

АКУСТИКА ЖИВЫХ СИСТЕМ.
БИОМЕДИЦИНСКАЯ АКУСТИКА

УДК 534.222

НАПРЯЖЕНИЕ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ КАК СПОСОБ ЗАЩИТЫ
КОСТЕЙ И СУСТАВОВ ОТ УДАРНЫХ НАГРУЗОК

© 2018 г. О. В. Руденко^{a, c, d, *}, С. Цюрюпа^b, А. Сарвазян^{b, **}

^aМосковский государственный университет им. М.В. Ломоносова, физический факультет
Россия, 119991 Москва, ГСП-1, Ленинские горы

^bArtann Laboratories Inc., Trenton, NJ, 08618, USA

^cИнститут общей физики им. А.М. Прохорова РАН
Россия, 119991 Москва, ул. Вавилова 38

^dИнститут физики Земли им. О.Ю. Шмидта РАН
Россия, 123242 Москва, Б. Грузинская ул. 10, стр. 1

*e-mail: rudenko@acs366.phys.msu.ru

**e-mail: armen@artannlabs.com

Поступила в редакцию 15.10.2018 г.

Ранее мы предположили, что диссипация механической энергии внешнего воздействия является фундаментальной функцией скелетной мышцы в дополнение к ее первичной функции — преобразованию химической энергии в механическую. В данной статье представлено математическое обоснование этой гипотезы. Вначале рассматривается простая механическая модель, в которой мышца считается простой гуконской пружиной. Этот анализ служит введением к рассмотрению биомеханической модели с учетом молекулярного механизма сокращения мышц, кинетики миофибриллярных мостиков, динамики саркомеров и натяжения мышечных волокон. Показано, что мышца ведет себя как нелинейная и адаптивная пружина, уменьшающая силу удара и увеличивающая длительность соударения. Получены временные профили реакции мышц на удар в зависимости от степени сокращения мышц, длительности фронта удара и постоянных времени закрытия миофибриллярных мостиков. Поглощение энергии механического удара достигается за счет повышенной вязкоупругости напряженной скелетной мышцы. Управление уровнем напряжения позволяет оптимизировать жесткость и вязкость мышц, необходимые для защиты суставов и костей от травм.

Ключевые слова: биомеханика, акустическая диагностика, скелетная мышца, вязкоупругость, сокращение мышц, демпфирование ударов, защитные свойства

DOI: 10.1134/S0320791918040160

ВВЕДЕНИЕ

Одной из наименее изученных функций скелетных мышц является их роль в снижении вредного воздействия на кости и суставы. В предыдущих публикациях [1, 2] мы предположили, что диссипация механической энергии внешнего удара является фундаментальной функцией скелетной мышцы в дополнение к ее первичной функции — преобразованию химической энергии в механическую. Снижение вредного воздействия внешнего фактора на кости и суставы достигается за счет перераспределения энергии удара во времени и в пространстве за счет сокращения мышц и разгрузки скелетных суставов и костей. Мы также предположили, что способность скелетных мышц устранять вредные эффекты механических ударов сформировалась в процессе биологической эволюции, чтобы помочь живым существам адаптироваться при переселении из океана на су-

шу, из водной в воздушную среду, чтобы у животных сформировались способности к бегу, прыжкам, соперничеству в рамках межвидовой и внутривидовой конкуренции.

Согласно нашей гипотезе, напряженная мышца увеличивает свой модуль Юнга, создавая дополнительную поддержку нагруженной кости. Кроме того, сокращающаяся мышца значительно увеличивает свою вязкость, поглощая энергию удара. В механических системах вязкость является тем свойством среды, которое помогает продлить время соударения и поглотить механический удар.

Мы также предполагаем, что повышенная вероятность перелома костей у пожилых людей связана не только с уменьшением плотности костной ткани, но и с уменьшением эффективности мускульной системы защиты, а также с возрастными изменениями вязкостных характеристик мышц. Даже простое уменьшение мышечной

массы (саркопения) способствуют вероятности перелома костей, измененных остеопорозом. Мы предполагаем, что неправильное использование мышц (отсутствие тренированности) также может быть одной из причин разрушения костей. Существует возможность того, что акустическая диагностика вязкоупругости скелетных мышц у пожилых людей даст дополнительные данные, которые послужат для оценки одного из факторов риска перелома костей. Он дополнит другие известные факторы, такие как плотность минеральных веществ в костях, возраст и предыдущие переломы.

В настоящее время большие группы населения, которые подвержены риску переломов костей и нуждаются в профилактической терапии, должны обеспечиваться диагностикой. Ранняя оценка каждого фактора, способствующего риску разрушения кости, важна для предотвращения осложнений, связанных с остеопорозом, таких как опасные переломы тазобедренного сустава.

Для анализа и понимания механизмов этих явлений необходимы данные об упругости и нестационарной вязкости подвергающейся удару мышцы. Получение этих данных позволит разработать теорию защиты мышцами скелетных систем. Однако такие данные в настоящее время недостаточны и часто противоречивы.

Несмотря на то, что уже опубликованы результаты многочисленных исследований, посвященных изучению вязкоупругости мышц, все еще не ясно, каковы соотношения между механическими параметрами и функциональными и структурными характеристиками скелетных мышц и в каком диапазоне изменяются эластичность и вязкость *in vivo*. Опубликованные значения модуля Юнга E скелетных мышц изменяются в диапазоне от примерно 1 кПа до десятков и даже сотен килопаскалей [3–22]. Было показано, что целенаправленное сокращение мышц сопровождается увеличением модуля сдвига почти на порядок [3]. Очень мало известно о динамической вязкости мышцы. Можно приблизительно оценить, что вязкость мышц находится в диапазоне 2–20 Па с [3, 16, 17]. Исследования вязкоупругости мышцы были в основном сосредоточены на характеристиках ее упругого поведения, в значительной степени без учета вязкой составляющей, которая в равной мере является важной структурной характеристикой мышцы.

Большинство способов измерения вязкоупругих свойств мышц основаны на акустических методах, поскольку параметры распространения поперечной акустической волны, ее скорость и затухание тесно связаны с упругостью мышц и с их вязкостью. Обширные исследования, направленные на неинвазивную *in vivo* оценку механических

свойств мышц, стали возможными в последние пару десятилетий после появления метода Elasticity Imaging [23]. Однако данные, полученные в этих исследованиях, часто несодержательны и несовместимы. Такие общие свойства, как увеличение упругости и вязкости при мышечных сокращениях и существенное различие скорости сдвиговой волны вдоль и поперек мышечных волокон, качественно согласуются во многих работах, но существует заметное количественное несоответствие между результатами разных исследований.

Разнообразие данных об изменениях акустических параметров сокращающихся мышц [11, 15, 17, 18, 20, 24–29], параметров здоровых и больных мышц [9, 10, 26, 30, 31] и об анизотропии их акустических свойств [2, 17, 32–36] является результатом различий между типом мышц, а также состоянием тестируемой мышцы (измеряются параметры живой или вырезанной ткани) и метода измерения. Например, было показано, что мышца конечности имела более высокий модуль сдвига, чем контралатеральная мышца, когда длина мышц была сходной [18]. Но при сравнении мышц конечностей в условиях согласованного крутящего момента экспериментальная мышца имела значительно более низкий модуль сдвига, чем контралатеральная мышца.

