

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ОБЧИСЛЮВАЛЬНІ МЕТОДИ

УДК 612.741.9

Р. Н. Кветний¹, Я. В. Іванчук¹, К. В. Добровольська²

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ М'ЯЗОВОГО СКОРОЧЕННЯ

1 – Вінницький національний технічний університет, Вінниця

2 – Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Вінниця

Анотація. У статті розглянуто удосконалені математичні моделі фізіологічного процесу м'язового скорочення на основі відомих гіпотез процесу функціонування опорно-рухомої системи організму людини. Зокрема, за першою феноменологічною гіпотезою А. Хілла, на основі реологічних моделей складових м'язової тканини, була розроблена математична модель зміни силового навантаження м'язової тканини для режимів ізометричного тетанусу і скорочення (видовження) м'яза з постійною швидкістю. Встановлено, що загальним недоліком підходу А. Хілла є припущення про те, що співвідношення «сила–швидкість» має виконуватися миттєво після зміни силового навантаження, що не відповідає експериментальним даним з відновлення силового напруження після ступінчастої зміни довжини м'язу. Для подолання зазначених недоліків було обрано гіпотезу А. Хакслі, яка ґрунтується на принципах кінетики розподілу місць зв'язування актину (мономера) із білковим філоментом (поперечних місточків). Введено припущення, що місця зв'язування на актині знаходяться досить далеко один від одного, так що кожному місточку доступне тільки одне таке місце зв'язування. На основі гіпотези А. Хакслі була розроблена математична модель силового навантаження м'язової тканини, яка залежить від функції розподілу кількості поперечних місточків. Результати порівняння теоретичного і експериментального досліджень силового навантаження на м'яз, на основі розроблених математичних моделей у вигляді диференціальних рівнянь, підтвердили адекватність використання відомих теоретичних положень для опису протікання біологічних процесів у м'язових тканинах.

Ключові слова: м'язове скорочення, режим навантаження, математична модель, реологічна модель, ізометричний тетанус.

Аннотация. В статье рассмотрены усовершенствованные математические модели физиологического процесса мышечного сокращения на основе известных гипотез процесса функционирования опорно-двигательной системы организма человека. В частности, по первой феноменологической гипотезе А. Хилла, на основе реологических моделей составляющих мышечной ткани, была разработана математическая модель изменения силовой нагрузки мышечной ткани для режимов изометрической тетануса и сокращения (удлинение) мышцы с постоянной скоростью. Установлено, что общим недостатком подхода А. Хилла является предположение о том, что соотношение «сила-скорость» должно выполняться мгновенно после изменения силовой нагрузки, что не соответствует экспериментальным данным по восстановлению силового напряжения после ступенчатой изменения длины мышцы. Для преодоления указанных недостатков была избрана гипотеза А. Хаксли, основанная на принципах кинетики распределения мест связывания актина (мономера) с белковым филоментом (поперечных мостиков). Введено предположение, что места связывания на актине находятся достаточно далеко друг от друга, так что каждому мостику доступно только одно такое место связывания. На основе гипотезы А. Хаксли была разработана математическая модель силовой нагрузки мышечной ткани, которая зависит от функции распределения количества поперечных мостиков. Результаты сравнения теоретического и экспериментального исследований силовой нагрузки на мышцу, на основе разработанных математических моделей в виде дифференциальных уравнений, подтвердили адекватность использования известных теоретических положений для описания протекания биологических процессов в мышечных тканях.

Ключевые слова: мышечное сокращение, режим нагрузки, математическая модель, реологическая модель, изометрический тетанус.

Abstract. The article discusses improved mathematical models for the physiological process of muscle contraction based on the well-known hypotheses of the functioning of the musculoskeletal system of the human body. In particular, according to the first phenomenological hypothesis of A. Hill, on the basis of rheological models of the components of muscle tissue, a mathematical model was developed for changing the power load of muscle tissue for isometric tetanus and muscle contraction (lengthening) at a constant rate. It has been established that a common drawback of A. Hill's approach is the assumption that the force-speed ratio must be fulfilled instantly after changing the power load. This is inconsistent with the experimental data on the recovery of strength tension after a stepwise change in muscle length. To overcome these disadvantages, A. Huxley's hypothesis was chosen. It is based on the principles of kinetics of the distribution of the binding sites of actin (monomer) with the protein filament (cross bridges). It is assumed that the binding sites on actin are far enough from each other so that only one such binding site is available to each bridge. On the basis of A. Huxley's hypothesis, a mathematical model of muscle tissue strength load was developed, which depends on the distribution function of the number of cross bridges. The results of the comparison of theoretical and experimental studies of the power load on the muscle, based on the developed mathematical models in the form of differential equations, confirmed the adequacy of the use of known theoretical provisions to describe the course of biological processes in muscle tissues.

Key words: muscle contraction, load mode, mathematical model, rheological model, isometric tetanus.

DOI: <https://doi.org/10.31649/1999-9941-2021-50-1-86-98>.

Вступ

Методи та інструменти математичного моделювання відіграють вирішальну роль в розвитку не тільки сучасних областей прикладної математики, але й теоретичної біофізики, біомедичної інженерії, фізіології і фундаментальної медицини [1, 2].

У даний час особливо стрімко розвиваються спеціалізовані області застосування математичного моделювання функціонування складових систем живих організмів. Однією із таких складових є система м'язової тканини, яка забезпечує механічну функцію усіх внутрішніх органів людини. Однією із актуальних проблем є встановлення адекватних закономірностей механізму функціонування м'язової тканини при різних режимах її навантаження (ізометричний, ізотонічний).

Авторами [3, 4] була запропонована методика, що дозволяє за результатами динамічного індентування м'язів, отриманим на експериментальному приладі, визначити такі механічні характеристики м'язової тканини, як початковий миттєвий модуль Юнга і параметри простого експоненціального ядра релаксації. Дана методика базується на рішенні задачі про впровадження абсолютно жорсткого індентора у в'язкопружне органічне середовище (м'язова тканина). Більше того, в роботі [3, 4] механічні характеристики були визначені тільки для однієї групи м'язів (двоголового м'яза плеча) у заданому стані без дослідження динаміки показників при різних навантаженнях на м'яз. Недоліком даної методики є необхідність розв'язання системи нелінійних диференціальних рівнянь, що значно ускладнює автоматизацію методики ідентифікації та обробку значного об'єму експериментальних даних, що вносить суттєву розбіжність між результатами теоретичного і експериментального досліджень.

При втраті 50% силових можливостей усіх м'язів, при статичному утриманні таза в рівновазі, всі м'язові зусилля знаходяться в межах їх фізіологічних можливостей, маючи при цьому приблизно 50 % запасу регулювальних можливостей [5, 6]. В умовах збільшеного навантаження (1000 Н) м'язи не в змозі впоратися із завданням підтримки горизонтальної рівноваги таза, так як максимальних зусиль, що розвиваються м'язами, менше необхідних. При 75% зниженні сили всіх груп м'язів, що беруть участь в підтримці рівноваги таза, система не буде здатна зберігати горизонтальну рівновагу таза при одноопорному стоянні, так як максимальні значення, що розвиваються м'язами, менше зусиль, необхідних для збереження рівноваги таза. В умовах динамічних навантажень (5...10 % від статичного навантаження) утримання рівноваги таза в даному випадку неможливо, так як величина необхідних м'язових зусиль значно перевищує гранично допустимі [5, 6]. Тому підвищення точності ідентифікації фізіологічного процесу скорочення м'язів дозволить оптимізувати методики лікування, реабілітації та спортивних тренувань, дозволяючи виключити пошкодження, підвищити тонус м'язів, знизити стомлюваність і поліпшити координацію рухів [7].

