

УДК 616.13-089

<https://doi.org/10.24884/1682-6655-2025-24-4-12-20>**А. В. ГАВРИЛЕНКО^{1, 2}, Е. М. ОЛЕЙНИК¹, А. К. УРИЦКАЯ¹****Компьютерное моделирование гемодинамических показателей кровотока при патологической извитости внутренних сонных артерий**

¹ Федеральное государственное научное учреждение «Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации
119991, Россия, Москва, Абрикосовский пер., д. 2

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)
119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
E-mail: vzik1989@yandex.ru

*Статья поступила в редакцию 08.09.25 г.; принята к печати 07.11.25 г.***Резюме**

В литературном обзоре представлены научные материалы по теме компьютерного моделирования гемо- и гидродинамики кровотока в условиях патологически извитых сонных артерий, а также при атеросклеротическом и аневризматическом поражении сонных артерий. Проводится литературный обзор научных работ, посвященных развитию методики компьютерного моделирования кровотока. После системного анализа научных статей отечественных и зарубежных авторов можно выделить основные параметры, используемые при проведении компьютерного моделирования кровотока при патологической извитости внутренних сонных артерий. Ведущий численный показатель напряжения сдвига стенки (WSS) и скоростные показатели кровотока оцениваются и используются с целью дальнейшего моделирования, прогнозирования и определения показаний к хирургическому лечению, тактики оперирующего хирурга, вероятности рецидивов и частоты развития осложнений.

Ключевые слова: компьютерное моделирование, CFD, computational fluid dynamics, wall shear stress, патологическая извитость, атеросклероз, внутренняя сонная артерия

Для цитирования: Гавриленко А. В., Олейник Е. М., Урицкая А. К. Компьютерное моделирование гемодинамических показателей кровотока при патологической извитости внутренних сонных артерий. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2025;24(4):12–20. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2025-24-4-12-20>.

UDC 616.13-089

<https://doi.org/10.24884/1682-6655-2025-24-4-12-20>**A. V. GAVRILENKO^{1, 2}, E. M. OLEYNIK¹, A. K. URITSKAYA¹****Computational Modelling of Blood Flow Hemodynamics in Pathological Tortuosity of Internal Carotid Arteries**

¹ B. V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery

2, Abrikosovskij per., Moscow, Russia, 119991

² I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

8, Trubetskaya str., Moscow, Russia, 119991

E-mail: vzik1989@yandex.ru

*Received 08.09.25; accepted 07.11.25***Summary**

The literature review presents scientific materials on the computational modelling of hemo- and hydrodynamics of blood flow in cases of pathologically tortuosity of carotid arteries, as well as in atherosclerotic and aneurysmal damage of the artery wall. A literature review of different articles about methods of computed modelling of the blood flow is conducted. Following a systematic analysis of scientific articles by Russian and foreign authors, key parameters can be identified for use in computed modelling of blood flow in patients with pathological tortuosity of the internal carotid arteries. The leading numerical indicator of wall shear stress (WSS) and blood flow velocity metrics are assessed and used for further modelling, prognosis and determination of indications for surgical treatment, tactics of the operating surgeon, likelihood of relapses and, frequency of complications.

Keywords: computational modelling, wall shear stress, pathological tortuosity, atherosclerosis, internal carotid artery

For citation: Gavrilenko A. V., Oleynik E. M., Uritskaya A. K. Computational Modelling of Blood Flow Hemodynamics in Pathological Tortuosity of Internal Carotid Arteries. Regional hemodynamics and microcirculation. 2025;24(4):12–20. <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2025-24-4-12-20>.

Впервые в 1868 году в медицинской литературе появилось описание различных вариаций хода внутренней сонной артерии на основании множественных посмертных исследований [1]. Частота встречаемости извитости сонных артерий по данным различных ангиографических исследований составляет от 10 до 40 % в популяции и чаще всего возникает билатерально [2–4]. Взаимосвязь между патологической извитостью внутренней сонной артерии (ПИВСА) и клиническими проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности впервые была выявлена в 1951 году [5], а в 1958 году Quattelbaum et al. выполнили первую успешную хирургическую операцию при патологической извитости левой внутренней сонной артерии у женщины 59 лет с правосторонним гемипарезом. Была проведена резекция общей сонной артерии и восстановлен прямой ход внутренней сонной артерии, после чего неврологическая симптоматика купировалась на срок более 10 лет [6].

Аномальный ход внутренней сонной артерии может приводить к возникновению симптоматической сосудисто-мозговой недостаточности в 4–16 % случаев [7]. Поэтому патологическая извитость внутренней сонной артерии является причиной как острой, так и хронической сосудисто-мозговой недостаточности и находится на втором месте по частоте, сразу после атеросклероза [8].

Патологическое изменение анатомического хода внутренней сонной артерии влечет за собой гемодинамические и гидродинамические нарушения. На вершине сформированного изгиба по наружной стенке артерии величина локального давления максимальна, тогда как в районе внутренней стенки – минимальна. При этом локальная скорость кровотока обратно пропорциональна давлению: она минимальна у наружного и максимальна – у внутреннего радиуса извитого сосуда. За счет формирующегося градиента давления в области изгиба возникают стабильные вторичные турбулентные потоки поперечной и хаотичной циркуляции крови, приводящие к потере энергии потока. Тем самым все перечисленные выше гидродинамические изменения тока крови во внутренней сонной артерии приводят к снижению перфузионного давления в дистальных участках ВСА и, соответственно в мозговых артериях, что в свою очередь ведет к формированию хронической или острой ишемии [9].

Развитие методов неинвазивной диагностики в современной сосудистой хирургии, а также математических и компьютерных методов моделирования гидродинамических параметров внутрисосудистых кровотоков позволяет с высокой степенью точности описывать биомеханические процессы, протекающие в организме. Высокая точность данных методик повышает возможность их использования для совершенствования имеющихся и разработки новых персонифицированных методов диагностики и прогнозирования лечения. Компьютерная вычислительная гидродинамика является динамично развивающимся инструментом в решении инженерных и междисциплинарных задач, которые могут быть успешно применены и внедрены в современную медицину и в сосудистую хирургию в частности [10–11].

