

© А.В. Попков, 2000

К вопросу о механике мышечного сокращения**А.В. Попков*****The mechanics of muscular contraction*****A.V. Popkov**

Государственное учреждение науки

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

Роль мышцы в функционировании любого органа человеческого организма трудно переоценить, поэтому интерес к анатомии и морфологии мышцы, к теории мышечного сокращения не ослабевает в течение всего XX столетия. Огромный прорыв сделан в изучении клеточного и субклеточного строения мышцы, а теория преобразования биохимической энергии в скольжение миофиламентов признается буквально всеми исследователями. Однако, что касается механической модели сокращения мышцы, далеко не всё однозначно, и до сих пор нет ясности в вопросе о механизме передачи напряжения, развивающегося в брюшке мышцы, к её сухожилию.

В последние годы особый интерес к поведению мышцы проявляют травматологи-ортопеды. Это объясняется исключительно широким распространением методик удлинения конечностей как аппаратами наружной фиксации, так и внутрикостными дистракторами. Как правило, удлинение конечности связано с формированием контрактуры смежных суставов, что требует более или менее длительного реабилитационного периода. С нашей точки зрения понимание механического поведения мышцы во время удлинения конечности, подкрепленное морфологическими исследованиями, должно помочь врачу-ортопеду осознанно использовать все возможности в профилактике осложнений и сокращении сроков реабилитации.

Известно, что мышца как орган снаружи ограничена эпимизиумом, от которого вглубь мышцы отходят тонкие соединительно-тканые перегородки (перимизиум), разделяющие пучки мышечных волокон. От слоя перимизиума внутрь пучка мышечных волокон отходят тончайшие прослойки соединительной ткани (эндомиозиум), отделяющие друг от друга отдель-

ные мышечные волокна. Мышечное волокно — это основной морфологический элемент мышцы. В саркоплазме мышечных волокон от одного конца до другого тянутся миофибриллы, с которыми непосредственно связана способность мышцы сокращаться [8]. Миофибриллы разделены на равные участки, названные саркомерами, в которых при активном сокращении мышцы актиновые нити вдвигаются в промежутки миозиновых нитей. Теорию скольжения нитей, лежащую в основе мышечного сокращения, активно поддерживают большинство ученых [7, 10, 14, 11, 16].

По укоренившемуся мнению сокращение мышечного волокна передается непосредственно на коллагеновые волокна сухожилия, а затем на кость [7]. Исходя из этого биомеханическая модель поперечно-полосатой мышцы, по мнению А. Хилла, должна включать сократительный элемент (комплекс миофибрилл), последовательный упругий компонент (сухожилие) и параллельный упругий компонент (рис. 1).

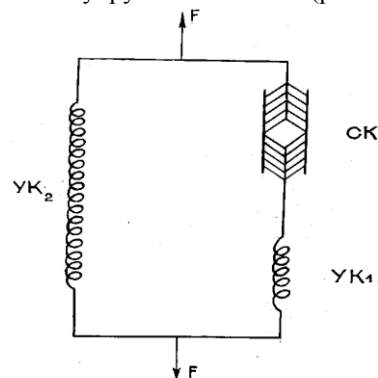


Рис. 1. Функциональная модель скелетной мышцы по А. Хиллу:

СК — сократительный компонент; УК1 — упругий компонент последовательный; УК2 — упругий компонент параллельный

Совокупность эндо-, пери- и эпимизума и представляет собой параллельный упругий элемент мышечной модели. Наружный каркас мышечного волокна и все оболочки мышцы в целом играют важную роль в поддержании формы мышечного волокна, архитектуры мышечных пучков и внутримышечного давления [8, 10, 21].

