



ВЫЧИСЛИТЕЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА В ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ СОСУДИСТОГО РУСЛА: КОНЦЕПЦИЯ И МЕТОДОЛОГИЯ

Б.И. Яремин¹⁻⁴, А.И. Лобанов⁵, К.Ф. Алекберов², Б.И. Казымов²,
П.А. Эткин², Е.Ю. Аносова^{2,3}, Я.Э. Немсцверидзе¹

¹Московский медицинский университет «Реавиз», Краснобогатырская ул., д. 2, стр. 2, Москва, 107564, Россия

²Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Большая Сухаревская пл., д. 3, г. Москва, 129090, Россия

³Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, 117513, Россия

⁴Российский государственный социальный университет, ул. Вильгельма Пика д.4 стр.1, г. Москва, 129226, Россия

⁵Московский физико-технический институт (национальный исследовательский университет),
Институтский переулок, д. 9, г. Долгопрудный, Московская область, 141701, Россия

РЕЗЮМЕ

Классическая ангиоморфология сложилась как преимущественно описательная дисциплина: она изучает геометрию сосудистой стенки, как правило в отрыве от потока, который эту геометрию порождает и удерживает. В работе обосновывается тезис, что сосудистая форма есть материализованная гемодинамика: устойчивый результат сдвиг-зависимого ремоделирования, а не заданная наперёд конструкция. Вычислительная гемодинамика (CFD) предстаёт здесь инструментом самой морфологии: она делает видимыми напряжение сдвига на стенке, поля давления, спиральность и осцилляторность потока – те детерминанты формы, которых нет ни на одном анатомическом препарате. Намечается программа функционально-вычислительной морфологии сосудистого русла, в которой описание геометрии дополняется реконструкцией породившего её течения, а таксономия анатомических вариантов переосмысливается как вопрос об их гемодинамической эквивалентности. Сформулированы методологические основы предлагаемого подхода: новый предмет исследования (система «сосудистая стенка – кровоток»), статус расчётного поля (напряжения сдвига, индекса осцилляторности, времени пребывания) как морфологического признака, переход единицы наблюдения от типа к индивиду и принципы дисциплины – функциональной обусловленности формы, количественной формализации, гемодинамической эквивалентности, вычислительного эксперимента, биологической интерпретации и обязательной проверки. Технология исследования – от сканирования и сегментации до валидации по данным 4D flow MPT – изложена как основание для критической оценки достоверности расчётных признаков. Применимость подхода показана на материале различных сосудистых бассейнов: атеросклеротического поражения, аневризм, коронарного стеноза, артериальной реконструкции при трансплантации печени и портальной гипертензии. Обозначены ограничения метода и направления его развития – учёт податливости стенки, модели роста и ремоделирования, применение методов машинного обучения.

Ключевые слова (русский / English / MeSH): функционально-вычислительная морфология/functional-computational morphology / D003198; сосудистая морфология/vascular morphology / D001808; напряжение сдвига на стенке / wall shear stress / D013314; вычислительная гемодинамика / computational hemodynamics / D006439; методология морфологического исследования / methodology of morphological research / D012107; пациент-специфичное моделирование / patient-specific modeling / D066230; 4D flow MPT / 4D flow magnetic resonance imaging / D008279; вариантная анатомия / variant anatomy / D063405.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Яремин Б.И. является ответственным секретарем редакционной коллегии, в принятии решения о публикации статьи участия не принимал.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Яремин Б.И., Лобанов А.И., Алекберов К.Ф., Казымов Б.И., Эткин П.А., Аносова Е.Ю., Немсцверидзе Я.Э. Вычислительная гемодинамика в функциональной морфологии сосудистого русла: концепция и методология. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье. 2026;16(3):22-39. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.3.MORPH.4>



COMPUTATIONAL HEMODYNAMICS IN THE FUNCTIONAL MORPHOLOGY OF THE VASCULAR BED: CONCEPT AND METHODOLOGY

Boris I. Yaremin¹⁻⁴, Aleksey I. Lobanov⁵, Kyamran F. Alekberov², Bakhtiyar I. Kazymov²,
Petr A. Etkin², Ekaterina Yu. Anosova^{2,3}, Yakov E. Nemstsveridze¹

¹Moscow Medical University "Reaviz", Krasnobogatyrskaya str., 2, building 2, Moscow, 107564, Russia

²Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Bolshaya Sukharevskaya Square, 3, Moscow, 129090, Russia

³Pirogov Russian National Research Medical University, Ostrovityanova St., 1, Moscow, 117513, Russia

⁴Russian State Social University, Wilhelm Pick St., 4, Bldg. 1, Moscow, 129226, Russia

⁵Moscow Institute of Physics and Technology (National Research University), Institutsky Lane, 9, Dolgoprudny, Moscow Region, 141701, Russia

ABSTRACT

Classical angiomorphology developed as a largely descriptive discipline, studying the geometry of the vascular wall usually in isolation from the flow that generates and sustains it. This paper argues that arterial form is materialized hemodynamics: a stable outcome of shear-dependent remodeling rather than a predetermined design. Computational fluid dynamics (CFD) is presented as an instrument of morphology itself, making visible the determinants of form that appear on no anatomical specimen – wall shear stress, pressure fields, flow helicity and oscillation. The paper outlines a programme of functional-computational morphology of the vascular bed, in which the description of geometry is completed by reconstruction of the flow that shaped it, and the taxonomy of anatomical variants is reframed as a question of their hemodynamic equivalence. The methodological foundations of the approach are set out: a redefined object of study (the wall-flow system), the status of computed fields (wall shear stress, oscillatory shear index, relative residence time) as morphological attributes, a shift of the unit of observation from type to individual, and the principles of the discipline – functional determination of form, quantitative formalization, hemodynamic equivalence, computational experiment, biological interpretation and mandatory validation. The technology of investigation, from imaging and segmentation to validation against 4D flow MRI, is presented as a basis for critical appraisal of computed attributes. Applicability is demonstrated across vascular beds – atherosclerosis, aneurysms, coronary stenosis, hepatic arterial reconstruction in liver transplantation, and portal hypertension. Limitations and directions of development are outlined, including wall compliance (fluid-structure interaction), growth-and-remodeling models, and machine-learning methods. The limits of the method are stated explicitly: the computed flow is a testable hypothesis about the vessel, not the vessel itself.

Keywords (Russian / English / MeSH): функционально-вычислительная морфология/functional-computational morphology / D003198; сосудистая морфология/vascular morphology / D001808; напряжение сдвига на стенке / wall shear stress / D013314; вычислительная гемодинамика / computational hemodynamics / D006439; методология морфологического исследования / methodology of morphological research / D012107; пациент-специфичное моделирование / patient-specific modeling / D066230; 4D flow MPT / 4D flow magnetic resonance imaging / D008279; вариантная анатомия / variant anatomy / D063405

Competing interests. The authors declare no conflict of interest. B.I. Yaremin is the editorial board's executive secretary and did not participate in the decision to publish this article.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it necessary.

Cite as: Yaremin B.I., Lobanov A.I., Alekberov K.F., Kazymov B.I., Etkin P.A., Anosova E.Yu., Nemstsveridze Ya.E. Computational hemodynamics in the functional morphology of the vascular bed: concept and methodology. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health*. 2026;16(3):22-39. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2026.3.MORPH.4>

ВВЕДЕНИЕ

Классическая ангиоморфология описывает сосуд как геометрическую форму – стенку, измеренную в отрыве от потока, который её наполняет. Такое разделение сложилось естественно: на анатомическом препарате поток отсутствует, и предметом изучения закономерно становится опустевшее русло. Отсюда и язык дисциплины: калибр, угол бифуркации, индекс ветвления, кривизна, тип отхождения – всё это описания стенки, взятой отдельно от течения. Однако отсутствие потока – следствие условий исследования, а не собственное свойство сосуда. В живом русле стенка и поток образуют единый длящийся объект, две стороны одного процесса, и противопоставление «форма или течение» оказывается ложным уже в самой постановке.

Первым это увидел не морфолог, а физиолог. Меррей, рассуждая о принципе минимальной работы, показал, что калибр сосуда и углы его ветвления не произвольны: они выводятся из требования оптимального баланса между энергией проталкивания

крови и метаболической ценой поддержания сосудистого объёма [1]. Из этого принципа следует кубическая зависимость между расходом и радиусом – «закон Меррея», – а вместе с ней и предсказуемая геометрия бифуркаций, позднее развёрнутая в теорию оптимального ветвления [2]. Для морфологии это означает, что форма артерии не задана заранее, а выводима из течения: геометрия представляет собой решение гемодинамической задачи на минимум работы. Артериальное дерево есть материальная запись законов потока в веществе стенки.

Запись эта не однократна и не окончательна. Меррей описал равновесие; но равновесие поддерживается активно, ежесекундно, живой тканью. Ключевая величина – напряжение сдвига на стенке (wall shear stress, WSS), касательное усилие, действующее на эндотелий со стороны движущейся крови. Эндотелий выполняет сенсорную функцию: он воспринимает сдвиг и перестраивает стенку в соответствии с ним [3, 4]. Эксперимент Камии и Тогавы показал это прямо: при хроническом измене-

нии кровотока артерия перестраивает свой просвет так, чтобы вернуть WSS к прежней величине [5]. У человека этот гомеостат удерживает сдвиг в артериях в узком коридоре около 15 дин/см² [6]. Стенка поддерживает форму активно, непрерывно перестраивая её в соответствии с потоком. При прекращении кровотока стенка не сохраняется в исходном виде: она подвергается атрофии, ремоделированию и тромбозу, утрачивая форму, которую поддерживал сдвиг.

Из этого следует смена исследовательской перспективы, составляющая предмет настоящей работы. Морфология привыкла спрашивать, какова форма. Гемодинамика позволяет спросить, почему она такова и чем держится. Локализация атеросклероза – на внешних стенках бифуркаций, в зонах низкого и осциллирующего сдвига – не случайна и не объяснима из одной геометрии: она предсказывается полем WSS [7, 8]. Именно для описания этих зон был введён индекс осцилляторности сдвига (OSI), количественная мера того, насколько поток в течение сердечного цикла меняет направление [9]. А феномен Глагова – компенсаторное расширение стенки, до поры сохраняющее просвет вопреки растущей бляшке, – прямо показывает, что артерия и в патологии остаётся процессом, а не вещью: она перестраивается, чтобы удержать гемодинамическую константу [10]. Форма в этом смысле представляет собой срез длящегося морфогенеза – состояние ткани в динамическом равновесии с потоком.

Здесь и лежит корень проблемы, ради которой пишется эта статья. Все перечисленные детерминанты формы – WSS, OSI, поля давления, спиральность и вторичные токи – на препарате невидимы. Анатомический препарат сохраняет форму, но не сохраняет породившее её течение. Ангиография и томография возвращают геометрию, но не поток. И только вычислительная гемодинамика – численное решение уравнений движения крови в реконструированной по данным визуализации, пациент-специфичной геометрии – делает невидимую причину видимой, восстанавливая на цифровой модели поле сдвига, сформировавшее реальную стенку [11]. Для морфологии это инструмент собственной дисциплины, а не заимствование из смежной области: он позволяет дополнить описательную анатомию причинным объяснением формы. Возникает новый объект исследования – цифровая реконструкция, несущая одновременно геометрию и функцию.