В связи со сложностью прямого экспериментального исследования сосудов и определения в них мультипараметральных показателей течения крови возникает необходимость совершенствования методов компьютерного моделирования гемодинамики на основе гидродинамических технологий (CFD). CFD в настоящее время широко применяется для изучения параметров кровотока и их изменений при патологических состояниях, которые являются важными индикаторами для диагностики атеросклеротических поражений сосудистой стенки [12].

С целью прогнозирования гемодинамических характеристик кровотока при диагностике различных сердечно-сосудистых заболеваний и прогностической оценки хирургических операций в настоящее время в сосудистой хирургии широко используется компьютерная гидродинамика (Computational fluid dynamic, CFD) как эффективный метод [13–18].

CFD-моделирование обычно проводится в три этапа [19].

1. На первом этапе осуществляется предварительная обработка медицинских изображений, полученных методами компьютерной томографии (КТ) либо магнитно-резонансной томографии (МРТ). Цель обработки заключается в создании точной трехмерной анатомической и геометрической модели сосудистой системы пациента, соответствующей реальной структуре кровеносных сосудов и органов. Для каждого конкретного участка этой модели будет рассчитываться динамика потока крови, скорости ее движения и распределения давления. Эта процедура включает в себя детальное сегментирование изображений, выделение контуров сосудов, устранение артефактов и повышение качества визуализированных структур до уровня, пригодного для дальнейшего численного анализа.

2. После формирования геометрической модели проводится второй этап, который предполагает решение дифференциальных уравнений Навье–Стокса, позволяющих рассчитать показатели динамики жидкости (в данном случае крови) внутри сформированной виртуальной модели сосуда. Это происходит путем расчета значений скорости, давления и других важных гемодинамических характеристик на каждой точке поверхности стенок сосуда, а также вдоль всего сечения исследуемого участка сосудистого русла. Для обеспечения точности решений применяются граничные условия, учитывающие физиологические особенности пациента, такие как пульсовые волны, вязкость крови, сопротивление артериальных стенок и другие важные факторы [20–23].

3. Третий этап представляет собой интерпретацию и представление расчетных данных в удобной форме для последующего анализа специалистами-медиками. Здесь полученные результаты подвергаются визуализации, позволяя наглядно увидеть характер кровотока, распределение давления и особенностей потока в интересующих участках сосудистой сети. Одним из важнейших показателей является показатель напряжения сдвига стенки (WSS), который характеризует влияние кровяного потока на состояние эндотелия сосудов и имеет важное значение для диагностики ряда сердечно-сосудистых заболеваний.

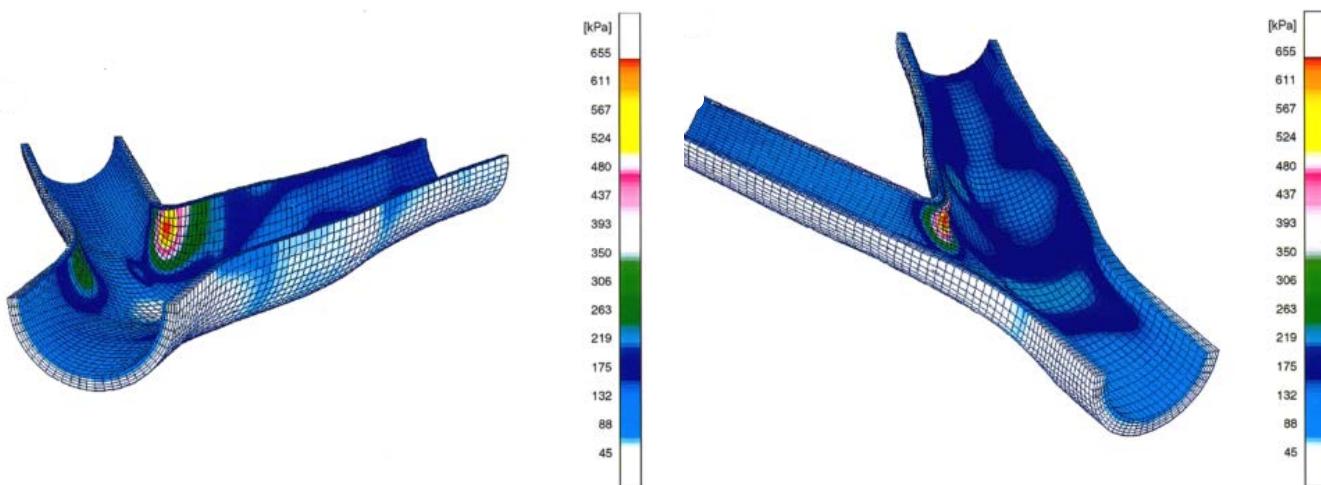


Рис. 1. Распределение WSS на стенках бифуркации сонной артерии при артериальном давлении 120 мм рт. ст. Максимальное изменение напряжения на стенке артерии определяется на боковых стенках бифуркации [38]

Fig. 1. WSS distribution on the walls of the carotid artery bifurcation at 120 mmHg arterial pressure. The maximum change in arterial wall tension is determined on the lateral walls of the bifurcation [38]

Методология CFD характеризуется значительными ресурсоемкими потребностями, обусловленными необходимостью привлечения высокопроизводительных компьютерных мощностей, длительностью вычислительного процесса и наличием квалифицированных специалистов в области биомедицинской инженерии и математики. Эти факторы делают использование данного метода дорогостоящим и трудоемким процессом, ограничивая широкое применение в повседневной клинической практике. Однако, несмотря на эти ограничения, потенциал данной технологии для повышения эффективности диагностического процесса и оптимизации лечебных мероприятий несомненен [24, 25].

Более того, моделирование, как правило, выполняется индивидуально для каждого пациента с использованием геометрической модели на основе конкретных данных КТ или МРТ в конкретных граничных условиях. Его необходимо проводить для всех пациентов и обычно оно занимает достаточно много времени [26–31].

Гемодинамические показатели тока крови определяются биофизическими параметрами, например, такими как: структурные особенности сосудов (радиус, эластичность), характеристики работы сердца (ударный объем крови), свойства самой крови (вязкость). Один из самых распространенных комплексов инженерного анализа – программа ANSYS, которая использует метод конечных элементов [32].