Актуальність

Актуальним є визначення структурної адаптивності і пластичності скелетних м'язів при застосуванні процедури видовження кінцівки. Встановлено [8], що перенавантаження м'язів і фасцій (дистракція з добовим темпом 2-3 мм) викликає порушення мікроциркуляції і тканинну гіпоксію. При дистракції з добовим темпом 0,5 мм спостерігаються менш виражені зміни міонів, сполучнотканинних структур і судинної мережі м'язи. Тому визначення більш точних параметрів функціонування скелетного м'яза під час процедури дистракційного остеогенеза неінвазивним і найменш травматичним способом дозволить створити умови для адаптаційного зростання збережених м'язових волокон на етапі дистракції і фіксації.

Також особливо актуальним у теперішній час моделювання скорочуваної активності м'язової тканини обумовлена спробами створення штучних м'язів на основі активних і адаптивних матеріалів [9] з використанням різних фізичних принципів генерації зусиль.

Мета

Метою роботи є підвищення точності ідентифікації фізіологічного процесу м'язового скорочення шляхом розроблення ефективних методів математичного моделювання на основі диференціальних рівнянь функціонування даного типу органів, що дозволить підвищити достовірність прогнозування кінематичних і силових параметрів опорно-рухової системи.

Задачі

1. Обґрунтувати використання відомих гіпотез фізіологічного процесу м'язового скорочення і на їх основі проаналізувати можливість побудови ефективних математичних моделей для ідентифікації фізіологічних процесів опорно-рухової системи.
2. Розробити математичні моделі фізіологічного процесу м'язового скорочення на основі відомих гіпотез функціонування даних типів органів, що дозволить з високою точністю визначати фізіологічні характеристики м'язової тканини на різних режимах її навантаження.
3. З метою визначення достовірності розроблених математичних моделей виконати порівняльний аналіз результатів теоретичного дослідження фізіологічного процесу м'язового скорочення на основі розроблених математичних моделей із результатами експериментального дослідження функціонування даних типів органів.

Розв'язання задач

Адекватна математична модель реальної м'язової тканини повинна забезпечувати можливість опису анізотропії властивостей [10], нелінійності її деформування, зміни механічних характеристик при активації скорочувальної функції і вплив цих факторів на процес активації. Одним із базових підходів до математичного моделювання фізіологічного процесу м'язового скорочення є стаціонарна залежність між постійною швидкістю скорочення v і навантаження p (ізотонічний процес скорочення м'яза) [11]:

$$(p + a)v = b(p_0 - p), \quad (1.1)$$

де a і b – параметри рівняння Хілла [11], які залежать від типу м'язу і від умов експерименту, зокрема від температури.

Із рівняння (1.1) отримуємо функцію залежності значення сили від швидкості скорочення $p = \frac{bp_0 - av}{v + b}$, яка показана на рисунку 1, при значеннях параметрів $a=0,14$ Н і $b=1,03$ см/с і максималь-

ному навантаженні $p_0=0,031$ Н. Результат порівняння отриманої функціональної залежності (див. рис. 1) за рівнянням (1.1) із експериментальними даними [8, 11] дозволив отримати показник адекватності математичної моделі у вигляді середньої похибки апроксимації, яка склала 4%.

При $v=0$, сила p дорівнює значенню p_0 і являє собою ізометричну силу – максимально можливу силу, що розвиває м'яз при фіксованій довжині. Напруження, що генерується скелетним м'язом в ізометричному тетанусі, майже не залежить від довжини.

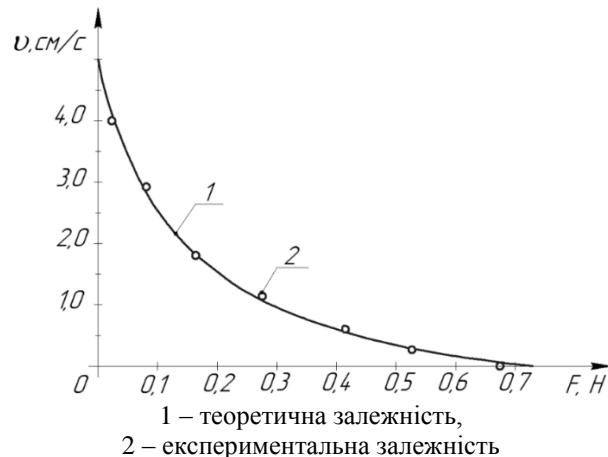


Рисунок 1 – Діаграма залежності між навантаженням на м'яз і швидкістю його скорочення

При значенні навантаження $p=0$ швидкість скорочення м'язу є максимальною і дорівнює $v=(bp_0)/a$. При даній швидкості м'яз має можливість скорочуватись зі швидкістю при нульовому навантаженні. М'язова тканина, як суцільне середовище, може проявляти реологічні властивості [12, 13], які заключаються в наявності як пружних так і в'язкісних властивостей (в'язкопружність). Будь-який матеріал може бути представлений у вигляді реологічної моделі – комбінації в'язких і пружних елементів [12, 13].

Відповідно м'яз може бути представлений у вигляді реологічної моделі, яка складається із комбінації різних силових елементів (рис. 2). У реологічну схему м'язу також включаються пасивні в'язкі і (або) пружні елементи. Вони описують пасивні властивості м'язової тканини, наприклад, в'язкість і пружність скорочувальних білків, з'єднувально-тканинного каркасу та інших, тобто властивостями тканини як матеріалу

[9]. Паралельна пружність (див. рис. 2 а) відноситься головним чином до білка тайтину і частково до сполучнотканинного каркасу. Послідовна пружність (див. рис. 2 б) описує пружні властивості міофіламентів та структурних й регуляторних білків, а також кінцеві ефекти або більш податливі кардіоміоцити (коли вони ще не активовані або активовані, але не встигли розвинути достатнє напруження) [14]. При паралельному з'єднанні реологічних елементів (див. рис. 2 а) загальне силове навантаження дорівнює сумі складових силових навантажень – $P=P_{n1}+P_{n2}$, а загальна деформація рівна складовим деформаціям реологічних елементів – $x=x_1=x_2$. При послідовному з'єднанні реологічних елементів (див. рис. 2 б) загальне силове навантаження рівне складовим силових навантажень – $P=P_{n1}=P_{n2}$, а загальна деформація рівна сумі складових деформацій реологічних елементів – $x=x_1+x_2$. Для імітації перехідного процесу зміни силового навантаження на м'яз, що виникає при зміні його довжини, була побудована реологічна модель м'язового волокна, що складається з скорочувального білка (демпфувального елемента), сполученого з послідовним пружним елементом (див. рис. 2 в).

