

Konzepte der biologischen Kybernetik zur Untersuchung menschlicher Bewegungskontrolle – eine vorwärtsdynamische Simulationsstudie

Von der Fakultät für Wirtschafts- und Sozialwissenschaften
der Universität Stuttgart zur Erlangung der Würde eines
Doktors der Philosophie (Dr. phil.) genehmigte Abhandlung

vorgelegt von

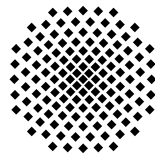
Alexandra Bayer

aus Esslingen

Hauptberichter: Jun.-Prof. Dr. Syn Schmitt

Mitberichter: Prof. Dr. Tobias Siebert

Tag der mündlichen Prüfung: 05. Juli 2016



Universität Stuttgart

Institut für Sport- und Bewegungswissenschaft

2016

gefördert vom

Institut für Arbeitsschutz
der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| Vorwort | ix |
| Abkürzungsverzeichnis | xi |
| 1 Einleitung | 1 |
| 1.1 Motivation | 1 |
| 1.2 Gliederung der Arbeit | 5 |
| 2 Biomechanische Grundlagen zur Modellierung und Simulation menschlicher Bewegung | 6 |
| 2.1 Mechanisches Modell | 7 |
| 2.2 Strukturen des aktiven Bewegungsapparats | 10 |
| 2.2.1 Physiologische Grundlagen der Muskel-Sehnen-Einheit | 10 |
| 2.2.2 Modellierung der Muskel-Sehnen-Einheit | 11 |
| 2.3 Strukturen des passiven Bewegungsapparats | 15 |
| 2.4 Motorische Kontrolle | 16 |
| 2.4.1 Physiologische Grundlagen der Bewegungskontrolle | 17 |
| 2.4.2 Modelle der Bewegungskontrolle | 20 |
| 3 Vereinfachtes eingelenkiges Armmodell | 28 |
| 3.1 Motivation und Grundlagen | 28 |
| 3.2 Methode | 29 |
| 3.2.1 Skelettsystem – Mechanisches Modell | 30 |
| 3.2.2 Strukturen des aktiven Bewegungsapparats | 32 |
| 3.2.3 Motorische Kontrolle | 40 |
| 3.2.4 Simulationsexperimente | 46 |
| 3.3 Ergebnisse des eingelenkigen Armmodells | 48 |
| 3.3.1 Wirksamkeit der biophysikalischen Strukturen | 49 |
| 3.3.2 Wirksamkeit der neuronalen Strukturen | 53 |
| 3.4 Diskussion des eingelenkigen Armmodells | 54 |
| 3.4.1 Muskelfasern: das kontraktile Element | 55 |
| 3.4.2 Sehnen und Aponeurosen: das seriell-elastische Element | 56 |
| 3.4.3 Bindegewebe und Titin: das parallel-elastische Element | 56 |
| 3.4.4 Aktivierungsdynamik | 57 |
| 3.4.5 Bewegungsplanung: Optimierung und Startbedingungen | 58 |
| 3.4.6 Bewegungskontrolle: open-loop vs. Hybrid-Controller | 59 |
| 3.4.7 Der elementare biologische Antrieb | 60 |

| | | |
|----------|---|------------|
| 4 | Komplexes mehrgelenkiges Menschmodell | 61 |
| 4.1 | Motivation und Grundlagen | 61 |
| 4.2 | Methode | 68 |
| 4.2.1 | Menschmodell | 68 |
| 4.2.2 | Sitzmodell | 75 |
| 4.2.3 | Simulationsexperimente | 77 |
| 4.2.4 | Auswertungsgrößen und Kennwerte | 80 |
| 4.3 | Validierung | 84 |
| 4.3.1 | Übertragungsfunktionen | 85 |
| 4.3.2 | Laufzeiten | 86 |
| 4.4 | Ergebnisse des komplexen Menschmodells | 88 |
| 4.4.1 | Stochastische Schwingungen | 88 |
| 4.4.2 | Harmonische Schwingungen | 90 |
| 4.4.3 | Stoßartige Anregungen | 94 |
| 4.4.4 | Interne Belastungen beim Hinsetzen | 95 |
| 4.5 | Diskussion des komplexen Menschmodells | 96 |
| 4.5.1 | Reduktion der dynamischen Spitzenlasten – eine Erklärung aus Sicht der Mechanik | 96 |
| 4.5.2 | Biologische Bedeutung der mechanischen Last | 97 |
| 4.5.3 | Beurteilung der Gesundheitsrisiken: Belastung, Beanspruchung und Belastbarkeit der Wirbelsäule | 98 |
| 4.5.4 | Klinische Relevanz | 100 |
| 5 | Zusammenfassung und Ausblick | 101 |
| A | Armmodell | 105 |
| A.1 | Optimierung zur Bestimmung der Startbedingungen | 105 |
| A.2 | Optimierung der Verstärkungsfaktoren k_p | 107 |
| A.3 | Blockschaltbild des Armmodells in Simulink | 109 |
| B | Menschmodell | 111 |
| B.1 | Kategorisierung mechanischer Schwingungen | 111 |
| B.2 | Segmentparameter | 112 |
| B.3 | Muskelparameter | 113 |
| B.4 | ApplyForce und EvalUserForce | 115 |
| B.5 | UserSetMKS | 116 |
| B.6 | Hinsetzen | 117 |
| | Abbildungsverzeichnis | 142 |
| | Tabellenverzeichnis | 144 |
| | Nachwort | 145 |

Zusammenfassung

Seit Jahrzehnten beschäftigen sich Wissenschaftler/innen mit der häufig diskutierten Frage, wie komplexe Bewegungen in unserem Organismus geplant, organisiert und kontrolliert werden. Um Antworten auf diese Frage zu finden, bietet die vorwärtsdynamische Modellierung und Simulation einen möglichen methodischen Rahmen, menschliche Bewegung und deren Zusammenhänge zu untersuchen. Zur Verwendung dieser Methode sind physiologisch motivierte und experimentell validierte Menschmodelle notwendig, deren neuronale sowie biophysikalische Strukturen mit Hilfe von unterschiedlich detaillierten mathematischen Funktionen beschrieben werden. Da bisher allerdings noch nicht bekannt ist, inwieweit die Wahl einer bestimmten mathematischen Modellbeschreibung die zu simulierende Bewegung beeinflusst, bestand das Ziel dieser Arbeit zunächst darin, die „Wirksamkeit“ von Funktions- und Parametervariationen im Hinblick auf maximale Bewegungsgeschwindigkeiten während eingelenkigen zielgerichteten Armbewegungen zu analysieren. Dabei konnte gezeigt werden, dass die maximalen Geschwindigkeiten am stärksten von der Voraktivierung der einzelnen Muskeln als auch von der Wahl der Aktivierungsdynamik abhängen.

Auf Grundlage der hier analysierten Wechselwirkungen zwischen einzelnen biologischen Strukturen an einem einfachen eingelenkigen System konnte im Weiteren überprüft werden, ob und inwieweit sich diese Abhängigkeiten auch für ein komplexes mehrgelenkiges System beobachten lassen. Hierzu wurden die Erkenntnisse aus dem eingelenkigen Arm-System auf das von Rupp et al. [237] entwickelte Gesamt-Menschmodell übertragen, indem die wichtigsten mathematischen Beschreibungen (Funktionen, Parameter) einzelner biologischer Strukturen angepasst und modifiziert wurden. Unter Verwendung eines solchen vorwärtsdynamischen Menschmodells war es schließlich möglich, die internen Lasten einzelner biologischer Strukturen bei einfachen Alltagsbewegungen (Hinsetzen) oder auch bei Ganzkörperschwingungen am Arbeitsplatz zu berechnen.

Abstract

It remains an open question in motor control, how different and complex movements are planned, controlled and organised in the human body. To investigate this question, biophysical modelling provides a framework to understand human motor control. For this method, physiologically motivated and experimentally validated models are required to predict the dynamic interplay of the neural controller with the musculoskeletal biophysics. Numerous model representations with different levels of detail already exist in literature. Therefore, the main goal of this thesis was to identify the basic biomechanical and biochemical properties of the neuro-musculoskeletal system for single-joint movements. Using a simple active model to perform fast goal-directed arm movements, it was found, that in addition to the parameterisation of the force-length curve, the movement velocity strongly depends on the model representing the activation dynamics and the initial conditions.

Based on these findings for the simple single-joint system, the question was whether the dependencies between different biological structures can also be observed for a complex multi-joint system. To find an answer, it was necessary to modify and extend the main structural parts of the already existing full human multi-body model [237]. Finally, it was possible to construct an overall human model, applicable for investigations of complex multi-joint movements. In this thesis, the multi-body model was used to investigate internal loads in the human spine during simple movements like sitting down or during whole-body vibrations.

Vorwort

„Alles Leben ist Bewegung, Bewegung ist Leben.“

Leonardo da Vinci

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei all denen bedanken, die in verschiedenster Art und Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Zur allererst möchte ich mich bei meinem Doktorvater Jun.-Prof. Dr. Syn Schmitt bedanken, der mich mit seiner offenen und herzlichen Art über die gesamte Zeit meiner Promotion am Institut für Sport- und Bewegungswissenschaft betreut hat. Er hat es mir überhaupt erst möglich gemacht, neue und interessante Themengebiete der Biomechanik kennenzulernen. Darüber hinaus haben seine kreativen Ideen und fachwissenschaftlichen Kenntnisse wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Mein weiterer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Tobias Siebert für die Zeit und den Aufwand, die er in die Betreuung, die Begutachtung und das Gelingen meiner Arbeit investiert hat.

Da die Arbeit vom Institut für Arbeitsschutz (IFA) der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) in Form eines Vollzeitstipendiums gefördert wurde, gilt mein besonderer Dank Herrn Dr. Jörg Rissler, der zu jeder Zeit mein Ansprechpartner vor Ort war. Seine Ideen, Anregungen und Kommentare haben ebenfalls zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen. Im Weiteren möchte ich mich insbesondere bei der DGUV sowie dem IFA unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Dietmar Reinert und Prof. Dr. Rolf Ellegast bedanken, ohne deren finanzielle Unterstützung diese Arbeit vermutlich nicht möglich gewesen wäre.

Mein besonderer Dank gilt Dr. Daniel Häufle und Dr. Michael Günther, die mich durch ihre hervorragende Betreuung immer unterstützt haben. Sie haben mich an ihren Erfahrungen und Kompetenzen auf dem Gebiet der Biomechanik teilhaben lassen, wovon ich immer sehr profitiert habe.

Tille Rupp und Maria Hammer möchte ich für die schöne Zeit und die Zusammenarbeit danken. Sie haben mich in allem unterstützt und standen mir immer als Gesprächspartner zur Verfügung.

Ohne die Unterstützung des Instituts für Sport- und Bewegungswissenschaft der Universität Stuttgart wäre die Arbeit nicht möglich gewesen. Mein Dank geht an Prof. Dr. Nadja Schott, die mein Projekt allzeit unterstützt hat, nicht zuletzt indem sie kommissarisch die

Betreuung meiner Arbeit übernommen hat. Ein großer Dank geht auch an all die lieben Kollegen/innen, die mich herzlich am Institut aufgenommen haben.

Im Weiteren möchte ich mich auch ganz herzlich bei Dr. Mario Brauch, Dr. Martin Aman, Dieter Bayer, Dagmar Bayer und Leonie Bayer für die unermüdliche und akribisch Durchsicht dieser Arbeit bedanken.

Ein ganz besonderer Dank geht an meine Eltern Dieter und Dagmar Bayer, meine Schwester Leonie Bayer, meinen Schwager Daniel Drawe und meine Oma Ella Bayer, die mir immerzu unterstützend und liebevoll zur Seite gestanden haben. Schließlich und keineswegs zuletzt, möchte ich mich bei Dr. Mario Brauch ganz herzlich für sein großes Verständnis und seine beständige Unterstützung bedanken.

Esslingen, im April 2016

Alexandra Bayer

Abkürzungsverzeichnis

| | | | |
|-----------------------------------|--|--|---|
| \mathcal{A} | Hill-Konstante | d_x, d_z | Lokale Wirbelverschiebung in horizontaler und vertikaler Richtung |
| $A^{\text{rel},0}$ | Maximaler Wert für A^{rel} | | |
| a | Normierte Muskelaktivität | $d_{x,\text{eff}}, d_{z,\text{eff}}$ | Effektivwerte der lokalen Wirbelverschiebungen |
| a^{Hatze} | Muskelaktivität nach Hatze | | |
| a^{Zajac} | Muskelaktivität nach Zajac | $d_{x,\text{ref}}, d_{z,\text{ref}}$ | Referenzwerte für lokale Wirbelverschiebungen |
| \bar{a}_e | Effektivwert der Beschleunigung | δ | Verzögerungszeit (Latenz) |
| \mathcal{B} | Hill-Konstante | $\delta_{d_x}^\pm, \delta_{d_z}^\pm$ | Maximale Amplituden der Wirbelverschiebungen |
| $B^{\text{rel},0}$ | Maximaler Wert für B^{rel} | | |
| BWS | Brustwirbelsäule | $\delta_{F_x}^\pm, \delta_{F_z}^\pm$ | Maximale Amplituden der Bandscheibenkräfte |
| CE | Kontraktiler Element | EP | Gleichgewichtsposition |
| D^{SDE} | Dimensionsloser Faktor, um $D^{\text{SDE},\text{max}}$ zu skalieren | EPT | Gleichgewichtspunkt-Theorie |
| $D^{\text{SDE},\text{max}}$ | Maximaler Wert für Dämpfungskoeffizient d^{SDE} | f | Frequenz |
| d^{SDE} | Dämpfungskoeffizient für SDE | φ | Ellenbogenwinkel |
| $\Delta U^{\text{SEE},\text{nl}}$ | Relative Dehnung am nicht-linear-linearen Übergang bei F^{SEE} | φ_d | Zu erreichender Ziel-Ellenbogenwinkel |
| $\Delta U^{\text{SEE},1}$ | Relative Dehnung für linearen Abschnitt, um Kraftanstieg ΔF^{SEE} sicherzustellen | $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ | Maximale Winkelgeschwindigkeit des Unterarms |
| dof | Freiheitsgrad (degree of freedom) | $\emptyset \dot{\varphi}_{\text{max}}$ | Mittlere maximale Winkelgeschwindigkeit des Unterarms |

| | | | |
|--------------------------------------|---|--------------------------------------|--|
| $\emptyset\%$ | Prozentuale Abweichung der mittleren maximalen Winkelgeschwindigkeit des Unterarms vom Referenzmodell | $F_{x,\text{ref}}, F_{z,\text{ref}}$ | Referenzwerte der lokalen Bandscheibenkräfte |
| | | g | Gravitationskonstante |
| | | Γ | Optimierungskriterium |
| \mathcal{F}^{ecc} | Normierte Koordinate des Pols der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve | $\Gamma^{k_{\text{lf}}}$ | Optimierungskriterium zur Maximierung der quasi-statischen Steifigkeit k_{lf} |
| FEM | Finite Elemente Methode | $\Gamma^{u_{\text{min}}}$ | Optimierungskriterium zur Minimierung der Summe aller Muskelstimulationen u_{min} |
| F^{isom} | Isometrische Kraft der Muskel-Sehnen-Einheit | \underline{G} | Vektor der Gravitationskräfte |
| $F^{\text{isom,lin}}$ | Lineare Kraft-Längen-Kurve | $init^{k_{\text{lf}}}$ | Startbedingung mit maximaler quasi-statischer Steifigkeit |
| $F^{\text{isom,parab}}$ | Parabolische Kraft-Längen-Kurve | $init^{u_{\text{min}}}$ | Startbedingung mit minimaler Summe der Muskelstimulationen |
| $F^{\text{isom,exp}}$ | Exponentielle Kraft-Längen-Kurve | IVD | Bandscheibe (intervertebral disc) |
| F^{LIG} | Kraft des Ligaments | k_{lf} | Quasi-statische Steifigkeit |
| F^{max} | Maximale Kraft der Muskel-Sehnen-Einheit | k_p | Verstärkungsfaktor |
| F^{MTU} | Kraft der Muskel-Sehnen-Einheit | $K^{\text{SEE,nl}}$ | Nicht-Linearitätsfaktor in F^{SEE} |
| F^{PEE} | Kraft des parallel-elastischen Elements | $K^{\text{SEE,l}}$ | Steifigkeit des linearen Abschnittes von F^{SEE} |
| \mathcal{F}^{PEE} | Faktor der Nicht-Linearität in F^{PEE} | λ | Solllänge der Muskelfaser |
| F^{SEE} | Kraft des seriell-elastischen Elements | $\Lambda_j^{\text{open}}(\varphi)$ | Menge aller open-loop Kombinationen für Muskelsollängen λ , die zu einem Zielwinkel φ führen |
| F^{SDE} | Kraft des seriell-dämpfenden Elements | $\underline{\lambda}_{p_k}$ | k-ter Zielvektor zur Bewegungskontrolle |
| F_x, F_z | Lokale Bandscheibenkräfte in horizontaler und vertikaler Richtung | l^{CE} | Länge des kontraktiven Elements |
| $F_{x,\text{eff}}, F_{z,\text{eff}}$ | Effektivwerte der lokalen Bandscheibenkräfte | $l^{\text{CE,opt}}$ | Optimale Länge des kontraktiven Elements |

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

| | | | |
|------------------------------|--|--|--|
| LIG | Ligament | \mathcal{S}^{ecc} | Anstieg der Steigung zwischen exzentrischem und konzentrischem Ast der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve |
| l^{MTU} | Länge der Muskel-Sehnen-Einheit | | |
| $\mathcal{L}^{\text{PEE},0}$ | Ruhelänge von PEE normiert auf $l^{\text{CE,opt}}$ | SEE | Seriell-elastisches Element |
| l^{SEE} | Länge des seriell-elastischen Elements | t | Zeit |
| LWS | Lendenwirbelsäule | τ^{act} | Zeitkonstante für Aktivitätsaufbau |
| M | Massenmatrix des Systems | τ^{deact} | Zeitkonstante für Aktivitätsabbau |
| M^{aktiv} | Sitzendes Menschmodell mit aktivierter Muskulatur | u | Neuronales Stimulationssignal |
| M_i | Gelenkmoment des i-ten Muskels | u^{closed} | Closed-loop Anteil des neuronalen Stimulationssignals |
| M^{passiv} | Sitzendes Menschmodell ohne Muskelaktivität | u_{min} | Minimale Summe der Muskelstimulationen |
| MKS | Mehrkörpersysteme | u^{open} | Open-loop Anteil des neuronalen Stimulationssignals |
| MTU | Muskel-Sehnen-Einheit (muscle-tendon unit) | $\mathcal{U}_j^{\text{open}}(\varphi)$ | Menge aller open-loop Kombinationen für die Muskelstimulationen u , die zu einem Zielwinkel φ führen |
| ν^{CE} | Exponent von $F^{\text{isom,exp}}$ | | |
| ν^{PEE} | Exponent von F^{PEE} | | |
| PEE | Parallel-elastisches Element | $v^{\text{CE}} = \dot{l}^{\text{CE}}$ | Geschwindigkeit des kontraktiven Elements |
| \underline{q} | Generalisierte Koordinate | w | Parameter für Weite der Kraft-Längen-Kurve |
| ψ | Schulterwinkel | | |
| R | Risikofaktor | w^{lin} | Parameter für Weite der linearen Kraft-Längen-Kurve |
| r_i | Hebelarm des i-ten Muskels | w^{parab} | Parameter für Weite der parabolischen Kraft-Längen-Kurve |
| R^{LIG} | Hebelarmmatrix der Ligamente | | |
| R^{MTU} | Hebelarmmatrix der Muskel-Sehnen-Einheiten | w^{exp} | Parameter für Weite der exponentiellen Kraft-Längen-Kurve |
| R^{SDE} | Minimaler Wert für Skalierungsfaktor normiert auf $D^{\text{SDE,max}}$ | ZNS | Zentrales Nervensystem |
| SDE | Seriell-dämpfendes Element | | |

Kapitel 1

Einleitung

1.1 Motivation

Die Kontrolle menschlicher Bewegung ist seit jeher ein faszinierendes und spannendes Forschungsfeld. Dabei erscheint es den meisten Menschen ganz selbstverständlich, sich in ihrer Umwelt auf unterschiedlichste Art und Weise zielgerichtet bewegen zu können. Doch hinter all diesen komplexen Bewegungsabläufen, die so mühelos und einfach aussehen, wird unserem Organismus ein hohes Maß an Regelungs- und Steuerungsaufwand abverlangt, den es tagtäglich zu bewerkstelligen gilt. In den letzten Jahrzehnten beschäftigten sich deshalb viele Forscher aus unterschiedlichen Fachrichtungen mit der Frage, wie sich unser hoch redundanter Bewegungsapparat mit seinen nichtlinearen, dynamischen Eigenschaften überhaupt kontrollieren lässt [194].

Obwohl es in der Literatur bereits zahlreiche Theorieansätze gibt, die beschreiben wie Bewegungen gelernt und ausgeführt werden können [150, 258, 309, 314], sind viele Aspekte der Bewegungskontrolle immer noch ungeklärt [128]. Bedingt durch die Komplexität des menschlichen Organismus werden deshalb häufig nur Teilsysteme oder selektiv ausgewählte Bewegungen untersucht, die zwar einzelne Funktionen des Bewegungssystems erklären, aber nur begrenzte Aussagen über das Verhalten des Gesamtsystems liefern. Aus Sicht der Biologie sind aber möglicherweise gerade die Wechselwirkungen zwischen den mechanischen bzw. dynamischen Eigenschaften des Bewegungsapparats und ihren Regelungs- und Steuerungsprinzipien die entscheidende Schnittstelle, um die menschliche Bewegungskontrolle in ihrer Gesamtheit zu verstehen.

Für viele Wissenschaftler aus unterschiedlichen Forschungsrichtungen besteht ein großes Interesse an der Untersuchung biologischer Bewegung. Neurowissenschaftler erforschen hierbei ganz allgemein die Strukturen und Funktionen des Nervensystems. Mit den Forschungsmethoden aus der Biologie, der Medizin und häufig auch der Psychologie soll analysiert werden, wie Bewegungen von einem Netzwerk diverser Areale in unserem Gehirn gesteuert und kontrolliert werden. Neben den Neurowissenschaften [125] beschäftigen sich die Ingenieurwissenschaften zunehmend mit der Aufklärung der unterschiedlichen Funktionsweisen menschlicher Bewegung. Das Ziel besteht darin, die neuronalen Konzepte biologischer Systeme in neuartige, adaptive Steuer- und Regelungsmechanismen für technische Bewegungssysteme umzusetzen [194]. Auch die Medizintechnik profitiert von diesem Wissen, welches zur Gestaltung und Verbesserung von (Neuro-)Prothesen eingesetzt werden

kann [231]. Zuletzt ist an dieser Stelle auch noch das Forschungsgebiet der Ergonomie zu nennen, welches ebenfalls ein substantielles Interesse an der Untersuchung menschlicher Bewegung hat. Dabei geht es im Kern darum, den Zusammenhang zwischen internen Belastungen des Bewegungsapparats und den externen mechanischen Lasten am Arbeitsplatz aufzuklären, um bestehende Arbeitsplatzsituationen valide bewerten und beurteilen zu können. Alsdann soll durch gezielte ergonomische Arbeitsplatzgestaltungsmaßnahmen degenerativen Veränderungen unseres Bewegungsapparats entgegengewirkt werden [108]. Abschließend bleibt an dieser Stelle festzuhalten, dass über viele unterschiedliche Anwendungsfelder hinweg ein gemeinsames Forschungsinteresse besteht und der Untersuchung menschlicher Bewegung eine hohe praktische Relevanz zugeschrieben werden kann.

Wie sich bereits gezeigt hat, kann aus Experimenten viel über die Bewegung des Menschen gelernt werden [199]. Unter Verwendung von Video-Tracking-Verfahren kann zum Beispiel die Position und Orientierung einzelner Körpersegmente aufgezeichnet werden. Kraftmessplatten bestimmen den Betrag und die Richtung der resultierenden Bodenkontaktkräfte. Mit Hilfe der Elektromyografie kann die Aktivität der Muskeln während der Bewegung gemessen werden. Alles in allem sind diese in-vivo Experimente sehr aufschlussreich, um die externe Kinematik und Dynamik zu beschreiben. Sie erklären aber nicht, wie das neuromuskuläre und muskuloskelettale System intern zusammenwirkt, um koordinierte Bewegungen zu erzeugen.

Zur Aufklärung dieser noch unbekannt funktionalen Abhängigkeiten, stellt die numerische Computersimulation ein aussichtsreiches Werkzeug dar [198]. Schon seit Anfang der neunziger Jahre des 20. Jahrhunderts werden unterschiedliche Modellierungs- und Simulationsansätze entwickelt, um neue quantitative Erkenntnisse und Aussagen hinsichtlich der Bewegungskontrolle treffen zu können [75, 287]. Auch im Zuge der stetigen Fortentwicklung von Hard- und Software ist es heute möglich, Menschmodelle zu erstellen, mit denen erste einfache Bewegungen simuliert werden können [137, 214, 237].

Bei der Modellierung komplexer Menschmodelle geht es im Allgemeinen nicht darum, eine bis ins kleinste Detail ausgearbeitete mathematische Beschreibung aller biologischen Strukturen und Prozesse des menschlichen Körpers zu finden. Vielmehr wird bei der Entwicklung solcher Modelle das Ziel verfolgt, die strukturell und funktionell relevanten Zusammenhänge der beitragenden biologischen Strukturen abzubilden.

Um Menschmodelle und deren Bewegungen numerisch beschreiben zu können, existieren aktuell zwei grundverschiedene Ansätze: die Finite Elemente Methode (FEM) und die Methode der Mehrkörpersysteme (MKS). Bei der FEM ist ein Körper aus einer endlichen Zahl an kleinsten Elementen zusammengesetzt, welche die Träger der materiellen Eigenschaften sind. Als Ergebnis der FEM werden die auftretenden Spannungen und Deformationen der Finiten Elemente im Körper bestimmt. Da zur Berechnung eine Menge an partiellen Differentialgleichungen gelöst werden müssen, ist der numerische Rechenaufwand meist sehr groß. Für gewöhnlich können deshalb nur wenige Körper untersucht werden. Zum derzeitigen Stand der Wissenschaft ist es noch nicht möglich, das dynamische Verhalten des Menschen mit alle seinen Teilstrukturen in einem sinnvollen FE-System zu modellieren und simulieren [63].

Im Gegensatz zur FE-Modellierung eignet sich die Methode der Mehrkörpermodellierung sehr gut, um hoch dynamische Phänomene zu beschreiben. Ein solches Modell besteht aus einzelnen Starrkörpern, die über Kräfte und Zwangsbedingungen gekoppelt werden.

Dadurch entsteht eine kinematische Kette, deren Gesamtdynamik mit einem definierten Satz an Bewegungsgleichungen beschrieben werden kann. Trotz einer oft sehr hohen Zahl an Freiheitsgraden (dof, engl.: degree of freedom), ist der Rechenaufwand zur Lösung der Bewegungsgleichungen deutlich geringer als bei der FEM. Je nach Rechner-Hardware und Komplexität des Menschmodells können heutzutage geeignete Simulationen auch in Echtzeit gerechnet werden.

Da es in der vorliegenden Arbeit um die Beschreibung und Untersuchung des dynamischen Verhaltens unseres komplexen neuromuskulären Systems geht, liegt es nahe dem MKS-Ansatz zu folgen. Im Allgemeinen lassen sich bei der MKS-Modellierung zwei Herangehensweisen unterscheiden: die inverse Dynamik und die direkte Dynamik. Die inverse Dynamik ist ein weit verbreitetes Verfahren, bei dem mit Hilfe von gemessenen kinematischen Daten, die inneren und äußeren Momente bzw. Muskelkräfte berechnet werden. Da jedoch die zu untersuchende Bewegung (Kinematik) bereits bekannt sein muss, können mit dieser Methode keine Modellvorhersagen getroffen werden. Somit ist es mit diesem Ansatz nicht möglich, den funktionalen Zusammenhang einzelner biologischen Strukturen während der Bewegung zu untersuchen. Bei der vorwärtsdynamischen Mehrkörpersimulation (direkte Dynamik) hingegen entstehen Bewegungen als Folge von Muskelkräften. Es kommen mathematische Modelle zum Einsatz, die in analoger Weise zu unserem neuromuskulären System funktionieren. Somit lässt sich bei der vorwärtsdynamischen Simulation ein kausaler Zusammenhang zwischen den eingehenden Kontrollsignalen und der erzeugten Bewegung erkennen.

In der Literatur sind unterschiedlich detaillierte MKS-Modelle zu finden, die versuchen, neben einzelnen Teilabschnitten [86, 137, 290] auch den gesamten Menschen abzubilden [38, 44, 84, 227, 237]. Die große Mehrheit dieser Modellbeschreibungen lässt sich dabei dem inversdynamischen Ansatz zuordnen [38, 44, 84, 227]. Diese Modelle werden häufig eingesetzt, um aus einer observierten Bewegung auf die inneren Gelenkmomente zu schließen. Zur gezielten Untersuchung des Einflusses von Muskelkräften während der Bewegung, sind vorwärtsdynamische Modellansätze erforderlich, die das biomechanische Verhalten des Menschen beschreiben. Da der Kontrollaufwand bei diesem Ansatz oft sehr komplex scheint, existieren meist nur Teilmodelle, die ausschließlich für spezifische Aufgabenstellungen implementiert und eingesetzt werden. So sind beispielsweise vorwärtsdynamische Modelle der unteren Extremität bekannt, die das Gehen [86], das Hüpfen [252, 290] oder auch das freie Stehen [179] simulieren. Auch für die obere Extremität gibt es erste Simulationsstudien, die zielgerichtete Armbewegungen untersuchen [137, 214]. Nach aktuellem Kenntnisstand ist in der Literatur jedoch noch kein komplexes Gesamt-Menschmodell bekannt, welches in der Lage ist, selbstgeregelt aktive muskelgenerierte Bewegungen zu erzeugen, um vielseitige Bewegungsabläufe in unterschiedlichen Anwendungsfeldern zu realisieren.

Deshalb stellt sich im Rahmen dieser Arbeit die zentrale Frage, ob mit Hilfe der vorwärtsdynamischen Mehrkörpersimulation ein biologisch motiviertes komplexes Gesamt-Menschmodell entwickelt werden kann, welches es ermöglicht die funktionalen Zusammenhänge einzelner physiologischer Strukturen bei der Bewegungskontrolle zu untersuchen.

Um diese Frage beantworten zu können, lassen sich drei Teilaspekte ableiten:

(I) Im ersten Schritt soll analysiert werden, welche biologischen Strukturen des neuromuskulären und muskuloskelettalen Systems im Menschmodell abgebildet werden müssen und wie sich diese in mathematisch-numerischer Form beschreiben lassen.

(II) Da die internen Zusammenhänge in einem komplexen System nur schwer zu verstehen sind, sollen grundlegende Kontrollkonzepte an einem einfachen eingelenkigen Armmodell getestet und die dabei zu beobachtenden Wechselwirkungen zwischen einzelnen biologischen Strukturen eruiert werden.

(III) Anschließend ist zu hinterfragen, inwieweit sich diese Erkenntnisse auf komplexe mehrgelenkige Menschmodelle übertragen lassen. Hierbei ist zu erwarten, dass es mit den zuvor entwickelten Kontrollkonzepten für eingelenkige Systeme überhaupt erst möglich ist, das von Rupp et al. [237] vorgestellte komplexe Gesamt-Menschmodell zu kontrollieren und synthetisch Bewegungen zu erzeugen. Ein solches vorwärtsdynamisches muskelgetriebenes Menschmodell kann dazu genutzt werden, die internen Belastungen einzelner biologischer Strukturen bei einfachen Alltagsbewegungen (Hinsetzen) oder auch bei Ganzkörperschwingungen am Arbeitsplatz zu analysieren.

Die nachfolgende Abbildung 1.1 stellt die Gesamtstruktur der vorliegenden Arbeit grafisch dar und ordnet die zentralen Fragestellungen in den Kontext ein.

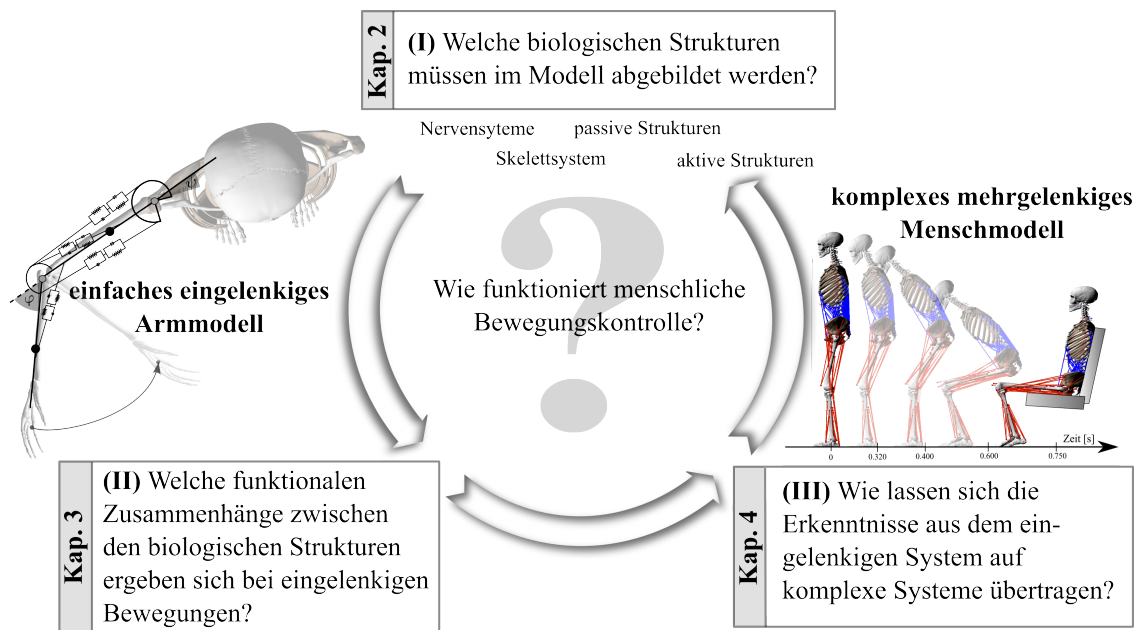


Abbildung 1.1: Gesamtstruktur der Dissertation: in Kapitel 2 wird auf die Frage (I) eingegangen, um herauszufinden, welche biologischen Strukturen in einem numerischen Menschmodell überhaupt berücksichtigt werden müssen; in Kapitel 3 werden an einem einfachen eingelenkigen Armmodell die Wechselwirkungen zwischen einzelnen biologischen Strukturen untersucht (II); in Kapitel 4 soll analysiert werden, inwieweit sich die Erkenntnisse aus (II) auf komplexe mehrgelenkige Menschmodelle übertragen lassen, um ein biologisch motiviertes komplexes Gesamt-Menschmodell zu entwickeln (III). Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden für das eingelenkige Armmodell (Kap. 3) sowie das komplexe Menschmodell (Kap. 4) die zugehörigen Methoden-, Ergebnisse- und Diskussionsteile in den jeweiligen Kapiteln separat dargestellt.

1.2 Gliederung der Arbeit

Die zur numerischen Umsetzung notwendige mathematische Modellabstraktion setzt ein detailliertes Verständnis des biologischen Bewegungsapparats voraus. Deshalb werden in **Kapitel 2** zunächst die wichtigsten physiologischen Eigenschaften des Skelett-, Muskel- und Nervensystems ganz allgemein vorgestellt. Dabei sind nicht nur die Eigenschaften der einzelnen Muskeln und die Funktionsweisen der verschiedenen Kontrollmechanismen von Bedeutung, sondern vor allem auch die dynamische Wechselwirkung zwischen den einzelnen Komponenten.

Aus Sicht vieler Wissenschaftler wird angenommen, dass zur Erklärung der menschlichen Bewegung alle physiologischen Details in Form von komplexen Algorithmen beschrieben werden müssen [130, 266, 312]. Im Gegensatz zu dieser Annahme scheint es in der Biologie ein grundlegendes Prinzip zu sein, dass die Kombination von einfachen neuronalen Kontrollsignalen mit zweckmäßigen biophysikalischen Strukturen (Muskel-Sehnen-Einheit) bereits ausreichend ist, komplexe Bewegungsabläufe zu erzeugen [18, 92, 163, 194]. Unter Berücksichtigung dieser Beobachtung soll in **Kapitel 3** die Bedeutung der biophysikalischen Eigenschaften der Muskel-Sehnen-Einheiten während der Bewegung sowie die Interaktion zwischen den Muskeleigenschaften und den verwendeten Kontrollkonzepten an einem einfachen eingelenkigen Armmodell untersucht werden. Dieses Testszenario bietet aufgrund der stark reduzierten Zahl an Freiheitsgraden die Möglichkeit, unterschiedliche mathematische Modellbeschreibungen für einzelne biologische Strukturen und deren Abhängigkeiten zu testen. So soll zum Beispiel untersucht werden, wie sich Variationen der neuronalen Regelungs- und Steuerungskonzepte oder auch Modifikationen der implementierten Muskel- und Sehneneigenschaften auf die simulierten Bewegungen auswirken.

Auf Grundlage der hier analysierten Wechselwirkungen zwischen einzelnen biologischen Strukturen an einem einfachen eingelenkigen System wird in **Kapitel 4** überprüft, ob und inwieweit sich diese Abhängigkeiten auch für ein komplexes mehrgelenkiges System beobachten lassen. Hierzu werden die Erkenntnisse aus dem eingelenkigen Arm-System auf das bereits von Rupp et al. [237] entwickelte Gesamt-Menschmodell übertragen, indem die wichtigsten mathematischen Beschreibungen (Funktionen, Parameter) einzelner biologischer Strukturen angepasst werden und ein neues Kontrollkonzept implementiert wird. Unter Verwendung des hier modifizierten Menschmodells ist es möglich, die internen Lastverteilungen bei einfachen Alltagsbewegungen (Hinsetzen) oder auch bei Ganzkörperschwingungen (transient, stochastisch, harmonisch) am Arbeitsplatz zu berechnen. Die Ergebnisse aus den Modellrechnungen können anschließend genutzt werden, um mögliche Risikofaktoren von Über- oder auch Fehlbelastungen einzelner biologischer Strukturen am Arbeitsplatz einzuschätzen und zu beurteilen.

Zuletzt sollen in **Kapitel 5** die Ergebnisse der vorliegenden Abhandlung zusammengefasst und ein Ausblick über mögliche weiterführende Arbeitsschritte gegeben werden.

dass Bewegungen vom zentralen Nervensystem (ZNS) initiiert werden, indem es neuronale Kontrollsignale u an die Muskel-Sehnen-Einheiten (MTU, engl.: muscle-tendon-unit) sendet. Die aktiv erzeugten Muskelkräfte werden über definierte Hebelarme in Gelenkmomente ($\underline{f}^{\text{aktiv}}$) transformiert, die auf das Skelettsystem übertragen werden und Bewegungen erzeugen. Passive Strukturen, wie Bänder (LIG, engl.: ligament) oder Gelenkkapseln, leisten einen wichtigen Beitrag ($\underline{f}^{\text{passiv}}$) zur Stabilität des Gesamtsystems, indem sie den Zusammenhalt der Gelenke sicherstellen. Über extrinsische und intrinsische Rezeptoren werden die physikalischen Systemzustände dem ZNS zurückgemeldet. Die Aufnahme und Verarbeitung dieser Informationen im neuronalen System kann zur zielgerichteten Regelung und Steuerung von Bewegung genutzt werden.

Diese zu beobachtenden Abhängigkeiten lassen sich in abstrahierter Form als kybernetisches Regelkreismodell darstellen (vgl. Abb. 2.1). Aus der Abbildung geht hervor, dass grundsätzlich zwischen einem neuronalen und einem biophysikalischen Teil differenziert wird. Die Strukturen des ZNS (Gehirn und Rückenmark) werden dabei dem neuronalen Level zugeordnet. Das mechanische System (Knochen) sowie die aktiven (Muskel-Sehnen-Einheiten) und passiven (Bänder, Bandscheiben) Strukturen des Bewegungsapparats sind dem biophysikalischen Teil zugewiesen. Um die Zusammenhänge der einzelnen Strukturen und deren Einfluss auf die Bewegungskontrolle zu untersuchen, werden zuerst die wichtigsten physiologischen Eigenschaften und Funktionsweisen vorgestellt. Nachfolgend können daraus im Sinne der numerischen Modellierung und Simulation mathematische Beschreibungen abgeleitet werden.

2.1 Mechanisches Modell

Wie eingangs erwähnt, kann im Rahmen der MKS-Modellierung das menschliche Skelettsystem in vereinfachter Form als Starrkörperkette angenommen werden, deren Kinematik und Dynamik mit Hilfe von Bewegungsgleichungen beschrieben wird [245, 246].

Um diese Bewegungsgleichungen aufstellen zu können, gibt es mehrere methodische Herangehensweisen. Eine erste Möglichkeit bietet der sogenannte Newton-Euler-Formalismus [154, 200]. Bei diesem Verfahren werden die Segmente der kinematischen Kette als einzelne unabhängige Körper betrachtet („Freischneiden“), die drei translatorische und drei rotatorische Freiheitsgrade besitzen. Für jeden dieser freigeschnittenen Körper kann ein konsistenter Satz an Bewegungsgleichungen (in Form von Differentialgleichungen) hergeleitet werden. Der Impulssatz

$$m\underline{a} = \underline{f} \quad (2.1)$$

beschreibt die translatorischen Bewegungen der einzelnen Körpersegmente, der Drehimpulssatz (Drallsatz)

$$J\underline{\alpha} + \underline{\omega} \times J\underline{\omega} = \underline{l} \quad (2.2)$$

die rotatorischen Bewegungen [154] eines Segments. Hierbei bezeichnen m und J die Masse bzw. den Trägheitstensor des jeweiligen Körpers. $\underline{\omega}$ definiert den Vektor für die Winkelgeschwindigkeit, wobei \underline{a} bzw. $\underline{\alpha}$ die translatorische bzw. rotatorische Beschleunigung des Massenschwerpunkts in kartesischen Systemkoordinaten wiedergeben. \underline{f} und \underline{l} stellen die am Körper angreifenden, externen Kräfte und Momente dar. Um sicherzustellen, dass nur

diejenigen Bewegungen vom Gesamtsystem realisiert werden können, welche die definierten Gelenkverbindungen auch tatsächlich zulassen, sind in einem zweiten Schritt kinematische Zwangsbedingungen zu definieren. Diese Zwangsbedingungen hängen vom Gelenktyp ab und werden über zusätzliche algebraische Gleichungen dem Gesamt-Gleichungssystem zugeführt. Zur Beschreibung der Mechanik des Mehrkörpersystems ergibt sich ein Satz an differentiell-algebraischen Gleichungen, welcher sich aus sechs Bewegungsgleichungen pro Starrkörper und den zugehörigen Gleichungen der Zwangsbedingungen (Nebenbedingungen) zusammensetzt. Dabei wird die beschriebene Bewegung meist in kartesischen Koordinaten angegeben.

Eine alternative Herleitung der Bewegungsgleichungen beschreibt der Lagrange-Formalismus. Dabei definiert die Lagrange-Funktion \mathcal{L} die Differenz zwischen der kinetischen Energie $T(\underline{q}, \underline{\dot{q}})$ und der potentiellen Energie $V(\underline{q})$ eines Mehrkörpersystems:

$$\mathcal{L}(\underline{q}, \underline{\dot{q}}) = T(\underline{q}, \underline{\dot{q}}) - V(\underline{q}). \quad (2.3)$$

$\underline{q} \in \mathbb{R}^m$ definiert dabei den zeitabhängigen Vektor der m Gelenkkoordinaten (generalisierte Koordinaten). Unter Verwendung der Lagrange-Funktion zweiter Art können die Bewegungsgleichungen

$$\frac{d}{dt} \frac{\partial \mathcal{L}}{\partial \dot{q}_i} - \frac{\partial \mathcal{L}}{\partial q_i} = f_i \quad i = 1, \dots, m \quad (2.4)$$

hergeleitet werden. f_i beschreibt die Summe aller externen Kräfte, die beispielsweise durch bestimmte Aktuatoren oder auch durch Interaktion mit der Umwelt auf das jeweilige Gelenk wirken. Die kinetische Energie lässt sich mit Hilfe der System-Massenmatrix $M(\underline{q})$ berechnen:

$$T(\underline{q}, \underline{\dot{q}}) = \frac{1}{2} \underline{\dot{q}}^T M(\underline{q}) \underline{\dot{q}}. \quad (2.5)$$

Ersetzt man in Gleichung (2.4) die totale Ableitung nach der Zeit t durch die partiellen Ableitungen nach den generalisierten Koordinaten \underline{q} und $\underline{\dot{q}}$, so ergibt sich

$$M(\underline{q}) \underline{\ddot{q}} + \underbrace{\frac{d}{dt} \left(M(\underline{q}) \underline{\dot{q}} \right) - \frac{\partial}{\partial \underline{q}} \left(\frac{1}{2} \underline{\dot{q}}^T M(\underline{q}) \underline{\dot{q}} \right)}_{\text{Coriolis- und Zentrifugalkräfte}} + \underbrace{\left(\frac{\partial V}{\partial \underline{q}} \right)^T}_{\text{Gravitation}} = \underline{f}. \quad (2.6)$$

Die beiden mittleren Terme (Coriolis- und Zentrifugalkräfte) auf der linken Seite der Gleichung (2.6) werden zu einem Vektor $C(\underline{q}, \underline{\dot{q}})$ zusammengefasst. Die auf das System wirkende Gravitation $G(\underline{q})$ ergibt sich aus der partiellen Ableitung der potentiellen Energie $V(\underline{q})$ nach \underline{q} . Daraus lässt sich die allgemein bekannte Form der Bewegungsgleichung ableiten, um die inverse Dynamik zu beschreiben:

$$M(\underline{q}) \underline{\ddot{q}} + C(\underline{q}, \underline{\dot{q}}) + G(\underline{q}) = \underline{f}. \quad (2.7)$$

Durch Umformen dieser Gleichung nach $\underline{\ddot{q}}$ erhält man das Differentialgleichungssystem zur Beschreibung der direkten Dynamik (Vorwärtsdynamik):

$$\underline{\ddot{q}} = M(\underline{q})^{-1} \left(\underline{f} - C(\underline{q}, \underline{\dot{q}}) - G(\underline{q}) \right). \quad (2.8)$$

In \underline{f} werden alle von extern wirkende Kräfte bzw. Momente zusammengefasst. Neben den Einflüssen aus der Umwelt, sollen in den hier entwickelten Modellen auch die Strukturen des *aktiven* und *passiven* Bewegungsapparates abgebildet werden. \underline{f} kann somit in drei Komponenten unterteilt werden:

$$\begin{aligned}\underline{f} &= \underline{f}^{\text{ext}} + \underline{f}^{\text{aktiv}} + \underline{f}^{\text{passiv}} \\ &= \underline{E}(q, \dot{q}) + R^{\text{aktiv}}(q)\underline{F}^{\text{aktiv}}(q, \dot{q}, u) + R^{\text{passiv}}(q)\underline{F}^{\text{passiv}}(q, \dot{q}).\end{aligned}\quad (2.9)$$

Externe Kräfte $\underline{E}(q, \dot{q})$ sind dann zu berücksichtigen, wenn das mechanische System in Kontakt mit seiner Umwelt tritt. Dabei werden Kontaktkräfte häufig mit Hilfe von Feder-Dämpfer-Elementen explizit berechnet und über den Term $\underline{E}(q, \dot{q})$ dem System zugeführt. Eine ausführliche Dokumentation zur Implementierung von Kontaktmodellen ist bei Günther [85] und Henze [99] zu finden. Zur vollständigen Lösung der Bewegungsgleichungen (2.8) müssen auch die passiv erzeugten Kräfte bzw. Momente (vgl. Gl. 2.8) bekannt sein. Dabei hängt $\underline{F}^{\text{passiv}}$ nur vom Systemzustand ab und kann über die Hebelarm-Matrix $R^{\text{passiv}}(q)$ in ein entsprechendes Gelenkmoment $R^{\text{passiv}}(q)\underline{F}^{\text{passiv}}$ transformiert werden. Die aktiv erzeugten Kräfte $\underline{F}^{\text{aktiv}}$ sind neben dem Systemzustand auch noch von einem neuronalen Stimulationssignal u abhängig (vgl. Abb. 2.1). u kann letztlich dazu genutzt werden, um das System aktiv zu kontrollieren und anzusteuern.

Für sehr einfache Modelle mit nur wenigen Freiheitsgraden kann die soeben hergeleitete Bewegungsgleichung (2.8) in analytischer Form aufgestellt werden [211]. Das in Kapitel 3.2 vorgestellte eingelenkige Armmodell obliegt einem solchen Vorgehen (Newton-Euler Formalismus). Bei Starrkörpersystemen mit einer großen Anzahl an Freiheitsgraden ist die Herleitung der analytischen Gleichungen extrem aufwendig und fehleranfällig, da für jede Modelländerung und -erweiterung die Gleichungen modifiziert und umgeschrieben werden müssen. Die Erstellung solcher Bewegungsgleichungen erfolgt deshalb oft numerisch unter Verwendung unterschiedlicher (kommerzieller) Softwareprogramme (ADAMS: Mechanical Dynamics Inc., Ann Arbor, MI, [2]; SD-FAST: Symbolic Dynamics Inc., Mountain View, CA, [43]; DADS: LMS International, Leuven, Belgium, [69]; Working Model: MSC Software Corp., Santa Ana, CA, [163], SimMechanics: MATLAB). In Kapitel 4 wird das in der Arbeitsgruppe (Abteilung für Modellierung und Simulation im Sport, Universität Stuttgart) eigens entwickelte Simulationspaket `demoa` (Version: `git-deoma woEigen`) verwendet, um die Bewegungsgleichungen eines komplexen Menschmodells mit bis zu 40 Freiheitsgraden zu erzeugen. Das Programm basiert auf dem Langrange-Formalismus zweiter Art [151, 152] und nutzt die frei zugängliche Software-Bibliothek `Spacelib`. Eine ausführliche Dokumentation des Programmcodes ist bei Henze [99] oder auch im Handbuch zur Simulationssoftware `demoa` zu finden.

Zur Lösung der Bewegungsgleichung (2.8) muss zweimal nach der Zeit integriert werden, um aus den Anfangswerten zum Zeitpunkt t_0 sowie den Kräften und Momenten, den Systemzustand zur Zeit t_{end} zu bestimmen. In der Literatur sind zahlreiche numerische Integrationsverfahren und Algorithmen beschrieben, die zur Lösung der Bewegungsgleichungen genutzt werden können. Mögliche Beispiele sind die Runge-Kutta-Verfahren, die Extrapolationsverfahren [100, 223], die Prediktor-Korrektor-Methoden [269] oder aber auch implizite Verfahren, wie das Euler-Verfahren [223].

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass mit Hilfe von Bewegungsgleichungen die Mechanik des Skelettsystems in numerisch-mathematischer Form beschrieben werden kann. Da die Gesamtdynamik des Systems von den erzeugten Kräften bzw. Momenten der aktiven und passiven Strukturen des Bewegungsapparats abhängt, sollen im Folgenden physiologisch motivierte Modelle für f_{aktiv} und f_{passiv} vorgestellt werden, um möglichst realitätsnahe eingelenkige (Kap. 3) und mehrgelenkige (Kap. 4) Menschmodelle entwickeln zu können.

2.2 Strukturen des aktiven Bewegungsapparats

2.2.1 Physiologische Grundlagen der Muskel-Sehnen-Einheit

Das wesentliche Ziel der quergestreiften Skelettmuskulatur besteht darin, neuronale Kontrollsignale in Kräfte umzusetzen, die zur Lösung von motorischen Bewegungsaufgaben auf die einzelnen Körpersegmente übertragen werden. Ein typischer Skelettmuskel ist nach außen hin von einer dicken Bindegewebsschicht, dem Epimysium, umgeben (vgl. Abb. 2.2). Diese Schicht geht in die Muskelfaszie über, die an den beiden Muskelenden als Sehne mit dem Knochen in Verbindung steht. Im Inneren besteht ein Skelettmuskel aus einer Vielzahl an Muskelfaserbündeln, die sich wiederum aus einzelnen Muskelfasern zusammensetzen. Dabei werden sowohl die Muskelfasern als auch die Muskelfaserbündel von weiteren Bindegewebsschichten (Edomysium bzw. Perimysium) umschlossen. Die Muskelfaser oder auch Muskelfaserzelle genannt repräsentiert die zelluläre Grundeinheit der quergestreiften Skelettmuskulatur. Sie enthält mehrere Hundert Myofibrillen, welche die Zelle in ganzer Länge parallel zueinander ausgerichtet durchziehen. Eine einzelne Myofibrille (etwa $1\ \mu\text{m}$ Durchmesser) besteht aus einer Aneinanderreihung von sogenannten Sarkomeren, die für die Muskelkontraktion verantwortlich sind. Das Sarkomer bildet die funktionelle sowie strukturelle Grundeinheit der Myofibrille und deshalb auch des gesamten Skelettmuskels. Jedes Sarkomer ist aus drei mikroskopisch kleinen, kontraktilen Proteinen aufgebaut, die sich zu Filamenten zusammensetzen: es wird dabei zwischen einem Aktinfilament, einem Myosinfilament und einem Titinfilament differenziert. Durch die regelmäßige Anordnung von dicken (Myosin) und dünnen (Aktin) Myofilamenten entsteht die typische und namensgebende Querstreifung der Skelettmuskulatur.

Das sogenannte sarkoplasmatische Reticulum (SR) umschließt die Myofibrillen und bildet ein dichtes Netz aus interzellulären Hohlräumen (longitudinales System: L-Tubuli). Das SR dient als Speicher für Calciumionen (Ca^{2+}), welche bei der Muskelaktivierung eine entscheidende Rolle spielen (Aktivierungsdynamik, s.u.). Senkrecht zum longitudinalen System des SR verlaufen die transversalen Tubuli (T-Tubuli). T-Tubuli sind tiefe Einstülpungen der Muskelzellmembran (Sarkolemm) und sorgen für eine gleichmäßige Verteilung der ankommenden neuronalen Signale [142, 239].

Die detaillierte Beschreibung von Muskelkontraktionen (Gleitfilamenttheorie) geht auf die Studien von Huxley & Hanson [110] und Huxley [111] zurück und beruht auf der Interaktion zwischen den beiden Proteinen Aktin und Myosin im Sarkomer. Durch das Eintreffen von neuronalen Signalen (an der motorischen Endplatte) breitet sich ein Aktionspotential am Sarkolemm aus und gelangt über die T-Tubuli ins Innere der Muskelfaser. Als Konsequenz werden die im SR gespeicherten Ca^{2+} -Ionen ins Sarkoplasma ab-

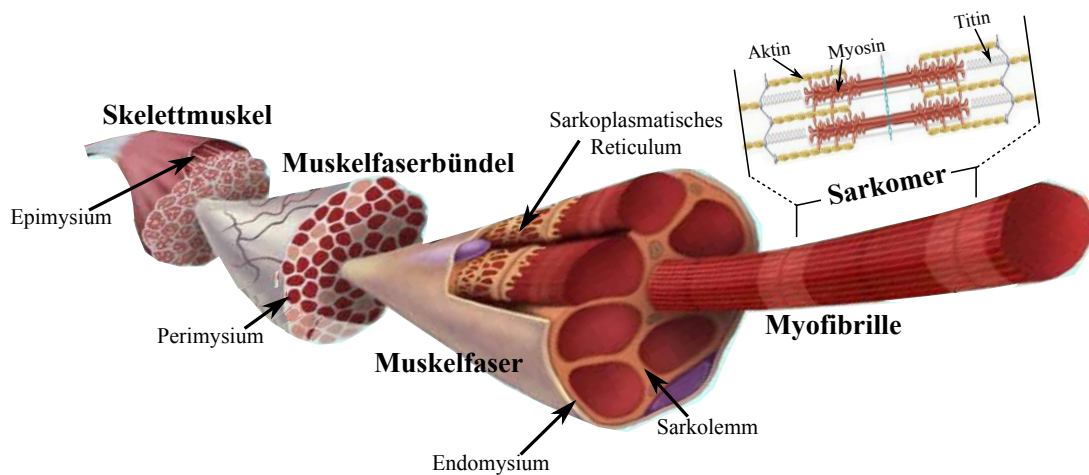


Abbildung 2.2: Aufbau des Skelettmuskels: das Sarkomer, bestehend aus den Myofilamenten Aktin, Myosin und Titin, bildet dabei die kleinste strukturelle und funktionelle Einheit der Muskelfaser und deshalb auch des gesamten Muskels (eigene Darstellung auf Grundlage von Leitner & Finckh [155]).

gegeben, wodurch an den Aktinfilamenten Bindungsstellen frei werden, an die sich über Querbrückenbindungen die Köpfchen der Myosinfilamente anlagern können. Unter Spaltung von Adenosintriphosphat (ATP) erfolgt eine Konformationsänderung des Myosinköpfchens, wodurch das Aktinfilament in Richtung Mitte des Sarkomers gezogen wird. So bewirkt jede Konformationsänderung eine Relativbewegung der beiden Proteine und führt zu einer Verkürzung der Muskelfaser um bis zu 20% [239]. Um eine Muskelkontraktion auslösen zu können, sind neuronale Signale u notwendig, die die Freisetzung von gespeicherten Ca^{2+} -Ionen initiieren. Dabei erfolgt die Innervation eines Muskels über die Nervenbahnen der α -Motoneurone.

2.2.2 Modellierung der Muskel-Sehnen-Einheit

Schon seit Beginn des 19. Jahrhunderts wurden erste Muskelexperimente durchgeführt, um daraus mathematische Modelle abzuleiten, welche die biomechanischen und biochemischen Eigenschaften des Muskel-Sehnen-Apparats beschreiben [52, 112, 212]. Diese Modellansätze lassen sich im Wesentlichen in zwei große Gruppen einteilen: mikroskopische, Huxley'sche und makroskopische, Hill'sche Muskelmodelle. Bei der Modellierung von mikroskopischen Muskelmodellen [47, 111, 148, 295] werden die zugrundeliegenden biophysikalischen Prozesse auf molekularer Sarkomerebene mit Hilfe komplexer Differentialgleichungen mathematisch beschrieben. Obwohl diese Modelle die physiologischen Muskeleigenschaften in vielen Bereichen sehr gut abbilden, sind sie aufgrund ihrer meist hohen Parameterzahl sehr komplex und erfordern einen großen Rechenaufwand.

Neben den detaillierten mikroskopischen Muskelmodellen existieren makroskopischen Hill'schen Ansätze, die die phänomenologischen Eigenschaften des Muskels durch funktionale Abhängigkeiten approximieren. Der Vorteil von Hill'schen Muskelmodellen besteht darin, dass nur wenige Parameter notwendig sind und sich diese direkt aus der Muskelmorphologie ableiten lassen. Eine solch vereinfachte Darstellung zeigt jedoch auch Schwächen, da der tatsächliche Energieverbrauch der mikroskopischen Strukturen zum Beispiel

nicht berücksichtigt wird [183, S. 51]. Auch für schnelle und hochfrequente Bewegungen werden Steifigkeits- sowie Dämpfungseigenschaften des Muskels unter Verwendung eines Hill'schen Muskelmodells nicht im Detail abgebildet [255]. Es gibt aber bereits Erweiterungen und Modifikationen des klassischen Hill-Modells, die diese Schwächen beheben [87, 91, 271]. Demzufolge liefern erweiterte Modellformen ausreichend detaillierte Ergebnisse, um die biologisch motivierten Prozesse der Aktivierungs- und Kontraktionsdynamik von Muskeln zu beschreiben (vgl. Kap. 3.2.2).

Kontraktionsdynamik

Das erste Hill'sche Muskelmodell zur Beschreibung der Kontraktionsdynamik wurde von Gasser & Hill [68] vorgestellt und setzt sich aus drei Elementen zusammen: einem seriell-elastischen Element (SEE), einem parallel-elastischen Element (PEE) und einem kontraktilem Element (CE). Das seriell-elastische Element beschreibt die elastischen Effekte, die in der Sehne, der Aponeurose und auch in den Sarkomeren zu beobachten sind. Die elastischen Eigenschaften des sich im Muskel befindlichen Bindegewebes werden vom parallel-elastischen Element abgebildet. Das kontraktile Element gibt die aktive Kraftentwicklung der Muskelfaser wieder [9]. Um aber auch das physiologische Antwortverhalten bei externen Lasten konsistent abzubilden, ergänzten Günther et al. [87] und in der finalen Version Haeufle et al. [91] das klassische Hill-Modell um ein viertes, seriell-dämpfendes Element (SDE). Eine schematische Darstellung der gesamten Muskel-Sehnen-Einheit, wie sie in dieser Arbeit verwendet wird, ist in Abbildung 2.3 dargestellt. Im Folgenden werden die mechanischen Eigenschaften der vier Elemente vorgestellt, um daraus die Differentialgleichung zur Beschreibung der Kontraktionsdynamik herzuleiten.

Kontraktilen Element – Da man den Hill'schen Modellierungsansatz zur Gruppe der phänomenologischen Modelle zählt, kann das Kraftverhalten isolierter Muskelfasern, wie es in experimentellen Messungen schon seit Ende des 19. Jahrhunderts untersucht wurde [19, 68, 76], durch mathematische Zusammenhänge beschrieben werden. Es zeigte sich, dass die aktiv erzeugte Muskelkraft bei mittlerer Muskelfaserlänge bzw. optimaler Länge $l^{\text{CE,opt}}$ am größten ist und um so geringer wird, je stärker der Muskel kontrahiert oder gedehnt wird (vgl. Abb. 2.3C). Gordon et al. [76] führten diesen Kraft-Längen-Zusammenhang F^{isom} auf das Überlappungsverhältnis der beiden Myofilamente Aktin und Myosin im Sarkomer zurück. Um die Kraft-Längen-Relation des kontraktilem Elements mathematisch darzustellen, sind in der Literatur diverse Ansätze zu finden [87, 97, 290, 319]. Welchen Einfluss die Implementierung variierender Funktionen und Parameter auf die tatsächlich generierte Bewegung hat, soll in Kapitel 3 ausführlich untersucht und diskutiert werden.

Da sich die Beschreibung des Zusammenhangs zwischen Muskelkraft und -länge auf isometrische Kontraktionen (konstante Muskellänge) bezieht, ist diese Abhängigkeit nicht ausreichend, um die Kraftentwicklung bei konzentrischen oder auch exzentrischen Muskelkontraktionen (Längenänderungen) zu beschreiben. Hill [101] führte weitere Experimente an isolierten, maximal stimulierten Muskelfasern durch, um den Zusammenhang zwischen der entwickelten Muskelfaserkraft F^{CE} und der Kontraktionsgeschwindigkeit v^{CE} aufzuklären. Er stellte fest, dass die maximal erzeugte Muskelkraft dem Maximum der isometrischen Kraft entspricht, wenn sich der Muskel in Ruhe befindet ($v^{\text{CE}} = 0$). Je schneller

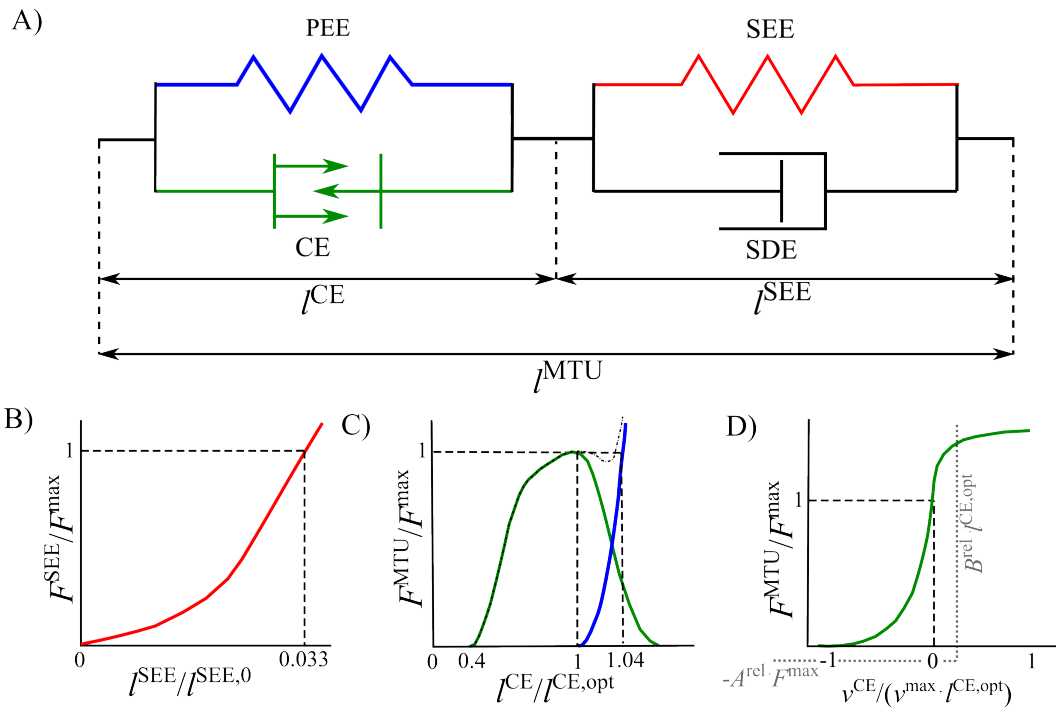


Abbildung 2.3: A) Schematische Darstellung des modifizierten Hill'schen Muskelmodells nach Günther et al. [87]. B) Kraftgesetz für das seriell-elastische Element (SEE) mit nicht-linearem Kraftanstieg in der Anlaufzone und einem sich anschließenden linearen Verlauf. Das Abrissverhalten wird nicht abgebildet (vgl. Kap. 2.2.2). C) Typische Kraft-Längen-Kurve (grün) des kontraktiven Elements (CE): die aktiv erzeugte Muskelkraft ist bei mittlerer Muskelfaserlänge, d.h. der optimalen Länge $l^{CE,opt}$, am größten und wird umso geringer, je stärker der Muskel kontrahiert oder gedehnt wird (skaliertes Überlappungsverhältnis der Sarkomere). Passiv generierter, nicht-linearer Kraftverlauf (blau) für das parallel-elastische Element (PEE). D) Kraft-Geschwindigkeits-Kurve des CE: für konzentrische Kontraktionen (verkürzter Muskel: $v^{CE} < 0$) zeigt der Muskel einen hyperbolischen Kraft-Geschwindigkeits-Verlauf in exzentrischen Kontraktionen ($v^{CE} > 0$) wird der Muskel mit höheren Kräften gedehnt als er selbst aktiv im isometrischen Fall ($v^{CE} = 0$) produzieren kann. Die gestrichelten, grauen Linien zeigen exemplarisch die Asymptoten des konzentrischen Astes.

der Muskel kontrahiert, desto geringer ist seine Kraft [76, 101]. Diese Beobachtung lässt sich in allgemeiner Form schreiben als

$$(F^{CE} + \mathcal{A}) \cdot v^{CE} = -\mathcal{B} \cdot (F_0 - F^{CE}), \quad (2.10)$$

wobei die drei „Hill“-Konstanten, d.h. die isometrische Kraft F_0 sowie \mathcal{A} und \mathcal{B} , den hyperbolischen Verlauf der Kraft-Geschwindigkeits-Relation bestimmen. Alle drei Größen lassen sich für bestimmte Muskelklassen und -typen experimentell bestimmen. F^{CE} gibt die aktuelle Kraft und v^{CE} die aktuelle Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktiven Elements an (vgl. Abb. 2.3D). Aus physiologischer Sicht lässt sich dieser Kraft-Geschwindigkeits-Zusammenhang mit der Bindungsdynamik der Myosinköpfechen am Aktin erklären. Im ruhenden Muskel können alle Myosinköpfechen eine Bindung eingehen, wohingegen sie bei schnellen Bewegungen häufig umgreifen müssen. Dies führt dazu, dass mit zunehmender Kontraktionsgeschwindigkeit die Querbrückenverbindungen abnehmen und weniger Kraft erzeugt wird [52, 264].

Da die Querbrückenbindungen der Myofilamente von der Ca^{2+} -Ionenkonzentration (vgl. Kap. 2.2.1) und somit auch von der momentanen Aktivität a abhängig sind, muss dieser Zusammenhang ebenfalls zur Bestimmung der aktiven Muskelkraft des kontraktiven Elements berücksichtigt werden. a ist diejenige Größe, welche es ermöglicht, über ein neuronales Stimulationssignal u die Muskelkraft zu kontrollieren (vgl. Kap. 2.4) und aktiv Bewegungen zu erzeugen.

Zusammenfassend können deshalb für das kontraktile Element folgende Abhängigkeiten festgestellt werden:

$$F^{\text{CE}} = f(l^{\text{CE}}, j^{\text{CE}}, a). \quad (2.11)$$

Seriell-elastisches Element – Über die Sehne (Aponeurose) wird die durch eine Kontraktion erzeugte Muskelkraft auf die knöchernen Strukturen übertragen. Neben der Kraftübertragung haben Sehnen zusätzlich noch die Eigenschaft, kurzfristig Bewegungsenergie zu speichern und wieder freizusetzen (Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus). In dem hier verwendeten Hill'schen Muskelmodell wird dieses Verhalten mit Hilfe des seriell-elastischen Elements (SEE) abgebildet. Der Widerstand F^{SEE} , den dieses Modellelement seiner Dehnung entgegensetzt, kann durch eine nicht-lineare Kraft-Längen-Funktion beschrieben werden (vgl. Abb. 2.3B).