Во время каждого сердечного цикла и, соответственно, выброса крови в сосудистое русло происходит физиологическая деформация эндотелиальной части артериальной стенки. Такая деформация создает определенные силы вдоль эндотелия сосудистой стенки, называемые напряжением сдвига стенки (Wall Shear Stress (WSS)). Эксперименты показывают, что возникающие механические напряжения и деформация стенки влияют на физиологию клеток сосуда, а также играют роль в формировании патологий сосудистой стенки, включая две такие клинически значимые проблемы, как атеросклероз и аневризматическое расширение [33].

Компьютерное моделирование WSS помогло частично понять процесс атерогенеза и его последствия. Компьютерный анализ показывает, что атеросклеротические бляшки и другие неровности сосудистой стенки, влияющие на характер кровотока, приводят к увеличению локального напряжения в определенном участке стенки артерии. Это клинически значимо, поскольку так называемая концентрация напряжения в области бляшки увеличивает вероятность ее разрыва, что может привести к внезапной тромбоэмболии. Кроме того, на постстенотическом участке происходит снижение давления потока крови из-за эффекта Бернулли, что может вызвать локальный коллапс артерии и дальнейший рост показателя WSS [34, 35].

Помимо увеличения вероятности разрыва уже имеющихся бляшек, повышение WSS может также способствовать формированию новых. Например, по результатам компьютерного моделирования кровотока в области бифуркации сонной артерии выявлено сложное распределение напряжения сдвига на стенах, с пиковым его повышением на боковых стенах, где преимущественно и образуются атеросклеротические бляшки (рис. 1). Другим примером являются коронарные артерии. Их биомеханика довольно необычна из-за большой и постоянной деформации, которой они подвергаются в результате их локализации на постоянно движущемся миокарде [36]. Stein et al. использовали вычислительные методы, чтобы продемонстрировать, что WSS увеличивается в коронарных артериях и тем самым может способствовать образованию атеросклеротических бляшек в данных артериях [37].

Двумя распространенными методами хирургического лечения атеросклеротического поражения артерий являются шунтирование и стентирование. Считается, что стресс-индуцированное повреждение артериальной стенки в месте установки стента или наложения анастомоза способствует гиперплазии интимы и потенциальному рестенозу. Компьютерный анализ места установки стента показал, что стрессовое повреждение сильно зависит от давления, ко-

торое создается стенками стента и от геометрии его стоек [19]. Жесткость используемых в настоящее время материалов для реконструктивных операций по сравнению с непосредственно самой стенкой артерии считается одной из причин, приводящих к хроническому растяжению стенки и изменению WSS в месте соединения кондуита и артерии [40] (рис. 2).

Современная сосудистая хирургия имеет давний интерес к пониманию гемодинамических закономерностей, которые возникают в крупных артериях в связи с их важной ролью в сосудистых заболеваниях, таких как атеросклероз и гиперплазия интимы [42]. Предыдущие исследования основывались на идеализированной геометрии сосудов, которую можно применять только в общем смысле касаюмо кровообращения человека [43]. В последнее время сочетание медицинских изображений высокого разрешения (компьютерная томография, магнитно-резонансная ангиография, рентгеновская ангиография и данные ультразвука), сложных методов обработки изображений и создание узконаправленных компьютерных программ позволили с помощью методов моделирования вычислительной гидродинамики (CFD) начать имитировать и изучать влияние пульсирующего кровотока в анатомически реалистичной геометрии артериального русла. Такие CFD-анализы четко продемонстрировали важность геометрии конкретного участка сосудистого русла и в меньшей степени – скорости потока крови (обычно измеряемой с помощью фазово-контрастной магнитно-резонансной томографии (МРТ) или допплеровского ультразвукового сканирования) при моделировании местной гемодинамической системы [44].

Работы ученых были направлены на выяснение взаимосвязи между конкретными гемодинамическими факторами и наличием или отсутствием сосудистой патологии. Например, Zhao et al. объединили методы CFD и структурного моделирования, чтобы продемонстрировать связь между низким WSS и высоким механическим напряжением стенки в луковице сонной артерии (рис. 3). В данной работе использовался ультразвук для оценки толщины стенки в различных сосудах [45].

Krams et al. использовали ангиографию и внутрисосудистый ультразвук (ANGUS), чтобы продемонстрировать значительную обратную зависимость между WSS и утолщением стенки коронарной артерии при предполагаемых условиях кровотока [47]. Хотя данная методика на основе интрасосудистого ультразвука является высоконизависимой и применима только на животных моделях или пациентах, которым показано хирургическое лечение, она, тем не менее, оказалась ценной для определения того, как напряжения на стенке сосуда и внутри нее влияют на процесс ремоделирования после перенесенных сосудистых вмешательств [48].

Неинвазивный альтернативный метод представлен Steinman et al., которые использовали комбинацию МРТ и CFD для выявления соответствия между низким и колеблющимся сдвигом и толщиной стенки луковиц сонных артерий как у пациентов с ранним атеросклерозом, так и у здорового человека. Интер-

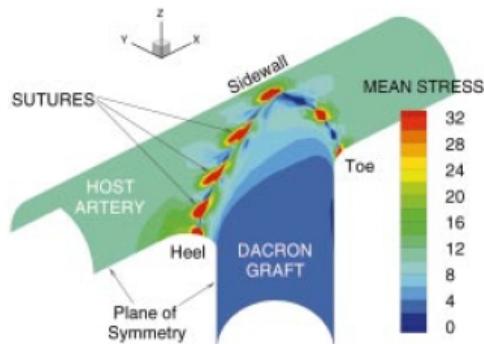


Рис. 2. Распределение напряжений в стенках анастомоза по типу «конец в бок» между артерией и синтетическим шунтом при давлении 100 мм рт. ст. [41]

Fig. 2. Stress distribution in the walls of an end-to-side anastomosis between the artery and a synthetic bypass at 100 mmHg pressure [41]

