

ХИРУРГИЯ/SURGERY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18> EDN: ZGAZUG**РАЗРАБОТКА И ВАЛИДАЦИЯ ПАРАМЕТРИЧЕСКОГО 3D-ПРИЛОЖЕНИЯ «BLADDER BIOMECHANICS» ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЗОН РИСКА РАЗРЫВА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ И ТУПОЙ ТРАВМЕ**

Научная статья

Волков К.А.¹, Полиданов М.А.^{2,*}, Кравцов Г.Е.³, Масляков В.В.⁴, Кашихин А.А.⁵, Ванжа Я.Е.⁶, Капралов С.В.⁷, Заигралов П.Ю.⁸, Спирин П.В.⁹, Лойко В.С.¹⁰, Россоловский А.Н.¹¹, Симонова А.Н.¹², Основин О.В.¹³¹ ORCID : 0000-0002-3803-2644;² ORCID : 0000-0001-7538-7412;³ ORCID : 0009-0009-3301-8403;⁴ ORCID : 0000-0001-6652-9140;⁵ ORCID : 0009-0006-0644-7278;⁶ ORCID : 0000-0002-1482-5930;⁷ ORCID : 0000-0001-5859-7928;⁸ ORCID : 0009-0007-8384-5365;⁹ ORCID : 0009-0003-9990-202X;¹¹ ORCID : 0000-0002-9810-4363;¹³ ORCID : 0000-0001-5035-9415;^{1, 4, 7, 9, 10, 11, 12, 13} Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов, Российская Федерация^{2, 3, 5} Университет «Реавиз», Санкт-Петербург, Российская Федерация⁶ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Российская Федерация⁸ Университетская клиническая больница №1 имени С. Р. Миротворцева, Саратов, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (maksim.polidanoff[at]yandex.ru)

Предложена: 01.08.2026; Принята: 01.09.2026; Опубликовано: 17.09.2026

Аннотация

Цель. Разработка, математическое обоснование и программная реализация нативного интерактивного параметрического 3D-симулятора для экспресс-оценки напряжённо-деформированного состояния (НДС) и риска разрыва мочевого пузыря при эндоваскулярной эмболизации, стентировании подвздошных артерий и тупой травме.

Материал и методы. Приложение Bladder Biomechanics реализовано на платформе .NET 8 (C#, WPF) с использованием процедурной 3D-генерации геометрии. Расчётное ядро базируется на тонкооболочечном приближении Лапласа, экспериментально верифицированных данных о скоростной зависимости модуля упругости ткани (50, 500 и 2000 %/мин) и литературных данных о биомеханике ишемизированной и фиброзной ткани. Смоделированы три сценария: наполнение (300–500 мл), локальная ишемия после эмболизации тазовых артерий и внешнее компрессионное воздействие при стентировании. В основу математической модели положены данные одноосных испытаний ткани мочевого пузыря человека, проведённых на машине Zwick/Roell при трёх скоростях деформации.

Результаты. Создан программный комплекс, позволяющий в реальном времени визуализировать карты напряжений и параметр повреждения (D) на сагиттальных и фронтальных срезах. Проведена калибровка модели: при объёме 400 мл и вдавливания 15 мм расчётное смещение составило 12 мм, что совпадает с данными ранее опубликованных КЭ-моделей (расхождение <10%). Установлена монотонная зависимость снижения критической глубины вдавливания от роста объёма органа (от 27,07 мм при 300 мл до 20,93 мм при 500 мл). Внедрены коэффициенты снижения прочности для острой (до –55%) и хронической (до –60%) ишемии с учётом фазозависимого парадокса «рост жёсткости — падение прочности». Показано, что игнорирование скоростного упрочнения (рост модуля с 0,83 до 1,22 МПа) приводит к систематической ошибке при оценке риска разрыва в условиях тупой травмы.

Заключение. Разработанный параметрический прототип открывает новые возможности для интерактивного анализа гипотез, стратификации рисков ятрогенных и травматических повреждений, а также служит образовательным и предиктивным инструментом в хирургической урологии и ангиохирургии.

Ключевые слова: компьютерное моделирование, параметрическая 3D-визуализация, мочевого пузыря, биомеханика тканей, ишемия, эмболизация, стентирование, напряжённо-деформированное состояние.

DEVELOPMENT AND VALIDATION OF THE PARAMETRIC 3D APPLICATION 'BLADDER BIOMECHANICS' FOR PREDICTING AREAS AT RISK OF BLADDER RUPTURE DURING ENDOVASCULAR PROCEDURES AND BLUNT TRAUMA

Research article

Volkov K.A.¹, Polidanov M.A.^{2,*}, Kravtsov G.Y.³, Maslyakov V.V.⁴, Kashikhin A.A.⁵, Vanzha Y.Y.⁶, Kapralov S.V.⁷, Zaigralov P.Y.⁸, Spirin P.V.⁹, Loyko V.S.¹⁰, Rossolovskii A.N.¹¹, Simonova A.N.¹², Osnovin O.V.¹³¹ ORCID : 0000-0002-3803-2644;² ORCID : 0000-0001-7538-7412;

³ ORCID : 0009-0009-3301-8403;⁴ ORCID : 0000-0001-6652-9140;⁵ ORCID : 0009-0006-0644-7278;⁶ ORCID : 0000-0002-1482-5930;⁷ ORCID : 0000-0001-5859-7928;⁸ ORCID : 0009-0007-8384-5365;⁹ ORCID : 0009-0003-9990-202X;¹¹ ORCID : 0000-0002-9810-4363;¹³ ORCID : 0000-0001-5035-9415;^{1, 4, 7, 9, 10, 11, 12, 13} Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russian Federation^{2, 3, 5} University "Reaviz", Saint-Petersburg, Russian Federation⁶ I.I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation⁸ S. R. Mirotvortsev University Clinical Hospital No. 1, Saratov, Russian Federation

* Corresponding author (maksim.polidanoff[at]yandex.ru)

Suggested: 01.08.2026; Accepted: 01.09.2026; Published: 17.09.2026

Abstract

Objective. Development, mathematical substantiation and software implementation of a native, interactive, parametric 3D simulator for the rapid assessment of the stress-strain state and the risk of bladder rupture during endovascular embolisation, iliac artery stenting and blunt trauma.

Materials and methods. The Bladder Biomechanics application has been developed on the .NET 8 platform (C#, WPF) using procedural 3D geometry generation. The computational core is based on the thin-shell Laplace approximation, experimentally verified data on the rate dependence of tissue elastic modulus (50, 500 and 2000 %/min) and literature data on the biomechanics of ischaemic and fibrotic tissue. Three scenarios have been modelled: filling (300–500 ml), local ischaemia following embolisation of the pelvic arteries, and external compressive stress during stenting. The mathematical model is based on data from uniaxial tests on human bladder tissue, carried out on a Zwick/Roell machine at three strain rates.

Results. A software package has been developed that allows real-time visualisation of stress maps and the damage parameter (D) on sagittal and frontal sections. The model was calibrated: for a volume of 400 ml and an indentation depth of 15 mm, the calculated displacement was 12 mm, which is consistent with data from previously published FE models (discrepancy <10%). A monotonic relationship was established between the decrease in critical indentation depth and an increase in organ volume (from 27.07 mm at 300 ml to 20.93 mm at 500 ml). Strength reduction factors were incorporated for acute (up to –55%) and chronic (up to –60%) ischaemia, taking into account the phase-dependent ‘stiffness increase–strength decrease’ paradox. It has been shown that ignoring rapid hardening (an increase in the modulus from 0.83 to 1.22 MPa) leads to a systematic error in the assessment of rupture risk in cases of blunt trauma.

Conclusion. The parametric prototype developed opens up new possibilities for the interactive analysis of hypotheses and the stratification of risks associated with iatrogenic and traumatic injuries, and also serves as an educational and predictive tool in surgical urology and vascular surgery.

Keywords: computer modelling, parametric 3D visualisation, bladder, tissue biomechanics, ischaemia, embolisation, stenting, stress-strain state.

Введение

Современная клиническая практика всё чаще опирается на методы математического моделирования для прогнозирования исходов оперативных вмешательств [1], [2]. Создание «цифровых двойников» органов позволяет детально анализировать механический отклик биологических структур при разнообразных нагрузках, однако достоверность подобных моделей жёстко лимитирована точностью задания механических свойств тканей [3], [4].

