



**Сектор микропроцессорной
техники и биомеханики
лаборатории
электролюминесценции
и полупроводников
Тартуского университета
ТАРТУ, ЭСТОНИЯ**



Ноябрь 1990

**Явление передачи
механического напряжения
в скелетной мышце**

А.А. Вайн

ЯВЛЕНИЕ ПЕРЕДАЧИ МЕХАНИЧЕСКОГО НАПРЯЖЕНИЯ В
СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: скелетная мышца, биомеханические свойства, механическое напряжение.

РЕЗЮМЕ: Одной из наиболее интересных проблем в теории мышечного сокращения является передача механического напряжения от миофиламентов к сухожилию. Согласно общепризнанной теории, механическое напряжение передается вдоль мышечного волокна от одного саркомера к другому и в конце волокна — к сухожилию. Эта теория имеет ряд противоречий: во-первых, механическая прочность миофибрилл в 2500 раз меньше, чем сухожилия; во-вторых, механически менее прочные миофиламенты не удлиняются в процессе сокращения, а сухожилие удлиняется; в-третьих, актин-миозиновый комплекс без сарколеммы сокращается в 1200 раз медленнее, чем мышца в целом и т.д.

Наше исследование показало, что в результате скольжения актиновых и миозиновых нитей повышается внутримышечное давление. Это вызывает увеличение периметра сарколеммы, пери- и эпимизиа мышц. Так как эндо-, пери- и эпимизии имеют сеть коллагеновых волокон, которые не позволяют увеличиться объему мышцы, в этих соединительнотканых структурах развивается тяга вдоль мышцы пропорционально увеличению ее периметра. Таким образом, мышечная тяга передается к сухожилию не от саркомера, а через эндо-, пери- и эпимизиум.

ДАТА: ноябрь 1990

УДК 612.741

Отнимите у науки право на вероятное, на гипотезу, и она превратится в "мрачный храм догмы", где за ученым останется лишь единственное право — спокойно гулять по каменным плитам общепризнанного.

П. К. Анохин

Роль мышцы как органа в жизнедеятельности организма не требует особых разъяснений, но закономерности функционирования мышцы как генератора, рассеивателя и рекуператора механической энергии выявлены еще недостаточно. Закономерности преобразования биохимической энергии в скольжение миофиламентов исследованы многочисленными авторами начиная с Г. Хаксли [47], но во всех этих исследованиях нет ясности в вопросе о передаче механического напряжения в брюшке к сухожилию данной мышцы в процессе сокращения саркомера.

Известно, что мышца как орган снаружи одета эпимизием, т.е. оболочкой, состоящей из плотной соединительной ткани (см. рис.1). От внутренней поверхности эпимизиа в глубь мышцы отходят тонкие разветвляющиеся соединительнотканые перегородки, образующие перимизий. От слоя перимизиа, окружающего пучок волокон, внутрь отходят тончайшие прослойки соединительной ткани — эндомизий, отделяющий друг от друга отдельные мышечные волокна. Эндомизий состоит из рыхлой соеди-

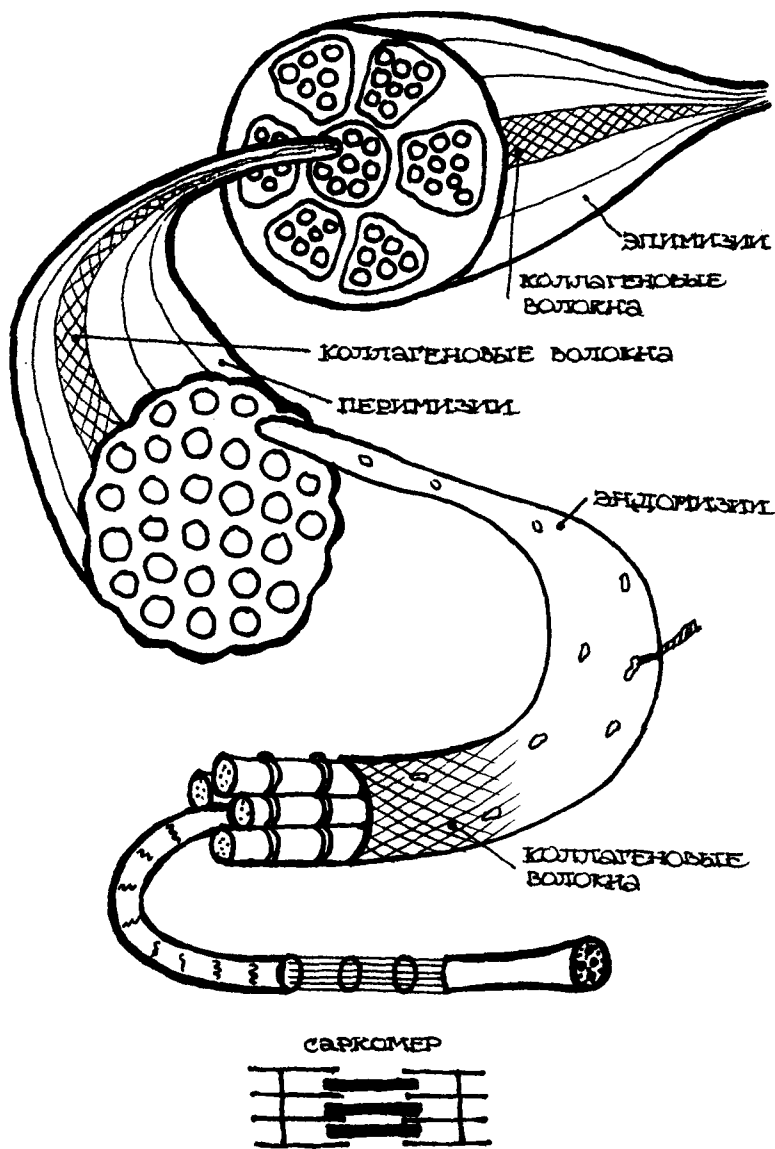


Рис. 1. СТРОЕНИЕ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ.