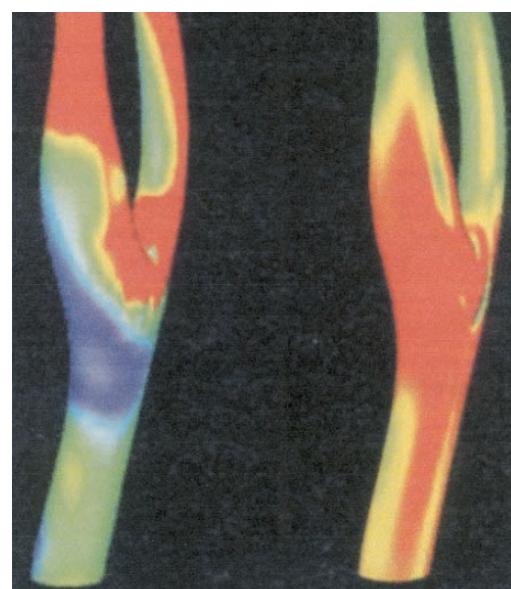


Рис. 3. Результаты численного моделирования как структуры кровотока, так и распределения пристеночных напряжений (связанного взаимодействия жидкости и структуры) в бифуркации сонной артерии. Соответствие между низким напряжением сдвига стенки (синий, слева) и высоким механическим напряжением (красный, справа), при котором развиваются атеросклеротические бляшки [46]

Fig. 3. Results of numerical modeling of both the structure of blood flow and the distribution of parietal stresses (related interaction of fluid and structure) in the carotid artery bifurcation. There is correlation between low wall shear stress (blue, left) and high mechanical stress (red, right), at which atherosclerotic plaques develop [46]

рено, что в этом исследовании не удалось обнаружить значимой взаимосвязи между толщиной стенки и напряжением сдвига стенки при рассмотрении полученных данных моделирования всей бифуркации сонной артерии, что говорит о более сложной взаимосвязи между местными гемодинамическими факторами и формированием атеросклероза [49].

Другое важное применение CFD на основе полученных компьютерных изображений направлено на моделирование результатов хирургического лечения. В частности, внимание было сосредоточено на выяснении роли гемодинамики при возникновении осложнений, связанных с хирургическими операциями,

**Научные работы по компьютерному моделированию гидро- и гемодинамики кровотока
при патологии сонных артерий**

Research articles of computational modelling of hydro and hemodynamics of blood flow in the carotid artery pathology

Автор	Дата публикации	Тип исследования	Количество случаев	Оценка	Симуляция	Используемые данные
Lijun Wang	2016 г.	Проспективное	12 + симуляция	Mean BP Velocity	Да (отдельная группа)	ЦАГ УЗИ
Kossovich	2010 г.	Проспективное	Нет данных	Mean BP WSS Velocity	Да	МСКТ УЗИ
Jianfei Song	2021 г.	Проспективное	Нет данных	WSS Velocity	Да	Нет
Alexey V. Kamenskiy	2013 г.	Проспективное	16	WSS Effective stress Cyclic strain	Да	МСКТ УЗИ
Vishesh Kashyap	2022 г.	Проспективное	127	WSS	Да	МСКТ
Yimin Chen	2015 г.	Проспективное	10	WSS Geometrical parameters	Да	МРТ
Luísa C. Sousa	2015 г.	Проспективное	2	WSS Velocity	Да	УЗИ
Payam B. Bijari	2012 г.	Проспективное	25	WSS	Да	МРТ
Luísa C. Sousa	2014 г.	Проспективное	6	WSS Velocity	Да	УЗИ
В. Г. Борисов	2021 г.	Проспективное	1+9 симуляций	WSS Velocity	Да	МСКТ

такими как каротидная эндартерэктомия и шунтирование [50].

Huyn et al. использовали квазиреалистичную CFD-модель бифуркации сонной артерии как платформу для демонстрации того, что наличие резкой или даже сглаженной ступеньки в стенке общей сонной артерии увеличивает ряд показателей «нарушенного потока крови» и, следовательно, вероятность послеоперационных осложнений [51].

В исследовании Ming Tri Ngo et al. проведено со-поставление данных различных параметров кровотока, полученных с помощью 4D flow МРТ (четырехмерная фазово-контрастная магнитно-резонансная томография) и компьютерного моделирования кровотока, на основе геометрических моделей бифуркаций сонных артерий 12 здоровых пациентов. Основной целью была оценка возможностей и определение ограничений неинвазивного метода 4D flow МРТ по сравнению с эталонным, но более ресурсоемким компьютерным моделированием [52].

Были проанализированы такие параметры, как определение скорости кровотока, построение кривой скорости кровотока в течение одного сердечного цикла, выявление участков турбулентности потока, снижение скорости потока и других изменений в области каротидного синуса. Также сравнивались геометрические параметры, полученные из 4D flow МРТ, на основании которых строились 3D-модели каротидных бифуркаций.

На основании данного исследования можно сделать вывод, что 4D flow МРТ сопоставима с методом классического компьютерного моделирования крово-

тока (CFD) и может дополнять его в различных ситуациях. Несмотря на незначительные количественные расхождения полученных результатов и более низкое разрешение при построении 3D-модели, 4D flow МРТ сопоставима с CFD и может использоваться в моделировании кровотоков в сонных артериях у пациентов с различной этиологией для определения дальнейшей тактики хирургического лечения [53].

Проведен анализ различных статей, авторы которых рассматривали случаи применения предварительного компьютерного моделирования для определения дальнейшей хирургической тактики в конкретном клиническом случае.

В. Г. Борисов и др. в статье 2021 года рассматривают описание метода построения геометрических моделей бифуркации сонной артерии с помощью компьютерного моделирования операций каротидной эндартерэктомии (КЭА) с заплатами различной конфигурации. В представленной работе с помощью предложенного метода исследованы гемодинамические результаты 10 виртуальных операций КЭА с заплатами различной формы. При имплантации заплаты необходимо, чтобы в результате операции просвет сосуда не был изменен. Исходная геометрическая модель сосуда была реконструирована на основе предварительно сделанной компьютерной томографии (КТ) пораженной левой каротидной бифуркации конкретного пациента. Исходными данными для моделирования течения являются результаты послеоперационной ультразвуковой допплеровской велосиметрии (УДВ) пациента [54].