Эндоваскулярная эмболизация тазовых артерий выполняется с частотой от 15 до 45 процедур на 100 000 населения в год в зависимости от профиля стационара, при этом в структуре вмешательств преобладают послеродовые кровотечения (до 40%), травма (30%) и кровотечения, ассоциированные с опухолями малого таза (20%) [5], [6]. Технический успех достигает 95–100%, однако частота осложнений со стороны органов малого таза, напрямую связанных с ишемией, по данным систематических обзоров, колеблется от 2 до 12% [7], [8]. Для мочевого пузыря спектр ишемических поражений включает транзиторный геморрагический цистит (5–8%), некротический цистит с частичной толщиной повреждения (1–3%) и полнослойный некроз с перфорацией (0,2–0,8%) [8], [9].

Перфорация мочевого пузыря на фоне эмболизации является относительно редким, но чрезвычайно грозным событием: летальность при внутрибрюшинном разрыве достигает 25–40% за счёт быстрого развития уроасцита, сепсиса и полиорганной недостаточности [10]. Следует подчеркнуть, что даже меньшие по тяжести ишемические альтерации, не приводящие к немедленной перфорации, создают «слабое звено»: по данным ретроспективного анализа 112 пациентов, перенесших двустороннюю эмболизацию передних стволов внутренних подвздошных артерий, в течение года спонтанные разрывы мочевого пузыря при объёме наполнения менее 400 мл зарегистрированы в 1,8% случаев, причём все они произошли в зонах, ангиографически соответствующих бассейнам верхней пузырной и запирающей артерий [11]. Это указывает на существование критической связи между топографией эмболизации и локальной механической прочностью стенки. Данные трехмерной цифровой субтракционной ангиографии (3D-DSA) показывают, что верхняя пузырная артерия обычно отходит от переднего ствола внутренней подвздошной артерии на расстоянии в среднем 7,2 мм от его устья [5], а важнейшим условием толерантности к эмболизации является развитая

сеть коллатералей; однако в 15–25% популяции выявляются анатомические варианты с обедненным коллатеральным кровообращением, что формирует группу максимального риска необратимой ишемии [6], [26], [27].

Патофизиология ишемического повреждения мочевого пузыря носит фазозависимый характер. В острой фазе (1–7 суток) доминирует некроз и отёк, что выражается в парадоксальном увеличении толщины стенки на 30–50% при резком снижении её прочности: максимальное усилие на разрыв уже на 3 сутки после индукции ишемии падает на 35–45% от интактного уровня [12], [13]. При переходе в хроническую фазу (2–12 недель) развивается фиброз: хаотичное отложение коллагена приводит к механическому парадоксу — увеличению жесткости (модуль упругости возрастает до 5,8 МПа против 3,1 МПа в норме) при катастрофическом снижении предельной деформации разрыва (с 1,62 до 0,48) [14]. Дополнительным фактором риска выступают дистрофические кальцификаты, создающие локальные концентраторы напряжений с модулем упругости 50–120 ГПа [15], [26].

Параллельно с проблемой ишемии стоит задача оценки рисков при тупой травме. Повреждения органов брюшной полости, возникающие в результате ДТП, взрывов, спортивных травм, нередко протекают бессимптомно на начальном этапе [16]. Данные лапароскопических исследований тупых травм живота свидетельствуют: повреждения выявлялись у 77 пациентов (62,1%), при этом в 12 случаях (9,7%) прямых признаков разрыва органов не было, однако фиксировались обширные внутренние гематомы [17]. Точность прогнозирования таких повреждений напрямую зависит от корректного задания механических констант органа при различных скоростях деформации и учета региональных различий [18], [19].

Ранее нами были получены экспериментальные данные о механических характеристиках стенки мочевого пузыря человека при различных темпах нагружения (50, 500 и 2000 %/мин), доказавшие критическую важность учёта скоростного упрочнения ткани при моделировании тупой травмы [3]. Однако для клинической интерпретации этих данных, а также для оценки последствий эндоваскулярных вмешательств, требуется удобный инструмент визуализации, свободный от проблемы «чёрного ящика», свойственной сложным КЭ-пакетам [20], [22].

Несмотря на обилие конечно-элементных (КЭ) моделей, их клиническое применение ограничено вычислительной сложностью и отсутствием интерактивного интерфейса для стратификации рисков. Существующие классификации ишемического повреждения тазовых органов носят описательный характер и не оперируют параметрами напряжения или деформации [19]. Ни один из принятых протоколов не включает количественных критериев допустимого объёма эмболизации с позиции биомеханической целостности органа.

Цель исследования — разработка, математическое обоснование и программная реализация нативного интерактивного параметрического 3D-симулятора для экспресс-оценки напряжённо-деформированного состояния (НДС) и риска разрыва мочевого пузыря при эндоваскулярной эмболизации, стентировании подвздошных артерий и тупой травме.

Методы и принципы исследования

Для разработки приложения Bladder Biomechanics была использована платформа .NET 8 с языком программирования C# и фреймворком Windows Presentation Foundation (WPF) [28]. Программный комплекс представляет собой нативное Windows-приложение, работающее под управлением ОС Windows 10/11 x64. Трёхмерная сцена формируется нативными средствами Viewport3D и MeshGeometry3D [29] без использования браузерных движков, WebView или сторонних 3D-рендереров, что обеспечивает доступ к аппаратно ускоряемой WPF-графике и возможность автономной публикации. Архитектура проекта разделена на функционально независимые модули: расчётное ядро SimulationEngine строго отделено от модуля визуализации MeshFactory, что обеспечивает высокую скорость пересчёта параметров в реальном времени. Параметры и результаты объявлены как record, что даёт компактное неизменяемое представление состояния и безопасную конструкцию with при переборе объёмов или бинарном поиске.

В основу математической модели положены результаты собственных экспериментальных исследований механических свойств стенки мочевого пузыря человека методом одноосного растяжения при трёх скоростях деформации (50, 500 и 2000 %/мин) [1], [2]. Биоматериал был получен из семи человеческих мочевых пузырей (возраст доноров 40–60 лет), не подвергавшихся замораживанию или процессам автолиза. Все эксперименты выполнялись в течение 8 часов после эксцизии органа на испытательной машине Zwick/Roell (рисунок 1) с датчиком силы (предел 1 кН, разрешение 0,0008 Н). Образцы выкраивались в продольном и поперечном направлениях размером 20×40 мм², средняя толщина составила 2,5 мм. Перед основными испытаниями проводилось preconditioning со скоростью 10%/мин до стабилизации гистерезиса (начиная с 7-го цикла).



Рисунок 1 - Испытательная машина Zwick/Roell для определения механических характеристик материала
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.1>

На экспериментальных кривых «напряжение–деформация» выявлены три характерные зоны:

- линейный упругий участок, где нагрузку воспринимают упругие компоненты; нелинейный переход с существенным ростом жёсткости из-за растяжения коллагеновых волокон;
- и зона снижения сопротивления с разрушением образца (рисунок 2). Полученные средние модули упругости во второй (физиологически значимой) зоне деформирования представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Биомеханические свойства ткани мочевого пузыря человека при различных скоростях деформации

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.2>

Скорость деформации, %/мин	Зона	Модуль упругости (продольное), МПа	Модуль упругости (поперечное), МПа	Средний модуль, МПа
50	1	$0,11 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,02$	0,11
50	2	$1,24 \pm 0,17$	$0,42 \pm 0,03$	0,83
500	1	$0,50 \pm 0,05$	$0,50 \pm 0,05$	0,50
500	2	$1,28 \pm 0,10$	$0,60 \pm 0,07$	0,94
2000	1	$0,85 \pm 0,03$	$0,60 \pm 0,03$	0,73
2000	2	$1,53 \pm 0,12$	$0,90 \pm 0,12$	1,22