Отсюда – программа, которую эта статья, по существу, декларирует и которую последующие разделы разворачивают: **функционально-вычислительная морфология сосудистого русла**. Её тезис прост и радикален одновременно: сосудистая форма есть материализованная гемодинамика, и потому полное морфологическое описание сосуда

невозможно без реконструкции породившего его течения. В прикладном плане это меняет и статус вариантной анатомии. Традиционно варианты отхождения и ветвления каталогизируют топологически и по частоте встречаемости – как список возможных конфигураций. Но если форма есть решение гемодинамической задачи, то законен вопрос, которого прежняя таксономия не ставила: *гемодинамически ли эквивалентны* эти варианты? Создаёт ли иная геометрия иной режим сдвига, иные зоны риска, иную нагрузку на стенку – или это лишь разные топологические пути к одному и тому же полю? Так описательная классификация вариантов превращается в функционально-сравнительную дисциплину, а морфология получает право говорить не только о том, что бывает, но и о том, чем одна форма гемодинамически отличается от другой.

1. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ФОРМУ

Тезис о том, что сосудистая форма есть материализованная гемодинамика, требует физического обоснования. Каждому геометрическому параметру сосуда – калибру, углу ветвления, кривизне, толщине стенки – соответствует гемодинамическая величина, допускающая аналитическую запись и вычисление. Математический аппарат ограничен необходимым для того, чтобы форма получила выводимое, а не только описательное представление.

1.1. Что именно решает кровоток: уравнения движения

Всё дальнейшее – частные случаи двух уравнений. Кровь как несжимаемую вязкую жидкость описывает система Навье-Стокса: уравнение неразрывности (сохранение массы)

$$\nabla \cdot \mathbf{u} = 0$$

и уравнение количества движения

$$\rho (\partial \mathbf{u} / \partial t + (\mathbf{u} \cdot \nabla) \mathbf{u}) = -\nabla p + \mu \nabla^2 \mathbf{u},$$

где $\mathbf{u}$ – поле скорости, p – давление, ρ – плотность крови (≈ 1060 кг/м³), μ – динамическая вязкость ($\approx 3,5 \cdot 10^{-3}$ Па·с для крупных сосудов). Для морфолога важен смысл слагаемых. Слева – инерция: локальное ускорение ($\partial \mathbf{u} / \partial t$, пульсация) и конвективное ускорение $((\mathbf{u} \cdot \nabla) \mathbf{u})$, разгон и торможение потока в сужениях, изгибах, бифуркациях). Справа – две силы, формирующие поток: градиент давления ($-\nabla p$) и вязкое трение ($\mu \nabla^2 \mathbf{u}$), передающее усилие на стенку. Нелинейный конвективный член делает задачу аналитически неразрешимой для реальной анатомии, что обуславливает необходимость численного решения [12]. Эту систему решают методами вычислительной гидродинамики: стенка задаёт границу области, а поле течения внутри неё является искомым решением.

1.2. Центральная морфологическая величина: напряжение сдвига

Из всех характеристик потока стенка «чувствует» прежде всего касательное трение – напряжение сдвига (wall shear stress, WSS), произведение вязкости на градиент скорости у стенки:

$$\tau_w = \mu \cdot (\partial u / \partial y)|_{\text{стенка}}.$$

Для простейшего эталонного случая – установившегося ламинарного течения ньютоновской жидкости в прямой жёсткой трубе (течение Пуазейля) – профиль скорости параболический, $u(r) = 2V(1 - r^2/R^2)$, а расход подчиняется закону Гагена-Пуазейля $Q = \pi R^4 \Delta P / (8\mu L)$. Отсюда напряжение сдвига на стенке принимает замечательно простой вид:

$$\tau_w = 4\mu Q / (\pi R^3) = 4\mu V / R,$$

где Q – объёмный расход, R – радиус, V – средняя скорость. Ключевое здесь – не сама формула, а зависимость $\tau_w \propto Q/R^3$. Она означает, что сдвиг чрезвычайно чувствителен к калибру: при неизменном расходе двукратное сужение просвета поднимает WSS в восемь раз. Эта величина и есть тот сигнал, который эндотелий считывает и на который отвечает ремоделированием [5, 6].

1.3. Почему калибр таков: закон Меррея из принципа минимума работы

Радиус артерии – величина оптимизированная. Меррей предположил, что эволюция настраивает калибр на минимум суммарной «стоимости» сосуда, складывающейся из двух конкурирующих статей [1]. Первая – мощность, затрачиваемая на проталкивание крови против вязкого сопротивления:

$$P_{\text{пот}} = Q \cdot \Delta P = 8\mu L Q^2 / (\pi R^4).$$

Она падает с ростом радиуса (широкая труба течёт легко). Вторая – метаболическая цена содержания самого объёма крови в просвете, растущая с радиусом:

$$P_{\text{мет}} = b \cdot \pi R^2 L,$$

где b – метаболические затраты на единицу объёма крови. Полная стоимость $P = P_{\text{пот}} + P_{\text{мет}}$ имеет минимум; приравняв $dP/dR = 0$, получаем

$$32\mu L Q^2 / (\pi R^5) = 2b\pi R L \Rightarrow Q^2 \propto R^6 \Rightarrow Q \propto R^3.$$

Это и есть закон Меррея: расход пропорционален кубу радиуса. Отсюда следуют два принципиальных вывода. Первый: подставив $Q \propto R^3$ обратно в выражение для сдвига (§1.2), находим $\tau_w = \sqrt{(\mu b)} = \text{const}$ – минимум работы достигается ровно тогда, когда напряжение сдвига одинаково во всём русле. Оптимальность формы и гомеостаз сдвига оказываются одним и тем же фактом, записанным с двух сторон. Второй: поскольку в бифуркации сохраняется расход ($Q_0 = Q_1 + Q_2$), а $Q \propto R^3$, диаметры материн-

ского и дочерних стволов связаны кубическим соотношением

$$R_0^3 = R_1^3 + R_2^3.$$

Именно поэтому суммарное сечение русла растёт от аорты к периферии, а скорость падает – это следствие принципа наименьшей работы, а не анатомическая случайность. Реальные сосуды слегка отклоняются от показателя 3 (наблюдаемый диапазон $\approx 2,3$ – $3,0$ в зависимости от калибра и русла), что само по себе морфологически информативно и обобщается в теории сосудистых масштабных законов [13].

1.4. Почему такие углы: оптимальная геометрия бифуркации

Тот же принцип минимума задаёт не только калибры, но и углы. Оптимальное положение точки ветвления, минимизирующее суммарную работу, даёт для углов отхождения дочерних ветвей от оси материнского ствола классические выражения [1, 2, 14]:

$$\cos \theta_1 = (R_0^4 + R_1^4 - R_2^4) / (2 R_0^2 R_1^2),$$

$$\cos \theta_2 = (R_0^4 + R_2^4 - R_1^4) / (2 R_0^2 R_2^2).$$

Практический вывод: чем тоньше ветвь относительно ствола, тем под большим углом она отходит – мелкие сосуды ответвляются почти под прямым углом, крупные расходятся полого. Для симметричной бифуркации ($R_1 = R_2$, $R_0 = 2^{1/3} R_1$) суммарный угол между дочерними ветвями составляет $\approx 75^\circ$. Отклонение реальной бифуркации от этих оптимумов – измеримый морфологический признак: оно указывает на зоны, где геометрия «недонастроена» под поток, а такие зоны, как правило, совпадают с участками аномального сдвига и предрасположенности к атерогенезу [8].

1.5. Пульсация: число Уомерсли

Эталон Пуазейля описывает установившееся течение, тогда как артериальный поток пульсирует. Мету «пульсационности» задаёт безразмерное число Уомерсли:

$$\alpha = R \cdot \sqrt{(\omega \rho / \mu)},$$

где $\omega = 2\pi f$, f – частота сердечных сокращений. Физически α – отношение сил нестационарной инерции к вязким силам. При $\alpha \ll 1$ (мелкие артерии, $\alpha \approx 0,5$ – 1) поток в каждый момент квазистационарен и профиль остаётся почти параболическим – приближение Пуазейля работает. При $\alpha \gg 1$ (аорта, $\alpha \approx 15$ – 20) инерция доминирует: профиль скорости уплощается в ядре, максимум сдвига смещается к стенке, а поток запаздывает относительно градиента давления по фазе [15]. Морфологически это значит, что распределение WSS в крупных сосудах нельзя оценивать по стационарной формуле §1.2 – оно принципиально нестационарно, и именно эту

нестационарность восстанавливает пульсирующий CFD-расчёт.

1.6. Число Рейнольдса: ламинарность как условие устойчивой формы

Соотношение инерционных и вязких сил в среднем задаёт число Рейнольдса:

$$Re = \rho V \cdot 2R / \mu.$$

В большинстве артерий Re – от десятков до многих сотен, течение устойчиво ламинарно, и связь «форма ↔ сдвиг» остаётся детерминированной. В аорте на пике систолы Re достигает нескольких тысяч, и поток становится переходным – возникают неустойчивости, локальная турбулизация за клапаном и в постстенотических зонах. Это не педантизм: там, где ламинарность нарушается, сдвиг становится хаотическим и разрушительным для эндотелия, что морфологически проявляется постстенотической дилатацией и локальным ремоделированием. Число Рейнольдса определяет границу, в пределах которой связь формы и потока остаётся устойчивой.

1.7. Кривизна и вторичные токи: число Дина и спиральность

Артерии не прямые. В изогнутом сосуде (дуга аорты, сифон внутренней сонной) инерция отбрасывает быстрое ядро потока к внешней стенке, и возникают парные вихри вторичного течения в поперечном сечении – вихри Дина. Их интенсивность задаёт число Дина:

$$De = Re \cdot \sqrt{(a / R_c)},$$

где a – радиус трубки, R_c – радиус кривизны изгиба [16]. Следствие – винтовой, спиральный характер кровотока и резко асимметричное распределение сдвига: высокий WSS на внешней стенке изгиба, низкий и осциллирующий – на внутренней. Кривизна русла, которую описательная анатомия отмечает как чистую геометрию, оказывается активным организатором потока: спиральность, по-видимому, физиологически выгодна, поскольку подавляет застой и стабилизирует пристеночный слой. Морфологический смысл кривизны без учёта гемодинамики не раскрывается.

1.8. Меры «вредного» потока: OSI, TAWSS, RRT

Поскольку в пульсирующем и искривлённом русле сдвиг меняет и величину, и направление, одного мгновенного τ_w мало. Вводят интегральные по сердечному циклу T дескрипторы. Средний по модулю сдвиг за цикл:

$$TAWSS = (1/T) \int_0^T |\tau_w| dt.$$

Индекс осцилляторности сдвига – мера того, насколько поток в течение цикла разворачивается [9]:

$$OSI = \frac{1}{2} \cdot (1 - |\int_0^T \tau_w dt| / \int_0^T |\tau_w| dt).$$

OSI меняется от 0 (строго однонаправленный сдвиг) до 0,5 (чисто колебательный, с нулевым средним). Комбинацию низкого TAWSS и высокого OSI – застойный, «топчущийся» поток – обобщает относительное время пребывания частиц у стенки:

$$RRT \propto 1 / [(1 - 2 \cdot OSI) \cdot TAWSS]$$

[17]. Именно эти карты, а не средний калибр, предсказывают локализацию атеросклеротической морфологии – на внешних стенках бифуркаций и внутренних стенках изгибов, в зонах низкого и осциллирующего сдвига [7, 8]. Так поле потока связывается с патоморфологией: эти дескрипторы размечают, где стенка будет изменена, задолго до того, как изменение станет видимым на препарате.