Разнообразие данных о вязкоупругости мышц значительно усложняет понимание взаимосвязей между структурными и функциональными свойствами мышцы и ее акустическими и механическими характеристиками. Частичным решением этой проблемы может быть анализ упрощенных модельных систем, таких как математические модели сокращения мышц. Чтобы исследовать возможные механизмы, обуславливающие способность мышцы защитить скелетную систему от внешних воздействий, мы разработали математическую модель, связывающую сдвиговые акустические свойства мышцы и ее молекулярную структуру [1, 3, 34]. Модель основана на классической теории скользящих нитей [37]. Показано, что сдвиговая упругость мышц определяется двумя независимыми модулями. Диссипативные свойства определяются тензором вязкости четвертого ранга, который также имеет две независимые компоненты. Скорость и затухание сдвиговых волн в мышцах зависят от относительной ориентации трех векторов: волнового вектора, вектора поляризации и направления мышечных волокон. Результаты этих теоретических исследований проливают свет на количественные соотношения между измеряемыми акустическими параметрами расслабленной и напряженной мышцы и ее статическими и динамическими структурными характеристиками. Это важно для понимания и интерпретации результатов текущих и будущих исследований биомеханики мышц.

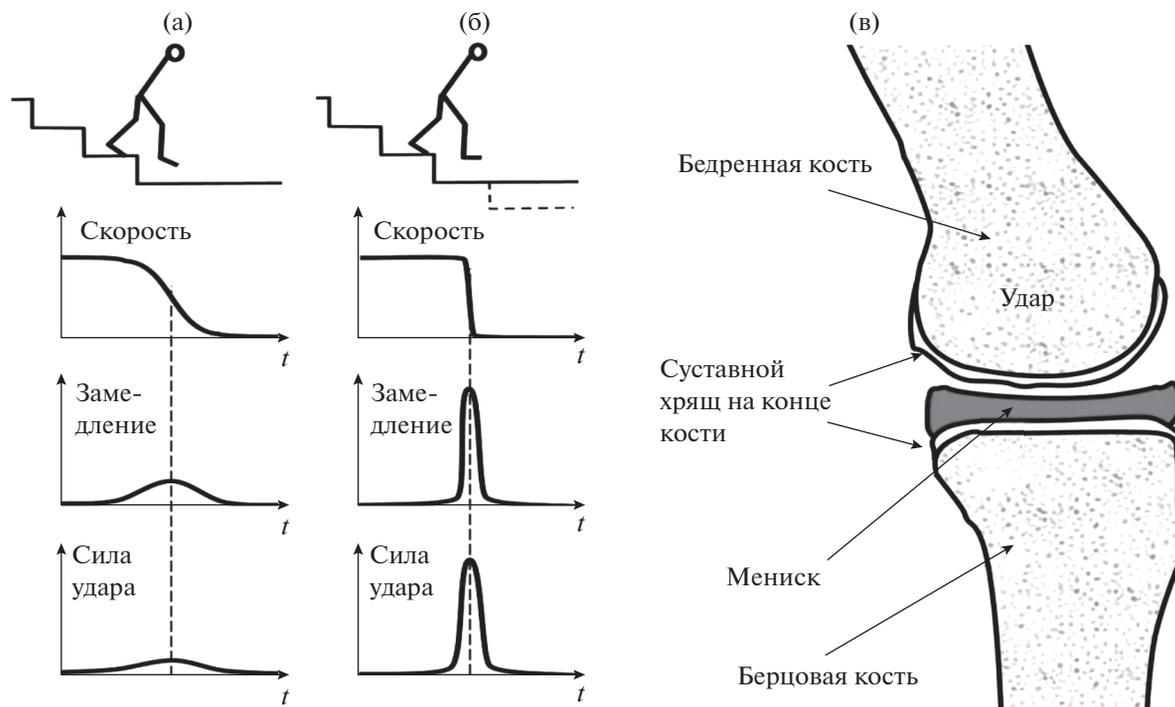


Рис. 1. Ударная нагрузка на коленный сустав человека, идущего вниз по лестнице, значительно усиливается, если он не замечает конца лестницы и заранее не напрягает мышцы ноги перед “приземлением”.

В качестве введения в биомеханическую модель, учитывающую молекулярный механизм сокращения мышц, кинетику миозиновых мостиков, динамику саркомеров и напряжение мышечных волокон, приведем на рис. 1 простую феноменологическую иллюстрацию того, как сокращающаяся мышца защищает сустав от травм за счет увеличения времени воздействия. Очевидно, что время соударения является одним из ключевых факторов при создании деструктивного напряжения в сталкивающихся объектах. При заданном значении количества движения в импульсе пиковая ударная сила тем выше, чем короче время удара.

На рис. 1 показано, что пиковая сила удара может достигать очень высоких значений, если человек, спускающийся вниз по лестнице, вдруг не замечает конца лестницы и не включает мышцы ног в процессе “приземления”. Согласованное напряжение мышц, поддерживающих бедро и голень пациента, увеличивает время торможения и защищает мениск и суставной хрящ коленного сустава от разрушительного удара.

Целью настоящего исследования является дальнейшее изучение взаимосвязи биомеханических характеристик мышцы и молекулярного механизма сокращения мышц. Вначале рассматривается простая механическая модель, в которой мышца считается простой гукской пружиной.

МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ

Простая механическая модель поглощения удара

Рассмотрим вначале механическую модель, в которой мышца считается простой гукской пружиной. Анализ будет служить введением к изучению более продвинутой и адекватной биомеханической модели, учитывающей молекулярный механизм сокращения мышц, кинетику миозиновых мостиков, динамику саркомеров и напряжение мышечных волокон.

Рассмотрим более подробно один частный случай воздействия на костно-мышечную систему. Пример связан с перенаправлением летящего мяча головой футболиста. Упрощенная механическая модель удара показана на рис. 2. Воздействии затрагивает главным образом длинные мышцы головы и шеи (*longus colli* и *capitis*), а также мышцы (*rectus capitis – anterior et lateralis*), которые наклоняют голову вперед и являются антагонистами мышц спины. В чрезвычайно упрощенной модели, показанной на рис. 2, мы пренебрегаем вращательным движением в суставах и рассматриваем одномерное движение. На рис. 2 и в данном ниже анализе используются следующие обозначения: x_i и m_i – смещение и масса соответственно объектов с индексами $i = 1$ для мяча, $i = 2$ для головы, $i = 3$ для тела; k_1 – коэффициент жесткости пружины, ответственный за деформа-

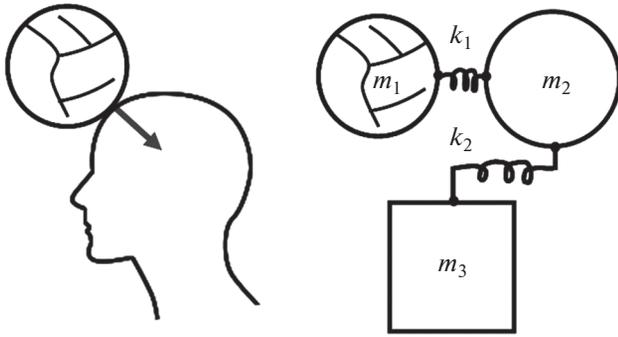


Рис. 2. Отражение мяча головой футболиста и механическая модель системы.

цию масс m_1 и m_2 при их столкновении, а k_2 – коэффициент жесткости пружин, имитирующих мышцы. Смещение массы (головы) направлено вдоль движущейся массы (шара).

Смещение x_2 массы m_2 , которая получает удар, не может превышать определенного максимального значения x_{lim} , определяемого пределом возможного смещения суставов. В этой точке $x \equiv x_2 = x_{lim}$ сила, действующая на массу m_2 , не должна превышать предельного значения F_{lim} . Импульс ударяющей массы m_1 должен быть меньше предельного значения $\Pi_{lim} = Mu_{lim}$ (где $M = m_1 + m_2$ – полная масса, достигающая точки $x = x_{lim}$ и обладающая максимальной скоростью u_{lim}). В противном случае суставы и скелет могут быть повреждены. Например, может возникнуть “кикковый перелом” шейного отдела позвоночника. Эта травма случается у пассажиров во время интенсивного торможения автомобиля (не оснащенного подголовниками) или на стоянке, после внезапного удара другого автомобиля в задний бампер.