Анализ работы общепризнанной биомеханической модели мышцы выявил ряд существенных противоречий, пока не нашедших своего логического объяснения [1, 3, 6, 11, 13, 15, 16, 19, 20]:

1. При сокращении мышцы уменьшается длина саркомеров, мышечного волокна, а последовательный упругий элемент растягивается. Уменьшение длины мышечного волокна должно сблизить точки прикрепления параллельного упругого компонента и его напряжение должно упасть. Однако опыт указывает на увеличение механического напряжения параллельного упругого компонента в ходе сокращения мышцы.

2. При пассивном растяжении мышцы этому воздействию подвержены все её компоненты. Учитывая то, что жесткость сухожилия значительно выше (на два порядка, по данным М.М. Заалишвили, 1971; V.C. Fung, 1981), удлиняться должны, по-видимому, только сократительный компонент и параллельный упругий компонент. В действительности удлиняется всегда и последовательный упругий компонент.

3. При изометрическом сокращении предварительно растянутой мышцы укорачивается сократительный элемент, и уменьшаются оба упругих компонента. Сила при этом – максимальная.

Многие противоречия этих положений трудно объяснить с точки зрения теории скользящих нитей. На это указывает в своих работах А.А. Вайн [4, 5]:

1. Если механическая прочность сухожилия равна от 4000 до 6000 Н/см², механическая прочность мышечного брюшка от 20 до 40 Н/см², а миофибрилл – 1,6-2,5 Н/см², то непонятно, как миофибрилла передает через сарколемму тягу, большую, чем это позволяет её механическая прочность?

2. Как функционируют последовательный упругий и сократительный компоненты, если жесткость упругого компонента превышает в несколько десятков раз максимальную жесткость сократительного компонента?

3. Не понятно, 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 мышцы.

4. В исследованиях М.М. Заалишвили [10] показано, что пленочные нити сокращаются гораздо медленнее, чем мышца: за две минуты

пленочные нити сокращаются на 40%, в то время как в поперечнополосатой мышце сокращение длится 0,1 сек., т.е. мышца сокращается в 1200 раз быстрее, чем пленочные нити.

Внедрение в клиническую практику методик удлинения конечностей дополнило перечень противоречий и нерешенных задач.

При удлинении сегмента конечности, например, аппаратом Илизарова мышцы подвергаются значительному растяжению. Учитывая, что жесткость сухожилия выше, то удлиняться должно только брюшко мышцы. Однако экспериментальные и клинические исследования, проведенные в РНЦ ВТО им. академика Г.А. Илизарова, убедительно показали, что удлиняется, и значительно, последовательный упругий компонент мышцы, т.е. сухожилие.

Клинико-нейрофизиологические данные, полученные при устранении асимметрий в длине верхних и нижних конечностей врожденной и приобретенной этиологии, свидетельствуют о появлении в процессе distraction признаков глубокой структурной перестройки в периферической части двигательных единиц, нарушений нейротрофического контроля мышечных волокон, снижения контрактных характеристик мышц и их суммарной биоэлектрической активности [12, 17]. Электрофизиологический контроль доказал, что активность мышц падает практически до нуля с первых дней удлинения. Следовательно, и тонус мышцы должен падать, на самом деле он увеличивается и значительно. Например, в процессе удлинения бедра у больных ахондроплазией отмечалось увеличение показателя упругости (ПУ) мышц в 4,67 раза с последующим снижением его после снятия аппарата и стабилизацией на уровне, выше исходного на 38-43% [18].

А. Вайн предлагает отказаться от общепринятых представлений о механизме передачи механической тяги [4]. Он пришел к заключению, что перемещение актиновых и миозиновых нитей друг относительно друга приводит к повышению внутримышечного давления, при увеличении поперечного размера саркомера увеличивается периметр мышечного брюшка и уменьшается его длина (рис. 2а, 2б).