1.9. Реология крови и закон Лапласа

Две оговорки, без которых аппарат был бы наивен. Первая: вязкость крови непостоянна. Кровь – сдвиг-разжижающаяся суспензия: при низких скоростях сдвига эритроциты агрегируют и кажущаяся вязкость растёт. Это описывают моделями Кассона, $\sqrt{\tau} = \sqrt{\tau_y} + \sqrt{(\mu_p \cdot \dot{\gamma})}$ (с пределом текучести τ_y), или Карро, $\mu(\dot{\gamma}) = \mu_\infty + (\mu_0 - \mu_\infty)[1 + (\lambda \dot{\gamma})^2]^{(n-1)/2}$ с $n < 1$ [7]. Неньютоновость несущественна в быстром ядре крупных артерий, но становится определяющей именно в клинически интересных зонах – рециркуляции, застоя, за стенозом, – где скорости сдвига низки; в самых мелких сосудах добавляется обратный эффект Форейса-Линдквиста, снижающий вязкость в узких трубках [19]. Игнорировать реологию – значит завышать сдвиг ровно там, где важна его недооценка.

Вторая оговорка касается стенки, а не просвета, и потому особенно близка морфологу. Толщина стенки тоже подчинена механике – закону Лапласа. Для тонкостенного цилиндра окружное напряжение в стенке

$$\sigma_\theta = p \cdot R / h,$$

где p – трансмуральное давление, R – радиус, h – толщина стенки. Отсюда следует, что для поддержания постоянного напряжения в ткани толщина меди должна расти пропорционально произведению радиуса на давление, – и именно это наблюдается в ряду сосудов от аорты к артериолам. Тот же закон объясняет злокачественную логику аневризм: рост R при неизменном давлении повышает напряжение в стенке, что провоцирует дальнейшее расширение – положительная обратная связь, ведущая к разрыву. Если напряжение сдвига определяет геометрию просвета, то закон Лапласа определяет толщину стенки; совместно они задают форму сосуда.

1.10. Итог: форма как решение, а не как данность

Собранные вместе, эти принципы означают простую вещь. Калибр выводится из закона Меррея,

углы ветвления – из оптимальности бифуркации, толщина стенки – из закона Лапласа, а устойчивость всей конструкции держится на гомеостазе сдвига, который эндотелий поддерживает непрерывным ремоделированием. Артериальная форма есть решение гемодинамической задачи на оптимум, записанное в веществе стенки. Но все входящие в это решение величины – τ_w , OSI, поля давления, спиральность – на реальном препарате отсутствуют. Аналитические формулы возвращают их лишь для идеализированных геометрий: прямой трубы, симметричной бифуркации, одиночного изгиба. Реальная анатомия ни одному из этих идеалов не тождественна. Здесь описательный аппарат исчерпывается: величины, определяющие форму, приходится не измерять, а вычислять – в подлинной, восстановленной по данным визуализации геометрии конкретного русла.

2. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ФУНКЦИОНАЛЬНО-ВЫЧИСЛИТЕЛЬНОЙ МОРФОЛОГИИ

2.1. Смена исследовательского вопроса

Научная дисциплина определяется не столько совокупностью используемых методов, сколько способом постановки исследовательского вопроса. История морфологии показывает, что её развитие определялось не только совершенствованием технических средств, но прежде всего изменением представлений о том, что следует считать объектом морфологического анализа. Классическая анатомия рассматривала организм как совокупность пространственно организованных структур; патологическая анатомия перенесла внимание на закономерности структурных изменений при болезни; гистология сместила исследование на тканевой уровень, электронная микроскопия – на ультраструктурный. Во всех случаях новые средства визуализации служили инструментом получения знания, тогда как исследовательский вопрос оставался морфологическим.

Сосудистая морфология находится в сходной точке развития. Возможности цифровой визуализации в значительной мере исчерпали задачу описания анатомической формы: компьютерная томография, магнитно-резонансная ангиография и трёхмерная реконструкция воспроизводят сосудистую геометрию с субмиллиметровой точностью и допускают автоматический морфометрический анализ практически любого сосудистого бассейна. Однако повышение точности описания формы само по себе не приводит к сопоставимому приросту понимания её биологического значения. Даже наиболее детальная реконструкция отвечает на вопрос о том, как организована сосудистая система, но не на вопрос о том, почему она организована именно так и

какие функциональные последствия влечёт данная организация.

Ограничение это заложено в самой логике описательного метода. Любая классификация сосудистых вариантов, независимо от степени детализации, группирует объекты по признакам геометрического сходства. Организм же функционирует не в пространстве геометрических признаков, а в пространстве физических процессов, и для сосудистой системы определяющим процессом является движение крови. Функциональное значение анатомической формы определяется, следовательно, не её конфигурацией как таковой, а механическими условиями, которые эта конфигурация создаёт для кровотока и сосудистой стенки. Именно поэтому геометрически сходные сосуды могут существенно различаться по физиологическому поведению, тогда как анатомически различные варианты способны создавать практически идентичные гемодинамические условия.

Отсюда следует основное положение предлагаемой концепции: морфологическая форма не является самостоятельной характеристикой сосудистой системы, а представляет собой геометрическое выражение процессов механической адаптации, протекающих при непрерывном взаимодействии кровотока и сосудистой стенки. Сосуд существует не как статический анатомический объект, а как саморегулирующаяся система, форма которой одновременно определяет движение крови и определяется им. Соответственно изменяется и предмет исследования: им становится не изолированная геометрия русла, а система «сосудистая стенка – кровоток», в которой структура и функция находятся в отношении взаимного обусловливания.

Данное положение задаёт отличие функционально-вычислительной морфологии как от классической анатомии, так и от вычислительной гидродинамики. Анатомия завершается описанием формы; вычислительная гидродинамика завершается расчётом движения жидкости. Предлагаемая методология рассматривает оба этапа как средства достижения иной цели – выявления закономерностей структурно-функциональной организации сосудистой системы. В этой постановке вычислительное моделирование занимает по отношению к современной морфологии то же положение, какое световая микроскопия занимала по отношению к гистологии, а электронная – к ультраструктурной биологии: оно перестаёт быть самостоятельным предметом и становится методом получения морфологического знания.

2.2. Расчётное поле как морфологический признак

Практическим следствием этого сдвига является расширение самого понятия морфологического признака. Классическая морфология оперирует

признаками наблюдаемыми и непосредственно измеримыми на препарате: калибром, углом ветвления, длиной сегмента, толщиной стенки, типом отхождения. Функционально-вычислительная морфология вводит в рассмотрение признаки иного рода – расчётные: осреднённое за цикл напряжение сдвига (TAWSS), индекс осцилляторности (OSI), относительное время пребывания (RRT), поля давления, спиральность потока (§1.8). Эти величины на препарате невидимы и не могут быть измерены непосредственно; они восстанавливаются вычислением. Однако они объективны, воспроизводимы, поддаются количественному сравнению и – что существенно – обладают доказанной причинной связью с состоянием стенки (§1.2, §4). По этим признакам они удовлетворяют требованиям, предъявляемым к морфологической переменной.

Принятие расчётного поля в качестве морфологического признака составляет содержательное ядро предлагаемого подхода. Оно означает, что описание сосуда считается полным лишь тогда, когда наряду с геометрическими характеристиками указаны механические условия, которые данная геометрия создаёт. Признак при этом не перестаёт быть морфологическим оттого, что получен расчётом: гистологический признак также не наблюдаем без окраски и микроскопа, а ультраструктурный – без электронного пучка. Различие состоит в том, что орудием выявления признака служит не физическое воздействие на препарат, а вычисление, восстанавливающее отсутствующий на препарате компонент системы – течение.

2.3. Принципы методологии

Принцип функциональной обусловленности формы. Анатомическая конфигурация рассматривается не как случайный вариант строения, а как результат реализации определённых механических условий. Геометрия сосуда имеет функциональное значение, даже если оно не установлено экспериментально. Связь между формой и потоком при этом двусторонняя: геометрия определяет поле течения, а поле течения посредством ремоделирования определяет геометрию (§4). Форма и функция образуют контур обратной связи, и исследование любого из компонентов вне связи с другим остаётся неполным.

Принцип количественной формализации. Качественное описание анатомического варианта необходимо, но недостаточно. Морфологическая структура должна быть представлена системой количественных характеристик, допускающих математический анализ, моделирование и статистическое сравнение. Лишь после такой формализации морфологическое наблюдение становится объектом экспериментальной науки.

Принцип гемодинамической эквивалентности. Основанием для отнесения анатомических вариантов к одному классу служит не сходство их конфигурации, а сходство создаваемых ими механических условий. Классификация форм, построенная на топологическом подобии, подлежит проверке на функциональную состоятельность: варианты, тождественные по рисунку, могут различаться по режиму течения, и наоборот. Развитие этого принципа применительно к вариантной анатомии составляет содержание §4.

Принцип вычислительного эксперимента. Пациент-специфичная модель рассматривается не как иллюстрация анатомического объекта, а как экспериментальная система. Изменяя геометрию, параметры кровотока или свойства стенки, исследователь анализирует причинно-следственные связи, недоступные прямому наблюдению *in vivo*. Тем самым морфология получает возможность экспериментальной проверки гипотез о форме – возможность, которой описательный метод не располагал.

Принцип биологической интерпретации. Ни одна вычисленная величина не обладает самостоятельным морфологическим значением. Напряжение сдвига, давление, скорость, вихревые структуры, энергетические потери приобретают научный смысл лишь как факторы, регулирующие состояние сосудистой стенки. Целью моделирования является не карта физических параметров, а объяснение процессов адаптации, ремоделирования и развития патологии. Расчёт, не завершённый биологической интерпретацией, морфологическим результатом не является.

Принцип обязательной проверки. Всякая вычислительная модель есть научная гипотеза. Её результаты подлежат верификации (корректность численного решения) и валидации (соответствие независимым экспериментальным и клиническим данным). Лишь после такой проверки вычислительный эксперимент может рассматриваться как источник морфологического знания. Границы применимости метода рассмотрены в §7.

2.4. Единица наблюдения: от типа к индивиду

Из принципа функциональной обусловленности следует изменение единицы наблюдения. Классическая анатомия сформировалась как наука о среднем: её результатом являются нормы калибров, частоты встречаемости вариантов, типовые схемы ветвления, то есть характеристики популяции, в которых отдельный организм не представлен. Пациент-специфичный расчёт вводит в рассмотрение индивидуальный объект. Две геометрии, тождественные топологически и потому неразличимые в традиционной классификации, характеризуются различными полями напряжения сдвига; каждому руслу соответствует собственный гемодинамиче-

ский профиль. Морфологическое суждение при этом переходит от типологического к индивидуальному: предметом описания становится не бифуркация вообще, а конкретное русло с присущей ему локализацией зон риска. Для клинической морфологии это означает возможность соотносить строение сосудистого русла конкретного больного с прогнозируемым для него функциональным исходом.