нительной ткани, содержащей фибробласты, коллагеновые волокна и аморфное вещество. В зависимости от типа мышц на долю коллагена соединительной ткани приходится от 3 до 30% белков, входящих в состав мышцы [33]. "...архитектура оболочки мышечного волокна скелетной мышцы характеризуется наличием своеобразного каркаса, который состоит из взаимно пересекающихся элементов, образующих армирующую решетку. Наиболее вероятно, что формирование архитектуры оболочки тесно связано с цитоскелетом мышечного волокна и его модификациями в процессе мышечного сокращения. ... В сочетании с армирующими элементами оболочки мионов, к числу которых, очевидно, следует отнести и сеть ионных волокон эндомизия, интеграционно-буферные механизмы образуют наружный каркас мышечных волокон. Он участвует в поддержании формы мышечных волокон, архитектуры мышечных пучков и внутримышечного давления" [50].

Мышечное волокно является основным морфологическим элементом мышцы. В саркоплазме от одного конца мышечного волокна до другого тянутся миофибриллы, с которыми и связана способность мышцы к сокращению [17]. Участок между соседними Z-дисками называется саркомером. Таким образом, миофибрилла представляет собой ряд последовательно соединенных саркомеров. При активном сокращении мышцы актиновые нити вдвигаются в промежутки миозиновых нитей в результате взаимодействия поперечных мостиков с активными центрами на актиновой нити. Каждый цикл замыкания-размыкания сопровождается

расщеплением молекулы аденозинтрифосфата. Скорость сокращения мышцы зависит от скорости сокращения саркомера и длины мышцы [42].

Внутри миофибрилл имеются продольные промежуточные нити, связывающие соседние Z-диски одной миофибриллы. Они хорошо растяжимы, механически прочны. Имеется и система поперечных промежуточных филаментов, связывающих Z-диски соседних миофибрилл. Кроме того, два связывающих актин белка - винкулин и спектрин - образуют т.н. мембранный скелет /костамер/ миофибриллы. По мнению Пардо с соавторами [цит. по 18] костамеры представляют собой места сопряжения мембранного скелета с миофибриллами. В дополнение к внеклеточным эластичным элементам мембрана клетки укреплена внутренним скелетом. Гурфинкель, Левик пишут: "... принципиальный факт, что даже на субклеточном уровне в мышечном волокне имеются как структуры, ответственные за генерацию силы, так и своего рода опорный каркас. В функции такого каркаса могут входить передача и равномерное распределение сил, возникающих в саркомерах, укрепление мембраны и предупреждение ее повреждений при огромных относительных деформациях волокна, механическое сопряжение разных миофибрилл или миофибрилл и мембраны и стабилизация элементов саркоплазматического ретикулума"[17].

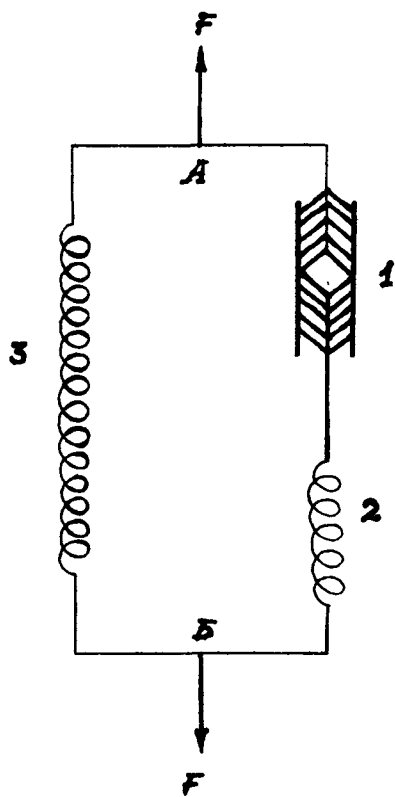
Поллак [цит. по 18], придерживаясь теории скользящих нитей отмечает, что мышечное сокращение обусловлено только силами, развиваемыми мостиками, никакие

другие силы не вносят заметного вклада в сократительный процесс. Такое же представление имеет Заалишвили: "Согласно теории скольжения, укорочение мышцы и напряжение развиваются в результате циклической активности поперечных мостиков, которые, соединяясь с активными протофибриллами, продуцируют кратковременно действующие силы, направленные вдоль протофибрилл"[18]. В 1980 Маруяма К. пишет: "Напряжение, развиваемое в саркомере должно передаваться по следующему пути: саркомер - актиновый филамент - цитоплазматическая поверхность клеточной мембраны - коннектиновое волокно - базальная мембрана - коллагеновое волокно сухожилия - кость"[цит. по 16].

Бегшоу К. [4] констатирует: "Ни один экспериментальный подход не позволил установить молекулярный механизм сокращения, однако сопоставление всех результатов указывает на то, что сила генерируется за счет механической деятельности поперечных мостиков, которые работают циклично, заставляя толстые и тонкие нити скользить друг относительно друга".

Построенные модели мышцы позволили решить разнообразные задачи, но нерешенными остались вопросы о качественных свойствах моделей [29]. Известен факт, что в процессе сокращения не только укорачивается мышца как орган, но удлиняется и периметр брюшка мышцы. Объем и удельный вес остаются постоянными [17,18]. При этом повышается внутримышечное давление [45,48,49].

Типичная биомеханическая модель мышцы приведена



Вис. 2. Функциональная модель скелетной мышцы Хилла.

на рис.2.

Сократительный компонент 1 представляет собой комплекс миофибрилл, последовательный упругий компонент 2 – сухожилие и параллельный упругий компонент 3 –эндо-, пери- и эпимизиум мышцы. Функционирование мышцы на основе приведенной модели заключается в следующем:

1. При сокращении мышцы уменьшается длина саркомеров, и последовательный компонент /2/ растягивается, но при приближении точки А к точке Б уменьшается также длина пассивного параллельного упругого компонента/3/. Следовательно, механическое напряжение должно падать. В действительности же механическое напряжение параллельного упругого компонента увеличивается в ходе сокращения.

2. При пассивном растягивании мышцы (увеличивается расстояние А Б) растягиваются параллельный упругий компонент/3/, сократительный /1/ и последовательный/2/ компоненты. Так как жесткость миофибрилл на два порядка меньше, чем жесткость сухожилия /Заалишвили 1971, Гурфинкель, Левик 1985, Fung 1981/, то в данном случае удлиняются в основном сократительный компонент и параллельный упругий компонент. В действительности же удлиняется всегда и последовательный упругий компонент.

3. При активном растягивании мышцы укорачивается сократительный компонент и удлиняются оба упругих компонента, сила максимальная.