Parallel-elastisches Element – Der menschliche Muskel in seiner Gesamtheit (Faszien, Epimysium), aber auch einzelne Muskelfasern sind von passivem Bindegewebe (Endomysium, Perimysium) umgeben (vgl. Kap. 2.2.1). Wird ein Muskel über ein bestimmtes Maß hinaus gedehnt, erzeugt dieses Gewebe einen gewissen Widerstand gegenüber der dehrenden Kraft. Dadurch wird selbst bei starker Überdehnung ein physiologischer Arbeitsbereich für die aktiven Muskelfasern sichergestellt. Dieser Effekt kann durch das parallel-elastische Element (PEE) im Muskelmodell berücksichtigt werden. In Analogie zum seriell-elastischen Element wird das Kraftverhalten F^{PEE} des passiven Bindegewebes ebenfalls mit Hilfe eines nicht-linearen Kraft-Längen-Zusammenhangs modelliert (vgl. Abb. 2.3C).

Seriell-gedämpftes Element – Aus der Literatur zur Muskelmodellierung [87, 91, 303] ist bekannt, dass etablierte Hill'sche Muskelmodelle, bestehend aus den drei Grundelementen CE, SEE und PEE, nicht in der Lage sind, die Energieabsorption hochfrequenter Schwingungen bei geringen Amplituden zu beschreiben. Alexander [4] und Ker [134] vermuteten bereits, dass eine kleine Dämpfung innerhalb des passiven Sehnen Gewebes möglicherweise ausreicht, um die auftretenden hochfrequenten Schwingungen zu dämpfen. Deshalb erweiterten Günther et al. [87] das ursprüngliche Hill-Modell um ein viertes, seriell angeordnetes Element (SDE) in Form einer kraftabhängigen Dämpfung. Mit Hilfe dieses Ansatzes war es möglich, die Eigenschwingungen im Muskel adäquat zu unterdrücken und die zu beobachtenden biologischen Dämpfungsmechanismen im Modell korrekt abzubilden.

Auf Grundlage der einzelnen Beschreibungen von CE, SEE, PEE sowie SDE lässt sich aus dem Schaltbild in Abbildung 2.3A das definierte Kräftegleichgewicht zur Berechnung

der Gesamtmuskelkraft herleiten:

$$\begin{aligned} F^{\text{MTU}} &= F^{\text{CE}}(l^{\text{CE}}, \dot{l}^{\text{CE}}, a) + F^{\text{PEE}}(l^{\text{CE}}) \\ &= F^{\text{SEE}}(l^{\text{CE}}, l^{\text{MTU}}) + F^{\text{SDE}}(l^{\text{CE}}, \dot{l}^{\text{CE}}, \dot{l}^{\text{MTU}}, a). \end{aligned} \quad (2.12)$$

Ausgehend von diesem Kräftegleichgewicht kann durch Umformen und Lösen der Gleichung nach \dot{l}^{CE} die Kontraktionsdynamik in Form einer Differentialgleichung erster Ordnung beschrieben werden

$$\dot{l}^{\text{CE}} = f(l^{\text{CE}}, l^{\text{MTU}}, \dot{l}^{\text{MTU}}, a), \quad (2.13)$$

wobei l^{CE} die Muskelfaserlänge, l^{MTU} die Gesamtlänge und \dot{l}^{MTU} die Kontraktionsgeschwindigkeit der Muskel-Sehnen-Einheit (MTU) definiert. a beschreibt die Muskelaktivität, auf die im nächsten Abschnitt eingegangen wird.

Aktivierungsdynamik

Neben dem Kraft-Längen- sowie Kraft-Geschwindigkeits-Zusammenhang hängt die Kraftentwicklung des kontraktiven Elements F^{CE} auch von der am Myosin gebundenen Ca^{2+} -Ionenkonzentration a im Sarkolemm ab. Da es sich sowohl bei der Signaltransduktion eines neuronalen Stimulationssignales u in die entsprechende freie Ca^{2+} -Konzentration γ als auch bei der Entwicklung der Kraft durch das Ausbilden von Querbrücken zwischen Aktin und Myosin (a) um chemische Prozesse handelt, sind gewisse Laufzeiten zu erwarten bis der Muskel eine Kraft erzeugen kann [87, 97, 198, 290, 320]. Diese Signalkaskade wird unter der Annahme verschiedener Zeitkonstanten für die Aktivierung τ^{act} bzw. Deaktivierung τ^{deact} als Differentialgleichung erster Ordnung beschrieben:

$$\dot{a} = f(u, a). \quad (2.14)$$

In einer erster Näherung ist die Aktivität a eines Muskels mit der gebundenen Ca^{2+} -Ionenkonzentration gleichzusetzen.

2.3 Strukturen des passiven Bewegungsapparats

Aus der bereits beschriebenen mechanischen Bewegungsgleichung (2.8) geht hervor, dass neben den aktiv erzeugten Kräften F^{aktiv} des Muskel-Sehnen-Apparates auch passive Strukturen, wie beispielweise Bänder, Knorpelgewebe, Bindegewebe und Bandscheiben (IVD, engl.: intervertebral disc) einen Einfluss auf die Gesamtdynamik des zu modellierenden Systems haben. Häufig werden in muskuloskelettalen Simulationsstudien die erzeugten passiven Kräfte F^{passiv} aber nicht berücksichtigt [199, 320]. Die Stärke des hier vorgestellten vorwärtsdynamischen Ansatzes besteht darin, dass das biologisch motivierte, mechanische Verhalten einzelner passiver Strukturen im Modell abgebildet und dessen Einfluss auf die Gesamtbewegung untersucht werden kann. So kann in Kapitel 4.4 beispielweise gezeigt werden, dass eine erhöhte Muskelaktivität im Oberkörper zu einer Lastverschiebung in den umliegenden passiven Strukturen der Wirbelsäule (Bändern und Bandscheiben) führt.

Passive Strukturen des Bewegungsapparats, wie Sehnen und Bänder, haben im Allgemeinen eine stabilisierende bzw. schützende Funktion. Sie bestehen neben Zellmaterial, Elastin und Wasser hauptsächlich aus Kollagenfasern, die eng miteinander verbunden sind und in Ruhe einen welligen Verlauf zeigen [37, 276]. Bedingt durch eine solche Fasernanordnung ergibt sich für die Spannungs-Dehnungs-Kurve der Sehnen und Bänder ein typischer Verlauf, der in vier charakteristische Abschnitte unterteilt werden kann. In der sogenannten „toe“-Region (Anlaufzone) zeigen die passiven Strukturen einen nicht-linearen Kraftanstieg. Sobald die Fasern vollständig gespannt sind, folgt ein zweiter, linearer Bereich. Kommt es zu einer weiteren Dehnung treten erste mikrostrukturelle Schäden (Versagensbereich) auf, bevor die Sehne oder das Band vollständig abreißt [13, 157, 171, 289, 315]. Ein solcher Kraft-Längen-Zusammenhang wird in der Modellierung sehr unterschiedlich umgesetzt: das Spektrum reicht von vereinfachten linearisierten Abhängigkeiten [7], bis hin zu komplexen zusammengesetzten nicht-linearen Exponentialfunktionen [87, 167, 237]. Auch an dieser Stelle wird auf das Kapitel 3 verwiesen, in dem Variationen der mathematischen Funktionen zur Beschreibung des passiven Sehnenverhaltens ausführlich untersucht und deren Einflüsse auf Bewegung diskutiert werden.

Neben den Sehnen und Bändern lassen sich Knorpelgewebe, wie beispielsweise Menisken, Disken und Bandscheiben, den Strukturen des passiven Bewegungsapparates zuordnen. So garantiert beispielsweise der spezifische zweigeteilte Aufbau von Bandscheiben die Sicherung ihrer mechanischen Aufgaben. Aufgrund ihres inneren, zellarmen Gallertkerns (Nucleus pulposus) mit hohem Wassergehalt und einem äußeren, aus Kollagen bestehenden Faserring wirkt die Bandscheibe wie ein Stoßdämpfer und verteilt den entstehenden Druck bei axialen Stoßbelastungen gleichmäßig auf die Deck- und Bodenplatten der umliegenden Wirbelkörper. Zur Modellierung des Bandscheibenverhaltens werden häufig lineare nicht-gekoppelte Feder-Dämpfer-Elemente (sechs Freiheitsgrade) verwendet [38], deren notwendige Steifigkeits- und Dämpfungskoeffizienten mit Hilfe von experimentellen in-vitro Messungen bestimmt werden [6, 67]. Komplexere Bandscheibenmodelle [126, 127], wie sie auch in dieser Arbeit implementiert werden (vgl. Kap. 4.2.1), berücksichtigen das zu beobachtende nicht-lineare Verhalten und werden durch Polynomfunktionen dritten Grades beschrieben.

Die durch passive Strukturen erzeugten Kraftbeiträge $\underline{F}^{\text{passiv}}$ können ebenfalls mit Hilfe von Hebelarmfunktionen in Momente $\underline{f}^{\text{passiv}}$ umgerechnet und in der allgemeinen Bewegungsgleichung des Gesamtsystems (Gl. 2.8) berücksichtigt werden. Ein erneuter Blick auf das bereits diskutierte kybernetische Regelkreismodell (vgl. Abb. 2.1) zeigt, dass alle Strukturen des biophysikalischen Levels durch mathematische Modelle beschrieben werden können. Im Folgenden bleibt deshalb noch zu klären, wie diese biophysikalischen Strukturen vom neuronalen System kontrolliert und gesteuert werden können.

2.4 Motorische Kontrolle

Um zu verstehen, wie Bewegungen koordiniert und kontrolliert werden, sind in diesem Kapitel die wichtigsten physiologischen Grundlagen und Funktionsweisen des neuronalen Systems (Kap. 2.4.1) zusammengefasst. Anschließend werden daraus mathematische Kontrollkonzepte zur Steuerung und Regelung (Kap. 2.4.2) abgeleitet und diskutiert.

2.4.1 Physiologische Grundlagen der Bewegungskontrolle

Die Fähigkeit, sich aktiv und zielgerichtet in unserer Umwelt bewegen zu können, ist allen Wirbeltieren – vom kleinsten Fisch bis zum großen Säuger – gemeinsam. Im Laufe der Evolution der Wirbeltiere bis hin zum Menschen, entwickelten sich immer komplexere motorische Strukturen auf unterschiedlichen hierarchischen Ebenen des Nervensystems. Die zentralen motorischen Strukturen des Menschen (vgl. Abb. 2.4) befinden sich im Rückenmark, Hirnstamm (Medulla oblongata), Kleinhirn (Cerebellum), in den Basalganglien und in der Großhirnrinde (cerebraler Cortex). Dabei spielen die höheren motorischen Zentren in den Basalganglien, im Cerebellum und im Cortex („high-level“ oder supraspinale Kontrolle) vor allem bei der Zielmotorik eine wichtige Rolle, während die subkortikalen bzw. spinal-motorischen Reflexmechanismen im Bereich des Rückenmarks und des Hirnstamms hauptsächlich für die Stützmotorik verantwortlich sind. Reflexe sind unwillkürliche, automatisch ablaufende Reaktionen des Organismus auf einen Reiz und agieren im Gegensatz zu den übergeordneten supraspinalen Instanzen lokal unabhängig vom Gesamtsystem [239]. Demgemäß reagieren Reflexe während einer Bewegung sehr schnell auf äußere Störungen, um fortwährend für eine Stabilisierung zu sorgen. Spinal-motorische Reflexe werden deshalb auch oft als funktionelle Grundeinheit der motorischen Bewegungskontrolle verstanden [322].

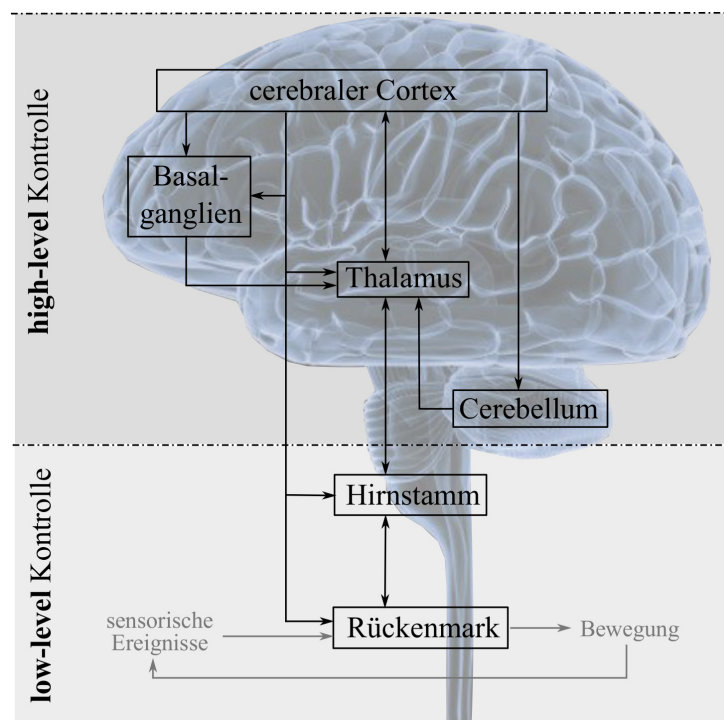


Abbildung 2.4: Organisation der Strukturen im zentralen Nervensystem (eigene Darstellung auf Grundlage von Kolb & Whishaw [144]).

Die strukturellen Bestandteile eines Reflexes werden unter dem Begriff „Reflexbogen“ zusammengefasst und bestehen aus fünf Teilen: einem Sensor, einer afferenten sensorischen Faser, einer monosynaptischen oder mehreren polysynaptischen Umschaltstellen im Reflexzentrum, einer efferenten motorischen Faser und einem Effektor. Reize aus der Pe-

riperie werden von Rezeptoren aufgenommen und in Aktionspotentiale umgewandelt. Diese Aktionspotentiale werden über afferente Nervenfasern im jeweils zuständigen System des ZNS (spinal oder supraspinal) verschaltet und verarbeitet. Als Reizantwort sendet das α -Motoneuron elektrische Impulse zum Muskel (Effektor). In Abbildung 2.5 sind typische Reflexmechanismen auf spinal-motorischer Ebene dargestellt. Diese Mechanismen hängen dabei von der Art und der Funktionsweise des Rezeptors ab [98].

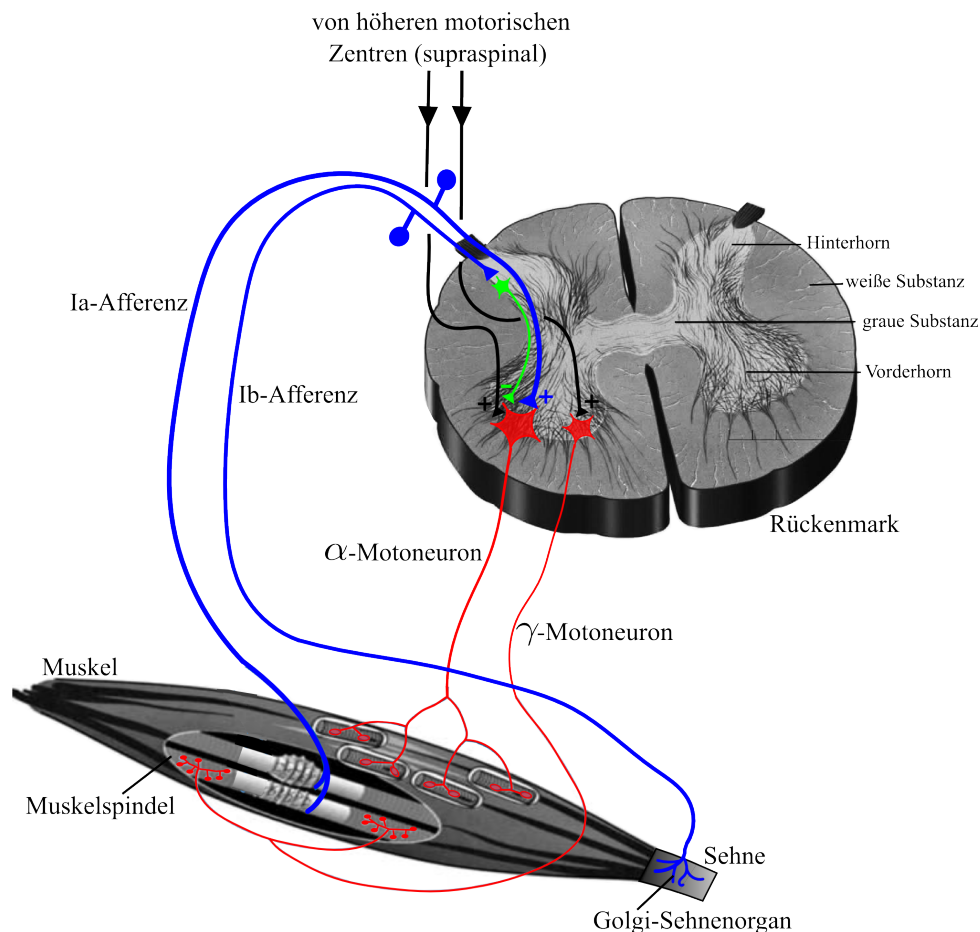


Abbildung 2.5: Spinal-motorische Reflexmechanismen: Regelkreis des monosynaptischen Muskelspindelreflexes (Ia-Afferenz und α -Motoneuron) und polysynaptischen Golgi-Sehnenreflexes (Ib-Afferenz und α -Motoneuron). Im Weiteren ist zu erkennen, dass die supraspinalen Kontrollzentren zwei Möglichkeiten zur Aktivierung von extrafusalen Muskelfasern haben: sie können das α -Motoneuron direkt oder aber auch indirekt über einen durch die γ -Aktivierung ausgelösten monosynaptischen Spindelreflex ansteuern (eigene Darstellung auf Grundlage von Haus [98]).

Propriozeptive Rezeptoren

Für die Bewegungskontrolle spielt die Propriozeption, d.h. die Aufnahme von Reizen aus dem Körperinneren durch Mechanorezeptoren, eine entscheidende Rolle. Mit Hilfe dieser Rezeptoren wird der aktuelle Systemzustand detektiert, um eine präzise Bewegungsregelung sicherzustellen. Im Allgemeinen lassen sich drei propriozeptive Rezeptortypen klassifizieren: Muskelspindeln, Golgi-Sehnenorgane und Gelenksensoren [250].

Die **Muskelspindeln** bestehen aus intrafusalen Fasern (spezialisierte Muskelzellen), umgeben von einer bindegewebigen Kapsel. Sie sind parallel zur Arbeitsmuskulatur (extrafusale Fasern) angeordnet und haben an den Faserenden einen kontraktile Bereich. Um den nicht-kontraktile äquatorialen Bereich der intrafusalen Fasern winden sich spiralförmige Nervenendigungen, die eine Längenänderung des umliegenden Muskels detektieren und in Form von elektrischen Signalen über die schnellen Ia-Afferenzen zum Rückenmark senden. Dabei ist zu beobachten, dass die Aktionspotentialfrequenz (also die Feuerungsrate) der Ia-Fasern sowohl proportional zur Länge als auch Geschwindigkeit eines Muskels ist. Aus kybernetischer Sicht kann das Übertragungsverhalten der Muskelspindel deshalb auch als PD-Regler verstanden werden [250].

Bei der Dehnung eines Muskels nimmt die Aktivität der Ia-Afferenzen zu. Verkürzt sich der Muskel, entspannt sich die Muskelspindel und die Aktivität ihrer Ia-Afferenz nimmt ab oder setzt sogar komplett aus. Dies hat zur Folge, dass weitere Veränderungen im Muskel nicht mehr detektiert werden können. Um dies zu verhindern, werden Muskelspindeln an deren kontraktile Enden über γ -Motoneuronen innerviert, welche die Länge und mithin die Empfindlichkeit der Muskelspindeln steuern. Signale aus dem Groß- bzw. Kleinhirn aktivieren das α - und γ -Motoneuron gleichzeitig (α - γ -Koaktivierung) und sorgen dafür, dass die Muskelspindel während einer Muskelkontraktion durch das α -Motoneuron weiterhin ihre Empfindlichkeit gegenüber Längen- und Geschwindigkeitsänderungen aufrecht erhält [215].

Ein weiterer, wichtiger propriozeptiver Sensor auf spinaler Ebene ist das **Golgi-Sehnenorgan**, welches die vom Muskel erzeugten Kräfte misst. Die Golgi-Sehnenorgane sind im Übergangsbereich zwischen Muskel- und Sehnenfasern zu finden und werden durch multiple Endverzweigungen eines Axons gebildet. Sie sind zwischen den Kollagenfasern der Sehne hindurch gewoben und sind von einer fibrösen Kapsel (Sehnen-spindel) umgeben. Verkürzt sich der Muskel, werden die Kollagenfasern der Sehne gedehnt und erzeugen einen mechanischen Reiz, der an der Sehnen-spindel wahrgenommen und als elektrisches Signal über Ib-Afferenzen zum Rückenmark geleitet wird [194, 215].

Neben den Sensoren im Muskel-Sehnen-Apparat sind innerhalb von Gelenkkapseln weitere propriozeptive Mechanorezeptoren – die **Gelenkrezeptoren** – zu finden. Je nach Art und Funktion der jeweiligen Rezeptoren (Ruffini-Körperchen, Pacini-Körperchen,...) kann die Position, die Geschwindigkeit oder aber auch die Beschleunigung eines Gelenks festgestellt werden [14].

Spinal-motorische Reflexmechanismen

Der einfachste Regelkreis auf spinaler Ebene ist der monosynaptische Dehnungsreflex (Spindelreflex). Bedingt durch eine Muskeldehnung erhöht sich die Aktivität der Ia-Afferenz. Dieses Signal wird ans Rückenmark weitergeleitet und dort über eine Synapse (monosynaptisch) auf das α -Motoneuron übertragen, welches eine Kontraktion der Skelettmuskelfaser im gedehnten Muskel bewirkt. So kann die Muskellänge gegenüber äußeren Störungen konstant gehalten werden und sorgt für eine Stabilisierung (Stützmotorik) der Bewegung [215, S. 318]. Dieser Spindelreflex kann nicht nur durch passive Muskeldehnung ausgelöst werden. Eine Aktivierung der kontraktile Enden der Muskelspindeln durch γ -Motoneurone führt ebenfalls zu einer monosynaptischen Erregung in den Motoneuronen

des zugehörigen Muskels. In der Folge kann eine Reflexreaktion der extrafusalen Fasern durch Muskeldehnung oder aber durch Aktivierung der γ -Motoneurone hervorgerufen werden. Die supraspinalen Zentren (Groß- und Kleinhirn) haben deshalb zwei Möglichkeiten, eine Muskelkontraktion auszulösen: erstens durch eine Erregung der α -Motoneurone (über die Pyramidenbahnen) und zweitens über eine Erregung der γ -Motoneurone, die wiederum über den ausgelösten Dehnungsreflex zu einer Muskelkontraktion führt [251].

Bereits durch die Kontraktion weniger motorischer Einheiten eines Muskels werden die Golgi-Sehnenorgane erregt und senden ein Signal über die Ib-Afferenzen zum Rückenmark. Dort werden die ankommenden neuronalen Impulse auf Interneurone übertragen, welche die α -Motoneurone des eigenen Muskels hemmen (autogene Hemmung). Dieser Reflexmechanismus schützt den Muskel in Extremsituationen vor Überlastung und sorgt gleichzeitig dafür, dass die Muskelspannung in einem optimalen Bereich gehalten wird [215, S. 318].

2.4.2 Modelle der Bewegungskontrolle

Wie die bisherigen Ausführungen zeigen, ist ein großes Wissen um die physiologischen Teilstrukturen und deren Funktionsweisen im Einzelnen bekannt. Der funktionale Zusammenhang bleibt jedoch in Bezug auf die Bewegungskontrolle in vielen Bereichen noch unklar. Deshalb entwickeln Wissenschaftler aus den verschiedensten Fachrichtungen (Biologie, Physik, Psychologie, Informatik, Kybernetik) seit jeher Erklärungstheorien und Modelle, die die Bewegungsplanung und -ausführung beschreiben. Da die theoretischen Grundannahmen der einzelnen Erklärungsmodelle sehr kontrovers sind, stehen sich seit Anfang der achtziger Jahre zwei grundsätzlich widersprüchliche Ansätze gegenüber: *Motor Approach* vs. *Action Approach* [1, 14].

Die Modellbeschreibungen des Motor Approach beruhen auf einem informationstheoretischen Ansatz [118, 132, 149, 248, 249] und nehmen an, dass die hierarchische Organisation der Bewegungskontrolle durch zentral gespeicherte Bewegungsprogramme (open-loop) oder auch kybernetische Regelkreismodelle (closed-loop) beschrieben werden kann. Darüber hinaus wird aus der Terminologie, die diese Theorien benutzen (Informationsaufnahme, -verarbeitung, Programm, Ausführung), die Analogie zur Arbeitsweise eines Computers sichtbar.

Im Gegensatz zu den Modellansätzen des Motor Approach, lehnen Anhänger des Action Approach eine programmorientierte Bewegungskontrolle vollständig ab. Im Sinne des Action Approach werden Bewegungen nicht intern repräsentiert, sondern ergeben sich in Folge einer individuellen aufgabenbezogenen Person-Umwelt-Interaktion (entstammt dem Grundgedanken des ökologischen Realismus). Folglich werden Bewegungen nicht durch höhere Zentren des ZNS kontrolliert, sondern durch die heterarchische, selbstorganisierte und dynamische Kopplung synergetisch arbeitender Muskelgruppen [1, 14]. Für diese Art der Modellansätze sind daher sogenannte Selbstorganisationsprozesse von zentraler Bedeutung. Zur Beschreibung dieser Prozesse, die das Entstehen von Ordnung in komplexen Systemen untersuchen, werden Theorien und Modelle aus der Synergetik [93, 133], der Chaostheorie [93, 164, 210] und der Forschungsrichtung der neuronalen Netze [74, 283] verwendet.

Computational Approach

Bedingt durch die grundlegend divergenten Annahmen des Motor Approach und des Action Approach ist fraglich, ob sich diese Differenzen in naher Zukunft überwinden lassen. Da es aus meiner Sicht bei allen Theorieansätzen primär um die Aufklärung menschlicher Bewegungskontrolle gehen sollte, muss das Bewegungsphänomen an sich in den Mittelpunkt des wissenschaftlichen Diskurses gestellt werden. Vor- und Nachteile der bisherigen Theorieansätze könnten abgewogen und in einem integrativen Ansatz vereint werden. Deshalb wird in der vorliegenden Arbeit auf Grundlage von Wolpert & Ghahramani [311] ein neues, integratives Ordnungsprinzip vorgestellt, welches versucht die wichtigsten mathematischen Modellansätze zur Bewegungskontrolle unter dem Begriff des *Computational Approach* zusammenzufassen.

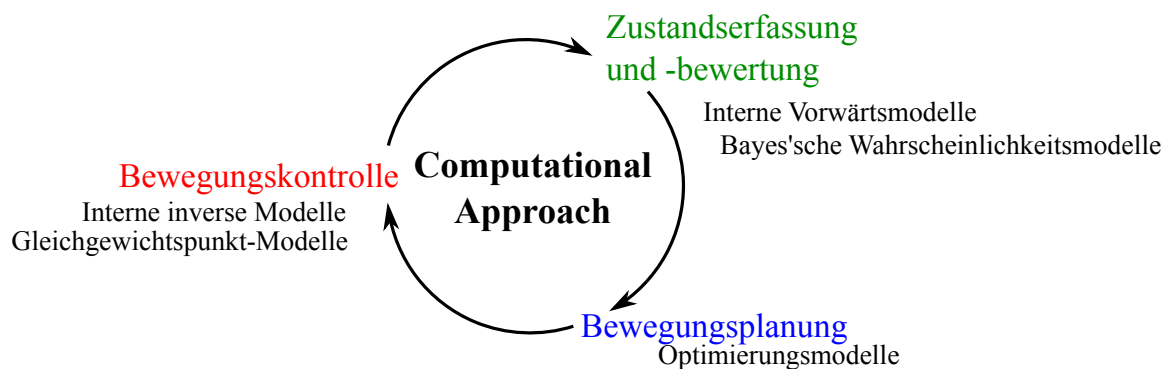


Abbildung 2.6: Übersicht des entwickelten Ordnungssystems der verschiedenen Modellansätze des Computational Approach.

Der Begriff des Computational Approach bezeichnet ein noch junges, interdisziplinäres Wissenschaftsfeld, in welchem Mathematiker, Physiker, Ingenieure, Biologen, Mediziner und Psychologen gemeinsam die Funktionsweisen der Bewegungskontrolle mit Hilfe von (numerischen) Algorithmen beschreiben [243]. Im Kern jeder numerischen Studie zur Untersuchung der Bewegungskontrolle steht die Beschreibung von Transformationsprozessen zwischen den im Gehirn ankommenden sensorischen und den zu den Muskeln gesendeten motorischen Signalen (und umgekehrt). Die Verschaltung dieser beiden Transformationsprozesse bildet einen geschlossenen Regelkreis, der sich in drei Abschnitte unterteilen lässt [311]: die Bewegungsplanung, die Bewegungskontrolle und die Zustandserfassung bzw. Zustandsbewertung (Abb. 2.6). Im Folgenden werden diesen drei Abschnitten, die wichtigsten mathematisch-numerischen Modellansätze zugeordnet und ausführlich beschrieben.

Bewegungsplanung

Bei der Bewegungsplanung geht es darum, unter Berücksichtigung der sensorischen Kontextinformation, aus einer Vielzahl an möglichen Bewegungsplänen eine passende Bewegungsstrategie auszuwählen. Trotz der unbegrenzten Anzahl an Möglichkeiten, eine definierte Bewegungsaufgabe zu erfüllen (Freiheitsgradproblem), lassen sich häufig dieselben stereotypen Bewegungsmuster beobachten. Diese Beobachtung impliziert, dass bestimmte

Bewegungsmuster systematisch bevorzugt werden. So wird angenommen, dass die Auswahl einer optimalen Bewegungsstrategie mit Hilfe von bestimmten Gütekriterien getroffen wird.

Dieser Interpretationsansatz führt zu einem klassischen Optimierungsproblem (optimal control). Um dieses zu lösen, muss eine Bewertungs- bzw. Zielfunktion $\Gamma : \Omega \rightarrow \mathbb{R}$ definiert werden, die einem Lösungsraum Ω ein globales Bewertungsmaß zuordnet. Anschließend ist diejenige Lösung $x \in \Omega$ zu finden, für welche der Funktionswert $\Gamma(x)$ minimal bzw. maximal wird. Übertragen auf die Bewegungsplanung bedeutet dies, dass im Gehirn beispielsweise dasjenige Bewegungsmuster ausgewählt wird, welches eine Bewegungsausführung mit minimalem Energieaufwand ermöglicht:

$$\Gamma_{\text{Energie}} = \frac{1}{2a_{\max}} \int_0^T (a(t))^2 dt. \quad (2.15)$$

Das „minimum energy model“ [59, 103, 147] basiert auf der Annahme, dass die Muskelenergie proportional zum Quadrat der Muskelkraft ist und sich die Muskelkraft proportional zur Beschleunigung a verhält [14]. T ist dabei die Bewegungszeit und a_{\max} die maximale Beschleunigung. Ein weiteres Optimierungsmodell bezieht sich auf die Minimierung des Rucks („minimum limb jerk model“). Der Ruck ist definiert als die dritte Ableitung des Weges x nach der Zeit t . Für die Bewertungsfunktion ergibt sich folgendes Integral

$$\Gamma_{\text{Ruck}} = \frac{1}{2} \int_0^T \left(\frac{d^3 x(t)}{dt^3} \right)^2 dt, \quad (2.16)$$

welches minimiert werden soll. Dem von Hogan [103] und Krylow & Zev Rymer [147] vorgestellten Ansatz liegt die Idee zugrunde, dass ein Zusammenhang des Rucks mit den in den Gelenken auftretenden Lasten besteht. Beispiele für weitere Bewertungsfunktionen sind das „minimum variance model“ [96], das „minimum torque change model“ [287, 294], das „minimum angle jerk model“ [129, 294] oder auch das „minimum effort model“ [56]. Die große Zahl an Modellansätzen macht deutlich, dass bisher Uneinigkeit darüber besteht, wie eine einfache, biologisch valide Bewertungsfunktion Γ definiert werden kann [121, 285].

Die Optimierungsansätze werden zwei großen Modellgruppen zugeordnet, den open-loop und closed-loop **Optimierungsmodellen** [285]. Bei den open-loop Modellen lässt sich eine strikte Trennung zwischen der Bewegungsplanung und -ausführung erkennen. Darüber hinaus unterscheiden sie sich hauptsächlich in der Wahl ihrer Bewertungsfunktionen (s.o.). Die closed-loop Optimierungsmodelle versuchen hingegen die sensomotorischen Transformationsprozesse so zu optimieren, dass unter Berücksichtigung von Signalrauschen und den zu beobachtenden Laufzeiten eine bestmögliche Bewegungskontrolle sichergestellt werden kann [49, 257, 266, 286].

Bewegungskontrolle

Neben der Auswahl einer optimalen Bewertungsfunktion und somit auch einer optimalen Bewegungsstrategie, ist immer noch unklar, in welcher Form bzw. in welchem Koordinatensystem Bewegungen intern repräsentiert und gespeichert werden. Doch unabhängig davon, wie die konkrete Struktur eines motorischen Bewegungsplans im Gehirn aussieht,

geht es bei der Bewegungskontrolle darum, einen Bewegungsplan in neuronale Signale des ZNS zu transformieren. Dieser Transformationsprozess wird durch mehrere mathematische Modelle beschrieben [17, 56–58, 77, 130, 137, 176, 178, 265, 268, 308, 312], die sich ebenfalls in zwei große Gruppen einteilen lassen: die internen Modelle und die Gleichgewichtspunkt-Modelle.

Bei den internen Modellen wird von einer neuronalen Repräsentation der Eigenschaften des motorischen Systems ausgegangen, d.h. sie beschreiben die Zusammenhänge zwischen motorischen Signalen (Efferenzen) und ihren sensorischen Konsequenzen [130]. Dabei sind die Signalabfolgen von Muskelaktivitäten, die eine bestimmte Bewegung erzeugen, nicht wie bei den motorischen Programmen (vgl. Schmidt [249]) fest im ZNS gespeichert, sondern werden je nach Bedarf unter Berücksichtigung von extern auf den Bewegungsapparat wirkenden physikalischen Kräften berechnet [130, 142, 268]. Bei den internen Modellen ist zwischen den inversen Modellen und den Vorwärtsmodellen zu unterscheiden [178, 308, 312].

Ein **internes inverses Modell** (Abb. 2.7) transformiert ein gewünschtes Bewegungsziel \underline{q}_d (Zielkoordinate) unter Berücksichtigung des aktuellen Systemzustands \underline{q} in ein erforderliches motorisches Kontrollsignal

$$u = f(\underline{q}_d, \underline{q}). \quad (2.17)$$

Übertragen auf ein einfaches Beispiel von zielgerichteten Armbewegungen bedeutet dies, dass ausgehend von der aktuellen Armposition \underline{q} eine Bewegungstrajektorie (über die Zeit) berechnet werden muss, auf der sich die Hand zum Zielpunkt bewegt. Diese Trajektorie wird in eine Abfolge von Gelenkstellungen des zu bewegenden Arms transformiert (inverse Kinematik). Die Gelenkstellungen wiederum müssen über eine erneute Transformation in efferente Signale u , in diesem Fall Gelenkmomente, umgerechnet werden (inverse Dynamik) [268, 287, 312]. Es ist anzumerken, dass die motorischen Kontrollsignale u bei inversen Modellen nicht zwingend die neuronalen Mechanismen (Nervenimpulse) im biologischen Sinne abbilden. Sie beschreiben meist generelle Systemgrößen, wie beispielsweise Kräfte oder Momente.

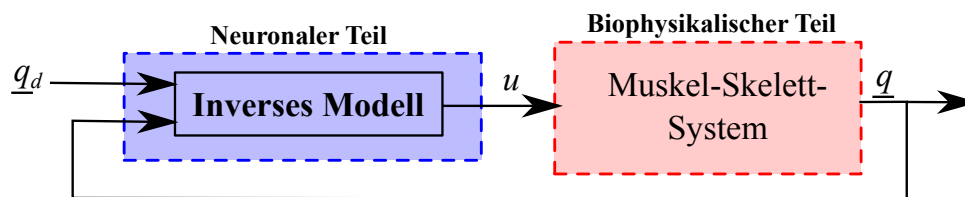


Abbildung 2.7: Schematische Darstellung eines internen inversen Modells, welches das gewünschte Bewegungsziel \underline{q}_d unter Berücksichtigung des aktuellen Systemzustands \underline{q} in ein erforderliches motorisches Kontrollsignal transformiert.

Die zweite Gruppe der internen Modelle – die sogenannten Vorwärtsmodelle – kommen häufig dann zum Einsatz, wenn es um die Vorhersage von unterschiedlichen Effekten auf Grundlage von motorischen Kontrollsignalen geht. Die Vorwärtsmodelle gehören dadurch nicht direkt zur Bewegungskontrolle und lassen sich in der neuen Systematik dem Bereich der Zustandserfassung und -bewertung zuordnen [70, 121, 130].

Belege für das Vorhandensein interner Modelle lassen sich aus diversen Experimenten ableiten. Es wurde gezeigt, dass Probanden ihre Bewegungen flexibel an veränderte kinematische [308] oder dynamische Bedingungen [41] anpassen können. Zudem war zu beobachten, dass erlernte Bewegungen auch auf andere Bewegungsrichtungen [113] und Effektoren [41] übertragen werden können. Obwohl die internen Modelle in der aktuellen Motorikforschung häufig zum Einsatz kommen, ist bisher nicht bekannt, wie diese erlernt oder aktualisiert werden [121]. Im Weiteren sind aufgrund der hohen Redundanz des Bewegungsapparats alternative Auswahlkriterien (Bewertungsfunktionen, s.o.) notwendig, um den Zusammenhang zwischen motorischen Kontrollsignalen und den sensorischen Konsequenzen ein-eindeutig zu beschreiben [49, 129, 257, 266, 286].

Die sogenannten **Gleichgewichtspunkt-Modelle** bilden die zweite große Modellgruppe, die zur Untersuchung menschlicher Bewegungskontrolle eingesetzt werden [17, 56–58, 77, 137, 176, 265]. Da dieser Modellansatz die Grundlage für die in Kapitel 3 und Kapitel 4 durchgeführten Simulationsexperimente darstellt, wird die Gleichgewichtspunkt-Theorie (EPT, engl.: equilibrium point control theory) an dieser Stelle ausführlich beschrieben und diskutiert.

Die EPT geht davon aus, dass eine komplexe Berechnung der inversen Kinematik und Dynamik wie bei den internen Modellen, durch die Ausnutzung von Dehnungsreflex-Mechanismen und elastischen Eigenschaften des Muskel-Sehnen-Apparats umgangen werden kann. Bei den Modellansätzen der EPT werden die Muskelaktivierungen und die damit einhergehenden Bewegungen nicht als Trajektorien geplant. Vielmehr geht man davon aus, dass das ZNS nur den Endpunkt oder auch wenige Stützstellen der Bewegung in Form von Muskellängen und Muskelaktivierungen vorgibt. Die notwendigen Kräfte werden von den Muskel-Sehnen-Einheiten aufgrund ihrer Reflexmechanismen und elastischen Federeigenschaften automatisch erzeugt. Eine solche Modellvorstellung lässt sich leicht an einem eingelenkigen Starrkörpersystem verdeutlichen. Antagonistisch arbeitende Muskeln oder auch Muskelgruppen wirken wie zwei gegeneinander verspannte Federn, deren Kräfte (mit Hilfe der zugehörigen Hebelarmfunktionen) in Form von Drehmomenten auf das zu bewegendes Körpersegment übertragen werden. Dabei hängt die erzeugte Federkraft von der Ruhelänge und der relativen Steifigkeit ab, die wiederum vom ZNS gesetzt und verändert werden kann. Ist die Summe aller am Gelenk wirkender Drehmomente null (d.h. die einzelnen Federkräfte heben sich gegenseitig auf), befindet sich das System in Ruhe. Man spricht von einem Gleichgewichtspunkt (EP, engl.: equilibrium point). Werden durch efferente Signale des ZNS typische Federeigenschaften wie Ruhelänge oder Steifigkeit verändert, ergibt sich ein Ungleichgewicht im System. Bedingt durch die Federeigenschaften, bewegt sich das Segment in Richtung des neuen Gleichgewichtspunktes bis es dort wieder zur Ruhe kommt [142, 176]. Das Beispiel macht deutlich, dass durch Umschalten zwischen mehreren Gleichgewichtspunkten bzw. -zuständen einfache Bewegungen generiert werden können. Für die Modelle der Gleichgewichtspunkt-Theorie lassen sich drei Modelltypen unterscheiden: das α -Modell, das λ -Modell und das Hybrid-Modell.

Beim α -Modell [15, 17] liegt die Annahme zugrunde, dass die Verlagerung eines Gleichgewichtspunktes ohne sensorisches Feedback erfolgt. Ein neuer Gleichgewichtspunkt wird ausschließlich durch die Aktivierung von α -Motoneuronen erreicht, indem die Ruhelängen und Steifigkeiten der Muskeln verändert bzw. neu gesetzt werden. Aus kybernetischer

Sicht beschreibt das α -Modell demnach eine klassische open-loop Kontrolle, d.h. es gilt:

$$u = u^{\text{open}}(\underline{q}_d). \quad (2.18)$$

Der Vorteil dieses Modellansatzes besteht darin, dass bei völligem Ausbleiben von sensorischer Information über den Erfolg einer Bewegung, eine zuvor erlernte Bewegung richtig ausgeführt werden kann. Auch kurze, von extern einwirkende Störungen können aufgrund der selbststabilisierenden Eigenschaften (durch die elastische Federwirkung) der Muskel-Sehnen-Einheiten während der Bewegung kompensiert werden [176]. Im Gegensatz dazu können konstant wirkende äußere Kräfte, wie zum Beispiel der Einfluss von Gravitation, vom System nicht erkannt werden, da keine Feedback-Mechanismen zur Verfügung stehen. Dies hat zur Folge, dass meist eine Körperposition eingenommen wird, die vom eigentlich zu erreichenden Gleichgewichtspunkt (Zielposition) abweicht [16]. Die Evidenz des α -Modells lässt sich aus den Experimenten von Polit & Bizzi [217], Polit & Bizzi [218] und Bizzi et al. [15] mit deafferenzierten Affen ableiten, da die Tiere trotz fehlender sensorischer Information weiterhin zielgerichtete Armbewegungen ausführen konnten. Es bleibt kritisch zu hinterfragen, ob natürliche Bewegungen mit einer reinen open-loop Kontrolle ausreichend genau erklärt werden können.

Im Gegensatz zum α -Modell ist für das λ -Modell eine indirekte afferente Aktivierung der α -Motoneuronen durch die Muskelspindeln von zentraler Bedeutung [56, 58, 176]. Wie aus Abschnitt 2.4.1 hervorgeht, kann eine reflektorische Rekrutierung der α -Motoneuronen durch die Aktivierung von γ -Motoneuronen hervorgerufen werden. Folglich wird das α -Motoneuron genau dann aktiviert ($0 < u \leq 1$), wenn die von der Muskelspindel detektierte Muskelfaserlänge l^{CE} einen bestimmten Schwellenwert überschreitet. Die Schwellenlänge λ – oft auch als Muskelsolllänge bezeichnet – ist die entscheidende Kontrollvariable des λ -Modells. Das Stimulationssignal wird durch

$$u = u^{\text{closed}}(\underline{q}_d, l^{\text{CE}}) = \frac{k_p \cdot (\lambda(\underline{q}_d) - l^{\text{CE}}(t - \delta))}{l^{\text{CE, opt}}} \quad (2.19)$$

beschrieben, wobei \underline{q}_d die zu erreichende Zielposition, k_p die Empfindlichkeit (Verstärkungsfaktor) und δ die Latenzzeit des monosynaptischen Reflexbogens definiert. Da für die Latenzzeit eine Mindestdauer von etwa 200 ms angenommen werden muss [137, 239], ist das λ -Modell meist nicht ausreichend, um sehr schnelle willkürliche Bewegungen zu kontrollieren.

Um die Nachteile einer reinen open-loop Steuerung (α -Modelle) und einer closed-loop Regelung (λ -Modelle) zu kompensieren, wurden bereits eine Reihe von Hybrid-Modellen formuliert, die beide Kontrollstrategien kombinieren [77, 80, 137, 176]. Übertragen auf die Biologie bedeutet dies, dass ein vom ZNS generiertes efferentes Stimulationssignal u^{open} zu den Muskeln geleitet wird, welches während der Bewegung durch ein Positionsfeedback der Muskelspindeln u^{closed} modifiziert werden kann:

$$u(\underline{q}_d, l^{\text{CE}}) = u^{\text{open}}(\underline{q}_d) + u^{\text{closed}}(\underline{q}_d, l^{\text{CE}}). \quad (2.20)$$

Obwohl die Modelle der EPT zur Beschreibung der Bewegungskontrolle bereits vielfach eingesetzt werden [86, 137, 290], wird ihre allgemeine Gültigkeit immer wieder angezweifelt und in Frage gestellt. Kritiker argumentieren, dass bei der EPT zur Kontrolle

von schnellen Bewegungen sehr hohe Muskelsteifigkeiten erforderlich sind, die nicht mit den physiologisch gemessenen Werten übereinstimmen [75, 222]. Dieser Annahme kann jedoch widersprochen werden, da die implementierten Modelle von Popescu et al. [222] und Gomi & Kawato [75], welche zur Ablehnung der EPT führen sollten, nicht auf realistischen Muskel-Skelett-Modellen beruhen [80]. Sowohl die visko-elastischen Eigenschaften als auch die charakteristische Kraft-Geschwindigkeits-Kurve der Muskel-Sehnen-Einheiten (vgl. Kap. 2.2.2) wurden außer Acht gelassen. Neben der Verwendung zu stark vereinfachter Modelle, gehen die meisten Kritiker ebenfalls davon aus, dass die EPT als eine starre Theorie zu verstehen ist, die keine integrativen Denkansätze oder Modellerweiterungen zulässt. Diesem Fehltrug ist allerdings auch zu widersprechen. Es existieren bereits erste Modelle, die beispielsweise versuchen den Einfluss von externen Kräften in der von Feldman [56] postulierten Kontrollstrategie zu verankern [32]. Die Modelle der EPT bieten aufgrund ihrer selbststabilisierenden Eigenschaften auf spinaler Ebene (low-level Kontrolle) die Möglichkeit, zusätzliche Steuerungs- und Regelungskonzepte auf supraspinaler Ebene (high-level Kontrolle) zu integrieren.

Zustandserfassung und -bewertung

Um adäquate motorische Kommandos (Efferenzen) zu erzeugen, benötigt das ZNS Information über den aktuellen Systemzustand des Körpers. Dabei lassen sich bei der Rückführung sensorischer Signale zwei Schwierigkeiten beobachten. Zum einen ergeben sich für das System oft lange Lauf- bzw. Latenzzeiten (delay), da die über Rezeptoren detektierten Signale in elektrische Impulse umgewandelt und über eine Vielzahl an Nervenzellen und synaptischen Verbindungen zum ZNS geleitet werden müssen. Zum anderen sind sensorische Signale mit einem Rauschen behaftet und führen häufig ungenaue oder auch fehlerhafte Informationen an das ZNS zurück. Verwendet man zeitverzögerte und verrauschte Signale zur Bestimmung des aktuellen Systemzustandes, können vor allem bei sehr schnellen Bewegungen große Fehler auftreten. Um dies zu vermeiden, kommen **interne Vorwärtsmodelle** (Abb. 2.8) zum Einsatz, die aus den Efferenzkopien der motorischen Signale u , die wahrscheinlich zu erwartenden sensorischen bzw. dynamischen Konsequenzen \tilde{q} (Reafferenzen) berechnen [130, 178, 308, 313]:

$$\tilde{q} = f(u). \quad (2.21)$$

Vorwärtsmodelle werden meist in Kombination mit den inversen Modellen verwendet.

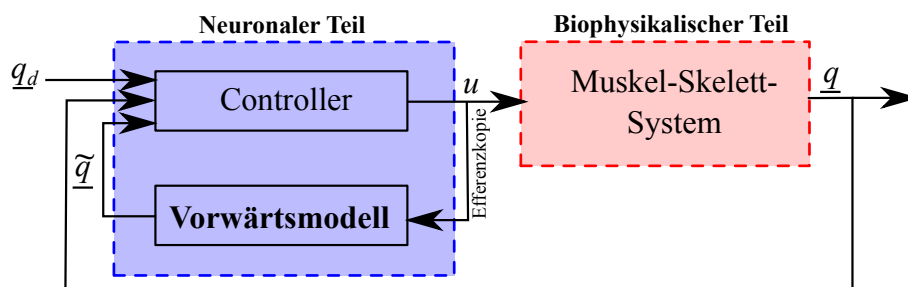


Abbildung 2.8: Schematische Darstellung eines internen Vorwärtsmodells, welches aus einer Efferenzkopie von u , die zu erwartende Reafferenz \tilde{q} berechnet.

Dadurch können die Konsequenzen eines motorischen Befehls u (berechnet vom inversen Modell) sehr schnell und noch vor Eintreffen der tatsächlichen sensorischen Rückmeldung vorhergesagt werden.

Damit wir in unserer Umwelt sicher agieren können, müssen neben dem eigenen internen Systemzustand auch die sich ständig ändernden Umweltbedingungen berücksichtigt werden. Dabei werden zur Abschätzung des Bewegungskontextes häufig Modelle des sogenannten **Bayes'schen Ansatzes** verwendet, die auf wahrscheinlichkeitstheoretische Berechnungen zurückzuführen sind. Das Bayes-Theorem erlaubt die Bestimmung der a-posteriori-Wahrscheinlichkeit des Bewegungskontextes in Abhängigkeit der a-priori-Wahrscheinlichkeit des sensorischen Inputs und der entsprechenden bedingten Wahrscheinlichkeit $P(\text{sensorischer Input}|\text{Kontext})$:

$$\underbrace{P(\text{Kontext}|\text{sensorischer Input})}_{\text{a-posteriori}} = \frac{\overbrace{P(\text{sensorischer Input}|\text{Kontext})}^{\text{bedingte Wahrscheinlichkeit}} \cdot \overbrace{P(\text{Kontext})}^{\text{a-priori}}}{P(\text{sensorischer Input})} \quad (2.22)$$

Eine detaillierte Ausführung dieser Modelle ist beispielsweise bei Schaal & Schweighofer [243], Körding & Wolpert [146], Wolpert [310], Wolpert & Ghahramani [311] und Franklin & Wolpert [61] zu finden.

Kapitel 3

Vereinfachtes eingelenkiges Armmodell

Die Ausführungen des vorangegangenen Kapitels schaffen die Grundlage, um zu verstehen, welche elementaren Teilmodelle zur Modellierung und Simulation menschlicher Bewegungen überhaupt notwendig sind. Es kann gezeigt werden, dass bei der Implementierung von vorwärtsdynamischen Menschmodellen neben der (1) grundlegenden Mechanik des Skelettsystems, auch die (2) aktiven und (3) passiven Strukturen des Bewegungsapparats sowie deren (4) neuronale Kontrolle berücksichtigt werden müssen. Obwohl es bereits eine Vielzahl an unterschiedlichen etablierten Modellbeschreibungen für die einzelnen vier Strukturen gibt, wurde bisher aber noch nicht untersucht, in welcher Weise sie sich gegenseitig beeinflussen und welche Bedeutung sie für die Bewegungskontrolle haben. Da der menschliche Organismus aus einer redundanten Zahl an Freiheitsgraden besteht, ist es scheinbar unmöglich, das System in seiner vollständigen Komplexität zu studieren. Deshalb wird in diesem Kapitel ein vereinfachtes eingelenkiges Armmodell entwickelt, anhand dessen Modellvariationen getestet werden können, um die Abhängigkeiten der einzelnen biophysikalischen und neuronalen Strukturen verstehen und diskutieren zu können (vgl. Frage (II) in Abb. 1.1).

3.1 Motivation und Grundlagen

Um menschliche Bewegungskontrolle zu erforschen, sind eingelenkige zielgerichtete Armbewegungen seit jeher ein häufig verwendetes Testszenario im Feld der Neurowissenschaften. Ein solches Szenario ist aus zweierlei Hinsicht von großem Interesse: einerseits stellt es eine typische, aber doch relativ leicht zu lösende Bewegungsaufgabe an den Bewegungsapparat, andererseits beschränken sich zielgerichtete Armbewegungen auf nur sehr wenige Freiheitsgrade. Folglich können die zur Validierung notwendigen Experimente unter standardisierten und gut zu überprüfenden Randbedingungen auch im Labor durchgeführt werden.

Es existieren bereits diverse Modellansätze, die eingelenkige Armbewegungen beschreiben. Diese lassen sich in Abhängigkeit ihres Abstraktionsgrades in drei Kategorien einordnen. Es wird zwischen momentgetriebenen Modellen, Masse-Feder-Dämpfer-Modellen (KBI-Modellen) und muskelgetriebenen Modellen unterschieden. Die momentgetriebenen

Armmodelle sind eine stark vereinfachte Darstellung des realen Systems und werden durch die direkte Vorgabe von zeitabhängigen Gelenkmomenten gesteuert [131]. Bei den sogenannten KBI-Modellen wird der Arm mit Hilfe einzelner linearer Feder-Dämpfer Elemente bewegt, die über das entsprechende Gelenk am Ellenbogen ziehen [75, 222, 267]. Obwohl seit längerem bekannt ist [207], dass die nicht-linearen visko-elastischen Charakteristiken der Muskeln zur Selbststabilisierung (Preflexes) während der Bewegung beitragen [162], werden diese sowohl bei den momentgetriebenen als auch den KBI-Modellen außer Acht gelassen. Um die selbststabilisierenden Effekte der Muskeln zu berücksichtigen, entwickelten van Soest & Bobbert [290], Kistemaker et al. [137], Song et al. [279], Pinter et al. [214] und Holzbaur et al. [104] erste physiologisch motivierte Modelle, die durch aktiv ansteuerbare Muskel-Sehnen-Einheiten Armbewegungen erzeugen.

Wie aus Kapitel 2.2.2 hervorgeht, sind die Hill'schen Modellansätze in der Lage, die nicht-linearen Muskeleigenschaften in realistischem Maße abzubilden. Deshalb werden diese Muskelmodelle häufig genutzt, um Menschmodelle aktiv anzutreiben [42, 69, 89, 120, 290]. In der Literatur sind sowohl für die einzelnen Komponenten der Hill'schen Muskelmodelle [87, 97, 137, 180, 182, 231, 272, 290, 319] als auch für die zur Ansteuerung notwendigen neuronalen Kontrollkonzepte [56, 131, 137, 214] unterschiedliche mathematische Beschreibungen zu finden. Da bisher noch nicht bekannt ist, inwieweit die zu simulierende Bewegung von der Beschreibung der biophysikalischen und neuronalen Strukturen abhängt, werden im Rahmen dieser Arbeit die Auswirkungen von **Funktions-** und **Parametervariationen** auf die Dynamik von eingelenkigen zielgerichteten Armbewegungen untersucht.

In Analogie zur klassischen Sensitivitätsanalyse, mit der im Allgemeinen bewertet werden kann, wie empfindlich ein Modelloutput (Zustandsvariablen) auf kleine Änderungen der Eingangsparameter reagiert [153, 233], soll in der hier vorgestellten Simulationsstudie darüber hinaus auch der Einfluss von unterschiedlichen Funktionsvariationen analysiert werden. Somit unterscheidet sich dieser Ansatz von einer klassischen Sensitivitätsanalyse. Im Folgenden wird deshalb der Begriff „Wirksamkeit“ verwendet, um die prozentualen Änderungen eines Systemzustands oder -outputs zu quantifizieren, die sich durch Funktions- und Parametervariationen ergeben. Es wird angenommen, dass sich die Wirksamkeit für Funktionsvariationen in der gleichen Größenordnung bewegt, wie die Wirksamkeit bei Parameteränderungen.

3.2 Methode

Das hier entwickelte Armmodell setzt sich aus drei Teilmodellen zusammen: (1) einem mechanischen Modell zur Beschreibung des Skelettsystems, (2) einem Muskelmodell zur Beschreibung der aktiven Strukturen und (3) einem Kontrollmodell zur Beschreibung des ZNS. Die passiven Strukturen, wie Bänder oder auch Gelenkkapseln werden in diesem Modell vernachlässigt, da angenommen wird, dass die Armdynamik bei schnellen Bewegungen hauptsächlich von den Eigenschaften der Muskel-Sehnen-Einheiten und der neuronalen Kontrolle abhängt [137]. In Anlehnung an das bereits vorgestellte kybernetische Regelkreismodell (Abb. 2.1), können für das eingelenkige Armsystem die Zusammenhänge der einzelnen Teilmodelle (1-3) ebenfalls in einem Blockschaltbild (Abb. 3.1) dargestellt wer-

den. In den Kapiteln 3.2.1, 3.2.2 und 3.2.3 werden diese Teilmodelle sowie deren Funktions- und Parametervariationen beschrieben. Anschließend soll in Kapitel 3.2.4 die Vorgehensweise der durchgeführten Simulationsexperimente und die Methode zur Berechnung der Auswertungsgrößen vorgestellt werden.

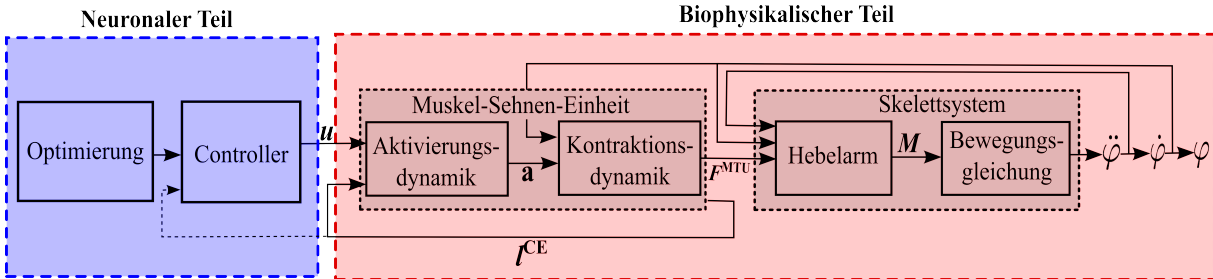


Abbildung 3.1: Modellstrukturen des eingelenkigen Armmodells und dessen Abhängigkeiten.

3.2.1 Skelettsystem – Mechanisches Modell

Das mechanische System des Armmodells setzt sich aus zwei Starrkörpern (skelettale Anteile des Ober- und Unterarms) zusammen, die über ein 1-dof Scharniergelenk (Ellenbogengelenk) in Verbindung stehen (Abb. 3.2). Um eine standardisierte Armbewegung ausführen zu können, wird der Oberarm um 90° abduziert und der Schulterwinkel bei $\psi = 0.25\pi$ rad fixiert. ψ definiert sich als Abweichung von der Schulterachse (in rad). Ein fixierter Schulterwinkel ψ bei gleichzeitiger Oberarmabduktion hat zur Konsequenz, dass der Unterarm ausschließlich in der transversalen Arm-Ebene bewegt werden kann. Die Gelenkachse des Ellenbogens entspricht dabei dem Normalenvektor dieser Ebene (Abb. 3.2).

Wie in Kapitel 2.1 gezeigt, müssen zur mechanischen Beschreibung eines zweisegmentigen Skelettsystems die entsprechenden Bewegungsgleichungen aufgestellt werden. Da der Schulterwinkel fixiert bleiben soll, ergibt sich ein Starrkörpersystem mit genau einem Freiheitsgrad – dem Ellenbogenwinkel φ . Unter Vernachlässigung der Gravitation lässt sich aus der allgemeinen Form des Drehimpulssatzes (Gl. 2.2) die Armkinematik (Newton-Euler-Formalismus) herleiten und kann als Differentialgleichung zweiter Ordnung dargestellt werden (vgl. Kap. 2.1):

$$\ddot{\varphi} = \frac{M^{\text{net}}}{J}. \quad (3.1)$$

$\ddot{\varphi}$ gibt die Gelenkwinkelbeschleunigung an. J definiert das resultierende Trägheitsmoment des mechanischen Systems um die Gelenkachse im Ellenbogen. Es berechnet sich aus dem experimentell ermittelten Trägheitsmoment J^{SP} [138, 304] um den Schwerpunkt SP des Unterarms mit Hilfe des Steiner’schen Satzes

$$J = J^{\text{SP}} + m \cdot d^2. \quad (3.2)$$

m gibt die Masse des Armsegments an. d definiert den Abstand zwischen dem Schwerpunkt des Segments und der Drehachse im Ellenbogengelenk. Die zur Implementierung notwendigen Segmentparameter sind der Literatur entnommen [138, 304] und in Tabelle 3.1 zusammengefasst.

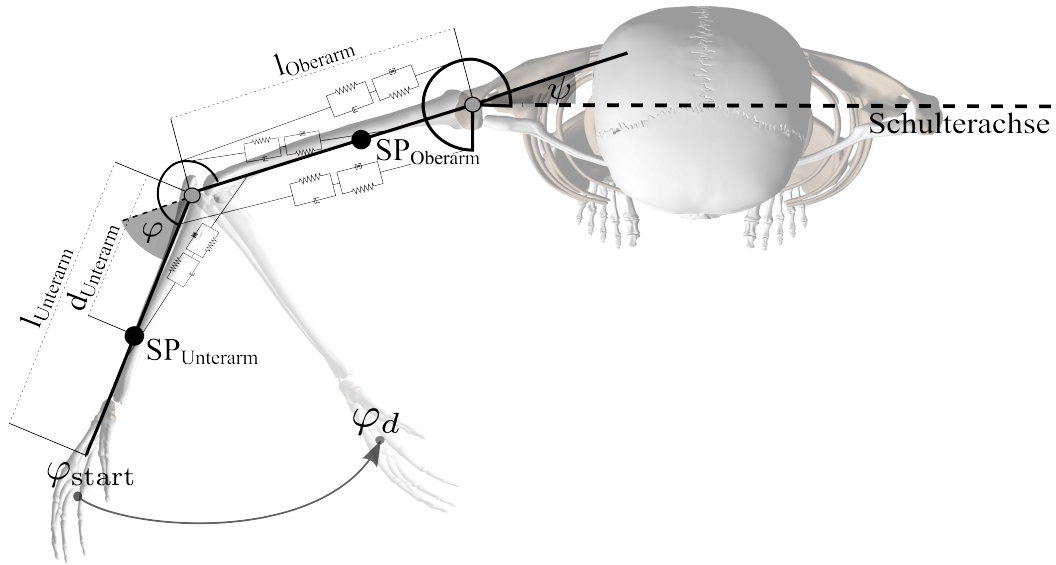


Abbildung 3.2: Sicht von oben auf den menschlichen Körper: der Oberarm ist um 90° abduziert und der Schulterwinkel bei $\psi = 0.25\pi$ rad fixiert. Ausgehend von der Startposition $\varphi_{\text{start}} = \varphi(t=0)$ werden Unterarmbewegungen simuliert, um die definierte Zielposition φ_d zu erreichen. Neben dem mechanischen System sind auch vier Muskeln als Hill'sche Muskelmodelle abgebildet.

Das Gesamtmoment $M^{\text{net}} = \sum M_i$, welches am Ellenbogengelenk wirkt, wird durch die Summe der einzelnen Momentbeiträge M_i berechnet, die wiederum von den am Gelenk agierenden Muskel-Sehnen-Einheiten erzeugt werden. Jedes Muskelmoment M_i ergibt sich aus dem Kreuzprodukt der Muskelkraft F_i^{MTU} und des zugehörigen Hebelarms (Momentarm) r_i :

$$M_i = (r_i \times F_i^{\text{MTU}}) \Big|_{\text{Transversalebene}} \quad \text{mit } i = 1, \dots, 4. \quad (3.3)$$

Die hier implementierten vier Muskel-Sehnen-Einheiten MTU_i repräsentieren keine einzelnen Muskeln, sondern fassen die gesamte Oberarm- und Schultermuskulatur zu vier synergetisch arbeitenden funktionellen Muskelgruppen zusammen. So werden die Muskeln M. brachioradialis, M. brachialis, M. pronator teres und M. extensor carpi radialis zu einem eingelenkig (monoartikulär) arbeitenden Flexor MTU_1 , die Muskeln M. triceps lateralis, M. triceps medialis, M. anconeus und M. extensor carpi ulnaris zu einem eingelenkig arbeitenden Extensor MTU_2 gruppiert. Sowohl für die zweigelenkigen (biartikulären) Flexoren M. biceps brachii caput longum und M. caput breve als auch den zweigelenkigen Extensor M. triceps brachii caput longum werden jeweils eine repräsentative Muskel-Sehnen-Einheit MTU_3 bzw. MTU_4 definiert. Die spezifischen Muskelparameter, d.h. die maximale isometrische Muskelfaserkraft F_i^{isom} , die optimale Faserlänge $l_i^{\text{CE,opt}}$ und die Sehnennulllänge $l_i^{\text{SEE},0}$ sind Literaturdatensätzen entnommen [137] und in Tabelle 3.2 aufgelistet.

Tabelle 3.1: Parameter zur Beschreibung des mechanischen Systems [136].

| | Segmentlänge [m] | Segmentmasse [kg] | J^{SP} [kgm ²] | d [m] |
|----------|------------------|-------------------|-------------------------------------|-------|
| Unterarm | 0.263 | 1.65 | 0.025 | 0.179 |
| Oberarm | 0.335 | 2.10 | 0.024 | 0.146 |

Um die am Ellenbogen wirkenden Muskelmomente M_i (Gl. 3.3) zu berechnen, müssen neben den Muskelkräften auch die Hebelarme r_i der einzelnen MTU_i bestimmt werden. Diese lassen sich mit Hilfe der partiellen Ableitung nach dem Winkel φ bzw. ψ aus der Muskellänge l_i^{MTU} ermitteln:

$$r_i^\varphi(\varphi) = \frac{\partial l_i^{\text{MTU}}}{\partial \varphi} \quad \text{bzw.} \quad r_i^\psi(\psi) = \frac{\partial l_i^{\text{MTU}}}{\partial \psi}. \quad (3.4)$$

Gemäß der Studie von Kistemaker et al. [137] wird auch in dem hier vorgestellten Armmodell die Länge l_i^{MTU} als quadratische Funktion in Abhängigkeit des Ellenbogenwinkels φ und Schulterwinkels ψ definiert:

$$l_i^{\text{MTU}}(\varphi, \psi) = l_{0,i} + a_{1,i} \cdot \varphi + a_{2,i} \cdot \varphi^2 + b_i \cdot \psi. \quad (3.5)$$

Der Parameter $l_{0,i}$ definiert die Gesamtmuskellänge l_i^{MTU} bei vollständig gestrecktem Arm ($\varphi = 0$). Alle in Gleichung 3.5 verwendeten Parameter sind in Tabelle 3.2 angeführt und gehen auf den Datensatz von Kistemaker et al. [137] zurück. Um die statische Stabilität des mechanischen Systems für den gesamten physiologisch zu erreichenden Winkelbereich im Ellenbogengelenk sicherstellen zu können, wurden die ursprünglichen Parameter von Kistemaker et al. [137] auf Grundlage von weiteren Literaturquellen [185, 187, 213] an die hier vorliegende Modellgeometrie angepasst.

Tabelle 3.2: Spezifische Muskelparameter aus anatomischen Datensätzen [136].

| | F_i^{max} [N] | $l_i^{\text{CE,opt}}$ [m] | $l_i^{\text{SEE},0}$ [m] | $l_i^{\text{PEE},0}$ [m] | $l_{0,i}$ [m] | $a_{1,i}$ [m] | $a_{2,i}$ [m] | b_i [m] |
|---------------------------------------|------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------|---------------|---------------|-----------|
| eingelenkiger Flexor ($i = 1$) | 1420 | 0.092 | 0.172 | 0.129 | 0.286 | -0.0204 | -2.0e-3 | 0 |
| eingelenkiger Extensor ($i = 2$) | 1550 | 0.093 | 0.187 | 0.130 | 0.236 | 0.0216 | -1.0e-3 | 0 |
| zweigenkiger Flexor ($i = 3$) | 414 | 0.137 | 0.204 | 0.192 | 0.375 | -0.0250 | -3.0e-3 | -0.03 |
| zweigenkiger Extensor ($i = 4$) | 603 | 0.127 | 0.217 | 0.178 | 0.255 | 0.0231 | -1.5e-3 | 0.03 |

3.2.2 Strukturen des aktiven Bewegungsapparats

Die zur Bewegung notwendigen Muskelkräfte F_i^{MTU} können mit Hilfe von makroskopischen Hill'schen Muskelmodellen beschrieben werden (vgl. Kap. 2.2). In dem hier vorgestellten Armmodell wird eine erweiterte Version des Hill'schen Muskelmodells verwendet, welche auf die Arbeiten von Günther et al. [87] und Haeufle et al. [91] zurückgeht (Abb. 2.3A). Es setzt sich aus dem kontraktile Element, dem parallel-elastischen Element, dem seriell-elastischen Element und dem seriellen-dämpfenden Element zusammen. Da der physiologisch motivierte Hintergrund der einzelnen vier Modellelemente bereits in Kapitel 2.2.1 ausführlich diskutiert wurde, steht an dieser Stelle deren mathematische Beschreibung im Vordergrund.