В целом объем мышцы не увеличивается, т.к. коллагеновые волокна эндо-, пери-, и эпимизума, имея решетчатую структуру, переориентируются вокруг брюшка мышцы и передают тягу непосредственно на сухожилие мышцы. Исследуя двуглавую мышцу плеча, автор отмечал во всех экспериментах без исключения, что увеличение периметра мышцы предшествует проявлению силы тяги на 0,242±0,017 сек. К началу прироста силы тяги в среднем было достигнуто увеличение периметра на 50%. И наоборот, закономерное уменьшение периметра мышцы вслед за падением силы тяги отставало

на $0,183 \pm 0,022$ сек. Если при удержании максимального напряжения имело место уменьшение силы, то всегда уменьшался и периметр мышцы. Следовательно, при генерации мышечной силы первичным является увеличение периметра мышцы, вслед за которым появляется и тяга мышцы. Значит, миофиламенты не передают механическую тягу от одного саркомера к другому, а в результате скольжения астина и миозина растет внутримышечное давление, увеличивается периметр сарколеммы, пери – и эпимизума, а механическое напряжение передается через соединительно-тканые структуры мышцы (ССМ) к сухожилию.

Если принять за основу модель мышечного сокращения, изложенную А. Вайном, то многие противоречия, наблюдаемые во время удлинения конечности, находят объяснение. Рассмотрим этот процесс на примере удлинения конечности аппаратом Илизарова. Нужно подчеркнуть, что метод чрескостного дистракционного остеосинтеза по Илизарову отличается наименьшей травматичностью оперативного вмешательства (продольный разрез кожи и фасции длиной 0,5 см, частичная кортикотомия или остеоклазия костей практически не повреждают мышечное брюшко, сухожилие мышцы не подвергается хирургическому удлинению) и на сегодняшний день остается лучшей моделью для изучения морфологического строения и функционального состояния тканей удлиняемой конечности.

Удлинение конечности начинают через 5-7 дней после операции. Как правило, брюшко мышцы фиксируется непосредственно к кости на протяжении нескольких сантиметров, и в зависимости от поставленной перед хирургом задачи линия остеотомии может проходить либо на свободном участке кости, между точками прикрепления брюшка и сухожилия мышцы, либо на протяжении участка фиксации брюшка мышцы. В первом случае все анатомические элементы мышцы полностью воспринимают усилия растяжения (лучшей моделью являются двусуставные мышцы, например, икроножная при удлинении голени). Если остеотомия произведена на участке фиксации мышечного брюшка, то возникают условия, когда часть мышечного брюшка (проксимальная) подвергается растяжению, а часть (дистальная) находится в нейтральном по отношению к усилиям состоянии (при удлинении голени в таких условиях могут находиться большеберцовые мышцы). В реальной клинической практике разные мышцы находятся в тех или иных условиях.

О степени изменения анатомических параметров мышцы под воздействием дозированного растяжения можно судить либо после препарирования ткани (экспериментальные исследования на животных), либо при ЯМР-томографии

или контрастной рентгеномиографии.

При оперативном удлинении голени животного [9] после остеотомии на уровне диафиза большеберцовой кости, отмечено, что достоверно уменьшается объем и вес мышцы (на 20-30%). Первые 28 дней дистракции длина брюшка икроножной мышцы достоверно не меняется (длина сухожилия увеличилась на $5,2 \pm 0,7\%$).

Через 42 дня дистракции (удлинении голень на 40 мм) длина брюшка икроножной мышцы не меняется, но продолжает удлиняться сухожилие (на $14,8 \pm 0,3\%$ от исходной длины).

Через 30 дней после прекращения удлинения, анатомических изменений, по сравнению с периодом дистракции, нет.

Через 2 месяца фиксации начинает нарастать объем и вес мышцы, достоверно увеличивается толщина мышечного брюшка (на $6,8 \pm 0,6\%$ для икроножной мышцы).

Через 120-180 дней после удлинения морфологических и анатомических отличий в брюшке мышц нет. Сохраняется увеличение длины сухожилия.