Функция Лагранжа для системы, изображенной на рис. 2, равна

$$L = \sum_{j=1}^3 \left(\frac{1}{2} m_j \dot{x}_j^2 - \frac{1}{2} k_j (x_j - x_{j-1})^2 \right). \quad (1)$$

Здесь $k_3 = 0$, точка означает дифференцирование по времени.

В простейшем случае, когда мышца не деформируется ($k_2 = 0$), решение уравнений движения, следующих из (1), имеет вид

$$x_2 = u_0 \frac{k_1}{m_2} \left(\frac{1}{k_1} \frac{m_1 m_2}{m_1 + m_2} \right)^{3/2} \times \left[t \sqrt{k_1 \frac{m_1 + m_2}{m_1 m_2}} - \sin \left(t \sqrt{k_1 \frac{m_1 + m_2}{m_1 m_2}} \right) \right], \quad (2)$$

где $u_0 = \dot{x}_1(0)$ – начальная скорость мяча. Решение (2) удовлетворяет начальным условиям:

$x_2(0) = \dot{x}_2(0) = 0$. Они соответствуют предположению о том, что ударяемая масса до удара покоится. Ускорение головы футболиста \ddot{x}_2 , как следует из (2), достигает максимального значения и падает обратно до нуля с временной задержкой

$$t_*^{(1)} = \pi \left(\frac{1}{k_1} \frac{m_1 m_2}{m_1 + m_2} \right)^{1/2}. \quad (3)$$

Фактически, $t_*^{(1)}$ – это длительность соударения. Максимальная величина силы, действующей на массу m_2 , равна

$$|F_{max}| = u_0 \left(k_1 \frac{m_1 m_2}{m_1 + m_2} \right)^{1/2}. \quad (4)$$

Приведем численные оценки. Пусть обе массы, скорость мяча и коэффициент жесткости принимают следующие значения: $m_1 = 0.5$ кг, $u_0 = 20$ м/с [38], $m_2 = 5$ кг [39] и $k_1 = 35$ кН/м [40]. Оценка времени удара по формуле (3) дает $t_*^{(1)} = 10$ мс; эта величина близка к измеряемым значениям [41]. Оценка величины силы по формуле (4) $F_{max} = 2.5$ кН оказывается довольно большой, а сила, следовательно, потенциально опасной [38]. Без защитного действия мышц шеи, поглощающих удар, механическая прочность поддерживающих голову тканей и шейного отдела позвоночника может оказаться недостаточной, чтобы футболист мог использовать голову для отражения мяча.

Рассмотрим более сложную постановку задачи. Основой для анализа будет та же модель на рис. 2, но теперь учитывается натяжение второй пружины. Предположим, что $k_2 \ll k_1$. Масса m_3 считается неподвижной. Эти предположения позволяют записать решение $x_2(t)$, удовлетворяющее начальным условиям, в простой форме. Сила, действующая на тело субъекта, при этом равна

$$F = k_2 x_2 = k_2 \frac{m_1 u_0}{m_1 + m_2} \left[- \sqrt{\frac{m_1 m_2}{k_1 (m_1 + m_2)}} \times \sin \left(t \sqrt{k_1 \frac{m_1 + m_2}{m_1 m_2}} \right) + \sqrt{\frac{m_1 + m_2}{k_2}} \sin \left(t \sqrt{\frac{k_2}{m_1 + m_2}} \right) \right]. \quad (5)$$

Видно, что присутствие мягкой пружины (мышцы) радикально изменяет поведение силы. На первом этапе сила быстро возрастает (с характерным временем, определяемым формулой (3)). Достижимое значение равно

$$|F^{(1)}| = u_0 \frac{k_2}{\sqrt{k_1}} \frac{m_1^{3/2} m_2^{1/2}}{(m_1 + m_2)^{3/2}}. \quad (6)$$

На втором этапе изменение силы происходит медленнее, с характерным временем

$$t_*^{(2)} = \pi \sqrt{\frac{m_1 + m_2}{k_2}}. \quad (7)$$

Она достигает значения:

$$F^{(2)} = k_2 x_2 = u_0 \sqrt{k_2} \frac{m_1}{\sqrt{m_1 + m_2}}. \quad (8)$$

Легко видеть, что

$$\frac{t_*^{(2)}}{t_*^{(1)}} = \frac{|F^{(2)}|}{|F^{(1)}|} = \sqrt{\frac{k_1}{k_2}} \frac{(m_1 + m_2)}{\sqrt{m_1 m_2}} \gg 1. \quad (9)$$

Поскольку длительность удара на втором этапе возрастает, сила удара заметно уменьшается:

$$|F^{(2)}| / |F_{\max}| = \sqrt{k_2 m_1 / k_1 m_2} \ll 1.$$

Здесь величина силы $|F_{\max}|$ дается формулой (4). Иными словами, вторая пружина (мышца) уменьшает максимальную силу удара.

Однако простая механическая модель, показанная на рис. 2, не учитывает биологическую специфику сокращения мышц. Мышца на самом деле является нелинейной и адаптивной системой, которая эффективно преобразует химическую энергию АТФ в механическую энергию, а отклик мышцы на внешнюю нагрузку радикально отличается от реакции гуковской пружины. Анализ демпфирующих свойств мышц и молекулярных механизмов этого демпфирования обсуждается в следующем разделе.

Демпфирующие свойства мышцы как следствие динамики миозиновых мостиков

Рассмотрим отклик напряженной мышцы на удар, производимый движущейся массой, используя обозначения и предположения, содержащиеся в кинетической теории сокращения полосатых мышц, разработанной в [42] и основанной на следующих хорошо установленных фактах и подтвержденных гипотезах. Мышечное волокно состоит из примерно 10^4 саркомеров, соединенных в одну линию. Каждый саркомер содержит 10^6 тонких (актин) и толстых (миозин) нитей. Пары этих нитей параллельны и взаимодействуют через “мостики” (миозиновые “головки”). Следовательно, скольжение нитей представляет собой одномерное движение. При сокращении мышцы каждый мостик производит тянущую силу, если смещение меньше некоторого предельного значения. При смещениях, превышающих этот предел, мостик производит торможение.

Уравнение для скорости укорочения мышцы (V) при ударе можно записать в виде

$$M \frac{dV}{dt} + (n_2 - n_1) f = -P, \quad (10)$$

где $V = 2Ndl/dt$ – скорость укорочения мышцы как целого; l – укорочение половинки саркомера; P – приложенная к мышце внешняя сила; N – число саркомеров в мышце; n_1 – число тянущих мостиков; n_2 – число тормозящих мостиков; f – тянущая сила, производимая одним мостиком.

Формирование связей актин–миозин посредством мостиков приводит к развитию силы, которая заставляет точку соединения между миозиновым мостиком и актином скользить вдоль миозиновой нити. Согласно Хаксли (Huxley [37]), по мере продолжения скольжения сила, развиваемая поперечным мостиком, проходит через ноль и становится отрицательной, поскольку тянущий мостик превращается в тормозящий. Тормозящий мостик отрывается и сразу возвращается в исходное состояние. Тянущая сила f мостика возникает, когда смещение мостика ξ меньше определенного предела: $\xi < \delta$. Тормозящая сила ($-f$) возникает при $\xi > \delta$.

Коэффициент жесткости мышцы дается последним членом левой части уравнения (10). Очевидно, что он зависит от разности чисел тянущих и тормозящих миозиновых мостиков. Уравнения, описывающие изменения чисел тянущих и тормозящих мостиков имеют вид [42]

$$\frac{dn_1}{dt} = \mu_1 \gamma - \frac{n_1}{\delta} \frac{dl}{dt}, \quad \frac{dn_2}{dt} = -\mu_2 n_2 + \frac{n_1}{\delta} \frac{dl}{dt}. \quad (11)$$

Здесь $\gamma = \alpha(l) - n_1 - n_2$ – число свободных мостиков; $\alpha(l) \approx \alpha_0 \beta l$ – число активных мостиков; β – константа, зависящая от укорочения половинки саркомера l ; μ_1 – скорость замыкания свободных мостиков; μ_2 – скорость размыкания закрытых мостиков.