Kontraktilen Element – Die Kraft des kontraktilen Elements

$$F_i^{\text{CE}} = f \left(l_i^{\text{CE}}, \dot{l}_i^{\text{CE}}, a_i \right) \quad (3.6)$$

hängt im Allgemeinen von der Muskelfaserlänge l_i^{CE} , der Kontraktionsgeschwindigkeit \dot{l}_i^{CE} und der Aktivität a_i ab. Um den Kraft-Längen-Zusammenhang F^{isom} des kontraktilen Elements mathematisch zu beschreiben, sind aus der Literatur eine Vielzahl an Modellansätzen (Abb. 3.3A) bekannt. In den Studien von van Soest & Bobbert [290] sowie Kistemaker et al. [137] wird zum Beispiel eine parabolische Funktion verwendet

$$F^{\text{isom,parab}} \left(l_i^{\text{CE}} \right) = -c \cdot \left(\frac{l_i^{\text{CE}}}{l_{i,\text{CE,opt}}^{\text{CE}}} \right)^2 + 2c \cdot \left(\frac{l_i^{\text{CE}}}{l_{i,\text{CE,opt}}^{\text{CE}}} \right) - c + 1, \quad (3.7)$$

die durch die Wahl eines Maximums bei $l_i^{\text{CE}}/l_{i,\text{CE,opt}}^{\text{CE}} = 1$ und den beiden Nulldurchgängen bei $l_i^{\text{CE}}/l_{i,\text{CE,opt}}^{\text{CE}} = 1 \pm w^{\text{parab}}$ eindeutig festgelegt ist. Der Parameter $c = (1/w^{\text{parab}})^2$ ergibt sich in Abhängigkeit der gewählten Parabelweite w^{parab} .

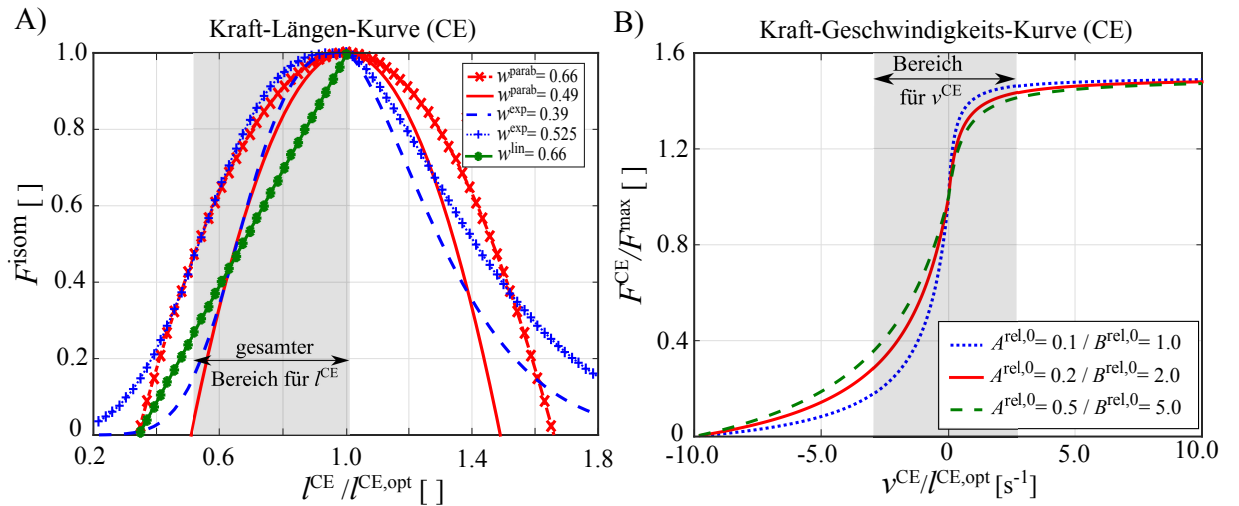


Abbildung 3.3: A) Fünf Kraft-Längen-Charakteristiken für das kontraktilen Element B) Drei Kraft-Geschwindigkeits-Charakteristiken für das kontraktilen Element. A^{rel} und B^{rel} definieren die orthogonalen Asymptoten der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve. Sie bestimmen die Krümmung und die maximale Kontraktionsgeschwindigkeit. Der grau markierte Bereich zeigt den maximalen Arbeitsbereich der CE Längen und Geschwindigkeiten, die sich aus den Ergebnissen aller Simulationen ergeben haben (vgl. Kap. 3.3).

Alternativ kann F^{isom} auch mit Hilfe einer zusammengesetzten Exponentialfunktion beschrieben werden [91]:

$$F^{\text{isom,exp}} \left(l_i^{\text{CE}} \right) = \exp \left(- \left| \frac{l_i^{\text{CE}}}{l_{i,\text{CE,opt}}^{\text{CE}}} - 1 \right|^{\nu^{\text{CE}}} \right). \quad (3.8)$$

Die Parameter w^{exp} und ν^{CE} nehmen für den auf- bzw. absteigenden Ast der normierten Glockenkurve verschiedene Werte an. Diese Unterscheidung ist durch die entsprechende

Indizierung ausgewiesen ($w^{\text{exp,asc}}$ bzw. $w^{\text{exp,des}}$ oder auch $\nu^{\text{CE,asc}}$ bzw. $\nu^{\text{CE,des}}$). Auch für diese Parameter sind die Zahlenwerte in Tabelle 3.3 zu finden. In Abbildung 3.3A sind die Grafen für $F^{\text{isom,parab}}$ und $F^{\text{isom,exp}}$ dargestellt. Dabei ist zu erkennen, dass es jeweils zwei Grafen eines jeden Funktionstyps gibt. Dies hat den einfachen Hintergrund, dass neben dem jeweiligen Verlauf (Parabel vs. Exponentialfunktion) auch der Einfluss der Parabelweite w^{parab} bzw. der Glockenkurvenweite w^{exp} untersucht werden soll.

Als eine dritte Alternative zur Beschreibung von F^{isom} wird eine stark vereinfachte lineare Kraft-Längen-Relation angenommen

$$F^{\text{isom,lin}}(l_i^{\text{CE}}) = \frac{\left(\frac{l_i^{\text{CE}}}{l_i^{\text{CE,opt}}}\right) - 1 + w^{\text{lin}}}{1 + w^{\text{lin}}}, \quad (3.9)$$

die als Verbindungsgerade zwischen den beiden Punkten $P_1(1 - w^{\text{lin}}, 0)$ and $P_2(1, 1)$ definiert ist.

Da sich die Beschreibung des Kraft-Längen-Zusammenhangs auf isometrische Muskelkontraktionen (konstante Muskellänge) bezieht, ist diese Abhängigkeit nicht ausreichend, um die Kraftentwicklung bei konzentrischen oder auch exzentrischen Muskelkontraktionen (Längenänderungen) zu charakterisieren. Deshalb muss neben der Kraft-Längen- auch eine Kraft-Geschwindigkeits-Relation für das kontraktile Element berücksichtigt werden (Gl. 3.6), welche als zusammengesetzte hyperbolische Funktion dargestellt werden soll:

$$F^{\text{CE}}(l_i^{\text{CE}}, \dot{l}_i^{\text{CE}}, a_i) = F_i^{\text{max}} \cdot \left(\frac{a_i \cdot F^{\text{isom}}(l_i^{\text{CE}}) + A^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i)}{1 - \frac{\dot{l}_i^{\text{CE}}}{B^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) \cdot l_i^{\text{CE,opt}}}} - A^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) \right). \quad (3.10)$$

Die normierten *Hill*-Parameter für den konzentrischen ($\dot{l}_i^{\text{CE}} \leq 0$) Funktionsast sind definiert als

$$\begin{aligned} A^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) &= A^{\text{rel},0} \cdot L^{A^{\text{rel}}}(l_i^{\text{CE}}) \cdot Q^{A^{\text{rel}}}(a_i) \quad \text{und} \\ B^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) &= B^{\text{rel},0} \cdot L^{B^{\text{rel}}}(l_i^{\text{CE}}) \cdot Q^{B^{\text{rel}}}(a_i), \end{aligned} \quad (3.11)$$

wohingegen für den den exzentrischen ($\dot{l}_i^{\text{CE}} > 0$) Funktionsast folgende Parameter angenommen werden [91]:

$$\begin{aligned} A^{\text{rel,ecc}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) &= -\mathcal{F}^{\text{ecc}} \cdot q \cdot F^{\text{isom}} \quad \text{und} \\ B^{\text{rel,ecc}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) &= \frac{B^{\text{rel}} \cdot (1 - \mathcal{F}^{\text{ecc}})}{\mathcal{S}^{\text{ecc}} \left(1 + \frac{A^{\text{rel}}}{q \cdot F^{\text{isom}}}\right)}. \end{aligned} \quad (3.12)$$

A^{rel} und B^{rel} definieren dabei die Asymptoten der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve und legen damit das Krümmungsverhalten sowie die maximal zu erreichende Kontraktionsgeschwindigkeit v^{max} fest.

Für das hier vorgestellte Armmodell wird die spezifische Wahl der Funktionen $L^{A^{\text{rel}}}(l_i^{\text{CE}})$, $Q^{A^{\text{rel}}}(\mathbf{a}_i)$, $L^{B^{\text{rel}}}(l_i^{\text{CE}})$ und $Q^{B^{\text{rel}}}(\mathbf{a}_i)$ von Günther et al. [87] übernommen. Um zu untersuchen, welchen Einfluss die Krümmung der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve auf die Bewegungsgeschwindigkeit hat, werden die Parameter $A_j^{\text{rel},0}$ und $B_j^{\text{rel},0}$ in der Weise variiert ($j=3$), dass die maximale Geschwindigkeit v^{max} konstant bleibt. Somit sollen drei Parametersätze getestet werden:

$$\begin{aligned} A_1^{\text{rel},0} &= 0.1, & B_1^{\text{rel},0} &= 1.0, \\ A_2^{\text{rel},0} &= 0.2, & B_2^{\text{rel},0} &= 2.0, \\ \text{und } A_3^{\text{rel},0} &= 0.5, & B_3^{\text{rel},0} &= 5.0. \end{aligned}$$

Die hier gewählten Parameter decken dabei den gesamten Bereich der in der Literatur beschriebenen minimalen und maximalen Werte ab [87, 290]. Die Grafen der drei Kraft-Geschwindigkeits-Kurven sind in Abbildung 3.3B dargestellt.

Tabelle 3.3: Nicht-spezifische Muskelparameter für alle Modellvariationen. [ref] kennzeichnet das Referenzmodell, welches sich aus einer parabolischen Kraft-Längen-Kurve mit einer Weite $w^{\text{parab}} = 0.45$, den Parametern $A^{\text{rel},0} = 0.2$ und $B^{\text{rel},0} = 2.0$ für die Kraft-Geschwindigkeits-Relation, einem seriell-elastischen Element modelliert als quadratische Funktion $F^{\text{SEE,parab}}$, sowie einem parallel-elastischen Element mit Ruhelänge $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 0.95$ zusammensetzt [87, 137, 182, 290].

| Kontraktionsdynamik | | | | | | |
|-----------------------|---|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| CE | Kraft-Längen-Zusammenhang: | | | | | |
| | w^{parab} | w^{lin} | $w^{\text{exp,des}}[]$ | $w^{\text{exp,asc}}[]$ | $\nu^{\text{CE,des}}[]$ | $\nu^{\text{CE,asc}}[]$ |
| | 0.45 ^[ref] | | 0.39 | 0.39 | 1.5 | 3.0 |
| | 0.66 | 0.66 | 0.525 | 0.525 | | |
| | Kraft-Geschwindigkeits-Zusammenhang: | | | | | |
| $A^{\text{rel},0}[]$ | $B^{\text{rel},0}[1/s]$ | $\mathcal{F}^{\text{ecc}}[]$ | $\mathcal{S}^{\text{ecc}}[]$ | | | |
| 0.1 | 1.0 | 1.5 | 2.0 | | | |
| 0.2 ^[ref] | 2.0 ^[ref] | | | | | |
| 0.5 | 5.0 | | | | | |
| PEE | $\mathcal{L}^{\text{PEE},0}[]$ | $\nu^{\text{PEE}}[]$ | $\mathcal{F}^{\text{PEE}}[]$ | | | |
| | 0.95 ^[ref] | 2.5 | 2.0 | | | |
| | 1.40 | | | | | |
| SEE | $K^{\text{SEE}}[\text{N}/\text{m}^2]$ | $\Delta U^{\text{SEE,nll}}[]$ | $\Delta U^{\text{SEE,l}}[]$ | $\Delta F^{\text{SEE},0}[\text{N}]$ | | |
| | $\frac{F^{\text{max}}}{(0.04 \cdot l^{\text{SEE},0})^2}$ ^[ref] | 0.0425 | 0.017 | $0.4 \cdot F^{\text{max}}$ | | |
| SDE | $D^{\text{SDE}}[]$ | $R^{\text{SDE}}[]$ | | | | |
| | 0.3 ^[ref] | 0.01 ^[ref] | | | | |

Seriell-elastisches Element – Die Kraft-Längen-Relation des seriell-elastischen Elements wird bei van Soest & Bobbert [290] sowie Kistemaker et al. [137] als parabolische Funktion modelliert, d.h. die Sehnenkraft F_i^{SEE} hängt quadratisch von der aktuellen Sehnenlänge l_i^{SEE} ab. Der Streckfaktor K_i^{SEE} wird dabei so gewählt, dass $K_i^{\text{SEE}} = F_i^{\text{max}} / (0.04 \cdot l_i^{\text{SEE},0})^2$ gilt. Somit ergibt sich:

$$F_i^{\text{SEE,parab}}(l_i^{\text{SEE}}) = \begin{cases} 0 & , l_i^{\text{SEE}} < l_i^{\text{SEE},0} \\ K_i^{\text{SEE}} \cdot (l_i^{\text{SEE}} - l_i^{\text{SEE},0})^2 & , l_i^{\text{SEE}} \geq l_i^{\text{SEE},0} \end{cases} \quad (3.13)$$

Eine zweite Möglichkeit, die zur Beschreibung der passiven Eigenschaften des seriell-elastischen Elements herangezogen werden kann, geht auf die Untersuchung von Günther et al. [87] zurück. Die Autoren definieren eine stückweise zusammengesetzte Funktion, bestehend aus einer nicht-linearen Anlaufzone und einem sich anschließenden linearen Bereich (vgl. Abb. 3.4A). Somit kann für die Sehnenkraft im Hill'schen Muskelmodell der nachstehende Zusammenhang angenommen werden

$$F_i^{\text{SEE,non-linear}}(l_i^{\text{SEE}}) = \begin{cases} 0 & , l_i^{\text{SEE}} < l_i^{\text{SEE},0} \\ K_i^{\text{SEE,nl}} \cdot (l_i^{\text{SEE}} - l_i^{\text{SEE},0})^{\nu_i^{\text{SEE}}} & , l_i^{\text{SEE}} < l_i^{\text{SEE,nll}} \\ \Delta F_i^{\text{SEE},0} + K_i^{\text{SEE,l}} \cdot (l_i^{\text{SEE}} - l_i^{\text{SEE,nll}}) & , l_i^{\text{SEE}} \geq l_i^{\text{SEE,nll}} \end{cases} \quad (3.14)$$

wobei $l_i^{\text{SEE}} = l_i^{\text{MTU}} - l_i^{\text{CE}}$ die Länge des seriell-elastischen Elements definiert. Die zur Berechnung von $F_i^{\text{SEE,non-linear}}$ notwendigen Variablen

$$\begin{aligned} l_i^{\text{SEE,nll}} &= (1 + \Delta U_i^{\text{SEE,nll}}) \cdot l_i^{\text{SEE},0}, \\ \nu_i^{\text{SEE}} &= \Delta U_i^{\text{SEE,nll}} / \Delta U_i^{\text{SEE,l}}, \\ K_i^{\text{SEE,nl}} &= \Delta F_i^{\text{SEE},0} / (\Delta U_i^{\text{SEE,nll}} \cdot l_i^{\text{SEE},0})^{\nu_i^{\text{SEE}}}, \\ K_i^{\text{SEE,l}} &= \Delta F_i^{\text{SEE},0} / (\Delta U_i^{\text{SEE,l}} \cdot l_i^{\text{SEE},0}), \end{aligned}$$

können unter der Angabe von vier Parametern bestimmt werden: (1) die Sehnen-Ruהלänge $l_i^{\text{SEE},0}$, (2) die relative Dehnung $\Delta U_i^{\text{SEE,nll}}$ am nicht-linearen-linearen Übergang, (3) die relative Kraft $\Delta F_i^{\text{SEE},0}$ am nicht-linearen-linearen Übergang, sowie (4) die zusätzliche Dehnung des linearen Abschnitts $\Delta U_i^{\text{SEE,l}}$, um sicherzustellen, dass die zugehörige Kraft $\Delta F_i^{\text{SEE},0}$ erreicht wird. Die Parameter (1) bis (4) sind ausführlich in Tabelle 3.3 dokumentiert.

Da es in der Literatur einige Modellierungsansätze gibt, die die Kraft-Längen-Abhängigkeit der Sehne nicht oder nur in Teilen berücksichtigen [32, 143], soll eine solche Modellvereinfachung auch für das hier implementierte Armmodell getestet werden. Dabei kann das elastische Verhalten der Muskel-Sehnen-Einheit vollständig vernachlässigt werden ($F_i^{\text{SEE,steif}}$), indem die Parameter K_i^{SEE} in den Gleichungen (3.13) bzw. (3.14) mit dem Faktor 10^4 multipliziert, d.h. die Sehnen sehr steif geschaltet werden (vgl. Abb. 3.4A).

Parallel-elastisches Element – Wird ein Muskel über ein bestimmtes Maß hinaus gedehnt, erzeugt das umliegende passive Gewebe gewisse Widerstände gegenüber der dehnenden Kraft. Ein solcher Effekt wird in den Hill'schen Muskelmodellen durch das parallel-elastische Element abgebildet. Zur mathematischen Beschreibung des Kraftverhaltens wird eine nicht-lineare Kraft-Längen-Funktion definiert:

$$F^{\text{PEE}}(l_i^{\text{CE}}) = \begin{cases} 0 & , l_i^{\text{CE}} < l_i^{\text{PEE},0} \\ K_i^{\text{PEE}} \cdot (l_i^{\text{CE}} - l_i^{\text{PEE},0})^{\nu^{\text{PEE}}} & , l_i^{\text{CE}} \geq l_i^{\text{PEE},0} \end{cases} \quad (3.15)$$

Der Streckfaktor K_i^{PEE} lässt sich wiederum aus den Größen

$$K_i^{\text{PEE}} = \mathcal{F}^{\text{PEE}} \cdot \frac{F_i^{\text{max}}}{\left(l_i^{\text{CE,opt}} \cdot (w^{\text{exp,des}} + 1 - \mathcal{L}^{\text{PEE},0}) \right)^{\nu^{\text{PEE}}}} \quad (3.16)$$

berechnen, wobei $l_i^{\text{PEE},0} = \mathcal{L}^{\text{PEE},0} \cdot l_i^{\text{CE,opt}}$. Die letzte Gleichung zeigt, dass durch die Wahl von $\mathcal{L}^{\text{PEE},0}$ die Kraft-Längen-Kurve des parallel-elastischen Elements in Abhängigkeit von $l_i^{\text{CE,opt}}$ verschoben werden kann. Dies bedeutet, dass beispielsweise bei einer Wahl von $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 0.95$ das parallel-elastische Element schon vor Erreichen der optimalen Muskelfaserlänge $l_i^{\text{CE,opt}}$ eine passive Kraft erzeugt, wohingegen für $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 1.4$ dieses Verhalten erst deutlich nach Erreichen von $l_i^{\text{CE,opt}}$ zu beobachten ist. In der vorliegenden Arbeit wird die Parametervariation $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 0.95$ und $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 1.4$ untersucht. Die zugehörigen Kraft-Längen-Kurven sind in Abbildung 3.4B skizziert. Alle weiteren Parameterwerte zur eindeutigen Beschreibung von Gleichung (3.15) sind in Tabelle 3.3 zusammengefasst.

Seriell-dämpfendes Element – Dieses Element wird als eine kraftabhängige serielle Dämpfung modelliert

$$F^{\text{SDE}}(l_i^{\text{CE}}, \dot{l}_i^{\text{CE}}, l_i^{\text{MTU}}, a_i) = d_i^{\text{SDE}} \cdot (\dot{l}_i^{\text{MTU}} - \dot{l}_i^{\text{CE}}), \quad (3.17)$$

wobei

$$d_i^{\text{SDE}} = D_i^{\text{SDE,max}} \cdot \left((1 - R^{\text{SDE}}) \cdot \frac{F^{\text{CE}}(l_i^{\text{CE}}, \dot{l}_i^{\text{CE}}, a_i) + F^{\text{PEE}}(l_i^{\text{CE}})}{F_i^{\text{max}}} + R^{\text{SDE}} \right) \quad (3.18)$$

und geht auf die Simulationsstudien von Günther et al. [87] und Haeufle et al. [91] zurück. Aus der Gleichung (3.17) und (3.18) ist zu erkennen, dass der Dämpfungskoeffizient d^{SDE} linear von der Gesamtmuskelfkraft $F_i^{\text{MTU}} = F^{\text{CE}}(l_i^{\text{CE}}, \dot{l}_i^{\text{CE}}, a_i) + F^{\text{PEE}}(l_i^{\text{CE}})$ abhängt [182]. Für $F_i^{\text{MTU}} = 0$ ist $R^{\text{SDE}} \leq 1$ der minimal mögliche Dämpfungskoeffizient d_i^{SDE} . Im Falle von $F_i^{\text{MTU}} = F_i^{\text{max}}$ definiert

$$D_i^{\text{SDE,max}} = D^{\text{SDE}} \cdot \left(\frac{F_i^{\text{max}} \cdot A^{\text{rel},0}}{l_i^{\text{CE,opt}} \cdot B^{\text{rel},0}} \right) = \text{konst.} \quad (3.19)$$

den maximal möglichen Wert für d_i^{SDE} . Wie auch zuvor sind die gewählten Parameterwerte in Tabelle 3.3 aufgeführt.

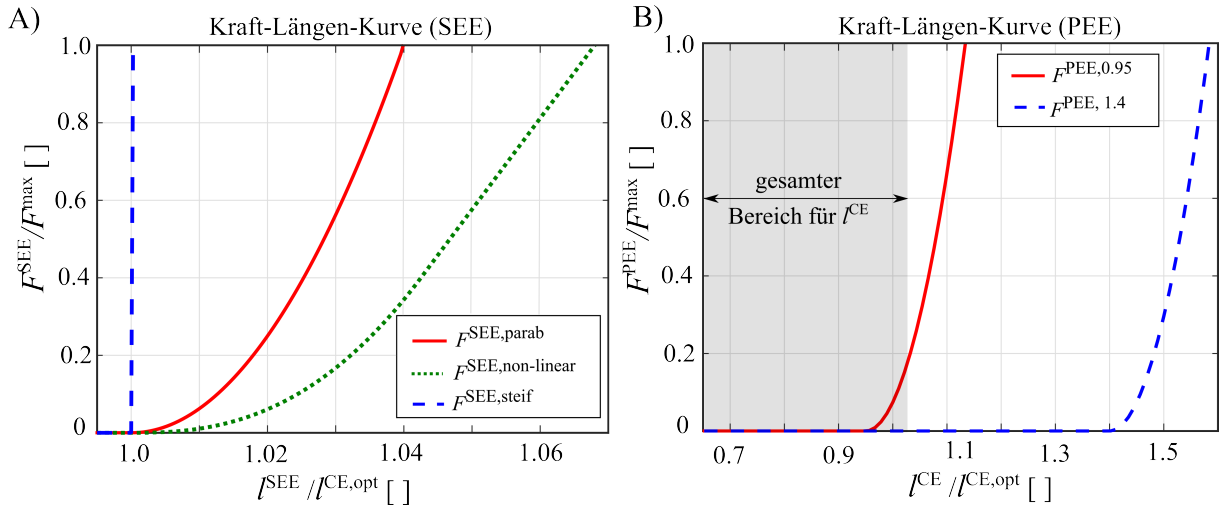


Abbildung 3.4: Kraft-Längen-Charakteristik für das (A) seriell-elastische Element und (B) parallel-elastische Element. Der grau hinterlegte Bereich zeigt den maximalen physiologischen Bereich des CEs über alle Ergebnisse der Simulationsexperimente hinweg.

Kontraktionsdynamik – Mit den bisher dargestellten mathematischen Beschreibungen für die einzelnen Elemente CE, SEE, PEE und SDE des Hill'schen Muskelmodells, können die entsprechenden Kraftbeiträge F^{CE} , F^{SEE} , F^{PEE} und F^{SDE} bestimmt werden. Anschließend kann die Gesamtmuskelkraft F_i^{MTU} einer Muskel-Sehnen-Einheit mit Hilfe des angenommenen Kräftegleichgewichts berechnet werden:

$$\begin{aligned} F_i^{\text{MTU}} &= F^{\text{CE}}(l_i^{\text{CE}}, \dot{l}_i^{\text{CE}}, a_i) + F^{\text{PEE}}(l_i^{\text{CE}}) \\ &= F^{\text{SEE}}(l_i^{\text{CE}}, l_i^{\text{MTU}}) + F^{\text{SDE}}(l_i^{\text{CE}}, \dot{l}_i^{\text{CE}}, l_i^{\text{MTU}}, a_i). \end{aligned} \quad (3.20)$$

Durch Umformen des Kräftegleichgewichts nach \dot{l}_i^{CE} ergibt sich eine quadratische Gleichung

$$0 = C_2 \cdot (\dot{l}_i^{\text{CE}})^2 + C_1 \cdot \dot{l}_i^{\text{CE}} + C_0 \quad (3.21)$$

mit den entsprechenden Koeffizienten

$$C_2 = d^{\text{SDE,max}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) \cdot \left(R^{\text{SDE}} - \left(A^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) - \frac{F^{\text{PEE}}(l_i^{\text{CE}})}{F_i^{\text{max}}} \right) \cdot (1 - R^{\text{SDE}}) \right),$$

$$C_1 = - \left(C_2 \cdot l_i^{\text{MTU}} + D_0 + F^{\text{SEE}}(l_i^{\text{MTU}}, l_i^{\text{CE}}) - F^{\text{PEE}}(l_i^{\text{CE}}) + F_i^{\text{max}} \cdot A^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) \right),$$

$$C_0 = D_0 \cdot l_i^{\text{MTU}} + l_i^{\text{CE,opt}} \cdot B^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) \cdot \left(F^{\text{SEE}}(l_i^{\text{MTU}}, l_i^{\text{CE}}) - F^{\text{PEE}}(l_i^{\text{CE}}) - F_i^{\text{max}} \cdot a_i \cdot F^{\text{isom}}(l_i^{\text{CE}}) \right),$$

$$D_0 = l_i^{\text{CE,opt}} \cdot B^{\text{rel}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) \cdot d^{\text{SDE,max}}(l_i^{\text{CE}}, a_i) \cdot \left(R^{\text{SDE}} + (1 - R^{\text{SDE}}) \cdot \left(a_i \cdot F^{\text{isom}}(l_i^{\text{CE}}) + \frac{F^{\text{PEE}}(l_i^{\text{CE}})}{F_i^{\text{max}}} \right) \right).$$

Als Lösung der quadratischen Gleichung (3.21) ergeben sich zwei Differentialgleichungen (Kontraktionsdynamik), die das Muskelverhalten für den konzentrischen ($l_i^{\text{CE}} \leq 0$) und exzentrischen ($l_i^{\text{CE}} > 0$) Bereich in Abhängigkeit der Muskelfaserlänge l_i^{CE} , der Muskelgesamtlänge l_i^{MTU} , der Kontraktionsgeschwindigkeit \dot{l}_i^{MTU} und der Muskelaktivität a_i beschreiben [91]:

$$j_i^{\text{CE}} = f(l_i^{\text{CE}}, l_i^{\text{MTU}}, \dot{l}_i^{\text{MTU}}, a_i) = \begin{cases} \frac{-C_1 - \sqrt{C_1^2 - 4 \cdot C_2 \cdot C_0}}{2 \cdot C_2} & j_i^{\text{CE}} \leq 0 \\ \frac{-C_1^{\text{ecc}} + \sqrt{(C_1^{\text{ecc}})^2 - 4 \cdot C_2^{\text{ecc}} \cdot C_0^{\text{ecc}}}}{2 \cdot C_2^{\text{ecc}}} & j_i^{\text{CE}} > 0. \end{cases} \quad (3.22)$$

Die Koeffizienten C_0^{ecc} , C_1^{ecc} und C_2^{ecc} lassen sich aus C_0 , C_1 und C_2 ableiten, indem die Hill-Parameter A^{rel} und B^{rel} durch $A^{\text{rel,ecc}}$ und $B^{\text{rel,ecc}}$ ersetzt werden. Da sich die drei abhängigen Größen l_i^{CE} , l_i^{MTU} und \dot{l}_i^{MTU} direkt aus den Muskelgleichungen bzw. aus der Definition des mechanischen Systems bestimmen lassen, bleibt noch zu klären, wie der zur Muskelkontraktion notwendige zweite innere Freiheitsgrad – die Muskelaktivität a_i – mathematisch beschrieben werden kann (vgl. Abb. 3.1).

Aktivierungsdynamik – In Kapitel 2.2.2 wurde bereits gezeigt, dass mit Hilfe der Aktivierungsdynamik der Auf- bzw. Abbauprozess der Muskelaktivität $a_0 \leq a_i \leq 1$ in Abhängigkeit des ankommenden neuronalen Simulationssignals $0 \leq u_i \leq 1$ dargestellt werden kann. Dieser Transformationsprozess wird in allgemeiner Form als Differentialgleichung beschrieben:

$$\dot{a}_i = f(u_i, a_i). \quad (3.23)$$

Im weiteren Verlauf werden zwei mathematische Formulierungen für die Aktivierungsdynamik diskutiert.

Eine erste Variante zur Beschreibung der Aktivierungsdynamik geht auf die Beobachtungen von Zajac [319] zurück und wird durch die Gleichung

$$\dot{a}_i^{\text{Zajac}} = \frac{1}{\tau^{\text{act}} \cdot (1 - a_0)} \cdot \left(u_i \cdot (1 - a_0) - u_i \cdot \left(1 - \frac{\tau^{\text{act}}}{\tau^{\text{deact}}} \right) \cdot (a_i^{\text{Zajac}} - a_0) - \frac{\tau^{\text{act}}}{\tau^{\text{deact}}} \cdot (a_i^{\text{Zajac}} - a_0) \right) \quad (3.24)$$

definiert. τ^{act} bzw. τ^{deact} spezifizieren die Zeitkonstanten für den Aktivitätsaufbau bzw. -abbau. Da selbst bei völlig deaktiviertem Muskel ($u_i = 0$) ein geringer Anteil an Brückenbindungen zwischen Aktin und Myosin ständig geschlossen ist, muss ein minimaler Wert $a_0 = 0.001$ angenommen werden [97].

Eine zweite Formulierung der Aktivierungsdynamik geht auf die Studie von Hatze [97] zurück. Dabei wird das neuronale Stimulationssignal in zwei Schritten in die Muskelaktivität a_i transformiert. Zunächst wird in Abhängigkeit des Stimulationssignals u_i die Änderungsrate $\dot{\gamma}_i$ der freien Ionenkonzentration γ_i im Sarkolemm mit Hilfe von

$$\dot{\gamma}_i = m \cdot (u_i - \gamma_i) \quad (3.25)$$

bestimmt. In einem zweiten Schritt soll auf Grundlage der vorhandenen Ionenkonzentration γ_i die Aktivität

$$a^{\text{Hatze}}(l_i^{\text{CE}}, \gamma_i) = \frac{a_0 + (\rho(l_i^{\text{CE}}) \cdot \gamma_i)^3}{1 + (\rho(l_i^{\text{CE}}) \cdot \gamma_i)^3} \quad (3.26)$$

bestimmt werden. Diese Gleichung lässt sich als Übertragungsfunktion verstehen, die unter Berücksichtigung der Längenabhängigkeit des kontraktile Elements (Hilfsfunktion ρ)

$$\rho(l_i^{\text{CE}}) = c \cdot \eta \cdot \frac{(k-1)}{\left(k - \frac{l_i^{\text{CE}}}{l_i^{\text{CE,opt}}}\right)} \cdot \frac{l_i^{\text{CE}}}{l_i^{\text{CE,opt}}}, \quad (3.27)$$

die freie Ionenkonzentration γ_i in die tatsächlich gebundene Ionenkonzentration und demzufolge in die Muskelaktivität a_i transformiert. Alle verwendeten Parameterwerte sind in Tabelle 3.4 zusammengefasst.

Tabelle 3.4: Parameter zur Beschreibung der Aktivierungsdynamik [87, 97, 137, 233, 319]. [ref] markiert hierbei die Parameter des Referenzmodells.

| Aktivierungsdynamik | | | | | |
|------------------------|-------------------------|---------------------------|----------------|-----------|---------|
| Zajac | τ^{act} [s] | τ^{deact} [s] | a_0 [] | | |
| | 0.02 | 0.06 | $1e^{-3}$ | | |
| Hatze ^[ref] | m [1/s] | c [mol/L] | η [L/mol] | a_0 [] | k [] |
| | 11.3 | $1.37e^{-4}$ | $5.27e^4$ | $5e^{-3}$ | 2.9 |

Sowohl die Formulierung der Aktivierungsdynamik nach Zajac [319] als auch nach Hatze [97] brauchen als Inputgröße ein neuronales Stimulationssignal u_i . Deshalb ist u_i als wichtige Schnittstelle zwischen den neuronalen und biophysikalischen Strukturen zu verstehen (vgl. Abb. 3.1). Um letztlich diese Kontrollsignale u_i zu bestimmen, sind unterschiedliche Steuerungs- und Regelalgorithmen („Controller“) notwendig. Nachfolgend werden zwei Controller vorgestellt, die es ermöglichen, schnelle zielgerichtete Armbewegungen zu generieren.

3.2.3 Motorische Kontrolle

Das Ziel dieser ersten Simulationsstudie besteht darin, eingelenkige zielgerichtete Armbewegungen um das Ellenbogengelenk zu untersuchen. Dabei soll der Unterarm von einer definierten Startposition φ_{start} (Startwinkel) zu einer vorgegebenen Zielposition φ_d (Zielwinkel) bewegt werden. Um solche Bewegungen unter möglichst standardisierten Bedingungen (zum Beispiel immer gleiche Anfangsbedingungen) realisieren zu können, muss sichergestellt werden, dass sich der Arm in seiner Start- und Zielposition im Gleichgewicht befindet. Ein solcher mechanischer Gleichgewichtszustand, oder häufig auch als Gleichgewichtsposition (EP, vgl. Kap. 2.4.2) bezeichnet, kann erreicht werden, wenn sich das System in Ruhe befindet, d.h. alle zeitlichen Ableitungen der äußeren Zustandsvariablen

φ und $\dot{\varphi}$ null sind:

$$\dot{\varphi} = 0 \quad \text{und} \quad (3.28)$$

$$\ddot{\varphi} = 0. \quad (3.29)$$

Dabei ist die zweite Bedingung $\ddot{\varphi} = 0$ äquivalent zur Annahme, dass das Gesamtmoment M^{net} am Ellenbogen null ergeben muss:

$$\begin{aligned} M^{\text{net}}(\{l_i^{\text{CE}}\}, \{a_i\}, \varphi, \dot{\varphi}) &= \sum_{i=1}^4 M_i \\ &= \sum_{i=1}^4 r_i \cdot F_i^{\text{MTU}}(l_i^{\text{CE}}, a_i, l_i^{\text{MTU}}, \dot{l}_i^{\text{MTU}}) \\ &= 0. \end{aligned} \quad (3.30)$$

Zudem impliziert die Gleichung (3.28), dass die Gesamtmuskellängen l_i^{MTU} und die Geschwindigkeiten \dot{l}_i^{MTU} aller Muskel-Sehnen-Einheiten konstant sein müssen, d.h.

$$\dot{l}_i^{\text{MTU}}(\varphi) = 0. \quad (3.31)$$

Neben den beiden äußeren Zustandsvariablen besitzt jede Muskel-Sehnen-Einheit MTU_i zwei weitere interne Freiheitsgrade – die Länge des kontraktiven Elements l_i^{CE} und die Aktivität a_i (Gl. 2.13). Wird ein Gleichgewichtszustand für das Gesamtsystem gefordert, so müssen für die internen Zustandsvariablen eines jeden Muskels die folgenden Bedingungen erfüllt sein:

$$\begin{aligned} \dot{l}_i^{\text{CE}}(l_i^{\text{CE}}, l_i^{\text{MTU}}, \dot{l}_i^{\text{MTU}}, a_i) &= 0 \quad \text{und} \\ \dot{a}_i(u_i, a_i) &= 0. \end{aligned} \quad (3.32)$$

In Anlehnung an die Gleichgewichtspunkttheorie [56] können Bewegungen durch einfaches Umschalten zwischen zwei definierten Gleichgewichtspositionen erzeugt werden. Folgt man stringent diesem Ansatz, so muss ein neuronaler Controller gefunden werden, der ein definiertes Bewegungsziel in Form von kinematischen Inputsignalen, d.h. im Speziellen den Ellenbogenzielwinkel φ_d , in elektromechanische Outputsignale u_i transformiert:

$$\varphi_d \longmapsto (u_1, u_2, u_3, u_4). \quad (3.33)$$

Da neben dem Einfluss der modifizierten biophysikalischen Eigenschaften des Muskel-Skelett-Systems auch die Wirksamkeit der neuronalen Controller untersucht werden soll, werden zwei unterschiedliche Ansätze getestet: zum einen ein klassisches open-loop Modell (vgl. α -Modell in Kap. 2.4.2) und zum zweiten ein Hybrid-Modell, welches den open-loop Ansatz mit einer closed-loop Kontrollstrategie kombiniert (vgl. Hybrid-Modell in Kap. 2.4.2).

Open-loop Controller – Ein open-loop Controller beschreibt eine reine Feedforward-Steuerung, d.h. es werden neuronale Signale in Form von Muskelstimulationen u_i direkt an die Muskel-Sehnen-Einheiten gesendet. Bevor Bewegungen mit Hilfe des Controllers initiiert werden können, müssen zuerst alle möglichen Stimulationskombinationen bestimmt werden, die zu einer bestimmten Gleichgewichtsposition φ (Gleichgewichtswinkel) des Armmodells (d.h. Gl. 3.30, 3.31 und 3.32 müssen erfüllt sein) führen:

$$\mathcal{U}_j^{\text{open}}(\varphi) = \left\{ (u_1^{\text{open}}(\varphi), u_2^{\text{open}}(\varphi), u_3^{\text{open}}(\varphi), u_4^{\text{open}}(\varphi)) \right\}_j. \quad (3.34)$$

Aus dieser Gleichung geht hervor, dass ein bestimmter Gleichgewichtswinkel φ durch die Wahl mehrerer Stimulationskombinationen erreicht werden kann. Es gibt also keine ein-eindeutige Zuordnung zwischen φ und der Stimulationskombination, sondern vielmehr eine Menge $\mathcal{U}_j^{\text{open}}$ an möglichen Kombinationen. Der Index j gibt dabei an, wie viele dieser Stimulationskombinationen existieren, die zu demselben Winkel φ führen.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass sich bei der Bestimmung der Stimulationskombinationen $\mathcal{U}_j^{\text{open}}(\varphi)$ auch die entsprechenden Längen des kontraktilelements

$$\Lambda_j^{\text{open}}(\varphi) = \left\{ (l_1^{\text{CE,open}}(\varphi), l_2^{\text{CE,open}}(\varphi), l_3^{\text{CE,open}}(\varphi), l_4^{\text{CE,open}}(\varphi)) \right\}_j, \quad (3.35)$$

sowie die zugehörigen Muskelaktivitäten

$$\mathcal{A}_j^{\text{open}}(\varphi) = \left\{ (a_1^{\text{open}}(\varphi), a_2^{\text{open}}(\varphi), a_3^{\text{open}}(\varphi), a_4^{\text{open}}(\varphi)) \right\}_j \quad (3.36)$$

implizit ergeben.

Um eine Armbewegung von einer gegebenen Startposition φ_{start} zu einer gewünschten Zielposition φ_d ausführen zu können, muss der open-loop Controller vorab eine spezifische Stimulationskombination $u^{\text{open}}(\varphi_{\text{start}}) \in \mathcal{U}_j^{\text{open}}(\varphi_{\text{start}})$ und $u^{\text{open}}(\varphi_d) \in \mathcal{U}_j^{\text{open}}(\varphi_d)$ auswählen. Durch Umschalten von $u^{\text{open}}(\varphi_{\text{start}})$ auf die Stimulationskombination $u^{\text{open}}(\varphi_d)$ des Zielwinkels werden die jeweiligen Muskel-Sehnen-Einheiten aktiviert, welche die notwendigen Kräfte erzeugen, um das mechanische System zur Zielposition zu bewegen:

$$u_i(\varphi_d) = u_i^{\text{open}}(\varphi_d). \quad (3.37)$$

Abschließend ist festzuhalten, dass eine solche Bewegungssteuerung nicht nur zwingend durch Umschalten zwischen zwei Gleichgewichtspositionen zu realisieren ist. Im Gegenteil, dieser Ansatz ermöglicht es auch sequenziell zwischen mehreren gewählten Gleichgewichtspositionen hin und her zu schalten (vgl. Kap. 4.2).

Hybrid-Controller – Erste Ausführungen in Kapitel 2.4.2 haben gezeigt, dass der Ansatz einer reinen open-loop Kontrolle kontrovers diskutiert wird. Obwohl die Experimente von Polit & Bizzi [217], Polit & Bizzi [218] und Bizzi et al. [15] einen Beweis für die Existenz von open-loop Modellen liefern, besteht großer Zweifel, ob natürliche Bewegungen auch ohne die Integration einer sensorischen Rückmeldung ausreichend genau

erklärt werden können. Vor diesem Hintergrund wird ein zweiter Controller implementiert, der einen open-loop Ansatz mit einer closed-loop Kontrollstrategie (Feedback Kontrolle) kombiniert. Ein sogenannter Hybrid-Controller ist definiert als

$$u_i(\varphi_d, l_i^{\text{CE}}) = u_i^{\text{open}}(\varphi_d) + u_i^{\text{closed}}(\varphi_d, l_i^{\text{CE}}), \quad (3.38)$$

$$\text{wobei } u_i^{\text{closed}}(\varphi_d, l_i^{\text{CE}}) = \frac{k_p \cdot (\lambda_i(\varphi_d) - l_i^{\text{CE}}(t - \delta))}{l_i^{\text{CE, opt}}}. \quad (3.39)$$

Wie aus der zweiten Gleichung zur Bestimmung von u_i^{closed} hervorgeht, ist das Stimulationsignal $0 \leq u_i \leq 1$ von der Differenz zwischen der gewählten Muskelsolllänge λ_i und der tatsächlichen Muskelfaserlänge l_i^{CE} des kontraktiven Elements abhängig. Aus biologischer Sicht kann die Berechnung von u_i^{closed} als monosynaptischer Reflex interpretiert werden (vgl. Kap. 2.4.2), da u_i^{closed} genau dann größer null ist, wenn die von der Muskelspindel detektierte Muskelfaserlänge l_i^{CE} einen Schwellenwert bzw. eine definierte Schwellenlänge λ_i überschreitet. Somit ist die Muskelsolllänge λ_i die entscheidende Kontrollvariable des Hybrid-Controllers und kann über die Beziehung

$$\lambda_i(\varphi) = l_i^{\text{CE, open}}(\varphi) \quad (3.40)$$

bestimmt werden. Dieser Zusammenhang zeigt, dass für einen definierten Winkel φ die zugehörigen Solllängen λ_i eines Muskels der berechneten CE Länge $l_i^{\text{CE, open}}$ (vgl. auch Gl. 3.35) im open-loop Fall entsprechen. Der Parameter $\delta = 0.025$ s in Gleichung (3.39) definiert die Latenzzeit, welche auf Grundlage von typischen Laufzeiten des monosynaptischen Reflexes festgelegt wurde [137]. k_p beschreibt den Verstärkungsfaktor der Muskelspindel, der für jede Bewegung optimiert werden soll (s.u.).

Optimierung

Aus dem vorangegangenen Abschnitt wird deutlich, dass eine redundante Zahl an open-loop Stimulationskombinationen $\mathcal{U}_j^{\text{open}}(\varphi)$ existiert, die zum gleichen Ellenbogenwinkel φ (Gleichgewichtsposition) führen. Um eine zielgerichtete Armbewegung ausführen zu können, muss sowohl für die Start- als auch die Zielposition genau eine Stimulationskombination

$$u^{\text{open, opt}}(\varphi_{\text{start}}) \in \mathcal{U}_j^{\text{open}}(\varphi_{\text{start}}) \quad \text{bzw.} \quad u^{\text{open, opt}}(\varphi_d) \in \mathcal{U}_j^{\text{open}}(\varphi_d)$$

ausgewählt werden. Da für den Hybrid-Controller (Gl. 3.39) neben den open-loop Stimulationen $u_i^{\text{open, opt}}$ ebenfalls die Muskelsolllängen λ_i benötigt werden, sind diese entsprechend den zugehörigen open-loop Stimulationen zu wählen (Gl. 3.35). Daher ergibt sich auch genau eine Kombination der Muskelsolllängen für die Start- und Zielposition:

$$\lambda^{\text{open, opt}}(\varphi_{\text{start}}) \in \Lambda_j^{\text{open}}(\varphi_{\text{start}}) \quad \text{bzw.} \quad \lambda^{\text{open, opt}}(\varphi_d) \in \Lambda_j^{\text{open}}(\varphi_d).$$

Um eine spezifische Kombination zu bestimmen, werden für das Armmodell zwei Optimierungskriterien Γ getestet: die Maximierung der quasi-statischen Steifigkeit und die Minimierung der Summe von Stimulationssignalen. Dabei ist die Auswahl eines bestimmten Optimierungskriteriums als Prozess der Bewegungsplanung zu verstehen (vgl. Kap. 2.4.2).

Maximale quasi-statische Steifigkeit – Eine spezifische Auswahl der open-loop Stimmulationskombination $u^{\text{open,opt}}(\varphi)$ und der zugehörigen Muskellängen $\lambda^{\text{open,opt}}(\varphi)$ für eine Gleichgewichtsposition φ kann mit Hilfe der sogenannten „low-frequency stiffness“ k_{lf} gefunden werden. Dabei beschreibt k_{lf} eine Veränderung des Gesamtmoments M^{net} in Abhängigkeit einer definierten Winkelauslenkung. In anderen Worten bedeutet dies, dass ausgehend von einer konstant vorgegebenen Muskelstimulation $u^{\text{open,opt}}(\varphi)$, die Gelenkmomente für kleine Winkelabweichungen $\Delta \varphi = 0.01$ rad aus der Gleichgewichtsposition φ in positiver und negativer Richtung bestimmt werden. Der sich ergebende Differenzenquotient gibt den Wert für k_{lf} an:

$$k_{\text{lf}}(\varphi) = \frac{M^{\text{net}}(\varphi + \Delta \varphi) - M^{\text{net}}(\varphi - \Delta \varphi)}{2 \cdot \Delta \varphi}. \quad (3.41)$$

Da zur Bestimmung eines statischen Gleichgewichtspunkts die lokalen Steifigkeiten unter dynamischen Bedingungen ermittelt werden, soll anstelle des englischen Begriffs der „low-frequency stiffness“ die deutsche Formulierung „quasi-statische Steifigkeit“ verwendet werden. Mit Hilfe der Zielfunktion

$$\Gamma^{k_{\text{lf}}} = \frac{\partial M^{\text{net}}}{\partial \varphi} \quad (3.42)$$

kann zur spezifischen Wahl von $u^{\text{open,opt}}(\varphi)$ und $\lambda^{\text{open,opt}}(\varphi)$ das Optimierungskriterium formuliert werden

$$\max_j \left\{ \frac{\partial M^{\text{net}}}{\partial \varphi} (u^{\text{open}}(\varphi)) \right\}_j, \quad (3.43)$$

wobei als Nebenbedingung die Gleichgewichtsbedingungen des Muskel-Skelett-Systems (vgl. Gl. 3.30, 3.31 und 3.32) erfüllt sein müssen. Im Anhang A.1 sind die relevanten Stellen des implementierten Matlab-Codes dieser Optimierung dargestellt. Begründet wird die Wahl eines solchen Optimierungskriteriums dahingehend, dass hohe Beschleunigungen um die ausgewählte Gleichgewichtsposition φ zu erwarten sind, wenn die berechnete Kraftantwort pro Winkelabweichung möglichst groß wird. Infolgedessen ist davon auszugehen, dass für eine maximal zu erreichende quasi-statische Steifigkeit in der Zielposition auch maximale Bewegungsgeschwindigkeiten des Arms auftreten werden.

Minimale Summe der Muskelstimulationen – Mit Hilfe eines zweiten Optimierungskriteriums werden $u^{\text{open,opt}}(\varphi)$ und $\lambda^{\text{open,opt}}(\varphi)$ so ausgewählt, dass die Summe der vier Muskelstimulationen (Zielfunktion)

$$\Gamma^{u_{\text{min}}} = \sum_{i=1}^4 u_i^{\text{open}} \quad (3.44)$$

minimal wird:

$$\min_j \left\{ \sum_{i=1}^4 u_i^{\text{open}} \right\}_j. \quad (3.45)$$

Aus physiologischer Sicht entspricht diese Annahme einem Systemzustand, bei dem die Muskel-Sehnen-Einheiten (fast) vollständig entspannt sind. Da die Muskelaktivität in den Antagonisten bei niedriger Stimulation schnell abgebaut und in der Konsequenz keine bremsenden Muskelkräfte erzeugt werden, sind im Falle von $\Gamma^{u_{\min}}$ ebenfalls hohe Bewegungsgeschwindigkeiten des Armmodells zu erwarten.

Abschließend ist festzuhalten, dass mit Hilfe eines Optimierungskriteriums für jeden Gleichgewichtswinkel φ eine ein-eindeutige Stimulationskombination $u^{\text{open,opt}}(\varphi)$ und die zugehörige Kombination an Muskelsolllängen $\lambda^{\text{open,opt}}(\varphi)$ gefunden werden kann. Durch Umschalten zwischen mindestens zwei optimierten Gleichgewichtspositionen kann im Sinne der vorwärtsdynamischen Mehrköpersimulation auf sehr einfache Art und Weise eine Bewegung erzeugt werden. In Abhängigkeit der Wahl eines bestimmten Optimierungskriteriums, können verschiedene Systemzustände bei der Bewegungsplanung und Bewegungsausführung berücksichtigt werden.

Optimierung der Verstärkungsfaktoren k_p – Für den closed-loop Anteil des Hybrid-Controllers muss neben den Stimulations- und Muskelsolllängen-Kombinationen auch noch der Verstärkungsfaktor k_p festgelegt werden. Zur Bestimmung von k_p gibt es in der Literatur bereits mehrere Ansätze. Kistemaker et al. [137] verwenden zum Beispiel die Zielfunktion

$$\Gamma = \int_{t=0}^T (\varphi(t) - \varphi_d(t))^2 dt,$$

welche die Summe aller quadratischen Abweichungen zwischen einer vorgegebenen Trajektorie $\varphi_d(t)$ und der tatsächlich realisierten Trajektorie $\varphi(t)$ berechnet. Da in dieser Studie zur Bewegungskontrolle keine Solltrajektorien, sondern vielmehr Stützstellen in Form von Gleichgewichtspositionen genutzt werden sollen, muss ein neues Optimierungskriterium zur Bestimmung von k_p gefunden werden.

Der Verstärkungsfaktor k_p wird für jeden Simulationsdurchlauf bestimmt, indem die Zielfunktion

$$\Gamma_{k_p} = e \cdot \mathcal{E}_1 + \mathcal{E}_2 \quad (3.46)$$

$$\text{mit} \quad \mathcal{E}_1 = \frac{1}{|\dot{\varphi}_{\max}|} \cdot \frac{|\varphi_d - \varphi_{\text{start}}|}{T} \quad \text{und} \quad \mathcal{E}_2 = \frac{|\varphi|_{\dot{\varphi}=0} - \varphi_d}{|\varphi_d - \varphi_{\text{start}}|} \quad (3.47)$$

minimiert wird. Da bei dieser Simulationsstudie die definierte Endposition möglichst schnell erreicht werden soll, muss bei der Optimierung von k_p die Bewegungsgeschwindigkeit maximal werden (\mathcal{E}_1). Um hierbei ein zu starkes Überschwingen über die Zielposition hinaus zu vermeiden, wird mit Hilfe von \mathcal{E}_2 die Abweichung zwischen $\varphi|_{\dot{\varphi}=0}$ und dem maximal (global) erreichten Winkel φ_d minimiert. $\varphi|_{\dot{\varphi}=0}$ ist derjenige Winkel, für welchen die Winkelgeschwindigkeit $\dot{\varphi}(t)$ ein zweites Mal null ergibt. Damit die berechneten Werte $1/|\dot{\varphi}_{\max}|$ und $|\varphi|_{\dot{\varphi}=0} - \varphi_d$ in Γ_{k_p} addiert werden können, müssen diese skaliert

werden. In \mathcal{E}_2 wird der absolute Wert des Überschwingens mit Hilfe der Differenz zwischen der Start- und Zielposition ($\varphi_d - \varphi_{\text{start}}$) normiert. Zur Normierung von \mathcal{E}_1 wird eine charakteristische Winkelgeschwindigkeit des Systems angenommen. Diese kann mit Hilfe des Quotienten $|\varphi_d - \varphi_{\text{start}}|/T$ bestimmt werden. Die Zeitkonstante $T = 2\pi/\omega$ berechnet sich über den Zusammenhang $\omega = \sqrt{c/J}$. Dabei entspricht $c = 60 \text{ N/ms}$ einem in der Literatur üblichen Wert für die quasi-statische Steifigkeit [137]. J definiert das Trägheitsmoment bei Rotation des Unterarms um die Gelenkachse im Ellenbogen ($J = 0.077 \text{ kgm}^2$, vgl. Tab. 3.1 und Gl. 3.2). Mit dem Gewichtungsfaktor e kann der Einfluss der einzelnen Terme \mathcal{E}_1 und \mathcal{E}_2 bewertet werden. Wählt man $e = 0.4$, so lässt sich für alle Simulationen sicherstellen, dass ein Überschwingen des Arms von mehr als 5% nicht überschritten wird (vgl. experimentelle Daten von Kistemaker et al. [137] und Hammerbeck et al. [94]). Aus den Berechnungen der optimierten Verstärkungsfaktoren geht hervor, dass die Werte k_p für die Aktivierungsdynamik von Hatze [97] zwischen [0.04, 1.55] und im Falle von Zajac [319] zwischen [0.15, 7.26] variieren. Im Anhang A.2 ist der implementierte Matlab-Code zur Optimierung der Verstärkungsfaktoren k_p dargestellt.

3.2.4 Simulationsexperimente

Um zu untersuchen, wie sich nun die Funktions- und Parametervariationen einzelner Modellstrukturen und -prozesse auf die maximale Bewegungsgeschwindigkeit $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ des Arms auswirken, werden für jede Modellvariation sechs definierte Armbewegungen vom Typ

$$[\text{Startwinkel } \varphi_{\text{start}} \rightarrow \text{Zielwinkel } \varphi_d]$$

simuliert: drei Flexionsbewegungen

$$[0.8 \text{ rad} \rightarrow 1.6 \text{ rad}], [1.6 \text{ rad} \rightarrow 2.4 \text{ rad}] \text{ und } [0.8 \text{ rad} \rightarrow 2.4 \text{ rad}]$$

und drei Extensionsbewegungen

$$[1.6 \text{ rad} \rightarrow 0.8 \text{ rad}], [2.4 \text{ rad} \rightarrow 1.6 \text{ rad}] \text{ und } [2.4 \text{ rad} \rightarrow 0.8 \text{ rad}].$$

In der Abbildung 3.5 sind exemplarisch die Winkel- und Geschwindigkeitsverläufe von drei Flexionsbewegungen für den open-loop (A,B) bzw. Hybrid-Controller (C,D) dargestellt. Zur Auswertung der Ergebnisse werden in einem ersten Schritt für jede Modellvariation die sechs maximalen Spitzengeschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{\text{max},k}$ ($k = 1, \dots, 6$) ermittelt. Anschließend wird der zugehörige Mittelwert

$$\varnothing \dot{\varphi}_{\text{max}} = \frac{1}{6} \cdot \sum_{k=1}^6 \dot{\varphi}_{\text{max},k} \quad (3.48)$$

bestimmt. Um die berechneten Mittelwerte $\varnothing \dot{\varphi}_{\text{max}}$ aller Modellvariationen miteinander vergleichen zu können, wird ein Referenzmodell [ref] definiert, bezüglich diesem die jeweiligen prozentualen Abweichungen ($\varnothing\%$) angegeben werden. Das Referenzmodell setzt sich aus einer parabolischen Kraft-Längen-Kurve $F^{\text{isom,parab}}$ mit der Weite $w^{\text{parab}}=0.45$

(Gl. 3.7), den Hill-Parametern $A^{\text{rel},0}=0.2$ und $B^{\text{rel},0}=2.0$ (Gl. 3.10), einem seriell-elastischen Element, modelliert als quadratische Funktion $F^{\text{SEE,parab}}$ (Gl. 3.13), einem parallel-elastischen Element mit Ruhelänge $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 0.95$ sowie der Aktivierungsdynamik nach Hatze a^{Hatze} (Gl. 3.25, 3.26 und 3.27) zusammen. In den Tabellen 3.3, 3.4, 3.5 und 3.6 wird das Referenzmodell mit [ref] gekennzeichnet und/oder ist grau hinterlegt.

Bei dem hier vorgestellten Ansatz werden sowohl auf biophysikalischer als auch auf neuronaler Ebene (Abb. 3.1) mehrere Funktions- und Parametervariationen untersucht. Dabei werden für die **biophysikalischen** Strukturen folgende Modellvarianten getestet:

- (a) fünf unterschiedliche Kraft-Längen-Kurven für das kontraktile Element (vgl. auch Abb. 3.3A): sie unterscheiden sich zum einen in ihrer Weite w (schmal: w_s vs. breit: w_b) und zum anderen in ihrer funktionalen Charakteristik (quadratisch: Gl. 3.7, exponentiell: Gl. 3.8, linear: Gl. 3.9),
- (b) drei unterschiedliche Kraft-Geschwindigkeits-Kurven für das kontraktile Element (vgl. Abb. 3.3D): sie unterscheiden sich in der Wahl von drei Parametersätzen für $A^{\text{rel},0}$ und $B^{\text{rel},0}$ (Gl. 3.10),
- (c) drei unterschiedliche Kraft-Längen-Kurven zur Beschreibung des seriell-elastischen Elements (vgl. Abb. 3.4A): parabolisch (Gl. 3.13) vs. nicht-linear-linear (Gl. 3.14) vs. steif (Gl. 3.13),
- (d) zwei unterschiedliche Parameterwerte $\mathcal{L}^{\text{PEE},0}$, die die Ruhelänge des parallel-elastischen Elements festlegen (Abb. 3.4B),
- (e) zwei unterschiedliche Funktionen zur Beschreibung der Aktivierungsdynamik: Zajac (Gl. 3.24) vs. Hatze (Gl. 3.25).

Um auch die Einflüsse von Funktions- und Parametervariationen auf **neuronaler** Ebene zu analysieren, sollen auch hier zwei Modellvariationen überprüft werden:

- (f) zwei unterschiedliche Optimierungskriterien zur Bestimmung der Stimulationskombinationen in den Gleichgewichtspositionen: maximale quasi-statische Steifigkeit $\Gamma^{k_{\text{lf}}}$ (Gl. 3.43) vs. minimale Summe der einzelnen Muskelstimulationen $\Gamma^{u_{\text{min}}}$ (Gl. 3.45). Das erste Kriterium maximiert die quasi-statische Steifigkeit k_{lf} , was der Vorstellung entspricht, dass sich das System in einem stark voraktivierten bzw. vorgespannten Zustand befindet. Das zweite Kriterium hingegen minimiert die Summe der einzelnen Muskelstimulationen und impliziert einen deaktivierten bzw. entspannten Systemzustand. Da für alle Armsimulationen möglichst maximale Bewegungsgeschwindigkeiten erreicht werden sollen, wird das Optimierungskriterium k_{lf} zur Bestimmung der Stimulationskombinationen $u^{\text{open}}(\varphi_d)$ im Zielwinkel φ_d beibehalten. Die Optimierungskriterien $\Gamma^{k_{\text{lf}}}$ und $\Gamma^{u_{\text{min}}}$ werden lediglich zur Auswahl der Startbedingungen $init^{k_{\text{lf}}}$ bzw. $init^{u_{\text{min}}}$ zu Beginn der Bewegung variiert,
- (g) zwei unterschiedliche neuronale Controller: open-loop Controller (Gl. 3.37) vs. Hybrid-Controller (Gl. 3.38).

Das Armmodell und alle Simulationen werden mit Hilfe von MATLAB[®] R2014a Simulink erstellt und durchgeführt. Eine Übersicht des Simulink-Blockschaltbilds ist im Anhang in Abbildung A.1 und A.2 zu finden. Zur numerischen Integration der implementierten gewöhnlichen Differentialgleichungen wird der Löser `ode23s` (stiff/Mod. Rosenbrock) mit einer absoluten Fehlertoleranz von $10e^{-6}$ verwendet. Zur Optimierung der Startbedingungen $init^{kf}$ und $init^{u_{min}}$ wird die Matlab-Standardroutine `fmincon` (gradientenbasierte Methode) mit einer absoluten Fehlertoleranz von $10e^{-6}$ genutzt, die es erlaubt eine definierte Zielfunktion (maximale Steifigkeit, minimale Summe von Stimulationen) mit Nebenbedingungen (Bedingungen des statischen Gleichgewichts müssen erfüllt sein, vgl. Gl. 3.30, 3.31 und 3.32) zu optimieren.

3.3 Ergebnisse des eingelenkigen Armmodells

Für jede Funktions- bzw. Parametervariation werden sechs definierte Bewegungen (drei Flexions- und drei Extensionsbewegungen, s.o.) simuliert und die zugehörigen maximalen Spitzengeschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{max}$ bestimmt. Die Simulationsergebnisse für $\dot{\varphi}_{max}$ sind in Tabelle 3.5, 3.6 und 3.7 zusammengefasst. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wird nur der kleinste bzw. der größte Wert (Ergebnisintervall) der sechs maximalen Geschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{max}$ angegeben. Außerdem sind die berechneten Mittelwerte $\emptyset\dot{\varphi}_{max}$ (Gl. 3.48) sowie die gemittelten prozentualen Abweichungen $\emptyset\%$ [in %] bezüglich des definierten Referenzmodells [ref] aufgeführt.

Aufgrund der nicht-linear gekoppelten Eigenschaften der verschiedenen Modellstrukturen, können die Geschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{max}$, die sich durch gleichzeitige Variation mehrerer Funktionen bzw. Parameter ergeben, nicht aus den berechneten Ergebnissen einzelner Modellvariationen vorhergesagt werden. Da angenommen wird, dass die Weite w der Kraft-Längen-Kurve des kontraktiven Elements einen starken Einfluss auf andere Modellstrukturen hat, sind in den jeweiligen Tabellenzeilen für jede Funktions- und Parametervariation die maximalen Geschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{max}$ für eine schmale (w_s , obere Tabellenzeile) und eine breite Weite (w_b , untere Tabellenzeile) angegeben.

Wie sich im Folgenden zeigt, ergeben sich aufgrund der Modellvariationen sehr große Unterschiede für die Geschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{max}$. Diese variieren zwischen durchschnittlich $\emptyset\dot{\varphi}_{max} = 1.6$ rad/s für eine Version des open-loop (Tab. 3.5e) und $\emptyset\dot{\varphi}_{max} = 9.9$ rad/s für eine Version des Hybrid-Modells (Tab. 3.6e). Zudem ist ganz allgemein festzuhalten, dass für Armbewegungen mit geringem Bewegungsumfang (d.h. von 0.8 rad bis 1.6 rad, von 1.6 rad bis 2.4 rad und umgekehrt) niedrigere maximale Geschwindigkeiten zu beobachten sind (vgl. Abb. 3.5) als bei Bewegungen mit großen Winkelüberschreitungen (von 0.8 rad bis 2.4 rad und umgekehrt). In den nächsten beiden Abschnitten soll die Wirksamkeit von Funktions- und Parametervariationen der biophysikalischen (Kap. 3.3.1) und neuronalen Strukturen (Kap. 3.3.2) ausführlich diskutiert werden.

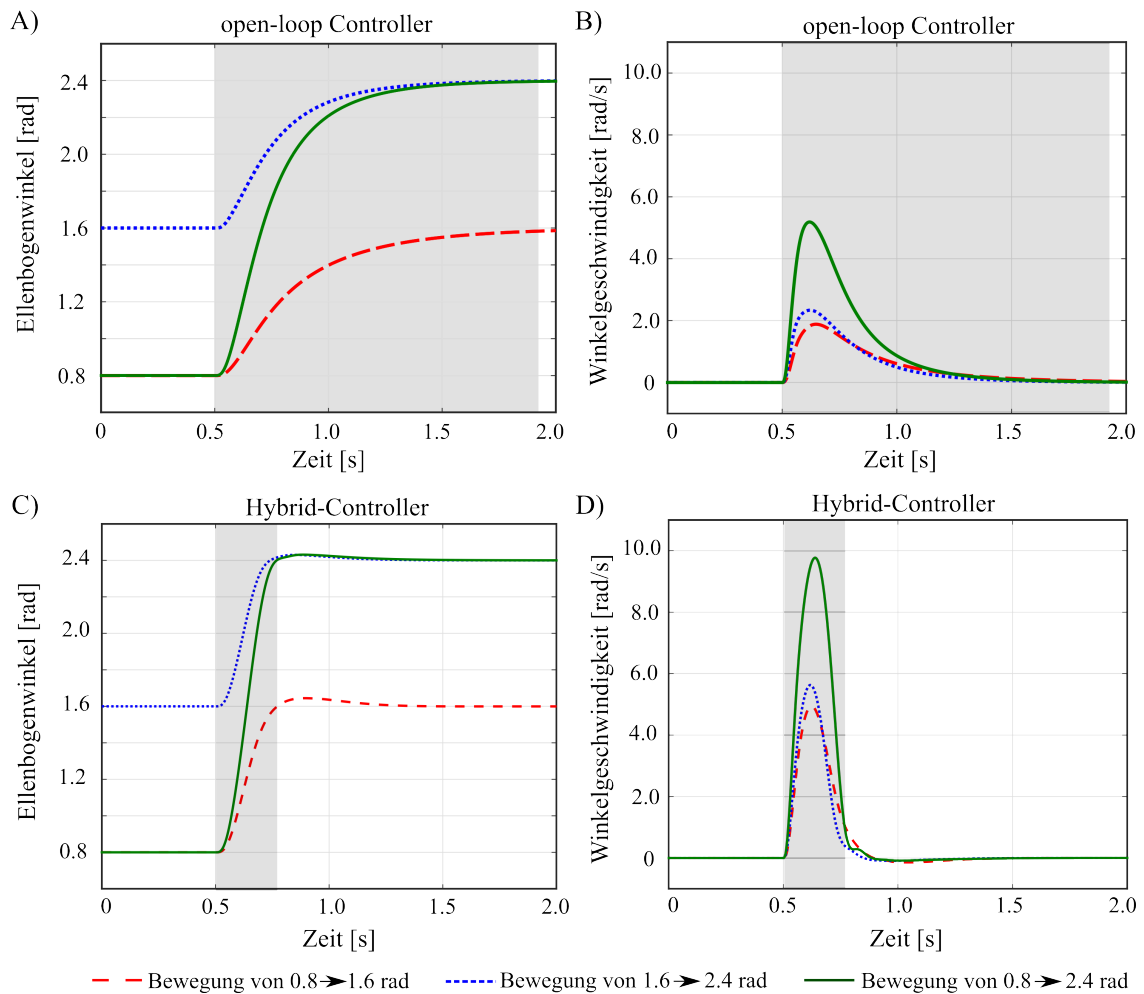


Abbildung 3.5: Zeitlicher Verlauf des Ellenbogenwinkels (A,C) und der Winkelgeschwindigkeit (B,D) für drei Flexionsbewegungen mit einem open-loop (A,B) und einem Hybrid-Controller (C,D). Diese Modellversion verwendet eine breite Weite w^{parab} für die Kraft-Geschwindigkeits-Relation $F^{\text{isom,parab}}$, die anderen Modellparameter und -funktionen entsprechen der Konfiguration des Referenzmodells [ref]. Der grau hinterlegte Bereich beschreibt die Zeit, die bis zum Erreichen der Zielposition benötigt wird.