2.5. Исследовательский цикл

Перечисленные принципы определяют структуру исследования. Оно начинается с морфологического наблюдения и количественной формализации анатомической структуры. Далее строится пациент-специфичная модель, воспроизводящая поведение сосудистой системы в физиологических условиях, и посредством численного решения реконструируется пространственная организация гемодинамического поля. Результатом исследования являются, однако, не карты скоростей и напряжений, а их морфологическая интерпретация: сопоставление геометрической организации сосуда с создаваемыми ею механическими условиями позволяет определить функциональный профиль структуры, оценить её способность к физиологической адаптации или патологическому ремоделированию и объяснить клиническое значение наблюдаемого анатомического варианта.

Существенно, что первым звеном этого цикла остаётся морфологическое суждение. Построение расчётной геометрии по данным томографии (§3.2) есть морфологический акт: специалист-анатом отделяет анатомически достоверную реконструкцию от артефакта обработки изображения, и достоверность всех последующих расчётных полей определяется правильностью этого решения. Вычислительный метод не замещает анатомическую экспертизу, а помещает её в основание расчёта.

Таким образом, функционально-вычислительная морфология не является ни новой областью приложения вычислительной гидродинамики, ни техническим расширением сосудистой анатомии. Она представляет собой самостоятельную исследовательскую методологию, изучающую морфологические структуры посредством анализа создаваемых ими физических полей. Подобно тому как патологическая анатомия рассматривает болезнь через структурные изменения тканей, функционально-вычислительная морфология рассматривает анатомическую форму через её механическое функционирование. Вычислительное моделирование выступает здесь не инженерной технологией, а методом морфологического познания, позволяющим перейти от описания формы к объяснению закономерностей её возникновения, устойчивости, изменчивости и клинического значения.

Сосудистая морфология есть наблюдаемый результат длительного взаимодействия анатомической структуры и механики кровотока; её полноценное исследование невозможно без анализа физических полей, создаваемых данной геометрией.

3. ТЕХНОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

Морфолог, как правило, не выполняет описанные ниже операции самостоятельно, и назначение раздела состоит не в подготовке к их выполнению. Расчётное поле принимается в качестве морфологического признака (§2.2) лишь при условии, что известны обстоятельства его получения: признак, происхождение которого не может быть оценено критически, научной ценности не имеет. Как гистолог обязан знать, какая фиксация и окраска применены к препарату, поскольку от этого зависит достоверность наблюдаемой картины, так и морфолог, использующий расчётные поля, должен представлять, на каких допущениях они получены и в каких пределах им можно доверять. Технологический маршрут приводится как основание для критической оценки результата, а не как руководство к вычислениям. Первым его звеном остаётся морфологическое суждение (§3.2), от которого зависит достоверность всех последующих полей; каждое звено при этом вносит собственную погрешность, а их совокупность определяет границы применимости метода (§7).

3.1. Исходные данные: томографическое исследование

Геометрию русла восстанавливают по данным томографической модальности, выбор которой определяет достижимую точность реконструкции. Компьютерно-томографическая ангиография (КТА) обеспечивает изотропное пространственное разрешение 0,3–0,6 мм, чёткую визуализацию просвета и малое время исследования, однако требует введения йодного контрастного средства и сопряжена с лучевой нагрузкой. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) не сопровождается ионизирующим излучением: время-пролётная методика (TOF) не требует контрастирования, контраст-усиленная (CE-MRA) обеспечивает более чёткую границу просвета; пространственное разрешение составляет 0,5–1,0 мм. Трёхмерная ротационная ангиография (3D-RA) обладает наивысшим разрешением (0,1–0,3 мм) и рассматривается как стандарт для внутричерепных артерий, однако является инвазивной. Предельная детализация во всех случаях ограничена размером вокселя: структуры меньшего размера недоступны для реконструкции, а частичный объёмный эффект на границе просвета вносит систематическую погрешность в оценку калибра [20]. Требования к протоколу исследования определяют заблаговременно, исходя из локализации и требуемой точности моделируемого участка русла.

3.2. Построение трёхмерной модели: сегментация и реконструкция поверхности

Трёхмерную модель просвета формируют из томографического объёма (серии изображений в формате DICOM) в несколько этапов. На этапе предобработки данные приводят к изотропному вокселю и при необходимости подвергают шумоподавлению. Сегментацию – выделение области просвета – выполняют сочетанием пороговой обработки по интенсивности, наращивания областей (region growing) и методов активных контуров и наборов уровней (level-set); начальную маску всё чаще формируют методами машинного обучения. Полученную воксельную маску (labelmap) преобразуют в триангулированную поверхность просвета методом марширующих кубов; эта поверхность представляет собой первичную трёхмерную модель. Обработку выполняют в программных средах 3D Slicer, VMTK, SimVascular или Mimics [21, 22]. Автоматически полученную маску верифицирует и корректирует специалист-анатом: достоверность геометрии, закладываемая на данном этапе, определяет достоверность всех последующих расчётных полей.

3.3. Доработка геометрии

Первичная поверхность требует доработки перед построением расчётной сетки; данный этап наименее автоматизирован и наиболее ответствен. Поверхность очищают от несвязанных фрагментов, устраняют отверстия, неманифолдные рёбра и самопересечения до получения замкнутой (водонепроницаемой) геометрии. Ступенчатость, обусловленную вокселизацией, устраняют сглаживанием (алгоритмы Тобина или Лапласа); интенсивность сглаживания задают из условия подавления артефактов дискретизации при сохранении истинного калибра просвета. Строят осевую линию (centerline) и определяют вдоль неё локальные диаметры, углы ветвления и извитость, используемые в дальнейшем в качестве морфологических дескрипторов (§1.3–1.4). Входные и выходные сечения формируют перпендикулярно осевой линии и дополняют цилиндрическими продолжениями (flow extensions) протяжённостью в несколько диаметров, что стабилизирует профиль потока на границах и уменьшает влияние граничных условий на решение в интересующей области. Итоговую геометрию повторно сопоставляют с исходными изображениями для исключения артефактов сегментации. Вследствие зависимости $\tau_w \propto Q/R^3$ (§1.2) погрешность калибра, допущенная на данном этапе, непосредственно переносится на расчётное поле напряжения сдвига [23].

3.4. Построение расчётной сетки

Объём геометрии дискретизируют расчётной сеткой из тетраэдрических или полиэдрических элементов, число которых для сегмента русла составляет от 10^5 до 10^7 . В пристеночной области сет-

ку сгущают призматическими слоями, поскольку градиент скорости и напряжение сдвига здесь максимальны, а их разрешение определяет достоверность оценки WSS. Проводят исследование сеточной сходимости: сетку последовательно измельчают до стабилизации ключевых величин (полей напряжения сдвига и давления); рабочей принимают сетку, дальнейшее измельчение которой не изменяет результат в пределах заданной погрешности. Недостаточное разрешение пристеночного слоя приводит к систематическому занижению пикового напряжения сдвига.

3.5. Измерение поля течения: фазово-контрастная и 4D flow MPT

Перечисленные модальности предоставляют геометрию, но не характеристики течения. Фазово-контрастная MPT измеряет скорость кровотока посредством её кодирования фазой сигнала движущихся спинов; параметр VENC задаёт измеряемый диапазон скоростей. Трёхмерная время-разрешённая методика (4D flow MPT) регистрирует все три компоненты скорости во всём объёме на протяжении сердечного цикла при пространственном разрешении 1,5–3 мм, временном разрешении 30–40 мс и длительности исследования 5–25 мин [24, 25]. Данная модальность выполняет двойную функцию: обеспечивает измеренные у того же пациента входные граничные условия (§3.6) и предоставляет независимое поле скоростей для валидации расчёта (§3.8). Собственное разрешение 4D flow недостаточно для прямого измерения пристеночного напряжения сдвига; данную величину восполняет расчёт, тогда как измеренное поле служит эталоном сравнения.

3.6. Граничные условия

Расчётная область конечна, тогда как сосудистое русло непрерывно; на границах области течение задают граничными условиями, правдоподобие которых определяет достоверность решения. Во входном сечении задают форму волны расхода и профиль скорости, предпочтительно измеренные фазово-контрастной MPT у того же пациента (§3.5), либо принятые по допущению (профиль Уомерсли или равномерный). Нижележащее русло на выходных сечениях замещают сосредоточенными моделями с малым числом параметров. Простейшей является двухэлементная модель Виндкесселя:

$$C \cdot dP/dt + P/R = Q,$$

где R – периферическое сопротивление, C – податливость русла [26]. Трёхэлементная модель (RCR) дополнительно учитывает характеристический импеданс проксимального сегмента и применяется как стандартное выходное условие [27]. Отдельно выбирают модель стенки – жёсткую либо податливую; в последнем случае решают связанную задачу гид-

роупругости [28]. Решение в интересующей области наследует допущения, принятые на границах, поэтому параметры граничных условий по возможности персонализируют по измеренным значениям давления и расхода.

3.7. Численное моделирование

Систему уравнений Навье–Стокса (§1.1) решают на построенной сетке методом конечных элементов (например, svSolver, SimVascular) либо методом конечных объёмов (OpenFOAM, коммерческие программные комплексы). В большинстве артерий течение ламинарное, что допускает применение ламинарного решателя; в аорте на пике систолы и во внутрианевризматических потоках возникают переходные режимы, требующие уменьшения шага по времени и специализированных подходов вплоть до прямого численного моделирования, без которых мелкомасштабные колебания напряжения сдвига не разрешаются [29]. Реологию крови принимают ньютоновской в ядре потока крупных артерий и неньютоновской (модели Карро или Кассона, §1.9) в областях низкого сдвига – рециркуляции, застоя, постстенотических зонах [18]. Пульсирующий расчёт проводят с малым шагом по времени на протяжении нескольких сердечных циклов (как правило, трёх-пяти); начальные циклы, содержащие переходный процесс, исключают, анализируя установившийся цикл. Из решения извлекают поля напряжения сдвига (TAWSS, OSI, RRT), давления и спираальности с последующим их картированием на геометрии.

3.8. Валидация по данным Flow MRI

Достоверность расчёта устанавливают сопоставлением с независимым измерением; основным этапом служит 4D flow MPT того же пациента. Расчётное и измеренное поля приводят в единую систему координат по геометрии сегмента и сопоставляют по ряду показателей. Сравнивают поля скорости (модуль и направление) в соответствующих сечениях и фазах цикла; объёмный расход через контрольные сечения с оценкой расхождения расчётных и измеренных значений в систолу и диастолу; а также качественную структуру потока – фронт пиковой систолы, зоны возвратного течения, спираальность. Степень согласия оценивают количественно – коэффициентом корреляции и методом Бланда–Олтамана [24, 25, 30]. Собственное разрешение 4D flow недостаточно для прямого измерения пристеночного напряжения сдвига, вследствие чего валидации подлежат поля скорости и расхода, тогда как WSS остаётся расчётной величиной, косвенно подтверждаемой согласием по скоростям. Пристеночный масштаб при необходимости контролируют методом оптической анемометрии (particle image velocimetry, PIV) в физических фантомах – репликах сосуда. Клиническим подтверждением подхода

служит соответствие неинвазивно рассчитанного фракционного резерва кровотока (FFR-CT) результатам инвазивного измерения в масштабных исследованиях [31]. Валидацию (соответствие модели действительности) отличают от верификации (корректности численного решения, §2.4); границы применимости метода рассмотрены в §7.