Хотя приведенная схема функционирования мышцы общепризнана [2, 5, 14, 19, 27, 28, 31, 37, 38, 44], имеется целый ряд противоречий.

1. Если механическая прочность сухожилия равна от 4000 до 6000 Н/см², то механическая прочность мышцы - от 20 до 40 Н/см² [17, 18, 24, 61] и миофибрилл только от 1,6 до 2,5 Н/см², тогда непонятно, как миофибрилла передает в концах сарколеммы силу тяги большую, чем это позволяет ее механическая прочность?

2. Из литературных источников не выявлена морфология перехода миофибрилл в сухожилие. Какие структуры обеспечивают передачу достаточно больших сил от миофибриллы к сухожилию? Кроме того, известно, что в постнатальном периоде возможно удлинение миофибрилл в местах, где концы мышечных волокон прикрепляются к плотной соединительной ткани [32].

3. Как функционируют последовательный и сократительный компоненты, если жесткость последовательного упругого компонента при удлинении превышает в несколько десятков раз максимальную жесткость сократительного компонента в активном состоянии?

4. Недоказательны описания механических свойств мышечного волокна или мышцы в целом свойствами сцепления и расщепления поперечных мостиков или механическими свойствами самих поперечных мостиков [54]. "В макроскопической теории молекулярная модель заменяется формальной моделью Хаксли-Дещеровского - мостик либо тянет, либо тормозит, хотя в действительности эти яв-

ления должны происходить одновременно" [14].

5. Непонятно, почему в процессе сокращения не изменяется длина ни актина, ни миозина в саркомере, хотя жесткость этих филаментов меньше жесткости сухожилия, которое удлиняется в процессе сокращения.

6. Вышеприведенная модель мышцы не позволяет объяснить факт, приведенный М.М.Заалишвили [18]: "Пленочные нити сокращаются гораздо медленнее, чем мышца. Так, пленочные нити за две минуты сокращаются на 40%, в то время как в поперечнополосатой мышце сокращение длится всего 0,1 секунды, т.е. мышцы сокращаются в 1200 раз быстрее, чем пленочные нити".

Приведенный список вопросов, которые не решены вышеописанной теорией передачи механического напряжения при мышечном сокращении, конечно, неполный.

Предлагаю отказаться от этой модели и представления, что в саркомере механическая тяга передается вдоль мышечного волокна от одного саркомера к другому через миофибриллы, и рассмотреть принципиально новую модель, приведенную на рис.3, которая дает объяснение всем вышеперечисленным противоречиям.

Представим, что увеличение периметра не есть результат укорочения мышцы, а наоборот. В результате активации саркомера актиновые и миозиновые нити сцепляются с помощью поперечных мостиков и скользят относительно друг друга, повышается внутримышечное давление, в результате чего периметр саркомера увеличивается. Это вызывает увеличение периметра сарколеммы, периметра и

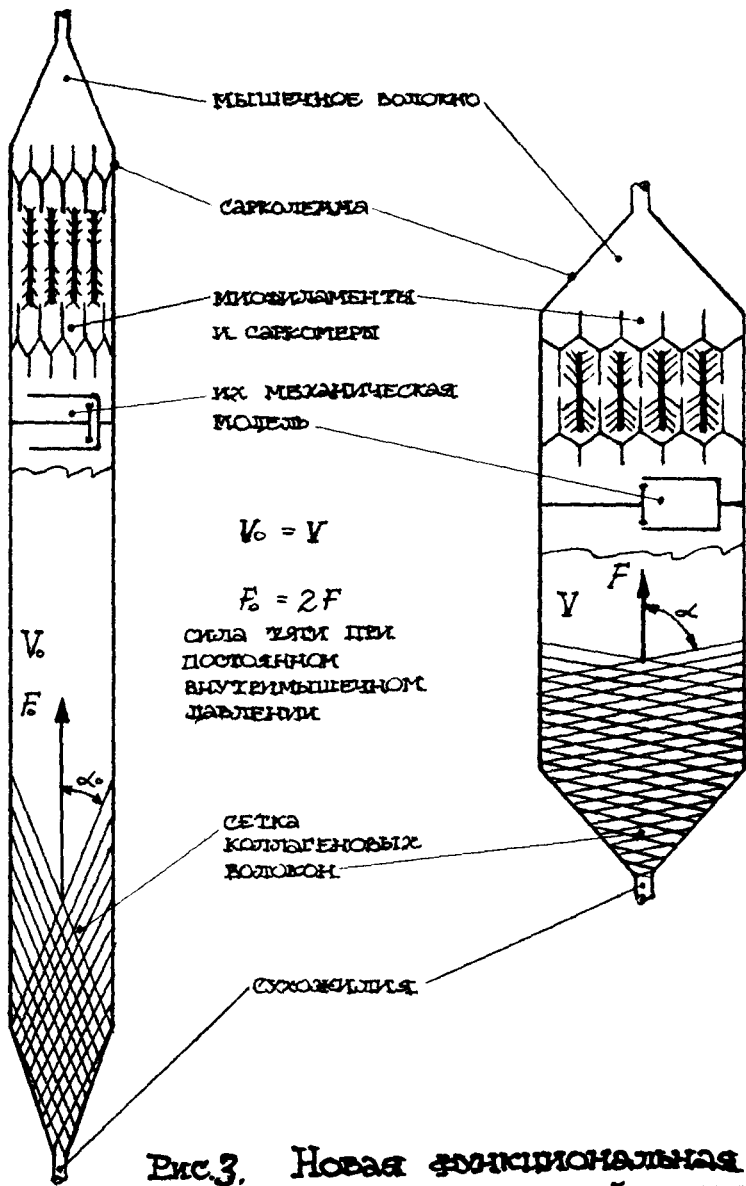


Рис.3. Новая функциональная
 модель скелетной мышцы.

эпимизма мышцы. Возникающее механическое напряжение перечисленных соединительнотканых структур вызывает укорочение мышцы, так как коллагеновые волокна сарколеммы имеют решеточную ориентацию, которая не позволяет увеличиться объему мышцы [50, 52, 53].

Именно через соединительнотканые структуры эндо-, пери- и эпимизии передается механическое напряжение к сухожилию и вследствие этого мышца укорачивается.

Описанная модель объясняет вышеперечисленные противоречия.