Автор [9] отметила ещё одну интересную закономерность. При удлинении на двух уровнях голени (osteотомии проводили на уровне верхней и нижней трети голени) удлинение брюшка и сухожилия передней большеберцовой мышцы и длинного разгибателя пальцев было равнозначным. Икроножная мышца во всех случаях удлинялась преимущественно за счет сухожилия.

Мы рассматриваем механизм удлинения мышцы при дистракционном остеосинтезе следующим образом.

Соединительно-тканые оболочки мышцы (эндомиозиум, перимизиум и эпимизиум) анатомически тесно связаны с сухожилием, которое является их естественным продолжением. Благодаря решетчатому расположению пучков коллагеновых волокон, происходит растяжение этого соединительно-тканного каркаса. Углы пересечения волокон максимально уменьшаются, уменьшается периметр мышечного брюшка.

Мышечное волокно окружено эндомиозиумом. Тончайшие прослойки соединительной ткани, окружающие отдельные мышечные волокна представляют собой рыхло расположенные коллагеновые волокна, фибробласты и аморфное вещество. Миофибриллы не соединены непосредственно с сухожилием и не испытывают напряжения растяжения, а оставаясь в нейтральном расслабленном состоянии сохраняют свою исходную длину.

Соединительно-тканые структуры мышцы (ССМ) под воздействием напряжения растяжения вытягиваются до предела, обеспеченного эластичными свойствами ткани, смещаясь относительно мышечных волокон в дистальном направлении. Дальнейшее растяжение вызывает

естественное «желание» ткани сохранить исходное состояние – в результате активизируется функция фибробластов, продукция новых порций коллагеновых волокон приводит к тому, что плотно упакованные продольно вытянутые решетки эпи- и перимизиума сливаются дистальнее мышечного брюшка в единое целое как продолжение сухожилия.

Усиление продукции соединительной ткани (пролиферация клеточных элементов, новообразование волокон, утолщение и уплотнение их пучков) негативно сказывается на функции мышечной ткани: доказана атрофия мышечных волокон и даже их деструкция, на фоне сосудистых нарушений морфологи отмечают увеличение массы соединительно-тканых прослоек и уменьшение площади поперечных срезов пучков мышечных волокон. Однако атрофия пучков мышечных волокон, деструкция отдельных мышечных волокон развивается не под воздействием непосредственно растяжения, а под воздействием напряжения поперечного сжатия со стороны анатомического каркаса мышцы (рис. 2с).

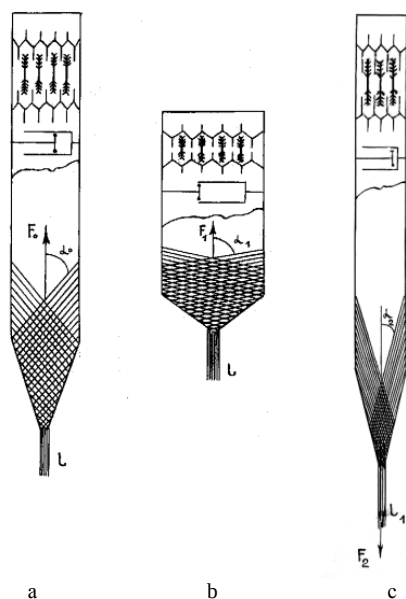


Рис. 2. Функциональная модель скелетной мышцы по А.Вайну: а – состояние покоя; б – состояние сокращения; с – состояние во время удлинения конечности

Соединительно-тканые оболочки мышцы с первых дней удлинения конечности находятся под воздействием пассивного растяжения, и условно можно выделить три фазы в процессе анатомо-функциональной адаптации мышцы к условиям дистракционного остеосинтеза:

- фаза преимущественного растяжения, когда удлинение происходит за счет изменения решетки ССМ и деспирализации коллагенового волокна (продолжается 2-4 недели);

- фаза отсроченной регенерации коллагенового волокна, когда на фоне полного растяжения значительно увеличивается масса коллагено-

новых волокон, уплотняются их пучки, возрастает площадь, занимаемая ССМ, и уменьшается масса паренхимы мышцы (продолжается до момента прекращения удлинения конечности);

- фаза реабилитации - восстановление спиральности коллагеновых волокон и архитектуры решетки коллагеновых пучков (продолжается с момента прекращения дистракции и до момента полного функционального восстановления).