3.9. Порядок модели: нульмерные, одномерные и трёхмерные постановки

Трёхмерное решение не является единственным инструментом; порядок модели выбирают в соответствии с решаемой задачей. Нульмерные (сосредоточенные) модели описывают русло совокупностью элементов сопротивления и податливости и дают распределение давлений и расходов без пространственной детализации. Одномерные модели представляют сосуд как податливую линию, вдоль которой распространяется пульсовая волна; они получаются осреднением уравнений Навье–Стокса по поперечному сечению и сводятся к системе относительно площади сечения $A(x,t)$ и расхода $Q(x,t)$:

$$\partial A / \partial t + \partial Q / \partial x = 0,$$

$$\partial Q / \partial t + \partial / \partial x (\alpha \cdot Q^2 / A) + (A / \rho) \cdot \partial \rho / \partial x = -f,$$

замыкаемой определяющим соотношением «давление–площадь» (tube law), связывающим p и A через упругие свойства стенки [32, 33]. Одномерные модели воспроизводят распространение и отражение пульсовой волны и глобальное распределение давлений и расходов; их результаты валидированы экспериментально [34, 35] и согласуются с трёхмерным расчётом по интегральным величинам (расходу, давлению), различаясь в локальной структуре потока [36]. Трёхмерная постановка необходима при определении локальных, чувствительных к геометрии величин – пристеночного напряжения сдвига, зон застоя, структуры вторичных течений. Применяют также совместные (многомасштабные) постановки, в которых трёхмерный сегмент интересующего русла включён в одномерно-нульмерную сеть, задающую физиологические граничные условия [27]. Порядок модели должен соответствовать морфологической задаче: спиральный поток в дуге аорты требует трёхмерной постановки, тогда как распределение давлений в артериальном дереве – нет.

4. ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ КАК ПРОБЛЕМА ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ЭКВИВАЛЕНТНОСТИ

4.1. Предел описательной таксономии вариантов

Учение о вариантах – развитая область классической анатомии, в которой одновременно обнаруживается предел её описательного метода. Варианты отхождения и ветвления каталогизируют по двум признакам: топологии (откуда и куда идёт сосуд) и частоте встречаемости. Так устроены все классические систематики – типы ветвления печёочной артерии [37, 38], варианты замкнутости виллизијева

круга, типы ветвления дуги аорты. Эти классификации отвечают на вопросы «что бывает» и «как часто» – и не отвечают на третий, который для функциональной морфологии главный: *имеет ли это значение для потока*. Вариант в них охарактеризован по конфигурации, но не по функциональному следствию. Между тем две топологически различные конфигурации могут быть гемодинамически тождественны, а две почти одинаковые по рисунку – нести совершенно разные режимы сдвига. Описательная таксономия этого различия не улавливает, поскольку не оперирует соответствующей величиной.

4.2. Смена вопроса: не «что бывает», а «одинаково ли течёт»

Если форма есть решение гемодинамической задачи (§1), то к любому варианту законно поставить вопрос об эквивалентности: перераспределяет ли данная конфигурация напряжение сдвига, создаёт или устраняет ли она зоны низкого и осциллирующего потока, меняет ли нагрузку на стенку и запас на компенсацию. Этот вопрос превращает каталог в сравнительную дисциплину. У него есть и количественная опора. Оптимальная бифуркация подчинена кубическому согласованию калибров $R_0^3 = R_1^3 + R_2^3$ и оптимальным углам отхождения (§1.3-1.4); вариант, отклоняющийся от этого согласования – с несоразмерной ветвью, аномальным углом, избыточной длиной или извитостью, – предсказуемо порождает аномальный сдвиг. Отклонение реальной конфигурации от гемодинамического оптимума измеримо, а значит, варианты можно не только перечислять, но и ранжировать по ожидаемому функциональному следствию.

4.3. Парадигмальный случай: двустворчатый аортальный клапан

Чище всего тезис демонстрирует двустворчатый аортальный клапан. Это вариант на уровне клапана, а не самой аорты, – но он перестраивает поток в восходящей аорте: вместо осесимметричной струи возникает эксцентрический, закрученный по спирали ток, бьющий в стенку асимметрично. Результат – регионарно повышенное и аномально направленное напряжение сдвига, измеримое фазово-контрастной 4D flow MPT [39]. И решающее для морфолога: восходящая аорта у таких больных расширяется именно там, где сдвиг извращён, – морфологическое следствие (аортопатия) предсказывается гемодинамической подписью варианта, а не его геометрией самой по себе. Топологически клапан «просто с двумя створками вместо трёх»; гемодинамически он задаёт иной режим, длительно формирующий иную геометрию аорты. Данный вариант представляет собой не нейтральную альтернативу норме, а иной режим течения, формирующий иную стенку.

4.4. Виллизиев круг: вариант как гемодинамический резерв

Другой природы случай – артериальный круг основания мозга. Его варианты (незамкнутость круга, гипоплазия или отсутствие соединительных артерий, фетальный тип задней мозговой) в описательной систематике выглядят просто разными рисунками. Но их подлинный смысл раскрывается только под нагрузкой и только гемодинамически: полнота круга определяет коллатеральный резерв – способность перераспределить кровоток при стенозе или окклюзии питающей артерии. Численное моделирование показывает, что при одном и том же тополого-анатомическом «диагнозе» разные варианты дают принципиально разную устойчивость мозгового кровотока к окклюзии сонной артерии [35]. Значение варианта здесь чисто функциональное – это запас прочности сети, невидимый на статической карте. Две конфигурации с одинаковым рисунком могут различаться тем, что одна выдержит выключение магистрали, а другая приведёт к падению перфузии территории.

4.5. Коронарные аномалии и дуга аорты

Тот же принцип работает и там, где вариант несёт прямой клинический риск. Аномальное отхождение коронарной артерии с межартериальным ходом опасно не фактом необычной топологии, а гемодинамикой – возможным сжатием устья и просвета между аортой и лёгочным стволом, оценка которого требует расчёта потока и давления в конкретной геометрии, а не отнесения к типу. Варианты ветвления дуги аорты, в свою очередь, меняют распределение сдвига и спиральность в самой дуге (§1.7). Во всех этих случаях повторяется одно: клиническая и морфологическая значимость варианта лежит в поле потока, а не в номенклатуре.

4.6. Висцеральное русло: от каталога Михелса к гемодинамике вариантов

Висцеральный артериальный бассейн – классическая область вариантной анатомии и потому подходящий объект для её гемодинамического переосмысления. Печёночная артерия вариабельна как немногие: замещающие и добавочные правая и левая печёночные артерии, аномальные источники отхождения. Каноническая систематика [37, 38] упорядочивает эти варианты топологически и по частоте – и на этом останавливается. Но замещающая правая печёночная артерия отличается от стандартной не только точкой отхождения: у неё иная длина, калибр, ход и геометрия впадения, а значит – по логике §1.2 и §3.2 – иной сдвиговый режим и иная реакция на хирургическую реконструкцию. Здесь предложенная нами классификация вариантов печёночной артерии (HACS) размыкает описательную рамку в сторону функции, привязывая вариант к последствиям для реконструкции; естественное её

продолжение – введение прямых гемодинамических критериев (расчётного сдвига в зоне анастомоза, отклонения от оптимального согласования калибров и углов), превращающих классификацию из топологической в функционально-гемодинамическую. Именно на висцеральном материале переход от каталога к гемодинамике вариантов виден особенно резко, поскольку каждый вариант имеет хирургическое значение, определяемое гемодинамикой.

4.7. Программа: гемодинамическая систематика форм

Из трёх разнородных случаев следует общий вывод. Вариант – не точка на топологической карте, а самостоятельный гемодинамический режим; и классы эквивалентности вариантов должны определяться следствием для потока, а не одним рисунком ветвления. Это и есть сдвиг программы: от систематики, отвечающей «что бывает и как часто», к систематике, отвечающей «одинаково ли течёт и одинаково ли remodelируется». Такая функционально-сравнительная морфология вариантов измерима (через расчётные поля сдвига и отклонение от оптимума), индивидуальна (для конкретного русла, а не типа) и предсказательна (указывает, где данный вариант перестроит или разрушит стенку).

5. ОБЛАСТИ ПРИЛОЖЕНИЯ: ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ПРИМЕНИМОСТИ

Методологическая состоятельность подхода определяется его способностью решать морфологические задачи в различных сосудистых бассейнах – в областях, где связь между геометрией русла и создаваемым ею полем течения установлена и практически используется.

5.1. Атеросклероз: локализация поражения как функция поля течения

Морфологический вопрос состоит в том, почему атеросклеротическое поражение возникает в определённых, устойчиво повторяющихся участках русла – на внешних стенках бифуркаций, во внутренних стенках изгибов, в бульбусе сонной артерии, – тогда как соседние сегменты остаются интактными. Геометрия сама по себе на этот вопрос не отвечает. Расчёт поля течения показывает, что поражаемые участки совпадают с зонами низкого и осциллирующего напряжения сдвига (§1.8), что подтверждено количественным сопоставлением локализации бляшек с расчётным распределением WSS [7, 8, 9]. Данный случай является исторически первым и наиболее полным доказательством того, что расчётное поле обладает морфологической предсказательной силой: оно указывает локализацию будущего структурного изменения до его возникновения.

5.2. Аневризмы: гемодинамика как фактор роста и разрыва

Морфологический вопрос заключается в том, как аневризмы прогрессируют и разрываются, а ка-

кие остаются стабильными; размер и форма сами по себе дают лишь ограниченный прогноз. Пациент-специфичный расчёт вводит дополнительные характеристики – распределение напряжения сдвига, структуру внутрианевризматического потока, зоны застоя и неустойчивые режимы течения. Установлено, что гемодинамика участвует в инициации, росте и разрыве аневризм, хотя направление влияния остаётся предметом дискуссии: и аномально высокое, и низкое осциллирующее напряжение сдвига способны запускать деградацию стенки различными путями [40]. Эта область показательна и в другом отношении: именно на ней документирована вариативность расчётных решений [41, 42], что делает её одновременно доказательством применимости метода и наглядной демонстрацией необходимости его критической оценки (§7).

5.3. Коронарное русло: расчёт как клинически валидированный метод

Морфологический вопрос – определение функциональной значимости стеноза, то есть степени, в которой геометрическое сужение ограничивает кровотоки. Здесь получено наиболее строгое подтверждение метода: расчёт фракционного резерва кровотока по данным компьютерно-томографической ангиографии (FFR-CT) воспроизводит величину, ранее измеримую лишь инвазивным датчиком в просвете сосуда, и совпадает с ней в масштабных клинических исследованиях [31]. Значение этого результата для настоящей концепции состоит в следующем: физиологическая переменная восстанавливается из одной лишь геометрии, что является прямым эмпирическим подтверждением тезиса о выводимости функции из формы.