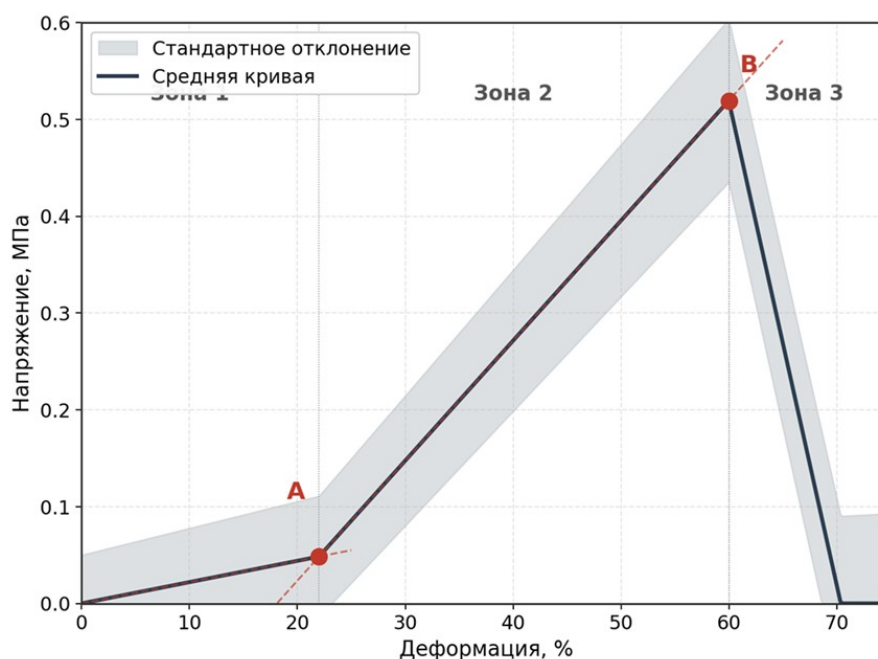


Рисунок 2 - Кривая «напряжение – деформация» при скорости деформации 50 %/мин для ткани мочевого пузыря человека, вырезанной в продольном направлении
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.3>

Примечание: серым цветом показана область стандартного отклонения напряжения: точка А соответствует переходу между зонами 1 и 2, где происходит растяжение и нарастание жёсткости волокон биологической ткани; точка В отмечает начало разрушения ткани и падение напряжения, в Зоне 3 ткань разрушается; изображение создано авторами

Кривые на рисунке 3 и рисунке 4 демонстрируют влияние скорости нагружения. При малой скорости (50 %/мин) вязкоупругие эффекты минимальны, и модули можно считать равновесными. Равновесный модуль упругости в первой зоне для обоих направлений составил 0,11 МПа. Во второй зоне для продольного направления он равен 1,24 МПа, для поперечного — 0,42 МПа.

При средней скорости (500 %/мин) влияние вязких эффектов усиливается. Модуль упругости в первой зоне составил 0,5 МПа, во второй — 1,28 МПа (продольное) и 0,6 МПа (поперечное). Кривые становятся круче, что свидетельствует о росте жесткости.

При скорости 2000 %/мин стенка подвергается интенсивному динамическому нагружению, и измеренный модуль соответствует мгновенному модулю, существенно превышающему равновесный. Мгновенные модули в первой зоне составили 0,85 и 0,6 МПа (продольное и поперечное направления). Для второй зоны получены значения 1,53 МПа и 0,9 МПа соответственно. Кривая становится еще круче из-за неспособности материала адаптироваться к быстрым изменениям (рисунок 5).

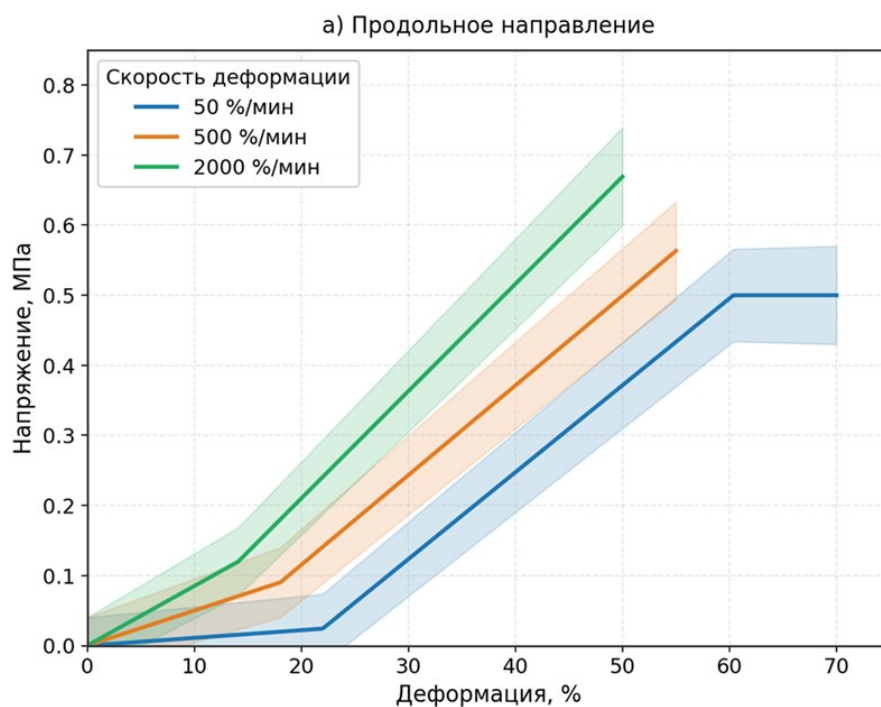


Рисунок 3 - Кривые «напряжение – деформация» образцов мочевого пузыря человека, вырезанных: в продольном направлении

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.4>

Примечание: изображение создано авторами

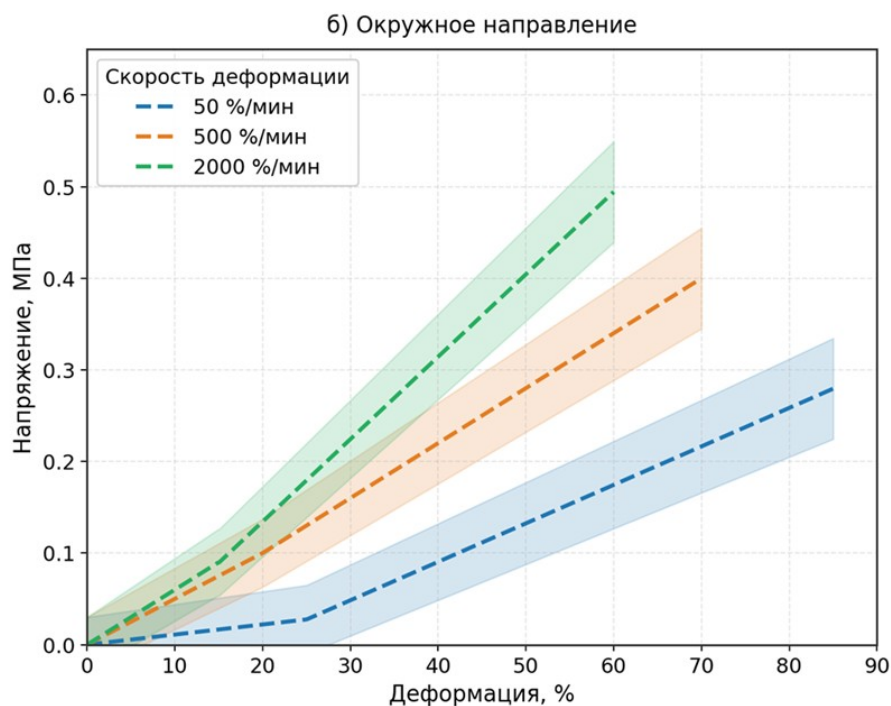


Рисунок 4 - Кривые «напряжение – деформация» образцов мочевого пузыря человека, вырезанных: в поперечном направлении

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.5>

Примечание: изображение создано авторами

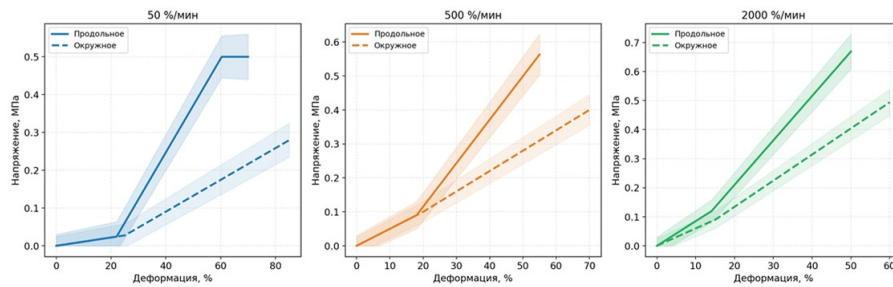


Рисунок 5 - Сравнение кривых «напряжение – деформация» в продольном и поперечном направлениях для всех скоростей деформации

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.6>

Примечание: изображения созданы авторами

Выявленное 2,5-кратное увеличение жёсткости ткани при скоростях деформации 2000 %/мин по сравнению с квазистатическими 50 %/мин диктует необходимость учёта динамического упрочнения стенки. Предел прочности также возрастает с увеличением скорости деформации: при медленной скорости нагружения ($0,005 \text{ с}^{-1}$) $\sigma_B = 0,92 \pm 0,15 \text{ МПа}$, при быстрой (50 с^{-1}) — $1,35 \pm 0,21 \text{ МПа}$.