В работе Lijun Wang et al. проведено моделирование кровотока у 12 пациентов с патологической извитостью ВСА. Оценивалось изменение скорости кровотока на различных участках артерии, а также величина среднего интраартериального давления. ПИВСА приводит к падению давления и скорости кровотока в участке артерии после извитости, однако за счет механизмов саморегуляции величина падения давления ограничена и при отсутствии сопутствующей патологии не влияет на частоту инсультов и транзиторных ишемических атак [55].

Kossovich et al. в своей работе применяют методику моделирования кровотока при ПИВСА с помощью программы ANSYS на основании данных компьютерной томографии и ультразвукового исследования для оценки показателей WSS, артериального давления и скорости кровотока. При исходной нормальной анатомии сонных артерий артериальное давление и скорость кровотока примерно равномерны на всех участках артериального русла. Однако при наличии ПИВСА отмечается локальное повышение артериального давления в 2–2,5 раза на вершине изгиба. Касаемо скорости кровотока – происходит ее повышение на уровне изгибов, особенно по внутреннему радиусу с постепенным уменьшением к наружному. Величина WSS также меняется при патологической извитости и снижается на участках с максимальными изгибами, а также анатомически в области луковицы каротидного синуса [56].

Jianfei Song et al. в своем исследовании моделируют кровоток на различных моделях, таких как классическая патологическая извитость и спиральная извитость, а также используют модели с циркулярным и асимметричным стенозом сосуда на участке перед извитостью. Проводилась оценка показателей WSS, которая выявила, что снижение данного показателя всегда отмечается в зоне после стеноза; при извитости отмечаются зоны снижения показателя WSS на внутренней стороне относительно угла. Скорость кровотока повышается в случае стеноза сосуда, особенно асимметричного [57].

В работе Alexey V. Kamenskiy et al. проводится компьютерное моделирование кровотока у пациентов после перенесенных хирургических вмешательств на каротидных артериях с использованием данных компьютерной томографии и ультразвуковых исследований. В исследование были включены пациенты после эверсионной каротидной эндартерэктомии и после «классической» каротидной эндартерэктомии с пластикой синтетической заплатой. На основании моделирования проводилась оценка показателей WSS, а также показателей предельного напряжения. Полученные данные подтверждают результаты проведенных ранее работ и дают возможность оценить риски развития или прогрессирования атеросклероза, а также определиться с выбором хирургического лечения [58].

Vishesh Kashyap et al. в своей работе проводил компьютерное моделирование кровотока в извитых коронарных артериях на основании данных компьютерной томографии. Оценивались показатели wall shear stress, а полученные в ходе работы данные продемонстрировали снижение этих показателей на участках артерий, располагающихся после извитостей [59].

В исследовании Luísa C. Sousa сочетались вычислительная 3D-реконструкция геометрии сонных артерий с созданием сетки конечных элементов и моделирование параметров кровотока в каротидной бифуркации на основе допплеровских данных. В этой работе было представлено полуавтоматическое создание структурированной и конформной шестигранной сетки области бифуркации сонной артерии на основании полученных результатов ультразвукового исследования сонных артерий в повседневной клинической практике. Смоделированные скоростные параметры кровотока были сопоставимы с исходными, полученными с помощью ультразвуковых допплеровских измерений. Симуляция кровотока выявила определенные особенности потока крови вблизи области стеноза, которые были связаны непосредственно с геометрией пораженного сосуда, а именно выявлено высокое напряжение сдвига стенки, в особенности во время систолической фазы, в области стеноза бифуркации сонной артерии по сравнению с интактной. Выраженное нарушение потоков крови, определенное с помощью моделирования напряжения сдвига стенки, отмечалось в одних и тех же участках артерий, а именно в области картины бифуркации и в областях перед и после стеноза во внутренней сонной артерии. CFD-анализ также используется для выявления недостатков допплеровского определения линейной и объемной скоростей кровотока при стенозе высокой степени, когда скорости очень высоки, наложение спектров делает невозможным определение пиковой систолической скорости, а неравномерные кальцифицированные бляшки закрывают истинный просвет сонной артерии. В то же время наличие бляшки может значительно снижать растяжимость артериальной стенки, что в свою очередь ставит вопрос о необходимости дальнейших исследований о влиянии растяжимости сосудистой стенки на характер кровотока [60, 61].

Для дальнейшего выяснения влияния гемо- и гидродинамики кровотока в области каротидной бифуркации на механизм возникновения и развития атероскллеротических бляшек необходимо проведение более масштабных исследований, на основании результатов которых будет возможно проводить выбор хирургического вмешательства и оценивать операционные риски. Как только такие взаимосвязи будут поняты, гемодинамическое моделирование кровотока может позволить проверить гипотезы и улучшить диагностику и лечение атероскллероза сонных артерий. Таким образом, понимание особенностей кровотока в сонных артериях с различной геометрией может позволить улучшить раннее выявление атероскллеротической патологии и тем самым снизить вероятность крупных неврологических осложнений.

Благодаря лучшему пониманию того, как гидродинамика кровотока влияет на результат сосудистых вмешательств, в конечном итоге станет возможен персонифицированный подход к выбору хирургического вмешательства у каждого конкретного пациента на основании полученных данных при компьютерном моделировании.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare that they have no conflict of interest.

