133>
  20. Wielicka M., Neubauer-Geryk J., Kozera G., Bieniaszewski L. Clinical application of pulsatility index. *Medical Research Journal*, 2020, vol. 5, no. 3, pp. 201–210. <https://doi.org/10.5603/MRJ.a2020.0016>
  21. Dong Y., Wang W. P., Ignee A., Zuo D., Qiu Y. J., Zhang Q., Lu X. Y., Chen S., Dietrich C. F. The diagnostic value of Doppler Resistive Index in the differential diagnosis of focal liver lesions. *Journal of Ultrasonography*, 2023, vol. 23, iss. 93, pp. e45–e52. <https://doi.org/10.15557/JoU.2023.0010>
  22. Wen W., Zhang Y., Jia G., Chi Y. Exploring coronary microvascular dysfunction from functional impairment and structural damage. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2026, vol. 12, art. 1600947. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1600947>
  23. Damianaki A., Hendriks-Balk M., Brito W., Polychronopoulou E., Theiler K., Maillard M., Maurer J., Eugster P., Pruijm M., Wuerzner G. Contrast-enhanced ultrasonography reveals a lower cortical perfusion and a decreased renal flow reserve in hypertensive patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2024, vol. 39, no. 2, pp. 242–250. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad158>
  24. Pijls N. H., Keulards D. C. J., Kakuta T., Amano T., Ando H., Tanaka N., Mahendiran T., Takumi T., Matsuo H., Keeble T. R., Damman P., Fearon W. F., Mizukami T., Tonino P. A. L., Alfonso F., De Bruyne B., Akasaka T. Absolute coronary blood flow measurement and the principle of microvascular resistance reserve. *Cardiovascular Intervention and Therapeutics*, 2026, vol. 41, pp. 305–320. <https://doi.org/10.1007/s12928-025-01211-9>
  25. Li Z., Liu H., Li M., Liu S., Pan X., Zhao H., Xue Ch., Xu D. Effects of resistance exercise intensity on cerebral blood flow and cerebrovascular reactivity in healthy young males: A pilot study. *Physiological Reports*, 2025, vol. 13, iss. 9, art. e70361. <https://doi.org/10.14814/phy2.70361>
  26. Skripal An. V., Fomin A. V., Bakhmetyev A. S., Brilenok N. B., Sagaidachnyi A. A., Dobdin S. Y., Tikhonova A. S. Diagnostics of arterial vessels of athletes using Doppler ultrasound measurement. *Izvestiya of Saratov University. Physics*, 2022, vol. 22, iss. 2,



- pp. 141–148 (in Russian). <https://doi.org/10.18500/1817-3020-2022-22-2-141-148>
27. Savicheva A. A., Berns S. A., Isajkina O. Ju., Gorshkov A. Ju., Veremeev A. V., Drapkina O. M. Laboratory and instrumental assessment of endothelial function associated with vascular stiffness: Current status and future perspectives. *Cardiovascular Therapy and Prevention*, 2025, vol. 24, no. 6, pp. 106–113 (in Russian). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2025-4426>
28. Nohria A., Gerhard-Herman M., Creager M. A., Hurlley S., Mitra D., Ganz P. Role of nitric oxide in the regulation of digital pulse volume amplitude in humans. *Journal of Applied Physiology*, 2006, vol. 101, iss. 2, pp. 545–548. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01285.2005>
29. Thijssen D. H. J., Black M. A., Pyke K. E., Padilla J., Atkinson G., Harris R. A., Parker B., Widlansky M. E., Tschakovsky M. E., Green D. J. Assessment of flow-mediated dilation in humans: A methodological and physiological guideline. *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology*, 2011, vol. 300, iss. 1, pp. H2–H12. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00471.2010>
30. Pradhan R. K. Effect of myogenic tone on agonist-mediated vasoconstriction in isolated arteries: A computational study. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 2025, vol. 258, art. 108495. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2024.108495>
31. Davis M. J., Earley S., Li Y. S., Chien S. Vascular Mechanotransduction. *Physiological Reviews*, 2023, vol. 103, no. 2, pp. 1247–1421. <https://doi.org/10.1152/physrev.00053.2021>
32. Cui Y., Gollasch M., Kassmann M. Arterial myogenic response and aging. *Ageing Research Reviews*, 2023, vol. 84, art. 101813. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101813>

Поступила в редакцию 31.03.2026; одобрена после рецензирования 17.04.2026; принята к публикации 27.04.2026; опубликована 30.06.2026

The article was submitted 31.03.2026; approved after reviewing 17.04.2026; accepted for publication 27.04.2026; published 30.06.2026