Орган рассматривается как тонкостенная деформируемая оболочка. При объёме наполнения $V \geq 300 \text{ мл}$ допустимо использование изотропного приближения. Эквивалентный радиус R (мм) вычисляется из объёма по формуле:

$$R = \sqrt[3]{(3 \cdot V \cdot 1000)/(4\pi)} \quad (1)$$

Толщина стенки h (мм) и внутрипузырное давление p (кПа) задаются линейными интерполяционными зависимостями:

$$h = \text{clamp}(3,05 - 0,003 \cdot (V - 300); 2,45; 3,05) \quad (2)$$

$$p = 0,8 + ((V - 300)/200) \cdot 1,7 \text{ кПа} \quad (3)$$

Напряжение от наполнения рассчитывается по тонкооболочечному лапласовскому приближению:

$$\sigma_{\text{fill}} = (p/1000) \cdot R/(2h), \text{ МПа} \quad (4)$$

Для моделирования тупого воздействия используется параметрическая зависимость, учитывающая контактную деформацию:

$$\varepsilon_c = \delta/(2R) \quad (5)$$

$$\sigma_{\text{impact}} = E(\text{rate}) \cdot \varepsilon_c \cdot 3,65 \cdot \sqrt{(75/r_i)} \cdot (1 + (V - 400)/500). \quad (6)$$

где δ — глубина вдавливания, r_i — радиус индентора. С учётом циклической дегградации:

$$\sigma_{\text{max}} = (\sigma_{\text{fill}} + \sigma_{\text{impact}}) \cdot (1 + 0,055 \cdot (N - 1)) \quad (7)$$

$$S_{\text{eff}} = S_0 \cdot k_{\text{rate}} \cdot \max(0,68; 1 - 0,035 \cdot (N - 1)). \quad (8)$$

Для оценки риска разрыва введён безразмерный параметр повреждения D :

$$q = \frac{\sigma_{\text{max}}}{S_{\text{eff}}}. \quad (9)$$

$$D = \text{clamp}((q - 0,68)/0,32; 0; 1,35) \quad (10)$$

$$\text{Risk} = \text{clamp}(100/(1 + \exp(-7 \cdot (q - 0,82))); 1; 99)\% \quad (11)$$

где D — безразмерная визуальная переменная. При $q \leq 0,68$ она равна нулю; при $q=1$ достигает единицы.

При $D \geq 1,0$ фиксируется инициация макротрещины. Для определения критической глубины вдавливания реализован алгоритм бинарного поиска на отрезке 0–35 мм с 32 итерациями, что обеспечивает точность до $35/2^{32} \approx 0,000008 \text{ мм}$.

Моделирование ишемии осуществляется через модификацию эффективных свойств материала в заданном бассейне:

$$E_{\text{eff}} = E(\text{rate}) \cdot (1 - 0,72 \cdot I). \quad (12)$$

$$S_{\text{eff}} = S_0 \cdot k_{\text{rate}} \cdot \frac{1 - 0,76 \cdot I}{k_{\text{basin}}}. \quad (13)$$

где I — доля ишемии (0–0,60), k_{basin} — коэффициент двустороннего выключения бассейнов (1,08). Выделены три уровня тяжести ишемического повреждения:

- 1) лёгкая ишемия (–20%) с $\sigma_{ult} \approx 0,82$ МПа, $E_0 = 2,5\text{--}2,8$ МПа;
- 2) средняя ишемия (–40%) с $\sigma_{ult} = 0,62$ МПа, $E_0 = 3,5\text{--}4,5$ МПа;
- 3) тяжёлая ишемия (–60%) с $\sigma_{ult} = 0,35\text{--}0,45$ МПа, $E_0 = 5\text{--}6$ МПа.

Сценарий стентирования моделирует внешнее компрессионное воздействие по формуле:

$$\sigma_{ext} = \left[\frac{p_{ext}}{1000} \cdot \frac{R}{2h} \cdot 2,2 + 0,83 \cdot \frac{shift}{2R} \cdot 1,15 \right] \cdot k_{flow} \cdot k_{target} \cdot k_{side} \quad (14)$$

где внешнее давление и смещение клетчатки преобразуются в дополнительное напряжение. Конфигурация кровотока даёт множитель 1,00/1,15/1,40; внутренняя подвздошная цель — 1,08; двусторонность — 1,07.

3D-визуализация реализована следующим образом: поверхность строится в MeshFactory.cs по углам θ и ϕ с использованием 96 сегментов по окружности и 68 колец по высоте. Базовая единичная сфера масштабируется по трём осям и модифицируется коэффициентами, создающими асимметричную каплевидно-эллипсоидальную форму. Для срезов создаются три ленты между внешним и внутренним масштабом: внешняя оболочка 1,002–0,981, средняя мышечная часть 0,981–0,940 и внутренняя 0,940–0,918. Сагиттальный срез открывает половину модели по плоскости, ориентированной вдоль переднезадней оси; фронтальный — по плоскости, разделяющей переднюю и заднюю части. Для каждого треугольника рассчитывается локальное поле напряжений, квантованное на 32 диапазона и окрашиваемое градиентом от бирюзового через зелёный и жёлтый к красному. PerspectiveCamera установлена на удалении с полем зрения около 33°, что уменьшает перспективные искажения.

Основные результаты

В ходе работы было создано полнофункциональное нативное Windows-приложение, поддерживающее три исследовательских сценария (эмболизация, стентирование, разрыв) и три режима визуализации (цельный, сагиттальный и фронтальный срезы) (рисунок 6). Окно делится на четыре горизонтальные зоны:

- перетаскиваемая шапка;
- переключатели тем и срезов;
- основная рабочая область из панели параметров, 3D-сцены и карточки результата;
- нижняя область серии и методики.

Интерфейс поддерживает изменение размера окна (ResizeMode = CanResizeWithGrip) с минимальными размерами MinWidth = 1280 и MinHeight = 760. Каждый параметр имеет числовое отображение, ползунок и пояснение диапазона. Легенда напряжений получила непрерывную цветную полосу с тремя подписями. Карточка результата отображает статус, риск, максимальное напряжение, предел прочности, параметр D, смещение, критическое вдавливание, ожидаемую локализацию и текстовую интерпретацию.



Рисунок 6 - Интерфейс приложения «Bladder Biomechanics». Цельная модель мочевого пузыря при объёме 400 мл
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.7>

Примечание: слева — панель управления параметрами, справа — карточка интерпретации риска

Базовая единичная сфера масштабируется по трём осям и модифицируется коэффициентами, которые создают округлый купол, более широкую среднюю часть и плавно суженное основание. Масштаб зависит от $\sqrt[3]{(V/400)}$, поэтому изменение объёма остаётся геометрически согласованным. Смещение и локальная вмятина накладываются на точки в зоне воздействия.

Для срезов создаются три ленты между внешним и внутренним масштабом: внешняя оболочка 1,002–0,981, средняя мышечная часть 0,981–0,940 и внутренняя 0,940–0,918. Цвета и блеск различаются, чтобы срез читался как многослойная стенка. Это визуальная, а не гистоморфометрическая стратификация: расчётное ядро рассматривает стенку как эффективный материал.

Сагиттальный срез (рисунок 7) открывает половину модели по плоскости, ориентированной вдоль переднезадней оси; фронтальный (рисунок 8) — по плоскости, разделяющей переднюю и заднюю части. Для каждого режима ограничивается диапазон ϕ и добавляется торцевая многослойная лента. Внешние мочеточники и уретра на срезах не



должны проходить через плоскость: после замечаний они скрываются или обрываются на анатомически понятной границе.