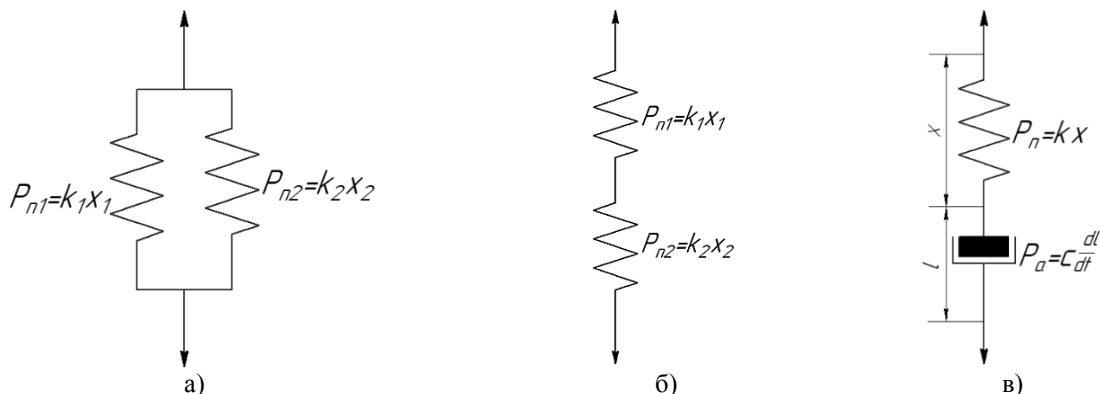


Рисунок 2 – Реологічні моделі складових м'язової тканини:

а) – білок тайтин й сполучнотканинний каркас; б) – міофіламенти, структурні й регуляторні білки; в) – скелетний м'яз Хілла

Позначимо l довжину скорочувального елемента, за x – довжину пружного елемента, тоді $L=l+x$ – загальна довжина м'яза. Позначивши за v швидкість скорочення скорочувального елемента, тоді: $v = -dl/dt$.

Для визначення функції зміни силового навантаження на м'яз p , скористаємося тим, що при послідовному з'єднанні елементів складові їхніх сил рівні між собою, тобто сила скорочувального елемента P_a дорівнює силі пружного елемента P_x . Припустимо, що сила, яка генерується пружним елементом є функцією його довжини $p=P(x)$. Використаємо правило диференціювання складної функції, тоді:

$$\frac{dp}{dt} = \frac{dP}{dx} \frac{dx}{dt} = \frac{dP}{dx} \left(\frac{dL}{dt} - \frac{dl}{dt} \right) = \frac{dP}{dx} \left(\frac{dL}{dt} + v \right) = \frac{dP}{dx} \left(\frac{dL}{dt} + \frac{b(p_0 - p)}{p + a} \right) \quad (1.2)$$

Для визначення dP/dx зробимо припущення, що пружний елемент є лінійною функцією, а це у свою чергу дозволило представити силу у вигляді $P(x)=\alpha(x-x_0)$, де x_0 – задана довжина м'язевого волокна у стані спокою. Тоді $dP/dx=\alpha$, і відповідно диференціальне рівняння (1.2) матиме вигляд:

$$\frac{dp}{dt} = \alpha \left(\frac{dL}{dt} + \frac{b(p_0 - p)}{p + a} \right) \quad (1.3)$$

Для моделювання м'язового скорочення за моделлю (1.3) необхідно розглянути два режими: ізометричний тетанус і скорочення (видовження) м'яза з постійною швидкістю.

Якщо скелетний м'яз привести в стан тетанусу за допомогою періодичної стимуляції, тоді через певний період часу м'яз розвине ізометричне напруження. В ізометричних умовах при скороченні м'язу його довжина не зміниться, тому $dL/dt=0$ і рівняння (1.3) набуде вигляду:

$$\frac{dp}{dt} = \alpha b \left(\frac{p_0 - p}{a + p} \right) \quad (1.4)$$

Так як права частина рівняння (1.4) має єдиний нуль при $p=p_0$, тоді усі розв'язки повинні прагнути до p_0 при $t \rightarrow \infty$. Розв'язок диференціального рівняння (1.4) знаходиться в явному вигляді, так як це рівняння із розділними змінними, тоді:

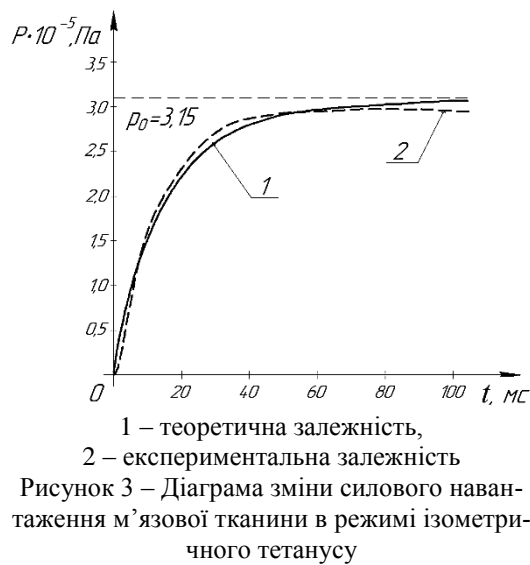
$$\begin{aligned} \frac{p+a}{p_0-p} dp &= \alpha b dt; \\ \frac{p+a}{p_0-p} dp &= -\frac{-p-a}{p_0-p} dp = -\frac{p_0-p-p_0-a}{p_0-p} dp = -\left(1 - \frac{p_0+a}{p_0-p}\right) dp; \\ \int \left(1 - \frac{p_0+a}{p_0-p}\right) dp &= -p + (p_0+a) \int \frac{-d(p_0-p)}{p_0-p} = -p - (p_0+a) \ln(p_0-p) + C; \\ -p - (p_0+a) \ln(p_0-p) + C &= \alpha b t \end{aligned} \quad (1.5)$$

Для визначення не відомого постійного коефіцієнта C із рівняння (1.5), використаємо початкову умову $p(0)=0$, тоді:

$$\begin{aligned} -(p_0+a) \ln p_0 + C &= 0, \text{ де } C = (p_0+a) \ln p_0, \\ -p - (p_0+a) \ln(p_0-p) + (p_0+a) \ln p_0 &= \alpha b t - p - (p_0+a) (\ln(p_0-p) - \ln p_0) = \alpha b t, \\ -p - (p_0+a) \ln \left(\frac{p_0-p}{p_0} \right) &= \alpha b t \end{aligned} \quad (1.6)$$

Функція (1.6) в неявній формі описує зміну силового навантаження м'язової тканини в залежності від часу (рис. 3) і при значеннях параметрів $a=0,14$ Па і $b=1,03$ см/с і максимальному навантаженні $p_0=0,031 \cdot 10^{-5}$ Па (при $t \rightarrow \infty$, $p \rightarrow p_0$). Результат порівняння отриманої функціональної залежності (див.

рис. 3) за рівнянням (1.6) із експериментальними даними [11, 14] дозволив отримати показник адекватності математичної моделі у вигляді середньої похибки апроксимації, яка склала 5,6 %.



Для режиму відпускання м'яза з постійною швидкістю необхідно припустити, що м'яз, який спочатку утримувався в ізометричному напруженні відпускається після чого скорочується з постійною швидкістю u . Тоді із диференціального рівняння (1.2) отримуємо:

$$\frac{dp}{dt} = \alpha \left(-u + \frac{b(p_0 - p)}{p + a} \right) \quad (1.7)$$

з початковою умовою $p(0) = p_0$, при чому вважається, що p_0 не змінюється в ході скорочення. Для розв'язку диференціального рівняння (1.7) розділимо змінні:

$$\frac{dp}{dt} = \alpha \frac{-u(p+a) + b(p_0 - p)}{p+a} = \alpha \frac{(bp_0 - ua) - (b+u)p}{p+a},$$

$$\frac{p+a}{(bp_0 - ua) - (b+u)p} dp = \alpha dt \frac{p+a}{\frac{bp_0 - ua}{b+u} - p} dp = \alpha(b+u)dt,$$

$$\frac{p+a}{p_u - p} dp = \alpha(b+u)dt \quad (1.8)$$

Перетворимо ліву частину рівняння (1.8) і отримаємо:

$$-\frac{p+a}{p-p_u} = -\frac{p-p_u+p_u+a}{p-p_u} = -\left(1 + \frac{p_u+a}{p-p_u}\right),$$

$$\int -\left(1 + \frac{p_u+a}{p-p_u}\right) dp = \int \alpha(b+u)dt,$$

$$-p - (p_u + a) \ln(p - p_u) + C = \alpha(b+u)t \quad (1.9)$$

Для визначення невідомого постійного коефіцієнта C із рівняння (1.9), використаємо початкову умову $p(0) = p_0$, тоді:

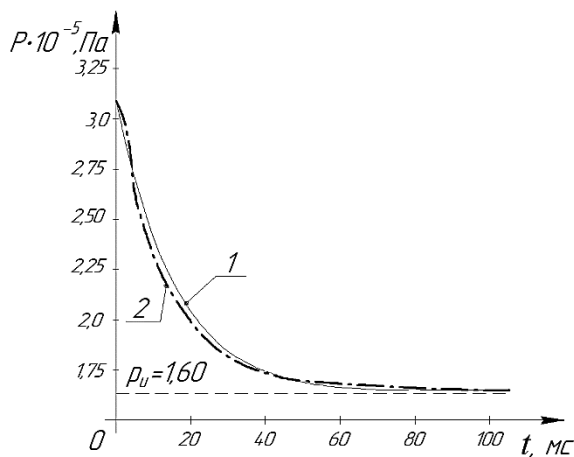
$$-p_0 - (p_u + a) \ln(p_0 - p_u) + c = 0,$$

де $C = p_0 + (p_u + a) \ln(p_0 - p_u)$.

$$p_0 - p + (p_u + a) \ln \frac{p_0 - p_u}{p - p_u} = \alpha(b+u)t \quad (1.10)$$

Функція (1.10) в неявній формі описує зміну силового навантаження м'язової тканини в залежності від часу (рис. 4) і при значеннях параметрів $a=0,14$ Па і $b=1,03$ см/с і максимальному навантаженні $p_u=1,6 \cdot 10^{-5}$ Па (при $t \rightarrow \infty$, $p \rightarrow p_u$). Результат порівняння отриманої функціональної залежності (див. рис. 4) за рівнянням (1.10) із експериментальними даними [11, 14] дозволив отримати показник адекватності математичної моделі у вигляді середньої похибки апроксимації, яка склала 4,8 %.

Модель Хілла є чисто феноменологічною моделлю, яка відтворює не механізм поведінки, а феноменологію, тобто явища. У ній не закладено внутрішні закони м'язового скорочення.



1 – теоретична залежність,
2 – експериментальна залежність
Рисунок 4 – Діаграма зміни силового навантаження м'язової тканини в режимі відпускання м'яза з постійною швидкістю

з центром зв'язування на актині в положенні x , має зміщення x від ненапруженого стану, що визначає його силу. У підході Хакслі було припущено, що місця зв'язування на актині знаходяться досить далеко один від одного, так що кожному місточку доступне тільки одне таке місце. З урахуванням даного припущення кожен місточок (зв'язаний чи незв'язаний) може бути асоційований з єдиним значенням x . Оскільки місточки на протилежних сторонах саркомера по відношенню до середньої лінії (H -зони) орієнтовані протилежно один одному, при вкороченні саркомера половинки саркомера рухаються назустріч один одному, і тому зміна довжини саркомера дорівнює подвоєній величині зміщення кожної з його половинок. Тому буде розглядатись динаміка місточків в одній із половинок саркомера, а саме правої для визначеності (див. рис. 6).

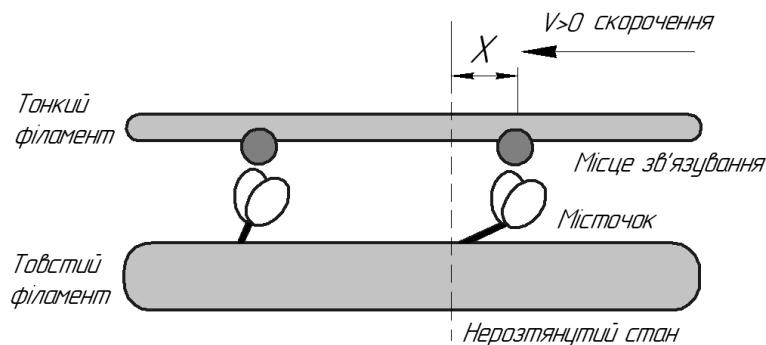


Рисунок 5 – Схема місткової моделі Хакслі

За допомогою параметра p буде позначатись число поперечних (зв'язаних і незв'язаних) місточків зі зміщенням x . Передбачається, що можливість зв'язування обмежена певним інтервалом $-x_0 < x < x_0$. Для спрощення приймається, що p не залежить ні від x на даному інтервалі, ні від часу t . Тобто для кожного зміщення x число місточків (зв'язаних і незв'язаних), що опинилися в положенні з таким зміщенням, однаково і не змінюється в часі, тобто розподіл загального числа місточків не змінюється в часі, але при цьому частка приєднаних місточків буде змінюватись. Дане спрощення моделі приймається для ізометричного режиму, коли м'яз має фіксовану довжину, але воно не обов'язково повинно виконуватись в умовах, коли м'яз швидко розтягується зовнішньою силою.

Параметром $n(x, t)$ позначається частка місточків зі зміщенням x , що знаходиться у зв'язаному стані. Сильно спростивши механізм реакції циклування (прикріплення-відкріплення) місточка, водиться припущення, що місточок може перебувати тільки в двох станах – незв'язаному або сильновз'язаному, тобто в стані, коли він генерує силу.

Переходи між станами описуються наступною схемою:

Загальним недоліком моделі Хілла є припущення про те, що співвідношення «сила–швидкість» має виконуватись миттєво після зміни силового навантаження, що не відповідає експериментальним даним з відновлення силового напруження після ступінчастої зміни довжини м'яза. Це призвело до створення більш досконалої моделі м'язового скорочення, на основі кінетики поперечних місточків в основі якої лежить теорія місткового м'язового скорочення А. Хакслі [15] по принципу храповика (теорія ковзних ниток) [16].

Припустимо, що поперечний місток може зв'язатись з центром зв'язування на актині в положенні x , де x – відстань уздовж тонкої нитки від позиції, при якій місток не розвиває сили ($x=0$), до центру зв'язування (рис. 5).

Поперечні місточки можуть бути зв'язані з центром зв'язування при $x > 0$, в цьому випадку вони розвивають активну скорочуючу силу, яка залежить від $x > 0$, або вони можуть бути зв'язані з актином при $x < 0$, в цьому випадку вони розвивають силу, яка перешкоджає скороченню.

Приймаємо, що поперечний місток, зв'язаний з центром зв'язування на актині в положенні x , має зміщення x від ненапруженого стану, що визначає його силу. У підході Хакслі було припущено, що місця зв'язування на актині знаходяться досить далеко один від одного, так що кожному місточку доступне тільки одне таке місце. З урахуванням даного припущення кожен місточок (зв'язаний чи незв'язаний) може бути асоційований з єдиним значенням x . Оскільки місточки на протилежних сторонах саркомера по відношенню до середньої лінії (H -зони) орієнтовані протилежно один одному, при вкороченні саркомера половинки саркомера рухаються назустріч один одному, і тому зміна довжини саркомера дорівнює подвоєній величині зміщення кожної з його половинок. Тому буде розглядатись динаміка місточків в одній із половинок саркомера, а саме правої для визначеності (див. рис. 6).



де U, B – константи швидкості прямої $f(x)$ і $g(x)$ зворотної реакції – функції зміщення x .