В стационарном состоянии, при постоянной приложенной нагрузке $P = P_S$ (это так называемый изометрический режим сокращения мышцы)

$$n_{2S} = 0, \quad n_{1S} = \alpha_0 \beta l_S = P_S / f. \quad (12)$$

Поэтому для предварительно напряженной мышцы нужно положить

$$n_2 = n'_2, \quad n_1 = n_{1S} + n'_1, \quad (13)$$

$$l = l_S + l', \quad P = P_S + P'.$$

Штрихи помечают зависящие от времени добавки к стационарным значениям.

Модель [42] находится в хорошем согласии с экспериментальными данными. В частности, выражение для скорости сокращения мышцы совпадает с известным эмпирическим уравнением

Хилла (Hill [43]). Заметим, что все параметры модели были измерены в экспериментах. Например, для портняжной мышцы (*sartorius*) лягушки:

$$\begin{aligned} \alpha_0 &= 10^{17} \text{ м}^{-2}; \quad f = 3 \times 10^{-12} \text{ Н}; \quad \delta = 10^{-8} \text{ м}; \\ \mu_1 &= 50 \text{ с}^{-1}; \quad \mu_2 = 150 \text{ с}^{-1}; \quad R = 10^{-6} \text{ м}; \\ \beta &= 1.4 \times 10^6 \text{ м}^{-1}. \end{aligned} \quad (14)$$

Этот факт открывает возможность численных оценок и сравнения теории с экспериментом.

Система уравнений (10) и (11) является нелинейной и может быть детально проанализирована только численными методами. Однако для понимания физики процессов, лежащих в основе защитной функции мышцы, желательнее иметь аналитические соотношения.

Линеаризованные уравнения и частотный отклик мышцы на удар

Рассмотрим линеаризованную систему уравнений (10) и (11). Как показано ранее, обе константы μ_1, μ_2 в уравнении (11) ответственны за диссипативные процессы в мышце, и поэтому для упрощения анализа положим одну из них равной нулю: $\mu_1 = 0, \mu_2 \equiv \mu$.

Для малых отклонений от стационарного состояния, помеченных штрихами в соотношениях (13), получим

$$\begin{aligned} 2NM \frac{d^2 l'}{dt^2} + (n'_2 - n'_2) f &= -P', \\ \frac{dn'_1}{dt} &= -\frac{n_{1S}}{\delta} \frac{dl'}{dt}, \quad \frac{dn'_2}{dt} + \mu n'_2 = \frac{n_{1S}}{\delta} \frac{dl'}{dt}. \end{aligned} \quad (15)$$

Из последних двух формул (15) выразим переменные n'_1, n'_2 через переменную l' :

$$n'_1 = -\frac{n_{1S}}{\delta} l', \quad n'_2 = \frac{n_{1S}}{\delta} \int_{-\infty}^t \frac{dl'}{d\tau} \exp(-\mu(t-\tau)) d\tau. \quad (16)$$

Подставляя соотношения (16) в первую формулу (15) и переходя к переменной $x \equiv x_2 = 2Nl'$, получим интегро-дифференциальное уравнение:

$$\begin{aligned} M \frac{d^2 x}{dt^2} + \frac{P_S}{N\delta} x - \frac{P_S}{2N\delta} \mu \times \\ \times \int_{-\infty}^t x(\tau) \exp(-\mu(t-\tau)) d\tau = -P'. \end{aligned} \quad (17)$$

Сравнивая уравнение (17) с простым уравнением колебаний осциллятора, видим, что жесткость мышцы зависит от ее натяжения P_S . В уравнении (17) нет обычного диссипативного члена, пропорционального первой производной. Поглощение происходит здесь из-за интегрального члена, содержащего константу μ . Помимо того факта,

что интегральный член “включает” диссипативные процессы, он влияет и на жесткость мышц. Таким образом, как жесткость, так и затухание зависят от времени.

Для анализа линейной системы (17) мы используем стандартный подход, основанный на преобразовании Фурье, и переходим от временной к частотной области. Учитывая соотношения

$$x = X_0(\omega) \exp(-i\omega t), \quad P' = P_0(\omega) \exp(-i\omega t), \quad (18)$$

найдем решение уравнения (17):

$$x(t) = \frac{1}{M} \int_{-\infty}^{\infty} \frac{P_0(\omega) \exp(-i\omega t) d\omega}{\omega^2 - \omega_0^2 + \omega_0^2 \frac{\mu}{2\mu - i\omega}}. \quad (19)$$

Интегральная интенсивность колебаний пропорциональна интегралу по частоте от квадрата амплитуды, поэтому имеем

$$\begin{aligned} I &= \int_{-\infty}^{\infty} |X_0(\omega)|^2 d\omega = \frac{1}{\mu^4 M^2} \times \\ &\times \int_{-\infty}^{\infty} \frac{|P_0(\Omega)|^2 d\Omega}{\left(\Omega^2 - \Omega_0^2 + \frac{1}{21 + \Omega^2}\right)^2 + \frac{\Omega_0^4}{4} \frac{\Omega^2}{(1 + \Omega^2)^2}}, \end{aligned} \quad (20)$$

где для краткости использованы следующие обозначения:

$$\Omega = \frac{\omega}{\mu}, \quad \Omega_0 = \frac{\omega_0}{\mu}, \quad \omega_0^2 = \frac{P_S}{MN\delta}. \quad (21)$$

Теперь удобно сделать численные оценки величины Ω_0 , единственного параметра, определяющего форму частотной характеристики в уравнении (20). Важно также оценить частоту ω_0 . Используя экспериментально измеренные значения (см. (14)), найдем для $M = 10$ кг и натяжения мышцы $P_S = 22.5$ Па безразмерный параметр $\Omega_0 = 1$, и угловую частоту $\omega_0 = 150 \text{ с}^{-1}$.

Закон дисперсии для расслабленной мышцы ($P_0 = 0$) соответствует обращению в ноль знаменателя интеграла (19):

$$\omega^2 = \omega_0^2 \left(1 - \frac{1}{2} \frac{\mu}{\mu - i\omega} \right). \quad (23)$$

В предельном случае $\mu \gg \omega$ в (23) получим из первой формулы (18) решение

$$x = X_0 \exp\left(-i \frac{\omega_0}{\sqrt{2}} t\right) \exp\left(-\frac{\omega_0^2}{2\sqrt{2}\mu} t\right). \quad (24)$$

В другом предельном случае $\mu \ll \omega$ соответственно имеем

$$x = X_0 \exp(-i\omega_0 t) \exp\left(-\frac{\mu}{4} t\right). \quad (25)$$

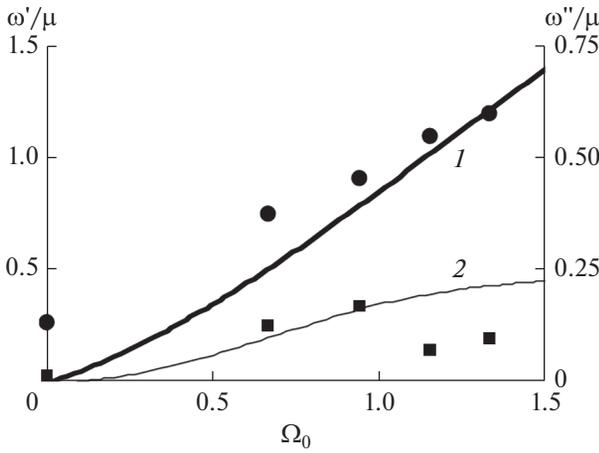


Рис. 3. Зависимости жесткости и поглощающей способности от безразмерной комбинации констант Ω_0 . Точки показывают значения, рассчитанные на основе экспериментальных данных по упругости и вязкости мышцы *in vivo* при ее нагружении. [17]. Круглые точки представляют данные для ω'/μ , квадратные — для ω''/μ .