Литература / References

1. Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, et al. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. *J Anat.* 2000;197(Pt 3):373-381. <https://doi.org/10.1046/j.1469-7580.2000.19730373.x>.
2. Гавриленко А. В., Абрамян А. В., Кочетков В. А., Осколкова С. А. Клинико-морфологические аспекты патологической извитости внутренней сонной артерии // *Анналы хирургии.* 2019. Т. 24, № 6. С. 402–408. <https://doi.org/10.24022/1560-9502-2019-24-6-402-408>. [Gavrilenko AV, Abramyan AV, Kochetkov VA, Oskolkova SA. Kliniko-morfologicheskie aspekty patologicheskoi izvitosti vnutrennei sonnoi arterii; Clinical and morphological aspects of pathological tortuosity of the internal carotid artery. *Annaly khirurgii.* 2019;24(6):402-408. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.24022/1560-9502-2019-24-6-402-408>.
3. Клиническая ангиология: руководство для врачей: в 2 м. / под ред. А. В. Покровского. М.: Медицина, 2004. Ч. 1. С. 116. [Klinicheskaya angiologiya: rukovodstvo dlya vrachei: v 2 t./ pod red. AV Pokrovskogo; Clinical angiology: a guide for physicians: in 2 volumes / ed. by AV Pokrovsky. Moscow: Meditsina, 2004. Vol. 1. 116 p. (In Russ.)].
4. Mumoli N, Cei M. Asymptomatic carotid kinking. *Circ J.* 2008;72(4):682-683. <https://doi.org/10.1253/circj.72.682>.
5. Riser M, Geraud J, Ducoudray J, Ribaut L. Dolicho-carotide interne avec syndrome vertigineux [Long internal carotid artery with vertigo syndrome]. *Rev Neurol (Paris).* 1951;85(2):145-147. PMID: 14921373.
6. Quattlebaum JK Jr, Wade JS, Whiddon CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long-term follow-up. *Ann Surg.* 1973;177(5):572-579. <https://doi.org/10.1097/00000658-197305000-00010>.
7. La Barbera G, La Marca G, Martino A, et al. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of metaplasia? *Surg Radiol Anat.* 2006;28(6):573-580. <https://doi.org/10.1007/s00276-006-0149-1>.
8. Куликов В. П., Федюнина Н. Г., Довыдова В. В. Деформация внутренней сонной артерии как донорский источник артерио-артериальной церебральной эмболии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2009. № 5. С. 52–58. [Kulikov VP, Fedyunina NG, Dovydova VV. Deformatsiya vnutrennei sonnoi arterii kak donorskii istochnik arterio-arterialnoi tserebralnoi emboli; Deformation of the internal carotid artery as a donor source of arterio-arterial cerebral embolism. Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika. 2009;(5):52-58. EDN: KZGKAN. (In Russ.)].
9. Choudhry FA, Grantham JT, Rai AT, Hogg JP. Vascular geometry of the extracranial carotid arteries: an analysis of length, diameter, and tortuosity. *J Neurointerv Surg.* 2016;8(5):536-540. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2015-011671>.
10. Zhong L, Zhang JM, Su B, et al. Application of patient-specific computational fluid dynamics in coronary and intracardiac flow simulations: challenges and opportunities. *Front Physiol.* 2018;9:742. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00742>.
11. Gijsen F, Katagiri Y, Barlis P, et al. Expert recommendations on the assessment of wall shear stress in human coronary arteries: existing methodologies, technical considerations, and clinical applications. *Eur Heart J.* 2019;40(41):3421-3433. <https://doi.org/10.1093/euroheartj/ehz551>.
12. Борисов В. Г., Захаров Ю. Н., Казанцев А. Н., и др. Компьютерное моделирование заплат различной формы при классической каротидной эндартерэктомии // *Вестник трансплантологии и искусственных органов.* 2021. Т. 23, № 4. С. 132–142. [Borisov VG, Zakharov YuN, Kazantsev AN, et al. Komp'yuternoe modelirovaniye zaplaty razlichnoi formy pri klassicheskoi karotidnoi endarterektomii; Computer modeling of patches of various shapes in classical carotid endarterectomy. *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov.* 2021;23(4):132-142. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2021-4-132-142>.
13. Fu W, Gu Z, Meng X, Chu B, Qiao A. Numerical simulation of hemodynamics in stented internal carotid aneurysm based on patient-specific model. *J Biomech.* 2010;43(7):1337-1342. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2010.01.009>.
14. Matsuura K, Jin WW, Liu H, Matsumiya G. Computational fluid dynamics study of the end-side and sequential coronary artery bypass anastomoses in a native coronary occlusion model. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2018;26(4):583-589. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivx376>.
15. Xu L, Liang F, Zhao B, et al. Influence of aging-induced flow waveform variation on hemodynamics in aneurysms present at the internal carotid artery: a computational model-based study. *Comput Biol Med.* 2018;101:51-60. <https://doi.org/10.1016/j.combiomed.2018.08.004>.
16. Казанцев А. Н., Бурков Н. Н., Захаров Ю. Н., и др. Персонализированная реваскуляризация головного мозга: метод компьютерного моделирования зоны реконструкции для проведения каротидной эндартерэктомии // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова.* 2020. № 6. С. 71–75. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202006171>. [Kazantsev AN, Burkov NN, Zakharov YuN, et al. Personalized brain revascularization: computer modeling of the reconstruction zone for carotid endarterectomy. *Khirurgiya. Zhurnal im. NI Pirogova.* 2020;(6):71-75. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202006171>.
17. Wu D, Wang S, Xie J, et al. Hemodynamic mechanism of coronary artery aneurysm high occurrence on right coronary artery. *Front Physiol.* 2020;11:323. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00323>.
18. Han Y, Xia J, Jin L, et al. Computational fluid dynamics study of the effect of transverse sinus stenosis on the blood flow pattern in the ipsilateral superior curve of the sigmoid sinus. *Eur Radiol.* 2021;31:6286-6294. <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07630-x>.
19. Liu H, Liang F, Wong J, et al. Multiscale modeling of hemodynamics in the cardiovascular system. *Acta Mech Sin.* 2015;31:446-464. <https://doi.org/10.1007/s10409-015-0416-7>.
20. Yin X, Huang X, Li Q, et al. Hepatic hemangiomas alter morphometry and impair hemodynamics of the abdominal aorta and primary branches from computer simulations. *Front Physiol.* 2018;9:334. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00334>.
21. Driessen RS, Danad I, Stuijffzand WJ, et al. Comparison of coronary computed tomography angiography, fractional flow reserve, and perfusion imaging for ischemia diagnosis. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73:161-173. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.056>.
22. Hou Q, Tao K, Du T, et al. A computational analysis of potential aortic dilation induced by the hemodynamic effects of bicuspid aortic valve phenotypes. *Comput Methods Programs Biomed.* 2022;1:106811. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2022.106811>.
23. Rizzini ML, Candreva A, Chiastri C, et al. Modelling coronary flows: Impact of differently measured inflow boundary conditions on vessel-specific computational hemodynamic