1. Вследствие смещения актина и миозина увеличивается периметр мышечного волокна. При малом угле наклона коллагеновых волокон эндомиозума развивается наибольшая сила тяги F (см. рис. 3). Эта сила передается через соединительнотканые структуры мышцы к сухожилию. Прочность соединительной ткани на порядок выше прочности миофибрилл.

2. Места перехода миофибрилла в сухожилие не испытывают напряжения растяжения. В этих местах при сокращении мышцы увеличивается только давление.

3. Так как механическое напряжение передается через соединительнотканые структуры мышцы к сухожилию, отпадают вопросы разных величин механической прочности разных морфологических структур мышцы.

4. По приведенной новой модели биомеханические свойства мышцы в основном объясняются биомеханическими свойствами соединительнотканых структур мышцы.

5. Так как при скольжении решеток из актина и миозина не возникает напряжение растяжений вдоль нитей, а увеличивается давление, то в этом случае и не должно произойти удлинения ни актиновых, ни миозиновых нитей, так как давление равномерно во всех направлениях.

6. Пленочные нити не могут увеличить скорость сокращения без увеличения давления внутри волокна и мышцы в целом.

В описанной модели биомеханические свойства мышцы как органа в основном определяются механическими свойствами соединительнотканых структур мышцы (ССМ). В первую очередь тонус мышцы определяется эластичностью ССМ и уровнем давления внутри сарколеммы, пери- и эпимизума. Последнее, как известно, зависит от уровня эфферентной иннервации, количества энергообильных белков мышцы и объема крови в мышце. Демпферные свойства мышцы как органа зависят от демпферных свойств ССМ и реологических свойств крови [9,11]. При динамической работе или изометрическом напряжении биомеханические свойства мышцы зависят, в первую очередь, от эластичности ССМ, от давления внутри сарколеммы, а также в пери- и эпимизии и от реологических свойств крови.

Для оценки функционального состояния мышц использовался миотометр, разработанный в Тартуском университете [6,8,9,13]. Устройство позволяет воздействовать на мышцу строго заданной механической энергией, в результате которой мышца как упруговязкое тело выполняет

затухающие колебания с периодом, который соответствует тонусу мышцы в зависимости от степени механического напряжения эпи-, пери- и эндомизиума, и декрементом затухания [25], соответствующим реологическим свойствам эпи-, пери- и эндомизиума и крови.

Устройство управляется персональной ЭВМ, что позволяет произвести регистрацию и анализ кривой затухающих колебаний в реальном масштабе времени и получить характеристики мышцы в виде цифровой информации.

Несмотря на то, что тонус скелетных мышц является одним из интегральных показателей при оценке функционального состояния организма в целом (Бойко с соавт. 1988), имеется много разных определений понятия тонуса (Кесарева 1960, Гранит 1973), а также разные подходы к интерпретации результатов измерения тонуса. Новое определение механизма передачи механического напряжения в скелетной мышце дает основание пересмотреть как понятие тонуса, так и методику интерпретации результатов измерения тонуса.

Начиная с исследований Donders 1856 [40], Volkman 1859, 1873 [62,63], Westermann 1868 [64], большой интерес представляет проблема эластичности скелетной мышцы [21,34,35,38,39,41,43,46,57] и ее роль в движениях [7,19,20,21,26,36,51,55,56,58,59,60]. Имеющиеся биомеханические модели не дают однозначного представления о структурах мышцы, где накапливается потенциальная энергия упругой деформации скелетной мышцы при активных движениях человека.

Наши исследования по определению нового механизма передачи механического напряжения в скелетной мышце подтвердили правильность предложенной модели. Проводились эксперименты, в ходе которых одновременно регистрировались тяга мышцы, периметр исследуемой мышцы [30], среднее давление крови и миотонограмма. Испытуемому предлагались разные мышечные напряжения в изометрических условиях с произвольным нарастанием силы и максимальной скоростью достижения заданной силы. После этого регистрировали повторно вышеупомянутые параметры при динамической работе мышцы. Исследовалась двуглавая мышца плеча. На рисунке 4 приведены графики измерения периметра L и тяги мышцы F во времени. Всего было проведено 108 экспериментов. Без исключения во всех экспериментах увеличение периметра имело место до проявления силы тяги в среднем за $\Delta t = 0,242 \pm 0,017$ с. К началу прироста силы в среднем было достигнуто увеличение периметра на 50%. Закономерным было уменьшение периметра мышцы после падения силы тяги за время $t_v = 0,183 \pm 0,022$ секунды. Если при удержании максимального напряжения имело место уменьшение силы, то всегда уменьшался и периметр. При динамической работе – повторное растягивание эспандера – наблюдалось синхронное изменение силы и периметра мышцы (см. рис. 5).

Вышеприведенное позволяет заключить, что при генерации мышечной силы первичным является увеличение периметра мышцы, вслед за которым появляется и тяга мышцы. Это значит, что миофиламенты не передают меха-

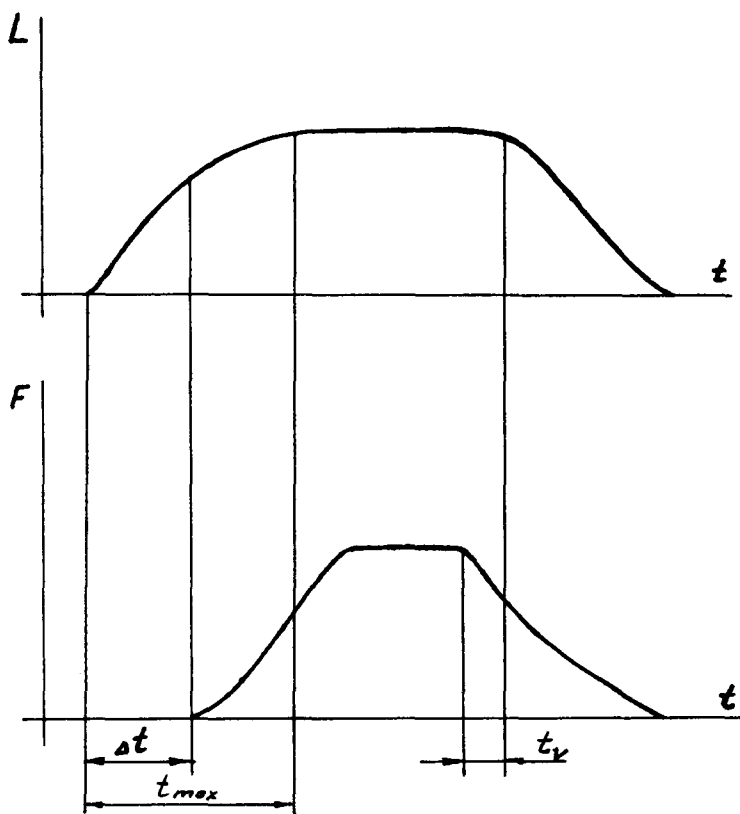


Рис. 4. Изменения перемещения и силы сжатия пружины или искусственной сжатости.