3.3.1 Wirksamkeit der biophysikalischen Strukturen

Kraft-Längen-Zusammenhang (vgl. Abb. 3.3A) – Vergleicht man den Einfluss der Weite von F^{isom} im open-loop Fall, so ist zu erkennen, dass simulierte Armbewegungen mit einer schmalen Weite w_s generell schneller sind als bei einer breiten Weite w_b (vgl. Zeilen in Tab. 3.5a). Dieses Ergebnis lässt sich über alle Funktions- und Parametervariationen hinweg beobachten. Ein Vergleich zwischen der parabolischen und der exponentiellen Beschreibung der Kraft-Längen-Kurve macht deutlich, dass der Unterschied zwischen den maximalen Geschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ für eine schmale Weite w_s größer ist ([ref] vs. -7.5%), für eine breite Weite w_b der Kurvenverlauf kaum eine Rolle spielt (-19.7% vs. -19.4%). Für alle Simulationen, die einen Hybrid-Controller verwenden (vgl. Tab. 3.6a), ist der Einfluss der Kurvenverläufe (parabolisch vs. exponentiell) für die schmale ([ref] vs. +2.2%) und breite Weite (+17.4% vs. +17.5%) fast identisch. Im Gegensatz zum open-loop Fall hat sich jedoch für den Hybrid-Controller gezeigt, dass die Bewegungsgeschwindigkeiten

bei der Wahl einer breiten Weite etwas schneller sind (vgl. Zeilen in Tab. 3.6a). Da die lineare Kraft-Längen-Funktion $F^{\text{isom,lin}}$ einen mittleren Wert für die Weite w annimmt, ergeben sich sowohl für den open-loop als auch den Hybrid-Controller mittlere maximale Geschwindigkeiten.

Um den Einfluss der Kraft-Längen-Kurve einordnen und diskutieren zu können, muss der maximale Arbeitsbereich der jeweiligen Muskeln bestimmt werden. In Abbildung 3.6A sind die normierten Faserlängen $l^{\text{CE}}/l^{\text{CE,opt}}$ für die vier implementierten Muskel-Sehen-Einheiten exemplarisch für eine Flexionsbewegung von 0.8 rad auf 2.4 rad abgebildet. Daraus geht hervor, dass sich die Arbeitsbereiche aller Muskelfasern mit den Werten des aufsteigenden Asts der Kraft-Längen-Kurve decken.

Kraft-Geschwindigkeits-Zusammenhang (vgl. Abb. 3.3B) – Aus den Tabellen 3.5b und 3.6b geht hervor, dass die maximalen Bewegungsgeschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ mit starker Krümmung der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve ($A^{\text{rel},0}=0.1$, $B^{\text{rel},0}=1.0$) abnehmen, mit schwacher Krümmung ($A^{\text{rel},0}=0.5$, $B^{\text{rel},0}=5.0$) hingegen größer werden. Dabei ist zu erkennen, dass die Geschwindigkeitszunahme und -abnahme für den open-loop Controller insgesamt größer ist (+27.4%, -18.5%), als für die Modellvarianten mit dem Hybrid-Controller (+10.7%, -8.4%). Zur besseren Interpretation und Einordnung der Ergebnisse sind die normierten Muskelfaser-Geschwindigkeiten für eine typische Armbewegung von 0.8 rad auf 2.4 rad in Abbildung 3.6B dargestellt.

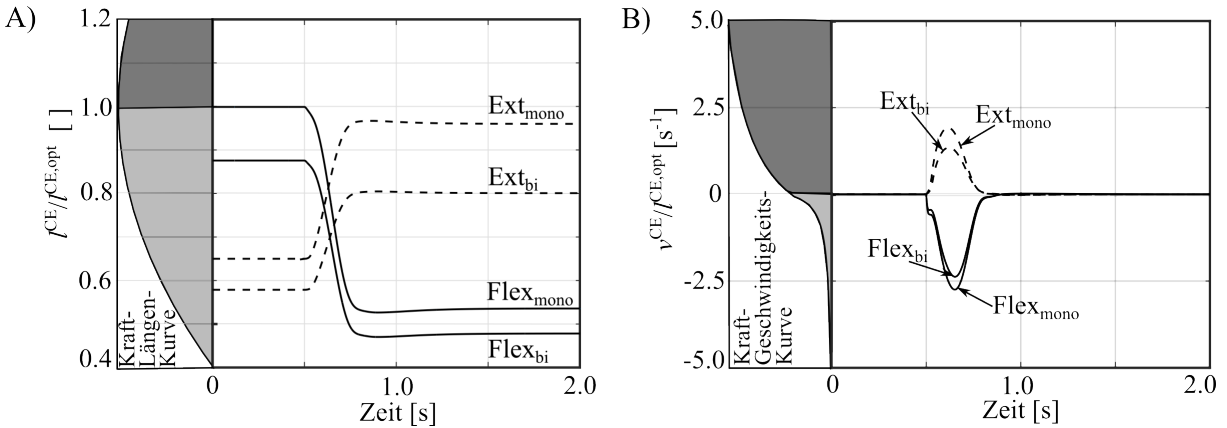


Abbildung 3.6: Maximale Arbeitsbereiche der normierten Faserlänge (A) und der normierten Faser-Geschwindigkeit (B) für das Referenzmodell [ref] bei einer typischen Flexionsbewegung des Arms von 0.8 nach 2.4 rad. Die vier Kurven zeigen den normierten Längen- bzw. Geschwindigkeitsverlauf der jeweiligen Muskel-Sehen-Einheit: monoartikulärer Flexor ($\text{Flex}_{\text{mono}}$), biartikulärer Flexor (Flex_{bi}), monoartikulärer Extensor (Ext_{mono}) und biartikulärer Extensor (Ext_{bi}) (in Anlehnung an Arnold & Delp [5]).

Seriell-elastisches Element (Abb. 3.4A) – Im Falle der open-loop Kontrolle, zeigt der Vergleich von $F^{\text{SEE,parab}}$ und $F^{\text{SEE,non-linear}}$ eine Abweichung der Wirksamkeit von bis zu +20% (Tab. 3.5c). Unter Vernachlässigung der elastischen Eigenschaften der Sehne ($F^{\text{SEE,steif}}$), bewegt sich das Armmodell um bis zu -16.6% langsamer. Für den Hybrid-Controller variiert die Wirksamkeit der unterschiedlichen Kraft-Längen-Kurven zwischen $(\varnothing 6.6 - \varnothing 6.2)/\varnothing 6.6 = -6.1\%$ für eine breite Weite w_b und +7.6% für eine schmale Weite w_s (Tab. 3.6c).

Tabelle 3.5: Open-loop Controller: für jede Modellvariation a)-e) werden sechs Armbewegungen simuliert. Aus den entsprechenden Geschwindigkeitsverläufen werden die maximalen Winkelgeschwindigkeiten $|\dot{\varphi}_{\max}|$ [rad/s] für alle sechs Armbewegungen bestimmt, wobei der kleinste und größte Wert das Intervall $[\min |\dot{\varphi}_{\max}| \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq \max |\dot{\varphi}_{\max}|]$ dieser maximal ermittelten Geschwindigkeiten festlegen. Die einzelnen Subtabellen a-e zeigen die jeweiligen Mittelwerte \emptyset [rad/s] der maximalen Geschwindigkeiten und die mittleren prozentualen Abweichungen $\emptyset_{\%}$ [%] bezogen auf das Referenzmodell [ref], welches grau hinterlegt ist (vgl. Kap. 3.2.4).

a) Funktionsvariationen für den Kraft-Längen-Zusammenhang (vgl. Abb. 3.3A)

| | $F^{\text{isom,parab}}$ | $F^{\text{isom,exp}}$ | $F^{\text{isom,lin}}$ |
|-------------------------------------|--|--|--|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $2.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 6.0$ (\emptyset 3.9) [ref] | $2.2 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.6$ (\emptyset 3.6) [$\emptyset_{\%}$ -7.5] | $2.4 \leq \dot{\varphi} \leq 5.4$ (\emptyset 3.5) |
| breite Weite [rad/s] [%] | $1.9 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.2$ (\emptyset 3.2) [$\emptyset_{\%}$ -19.7] | $1.8 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.2$ (\emptyset 2.9) [$\emptyset_{\%}$ -19.4] | [$\emptyset_{\%}$ -9.8] |

b) Parametervariationen für den Kraft-Geschwindigkeits-Zusammenhang (vgl. Abb. 3.3B)

| | $A^{\text{rel},0}=0.1$ $B^{\text{rel},0}=1.0$ | $A^{\text{rel},0}=0.2$ $B^{\text{rel},0}=2.0$ | $A^{\text{rel},0}=0.5$ $B^{\text{rel},0}=5.0$ |
|-------------------------------------|---|--|--|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $1.5 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.0$ (\emptyset 3.3) [$\emptyset_{\%}$ -18.5] | $2.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 6.0$ (\emptyset 3.9) [ref] | $3.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\emptyset 5.0) [$\emptyset_{\%}$ +27.4] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $1.3 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 4.0$ (\emptyset 2.4) [$\emptyset_{\%}$ -41.37] | $1.9 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.2$ (\emptyset 3.2) [$\emptyset_{\%}$ -19.7] | $2.8 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\emptyset 4.3) [$\emptyset_{\%}$ +11.1] |

c) Funktionsvariationen des seriell-elastischen Elements (vgl. Abb. 3.4A)

| | $F^{\text{SEE,parab}}$ | $F^{\text{SEE,non-linear}}$ | $F^{\text{SEE,steif}}$ |
|-------------------------------------|--|--|--|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $2.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 6.0$ (\emptyset 3.9) [ref] | $3.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.2$ (\emptyset 4.6) [$\emptyset_{\%}$ +20.0] | $1.8 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.9$ (\emptyset 3.2) [$\emptyset_{\%}$ -16.6] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $1.9 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.2$ (\emptyset 3.2) [$\emptyset_{\%}$ -19.7] | $2.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.9$ (\emptyset 3.4) [$\emptyset_{\%}$ -12.2] | $1.7 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.0$ (\emptyset 3.0) [$\emptyset_{\%}$ -25.4] |

d) Parametervariationen des parallel-elastischen Elements (vgl. Abb. 3.4B)

| | $F^{\text{PEE},0.95}$ | $F^{\text{PEE},1.4}$ |
|-------------------------------------|--|--|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $2.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 6.0$ (\emptyset 3.9) [ref] | $2.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 6.0$ (\emptyset 4.0) [$\emptyset_{\%}$ -0.01] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $1.9 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.2$ (\emptyset 3.2) [$\emptyset_{\%}$ -19.7] | $1.9 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.1$ (\emptyset 3.2) [$\emptyset_{\%}$ -20.2] |

e) Funktionsvariationen der Aktivierungsdynamik

| | $\mathbf{a}^{\text{Hatze}}$ | $\mathbf{a}^{\text{Zajac}}$ |
|-------------------------------------|--|--|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $2.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 6.0$ (\emptyset 3.9) [ref] | $2.2 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.7$ (\emptyset 5.6) [$\emptyset_{\%}$ +33.1] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $1.9 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 5.2$ (\emptyset 3.2) [$\emptyset_{\%}$ -19.7] | $0.5 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 3.0$ (\emptyset 1.6) [$\emptyset_{\%}$ -61.8] |

3.3 Ergebnisse des eingelenkigen Armmodells

Tabelle 3.6: Hybrid-Controller: für jede Modellvariation a)-e) werden sechs Armbewegungen simuliert. Aus den entsprechenden Geschwindigkeitsverläufen werden die maximalen Winkelgeschwindigkeiten $|\dot{\varphi}_{\max}|$ [rad/s] für alle sechs Armbewegungen bestimmt, wobei der kleinste und größte Wert das Intervall $[\min |\dot{\varphi}_{\max}| \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq \max |\dot{\varphi}_{\max}|]$ dieser maximal ermittelten Geschwindigkeiten festlegen. Die einzelnen Subtabellen a-e zeigen die Mittelwerte \varnothing [rad/s] der maximalen Geschwindigkeiten und die mittleren prozentualen Abweichungen $\varnothing_{\%}$ [%] bezogen auf das Referenzmodell [ref], welches grau hinterlegt ist (vgl. Kap. 3.2.4). Die Verstärkungsfaktoren k_p werden für jede Simulation optimiert und bewegen sich zwischen [0.04, 1.55] für die Hatze Aktivierungsdynamik und zwischen [0.15, 7.26] für die Zajac Aktivierungsdynamik.

a) Funktionsvariationen für den Kraft-Längen-Zusammenhang (vgl. Abb. 3.3A)

| | $F^{\text{isom,parab}}$ | $F^{\text{isom,exp}}$ | $F^{\text{isom,lin}}$ |
|-------------------------------------|---|---|--|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $3.7 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\varnothing 5.6) [ref] | $3.8 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.6$ (\varnothing 5.7) [$\varnothing_{\%} +2.2$] | $4.9 \leq \dot{\varphi} \leq 8.8$ (\varnothing 6.2) |
| breite Weite [rad/s] [%] | $5.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.8$ (\varnothing 6.6) [$\varnothing_{\%} +17.4$] | $4.9 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.7$ (\varnothing 6.6) [$\varnothing_{\%} +17.5$] | [$\varnothing_{\%} +11.9$] |

b) Parametervariationen für den Kraft-Geschwindigkeits-Zusammenhang (vgl. Abb. 3.3B)

| | $A^{\text{rel},0}=0.1$ $B^{\text{rel},0}=1.0$ | $A^{\text{rel},0}=0.2$ $B^{\text{rel},0}=2.0$ | $A^{\text{rel},0}=0.5$ $B^{\text{rel},0}=5.0$ |
|-------------------------------------|---|---|--|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $3.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.0$ (\varnothing 5.2) [$\varnothing_{\%} -8.4$] | $3.7 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\varnothing 5.6) [ref] | $4.8 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\varnothing 6.1) [$\varnothing_{\%} +10.7$] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $5.1 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.2$ (\varnothing 6.5) [$\varnothing_{\%} +17.1$] | $5.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.8$ (\varnothing 6.6) [$\varnothing_{\%} +17.4$] | $5.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 10.5$ (\varnothing 6.7) [$\varnothing_{\%} +18.6$] |

c) Funktionsvariationen des seriell-elastischen Elements (vgl. Abb. 3.4A)

| | $F^{\text{SEE,parab}}$ | $F^{\text{SEE,non-linear}}$ | $F^{\text{SEE,steif}}$ |
|-------------------------------------|---|--|---|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $3.7 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\varnothing 5.6) [ref] | $4.3 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.3$ (\varnothing 5.9) [$\varnothing_{\%} +7.6$] | $4.3 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 8.4$ (\varnothing 5.9) [$\varnothing_{\%} +6.0$] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $5.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.8$ (\varnothing 6.6) [$\varnothing_{\%} +17.4$] | $5.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 10.1$ (\varnothing 6.7) [$\varnothing_{\%} +20.7$] | $4.6 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.4$ (\varnothing 6.2) [$\varnothing_{\%} +10.2$] |

d) Parametervariationen des parallel-elastischen Elements (vgl. Abb. 3.4B)

| | $F^{\text{PEE},0.95}$ | $F^{\text{PEE},1.4}$ |
|-------------------------------------|---|---|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $3.7 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\varnothing 5.6) [ref] | $3.7 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\varnothing 5.6) [$\varnothing_{\%} -0.01$] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $5.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.8$ (\varnothing 6.6) [$\varnothing_{\%} +17.4$] | $4.9 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.8$ (\varnothing 6.6) [$\varnothing_{\%} +17.1$] |

e) Funktionsvariationen der Aktivierungsdynamik

| | $\mathbf{a}^{\text{Hatze}}$ | $\mathbf{a}^{\text{Zajac}}$ |
|-------------------------------------|---|--|
| schmale Weite [rad/s] [%] | $3.7 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 7.4$ (\varnothing 5.6) [ref] | $4.7 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.7$ (\varnothing 7.7) [$\varnothing_{\%} +42.2$] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $5.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 9.8$ (\varnothing 6.6) [$\varnothing_{\%} +17.4$] | $6.0 \leq \dot{\varphi}_{\max} \leq 10.3$ (\varnothing 7.7) [$\varnothing_{\%} +43.3$] |

Parallel-elastisches Element (Abb. 3.4b) – Im Vergleich zu anderen Variationen der biophysikalischen Strukturen, ist der Einfluss des parallel-elastischen Elements sehr gering. Bei allen Modellvarianten sind die mittleren prozentualen Abweichungen kleiner als 0.5% (Tab. 3.5d und 3.6d).

Aktivierungsdynamik – Für den Vergleich zwischen der Hatze- und Zajac-Aktivierungsdynamik lassen sich im open-loop Fall maximale prozentuale Abweichungen von +33.1% (schmale Weite) bzw. $(\emptyset 1.6 - \emptyset 3.2)/\emptyset 3.2 = -50.0\%$ (breite Weite) beobachten (Tab. 3.5e). Für den Hybrid-Controller ergeben sich ähnlich hohe prozentuale Abweichungen von bis zu +42.2% für eine schmale bzw. $(\emptyset 7.7 - \emptyset 6.6)/\emptyset 6.6 = +16.6\%$ für eine breite Kraft-Längen-Kurve (Tab. 3.6e). Aus diesem Ergebnis ist abzuleiten, dass mit Hilfe der Aktivierungsdynamik nach Zajac deutlich schnellere Bewegungsgeschwindigkeiten erreicht werden können als bei Hatze.

3.3.2 Wirksamkeit der neuronalen Strukturen

In diesem Abschnitt werden die Auswirkungen der Funktions- und Parametervariationen auf neuronaler Ebene diskutiert. Die Ergebnisse des Vergleichs zwischen den modifizierten Optimierungskriterien zur Bestimmung der Startbedingungen sind in Tabelle 3.7 zusammengefasst. Um die Wirksamkeit unterschiedlicher Controller zu untersuchen, sind die Simulationsergebnisse aus den beiden Tabellen 3.5 und 3.6 zu vergleichen.

Optimierung – Da zu Beginn der Bewegung für die Startposition φ_{start} zwei Optimierungskriterien $\Gamma^{k_{\text{if}}}$ bzw. $\Gamma^{u_{\text{min}}}$ getestet werden, lässt sich der Zusammenhang zwischen der muskulären Voraktivierung und der maximal erreichten Bewegungsgeschwindigkeit $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ untersuchen. Ein Vergleich von $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ in Abhängigkeit der beiden Systemzustände $init^{k_{\text{if}}}$ und $init^{u_{\text{min}}}$ deutet darauf hin, dass die Geschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ für die $init^{u_{\text{min}}}$ -Bedingung um bis zu +153.3% größer sind als bei $init^{k_{\text{if}}}$ (Tab. 3.7). Diese Tendenz gilt sowohl für die schmale w_s als auch für die breite Weite w_b der Kraft-Längen-Kurve (Tab. 3.7).

Controller – Im Falle der hier implementierten open-loop Kontrolle, ergeben sich für die biophysikalischen Modellvarianten maximale Bewegungsgeschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ zwischen 0.5 rad/s und 9.7 rad/s (Tab. 3.5). Im Gegensatz dazu lassen sich für den Hybrid-Controller Geschwindigkeiten zwischen 3.1 rad/s und 10.5 rad/s beobachten (Tab. 3.6). Es kann festgehalten werden, dass Bewegungen, die mit einer reinen open-loop Kontrolle initiiert werden, im Allgemeinen langsamer sind als Bewegungen, die zusätzlich auch noch über Feedback-Mechanismen kontrolliert werden.

Für den Vergleich aller biophysikalischen Modellvariationen (CE, SEE, PEE) fällt auf, dass die prozentualen Abweichungen $\emptyset\%$ bei Simulationen mit einer open-loop Kontrolle größer sind (Tab. 3.5a-d und 3.6a-d). Lediglich die Wahl der Aktivierungsdynamik ist unabhängig vom Kontrollkonzept, da sowohl für den open-loop als auch für den Hybrid-Controller ähnlich hohe prozentuale Abweichungen zu erkennen sind (Tab. 3.5e und 3.6e).

Im Weiteren zeigen die Simulationsergebnisse, dass sich in Abhängigkeit des Controllers auch der kinematische Verlauf des Ellenbogenwinkels ändert. Im Falle einer open-loop Kontrolle konvergiert die erzeugte Armtrajektorie $\varphi(t)$ streng monoton gegen den Zielwin-

kel φ_d und ist somit aus mechanischer Sicht einem überdämpften System gleichzusetzen (Abb. 3.5A). Dementgegen lassen sich für eine Armtrajektorie, die mit Hilfe eines Hybrid-Controllers generiert wird, ein Überschwingen und kleine Oszillationen um den Zielwinkel φ_d beobachten. Ein solches Über- bzw. Einschwingen beschreibt das typische Verhalten eines unterdämpften Systems (Abb. 3.5C).

Tabelle 3.7: Vergleich zweier verschiedener Optimierungskriterien (f) zur Bestimmung der Voraktivierung von Muskeln: sowohl für das Optimierungskriterium der quasi-statischen Steifigkeit $init^{k_{if}}$ als auch das Kriterium der minimalen Summe der Stimulationskombinationen $init^{u_{min}}$ werden φ_{max} , die Mittelwerte \emptyset [rad/s] und die mittleren prozentualen Abweichungen $\emptyset_{\%}$ [%] vom Referenzmodell [ref] angegeben.

| Open-loop Controller: Funktionsvariationen des Optimierungskriteriums | | |
|--|---|--|
| | $init^{k_{if}}$ | $init^{u_{min}}$ |
| schmale Weite [rad/s] [%] | $2.1 \leq \dot{\varphi} \leq 6.0$ (\emptyset 3.9) [ref] | $3.2 \leq \dot{\varphi} \leq 14.8$ (\emptyset 10.0) [$\emptyset_{\%}$ +153.3] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $1.9 \leq \dot{\varphi} \leq 5.2$ (\emptyset 3.2) [$\emptyset_{\%}$ -19.7] | $5.8 \leq \dot{\varphi} \leq 12.3$ (\emptyset 6.6) [$\emptyset_{\%}$ +66.7] |
| Hybrid-Controller: Funktionsvariationen des Optimierungskriteriums | | |
| | $init^{k_{if}}$ | $init^{u_{min}}$ |
| schmale Breite [rad/s] [%] | $3.7 \leq \dot{\varphi} \leq 7.4$ (\emptyset 5.6) [ref] | $6.5 \leq \dot{\varphi} \leq 14.8$ (\emptyset 10.7) [$\emptyset_{\%}$ +91.6] |
| breite Weite [rad/s] [%] | $5.0 \leq \dot{\varphi} \leq 9.8$ (\emptyset 6.6) [$\emptyset_{\%}$ +17.4] | $5.8 \leq \dot{\varphi} \leq 12.3$ (\emptyset 8.4) [$\emptyset_{\%}$ +49.7] |

3.4 Diskussion des eingelenkigen Armodells

Das Bestreben der hier vorgestellten Simulationsexperimente bestand darin, die Wirksamkeit von Funktions- und Parametervariationen in Hinblick auf maximale Winkelgeschwindigkeiten während eingelenkigen zielgerichteten Armbewegungen zu analysieren. Wie bereits zu Beginn dargestellt, gibt es einen signifikanten Bereich an Parameterwerten und eine Reihe von mathematischen Formulierungen, die versuchen das dynamische Muskelverhalten abzubilden. Allerdings sind nur wenige konsistente Muskelparameter-Datensätze bekannt, da diese in der Regel nicht direkt am lebenden Objekt ermittelt werden können, sondern in Tierexperimenten untersucht und für den Menschen entsprechend skaliert werden müssen [273]. Deshalb ist es unabdingbar, den Einfluss von Parameter- und Funktionsvariationen zu verstehen, um menschliche Bewegung ausreichend valide zu modellieren. Im nächsten Kapitel sollen die dargestellten Ergebnisse in den Literaturkontext eingeordnet und ausführlich diskutiert werden.

3.4.1 Muskelfasern: das kontraktile Element

Aus den Ergebnissen ist zu erkennen, dass die maximalen Bewegungsgeschwindigkeiten von der Wahl der Weite w der Kraft-Längen-Kurve abhängig sind. Durch Variation von w ändert sich der Kurvenverlauf F^{isom} , der Arbeitsbereich der Muskelfasern l^{CE} bleibt allerdings gleich. Dementsprechend ergeben sich für eine schmale Kraft-Längen-Kurve bei gleicher Muskelfaserlänge l^{CE} deutlich geringere Muskelkräfte (vgl. Abb. 3.3A) und folglich auch geringere Bewegungsgeschwindigkeiten (Tab. 3.6).

Während sich die Muskelstimulationen u_i der Antagonisten im Falle des Hybrid-Controllers über die Zeit verändern und schnell sehr kleine Werte annehmen, werden die Stimulationen im open-loop Fall konstant gehalten. Dies hat zur Folge, dass die hohen exzentrisch erzeugten Kräfte der Antagonisten die Armbewegung dominieren und damit die reduzierten Bewegungsgeschwindigkeiten (vor allem bei der Wahl einer breiten Weite der Kraft-Längen-Kurve) für den open-loop Ansatz erklären (Tab. 3.5).

Ferner hat sich gezeigt, dass die Wirksamkeit von Funktions- und Parametervariationen in Kombination mit einer schmalen Kraft-Längen-Kurve größer ist als bei einer breiten Weite w_b . Deshalb stellt sich generell die Frage, welche Parametrisierung der Kraft-Längen-Kurve sinnvoll erscheint. Aus der Literatur sind einige biomechanische Menschmodelle bekannt, die zur Beschreibung von F^{isom} meist eine breite Weite w_b verwenden [107, 137, 214, 290]. Dabei geht diese Wahl der Parametrisierung auf experimentelle Datensätze zurück, die aus Tierversuchen mit Fröschen und kleinen Säugern ermittelt wurden [33, 229, 235]. Erste Untersuchungen am Menschen lassen hingegen vermuten, dass eine schmale Kraft-Längen-Kurve wohl am ehesten das Kontraktionsverhalten des menschlichen Muskels beschreibt [143, 170]. Darüber hinaus untersuchten Rockenfeller et al. [233] in einer numerischen Optimierungsstudie die Sensitivität verschiedener Parameter der Kraft-Längen-Kurve. Unter anderem optimierten die Autoren die Weite w des Kraft-Längen-Zusammenhangs für einen parabolischen [137, 290] und einen exponentiellen Kurvenverlauf für F^{isom} [87]. Aus der Optimierung ergaben sich die Werte $w^{\text{parab}} = 0.41$ und $w^{\text{exp}} = 0.32$. Vergleicht man diese mit den gewählten Parametern in der hier vorliegenden Simulationsstudie für die schmale Weite $w^{\text{parab}} = 0.45$ und $w^{\text{exp}} = 0.39$, so sind nur sehr geringe Abweichungen bis maximal 7% festzustellen. Somit untermauern sowohl die Ergebnisse aus den experimentellen Untersuchungen [143, 170, 307] als auch die Berechnungen der numerischen Optimierungsstudie nach Rockenfeller et al. [233] die Annahme einer schmalen Kraft-Längen-Kurve. Es ist deshalb infrage zu stellen, ob Modelle mit einer breiten Weite $w^{\text{parab}} = 0.66$ für F^{isom} , wie sie auch bei van Soest & Bobbert [290], Kistemaker et al. [137] und Pinter et al. [214] verwendet werden, das Verhalten des biologischen Vorbilds in realistischem Maße abbilden.

Neben den Parametervariationen für die Weite w wurden auch die mathematischen Funktionen zur Beschreibung des Kraft-Längen-Zusammenhangs im kontraktile Element ausgetauscht. Diese Variationen haben fast keinen Einfluss in Kombination mit einer breiten Weite ($\leq 0.3\%$) und nur einen geringen Einfluss unter Verwendung einer schmalen Weite (-7.5%). Es ist zu vermuten, dass die Wirksamkeit der F^{isom} -Charakteristik mit abnehmender Weite zunimmt. Um dies zu überprüfen müssen weitere Simulationen durchgeführt werden, die in Abhängigkeit des Parameters w verschiedene mathematische Beschreibungen der Kraft-Längen-Kurve testen [21, 45, 71, 97, 236, 305, 307, 319].

Durch Variation der Hill-Parameter $A^{\text{rel},0}$ und $B^{\text{rel},0}$ der Kraft-Geschwindigkeits-Kurve kann der Effekt beobachtet werden, dass mit kleiner werdender Krümmung die maximalen Bewegungsgeschwindigkeiten zunehmen (Tab. 3.5b und 3.6b). Diese Beobachtung scheint nicht verwunderlich, da ein Muskel mit gering gekrümmter Kraft-Geschwindigkeits-Kurve größere konzentrische Kräfte bei derselben Kontraktionsgeschwindigkeit produzieren kann (Abb. 3.3B). Wie schon bei der Parametrisierung der F^{isom} -Kurve (s.o.) wurden die Krümmungsparameter $A^{\text{rel},0}$ und $B^{\text{rel},0}$ auf Grundlage von Tierexperimenten bestimmt [87, 177, 291, 299]. In der Literatur gibt es nur sehr wenige bis keine Datensätze, die den menschlichen Muskel – hier im Speziellen die Armmuskeln – charakterisieren [281]. Die in anderen Simulationsstudien [137, 214] verwendeten Krümmungsparameter zur Untersuchung menschlicher Bewegung sind häufig sehr groß gewählt ($A^{\text{rel},0} = 0.5$, $B^{\text{rel},0} = 5.0$), zeigen also eine schwache Krümmung und ermöglichen dadurch hohe Bewegungsgeschwindigkeiten. Um zu überprüfen, inwieweit diese vorhergesagten Geschwindigkeiten mit der Realität übereinstimmen, sind weitere experimentelle Studien notwendig, die das Kontraktionsverhalten unterschiedlicher Muskelgruppen des Menschen untersuchen.

3.4.2 Sehnen und Aponeurosen: das seriell-elastische Element

Aus den Ergebnistabellen 3.5c und 3.6c ist zu erkennen, dass die passiven Elastizitäten der Sehne eine Wirksamkeit von bis zu 20% zeigen. In den Studien von Buhrmann & Paolo [32] sowie Klute et al. [143] wird jedoch argumentiert, dass die mechanischen Eigenschaften der Sehne in numerischen Simulationen zur Untersuchung menschlicher Bewegungskontrolle nicht zwingend berücksichtigt werden müssen. Die Autoren sind der Ansicht, dass das seriell-elastische Verhalten nur dann einen Einfluss auf die Bewegung hat, wenn das Verhältnis

$$\frac{\text{Gesamtlänge der Sehne } l^{\text{SEE},0}}{\text{optimaler Länge der Muskelfaser } l^{\text{CE,opt}}} > 10$$

ist [80, 143, 156, 319]. Ein solches Sehnen-zu-Muskelfaser-Verhältnis trifft aber bis auf wenige Ausnahmen nur für die Muskelgruppen der unteren Extremität zu. So haben Scovil & Ronsky [259], Out et al. [196] und Bobbert [20] bereits gezeigt, dass die Sensitivität der Sehnen-Ruhelänge in der Beinmuskulatur während des Gehens und Rennens sehr hoch ist. Obwohl das Verhältnis der hier implementierten Armmuskeln $l^{\text{SEE},0}/l^{\text{CE,opt}} \approx 2$ deutlich geringer ist [104, 186] als der angenommene Wert 10, ist eine Wirksamkeit von bis zu 20% in den Simulationsergebnissen festzustellen. Darüber hinaus ist zu vermuten, dass der Einfluss der Sehne noch deutlich größer wird, wenn für das Armmodell schnell ablaufende Dehnungs-Verkürzungs-Zyklen berücksichtigt werden. Diese sind zum Beispiel bei bestimmten Aushol- und Gegenbewegungen oder aber auch bei einfachen Wurf- und Fangbewegungen zu beobachten.

3.4.3 Bindegewebe und Titin: das parallel-elastische Element

In den meisten makroskopischen Muskelmodellen wird angenommen, dass das parallel-elastische Element erst dann einen Kraftbeitrag liefert, wenn die tatsächliche Muskelfaserlänge l^{CE} größer als ihre optimale Länge $l^{\text{CE,opt}}$ ist [143, 196, 259, 306]. Übertragen

auf das vorgestellte Armmodell bedeutet dies, dass der Parameter $\mathcal{L}^{\text{PEE},0}$ für das parallel-elastische Element den Wert 1 annimmt. In dieser Arbeit wird der Einfluss von zwei Parametern $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 0.95$ [87] und $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 1.4$ [137, 290] untersucht. Wie aus den Tabellen 3.5d und 3.6d zu erkennen ist, zeigen diese Variationen keinen nennenswerten Effekt ($< 0.5\%$). Offensichtlich ist das Design des Muskel-Skelett-Systems so gewählt, dass bei einem fixierten Schulterwinkel von $\psi = 0.25\pi$ rad (vgl. Abb. 3.3) günstige physiologische Rahmenbedingungen für alle vier Muskeln erfüllt sind. Die Muskeln arbeiten bis auf wenige Ausnahmen im Bereich des aufsteigenden Asts der Kraft-Längen-Kurve (vgl. Abb. 3.6A).

Um weitere mögliche Einflüsse des parallel-elastischen Elements feststellen zu können, müsste zunächst der Schulterwinkel verändert werden. Dies hätte zur Folge, dass auch ungünstige Winkelbereiche eingenommen werden, bei denen das parallel-elastische Element passive Kräfte erzeugt. Alternativ könnte ein Parameterwert $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} \leq 0.95$ gewählt werden. Diese Annahme widerspricht jedoch grundsätzlich dem in der Biologie zu beobachtenden Verhalten des passiven Bindegewebes [143, 196, 259, 306].

3.4.4 Aktivierungsdynamik

Die Simulationsergebnisse lassen erkennen, dass die Aktivierungsdynamik einen entscheidenden Einfluss auf die maximal erreichte Bewegungsgeschwindigkeit hat ($\pm 19.7\%$ für open-loop und bis zu $+37.5\%$ für Hybrid-Controller). Ebenso bleibt festzuhalten, dass mit Hilfe der Zajac-Aktivierungsdynamik schnellere Armbewegungen ausgeführt werden können als im Falle von Hatze [97]. Diese Beobachtung lässt sich im Wesentlichen auf die unterschiedlich definierten Zeitkonstanten für den Aktivitätsaufbau τ^{act} bzw. -abbau τ^{deact} zurückführen. Aus einem Vergleich der beiden Aktivierungsdynamiken bei hohen Stimulationswerten geht hervor, dass im Falle von Hatze [97] die Zeiten für den Aktivitätsaufbau τ^{act} kürzer und für den Abbau τ^{deact} deutlich länger sind als in der Beschreibung von Zajac [319]. Für niedrige Stimulationen ist exakt das umgekehrte Verhalten zu beobachten (vgl. Abb. 3.7). Bedingt durch die Wahl eines stark voraktivierten Systemzustands $init^{kif}$, sind zu Beginn der Bewegung hohe Stimulationswerte zu erwarten. Demnach werden im Falle von Hatze [97] die Muskelaktivitäten der Antagonisten und somit auch die Muskelkräfte signifikant langsamer abgebaut als bei Zajac [319]. Diese hohen, langandauernden antagonistischen Kräfte wirken den Muskelkräften der Agonisten entgegen und erklären die geringeren Bewegungsgeschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ bei Hatze [97] (vgl. Abb. 3.8).

Ein erneuter Blick in die Optimierungsstudie von Rockenfeller et al. [233] zeigt, dass die Aktivierungsdynamik von Hatze [97] im Allgemeinen sensitiver auf Parametervariationen reagiert als dies bei Zajac [319] der Fall ist. Diese Beobachtung lässt sich auch für die hier vorgestellten Armsimulationen feststellen: für die Modellvarianten mit einer Hatze-Aktivierungsdynamik hängen die maximal erreichten Bewegungsgeschwindigkeiten $\dot{\varphi}_{\text{max}}$ stärker vom Parameter w der Kraft-Längen-Kurve ab. Des Weiteren beschreibt die von Hatze [97] formulierte Längenabhängigkeit der Muskelfaser einen zentralen Unterschied der beiden Ansätze. Wie aus den Ergebnissen in Tabelle 3.5 und Tabelle 3.6 hervorgeht, scheint diese Längenabhängigkeit für die Simulation von zielgerichteten Armbewegungen ebenfalls einen wichtigen Einfluss zu haben. Auf Grundlage dieser Feststellung sowie den

Arbeiten von Kistemaker et al. [136] und Rockenfeller et al. [233] liegt die Vermutung nahe, dass die Aktivierungsdynamik nach Hatze [97] eine größere physiologische Validität aufweist als die Formulierung von Zajac [319].

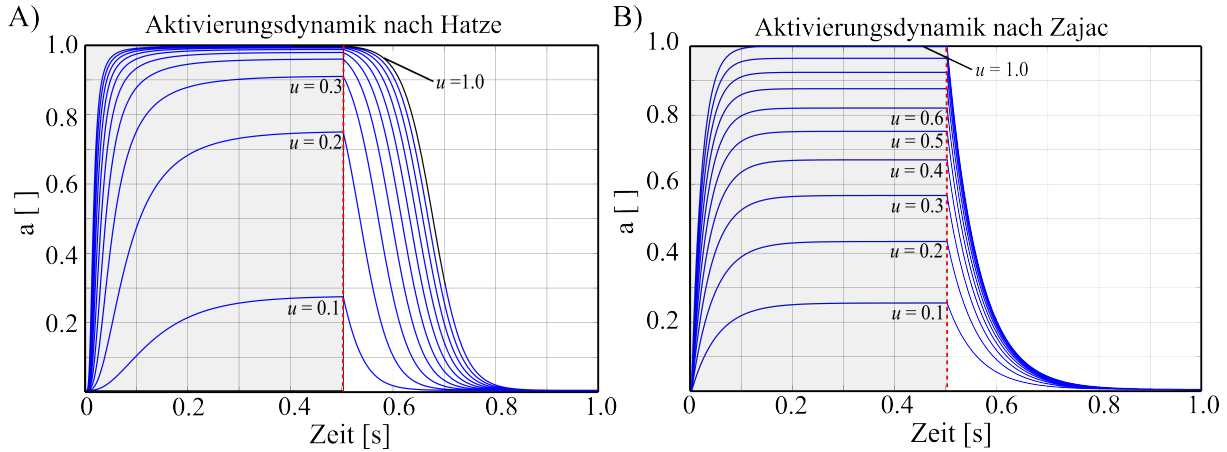


Abbildung 3.7: Zeitlicher Verlauf der Aktivierungsdynamik nach Hatze [97] und Zajac [319] für variierende Stimulationen u zwischen 0.1 und 1.0. Typischer Verlauf für den Auf- (von 0 bis 0.5 s) und Abbau (von 0.5 bis 1.0 s) der Aktivität a in Abhängigkeit des neuronalen Stimulationssignal u .

3.4.5 Bewegungsplanung: Optimierung und Startbedingungen

Den größten Einfluss der in dieser Arbeit untersuchten Funktions- und Parametervariationen hat die Wahl des Optimierungskriteriums Γ zur Bestimmung der muskulären Voraktivierung. Unter der Annahme eines vollständig entspannten System- bzw. Muskelzustands $init^{u_{\min}}$ zu Beginn der Bewegung, können bis zu 153.3% höhere Geschwindigkeiten erreicht werden als im Falle eines stark voraktivierten Systemzustands $init^{k_{\text{tr}}}$. Ein solch drastischer Unterschied in den Bewegungsgeschwindigkeiten lässt sich auf die typischen Zeitkonstanten für den Auf- und Abbau der Aktivierungsdynamik zurückführen. Aus Abbildung 3.7 geht hervor, dass der Abbau von a für geringe Stimulationen ($u=0.1$) deutlich schneller erfolgt als bei sehr hohen Stimulationen ($u=1.0$). Übertragen auf das Armmodell bedeutet dies, dass für eine nicht vorgespannte Muskulatur (Startbedingung $init^{u_{\min}}$), bei der im Allgemeinen die Stimulationen sehr gering sind, ein schneller Abbau von a und deshalb auch ein schneller Abbau der Muskelkraft F^{MTU} zu beobachten ist. So erzeugt die antagonistisch arbeitende Muskulatur im Falle von $init^{u_{\min}}$ zu Beginn der Bewegung nur sehr geringe Kräfte, die der eigentlichen Bewegungsrichtung entgegenwirken. Die dadurch entstehenden hohen Beschleunigungen führen zu hohen Bewegungsgeschwindigkeiten des Gesamtsystems (vgl. Abb. 3.8).

Um letztlich die Validität des Armmodells zu überprüfen, sind die simulierten Bewegungsgeschwindigkeiten mit Literaturdaten zu vergleichen. Dabei ist zu erkennen, dass das implementierte Armmodell nur für die Startbedingung $init^{u_{\min}}$ die in-vivo gemessenen Armgeschwindigkeiten zwischen 360 deg/s [6.3 rad/s] und 480 deg/s [8.3 rad/s] reproduzieren kann [124, 189, 244, 288, 300]. Auch der Vergleich mit Ergebnissen aus der Simulationsstudie von Kistemaker et al. [137] zeigt eine gute Übereinstimmung, wenn da-

von ausgegangen wird, dass zu Beginn der Bewegung die Muskelstimulationen nahe null sind ($init^{u_{min}}$).

Zur Validierung der berechneten Simulationsergebnisse bei stark voraktivierter Muskulatur $init^{k_{lf}}$, fehlen bislang experimentelle und numerische Studien, die den Einfluss verschiedener Systemzustände zu Beginn der Bewegung untersuchen. Im Rahmen dieser Arbeit kann leider (noch) nicht verifiziert werden, ob der vorhergesagte Unterschied von knapp 153% auch tatsächlich der Realität entspricht. Es wäre deshalb lohnenswert ein experimentelles Setup zu entwickeln, welches die maximalen Bewegungsgeschwindigkeiten in Abhängigkeit der muskulären Voraktivierung bestimmt [105].

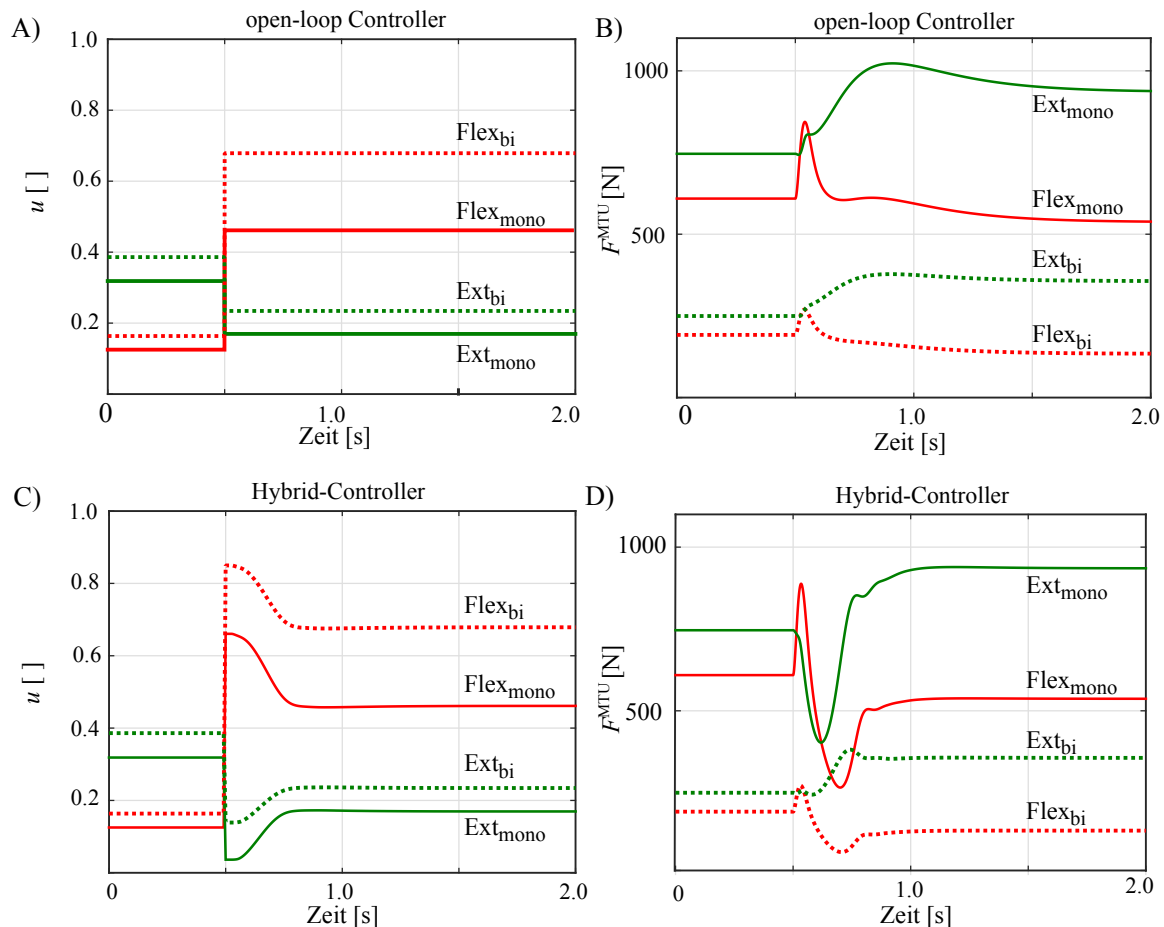


Abbildung 3.8: Zeitliche Verläufe der Stimulationssignale und der resultierenden Muskelkräfte für den open-loop (A,B) und Hybrid-Controller (C,D).

3.4.6 Bewegungskontrolle: open-loop vs. Hybrid-Controller

Ein Vergleich der beiden Kontrollansätze zeigt, dass die maximalen Bewegungsgeschwindigkeiten unter Verwendung des Hybrid-Controllers um bis zu $(\varnothing 7.7 - \varnothing 1.6) / \varnothing 7.7 = 79.2\%$ höher sind als bei einer reinen open-loop Kontrolle (vgl. Tab. 3.5 und 3.6). Diese Beobachtung stimmt mit den bereits dokumentierten Ergebnissen von Kistemaker et al. [137] überein, die denselben Effekt beschreiben.

Um die Unterschiede zwischen dem open-loop und Hybrid-Controller erklären zu können, sind die Muskelstimulationen und deren Auswirkungen miteinander zu vergleichen. Dabei ist zu erkennen, dass für den Hybrid-Controller die Stimulationen in den Agonisten höher, in den Antagonisten niedriger sind als im open-loop Fall (vgl. Abb. 3.8). Diese Differenz ist damit zu erklären, dass für den Hybrid-Controller zusätzlich zu dem Stimulationssignal u^{open} noch ein zusätzlicher Term u^{closed} in Abhängigkeit der aktuellen Muskellänge addiert ($l^{\text{CE}} > \lambda^{\text{open,opt}}$) bzw. subtrahiert ($l^{\text{CE}} < \lambda^{\text{open,opt}}$) wird. Daher sorgen die erhöhten beschleunigenden agonistischen Kräfte und die niedrigen bremsenden antagonistischen Kräfte dafür, dass beim Hybrid-Controller insgesamt höhere Bewegungsgeschwindigkeiten erreicht werden als beim open-loop Controller.

3.4.7 Der elementare biologische Antrieb

In den vorangegangenen Abschnitten wurde die Wirksamkeit von Modellvariationen auf die maximalen Geschwindigkeiten bei zielgerichteten eingelenkigen Armbewegungen ausführlich diskutiert. Es konnte gezeigt werden, dass die grundlegenden Strukturen der biophysikalischen Ebene zur Erklärung und Beschreibung der menschlichen Bewegungskontrolle einen großen Einfluss haben und deshalb möglichst valide abgebildet werden müssen. Unter dem Begriff „valide“ ist in diesem Kontext nicht zwingend eine, bis ins kleinste Detail ausgearbeitete mathematische Beschreibung aller Strukturen und Prozesse des menschlichen Organismus zu verstehen (vgl. beispielsweise mikroskopische Muskelmodelle nach Huxley & Niedergerke [109] und Huxley & Hanson [110], Kap. 2.2.2). Vielmehr geht es bei der Darstellung von validen Modellen darum, die signifikanten funktionellen Aspekte der einzelnen Strukturen und deren Zusammenhänge zu beschreiben. So ist zum Beispiel seit langem bekannt [290], dass die Energiespeicherung und -abgabe der elastischen Strukturen einer Muskel-Sehnen-Einheit vollständig passiv und selbstorganisiert abläuft. In Computermodellen kann diese Eigenschaft berücksichtigt werden, indem eine Elastizität, hier in Form des seriell-elastischen Elements, explizit hinzugefügt wird. Deshalb sollte zur Untersuchung menschlicher Bewegungskontrolle zunächst die Frage beantwortet werden, welches die signifikanten (Teil-)Strukturen sind, die in valider aber dennoch möglichst einfacher Form berücksichtigt und im Gesamtmodell implementiert werden müssen.

Günther et al. [87], Mörl et al. [182] und Haeufle et al. [91] haben bereits eine einfache Modellbeschreibung gefunden, die die wichtigsten physiologischen Eigenschaften des biologischen Muskels valide abbildet. In der vorliegenden Arbeit kann dieses Muskelmodell genutzt werden, um mit Hilfe von mechanischen Bewegungsgleichungen und einem einfachen motorischen Kontrollkonzept synthetisch Bewegungen zu erzeugen. Durch die Kopplung bzw. Interaktion dieser drei Teilsysteme (Skelettsystem, Muskeln, ZNS) entsteht ein Gesamtmodell, welches die notwendigen biologischen Strukturen und Prozesse mathematisch beschreibt. Da dieses Gesamtmodell nicht weiter vereinfacht werden kann, ohne wichtige funktionelle und strukturelle Eigenschaften zu vernachlässigen, kann deshalb auch vom sogenannten „elementaren biologischen Antrieb“ (EBA) gesprochen werden. Die Stärke eines solchen Konzepts besteht darin, dass durch die reduzierte Komplexität (eingelenkiges System mit nur wenigen Muskel-Sehnen-Einheiten) relativ leicht Modifikationen bzw. Variationen einzelner Teilmodelle getestet werden können, um in einem iterativen Prozess möglichst nahe an das biologische Vorbild heranzukommen.

Kapitel 4

Komplexes mehrgelenkiges Menschmodell

Neben der Untersuchung einzelner detaillierter biomechanischer Strukturen und deren Wirksamkeit auf die menschliche Bewegungskontrolle (Kap. 3), bietet die Idee des sogenannten elementaren biologischen Antriebs zudem die Möglichkeit, durch Hinzufügen weiterer Modellstrukturen (Muskeln, Bänder, Bandscheiben), komplexe mehrgelenkige Menschmodelle zu implementieren. Auf Grundlage dieses Ansatzes entwickelten Rupp et al. [237] bereits ein Gesamt-Menschmodell mit detaillierter Lendenwirbelsäule, welches in der Lage ist, einfache Flexionsbewegungen des Oberkörpers auszuführen. Um jedoch vielseitige Bewegungsabläufe in unterschiedlichen Anwendungsfeldern realisieren zu können, muss das Modell nach Rupp et al. [237] modifiziert und erweitert werden. Hierbei werden die Erkenntnisse aus dem bereits vorgestellten eingelenkigen Armmodell auf das komplexe mehrgelenkige Modell nach Rupp et al. [237] übertragen bzw. Funktionen und Parameter der Teilmodelle angepasst. Darüber hinaus ist es mit dem in Kapitel 3 neu entwickelten Kontrollkonzept überhaupt erst möglich, das Gesamt-Menschmodell aktiv zu kontrollieren und synthetisch Bewegung zu erzeugen (vgl. Frage (III) in Abb. 1.1). Das so modifizierte vorwärtsdynamische Menschmodell soll schließlich dazu genutzt werden, um die internen Belastungen einzelner biologischer Strukturen bei einfachen Alltagsbewegungen (Hinsetzen) oder auch bei Ganzkörperschwingungen am Arbeitsplatz zu analysieren.

4.1 Motivation und Grundlagen

Wie bereits in Kapitel 2 dargestellt, lässt sich jegliche Art von Bewegung auf die Interaktion zwischen dem neuromuskulären System und der Umwelt zurückführen [48, 284, 304]. Hierbei entstehen bei jeder Bewegung unvermeidlich chronische Belastungen, die tagtäglich auf den menschlichen Organismus einwirken [254].

Eine aus mechanischer Sicht wichtige lasttragende Struktur ist dabei die Wirbelsäule. Sie bildet die zentrale Stützeinheit unseres Körpers und verbindet die Kopf-Nacken-Arm Region mit der unteren Extremität. Da die Wirbelsäule neben ihrer stützenden Funktion gleichzeitig auch flexibel sein muss, reagiert sie besonders anfällig auf externe mechanische Belastungen. So wurde zum Beispiel bereits in zahlreichen epidemiologischen Studien nachgewiesen, dass der Einfluss von mechanischen Schwingungsbelastungen durch diverse

Maschinen oder Fahrzeuge eine schädliche Wirkung auf die Wirbelsäule und die umliegenden Strukturen hat. Nach Untersuchungen des Statistischen Bundesamts [228] sind im Speziellen Personengruppen gefährdet, die berufsbedingt mechanischen Schwingungen in sitzender Körperhaltung (Kraftfahrer, Helikopterpiloten, Schnellboot-Fahrer, ...) ausgesetzt sind [63, 141, 260]. Um das Risiko einer möglichen Überlastung oder auch Schädigung der Wirbelsäule am Arbeitsplatz gering zu halten, ist es notwendig, die unter Einwirkung von Ganzkörperschwingungen entstehenden internen Kräfte und Momente zu bestimmen, zu beurteilen und zu bewerten [115].

In der Literatur gibt es einige Experimente, die mechanische Schwingungen im Feld oder auch unter standardisierten Bedingungen im Labor messen [24, 226]. Die Schwingungen können dabei über verschiedene physikalische Größen aufgezeichnet werden. Für Schwingungen mit großen Amplituden und kleinen Frequenzen werden beispielsweise die Auslenkungen d [m] aus einer Gleichgewichtslage bestimmt. In der Praxis ist es allerdings oft schwierig, Schwingungen mit sehr kleinen Amplituden ausreichend genau zu messen. Deshalb kommen aktuell Messsysteme zum Einsatz, die die Schwingungsbeschleunigungen a [m/s^2] des Probanden mit Hilfe von Accelerometern aufzeichnen.

Da sich das dynamische Antwortverhalten des Menschen in Abhängigkeit variierender Anregungsfrequenzen verändert, müssen die gemessenen mechanischen Schwingungsbeschleunigungen anhand von sogenannten Frequenzbewertungskurven entsprechend gewichtet werden [81]. Diese Bewertungskurven sind in nationalen (VDI-2057, BS-6841) als auch internationalen Standards (ISO-2631-1) festgehalten und beschreiben den mathematischen Zusammenhang zwischen dem jeweiligen Eingangs- (mechanische Schwingung des Sitzes) und gemessenen Ausgangssignal (Antwort des menschlichen Körpers). Je nach gemessener Größe werden die Bewertungskurven in Form der mechanischen Impedanz bzw. scheinbaren Masse, oder aber in Form von Durchlässigkeitseigenschaften (Sitz-Oberkörper-Übertragungsfunktion) dargestellt [226, 241]. Die mechanische Impedanz bzw. scheinbare Masse definiert das Verhältnis zwischen der gemessenen Kraft am Eingang (Sitzkontakt) und der gemessenen Sitzgeschwindigkeit bzw. Sitzbeschleunigung am Ausgang. Bei der Messung von Sitz-Oberkörper-Übertragungsfunktionen werden die aufgezeichneten Beschleunigungsdaten des Sitzes zu den am Oberkörper des Probanden ermittelten Beschleunigungssignalen ins Verhältnis gesetzt. Unabhängig davon welche Form der Bewertungsfunktion gewählt wird, ist im Allgemeinen ein Resonanzverhalten zwischen 4 und 5 Hz für vertikale Schwingungsanregungen und zwischen 1 und 2 Hz für horizontale Anregungen festzustellen.

Um eine mögliche Gefährdungsbeurteilung aus den gemessenen und gewichteten Beschleunigungen abzuleiten, müssen charakteristische Schwingungskenngrößen festgelegt werden. Eine typische zeitunabhängige Kenngröße ist zum einen die maximale Beschleunigung (Spitzenwert, a_{max}) oder aber auch die maximale Schwingungsbreite (Spitze-Spitze-Wert, d_{max}). Diese Art der Charakterisierung kann allerdings nur für harmonische Schwingungen genutzt werden, da bei komplexeren Schwingungen ein einmaliger nicht-repräsentativer Spitzenwert (Stoß) das tatsächliche Ergebnis der Auswertung stark beeinflusst. Um auch den zeitlichen Beschleunigungsverlauf zu berücksichtigen, wird häufig das quadratische Mittel (engl. root-mean-square: r.m.s.) oder auch der sogenannte Effektivwert

bestimmt:

$$\bar{a}_2 = \bar{a}_e = \left[\frac{1}{T} \int_0^T a(t)^2 dt \right]^{\frac{1}{2}}. \quad (4.1)$$

Dieser ist als Bewertungskriterium in nationalen (VDI-2057) und internationalen Normen (ISO-2631-1) von zentraler Bedeutung. Dabei beruht die Wahl des Effektivwerts, als Standardmaß zur Bewertung von Ganzkörperschwingungen, nicht auf fundiert erörterten Auswahlkriterien, sondern begründet sich lediglich in der relativ einfachen Durchführung der Messmethode und Analyse von gemessenen Beschleunigungsdaten [82].

Zur Risikoabschätzung von Schwingungs-Arbeitsplätzen wird häufig der sogenannte Tages-Expositionswert $A(8)$ bestimmt. Dieser normiert die über eine definierte Zeitdauer T_{norm} gemessenen Effektivwerte $\bar{a}_{e,\text{norm}}$ auf eine tägliche Arbeitsschicht von acht Stunden T_{8h} :

$$A(8) = \bar{a}_{e,8h} = \bar{a}_{e,\text{norm}} \sqrt{\frac{T_{\text{norm}}}{T_{8h}}}. \quad (4.2)$$

Um den Einfluss von Schwingungsbelastungen am Arbeitsplatz zu bestimmen, kann der berechnete Wert $A(8)$ mit dokumentierten Auslöse- bzw. Expositionsgrenzwerten verglichen werden (ISO-2631-1, VDI-2057). Abbildung 4.1 zeigt einen Auszug der berechneten Orientierungswerte für die Gefährdungsbeurteilung bei Ganzkörperschwingungen. Liegt der gemessene Tages-Expositionswert $A(8)$ unterhalb des Auslösewertes von 0.5 m/s^2 (grüner Bereich), sind keine Präventionsmaßnahmen notwendig. Wird der Auslösewert überschritten, der Expositionsgrenzwert weiterhin eingehalten $0.5 \text{ m/s}^2 \leq A(8) \leq 1.15 \text{ m/s}^2$ (gelber Bereich), sind zeitnahe Maßnahmen erforderlich. Präventionsmaßnahmen müssen sofort getroffen werden, wenn $A(8) > 1.15 \text{ m/s}^2$ (roter Bereich), d.h. die in den Normen definierte Expositionsgrenze überschritten wird. Das hier vorgestellte Ampelsystem stellt eine einfache Möglichkeit dar, Arbeitsplätze sicher und vor allem präventiv zu gestalten.

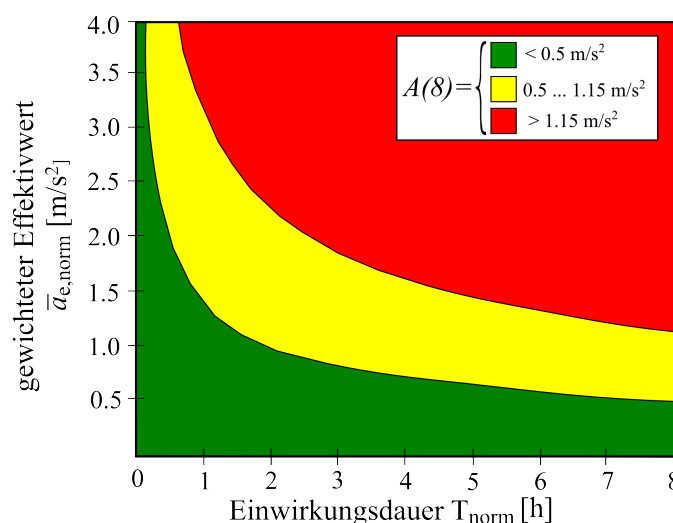


Abbildung 4.1: Orientierungswerte für die Gefährdungsbeurteilung (Auszug aus Mohr [181] nach persönlicher Kommunikation).

Die Verwendung der hier vorgestellten Methode zur Erfassung und Bewertung von Ganzkörperschwingungen am Arbeitsplatz wird in der Literatur durchgängig akzeptiert. Es bleibt aber kritisch zu hinterfragen, ob die qualitative Abschätzung der Belastungen mit Hilfe von festgelegten Normkurven den tatsächlich auftretenden internen Belastungen entspricht. Um bestehende Arbeitsplatzsituationen valide untersuchen, beurteilen und letztlich bewerten zu können, ist es notwendig, neben den extern gemessenen kinematischen und dynamischen Größen auch die internen Lasten einzelner biologischer Strukturen, wie beispielsweise die Kraftverläufe der Bänder, der Bandscheiben oder auch der Wirbelkörper zu bestimmen. Da es aus ethischer Sicht meist nicht möglich ist, Messapparaturen direkt am lebenden Objekt einzubringen [188, 302], stehen experimentelle in-vivo Daten nur sehr eingeschränkt zur Verfügung. Dieser Missstand sowie die rasante Entwicklung von Soft- und Hardware führten dazu, dass seit den siebziger Jahren des 20. Jahrhunderts numerische Computermodelle zum Einsatz kommen, die die internen mechanischen Zusammenhänge untersuchen.

Im Allgemeinen lassen sich zur Modellierung und Simulation von Humanschwingungen drei große Modellgruppen unterscheiden: phänomenologische Parameter-Modelle, Finite Elemente Modelle und Mehrkörper-Modelle.

Die **Parameter-Modelle** beschreiben den menschlichen Körper als eine einfache Kombination mehrerer Starrkörper (vgl. Abb. 4.2), die über Feder-Dämpfer-Elemente miteinander verbunden sind [31, 40, 60, 135, 184, 206, 208, 225, 275, 282, 298, 317, 324, 324]. Im Wesentlichen geht es bei der Entwicklung solcher Modelle darum, die zu wählenden Steifigkeits- und Dämpfungsparameter so anzupassen, dass die am lebenden Objekt [135, 172, 174, 226, 282, 297, 323] oder an Dummies [117, 160, 216] gemessenen Schwingungskennlinien (mechanische Impedanz, scheinbare Masse oder Übertragungsfunktionen) möglichst genau vom Parametermodell reproduziert werden können. Da in Hinblick auf die geringe Zahl an Freiheitsgraden nur wenige Differentialgleichungen zur Implementierung der Bewegungsgleichungen notwendig sind, ist der Rechenaufwand sehr gering und kann

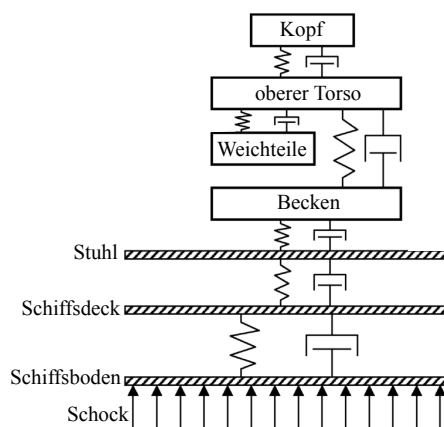


Abbildung 4.2: Phänomenologisches Parameter-Modell mit 4 Freiheitsgraden. Das Modell repräsentiert ein aufrechtes Sitzen auf einem Stuhl an Deck eines Schiffes, um das dynamische Verhalten bei Schockwellen, verursacht durch Unterwasserexplosionen, abzuschätzen (mod. nach Zong & Lam [324]).

in kurzer Zeit gelöst werden [275, S. 427]. Der Nachteil dieser Modelle besteht allerdings darin, dass der Mensch als „black box“ angenommen wird, d.h. die internen Strukturen als auch die eigentliche Form und Funktion des menschlichen Organismus werden vernachlässigt.

Im Gegensatz zur reinen Beschreibung von verschiedenen Kennlinien kommen **Finite Elemente Modelle** zum Einsatz, welche die räumliche Struktur einzelner biologischer Strukturen, wie beispielsweise Wirbelkörper oder Bandscheiben, diskretisieren, um daraus einen Satz an partiellen Differentialgleichungen herzuleiten. Zur Lösung dieser Gleichungssysteme sind physiologische Randwerte notwendig, die sich häufig nur sehr schwer aus in-vitro bzw. in-vivo Messungen ableiten lassen. In der Literatur existieren erste FE-Modelle, welche die Wirbelsäulengeometrie im Detail abbilden und die interne Dynamik einzelner Wirbelkörper oder auch Bandscheiben unter dem Einfluss von externen Lastbedingungen vorhersagen [11, 79, 191, 270, 316]. Da der Rechenaufwand bei der FEM sehr aufwendig ist, werden deshalb nur einzelne Bewegungssegmente der Wirbelsäule untersucht [51, 127, 205, 234, 247, 263, 274]. Es gibt dennoch vereinzelt Ansätze, die versuchen den gesamten Menschen und dessen dynamisches Verhalten abzubilden. So entwickelten Dietrich et al. [50] ein FE-Modell des sitzenden Menschen, welches zur Berechnung von statischen Lastsituationen genutzt werden kann. Um auch Belastungen unter dynamischen Bedingungen zu berechnen, formulierten Goel et al. [73] ein erweitertes nicht-lineares Wirbelsäulenmodell (S1 bis L4), das erstmals mit einer definierten Sinusschwingung zwischen 5 und 25 Hz angeregt werden kann. Ende der Neunziger stellte Buck [31] sein FE-Modell (S1 bis L1) vor, das als Analysewerkzeug zur Anwendung in der Arbeitsplatzergonomie genutzt werden soll. Da sich das Modell nur auf die Beschreibung in der Sagittalebene bezieht, erweiterten Pankoke et al. [206] und Siefert et al. [274] dieses um eine weitere Dimension. Es entstand ein komplexes dreidimensionales FE-Menschmodell, welches heute unter dem Namen CASIMIR (basiert auf FE-Löser ABACUS) bekannt ist und in unterschiedlichen kommerziellen Anwendungen eingesetzt wird (Abb. 4.3).

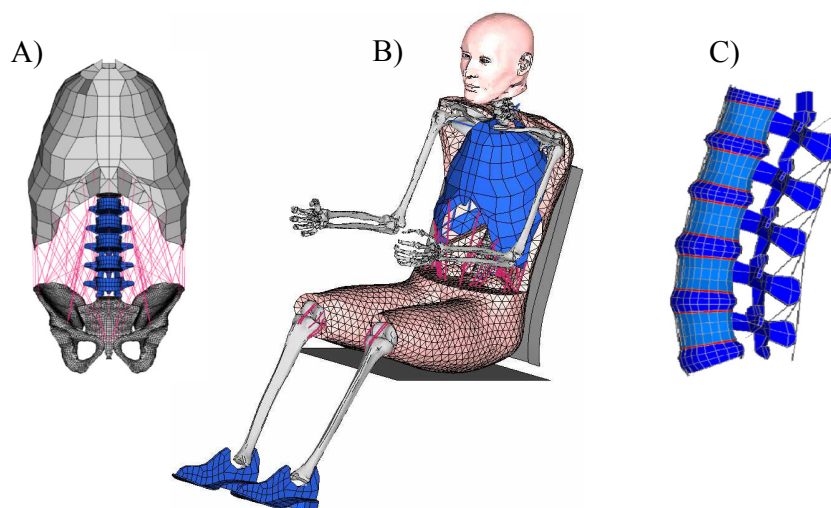


Abbildung 4.3: FE-Modell CASIMIR: (A) Oberkörper mit detaillierter Lendenwirbelsäule (blau) und Muskeln (rot); (B) Übersicht über das gesamte Menschmodell in Fahrerhaltung; (C) Detaillierte Darstellung der Lendenwirbelsäule [274].

Der bisherige Literaturüberblick zu den Parameter-Modellen und Finite Elemente Modellen zeigt, dass die Mehrheit der vorgestellten Simulationsansätze lediglich ein statisches Verhalten beschreibt oder ausgewählte dynamische Eigenschaften in Form von Kennlinien wiedergibt. Um die Interaktion zwischen einzelnen Strukturen der Wirbelsäule, wie Wirbelkörper, Bandscheiben, Bänder und Muskel-Sehnen-Einheiten gezielt beschreiben und interpretieren zu können, ist die Entwicklung eines physiologisch motivierten nicht-linearen dynamischen Ganzkörpermodells anzustreben. Ein möglicher Zugang zur Entwicklung eines solchen Menschmodells bietet die Methode der Mehrkörpersimulation (vgl. Kap. 2).

Ähnlich wie bei den zuvor dargestellten Parameter-Modellen, besteht ein **Mehrkörpermodell** aus einer kinematischen Starrkörperkette, die mit einem Satz an Bewegungsgleichungen beschrieben werden kann (vgl. Kap. 2, Gl. 2.8). Während die Wirbelsäule bei den Parameter-Modellen als ein zusammengesetztes Konstrukt mit wenigen Freiheitsgraden verstanden wird, können bei der MKS-Methode die Funktionalitäten einzelner an der Bewegung beteiligter Strukturen, wie Wirbelkörper, Bandscheiben, Bänder und Muskeln als separate Teilmodelle implementiert werden.