По-видимому, подобный фазный характер удлинения присущ всем видам тканей, имеющим в своем составе коллагеновые волокна.

Исходя из данного представления об особенностях морфологической адаптации мышцы в условиях дистракционного остеосинтеза, можно объективно объяснить причины столь длительной функциональной реабилитации больных после удлинения конечностей (по данным электромиографии функция мышцы восстанавливается не ранее, чем через год) и наметить меры по ускорению этого процесса.

Первая фаза адаптации мышцы может быть сокращена путем одномоментного растяжения той мышцы, которая вызывает наибольший отрицательный эффект с точки зрения нарушения функции суставов.

Например, при классическом удлинении бедра формируется разгибательная контрактура коленного сустава и, практически, не наблюдается сгибательной. С нашей точки зрения причина заключается в том, что мышца задней полуокружности бедра (сгибатели голени) исходно находится в состоянии максимального физиологического растяжения (при выпрямленном коленном суставе), и поэтому регенерация ткани начинается с первых дней дистракции. В это время четырехглавая мышца бедра находится в положении сокращения и, прежде чем начнется регенераторный рост, брюшко мышцы растягивается в физиологических пределах в течение месяца.

Поэтому мы предлагаем во время остеосинтеза бедра одномоментно низвести надколенник на 2,5-3 см и тем самым, сократив первую фазу, получить солидный выигрыш во времени (рис. 3).

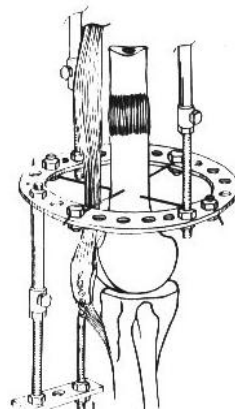


Рис. 3. Схема остеосинтеза надколенника при удлинении бедра

Такой же прием можно использовать при удлинении голени. Для этого необходимо фиксировать стопу в положении тыльной флексии, что позволит растянуть заднюю группу мышц голени до физиологических пределов и предотвратить развитие эквинусной контрактуры голеностопного сустава. Таким образом, практически с первых дней distraction начинается вторая фаза адаптации – удлинение ССМ.

Основная отрицательная сторона второй фазы удлинения мышцы – это сдавление волокон со стороны соединительно-тканых оболочек. Общее усилие, которое приходится преодолевать аппаратом Илизарова при удлинении нижней конечности достигает 600-700 Н. Доля сопротивления со стороны мышц колеблется от 16 до 39%. Противодействовать сдавлению можно, только активно повышая внутреннее напряжение, т.е. активным сокращением миофибрилл. По сути дела, в условиях максимального натяжения ССМ единственным способом противодействия может быть изометрическое сокращение мышц удлиняемой конечности. Неоценимую помощь здесь может оказать систематическое применение электростимуляции мышц. В настоящее время этот метод физиотерапевтического воздействия является единственным, реально сохраняющим функциональный уровень активности мышц, особенно при больших (свыше 20%) удлинении сегмента конечности. При классическом способе удлинения конечности по Илизарову уделяется внимание лечебной гимнастике во время удлинения. В методических рекомендациях РНЦ «ВТО» им. академика Г.А. Илизарова подчеркивается необходимость ЛФК смежных суставов. Однако, например, при удлинении бедра ЛФК зачастую сводится к пассивным движениям в коленном суставе. Это действительно оказывает положительное влияние на все ткани сустава и удлиняемого сегмента. Но по мере удлинения конечности амплитуда движений постепенно уменьшается, и, наконец, наступает такой момент, когда попытка согнуть коленный сустав вызывает только дополнительное сдавление пучков мышечных волокон, оказывая явно отрицательное воздействие. В этих условиях на первый план борьбы за функциональную полноценность конечности в целом и каждой мышцы в отдельности должны выйти физиотерапевтические мероприятия, включающие активные сокращения мышц, электростимуляция мышц. Противодействовать сдавлению мышечных волокон со стороны соединительно-тканых оболочек можно только активным внутренним напряжением, т.е. активной сократительной деятельностью.