В обоих случаях мы имеем экспоненциально затухающие спектральные компоненты Фурье с разными частотами и коэффициентами поглощения. Из уравнения (25), можно видеть, что при $\mu \rightarrow 0$ затухание исчезает.

В общем случае затухание определяется уравнением

$$x = X_0 \exp(-i\omega't) \exp(-\omega''t). \quad (26)$$

Параметры ω' и ω'' — это действительная и мнимая части комплексной частоты $\omega = \omega' - i\omega''$. Первая из них ω' ответственна за возрастание жесткости мышцы, а вторая ω'' — за поглощение. Эти параметры как функции $\Omega_0 \sim \sqrt{P_S}$ показаны на рис. 3. Обе характеристики — диссипация и жесткость — растут с увеличением натяжения мышцы P_S и с увеличением типичного времени переключения мостиков μ^{-1} . Однако жесткость (рис. 3, кривая 1) растет быстрее. На рис. 3 показаны также значения, рассчитанные по экспериментальной [17] зависимости эластичности мышц *in vivo* и вязкости при нагрузке с использованием преобразования $\omega' \sim \sqrt{E}$, $\omega'' \sim \sqrt{\eta}$.

Реакция системы может быть описана зависимостью нормированной интенсивности от частоты (см. (20)), называемой передаточной функцией:

$$Y(\Omega) = \mu^4 M^2 \frac{|X_0|^2}{|P_0|^2}. \quad (27)$$

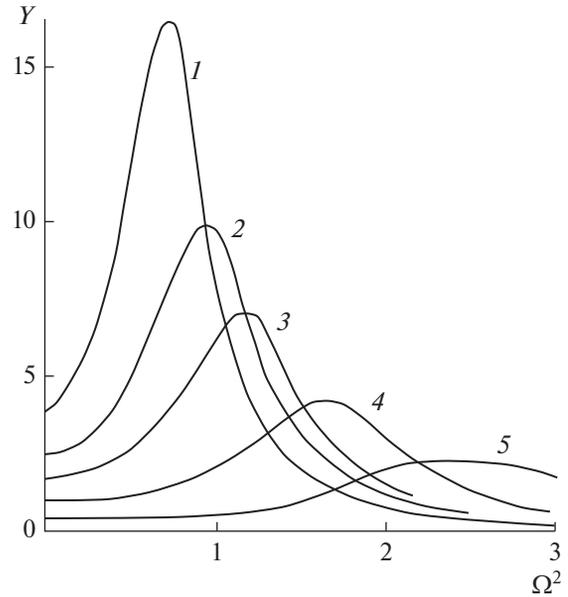


Рис. 4. Передаточная функция мышцы $Y(\Omega)$, рассчитанная по модели кинетической теории мышечного сокращения [42]. Кривые 1–5 соответствуют значениям параметра Ω_0^2 , равным 1, 1.3, 1.5, 2 и 3.

Эта функция изображена на рис. 4 для значений параметра $\Omega_0^2 = \{1, 1.3, 1.5, 2, 3\}$ (кривые 1–5). Как видно из сравнения кривых на рис. 4, рост мышечного напряжения, который соответствует увеличению параметра Ω_0 , увеличивает частоту достижения максимума. Смещение положения максимума указывает на увеличение жесткости пружины, соответствующей мышце. Кроме того, с ростом P_S (или Ω_0) характерные кривые уширяются, что указывает на увеличение вязкости.

Можно найти решение интегро-дифференциального уравнения (17) в практически важных случаях. Эти случаи включают медленно изменяющиеся (низкочастотные) движения или случай, когда масса M мала, так что мы можем пренебречь членом со второй производной в уравнении (17). В этом случае решение, учитывающее произвольно изменяющуюся внешнюю силу $P'(t)$, имеет вид

$$x = -\frac{N\delta}{P_S} \left[P'(t) + \frac{\mu}{2} \int_{-\infty}^t P'(\tau) \exp\left(-\frac{\mu}{2}(t-\tau)\right) d\tau \right]. \quad (28)$$

Предположим, что мышца получает удар в виде ступенчатого воздействия с крутым передним фронтом и длительностью t_0 :

$$P'(t) = P_0 \Theta(t) \left[1 - \exp\left(-\frac{t}{t_0}\right) \right]. \quad (29)$$

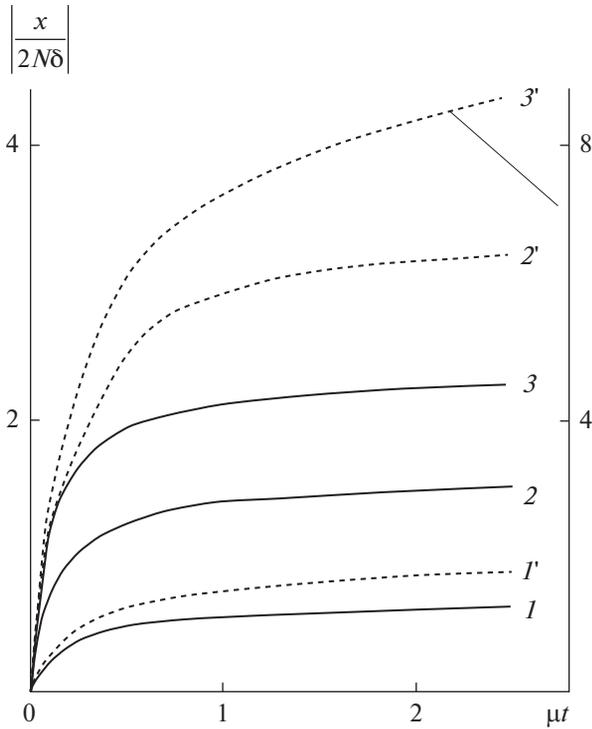


Рис. 5. “Затягивание” ударного фронта благодаря сокращению мышцы при $\mu t_0 = 0.2$. Кривые 1–3 и 1’–3’ соответствуют значениям параметра $P_0/P_S = \{1, 4, 10\}$. Сплошные кривые построены по нелинейной теории, штриховые – по линейной. Вторая вертикальная ось $|x|/2N\delta$ справа используется для кривой 3’.

Здесь $\Theta(t)$ – ступенчатая функция Хевисайда, равная 1 для положительных значений своего аргумента и 0 – для отрицательных. Реакция мышцы, описываемая уравнением (28), к воздействию, определяемому уравнением (29), будет такой:

$$x = -N\delta \frac{P_0}{P_S} \left(1 - \frac{1}{2}\mu t_0\right)^{-1} \times \left[\left(1 - \mu t_0\right) \left(1 - \exp\left(-\frac{\mu}{2}t\right)\right) + \left(1 - \exp\left(-\frac{t}{t_0}\right)\right) \right]. \quad (30)$$

Если ширина ударного фронта мала (то есть $\mu t_0 \ll 1$), реакция мышцы четко делится во времени на два этапа. На первом этапе отклик быстро (с характерным временем t_0) возрастает от нуля до некоторого значения $|x_1|$. На втором этапе рост более медленный (с характерным временем μ^{-1}) и $|x| \rightarrow |x_2|$ при $t \rightarrow \infty$. Предельные значения сокращения в конце первого и второго этапов даются выражениями

$$|x_1| = \frac{N\delta P_0}{P_S}, \quad |x_2| = \frac{2N\delta P_0}{P_S}. \quad (31)$$

Таким образом, модель предсказывает, что полное сокращение мышцы вдвое больше, чем сокращение в конце первого этапа.