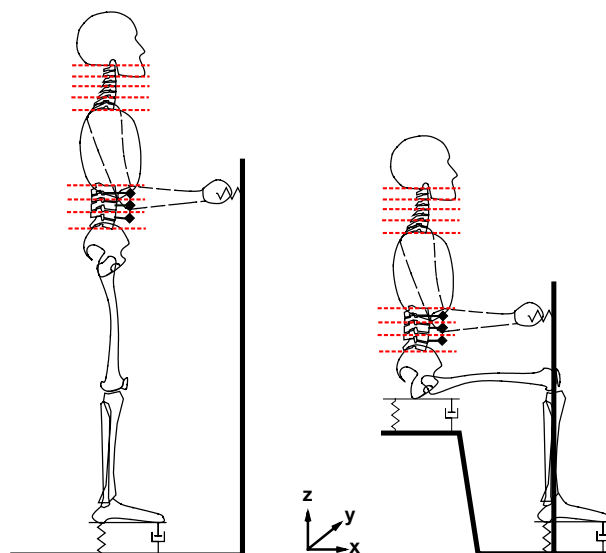


Abbildung 4.4: Biomechanisches Mehrkörpermodell zur Untersuchung von Ganzkörperschwingungen beim Stehen und Sitzen. Schematische Darstellung des Menschen bestehend aus Oberkörper, Nacken, Kopf, Beinen, Armen und Eingeweiden (♦). Die rot gestrichelten Linien zeigen die neuen Schnitte zwischen den Starrkörpern [65].

Seit knapp 40 Jahren finden MKS-Modelle Anwendung in der Modellierung und Simulation von Ganzkörperschwingungen, wobei zwischen biomechanischen Modellen des gesamten Rumpfes [12, 44, 62, 166] und Ganzkörpermodellen [66] unterschieden wird. Einen der ersten Ansätze zur numerischen Beschreibung der Wirbelsäule formulierten Roberts et al. [232], die den sitzenden Menschen mit Hilfe von sieben Starrkörpern (Kopf, Thorax, Abdomen, Ober- und Unterarmen), verbunden über lineare Federelemente, darstellen. Zu Beginn der neunziger Jahre konstruierten Luo & Goldsmith [166] ein dreidimensionales Menschmodell (Kopf, vier Halswirbel, Brustwirbelkörper samt Brustkorb, drei Lendenwirbel und Becken), welches die Eigenschaften einzelner biologischer Strukturen im Ge-

gensatz zu den bisherigen Ansätzen nicht zu einer funktionellen Einheit zusammenfasst, sondern 28 separate Muskel-Sehnen-Einheiten in Form von nicht-linearen Federelementen berücksichtigt. Da für das Wirbelsäulenmodell von Luo & Goldsmith [166] die externen Schwingungsanregungen nur direkt über das Becken eingeleitet werden können, ohne die eigentliche Interaktion zwischen Sitz und Körper zu berücksichtigen, kann dieses Modell nur bedingt zur Untersuchung von Ganzkörperschwingungen eingesetzt werden. Um dieses Problem zu umgehen, fügte Fritz [62] in seinem Oberkörper-Menschmodell ein zusätzliches Starrkörperelement hinzu, das die Eigenschaften des vibrierenden Sitzes beschreibt. In einer weiteren Simulationsstudie ergänzte Fritz [64] sein ursprüngliches Modell durch zusätzliche Starrkörper für die Arme und Beine, so dass ein vollständiges Gesamtmodell des Menschen (Abb. 4.4) entstand [65, 66].

Abschließend bleibt festzuhalten, dass bis heute zahlreiche numerische Modellansätze entwickelt wurden, die das dynamische Verhalten des Menschen unter dem Einfluss externer Lasten zu beschreiben versuchen. Häufig werden aber einzelne relevante biologische Strukturen nicht oder nur in sehr vereinfachter Form berücksichtigt. Ein alternatives vorwärtsdynamisches Mehrkörper-Menschmodell mit detaillierter Lendenwirbelsäule, das neben den Muskel-Sehnen-Einheiten auch die Bänder und Bandscheiben in der Lendenwirbelsäule als eigenständige Strukturen repräsentiert, wurde von Rupp et al. [237] vorgestellt. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit stand mir dieses Modell zur Verfügung, um zum einen auf Grundlage der Ergebnisse aus Kapitel 3 einzelne Teilmodelle bzw. Parameter zu optimieren und zum anderen durch die Erweiterung eines Sitzmodells den Einfluss von Ganzkörperschwingungen zu untersuchen. Darüber hinaus soll das zuvor entwickelte Kontrollkonzept für eingelenkige Bewegungen auf das Gesamt-Menschmodell übertragen werden, um synthetisch Bewegungen generieren zu können.

Wie bereits zu Beginn in Kapitel 2 dargestellt, geht es bei der Modellierung und Simulation des menschlichen Organismus grundsätzlich darum, die Funktionalität der einzelnen Teilstrukturen und deren Zusammenhänge aufzuklären. Bei der Untersuchung eines eingelenkigen Systems konnte bereits gezeigt werden, dass die Muskelaktivität einen entscheidenden Einfluss während der Bewegung hat (vgl. Kap. 3.3). Dies führt zu der Frage, inwieweit sich solche Abhängigkeiten auch für das komplexe Menschmodell von Rupp et al. [237] erkennen lassen. Erste Ergebnisse aus experimentellen [188, 301] und numerischen Studien [53, 256] legen die Vermutung nahe, dass die statischen Lasten in den Bandscheiben durch eine erhöhte Aktivität der Rumpfmuskulatur zunehmen. Unser Organismus ist in der Lage über die Muskelaktivität die internen Lasten zu modulieren. Gleichzeitig ist zu erwarten, dass die physikalischen Zustände der Bänder die Belastung in den Bandscheiben ebenfalls beeinflussen und verändern. Aus diesen Beobachtungen ist abzuleiten, dass der Übergang von externen globalen Lasten zu spezifischen internen Lasten vom Systemzustand aller beteiligten biologischen Strukturen abhängt. Zur Aufklärung dieses Ursachen-Wirkungs-Zusammenhangs wird das in dieser Arbeit modifizierte und erweiterte Menschmodell nach Rupp et al. [237] mit stochastischen, harmonischen und transienten Schwingungen angeregt, um anschließend die Wirbelverschiebungen und Bandscheibenkräfte in der Lendenwirbelsäule zu bestimmen. Die Ergebnisse dieser Modellrechnungen ermöglichen eine erste Abschätzung der Lastverteilungen in der Wirbelsäule unter dem Einfluss von Ganzkörperschwingungen.

Neben dem Einfluss von externen Schwingungsanregungen sollen auch die internen Wirbelsäulenbelastungen bei einfachen Bewegungen, wie zum Beispiel während des Hinsetzens untersucht werden. Diese Bewegung ist von besonderem Interesse, da sie zur Bewertung von bestehenden Arbeitsplätzen (Gl. 4.2) bisher nicht berücksichtigt wird. Es ist deshalb zu überprüfen, ob die internen Kräften in den Bandscheiben während dieser Bewegung tatsächlich so gering sind, dass sie außer Acht gelassen werden können oder eventuell doch in die Gesamtbewertung mit eingerechnet werden müssen.

4.2 Methode

Im Folgenden wird zunächst das in dieser Arbeit modifizierte Menschmodell (Kap. 4.2.1), sowie das neu implementierte Sitzmodell (Kap. 4.2.2) vorgestellt. Im Anschluss folgt ein Überblick über die durchgeführten Simulationsexperimente (Kap. 4.2.3). Im letzten Abschnitt (Kap. 4.2.4) werden die notwendigen Auswertungsgrößen und Kennwerte diskutiert, die Aufschluss über die interne Kinematik und Dynamik der Wirbelsäule geben sollen.

4.2.1 Menschmodell

Das komplexe Menschmodell geht auf die Simulationsstudie von Rupp et al. [237] zurück und setzt sich aus vier grundlegenden Modellkomponenten zusammen: (1) dem mechanischen System (Knochen), (2) den aktiven (Muskel-Sehnen-Einheiten) und (3) passiven (Bänder, Bandscheiben) Strukturen des Bewegungsapparats sowie (4) der motorischen Kontrolle (zentrales Nervensystem). Nachfolgenden werden diese vier Komponenten im Einzelnen vorgestellt.

Skelettsystem – Mechanisches Modell

Das zugrundeliegende mechanische Modell (Skelettsystem) besteht aus insgesamt 13 Starrkörpern: zwei Fuß-, zwei Unterschenkel-, zwei Oberschenkelsegmenten sowie dem Becken, fünf Lendenwirbeln und einem Oberkörper-Kopf-Arm-Segment (vgl. Abb. 4.5). Alle Segmente stehen dabei über Gelenke in Verbindung und bilden eine kinematische Starrkörperkette, die mit einem Satz an Bewegungsgleichungen beschrieben werden kann. Im Gegensatz zu sehr einfachen Modellen (vgl. Armmodell, Kap. 3.2.1) ist die analytische Herleitung der Bewegungsgleichungen bei komplexen Starrkörpersystemen extrem aufwendig. Die Erstellung der hier notwendigen Differentialgleichungssysteme erfolgt daher numersich mit dem hauseigenen C++ Simulationsprogramm `deoma` (Version: `git-deoma woEigen`), welches den Lagrange Formalismus zweiter Art [151, 152] verwendet und auf die frei zugängliche Software-Bibliothek `SpaceLib`[®] zurückgreift.

In Analogie zu der in Kapitel 2.1 allgemein beschriebenen Form der Bewegungsgleichung (2.8) in generalisierten Koordinaten \underline{q} , kann für das Gesamtsystem folgender Zusammenhang formuliert werden

$$\ddot{\underline{q}} = M(\underline{q})^{-1} \left(\underline{f} - C(\underline{q}, \dot{\underline{q}}) - G(\underline{q}) \right), \quad (4.3)$$

wobei

$$\begin{aligned} \underline{f} &= \underline{f}^{\text{ext}} + \underline{f}^{\text{aktiv}} + \underline{f}^{\text{passiv}} \\ &= \underline{E}(\underline{q}, \underline{\dot{q}}) + R^{\text{aktiv}}(\underline{q}) \underline{F}^{\text{aktiv}}(\underline{q}, \underline{\dot{q}}, u) + R^{\text{passiv}}(\underline{q}) \underline{F}^{\text{passiv}}(\underline{q}, \underline{\dot{q}}). \end{aligned} \quad (4.4)$$

Aus den beiden Gleichungen geht hervor, dass zusätzlich zur eigentlichen Skelettdynamik auch die aktiven Muskelkräfte $\underline{F}^{\text{aktiv}}(\underline{q}, \underline{\dot{q}}, u) = \underline{F}^{\text{MTU}}(\underline{q}, \underline{\dot{q}}, u)$ und passive Kräfte $\underline{F}^{\text{passiv}}(\underline{q}, \underline{\dot{q}})$ im Gesamtmodell berücksichtigt werden. Mit Hilfe des Terms $\underline{E}(\underline{q}, \underline{\dot{q}})$ ist es möglich, externe Kräfte aus der Umwelt auf das Menschmodell wirken zu lassen (vgl. Kap. 4.2.2).

Die zur Implementierung notwendigen Massen, Trägheitsmomente, Längen und Körperschwerpunktslagen der einzelnen Segmente für die untere Extremität (zwei Fuß-, zwei Unterschenkel-, zwei Oberschenkelsegmente, Becken) sind dem anthropometrischen Datensatz der NASA [190] entnommen und in Tabelle B.1 zusammengefasst. Die einzelnen Starrkörper der unteren Extremität stehen über die Sprung-, Knie- und Hüftgelenke in Verbindung und werden als einfache Scharniergelenke modelliert [85, 86].

An das Modell der unteren Extremität schließt sich das von Rupp et al. [237] entwickelte Wirbelsäulenmodell an, welches sich aus fünf Lendenwirbel-Segmenten (von cranial nach caudal bezeichnet mit: L1,..., L5) und einem Oberkörper-Kopf-Arm-Segment zusammensetzt. Die anatomischen Daten wie Wirbelbreite und -tiefe, Wirbelhöhe sowie Position, Orientierung und Massenschwerpunkt gehen aus einer Vielzahl an Literaturquellen hervor [6, 12, 34, 53, 72, 140, 202–204, 204] und werden über Skalierungsfunktionen an eine individuelle Modellgeometrie angepasst. Das hier verwendete Modell wird so skaliert, dass es einem durchschnittlichen männlichen Probanden mit einer Körpergröße von 1.78 m und einer Körpermasse von 68kg entspricht. Die im Modell verwendeten Geometrieparameter der einzelnen Wirbelkörper sind in Tabelle B.1 angegeben. Die fünf Lendenwirbel sind über jeweils ein freies 6-dof Gelenk miteinander verbunden. Das freie Gelenk zwischen dem Becken und dem fünften Lendenwirbel (L5) verbindet das Wirbelsäulenmodell mit dem Modell der unteren Extremität. Die sich an den ersten Lendenwirbel (L1) nach oben anschließenden zwölf Wirbelsegmente der Brustwirbelsäule (von cranial nach caudal bezeichnet mit: T1,...,T12) sind nicht als einzelne Starrkörper implementiert, sondern bilden mit den sieben Halswirbeln (von cranial nach caudal bezeichnet mit: C1,...,C7), dem Kopf, den Ober- und Unterarmen, den Händen sowie den zugehörigen Weichteilen ein zusammengesetztes Oberkörper-Kopf-Arm Segment. Dieses Segment ist mit dem L1 starr verbunden. In Anlehnung an Calisse et al. [35] wird ein Gewicht von 36.8 kg für das zusammengesetzte Oberkörpersegment als Punktmasse 15.1 mm anterior und 6.8 mm cranial bezüglich des Wirbelzentrums T12 angenommen.

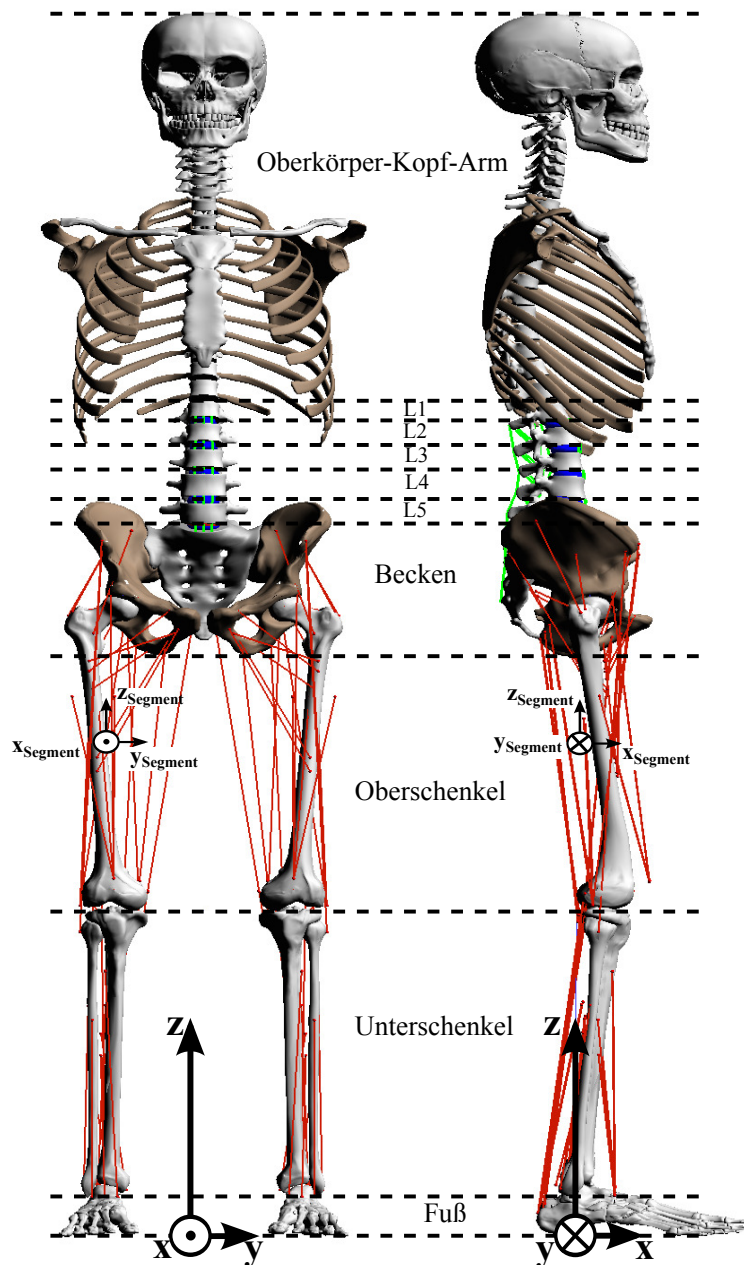


Abbildung 4.5: Frontale (links) und sagittale (rechts) Ansicht des Gesamt-Menschmodells, bestehend aus 13 Starrkörpersegmenten. Ebenfalls dargestellt ist das globale Referenzkoordinatensystem (x , y , z): der Ursprung befindet sich zwischen den beiden Fußsegmenten auf dem Boden (x - y -Ebene), wobei die globale z -Koordinate durch den Massenschwerpunkt des Beckens verläuft. Für das Oberschenkelsegment ist exemplarisch die Lage und Orientierung des ausgezeichneten lokalen Koordinatensystems (x_{Segment} , y_{Segment} , z_{Segment}) dargestellt, welches gleichzeitig auch den Segment-Massenschwerpunkt festlegt. Die Lage aller weiteren Koordinatensysteme (Triaden) auf dem Körper werden in Relation zu diesem lokalen Segment-Koordinaten-System definiert.

Passive Strukturen

Neben den skelettalen Strukturen werden auch passive Elemente, wie beispielsweise Bandscheiben (IVD), im Menschmodell abgebildet. Die Bandscheiben verbinden einzelne Wirbel flexibel miteinander und tragen zur Beweglichkeit der gesamten Wirbelsäule bei (drei translatorische und drei rotatorische Freiheitsgrade). In Abbildung 4.6 sind die fünf Bandscheibenelemente der Lendenwirbelsäule in blau dargestellt. Dabei bezeichnet IVD L1/2 die Bandscheibe zwischen den Lendenwirbeln L1 und L2, IVD L2/3 die Bandscheibe zwischen L2 und L3 usw. Häufig wird in vielen MK-Modellen das dynamische Verhalten der Bandscheibe unter Verwendung eines stark vereinfachten linearen Feder-Dämpfer-Elements abgebildet. Experimentelle Daten haben allerdings gezeigt (vgl. Kap. 2.3), dass diese biologischen Strukturen für gewöhnlich ein nicht-lineares Verhalten aufweisen [6, 67]. Um dieser Tatsache gerecht zu werden, implementierten Rupp et al. [237] zur Beschreibung des Bandscheibenverhaltens ein nicht-lineares Kraftgesetz in Form von Polynomen dritten Grades. Eine detaillierte Herleitung dieses Bandscheibenmodells ist bei Karajan [126] und Karajan et al. [127] zu finden.

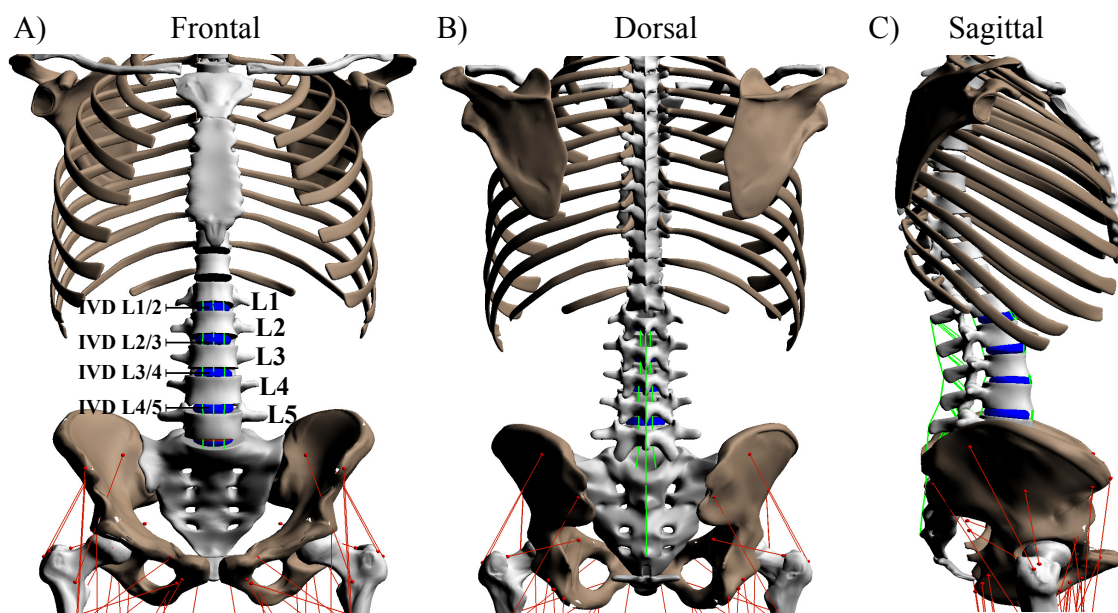


Abbildung 4.6: Die passiven Strukturen der Wirbelsäule aus frontaler (A), dorsaler (B) und sagittaler (C) Ansicht. Bandstrukturen sind in grün und die 5 Bandscheiben (IVD L1/2, IVD L2/3, IVD L3/4, IVD L4/5, IVD L5/S1) in blau dargestellt.

Neben den Bandscheiben sind zwei benachbarte Wirbelkörper durch Bandstrukturen miteinander verbunden. Die Bänder sorgen für die funktionelle Stabilität der Wirbelsäule und lassen sich je nach Lage in sechs Gruppen unterteilen. Man unterscheidet zwischen Bändern, die an der Vorder- bzw. Rückseite (ligamentum longitudinale anterius, ALL bzw. posterius, PLL) der Wirbelkörper, zwischen den Wirbelbögen (ligamentum flava, LF), zwischen den Dornfortsätzen (ligamentum interspinalis, ISL und supraspinatis, SSL) oder auch von Querfortsatz zu Querfortsatz (ligamentum intertransversaria, ITL) verlaufen [209]. Bei dem hier verwendeten Simulationsansatz werden die aufgeführten Bandgrup-

pen als nicht-lineare eindimensionale Kraftelemente zwischen zwei definierten Punkten (Ansatz und Ursprung) implementiert (vgl. Kap. 2.3). Abbildung 4.6 zeigt die in grün dargestellten Bänder für den Bereich der Lendenwirbelsäule. Insgesamt werden 58 Bänder abgebildet, deren anatomische Daten sowie Band-spezifischen Parameter ausführlich in Rupp et al. [237] dokumentiert sind.

Aktive Strukturen

Um das mechanische Skelettsystem aktiv zu bewegen, implementierten Rupp et al. [237] 194 Muskel-Sehnen-Einheiten: 70 MTUs für die untere Extremität und 124 MTUs für den Bereich der Lendenwirbelsäule. Im Rahmen dieser Arbeit werden 58 MTUs für die Brustwirbelsäule ergänzt. In Tabelle B.2 sind alle modellierten Muskel-Sehnen-Einheiten mit entsprechenden Literaturverweisen im Überblick aufgeführt. Die Abbildung 4.5 und 4.7 zeigen die Muskelverläufe für die untere Extremität (rot) und den Rumpfbereich (blau) mit entsprechenden Ansatz- und Ursprungspunkten.

A) Abdominale Muskulatur B) Dorsale Muskulatur der LWS C) Dorsale Muskulatur der BWS

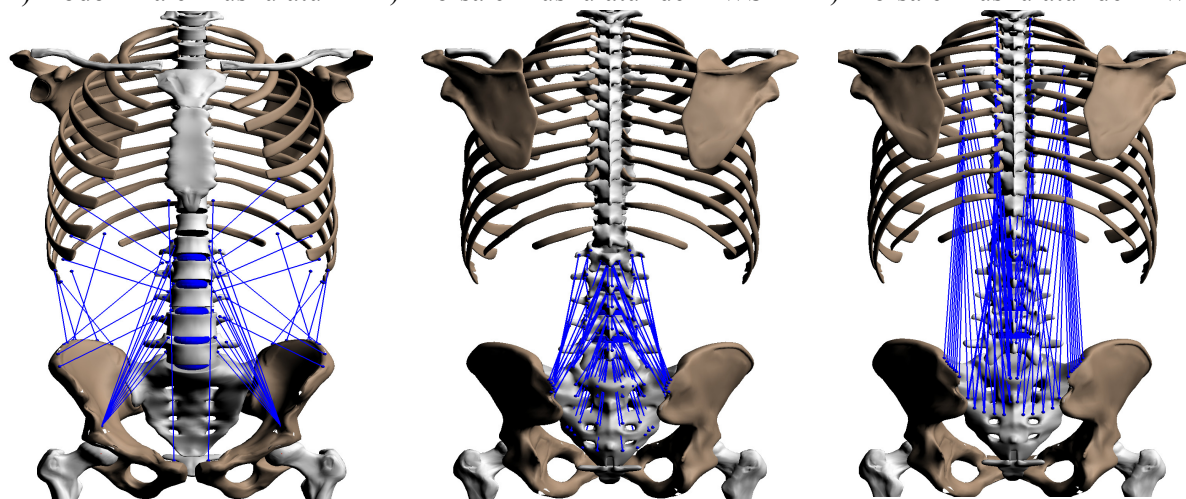


Abbildung 4.7: Die aktiven Strukturen der Wirbelsäule: abdominale Muskulatur (A), dorsale Muskulatur (B) und die in dieser Arbeit erweiterte Muskulatur (Iliocostalis lumborum pars thoracis, Longissimus thoracis pars thoracis) des oberen Rückens (C).

Da in der Simulationsstudie zu eingelenkigen Armbewegungen bereits gezeigt werden konnte, dass makroskopische Hill'sche Muskelmodelle das biologische Verhalten in realistischem Maße beschreiben, wird dieser Ansatz auch im Weiteren verfolgt. Die zur Modellierung notwendigen generischen (unspezifischen) Muskelparameter sind in Tabelle 4.1 zusammengefasst und für alle MTUs identisch. Die muskelspezifischen Parameter, d.h. die maximale isometrische Kraft F_i^{\max} , die optimale Faserlänge $l_i^{\text{CE,opt}}$ und die Sehnen-Nulllänge $l_i^{\text{SEE},0}$ müssen für jede einzelne MTU_i bestimmt werden. Die Werte für F_i^{\max} können dabei direkt aus experimentell ermittelten Datensätzen entnommen werden [38], wohingegen $l_i^{\text{CE,opt}}$ und $l_i^{\text{SEE},0}$ in Abhängigkeit der tatsächlichen Modellgeometrie berechnet werden müssen. Zur Bestimmung von $l_i^{\text{CE,opt}}$ und $l_i^{\text{SEE},0}$ ist zunächst das spezifische Verhältnis $m_i^{\text{ratio}} = l_i^{\text{CE}}/l_i^{\text{MTU}}$ zu ermitteln. Anschließend wird zum ersten Zeitschritt der

Simulation die initiale Gesamtmuskellänge $l_i^{MTU,init}$ ausgelesen und mit Hilfe von m_i^{ratio} die Faserlänge $l_{i,t=0}^{CE} = m_i^{ratio} \cdot l_i^{MTU,init}$ berechnet. Unter der Annahme $l_{i,t=0}^{CE} = l_i^{CE,opt}$ ergibt sich die Nulllänge des seriell-elastischen Elements $l_i^{SEE,0} = l_i^{MTU,init} - l_i^{CE,opt}$ (Kap. 3.2.2, Gl. 3.20). Eine ausführliche Dokumentation der spezifischen Parameter für die Muskulatur im unteren Rückenbereich und Bauchraum ist bei Rupp et al. [237] zu finden. Die spezifischen Parameter der ergänzten thorakalen Muskulatur sind im Anhang B.3 zusammengefasst.

Für die Kraft-Längen-Kurve des kontraktiven Elements wird eine Exponentialfunktion $F^{isom,exp}$ mit schmaler Weite w^{exp} angenommen (vgl. Kap. 3.2.2, Gl. 3.8). Die Hill-Parameter $A^{rel,0} = 0.25$ und $B^{rel,0} = 2.25$ der Kraft-Geschwindigkeits-Relation sind so gewählt, dass sie in etwa dem Mittelwert, der in der Literatur dokumentierten Parameter entsprechen (vgl. Kap. 3.2.2). Der Kraft-Längen-Zusammenhang für die Sehne wird mit Hilfe der Funktion $F^{SEE,non-linear}$ nach Günther et al. [87] definiert (vgl. Kap. 3.2.2, Gl. 3.14).

Zur Beschreibung der Aktivierungsdynamik wird die in Rupp et al. [237] ursprünglich verwendete Modellversion mit der Aktivierungsdynamik nach Zajac (vgl. Kap. 3.2.2, Gl. 3.24) durch eine Modellversion mit der Aktivierungsdynamik nach Hatze ersetzt (vgl. Kap. 3.2.2, Gl. 3.25). Diese Modifikation geht auf die Ergebnisse der in Kapitel 3 durchgeführten Simulationsstudie zurück, die erste Hinweise liefert, dass die mathematische Beschreibung nach Hatze eine größere physiologische Validität aufweist als die Formulierung bei Zajac (vgl. Kap. 3.4.4). Die hier gewählten unspezifischen Parameter der Aktivierungsdynamik sind in Tabelle 4.1 zusammengefasst.

Tabelle 4.1: Nicht-spezifische Muskelparameter zur Beschreibung des Hill'schen Muskelmodells für das komplexe Menschmodell: Parameterwahl geht auf Arbeiten von Günther et al. [87], Mörl et al. [182] und Haeufle et al. [91] zurück.

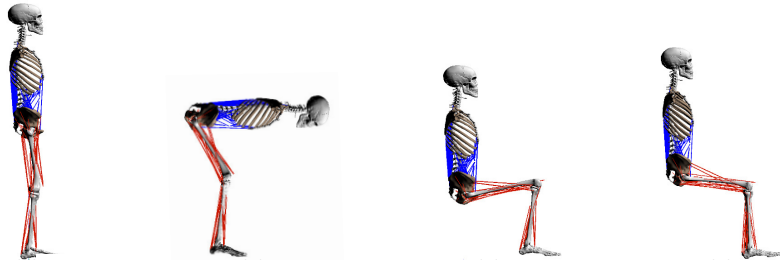
| Kontraktionsdynamik | | | | | | | | |
|---------------------|---------------------------|------------------------|-----------------------------|--------------------|-----------------|-------------------|-------------------------|-------------------------|
| CE | $w^{exp,des}$ [] | $w^{exp,asc}$ [] | $\nu^{CE,des}$ [] | $\nu^{CE,asc}$ [] | $A^{rel,0}$ [] | $B^{rel,0}$ [1/s] | \mathcal{F}^{ecc} [] | \mathcal{S}^{ecc} [] |
| | 0.25 | 0.5 | 3.0 | 3.0 | 0.25 | 2.25 | 1.8 | 2.0 |
| PEE | $\mathcal{L}^{PEE,0}$ [] | ν^{PEE} [] | \mathcal{F}^{PEE} [] | | | | | |
| | 0.95 | 2.5 | 0.5 | | | | | |
| SEE | $\Delta U^{SEE,nll}$ [] | $\Delta U^{SEE,l}$ [] | $\Delta F^{SEE,0}$ [N] | | | | | |
| | 0.06 | 0.02 | $\frac{1}{3} \cdot F^{max}$ | | | | | |
| SDE | D^{SDE} [] | R^{SDE} [] | | | | | | |
| | 0.15 | 0.01 | | | | | | |
| Aktivierungsdynamik | | | | | | | | |
| Hatze | m [1/s] | c [mol/L] | η [L/mol] | a_0 [] | k [] | | | |
| | 7.0 | $1.373e^{-4}$ | $5.27e^4$ | $1e^{-4}$ | 2.9 | | | |

Motorische Kontrolle

Um die große Zahl an MTUs in koordinierter Weise ansteuern und vielseitige Bewegungen generieren zu können, wird im Rahmen dieser Arbeit ein neuer Kontrollalgorithmus implementiert, welcher die Grundgedanken der Gleichgewichtspunkttheorie nach Feldman [56] aufgreift. Unterschiedliche Bewegungen können erzeugt werden, indem das zentrale Nervensystem definierte Gleichgewichtspositionen vorgibt, die vom Menschmodelle sukzessive eingenommen werden (vgl. Kap. 2.4). Dieser Ansatz konnte bereits zur Ansteuerung des eingelenkigen Armmodells bei schnellen zielgerichteten Bewegungen erfolgreich eingesetzt werden. Die Ergebnisse aus Kapitel 3 lassen vermuten, dass die Kombination eines open-loop Controllers mit einem zusätzlichen Feedback-Anteil ein sinnvolles, biologisch motiviertes Antriebskonzept darstellt. Somit ergibt sich folgende Kontrollstrategie (Hybrid-Controller), die für jede Muskel-Sehnen-Einheit MTU_i das zugehörige neuronale Stimulationssignal $0 \leq u_i \leq 1$ berechnet:

$$u_i = u_i^{\text{open}} + u_i^{\text{closed}} = u_i^{\text{open}} + \left(k_p \cdot \frac{(\lambda_i - l_i^{\text{CE}})}{l_i^{\text{CE,opt}}} \right). \quad (4.5)$$

Der Wert für den open-loop Anteil ($0 \leq u_i^{\text{open}} \leq 1$) wird vom zentralen Nervensystem willkürlich gesetzt und kann daher als muskuläre Grundaktivität verstanden werden. Der closed-loop Anteil ($0 \leq u_i^{\text{closed}} \leq 1$) ist abhängig von der Differenz zwischen der Ziellänge λ_i und der aktuellen Länge l_i^{CE} der Muskelfaser, normiert auf die optimale Länge $l_i^{\text{CE,opt}}$. Der Verstärkungsfaktor k_p wird in Anlehnungen an Günther [85] in dieser Studie auf 2 gesetzt.



| Gelenk | Position P ₁ | Position P ₂ | Position P ₃ | Position P ₄ |
|--------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Sprunggelenk | 5° | 5° | 5° | 5° |
| Kniegelenk | 12° | 40° | 110° | 83° |
| Hüftgelenk | 13° | 120° | 103° | 82° |

Abbildung 4.8: Vier definierte Körperpositionen P₁, ..., P₄, die als Zielvektoren zur Bewegungskontrolle beim Hinsetzen eingesetzt werden.

Zur Bestimmung der notwendigen Gleichgewichtspositionen bzw. Zielkonfigurationen kann mit Hilfe der zehn definierten Gelenkwinkel (Sprunggelenk, Knie, Hüfte, IVD L5/S1, IVD L4/5, IVD L3/4, IVD L2/3) jede beliebige Position eingenommen werden. Über die zuvor festgelegte Modellgeometrie kann die definierte Gleichgewichtsposition auch in die zugehörigen Ziellängen (Solllängen) λ_i der einzelnen MTUs umgerechnet werden. Methodisch wird diese Transformation unter der direkten Verwendung des Simulationspro-

gramms durchgeführt. Vor der eigentlichen Simulation können verschiedene Körperpositionen P_1, \dots, P_k über fest definierte Gelenkwinkel eingenommen werden. Anschließend wird für jede dieser Positionen ein Vektor

$$\underline{\lambda}_{P_k} = \begin{pmatrix} \lambda_1 \\ \vdots \\ \lambda_{252} \end{pmatrix} \quad (4.6)$$

mit den zugehörigen Solllängen der 252 MTUs aus dem Programm herausgeschrieben und abgespeichert. Nach der Bestimmung eines definierten Zielvektors $\underline{\lambda}_{P_k}$ wird dieser als Sollgröße (Führungsgröße) der eigentlichen Simulation zugeführt. Über den in u_i^{closed} definierten Soll-Ist-Abgleich der Muskellängen kann möglichst nahe an die Zielposition P_k geregelt werden. Durch Hintereinander- bzw. Umschalten von Zielvektoren ist es letztlich möglich, synthetisch Bewegung zu generieren. In dieser Arbeit sind beispielweise $k = 4$ Zielvektoren notwendig, um das Hinsetzen zu simulieren (Abb. 4.8).

4.2.2 Sitzmodell

Um das Antwortverhalten des Menschen in einer dynamischen Umgebung zu untersuchen, wird das zuvor beschriebene Menschmodell in eine aufrechte Sitzposition gebracht und dem Einfluss mechanischer Schwingungen ausgesetzt. Dabei werden harmonische Schwingungen, stochastische Schwingungen und einzelne Stoßanregungen getestet, die mit Hilfe eines Starrkörper-Sitzmodells auf das Menschmodell übertragen werden. Wie aus Abbildung 4.9 hervorgeht, besteht der Sitz aus einer Sitzfläche und einer Rückenlehne, die über einen Inklinationswinkel von 95° fest miteinander verbunden sind. Der gesamte Sitz ist um 5° (bezogen auf die Horizontale) nach hinten rotiert. Die Angaben zum Gewicht (50 kg) und zu den Feder- und Dämpferkennlinien (Elastizität: 120 000 N/m, Dämpfung: 4000 Nm/s) des Sitzes sind speziellen Datensätzen entnommen, die vom Institut für Arbeitsschutz (IFA) in Bonn zur Verfügung gestellt wurden (Sitztyp Actimo XXL, MSG 95 A/722 der Firma Grauer AG Seating Systems). Der Sitz ist über ein sogenanntes Prismagelenk am Boden befestigt (initiale Sitzhöhe bei 0.44 m) und erlaubt eine relative Translationsbewegung entlang einer definierten Achse. Da in dieser Simulationsstudie nur der Einfluss von vertikalen Sitzanregungen untersucht werden soll, entspricht die Richtung der Gelenkachse der Erdbeschleunigungsachse (globale z-Achse).

Tabelle 4.2: Parameter für die Kontaktelemente zwischen dem Sitz- und Menschmodell.

| Kontakte | Anzahl | Steifigkeit [N/m] | Dämpfung [Nm/s] | Reibung [] |
|-----------------------|--------|-------------------|-----------------|-------------|
| Becken (Sitzbein) | 3 | 55 000 | 100 | 0.8 |
| Oberschenkelrückseite | 2 | 55 000 | 100 | 0.8 |
| Kreuzbein (S3) | 2 | 5 000 | 500 | 0.1 |
| BWS (T11) | 2 | 10 000 | 500 | 0.1 |
| LWS (L5) | 2 | 10 000 | 500 | 0.1 |

Das hier verwendete Simulationsprogramm `demoa` bietet die Möglichkeit, mit Hilfe von benutzerdefinierten Programmroutinen Schwingungsdaten auf das Sitzmodell aufzubringen. Die Schwingungen können zum einen direkt als kinematische Daten (Sitzauslenkung) zu jedem Integrationszeitschritt hart vorgegeben werden (über `UserSetMKS`, vgl. Anhang B.5). Alternativ können durch die benutzerdefinierte Eingabe von Beschleunigungen a und einer entsprechenden Massenverteilung m , generalisierte Kräfte $F^{\text{ext}}(t) = m \cdot a(t)$ berechnet werden, die auf das mechanische System, in diesem Fall den Sitz, aufgebracht werden (über `ApplyForce`, vgl. Anhang B.4). F^{ext} ist diejenige externe Kraft, die über den Term $\underline{E}(\underline{q}, \underline{\dot{q}})$ in der Bewegungsgleichung (4.3) berücksichtigt wird.

Die Schwingungen des Sitzes werden über drei definierte Kontaktelemente am Becken (Sitzbein) und jeweils einem Kontaktelement an der Oberschenkelrückseite auf das Menschmodell übertragen. Um dabei sicherzustellen, dass eine angelehnte, annähernd aufrechte Sitzposition eingehalten werden kann, sind zwischen der Sitzlehne und dem Oberkörper weitere sechs Kontaktelemente definiert, die jeweils rechts und links der Wirbelsäule auf Höhe des T11, L5 und S3 des Kreuzbeines angeordnet sind. Das zugrundeliegende Kraftgesetz in den definierten Kontakten wird als lineares Feder-Dämpfer Element modelliert, das zusätzlich auch noch den Kraftbeitrag von Gleit- und Haftreibung berücksichtigt. Die notwendigen Dämpfungs-, Steifigkeits- und Reibungskoeffizienten sind experimentellen Literaturdaten [28, 64, 224] entnommen (vgl. Tab. 4.2). Eine ausführliche mathematische Herleitung des verwendeten Kontaktmodells ist in den Veröffentlichungen von Günther [85], Henze [99] sowie Günther & Ruder [86] zu finden.

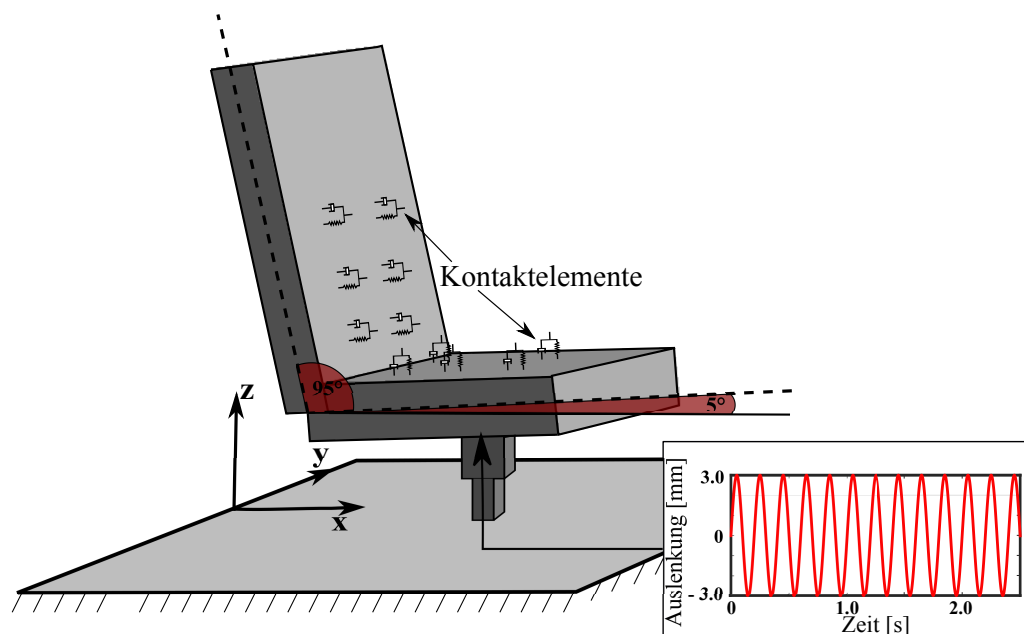


Abbildung 4.9: Das Sitzmodell besteht aus einer Sitzschale und einer Rückenlehne, die über einen Inklinationwinkel von 95° fest miteinander verbunden sind. Der gesamte Sitz ist um 5°, bezogen auf die Horizontale, nach hinten geneigt. Die Sitzkinematik kann durch explizite Eingabedaten (Messdaten, Testfunktionen) vorgegeben werden. Das hier abgebildete Eingabebeispiel zeigt eine harmonische Sinusschwingung mit einer Amplitude von 3 mm (rote Kurve). Über die dargestellten 11 Kontaktelemente werden die Schwingungen des Sitzes auf das Menschmodell übertragen.

4.2.3 Simulationsexperimente

Das Ziel der hier vorgestellten Simulationsstudie besteht darin, die interne Wirbelsäulenkinematik und -dynamik unter dem Einfluss externer mechanischer Schwingungen zu untersuchen. Um darüber hinaus zu verstehen, welchen Effekt die Muskelaktivität auf die Lastverteilung in der Wirbelsäule und den umliegenden Strukturen hat, werden zwei Menschmodelle M^{aktiv} und M^{passiv} mit unterschiedlich stark aktivierter Muskulatur implementiert. Für das Modell M^{aktiv} werden alle Muskel-Sehnen-Einheiten MTU_i mit Hilfe des zuvor beschriebenen Hybrid-Controllers aktiv angesteuert und geregelt. Dabei wird die Grundaktivität u_i^{open} für die Rückenmuskulatur auf 2% der maximalen Stimulation und für die Bauchmuskulatur auf 6% festgelegt. Der closed-loop bzw. Feedback-Anteil u_i^{closed} wird über die Differenz zwischen der aktuellen Muskellänge l_i^{CE} und der zu erreichenden Muskellänge λ_i bestimmt. Die Solllängen λ_i entsprechen der Zielposition P_4 , d.h. einer aufrechten Sitzposition mit einem Sprunggelenkwinkel von 5° , einem Kniewinkel von 83° und einem Hüftwinkel von 82° . In einem zweiten Modell M^{passiv} wird das Stimulationssignal u_i^{open} auf 0 gesetzt. Durch die Wahl des Verstärkungsfaktors $k_p = 0$ kann der Feedback-Anteil u_i^{closed} ebenfalls ausgeschaltet werden, so dass alle Muskelfasern deaktiviert und entspannt sind. Dies hat zur Folge, dass für M^{passiv} nur die passiven Muskeleigenschaften, d.h. die seriell-elastischen, seriell-dämpfenden und parallel-elastischen Strukturen, das dynamische Gesamtverhalten beeinflussen. Beide Modelle M^{aktiv} und M^{passiv} werden drei Schwingungsexpositionen ausgesetzt: stochastischen Schwingungen, harmonischen Schwingungen und einzelnen Stoßanregungen.

Stochastische Schwingungen

In einem ersten Simulationsexperiment soll der Einfluss von stochastischen Sitzanregungen untersucht werden. In der Kybernetik wird zur Charakterisierung des Input-Output-Verhaltens eines Systems ein solches stochastisches Testsignal vorwiegend dann verwendet, wenn nur relativ kleine Amplituden bzw. Effektivwerte für das Eingangssignal zulässig sind. Da die experimentell gemessenen Effektivwerte für die Sitzbeschleunigungen im Feld einen Wert von 1.0 m/s^2 meist nicht überschreiten [24, 63, 141, 260], soll diese Art der Sitzanregung als mögliches Testsignal zur Bestimmung des dynamischen Verhaltens bei berufsbedingten mechanischen Schwingungen in sitzender Körperhaltung eingesetzt werden.

Zur experimentellen Untersuchung von stochastischen Humanschwingungen am Arbeitsplatz, entwickelten Ellegast [54] und Kollegen am Forschungszentrum des Instituts für Arbeitsschutz (IFA) der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) in Bonn das sogenannte CUELA-Messsystem (Computer-Unterstützte Erfassung und Langzeit-Analyse), welches über Inertialsensoren die zu beobachtenden Beschleunigungen aufzeichnet. Im Kontext dieser Arbeit war es deshalb vor Ort möglich, typische stochastische EM5 Beschleunigungsprofile zu messen, um diese als Eingabesignale für die Simulation zu nutzen. EM5 bezeichnet in diesem Zusammenhang die Spektralklasse (Prüfspektrum), die einer entsprechenden Maschinenart zugeordnet ist (ISO 7096:2000). Zur Spektralklasse EM5 gehören im Allgemeinen Fahrzeuge, wie Planiermaschinen auf Rändern, Bodenverdichter auf Rädern oder auch Baggerlader.

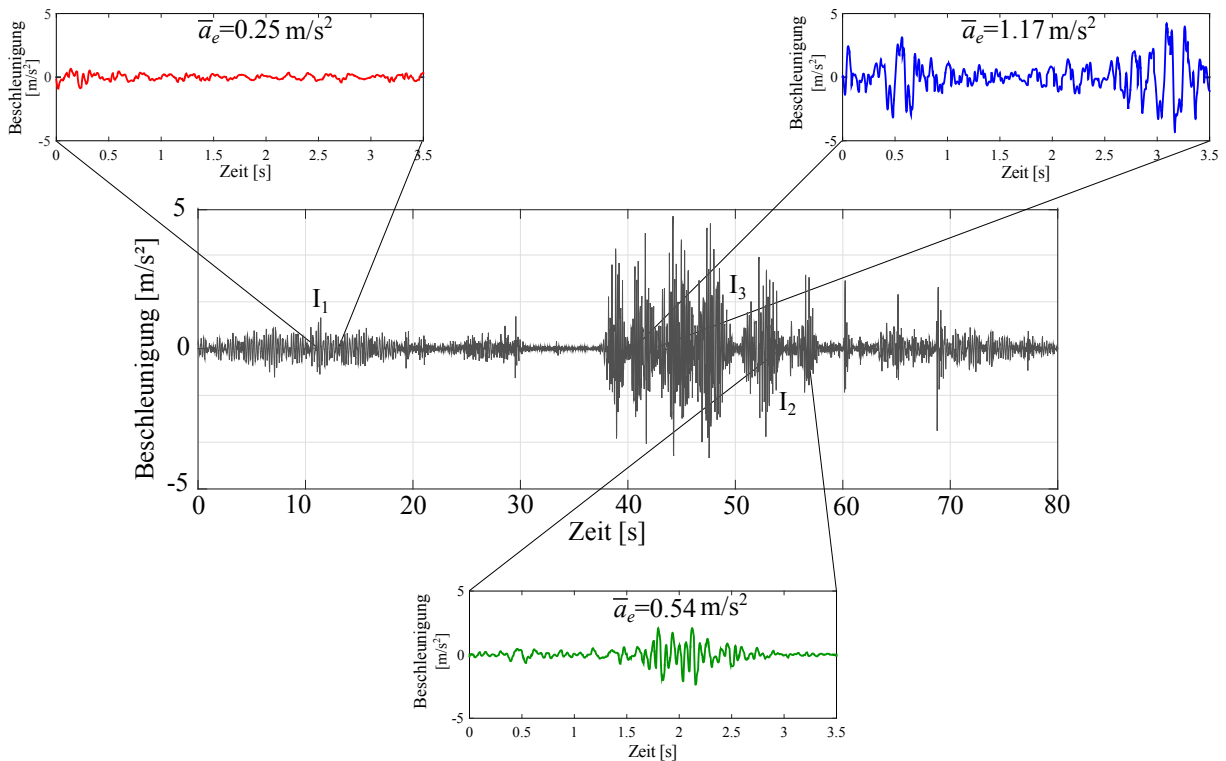


Abbildung 4.10: Gemessene Sitzbeschleunigung (grau) am IFA über ein Intervall von 80 s mit Hilfe von Beschleunigungssensoren am Sitz. Aus diesem Datensatz werden drei Zeitintervalle I_1 , I_2 und I_3 von 3.5 s festgelegt, die sich in ihren Effektivwerten unterscheiden.

Aus dem vom IFA zur Verfügung gestellten Datensatz zu gemessenen Sitz-Beschleunigungen (über 80 s) werden drei kurze Teilabschnitte I_1 , I_2 und I_3 von jeweils 3.5 s ausgewählt (Abb. 4.10). Dabei unterscheiden sich die Intervalle in ihrem Effektivwert und folglich in ihrer tatsächlichen mittleren Beschleunigung: das Intervall I_1 hat den geringsten Effektivwert $\bar{a}_e = 0.25 \text{ m/s}^2$, wohingegen das Intervall I_2 mit $\bar{a}_e = 0.54 \text{ m/s}^2$ einen fast doppelt so großen Effektivwert aufweist. Das dritte Intervall I_3 wird so gewählt, dass $\bar{a}_e = 1.17 \text{ m/s}^2$ beträgt und den höchsten Zahlenwert besitzt.

Die gemessenen Beschleunigungsdaten $a_I(t)$ werden über eine benutzerdefinierte Programmroutine `ApplyForce` (vgl. Anhang B.4) in Form einer externen Kraft F^{ext} auf das Starrkörper-Sitzmodell aufgebracht. Diese Kraft berechnet sich aus dem Produkt

$$F^{\text{ext}}(t) = a_I(t) \cdot m, \quad (4.7)$$

wobei a_I das Beschleunigungssignal des jeweiligen Intervalls (I_1 , I_2 bzw. I_3) und $m = 50 \text{ kg}$ die Masse des Sitzes beschreibt. Die Kraft F^{ext} bewegt den Sitz, welcher wiederum über die Sitzkontakte den entsprechende Kraftbeitrag ins Menschmodell einleitet. Alle drei Beschleunigungsprofile werden sowohl für das Modell M^{aktiv} als auch M^{passiv} getestet.

Harmonische Schwingungen

Um deterministische Aussagen über den Zusammenhang zwischen einer bestimmten Anregungsfrequenz und den internen Belastungen treffen zu können [73, 88, 261, 323], werden in einem zweiten Simulationsexperiment definierte Sinusschwingungen über den Sitz auf das Menschmodell übertragen. Diese harmonischen Testsignale erlauben eine, im Vergleich zu stochastischen Signalen, einfachere mathematische Handhabung. Die auszuwertenden Ergebnisse (interne Wirbelsäulenkinematik und -dynamik) stehen in direktem Zusammenhang mit der zugehörigen Anregungsfrequenz und können zur Bestimmung des Resonanzverhaltens genutzt werden. Die Sinusschwingungen werden in Form von kinematischen Zwangsbedingungen auf das Sitzmodell aufgebracht (UserSetMKS, vgl. Anhang B.5). Die Sitzauslenkung $h(t)$ ist dabei definiert als Sinusfunktion

$$h(t) = h_0 \cdot \sin(2\pi \cdot f \cdot t) \quad (4.8)$$

in Abhängigkeit der Zeit, wobei über ein Intervall von 2.5 s simuliert wird. Die Frequenz f des Sitzes variiert zwischen 2 Hz und 20 Hz und deckt sich mit den relevanten Frequenzbereichen bei Ganzkörperschwingungen, die in nationalen [292] und internationalen Normen [115, 174, 323] dokumentiert sind. Gemäß den experimentellen Untersuchungen von Pollock et al. [219] wird eine konstante Amplitude von $h_0 = 3$ mm angenommen. Mit dieser Wahl können die von Waters et al. [297] und Sandover [242] in Feldexperimenten gemessenen Spitzenbeschleunigungen zwischen 8.5 m/s^2 und 53.2 m/s^2 erreicht werden. Für den hier gewählten Frequenzbereich und die konstante Amplitude von 3 mm ergeben sich Effektivwerte zwischen 0.35 m/s^2 und 33.1 m/s^2 .

Stoßanregung

Um das gesamte Spektrum an möglichen Schwingungsexpositionen abzudecken, werden in einem dritten Simulationsexperiment transiente Sitzanregungen (kurzzeitige Stoßbelastungen) untersucht. Diese sind vor allem für die Militärforschung von großem Interesse, da beispielsweise bei Abwürfen aus Schleudersitzen oder auch unruhigen Fahrten mit Offshore-Schnellbooten extrem kurzzeitige Spitzenlasten auf die Wirbelsäule wirken können [195, 297]. Die Sitzkinematik zur Beschreibung eines Stoßes wird mit Hilfe einer Halbsinus-Funktion abgebildet:

$$h(t) = h_0 \cdot \sin(2\pi \cdot f \cdot (t - t_0)) = \frac{a_0}{(2\pi \cdot f)^2} \cdot \sin(2\pi f \cdot (t - t_0)) . \quad (4.9)$$

h_0 beschreibt die Sitzamplitude (in [m]), während die Stoßdauer vom Startpunkt t_0 bis $T/2$ definiert ist. Da nur wenige und sehr divergente Angaben ($0.025 \text{ s} \leq T/2 \leq 0.25 \text{ s}$) zu typischen Zeitkonstanten für die Stoßdauer in sitzender Körperhaltung bekannt sind [36], wird in Anlehnung an Luo & Goldsmith [166] ein gemittelter Wert von $T/2 = 0.04 \text{ s}$ angenommen [166]. Mit $f = 1/T$ ergibt sich eine konstante Frequenz von 12.5 Hz. Wie aus Gleichung (4.9) hervorgeht, kann die Sitzamplitude h_0 in Abhängigkeit der Beschleunigungsamplitude a_0 definiert werden. In der hier vorgestellten Simulationsstudie werden zur Untersuchung von externen Stoßbelastungen die Beschleunigungsamplituden zwischen $4g$ und $16g$ ($g = 9.81 \text{ m/s}^2$) variiert.

Hinsetzen

Zur Bestimmung der internen Belastungen beim Hinsetzen, muss zuvor ein Kontrollalgorithmus implementiert werden, der eine solche Bewegung synthetisch erzeugt. In Kapitel 3 wurde bereits gezeigt, dass durch Umschalten zwischen Zielvektoren einfache Bewegungen generiert werden können. Um ein kontrolliertes Hinsetzen mit dem Menschmodell zu beschreiben, sind vier Zielvektoren notwendig, zwischen welchen zu definierten Zeiten umgeschaltet werden muss (vgl. Abb. 4.8 und 4.21):

| | |
|---|--|
| P ₁ : aufrechter Stand | $t < 0.1 \text{ s}$, |
| P ₂ : Hüftflexion | $0.1 \text{ s} \leq t < 0.15 \text{ s}$, |
| P ₃ : Kniebeugung | $0.15 \text{ s} \leq t < 0.55 \text{ s}$, |
| P ₄ : aufrechte Sitzposition | $0.55 \text{ s} \leq t$. |

Da der Feedback-Anteil u_i^{closed} nicht vollständig ausreicht, um die notwendige Hüftbeugung beim Hinsetzen einzuleiten, wird für die abdominale Muskulatur noch ein zusätzliches open-loop Stimulationssignal $u_{\text{abdominal}}^{\text{open}} = 0.2$ für das Zeitintervall $[0.0 \text{ s}, 0.15 \text{ s}]$ hinzugeschaltet.

Während des Hinsetzens entstehen durch die noch fehlende Muskelumlenkung in einigen Beinmuskeln sehr große passive Kräfte, die eine Hüftflexion scheinbar verhindern. Um diese Schwierigkeit zu umgehen, müssen die Nulllängen des parallel-elastischen Elements $l_i^{\text{PEE},0} = \mathcal{L}^{\text{PEE},0} \cdot l_i^{\text{CE}}$ für die Muskeln M. gluteus maximum, minimum und medialis (Gesäßmuskulatur), M. piriformis (Hüftmuskel), M. semimembranosus und M. semitendinosus (Oberschenkelflexoren) sowie M. adductor brevis (Oberschenkeladduktor) angepasst werden. Dabei wird der ursprüngliche Wert für $\mathcal{L}^{\text{PEE},0} = 0.9$ auf 1.95 gesetzt. Dies hat zur Folge, dass die Kräfte des parallel-elastischen Elements reduziert werden und eine realistische Hüftbeugung eingeleitet werden kann.

4.2.4 Auswertungsgrößen und Kennwerte

Zur Untersuchung des Ursachen-Wirkungs-Zusammenhangs zwischen den externen globalen Lasten und den spezifischen internen Lasten der Wirbelsäule werden zwei Auswertungsgrößen festgelegt: die relative Verschiebung der lokalen Koordinatensysteme (Massenschwerpunkt) zweier benachbarter Wirbel (Abb. 4.11A) in horizontaler (d_x) bzw. vertikaler Richtung (d_z) sowie die Scher- (F_x) bzw. Kompressionskraft (F_z) zwischen zwei Wirbeln (Abb. 4.11B).

Die beiden Auswertungsgrößen werden exemplarisch für das Bewegungssegment L4/5 der Lendenwirbelsäule dargestellt und interpretiert. Diese Auswahl begründet sich zum einen darin, dass bis zu 64.4% aller Wirbelsäulenbeschwerden auf das Bandscheibenelement zwischen L4 und L5 zurückzuführen sind [240]. Zum zweiten ist aus methodischer Sicht zu beobachten, dass die Orientierung der lokalen z-Achse der Bandscheibe L4/5 mit der globalen z-Achse (Erdbeschleunigungsachse) übereinstimmt (maximale Abweichungen von 4°). Somit deckt sich die Orientierung der lokalen z-Achse mit der vertikalen Anregungsrichtung des Sitzes.

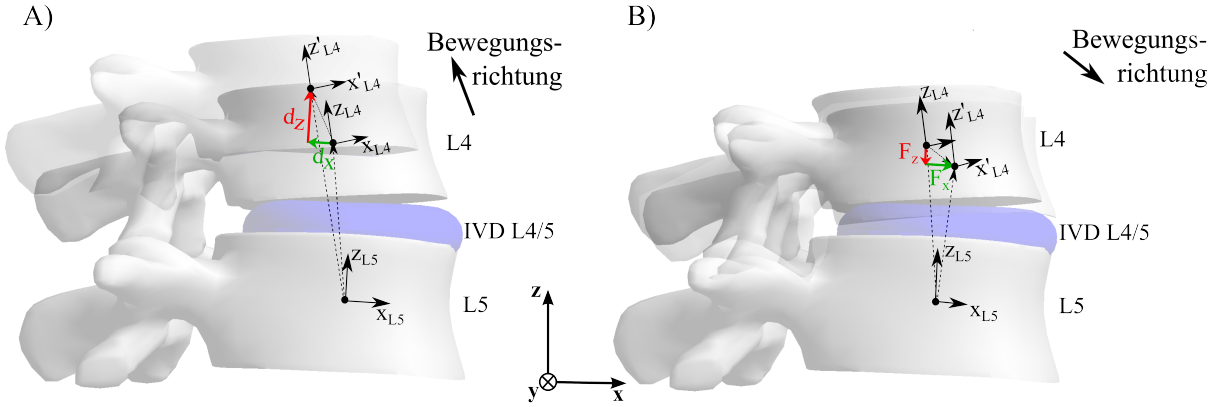


Abbildung 4.11: Detailansicht des Bewegungssegments L4/5 mit den zugehörigen lokalen Koordinatensystemen der Wirbel L4 und L5 sowie der Bandscheibe IVD L4/5. Die horizontale und vertikale Verschiebung des Wirbels L4 wird bezüglich des lokalen Koordinatensystems von L5 angegeben. Die Scher- (x-Richtung) und Kompressionskraft (z-Richtung) in IVD L4/5 wird in derselben Konvention wie die relative Verschiebung angegeben.

Für die berechneten Wirbelverschiebungen d_x und d_z sowie die Bandscheibenkräfte F_x und F_z lassen sich drei Schwingungskennwerte angeben (Kap. B.1), die im Folgenden für ein definiertes Zeitintervall $t_0 \leq t \leq T$ bestimmt werden sollen: der Mittelwert, die maximale Amplitude in positiver und negativer Richtung sowie der normierte Effektivwert. In Abbildung 4.12 sind die genannten Kennwerte am Beispiel der Kompressionskraft F_z veranschaulicht.

Der **Mittelwert** definiert sich für die Wirbelverschiebungen als

$$\bar{d}_x = d_{x,\text{ref}} = \frac{1}{T - t_0} \int_{t_0}^T d_x(t) dt, \quad \bar{d}_z = d_{z,\text{ref}} = \frac{1}{T - t_0} \int_{t_0}^T d_z(t) dt, \quad (4.10)$$

und für die Bandscheibenkräfte als

$$\bar{F}_x = F_{x,\text{ref}} = \frac{1}{T - t_0} \int_{t_0}^T F_x(t) dt, \quad \bar{F}_z = F_{z,\text{ref}} = \frac{1}{T - t_0} \int_{t_0}^T F_z(t) dt \quad (4.11)$$

in horizontaler (x) bzw. vertikaler (z) Richtung. Diese Werte entsprechen dabei in etwa den statischen Wirbelverschiebungen (Grundverschiebung) bzw. Bandscheibenkräften (Grundlast) in Ruhe und werden deshalb im Weiteren auch als Referenzwerte bezeichnet.

In einem nächsten Schritt lassen sich mit Hilfe der berechneten Referenzwerte die **maximalen Amplituden** in positiver (δ^+) und negativer Richtung (δ^-) sowohl für die Wirbelverschiebungen

$$\delta_{d_x}^+ = \max_{t_0 \leq t \leq T} (d_x) - d_{x,\text{ref}}, \quad \delta_{d_z}^+ = \max_{t_0 \leq t \leq T} (d_z) - d_{z,\text{ref}}, \quad (4.12)$$

$$\delta_{d_x}^- = \min_{t_0 \leq t \leq T} (d_x) - d_{x,\text{ref}}, \quad \delta_{d_z}^- = \min_{t_0 \leq t \leq T} (d_z) - d_{z,\text{ref}}, \quad (4.13)$$

als auch die Bandscheibenkräfte

$$\delta_{F_x}^+ = \max_{t_0 \leq t \leq T} (F_x) - F_{x,\text{ref}}, \quad \delta_{F_z}^+ = \max_{t_0 \leq t \leq T} (F_z) - F_{z,\text{ref}}, \quad (4.14)$$

$$\delta_{F_x}^- = \min_{t_0 \leq t \leq T} (F_x) - F_{x,\text{ref}}, \quad \delta_{F_z}^- = \min_{t_0 \leq t \leq T} (F_z) - F_{z,\text{ref}}, \quad (4.15)$$

bestimmen. An dieser Stelle ist anzumerken, dass die Werte δ^+ und δ^- eine zeitunabhängige Kenngröße darstellen.

Um bei der Auswertung auch den zeitlichen Verlauf zu berücksichtigen, wird zuletzt der normierte **Effektivwert** als Maß für die Streuung (Standardabweichung) um den Referenzwert ermittelt. Im übertragenen Sinne beschreibt der Effektivwert demnach die über ein definiertes Zeitintervall gemessenen Abweichungen von der Grundverschiebung bzw. der Grundlast. Die Effektivwerte für die relativen Wirbelverschiebungen berechnen sich mit

$$d_{x,\text{eff}} = \left[\frac{1}{T-t_0} \int_{t_0}^T (d_x(t) - d_{x,\text{ref}})^2 dt \right]^{\frac{1}{2}}, \quad d_{z,\text{eff}} = \left[\frac{1}{T-t_0} \int_{t_0}^T (d_z(t) - d_{z,\text{ref}})^2 dt \right]^{\frac{1}{2}}, \quad (4.16)$$

und für die Scher- und Kompressionskräfte mit

$$F_{x,\text{eff}} = \left[\frac{1}{T-t_0} \int_{t_0}^T (F_x(t) - F_{x,\text{ref}})^2 dt \right]^{\frac{1}{2}}, \quad F_{z,\text{eff}} = \left[\frac{1}{T-t_0} \int_{t_0}^T (F_z(t) - F_{z,\text{ref}})^2 dt \right]^{\frac{1}{2}}. \quad (4.17)$$

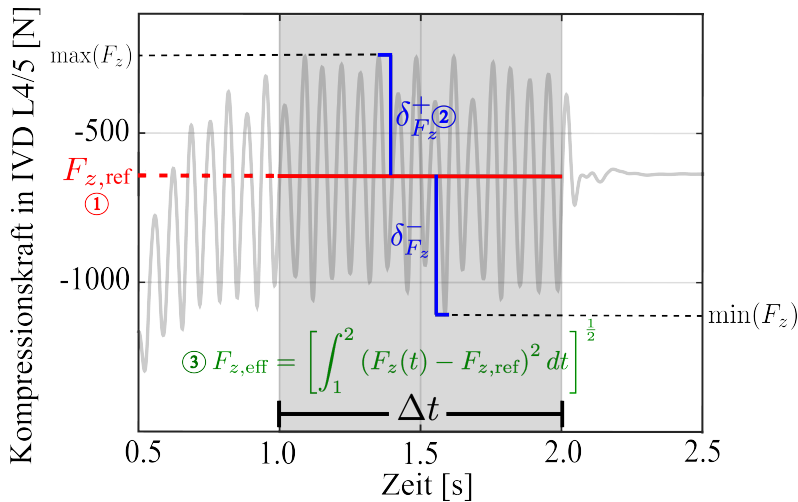


Abbildung 4.12: Zeitlicher Verlauf der Kompressionskraft in IVD L4/5 für M^{aktiv} während einer harmonischen Anregungsfrequenz von 15 Hz. ①: Mittelwert der Kompressionskraft $F_{z,\text{ref}}$ für das Auswertungsintervall $\Delta t = [1,0 \text{ s}, 2,0 \text{ s}]$ nach einem Einschwingvorgang von 1 s; ②: ausgehend von diesem Referenzwert zeigen die blauen Balken die maximale Schwingungsamplitude in positiver ($\delta_{F_z}^+$) und negativer Richtung ($\delta_{F_z}^-$); ③: normierte Effektivwert $F_{z,\text{eff}}$ über $\Delta t = [1,0 \text{ s}, 2,0 \text{ s}]$.