Закон збереження для частки зв'язаних поперечних місточків отримують розглянувши усі зв'язані місточки зі зміщенням x в інтервалі $[a, b]$. Їх загальна кількість дорівнює:

$$\rho \int_a^b n(x, t) dx \quad (1.12)$$

Частка зв'язаних поперечних місточків на інтервалі $[a, b]$:

$$N = \int_a^b n(x, t) dx \quad (1.13)$$

Для обраного напрямку швидкості руху (див. рис. 6) швидкість ковзання ниток актину відносно міозину при заданій постійній швидкості укорочення саркомера приймається $v > 0$. Тоді швидкість скорочення саркомера буде в два рази більше швидкості ковзання ниток.

Якщо рух міофіламентів буде відсутнім ($v=0$), тоді кінетичне рівняння для частки прикріплених місточків має вигляд:

$$\frac{dn}{dt} = f(x) \cdot (1-n) - g(x) \cdot n. \quad (1.14)$$

Так як саркомер скорочується із ненульовою швидкістю тому приймається швидкість ковзання міофіламентів v . Під час процесу укорочення м'язу, рух ниток відбувається справа наліво, що у свою чергу аналогічно спрямовує «потік» місточків через межі відрізка $[a, b]$.

Потік (кількість в одиницю часу) через межі $x=a$ за межею інтервалу дорівнює $J(a, t) = \rho \cdot v \cdot n(a, t)$, а притік всередину інтервалу через границю $x=b$ дорівнює $J(b, t) = \rho \cdot v \cdot n(b, t)$ (рис. 6).

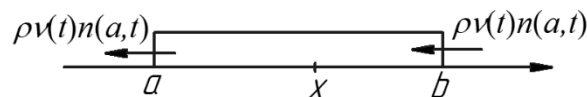


Рисунок 6 – Розрахункова схема зміни частки зв'язаних поперечних місточків в інтервалі $[a, b]$ із-за руху ниточок

Загальна кількість місточків, що виходять за малий інтервал часу Δt за межі a , рухаючись справа наліво, визначається кількістю місточків, які в момент часу t мали зміщення x , що не перевищує максимальний зсув $x_m = v \cdot \Delta t$, який можна пройти, рухаючись зі швидкістю v за час Δt . Тому середній потік через межі a за час Δt виражається співвідношенням:

$$J(a, t) \sim \rho \frac{\int_0^{x_m} n(a + \xi, t) d\xi}{\Delta t} \quad (1.15)$$

За теоремою про середнє значення [1] отримуємо:

$$J(a, t) \sim \rho \frac{n(a + \bar{\xi}, t) \cdot x_m}{\Delta t} = \rho \frac{n(a + \bar{\xi}, t) \cdot v \cdot \Delta t}{\Delta t} = \rho \cdot n(a + \bar{\xi}, t) \cdot v, \quad (1.16)$$

де $\bar{\xi}$ – деяка середня точка на інтервалі $[0, x_m]$.

Переходячи до межі при $t \rightarrow \infty$ отримуємо:

$$\begin{cases} J(a, t) = \rho \cdot n(a, t) \cdot v; \\ J(b, t) = \rho \cdot n(b, t) \cdot v. \end{cases} \quad (1.17)$$

З урахуванням реакції прикріплення-відкріплення місточків й руху ниток отримаємо наступне рівняння для зміни швидкості загальної кількості приєднаних місточків в часі:

$$\begin{aligned} \rho \frac{\partial}{\partial t} \int_a^b n(x, t) dx &= \rho \int_a^b (f(x)(1 - n(x, t)) - g(x)n(x, t)) dx + J(b, t) - J(a, t) = \\ &= \rho \int_a^b (f(x)(1 - n(x, t)) - g(x)n(x, t)) dx + \rho \cdot v \cdot (n(b, t) - n(a, t)). \end{aligned} \quad (1.18)$$

За формулою Ньютона – Лейбніца [1, 2] виконується заміна:

$$n(b, t) - n(a, t) = \int_a^b \frac{\partial n(x, t)}{\partial x} dx \quad (1.19)$$

Підставляючи вираз (1.19) у праву частину рівняння збереження (1.18), і виносячи похідну за часом під знак інтеграла в ліву частину рівності (1.18) усі складові діляться на ρ . Наступним виконується перехід від рівності інтегралів до рівності підінтегральних виразів, що дозволяє отримати рівняння Хакслі для динаміки поперечних місточків:

$$\frac{\partial n}{\partial t} - v \frac{\partial n}{\partial x} = f(x)(1 - n) - g(x)n \quad (1.20)$$

Аналіз перетворень (1.18) і (1.19) показує, що диференціальне рівняння в частинних похідних (1.20) справедливо й для випадку заданої швидкості ковзання ниток як функції часу $v(t)$.

Так як $\rho \int_{-\infty}^{+\infty} n(x, t) dx$ є загальним числом зв'язаних місточків тому можна припустити, що кожен місточок являє собою пружний елемент, який розвиває силу пружності $r(x)$, яка залежить від його зміщення x . Тобто будь-який місточок, розтягнутий на величину x , по відношенню до нейтральної позиції, розвиває однакову силу $r(x)$.

Тоді сила, що розвивається половинкою саркомера дорівнює:

$$p = \rho \int_{-\infty}^{+\infty} r(x)n(x, t) dx \quad (1.21)$$

Приймаємо, що м'язове волокно рухається з постійною швидкістю $n(x, t)$, що у випадку стаціонарного процесу $-\frac{\partial n}{\partial t} = 0$.

Стаціонарний розподіл місточків $n(x)$ із диференціального рівняння (1.20):

$$-v \frac{\partial n}{\partial x} = f(x)(1 - n) - g(x)n \quad (1.22)$$

Якщо значення швидкості ковзання міофіламентів v достатньо мале, тоді $n(x)$ апроксимується квазістаціонарним рішенням: $n(x) = n_{\infty}(x) = \frac{f(x)}{f(x) + g(x)}$. При великих значеннях швидкості ковзання міофіламентів v зміна швидкості загальної кількості приєднаних місточків $n(x)$ змінюється повільно, як і функція x .

У загальному випадку залежність демпфувальної сили має вигляд:

$$p = \rho \int_{-\infty}^{+\infty} r(x)n(x)dx, \quad (1.23)$$

де $n(x)$ – розв'язок рівняння (1.22).

Більша сила досягається при менших швидкостях. При нульовій швидкості ізометрична сила дорівнює:

$$p_0 = \rho \int_{-\infty}^{+\infty} r(x) \frac{f(x)}{f(x) + g(x)} dx. \quad (1.24)$$

При великих швидкостях сила зменшується, тому що місточок знаходиться близько від центру зв'язування протягом дуже короткого часу, тому зв'язок малоімовірний, і в результаті менша частка поперечних місточків генерує силу. Інший фактор зменшення сили при великих швидкостях – це те, що більша кількість місточків встигає потрапити в область $x < 0$ до того, як вони відкріпились, таким чином, генерується сила, яка чинить опір скороченню. При деякій максимальній швидкості сила, яка генерується місточками з $x < 0$, врівноважує силу, що генерується місточками з $x > 0$, і м'яз перестає генерувати силу, при цьому досягається максимум швидкості скорочення.

З метою отримання функціональних залежностей демпфувальної сили, необхідно підібрати відповідні функції $f(x)$ і $g(x)$.