Уровень внутримышечного давления напрямую зависит и от объема циркулирующей в мышце крови. Поперечнополосатая мышца

обладает развитой сосудистой сетью. Капиллярная сеть широко разветвляется в эндомизии и играет определенную роль не только в питании мышечных волокон, но и в сопротивлении растяжению мышцы. Выраженное увеличение объема соединительной ткани эндомизия и перимизия свидетельствует и о недостаточности кровоснабжения. Растяжение, превышающее эластичность соединительно-тканых структур мышцы, несомненно, ведет к перерастяжению сосудов, сужению просвета капилляров, затруднению току крови. Эти условия усугубляются ещё в большей степени, если возрастает вязкость крови. Компенсаторным явлением можно расценивать увеличение объемного кровотока в удлиняемой конечности, но, к сожалению, это в большей степени связано с увеличением шунтового кровотока. Мы считаем, что в этих условиях электростимуляция мышц удлиняемой конечности, циклическое внутреннее напряжение будет оказывать благоприятное влияние на кровообращение за счет так называемого активного «мышечного насоса». Периодическое сокращение мышечных волокон повышает внутреннее напряжение мышцы, препятствуя сдавлению и деструкции мышечных волокон, а улучшение кровотока по капиллярам, повышение оксигенации тканей благоприятно сказывается на трофике тканей, стимулирует размножение мышечных клеток, препятствует избыточному росту соединительной ткани. Несомненно, достаточно полное внимание следует уделять контролю и коррекции реологических свойств крови.

Третья фаза начинается с момента прекращения удлинения конечности.

После прекращения удлинения конечности в течение 1-2 недель в результате релаксации мягких тканей конечности, distractionные усилия падают на 50%, а в последующем - на 50 Н ежемесячно.

Период релаксации – это начало восстановления структурной решетки оболочек мышечного брюшка. Вначале восстанавливается спиралевидный характер коллагенового волокна. Это очень важный момент функциональной реабилитации мышцы. В результате снижается внешнее давление на мышечное волокно, улучшаются условия капиллярного кровотока и функционирования нервно-мышечного синапса, появляется запас пространства для увеличения периметра мышечного брюшка как за счет сокращения в актино-миозиновом комплексе, так и за счет регенерации новых мышечных волокон. Улучшение капиллярного кровотока и оксигенации тканей способствует регенерации паренхимы мышцы и снижает пролиферацию соединительной ткани.

Ускорить период релаксации можно двумя способами.

1. Если удлинение конечности протекало после предварительного растяжения мышцы, то одномоментное освобождение мышцы от фиксации приведет к быстрому сближению точек прикрепления мышцы и быстрой релаксации.

2. Можно одномоментно сблизить костные фрагменты удлиняемого сегмента на «высоту зоны роста костного регенерата» (этот прием предложен В.И. Шевцовым и А.В. Попковым в 1994 году с целью стимуляции регенераторного процесса кости).

Сближение точек прикрепления мышцы ведет к быстрому восстановлению спиралевидности коллагенового волокна в составе ССМ (рис. 4).