Нелинейные демпфирующие свойства мышцы

Для нелинейной задачи можно найти аналитическое решение, которое сохраняет качественные характеристики медленного процесса и, следовательно, позволяет анализировать полную динамику без учета члена Md^2x/dt^2 . Это решение получается при $\mu_1 = 0, \mu_2 = \mu$. Этот случай обсуждался в предыдущем разделе для линеаризованных уравнений модели [42]. Первая формула в (11) в этом случае может быть проинтегрирована даже без линеаризации. Результат интегрирования имеет вид

$$\ln \frac{n_1}{n_{1S}} = -\frac{l - l_S}{\delta}. \quad (32)$$

Используя этот результат, найдем выражение отклика мышцы на воздействие, исключая из системы уравнений (10) и (11) переменные n_1, n_2 . В результате получим нелинейное решение:

$$\frac{x}{2N\delta} = -\ln \left[1 + \frac{P'(t)}{2P_S} + \frac{\mu}{4P_S} \int_0^t e^{-\frac{\mu}{2}(t-\tau)} P'(\tau) d\tau \right]. \quad (33)$$

Если разложить логарифм в ряд с сохранением первого малого члена $\ln(1 + \Delta) \approx \Delta$, то из уравнения (33) получим линейное решение (28).

Исследуем теперь нелинейный отклик мышцы на удар с конечной длительностью фронта в форме (29), который мы подставим в уравнение (33). Получим частное решение:

$$\frac{x}{2N\delta} = -\ln \left\{ 1 + \frac{P_0}{2P_S} \left(1 - \frac{1}{2}\mu t_0\right)^{-1} \times \left[\left(1 - \mu t_0\right) \left(1 - \exp\left(-\frac{\mu}{2}t\right)\right) + \left(1 - \exp\left(-\frac{t}{t_0}\right)\right) \right] \right\}. \quad (34)$$

Таким образом, укорочение мышцы описывается решением (34). Это решение, нормированное на максимальное укорочение (достигаемое при $t \rightarrow \infty$), показано на рис. 5 для $\mu t_0 = 0.2$. Параметр μt_0 есть отношение длительности ударного фронта к длительности закрытия мостиков ($\mu \sim 150 \text{ c}^{-1}$). Другим параметром является $a = P_0/P_S$, то есть сила внешнего удара, отнесенная к предварительному изометрическому напряжению мышцы. Параметр положен равным 1, 4, 10 (три кривые на рис. 5).

Если ширина фронта мала, то есть $\mu t_0 \ll 1$, нелинейный отклик (34), как и линейный отклик, четко разделяется во времени на два этапа. На первом этапе отклик быстро (за время t_0) растет от

нуля до значения $|x_1|$. На втором этапе рост более медленный (характерное время релаксации $2/\mu$), и при $t \rightarrow \infty$ отклик стремится к $|x_2|$. Предельные значения укорочения в конце первого и второго этапов равны

$$\frac{|x_1|}{2N\delta} = -\ln \left\{ 1 + \frac{P_0}{2P_S} \right\}, \quad \frac{|x_2|}{2N\delta} = -\ln \left\{ 1 + \frac{P_0}{P_S} \right\}. \quad (35)$$

Для слабого удара, когда $P_0/P_S \ll 1$, результат (35) превращается в решение линейной задачи (31). Таким образом, задняя часть ударного фронта “растягивается”, увеличивая длительность удара и уменьшая разрушительные эффекты. Начальный крутой фронт удара не может быть сглажен мышцами, которые просто не успевают “реагировать”, а сглаживание достигается за счет пространственных сдвигов структур ткани.

Следует отметить нелинейную (логарифмическую) зависимость мышечного отклика от значения P_0/P_S скачка. Динамика сокращения мышц проиллюстрирована на рис. 5. Можно видеть, что с увеличением параметра $a = P_0/P_S$ нелинейность отклика возрастает: разница между соответствующими сплошными и пунктирными линиями становится более выраженной.

На рис. 6 показан тот же процесс “затягивания” удара при его фиксированной силе, но при разных значениях параметра $\mu t_0 = \{0, 0.2, 1\}$. Заметим, что эффект увеличения длительности ударного фронта сокращающейся мышцей хорошо выражен при малых значениях μt_0 . Однако даже сильно напряженная мышца, когда $a = P_0/P_S \gg 1$, может воздействовать не на весь ударный фронт, а только на его заднюю часть (см. рис. 5 и 6). Расслабленная мышца влияет только на небольшую часть ударного фронта и едва ослабляет удар.

Таким образом, затягивание фронта удара связано с конечностью времени закрытия мостиков. Задержка процесса закрытия мостиков относительно внешнего воздействия делает процесс необратимым и приводит к потере энергии, как это имеет место в классической теории релаксации Мандельштама–Леонтовича [44]. Физический смысл этой диссипации, известный также как вторая (или объемная) вязкость, довольно прост. Внешняя сила возбуждает внутреннее движение миозиновых мостиков. В свою очередь, мостики возвращают энергию, но из-за фазовой задержки внутреннее движение интерферирует с внешней силой и частично ее подавляет. Такая диссипация описывается интегрально-дифференциальными или дифференциально-разностными (запаздывающими) уравнениями. Обзор соответствующих акустических моделей дан в работе [45].

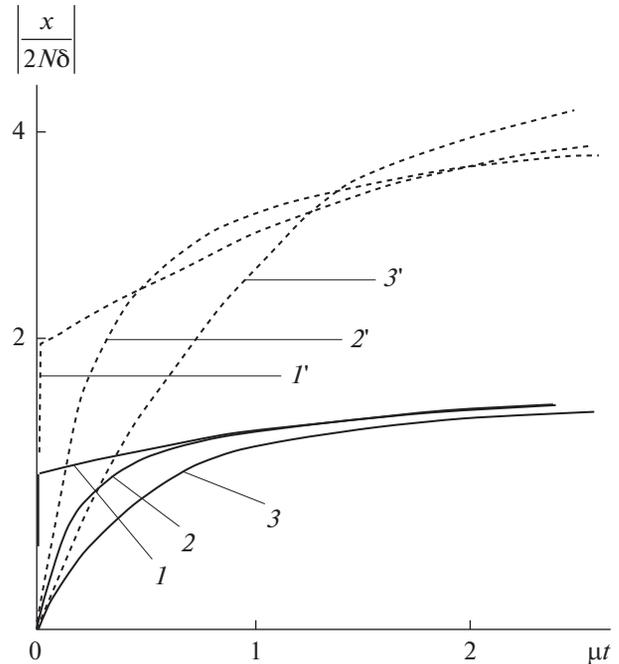


Рис. 6. “Затягивание” ударного фронта благодаря сокращению мышцы при $P_0/P_S = 4$. Кривые 1–3 и 1’–3’ соответствуют значениям параметра $\mu t_0 = \{0, 0.2, 1\}$. Сплошные кривые построены по нелинейной теории, штриховые – по линейной.

Заметим, что интегрально-дифференциальное уравнение (17) эквивалентно дифференциальному с более высокими производными:

$$M \frac{d^2 x}{dt^2} + \frac{P_S}{2N\delta\mu} \frac{dx}{dt} + \frac{P_S}{2N\delta} x = -P' + \frac{P_S}{2N\delta} \sum_{j=2}^{\infty} \frac{(-1)^j}{\mu^j} \frac{d^j x}{dt^j}. \quad (36)$$

Если пренебречь высшими производными суммы в правой части уравнения (36), что справедливо при малых значениях отношения ω/μ , можно сделать следующие выводы. Коэффициенты членов в левой части уравнения (36) показывают, что эффективная вязкость мышцы и ее коэффициент жесткости пропорциональны напряжению мышц. Увеличивая напряжение, силу удара можно смягчить как диссипацией энергии, так и упругим сопротивлением мышцы.