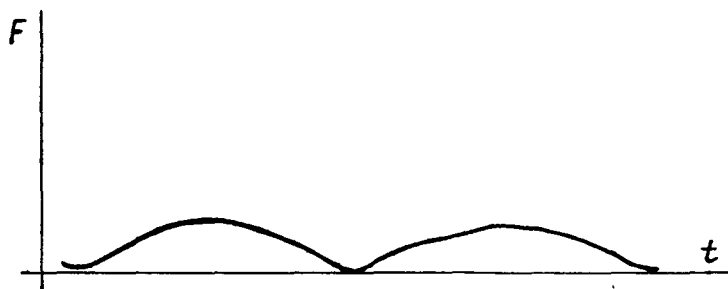
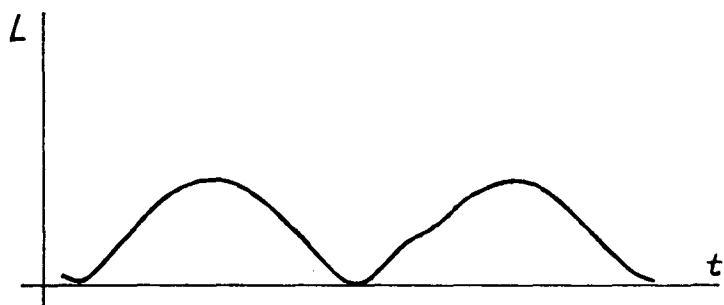
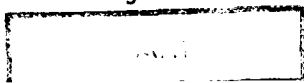


Рис. 5. Изменения периметра
и силы скелетной мышцы
при ритмической работе.



ническому тягу от одного саркомера к другому, а в сократительном процессе в результате скольжения актина и миозина растет внутримышечное давление, увеличивается периметр сарколеммы, пери- и эпимизума. Так как удельный вес мышцы при этом не изменяется, то механическое напряжение передается через соединительнотканые структуры мышцы к сухожилию.

В описанной модели большое значение имеет эластичность соединительнотканых структур мышцы. Они и создают возможность аккумулярования энергии упругих деформаций при механизме рекуперации механической энергии во время движений. Реологическими свойствами соединительной ткани можно, в основном, и объяснить биомеханические свойства скелетных мышц - жесткость, демпферность, релаксационность и ползучесть. Принадлежность этих свойств к миофиламентам или поперечным мостикам не получила до сегодняшнего дня экспериментальных доказательств. Нами установлено, что от увеличения гематокрита крови увеличиваются демпферные свойства мышцы в целом [6,8,9,12]. Были проведены эксперименты, в ходе которых 13 юных баскетболистов в возрасте 15-16 лет обследовались на уровне моря и после перехода в горы (выше уровня моря 2000м) в течение одной недели.

Сравнивая полученные данные в горах с исходными, можно сказать, что имеются статистически достоверные сдвиги биомеханических свойств в исследуемых четырех мышцах нижних конечностей. Известно, что при переходе

в высокогорье увеличивается содержание гемоглобина в крови, что увеличивает гематокрит и вязкость крови. Этим можно объяснить и увеличение демпферных свойств у исследуемых мышц. Увеличение декремента относительно исходного уровня составляло у передней большеберцовой мышцы при напряжении 30,3%; у прямой мышцы бедра - 34,0% и двуглавой мышцы бедра - 23,5%, а у икроножной мышцы - 45,8%. Увеличение декремента расслабленной мышцы наблюдалось у прямой мышцы бедра на 27,1% и икроножной мышцы - 39,2%. Уменьшение периода собственных колебаний расслабленной мышцы (повышение тонуса) наблюдалось только у передней большеберцовой мышцы на 14,7%. Уменьшение тонуса на 11,6% наблюдалось у икроножной мышцы.

Статистически достоверные сдвиги увеличения демпферных свойств мышцы на высоком уровне значимости ($p < 0,001$) были установлены в экспериментах, при обследовании 33 девушек в возрасте 18-21 года. Каждая участница в эксперименте удерживала гантелю массой 3 кг в руке при наклоне предплечья на 30° относительно горизонтали до отказа. Среднее время удержания составляло $142,3 \pm 9,2$ секунды. До и после удержания регистрировали мнотометром период и декремент затухания собственных колебаний двуглавой мышцы плеча правой и левой руки. Груз держали правой рукой, но увеличение декремента имело место после работы как у правой на 0,40, так и левой двуглавой мышцы плеча на 0,36 единицы, что составляет 19,9 и 19,8% соответственно от исходного

уровня. При работе (особенно в изометрическом режиме) увеличиваются гематокрит и вязкость крови, что отражается на параметре демпферных свойств мышцы. Причем декремент двуглавой мышцы правой руки коррелирует с декрементом этой же руки после удержания груза - $+0,431$ ($p < 0,05$).

Известно, что при разных патологиях мышцы происходят изменения, в первую очередь, в соединительнотканых структурах. Это отражается и на биомеханических свойствах мышцы, как органа [10]. Поэтому обследование больных ревматоидным артритом проводилось с целью выяснения связей между параметрами клинических и инструментальных исследований. Известно, что ревматическими заболеваниями считаются заболевания соединительной ткани, в том числе и заболевания мышц, сухожилий и сухожильных влагалищ. Как указывалось выше, при измерении периода и декремента колебаний скелетной мышцы эти характеристики в первую очередь зависят от функционального состояния пери-, эпи- и эндомиэзии, а также от реологических свойств крови.