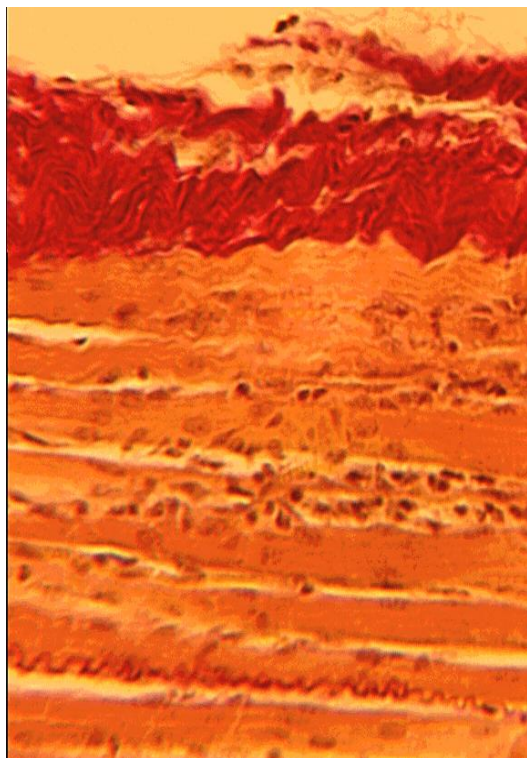


Рис. 4. Восстановление спиралевидности коллагеновых волокон перимизума и эндомизума в первый день после одномоментной компрессии дистракционного регенерата (гистотопограмма, увеличение x300)

Появляется запас пространства для утолщения мышечного волокна во время активного сокращения миофибрилл. В этот период создаются благоприятные биомеханические условия для активной функциональной реабилитации мышцы. Лечебно-восстановительный комплекс

мероприятий должен включать, прежде всего, упражнения, связанные с активным сокращением мышцы, с увеличением амплитуды движений в суставах. Повысить внутримышечное давление можно только поступлением нервного импульса на мышечное волокно и сокращением саркомеров миофибрилл. Этот процесс можно ускорить, если к активным систематическим занятиям ЛФК дополнительно подключить сеансы электростимуляции.

Одним из перспективных направлений в этой области является включение в лечебно-реабилитационный процесс методик функционального биоуправления (ФБУ). Активная тренировка мышцы, повышение ее внутреннего напряжения стимулирует регенерацию мышечных волокон и способствует восстановлению архитектоники пучков коллагеновых волокон соединительно-тканых оболочек, оказывает благоприятное влияние на кровообращение мышцы. Все эти процессы взаимосвязаны и лежат в основе функциональной реабилитации пациента.

Таким образом, процесс увеличения длины мышцы в процессе оперативного удлинения конечности связан с изменением архитектуры коллагеновой решетки соединительно-тканых оболочек мышечного брюшка, но не с удлинением мышечного волокна. Сокращение мышечных волокон повышает внутримышечное давление, увеличивает периметр мышечного брюшка и через соединительно-тканые оболочки мышцы передается на сухожилие и кость. Исходя из данного механизма мышечного сокращения и реабилитации, становится понятным, почему при удлинении конечности анатомическая длина мышечного брюшка не изменяется, а удлинение происходит за счет растяжения и перестройки архитектоники оболочек мышцы, слиянии их дистальных отделов и формировании новых участков сухожилия. Мышечное волокно, а тем более миофибриллы практически не подвергаются растяжению и сохраняют свою длину. Функциональная реабилитация – это процесс регенерации мышечных волокон и восстановления архитектоники пучков коллагеновых волокон соединительно-тканых оболочек мышечного брюшка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александер Р. Биомеханика / Пер. с англ. – М.: Мир, 1970. – 340 с.
2. Бегшоу К. Мышечное сокращение / Пер. с англ. – М.: Мир, 1985. – 128 с.
3. Бранков Г. Основы биомеханики. – М.: Мир, 1981. – 254 с.
4. Вайн А.А. Явление передачи механического напряжения в скелетной мышце. – Тарту, 1990. – 35с.
5. Вайн А.А., Эрелине Я.Я. Алгоритм анализа биомеханических свойств скелетных мышц // Уч. зап. Тарт. ун-та. – 1985. – Вып. 723. – С. 122-137.
6. Волкенштейн М.В. Общая биофизика. – М.: Наука, 1978. – 592 с.