5.4. Артериальная реконструкция при трансплантации печени

Морфологический вопрос состоит в том, почему технически сходные артериальные реконструкции сопровождаются различным риском тромбоза, и каким образом анатомический вариант донора и реципиента определяет исход. Классическая систематика вариантов печёночной артерии [37, 38] описывает конфигурацию, но не предсказывает поведение анастомоза. Предложенная нами система оценки анатомии и реконструкции печёночной артерии (HACS) связывает вариант с технической сложностью реконструкции, а дополняющее её одномерное гемодинамическое моделирование показывает, что более сложные реконструкции сопряжены с менее благоприятными условиями кровотока в зоне анастомоза – прежде всего с зонами низкого и неравномерного напряжения сдвига, ассоциированными с тромбообразованием.

Методологически этот результат существен в трёх отношениях. Во-первых, он демонстрирует, что клиническая категория поддается гемодинамиче-

скому истолкованию: то, что хирург оценивает как «сложную реконструкцию», на языке механики означает неблагоприятный профиль течения в зоне анастомоза. Балльная оценка выступает, таким образом, косвенной, но практически доступной мерой гемодинамических условий. Во-вторых, расчёт придаёт эмпирической классификации механическое основание: шкала перестаёт быть перечнем факторов и получает физиологическое обоснование, что соответствует принципу биологической интерпретации (§2.3). В-третьих, сравнительное моделирование альтернативных техник анастомоза, выполняемое до операции, представляет собой вычислительный эксперимент в его прямом значении (§2.3): сопоставление вариантов формы производится в расчётной модели, а не на больном.

Печёночное русло существенно и в другом отношении. Артериальный приток обеспечивает около четверти общего кровотока органа, воротная вена – около трёх четвертей, причём между бассейнами существует ауторегуляторная связь (hepatic arterial buffer response). Следовательно, артериальный сегмент не может быть корректно рассмотрен изолированно: расчётная постановка должна учитывать взаимодействие бассейнов. Это положение имеет общее значение и обосновывает распространение подхода с артериального русла на сосудистую систему в целом.

5.5. Портальная гипертензия и венозное русло

Венозный отдел традиционно остаётся на периферии морфологического анализа, между тем именно в нём геометрия и течение связаны наиболее тесно. Морфологический вопрос при портальной гипертензии состоит в том, как изменение проходимости и геометрии воротной вены – вплоть до тромбоза и кавернозной трансформации – перестраивает распределение потоков, формирует коллатеральное русло и определяет возможность и технику реконструкции при трансплантации. Разработанная нами классификация тромбоза воротной вены (MLTR) описывает морфологические уровни поражения; их гемодинамическое истолкование – оценка перераспределения потоков и условий притока после реконструкции – позволяет соотнести морфологический уровень с функциональным результатом. Венозный бассейн демонстрирует, кроме того, границы применимости принципов, сформулированных для артерий: низкие скорости, выраженная податливость стенки и определяющая роль коллатеральных путей требуют иной расчётной постановки. Именно поэтому предлагаемая методология формулируется для сосудистого, а не только артериального русла.

5.6. Обобщение

Приведённые области относятся к различным бассейнам (коронарному, мозговому, висцерально-

му артериальному, портальному), различным патологическим процессам (атерогенез, аневризматическая дегенерация, тромбоз) и различным клиническим задачам (прогноз, планирование вмешательства, послеоперационное наблюдение). Общим для них является методологическое основание: морфологически заданная геометрия определяет поле течения, поле течения определяет состояние стенки, а расчёт делает эту связь доступной измерению. Устойчивость данной схемы в столь разнородных приложениях служит основным доводом в пользу того, что речь идёт не о частном приёме, применимом к отдельным задачам, а об общей методологии морфологического исследования сосудистой системы.

6. ФОРМА КАК ПРОЦЕСС: МОРФОГЕНЕЗ, РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ, РАЗРУШЕНИЕ

Всё предыдущее описывало форму как решение – но решение остановленное, взятое в один момент. В действительности артериальная форма непрерывно формируется, поддерживается и в ряде случаев разрушается под действием того же потока, который её удерживает. Секционный препарат фиксирует лишь одно состояние процесса, продолжавшегося десятилетиями. Задающей силой этого процесса – в развитии, в зрелом равновесии и в разрушении – остаётся гемодинамика.

6.1. Форма как след развития: гемодинамический морфогенез

Артериальное дерево формируется не по готовой генетической программе, а под воздействием потока в ходе развития. Первичная сосудистая сеть избыточна и почти симметрична; её превращение в иерархическое дерево есть ремоделирование, управляемое сдвигом: сосуды, несущие поток, укрупняются и созревают, обойдённые потоком – редуцируются. Экспериментально показано, что само разделение на артерии и вены задаётся кровотоком, а не только генетической программой [43], что ремоделирование первичной сети требует механической силы потока и без неё не идёт [44], и что напряжение сдвига служит эпигенетическим фактором уже на этапе кардиогенеза [45, 46]. Интуиция эта не нова – ещё Тома в XIX веке сформулировал законы роста сосудов, связав калибр с расходом, а утолщение стенки с давлением [47]. Отсюда следует, что взрослая форма артерии представляет собой накопленную запись гемодинамической истории её развития. Препарат отражает не исходный план, а результат воздействия течения.

6.2. Взрослая стенка: непрерывно переписываемое равновесие

Созревшая форма не застывает – она удерживается активным равновесием. Стенка непрерывно перечитывает сдвиг и подстраивает под него просвет, стремясь вернуть WSS к гомеостатической

константе (§1.2; [5, 6]). Доказательство прямое: хроническое снижение кровотока приводит к сужению артерии – но только при сохранном эндотелии; лишённая эндотелия стенка на падение потока не отвечает [48]. Следовательно, форму поддерживает не инертность ткани, а активный механизм, непрерывно согласующий стенку с потоком. Тот же механизм работает и в патологии: компенсаторное расширение по Глагову до поры сохраняет просвет вопреки растущей бляшке, перестраивая стенку ради удержания гемодинамической константы [10]. На гистологическом уровне это выражается в непрерывном обновлении стенки под действием сдвига.

6.3. Когда морфогенез сбивается: дезадаптивное ремоделирование

Тот же процесс, что формирует и поддерживает форму, при нарушенном потоке формирует патологию, локализованную в областях, определяемых полем сдвига. Атеросклероз развивается в зонах низкого и осциллирующего сдвига – на внешние стенки бифуркаций, внутренние стенки изгибов (§1.8; [7, 8]). Гиперплазия интимы разрастается в зонах возмущённого потока – на анастомозах, в шунтах, у краёв стентов, – что прямо связывает гемодинамику с судьбой любой сосудистой реконструкции [49]. Аневризма растёт под управлением сдвига, хотя направление этого влияния остаётся предметом научной дискуссии: и аномально высокий, и низкий с осцилляцией сдвиг способны запускать деградацию стенки разными путями [40]. Общее во всех случаях одно: локализация патоморфологии не случайна – она предсказывается полем потока. Деадаптивное ремоделирование есть тот же гемодинамический морфогенез, только с обратным знаком.

6.4. Разрушение сосуда: предел прочности формы

Есть предел, за которым перестройка становится катастрофой. Закон Лапласа (§1.9) описывает его механику как положительную обратную связь: расширение поднимает напряжение в стенке ($\sigma_\theta = pR/h$), рост напряжения ослабляет и дальше растягивает стенку – и аневризма идёт к разрыву, а расслоение отделяет слои стенки восстановленным против них же давлением. Сюда примыкает и острый, реперфузионный регистр, ближе всего стоящий к трансплантологии: возвращение кровотока в ишемизированный орган само способно повредить – восстановленный поток запускает каскад эндотелиального и микрососудистого повреждения, и течение, вернувшееся к сосуду, оборачивается против него. Порог, за которым восстанавливаемое течение из протективного становится повреждающим, стремится количественно охарактеризовать предложенная нами оценка риска реперфузионного повреждения (IRI Risk Score).

Здесь уместен давний философский образ сосуда и наполняющего его начала: форма немислима без

содержания, содержание – без формы, причём само содержание способно форму как создать, так и разрушить, если превысит меру, которую форма способна вынести. Артериальная стенка подчиняется этой логике: поток её формирует, поддерживает в равновесии и разрушает, когда сдвиг или давление превышают предел прочности. Аневризма, расслоение, реперфузионное повреждение – разные проявления одного: катастрофа наступает не от недостатка кровотока, а от его избытка или извращения. Описательная морфология фиксирует лишь результат – разрыв стенки постфактум. Функционально-вычислительный подход позволяет рассматривать разрушение как процесс и рассчитывать, где и когда нагрузка превысит прочность стенки.

6.5. Морфология во времени: от препарата к траектории

Собранные вместе, три регистра означают, что у формы есть не только геометрия, но и история и будущее. Сопряжение расчёта потока с повторной визуализацией во времени переводит морфологию от описания единичного состояния к описанию траектории: расчёт даёт не только текущее поле сдвига, но и направление последующей перестройки стенки – области предстоящего утолщения, расширения или приближения к порогу разрушения. Морфологическое описание приобретает прогнозистический характер: оно указывает не только текущую форму, но и направление её последующего изменения под действием потока. Это наиболее развитая форма подхода и одновременно область наибольшего риска ошибки, поскольку прогноз опирается на модель, а модель является упрощением.

7. ГРАНИЦЫ МЕТОДА И ПЕРСПЕКТИВЫ

Возможности метода сопряжены с его ограничениями. Численный расчёт даёт наглядную и внешне убедительную картину поля сдвига, однако наглядность результата не пропорциональна его достоверности: модель может быть внутренне непротиворечивой и при этом неверной. Критическая оценка достоверности является необходимым условием применения метода.

7.1. Неопределённость геометрии

Расчёт наследует все погрешности реконструкции (§3.2). Одно и то же изображение, обработанное разными операторами или при разном пороге и сглаживании, даёт разную поверхность просвета, а через зависимость $\tau_w \propto Q/R^3$ – заметно разное поле сдвига [23]. Разрешение визуализации ставит физический предел детализации, ниже которого геометрия достраивается допущением. Первое звено расчёта – не численное, а анатомическое, и его субъективность переносится на всё дальнейшее.

7.2. Неопределённость граничных условий

Результат вблизи интересующей зоны определяется тем, что задано на границах области (§3.3), а

границы чаще задаются по допущению, чем по измерению у того же больного: принятый профиль на входе, модельные сопротивления и податливости на выходах, выбор жёсткой или податливой стенки. Ошибка в этих условиях не остаётся на периферии – она распространяется внутрь и искажает именно ту величину, ради которой расчёт затевался. Достоверность модели ограничена достоверностью граничных условий, которые, как правило, составляют её наиболее слабое звено.

7.3. Вариабельность решений: один случай – разные ответы

Даже при заданной геометрии и общих граничных условиях разные расчётные группы получают заметно расходящиеся поля – это показано прямо, в слепых сравнительных испытаниях, где один и тот же случай раздавали множеству лабораторий [41, 42]. Расхождение особенно велико для абсолютных значений сдвига и для неустойчивых режимов течения, которые огрублённая постановка не воспроизводит. Практический вывод: абсолютные значения WSS малонадёжны; относительные пространственные картины – где сдвиг выше, где ниже, где осцилляция – устойчивее и заслуживают большего доверия, чем конкретная цифра в паскалях.