Обследовалась 31 больная в возрасте от 41 до 68 лет, с активностью процесса первой степени - 13, второй и третьей степени 18 - больных. С длительностью заболевания менее десяти лет было 17 и более десяти лет 14 больных. Через шесть месяцев лечения повторно обследовали 13 больных. Измерения периода и декремента затухающих колебаний были проведены у всех больных на трех группах мышц верхних конечностей - верхней трети

предплечья, сгибателей-разгибателей кисти, а на самой кисти - на приводящих мышцах первого и пятого пальцев и на первой интересеальной мышце. Дополнительно были проведены антропометрические измерения, капилляроскопия, учитывались данные лабораторных и рентгенологических обследований, анамнестические данные. Всего анализу были подвергнуты 104 параметра. Статистическая обработка полученных данных в целом и их группировка по параметрам активности заболевания, по возрасту, до и после лечения, по длительности болезни, степени мышечной атрофии и отечности показали, что изменения в соединительнотканых структурах отражаются как на декрементах разных мышц, так и на величине периода колебаний исследованных мышц.

По параметру активности заболевания все испытуемые были разделены на две группы таким образом, что у больных первой группы оценка активности составляла от 0 до 1 балла (n=13), а вторая группа (n=18) с активностью от 2 до 3 баллов. Статистически достоверные различия выражались в степени атрофии мышцы, рентгенологическом статусе, недостаточности подвижности в суставах, степени деформации суставов, в течении (замедление или прогрессирование) болезни, в ревматоидном факторе, в увеличении декремента в восьми мышцах из 18, т.е. ухудшении эластичности соединительнотканых структур этих мышц, а также в пониженном тоне интересеальной мышцы. Кроме того, достоверным было увеличение процента γ глобулина в крови. Уменьшение наблю-

далось в параметрах динамометрии кисти, обхвата руки и гемоглобина в крови.

По возрасту больные распределились следующим образом: в первую группу вошли от 41 до 53 (n=19) и вторую - от 54 до 68 (n=12) лет. Статистически достоверное увеличение декремента имело место у мышц области плеча, рентгенологического статуса и степени деформации суставов.

Комплексный курс медикаментозной и восстановительной терапии в течение шести месяцев прошли 13 больных. У них статистически достоверно уменьшился декремент двуглавой мышцы плеча и мышц предплечья, улучшился тонус двуглавой мышцы плеча, уменьшился болевой синдром, общий белок в крови и температура трехглавой мышцы правого и левого плеча, увеличились объемы правой и левой руки, сократилось время утренней скованности.

Шестифакторный фактор-анализ показал, что параметры миотонометрии распределялись по всем шести факторам, что позволяет косвенно характеризовать уровень параметров клинических обследований и тем самым значительно сократить трудоемкость обследования больных ревматоидартритом, заменяя инвазивные методы неинвазивными [23].

С целью выяснения степени влияния на биомеханические свойства мышцы механического состояния соединительнотканых структур были проведены эксперименты, в ходе которых миотонометром регистрировали период коле-

бания и декремент затухания икроножной мышцы у спортсменов в возрасте 19-20 лет. Вначале регистрировали период и декремент затухания при расслабленной мышце. Назовем эту длину исходной. Перед второй регистрацией ассистент производил сгибание стопы так, что пассивная мышца имела минимальную длину между точками прикрепления сухожилий этой мышцы. Третья регистрация была проведена после разгибания пассивной мышцы ассистентом - максимальная длина несокращенной мышцы. В каждом положении снимались данные от 11 до 27 раз (см. таб.1). Как видно из таблицы, в большинстве случаев имеется статистически достоверная разница между величинами периода, а также декремента при разной длине пассивной мышцы. Таким образом можно заключить, что при пассивном изменении длины мышцы в основном изменяется механическое состояние (свойства) соединительнотканых структур скелетной мышцы и это отражается как на периоде, так и на декремента затухания колебаний после дозированного удара мионометрического датчика. При средней длине мышцы имеются средние величины как периода, так и декремента затухания. При уменьшении длины мышцы увеличивается и декремент, а при пассивном увеличении длины мышцы декремент уменьшается в среднем в два раза. Отсюда можно сделать вывод, что биомеханические свойства скелетной мышцы определяются в основном состоянием соединительнотканых структур.

Резюмируя, можно констатировать, что в результате скольжения миофиламентов увеличивается давление внутри

волокна, пучка мышечных волокон, который одет в перимизиум, и в мышце в целом, которая покрыта эпимизием. Это давление не может оставаться постоянным ввиду движения крови, лимфы и межклеточной жидкости, а также реологических свойств эндо-, пери- и эпимизии, что в совокупности определяет вязкостные (демпферные) свойства мышцы. Изменение периметра мышц вызывает упругую деформацию соединительнотканых структур мышцы и в связи со строением этих структур (расположение коллагеновых волокон в виде сетки, которые не позволяют измениться объему мышцы) и в зависимости от величины внешней силы, которая сопротивляется укорочению мышцы, происходит нарастание силы тяги в мышце. В случае предварительного растягивания мышцы все соединительнотканые структуры приобретают определенный уровень механического напряжения. Повышается внутримышечное давление и при поступлении нервного импульса, к имеющемуся механическому напряжению прибавится механическое напряжение в зависимости от количества преобразования биохимической энергии в механическую. Вышеописанное является основой механизма рекуперации механической энергии упругих деформаций соединительнотканых структур скелетной мышцы.

Выводы

1. Генерация, диссипация и рекуперация механической энергии скелетной мышцы происходит в зависимости от функционального состояния соединительнотканых структур мышцы.

2. Механическое напряжение в волокне скелетной мышцы передается не с одного саркомера к другому и потом сухожилию, а через эндо-, пери- и эпимизиум.

3. Биомеханические свойства мышцы в основном зависят от биомеханических свойств соединительнотканых структур мышцы, в том числе от процента коллагена и эластина в ССМ, который в свою очередь определен генетически, составом и объемом крови в мышце.

4. Тонус мышцы определяется величиной внутримышечного давления, которое зависит от биомеханических свойств соединительнотканых структур самой мышцы.

5. Вязкость крови в мышце во многом определяет уровень демпферных свойств мышцы в целом.