7. Григолава М.В. Упругие белки цитоскелетного аппарата миофибрилл // Структура и функции белков сократительных систем. – Л.: Наука, 1987. – С.149-158.
8. Гурфинкель В.С., Левик Ю.С. Скелетная мышца: структура и функция – М.: Наука, 1985. – 143 с.
9. Дьячкова Г.В. Мышечно-фасциальный аппарат голени при удлинении ее по методу Г.А.Илизарова. Дис... канд. мед. наук, – Курган, 1981.
10. Заалишвили М.М. Физико-химические основы мышечной деятельности – Тбилиси: Мецниереба, 1971. – 375 с.
11. Зациорский В.М. и др. Биомеханика двигательного аппарата человека. / В.М. Зациорский, А.С. Аруин, В.Н. Селуянов – М.: ФиС, 1981. – 143 с.
12. Криворучко Г.А., Шеин А.П. Электрофизиологические и динамометрические исследования нервно-мышечного аппарата в процессе удлинения нижних конечностей по методу Илизарова. // 1-я медико-биологическая конференция молодых ученых Кургана: Тез. докл.- Курган, 1976. – С.74-76.
13. Регирер С.А. Лекции по биологической механике. – М.: Издат. Моск. ун-та, 1980. – 144 с.
14. Регирер С.А., Цатурян А.К. Основные проблемы механики мышечного сокращения // Современ. проблемы биомеханики. – 1983. – Вып. I. –
15. Романов С.П. Функциональная модель скелетной мышцы // Проблемы физиологии движений / Под ред. В.С.Гурфинкеля. – Л.: Наука, 1980. – С. 172-190.
16. Хилл А. Механика мышечного сокращения. Старые и новые опыты / Пер. с англ. – М.: Мир, 1972. – 183 с.
17. Шеин А.П., Криворучко Г.А. Влияние дозированного растяжения на аксональные, синаптические и мышечные элементы двигательных единиц при удлинении конечностей по Илизарову // Метод Илизарова – достижения и перспективы: Тез. докл. Международ. конф. посв. памяти акад. Г.А.Илизарова. – Курган, 1993. – С 158-159.
18. Щуров В.А., Гребенюк Л.А., Дьячкова Г.В. Динамика биомеханических свойств мышц в условиях естественного роста и после удлинения голени по Илизарову при ахондроплазии // Вопросы биомеханики в травматологии и ортопедии: Науч. труды. – Казань, 1989. – С.55-58.
19. Beier W. Biophysik. Leipzig: VEB G. Thieme, 1962. – 591 S.
20. Fung V.C. Biomechanics. – New York, Heidelberg, Berlin: Springer-Verlag, 1981. – 433 p.
21. Khoroskhov I.A., Odintsova N.A. Connective tissue and structures of human skeletal muscle and their significance in the biomechanics of the body // Arkh. Anat. Gistol. Embriol. – 1988. – Vol. 95, № 12. P. 41-48.

Рукопись поступила 03.10.2000.

Рекламируемые книги предназначены для травматологов-ортопедов, хирургов, преподавателей и студентов медицинских учебных заведений.

Книги высылаются наложенным платежом.

Заказы направлять Таушкановой Лидии Федоровне – главному библиографу-маркетологу ОНМИ Российского научного центра "Восстановительная травматология и ортопедия" им. акад. Г.А. Илизарова, по адресу:

г. Курган, 640005, ул. М. Ульяновой, 6,

Тел. (35222) 30989

E-mail: gip@rncvto.kurgan.ru

Internet: <http://www.ilizarov.ru>

<http://www.rnc1.kurgan.ru>