- profiles. *Comput Methods Programs Biomed.* 2022;106882. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2022.106882>.
24. Yamaguchi R, Tanaka G, Liu H. Effect of elasticity on flow characteristics inside intracranial aneurysms. *Int J Neurol Neurother.* 2016;3(3):049. <https://doi.org/10.23937/2378-3001/3/3/1049>.
25. Fu Y, Qiao A, Yang Y, Fan X. Numerical simulation of the effect of pulmonary vascular resistance on the hemodynamics of reoperation after failure of one and a half ventricle repair. *Front Physiol.* 2020;11:207. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00207>.
26. Fu W, Gu Z, Meng X, et al. Numerical simulation of hemodynamics in stented internal carotid aneurysm based on patient-specific model. *J Biomech.* 2010;43(7):1337-1342. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2010.01.009>.
27. Conti M, Long C, Marconi M, et al. Carotid artery hemodynamics before and after stenting: a patient specific CFD study. *Comput Fluids.* 2016;141:62-74. <https://doi.org/10.1016/j.compfluid.2016.04.006>.
28. Bluestein D. Utilizing computational fluid dynamics in cardiovascular engineering and medicine – what you need to know. Its translation to the clinic/beside. *Artif Organs.* 2017;41:117-121. <https://doi.org/10.1111/aor.12914>.
29. Polanczyk A, Podgorski M, Wozniak T, et al. Computational fluid dynamics as an engineering tool for the reconstruction of hemodynamics after carotid artery stenosis operation: a case study. *Medicina (B Aires).* 2018;54(3):42. <https://doi.org/10.3390/medicina54030042>.
30. Albadawi M, Abuouf Y, Elsagheer S, et al. Predicting the onset of consequent stenotic regions in carotid arteries using computational fluid dynamics. *Phys Fluids.* 2021;33:123106. <https://doi.org/10.1063/5.0068998>.
31. Wang S, Wu D, Li G, et al. Deep learning-based hemodynamic prediction of carotid artery stenosis before and after surgical treatments. *Front Physiol.* 2023;13:1094743. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.1094743>.
32. Pavlova OE, Ivanov DV, Gramakova AA, et al. Hemodynamics and mechanical behavior of the carotid artery bifurcation with pathological tortuosity. *Izvestiya Saratovskogo universiteta. Novaya seriya. Seriya: Matematika. Mekhanika. Informatika.* 2010;10(2):66-73. [https://doi.org/10.18500/1816-9791-2010-10-2-66-73. \(In Russ.\)](https://doi.org/10.18500/1816-9791-2010-10-2-66-73)
33. Xu C, Lee S, Singh TM, et al. Molecular mechanisms of aortic wall remodeling in response to hypertension. *J Vasc Surg.* 2001;33(3):570-578. <https://doi.org/10.1067/mva.2001.112231>.
34. Steinman DA, Vorp DA, Ethier CR. Computational modeling of arterial biomechanics: insights into pathogenesis and treatment of vascular disease. *J Vasc Surg.* 2003;37(5):1118-1128. <https://doi.org/10.1067/mva.2003.122>.
35. Huang H, Virmani R, Younis H, et al. The impact of calcification on the biomechanical stability of atherosclerotic plaques. *Circulation.* 2001;103(8):1051-1056. <https://doi.org/10.1161/01.cir.103.8.1051>.
36. Ding Z, Friedman MH. Quantification of 3-D coronary arterial motion using clinical biplane cineangiograms. *Int J Card Imaging.* 2000;16(5):331-346. <https://doi.org/10.1023/a:1026590417177>.
37. Stein PD, Hamid MS, Shivkumar K, et al. Effects of cyclic flexion of coronary arteries on progression of atherosclerosis. *Am J Cardiol.* 1994;73(7):431-437. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(94\)90671-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(94)90671-8).
38. Delfino A, Stergiopoulos N, Moore JE Jr, Meister JJ. Residual strain effects on the stress field in a thick wall finite element model of the human carotid bifurcation. *J Biomech.* 1997;30(8):777-786. [https://doi.org/10.1016/S0021-9290\(97\)00025-0](https://doi.org/10.1016/S0021-9290(97)00025-0).
39. Rogers C, Tseng DY, Squire JC, Edelman ER. Balloon-artery interactions during stent placement: a finite element analysis approach to pressure, compliance, and stent design as contributors to vascular injury. *Circ Res.* 1999;84(4):378-383. <https://doi.org/10.1161/01.res.84.4.378>.
40. Leuprecht A, Perktold K, Prosi M, et al. Numerical study of hemodynamics and wall mechanics in distal end-to-side anastomoses of bypass grafts. *J Biomech.* 2002;35(2):225-236. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(01\)00194-4](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(01)00194-4).
41. Ballyk PD, Walsh C, Butany J, Ojha M. Compliance mismatch may promote graft-artery intimal hyperplasia by altering suture-line stresses. *J Biomech.* 1998;31(3):229-237. [https://doi.org/10.1016/s0197-3975\(97\)00111-5](https://doi.org/10.1016/s0197-3975(97)00111-5).
42. Kleinstreuer C, Hyun S, Buchanan JR Jr, et al. Hemodynamic parameters and early intimal thickening in branching blood vessels. *Crit Rev Biomed Eng.* 2001;29(1):1-64. <https://doi.org/10.1615/critrevbiomedeng.v29.i1.10>.
43. Friedman MH, Barger CB, Deters OJ, et al. Correlation between wall shear and intimal thickness at a coronary artery branch. *Atherosclerosis.* 1987;68(1-2):27-33. [https://doi.org/10.1016/0021-9150\(87\)90090-6](https://doi.org/10.1016/0021-9150(87)90090-6).
44. Steinman DA. Image-based computational fluid dynamics modeling in realistic arterial geometries. *Ann Biomed Eng.* 2002;30(4):483-497. <https://doi.org/10.1114/1.1467679>.
45. Zhao SZ, Xu XY, Hughes AD, et al. Bloodflow and vessel mechanics in a physiologically realistic model of a human carotid arterial bifurcation. *J Biomech.* 2000;33(8):975-984. [https://doi.org/10.1016/s0021-9290\(00\)00043-9](https://doi.org/10.1016/s0021-9290(00)00043-9).
46. Holden C. How the blood flows. *Science.* 2000;290(5495):1291. <https://doi.org/10.1126/science.290.5495.1291c>.
47. Krams R, Wentzel JJ, Oomen JA, et al. Evaluation of endothelial shear stress and 3D geometry as factors determining the development of atherosclerosis and remodeling in human coronary arteries in vivo. Combining 3D reconstruction from angiography and IVUS (ANGUS) with computational fluid dynamics. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17(10):2061-2065. <https://doi.org/10.1161/01.atv.17.10.2061>.
48. Wentzel JJ, Kloet J, Andhyiswara I, et al. Shear-stress and wall-stress regulation of vascular remodeling after balloon angioplasty: effect of matrix metalloproteinase inhibition. *Circulation.* 2001;104(1):91-96. <https://doi.org/10.1161/01.cir.104.1.91>.
49. Steinman DA, Thomas JB, Ladak HM, et al. Reconstruction of carotid bifurcation hemodynamics and wall thickness using computational fluid dynamics and MRI. *Magn Reson Med.* 2002;47(1):149-159. <https://doi.org/10.1002/mrm.10025>.
50. Wells DR, Archie JP Jr, Kleinstreuer C. Effect of carotid artery geometry on the magnitude and distribution of wall shear stress gradients. *J Vasc Surg.* 1996;23(4):667-678. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(96\)80048-6](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(96)80048-6).
51. Hyun S, Kleinstreuer C, Archie JP Jr. Computational particle-hemodynamics analysis and geometric reconstruction after carotid endarterectomy. *Comput Biol Med.* 2001;31(5):365-384. [https://doi.org/10.1016/s0010-4825\(01\)00007-5](https://doi.org/10.1016/s0010-4825(01)00007-5).
52. Ngo MT, Kim CI, Jung J, et al. Four-dimensional flow magnetic resonance imaging for assessment of velocity magnitudes and flow patterns in the human carotid artery bifurcation: comparison with computational fluid dynamics. *Diagnostics.* 2019;9(4):223. <https://doi.org/10.3390/diagnostics9040223>.
53. Ngo MT, Lee UY, Ha H, et al. Improving blood flow visualization of recirculation regions at carotid bulb in 4D flow MRI using semi-automatic segmentation with ITK-SNAP. *Diagnostics.* 2021;11(10):1890. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11101890>.