В нашей работе [34] была представлена теория расчета эффективной вязкости мышц, связанная с конечностью обеих констант μ_1, μ_2 . Для низких частот порядка десятков герц вязкость определяется простым уравнением:

$$\eta = \eta_0 (1 + P_S/P_*), \quad (37)$$

где константы, используемые в уравнении, определены следующим образом:

$$\eta_0 = \frac{\beta f}{6\pi R\mu_1}, \quad P_* = \alpha_0 \delta \beta f \left(1 + 2 \frac{\mu_1}{\mu_2}\right)^{-1}. \quad (38)$$

Важный вывод следует из уравнения (37): вязкость увеличивается с ростом статического напряжения мышц. Для оценки характерных значений P_S , влияющих на коэффициент вязкости, сначала нужно оценить коэффициент P_* . Используя значения параметров мышцы (см. (14)), получим из (38)

$$P_* \approx 2.5 \text{ кПа}. \quad (39)$$

Нетрудно видеть, что даже при малой нагрузке P_S порядка 100 кПа вязкость возрастает в 40 раз.

Коэффициент нелинейной жесткости мышцы можно оценить на основе аналитической формулы в пренебрежении вязкостью (то есть полагая в (11) $\mu_1 = \mu_2 = 0$).

Воспользовавшись интегральным уравнением (32), преобразуем первую формулу в (11) этой системы к виду

$$M \frac{d^2|x|}{dt^2} + 2P_S \left[\exp\left(\frac{|x|}{2N\delta}\right) - 1 \right] = P. \quad (40)$$

Отсюда следует, что коэффициент жесткости k нелинейно зависит от изменения длины мышцы:

$$k = \frac{P_S \exp(y) - 1}{N\delta y}, \quad y = \frac{|x|}{2N\delta}. \quad (41)$$

Для малых значений $|x|$ отсюда имеем $P_S/N\delta$. Для больших значений ($|x| \gg 2N\delta$) возвращающая сила в уравнении (40) растет экспоненциально. Таким образом, нелинейность мышц направлена на ослабление удара. Об этом свидетельствует поведение кривых на рис. 5 и 6. Можно видеть, что сплошные (нелинейные) кривые расположены намного ниже, чем штриховые (линейные). Таким образом, нелинейность уменьшает деформацию мышцы при ее динамической нагрузке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В статье представлена математическая модель, подтверждающая гипотезу авторов о важной, но менее известной функции скелетной мышцы: защите костей и суставов от ударов путем поглощения и перераспределения механической энергии во времени и пространстве. Сначала представлена простейшая модель, состоящая из гуковских пружин и масс. Единственная цель этой модели — показать, что мягкая пружина (соответствующая скелетной мышце) должна быть включена в систему для увеличения продолжительности воздействия. Однако эта модель не может связать за-

щитные свойства мышцы с ее натяжением и внутренней структурой.

Чтобы исследовать эту взаимосвязь, была разработана более содержательная модель на основе классических теорий сокращения мышц Хилла [43], Хаксли [37] и Дещеревского [42]. Эта теория предсказывает, что как поглощение, так и длительность опасного ударного импульса увеличиваются за счет предварительного напряжения мышцы.

Теория основана на молекулярной модели мышц, описывающей кинетику и динамику миозиновых мостов (головок) в саркомерах при мышечном сокращении. Показано, что мышца ведет себя как нелинейная и адаптивная пружина, смягчающая силу удара и увеличивающая длительность его воздействия. Жесткость мышцы, а также ее диссипативные свойства значительно увеличиваются с ее натяжением. Получены новые нелинейные интегрально-дифференциальные уравнения, описывающие реакцию мышц на удар; найдены их решения.

Поскольку мостики имеют свое характерное время, поведение мышц аналогично релаксационной динамике таких систем как жидкости и газы, где как упругие, так и диссипативные свойства зависят от частоты или от соотношения времени удара и времени релаксации.

Эффективная вязкость определена для медленного воздействия, типичная продолжительность которого превышает 0.01 с; для предварительно напряженной мышцы вязкость в 20–40 раз выше, чем для расслабленной.

Поскольку пары актиновых и миозиновых нитей параллельны, скольжение нитей является одномерным движением. Следовательно, даже простая 1D-теория, изложенная выше, дает объяснение жизненно важных биофизических свойств мышц, ответственных за защиту костей и суставов от ударов.

Исследования были поддержаны Национальным институтом артрита и костно-мышечных заболеваний и кожных заболеваний Национального института здоровья США (Грант R21AR065024), а также Российским научным фондом (Грант № 14-22-00042). Контент принадлежит исключительно авторам и не обязательно отражает официальные взгляды NIH.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sarvazyan A., Rudenko O.V., Aglyamov S., Emelianov S. Muscle as a molecular machine for protecting joints and bones by absorbing mechanical impacts // Medical Hypotheses. 2014. V. 83. № 1. P. 6–10.
2. Руденко О.В., Сарвазян А.П. Волновая анизотропия сдвиговой вязкости и упругости скелетной мышцы // Акуст. журн. 2014. Т. 60. № 6. С. 679–687.