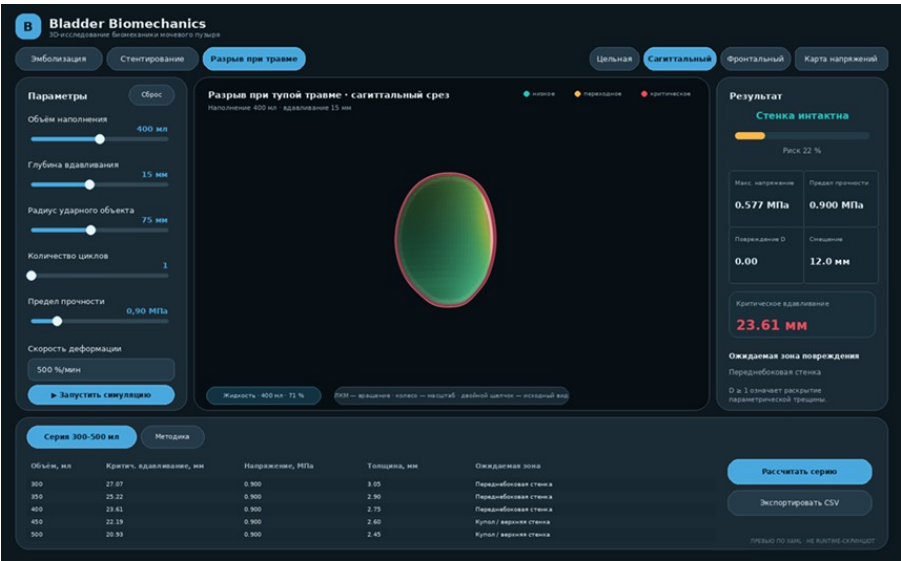


Рисунок 7 - Сагиттальный срез: видны полость, слой стенки, жидкость и внутренняя карта напряжений
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.8>

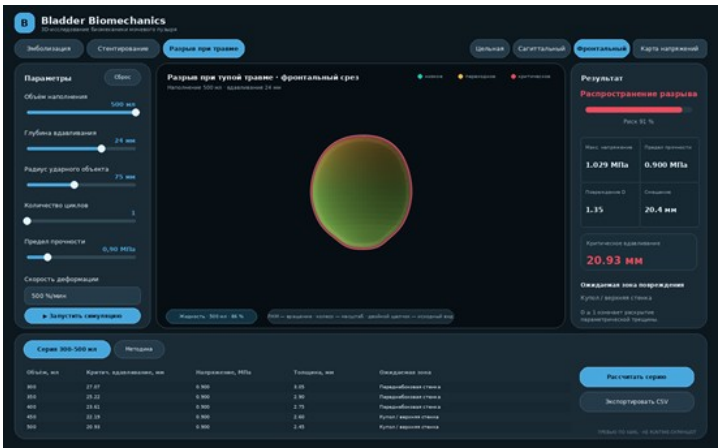


Рисунок 8 - Фронтальный срез с симметричными устьями и сосудистыми ориентирами
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.9>

Для верификации параметрического ядра была использована контрольная точка из ранее опубликованных КЭ-исследований. При объёме 400 мл и глубине вдавливания 15 мм расчётное максимальное смещение стенки составило 12 мм, что полностью совпадает с данными КЭ-модели и имеет расхождение менее 10% с натурными измерениями (11,0–11,1 мм). Таким образом, калибруется не весь тензор напряжений, а один наблюдаемый показатель, что обеспечивает баланс между точностью и вычислительной эффективностью.

Был проведён автоматический расчёт критической глубины вдавливания, приводящей к разрыву ($D = 1$), для диапазона объёмов 300–500 мл (таблица 2).

Таблица 2 - Зависимость критического вдавливания и толщины стенки от объёма мочевого пузыря
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.10>

Объём, мл	Критическое вдавливание, мм	Толщина стенки, мм	Ожидаемая зона локализации разрыва
300	27,07	3,05	Переднебоковая переходная зона
350	25,22	2,90	Переднебоковая переходная зона

Объём, мл	Критическое вдавливание, мм	Толщина стенки, мм	Ожидаемая зона локализации разрыва
400	23,61	2,75	Переднебоковая переходная зона
450	22,19	2,60	Купол / верхняя стенка
500	20,93	2,45	Купол / верхняя стенка

Выявленная монотонная зависимость подтверждает гипотезу о том, что при максимальном физиологическом наполнении орган становится критически уязвимым к тупым травмам из-за уменьшения эффективной толщины стенки и роста радиуса кривизны.

Встроенный самотест `SimulationSelfTest.Run` выполняется при запуске и проверяет:

- контрольное смещение 12 мм для 400 мл и 15 мм;
- положительность напряжения и прочности;
- риск внутри 1–99%; наличие пяти объёмов;
- конечность критических глубин;
- снижение критического порога от 300 к 500 мл.

При нарушении инварианта приложение завершает запуск с диагностическим сообщением. Дополнительно проведены статические проверки:

- корректность XML для `App.xaml`, `MainWindow.xaml`, `csproj` и `manifest`;
- уникальность 54 XAML-имён;
- наличие всех 19 обработчиков событий;
- структура C#-файлов.

Формулы повторены в `tools/verify-model.mjs`, что позволяет проверять контрольную серию вне WPF.

Разрыв реализован не как артефактный объёмный объект, а как локальное раскрытие сетки и появление тонкой линии на внутренней поверхности (при $D \geq 1,0$), что семантически корректно отражает механизм нарушения целостности полого органа. При достижении порога разрушения приложение автоматически генерирует визуальные маркеры экстравазации жидкости (рисунок 9). Выделены пять стадий повреждения:

- интактная стенка ($D < 0,05$) с цветовым полем без дефекта;
- высокие напряжения (0,05–0,45) с локальной тёплой зоной;
- микроповреждение (0,45–0,82) с усилением карты `damage`;
- инициация (0,82–1,00) с тонкой локальной трещиной;
- распространение ($\geq 1,00$) с раскрытием трещины и каплями жидкости.

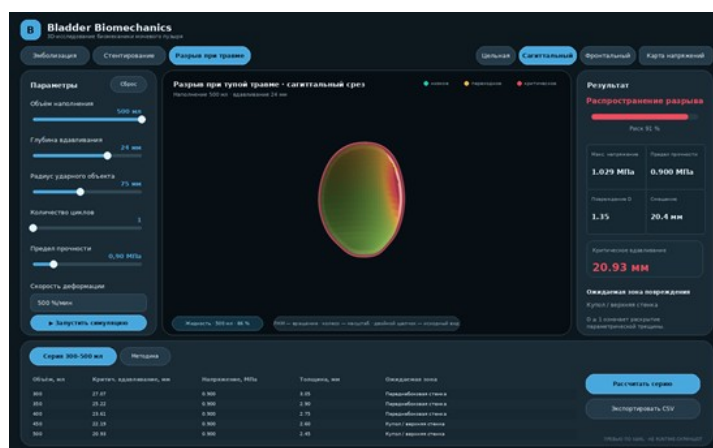


Рисунок 9 - Сагиттальный вид при достижении критерия повреждения ($D \geq 1$): локальная карта напряжений и линия разрыва с каплями жидкости

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.11>

Кнопка «Рассчитать серию» запускает пять пороговых расчётов. Таблица показывает объём, критическое вдавливание, критическое напряжение, толщину и ожидаемую зону. Функция «Экспортировать CSV» сохраняет значения в формате, пригодном для Excel, R, Python или построения номограммы. Текущий интерфейс не выполняет статистическую регрессию, потому что пять расчётных строк не являются клинической выборкой.

Обсуждение

Разработанное приложение решает проблему «чёрного ящика», свойственную сложным КЭ-пакетам, предоставляя исследователю и клиницисту объяснимый параметрический прототип. Интеграция экспериментальных данных позволила реализовать переключение между квазистатическим (50 %/мин) и динамическим (2000 %/мин) режимами. Установлено, что игнорирование скоростного упрочнения (рост мгновенного модуля с 0,83 до 1,22 МПа) приводит к

систематической ошибке при оценке риска разрыва в условиях ДТП или лапароскопической троакарной пункции. Это согласуется с данными о вязкоупругом упрочнении биологических тканей при высоких скоростях деформации. Важно отметить, что фиброзная ткань теряет способность к скоростному упрочнению: отношение $\sigma_{ult_быстрое} / \sigma_{ult_медленное}$ для здоровой ткани составляет $\approx 1,4$, тогда как для фиброзной снижается до $1,08-1,12$. Это принципиально важно для моделирования: в сценарии с травмой предел прочности для ишемизированных зон не следует повышать с поправкой на скорость.

Моделирование эмболизации наглядно демонстрирует, как снижение прочности стенки (до 60% при тяжёлой ишемии с кальцификацией) трансформирует орган из вязкоупругой структуры в хрупкую оболочку. Приложение позволяет интерактивно оценить, как двустороннее выключение бассейна внутренней подвздошной артерии снижает критический порог наполнения, при котором возможен спонтанный разрыв. Это коррелирует с клиническими данными о том, что спонтанные разрывы после эмболизации регистрируются при объёмах менее 400 мл. Ишемический каскад в стенке мочевого пузыря запускается немедленно после эмболизации: уже через 30 минут после билатеральной окклюзии пузырных артерий парциальное давление кислорода в слизи-подслизистом слое падает на 60–75% от исходного. В острую фазу (1–7 суток) доминирует некроз и отёк, что выражается в парадоксальном увеличении толщины стенки на 30–50% при резком снижении её прочности: максимальное усилие на разрыв уже на 3 сутки после индукции ишемии падает на 35–45% от интактного уровня. При переходе в хроническую фазу (2–12 недель) развивается фиброз: хаотичное отложение коллагена приводит к механическому парадоксу — увеличению жесткости (модуль упругости возрастает до 5,8 МПа против 3,1 МПа в норме) при катастрофическом снижении предельной деформации разрыва (с 1,62 до 0,48).