6. При выздоровлении больных ревматоидным артритом изменяются биомеханические свойства мышцы, которые могут служить критериями оценки эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Теория функциональной системы // Успехи физиологических наук. - м.: "Наука", 1970. Вып.1. - С.19-54.
2. Александер Р. Биомеханика / Пер. с англ. - м.: Мир, 1970. - 340 с.
3. Войко М.И., Тур И.О., Бойко Н.С., Тютчев А.О., Ви-летанинов Б.Н., Пинчук Д.Ю., Пават Э.е. Методы исследования функционального состояния мышечной системы человека // Средства автоматизации физиологических исследований. - л.: Наука, 1988. С. 189-

- 194.
4. Бегшоу К. Мышечное сокращение / Пер. с англ. - М.: Мир, 1985. - 128 с.
 5. Бранков Г. Основы биомеханики. - М.: Мир, 1981. - 254с.
 6. Вайн А.А. Биомеханическая теория поведения опорно-двигательного аппарата юных спортсменов при тренировочных нагрузках ударного характера // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1981. Вып. 560. - С. 3-20.
 7. Вайн А.А. Биомеханика адаптации опорно-двигательного аппарата юных спортсменов при тренировочных нагрузках ударного характера //Сб. итоговых научн. материалов Всемирного научн. конгресса. - М.: ФИС, 1982. С. 367-368.
 8. Вайн А.А. Критерии оценки жесткостных и демпферных свойств периферических мышц спортсмена // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1984. - вып. 668. - С. 68-76.
 9. Вайн А.А. Диагностика опорно-двигательного аппарата спортсмена. - Современные проблемы биомеханики. - Рига, 1986. - Вып. 3. - С. 85-96.
 10. Вайн А.А., Кару Т.З., Ласн Л.Р., Степанов Г.А. Биомеханические свойства мышц верхней конечности у больных после реплантации // Медицинская биомеханика: Тезисы докладов Междунар. конф. - Рига, 1986. - Т. I. С. 100-103.
 11. Вайн А.А., Гапеева Е.П., Пясуке М.А., Хумаль Л.А., Зрелине Я.Я. Биомеханическая диагностика функционального состояния поверхностных мышц // Медицинс-

- кая биомеханика: Т. I, Тезисы докладов Междунар. конф. - Рига, 1986. - Т. I. - С. 96-99.
12. Вайн А.А., Галеева Е.Н., Пясуке М.А., Зрелине Я. Я., Бочарова В.А. Биомеханические свойства мышц в оценке работоспособности лыжников // Тезисы XII региональной научно-мет. конф. респ. Прибалтики и Белорусской ССР по проблемам спортивной тренировки. - Таллинн, 1988. - С. 34-36.
 13. Вайн А.А., Зрелине Я.Я. Алгоритм анализа биомеханических свойств скелетных мышц // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1985. - Вып. 723. - С. 122-137.
 14. Волкенштейн М.В. Общая биофизика. - М.: Наука, 1978. - 592 с.
 15. Гранит Р. Основы регуляции движений / Пер. с англ. - М.: Мир, - 367 с.
 16. Григолава М.В. Упругие белки цитоскелетного аппарата млекопитающих // Структура и функции белков сократительных систем. - Л.: Наука, 1987. - С.149-158.
 17. Гурфинкель В.С., Левик Ю.С. Скелетная мышца: структура и функция - М.: наука, 1985. - 143 с.
 18. Заалишвили М.М. Физико-химические основы мышечной деятельности - Тбилиси: Мецниереба 1971. - 375 с.
 19. Зациорский В.М., Аруин А.С., Селуянов В.Н. Биомеханика двигательного аппарата человека. - М.: ФИС, 1981. - 143 с.
 20. Зимкин Н.В., К.Де-Агинако, М.И. Бойко, В.Г. Панов, Т.Г. Пахомова, И. Пачеко, В.Г. Райков. Функциональная характеристика скелетных мышц человека в

- связи с их особенностями адаптации к физическим напряжениям у спортсменов // Физиологические механизмы адаптации к физическим нагрузкам и развитие тренированности у спортсменов. - Л., 1976. - С. 34-67.
21. Жуков Е.К. Вязко-эластические свойства тонического аппарата скелетной мышцы // Физиол. ж. СССР, 42, 1, С. 95-101.
 22. Кесарева Е.П. Тонус скелетных мышц и его регуляция у здорового человека. Минск, 1960. - 308 с.
 23. Муршак Д.М., Вайн А.А., Ласн Л.Р. О некоторых дополнительных методах оценки функционального аппарата у больных ревматоидным артритом // Тезисы док. III конф. ревматологов Эстонской ССР. Таллинн, 1988. - С. 75-77.
 24. Обусов А.С. Надежность биологических тканей. - М.: Медицина, 1971. - 104 с.
 25. Пиллард А. Физика колебаний / Пер. с англ. - М.: Высшая шк., 1985. - 456 с.
 26. Пязсуке М.А., Вайн А.А. Роль демпферных свойств мышц в процессе расслабления после максимального произвольного напряжения // Тезисы докл. науч. конф. "Проблемы биомеханики спорта". - Каменец-Подольский, 1981. - С. 33-34.
 27. Регирер С.А. Лекции по биологической механике. Издат. Моск. ун-та, 1980. - 144 с.
 28. Романов С.П. Функциональная модель скелетной мышцы // Проблемы физиологии движений / Под ред. В.С.

- Гурфинкеля. - Л.: Наука, 1980. - С. 172-190.
29. Регирер С.А., Цатурян А.К. Основные проблемы механики мышечного сокращения // Современ. проблемы биомеханики. - 1983. - Вып. I. - С. 17-39.
30. Тальц Я.И., Рззбен В.А., Кыламетс Х.П. Плетизмографический преобразователь. Ав. св. № 586314, Бюл. изобр. № 20, 1988.
31. Хилл А. Механика мышечного сокращения. Старые и новые опыты / Пер. с англ. - М.: Мир, 1972. - 183 с.
32. Хем А., Кормак Д. Гистология. / Пер. с англ. - М.: Мир, 1983. - Т. 3. - 291 с.
33. Умнова М.М., Новоселова И.Л., Сызне Т.П. Функциональная микроморфология скелетных мышц. Тарту, 1989. - Т. I и II
34. Alexander R., Bennet-Clark H. Storage of elastic energy in muscle and other tissue // Nature. - 1975. - Vol 265, № 5590. - P. 114-117.
35. Apter J.T. and E. Marquez. A relation between hysteresis and other visco-elastic properties of some biomaterial // Biorheology 5. 1968. - P. 285-301.
36. Asmussen E., Bonde-Petersen F. Storage of Elastic Energy in Skeletal Muscles in Man // Acta Physiol. Scand. - 1974. - Vol. 91, №3. P. 385-392.
37. Beier W. Biophysik. Leipzig: VEB G. Thieme, 1962. - 591 S.
38. Blange T., Karemaker J.M., Kramer A.E.J.L. Elasticity of Skeletal Muscle in Relation to the "Sliding Filaments" Model // Med. Sport. - 1971. -