Um die ermittelten Schwingungskennwerte für beide Modelle M^{aktiv} und M^{passiv} vergleichen zu können, muss sichergestellt sein, dass die globale Kinematik der gesamten Wirbelsäule (= Sagittalwinkel) als auch die lokale Kinematik des lumbalen Bereichs (= Lordosewinkel) übereinstimmt. Auf Grundlage von Gracovetsky et al. [78] wird in dieser Simulationsstudie der Sagittalwinkel φ_s als Schnittwinkel der globalen z-Achse mit der Verbindungsgerade durch die Wirbelzentren des S1 (erster Sakralwirbel) und C7 definiert. Der Lordosewinkel φ_l berechnet sich als Differenz zwischen dem globalen Neigungswinkel der Bandscheibe L5/S1 und der Bandscheibe T12/L1 [220]. Aus den jeweiligen Zeitverläufen des Sagittal- $\varphi_s(t)$ und Lordosewinkels $\varphi_l(t)$ werden für jede Anregungsfrequenz zwischen 2 Hz und 20 Hz die zugehörigen Mittelwerte (Referenzwerte)

$$\bar{\varphi}_s = \varphi_{s,\text{ref}} = \frac{1}{T - t_0} \int_{t_0}^T \varphi_s(t) dt, \quad \bar{\varphi}_l = \varphi_{l,\text{ref}} = \frac{1}{T - t_0} \int_{t_0}^T \varphi_l(t) dt \quad (4.18)$$

und die maximalen Amplituden in positiver

$$\delta_{\varphi_s}^+ = \max_{t_0 \leq t \leq T} (\varphi_s) - \varphi_{s,\text{ref}}, \quad \delta_{\varphi_l}^+ = \max_{t_0 \leq t \leq T} (\varphi_l) - \varphi_{l,\text{ref}} \quad (4.19)$$

sowie negativer Richtung

$$\delta_{\varphi_s}^- = \min_{t_0 \leq t \leq T} (\varphi_s) - \varphi_{s,\text{ref}}, \quad \delta_{\varphi_l}^- = \min_{t_0 \leq t \leq T} (\varphi_l) - \varphi_{l,\text{ref}} \quad (4.20)$$

bestimmt. Ein Vergleich der berechneten Kennwerte zwischen M^{aktiv} und M^{passiv} zeigt, dass sich nur geringe Unterschiede von maximal 1.5° für den Sagittal- bzw. 4.5° für den Lordosewinkel beobachten lassen (vgl. Abb. 4.13). Für die Simulationsexperimente mit stochastischer und transientser Sitzanregung lassen sich ähnlich geringe Abweichungen für den Sagittal- ($1.5^\circ \pm 0.3^\circ$) bzw. Lordosewinkel ($4.5^\circ \pm 0.5^\circ$) erkennen. Es ist deshalb davon auszugehen, dass die globale als auch die lokale Kinematik für beide Modelle M^{aktiv} und M^{passiv} übereinstimmt und die dynamischen Auswertungsgrößen, d.h. die Wirbelverschiebungen und die Bandscheibenkräfte ohne Einschränkung miteinander verglichen werden können.

Um ein standardisiertes quantitatives Maß für den Vergleich zwischen den Modellen M^{aktiv} und M^{passiv} festzulegen, wird die prozentuale Abweichung χ^* [%] für die einzelnen Schwingungskennwerte bestimmt:

$$\chi^* = \frac{\chi(M^{\text{aktiv}}) - \chi(M^{\text{passiv}})}{\chi(M^{\text{passiv}})} \cdot 100\% \quad (4.21)$$

Für den Platzhalter χ können die Referenzwerte ($d_{\text{ref}}, F_{\text{ref}}$), die maximalen Amplituden ($\delta_d^\pm, \delta_F^\pm$) oder auch die Effektivwerte ($d_{\text{eff}}, F_{\text{eff}}$) eingesetzt werden. Im Weiteren kennzeichnet das Symbol * grundsätzlich die prozentuale Abweichung zwischen M^{aktiv} und M^{passiv} für die gewählte Kenngröße.

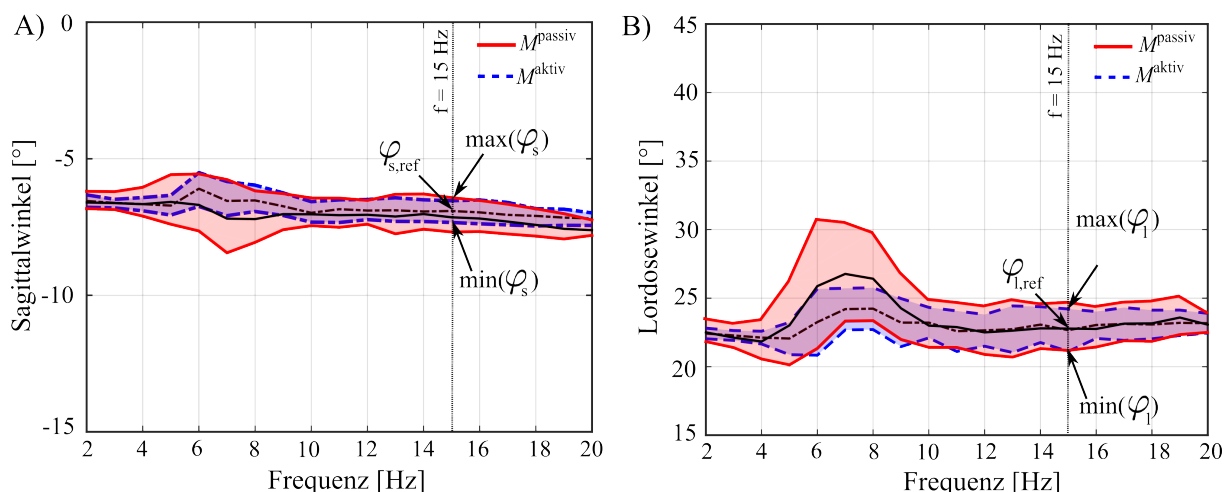


Abbildung 4.13: Referenzwerte $\varphi_{s,\text{ref}}$ und $\varphi_{l,\text{ref}}$ sowie das absolute Maximum ($\max(\varphi_s)$, $\max(\varphi_l)$) und Minimum ($\min(\varphi_s)$, $\min(\varphi_l)$) des Sagittalwinkels (A) und Lordosewinkels (B) in Abhängigkeit der Anregungsfrequenz zwischen 2 und 20 Hz für das entspannte Modell M^{passiv} (rot) und angespannte Modell M^{aktiv} (blau). Für M^{aktiv} und 15 Hz ist der Referenzwert, das Maximum sowie das Minimum sowohl für den Sagittal- als auch den Lordosewinkel exemplarisch hervorgehoben.

4.3 Validierung

Ein notwendiger Bestandteil aller biomechanischer Modellsimulationen ist der Prozess der Validierung. Deshalb muss das in Kapitel 4.2.1 beschriebene Menschmodell experimentellen Messergebnissen gegenübergestellt und anhand verschiedener geometrischer, statischer und dynamischer Eigenschaften überprüft werden.

Zur Validierung des Gesamtmodells sind zunächst die vier grundlegenden Modellkomponenten im Einzelnen zu betrachten. Das mechanische System, d.h. im Speziellen die Massen, Trägheiten, Schwerpunkte und Orientierungen der Wirbelkörper sowie der unteren Extremität sind anatomisch fundierten Datensätzen entnommen (vgl. Kap. 4.2.1) und wurden bei Rupp et al. [237], Günther [85] und Günther & Ruder [86] bereits verifiziert. Auf Grundlage experimenteller Messungen an Tiermuskeln, stellten Günther et al. [87] die Gültigkeit des hier implementierten Hill'schen Muskelmodells sicher. Die Modellierung der passiven Strukturen, wie Bänder und Bandscheiben, orientiert sich ebenfalls an in-vitro Experimenten [6, 37, 67, 276] und wurde in den Studien von Günther et al. [87] und Karajan [126] ausführlich getestet. Das neuronale Konzept zur Bewegungskontrolle beschreibt in vereinfachter Form die real zu beobachtenden biologischen Prozesse. Die Legitimation zur Verwendung eines solchen Kontrollansatzes geht auf die Ergebnisse und die Diskussion aus Kapitel 3 zurück.

Für den aufrechten Stand und eine einfache Flexionsbewegung des Oberkörpers wurde das statische und dynamische Gesamtverhalten des Menschmodells bereits überprüft [237]. Da das hier vorgestellte Menschmodell in einigen Punkten erweitert (Kap. 4.2) und im Anwendungsfeld der Ganzkörperschwingungen untersucht werden soll, muss das Modellverhalten mit den bereits validierten Ergebnissen aus experimentellen Schwingungsmessungen abgeglichen werden.

4.3.1 Übertragungsfunktionen

Aus der aktuellen Literatur zu Ganzkörperschwingungen geht hervor, dass das dynamische Verhalten für das aufrechte Sitzen relativ umfassend untersucht wurde. Zur Beschreibung der charakteristischen Schwingungseigenschaften des Menschen werden Übertragungsfunktionen gemessen [226, 241], die das spektrale Verhältnis zwischen einer definierten Eingangs- und Ausgangsgröße angeben. Da das Resonanzverhalten eines Probanden von der Körperposition [55, 141, 173, 296], dem Körpergewicht [226] und auch den Sitzeigenschaften (Polsterung [321], Rückenlehne [40, 102, 173, 174, 197], Sitzneigung [106, 296]) abhängt, müssen die genannten Faktoren beim Vergleich der Ergebnisse aus den Experimenten und der numerischen Simulation berücksichtigt werden. Um mit Hilfe einer Sitz-Oberkörper-Übertragungsfunktion

$$G(f) = \frac{\max_{t_0 \leq t \leq T}(a_{z,\text{Oberkörper}})}{\max_{t_0 \leq t \leq T}(a_{z,\text{Sitz}})} \quad (4.22)$$

die globale Dynamik des Menschmodells zu überprüfen, werden die simulierten Ergebnisse mit den Daten aus der Publikation von Paddan & Griffin [197] verglichen (vgl. Abb. 4.14). Paddan & Griffin [197] ermittelten den minimalen und maximalen Wertebereiche für die Transmissibilität der gemessenen Übertragungsfunktionen aus 46 experimentellen Studien. Zur weiteren Überprüfung der Modellergebnisse wird ebenfalls die Übertragungsfunktion aus der Norm ISO-5982 [116] herangezogen (vgl. Abb. 4.14).

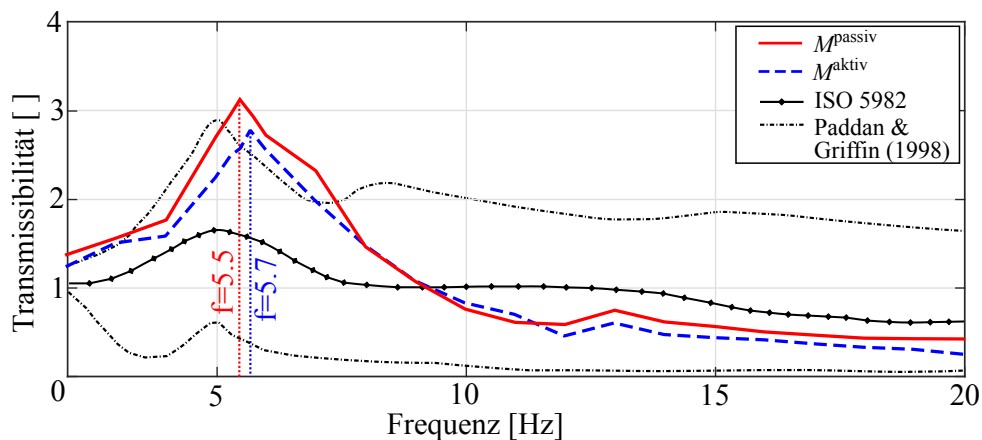


Abbildung 4.14: Beschleunigungs-Übertragungsfunktion von Sitz zu Oberkörper-Segment für das passive (rot) und aktive (blau) Menschmodell. Zum Vergleich sind die Übertragungsfunktion aus der Norm ISO 5982 sowie die maximalen und minimalen Werte für die Übertragungsfunktionen aus Paddan & Griffin [197] dargestellt.

Ein erster qualitativer Vergleich der in Abbildung 4.14 dargestellten Kurven zeigt, dass bei sehr niedrigen Anregungsfrequenzen ein Verstärkungsfaktor um 1 zu beobachten ist. Dies bedeutet, dass eine definierte Eingangsamplitude am Sitz zur gleichen vertikalen Kopf-Oberkörper-Amplitude führt. Für sehr hohe Frequenzen ergeben sich aufgrund der größeren Sitzbeschleunigungen starke Trägheitskräfte für den Probanden bzw. das Menschmodell, die dafür sorgen, dass die berechneten Schwingungsamplituden am Kopf bzw. Oberkörper gegen Null gehen. Die ermittelten Übertragungsfunktionen aus Paddan

& Griffin [197] und ISO-5982 [116] zeigen eine maximale Überhöhung im Bereich von 5 Hz (Resonanzfrequenz). Auch Fairley & Griffin [55] und Mansfield & Griffin [172] geben eine Resonanzfrequenz bei Ganzkörperschwingungen von knapp 5 Hz an. Im Vergleich dazu ist für das Modell M^{passiv} eine maximale Überhöhung bei 5.5 Hz und für M^{aktiv} eine Überhöhung bei 5.7 Hz festzustellen. Die zu beobachtenden Abweichungen von 0.5 Hz bzw. 0.7 Hz lassen sich möglicherweise auf die noch fehlende Weichteilankopplung zurückführen (vgl. Kap. 5).

Der Unterschied von 0.2 Hz zwischen den beiden Modellen M^{aktiv} und M^{passiv} ist damit zu erklären, dass die erhöhte Muskelaktivität zu einer Verschiebung der Resonanzfrequenz in positiver Richtung führt. Fairley & Griffin [55] haben gezeigt, dass bei vollständig angespannter Muskulatur eine Verschiebung um bis 1.5 Hz zu erwarten ist. Da die Muskelaktivität für das Modell M^{aktiv} einen Wert von 12.4% der maximal möglichen Stimulation nicht übersteigt, ist die geringere Verschiebung gut zu erklären.

Die quantitative Auswertung der in Abbildung 4.14 dargestellten Übertragungsfunktionen zeigt, dass die Werte für die Transmissibilität (Verstärkungsfaktor) für fast alle Frequenzen in dem von Paddan & Griffin [197] angegebenen Bereich liegen. Darüber hinaus stimmen die von Rakheja et al. [226], Sandover [241] und Mansfield & Griffin [173] dokumentierten Wertebereiche für die Verstärkungsfaktoren von minimal 0.3 bis maximal 2.2 ebenfalls überein. Ab einer Frequenz von 10 Hz ist zu erkennen, dass sich das Übertragungsverhalten der beiden Modelle M^{aktiv} und M^{passiv} den gemessenen Werten der internationalen Norm ISO-5982 [116] annähert.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass das dynamische Modellverhalten mit den real gemessenen Übertragungseigenschaften im Experiment gut übereinstimmt. Sowohl der qualitative als auch der quantitative Vergleich lässt den Schluss zu, dass der hier vorgestellte Modellierungsansatz das globale Schwingungsverhalten des sitzenden Menschen unter vertikalen Sitzanregungen in validem Maße abbildet.

4.3.2 Laufzeiten

Neben dem Vergleich der globalen Sitz-Oberkörper-Übertragungsfunktion soll zur Validierung auch das lokale Übertragungsverhalten zu ausgewählten Wirbelkörpern untersucht werden. Hierzu werden die sogenannten Laufzeiten der zu erwartenden Schockwelle durch den Körper in Abhängigkeit einer definierten Stoßanregung bestimmt und analysiert. In diesem Kontext ist unter dem Begriff „Laufzeit“ die gemessene zeitliche Verschiebung der maximalen Beschleunigungsspitzen einzelner Körpersegmente zu verstehen.

Mit Hilfe des hier vorgestellten Menschmodells ist es ohne Einschränkungen möglich, die Laufzeiten für das Becken und die einzelnen Wirbelkörper zu ermitteln. Im Gegensatz dazu ist bei in-vivo Experimenten die direkte Bestimmung dieser Größen aus ethischer Sicht nur sehr schwer möglich, da Messinstrumente (Beschleunigungssensoren) über „bone pins“ invasiv an der Wirbelsäule anzubringen sind. Aus diesem Grund ist es im Rahmen dieser Arbeit nicht möglich auf solche experimentellen Daten zuzugreifen. Um jedoch die im Modell bestimmten Laufzeiten mit Literaturdaten vergleichen zu können, werden Ergebnisse aus Studien mit indirekten Messmethoden in Betracht gezogen [8, 36, 201, 221]. In diesen Studien werden Wirbelbeschleunigungen und die damit einhergehenden Laufzeiten über Beschleunigungssensoren auf der Haut bestimmt. Da in den Experimenten von

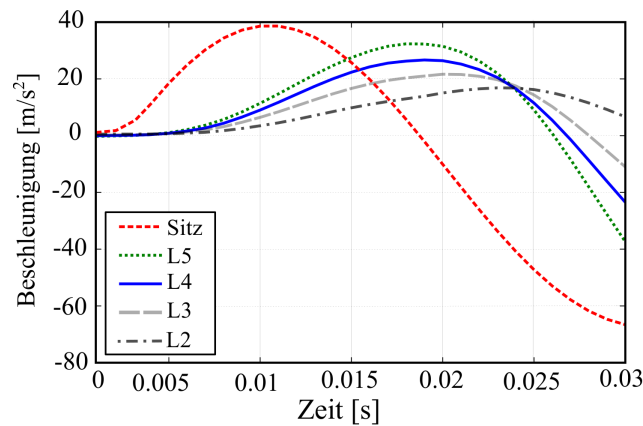


Abbildung 4.15: Beschleunigungsverläufe der Wirbelkörper L2, L3, L4 und L5 sowie die Sitzbeschleunigung bei einer Stoßbelastung mit einer Frequenz $f = 20$ Hz und Beschleunigungsamplitude von $4g$.

Cameron et al. [36] variierende Stoßanregungen (unterschiedliche Beschleunigungsprofile und Frequenzen) durchgeführt und die tatsächlich zu bestimmenden Wirbelbeschleunigungen über Haut-Transfer-Funktionen ausreichend genau berechnet werden, soll dieser Datensatz als Grundlage zur Überprüfung der Modelleigenschaften dienen.

Um die Ergebnisse aus der Simulation und den Experimenten sinnvoll miteinander vergleichen zu können, ist das experimentelle Setup für das hier verwendete Menschmodell an dasjenige von Cameron et al. [36] anzupassen. Zunächst muss die Rückenlehne des Sitzes entfernt und das Modell in eine freisitzende, aufrechte Position P_4 gebracht werden (vgl. Abb. 4.8). Bedingt durch die leicht veränderte Sitzposition, ist für das Menschmodell ein veränderter Neigungswinkel des Beckens zu beobachten. Aus diesem Grund muss ein zusätzlicher Kontakt zwischen Becken und Sitz hinzugefügt werden, um das Modell für etwa 1.5 s Simulationszeit auf dem Sitz zu halten. Die Sitzkinematik zur Beschreibung von Stoßbelastungen wird in Analogie zu Cameron et al. [36] über eine Halbsinus-Funktion beschrieben und in Form einer externen Kraftroutine (`ApplyForce`, vgl. Kap. 4.2.3) auf das Menschmodell übertragen. Zur Simulation einer typischen Stoßanregung wird gemäß den experimentellen Messungen von Cameron et al. [36], der Sitz mit einer Beschleunigungsamplitude von $4g$ und einer Frequenz von 20 Hz angeregt.

Die im globalen Referenzkoordinatensystem berechneten Beschleunigungsverläufe des Sitzes und der vier Lendenwirbel L2 bis L5 sind in Abbildung 4.15 dargestellt. Es ist eine Schockwelle zu beobachten, die vom Sitz über die Lendenwirbel bis hin zum Oberkörper-Kopf-Segment durch das Modell läuft. Dabei nehmen die Beschleunigungsamplituden von caudal nach cranial ab. Es ist zu erkennen, dass die Beschleunigungsspitzen der einzelnen Segmente zeitlich verschoben sind. Für die Laufzeiten ergeben sich folgenden Abhängigkeiten:

$$\text{Sitz} \xrightarrow{8.1 \text{ ms}} \text{L5} \xrightarrow{1.3 \text{ ms}} \text{L4} \xrightarrow{2.4 \text{ ms}} \text{L3} \xrightarrow{2.4 \text{ ms}} \text{L2} \xrightarrow{8.5 \text{ ms}} \text{Oberkörper-Kopf-Segment}.$$

Aus den einzelnen Laufzeiten lässt sich abschließend eine Gesamtlaufzeit von 22.7 ms (von Sitz zu Oberkörper-Kopf-Segment) bestimmen. Ein Vergleich mit den in Cameron et al. [36] gemessenen Laufzeiten von durchschnittlich 19 ms (von Sitz zu T3) lässt annehmen, dass das implementierte Menschmodell das Übertragungsverhalten in realistischem Maße abbildet.

4.4 Ergebnisse des komplexen Menschmodells

4.4.1 Stochastische Schwingungen

In Abbildung 4.16 und 4.17 sind die horizontalen (d_x) bzw. vertikalen Wirbelverschiebungen (d_z) sowie die Scher- (F_x) bzw. Kompressionskräfte (F_z) für das Bewegungssegment L4/5 in Abhängigkeit der drei unterschiedlichen stochastischen Sitzbeschleunigungsprofile dargestellt. Dabei beschreiben die roten Kurven die Ergebnisse für M^{passiv} , die blauen

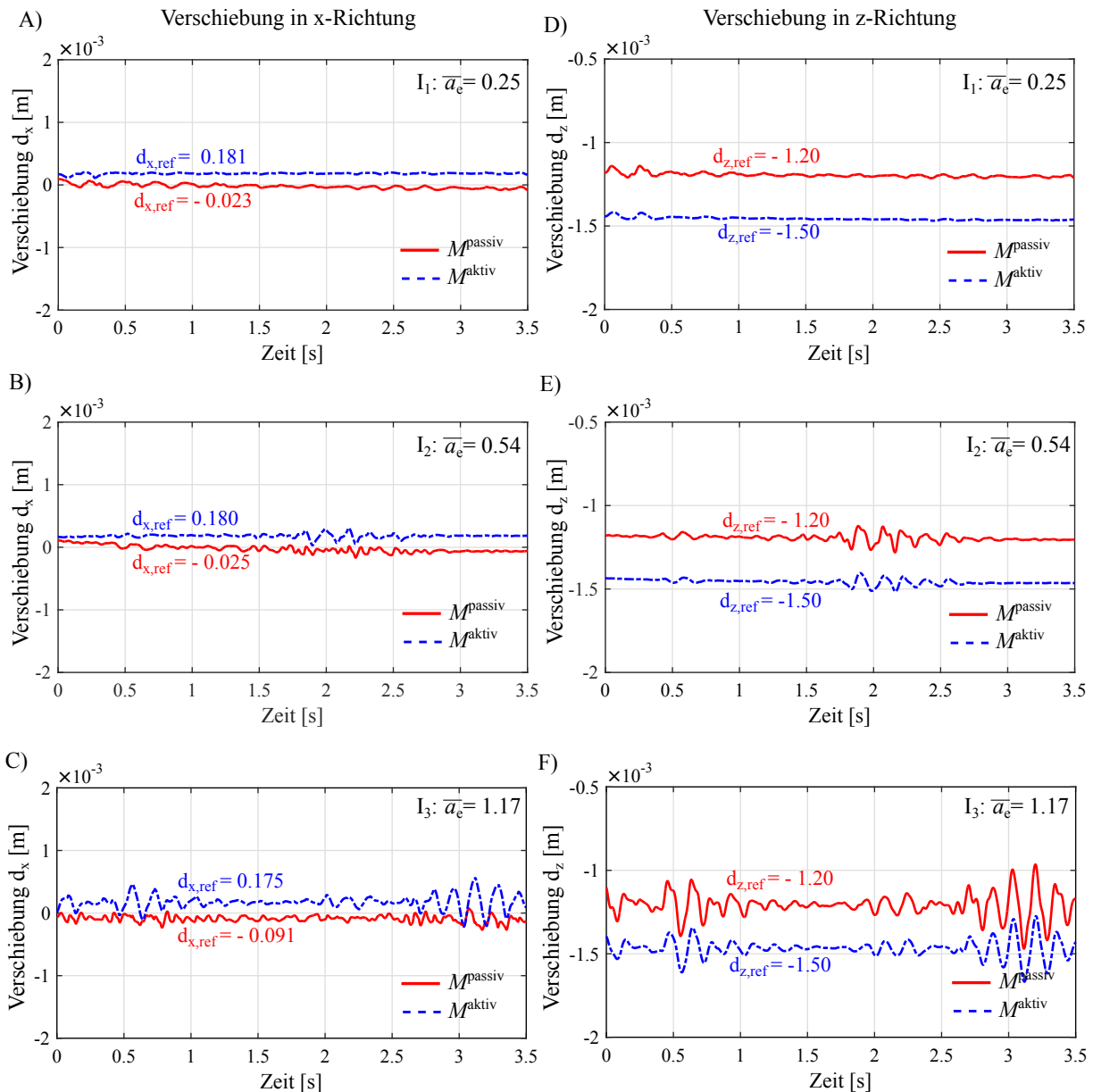


Abbildung 4.16: Zeitlicher Verlauf der Wirbelverschiebungen d_x und d_z in horizontaler (A, B, C) und vertikaler Richtung (D, E, F) für Modell M^{passiv} (rot) und M^{aktiv} (blau). (A) und (D) zeigen die Ergebnisse für das Intervall I_1 mit $\bar{a}_e = 0.25 \text{ m/s}^2$, (B) und (E) die Ergebnisse für das Intervall I_2 mit $\bar{a}_e = 0.54 \text{ m/s}^2$ sowie (C) und (F) die Ergebnisse für das Intervall I_3 mit $\bar{a}_e = 1.17 \text{ m/s}^2$. $d_{x,\text{ref}}$ und $d_{z,\text{ref}}$ repräsentieren die Mittelwerte (Referenzwerte) der Wirbelverschiebungen.

Kurven die Ergebnisse für M^{aktiv} . Im Allgemeinen ist die Tendenz zu beobachten, dass die internen Wirbelverschiebungen und Bandscheibenkräfte mit steigendem Effektivwert der Sitzbeschleunigung ($\bar{a}_{e,I_1} < \bar{a}_{e,I_2} < \bar{a}_{e,I_3}$) zunehmen.

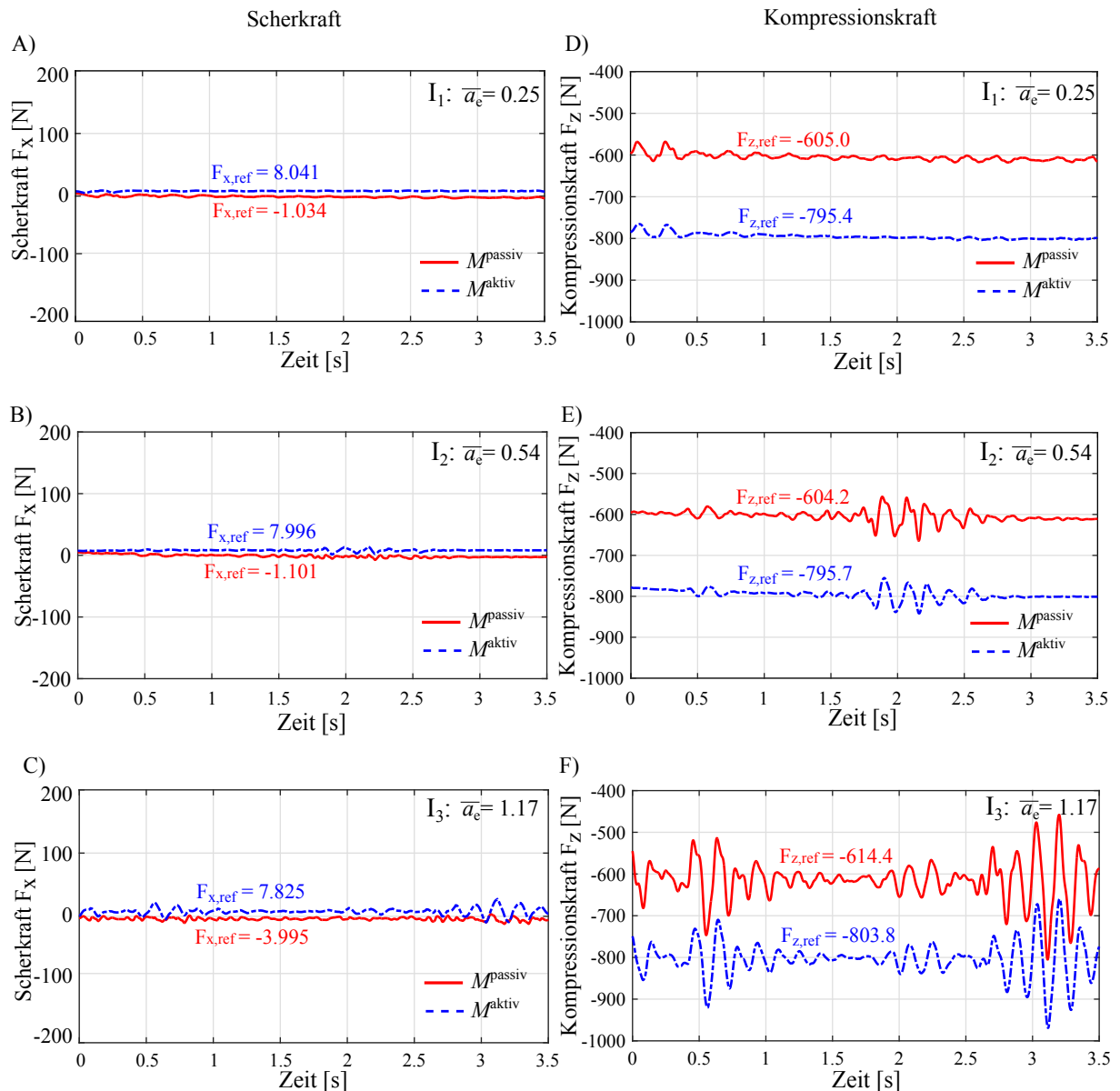


Abbildung 4.17: Zeitlicher Verlauf der Kräfte F_x und F_z in horizontaler (A, B, C) und vertikaler Richtung (D, E, F). (A) und (D) zeigen die Ergebnisse für das Intervall I_1 mit $\bar{a}_e = 0.25 \text{ m/s}^2$, (B) und (E) die Ergebnisse für das Intervall I_2 mit $\bar{a}_e = 0.54 \text{ m/s}^2$ sowie (C) und (F) die Ergebnisse für das Intervall I_3 mit $\bar{a}_e = 1.17 \text{ m/s}^2$. $F_{x,\text{ref}}$ und $F_{z,\text{ref}}$ repräsentieren die Mittelwerte (Referenzwerte) der Bandscheibenkräfte.

Um quantitative Aussagen zur Aufklärung des Ursachen-Wirkungs-Zusammenhangs zwischen der externen Sitzanregung und der internen Wirbelkinematik bzw. -dynamik treffen zu können, sind neben dem zeitlichen Verlauf auch die **Referenzwerte** $d_{x,\text{ref}}$ bzw. $d_{z,\text{ref}}$ (vgl. Abb. 4.16) und $F_{x,\text{ref}}$ bzw. $F_{z,\text{ref}}$ (vgl. Abb. 4.17) für die Intervalle I_1 , I_2 und

I_3 zu bestimmen. Aus dieser Berechnung geht hervor, dass sowohl die Werte $d_{x,\text{ref}}$ und $d_{z,\text{ref}}$ (Grundverschiebung) als auch $F_{x,\text{ref}}$ und $F_{z,\text{ref}}$ (Grundlast) für das Modell M^{aktiv} grundsätzlich größer sind als bei M^{passiv} .

Ein Vergleich der **Effektivwerte** für die Wirbelverschiebungen und Bandscheibenkräfte (vgl. Tab. 4.3) zeigt, dass $d_{x,\text{eff}}$, $d_{z,\text{eff}}$, $F_{x,\text{eff}}$ und $F_{z,\text{eff}}$ für das Modell M^{aktiv} geringer sind als bei M^{passiv} . Eine Ausnahme dieser Beobachtung ist lediglich für die lokale Verschiebung in x-Richtung ($d_{x,\text{eff}}$) für das Intervall I_3 festzustellen.

Tabelle 4.3: Normierte Effektivwerte für die Verschiebungen $d_{x,\text{eff}}$ und $d_{z,\text{eff}}$ sowie Kräfte $F_{x,\text{eff}}$ und $F_{z,\text{eff}}$ für M^{aktiv} und M^{passiv} in Abhängigkeit der drei stochastischen Anregungsintervalle. Die rechte Tabelle zeigt die prozentualen Abweichungen zwischen M^{aktiv} und M^{passiv} (Gl. 4.21).

| | | \bar{a}_{e,I_1} | \bar{a}_{e,I_2} | \bar{a}_{e,I_3} |
|---------------------|-------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| M^{passiv} | $d_{x,\text{eff}}$ [mm] | 0.036 | 0.053 | 0.051 |
| | $d_{z,\text{eff}}$ [mm] | 0.013 | 0.015 | 0.068 |
| | $F_{x,\text{eff}}$ [N] | 1.582 | 2.319 | 2.258 |
| | $F_{z,\text{eff}}$ [N] | 8.618 | 13.69 | 47.10 |
| | | \bar{a}_{e,I_1} | \bar{a}_{e,I_2} | \bar{a}_{e,I_3} |
| M^{aktiv} | $d_{x,\text{eff}}$ [mm] | 0.013 | 0.030 | 0.088 |
| | $d_{z,\text{eff}}$ [mm] | 0.009 | 0.015 | 0.062 |
| | $F_{x,\text{eff}}$ [N] | 0.590 | 1.364 | 3.992 |
| | $F_{z,\text{eff}}$ [N] | 7.200 | 12.23 | 42.19 |

| | | \bar{a}_{e,I_1} | \bar{a}_{e,I_2} | \bar{a}_{e,I_3} |
|------------------------|--------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| prozentuale Abweichung | $d_{x,\text{ref}}^*$ [%] | -63.60 | -43.02 | 73.13 |
| | $d_{z,\text{ref}}^*$ [%] | -27.45 | -22.32 | -8.732 |
| | $F_{x,\text{ref}}^*$ [%] | -62.52 | -41.18 | 76.73 |
| | $F_{z,\text{ref}}^*$ [%] | -16.43 | -10.64 | -10.33 |

Die **maximalen Amplituden** δ^\pm der internen Wirbelverschiebungen und Bandscheibenkräfte werden für dieses Simulationsexperiment nicht ausgewertet, da bei stochastischen Schwingungen ein einmaliger, nicht-repräsentativer Spitzenwert das tatsächliche Ergebnis der Auswertung stark beeinflussen würde (vgl. Kap. 4.1).

4.4.2 Harmonische Schwingungen

Für die Simulationsexperimente mit harmonischer Sitzanregung zwischen 2 Hz und 20 Hz sind ebenfalls die Referenzwerte, die maximalen Amplituden sowie die Effektivwert auszuwerten.

Tabelle 4.4 fasst die berechneten **Referenzwerte** $d_{x,\text{ref}}$, $d_{z,\text{ref}}$, $F_{x,\text{ref}}$ und $F_{z,\text{ref}}$ für das Bewegungssegment L4/5 zusammen. Wie auch schon aus den Ergebnissen der stochastischen Simulationsexperimente hervorgeht, sind diese Werte sowohl für die Verschiebungen als auch die Kräfte für das Modell M^{aktiv} größer als bei M^{passiv} .

Mit Hilfe der berechneten Referenzwerte werden die **maximalen Amplituden** δ_d^\pm und δ_F^\pm in Abhängigkeit der gewählten Frequenz zwischen 2 Hz bis 20 Hz bestimmt. Abbildung 4.18 zeigt die Wirbelverschiebungen in x- (A) und z-Richtung (B) bzw. die Scher- (C) und Kompressionskräfte (D) in positiver und negativer Richtung für M^{aktiv} (blau) und M^{passiv} (rot). Um die Ergebnisse der beiden Modelle besser vergleichen zu können, werden die einzelnen prozentualen Abweichungen δ_d^* bzw. δ_F^* für jede Frequenz bestimmt.

Anschließend kann daraus die durchschnittliche prozentuale Abweichung

$$\varnothing \delta_d^* = \frac{1}{N} \sum_{f=2}^{20} \delta_d^* \quad \text{und} \quad \varnothing \delta_F^* = \frac{1}{N} \sum_{f=2}^{20} \delta_F^* \quad (4.23)$$

mit $N = 19$ für den gesamten Frequenzbereich $f = 2, \dots, 20$ Hz ermittelt werden. Aus dieser Berechnung geht hervor, dass sowohl die Amplituden der Wirbelverschiebungen in vertikaler Richtung $\delta_{d_z}^{\pm}$ als auch die der Kompressionskräfte $\delta_{F_z}^{\pm}$ für das Modell M^{aktiv} durchschnittlich um bis zu -37.2% (vgl. Tab. 4.5) geringer sind als bei M^{passiv} . Für die Amplituden in horizontaler Richtung ist zu erkennen, dass $\delta_{d_x}^+$ und $\delta_{F_x}^+$ für M^{aktiv} ebenfalls geringer sind (-21.2% bzw. -25.9%, Tab. 4.5). Lediglich für Frequenzen zwischen 4 Hz und 5 Hz bzw. zwischen 8 Hz und 18 Hz sind die maximalen Amplituden der Wirbelverschiebungen $\delta_{d_x}^-$ und Bandscheibenkräfte $\delta_{F_x}^-$ in dorsaler Richtung für M^{aktiv} größer (vgl. Abb. 4.18 A,C).

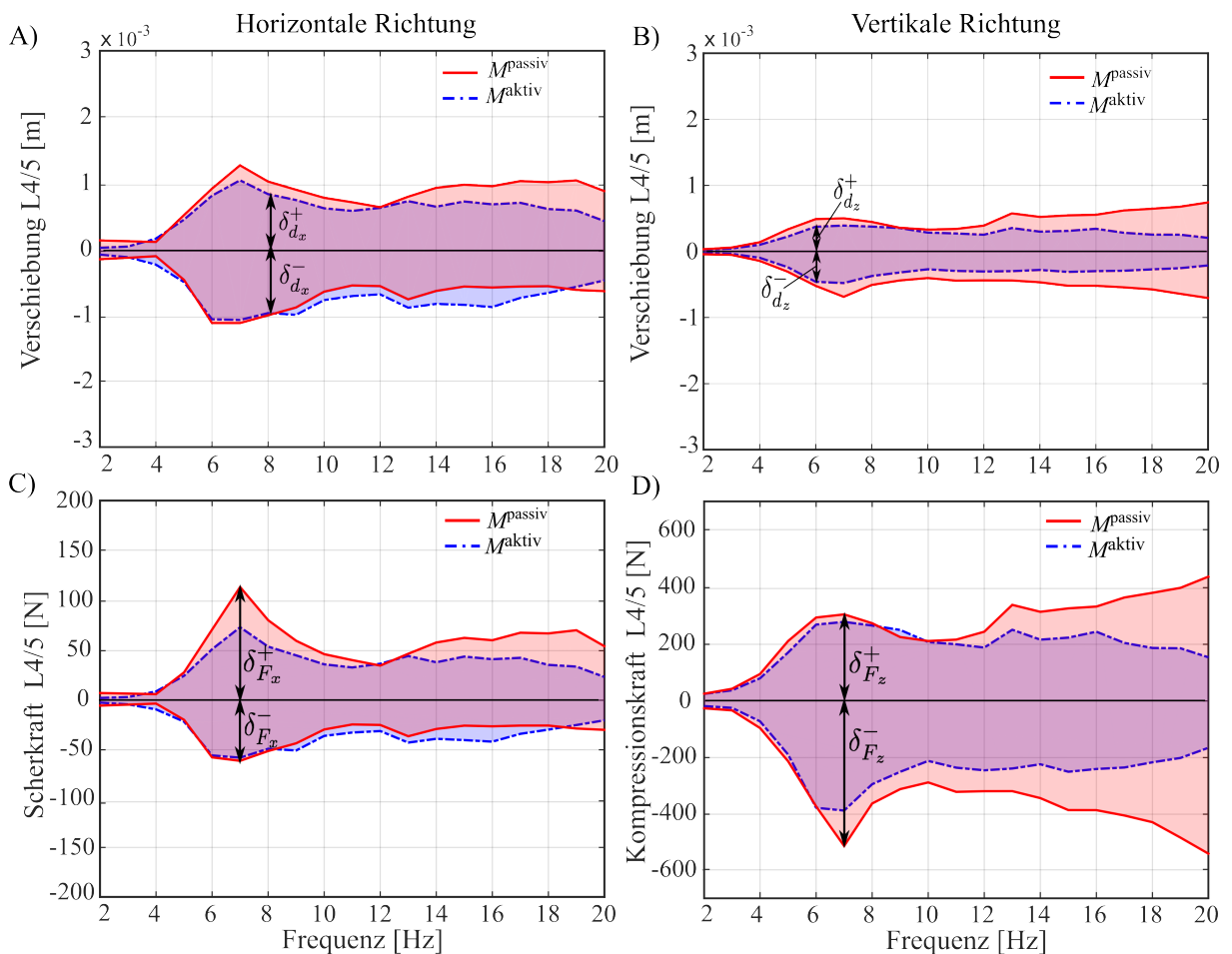


Abbildung 4.18: Maximale Amplituden (in positiver und negativer Richtung) der Wirbelverschiebungen δ_d^{\pm} (A, B) und Bandscheibenkräfte δ_F^{\pm} (C, D) in horizontaler und vertikaler Richtung für den Frequenzbereich von 2 bis 20 Hz.

4.4 Ergebnisse des komplexen Menschmodells

Für die berechneten **Effektivwerte** $d_{x,\text{eff}}$, $d_{z,\text{eff}}$, $F_{x,\text{eff}}$ und $F_{z,\text{eff}}$ lassen sich dieselben Tendenzen beobachten, wie bereits bei der Bestimmung der maximalen Amplituden. Aus Tabelle 4.6 geht hervor, dass in vertikaler Richtung für das Modell M^{aktiv} um bis zu durchschnittlich -37.6% geringere Wirbelverschiebungen bzw. -28.8% geringer Kompressionskräfte zu erwarten sind als bei M^{passiv} .

Tabelle 4.4: Referenzwerte für die Verschiebungen $d_{x,\text{ref}}$ bzw. $d_{z,\text{ref}}$ sowie Kräfte $F_{x,\text{ref}}$ bzw. $F_{z,\text{ref}}$. In der letzten Spalte wird das arithmetische Mittel (\emptyset) über den gesamten Frequenzbereich berechnet.

| | | 2 Hz | 3 Hz | 4 Hz | 5 Hz | 6 Hz | 7 Hz | 8 Hz | 9 Hz | 10 Hz | 11 Hz |
|---------------------|-------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------------|
| M^{passiv} | $d_{x,\text{ref}}$ [mm] | 0.15 | 0.12 | 0.14 | 0.08 | 0.29 | 0.32 | 0.30 | 0.19 | 0.10 | 0.07 |
| | $d_{z,\text{ref}}$ [mm] | -1.18 | -1.18 | -1.19 | -1.16 | -1.10 | -1.10 | -1.11 | -1.13 | -1.15 | -1.16 |
| | $F_{x,\text{ref}}$ [N] | 6.64 | 5.50 | 6.26 | 3.90 | 18.0 | 24.7 | 19.6 | 11.3 | 5.76 | 3.90 |
| | $F_{z,\text{ref}}$ [N] | -581 | -582 | -578 | -590 | -561 | -572 | -568 | -575 | -585 | -591 |
| M^{aktiv} | $d_{x,\text{ref}}$ [mm] | 0.20 | 0.20 | 0.20 | 0.19 | 0.18 | 0.19 | 0.18 | 0.17 | 0.17 | 0.17 |
| | $d_{z,\text{ref}}$ [mm] | -1.44 | -1.45 | -1.45 | -1.45 | -1.40 | -1.37 | -1.36 | -1.38 | -1.40 | -1.42 |
| | $F_{x,\text{ref}}$ [N] | 9.08 | 8.91 | 8.96 | 9.55 | 11.8 | 13.8 | 11.6 | 9.69 | 9.00 | 8.99 |
| | $F_{z,\text{ref}}$ [N] | -764 | -769 | -790 | -799 | -765 | -747 | -739 | -746 | -756 | -770 |
| | | 12 Hz | 13 Hz | 14 Hz | 15 Hz | 16 Hz | 17 Hz | 18 Hz | 19 Hz | 20 Hz | \emptyset |
| M^{passiv} | $d_{x,\text{ref}}$ [mm] | 0.07 | 0.08 | 0.08 | 0.08 | 0.08 | 0.09 | 0.10 | 0.13 | 0.15 | 0.13 |
| | $d_{z,\text{ref}}$ [mm] | -1.15 | -1.15 | -1.15 | -1.16 | -1.15 | -1.15 | -1.14 | -1.14 | -1.13 | -1.14 |
| | $F_{x,\text{ref}}$ [N] | 3.59 | 4.48 | 4.15 | 4.76 | 4.76 | 4.89 | 6.07 | 7.48 | 8.73 | 8.14 |
| | $F_{z,\text{ref}}$ [N] | -588 | -588 | -590 | -594 | -592 | -593 | -595 | -599 | -605 | -586 |
| M^{aktiv} | $d_{x,\text{ref}}$ [mm] | 0.18 | 0.16 | 0.17 | 0.16 | 0.18 | 0.17 | 0.17 | 0.17 | 0.17 | 0.18 |
| | $d_{z,\text{ref}}$ [mm] | -1.42 | -1.40 | -1.40 | -1.40 | -1.41 | -1.40 | -1.40 | -1.40 | -1.40 | -1.40 |
| | $F_{x,\text{ref}}$ [N] | 9.19 | 8.25 | 8.60 | 8.29 | 8.89 | 8.41 | 8.37 | 8.39 | 8.33 | 9.38 |
| | $F_{z,\text{ref}}$ [N] | -775 | -760 | -759 | -758 | -763 | -757 | -756 | -753 | -751 | -761 |

Tabelle 4.5: Die gemittelten prozentualen Abweichungen $\emptyset\delta_d^{*\pm}$ und $\emptyset\delta_F^{*\pm}$ zwischen den maximalen Amplituden δ_d^\pm und δ_F^\pm von M^{aktiv} und M^{passiv} über den gesamten Frequenzbereich (2...20 Hz).

| $\emptyset\delta_{d_x}^{*+}$ | $\emptyset\delta_{d_x}^{*-}$ | $\emptyset\delta_{d_z}^{*+}$ | $\emptyset\delta_{d_z}^{*-}$ | $\emptyset\delta_{F_x}^{*+}$ | $\emptyset\delta_{F_x}^{*-}$ | $\emptyset\delta_{F_z}^{*+}$ | $\emptyset\delta_{F_z}^{*-}$ |
|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| -21.2% | +15.3% | -37.2% | -34.0% | -25.9% | +15.7% | -29.8% | -22.9% |

Tabelle 4.6: Die gemittelten prozentualen Abweichungen $\emptyset d_{\text{eff}}^*$ [%] und $\emptyset F_{\text{eff}}^*$ [%] von Modell M^{aktiv} und M^{passiv} über den gesamten Frequenzbereich (2...20 Hz).

| $\emptyset d_{x,\text{eff}}^*$ | $\emptyset d_{z,\text{eff}}^*$ | $\emptyset F_{x,\text{eff}}^*$ | $\emptyset F_{z,\text{eff}}^*$ |
|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| +2.7% | -37.6% | +0.44% | -28.8% |

Aufgrund des hier vorgestellten vorwärtsdynamischen Modellierungsansatzes ist es möglich, alle relevanten krafttragenden biologischen Strukturen, wie Muskel-Sehnen-Einheiten (MTU), Bänder (LIG) und Bandscheiben (IVD), als individuelle Teilmodelle zu implementieren. Aus diesem Grund können die jeweiligen Kraftbeiträge der einzelnen Strukturen ermittelt werden. Da die Bandscheibenkräfte bereits berechnet wurden, sind an dieser Stelle noch die Kraftbeiträge der Muskel-Sehnen-Einheiten F_k^{MTU} und Bänder F_j^{LIG} zu bestimmen. k und j bezeichnen dabei die Anzahl der Muskel-Sehnen-Einheiten bzw. Bänder, die an der Bewegung bzw. Stabilisierung des Bewegungssegments L4/5 beteiligt sind. Für diese Muskel- bzw. Bandauswahl wird jeweils eine Nettokraft

$$F^{\text{MTU}, \text{L4/5}} = \sum_k F_k^{\text{MTU}} \quad \text{und} \quad F^{\text{LIG}, \text{L4/5}} = \sum_j F_j^{\text{LIG}} \quad (4.24)$$

kalkuliert. Daraufhin werden die Referenzwerte $F_{x,\text{ref}}$ bzw. $F_{z,\text{ref}}$ sowie die zugehörigen maximalen Amplituden $\delta_{F_x}^+$ bzw. $\delta_{F_z}^+$ in positiver und $\delta_{F_x}^-$ bzw. $\delta_{F_z}^-$ in negativer Richtung bestimmt. Die Ergebnisse sind in Abbildung 4.19 über den Frequenzbereich von 2 Hz bis 20 Hz für M^{passiv} (A) und M^{aktiv} (B) dargestellt. Aus den Abbildungen geht hervor, dass die Nettomuskelkräfte $F^{\text{MTU}, \text{L4/5}}$ (rot) und die Nettobandkräfte $F^{\text{LIG}, \text{L4/5}}$ (blau) für beide Modelle mit zunehmender Frequenz größer werden. Ein Vergleich der beiden Modelle zeigt, dass die Werte $F^{\text{MTU}, \text{L4/5}}$ von maximal 30 N für M^{passiv} deutlich geringer sind als bei M^{aktiv} (maximal 380 N). Im Gegensatz dazu sind die Kraftbeiträge der Bänder $F^{\text{LIG}, \text{L4/5}}$ für M^{passiv} (maximal 473 N) mehr als doppelt so groß, wie die Bandkräfte bei M^{aktiv} (maximal 210 N).

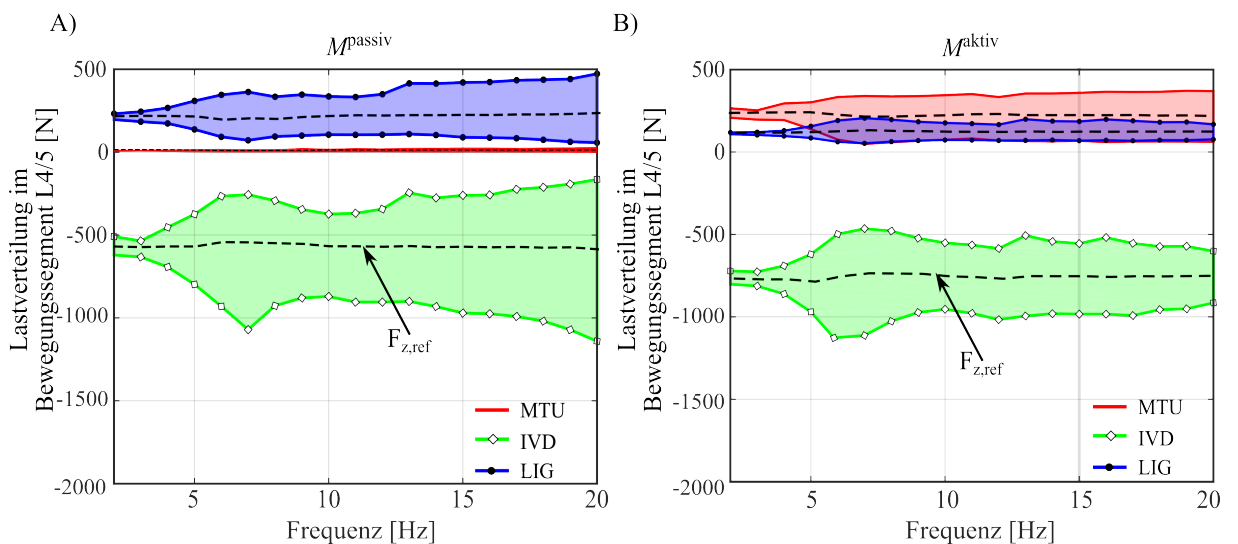


Abbildung 4.19: Interne Lastverteilung für das Bewegungssegment L4/5 in Abhängigkeit der Anregungsfrequenzen zwischen 2 Hz und 20 Hz für das Modell M^{passiv} (A) und M^{aktiv} (B). Die Gesamtlast berechnet sich aus den einzelnen Kraftbeiträgen der umliegenden Muskel-Sehnen-Einheiten (MTU), Bänder (LIG) und Bandscheiben (IVD).

4.4.3 Stoßartige Anregungen

Zur Untersuchung des Einflusses von stoßartigen Sitzanregungen sind die **Referenzwerte** für die Verschiebungen und Kräfte in den jeweiligen x- bzw. z-Richtungen im eingeschwungenen Zustand in der aufrechten Sitzposition P₄ zu bestimmen (vgl. Tab. 4.7).

Tabelle 4.7: Referenzwerte (Mittelwerte) der Wirbelverschiebungen $d_{x,\text{ref}}$ bzw. $d_{z,\text{ref}}$ und Bandscheibenkräfte $F_{x,\text{ref}}$ bzw. $F_{z,\text{ref}}$ in horizontaler und vertikaler Richtung für die IVD L4/5. Die Referenzwerte sind sowohl für das Modell M^{passiv} als auch M^{aktiv} in Abhängigkeit der Sitzbeschleunigung zwischen $4g$ und $16g$ angegeben.

| M^{passiv} | $d_{x,\text{eff}}$ [mm] | 0.01 |
|---------------------|-------------------------|---------|
| | $d_{z,\text{eff}}$ [mm] | -1.18 |
| | $F_{x,\text{eff}}$ [N] | 0.41 |
| | $F_{z,\text{eff}}$ [N] | -589.20 |

| M^{aktiv} | $d_{x,\text{eff}}$ [mm] | 0.18 |
|--------------------|-------------------------|---------|
| | $d_{z,\text{eff}}$ [mm] | -1.45 |
| | $F_{x,\text{eff}}$ [N] | 7.67 |
| | $F_{z,\text{eff}}$ [N] | -788.31 |

Anschließend werden die **maximalen Amplituden** für das Zeitintervall $[0, 0.04]$ in Abhängigkeit der Sitzbeschleunigung zwischen $4g$ und $16g$ ermittelt. Da die Stoßanregung als eine Halbsinus-Funktion implementiert wird und in diesem Fall nur eine nach oben gerichtete Wirkungsrichtung (entlang der Erdbeschleunigungsachse) hat, ergeben sich für die Wirbelverschiebungen und Bandscheibenkräfte in x-Richtung nur maximal positive Amplituden $\delta_{d_x}^+$ bzw. $\delta_{F_x}^+$. Für die z-Richtung hingegen sind ausschließlich maximale Amplituden $\delta_{d_z}^-$ bzw. $\delta_{F_z}^-$ in negativer Richtung zu beobachten (Abb. 4.20).

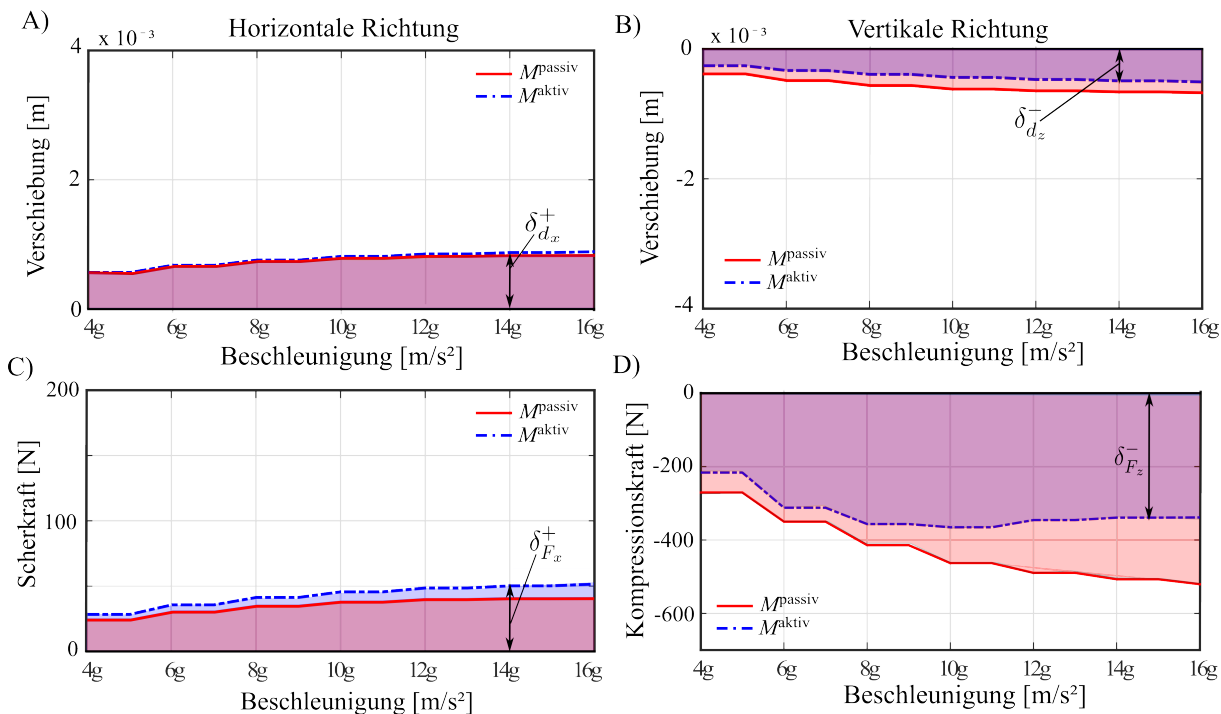


Abbildung 4.20: Maximale Amplituden der Wirbelverschiebungen δ_d^\pm (A, B) und Bandscheibenkräfte δ_F^\pm (C, D) in horizontaler und vertikaler Richtung in Abhängigkeit der Stoßbeschleunigungen zwischen $4g$ und $16g$.

Ein Vergleich der Ergebnisse zwischen den beiden Modellen zeigt, dass die Amplituden der Wirbelverschiebungen im Mittel um $\varnothing\delta_{d_z}^{*+} = -33.6\%$ und für die Bandscheibenkräfte um $\varnothing\delta_{F_z}^{*-} = -28.2\%$ geringer sind als bei M^{passiv} . Für die Amplituden in horizontaler Richtung ist hingegen zu erkennen, dass die maximalen Verschiebungen $\delta_{d_x}^+$ und Scherkräfte $\delta_{F_x}^+$ für M^{aktiv} immer größer sind (+6.8% und +21.7%).

Tabelle 4.8: Die gemittelten Differenzen $\varnothing\delta_d^{*\pm}$ [%] und $\varnothing\delta_{F^{\pm}}$ [%] zwischen den maximalen bzw. minimalen Amplituden $\delta_d^{*\pm}$ und $\delta_{F^{\pm}}$ von Modell M^{aktiv} und M^{passiv} in Abhängigkeit der Stoßbeschleunigung ($4g, \dots, 16g$).

| $\varnothing\delta_{d_x}^{*+}$ | $\varnothing\delta_{d_z}^{*-}$ | $\varnothing\delta_{F_x}^{*+}$ | $\varnothing\delta_{F_z}^{*-}$ |
|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| +6.8% | -33.6% | +21.7% | -28.2% |

4.4.4 Interne Belastungen beim Hinsetzen

In der vorliegenden Arbeit kann gezeigt werden, dass es mit Hilfe eines einfachen Hybrid-Controllers und der Wahl von lediglich vier Zielvektoren möglich ist, synthetisch Bewegungen zu erzeugen (vgl. Abb. B.2): ausgehend vom aufrechten Stand (P_1) wird sukzessive eine Hüft- (P_2) und eine Kniebeugung (P_3) eingeleitet, bis das Menschmodell nach 0.75 s

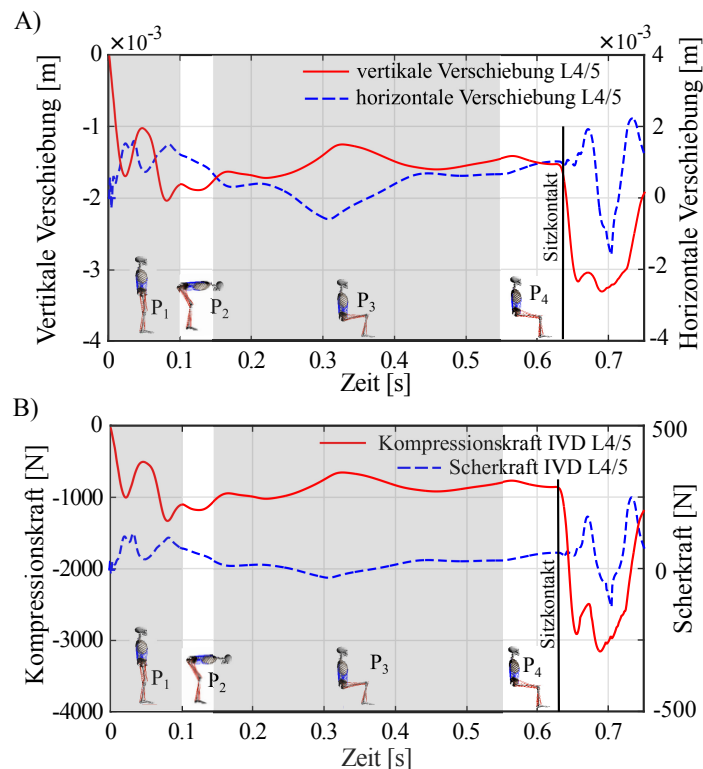


Abbildung 4.21: (A): Horizontale (rechte Ordinate, blau) und vertikale (linke Ordinate, rot) Verschiebung der Wirbelkörper L4 und L5; (B): Scher- (rechte Ordinate, blau) und Kompressionskraft (linke Ordinate, rot) in der IVD L4/5. Im unteren Teil der Abbildung sind die jeweiligen Zielkonfigurationen zur Bewegungskontrolle abgebildet. Der Übergang von grau zu weiß und umgekehrt zeigt den Umschaltzeitpunkt zwischen den Zielpositionen.

Simulationszeit in einer aufrechten Position (P_4) zum Sitzen kommt. Die während der Bewegung entstehenden internen Wirbelverschiebungen d_x bzw. d_z und Bandscheibenkräfte F_x bzw. F_z für das Bewegungssegment L4/5 sind in Abbildung 4.21 dargestellt.

Bedingt durch den Einschwingvorgang (Setzprozess) zu Beginn einer jeden Simulation, lassen sich während der ersten 0.2 s starke Schwankungen der kinematischen und dynamischen Auswertungsgrößen erkennen. Ausgehend von einem gesetzten Modellzustand zum Zeitpunkt $t_{\text{set}} = 0.23$ s, ist mit Einleitung der Oberkörperflexion ein Anstieg der vertikalen Wirbelverschiebungen bis 1.5 mm sowie ein Anstieg der Kompressionskräfte bis 987 N zu beobachten. Mit Beginn des Sitzkontakts ($t_{\text{Kontakt}} = 0.637$ s) erhöhen sich diese Werte um das 2- bzw. 3-fache. Es werden Spitzenwerte von bis zu 3.32 mm für die lokalen Wirbelverschiebungen und bis zu 3202 N für die Bandscheibenkräfte in vertikaler Richtung erreicht. Die Verschiebungen und Kräfte in horizontaler Richtung variieren zwischen maximal +2 mm und -1.4 mm bzw. +270 N und -128 N.

4.5 Diskussion des komplexen Menschmodells

Mit dem hier vorgestellten komplexen vorwärtsdynamischen Menschmodell können die Belastungen in der Lendenwirbelsäule unter dem Einfluss mechanischer Schwingungen – von einer einzelnen Stoßanregung, über harmonische bis hin zu stochastischen Anregungen – untersucht werden. Eine wichtige Erkenntnis der hier vorgestellten Simulationsstudie besteht darin, dass die dynamischen Spitzenkräfte, d.h. im Besonderen die durch Ganzkörperschwingungen induzierten Kraftamplituden δ_F^\pm in den Bandscheiben durch eine erhöhte Muskelaktivität (M^{aktiv}) reduziert werden.

Ein zweites interessantes Ergebnis, welches aus Kapitel 4.4.2 abzuleiten ist, bezieht sich auf die Umverteilung von internen Lasten in den einzelnen biologischen Strukturen. Im statischen Fall kommt es durch eine erhöhte Muskelaktivität zu einer Lastverschiebung von den Bändern in Richtung der Bandscheibe und den umliegenden Muskeln. Für den dynamischen Fall zeigt sich hingegen eine Umverteilung der Lasten von den Bändern und der Bandscheibe hin zu den aktivierten Muskeln.

Im Weiteren kann mit dieser Simulationsstudie gezeigt werden, dass es mit dem zuvor entwickelten Kontrollkonzept für eingelenkige Systeme möglich ist, das von Rupp et al. [237] vorgestellte komplexe Gesamt-Menschmodell zu kontrollieren und synthetisch Bewegungen zu generieren. Ein solches vorwärtsdynamisches muskel-getriebenes Menschmodell kann schließlich auch dazu genutzt werden, die internen Belastungen einzelner biologischer Strukturen bei einfachen Alltagsbewegungen (Hinsetzen) zu analysieren.

4.5.1 Reduktion der dynamischen Spitzenlasten – eine Erklärung aus Sicht der Mechanik

Aus den zuvor dargestellten Ergebnissen geht hervor, dass eine erhöhte Muskelaktivität im Oberkörper zu einer Reduktion der maximalen Auslenkungs- (δ_d^\pm) und Kraftamplituden (δ_F^\pm) in den Bandscheiben führt. Diese Beobachtung lässt sich auf die Interaktion der hier implementierten nicht-linearen Strukturen zurückführen. Bedingt durch die submaximale Muskelstimulation bei M^{aktiv} wird eine größere Nettomuskelfraft $F^{\text{MTU,L4/5}}$ generiert,

die einerseits eine erhöhte Nettokraft in der Bandscheibe $F^{IVD,L4/5}$ und andererseits eine verringerte Nettokraft der Bänder $F^{LIG,L4/5}$ mit sich bringt. Die dadurch veränderten Kraftsituationen der einzelnen Strukturen bewirken eine Verschiebung der jeweiligen Arbeitspunkte. Die Steifigkeiten der Sehnen und Bandscheiben werden größer, während die Steifigkeit der Bänder abnimmt. Insgesamt kann angenommen werden, dass die Steifigkeit des Gesamtsystems bei submaximalen Muskelstimulationen ansteigt und der Widerstand des Menschmodells gegenüber externen Schwingungsanregungen größer wird.

Aus mechanischer Sicht ist neben der erhöhten Gesamtsteifigkeit auch das dämpfende Verhalten des Muskels selbst für eine Reduktion der maximalen Auslenkungs- und Kraftamplituden verantwortlich, da mit ansteigender Muskelkraft sowohl die Dämpfung in der Muskelfaser als auch in der Sehne größer wird [87, 90].

4.5.2 Biologische Bedeutung der mechanischen Last

Wie bereits im Ergebnisteil ausführlich dargestellt, bewirkt eine erhöhte Muskelaktivität zum einen eine Reduktion der dynamischen Spitzenlasten, zum anderen steigt mit zunehmender Aktivität auch die Grundlast (vgl. Abb. 4.19). Deshalb ist an dieser Stelle zu hinterfragen, welche Art von mechanischer Last – statisch vs. dynamisch – vom menschlichen Organismus besser kompensiert werden kann.

Um die Beanspruchung der internen biologischen Strukturen im Sinne von Abnutzung oder auch Degeneration bewerten zu können, müssen zunächst Regenerationsprozesse und die dazugehörigen Zeitkonstanten untersucht werden. Aus zahlreichen Studien geht hervor, dass Regenerationszeiten sehr unterschiedlich sein können und grundsätzlich vom Belastungsumfang und der Belastungsintensität abhängen [39, 119, 165, 278]. So ist beispielsweise aus in-vitro Experimenten bekannt, dass sich eine Bandscheibe nach zyklischen bzw. quasi-statischen Belastungen innerhalb von 18 h vollständig regeneriert [119]. Obwohl sich Bandstrukturen nach zyklischen Belastungen innerhalb der ersten Stunde zu 40–60% regenerieren, kann eine vollständige Erholung erst nach 48 h erreicht werden [39, 165, 278]. Für die Bänder lässt sich ein typisches Kriechverhalten erkennen, welches am Ende eines Tages (24 h) zu einer Restdeformation führt [277].

Die Bestimmung typischer Regenerationszeiten als Reaktion auf definierte externe Lasten lässt vermuten, dass das biologische System in der Lage ist, statische Lasten in den Bandscheiben eher zu tolerieren als in den Bändern. Die Simulationsergebnisse zeigen, dass durch eine erhöhte Muskelaktivität eine Umverteilung der Lasten von den Bändern hin zu den Bandscheiben realisiert werden kann. Aus diesen beiden Effekten ist abzuleiten, dass erhöhte statische Grundlasten von der Wirbelsäule selbst und den umliegenden Strukturen recht gut kompensiert werden können. Im Vergleich dazu führen dynamische Spitzenlasten in der Regel sehr schnell zu ersten Ermüdungserscheinungen, Mikrotraumata oder auch Rupturen in den jeweiligen biologischen Strukturen [3, 119].

Wenngleich weitere Experimente notwendig sind, die den Ursachen-Wirkungs-Zusammenhang zwischen statischen bzw. dynamischen Lasten und der zu erwartenden Degeneration untersuchen, ist anzunehmen, dass sich das biologische System an statische Lasten besser adaptieren kann als an dynamische Lasten. Die hier dargestellten Simulationsergebnisse lassen vermuten, dass durch eine erhöhte Muskelaktivität die Beanspruchung und somit auch die Degeneration von biologischen Strukturen reduziert werden kann.