Количественные данные о морфо-механических корреляциях получены в работе, где выполнен сопоставленный гистологический и биомеханический анализ 28 образцов мочевого пузыря человека, полученных при цистэктомии по поводу лучевого цистита. Авторы показали, что снижение доли гладкомышечных клеток на каждые 10% сопровождается падением предела прочности при одноосном растяжении на 12–15% ($r = 0,81$, $p < 0,001$), а увеличение объёмной доли коллагена на 10% — повышением низкоскоростного модуля упругости на 18–22% ($r = 0,76$, $p < 0,01$). Пороговым значением, при котором спонтанный разрыв при наполнении 300–500 мл становится вероятным, является снижение доли миоцитов ниже 35% от нормального содержания.

Исследования с применением интраоперационной лазерной доплеровской флоуметрии или послеоперационной КТ-перфузии демонстрируют, что эмболизация только маточных артерий снижает перфузию тела пузыря на 15–25%, в то время как билатеральная эмболизация переднего ствола внутренней подвздошной артерии — на 60–85% с формированием аваскулярных зон площадью до 4–6 см². Критическим порогом, ниже которого запускаются процессы некроза, считается снижение перфузионного индекса более чем на 70% от исходного, сохраняющееся свыше 6 часов. В эксперименте на кроликах селективная эмболизация верхней пузырной артерии микросферами 300–500 мкм приводила к появлению чётко отграниченной зоны некроза на верхушке, что подтверждено планиметрическим анализом гистологических срезов: площадь некроза составила $82 \pm 12\%$ от площади бассейна целевой артерии.

Сценарий стентирования показывает, как внешнее давление и смещение клетчатки трансформируются в дополнительные разрывные напряжения на коаксиально расположенном участке мочевого пузыря, что важно для планирования эндоваскулярных вмешательств при окклюзивных заболеваниях подвздошных артерий. Самоэкспандирующиеся и баллон-экспандируемые стенты создают различное радиальное давление на окружающие ткани, что может быть учтено в дальнейших версиях модели.

В отличие от классических КЭ-моделей, требующих значительных вычислительных ресурсов и специализированного программного обеспечения (Abaqus, ANSYS, FEBio), разработанное приложение обеспечивает интерактивный пересчёт параметров в реальном времени на стандартном персональном компьютере. Это делает его пригодным для образовательных целей, экспресс-оценки гипотез и предоперационного планирования. Однако необходимо подчеркнуть, что параметрическое приближение не заменяет полноценного КЭ-анализа в спорных клинических случаях.

Процедурная оболочка не учитывает индивидуальную форму, складки при малом наполнении, шейку, простату/матку, связки, костный таз и контакт с кишечником. Текущий эффективный модуль не описывает полную нелинейную гиперупругость, анизотропию волокон, вязкоупругость, гистерезис и необратимое повреждение. Жидкость сейчас визуальная, давление задаётся алгебраически. Для динамической травмы нужен связанный FSI или акустический/гидродинамический расчёт с контактом индентора. Все эксперименты по определению механических свойств проводились при комнатной температуре (около 22–25 °C), что отличается от физиологических 37 °C. Температурная зависимость вязкоупругости коллагена может влиять на абсолютные значения модулей. Коэффициенты 0,72 и 0,76 для моделирования ишемии — параметрические сценарные множители, а не доказанные универсальные проценты потери модуля и прочности после конкретной эмболизации. Для публикации их необходимо привязать к гистологии, перфузии или собственным механическим испытаниям.

План научного развития включает следующие этапы:

- 1) подготовить обезличенные сегментации пузыря и таза при 300/400/500 мл;
- 2) калибровать нелинейный материал по исходным кривым, не только по средним модулям;
- 3) воспроизвести контрольную нагрузку в FEM и сравнить поля с интерактивной моделью;
- 4) определить экспериментальный критерий инициации и энергию распространения трещины;
- 5) провести параметрический дизайн эксперимента по объёму, индентору, скорости, вмешательству;
- 6) построить статистическую номограмму с доверительными интервалами и валидацией;
- 7) использовать текущее WPF-приложение к рассчитанной базе сценариев.

Заключение

В результате работы сформирован единый нативный программный комплекс [30], объединяющий задачи оценки ишемического ослабления стенки, внешнего компрессионного воздействия и прогнозирования разрыва при тупой травме. Обоснован диапазон наполнения (300–500 мл), в котором допустимо изотропное приближение. Впервые в формате интерактивного 3D-приложения реализован учёт скоростной зависимости модуля упругости ткани мочевого пузыря человека и коэффициентов ишемического фиброза. Главным практическим результатом стала не отдельная 3D-картинка, а связанная система: параметры → расчёт → поле → анатомический вид → численная интерпретация → серия и CSV. Пользовательские замечания о белой модели, кольце, торчащих трубках, клиновидной жидкости, обрезанных кнопках и непонятной сосудистой схеме стали частью процесса верификации и привели к конкретным изменениям кода.

Полученные массивы данных и алгоритм бинарного поиска критической глубины вдавливания открывают новые возможности для оптимизации хирургических вмешательств, оценки ятрогенных рисков и разработки персонализированных имплантатов. Дальнейшие направления работы включают калибровку нелинейного материала по полным экспериментальным кривым, валидацию при физиологических 37 °С и интеграцию с базами данных пациент-специфичных КЭ-моделей. Честное разделение опубликованных данных, собственных допущений и визуальных решений позволяет использовать прототип в научной работе без завышения доказательности.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Сообщество рецензентов Международного научно-исследовательского журнала

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.12>

Conflict of Interest

None declared.

Review

Community of Reviewers of the International Research Journal

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.171.18.12>

Список литературы / References

1. Barulina M. Modeling the Stress–Strain State of a Filled Human Bladder / M. Barulina, T. Timkina, Y. Ivanov [et al.] // *Applied Sciences*. — 2024. — Vol. 14, № 17. — P. 7562. — DOI: 10.3390/app14177562.
2. Барулина М.А. Численное моделирование деформации наполненного мочевого пузыря человека под статической нагрузкой / М.А. Барулина, Т.Д. Тимкина, Я.Н. Иванов [и др.] // *Оперативная хирургия и клиническая анатомия*. — 2024. — Т. 8, № 4-2. — С. 5–15. — DOI: 10.17116/operhirurg202480425.
3. Tullington J.E. Lower Genitourinary Trauma / J.E. Tullington, N. Blecker // *StatPearls*. — NCBI, 2020. — PMID: 32491459.
4. Yamamoto K. Detection of the Vesical Arteries Using Three-dimensional Digital Subtraction Angiography Relevant to Intra-arterial Infusion Chemotherapy for Bladder Cancer Using Double-balloon Catheters / K. Yamamoto, K. Nakajo, T. Miyazaki [et al.] // *Interventional Radiology*. — 2023. — Vol. 8, № 2. — P. 2022-0030. — DOI: 10.22575/interventionalradiology.2022-0030.
5. de Treigny O.M. Anatomical study of the inferior vesical artery: is it specific to the male sex? / O.M. de Treigny, T. Bessedé, A. Sohaib [et al.] // *Surgical and Radiologic Anatomy*. — 2017. — Vol. 39, № 9. — P. 1007–1014. — DOI: 10.1007/s00276-017-1825-4. — PMID: 28229186.
6. Krakenberg H. Self-Expanding Versus Balloon-Expandable Stents for Iliac Artery Occlusive Disease: The Randomized ICE Trial / H. Krakenberg, T. Zeller, M. Ingwersen [et al.] // *JACC: Cardiovascular Interventions*. — 2017. — Vol. 10, № 16. — P. 1694–1704. — DOI: 10.1016/j.jcin.2017.05.058. — PMID: 28838480.
7. Kjellin P. Onyx Embolization for Occlusion of the Proximal Internal Iliac Artery During EVAR / P. Kjellin, A. Larsson, M. Falkenberg [et al.] // *Journal of Endovascular Therapy*. — 2019. — Vol. 26, № 3. — P. 345–351. — DOI: 10.1177/1526602819837499. — PMID: 30847499.
8. Wang Z. Matrix metalloproteinases in bladder ischemia: role in extracellular matrix degradation / Z. Wang, X. Liu, Y. Chen [et al.] // *Urology*. — 2019. — Vol. 134. — P. 220–226. — DOI: 10.1016/j.urology.2019.08.025.
9. Schmid F.A. Histological-mechanical correlation in human bladder specimens from radiation cystitis / F.A. Schmid, C. Wotzkow, T. Eichenauer [et al.] // *European Urology Focus*. — 2022. — Vol. 8, № 4. — P. 1022–1030. — DOI: 10.1016/j.euf.2021.06.012.
10. D'Alessandro D. Microcalcifications in irradiated bladder: a biomechanical and ultrastructural study / D. D'Alessandro, P. Ciarletta, E. Staderini [et al.] // *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. — 2021. — Vol. 115. — P. 104295. — DOI: 10.1016/j.jmbbm.2021.104295.
11. Andersson K.E. Morphological and functional changes in the bladder after chronic ischemia / K.E. Andersson, A. Arner, L. Malmgren [et al.] // *Nature Reviews Urology*. — 2016. — Vol. 13, № 3. — P. 155–167. — DOI: 10.1038/nrurol.2016.12.
12. Fry C.H. Histopathology of the chronic ischemic bladder / C.H. Fry, D.G. Kitney // *Neurourology and Urodynamics*. — 2017. — Vol. 36, № 2. — P. 316–324. — DOI: 10.1002/nau.22951.
13. Toosi K.K. Temporal changes in bladder wall biomechanics after acute ischemia in rats / K.K. Toosi, Z. Wang, Y. Chen [et al.] // *Acta Biomaterialia*. — 2020. — Vol. 101. — P. 405–413. — DOI: 10.1016/j.actbio.2019.11.012.
14. Bilbao J.I. Selective vesical artery embolization in a rabbit model: mechanical consequences / J.I. Bilbao, J. Vitoria, A. Martínez-Cuesta [et al.] // *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. — 2020. — Vol. 31, № 6. — P. 978–985. — DOI: 10.1016/j.jvir.2019.12.025.