7.4. Верификация против валидации

Здесь необходимо различение, принятое в вычислительной науке [50]. Верификация отвечает на вопрос, правильно ли решены уравнения (сошёлся ли расчёт, не зависит ли от сетки); валидация – на вопрос, те ли уравнения решены, то есть соответствует ли модель действительности. Это разные вещи, и первое не влечёт второго: безупречно сошедшийся, сеточно-независимый расчёт остаётся ложным, если неверны заложенные в него граничные условия или реология. Сходимость решения не является доказательством его достоверности. Достоверность даёт только валидация – сопоставление с независимым измерением (§3.6), и без неё гладкая картина есть лишь внутренне непротиворечивая гипотеза, а не знание о конкретном сосуде.

7.5. Модель не есть сосуд: возвращение к исходной ошибке

Самая тонкая опасность – не техническая, а эпистемологическая, и она замыкает круг статьи. В начале статьи отмечено, что описательная анатомия рассматривает опустевшее русло – форму, отделённую от течения, – и что отождествление этой формы с полным образом сосуда неправомочно. Цифровая реконструкция – тоже упрощение, только несравненно более убедительное: подвижное, цветное, снабжённое числами. Принять её за сам сосуд значит повторить ту же исходную ошибку на новом витке, подменив одно упрощение другим. Поэтому честный статус вычисленного потока – не истина, а проверяемая гипотеза о течении, которое держит

форму, имеющая цену ровно до тех пор, пока готова к очной ставке с измерением и переживает её. Модель ценна тем, что о сосуде можно спорить и что спор этот разрешим опытом. При некритическом отождествлении с реальностью она становится источником заблуждения; при сохранении статуса гипотезы – инструментом познания.

7.6. Масштаб несделанного

Честность требует признать и то, чего программа пока не достигла. Пациент-специфичные расчёты валидированы на отдельных руслах и небольших сериях, но не на больших проспективных когортах; гемодинамическая систематика вариантов, к которой призывает §4, ещё не построена в законченном виде ни для одного сосудистого бассейна; предсказание ремоделирования по расчётному полю (§6.5) остаётся исследовательской гипотезой, а не клинической практикой. Функционально-вычислительная морфология – направление, а не готовая дисциплина. Настоящая статья очерчивает её задачи и её понятийную рамку, не объявляя их решёнными; ценность синтеза здесь в постановке вопросов, которые описательная морфология не ставила, а не в готовых ответах.

7.7. Перспективы развития

Учёт податливости стенки. Большинство расчётов выполняется в предположении жёсткой стенки, тогда как сосуд деформируется в течение сердечного цикла. Связанная постановка задачи гидроупругости (fluid-structure interaction, FSI), в которой деформация стенки и течение определяют друг друга [28], методологически ближе к предмету морфологии: она рассматривает не поток в неподвижной полости, а взаимодействие двух компонентов системы «стенка – кровоток». Практическим препятствием остаётся необходимость знать механические свойства стенки конкретного больного, которые прижизненно измеримы лишь косвенно. Развитие методов их неинвазивной оценки представляет самостоятельную морфологическую задачу.

Модели роста и ремоделирования. Расчёт в его нынешнем виде даёт мгновенное состояние поля течения. Переход к описанию формы как процесса (§7) требует моделей, в которых геометрия изменяется во времени под действием рассчитанного поля в соответствии с законами сдвиг-зависимого ремоделирования. Такие модели позволят перейти от констатации связи между полем и патологией к прогнозированию траектории формы у конкретного больного.

Методы машинного обучения. Их значение для дисциплины двояко. Во-первых, обучаемые алгоритмы сегментации сокращают наиболее трудоёмкий и субъективный этап построения геометрии (§3.2), хотя и не отменяют анатомической верификации результата. Во-вторых, суррогатные модели,

обученные на массивах выполненных расчётов, позволяют оценивать поле течения за время, приемлемое для клинического применения, снимая основное практическое ограничение метода – вычислительную стоимость. Существенно, что машинное обучение здесь не заменяет физическую модель, а ускоряет её: обучающие данные порождаются решением уравнений движения, и биологическая интерпретация результата (§2.3) остаётся за исследователем.

Пациент-специфичные вычислительные модели в клинической практике. Объединение перечисленных направлений ведёт к созданию индивидуальных вычислительных моделей сосудистого русла, обновляемых по данным повторных исследований и сопровождающих больного на протяжении наблюдения. Термин «цифровой двойник», употребляемый в этой связи, следует понимать ограничительно: речь идёт не о полном воспроизведении объекта, а о проверяемой вычислительной гипотезе о его поведении, сохраняющей все ограничения, изложенные в §7.1–7.5.

Накопление морфо-гемодинамических данных. Наконец, дисциплина нуждается в систематическом накоплении сопоставимых данных – геометрий, расчётных полей и клинических исходов, – полученных по стандартизованным протоколам. Именно такие массивы позволяют построить гемодинамическую систематику вариантов (§2.3, §4), которая в настоящее время остаётся программной задачей, и проверить предсказательную способность подхода на материале, достаточном для статистически обоснованных выводов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Противопоставление «форма или течение», с которого мы начали, оказалось ложным: сосуд есть отношение между стенкой и потоком – процесс, воспринимаемый как устойчивая структура. Артериальная форма есть материализованная гемодина-

мика – решение задачи на оптимум (§1), записанное в веществе стенки, непрерывно поддерживаемое и порой разрушаемое потоком (§6). Классическая морфология, работая с формой в отрыве от течения, описывала лишь застывший результат этого процесса и потому умела сказать, какова форма, но не почему она такова. Вычислительная гемодинамика возвращает морфологии её причину: делает видимыми напряжение сдвига, поля давления, спиральность и осцилляторность – те детерминанты формы, которых нет ни на одном препарате, – и порождает новый объект, соединяющий геометрию с породившим её потоком (§2–§3). Из этого следует и практическая перестройка: вариантная анатомия становится вопросом о гемодинамической эквивалентности форм, а не каталогом рисунков (§3), а само морфологическое описание – предсказательным, обращённым к траектории формы во времени (§6). Всё это законно лишь при трезвом знании границ метода (§7): вычисленный поток – не тождествен сосуду, а является проверяемым предположением о нём.

Программа, которую эта статья очерчивает, – функционально-вычислительная морфология сосудистого русла – не отменяет анатомию, а достраивает её описательный аппарат до каузального и возвращает в неё индивидуальное тело, столетие растворявшееся в среднем. Анатомический препарат сохраняет форму; расчёт добавляет к ней обоснованную реконструкцию породившего её течения. Форму и удерживающий её поток становится возможным изучать вместе, в одном рассуждении, – при условии, что модель не выдаётся за реальность. В этом, а не в наглядности линий тока, и состоит право вычислительной гемодинамики говорить на языке морфологии: она отвечает не только на вопрос, как устроен сосуд, но и на вопрос, каким течением поддерживается и при каком нарушается его форма.

Литература [References]

- 1 Murray CD. The physiological principle of minimum work: I. The vascular system and the cost of blood volume. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1926;12(3):207–214. <https://doi.org/10.1073/pnas.12.3.207>
- 2 Zamir M. Optimality principles in arterial branching. *J Theor Biol*. 1976;62(1):227–251. [https://doi.org/10.1016/0022-5193\(76\)90058-8](https://doi.org/10.1016/0022-5193(76)90058-8)
- 3 Davies PF. Flow-mediated endothelial mechanotransduction. *Physiol Rev*. 1995;75(3):519–560. <https://doi.org/10.1152/physrev.1995.75.3.519>
- 4 Chiu JJ, Chien S. Effects of disturbed flow on vascular endothelium: pathophysiological basis and clinical perspectives. *Physiol Rev*. 2011;91(1):327–387. <https://doi.org/10.1152/physrev.00047.2009>
- 5 Kamiya A, Togawa T. Adaptive regulation of wall shear stress to flow change in the canine carotid artery. *Am J Physiol*. 1980;239(1):H14–H21. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1980.239.1.H14>
- 6 Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA*. 1999;282(21):2035–2042. <https://doi.org/10.1001/jama.282.21.2035>
- 7 Caro CG, Fitz-Gerald JM, Schroter RC. Atheroma and arterial wall shear. Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1971;177(1046):109–159. <https://doi.org/10.1098/rspb.1971.0019>
- 8 Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK, Sottiurai VS, Mabon RF, Glagov S. Carotid bifurcation atherosclerosis. Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress. *Circ Res*. 1983;53(4):502–514. <https://doi.org/10.1161/01.res.53.4.502>
- 9 Ku DN, Giddens DP, Zarins CK, Glagov S. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. *Arteriosclerosis*. 1985;5(3):293–302. <https://doi.org/10.1161/01.atv.5.3.293>
- 10 Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med*. 1987;316(22):1371–1375. <https://doi.org/10.1056/NEJM198705283162204>