Приймаємо наступні кусково-безперервні функції:

$$f(x) = \begin{cases} 0, & x < 0; \\ \frac{f_1 x}{h}, & 0 \leq x \leq h; \\ 0, & x > h, \end{cases} \quad (1.25)$$

$$g(x) = \begin{cases} g_2, & x \leq 0; \\ \frac{g_1 x}{h}, & x > 0. \end{cases} \quad (1.26)$$

У цій моделі швидкість від'єднання місточка $g(x)$ невелика, коли місточок генерує силу скорочення. Коли x від'ємне значення і поперечний місточок опирається скороченню, тоді $g(x)$ зростає. З тих же самих причин місточки не приєднуються при від'ємних значеннях x ($f=0$ при $x < 0$) і швидкість прикріплення зростає з ростом x . Починаючи з деякого значення $x=h$ швидкість прикріплення поперечних місточків дорівнює нулю, так як передбачається, що місточки не можуть приєднуватися до місця зв'язування, яке знаходиться на великій відстані.

Розв'язок стаціонарного рівняння $-\nu \frac{\partial n}{\partial x} = f(x)(1-n) - g(x)n$ для $n(x)$ можна отримати за допомогою кускового розв'язання диференціального рівняння.

Позначаючи n_1, n_2, n_3 у вигляді розв'язку на інтервалах $x \leq 0, 0 < x \leq h, h < x$. Тоді n_1 – розв'язок диференціального рівняння $-\nu \frac{\partial n_1}{\partial x} = -g_2 n_1$, а саме:

$$\frac{dn_1}{n_1} = \frac{g_2}{\nu} dx; \quad n_1 = A e^{\frac{g_2 x}{\nu}}, \quad (1.27)$$

де A – константа інтегрування. Даний розв'язок (1.27) обмежений при $x \rightarrow \infty$.

Розв'язок для n_2 , яке задовольняє диференціальне рівняння:

$$\begin{aligned}
-\nu \frac{dn_2}{dx} &= \frac{f_1 x}{h} (1 - n_2) - \frac{g_1 x}{h} n_2 - \nu \frac{dn_2}{dx} + n_2 \left(\frac{g_1 x}{h} + \frac{f_1 x}{h} \right) = \frac{f_1 x}{h}; \\
-\nu \frac{1}{x dx} + \frac{n_2}{dn_2} \left(\frac{g_1}{h} + \frac{f_1}{h} \right) &= \frac{f_1}{h dn_2} - \frac{f_1}{h dn_2} + \frac{n_2}{dn_2} \frac{g_1 + f_1}{h} = \frac{\nu}{x dx}; \\
\frac{n_2 (g_1 + f_1) - f_1}{h dn_2} &= \frac{\nu}{x dx} \frac{h dn_2}{n_2 (g_1 + f_1) - f_1} = x \frac{dx}{\nu};
\end{aligned}$$

$$\frac{1}{g_1 + f_1} \ln(n_2 (g_1 + f_1) - f_1) = \frac{x^2}{2\nu h} + B n_2 = \frac{f_1}{g_1 + f_1} + B \exp\left(\frac{x^2 (g_1 + f_1)}{2\nu h}\right), \quad (1.28)$$

де B – константа інтегрування.

Диференціальне рівняння для n_3 має вигляд:

$$-\nu \frac{dn_3}{dx} = -g_1 \frac{x}{h} n_3 \frac{dn_3}{n_3} = g_1 \frac{x}{\nu h} dx \ln n_3 = g_1 \frac{x^2}{2\nu h} + C, \quad (1.29)$$

де $n_3 = C \exp\left(\frac{g_1 x^2}{2\nu h}\right)$ – розв'язок необмежений при $x \rightarrow \infty$ і $\nu > 0$.

Єдиний обмежений розв'язок даного рівняння – $n_3=0$, тому що з фізичних міркувань, оскільки місточок не може прикріпитися при $x > h$, коли $\nu > 0$. Щоб визначити невідомі константи A та B , необхідно врахувати, що розв'язок має бути неперервним при $x=0$ та $x=h$, тоді $n_1(0) = n_2(0), n_2(h) = n_3(h) = 0$,

$$n_1(0) = A e^{\frac{g_2 x}{\nu}} = A, \quad n_2(0) = \frac{f_1}{g_1 + f_1} + B \exp\left(\frac{0^2 (g_1 + f_1)}{2\nu h}\right) = \frac{f_1}{g_1 + f_1} + B, \quad B = -\frac{f_1}{g_1 + f_1} \exp\left(-\frac{h(g_1 + f_1)}{2\nu}\right),$$

$$A = \frac{f_1}{g_1 + f_1} + B, \quad n_2(h) = \frac{f_1}{g_1 + f_1} + B \exp\left(\frac{h^2 (g_1 + f_1)}{2\nu h}\right) = \frac{f_1}{g_1 + f_1} + B \exp\left(\frac{h(g_1 + f_1)}{2\nu}\right) = 0.$$

Тоді частка місточків зі зміщенням x , що знаходиться у зв'язаному стані:

$$n(x) = \begin{cases} A e^{\frac{g_2 x}{\nu}}, & x \leq 0; \\ \frac{f_1}{g_1 + f_1} + B \exp\left(\frac{x^2 (g_1 + f_1)}{2\nu h}\right), & 0 < x \leq h; \\ 0, & x > h. \end{cases} \quad (1.30)$$

$$\text{де } A = \frac{f_1}{g_1 + f_1} - \frac{f_1}{g_1 + f_1} \exp\left(-\frac{h(g_1 + f_1)}{2\nu}\right), \quad B = -\frac{f_1}{g_1 + f_1} \exp\left(-\frac{h(g_1 + f_1)}{2\nu}\right).$$

На рисунку 8 наведені діаграми зміни частки місточків n для чотирьох значень швидкості ковзання міофіламентів ν в залежності від безрозмірної просторової змінної x/h .

Дані діаграми побудовані для наступних параметрів: максимальна відстань між місточками $h=10^{-6}$ см; середня швидкість прямої і зворотної реакції прикріплення місточків, відповідно – $f_1=50$ с $^{-1}$; $g_1=230$ с $^{-1}$; максимальна швидкість скорочення м'яза – $\nu_{max}=1,0$ см/с.

Якщо припустити, що місточок являє собою лінійний пружний елемент, тобто сила пружності, яка ним розвивається $r(x) = kx$, тоді сила, яку розвиває м'яз визначається за формулою $p = \rho k \int_{-\infty}^{+\infty} x \cdot n(x) dx$ і може бути обчислена як функція швидкості скорочення, тоді результат можна порівняти з рівнянням (1.10) за гіпотезою Хілла.