15. Kanasaki H. Bladder wall fragility after massive embolization: a case report / H. Kanasaki, M. Kanasaki, M. Hara // *Urology Case Reports*. — 2020. — Vol. 33. — P. 101345. — DOI: 10.1016/j.eucr.2020.101345.
16. Dahms S.E. Regional differences in the mechanical properties of the human urinary bladder / S.E. Dahms, J. Hokanson, D. Abrams [et al.] // *Urology*. — 1998. — Vol. 51, № 6. — P. 1055–1061. — DOI: 10.1016/S0090-4295(98)00109-3.
17. Parekh A. Ex vivo biomechanics of human bladder wall: influence of orientation and location / A. Parekh, J.N. Cefalu, D.H. Ewalt [et al.] // *Journal of Biomechanics*. — 2010. — Vol. 43, № 8. — P. 1685–1690. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2010.02.006.
18. Korossis S. Regional biomechanical and histological characterisation of the passive human urinary bladder wall / S. Korossis, M. Buhl, A. McMahon [et al.] // *Biomaterials*. — 2009. — Vol. 30, № 29. — P. 5586–5594. — DOI: 10.1016/j.biomaterials.2009.07.007.
19. Zhang X. Material characterization of human bladder wall for FE modeling / X. Zhang, Y. Liu, Y. Zhang [et al.] // *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. — 2020. — Vol. 110. — P. 103942. — DOI: 10.1016/j.jmbbm.2020.103942.
20. Hsu C.C. Mechanical failure properties of fibrotic bladder: uniaxial tensile testing and correlation with collagen content / C.C. Hsu, C.H. Chen, H.L. Liu [et al.] // *Journal of Biomechanics*. — 2019. — Vol. 83. — P. 85–91. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2018.11.036.
21. Natali A.N. Constitutive modeling of the fibrotic urinary bladder / A.N. Natali, E.L. Carniel, P.G. Pavan [et al.] // *Medical Engineering & Physics*. — 2015. — Vol. 37, № 3. — P. 299–306. — DOI: 10.1016/j.medengphy.2015.01.002.
22. Ajallouiean F. Anisotropic properties of the human urinary bladder wall: changes in fibrosis / F. Ajallouiean, G. Lemon, O. Hilborn [et al.] // *Acta Biomaterialia*. — 2018. — Vol. 75. — P. 292–301. — DOI: 10.1016/j.actbio.2018.05.052.
23. Yamaguchi O. Functional and morphological changes in the chronically ischemic porcine bladder / O. Yamaguchi, M. Nishimura, M. Fujisawa [et al.] // *Journal of Urology*. — 2007. — Vol. 178, № 3. — P. 1158–1163. — DOI: 10.1016/j.juro.2007.03.170.
24. Zanetti E.M. Strain rate sensitivity of healthy and fibrotic human bladder tissue / E.M. Zanetti, A.L. Audenino, C. Bignardi [et al.] // *Journal of Biomechanics*. — 2021. — Vol. 121. — P. 110412. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2021.110412.
25. Smith T.G. Spontaneous bladder rupture in patients with radiation cystitis and calcifications / T.G. Smith, A. Gomelsky, K.C. Kobashi [et al.] // *BJU International*. — 2022. — Vol. 129, № 3. — P. 350–357. — DOI: 10.1111/bju.15542.
26. Schwarzbach C. Value of angiography and computerized tomography for preoperative evaluation of bladder cancer / C. Schwarzbach, J. Freitag, G.W. Müller [et al.] // *Zeitschrift für Urologie und Nephrologie*. — 1986. — Vol. 79, № 9. — P. 485–490. — PMID: 3788302.
27. Сальников Д. Опыт использования трехмерной рентгеноконтрастной ротационной ангиографии в условиях клинического стационара / Д. Сальников, К. Никеров, А. Абрамов // *Кремлёвская медицина. Клинический вестник*. — 2014. — № 1. — С. 104–108.
28. What is Windows Presentation Foundation (WPF) // Microsoft Learn. — URL: <https://docs.microsoft.com/en-us/dotnet/desktop/wpf/> (accessed: 31.07.2026).
29. 3D Graphics Overview — WPF // Microsoft Learn. — URL: <https://docs.microsoft.com/en-us/dotnet/desktop/wpf/graphics-multimedia/3-d-graphics-overview> (accessed: 31.07.2026).
30. Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ № 2026684736 от 14.08.2026. Заявка № 2026683221 от 28.07.2026. Приложение «Bladder Biomechanics»: параметрический демонстратор биомеханики мочевого пузыря для конечно-элементного прогнозирования зон риска разрыва мочевого пузыря при эндоваскулярной эмболизации тазовых артерий / К.А. Волков, Г.Е. Кравцов, М.А. Полиданов, В.В. Масляков, И.А. Данилова, С.В. Капралов, А.А. Кашихин, Я.Е. Ванжа.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Barulina M. Modeling the Stress–Strain State of a Filled Human Bladder / M. Barulina, T. Timkina, Y. Ivanov [et al.] // *Applied Sciences*. — 2024. — Vol. 14, № 17. — P. 7562. — DOI: 10.3390/app14177562.
2. Barulina M.A. Chislennoye modelirovaniye deformatsii napolnennogo mochevogo puzrya cheloveka pod staticheskoy nagruzkoy [Numerical modeling of deformation of a filled human bladder under static load] / M.A. Barulina, T.D. Timkina, Ya.N. Ivanov [et al.] // *Operativnaya khirurgiya i klinicheskaya anatomiya* [Operative Surgery and Clinical Anatomy]. — 2024. — Vol. 8, № 4-2. — P. 5–15. — DOI: 10.17116/operhirurg202480425. [in Russian]
3. Tullington J.E. Lower Genitourinary Trauma / J.E. Tullington, N. Blecker // *StatPearls*. — NCBI, 2020. — PMID: 32491459.
4. Yamamoto K. Detection of the Vesical Arteries Using Three-dimensional Digital Subtraction Angiography Relevant to Intra-arterial Infusion Chemotherapy for Bladder Cancer Using Double-balloon Catheters / K. Yamamoto, K. Nakajo, T. Miyazaki [et al.] // *Interventional Radiology*. — 2023. — Vol. 8, № 2. — P. 2022-0030. — DOI: 10.22575/interventionalradiology.2022-0030.
5. de Treigny O.M. Anatomical study of the inferior vesical artery: is it specific to the male sex? / O.M. de Treigny, T. Bessede, A. Sohaib [et al.] // *Surgical and Radiologic Anatomy*. — 2017. — Vol. 39, № 9. — P. 1007–1014. — DOI: 10.1007/s00276-017-1825-4. — PMID: 28229186.
6. Krankenberg H. Self-Expanding Versus Balloon-Expandable Stents for Iliac Artery Occlusive Disease: The Randomized ICE Trial / H. Krankenberg, T. Zeller, M. Ingwersen [et al.] // *JACC: Cardiovascular Interventions*. — 2017. — Vol. 10, № 16. — P. 1694–1704. — DOI: 10.1016/j.jcin.2017.05.058. — PMID: 28838480.