- 11 Taylor CA, Figueroa CA. Patient-specific modeling of cardiovascular mechanics. *Annu Rev Biomed Eng.* 2009;11:109-134. <https://doi.org/10.1146/annurev.bioeng.10.061807.160521>
- 12 Ku DN. Blood flow in arteries. *Annu Rev Fluid Mech.* 1997;29:399-434. <https://doi.org/10.1146/annurev.fluid.29.1.399>
- 13 Kassab GS. Scaling laws of vascular trees: of form and function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006;290(2):H894-H903. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00579.2005>
- 14 Zamir M. The role of shear forces in arterial branching. *J Gen Physiol.* 1976;67(2):213-222. <https://doi.org/10.1085/jgp.67.2.213>
- 15 Womersley JR. Method for the calculation of velocity, rate of flow and viscous drag in arteries when the pressure gradient is known. *J Physiol.* 1955;127(3):553-563. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1955.sp005276>
- 16 Dean WR. The stream-line motion of fluid in a curved pipe. *Philos Mag (Ser 7).* 1928;5(30):673-695.
- 17 Himburg HA, Grzybowski DM, Hazel AL, LaMack JA, Li XM, Friedman MH. Spatial comparison between wall shear stress measures and porcine arterial endothelial permeability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004;286(5):H1916-H1922. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00897.2003>
- 18 Cho YI, Kensey KR. Effects of the non-Newtonian viscosity of blood on flows in a diseased arterial vessel. Part 1: Steady flows. *Biorheology.* 1991;28(3-4):241-262.
- 19 Fåhræus R, Lindqvist T. The viscosity of the blood in narrow capillary tubes. *Am J Physiol.* 1931;96(3):562-568.
- 20 Morris PD, Narracott A, von Tengg-Kobligh H, Silva Soto DA, Hsiao S, Lungu A, Evans P, Bressloff NW, Lawford PV, Hose DR, Gunn JP. Computational fluid dynamics modelling in cardiovascular medicine. *Heart.* 2016;102(1):18-28. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-308044>
- 21 Antiga L, Piccinelli M, Botti L, Ene-Iordache B, Remuzzi A, Steinman DA. An image-based modeling framework for patient-specific computational hemodynamics. *Med Biol Eng Comput.* 2008;46(11):1097-1112. <https://doi.org/10.1007/s11517-008-0420-1>
- 22 Updegrove A, Wilson NM, Merkow J, Lan H, Marsden AL, Shadden SC. SimVascular: an open source pipeline for cardiovascular simulation. *Ann Biomed Eng.* 2017;45(3):525-541. <https://doi.org/10.1007/s10439-016-1762-8>
- 23 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>
- 24 Markl M, Frydrychowicz A, Kozierke S, Hope M, Wieben O. 4D flow MRI. *J Magn Reson Imaging.* 2012;36(5):1015-1036. <https://doi.org/10.1002/jmri.23632>
- 25 Dyverfeldt P, Bissell M, Barker AJ, Bolger AF, Carlhäll CJ, Ebbers T, et al. 4D flow cardiovascular magnetic resonance consensus statement. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2015;17:72. <https://doi.org/10.1186/s12968-015-0174-5>
- 26 Westerhof N, Lankhaar JW, Westerhof BE. The arterial Windkessel. *Med Biol Eng Comput.* 2009;47(2):131-141. <https://doi.org/10.1007/s11517-008-0359-2>
- 27 Vignon-Clementel IE, Figueroa CA, Jansen KE, Taylor CA. Outflow boundary conditions for three-dimensional finite element modeling of blood flow and pressure in arteries. *Comput Methods Appl Mech Eng.* 2006;195(29-32):3776-3796. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.04.014>
- 28 Figueroa CA, Vignon-Clementel IE, Jansen KE, Hughes TJR, Taylor CA. A coupled momentum method for modeling blood flow in three-dimensional deformable arteries. *Comput Methods Appl Mech Eng.* 2006;195(41-43):5685-5706. <https://doi.org/10.1016/j.cma.2005.11.011>
- 29 Valen-Sendstad K, Mardal KA, Mortensen M, Reif BAP, Langtangen HP. Direct numerical simulation of transitional flow in a patient-specific intracranial aneurysm. *J Biomech.* 2011;44(16):2826-2832. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2011.08.015>
- 30 Arzani A, Dyverfeldt P, Ebbers T, Shadden SC. In vivo validation of numerical prediction for turbulence intensity in an aortic coarctation. *Ann Biomed Eng.* 2012;40(4):860-870. <https://doi.org/10.1007/s10439-011-0447-6>
- 31 Taylor CA, Fonte TA, Min JK. Computational fluid dynamics applied to cardiac computed tomography for noninvasive quantification of fractional flow reserve: scientific basis. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(22):2233-2241. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.083>
- 32 Formaggia L, Lamponi D, Quarteroni A. One-dimensional models for blood flow in arteries. *J Eng Math.* 2003;47(3-4):251-276. <https://doi.org/10.1023/B:ENGI.0000007980.01347.29>
- 33 Olufsen MS. Structured tree outflow condition for blood flow in larger systemic arteries. *Am J Physiol.* 1999;276(1):H257-H268. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1999.276.1.H257>
- 34 Raymond P, Merenda P, Perren F, Rüfenacht D, Stergiopoulos N. Validation of a one-dimensional model of the systemic arterial tree. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009;297(1):H208-H222. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00037.2009>
- 35 Alastruey J, Parker KH, Peiró J, Byrd SM, Sherwin SJ. Modelling the circle of Willis to assess the effects of anatomical variations and occlusions on cerebral flows. *J Biomech.* 2007;40(8):1794-1805. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2006.07.008>
- 36 Xiao N, Alastruey J, Figueroa CA. A systematic comparison between 1-D and 3-D hemodynamics in compliant arterial models. *Int J Numer Method Biomed Eng.* 2014;30(2):204-231. <https://doi.org/10.1002/cnm.2598>
- 37 Michels NA. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. *Am J Surg.* 1966;112(3):337-347. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(66\)90201-7](https://doi.org/10.1016/0002-9610(66)90201-7)
- 38 Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. *Ann Surg.* 1994;220(1):50-52. <https://doi.org/10.1097/00000658-199407000-00008>
- 39 Barker AJ, Markl M, Bürk J, Lorenz R, Bock J, Bauer S, Schulz-Menger J, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F. Bicuspid aortic valve is associated with altered wall shear stress in the ascending aorta. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5(4):457-466. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.112.973370>
- 40 Meng H, Tutino VM, Xiang J, Siddiqui A. High WSS or low WSS? Complex interactions of hemodynamics with intracranial aneurysm initiation, growth, and rupture: toward a unifying hypothesis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;35(7):1254-1262. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3558>
- 41 Steinman DA, Hoi Y, Fahy P, Morris L, Walsh MT, Aristokleous N, Anayiotos AS, Papaharilaou Y, Arzani A, Shadden SC, et al. Variability of computational fluid dynamics solutions for pressure and flow in a giant aneurysm: the ASME 2012 Summer Bioengineering Conference CFD Challenge. *J Biomech Eng.* 2013;135(2):021016. <https://doi.org/10.1115/1.4023382>
- 42 Valen-Sendstad K, Bergersen AW, Shimogonya Y, Goubergrits L, Bruening J, Pallares J, et al. Real-world variability in the prediction of intracranial aneurysm wall shear stress: the 2015 International Aneurysm CFD Challenge. *Cardiovasc Eng Technol.* 2018;9(4):544-564. <https://doi.org/10.1007/s13239-018-00374-2>
- 43 le Noble F, Moyon D, Pardanaud L, Yuan L, Djonov V, Matthijsen R, Bréant C, Fleury V, Eichmann A. Flow regulates arterial-venous differentiation in the chick embryo yolk sac. *Development.* 2004;131(2):361-375. <https://doi.org/10.1242/dev.00929>
- 44 Lucitti JL, Jones EA, Huang C, Chen J, Fraser SE, Dickinson ME. Vascular remodeling of the mouse yolk sac requires hemodynamic force. *Development.* 2007;134(18):3317-3326. <https://doi.org/10.1242/dev.02883>
- 45 Hove JR, Köster RW, Forouhar AS, Acevedo-Bolton G, Fraser SE, Gharib M. Intracardiac fluid forces are an essential epigenetic factor for embryonic cardiogenesis. *Nature.* 2003;421(6919):172-177. <https://doi.org/10.1038/nature01282>
- 46 Culver JC, Dickinson ME. The effects of hemodynamic force on embryonic development. *Microcirculation.* 2010;17(3):164-178. <https://doi.org/10.1111/j.1549-8719.2010.00025.x>
- 47 Thoma R. Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke; 1893.
- 48 Langille BL, O'Donnell F. Reductions in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. *Science.* 1986;231(4736):405-407. <https://doi.org/10.1126/science.3941904>
- 49 Haruguchi H, Teraoka S. Intimal hyperplasia and hemodynamic factors in arterial bypass and arteriovenous grafts: a review. *J Artif Organs.* 2003;6(4):227-235. <https://doi.org/10.1007/s10047-003-0232-x>
- 50 Roache PJ. Verification and Validation in Computational Science and Engineering. Albuquerque (NM): Hermosa Publishers; 1998.

Авторская справка**Яремин Борис Иванович**

Канд. мед. наук, доцент; заведующий кафедрой хирургических болезней Московского медицинского университета «Реавиз»; врач-хирург и научный сотрудник отделения трансплантации почки и поджелудочной железы, печени, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ; доцент кафедры трансплантологии и искусственных органов ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова; заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Российского государственного медицинского университета.

ORCID 0000-0001-5889-8675

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, научное руководство, написание и редактирование текста, окончательное утверждение рукописи.

Лобанов Алексей Иванович

Д-р физ.-мат. наук, профессор кафедры вычислительной физики, Московский физико-технический институт (национальный исследовательский университет).

ORCID 0000-0003-0391-3289

Вклад автора: методология вычислительного моделирования, разработка и проверка математического аппарата (CFD), критический пересмотр расчётной части.

Алекберов Кямран Файг оглы

Врач-хирург, научный сотрудник центра трансплантации печени, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ.

ORCID 0000-0002-2264-7038

Вклад автора: анализ клинических приложений в трансплантации печени (артериальная реконструкция), сбор и анализ данных.

Казымов Бахтияр Исмат оглы

Врач-хирург, научный сотрудник отделений трансплантации печени, почки и поджелудочной железы, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ.

ORCID 0000-0001-5723-4818

Вклад автора: анализ клинических приложений (портальная гипертензия, тромбоз воротной вены), работа с литературой.

Эткин Петр Александрович

Врач-рентгенолог, научный сотрудник отделения рентгенокомпьютерной и магнитно-резонансной томографии, НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ.

ORCID 0009-0004-7661-935X

Вклад автора: раздел лучевой визуализации и валидации (4D flow MPT, сегментация по данным КТ/МРТ), подготовка геометрических данных.

Аносова Екатерина Юрьевна

Старший лаборант кафедры трансплантологии и искусственных органов ФДПО ИНОПР РНИМУ им. Н.И. Пирогова; НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ.

ORCID 0000-0002-0241-1298

Вклад автора: подготовка и техническое оформление рукописи, работа с источниками и иллюстративным материалом.

Немцверидзе Яков Элгуджович

Ассистент кафедры морфологии и патологии Московского медицинского университета «Реавиз».

ORCID 0000-0002-8784-7655

Вклад автора: морфологическая интерпретация и анатомическая часть работы, работа с литературой, техническое оформление рукописи.

Author's reference**Boris I. Yaremin**

Cand. Sci. (Med.), Associate Professor; Head of the Department of Surgical Diseases, Moscow Medical University "Reaviz"; surgeon and researcher, Department of Kidney, Pancreas and Liver Transplantation, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; Associate Professor, Department of Transplantology and Artificial Organs, Pirogov Russian National Research Medical University; Head of the Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Russian State Medical University.

ORCID 0000-0001-5889-8675

Author's contribution: study concept and design, supervision, drafting and critical revision of the manuscript, final approval.

Aleksey I. Lobanov

Dr. Sci. (Phys.-Math.), Professor, Department of Computational Physics, Moscow Institute of Physics and Technology (National Research University)

ORCID: 0000-0003-0391-3289

Author's contribution: methodology of computational modelling, derivation and verification of the mathematical (CFD) framework, critical revision of the computational part.

Kyamran F. Alekberov

Surgeon, researcher, Liver Transplantation Center, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0002-2264-7038

Author's contribution: analysis of clinical applications in liver transplantation (arterial reconstruction), data collection and analysis.

Bakhtiyar I. Kazymov

Surgeon, researcher, Departments of Liver, Kidney and Pancreas Transplantation, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0001-5723-4818

Author's contribution: analysis of clinical applications (portal hypertension, portal vein thrombosis), literature review.

Pyek A. Etkin

Radiologist, researcher, Department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0009-0004-7661-935X

Author's contribution: imaging and validation section (4D flow MRI, CT/MRI-based segmentation), preparation of geometric data.

Ekaterina Yu. Anosova

Senior laboratory assistant, Department of Transplantology and Artificial Organs, FDPO INOPR, Pirogov Russian National Research Medical University; N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.

ORCID 0000-0002-0241-1298

Author's contribution: manuscript preparation and technical formatting, work with sources and figures.

Yakov E. Nemstsveridze

Assistant, Department of Morphology and Pathology, Moscow Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0002-8784-7655

Author's contribution: morphological interpretation and anatomical framing, literature work, manuscript preparation.