4.5.3 Beurteilung der Gesundheitsrisiken: Belastung, Beanspruchung und Belastbarkeit der Wirbelsäule

Im Generellen ist es oft sehr schwierig die Eigenschaften biologischer Materialien vollständig mathematisch zu beschreiben, da diese ein inhomogenes, anisotropes oder auch viskoelastisches Verhalten zeigen. Die im Versuch gemessenen Spannungs-Dehnungs-Kurven dieser Materialien sind meist nicht-linear, hängen von den externen Umweltbedingungen ab und können sich im Laufe einer Lebensspanne immer wieder verändern. Bedingt durch die Vielzahl an Materialeigenschaften, ist die Definition von Grenzwerten zur Bestimmung eines Materialversagens sowie die Beurteilung des Gesundheitsrisikos nicht intuitiv und meist nur schwer möglich. Nichtsdestotrotz besteht seit mehr als 50 Jahren das Interesse, ein allgemeines Beurteilungskriterium zu finden, das sowohl das strukturelle als auch das funktionelle Materialversagen berücksichtigt [159].

Für den Bereich der Ganzkörperschwingungen gelten bisher die maximalen Kompressionskräfte als eine wesentliche Ursache von degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule [262]. So lässt sich auch aus den hier vorgestellten Simulationsergebnissen ein quantifizierbarer Zusammenhang zwischen den maximalen Kompressionskräften in den Bandscheiben und den maximal gemessenen Sitzbeschleunigungen feststellen. Deshalb stellt sich die Frage, ob – und wenn ja, ab wann – bei wiederholter Überschreitung eines bestimmten Spitzenkraftbereichs mit einer Überlastung bzw. einer Schädigung zu rechnen ist.

Um Überlastungen der Wirbelsäule abschätzen zu können, scheint es nach Seidel et al. [262] und Buck [31] angemessen, zunächst von orientierenden Werten der statischen und dynamischen Belastbarkeit auszugehen und theoretische Erkenntnisse zur Entstehung von Ermüdungsbrüchen zu berücksichtigen. In der Literatur [26, 95] lassen sich für die mittlere statische Bruchfestigkeit (Bruchspannung) eines Wirbels in Abhängigkeit des Alters (zwischen 20 und 80 Jahren) Werte zwischen 2,8 und 4,4 MPa finden [262, S. 112]. Die Zahlenwerte für die statische Bruchfestigkeit werden bezüglich der gemessenen Bandscheibenquerschnittsfläche A^{IVD} angegeben. Somit ergeben sich für den Wirbelkörper L4 unter der Annahme $A^{IVD} = 1800 \text{ mm}^2$ [302] resultierend Bruchkräfte F_{statisch} zwischen 5040 N und 7920 N. Da es wenig sinnvoll erscheint die mittlere Bruchkraft als Belastungsgrenze zur Risikobewertung zu verwenden, werden sowohl bei Fritz et al. [66] als auch bei Buck [31] Werte um 6000 N für Menschen im Alter von 20 - 30 Jahren und 2300 N für Menschen älter als 60 Jahre angenommen. Zur Bestimmung der Bruchfestigkeit eines Wirbels im dynamischen Fall (Dauerfestigkeit) definieren Seidel et al. [262] einen Wert, der ca. 20% der statischen Bruchlast entspricht. Abschließend kann mit Hilfe der Regel von Goodman [66, 262] die resultierende Belastbarkeit bis zur irreversiblen Schädigung als Summe des Quotienten aus dynamischer Last (Differenz zwischen minimaler und maximaler Druckkraft) und Dauerfestigkeit und des Quotienten aus statischer Last und statischer Bruchlast geschätzt werden:

$$R = \frac{|\max(F_z) - \min(F_z)|}{0.2 \cdot F_{\text{statisch}}} + \frac{F_{z,\text{ref}}}{F_{\text{statisch}}} \leq 1. \quad (4.25)$$

Unter der Annahme, dass die dynamischen Lasten im Wirbelkörper in etwa den berechneten Lasten der darunter liegenden Bandscheibe L4/5 entsprechen, kann für die beiden

Modelle M^{aktiv} und M^{passiv} unter dem Einfluss einer stochastischen Schwingungsexposition (vgl. I_3 in Kap. 4.4.1 in Abb. 4.17F) jeweils ein Risikowert R berechnet werden:

$$R^{\text{passiv}} = \frac{|805 \text{ N} - 451 \text{ N}|}{460 \text{ N}} + \frac{614.4 \text{ N}}{2300 \text{ N}} = 1.037$$

$$R^{\text{aktiv}} = \frac{|961 \text{ N} - 665 \text{ N}|}{460 \text{ N}} + \frac{803.8 \text{ N}}{2300 \text{ N}} = 0.992.$$

Ein Risikowert R größer als 1 impliziert, dass die tatsächlich berechneten Belastungen für eine Bruchkraft von 2300 N im Wirbel L4 nicht mehr dauerhaft zu ertragen sind und deshalb bei einer solchen Schwingungsexposition mit Schäden gerechnet werden muss. Ist der berechnete Risikowert, wie im Fall für M^{aktiv} , kleiner als 1, besitzt die Schwingungsanregung kein schädigendes Potential. Dieses Resultat unterstützt die zuvor diskutierte Annahme, dass mit angespannter Muskulatur eine geringere Spitzenlast und in der Konsequenz ein geringeres Schädigungspotential der Wirbelsäule zu erwarten ist.

In der alltäglichen Praxis werden die Sitzbeschleunigungen zur Risikoabschätzung von Wirbelsäulenschäden am Arbeitsplatz gemessen, die anschließend gewichtet und mit Normkurven [115, 292] verglichen werden. Dabei ist allerdings kritisch zu hinterfragen, auf welcher Grundlage die bestehenden Normkurven aus ISO-2631-1 [115] und VDI-2057 [292] bestimmt werden. Viele Berechnungen dieser Kurven gehen auf FE-Modelle [31, 262, 274] zurück, die meist keine oder eine nur sehr grobe Abbildung der dynamischen Eigenschaften wiedergeben (vgl. Kap. 4.1). An dieser Stelle können die den Normen zugrundeliegenden Modelle leider nicht im Detail diskutiert werden, da diese nicht öffentlich zugänglich gemacht werden. Erste Hinweise deuten darauf hin, dass die generierten Muskelkräfte, wie sie in dem hier vorgestellten vorwärtsdynamischen Ansatz zum Einsatz kommen, in den verwendeten FE-Modellen nicht ohne Einschränkungen berücksichtigt werden können [31, 238, 262, 274]. So ist es bei diesen FE-Modellen nicht möglich, den Einfluss von unterschiedlichen Stimulationsniveaus (Kokontraktion) zu testen, da die Muskelkräfte über Optimierungsalgorithmen bestimmt werden, die nur einen fest definierten Stimulationswert zulassen [31]. Des Weiteren werden zur Berechnung der Gesamtmuskelkraft meist keine oder nur linearisierte Sehneneigenschaften angenommen [31].

Abschließend bleibt zu diskutieren, inwieweit das Ergebnis der zu Beginn vorgestellten Bestimmung eines Tages-Dosiswerts $A(8)$ mit den real auftretenden Wirbelsäulenbelastungen übereinstimmt. Zur Berechnung von $A(8)$ werden im Feld typische Beschleunigungen über kurze Zeitintervalle aufgezeichnet und auf eine Tagesdauer von 8 h hochskaliert (vgl. Gl. 4.2). So ist anzunehmen, dass das ausgewählte Messintervall einen entscheidenden Einfluss auf die tatsächliche Bewertung der Wirbelsäulenbelastung hat. Zudem beginnen diese Beschleunigungsmessungen erst in sitzender Körperhaltung, d.h. alle zuvor auftretenden Belastungen werden nicht berücksichtigt. Mit den hier diskutierten Modellrechnungen kann allerdings gezeigt werden, dass die maximalen Kraftspitzen in den Bandscheiben beim Hinsetzen (Abb. 4.21) größere Werte annehmen als bei Stoßbelastungen (Abb. 4.20). Es ist zu vermuten, dass durch häufiges Aufstehen und Hinsetzen Spitzenlasten entstehen, die sich über die Zeit akkumulieren. Deshalb muss zukünftig überprüft werden, ob hinsichtlich der Bestimmung des Tages-Dosiswerts bereits die auftretenden Belastungen zu Beginn der Tätigkeit im Fahrzeug berücksichtigt werden sollten.

4.5.4 Klinische Relevanz

Wie bereits in Kapitel 2 dargestellt, ist die Vorhersage der Kinematik und Dynamik nur mit einem detaillierten vorwärtsdynamischen Menschmodell möglich, welches die relevanten biophysikalischen und neuronalen Strukturen abbildet. Ein solcher Ansatz bietet demnach die Möglichkeit, biomechanische Auswirkungen der internen Belastungen in Bezug auf ergonomische oder auch klinische Pathologien zu beurteilen.

So ist es beispielweise möglich, den Einfluss von muskulären Dysfunktionen am Arbeitsplatz zu untersuchen. Dabei können Dysfunktionen der Muskulatur durch Verletzungen, Ermüdung, Altern oder auch Degenerationen hervorgerufen werden [145]. Unabhängig davon, welcher der vier genannten Prozesse bei einem Patienten festzustellen ist, kann grundsätzlich eine Kraftreduktion der jeweils betroffenen Muskulatur beobachtet werden. Übertragen auf das hier verwendete Menschmodell bedeutet dies, dass der Einfluss von Dysfunktionen durch eine gezielte Veränderung der Maximalkraft F^{\max} analysiert und quantitativ ausgewertet werden kann.

Neben den degenerativen Veränderungen der aktiven Strukturen ist ebenfalls zu erwarten, dass sich die passiven Eigenschaften der Bänder durch natürliche Degenerationsprozesse im Alter verändern. Aus der Literatur ist bereits bekannt, dass zur Implementierung stark degenerierter Bandstrukturen der nicht-lineare Anlaufbereich der Kraft-Längen-Kurve verlängert [230] und das Elastizitätsmodul [114, 193] verringert werden muss. Erste Simulationsergebnisse von Schmitt et al. [254] haben bereits gezeigt, dass stark gealterte Bänder an der Wirbelsäule eine um ca. 57% verringerte Last tragen. Mit dieser Art der Modellierung und Parametrisierung kann der Einfluss des natürlichen Alterns auf die mechanische Belastung innerer Strukturen in Zukunft systematisch untersucht werden.

Zuletzt besteht aus Sicht der Medizin ein großes Interesse an der vorwärtsdynamischen Modellierung und Simulation, da sie eine exakte Berechnung der prä- und postoperativen Belastungen in den Wirbelsäulenstrukturen ermöglicht. Um aber Menschmodelle als modernes Instrument für die OP-Planung effektiv und zuverlässig einsetzen zu können, ist die Erstellung einer individuellen Modellgeometrie der pathologischen Wirbelsäule des Patienten unabdingbar. Um zukünftig das in dieser Arbeit verwendete Menschmodell patienten-spezifisch verändern zu können, muss zunächst der sogenannte Präprozessor *calcman* erweitert werden, um über definierte Skalierungsfunktionen die Längen, Massen und Trägheiten einzelner Körpersegmente automatisch anzupassen (Kap. 5).

Kapitel 5

Zusammenfassung und Ausblick

Aus historischer Sicht sind die ersten Studien zur Bewegungskontrolle dem Fachgebiet der Neurologie zuzuordnen, da davon ausgegangen wurde, dass das zentrale Nervensystem als primäre Kontrollinstanz alle Funktionen unseres Organismus steuert und regelt. Lange Zeit hielt deshalb die Annahme Stand, dass hoch komplexe Algorithmen notwendig sind, um die redundante Zahl an Freiheitsgraden unseres Bewegungsapparates zu kontrollieren [194]. In den letzten zwei Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts hat sich diese Sichtweise jedoch nachdrücklich geändert. Aktuell wird angenommen, dass sowohl die selbststabilisierenden Eigenschaften der Muskel-Sehnen-Einheiten und somit die Mechanik selbst, einen wichtigen Beitrag zur Bewegungskontrolle leisten [18, 122, 163]. Vor diesem Hintergrund besteht die Notwendigkeit physiologisch motivierte Menschmodelle zu entwickeln, welche die Reflexmechanismen der Muskeln ausnutzen, um den Kontrollaufwand möglichst gering zu halten und dadurch effizient Bewegungen zu erzeugen.

Zur Untersuchung der eingangs erwähnten Forschungsfrage, wurde im Rahmen dieser Arbeit sowohl ein einfaches eingelenkiges als auch ein komplexes mehrgelenkiges Muskel-Skelett-Modell des Menschen erstellt, um im Sinne der vorwärtsdynamischen Mehrkörpersimulation neue Einblicke in die Funktionsweisen menschlicher Bewegungskontrolle zu gewinnen.

Zu Beginn dieser Arbeit galt es zunächst herauszufinden, welche biologischen Strukturen in einem Menschmodell überhaupt abgebildet werden müssen. Dabei hat sich gezeigt, dass die Mehrkörpermodellierung und -simulation unter Verwendung aktiv ansteuerbarer makroskopischer Hill'scher Muskelmodelle eine aussichtsreiche Methode darstellt, um dynamische Prozesse zu untersuchen.

In der Literatur lassen sich eine Vielzahl an mathematischen Formulierungen finden, welche die relevanten biophysikalischen und neuronalen Modellstrukturen bzw. Prozesse beschreiben. Da in bisherigen Studien noch nicht gezeigt werden konnte, inwieweit die grundlegenden Eigenschaften der einzelnen Strukturen die zu simulierende Bewegung beeinflussen, sollte in Kapitel 3 die Wirksamkeit von Funktions- und Parametervariationen im Hinblick auf maximale Bewegungsgeschwindigkeiten während eingelenkigen zielgerichteten Armbewegungen analysiert werden. Durch Reduktion der Komplexität auf einen Freiheitsgrad war es möglich, die Wechselwirkungen und Abhängigkeiten der biologischen Strukturen herauszuarbeiten. Dabei war zu erkennen, dass die maximale Bewegungsge-

schwindigkeit am stärksten von der Voraktivierung der einzelnen Muskeln zu Beginn der Bewegung sowie der Wahl der Aktivierungsdynamik abhängt. Im Weiteren deuteten die Ergebnisse darauf hin, dass die Parameterwahl für die Weite w der Kraft-Längen-Kurve ebenfalls einen nennenswerten Einfluss auf die Bewegungsgeschwindigkeiten hat.

Die Erkenntnisse aus den Simulationen des eingelenkigen Armmodells konnten schließlich genutzt werden, um das bereits existierende komplexe Menschmodell von Rupp et al. [237] zu modifizieren und anzupassen. So wurden wichtige Muskelgruppen im thorakalen Bereich ergänzt, die Aktivierungsdynamik verändert (Hatze), neue Regelalgorithmen auf Grundlage des Hybrid-Controllers entwickelt und ein separates Sitzmodell implementiert. Anschließend wurden neben einzelnen Stoßanregungen auch stochastische und harmonische Schwingungen auf das sitzende Menschmodell übertragen und die internen Lasten einzelner biologischer Strukturen der Wirbelsäule bestimmt. Die Auswertungen haben gezeigt, dass durch eine erhöhte Muskelaktivität die dynamischen Spitzenkräfte, d.h. im Besonderen die durch Ganzkörperschwingungen induzierten Kraftamplituden in den Bandscheiben reduziert wurden. Ein zweites wichtiges Ergebnis, welches sich aus Kapitel 4 ableiten lässt, bezog sich auf die Umverteilung von Lasten in den biologischen Strukturen. Im statischen Falle kam es durch eine erhöhte Muskelaktivität zu einer Verschiebung der Lasten von den Bändern hin zur Bandscheibe und den umliegenden Muskeln. Für den dynamischen Fall zeigte sich hingegen eine Umverteilung der Lasten von den Bändern und der Bandscheibe hin zu den aktivierten Muskeln. Abschließend konnte bestätigt werden, dass es mit Hilfe einer einfachen Stützstellenregelung (Gleichgewichtspunkttheorie) möglich ist, typische Bewegungen am Arbeitsplatz zu simulieren (Hinsetzen) und die dabei entstehenden internen Kräfte und Momente zu berechnen.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass die Synthese und Analyse biologischer Bewegung mit den Methoden der numerischen Computersimulation ein erweitertes Verständnis der real ablaufenden Prozesse ermöglicht. Die einleitend erörterte kybernetische Betrachtungsweise hilft dabei, die nicht immer klar zu trennenden biologischen Strukturen des menschlichen Organismus zu identifizieren und deren Beiträge zur Regelung und Steuerung von Bewegung zu untersuchen.

Der hier vorgestellte vorwärtsdynamische Modellierungsansatz ist ein richtungweisender Startpunkt für Weiterentwicklungen, mit dem Ziel physiologisch motivierte Menschmodelle zu implementieren, die in medizinischen, ergonomischen und technischen Anwendungsbereichen zum Einsatz kommen. Um letztlich die in dieser Arbeit entwickelten Modelle universell einsetzen zu können, sind einige Erweiterungen und Verbesserungen sowohl für die biophysikalischen Strukturen als auch die neuronalen Kontrollkonzepte notwendig.

Das dynamische Verhalten eines realen Muskels kann mit dem modifizierten Hill'sche Muskelmodell [87, 91] ausreichend genau beschrieben werden. Ein noch ungelöstes Problem, bezogen auf die Implementierung von einzelnen aktiv ansteuerbaren Muskel-Sehnen-Einheiten, bezieht sich auf die Wahl des Muskelpfades bzw. der hiermit einhergehenden Muskelumlenkung. Ändert sich der Gelenkwinkel zwischen zwei Segmenten, so ändert sich nicht nur die Länge eines Muskels, der über dieses Gelenk zieht, sondern auch seine Auflage- bzw. Umlenkpunkte (via points). Für eine Muskel-Sehnen-Einheit, die bei vollständig gestrecktem Gelenk geradelinig verläuft, legt sich mit zunehmender Flexion der ex-

zentrisch arbeitende Muskel an das Gelenk an. In der Folge kommt es zu einer veränderten Hebelarmsituation der Muskeln und deshalb auch zu einer veränderten rotatorischen Wirkung auf die Segmente. Dieser Effekt kann in einigen Fällen, wie beispielsweise am Knie- oder auch Hüftgelenk, einen erheblichen Einfluss auf die Gesamtdynamik des Systems haben. Der Ausgangspunkt weiterführender Arbeiten besteht damit in der Notwendigkeit, die bisherigen Modellansätze durch eine Routine zu erweitern, die die Hebelarmverläufe in Abhängigkeit des aktuellen Systemzustands und den definierten Muskelumlenkpunkten korrekt vorhersagt und berechnet.

Wie bereits in Kapitel 4.2.1 dargestellt, wurde die Weichteilankopplung in der bisherigen Modellierung nicht berücksichtigt. Das Weichteilgewebe (Muskeln, Fettgewebe, innere Organe) des menschlichen Organismus sorgt dafür, dass bei hochdynamischen Prozessen die Bewegungen abgedämpft werden [46]. Deshalb ist anzunehmen, dass bei der Starrkörpermodellierung ein Fehlen dieser Strukturen möglicherweise zu unphysiologisch hohen Werten in den Kraft- und Momentverläufen führen kann. Um dies zu verhindern, definieren Gruber et al. [83] sogenannte „Schwabbelmassen“ (wobbling masses), die das dynamische Verhalten des menschlichen Weichteilgewebes im Mehrkörpermodell abbilden sollen. Hierzu werden zylinderförmige Starrkörper quasi-elastisch und stark gedämpft an das Skelettsystem gekoppelt. Die Festlegung der funktionalen Kopplungsform sowie die Größe der Kopplungsparameter kann mit Hilfe von experimentellen Daten bestimmt werden [83, 253]. Ein möglicher Ansatz, um die Schwabbelmassen in dem bisherigen Menschmodell zu integrieren, ist in der Studie von Vette et al. [293] zu finden. Die Autoren bestimmen aus MRT-Schichtaufnahmen des Visible Human Project [280] die notwendigen Schwerpunkte, Massen und Trägheiten für 24 Wirbel-Oberkörper-Abschnitte und jeweils zwei Armabschnitte. Diese Angaben können genutzt werden, um für jeden Wirbelkörper und die Armsegmente entsprechende Schwabbelmassen zu definieren und an das Starrkörpermodell zu koppeln. Die zur Implementierung notwendigen Angaben der Schwabbelmassen für die untere Extremität können den Studien von Günther [85] und Schmitt & Günther [253] entnommen werden.

Eine weitere Verbesserung, die es zukünftig zu berücksichtigen gilt, bezieht sich auf die Skalierbarkeit des Menschmodells. Wie aus den Arbeiten von Fairley & Griffin [55] und Matsumoto & Griffin [175] hervorgeht, haben die individuellen Eigenschaften, wie Körpermasse, Körpergröße und Alter einen Einfluss auf das dynamische Verhalten. Für das hier verwendete Menschmodell ist es bisher nur möglich, auf Grundlage von statistischen Datensätzen [190] und drei zu wählenden Eingabeparametern (Geschlecht, Körpergröße und Körpermasse) die Skelettgeometrie probanden-spezifisch zu verändern. Dabei werden mit Hilfe des Präprozessors `calcmn` sowohl die Längen, die Massen und die Trägheiten einzelner Körpersegmente als auch die Wirbelhöhen, -breiten, -tiefen, Orientierungen und Schwerpunktlagen angepasst [140]. Um ein vollständig skalierbares Menschmodell implementieren zu können, sind darüber hinaus Skalierungsfunktionen notwendig, die die relevanten Ansatz- und Ursprungspunkte sowie die spezifischen Parameter der Muskel- und Bandstrukturen an die probanden-spezifische Geometrie anpassen. Eine solche Anpassung ist zurzeit noch nicht möglich, soll aber in zukünftigen Modellversionen integriert werden.

Zur Beschreibung des neuronalen Kontrollkonzepts hat sich auf Basis der Gleichgewichtspunkttheorie nach Feldman [56] ein Ansatz bewährt, bei dem Bewegungen durch Umschalten zwischen Gleichgewichtspositionen bzw. Stützstellen erzeugt werden können. Aus mehreren Simulationsstudien geht bereits hervor, dass diese Art der Bewegungskontrolle für das Gehen [86], das freie Stehen [179] und das Springen [252] erfolgreich eingesetzt werden konnte. Allerdings verwenden diese Modelle ausschließlich eine klassische λ -Kontrolle, d.h. Bewegungen werden nur durch Vorgabe von Muskellängen geregelt. Da mit dieser reinen Feedback-Kontrolle lange Verzögerungszeiten (feedback gains) zu erwarten sind, ist anzunehmen, dass sehr schnelle Bewegungen nicht ausgeführt werden können [137]. Um diese Einschränkung zu umgehen, wurde in dieser Arbeit ein open-loop Anteil hinzugefügt, der es prinzipiell ermöglicht das gesamte Spektrum – von sehr langsamen bis hin zu sehr schnellen Bewegungen – abzubilden. Bisher ist noch nicht bekannt, wie der open-loop Anteil systematisch gewählt werden muss, um eine Bewegung mit einer gewünschten Bewegungsgeschwindigkeit ausführen zu können. Beobachtungen aus der Biologie zeigen jedoch, dass wir in der Lage sind, Bewegungen mit unterschiedlichen Geschwindigkeiten ausführen zu können. Deshalb muss darüber nachgedacht werden, inwieweit ein solcher Parameter bzw. Geschwindigkeitsterm in der allgemeinen Form des Hybrid-Controllers berücksichtigt werden kann.

Für viele Forschungsrichtungen wäre es sicherlich auch lohnenswert zu testen, wie sich die Erkenntnisse aus den Simulationsexperimenten am Computer auf technische Systeme übertragen lassen. Eine solche Übertragung in Form eines Hardware-Tests (Roboter) ermöglicht es, das Verständnis der zugrundeliegenden Prinzipien von Bewegungen kritisch zu hinterfragen und auf lange Sicht zu verbessern. Es könnte sichergestellt werden, dass das vorgeschlagene Kontrollkonzept nicht nur im Rahmen der theoretischen Simulation funktioniert, sondern auch unter realen Bedingungen und mit allen in der Technik zu beobachtenden Schwierigkeiten (Rauschen, Verzögerungszeiten, Störungen, Ungenauigkeiten).

Obwohl es unter Verwendung von verschiedenen Simulationsexperimenten, Hardware-Tests und in-vivo Experimenten (Test-Trilogie nach Kalveram & Seyfarth [123]) bereits möglich ist, dem physiologischen Vorbild immer näher zu kommen, gibt es eine Vielzahl an funktionellen und strukturellen Zusammenhänge in unserem Körper, die bisher nur zu einem kleinen Bruchteil verstanden sind und auch vermutlich in naher Zukunft nicht vollständig erfasst werden können. Diese Tatsache macht es jedoch gerade so faszinierend, sich mit dem hoch dynamischen, komplexen und selbstorganisierenden menschlichen Organismus immer wieder aufs Neue auseinanderzusetzen.

Anhang A

Armmodell

A.1 Optimierung zur Bestimmung der Startbedingungen

```
1 %=====
2 % Optimierung der Startbedingungen (main file)
3 %=====
4 clear
5 angle_vector=0.8:0.1:2.4;
6 for i=1:length(angle_vector)
7 MP_optim.phi = angle_vector(1,i);
8 MP_optim.phi_Delta=0.01; %[rad]
9
10 % Eingabe der verschiedenen Modalitaeten
11 %=====
12 %
13 % Kraft-Laengen-Kurve des CE
14 %=====
15 % 1 = Exponentialfunktion (nach Moerl et al., 2012)
16 % 0 = Parabel (nach Kistemaker et al., 2006)
17 MP_optim.mode_Fisom = 1;
18
19 %=====
20 % Kraft-Laengen-Kurve des SEE
21 %=====
22 % 1 = SEE mit nicht-linear—linearer Uebergang (nach Moerl et al., 2012)
23 % 0 = SEE als nicht-lineare quadratische Funktion (nach Kistemaker et al., 2006)
24 MP_optim.mode_SEE = 1;
25
26 %=====
27 % Aktivierungsdynamik
28 %=====
29 % 1 = Hatze
30 % 0 = Zajac
31 MP_optim.mode_Activation = 1;
32 save MP_optim MP_optim
33
34 % Startbedingungen
35 %=====
36 % man sucht zunaechst eine Startbedingung (Stimulationskombinationen), fuer die die
37 % Nebenbedingung erfuehlt ist:
38 STIM_start(2) = 0.08;
39 STIM_start(4) = STIM_start(2);
40 fhandle = @(STIM1)M_sum_init_0(STIM1,STIM_start(2));
41 STIM_start(1) = fzero(fhandle, [0 1]);
42 STIM_start(3) = STIM_start(1);
43 clear fhandle
```

```

44 % Optimierung
45 %
46 optimproblem.solver = 'fmincon';
47 optimproblem.objective = @lf_stiffness; % Wert der Optimierung, der minimiert wird
48 optimproblem.x0 = STIM_start;
49 optimproblem.Aineq = [];
50 optimproblem.bineq = [];
51 optimproblem.Aeq = [];
52 optimproblem.beq = [];
53 optimproblem.lb = [0.001 0.001 0.001 0.001];
54 optimproblem.ub = [1 1 1 1];
55 optimproblem.nonlcon = @M_sum_end; % Nebenbedingung: M_sum=0!
56
57 options = optimoptions('fmincon');
58 options = optimoptions(options, 'Display', 'notify-detailed');
59 options = optimoptions(options, 'MaxFunEvals', 3000);
60 options = optimoptions(options, 'MaxIter', 1000);
61 options = optimoptions(options, 'TolFun', 1e-6);
62 options = optimoptions(options, 'TolX', 1e-6);
63 options = optimoptions(options, 'PlotFens',
64     {@optimplotx @optimplotfunccount @optimplotconstrviolation @optimplotstepsize });
65 options = optimoptions(options, 'Algorithm', 'interior-point');
66 options = optimoptions(options, 'FinDiffType', 'central');
67 options = optimoptions(options, 'ObjectiveLimit', -1e20);
68 options = optimoptions(options, 'TolCon', 1e-6);
69 optimproblem.options = options;
70
71 [x, fval] = fmincon(optimproblem);
72 toc
73
74 % Erstellen der Lookup-Tabellen fuer den Controller
75 %
76 STIM_flex_mono=x(1);
77 STIM_ext_mono=x(2);
78 STIM_flex_bi=x(3);
79 STIM_ext_bi=x(4);
80
81 [lookup_lCE, lookup_lMTC]=lCE_end(STIM_flex_mono, STIM_ext_mono, STIM_flex_bi, STIM_ext_bi);
82
83 l_CE_flex_mono=lookup_lCE(1);
84 l_CE_ext_mono=lookup_lCE(2);
85 l_CE_flex_bi=lookup_lCE(3);
86 l_CE_ext_bi=lookup_lCE(4);
87
88 l_MTC_flex_mono=lookup_lMTC(1);
89 l_MTC_ext_mono=lookup_lMTC(2);
90 l_MTC_flex_bi=lookup_lMTC(3);
91 l_MTC_ext_bi=lookup_lMTC(4);
92
93
94 [lookup_q]=q_end(STIM_flex_mono, STIM_ext_mono, STIM_flex_bi, STIM_ext_bi, l_CE_flex_mono,
95     l_CE_ext_mono, l_CE_flex_bi, l_CE_ext_bi);
96
97 [lookup_F, lookup_M]=FMTC(STIM_flex_mono, STIM_ext_mono, STIM_flex_bi, STIM_ext_bi);
98
99 text={'phi' 'STIM_flex_mono' 'STIM_ext_mono' 'STIM_flex_bi' 'STIM_ext_bi'
100     'lCE_flex_mono' 'lCE_ext_mono' 'lCE_flex_bi' 'lCE_ext_bi'
101     'q_flex_mono' 'q_ext_mono' 'q_flex_bi' 'q_ext_bi'
102     'F_flex_mono' 'F_ext_mono' 'F_flex_bi' 'F_ext_bi'
103     'M_flex_mono' 'M_ext_mono' 'M_flex_bi' 'M_ext_bi' 'M_gesamt' 'Kilf'
104     'lMTC_flex_mono' 'lMTC_ext_mono' 'lMTC_flex_bi' 'lMTC_ext_bi' };
105 werte={MP_optim.phi, STIM_flex_mono, STIM_ext_mono, STIM_flex_bi, STIM_ext_bi,
106     lookup_lCE(1), lookup_lCE(2), lookup_lCE(3), lookup_lCE(4),
107     lookup_q(1), lookup_q(2), lookup_q(3), lookup_q(4),
108     lookup_F(1), lookup_F(2), lookup_F(3), lookup_F(4),
109     lookup_M(1), lookup_M(2), lookup_M(3), lookup_M(4), lookup_M(5), fval,
110     lookup_lMTC(1), lookup_lMTC(2), lookup_lMTC(3), lookup_lMTC(4) };
111

```

```

112 lookup_end{i}=[text, werte];
113 end;
114
115 %=====
116 % Zielfunktion fuer lf_stiff (maximale quasi-statische Steifigkeit):
117 %=====
118
119 % Die quasi-statische Steifigkeit Delta_M/Delta_phi soll maximal werden.
120
121 function lf_stiff = lf_stiffness(STIM)
122
123 load MP_optim
124
125 M_m_Delta = M_sum_Kilf(MP_optim.phi-MP_optim.phi_Delta,STIM(1),STIM(2),STIM(3),STIM(4),
126                       MP_optim.mode_Fisom,MP_optim.mode_SEE,MP_optim.mode_Activation);
127 M_p_Delta = M_sum_Kilf(MP_optim.phi+MP_optim.phi_Delta,STIM(1),STIM(2),STIM(3),STIM(4),
128                       MP_optim.mode_Fisom,MP_optim.mode_SEE,MP_optim.mode_Activation);
129
130 lf_stiff = (M_p_Delta-M_m_Delta)/(2*MP_optim.phi_Delta);
131 end
132
133 %=====
134 % Zielfunktion fuer lf_stiff (minimale Summe der Stimulationen):
135 %=====
136
137 % Die Summe der vier Muskelstimulationen soll minimal werden.
138
139 function lf_stiff = lf_stiffness(STIM)
140
141 load MP_optim
142
143 lf_stiff = 1/(STIM(1)+STIM(2)+STIM(3)+STIM(4));
144 end

```

A.2 Optimierung der Verstärkungsfaktoren k_p

```

1 %=====
2 % Optimierung der Verstaerkungsfaktoren k_p:
3 %=====
4 % Bestimme Start- und Endzeitpunkt
5 start_time=find(round(tout*10)/10 == 2.0,1,'first');
6 end_time=find(round(tout*10)/10 == 2.5,1,'first');
7
8 % Berechnung fuer Flexionsbewegung
9 if angle_end > angle_start
10
11     vec_optim_knick_flex=
12         find(Out_Arm(start_time:end,7) > angle_start+0.01,1,'first');
13     [peaks_flex, ind_peaks_flex]=
14         findpeaks(Out_Arm((vec_optim_knick_flex+start_time):end,7));
15
16     max_angle=max(Out_Arm(:,7));
17     max_vel=max(Out_Arm(200:end,8))
18     b=sign(Out_Arm(vec_optim_knick_flex+start_time:end,8));
19     phi_mode=Out_Arm(vec_optim_knick_flex+start_time:end,7);
20
21     if max_angle > angle_end+0.001
22         ind_vel=find(b==-1,1,'first');
23         phi_v0=max(phi_mode(ind_vel));
24
25         % Berechnung von Term E_1:
26         e1_norm=abs(angle_end-angle_start)/(2*pi/sqrt(60/0.0779));
27         error1=1/abs(max_vel)*e1_norm;

```

```

28         % Berechnung von Term E_2:
29         error2=abs(phi_v0-(angle_end))/abs(angle_end-angle_start);
30
31     else
32         % Berechnung von Term E_1:
33         e1_norm=abs(angle_end-angle_start)/(2*pi/sqrt(60/0.0779));
34         error1=1/abs(max_vel)*e1_norm;
35         % Berechnung von Term E_2:
36         error2=0;
37
38     end
39
40 % Berechnung fuer Extensionsbewegung
41 else
42
43     vec_optim_knick_ext=
44         find(Out_Arm(start_time:end,7) < angle_start-0.01);
45     [peaks_flex , ind_peaks_ext]=
46         findpeaks(-1*(Out_Arm(vec_optim_knick_ext(1)+start_time:end,7)));
47
48     min_angle=min(Out_Arm(:,7));
49     min_vel=min(Out_Arm(200:end,8))
50     b=sign(Out_Arm(vec_optim_knick_ext(1)+start_time:end,8))*(-1);
51     phi_mode=Out_Arm(vec_optim_knick_ext(1)+start_time:end,7);
52
53     if min_angle < angle_end-0.001
54         ind_vel=find(b==-1,1,'first');
55         phi_v0=min(phi_mode(ind_vel));
56
57         % Berechnung von Term E_1:
58         e1_norm=abs(angle_end-angle_start)/(2*pi/sqrt(60/0.0779));
59         error1=1/abs(min_vel)*e1_norm;
60         % Berechnung von Term E_2:
61         error2=abs(phi_v0-(angle_end))/abs(angle_end-angle_start);
62
63     else
64         % Berechnung von Term E_1:
65         e1_norm=abs(angle_end-angle_start)/(2*pi/sqrt(60/0.0779));
66         error1=1/abs(min_vel)*e1_norm;
67         % Berechnung von Term E_2:
68         error2=0;
69     end
70 end
71 e1(ii)=error1
72 e2(ii)=error2
73 error_end(ii)=(error1*0.4+error2)
74 velocity_end(ii)=max(abs(Out_Arm(:,8)))
75 end

```

A.3 Blockschaltbild des Armmodells in Simulink

Im Folgenden sind die entsprechenden Simulink-Modelle für den neuronalen (Abb. A.1) bzw. biophysikalischen Teil (Abb. A.2) des eingelenkigen Armmodells im Überblick dargestellt.

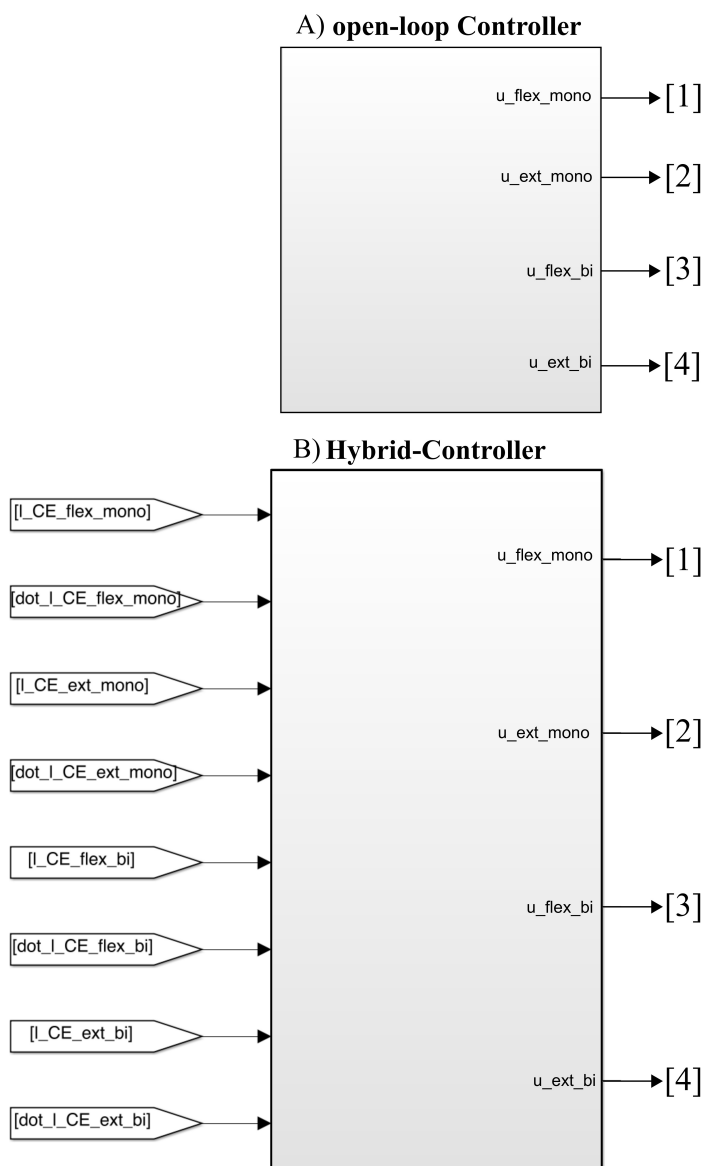


Abbildung A.1: Simulink-Modell des open-loop (A) und Hybrid-Controllers (B) für das eingelenkige Armmodell

Die Zahlen [1], [2], [3] und [4] in den beiden Abbildungen A.1 und A.2 zeigen die entsprechenden Schnittstellen zwischen dem neuronalen und biophysikalischen Teil. Vom Controller werden neuronale Stimulationssignale an das jeweilige Muskelmodell gesendet.

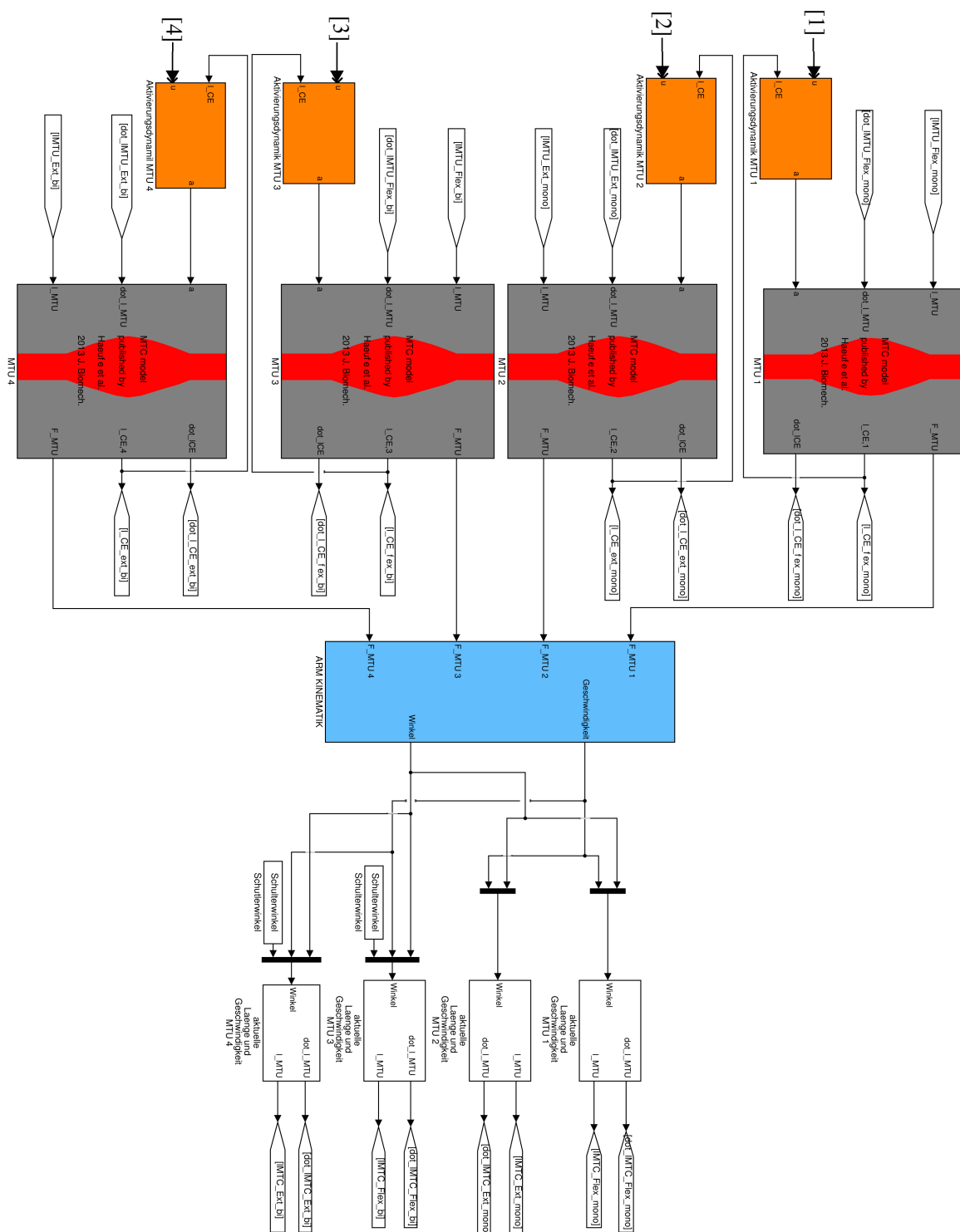


Abbildung A.2: Simulink-Modell der biophysikalischen Strukturen für das eingenkige Armmodell

Anhang B

Menschmodell

B.1 Kategorisierung mechanischer Schwingungen

Um den Einfluss mechanischer Schwingungen auf den menschlichen Organismus zu erforschen, soll in diesem Abschnitt aufgezeigt werden, welches Spektrum an Schwingungen existiert und wie sich diese in eine hierarchische Struktur einordnen lassen. Im Allgemeinen beschreiben Schwingungen oszillierende Bewegungen um eine definierte Gleichgewichtslage (Mittellage). Dabei bestimmt die *Amplitude* die maximale Auslenkung einer Schwingung und die *Frequenz* die Wiederholungsrate eines Zyklus. Bei mechanischen Schwingungen unterscheidet man zwischen deterministischen und stochastischen Bewegungen [82]. Bei einer deterministischen Bewegung wird die Zeitentwicklung des Systemzustands in der Zukunft aus der Kenntnis der Gegenwart bestimmt, d.h. es besteht eine funktionale mathematische Abhängigkeit zwischen dem Augenblickswert $f(t)$ der Zustandsgröße und der Zeit t . Wie in Abb. B.1 dargestellt, lässt sich diese Art der Bewegung weiter unterteilen: das Spektrum reicht von einzelnen nicht-periodischen Stößen, bis hin zu überlagerten harmonischen Sinusschwingungen [25].

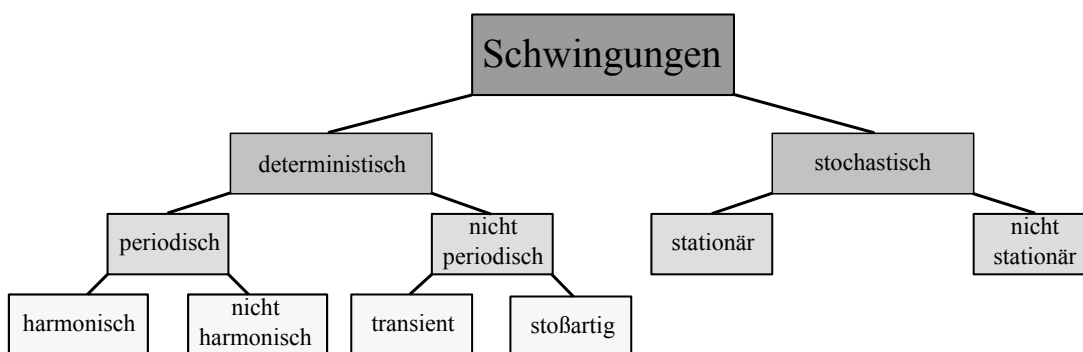


Abbildung B.1: Kategorisierung der verschiedenen oszillierenden Bewegungen (mod. nach Griffin [82]).

Für all diese Schwingungen geht man davon aus, dass die Funktion $f(t)$ der schwingenden Größe bei wiederholter Messung unter gleichbleibenden Bedingungen den gleichen Verlauf hat. In der Natur lassen sich jedoch viele Schwingungsvorgänge beobachten, bei denen die Funktion $f(t)$ bei jeder erneuten Realisierung der Bedingung einen anderen Verlauf hat. In diesem Fall spricht man von einer sogenannten stochastischen Schwingung

oder auch Zufallsschwingung. Eine solche stochastische Schwingung kann, im Gegensatz zur deterministischen Schwingung nur durch mögliche Wahrscheinlichkeitsverteilungen charakterisiert werden. Daraus kann dann zum Beispiel der Mittelwert und die Verteilungsfunktion als Kenngröße und Kennfunktion bestimmt werden. Geht man davon aus, dass dieser Mittelwert (Kenngröße) über die Zeit unveränderlich ist, dann spricht man von einer stationären stochastischen Schwingung [27, S. 26]. Ändert sich diese Kenngröße über die Zeit, spricht man von einer nicht-stationären stochastischen Schwingung [27, S. 36]. In der hier vorgestellten Simulationsstudie wird der Einfluss von drei unterschiedlichen mechanischen Schwingungsprofilen auf den menschlichen Organismus untersucht: harmonische Sinusschwingungen, stochastische Schwingungen und einzelne Stöße.

B.2 Segmentparameter

Die zur Implementierung notwendigen Massen, Trägheitsmomente, Längen und Körperschwerpunktslagen der einzelnen Segmente für die untere Extremität (zwei Fuß-, zwei Unterschenkel-, zwei Oberschenkelsegmenten, Becken) sind dem anthropometrischen Datensatz der NASA [190] entnommen und in der nachfolgenden Tabelle B.1 aufgeführt. Die Massenschwerpunkte sowie Segmentorientierungen werden als Koordinaten des globalen Referenzkoordinatensystems angegeben. Der Ursprung des Referenzkoordinatensystems liegt zwischen den beiden Fußsegmenten am Boden, wobei die globale z-Achse (Longitudinalachse des Körpers) durch den Massenschwerpunkt des Beckens geht (vgl. Abb. 4.5). Die anatomischen Daten wie Wirbelbreite und -tiefe, Wirbelhöhe sowie Position, Orientierung und Massenschwerpunkt gehen aus verschiedenen Literaturquellen hervor [6, 12, 34, 53, 72, 140, 202–204, 204] und können über Skalierungsfunktionen an eine individuelle Modellgeometrie angepasst werden (hier: männlicher Proband mit einer Körpergröße von 1.78 m und einer Körpermasse von 68 kg). Die im Modell verwendeten Geometrieparameter der einzelnen Wirbelkörper sind in Tabelle B.1 angegeben.

Tabelle B.1: Übersicht der anthropometrischen Segmentdaten (von cranial nach caudal) des implementierten Menschmodells mit einer Gesamtmasse von $m=68$ kg und einer Größe von $h=1.78$ m bezüglich des globalen Referenzkoordinatensystems.

| Segment | Masse [kg] | Trägheit [kgm ²] | | | Schwerpunktkoordinaten [m] | | | Orientierung [°] |
|---------------------|------------|------------------------------|--------------|--------------|----------------------------|-------------|--------|------------------|
| | | I_x | I_y | I_z | x | y | z | |
| Fuß | 0.950 | $0.04e^{-1}$ | $0.04e^{-1}$ | $0.01e^{-1}$ | 0.069 | ± 0.115 | 0.0150 | 0.000 |
| Unterschenkel | 2.980 | $0.43e^{-1}$ | $0.42e^{-1}$ | $0.04e^{-1}$ | 0.005 | ± 0.115 | 0.2920 | 0.000 |
| Oberschenkel | 7.030 | $1.21e^{-1}$ | $1.25e^{-1}$ | $0.24e^{-1}$ | 0.005 | ± 0.115 | 0.7250 | 0.000 |
| Becken | 8.810 | $0.73e^{-1}$ | $0.38e^{-1}$ | $0.97e^{-1}$ | 0.000 | 0.000 | 0.9500 | 0.000 |
| Lendenwirbel L5 | 0.054 | $1.00e^{-5}$ | $1.00e^{-5}$ | $2.00e^{-5}$ | -0.0176 | 0.000 | 1.0247 | 10.6710 |
| Lendenwirbel L4 | 0.051 | $0.97e^{-5}$ | $0.97e^{-5}$ | $1.40e^{-5}$ | -0.0116 | 0.000 | 1.0631 | 3.7133 |
| Lendenwirbel L3 | 0.480 | $0.86e^{-5}$ | $0.86e^{-5}$ | $1.20e^{-5}$ | -0.0124 | 0.000 | 1.1020 | -5.1099 |
| Lendenwirbel L2 | 0.044 | $0.75e^{-5}$ | $0.75e^{-5}$ | $1.00e^{-5}$ | -0.0179 | 0.000 | 1.1396 | -11.762 |
| Lendenwirbel L1 | 0.039 | $0.61e^{-5}$ | $0.61e^{-5}$ | $0.84e^{-5}$ | -0.0266 | 0.000 | 1.1740 | -15.038 |
| Oberkörper-Kopf-Arm | 36.800 | | | | -0.0207 | 0.000 | 1.2144 | -15.3737 |

B.3 Muskelparameter

In Tabelle B.2 sind alle implementierten Muskel-Sehnen-Einheiten für das in dieser Arbeit verwendete komplexe Menschmodell im Überblick dargestellt. Die in der zweiten Spalte dokumentierten Literaturangaben verweisen auf die referenzierten anatomischen Ansatz- und Ursprungspunkte (Verlauf) der Muskeln als auch auf die spezifischen Muskelparameter, wie maximale isometrische Kraft F_i^{\max} , optimale Faserlänge $l_i^{\text{CE,opt}}$ und Sehnen-Nulllänge $l_i^{\text{SEE},0}$.

Tabelle B.2: Übersicht der implementierten Muskel-Sehnen-Einheiten für die untere Extremität und den Oberkörper.

| Muskeln der unteren Extremität | |
|--|--|
| Tibialis anterior & posterior | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| Flexor & Extensor hallucis longus | Hoy et al. [107] |
| Flexor & Extensor digitorum longus | Hoy et al. [107] |
| Soleus | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| Gastrocnemius lateralis & medialis | Günther [85], Hoy et al. [107] |
| Peroneus longus & brevis | Hoy et al. [107] |
| Plantaris | Platzer [215] |
| Popliteus | Platzer [215] |
| Vastus lateralis, medialis & intermedialis | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| Rectus femoris | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| Semimembranosus | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| Semitendinosus | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| Biceps femoris longus & brevis | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| Sartorius | Hoy et al. [107] |
| Gluteus | |
| maximus | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| medius & minimus | Hoy et al. [107] |
| Piriformis | Platzer [215] |
| Tensor fasciae latae | Hoy et al. [107] |
| Iliacus | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| Adductor | |
| magnus longus, magnus brevis & longus | Günther [85], Günther & Ruder [86] |
| minimus | Platzer [215] |
| Pectineus | Hoy et al. [107] |
| Gracilis | Hoy et al. [107] |
| Muskeln des Oberkörpers | |
| Multifidus [25] | Rupp et al. [237] |
| Errector spinae | |
| Iliocostalis lumborum pars lumborum [4] | Rupp et al. [237], |
| Iliocostalis lumborum pars thoracis [8] | Christophy et al. [38], Bogduk et al. [23], Macintosh & Bogduk [168], Macintosh & Bogduk [169] |
| Longissimus thoracis pars lumborum [5] | Rupp et al. [237] |
| Longissimus thoracis pars thoracis [21] | Christophy et al. [38], Bogduk et al. [23], Macintosh & Bogduk [168], Macintosh & Bogduk [169] |
| Intertransversarii mediales [4] | Rupp et al. [237] |
| Rectus abdominis [1] | Rupp et al. [237] |
| Obliquus | |
| internus abdominis [6] | Rupp et al. [237] |
| externus abdominis [6] | Rupp et al. [237] |
| Psoas [11] | Rupp et al. [237] |

Da im Rahmen dieser Arbeit die Rückenmuskulatur für den thorakalen Bereich ergänzt wurde, sind die zur Implementierung notwendigen spezifischen Muskelparameter ausführlich in Tabelle B.3 zusammengefasst. Die Werte für die maximale isometrische Kraft F_i^{\max} können direkt aus der Literatur entnommen werden [38], wohingegen $l_i^{\text{CE,opt}}$ und $l_i^{\text{SEE},0}$ zunächst in Abhängigkeit der tatsächlichen Modellgeometrie bestimmt werden müssen. Für ein Großteil verschiedener Muskelgruppen kann ein spezifisches Verhältnis $m_i^{\text{ratio}} = l_i^{\text{CE}}/l_i^{\text{MTU}}$ der Muskelfaserlänge zur Gesamtmuskellänge angegeben bzw. aus anatomischen Skizzen abgeschätzt werden. Im ersten Zeitschritt der Simulation kann die initiale Gesamtmuskellänge $l_i^{\text{MTU,init}}$ bestimmt werden und somit die Faserlänge $l_{i,t=0}^{\text{CE}} = m_i^{\text{ratio}} \cdot l_i^{\text{MTU,init}}$ berechnet werden. Unter der Annahme $l_{i,t=0}^{\text{CE}} = l_i^{\text{CE,opt}}$ ergibt sich die Nulllänge des seriell-elastischen Elements $l_i^{\text{SEE},0} = l_i^{\text{MTU,init}} - l_i^{\text{CE,opt}}$. Alle weiteren notwendigen, unspezifischen Eingabeparameter für die Muskel-Sehnen-Einheiten sind identisch zu den Angaben in Tabelle 4.1 in Kapitel 4.2.1.

Tabelle B.3: Spezifische Muskelparameter für die in dieser Arbeit ergänzte Rückenmuskulatur im thorakalen Bereich: die maximale isometrische Kraft F_i^{\max} und optimale Faserlänge $l_i^{\text{CE,opt}}$ des kontraktiven Elements (CE), sowie die Nulllänge $l_i^{\text{SEE},0}$ des seriell-elastischen Elements (SEE). Die Werte für F_i^{\max} sind aus Christophy et al. [38] entnommen. Zur Bestimmung von $l_i^{\text{CE,opt}}$ und $l_i^{\text{SEE},0}$ wurde ein Verhältnis $m_i^{\text{ratio}} = 0.66$ auf Grundlage der Arbeiten von Christophy et al. [38] und Bogduk [22] angenommen.

| Muskel | Faszikel | F_i^{\max} [N] | $l_i^{\text{SEE},0}$ [m] | $l_i^{\text{CE,opt}}$ [m] | |
|-------------------------------------|------------------------------------|------------------|--------------------------|---------------------------|----------|
| Iliocostalis lumborum pars thoracis | ILpT_R5 | 11.00 | 0.131347 | 0.254968 | |
| | ILpT_R6 | 14.00 | 0.124307 | 0.241302 | |
| | ILpT_R7 | 18.00 | 0.116110 | 0.225390 | |
| | ILpT_R8 | 16.00 | 0.107552 | 0.208778 | |
| | ILpT_R9 | 23.00 | 0.099244 | 0.192651 | |
| | ILpT_R10 | 46.00 | 0.091156 | 0.176950 | |
| | ILpT_R11 | 57.00 | 0.080041 | 0.155373 | |
| | ILpT_R12 | 68.00 | 0.069157 | 0.134247 | |
| | Longissimus thoracis pars thoracis | LTpL_T1 | 13.00 | 0.120236 | 0.233399 |
| | | LTpL_T2 | 26.00 | 0.122346 | 0.237495 |
| | | LTpL_T3 | 26.00 | 0.122066 | 0.236952 |
| | | LTpL_T4 | 10.00 | 0.121922 | 0.236672 |
| LTpL_T5 | | 10.00 | 0.121894 | 0.236618 | |
| LTpL_T6 | | 15.00 | 0.134178 | 0.260462 | |
| LTpL_T7 | | 18.00 | 0.135193 | 0.262434 | |
| LTpL_T8 | | 29.00 | 0.131416 | 0.255102 | |
| LTpL_T9 | | 34.00 | 0.122286 | 0.237378 | |
| LTpL_T10 | | 37.00 | 0.111999 | 0.217409 | |
| LTpL_T11 | | 38.00 | 0.099198 | 0.192560 | |
| LTpL_T12 | | 32.00 | 0.085972 | 0.166888 | |
| LTpL_R4 | | 10.00 | 0.122605 | 0.237997 | |
| LTpL_R5 | | 10.00 | 0.125111 | 0.242862 | |
| LTpL_R6 | | 15.00 | 0.132980 | 0.258138 | |
| LTpL_R7 | | 18.00 | 0.134549 | 0.261184 | |
| LTpL_R8 | | 29.00 | 0.130743 | 0.253795 | |
| LTpL_R9 | | 34.00 | 0.121233 | 0.235335 | |
| LTpL_R10 | | 37.00 | 0.111114 | 0.215692 | |
| LTpL_R11 | | 38.00 | 0.097471 | 0.189209 | |
| LTpL_R12 | | 32.00 | 0.079030 | 0.153410 | |

B.4 ApplyForce und EvalUserForce

```

1  //////////////////////////////////////
2  //ApplyForce
3  //////////////////////////////////////
4
5      if (t>0.0) {
6          POINT r1000 = { 0.0, 0.0, 0.0, 0.0 };
7          POINT r1001 = { 0.0, 0.0, 0.0, 0.0 };
8          double* uf1000;
9          uf1000 = new double[3];
10         double utq1000[3] = { 0.0 , 0.0 , 0.0 };
11
12         // load the data from the file into the storage
13         // @param input Path to the file with the acceleration measurements
14         // @param number of heading lines before the accelerations
15
16         char* inputfile = "Eingabe.Demoa_org.txt";
17
18         IO Daten(inputfile , 1);
19         // writes the domain with available data for interpolation to standard output
20         if (t==0.0) cout << "Experimental_data_available_for_t_=" <<
21             << Daten.storage.time.front() << " , "
22             << Daten.storage.time.back() << " ]" << endl;
23
24         for( int extaccelID=(nMUSC+nIVD+nLIG); extaccelID < (nMUSC+nIVD+nLIG+nEXTACCEL);
25             extaccelID++ ) {
26             // calculate single user force
27             EvalUserForceCUELA( Daten, t, extaccelID , userforcectrl[extaccelID], r1000 ,
28                 r1001 , uf1000 , utq1000 );
29             if ((t>0.5) && (t<2.0)){
30                 ApplyForce( uf1000 , r1000 , userforcectrl[extaccelID].idx0 , r1001 ,
31                     userforcectrl[extaccelID].idx1 , utq1000 , P0 );
32             }
33         }
34         delete [] uf1000;
35     }
36
37     //////////////////////////////////////
38     // EvalUserForceCUELA
39     //////////////////////////////////////
40
41     void EvalUserForceCUELA( IO Daten, double time, int muscID, UserforceCtrl &ctrl ,
42         POINT r0, POINT r1, double* force , double* torque ){
43
44         // function variables
45         double f_0[3] , t_0[3];
46         MAT4 Mtrd0;
47         // define vars and set to zero
48         POINT r1_0 = { 0.0, 0.0, 0.0, 0.0 };
49         POINT v1_0 = { 0.0, 0.0, 0.0, 0.0 };
50         double w1_0[3] = { 0.0 , 0.0 , 0.0 };
51         double car[3] = { 0.0 , 0.0 , 0.0 };
52         // get global coordinates from local triads
53         getglobalcoordinates( ctrl , r0 , r1 , r1_0 , v1_0 , w1_0 , car , Mtrd0 );
54         // init force , torque
55         f_0[0] = 0.0; f_0[1] = 0.0; f_0[2] = 0.0;
56         t_0[0] = 0.0; t_0[1] = 0.0; t_0[2] = 0.0;
57         force[0] = 0.0; force[1] = 0.0; force[2] = 0.0;
58         torque[0] = 0.0; torque[1] = 0.0; torque[2] = 0.0;
59
60         double frequenz = 12;
61         double seat_mass = 50;
62         double amplitude = 0.003;

```

```

62     double time_offset= 0.5;
63
64     // Harmonic Oscillations
65     force[0] = 0;
66     force[1] = 0;
67     force[2] = (2*3.1416*frequenz)*(2*3.1416*frequenz)*amplitude*sin(2*3.1416*
        frequenz*time-2*3.1416*frequenz*time_offset)*seat_mass;
68
69
70     // OUTPUT
71     MAT4 Mtrd0i;
72     invers( Mtrd0, Mtrd0i );
73     MAT3 Raux;
74     mcopy43( Mtrd0i, Raux );
75     // transform force/torque from TOA-frame on body 0 to global
76     moltmv3( Raux, force, f_0 );
77     moltmv3( Raux, torque, t_0 );
78
79     // save for output
80     userforcectrl[muscID].r0[0] = r0[0];
81     userforcectrl[muscID].r0[1] = r0[1];
82     userforcectrl[muscID].r0[2] = r0[2];
83     userforcectrl[muscID].r1[0] = r1[0];
84     userforcectrl[muscID].r1[1] = r1[1];
85     userforcectrl[muscID].r1[2] = r1[2];
86     userforcectrl[muscID].dr[0] = r1_0[0];
87     userforcectrl[muscID].dr[1] = r1_0[1];
88     userforcectrl[muscID].dr[2] = r1_0[2];
89     userforcectrl[muscID].dv[0] = v1_0[0];
90     userforcectrl[muscID].dv[1] = v1_0[1];
91     userforcectrl[muscID].dv[2] = v1_0[2];
92     userforcectrl[muscID].f[0] = f_0[0];
93     userforcectrl[muscID].f[1] = f_0[1];
94     userforcectrl[muscID].f[2] = f_0[2];
95     userforcectrl[muscID].t[0] = t_0[0];
96     userforcectrl[muscID].t[1] = t_0[1];
97     userforcectrl[muscID].t[2] = t_0[2];
98
99     return;
100 }

```

B.5 UserSetMKS

```

1  //////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////
2  // This file is the default code-file for setting variables of mks
3  // system before stepping into integrator process.
4  //////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////////
5
6  #include "usrinclude.h"
7
8  // function called once during initialisation process
9  // directly before UserODEInit and before first call of RightSide
10 // 1. UserSetMKSInit, 2. UserODEInit, 3. RightSide
11 void UserSetMKSInit( double time, double* z, double* zd, int ndof, int nusrode ){
12
13     // Read statevector.dsv and set z
14     if( read_statevector == 1){
15         cerr << "Info!_Read_state_vector_..._";
16         InputStateVector(z, ndof, nusrode);
17     }
18
19     // function called once per time increment before stepping into integration
20     process
21     void UserSetMKS( double time, double* z, double* zd, int ndof, int nusrode ){

```

```

21
22 // do if signal called
23 if(sim_got_sig == 1){
24     cerr << "Info!_Signal_called_at_time_" << time << endl;
25     cerr << "Info!_Output_state_vector_to_disk...";
26     OutputStateVector(time, z, ndof, nusrode);
27     cerr << "finished!" << endl;
28     sim_got_sig = 0;
29 };
30
31 // harmonic oscillations
32 if((time>0.5)&&(time<1.0)){
33     // manipulate state vector to prescribe kinematics of seat
34     // set number of dof for kinematic constraint
35     int ndof_kinconstraint = 43;
36     double OFFSET = 0.44; // [m]
37     double AMP = 0.003; // [m]
38     double FREQ = 10; // [Hz]
39     double omega = 2.0 * PI * FREQ; // [1/s]
40     double timeOFFSET = 0.5; // [s]
41     // set generalised coord. directly and hard
42     z[ndof + ndof_kinconstraint - 1] = OFFSET + ( AMP * sin (omega * time -
43         omega * timeOFFSET));
44 }
45 // shock
46 if(time>=1.5 && time<=1.54){
47     // manipulate state vector to prescribe kinematics of seat
48     // set number of dof for kinematic constrain
49     int ndof_kinconstraint = 43;
50     double OFFSET = 0.44; // [m]
51     double AMP = 0.01; // [m]
52     double FREQ = 12.5; // 25; // 12.5; // [Hz]
53     double omega = 2.0 * PI * FREQ; // [1/s]
54     double timeOFFSET = 1.5; // [s]
55     double BESCH = 16.0;
56     double a_AMP = (BESCH*9.81)/(omega*omega);
57     // set generalised coord. directly and hard
58     z[ndof + ndof_kinconstraint - 1] = OFFSET + ( a_AMP * sin (omega * time -
59         omega * timeOFFSET));
60 }
61 }

```

B.6 Hinsetzen

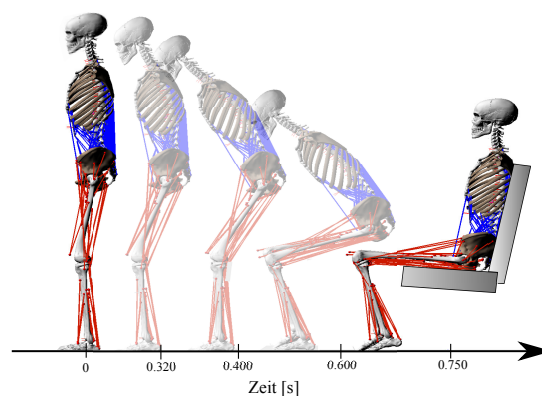


Abbildung B.2: Zeitlicher Verlauf für das Hinsetzen auf den Stuhl. Die Standbilder zeigen die Position zum angegebenen Zeitpunkt [s].

Literaturverzeichnis

- [1] B. Abernethy & W. A. Sparrow. Chapter 1: The Rise and Fall of Dominant Paradigms in Motor Behaviour Research. *Advances in Psychology*, 84:3–45, 1992.
- [2] M. M. Adamczyk & P. E. Crago. Simulated feedforward neural network coordination of hand grasp and wrist angle in a neuroprosthesis. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, 8(3):297–304, 2000.
- [3] M. A. Adams & W. C. Hutton. The effect of fatigue on the lumbar intervertebral disc. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 65(2):199–203, 1983.
- [4] R. M. Alexander. Damper for bad vibrations. *Nature*, 414(6866):855–857, 2001.
- [5] E. M. Arnold & S. L. Delp. Fibre operating lengths of human lower limb muscles during walking. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 366:1530–1539, 2011.
- [6] J. A. Ashton-Miller & A. B. Schultz. Biomechanics of the Human Spine. In V. C. Mow & W. C. Hayes (Hrsg), *Basic Orthopaedic Biomechanics*, Seiten 353–393. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997.
- [7] A. T. Bahill, J. R. Latimer & B. T. Troost. Linear Homeomorphic Model for Human Movement. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 27(11):631–639, 1980.
- [8] H. A. Baig, D. B. Dorman, B. A. Bulka, B. L. Shivers, V. C. Chancey & B. A. Winkelstein. Characterization of the Frequency and Muscle Responses of the Lumbar and Thoracic Spines of Seated Volunteers During Sinusoidal Whole Body Vibration. *Journal of Biomechanical Engineering*, 136:1–7, 2014.
- [9] R. Barrett, A. van Soest & R. Neal. A computer-graphics model of muscle activation and contraction dynamics. *Sports Biomechanics*, 1(1):105–121, 2002.
- [10] B. Bazrgari, A. Shirazi-Adl & M. Kasra. Computation of trunk muscle forces, spinal loads and stability in whole-body vibration. *Journal of Sound and Vibration*, 318(4-5):1334–1347, 2008.
- [11] T. Belytschko, R. F. Kulak, A. B. Schultz & J. O. Galante. Finite element stress analysis of an intervertebral disc. *Journal of Biomechanics*, 7:277–285, 1974.