7. Kjellin P. Onyx Embolization for Occlusion of the Proximal Internal Iliac Artery During EVAR / P. Kjellin, A. Larsson, M. Falkenberg [et al.] // *Journal of Endovascular Therapy*. — 2019. — Vol. 26, № 3. — P. 345–351. — DOI: 10.1177/1526602819837499. — PMID: 30847499.
8. Wang Z. Matrix metalloproteinases in bladder ischemia: role in extracellular matrix degradation / Z. Wang, X. Liu, Y. Chen [et al.] // *Urology*. — 2019. — Vol. 134. — P. 220–226. — DOI: 10.1016/j.urology.2019.08.025.
9. Schmid F.A. Histological-mechanical correlation in human bladder specimens from radiation cystitis / F.A. Schmid, C. Wotzkow, T. Eichenauer [et al.] // *European Urology Focus*. — 2022. — Vol. 8, № 4. — P. 1022–1030. — DOI: 10.1016/j.euf.2021.06.012.
10. D'Alessandro D. Microcalcifications in irradiated bladder: a biomechanical and ultrastructural study / D. D'Alessandro, P. Ciarletta, E. Staderini [et al.] // *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. — 2021. — Vol. 115. — P. 104295. — DOI: 10.1016/j.jmbbm.2021.104295.
11. Andersson K.E. Morphological and functional changes in the bladder after chronic ischemia / K.E. Andersson, A. Arner, L. Malmgren [et al.] // *Nature Reviews Urology*. — 2016. — Vol. 13, № 3. — P. 155–167. — DOI: 10.1038/nrurol.2016.12.
12. Fry C.H. Histopathology of the chronic ischemic bladder / C.H. Fry, D.G. Kitney // *Neurourology and Urodynamics*. — 2017. — Vol. 36, № 2. — P. 316–324. — DOI: 10.1002/nau.22951.
13. Toosi K.K. Temporal changes in bladder wall biomechanics after acute ischemia in rats / K.K. Toosi, Z. Wang, Y. Chen [et al.] // *Acta Biomaterialia*. — 2020. — Vol. 101. — P. 405–413. — DOI: 10.1016/j.actbio.2019.11.012.
14. Bilbao J.I. Selective vesical artery embolization in a rabbit model: mechanical consequences / J.I. Bilbao, J. Vitoria, A. Martínez-Cuesta [et al.] // *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. — 2020. — Vol. 31, № 6. — P. 978–985. — DOI: 10.1016/j.jvir.2019.12.025.
15. Kanasaki H. Bladder wall fragility after massive embolization: a case report / H. Kanasaki, M. Kanasaki, M. Hara // *Urology Case Reports*. — 2020. — Vol. 33. — P. 101345. — DOI: 10.1016/j.eucr.2020.101345.
16. Dahms S.E. Regional differences in the mechanical properties of the human urinary bladder / S.E. Dahms, J. Hokanson, D. Abrams [et al.] // *Urology*. — 1998. — Vol. 51, № 6. — P. 1055–1061. — DOI: 10.1016/S0090-4295(98)00109-3.
17. Parekh A. Ex vivo biomechanics of human bladder wall: influence of orientation and location / A. Parekh, J.N. Cefalu, D.H. Ewalt [et al.] // *Journal of Biomechanics*. — 2010. — Vol. 43, № 8. — P. 1685–1690. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2010.02.006.
18. Korossis S. Regional biomechanical and histological characterisation of the passive human urinary bladder wall / S. Korossis, M. Buhl, A. McMahon [et al.] // *Biomaterials*. — 2009. — Vol. 30, № 29. — P. 5586–5594. — DOI: 10.1016/j.biomaterials.2009.07.007.
19. Zhang X. Material characterization of human bladder wall for FE modeling / X. Zhang, Y. Liu, Y. Zhang [et al.] // *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. — 2020. — Vol. 110. — P. 103942. — DOI: 10.1016/j.jmbbm.2020.103942.
20. Hsu C.C. Mechanical failure properties of fibrotic bladder: uniaxial tensile testing and correlation with collagen content / C.C. Hsu, C.H. Chen, H.L. Liu [et al.] // *Journal of Biomechanics*. — 2019. — Vol. 83. — P. 85–91. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2018.11.036.
21. Natali A.N. Constitutive modeling of the fibrotic urinary bladder / A.N. Natali, E.L. Carniel, P.G. Pavan [et al.] // *Medical Engineering & Physics*. — 2015. — Vol. 37, № 3. — P. 299–306. — DOI: 10.1016/j.medengphy.2015.01.002.
22. Ajallouei F. Anisotropic properties of the human urinary bladder wall: changes in fibrosis / F. Ajallouei, G. Lemon, O. Hilborn [et al.] // *Acta Biomaterialia*. — 2018. — Vol. 75. — P. 292–301. — DOI: 10.1016/j.actbio.2018.05.052.
23. Yamaguchi O. Functional and morphological changes in the chronically ischemic porcine bladder / O. Yamaguchi, M. Nishimura, M. Fujisawa [et al.] // *Journal of Urology*. — 2007. — Vol. 178, № 3. — P. 1158–1163. — DOI: 10.1016/j.juro.2007.03.170.
24. Zanetti E.M. Strain rate sensitivity of healthy and fibrotic human bladder tissue / E.M. Zanetti, A.L. Audenino, C. Bignardi [et al.] // *Journal of Biomechanics*. — 2021. — Vol. 121. — P. 110412. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2021.110412.
25. Smith T.G. Spontaneous bladder rupture in patients with radiation cystitis and calcifications / T.G. Smith, A. Gomelsky, K.C. Kobashi [et al.] // *BJU International*. — 2022. — Vol. 129, № 3. — P. 350–357. — DOI: 10.1111/bju.15542.
26. Schwarzbach C. Value of angiography and computerized tomography for preoperative evaluation of bladder cancer / C. Schwarzbach, J. Freitag, G.W. Müller [et al.] // *Zeitschrift für Urologie und Nephrologie*. — 1986. — Vol. 79, № 9. — P. 485–490. — PMID: 3788302.
27. Salnikov D. Opyt ispol'zovaniya trekhmernoy rentgenokonstrastnoy rotatsionnoy angiografii v usloviyakh klinicheskogo statsionara [Experience of using three-dimensional X-ray contrast rotational angiography in a clinical hospital setting] / D. Salnikov, K. Nikerov, A. Abramov // *Kremlyovskaya meditsina. Klinicheskiy vestnik* [Kremlin Medicine. Clinical Bulletin]. — 2014. — № 1. — P. 104–108. [in Russian]
28. What is Windows Presentation Foundation (WPF) // Microsoft Learn. — URL: <https://docs.microsoft.com/en-us/dotnet/desktop/wpf/> (accessed: 31.07.2026).
29. 3D Graphics Overview — WPF // Microsoft Learn. — URL: <https://docs.microsoft.com/en-us/dotnet/desktop/wpf/graphics-multimedia/3-d-graphics-overview> (accessed: 31.07.2026).
30. Svidetel'stvo o registratsii programmy dlya EVM No. 2026684736 ot 14.08.2026. Zayavka No. 2026683221 ot 28.07.2026. Prilozheniye "Bladder Biomechanics": parametricheskiy demonstrator biomekhaniki mochevogo puzrya dlya konechno-elementnogo prognozirovaniya zon riska razryva mochevogo puzrya pri endovaskulyarnoy embolizatsii tazovykh arteriy [Certificate of registration of a computer program No. 2026684736 of 14.08.2026. Application No. 2026683221 of 28.07.2026. Application "Bladder Biomechanics": parametric demonstrator of bladder biomechanics for finite element



prediction of bladder rupture risk zones during endovascular embolization of pelvic arteries] / K.A. Volkov, G.E. Kravtsov, M.A. Polidanov, V.V. Maslyakov, I.A. Danilova, S.V. Kapralov, A.A. Kashikhin, Ya.E. Vanzha. [in Russian]