54. Borisov VG, Zakharov YuN, Kazantsev AN, et al. Computer modeling of patches of various shapes in classical carotid endarterectomy. *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov.* 2021;23(4):132-142. (In Russ.). <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2021-4-132-142>.
55. Wang L, Zhao F, Wang D, et al. Pressure drop in tortuosity/kinking of the internal carotid artery: simulation and clinical investigation. *Biomed Res Int.* 2016;2016:2428970. <https://doi.org/10.1155/2016/2428970>.
56. Kossovich LY, Kirillova IV, Pavlova O, Salkovskiy Y. Modeling of hemodynamics and mechanical behavior of pathologically tortuous carotid arteries. In: Lim CT, Goh JCH, eds. *6th World Congress of Biomechanics (WCB 2010). August 1-6, 2010, Singapore. IFMBE Proceedings.* Berlin; Heidelberg: Springer; 2010. Vol. 31. P. 872-875. https://doi.org/10.1007/978-3-642-14515-5_219.
57. Song J, Koudri S, Bakir F. Numerical study on flow topology and hemodynamics in tortuous coronary artery with symmetrical and asymmetrical stenosis. *Biocybern Biomed Eng.* 2021;41(1):142-155. <https://doi.org/10.1016/j.bbe.2020.12.006>.
58. Kamenskiy AV, Pipinos II, Dzenis YA, et al. A mathematical evaluation of hemodynamic parameters after carotid eversion and conventional patch angioplasty. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013;305(5):H716-H724. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00034.2013>.
59. Kashyap V, Gharleghi R, Li DD, et al. Accuracy of vascular tortuosity measures using computational modelling. *Sci Rep.* 2022;12(1):865. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-04796-w>.
60. Sousa LC, Castro CF, António CC, et al. Computational simulation of carotid stenosis and flow dynamics based on patient ultrasound data – a new tool for risk assessment and surgical planning. *Adv Med Sci.* 2016;61(1):32-39. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2015.07.009>.
61. Sousa LC, Castro CF, António CC, et al. Toward hemodynamic diagnosis of carotid artery stenosis based on ultrasound image data and computational modeling. *Med Biol Eng Comput.* 2014;52(11):971-983. <https://doi.org/10.1007/s11517-014-1197-z>.

Информация об авторах

Гавриленко Александр Васильевич – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, зав. отделением, врач сердечно-сосудистый хирург, Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского, Москва, Россия, e-mail: a.v.gavrilenko@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7267-7369.

Олейник Евгений Михайлович – кандидат медицинских наук, врач сердечно-сосудистый хирург, Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского, Москва, Россия, e-mail: vzik1989@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-0450-4436.

Урицкая Анна Константиновна – ординатор второго года очной формы обучения по специальности «Сердечно-сосудистая хирургия», Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского, Москва, Россия, e-mail: cheshirian.cat@mail.ru, ORCID: 0009-0004-7275-647X.

Authors information

Gavrilenko Aleksandr V. – Cardiovascular Surgeon; Member of the Russian Academy of Sciences, MD; Professor, Sechenov University; Head, Cardiovascular Surgery Department, B. V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Moscow, Russia, e-mail: a.v.gavrilenko@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7267-7369.

Oleynik Evgeny M. – Candidate (PhD) of Medical Sciences, Cardiovascular Surgeon, B. V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Moscow, Russia, e-mail: vzik1989@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-0450-4436.

Uritskaya Anna K. – Second-year Resident (Cardiovascular Surgery), B.V. Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Moscow, Russia, e-mail: cheshirian.cat@mail.ru, ORCID: 0009-0004-7275-647X.