- [12] T. Belytschko, L. Schwer & E. Privitzer. Theory and application of a three-dimensional model of the human spine. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 49(2):158–165, 1978.
- [13] M. B. Bennett, R. F. Ker, N. J. Imery & R. M. Alexander. Mechanical properties of various mammalian tendons. *Journal of Zoology*, 209(4):537–548, 1986.
- [14] J. Birklbauer. *Modelle der Motorik – Eine vergleichende Analyse moderner Kontroll-, Steuerungs- und Lernkonzepte*. Meyer & Meyer Verlag, Aachen, 2012.
- [15] E. Bizzi, W. Chapple & N. Hogan. Mechanical properties of muscles: Implications for motor control. *Trends in Neurosciences*, 395(Nov):395–398, 1982.
- [16] E. Bizzi, N. Accornero, W. Chapple & N. Hogan. Posture control and trajectory formation during arm movement. *The Journal of Neuroscience*, 4(11):2738–2744, 1984.
- [17] E. Bizzi, N. Hogan, F. Mussa-Ivaldi & S. Giszter. Does the nervous system use equilibrium-point control to guide single and multiple joint movements. *Behavioral and Brain Sciences*, 15(4):603–613, 1992.
- [18] R. Blickhan, A. Seyfarth, H. Geyer, S. Grimmer, H. Wagner & M. Günther. Intelligence by mechanics. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 365(1850):199–220, 2007.
- [19] M. Blix. Die Länge und die Spannung des Muskels. *Scandinavian Archiv of Physiology*, 5:149–206, 1894.
- [20] M. F. Bobbert. Dependence of human squat jump performance on the series elastic compliance of the triceps surae: a simulation study. *The Journal of Experimental Biology*, 204(3):533–542, 2001.
- [21] M. F. Bobbert & G. J. Van Ingen Schenau. Isokinetic plantar flexion: Experimental results and model calculations. *Journal of Biomechanics*, 23(2):105–119, 1990.
- [22] N. Bogduk. *Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum*. Elsevier, 2005.
- [23] N. Bogduk, J. E. Macintosh & M. J. Pearcy. A universal model of the lumbar back muscles in the upright position. *Spine*, 17(8):897–913, 1992.
- [24] M. Bovenzi & C. T. Hulshof. An updated review of epidemiologic studies on the relationship between exposure to whole-body vibration and low back pain (1986–1997). *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 72(6):351–365, 1999.
- [25] A. Brammer & D. R. Peterson. Vibration, mechanical shock, and impact. In M. Kutz (Hrsg), *Standard Handbook of Biomedical Engineering and Design*, Seiten 1–27. McGraw-Hill Medical, New York, 2003.

- [26] P. Brinckmann, M. Biggemann & D. Hilweg. Prediction of the compressive strength of human lumbar vertebrae. *Spine*, 14(6):606–610, 1989.
- [27] J. T. Broch. *Mechanical vibration and shock measurements*. Bruel & Kjaer, 1984.
- [28] H. Broman, M. Pope & T. Hansson. A mathematical model of the impact response of the seated subject. *Medical Engineering & Physics*, 18(5):410–419, 1996.
- [29] I. E. Brown & G. E. Loeb. Measured and modeled properties of mammalian skeletal muscle: IV. Dynamics of activation and deactivation. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*, 21:33–47, 2000.
- [30] BS-6841. Guide to measurement and evaluation of human exposure to whole-body mechanical vibration and repeated shock, 1987.
- [31] B. Buck. *Ein Modell für das Schwingungsverhalten des sitzenden Menschen mit detaillierter Abbildung der Wirbelsäule und Muskulatur im Lendenbereich*. Doktorarbeit, Technische Hochschule Darmstadt, 1997.
- [32] T. Buhrmann & E. A. D. Paolo. Spinal circuits can accommodate interaction torques during multijoint limb movements. *Frontiers in Computational Neuroscience*, 8:1–18, 2014.
- [33] T. J. Burkholder & R. L. Lieber. Sarcomere length operating range of vertebrate muscles during movement. *The Journal of Experimental Biology*, 204:1529–1536, 2001.
- [34] I. Busscher, J. J. W. Ploegmakers, G. J. Verkerke & A. G. Veldhuizen. Comparative anatomical dimensions of the complete human and porcine spine. *European Spine Journal*, 19(7):1104–1114, 2010.
- [35] J. Calisse, A. Rohlmann & G. Bergmann. Estimation of trunk muscle forces using the finite element method and in vivo loads measured by telemeterized internal spinal fixation devices. *Journal of Biomechanics*, 32(7):727–731, 1999.
- [36] B. Cameron, J. Morrison, D. Robinson, A. Vukusic, S. Martin & D. Brown. Development of a Standard for the Health Hazard Assessment of Mechanical Shock and Repeated Impact in Army Vehicles - Phase 4 - Experimental Phase. Technischer Bericht, Army Aeromecial Research Laboratory, Alabama, 1996.
- [37] J. Chazal, A. Tanguy, M. Bourges, G. Gaurel, G. Escande, M. Guillot & G. Vanneville. Biomechanical properties of spinal ligaments and a histological study of the supraspinal ligament in traction. *Journal of Biomechanics*, 18(3):167–76, 1985.
- [38] M. Christophy, N. A. Faruk Senan, J. C. Lotz & O. M. O'Reilly. A Musculoskeletal model for the lumbar spine. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 11:18–34, 2011.

- [39] L. N. Claude, M. Solomonow, B. H. Zhou, R. V. Baratta & M. P. Zhu. Neuromuscular dysfunction elicited by cyclic lumbar flexion. *Muscle and Nerve*, 27(3):348–358, 2003.
- [40] R. R. Coermann. The mechanical impedance of the human body in sitting and standing position at low frequencies. Technischer Bericht, United States Air Force, 1962.
- [41] S. E. Criscimagna-Hemminger, O. Donchin, M. S. Gazzangia & R. Shadmehr. Learned Dynamics of Reaching Movements Generalize From Dominant to Nondominant Arm. *Journal of Neurophysiology*, 89(1):168–176, 2003.
- [42] M. A. Daley, A. Voloshina & A. A. Biewener. The role of intrinsic muscle mechanics in the neuromuscular control of stable running in the guinea fowl. *The Journal of Physiology*, 587(Pt 11):2693–2707, 2009.
- [43] R. Davoodi & B. J. Andrews. Optimal control of FES-assisted standing up in paraplegia using genetic algorithms. *Medical Engineering and Physics*, 21(9):609–617, 1999.
- [44] M. De Zee, L. Hansen, T. Andersen, C. Wong, J. Rasmussen & E. Simonsen. On the development of a detailed rigid-body spine model. In M. Doblaré, M. Cerrolaza & H. Rodrigues (Hrsg), *Proceedings of International Congress on Computational Bioengineering*, Seiten 1–5, Spain, 2003.
- [45] S. L. Delp, P. Loan, M. G. Hoy, F. E. Zajac, E. L. Topp & J. M. Rosen. An Interactiv Gaphics-Based Model of the Lower Extremity to Study Orthopaedic Surgical Procedures. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 37(8):757–567, 1990.
- [46] J. Denoth, K. Gruber, M. Keppler & H. Ruder. Forces and torques during sport activities with high accelerations. In S. Perren & E. Schneider (Hrsg), *Biomechanics: Current Interdisciplinary Research, Developments in Biomechanics*, Seiten 663–668. Springer, Netherlands, 1985.
- [47] J. Denoth, E. Stüssi, G. Csucs & G. Danuser. Single Muscle Fiber Contraction is dictated by Inter-Sarcomere Dynamics. *Journal of Theoretical Biology*, 216(1):101–122, 2002.
- [48] M. H. Dickinson, C. T. Farley, R. J. Full, M. A. Koehl, R. Kram & S. Lehman. How animals move: an integrative view. *Science*, 288(Apr):100–106, 2000.
- [49] J. Diedrichsen. Optimal Task-Dependent Changes of Bimanual Feedback Control and Adaptation. *Current Biology*, 17(19):1675–1679, 2007.
- [50] M. Dietrich, K. Kedzior & T. Zagrajek. A biomechanical model of the human spinal system. *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers. Part H, Journal of Engineering in Medicine*, 205(1):19–26, 1991.

- [51] W. Ehlers, N. Karajan & B. Markert. A porous media model describing the inhomogeneous behaviour of the human intervertebral disc. *Materialwissenschaft und Werkstofftechnik*, 37(6):546–551, 2006.
- [52] E. Eisenberg, T. L. Hill & Y. D. Chen. Cross-bridge Model of Muscle Contraction: Quantitative Analysis. *Biophysical Journal*, 29(6):195–227, 1980.
- [53] M. El-Rich, A. Shirazi-Adl & N. Arjmand. Muscle activity, internal loads, and stability of the human spine in standing postures: combined model and in vivo studies. *Spine*, 29(23):2633–2642, 2004.
- [54] R. Ellegast. Personengebundenes Messsystem zur automatisierten Erfassung von Wirbelsäulenbelastungen bei beruflichen Tätigkeiten. *BIA-Report*, 5, 1998.
- [55] T. E. Fairley & M. J. Griffin. The apparent mass of the seated human body: vertical vibration. *Journal of Biomechanics*, 22(2):81–94, 1989.
- [56] A. G. Feldman. Once more on the equilibrium-point hypothesis (lambda model) for motor control. *Journal of Motor Behavior*, 18(1):17–54, 1986.
- [57] A. G. Feldman. Space and time in the context of equilibrium-point theory. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*, 2(3):287–304, 2011.
- [58] A. G. Feldman & M. F. Levin. The origin and use of positional frames of reference in motor control. *Behavioral and Brain Sciences*, 18(4):723–744, 1995.
- [59] T. Flash & N. Hogan. The coordination of arm movements: an experimentally confirmed mathematical model. *The Journal of Neuroscience*, 5(7):1688–1703, 1985.
- [60] J. C. Fox & J. F. Williams. Mathematical model for investigating combined seatback-head restraint performance during rear-end impact. *Medical & Biological Engineering*, 14(3):263–273, 1976.
- [61] D. W. Franklin & D. M. Wolpert. Computational Mechanisms of Sensorimotor Control. *Neuron*, 72(3):425–442, 2011.
- [62] M. Fritz. Abschätzung der in der Wirbelsäule bei Ganzkörper-Schwingungen wirkenden Kräfte mit Hilfe eines biomechanischen Modells. *Zeitschrift für Arbeitswissenschaft*, 50:174–179, 1996.
- [63] M. Fritz. Description of the relation between the forces acting in the lumbar spine and whole-body vibrations by means of transfer functions. *Clinical Biomechanics*, 15:234–240, 2000.
- [64] M. Fritz. Simulating the response of a standing operator to vibration stress by means of a biomechanical model. *Journal of Biomechanics*, 33(7):795–802, 2000.
- [65] M. Fritz & K. Schäfer. Influence of the Posture of the Trunk on the Spine Forces During Whole-Body Vibration. *Low Frequency Noise, Vibration and Active Control*, 30(4):277–290, 2011.

- [66] M. Fritz, S. Fischer & P. Brüde. Vibration induced low back disorders - comparison of the vibration evaluation according to ISO 2631 with a force-related evaluation. *Applied Ergonomics*, 36(4):481–488, 2005.
- [67] M. G. Gardner-Morse & I. A. F. Stokes. Structural behavior of human lumbar spinal motion segments. *Journal of Biomechanics*, 37(2):205–212, 2004.
- [68] H. S. Gasser & A. Hill. The Dynamics of Muscular Contraction. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*, 96(678):398–437, 1924.
- [69] K. G. Gerritsen, A. J. van den Bogert, M. Hulliger & R. F. Zernicke. Intrinsic muscle properties facilitate locomotor control - a computer simulation study. *Motor Control*, 2(3):206–220, 1998.
- [70] Z. Ghahramani, D. M. Wolpert & J. I. Michale. Computational Models of Sensorimotor Integration. *Advances in Psychology*, 119:117–147, 1997.
- [71] Y. Giat. Simulation of distal tendon transfer of the biceps brachii and the brachialis muscles. *Journal of Biomechanics*, 27(8):1005–1014, 1994.
- [72] I. Gilad & M. Nissan. A study of vertebra and disc geometric relations of the human cervical and lumbar spine. *Spine*, 11(2):154, 1986.
- [73] V. Goel, H. Park & K. Kong. Investigation of vibration characteristics of the ligamentous lumbar spine using the finite element approach. *Journal of Biomechanical Engineering*, 116(4):377–383, 1994.
- [74] H. Gomi & M. Kawato. Neural network Control for a Closed-Loop System Using Feedback-Error-Learning. *Neural Networks*, 6(7):933–946, 1993.
- [75] H. Gomi & M. Kawato. Human arm stiffness and equilibrium-point trajectory during multi-joint movement. *Biological Cybernetics*, 76(3):163–171, 1997.
- [76] A. M. Gordon, A. F. Huxley & F. J. Julian. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *The Journal of Physiology*, 184(1):170–192, 1966.
- [77] G. L. Gottlieb, Q. Song, D. A. Hong, G. L. Almeida & D. Corcos. Coordinating movement at two joints: a principle of linear covariance. *Journal of Neurophysiology*, 75(4):1760–1764, 1996.
- [78] S. Gracovetsky, N. Newman, M. Pawlowsky, V. Lanzo, B. Davey & L. Robinson. A database for estimating normal spinal motion derived from noninvasive measurements. *Spine*, 20(9):1036–1046, 1995.
- [79] C. Y. Greaves, M. S. Gadala & T. R. Oxland. A three-dimensional finite element model of the cervical spine with spinal cord: An investigation of three injury mechanisms. *Annals of Biomedical Engineering*, 36(3):396–405, 2008.

- [80] P. L. Gribble, D. J. Ostry, V. Sanguineti & R. Laboissière. Are complex control signals required for human arm movement? *Journal of Neurophysiology*, 79(3):1409–1424, 1998.
- [81] M. Griffin. A comparison of standardized methods for predicting the hazard of whole-body vibration and repeated shocks. *Journal of Sound and Vibration*, 215(4):883–914, 1998.
- [82] M. Griffin. *Handbook of human vibration*. Elsevier, Southampton U.K., 2004.
- [83] K. Gruber, H. Ruder, J. Denoth & K. Schneider. A comparative study of impact dynamics. *Journal of Biomechanics*, 31:439–444, 1998.
- [84] M. Grujicic, B. Pandurangan, X. Xie, A. Gramopadhye, D. Wagner & M. Ozen. Musculoskeletal computational analysis of the influence of car-seat design/adjustments on long-distance driving fatigue. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 40(3):345–355, 2010.
- [85] M. Günther. *Computersimulationen zur Synthetisierung des muskulär erzeugten menschlichen Gehens unter Verwendung eines biomechanischen Mehrkörpermodells*. Doktorarbeit, Universität Tübingen, 1997.
- [86] M. Günther & H. Ruder. Synthesis of two-dimensional human walking: a test of the lambda-model. *Biological Cybernetics*, 89(2):89–106, 2003.
- [87] M. Günther, S. Schmitt & V. Wank. High-frequency oscillations as a consequence of neglected serial damping in Hill-type muscle models. *Biological Cybernetics*, 97(1):63–79, 2007.
- [88] L.-X. Guo, E.-C. Teo, K.-K. Lee & Q.-H. Zhang. Vibration characteristics of the human spine under axial cyclic loads: effect of frequency and damping. *Spine*, 30(6):631–637, 2005.
- [89] D. F. B. Haeufle, S. Grimmer & A. Seyfarth. The role of intrinsic muscle properties for stable hopping—stability is achieved by the force-velocity relation. *Bioinspiration & Biomimetics*, 5(1):1–11, 2010.
- [90] D. F. B. Haeufle, M. Günther, R. Blickhan & S. Schmitt. Can Quick Release Experiments Reveal the Muscle Structure? A Bionic Approach. *Journal of Bionic Engineering*, 9(2):211–223, 2012.
- [91] D. F. B. Haeufle, M. Günther, A. Bayer & S. Schmitt. Hill-type muscle model with serial damping and eccentric force-velocity relation. *Journal of Biomechanics*, 47:1531–1536, 2014.
- [92] D. F. B. Haeufle, M. Günther, G. Wunner & S. Schmitt. Quantifying control effort of biological and technical movements: An information-entropy-based approach. *Physical Review E - Statistical, Nonlinear, and Soft Matter Physics*, 89(1):1–9, 2014.

- [93] H. Haken. *Synergetik*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982.
- [94] U. Hammerbeck, N. Yousif, R. Greenwood, J. C. Rothwell & J. Diedrichsen. Movement speed is biased by prior experience. *Journal of Neurophysiology*, 111:128–134, 2014.
- [95] T. Hansson, B. Roos & A. Nachemson. The bone mineral content and ultimate compressive strength of lumbar vertebrae. *Spine*, 5(1):46–55, 1980.
- [96] C. M. Harris & D. M. Wolpert. Signal-dependent noise determines motor planning. *Nature*, 394:780–784, 1998.
- [97] H. Hatze. A myocybernetic control model of skeletal muscle. *Biological Cybernetics*, 25(2):103–119, 1977.
- [98] K. M. Haus. *Neurophysiologische Behandlung bei Erwachsenen - Grundlagen der Neurologie, Behandlungskonzepte, Alltagsorientierte Therapieansätze*. Springer Verlag, Heidelberg, Berlin, 2005.
- [99] A. Henze. *Dreidimensionale biomechanische Modellierung und die Entwicklung eines Reglers zur Simulation zweibeinigen Gehens*. Doktorarbeit, Eberhard-Karls-Universität Tübingen, 2012.
- [100] M. Hermann. *Numerik gewöhnlicher Differentialgleichungen: Anfangs- und Randwertprobleme*. Oldenbourg Wissenschaftsverlag GmbH, München, 2004.
- [101] A. Hill. The Heat of Shortening and the Dynamic Constants of Muscle. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 126(843):136–195, 1938.
- [102] B. Hinz & H. Seidel. The nonlinearity of the human body’s dynamic response during sinusoidal whole body vibration. *Industrial Health*, 25(4):169–181, 1987.
- [103] N. Hogan. An organizing principle for a class of voluntary movements. *The Journal of Neuroscience*, 4(11):2745–2754, 1984.
- [104] K. R. S. Holzbaur, W. M. Murray & S. L. Delp. A model of the upper extremity for simulating musculoskeletal surgery and analyzing neuromuscular control. *Annals of Biomedical Engineering*, 33(6):829–840, 2005.
- [105] H. Hoppner, W. Wiedmeyer & P. Van Der Smagt. A new biarticular joint mechanism to extend stiffness ranges. *Proceedings - IEEE International Conference on Robotics and Automation*, 2:3403–3410, 2014.
- [106] H. V. Howarth & M. J. Griffin. Effect of reclining a seat on the discomfort from vibration and shock on fast boats. *Ergonomics*, 58(7):1151–1161, 2015.
- [107] M. G. Hoy, F. E. Zajac & M. E. Gordon. A Musculoskeletal Model of the Human Lower Extermity: The Effect of Muscle, Tendon, and Moment Arm in the Moment-Angle Relationship of Musculotendon Actuators at the Hip, Knee, and Ankle. *Journal of Biomechanics*, 23:157–169, 1990.

- [108] A. Hüter-Becker & M. Dölken. *Biomechanik, Bewegungslehre, Leistungsphysiologie, Trainingslehre*. Thieme Verlag, Stuttgart, 2005.
- [109] A. F. Huxley & R. Niedergerke. Structural changes in muscle during contraction: interference microscopy of living muscle fibres. *Nature*, 173:971–973, 1954.
- [110] H. Huxley & J. Hanson. Changes in the cross-striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature*, 173:973–976, 1954.
- [111] H. E. Huxley. The double array of filaments in cross-striated muscle. *The Journal of Biophysical and Biochemical Cytology*, 3(5):631–648, 1957.
- [112] H. E. Huxley. Past, present and future experiments on muscle. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 355:539–543, 2000.
- [113] E. J. Hwang, M. A. Smith & R. Shadmehr. Adaptation and generalization in acceleration-dependent force fields. *Experimental Brain Research*, 169(4):496–506, 2006.
- [114] T. Iida, K. Abumi, Y. Kotani & K. Kaneda. Effects of aging and spinal degeneration on mechanical properties of lumbar supraspinous and interspinous ligaments. *The Spine Journal*, 2(2):95–100, 2002.
- [115] ISO-2631-1. Mechanical vibration and shock - Evaluation of human exposure to whole-body vibration - Part 1: General requirements. Technischer Bericht, International Organization for Standardization, 1997.
- [116] ISO-5982. Mechanical vibration and shock - Range of idealized values to characterize seated body biodynamic response under vertical vibration. Technischer Bericht, International Organization for Standardization, 2001.
- [117] K. E. Jackson, E. L. Fasanella, R. L. Boitnott, J. McEntire & A. Lewis. Occupant responses in a full-scale crash test of the sikorsky ACAP helicopter. Technischer Bericht, NASA Center for AeroSpace Information (CASI), 2002.
- [118] W. James. *The Principles of Psychology, Vol I*. Henry Holt & Company, New York, 1890.
- [119] W. Johannessen, E. J. Vresilovic, A. C. Wright & D. M. Elliott. Intervertebral disc mechanics are restored following cyclic loading and unloaded recovery. *Annals of Biomedical Engineering*, 32(1):70–76, 2004.
- [120] C. T. John, F. C. Anderson, J. S. Higginson & S. L. Delp. Stabilisation of walking by intrinsic muscle properties revealed in a three-dimensional muscle-driven simulation. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 16(4):451–462, 2013.
- [121] M. I. Jordan & D. M. Wolpert. Computational motor control. In M. Gazzaniga (Hrsg), *The Cognitive Neurosciences*. MIT Press, Cambridge, 1999.

- [122] K. T. Kalveram. A neural-network model enabling sensorimotor learning: Application to the control of arm movements and some implications for speech-motor control and stuttering. *Psychological Research*, 55(4):299–314, 1993.
- [123] K. T. Kalveram & A. Seyfarth. Inverse biomimetics: how robots can help to verify concepts concerning sensorimotor control of human arm and leg movements. *Journal of physiology, Paris*, 103(3-5):232–43, 2009.
- [124] T. R. Kaminski & A. M. Gentile. A kinematic comparison of single and multijoint pointing movements. *Experimental Brain Research*, 78:547–556, 1989.
- [125] E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell. *Principles of Neural Science*. McGraw-Hill Medical, 4th edition, 2000.
- [126] N. Karajan. Multiphasic Intervertebral Disc Mechanics: Theory and Application. *Archives of Computational Methods in Engineering*, 19(2):261–339, 2012.
- [127] N. Karajan, O. Röhrle, W. Ehlers & S. Schmitt. Linking continuous and discrete intervertebral disc models through homogenisation. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 12(3):453–466, 2013.
- [128] A. Karniel. Open Questions in Computational Motor Control. *Journal of Integrative Neuroscience*, 10(03):385, 2011.
- [129] M. Kawato. Trajectory Formation in Arm Movements: Minimization Principles and Procedures. In H. Zelaznik (Hrsg), *Advances in Motor Learning and Control*, Seiten 225–260. Human Kinetics, Champaign, 1996.
- [130] M. Kawato. Internal models for motor control and trajectory planning. *Current Opinion in Neurobiology*, 9(6):718–727, 1999.
- [131] M. Kawato, Y. Maeda, Y. Uno & R. Suzuki. Trajectory formation of arm movement by cascade neural network model based on minimum torque-change criterion. *Biological Cybernetics*, 288:275–288, 1990.
- [132] S. W. Keele. Movement control in skilled motor performance. *Psychological Bulletin*, 70(6):387–403, 1968.
- [133] J. A. S. Kelso & G. Schoner. Self-organization of coordinative movement patterns. *Human Movement Science*, 7(1):27–46, 1988.
- [134] R. F. Ker. Dynamic tensile properties of the plantaris tendon of sheep (*Ovis aries*). *The Journal of Experimental Biology*, 93:283–302, 1981.
- [135] T.-H. Kim, Y.-T. Kim & Y.-S. Yoon. Development of a biomechanical model of the human body in a sitting posture with vibration transmissibility in the vertical direction. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 35(9):817–829, 2005.
- [136] D. A. Kistemaker, A. K. J. Van Soest & M. F. Bobbert. Length-dependent [Ca²⁺] sensitivity adds stiffness to muscle. *Journal of Biomechanics*, 38(9):1816–1821, 2005.

- [137] D. A. Kistemaker, A. J. Van Soest & M. F. Bobbert. Is equilibrium point control feasible for fast goal-directed single-joint movements? *Journal of Neurophysiology*, 95(5):2898–2912, 2006.
- [138] D. A. Kistemaker, A. J. Van Soest & M. F. Bobbert. A model of open-loop control of equilibrium position and stiffness of the human elbow joint. *Biological Cybernetics*, 96(3):341–350, 2007.
- [139] D. A. Kistemaker, A. K. J. Van Soest & M. F. Bobbert. Equilibrium point control cannot be refuted by experimental reconstruction of equilibrium point trajectories. *Journal of Neurophysiology*, 98(3):1075–1082, 2007.
- [140] S. Kitazaki & M. J. Griffin. A model analysis of whole-body vertical vibration, using a finite element model of the human body. *Journal of Sound and Vibration*, 200(1): 83–103, 1997.
- [141] S. Kitazaki & M. J. Griffin. Resonance behaviour of the seated human body and effects of posture. *Journal of Biomechanics*, 31:143–149, 1998.
- [142] R. Klug. *Konzepte der Gleichgewichtspunkttheorie zur Regelung und Steuerung elastischer Roboterarme*. Doktorarbeit, Technische Universität Darmstadt, 2010.
- [143] G. K. Klute, J. M. Czerniecki & B. Hannaford. Artificial Muscles: Actuators for Biorobotic Systems. *The International Journal of Robotics Research*, 21:295–309, 2002.
- [144] B. Kolb & I. Q. Wishaw. *Neurophysiologie*. Spektrum Verlag, Heidelberg, 1996.
- [145] W. Z. Kong, V. K. Goel, L. G. Gilbertson & J. N. Weinstein. Effects of muscle dysfunction on lumbar spine mechanics. A finite element study based on a two motion segments model. *Spine*, 21(19):2197–2206, 1996.
- [146] K. P. Körding & D. M. Wolpert. Bayesian decision theory in sensorimotor control. *Trends in Cognitive Sciences*, 10(7):319–326, 2006.
- [147] A. M. Krylow & W. Zev Rymer. Role of intrinsic muscle properties in producing smooth movements. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 44(2):165–176, 1997.
- [148] G. Lan & S. X. Sun. Dynamics of myosin-driven skeletal muscle contraction: I. Steady-state force generation. *Biophysical Journal*, 88(6):4107–4117, 2005.
- [149] K. S. Lashley. The accuracy of movement in the absence of excitation from the moving organ. *The American Journal of Physiology*, 43:169–194, 1917.
- [150] M. L. Latash, M. F. Levin, J. P. Scholz & G. Schöner. Motor control theories and their applications. *Medicina*, 46(6):382–92, 2010.
- [151] G. Legnani. A homogeneous matrix approach to 3D kinematics and dynamics – I. Theory. *Mechanism and Machine Theory*, 31(5):573–587, 1996.

- [152] G. Legnani, F. Casalo, P. Righettini & B. Zappa. A homogeneous matrix approach to 3D kinematics and dynamics - II. Applications to chains of rigid bodies and serial manipulators. *Mechanism and Machine Theory*, 31:589–605, 1996.
- [153] S. Lehman & L. Stark. Three Algorithms for Interpreting Differential Equations: Sensitivity Coefficients, Sensitivity Functions, Global Optimization. *Mathematical Biosciences*, 62(1):107–122, 1982.
- [154] G. Leister & W. Schiehlen. Werkzeuge zur Simulation von Mehrkörpersystemen. Technischer Bericht 925, VDI, Stuttgart, 1992.
- [155] E. Leitner & U. Finckh. LEIFIphysik, Joachim Herz Stiftung, 2011.
- [156] M. A. Lemay & P. E. Crago. A dynamic model for simulating movements of the elbow, forearm, and wrist. *Journal of Biomechanics*, 29(10):1319–1330, 1996.
- [157] R. L. Lieber, M. E. Leonard, C. G. Brown & C. L. Trestik. Frog semitendinosus tendon load-strain and stress-strain properties during passive loading. *The American Journal of Physiology*, 261:C86–C92, 1991.
- [158] F. Liebers & G. Caffier. Berufsspezifische Arbeitsunfähigkeit durch Muskel-Skelett-Erkrankungen in Deutschland Forschung Projekt F 1996. Technischer Bericht, Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund, Berlin, Dresden, 2009.
- [159] H. R. Lissner, M. Lebow & F. G. Evans. Experimental studies on the relation between acceleration and intracranial pressure changes in man. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 111:329–338, 1960.
- [160] J. Littell. Full-scale crash test of an MD-500 helicopter. Technischer Bericht, NASA Langley Reserach Center, 2011.
- [161] J. P. Little & C. Adam. Patient-specific computational biomechanics for simulating adolescent scoliosis surgery: Predicted vs clinical correction for a preliminary series of six patients. *International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering*, 27(3):347–356, 2011.
- [162] G. Loeb. Neural Control of Locomotion. *BioScience*, 39(11), 1989.
- [163] G. Loeb, I. Brown & E. Cheng. A hierarchical foundation for models of sensorimotor control. *Experimental Brain Research*, 126(1):1–18, 1999.
- [164] O. Loistl & I. Betz. *Chaostheorie: zur Theorie nicht-linearer dynamischer Systeme*. Oldenbourg Wissenschaftsverlag GmbH, München, 1996.
- [165] D. Lu, M. Solomonow, B. Zhou, R. V. Baratta & L. Li. Frequency-dependent changes in neuromuscular responses to cyclic lumbar flexion. *Journal of Biomechanics*, 37(6):845–855, 2004.
- [166] Z. Luo & W. Goldsmith. Reaction of a human head/neck/torso system to shock. *Journal of Biomechanics*, 24(7):499–510, 1991.

- [167] F. Maceri, M. Marino & G. Vairo. An insight on multiscale tendon modeling in muscle–tendon integrated behavior. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 11:505–517, 2012.
- [168] J. E. Macintosh & N. Bogduk. The morphology of the lumbar erector spinae. *Spine*, 12(7):658–668, 1987.
- [169] J. E. Macintosh & N. Bogduk. The attachments of the lumbar erector spinae. *Spine*, 16(7):783–792, 1991.
- [170] C. N. Maganaris. Force-length characteristics of in vivo human skeletal muscle. *Acta Psychologica*, 172(4):279–285, 2001.
- [171] C. N. Maganaris & M. V. Narici. Mechanical Properties of Tendons. In N. Maffulli, R. Renström & W. Leadbetter (Hrsg), *Tendon Injuries: Basic Science and Clinical Medicine*, Seiten 14–21. Springer Verlag, London, 2005.
- [172] N. J. Mansfield & M. J. Griffin. Non-linearities in apparent mass and transmissibility during exposure to whole-body vertical vibration. *Journal of Biomechanics*, 33(8): 933–941, 2000.
- [173] N. J. Mansfield & M. J. Griffin. Effects of posture and vibration magnitude on apparent mass and pelvis rotation during exposure to whole-body vertical vibration. *Journal of Sound and Vibration*, 253(1):93–107, 2002.
- [174] Y. Matsumoto & M. J. Griffin. Movement of the upper-body of seated subjects exposed to vertical whole-body vibration at the principal resonance frequency. *Journal of Sound and Vibration*, 215(4):743–762, 1998.
- [175] Y. Matsumoto & M. J. Griffin. Modelling the dynamic mechanisms associated with the principal resonance of the seated human body. *Clinical Biomechanics*, 16(1): 31–44, 2001.
- [176] J. McIntyre & E. Bizzi. Servo Hypotheses for the Biological Control of Movement. *Journal of Motor Behavior*, 25(3):193–202, 1993.
- [177] T. A. McMahon. *Muscles, Reflexes, and Locomotion*. Princeton University Press, New Jersey, 1984.
- [178] R. C. Miall, D. J. Weir, D. M. Wolpert & J. F. Stein. Is the cerebellum a smith predictor? *Journal of Motor Behavior*, 25(3):203–216, 1993.
- [179] P. Micheau, A. Kron & P. Bourassa. Evaluation of the lambda model for human postural control during ankle strategy. *Biological Cybernetics*, 89(3):227–236, 2003.
- [180] M. Millard, T. Uchida, A. Seth & S. L. Delp. Flexing computational muscle: modeling and simulation of musculotendon dynamics. *Journal of Biomechanical Engineering*, 135(2):1–11, 2013.

- [181] D. Mohr. Zum Vorgehen bei der Beurteilung der Gefährdung durch Vibration - Technische Regeln zur Lärm- und Vibrations-Arbeitsschutzverordnung, 2010.
- [182] F. Mörl, T. Siebert, S. Schmitt, R. Blickhan & M. Günther. Electro-mechanical delay in Hill-type muscle models. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 11(5), 2012.
- [183] V. C. Mow & R. Huiskes. *Basic Orthopaedic Biomechanics & Mechano-biology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005.
- [184] R. Muksian & C. D. Nash. A model for the response of seated humans to sinusoidal displacements of the seat. *Journal of Biomechanics*, 7(3):209–215, 1974.
- [185] W. M. Murray, S. L. Delp & T. S. Buchanan. Variation of muscle moment arms with elbow and forearm position. *Journal of Biomechanics*, 28(5):513–525, 1995.
- [186] W. M. Murray, T. S. Buchanan & S. L. Delp. The isometric functional capacity of muscles that cross the elbow. *Journal of Biomechanics*, 33(8):943–952, 2000.
- [187] W. M. Murray, T. S. Buchanan & S. L. Delp. Scaling of peak moment arms of elbow muscles with upper extremity bone dimensions. *Journal of Biomechanics*, 35:19–26, 2002.
- [188] A. Nachemson & J. M. Morris. In vivo measurements of intradiscal pressure. Discometry, a methode for the determination of pressure in the lower lumbar discs. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 46:1077–1092, 1964.
- [189] H. Nagasaki. Asymmetric velocity and acceleration profiles of human arm movements. *Experimental Brain Research*, 74:199–208, 1989.
- [190] NASA. Reference Publication: Anthropometric Source Book, I-III. Technischer Bericht, National Aeronautics and Space Administration, Springfield, 1987.
- [191] R. N. Natarajan, J. R. Williams, S. A. Lavender & G. B. J. Andersson. Poro-elastic finite element model to predict the failure progression in a lumbar disc due to cyclic loading. *Computers and Structures*, 85(11-14):1142–1151, 2007.
- [192] R. R. Neptune & S. A. Kautz. Muscle activation and deactivation dynamics: the governing properties in fast cyclical human movement performance? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 29(11):76–80, 2001.
- [193] P. Neumann, L. A. Ekström, T. S. Keller, L. Perry & T. H. Hansson. Aging, vertebral density, and disc degeneration alter the tensile stress-strain characteristics of the human anterior longitudinal ligament. *Journal of Orthopaedic Research*, 12(1):103–112, 1994.
- [194] K. Nishikawa, A. A. Biewener, P. Aerts, A. N. Ahn, H. J. Chiel, M. A. Daley, T. L. Daniel, R. J. Full, M. E. Hale, T. L. Hedrick, A. K. Lappin, T. R. Nichols, R. D. Quinn, R. A. Satterlie & B. Szymik. Neuromechanics: an integrative approach for

- understanding motor control. *Integrative and Comparative Biology*, 47(1):16–54, 2007.
- [195] D. Orne & Y. K. Liu. A Mathematical Response Model of Spinal To Impact. *Journal of Biomechanics*, 4(1):49–71, 1970.
- [196] L. Out, T. G. M. Vrijkotte, A. J. van Soest & M. F. Bobbert. Influence of the Parameters of a Human Triceps Surae Muscle Model on the Isometric Torque-Angle Relationship. *Journal of Biomechanical Engineering*, 118(1):17–25, 1996.
- [197] G. Paddan & M. Griffin. A review of the transmission of translational seat vibration to the head. *Journal of Sound and Vibration*, 215(4):863–882, 1998.
- [198] M. G. Pandy. Computer modeling and simulation of human movement. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 3:245–273, 2001.
- [199] M. G. Pandy & R. E. Barr. Biomechanics of the musculoskeletal system. In M. Kutz (Hrsg), *Standard Handbook of Biomedical Engineering and Design*, Seiten 1–34. McGraw-Hill Medical, New York, 2004.
- [200] M. G. Pandy & N. Berme. A numerical method for simulating the dynamics of human walking. *Journal of Biomechanics*, 21(12):1043–1051, 1988.
- [201] M. M. Panjabi, G. B. Andersson, L. Jorneus, E. Hult & L. Mattsson. In vivo measurements of spinal column vibrations. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 68(5):695–702, 1986.
- [202] M. M. Panjabi, J. Duranceau, V. Goel, T. Oxland & K. Takata. Cervical human vertebrae. Quantitative three-dimensional anatomy of the middle and lower regions. *Spine*, 16(8):861–869, 1991.
- [203] M. M. Panjabi, K. Takata, V. Goel, D. Federico, T. Oxland, J. Duranceau & M. Krag. Thoracic human vertebrae. Quantitative three-dimensional anatomy. *Spine*, 16(8):888–901, 1991.
- [204] M. M. Panjabi, V. Goel, T. Oxland, K. Takata, J. Duranceau, M. Krag & M. Price. Human lumbar vertebrae. Quantitative three-dimensional anatomy. *Spine*, 17(3):299–306, 1992.
- [205] S. Pankoke, B. Buck & H. Woelfel. Dynamic FE Model of sitting man adjustable to body height, body mass and posture used for calculating internal forces in the lumbar vertebral disks. *Journal of Sound and Vibration*, 215:827–839, 1998.
- [206] S. Pankoke, J. Hofmann & H. P. Wölfel. Determination of vibration-related spinal loads by numerical simulation. *Clinical Biomechanics*, 16(1):45–56, 2001.
- [207] L. D. Partridge. Producing Inertial Compensation in Muscle. *Biophysical Journal*, 7:853–863, 1967.

-
- [208] M. K. Patil, M. S. Palanichamy & D. N. Ghista. Dynamic Response of Human Body Seated on a Tractor and Effectiveness of Suspension Systems. *SAE Technical Paper*, 770932:1–15, 1977.
- [209] F. Paulsen & J. Waschke. *Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen Band 1 : Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat*. Urban & Fischer Verlag, München, 2010.
- [210] J. Perl. Probleme der Modellbildung und Chaostheorie für Bewegung, Spiel und Sport. In J. P. Janssen, K. Carl, W. Schlicht & A. Wilhelm (Hrsg), *Synergetik und Systeme im Sport*, Seiten 53–66. Hofmann, Schorndorf, 1996.
- [211] D. R. Peterson & R. S. Adrezin. Biodynamics: a Lagrangian Approach. In M. Kutz (Hrsg), *Standard Handbook of Biomedical Engineering and Design*, Seiten 1–26. McGraw-Hill Medical, New York, 2004.
- [212] M. Piccolino. Animal electricity and the birth of electrophysiology: the legacy of Luigi Galvani. *Brain Research Bulletin*, 46(5):381–407, 1998.
- [213] P. Pigeon, L. Yahia & A. G. Feldman. Moment arms and lengths of human upper limb muscles as functions of joint angles. *Journal of Biomechanics*, 29:1365–1370, 1996.
- [214] I. J. Pinter, A. J. van Soest, M. F. Bobbert & J. B. J. Smeets. Conclusions on motor control depend on the type of model used to represent the periphery. *Biological Cybernetics*, 106:441–451, 2012.
- [215] W. Platzer. *Taschenatlas Anatomie*. Thieme Verlag, Stuttgart, 2005.
- [216] M. A. Polanco & J. D. Littell. Vertical Drop Testing and Simulation of Anthropomorphic Test Devices. Technischer Bericht, ATK Space Systems, Hampton, 2011.
- [217] A. Polit & E. Bizzi. Processes controlling arm movements in monkeys. *Science*, 201:1235–1237, 1978.
- [218] A. Polit & E. Bizzi. Characteristics of motor programs underlying arm movements in monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 42:183–194, 1979.
- [219] R. D. Pollock, R. C. Woledge, K. R. Mills, F. C. Martin & D. J. Newham. Muscle activity and acceleration during whole body vibration: Effect of frequency and amplitude. *Clinical Biomechanics*, 25(8):840–846, 2010.
- [220] D. W. Polly, F. X. Kilkelly, K. A. McHale, L. M. Asplund, M. Mulligan & A. S. Chang. Measurement of lumbar lordosis. Evaluation of intraobserver, interobserver, and technique variability. *Spine*, 21(13):1530–1536, 1996.
- [221] M. H. Pope, H. Broman & T. Hansson. The dynamic response of a subject seated on various cushions. *Ergonomics*, 32(10):1155–1166, 1989.

- [222] F. Popescu, J. M. Hidler & W. Z. Rymer. Elbow impedance during goal-directed movements. *Experimental Brain Research*, 152(1):17–28, 2003.
- [223] W. H. Press, S. A. Teukolsky, W. T. Vetterling & B. P. Flannery. *Numerical Recipes - The Art of Scientific Computing*. Cambridge University Press, New York, 2007.
- [224] E. Privitzer & T. Belytschko. Impedance of a three-dimensional head-spine model. *Mathematical Modelling*, 1(2):189–209, 1980.
- [225] W. Qassem, M. O. Othman & S. Abdul-Majeed. The effects of vertical and horizontal vibrations on the human body. *Medical Engineering & Physics*, 16(2):151–161, 1994.
- [226] S. Rakheja, R. Dong, S. Patra, P.-É. Boileau, P. Marcotte & C. Warren. Biodynamics of the human body under whole-body vibration: Synthesis of the reported data. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 40(6):710–732, 2010.
- [227] J. Rasmussen, S. Tørholm & M. de Zee. Computational analysis of the influence of seat pan inclination and friction on muscle activity and spinal joint forces. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 39(1):52–57, 2009.
- [228] H. Raspe. Rückenschmerzen. Technischer Bericht, Robert Koch Institut - Statistisches Bundesamt, 2012.
- [229] D. E. Rassier, B. R. MacIntosh & W. Herzog. Length dependence of active force production in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 86:1445–1457, 1999.
- [230] N. D. Reeves, C. N. Maganaris & M. V. Narici. Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *Journal of Physiology*, 548(3):971–981, 2003.
- [231] R. Riener. *Neurophysiologische und biomechanische Modellierung zur Entwicklung geregelter Neuroprothesen*. Doktorarbeit, Universität München, 1997.
- [232] S. Roberts, C. Ward & A. Nahum. Head trauma - a parametric dynamic study. *Journal of Biomechanics*, 2, 1969.
- [233] R. Rockenfeller, M. Günther, S. Schmitt & T. Goetz. Comparativ sensitivity analysis of muscle activation dynamcis. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2015.
- [234] A. Rohlmann, L. Bauer, T. Zander, G. Bergmann & H.-J. Wilke. Determination of trunk muscle forces for flexion and extension by using a validated finite element model of the lumbar spine and measured in vivo data. *Journal of Biomechanics*, 39(6):981–989, 2006.
- [235] B. Roszek, G. C. Baan & P. A. Huijing. Decreasing stimulation frequency-dependent length-force characteristics of rat muscle. *Journal of Applied Physiology*, 77(4):2115–2124, 1994.

- [236] L. J. V. Ruijven & W. A. Weijs. Applied Physiology SL measured. *European Journal of Applied Physiology*, 61:479–485, 1990.
- [237] T. K. Rupp, W. Ehlers, N. Karajan, M. Günther & S. Schmitt. A forward dynamics simulation of human lumbar spine flexion predicting the load sharing of intervertebral discs, ligaments, and muscles. *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 14(5):1081–1105, 2015.
- [238] S. Rützel & H. P. Wölfel. Biodynamische Modellierung des Menschen – Anwendung ingenieurwissenschaftlicher Methoden auf das biologische System Mensch. In T. Rossmann & C. Tropea (Hrsg), *Bionik – Aktuelle Forschungsergebnisse in Natur-, Ingenieur- und Geisteswissenschaften*, Seiten 529–542. Springer Verlag, München, 2005.
- [239] K. S. Saladin. *Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function*. McGraw-Hill, New York, 2012.
- [240] S. Saleem, A. Raees, A. A. Alvi & J. Ashraf. Lumbar Disc Degenerative Disease: Resonance Image Findings. *Asian Spine Journal*, 7(4):322–334, 2013.
- [241] J. Sandover. Behaviour of the spine under shock and vibration. *Clinical Biomechanics*, 3(4):227–256, 1988.
- [242] J. Sandover. High acceleration events: an introduction and review of expert opinion. *Journal of Sound and Vibration*, 215(4):927–945, 1998.
- [243] S. Schaal & N. Schweighofer. Computational motor control in humans and robots. *Current Opinion in Neurobiology*, 15(6):675–682, 2005.
- [244] R. A. Scheidt & W. Z. Rymer. Control strategies for the transition from multijoint to single-joint arm movements studied using a simple mechanical constraint. *Journal of Neurophysiology*, 83:1–12, 2000.
- [245] W. Schiehlen. Multibody System Dynamics: Roots and Perspectives. *Multibody System Dynamics*, 1(2):149–188, 1997.
- [246] W. Schiehlen. Computational dynamics: theory and applications of multibody systems. *European Journal of Mechanics - A/Solids*, 25(4):566–594, 2006.
- [247] H. Schmidt, A. Kettler, F. Heuer, U. Simon, L. Claes & H.-J. Wilke. Intradiscal pressure, shear strain, and fiber strain in the intervertebral disc under combined loading. *Spine*, 32(7):748–755, 2007.
- [248] R. Schmidt, D. Sherwood & C. Walter. Rapid movements with reversals in direction. *Experimental Brain Research*, 69(2):344–354, 1988.
- [249] R. A. Schmidt. A schema theory of discrete motor skill learning. *Psychological Review*, 82(4):225–260, 1975.

- [250] R. F. Schmidt & H. G. Schaible. *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2006.
- [251] R. F. Schmidt & G. Thews. *Physiologie des Menschen*. Springer-Verlag, Heidelberg Berlin, 1983.
- [252] S. Schmitt. *Über die Anwendung und Modifikation des Hill'schen Muskelmodells in der Biomechanik*. Doktorarbeit, Universität Tübingen, 2006.
- [253] S. Schmitt & M. Günther. Human leg impact: Energy dissipation of wobbling masses. *Archive of Applied Mechanics*, 81(7):887–897, 2011.
- [254] S. Schmitt, A. Bayer, I. Bradl, M. Günther, F. Mörl & T. Karoline. Einseitige Arbeit gleich einseitige Belastung? Simulation des Einflusses von passiven Eigenschaften des Muskel-Skelett-Systems auf die inneren Kräfte in den Wirbelsegmenten. In *20. Erfurter Tage - Prävention von arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen*, Seiten 205–212, 2014.
- [255] A. C. Schouten, E. de Vlugt, F. C. van der Helm & G. G. Brouwn. Optimal posture control of a musculo-skeletal arm model. *Biological Cybernetics*, 84(2):143–152, 2001.
- [256] A. Schultz, G. Andersson, R. Ortengren, K. Haderspeck & A. Nachemson. Loads on the lumbar spine. Validation of a biomechanical analysis by measurements of intradiscal pressures and myoelectric signals. *Journal of Bone & Joint Surgery*, 64(5):713–720, 1982.
- [257] S. H. Scott. Optimal feedback control and the neural basis of volitional motor control. *Nature Reviews Neuroscience*, 5(7):532–546, 2004.
- [258] S. H. Scott & K. E. Norman. Computational approaches to motor control and their potential role for interpreting motor dysfunction. *Current Opinion in Neurology*, 16(6):693–8, 2003.
- [259] C. Y. Scovil & J. L. Ronsky. Sensitivity of a Hill-based muscle model to perturbations in model parameters. *Journal of Biomechanics*, 39:2055–2063, 2006.
- [260] H. Seidel. On the relationship between whole-body vibration exposure and spinal health risk. *Industrial Health*, 43(3):361–377, 2005.
- [261] H. Seidel, R. Blüthner & B. Hinz. Effects of sinusoidal whole-body vibration on the lumbar spine: the stress-strain relationship. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 57(3):207–223, 1986.
- [262] H. Seidel, R. Blüthner, B. Hinz & M. Schust. Belastung der Lendenwirbelsäule durch stoßhaltige Ganzkörperschwingungen (Schlussbericht). Technischer Bericht, Bundesanstalt für Arbeitsmedizin, Bremerhaven, 1995.

- [263] H. Seidel, R. Blüthner & B. Hinz. Application of finite-element models to predict forces acting on the lumbar spine during whole-body vibration. *Clinical Biomechanics*, 16:57–63, 2001.
- [264] C. Y. Seow. Hill’s equation of muscle performance and its hidden insight on molecular mechanisms. *The Journal of General Physiology*, 142(6):561–573, 2013.
- [265] R. Shadmehr. The Equilibrium Point Hypothesis for Control of Movements. Technischer Bericht, Biomedical Engineering, Baltimore, 1998.
- [266] R. Shadmehr & J. W. Krakauer. A computational neuroanatomy for motor control. *Experimental Brain Research*, 185(3):359–381, 2008.
- [267] R. Shadmehr & F. Mussa-Ivaldi. Adaptive Task of Dynamics during Learning of a Motor task. *Neuroscience*, 74, 1994.
- [268] R. Shadmehr & S. Wise. *The Computational Neurobiology of Reaching and Pointing - A foundation of Motor Learning*. Institute of Technology, Massachusetts, 2005.
- [269] L. F. Shampine & M. K. Gordon. *Computer-Lösung gewöhnlicher Differentialgleichungen*. Vieweg & Teubner Verlag, Braunschweig, 1984.
- [270] A. Shirazi-Adl, A. M. Ahmed & S. C. Shrivastava. A finite element study of a lumbar motion segment subjected to pure sagittal plane moments. *Journal of Biomechanics*, 19(4):331–350, 1986.
- [271] T. Siebert, H. Wagner & R. Blickhan. Not all oscillations are rubbish: forward simulation of quick-release experiments. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*, 3(1):107–122, 2003.
- [272] T. Siebert, C. Rode, W. Herzog, O. Till & R. Blickhan. Nonlinearities make a difference: Comparison of two common Hill-type models with real muscle. *Biological Cybernetics*, 98(2):133–143, 2008.
- [273] T. Siebert, K. Leichsenring, C. Rode, C. Wick, N. Stutzig, H. Schubert, R. Blickhan & M. Böl. Three-Dimensional Muscle Architecture and Comprehensive Dynamic Properties of Rabbit Gastrocnemius, Plantaris and Soleus: Input for Simulation Studies. *Plos One*, 10(6):1–20, 2015.
- [274] A. Siefert, S. Pankoke & H. Wölfel. Virtual optimisation of car passenger seats: Simulation of static and dynamic effects on drivers’ seating comfort. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 38:410–424, 2008.
- [275] H. J. Singh & N. M. Wereley. Biodynamic Model of a Seated Occupant Exposed to Intense Impacts. *AIAA Journal*, 53(2):426–435, 2015.
- [276] M. Solomonow. Ligaments: A source of work-related musculoskeletal disorders. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 14(1):49–60, 2004.

- [277] M. Solomonow, B. He Zhou, R. V. Baratta, Y. Lu, M. Zhu & M. Harris. Biexponential recovery model of lumbar viscoelastic laxity and reflexive muscular activity after prolonged cyclic loading. *Clinical Biomechanics*, 15(3):167–175, 2000.
- [278] M. Solomonow, R. V. Baratta, B. H. Zhou, E. Burger, A. Zieske & A. Gedalia. Muscular dysfunction elicited by creep of lumbar viscoelastic tissue. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13(4):381–396, 2003.
- [279] D. Song, N. Lan, G. E. Loeb & J. Gordon. Model-based sensorimotor integration for multi-joint control: development of a virtual arm model. *Annals of Biomedical Engineering*, 36(6):1033–1048, 2008.
- [280] V. Spitzer, M. J. Ackerman, A. L. Scherzinger & D. Whitlock. The visible human male: a technical report. *Journal of the American Medical Informatics Association*, 3(2):118–130, 1996.
- [281] J. T. Stern. Computer modelling of gross muscle dynamics. *Journal of Biomechanics*, 7:411–428, 1974.
- [282] C. W. Suggs, C. F. Abrams & L. F. Stikeleather. Application of a damped spring-mass human vibration simulator in vibration testing of vehicle seats. *Ergonomics*, 12(1):79–90, 1969.
- [283] D. Sussillo & L. F. Abbott. Generating coherent patterns of activity from chaotic neural networks. *Neuron*, 63(4):544–557, 2009.
- [284] G. Taga. A model of the neuro-musculo-skeletal system for human locomotion. I. Emergence of basic gait. *Biological Cybernetics*, 73(2):97–111, 1995.
- [285] E. Todorov. Optimality principles in sensorimotor control. *Nature Neuroscience*, 7(9):907–915, 2004.
- [286] E. Todorov & M. I. Jordan. Optimal feedback control as a theory of motor coordination. *Nature Neuroscience*, 5(11):1226–1235, 2002.
- [287] Y. Uno, M. Kawato & R. Suzuki. Formation and control of optimal trajectory in human multijoint arm movement. Minimum torque-change model. *Biological Cybernetics*, 61(2):89–101, 1989.
- [288] W. van der Kamp, A. Berardelli, J. C. Rothwell, P. D. Thompson, B. L. Day & C. D. Marsden. Rapid elbow movements in patients with torsion dystonia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 52:1043–1049, 1989.
- [289] G. van Ingen Schenau. An alternative view of the concept of utilisation of elastic energy in human movement. *Human Movement Science*, 3(4):301–336, 1984.
- [290] A. J. van Soest & M. F. Bobbert. The contribution of muscle properties in the control of explosive movements. *Biological Cybernetics*, 69(3):195–204, 1993.

- [291] J. P. van Zandwijk, M. F. Bobbert, G. C. Baan & P. A. Huijing. From twitch to tetanus: performance of excitation dynamics optimized for a twitch in predicting tetanic muscle forces. *Biological Cybernetics*, 75:409–417, 1996.
- [292] VDI-2057. Einwirkung mechanischer Schwingungen auf den Menschen - Ganzkörperschwingungen. Technischer Bericht, Verein Deutscher Ingenieure, Düsseldorf, 2002.
- [293] A. H. Vette, T. Yoshida, T. A. Thrasher, K. Masani & M. R. Popovic. A complete, non-lumped, and verifiable set of upper body segment parameters for three-dimensional dynamic modeling. *Medical Engineering and Physics*, 33(1):70–79, 2011.
- [294] Y. Wada, Y. Kaneko, E. Nakano, R. Osu & M. Kawato. Quantitative examinations for multi joint arm trajectory planning—using a robust calculation algorithm of the minimum commanded torque change trajectory. *Neural Networks*, 14:381–393, 2001.
- [295] S. Walcott & S. X. Sun. Hysteresis in cross-bridge models of muscle. *Physical Chemistry Chemical Physics*, 11:4871–4881, 2009.
- [296] W. Wang, S. Rakheja & P. É. Boileau. Effects of sitting postures on biodynamic response of seated occupants under vertical vibration. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 34:289–306, 2004.
- [297] T. Waters, C. Rauche, A. Genaidy & T. Rashed. A new framework for evaluating potential risk of back disorders due to whole body vibration and repeated mechanical shock. *Ergonomics*, 50(3):379–395, 2007.
- [298] L. Wei & M. Griffin. Mathematical models for the apparent mass of the seated human body exposed to vertical vibrations. *Journal of Sound and Vibration*, 212(5):855–874, 1998.
- [299] J. B. Wells. Comparison of mechanical properties between slow and fast mammalian muscles. *The Journal of Physiology*, 178:252–269, 1965.
- [300] A. W. Wiegner & M. M. Wierzbicka. Kinematic models and human elbow flexion movements: quantitative analysis. *Experimental Brain Research*, 88:665–673, 1992.
- [301] H. Wilke, P. Neef, B. Hinz, H. Seidel & L. Claes. Intradiscal pressure together with anthropometric data - a data set for the validation of models. *Clinical Biomechanics*, 16(1):111–126, 2001.
- [302] H. J. Wilke, P. Neef, M. Caimi, T. Hoogland & L. E. Claes. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine*, 24(8):755–762, 1999.
- [303] A. M. Wilson, M. P. McGuigan, A. Su & A. J. van Den Bogert. Horses damp the spring in their step. *Nature*, 414:895–899, 2001.

- [304] D. Winter. *Biomechanics and Motor Control of Human Movement*. John Wiley & Sons, Ltd., Waterloo, 2009.
- [305] J. M. Winters. An improved muscle-reflex actuator for use in large-scale neuromusculoskeletal models. *Annals of Biomedical Engineering*, 23:359–374, 1995.
- [306] J. M. Winters & L. Stark. Analysis of fundamental human movement patterns through the use of in-depth antagonistic muscle models. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, 32(10):826–839, 1985.
- [307] R. D. Woittiez, P. A. Huijing, H. B. Boom & R. H. Rozendal. A three-dimensional muscle model: a quantified relation between form and function of skeletal muscles. *Journal of Morphology*, 182:95–113, 1984.
- [308] D. Wolpert, Z. Ghahramani & M. Jordan. An internal model for sensorimotor integration. *Science*, 269:1880–1882, 1995.
- [309] D. M. Wolpert. Computational approaches to motor control. *Trends in Cognitive Sciences*, 1(6):209–16, 1997.
- [310] D. M. Wolpert. Probabilistic models in human sensorimotor control. *Human Movement Science*, 26(4):511–524, 2007.
- [311] D. M. Wolpert & Z. Ghahramani. Computational principles of movement neuroscience. *Nature Neuroscience*, 3:1212–1217, 2000.
- [312] D. M. Wolpert & M. Kawato. Multiple paired forward and inverse models for motor control. *Neural Networks*, 11:1317–1329, 1998.
- [313] D. M. Wolpert, Z. Ghahramani & J. R. Flanagan. Perspectives and problems in motor learning. *Trends in Cognitive Sciences*, 5(11):487–494, 2001.
- [314] D. M. Wolpert, J. Diedrichsen & J. R. Flanagan. Principles of sensorimotor learning. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(Dec), 2011.
- [315] S. L. Woo, G. A. Johnson & B. A. Smith. Mathematical modeling of ligaments and tendons. *Journal of Biomechanical Engineering*, 115:468–473, 1993.
- [316] N. Yoganandan, S. C. Kumaresan, V. Liming, F. A. Pintar & S. J. Larson. Finite element modeling of the C4-C6 cervical spine unit. *Medical Engineering and Physics*, 18(7):569–574, 1996.
- [317] T. Yoshimura, K. Nakai & G. Tamaoki. Multi-body dynamics modelling of seated human body under exposure to whole-body vibration. *Industrial Health*, 43(3): 441–447, 2005.
- [318] Z. Yue, H. Kleinöder & J. Mester. A model analysis of the effects of wobbling mass on whole-body vibration. *European Journal of Sport Science*, 1:1–19, 2001.

- [319] F. E. Zajac. Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 17(4):359–411, 1989.
- [320] F. E. Zajac & J. M. Winters. Modeling musculoskeletal movement systems: joint and body segmental dynamics, musculoskeletal actuation, and neuro-muscular control. In J. M. Winters & S. L.-Y. Woo (Hrsg), *Multiple Muscle Systems: Biomechanics and Movement Organization*, Seiten 121–148. Springer Verlag, New York, 1990.
- [321] X. Zhang, Y. Qiu & M. J. Griffin. Transmission of vertical vibration through a seat: Effect of thickness of foam cushions at the seat pan and the backrest. *International Journal of Industrial Ergonomics*, 48:36–45, 2015.
- [322] P. Zimbardo. *Psychologie*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 1983.
- [323] C. L. Zimmermann & T. M. Cook. Effects of vibration frequency and postural changes on human responses to seated whole-body vibration exposure. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 69(3):165–179, 1997.
- [324] Z. Zong & K. Y. Lam. Biodynamic response of shipboard sitting subject to ship shock motion. *Journal of Biomechanics*, 35(1):35–43, 2002.

Abbildungsverzeichnis

| | | |
|----------|--|----|
| Abb. 1.1 | Gesamtstruktur der Arbeit | 4 |
| Abb. 2.1 | Kybernetische Betrachtungsweise der Bewegungskontrolle | 6 |
| Abb. 2.2 | Aufbau des Skelettmuskels | 11 |
| Abb. 2.3 | Schematische Darstellung des modifizierten Hill'schen Muskelmodells | 13 |
| Abb. 2.4 | Organisation der Strukturen im zentralen Nervensystem | 17 |
| Abb. 2.5 | Spinal-motorische Reflexmechanismen | 18 |
| Abb. 2.6 | Übersicht der verschiedenen Modellansätze des Computational Approach | 21 |
| Abb. 2.7 | Schematische Darstellung eines internen inversen Modells | 23 |
| Abb. 2.8 | Schematische Darstellung eines internen Vorwärtsmodells | 26 |
| Abb. 3.1 | Modellstrukturen des eingelenkigen Armmodells und dessen Abhängigkeiten | 30 |
| Abb. 3.2 | Schematische Übersichtsdarstellung des Armmodells | 31 |
| Abb. 3.3 | Variationen der Kraft-Längen- und Kraft-Geschwindigkeits-Relation für CE | 33 |
| Abb. 3.4 | Variationen der Kraft-Längen-Relation für SEE und PEE | 38 |
| Abb. 3.5 | Zeitlicher Verlauf des Ellenbogenwinkels und der Winkelgeschwindigkeit für den open-loop und Hybrid-Controller | 49 |
| Abb. 3.6 | Verlauf der normierten Faserlängen und -geschwindigkeiten für vier Muskel-Sehnen-Einheiten | 50 |
| Abb. 3.7 | Vergleich der Aktivierungsdynamik von Hatze und Zajac für Stimulationen zwischen 0.1 und 1.0 | 58 |
| Abb. 3.8 | Zeitliche Verläufe der Stimulationssignale und der resultierenden Muskelkräfte für den open-loop und Hybrid-Controller | 59 |
| Abb. 4.1 | Orientierungswerte für die Gefährdungsbeurteilung (Ampelsystem) | 63 |
| Abb. 4.2 | Phänomenologisches Parameter-Modell mit 4 Freiheitsgraden | 64 |
| Abb. 4.3 | FE-Modell CASIMIR | 65 |
| Abb. 4.4 | Biomechanisches Mehrkörpermodell nach Fritz & Schäfer | 66 |
| Abb. 4.5 | Frontale und sagittale Ansicht des Gesamt-Menschmodells | 70 |
| Abb. 4.6 | Passive Strukturen der Wirbelsäule | 71 |
| Abb. 4.7 | Aktive Strukturen der Wirbelsäule | 72 |
| Abb. 4.8 | Zielvektoren zur Bewegungskontrolle mit Gleichgewichtspunkttheorie | 74 |
| Abb. 4.9 | Sitzmodell zur Schwingungseinleitung | 76 |

| | |
|--|-----|
| Abb. 4.10 Drei stochastische Beschleunigungsprofile als Eingabedaten zur Sitzanregung | 78 |
| Abb. 4.11 Detailansicht des Bewegungssegments L4/5 mit den lokalen Koordinatensystemen der Wirbelkörper und der Bandscheibe | 81 |
| Abb. 4.12 Schwingungskennwerte am Beispiel der Kompressionskraft in IVD L4/5 bei 15 Hz | 82 |
| Abb. 4.13 Sagittal- und Lordosewinkel in Abhängigkeit der Anregungsfrequenz zwischen 2 und 20 Hz für M^{aktiv} und M^{passiv} | 84 |
| Abb. 4.14 Übertragungsfunktionen von Sitz zu Oberkörper-Segment | 85 |
| Abb. 4.15 Beschleunigungsverläufe der Wirbelkörper bei Stoßbelastungen | 87 |
| Abb. 4.16 Lokale Wirbelverschiebungen von L4 zu L5 bei unterschiedlicher stochastischer Sitzanregung | 88 |
| Abb. 4.17 Kraftverlauf in IVD L4/5 bei unterschiedlicher stochastischer Sitzanregung | 89 |
| Abb. 4.18 Maximale Amplituden der Wirbelverschiebungen und Bandscheibenkräfte für M^{aktiv} und M^{passiv} bei harmonischen Schwingungen | 91 |
| Abb. 4.19 Interne Lastverteilung für das Bewegungssegment L4/5 | 93 |
| Abb. 4.20 Maximale Amplituden der Wirbelverschiebungen und Bandscheibenkräfte für M^{aktiv} und M^{passiv} bei Stoßbelastungen | 94 |
| Abb. 4.21 Verschiebungen und Kräfte im Bewegungssegment L4/5 beim Hinsetzen | 95 |
| Abb. A.1 Simulink-Modell des open-loop und Hybrid-Controllers für das eingelenkige Armmodell | 109 |
| Abb. A.2 Simulink-Modell der biophysikalischen Strukturen für das eingelenkige Armmodell | 110 |
| Abb. B.1 Kategorisierung verschiedener Schwingungen | 111 |
| Abb. B.2 Zeitlicher Verlauf für das Hinsetzen | 117 |

Tabellenverzeichnis

| | | |
|----------|--|-----|
| Tab. 3.1 | Mechanische Parameter zur Beschreibung des Armmodells | 31 |
| Tab. 3.2 | Spezifische Muskelparameter des Armmodells | 32 |
| Tab. 3.3 | Nicht-spezifische Muskelparameter des Armmodells | 35 |
| Tab. 3.4 | Parameter zur Beschreibung der Aktivierungsdynamik | 40 |
| Tab. 3.5 | Übersicht der Ergebnisse von Modellvariationen der biophysikalischen Strukturen für den open-loop Controller | 51 |
| Tab. 3.6 | Übersicht der Ergebnisse von Modellvariationen der biophysikalischen Strukturen für den Hybrid-Controller | 52 |
| Tab. 3.7 | Vergleich der Ergebnisse in Abhängigkeit zweier Optimierungskriterien zu Beginn der Bewegung | 54 |
| Tab. 4.1 | Nicht-spezifische Muskelparameter des komplexen Menschmodells . . . | 73 |
| Tab. 4.2 | Parametrisierung der Kontaktelemente zwischen Sitz und Menschmodell | 75 |
| Tab. 4.3 | Normierte Effektivwerte für Wirbelverschiebungen und -kräfte von L4/5 in horizontaler und vertikaler Richtung | 90 |
| Tab. 4.4 | Referenzwerte für die Wirbelverschiebungen und -kräfte von L4/5 in horizontaler und vertikaler Richtung | 92 |
| Tab. 4.5 | Mittlere Abweichungen $\varnothing\delta_d^{*\pm}$ und $\varnothing\delta_F^{*\pm}$ zwischen den maximalen Am- plituden δ_d^\pm und δ_F^\pm | 92 |
| Tab. 4.6 | Mittlere Abweichungen $\varnothing d_{\text{eff}}^*$ und $\varnothing F_{\text{eff}}^*$ der Effektivwerte bei harmo- nischen Schwingungen | 92 |
| Tab. 4.7 | Referenzwerte für Wirbelverschiebungen und -kräfte in horizontaler und vertikaler Richtung beim Stoß | 94 |
| Tab. 4.8 | Mittlere Abweichungen $\varnothing\delta_d^{*\pm}$ und $\varnothing\delta_F^{*\pm}$ zwischen den maximalen und minimalen Amplituden $\delta_d^{*\pm}$ und $\delta_F^{*\pm}$ beim Stoß | 95 |
| Tab. B.1 | Übersicht der anthropometrischen Segmentdaten | 112 |
| Tab. B.2 | Übersicht der implementierten Muskel-Sehnen-Einheiten | 113 |
| Tab. B.3 | Spezifische Muskelparameter für den thorakalen Bereich | 114 |

Nachwort

Beiträge verschiedener Autoren/innen

Da Teile dieser Dissertation in Zusammenarbeit mit meinen Kolleginnen/en entstanden sind und bereits in zwei eigenständigen Manuskripten zur Einreichung in begutachteten Fachzeitschriften (Reviewed Papers) zusammengefasst wurden, soll an dieser Stelle mein eigener Beitrag an diesen Arbeiten hervorgehoben werden.

Kapitel 3 basiert auf der inhaltlichen Grundlage des Manuskripts „The influence of biophysical muscle properties on simulating fast human arm movements“ von Bayer, A., Schmitt, S., Günther, M., und Haeufle, D. F. B. (eingereicht bei Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering). In dieser Arbeit habe ich das numerische Modell implementiert und alle Simulationsexperimente durchgeführt. Im Weiteren habe ich eine erste Version des Artikels erstellt und die Kommunikation mit den Editoren bzw. Gutachtern im Review-Prozess organisiert.

Der Abschnitt zur Untersuchung von harmonischen Ganzkörperschwingungen aus Kapitel 4 ist in Zusammenarbeit mit Schmitt, S., Bayer, A., Rupp, T. K., Rissler, J., Haeufle, D. F. B. und Günther, M. entstanden und ebenfalls als Manuskript unter dem Titel „Muscular activity reduces peak loads on the intervertebral discs in the lumbar spine“ eingereicht worden. Mein Beitrag war es alle notwendigen Modellteile zu implementieren, die verschiedenen Simulationsexperimente durchzuführen und alle Ergebnisse auszuwerten. Darüber hinaus habe ich große Teile (Methoden, Ergebnisse und Teile der Diskussion) der ersten Manuskriptversion verfasst.

Die Co-Autorinnen/en sind sowohl über die Nutzung, als auch über die hier angeführten Eigenanteile informiert und stimmen dem zu.

Förderung

Die vorliegende Arbeit wurde im Rahmen der Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses auf dem Gebiet des Arbeitsschutzes von der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) mit einem Vollstipendium unterstützt. Hierfür möchte ich mich insbesondere bei der DGUV sowie dem Institut für Arbeitsschutz (IFA) unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. Dietmar Reinert und Prof. Dr. Rolf Ellegast herzlich bedanken.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich diese Dissertation selbstständig erstellt und nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe diese Arbeit, abgesehen von den Ratschlägen der jeweils namentlich aufgeführten Personen, eigenständig verfasst. Alle Stellen, die dem Wortlaut oder dem Sinn nach anderen Werken, gegebenenfalls auch elektronischen Medien, entnommen sind, sind von mir durch Angabe der Quelle als Entlehnung kenntlich gemacht.

Stuttgart, den 06. April 2016

Alexandra Bayer