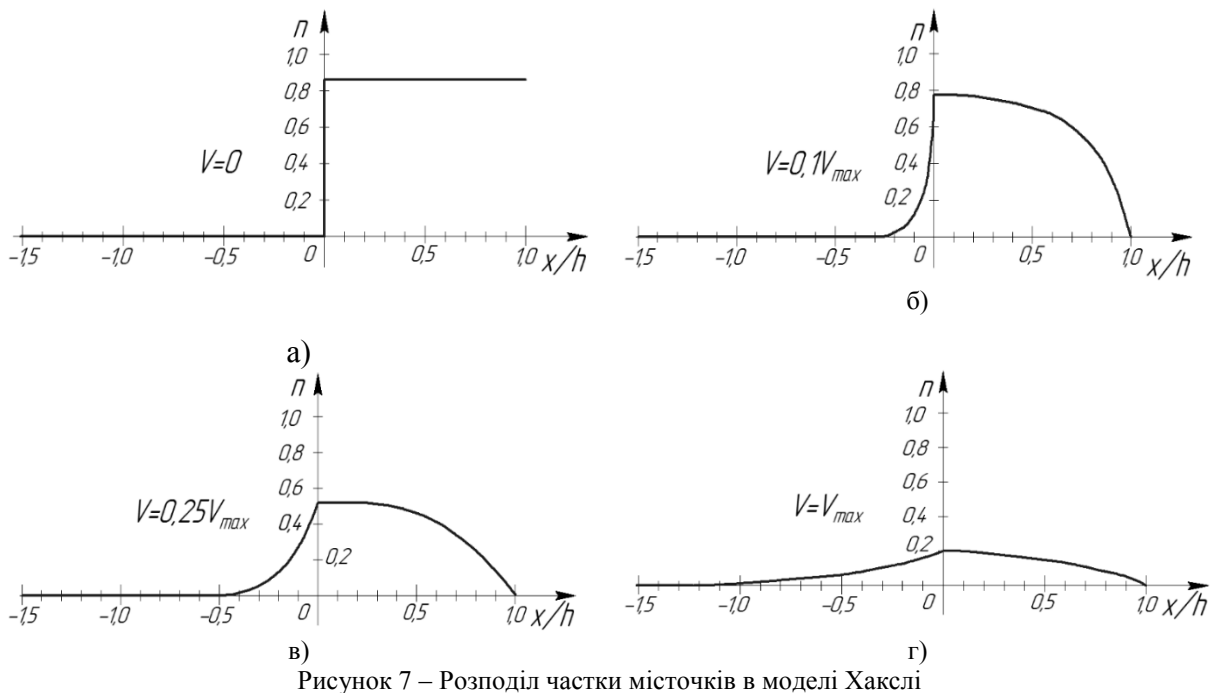
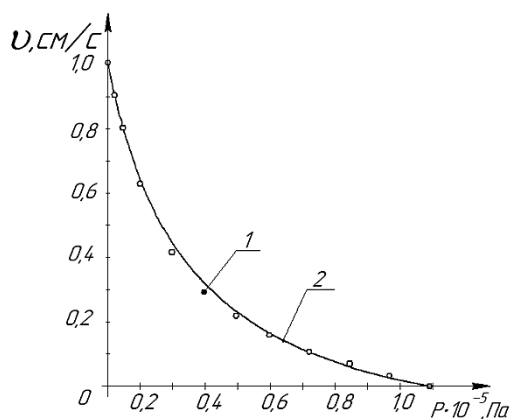


Рисунок 7 – Розподіл частки місточків в моделі Хакслі



1 – модель Хілла; 2 – модель Хакслі

Рисунок 8 – Порівняльна діаграма залежності силового навантаження на м'яз в залежності від швидкості скорочення

Порівняння результатів теоретичного дослідження силового навантаження на м'яз за гіпотезою Хакслі (рис. 8) демонструє збіг з теоретичними даними за моделлю Хілла із точністю 4,2 %. Отримані результати теоретичного та експериментального [18] дослідження фізіологічного процесу скорочення м'яза доводять раціональність використання теорії ковзаючих ниток і циклування поперечних місточків, як основи силогенерації і скорочення м'яза.

Висновки

З метою ідентифікації фізіологічних процесів опорно-рухової системи за основу було обрано гіпотези А. Хілла і А. Хакслі, які з високою ступенем адекватності на рівні 4 % описують фізіологічний процес скорочення м'язової тканини на режимах ізометричного тетанусу і скорочення (видовження) м'яза з постійною швидкістю.

За відомою гіпотезою А. Хілла на основі реологічних моделей комбінації в'язких і пружних елементів, які описують внутрішні закони м'язового скорочення, за

допомогою диференціальних рівнянь було розроблено математичні моделі зміни силового навантаження м'язової тканини із ступенем адекватності на рівні 5 %. Встановлено, що загальним недоліком моделі А. Хілла є припущення про те, що співвідношення «сила–швидкість» має виконуватися миттєво після зміни силового навантаження, що не відповідає експериментальним даним з відновлення силового напруження після ступінчастої зміни довжини м'язу. Для подолання зазначених недоліків було обрано гіпотезу А. Хакслі, яка ґрунтується на принципах кінетики розподілу місць зв'язування актину (мономеру) із білковим філоментом (поперечних місточків). За відомою гіпотезою А. Хакслі, на основі положень теорії місточкового м'язового скорочення, за допомогою диференціальних рівнянь було визначено функції розподілу частки місточків зі зміщенням, як складової математичної моделі зміни силового навантаження м'язової тканини, яка дозволяє адекватно описувати даний фізіологічний процес в перехідному режимі (ступінчата зміна довжини м'язу) із ступенем адекватності на рівні 4%.

Результатом порівняння теоретичного дослідження на основі розроблених математичних моделей силового навантаження на м'яз за гіпотезою А. Хакслі демонструє збіг з теоретичними даними за моделлю А. Хілла із точністю 4,2 %.

Список літератури

- [1] В. М. Дубовой, Р. Н. Кветний, О. І. Михалбов, А. В. Усов, *Моделювання та оптимізація систем: підручник*. Вінниця, Україна: ПП «ГД «Едельвейс», 201, 804 с.

- [2] О. Э. Соловьева, А. Д. Васильева, Л. Б. Кацнельсон, А. Г. Курсанов, Т. Б. Сульман, В. С. Мархасин, *Математическое моделирование живых систем*. Екатеринбург, Россия, 2012, 320 с.
- [3] С. В. Шилько, С. В. Шилько, Д. А. Черноус, К. К. Бондаренко, «Метод определения in vivo вязкоупругих характеристик скелетных мышц», *Российский журнал биомеханики*, т. 11, № 1, с. 45–54, 2007.
- [4] A. Philippou, A. Halapas, M. Maridaki, M. Koutsilieris, «Type I insulin like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy», *J Musculoskelet Neuronal Interact*, v. 7, № 3, pp. 208–218, 2007.
- [5] А. А. Тяжелов, М. Ю. Карпинский, Л. Д. Гончарова, Г. В. Лобанов, И. С. Боровой, «Моделирование работы мышц, обеспечивающих горизонтальное равновесие таза при одноопорном стоянии», *Травма*, т. 15, № 2, с. 136–141, 2014.
- [6] E. M. H. Bosboom, M. K. C. Hesselink, C. W. J. Oomens, C. V. C. Bouten, M. R. Drost, F. P. T. Baaijens, «Passive transverse mechanical properties of skeletal muscle under in vivo compression», *Journal of Biomechanics*, vol. 34, pp. 1365–1368, 2001.
- [7] А. К. Гайтон, Дж. Э. Холл, *Медицинская физиология*: пер. с англ. / Под ред. В. И. Кобрина. М., Россия: Логосфера, 2008, 1296 с.
- [8] H. Mizuta, E. Nakamura, Y. Mizumoto, S. Kudo, K. Takagi, «Effect of distraction frequency on bone formation during bone lengthening», *Acta Orthop. Scand.*, v. 74, № 6, p. 709–713, 2003.
- [9] С. В. Шилько, Ю. М. Плескачевский, «Механика адаптивных композитов и биоматериалов», *Материалы, технологии, инструменты*, т. 8, № 4, с. 5–16, 2003.
- [10] О. В. Руденко, А. П. Сарвазян, «Волновая биомеханика скелетной мышцы», *Акустический журнал*, т. 52, № 6, с. 833–846, 2006.
- [11] Э. Э. Лавендел, Л. И. Мачабели, И. О. Типанс, «Моделирование процесса сокращения сердечной мышцы», *Механика композитных материалов*, № 6, с. 1088–1092, 1981.
- [12] Р. Д. Искович–Лотоцький, Я. В. Иванчук, Я. П. Веселовський, «Моделювання робочих процесів гідроімпульсного привода з однокаскадним клапаном пульсатором», *Вібрації в техніці та технологіях*, № 3 (86), с. 10–19, 2017.
- [13] В. И. Дещеревский, *Математические модели мышечного сокращения*. М., Россия: Наука, 1977.
- [14] S. V. P. Chargé, M. A. Rudnicki, «Cellular and Molecular Regulation of Muscle Regeneration», *Physiol. Rev.*, v. 84, pp. 209–238, 2004.
- [15] A. V. Borisov, E. I. Dedkov, V. M. Carlson, «Abortive myogenesis in denervated skeletal muscle: differentiative properties of satellite cells, their migration, and block of terminal differentiation», *Anat. Embryol (Berl.)*, v.209, № 4, pp. 269–279, 2005.
- [16] Р. Д. Искович–Лотоцький, В. П. Міськов, Я. В. Иванчук, «Математичне моделювання робочих процесів інерційного вібропрес–молота з електрогідролічною системою керування гідроімпульсного привода для формоутворення заготовок з порошкових матеріалів», *Вісник Хмельницького національного університету. Серія: Технічні науки*, №3(237), с. 176–180, 2016.
- [17] Р. Д. Искович–Лотоцький, Я. В. Иванчук, Я. П. Веселовський, «Моделювання робочих процесів в піролізній установці для утилізації відходів», *Східно–європейський журнал передових технологій*, т. 1, № 8(79), с. 11–20, 2016. doi: 10.15587/1729-4061.2016.59419.
- [18] А. В. Самсонова, *Гипертрофия скелетных мышц человека: учеб. пособие. 3-е изд.* СПб., Россия: Политехника, 2015, 159 с.