- Vol. 6: Biomechanics II. P. 146-153.
39. Cavagna G.A., Komarek L., Citterio G., Margaria R. Power Output of the Previously Stretched Muscle // Med. Sport. - 1971. - Vol. 6: Biomechanics II. P. 159-167.
 40. Donders F.C. Physiologie des Menschen. Erster Band: Die Ernährung. - Leipzig: Verlag von S.Hirzel, 1856. 486 S.
 41. Ernst E. Biophysik des Muskels // Fortschritte der experimentellen und theoretischen Biophysik / Herausgegeben von prof. dr. W. Beier. - Leipzig: WEB 6.Thieme, 1970. - H.12. - 71 S.
 42. Fidelus K. Zarys biomechaniki cwiczen fizycznych czesc I Podstawy biomechaniczne ukladu ruchu czowieka. - Warszawa, 1977. - 179 S.
 43. M. von Frey. Vorlesungen über Physiologie // Dritte, neu bearbeitete Auflage. - Berlin: Verlag von Julius Springer, 1920. 396 S.
 44. Fung Y.C. Biomechanics. - New York, Heidelberg, Berlin: Springer-Verlag, 1981. - 433 p.
 45. Heukelom B., Van der Stelt A, Diegenbach P C, A simple anatomical model of muscle and the effects of internal pressure // Bulletin of mathematical biology 41. - 1979. P 791-802.
 46. Huijing P.A., Robbert M.F. and G.J. van Ingen Schenau. Analysis of muscle performance: combining functional morphology of isolated muscle with biomechanics of complex human movement // Biomecha-

- nics in medicine and surgery, In four volumes. - Riga, 1906. - Vol. I, - P. 457-462.
47. Huxley A.F. Muscle structure and theories of contraction // *Progr. Biophys. and Biophys. Chem.* -1957. - Vol. 7. - P. 255-318.
48. Jarvholm V., Palmerud G., Herberts P., Hogfors G., Kadefor R. Intramuscular pressure and electromyography in the supraspinatus muscle at shoulder abduction // *Clin. Ortop.* - 1989. - Aug. 7 (245). - P. 102-109.
49. Kirby R.L., Marlow R.W., MacLeod D.A., Marble A.E. The effect of locomotion speed on the anterior tibial intramuscular pressure of normal humans // *J. Biomechanics.* - 1988. - Vol. 21(5). - P. 357-360.
50. Khoroskhov I.A., Odintsova N.A. Connective tissue structures of human skeletal muscle and their significance in the biomechanics of the body // *Arkh. Anat. Gistol. Embriol.* - 1988. - Dec. 95(12). P. 41-48.
51. Margaria R. Energiequellen der Muskelarbeit: Biomechanik der menschlichen Bewegung // *Sportmedizinische Schriftenreihe.* - Leipzig: Johann Ambrosius Barth, 1982. - Bd 13. - 124 s.
52. Otten E. Concepts and models of functional architecture in skeletal muscle // *Exerc. Sport Sci. Rev.* - 1988. Vol. 16. - P. 89-137.
53. Furlow P.P. Strain-induced reorientation of an intramuscular connective tissue network: impli-

- cations for passive muscle elasticity // J. Biomechanics. - 1989. - Vol. 22(1). - P. 21-32.
54. Schreiner K.E. Dissipation of Mechanical Energy in Muscles // S.M. Perren and E. Schneider. Biomechanics: Current Interdisciplinary Research. - Dordrecht: Martinus Nijhoff Publishers, 1985. - P. 635-638.
55. Thys H., T. Farragiana and R. Margaria. Utilization of muscle elasticity in exercise // Appl. Physiol. 1972. - Vol. 32, N°4. - P. 491-494.
56. Truong Xuan T. Viscoelastic wave propagation and rheologic properties of skeletal muscle // Amer. J. Physiol. - 1974. - Vol. 226, N°2. P. 256-264.
57. Shorten M.R. and Korwin D.G. In vivo viscoelasticity of the human soleus muscle / J. Biomechanics. - 1987. - Vol. 20, N° 8. - P. 816.
58. Vain A. Dynamics of the Deformation of the Vertebral Column and Foot of Gymnasts // International Series on Biomechanics. Biomechanics VII-B. Baltimore, London, Tokyo: University Park Press, 1981. Vol. 2B. - p. 562-566.
59. Vain A. Biomechanical Diagnostics of the Motor Systems of Athletes // 10-th International Congress of Biomechanics. - Umea, 1985, Abstract Book. - P.275.
60. Vain A. Influence of stiffness and Damping on Muscular Performance // S.M. Perren and E. Schneider. Biomechanics: Current Interdisciplinary Research.

- Selected proceedings of the Fourth Meeting of the European Society of Biomechanics. - Dordrecht, 1985. - 639-641.
61. Viidik A. Elastomechanik biologischer Gewebe // Die Belastungstoleranz des Bewegungsapparates / Eds. H. Cotta, H. Kral and K. Steinbrück. Stuttgart: Georg Thieme, 1980. - S. 124-136.
62. Volkmann A.W. Von den Beziehungen der Elasticität zur Muskeltätigkeit // Arch. Gesamte Physiol. Menschen und der Thiere / Herausgegeben von E.F.W. Pflüger, Band VII, Bonn, Verlag von Max Cohen & Sohn. - S. 1-19.
63. Volkmann A.W. Ueber die Elasticität der organischen Gewebe // Arch. Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Med. 1859. - H. 22. - S. 293-313.
64. Westermann H. Ein Beitrag zur Physik des Muskels. - Dorpat: W. Gläfers Verlag, 1868. - 52. S.

Арвел В а й н.
ЯВЛЕНИЕ ПЕРЕДАЧИ МЕХАНИЧЕСКОГО
НАПРЯЖЕНИЯ В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ.
На русском языке.
Тартуский университет.
ЭР, 202400, г. Тарту, ул. Юликооли, 18.
Типография ТУ 1990. 250. 2,0 уч.-изд. л., 2,25 п. л.
Зак. № 734. Бесплатно.