3. *Sarvazyan A.* In: Handbook of Elastic Properties of Solids, Liquids and Gases / Ed. by Levy, Bass and Stern (Academic Press, 2001). V. III. Chap. 5. P. 107–127.
4. *Sarvazyan A.P., Hill C.R.* In: Physical Principles of Medical Ultrasonics / Ed. by Hill C.R., Bamber J.C., TerHaar G.R. (John Wiley & Sons, 2004), P. 223–235.
5. *Madsen E.L., Sathoff H.J., Zagzebski J.A.* Ultrasonic shear wave properties of soft tissues and tissue-like materials // *J. Acoust. Soc. Am.* 1983. V. 74. P. 1346–1355.
6. *Krouskop T.A., Dougherty D.R., Vinson F.S.* A pulsed Doppler ultrasonic system for making noninvasive measurements of the mechanical properties of soft tissue // *J. Rehabil. Res. Dev.* 1987. V. 24. № 2. P. 1–8.
7. *Levinson S.F., Shinagawa M., Sato T.* Sonoelastic determination of human skeletal muscle elasticity // *J. Biomech.* 1995. V. 28. № 10. P. 1145–1154.
8. *Chen E.J., Novakovski J., Jenkins W.K., O'Brian W.D.* Young's modulus measurements of soft tissues with application to elasticity imaging // *IEEE Trans. Ultrason. Ferroelectr. Freq. Control.* 1996. V. 43. № 1. P. 191–194.
9. *Basford J.R., Jenkyn T.R., Kai-Nan A., Ehman R.L., Heers G., Kaufman K.R.* Evaluation of healthy and diseased muscle with magnetic resonance elastography // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2002. V. 83. № 11. P. 1530–1536.
10. *Ringleb S.I., Bensamoun S.F., Chen Q., Manduca A., An K.N., Ehman R.L.* Application of magnetic resonance elastography to healthy and pathologic skeletal muscle // *J. Magn. Reson. Imaging.* 2007. V. 25. № 2. P. 301–309.
11. *Hoyt K., Kneezel T., Castaneda B., Parker K.J.* Quantitative sonoelastography for the in vivo assessment of skeletal muscle viscoelasticity // *Phys. Med. Biol.* 2008. V. 53. № 15. P. 4063–4080.
12. *Chen S., Urban M.W., Pislaru C., Kinnick R., Zheng Y., Yao A., Greenleaf J.F.* Shearwave dispersion ultrasound vibrometry (SDUV) for measuring tissue elasticity and viscosity // *IEEE Trans. Ultrason. Ferroelectr. Freq. Control.* 2009. V. 56. № 1. P. 55–62.
13. *Urban M.W., Greenleaf J.F.* A Kramers–Kronig based quality factor for shear wave propagation in soft tissue // *Phys. Med. Biol.* 2009. V. 54. № 19. P. 5919–5933.
14. *Urban M.W., Chen S., Greenleaf J.F.* Error in estimates of tissue material properties from shear wave dispersion ultrasound vibrometry // *IEEE Trans. Ultrason. Ferroelectr. Freq. Control.* 2009. V. 56. № 4. P. 748–758.
15. *Deffieux T., Montaldo G., Tanter M., Fink M.* Shear wave spectroscopy for in vivo quantification of human soft tissues visco-elasticity // *IEEE Trans. Med. Imaging.* 2009. V. 28. № 3. P. 313–322.
16. *Klatt D., Papazoglou S., Braun J., Sack I.* Viscoelasticity-based MR elastography of skeletal muscle // *Phys. Med. Biol.* 2010. V. 55. № 21. P. 6455–6459.
17. *Gennisson J.-L., Deffieux T., Macé E., Montaldo G., Fink M., Tanter M.* Viscoelastic and anisotropic mechanical properties of in vivo muscle tissue assessed by supersonic shear imaging // *Ultrasound Med. Biol.* 2010. V. 36. № 5. P. 789–801.
18. *Muraki T., Domire Z.J., McCullough M.B., Chen Q., An K.N.* Measurement of stiffness changes in immobilized muscle using magnetic resonance elastography // *Clin. Biomech.* (Bristol, Avon). 2010. V. 25. № 5. P. 499–503.
19. *Eby S.F., Song P., Chen S., Chen Q., Greenleaf J.F., An K.N.* Validation of shear wave elastography in skeletal muscle // *J. Biomech.* 2013. V. 46. № 14. P. 2381–2388.
20. *Debernard L., Leclerc G.E., Robert L., Bensamoun S.F.* In vivo characterization of the muscle viscoelasticity in passive and active conditions using multifrequency MR elastography // *J. Musculoskelet. Res.* 2013. V. 16. № 2. P. 1350008.
21. *Shinohara M., Sabra K., Gennisson J.L., Fink M., Tanter M.* Real-time visualization of muscle stiffness distribution with ultrasound shear wave imaging during muscle contraction // *Muscle Nerve.* 2010. V. 42. № 3. P. 438–441.
22. *Dubois G., Kheireddine W., Vergari C., Bonneau D., Thoreux P., Rouch P., Tanter M., Gennisson J.L., Skalli W.* Reliable protocol for shear wave elastography of lower limb muscles at rest and during passive stretching // *Ultrasound Med. Biol.* 2015. V. 41. № 9. P. 2284–2291.
23. *Sarvazyan A., Hall T.J., Urban M.W., Fatemi M., Aglyamov S.R., Garra B.* An overview of elastography – an emerging branch of medical imaging // *Curr. Med. Imaging Rev.* 2011. V. 7. № 4. P. 255–282.
24. *Uffmann K., Maderwald S., Ajaj W., Galban C.G., Mateiescu S., Quick H.H., Ladd M.E.* In vivo elasticity measurements of extremity skeletal muscle with MR elastography // *NMR Biomed.* 2004. V. 17. № 4. P. 181–190.
25. *Bensamoun S.F., Glaser K.J., Ringleb S.I., Chen Q., Ehman R.L., An K.N.* Rapid magnetic resonance elastography of muscle using one-dimensional projection // *J. Magn. Reson. Imaging.* 2008. V. 27. № 5. P. 1083–1088.
26. *Gennisson J.L., Cornu C., Catheline S., Fink M., Portero P.* Human muscle hardness assessment during incremental isometric contraction using transient elastography // *J. Biomech.* 2005. V. 38. № 7. P. 1543–1550.
27. *Chernak L.A., DeWall R.J., Lee K.S., Thelen D.G.* Length and activation dependent variations in muscle shear wave speed // *Physiol. Meas.* 2013. V. 34. № 6. P. 713–721.
28. *Chatelin S., Gennisson J.L., Bernal M., Tanter M., Pernot M.* Modelling the impulse diffraction field of shear waves in transverse isotropic viscoelastic medium // *Phys. Med. Biol.* 2015. V. 60. № 9. P. 3639–3654.
29. *Martin A., Morlon B., Pousson M., Van Hoecke J.* Viscosity of the elbow flexor muscles during maximal eccentric and concentric actions // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1996. V. 73. № 1–2. P. 157–162.
30. *Sikdar S., Wei Q., Cortes N.* Dynamic ultrasound imaging applications to quantify musculoskeletal function // *Exerc. Sport Sci. Rev.* 2014. V. 42. № 3. P. 126–135.
31. *Ballyns J.J., Turo D., Otto P., Shah J.P., Hammond J., Gebreab T., Gerber L.H., Sikdar S.* Office-based elastographic technique for quantifying mechanical properties of skeletal muscle. // *J. Ultrasound Med.* 2012. V. 31. № 8. P. 1209–1219.
32. *Papazoglou S., Braun J., Hamhaber U., Sack I.* Two-dimensional waveform analysis in MR elastography of skeletal muscles // *Phys. Med. Biol.* 2005. V. 50. № 6. P. 1313–1325.
33. *Wang M., Byram B., Palmeri M., Rouze N., Nightingale K.* Imaging transverse isotropic properties of muscle by monitoring acoustic radiation force induced shear

- waves using a 2-D matrix ultrasound array // IEEE Trans. Med. Imag. 201. V. 32. № 9. P. 1671–1684.
34. Руденко О.В., Сарвазян А.П. Волновая биомеханика скелетной мышцы // Акуст. журн. 2006. Т. 52. № 6. С. 833–846.
35. Royer D., Gennisson J.L., Deffieux T., Tanter M. On the elasticity of transverse isotropic soft tissues // J. Acoust. Soc. Am. 2011. V. 129. № 5. P. 2757–2760.
36. Brum J., Bernal M., Gennisson J.L., Tanter M. In vivo evaluation of the elastic anisotropy of the human Achilles tendon using shear wave dispersion analysis // Phys. Med. Biol. 2014. V. 59. № 3. P. 505–523.
37. Huxley A.F. The activation of striated muscle and its mechanical response // Proc. Roy. Soc. Lond. Biol. 1971. V. 178. № 50. P. 1–27.
38. Kirkendall D.T., Garrett Jr. W.E. Heading in soccer: integral skill or grounds for cognitive dysfunction? // J. Athl. Train. 2001. V. 36. № 3. P. 328–333.
39. King A.I., Viano D.C. In: Biomechanics: Principles and Applications / Ed. by Schneck and Bronzino (CRC Press, 2002), 1st edition, Chap. 6. P. 107–116.
40. Granata K.P., Padua D.A., Wilson E. Gender differences in active musculoskeletal stiffness. Part II. Quantification of leg stiffness during functional hopping tasks // J. Electromyogr. Kinesiol. 2002. V. 12. № 2.
41. Shinkai H., Nunome H., Isokawa M., Ikegami Y. Ball impact dynamics of instep soccer kicking // Med. Sci. Sports Exerc. 2009. V. 41. № 4. P. 889–897.
42. Децереvский В.И. Математические модели мышечного сокращения. М.: Наука, 1977.
43. Hill A.V. The heat of shortening and the dynamic constants of muscle // Proc. Roy. Soc. Lond. Biol. 1938. V. 26. № 843. P. 136–195.
44. Ландау Л.Д., Лифшиц Е.М. Гидродинамика, §81. М., Наука, 1986.
45. Руденко О.В. Нелинейные интегро-дифференциальные модели для волн в средах типа биотканей и геоструктур со сложной внутренней динамикой релаксационного типа // Акуст. журн. 2014. Т. 60. № 4. С. 368–375.