Стаття надійшла: 22.02.2021.

References

- [1] V. M. Dubovoi, R. N. Kvietyi, O. I. Mykhalov, A. V. Usov, *Modeliuvannia ta optymizatsiia system: pidruchnyk*. Vinnytsia, Ukraina: PP «TD «Edelveis», 201, 804 s.
- [2] О. Э. Соловьева, А. Д. Васильева, Л. Б. Кацнельсон, А. Г. Курсанов, Т. Б. Сульман, В. С. Мархасин, *Математическое моделирование живых систем*. Екатеринбург, Россия, 2012, 320 с.
- [3] S. V. Shil'ko, S. V. Shil'ko, D. A. Chernous, K. K. Bondarenko, «Metod opredelenija in vivo vjzkouprugih harakteristik skeletnyh myshc», *Rossijskij zhurnal biomehaniki*, t. 11, № 1, s. 45–54, 2007.
- [4] A. Philippou, A. Halapas, M. Maridaki, M. Koutsilieris, «Type I insulin like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy», *J Musculoskelet Neuronal Interact*, v. 7, № 3, pp. 208–218, 2007.
- [5] А. А. Тяжелов, М. Ю. Карпинский, Л. Д. Гончарова, Г. В. Лобанов, И. С. Боровой, «Моделирование работы мышц, обеспечивающих горизонтальное равновесие таза при одноопорном стоянии», *Травма*, т. 15, № 2, с. 136–141, 2014.
- [6] E. M. H. Bosboom, M. K. C. Hesselink, C. W. J. Oomens, C. V. C. Bouten, M. R. Drost, F. P. T. Baaijens, «Passive transverse mechanical properties of skeletal muscle under in vivo compression», *Journal of Biomechanics*, vol. 34, pp. 1365–1368, 2001.

- [7] A. K. Gajton, Dzh. Je. Holl, *Medicinskaja fiziologija: per. s angl. / Pod red. V. I. Kobrina. M., Rossiya: Logosfera, 2008, 1296 s.*
- [8] H. Mizuta, E. Nakamura, Y. Mizumoto, S. Kudo, K. Takagi, «Effect of distraction frequency on bone formation during bone lengthening», *Acta Orthop. Scand.*, v. 74, № 6, p. 709–713, 2003.
- [9] S. V. Shil'ko, Ju. M. Pleskachevskij, «Mehanika adaptivnyh kompozitov i biomaterialov», *Materialy, tehnologii, instrumenty*, t. 8, № 4, c. 5–16, 2003.
- [10] O. V. Rudenko, A. P. Sarvazjan, «Volnovaja biomehanika skeletnoj myshcy», *Akusticheskij zhurnal*, t. 52, № 6, s. 833–846, 2006.
- [11] Je. Je. Lavendel, L. I. Machabeli, I. O. Tipans, «Modelirovanie processa sokrashhenija serdechnoj myshcy», *Mehanika kompozitnyh materialov*, № 6, s. 1088–1092, 1981.
- [12] R. D. Iskovych–Lototskiy, Ya. V. Ivanchuk, Ya. P. Veselovskiy, «Modeliuvannia robochykh protsesiv hidroimpulsnoho pryvoda z odnokaskadnym klapanom pulsatorom», *Vibratsii v tekhnitsi ta tekhnolohiiakh*, № 3 (86), s. 10–19, 2017.
- [13] V. I. Desherevskij, *Matematicheskie modeli myshechnogo sokrashhenija. M., Rossiya: Nauka, 1977.*
- [14] S. B. P. Chargé, M. A. Rudnicki, «Cellular and Molecular Regulation of Muscle Regeneration», *Physiol. Rev.*, v. 84, pp. 209–238, 2004.
- [15] A. B. Borisov, E. I. Dedkov, B. M. Carlson, «Abortive myogenesis in denervated skeletal muscle: differentiative properties of satellite cells, their migration, and block of terminal differentiation», *Anat. Embryol (Berl.)*, v.209, № 4, pp. 269–279, 2005.
- [16] R. D. Iskovych–Lototskiy, V. P. Miskov, Ya. V. Ivanchuk, «Matematychno modeliuvannia robochykh protsesiv inertsiinoho vibropres–molota z elektrohidravlichnoiu systemoiu keruvannia hidroimpulsnoho pryvoda dlia formoutvorennia zahotovok z poroshkovykh materialiv», *Visnyk Khmelnytskoho natsionalnoho universytetu. Seriya: Tekhnichni nauky*, №3(237), s. 176–180, 2016.
- [17] R. D. Iskovych–Lototskiy, Ya. V. Ivanchuk, Ya. P. Veselovskiy, «Modeliuvannia robochykh protsesiv v piroliznii ustanovtsi dlia utylizatsii vidkhodiv», *Skhidnoievropeyskiy zhurnalпередovykh tekhnolohii*, t. 1, № 8(79), s. 11–20, 2016. doi: 10.15587/1729-4061.2016.59419.
- [18] A. V. Samsonova, *Gipertrofija skeletnyh myshc cheloveka: ucheb. posobie. 3-e izd. SPb., Rossiya: Politehnika, 2015, 159 s.*

Відомості про авторів

Кветний Роман Наумович – доктор технічних наук, професор, завідувач кафедри автоматизації та інтелектуальних інформаційних технологій.

Иванчук Ярослав Володимирович – кандидат технічних наук, доцент, професор кафедри комп'ютерних наук.

Добровольська Катерина В'ячеславівна – кандидат педагогічних наук, доцент, доцент кафедри біологічної фізики, медичної апаратури та інформатики.

Р. Н. Кветный¹, Я. В. Иванчук¹, Е. В. Добровольская²

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

1 – Винницкий национальный технический университет, Винница

2 – Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Винница

R. N. Kvyetnyy¹, Y. V. Ivanchuk¹, K. V. Dobrovolska²

MATHEMATICAL MODELING OF THE PHYSIOLOGICAL PROCESS OF MUSCLE CONTRACTION

1 – Vinnytsia National Technical University, Vinnytsia

2 – National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia