



TECHNISCHE
UNIVERSITÄT
MÜNCHEN

Lehrstuhl für
Elektrische Antriebssysteme

Technische Universität München
Univ.-Prof. Dr.-Ing. Dr.-Ing. h.c. Dierk Schröder

Dissertation

**Fortschritte in der Erforschung der
repetitiven peripheren Magnetstimulation**



Bernhard T. Angerer

Lehrstuhl für
Elektrische Antriebssysteme

Technische Universität München
Univ.-Prof. Dr.-Ing. Dr.-Ing. h.c. Dierk Schröder

Fortschritte in der Erforschung der repetitiven
peripheren Magnetstimulation

Bernhard T. Angerer

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Elektrotechnik und
Informationstechnik der Technischen Universität München zur
Erlangung des akademischen Grades eines

Doktor-Ingenieurs

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender:

Univ.-Prof. Dr.-Ing. Hans-Georg Herzog

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr.-Ing., Dr.-Ing. h. c. Dierk Schröder
2. Univ.-Prof. Dr.-Ing. habil. Alexander W. Koch
3. Univ.-Prof. Dr. med. Albrecht Struppner, em.

Die Dissertation wurde am 26. 04. 2006 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Elektrotechnik und Informationstechnik am 04. 12. 2006 angenommen.



TECHNISCHE
UNIVERSITÄT
MÜNCHEN



ELEKTRISCHE
ANTRIEBS
S Y S T E M E



MESSSYSTEM
UND SENSOR
T E C H N I K



FAKULTÄT FÜR
M E D I Z I N
RECHTS D. ISAR

Technische Universität München

Fakultät für Elektro- und Informationstechnik

Arcisstraße 21, D–80333 München

www.tum.de

Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme

Univ.–Prof. Dr.–Ing., Dr.–Ing. h.c. Dierk Schröder

Arcisstraße 21, D–80333 München

Tel.: +49 (0)89 / 289 – 28 358

Fax: +49 (0)89 / 289 – 28 336

<http://www.eat.ei.tum.de> / eat@ei.tum.de

Lehrstuhl für Messsystem- und Sensortechnik

Univ.–Prof. Dr.–Ing. habil. Alexander W. Koch

Arcisstraße 21, D–80333 München

Tel.: +49 (0)89 / 289 – 23 347

Fax: +49 (0)89 / 289 – 23 348

<http://www.mst.ei.tum.de> / mst@ei.tum.de

Forschungsgruppe Sensomotorische Integration

Klinikum rechts der Isar der TUM

Dr. Albrecht Struppner

Univ.–Prof. für Neurologie und klinische Neurophysiologie, em.

Ismaningerstraße 22, D–81675 München

Tel.: +49 (0)89 / 41 40 – 42 23

Fax: +49 (0)89 / 41 40 – 48 88

<http://www.netstim.de> / motoriklabor@lrz.tum.de

Bernhard T. Angerer



TECHNISCHE
UNIVERSITÄT
MÜNCHEN

Lehrstuhl für
Elektrische Antriebssysteme

Technische Universität München
Univ.-Prof. Dr.-Ing. Dr.-Ing. h.c. Dierk Schröder

Dissertation

**Fortschritte in der Erforschung der
repetitiven peripheren Magnetstimulation**



Bernhard T. Angerer

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit stellt einen Beitrag zur Erforschung und Weiterentwicklung der repetitiven peripheren Magnetstimulation (RPMS) als innovatives Verfahren zur Rehabilitation zentraler spastischer Paresen der oberen Extremität dar. Dieses Krankheitsbild tritt typischerweise infolge eines Schlaganfalls auf und führt derzeitige Rehabilitationsansätze an die Grenzen ihrer Möglichkeiten. Daher ergibt sich ein dringender Forschungsbedarf im Bereich der Neurorehabilitation.

Entsprechend werden Untersuchungsmethoden zur Erforschung der Wirkungsmechanismen der RPMS entwickelt und eingesetzt. Dabei werden sowohl neurophysiologische Grundlagen als auch rehabilitationsrelevante Aspekte beleuchtet. Durch die hierbei erarbeiteten Befunde wird ein positiver Effekt der RPMS auf die sensormotorische Integration nachgewiesen.

Zur Steigerung des therapeutischen Nutzens der RPMS wird eine geregelte Induktion von Bewegungen in der oberen Extremität mittels RPMS angestrebt. In diesem Zusammenhang wird eine Regelungstechnisch nutzbare Modellierung der Bewegungsinduktion entwickelt. Um dabei eine individuelle Modellanpassung an den jeweiligen Patienten zu erreichen, wird eine nichtlineare Systemidentifikation eingeführt und an die spezielle Problematik RPMS-induzierter Bewegungen angepasst. Darauf aufbauend wird ein Ansatz zur geregelten Bewegungsinduktion und zur automatisierten Therapieevaluierung vorgestellt.

Abstract

This thesis is a contribution to the further investigation and development of the repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS), which is an innovative approach for the treatment of a central spastic paresis of the upper limb. This clinical picture can typically be observed due to a stroke and reveals the limits of current rehabilitation techniques. Hence there is a high demand for research activities in the fields of neurorehabilitation.

According to these basic thoughts an objective of the presented thesis is the development of experimental set-ups, which are used to gain more insight into the fundamental neurophysiological mechanisms and therapeutic benefits of the RPMS. In this context clinical-experimental studies due to RPMS give evidence of valuable effects in terms of sensorimotor integration.

In order to optimize the therapeutic outcome, the RPMS is used to induce antagonistic movements in the upper limb by a closed loop control structure. Therefore the elaboration of a biomechanic model in connection with the RPMS-based induction of movements is the second objective of the presented thesis. Since a biomechanic model for a specific patient depends on various individual factors, the techniques of non-linear system identification will be introduced. These techniques will be specialized for the application in conjunction with RPMS-induced movements. Based on these findings an approach for a closed loop control structure and an automated evaluation of the therapeutic effect will be presented.

Vorwort

Die vorliegende Arbeit entstand während meiner Tätigkeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme, dem Lehrstuhl für Messsystem- und Sensortechnik sowie der Forschungsgruppe Sensomotorische Integration (Klinikum rechts der Isar) als interdisziplinäres, DFG-gefördertes Projekt im Bereich der Medizintechnik. Neben den unzähligen fachlichen Aspekten hatte ich im Rahmen dieses Projekts auch die Möglichkeit, Erfahrungen in der direkten Zusammenarbeit zwischen den Vertretern der Neurologie und Neurophysiologie sowie der Mess-, Steuerungs- und Regelungstechnik zu sammeln. Die Kenntnisse, die ich dabei erwerben konnte, reichen weit über die in dieser Arbeit dargestellten Aspekte hinaus. Dafür gilt mein besonderer Dank den Institutsleitern, Herrn UNIV.–PROF. DR.–ING. DR.–ING. H. C. DIERK SCHRÖDER, Herrn UNIV.–PROF. DR.–ING. HABIL. ALEXANDER W. KOCH und Herrn UNIV.–PROF. DR. MED. ALBRECHT STRUPPLER, EM. für die fortwährende Unterstützung und das mir entgegengebrachte Vertrauen, das es mir ermöglicht hat, einen Forschungs- und Fortschrittsbeitrag in der Medizintechnik zu leisten.

Insbesondere Herrn UNIV.–PROF. DR. MED. ALBRECHT STRUPPLER, EM. gebührt mein Dank. Nicht nur für eine Vielzahl gemeinsamer Publikationen, sondern vor allem für eine fachlich wie persönlich überaus anregende und inspirierende Diskussionskultur. Im Lauf der vergangenen Jahre hat er meine Kollegen und mich vor allem durch seinen wissenschaftlichen Esprit, seine Begeisterung sowie seine vielfältigen Interessen und Erfahrungen stets motiviert, einen Schritt weiter zu gehen und auch aus Rückschlägen einen Gewinn zu ziehen.

Ebenso danke ich allen Kolleginnen und Kollegen für eine stets freundschaftliche und effektive Zusammenarbeit. Insbesondere bei Herrn Dr.–Ing. Peter Havel bedanke ich mich für die zahlreichen fachlichen Diskussionen. Ganz besonders hebe ich an dieser Stelle Frau Barbara Gebhard hervor, ohne deren Unterstützung bei der Durchführung von klinisch–experimentellen Untersuchungen diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Ebenso danke ich Frau Dr. Raymonde Busch und Herrn PD Dr. Stefan Wagenpfeil vom Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie für die Unterstützung in allen Fragen der statistischen Auswertung der klinisch–experimentellen Studien. In diesem Zusammenhang möchte ich auch allen Studienteilnehmern (Patienten wie Probanden) danken, da nur durch ihre freiwillige Kooperation die vorliegende Arbeit möglich wurde.

Für die Hilfe bei der Textkorrektur gilt mein Dank Frau Leslie Patri, Frau Dr. rer. hum. biol. Heidemarie Schaer und Herrn Dipl.-Ing. Rupert Neudecker.

An dieser Stelle danke ich auch allen Studenten, Diplomanden und Doktoranden für ihre engagierte Mitarbeit, die wesentlich zum Entstehen dieser Arbeit beigetragen hat:

Dipl.-Ing. Ambrosius Bauer
Dipl.-Ing. Olaf Dall‘Ora
cand. Ing. Stephan Einenkel
Dipl.-Ing. Reinhard Gentner
cand. Dr. med. Michael Hafner
cand. Ing. Michael Hahn
cand. Ing. Thomas Heise
cand. Ing. Bernhard Kausler
Dipl.-Psych. Florian Liedtke
cand. Dr. med. Malte Müller
cand. Ing. Matthias Müller
Dipl.-Ing. Claudia Negele
cand. Ing. Nikolaus Neusser

Dipl.-Ing. Oliver v. Ruepprecht
Dipl.-Psych. Cornelia Scharpe
cand. Dr. med. Anna-Sahra Seger
Dipl.-Ing. Jürgen Vaßen
cand. Ing. Peter Vikoler
cand. Ing. Thomas Villgrattner
Dipl.-Ing. Axel Weber
Dipl.-Ing. Andreas Werthan
cand. Dr. med. Dorothea Will
Dipl.-Ing. Christian Winkler
cand. Ing. Lorenz Winkler
Dipl.-Ing. Sebastian Zehetbauer

Mein Dank gilt auch meinen Freunden Luc Felgen, Rupert Neudecker, Thomas Treichl und besonders Patrick Storch, die mir persönlich wie fachlich stets zur Seite standen.

Meinen Eltern gebührt mein besonderer Dank für ihre Liebe, ihr Vertrauen, ihren Zuspruch und ihre Förderung, die mein Studium und diese Arbeit ermöglicht haben.

München, im März 2006

BERNHARD ANGERER

Inhaltsverzeichnis

1 Einführung	1
1.1 Grundkonzept der RPMS	2
1.2 Therapeutischer Hintergrund	6
1.3 Motivation, Zielsetzung und Gliederung	10
1.4 Stichpunkte zur Einführung	14
2 Klinisch-experimentelle Analyse der RPMS	15
2.1 Stimulations- und Untersuchungsprotokoll	15
2.2 Registrierungsmethoden zur Analyse der RPMS	17
2.2.1 Erfassung personen- und versuchsbezogener Daten	18
2.2.2 Synchronisierte Erfassung von Elektromyogramm und Video .	19
2.2.3 Verarbeitung der Videodaten	23
2.2.4 Erfassung und Bewertung zielmotorischer Leistungen der oberen Extremität	28
2.3 Befunde der klinisch-experimentellen Studien	31
2.3.1 Spastik und spastische Parese	32
2.3.2 Zerebrale Aktivität — PET-Studie	34
2.3.3 Kognitive Leistungen — taktil	35
2.3.4 Kognitive Leistungen — spatial	35
2.3.5 Posturale Bewegungskomponente	37
2.3.6 Zielmotorik	38
2.4 Diskussion der RPMS	42
2.5 Stichpunkte zur klinisch-experimentellen Analyse der RPMS	44
3 Modellierung des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS	45
3.1 Aktivierungsdynamik	46
3.1.1 Versuchspersonen und Untersuchungsmethoden	46
3.1.2 Latenz zwischen peripherem Reiz und Muskelzuckung	48
3.1.3 Verlauf der Muskelzuckung bei peripheren Einzelreizen	53
3.1.4 Aktivierungsdynamik bei peripherer Reizfolge	65
3.2 Rekrutierungscharakteristik	73
3.2.1 Versuchspersonen und Untersuchungsmethoden	73
3.2.2 Untersuchungsergebnisse	74
3.2.3 Diskussion der Rekrutierung bei RPMS	79
3.3 Integrierte Modellbeschreibung der isometrischen Muskelkontraktion .	80
3.3.1 Modellstruktur	80
3.3.2 Lineare zeitliche Summation	81

3.3.3	Impulserzeugung	82
3.3.4	Implementierung der Aktivierungsdynamik	84
3.4	Stichpunkte zur Modellierung des Muskelkontraktionsverhaltens	85
4	Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS	87
4.1	Allgemeine Betrachtung der Systemidentifikation	87
4.1.1	Modellansätze zur Systemidentifikation	88
4.1.2	Parameteradoptionsverfahren zur Systemidentifikation	90
4.1.3	Auswahl eines Identifikationsansatzes bei RPMS	91
4.2	Systemidentifikationsansatz bei RPMS	92
4.2.1	Vereinfachung bei einer Hammerstein–Struktur	92
4.2.2	Parameterreduktion durch orthonormale Basisfunktionen	95
4.2.3	Approximation der statischen Nichtlinearität	98
4.2.4	Gesamtansatz	102
4.3	Implementierung des Identifikationsansatzes	104
4.3.1	Optimierung des NRBF–Netzes	104
4.3.2	Optimierung der orthonormalen Basisfunktionen	107
4.3.3	Optimierung des Parameteradoptionsalgorithmus	108
4.4	Stichpunkte zum Identifikationsansatz	115
5	Anwendung der Systemidentifikation bei RPMS	117
5.1	Identifikation bei konstanter Repetierrate	117
5.2	Modellrekonstruktion	123
5.2.1	Nebenbedingungen zur Modellrekonstruktion	125
5.2.2	Vergleich der Identifikationsergebnisse mit dem Muskelkontraktionsmodell	127
5.3	Identifikation bei variabler Repetierrate	129
5.3.1	Identifikation mit experimentell gewonnenen Daten	131
5.4	Identifikation bei dualer RPMS	138
5.4.1	Identifikation mit experimentell gewonnenen Daten	144
5.5	Stichpunkte zur Systemidentifikation bei RPMS	147
6	Modellierung der Bewegungsinduktion mittels RPMS	149
6.1	Modellierung der Bewegungsdifferentialgleichung	150
6.2	Modellierung der Zusammenhänge zwischen Gelenkwinkel und Muskelzustand	152
6.2.1	Modellierung der wirksamen Hebelarme	152
6.2.2	Modellierung der Muskellängen	156
6.2.3	Modellierung der Muskelgeschwindigkeiten	158
6.3	Modellierung der inneren Muskelmechanik	159
6.4	Modellintegration	163
6.4.1	Überprüfung des Modellverhaltens	165
6.5	Diskussion des biomechanischen Bewegungsmodells	169
6.6	Stichpunkte zur Modellierung RPMS–induzierter Bewegungen	170

7 Systemidentifikation bei einer Bewegungsinduktion mittels RPMS	173
7.1 Erweiterung des Identifikationsansatzes	173
7.1.1 Modellrekonstruktion für nichtisometrische Bedingungen	178
7.2 Konfiguration und Anwendung des Identifikationsansatzes	181
7.2.1 Idealisierte Identifikation der RPMS-induzierten Muskelkontraktion	184
7.2.2 Identifikation unter Berücksichtigung der Bewegungsdifferenzialgleichung	186
7.3 Vereinfachung des Identifikationsansatzes	190
7.3.1 Anwendung des vereinfachten Identifikationsansatzes	191
7.4 Identifikation mit einem neuronalen Beobachter	193
7.4.1 Anwendung des neuronalen Beobachters	198
7.4.2 Identifikation mit experimentellen Daten	200
7.5 Identifikation bei duality RPMS	204
7.5.1 Anwendung der Systemidentifikation bei duality RPMS	206
7.6 Bedeutung der Systemidentifikation für die Weiterentwicklung der RPMS	210
7.6.1 Grundkonzept der geregelten Bewegungsinduktion	210
7.6.2 Grundkonzept der automatisierten Therapieevaluierung	218
7.7 Stichpunkte zur Identifikation bei nichtisometrischen Bedingungen	220
8 Messung der Muskelaktivität während RPMS	223
8.1 Elektrophysiologische Grundlagen der Oberflächen-EMG-Messung	224
8.2 Spezifizierung des Biopotenzialverstärkers	226
8.3 Module des Biopotenzialverstärkers	229
8.3.1 Verstärkermodul	229
8.3.2 Ausgangsmodul	241
8.3.3 Monitormodul	242
8.3.4 Versorgungsmodul	244
8.4 Artefaktunterdrückung	244
8.4.1 Triggermodul	251
8.4.2 Verbesserung der Artefaktunterdrückung	252
8.5 Vergleichsmessungen	254
8.5.1 Wirkung der Artefaktunterdrückung	254
8.5.2 Frequenzgang des Biopotenzialverstärkers	255
8.6 Stichpunkte zum Biopotenzialverstärker	257
9 Zusammenfassung und Ausblick	259
A Grundlagen der Motorik und Somatosensorik	267
A.1 Muskelphysiologie	267
A.1.1 Funktion und Aufbau der Skelettmuskulatur	267
A.1.2 Erregung der Skelettmuskelfasern	269
A.1.3 Formen der Muskelkontraktion	270
A.1.4 Muskelmechanik	272
A.2 Motorische Systeme	274
A.2.1 Grundprinzip der Motorik	274

A.2.2	Organisation motorischer Systeme	275
A.2.3	Motorische Kortizes	276
A.2.4	Rückenmark, Reflexsysteme und Sensoren der Somatosensorik	279
A.2.5	Basalganglien	286
A.2.6	Kleinhirn	287
A.2.7	Kontrolle der Körperhaltung — Hirnstamm	289
A.2.8	Lokomotion	290
A.3	Somatosensorik	291
A.3.1	Tastsinn	291
A.3.2	Druck, Berührung und Vibration	292
A.3.3	Tiefensensibilität und Propriozeption	293
A.3.4	Temperatursinn	294
A.3.5	Somatosensorische Bahnen und Kortex	294
B	Parameteradoptionsalgorithmen	301
B.1	Lineares Quadratmittelproblem	301
B.2	Rekursive Lösung des linearen Quadratmittelproblems	302
C	Serviceanleitung des Biopotenzialverstärkers	305
D	C/C++ Quellcodes	307
D.1	Echtzeitmodul zur Kontrolle der Analog/Digital-Wandlung	307
D.2	<i>Simulink</i> -S-Function des multidimensionalen NRBF-OBF-Ansatzes .	308
D.3	<i>Simulink</i> -S-Function des QRD-RLS-Algorithmus	310
Abkürzungsverzeichnis		313
Formelzeichen		317
Literaturverzeichnis		329
Abbildungsverzeichnis		351
Tabellenverzeichnis		359
Curriculum Vitae		361
Stichwortverzeichnis		363

1 Einführung

Allein in Deutschland erleiden pro Jahr fast 500.000 Menschen einen Schlaganfall [Hahnen & Selbmann 1998], wobei die Deutsche Schlaganfallgesellschaft Bluthochdruck und Nikotinkonsum als Hauptrisikofaktoren nennt [Ringelstein 2004]. Wird die Anzahl der Patienten, die mit den Folgen eines Schlaganfalls leben, einbezogen, ergibt sich knapp eine Mio. Patienten, deren Schlaganfall nicht länger als fünf Jahre zurückliegt [IGES 2001]. Wird zudem berücksichtigt, dass in den kommenden Jahrzehnten das Durchschnittsalter der Bevölkerung in den Industriestaaten deutlich ansteigt [Schirrmacher 2004], und dass das Schlaganfallrisiko im Alter signifikant zunimmt [Kruse et al. 2002], muss in Zukunft von einer stark wachsenden Patientenzahl ausgegangen werden. Daneben berichten Hesse, Werner & Bardeleben [2004], dass nach einem Schlaganfall ca. 90 % der Patienten an einer Parese¹ der oberen Extremität leiden, die in 30 bis 40 % der Fälle so schwer ist, dass die Extremität funktionell nicht eingesetzt werden kann. Daraus ergibt sich die dringende Notwendigkeit der Entwicklung und Erforschung einer effizienten Therapie von zentralen Paresen nach einer Schädigung des Zentralnervensystems² (ZNS) beispielsweise durch einen Schlaganfall oder ein Schädelhirntrauma.

Vor diesem Hintergrund beschäftigt sich die FORSCHUNGSGRUPPE SENSOMOTORISCHE INTEGRATION seit über zehn Jahren [vgl. Struppner et al. 1996] mit der Entwicklung und Erforschung eines neuartigen Verfahrens zur *Rehabilitation von zentralen Paresen der oberen Extremität*. Dabei gilt der Feinmotorik der Hand und der Finger, d. h. der Rehabilitation von Reich- und Greifbewegungen, besonderes Augenmerk, da diese nur schwer restituieren, weswegen z. B. Hesse, Werner & Bardeleben [2004] einen hohen Forschungsbedarf auf diesem Gebiet konstatieren.

Im Kern des neuen Therapieansatzes steht die *repetitive peripherer Magnetstimulation* (RPMS), welche einen propriozeptiven³ Zustrom zum ZNS hervorruft, und damit die Reorganisationstendenzen des ZNS anregt [z. B. Angerer & Struppner 2005, Struppner et al. 1996]. Voraussetzung für die Wirkung der RPMS ist, dass die peripheren Nervenbahnen und die Skelettmuskulatur (abgesehen von einer Inaktivitätsatrophie⁴) intakt sind und dass die Parese ihren Ursprung im ZNS hat. Die physiologischen Grundbegriffe zur Skelettmuskulatur, den motorischen Systemen und der Somatosensorik werden der Vollständigkeit halber in Anhang A erläutert. Im weiteren Verlauf der Einführung wird das technische und physiologische Grundkonzept der

¹motorische Schwäche, unvollständige Lähmung; Plegie: vollständige Lähmung (vgl. Para- und Tetraplegie) [Pschyrembel 2004]

²faßt Gehirn und Rückenmark zusammen; Abgrenzung vom peripheren Nervensystem

³Propriozeption (Tiefensensibilität): Sinneseindrücke durch Reizung von Muskeln, Sehnen- und Gelenkmechanosensoren [Handwerker 1998c]

⁴Muskelschwund aufgrund des Nichtgebrauchs

RPMS sowie der therapeutische Hintergrund bei der Rehabilitation zentraler Parese nähert beleuchtet. Zum Abschluss der Einführung werden die angestrebten Ziele und die daraus resultierende Gliederung vorgestellt.

Die vorliegende Arbeit stellt insgesamt einen Beitrag zur Erforschung und Weiterentwicklung der RPMS als innovatives Verfahren zur Rehabilitation zentraler Paresen der oberen Extremität dar. Als Grundlage dienen insbesondere die bisherigen Studien zur RPMS, die in Zusammenarbeit mit der FORSCHUNGSGRUPPE SENSOMOTORISCHE INTEGRATION entstanden sind: Havel [2002], Vachauer [1998], Jakob [1996], Weyh [1995], Schmid et al. [1993] sowie der Arbeit von Weyh [2002], die am HEINZ NIXDORF–LEHRSTUHL FÜR MEDIZINISCHE ELEKTRONIK (PROF. DR. RER. NAT. BERNHARD WOLF) durchgeführt wurde.

1.1 Grundkonzept der RPMS

Die RPMS selbst ist eine *nichtinvasive¹ Stimulationsmethode*, bei der die motorischen und sensorischen Endaufzweigungen des gemischten Muskelnervs durch eine Folge von Magnetfeldimpulsen depolarisiert werden. Dadurch wird eine klinisch beobachtbare Muskelkontraktion und damit eine Bewegung hervorgerufen [Struppler et al. 1996]. Der schematische Aufbau der Stimulationseinrichtung besteht, wie in Abbildung 1.1 dargestellt, aus einem signalverarbeitenden Anteil, in dem die Stimulationsimpulsfolge festgelegt wird und einem Energieteil, der die eigentlichen Stimulationspulse erzeugt.

Die Signalverarbeitung umfasst im einfachsten Fall ein *Steuergerät* sowie Schnittstellen zum Benutzer und zum Stimulator, der auch oft als Pulsquelle bezeichnet wird. Je nach mechanischer Ausführung können Steuergerät und Stimulator in einem gemeinsamen Gehäuse untergebracht sein und bilden damit ein Stimulationssystem mit einer Benutzerschnittstelle und Anschlüssen für die Stimulationsspule. Der *Stimulator* kann überwiegend dem Energieteil zugeordnet werden, da er Stromimpulse erzeugt, die mittels einer *Stimulationsspule* in Magnetfeldimpulse gewandelt und an der Peripherie (in der Regel die obere Extremität) des Patienten appliziert werden.

Die zentralen Elemente des Stimulators sind ein Kondensator und leistungselektronische Bauteile (typischerweise Thyristoren; [z. B. Schröder 2006]), die zusammen mit der Stimulationsspule einen steuerbaren Schwingkreis bilden (vgl. Abb. 1.2,

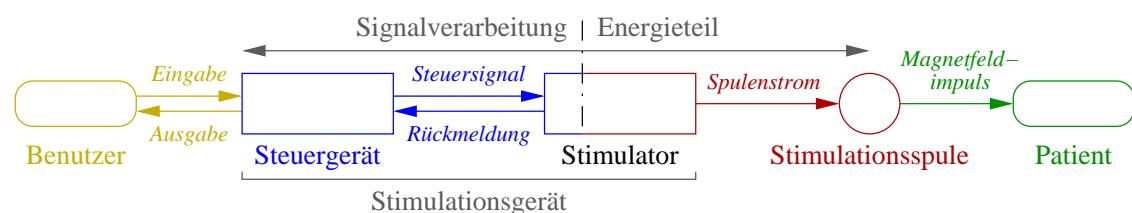


Abbildung 1.1: Grundkomponenten der RPMS–Technik bei manueller Stimulationsauslösung

¹keine mechanische Durchdringung der Hautoberfläche

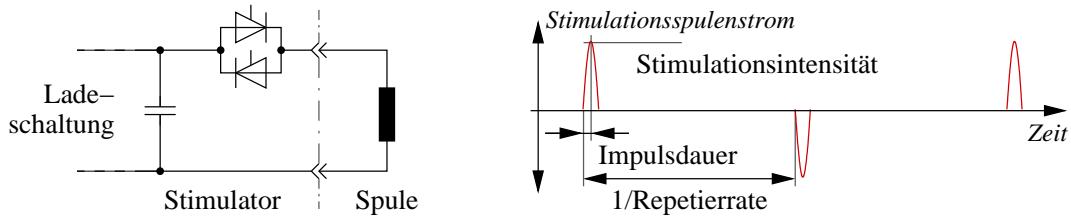


Abbildung 1.2: Schema der Stimulationsimpulserzeugung über einen gesteuerten Schwingkreis und des Impulsverlaufs

links). Die Optimierung der Stimulationsparameter und des Stimulators [Vachenauer 1998, Weyh 1995] führt zu einer alternierenden Impulsfolge (vgl. Abb. 1.2, rechts). Diese Stimulationsimpulsfolge dient als Grundlage für die im Rahmen der vorliegenden Arbeit durchgeföhrten Untersuchungen. Die Dauer eines einzelnen RPMS-Impulses liegt gemäß Vachenauer [1998] bei $45.5\ \mu\text{s}$ (bei einer Stimulationsspule von Magstim [2003]), wobei die Impulsdauer von Vachenauer zwischen dem Impulsstart und dem ersten Spulenstromscheitel definiert wird. Die *Wiederhol-* oder *Repetierrate* der Impulsfolge liegt typischerweise bei 20 Impulsen pro Sekunde. Die Stromamplituden, die in der Spule auftreten, werden als *Stimulationsintensität* bezeichnet und reichen bis ca. 3 kA. Die zugehörigen magnetischen Flussdichten erreichen je nach eingesetzter Stimulationsspule bis zu 2 T. Eine detaillierte Analyse der Feldberechnung, eine numerische Auswertung der Feldverteilung sowie eine Optimierung verschiedener Stimulationsspulentypen und Stimulationsimpulsformen ist z. B. bei Weyh [2002], Vachenauer [1998] oder Weyh [1995] zu finden. Thielscher & Kammer [2004] analysieren in ihrer Arbeit die Eigenschaften von zwei kommerziellen Magnetstimulationsspulen.

In Abbildung 1.3 sind schematisch die Anordnung der Stimulationsspule sowie die räumliche Verteilung des Magnetfeldes für die Stimulation eines Extensormuskels im Unterarm gezeigt. Bei der weit verbreiteten transkraniellen¹ Magnetstimulation (TMS) werden die Feldimpulse hingegen direkt am Schädel appliziert, womit eine Depolarisierung auf kortikaler Ebene erfolgt [z. B. Hallett & Chokroverty 2005]. Aus diesem Grund stellt die RPMS in ihrer physiologischen Wirkung eine gänzlich andere Methode als die TMS dar.

Im Gegensatz zur TMS kommt die periphere Elektrostimulation der RPMS deutlich näher. Allerdings werden bei der RPMS praktisch nur dicke markhaltige Nervenfasern (myelinisiert und saltatorisch leitend, siehe Anhang A.3 bzw. [Schmidt 1999]) depolarisiert, wogegen Fasern der Gruppen III und IV, wie z. B. Nozizeptoren², nur zu einem sehr geringen Teil bzw. überhaupt nicht aktiviert werden [Classen et al. 2002]. Das bedeutet, dass die RPMS im Vergleich zur Elektrostimulation praktisch keine Schmerzempfindungen hervorruft, worin einer der wesentlichen Vorteile dieser Stimulationstechnik gegenüber der Elektrostimulation besteht [z. B. Barker et al. 1987, Kremer et al. 2004, vgl. Abschnitt 3.1].

¹kranial: zum Kopf gehörend, kopfwärts [Pschyrembel 2004]

²Nozizeptoren oder Nozisensoren werden durch Reize erregt, die das Gewebe schädigen; ihre Stimulation wird als Schmerz empfunden; [vgl. Abschnitt A.3 Handwerker 1998b]

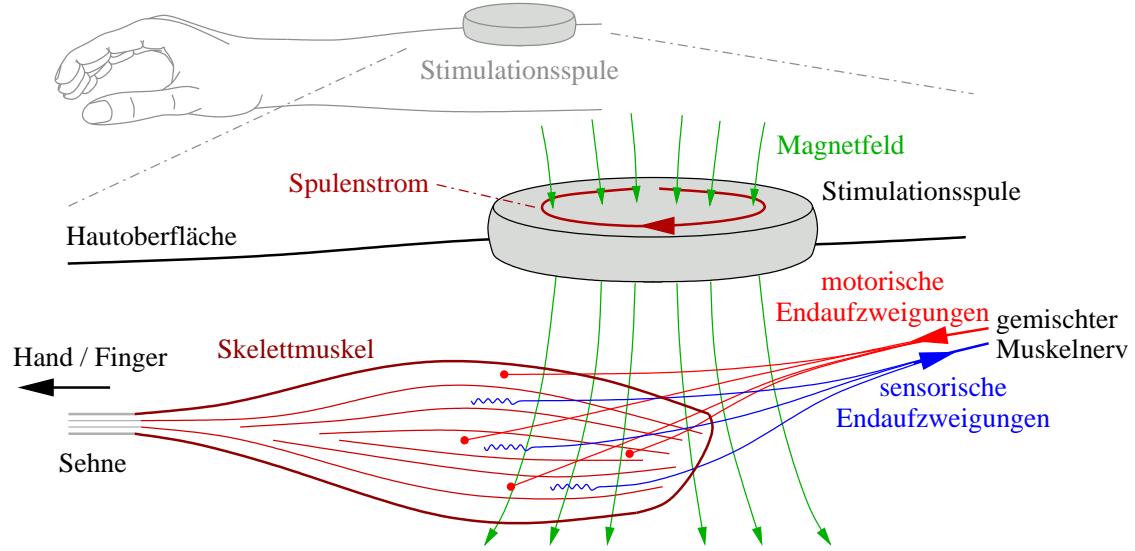


Abbildung 1.3: Schematische Darstellung der Stimulation der motorischen und sensorischen Endaufzweigungen des gemischten Muskelnervs

Ein weiterer Vorteil der RPMS ist die räumliche Ausbreitung des Magnetfeldimpulses. Da das menschliche Gewebe und die umgebende Luft als magnetisch homogener Bereich mit einer relativen Permeabilität von $\mu_r = 1$ betrachtet werden kann [z. B. Krasteva et al. 2002, Krasteva et al. 2003, Miranda et al. 2003] und der Stromimpuls in der Stimulationsspule eingeprägt ist, kann der Einfluss des menschlichen Gewebes auf den Feldimpuls vernachlässigt werden. Die Ausbreitung eines elektrischen Stimulationsimpulses hängt dagegen stark von der inhomogenen Leitfähigkeit des Gewebes zwischen den Stimulationselektroden ab. Als Folge dieser unterschiedlichen Feldverteilung und -ausbreitung fällt die Totzeit zwischen dem Stimulus und der Reizantwort des Muskels im Fall der Magnetstimulation signifikant geringer aus als bei der vergleichbaren Elektrostimulation (vgl. Abschnitt 3.1).

Die eigentliche Depolarisierung bei der Magnetstimulation erfolgt durch das induzierte elektrische Feld. Bei der Berechnung der Verteilung des elektrischen Feldes und der Stromdichten, die durch die Magnetstimulation induziert werden, müssen die inhomogene und anisotrope Leitfähigkeit des Gewebes berücksichtigt werden [Roth et al. 1991, Miranda et al. 2003]. Dabei zeigt sich, dass sich die induzierten Stromdichten mehr auf die Gebiete mit hoher elektrischer Leitfähigkeit und weniger auf Gebiete niedriger Leitfähigkeit (Haut) konzentrieren [Krasteva et al. 2003]. Von Mathis et al. [1995] und Seemann [1998] wird der Einfluss eines leitenden Mediums (Kochsalzlösung) anstatt der umgebenden Luft untersucht. Diese Untersuchung zeigt, dass sowohl die Effektivität der Stimulation, als auch die wirksamste Spulenposition von der Leitfähigkeit des umgebenden Mediums abhängen. Gleichzeitig bedeutet das, dass auch die inhomogene und anisotrope Leitfähigkeit des stimulierten Gewebes einen Einfluss auf das induzierte elektrische Feld und damit auf die Stimulationswirkung haben muss. Das Depolarisationsverhalten von peripheren Nervenfasern ist in den zitierten Arbeiten allerdings nicht berücksichtigt.

Weyh & Schreibvogel [1992] haben in ihrer Arbeit, ausgehend von der elektrischen Beschreibung einer Nervenfaser und der Arbeit von Roth & Basser [1990] gezeigt, dass die Depolarisierung der Nervenfaser vom Gradienten der induzierten elektrischen Feldstärkekomponente entlang der Faser abhängt. Dieser wiederum bestimmt sich aus der Stimulationsspulengeometrie und der zeitlichen Spulenstromänderung, die bei gegebener Impulsform proportional mit der Stimulationsintensität zusammenhängt. Dadurch erklärt sich, dass nur markhaltige Nervenfasern depolarisiert werden, da der räumliche Gradient des elektrischen Feldes aufgrund des Abstands (ca. 1.5 mm) zwischen den Ranyierschen Schnürringen¹ zu höheren Potenzialunterschieden führt. Bei marklosen Nervenfasern kann sich hingegen keine ausreichende Potenzialdifferenz aufbauen.

Von Niehaus et al. [2000] wird der Einfluss der Stromrichtung bei verschiedenen Impulsformen analysiert. Bei einzelnen biphasischen Stimulationsimpulsen zeigt sich weder bei TMS noch bei peripherer Stimulation ein Einfluss der Stromrichtung auf die evozierte motorische Antwort. Bei monophasischen Impulsen hängt die Amplitude der evozierten motorischen Antwort leicht von der Stromrichtung ab, während die Verzögerung der evozierten Antwort keine derartige Abhängigkeit aufweist.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die RPMS wesentlich tiefer ins Gewebe eindringt und fokussierter als eine transkutane² Elektrostimulation (oft auch als TENS bezeichnet; abgeleitet von „transcutaneous electrical nerve stimulation“) appliziert werden kann, ohne ein störendes Schmerzempfinden auszulösen. Durch die Position und die Ausrichtung der Stimulationsspule kann beeinflusst werden, welcher Muskel (Muskelgruppe) stimuliert wird [z. B. Struppner et al. 2004]. Der Nachteil der RPMS besteht in der wesentlich aufwändigeren Stimulationstechnologie, um die erforderlichen Feldestricken und -gradienten zu erzeugen.

Peripher ausgelöste Stimulationsreize

Als *direkte* Folge der einzelnen Magnetfeldimpulse erfolgt eine Depolarisierung sowohl der motorischen als auch der sensorischen Endaufzweigungen (vgl. Abb. 1.3), was zu einem propriozeptivem Zustrom zum ZNS führt. Die aus der Depolarisation resultierenden Impulse laufen sowohl in Richtung des Muskels, als auch in Richtung des ZNS. Dabei wird zwischen einem *orthodromen* und einem *antidromen* Impulstrom unterschieden [z. B. Caruso et al. 1999]. Die Impulse, die in den motorischen Endaufzweigungen in Richtung Muskel laufen, werden als orthodrom bezeichnet, während die Impulse in Richtung ZNS als antidrom bezeichnet werden. Für die sensorischen Endaufzweigungen gilt dies in umgekehrter Weise. Diese Impulse sind aber in jedem Fall eine direkte Folge der Stimulation und werden als *inadäquat* bezeichnet, da sie keinen physiologischen Ursprung haben.

Die orthodromen Impulse in den motorischen Endaufzweigungen rufen im Muskel eine klinisch beobachtbare Kontraktion bzw. Relaxation (Ende der Impulsfolge) so-

¹Unterbrechung der Markscheide einer markhaltigen Nervenfaser (vgl. Silbernagl & Despopoulos [1991], S. 22–28).

²Transkutan od. perkutan: durch die Haut hindurch [Pschyrembel 2004]

wie eine Vibrationskomponente hervor, woraus sich eine Aktivierung der Mechanozeptoren (insbesondere Fasergruppen Ia, Ib und II) ergibt. Dieser *adäquate* propriozeptive Zustrom zum ZNS ist eine indirekte Folge der peripheren Stimulation. In Tabelle 1.1 sind diese Zusammenhänge zwischen adäquaten, inadäquaten, orthodromen und antidromen Stimulationsanteilen zusammengefasst.

Tabelle 1.1: Direkte und indirekte Folgen der RPMS in den Endaufzweigungen des gemischten Muskelnervs

Endaufzweigungen	motorisch (efferent)		sensorisch (afferent)	
Impulsrichtung	orthodrom (zum Muskel)	antidrom (zum ZNS)	orthodrom (zum ZNS)	antidrom (zum Muskel)
inadäquat $\hat{=}$ direkt	X	X	X	X
adäquat $\hat{=}$ indirekt			X	

Die Folgen der Magnetstimulation können mittels Elektroenzephalogramm¹ (EEG) an der Kopfhaut auch als somatosensorisch evozierte Potenziale (SEP) registriert werden. Dabei sind Zhu & Starr [1991] davon ausgegangen, dass die SEP durch die mit der Muskelkontraktion verbundenen Afferenzen ausgelöst werden, während Kunesch et al. [1993] bei einer Magnetstimulation von niederschwelligen afferenten Nervenfasern trotz fehlender Muskelkontraktion ein SEP nachweisen konnten.

Der propriozeptive Informationsstrom (sowohl der adäquate als auch der inadäquate Anteil) zum ZNS stellt die Grundlage der therapeutischen Wirkung der RPMS zur Rehabilitation von zentralen Paresen dar. Bisherige Therapieverfahren und -ansätze, insbesondere die Physiotherapie, beruhen ebenfalls auf der Induktion eines propriozeptiven Zustroms zum ZNS. Daher ist die RPMS im Sinne einer Maximierung des Therapieerfolgs als Ergänzung und nicht als Ersatz zu bisherigen Therapieverfahren, insbesondere zur Physiotherapie, anzusehen [Struppner & Havel 2002, Havel 2002].

1.2 Therapeutischer Hintergrund

Der Effekt der RPMS beruht in erster Linie auf der *Funktion*, der *Projektion* und der *Repräsentation* der hervorgerufenen somatosensorischen Zuströme im ZNS. Die Erkenntnisse zur Bedeutung des afferenten, insbesondere des propriozeptiven Zustroms für die sensomotorische Kontrolle haben in den letzten Jahren erheblich zugenommen und bilden die Grundlage für die weitere Aufklärung des Wirkungsmechanismus und des therapeutischen Effekts der RPMS.

Wie bisher vorausgesetzt, stellt die RPMS einen innovativen Ansatz zur Therapie zentraler Paresen dar. Das Wiedererlernen verlorener motorischer Funktionen kann nur dann erfolgen, wenn auch im erwachsenen Gehirn die Adoptions- und

¹Registrierung der Gehirnaktivität in Form von Potenzialschwankungen [Pschyrembel 2004]

Reorganisationsfähigkeit (Plastizität) der sensomotorischen Kortizes erhalten bleiben. Durch morphologische¹ und funktionelle Untersuchungen bei zentralen Paresen kann gezeigt werden, dass Plastizität auch im adulten Gehirn möglich ist [Merzenich et al. 1983, Sanes et al. 1990, Brasil-Neto et al. 1992, Sadato et al. 1995, Ziemann et al. 1998]. Ebenso sind die kortikalen Repräsentationen der Extremitäten nicht statisch, sondern unterliegen einer dynamischen Balance [Liepert & Weiller 1999, Cramer & Basting 2000, Chen et al. 2002], wobei auch im Gehirn eines Erwachsenen deutliche, zum Teil strukturelle Veränderungen möglich sind [Dettmers et al. 1996, Weiller & Rijntjes 1999, Stefan et al. 2000, Bütfisch et al. 2003].

Wird eine Extremität aufgrund einer zentralen Parese gar nicht mehr oder nur sehr eingeschränkt in die Motorik eingebunden, reduziert sich auch der sensorische Zustrom aus dieser Extremität. Zusätzlich zur vorhandenen Schädigung des ZNS wird dadurch die Balance der jeweiligen Repräsentationen verschoben. In diesem Zusammenhang haben Fries et al. [1993] und Binkofski et al. [1996] gezeigt, dass die Restitution von motorischen Funktionen nach einem Schlaganfall durch die Reduktion bzw. das Fehlen eines propriozeptiven Zustroms zum ZNS negativ beeinflusst wird. Damit stellt die Kompensation des fehlenden bzw. reduzierten propriozeptiven Zustroms zum ZNS einen entscheidenden Mechanismus dar, um eine förderliche Reorganisation anzutreiben [Binkofski et al. 1996].

Neben den physiologischen Befunden zur kortikalen Erregbarkeit durch den propriozeptiven Zustrom zeigen Untersuchungen der Repräsentation von propriozeptiven und kutanen Afferenzen auf kortikaler Ebene mittels Bildgebung, dass die Aktivierung des somatosensiblen Kortex weitgehend aus propriozeptiven Afferenzen stammt [Narici et al. 1989, Rausch et al. 1998, Mima et al. 1999, Bodegård et al. 2000]. Taktile² Afferenzen spielen hingegen eine geringere Rolle, was im Zusammenhang mit der RPMS wichtig ist, da durch diese Stimulationstechnik höchstens indirekt taktile Afferenzen hervorgerufen werden können. Die Aktivierung sensomotorischer Areale durch Vibrationsreize [Cordo et al. 1995, Naito et al. 1999] lässt vermuten, dass beim therapeutischen Effekt der RPMS auch eine Vibrationskomponente beteiligt ist. Passiv induzierte Bewegungen am Gesunden zeigen eine Erhöhung der Aktivität im kontralateralen sensomotorischen Kortex, dem supplementär motorischen Kortex und, beidseitig, in den unteren parietalen Arealen [Weiller et al. 1996]. Für eine passive Bewegung der Fingermuskulatur ist auch eine Zunahme der Aktivität im kontralateralen primären Motorkortex nachweisbar. Allerdings ist diese Zunahme wesentlich schwächer als die Bahnung bei aktiven Bewegungen [Mima et al. 1999, Lotze et al. 2003].

Grundsätzlich gilt für alle physikalischen (im Gegensatz zu medikamentösen) Therapieformen bei zentralen Paresen das Ziel, eine Bahnung willkürmotorischer Leistungen und eine Hemmung der spastischen Tonussteigerung (vgl. Anhang A.2.4) durch einen propriozeptiven Zustrom zum ZNS zu erreichen [Struppner et al. 1996, Struppner, Havel & Müller-Barna 2003]. Die jeweiligen Formen der Rehabilitation unterscheiden sich in der Art der Erzeugung des somatosensorischen Zustroms zum ZNS. Daher werden im Folgenden einige Therapieformen und Arbeitsgruppen exem-

¹Struktur und Form von Organismen [Pschyrembel 2004]

²den Tastsinn betreffend [Pschyrembel 2004]

plarisch herausgegriffen, um die Vielfalt der Methoden und Ansätze in der Rehabilitation motorischer Funktionen aufzuzeigen. Pharmakologische Ansätze werden dabei nicht berücksichtigt. Einen guten Überblick zu den Forschungsergebnissen internationaler Arbeitsgruppen zu Plastizität, Erholung und Rehabilitation des motorischen Systems bietet die Arbeit von Platz [2005].

Physio- und Ergotherapie zählen zu den derzeit etablierten Standardtherapieformen [Bobath 1990]. Wichtig für den Erfolg einer physiotherapeutischen Behandlung ist ein möglichst früher Beginn der Therapie, um z. B. einer Versteifung und einer Inaktivitätsatrophie entgegenzuwirken. In der Physiotherapie lernen die Patienten u. a. sich physiologisch zu bewegen. Dadurch kann dem relativ häufigen Schulter-Hand-Syndrom, bei dem es zu Schmerzen im Schultergelenk und einer schmerzhaften Schwellung der paretischen Hand (vgl. Abb. 1.4) kommt, vorgebeugt werden. Durch die Physiotherapie kann die typischerweise erhöhte Muskelspannung in den Flexoren (Beugerspastik) verringert werden. Daneben werden auch Störungen der Grob- und Feinmotorik, Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen sowie die Wahrnehmung des eigenen Körpers (Somatosensibilität) behandelt. Die Arbeit von Shepherd & Carr [2005] bietet eine Zusammenstellung der verschiedenen Ansätze und Möglichkeiten der Physiotherapie.

Die Ergotherapie hilft mit vielfältigen Methoden die Selbständigkeit im Alltag trotz Behinderung zu erreichen. Eine große Rolle spielen dabei Kompensationsstrategien und die richtige Positionierung des Körpers und der Extremitäten.

Lokomotionstherapie: Die Laufbandtherapie (LBT) mit partieller Körpergewichtsentlastung ist der Ausgangspunkt für die Weiterentwicklungen im Bereich der Gangrehabilitation. Die LBT hat sich bei Patienten nach einem Schlaganfall in mehreren Vergleichsstudien als gleichwertig gegenüber einer das Gehen forcierenden Physiotherapie erwiesen. Gangmaschinen sind technische Weiterentwicklungen der LBT, die auf eine Entlastung der Therapeuten zielen [Hesse, Werner, von Frankenberg & Bardeleben 2004].

Das LABOR FÜR BEWEGUNGSANALYSE UND -THERAPIE (PD DR. MED. HABIL. STEFAN HESSE) der KLINIK BERLIN, ABT. FÜR NEUROLOGISCHE REHABILITATION beschäftigt sich in den letzten Jahren intensiv mit der Entwicklung und Erforschung von Gangtrainern (vgl. Abb. 1.5) bzw. dem „Haptic Walker“, einem Gerät mit physiologischen Bewegungsprofilen und spezieller Haptik zur Gangrehabilitation [z. B. Uhlenbrock et al. 1997, Werner et al. 2002, Schmidt et al. 2003]. Neben dem Gangtrainer wird auch ein Armtrainer entwickelt, der im Sinne der automatisierten motorischen Rehabilitation für passives und aktives Training des Unterarms bzw. des Handgelenks konzipiert ist [Hesse et al. 2003].

Constraint–Induced Movement Therapy: Bei der CIMT wird der Patient „gezwungen“, den paretischen Arm bzw. die paretische Hand zu nutzen, indem die ungestörte Extremität immobilisiert wird (vgl. Abb. 1.6). Diese Therapieform soll dem „learned non-use phenomenon“ [vgl. André et al. 2004] entgegenwirken und besteht darin, die paretische Extremität durch gezieltes und wiederholtes Training zu reha-



Abbildung 1.4: Beispiel zur Physiotherapie

Quelle: <http://www.klinikum-osnabrueck.de/deutsch/physio/aufgaben.htm>



Abbildung 1.5: Beispiel zum Gangtrainer

Quelle: <http://userpage.fu-berlin.de/~7Ebhesse/index.html>



Abbildung 1.6: Prinzip der CIMT

Quelle: <http://www.taubtherapy.com/show.asp?durki=30491>

bilitieren. Die Arbeiten zur CIMT werden maßgeblich von EDWARD TAUB an der UNIVERSITY OF ALABAMA–BIRMINGHAM betrieben [z. B. Taub & Berman 1968, Mark & Taub 2004]. Daher wird die CIMT oft als „Taubische–Methode“ bezeichnet.

Elektrostimulation: Es gibt eine Vielzahl von Arbeitsgruppen und Ansätzen, die die Elektrostimulation nutzen,¹ da diese Stimulationsmethode bereits mit relativ einfachen technischen Mitteln durchgeführt werden kann. Beispielsweise wird die Elektrostimulation bei querschnittsgelähmten Patienten seit Anfang der 60er Jahre genutzt, um die Funktionen des Stehens und Gehens zu ersetzen [Kantrowitz 1960, Liberson et al. 1961]. In diesem Zusammenhang wird meist der Terminus *funktionelle Elektrostimulation* (fES) oder *funktionelle neuromuskuläre Stimulation* (FNS) gebraucht. Ein kurzer Abriss der Historie der fES in Bezug auf Steh- und Gehfähigkeit wird z. B. von Wieler et al. [1999] vorgestellt. Von Agarwal et al. [2003] werden sehr positive Langzeiterfahrungen (zwischen 13 und 202 Monaten) im Stehen und Trainieren von 11 Patienten mit einem implantierten fES–Gerät geschildert.

Alternativ zur Wiederherstellung der Gehfähigkeit beschäftigt sich die Arbeitsgruppe um THOMAS BRANDT an der NEUROLOGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK der LUDWIG–MAXIMILIANS–UNIVERSITÄT MÜNCHEN (LMU) mit dem Fahrradfahren durch fES bei querschnittsgelähmten Patienten. Eine Übersicht des Ansatzes dieser Arbeitsgruppe wird von Szecsi et al. [2004] vorgestellt.

Ein besonderer Stellenwert kommt der geregelten fES aufgrund der implantierbaren Stimulationstechnik beim Funktionsersatz der oberen Extremität zu. Maßgebliche Arbeiten in diesem Zusammenhang stammen von PATRICK E. CRAGO am DEPARTMENT OF BIOMEDICAL ENGINEERING der CASE WESTERN RESERVE UNIVERSITY [z. B. Crago et al. 1986, Giuffrida & Crago 2005] und HOWARD J. CHIZECK am DEPARTMENT OF ELECTRICAL ENGINEERING und DEPARTMENT OF BIOENGINEERING der UNIVERSITY OF WASHINGTON [z. B. Bernotas et al. 1987, Erfanian et al. 1998], wobei sich diese Arbeiten vorwiegend auf Patienten mit einem Querschnittssyndrom beziehen, was in der Regel auch einen Verlust der Sensibilität einschließt.

¹PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) liefert am 16. 3. 2006 zu „electrostimulation“ 2104 Publikationen in medizinischen Fachjournals.

Bei der Rehabilitation zentraler Paresen muss jedoch von einer, in der Regel zwar eingeschränkten, aber vorhandenen Sensibilität ausgegangen werden. Daher wirkt sich die Erregung von Nozizeptoren durch die Elektrostimulation als Schmerzempfindung aus. Dennoch wird die Elektrostimulation vielfach in der Rehabilitation von zentralen Paresen genutzt. Dabei wird häufig der Terminus *neuromuskuläre Elektrostimulation* (NMES) oder *transkutane Elektrostimulation* (TENS) genutzt. In diesem Zusammenhang sind insbesondere die Arbeiten von Sunderland et al. [1994], Powell et al. [1999], Sonde et al. [2000] und Conforto et al. [2002] zu nennen.

Bei vielen Ansätzen wird die willkürliche Muskelaktivität des Patienten mittels Elektromyogramm¹ (EMG) erfasst und abhängig von diesem Messwert durch eine Elektrostimulation verstärkt. Bei dieser Art der Anwendung wird meist von *EMG-getrigerter Elektrostimulation* oder *Automove*² gesprochen. Voraussetzung für diese Methode ist, dass die Patienten in der Lage sind, in den betreffenden Muskeln eine messtechnisch erfassbare EMG-Änderung auszulösen. Bolton et al. [2004] geben in ihrer Meta-Analyse auch einen sehr guten Überblick zu den wesentlichen Aspekten und Publikationen in Bezug auf diese spezielle Stimulationstechnik. Im Fall der RPMS ist ebenfalls eine EMG-Triggerung möglich, allerdings sollte nicht grundsätzlich von der willkürlichen Aktivierung durch den Patienten ausgegangen werden, um das Potenzial an behandelbaren Patienten nicht wie bei der EMG-getriggerten Elektrostimulation einzuschränken.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass es eine Vielzahl von Ansätzen zur Rehabilitation zentraler Paresen gibt, wobei alle auf der Reorganisationsfähigkeit des ZNS aufbauen. In der Fachliteratur sind zum Teil sehr divergierende Beurteilungen der verschiedenen Therapieansätze zu finden, da der Nachweis der Wirksamkeit in Form einer Placebo- oder Doppelblindstudie prinzipbedingt nur mit starken Einschränkungen möglich ist. In beiden Fällen muss davon ausgegangen werden, dass der betroffene Patient respektive der Therapeut erkennt, ob eine Behandlung durchgeführt wird oder nicht. Aufgrund dieser Problematik besteht im Nachweis der Wirksamkeit und in der Analyse der Wirkungsmechanismen der RPMS ein wesentlicher Arbeitsinhalt der FORSCHUNGSGRUPPE SENSOMOTORISCHE INTEGRATION.

1.3 Motivation, Zielsetzung und Gliederung

Die Erforschung der RPMS als innovativer Ansatz zur Rehabilitation zentraler Paresen gründet auf einer fundierten, neurophysiologischen Analyse der Wirkung des induzierten propriozeptiven Zustroms. Dabei stellen die grundlegende Rolle des propriozeptiven Zustroms in der sensomotorischen Integration und die therapierelevanten Auswirkungen der peripheren Stimulation gleichbedeutende Aspekte dar. Parallel zur Untersuchung der Wirkungsmechanismen bildet die Steigerung des therapeutischen Nutzens einen zentralen Schwerpunkt bei der Erforschung der RPMS. Hierbei kann angenommen werden, dass die therapeutische Wirkung der RPMS ver-

¹Methode zur Registrierung von Muskelaktionspotenzialen [Pschyrembel 2004]

²Produkt der biotec MEDIZINTECHNIK GmbH

stärkt wird, wenn anstatt einer einfachen Stimulation mit konstanter Intensität und Repetierrate die Stimulationsparameter so bestimmt werden, dass eine gezielte Bewegung hervorgerufen wird. Diese Bewegung sollte gleichermaßen Phasen einer Extension (Streckung) und einer Flexion (Beugung) enthalten. In diesem Zusammenhang wird im Weiteren der Terminus *geregelte Induktion antagonistischer Bewegungen* gebraucht, wobei mehrere unabhängige Stimulationskanäle und eine Regeleinrichtung zur Bestimmung der Stimulationsparameter erforderlich sind [vgl. Koch & Struppner 2000, Koch & Struppner 2003a].

Die Basis zur Entwicklung einer geregelten Induktion antagonistischer Bewegungen stellt eine detaillierte Modellierung der Zusammenhänge bei einer Bewegungsinduktion mittels RPMS dar. Grundsätzlich ist dabei eine Variation der Modellbeschreibung zwischen den einzelnen Versuchspersonen zu erwarten, weswegen besonderes Augenmerk auf die erforderlichen Modellindividualisierungen gerichtet werden muss. Zu diesem Zweck wird der Einsatz einer Systemidentifikation zur automatisierten Adaption der Modellbeschreibung und der Regeleinrichtung angestrebt. Im Allgemeinen muss dabei auch die Aktivität der stimulierten Muskeln bzw. Muskelgruppen in Form eines Elektromyogramms (EMG) berücksichtigt werden. Aus diesen Überlegungen resultiert das in Abbildung 1.7 dargestellte Konzept zur Rehabilitation zentraler Paresen durch eine geregelte Induktion antagonistischer Bewegungen in Arm und Finger.

Im Sinne dieses Grundkonzepts soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit zunächst die Wirkungsweise der RPMS anhand klinisch-experimenteller Studien dargestellt, aufgeschlüsselt und durch neue Ergebnisse ergänzt werden. In diesem Zusammenhang soll auch der therapeutischen Nutzen der RPMS diskutiert werden.

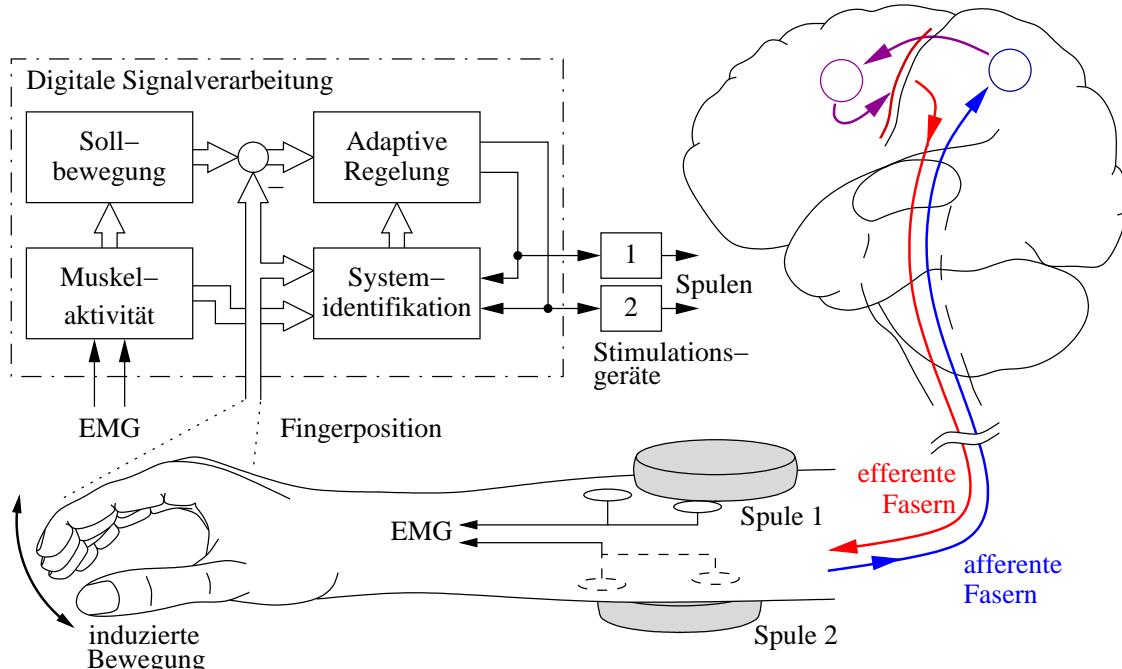


Abbildung 1.7: Grundlegendes Konzept der geregelten Bewegungsinduktion zur Rehabilitation zentraler Paresen mittels RPMS

Für die Entwicklung einer geregelten Bewegungsinduktion soll aus den Ergebnissen der klinisch-experimentellen Studien eine modellhafte Beschreibung RPMS-induzierter, antagonistischer Bewegungen des Unterarms erarbeitet werden. Dabei müssen die RPMS-induzierte Muskelkontraktion und die biomechanischen Zusammenhänge zwischen Kontraktion und assoziierter Bewegung berücksichtigt werden. Im Zusammenhang mit der Muskelkontraktion sollen die bisher wenig beleuchteten Unterschiede zwischen peripherer Elektro- und Magnetstimulation ausgearbeitet werden. Zudem soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit auch der Einfluss der Repetierrate einbezogen werden, womit sich im Zusammenhang mit der RPMS eine bisher unberücksichtigte Modellkomponente ergibt. Neben der Muskelkontraktion müssen die biomechanischen Zusammenhänge in das Gesamtmodell integriert werden. Da die bisherigen Arbeiten zur RPMS auf einer stark vereinfachten Modellbeschreibung der biomechanischen Zusammenhänge bei Unterarmbewegungen aufbauen, soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit eine Modellbeschreibung erarbeitet werden, welche die realen Zusammenhänge für die Entwicklung einer geregelten Bewegungsinduktion ausreichend genau abbildet.

Zusätzlich zur Modellbeschreibung stellt die automatisierte Modelladaption durch den Entwurf einer geeigneten Systemidentifikation eine zentrale Zielsetzung der vorliegenden Arbeit dar. Diese Systemidentifikation soll auf vorhandenen Ansätzen aufbauen, und speziell für die Induktion antagonistischer Bewegungen mittels RPMS angepasst und optimiert werden. Insbesondere soll bei der Systemidentifikation die parallele Anwendung zweier Stimulationskanäle berücksichtigt werden, was bisher in keiner Studie zur RPMS explizit beleuchtet wird. Im Zusammenhang mit der Systemidentifikation sollen auch die potenziellen Auswirkungen der RPMS bei Patienten mit einer zentralen Parese berücksichtigt werden. Dadurch ergibt sich eine Querverbindung zwischen der Analyse der Wirkungsmechanismen und der Entwicklung einer Systemidentifikation.

Als weiterer Aspekt des Gesamtprojekts soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit auch die Erfassung der Muskelaktivität während der RPMS untersucht werden. Dabei sollen in der Literatur vorhandene Ansätze analysiert und auf die spezielle Problematik der EMG-Erfassung während der RPMS übertragen werden.

Gliederung der Arbeit

Aus dem übergeordneten Gesamtprojekt und den Zielsetzungen wird die Gliederung der vorliegenden Arbeit abgeleitet:

In **Kapitel 2** werden die bisherigen Erkenntnisse zur RPMS vorgestellt und durch neue klinisch-experimentelle Studien ergänzt. In diesem Zusammenhang werden auch die eigens entwickelten Untersuchungsmethoden vorgestellt. Zudem werden die Ergebnisse der verschiedenen Studien hinsichtlich ihrer Bedeutung für den therapeutischen Einsatz der RPMS diskutiert.

Zur Modellierung der RPMS-induzierten Muskelkontraktion wird in **Kapitel 3** das im Ellenbogengelenk induzierte Drehmoment bei einer Stimulation des Bizeps eingehend untersucht. Dabei werden die Resultate klinisch-experimenteller Studien

und physiologische Grundlagen sukzessive vorgestellt und in einem Kontraktionsmodell zusammengeführt. In diesem Zusammenhang werden sowohl grundlegende Vergleiche zwischen Elektro- und Magnetstimulation als auch die Einflüsse der Stimulationsintensität, der Stimulationsimpulsbreite und der Repetierrate betrachtet und diskutiert. Neben dem Entwurf eines qualitativen Kontraktionsmodells werden in diesem Kapitel auch die notwendigen und sinnvollen Modellindividualisierungen analysiert.

Ausgehend von diesen Ergebnissen wird in **Kapitel 4** ein Ansatz zur Modellanpassung im Rahmen einer Systemidentifikation vorgestellt. Hierbei wird von den Grundzügen der Systemidentifikation ausgehend ein geeigneter Identifikationsansatz ausgewählt und in seinen theoretischen Grundlagen vorgestellt. Um die praktische Anwendbarkeit des Identifikationsansatzes sicher zu stellen, wird in diesem Kapitel insbesondere auf eine Rechenzeitoptimierung der Identifikation eingegangen.

Die Anwendung des Identifikationsansatzes im Zusammenhang mit der RPMS wird in **Kapitel 5** ausführlich vorgestellt. Dabei dient die Modellbeschreibung aus Kapitel 3 als Grundlage zur Überprüfung und Optimierung des Identifikationsansatzes. In diesem Kapitel werden insbesondere die Ergebnisse experimenteller Anwendungen der Systemidentifikation bei einer variablen Repetierrate und bei der parallelen Anwendung zweier Stimulationskanäle vorgestellt.

In den Kapiteln 3 bis 5 wird zur besseren Interpretierbarkeit der Ergebnisse vorausgesetzt, dass in den betrachteten Muskeln keine Längenänderung auftritt, was durch den Terminus *isometrische Bedingungen* ausgedrückt wird. Entsprechend den Zielvorgaben sollen die einzelnen Untersuchungen jedoch im Hinblick auf eine geregelte Bewegungsinduktion durchgeführt werden, wobei eine Bewegungsinduktion mit einer Muskellängenänderung einhergehen muss. Aus diesem Grund wird in **Kapitel 6** das Kontraktionsmodell aus Kapitel 3 anhand der einschlägigen Literatur für *nichtisometrische Bedingungen* erweitert. Dadurch ergibt sich ein detailliertes Modell für eine Induktion antagonistischer Unterarmbewegungen mittels RPMS.

Aufbauend auf den Erkenntnissen der Modellerweiterung wird in **Kapitel 7** auch der Identifikationsansatz auf nichtisometrische Bedingungen ausgedehnt. Dabei wird u. a. die therapeutische Wirkung der RPMS bei Patienten mit einer zentralen Parese berücksichtigt. Durch die Verknüpfung des erweiterten Identifikationsansatzes mit verschiedenen Modellanteilen und ergänzenden Methoden der Systemidentifikation wird ein sinnvoll anwendbarer Identifikationsansatz für die Bewegungsinduktion mittels RPMS ausgearbeitet und anhand experimenteller Ergebnisse bewertet. Darüber hinaus wird in diesem Kapitel ein detailliertes Konzept zur geregelten Bewegungsinduktion und ein Vorschlag zur automatisierten Evaluierung des Therapieerfolgs vorgestellt.

Bei der Modellbildung und bei der Entwicklung einer geeigneten Systemidentifikation gilt bisher prinzipiell die Einschränkung, dass durch die Versuchsperson während der Bewegungsinduktion möglichst keine Muskelaktivierung intendiert wird. Damit im Rahmen einer weiterführenden Arbeit eine derartige Muskelaktivierung berücksichtigt werden kann, wird in **Kapitel 8** die Entwicklung eines Biopotenzialverstärkers zur EMG-Erfassung während der RPMS vorgestellt. Dabei wird ausgehend

von den bisherigen Ansätzen im Bereich der EMG–Erfassung während der RPMS ein neuartiges Konzept zur Unterdrückung unerwünschter Störanteile im Messsignal ausgearbeitet und umgesetzt.

In **Kapitel 9** wird die vorliegende Arbeit durch eine Zusammenfassung der erzielten Ergebnisse und einen Ausblick auf zukünftige Forschungsaktivitäten im Bereich der RPMS abgeschlossen.

1.4 Stichpunkte zur Einführung

- Die vorliegende Arbeit stellt einen Beitrag zur Entwicklung und Erforschung der *repetitiven peripheren Magnetstimulation* (RPMS) als innovatives Verfahren zur Rehabilitation von zentralen Paresen der oberen Extremität dar (vgl. [Struppner et al. 1996] bis [Angerer et al. 2006]). Vorausgesetzt wird, dass der periphere Nerv sowie die Skelettmuskulatur intakt sind und die Lähmung ihren Ursprung im ZNS hat.
- Die RPMS ist eine nichtinvasive Stimulationsmethode, bei der die motorischen und sensorischen Endaufzweigungen des gemischten Muskelnervs durch eine Folge von Magnetfeldimpulsen depolarisiert werden, was u. a. zu einer Muskelkontraktion führt, wodurch Mechanorezeptoren aktiviert werden. Dies ruft wiederum einen adäquaten propriozeptiven Zustrom zum ZNS als indirekte Folge der peripheren Stimulation hervor.
- Die RPMS kann wesentlich tiefer ins Gewebe eindringen und fokussierter als eine transkutane Elektrostimulation appliziert werden, ohne dabei ein störendes Schmerzempfinden auszulösen. Durch die Position und die Ausrichtung der Stimulationsspule kann der zu stimulierende Muskel bestimmt werden.
- Sowohl der adäquate als auch der inadäquate Anteil des propriozeptiven Informationsstroms, der durch die RPMS induziert wird, stellt die Grundlage der therapeutischen Wirkung der RPMS zur Rehabilitation von zentralen Paresen dar.
- Die Auswirkungen der RPMS beruhen in erster Linie auf der Funktion, der Projektion und der Repräsentation der hervorgerufenen somatosensorischen Zuströme im ZNS. Die Erkenntnisse zur Bedeutung des propriozeptiven Zu-stroms für die sensomotorische Kontrolle bilden die Grundlage für die Analyse des Wirkungsmechanismus der RPMS.
- Die Arbeitsinhalte der FORSCHUNGSGRUPPE SENSOMOTORISCHE INTEGRATION bestehen in der Analyse der Wirkungsmechanismen der RPMS durch physiologisch orientierte klinisch-experimentelle Untersuchungen und in der Steigerung des therapeutischen Nutzens der RPMS durch die Entwicklung einer geregelten Induktion antagonistischer Bewegungen.

2 Klinisch-experimentelle Analyse der RPMS

Die Analyse der physiologischen Wirkungsmechanismen der RPMS im Rahmen von klinisch-experimentellen Studien stellt, neben der technischen Weiterentwicklung der Stimulationsmethode, einen wesentlichen Arbeitsschwerpunkt der FORSCHUNGSGRUPPE SENSOMOTORISCHE INTEGRATION dar. Entsprechend ist diese Analyse als zentraler Bestandteil in den DFG-Projekten Str 11/33-1, -2 und -3 [Koch & Struppner 2000, Koch & Struppner 2003a, Koch & Struppner 2003b] enthalten. Daraus werden im vorliegenden Kapitel die neu entwickelten Untersuchungs- und Registrierungsmethoden sowie die Ergebnisse der klinisch-experimentellen Studien beschrieben und diskutiert. Eine knappe Zusammenfassung der Ergebnisse und der relevanten Literatur wird in [Angerer & Struppner 2005] gegeben.

Grundsätzlich gilt für alle in dieser Arbeit vorgestellten Studien, dass die Versuchspersonen vor dem Beginn einer Studie ausführlich über den geplanten Versuchsablauf und mögliche Risiken aufgeklärt wurden, wobei alle Versuchspersonen freiwillig an den verschiedenen Studien teilgenommen haben. Daneben liegt eine Genehmigung der Ethikkommission der FAKULTÄT FÜR MEDIZIN der TECHNISCHEN UNIVERSITÄT MÜNCHEN zur Anwendung der RPMS vor. Ebenso werden die Grundsätze der Deklaration von Helsinki (Deutsches Ärzteblatt 88, Heft 50, 1991) im gesamten Forschungsvorhaben berücksichtigt. Als Versuchspersonen werden je nach Studie gesunde Probanden oder Patienten herangezogen. In letzterem Fall handelt es sich meist um Schlaganfallpatienten, die eine dem Untersuchungsparadigma entsprechende Symptomatik (z. B. spastische Parese, Neglekt; vgl. Anhang A.2) aufweisen und deren Schlaganfall mehr als ein Jahr zurückliegt. Damit kann von einem stationären Zustand der Patienten ausgegangen werden (keine spontane Teilrestitution).

2.1 Stimulations- und Untersuchungsprotokoll

Zur Analyse der RPMS durch klinisch-experimentelle Studien hat sich eine manuell kontrollierte Stimulationsserie bewährt, welche im Folgenden als *Konditionierung* bzw. *konditionierende RPMS* bezeichnet wird. Die konditionierende RPMS besteht aus insgesamt 162 Stimulationsblöcken, die sich jeweils aus 31 Stimulationsimpulsen bei einer Repetierrate f_{rep} von 20 Impulsen pro Sekunde und konstanter Intensität zusammensetzen. Die Stimulationsintensität wird so an die Versuchsperson angepasst, dass eine klinisch deutlich beobachtbare Kontraktion hervorgerufen wird. Im Mittel entspricht dies einer Intensität zwischen 60 und 80 % der maximalen Stimulationsintensität des Stimulators von Weyh [1995] in Kombination mit der 90 mm

Rund- bzw. der 70 mm Doppelspule von Magstim [2003]. Zwischen den einzelnen Stimulationsblöcken liegt eine Pause von ca. drei Sekunden, um abwechselnd eine Kontraktion (Stimulation) und eine Relaxation (Pause) hervorzurufen. Kontraktion und Relaxation der stimulierten Muskeln führen zu einer repetitiven Bewegung in den mechanisch assoziierten Gelenken. Durch die Pause zwischen den Stimulationsblöcken wird zudem die Muskelerschöpfung verringert. Der zeitliche Ablauf der gesamten Stimulationsserie ist in Abbildung 2.1 veranschaulicht, wobei die alternierende Pulsabgabe des optimierten Stimulationsgeräts von Weyh [1995] bzw. Vachenauer [1998] berücksichtigt ist. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, wird der Stimulationsblock nach der Pause unter erneuter Angabe der Stimulationsintensität manuell ausgelöst. In Summe erstreckt sich eine Stimulationsserie über knapp zwölf Minuten und umfasst insgesamt 5022 Stimulationsimpulse.

Welche Muskeln bzw. Muskelgruppen in die periphere Stimulation einbezogen werden und wie die insgesamt 162 RPMS-Blöcke auf diese verteilt werden, hängt einerseits vom Untersuchungsparadigma der klinisch-experimentellen Studie und andererseits von der individuellen Ausprägung der Symptomatik des jeweiligen Patienten ab. In jedem Fall ist aber eine leichte Variation der Spulenposition und -ausrichtung zwischen den einzelnen Stimulationsblöcken sinnvoll, um das Spektrum der stimulierten motorischen Einheiten zu modulieren.

Neben dem Stimulationsprotokoll zur Konditionierung muss für jede Studie auch die zeitliche Abfolge der verschiedenen Parameterregistrierungen und der Zeitpunkt der Konditionierung als so genanntes *experimental protocol* festgelegt werden. Zentraler Bestandteil eines *experimental protocol* ist eine dem Studienparadigma entsprechende Aufgabe, die von der Versuchsperson durchzuführen ist und als *spezifischer Task* bezeichnet wird. Die Durchführung dieser Aufgabe wird registriert und anhand der aufgezeichneten Parameter bewertet. Ein spezifischer Task besteht beispielsweise darin, dass die Versuchsperson bei geschlossenen Augen die Spitze des Zeigefingers zur Nasenspitze führt. Die Registrierung dieser Aufgabe kann per Videoaufzeichnung erfolgen. Zur Analyse der Aufgabe wird die Qualität der Bewegungstrajektorie anhand der Videoaufzeichnung bewertet.

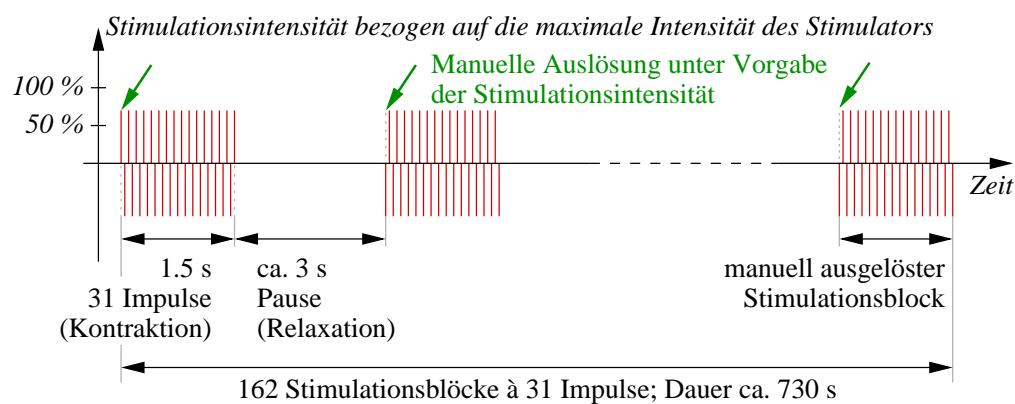


Abbildung 2.1: Zeitliche Struktur der manuell kontrollierten Stimulationsserie zur Untersuchung und Analyse der Wirkungsweise der RPMS in klinisch-experimentellen Studien

Unabhängig vom speziellen Studienparadigma gelten bei der Festlegung des experimental protocol immer folgende Grundsätze:

- Da nach der Stimulation kurzzeitig eine Verstärkung der Spastizität auftreten kann, erfolgt die Untersuchung im Rahmen der Studie ca. 45 Minuten nach der Konditionierung (post 1 RPMS) und wird in der Regel 90 Minuten nach der RPMS (post 2 RPMS) wiederholt.
- Um die Auswirkungen der interpersonellen Unterschiede zwischen den jeweiligen Versuchspersonen zu minimieren, werden die zu untersuchenden Parameter unmittelbar vor der Stimulation (pre RPMS) als Ausgangswert aufgezeichnet und zur Normierung der post RPMS registrierten Daten genutzt.
- Damit ein Einfluss der Rahmenbedingungen (z. B. Vigilanz¹ oder Lerneffekte) auf die Studienergebnisse ausgeglichen werden kann, wird neben der Verumgruppe (mit Konditionierung) eine vergleichbare Kontrollgruppe ohne Konditionierung untersucht. Innerhalb der Kontrollgruppe werden interpersonelle Unterschiede ebenfalls durch einen Ausgangswert nivelliert.
- Um die Größe der Versuchspersonengruppen gering zu halten, werden die Mitglieder der Verumgruppe eine Woche vor der konditionierenden Stimulation als Mitglieder der Kontrollgruppe untersucht. Unter diesen Voraussetzungen ist eine Gruppengröße von ca. neun Versuchspersonen ausreichend, um eine signifikante Wirkung der RPMS nachzuweisen.

Bei der statistischen Analyse der registrierten Daten wird untersucht, ob ein Unterschied zwischen Verum- und Kontrollgruppe nachweisbar ist. Dabei wird davon ausgegangen, dass kein Unterschied vorhanden ist (Nullhypothese). Das Signifikanzniveau p gibt an, inwieweit diese Hypothese erfüllt ist. Entsprechend bedeutet ein Signifikanzniveau von $p < 0.01$, dass die Nullhypothese zu weniger als 1 % zutrifft, womit ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Verum- und Kontrollgruppe vorhanden ist. Die statistische Auswertung der hier vorgestellten Studien wird vom INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE STATISTIK UND EPIDEMIOLOGIE (UNIV.-PROF. DR. K. A. KUHN, TUM) betreut, weswegen für eine detaillierte Betrachtung der statistischen Methoden in der Medizin auf die spezifische Fachliteratur [u. a. Hilgers et al. 2003, Trampisch & Windeler 2000] verwiesen wird.

2.2 Registrierungsmethoden zur Analyse der RPMS

In diesem Abschnitt werden die technischen Aspekte einzelner, für die Analyse der RPMS entwickelter Datenerfassungs- und Datenauswertungsmethoden betrachtet. Eine vollständige Beschreibung der eingesetzten Untersuchungsmethoden ist in den Veröffentlichungen zu den jeweiligen Studien enthalten [vgl. Abschnitt 2.3 bzw. Koch et al. 2004].

¹Wachheit, Bewußtseinslage [Pschyrembel 2004]

2.2.1 Erfassung personen- und versuchsbezogener Daten

Zur Erfassung personen- und versuchsbezogener Daten wird eine eigene Datenstruktur und eine graphische Benutzerschnittstelle (graphical user interface — GUI) mittels der plattformunabhängigen¹ objektorientierten C# Bibliotheque Qt von TROLLTECH [z. B. Trolltech 2004, Stroustrup 1992] implementiert. Die Datenstruktur wird objektorientiert in eine Klasse mit der Bezeichnung **TExpData** eingebettet. In dieser Klasse werden beispielsweise das Geburtsdatum oder das Datum und die Uhrzeit der Datenregistrierung gespeichert. Um die Klasse möglichst flexibel zu gestalten, werden die C/C++-üblichen Konstruktionen über Zeiger und verkettete Listen genutzt. Zur kontrollierten Manipulation der Daten werden neben den gängigen Methoden zur Ein- und Ausgabe der Datenelemente (set-get-Mechanismus; Datenkapselung) auch Methoden zum Einlesen und Speichern der Daten als Textdatei bereitgestellt. Auf diese Weise wird sichergestellt, dass die Daten z. B. auch durch eine Matlab-Funktion eingelesen und verarbeitet werden können. Grundsätzlich übernimmt die Klasse **TExpData** die komplette Beschreibung einer Datenregistrierung und gewährleistet eine nachvollziehbare und flexibel nutzbare Aufzeichnung des Versuchablaufs.

Die Eingabemaske für personenbezogene Daten wird ausgehend von den Qt-Basisklassen als eigene Klasse mit der Bezeichnung **QExpInformation** implementiert und dient als graphische Schnittstelle zwischen dem Benutzer und den in **TExpData** enthaltenen Daten. Wie aus Abbildung 2.2 ersichtlich ist, beinhaltet **QExpInformation** standardisierte Elemente zur Dateneingabe und -anzeige. Als besondere Eigenschaft der Eingabemaske ist hervorzuheben, dass die Freigabe der weiteren Funktionen zur Datenregistrierung und -sicherung erst dann erfolgt, wenn alle Felder der Eingabemaske ausgefüllt sind. Somit kann die Erfassung der personenbezogenen Daten durch den Benutzer nicht übergangen werden. Die Freigabe der untergeordneten Funktionen wird u. a. durch einen Wechsel der Hintergrundfarbe signalisiert. Über eine Statusfunktion wird angezeigt, welche Eingaben für eine Freigabe der Datenregistrierung noch vorgenommen werden müssen.

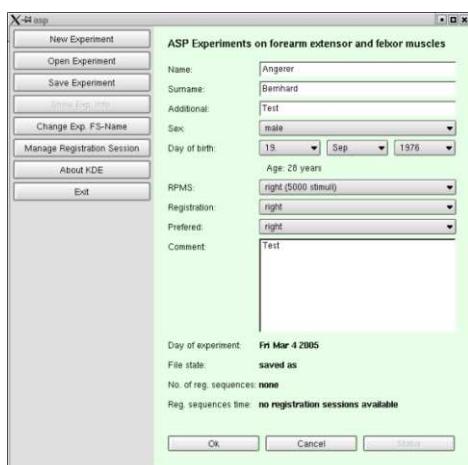


Abbildung 2.2: Eingabemaske zur Erfassung und Darstellung von personen- und versuchsbezogenen Daten

¹Im vorliegenden Fall wird die Linux-Implementierung von Qt genutzt.

2.2.2 Synchronisierte Erfassung von EMG und Video

Zur Untersuchung von Reich- und Greifbewegungen ist es sinnvoll, neben einer klinischen Videoauswertung auch eine Analyse des Oberflächen-EMG mit einer automatisierten Videodatenauswertung zu kombinieren [Struppner, Angerer & Havel 2003b]. Aus diesem Grund wird im Folgenden die synchronisierte Registrierung von Spannungsverläufen und Videodaten vorgestellt.

Zur Erfassung der Spannungsverläufe wird ein Analog/Digital-Wandler [ADC; Koch 2005b] des Typs PCI 6023 E von NATIONAL INSTRUMENTS [NI 2004] eingesetzt. Als Schnittstelle zum ADC wird das Linux Control and Measurement Device Interface [COMEDI 2005] genutzt, wobei das zugehörige Application Programming Interface (API) von Schleef et al. [2003] beschrieben wird. Auf diese Weise können nicht nur EMG-Signale (vgl. Kap. 8), sondern jede Art von Spannungsverläufen erfasst werden, wobei die Signalabtastung in Echtzeit erfolgen muss. Aus diesem Grund wird zunächst ein Echtzeitmodul zur Messwerterfassung und ein GUI zur Messwertanzeige entwickelt, bevor die Einbindung einer Kamera zur Videoaufzeichnung näher betrachtet wird.

Echtzeitmodul

Das Echtzeitmodul basiert auf dem Real-Time Application Interface [RTAI 2004] des DIPARTIMENTO DI INGEGNERIA AEROSPAZIALE der POLITECNICO DI MILANO, wobei RTAI eine Erweiterung des Standard-Linux-Kernels darstellt. Eine regelungstechnische Anwendungen von RTAI-Linux wird beispielsweise von Guerra et al. [2002] vorgestellt. Für die Grundlagen und die Terminologie der Echtzeitprogrammierung sei auf die entsprechende Fachliteratur [z. B. Färber 1994] verwiesen. Auf die speziellen Aspekte der Echtzeitprogrammierung unter Linux wird im RTAI PROGRAMMING GUIDE von Mantegazza [2000] ausführlich eingegangen.

Bei der Programmierung eines RTAI-Echtzeitmoduls muss grundsätzlich beachtet werden, dass das Modul auf der Ebene des Betriebssystemkerns liegt, und weitgreifende Zugriffsrechte innerhalb der Systemhierarchie besitzt. Dadurch kann ein Softwarefehler im Echtzeitmodul einzelne Anwendungen oder das gesamte Betriebssystem blockieren. Aus diesem Grund werden nur die zeitkritischen Aufgaben im Echtzeitmodul implementiert, während der überwiegende Programmteil in der Anwendungsebene (User-Space) angesiedelt wird. Zur Kommunikation zwischen Echtzeit- und Anwendungsebene werden von RTAI unterschiedliche Mechanismen bereitgestellt. Einer dieser Mechanismen arbeitet nach dem Prinzip „first in first out“ (FIFO) und kann zugleich als Datenpuffer genutzt werden.

Das entwickelte Echtzeitmodul beinhaltet die nachfolgenden Funktionen, wobei der Quellcode des Moduls in Anhang D.1 abgedruckt und kommentiert ist.

Initialisierung (init_module): In dieser Funktion können Kommunikationskanäle zur Anwendungsebene oder zu spezifischen Hardwarekomponenten (ADC, etc.) geöffnet werden. In dieser Prozedur wird auch die Echtzeitfunktion (Real-Time-Thread) beim Real-Time-Taskmanager angemeldet und gestartet.

Echtzeitfunktion (capture_thread): In dieser Funktion sind die zeitkritischen Aufgaben enthalten. Im Fall einer Digital/Analog-Wandlung wird in dieser Funktion eine einzelne A/D-Wandlung durchgeführt, und das Ergebnis wird über einen FIFO in die Anwendungsebene transferiert. Der Real-Time-Taskmanager sorgt dafür, dass diese Funktion in festen zeitlichen Abständen aufgerufen wird. Sofern die Echtzeitbedingungen eingehalten werden können, ergibt sich somit eine Abtastung des Analogeingangs mit einer festen Abtastfrequenz.

Terminierung (cleanup_module): In dieser Prozedur wird die Echtzeitfunktion wieder gestoppt und abgemeldet. Im Programmabschnitt `cleanup_module` werden auch die in `init_module` geöffneten Kommunikationskanäle wieder geschlossen, um die Freigabe der belegten Ressourcen zu gewährleisten. Aus diesem Grund müssen `cleanup_module` und `init_module` sorgfältig aufeinander abgestimmt sein.

Graphische Schnittstelle zu den abgetasteten Messwerten

Mit dem Echtzeitmodul können die verstärkten EMG-Signale über einen ADC abgetastet und in die Anwendungsebene übertragen werden. Zur manuellen Kontrolle der Signalabtastung und zur Darstellung der Signalverläufe wird ebenfalls auf Qt basierend eine graphische Schnittstelle entwickelt. Dazu wird zunächst die Basisanzeige `QBaseScope` entworfen, und zur Anzeige `QDataScope` eines abgetasteten Spannungsverlaufs erweitert. Die Kombination von fünf derartigen Anzeigen und verschiedenen Bedienelementen führt zu der gesamten GUI (`QRegistrationWnd`) aus Abbildung 2.3.

Die Methoden dieser Klasse können in die folgenden drei Gruppen eingeteilt werden:

Kontrolle der Anzeige: Grundsätzlich sind die Anzeigefunktionen denen eines Oszilloskops nachempfunden. Entsprechend kann die Skalierung der Zeitachse für alle Kanäle gemeinsam verändert werden, während die Skalierung der Spannungsachse für jeden Kanal einzeln variiert werden kann. Der Spannungsoffset (Ground) kann ebenfalls für jeden Kanal einzeln eingestellt werden.

Kontrolle der Datenregistrierung: Für die Kontrolle der Datenregistrierung stehen drei verschiedene Modi zur Verfügung:

- Die Abtastung und Aktualisierung der Anzeige erfolgt kontinuierlich. Im Vergleich zu den beiden anderen Modi ist die Signalanzeige bei der kontinuierlichen Darstellung stark vereinfacht, um Rechenleistung für die Signalabtastung freizuhalten.
- Speichermodus: Dabei werden zunächst alle Messwerte über einen wählbaren Zeitbereich (in Abb. 2.3 eine Sekunde) in Echtzeit abgetastet und im Arbeitsspeicher abgelegt. Danach erfolgt die vollständige Anzeige aller aufgezeichneten Signalverläufe.



Abbildung 2.3: GUI zur Signalabtastung, -anzeige und -verwaltung
Kanal 1 enthält das Trigger-Signal, die Kanäle 2 – 5 zeigen den Verlauf eines Oberflächen-EMG.

- Der dritte Modus entspricht prinzipiell der vorherigen Variante. Der Unterschied ist, dass die Signalaufzeichnung erst durch das überschreiten eines Triggerpegels gestartet wird. Dieser Modus entspricht dem Single-Shot-Betrieb eines Oszilloskops, wobei auch die Erfassung und Anzeige von pre-Trigger-Daten berücksichtigt ist.

Datenverwaltung: Die Datenverwaltung umfasst Funktionen zum Speichern und Einlesen gemessener Signalverläufe als Textdatei (Weiterverarbeitung z. B. in Matlab). Die Dateizuordnung erfolgt über die Klasse TExpData (vgl. Abschnitt 2.2.1).

Die Programmmoduln zur Analogdatenerfassung, -anzeige und -verwaltung werden zusammen mit den Modulen zur Versuchsdatenverwaltung u. a. auch in den laufenden Studien von Will [u.p.], Müller [u.p.] und Hafner [u.p.] eingesetzt. Die in Abbildung 2.3 dargestellten Signale entstammen aus der Arbeit von Hafner [u.p.] und stellen eine Antizipatory-Silent-Period (ASP) [Struppel et al. 1993, Gerilovsky et al. 2001] im Bizeps bzw. Trizeps dar.

Schnittstelle zur Kamera

Grundsätzlich steht zur Registrierung der Videobilder eine USB¹-Kamera von LOGITECH (QuickCam Pro 3000) zur Verfügung. Diese Kamera wird über die Module pwc.o bzw. pwcx.o [Saillard 2005] direkt vom Linux-Kernel (ab Version 2.4.14) unterstützt. Allerdings kann die Kamera nicht direkt auf der Echtzeitebene angesteuert werden. Daher wird das von Lavrsen [2005] ausführlich beschriebene API der Kamera-Treiber auf die Klasse TManagePWebCam projiziert, womit eine Schnittstelle

¹Universal Serial Bus

zwischen dem Kamera-Treiber und der objektorientierten Programmierebene von C# geschaffen wird. Dariüber hinaus beinhaltet **TManagePWebCam** auch die Methoden zur rechenzeitoptimierten Erfassung und Speicherung einer Videosequenz.

Zur Synchronisation der Messwerterfassung und der Videoaufzeichnung wird durch **TManagePWebCam** ein zusätzlicher Datenaustausch mit dem Echtzeitmodul etabliert. Dabei wird jedem aufgezeichneten Bild eine laufende Nummer zugeordnet und unmittelbar zum Echtzeitmodul übertragen. Dort wird die Bildnummer als abgetaster Messwert interpretiert und zusammen mit den Ergebnissen der A/D-Wandlung gespeichert. Da die Aufzeichnung der Videodaten wesentlich langsamer erfolgt (hier ca. 25 Bilder pro Sekunde) als die Messwertabtastung (hier 6250 Hz), werden dadurch jedem Bild ca. 250 Abtastwerte zugeordnet. Im vorgestellten Echtzeitmodul (Anhang D.1) ist der zugehörigen Datenkanal (FIFO) bereits enthalten.

Zur Konfiguration der Kamera durch den Benutzer werden von den einzelnen Bedienelementen der graphischen Benutzerschnittstelle **QCamSettings** die Methoden der Klasse **TManagePWebCam** über den signal-slot-Mechanismus von Qt angesprochen. Die Einstellungsmöglichkeiten der Kamera umfassen u. a. die Bildhelligkeit, den Bildkontrast, den Weißabgleich und diverse Farbeinstellungen. Die Schnittstelle zur Konfiguration der Kamera ist in Abbildung 2.4 dargestellt.

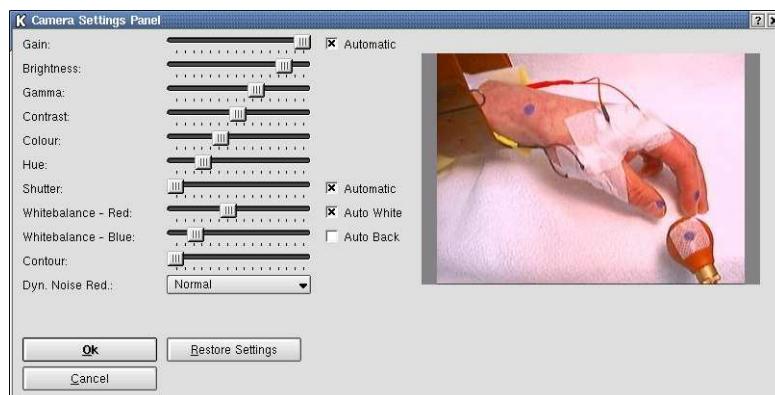


Abbildung 2.4: Graphische Schnittstelle zur Einrichtung der Kamera

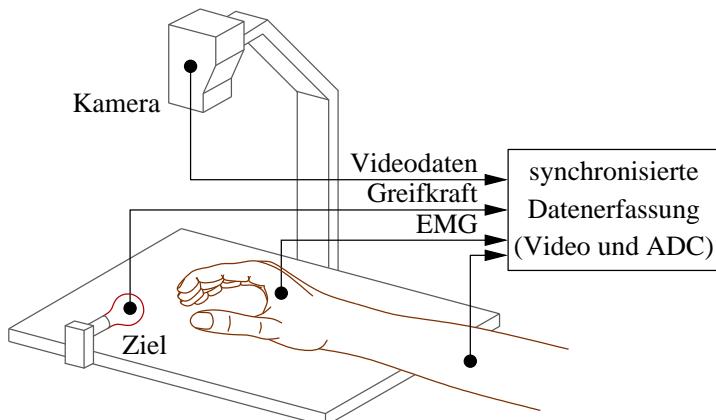
Mit den Bedienelementen können die Eigenschaften der Kamera adaptiert werden, was sich unmittelbar auf das Kamerabild auswirkt.

Messaufbau zur Untersuchung von Reich- und Greifbewegungen

Die Wirkung der RPMS im Hinblick auf zielmotorische Leistungen wird an Patienten mit einer spastischen Parese untersucht. Jeder Patient hat die Aufgabe seine Hand zu einem vorgegebenen Ziel (vgl. Ball in Abb. 2.4) zu bewegen und dieses zwischen Daumen und Zeigefinger zu greifen. Um die Versuchsdurchführung für den Patienten möglichst einfach zu gestalten, erfolgt eine partielle Gewichtsentlastung des Ober- und Unterarms mittels einer flexiblen Schlaufe. Die Schlaufe wird so an der Decke fixiert, dass die Bewegungsfreiheit und die Sicht des Patienten auf das

Ziel nicht eingeschränkt werden. Über die mechanische Spannung der Schlaufe kann die Gewichtsentlastung beeinflusst werden.

Damit die Bewegungen des Patienten durch eine Videoverarbeitung erfasst werden können, werden vier markante Stellen (Hand, Daumen, Zeigefinger und Ziel) mittels blauer Punkte markiert (vgl. Abb. 2.4). Die Markierungsfarbe Blau wird gewählt, da die Farbe der menschlichen Haut kaum Blauanteile enthält. Neben den Bewegungen des Patienten werden die Greifkraft (Druck im Ball) und das Oberflächen-EMG registriert. Die prinzipielle mechanische Anordnung des Versuchsaufbaus ist in Abbildung 2.5 dargestellt und zeigt die räumliche Zuordnung von Hand und Ziel sowie die Position der Kamera zur Aufzeichnung der Versuchsdurchführung.



Der Patient hat die Aufgabe seine Hand zum vorgegebenen Ziel zu bewegen und dieses zwischen Daumen und Zeigefinger zu greifen. Neben der Videosequenz werden die Greifkraft und insgesamt vier Oberflächen-EMG-Kanäle registriert.

Abbildung 2.5: Aufbau zur Untersuchung zielmotorischer Leistungen

Durch eine klinische Auswertung der aufgezeichneten Videosequenzen kann die Wirkung der konditionierenden Stimulation auf die Durchführung der zielmotorischen Leistung untersucht werden. Die Ergebnisse dieser klinischen Beurteilung werden neben anderen Aspekten der RPMS in Abschnitt 2.3 vorgestellt. Die Weiterverarbeitung der Videodaten wird in den Studienarbeiten von Weber [2002] und Winkler [2004] ausführlich beschrieben. Daher werden im Folgenden nur die wesentlichen Aspekte der Videoverarbeitung betrachtet. Da im Versuchsaufbau nur eine Kamera zur Videoaufzeichnung enthalten ist, kann diese Videoverarbeitung prinzipiell nur im zweidimensionalen Bereich durchgeführt werden.

2.2.3 Verarbeitung der Videodaten

Bei der digitalen Bild- und Videokompression wird meist das YCbCr-Farbmodell genutzt [ITU-R BT.601 1995]. Dieses Farbmodell ist von der ITU (International Telecommunication Union) standardisiert, und berücksichtigt die Besonderheit, dass das menschliche Auge für grünes Licht besonders empfindlich ist. Darüber hinaus löst das menschliche Auge Helligkeitsunterschiede wesentlich höher auf als Farbunterschiede [Schmidt 1999]. Daher ist es bei digitalen Bild- und Videoformaten üblich, die Farbinformation gegenüber der Helligkeitsinformation auf die Hälfte bzw. ein Viertel zu reduzieren. Demgemäß liefert die eingesetzte USB-Kamera für vier Pixel unterschiedlicher Helligkeit nur eine einzige Cb/Cr-Farbkomposition (vgl. Abb. 2.6).

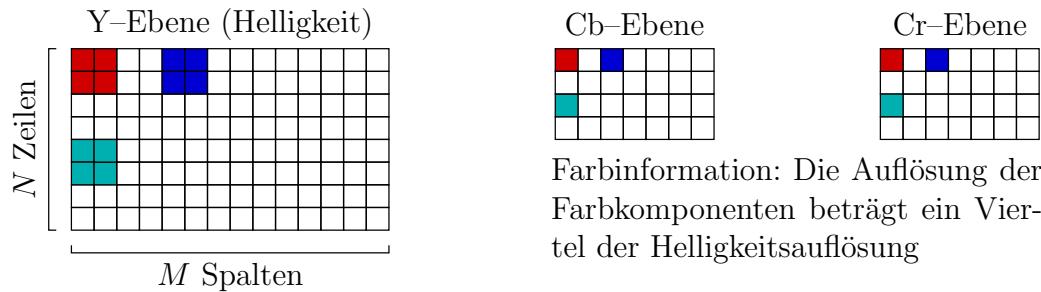


Abbildung 2.6: Auflösung der Helligkeits- und Farbinformation der eingesetzten USB-Kamera

Da im YCbCr-Farbmodell die Farbe eines Bildpunktes durch die Komponenten Cb (gelb bis blau) und Cr (cyan bis rot) beschrieben wird und die Farbe Blau im Idealfall nur in jenen Bildpunkten enthalten ist, die einer Markierung zugeordnet sind, werden die Markierungen in jenem Ausschnitt der CbCr-Ebene gesucht, der die Farbe Blau repräsentiert. Um bei dieser Suche den Rechenaufwand möglichst gering zu halten und um die verschiedenen Markierungen voneinander trennen zu können, werden für das erste Bild einer Videosequenz so genannte *Regions of Interest* (ROI) festgelegt. Somit entspricht der Schwerpunkt aller als „blau“ eingestuften Bildpunkte innerhalb der ROI dem Zentrum der Markierung. Damit die ROI aufgrund der zu untersuchenden Bewegung nicht für jedes Einzelbild neu definiert werden muss, wird anhand der vorausgehenden Bilder die Position einer Markierung im Folgebild abgeschätzt. Mit dieser Abschätzung können die Position und die Abmessung der ROI dynamisch an die jeweiligen Erfordernisse adaptiert werden [Winkler 2004].

Bei der Anwendung dieser Methodik zeigt sich, dass die blauen Markierungen nicht sicher detektiert werden können, da die Farbmarkierung die Haut nicht vollständig abdeckt. Zudem muss berücksichtigt werden, dass Unregelmäßigkeiten der Haut zu inhomogenen Markierungen führen. Aus diesen Gründen können die einzelnen Bildpunkte der Markierung sehr unterschiedliche Farb- und Helligkeitswerte aufweisen, wie die vergrößerten Darstellung einer Markierung (Abb. 2.7) zeigt. Dieser Effekt wird durch die zu untersuchende Bewegung der Hand noch verstärkt, da sich durch die Bewegung sowohl die Projektion der Hand auf das zweidimensionale Videobild, als auch der Lichteinfall verändern. Daher muss die Markierungssuche mit einem besser geeigneten Farbmodell bzw. einer besser geeigneten Methodik durchgeführt werden.



Bei der vergrößerten Darstellung einer einzelnen Markierung ist zu erkennen, dass die Markierung nicht vollständig deckt und dass die Aufnahme der menschliche Haut ein inhomogenes Bild ergibt.

Abbildung 2.7: Vergrößerte Darstellung eines Markierungspunktes auf der Hautoberfläche

Zur Bildschirmschirmdarstellung bzw. als Repräsentation im Arbeitsspeicher wird üblicherweise das RGB–Farbmodell verwendet. In diesem Modell setzt sich die Farb- und Helligkeitsinformation eines Bildpunktes aus der additiven Überlagerung der drei Primärfarben Rot, Grün und Blau zusammen. Für die Transformation eines Bildpunktes (i, j) vom YCbCr–Farbmodell in das RGB–Farbmodell und umgekehrt gilt nach [ITU–R BT.601 1995] folgende lineare Abbildung als Näherung:

$$\begin{bmatrix} R_{i,j} \\ G_{i,j} \\ B_{i,j} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 1 & 0 & 1.402 \\ 1 & -0.3441 & -0.7141 \\ 1 & 1.772 & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} Y_{i,j} \\ Cb_{i,j} \\ Cr_{i,j} \end{bmatrix} \quad (2.1)$$

$$\begin{bmatrix} Y_{i,j} \\ Cb_{i,j} \\ Cr_{i,j} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0.299 & 0.587 & 0.114 \\ -0.1687 & -0.3313 & 0.5 \\ 0.5 & -0.4187 & -0.0813 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} R_{i,j} \\ G_{i,j} \\ B_{i,j} \end{bmatrix} \quad (2.2)$$

Zur Extraktion der Markierungen im RGB–Modell wird die Kreuzkorrelationsfunktion (KKF) Φ_{KKF} zwischen der Bildmatrix \mathbf{Q} und einem Referenzobjekt $\check{\mathbf{R}}$ gebildet [Schmidt 2004, Schriüber 1992]:

$$\Phi_{KKF}(x, y) = \frac{1}{NM} \sum_{i=1}^N \sum_{j=1}^M q_{i,j} \check{r}_{i-x, j-y} \quad (2.3)$$

Zur Extraktion der blauen Markierungspunkte im Rahmen der vorliegenden Anwendung, wird für die Referenzmatrix $\check{\mathbf{R}}$ die 9×9 –Matrix

$$\check{\mathbf{R}} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 0 \\ 0 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 0 \\ 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 \\ 0 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 0 \\ 0 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 0 \\ 0 & 0 & 1 & 1 & 1 & 1 & 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 & 0 & 0 & 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (2.4)$$

gewählt, wobei $\check{r}_{i-x, j-y} = 0$ gilt, wenn $(i - x) \notin [1 \dots 9]$ oder $(j - y) \notin [1 \dots 9]$ ist. Die Bildmatrix \mathbf{Q} ist durch den Blau–Anteil \mathbf{B} des RGB–Bildes gegeben.

Bei der Anwendung dieser Methode muss beachtet werden, dass sehr helle Bildpunkte im RGB–Modell auch einen hohen Blau–Anteil besitzen, was aber nicht zwangsläufig auf eine Markierung hinweist. Um den Einfluss dieses Effekts zu vermindern, werden die drei Farbkomponenten eines Bildpunktes gemäß

$$\bar{R}_{i,j} = \frac{R_{i,j}}{H_{i,j}} \quad \bar{G}_{i,j} = \frac{G_{i,j}}{H_{i,j}} \quad \bar{B}_{i,j} = \frac{B_{i,j}}{H_{i,j}} \quad \text{und} \quad H_{i,j} = \sqrt{R_{i,j}^2 + G_{i,j}^2 + B_{i,j}^2} \quad (2.5)$$

auf die Helligkeit $H_{i,j}$ normiert. Dadurch geht in den Blau–Anteil eines Bildpunktes auch die Information aus dem Rot– und dem Grün–Anteil ein.

Zur Veranschaulichung der Helligkeitsnormierung wird die KKF aus Gleichung (2.3) für den Blau–Anteil und die Referenzmatrix $\check{\mathbf{R}}$ einmal ohne und einmal mit vorheriger Helligkeitsnormierung gebildet. In Abbildung 2.8 ist das Ergebnis dieser KKF als Grauwert dargestellt, wobei helle Anteile hohen Funktionswerten entsprechen.



Abbildung 2.8: Anwendung der Kreuzkorrelationsfunktion auf den Blauanteil des Ausgangsbildes mit und ohne vorheriger Helligkeitsnormierung

Wie diese Abbildung zeigt, können ohne Helligkeitsnormierung nicht alle Markierungen eindeutig extrahiert werden, insbesondere wenn sie vor einem sehr hellen bzw. einem grauen Hintergrund liegen. Bei vorheriger Helligkeitsnormierung können hingegen alle Markierungspunkte eindeutig bestimmt werden. Entsprechend können mit der Helligkeitsnormierung und der KKF die blauen Markierungen auf der Hand der Versuchsperson eindeutig extrahiert werden. Zur Separation der einzelnen Markierungen und zur Rechenzeitoptimierung werden wiederum dynamisch angepasste ROI genutzt.

Da sich innerhalb einer ROI nur eine Markierung befindet, entspricht das Maximum der Kreuzkorrelation innerhalb dieser ROI dem Zentrum der Markierung. Auf diese Weise können die blauen Markierungen auf der Hand der Versuchsperson in die Punkte \vec{p}^B des Bildkoordinatensystems umgerechnet werden, wobei die extrahierten Punkte aller Bilder einer Videosequenz den Positionsverlauf der einzelnen Markierungen widerspiegeln. Allerdings liegen diese Positionsverläufe im Bildkoordinatensystem der Kamera und nicht als tatsächliche Längen vor. Aus diesem Grund ist zur Bewertung der zielmotorischen Leistung eine Transformation der extrahierten Punkte \vec{p}^B vom Bild- in ein System mit metrischen Koordinaten (\vec{p}^m) erforderlich.

Koordinatentransformation

Damit eine Transformation vom Bild- in ein metrisches Koordinatensystem etabliert werden kann, wird in der Ebene der blauen Markierungen ein rechtwinkeliges Gitter mit der bekannten Kantenlänge K positioniert und mittels Kamera aufgezeichnet. Abbildung 2.9 zeigt ein derartiges Gitterbild, wobei deutlich die verzerrte Abbildung der Kamera zu erkennen ist. Wegen dieser Verzerrung kann die Koordinatentransformation mathematisch nicht über eine Transformationsmatrix \mathbf{T} als lineare Abbildung der Form $\vec{p}^m = \mathbf{T} \vec{p}^B$ beschrieben werden.

Zur Transformation eines Bildpunktes \vec{p}^B in ein kartesisches System mit metrischen Koordinaten werden aus dem Gitterbild zunächst die Rasterpunkte durch eine Kreuzkorrelation extrahiert. Damit liegen die Rasterpunkte sowohl im Bild- als auch im metrischen Koordinatensystem vor [Weber 2002]. Ausgehend von den Rasterpunkten wird im nächsten Schritt jenes Rasterfeld gesucht, in dem der Punkt \vec{p}^B liegt. Innerhalb dieses, im Vergleich zum Gesamtbild, relativ kleinen Rasterfeldes wird vereinfachend angenommen, dass die Gitterlinien zwischen den Rasterpunkten

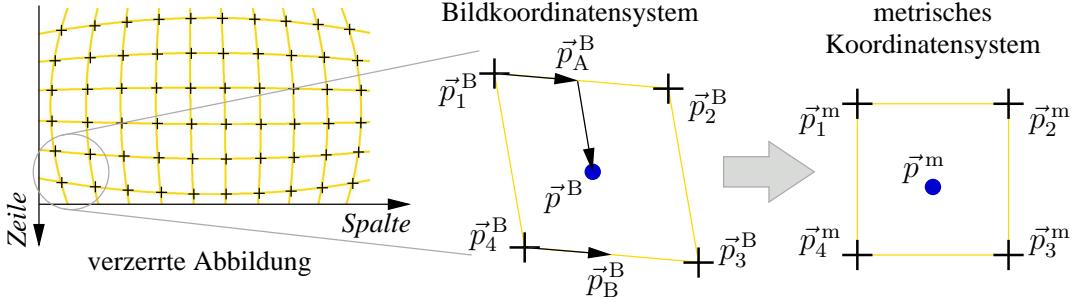


Abbildung 2.9: Schema zur Transformation eines Bildpunktes \vec{p}^B in ein kartesisches System mit metrischen Koordinaten (\vec{p}^m)

linear abgebildet werden. In Abbildung 2.9 sind diese Zusammenhänge veranschaulicht, wobei das Rasterfeld im Bildkoordinatensystem durch seine vier Eckpunkte $\vec{p}_{1...4}^B$ beschrieben wird. Das korrespondierende Rasterfeld des metrischen Koordinatensystems wird entsprechend durch die Eckpunkte $\vec{p}_{1...4}^m$ repräsentiert.

Ausgehend von diesen Definitionen kann die Transformation innerhalb eines Rasterfeldes hergeleitet werden. Dazu werden mit dem Parameter $0 \leq \lambda_1 \leq 1$ die beiden Hilfsgrößen

$$\vec{p}_A^B = \vec{p}_1^B + (\vec{p}_2^B - \vec{p}_1^B) \lambda_1 \quad \text{und} \quad \vec{p}_B^B = \vec{p}_4^B + (\vec{p}_3^B - \vec{p}_4^B) \lambda_1 \quad (2.6)$$

(vgl. Abb. 2.9) festgelegt. Der Punkt \vec{p}^B kann mit diesen Hilfsgrößen und einem zweiten Parameter $0 \leq \lambda_2 \leq 1$ in folgender Form angegeben werden:

$$\vec{p}^B = \vec{p}_A^B + (\vec{p}_B^B - \vec{p}_A^B) \lambda_2 \quad (2.7)$$

Zusammen führen diese Gleichungen auf den Ausdruck:

$$\lambda_1 \left(\underbrace{(\vec{p}_2^B - \vec{p}_1^B)}_{\vec{p}_a^B} + \lambda_2 \underbrace{(\vec{p}_3^B - \vec{p}_4^B - \vec{p}_2^B + \vec{p}_1^B)}_{\vec{p}_b^B} \right) + \lambda_2 \underbrace{(\vec{p}_4^B - \vec{p}_1^B)}_{\vec{p}_c^B} + \underbrace{\vec{p}_1^B - \vec{p}^B}_{\vec{p}_d^B} = 0 \quad (2.8)$$

Aufgrund der beiden Richtungskomponenten¹ der Koordinatensysteme stellt dieser Ausdruck ein System aus zwei Gleichungen dar. Zur Bestimmung der Parameter λ_1 und λ_2 werden die beiden Gleichungen getrennt angegeben, umgeformt und ineinander eingesetzt:

$$\begin{aligned} & \lambda_1 (p_{a,x}^B + \lambda_2 p_{b,x}^B) + \\ & + \lambda_2 p_{c,x}^B + p_{d,x}^B = 0 \rightarrow \lambda_1 = -\frac{\lambda_2 p_{c,x}^B + p_{d,x}^B}{p_{a,x}^B + \lambda_2 p_{b,x}^B} \end{aligned} \quad (2.9)$$

$$\begin{aligned} & \lambda_1 (p_{a,y}^B + \lambda_2 p_{b,y}^B) + \\ & + \lambda_2 p_{c,y}^B + p_{d,y}^B = 0 \rightarrow -\frac{\lambda_2 p_{c,y}^B + p_{d,y}^B}{p_{a,y}^B + \lambda_2 p_{b,y}^B} (p_{a,y}^B + \lambda_2 p_{b,y}^B) + \lambda_2 p_{c,y}^B + p_{d,y}^B = 0 \end{aligned} \quad (2.10)$$

¹Die beiden Richtungskomponenten werden durch die Indizes x bzw y unterschieden.

Durch Ausmultiplizieren und Zusammenfassen von Gleichung (2.10) ergibt sich die folgende quadratische Gleichung:

$$\begin{aligned} & \lambda_2^2 \underbrace{\left(p_{b,x}^B p_{c,y}^B - p_{b,y}^B p_{c,x}^B \right)}_a + \\ & + \lambda_2 \underbrace{\left(p_{a,x}^B p_{c,y}^B + p_{b,x}^B p_{d,y}^B - p_{a,y}^B p_{c,x}^B - p_{b,y}^B p_{d,x}^B \right)}_b + \\ & + \underbrace{p_{a,x}^B p_{d,y}^B - p_{a,y}^B p_{d,x}^B}_c = 0 \quad \rightarrow \quad \lambda_{2,1/2} = \frac{-b \pm \sqrt{b^2 - 4ac}}{2a} \end{aligned} \quad (2.11)$$

Eine der beiden Lösungen dieser Gleichung kann ausgeschlossen werden, da der Parameter λ_2 im Intervall $[0, 1]$ liegen muss. Der Parameter λ_1 kann ausgehend von λ_2 über Gleichung (2.9) bestimmt werden. Aus den Parametern λ_1 und λ_2 sowie den Eckpunkten des Rasterfeldes $\vec{p}_{1\dots 4}^m$ im metrischen Koordinatensystem kann schließlich der transformierte Punkt bestimmt werden:

$$\vec{p}^m = \vec{p}_1^m + (\vec{p}_2^m - \vec{p}_1^m) \lambda_1 + (\vec{p}_4^m - \vec{p}_1^m) \lambda_2 \quad (2.12)$$

Auf der Grundlage dieser Koordinatentransformation können die extrahierten Markerpositionen in reale Bewegungsabläufe umgewandelt werden, wobei diese Transformation auch in den Studienarbeiten von Heise [2003] und Hahn [2003] genutzt wird, um den Abbildungsfehler eines Kameraobjektivs zu korrigieren.

Zur automatisierten Bewertung dieser Bewegungsabläufe ist es prinzipiell sinnvoll, die Abweichung zwischen der gemessenen und der optimalen Bewegungstrajektorie in Form einer quadratischen Fehlersumme heranzuziehen. Wie in der Studienarbeit von Winkler [2004] ausführlich diskutiert wird, ergibt sich dabei jedoch das Problem, dass die optimale Bewegungstrajektorie nur idealisiert angenommen werden kann, woraus Unsicherheiten bei der Bewertung der Bewegungsabläufe resultieren. Darüber hinaus hat sich die Videoauswertung in der Laborpraxis als sehr aufwändig und aufgrund des kleinen Sichtfeldes der zur Verfügung stehenden Kamera als eingeschränkt anwendbar herausgestellt. Daher wird im folgenden Abschnitt eine alternative Versuchsanordnung zur Registrierung und Bewertung zielmotorischer Leistungen vorgestellt.

2.2.4 Erfassung und Bewertung zielmotorischer Leistungen der oberen Extremität

Zur Erfassung und Bewertung zielmotorischer Leistungen wird eine handelsübliche Computer-Maus an der Hand des Patienten fixiert. Der Patient hat die Aufgabe, mit dem Maus-Zeiger ein Ziel, welches sich über den Bildschirm bewegt, zu verfolgen. Entsprechend handelt es sich bei diesem spezifischen Task um eine Kursverfolgung (*Tracking-Movement*). Um die Versuchsdurchführung für den Patienten zu vereinfachen, erfolgt eine partielle Gewichtsentlastung des Ober- und Unterarms. Dabei wird

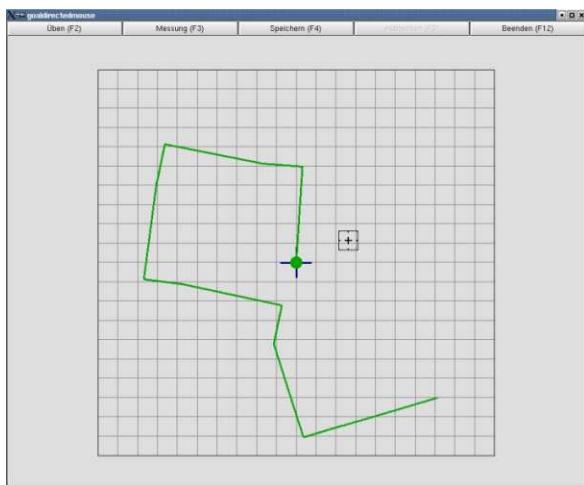
der Unterarm in einer Schlinge gehalten und über eine Feder an der Decke fixiert. Bei der Versuchsdurchführung muss darauf geachtet werden, dass die Daten nicht durch ein Abheben der Computer-Maus verfälscht werden. In diesem Fall muss der Versuch bei leicht verringter Gewichtsentlastung wiederholt werden.

Da bei diesem Ansatz sowohl die Position des Maus-Zeigers als auch die der Zielvorgabe alle 40 ms erfasst werden, ist neben der Bewegungstrajektorie des Patienten auch die vorgegebene Bewegung bekannt. Dadurch kann für jeden Abtastzeitpunkt der Abstand zwischen dem Zielpunkt und dem Maus-Zeiger bestimmt werden. Im Idealfall geht dieser Abstand für jeden Abtastzeitpunkt gegen Null. Bei der Bewertung der zielmotorischen Leistung muss daher nicht auf eine idealisierte Annahme zurückgegriffen werden.

Speziell für dieses Studienparadigma wird ebenfalls eine graphische Benutzerschnittstelle ausgearbeitet. Abbildung 2.10 zeigt diese Schnittstelle, deren Hauptbereich der Darstellung des zu verfolgenden Zielpunktes und des Maus-Zeigers dient. Dem Benutzer stehen neben einer Funktion zum Speichern der erfassten Daten zwei verschiedene Modi zur Datenregistrierung zur Verfügung:

Üben: Damit sich die Versuchsperson mit dem Aufbau und dem spezifischen Task vertraut machen kann, wird dieser Modus bereitgestellt. Die vorgegebene Trajektorie wird per Zufallsgenerator bestimmt und am Bildschirm dargestellt. Der Zielpunkt bewegt sich mit konstanter Geschwindigkeit entlang dieser Trajektorie. Der Patient kann den Zielpunkt mit dem Maus-Zeiger verfolgen.

Messung: In diesem Modus wird die vorgegebene Trajektorie ausgeblendet, d. h. der Patient sieht nur den Zielpunkt. Damit die einzelnen Ergebnisse vergleichbar sind, wird bei der Messung auf eine intern gespeicherte Solltrajektorie zurückgegriffen. Diese Trajektorie beginnt mit einer geradlinigen Bewegung des Zielpunktes mit konstanter Geschwindigkeit. Nach 10 Sekunden folgt ein Sprung des Zielpunktes im rechten Winkel zur bisherigen Bewegungsrichtung.



Der Zielpunkt ist in der Mitte des Fenster dargestellt; die geplante Trajektorie wird bei der eigentlichen Messung nicht angezeigt. Die Aufgabe der Versuchsperson ist es, den Maus-Zeiger (schwarzes Quadrat rechts oberhalb des Zielpunktes) so zu bewegen, dass der Zielpunkt möglichst im Zentrum des Maus-Zeigers liegt.

Abbildung 2.10: Graphische Benutzerschnittstelle zur Erfassung und Bewertung zweidimensionaler zielmotorischer Leistungen

Im Anschluss an den Sprung bewegt sich der Zielpunkt wieder 10 Sekunden lang mit konstanter Geschwindigkeit in eine neue Richtung, usw. Die gesamte Bewegungstrajektorie verläuft über 60 Sekunden, und enthält alle Bewegungsrichtungen (Beugung, Streckung; vgl. Abb. 2.11).

Datenerfassung und Auswertung

Zur Auswertung der zielmotorischen Leistungen muss zunächst das variable Fensterkoordinatensystem des GUI (Bildschirmauflösung, Fenstergröße) in ein festes System transformiert werden. Dazu wird das in Abbildung 2.10 dargestellte Raster auf die komplexe Ebene im Bereich $\pm 1 \pm j$ projiziert.

Ausgehend von einem Punkt $\vec{p}^W = [p_x^W, p_y^W]^T$ in Fensterkoordinaten kann mit

$$p^C = \frac{p_x^W - O_x^W}{O_x^W - C_x^W} + j \frac{O_y^W - p_y^W}{O_y^W - C_y^W} \quad (2.13)$$

der Punkt p^C in der komplexen Ebene bestimmt werden. In dieser Gleichung repräsentiert $[O_x^W, O_y^W]^T$ den Ursprung $(0 + j 0)$ und $[C_x^W, C_y^W]^T$ die Zahl $(-1 + j)$ jeweils in Fensterkoordinaten.

In Abbildung 2.11 ist die Durchführung einer Zielbewegung einer gesunden Versuchsperson sowohl in der komplexen Ebene (linkes Teilbild) als auch über die Zeit (rechtes Teilbild) dargestellt. Die Darstellung über die Zeit zeigt auf der Ordinate den Abstand $|p_{ziel}^C - p_{ist}^C|$ zwischen dem Zielpunkt p_{ziel}^C und der Position des Mauszeigers p_{ist}^C . Da sich der Zielpunkt 10 Sekunden lang mit konstanter Geschwindigkeit bewegt und danach seine Position sprungartig verändert ergeben sich die Spitzen im

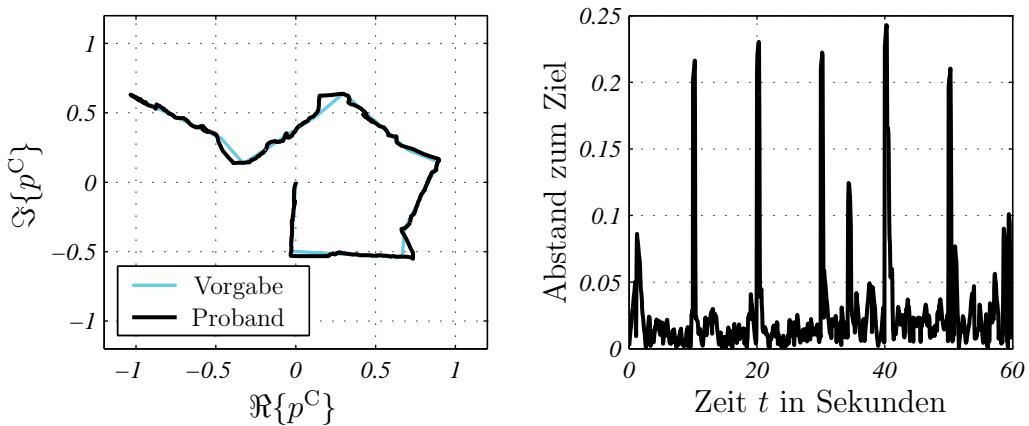


Abbildung 2.11: Registrierung einer zielmotorischen Leistung einer gesunden Versuchsperson

Links sind die vorgegebene (hell, „Vorgabe“) und die gemessene Trajektorie (schwarz, „Proband“) dargestellt.

Rechts ist der Verlauf des Abstands zwischen dem Ziel- und dem Istpunkt abgebildet.

dargestellten Zeitverlauf. Zur Bewertung der zielmotorischen Leistung wird das quadratische Fehlermaß

$$E = \frac{1}{N} \sum_{k=1}^N |p_{\text{ziel}}^{\text{C}}[k] - p_{\text{ist}}^{\text{C}}[k]|^2 \quad (2.14)$$

über alle Abtastschritte N als Gütfunktional definiert. Für die in Abbildung 2.11 dargestellte Kursverfolgung ergibt sich ein quadratisches Fehlermaß von $E = 2.3 \cdot 10^{-3}$. Im Vergleich dazu ergibt sich für einen Patienten mit einer spastischen Parese ein Fehlermaß von $E = 0.11$ (vgl. Abb. 2.22).

2.3 Befunde der klinisch-experimentellen Studien

Eine Zusammenfassung der bisherigen Untersuchungen zur Wirkungsweise der RPMS ist in [Struppner, Angerer & Havel 2003a] und [Angerer & Struppner 2005] enthalten. Im Einzelnen umfassen die klinisch-experimentellen Untersuchungen die folgenden Schwerpunkte:

- Die *Beugerspastik* der oberen Extremität kann unabhängig vom Ort ihres Ursprungs (Rückenmark, Kortex, etc.) durch die RPMS reduziert werden. Die Zeigefingerextension bei Patienten mit einer *spastischen Parese* wird, bei gleichzeitiger Abnahme des Innervationsaufwands in den Fingerstreckern, deutlich verbessert [Struppner et al. 1996, Struppner, Havel & Müller-Barna 2003].
- Im Rahmen einer PET-Studie¹ mit radioaktivem Wasser (H_2O^{15}) zeigt sich, dass durch RPMS die *zerebrale Aktivität* in sensomotorisch relevanten Arealen verstärkt wird [Spiegel et al. 2000, Struppner et al. 2006].
- Kognitive Funktionen wie *taktile* [Heldmann et al. 2000] bzw. *räumlich kognitive Leistungen* [Liedtke 2003] werden durch die RPMS sowohl bei Probanden, als auch bei Patienten mit taktil explorativen bzw. räumlich kognitiven Defiziten (bis hin zum Neglekt) verbessert [Struppner, Angerer & Havel 2003b].
- Eine Untersuchung der *posturale Bewegungskomponente* am Ellenbogen zeigt, dass die Stabilisierung im Ellenbogengelenk im entspannten Zustand durch die RPMS moduliert wird. Dabei wird die Grundaktivität in den Beuge- und in den Streckmuskeln abhängig vom Stimulationsort (Beuger oder Strecker) verstärkt oder abgeschwächt [Gündisch 2003, Struppner et al. 2004].
- Bei gestörten Reich- und Greifbewegungen wird durch die RPMS die Bewegungstrajektorie und damit die *zielmotorische Leistung* bei Patienten mit einer spastischen Parese (teilweise kombiniert mit somatosensiblen Defiziten) verbessert [Struppner, Angerer & Havel 2003b].

¹Untersuchung mittels Positronen Emissions Tomographie

2.3.1 Spastik und spastische Parese

Eine erste Studie zur Untersuchung der RPMS [Struppner et al. 1996, Struppner et al. 1997] zeigt, dass durch die RPMS die tonische Komponente der Beugerspasitität, gleichgültig ob nach zerebralen Läsionen oder nach Querschnittsläsionen, deutlich vermindert wird. Wie in Abbildung 2.12 dargestellt, wird im Rahmen dieser Studie die Wirkung der RPMS an insgesamt 52 Patienten mit einer starken tonischen Komponente der Spastik untersucht. Die Bewertung der Spastik wird anhand der modifizierten Ashworth-Skala [Bohannon & Smith 1987] durchgeführt. Bei 36 der 52 Patienten kann durch die RPMS eine deutliche Verminderung der Spastik erreicht werden (mehr als ein Punkt der mod. Ashworth-Skala). Bei weiteren 11 Patienten zeigt sich zumindest eine leichte Verminderung der Spastik (bis zu einem Punkt der mod. Ashworth-Skala). Aufgrund dieser Ergebnisse stellt die RPMS eine mögliche Methode zur *Therapie der Spastik* dar. In diesem Zusammenhang wird von Lieber et al. [2004] auf die generelle Bedeutung einer wirksamen Spastiktherapie hingewiesen, zumal die gängigen Methoden (inklusive Botulinum Toxin) nur von begrenzter Wirksamkeit sind. Die Effektivität der RPMS als mögliche Behandlungsform bei einer Spastik wird auch durch die Arbeiten von PH. KRAUSE an der NEUROLOGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK der LMU bestätigt [Krause & Straube 2003, Krause et al. 2004, Krause & Straube 2005].

Nachdem zielmotorische Leistungen (Greifbewegungen) zunächst eine Fingerstreckung (Öffnen der Hand) erfordern, stellt die Verminderung der Spastik bei Willkürbewegungen eine Grundvoraussetzung zur Rehabilitation zielmotorischer Leistungen (Greifbewegungen) dar [Struppner, Angerer & Havel 2003b]. Aus diesem Grund wird, neben der therapeutischen Beurteilung des spastischen Syndroms, der *Zusammenhang zwischen Spastik und rascher Willkürbewegung* bei spastischen Paresen in den Fingern untersucht. Zu diesem Zweck wird, wie in Abbildung 2.13 schematisch dargestellt, bei fünf Patienten mittels eines Goniometers [Jakob 1996] eine willkürliche Zeigefingerstreckung vor und nach der konditionierenden RPMS registriert.

Die zugehörigen Ergebnisse sind in Abbildung 2.14 dargestellt: Die paretischen Finger können wesentlich rascher, mit größerer Auslenkung und für längere Dauer gestreckt werden. Die Abnahme der Spastizität und die Zunahme der Willkürbewegung ist noch 72 Stunden nach der Stimulation nachweisbar. Diese lang anhaltende thera-

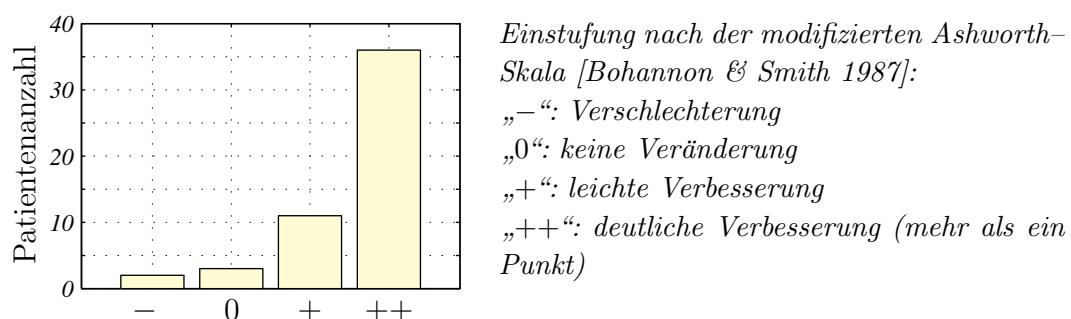
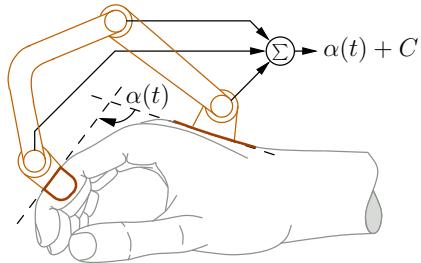


Abbildung 2.12: Wirkung der konditionierenden RPMS auf die tonische Spastizität (Studie an 52 Patienten)



Gemäß der mechanischen Anordnung kann der Winkel $\alpha(t)$ zwischen dem mittleren Zeigefingersegment und dem Handrücken (abgesehen von einer Konstanten C) als Summe der drei Teilwinkel des Goniometers gemessen werden.

Abbildung 2.13: Mechanische Anordnung zur Messung der Zeigefingerstreckung mittels Goniometer

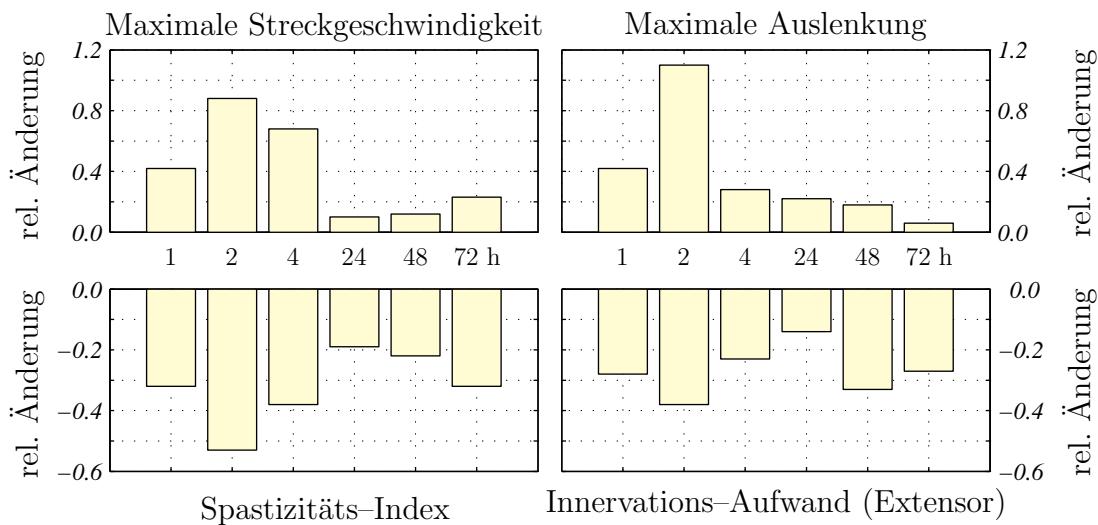


Abbildung 2.14: Wirkung der RPMS auf eine willkürliche Zeigefingerstreckung bei 5 Patienten mit spastischer Fingerparese
Angegeben ist der zeitliche Verlauf (zwischen 1 und 72 Stunden nach der Stimulation) der relativen Änderung $\Delta x/x$ bezogen auf den Zustand x vor der RPMS. Der „Spastizitäts-Index“ wird anhand der modifizierten Ashworth-Skala [Bohannon & Smith 1987] bestimmt.

peutische Wirkung der RPMS lässt bereits eine Aktivierung von Neuromodulatoren durch die RPMS vermuten [Struppner et al. 1996, Müller-Barna 2000, Struppner, Havel & Müller-Barna 2003].

Wegen der willkürlichen und raschen Zeigefingerstreckung als spezifischer Task müssen bei der Analyse dieser Erebnisse die reziproke Verschaltung der Ia-Afferenzen auf spinaler (prämotoneuraler) Ebene sowie der Mechanismus der autogenen Hemmung bei der Verschaltung der Ib-Afferenzen [Jankowska & Lundberg 1981] berücksichtigt werden (vgl. Anhang A.2.4). Bei der Physiotherapie werden diese Mechanismen als Ursache für die Reduktion der Spastik in der distalen Handmuskulatur angesehen [Hummelsheim & Mauritz 1993]. Ebenso kann die Spastik durch eine Aktivierung hemmender Hirnstammsysteme reduziert werden (gilt nicht bei einer Paraplegie).

2.3.2 Zerebrale Aktivität — PET-Studie

In einer PET-Studie mit radioaktivem Wasser (H_2O^{15}) an acht Patienten mit einer spastischen Parese der oberen Extremität wird gemeinsam mit der KLINIK FÜR NUKLEARMEDIZIN (PROF. DR. M. SCHWAIGER, TUM) untersucht, ob der von der RPMS ausgelöste somatosensorische Zustrom auch auf kortikaler Ebene modifizierend wirkt. Zu diesem Zweck werden mehrere PET-Scans vor und nach der konditionierenden RPMS durchgeführt und nach dem Stand der Technik verarbeitet. Während der Scans führen die Patienten eine Zeigefingerstreckung ohne visuelle Kontrolle durch. Dadurch ergibt sich generell eine Zunahme der *regionalen zerebralen Durchblutung* (regional cerebral blood flow, rCBF) in den sensomotorisch relevanten Kortexarealen (vgl. Anhang A.2). Diese generelle rCBF-Zunahme kann durch die konditionierende RPMS entweder verstärkt oder abgeschwächt werden.

In Abbildung 2.15 (links) sind die Areale mit einer statistisch signifikant verstärkten rCBF-Zunahmen farblich hervorgehoben. Demgemäß zeigt sich durch die RPMS eine zusätzliche Aktivitätssteigerung in der hinteren oberen Parietalregion und in prämotorischen Arealen [Spiegel et al. 2000, Bartenstein et al. 2000]. Im rechten Teil der Abbildung sind die Areale mit einer statistisch signifikant abgeschwächten rCBF-Zunahme gekennzeichnet.

Die Befunde der PET-Studie führen zu der Annahme, dass sowohl zielmotorische Leistungen (parieto frontale Systeme) als auch rein kognitive Leistungen (posterior parietale Systeme) durch die RPMS moduliert bzw. modifiziert werden. Aufbauend auf neuen Befunden zur Funktion und Verschaltung kortikaler Areale [Rizzolatti & Matelli 2003, Shikata et al. 2001] wird von Struppner et al. [2006] eine differenzierte Interpretation und Diskussion dieser PET-Befunde vorgestellt.

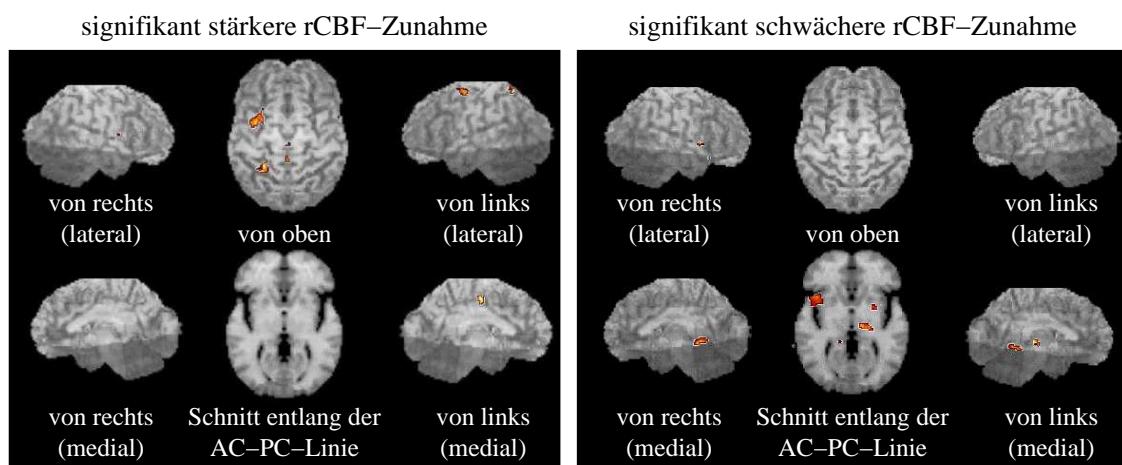


Abbildung 2.15: Signifikante Veränderung der regionalen Hirndurchblutung (rCBF) durch die RPMS bei acht Patienten mit einer spastischen Parese

Die AC-PC-Line ist die gedachte Verbindung der Commissura anterior und der Commissura posterior; in dieser Ebene liegen u. a. Kerngebiete des Thalamus.

2.3.3 Kognitive Leistungen — taktil

Ausgehend von den Befunden der PET-Studie und klinischer Einzelbeobachtungen wird der Einfluss der RPMS auf rein *kognitive Leistungen* an 14 Patienten mit somatosensorischen Defiziten (bis hin zum Neglekt) untersucht. Dabei haben die Patienten die Aufgabe, verschiedene Oberflächenstrukturen (rau, glatt, weich, hart, etc.) zu differenzieren. Um die Wirkung der RPMS bewerten zu können, wird neben der RPMS eine alternative Konditionierung angeboten. Diese besteht in der Fokussierung der Aufmerksamkeit auf das Erkennen verschiedener Oberflächenstrukturen („cueing of attention“), was eine der derzeit üblichen Therapieformen [z. B. Karnath 1988] bei taktiler Extinktion¹ darstellt. Da insbesondere taktile Leistungen durch Ermüdung und Lernvorgänge beeinflusst werden [Renzi et al. 1984], wird in die Studie eine Vergleichsgruppe ohne Konditionierung (weder RPMS noch „cueing of attention“) als Grundlage für die statistische Auswertung eingebunden.

Im linken Teil von Abbildung 2.16 ist nach der RPMS eine signifikante Verbesserung ($p < 0.05$) taktiler Leistungen auf der betroffenen Seite (kontralateral zur Läsion) zu erkennen. Auf der nicht betroffenen Seite (ipsilateral zur Läsion) kann keine signifikante Veränderung festgestellt werden. Das Fokussieren der Aufmerksamkeit (rechter Teil in Abb. 2.16) zeigt keine signifikante Verbesserung auf der kontralateralen Seite, aber eine leichte Verschlechterung der taktilen Leistung auf der ipsilateralen Seite [Heldmann et al. 2000, Struppner & Havel 2001].

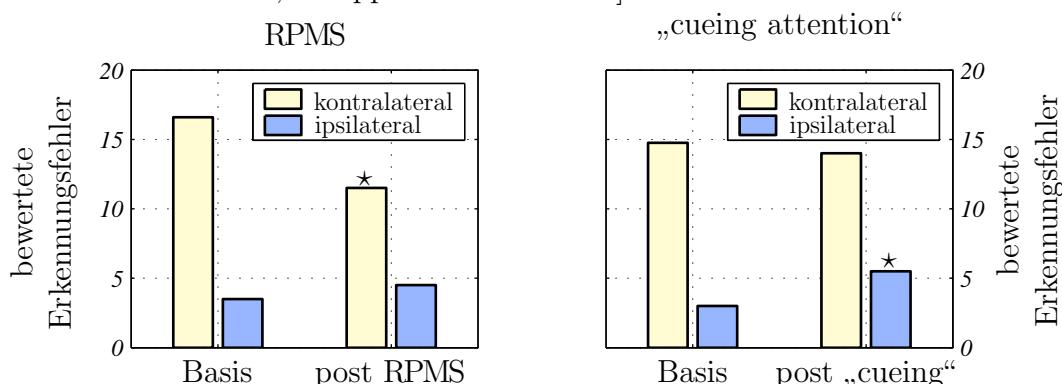


Abbildung 2.16: Wirkung der RPMS auf taktile Leistungen bei 14 Patienten mit somatosensorischen Defiziten

Die Messung des Erkennungsfehlers wird vor („Basis“) und 15 Minuten nach („post ...“) der Konditionierung durchgeführt. Statistisch signifikante ($p < 0.05$) Änderungen sind mit einem * gekennzeichnet.

2.3.4 Kognitive Leistungen — spatial

In dieser Studie wird an neun Probanden der Einfluss der RPMS auf die räumliche Kognition (nur propriozeptiv, d. h. ohne visuelle Kontrolle) unter statischen Bedingungen und während passiver Bewegungen untersucht. Zu diesem Zweck wird im

¹Verlust bzw. Auslöschung [Pschyrembel 2004]

Rahmen der vorliegenden Arbeit ein spezieller Messaufbau (Abb. 2.17) entwickelt, wobei sowohl die Unterarm- als auch die Referenzposition kontinuierlich gemessen werden. Darüber hinaus wird die Referenzposition nicht durch eine Richtung [Vallar et al. 1993], sondern durch die Projektion eines Lichtpunktes vorgegeben [Angerer et al. 2003, Struppner, Angerer & Havel 2003b].

Bei der Untersuchung sollen die Probanden die Spitze ihres Zeigefingers (rechter Arm) in möglichst kurzer Zeit bei dem vorgegebenen Lichtpunkt plazieren, ohne dass der Proband seinen Unterarm bzw. seinen Zeigefinger sehen kann. Zur Beurteilung der räumlichen Kognition wird der Abstand (Lagefehler) zwischen der Zeigefingerspitze und dem Zielpunkt entlang der Bahn des Zeigefingers in Zentimetern herangezogen. Die Ergebnisse in Abbildung 2.18 zeigen, dass der Lagefehler 45 Minuten nach der RPMS des rechten Arms statistisch signifikant kleiner ist ($p < 0.01$). Dieser Effekt ist zwar auch bei Stimulation der Gegenseite vorhanden, kann aber nicht signifikant nachgewiesen werden. Zwei Stunden nach der konditionierenden Stimulation hat die Abweichung zwischen Zeigefingerspitze und Lichtpunkt wieder ihren Ausgangswert erreicht.

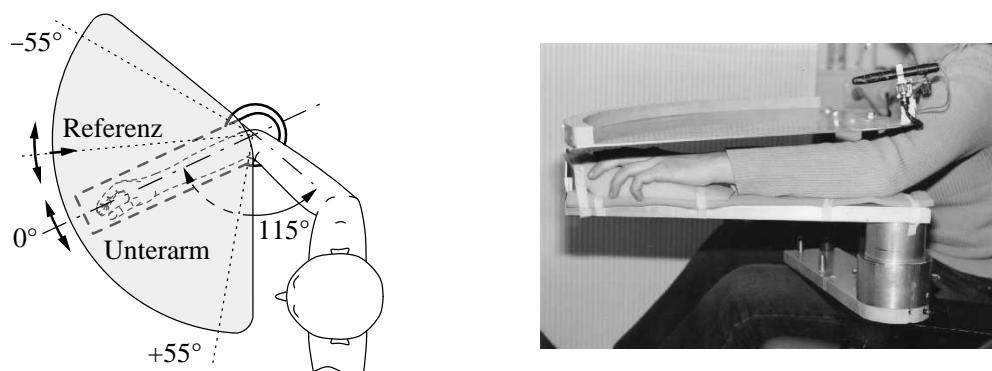


Abbildung 2.17: Messaufbau zur Untersuchung der konditionierenden Wirkung der RPMS auf die räumliche Kognition

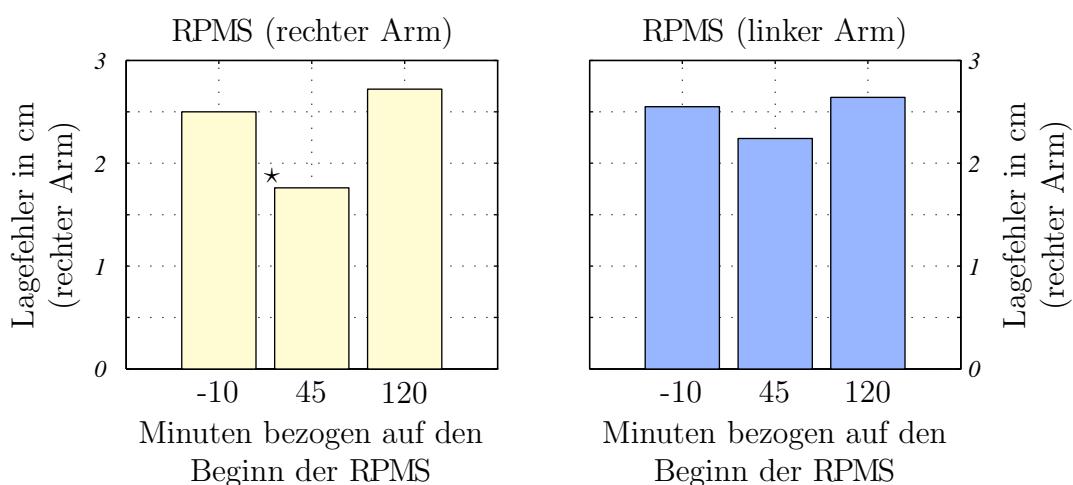


Abbildung 2.18: Modulation der räumlichen Kognition durch die RPMS
Signifikante Veränderungen ($p < 0.01$) durch die konditionierende RPMS werden durch einen * markiert.

Diese Ergebnisse führen zu der Schlussfolgerung, dass der somatosensorische Zufluss durch die RPMS bei gesunden Versuchspersonen vorübergehend die posturale Armkontrolle positiv beeinflusst [Struppner, Angerer & Havel 2003b]. Eine detaillierte Beschreibung, wie die Wirkung der RPMS auf räumlich kognitive Leistungen untersucht wird, und welche Ergebnisse dabei erzielt werden, ist in der Diplomarbeit von Liedtke [2003] enthalten. Darin wird auch die Wirkung der RPMS bei Patienten mit einem Neglekt-Syndrom untersucht. Aufgrund der dabei erzielten Ergebnisse wird die RPMS von Kerkhoff [2003] als mögliches Therapieverfahren bei einem Neglekt-Syndrom genannt.

2.3.5 Posturale Bewegungskomponente

Um die Wirkungsweise der RPMS auf kortikaler Ebene weiter aufzuschlüsseln, wird der Einfluss der RPMS auf die *tonische Komponente der Halte- und Zielmotorik* untersucht. Zu diesem Zweck wird der Bewegungswiderstand im Ellenbogengelenk zusammen mit dem Innervationsmodus (EMG) an 13 gesunden Versuchspersonen erfasst, wobei unter Entspannung der Muskulatur sehr langsame passive alternierende Bewegungen im Unterarm durch einen Torque-Motor [Lautenschlager 1993, Brammer 1997] aufgeprägt werden. Die mechanische Versuchsanordnung ist im linken Teil von Abbildung 2.19 schematisch dargestellt. Im rechten Teil ist der Widerstand (Drehmoment) gegen die aufgeprägte Bewegung dargestellt, wobei die konditionierende RPMS den Widerstand um das Ellenbogengelenk moduliert: Durch die Stimulation der Beugemuskulatur erhöht sich der Widerstand gegen die Bewegung

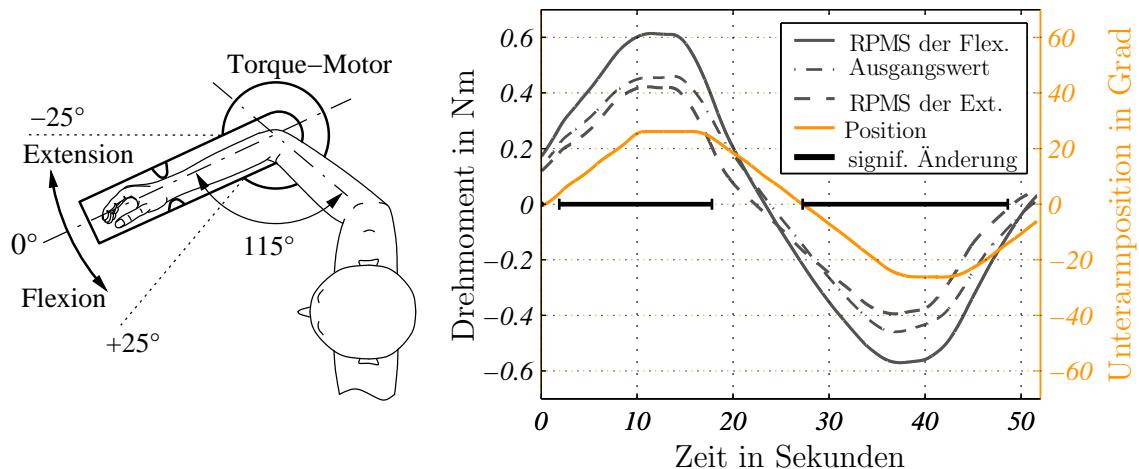


Abbildung 2.19: Messung der Gelenkstabilisierung im Ellenbogengelenk
Position: Auslenkung des Unterarms (UA); Ausgangswert: Drehmoment des UA gegen die Auslenkung vor der RPMS; RPMS der Flex.: Drehmoment des UA nach der Flexor-Stimulation; RPMS der Ext.: Drehmoment des UA nach der Extensor-Stimulation; signif. Änderung: Bewegungsabschnitt für den eine signifikante Änderung ($p < 0.05$) nachgewiesen werden kann;

sowie die tonische Aktivität in Bizeps und Trizeps. Wird umgekehrt die Streckmuskulatur stimuliert, verringert sich der Bewegungswiderstand sowie die tonische Aktivität in Bizeps und Trizeps [Gündisch 2003, Struppner et al. 2004]. Beide Änderungen sind 45 Minuten nach der konditionierenden Stimulation gegenüber der Ausgangslage statistisch signifikant nachweisbar ($p < 0.05$).

Die jüngsten Untersuchungen über die Bedeutung der tonischen Komponente der primären und besonders der sekundären Muskelspindelafferzenzen (Ia und II, vgl. Anhang A.2.4) spielen eine Schlüsselrolle für die Deutung des Wirkungsmechanismus der RPMS. Dies gilt sowohl für die Regelung des Skelettmuskeltonus als auch für die Gelenkstabilisierung am Gesunden. Prochazka & Gorassini [1998] haben in diesem Zusammenhang gezeigt, dass die sekundären Muskelspindelafferzenzen langsameren Bewegungen wesentlich deutlicher folgen als die Ia-Afferenzen. Sie haben einen großen direkten Zustrom zu den γ -Motoneuronen im Rückenmark, wodurch eine positive Rückkoppelung (Mitkoppelung) ermöglicht wird. Diese positive Rückmeldung kann direkt und indirekt (über Interneurone) moduliert werden [Jankowska & Gladden 1999].

Zur Interpretation der Befunde zum Skelettmuskeltonus sind die Untersuchungen über das reziproke modulatorische Verhalten auf prämotoneuronaler Ebene einerseits und kortikaler Ebene andererseits von Bedeutung. Eine genaue Darstellung der Ergebnisse und der Zusammenhänge mit der relevanten Literatur ist in [Struppner et al. 2004] gegeben.

2.3.6 Zielmotorik

Die bisher vorgestellten Untersuchungsbefunde und klinische Einzelbeobachtungen lassen die *Untersuchung der Zielmotorik* an Patienten mit einer spastischen Parese (teilweise kombiniert mit somatosensiblen Defiziten) sinnvoll erscheinen. Daher wird in einer Pilotstudie an 18 Patienten mittels einer Videoaufzeichnung eine gezielte Greifbewegung (vgl. Abschnitt 2.2.2, Greifen eines Balls zwischen Daumen und Zeigefinger) klinisch analysiert [Struppner, Angerer & Havel 2003b]. Dabei wird die Greifbewegung in die vier Komponenten *Transport der Hand*, *Öffnen der Hand*, *Greifen des Ziels* und *Halten des Ziels* unterteilt. Auf Grundlage der Greifbewegung vor der konditionierenden RPMS wird jede Bewegungskomponente einer der Kategorien *Verbesserung*, *keine Änderung* oder *Verschlechterung* zugeordnet. Insgesamt wird die klinische Bewertung von fünf Personen unabhängig voneinander durchgeführt. In Abbildung 2.20 sind die Ergebnisse dieser klinischen Bewertung zusammengefasst, wobei sich im Durchschnitt über alle vier Kategorien bei ca. 50 % der Patienten eine Verbesserung der zielmotorischen Leistungen zeigt (sowohl 1 als 3 Stunden nach der RPMS).

Aufgrund dieser Befunde wird die Versuchsanordnung aus Abschnitt 2.2.4 genutzt, um die Wirkung der RPMS auf das Verfolgen eines beweglichen Zielpunktes mittels einer Computer-Maus (*Tracking-Movement*) zu analysieren [Seger u.p.]. Die sieben beteiligten Patienten befinden sich trotz Anwendung der gängigen Rehabilitationsmethoden seit über einem Jahr in einem klinisch stationären Zustand (keine Verän-

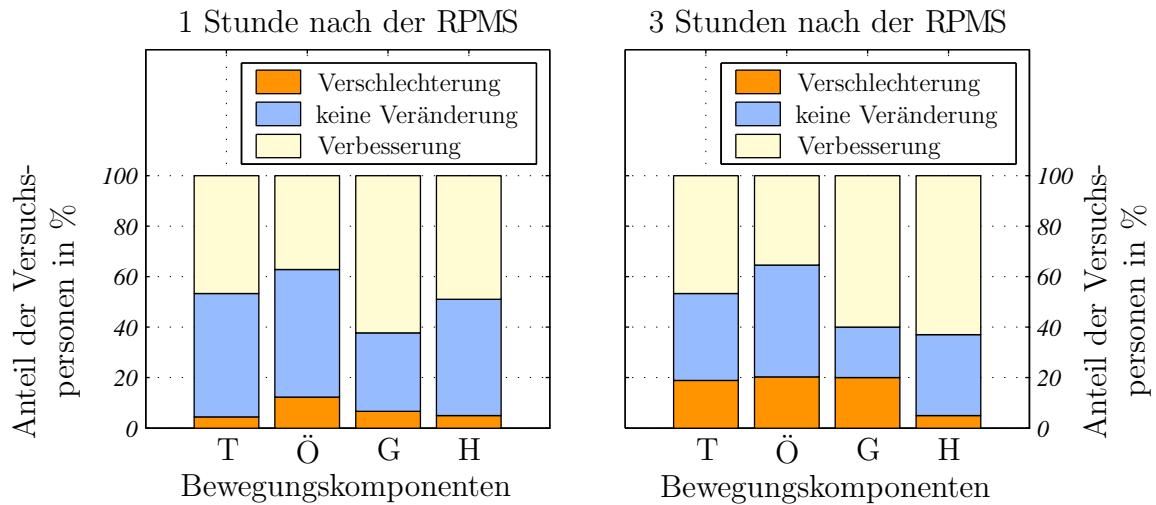


Abbildung 2.20: Klinische Bewertung einer gezielten Greifbewegung gegenüber dem Zustand vor der konditionierenden RPMS
 „T“: Transport der Hand; „Ö“: Öffnen der Hand; „G“: Greifen des Ziels; „H“: Halten des Ziels

derung der zentralen Parese), wobei die Patienten eine sehr ausgeprägte, meist mit sensiblen Defiziten kombinierte, zentrale spastische Parese aufweisen. Aus diesem Grund wird die Konditionierung mittels RPMS gegenüber den bisherigen Untersuchungen deutlich intensiviert. In Tabelle 2.1 ist das Versuchsprotokoll zusammengefasst, wobei jeden Tag drei konditionierende RPMS-Serien appliziert werden. Zur Erfassung von Referenzwerten wird nach dem gleichen Schema eine Kontrolluntersuchung ohne konditionierende RPMS durchgeführt.

Tabelle 2.1: Protokoll zur Untersuchung zielmotorischer Leistungen

Uhrzeit	Mo	Di	Mi	Do	Fr
10:00	Untersuchung	—	—	—	Untersuchung
10:30	RPMS	RPMS	RPMS	RPMS	(RPMS)
10:45	Pause	Pause	Pause	Pause	(Pause)
12:15	RPMS	RPMS	RPMS	RPMS	(RPMS)
12:30	Pause	Pause	Pause	Pause	(Pause)
14:00	RPMS	RPMS	RPMS	RPMS	(RPMS)

Wesentlich für das Untersuchungsprotokoll ist, dass die abschließende Datenregistrierung (Freitag) zur selben Uhrzeit erfolgt, wie die Erfassung der Ausgangslage (Montag), da sonst die Ergebnisse durch die nachlassende Konzentration verfälscht werden.¹ Lerneffekte können bei der Untersuchung ausgeschlossen werden, da zwischen den beiden Datenregistrierungen vier Tage liegen, in denen die Patienten keinen Zugriff auf den Versuchsaufbau respektive die Bewegungstrajektorie haben. In

¹Die drei RPMS-Serien am Freitag Nachmittag werden appliziert, um den Nutzen für die Patienten zu maximieren.

der Untersuchungswoche werden keine anderen Rehabilitationsverfahren angewendet, um ausschließlich die Wirkung der RPMS zu untersuchen.

Zum Vergleich der einzelnen Messergebnisse wird die prozentuale Veränderung

$$\Delta E\% = \frac{(E_{Fr,RPMS/Ref} - E_{Mo,RPMS/Ref})}{E_{Mo,RPMS/Ref}} 100\% \quad (2.15)$$

des quadratischen Fehlermaßes E aus Gleichung (2.14) definiert, und in Abbildung 2.21 (links) dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, zeigen alle Patienten eine deutliche Verbesserung (negatives Vorzeichen) der untersuchten zielmotorischen Leistung nach der RPMS (im Mittel -38%). Bei den Kontrollversuchen ohne Stimulation zeigt sich im Durchschnitt ebenfalls eine Verbesserung, wobei diese nur -14% beträgt. Zur besseren Quantifizierung der Stimulationswirkung wird im rechten Teil von Abbildung 2.21 der Unterschied zwischen den Veränderungen bei RPMS und unter Kontrollbedingungen (Ref.) angegeben:

$$\Delta\Delta E\% = \frac{(E_{Fr,RPMS} - E_{Mo,RPMS}) - (E_{Fr,Ref} - E_{Mo,Ref})}{E_{Mo,RPMS}} 100\% \quad (2.16)$$

Dabei ergibt sich durch RPMS im Mittel eine Verbesserung der zielmotorischen Leistung von 22% .

Zur Veranschaulichung der Ergebnisse wird die Bewegungstrajektorie des Patienten SKG in Abbildung 2.22 explizit angegeben. Diese Abbildung zeigt, dass die Versuchsperson SKG nach der RPMS der vorgegebenen Trajektorie trotz der geringsten Verbesserung in Abbildung 2.21 (links) deutlich besser folgen kann. Anzumerken ist,

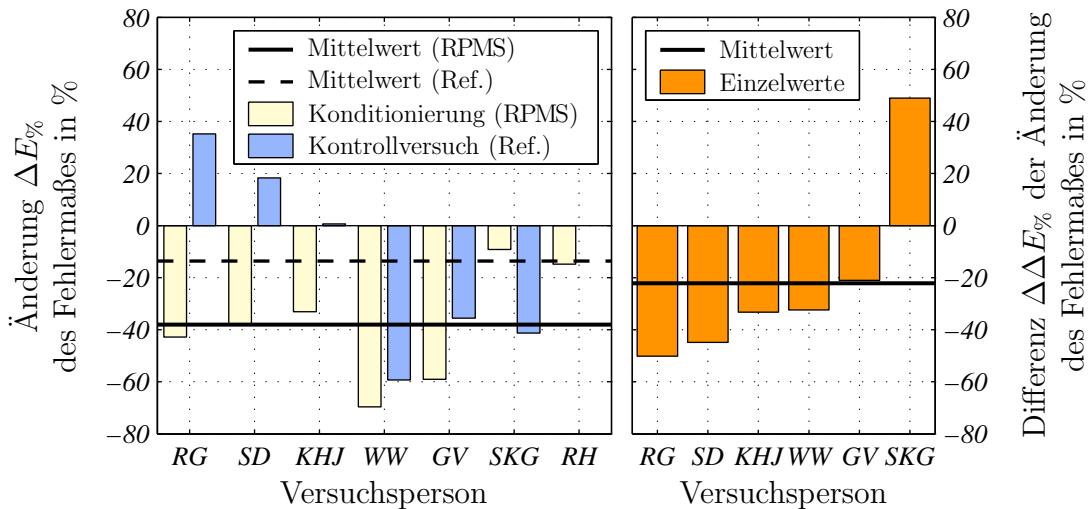


Abbildung 2.21: Einfluss der RPMS auf das Verfolgen eines beweglichen Zielpunktes (Tracking-Movement)

links: Prozentuale Veränderung $\Delta E\%$ des Fehlermaßes zwischen der Untersuchung am Montag und am Freitag.

rechts: Differenz der Veränderungen zwischen Kontroll- und Stimulationsversuch bezogen auf das Fehlermaß vor der Stimulation.

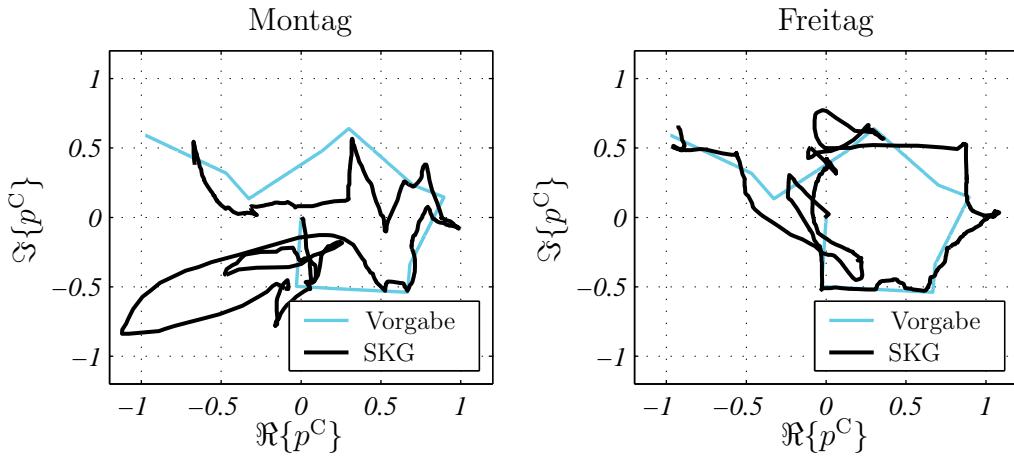


Abbildung 2.22: Verfolgungsbewegung des Patienten SKG

Zwischen der Verfolgungsbewegung am Montag (linkes Teilbild) und der Bewegung am Freitag (rechtes Teilbild), wird 3 x täglich eine konditionierenden RPMSappliziert.

dass nur bei der Versuchsperson SKG im Rahmen der Kontrolluntersuchung eine starke Verbesserung der untersuchten zielmotorischen Leistung auftritt als nach der Konditionierung. In der Promotionsarbeit von Seger [u.p.] werden die Befunde dieser Studie zusammen mit der klinischen Bewertung ausführlich beschrieben, analysiert und diskutiert.

Zusammengefasst zeigen die Befunde zur Zielmotorik, dass durch die RPMS Leistungen wie das Verfolgen eines Zielpunktes verbessert werden, selbst wenn konventionelle Therapieformen seit längerer Zeit keine Wirkung mehr aufweisen. In diesem Zusammenhang sind die jüngsten Befunde über beeinträchtigte zielmotorische Leistungen von besonderer Bedeutung:

- Die Analysen der Bewegungsdynamik sowie Stimulationsstudien bei spastischen Paresen zeigen, dass die Störung von Zielbewegungen nicht auf Mechanismen wie Parese, spastische Hypertonie oder Muskelsynergien beruhen, sondern auf eine Störung in der Signalkontrolle zu den Extremitätenmuskeln zurückzuführen sind [Beer et al. 2000].
- Nach Roby-Brami, Jacobs, Bennis & Levin [2003] werden zielgerichtete Bewegungen in Endpunktkoordinaten geplant, wobei die Kontrolle der Transportbewegungen nach zerebraler Läsion nicht ausschließlich auf der Erhaltung relevanter Hirnstrukturen beruht, sondern durch eine kortikale Plastizität verursacht wird. Dies führt zu einer Reorganisation der Aktivität innerhalb der weit verzweigten motorischen Areale [Roby-Brami, Feydy, Combeaud, Biryukova, Bussel & Levin 2003].
- Bei Patienten mit umschriebenen Parietallappenläsionen sind Verzögerungen während der Ausführung einer differenzierten Fingerbewegung zu beobachten. Visuell geführte Zielgesten lassen im Vergleich zum Gesunden vermuten, dass der parietale Kortex die Fähigkeit hat, Bewegungen zu repräsentieren. Seine

Schlüsselrolle besteht dabei in der Aufrechterhaltung der interne Körperrepräsentation [Sirigu et al. 1996].

Aufgrund der spezifischen Literatur [u. a. Pisella et al. 2000, Wolpert et al. 1998] kann angenommen werden, dass die RPMS die *Programmbildung und -erhaltung* bei gestörten Zielbewegungen moduliert bzw. verbessert. Da auch dem Kleinhirn (vgl. Abschnitt A.2.6) eine zentrale Funktion bei der Anpassung und Aufrechterhaltung eines Zielbewegungsprogramms zukommt, ist es sinnvoll die Rolle des Kleinhirns für die Wirkungsweise der RPMS in weiterführenden Studien zu untersuchen.

2.4 Diskussion der RPMS

Muskelintrinsische¹ Faktoren wie beispielsweise die Viskosität oder die Elastizität des Muskels können direkt durch die abwechselnde Kontraktion und Relaxation der Extrafusalfasern während der RPMS verändert werden. Die Untersuchungen zur Stabilisierung im Ellenbogengelenk zeigen jedoch, dass die Stabilisierung abhängig vom Stimulationsort (Bizeps vs. Trizeps) erhöht bzw. vermindert wird. Wie von Struppner et al. [2004] ausgeführt wird, kann dieses Verhalten nicht durch muskelintrinsische Faktoren erklärt werden, weshalb von einer weitergehenden Wirkung der RPMS ausgängen werden muss.

Die mit der RPMS einhergehenden repetitiven Bewegungen bzw. Vibrationen können das thixotropische² Verhalten der Intrafusalfasern (Muskelspindeln) verändern [Hagbarth et al. 1995, Jahnke et al. 1989]. Wie aus den Ergebnissen klinisch-experimenteller Untersuchungen hervorgeht, erreicht der Effekt der RPMS sein Maximum ca. eine Stunde nach der Stimulation, ist über mehrere Stunden nachweisbar und hängt nicht von zwischenzeitlichen Bewegungen ab. Daher kann davon ausgegangen werden, dass neuromodulatorische Effekte in die Wirkungsmechanismen der RPMS involviert sein müssen, wogegen das thixotropische Verhalten der Muskelspindeln eine untergeordnete Rolle einnimmt.

Periphere Afferenzen bei passiven Bewegungen oder Elektrostimulation haben einen konditionierenden Effekt auf die Erregbarkeit des primären motorischen Kortex (M1). Dieser Einfluss kann durch eine Auswertung von motorisch evozierten Potenzialen³ (MEP) nachgewiesen werden. Sowohl für einen einzelnen peripheren Stimulationsreiz [Chen et al. 1999] als auch für eine kontinuierliche periphere Stimulation über zwei Stunden [Ridding et al. 2000, Ridding et al. 2001, Conforto et al. 2002, Kaelin-Lang et al. 2002] sind derartige konditionierende Effekte nachweisbar. Ein Vergleich zwischen kortikaler und peripherer Stimulation ergibt, dass die periphere Stimulation die Restitution von Bewegungen im Ellenbogengelenk besser unterstützt. Eine weitere Differenzierung der Stimulation zwischen elektrischen und magnetischen Einzelreizen [Colebatch & Wagener 1999] zeigt, dass der magnetische Reiz deutlich wirkungsvoller als der elektrische Reiz ist.

¹intrinsisch: von innen kommend

²Konsistenzänderung bei Vibration

³Messbare Muskelaktivität, die durch einen kortikalen Stimulationsreiz ausgelöst werden.

Der Vergleich der vorgestellten Untersuchungen mit den Arbeiten zur Behandlung der Spastik mittels therapeutischer Elektrostimulation [Sunderland et al. 1994, Conforto et al. 2002] zeigt, dass die Wirkung einer einzelnen konditionierenden RPMS-Serie länger anhält als die Wirkung einer Elektrostimulation mit vergleichbaren Parametern. In diesem Zusammenhang muss berücksichtigt werden, dass eine RPMS-induzierte Bewegung einer willkürlich intendierten Bewegung deutlich ähnlicher ist als eine elektrisch oder passiv induzierte Bewegung.

Powell et al. [1999] zeigen, dass die therapeutische Elektrostimulation des Handgelenk-Strecker-Muskels die Restitution der Streckung unter isometrischen Bedingungen verbessert. Allerdings wird im Rahmen dieser Studie nicht untersucht, wie lange dieser Stimulationseffekt nach dem Absetzen der Elektrostimulation vorhält. In einer dreijährigen Verlaufskontrolle haben Sonde et al. [2000] die Wirkung einer niederfrequenten transkutanen Elektrostimulation (low TENS mit 1.7 Hz) auf die Verbesserung von Spastizität, motorischer Funktionen und den Aktivitäten des täglichen Lebens untersucht. An der Studie sind insgesamt 28 Patienten beteiligt, deren Schlaganfall zwischen 6 und 12 Monaten zurückliegt. Damit kann der Einfluss einer spontanen Teilrestitution in den ersten Wochen bis Monaten nach einem Schlaganfall praktisch ausgeschlossen werden. Der niederfrequenten Elektrostimulation können in dieser Studie jedoch keine signifikanten Effekte zugeordnet werden. In einer Pilotstudie von Sonde et al. [2001] wird untersucht, inwieweit die Lokalisierung der Läsion nach einem Schlaganfall mit der Wirkung einer low TENS Therapie zusammenhängt. Aus den Ergebnissen der Untersuchung von insgesamt 14 Patienten ziehen Sonde et al. die Schlussfolgerung, dass die Lokalisierung der Läsionen im Zusammenhang mit dem erzielbaren Therapieerfolg stehen. Sonde et al. räumen aber ein, dass weitere Untersuchungen erforderlich sind.

Da die Effekte der RPMS über einen längeren Zeitraum nachweisbar sind, kann die Wirkung der Stimulation nicht ausschließlich durch Neurotransmitter, sondern nur durch neuromodulatorische Prozesse erklärt werden. Im Rahmen der vorgestellten Untersuchungen gibt es einzelne Patienten, die sich seit über fünf Jahren in einem stationären Zustand befunden haben und keine Restitution der individuellen motorischen Funktionen mehr gezeigt haben. Bei diesen Patienten hat die RPMS merkliche Verbesserungen der motorischen Funktionen sowie des mentalen Zustands hervorgerufen. Aus diesem Grund wird angenommen, dass durch die RPMS, unabhängig von der Zeit zwischen Läsion und Stimulation, eine Reorganisation im ZNS ausgelöst werden kann.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Effekte der RPMS auf neuronale Kommandos berücksichtigt werden müssen. Der RPMS-induzierte propriozeptive Zustrom hat modulierende und verändernde Effekte auf spinaler, supraspinaler und kortikaler Ebene. Zur Zeit gibt es viele Untersuchungen zur Bedeutung des propriozeptiven somatosensorischen Zustroms für die sensomotorische Kontrolle (vgl. Abschnitt 1.2). Da die RPMS einen solchen Zustrom zum ZNS auslöst, beruhen die Effekte der RPMS hauptsächlich auf der Funktion, der Projektion und der Repräsentation des propriozeptiven Zustroms im ZNS.

2.5 Stichpunkte zur klinisch-experimentellen Analyse der RPMS

- Als Versuchspersonen werden je nach Studie entweder Probanden oder Patienten herangezogen. In letzterem Fall handelt es sich meist um Schlaganfallpatienten, die eine dem Untersuchungsparadigma entsprechende Symptomatik (spastische Parese, Neglekt, etc.) aufweisen und deren Schlaganfall mindestens ein Jahr zurückliegt.
- Zur Analyse der RPMS wird eine Serie von 162 Stimulationsblöcken appliziert, wobei sich jeder Block aus 31 Einzelimpulsen zusammensetzt. Zwischen den Blöcken liegt eine Pause von 3 Sekunden, um abwechselnd eine Kontraktion und eine Relaxation hervorzurufen.
- Wegen kurzzeitig auftretender negativer Effekte direkt nach der RPMS erfolgen die Datenregistrierungen ca. 45 Minuten nach der Stimulation und werden in der Regel 90 Minuten nach der RPMS wiederholt. Zudem wird neben der Verumgruppe eine Kontrollgruppe ohne Konditionierung untersucht, damit ein Einfluss der Rahmenbedingungen auf die Untersuchungsergebnisse ausgeschlossen werden kann.
- Zur Durchführung der klinisch-experimentellen Studien werden spezielle Versuchsanordnungen entwickelt. Insbesondere werden Ansätze zur Untersuchung und Bewertung zielmotorischer Leistungen vorgestellt. Dabei hat sich die Untersuchung einer Kursverfolgung per Computer-Maus als besonders sinnvoll erwiesen.
- Der Vergleich der fES mit der RPMS bei der Behandlung der Spastik zeigt, dass bereits die Wirkung einer einzelnen konditionierenden RPMS-Serie länger anhält als die Wirkung einer vergleichbaren fES.
- Durch die RPMS wird bei gesunden Versuchspersonen die Stabilisierung im Ellenbogen abhängig vom Stimulationsort (Bizeps vs. Trizeps) erhöht bzw. vermindert. Ebenso werden durch die RPMS zielmotorische und räumlich kognitive Leistungen verbessert, wobei diese Effekte nicht durch muskelintrinsische Faktoren erklärt werden können.
- Der Effekt der RPMS erreicht sein Maximum ca. eine Stunde nach der Stimulation, ist über einen längeren Zeitraum nachweisbar und hängt nicht von zwischenzeitlichen Bewegungen ab. Daher kann davon ausgegangen werden, dass neuromodulatorische Effekte auf ZNS-Ebene in die Wirkung der RPMS involviert sein müssen.
- Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Effekte der RPMS auf neuronale Kommandos berücksichtigt werden müssen. Der RPMS-induzierte propriozeptive Zustrom hat modulierende und verändernde Effekte auf spinaler, supraspinaler und kortikaler Ebene.

3 Modellierung des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS

Wie bereits in der Einführung beschrieben, befasst sich die technische Weiterentwicklung der RPMS mit der Induktion koordinierter antagonistischer Bewegungen in der oberen Extremität [Angerer, Schröder & Struppler 2004a, Struppler & Havel 1999]. Dieser zweite zentrale Arbeitsschwerpunkt ist ebenfalls in den DFG-Projekten Ko 2111/1-1, -2 und -3 [Koch & Struppler 2000, Koch & Struppler 2003a, Koch & Struppler 2003b] enthalten und basiert auf der vorgestellten physiologischen Analyse der RPMS. Die fundierte Modellierung des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS stellt die Grundlage für den Entwurf einer geregelten Bewegungsinduktion in Form einer Regelungstechnischen Streckenbeschreibung dar.

Das Kontraktionsverhalten menschlicher Skelettmuskeln bei funktioneller Elektrostimulation (fES) ist vielfach untersucht und für Regelungstechnische Anwendungen modelliert worden [u. a. Veltink et al. 1992, Durfee 1992, Riener et al. 1996]. Aufgrund der unterschiedlichen Stimulationsimpulsform und -ausbreitung muss bei RPMS aber von einem abweichenden Verhalten des stimulierten Muskels ausgegangen werden, womit das physiologische Kontraktionsverhalten aus Anhang A.1 die Grundlage für das vorliegende Kapitel darstellt. Hierbei sind insbesondere die Einzelzuckung, der unvollständige Tetanus sowie die Modulation der erzeugten Kraft über die Aktivitätsrate und die Anzahl der aktiven motorischen Einheiten relevant.

Grundsätzlich gelten bei der hier vorgestellten Modellierung zwei unterschiedliche Aspekte: Einerseits ist für die Festlegung der Regelungstrategie und einer Reglerstruktur durch Simulationsstudien ein allgemeines nichtlineares Streckenmodell erforderlich. Dieses Modell muss das Verhalten der Regelstrecke für ein breites Spektrum an Versuchspersonen *qualitativ* widerspiegeln. Andererseits ist für die Anpassung einer Regelung an das einzelne Individuum eine *quantitative* Regelstreckenbeschreibung für die jeweilige Versuchsperson notwendig. Um beiden Gesichtspunkten gerecht zu werden, wird im vorliegenden Kapitel durch Mittelung über mehrere Versuchspersonen ein allgemeines Modell bestimmt. Gleichzeitig wird durch die Be trachtung der einzelnen Versuchspersonen das Augenmerk auf die erforderlichen Individualisierungen des Modells gerichtet. Die eigentliche Adaption an die einzelnen Versuchspersonen wird durch die in den nachfolgenden Kapiteln diskutierte nichtlineare Systemidentifikation erreicht [vgl. Angerer, Schröder & Struppler 2004b].

Unter diesen Aspekten wird eine Modellbeschreibung unter isometrischen Bedingungen¹ für einen durch Magnetfeldimpulse stimulierten Muskel (m. biceps brachii) entwickelt. Die Vorgehensweise und die Modellstruktur werden grundsätzlich an die

¹keine Längenänderung des untersuchten Muskels

Untersuchungen bei fES angelehnt [z. B. Abbas & Chizeck 1995]. Entsprechend wird sowohl das dynamische als auch das statische Verhalten bei verschiedenen Parametern der peripheren Stimulation eingehender untersucht. Das dynamische Verhalten wird als *Aktivierungsdynamik* bezeichnet, während der statische Anteil als *Rekrutierungscharakteristik* bzw. *Rekrutierung* bezeichnet wird. Bei der Analyse dieser beiden Anteile werden Normierungen eingeführt, um die verschiedenen Versuchspersonen miteinander vergleichen zu können. Anschließend werden die Aktivierung und die Rekrutierung in ein gemeinsames Modell integriert, wobei der Absolutwert der Muskelkontraktion durch eine entsprechende Skalierung der Rekrutierungscharakteristik berücksichtigt wird. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse dieses Kapitels wird in [Angerer et al. 2006] vorgestellt.

3.1 Aktivierungsdynamik

Aufbauend auf den Studien von Havel [2002], Christova et al. [1999] und Kern [u.p.] wird die Aktivierungsdynamik des Bizeps bei elektrischer und magnetischer Einzelreizung analysiert. Grundsätzlich kann die Aktivierungsdynamik in die *Totzeit* (*Latenz*) bis zum Beginn der Muskelkontraktion und den eigentlichen *Kontraktionsverlauf* unterteilt werden. Die Datensätze zur Untersuchung dieser beiden Komponenten werden nach einem gemeinsamen Schema erhoben.

3.1.1 Versuchspersonen und Untersuchungsmethoden

Die Untersuchung zur Analyse des Reizverhaltens bei peripherer Stimulation erfolgt an acht gesunden Versuchspersonen. Die Anordnung zur Untersuchung des Stimulationsverhaltens ist in Abbildung 3.1 schematisch dargestellt. Die Probanden befinden sich in einer bequem sitzenden Position, wobei sich die Hand in neutraler Position (keine Rotation) befindet. Der Unterarm ist zwischen dem Kraftsensor und einer

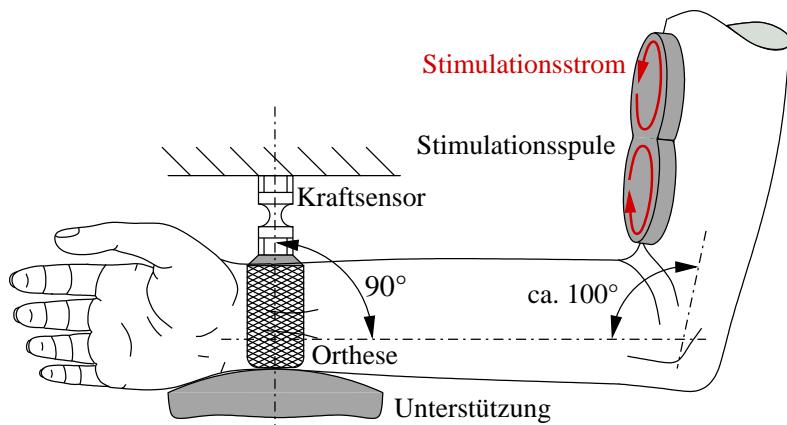


Abbildung 3.1: Schematische Anordnung zur Untersuchung der Reizantwort des Bizeps unter isometrischen Bedingungen

Auflage fixiert und über eine Orthese¹ mit dem Kraftsensor verbunden. Dadurch wird eine stabile Kraftübertragung sichergestellt. Der Winkel zwischen Ober- und Unterarm liegt bei ca. 100°. Der Kraftsensor wird im rechten Winkel zum Unterarm fixiert. Entsprechend dieser Versuchsanordnung tritt bei der Stimulation der Unterarmbeuger keine Bewegung im Ellenbogengelenk auf. Wegen der visko-elastischen Eigenschaften der Unterarmbeuger (vgl. Anhang A.1) und der endlichen Dehnungssteifigkeit der Sehnen, ergibt sich jedoch eine leichte Muskelverkürzung. Da diese Verkürzung im Vergleich zu einer Bewegung verhältnismäßig gering ist, kann praktisch von isometrischen Bedingungen ausgegangen werden, womit die mechanische Reizantwort direkt der peripheren Stimulation zugeordnet werden kann.

Die Stimulationsspule (Magnetstimulation) und die Stimulationselektrode (Elektrostimulation) werden am Oberarm über dem M. biceps brachii befestigt. Gemäß dieser Anordnung ist davon auszugehen, dass die beiden Bizepsköpfe stimuliert werden, was sich neben einer Kraftentwicklung in Beugerichtung auch in einer geringen aber klinisch beobachtbaren Supination² widerspiegelt. Eine leichte Stimulation des M. brachialis, der am Unterarm ebenfalls eine Kraft in Beugerichtung hervorruft, kann zwar nicht ausgeschlossen werden, spielt aufgrund der Lokalisation dieses Muskels im Vergleich zur Stimulationposition aber eine untergeordnete Rolle. Aus diesem Grund wird im Zusammenhang mit der peripheren Stimulation vereinfachend von einer als Bizeps bezeichneten Flexormuskelgruppe ausgegangen.

Zur Erfassung der Reizantwort wird unter bestmöglicher willkürlicher Entspannung die mechanische Antwort auf verschiedene periphere Reize als Kraft F_{stim} in Beugerichtung aufgezeichnet. Wegen der Isometrie hängt die gemessene Kraft linear mit der im Bizeps hervorgerufenen Kraft zusammen. Im Zuge der Datenregistrierung werden die Messwerte mit einer Abtastzeit von $T_s = 0.5 \text{ ms}$ zeitdiskretisiert und digitalisiert, womit sich $F_{\text{stim}}[k]$ ergibt. In Tabelle 3.1 sind die eingesetzten Werkzeuge zur Stimulation, zur Datenerfassung und -auswertung aufgelistet.

Die Elektrostimulation wird mit rechteckigen Stromimpulsen der Dauer 50, 100 und $200 \mu\text{s}$ durchgeführt. Die Stärke der Stromimpulse wird, beginnend ab der Reizschwelle (es ist gerade eine Antwort sichtbar) bis zum maximal tolerierten Reizstrom, der Schmerzgrenze des jeweiligen Probanden, in 5 mA-Schritten gesteigert. Zur besseren Vergleichbarkeit wird eine 10 mm Silberchloridelektrode eingesetzt. Diese verhältnismäßig kleine Elektrode weist, wie die Magnetstimulation, eine fokussierte Stimulationswirkung auf. Die indifferente Elektrode bildet eine Zinnfolie auf der dorsalen Seite des Oberarms (m. triceps brachii).

Bei den magnetischen Reizen handelt es sich nach Vachenauer [1998] um monophasische Impulse mit den Anstiegsdauern 45.5, 55.8, 64.4, 78.9, 91.0 und $101.8 \mu\text{s}$. Die Stimulationsintensität wird ab der Reizschwelle in 10 %-Schritten (bezogen auf das Leistungsvermögen des Stimulators von Schmid et al. [1993]) gesteigert. Nachdem durch die periphere Magnetstimulation praktisch nur dicke markhaltige Nervenfasern erregt werden, wird die Intensität nicht durch ein unangenehmes Schmerzempfinden, sondern durch die maximale Intensität des Magnetstimulators begrenzt [z. B.

¹Hilfsmittel zur Unterstützung von einzelnen Körperteilen

²Auswärtsdrehung der Hand

Tabelle 3.1: Komponenten zur Reizauslösung, Datenregistrierung und Datenauswertung bei der Analyse der Aktivierungsdynamik

Komponente	Hersteller	Typ	Referenz
Magnetstimulator	LST. F. EL. MACHINEN U. GERÄTE	LEMG Speisequelle	[Schmid et al. 1993]
Stimulationsspule	MAGSTIM	70 mm Doppelspule	[Magstim 2003]
Elektrostimulator	DIGITIMER LTD.	DS7	[Digitimer 1998]
Kraftsensor	KISTLER	9301B	[Kistler 1996]
Ladungsverstärker	KISTLER	5011B	[Kistler 2004]
ADC	NATIONAL INSTRUMENTS	PCI 6023 E	[NI 2004]
Datenaufzeichnung	—	RTAI-Modul	Abschnitt 2.2.2
Datenverarbeitung	THE MATHWORKS	Matlab Release 13	z. B. [Angermann et al. 2005]

Barker et al. 1987]. Sowohl bei der Magnetstimulation, als auch bei der Elektrostimulation liegt zwischen den Stimulationsreizen jeweils eine Pause von ca. 5 Sekunden, um eine gegenseitige Beeinflussung der evozierten Muskelzuckungen auszuschließen.

3.1.2 Latenz zwischen peripherem Reiz und Muskelzuckung

Aus den Arbeiten zur fES [z. B. Popovic & Jaukovic 2000] ist eine typische Totzeit T_t von 20 – 50 ms zwischen dem peripheren Reiz und der mechanischen Muskelantwort bekannt. Zur Modellierung der Aktivierungsdynamik wird daher die Latenz bei unterschiedlichen Stimulationsimpulsdauern abhängig von der Stimulationsintensität sowohl für Elektro- als auch für Magnetstimulation untersucht.

Abbildung 3.2 zeigt eine typische Kraftantwort bei einem deutlich überschwwelligen magnetischen Reiz. Der ungefilterte Verlauf $F_{\text{stim,raw}}[k]$ der Kraftantwort weist aufgrund einer Einstreuung des Magnetfeldimpulses ein deutliches Artefakt zum Stimulationszeitpunkt auf. Das Maximum dieses Stimulationsartefakts wird zur Bestimmung des Stimulationszeitpunktes ($t = 0$ s) herangezogen. Die Kraftantwort selbst wird durch Vorwärts- und Rückwärtsanwendung eines gleitenden Mittelwertes über 16 Abtastschritte (entspricht 8 ms) phasenfrei geglättet. Die Abtastwerte im Bereich des Reizartefakts (–0.5 bis 3.5 ms) werden zuvor auf Null gesetzt, um den Einfluss des Artefakts auf den geglätteten Verlauf zu verringern. Zusammen führt dies auf den Antwortverlauf $\dot{F}_{\text{stim}}[k]$, der numerisch nach der Zeit differenziert wird, womit sich $\ddot{F}_{\text{stim}}[k]$ ergibt.

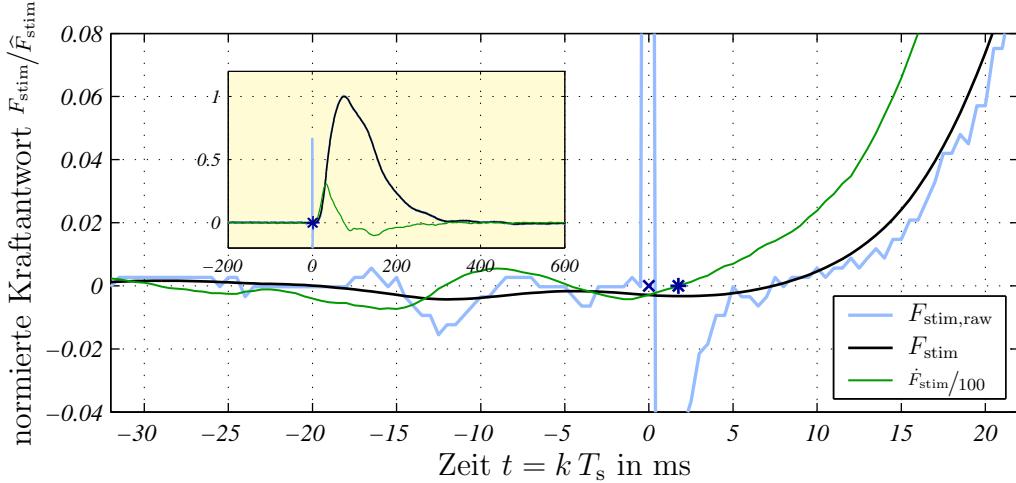


Abbildung 3.2: Typische isometrische Kraftantwort bei einem magnetischen Einzelreiz mit 100 % Intensität 45.5 μ s Anstiegszeit. $F_{\text{stim,raw}}$ ist die registrierte und F_{stim} ist die phasenfrei geglättete mechanische Antwort. \dot{F}_{stim} ist die Differenziation nach der Zeit. „ \times “ markiert den Stimulationszeitpunkt. „ $*$ “ kennzeichnet den Start der Kontraktion ($\dot{F}_{\text{stim}} = 0$).

Zur Bestimmung des Beginns der Muskelzuckung wird jener Nulldurchgang von $\dot{F}_{\text{stim}}[k]$ gewählt, der im Anstiegsbereich der Kraftantwort (bis ca. 60 ms nach dem Reiz) zeitlich am weitesten hinter der Stimulation liegt. Für den in Abbildung 3.2 dargestellten Verlauf ergibt dieses Verfahren eine Totzeit von $T_t = 1.75$ ms.

Untersuchungsergebnisse

Allgemein muss für die beschriebene Latenzbestimmung festgehalten werden, dass das Verfahren ungenau wird, wenn die Stimulation nahe der Reizschwelle durchgeführt wird. In diesem Fall kann die zeitliche Änderung der Kraftantwort nicht mehr sicher vom Messrauschen unterschieden werden. Aus diesem Grund können von den 5092 aufgezeichneten Datensätzen nur 3698 Einzelreizantworten zuverlässig ausgewertet werden. Die auswertbaren Reizantworten verteilen sich gemäß Tabelle 3.2 auf die acht Probanden und die verschiedenen Stimulationsparameter.

In Abbildung 3.3 sind die Ergebnisse der Auswertung über die Scheitelwerte \hat{F}_{stim} der Muskelzuckung dargestellt. Die einzelnen Messwerte sind auf jenen Zuckungsscheitelpunkt bezogen, der sich bei Magnetstimulation mit maximaler Stimulationsintensität ergibt und mit $\hat{F}_{\text{stim,max,mag}}$ bezeichnet wird. Zur besseren Übersichtlichkeit sind für die jeweiligen Stimulationsparameter auch die Ausgleichspolynome 3-ter Ordnung [z. B. Schrüfer 1992] dargestellt.

Gemäß Abbildung 3.3 liegen die Scheitelwerte der Kraftantworten bei Magnetstimulation für alle Probanden höher als bei der vergleichbaren Elektrostimulation. Die Analyse der einzelnen Probanden zeigt, dass nur eine Versuchsperson bei einer Dauer des Elektrostimulationsimpulses von 200 μ s ca. 80 % des Scheitelwertes gegenüber

Tabelle 3.2: Anzahl der auswertbaren Datensätze zur Analyse der Latenz
Bei „KS“/„MR“ können für den 50 µs / 55.8 µs Impuls keine Reizantworten ausgewertet werden.

Stimulation Impuls in µs	elektrisch			magnetisch					
	50	100	200	45.5	55.8	64.4	78.94	91.0	101.8
Proband	Anzahl N der auswertbaren Datensätze								
AK	48	50	35	37	45	57	55	57	54
AM	74	75	60	57	65	64	62	62	61
HJ	47	53	43	64	65	56	63	54	57
KS	0	50	48	48	45	50	42	39	49
LP	47	55	52	68	68	65	65	68	66
MP	61	54	48	35	58	57	45	44	47
MR	30	38	30	56	0	47	42	43	33
OM	24	33	34	69	71	64	67	64	59
Ges.	331	408	350	434	417	460	441	431	426

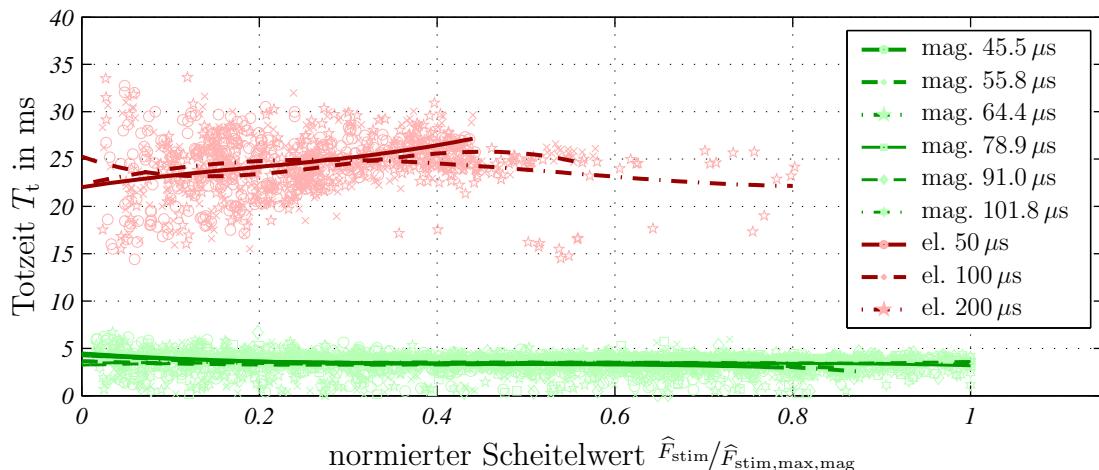


Abbildung 3.3: Totzeit zwischen dem peripheren Reiz und der mechanischen Antwort abhängig vom Zuckungsscheitelwert
Die hellen Punkte sind die einzelnen Totzeiten bei den Stimulationsparametern magnetisch/elektrisch & Impulsbreite. Die Ausgleichspolynome sind dunkel dargestellt.

der Magnetstimulation erreicht. Im Mittel ergeben sich bei der Elektrostimulation des Bizeps nur ca. 45 % der Antwortstärke gegenüber der Magnetstimulation.

Bei den Totzeiten selbst zeigt sich, dass die Latenz bei Elektrostimulation stark variiert (14 – 34 ms), wobei die Streuung bei größeren Muskelzuckungen abnimmt. Bei der Magnetstimulation ist die Streuung der einzelnen Messwerte deutlich niedriger (0.1 – 6 ms) und ändert sich mit zunehmender Kraft nur marginal. Dabei muss beachtet werden, dass aufgrund der geringen Totzeit bei der Magnetstimulation in vielen Fällen der Beginn der Kontraktion innerhalb des Stimulationsartefakts (vgl.

Abb. 3.2) liegt, wodurch das vorgestellte Auswertungsverfahren sehr kleine Totzeiten liefert. Reizantworten, bei denen aufgrund des Reizartefakts keine Latenz (0 ms) gemessen werden kann, werden in der beschriebenen Analyse ausgeschlossen, was in Tabelle 3.2 bereits berücksichtigt ist.

Wie die in Abbildung 3.3 dargestellten Ausgleichspolynome zeigen, hängt die Latenz praktisch nicht mit dem Scheitelwert der Muskelzuckung zusammen. Aus diesem Grund werden in Tabelle 3.3 die Latenzen unabhängig vom Scheitelwert zu den mittleren Totzeiten zusammengefasst.

Tabelle 3.3: Mittlere Totzeit \bar{T}_t bei verschiedenen Impulsparametern

Stimulation Impuls in μs	elektrisch			magnetisch					
	50	100	200	45.5	55.8	64.4	78.94	91.0	101.8
Proband	Mittlere Totzeit \bar{T}_t in ms								
AK	24.23	24.02	22.32	3.41	2.92	3.07	2.88	2.95	3.04
AM	26.70	23.85	24.05	3.52	3.41	3.61	3.41	3.47	3.71
HJ	23.29	23.78	23.59	3.10	3.33	3.23	3.46	3.50	3.60
KS	—	25.20	25.60	3.42	3.20	3.67	3.52	3.63	3.60
LP	24.42	24.86	25.82	3.72	3.62	3.66	3.82	3.82	3.81
MP	21.00	20.83	20.89	3.17	2.71	2.90	3.16	2.52	2.74
MR	26.76	28.24	27.63	3.85	—	3.72	3.84	3.92	3.98
OM	24.97	25.39	26.46	3.53	3.77	3.64	3.83	3.59	3.41
Ges.	24.36	24.30	24.41	3.48	3.32	3.44	3.50	3.44	3.48

Die mittleren Totzeiten bei Elektrostimulation liegen im Bereich um 25 ms und korrespondieren sehr gut mit den aus der Literatur bekannten Werten [Popovic & Jaukovic 2000, Phillips et al. 1994, Karu 1992]. Die mittleren Totzeiten bei der Magnetstimulation liegen bei ca. 3.45 ms, was mit den Ergebnissen von Schmid et al. [1993] für eine Magnetstimulation des Nervus ulnaris übereinstimmt. Insgesamt zeigt sich, dass die Latenz vom Stimulationsreiz bis zum Beginn der Muskelzuckung bei Magnetstimulation signifikant kleiner als bei einer vergleichbaren Elektrostimulation ist. Es kann jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen Impulsdauer und Latenz festgestellt werden. Dariüber hinaus zeigt sich, dass die mittleren Totzeiten zwischen den einzelnen Probanden sehr gering variieren, weswegen bei der Implementierung einer geregelten Bewegungsinduktion der Einfluss der Latenz unabhängig von der jeweiligen Versuchsperson berücksichtigt werden kann.

Diskussion der Latenz zwischen peripherem Reiz und Muskelzuckung

Zusammengefasst zeigt die Auswertung der Totzeit zwischen dem peripheren Reiz und dem Beginn der mechanischen Reizantwort folgende Resultate:

- Die erzielbaren Scheitelwerte der Muskelzuckung sind bei Magnetstimulation höher als bei der vergleichbaren Elektrostimulation.

- Die gemessenen Totzeiten sind mit ca. 3.45 ms bei der Magnetstimulation um knapp eine Größenordnung geringer als bei der vergleichbaren Elektrostimulation (ca. 25 ms).
- Die Streuung der gemessenen Totzeiten ist bei Magnetstimulation deutlich geringer als bei Elektrostimulation.
- Die Dauer der Stimulationsimpulse zeigt weder bei Magnet- noch bei Elektrostimulation einen Einfluss auf die Latenz.
- Bei Magnetstimulation besteht kein eindeutiger Zusammenhang zwischen der Latenz und dem Scheitelwert der isometrischen Kontraktion.
- Zwischen den verschiedenen Probanden zeigt sich kein signifikanter Unterschied der Totzeiten, weshalb diese bei der Implementierung einer geregelten Bewegungsinduktion unabhängig von der jeweiligen Versuchsperson berücksichtigt werden kann.

Aufgrund der Versuchsanordnung (überschwellige Stimulation über dem Muskelbauch des M. biceps brachii unter isometrischen Bedingungen) können indirekte Wirkungen durch Reflexsysteme (z. B. H-Reflex¹ oder Ib-Reflex [Schmidt et al. 2000]) auf die Kraftantwort vernachlässigt werden. Für die Muskelerregung durch die Stimulation ist nur die direkte Erregung der α -Motoaxone im Bereich der motorischen Endaufzweigungen relevant [Lotz et al. 1989].

Die höheren Scheitelwerte der Muskelzuckung bei Magnetstimulation können darauf zurückgeführt werden, dass die Reizintensität bei der Magnetstimulation nicht durch ein unangenehmes Schmerzempfinden begrenzt wird. Dies wirkt sich vorteilhaft auf die Bewegungsinduktion durch die RPMS aus, da bei der Regelung von höheren tolerierten Stellreserven ausgegangen werden kann.

Zur Bewertung der Latenz müssen die verschiedenen Effekte zwischen der Depolarisierung der motorischen Endaufzweigungen und dem Beginn der Muskelzuckung berücksichtigt werden. Zunächst muss das erzeugte Aktionspotenzial vom Ort der Depolarisation bis zur motorischen Endplatte wandern, wobei die zu überwindende Strecke wenige Zentimeter beträgt und die Nervenleitgeschwindigkeit, für α -Motoaxone im Bereich von 100 m/s [Schmidt 1999] liegt. An der motorischen Endplatte erfolgt die neuromuskuläre Übertragung des Aktionspotenzials, wofür 0.5 ms [Dudel 1998b, Schmidt 1999] bis 1 ms [Schaefer 1940] benötigt werden. Danach breitet sich ein Aktionspotenzial entlang der Muskelfaser mit etwa 6 m/s [Rüdel 1998] aus und ruft die Muskelkontraktion hervor. Schaefer [1940] gibt zwischen dem Muskelaktionsstrom (tritt nach der neuromuskulären Übertragung auf) und dem Beginn der Zuckung einer einzelnen Faser des M. sartorius eine Latenz von 1.5 ms an. Zusammengekommen ergeben diese Effekte eine Totzeit, die im Bereich der für die Magnetstimulation gemessenen Latenz liegt.

¹Depolarisierung der Ia-Fasern und Aktivierung der motorischen Einheiten über den Reflexbogen des Muskeldehnungsreflexes; benannt nach Paul Hoffmann.

Die deutlich größeren Totzeiten bei elektrischer Reizung können nicht ausschließlich durch diese Effekte erklärt werden, weshalb die unterschiedlichen Ausbreitungsmechanismen der beiden Reizarten berücksichtigt werden müssen. Während das magnetische Feld nur vernachlässigbar vom menschlichen Gewebe beeinflusst wird (vgl. Abschnitt 1.1), hängt die Ausbreitung des elektrischen Stimulationsreizes stark von den elektrischen Eigenschaften des menschlichen Gewebes ab. Hierbei spielen insbesondere die resistiven und kapazitiven Eigenschaften der Haut [Schaefer 1940, Dorgan & Reilly 1999, vgl. Abschnitt 8.1] eine entscheidende Rolle, wobei diese Eigenschaften stark nichtlinear und zeitvariant sind [Dorgan & Reilly 1999]. Damit kann sowohl die höhere Totzeit bei Elektrostimulation als auch die größere Streuung der gemessenen Latenzen bei Elektrostimulation erklärt werden.

Zur einfacheren Schreibweise wird im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit mit T_t die mittlere Totzeit über alle Probanden gemäß Tabelle 3.3 bezeichnet, wobei für die Magnetstimulation der Wert $T_t = 3.45 \text{ ms}$ gilt.

3.1.3 Verlauf der Muskelzuckung bei peripheren Einzelreizen

Neben der Latenz wird zur Modellierung der Kontraktion bei peripherer Stimulation der zeitliche Verlauf der Muskelzuckung (vgl. Abb. 3.2) eingehender untersucht und durch eine Referenzfunktion approximiert. In den Arbeiten zur fES (z. B. [Veltink et al. 1992, Abbas & Chizeck 1995, Riener et al. 1997]) wird in der Regel die *Impulsantwort* eines linearen zeitinvarianten (LTI) Systems zweiter Ordnung mit zwei identischen reellen Polstellen bei $-1/T_a$ als Modellfunktion angenommen. Der Vorteil dieser Funktion liegt darin, dass der Verlauf der Muskelzuckung mit einem einzelnen Parameter beschrieben werden kann. Die Übertragungsfunktion lautet entsprechend:¹

$$G'_a(s) = K \frac{1}{(1 + s T_a)^2} \quad (3.1)$$

Die Bezeichnung $G'_a(s)$ wird eingeführt, um den Verlauf der Muskelzuckung von der gesamten Übertragungsfunktion $G_a(s)$ der Aktivierungsdynamik trennen zu können.

Bereits von Havel [2002] wird eine Referenzfunktion mit drei identischen negativ-reellen Polstellen vorgeschlagen, um die Muskelzuckung bei Magnetstimulation ohne zusätzliche Parameter besser nachzubilden. Da der Verlauf der Muskelzuckung bei einem Einzelreiz (vgl. Abb. 3.2) keine oszillierenden Anteile enthält, müssen die Polstellen eines Referenzsystems reell sein. Aus diesen Gründen wird für die nachfolgenden Betrachtungen vom allgemeinen Fall einer Referenzfunktion mit n identischen reellen Polstellen ausgegangen:

$$G'_a = K \frac{1}{(1 + s T_a)^n} \quad (3.2)$$

Da im vorliegenden Abschnitt nur der Verlauf, nicht aber der absolute Scheitelpunkt \hat{F}_{stim} der Muskelzuckung untersucht wird, wird der Verstärkungsfaktor K so

¹In vielen Publikationen zur fES wird $G'_a(s) = K \omega_a^2 / (\omega_a^2 + 2 \omega_a s + s^2)$ mit $\omega_a = 1/T_a$ angegeben.

bestimmt, dass der Scheitelwert der Impulsantwort bei 1 liegt. Dazu wird die Impulsantwort durch die Transformation von $G'_a(s)$ vom Laplace– in den Zeitbereich [z. B. Råde & Westergren 1997] gebildet:

$$G'_a \bullet\circ \frac{K}{T_a^n (n-1)!} t^{(n-1)} e^{-t/T_a} \quad (3.3)$$

Das Maximum der Impulsantwort liegt bei $t = (n-1) T_a$, womit K bestimmt werden kann:

$$\left. \frac{K e^{-t/T_a}}{T_a^n (n-1)!} t^{(n-1)} \right|_{t=(n-1) T_a} \stackrel{!}{=} 1 \implies K = \frac{T_a^n (n-1)!}{((n-1) T_a)^{(n-1)} e^{-(n-1)}} \quad (3.4)$$

Mit diesem Verstärkungsfaktor kann die allgemeine Referenzfunktion der Ordnung n durch die inverse Laplace–Transformation (Einsetzen von Gl. (3.4) in Gl. (3.3)) und die Zeitdiskretisierung mit $t = k T_s$ angeschrieben werden:

$$y_a(T_a)[k] = \frac{(k T_s)^{(n-1)} e^{-(k T_s)/T_a}}{((n-1) T_a)^{(n-1)} e^{-(n-1)}} \quad (3.5)$$

Von der normierten Übertragungsfunktion ausgehend, muss die Zeitkonstante T_a der Aktivierungsdynamik so bestimmt werden, dass der gemessene Verlauf $F_{\text{stim}}[k]$ durch die Impulsantwort der Modelfunktion möglichst exakt nachgebildet wird. Zur Bewertung der Approximationsgüte wird über den normierten Verlauf $F_{\text{stim}}[k]/\hat{F}_{\text{stim}}$ der Muskelzuckung das dimensionslose Gütefunktional

$$E(T_a) = \sum_{k=0}^N \left(\frac{F_{\text{stim}}[k]}{\hat{F}_{\text{stim}}} - y_a(T_a)[k] \right)^2 \quad (3.6)$$

definiert, wobei N hier die Anzahl der zu berücksichtigenden Abtastschritte darstellt.

Die manuelle Inspektion der registrierten Muskelzuckungen zeigt, dass nach der peripher evozierten Muskelkontraktion häufig ein Teil der Kontraktion durch eine stimulationsunabhängige Aktivierung der Unterarmbeuger übernommen wird. Aus diesem Grund stellt ein Wert von $N = 600$ (entspricht 300 ms bei $T_s = 0.5$ ms) einen guten Kompromiss zwischen der Erfassung der induzierten Muskelzuckung und der Vernachlässigung der Aktivität im Anschluss an die Muskelzuckung dar.

Der registrierte Verlauf $F_{\text{stim,raw}}[k]$ wird durch Vorwärts- und Rückwärtsanwendung eines gleitenden Mittelwertes über 16 Abtastschritte phasenfrei geglättet und auf seinen Scheitelwert bezogen, was auf $F_{\text{stim}}[k]/\hat{F}_{\text{stim}}$ führt. Der Beginn der Muskelzuckung wird von der Latenzbestimmung übernommen und dient als Bezug der Zeitachse. Im linken Teil von Abbildung 3.4 ist der daraus resultierende Verlauf einer typischen Muskelzuckung bei Magnetstimulation mit maximaler Intensität dargestellt. Daneben sind in dieser Abbildung die Referenzfunktionen 3-ter Ordnung bei verschiedenen Zeitkonstanten T_a dargestellt. Der rechte Teil Abbildung 3.4 zeigt die zugehörigen Fehlermaße E .

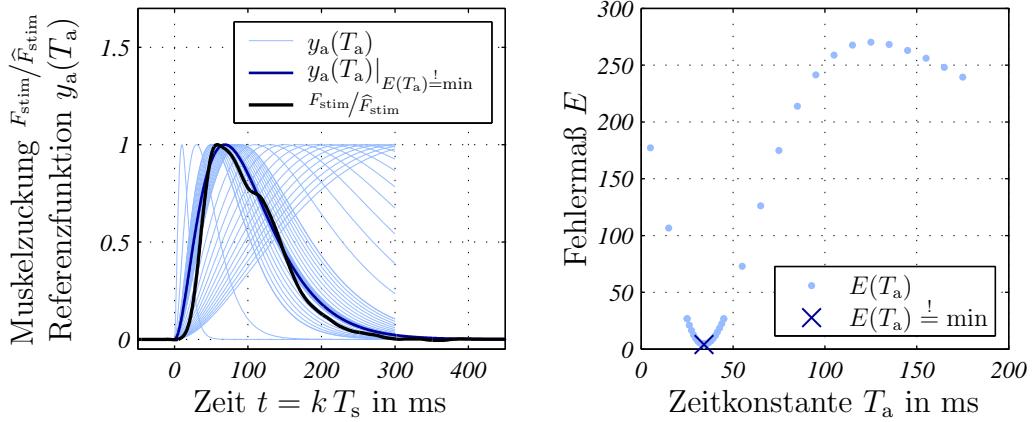


Abbildung 3.4: Minimierung des Fehlermaßes durch Adaption der Zeitkonstante T_a bei einer Referenzfunktion 3-ter Ordnung
links: Verlauf der Muskelzuckung $F_{\text{stim}}/\hat{F}_{\text{stim}}$, der Referenzfunktion $y_a(T_a)$ bei verschiedenen T_a und der optimalen Referenzfunktion $y_a(T_a)|_{E(T_a) \rightarrow \min}$.
rechts: Abhängigkeit des Gütefunktionalen E von T_a . Das Minimum von 4.09 ergibt sich bei $T_{a,\text{opt}} = 34.23 \text{ ms}$.

Zur Bestimmung des minimalen Fehlermaßes E_{\min} wird ein rekursives Suchverfahren implementiert. Dabei wird $E(T_a)$ im Bereich $5 \text{ ms} \leq T_a \leq 175 \text{ ms}$ in 10 ms-Schritten (entspricht 18 Werten) berechnet. Im folgenden Rekursionsschritt wird diese Berechnung im Intervall $\pm 10 \text{ ms}$ um die Zeitkonstante mit dem geringsten Fehlermaß erneut durchgeführt, wobei die Schrittweite auf den Bruchteil $10 \text{ ms}/(18-1)$ verringert wird. Die Rekursion wird abgebrochen, wenn die Änderung des Gütefunktionalen zwischen zwei Rekursionsschritten kleiner 10^{-6} ist. Durch die Zuordnung der einzelnen Fehlermaße zum Parameter T_a ist damit auch der Wert $T_{a,\text{opt}}$ beim kleinsten Fehlermaß E_{\min} bestimmt. Für die in Abbildung 3.4 dargestellte Muskelzuckung ergibt dieses Verfahren eine Zeitkonstante von $T_{a,\text{opt}} = 34.32 \text{ ms}$ bei einem Fehlermaß von $E_{\min} = 4.09$, wobei in Abbildung 3.4 die verschiedenen Referenzverläufe der rekursiven Suche dünn dargestellt sind. Das Ergebnis der Optimierung ist als dicker Verlauf abgebildet.

Untersuchungsergebnisse

Das vorgestellte rekursive Suchverfahren wird an insgesamt 3143 auswertbaren Reizantworten (i. e. überschwellige Reizung und keine sichtbare willkürliche Kontraktion) für die Referenzfunktionen 2-ter, 3-ter und 4-ter Ordnung angewendet. Die einzelnen Muskelzuckungen verteilen sich gemäß Tabelle 3.4 auf acht Probanden und die verschiedenen Stimulationskonfigurationen.

Abbildung 3.5 zeigt die ermittelten minimalen Fehlermaße E_{\min} für eine Referenzfunktion 2-ter Ordnung abhängig vom Scheitelwert der Muskelzuckung. Als Bezugswert zur Normierung der Messwerte wird der maximale Scheitelwert $\hat{F}_{\text{stim},\text{max}}$ abhängig vom Probanden und der Stimulationskonfiguration (magnetisch/elektrisch &

Tabelle 3.4: Anzahl der auswertbaren Datensätze zur Analyse der Impulsantwort bei den verschiedenen Stimulationsparametern

Bei „KS“/„MR“ können für den 50 µs / 55.8 µs Impuls keine Reizantworten ausgewertet werden.

Stimulation Impuls in µs	elektrisch			magnetisch					
	50	100	200	45.5	55.8	64.4	78.9	91.0	101.8
Proband	Anzahl N der auswertbaren Datensätze								
AK	33	37	32	28	43	53	56	58	54
AM	64	68	45	56	56	57	64	58	56
HJ	15	18	17	44	54	48	63	50	54
KS	—	32	32	43	40	38	34	29	45
LP	41	45	47	65	63	67	65	69	66
MP	23	30	16	25	57	41	31	40	40
MR	23	40	32	54	—	35	24	49	43
OM	18	23	17	69	66	62	60	63	60
Ges.	217	293	238	384	379	401	397	416	418

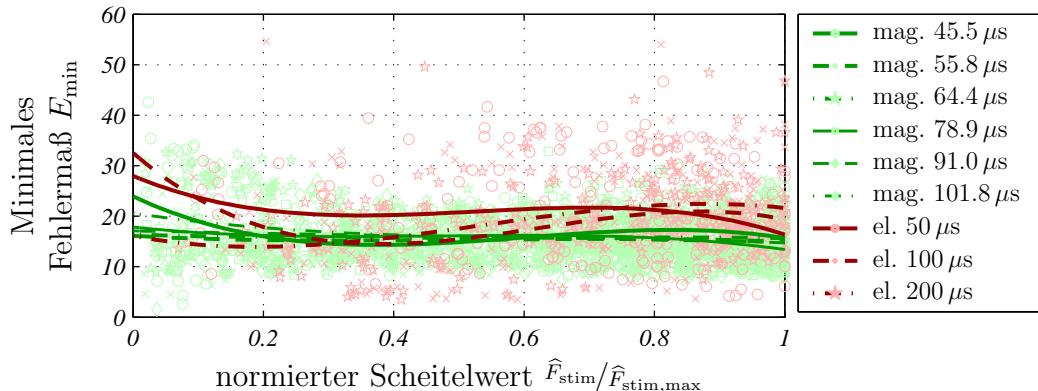


Abbildung 3.5: Minimale Fehlermaße bei einer Referenzfunktion 2-ter Ordnung abhängig vom Scheitelwert der Muskelzuckung
Die hellen Punkte sind die minimalen Fehlermaße E_{\min} bei den Stimulationsparametern magnetisch/elektrisch & Impulsdauer. Die Ausgleichspolynome sind dunkel dargestellt.

Impulsdauer in µs) gewählt. Wie aus den dunkel dargestellten Ausgleichspolynomen 3-ter Ordnung ersichtlich ist, zeigt sich für die Magnetstimulation abhängig von der Dauer des Stimulationsimpulses kein Unterschied in der Approximationsgüte. Dies gilt auch für die Referenzfunktion 3-ter bzw. 4-ter Ordnung, was hier nicht gesondert abgebildet ist.

Da die Dauer des Stimulationsimpulses keinen signifikanten Einfluss auf die Approximationsgüte aufweist, werden die minimalen Fehlermaße für die verschiedenen Impulsdauern zusammengefasst und in Abbildung 3.6 abhängig von der Ordnung der

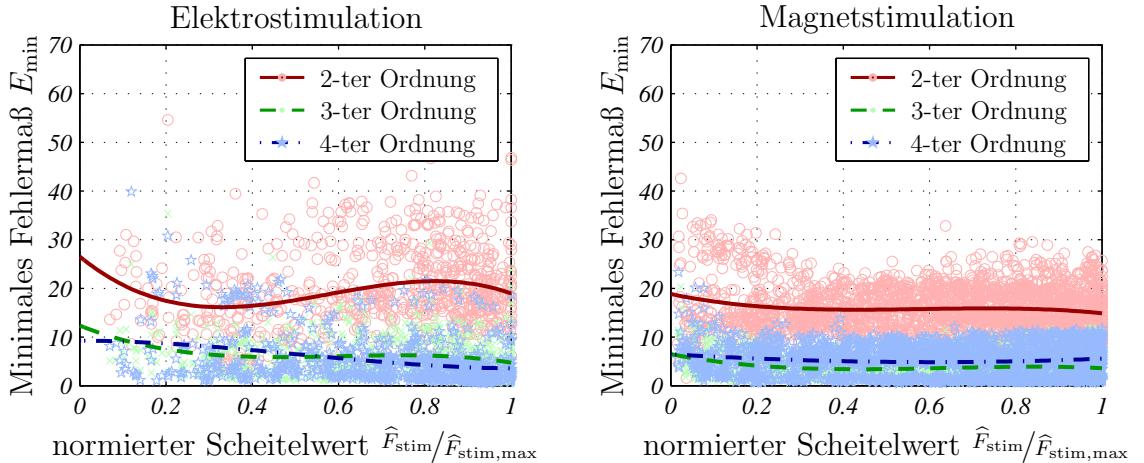


Abbildung 3.6: Minimales Fehlermaß E_{\min} abhängig vom normierten Scheitelwert der Muskelzuckung bei Elektro- und Magnetstimulation

Die hellen Punkte sind die Fehlermaße E_{\min} für die versch. Ordnungen der Referenzfunktionen. Die Ausgleichspolynome 3-ter Ordnung sind dunkel dargestellt.

Referenzfunktion dargestellt. Gemäß dieser Abbildung kann der Verlauf der Muskelzuckung bei Magnetstimulation grundsätzlich besser durch eine Modellfunktion mit identischen reellen Polstellen nachgebildet werden als bei Elektrostimulation. Bei beiden Stimulationsarten kann die Muskelzuckung mit einer Referenzfunktion 3-ter Ordnung deutlich besser (ca. Faktor 4) approximiert werden als mit der üblichen Modellfunktion 2-ter Ordnung. Bei Elektrostimulation zeigt sich für große Muskelzuckungen eine weitere Verbesserung der Approximationsgüte mit einer Referenzfunktion 4-ter Ordnung. Bei Magnetstimulation ergibt sich für eine Referenzfunktion 4-ter Ordnung eine tendenziell geringere Approximationsgüte, weshalb zur Beschreibung des Verlaufs der Muskelzuckung bei peripherer Magnetstimulation ein LTI-System mit drei identischen reellen Polstellen angenommen wird [vgl. Havel 2002]. Dieses Modell wird im Folgenden auch für die Elektrostimulation angenommen, um die Ergebnisse direkt vergleichen zu können.

Durch Einsetzen von Gleichung (3.4) in Gleichung (3.2) bei $n = 3$ kann, zusammen mit der Latenz bis zum Beginn der Muskelzuckung, die normierte Übertragungsfunktion

$$G_a(s) = G'_a(s) e^{-s T_t} = \frac{T_{a,\text{opt}}}{2 e^{-2}} \frac{1}{(1 + s T_{a,\text{opt}})^3} e^{-s T_t} \quad (3.7)$$

der Aktivierungsdynamik bei peripherer Magnetstimulation festgehalten werden. Diese Übertragungsfunktion muss immer dann mit einem Dirak-Impuls (Impulsantwort) angeregt werden, wenn der Stimulationsimpuls an der Peripherie der Versuchsperson appliziert wird. Eventuelle Verzögerungen aufgrund der Stimulations-Hardware sind hier nicht enthalten und müssen gegebenenfalls gesondert berücksichtigt werden.

Die mittleren Zeitkonstanten $\bar{T}_{a,\text{opt}}$ der Referenzfunktion 3-ter Ordnung sind in Tabelle 3.5 für die verschiedenen Stimulationsparameter zusammengefasst. Wie aus

Tabelle 3.5: Mittelwert der Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik bei verschiedenen Stimulationsparametern

Stim. Imp. in μs	elektrisch			magnetisch				
	50	100	200	45.5	55.8	64.4	78.9	91.0
Proband	Mittlere Zeitkonstante $\bar{T}_{\text{a,opt}}$ in ms							
AK	32.87	35.44	35.68	37.82	38.33	38.52	38.93	39.02
AM	34.40	32.17	33.20	37.72	38.44	39.00	37.94	37.52
HJ	22.58	24.76	26.63	26.71	28.26	29.50	29.03	28.74
KS	—	44.71	48.36	47.47	51.03	52.08	52.88	51.72
LP	40.88	39.87	41.43	41.88	42.13	41.84	42.09	41.72
MP	38.79	38.85	37.11	40.35	41.84	39.77	40.42	40.35
MR	36.35	40.64	41.12	38.09	—	38.31	38.58	37.49
OM	34.74	33.83	31.90	35.22	35.08	33.98	33.55	34.08
Ges.	35.27	36.65	37.96	38.04	38.84	38.76	38.19	38.11
								38.14

dieser Tabelle hervorgeht, weichen die mittleren Zeitkonstanten der einzelnen Probanden merklich voneinander ab und liegen für die Magnetstimulation in einem Bereich zwischen 26 und 53 ms. Daher muss der Einfluss des Verlaufs der Muskelzuckung bei der Implementierung einer Regelung mittels einer geeigneten Systemidentifikation (vgl. Kap. 4, 5 und 7) an die jeweilige Versuchsperson angepasst werden.

Unabhängig vom Verlauf der Muskelzuckung zeigt sich, dass der maximal erreichbare Scheitelwert der Muskelzuckung mit der Stimulationsimpulsdauer zunimmt. Bei $45.5 \mu\text{s}$ Anstiegszeit sinkt der Scheitelwert der Muskelzuckung auf ca. 80 % gegenüber dem Scheitelwert bei $101.8 \mu\text{s}$. Damit kann die Impulsdauer theoretisch zur Modulation der erzeugten Kraft genutzt werden. Bei der Magnetstimulation muss jedoch beachtet werden, dass die Änderung der Anstiegszeit des Stimulationsimpulses bei einer gegebenen Stimulationsspuleninduktivität mit einem zeitaufwändigen Umbau des Stimulators verbunden ist [Schmid 1992, vgl. Abschnitt 1.1] und somit nicht zur Modulation der erzeugten Kraft genutzt werden kann. Darüber hinaus führt eine höhere Impulsdauer auch zu einer stärkeren Spulenerwärmung, da mit der Impulsdauer die Verluste in der Spule ansteigen. Aus diesem Grund wird von Vachenauer [1998] [siehe auch Weyh et al. 1996, Weyh & Vachenauer 1999] der beste Kompromiss aus Spulenerwärmung und Muskelkontraktion ermittelt, wobei mit einer Impulsdauer von $45.5 \mu\text{s}$ die besten Ergebnisse erzielt werden konnten. Im Sinne einer geregelten Bewegungsinduktion wird damit die erreichbare Betriebsdauer bei ausreichender Stellreserve maximiert. Aus diesem Grund wird im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit nur der Magnetfeldimpuls mit $45.5 \mu\text{s}$ Anstiegsdauer berücksichtigt. Auf die bisherigen Ergebnisse der Modellierung hat dies keinen Einfluss, da die Untersuchungen der Latenz und des Verlaufs der Muskelzuckung für eine gezielte Bewegungsinduktion keine relevante Wirkung der Stimulationsimpulsdauer ergeben haben.

Untersuchungsergebnisse bei 20 Probanden

Wegen der Streuung der Daten werden weitere 12 Probanden in die Versuchsreihe aufgenommen. Da sich die Analyse der Approximationsgüte unter Berücksichtigung aller 20 Versuchspersonen gegenüber den bisher beschriebenen Ergebnissen nicht grundlegend verändert, kann weiterhin ein Referenzmodell mit drei identischen reellen Polstellen zur Beschreibung des Muskelzuckungsverlaufs angenommen werden. Die optimalen Zeitkonstanten $T_{a,opt}$ aller 20 Probanden sind in Abbildung 3.7 zusammen mit den Ausgleichspolynomen 3-ter Ordnung dargestellt.

Zur weiteren Analyse werden die Korrelationskoeffizienten r zwischen der Zeitkonstante $T_{a,opt}$ und dem Scheitelwert \hat{F}_{stim} der Muskelzuckung ausgewertet. Mit den Mittelwerten

$$\bar{T}_{a,opt} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N T_{a,opt,i} \quad \text{und} \quad \bar{\hat{F}}_{stim} = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \hat{F}_{stim,i} \quad (3.8)$$

ergeben sich die Korrelationskoeffizienten [z. B. Schrüfer 1992]:

$$r = \frac{\sum_{i=1}^N (T_{a,opt,i} - \bar{T}_{a,opt}) (\hat{F}_{stim,i} - \bar{\hat{F}}_{stim})}{\left(\sum_{i=1}^N (T_{a,opt,i} - \bar{T}_{a,opt})^2 \sum_{i=1}^N (\hat{F}_{stim,i} - \bar{\hat{F}}_{stim})^2 \right)^{1/2}} \quad (3.9)$$

In Tabelle 3.6 werden die Korrelationskoeffizienten zusammen mit der jeweiligen Anzahl N an auswertbaren Datensätzen angegeben. In Übereinstimmung mit den Ausgleichspolynomen aus Abbildung 3.7 zeigen die Korrelationskoeffizienten über alle 20 Probanden weder bei Elektro- noch bei Magnetstimulation eine Abhängigkeit der Zeitkonstante $T_{a,opt}$ vom Scheitelwert der Muskelzuckung.

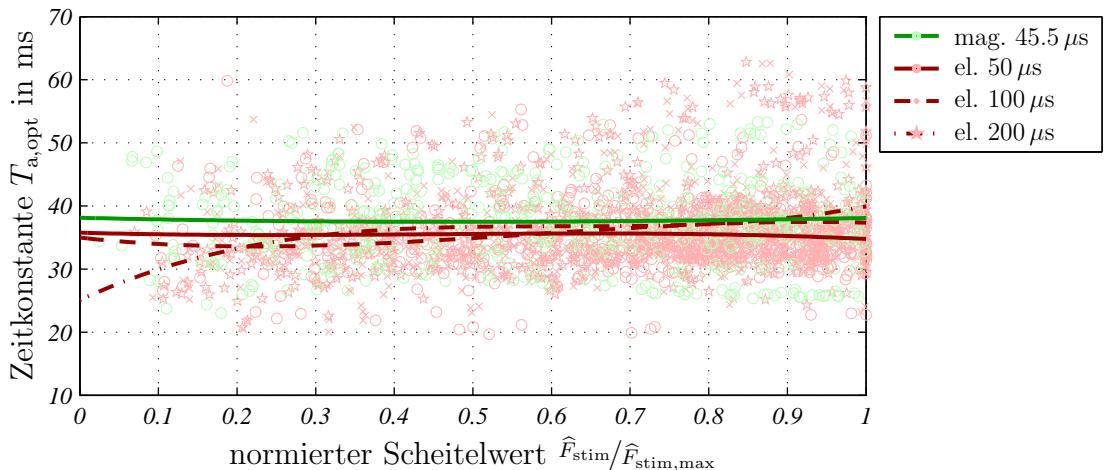


Abbildung 3.7: Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik abhängig vom normierten Zuckungsscheitelwert (20 Probanden)

Die hellen Punkte sind die Zeitkonstanten $T_{a,opt}$ bei den Stimulationsparametern magnetisch/elektrisch & Impulsdauer.

Die Ausgleichspolynome sind dunkel dargestellt.

Tabelle 3.6: Anzahl der auswertbaren Datensätze und Korrelationskoeffizienten der Zeitkonstante $T_{a,opt}$ mit dem Kraftscheitelwert
Bei „KS“ können für den 50 µs Impuls keine Reizantworten ausgewertet werden.

Stimulation Impuls in µs	elektrisch			magnetisch 45.5
	50	100	200	
Proband	Anzahl N der Datensätze / Korrelationskoeffizient $-1 \leq r \leq 1$			
AK	33 / 0.15	37 / 0.90	32 / 0.82	28 / 0.77
AM	64 / -0.78	68 / -0.56	45 / 0.50	56 / 0.06
CP	31 / 0.10	43 / 0.77	35 / 0.84	51 / 0.75
EG	40 / -0.59	47 / -0.37	30 / 0.84	50 / 0.24
FC	37 / -0.48	49 / 0.28	47 / 0.55	56 / -0.01
HG	39 / 0.61	47 / 0.80	36 / 0.78	49 / 0.93
HJ	15 / -0.58	18 / 0.48	17 / 0.69	44 / -0.90
HP	35 / 0.51	37 / 0.76	43 / 0.67	54 / 0.75
HS	15 / 0.09	11 / -0.56	16 / 0.09	30 / -0.21
KP	31 / -0.38	32 / -0.18	30 / -0.50	52 / 0.73
KS	0 / —	32 / 0.56	32 / 0.92	43 / 0.34
LA	41 / 0.00	46 / 0.26	39 / 0.85	49 / 0.83
LP	41 / -0.17	45 / 0.07	47 / -0.44	65 / -0.57
MP	23 / -0.11	30 / -0.32	16 / 0.13	25 / -0.48
MR	23 / 0.65	40 / 0.87	32 / 0.88	54 / -0.61
OM	18 / -0.38	23 / 0.28	17 / -0.16	69 / 0.04
PF	33 / -0.24	46 / 0.66	41 / 0.63	50 / 0.59
RC	14 / -0.60	19 / 0.56	18 / -0.12	38 / 0.59
SA	34 / 0.27	47 / 0.90	45 / 0.87	48 / 0.16
WT	24 / -0.71	35 / -0.66	28 / -0.58	48 / 0.62
Ges.	591 / -0.02	752 / 0.21	646 / 0.22	959 / 0.06

Bei der Betrachtung der einzelnen Versuchspersonen zeigen sich hingegen bei beiden Stimulationsarten deutliche Zusammenhänge (bis $|r| \leq 0.93$) zwischen der Zeitkonstante und dem Scheitelwert. Für die Systemidentifikation in Kapitel 4 bedeutet dies, dass es mit dem zu entwerfenden Identifikationsverfahren grundsätzlich möglich sein muss, Aktivierungsdynamiken nachzubilden, die vom Scheitelwert der Muskelzuckung abhängen und damit nichtlinear sind.

Die Zusammenfassung der einzelnen Zeitkonstanten zu Mittelwerten $\bar{T}_{a,opt}$ und den zugehörigen Standardabweichungen [z. B. Schrüfer 1992]

$$s_{T_{a,opt}} = \left(\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (T_{a,opt,i} - \bar{T}_{a,opt})^2 \right)^{1/2} \quad (3.10)$$

ist in Tabelle 3.7 enthalten. Werden die Ergebnisse bei Magnetstimulation für die

Tabelle 3.7: Mittelwert $\bar{T}_{a,opt}$ und Standardabweichung $s_{T_{a,opt}}$ der Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik

Bei „KS“ können für den 50 µs Impuls keine Reizantworten ausgewertet werden.

Stim. Imp. in µs	elektrisch			magnetisch
	50	100	200	45.5
Proband	Zeitkonstante $\bar{T}_{a,opt} \pm$ Standardabweichung $s_{T_{a,opt}}$ in ms			
AK	32.87 ± 1.04	35.44 ± 3.07	35.68 ± 2.70	37.82 ± 1.86
AM	34.40 ± 1.98	32.17 ± 1.26	33.20 ± 2.31	37.72 ± 1.14
CP	49.82 ± 3.32	53.22 ± 4.96	54.70 ± 4.17	49.81 ± 3.98
EG	33.82 ± 1.79	31.80 ± 2.25	34.91 ± 5.37	35.41 ± 1.19
FC	33.64 ± 1.88	32.84 ± 1.43	34.01 ± 2.33	35.14 ± 1.64
HG	35.65 ± 2.21	37.04 ± 4.19	36.25 ± 4.57	37.78 ± 3.63
HJ	22.58 ± 2.69	24.76 ± 2.76	26.63 ± 2.88	26.71 ± 1.25
HP	29.00 ± 2.52	29.54 ± 3.03	30.96 ± 2.26	29.95 ± 2.22
HS	35.67 ± 3.85	33.75 ± 2.94	31.41 ± 4.23	44.37 ± 1.74
KP	37.44 ± 2.23	36.13 ± 2.46	36.11 ± 2.79	43.15 ± 2.83
KS	—	44.71 ± 2.17	48.36 ± 5.46	47.47 ± 2.58
LA	30.28 ± 1.43	31.48 ± 3.08	30.96 ± 3.08	34.15 ± 3.07
LP	40.88 ± 3.10	39.87 ± 1.55	41.43 ± 3.56	41.88 ± 1.67
MP	38.79 ± 2.29	38.85 ± 1.18	37.11 ± 0.99	40.35 ± 1.36
MR	36.35 ± 2.77	40.64 ± 5.21	41.12 ± 5.88	38.09 ± 2.67
OM	34.74 ± 2.09	33.83 ± 2.52	31.90 ± 3.07	35.22 ± 2.12
PF	33.35 ± 1.44	34.19 ± 1.54	34.93 ± 2.73	36.04 ± 2.13
RC	38.43 ± 1.72	38.11 ± 1.82	40.09 ± 1.59	37.53 ± 2.71
SA	36.31 ± 1.56	36.47 ± 2.91	37.10 ± 2.83	44.18 ± 2.02
WT	38.08 ± 2.49	36.00 ± 2.58	36.18 ± 3.14	39.83 ± 2.49
Ges.	35.41 ± 5.35	36.18 ± 6.37	36.94 ± 7.02	38.44 ± 5.88

einzelnen Probanden getrennt betrachtet, zeigt sich, dass die Zeitkonstante $T_{a,opt}$ der Aktivierungsdynamik im Bereich zwischen 26 und 48 ms liegt. Die Standardabweichungen sind für die einzelnen Probanden signifikant kleiner (Faktor 2 – 6) als die Gesamtstandardabweichungen über alle Versuchspersonen. Aus diesen Zusammenhängen kann abgeleitet werden, dass das Kontraktionsverhalten für eine einzelne Versuchsperson sehr gut durch die vorgestellte Referenzfunktion nachgebildet werden kann, wobei die mittlere Zeitkonstante $\bar{T}_{a,opt} = 38.44$ ms über alle 20 Probanden eine sehr gute Näherung für ein qualitatives Modell der Muskelzuckung bei Magnetstimulation darstellt. Andererseits zeigt sich, dass aber der Parameter $T_{a,opt}$ der Referenzfunktion zwischen den einzelnen Probanden stark variiert. Aus diesem Grund muss der zeitliche Verlauf der Muskelkontraktion bei einer Systemidentifikation berücksichtigt werden.

Aus Tabelle 3.7 bzw. Abbildung 3.7 ist ersichtlich, dass bei der Elektrostimulation eine geringfügig kleinere Zeitkonstante und damit eine kürzere Muskelzuckung auf-

tritt. Dies gilt insbesondere bei $50\ \mu\text{s}$ Impulsdauer. Zur weiter Analyse dieser Unterschiede werden für jeden Probanden die ermittelten Zeitkonstanten abhängig vom Scheitelwert der Muskelzuckung sowohl für Elektro- ($T_{a,\text{el}}$) als auch für Magnetstimulation ($T_{a,\text{mag}}$) abschnittsweise zusammengefasst (Klassifizierung). In Abbildung 3.8 sind die Differenzen dieser Werte für den $50\ \mu\text{s}$ Stromimpuls und den $45.5\ \mu\text{s}$ Magnetfeldreiz dargestellt,¹ wobei die Mittelwerte der Differenzen positiv sind.

Um die statistische Signifikanz der Daten zu bewerten, wird ein zweiseitiger t–Test für gepaarte Messwerte durchgeführt [z. B. Hilgers et al. 2003]. Dabei wird angenommen, dass die Zeitkonstanten bei Elektro- und Magnetstimulation nicht voneinander abweichen (Nullhypothese). Das Signifikanzniveau p gibt an, inwieweit diese Annahme zutrifft, womit ein signifikanter Unterschied durch einen sehr kleinen p –Wert gekennzeichnet ist. Üblicherweise wird für $p \leq 0.01$ von einem signifikanten Unterschied zwischen den untersuchten Werten ausgegangen.

Wie die Ergebnisse des t–Tests in Abbildung 3.8 zeigen, sind die Zeitkonstanten für große Muskelzuckungen ($\geq 0.6 \hat{F}_{\text{stim},\text{max}}$) bei einem Signifikanzniveau $p \leq 0.001$ unterschiedlich. Damit ist die Zeitkonstante zur Nachbildung der Muskelzuckung bei Magnetstimulation größer als bei der vergleichbaren Elektrostimulation. Für die längeren Elektrostimulationsimpulse (100 und $200\ \mu\text{s}$) ist dieses Ergebnis aus den Mittelwerten ebenfalls ersichtlich, aber nicht signifikant nachweisbar.

Zusammenfassend kann aus diesen Ergebnissen abgeleitet werden, dass der abklingende Teil der Muskelzuckung bei der Magnetstimulation flacher als bei der vergleichbaren Elektrostimulation verläuft. Damit dauert die Muskelzuckung bei Magnetstimulation insgesamt etwas länger als bei der Elektrostimulation.

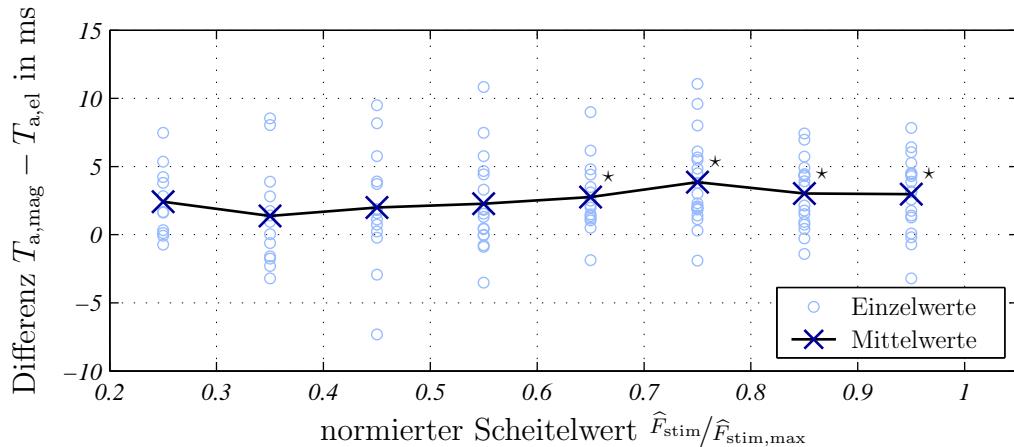


Abbildung 3.8: Differenz der Zeitkonstanten T_a bei Elektro- ($50\ \mu\text{s}$ –Impuls) und Magnetstimulation ($45.5\ \mu\text{s}$ –Impuls)

Die abschnittsweise gemittelten Differenzen $T_{a,\text{mag}} - T_{a,\text{el}}$ für die einzelnen Probanden sind hell dargestellt. Die Mittelwerte $\bar{T}_{a,\text{mag}} - \bar{T}_{a,\text{el}}$ sind dunkel dargestellt. Signifikante Unterschiede ($p \leq 0.005$) sind mit „*“ gekennzeichnet.

¹Für den Bereich $0 \leq \hat{F}_{\text{stim}}/\hat{F}_{\text{stim},\text{max}} \leq 0.2$ sind nur von vier Probanden Datensätze vorhanden, weswegen diese Werte nicht angegeben werden.

Diskussion der Modellierung des Muskelzuckungsverlaufs bei peripheren Einzelreizen

Zusammengefasst zeigt die Auswertung des Verlaufs der Muskelzuckung unter den beschriebenen Versuchsbedingungen die folgenden Resultate:

- Zur Modellierung des Verlaufs der Muskelzuckung mit einem einzelnen Parameter ist bei Magnetstimulation ein LTI–System mit drei identischen negativen reellen Polstellen am besten geeignet.
- Weder die Dauer des Stimulationsimpulses noch der Scheitelwert der Muskelzuckung ergeben einen signifikanten Einfluss auf den Verlauf der Muskelzuckung.
- Für die einzelnen Probanden weist die Zeitkonstante zur Beschreibung der Muskelzuckung bei Magnetstimulation eine geringere Streuung auf als bei Elektrostimulation.
- Die Zeitkonstanten zur Beschreibung der Muskelzuckungen verteilen sich insgesamt auf einen relativ weiten Bereich von 26 bis 48 ms.
- Der Verlauf der Muskelzuckung bei peripherer Magnetstimulation kann qualitativ mit einer Zeitkonstante von 38.44 ms (bei einem LTI–System mit drei identischen reellen Polstellen) sehr gut beschrieben werden.
- Bei der Magnetstimulation zeigt sich ein signifikant flacheres (langsameres) Abklingen der Muskelzuckung als bei Elektrostimulation.

Bei der Interpretation dieser Ergebnisse ist, wie bei der Diskussion der Latenz, nur die direkte Aktivierung der motorischen Endaufzweigungen relevant, während eine indirekte Aktivierung (H–Reflex) vernachlässigt werden kann. Zudem muss beachtet werden, dass ein einzelnes Aktionspotenzial einer Nervenfaser einen binären Charakter aufweist und nicht von der Art seiner Auslösung abhängt. Entsprechend ist auch der Verlauf der Muskelzuckung einer einzelnen motorischen Einheit nicht von der Art der Auslösung des Aktionspotenzials abhängig. Bei der peripheren Stimulation wird aber nicht eine einzelne, sondern eine Vielzahl motorischer Einheiten aktiviert. Dadurch hat sowohl der Zeitpunkt als auch der Ort der eigentlichen Depolarisation einen Einfluss auf den zeitlichen Zuckungsverlauf.

Neben diesen grundlegenden Zusammenhängen müssen auch an dieser Stelle die unterschiedlichen Ausbreitungsmechanismen von Elektro- und Magnetstimulation berücksichtigt werden. Nachdem der Magnetfeldimpuls durch das menschliche Gewebe praktisch nicht beeinflusst wird, kann davon ausgegangen werden, dass bei der Magnetstimulation die Aktivierung der beteiligten motorischen Einheiten synchron erfolgt. Bei der Elektrostimulation muss hingegen angenommen werden, dass die eigentliche Depolarisation sowohl räumlich als auch zeitlich verschliffen wird, was an der Abhängigkeit der Stimulationsimpulsausbreitung von den nichtlinearen und zeitvarianten elektrischen Gewebseigenschaften liegt [Dorgan & Reilly 1999]. Dadurch erklärt sich die größere Streuung der Zeitkonstanten zur Beschreibung des Muskelzuckungsverlaufs bei Elektrostimulation.

Grundsätzlich führen diese Zusammenhänge bei Elektrostimulation zu einer größeren Modellzeitkonstante. Die statistische Analyse der Zeitkonstanten bei Magnet- und bei Elektrostimulation zeigt aber, dass die Zeitkonstante bei Elektrostimulation signifikant kleiner ist als bei Magnetstimulation. Aus diesem Grund muss die Zeitkonstante zur Beschreibung der Muskelzuckung von weiteren Faktoren abhängen, wobei in diesem Zusammenhang den Eigenschaften der verschiedenen Muskelfasertypen (vgl. Anhang A.1.4) eine entscheidende Rolle zukommt.

Wie Burke [1999] beschreibt, spiegeln sich die verschiedenen Muskelfasertypen auch in verschiedenen Typen motorischer Einheiten wider, wobei die Übergänge zwischen den unterschiedlichen Typen fließend sind. Dennoch wird von Burke bei menschlichen Skelettmuskeln die Unterscheidung zwischen langsamen (S-Typ), schnellen ermüdenden (FF-Typ) und schnellen wenig ermüdenden (FR-Typ) motorischen Einheiten propagiert. Aus physiologischer Sicht liegt die Funktion der S-Einheiten in der tonischen Grundaktivität (Halteaktivität), weswegen die Vorderhornzellen dieser Einheiten (premotoneurale Ansteuerung) eine niedrigere Erregungsschwelle als die Vorderhornzellen der FF- und FR-Einheiten aufweisen. Aus Sicht der peripheren Stimulation ist aber nicht die Erregungsschwelle der Vorderhornzelle, sondern die Erregungsschwelle der peripheren Nervenfasern entscheidend. Diese Schwelle ist bei den S-Einheiten höher, da die zugehörigen Nervenfasern kleinere Durchmesser als die Fasern der FF- und FR-Einheiten aufweisen.

Da die Ausbreitung des Reizstroms bei Elektrostimulation stark von den elektrischen Gewebeigenschaften abhängt [Dorgan & Reilly 1999], kann davon ausgegangen werden, dass bei den tiefergelegenen Nervenfasern eher die niederschwellige Fasern der FF- und FR-Einheiten depolarisiert werden als die höherschwellige Fasern der S-Einheiten. Nachdem die Ausbreitung des magnetischen Stimulationsfeldes nicht vom menschlichen Gewebe beeinflusst wird, wird auch die Erregungsschwelle der S-Einheiten lokal leichter überschritten, was insgesamt dazu führt, dass bei der RPMS die verschiedenen Muskelfasertypen gemäß ihrer Repräsentation im stimulierten Muskel erfasst werden [Struppel et al. 1996]. Umgekehrt bedeutet das, dass bei der Magnetstimulation mehr S-Einheiten aktiviert werden als bei der Elektrostimulation, womit der insgesamt länger andauernde Zuckungsverlauf bei Magnetstimulation erklärt werden kann.

Die Abweichungen zwischen den einzelnen Probanden sind durch die unterschiedlich ausgeprägte Muskulatur zu erklären. Sowohl die Muskelmasse als auch das Muskelfaserspektrum der Unterarmbeuger kann intrapersonell stark variieren und hängt von einer Vielzahl äußerer Faktoren ab. Zudem muss bei Patienten mit einer zentralen spastischen Parese von einer Veränderung der Muskeleigenschaften ausgegangen werden [Lieber et al. 2004]. Aus diesen Gründen muss bei der Systemidentifikation für die Umsetzung einer geregelten Bewegungsinduktion die individuelle Ausprägung des Verlaufs der Muskelzuckung berücksichtigt werden.

Zur Veranschaulichung der Ergebnisse sind in Abbildung 3.9 alle ausgewerteten Muskelzuckungen bei magnetischen Einzelreizen und einer Impulsanstiegszeit von $45.5\ \mu s$ zusammen mit den Impulsantworten aus Gleichung (3.5) (bei $n = 3$) mit $T_a = 38.44\ ms$, $T_a = 26\ ms$ und $T_a = 48\ ms$ dargestellt. Wie aus der Abbildung zu erkennen ist, wird das Spektrum der Muskelzuckungen bei 20 Probanden durch die

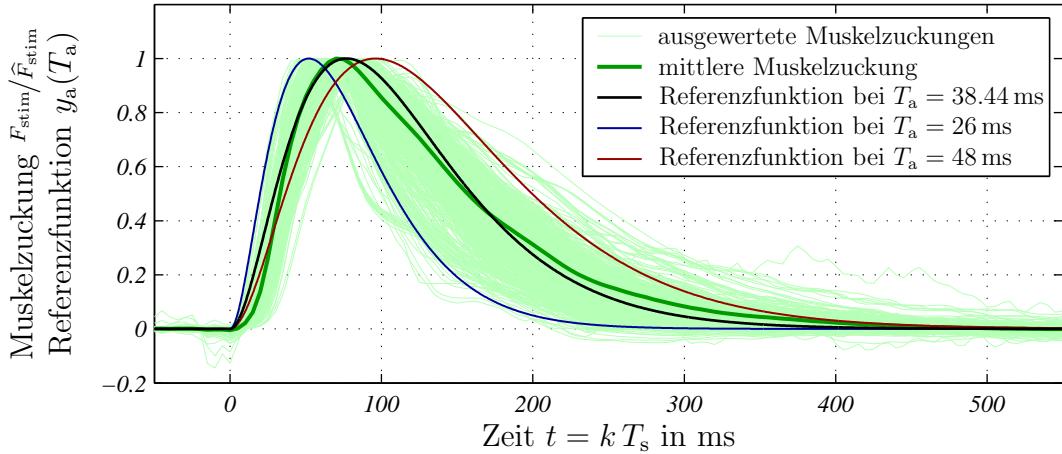


Abbildung 3.9: Muskelzuckungen bei magnetischen Einzelreizen

Die normierten Muskelzuckungen aller 20 Probanden sind hell dargestellt. Die Referenzfunktionen aus Gleichung (3.5) bei verschiedenen Zeitkonstanten sowie der Mittelwert aus den Einzelzuckungen sind dunkel dargestellt.

ermittelten Parameter sehr gut beschrieben. Zur übersichtlicheren Schreibweise wird im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit mit T_a die mittlere Zeitkonstante über alle Probanden gemäß Tabelle 3.7 bezeichnet, wobei für die Magnetstimulation der Wert $T_a = 38.44$ ms bei einer Übertragungsfunktion nach Gleichung (3.7) gilt.

3.1.4 Aktivierungsdynamik bei peripherer Reizfolge

Bei der bisherigen Analyse der Muskelkontraktion wurden ausschließlich periphere Einzelreize betrachtet. Daher wird im folgenden Abschnitt untersucht, inwieweit diese Ergebnisse geeignet sind, um die Muskelkontraktion bei einer repetitiven Stimulation nachzubilden. Wie in Anhang A.1 beschrieben, überlagern sich die einzelnen Muskelzuckungen je nach Aktivierungsrate zu einem unvollständigen bzw. vollständigen Tetanus, was in der einschlägigen Literatur [z. B. Parmiggiani & Stein 1981, Riener 1997] als *zeitliche Summation* bezeichnet wird.

Bei repetitiver Stimulation erfolgt die zeitliche Summation mit der Repetierrate f_{rep} . Bei einer digitalen Implementierung der Stimulationsauslösung und der Datenerfassung ist die Repetierrate nicht frei wählbar, sondern wie die Abtastfrequenz ein ganzzahliger Bruchteil der Wiederholrate des Echtzeitprozesses. In der Regel kann davon ausgegangen werden, dass die Abtastfrequenz der Prozesswiederholrate entspricht, wodurch sich für die Repetierrate folgende Beziehung ergibt:

$$f_{\text{rep}} = \frac{f_s}{n} = \frac{1}{n T_s} \quad \text{mit} \quad n = [1, 2, 3 \dots] \quad (3.11)$$

Aus diesem Grund wird zur Beschreibung der Repetierrate die Anzahl der Abtastschritte zwischen zwei Stimuli herangezogen. Diese wird als k_{rep} bezeichnet, wobei

$$k_{\text{rep}} = \frac{1}{T_s f_{\text{rep}}} = \frac{f_s}{f_{\text{rep}}} \quad (3.12)$$

gilt, was nach Gleichung (3.11) zu einem ganzzahligen Wert führt.

Ausgehend von der Referenzfunktion bei Einzelreizung (Gl. (3.5)) kann die zeitliche Summation angeschrieben werden:

$$y_{a,\text{rep}}[k] = \sum_{i=0}^{\infty} y_a[k - i k_{\text{rep}}} \quad \text{mit} \quad y_a[k] = \begin{cases} 0 & \text{für } k < 0 \\ \frac{(k T_s)^2 e^{-(k T_s)/T_a}}{4 T_a^2 e^{-2}} & \text{für } k \geq 0 \end{cases} \quad (3.13)$$

Zur Veranschaulichung ist das Prinzip der zeitlichen Summation bei den Repetierraten 10 und 20 Hz in Abbildung 3.10 dargestellt, wobei die Totzeit T_t hier nicht berücksichtigt ist. Wie diese Abbildung zeigt, enthält die Überlagerung der Einzelzuckungen einen konstanten und einen periodischen Anteil. Der Gleichanteil $\hat{y}_{a,\text{rep}}$ hängt von der Repetierrate ab und kann über Gleichung (3.13) bestimmt werden. Dazu wird im eingeschwungenen Zustand der Mittelwert von $y_{a,\text{rep}}[k]$ über eine Periode der Überlagerung berechnet. Aus der Analyse des Muskelzuckungsverlaufs bei Einzelreizen ergibt sich, dass die Muskelzuckung aufgrund eines einzelnen Impulses nach einer Sekunde ($k = 1 s/T_s = f_s/1 \text{ Hz}$ Abtastschritte) sicher abgeklungen ist. Damit ist auch der transiente Anteil der Überlagerung sicher abgeklungen (vgl. Abb. 3.10). Aus diesen Überlegungen kann für den Gleichanteil unter Berücksichtigung der Abtastfrequenz f_s folgender Ausdruck abgeleitet werden:

$$\hat{y}_{a,\text{rep}} = \frac{1}{k_{\text{rep}}} \sum_{k=0}^{k_{\text{rep}}-1} \sum_{i=0}^{\infty} y_a[k - i k_{\text{rep}} + f_s/1 \text{ Hz}] \quad (3.14)$$

Zur Auswertung dieses Ausdrucks muss noch die obere Grenze der inneren Summe festgelegt werden. Da $y_a[k]|_{k<0} = 0$ gilt (vgl. Gl. (3.13)), liefert $y_a[k - i k_{\text{rep}} + f_s/1 \text{ Hz}]$ keinen zusätzlichen Beitrag zu $\hat{y}_{a,\text{rep}}$ wenn $k - i_{\max} k_{\text{rep}} + f_s/1 \text{ Hz} < 0$ erfüllt ist. Daraus

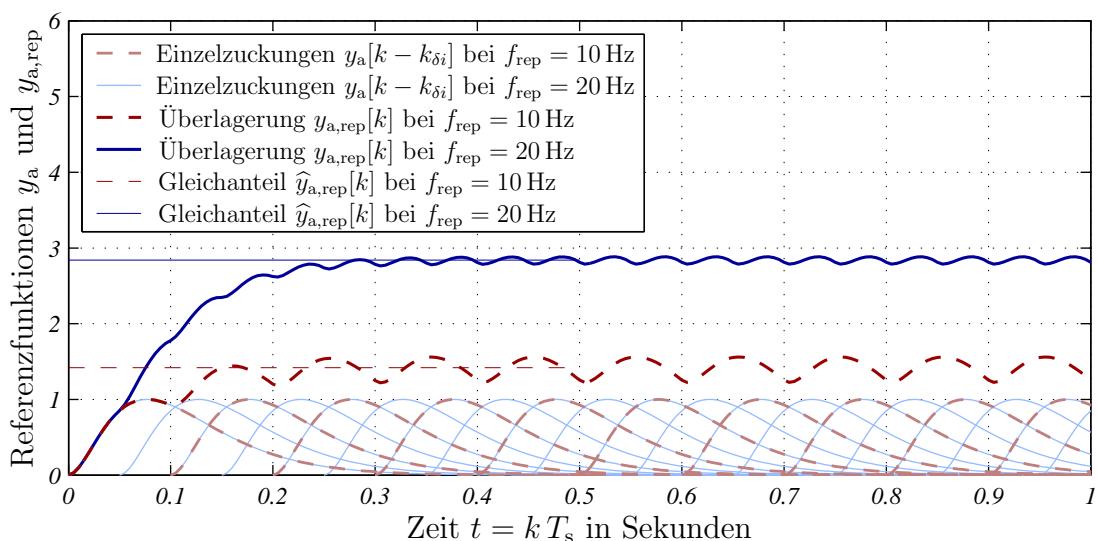


Abbildung 3.10: Schema der Überlagerung von Einzelzuckungen bei einer Repetierrate der einzelnen Stimuli von 10 Hz und 20 Hz

ergibt sich für i_{\max} die folgende Bedingung:

$$k_{\text{rep}} - 1 - i_{\max} k_{\text{rep}} + f_s/1 \text{Hz} < 0 \quad \Rightarrow \quad i_{\max} > 1 + \frac{f_s/1 \text{Hz} - 1}{k_{\text{rep}}} \quad (3.15)$$

Wegen $i_{\max} \in \mathbb{N}^+$ wird i_{\max} durch Aufrunden von $1 + (f_s - 1)/(k_{\text{rep}} 1 \text{Hz})$ bestimmt, womit die obige Ungleichung sicher erfüllt ist. Werden diese Bedingungen in Gleichung (3.14) eingesetzt kann wegen $y_a[k]|_{k<0} = 0$ die Beziehung

$$\hat{y}_{a,\text{rep}} = \frac{1}{k_{\text{rep}}} \sum_{k=0}^{k_{\text{rep}}-1} \sum_{i=0}^{i_{\max}} y_a[k - i k_{\text{rep}} + f_s/1 \text{Hz}] = \frac{1}{k_{\text{rep}}} \sum_{k=0}^{k_{\text{rep}}-1 + \frac{f_s}{1 \text{Hz}}} y_a[k] \quad (3.16)$$

abgeleitet werden. Wegen der ursprünglichen Annahme, dass der Beitrag von $y_a[k]$ für $k > f_s/1 \text{Hz}$ vernachlässigbar ist, kann die obige Beziehung weiter vereinfacht werden, was auf

$$\hat{y}_{a,\text{rep}} = \frac{1}{k_{\text{rep}}} \sum_{k=0}^{k_{\text{rep}}-1 + \frac{f_s}{1 \text{Hz}}} y_a[k] \approx \frac{1}{k_{\text{rep}}} \sum_{k=0}^{f_s/1 \text{Hz}} y_a[k] \quad (3.17)$$

führt, womit der Gleichanteil der zeitlichen Summation auf einfache Weise berechnet werden kann.

Untersuchungsergebnisse

Zur Verifikation dieser Modellvorstellung werden an 20 Probanden (vgl. Tab. 3.7) Reizserien mit unterschiedlichen Repetierraten bei deutlich überschwelliger Intensität sowohl für Elektro- als auch für Magnetstimulation appliziert. Die Repetierraten liegen zwischen 0 (Einzelreiz) und 40 Hz. Die Reizfolge erstreckt sich jeweils über eine Dauer von 0.75 s. Die abgetasteten Werte $F_{\text{stim,raw}}[k]$ werden durch Vorwärts- und Rückwärtsanwendung eines gleitenden Mittelwertes über 16 Abtastschritte phasenfrei geglättet, was auf den gemessenen Verlauf $F_{\text{stim}}[k]$ der isometrischen Muskelkontraktion führt. In Abbildung 3.11 ist dieser Verlauf exemplarisch für die zwei Probanden „AK“ und „HJ“ dargestellt. Der Beginn der Muskelkontraktion wird entsprechend der Latenzbestimmung aus Abschnitt 3.1.2 berechnet und als Bezug der Zeitachse gewählt. Die abgebildeten Muskelkontraktionen sind jeweils auf den Scheitelwert \hat{F}_{stim} der Muskelzuckung beim Einzelreiz ($f_{\text{rep}} = 0 \text{ Hz}$) bezogen und müssen damit den Verläufen aus Abbildung 3.10 entsprechen. Wie der Vergleich der beiden Versuchspersonen zeigt, ergeben sich trotz der Normierung unterschiedliche Gleichanteile. Nachdem dieser Unterschied durch eine lineare Überlagerung der Einzelzuckungen (zeitliche Summation) nicht beschrieben werden kann, wird eine *nichtlineare (zeitliche) Summation* abhängig von der Repetierrate eingeführt.

In diesem Zusammenhang wird in der Arbeit von Riener et al. [1996] besonders auf den so genannten Doubleteffekt [z. B. Cooper & Eccles 1930, Dorgan & O’Malley 1998] eingegangen. Unter diesem Effekt wird verstanden, dass die Antwort auf

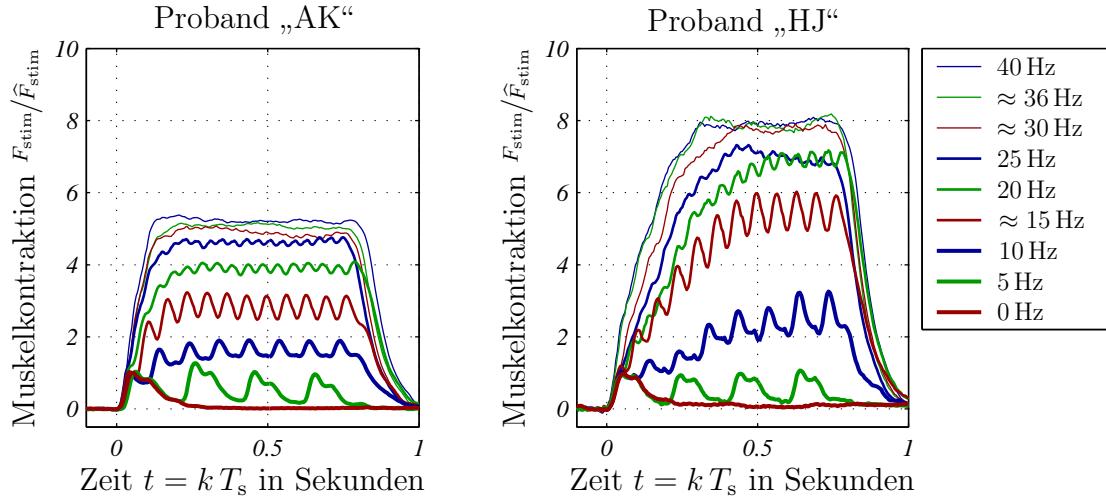


Abbildung 3.11: Isometrische Muskelkontraktion bei RPMS mit deutlich überschwelliger Intensität und verschiedenen Repetierraten zwischen 0 (Einzelzuckung) und 40 Hz: nichtlineare zeitliche Summation
Wegen der Bedingung aus Gleichung (3.11) und der Abtastzeit $T_s = 0.5 \text{ ms}$ können einzelne Repetierraten nur näherungsweise angegeben werden.

den zweiten Stimulationsimpuls höher ist, als die Antwort auf den ersten Stimulationsreiz, was einer nichtlinearen zeitlichen Summation entspricht. In dem Kontraktionsmodell von Riener et al. [1996] wird der Doubleteffekt durch die Nachbildung einer nichtlinearen Calciumausschüttung (siehe auch Tetanie [Hufschmidt & Lücking 2002]) berücksichtigt. In der vorliegenden Arbeit wird zur Quantifizierung der nichtlinearen Summation der Einfluss der Repetierrate auf die stationär erreichte Kraft $F_{\text{stim,stat}}$ untersucht. Aufgrund der vorhandenen Daten wird der Mittelwert der induzierten Kraft F_{stim} zwischen 0.4 und 0.775 Sekunden (vgl. Abb. 3.11) als stationäre Kraft definiert. In Abbildung 3.12 sind die stationären Kräfte für die verschiedenen Repetierraten und die verschiedenen Stimulationsparameter dargestellt, wobei eine deutlich überschellige Stimulationsintensität appliziert wird. Um die Ergebnisse für die verschiedenen Probanden miteinander vergleichen zu können, werden die Messwerte jeweils auf den Scheitelwert \hat{F}_{stim} der Muskelzuckung beim Einzelreiz ($f_{\text{rep}} = 0 \text{ Hz}$) bezogen. Der theoretische Gleichanteil wird gemäß Gleichung (3.17) bei $T_a = 38.44 \text{ ms}$ bestimmt.

Wie aus Abbildung 3.12 hervorgeht, ergibt sich ein überproportionaler Anstieg der induzierten Kraft bei Repetierraten zwischen 10 und 25 Hz. Bei größeren Repetierraten zeigt sich ein Sättigungseffekt. Für Repetierraten unter 15 Hz (vgl. Abb. 3.10 und 3.15) sind die Einzelzuckungen deutlich sichtbar, was sich negativ auf eine geregelte Bewegungsinduktion auswirkt. Bei hohen Repetierraten muss die Verlustleistung in der Stimulationsspule beachtet werden, da diese weiterhin linear mit der Repetierrate ansteigt, während die induzierte Kraft nur mehr geringfügig zunimmt. Daher ist der Bereich von 15 bis 25 Hz günstig, um die induzierte Muskelkontraktion im Sinne eines Stelleingriffs bei einer geregelten Bewegungsinduktion zu modulieren.

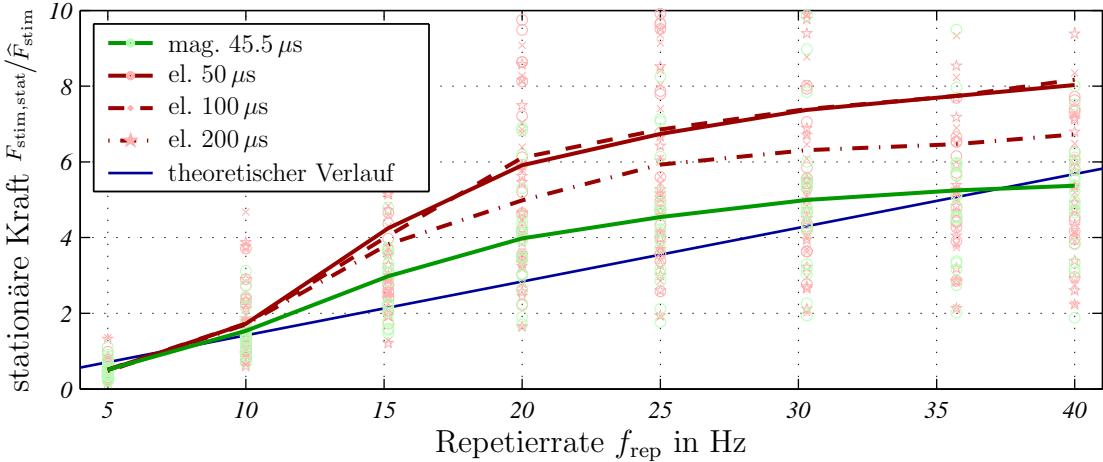


Abbildung 3.12: Stationäre Kraft bezogen auf den Scheitelwert einer einzelnen Muskelzuckung abhängig von der Repetierrate bei verschiedenen Stimulationsparametern

Die einzelnen Messwerte (magnetisch/elektrisch & Impulsdauer) sind als hellen Punkte dargestellt, während die Mittelwerte sowie der theoretische Gleichanteil aus Gleichung (3.17) dunkel dargestellt sind.

Als typischer Wert für die Repetierrate bei RPMS können 20 Hz festgehalten werden (vgl. Abschnitt 1.1). Daneben ist in Abbildung 3.12 zu erkennen, dass die stationären Kräfte bei Elektrostimulation größer sind als bei Magnetstimulation. Die statistische Auswertung mit einem zweiseitigen gepaarten t–Test ergibt jedoch keine signifikanten Unterschiede. Für Repetierraten ab 15 Hz zeigt sich bei Stromreizen mit 50 und 100 μ s Impulsdauer lediglich ein tendenzieller Unterschied ($0.05 \leq p \leq 0.015$).

Um die hier vorgestellte Modellierung im Hinblick auf eine spätere Systemidentifikation zu vereinfachen, wird der Einfluss der nichtlinearen Summation in die weiter hinten (Abschnitt 3.2) diskutierte nichtlineare Rekrutierungscharakteristik einbezogen. Dadurch werden die nichtlinearen Modellanteile in der Rekrutierungscharakteristik zusammengefasst. Aus diesem Grund werden die Kontraktionsverläufe bei der weiteren Bewertung auf ihren Gleichanteil $F_{\text{stim,stat}}$ bezogen. In diesem Fall muss auch die Referenzfunktion aus Gleichung (3.17) auf den theoretischen Gleichanteil $\hat{y}_{a,\text{rep}}$ bezogen werden, damit die gemessenen Verläufe weiterhin mit der Referenzfunktion verglichen werden können.

Abbildung 3.13 zeigt die Kontraktionsverläufe der einzelnen Probanden sowie den arithmetischen Mittelwert der einzelnen Verläufe bei RPMS mit deutlich überschwelliger Intensität und einer Repetierrate von 20 Hz. Wie aus dieser Abbildung ersichtlich ist, wird der mittlere Verlauf der Muskelkontraktion bei $f_{\text{rep}} = 20$ Hz sehr gut durch die Referenzfunktion mit $T_a = 38.44$ ms nachgebildet. Damit kann die Muskelkontraktion bei RPMS durch die zeitliche Summation der in Abschnitt 3.1.3 diskutierten Aktivierungsdynamik bei Einzelreizung modelliert werden. Dies gilt in gleicher Weise für den ermittelten Bereich der Zeitkonstante zwischen 26 und 48 ms,

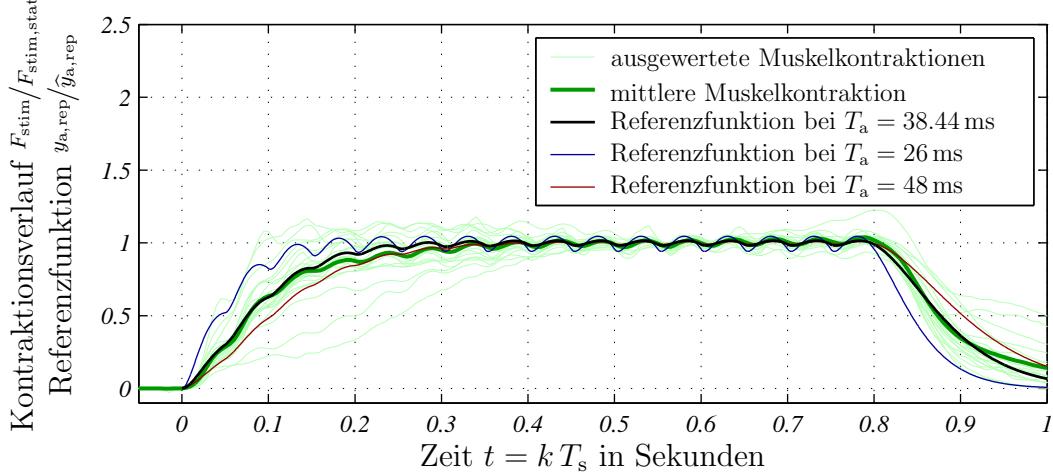


Abbildung 3.13: Verlauf der Muskelkontraktion bei überschwelliger RPMS mit einer Repetierrate von 20 Hz

Die normierten Kontraktionen aller 20 Probanden sind hell dargestellt. Die normierten Referenzfunktionen aus Gleichung (3.13) sowie der Verlauf der mittleren Muskelkontraktion sind dunkel abgebildet.

der für die Adaption an die jeweilige Versuchsperson relevant ist und bei der Systemidentifikation berücksichtigt werden muss.

Um die Approximationsgüte bei verschiedenen Repetierraten zu untersuchen, wird unter Berücksichtigung der erforderlichen Normierungen ein dimensionsloses quadratisches Fehlermaß definiert

$$E(T_a, f_{\text{rep}}) = \sum_{k=0}^N \left(\frac{F_{\text{stim}}[k]}{\hat{F}_{\text{stim,stat}}} - \frac{y_{a,\text{rep}}(T_a, f_{\text{rep}})[k]}{\hat{y}_{a,\text{rep}}(T_a, f_{\text{rep}})} \right)^2 \quad (3.18)$$

Zur Berechnung des Fehlermaßes wird der gesamte Kontraktionsverlauf herangezogen (vgl. Abb. 3.13). Mit einer Abtastzeit von $T_s = 0.5$ ms und einer Kontraktionsdauer von einer Sekunde ergeben sich $N = 2000$ Werte zur Fehlermaßberechnung. In Abbildung 3.14 ist dieses Gütfunktional in Abhängigkeit von der Repetierrate dargestellt. Für die Referenzfunktion zur Bestimmung des Fehlermaßes wird die mittlere Zeitkonstante $T_a = 38.44$ ms eingesetzt.

Die Auswertung der Fehlermaße bei verschiedenen Repetierraten zeigt, dass die Muskelkontraktion bei RPMS für Repetierraten über 15 Hz sehr gut durch die Referenzfunktion mit $T_a = 38.44$ ms nachgebildet wird, da das Fehlermaß im Bereich des Wertes bei $f_{\text{rep}} = 20$ Hz liegt (vgl. Abb. 3.13). Für kleine Repetierraten zeigt sich hingegen eine deutliche Verschlechterung der Approximationsgüte. Bei der Elektrostimulation zeigt sich für Repetierraten um 20 Hz eine vergleichbare Approximationsgüte wie bei der RPMS.

Zur weiteren Veranschaulichung der Ergebnisse ist in Abbildung 3.15 der Verlauf der gemessenen Muskelzuckungen und der Referenzfunktion bei RPMS mit deutlich überschwelliger Intensität und einer Repetierrate von 5 Hz dargestellt. In diesem Fall zeigt sich, dass der Verlauf der Muskelzuckung durch die Referenzfunktion mit

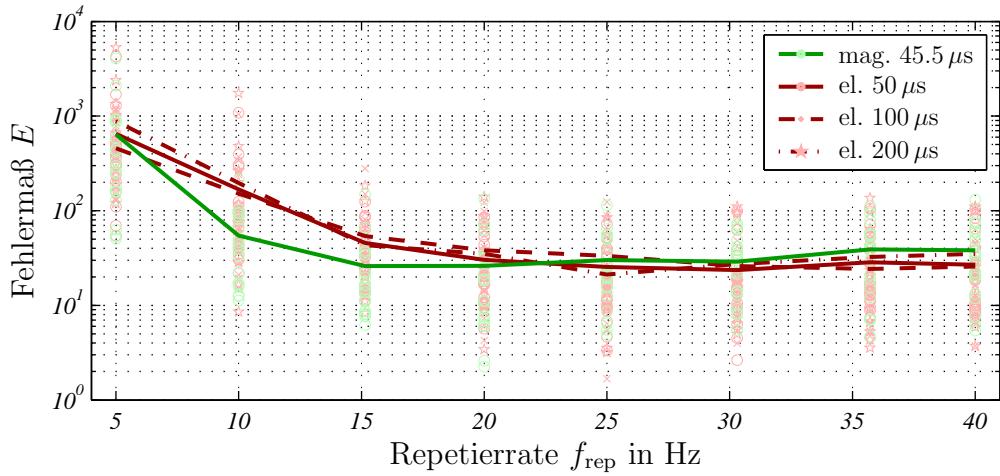


Abbildung 3.14: Fehlermaß der Approximation der Muskelzuckung bei repetitiver Stimulation mit überschwelliger Intensität
Die Fehlermaße bei den Stimulationsparametern magnetisch/elektrisch & Impulsdauer sind hell dargestellt. Die Verläufe der Mittelwerte sind dunkel abgebildet.

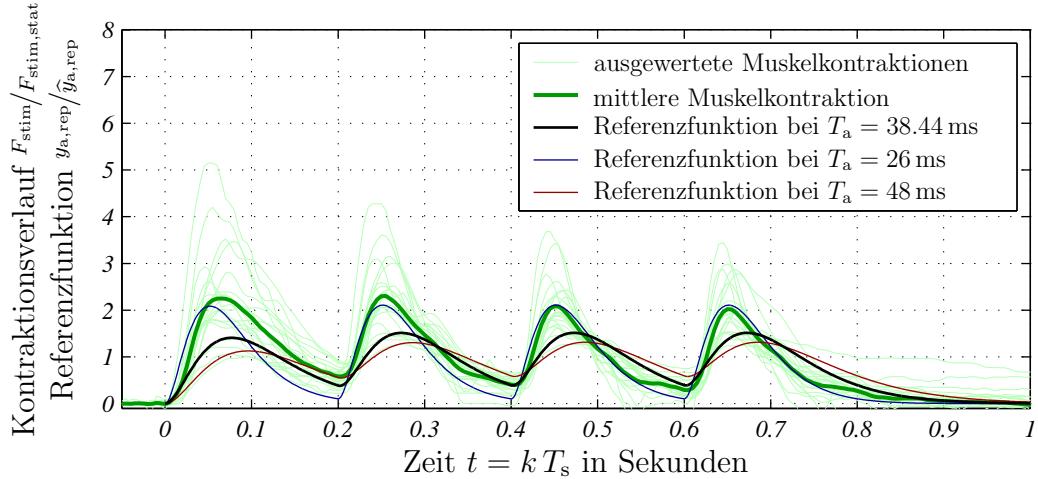


Abbildung 3.15: Verlauf der Muskelkontraktion bei RPMS mit überschwelliger Intensität und einer Repetierrate von 5 Hz
Die normierten Muskelkontraktionen aller 20 Probanden sind hell dargestellt. Die normierten Referenzfunktionen (Gl. (3.13)) sowie der Verlauf der mittleren Muskelkontraktion sind dunkel abgebildet.

$T_a = 26$ ms deutlich besser nachgebildet wird. Damit erklärt sich auch das hohe Fehlermaß aus Abbildung 3.14, da dieses auf der Referenzfunktion mit $T_a = 38.44$ ms beruht. Bei der Adaption des Muskelzuckungsmodells durch eine Systemidentifikation muss es daher möglich sein, abhängig von der Repetierrate unterschiedliche Aktivierungsdynamiken abzubilden.

Diskussion der Modellierung des Muskelkontraktionsverlaufs bei repetitiven peripheren Reizen

Die Untersuchung von verschiedenen Reizserien führt zusammengefasst auf folgende Resultate:

- Abhängig von der Repetierrate ergibt sich ein überproportionaler Anstieg der induzierten Kraft bis $f_{rep} = 25$ Hz. Für höhere Repetierraten zeigt sich ein Sättigungseffekt. Damit kann die Repetierrate grundsätzlich als Stelleingriff zur geregelten Bewegungsinduktion genutzt werden. Als Standardrepetierrate können 20 Hz festgehalten werden.
- Bei der Elektrostimulation ist der Effekt der nichtlinearen Summation tendenziell stärker ausgeprägt, weswegen sich bezogen auf die Muskelzuckung bei einem Einzelreiz höhere induzierte Kräfte ergeben.
- Der Verlauf der Muskelkontraktion bei Repetierraten zwischen 15 und 30 Hz wird durch die Referenzfunktion zur Approximation einer einzelnen Muskelzuckung sehr gut nachgebildet.
- Bei kleinen Repetierraten zeigt sich ein Zusammenhang zwischen der Zeitkonstante des Referenzmodells und der Repetierrate, wobei die Zeitkonstante des Referenzmodells bei kleineren Repetierraten abnimmt. Bei der Implementierung einer Systemidentifikation bzw. einer Bewegungsregelung muss diese Abhängigkeit berücksichtigt werden.

Für die Interpretation dieser Ergebnisse ist ebenfalls die direkte Aktivierung der motorischen Endaufzweigungen relevant. Darüber hinaus muss wegen der Reizfolge die Refraktärzeit der einzelnen motorischen Einheiten beachtet werden. Bei den untersuchten Repetierraten bis maximal 40 Hz (entspricht einem Reizabstand ≥ 25 ms) spielt die Refraktärzeit keine Rolle, da diese für menschliche Skelettmuskeln deutlich kleiner ist [ca. 4 ms; Mihelin et al. 1991]. Ein Einfluss der Muskelerschöpfung kann ebenfalls ausgeschlossen werden, da die Reizserien nur knapp eine Sekunde andauern und zwischen den Reizserien eine Pause von mehreren Sekunden liegt.

Im Zusammenhang mit der stationären Kontraktionskraft hat sich bei der Analyse der Latenz gezeigt, dass die Scheitelwerte der Muskelzuckung bei Einzelreizen für die Elektrostimulation deutlich (ca. 45 %) geringer sind als bei Magnetstimulation. Dadurch werden die höheren induzierten Kräfte bei repetitiver Elektrostimulation teilweise ausgeglichen. Bei einer geregelten Bewegungsinduktion mittels RPMS kann daher von einer Stellreserve im Bereich der Stellreserve bei Elektrostimulation ausgegangen werden. Dies deckt sich mit den Untersuchungen von Kremenic et al. [2004] bzw. Polkey et al. [1996], wo die mechanische Spannung des Quadriceps durch transkutane Magnetstimulation des N. femoralis untersucht wird.

Insgesamt zeigt die Untersuchung von Elektrostimulationsserien, dass die beschriebenen Ergebnisse sehr gut mit den Daten und den Modellen aus der Literatur übereinstimmen [z. B. Veltink et al. 1992, Abbas & Chizeck 1995, Riener et al. 1996, Dorgan & O'Malley 1998]. Daher kann angenommen werden, dass die Ergebnisse für

die Magnetstimulation ebenfalls die zu erwartenden Verhältnisse bei der Implementierung einer Systemidentifikation und einer geregelten Bewegungsinduktion wider spiegeln. Anzumerken ist allerdings, dass sich die bisherige Modellierung der Aktivierungsdynamik ausschließlich auf den zeitlichen Verlauf der Muskelkontraktion bezieht. Aus diesem Grund wird im folgenden Abschnitt der absolute Betrag der induzierten Kraft näher analysiert.

Zusammenfassend kann zur Modellierung der Aktivierungsdynamik bei RPMS die Impulsantwort der Übertragungsfunktion

$$G_a(s) = \frac{T_a/2 e^{-2}}{(1 + s T_a)^3} \cdot e^{-s T_t} \quad \text{mit} \quad \begin{aligned} T_a &= 38.44 \text{ ms} \\ T_t &= 3.45 \text{ ms} \end{aligned} \quad (3.19)$$

angegeben werden. Diese Modellgleichung besitzt entgegen der üblichen Modellierung bei Elektrostimulation nicht zwei, sondern drei identische negativ-reelle Polstellen. Dadurch kann die Modellqualität bei der Magnetstimulation deutlich gesteigert werden, ohne dass wie bei Riener et al. [1996] oder Dorgan & O’Malley [1998] zusätzliche Parameter eingeführt werden müssen.

3.2 Rekrutierungscharakteristik

Wie in der Einleitung zu diesem Kapitel ausgeführt, wird die Modellbeschreibung der Muskelkontraktion bei RPMS in die Aktivierungsdynamik und die Rekrutierungscharakteristik aufgeteilt. Die Aktivierungsdynamik beschreibt dabei den zeitlichen Verlauf einer Einzelzuckung und die zeitliche Summation bei einer repetitiven Reizfolge. Die Rekrutierung beschreibt hingegen die Anzahl der aktivierten motorischen Einheiten und damit die *räumliche Summation* abhängig von der Stimulationsintensität. Neben der Anzahl der aktivierten Einheiten wird in der vorliegenden Arbeit auch die nichtlineare Summation bei einer repetitiven Reizfolge durch die Rekrutierung beschrieben. Da die nichtlineare Summation mit der Repetierrate zusammenhängt, wird die Rekrutierung zu einem zweidimensionalen Rekrutierungsfeld erweitert.

Zusammengefasst beschreibt die Rekrutierung den Absolutwert der Muskelkontraktion abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate, wogegen der zeitliche Verlauf der Kontraktion durch die Aktivierungsdynamik nachgebildet wird.

3.2.1 Versuchspersonen und Untersuchungsmethoden

Die Rekrutierung wird unter isometrischen Bedingungen an sieben gesunden Versuchspersonen erhoben. Der Versuchsaufbau und die Messinstrumente werden von der Untersuchung der Aktivierungsdynamik übernommen (vgl. Abb. 3.1 u. Tab. 3.1), wobei nur mit monophasischen Impulsen mit einer Anstiegsdauer von $45.5 \mu\text{s}$ [nach Vachenauer 1998] gearbeitet wird. Die Elektrostimulation wird in diesem Abschnitt nicht weiter untersucht.

Zur Messung der Rekrutierungscharakteristik wird die Stimulationsintensität von 0 bis 100 % in 20 %-Schritten gesteigert, wobei sich die maximale Intensität auf

das Leistungsvermögen des Stimulators von Schmid et al. [1993] bezieht. Bei jeder Intensitätsstufe erfolgt eine 5–sekündige Stimulation mit konstanter Repetierrate, gefolgt von einer kurzen Pause. Um die Datenregistrierung für die Probanden angenehmer zu gestalten, wird die Stimulationsintensität nicht sprungartig sondern rampenförmig (+10 % je Stimulationsimpuls) aufgeschaltet. Nach der Registrierung einer Intensitätsreihe wird die Repetierrate angepasst und die einzelnen Intensitätsstufen werden nach einer Pause von mehreren Sekunden erneut durchlaufen. Die Repetierrate wird dabei im Bereich von 15 bis 30 Hz in 2.5 Hz–Schritten gesteigert, wobei die Bedingung $(f_{\text{rep}} T_s)^{-1} \in \mathbb{N}^+$ aus Gleichung (3.11) eingehalten werden muss.

Diese Messungen werden bei 80° , 100° und 120° im Ellenbogengelenk durchgeführt (vgl. Abb. 3.1). Um die Muskelerschöpfung während der Datenregistrierung möglichst gering zu halten, wird die Messung nach der Änderung des Ellenbogenwinkels erst nach einer Pause von 60 Sekunden begonnen. Insgesamt ergeben sich dadurch 6 Intensitäten \times 7 Repetierraten \times 3 Winkel = 126 tetanische Muskelkontraktion je Versuchsperson. Um dabei die Datenmenge zu reduzieren, wird die induzierten Kraft F_{stim} nicht mehr mit $T_s = 0.5$ ms, sondern mit $T_s = 1$ ms abgetastet.

Damit die einzelnen Messergebnisse miteinander verglichen werden können, muss die Position und die Ausrichtung der Stimulationsspule während des gesamten Versuchsablaufs konstant bleiben. Da die kommerziellen Spule von Magstim [2003] während der Stimulationsserien zu stark erwärmt, wird die von Havel [2002] entwickelte ölkühlte Stimulationsspule [Havel & Struppner 2002] eingesetzt. In der Studienarbeit von Vikoler [2004] wird die Datenerfassung und -auswertung zur Untersuchung der Rekrutierungscharakteristik ausführlich vorgestellt und beschrieben.

3.2.2 Untersuchungsergebnisse

Im Rahmen der Datenauswertung wird, wie bei der Untersuchung von repetitiven Reizserien (Abschnitt 3.1.4), die stationäre Kraft $F_{\text{stim,stat}}$ durch Mittelung der abgetasteten Werte $F_{\text{stim}}[k]$ bestimmt. Da zur Analyse der Rekrutierung längere Reizserien appliziert werden, kann die Mittelung im Bereich zwischen 2.25 und 4.75 Sekunden nach Stimulationsbeginn durchgeführt werden. Dabei ergeben sich abhängig von der jeweiligen Versuchsperson stark unterschiedliche stationäre Kräfte. Aus diesem Grund wird, wie bei der Untersuchung der Aktivierungsdynamik, eine geeignete Normierung eingeführt und eine relative Rekrutierungscharakteristik als Mittelwert über alle Probanden bestimmt. Für die Gesamtmodellierung wird diese relative Rekrutierung mit dem Bezugswert des jeweiligen Probanden skaliert, um auf diese Weise den Absolutwert der induzierten Kraft nachzubilden.

Relative Rekrutierung bei RPMS abhängig von der Stimulationsintensität

Zunächst wird der Verlauf der Rekrutierungscharakteristik abhängig von der Stimulationsintensität untersucht. Zu diesem Zweck werden die gemessenen stationären Kräfte auf den Wert bei maximaler Stimulationsintensität $F_{\text{stim,stat,max}}$ bezogen und in Abbildung 3.16 dargestellt. Dieses Vorgehen entspricht zusammen mit der Ver-

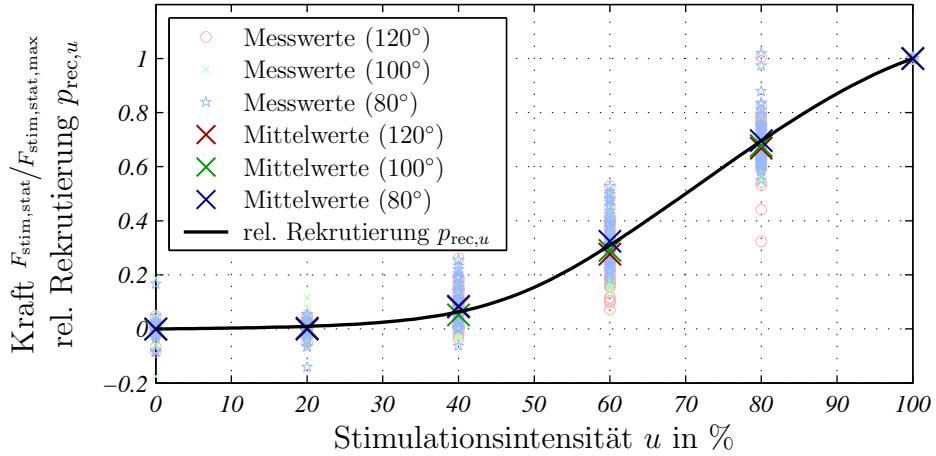


Abbildung 3.16: Relative Rekrutierung abhängig von der Stimulationsintensität

Die einzelnen Messwerte sind hell dargestellt. Die Mittelwerte und die relative Rekrutierung sind dunkel abgebildet.

suchsdurchführung den üblichen Experimenten zur Analyse der Rekrutierungscharakteristik [z. B. Durfee & MacLean 1989, Crago, Mortimer & Peckham 1980, Crago, Peckham & Thrope 1980].

Im Mittel über alle sieben Probanden zeigt sich das von der fES bekannte typische Rekrutierungsverhalten [z. B. Durfee & MacLean 1989, Hunt et al. 1998], wobei die grundsätzliche Form der Rekrutierung von der Repetierrate und vom Winkel im Ellenbogengelenk unabhängig ist. Für kleine Stimulationsintensitäten zeigt sich keine Muskelkontraktion. Erst ab der Reizschwelle bei ca. 35 % ergibt sich eine merkliche Muskelkontraktion. Für hohe Intensitäten zeigt sich ein beginnender Sättigungseffekt. Wie die einzelnen Messwerte zeigen, hängt die Reizschwelle und der Beginn der Sättigung stark vom jeweiligen Probanden ab, und muss daher bei der Adaption an die jeweilige Versuchsperson berücksichtigt werden. Daneben zeigt der Verlauf der Rekrutierung abhängig von der Stimulationsintensität, dass die induzierte Kraft über die Intensität zwischen 0 und dem maximal erreichbaren Wert moduliert werden kann. Damit stellt die Stimulationsintensität den primären Stelleingriff bei einer geregelten Bewegungsinduktion mittels RPMS dar (vgl. Abschnitt 7.6).

Zur qualitativen Nachbildung der Rekrutierung gibt Riener [1997] (nach [Crago, Mortimer & Peckham 1980]) folgende nichtlineare Näherung abhängig von der Stimulationsintensität u an:

$$p_{\text{rec},u}(u) = \beta_1 \left((u - u_{\text{thr}}) \arctan(\alpha_{\text{thr}}(u - u_{\text{thr}})) - (u - u_{\text{sat}}) \arctan(\alpha_{\text{sat}}(u - u_{\text{sat}})) \right) + \beta_2 \quad (3.20)$$

Gemäß dieser Gleichung wird die relative Rekrutierungscharakteristik abhängig von der Stimulationsintensität durch sechs Parameter beschrieben: u_{thr} und u_{sat} bestimmen die Intensitäten der Reizschwelle (threshold) bzw. der Sättigung. Die Parameter α_{thr} und α_{sat} beeinflussen die Krümmung der Rekrutierung im Bereich der Schwel-

lenwerte. Die Größen β_1 und β_2 dienen der Anpassung der relativen Rekrutierung $p_{rec,u}$ an den Bereich 0 bis 1 für Stimulationsintensitäten zwischen 0 und 100 %. In Abbildung 3.16 ist der angenäherte Verlauf der Rekrutierung ebenfalls dargestellt, wobei die Parameter $u_{thr} = 48 \%$, $u_{sat} = 98 \%$, $\alpha_{thr} = 5$, $\alpha_{sat} = 4$, $\beta_1 = 0.74$ und $\beta_2 = 0.54$ manuell an die Messwerte angepasst sind. Mit dieser Parametrierung kann die Rekrutierung bei RPMS qualitativ sehr gut für die eingesetzte Kombination aus Stimulationsspule [Havel & Struppner 2002] und Stimulator [Schmid et al. 1993] beschrieben werden.

Relative Rekrutierung bei RPMS abhängig von der Repetierrate

Neben der Stimulationsintensität hat auch die Repetierrate f_{rep} Einfluss auf die Rekrutierungscharakteristik. Da eine Repetierrate von 20 Hz den typischen Wert bei RPMS darstellt (vgl. Abschnitt 1.1 und 3.1.4), wird $f_{rep} = 20$ Hz als Bezugswert gewählt. Dadurch ergeben sich im typischen Arbeitsbereich der RPMS die geringsten Modellgenauigkeiten. Demgemäß werden die einzelnen Messwerte auf die stationäre Kraft bei $u = 100 \%$ und $f_{rep} = 20$ Hz bezogen.

Wie aus Abbildung 3.17 ersichtlich ist, zeigt sich die bereits in Abschnitt 3.1.4 (vgl. Abb. 3.12) diskutierte nichtlineare Summation abhängig von der Repetierrate. Der Verlauf der Rekrutierung abhängig von der Repetierrate zeigt, dass die induzierte Kraft durch Repetierraten zwischen 15 und 30 Hz nur in einem relativ geringen Bereich moduliert werden kann. Damit stellt die Repetierrate aus technischer Sicht den sekundären Stelleingriff bei einer geregelten Bewegungsinduktion mittels RPMS dar (vgl. Abschnitt 7.6). Aus physiologischer Sicht sind die Stimulationsintensität und die Repetierrate als gleichwertige Eingriffe zu betrachten, womit die Modulation

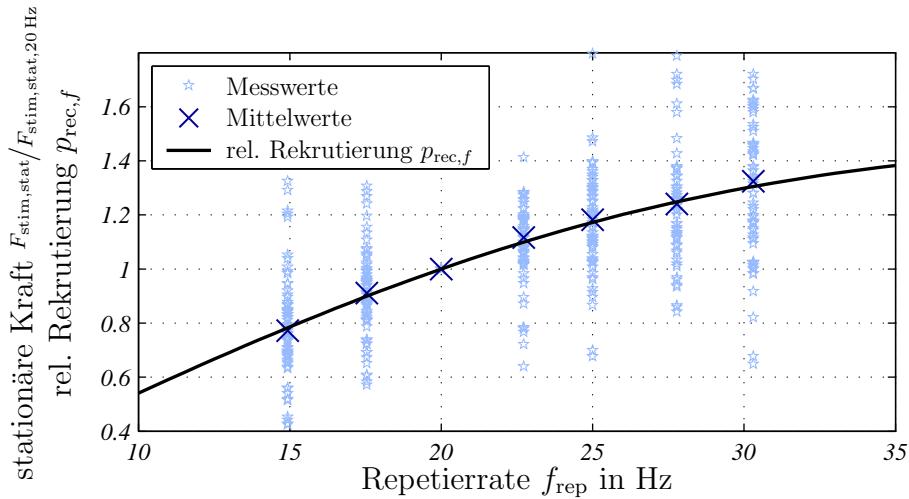


Abbildung 3.17: Relative Rekrutierung abhängig von der Repetierrate
Die einzelnen Messwerte sind hell dargestellt. Die Mittelwerte sowie die Näherung zur Approximation der relativen Rekrutierung aufgrund der nichtlinearen Summation sind dunkel abgebildet.

der Repetierrate einen erheblichen Einfluss auf den therapeutischen Nutzen einer geregelten RPMS–Bewegungsinduktion aufweist.

Der Einfluss der Repetierrate wird analog zur Rekrutierung durch eine nichtlineare Funktion approximiert:

$$p_{\text{rec},f}(f_{\text{rep}}) = \delta_1 \left(f_{\text{rep}} - (f_{\text{rep}} - f_{\text{sat}}) \left(\frac{1}{\pi} \arctan(\gamma_{\text{sat}}(f_{\text{rep}} - f_{\text{sat}})) + 0.5 \right) \right) + \delta_2 \quad (3.21)$$

Entsprechend dieser Gleichung wird die relative Rekrutierungscharakteristik abhängig von der Repetierrate durch vier Parameter beschrieben: f_{sat} bestimmt die Repetierrate der Sättigung. Der Parameter γ_{sat} beeinflusst die Krümmung der Rekrutierung im Bereich der Sättigung. Die Größen δ_1 und δ_2 dienen der Anpassung an den Wertebereich 0 bis 1 für Repetierraten zwischen 0 und 20 Hz. In Abbildung 3.17 ist diese Approximation als dunkle Linie dargestellt, wobei die Parameter $f_{\text{sat}} = 25$ Hz, $\gamma_{\text{sat}} = 0.05$, $\delta_1 = 0.0597$ und $\delta_2 = -0.321$ wiederum manuell an die einzelnen Messwerte angepasst sind.

Wie die einzelnen Messergebnisse zeigen, kann die Abhängigkeit der Rekrutierung von der Repetierrate und damit die nichtlineare Summation zwischen den einzelnen Versuchspersonen stark variieren, weswegen der Einfluss der Repetierrate bei der Adaption an eine einzelne Versuchsperson durch eine Systemidentifikation berücksichtigt werden muss.

Relatives Rekrutierungsfeld bei RPMS

Im folgenden Schritt werden die beiden diskutierten Einflussgrößen der Rekrutierung zu einem gemeinsamen relativen Rekrutierungsfeld zusammengefasst. Dabei wird angenommen, dass das Rekrutierungsfeld analytisch durch

$$p_{\text{rec}} = p_{\text{rec},u} p_{\text{rec},f} \quad (3.22)$$

beschrieben werden kann. Mit den Parametern aus Tabelle 3.8 ergibt sich das in Abbildung 3.18 dargestellte qualitative Modell der Rekrutierung bei RPMS. Zur Veranschaulichung und Bewertung der Ergebnisse zeigt Abbildung 3.19 das mess-technisch bestimmte Rekrutierungsfeld. Der Vergleich der gemessenen Werte mit dem approximierten Rekrutierungsfeld zeigt, dass die Ergebnisse sehr gut übereinstimmen, womit die ursprüngliche Annahme der multiplikativen Überlagerung des intensitäts- und des repetierratenabhängigen Rekrutierungsanteils als Modellvorstellung bestätigt wird.

Tabelle 3.8: Parameter aus Gleichung (3.20) und (3.21) zur der Approximation der relativen Rekrutierung bei RPMS

Parameter	u_{thr}	$u_{\text{sat}} / f_{\text{sat}}$	α_{thr}	$\alpha_{\text{sat}} / \gamma_{\text{sat}}$	β_1 / δ_1	β_2 / δ_2
$p_{\text{rec},u}$	48 %	98 %	5	4	0.738	0.539
$p_{\text{rec},f}$	—	25 Hz	—	0.05	0.0597	-0.321

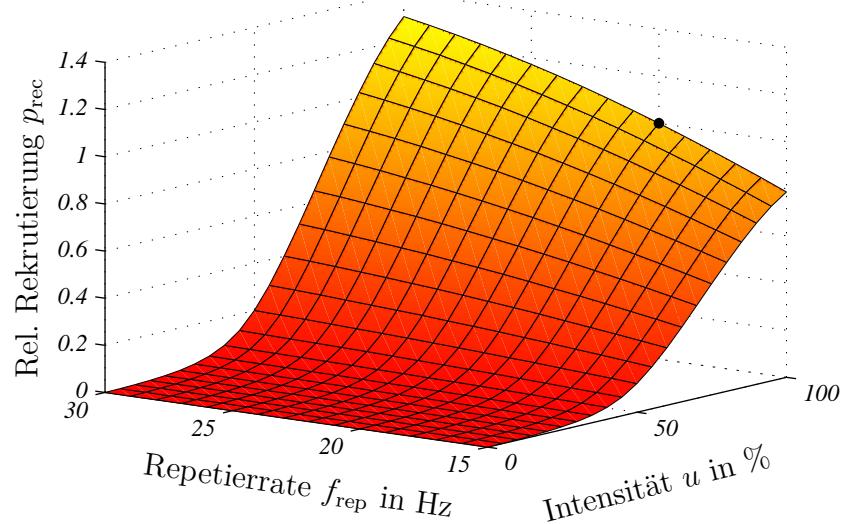


Abbildung 3.18: Nichtlineare Approximation der relativen Rekrutierung
Der Bezugspunkt bei $u = 100\%$ und $f_{rep} = 20\text{ Hz}$ ist schwarz hervorgehoben.

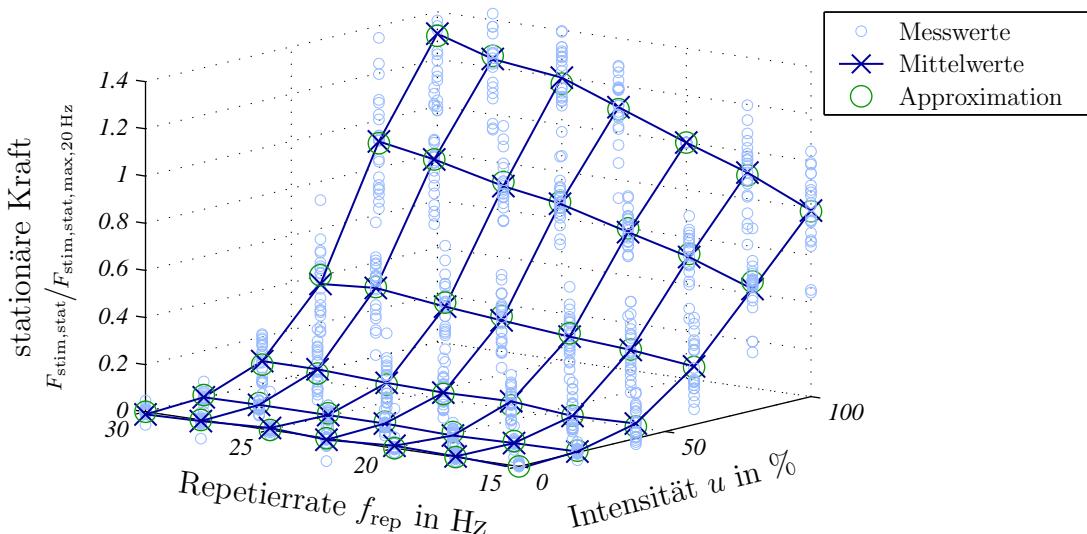


Abbildung 3.19: Rekrutierungsfeld abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate
Die einzelnen Messwerte sind hell dargestellt. Die Mittelwerte bzw. die approximierten Werte sind dunkel abgebildet.

Absolute Rekrutierung bei RPMS

Ziel der in diesem Kapitel vorgestellten Modellierung ist die Beschreibung der Muskelkontraktion des M. biceps brachii bei RPMS, wobei für die geregelte Induktion antagonistischer Bewegungen im Unterarm das Drehmoment im Ellenbogengelenk maßgebend ist. Da mit den bisherigen Ergebnissen der relative Verlauf der Rekrutierung modelliert ist, fehlt zur vollständigen Beschreibung der Rekrutierung noch der Absolutwert des Drehmoments im Ellenbogengelenk. Entsprechend der Analyse

der relativen Rekrutierung wird das stationäre Drehmoment $M_{\text{stat,rec,norm}}$ bei RPMS mit maximaler Intensität und 20 Hz Repetierrate als Absolutwert der Rekrutierung (vgl. Abb. 3.18; Bezugswert) herangezogen.

Aufgrund der mechanischen Versuchsanordnung (vgl. Abb. 3.1) wird jene Kraft gemessen, die sich durch die Stimulation im Unterarm ergibt. Nachdem die einzelnen Messungen unter isometrischen Bedingungen durchgeführt werden, kann die gemessene Kraft über den Hebelarm ℓ_F des Kraftsensors bezogen auf das Ellenbogengelenk in das Drehmoment im Gelenk umgerechnet werden. In Tabelle 3.9 sind die zugehörigen Zahlenwerte für die sieben untersuchten Probanden abhängig vom Winkel im Ellenbogengelenk zusammengefasst.

Tabelle 3.9: Normierungswert $M_{\text{stat,rec,norm}}$ des rel. Rekrutierungsfeldes

RPMS mit max. Intensität und $f_{\text{rep}} = 20 \text{ Hz}$		Winkel im Ellenbogengelenk in Grad		
Proband	Hebelarm ℓ_F in cm	80	100	120
BA	26.0	10.76	10.42	6.39
BG	23.5	7.02	6.05	4.57
FX	26.0	13.19	12.30	8.08
KX	26.0	15.50	14.69	16.07
MH	27.5	15.61	14.18	13.25
MX	24.5	9.99	9.18	7.30
UX	27.5	22.38	10.97	9.34
Ges.	26.06	13.50	11.11	9.29

Wie diese Tabelle zeigt, ergeben sich starke Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden, die bei der Implementierung einer geregelten Bewegungsinduktion in jedem Fall berücksichtigt werden müssen. In Summe kann aber mit den Daten aus dieser Tabelle das stationäre Drehmoment im Ellenbogengelenk bei RPMS der Unterarmbeuger als qualitative Modellgleichung angegeben werden:

$$M_{\text{stat,rec}}(u, f_{\text{rep}}) = M_{\text{stat,rec,norm}} p_{\text{rec},u}(u) p_{\text{rec},f}(f_{\text{rep}}) \quad (3.23)$$

Neben den Daten aus Tabelle 3.9 beinhaltet dieser Ausdruck die Modellgleichungen (3.20) und (3.21) der relativen Rekrutierung sowie die Parameter der relativen Rekrutierung aus Tabelle 3.8.

3.2.3 Diskussion der Rekrutierung bei RPMS

Die vorgestellte Untersuchung der Rekrutierung zeigt zusammengefasst folgende Resultate:

- Der Einfluss der Stimulationsintensität und der Repetierrate werden getrennt betrachtet und durch relative Rekrutierungen nachgebildet. Damit können die

Ergebnisse mehrerer Probanden verglichen werden, womit eine analytische Beschreibung des relativen Rekrutierungsfeldes angenähert werden kann.

- Zur Berücksichtigung des Absolutwertes der Muskelkontraktion wird das Drehmoment bei einer Repetierrate von 20 Hz und maximaler Stimulationsintensität gewählt. Damit wird die Modellierung auf den typischen Arbeitsbereich der RPMS optimiert.
- Die Rekrutierungsfelder der einzelnen Versuchspersonen zeigen signifikante Unterschiede, weswegen das Rekrutierungsfeld im Rahmen einer Systemidentifikation an die einzelnen Versuchspersonen adaptiert werden muss.

Soweit diese Ergebnisse mit den Untersuchungen der Muskelkontraktion bei fES vergleichbar sind, stimmen diese sehr gut mit den Resultaten der einschlägigen Literatur überein [z. B. Dorgan & O’Malley 1998, Hunt et al. 1998, Durfee & MacLean 1989]. In diesem Zusammenhang muss festgehalten werden, dass die Übereinstimmungen die grundsätzliche Modellierung der hervorgerufenen Muskelkontraktion betreffen und keine Aussage über die Wirkungsweise der RPMS aus physiologischer Sicht (vgl. Kap. 2) implizieren.

Speziell bei Durfee & MacLean [1989] wird auf den starken Einfluss der Muskelerschöpfung bei der Untersuchung der Rekrutierung durch tetanische Muskelkontraktionen hingewiesen, weswegen bereits im Versuchsablauf entsprechende Pausen zwischen den einzelnen Reizserien berücksichtigt sind. Auf der Grundlage der vorhandenen Daten kann ein Resteinfluss der Muskelerschöpfung jedoch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Aus diesem Grund ist es sinnvoll, in weiterführenden Studien speziell für die RPMS den Einfluss des Winkels im Ellenbogen und den Einfluss der Muskelerschöpfung zu untersuchen [Graf 2002]. Insbesondere bei der Muskelerschöpfung ist aufgrund der unterschiedlichen Stimulationstechniken ein abweichendes Verhalten zur Elektrostimulation zu erwarten.

3.3 Integrierte Modellbeschreibung der isometrischen Muskelkontraktion

Zur Gesamtmodellierung der Muskelkontraktion bei RPMS werden die beiden bisher diskutierten Anteile der Rekrutierung und der Aktivierungsdynamik in ein gemeinsames Modell integriert. Die Darstellung des Gesamtmodells erfolgt zeitdiskret, wodurch das Modell direkt in *Simulink* übernommen werden kann.

3.3.1 Modellstruktur

Im Signallauf der Gesamtmodellierung muss die Aktivierungsdynamik hinter der Rekrutierung angeordnet sein, da die Rekrutierung im wesentlichen die Anzahl der aktivierten Einheiten repräsentiert, während die Aktivierungsdynamik den zeitlichen Zuckungsverlauf nachbildet. Damit ergibt sich für das Gesamtmodell die in

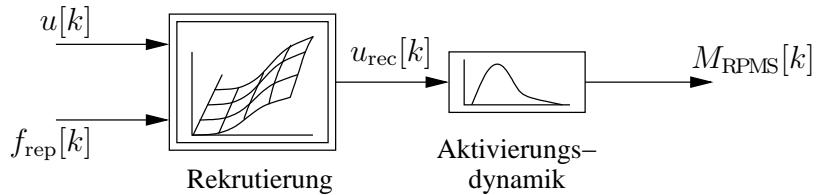


Abbildung 3.20: Modellierung der Muskelkontraktion als Hammerstein–Struktur [Hammerstein 1930]

Die Stimulationsintensität u wird über die Rekrutierung abhängig von der Repetierrate nichtlinear skaliert und durch die Aktivierungsdynamik in den zeitlichen Verlauf des Drehmoments M_{RPMS} umgeformt.

Abbildung 3.20 dargestellte Hammerstein–Struktur [Hammerstein 1930] (vgl. Abschnitt 4.2). Diese Struktur wird gemäß der einschlägigen Literatur [Überblick z. B. in Durfee & MacLean 1989, Hunt et al. 1998] üblicherweise auch in den Muskelkontraktionsmodellen bei fES angenommen.

Aus physiologischer Sicht greift die nichtlineare Summation abhängig von der Repetierrate erst nach der Aktivierung einer motorischen Einheit, was der Hammerstein–Struktur widerspricht. In sehr spezialisierten Muskelkontraktionsmodellen bei fES [z. B. Riener 1997, Dorgan & O’Malley 1998] wird dies berücksichtigt. Die Analyse des Muskelzuckungsverlaufs bei repetitiven Reizserien (Abschnitt 3.1.4) hat gezeigt, dass der Verlauf der Kontraktion mit der entworfenen Aktivierungsdynamik sehr gut approximiert werden kann. Durch die Normierungen im Zuge dieser Untersuchungen wird indirekt bereits ein Hammerstein–Modell unterstellt. Damit kann, sofern der stationäre Anteil der nichtlinearen Summation in der Rekrutierung berücksichtigt wird, für ein qualitatives Modell von einer Hammerstein–Struktur ausgegangen werden. Die Auswirkung dieses strukturellen Modellfehlers beschränkt sich somit auf geringe Abweichungen bei transienten Vorgängen und kann unter den gegebenen Bedingungen vernachlässigt werden.

In der Arbeit von Hunt et al. [1998] wird die Qualität eines Muskelkontraktionsmodells mit Hammerstein–Struktur bei fES untersucht. Hunt et al. kommen dabei zu dem Ergebnis, dass die Beschreibung der Muskelkontraktion durch mehrere lokale lineare Teilmodelle bessere Ergebnisse liefert. Allerdings wird in dieser Studie mit einer Abtastzeit von 50 ms gearbeitet, womit transiente Vorgänge nur bedingt abgebildet werden können. Zudem muss berücksichtigt werden, dass die nichtlineare Summation bei fES tendenziell stärker ausgeprägt ist, wodurch auch die Modellfehler bei fES stärker ausgeprägt sind.

3.3.2 Lineare zeitliche Summation

Bei der Kombination des Rekrutierungsfeldes und der Aktivierungsdynamik muss der lineare Anteil der zeitlichen Summation beachtet werden, da dieser bei der bisherigen Analyse sowohl in der Rekrutierung als auch in der Aktivierungsdynamik enthalten ist. Gemäß Gleichung (3.13) und (3.17) wird dieser Anteil in Abschnitt 3.1.4

abhängig von der Zeitkonstante T_a eingeführt. Da die Aktivierungsdynamik als LTI–System nachgebildet wird, kann der Gleichanteil abhängig von der Repetierrate wie folgt ausgedrückt werden:

$$\hat{y}_{a,\text{rep}}(f_{\text{rep}}) = \hat{y}_{a,\text{rep},20\text{Hz}} \frac{f_{\text{rep}}}{20\text{Hz}} \quad (3.24)$$

Dabei stellt $\hat{y}_{a,\text{rep},20\text{Hz}}$ den Bezugswert bei einer Repetierrate von 20 Hz dar. Gemäß Abschnitt 3.1.4 kann bei RPMS für ein qualitatives Modell die Zeitkonstante $T_a = 38.44\text{ ms}$ angenommen werden, wodurch sich nach Gleichung (3.17) $\hat{y}_{a,\text{rep},20\text{Hz}} = 2.84$ ergibt. Wird dieser Anteil in die Rekrutierung aus Abschnitt 3.2 einbezogen, ergibt sich der Ausdruck:

$$u_{\text{rec}}(u, f_{\text{rep}})[k] = \frac{M_{\text{stat,rec,norm}}}{\hat{y}_{a,\text{rep},20\text{Hz}}} \underbrace{\frac{p_{\text{rec},u}(u[k]) p_{\text{rec},f}(f_{\text{rep}}[k])}{f_{\text{rep}}/20\text{Hz}}}_{p_{\text{rec}}(u,f_{\text{rep}})} \quad (3.25)$$

Das relative Rekrutierungsfeld $p_{\text{rec}}(u, f_{\text{rep}})$, welches sich unter Berücksichtigung der linearen zeitlichen Summation ergibt und damit für das Gesamtmodell maßgebend ist, ist in Abbildung 3.21 dargestellt.

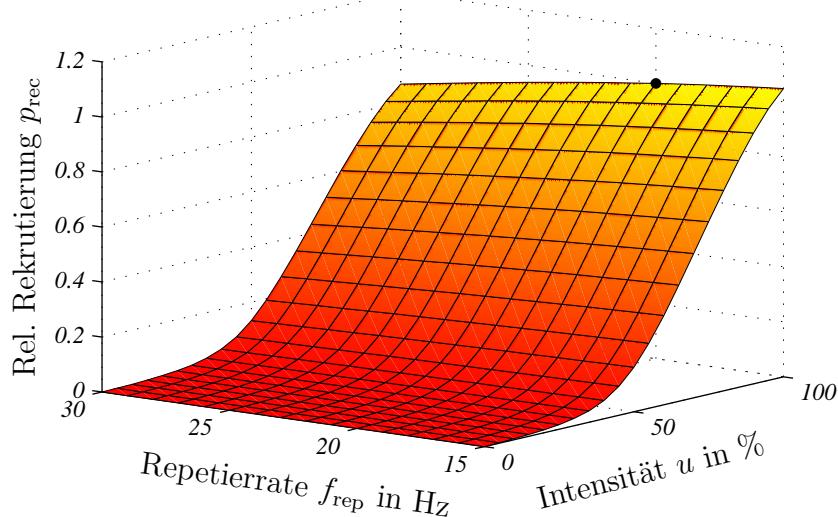


Abbildung 3.21: Nichtlineare Approximation der relativen Rekrutierung bei Berücksichtigung der linearen zeitlichen Summation
Der Bezugspunkt bei $u = 100\%$ und $f_{\text{rep}} = 20\text{ Hz}$ ist schwarz hervorgehoben.

3.3.3 Impulserzeugung

Zusätzlich zur linearen Summation, die durch die Aktivierungsdynamik impliziert wird, wird bei der Analyse der Aktivierungsdynamik davon ausgegangen, dass die Übertragungsfunktion $G_a(s)$ immer dann mit einem Dirak–Impuls angeregt wird,

wenn an der Peripherie der Versuchsperson ein Stimulationsreiz appliziert wird. Daraus muss in der Gesamtmodellierung ein Block zur *Impulserzeugung* berücksichtigt werden. Um die Modellierung an den realen Bedingungen bei RPMS zu orientieren, wird die Impulserzeugung vor der Rekrutierung in das Gesamtmodell eingebunden, was zu der in Abbildung 3.22 dargestellten Modellstruktur führt.

Die Impulserzeugung wird so definiert, dass die vorgegebene Stimulationsintensität u^* über die vorgegebene Repetierrate f_{rep}^* in zeitdiskrete Stimulationsimpulse der Höhe u^* und dem zeitlichen Abstand $1/f_{\text{rep}}^*$ gewandelt wird. Damit entspricht die tatsächliche Intensität u dem Wert u^* zum Zeitpunkt der Impulsauslösung. Zu allen anderen Zeitpunkten gilt $u = 0$. Der Ausgang f_{rep} der Impulserzeugung ist der Kehrwert des zeitlichen Abstands zum vorhergehenden Impuls, wobei die Bedingung $(f_{\text{rep}} T_s)^{-1} \in \mathbb{N}^+$ aus Gleichung (3.11) berücksichtigt wird. Der Wert f_{rep} entspricht somit der tatsächlichen Repetierrate zum Stimulationszeitpunkt. Dieses Arbeitsprinzip der Impulserzeugung ist in Abbildung 3.23 an einem Beispiel veranschaulicht:

- Die vorgegebene Stimulationsintensität hat bis $t = 0.22$ s den konstanten Wert 0.75 und springt dann auf den Wert 0.25, was durch die Impulserzeugung erst mit dem folgenden Stimulationsimpuls übernommen wird.
- Die vorgegebene Repetierrate hat bis $t = 0.16$ s einen konstanten Wert (20 Hz), welcher durch die Impulserzeugung bei einer Abtastzeit von $T_s = 1$ ms exakt nachgebildet wird. Zwischen 0.16 und 0.33 Sekunden steigt die vorgegebene Repetierrate von 16 Hz linear auf 30 Hz an. Ab $t = 0.33$ s hat die vorgegebene Repetierrate einen konstanten Wert von 30 Hz. Dieser wird ab $t \approx 0.35$ s durch die Impulserzeugung übernommen, wobei durch die Bedingung $(f_{\text{rep}} T_s)^{-1} \in \mathbb{N}^+$ die vorgegebene Repetierrate nicht exakt nachgebildet werden kann.

Bei der Implementierung einer geregelten Bewegungsinduktion kommt der Impulserzeugung eine besondere Bedeutung zu, da diese aus der vorgegebenen Stimulationsintensität und der vorgegebenen Repetierrate die Steuersignale für den Magnestimulator erzeugt.

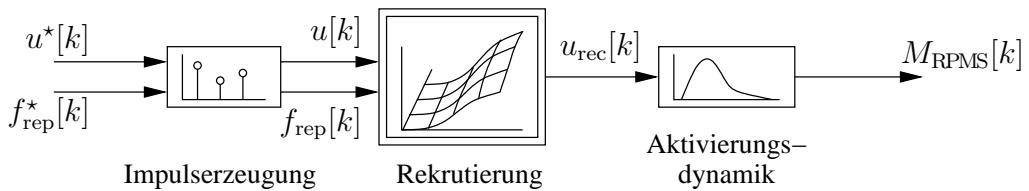


Abbildung 3.22: Modellierung der Muskelkontraktion bei RPMS unter Berücksichtigung der Impulserzeugung

Die vorgegebene Stimulationsintensität u^* wird durch die Impulserzeugung über die vorgegebene Repetierrate f_{rep}^* in zeitdiskrete Impulse der Höhe u^* und dem zeitlichen Abstand $1/f_{\text{rep}}^*$ gewandelt. Der Ausgang u stellt die Impulsfolge dar. Der Ausgang f_{rep} ist der Kehrwert des aktuellen zeitlichen Abstands zum vorhergehenden Impuls.

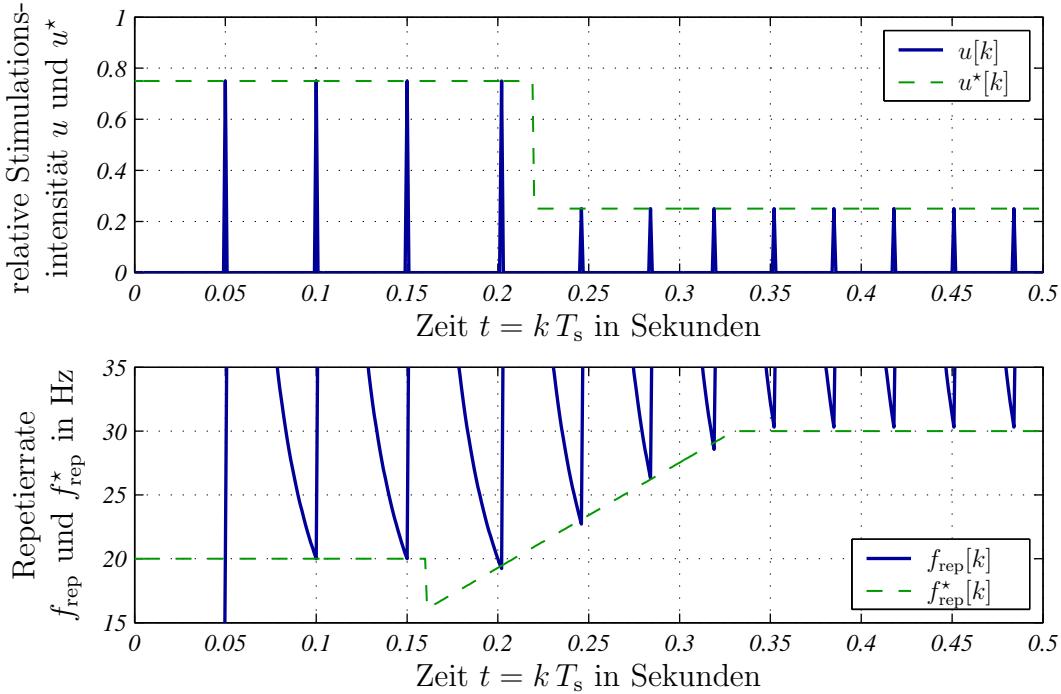


Abbildung 3.23: Funktionsschema der Impulserzeugung

3.3.4 Implementierung der Aktivierungsdynamik

Der Ausgang u_{rec} der Rekrutierung (vgl. Abb. 3.22) stellt die Anregung der Aktivierungsdynamik dar. Unter Berücksichtigung der Impulserzeugung entspricht dieser Wert zum Stimulationszeitpunkt dem Wert $u_{\text{rec}}(u, f_{\text{rep}})$ aus Gleichung (3.25). Zu allen anderen Zeitpunkten gilt $u_{\text{rec}} = 0$.

Gemäß der Übertragungsfunktion aus Gleichung (3.19) wurde die Aktivierungsdynamik bisher im Laplace-Bereich angegeben (vgl. Abschnitt 3.1.4). Damit die Anregung mit zeitdiskreten Impulsen bei der Modellimplementierung zu korrekten Resultaten führt, wird die Aktivierungsdynamik durch eine Faltungssumme in das Gesamtmodell integriert. Die zeitdiskrete Impulsantwort (ohne Totzeit) der Aktivierungsdynamik ist durch folgenden Ausdruck gegeben (vgl. Gl. (3.13)):

$$y_a[k] = \begin{cases} 0 & \text{für } k < 0 \\ \frac{(k T_s)^2 e^{-(k T_s)/T_a}}{4 T_a^2 e^{-2}} & \text{für } k \geq 0 \end{cases} \quad (3.26)$$

Die Latenz T_t der Aktivierungsdynamik kann bei einer zeitdiskreten Implementierung nur als ganzzahliges Vielfaches der Abtastzeit berücksichtigt werden. Entsprechend wird $k_t T_s \approx T_t$ mit $k_t \in \mathbb{N}^+$ als zeitdiskrete Näherung der Totzeit definiert.

Mit $T_a = 38.44$ ms ist die Impulsantwort nach einer Sekunde bereits auf einen Wert unter 10^{-8} abgesunken, womit die Faltungssumme nach $f_s/1 \text{ Hz}$ Zeitschritten ohne nennenswerten Fehler abgebrochen werden kann (es gilt $\lim_{k \rightarrow \infty} y_a[k] = 0$). Damit ergibt sich zur Implementierung der Aktivierungsdynamik eine endliche Faltungs-

summe:

$$M_{\text{RPMS}}[k] = \sum_{i=0}^{f_s/1 \text{ Hz}} u_{\text{rec}}[k - k_t - i] y_a[i] \quad (3.27)$$

Zusammen mit den Parametern aus Tabelle 3.8, dem Bezugswert aus Tabelle 3.9 und dem Anteil $\hat{y}_{a,\text{rep},20 \text{ Hz}} = 2.84$ bei $T_a = 38.44 \text{ ms}$ ergibt sich mit der Struktur aus Abbildung 3.22 und der Rekrutierung aus Gleichung (3.25) ein qualitatives Modell der isometrischen Muskelkontraktion des M. biceps brachii bei repetitiver peripherer Magnetstimulation. Da dieses Modell auf experimentellen Daten mehrerer Versuchspersonen beruht, kann es als Grundlage für weitere Studien genutzt werden.

3.4 Stichpunkte zur Modellierung des Muskelkontraktionsverhaltens

- Die Untersuchungen zur Analyse des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS werden an gesunden Versuchspersonen unter isometrischen Bedingungen am M. biceps brachii durchgeführt. Aufgrund der Stimulationstechnik ist für die Muskelerregung nur die direkte Aktivierung der α -Motoaxone im Bereich der motorischen Endaufzweigungen relevant. Die Refraktärzeit der motorischen Einheiten spielt bei den angestrebten Repetierraten keine Rolle.
- Die mittleren Totzeiten bei Elektrostimulation liegen im Bereich um 25 ms und korrespondieren mit den aus der Literatur bekannten Werten. Die mittleren Totzeiten bei der Magnetstimulation liegen bei ca. 3.50 ms und sind damit signifikant kleiner als bei der vergleichbaren Elektrostimulation. Dieser Unterschied kann auf die verschiedenen Ausbreitungsmechanismen zurückgeführt werden, da die räumliche Ausbreitung des Magnetfeldimpulses nicht wie die Ausbreitung des Reizstroms von den elektrischen Eigenschaften des menschlichen Gewebes abhängt.
- Die Latenz bis zum Beginn der Muskelkontraktion ist bei RPMS sehr stabil und zeigt abhängig von den Versuchspersonen nur eine geringe Variation. Aus diesem Grund muss die Latenz bei der Adaption des Muskelkontraktionsmodells an eine einzelne Versuchsperson nicht angepasst werden.
- Zur Beschreibung der Muskelkontraktion bei RPMS ist ein LTI-System mit drei identischen negativ-reellen Polstellen sehr gut geeignet. Entgegen der üblichen Modellierung mit zwei identischen negativ-reellen Polstellen (fES) kann die Modellqualität ohne zusätzliche Parameter deutlich gesteigert werden.
- Der zeitliche Kontraktionsverlauf bei RPMS kann qualitativ mit einer Zeitkonstante von $T_a = 38.44 \text{ ms}$ sehr gut beschrieben werden. Für die einzelnen Probanden verteilen sich die Zeitkonstanten in einem Bereich zwischen 26 und 48 ms. Wegen dieser Spannweite muss die Aktivierungsdynamik bei der Modelladaption an eine einzelne Versuchsperson berücksichtigt werden. Bei Elektrostimulation sind die Zeitkonstanten statistisch signifikant kleiner.

- Abhängig von der Repetierrate ergibt sich ein überproportionaler Anstieg der induzierten Kraft zwischen 10 und 25 Hz. Bei größeren Repetierraten zeigt sich ein Sättigungseffekt. Für Repetierraten unter 15 Hz sind die Einzelzuckungen deutlich sichtbar, was sich negativ auf eine geregelte Bewegungsinduktion auswirkt. Daher ist der Bereich von 15 bis 25 Hz (kurzzeitig 30 Hz) günstig, um die induzierte Muskelkontraktion zu modulieren. Als typischer Wert für die Repetierrate bei RPMS können 20 Hz festgehalten werden.
- Die Rekrutierung beschreibt den Absolutwert der Muskelkontraktion abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate. Neben der individuellen Ausprägung der Muskulatur hat die Stimulationsspulenposition und -ausrichtung einen starken Einfluss auf die Rekrutierung. Daher muss die Rekrutierung bei der Modelladaption an eine einzelne Versuchsperson in jedem Fall berücksichtigt werden, wobei die Stimulationsspule während der Identifikation am Stimulationsort fixiert werden muss.
- Die Untersuchung der Rekrutierung zeigt, dass die Stimulationsintensität aus technischer Sicht den primären Stelleingriff bei der geregelten Bewegungsinduktion durch RPMS darstellt, während die Repetierrate als sekundärer Stelleingriff zu werten ist. Aus physiologischer Sicht sind die Stimulationsintensität und die Repetierrate als gleichwertige Eingriffe zu betrachten.
- Zur Gesamtmodellierung der Muskelkontraktion bei RPMS werden die Rekrutierung und die Aktivierungsdynamik in ein gemeinsames Modell integriert. Die Darstellung dieses qualitativen Modells erfolgt zeitdiskret, wodurch das Modell direkt in *Simulink* übernommen und für Simulationsstudien genutzt werden kann.
- Bei der Modellintegration muss der Anteil der linearen zeitlichen Summation abhängig von der Repetierrate gesondert berücksichtigt werden, weshalb das Rekrutierungsfeld entsprechend adaptiert wird. Da die Rekrutierung den Absolutwert des induzierten Drehmoments beschreibt, fließt in diese Adaption auch die absolute Verstärkung der Aktivierungsdynamik mit ein.
- Wegen der Muskelerschöpfung muss davon ausgegangen werden, dass das Gesamtmodell der Muskelkontraktion eine Abhängigkeit von der Stimulationsdauer aufweist. Um diese Zeitvarianz zu berücksichtigen, muss grundsätzlich eine online-fähige nichtlineare Systemidentifikation entworfen werden.
- Mit der entwickelten Gesamtmodellierung wird die isometrische Muskelkontraktion bei RPMS der Unterarmbeuger sehr gut nachgebildet, wobei auch die dynamischen Anteile aufgrund der einzelnen Muskelzuckungen und der nicht-lineare Einfluss der Repetierrate im Modell enthalten sind.

4 Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS

Die vorgestellte Untersuchung der isometrischen Muskelkontraktion bei peripherer Magnetstimulation zeigt, dass die induzierte Kraft zwischen den einzelnen Versuchspersonen stark variieren kann. Dies betrifft sowohl den Kontraktionsverlauf, als auch den Absolutwert der Muskelkontraktion. Eine individuelle Beschreibung dieser beiden Anteile ist die Grundlage für den Entwurf einer geregelten Bewegungsinduktion, worin aus technischer Sicht das übergeordnete Ziel in der Erforschung der RPMS liegt [Koch & Struppner 2003a, Angerer & Struppner 2005]. Aus diesem Grund wird in den folgenden Kapiteln die automatisierte Adaption des Muskelkontraktionsmodells an eine einzelne Versuchsperson ohne zeitaufwändige Voruntersuchungen betrachtet.

Zu diesem Zweck erfolgt eine grundlegende Betrachtung der nichtlinearen Systemidentifikation mit künstlichen neuronalen Netzen (KNN) als lernfähige technische Systeme. Ausgehend von den erforderlichen Individualisierungen aus Kapitel 3 wird ein geeignetes Identifikationsverfahren gewählt und eingehend vorgestellt. Diese theoretische Beschreibung der Systemidentifikation wird in einer Rechnerumgebung implementiert. Dabei wird besonderes Augenmerk auf die Rechenzeitoptimierung gelegt, um eine praktikable Anwendung der Systemidentifikation zu ermöglichen. Unter anderem wird hierbei der Identifikationsansatz mit Methoden aus der Theorie der adaptiven Filter kombiniert. Auf die spezielle Problematik der Anwendung der Systemidentifikation im Zusammenhang mit der RPMS wird in den Kapiteln 5 und 7 eingegangen.

4.1 Allgemeine Betrachtung der Systemidentifikation

Ausgehend von einem unzureichend bekannten Systemverhalten wird ein KNN als Systemmodell entworfen. Die Gewichte des KNN werden durch einen speziellen Algorithmus so adaptiert, dass das dynamische Modellverhalten mit den gemessenen Systemausgängen möglichst gut übereinstimmt. Auf diese Weise ergibt sich ein Modellparametersatz, mit dem das Systemverhalten für die Festlegung einer Regelung besser abgeschätzt werden kann. Im Allgemeinen haben dabei sowohl die Systemeingänge als auch die Systemausgänge Einfluss auf das Modellverhalten. Die Parameteradaption wird zusätzlich auch von den Modellausgängen beeinflusst. Dieses Grundschema der Systemidentifikation ist in Abbildung 4.1 veranschaulicht.

Wie Hofmann [2003] referiert, wird die Identifikation linearer dynamischer Systeme seit den sechziger Jahren untersucht. Als Literatur können beispielsweise die Bücher

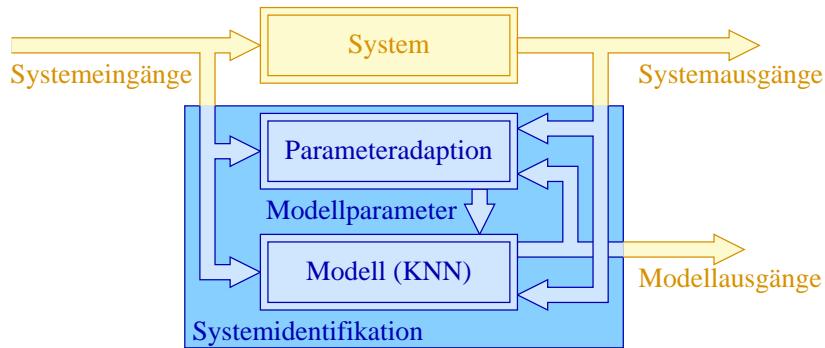


Abbildung 4.1: Prinzip der Systemidentifikation

Theory and Practice of Recursive Identification von Ljung & Söderström [1987] oder *Identifikation dynamischer Systeme 1/2* von Isermann [1992] genannt werden.

Mit den Fortschritten der Rechnertechnik haben auch die Aktivitäten auf dem Gebiet der Identifikation nichtlinearer dynamischer Systeme zugenommen, wobei die theoretischen Ansätze bis in die ersten Dekaden des letzten Jahrhunderts zurückreichen. Auch die Anfänge der KNN gehen bis in diese Zeit zurück und erleben seit Mitte der achtziger Jahre ihre erste Renaissance [Zell 2000]. Seither werden statische neuronale Netze zur Approximation nichtlinearer Funktionen eingesetzt. Als Beispiele können das Multi-Layer-Perceptron Network (MLP-Network) von Rosenblatt [1958], das Radial Basis Function Network (RBF-Network) von Broomhead & Lowe [1988] oder das Harmonic Activation Neural Network (HANN) von Beuschel & Schröder [1999] genannt werden.

4.1.1 Modellansätze zur Systemidentifikation

Eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Ansätze und Vorgehensweisen bei der Identifikation (nichtlinearer) dynamischer Systeme mit KNN wird beispielsweise von Schröder [2005] vorgestellt. Allgemein muss festgehalten werden, dass in der einschlägigen Literatur eine immense Vielfalt an verschiedenen Ansätzen (Netzstrukturen) vorhanden ist.¹ Bei kritischer Sichtung der Literatur zeigt sich, dass sich diese Ansätze sehr ähneln und in wenige Kategorien eingeteilt werden können. Grundsätzlich kann bei der Modellbildung für die Systemidentifikation zwischen einem Black-Box- und einem White-Box-Ansatz unterschieden werden, wie der Überblick in Abbildung 4.2 veranschaulicht.

Bei einem Black-Box-Ansatz wird nur das Ein-/Ausgangsverhalten des zu untersuchenden Systems analysiert und durch ein dynamisches neuronales Netz nachgebildet. Hierbei kann zwischen Netzen mit interner und Netzen mit externer Dynamik unterschieden werden. Zu den Netzen mit interner Dynamik gehören voll und partiell rekurrente Netze [z. B. Zell 2000]. Bei den Netzen mit externer Dynamik handelt es sich um statische Funktionsapproximatoren, die mit externen Filterketten erweitert werden. Als Beispiele können das Time-Delay-Neural-Network [TDNN, z. B.

¹<http://citeseer.ist.psu.edu/> liefert am 1. 9. 2005 zu „neural networks“ über 10000 Einträge.

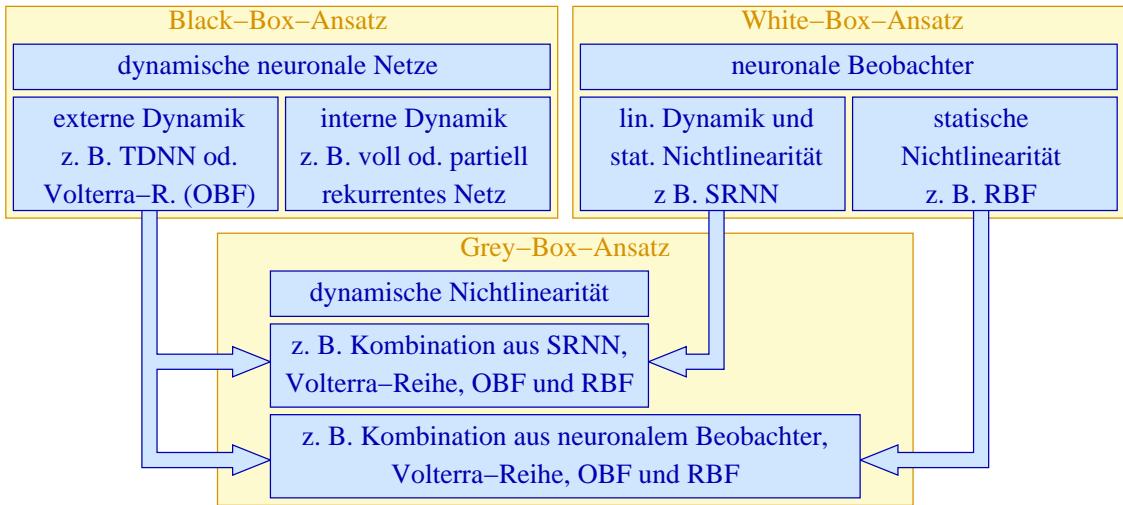


Abbildung 4.2: Modellansätze zur Identifikation nichtlinearer dynamischer Systeme im Überblick

Zell 2000] oder die Volterra-Funktionalpotenzreihe [Schetzen 1980] genannt werden. Letztere weist eine NFIR-Struktur (Nonlinear Finite Impulse Response) auf. Erfolgt eine Komprimierung des Eingangsraums durch orthonormale Basisfunktionen [Kurth 1995], kann von einer OBF-Struktur (Orthonormal Basis Function) gesprochen werden. Der Vorteil des Black-Box-Ansatzes besteht darin, dass in die Modellierungsphase nur ein geringes Maß an Vorwissen eingebracht werden muss. Nachteilig ist, dass die Modellparameter nicht physikalisch interpretierbar sind, womit die Systemzustände nicht im Modell abgegriffen werden können.

Im Gegensatz dazu werden bei White-Box-Ansätzen, wie z. B. dem neuronalen Beobachter [Schröder 2000b], statische KNN in eine Zustandsbeobachterstruktur eingebunden, womit statische Nichtlinearitäten innerhalb eines bekannten dynamischen Systems identifiziert werden können. Somit wird die Struktur der Differenzialgleichungen, die die Systemeingänge mit den -ausgängen verknüpfen, als Vorwissen in die Identifikation eingebracht. Damit haben die Modellparameter eine physikalische Bedeutung und interne Systemzustände können im Modell abgegriffen werden. Dieser Ansatz hat sich bei einer Vielzahl verschiedener Anwendungen als vorteilhaft erwiesen [z. B. Hintz et al. 2001, Strobl & Schröder 1999]. Der Nachteil dieses Ansatzes ist die zeitaufwändige Modellierung, bei der die physikalischen Zusammenhänge als Modellstruktur abgebildet werden müssen. Die Erweiterung des neuronalen Beobachters zu einem strukturierten rekurrenten neuronalen Netz (SRNN) wird von Hintz [2003] beschrieben. Damit können neben den statischen Nichtlinearitäten auch die linearen dynamischen Systemanteile bei der Parameteridentifikation berücksichtigt und physikalisch interpretiert werden.

Bei den Grey-Box-Ansätzen (vgl. Abb. 4.2) werden die verschiedenen Eigenschaften der Black- und der White-Box-Ansätze kombiniert, um trotz unbekannter Strukturanteile möglichst viel Vorwissen in die Identifikation einbringen zu können und ein physikalisch interpretierbares Ergebnis zu erhalten. In der Arbeit von Hofmann [2003] wird der neuronale Beobachter [Schröder 2000b] auf Basis der Volterra-Reihe

so erweitert, dass neben statischen Nichtlinearitäten auch dynamische nichtlineare Systemanteile ohne exakte Kenntnis ihrer inneren Struktur berücksichtigt werden können. In diesem Zusammenhang kann auch die Kombination aus SRNN, Volterra-Reihe, OBF und RBF-Netz genannt werden [u. a. Angerer, Hintz & Schröder 2004]. Der Nachteil dieses Ansatzes ist, dass er im Vergleich zum Ansatz von Hofmann [2003] nichtlinear in den Parametern ist, weswegen ein nichtlineares Parameteradapationsverfahren eingesetzt werden muss.

4.1.2 Parameteradaptsionsverfahren zur Systemidentifikation

Neben dem Modellansatz stellt der Algorithmus zur Adaption der Gewichte des KNN den zweiten Bestandteil der Systemidentifikation dar. Im Zusammenhang mit neuronalen Netzen wird die Parameteradaption auch als Lernen bezeichnet. Nach Zell [2000] können dabei das überwachte, das bestärkende und das unüberwachte Lernen unterschieden werden. In der vorliegenden Arbeit wird ausschließlich das überwachte Lernen betrachtet. Ein tieferer Einblick in die verschiedenen Lernverfahren wird z. B. von Nelles [2001] gegeben.

Beim überwachten Lernen wird davon ausgegangen, dass zu jedem Eingangsmuster das korrekte Ausgangsmuster (abgesehen von einem normalverteilten Messfehler) bekannt ist. Durch das Parameteradaptsionsverfahren sollen die unbekannten Gewichte $\hat{\Theta}$ des neuronalen Netzes so verändert werden, dass der Modellausgang möglichst dem Systemausgang entspricht. Daher wird meist das quadratische Fehlermaß

$$E(\hat{\Theta}) = \frac{1}{2} \sum_{k=1}^N \left(\underbrace{y[k] - \hat{y}(\hat{\Theta})[k]}_{e[k]} \right)^2 \stackrel{!}{=} \min \quad (4.1)$$

für N Trainingspaare als Gütfunktional definiert. Dabei repräsentiert y den gemessenen Systemausgang und \hat{y} den geschätzten Modellausgang, welcher von den Gewichten des neuronalen Netzes abhängt. Beim überwachten Lernen können nach Nelles et al. [1998] die drei Klassen lineare, nichtlinear-lokale und nichtlinear-globale Adaptsionsverfahren unterschieden werden.

Lineare Adaptsionsverfahren führen immer zum globalen Minimum des Gütfunktionals [Becker 1989] und können eingesetzt werden, wenn die Parameter linear in den Modellausgang¹ eingehen. Aufgrund dieser Eigenschaften wird in der Mathematik auch von der Lösung eines linearen Quadratmittelproblems gesprochen. Innerhalb der linearen Verfahren kann zwischen direkten (Least-Squares, LS, vgl. Anhang B), rekursiven (Recursive-Least-Squares, RLS) und iterativen (Least-Mean-Squares) Ansätzen unterschieden werden.

Bei nichtlinear-lokalen Adaptsionsverfahren wird das Minimum des Gütfunktional ausgehend von einem Startpunkt anhand der Information in der Umgebung des Startpunktes gesucht, was nicht zwingend zum globalen Minimum des Gütfunktional führt. Beispiele sind gradientenbasierte Adaptsionsvorschriften (Gradi-

¹Das heißt der Modellausgang kann abhängig vom Modelleingang u über die Aktivierung $\underline{A}(u)$ in der Form $\hat{y} = \hat{\Theta}^T \underline{A}(u)$ dargestellt werden.

entenabstieg oder Newton–Verfahren), bei denen die negativen partiellen Differenziationen $-\nabla E(\hat{\Theta})$ als Minimum–Suchrichtung eingesetzt werden [z. B. Endisch & Schröder 2005]. Als typisches Verfahren zur Berechnung des Gradienten ist die Backpropagation von Rumelhart et al. [1986] zu nennen, bei der das neuronale Netz „rückwärts“ ausgewertet wird.

Nichtlinear–globale Adoptionsalgorithmen beinhalten in der Regel neben einem lokalen Adoptionsverfahren stochastische Elemente, um die Attraktionsumgebung eines lokalen Minimums verlassen zu können. Als Beispiel kann die Particle–Swarm–Optimization von Kennedy & Eberhart [1995] genannt werden.

Bei der Parameteradaption kann auch unabhängig von den Adoptionsverfahren zwischen einer so genannten off–line und einer on–line Adaption unterschieden werden. Bei einer off–line Parameteradaption werden zunächst alle N Trainingspaare aufgezeichnet. Anschließend wird jener Parametersatz bestimmt, für den das Gütefunktional aus Gleichung (4.1) einen minimalen Wert annimmt. Grundsätzlich können alle genannten Arten von Lernverfahren für eine off–line Optimierung eingesetzt werden.

Bei einer on–line Adaption wird ein einzelnes Trainingspaar unmittelbar zur Parameteradaption genutzt, womit die Parameteradaption zwischen zwei Abtastschritten in Echtzeit erfolgt. In diesem Fall wird das Modellverhalten mit jedem Abtastschritt näher an das Systemverhalten herangeführt. Bei einer on–line Parameteradaption ist es möglich, ein zeitvariantes Systemverhalten zu berücksichtigen, sofern die Variation des Systems gegenüber der eigentlichen Systemdynamik sehr langsam ist, womit eine adaptive Regelung aufgebaut werden kann. Als typisches on–line Adoptionsverfahren ist der RLS–Algorithmus zu nennen (vgl. Abschnitt 4.3).

4.1.3 Auswahl eines Identifikationsansatzes bei RPMS

Wie in Kapitel 3 diskutiert, kann die Muskelkontraktion bei RPMS allgemein durch ein Modell mit Hammerstein–Struktur beschrieben werden (Vorwissen). Dabei wird die Struktur der linearen Übertragungsfunktion als ein System mit drei identischen negativ–reellen Polstellen angenommen. Dieses LTI–System stellt jedoch eine Näherung dar und kann bei der Systemidentifikation nicht als innere Modellstruktur vorausgesetzt werden (unbekannter Strukturanteil). Zudem zeigt die Modellierung der Muskelkontraktion, dass sowohl das Rekrutierungsfeld, als auch der Kontraktionsverlauf stark von der jeweiligen Versuchsperson abhängen und aufgrund der Muskelerschöpfung zeitvariant sind. Diese Zeitvarianz ist deutlich langsamer als die Dynamik der Muskelkontraktion. Somit können durch eine on–line Adaption die Modellparameter nachgeführt werden.

Aufgrund dieses teilweise vorhandenen Vorwissens ist die Kombination der Volterra–Funktionalpotenzreihe, der orthonormierten Basisfunktionen und eines statischen neuronalen Netzes besonders geeignet, um die nichtlineare Systemidentifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS aufzubauen. Dabei soll der on–line–fähige RLS–Algorithmus zur Parameteradaption eingesetzt werden, da dieser eine verhältnismäßig hohe Konvergenzgeschwindigkeit aufweist [Nelles 2001]. In den Arbeiten von Angerer, Schröder & Struppler [2004b], Hofmann [2003] und Felgen [2002] wer-

den bereits erste Anwendungsbeispiele bei RPMS vorgestellt, weswegen in der vorliegenden Studie dieser Systemidentifikationsansatz aufgegriffen und speziell für die Erfordernisse bei RPMS optimiert wird.

4.2 Systemidentifikationsansatz bei RPMS

Die Volterra–Funktionalpotenzreihe ist einer der ersten allgemeinen Ansätze zur Beschreibung nichtlinearer dynamischer Systeme mit einem Ein- und einem Ausgang (Single Input Single Output, SISO) [Volterra 1930]. Die Volterra–Reihe dient als Grundlage zahlreicher aktueller Forschungsarbeiten zur Identifikation nichtlinearer dynamischer Systeme im Bereich der Regelungs– und Steuerungstechnik [z. B. Hofmann 2003, Doyle et al. 2002, Wellers & Kositza 1999].

Die allgemeinste Form der Volterra–Reihe ist durch die Gleichung

$$\begin{aligned} y[k] = g_0 &+ \sum_{i_1=0}^{\infty} g[i_1] u[k - i_1] + \sum_{i_1=0}^{\infty} \sum_{i_2=0}^{\infty} g[i_1, i_2] u[k - i_1] u[k - i_2] + \cdots + \\ &+ \sum_{i_1=0}^{\infty} \cdots \sum_{i_j=0}^{\infty} g[i_1 \dots i_j] u[k - i_1] \dots u[k - i_j] + \dots \end{aligned} \quad (4.2)$$

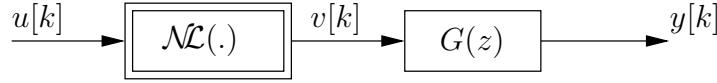
gegeben [Schetzen 1980]. Die Parameter $g[i_1], g[i_1, i_2] \dots g[i_1 \dots i_j] \dots$ werden dabei als Volterra–Kerne ersten, zweiten und j -ten Grades bezeichnet. Die Konstante $g_0 \in \mathbb{R}$ ist der so genannte Beharrungswert. Der erste Summenterm dieser Gleichung entspricht der linearen Faltungssumme, womit die Volterra–Reihe als Verallgemeinerung der zeitdiskreten Faltung angesehen werden kann.

Bei der Herleitung und Beschreibung des Modells zur Systemidentifikation wird davon ausgegangen, dass das nichtlineare System durch eine Volterra–Funktionalpotenzreihe dargestellt werden kann. Zudem wird von einem System mit abklingender Impulsantwort ausgegangen, wodurch die Kerne nach der Antwortlänge $m \in \mathbb{N}^+$ und dem Kern q -ten Grades bei einem vernachlässigbaren Restfehler abgebrochen werden können. Unter diesen Voraussetzungen weist die Volterra–Reihe eine endliche Anzahl an Parametern auf, womit der Ansatz prinzipiell zur Systemidentifikation genutzt werden kann. Die Anzahl der Parameter ist für die praktische Anwendung allerdings viel zu groß. Aus diesem Grund werden von Hofmann [2003] bzw. Treichl et al. [2002] verschiedene Modellstrukturen (Hammerstein–, Wiener–Modell und gemischte Modelle) mit dem Ziel einer Vereinfachung der Volterra–Reihe betrachtet.

4.2.1 Vereinfachung bei einer Hammerstein–Struktur

Aufgrund der Anwendung der Systemidentifikation zur Bestimmung eines Muskelkontraktionsmodells bei RPMS ist für die vorliegende Arbeit nur die Hammerstein–Struktur (vgl. Abschnitt 3.3) maßgebend, weswegen diese in Anlehnung an Treichl et al. [2002] näher betrachtet wird.

Abbildung 4.3 zeigt ein System mit Hammerstein–Struktur, bei dem der System–

**Abbildung 4.3:** Hammerstein–Modell

Der Systemeingang u wird durch eine reelle nichtlineare Funktion $\mathcal{N}\mathcal{L}(.)$ auf die Zwischengröße v abgebildet. Diese wird durch einen linearen Funktion $G(z)$ auf den Systemausgang übertragen.

eingang u durch eine statische reelle nichtlineare Funktion auf die Zwischengröße $v = \mathcal{N}\mathcal{L}(u)$ abgebildet wird. Diese Zwischengröße wird durch eine LTI–Übertragungsfunktion auf den Systemausgang $y(z) = G(z)v(z)$ projiziert. Wird dabei die nichtlineare Funktion durch ein Polynom q -ter Ordnung und die Übertragungsfunktion durch die zeitdiskrete Faltungssumme mit der Impulsantwort $h[i]$ dargestellt, kann das System durch die Gleichungen

$$y[k] = \sum_{i=0}^m h[i] v[k-i] \quad \text{und} \quad v[k] = \mathcal{N}\mathcal{L}(u[k]) = \sum_{j=0}^q a_j u^j[k] \quad (4.3)$$

beschrieben werden. Die Größe m ist dabei die Anzahl der Abtastschritte bis zum Abklingen der Impulsantwort auf einen vernachlässigbaren Restwert. Durch Einsetzen der Polynombeschreibung in die Faltungssumme ergibt sich der Ausdruck:

$$y[k] = \sum_{i=0}^m h[i] \sum_{j=0}^q a_j u^j[k-i] = a_0 \sum_{i=0}^m h[i] + \cdots + a_q \sum_{i=0}^m h[i] u^q[k-i] \quad (4.4)$$

Von Treichl et al. [2002] wird dieser Ausdruck auf Systeme mit einem Relativgrad $n \geq 2$ reduziert, womit $h[0] = 0$ gelten muss. In der vorliegenden Arbeit wird auf diese geringe Einschränkung verzichtet.

Ein Koeffizientenvergleich zeigt, dass Gleichung (4.4) eine vereinfachte Form der allgemeinen Volterra–Reihe aus Gleichung (4.2) darstellt. Dabei gilt:

$$\begin{aligned} g_0 &= a_0 \sum_{i=0}^m h[i] && \text{Beharrungswert} \\ g[i] &= a_1 h[i] \end{aligned}$$

und

$$g[i_1 \dots i_j \dots i_q] = \begin{cases} a_q h[i] & \forall i = i_1 = \dots = i_j = \dots = i_q \\ 0 & \text{sonst} \end{cases} \quad (4.5)$$

In Worten ausgedrückt bedeuten diese Gleichungen, dass bei einer Hammerstein–Struktur nur die Diagonalelemente der Volterra–Kerne besetzt sind. Zur übersichtlicheren Schreibweise werden für das Hammerstein–Modell die reduzierten Volterra–Kerne

$$g_0 = \sum_{i=0}^m h[i] a_0 \quad g_1[i] = h[i] a_1 \quad g_2[i] = h[i] a_2 \quad \dots \quad g_q[i] = h[i] a_q \quad (4.6)$$

definiert. Damit kann die Volterra–Reihe für ein System mit Hammerstein–Struktur in folgender vereinfachten Form angeschrieben werden:

$$y[k] = g_0 + \sum_{i=0}^m g_1[i] u[k-i] + \cdots + \sum_{i=0}^m g_q[i] u^q[k-i] \quad (4.7)$$

Mit der Definition eines Aktivierungsvektors $\underline{\mathcal{A}}[k] \in \mathbb{R}^{1+(m+1)q}$ zu

$$\underline{\mathcal{A}}[k] = [1, u^1[k] \dots u^1[k-m] \dots u^q[k] \dots u^q[k-m]]^T \quad (4.8)$$

und eines zugehörigen Parametervektors

$$\underline{\Theta} = [g_0, g_1[0] \dots g_1[m], \dots, g_q[0] \dots g_q[m]]^T \in \mathbb{R}^{1+(m+1)q} \quad (4.9)$$

kann Gleichung (4.7) als Skalarprodukt $y[k] = \underline{\Theta}^T \underline{\mathcal{A}}[k]$ geschrieben werden. Diese Darstellung kann direkt in einem Modell zur Systemidentifikation übernommen werden. Für das Modell wird analog

$$\hat{y}[k] = \widehat{\underline{\Theta}}^T \underline{\mathcal{A}}[k] \quad (4.10)$$

geschrieben, wobei „ $\hat{\cdot}$ “ die geschätzten Modellgrößen (Modellausgang und Modellparameter) kennzeichnet.

Der Modellausgang \hat{y} hängt über den Aktivierungsvektor $\underline{\mathcal{A}}[k]$ nur vom aktuellen Systemeingang $u[k]$ und dessen Vergangenheit $u[k-i]$, nicht aber vom Systemausgang y oder dessen Vergangenheit ab. Die Parameter $\widehat{\underline{\Theta}}$ werden bei dieser Betrachtung als konstant angenommen. Damit entspricht der Ansatz grundsätzlich der *Ausgangsfehleranordnung* (Output Error Model), die im Gegensatz zur Gleichungsfehleranordnung auf echt parallele Modelle führt. In Abbildung 4.4 sind Gleichungs- und Ausgangsfehleranordnung schematisch dargestellt.

Bei der Ausgangsfehleranordnung kann der Modellausgang \hat{y} grundsätzlich auf den Modelleingang rückgekoppelt sein (gestrichelte Linie in Abb. 4.4; rekurrente KNN), was der Systemmodellierung als Differenzengleichung (White–Box) entspricht. In diesem Fall gehen die Parameter nichtlinear in den Modellausgang ein. Eine derartige Modellierung weist theoretisch eine unendlich lange Impulsantwort (Infinite

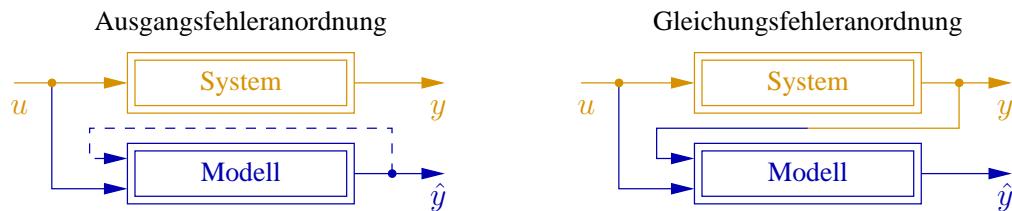


Abbildung 4.4: Ausgangs- und Gleichungsfehleranordnung

Bei der Ausgangsfehleranordnung (Output Error Model) hängt der Modellausgang \hat{y} vom Systemeingang u ab. Bei der Gleichungsfehleranordnung fließt zusätzlich der Systemausgang y in das Modellverhalten ein.

Impulse Response, IIR) und eine relativ geringe Parameteranzahl (Koeffizienten der Differenzengleichung) auf.

Bei der hier dargestellten Modellbeschreibung handelt es sich um ein NFIR–Modell, da das System durch eine endliche nichtlineare Impulsantwort nachgebildet wird, was ohne Rückkoppelung des Modellausgangs erfolgt. Damit ist die Modellbeschreibung linear in den Parametern und kann dennoch in einer Ausgangsfehleranordnung abgebildet werden. Der Nachteil ist die hohe Parameteranzahl, da der Modellansatz in der bisherigen Darstellung $N = 1 + (m + 1)q$ Gewichte aufweist. Diese Parameteranzahl ist im Vergleich zu IIR–Ansätzen trotz der Vereinfachung zum Hammerstein–Modell sehr hoch. Darauf hinaus muss berücksichtigt werden, dass die Länge m der zeitdiskreten Impulsantwort von der Abtastzeit T_s abhängt.

4.2.2 Parameterreduktion durch orthonormale Basisfunktionen

Zur weiteren Reduktion der Parameteranzahl wird nach Kurth [1995] der Eingangsraum der Volterra–Reihe durch orthonormale Basisfunktionen (OBF) komprimiert. Dies entspricht einer Approximation der Impulsantwort durch eine gewichtete Überlagerung spezieller Basisfunktionen, die an die Erfordernisse der jeweiligen Anwendung angepasst werden. Eine allgemeine Beschreibung der Parameterreduktion durch OBF bei [N]FIR–Modellen ist z. B. in [Nelles 2001] enthalten. Dort werden die Basisfunktionen als orthonormale Filter im z –Bereich dargestellt. Durch die Struktur und die Parametrierung dieser Filter kann Vorwissen über die Dynamik des zu identifizierenden Systems eingebracht werden. Als typische Filter werden in der Literatur Laguerre– und Kautz–Filter genannt. Dabei sind Laguerre–Filter für stark gedämpfte Systeme geeignet [Wahlberg 1991], wogegen Kautz–Filter bei schwach gedämpften bzw. schwingungsfähigen Systemen genutzt werden [Wahlberg 1994]. Von Heuberger et al. [1995] bzw. Nelles [2001] werden verallgemeinerte Filter vorgestellt, in denen sowohl die Laguerre– als auch die Kautz–Filter als Sonderfälle enthalten sind.

Als besonders geeignete Basisfunktionen werden von Killich [1991] und von Kurth [1995] die verzerrten Sinusfunktionen

$$\begin{aligned} r_1[i] &= \sqrt{\frac{m}{2}} \exp\left(-(i-0.5)/\zeta\right) && \text{mit } i = 0 \dots m \\ \text{und } r_l[i] &= \sqrt{\frac{m}{2}} \sin\left(\left(l-1\right)\pi\left(1 - \exp\left(-(i-0.5)/\zeta\right)\right)\right) && \begin{array}{l} \text{mit } i = 0 \dots m \\ l = 2 \dots m_r \end{array} \end{aligned} \quad (4.11)$$

vorgeschlagen. In diesen Gleichungen stellt $r_l[i] \in \mathbb{R}$ die Werte der Basisfunktionen, $\zeta \in \mathbb{R}$ den Verzerrungsfaktor und $m_r \in \mathbb{N}^+$ die Anzahl der Basisfunktionen dar. Mit dem Formfaktor ζ wird der Grad der Verzerrung bestimmt. Damit können die Basisfunktionen grob an die Systemdynamik angepasst werden (vgl. Abschnitt 5.1). Aus diesem Grund sind diese Basisfunktionen gleichermaßen für die Identifikation von stark und schwach gedämpften Systemen geeignet.

Zur übersichtlicheren Schreibweise werden die einzelnen Basisfunktionen gemäß

$$\mathbf{R} = \begin{bmatrix} r_1[0] & r_1[1] & \dots & r_1[m] \\ r_2[0] & r_2[1] & \dots & r_2[m] \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ r_{m_r}[0] & r_{m_r}[1] & \dots & r_{m_r}[m] \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \underline{\mathbf{r}}_1 \\ \underline{\mathbf{r}}_2 \\ \vdots \\ \underline{\mathbf{r}}_{m_r} \end{bmatrix} \quad (4.12)$$

zur Rekonstruktionsmatrix $\mathbf{R} \in \mathbb{R}^{m_r \times (m+1)}$ zusammengefasst. Allerdings muss die Rekonstruktionsmatrix zur eindeutigen Systemidentifikation orthonormal sein. Mathematisch wird diese Bedingung durch $\mathbf{R} \tilde{\mathbf{R}}^T = \mathbf{E}$ beschrieben. Um diese Bedingung zu erfüllen, wird die Rekonstruktionsmatrix \mathbf{R} mit den Cholesky-Faktoren $\mathbf{C} \in \mathbb{R}^{m_r \times m_r}$ orthonormalisiert [z. B. Bronstein et al. 2000] und auf ihre tatsächliche Form $\tilde{\mathbf{R}} \in \mathbb{R}^{m_r \times (m+1)}$ gebracht:

$$\begin{aligned} \mathbf{R}^T &= \tilde{\mathbf{R}}^T \mathbf{C} \quad \text{mit} \quad \mathbf{R} \mathbf{R}^T = \mathbf{C}^T \underbrace{\tilde{\mathbf{R}} \tilde{\mathbf{R}}^T}_{\mathbf{E}} \mathbf{C} = \mathbf{C}^T \mathbf{C} \\ \Rightarrow \tilde{\mathbf{R}}^T &= \mathbf{R}^T \mathbf{C}^{-1} \quad \Rightarrow \quad \tilde{\mathbf{R}} = \begin{bmatrix} \tilde{r}_1[0] & \dots & \tilde{r}_1[m] \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \tilde{r}_{m_r}[0] & \dots & \tilde{r}_{m_r}[m] \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \underline{\tilde{\mathbf{r}}}_1 \\ \vdots \\ \underline{\tilde{\mathbf{r}}}_{m_r} \end{bmatrix} = (\mathbf{C}^T)^{-1} \mathbf{R} \end{aligned} \quad (4.13)$$

Die Cholesky-Faktoren werden durch eine Givens- oder Householder-Transformation [z. B. Schaback & Werner 1992] bestimmt. Auf die Givens-Transformation wird im Rahmen der Implementierung des Parameteradoptionsalgorithmus näher eingegangen (vgl. QR-Zerlegung in Abschnitt 4.3).

Mit den OBF kann die Impulsantwort h durch eine gewichtete Überlagerung approximiert werden. Dazu wird der Gewichtsvektor $\hat{\Theta}_h = [\hat{\Theta}_{h,1} \dots \hat{\Theta}_{h,m_r}]^T$ definiert, womit die Impulsantwort durch folgenden Ausdruck beschrieben wird:

$$\hat{h}[i] = \sum_{l=1}^{m_r} \hat{\Theta}_{h,l} \tilde{r}_l[i] \quad \forall \quad i = 0 \dots m \quad (4.14)$$

Das Formelzeichen $\hat{h}[i]$ wird gewählt, da sich durch die Überlagerung der Basisfunktionen bei einer endlichen Anzahl an Basisfunktionen nicht jede beliebige abklingende Impulsantwort darstellen lässt. Die maximal erzielbare Approximationsgüte hängt daher von der OBF-Anzahl ab, wobei m_r zur wirksamen Parameterreduktion möglichst klein sein muss ($m_r < m$). Somit stellt die Festlegung von m_r einen Kompromiss zwischen der Modellgüte und dem Rechenaufwand dar. Aus diesem Grund beinhaltet die Modellbildung einen immanenten Approximationsfehler, welcher in den dargestellten Gleichungen nicht explizit angeführt ist (vgl. auch Kapitel 5). Zur Veranschaulichung sind in Abbildung 4.5 orthonormale Basisfunktionen und deren Überlagerung exemplarisch dargestellt. Die Parameter der Basisfunktionen sowie die Gewichte der Überlagerung sind frei gewählt und führen für das dargestellte Beispiel von ursprünglich $m + 1 = 51$ Parametern auf die reduzierte Parameteranzahl $m_r = 4$.

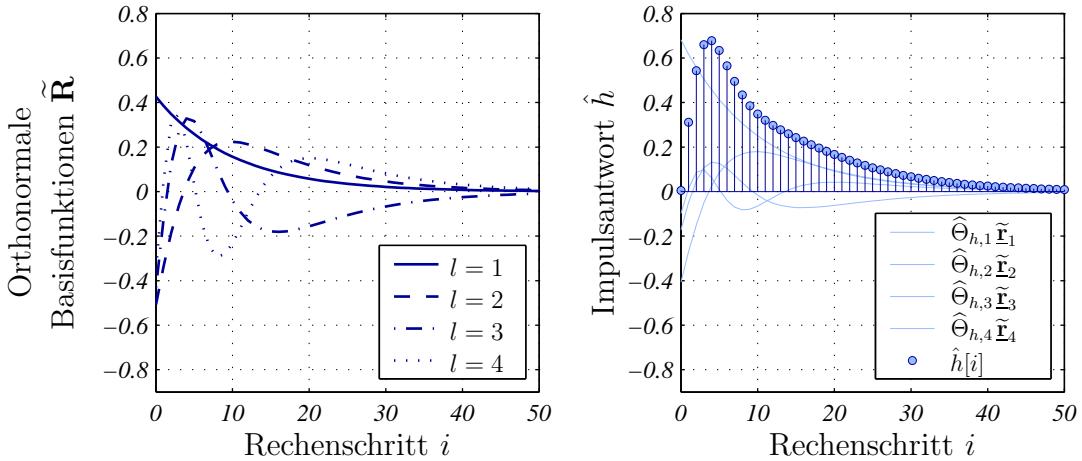


Abbildung 4.5: Verzerrte Sinus–Basisfunktionen

Im linken Teilbild sind die orthonormierten verzerrten Sinus–Basisfunktionen mit den Parametern $m = 50$, $m_r = 4$, $\zeta = 10$ dargestellt.

Das rechte Teilbild zeigt die Überlagerung der OBF mit den Gewichten $\hat{\Theta}_h = [1.6, 0.8, 0.4, 0.28]^T$ zur approximierten Impulsantwort \hat{h} .

Integration des OBF–Ansatzes in ein NFIR–Modell

Mit der Approximation der Impulsantwort aus Gleichung (4.14) und der vereinfachten Volterra–Reihe für Modelle mit Hammerstein–Struktur aus Gleichung (4.7) kann der Modellansatz unter Berücksichtigung der OBF wie folgt angegeben werden:

$$\begin{aligned}\hat{y}[k] &= g_0 + a_1 \sum_{i=0}^m \hat{h}[i] u[k-i] + \dots + a_q \sum_{i=0}^m \hat{h}[i] u^q[k-i] = \\ &= g_0 + \sum_{i=0}^m \sum_{l=1}^{m_r} \hat{\Theta}_{h,l} \tilde{r}_l[i] a_1 u[k-i] + \dots + \sum_{i=0}^m \sum_{l=1}^{m_r} \hat{\Theta}_{h,l} \tilde{r}_l[i] a_q u^q[k-i]\end{aligned}\quad (4.15)$$

Durch eine neue Sortierung der Summen ergibt sich der Ausdruck:

$$\begin{aligned}\hat{y}[k] &= g_0 + a_1 \underbrace{\sum_{l=1}^{m_r} \hat{\Theta}_{h,l} \sum_{i=0}^m \tilde{r}_l[i] u[k-i] + \dots + a_q \sum_{l=1}^{m_r} \hat{\Theta}_{h,l} \sum_{i=0}^m \tilde{r}_l[i] u^q[k-i]}_{\underbrace{[u[k] \dots u[k-m]] \tilde{\mathbf{r}}_l^T}_{a_1 \hat{\Theta}_h^T ([u[k] \dots u[k-m]] \tilde{\mathbf{R}}^T)^T}} \\ &\quad \underbrace{\sum_{l=1}^{m_r} \hat{\Theta}_{h,l} \sum_{i=0}^m \tilde{r}_l[i] u^q[k-i]}_{\underbrace{[u^q[k] \dots u^q[k-m]] \tilde{\mathbf{r}}_l^T}_{a_q \hat{\Theta}_h^T ([u^q[k] \dots u^q[k-m]] \tilde{\mathbf{R}}^T)^T}}\end{aligned}\quad (4.16)$$

Mit dem reduzierten Aktivierungsvektor $\underline{\mathcal{A}}[k] \in \mathbb{R}^{1+m_r q}$ (abweichend von Gl. (4.8))

$$\underline{\mathcal{A}}[k] = \left[1, [u[k] \dots u[k-m]] \tilde{\mathbf{R}}^T, \dots, [u^q[k] \dots u^q[k-m]] \tilde{\mathbf{R}}^T \right]^T \quad (4.17)$$

und dem zugehörigen reduzierten Parametervektor $\widehat{\Theta} \in \mathbb{R}^{1+m_r q}$

$$\widehat{\Theta} = \left[g_0, \underbrace{a_1 \widehat{\Theta}_{h,1}, \dots, a_1 \widehat{\Theta}_{h,m_r}}_{a_1 \widehat{\Theta}_h^T}, \dots, \underbrace{a_q \widehat{\Theta}_{h,1}, \dots, a_q \widehat{\Theta}_{h,m_r}}_{a_q \widehat{\Theta}_h^T} \right]^T \quad (4.18)$$

kann Gleichung (4.16) wiederum als Skalarprodukt $\dot{y}[k] = \widehat{\Theta}^T \mathcal{A}[k]$ angeschrieben werden, wobei die OBF im Aktivierungsvektor enthalten sind.

Die Anzahl der Parameter wird gegenüber Gleichung (4.10) von $N = 1 + (m + 1)q$ auf $N_\Theta = 1 + m_r q$ reduziert. Zusätzlich löst sich durch die Einführung der Basisfunktionen die Abhängigkeit zwischen der Anzahl der zu identifizierenden Parameter und der Abtastzeit T_s auf, da diese nicht in die Anzahl der Basisfunktionen m_r eingeht.

4.2.3 Approximation der statischen Nichtlinearität

Der bisherige Identifikationsansatz unterliegt der Einschränkung, dass die statische Nichtlinearität des Hammerstein–Modells durch ein Polynom q -ter Ordnung approximiert wird. Theoretisch können stetige nichtlineare Funktionen zwar durch Polynome nachgebildet werden, in der Praxis neigen Polynome höherer Ordnung jedoch zu Welligkeiten [z. B. Schrüfer 1992] und zeigen ein schlechtes Extrapolationsverhalten, da sie meist gegen $\pm\infty$ streben. In der Arbeit von Hofmann [2003] wird der Nachteil dieses Ansatzes anhand von Simulationsbeispielen sehr anschaulich erläutert.

Zur Verbesserung des Approximationsverhaltens schlägt Hofmann [2003] statische neuronale Netze zur Nachbildung der Nichtlinearität vor. Um dabei die Linearität der Parameter in der Volterra–Funktionalpotenzreihe zu erhalten, muss dieser Funktionsapproximator ebenfalls linear in seinen Parametern sein. Aus diesem Grund wird nicht ein MLP– sondern ein RBF–Netz als Funktionsapproximator gewählt.

Die Grundidee des RBF–Netzes besteht in der Approximation einer reellen nichtlinearen Funktion durch eine gewichtete Überlagerung einer Vielzahl von Basisfunktionen. Beim RBF–Netz werden als Basisfunktionen $\mathcal{B}(u)$ meist Gaußsche–Glockenkurven der Form

$$\mathcal{B}_{\text{RBF},j}(u) = \exp\left(-\frac{(u - \xi_j)^2}{2\sigma^2}\right) \quad (4.19)$$

eingesetzt, wobei die Zentren oder Stützstellen $\xi \in \mathbb{R}$ der einzelnen Basisfunktionen im Eingangsraum verteilt sind. Die Standardabweichung $\sigma \in \mathbb{R}$ definiert dabei die Überlappung der Basisfunktionen. Im linken Teil von Abbildung 4.6 sind zur Veranschaulichung vier Basisfunktionen und deren Überlagerung $\sum \mathcal{B}_{\text{RBF},j}(u)$ dargestellt. Wie Abbildung 4.6 zeigt, sind in der Überlagerung deutlich die Anteile der einzelnen Basisfunktionen zu erkennen. Außerhalb der Basisfunktionszentren fällt die Überlagerung auf Null ab. Diese Eigenschaften wirken sich nachteilig auf die Funktionsapproximation durch ein RBF–Netz aus, was von Schröder [2000b] ausführlich diskutiert wird.

Um die Nachteile des klassischen RBF–Netzes zu umgehen, wird das normierte RBF–Netz (NRBF–Netz, Normalized Radial Basis Function Network) als Funktionsappro-

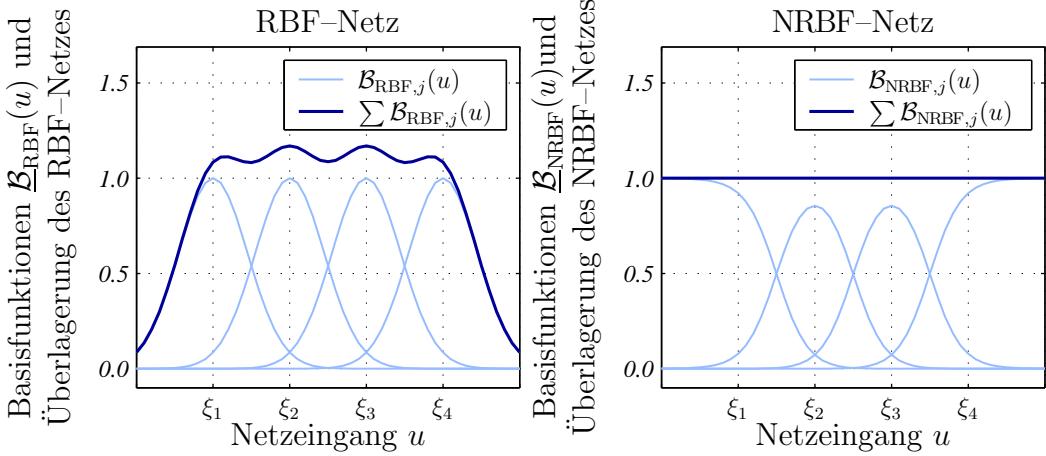


Abbildung 4.6: Basisfunktionen und deren Überlagerung bei einem RBF– und einem NRBF–Netz

Hell dargestellt sind die Basisfunktionen $\mathcal{B}_j(u)$. Dunkel dargestellt ist die Überlagerung $\sum \mathcal{B}_j(u)$ der Basisfunktionen. Die Standardabweichung ist mit $\sigma = 0.45$ gewählt.

ximator eingesetzt. Dabei wird die Normierung der Basisfunktionen durch folgende Gleichung beschrieben:

$$\mathcal{B}_{NRBF,j}(u) = \frac{\mathcal{B}_{RBF,j}(u)}{\sum \mathcal{B}_{RBF,i}(u)} \quad (4.20)$$

Im rechten Teil von Abbildung 4.6 sind vier Basisfunktionen und deren Überlagerung für ein NRBF–Netz dargestellt, wobei die Parameter wie beim RBF–Netz gewählt werden. Im Vergleich zur Überlagerung der Basisfunktionen des RBF–Netzes zeigt sich, dass das NRBF–Netz aufgrund der Normierung auch außerhalb der Basisfunktionszentren einen konstanten Wert von 1 annimmt. Damit kann das NRBF–Netz bei einer vergleichbaren Approximationsgüte mit deutlich weniger Stützwerten als ein RBF–Netz dimensioniert werden.

Funktionsapproximation durch ein NRBF–Netz

Bei der allgemeinen Beschreibung eines NRBF–Netzes zur Approximation einer reellen nichtlinearen Funktion $v = \mathcal{N}\underline{\mathcal{L}}(\underline{\mathbf{u}})$ wird von einem m_q –dimensionalen Eingangsraum ausgegangen. Entsprechend werden der Netzeingang durch den Eingangsvektor

$$\underline{\mathbf{u}} = [u_1 \dots u_{m_q}]^T \in \mathbb{R}^{m_q} \quad (4.21)$$

und die Zentren der Basisfunktionen durch die Stützstellenmatrix

$$\boldsymbol{\xi} = [\underline{\xi}_1, \dots, \underline{\xi}_q] = \begin{bmatrix} \xi_{1,1} & \dots & \xi_{1,q} \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \xi_{m_q,1} & \dots & \xi_{m_q,q} \end{bmatrix} \in \mathbb{R}^{m_q \times q} \quad (4.22)$$

beschrieben, wobei $q \in \mathbb{N}^+$ die Anzahl der Stützstellen repräsentiert.

Auf die spezielle Problematik der Stützstellenverteilung wird z. B. in [Nelles 2001] eingegangen. Bei der hier vorgestellten Implementierung wird von einem äquidistanten Stützstellengitter ausgegangen. Zur Beschreibung dieser Stützstellenverteilung wird zunächst die Anzahl $q_1 \in \mathbb{N}^+$ bis $q_{m_q} \in \mathbb{N}^+$ der Stützstellen je Eingangsdimension festgelegt, was aufgrund der gleichmäßigen Verteilung auf $q = \prod_{l=1}^{m_q} q_l$ Stützstellen führt. Im nächsten Schritt werden mit den Grenzen $\underline{\mathbf{u}}_{\min}$ und $\underline{\mathbf{u}}_{\max}$ und den Stützstellenanzahlen die Stützstellenabstände festgelegt:

$$\Delta\xi_l = \frac{u_{l,\max} - u_{l,\min}}{q_l - 1} \quad \forall l = 1 \dots m_q \wedge q_l \geq 2 \quad (4.23)$$

Mit den untergeordneten Indizes j_1 bis j_{m_q} (mit $j_l = 1 \dots q_l$) je Eingangsdimension ergeben sich insgesamt q mögliche Kombinationen, welche auf die Zentren der Stützstellen führen:

$$\underline{\xi}_j = \underline{\mathbf{u}}_{\min} + \begin{bmatrix} j_1 \Delta\xi_1 \\ \vdots \\ j_{m_q} \Delta\xi_{m_q} \end{bmatrix} - \Delta\underline{\xi} \quad \text{mit } j = 1 + \sum_{l=1}^{m_q} \left((j_l - 1) \prod_{i=1}^{l-1} q_i \right) \quad (4.24)$$

In Abbildung 4.7 ist eine derartige äquidistante Stützstellenverteilung exemplarisch für ein Netz mit zwei Eingangsdimensionen und $q = q_1 q_2 = 3 \cdot 4 = 12$ Basisfunktionen dargestellt. Für dieses Beispiel gilt:

j_1	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
j_2	1	1	1	2	2	2	3	3	3	4	4	4
j	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Die Topologie des NRBF–Netzes zur Approximation einer multidimensionalen reellen Funktion ist in Abbildung 4.8 dargestellt, wobei aus dieser Abbildung die vorwärtsgerichtete Struktur dieses mehrschichtigen Netztyps hervorgeht.

Die Aktivierungen des Netzes entsprechen dem Wert der Basisfunktionen in einem einzelnen Rechenschritt $[k]$. Damit ergibt sich aus dem Eingangsvektor $\underline{\mathbf{u}}[k]$ und den Stützstellen $\underline{\xi}_j$ für die Aktivierungen folgender Ausdruck:

$$\mathcal{A}_{\mathcal{N},j}(\underline{\mathbf{u}}[k]) = \frac{\exp\left(-\sum_{l=1}^{m_q} \frac{(u_l[k] - \xi_{l,j})^2}{2\sigma^2 \Delta\xi_l^2}\right)}{\sum_{i=1}^q \exp\left(-\sum_{l=1}^{m_q} \frac{(u_l[k] - \xi_{l,i})^2}{2\sigma^2 \Delta\xi_l^2}\right)} \quad \forall j = 1 \dots q \quad (4.25)$$

In dieser Gleichung beschreibt die Standardabweichung σ die Überlappung der einzelnen Basisfunktionen, bezogen auf den Stützstellenabstand $\Delta\xi_1 \dots \Delta\xi_{m_q}$ der jeweiligen Eingangsdimension (vgl. auch Abb. 4.7), wodurch die Standardabweichung σ unabhängig vom Stützstellenabstand gewählt werden kann. Um die Freiheitsgrade bei der Implementierung des NRBF–Netzes zu verringern, wird von einem einzelnen σ –Wert ausgegangen.

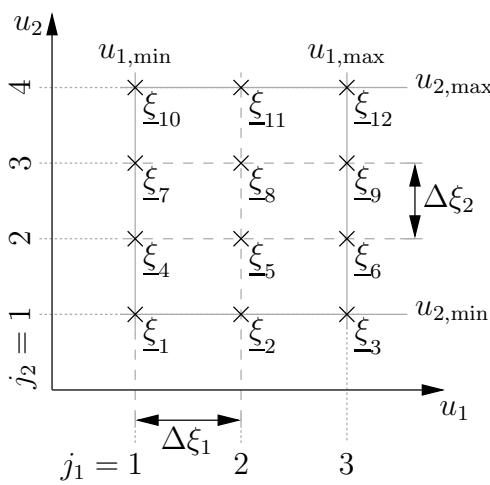


Abbildung 4.7: Schematische Verteilung der Basisfunktionszentren eines zweidimensionalen NRBF-Netzes

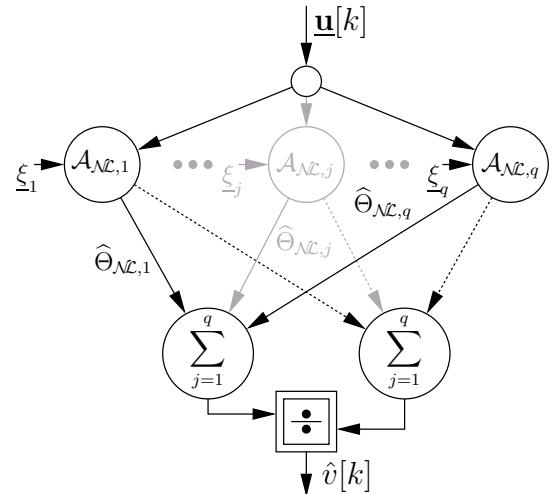


Abbildung 4.8: Topologie eines multidimensionalen NRBF-Netzes

Durch eine gewichtete Überlagerung der Aktivierungen kann der Netzausgang und damit der approximierte Funktionswert gemäß

$$\hat{v}[k] = \sum_{j=1}^q \hat{\Theta}_{NL,j} \mathcal{A}_{NL,j}(\underline{u}[k]) \quad (4.26)$$

bestimmt werden. Mit der Definition eines Aktivierungsvektors

$$\underline{\mathcal{A}}_{NL}[k] = [\mathcal{A}_{NL,1}(\underline{u}[k]), \dots, \mathcal{A}_{NL,j}(\underline{u}[k]), \dots, \mathcal{A}_{NL,q}(\underline{u}[k])]^T \quad (4.27)$$

und eines Parametervektors

$$\hat{\Theta}_{NL} = [\hat{\Theta}_{NL,1}, \dots, \hat{\Theta}_{NL,j}, \dots, \hat{\Theta}_{NL,q}]^T \quad (4.28)$$

kann der Netzausgang auch als Skalarprodukt $\hat{v}[k] = \hat{\Theta}_{NL}^T \underline{\mathcal{A}}_{NL}[k]$ angegeben werden.

In Abbildung 4.9 ist das Approximationsverhalten eines NRBF-Netzes für verschiedene Standardabweichungen dargestellt. Es zeigt sich, dass bei kleinen Werten die Information eines einzelnen Neurons (das Gewicht $\hat{\Theta}_{NL,j}$) auf seine unmittelbare Umgebung projiziert wird, während große Werte eine breitere Wirkung eines Neurons hervorrufen. Grundsätzlich bleibt für endliche σ -Werte die Wirkung eines Neurons jedoch immer auf seine Umgebung beschränkt. In dieser lokalen Wirkung der Stützstellen besteht ein wesentlicher Vorteil des NRBF-Netzes [Schröder 2005].

Vergleich von NRBF-Netz und General Regression Neural Network

In der Literatur wird das NRBF-Netz und das General Regression Neural Network (GRNN) häufig gleichgesetzt, was auch auf die grundlegende mathematische Beschreibung und die Approximationseigenschaften der beiden Netztypen zutrifft.

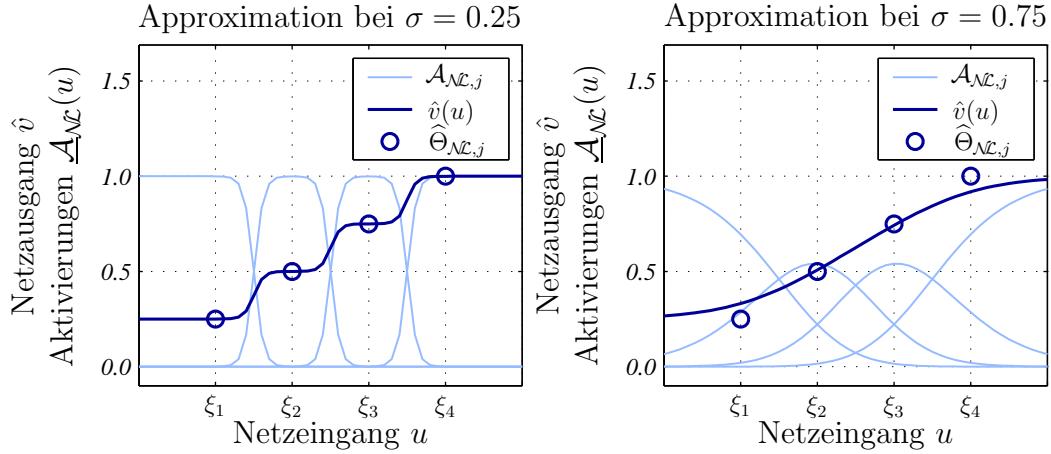


Abbildung 4.9: Approximationsverhalten eines NRBF–Netzes abhängig von der Standardabweichung σ

Hell dargestellt sind die Aktivierungen $A_{NL,j}$ abhängig vom Netzeingang u . Dunkel dargestellt ist der Netzausgang \hat{v} für die frei gewählten Gewichte $\hat{\Theta}_{NL} = [0.25 \ 0.5 \ 0.75 \ 1]^T$.

Beim GRNN von Specht [1991] besteht jedoch die Besonderheit, dass die Zentren der Basisfunktionen nicht fest vorgegeben und die Gewichte des Netzes adaptiert werden, sondern dass die Trainingspaare im GRNN gespeichert werden. Somit wird für jedes neue Ein-/Ausgangspaar ($\underline{u}[k]$ / $y[k]$) ein eigenes Neuron angelegt. Dabei wird das Zentrum der zugehörigen Basisfunktion durch den Eingangsvektor bestimmt ($\xi_k = \underline{u}[k]$), wogegen das entsprechende Netzgewicht durch den gemessenen Ausgangswert festgelegt wird ($\hat{\Theta}_{NL,k} = y[k]$). Die Adaption des GRNN erfolgt damit ohne expliziten Lernalgorithmus und wesentlich schneller als bei einem NRBF–Netz in Kombination mit einem gradientenbasierten Lernverfahren.

Specht [1991] führt zusätzlich eine Clusterung (Zusammenfassung mehrerer Ein-/Ausgangspaare) und einen so genannten Vergessensfaktor ein. Durch die Clustering wird die Anzahl der Neurone verringert. Durch den Vergessensfaktor wird der Einfluss einer einzelnen Messung mit fortschreitender Zeit abgeschwächt, wodurch die Adaptionsfähigkeit des GRNN bei zeitvarianten Systemeigenschaften erhalten bleibt.

Wie Nelles [2001] ausführt, ergibt sich zwischen dem NRBF–Netz und dem GRNN praktisch kein Unterschied, wenn zur Adaption der NRBF–Gewichte der RLS–Algorithmus eingesetzt wird. Damit ist die Gleichsetzung der beiden Netztypen durchaus gerechtfertigt.

4.2.4 Gesamtansatz

Zur Darstellung des gesamten Identifikationsmodells muss das NRBF–Netz in den bisherigen Ansatz integriert werden. Ausgehend von der Summendarstellung aus Gleichung (4.26) und der zeitdiskreten Faltung aus Gleichung (4.3) kann die NFIR–Beschreibung eines Hammerstein–Modells mit einem NRBF–Netz zur Approxima-

tion der Nichtlinearität in der Form

$$\hat{y}[k] = \sum_{i=0}^m \hat{h}[i] \hat{v}[k-i] = \sum_{i=0}^m \sum_{j=1}^q \hat{h}[i] \hat{\Theta}_{\mathcal{N},j} \mathcal{A}_{\mathcal{N},j}(\underline{\mathbf{u}}[k-i]) \quad (4.29)$$

angegeben werden. Werden zusätzlich die orthonormalen Basisfunktionen zur Approximation der Impulsantwort aus Gleichung (4.14) analog zu Gleichung (4.16) berücksichtigt, so ergibt sich der Ausdruck:

$$\hat{y}[k] = \sum_{i=0}^m \sum_{j=1}^q \sum_{l=1}^{m_r} \hat{\Theta}_{h,l} \hat{\Theta}_{\mathcal{N},j} \tilde{r}_l[i] \mathcal{A}_{\mathcal{N},j}(\underline{\mathbf{u}}[k-i]) \quad (4.30)$$

Mit der Definition des reduzierten Aktivierungsvektors $\underline{\mathcal{A}}[k] \in \mathbb{R}^{m_r q}$ zu

$$\begin{aligned} \underline{\mathcal{A}}[k] = & \left[\mathcal{A}_1, \dots, \mathcal{A}_{m_r q} \right]^T = \left[[\mathcal{A}_{\mathcal{N},1}(\underline{\mathbf{u}}[k]), \dots, \mathcal{A}_{\mathcal{N},1}(\underline{\mathbf{u}}[k-m])] \tilde{\mathbf{R}}^T, \dots \right. \\ & \left. \dots, [\mathcal{A}_{\mathcal{N},q}(\underline{\mathbf{u}}[k]), \dots, \mathcal{A}_{\mathcal{N},q}(\underline{\mathbf{u}}[k-m])] \tilde{\mathbf{R}}^T \right]^T \end{aligned} \quad (4.31)$$

und eines zugehörigen reduzierten Parametervektors $\hat{\underline{\Theta}} \in \mathbb{R}^{m_r q}$ zu

$$\hat{\underline{\Theta}} = \left[\hat{\Theta}_{\mathcal{N},1} \hat{\Theta}_{h,1}, \dots, \hat{\Theta}_{\mathcal{N},1} \hat{\Theta}_{h,m_r}, \dots, \hat{\Theta}_{\mathcal{N},q} \hat{\Theta}_{h,1}, \dots, \hat{\Theta}_{\mathcal{N},q} \hat{\Theta}_{h,m_r} \right]^T \quad (4.32)$$

kann Gleichung (4.30) wiederum als Skalarprodukt angeschrieben werden:

$$\hat{y}[k] = \hat{\underline{\Theta}}^T \underline{\mathcal{A}}[k] \quad (4.33)$$

Durch diese Modellgleichung wird das gesamte Identifikationsmodell mit Hammerstein–Struktur als NFIR–Modell in Ausgangsfehleranordnung repräsentiert. Der LTI–Teil des Systems wird durch die zeitdiskrete Impulsantwort berücksichtigt. Zur Parameterreduktion wird die Impulsantwort durch die gewichtete Überlagerung orthonormaler Basisfunktionen approximiert. Die statische Nichtlinearität wird durch ein NRBF–Netz approximiert. Der Beharrungswert der Volterra–Reihe geht als Offset in die approximierte Funktion des NRBF–Netzes ein.

Wird für das NRBF–Netz ein skalarer Eingang angenommen und werden die Basisfunktionen (NRBF und OBF) durch Polynome dargestellt, kann der Modellansatz wieder in die allgemeine Darstellung der Volterra–Reihe aus Gleichung (4.2) überführt werden. Da das NRBF–Netz in seiner allgemeinen Darstellung jedoch beliebig viele Eingangsdimensionen haben kann, wird durch Gleichung (4.33) ein MISO–System (Multiple Input Single Output) repräsentiert, das eine beliebige Verkopplung der Modelleingänge ermöglicht und nicht wie bei Hofmann [2003] auf bestimmte Verkopplungen reduziert ist. Ebenso kann durch den vorgestellten Ansatz jedes Hammerstein–System mit einer abklingenden Impulsantwort nachgebildet werden, während der Ansatz von Hofmann auf Systeme mit einem Relativgrad $n \geq 2$ beschränkt wird.

Die Parameter zur Festlegung der Approximationseigenschaften des Identifikationsmodells sind in Tabelle 4.1 zusammengefasst. Diese Größen müssen vor dem Identifikationsprozess festgelegt werden, und sind während der Identifikation konstant.

Tabelle 4.1: Parameter zur Bestimmung der Modelleigenschaften bei der Identifikation nichtlinearer dynamischer Systeme

	Symbol	Beschreibung
LTI	m	Abtastschritte bis zum Abklingen der Impulsantwort
	m_r	Anzahl der orthonormierten Basisfunktionen
	ζ	Formfaktor der verzerrten Sinus–Basisfunktionen
\Rightarrow	$\tilde{\mathbf{R}}$	Rekonstruktionsmatrix
NRBF	m_q	Anzahl der Eingangsdimensionen
	$q_1 \dots q_{m_q}$	Anzahl der Stützstellen je Eingangsdimension
	$\underline{\mathbf{u}}_{\min} \text{ & } \underline{\mathbf{u}}_{\max}$	Approximationsbereich
	σ	Standardabweichung der Basisfunktionen
	ξ	Stützstellenmatrix
\implies	N_Θ	Für die Parameteranzahl gilt $N_\Theta = m_r q = m_r \prod_{l=1}^{m_q} q_l$.

4.3 Implementierung des Identifikationsansatzes

Zur Anwendung des Modellansatzes müssen die beschriebenen Gleichungen zusammen mit einem Parameteradoptionsalgorithmen in einer Rechnerumgebung implementiert werden. Als Implementierungsumgebung wird *Simulink* Version 5.1 von THE MATHWORKS gewählt. Wegen der geforderten on–line–Fähigkeit der Systemidentifikation wird bei der Implementierung besonderes Augenmerk auf die Rechenzeitoptimierung gelegt. Aus diesem Grund werden die häufig durchzuführenden Berechnungen in so genannte S–Functions übertragen. Für die Grundbegriffe zu *Simulink* und der S–Function–Programmierung in C/C#+ sei z. B. auf das Buch *Matlab – Simulink – Stateflow* von Angermann et al. [2005] und *Die C++ Programmiersprache* von Stroustrup [1992] verwiesen.

4.3.1 Optimierung des NRBF–Netzes

Zur Beschreibung der Implementierung wird zunächst die Berechnung der Aktivierungen eines multidimensionalen NRBF–Netzes näher betrachtet. Unter der Voraussetzung einer äquidistanten Stützstellenverteilung nach Gleichung (4.24) treten in der Stützstellenmatrix ξ nicht $\prod_{l=1}^{m_q} q_l$ sondern nur $\sum_{l=1}^{m_q} q_l$ verschiedene Werte auf, deren Kombination die einzelnen Stützstellen ξ_j ergibt. Wie bereits von Hintz [2003] angedacht, kann dieser Effekt zur Rechenzeitoptimierung genutzt werden. Dazu wird die Berechnung der Stützstellenkoordinaten aus Gleichung (4.24) in die Berechnung der Aktivierungen aus Gleichung (4.25) eingesetzt. Für den Zähler der Aktivierungsfunktion führt dies auf den Ausdruck

$$\mathcal{Z}_{\mathcal{N}\mathcal{L},j}(\underline{\mathbf{u}}[k]) = \exp \left(- \sum_{l=1}^{m_q} \frac{(u_l[k] - (u_{l,\min} + j_l \Delta \xi_l - \Delta \xi_l))^2}{2 \sigma^2 \Delta \xi_l^2} \right) =$$

$$= \exp \left(-\frac{1}{2 \sigma^2} \sum_{l=1}^{m_q} \left(\frac{u_l[k] - u_{l,\min}}{\Delta \xi_l} - (j_l - 1) \right)^2 \right) \quad (4.34)$$

wobei der Index

$$j = 1 + \sum_{l=1}^{m_q} \left((j_l - 1) \prod_{i=1}^{l-1} q_i \right) \quad (4.35)$$

durch die untergeordneten Indizes $j_1 \dots j_{m_q}$ je Eingangsdimension beschrieben wird. Dabei kann jeder Index j_l Werte zwischen 1 und q_l annehmen.

Der Ausdruck für den Zähler der Aktivierung kann durch die Beziehung $\exp(\sum(\cdot)) = \prod(\exp(\cdot))$ weiter umgeformt werden:

$$\begin{aligned} \mathcal{Z}_{\mathcal{NL},j}(\underline{\mathbf{u}}[k]) &= \exp \left(-\frac{1}{2 \sigma^2} \sum_{l=1}^{m_q} \left(\frac{u_l[k] - u_{l,\min}}{\Delta \xi_l} - (j_l - 1) \right)^2 \right) = \\ &= \underbrace{\prod_{l=1}^{m_q} \exp \left(-\frac{1}{2 \sigma^2} \left(\frac{u_l[k] - u_{l,\min}}{\Delta \xi_l} - (j_l - 1) \right)^2 \right)}_{\mathcal{E}_{l,j_l}(u_l[k])} \end{aligned} \quad (4.36)$$

Mit diesem Ausdruck kann die Aktivierung in der Form

$$\mathcal{A}_{\mathcal{NL},j}(\underline{\mathbf{u}}[k]) = \frac{\mathcal{Z}_{\mathcal{NL},j}(\underline{\mathbf{u}}[k])}{\sum_{i=1}^q \sum_{l=1}^{m_q} \mathcal{Z}_{\mathcal{NL},i}(\underline{\mathbf{u}}[k])} = \frac{\prod_{l=1}^{m_q} \mathcal{E}_{l,j_l}(u_l[k])}{\sum_{i=1}^q \prod_{l=1}^{m_q} \mathcal{E}_{l,i_l}(u_l[k])} = \prod_{l=1}^{m_q} \left(\frac{\mathcal{E}_{l,j_l}(u_l[k])}{\sum_{i_l=1}^{q_l} \mathcal{E}_{l,i_l}(u_l[k])} \right) \quad (4.37)$$

angegeben werden. Dabei werden die $\sum_{l=1}^{m_q} q_l$ verschiedenen \mathcal{E}_{l,j_l} multiplikativ zu $\prod_{l=1}^{m_q} q_l$ verschiedenen Aktivierungen verknüpft. Das Schema dieser Rechenzeitoptimierung ist in Abbildung 4.10 für ein zweidimensionales NRBF–Netz mit insgesamt $q = 12$ Stützstellen veranschaulicht.

Bei dieser Art der Implementierung wird zwar die Anzahl der zu berechnenden Exponentialfunktionen von $\prod_{l=1}^{m_q} q_l$ auf $\sum_{l=1}^{m_q} q_l$ reduziert. Allerdings ergeben sich zur Verknüpfung der Exponentialfunktionen insgesamt $(m_q - 1) \prod_{l=1}^{m_q} q_l$ zusätzliche Multiplikationen, welche die erzielte Rechenzeiteinsparung zum größten Teil kompensieren. Durch gezieltes Ausnutzen von Zwischenergebnissen kann dieser Aufwand für $m_q \geq 3$ auf $\sum_{l=2}^{m_q} \prod_{i=1}^l q_i$ reduziert werden. Zusätzlich kann durch blockweises Kopieren der Zwischenergebnisse (`memcpy`) die Anzahl der expliziten Dereferenzierungen deutlich reduziert werden. Erst durch diese zusätzlichen Maßnahmen, die von [Hintz 2003] nicht berücksichtigt werden, kann die Ausführungsgeschwindigkeit bei höheren Netzdimensionen massiv gesteigert werden.

Zur Bewertung der Rechenzeitoptimierung werden die Ausführungszeiten der konventionellen Implementierung eines multidimensionalen NRBF–Netzes in *Simulink* und der optimierten Implementierung als S–Function verglichen (Quellcode in Anhang D.2). Die Compilierung der S–Function erfolgt mit dem gcc–Compiler (Version

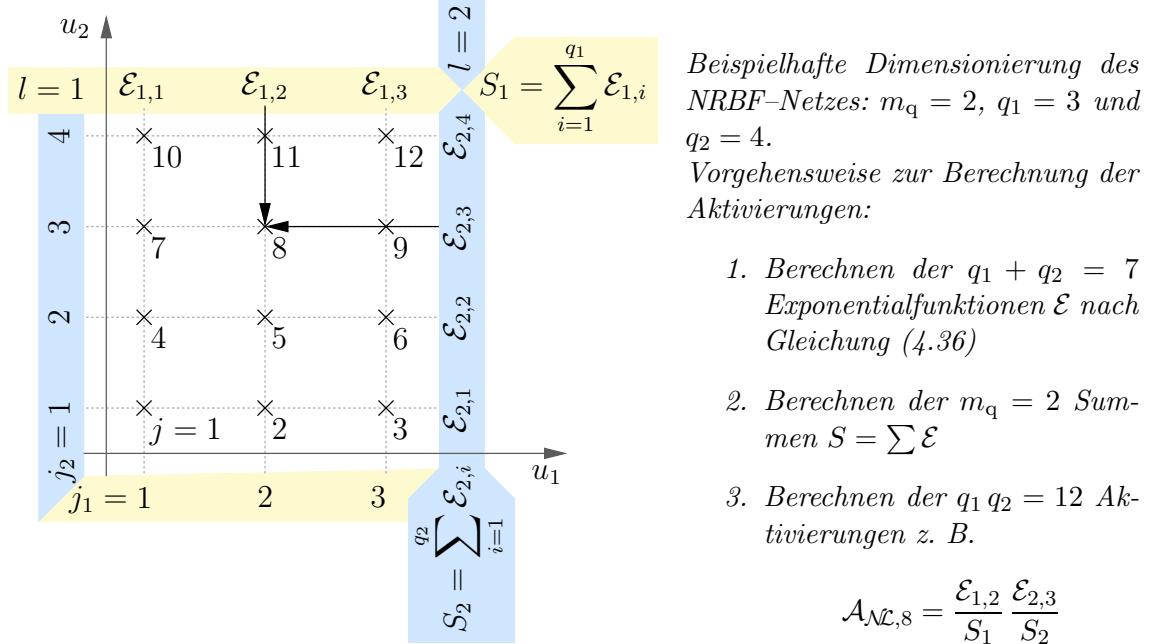


Abbildung 4.10: Optimierte Berechnung der Aktivierungen eines NRBF–Netzes mit äquidistanter Stützstellenverteilung

3.3.4) bei höchster Optimierungsstufe (-O3) und speziell für die vorhandene Hardware (-march=athlon). Die jeweiligen Ausführungszeiten werden mit dem *Simulink*–Profiler und einem AMD–Athlon 1200 MHz Prozessor (Linux Kernel–Version 2.6.8-24, *Simulink* Version 5.1) erhoben. Um zuverlässige Ergebnisse zu erhalten, werden die einzelnen Versuche fünf mal wiederholt und gemittelt. Die Berechnung der Aktivierungen wird bei jedem Versuch mindestens 500-mal mit einem zufälligen Netzeingang durchgeführt. Während dieser Versuche sind, soweit möglich, keine weiteren Anwendungen aktiv.

In Abbildung 4.11 sind die Ergebnisse dieser Untersuchung in Form von Optimierungsfaktoren dargestellt. Der Optimierungsfaktor stellt dabei die Ausführungzeit der *Simulink*–Implementierung im Verhältnis zur Ausführungszeit der S–Function–Implementierung dar. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, ergibt sich bereits im eindimensionalen Fall eine merkliche Steigerung der Ausführungsgeschwindigkeit (ca. Faktor 5). Diese ist aber ausschließlich der Implementierung als S–Function zuzuordnen, da sich die vorgestellte Optimierung prinzipbedingt erst bei höheren Eingangsdimensionen auswirken kann. Bei zwei Eingangsdimensionen zeigt sich durch die vorgestellte Optimierung eine weitere Verbesserung bei zunehmender Stützstellenanzahl. Ab drei Eingangsdimensionen zeigt sich das volle Potenzial der vorgestellten Implementierung. Bei $q_l = 12$ Stützstellen je Eingangsdimension und $m_q = 3$ Eingangsdimensionen ($q = 12^3 = 1728$ Stützstellen) ergibt sich eine Steigerung der Ausführungsgeschwindigkeit um den Faktor 18. Bei $q_l = 12$ und $m_q = 4$ ($q = 20736$ Stützstellen) erhöht sich dieser Faktor auf 132. Anzumerken ist, dass bei noch größeren Netzdimensionen der CPU–Cache (hier 256 KB) nicht mehr ausreicht, um alle Zwischenergebnisse aufzunehmen. Dadurch verlangsamt sich der Datenzugriff der S–Function, und der Optimierungsfaktor nimmt ab.

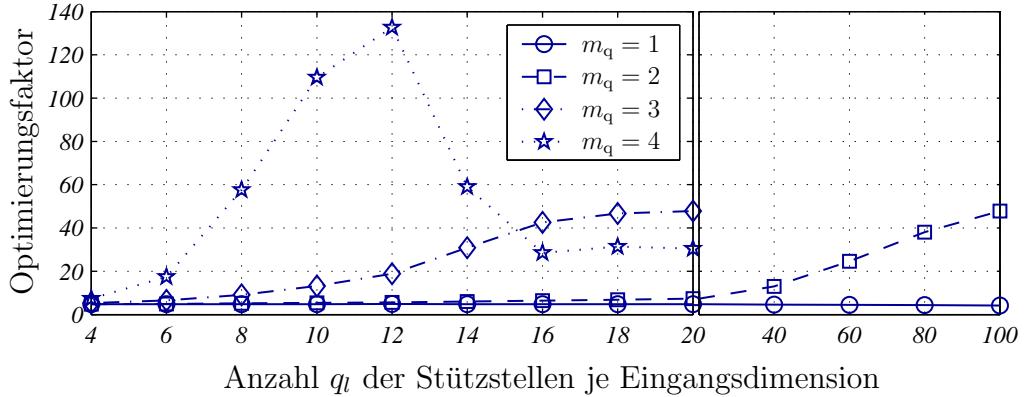


Abbildung 4.11: Optimierungsfaktor bei der Berechnung der Aktivierungen eines multidimensionalen NRBF–Netzes

Dargestellt ist der Optimierungsfaktor (Ausführungszeit der Simulink–Implementierung zu Ausführungszeit der S–Function) abhängig von der Stützstellenanzahl q_l je Eingangsdimension m_q .

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass der Rechenaufwand bei einem multidimensionalen NRBF–Netz immer exponentiell mit der Anzahl der Eingangsdimensionen zunehmen muss, da die Anzahl der Stützstellen und der Netzgewichte exponentiell mit m_q zunehmen. Bei der vorgestellten Implementierung wird zumindest der Rechenaufwand zur Bestimmung der Exponentialfunktionen $\mathcal{E}(u)$ von der Ordnung $\mathcal{O}(\prod_{l=1}^{m_q} q_l)$ auf die Ordnung $\mathcal{O}(\sum_{l=1}^{m_q} q_l)$ reduziert. Zusammen mit der Reduktion der zusätzlichen Multiplikationen und der Dereferenzierungen ergibt sich bei multidimensionalen NRBF–Netzen eine massive Rechenzeitzersparnis (bis Faktor 132), wobei diese auf einer äquidistanten Verteilung der Stützstellen beruht.

4.3.2 Optimierung der orthonormalen Basisfunktionen

Wie die Definition des Aktivierungsvektors aus Gleichung (4.31) zeigt, beinhaltet der Aktivierungsvektor neben den aktuellen Aktivierungen des NRBF–Netzes auch die vergangenen Aktivierungen und die Rekonstruktionsmatrix $\tilde{\mathbf{R}}$. Um Rechenzeit einzusparen, werden die Aktivierungen innerhalb einer S–Function gespeichert und für den folgenden Rechenschritt genutzt. Zu diesem Zweck muss die Repräsentation des Aktivierungsvektors im Arbeitsspeicher um eine Speicherposition verschoben werden. Dabei werden die q ältesten Werte gelöscht. Die jüngsten Werte werden nach der oben beschriebenen Vorgangsweise berechnet. Bei einer Strukturierung des Aktivierungsvektors wie in Gleichung (4.31) angegeben, kann diese Aufgabe in C durch eine einzige Operation (`memmov`) durchgeführt werden.

Die Multiplikation mit der Rekonstruktionsmatrix wird ebenfalls in der S–Function berücksichtigt. Auf diese Weise ergibt sich der reduzierte Aktivierungsvektor aus Gleichung (4.31) mit $m_r q$ Elementen als Ausgangsvektor der S–Function. In Anhang D.2 ist der vollständige Quellcode der S–Function zur Auswertung eines mul-

tidimensionalen NRBF–Netzes unter Berücksichtigung der Rekonstruktionsmatrix abgedruckt. Damit ist in dieser S–Function das gesamte Identifikationsmodell enthalten, wobei der Ausgangsvektor der S–Function den reduzierten Aktivierungsvektor $\underline{\mathcal{A}}[k]$ darstellt.

Zur Bewertung dieser Teilimplementierung wird wiederum eine direkt in *Simulink* erstellte Version mit dem korrespondierenden Teil der S–Function aus Anhang D.2 verglichen. Die Evaluierung der Ausführungszeiten erfolgt unter den selben Bedingungen wie bei der optimierten Implementierung des NRBF–Netzes. In Abbildung 4.12 sind die Verhältnisse der Ausführungszeiten bei verschiedenen Dimensionierungen der Rekonstruktionsmatrix $\tilde{\mathbf{R}}$ angegeben. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, ergibt sich eine Reduktion der Ausführungszeiten um den Faktor 3.5 bis 8. Diese Abbildung zeigt auch, dass bei der typischen Konfiguration (hohe Werte für m , mittlere für q und kleine für m_r) die besten Ergebnisse erzielt werden. Dies ist darauf zurückzuführen, dass in der S–Function die Organisation der Daten und die Verschachtelung der verschiedenen Schleifen für diese Verhältnisse optimiert sind.

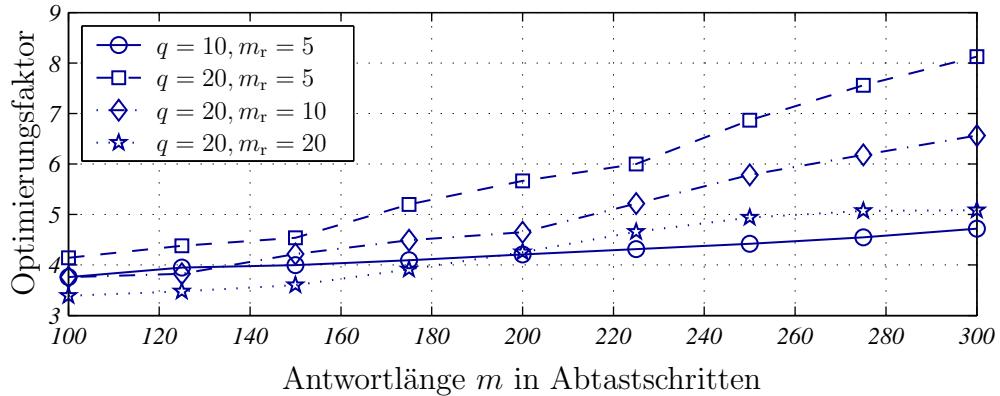


Abbildung 4.12: Optimierungsfaktor bei der Berechnung des reduzierten Aktivierungsvektors

Dargestellt ist der Optimierungsfaktor abhängig von der Antwortlänge m bei verschiedenen Kombinationen aus Stützstellenanzahl q und OBF–Anzahl m_r .

4.3.3 Optimierung des Parameteradoptionsalgorithmus

Wie bereits in der allgemeinen Betrachtung zu Beginn dieses Kapitels beschrieben, umfasst die Systemidentifikation neben dem eigentlichen Systemmodell einen Parameteradoptionsalgorithmus. Nachdem der vorgestellte Modellansatz linear in den Parametern ist, kann der RLS–Algorithmus, der sich durch seine on–line–Fähigkeit und seine hohe Konvergenzgeschwindigkeit auszeichnet, eingesetzt werden. Nachteilig ist der hohe Rechenaufwand pro Rekursionsschritt [Nelles 2001].

Die Herleitung des RLS–Algorithmus ist in Anhang B ausführlich dargestellt. Dabei wird für N Trainingspaare $\underline{\mathcal{A}}[k] / y[k]$ von den folgenden Fehlergleichungen ausge-

gangen:

$$\begin{aligned} e[1] &= y[1] - \hat{y}[1] = y[1] - \underline{\mathcal{A}}^T[1] \widehat{\underline{\Theta}}[1] \\ &\vdots \quad \vdots \\ e[N] &= y[N] - \hat{y}[N] = y[N] - \underline{\mathcal{A}}^T[N] \widehat{\underline{\Theta}}[N] \end{aligned} \quad (4.38)$$

Mit den Definitionen

$$\underline{\mathbf{e}} = [e[1] \dots e[N]]^T \in \mathbb{R}^N \quad (4.39)$$

$$\underline{\mathbf{y}} = [y[1] \dots y[N]]^T \in \mathbb{R}^N \quad (4.39)$$

$$\underline{\mathcal{A}} = \begin{bmatrix} \underline{\mathcal{A}}^T[1] \\ \vdots \\ \underline{\mathcal{A}}^T[N] \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathcal{A}_1[1] & \dots & \mathcal{A}_{N_\Theta}[1] \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \mathcal{A}_1[N] & \dots & \mathcal{A}_{N_\Theta}[N] \end{bmatrix} \in \mathbb{R}^{N \times N_\Theta}$$

können diese zu dem überbestimmten ($N > N_\Theta$) linearen Gleichungssystem

$$\underline{\mathbf{e}} = (\underline{\mathbf{y}} - \underline{\mathcal{A}} \widehat{\underline{\Theta}}) \quad (4.40)$$

zusammengefasst werden.

Für das Gütefunktional aus Gleichung (4.1) ergibt sich somit folgendes lineares Quadratmittelproblem:

$$E(\widehat{\underline{\Theta}}) = \frac{1}{2} \sum_{k=1}^N e[k]^2 = \frac{1}{2} (\underline{\mathbf{y}} - \underline{\mathcal{A}} \widehat{\underline{\Theta}})^T (\underline{\mathbf{y}} - \underline{\mathcal{A}} \widehat{\underline{\Theta}}) \stackrel{!}{=} \min \quad (4.41)$$

Durch $\nabla E(\widehat{\underline{\Theta}}) \stackrel{!}{=} 0$ ergibt sich der optimale Parametersatz zu:¹

$$\widehat{\underline{\Theta}} = (\underline{\mathcal{A}}^T \underline{\mathcal{A}})^{-1} \underline{\mathcal{A}}^T \underline{\mathbf{y}} = \mathbf{P} \underline{\mathcal{A}}^T \underline{\mathbf{y}} \quad (4.42)$$

Ausgehend von diesem Ausdruck wird die Rekursion

$$\widehat{\underline{\Theta}}[k+1] = \left(\begin{bmatrix} \underline{\mathcal{A}}[k] \\ \underline{\mathcal{A}}^T[k+1] \end{bmatrix}^T \begin{bmatrix} \underline{\mathcal{A}}[k] \\ \underline{\mathcal{A}}^T[k+1] \end{bmatrix} \right)^{-1} \begin{bmatrix} \underline{\mathcal{A}}[k] \\ \underline{\mathcal{A}}^T[k+1] \end{bmatrix}^T \begin{bmatrix} \underline{\mathbf{y}}[k] \\ y[k+1] \end{bmatrix} \quad (4.43)$$

eingeführt. Daraus werden die beiden Gleichungen

$$\mathbf{P}[k] = \mathbf{P}[k-1] - \underbrace{\frac{\mathbf{P}[k-1] \underline{\mathcal{A}}[k]}{1 + \underline{\mathcal{A}}^T[k] \mathbf{P}[k-1] \underline{\mathcal{A}}[k]}}_{\underline{\gamma}[k]} \underline{\mathcal{A}}^T[k] \mathbf{P}[k-1] \quad (4.44)$$

und

$$\widehat{\underline{\Theta}}[k] = \widehat{\underline{\Theta}}[k-1] + \underline{\gamma}[k] \left(y[k] - \underbrace{\widehat{\underline{\Theta}}^T[k-1] \underline{\mathcal{A}}^T[k]}_{\hat{y}[k]} \right) \quad (4.45)$$

abgeleitet, wobei $\underline{\gamma}$ als *Kalmanvektor* bezeichnet wird [Schröder 2005].

¹Damit entspricht $\underline{\mathbf{e}}^T \underline{\mathbf{e}}$ dem Residuum des linearen Quadratmittelproblems.

Die Gleichungen (4.44) und (4.45) entsprechen der gängigen Beschreibung des RLS–Algorithmus im Zusammenhang mit der Systemidentifikation [vgl. Nelles 2001]. Im DSP–Blockset von *Simulink* Version 5.1 ist diese Version des RLS–Algorithmus bereits als vorgefertigtes Blockdiagramm enthalten.

Optimierung der rekursiven Parameterberechnung

Nach Moonen & Proudler [1999a] kann die rekursive Berechnung der Parameter gegenüber den Gleichungen (4.44) und (4.45) weiter optimiert werden, wenn eine QR–Zerlegung¹ [QR–Decomposition, QRD, z. B. Bronstein et al. 2000] der Form

$$\mathbf{A} = \mathbf{Q} \mathbf{C} \quad \text{mit} \quad \mathbf{Q}^T \mathbf{Q} = \mathbf{E} \quad \text{und} \quad \mathbf{C} = \begin{bmatrix} c_{1,1} & \dots & c_{1,N_\Theta} \\ \ddots & \ddots & \vdots \\ & & c_{N_\Theta,N_\Theta} \end{bmatrix} \quad (4.46)$$

eingeführt wird. Dabei gilt $\mathbf{A} \in \mathbb{R}^{N \times N_\Theta}$, $\mathbf{Q} \in \mathbb{R}^{N \times N_\Theta}$ und $\mathbf{C} \in \mathbb{R}^{N_\Theta \times N_\Theta}$, wobei N die Anzahl der Trainingspaare und N_Θ die Anzahl der unbekannten Parameter bezeichnet. Durch diese QR–Zerlegung werden die Fehlergleichungen in ein äquivalentes Gleichungssystem überführt, ohne dass sich das Residuum verändert.

Für die Kovarianzmatrix \mathbf{P} ergibt sich somit folgender Ausdruck:

$$\mathbf{P} = (\mathbf{A}^T \mathbf{A})^{-1} = (\mathbf{C}^T \mathbf{Q}^T \mathbf{Q} \mathbf{C})^{-1} = (\mathbf{C}^T \mathbf{C})^{-1} = \mathbf{C}^{-1} \mathbf{C}^{-T} \quad (4.47)$$

Dabei gilt $\mathbf{C}^{-T} = (\mathbf{C}^T)^{-1}$, wobei \mathbf{C} eine obere Dreiecksmatrix ist. Damit kann knapp die Hälfte der Rechenoperationen eingespart werden [Moonen & Proudler 1999a].

Zur Integration der QR–Zerlegung in die rekursive Parameterberechnung wird Gleichung (4.47) in Gleichung (4.45) eingesetzt. Hierbei wird zur besseren Übersichtlichkeit für den Rechenschritt $[k - 1]$ der Index 0 und für den Rechenschritt $[k]$ der Index 1 eingeführt:

$$\underline{\gamma}_1 = \frac{\mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1}{1 + \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1} = \frac{\mathbf{C}_0^{-1} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1}{1 + \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{C}_0^{-1} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1} \quad (4.48)$$

Diese Darstellung des Kalmanvektors ist im Zusammenhang mit adaptiven Filtern üblich [Moonen & Proudler 1999a].

Entsprechend Gleichung (4.48) muss zur Parameteradaption eine Rekursion für die untere Dreiecksmatrix \mathbf{C}_1^{-T} abhängig von \mathbf{C}_0^{-T} und $\underline{\mathcal{A}}_1$ entwickelt werden. Dabei wird von einer speziellen Form der QRD [Moonen & Proudler 1999b] mit \mathbf{C}_0^{-T} , \mathbf{C}_1^{-T} und $\mathbf{Q}_1 \in \mathbb{R}^{N_\Theta \times N_\Theta}$ sowie mit $\underline{\mathcal{A}}_1 \in \mathbb{R}^{N_\Theta}$ ausgegangen:

$$\begin{bmatrix} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1 & \mathbf{C}_0^{-T} \\ 1 & 0 \end{bmatrix} = \mathbf{Q}_1 \begin{bmatrix} 0 & \mathbf{C}_1^{-T} \\ \nu & \underline{\kappa}^T \end{bmatrix} \quad (4.49)$$

Die Hilfsgrößen $\nu \in \mathbb{R}$ und $\underline{\kappa} \in \mathbb{R}^{N_\Theta}$ werden zu einem späteren Zeitpunkt diskutiert.

¹vgl. Cholesky–Faktoren bei der Orthonormalisierung der Basisfunktionen in Abschnitt 4.2.2

Zuvor muss die eigentliche QRD bestimmt werden, wobei die Householder– bzw. die Givens–Transformation als typische Methoden zur Bestimmung einer QR–Zerlegung zu nennen sind [z. B. Schaback & Werner 1992]. Diese Methoden zeichnen sich dadurch aus, dass die orthonormale Matrix \mathbf{Q} nicht explizit bestimmt werden muss. In der vorliegenden Arbeit wird auf die Givens–Transformation zurückgegriffen. Dabei werden durch die N_Θ -fache Anwendung planarer Rotationsmatrizen

$$\mathbf{G}^T = \begin{bmatrix} \cos(\vartheta) & -\sin(\vartheta) \\ \sin(\vartheta) & \cos(\vartheta) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} c & -s \\ s & c \end{bmatrix} \quad (4.50)$$

die Elemente der ersten Spalte der linken Matrix von Gleichung (4.49) gezielt zu Null gesetzt. Entsprechend wird der Parameter ϑ so bestimmt, dass die folgenden Gleichungen erfüllt sind:

$$\begin{bmatrix} 0 \\ y \end{bmatrix} \stackrel{!}{=} \begin{bmatrix} c & -s \\ s & c \end{bmatrix} \begin{bmatrix} a \\ b \end{bmatrix} \xrightarrow{s^2+c^2=1} \begin{cases} c = \frac{b}{\sqrt{a^2+b^2}} \\ s = \frac{a}{\sqrt{a^2+b^2}} \\ y = \sqrt{a^2+b^2} \end{cases} \quad (4.51)$$

Zur Veranschaulichung wird ein einfaches Beispiel mit $N_\Theta = 2$ angenommen:

$$\mathbf{C}_0^{-T} = \begin{bmatrix} c_1 & 0 \\ c_2 & c_3 \end{bmatrix}, \quad \mathbf{C}_0^{-T} \mathcal{A}_1 = \begin{bmatrix} I \\ \mathbb{I} \end{bmatrix} \quad \text{und} \quad \mathbf{C}_1^{-T} = \begin{bmatrix} c'_1 & 0 \\ c'_2 & c'_3 \end{bmatrix} \quad (4.52)$$

Damit kann Gleichung (4.49) in der Form

$$\begin{bmatrix} I & c_1 \\ \mathbb{I} & c_2 & c_3 \\ 1 & & \end{bmatrix} = \mathbf{Q}_1 \begin{bmatrix} c'_1 & \\ c'_2 & c'_3 \\ \nu & \kappa_1 & \kappa_2 \end{bmatrix} \quad (4.53)$$

geschrieben werden, wobei für leere Matrixelemente $x_{i,j} = 0$ gilt.

Das Ziel der QR–Zerlegung besteht in der Bestimmung von c'_i , ν und κ_i , was durch eine 2–fache Anwendung der Rotationsmatrix gemäß Gleichung (4.51) möglich ist:

1. Anwendung der Rotationsmatrix: Mit $a = I$ und $b = 1$ ergibt sich aus Gleichung (4.51) für $c = 1/\sqrt{I^2+1}$, für $s = I/\sqrt{I^2+1}$ und für $y = \sqrt{I^2+1}$. Zur eigentlichen Anwendung der Rotationsmatrix muss diese auf die Dimension $N_\Theta \times N_\Theta$ ausgedehnt werden:

$$\begin{bmatrix} c & -s \\ 1 & c \end{bmatrix} \begin{bmatrix} I & c_1 \\ \mathbb{I} & c_2 & c_3 \\ 1 & & \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 & c'_1 \\ \mathbb{I} & c_2 & c_3 \\ \sqrt{I^2+1} & * \end{bmatrix} \quad (4.54)$$

Die Elemente c'_i und $*$ werden nicht explizit angegeben.

2. Anwendung der Rotationsmatrix: Mit $a = \mathbb{I}$ und $b = \sqrt{I^2 + 1}$ ergibt sich aus Gleichung (4.51) für $c = \sqrt{I^2 + 1}/\sqrt{\mathbb{I}^2 + I^2 + 1}$, für $s = \mathbb{I}/\sqrt{\mathbb{I}^2 + I^2 + 1}$ und für $y = \sqrt{\mathbb{I}^2 + I^2 + 1}$, womit die entsprechend ausgedehnte Rotationsmatrix angewendet werden kann:

$$\begin{bmatrix} 1 & & \\ c & -s & \\ s & c & \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathbb{I} & c'_1 & \\ \sqrt{I^2 + 1} & c_2 & c_3 \\ \star & & \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 0 & c'_1 & \\ 0 & c'_2 & c'_3 \\ \sqrt{\mathbb{I}^2 + I^2 + 1} & \kappa_1 & \kappa_2 \end{bmatrix} \quad (4.55)$$

Damit ist die gesamte QRD für das angenommene Beispiel bestimmt. Hierbei zeigt der Vergleich mit Gleichung (4.53), dass für dieses Beispiel $\nu = \sqrt{\mathbb{I}^2 + I^2 + 1}$ gilt. Da bei einer realen Parameteradaption die beschriebene Vorgangsweise auf die N_Θ Elemente des Vektors $\mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1$ (vgl. Gl. (4.52)) übertragen wird, ergibt sich der Zusammenhang:

$$\nu = \left\| \begin{bmatrix} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1 \\ 1 \end{bmatrix} \right\|_2 \Rightarrow \nu^2 = \left[\begin{bmatrix} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1 \\ 1 \end{bmatrix} \right]^T \begin{bmatrix} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1 \\ 1 \end{bmatrix} = 1 + \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{C}_0^{-1} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1 \quad (4.56)$$

Unter diesen Gesichtspunkten kann Gleichung (4.48) vereinfacht werden:

$$\underline{\gamma}_1 = \frac{\mathbf{C}_0^{-1} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1}{1 + \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{C}_0^{-1} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1} = \frac{1}{\nu^2} \mathbf{C}_0^{-1} \mathbf{C}_0^{-T} \underline{\mathcal{A}}_1 \quad (4.57)$$

Durch Transponieren und Erweitern ergibt sich der Ausdruck:

$$\underline{\gamma}_1^T = \frac{1}{\nu^2} \left[\begin{array}{cc} \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{C}_0^{-1} & 1 \end{array} \right] \mathbf{Q}_1 \mathbf{Q}_1^T \begin{bmatrix} \mathbf{C}_0^{-T} \\ 0 \end{bmatrix} \quad (4.58)$$

wobei $\mathbf{Q}_1^T \mathbf{Q}_1 = \mathbf{Q}_1 \mathbf{Q}_1^T = \mathbf{E}$ gilt, da \mathbf{Q}_1 in diesem speziellen Fall eine quadratische orthonormale Matrix ist. Unter Berücksichtigung von Gleichung (4.49) zeigt sich, dass folgender Zusammenhang gilt:

$$\underline{\gamma}_1^T = \frac{1}{\nu^2} \underbrace{\left[\begin{array}{cc} \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{C}_0^{-1} & 1 \end{array} \right]}_{\left[\begin{array}{cc} 0 & \nu \end{array} \right]} \underbrace{\mathbf{Q}_1 \mathbf{Q}_1^T}_{\left[\begin{array}{c} \mathbf{C}_1^{-1} \\ \underline{\kappa}^T \end{array} \right]} \begin{bmatrix} \mathbf{C}_0^{-T} \\ 0 \end{bmatrix} = \frac{1}{\nu} \underline{\kappa}^T \Rightarrow \underline{\kappa}^T = \nu \underline{\gamma}_1^T \quad (4.59)$$

Dadurch kann die QR-Zerlegung aus Gleichung (4.49) direkt zur Bestimmung des Kalmanvektors $\underline{\gamma}_1$ genutzt werden. Gleichzeitig wird durch diese QR-Zerlegung die Matrix \mathbf{C}_1^{-T} für den folgenden Rechenschritt bestimmt, was in [Moonen & Proudler 1999b] bewiesen wird. Somit kann ein einzelner Rekursionsschritt durch eine einzelne QR-Zerlegung beschrieben werden.

Gesamtdarstellung und Bewertung des QRD–RLS–Algorithmus

Zusammengefasst gilt für die optimierte Implementierung der Parameteradaption

$$\underline{\Theta}[k] = \underline{\Theta}[k-1] + \frac{1}{\nu[k]} (\nu[k] \underline{\gamma}[k]) \left(\underbrace{y[k] - \underline{\Theta}^T[k-1] \underline{\mathcal{A}}[k]}_{e[k]} \right) \quad (4.60)$$

mit

$$\begin{bmatrix} \mathbf{C}^{-T}[k-1] \underline{\mathcal{A}}[k] & \mathbf{C}^{-T}[k-1] \\ 1 & 0 \end{bmatrix} \xrightarrow[\text{Trans.}]{\text{Givens--}} \begin{bmatrix} 0 & \mathbf{C}^{-T}[k] \\ \nu[k] & \nu[k] \underline{\gamma}^T[k] \end{bmatrix} \quad (4.61)$$

In Abbildung 4.13 ist diese mathematische Darstellung des QRD–RLS–Algorithmus in Anlehnung an Moonen & Proudler [1999b] als Signalfussplan veranschaulicht. Die Umsetzung in eine S–Function ist in Anhang D.3 abgedruckt.

Bei der Anwendung dieses Algorithmus müssen für den ersten Rekursionsschritt ein Parametervektor $\underline{\Theta}[0]$ und eine untere Dreiecksmatrix $\mathbf{C}^{-T}[0]$ vorgegeben werden. Dabei gilt, wie bei der Kovarianzmatrix $\mathbf{P}[0]$, dass mit größeren Werten höhere Parameteränderungen auftreten können. Dadurch steigt auch die Konvergenzgeschwindigkeit, wobei in [Hofmann 2003] die Stabilität des vorgestellten Identifikationsansatzes in Kombination mit dem RLS–Algorithmus nachgewiesen wird. Der Startwert

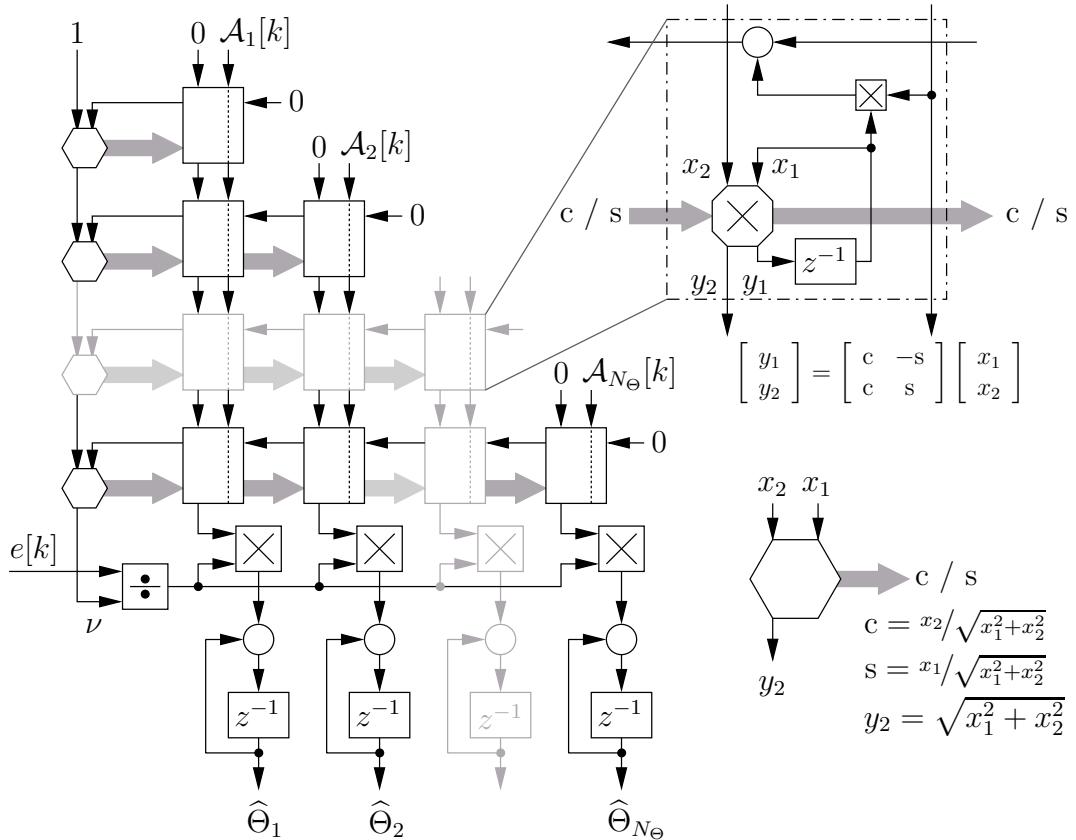


Abbildung 4.13: Signalfussplan des QRD–RLS–Algorithmus zur Parameteradaption

$\mathbf{C}^{-T}[0]$ muss somit an die jeweilige Problemstellung angepasst werden. Durch eine erneute Vorgabe während der Systemidentifikation kann der RLS–Algorithmus reinitialisiert werden, womit der Einfluss der bisherigen Trainingspaare gelöscht wird. Durch den Parametervektor $\hat{\Theta}[0]$ kann Vorwissen in Form von grob bekannten Parameterwerten in die Systemidentifikation eingebracht werden. Ist kein Vorwissen vorhanden, wird der Parametervektor mit 0 initialisiert.

Zur Bewertung der Implementierung des Adaptonsalgorithmus wird die QRD–RLS–Variante mit der in *Simulink* enthaltenen Standardvariante verglichen. Zu diesem Zweck wird wie bei der Bewertung der optimierten Implementierung des NRBF–Netzes vorgegangen.

In Abbildung 4.14 sind die Optimierungsfaktoren angegeben. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, ergibt sich gegenüber *Simulink* eine Reduktion der Ausführungszeit um einen Faktor von 4 (bei $N_\Theta = 25$) bis 45 (bei $N_\Theta = 200$), wobei die Wirkung der Optimierung bis ca. 200 Parameter überproportional ansteigt. Dieser Anstieg ergibt sich, da im Rahmen der Givens–Transformationen nur Matrixmultiplikationen mit 2×2 Elementen durchgeführt werden, während in der *Simulink*–Version Matrixmultiplikationen mit $N_\Theta \times N_\Theta$ Elementen auftreten. Bei der QRD–RLS–Version müssen allerdings $0.5 N_\Theta (N_\Theta + 1)$ Werte zwischengespeichert werden, weshalb bei $N_\Theta > 200$ der CPU–Cache die Zwischenergebnisse nicht mehr aufnehmen kann. Dies führt zu einer Verringerung des Optimierungsfaktors auf ca. 20.

Anzumerken ist, dass die Implementierung des RLS–Algorithmus für reine FIR–Modelle (ohne orthonormale Basisfunktionen) weiter optimiert werden kann. Diese Algorithmen sind in der Literatur als Lattice– oder fast–RLS–Algorithmen bekannt [Nelles 2001]. Für weiterführende Betrachtungen sei z. B. auf das Buch *Adaptive Filter Theory* [Haykin 2002] verwiesen.

Mit den rechenzeitoptimierten Implementierungen aus diesem Abschnitt liegt der gesamte Ansatz zur nichtlinearen dynamischen Systemidentifikation, basierend auf der Volterra–Reihe und dem NRBF–Netz, in Form von optimierten S–Functions vor. Die Anwendung dieses Ansatzes zur Adaption des Muskelkontraktionsmodells wird im folgenden Kapitel vorgestellt. Zuvor werden jedoch die wesentlichen Aspekte des Identifikationsansatzes stichpunktartig zusammengefasst.

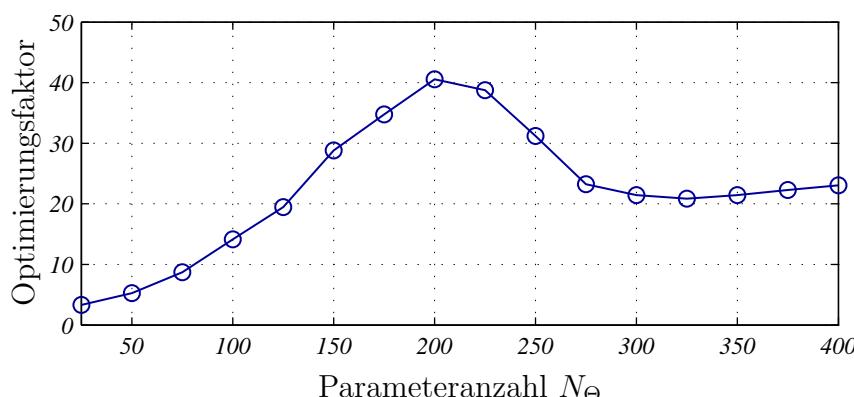


Abbildung 4.14: Optimierungsfaktor bei der Parameteradaption

4.4 Stichpunkte zum Identifikationsansatz

- Die Volterra–Funktionalpotenzreihe ist einer der ersten allgemeinen Ansätze zur Beschreibung nichtlinearer dynamischer SISO–Systeme und stellt den Ausgangspunkt zur Herleitung des Systemidentifikationsansatzes dar. Der Nachteil der Volterra–Reihe ist die sehr hohe Parameteranzahl, weswegen Vereinfachungen und Approximationen eingeführt werden.
- Unter Berücksichtigung der Hammerstein–Struktur des Muskelkontraktionsmodells zeigt sich, dass nur die Diagonalelemente der Volterra–Kerne besetzt sind, womit sich der ursprüngliche Ansatz deutlich vereinfacht.
- Die Impulsantwort wird durch eine gewichtete Überlagerung spezieller orthonormaler Basisfunktionen approximiert. In der vorliegenden Arbeit werden verzerrte Sinusfunktionen gewählt, da diese gleichermaßen bei stark und schwach gedämpften Systemen eingesetzt werden können. Dabei muss das zu identifizierende System eine abklingende Impulsantwort aufweisen, die bei einem vernachlässigbaren Restfehler nach endlicher Zeit abgebrochen werden kann.
- In der Volterra–Reihe wird die nichtlineare Charakteristik des Hammerstein–Modells durch ein Polynom nachgebildet, wodurch sich ein ungünstiges Approximationsverhalten ergibt. Zur Verbesserung dieses Verhaltens wird ein NRBF–Netz eingeführt.
- Da das NRBF–Netz beliebig viele Eingangsdimensionen aufweisen kann, wird durch den Modellansatz ein MISO–System abgebildet.
- Der gesamte Identifikationsansatz (Impulsantwort mit OBF und NRBF–Netz in Hammerstein–Struktur) wird durch ein Skalarprodukt als NFIR–Modell in Ausgangsfehleranordnung repräsentiert.
- Zur Anwendung des Modellansatzes werden die Modellgleichungen zusammen mit einem Parameteradoptionsalgorithmus in einer Rechnerumgebung implementiert. Wegen der geforderten on–line–Fähigkeit werden die häufig durchzuführenden Berechnungen in so genannte S–Functions übertragen.
- Unter der Voraussetzung einer äquidistanten Stützstellenverteilung kann der Rechenaufwand zur Bestimmung der Aktivierungen eines multidimensionalen NRBF–Netzes erheblich reduziert werden. Dabei werden die Exponentialfunktionen auf die einzelnen Eingangsdimensionen verteilt und unter Ausnutzung von Zwischenergebnissen multiplikativ zu den Aktivierungen verknüpft.
- Die Einbeziehung der orthonormalen Basisfunktionen wird durch eine geeignete Datenstruktur und die Verschachtelung der Schleifen für die typischen Verhältnisse bei der Systemidentifikation optimiert.
- Beim RLS–Algorithmus wird gegenüber der gängigen Implementierung durch die Einführung einer QR–Zerlegung die rechenzeitaufwändige Multiplikation großer Matrizen vermieden. Dabei wird die Givens–Transformation zur Bestimmung der QR–Zerlegung genutzt.

5 Anwendung der Systemidentifikation bei RPMS

Ausgehend von den theoretischen Betrachtungen des vorherigen Kapitels wird die nichtlineare Systemidentifikation im Rahmen von verschiedenen Anwendungsbeispielen im Zusammenhang mit der RPMS untersucht. Zu diesem Zweck wird die Konfiguration des Identifikationsansatzes durch Simulationsbeispiele an die Erfordernisse zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens angepasst. Die Grundlage hierfür stellt das in Kapitel 3 erarbeitete Kontraktionsmodell dar. Dieses Modell wird in den verschiedenen Simulationen als reales System betrachtet.

Aufbauend auf den Ergebnissen der Simulationen wird die Identifikation abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate an gemessenen Daten durchgeführt. Dabei wird insbesondere auf die Muskelerschöpfung bei einer länger andauernden Stimulationssequenz eingegangen. Da bei der geregelten Bewegungsinduktion mittels RPMS von längeren Stimulationssequenzen ausgegangen werden muss, ist die Berücksichtigung der Muskelerschöpfung ein wesentlicher Aspekt bei der Adaption der Regelung an den aktuellen Zustand des jeweiligen Patienten.

In einer weiteren Anwendung wird die Identifikation bei paralleler Stimulation der Unterarmbeuger (hier Bizeps, vgl. Abschnitt 3.1.1) und der Unterarmstrecker (Trizeps) vorgestellt. Diese Anwendung wird im Folgenden als duale RPMS bezeichnet, und ist für die geregelte Induktion antagonistischer Bewegungen von großer Bedeutung, da bei dieser Anwendung das Muskelkontraktionsverhalten für den Bizeps und den Trizeps getrennt beschrieben werden muss.

5.1 Identifikation bei konstanter Repetierrate

Zur Untersuchung des Identifikationsansatzes wird zunächst eine Simulation vorgestellt. In Abbildung 5.1 ist der Signalflussplan des Kontraktionsmodells (hell) in Ausgangsfehleranordnung mit dem Signalflussplan des Identifikationsansatzes (dunkel) dargestellt. Wie diese Abbildung zeigt, wird zunächst von einer konstanten Repetierrate $f_{\text{rep}} = 20 \text{ Hz}$ (typischer Wert bei der therapeutischen Anwendung der RPMS) ausgegangen, womit das Identifikationsmodell nur eine Eingangsdimension aufweist. Darüber hinaus geht aus dieser Abbildung hervor, dass das Eingangssignal der Systemidentifikation um $[k_t + k_L]$ Abtastschritte verzögert wird. Dabei ist k_t die zeitdiskrete Repräsentation der Latenz T_t zwischen dem Stimulationsreiz und dem Beginn der Muskelzuckung. Wie in Abschnitt 3.1.2 diskutiert, kann diese Totzeit bei Magnetstimulation unabhängig von den jeweiligen Versuchspersonen als konstant

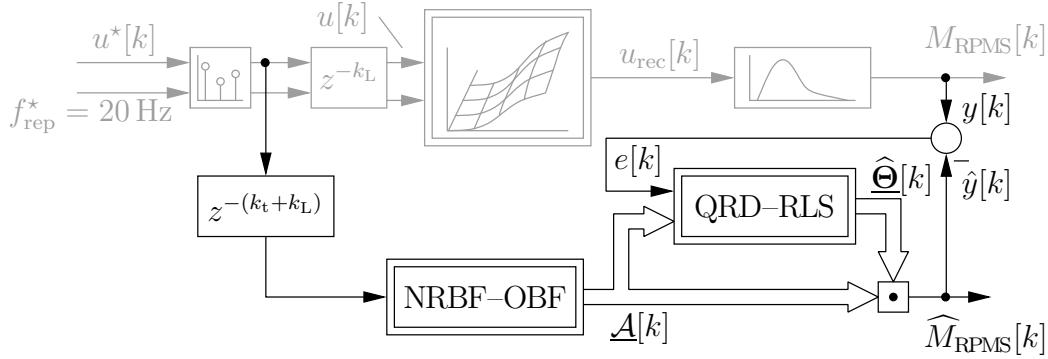


Abbildung 5.1: Signalflussplan zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS

Das reale System (vgl. Abschnitt 3.3) ist hell dargestellt. Dunkel dargestellt ist die Systemidentifikation.

angenommen werden. Aus diesem Grund wird die Latenz bei der Systemidentifikation durch die Verzögerung der Anregung des Identifikationsmodells kompensiert. Zusätzlich zu k_t muss beachtet werden, dass der Stimulator eine gewisse Zeit benötigt, bis der Schwingkreiskondensator den Spannungswert proportional zur Stimulationsintensität erreicht hat [vgl. Abschnitt 1.1 bzw. Schmid et al. 1993]. Diese Ladezeit T_L tritt im Gesamtsystem als Totzeit zwischen dem Stimulationskommando und der Impulsapplikation auf. Der exakte Wert der Ladezeit hängt zudem von der Signalverarbeitung der Stimulatoransteuerung ab. Als typischer Wert kann für die vorhandene Hardware von $T_L = 12 \text{ ms}$ ausgegangen werden. Der Wert k_L stellt die zeitdiskrete Repräsentation dieser Totzeit dar.

Bevor die eigentliche Systemidentifikation durchgeführt werden kann, müssen die Parameter zur Festlegung der Identifikationseigenschaften aus Tabelle 4.1 bestimmt werden:

- Die Untersuchung der Muskelkontraktion zeigt, dass eine Abtastrate von $f_s = 500 \text{ Hz}$ ausreichend ist, um das RPMS-induzierte Drehmoment zu beschreiben. Wegen der Totzeit von $T_t = 3.45 \text{ ms}$ und $T_L = 12 \text{ ms}$ ergeben sich damit für $(k_t + k_L) = 8$ Abtastschritte.
- Wie aus Abbildung 3.9 hervorgeht, ist die Muskelzuckung aufgrund eines einzelnen peripheren Stimulationsreizes nach 450 ms abgeklungen. Damit ergibt sich für die Länge m der Impulsantwort die Beziehung:

$$m = 450 \text{ ms} f_s = 450 \text{ ms} \cdot 500 \text{ Hz} = 225 \text{ Abtastschritte.}$$
- Für den Formfaktor ζ wird von Kurth [1995] die Faustformel $\zeta \simeq T_{95}/T_s$ für schwingungsfähige und $\zeta \simeq T_{63}/T_s$ für nicht schwingungsfähige Systeme angegeben. Die Zeitkonstanten T_{63} und T_{95} bezeichnen die Zeit bis zum Erreichen von 63 bzw. 95 % des Endwertes der Sprungantwort. Gemäß der Untersuchung der Muskelzuckung bei Stimulation des Bizeps ergibt sich zur Beschreibung des Zuckungsverlaufs ein PT₃-System mit einer Zeitkonstante von $T_a = 38.44 \text{ ms}$. Die Sprungantwort dieses nicht schwingungsfähigen Systems ist durch die fol-

gende Gleichung (vgl. Gl. (3.2)) gegeben:

$$y(t) = \int \frac{1}{2T_a^3} t^2 e^{-t/T_a} dt = -\frac{1}{2T_a^2} (t^2 + 2T_a t + 2T_a^2) e^{-t/T_a} + C \quad (5.1)$$

Nachdem $y(0) = 0$ gelten muss, ergibt sich für die Konstante $C = 1$, woraus $\lim_{t \rightarrow \infty} y(t) = 1$, und $y(t)|_{t=T_{63}} = 0.63$ folgt. Die numerische Näherung dieser Gleichung ergibt $T_{63} = 124.85$ ms, was für den Formfaktor auf $\zeta = 124.85$ ms \cdot 500 Hz ≈ 62 führt.

- Für die OBF-Anzahl m_r wird von Kurth [1995] ebenfalls eine Faustformel angegeben, wonach für nicht schwingungsfähige Systeme $m_r \simeq 6$ und für schwingungsfähige Systeme $m_r \simeq \zeta/2$ gilt.
- Da die Repetierrate als konstant angenommen wird, weist das NRBF-Netz nur eine Eingangsdimension auf. Die Stützstellenanzahl q muss so gewählt werden, dass die grob erwartete Nichtlinearität nachgebildet werden kann. Wie aus Abschnitt 3.2 hervorgeht, weist die Rekrutierungscharakteristik einen verhältnismäßig glatten Verlauf auf, womit die Anzahl der Stützstellen eher niedrig gewählt werden kann. Im vorliegenden Fall wird die Stützstellenanzahl zunächst mit $q = 8$ festgelegt.
- Die Untersuchung der Rekrutierungscharakteristik zeigt, dass bei Stimulationsintensitäten unter 15 % keine Muskelkontraktion auftritt. Aus diesem Grund wird die untere Grenze der Stützstellenverteilung mit $u_{\min} = 0.15$ festgelegt. Die obere Grenze der Stützstellenverteilung ist durch das Leistungsvermögen des Stimulators gegeben und wird mit $u_{\max} = 1.0$ festgelegt.
- Gemäß der Implementierung des NRBF-Netzes wird die Überlappung der Basisfunktionen durch die Standardabweichung σ bestimmt, wobei diese auf den Stützstellenabstand bezogen ist. Damit ist der Wert der Standardabweichung unabhängig von der Stützstellenverteilung und wird mit $\sigma = 0.55$ festgelegt.

Mit dieser Konfiguration kann die Systemidentifikation gemäß dem Signalflussplan aus Abbildung 5.1 durchgeführt werden. Dazu wird die in Abbildung 5.2 dargestellte Systemanregung gewählt, wobei das Verhalten der Impulserzeugung aus Abschnitt 3.3.3 zu erkennen ist. Alle $f_{\text{rep}}^{-1} = 50$ ms wird ein Impuls mit einer vorgegebenen Amplitude erzeugt. Zwischen den Impulsen wird sowohl das Kontraktionsmodell als auch das Identifikationsmodell mit $u[k] = 0$ angeregt. Für den speziellen Fall der Systemidentifikation wird die Impulsamplitude als gleichverteiltes Zufallssignal zwischen 0 und 1 gewählt.

Das zugehörige Drehmoment ist im linken Teil von Abbildung 5.3 als Systemausgang y dargestellt. Zudem sind in dieser Abbildung das geschätzte Drehmoment als Identifikationsausgang \hat{y} und der Fehler $e = y - \hat{y}$ enthalten. Im rechten Teil der Abbildung ist der Parameterverlauf dargestellt. Wie der zeitliche Verlauf des Fehlers und der Parameter zeigt, werden die Gewichte $\hat{\Theta}$ so angepasst, dass der Fehler sehr schnell (innerhalb einer Sekunde) auf einen Restwert abnimmt. Die Parameter

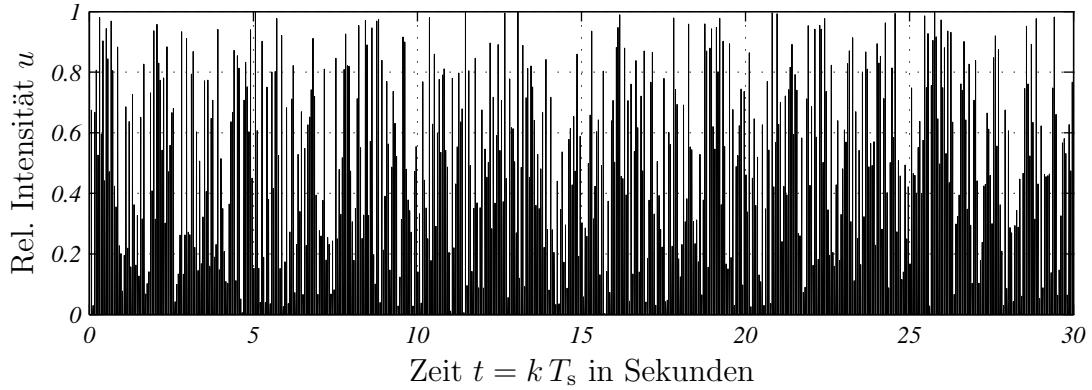


Abbildung 5.2: Systemanregung zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS

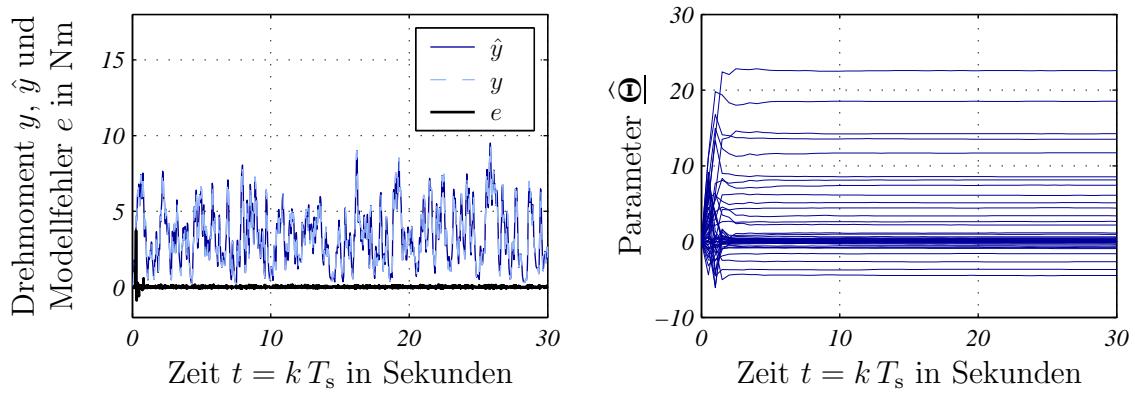


Abbildung 5.3: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation)

Dargestellt sind das RPMS-induzierte Drehmoment y , das geschätzte Drehmoment \hat{y} , der Fehler $e = y - \hat{y}$ (links) sowie der zeitliche Verlauf der Parameter $\underline{\Theta}$ (rechts).

ändern sich nach 5 Sekunden nur noch geringfügig und erreichen nach ca. 10 Sekunden ihre Endwerte. Dabei ist zu erkennen, dass zwischen y und \hat{y} ein Restfehler bestehen bleibt. Da es sich um ein Simulationsbeispiel handelt, ist dieser Restfehler auf den immanenten Approximationsfehler aufgrund der OBF und des NRBF–Netzes zurückzuführen. Daher wird der Einfluss der Basisfunktionenanzahl m_r und der Stützstellenanzahl q auf die Approximationsgüte untersucht. Zu diesem Zweck wird die Approximationsgüte mit

$$E_{10} = \frac{1}{2} \sum_{k=(T_{\text{end}}-10\text{s})/T_s}^{T_{\text{end}}/T_s} \left(\frac{e[k]}{1\text{Nm}} \right)^2 \quad (5.2)$$

als quadratisches Fehlermaß über die letzten 10 Sekunden des Identifikationsprozesses definiert. Für den Fehlerverlauf aus Abbildung 5.3 ergibt sich der Wert $E_{10} = 1.963$, welcher bereits ein sehr gutes Identifikationsergebnis beschreibt.

In Abbildung 5.4 ist die Approximationsgüte abhängig von der OBF–Anzahl m_r und der Stützstellenanzahl q dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, er-

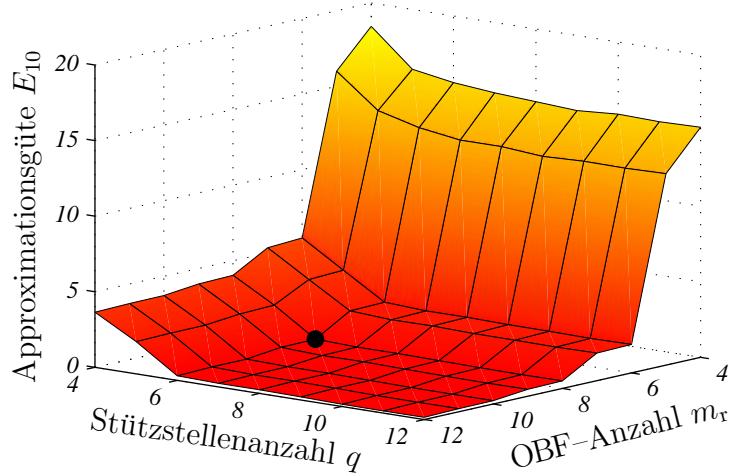


Abbildung 5.4: Abhängigkeit der Approximationsgüte von der OBF– und der Stützstellenanzahl bei $\zeta = 62$ und $\sigma = 0.55$

Der Punkt bei $m_r = 8$ und $q = 6$ beschreibt den gewählten Kompromiss aus Parameteranzahl (erforderliche Rechenleistung) und Approximationsgüte.

gibt sich beim Übergang von $m_r = 5$ auf $m_r = 6$ eine deutliche Verbesserung der Approximationsgüte, was die Faustformel von Kurth [1995] unterstreicht. Zudem zeigt sich, dass mit $m_r = 8$ eine weitere Steigerung der Approximationsgüte erzielt werden kann. Aus Abbildung 5.4 geht zudem hervor, dass im vorliegenden Fall mit Stützstellenanzahlen $q > 6$ keine signifikante Verbesserung der Approximationsgüte erzielt werden kann. Der gewählte Kompromiss aus Parameteranzahl und erzielbarer Approximationsgüte ist durch einen schwarzen Punkt gekennzeichnet. Diese Konfiguration führt auf eine Gesamtparameanzahl von $N_\Theta = m_r q = 8 \cdot 6 = 48$. Bei dieser Konfiguration ist mit einem AMD–Athlon 1200 MHz Prozessor (Linux–Kernel Version 2.6.8–24, Simulink Version 5.1) und der rechenzeitoptimierten Implementierung aus Abschnitt 4.3 eine on–line Identifikation möglich.

Nachdem die Basisfunktionen- und die Stützstellenanzahl festgelegt sind, wird der Einfluss des Formfaktors ζ und der Standardabweichung σ näher analysiert. Zu diesem Zweck wird ebenfalls die Approximationsgüte E_{10} herangezogen. In Abbildung 5.5 sind die zugehörigen Ergebnisse dargestellt. Es zeigt sich, dass der Formfaktor ζ im dargestellten Bereich einen verhältnismäßig geringen Einfluss auf die Approximationsgüte aufweist. Auch in diesem Fall liefert die angegebene Faustformel einen sehr guten Richtwert, weshalb der Wert $\zeta = 62$ beibehalten wird.

Die Standardabweichung σ hat einen stärkeren Einfluss auf die Approximationsgüte, da das NRBF–Netz für kleine σ –Werte zu einem stufigen Approximationsverhalten neigt (vgl. Abb. 4.9). Für Werte $\sigma > 0.8$ zeigt sich praktisch keine Verbesserung der Approximationsgüte. Um die lokale Wirkung der Stützstellen zu erhalten [Schröder 2005], wird jedoch der Wert $\sigma = 0.55$ trotz der geringfügig schlechteren Approximationsgüte beibehalten. Die gewählten Einstellungen sind in Abbildung 5.5 ebenfalls durch einen schwarzen Punkt hervorgehoben.

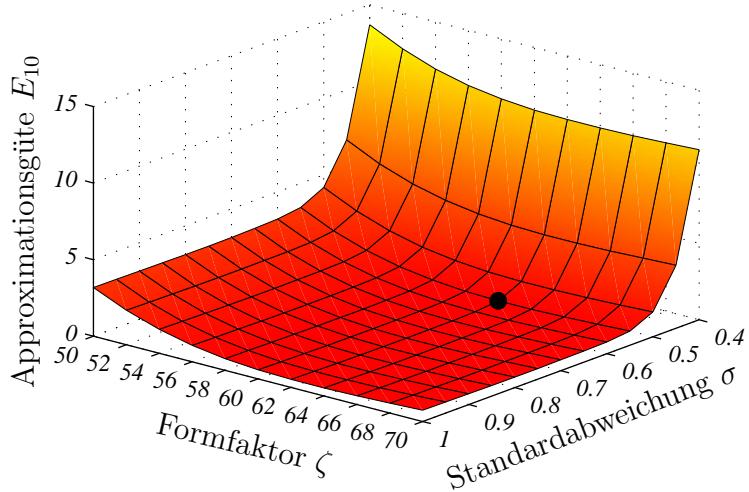


Abbildung 5.5: Abhängigkeit der Approximationsgüte vom Formfaktor und der Standardabweichung bei $m_r = 8$ und $q = 6$

Der Punkt bei $\zeta = 62$ und $\sigma = 0.55$ beschreibt die gewählte Konfiguration zur Anwendung der Systemidentifikation.

Mit dieser Konfiguration wird die Systemidentifikation erneut durchgeführt, was zu der deutlich bessere Approximationsgüte von $E_{10} = 0.678$ führt. Der Verlauf der Modellparameter entspricht in seinen wesentlichen Merkmalen den Ergebnissen aus Abbildung 5.3 und wird daher nicht explizit dargestellt. In Tabelle 5.1 ist die speziell für die RPMS optimierte Konfiguration des Identifikationsansatzes zusammengefasst.

Tabelle 5.1: Festlegung der Modelleigenschaften zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhalten bei RPMS

Parameter	Wert	Beschreibung
T_s	2 ms	Abtastzeit
m	225	Länge der Impulsantwort
m_r	8	Anzahl der OBF
ζ	62	Formfaktor der OBF
m_q	1	Eingangsdimensionen des NRBF–Netzes
q	6	Stützstellen des NRBF–Netzes
\underline{u}_{\min}	0.15	untere Grenze der Stützstellenverteilung
\underline{u}_{\max}	1.0	obere Grenze der Stützstellenverteilung
σ	0.55	Standardabweichung der NRBF–Basisfunktionen
N_Θ	$m_r q = 48$	Gesamtanzahl der Parameter
$\widehat{\Theta}[0]$	$\mathbf{0}$	Initialisierung des Parametervektors mit Null
$\mathbf{C}^{-T}[0]$	200	Initialisierung der Parameteradaption (untere Dreiecksmatrix $\in \mathbb{R}^{N_\Theta \times N_\Theta}$)

5.2 Modellrekonstruktion

Zur weiteren Beurteilung und zur physiologischen Interpretation der Identifikationsergebnisse ist es sinnvoll, aus den optimalen Gewichten des Identifikationsmodells das ursprüngliche Hammerstein–Modell zu rekonstruieren. Dabei wird das in den Identifikationsansatz eingebrachte Vorwissen genutzt, um die nichtlineare Charakteristik und die LTI–Dynamik des Hammerstein–Modells aus den Gewichten $\widehat{\Theta}$ zu extrahieren. Zu diesem Zweck wird der Gewichtsvektor aus Gleichung (4.32) erneut betrachtet:

$$\widehat{\Theta} = \left[\widehat{\Theta}_1, \dots, \widehat{\Theta}_{N_\Theta} \right] = \left[\widehat{\Theta}_{\mathcal{N},1} [\widehat{\Theta}_{h,1}, \dots, \widehat{\Theta}_{h,m_r}] \dots, \widehat{\Theta}_{\mathcal{N},q} [\widehat{\Theta}_{h,1}, \dots, \widehat{\Theta}_{h,m_r}] \right]^T \quad (5.3)$$

Das Ergebnis des Identifikationsprozesses sind die Werte der Gewichte $\widehat{\Theta}_1$ bis $\widehat{\Theta}_{N_\Theta}$ für die das Gütefunktional E unter Berücksichtigung aller Trainingspaare $u[k]/y[k]$ minimal ist.

Wie die Definition des Parametervektors zeigt, kann dieser in q Blöcke unterteilt werden, wobei jeder Block aus m_r Einträgen besteht. Für jeden Block kann mittels der Rekonstruktionsmatrix $\widetilde{\mathbf{R}}$ eine Impulsantwort bestimmt werden:

$$\widehat{h}'_j[0 \dots m] = \left[\widehat{\Theta}_{(j-1)m_r+1}, \dots, \widehat{\Theta}_{jm_r} \right] \widetilde{\mathbf{R}} \quad \forall \quad j = 1 \dots q \quad (5.4)$$

Entsprechend diesem ersten Rekonstruktionsschritt, ergibt sich für jede der q Stützstellen des NRBF–Netzes eine eigene Impulsantwort. Aus diesem Grund kann der gesamte Identifikationsansatz als eine Überlagerung linearer FIR–Modelle interpretiert werden, wobei der Anteil der einzelnen Teilmodelle durch die Aktivierungen des NRBF–Netzes bestimmt wird. Dadurch ergibt sich, entsprechende σ –Werte vorausgesetzt, eine lokal begrenzte Wirkung jedes einzelnen Teilmodells.

Bereits in Abschnitt 3.3.1 wird darauf hingewiesen, dass Hunt et al. [1998] bei kritischer Untersuchung des üblichen Hammerstein–Ansatzes zu dem Schluss kommen, dass durch mehrere lokale lineare Teilmodelle eine bessere Modellqualität erzielt werden kann. Von Hunt et al. werden vier lokale Modelle bestimmt, während in der vorliegenden Arbeit von $q = 6$ lokalen, kontinuierlich ineinander übergehenden FIR–Modellen ausgegangen wird. Somit wird der Ansatz von Hunt et al. [1998] durch das vorgestellte Identifikationsverfahren berücksichtigt.

Zur weiteren Modellrekonstruktion wird von Hofmann [2003] angenommen, dass die rekonstruierten Impulsantworten $\widehat{h}_j[i]$ eine Verstärkung von 1 (Endwert der zugehörigen Sprungantwort) aufweisen sollen. Im Fall der RPMS ist es jedoch sinnvoll, bei der Gesamtverstärkung der rekonstruierten Impulsantworten die lineare zeitliche Summation aufgrund der impulsförmigen Anregung zu berücksichtigen. Wie in Abschnitt 3.1.4 erläutert, kann für die Verstärkung der Ausdruck

$$\widehat{y}_{a,rep} = \frac{1}{k_{rep}} \sum_{i=0}^m h[i] \quad (5.5)$$

angegeben werden, wenn $h[i]$ die korrekte Impulsantwort und $k_{rep} = f_s/f_{rep}$ die Anzahl der Abtastschritte zwischen zwei Stimulationsimpulsen ist. Auf die Modellre-

konstruktion übertragen, ergibt sich für die rekonstruierten Impulsantworten $\hat{h}_j[i]$ die Bedingung

$$\frac{1}{k_{\text{rep}, 20 \text{ Hz}}} \sum_{i=0}^m \hat{h}_j[i] \stackrel{!}{=} 1 \quad \Rightarrow \quad \sum_{i=0}^m \hat{h}_j[i] = \frac{f_s}{20 \text{ Hz}} \quad \forall \quad j = 1 \dots q \quad (5.6)$$

welche entscheidend für die Trennung von Impulsantwort (Aktivierungsdynamik) und nichtlinearer Charakteristik (Rekrutierung) ist. Dabei wird, wie bei der Modellbildung, die Repetierrate $f_{\text{rep}} = 20 \text{ Hz}$ als Bezugspunkt gewählt.

Wenn gemäß dieser Bedingung alle rekonstruierten Impulsantworten die gleiche Verstärkung aufweisen sollen, muss die Gesamtverstärkung der lokalen Modelle $\hat{h}'_j[i]$ den Gewichten des NRBF–Netzes zugeordnet werden. Dies entspricht auch der Definition des Parametervektors, in der jedes Gewicht $\hat{\Theta}_{\mathcal{N},j}$ des NRBF–Netzes als gemeinsamer Faktor für die Parameter $[\hat{\Theta}_{h,1}, \dots, \hat{\Theta}_{h,m_r}]$ eines lokalen Teilmodells auftritt. Diese Zusammenhänge können durch folgende Gleichungen ausgedrückt werden:

$$\hat{\Theta}_{\mathcal{N},j} = \frac{20 \text{ Hz}}{f_s} \sum_{i=0}^m \hat{h}'_j[i] \quad \text{und} \quad \hat{h}_j[i] = \frac{\hat{h}'_j[i]}{\hat{\Theta}_{\mathcal{N},j}} \quad (5.7)$$

In Abbildung 5.6 sind die rekonstruierten Impulsantworten für das in Abschnitt 5.1 betrachtete Simulationsbeispiel und den optimalen Gewichtsvektor nach 30 Sekunden Identifikation (vgl. Abb. 5.3) dargestellt. Da das Muskelkontraktionsmodell nur eine Impulsantwort beinhaltet, ist zu erwarten, dass sich alle lokalen Impulsantworten überlagern. Allerdings ist zu erkennen, dass zwei lokale Antworten deutlich von diesem Verlauf abweichen, was im Folgenden diskutiert wird.

Wie aus Gleichung (5.7) hervorgeht, wird zur Bestimmung einer lokalen Impulsantwort das lokale Modell $\hat{h}'_j[i]$ durch das zugehörige Gewicht $\hat{\Theta}_{\mathcal{N},j}$ geteilt. Wenn das Gewicht $\hat{\Theta}_{\mathcal{N},j}$ einen Wert nahe Null aufweist, wird $1/\hat{\Theta}_{\mathcal{N},j}$ sehr groß, wodurch das lokale Modell überproportional verstärkt wird. Dieser Fall tritt dann ein, wenn die nichtlineare Charakteristik des zu identifizierenden Systems Werte nahe Null beinhaltet. Bei der Rekrutierungscharakteristik trifft dies aufgrund der Depolarisationsschwelle der motorischen Nervenfasern sicher zu. Aus diesem Grund werden bei der Modellrekonstruktion zwei Nebenbedingungen zur Bewertung der Teilmodelle eingeführt.

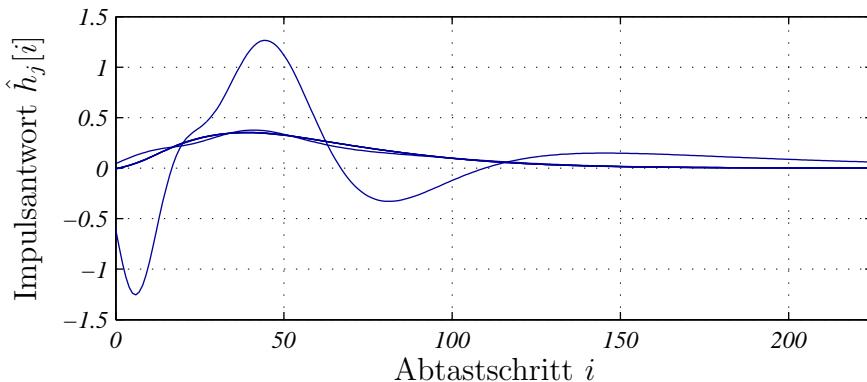


Abbildung 5.6: Rekonstruierte Impulsantworten (lokale Teilmödelle)

5.2.1 Nebenbedingungen zur Modellrekonstruktion

1. Bei der Modellrekonstruktion werden nur jene lokalen Modelle berücksichtigt, deren Verstärkung mindestens 10 % der größten Teilmodellverstärkung beträgt.
2. Bei der Modellrekonstruktion werden nur jene lokalen Modelle berücksichtigt, deren kumulierte Aktivierung während des Identifikationsprozesses mindestens 10 % der durchschnittlichen kumulierten Aktivierung aller Teilmodelle übersteigt.

Die erste Nebenbedingung kann durch

$$|\widehat{\Theta}_{\mathcal{N},j}| \geq 0.1 \cdot \max(|\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}}|) \quad \forall \quad j = 1 \dots q \quad (5.8)$$

beschrieben werden, wobei $\max(|\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}}|)$ das größte Element von $[|\widehat{\Theta}_{\mathcal{N},1}|, \dots, |\widehat{\Theta}_{\mathcal{N},q}|]$ meint. Im vorliegenden Beispiel ist diese Bedingung für $j = 3$ bis 6 erfüllt.

Durch die zweite Nebenbedingung wird sichergestellt, dass bei der Modellrekonstruktion nur jene Teilmodelle berücksichtigt werden, die während des Identifikationsprozesses ausreichend oft aktiviert worden sind. Ist dies nicht der Fall, kann kein zuverlässiges Identifikationsergebnis erwartet werden. Zur Quantifizierung der Anregung der Teilmodelle werden die Aktivierungen des NRBF–Netzes herangezogen. Dabei wird aus den Aktivierungen durch Integration über die Zeit der kumulierte Aktivierungsvektor $\underline{\mathcal{A}}$ bestimmt. Entsprechend wird der Signalfussplan aus Abbildung 5.1 um die Berechnung des kumulierten Aktivierungsvektors erweitert, was auf den in Abbildung 5.7 dargestellten Signalfussplan führt. Gemäß dieser Definition muss die Beziehung ${}^k T_s / {}_{1s} = \sum_{j=1}^q \widetilde{\mathcal{A}}_j[k]$ gelten.

Für das vorliegende Beispiel sind die kumulierten Aktivierungen für die einzelnen Stützstellen des NRBF–Netzes nach dem Identifikationsprozess in Abbildung 5.8 dargestellt. Wie das linke Teilbild zeigt, wird während der Identifikation zum überwiegenden Teil die äußerst linke Stützstelle ($j = 1$) aktiviert. Dieses Ergebnis ist durch die spezielle Systemanregung bei der RPMS in der Form von Stimulationsimpulsen zu erklären, da nur alle $f_{rep}^{-1} = 50$ ms ein von Null verschiedener Wert auftritt. Wegen der Lokalität des NRBF–Netzes wird das Eingangssignal $u[k] = 0$ überwiegend der äußerst linken Stützstelle zugeordnet. Zur weiteren Veranschaulichung ist im rechten Teilbild der Ordinatenausschnitt von 0 bis 0.6 dargestellt. Dabei zeigt

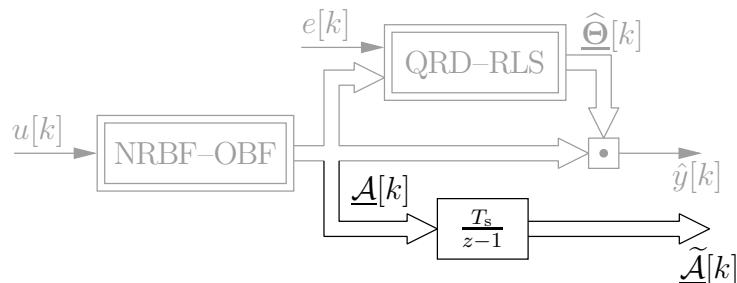


Abbildung 5.7: Berechnung der kumulierten Aktivierung

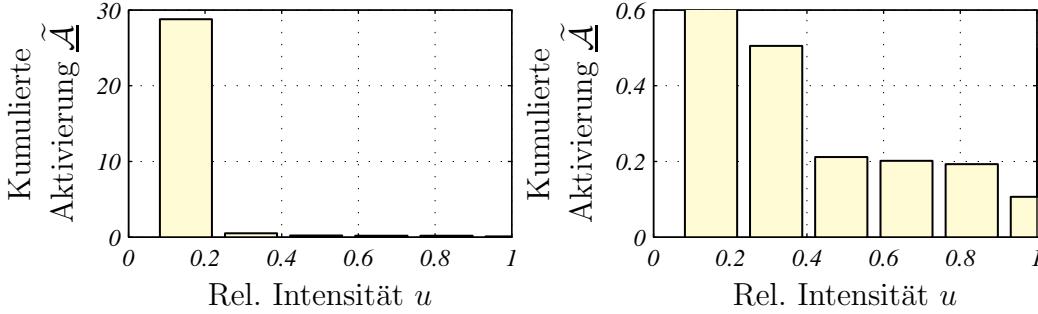


Abbildung 5.8: Kumulierte Aktivierungsverteilung nach dem Identifikationsprozess abhängig von der Stützstellenverteilung

sich dass, die zweite Stützstelle wegen der Überlappung der Basisfunktionen bei $u[k] = 0$ ebenfalls leicht angeregt wird.

Darüber hinaus ist in Abbildung 5.8 zu erkennen, dass die Stützstelle bei $u = 1$ deutlich seltener angeregt wird. Dieses Ergebnis ist darauf zurückzuführen, dass die Stützstelle am Rand der äquidistanten Verteilung liegt. Um diesen Effekt abzuschwächen, wird die obere Grenze der Stützstellenverteilung für die weiteren Anwendungen auf $u_{\max} = 0.98$ reduziert, wobei weiterhin mit relativen Intensitäten zwischen 0 und 100 % angeregt wird.

Um die Nebenbedingung einer ausreichenden Aktivierung unter diesen Umständen anwenden zu können, wird bei der Berechnung der durchschnittlichen kumulierten Aktivierung die äußerst linke Stützstelle vernachlässigt. Damit kann die Nebenbedingung im Zusammenhang mit der RPMS in folgender Form angeschrieben werden:

$$\tilde{\mathcal{A}}_j \geq \frac{0.1}{q-1} \sum_{i=2}^q \tilde{\mathcal{A}}_i \quad \forall \quad j = 1 \dots q \quad (5.9)$$

Im vorliegenden Beispiel ist diese Bedingung für alle Stützstellen erfüllt, da mit einem gleichverteilten Zufallssignal angeregt wird. Zusammen mit der ersten Nebenbedingung werden somit die lokalen Teilmodelle $j = 3$ bis 6 bei der Modellrekonstruktion berücksichtigt. Entsprechend werden die beiden abweichenden Impulsantworten von der weiteren Modellrekonstruktion ausgeschlossen.

Trotz dieser Rekonstruktionsnebenbedingungen zeigt sich, dass die verbleibenden Impulsantworten wegen des immanenten Approximationsfehlers nicht exakt übereinstimmen. Aus diesem Grund werden für ein Hammerstein–Modell die verbleibenden Impulsantworten zu einer mittleren Antwort zusammengefasst:

$$\hat{h}[i] = \frac{\sum_{j=1}^q \hat{h}_j[i]}{\sum_{j=1}^q 1} \quad \forall \quad j : |\hat{\Theta}_{\mathcal{N},j}| \geq 0.1 \cdot \max(|\hat{\Theta}_{\mathcal{N},j}|), \tilde{\mathcal{A}}_j \geq \frac{0.1}{q-1} \sum_{i=2}^q \tilde{\mathcal{A}}_i \quad (5.10)$$

Durch die beiden Nebenbedingungen werden die Ergebnisse der Modellrekonstruktion gegenüber Hofmann [2003] entscheidend verbessert, da Kriterien zur Beurteilung der Qualität der einzelnen lokalen Modelle berücksichtigt werden. Auf diese Weise kann aus den Gewichten $\hat{\Theta}$ die nichtlineare Charakteristik und die LTI–Dynamik rekonstruiert werden.

5.2.2 Vergleich der Identifikationsergebnisse mit dem Muskelkontraktionsmodell

Wie in Abschnitt 3.3 beschrieben, besteht die Aktivierungsdynamik des Muskelkontraktionsmodells aus der Impulsantwort

$$y_a[k] = \begin{cases} 0 & \text{für } k < 0 \\ \frac{(k T_s)^2 e^{-(k T_s)/T_a}}{4 T_a^2 e^{-2}} & \text{für } k \geq 0 \end{cases} \quad (5.11)$$

Die Totzeit zwischen dem Stimulationsreiz und dem Zuckungsbeginn ist in den folgenden Gleichungen nicht enthalten, da sie bereits durch eine entsprechende Verzögerung der Identifikationsanregung berücksichtigt wird.

Damit die Impulsantwort zur Beschreibung der Aktivierungsdynamik direkt mit dem Identifikationsergebnis $\hat{h}[i]$ verglichen werden kann, muss die erwartete Impulsantwort $h[i]$ ebenfalls die Bedingung $\sum_{i=0}^m h[i] = f_s/20\text{ Hz}$ erfüllen. Aus diesem Grund wird die erwartete Impulsantwort auf dieselbe Weise wie das Identifikationsergebnis (vgl. Gl. (5.7)) skaliert:

$$h[i] = \frac{f_s}{20\text{ Hz}} \frac{\frac{(i T_s)^2 e^{-(i T_s)/T_a}}{4 T_a^2 e^{-2}}}{\sum_{k=0}^m \frac{(k T_s)^2 e^{-(k T_s)/T_a}}{4 T_a^2 e^{-2}}} = \frac{f_s}{20\text{ Hz}} \frac{(i T_s)^2 e^{-(i T_s)/T_a}}{\sum_{k=0}^m (k T_s)^2 e^{-(k T_s)/T_a}} \quad (5.12)$$

Damit das Gesamtmodell aus Kapitel 3 erhalten bleibt, muss die Skalierung der Impulsantwort auch bei der Rekrutierungscharakteristik berücksichtigt werden. Gemäß Abschnitt 3.3 gilt für die Rekrutierungscharakteristik folgender Ausdruck:

$$u_{\text{rec}}(u, f_{\text{rep}})[k] = \frac{M_{\text{stat,rec,norm}}}{\hat{y}_{a,\text{rep},20\text{ Hz}}} \frac{p_{\text{rec},u}(u[k]) p_{\text{rec},f}(f_{\text{rep}}[k])}{f_{\text{rep}}/20\text{ Hz}} \quad (5.13)$$

Mit $f_{\text{rep}} = 20\text{ Hz}$ als Bezugspunkt vereinfacht sich dieser Ausdruck zu

$$u_{\text{rec}}(u, f_{\text{rep}})[k] = \frac{M_{\text{stat,rec,norm}}}{\hat{y}_{a,\text{rep},20\text{ Hz}}} p_{\text{rec},u}(u[k]) \quad (5.14)$$

Wird zusätzlich die Skalierung der Impulsantwort $h[i]$ berücksichtigt, ergibt sich für die nichtlineare Charakteristik folgender Ausdruck:

$$v[k] = \frac{M_{\text{stat,rec,norm}}}{\hat{y}_{a,\text{rep},20\text{ Hz}}} p_{\text{rec},u}(u[k]) \frac{20\text{ Hz}}{f_s} \frac{1}{4 T_a^2 e^{-2}} \sum_{k=0}^m (k T_s)^2 e^{-(k T_s)/T_a} \quad (5.15)$$

Die Gleichungen (3.13) und (3.17) führen mit $k_{\text{rep}} = f_s/f_{\text{rep}}$ und $f_{\text{rep}} = 20\text{ Hz}$ auf

$$\hat{y}_{a,\text{rep},20\text{ Hz}} = \frac{20\text{ Hz}}{f_s} \frac{1}{4 T_a^2 e^{-2}} \sum_{k=0}^m (k T_s)^2 e^{-(k T_s)/T_a} \quad (5.16)$$

Damit kann Gleichung (5.15) deutlich vereinfacht werden und es ergibt sich

$$v[k] = M_{\text{stat},\text{rec},\text{norm}} p_{\text{rec},u}(u[k]) \quad (5.17)$$

mit

$$\begin{aligned} p_{\text{rec},u}(u) = & \beta_1 \left((u - u_{\text{thr}}) \arctan(\alpha_{\text{thr}}(u - u_{\text{thr}})) - \right. \\ & \left. -(u - u_{\text{sat}}) \arctan(\alpha_{\text{sat}}(u - u_{\text{sat}})) \right) + \beta_2 \end{aligned} \quad (5.18)$$

für die nichtlineare Charakteristik des Muskelkontraktionsmodells. Somit kann die Rekrutierungscharakteristik direkt mit der nichtlinearen Funktion $\hat{v} = \widehat{\mathcal{NL}}(u)$, die durch das NRBF–Netz approximiert wird, verglichen werden.

Nachdem das Muskelkontraktionsmodell aus Kapitel 3 im vorliegenden Beispiel als reales System angenommen wird, werden die Modelldaten aus den Abschnitten 3.2 und 3.3 sowohl für die Simulation, als auch für die Beurteilung der Identifikationsergebnisse genutzt. Zu besseren Übersichtlichkeit sind die relevanten Modelldaten in Tabelle 5.2 zusammengefasst.

Tabelle 5.2: Daten des Muskelkontraktionsmodells bei RPMS des Bizeps unter isometrischen Bedingungen

Parameter	Wert	Beschreibung
T_t	3.45 ms	Totzeit zwischen Reiz und Zuckungsbeginn
T_a	38.44 ms	Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik
$M_{\text{stat},\text{rec},\text{norm}}$	11.11 Nm	Normierungswert der relativen Rekrutierung
$p_{\text{rec},f}(f_{\text{rep}})$	1	Relative Rekrutierung abhängig von der Repetierrate (bezogen auf $f_{\text{rep}} = 20$ Hz)
u_{thr}	48 %	Relative Stimulationsintensität der Reizschwelle
u_{sat}	98 %	Relative Stimulationsintensität der Sättigung
α_{thr}	5	Krümmung der Rekrutierung (Reizschwelle)
α_{sat}	4	Krümmung der Rekrutierung (Sättigung)
β_1	0.738	Faktor zur Bereichsanpassung der Rekrutierung
β_2	0.539	Verschiebung zum Nullabgleich der Rekrutierung

Abbildung 5.9 zeigt die Ergebnisse der Modellrekonstruktion zusammen mit den Charakteristiken des Kontraktionsmodells. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, stimmen sowohl die Rekrutierung, als auch die Aktivierungsdynamik im Rahmen der erzielbaren Approximationsgüte mit dem Kontraktionsmodell überein. Darüber hinaus ist die Modellrekonstruktion so an die RPMS angepasst, dass aus der nichtlinearen Charakteristik direkt das stationäre Drehmoment im Ellenbogengelenk bei RPMS der Unterarmbeuger abgelesen werden kann. Damit wird die ursprüngliche Überlegung, den Absolutwert der Muskelkontraktion durch die Rekrutierungscharakteristik und den zeitlichen Verlauf der Muskelkontraktion durch die Aktivierungsdynamik zu beschreiben, auch in der Modellrekonstruktion berücksichtigt.

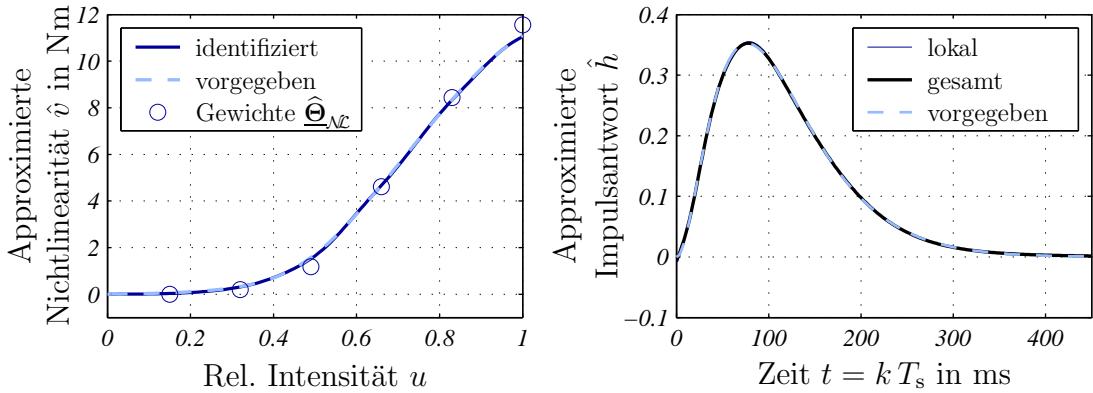


Abbildung 5.9: Rekrutungscharakteristik und Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion (Simulation)

links: Dargestellt sind das Identifikationsergebnis (dunkel), die vorgegebene Rekrutierung (hell gestrichelt) und die NRBF–Gewichte (Kreise).

rechts: Dargestellt sind die lokalen Impulsantworten (dünn), das Gesamtmodell (dick) und die vorgegebene Aktivierungsdynamik (hell gestrichelt).

Zusammenfassend kann somit für die Modellrekonstruktion festgehalten werden, dass der Identifikationsansatz als eine Überlagerung lokaler linearer FIR–Modelle interpretiert werden kann. Dadurch können mit dem vorgestellten Systemidentifikationsansatz auch Systeme nachgebildet werden, deren LTI–Anteil von der Eingangsgröße abhängt. Im Fall der RPMS bedeutet das, dass der Identifikationsansatz auch angewendet werden kann, wenn die Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik von der Stimulationsintensität abhängt. Ist der LTI–Anteil über den gesamten Eingangsbereich konstant, ergeben sich bei der Modellrekonstruktion gleichartige lokale Modelle. In diesem Fall wird die Modellrekonstruktion durch die eingeführten Nebenbedingungen entscheidend verbessert, da Kriterien zur Beurteilung der Qualität der einzelnen lokalen Modelle berücksichtigt werden. Durch die speziell an die RPMS angepasste Modellrekonstruktion können die Daten des Muskelkontraktionsmodells aus den Identifikationsergebnissen abgeleitet werden.

5.3 Identifikation bei variabler Repetierrate

Im zweiten Simulationsbeispiel wird neben der Stimulationsintensität auch die Repetierrate berücksichtigt, womit das Gesamtsystem zwei Eingänge aufweist und die eindimensionale Rekrutungscharakteristik zu einem zweidimensionalen Rekrutierungsfeld erweitert wird. Damit zeigt dieses Simulationsbeispiel die Identifikation eines MISO–Systems unter idealisierten Bedingungen, wobei ebenfalls das Muskelkontraktionsmodell aus Kapitel 3 als reales System betrachtet wird.

Die Repetierrate wird in der Simulation als gleichverteiltes Zufallssignal zwischen 15 und 30 Hz vorgegeben (vgl. Abschnitt 3.2). Um eine ausreichende Anregung an den Rändern des Rekrutierungsfeldes zu garantieren, wird für die Grenzen der

Stützstellenverteilung entlang der zweiten Eingangsdimension $u_{2,\min} = 16 \text{ Hz}$ und $u_{2,\max} = 29 \text{ Hz}$ festgelegt. Wegen dem relativ geringen Anteil der nichtlinearen Summation (vgl. Abb. 3.21) werden für die zweite Eingangsdimension (Repetierrate) nur $q_2 = 5$ Stützstellen gewählt. Die Impulserzeugung bei variabler Repetierrate wird aus Abschnitt 3.3.3 (vgl. Abb. 3.23) übernommen. Insgesamt ergeben sich somit $N_\Theta = m_r q_1 q_2 = 8 \cdot 6 \cdot 5 = 240$ zu identifizierende Parameter. Die gesamte Konfiguration des Identifikationsmodells ist in Tabelle 5.3 zusammengefasst.

Tabelle 5.3: Festlegung der Modelleigenschaften zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS

Parameter	Wert	Beschreibung
T_s	2 ms	Abtastzeit
m	225	Länge der Impulsantwort
m_r	8	Anzahl der OBF
ζ	62	Formfaktor der OBF
m_q	2	Eingangsdimensionen des NRBF–Netzes
q_1	6	Stützstellen des NRBF–Netzes entlang der ersten Eingangsdimension (Stimulationsintensität)
q_2	5	Stützstellen des NRBF–Netzes entlang der zweiten Eingangsdimension (Repetierrate)
\underline{u}_{\min}	[0.15, 16]	untere Grenze der Stützstellenverteilung
\underline{u}_{\max}	[0.98, 29]	obere Grenze der Stützstellenverteilung
σ	0.55	Standardabweichung der NRBF–Basisfunktionen
N_Θ	$m_r q_1 q_2 = 240$	Gesamtanzahl der Parameter
$\hat{\Theta}[0]$	$\underline{0}$	Initialisierung des Parametervektors mit Null
$\mathbf{C}^{-T}[0]$	200	Initialisierung der Parameteradaption

Die Ausgangssignale, der Modellfehler und die Parameterverläufe während der Systemidentifikation sind in Abbildung 5.10 dargestellt. Dabei ist zu erkennen, dass der Ausgangsfehler e innerhalb von 5 Sekunden bis auf einen Restwert abnimmt. Die Gewichte des Identifikationsmodells erreichen nach ca. 15 Sekunden ihre Endwerte. Für die Approximationsgüte ergibt sich $E_{10} = 1.019$.

Die Ergebnisse der Modellrekonstruktion sind in Abbildung 5.11 und 5.12 dargestellt. Zur Beurteilung dieser Ergebnisse wird das Muskelkontraktionsmodell analog zu Abschnitt 5.2.2 unter Berücksichtigung der Repetierrate angepasst. Es zeigt sich, dass das Rekrutierungsfeld (vgl. Abb. 3.3.2) und die Impulsantwort sehr gut approximiert werden. Damit ist die Identifikation des Rekrutierungsfeldes und der Aktivierungsdynamik unter idealisierten Bedingungen möglich, weshalb im nächsten Schritt experimentelle Daten bei der Systemidentifikation genutzt werden. Eine ausführliche Darstellung der Systemidentifikation bei Berücksichtigung der Repetierrate unter idealisierten Bedingungen ist in der Diplomarbeit von Vaßen [2004] enthalten.

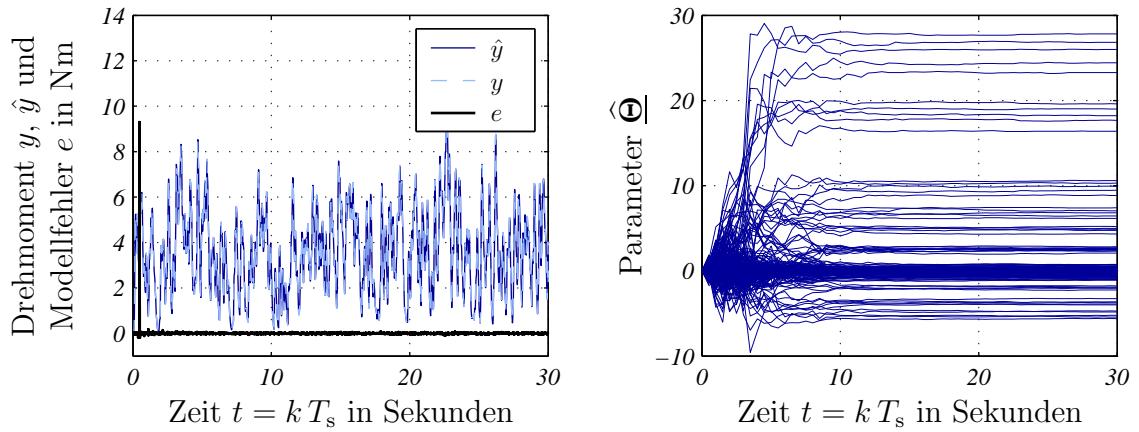


Abbildung 5.10: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation; vgl. Abb. 5.3)

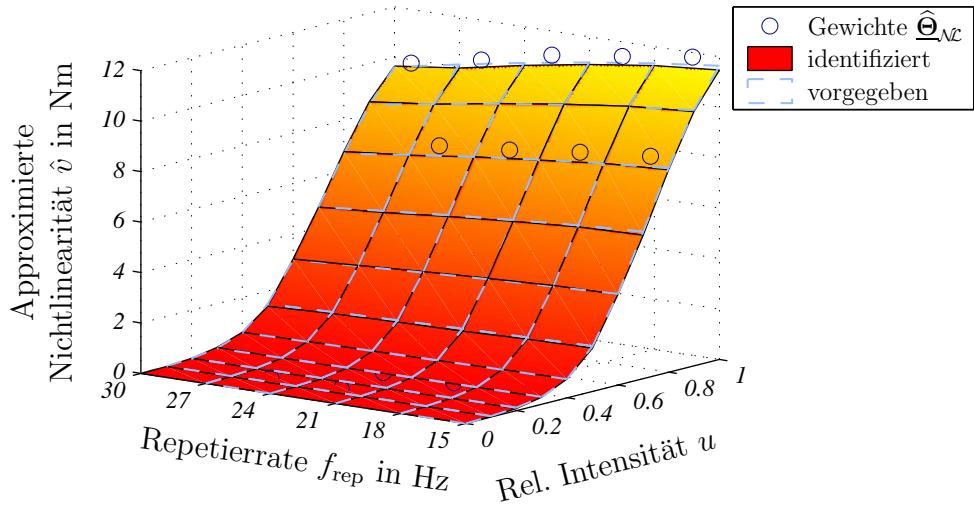


Abbildung 5.11: Rekrutierungsfeld (Simulation)

Dargestellt sind das Identifikationsergebnis (Fläche), die vorgegebene Rekrutierung (hell gestrichelt) und die NRBF-Gewichte (Kreise).

5.3.1 Identifikation mit experimentell gewonnenen Daten

Im Folgenden wird die Anwendung der Systemidentifikation bei experimentell gewonnenen Daten abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate vorgestellt. Die Konfiguration des Identifikationsansatzes wird aus obigem Simulationsbeispiel übernommen. Wegen der höheren Parameteranzahl von $N_{\Theta} = 240$ kann die Identifikation mit der vorhandenen Hardware nicht mehr zuverlässig in Echtzeit erfolgen. Daher werden die Daten ohne Identifikation in Echtzeit erfasst und als Messsequenz in die Simulationsumgebung übertragen. Somit wird die Identifikation im Prinzip zwar on-line, aber nicht in Echtzeit, d. h. *quasi on-line* durchgeführt.

Die Datenerfassung erfolgt mit dem in Abschnitt 3.1.1 vorgestellten Versuchsaufbau. Entsprechend wird die RPMS-induzierte Kraft in Beugerichtung unter isometrischen

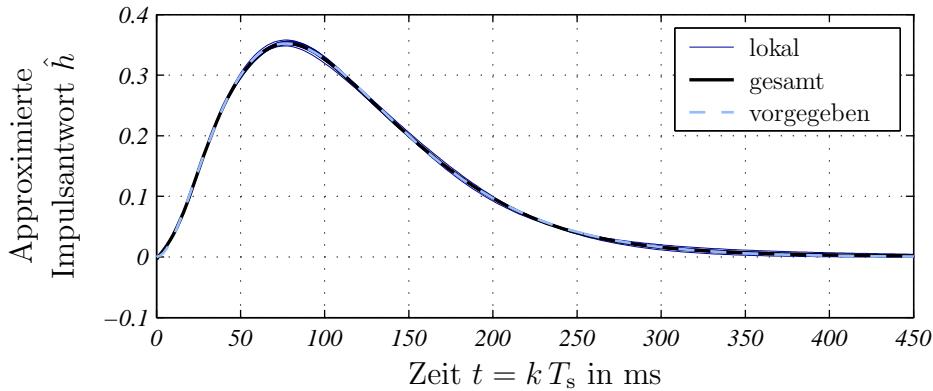


Abbildung 5.12: Aktivierungsdynamik (Simulation)

Dargestellt sind die lokalen Impulsantworten (dünn), das Gesamtmodell (dick) und die vorgegebene Aktivierungsdynamik (hell gestrichelt).

Bedingungen (keine Bewegung im Ellenbogen) gemessen, wobei die Stimulationsspule über dem Bizeps fixiert ist. Die 60 Sekunden andauernde Stimulationssequenz besteht aus zufällig gewählten Intensitäten zwischen 0 und 100 % und ebenfalls zufällig gewählten Repetierraten zwischen 15 und 30 Hz. Die dadurch induzierten Kräfte werden über den Hebelarm zwischen Ellenbogengelenk und Kraftsensor in ein Drehmoment umgerechnet. Für eine ausführliche Darstellung der Datenerfassung sei auf die Studienarbeit von Vikoler [2004] verwiesen.

Zunächst wird die Systemidentifikation gemäß der in Tabelle 5.3 zusammengefassten Konfiguration durchgeführt. Lediglich der Parameter $\mathbf{C}^{-T}[0]$ zur Initialisierung des QRD–RLS–Algorithmus wird wegen der zu erwartenden Störanteile deutlich reduziert und als untere Dreiecksmatrix $\in \mathbb{R}^{240 \times 240}$ mit dem Wert 5 initialisiert.

Abbildung 5.13 zeigt das Ergebnis des Identifikationsprozesses als Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf. Zunächst ist zu erkennen, dass das gemessene Drehmoment $y[k]$ mit zunehmender Stimulationsdauer abnimmt, obwohl während der gesamten

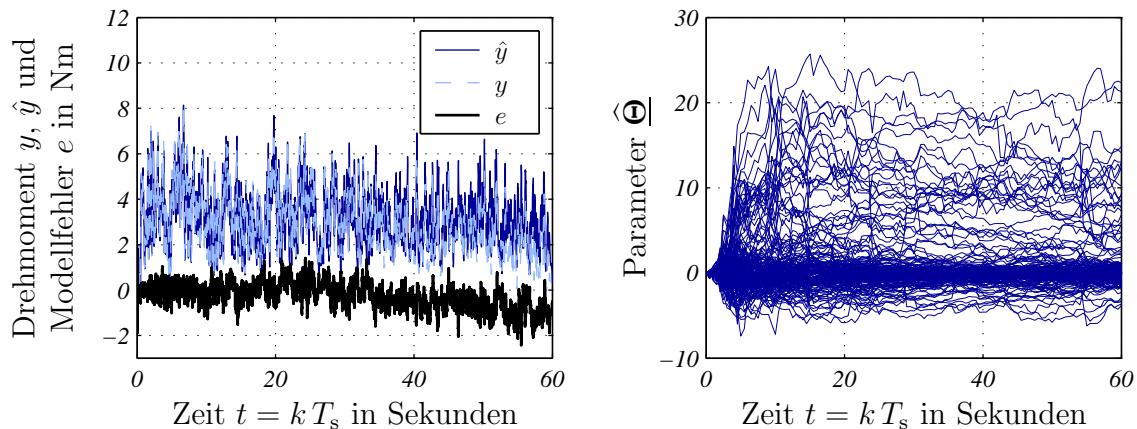


Abbildung 5.13: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (experimentell; vgl. Abb. 5.3)

Identifikationsdauer Intensitäten bis 100 % und Repetierraten bis 30 Hz appliziert werden. Aus diesem Grund ist das abnehmende Drehmoment einer Muskelerschöpfung zuzuordnen, womit das zu identifizierende System zeitvariant ist. Gleichzeitig zeigt sich, dass der Modellfehler $e[k]$ mit zunehmender Muskelerschöpfung im Mittel nicht mehr Null ist, da alle $T_{\text{end}} f_s = 60 \text{ s} \cdot 500 \text{ Hz} = 3 \cdot 10^4$ Trainingspaare gleichwertig in den optimalen Parametersatz eingehen.

Damit der RLS–Algorithmus bei zeitvarianten Systemen eingesetzt werden kann, wird in der Literatur [z. B. Schröder 2005] meist ein Vergessensfaktor $\lambda \in \mathbb{R}$ eingeführt. Der Vergessensfaktor wird so in den RLS–Algorithmus eingebunden, dass das Trainingspaar zum Abtastschritt $[k - i]$ mit dem Faktor λ^i in die Parameteroptimierung einfließt. Daher muss der Faktor λ zwischen 0 und 1 liegen. In der Regel wird für den Vergessensfaktor ein Wert zwischen 0.95 und 0.99 gewählt. Im Zusammenhang mit der RPMS wird von Felgen [2002] ein Wert von $\lambda = 0.999$ vorgeschlagen. Wie von Winkler [2003] ausgeführt wird, weist die Einführung eines Vergessensfaktors wegen der impulsförmigen Anregung ein nachteiliges Verhalten auf. Aus diesem Grund wird als Alternative eine regelmäßige Reinitialisierung des QRD–RLS–Algorithmus vorgeschlagen. Um diese Reinitialisierung zu beschreiben, wird eine Reinitialisierungsrate f_{ri} definiert. Entsprechend wird der QRD–RLS–Algorithmus alle f_{ri}^{-1} –Sekunden durch Überschreiben der Matrix $\mathbf{C}^{-T}[k]$ neu gestartet. Dadurch wird der Einfluss der vergangenen Trainingspaare auf das Optimierungsergebnis gelöscht, wobei die Reinitialisierungsrate einen Kompromiss zwischen der erzielbaren Modellgüte und der Zeitvarianz des Systems darstellt.

Für die vorliegende Anwendung wird auf der Grundlage von Simulationen eine Reinitialisierungsrate von $f_{\text{ri}} = 0.2 \text{ Hz}$ festgelegt. Zusätzlich wird das Modell aus Kapitel 3 als Vorwissen in den Identifikationsprozess eingebracht. Zu diesem Zweck wird $\hat{\Theta}[0]$ mit dem Optimierungsergebnis aus der vorgestellten Identifikation des Rekrutierungsfeldes unter idealisierten Bedingungen vorbelegt. Dadurch wird die gesamte Analyse des Muskelkontraktionsmodells zur Verbesserung der Systemidentifikation in Form einer Parameterinitialisierung eingesetzt.

Die so konfigurierte Systemidentifikation wird in einem Simulationsbeispiel unter idealisierten Bedingungen untersucht. Dabei wird die Muskelerschöpfung vereinfacht als lineare Abnahme des maximal erzielbaren Drehmoments (Rekrutierung) beschrieben. Von 0 bis 8 Sekunden werden 95 % der Rekrutierung angenommen. Von 8 bis 30 Sekunden reduziert sich die Rekrutierung linear von 95 auf 66 % des ursprünglichen Werts. Die Ausgangssignale, der Modellfehler und die Parameterverläufe während der Systemidentifikation sind in Abbildung 5.14 dargestellt. Wie aus dem zeitlichen Verlauf des Modellfehlers hervorgeht, bleibt der Fehler zu Beginn der Identifikation auf einen Restwert beschränkt, was auf die Parameterinitialisierung zurückzuführen ist. Im weiteren Verlauf der Identifikation zeigt sich, dass der Modellfehler trotz der zeitvarianten Strecke nicht zunimmt. Die Gewichte des Identifikationsmodells folgen der simulierten Muskelerschöpfung. Die Approximationsgüte für dieses Simulationsbeispiel beträgt $E_{10} = 0.550$ und ist damit besser als die Modellgüte ohne Berücksichtigung der Muskelerschöpfung.

Die rekonstruierten Impulsantworten sind in Abbildung 5.15 dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, weichen die lokalen Modelle deutlich von der vorge-

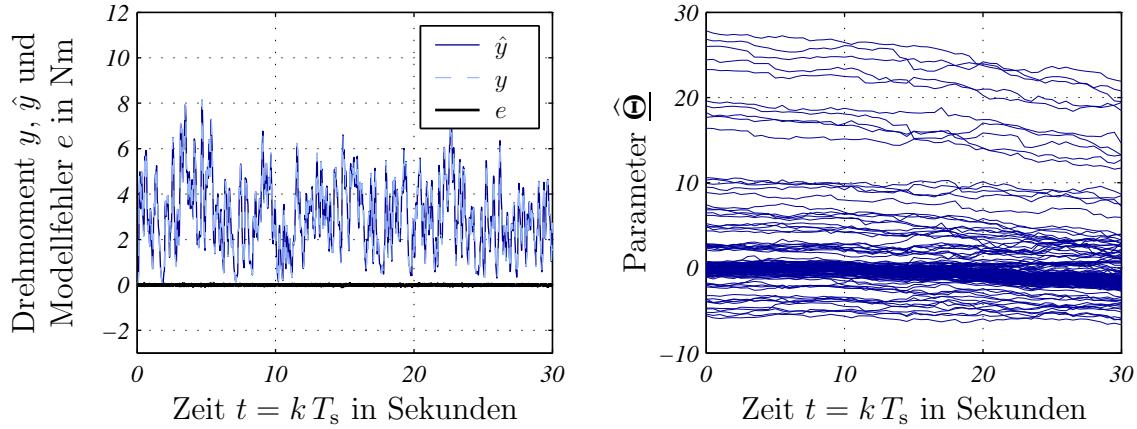


Abbildung 5.14: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation; vgl. Abb. 5.3)

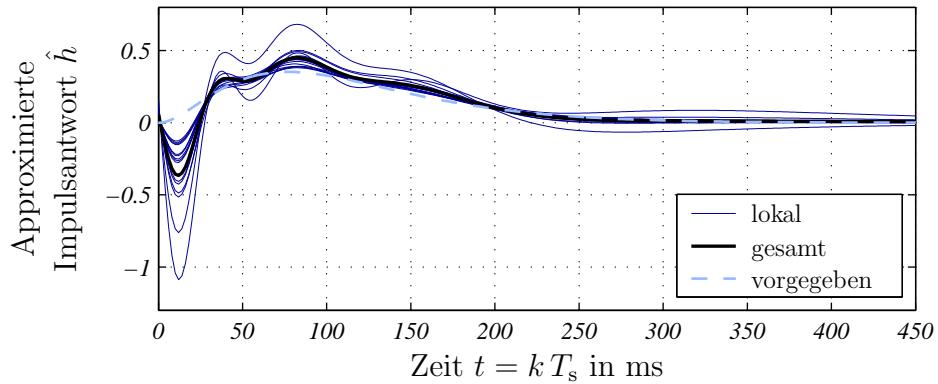


Abbildung 5.15: Aktivierungsdynamik (Simulation; vgl. Abb. 5.12)

gebenen Impulsantwort ab. Daher ist dieses Identifikationsergebnis unbrauchbar, obwohl der Modellfehler durch die Systemidentifikation minimiert wird.

Wie bereits bei der Modellrekonstruktion diskutiert, werden während der Identifikation überwiegend die Stützstellen bei $u[k] = 0$ angeregt. Wegen der Struktur des NRBF-Netzes nimmt die zugehörige Aktivierung einen Wert nahe 1 an. Da jeder Stützstelle des NRBF-Netzes ein lokales Modell zugeordnet werden kann, haben die lokalen Modelle für $u = 0$ einen direkten Einfluss auf den Modellausgang. Wie aus den bisherigen Simulationsbeispielen hervorgeht, nimmt die Gesamtverstärkung dieser lokalen Modelle Werte nahe 0 an, wenn das zu identifizierende System zeitinvariant ist. Ist das zu identifizierende System zeitvariant, ergibt sich zwar ein minimaler Ausgangsfehler, allerdings beruht \hat{y} maßgeblich auf den lokalen Teilmodellen bei $u[k] = 0$. Um diesen Einfluss zu minimieren, werden die Aktivierungen zwischen den Stimulationsimpulsen mit einem zufälligen Wert zwischen 10 und 100 skaliert. Dadurch ergibt sich für die lokalen Modelle bei $u[k] = 0$ zu jedem Abtastschritt eine andere Wirkung auf den Modellausgang. Da das reale System zwischen den Stimulationsimpulsen nicht angeregt wird, ergibt sich aufgrund dieser zufälligen Skalierung ein zusätzlicher Ausgangsfehler. Dieser kann nur unterdrückt werden, wenn die Gewichte der lokalen Modelle bei $u[k] = 0$ Werte um Null annehmen, was dem realen System entspricht. Dieses Prinzip einer „vorgetäuschten“ Systemanregung wird im

Folgenden als Nullausgleich eingeführt. Diese Bezeichnung wird gewählt, da durch diese Maßnahme die lokalen Modelle bei $u[k] = 0$ zu einem gewünschten Verhalten gezwungen werden, ohne dass der eigentlichen Identifikationsansatz verändert wird.

Die praktische Anwendung der RPMS zeigt, dass bei Stimulationsintensitäten unter 15 % keine Depolarisierung und damit keine Muskelkontraktion zu erwarten ist. Damit dieser Bereich der Rekrutierung durch die Identifikation in jedem Fall korrekt abgebildet wird, wird in den Nullausgleich zusätzlich zur zufälligen Skalierung eine zufällig gewählte Intensität zwischen 0 und 15 % integriert. In der Diplomarbeit von Bauer [2005] wird ausführlich auf die verschiedenen Komponenten des Nullausgleichs und deren Implementierung eingegangen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass der Nullausgleich nur dann greift, wenn kein Stimulationsimpuls appliziert wird. Aus diesem Grund müssen die Gewichte, welche durch den Nullausgleich angeregt werden, zu Null konvergieren. Andernfalls können der System- und der Modellausgang nicht übereinstimmen, womit das Gütfunktional keinen minimalen Wert annehmen kann.

Abbildung 5.16 zeigt die rekonstruierten Impulsantworten unter Berücksichtigung des Nullausgleichs. Unter diesen Bedingungen deckt sich die mittlere Impulsantwort sehr gut mit der Aktivierungsdynamik des Muskelkontraktionsmodells, welches in diesem Simulationsbeispiel als reales System angenommen wird. Für die einzelnen lokalen Modelle zeigen sich trotz der eingeführten Rekonstruktionsnebenbedingungen Abweichungen von der vorgegebenen Impulsantwort. Diese Abweichungen sind Ausdruck des Zielkonflikts bei der Festlegung der Reinitialisierungsrate.

Das rekonstruierte Rekrutierungsfeld ist in Abbildung 5.17 dargestellt. Entsprechend der Parameterverläufe zeigt sich, dass das Rekrutierungsfeld ca. 66 % gegenüber dem ursprünglichen Feld beträgt. Auch bei dem Rekrutierungsfeld zeigt sich abhängig von der Reinitialisierungsrate eine leichte Abweichung von dem zu erwartenden Ergebnis. Dennoch ergeben sich mit einer regelmäßigen Reinitialisierung der Parameteridentifikation und dem Nullausgleich schlüssige und verwertbare Ergebnisse, weswegen die Identifikation anhand der gemessenen Daten unter Berücksichtigung des Nullausgleichs erneut durchgeführt wird.

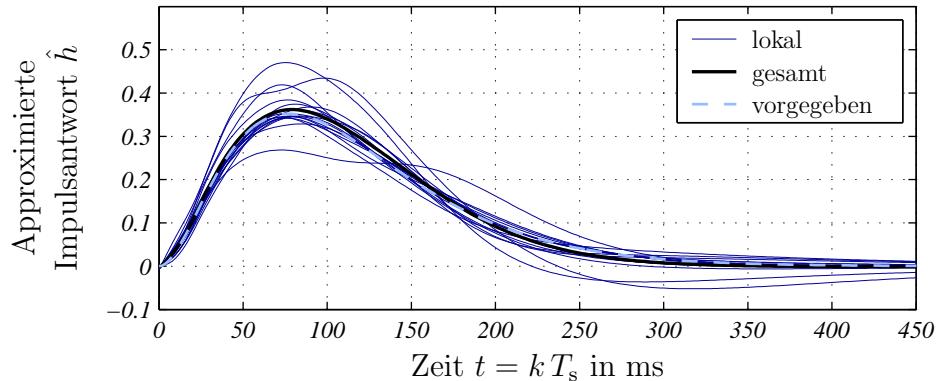


Abbildung 5.16: Aktivierungsdynamik (Simulation mit Nullausgleich; vgl. Abb. 5.12)

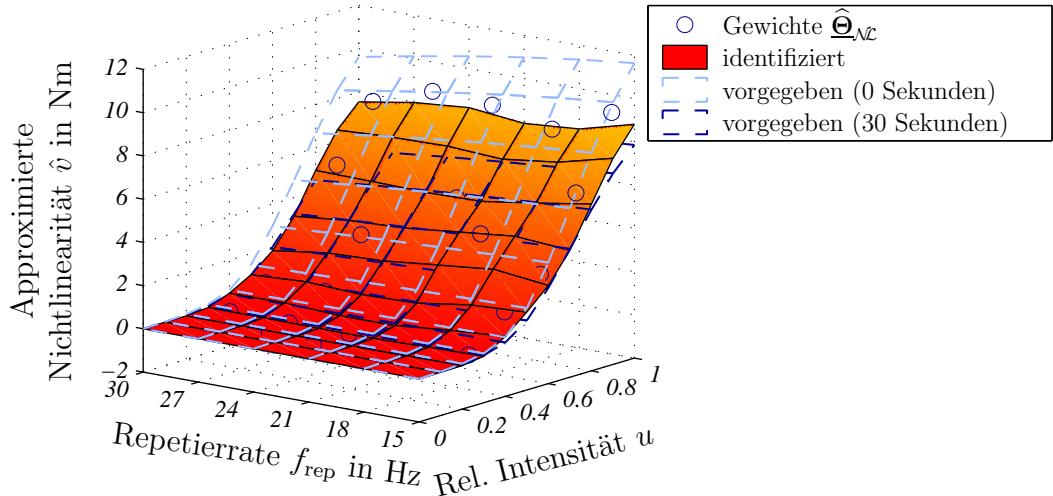


Abbildung 5.17: Rekrutierungsfeld (Simulation mit Nullausgleich; *vgl. Abb. 5.11*)

In Abbildung 5.18 sind die zugehörigen Signal- und Parameterverläufe über 60 Sekunden dargestellt. Zunächst ist zu erkennen, dass der Ausgangsfehler keine Drift aufweist. Allerdings ist der Fehler deutlich größer als in der Simulation, was nicht ausschließlich dem Messrauschen des Kraftsensors und dem Quantisierungsrauschen des A/D-Wandlers zugeordnet werden kann [Koch 2005a]. In diesem Zusammenhang muss berücksichtigt werden, dass die Datenerfassung an einer gesunden Versuchsperson unter bestmöglicher Entspannung durchgeführt worden ist. Unter diesen Bedingungen ist zu erwarten, dass das gemessene Drehmoment auch stimulationsunabhängige Komponenten enthält, welche durch das Identifikationsverfahren nicht abgebildet werden können. Aus diesem Grund wird in Kapitel 8 ein spezieller Biopotenzialverstärker zur Erfassung der stimulationsunabhängigen Muskelaktivität während der RPMS vorgestellt. Auf der Grundlage dieses Verstärkers kann die stimulationsunabhängige Muskelaktivität im Rahmen einer weiterführenden Arbeit als

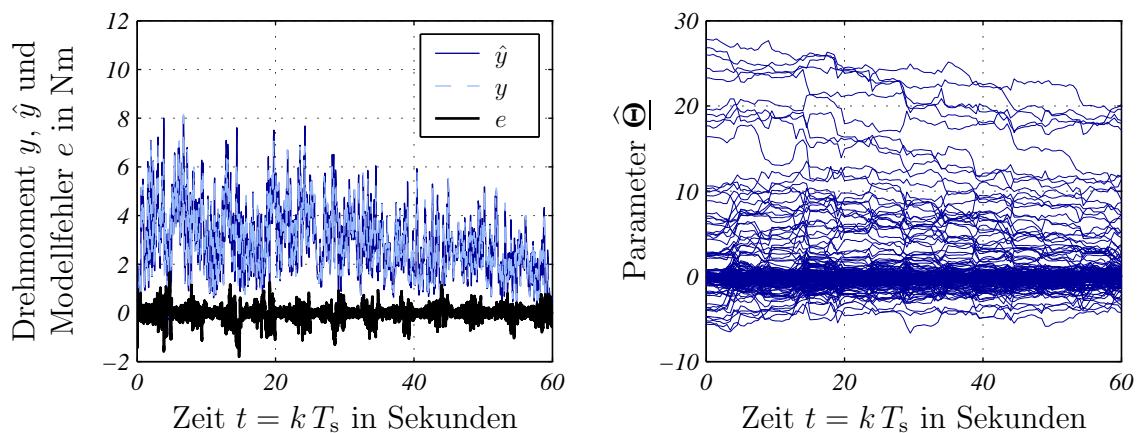


Abbildung 5.18: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation mit Reinitialisierung und Nullausgleich (experimentell; *vgl. Abb. 5.3*)

zusätzlicher Eingang der Systemidentifikation berücksichtigt werden. Davon unabhängig zeigen die Parameterverläufe im rechten Teilbild von Abbildung 5.18 deutlich die Veränderung des Muskelkontraktionsverhaltens während der RPMS.

Die Ergebnisse der Modellrekonstruktion am Ende des Identifikationsprozesses sind in Abbildung 5.19 und 5.20 zu sehen. Dabei weichen die lokalen Impulsantworten wie bei der Simulation merklich voneinander ab. Allerdings zeigt sich auch bei der Identifikation mit experimentellen Daten, dass die mittlere Impulsantwort ein brauchbares Ergebnis darstellt. Aufgrund der Muskelerschöpfung nach 60 Sekunden RPMS weicht die Impulsantwort merklich von der Aktivierungsdynamik des Kontraktionsmodells (Initialisierung) ab. Dies gilt in gleicher Weise für das Identifikationsergebnis der Rekrutierungscharakteristik.

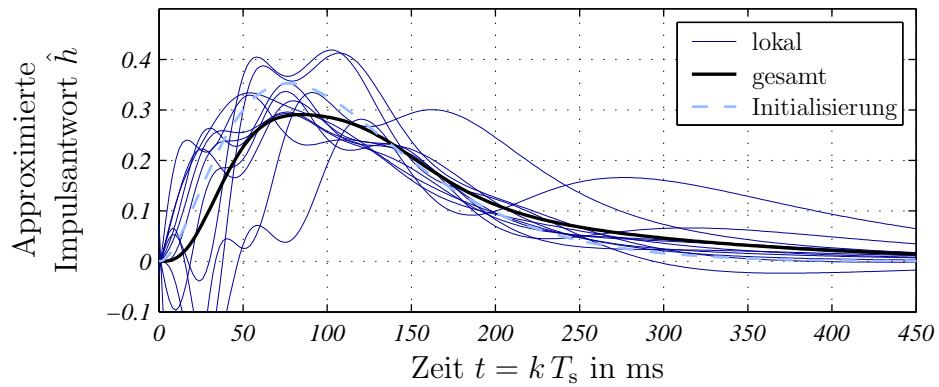


Abbildung 5.19: Aktivierungsdynamik (experimentell)

Dargestellt sind die lokalen Impulsantworten (dünn), das Gesamtmodell (dick) und die Parameterinitialisierung (hell gestrichelt).

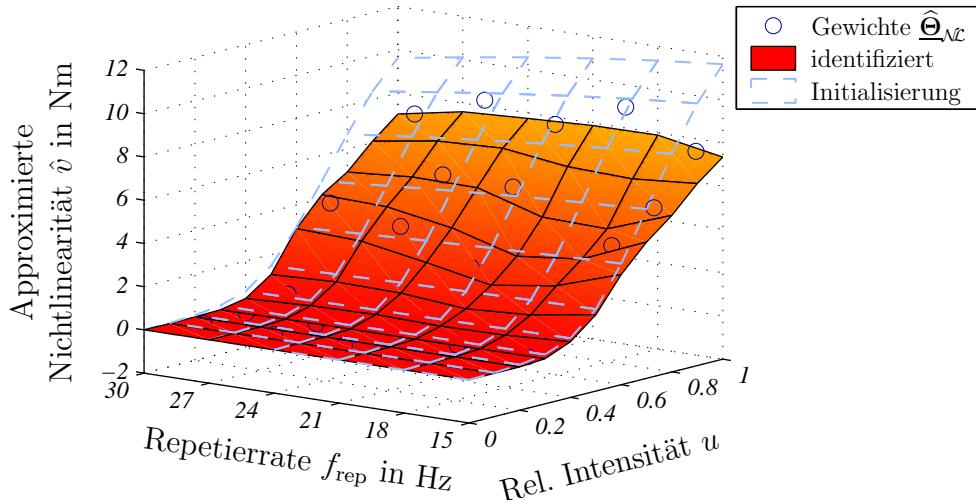


Abbildung 5.20: Rekrutierungsfeld (experimentell)

Dargestellt sind das Identifikationsergebnis (Fläche), die Parameterinitialisierung (hell gestrichelt) und die NRBF-Gewichte (Kreise).

Aus diesen Ergebnissen kann für eine geregelte Bewegungsinduktion die zeitvariante Streckenverstärkung und der nichtlineare Zusammenhang zwischen Stimulationsintensität und induzierter Kraft extrahiert werden. Hierin besteht die Grundlage für eine adaptiv geregelte Bewegungsinduktion.

Aus physiologischer Sicht ist anzumerken, dass die Aktivierungsdynamik nach der Stimulationssequenz einen deutlich flacheren Verlauf aufweist, wie der in Abbildung 5.21 dargestellte Vergleich mit den Aktivierungsdynamiken nach 20 und 40 Sekunden zeigt. Wegen der Muskelerschöpfung ist davon auszugehen, dass gegen Ende der Stimulationssequenz weniger schnelle ermüdbare motorische Einheiten (FF-Typ; vgl. Anhang A.1.4) an der Kontraktion beteiligt sind. Aus diesem Grund prägen die langsamen, wenig ermüdenden S-Einheiten die Aktivierungsdynamik gegen Ende der Stimulationssequenz deutlich stärker als zu Beginn der RPMS. Wie in Abschnitt 3.1.3 diskutiert, weisen diese Einheiten ein flacheres Abklingen auf. Damit kann neben dem maximal erzielbaren Drehmoment ein zusätzliches Maß zur Evaluierung der Muskelerschöpfung entwickelt werden. Dazu ist es sinnvoll, zunächst die Stabilität dieses Effekts in einer weiterführenden Studie zu untersuchen.

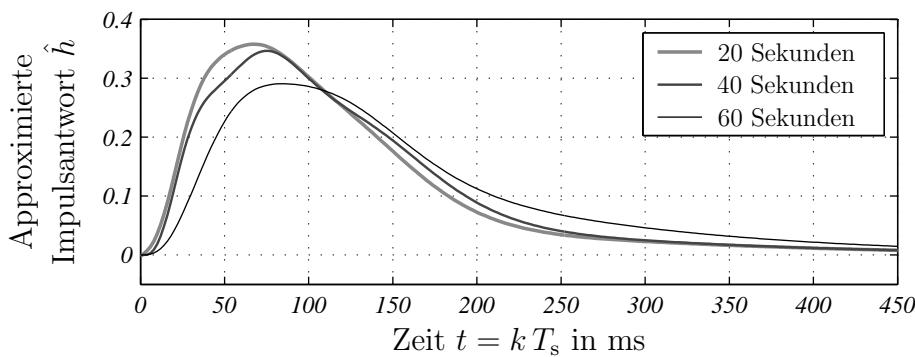


Abbildung 5.21: Aktivierungsdynamik während der Systemidentifikation (experimentell)

5.4 Identifikation bei dualer RPMS

Wie beschrieben, besteht das übergeordnete Ziel in der Erforschung der RPMS in der Steigerung des therapeutischen Nutzens durch eine geregelte Induktion antagonistischer Bewegungen. Zu diesem Zweck müssen mindestens zwei Stimulatoren parallel arbeiten, um in einem Gelenk sowohl eine Flexion als auch eine Extension hervorrufen zu können. Bei dieser Art der Anwendung muss auf die sicherheitstechnischen Anforderungen besonderes Augenmerk gerichtet werden. Wenn sich die ca. 100 μ s langen Stimulationsimpulse zweier Spulen zeitlich überschneiden, ergibt sich eine Kraftwirkung zwischen den Stimulationsspulen. Dies kann zu einer Verletzung der Versuchsperson führen und darf unter keinen Umständen auftreten. Speziell für diese Anforderung existiert eine von der FORSCHUNGSGRUPPE SENSMOTORISCHE INTEGRATION entwickelte und vom TÜV Süd abgenommene Ansteuerungslogik, die eine gleichzeitige Stimulationsauslösung verhindert [Havel 2001].

Auf die Systemidentifikation übertragen ergibt sich eine Anwendung bei der sowohl Unterarmbeuger (hier Bizeps, vgl. Abschnitt 3.1.1) als auch Unterarmstrekker stimuliert werden. Wie bei der Stimulation des Bizeps, werden die einzelnen Muskelköpfe des Trizeps (lateral, medial und lang) zusammengefasst betrachtet, da die einzelnen Köpfe bei einer vorgegebenen Spulenposition nicht unabhängig voneinander stimuliert werden können.

Da Bizeps und Trizeps antagonistisch am Unterarm angreifen, ergibt sich das resultierende Drehmoment als Differenz der beiden Stimulationsanteile. Zur Modellierung des Kontraktionsverhaltens kann davon ausgegangen werden, dass das Kontraktionsmodell des Trizeps dieselbe Struktur wie das in Kapitel 3 vorgestellte Kontraktionsmodell des Bizeps aufweist. Der Signalflussplan bei RPMS mit konstanter Repetierrate ($f_{\text{rep}} = 20 \text{ Hz}$) ist in Abbildung 5.22 zusammen mit den Anteilen der Parameteridentifikation dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, wird auch das NRBF–OBF–Identifikationsmodell einmal für den Bizeps und einmal für den Trizeps in die gesamte Systemidentifikation einbezogen. Die Aktivierungen des Trizepsanteils werden hierbei mit -1 gewichtet. Diese Zusammenhänge können aus der mathematischen Beschreibung des Identifikationsmodells abgeleitet werden.

Gemäß Gleichung (4.33) kann das Identifikationsmodell als Skalarprodukt dargestellt werden, wobei diese Gleichungen sowohl für den Bizeps- als auch den Trizepsanteil angenommen werden:

$$\hat{y}_B[k] = \underline{\Theta}_B^T \underline{\mathcal{A}}_B[k] \quad \text{und} \quad \hat{y}_T[k] = \underline{\Theta}_T^T \underline{\mathcal{A}}_T[k] \quad (5.19)$$

Wegen der Drehmomentdifferenz im Ellenbogengelenk gilt:

$$\hat{y}[k] = \hat{y}_B[k] - \hat{y}_T[k] = \underline{\Theta}_B^T \underline{\mathcal{A}}_B[k] - \underline{\Theta}_T^T \underline{\mathcal{A}}_T[k] \quad (5.20)$$

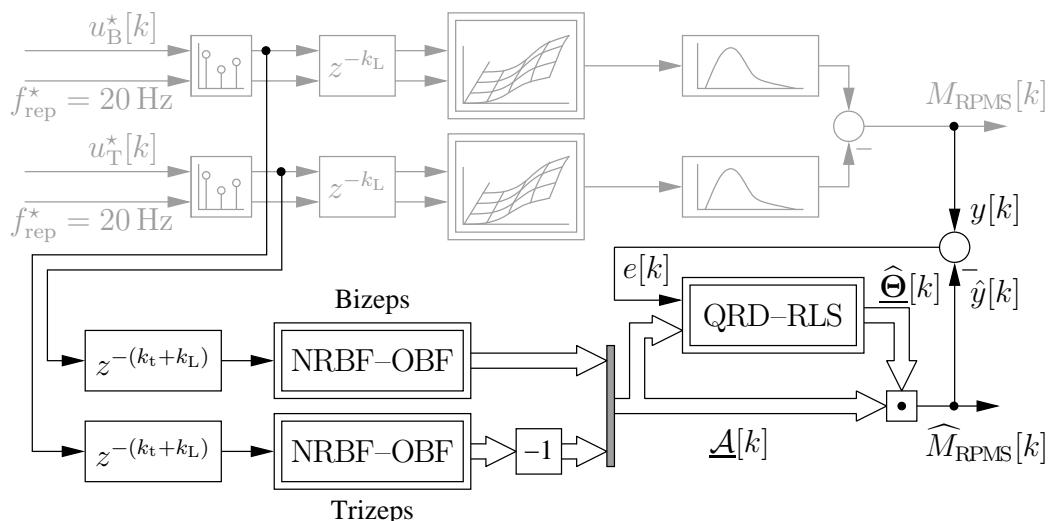


Abbildung 5.22: Signalflussplan zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei dualer RPMS

Das reale System (vgl. Abschnitt 3.3) ist hell dargestellt.
Dunkel dargestellt ist die Systemidentifikation.

Mit dem Aktivierungsvektor

$$\underline{\mathcal{A}}[k] = \begin{bmatrix} \underline{\mathcal{A}}_B^T[k] & -\underline{\mathcal{A}}_T^T[k] \end{bmatrix}^T \in \mathbb{R}^{2m_r q} \quad (5.21)$$

und dem Parametervektor

$$\underline{\hat{\Theta}} = \begin{bmatrix} \underline{\hat{\Theta}}_B^T & \underline{\hat{\Theta}}_T^T \end{bmatrix}^T \in \mathbb{R}^{2m_r q} \quad (5.22)$$

kann diese Gleichung wiederum in der Form

$$\hat{y}[k] = \underline{\hat{\Theta}}^T \underline{\mathcal{A}}[k] \quad (5.23)$$

angeschrieben werden.

Die Rekrutierungscharakteristik und die Aktivierungsdynamik für Bizeps und Trizeps werden in diesem Modell unabhängig voneinander abgebildet. Damit wird unterstellt, dass die jeweiligen Magnetfelder der Stimulation auf der Gegenseite keine bzw. eine vernachlässigbare Stimulationswirkung hervorrufen. Ist diese Voraussetzung nicht gegeben, müssen die maximalen Intensitäten begrenzt werden, zumal ein „Durchschlagen“ der Stimulation auf die Gegenseite aus physiologischer Sicht unbedingt zu vermeiden ist. Darüber hinaus wird durch die unabhängige Modellierung von Bizeps und Trizeps impliziert, dass die antagonistisch verschalteten Anteile des Ia- und Ib- Reflexsystems bei den angestrebten Versuchsbedingungen (Isometrie und Relaxation, vgl. Abschnitt 5.4.1) einen vernachlässigbaren Einfluss auf das Kontraktionsverhalten aufweisen. Unter diesen Bedingungen bleibt die ursprüngliche Modellgleichung und die zugehörige Parameteradaption erhalten. Allerdings muss beachtet werden, dass $N_\Theta = 2m_r q$ gilt. In Tabelle 5.4 ist die gesamte Kon-

Tabelle 5.4: Festlegung der Identifikationseigenschaften bei dualer RPMS

Parameter	Bizeps	Trizeps	Beschreibung
T_s	2 ms		Abtastzeit
m	225	225	Länge der Impulsantwort
m_r	8	8	Anzahl der OBF
ζ	62	62	Formfaktor der OBF
m_q	1	1	Eingangsdimensionen des NRBF-Netzes
q	6	6	Stützstellen des NRBF-Netzes
\underline{u}_{\min}	0.15	0.15	untere Grenze der Stützstellenverteilung
\underline{u}_{\max}	0.98	0.98	obere Grenze der Stützstellenverteilung
σ	0.55	0.55	Überlappung der NRBF-Basisfunktionen
N_Θ	$2m_r q = 96$		Gesamtanzahl der Parameter
$\underline{\hat{\Theta}}[0]$	0		Initialisierung des Parametervektors mit Null
$\mathbf{C}^{-T}[0]$	50		Initialisierung der Parameteradaption (untere Dreiecksmatrix $\in \mathbb{R}^{N_\Theta \times N_\Theta}$)

figuration des Identifikationsansatzes für die duale RPMS zusammengefasst, wobei die einzelnen Werte aus den bisherigen Anwendungen übernommen werden.

Mit dieser Konfiguration wird der Identifikationsansatz zunächst unter idealisierten Bedingungen in einer Simulation untersucht. Dabei werden für das Bizeps- und das Trizeps-Kontraktionsmodell unterschiedliche Daten gewählt, wobei die Konfiguration des Bizepsanteils den Daten aus den Abschnitten 3.2 und 3.3 entspricht. Für die Trizeps-Parameter wird eine abweichende Annahme getroffen, welche sich an den Größenordnungen des Bizeps-Modells orientiert. Die gesamten Modelldaten sind Tabelle 5.5 zusammengefasst. Mit diesen Daten und der Konfiguration des Identifikationsmodells kann der Identifikationsprozess in einer Simulationsumgebung durchgeführt werden.

Tabelle 5.5: Daten des Kontraktionsmodells bei duality RPMS

Parameter	Bizeps	Trizeps	Beschreibung
f_{rep}	20 Hz		Repetierrate der RPMS
T_a	38.44 ms	50 ms	Aktivierungsdynamik
$M_{\text{stat,rec,norm}}$	11.11 Nm	8 Nm	Bezugswert (Rekrutierung)
$\hat{y}_{a,\text{rep},20 \text{ Hz}}$	2.84	1.85	Bezugswert (lin. Summation)
$p_{\text{rec},f}(f_{\text{rep}})$	1	1	Relative Rekrutierung bei $f_{\text{rep}} = 20 \text{ Hz}$
u_{thr}	48 %	38 %	Reizschwellenintensität
u_{sat}	98 %	88 %	Sättigungsintensität
α_{thr}	5	6	Reizschwellenkrümmung
α_{sat}	4	3	Sättigungskrümmung
β_1	0.738	0.688	Bereichsanpassung der Rekrutierung
β_2	0.539	0.5	Nullabgleich der Rekrutierung

Als Systemanregung werden sowohl für den Bizeps als auch für den Trizeps zufällige Intensitäten zwischen 0 und 100 % gewählt, wobei die Stimulationsimpulse durch die Stimulatoransteuerung zeitlich ineinander verschachtelt werden.

Abbildung 5.23 zeigt die Signal- und Parameterverläufe während der Identifikation. Entgegen der reinen Bizeps-Stimulation zeigt sich, dass in diesem Fall auch negative Drehmomente induziert werden, worin das Grundprinzip einer antagonistischen Bewegungsinduktion liegt. Der Ausgangsfehler nimmt aufgrund der Parameteradaption innerhalb von einer Sekunde auf einen Restwert (immanenter Approximationsfehler) ab. Die Approximationsgüte gemäß der Definition aus Gleichung (5.2) beträgt für dieses Beispiel $E_{10} = 2.351$. Der Parameterverlauf zeigt, dass die einzelnen Gewichte innerhalb weniger Sekunden konvergieren, wobei in der Simulation alle Gewichte mit Null initialisiert werden.

Die Modellrekonstruktion wird für die beiden Hälften $\hat{\Theta}_B$ und $\hat{\Theta}_T$ des Gewichtsvektors analog zu Abschnitt 5.2 durchgeführt. Die resultierenden Rekrutierungscharakteristiken sind zusammen mit den vorgegebenen Charakteristiken in Abbildung 5.24 enthalten. Wie in dieser Abbildung zu sehen ist, ergibt sich zwischen den vorgegebenen und den rekonstruierten Charakteristiken eine Verschiebung entlang der

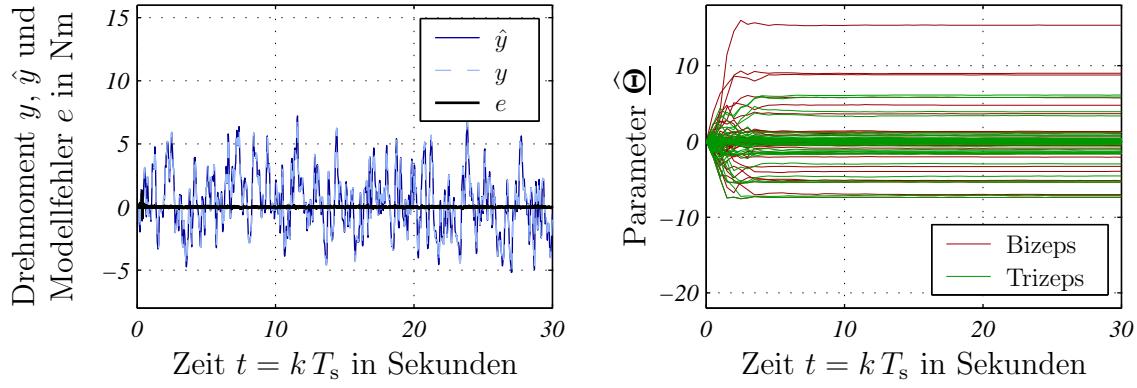


Abbildung 5.23: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation)

Das RPMS-induzierte Drehmoment y im Ellenbogengelenk, das geschätzte Drehmoment \hat{y} sowie der Fehler $e = y - \hat{y}$ sind im linken Teilbild dargestellt. Der zeitliche Verlauf der Parameter $\hat{\Theta}$ ist im rechten Bild dargestellt.

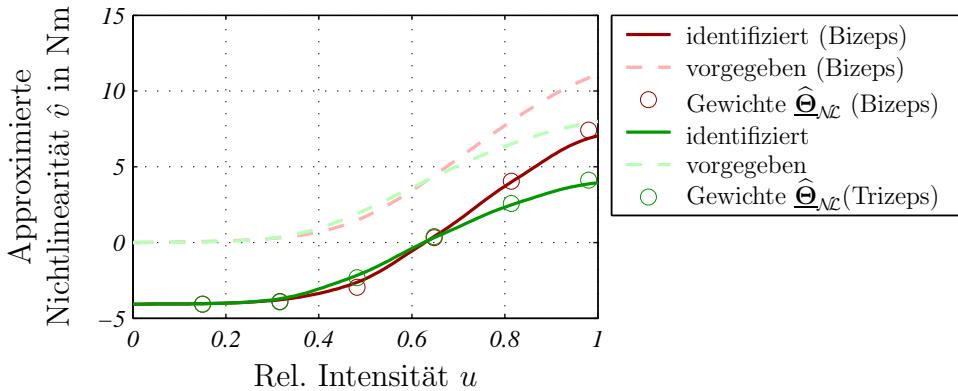


Abbildung 5.24: Rekrutierung nach der Modellrekonstruktion

Dargestellt sind das Identifikationsergebnis (dunkel), die vorgegebene Rekrutierung (hell gestrichelt) und die NRBF-Gewichte (Kreise).

Ordinate, was für einen Identifikationsprozess unter idealen und zeitinvarianten Bedingungen kein brauchbares Ergebniss darstellt.

Bei der Diskussion dieser Ergebnisse muss einerseits die impulsförmige Systemanregung und andererseits die Drehmomentdifferenz im Ellenbogengelenk beachtet werden. Wegen der impulsförmigen Anregung liegt die überwiegende Zahl der Trainingspaare bei $u_{B/T}[k] = 0$. Daher ist für die Minimierung des Modellfehlers maßgebend, dass bei $u_{B/T}[k] = 0$ kein zusätzlicher Anteil im geschätzten Ausgangssignal $\hat{y}[k]$ auftritt. Diese Bedingung ist wegen der Drehmomentdifferenz immer dann erfüllt, wenn die beiden Rekrutierungscharakteristiken bei $u = 0$ deckungsgleich sind, was unabhängig von einer Verschiebung entlang der Ordinate erfüllt werden kann. Der Modellfehler aufgrund der wenigen Trainingspaare bei $u_{B/T}[k] \neq 0$ wird durch eine Verzerrung der lokalen Impulsantworten ausgeglichen (nicht explizit dargestellt). Um diese Effekte zu unterdrücken, wird der Nullausgleich in Form einer zufälligen

Aktivierungsskalierung auch bei der dualen RPMS eingeführt. In diesem speziellen Fall ist der Nullausgleich immer dann aktiv, wenn $u_B[k] = 0$ und $u_T[k] = 0$ gilt.

Die Signal- und Parameterverläufe bei einer Identifikation mit Nullausgleich entsprechen in ihren wesentlichen Merkmalen den Ergebnissen aus Abbildung 5.23 und werden nicht explizit dargestellt. Die Approximationsgüte wird durch die Einführung des Nullausgleichs leicht verbessert, sie beträgt $E_{10} = 2.347$.

Die Ergebnisse der Modellrekonstruktion sind in Abbildung 5.25 und 5.26 dargestellt. Wie aus diesen Abbildungen hervorgeht, stimmen sowohl die Rekrutierungscharakteristiken, als auch die Aktivierungsdynamiken im Rahmen der erzielbaren Approximationsgüte mit den vorgegebenen Kontraktionsmodellen überein. Eine ausführliche Betrachtung der Systemidentifikation mit Nullausgleich bei duality RPMS wird in der Diplomarbeit von Bauer [2005] vorgestellt.

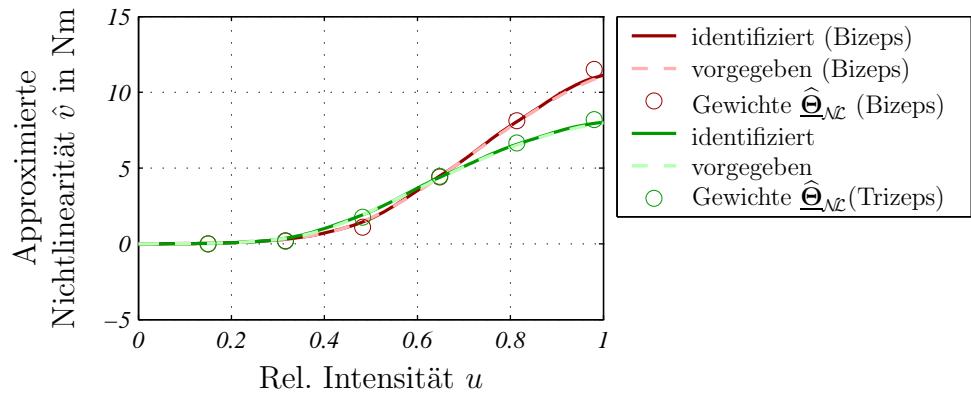


Abbildung 5.25: Rekrutierung nach der Modellrekonstruktion bei Identifikation mit Nullausgleich (Simulation; vgl. Abb. 5.24)

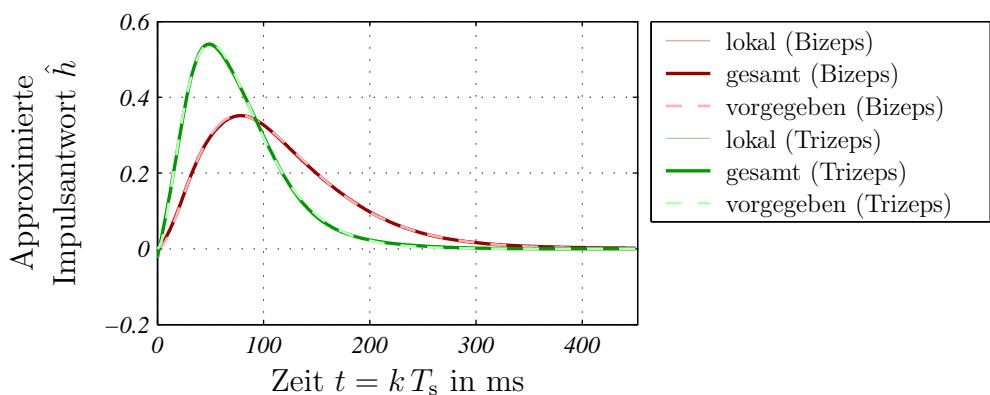


Abbildung 5.26: Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion bei Identifikation mit Nullausgleich (Simulation)
Dargestellt sind die lokalen Impulsantworten (dünn), das Gesamtmodell (dick) und die vorgegebene Aktivierungsdynamik (hell gestrichelt).

5.4.1 Identifikation mit experimentell gewonnenen Daten

Bei der Systemidentifikation mit experimentellen Daten wird die Konfiguration des Identifikationsmodells aus Tabelle 5.4 übernommen. Die Datenerfassung erfolgt, wie in Abschnitt 3.1.1 beschrieben, unter isometrischen Bedingungen, wobei der Kraftsensor [Kistler 1996] auch Zugkräfte aufnehmen kann und durch eine entsprechende Orthese mit dem Unterarm fest gekoppelt ist. Bei den vorliegenden Untersuchungen wird für die Bizeps–RPMS wie bisher der Stimulator von Schmid et al. [1993] und die 70 mm–Doppelspule von Magstim [2003] eingesetzt. Für die antagonistische Trizeps–RPMS wird das Stimulationsgerät von Vachauer [1998] zusammen mit der 80 mm–Rundspule von Magstim [2003] genutzt. Beide Stimulationsspulen sind über den jeweiligen Muskelbäuchen fixiert, was zu einer anteiligen Stimulation der zugehörigen Muskelköpfe führt. Für die Ansteuerung der beiden Stimulatoren wird die erwähnte Steuerlogik von Havel [2001] eingesetzt.

Wie bereits in Abschnitt 5.3.1 diskutiert, wird die Initialisierung des QRD–RLS–Algorithmus wegen der zu erwartenden Störanteile deutlich verkleinert. Bei dieser Anwendung wird $\mathbf{C}^{-T}[0]$ als untere Dreiecksmatrix mit 0.5 gewählt. Die Reinitialisierungsrate der Parameteradaption wird, wie bei der Identifikation des Rekrutierungsfeldes, mit $f_{ri} = 0.2$ Hz festgelegt. Die unbekannten Gewichtsvektoren $\hat{\Theta}_B$ und $\hat{\Theta}_T$ werden jeweils mit dem optimalen Parametervektor der Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei konstanter Repetierrate aus Abschnitt 5.1 vorbelegt. Dadurch wird zu Beginn der Identifikation für Bizeps und Trizeps ein identisches Kontraktionsverhalten unterstellt. Somit wird das Kontraktionsmodell aus Kapitel 3 in vollem Umfang zur Verbesserung der Systemidentifikation eingesetzt.

Die Signal- und Parameterverläufe während des Identifikationsprozesses unter den beschriebenen Bedingungen sind in Abbildung 5.27 dargestellt. Wie bei der Simulation zeigt sich, dass das im Ellenbogengelenk induzierte Drehmoment positive und negative Werte annimmt. Analog zur Identifikation des Rekrutierungsfeldes mit experimentellen Daten zeigt sich, dass der Modellfehler deutlich größer als bei der Identifikation unter idealisierten Bedingungen ist. Auch im vorliegenden Fall muss

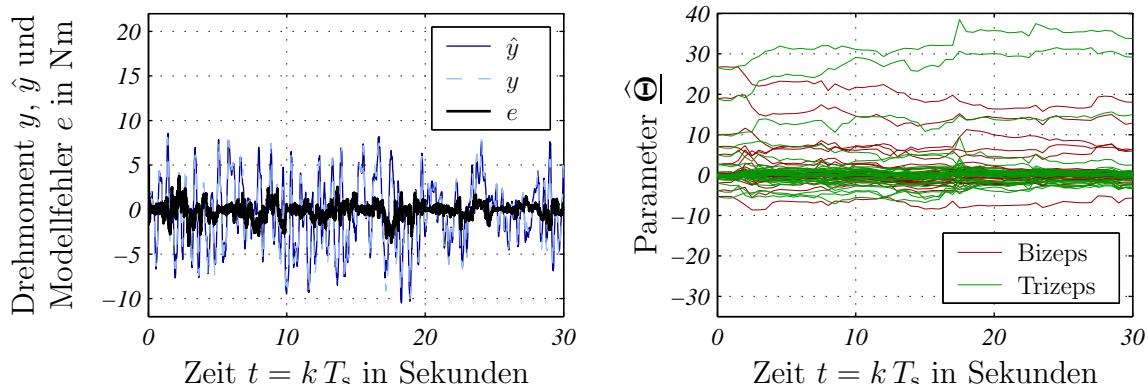


Abbildung 5.27: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (experimentell, Proband 1; vgl. Abb. 5.23)

berücksichtigt werden, dass die experimentellen Daten an gesunden Versuchspersonen erhoben werden, weswegen eine stimulationsunabhängige Muskelaktivierung nicht ausgeschlossen werden kann. Aus diesem Grund ist es sinnvoll, die unbekannten Gewichte der Systemidentifikation gemäß des Muskelkontraktionsmodells vorzubereiten und die Parameteradaption mit kleinen Werten für $\mathbf{C}^{-T}[0]$ zu initialisieren. Wie die Parameterverläufe zeigen, spielt bei den vorliegenden Ergebnissen die Muskelerholung im Vergleich zur Identifikation des Rekrutierungsfeldes eine untergeordnete Rolle. Dies ist auf die geringere Stimulationsdauer und insbesondere auf die im Mittel geringere Repetitionrate (20 statt 22.5 Hz) zurückzuführen. In diesem Zusammenhang scheint es sinnvoll, den Einfluss der Repetitionrate auf die Muskelerholung im Rahmen einer eigenen Studie zu untersuchen und die klinische Anwendung der RPMS auf diese Weise weiter zu optimieren.

Die Ergebnisse der Modellrekonstruktion sind in den Abbildungen 5.28 und 5.29 dargestellt. In diesen Abbildungen sind zum besseren Vergleich auch die Charakteristiken des Bizeps-Kontraktionsmodells enthalten. Bei der Rekrutierungscharakteristik zeigt sich, dass sich bei Trizepsstimulation ein deutlich höheres Drehmoment im Ellenbogengelenk ergibt, was zum Teil auf die eingesetzte Rundspule zurückzuführen ist, da diese im Vergleich zur Doppelspule eine stärkere Muskelkontraktion hervor-

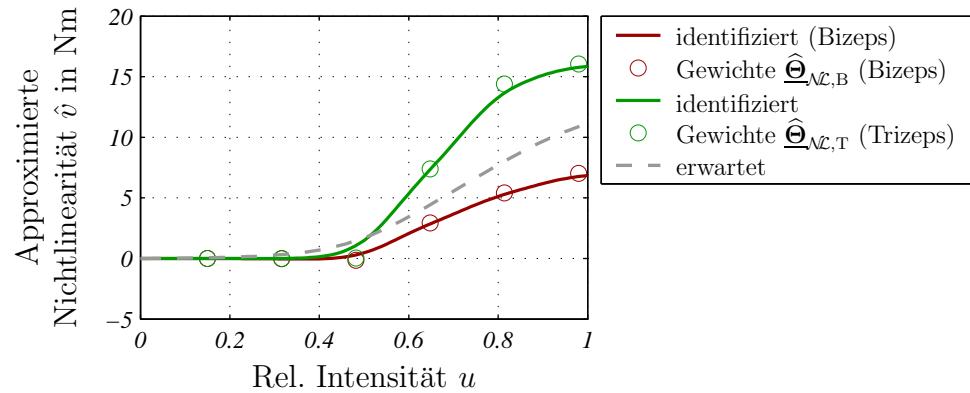


Abbildung 5.28: Rekrutierung nach der Modellrekonstruktion (experimentell, Proband 1; vgl. Abb. 5.24)

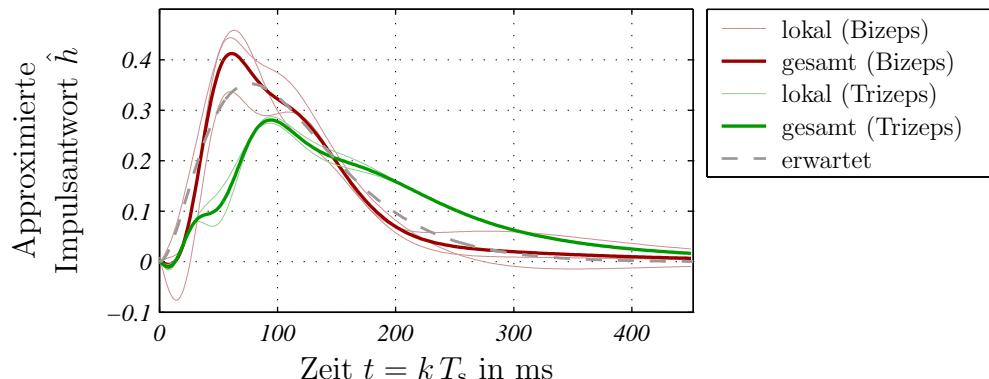


Abbildung 5.29: Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion (experimentell, Proband 1; vgl. Abb. 5.26)

ruft. Die Bewertung der Bizeps-Rekrutierung zeigt, dass das induzierte Drehmoment merklich kleiner ist als der erwartete Wert. Neben der individuellen Variation kann wegen des deutlichen Unterschieds zwischen Bizeps und Trizeps vermutet werden, dass die Bizeps-Stimulationsspule nicht optimal positioniert und orientiert ist. Aus diesem Grund ist bei der praktischen Anwendung der Systemidentifikation und der Bewegungsinduktion auf eine optimale und konstante Spulenposition zu achten. Die Spulenposition und Ausrichtung wirkt sich bei der Doppelspule deutlich stärker aus, als bei der weniger fokussierten Rundspule.

Zur weiteren Veranschaulichung des Potenzials der Systemidentifikation bei dauernder RPMS werden die Kontraktionsmodelle von zwei weiteren Versuchspersonen bestimmt. Die entsprechenden Ergebnisse der Modellrekonstruktion sind in Abbildung 5.30 und 5.31 dargestellt. Dabei muss angemerkt werden, dass die Probanden 1 und 2 nicht an den Studien zu Modellierung des Muskelkontraktionsverhaltens teilgenommen haben, wogegen Proband 3 auch an der Studie zur Bestimmung des Rekrutierungsfeldes teilgenommen hat. Demgemäß zeigt sich, dass die Bizeps-Rekrutierung bei Proband 3 sehr gut mit den erwarteten Werten korrespondiert, was in gleicher Weise für die Aktivierungsdynamik gilt.

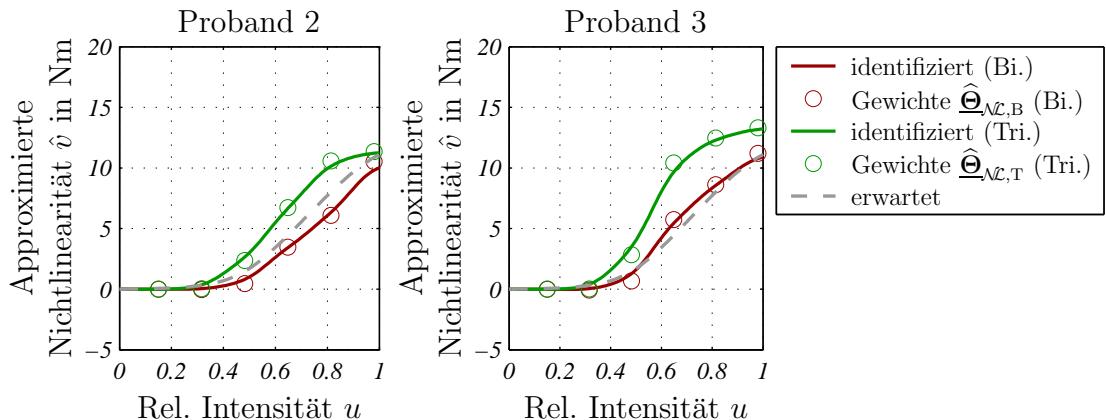


Abbildung 5.30: Rekrutierung nach der Modellrekonstruktion (experimentell, Proband 2 und 3; vgl. Abb. 5.24)

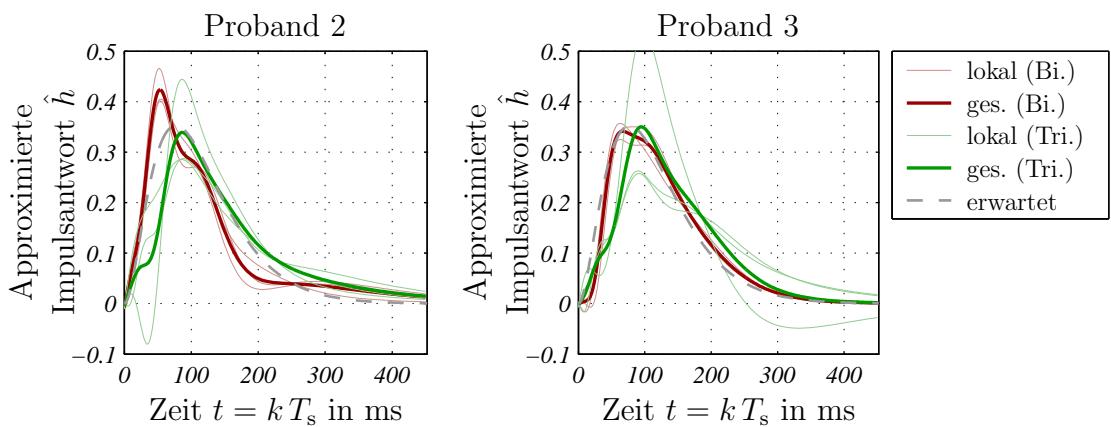


Abbildung 5.31: Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion (experimentell, Proband 2 und 3; vgl. Abb. 5.26)

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Systemidentifikation unter isometrischen Bedingungen zu physiologisch schlüssigen und Regelungstechnisch verwertbaren Ergebnissen führt. Auf dieser Grundlage ist es möglich, ein quantitatives Kontraktionsmodell für verschiedene Muskelgruppen (z. B. Zeigefingerstrecker/-beuger) einer einzelnen Versuchsperson zu bestimmen. Durch Zusammenführen der Identifikationsergebnisse mehrerer Versuchspersonen können qualitative Kontraktionsmodelle als Grundlage für weiterführende technische Studien entwickelt werden. Aufgrund der erzielten Ergebnisse muss davon ausgegangen werden, dass die additive Einbeziehung der stimulationsunabhängigen Muskelaktivität zu einem weiteren Fortschritt bei der automatisierten Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens und der Evaluierung des therapeutischen Nutzens der RPMS führt. In diesem Zusammenhang sei auf den Biopotenzialverstärker aus Kapitel 8 verwiesen.

5.5 Stichpunkte zur Systemidentifikation bei RPMS

- Ausgehend vom Muskelkontraktionsmodell aus Kapitel 3 wird die Identifikation durch eine Reihe von Simulationen an die Anforderungen zur Bestimmung des RPMS-bedingten Kontraktionsverhaltens angepasst. Als Ergebnis kann eine Abtastzeit von 2 ms, eine OBF-Anzahl von $m_r = 8$, ein Formfaktor von $\zeta = 62$ und eine Stützstellenverteilung zwischen $u_{\min} = 0.15$ und $u_{\max} = 0.98$ mit $q = 6$ festgehalten werden. Die Totzeit zwischen dem Stimulationsimpuls und dem Zuckungsbeginn sowie die Stimulatorladezeit werden durch eine Verzögerung der Identifikationsanregung kompensiert.
- Bei der Modellrekonstruktion ergibt sich für jede Stützstelle des NRBF-Netzes eine eigene Impulsantwort. Daher kann der Identifikationsansatz auch als Überlagerung linearer Modelle interpretiert werden, wobei der Anteil der einzelnen Teilmodelle durch die Aktivierungen des NRBF-Netzes bestimmt wird.
- Durch die Einführung von Nebenbedingungen werden Kriterien zur Beurteilung der Qualität der einzelnen lokalen Modelle berücksichtigt. Dadurch werden die Ergebnisse der Modellrekonstruktion gegenüber den bisherigen Arbeiten zur Systemidentifikation bei RPMS entscheidend verbessert.
- Die weitere Modellrekonstruktion beruht auf der Annahme, dass das zu identifizierende System eine Hammerstein-Struktur aufweist. In diesem Fall können die nichtlineare Charakteristik und der LTI-Anteil separiert werden. Dabei wird der Anteil der linearen zeitlichen Summation berücksichtigt, wodurch der ursprüngliche Modellansatz erhalten bleibt. Somit beschreibt die Rekrutierung den Absolutwert und die Aktivierungsdynamik den zeitlichen Verlauf der Muskelkontraktion.
- Die Systemidentifikation bei variabler Stimulationsintensität und variabler Reピtierrate wird an experimentell gewonnenen Daten durchgeführt. Dabei wird der Einfluss der Muskelerschöpfung durch eine regelmäßige Reinitialisierung der Parameteradaption berücksichtigt. Zudem wird das Muskelkontraktionsmodell zur Vorbelegung der zu identifizierenden Gewichte genutzt.

- Speziell für die Identifikation bei RPMS wird ein Nullausgleich eingeführt, durch den der nachteilige Effekt der Anregungslücken zwischen den Stimulationsimpulsen kompensiert wird. Zudem wird eine Verschiebung der rekonstruierten Rekrutierungscharakteristik entlang der Ordinate unterdrückt.
- Durch diese Maßnahmen kann mit einer einzigen Stimulationssequenz je Versuchsperson ein physiologisch interpretierbares Kontraktionsmodell bestimmt werden. Zum Vergleich dazu beruht das Kontraktionsmodell aus Kapitel 3 auf durchschnittlich 140 Messreihen je Proband.
- Als weitere experimentelle Anwendung wird die Identifikation des Bizeps- und des Trizeps-Kontraktionsverhaltens bei duality RPMS vorgestellt. Dabei zeigt sich, dass der eingeführte Nullausgleich entscheidend für ein verwertbares Identifikationsergebnis ist. Durch die in Kapitel 4 vorgestellte rechenzeitoptimierte Implementierung kann diese Anwendung in Echtzeit durchgeführt werden.
- Die Identifikation des Muskelkontraktionsmodells bei drei verschiedenen Versuchspersonen zeigt, dass die Identifikation unter isometrischen Bedingungen auf einfache Weise genutzt werden kann, um ein Kontraktionsmodell für antagonistisch wirkende Muskelgruppen bei minimalem Versuchsaufwand zu generieren.
- Die experimentelle Anwendung der Systemidentifikation zeigt, dass der stimulationsunabhängige Anteil der Muskelaktivität als Störsignal auf die Identifikation wirkt. Aus diesem Grund wird in Kapitel 8 ein Biopotenzialverstärker zur Erfassung dieses Anteils vorgestellt. In einer weiterführenden Arbeit kann der Verstärker genutzt werden, um die Systemidentifikation entsprechend zu erweitern.

6 Modellierung der Bewegungsinduktion mittels RPMS

Bei den bisherigen Untersuchungen zur Modellierung und zur Systemidentifikation bei RPMS (Kap. 3 – 5) wird davon ausgegangen, dass in den betrachteten Muskeln keine Längenänderung und in der Folge auch keine Bewegung auftritt. Diese Voraussetzungen werden unter dem Begriff *isometrische Bedingungen* zusammengefasst. Tatsächlich besteht die angestrebte Anwendung der RPMS in der Induktion antagonistischer Bewegungen, was einer *nichtisometrischen* Muskelkontraktion entspricht. Aus diesem Grund ist ein biomechanisches Bewegungsmodell zur Beschreibung einer einachsigen RPMS-induzierten Bewegung im Ellenbogengelenk als Basis für die Entwicklung einer Bewegungsinduktion mittels RPMS erforderlich.

Als theoretische Grundlage zur Modellierung der biomechanischen Zusammenhänge bei einer Bewegungsinduktion dienen das Buch *Neuromechanics of Human Movement* von Enoka [2002], die Dissertation *Neurophysiologische und biomechanische Modellierung zur Entwicklung geregelter Neuroprothesen* von Riener [1997] sowie der Artikel *A Model of the Upper Extremity for Simulating Musculoskeletal Surgery and Analyzing Neuromuscular Control* von Holzbaur et al. [2005].

Allgemein wird bei der Bewegungsinduktion durch die RPMS eine Muskelkontraktion hervorgerufen. Die Kontraktionskraft wird von den Sehnen übertragen und ergibt im umspannten Gelenk ein Drehmoment, wobei der Zusammenhang zwischen Kraft und Moment als *wirksamer Hebelarm* bezeichnet wird und vom Gelenkwinkel abhängt. Unter isometrischen Bedingungen kann das Drehmoment direkt gemessen werden, worin die Grundlage für das Kontraktionsmodell aus Kapitel 3 besteht. Unter nichtisometrischen Bedingungen führt das RPMS-induzierte Drehmoment zu einer Bewegung, womit sich im Gelenk zusätzliche Drehmomentanteile (z. B. Reibung) ergeben. Neben diesem Gegenmoment verändert sich mit dem Gelenkwinkel auch der wirksame Hebelarm und die Muskellänge. Da das Kontraktionsmoment selbst vom Hebelarm, der Muskellänge und der Muskellängenänderung abhängt, ergibt sich eine Rückwirkung auf das ursprüngliche Drehmoment.

Gemäß dieser allgemeinen Betrachtung wird bei der biomechanischen Modellierung zuerst die Bewegungsdifferenzialgleichung als Verknüpfung von Drehmoment und Gelenkwinkel analysiert. Im zweiten Schritt werden die Zusammenhänge zwischen Winkel und Muskel in der Form von Hebelarm, Muskellänge und Muskellängenänderung untersucht. Mit diesen Größen kann im dritten Schritt die innere Muskelmechanik unter nichtisometrischen Bedingungen betrachtet werden. Zum Abschluss der Modellbildung werden die einzelnen Komponenten zusammen mit dem Modell der isometrischen RPMS-Kontraktion in einem Gesamtmodell integriert.

6.1 Modellierung der Bewegungsdifferenzialgleichung

Im ersten Schritt der Modellbildung wird der Zusammenhang zwischen dem Drehmoment und dem Winkel im Ellenbogengelenk näher betrachtet. Zur Veranschaulichung sind in Abbildung 6.1 Ober- und Unterarm sowie Schulter- und Ellenbogengelenk schematisch dargestellt. Zur Beschreibung der Lage des Unterarms gegenüber der Lage des Oberarms wird der Winkel φ eingeführt, wobei $\varphi = 0^\circ$ der maximalen Extension im Ellenbogengelenk entspricht. Da φ gemäß dieser Definition bei einer Flexion zunimmt, wird in der Literatur meist der Terminus *Flexionswinkel* gebraucht.

Zur Modellvereinfachung wird angenommen, dass die Ausrichtung der Hand und der Finger gegenüber dem Unterarm sowie die Ausrichtung des Oberarms gegenüber der Schulter während der Bewegungsinduktion konstant sind. Dadurch können in der Bewegungsgleichung die Fliehkraft und der Coriolis-Effekt vernachlässigt werden. Unter diesen Voraussetzungen kann die Bewegungsdifferenzialgleichung im Ellenbogengelenk ausgehend von einem induzierten Drehmoment $M_{\text{RPMS}}(t)$, einer Steifigkeit $M_S(\varphi)$, einer Reibung $M_R(\dot{\varphi})$, einem Schwerkraftanteil $M_G(\varphi)$ sowie einem konstanten Massenträgheitsmoment J_u angegeben werden:

$$\ddot{\varphi}(t) = \frac{1}{J_u} \left(M_{\text{RPMS}}(t) - \underbrace{(M_S(\varphi) + M_R(\dot{\varphi}) + M_G(\varphi))}_{\text{Nettodrehmoment } M_{\text{Netto}}(t)} \right) \quad (6.1)$$

Durch den Anteil der Steifigkeit werden in der vorliegenden Arbeit analog zu Lemay & Crago [1996] die möglichen Flexionswinkel eingeschränkt. Der maximale Flexionswinkel wird in der Literatur [z. B. Langenderfer et al. 2005, Lemay & Crago 1996] zwischen 130° und 150° angegeben. Im vorliegenden Abschnitt soll ein qualitatives Modell entwickelt werden, weswegen der mögliche Winkelbereich zwischen 0 und 140° angenommen wird. Diese Annahme deckt sich mit den Angaben von Enoka [2002, Tab. 5.2]. Entsprechend wird für die Steifigkeit im Ellenbogenge-

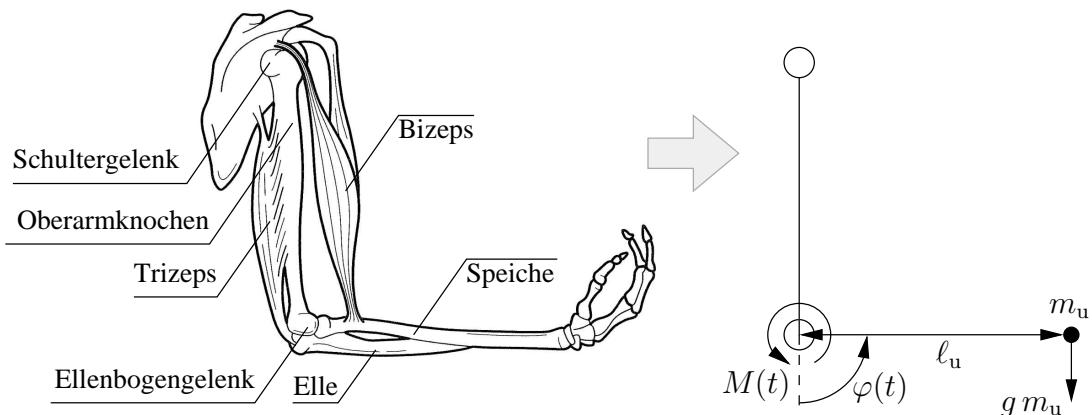


Abbildung 6.1: Schematische Darstellung des Schulter- und Ellenbogen-gelenks (modifiziert nach Enoka [2002])

lenk folgende Modellgleichung gewählt:

$$M_S = 1 \text{ Nm} \cdot \left(\exp \left(20 \left(\varphi - \frac{135^\circ}{180^\circ} \pi \right) \right) - \exp \left(20 \left(\frac{5^\circ}{180^\circ} \pi - \varphi \right) \right) \right) \quad (6.2)$$

Gemäß der implizierten Parametrierung ergibt sich sowohl bei $\varphi = 5^\circ$ als auch bei $\varphi = 135^\circ$ jeweils ein Gegenmoment von 1 Nm. Dieses Moment steigt in Richtung der Grenzen des Bewegungsbereichs exponentiell an, wodurch eine weitere Bewegung unterdrückt wird. Im Bereich zwischen 10° und 130° nimmt M_S vernachlässigbare Werte an, was der Annahme von Riener [1997] entspricht.

Der Anteil der Reibung wird maßgeblich durch die viskosen Eigenschaften des Ellenbogengelenks und des umgebenden Gewebes beeinflusst. Nach Riener [1997] kann dieser Anteil gegenüber den viskosen Eigenschaften der Muskeln vernachlässigt werden, womit $M_R = 0$ gilt. Im Rahmen der Modellüberprüfung (Abschnitt 6.4.1) wird gesondert auf diesen bewegungsdämpfenden Anteil eingegangen.

Zur Beschreibung des Schwerkraftanteils werden der Unterarm und die Hand als einzelne Punktmasse m_u betrachtet. Der Abstand der Punktmasse vom Ellenbogengelenk wird durch die Länge ℓ_u beschrieben. Mit den anthropometrischen Daten von Enoka [2002, Tab. 2.5]¹ ergibt sich für die Punktmasse $m_u = 1.63 \text{ kg}$ in einem Abstand von $\ell_u = 182 \text{ mm}$. Zur Berechnung des resultierenden Drehmomentanteils werden gemäß Abbildung 6.2 die Winkel φ'_o und φ''_o definiert. Unter Berücksichtigung dieser Winkel kann der Schwerkraftanteil des Gegenmoments durch die Beziehung

$$M_G = \ell_u m_u \cos(\varphi'_o) \sin(\varphi''_o + \varphi) \quad (6.3)$$

nachgebildet werden. In der vorliegenden Studie wird davon ausgegangen, dass die Winkel φ'_o und φ''_o während einer Bewegung im Ellenbogengelenk konstant sind.

Neben den Komponenten des Gegenmoments ist zur Beschreibung einer Bewegung im Ellenbogengelenk das Massenträgheitsmoment J_u von Unterarm und Hand erforderlich. Allgemein gilt für das Massenträgheitsmoment J die Beziehung $J = \int r^2 dm$, wenn das Massenelement dm im Radius r zur Rotationsachse liegt [z. B. Schröder 2000a]. Mit den Daten aus [Enoka 2002, Tab. 2.5] kann das Massenträgheitsmoment näherungsweise berechnet werden, was auf einen Wert von $J_u = 0.032 \text{ kg m}^2$ führt. In den Arbeiten von Küchler [2001] und Graf [2002] liegen die mit einem Torque-Motor experimentell bestimmten Ergebnisse für insgesamt 23 gesunde Versuchspersonen im Alter zwischen 16 und 78 Jahren im Mittel bei $J_u = 0.04 \text{ kg m}^2$. Da die Untersuchungsbedingungen von Küchler und Graf der angestrebten therapeutischen Anwendung der RPMS entsprechen, wird bei der weiteren biomechanischen Modellierung von diesem Wert ausgegangen.

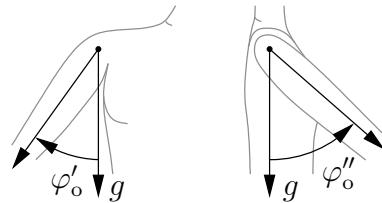


Abbildung 6.2: Ausrichtung des Oberarms gegenüber der Erdbeschleunigung g

¹Mittelwerte von 100 gesunden männlichen Versuchspersonen mit einem Durchschnittsalter von 24 Jahren, einer Durchschnittsgröße von 1.74 m und einer Durchschnittsmasse von 73 kg.

6.2 Modellierung der Zusammenhänge zwischen Gelenkwinkel und Muskelzustand

Im zweiten Schritt der biomechanischen Modellbildung werden der wirksame Hebelarm, die Muskellänge und die zeitliche Muskellängenänderung abhängig vom Flexionswinkel betrachtet, um das antreibende Drehmoment M_{RPMS} an die Stellung des Ellenbogengelenks anzupassen.

6.2.1 Modellierung der wirksamen Hebelarme

In Abbildung 6.3 sind nach Chang et al. [1999] bzw. Havel [2002] die mechanischen Zusammenhänge zwischen Flexionswinkel und Muskelzustand bei einer Bewegung im Ellenbogengelenk schematisch dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, ergeben sich die wirksamen Hebelarme von Bizeps (h_B) und Trizeps (h_T) als senkrechter Abstand zwischen der Wirkungslinie (Richtung der Kontraktionskraft) des jeweiligen Muskels und dem Drehpunkt des Ellenbogengelenks, wobei die einzelnen Muskelköpfe des Bizeps bzw. des Trizeps zur Modellvereinfachung zusammengefasst werden.

Diese Vereinfachung ist zulässig, da die Muskelköpfe wegen der räumlichen Ausdehnung der Stimulationspulen und der assoziierten Feldverteilung nicht unabhängig voneinander stimuliert werden können. Darüber hinaus wird bereits in Abschnitt 5.4 beschrieben, dass für die Induktion einer Bewegung im Ellenbogengelenk mittels RPMS der M. biceps brachii bzw. der M. triceps brachii relevant sind, während die anderen Muskeln um das Ellenbogengelenk¹ eine untergeordnete Rolle einnehmen.

Neben der Zusammenfassung der einzelnen Muskelköpfe wird bei dieser vereinfachten Modellierung davon ausgegangen, dass Bizeps und Trizeps direkt an den Knochenachsen angreifen. Aus diesem Grund ergeben sich bei einem Winkel von $\varphi = 0^\circ$ keine wirksamen Hebelarme, womit kein Drehmoment aufgebaut werden kann. Da diese Konfiguration nicht der Realität entsprechen kann, ist eine ausführlichere Modellierung der wirksamen Hebelarme erforderlich.

Abbildung 6.4 zeigt diese erweiterte Modellvorstellung, sowie die Definition verschiedener Ortsvektoren zur Beschreibung der Wirkungslinien von Bizeps und Trizeps. Dabei wird angenommen, dass sich die Vektoren $\vec{p}_{B,1}$ und $\vec{p}_{T,1}$ mit dem Unterarm drehen und eine konstante Länge aufweisen. Damit kann die Beschreibung der wirksamen Hebelarme auf das einfache Modell aus Abbildung 6.3 zurückgeführt werden, wenn eine zusätzlichen Verdrehung berücksichtigt wird.

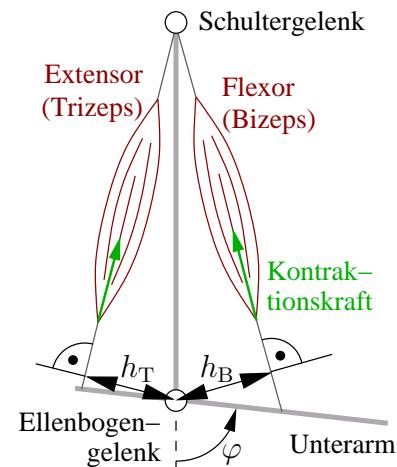


Abbildung 6.3: Extensoren und Flexoren am Ellenbogengelenk (Schema)

¹im Wesentlichen M. brachialis und M. brachioradialis

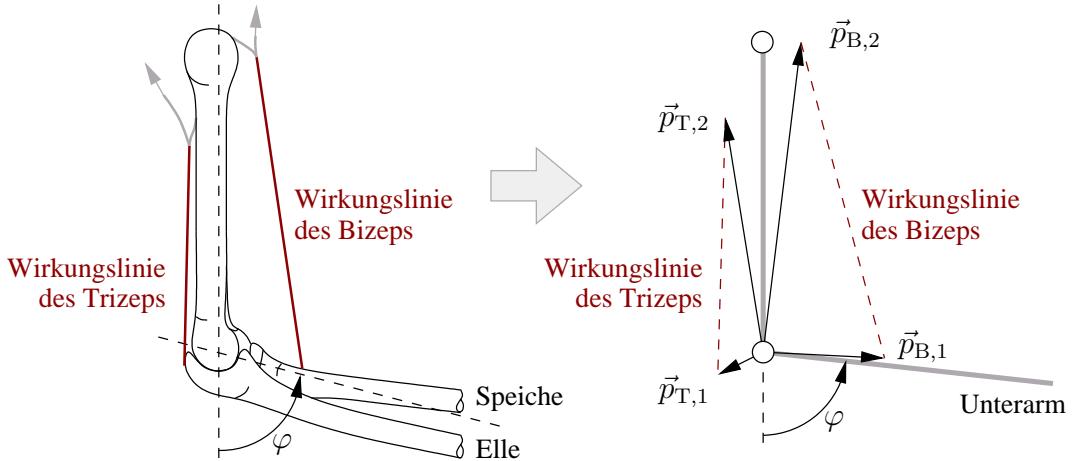


Abbildung 6.4: Erweiterte Modellvorstellung der Zusammenhänge zwischen Extensoren und Flexoren am Ellenbogengelenk

In Abbildung 6.5 sind die geometrischen Zusammenhänge für den Bizeps zur besseren Übersichtlichkeit verzerrt dargestellt. Dabei wird die zusätzliche Verdrehung als $\varphi_B = \varphi'_B + \varphi''_B$ definiert. Zudem werden die Längen $\ell_{B,1} = \|\vec{p}_{B,1}\|$ und $\ell_{B,2} = \|\vec{p}_{B,2}\|$ zur einfacheren Beschreibung der Muskelansatzpunkte definiert, wobei $\ell_{B,1}$ den maximal wirksamen Hebelarm darstellt.

Über den Cosinussatz¹ kann mit den Längen $\ell_{B,1}$ und $\ell_{B,2}$ sowie mit dem Winkel $(\pi - (\varphi + \varphi_B))$ die Länge ℓ_B zwischen den beiden Ansatzpunkten des Bizeps berechnet werden:²

$$\ell_B = \sqrt{\ell_{B,1}^2 + \ell_{B,2}^2 + 2 \ell_{B,1} \ell_{B,2} \cos(\varphi + \varphi_B)} \quad (6.4)$$

Mit diesem Zwischenergebnis kann der wirksame Hebelarm h_B über den Sinussatz³ wie folgt bestimmt werden:

$$h_B = \frac{\ell_{B,1} \ell_{B,2}}{\ell_B} \sin(\pi - (\varphi + \varphi_B)) = \frac{\ell_{B,1} \ell_{B,2}}{\ell_B} \sin(\varphi + \varphi_B) \quad (6.5)$$

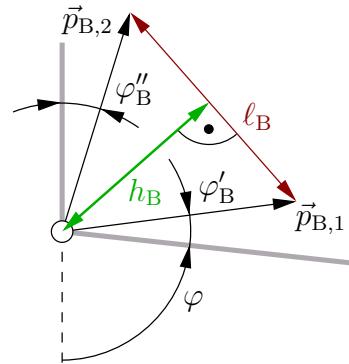


Abbildung 6.5: Geometrische Zusammenhänge für den Bizeps

Wie aus Abbildung 6.5 ersichtlich ist, führt eine Änderung des Winkels von φ auf $\varphi + d\varphi$ zu einer Verkürzung der Länge ℓ_B auf $\ell_B - h_B d\varphi$, womit der Hebelarm alternativ zu der Herleitung über den Sinussatz auch durch $h_B = -\frac{d\ell_B}{d\varphi}$ bestimmt werden kann.

¹ $a^2 = b^2 + c^2 - 2bc \cos(\alpha)$ [z. B. Bronstein et al. 2000]

² Dabei wird die Beziehung $\cos(\pi + \alpha) = -\cos(\alpha)$ berücksichtigt.

³ $\frac{\sin(\alpha)}{a} = \frac{\sin(\beta)}{b} = \frac{\sin(\gamma)}{c} \Rightarrow b \sin(\gamma) = c \sin(\beta) = \frac{bc}{a} \sin(\alpha)$

Zur Herleitung des wirksamen Hebelarms für den Trizeps wird analog vorgegangen. Die entsprechenden geometrischen Zusammenhänge sind in Abbildung 6.6 dargestellt. Wiederum werden die zusätzliche Verdrehung und die Längen $\ell_{T,1} = \|\vec{p}_{T,1}\|$ sowie $\ell_{T,2} = \|\vec{p}_{T,2}\|$ definiert. Wie beim Bizeps stellt auch im Fall des Trizeps die Länge $\ell_{T,1}$ den maximal wirksamen Hebelarm dar. Wegen der unterschiedlichen Winkeldefinitionen wird die Verdrehung beim Trizeps jedoch als $\varphi_T = \varphi'_T - \varphi''_T$ festgelegt.

Über den Cosinussatz kann mit den Längen $\ell_{T,1}$ und $\ell_{T,2}$ sowie mit dem Winkel ($\varphi + \varphi_T$) die Länge ℓ_T zwischen den beiden Ansatzpunkten des Trizeps angegeben werden:

$$\ell_T = \sqrt{\ell_{T,1}^2 + \ell_{T,2}^2 - 2 \ell_{T,1} \ell_{T,2} \cos(\varphi + \varphi_T)} \quad (6.6)$$

Die Herleitung des wirksamen Hebelarms kann über den Sinussatz oder die Ableitung von ℓ_T nach φ erfolgen. Grundsätzlich muss dabei beachtet werden, dass in der Literatur die Kontraktionskraft eines Muskels immer positiv definiert wird. Um dennoch das korrekte Vorzeichen des resultierenden Drehmoments bei antagonistisch wirkenden Muskeln zu erhalten, wird der wirksame Hebelarm der Extensoren mit einem negativen Vorzeichen definiert, womit ebenfalls $h_T = -\frac{d\ell_T}{d\varphi}$ gilt. Für den wirksamen Hebelarm des Trizeps ergibt sich somit folgender Ausdruck:

$$h_T = -\frac{\ell_{T,1} \ell_{T,2}}{\ell_T} \sin(\varphi + \varphi_T) \quad (6.7)$$

Zur Parametrierung der Hebelarmmodelle müssen die Größen $\ell_{B/T,1}$, $\ell_{B/T,2}$ und $\varphi_{B/T}$ bestimmt werden, wobei die Längen $\ell_{B/T,1}$ den maximalen Hebelarmen entsprechen, wogegen die Verdrehungen $\varphi_{B/T}$ ausschließlich die Lage des maximalen Hebelarms beeinflussen. Die Längen $\ell_{B/T,2}$ sind wegen der anatomischen Zusammenhänge um ein Vielfaches größer als $\ell_{B/T,1}$, womit sich nur ein schwacher Einfluss auf die Hebelarme ergibt. Daher werden die Parameter $\ell_{B/T,2}$ vorerst an der Länge des Oberarmknochens orientiert, wobei die Länge $\ell_{T,2}$, wie in Abbildung 6.4 zu erkennen ist, etwas kürzer gewählt wird.

Bei der Literaturrecherche zur Modellparametrierung zeigt sich, dass sich viele Veröffentlichungen auf die Daten von Amis et al. [1979] bzw. An et al. [1981, 1984] beziehen. So beruht beispielsweise das Modell von Lemay & Crago [1996] auf den Hebelarmcharakteristiken von Amis et al. Als jüngere Literaturquellen sind die Arbeiten von Murray et al. [1995, 2002] zu nennen. Darin werden die Hebelarme über die Längenänderung $\frac{d\ell}{d\varphi}$ an 10 anatomisch präparierten oberen Extremitäten untersucht. In Tabelle 6.1 sind die Daten aus verschiedenen Literaturquellen angegeben, wobei die Daten von Murray et al. [2002] am zuverlässigsten erscheinen und der vorliegenden Studie zugrundegelegt werden.

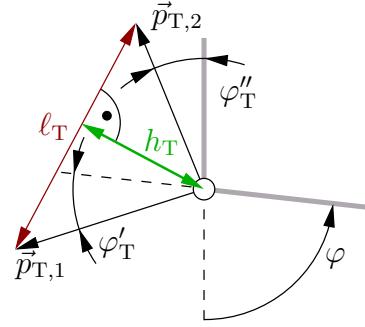


Abbildung 6.6: Geometrische Zusammenhänge für den Trizeps

Tabelle 6.1: Modellparameter zur Beschreibung der wirksamen Hebelarme aus verschiedenen Literaturquellen

Geometrieparameter	Bizeps		Trizeps	
	$\ell_{B,1}$	$\ell_{B,2}^a$	$\ell_{T,1}$	$\ell_{T,2}^a$
Murray et al. [1995]	40 mm	(303 mm)	25 mm	(303 mm)
Murray et al. [1995] ^b	35 – 50 mm		25 – 35 mm	
Murray et al. [2002]	47 mm	(320 mm)	23 mm	(320 mm)
Modellparameter	47 mm	300 mm	23 mm	280 mm

^aDie Werte in Klammern stellen die Länge des Oberarmknochens dar.

^bWerte der referierten Sekundärquellen (u. a. Amis et al. [1979] und An et al. [1981, 1984])

Problematisch ist die literaturbasierte Bestimmung der Verdrehungen $\varphi_{B/T}$, da diese Parameter entweder nicht berücksichtigt werden [z. B. Chang et al. 1999, Havel 2002], oder auf wesentlich komplexeren 3D–Modellen beruhen [z. B. Langenderfer et al. 2005]. Aus diesem Grund werden die Verdrehungen durch eine Anpassung an die Hebelarmverläufe von Murray et al. [2002] bestimmt, was auf die Werte $\varphi_B = 10^\circ$ und $\varphi_T = 30^\circ$ führt.

Ausgehend von diesen Parametern werden in Abbildung 6.7 die Ergebnisse von Murray et al. [2002] mit der vorgestellten Modellierung verglichen. Dabei zeigt sich für den wirksamen Hebelarm des Bizeps eine gute Übereinstimmung mit den experimentellen Daten. Der modellierte Hebelarm für den Trizeps nimmt bei starken Flexionen im Vergleich zu den Messungen sichtlich kleinere Werte an, was darauf zurückzuführen ist, dass die Wirkungslinie des Trizeps bei starken Flexionen am Ellenbogen umgelenkt wird. Bei einigen Modellierungen [z. B. Amis et al. 1979] wird daher ein minimaler Hebelarm eingeführt, was allerdings aus physiologischer Sicht nicht sinn-

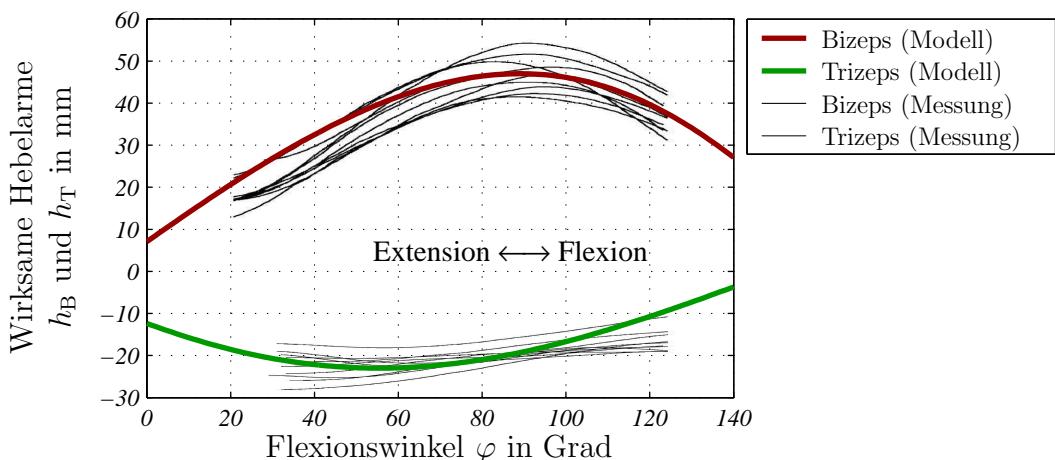


Abbildung 6.7: Verlauf der wirksamen Hebelarme h_B und h_T für Bizeps und Trizeps abhängig vom Flexionswinkel φ

Die dargestellten Messergebnisse stammen von Murray et al. [2002, Fig. 5] (Untersuchung von 10 Präparaten).

voll erscheint, da sich im Hebelarmverlauf Knickpunkte ergeben. In der vorliegenden Studie wird stattdessen der wirksame Hebelarm auf die Form

$$h_T = \frac{-0.92 \ell_{T,1} \ell_{T,2} \sin(\varphi + \varphi_T)}{\sqrt{\ell_{T,1}^2 + \ell_{T,2}^2 - 2 \ell_{T,1} \ell_{T,2} \cos(\varphi + \varphi_T)}} - 0.08 \ell_{T,1} \exp\left(\frac{180^\circ \varphi}{45^\circ \pi} - 1\right) \quad (6.8)$$

erweitert, wobei der zusätzliche Term erst bei größeren Flexionswinkeln wirkt. Mit den Parametern aus Tabelle 6.1 und $\varphi_T = \pi^{45^\circ}/180^\circ$ ergibt sich der in Abbildung 6.8 dargestellte Hebelarmverlauf abhängig vom Flexionswinkel. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, korrespondiert diese Modellierung deutlich besser mit den Messungen von Murray et al. [2002].

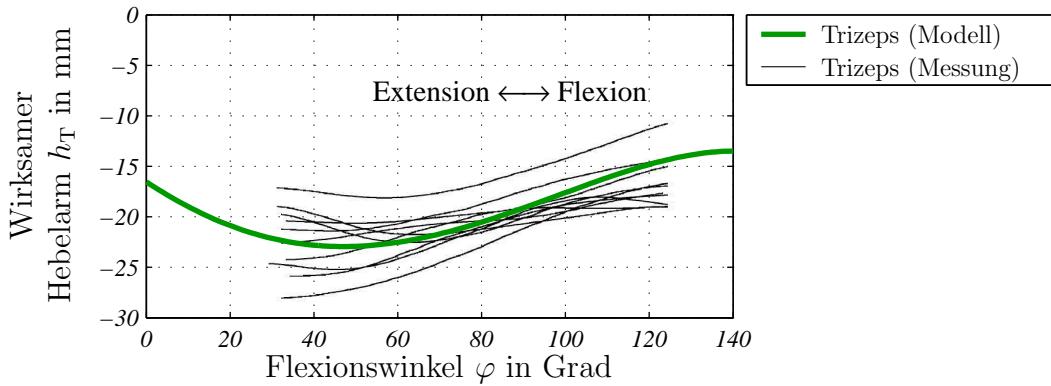


Abbildung 6.8: Verlauf des wirksamen Hebelarms h_T für den Trizeps bei der erweiterten Modellierung abhängig vom Flexionswinkel φ (vgl. Abb. 6.7)

Da die Länge ℓ_T für die weiteren Modellierung von Relevanz ist, muss bei einer geänderten Hebelarmmodellierung auch die Modellgleichung für ℓ_T angepasst werden, damit die Beziehung $h_T = -\frac{d\ell_T}{d\varphi}$ weiterhin erfüllt ist. Mit der Modellierung über den Sinus- und den Cosinussatz (vgl. Gl. (6.6) und (6.7)) sowie der Substitution $\ell'_T = (\ell_{T,1}^2 + \ell_{T,2}^2 - 2 \ell_{T,1} \ell_{T,2} \cos(\varphi + \varphi_T))^{0.5}$ ergibt sich wegen $h_T = -\frac{d\ell_T}{d\varphi}$ für die Länge zwischen den Trizepsansatzpunkten folgender Ausdruck:

$$\begin{aligned} \ell_T &= 0.92 \ell'_T + \int 0.08 \ell_{T,1} \exp\left(\frac{180^\circ \varphi}{45^\circ \pi} - 1\right) d\varphi = \\ &= 0.92 \ell'_T + 0.08 \frac{45^\circ \pi}{180^\circ} \ell_{T,1} \exp\left(\frac{180^\circ \varphi}{45^\circ \pi} - 1\right) + C \end{aligned} \quad (6.9)$$

Für die Integrationskonstante muss $C = 0$ gelten, damit die grundsätzlichen Verhältnisse aus Abbildung 6.4 erhalten bleiben.

6.2.2 Modellierung der Muskelängen

Entsprechend der bisherigen Modellierung wird davon ausgegangen, dass die betrachteten Muskeln zwischen den Ansatzpunkten $\vec{p}_{B,1/2}$ bzw. $\vec{p}_{T,1/2}$ liegen, wobei sich

die Längen $\ell_{B/T}$ aus der Länge der Muskeln und der Längen der Sehnen zusammensetzen. Wie Riener [1997] referiert, zeigen experimentelle Untersuchungen [Proske & Morgan 1987, Baratta & Solomonow 1991], dass die Steifigkeit der Sehnen verhältnismäßig hoch ist, wobei der Einfluss der Sehnensteifigkeit auf die Kontraktionsdynamik im Modell aus Kapitel 3 bereits impliziert ist. Damit kann der sehr geringe Einfluss der Sehnensteifigkeit auf die Muskellänge vernachlässigt werden, was dem gängigen Ansatz in der Literatur entspricht [z. B. Lemay & Crago 1996, Langenderfer et al. 2005].

Für die weitere Modellierung wird die Länge des Bizeps bzw. des Trizeps durch die folgenden Beziehungen beschrieben:

$$\ell_b = \ell_B - \ell_{S,B} \quad \text{bzw.} \quad \ell_t = \ell_T - \ell_{S,T} \quad (6.10)$$

In diesen Gleichungen repräsentieren die Parameter $\ell_{S,B/T}$ die als konstant angenommenen Sehnenlängen. Bei der Festlegung dieser Modellparameter muss beachtet werden, dass Gleichung (6.10) eine Vereinfachung der physiologischen Verhältnisse darstellt. Wie in Anhang A.1 beschrieben, setzt sich ein Muskel aus einer Vielzahl von Muskelfasern zusammen, wobei jede Faser an beiden Enden mit einer Sehne verwachsen ist. Die Länge des Muskel–Sehnen–Komplexes setzt sich somit aus Faser- und Sehnenlänge und nicht wie in Gleichung (6.10) angenommen, aus Muskel- und Sehnenlänge zusammen. Da die Beschreibung der inneren Muskelmechanik (siehe Abschnitt 6.3) auf der Muskellänge basiert, wird jedoch von Gleichung (6.10) ausgegangen und eine entsprechend kürzere Sehnenlänge angenommen.

Aufbauend auf der bisherigen Modellierung müssen zur Beschreibung der Muskellängen die Parameter $\ell_{B/T,2}$ und $\ell_{S,B/T}$ bestimmt werden. Zu diesem Zweck werden von Murray et al. [2000, Tab. 2] einzelne Datenpunkte für den Bizeps und den Trizeps übernommen. Gemäß der Arbeit von Murray et al. werden bei einem bestimmten Flexionswinkel die Muskellängen (diese entsprechen $\ell_{b/t}$) sowie die Länge des Muskel–Sehnen–Komplexes (diese entspricht $\ell_{B/T}$) angegeben. Mit diesen Daten können die Parameter $\ell_{S,B/T}$ durch eine einfache Subtraktion bestimmt werden.

Die Berechnung von $\ell_{B/T,2}$ gestaltet sich aufwändiger und wird im Folgenden für den Bizeps ausgehend von Gleichung (6.4) hergeleitet. Für den Trizeps wird von Gleichung (6.9) ausgehend analog vorgegangen. Durch Quadrieren und Umformen von Gleichung (6.4) ergibt sich folgende quadratische Gleichung:

$$\ell_{B,2}^2 + \ell_{B,2} (2 \ell_{B,1} \cos(\varphi + \varphi_B)) + (\ell_{B,1}^2 - \ell_B^2) = 0 \quad (6.11)$$

Auflösen nach $\ell_{B,2}$ führt zu folgender Beziehung:

$$\ell_{B,2} = -\ell_{B,1} \cos(\varphi + \varphi_B) \pm \sqrt{\ell_{B,1}^2 \cos^2(\varphi + \varphi_B) - \ell_{B,1}^2 + \ell_B^2} \quad (6.12)$$

In Tabelle 6.2 sind die resultierenden Modelldaten zusammengefasst. In dieser Tabelle sind neben den Daten von Murray et al. [2000] auch die Daten von Langenderfer et al. [2004, Tab. 2] enthalten. In den beiden äußeren Spalten sind die nach der Anzahl der untersuchten Präparate (10 bei Murray et al. und 2 bei Langenderfer et al.) gewichteten Mittelwerte der zitierten Studien angegeben.

Tabelle 6.2: Daten zur Berechnung der Muskelansatz- und Sehnenlängenparameter

Datenquelle	[Murray et al. 2000] ^a		[Langenderfer et al. 2004] ^b		Mittelwert	
	Bi.	Tri.	Bi.	Tri.	Bi.	Tri.
Flexionswinkel ^a φ	20°	110°	20°	110°	20°	110°
Länge des Muskel–Sehnen–Komplexes ^a (entspricht $\ell_{B/T}$) in mm	344	297	338	266	343	291
Muskellänge ^a (entspricht $\ell_{b/t}$) in mm	224	288	191	217	218	276
Modellparameter: Sehnenlänge $\ell_{S,B/T}$ in mm	120	9	147	49	125	16
Modellparameter: Ansatzpunkt $\ell_{B/T,2}$ in mm	302	285	296	261	301	281

^aMittelwerte von 10 Präparaten mit einer mittleren Oberarmlänge von 320 mm.^bMittelwerte von 2 Präparaten mit einer mittleren Oberarmlänge von 287 mm.

Da die bisher angenommenen Modellparameter $\ell_{B,2} = 300$ mm und $\ell_{T,2} = 280$ mm sehr gut mit den literaturbasierten Parametern aus Tabelle 6.2 korrespondieren, werden diese Werte beibehalten. Für die Sehnenlängen wird $\ell_{S,B} = 125$ mm und $\ell_{S,T} = 16$ mm angenommen, womit die Modellierung der Muskellänge vollständig parametrisiert ist.

6.2.3 Modellierung der Muskelgeschwindigkeiten

Neben der Muskellänge ist zur Beschreibung des Muskelverhaltens bei nichtisometrischen Bedingungen auch die zeitliche Muskellängenänderung entscheidend. Die zeitliche Längenänderung wird über die Beziehung $v_{b/t} = \dot{\ell}_{b/t}$ definiert und als Muskelgeschwindigkeit bezeichnet. Diese Festlegung entspricht der physikalischen Sichtweise und stellt die übliche Definition in den Arbeiten zur Muskelmodellierung [z. B. Lemay & Crago 1996, Murray et al. 2000] dar. Damit kann $v_{b/t}$ im Modell durch eine numerische Differenziation der Muskellänge $\ell_{b/t}$ bestimmt werden.

Die elegantere Modellierungsvariante besteht in der Vermeidung der numerischen Differenziation durch die Ausnutzung der zeitlichen Flexionswinkeländerung, welche aus der numerischen Integration der Bewegungsdifferentialgleichung abgegriffen werden kann. Ausgehend von der Beschreibung der Muskellängen aus Gleichung (6.10) ergibt sich der Ausdruck $v_{b/t} = \dot{\ell}_{b/t} = \ell_{B/T} - \ell_{S,B/T} = \dot{\ell}_{B/T}$, wobei die Sehnenlängen $\ell_{S,B/T}$ als konstant betrachtet werden. Durch Umformen und Einsetzen der Beziehungen $h_{B/T} = -\frac{d\ell_{B/T}(\varphi)}{d\varphi}$ ergeben sich für die Muskelgeschwindigkeiten die Modellgleichungen:

$$v_b = \frac{d\ell_B}{dt} = \frac{d\ell_B}{d\varphi} \frac{d\varphi}{dt} = -h_B(\varphi) \dot{\varphi} \quad \text{bzw.} \quad v_t = \frac{d\ell_T}{dt} = -h_T(\varphi) \dot{\varphi} \quad (6.13)$$

6.3 Modellierung der inneren Muskelmechanik

Die Modellierung der inneren Muskelmechanik basiert auf den in der Literatur gängigen Ansätzen, welche auf dem Kontraktionsmodellen von Hill [1938, 1949] aufbauen. Dabei wird das Verhalten eines einzelnen Muskels durch die Skalierung eines normierten Muskelmodells approximiert. Als Bezugsgrößen dienen die maximale isometrische Muskelkraft $F_{B/T,\text{opt}}$ und die zugehörige optimale Muskellänge $\ell_{b/t,\text{opt}}$. Für eine allgemeine Betrachtung der Muskelphysiologie und der Muskelmechanik bei einer Längenänderung sei beispielsweise auf das Kapitel *Muskelphysiologie*¹ (Zusammenfassung in Anhang A.1) von Rüdel [1998] oder den Buchbeitrag *Skeletal Muscle Architecture and Performance*² von [Roy & Edgerton 1992] verwiesen.

Die prinzipielle Struktur des Muskelmechanikmodells ist in Abbildung 6.9 dargestellt. Gemäß der Modellstruktur wird die unter optimalen isometrischen Bedingungen innervatorisch erzeugte Kontraktionskraft $F_{B/T,\text{iso}}$ über die Kraft–Längen- und die Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung abhängig von der Muskellänge $\ell_{b/t}$ und der Muskelgeschwindigkeit $v_{b/t}$ skaliert. Durch die beiden Anteile der Elastizität und der Viskosität wird der Einfluss der Muskellänge und der Muskelgeschwindigkeit unabhängig von der innervatorisch bedingten Muskelaktivität beschrieben.

In der Arbeit von Riener [1997] wird im Zusammenhang mit der inneren Muskelmechanik auch auf den Einfluss des Winkels zwischen den Muskelfasern und der Wirkungslinie des Muskels hingewiesen. Dieser Winkel wird in der Fachliteratur als *pennation angle* (Fiederungswinkel) bezeichnet und führt bei einem gegebenen Muskelvolumen zu einem höheren Kraftpotenzial [z. B. Roy & Edgerton 1992]. Zudem kann durch diesen Winkel die Kraft–Längenbeziehung über den Arbeitsbereich eines Muskels effektiver genutzt werden [Lieber & Fridén 2000]. Da dieser Winkel für die Muskeln im Oberarm jedoch Werte unter 20° aufweist und über den Cosinus in die Muskelkraft eingeht, kann der Einfluss dieses Winkels im vorliegenden Fall vernachlässigt werden [Roy & Edgerton 1992, Lemay & Crago 1996]. Tatsächlich ist der Einfluss dieses Winkels im Kontraktionsmodell aus Kapitel 3 indirekt enthalten, da das gesamte RPMS-induzierte Drehmoment nachgebildet wird. Allerdings weisen

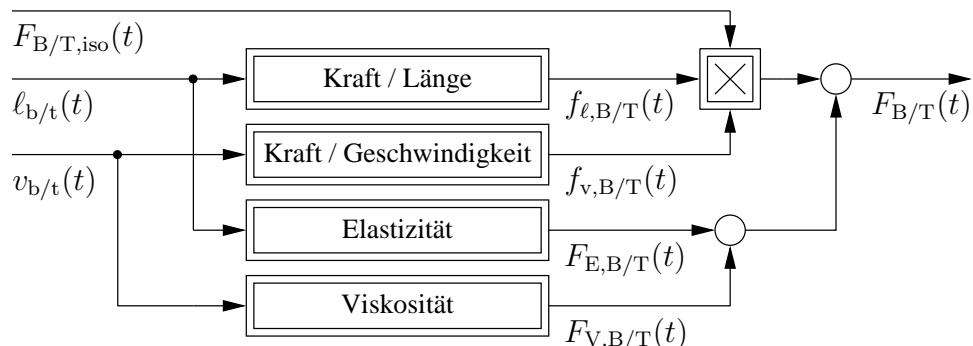


Abbildung 6.9: Modell der inneren Muskelmechanik unter nichtisometrischen Bedingungen

¹in *Neuro- und Sinnesphysiologie* von R. F. Schmidt (Ed.)

²in *Strength and Power in Sport* von P. V. Komi (Ed.)

Lieber & Fridén [2000] darauf hin, dass sich der pennation angle mit der Muskellänge ändert, was im vorliegenden Modell nicht berücksichtigt wird.

Für die einzelnen Charakteristiken des Muskelmodells sind in der Literatur verschiedene Modellgleichungen zu finden. Die Modellgleichungen der vorliegenden Arbeit sind im Folgenden zusammengefasst:

Die **Kraft–Längenbeziehung** beschreibt den Zusammenhang zwischen der maximal erzielbaren Muskelkraft abhängig von der Muskellänge. Als Modellgleichung wird in Kaufman et al. [1989, 1991] der folgende Ausdruck angegeben:

$$f_{\ell,B/T} = \exp \left(- \left(\frac{\left(\frac{\ell_{b/t}}{\ell_{b/t, \text{opt}}} \right)^{0.963(1-\frac{1}{i_{a,B/T}})} - 1}{0.353(1-i_{a,B/T})} \right)^2 \right) \quad \forall 0 < i_{a,B/T} < 1 \quad (6.14)$$

Darin stellt $i_{a,B/T}$ den als Faserlänge/Muskellänge definierten Muskelarchitekturindex dar. Durch den Architekturindex wird u. a. der pennation angle in der Kraft–Längenbeziehung berücksichtigt [Chang et al. 1999].

Die **Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung** beschreibt das Kontraktionsvermögen abhängig von der Muskelgeschwindigkeit. Zur Modellierung der Kraft–Geschwindigkeitscharakteristik werden die Parameter der Modellgleichung von Hatze [1981] so angepasst, dass die resultierende Charakteristik im Sinne eines minimalen quadratischen Fehlers¹ mit der Kraft–Geschwindigkeitscharakteristik nach Delp [1990] übereinstimmt:

$$f_{v,B/T} = \frac{0.239}{0.136 + \exp \left(-1.210 \sinh \left(3.254 \frac{v_{b/t}}{|v_{B/T,\max}|} + 1.388 \right) \right)} \quad (6.15)$$

Die Geschwindigkeit $v_{B/T,\max}$ stellt dabei die maximale Verkürzungsgeschwindigkeit des jeweiligen Muskels dar. Wie Lemay & Crago [1996] referieren, wird in der Literatur meist $v_{B/T,\max} = 5 \cdot \ell_{b/t, \text{opt}} / 1 \text{ s}$ angenommen. Diese Angabe deckt sich mit den Ergebnissen von Camilleri & Hull [2005], die die maximale Verkürzungsgeschwindigkeit des M. triceps brachii an 14 gesunden Versuchspersonen untersucht haben. Von Camilleri & Hull [2005] wird zudem darauf hingewiesen, dass die Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung auch von der Muskellänge abhängt, was sich allerdings erst bei hohen Muskelgeschwindigkeiten auswirkt. Da im Zusammenhang mit der RPMS im Vergleich zu ballistischen Bewegungen relativ langsame Bewegungen induziert werden, wird der Zusammenhang zwischen der Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung und der Muskellänge in der vorliegenden Arbeit nicht weiter verfolgt.

Die **Elastizität** beschreibt die Eigenschaften des passiven Muskels abhängig von der Muskellänge. Diese Charakteristik wird in der Literatur auch als Ruhe–Dehnungskurve bezeichnet. Für den elastischen Anteil der Muskelkontraktion wird

¹Zur nichtlinearen Optimierung wird die Matlab–Funktion `lsqnonlin` eingesetzt.

von Chang et al. [1999] die Beziehung

$$F_{E,B/T} = 0.0195 F_{B/T,\text{opt}} \exp \left(\left(2.933 + \frac{4.911}{i_{a,B/T}} \right) \cdot \left(\frac{\ell_{b/t}}{\ell_{b/t,\text{opt}}} - 1 \right) \right) \quad (6.16)$$

nach Woittiez et al. [1983] angegeben. Diese Gleichung wird auch von Kaufman et al. [1991] und Langenderfer et al. [2005] zur Modellierung der passiv-elastischen Muskeleigenschaften genutzt.

Die **Viskosität** beschreibt die Eigenschaften des passiven Muskels abhängig von der Muskelgeschwindigkeit. Von Riener [1997] wird die Viskosität mittels folgender Gleichung modelliert:

$$F_{V,B/T} = 0.02 F_{B/T,\text{opt}} \text{sign}(v_{b/t}) \sqrt{|v_{b/t}|} \quad (6.17)$$

Die Zahlenwerte werden durch Pendelexperimente im Kniegelenk an gesunden Versuchspersonen und Patienten mit einer kompletten Querschnittslähmung bestimmt. Wegen der Skalierung mit der maximalen isometrischen Muskelkraft kann diese Gleichung in erster Näherung auch auf andere Muskeln übertragen werden [Riener 1997].

Zur vollständigen Beschreibung dieser Modellgleichungen sind die Muskelarchitekturindizes, die optimalen Muskelängen und die optimalen Muskelkräfte für Bizeps und Trizeps erforderlich. In den verschiedenen Arbeiten zur biomechanischen Bewegungsmodellierung wird die optimale Muskelkraft über den physiologisch wirksamen Querschnitt (PCSA, physiological cross-section area) bestimmt. Dieser Querschnitt wird meist als Verhältnis von Muskelvolumen zu Muskelfaserlänge angegeben, wobei Roy & Edgerton [1992] zusätzlich den pennation angle einbeziehen und das Verhältnis von Volumen zu Faserlänge als Näherung angeben.

Prinzipiell kann der PCSA über die mechanische Muskelspannung in die maximale isometrische Muskelkraft umgerechnet werden, wobei Lieber & Fridén [2000] 22.5 N/cm^2 als typische Spannung einer menschlichen Muskelfaser angeben. Wird dieser Wert mit den PCSA-Werten und den Hebelarmen aus der Literatur kombiniert, kann mit dem resultierenden Drehmoment nur knapp das Eigengewicht des Unterarms überwunden werden. Nach Holzbaur et al. [2005] kann für die Muskeln im Oberarm von 140 N/cm^2 ausgegangen werden, was auf realistische Drehmomente führt. Langenderfer et al. [2005] haben an 13 gesunden Versuchspersonen ebenfalls einen mittleren Wert von 141 N/cm^2 für die Flexoren im Oberarm bestimmt, wobei diese Arbeit auf den von Chang et al. [1999] modifizierten PCSA-Werten von An et al. [1981] beruht.

Buchanan [1995] untersucht für verschiedene PCSA-Werte aus der Literatur [u. a. An et al. 1981] die mechanische Spannung der Unterarmextensoren und -flexoren. Dabei zeigt sich für die Flexoren ebenfalls ein Ergebnis im Bereich um 140 N/cm^2 . Im Gegensatz zu den Angaben von Holzbaur et al. [2005] kommt Buchanan zu dem Ergebnis, dass die Muskelspannung der Unterarmextensoren deutlich kleiner ist. Aus diesem Grund wird zur Berechnung der optimalen Muskelkraft bei den

Ellenbogenflexoren von 140 N/cm^2 und bei den Extensoren von 90 N/cm^2 ausgegangen, was den Ergebnissen von Buchanan [1995] entspricht.

Grundsätzlich ist anzumerken, dass die wirksamen Hebelarme und die Kontraktionskräfte der einzelnen Muskeln um das Ellenbogengelenk aus ethischen Gesichtspunkten in vivo nicht gemessen werden können. Lediglich das Nettodrehmoment kann unter isometrischen Bedingungen auf einfache Weise erfasst werden. Nachdem sich das Moment aber als Produkt aus Hebelarm, mechanischer Spannung und PCSA errechnet, kann die Spannung nicht eindeutig bestimmt werden. Daher ergibt sich bei der Modellierung der Muskelmechanik durch die Einführung von PCSA und mechanischer Spannung kein Vorteil bei der Parametrierung, weswegen die Aufteilung in PCSA und Spannung nicht aus der einschlägigen Literatur übernommen wird.

Darüber hinaus stellt die Kraft–Längenbeziehung eine zusätzliche Unbekannte zwischen Kraft, Hebelarm und Drehmoment dar. Um trotz dieser Uneindeutigkeit ein konsistentes Modell zu erhalten, werden weiterhin die Arbeiten von Murray et al. [2000] und Langenderfer et al. [2004] zur Modellparametrierung genutzt. Die entsprechenden Werte für den Muskelarchitekturindex und die optimale Muskelkraft sind in Tabelle 6.3 für Bizeps und Trizeps zusammengefasst. Die optimalen Muskel-längen $\ell_{b/t,\text{opt}}$ entsprechen den in Tabelle 6.2 angegebenen Muskellängen $\ell_{b/t}$, womit die Modellierung der inneren Muskelmechanik vollständig parametriert ist.

Tabelle 6.3: Parameter zur Skalierung des Muskelmodells

Die Parameter $\ell_{b/t,\text{opt}}$ sind in Tabelle 6.2 (Zeile 3) enthalten.

Quelle	m. biceps brachii				m. triceps brachii				
	$F_{B,\text{opt}}$ in N	$i_{a,B}$	$F_{T,\text{opt}}$ in N	$i_{a,T}$					
	l.	k.	l.	k.	lt.	m.	l.	m.	l.
Murray et al. [2000]	350	294	0.59	0.62	945	586	0.32	0.36	
Langenderfer et al. [2004]	220	245	0.89	0.87	372	289	324	0.57	0.67
Mittelwerte	615		0.75		1496		0.41		

Abkürzungen: l.: langer Kopf; k.: kurzer Kopf; lt.: lateraler Kopf; m.: medialer Kopf

Zur Veranschaulichung der Muskelmechanik sind in Abbildung 6.10 die modellierten Muskeleigenschaften abhängig von der relativen Muskellänge und der relativen Muskelgeschwindigkeit für den Bizeps dargestellt [vgl. Abschnitt A.1 bzw. Rüdel 1998]. Zur Berechnung der abgebildeten Charakteristiken wird gemäß Tabelle 6.2 und 6.3 von $i_{a,B} = 0.75$ und $\ell_{b,\text{opt}} = 218 \text{ mm}$ ausgegangen. Damit ergibt sich für die maximale Kontraktionsgeschwindigkeit $v_{B,\text{max}} = 5 \cdot 218 \text{ mm/s} = 1.09 \text{ m/s}$.

Neben den Muskelcharakteristiken sind auch die Längenarbeitsbereiche der einzelnen Muskeln für die Modellierung der Muskelmechanik entscheidend. Daher sind in Abbildung 6.11 die modellierten Arbeitsbereiche von Bizeps und Trizeps dargestellt, wobei diese Ergebnisse sehr gut mit den von Murray et al. [2000] identifizierten Arbeitsbereichen übereinstimmen.

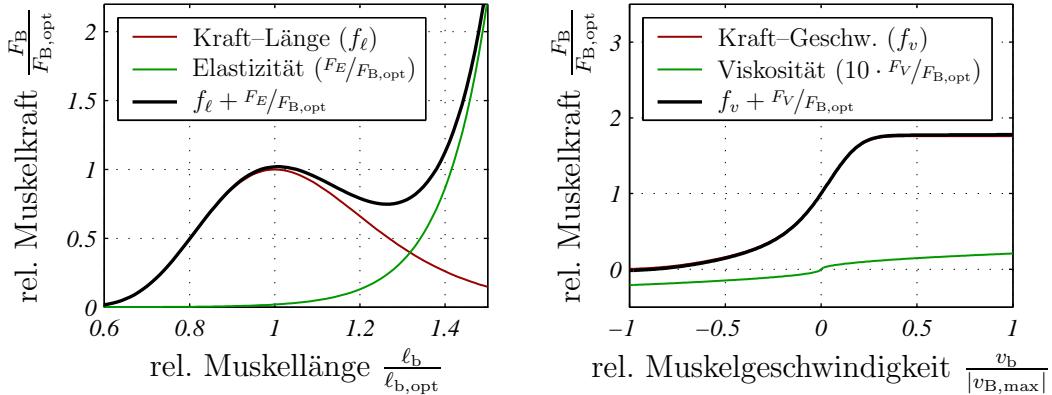


Abbildung 6.10: Charakteristiken zur Modellierung der Muskelmechanik unter nichtisometrischen Bedingungen

Dargestellt ist die relative Muskelkraft $F_B/F_{B,\text{opt}}$ abhängig von der relativen Muskellänge $\ell_b/\ell_{b,\text{opt}}$ (linkes Teilbild) und abhängig von der relativen Muskelgeschwindigkeit $v_b/|v_{B,\text{max}}|$ (rechtes Teilbild); vgl. Abb. A.3 und A.4.

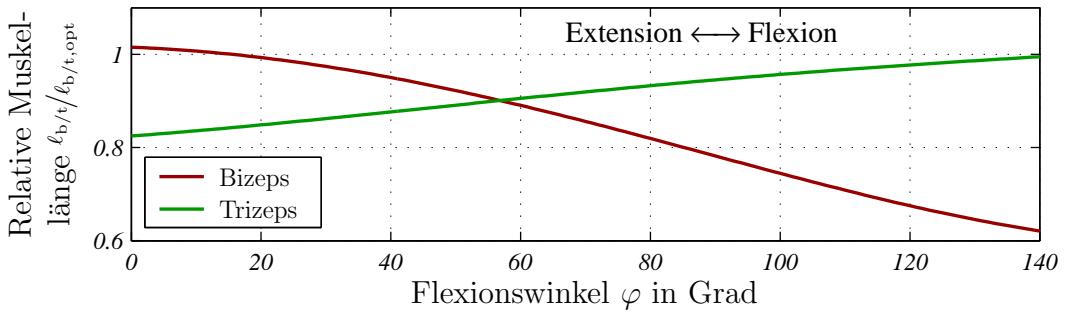


Abbildung 6.11: Relativer Längenarbeitsbereich von Bizeps und Trizeps aufgrund der Muskellängenmodellierung

6.4 Modellintegration

Da das drehmomentbasierte Kontraktionsmodell aus Kapitel 3 weiterhin genutzt werden soll, und die Modellierung der inneren Muskelmechanik auf der Kontraktionskraft beruht, sind die Untersuchungsbedingungen bei der Bestimmung des isometrischen RPMS-Modells für die Modellintegration maßgeblich. Wie in Abschnitt 3.1.1 beschrieben, werden die Untersuchungen zur Modellierung der Muskelkontraktion bei einem Winkel von 100° zwischen Ober- und Unterarm durchgeführt. Dies entspricht einem Flexionswinkel von $\varphi = 80^\circ$. Damit kann das Drehmoment des Kontraktionsmodells über den Absolutwert der Hebelarme $h_{B/T,80^\circ}$ bei einem Flexionswinkel von 80° in die zugehörige Kontraktionskraft umgerechnet werden. Zudem wird bei der Modellierung der inneren Muskelmechanik von optimalen isometrischen Bedingungen ausgegangen. Daher muss das isometrische Kontraktionsmodell, zusätzlich zum Hebelarm, über die Kraft-Längenbeziehung auf die optimale Muskellänge umgerechnet werden. Zu diesem Zweck werden die Faktoren $f_{\ell,B/T,80^\circ}$ ein-

geführt, wobei diese Faktoren dem Anteil der Kraft–Längenbeziehung aufgrund der Muskellängen $\ell_{b/t,80^\circ}$ bei einem Flexionswinkel von 80° entsprechen. Die geschwindigkeitsabhängigen Anteile spielen dabei keine Rolle, da bei isometrischen Bedingungen die Muskelgeschwindigkeit definitionsgemäß Null ist. Der Anteil der passiven Elastizität kann bei dieser Betrachtung vernachlässigt werden, da bei $\varphi = 80^\circ$ weder die Extensoren noch die Flexoren maßgeblich gedehnt sind. In Tabelle 6.4 sind die entsprechenden Skalierungsfaktoren zur Modellintegration zusammengefasst.

Tabelle 6.4: Skalierung des RPMS–Kontraktionsmodells

Parameter	Bizeps	Trizeps
Hebelarm $ h_{B/T,80^\circ} $	46.43 mm	20.55 mm
Kraft–Längenbeziehung $f_{\ell,B/T,80^\circ}$	0.57	0.88

Durch die Skalierung des isometrischen RPMS–Modells mit $\frac{1}{|h_{B/T,80^\circ}| f_{\ell,B/T,80^\circ}}$ ergibt sich die RPMS–induzierte Kontraktionskraft abhängig von der Stimulationsintensität $u_{B/T}$ und der Repetierrate f_{rep} bei optimalen isometrischen Bedingungen. Gemäß der inneren Muskelmechanik wird diese Kraft mit dem Anteil der Kraft–Längen (Gl. (6.14)) und der Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung (Gl. (6.15)) gewichtet. Die resultierende Kontraktionskraft wird um die Anteile der passiven Muskeleigenschaften (Gl. (6.16) und (6.17)) erweitert und über den wirksamen Hebelarm auf das Drehmoment im Ellenbogengelenk zurückgerechnet. In Abbildung 6.12 ist das resultierende Kontraktionsmodell dargestellt (vgl. Abb. 3.22 und 6.9).

Da diese Betrachtung gleichermaßen für Bizeps und Trizeps gilt, ergeben sich die zwei Drehmomentanteile M_B und M_T , welche im Ellenbogengelenk zusammengefasst werden. Entgegen der Betrachtung aus Abschnitt 5.4 müssen diese Komponenten addiert werden, da die entsprechenden Vorzeichen bereits in den wirksamen Hebelarmen enthalten sind. Somit bildet die Summe der RPMS–induzierten Momente von

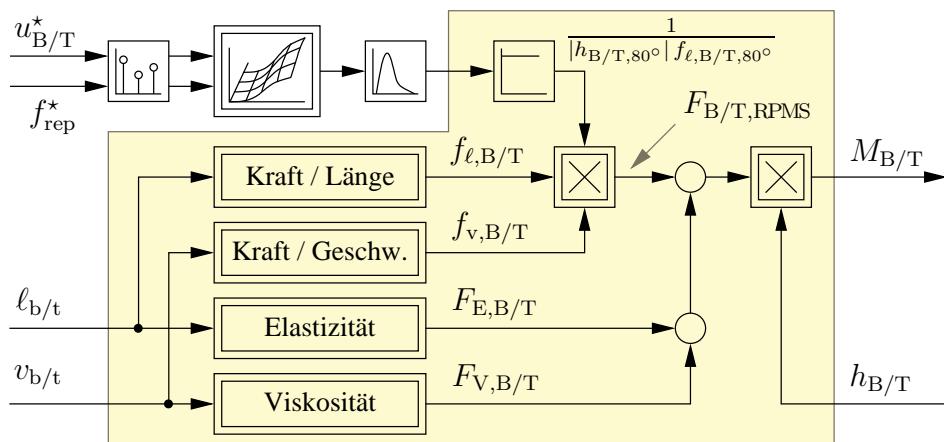


Abbildung 6.12: Kombination des RPMS–Kontraktionsmodells (Drehmoment) mit der inneren Muskelmechanik (Kontraktionskraft)

Bizeps und Trizeps das antreibende Drehmoment M_{RPMS} . Mit M_{RPMS} kann der Flexionswinkel über die Bewegungsdifferenzialgleichung (Gl. (6.1)) bestimmt werden.

Zur vollständigen Modellintegration werden die Modellgleichungen der wirksamen Hebelarme (Gl. (6.5) und (6.8)), der Muskellängen (Gl. (6.4), (6.9) und (6.10)) und der Muskelgeschwindigkeiten (Gl. (6.13)) in das Kontraktionsmodell eingebunden. Damit ergibt sich der in Abbildung 6.13 dargestellte Signalflussplan des gesamten biomechanischen Bewegungsmodells für eine einachsige RPMS-induzierte Bewegung im Ellenbogengelenk.

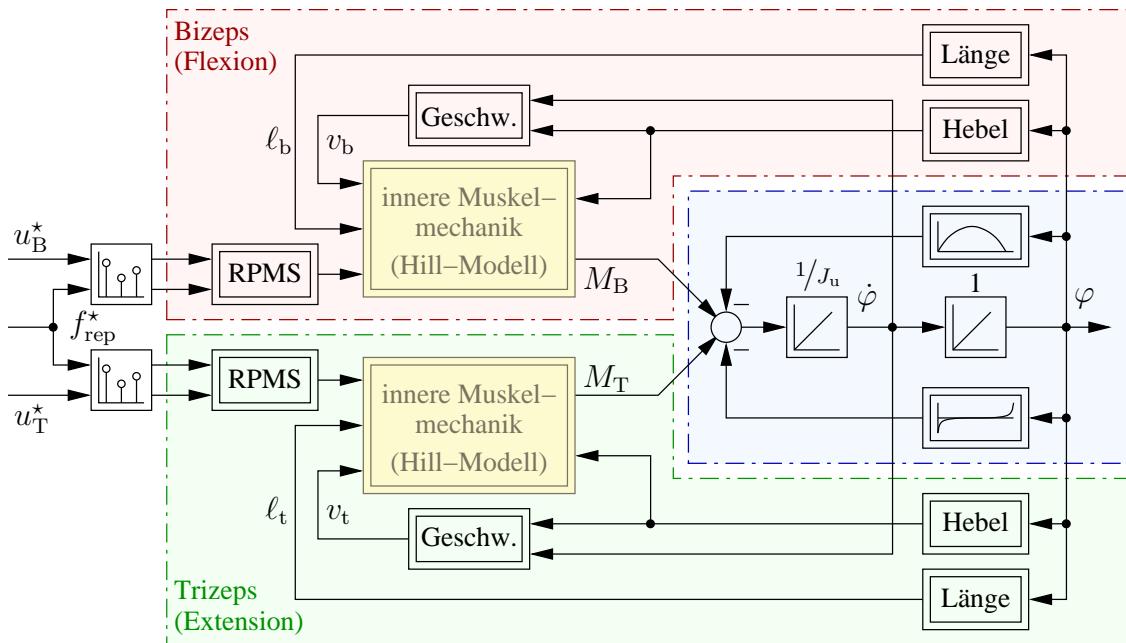


Abbildung 6.13: Signalflussplan zur Beschreibung RPMS-induzierter antagonistischer Bewegungen im Ellenbogengelenk
(innere Muskelmechanik siehe Abb 6.12)

6.4.1 Überprüfung des Modellverhaltens

Zum Abschluss der Modellintegration wird das Modellverhalten anhand verschiedener Sonderfälle hinsichtlich der Modellplausibilität überprüft. Zu diesem Zweck wird das Bewegungsmodell in *Simulink* implementiert und mit einer Abtastrate von $f_s = 500 \text{ Hz}$ zeitdiskretisiert.

Pendelbewegung. Es wird angenommen, dass der Arm bei horizontaler Körperlage parallel zum Körper gerichtet ist, womit der Oberarm senkrecht zur Erddrehung liegt. Der Unterarm kann in diesem Fall wie ein Pendel zwischen $\varphi = 0^\circ$ und $\varphi = 140^\circ$ schwingen, wobei sich die stabile Ruhelage bei $\varphi = 90^\circ$ einstellt. Gemäß der Winkeldefinitionen in Abbildung 6.2 gilt in diesem Fall $\varphi'_0 = 0^\circ$ und $\varphi''_0 = -90^\circ$.

Zur Induktion der Pendelbewegung soll der Flexionswinkel im Anfangszustand 20° betragen. Der Unterarm wird bei bestmöglicher Relaxation zum Zeitpunkt $t = 0$

losgelassen. Das Abklingen der daraus resultierenden Pendelbewegung wird durch die viskosen Muskel- und Gewebseigenschaften sowie die innervatorische Reaktion auf die Muskellängenänderungen bestimmt, wobei beide Effekte von der zeitlichen Änderung des Flexionswinkels abhängen. Im vorgestellten Bewegungsmodell werden diese Anteile durch die passiv-viskosen Muskeleigenschaften definiert.

Die modellierten Pendelbewegungen sind in Abbildung 6.14 als Flexionswinkelverläufe bei verschiedenen Ausprägungen der viskosen Eigenschaften $F_{V,B/T}$ von Bizeps und Trizeps dargestellt. Dabei werden 150, 100 und 50 % des Anteils der viskosen Muskeleigenschaften nach Gleichung (6.17) angenommen. Wie in dieser Abbildung zu erkennen ist, ergibt sich bei $0.5 \cdot F_{V,B/T}$ ein unrealistisch langsames Abklingen der Pendelbewegung, während die Bewegung bei $1.5 \cdot F_{V,B/T}$ nach knapp 2 Schwingungsperioden abgeklungen ist. Bei der ursprünglichen Charakteristik ist die Pendelbewegung nach knapp 3 Schwingungsperioden abgeklungen, womit der Modellvorschlag von Riener [1997] auch bei Pendelbewegungen im Ellenbogengelenk zu sinnvollen Ergebnissen führt. Nach dem Abklingen weist der modellierte Flexionswinkel einen Wert von $\varphi = 88^\circ$ auf, wobei die Abweichung von 90° auf die Modellierung der passiv-elastischen Eigenschaften zurückzuführen ist.

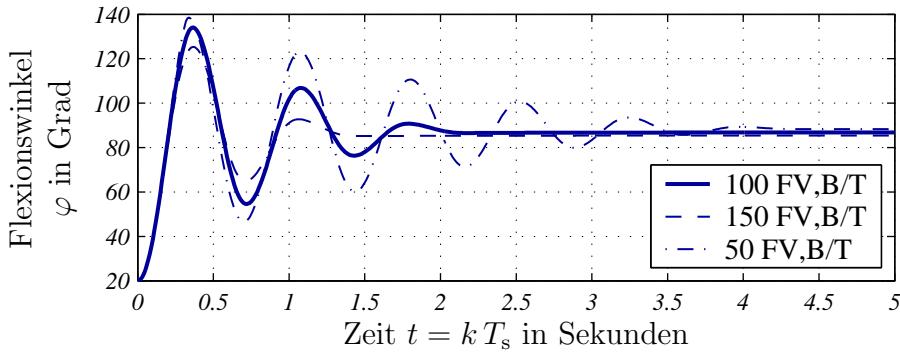


Abbildung 6.14: Zeitlicher Verlauf der Pendelbewegung abhängig von der Modellierung der viskosen Muskeleigenschaften

Ruhelage ohne Schwerkraft. Als zweiter Sonderfall wird angenommen, dass der Unterarm horizontal gelagert ist, und ohne zusätzlichen Widerstand im Ellenbogengelenk bewegt werden kann. Diese Annahmen entsprechen den Untersuchungsbedingungen bei der Erfassung räumlich kognitiver Leistungen (Abschnitt 2.3.4 bzw. Abb. 2.17), und werden im Modell durch $\varphi'_o = 90^\circ$ und $\varphi''_o = 0^\circ$ repräsentiert.

Bei der Untersuchung der Wirkungsweise der RPMS hat sich gezeigt, dass die Ruhelage des Unterarms bei einem Flexionswinkel von ca. 65° liegt [vgl. Abschnitt 2.3.5 bzw. Struppner et al. 2004]. Im vorgestellten Modell wird die Ruhelage durch die passiv-elastischen Muskeleigenschaften definiert. Aus physiologischer Sicht ist anzumerken, dass die Ruhelage auch durch die tonische Muskelaktivität beeinflusst wird und somit trotz bestmöglicher Relaxation einen innervatorisch bedingten Anteil aufweist. Nachdem die tonische Muskelaktivität selbst von der Muskellänge und damit vom Flexionswinkel abhängt, kann dieses Verhalten im Modell ebenfalls durch die passiv elastischen Muskeleigenschaften nachgebildet werden.

In Abbildung 6.15 sind zwei Flexionswinkelverläufe abhängig von den Ausgangslagen $\varphi|_{t=0} = 20^\circ$ bzw. $\varphi|_{t=0} = 110^\circ$ dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, ergibt sich bei der vorgestellten Modellierung eine Ruhelage von $\varphi = 62.3^\circ$.

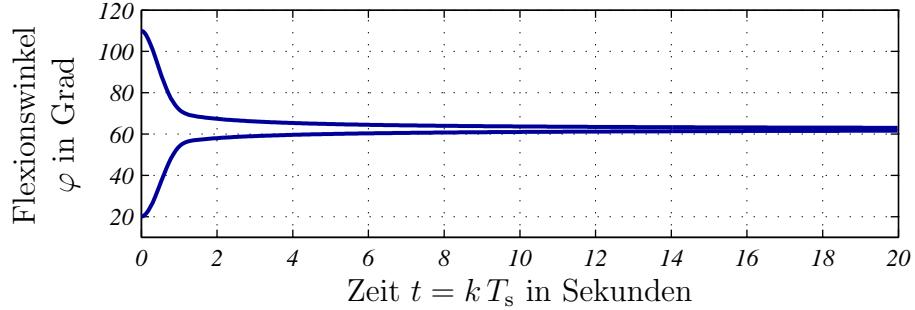


Abbildung 6.15: Zeitlicher Verlauf des Flexionswinkels bei unterschiedlichen Auslenkungen aus der Ruhelage bei $\varphi = 62.3^\circ$

Ruhelage mit Schwerkraft. Bei der dritten Betrachtung wird davon ausgegangen, dass der Unterarm bei aufrechter Körperhaltung beginnend bei einem Flexionswinkel von 45° ohne willkürliche Innervation fallen gelassen wird. Der Oberarm zeigt dabei in Richtung der Erdanziehung ($\varphi'_o = 0^\circ$ und $\varphi''_o = 0^\circ$). Unter diesen Bedingungen ergibt sich aufgrund der Masse des Unterarms eine Extensionsbewegung, die nach einer kurzen Einschwingphase bei einem Flexionswinkel von ca. 10° endet. Das korrespondierende Modellverhalten ist in Abbildung 6.16 dargestellt, wobei das Modell zu einem unrealistisch starken Zurückfedern des Unterarms führt. Maßgeblich für dieses Verhalten ist die nichtlineare Charakteristik zur Modellierung der Bewegungsgrenzen aus Gleichung (6.2). Diese Modellierung wird ausgehend von Lemay & Crago [1996] als exponentiell ansteigende Federcharakteristik umgesetzt. Dadurch wird zwar der mögliche Bewegungsbereich eingeschränkt, allerdings wird die von der Feder aufgenommene Bewegungsenergie in der Gegenrichtung wieder abgegeben. Aus diesem Grund wird die Eingrenzung des Bewegungsbereichs auf Gleichung (6.2) aufbauend um einen winkelabhängigen Reibungsanteil erweitert. Für den Reibungsanteil wird die folgende Modellgleichung angenommen:

$$M_R = k_R |M_S(\varphi)| \dot{\varphi} \quad (6.18)$$

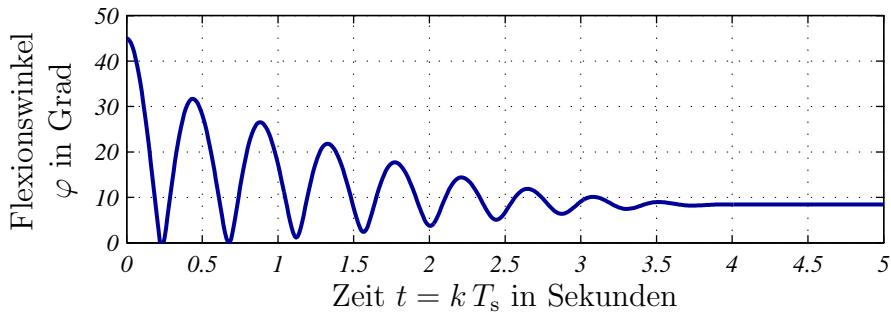


Abbildung 6.16: Einschwingverhalten des Flexionswinkels aufgrund des Eigengewichts von Unterarm und Hand

Dadurch wird der Reibungsanteil M_R nur an den Rändern des Bewegungsbereichs wirksam. Mit dem Faktor k_R kann der Anteil der Reibung und damit das Einschwingverhalten definiert werden. Daher ist das resultierende Einschwingverhalten bei verschiedenen Werten für k_R in Abbildung 6.17 dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, ergibt sich mit $k_R = 0.5 \text{ s}/\text{rad}$ ein realistisches Einschwingverhalten, wobei sich die stationäre Ruhelage bei $\varphi = 8.44^\circ$ einstellt.

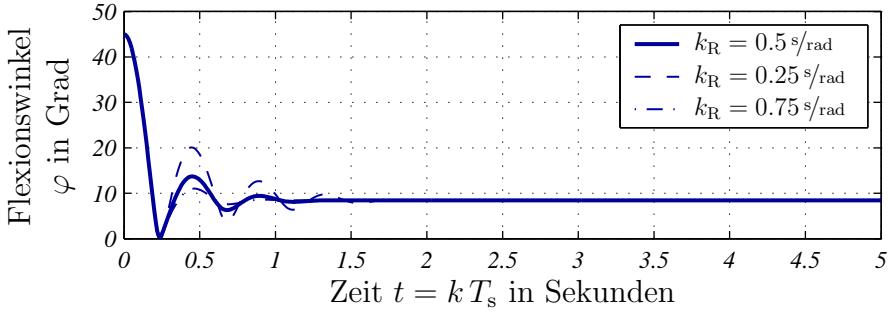


Abbildung 6.17: Einschwingverhalten des Flexionswinkels bei verschiedenen winkelabhängigen Reibungsanteilen

RPMS des Bizeps. Bei der abschließenden Betrachtung wird wiederum davon ausgegangen, dass der Oberarm bei aufrechter Körperhaltung in Richtung der Erdanziehung zeigt. Zum Zeitpunkt $t = 0$ soll sich der Unterarm in der Ruhelage aufgrund der Schwerkraft befinden. Zum Zeitpunkt $t = 0.5 \text{ s}$ wird der Bizeps mit einer Intensität von $u_B = 60 \%$ bei einer Repetierrate von $f_{\text{rep}} = 20 \text{ Hz}$ stimuliert. Der Trizeps wird bei dieser Betrachtung nicht stimuliert.

Der daraus resultierende Winkelverlauf ist in Abbildung 6.18 dargestellt. Im rechten Teilbild ist der Winkelverlauf von 3.7 bis 4.0 Sekunden vergrößert abgebildet. Dabei ist zu erkennen, dass die RPMS-typische Schwingung (Repetierrate) auch im Flexionswinkel enthalten ist.

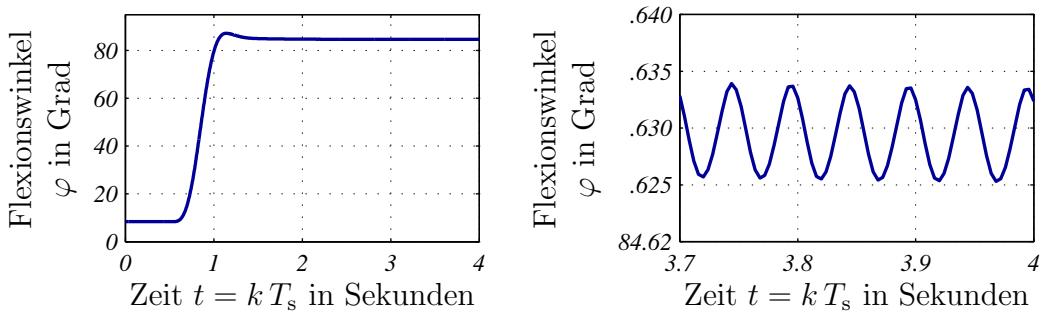


Abbildung 6.18: Verlauf des Flexionswinkels bei repetitiver Stimulation des Bizeps mit $u_B = 60 \%$ und $f_{\text{rep}} = 20 \text{ Hz}$

6.5 Diskussion des biomechanischen Bewegungsmodells

Bei der vorgestellten Modellerweiterung wird das in Kapitel 3 neu entwickelte isometrische RPMS-Kontraktionsmodell mit der Modellierung der inneren Muskelmechanik kombiniert. Daraus ergibt sich ein neuartiges RPMS-Kontraktionsmodell für nichtisometrische Bedingungen. Die Stimulationsintensität und die Repetierrate stellen hierbei die Modelleingänge dar. Wie bereits bei der Überprüfung des Modellverhaltens angerissen, besteht aus physiologischer Sicht ein zusätzlicher Modelleingang, welcher durch den Innervationsaufwand der einzelnen Muskeln gegeben ist. Dieser Innervationsaufwand setzt sich im Wesentlichen aus einem willkürlich intendierten Anteil und einer unwillkürlichen Reaktion auf eine Muskelängenänderung (Muskeldehnungsreflex, vgl. Abschnitt A.2.4) zusammen.

In der vorgestellten Modellierung wird kein willkürlich intendierter Kontraktionsanteil berücksichtigt, was dem Zustand der bestmöglichen Relaxation entspricht. Damit das Bewegungsmodell im Rahmen einer zukünftigen Studie um einen derartigen Anteil erweitert werden kann, wird in Kapitel 8 ein Biopotenzialverstärker zur Erfassung der stimulationsunabhängigen Muskelaktivität vorgestellt.

Neben dem willkürlich intendierten Innervationsaufwand muss der Innervationsanteil, der sich als Reaktion auf eine Muskelängenänderung ergibt, näher betrachtet werden. Dieser Anteil weist sowohl eine tonische als auch eine phasische Komponente auf. Da der tonische Anteil von der Muskelkraft abhängt und diese eine Funktion des Flexionswinkels ist, kann die tonische Muskelaktivität im Bewegungsmodell im Rahmen der elastischen Muskeleigenschaften abgebildet werden. Die analogen Überlegungen gelten für die phasische Komponente, wobei diese von der Flexionswinkeländerung abhängt und damit im Modell auf die viskosen Muskeleigenschaften projiziert werden kann.

Ausgehend von diesen Überlegungen ist es sinnvoll, das vorgestellte Bewegungsmodell in einen stimulationsabhängigen und einen stimulationsunabhängigen Anteil zu untergliedern. Dabei umfasst der RPMS-unabhängige Anteil neben den visko-elastischen Gewebseigenschaften auch die innervatorische Reaktion auf eine Muskelängenänderung. Die Dynamik zwischen der Muskelängenänderung und der innervatorischen Reaktion wird hierbei jedoch nicht berücksichtigt.

In diesem Zusammenhang ist auch die für Patienten mit einer zentralen Parese typische Beugerspastik zu diskutieren. Da die Spastik einen übersteigerten Muskeldehnungsreflex darstellt und ebenfalls eine tonische und eine phasische Komponente aufweist, kann der Effekt der Spastik auf die Bewegung im Ellenbogen durch eine stärkere Ausprägung der visko-elastischen Modelleigenschaften der Flexoren nachgebildet werden. Dadurch ergibt sich die typische bremsende Wirkung bei Extensionsbewegungen bzw. die in Flexionsrichtung verschobene Ruhelage. Nachdem die Spastik durch die RPMS verändert wird (vgl. Abschnitt 2.3.1), müssen bei der Erweiterung der Systemidentifikation die visko-elastischen Muskeleigenschaften in jedem Fall als unbekanntes Teilsystem betrachtet werden.

Zusammenfassend kann für die Modellerweiterung festgehalten werden, dass sich mit den vorgestellten nichtlinearen Charakteristiken ein realistisches Gesamtmodell für RPMS-induzierte Bewegungen im Ellenbogengelenk ergibt. Dabei kann auch die für zentrale Paresen typische Beugerspastik nachgebildet werden. Da das vorgestellte Modell keine Repräsentation einer willkürlich intendierten Bewegungskomponente beinhaltet, kann das Modellverhalten nur dann mit einer realen Bewegungsinduktion verglichen werden, wenn für die Versuchsperson von bestmöglicher Relaxation ausgegangen werden kann. Kritisch anzumerken ist, dass bei der vorgestellten biomechanischen Modellierung nur der Anteil der isometrischen RPMS-Kontraktion und das Massenträgheitsmoment auf eigenen Experimenten der FORSCHUNGSGRUPPE SENSOMOTORISCHE INTEGRATION beruhen. Die restlichen Modellanteile werden aus der Fachliteratur abgeleitet. Da diese Publikationen teilweise widersprüchliche Daten enthalten, erscheint es sinnvoll, das hier vorgestellte Bewegungsmodell in einer weiterführenden Studie durch klinisch-experimentelle Untersuchungen zu validieren und gegebenenfalls zu optimieren.

6.6 Stichpunkte zur Modellierung RPMS-induzierter Bewegungen im Ellenbogengelenk

- Zur Modellvereinfachung wird angenommen, dass die Ausrichtung der Hand und der Finger gegenüber dem Unterarm sowie die Ausrichtung des Oberarms gegenüber der Schulter (Erdanziehung) während der Bewegungsinduktion konstant sind. Die Muskelköpfe des Bizeps bzw. des Trizeps werden zusammengefasst, wobei die anderen Muskeln um das Ellenbogengelenk bei der Bewegungsinduktion mittels RPMS eine untergeordnete Rolle einnehmen. Der Einfluss der Sehnensteifigkeit auf die Muskellänge wird ebenfalls vernachlässigt.
- Durch die Modellierung der Gelenksteifigkeit werden die möglichen Flexionswinkel eingeschränkt. Um dabei ein realistisches Modellverhalten zu garantieren, wird in das Bewegungsmodell zusätzlich ein flexionswinkelabhängiger Reibungsanteil einbezogen.
- Das Massenträgheitsmoment von Unterarm und Hand bei einer Bewegung im Ellenbogengelenk wird als konstant betrachtet und aus früheren klinisch-experimentellen Untersuchungen übernommen.
- Bei der Modellierung der mechanischen Zusammenhänge zwischen dem Muskelzustand und dem Flexionswinkel werden, im Gegensatz zu früheren Arbeiten [z. B. Havel 2002], auch die geometrischen Ausdehnungen des Oberarmknochens berücksichtigt. Wie der Vergleich mit experimentell bestimmten Hebelarmen [Murray et al. 2002] zeigt, ergibt sich dadurch eine realistische Modellierung der wirksamen Hebelarme von Bizeps und Trizeps.
- Die Modellierung der inneren Muskelmechanik basiert auf dem gängigen Ansatz eines normierten Hill-Modells. Gemäß der Modellstruktur wird die inneratorisch erzeugte Kontraktionskraft über die Kraft-Längen- und die Kraft-

Geschwindigkeitsbeziehung skaliert. Durch die Anteile der Elastizität und der Viskosität wird der Einfluss der Muskelänge und der Muskelgeschwindigkeit unabhängig von der innervatorischen Muskelaktivität beschrieben.

- Bei der Integration des isometrischen RPMS-Kontraktionsmodells aus Kapitel 3 wird dieses Modell über den Hebelarm, die Kraft–Längen- und die Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung an den jeweiligen Flexionswinkel angepasst. Zusammen mit der Modellierung der visko-elastischen Gewebseigenschaften und der Bewegungsdifferenzialgleichung ergibt sich ein Gesamtmodell zur Beschreibung RPMS-induzierter Bewegungen im Ellenbogengelenk.
- Ausgehend von der Projektion des Muskeldehnungsreflexes auf die Modellanteile von Muskelelastizität und Muskelviskosität ist es sinnvoll, das vorgestellte Bewegungsmodell nicht in einen aktiven (Kontraktion) und einen passiven (visko-elastisch) Anteil, sondern in einen RPMS-abhängigen und einen RPMS-unabhängigen Anteil zu untergliedern. Dabei umfasst der RPMS-unabhängige Anteil auch die innervatorische Reaktion auf eine Muskelängenänderung, womit der Einfluss der Beugerspastik bei Patienten mit einer zentralen Parese auf den RPMS-unabhängigen Anteil projiziert werden kann.

7 Systemidentifikation bei einer Bewegungsinduktion mittels RPMS

Das Ziel bei der Systemidentifikation während einer RPMS-induzierten Bewegung besteht in der quantitativen Beschreibung des Drehmoments im Ellenbogengelenk, wobei eine Unterscheidung des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmomentanteils anzustreben ist. Dabei muss neben dem Kontraktionsverhalten auch die Auswirkung einer zentralen Parese auf das Bewegungsmodell berücksichtigt werden. In diesem Zusammenhang ist insbesondere die Beugerspastik (vgl. Abschnitt 2.3) zu nennen, da diese bei einer Extension bremsend und bei einer Flexion beschleunigend wirkt [z. B. Struppner, Havel & Müller-Barna 2003].

Zur übersichtlicheren Darstellung der grundsätzlichen Vorgangsweise bei der Systemidentifikation unter nichtisometrischen Bedingungen wird zunächst davon ausgegangen, dass das Nettodrehmoment im Ellenbogengelenk messtechnisch erfasst wird. Unter diesen Voraussetzungen wird der erweiterte Identifikationsansatz für nichtisometrische Bedingungen auf Basis des biomechanischen Bewegungsmodells hergeleitet. Neben dem Identifikationsansatz wird auch die Modellrekonstruktion an die Verhältnisse bei nichtisometrischen Bedingungen angepasst.

Bei der Erweiterung der Identifikation muss beachtet werden, dass das Nettodrehmoment während einer Bewegung aus ethischen Gesichtspunkten nur über die Beschleunigung des Unterarms unter Berücksichtigung des Massenträgheitsmoments erfasst werden kann. Damit auf den Einsatz eines Beschleunigungssensors verzichten werden kann, wird der erweiterte Identifikationsansatz mit einem Zustandsbeobachter kombiniert, was insgesamt auf einen neuronalen Beobachter [Schröder 2000b] im Sinne der allgemeinen Darstellung der Systemidentifikation aus Abschnitt 4.1 führt. Auf der Basis dieses neuronalen Beobachters wird die Identifikation bei experimentell erfassten Daten vorgestellt. Zum Abschluss wird die Identifikation auf die antagonistische Bewegungsinduktion (duale RPMS) ausgedehnt und hinsichtlich ihrer Einsatzmöglichkeiten im Zusammenhang mit der RPMS diskutiert.

7.1 Erweiterung des Identifikationsansatzes

Zur Erweiterung der Systemidentifikation für nichtisometrische Bedingungen soll aus dem biomechanischen Bewegungsmodell (vgl. Kap. 6) die Struktur des zu identifizierenden Systems abgeleitet werden. Zu diesem Zweck werden die einzelnen Modellanteile neu gruppiert, womit sich der in Abbildung 7.1 dargestellte Signalfußplan ergibt. Dieser Signalfußplan muss auf den erweiterten Identifikationsansatz projiziert

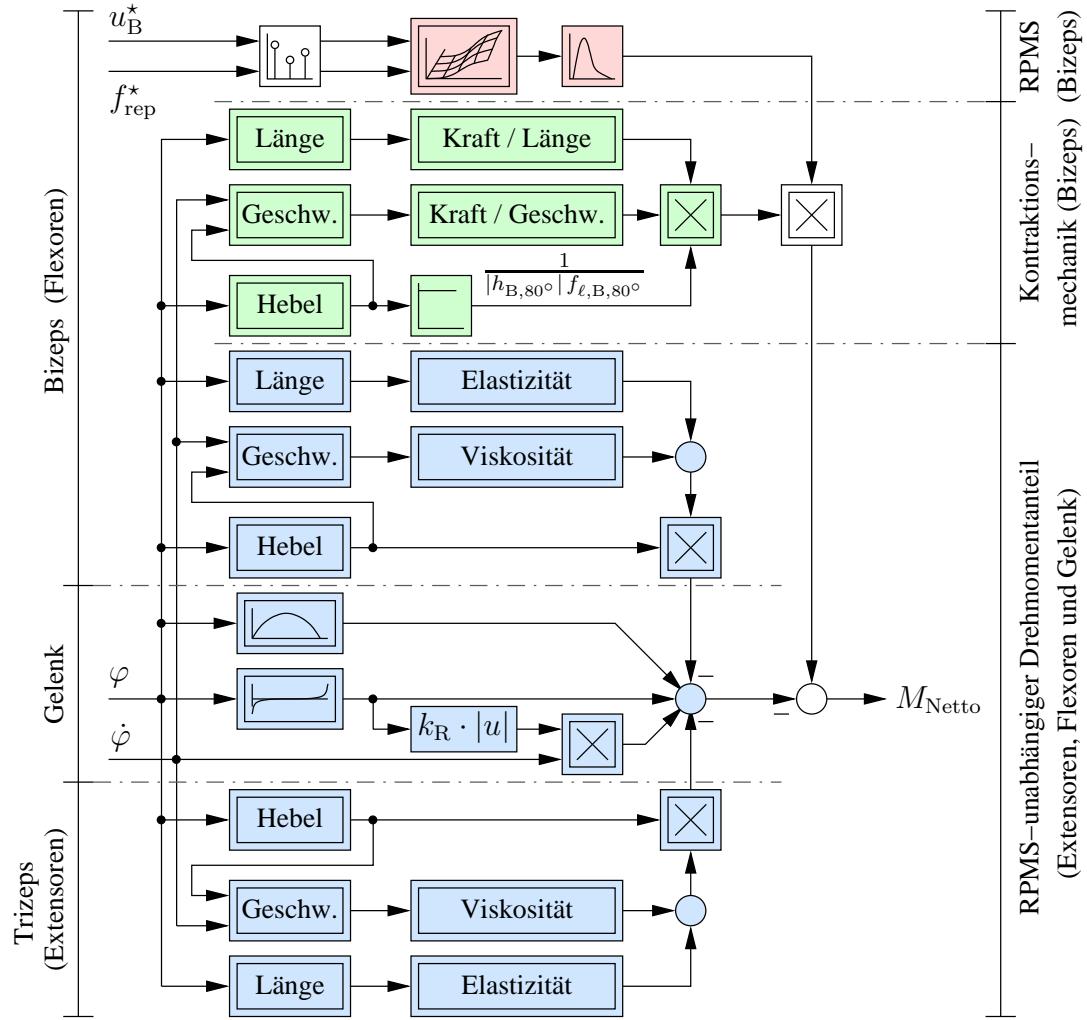


Abbildung 7.1: Struktur des zu identifizierenden Systems

Die Systemstruktur wird aus den Abbildungen 6.12 und 6.13 bei ausschließlicher Stimulation des Bizeps und der Annahme, dass M_{Netto} , φ sowie $\dot{\varphi}$ bekannt sind, abgeleitet.

werden, weswegen zunächst die einzelnen Systemkomponenten im Zusammenhang mit der Identifikation näher betrachtet werden.

Gegenüber dem Bewegungsmodell werden M_{Netto} , φ und $\dot{\varphi}$ bei der Identifikation als bekannt angenommen, weshalb die Bewegungsdifferentialgleichung vorerst entfallen kann. Zudem wird von einer reinen Bizepsstimulation ausgegangen, weswegen der RPMS-abhängige Anteil der Trizepsmodellierung in Abbildung 7.1 nicht enthalten ist. Der isometrische Anteil der RPMS-induzierten Bizepskontraktion bestehend aus Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik muss bei der Systemidentifikation wie bisher berücksichtigt werden. Der zugehörige Ansatz und verschiedene Anwendungen sind in den Kapiteln 4 und 5 ausführlich vorgestellt worden.

Die isometrische Bizepskontraktion wird multiplikativ mit dem Anteil der Kontraktionsmechanik verknüpft und somit an nichtisometrische Bedingungen angepasst. Die Kontraktionsmechanik selbst setzt sich aus dem wirksamen Hebelarm, der Mus-

kellänge, der Kraft–Längen- und der Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung zusammen (vgl. Abschnitt 6.2 und 6.3). Dabei ist für alle vier Anteile eine intraindividuelle Variation aber keine Zeitvarianz zu erwarten. Entgegen der Modellintegration aus Abschnitt 6.4 wird der Faktor $1/|h_{B,80^\circ}| f_{\ell,B,80^\circ}$ ebenfalls der Kontraktionsmechanik zugeordnet, womit die Kontraktionsmechanik eine dimensionslose Skalierung des RPMS–induzierten Drehmoments darstellt. Bei der Systemidentifikation ist zu beachten, dass die einzelnen Komponenten der Kontraktionsmechanik anhand des Drehmoments im Ellenbogengelenk nicht voneinander getrennt werden können. Aus diesem Grund wird die Kontraktionsmechanik in ihrer Gesamtheit als nichtlineare Charakteristik abhängig von φ und $\dot{\varphi}$ betrachtet. Entsprechend wird zur Approximation ein zweidimensionales NRBF–Netz gemäß Abschnitt 4.2.3 gewählt.

Für den RPMS–unabhängigen Modellanteil ist anzumerken, dass sich dieser aus den visko–elastischen Eigenschaften aller Muskeln um das Ellenbogengelenk sowie des Gelenks selbst zusammensetzt und subtraktiv in das Nettodrehmoment eingreift. Neben der intraindividuellen Variation dieser Systemanteile werden durch die RPMS–unabhängigen Systemkomponenten auch die innervatorischen Reaktionen auf eine Muskellängenänderung abgebildet. Da dieser innervatorische Anteil bei Patienten mit einer zentralen Parese maßgeblich durch die Spastik bestimmt wird, muss der RPMS–unabhängige Modellanteil im Rahmen der Identifikation berücksichtigt werden. Da anhand des Drehmoments kein Rückschluss über die Verteilung der RPMS–unabhängigen Komponenten getroffen werden kann, wird auch der RPMS–unabhängige Systemanteil als einzelne nichtlineare Charakteristik betrachtet und durch ein zweidimensionales NRBF–Netz approximiert.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die *Rekrutierungscharakteristik*, die *Aktivierungsdynamik* und der *RPMS–unabhängige Systemanteil* im Rahmen der Identifikation adaptiert werden müssen, wogegen die Kontraktionsmechanik zur Reduktion der unbekannten Parameter auch durch die beschriebenen Modellgleichungen nachgebildet werden kann. Für die allgemeine Erweiterung der Systemidentifikation wird jedoch von einer unbekannten Kontraktionsmechanik ausgegangen.

Auf diesen Überlegungen aufbauend, kann das unbekannte System kompakter dargestellt werden, was auf den Signalflussplan gemäß Abbildung 7.2 führt. In diesem Signalflussplan wird der approximierte Anteil der isometrischen Kontraktion durch das Formelzeichen \hat{y}_{RPMS} gekennzeichnet. Physikalisch entspricht \hat{y}_{RPMS} dem RPMS–

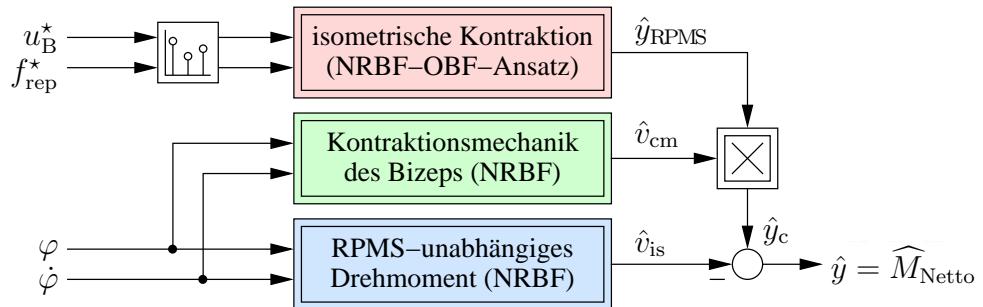


Abbildung 7.2: Modellansatz zur Identifikation bei nichtisometrischen Bedingungen

induzierten Drehmoment unter isometrischen Bedingungen womit $[\hat{y}_{\text{RPMS}}] = 1 \text{ Nm}$ gilt. Die Kontraktionsmechanik wird mit \hat{v}_{cm} bezeichnet und stellt einen dimensionslosen Faktor dar, wobei dieser Faktor bei der vorgestellten Modellierung im Bezugspunkt $\varphi = 80^\circ$ und $\dot{\varphi} = 0^\circ/\text{s}$ (isometrische Untersuchung) den Wert 1 annimmt. Die multiplikative Verknüpfung von \hat{y}_{RPMS} und \hat{v}_{cm} führt auf die Größe \hat{y}_c , welche die Approximation des RPMS-induzierten Drehmoments im Ellenbogengelenk unter nichtisometrischen Bedingungen repräsentiert. Die Approximation des RPMS-unabhängigen Systemanteils wird durch \hat{v}_{is} gekennzeichnet und stellt ebenfalls ein Drehmoment ($[\hat{v}_{\text{is}}] = 1 \text{ Nm}$) dar. Die Differenz aus \hat{y}_c und \hat{v}_{is} ergibt den geschätzten Systemausgang \hat{y} welcher den approximierten Wert des Nettodrehmoments im Ellenbogengelenk repräsentiert.

Mit dem kompakten Signalflussplan aus Abbildung 7.2, dem NRBF–OBF–Ansatz aus Abschnitt 4.2.4 sowie den NRBF–Grundgleichungen (vgl. Abschnitt 4.2.3) kann die Ausgangsgleichung des erweiterten Identifikationsansatzes angegeben werden:

$$\hat{y}[k] = \underbrace{\left(\widehat{\Theta}_{\text{RPMS}}^T \mathcal{A}_{\text{RPMS}}[k] \right)}_{\hat{y}_{\text{RPMS}}[k]} \cdot \underbrace{\left(\widehat{\Theta}_{\mathcal{N},\text{cm}}^T \mathcal{A}_{\mathcal{N},\text{cm}}(\varphi[k], \dot{\varphi}[k]) \right)}_{\hat{v}_{\text{cm}}[k]} - \underbrace{\widehat{\Theta}_{\mathcal{N},\text{is}}^T \mathcal{A}_{\mathcal{N},\text{is}}(\varphi[k], \dot{\varphi}[k])}_{\hat{v}_{\text{is}}[k]} \quad (7.1)$$

Damit der RLS–Algorithmus weiterhin zur Parameteradaption genutzt werden kann, muss der gesamte Identifikationsansatz entgegen dieser Ausgangsgleichung als Skalarprodukt dargestellt werden. Aus diesem Grund wird zunächst die multiplikative Verknüpfung von isometrischer RPMS–Kontraktion und Kontraktionsmechanik näher betrachtet: Mit den Parameteranzahlen¹ $N_{\Theta,\text{RPMS}}$ und $q_{\text{cm}} = \prod_{i=1}^{m_{q,\text{cm}}} q_{\text{cm},i}$ kann die nichtisometrische RPMS–Kontraktion in folgender Form beschrieben werden:

$$\hat{y}_c[k] = \sum_{i=1}^{N_{\Theta,\text{RPMS}}} \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},i} \mathcal{A}_{\text{RPMS},i}[k] \cdot \sum_{i=1}^{q_{\text{cm}}} \widehat{\Theta}_{\mathcal{N},\text{cm},i} \mathcal{A}_{\mathcal{N},\text{cm},i}[k] \quad (7.2)$$

Durch Umformen der beiden Summen ergibt sich der Ausdruck:

$$\hat{y}_c[k] = \sum_{i=1}^{N_{\Theta,\text{RPMS}}} \sum_{j=1}^{q_{\text{cm}}} \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},i} \widehat{\Theta}_{\mathcal{N},\text{cm},j} \mathcal{A}_{\text{RPMS},i}[k] \mathcal{A}_{\mathcal{N},\text{cm},j}[k] \quad (7.3)$$

Mit den Definitionen

$$l = (i-1) q_{\text{cm}} + j \quad (7.4) \quad \mathcal{A}_{c,l} = \mathcal{A}_{\text{RPMS},i} \cdot \mathcal{A}_{\mathcal{N},\text{cm},j} \quad (7.5)$$

$$\widehat{\Theta}_{c,l} = \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},i} \cdot \widehat{\Theta}_{\mathcal{N},\text{cm},j} \quad (7.6) \quad N_{\Theta,c} = N_{\Theta,\text{RPMS}} q_{\text{cm}} \quad (7.7)$$

kann Gleichung (7.3) zu $\hat{y}_c[k] = \sum_{i=1}^{N_{\Theta,c}} \widehat{\Theta}_{c,i} \mathcal{A}_{c,i}[k]$ zusammengefasst werden.

Zur Darstellung in Vektorschreibweise werden aus den Gleichungen (4.27) und (4.31) die Aktivierungsvektoren

$$\mathcal{A}_{\mathcal{N},\text{cm}}[k] = \left[\mathcal{A}_{\mathcal{N},\text{cm},1}(\varphi[k], \dot{\varphi}[k]) \dots \mathcal{A}_{\mathcal{N},\text{cm},q_{\text{cm}}}(\varphi[k], \dot{\varphi}[k]) \right]^T \in \mathbb{R}^{q_{\text{cm}}} \quad (7.8)$$

¹Für alle Parameteranzahlen gilt $\in \mathbb{N}^+$

und

$$\underline{\mathcal{A}}_{\text{RPMS}}[k] = \left[\mathcal{A}_{\text{RPMS},1}[k] \dots \mathcal{A}_{\text{RPMS},N_{\Theta,\text{RPMS}}}[k] \right]^T \in \mathbb{R}^{N_{\Theta,\text{RPMS}}} \quad (7.9)$$

abgeleitet und zu einem neuen Aktivierungsvektor zusammengefasst:

$$\underline{\mathcal{A}}_c[k] = \left[\mathcal{A}_{\text{RPMS},1}[k] \underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}^T[k] \dots \mathcal{A}_{\text{RPMS},N_{\Theta,\text{RPMS}}}[k] \underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}^T[k] \right]^T \in \mathbb{R}^{N_{\Theta,c}} \quad (7.10)$$

Für den zugehörigen Parametervektor wird analog vorgegangen:

$$\underline{\Theta}_c = \left[\widehat{\Theta}_{\text{RPMS},1} \underline{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}^T \dots \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},N_{\Theta,\text{RPMS}}} \underline{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}^T \right]^T \in \mathbb{R}^{N_{\Theta,c}} \quad (7.11)$$

Damit kann die multiplikative Verknüpfung von RPMS–Kontraktion und Kontraktionsmechanik in der Form $\hat{y}_c[k] = \underline{\Theta}_c^T \underline{\mathcal{A}}_c[k]$ dargestellt werden, womit der RLS–Algorithmus zur Parameteradaption eingesetzt werden kann. Allerdings erhöht sich dabei die Anzahl der unbekannten Parameter von ursprünglich $N_{\Theta,\text{RPMS}} + q_{\text{cm}}$ auf $N_{\Theta,\text{RPMS}} \cdot q_{\text{cm}}$. Eine ausführliche Darstellung der unterschiedlichen Verknüpfungsmöglichkeiten einzelner Teilsysteme im Zusammenhang mit dem NRBF–OBF–Ansatz wird beispielsweise von Treichl et al. [2002] oder Hofmann [2003] vorgestellt und diskutiert.

Zur vollständigen Beschreibung des Identifikationsansatzes muss noch der RPMS–unabhängige Systemanteil in die Identifikation einbezogen werden. Da dieser Anteil subtraktiv in den Systemausgang eingreift, kann der RPMS–unabhängige Anteil, wie bei der dualen RPMS in Abschnitt 5.4, durch eine entsprechende Definition des gesamten Aktivierungsvektors und des zugehörigen Parametervektors berücksichtigt werden. Dazu wird der Aktivierungsvektor

$$\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}[k] = \left[\mathcal{A}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is},1}(\varphi[k], \dot{\varphi}[k]) \dots \mathcal{A}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is},q_{\text{is}}}(\varphi[k], \dot{\varphi}[k]) \right]^T \in \mathbb{R}^{q_{\text{is}}} \quad (7.12)$$

zur Approximation des RPMS–unabhängigen Systemanteils aus Gleichung (4.27) abgeleitet und mit dem Aktivierungsvektor $\underline{\mathcal{A}}_c$ zur Gesamtaktivierung

$$\underline{\mathcal{A}}[k] = \begin{bmatrix} \underline{\mathcal{A}}_c^T[k] & -\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}^T[k] \end{bmatrix}^T \in \mathbb{R}^{(N_{\Theta,c}+q_{\text{is}})} \quad (7.13)$$

zusammengefasst. Der zugehörige Parametervektor weist den analogen Aufbau auf:

$$\underline{\Theta} = \begin{bmatrix} \widehat{\Theta}_c^T & \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}^T \end{bmatrix}^T \in \mathbb{R}^{(N_{\Theta,c}+q_{\text{is}})} \quad (7.14)$$

Mit diesen Definitionen kann der gesamte Identifikationsansatz durch

$$\hat{y}[k] = \underline{\Theta}^T \underline{\mathcal{A}}[k] \quad (7.15)$$

dargestellt werden, wobei in diesem speziellen Fall der ursprüngliche NRBF–OBF–Ansatz sowie zwei unterschiedlich eingekoppelte NRBF–Netze enthalten sind, was sich in der zugehörigen Parameteranzahl N_{Θ} widerspiegelt:

$$N_{\Theta} = N_{\Theta,c} + q_{\text{is}} = m_{r,\text{RPMS}} \prod_{i=1}^{m_{q,\text{RPMS}}} q_{\text{RPMS},i} \prod_{i=1}^{m_{q,\text{cm}}} q_{\text{cm},i} + \prod_{i=1}^{m_{q,\text{is}}} q_{\text{is},i} \quad (7.16)$$

Da der Identifikationsansatz in diesem Fall eine Kombination aus den bereits vorgestellten KNN darstellt, kann auf die in den Abschnitten 4.3.1 und 4.3.2 umfassend betrachtete Implementierung der einzelnen Subnetze zurückgegriffen werden, womit die Aktivierungen der Subnetze bekannt sind. Diese Aktivierungen werden gemäß Gleichung (7.10) und (7.13) kombiniert, was auf den erweiterten Identifikationsansatz führt. Da dieser Ansatz linear in seinen Parametern ist, kann der QRD–RLS–Algorithmus aus Abschnitt 4.3.3 wiederum zur Parameteradaption genutzt werden.

7.1.1 Modellrekonstruktion für nichtisometrische Bedingungen

Wie bei der Identifikation unter isometrischen Bedingungen ist zur Interpretation der Identifikationsergebnisse eine Modellrekonstruktion erforderlich. Nachdem das Identifikationsergebnis als Gesamtparametervektor vorliegt, muss dieser im Zuge der Rekonstruktion in die Anteile $\widehat{\Theta}_{\text{RPMS}}$, $\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}$ und $\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}$ zerlegt werden.

Der RPMS–unabhängige Anteil $\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}$ kann auf einfache Weise rekonstruiert werden, da nach Gleichung (7.14) die beiden Anteile $\widehat{\Theta}_c$ und $\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}$ durch eine Aufteilung des Gesamtparametervektors entsprechend der Parameteranzahlen $N_{\Theta,c}$ und q_{is} bestimmt werden können. Über $\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}$ kann die approximierte nichtlineare Charakteristik $\hat{v}_{\text{is}}(\varphi[k], \dot{\varphi}[k])$ ausgewertet und dargestellt werden, wobei diese Charakteristik direkt mit dem RPMS–unabhängigen Systemanteil verglichen werden kann. Da die Aufteilung des Gesamtparametervektors auch zur Laufzeit der Identifikation durchgeführt werden kann, ist es möglich, während der on–line Identifikation direkt die Drehmomente $\hat{y}_c[k]$ und $\hat{v}_{\text{is}}[k]$ zu trennen, worin ein wesentlicher Vorteil des vorgestellten Identifikationsansatzes besteht.

Deutlich aufwändiger ist die Rekonstruktion der Kontraktionsmechanik und der isometrischen RPMS–Kontraktion, welche in der Zerlegung von $\widehat{\Theta}_c$ in die Komponenten $\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}$ und $\widehat{\Theta}_{\text{RPMS}}$ besteht. Die Basis für diesen Teil der Modellrekonstruktion stellt die multiplikative Verknüpfung von Kontraktionsmechanik und isometrischer Kontraktion dar. Ausgehend von Gleichung (7.11) ergibt sich für die Elemente von $\widehat{\Theta}_c$ ein nichtlineares Gleichungssystem in der Form:

$$\begin{aligned} \widehat{\Theta}_{c,1} &= \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},1} \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm},1} \\ &\vdots \\ \widehat{\Theta}_{c,q_{\text{cm}}} &= \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},1} \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm},q_{\text{cm}}} \\ \widehat{\Theta}_{c,(q_{\text{cm}}+1)} &= \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},2} \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm},1} \\ &\vdots \\ \widehat{\Theta}_{c,N_{\Theta,c}} &= \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},N_{\Theta,\text{RPMS}}} \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm},q_{\text{cm}}} \end{aligned} \quad (7.17)$$

Aus Sicht der Modellrekonstruktion handelt es sich dabei um ein überbestimmtes nichtlineares Gleichungssystem, da bei den $N_{\Theta,\text{RPMS}} + q_{\text{cm}}$ unbekannten Parametern $\widehat{\Theta}_{\text{RPMS},1} \dots \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},N_{\Theta,\text{RPMS}}}$ und $\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm},1} \dots \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm},q_{\text{cm}}}$ insgesamt $N_{\Theta,c} = N_{\Theta,\text{RPMS}} q_{\text{cm}}$ Gleichungen vorhanden sind. Diese Zusammenhänge sind darauf zurückzuführen, dass im ursprünglichen Kontraktionsmodell nur eine Charakteristik zur Beschreibung der Kontraktionsmechanik vorhanden ist, wogegen im erweiterten Identifika-

tionsansatz für jedes lokale Modell des NRBF–OBF–Ansatzes eine eigene Kontraktionsmechanik angesetzt wird. Als Konsequenz daraus muss zur Modellrekonstruktion auf ein nichtlineares Optimierungsverfahren [z. B. Gill et al. 1981, vgl. Abschnitt 4.1.2] zurückgegriffen werden.

Zur nichtlinearen Optimierung wird über die Substitutionen

$$\underline{\mathbf{f}}(\underline{\mathbf{x}}) = \underline{\Theta}_c - \begin{bmatrix} \widehat{\Theta}_{RPMS,1} & \underline{\Theta}_{\mathcal{N},cm} \\ \vdots & \\ \widehat{\Theta}_{RPMS,N_{\Theta,RPMS}} & \underline{\Theta}_{\mathcal{N},cm} \end{bmatrix} \quad \text{und} \quad \underline{\mathbf{x}} = \begin{bmatrix} \underline{\Theta}_{RPMS} \\ \underline{\Theta}_{\mathcal{N},cm} \end{bmatrix} \quad (7.18)$$

das Optimierungskriterium $E(\underline{\mathbf{x}}) = \frac{1}{2}\underline{\mathbf{f}}^T(\underline{\mathbf{x}}) \cdot \underline{\mathbf{f}}(\underline{\mathbf{x}}) \stackrel{!}{=} \min$ definiert. Zur Lösung dieses nichtlinearen Quadratmittelproblems wird, wie von Hofmann [2003] vorgeschlagen, über die *Matlab*–Funktion `lsqnonlin` auf einen iterativen Algorithmus der *Optimization Toolbox* (Version 2.3) von *Matlab* zurückgegriffen. Dieser Algorithmus beruht auf einem Newton–Verfahren nach Coleman & Li [1994, 1996] und nutzt neben der vektorwertigen Funktion $\underline{\mathbf{f}}(\underline{\mathbf{x}})$ die Jacobi–Matrix $\mathbf{J} = [\nabla f_1(\underline{\mathbf{x}}) \dots \nabla f_{N_{\Theta,c}}(\underline{\mathbf{x}})]^T$ zur Minimierung von $E(\underline{\mathbf{x}})$. Für den Start der Iteration werden bei der vorliegenden Anwendung alle Elemente von $\underline{\mathbf{x}}$ mit 1 vorbelegt. Die Optimierung wird abgebrochen, wenn die absolute Änderung aller Elemente von $\underline{\mathbf{x}}$ oder die Verringerung von $E(\underline{\mathbf{x}})$ kleiner als 10^{-6} ist. Entsprechend der Definition von $\underline{\mathbf{x}}$ kann der Ergebnisvektor der nichtlinearen Optimierung über $N_{\Theta,RPMS}$ und q_{cm} in die Vektoren $\underline{\Theta}_{RPMS}$ und $\underline{\Theta}_{\mathcal{N},cm}$ zerlegt werden.

Bei der Anwendung dieses Verfahrens zeigen sich sehr gute Ergebnisse, wenn die Aktivierungen der einzelnen Parameter gleichmäßig verteilt sind (vgl. Abschnitt 7.2.1). Bei vielen praktischen Anwendungen kann diese Bedingung aufgrund einer eingeschränkten Systemanregung jedoch nicht eingehalten werden, womit einzelne Parameter nicht die tatsächlichen Systemverhältnisse widerspiegeln. Da bei der bisherigen Modellrekonstruktion jedoch alle Parameter gleichwertig eingehen, ergeben sich Fehler bei der Rekonstruktion (vgl. Abschnitt 7.2.2). Um diesen negativen Einfluss abzuschwächen, muss ergänzend zum Vorschlag von Hofmann [2003] eine Gewichtung der Funktionen $\underline{\mathbf{f}}(\cdot)$ entsprechend der Aktivierung der Parameter erfolgen.

Bereits bei der Rekonstruktion von Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik in Abschnitt 5.2 wird der kumulierte Aktivierungsvektor $\tilde{\mathcal{A}}$ zur Bewertung der Systemanregung eingeführt. Auf den erweiterten Identifikationsansatz übertragen ergibt sich die kumulierte Aktivierung $\tilde{\mathcal{A}}_{cm}$ des NRBF–Netzes zur Approximation der Kontraktionsmechanik als zeitliche Integration der Aktivierungen $\mathcal{A}_{cm}[k]$. Die kumulierte Aktivierung $\tilde{\mathcal{A}}_{RPMS}$ des OBF–NRBF–Ansatzes wird aus Abschnitt 5.2 übernommen. Für die vorliegende Rekonstruktionsproblematik muss dieser Vektor allerdings auf alle Parameter des OBF–NRBF–Ansatzes (vgl. Abschnitt 4.2) ausgedehnt werden:

$$\tilde{\mathcal{A}}_{RPMS} = \left[\underbrace{\tilde{\mathcal{A}}_{RPMS,1} \dots \tilde{\mathcal{A}}_{RPMS,1}}_{m_{r,RPMS} \times} \dots \underbrace{\tilde{\mathcal{A}}_{RPMS,q_{RPMS}} \dots \tilde{\mathcal{A}}_{RPMS,q_{RPMS}}}_{m_{r,RPMS} \times} \right] \in \mathbb{R}^{N_{\Theta,RPMS}} \quad (7.19)$$

Speziell bei der RPMS muss berücksichtigt werden, dass der OBF–NRBF–Ansatz wegen der impulsförmigen Stimulation überwiegend mit $u = 0$ angeregt wird, womit

$\tilde{\mathcal{A}}_{\text{RPMS},1}$ im Vergleich zu den restlichen Elementen von $\tilde{\mathcal{A}}_{\text{RPMS}}$ überproportional groß ist (vgl. Abb. 5.8). Aus diesem Grund wird im Zusammenhang mit der RPMS für $\tilde{\mathcal{A}}_{\text{RPMS},1}$ der Mittelwert der restlichen Elemente von $\tilde{\mathcal{A}}_{\text{RPMS}}$ angenommen. Entgegen der Modellrekonstruktion aus Abschnitt 5.2 ist es im aktuellen Zusammenhang nicht sinnvoll $\tilde{\mathcal{A}}_{\text{RPMS},1} = 0$ anzunehmen, da sonst der Anteil der Kontraktionsmechanik bei $u = 0$ keinen Anteil an der Modellrekonstruktion aufweist.

Mit diesen Festlegungen kann die vektorwertige Funktion $\underline{\mathbf{f}}(\cdot)$ zur Modellrekonstruktion unter Berücksichtigung der kumulierten Aktivierungen neu definiert werden:¹

$$\underline{\mathbf{f}}(\underline{\mathbf{x}}) = \text{diag} \left(\begin{bmatrix} \tilde{\mathcal{A}}'_{\text{RPMS},1} & \tilde{\mathcal{A}}_{\text{cm}} \\ \vdots & \\ \tilde{\mathcal{A}}'_{\text{RPMS},N_{\Theta,\text{RPMS}}} & \tilde{\mathcal{A}}_{\text{cm}} \end{bmatrix} \right) \cdot \left(\underline{\widehat{\Theta}}_c - \begin{bmatrix} \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},1} & \underline{\widehat{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}} \\ \vdots & \\ \widehat{\Theta}_{\text{RPMS},N_{\Theta,\text{RPMS}}} & \underline{\widehat{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}} \end{bmatrix} \right) \quad (7.20)$$

Neben der Einbeziehung der kumulierten Aktivierungen muss beachtet werden, dass die Aufteilung in $\underline{\widehat{\Theta}}_{\text{RPMS}}$ und $\underline{\widehat{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}$ wegen der multiplikativen Verknüpfung der Parameter nicht eindeutig ist, da für alle $\eta \neq 0$ folgender Zusammenhang gilt:

$$E \left(\begin{bmatrix} \underline{\widehat{\Theta}}_{\text{RPMS}}^T & \underline{\widehat{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}^T \end{bmatrix}^T \right) = E \left(\begin{bmatrix} \eta \underline{\widehat{\Theta}}_{\text{RPMS}}^T & 1/\eta \underline{\widehat{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}^T \end{bmatrix}^T \right) \quad (7.21)$$

Aus diesem Grund muss η so bestimmt werden, dass die Ergebnisse der Rekonstruktion direkt mit den experimentell bestimmten Charakteristiken (siehe Kap. 3) verglichen werden können. Bei den Experimenten unter isometrischen Bedingungen wird der feste Flexionswinkel $\varphi = 80^\circ$ zugrundegelegt, womit $\dot{\varphi} = 0$ impliziert wird. Wegen der Beziehung $\hat{y}_c = \hat{y}_{\text{RPMS}} \hat{v}_{\text{cm}}$ muss $\hat{v}_{\text{cm}}(80^\circ, 0) = 1$ erfüllt sein. Auf die Skalierung η übertragen ergibt sich der Zusammenhang

$$\hat{v}_{\text{cm}} = \frac{1}{\eta} \underline{\widehat{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}^T \underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}(80^\circ, 0) \stackrel{!}{=} 1 \quad \longrightarrow \quad \eta = \underline{\widehat{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}^T \underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}(80^\circ, 0) \quad (7.22)$$

Damit kann die Rekrutierungscharakteristik und die Aktivierungsdynamik entsprechend der in Abschnitt 5.2 beschriebenen Vorgangsweise rekonstruiert werden, wobei das skalierte Ergebnis der nichtlinearen Optimierung in der Form $\eta \underline{\widehat{\Theta}}_{\text{RPMS}}$ maßgebend ist. Auf diese Weise können die Rekrutierungscharakteristik und die Aktivierungsdynamik mit dem experimentell bestimmten Charakteristiken aus Kapitel 3 verglichen werden. Für die Rekonstruktion der Kontraktionsmechanik sind hingegen die Parameter $1/\eta \underline{\widehat{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}$ relevant.

Wesentlich für die Modellrekonstruktion ist, dass der Faktor $1/|h_{B,80^\circ}| f_{\ell,B,80^\circ}$ der Kontraktionsmechanik zugeordnet wird. Dadurch bilden die Rekrutierungscharakteristik und die Aktivierungsdynamik das isometrische Kontraktionsverhalten (Drehmoment) in einem bestimmten Bezugspunkt nach, wogegen die Kontraktionsmechanik (dimensionslos) den Einfluss des Flexionswinkels relativ zu diesem Bezugspunkt widerspiegelt. In der vorliegenden Arbeit wird der Bezugspunkt wegen der isometrischen Untersuchung in Kapitel 3 mit $\varphi = 80^\circ$ und $\dot{\varphi} = 0^\circ/\text{s}$ gewählt.

¹ $\text{diag}(\underline{\mathbf{x}})$ beschreibt eine Diagonalmatrix mit x_i entlang der Hauptdiagonalen.

7.2 Konfiguration und Anwendung des Identifikationsansatzes

Zur Konfiguration des Identifikationsansatzes wird das Bewegungsmodell als Referenz genutzt, wobei davon ausgegangen wird, dass der Oberarm in Richtung der Erdanziehung zeigt ($\varphi'_o = 0^\circ$ und $\varphi''_o = 0^\circ$; vgl. Abb. 6.2). Unter diesen Bedingungen wird der Unterarm durch RPMS des Bizeps aktiv gegen die Schwerkraft bewegt (Flexion), wogegen die antagonistische Bewegungskomponente (Extension) durch das Gewicht des Unterarms passiv induziert wird. Bei der Stimulation wird von der festen Repetierrate $f_{\text{rep}}^* = 20 \text{ Hz}$ ausgegangen. Der Trizeps wird nicht stimuliert, womit $u_T^* = 0$ gilt. Die Abtastrate zur Zeitdiskretisierung wird mit $f_s = 500 \text{ Hz}$ festgelegt.

Nachdem das Kontraktionsmodell aus Kapitel 3 im Bewegungsmodells enthalten ist, kann die Konfiguration des NRBF–OBF–Ansatzes aus Kapitel 5 (Tab. 5.1) übernommen werden. Zur Konfiguration der beiden neu eingeführten NRBF–Netze müssen zunächst die Grenzen der Stützstellenverteilungen festgelegt werden, wobei $m_{q,\text{cm/is}} = 2$ gilt. Entsprechend der Entwicklung des Bewegungsmodells ist für φ ein Bereich zwischen 0° und 140° zu erwarten. In diesem Zusammenhang muss jedoch berücksichtigt werden, dass RPMS–induzierte Bewegungen im Bereich der Flexionswinkelgrenzen von den Versuchspersonen im Rahmen klinischer Versuche [vgl. Winkler 2003] als unangenehm empfunden werden. Aus diesem Grund werden die zulässigen Flexionswinkel bei der Identifikation auf den Bereich 15° bis 125° eingeschränkt, wobei die Grenzen der Stützstellenverteilung entlang dieser Eingangsdimension mit 10° und 130° festgelegt werden. Zur Bestimmung des Eingangsbereichs für $\dot{\varphi}$ wird das Bewegungsmodell über 60 Sekunden mit zufälligen Stimulationsintensitäten zwischen 0 und 100 % angeregt. Die resultierenden Flexionswinkeländerungen $\dot{\varphi}$ liegen im Bereich $\pm 400^\circ/\text{s}^1$ (vgl. Abb. 7.10), womit die Grenzen der Stützstellenverteilungen der NRBF–Netze definiert sind.

Neben den Stützstellengrenzen müssen noch die Stützstellenanzahlen und die Standardabweichungen $\sigma_{\text{cm/is}}$ der NRBF–Netze bestimmt werden. Zu diesem Zweck werden in vereinfachten Simulationen (vgl. Abb. 7.3) nur die Kontraktionsmechanik respektive der RPMS–unabhängige Anteil betrachtet.

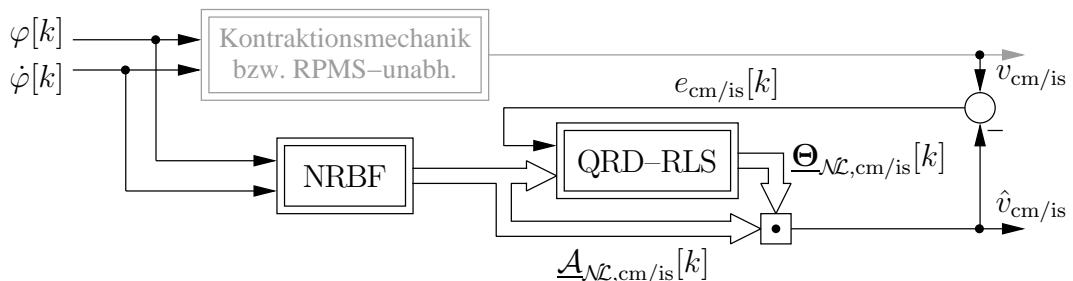


Abbildung 7.3: Signalflussplan zur Identifikation der Kontraktionsmechanik bzw. des RPMS–unabhängigen Anteils

¹Das entspricht den Muskelgeschwindigkeiten $\pm 0.27 \cdot v_{B,\text{max}}$ bzw. $\pm 0.11 \cdot v_{T,\text{max}}$.

Zur Bewertung des Approximationsverhaltens werden aus den Modellfehlern bei zufälliger Anregung die Approximationsgüten (vgl. Abschnitt 5.1)

$$E_{10,cm} = \frac{1}{2} \sum_{k=(T_{\text{end}}-10\text{s})/T_s}^{T_{\text{end}}/T_s} e_{\text{cm}}^2[k] \quad \text{und} \quad E_{10,is} = \frac{1}{2} \sum_{k=(T_{\text{end}}-10\text{s})/T_s}^{T_{\text{end}}/T_s} \left(\frac{e_{\text{is}}[k]}{1\text{Nm}} \right)^2 \quad (7.23)$$

abhängig von der Konfiguration der NRBF–Netze bestimmt.

In Abbildung 7.4 sind die Approximationsgüten für die Kontraktionsmechanik und das RPMS–unabhängige Drehmoment abhängig von den Stützstellenanzahlen bei einer Standardabweichung von $\sigma_{\text{cm/is}} = 0.55$ dargestellt. Wie in dieser Abbildung gekennzeichnet, werden die Stützstellenanzahlen $q_{\text{cm},1} = 7$ und $q_{\text{cm},2} = 5$ bzw. $q_{\text{is},1/2} = 8$ als Kompromiss aus Parameteranzahl (Rechenzeitanforderung) und erzielbarer Approximationsgüte gewählt.

Neben der Untersuchung der Stützstellenanzahlen, sind in Abbildung 7.5 die Approximationsgüten abhängig von den Standardabweichungen dargestellt. Dabei zeigt sich, dass bei der Approximation des RPMS–unabhängigen Drehmoments die Approximationsgüte bei $\sigma_{\text{is}} = 0.55$ einen optimalen Wert aufweist, was auf die Modellierung der viskosen Muskeleigenschaften gemäß Gleichung (6.17) zurückzuführen ist. Bei der Approximation der Kontraktionsmechanik zeigt sich im betrachteten Bereich eine Verbesserung der Approximationsgüte bei zunehmendem σ_{cm} . Um jedoch die Lokalität des NRBF–Netzes bei einer möglichst hohen Approximationsgüte zu erhalten, wird $\sigma_{\text{cm}} = 0.7$ festgelegt, womit alle Teilnetze des erweiterten Identifikationsansatzes konfiguriert sind. Zur besseren Übersichtlichkeit ist die gesamte Konfiguration in Tabelle 7.1 zusammengefasst.

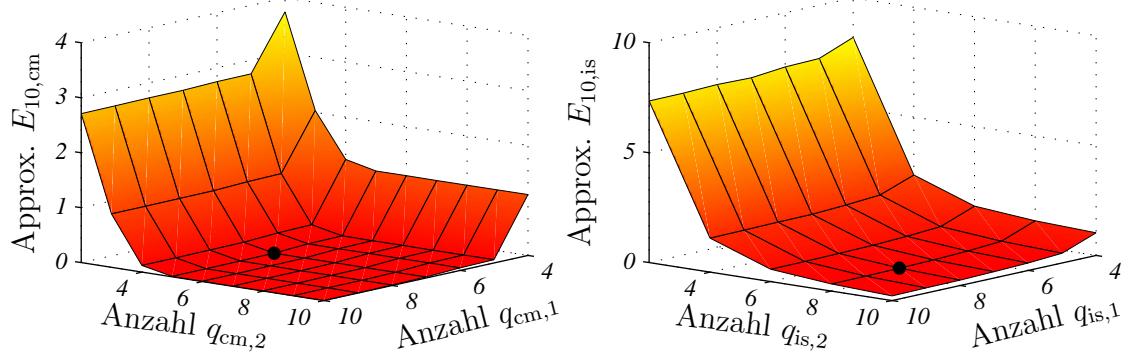


Abbildung 7.4: Abhängigkeit der Approximationsgüte von den Stützstellenanzahlen für die Kontraktionsmechanik (links) und das RPMS–unabhängige Drehmoment (rechts)

Die Punkte bei $\underline{\mathbf{q}}_{\text{cm}} = [7 \ 5]^T$ bzw. $\underline{\mathbf{q}}_{\text{is}} = [8 \ 8]^T$ beschreiben den gewählten Kompromiss aus Parameteranzahl (erforderliche Rechenleistung) und Approximationsgüte.

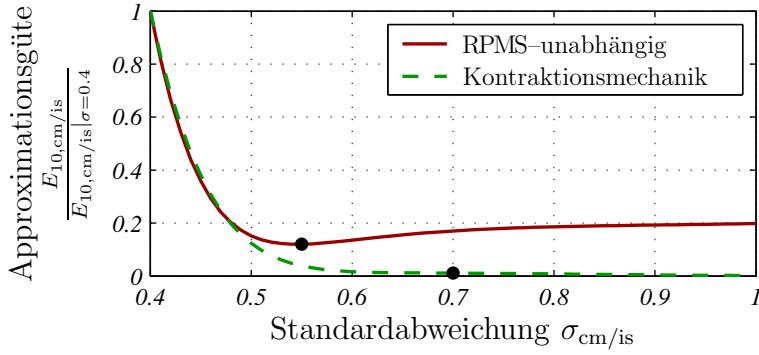


Abbildung 7.5: Abhängigkeit der Approximationsgüten $E_{10,\text{cm}}$ und $E_{10,\text{is}}$ von den Standardabweichungen σ_{cm} und σ_{is}
Die Punkte bei $\sigma_{\text{cm}} = 0.7$ und $\sigma_{\text{is}} = 0.55$ beschreiben den gewählten Kompromiss aus Approximationsgüte und Lokalität der NRBF-Stützstellen.

Tabelle 7.1: Konfiguration des erweiterten Identifikationsansatzes

	Parameter	Wert	Beschreibung
	T_s	2 ms	Abtastzeit
RPMS (vgl. Tab. 5.1)	m_{RPMS}	225	Länge der Impulsantwort
	$m_{\text{r,RPMS}}$	8	Anzahl der OBF
	ζ_{RPMS}	62	Formfaktor der OBF
	$\underline{\mathbf{q}}_{\text{RPMS}}$	[6]	Stützstellen des NRBF-Netzes
	$\underline{\mathbf{u}}_{\min,\text{RPMS}}$	[0.15]	Stützstellenverteilung
	$\underline{\mathbf{u}}_{\max,\text{RPMS}}$	[1.0]	Stützstellenverteilung
	σ_{RPMS}	0.55	NRBF-Standardabweichung
	$N_{\Theta,\text{RPMS}}$	$8 \cdot 6 = 48$	Parameteranzahl
Kontraktionsmechanik	$\underline{\mathbf{q}}_{\text{cm}}$	[7 5]	Stützstellen des NRBF-Netzes
	$\underline{\mathbf{u}}_{\min,\text{cm}}$	[$10^\circ - 400^\circ/\text{s}$]	Stützstellenverteilung
	$\underline{\mathbf{u}}_{\max,\text{cm}}$	[$130^\circ - 400^\circ/\text{s}$]	Stützstellenverteilung
	σ_{cm}	0.7	NRBF-Standardabweichung
	q_{cm}	$7 \cdot 5 = 35$	Parameteranzahl
	$N_{\Theta,\text{c}}$	$48 \cdot 35 = 1680$	Parameteranzahl
RPMS-unabhängig	$\underline{\mathbf{q}}_{\text{is}}$	[8 8]	Stützstellen des NRBF-Netzes
	$\underline{\mathbf{u}}_{\min,\text{is}}$	[$10^\circ - 400^\circ/\text{s}$]	Stützstellenverteilung
	$\underline{\mathbf{u}}_{\max,\text{is}}$	[$130^\circ - 400^\circ/\text{s}$]	Stützstellenverteilung
	σ_{is}	0.55	NRBF-Standardabweichung
	q_{is}	$8 \cdot 8 = 64$	Parameteranzahl
	N_{Θ}	$1680 + 64 = 1744$	Parameteranzahl; siehe Gl. (7.16)
	$\widehat{\boldsymbol{\Theta}}[0]$	$\mathbf{0}$	Init. des Parametervektors als Nullvektor (kein Vorwissen)
	$\mathbf{C}^{-T}[0]$	200	Init. der Parameteradaption (untere Dreiecksmatrix $\in \mathbb{R}^{N_{\Theta} \times N_{\Theta}}$)

7.2.1 Idealisierte Identifikation der RPMS-induzierten Muskelkontraktion

Zur Überprüfung des erweiterten Identifikationsansatzes und der Modellrekonstruktion wird die Identifikation unter idealen Bedingungen durchgeführt. Dabei wird die Stimulationsintensität u_B^* , der Flexionswinkel φ und die Flexionswinkeländerung $\dot{\varphi}$ ohne Berücksichtigung der Bewegungsdifferentialgleichung zufällig über den gesamten Eingangsraum¹ verteilt. Die korrespondierende Identifikationsstruktur bestehend aus dem Kontraktionsmodell und der erweiterten Systemidentifikation ist in Abbildung 7.6 dargestellt. Wie in Abschnitt 5.1 wird durch die Verzögerung um $[k_t + k_L]$ Abtastschritte die Latenz T_t zwischen Stimulationsreiz und Zuckungsbeginn sowie die Ladezeit T_L des Stimulators ausgeglichen. Die Berechnung der kumulierten Aktivierungsvektoren \tilde{A}_{RPMS} und \tilde{A}_{cm} (vgl. Abb 5.7) sowie der Nullausgleich (vgl. Abschnitt 5.3 und 5.4) sind zur besseren Übersichtlichkeit nicht dargestellt, werden aber bei der Simulink-Implementierung berücksichtigt.

Der zeitliche Verlauf des Nettodrehmoments, des Modellfehlers und der Parameter während der Identifikation ist in Abbildung 7.7 dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, konvergiert die Parameter innerhalb der ersten 10 Sekunden, womit sich der Modellfehler auf den immanenten Approximationsfehler reduziert. Die Approximationsgüte wird anhand der Modellfehler über die letzten 10 Sekunden der Parameteradaption gemäß Gleichung (5.2) bestimmt, und liegt bei $E_{10} = 1.361$.

Zur Untersuchung der Approximation der einzelnen Teilsysteme wird mit dem Gesamtparametervektor die erweiterte Modellrekonstruktion durchgeführt. Für den RPMS-unabhängigen Systemanteil führt dies auf die in Abbildung 7.8 dargestellte

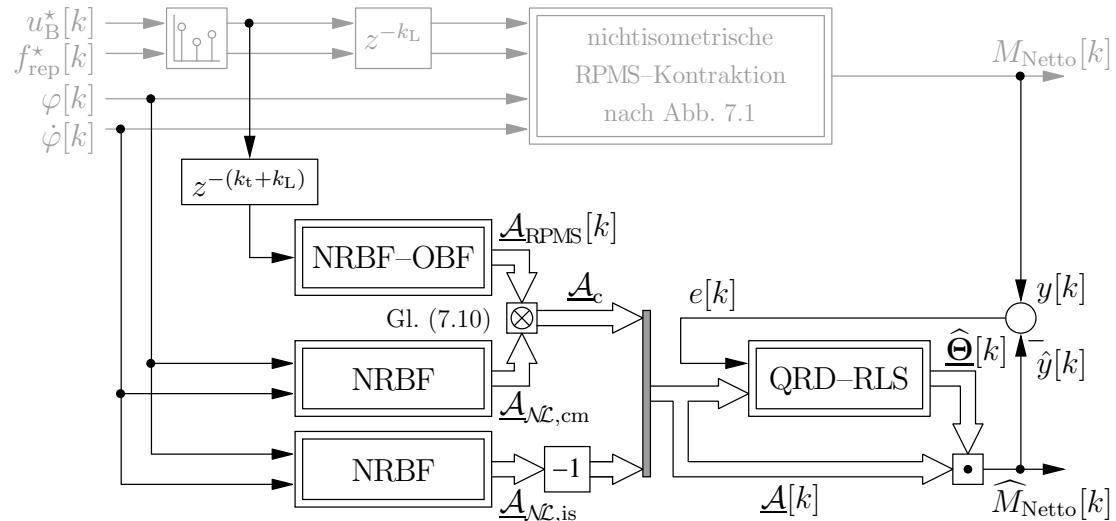


Abbildung 7.6: Signalflussplan zur idealisierten Identifikation des nicht-isometrischen Kontraktionsverhaltens bei RPMS
Der erweiterte Identifikationsansatz ist schwarz dargestellt, während das zu identifizierende System grau abgebildet ist.

¹ $u_B^* \in [0, 1]; \varphi \in [15^\circ, 125^\circ]$ und $\dot{\varphi} \in [-400^\circ/\text{s}, 400^\circ/\text{s}]$

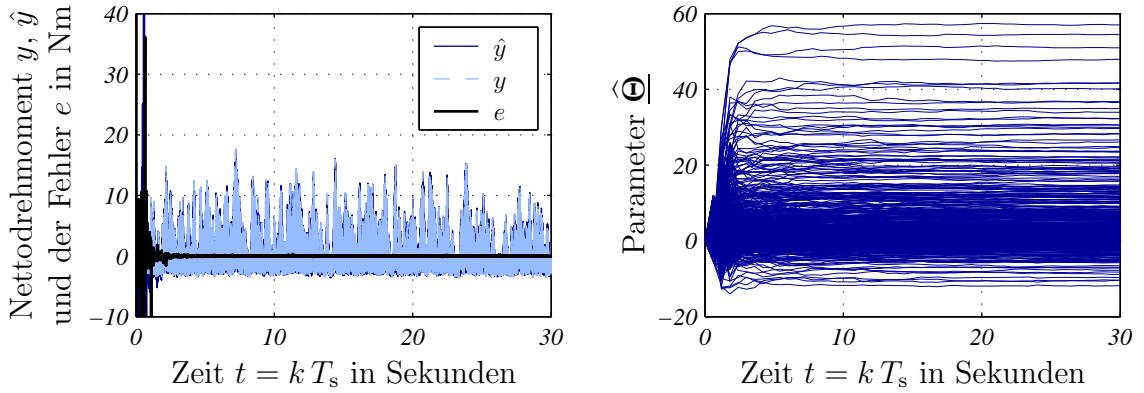


Abbildung 7.7: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der idealisierten Systemidentifikation

Das linke Teilbild zeigt das modellierte (y) und das geschätzte (\hat{y}) Nettodrehmoment sowie den Fehler $e = y - \hat{y}$. Im rechten Teilbild ist der zeitliche Parameterverlauf dargestellt.

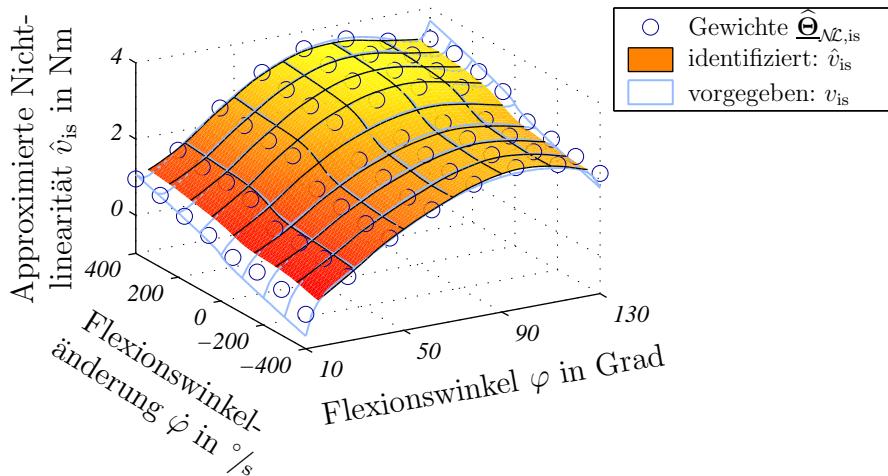


Abbildung 7.8: Approximation des RPMS-unabhängigen Drehmoments

Das Identifikationsergebnis ist als Fläche dargestellt. Die vorgegebene Charakteristik ist als helles Gitter abgebildet. Die NRBF-Gewichte werden durch Kreise gekennzeichnet.

Charakteristik. Dabei zeigt sich lediglich an den Flexionswinkelrändern eine sichtbare Abweichung zwischen der vorgegebenen und der approximierten Charakteristik. Allerdings werden diese Flexionswinkelbereiche bei der Identifikation nicht angeregt, weshalb der Modellfehler durch diese Abweichung nicht beeinflusst wird.

Die Rekonstruktion der RPMS-abhängigen Anteile durch eine nichtlineare Optimierung ergibt die Kontraktionsmechanik und das isometrische RPMS-Kontraktionsmodell, welches in die Rekrutierungscharakteristik und die Aktivierungsdynamik zerlegt wird. Die Rekonstruktion der Rekrutierung und der Aktivierungsdynamik entsprechen den in Abschnitt 5.2 ausführlich vorgestellten Ergebnissen, weswegen diese Charakteristiken hier nicht explizit dargestellt werden (vgl. Abb. 5.9). Das Re-

konstruktionsergebnis der Kontraktionsmechanik ist in Abbildung 7.9 dargestellt. Dabei zeigt sich im Bereich der Flexionswinkelgrenzen ebenfalls eine Abweichung zwischen Vorgabe und Approximation. Wegen der Einschränkung der Systemanregung hat diese Abweichung jedoch keinen Einfluss auf den Modellfehler, womit die Rekonstruktionsergebnisse mit den erwarteten Charakteristiken übereinstimmen.

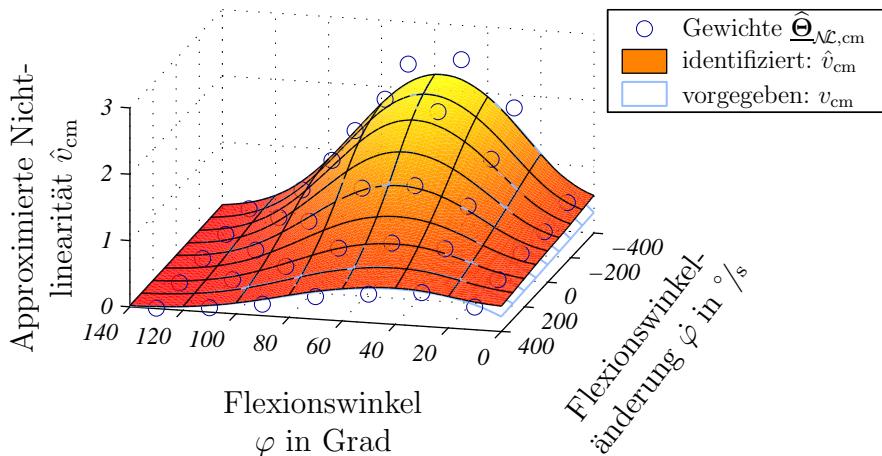


Abbildung 7.9: Approximation der Kontraktionsmechanik als Ergebnis der Modellrekonstruktion. Das Identifikationsergebnis ist als Fläche dargestellt. Die vorgegebene Charakteristik ist als helles Gitter abgebildet. Die NRBf-Gewichte werden durch Kreise gekennzeichnet.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass es mit dem erweiterten Identifikationsansatz und der Modellrekonstruktion möglich ist, additiv und multiplikativ verkoppelte nichtlineare, dynamische Systemkomponenten zu separieren, wodurch das grundsätzliche Potenzial des vorgestellten Identifikationsansatzes aufgezeigt wird. Dabei muss allerdings berücksichtigt werden, dass das Konvergenzverhalten des Identifikationsansatzes durch die Annahme unabhängiger Eingangssignale positiv beeinflusst wird. Aus diesem Grund wird im folgenden Schritt die Systemidentifikation unter Berücksichtigung des Zusammenhangs zwischen den einzelnen Eingangsgrößen (Bewegungsdifferenzialgleichung) untersucht.

7.2.2 Identifikation unter Berücksichtigung der Bewegungsdifferenzialgleichung

Zur Berücksichtigung der Bewegungsdifferenzialgleichung wird in der Identifikationsstruktur aus Abbildung 7.6 das nichtisometrische Kontraktionsmodell durch das gesamte biomechanische Bewegungsmodell aus Kapitel 6 ersetzt. Da bei der Systemidentifikation vorerst nur der Bizeps berücksichtigt wird,¹ kann mittels RPMS ausschließlich eine Beugebewegung induziert werden. Um dennoch eine antagonistische Bewegungsinduktion zu ermöglichen, wird das biomechanische Modell so konfiguriert, dass der Oberarm entsprechend der Erdanziehung ausgerichtet ist. Nach-

¹Die duale Stimulation von Bizeps und Trizeps wird in Abschnitt 7.5 betrachtet.

dem das biomechanische Bewegungsmodell gemäß Abschnitt 6.5 die Annahme der bestmöglichen Relaxation impliziert, ergibt sich aufgrund der Masse des Unterarms automatisch eine Streckbewegung im Ellenbogengelenk, wenn die Intensität der Bizepsstimulation gegen Null geht.

Auf die Systemidentifikation übertragen bedeutet das, dass zur Systemanregung nur die Stimulationsintensität u_B^* des Bizeps vorgegeben werden kann, während sich der Flexionswinkel und die Flexionswinkeländerung abhängig vom Nettodrehmoment im Ellenbogengelenk ergeben. Dabei muss u_B^* so gewählt werden, dass die Einschränkung des zulässigen Flexionswinkelbereichs eingehalten wird. Aus diesem Grund wird die Stimulationsintensität bei einer negativen Flexionswinkeländerung und einem Flexionswinkel unterhalb von 90° zufällig zwischen 60 % und 100 % vorgegeben. In allen anderen Fällen ($\dot{\varphi} > 0$ oder $\varphi > 90^\circ$) wird die Intensität wie bei den bisherigen Anwendungen zufällig zwischen 0 und 100 % gewählt.

Aus dieser Intensitätsvorgabe resultiert die in Abbildung 7.10 dargestellte φ - $\dot{\varphi}$ -Trajektorie, welche die Anregung der Kontraktionsmechanik und des RPMS-unabhängigen Drehmomentanteils bildet. Damit die einzelnen Stützstellen unter diesen Bedingungen möglichst effizient genutzt werden, werden die Stützstellenverteilungen entsprechend der φ - $\dot{\varphi}$ -Trajektorie mit $\underline{u}_{\min,\text{cm/is}} = [30^\circ \ -400^\circ/\text{s}]$ und $\underline{u}_{\max,\text{cm/is}} = [110^\circ \ 400^\circ/\text{s}]$ festgelegt. Die restliche Konfiguration des Identifikationsansatzes wird aus Tabelle 7.1 übernommen.

Der zeitliche Verlauf des modellierten und des approximierten Nettodrehmoments während der Identifikation ist zusammen mit dem Modellfehler und den Parameterverläufen in Abbildung 7.11 dargestellt. Wie bei der Identifikation unter idealisierten Bedingungen reduziert sich der Modellfehler bei einer Approximationsgüte von $E_{10} = 1.405$ praktisch auf den immanenten Approximationsfehler. Allerdings zeigt sich, dass sich erst nach ca. 100 Sekunden annähernd eine Parameterkonvergenz einstellt. Die getrennte Betrachtung des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmomentanteils in Abbildung 7.12 zeigt hingegen auch noch nach 300 Sekunden Adaptionsdauer deutliche Abweichungen zwischen den erwarteten und den approximierten Drehmomentverläufen. Aus diesen Drehmomentverläufen und den Fehlerverläufen aus den Abbildungen 7.11 und 7.12 ergibt sich die Schlussfol-

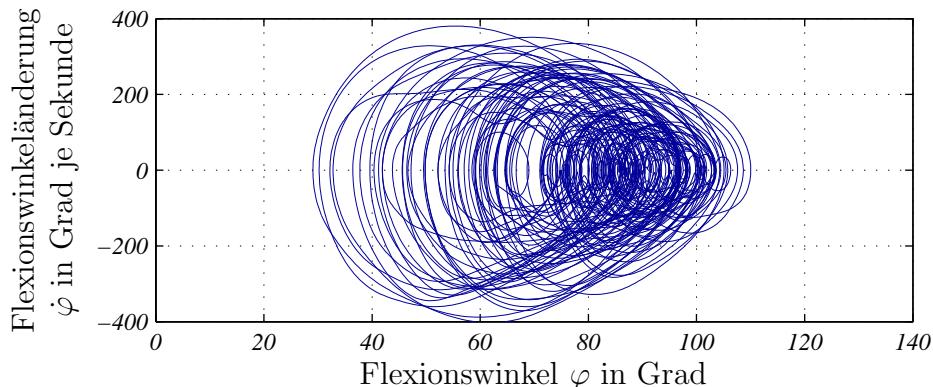


Abbildung 7.10: Flexionswinkeltrajektorie über 60 Sekunden

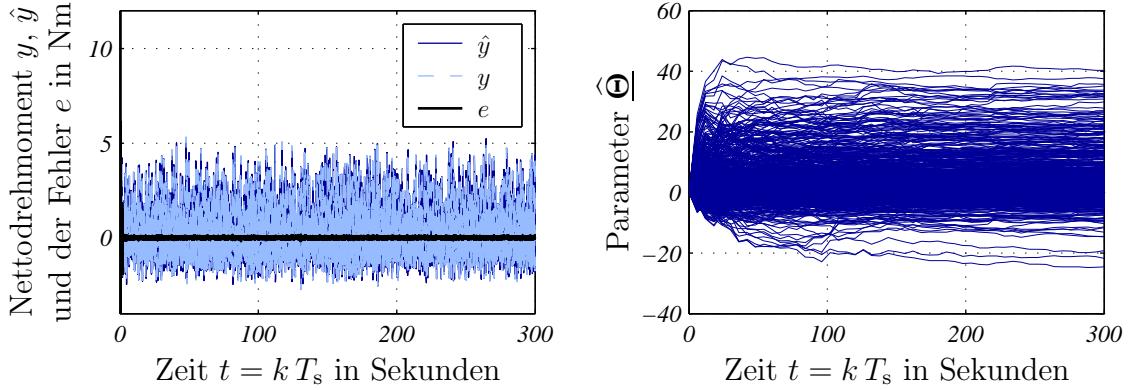


Abbildung 7.11: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation; vgl. Abb. 7.7)

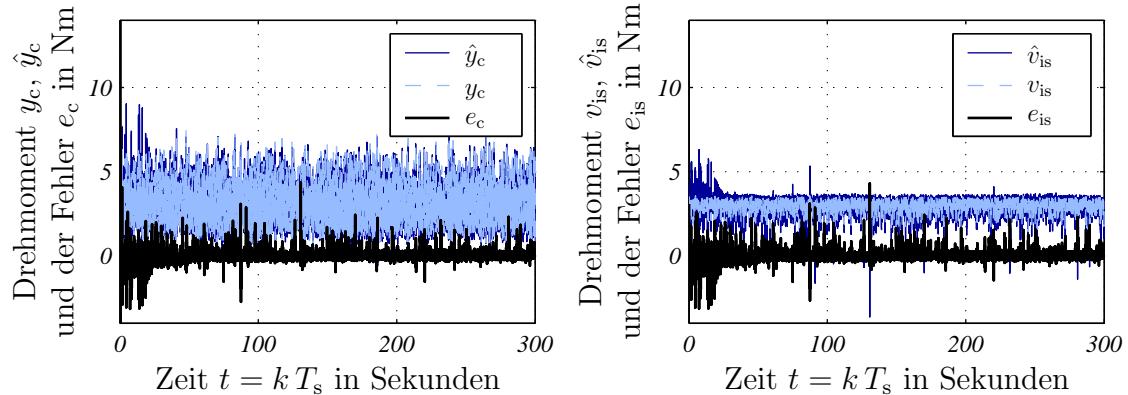


Abbildung 7.12: Signal- und Fehlerverlauf des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmoments

Im linken Teilbild ist das RPMS-induzierte Drehmoment y_c , dessen Schätzwert \hat{y}_c und der Fehler $e_c = y_c - \hat{y}_c$ dargestellt.

Das rechte Teilbild zeigt das RPMS-unabhängige Drehmoment v_{is} , dessen Schätzwert \hat{v}_{is} und den Fehler $e_{is} = v_{is} - \hat{v}_{is}$.

gerung, dass sich die Approximationsfehler in der Kontraktionsmechanik und im RPMS-unabhängigen Anteil gegenseitig ausgleichen. Da im Vergleich zum vorherigen Identifikationsbeispiel lediglich die Systemanregung verändert wurde, kann dieses deutlich schlechtere Approximationsverhalten auf die Abhängigkeit zwischen den Systemeingängen zurückgeführt werden. Darüber hinaus führt die Abhängigkeit zwischen den einzelnen Eingangssignalen auch zu einer unzureichenden Aktivierung einzelner Stützstellen.

Davon unabhängig ist wegen der hohen Gesamtapproximationsgüte für den Anteil der isometrischen RPMS-Kontraktion ein sehr gutes Approximationsergebnis zu erwarten. Die entsprechenden Ergebnisse der Modellrekonstruktion sind in Abbildung 7.13 dargestellt. Wie diese Abbildung zeigt, stimmen die Resultate der Modellrekonstruktion wie erwartet mit den vorgegebenen Charakteristiken überein. Zum Vergleich sind in Abbildung 7.14 die Rekonstruktionsergebnisse ohne Berücksichtigung der kumulierten Aktivierung dargestellt. Dabei zeigen sich deutliche Abwei-

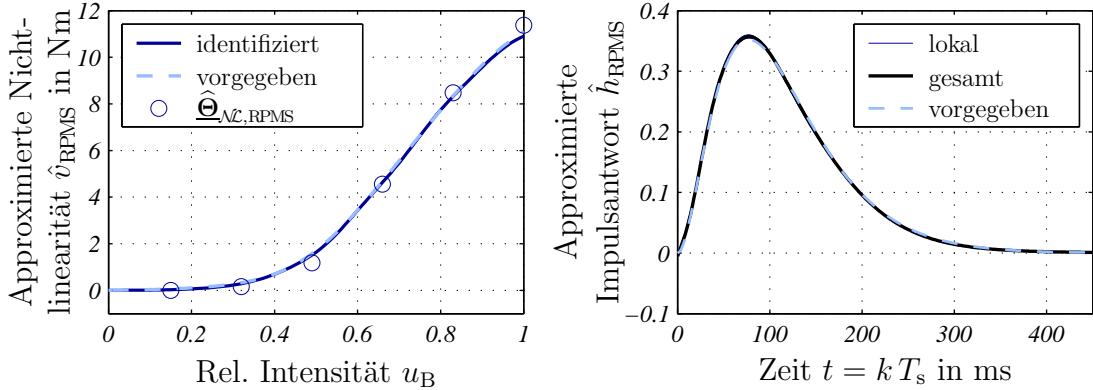


Abbildung 7.13: Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion unter Einbeziehung der kumulierten Aktivierungen
*links: Identifikationsergebnis (dunkel), vorgegebene Rekrutierung (hell gestrichelt) und NRBF-Gewichte (Kreise);
rechts: lokale Impulsantworten (dünn), Gesamtmodell (dick) und vorgegebene Aktivierung (hell gestrichelt);*

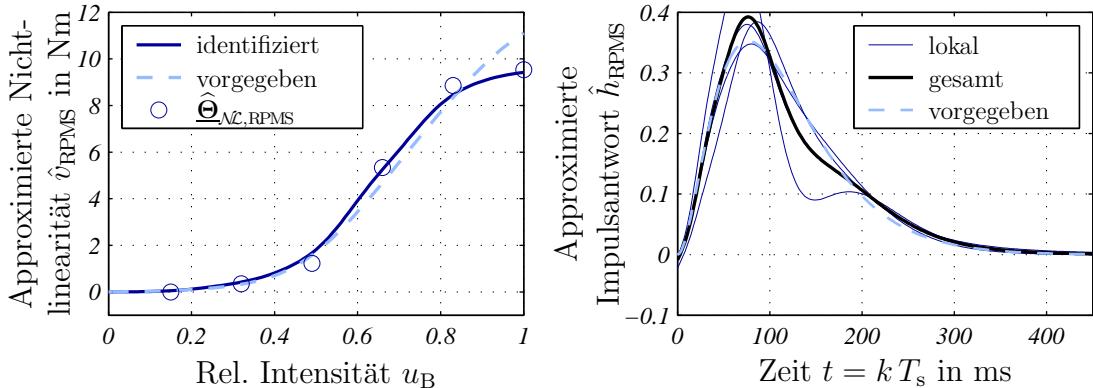


Abbildung 7.14: Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion ohne Einbeziehung der kumulierten Aktivierungen (*vgl. Abb. 7.13*)

chungen von den erwarteten Ergebnissen, womit die Modellrekonstruktion von Hofmann [2003] bei einer eingeschränkten Systemanregung ungeeignet ist, während die in Abschnitt 7.1.1 erläuterte Vorgehensweise auch bei realistischen Anregesignalen zuverlässige Ergebnisse liefert.

Für die Identifikation unter Berücksichtigung der Bewegungsdifferentialgleichung kann zusammenfassend festgehalten werden, dass das Nettodrehmoment und das isometrische Kontraktionsverhalten sehr gut nachgebildet werden können. Die Kontraktionsmechanik und der RPMS-unabhängige Systemanteil können hingegen nur grob separiert werden, wobei die Qualität dieser Separation von der Systemanregung abhängt. Zusätzlich muss berücksichtigt werden, dass sich bei der derzeitigen Konfiguration des Identifikationsansatzes insgesamt 1744 unbekannte Parameter

und ein verhältnismäßig langsames Konvergenzverhalten ergeben, was die praktische Anwendbarkeit des Identifikationsansatzes deutlich einschränkt. Aus diesem Grund wird im folgenden Abschnitt eine Vereinfachung des Identifikationsansatzes für einen praktikablen Einsatz in Verbindung mit der nichtisometrischen RPMS vorgestellt.

7.3 Vereinfachung des Identifikationsansatzes

Bereits in Abschnitt 7.1 wird ausgeführt, dass für die Kontraktionsmechanik nur eine geringe Zeitvarianz zu erwarten ist, weswegen dieser Anteil auch durch die Modellgleichungen aus Kapitel 6 ersetzt werden kann. Dadurch kann \hat{v}_{cm} aus Sicht der Systemidentifikation als bekannt betrachtet werden, wodurch im Identifikationsansatz das NRBF–Netz zur Approximation der Kontraktionsmechanik entfällt.

Darüber hinaus wird bei der Systemidentifikation eine Bewegung im Bereich der Flexionswinkelgrenzen ausgeschlossen. Da eine deutliche Auswirkung der flexionswinkelabhängigen Bewegungsdämpfung nur in diesen Bereichen zu erwarten ist, kann der RPMS–unabhängige Systemanteil \hat{v}_{is} näherungsweise durch eine additive Überlagerung von zwei eindimensionalen NRBF–Netzen anstatt eines zweidimensionalen NRBF–Netzes approximiert werden. Dabei muss beachtet werden, dass für das Identifikationsergebnis nur die Summe aus beiden Anteilen ausschlaggebend ist. Daher kann sich bei einer getrennten Betrachtung der beiden Approximationsergebnisse jeweils eine Verschiebung um einen konstanten Betrag ergeben. Wird aber berücksichtigt, dass der $\dot{\varphi}$ –anhangige Anteil bei $\dot{\varphi} = 0$ gleich Null sein muss, kann diese Verschiebung im Rahmen der Modellrekonstruktion kompensiert werden.

Unter diesen Voraussetzungen kann die Ausgangsgleichung des Identifikationsansatzes neu angeschrieben werden:

$$\hat{y}[k] = \underbrace{\hat{v}_{\text{cm}}[k] \widehat{\Theta}_{\text{RPMS}}^T \underline{\mathcal{A}}_{\text{RPMS}}[k]}_{\hat{y}_{\text{c}}[k]} - \underbrace{\left(\widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L}, \text{is}, 1}^T \underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L}, \text{is}, 1}(\varphi[k]) + \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L}, \text{is}, 2}^T \underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L}, \text{is}, 2}(\dot{\varphi}[k]) \right)}_{\hat{v}_{\text{is}}} \quad (7.24)$$

Im Gegensatz zu Gleichung (7.1) kann dieser Ausdruck durch die Definition des Aktivierungsvektors

$$\underline{\mathcal{A}}[k] = \begin{bmatrix} \hat{v}_{\text{cm}}[k] \underline{\mathcal{A}}_{\text{RPMS}}^T[k] & -\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L}, \text{is}, 1}^T[k] & -\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L}, \text{is}, 2}^T[k] \end{bmatrix}^T \in \mathbb{R}^{(N_{\Theta, \text{RPMS}} + q_{\text{is}1} + q_{\text{is}2})} \quad (7.25)$$

und des Parametervektors

$$\widehat{\Theta} = \begin{bmatrix} \widehat{\Theta}_{\text{RPMS}}^T & \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L}, \text{is}, 1}^T & \widehat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L}, \text{is}, 2}^T \end{bmatrix}^T \in \mathbb{R}^{(N_{\Theta, \text{RPMS}} + q_{\text{is}1} + q_{\text{is}2})} \quad (7.26)$$

auf einfache Weise als Skalarprodukt dargestellt werden. In Abbildung 7.15 ist der vereinfachte Identifikationsansatz für nichtisometrische Bedingungen als Signalflussplan veranschaulicht. Für die Parameteranzahl ergibt sich $N_{\Theta} = N_{\Theta, \text{RPMS}} + q_{\text{is}, 1} + q_{\text{is}, 2}$, was entsprechend der Subnetz–Konfiguration aus Tabelle 7.1 auf eine Gesamtparameteranzahl von $N_{\Theta} = 64$ führt. Im Vergleich zu den 1744 Parametern des vollständigen Identifikationsansatzes stellt das eine praktikable Größenordnung dar.

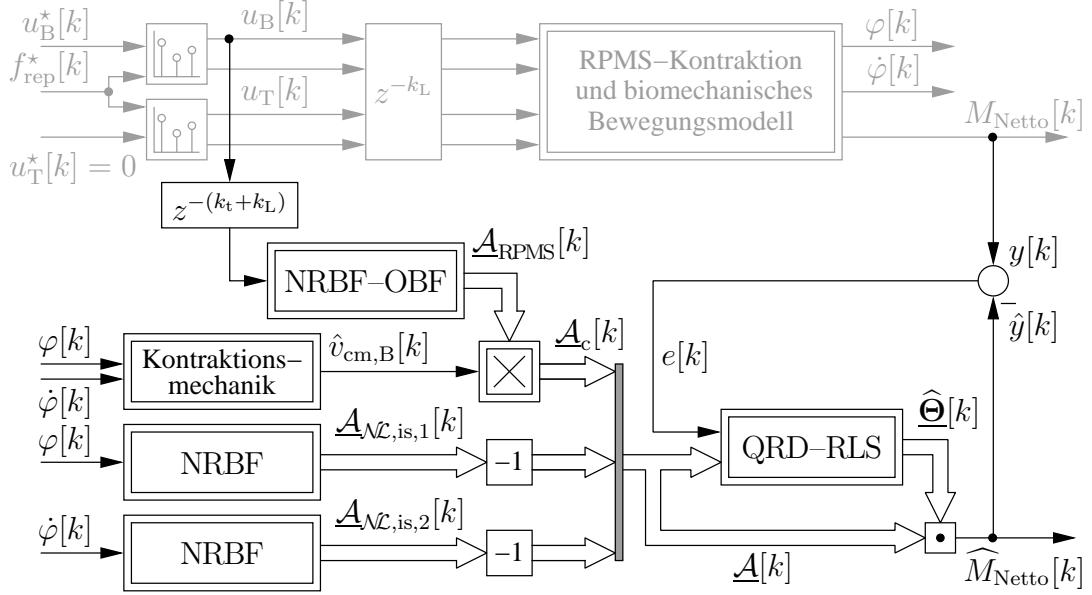


Abbildung 7.15: Signalflussplan zur vereinfachten Identifikation des nichtisometrischen Kontraktionsverhaltens bei RPMS
Der vereinfachte Identifikationsansatz ist schwarz dargestellt. Das zu identifizierende System ist grau abgebildet.

Die Modellrekonstruktion kann für diesen vereinfachten Ansatz ohne nichtlineare Optimierung durchgeführt werden, da der Gesamtparametervektor $\hat{\Theta}$ entsprechend der Parameteranzahlen $N_{\Theta,RPMS}$, $q_{is,1}$ und $q_{is,2}$ in die Teilparametervektoren $\hat{\Theta}_{RPMS}$, $\hat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},is,1}$ und $\hat{\Theta}_{\mathcal{N}\mathcal{L},is,2}$ zerlegt werden kann. Die Rekrutierungscharakteristik und die Aktivierungsdynamik können aus $\hat{\Theta}_{RPMS}$ entsprechend der in Abschnitt 5.2 beschriebenen Modellrekonstruktion gewonnen werden, wobei vorausgesetzt wird, dass der Faktor $1/|h_{B,80^\circ}|f_{\ell,B,80^\circ}$ als Bezugspunkt der Kontraktionsmechanik in der Modellierung von \hat{v}_{cm} berücksichtigt wird (vgl. Abb. 7.1).

7.3.1 Anwendung des vereinfachten Identifikationsansatzes

Entsprechend der Identifikationsstruktur aus Abbildung 7.15 und der Konfiguration aus Tabelle 7.1 wird das Verhalten des vereinfachten Identifikationsansatzes anhand einer Simulation untersucht. Der resultierende Verlauf des Nettodrehmoments, des Modellfehlers und der Parameter während der Identifikation ist in Abbildung 7.16 dargestellt. Dabei zeigt sich, dass die Parameter bereits nach ca. 6 Sekunden bei einer Approximationsgüte von $E_{10} = 1.956$ konvergieren. Zusätzlich zeigt Abbildung 7.17, dass der RPMS-induzierte und der RPMS-unabhängige Drehmomentanteil mit dem vereinfachten Identifikationsansatz sehr gut separiert werden können.

Zur weiteren Veranschaulichung wird mit dem Parametervektor nach 30 sekündiger Parameteradaption die Modellrekonstruktion durchgeführt, was für den RPMS-unabhängigen Systemanteil auf die in Abbildung 7.18 dargestellte Charakteristik führt. Entsprechend dieser Abbildung stimmt die RPMS-unabhängige Drehmoment-

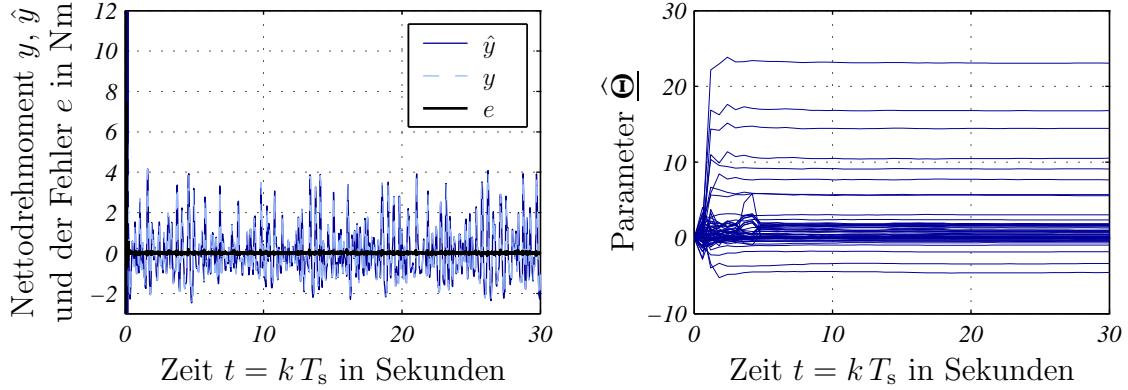


Abbildung 7.16: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der vereinfachten Systemidentifikation

Das linke Teilbild zeigt das modellierte (y) und das geschätzte (\hat{y}) Nettodrehmoment sowie den Fehler $e = y - \hat{y}$. Im rechten Teilbild ist der zeitliche Parameterverlauf dargestellt.

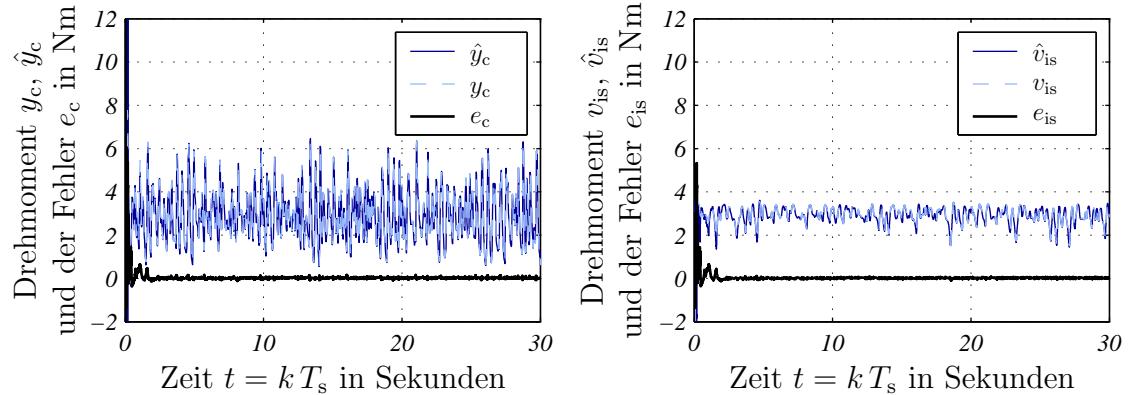


Abbildung 7.17: Signal- und Fehlerverlauf des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmoments (vereinfachter Ansatz)

Im linken Teilbild ist das RPMS-induzierte Drehmoment y_c , dessen Schätzwert \hat{y}_c und der Fehler $e_c = y_c - \hat{y}_c$ dargestellt. Das rechte Teilbild zeigt das RPMS-unabhängige Drehmoment v_{is} , dessen Schätzwert \hat{v}_{is} und der Fehler $e_{is} = v_{is} - \hat{v}_{is}$.

charakteristik im angeregten Bereich (vgl. Abb. 7.10) mit dem erwarteten Ergebnis überein. Neben dem RPMS-unabhängigen Modellanteil wird beim vereinfachten Identifikationsansatz auch das isometrische Kontraktionsverhalten berücksichtigt. Da die Repräsentation der Rekrutierung und der Aktivierungsdynamik von der Vereinfachung des Identifikationsansatzes nicht betroffen ist, ergibt sich bei den Resultaten der Modellrekonstruktion kein Unterschied gegenüber Abbildung 7.13.

Zusammenfassend kann für den vereinfachten Identifikationsansatz festgehalten werden, dass einerseits die Parameteranzahl auf ein realistisches Maß reduziert wird, und dass andererseits eine Trennung von RPMS-abhängigem und RPMS-unabhängigem

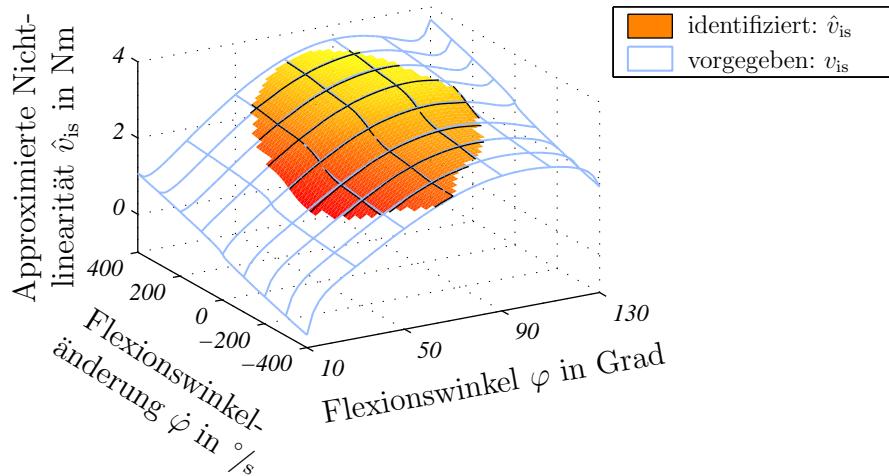


Abbildung 7.18: Approximation des RPMS–unabhängigen Drehmoments
Das Identifikationsergebnis ist im angeregten Eingangsreich als Fläche dargestellt, wogegen die vorgegebene Charakteristik als helles Gitter abgebildet ist.

Drehmomentanteil möglich ist. Dabei muss allerdings beachtet werden, dass die Kontraktionsmechanik in der Form von fest parametrierten Modellgleichungen einfließt. Aus diesem Grund ist für eine weiterführende Arbeit eine Verifikation der in Kapitel 6 vorgestellten biomechanischen Modellierung im Zusammenhang mit der RPMS erforderlich. Bei dieser Verifikation muss das Augenmerk auf eine möglichst praktikable Individualisierung der Modellparameter gerichtet werden.

7.4 Identifikation mit einem neuronalen Beobachter

Bisher wird bei der Identifikation davon ausgegangen, dass die Systemanregung sowie der Ausgang des zu identifizierenden Systems bekannt sind. Damit kann bei dem vorgestellten Identifikationsansatz für den Ausgangsfehler die Gleichung $e[k] = y[k] - \underline{\mathcal{A}}^T[k] \hat{\Theta}$ angegeben werden, wobei diese Gleichung die Grundlage für die Parameteradaption darstellt (vgl. Abschnitt 4.3.3). In der Literatur wird unter diesen Bedingungen meist vom Fehlermodell 1 nach Narendra & Annaswamy [1989] gesprochen, wobei alle bisher dargestellten Identifikationsstrukturen diesem Fehlermodell entsprechen (z. B. Abb. 7.15).

Im Fall der RPMS soll wie bisher die Rekrutierungscharakteristik, die Aktivierungsdynamik und der RPMS–unabhängige Anteil identifiziert werden, womit das Netto-drehmoment weiterhin den Ausgang des zu identifizierenden Systems darstellt. Bei nichtisometrischer Bedingungen kann dieses Drehmoment aus ethischen Gesichtspunkten nur über die Beschleunigung des Unterarms unter Berücksichtigung des Massenträgheitsmoments bestimmt werden, während die Winkelgeschwindigkeit und der Winkel im Ellenbogengelenk messtechnisch direkt erfasst werden können. Dabei muss berücksichtigt werden, dass für eine geregelte Bewegungsinduktion der Flexionswinkel als Istwert entscheidend ist (vgl. Abschnitt 7.6). Aus diesem Grund

muss die Flexionswinkelerfassung möglichst exakt erfolgen. Da die Systemidentifikation prinzipbedingt ebenfalls auf ein exaktes Sensorsignal angewiesen ist, wird im Weiteren davon ausgegangen, dass zur Parameteradaption der ohnehin erforderliche Flexionswinkel genutzt wird. Zudem kann dadurch auf einen Beschleunigungssensor verzichtet werden, womit der Sensoraufwand erheblich reduziert wird. Für die Systemidentifikation bedeutet das, dass die Anregung weiterhin als bekannt betrachtet werden kann, während das Nettodrehmoment nur noch indirekt erfasst werden kann, was sich auf die Parameteradaption auswirkt.

Die grundsätzliche Vorgangsweise zur Parameteradaption unter derartigen Bedingungen wird beispielsweise von Schröder [2000b, 2005] ausführlich vorgestellt. Allgemein kann die vorliegende Problematik dadurch beschrieben werden, dass der Modellfehler über eine so genannte Fehlerübertragungsfunktion $H(s)$ erfasst wird. Um dabei eine stabile Parameteradaption zu gewährleisten, führen Narendra & Annaswamy [1989] neben dem Fehlermodell 1 auch die Fehlermodelle 2 bis 4 ein, wobei Fehlermodell 4 den allgemeinsten Fall darstellt.

In Abbildung 7.19 ist die Identifikationsstruktur basierend auf dem Fehlermodell 4 dargestellt. Um bei den nachfolgenden Betrachtungen einen immanenten Approximationsfehler ausschließen zu können, wird für das reale System $y = \underline{\Theta}^T \underline{A}$ angenommen. Wie Abbildung 7.19 zeigt, werden beim Fehlermodell 4 zur Parameteradaption der erweiterte Fehler e_e und die verzögerte Aktivierung eingeführt:¹

$$\underline{A}_d(\cdot) = \mathcal{L}^{-1}\{H(s) \mathcal{L}\{\underline{A}(\underline{u}(t))\}\} \quad (7.27)$$

Den Herleitungen von Narendra & Annaswamy [1989] folgend gilt für e_e der folgende Zusammenhang:

$$e_e = \mathcal{L}^{-1}\left\{H(s) \mathcal{L}\left\{\hat{\underline{\Theta}}^T \underline{A}\right\}\right\} - \hat{\underline{\Theta}}^T \underline{A}_d + e \quad (7.28)$$

Zu dieser Gleichung wird folgender Ausdruck addiert:

$$0 = \underline{\Theta}^T \underline{A}_d - \mathcal{L}^{-1}\{H(s) \mathcal{L}\{\underline{\Theta}^T \underline{A}\}\} - \underline{\Theta}^T \underline{A}_d + \mathcal{L}^{-1}\{H(s) \mathcal{L}\{\underline{\Theta}^T \underline{A}\}\} \quad (7.29)$$

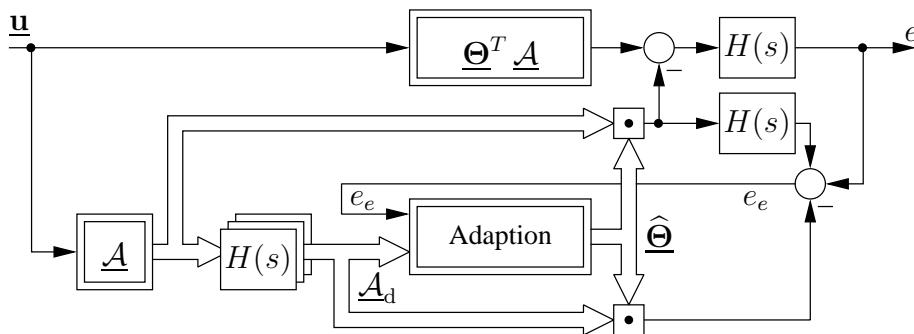


Abbildung 7.19: Fehlermodell 4 als Identifikationsstruktur

¹ $\mathcal{L}^{-1}\{\cdot\}$ bzw. $\mathcal{L}\{\cdot\}$ symbolisieren die Transformation vom Laplace– in den Zeitbereich und umgekehrt.

Damit ergibt sich für den erweiterten Fehler die folgende Gleichung:

$$\begin{aligned} e_e &= \left(\underline{\Theta} - \widehat{\underline{\Theta}} \right)^T \underline{\mathcal{A}}_d - \mathcal{L}^{-1} \left\{ H(s) \mathcal{L} \left\{ \left(\underline{\Theta} - \widehat{\underline{\Theta}} \right)^T \underline{\mathcal{A}} \right\} \right\} + e + \\ &+ \underbrace{\mathcal{L}^{-1} \left\{ H(s) \mathcal{L} \left\{ \underline{\Theta}^T \underline{\mathcal{A}} \right\} \right\} - \underline{\Theta}^T \underline{\mathcal{A}}_d}_{\varepsilon(t)} \end{aligned} \quad (7.30)$$

Da $\underline{\Theta}$ dem optimalen, zeitinvarianten Parametervektor entspricht, muss $\varepsilon(t)$ exponentiell abklingen ($\lim_{t \rightarrow \infty} \varepsilon(t) = 0$), wenn $H(s)$ eine asymptotisch stabile LTI-Übertragungsfunktion ist. Wird zusätzlich der Modellfehler

$$e = \mathcal{L}^{-1} \left\{ H(s) \mathcal{L} \left\{ \left(\underline{\Theta} - \widehat{\underline{\Theta}} \right)^T \underline{\mathcal{A}} \right\} \right\} \quad (7.31)$$

in den erweiterten Fehler eingesetzt, ergibt sich:

$$\begin{aligned} e_e &= \left(\underline{\Theta} - \widehat{\underline{\Theta}} \right)^T \underline{\mathcal{A}}_d - \mathcal{L}^{-1} \left\{ H(s) \mathcal{L} \left\{ \left(\underline{\Theta} - \widehat{\underline{\Theta}} \right)^T \underline{\mathcal{A}} \right\} \right\} + \\ &+ \mathcal{L}^{-1} \left\{ H(s) \mathcal{L} \left\{ \left(\underline{\Theta} - \widehat{\underline{\Theta}} \right)^T \underline{\mathcal{A}} \right\} \right\} + \varepsilon(t) = \\ &= \left(\underline{\Theta} - \widehat{\underline{\Theta}} \right)^T \underline{\mathcal{A}}_d + \varepsilon(t) \end{aligned} \quad (7.32)$$

Nachdem $\varepsilon(t)$ in diesem Ausdruck gegen 0 strebt, kann Fehlermodell 4 aus Sicht der Parameteradaption wiederum auf Fehlermodell 1 zurückgeführt werden, wenn der erweiterte Fehler e_e und die verzögerten Aktivierungen $\underline{\mathcal{A}}_d$ zur Parameteradaption genutzt werden [Schröder 2005].

Bei der vorliegenden Anwendung soll der Flexionswinkel zur Parameteradaption genutzt werden, weswegen die Fehlerübertragungsfunktion durch die Bewegungsdifferentialgleichung definiert wird. Da diese Differentialgleichung durch eine Kette aus zwei Integratoren beschrieben wird (vgl. Abb. 6.13), ist die Bedingung der asymptotischen Stabilität nicht erfüllt. Um das Fehlermodell 4 dennoch einsetzen zu können, wird von Schröder [2000b] vorgeschlagen, die Systemidentifikation in eine Zustandsbeobachterstruktur einzubinden.

Der allgemeinen Darstellung von Hofmann [2003] folgend, wird zu diesem Zweck das betrachtete Gesamtsystem zunächst durch eine Zustandsdarstellung der Form

$$\begin{aligned} \dot{\underline{\mathbf{x}}} &= \mathbf{A} \underline{\mathbf{x}} + \mathbf{B} \underline{\mathbf{u}} + \underline{\mathbf{k}} y_{NL} \\ y &= \underline{\mathbf{c}}^T \underline{\mathbf{x}} + \underline{\mathbf{d}}^T \underline{\mathbf{u}} \\ y_{NL} &= \underline{\Theta}^T \underline{\mathcal{A}}(\underline{\mathbf{x}}, \underline{\mathbf{u}}) \end{aligned} \quad (7.33)$$

beschrieben,¹ wobei das Ausgangssignal $y_{NL} \in \mathbb{R}$ der Nichtlinearität als zusätzlicher Eingang des linearen Teilsystems betrachtet wird. Dabei ist $\underline{\mathbf{x}} \in \mathbb{R}^n$ der Zustandsvektor, $\mathbf{A} \in \mathbb{R}^{n \times n}$ die Systemmatrix, $\mathbf{B} \in \mathbb{R}^{n \times m}$ die Einkoppelungsmatrix des Systemeingangs $\underline{\mathbf{u}} \in \mathbb{R}^m$, $\underline{\mathbf{k}} \in \mathbb{R}^n$ der Einkoppelungsvektor der Nichtlinearität, $\underline{\mathbf{c}} \in \mathbb{R}^n$ der Auskoppelungsvektor und $\underline{\mathbf{d}} \in \mathbb{R}^m$ der Durchgriff auf den Systemausgang $y \in \mathbb{R}$.

¹Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein MISO-System.

Auf die Bewegungsinduktion mittels RPMS übertragen, ergeben sich mit der Definition des Eingangsvektors¹ $\underline{\mathbf{u}} = [u_B \ u_T]^T$, des Zustandsvektors $\underline{\mathbf{x}} = [\dot{\varphi} \ \varphi]^T$ und des Systemausgangs $y = \varphi$ die Komponenten der Zustandsdarstellung zu

$$\mathbf{A} = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ 1 & 0 \end{bmatrix} \quad \mathbf{B} = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad \underline{\mathbf{k}} = \begin{bmatrix} \frac{1}{J_u} \\ 0 \end{bmatrix} \quad \underline{\mathbf{c}} = \begin{bmatrix} 0 \\ 1 \end{bmatrix} \quad \underline{\mathbf{d}} = \begin{bmatrix} 0 \\ 0 \end{bmatrix} \quad (7.34)$$

Da das gesamte Kontraktionsverhalten in der Nichtlinearität y_{NL} enthalten ist, tritt in den Komponenten der Zustandsdarstellung lediglich das Massenträgheitsmoment J_u als biomechanischer Parameter auf. Bei der Entwicklung des Bewegungsmodells in Kapitel 6 wird dieser Parameter aus den experimentellen Studien von Küchler [2001] und Graf [2002] übernommen. Von Küchler wird insbesondere darauf hingewiesen, dass bei Patienten mit einer spastischen Parese der oberen Extremität mit einem tendenziell größeren Massenträgheitsmoment zu rechnen ist (Pilotstudie an 5 Patienten). Für die Systemidentifikation stellt dies keine Einschränkung dar, da ein von $J_u = 0.04 \text{ kg m}^2$ abweichender Wert durch eine Skalierung aller Parameter Θ kompensiert werden kann. Dadurch wird die Gesamtverstärkung der Rekrutierungscharakteristik und des RPMS-unabhängigen Anteils durch die Systemidentifikation implizit an das tatsächliche Massenträgheitsmoment angepasst, womit dieser biomechanische Parameter in den Identifikationsergebnissen indirekt enthalten ist.

Aufgrund dieser Zusammenhänge kann die Zustandsdarstellung der Bewegungsdifferentialgleichung wie von Hofmann [2003] gefordert als bekannt, linear und zeitinvariant betrachtet werden. Als weitere Anforderung zum Entwurf eines Zustandsbeobachters muss die Beobachtbarkeit [z. B. Ludyk 1995]

$$\det \left(\begin{bmatrix} \underline{\mathbf{c}} & \mathbf{A}^T \underline{\mathbf{c}} & \dots & (\mathbf{A}^T)^{(n-1)} \underline{\mathbf{c}} \end{bmatrix} \right) \neq 0 \quad (7.35)$$

gegeben sein. Im vorliegenden Fall gilt $\det ([\underline{\mathbf{c}} \ \mathbf{A}^T \underline{\mathbf{c}}]) = -1$.

Neben der Beobachtbarkeit muss bei einem neuronalen Beobachter auch die Sichtbarkeit der Nichtlinearität am Systemausgang gegeben sein. Nach Schröder [2005] wird diese Sichtbarkeit anhand der Übertragungsfunktion

$$H_S(s) = \underline{\mathbf{c}}^T (s \mathbf{E} - \mathbf{A})^{-1} \underline{\mathbf{k}} \quad (7.36)$$

vom Angriffspunkt der Nichtlinearität bis zum Systemausgang überprüft, wobei $H_S(s) \neq 0$ gelten muss. Im Falle der Bewegungsinduktion mittels RPMS gilt $H_S(s) = \frac{1}{J_u s^2}$, womit die Sichtbarkeit der Nichtlinearität gegeben ist.

Im nächsten Schritt wird der eigentliche Beobachterentwurf näher betrachtet. Allgemein kann für einen den Zustandsbeobachter das Differentialgleichungssystem

$$\begin{aligned} \dot{\underline{\mathbf{x}}} &= \mathbf{A} \underline{\mathbf{x}} + \mathbf{B} \underline{\mathbf{u}} + \underline{\mathbf{k}} \hat{y}_{NL} + \underline{\mathbf{l}} e \\ \hat{y} &= \underline{\mathbf{c}}^T \underline{\mathbf{x}} + \underline{\mathbf{d}}^T \underline{\mathbf{u}} \\ \hat{y}_{NL} &= \widehat{\Theta}^T \underline{\mathcal{A}}(\underline{\mathbf{x}}, \underline{\mathbf{u}}) \\ e &= y - \hat{y} \end{aligned} \quad (7.37)$$

¹Im Hinblick auf die duale RPMS aus Abschnitt 7.5 wird die Stimulationsintensität des Trizeps bereits an dieser Stelle berücksichtigt.

angegeben werden, wobei $\underline{\mathbf{l}} \in \mathbb{R}^n$ die Beobachterrückführungen und e den Beobachterfehler darstellt [z. B. Schröder 2001]. Die verbleibenden Formelzeichen entsprechen denen der allgemeinen Zustandsdarstellung aus Gleichung (7.33), wobei geschätzte Größen, wie üblich, durch „ $\hat{\cdot}$ “ gekennzeichnet werden.

Für die Dimensionierung von $\underline{\mathbf{l}}$ können alle bekannten Einstellvorschriften für den linearen Beobachterentwurf [z. B. Ludyk 1995] zur Erzielung eines asymptotisch stabilen und ausreichend schnellen Beobachterverhaltens eingesetzt werden. Bei der vorliegenden Anwendung wird auf die Polvorgabe zurückgegriffen, wobei für das charakteristische Polynom des Beobachters folgender Ausdruck gilt:

$$\det(s\mathbf{E} - \mathbf{A} + \underline{\mathbf{l}}\underline{\mathbf{c}}^T) = l_1 + s l_2 + s^2 \quad (7.38)$$

Für das Wunschpolynom wird nach dem Dämpfungsoptimum [Schröder 2001] der allgemeine Ausdruck

$$1 + \dots + 2^{i(2n-i-1)/2} T_{\text{sys}}^i s^i + \dots + 2^{n(n-1)/2} T_{\text{sys}}^n s^n \quad (7.39)$$

mit der Systemzeitkonstante T_{sys} angenommen. Für $n = 2$ Zustände ergibt sich das Wunschpolynom zu $1 + 2T_{\text{sys}}s + 2T_{\text{sys}}^2s^2$. Nachdem das charakteristische Polynom des Beobachters und das Wunschpolynom die gleichen Polstellen aufweisen sollen, können die Beobachterrückführungen durch einen Koeffizientenvergleich von $l_1 + s l_2 + s^2 = 0$ mit $\frac{1}{2T_{\text{sys}}^2} + \frac{2T_{\text{sys}}}{2T_{\text{sys}}^2}s + s^2 = 0$ bestimmt werden:

$$\underline{\mathbf{l}} = [l_1 \ l_2]^T = \left[\frac{1}{2T_{\text{sys}}^2} \ \frac{1}{T_{\text{sys}}} \right]^T \quad (7.40)$$

Bei der Festlegung von T_{sys} muss der Zusammenhang zwischen Beobachterdimensionierung und Fehlerübertragungsfunktion berücksichtigt werden. Wie von Schröder [2005] ausführlich hergeleitet, ergibt sich für die Fehlerübertragungsfunktion eines neuronalen Beobachters allgemein folgender Ausdruck:

$$H(s) = \underline{\mathbf{c}}^T (s\mathbf{E} - \mathbf{A} + \underline{\mathbf{l}}\underline{\mathbf{c}}^T)^{-1} \underline{\mathbf{k}} \quad (7.41)$$

Damit weist die Fehlerübertragungsfunktion immer dieselben Polstellen wie das charakteristische Polynom zur Beobachterdimensionierung auf, wobei die Beobachterdimensionierung ein asymptotisch stabiles Verhalten impliziert. Für die vorliegende Anwendung ergibt sich die Fehlerübertragungsfunktion zu:

$$H(s) = [0 \ 1] \left(\begin{bmatrix} s & l_1 \\ -1 & s + l_2 \end{bmatrix} \right)^{-1} \begin{bmatrix} 1/J_u & 0 \end{bmatrix} = \frac{1/J_u}{l_1 + s l_2 + s^2} \quad (7.42)$$

Nachdem die Systemzeitkonstante T_{sys} über $\underline{\mathbf{l}}$ in $H(s)$ eingeht, wird die Auswirkung der Aktivierungsdynamik auf den erweiterten Fehler entsprechend T_{sys} bedämpft. Deshalb kann die Aktivierungsdynamik bei einem langsamen Beobachterverhalten nicht zuverlässig identifiziert werden, was sich auch auf die Identifikation der Rekrutierungscharakteristik und des RPMS-unabhängigen Anteils auswirkt. Anhand verschiedener Simulationen wird die Systemzeitkonstante des Beobachters im vorliegenden Fall mit $T_{\text{sys}} = 0.01\text{s}$ festgelegt, was auf ein ausreichend schnelles und

asymptotisch stabiles Beobachterverhalten führt. Anzumerken ist, dass sich mit dieser Systemzeitkonstante für die Beobachterrückführung l_1 ein verhältnismäßig hoher Wert von 5000 ergibt. Aus diesem Grund ist für die Anwendung der Systemidentifikation eine zuverlässige und möglichst rauschfreie Erfassung des Flexionswinkels erforderlich. Dies kann beispielsweise durch eine Überabtastung des Winkelsignals und eine anschließende Mittelwertbildung erreicht werden.

7.4.1 Anwendung des neuronalen Beobachters

Wie bei den bisherigen Beispielen wird das biomechanische Bewegungsmodell als reales System betrachtet, wobei nur der Bizeps stimuliert wird und der Oberarm in Richtung der Erdanziehung zeigt. Dadurch ergibt sich im Ellenbogengelenk eine Bewegung gegen die Schwerkraft. Die Intensitätsvorgabe erfolgt wie in Abschnitt 7.2.2 beschrieben, womit die induzierten Bewegungen immer im mittleren Flexionswinkelbereich liegen. Unter diesen Voraussetzungen kann auf den Identifikationsansatz aus Abschnitt 7.3 zurückgegriffen werden, womit die Konfiguration des Identifikationsansatzes bekannt ist (vgl. Tab. 7.1). Da die Parameteradaption über den Flexionswinkel φ erfolgen soll, muss die Identifikationsstruktur aus Abbildung 7.15 um die Anteile des Fehlermodells 4 und um einen Zustandsbeobachter erweitert werden. Insgesamt ergibt sich dadurch die Identifikationsstruktur aus Abbildung 7.20.

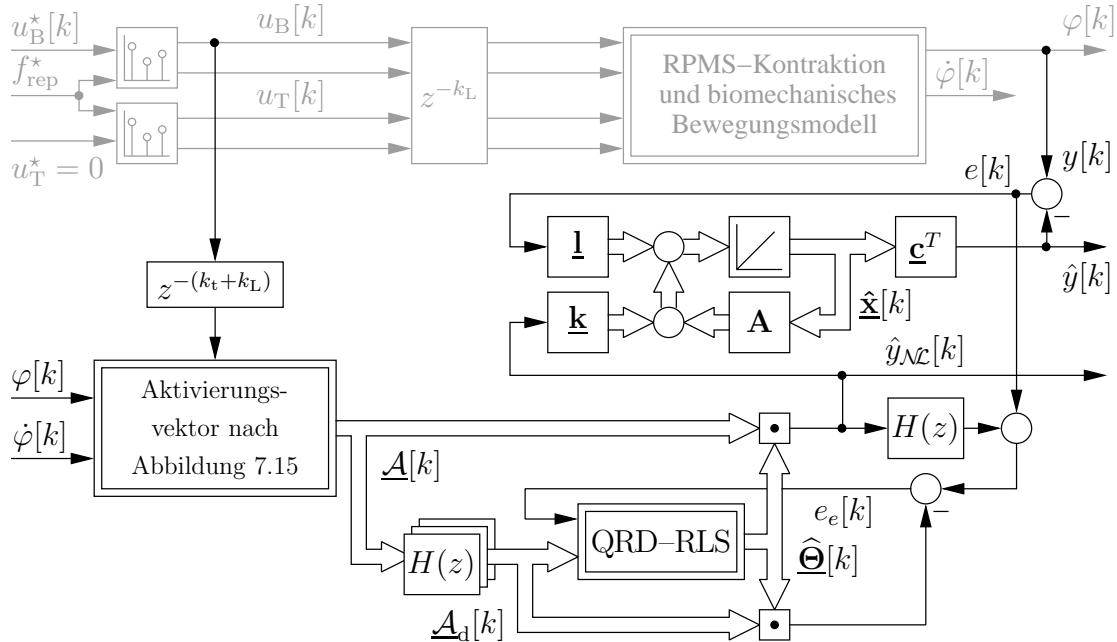


Abbildung 7.20: Struktur zur Identifikation des RPMS-induzierten Kontraktionsverhaltens anhand des Flexionswinkels
Der Identifikationsansatz als neuronaler Beobachter und Fehlermodell 4 ist schwarz dargestellt. Das zu identifizierende System (vgl. Kap. 6) ist grau abgebildet.

Anzumerken ist, dass die eigentliche Parameteradaption zeitdiskret erfolgt, während die theoretischen Betrachtungen zum Fehlermodell 4 und zum Zustandsbeobachter im zeitkontinuierlichen Bereich durchgeführt wurden. Durch die Einführung eines zeitdiskreten Integrationsalgorithmus (im einfachsten Fall die Euler–Vorwärts–Approximation) können die Fehlerübertragungsfunktion und der Zustandsbeobachter ebenfalls zeitdiskretisiert werden, womit die gesamte Identifikationsstruktur im zeitdiskreten Bereich vorliegt. Durch moderne Simulationswerkzeuge wie *Simulink* wird eine derartige Zeitdiskretisierung durch die Vorgabe einer festen Abtastrate impliziert (hier $f_s = 500$ Hz).

Da der neuronale Beobachter zur Identifikation der Aktivierungsdynamik verhältnismäßig schnell eingestellt werden muss, zeigt sich zwischen dem vorgegebenen und dem geschätzten Flexionswinkel praktisch keine Abweichung. Im Gegensatz dazu ist im zeitlichen Verlauf des geschätzten Nettodrehmoments deutlich die Wirkung der Parameteradaption zu erkennen. Aus diesem Grund ist in Abbildung 7.21 der vorgegebene ($y_{\mathcal{N}L}$) und der approximierte ($\hat{y}_{\mathcal{N}L}$) Nettodrehmomentverlauf zusammen mit dem Fehlerverlauf $e_{\mathcal{N}L} = y_{\mathcal{N}L} - \hat{y}_{\mathcal{N}L}$ und den Parameterverläufen dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, ist der wesentliche Anteil der Parameteradaption nach ca. 5 Sekunden abgeschlossen, womit sich der Fehler $e_{\mathcal{N}L}$ auf den immanenten Approximationsfehler reduziert. Damit liefert die Systemidentifikation einen sehr guten Schätzwert für das Nettodrehmoment, ohne dass dieses direkt erfasst werden muss.

Neben dem Nettodrehmoment ist die Unterscheidung des RPMS–induzierten und des RPMS–unabhängigen Drehmomentanteils für zukünftige Anwendungen von Bedeutung. Aus diesem Grund sind in Abbildung 7.22 beide Komponenten getrennt dargestellt. Wie der Vergleich mit Abbildung 7.17 (Identifikation ohne neuronalen Beobachter) zeigt, ergibt sich eine leicht erhöhte Abweichung zwischen Vorgabe und Approximation. Allerdings liefert die Systemidentifikation sehr gute Schätzwerte, wogegen der RPMS–induzierte und der RPMS–unabhängigen Drehmomentanteil

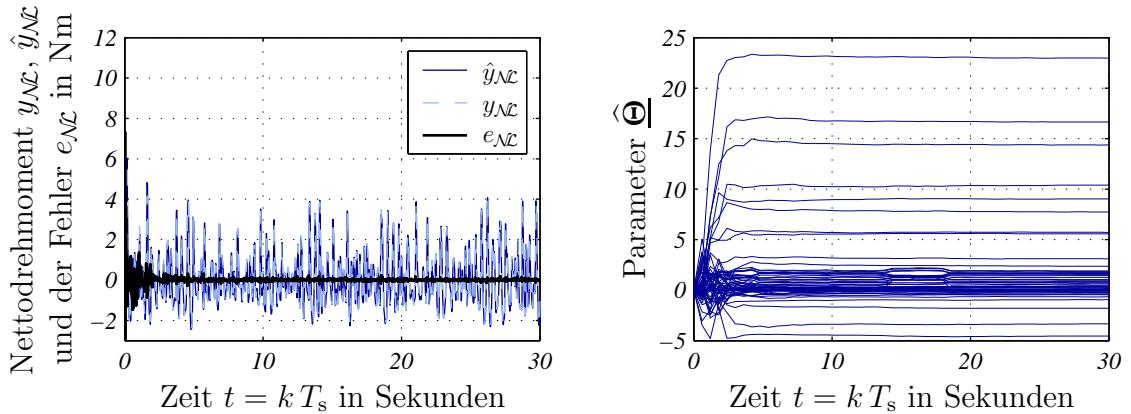


Abbildung 7.21: Nettodrehmoment-, Fehler- und Parameterverlauf während der Identifikation (neuronaler Beobachter)
Das linke Teilbild zeigt das modellierte ($y_{\mathcal{N}L}$) und das geschätzte ($\hat{y}_{\mathcal{N}L}$) Nettodrehmoment sowie den Fehler $e_{\mathcal{N}L} = y_{\mathcal{N}L} - \hat{y}_{\mathcal{N}L}$. Im rechten Teilbild ist der zeitliche Parameterverlauf dargestellt.

während einer Bewegung messtechnisch nicht unterschieden werden können. Entsprechend dieser Signal- und Fehlerverläufe zeigt sich auch für die Resultate der Modellrekonstruktion eine sehr gute Übereinstimmung mit den vorgegebenen Charakteristiken. Da diese Ergebnisse den Abbildungen 7.13 und 7.18 entsprechen, werden die Ergebnisse hier nicht explizit dargestellt.

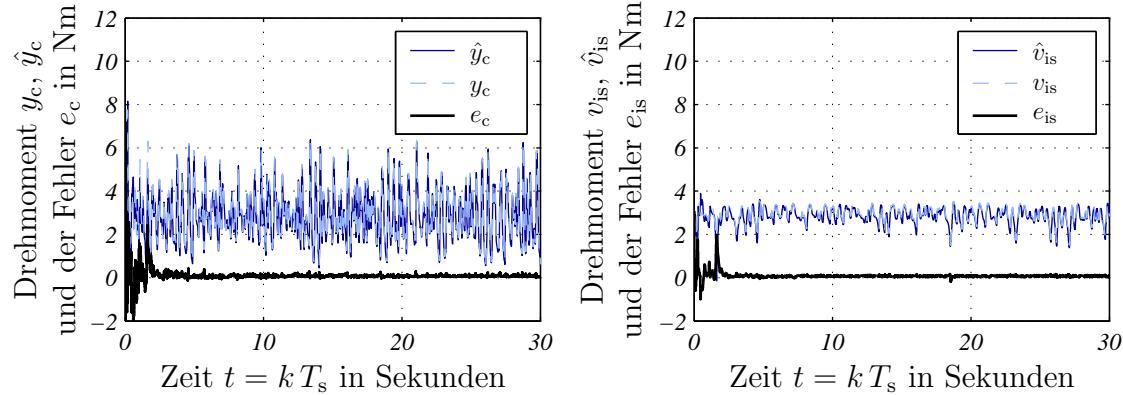


Abbildung 7.22: Signal- und Fehlerverlauf des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmoments (neuronaler Beobachter)

Im linken Teilbild ist das RPMS-induzierte Drehmoment y_c , dessen Schätzwert \hat{y}_c und der Fehler $e_c = y_c - \hat{y}_c$ dargestellt.

Das rechte Teilbild zeigt das RPMS-unabhängige Drehmoment v_{is} , dessen Schätzwert \hat{v}_{is} und den Fehler $e_{is} = v_{is} - \hat{v}_{is}$.

7.4.2 Identifikation mit experimentellen Daten

Nachdem in der Simulationsumgebung mit dem neuronalen Beobachter hervorragende Ergebnisse erzielt werden, wird dieser Ansatz im Zusammenhang mit experimentell erfassten Daten untersucht. Da der erweiterte Identifikationsansatz ausgehend vom biomechanischen Bewegungsmodell aus Kapitel 6 hergeleitet wird, gelten für die Anwendbarkeit des Identifikationsansatzes dieselben Einschränkungen wie für die Gültigkeit des Bewegungsmodells. Im Zusammenhang mit der Identifikation bei experimentellen Daten müssen daher die Bedingungen zur Anwendbarkeit des Identifikationsansatzes auf die Datenerfassung übertragen werden:

- Die stärkste Einschränkung ist dadurch gegeben, dass weder durch das Bewegungsmodell noch durch den Identifikationsansatz eine willkürlich intendierte Bewegungskomponente abgebildet werden kann (vgl. Abschnitt 6.5). Aus diesem Grund nehmen die Versuchspersonen eine bequeme, aufrecht sitzende Haltung ein und werden ausdrücklich darauf hingewiesen, die obere Extremität möglichst zu entspannen. Da der Betrag der Stimulationsintensität auch akustisch wahrgenommen werden kann, werden die Versuchspersonen zusätzlich über einen Kopfhörer von der RPMS abgelenkt.
- Die zweite Einschränkung besteht darin, dass im Identifikationsansatz bisher nur die Bizepsstimulation enthalten ist. Wegen der geforderten Relaxation

kann unter diesen Bedingungen eine Extensionsbewegung nur durch das Eigengewicht des Unterarms erfolgen (vgl. Abschnitt 7.2.2), wobei der Oberarm so abgestützt wird, dass für die Ausrichtung des Oberarms gegenüber der Erdanziehung $\varphi'_o = 0^\circ$ und $\varphi''_o = 25^\circ$ gilt (vgl. Abb. 6.2).

- Als letzte Einschränkung ist der zulässige Flexionswinkelbereich zu nennen, wobei die Stimulationsintensität so an die jeweilige Versuchsperson angepasst wird, dass der resultierende Flexionswinkel im Bereich zwischen 10° und 120° liegt. Entgegen der Intensitätsvorgabe bei den Simulationen wird zur experimentellen Datenerhebung eine 35 sekündige Stimulationssequenz mit einer sich langsam ändernden Intensität zwischen 0 und 60 % gewählt. Die resultierenden Flexionswinkeländerungen liegen im Bereich $\pm 40^\circ/s$ und sind ca. um den Faktor 10 kleiner als bei den bisher vorgestellten Simulationen.

In Abbildung 7.23 ist die Versuchsanordnung veranschaulicht, wobei die Stimulationsspule entgegen dieser Abbildung mechanisch über dem Bizeps fixiert wird. Zusätzlich sind in dieser Abbildung die Abstützung des Oberarms sowie das Goniometer zur Messung des Flexionswinkels zu erkennen.

Im Rahmen der eigentlichen Datenerfassung wird die RPMS mit dem Stimulationsgerät von Schmid et al. [1993] und der optimierten Doppelspule von Vachenauer [1998] appliziert. Der Flexionswinkel wird über ein Goniometer (bestehend aus drei Potenziometern; vgl. Abb 2.13) erfasst. In der Diplomarbeit von Winkler [2003] bzw.

der Studienarbeit von Müller [2003] werden die technischen Implementierungen zur Datenerfassung und der Versuchsablauf ausführlich vorgestellt.

Zur Anwendung der Systemidentifikation muss die Konfiguration des Identifikationsansatzes an die aktuelle Anwendung angepasst werden, wobei von Tabelle 7.1 ausgegangen wird. Wie oben beschrieben, liegt die Stimulationsintensität zwischen 0 und 60 %. Aus diesem Grund wird für die obere Grenze der Stützstellenverteilung des NRBF–Netzes zur Approximation der Rekrutierungscharakteristik $\mathbf{u}_{\max,\text{RPMS}} = [0.60]$ festgelegt. Für die additiv überlagerten NRBF–Netze zur Approximation des RPMS–unabhängigen Anteils wird gemäß der Systemanregung $u_{\min,\text{is},1} = 5^\circ$ und $u_{\max,\text{is},1} = 120^\circ$ bzw. $u_{\min,\text{is},2} = -40^\circ/s$ und $u_{\max,\text{is},2} = 40^\circ/s$ festgelegt. Neben den Stützstellenverteilungen wird zur Identifikation mit experimentellen Daten die Initialisierung $\hat{\Theta}[0]$ des Parametervektors nicht mit $\mathbf{0}$ gewählt, sondern an die spezielle Anwendung angepasst. Dazu wird der Parametervektor anhand einer idealisierten Identifikation (vgl. Abschnitt 7.2.1) optimal an das biomechanische Bewegungsmodell adaptiert und als Parameterinitialisierung genutzt. Die Initialisierung $\mathbf{C}^{-T}[0]$ der Parameteradaption erfolgt als obere Dreiecksmatrix mit dem Wert 100.

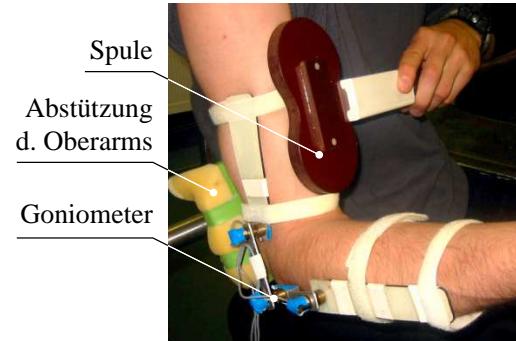


Abbildung 7.23: Anordnung zur Identifikation des RPMS–bedingten Kontraktionsverhaltens

Zur Stimulation des Bizeps wird die optimierte Spule von Vachenauer [1998] eingesetzt.

Zur eigentlichen Identifikation werden die Stimulationsintensität sowie der gemessene Flexionswinkelverlauf im Rahmen einer quasi on-line Identifikation genutzt (vgl. Abschnitt 5.3.1). Entgegen den bisher vorgestellten Beispielen wird bei der Identifikation mit experimentellen Daten nicht auf eine Messung der Flexionswinkeleänderung zurückgegriffen, da nach Hofmann [2003] bei einer ausreichend schnellen Beobachterdimensionierung auch die geschätzten Systemzustände zur Identifikation genutzt werden können. Nachdem der Beobachter bereits zur Identifikation der Aktivierungsdynamik sehr schnell eingestellt werden muss, ist diese Anforderung sicher erfüllt, und der Sensorsaufwand kann auf ein Minimum reduziert werden.

Entsprechend der beschriebenen Versuchsmethodik werden die RPMS-induzierten Flexionswinkelverläufe bei vier freiwilligen, gesunden Versuchspersonen erfasst und zur Identifikation genutzt. Dabei zeigen sich für alle vier Versuchspersonen vergleichbare Ergebnisse, weswegen im Folgenden die Identifikationsergebnisse exemplarisch für eine Versuchsperson vorgestellt werden.¹

Identifikationsergebnisse (experimentell)

In Abbildung 7.24 ist der resultierende Flexionswinkel-, Beobachterfehler- und Parameterverlauf dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, ergibt sich ein sehr geringer Beobachterfehler, was auf die schnelle Beobachterdimensionierung zurückzuführen ist. Zudem ist zu erkennen, dass sich die Parameterkonvergenz erst nach ca. 50 Sekunden einstellt. Da die aufgezeichnete Anregesequenz (Stimulationsintensität und Flexionswinkel) aber nur 35 Sekunden lang ist, muss die Anregesequenz wiederholt angewendet werden. Dabei ist zu beachten, dass sich zum Beginn der

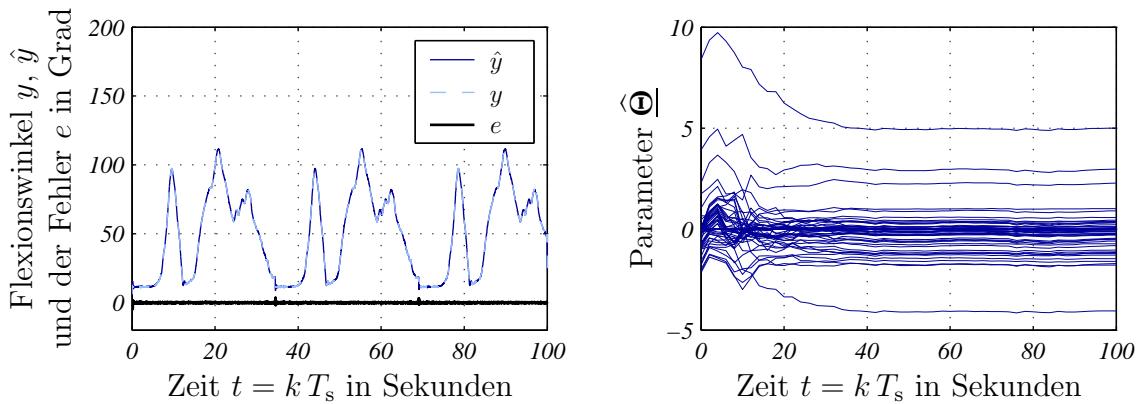


Abbildung 7.24: Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (experimentell)

Das linke Teilbild zeigt den gemessenen (y) und den geschätzten (\hat{y}) Flexionswinkel sowie den Beobachterfehler $e = y - \hat{y}$. Im rechten Teilbild ist der zeitliche Parameterverlauf dargestellt.

¹In der Arbeit von Winkler [2003] werden die Ergebnisse für alle Versuchspersonen vorgestellt, wobei Winkler den RPMS-unabhängigen Anteil durch Modellgleichungen und nicht durch ein NRBF-Netz beschreibt.

Anregesequenz die Systemzustände sprungartig ändern, wodurch im Beobachter ein Einschwingvorgang ausgelöst wird. Um die Auswirkung dieses Einschwingens auf die Parameteradaption zu minimieren, wird die Parameteradaption mit jeder Wiederholung der Anregesequenz reinitialisiert (vgl. Abschnitt 5.3.1).

Zur weiteren Veranschaulichung der Identifikationsergebnisse wird mit dem Parametervektor nach 100 Sekunden die Modellrekonstruktion durchgeführt. Die zugehörigen Ergebnisse in Form der Rekrutierungscharakteristik und der Aktivierungsdynamik sind in Abbildung 7.25 dargestellt. Dabei ist anzumerken, dass die Rekrutierungscharakteristik aufgrund der Systemanregung nur im Bereich zwischen 0 und 60 % der maximal möglichen Intensität identifiziert werden kann. Der horizontale Verlauf der Rekrutierungscharakteristik von 60 bis 100 % Stimulationsintensität spiegelt das Extrapolationsverhalten des unterlagerten NRBF–Netzes wider (vgl. Abschnitt 4.2.3). Nachdem bei gesunden Versuchspersonen eine leichte willkürliche Innervation nicht ausgeschlossen werden kann, zeigen sich wie bei der Identifikation unter isometrischen Bedingungen (vgl. Kap. 5) deutliche Abweichungen zwischen den einzelnen lokalen Impulsantworten. Allerdings kann auch im Falle nichtisometrischer Bedingungen festgehalten werden, dass die mittlere Impulsantwort die erwartete Aktivierungsdynamik bei RPMS des Bizeps ausreichend genau widerspiegelt.

Das Ergebnis der Modellrekonstruktion für den RPMS–unabhängigen Drehmomentanteil ist in Abbildung 7.26 dargestellt. Dabei ist eine deutliche Abweichung zwischen der erwarteten Charakteristik (biomechanisches Bewegungsmodell) und dem Ergebnis der Modellrekonstruktion zu erkennen. In diesem Zusammenhang muss berücksichtigt werden, dass die Versuchspersonen dazu neigen, die RPMS–induzierte Muskelkontraktion innervatorisch zu übernehmen. Dieses Phänomen wirkt sich insbesondere dadurch aus, dass der Flexionswinkel bei einer Abnahme der Stimulationsintensität zunächst konstant gehalten wird, und dann innervatorisch gebremst verringert wird. Durch die Systemidentifikation wird dieser Zusammenhang maß-

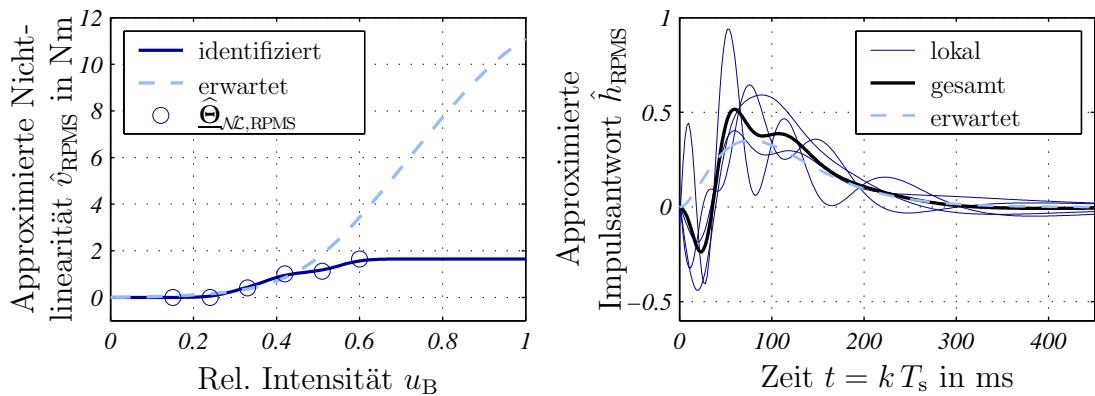


Abbildung 7.25: Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion

links: Identifikationsergebnis (dunkel), erwartete Rekrutierung (hell gestrichelt) und NRBF–Gewichte (Kreise);
rechts: lokale Impulsantworten (dünn), Gesamtmodell (dick) und erwartete Aktivierung (hell gestrichelt);

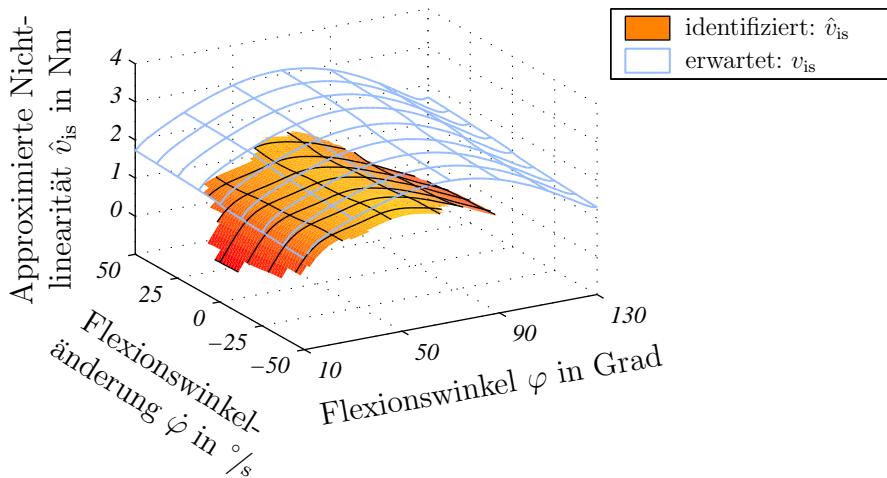


Abbildung 7.26: Approximation des RPMS–unabhängigen Drehmoments (experimentell)

Das Identifikationsergebnis ist als Fläche dargestellt. Die erwartete Charakteristik ist als helles Gitter abgebildet.

geblich auf den RPMS–unabhängigen Anteil projiziert. In der Folge fällt dieser Anteil deutlich kleiner aus, als das biomechanische Bewegungsmodell vermuten lässt. Zudem muss beachtet werden, dass im vereinfachten Identifikationsansatz die Kontraktionsmechanik als fest parametrisiertes Modell enthalten ist. Da dieses Modell die biomechanischen Eigenschaften einer Bewegung im Ellenbogengelenk nur qualitativ widerspiegelt, ergibt sich eine Rückwirkung auf die Identifikation.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass der vorgestellte Ansatz zur Identifikation des RPMS–bedingten Kontraktionsverhaltens unter nichtisometrischen Bedingungen bei freiwilligen Versuchspersonen verwertbare Ergebnisse liefert. Deshalb ist es im Rahmen einer weiterführenden Studie sinnvoll, den vorgestellten Ansatz auch im Zusammenhang mit Patienten zu erproben, weiter zu optimieren und auf andere Gelenke (z. B. Finger) zu übertragen. Der Nutzen der Systemidentifikation liegt dabei in der Schätzung der messtechnisch nicht separierbaren Drehmomentkomponenten im Ellenbogengelenk. Somit ist es grundsätzlich möglich bei einer geregelten Bewegungsinduktion den RPMS–abhängigen und den RPMS–unabhängigen Drehmomentanteil beispielsweise in Form einer Zustandsregelung einzubinden. In Abschnitt 7.6 werden diese Zusammenhänge ausführlich diskutiert. Zuvor wird die Identifikation bei der parallelen Stimulation von Bizeps und Trizeps vorgestellt.

7.5 Identifikation bei dualer RPMS

Grundsätzlich wird bei der Erweiterung des Identifikationsansatzes zur Anwendung bei paralleler Stimulation von Bizeps und Trizeps analog zu Abschnitt 7.1 vorgegangen. Zusätzlich zu Abbildung 7.1 müssen dabei die Anteile der Kontraktionsmechanik und der RPMS–induzierten Kontraktion des Trizeps berücksichtigt werden. Wie in Kapitel 6 ausführlich vorgestellt, weisen diese Anteile dieselbe Modellstruktur wie

die korrespondierenden Anteile des Bizeps auf. Aus diesem Grund kann das zu identifizierende System analog zu Abbildung 7.2 als kompakter Signalflussplan gemäß Abbildung 7.27 dargestellt werden. Dabei werden zusätzlich zu den bisherigen Definitionen die Indizes „B“ und „T“ zur Unterscheidung der Bizeps- und Trizeps-Anteile eingeführt. Gegenüber Abbildung 7.2 wird in Abbildung 7.27 die Kontraktionsmechanik direkt durch die in Kapitel 6 beschriebenen Modellgleichungen repräsentiert. Aus diesem Grund stellt der im Folgenden vorgestellte Identifikationsansatz eine Ergänzung des vereinfachten Ansatzes aus Abschnitt 7.3 dar.

Ausgehend vom Signalflussplan aus Abbildung 7.27 und der Herleitung des vereinfachten Identifikationsansatzes aus Abschnitt 7.3 kann für die duale RPMS direkt der Aktivierungsvektor $\underline{A} \in \mathbb{R}^{(2N_{\Theta,RPMS} + q_{is1} + q_{is2})}$ angegeben werden:

$$\underline{A}[k] = \left[\hat{v}_{cm,B}[k] \underline{A}_{RPMS,B}^T[k] \quad -\underline{A}_{NL,is,1}^T[k] \quad -\underline{A}_{NL,is,2}^T[k] \quad \hat{v}_{cm,T}[k] \underline{A}_{RPMS,T}^T[k] \right]^T \quad (7.43)$$

Bei dieser Definition des Aktivierungsvektors muss beachtet werden, dass die Vorzeichen zur Beschreibung der antagonistischen Wirkung von Bizeps und Trizeps über die wirksamen Hebelarme in den Kontraktionsmechaniken $\hat{v}_{cm,B}$ bzw. $\hat{v}_{cm,T}$ enthalten sind. In Abbildung 7.28 ist die Berechnung des Aktivierungsvektors veranschaulicht.

Mit dem Aktivierungsvektor und dem zugehörigen Parametervektor

$$\widehat{\underline{\Theta}} = \left[\widehat{\underline{\Theta}}_{RPMS,B}^T \quad \widehat{\underline{\Theta}}_{NL,is,1}^T \quad \widehat{\underline{\Theta}}_{NL,is,2}^T \quad \widehat{\underline{\Theta}}_{RPMS,T}^T \right]^T \in \mathbb{R}^{(2N_{\Theta,RPMS} + q_{is1} + q_{is2})} \quad (7.44)$$

kann der gesamte Identifikationsansatz durch $\hat{y}_{NL}[k] = \widehat{\underline{\Theta}}^T \underline{A}[k]$ dargestellt werden. Damit kann auch weiterhin der QRD-RLS-Algorithmus zur Parameteradaption genutzt werden, wobei sich die gesamte Identifikationsstruktur aus der Berechnung des Aktivierungsvektors gemäß Abbildung 7.28 und den Anteilen des neuronalen Beobachters aus Abbildung 7.20 zusammensetzt.

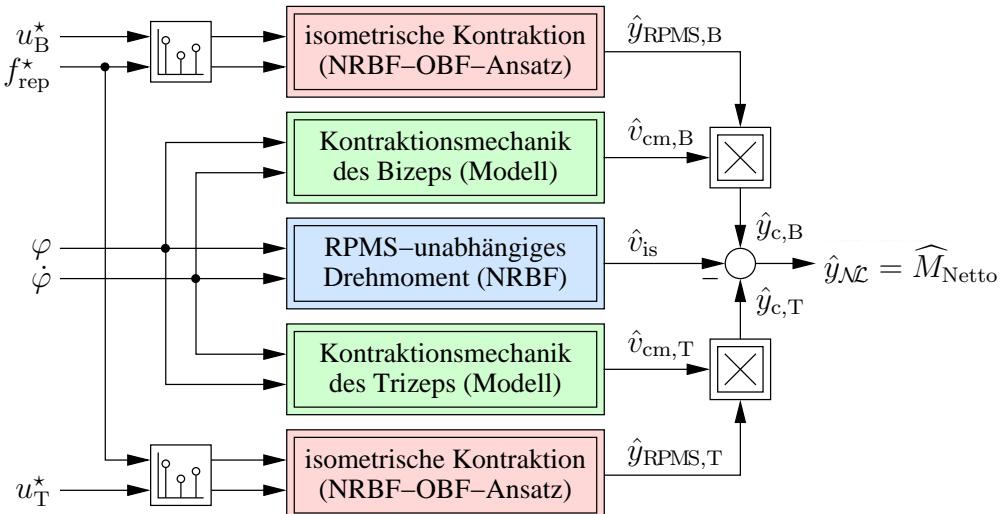


Abbildung 7.27: Modellansatz zur Identifikation bei nichtisometrischen Bedingungen und dualer RPMS

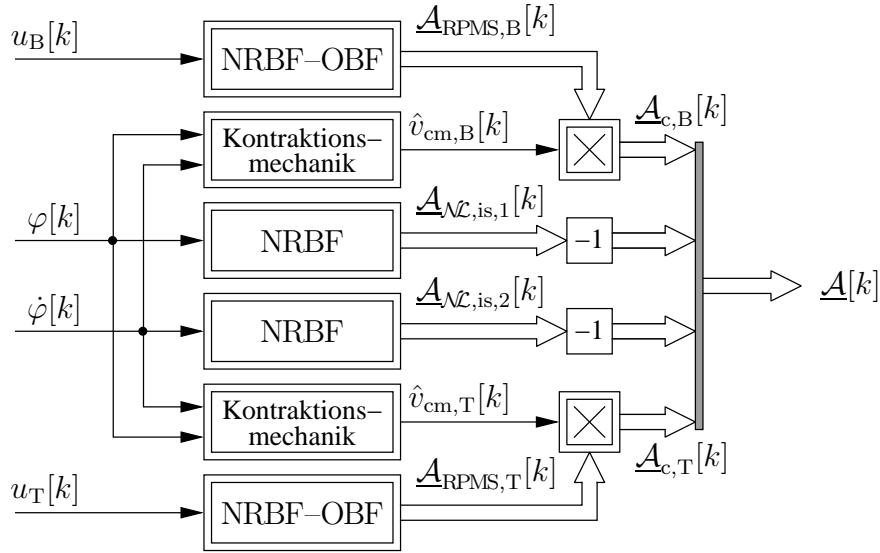


Abbildung 7.28: Signalfußplan zur Identifikation des nichtisometrischen Kontraktionsverhaltens bei dualer RPMS

7.5.1 Anwendung der Systemidentifikation bei dualer RPMS

Wie bei den bisherigen Simulationen wird das biomechanische Bewegungsmodell als reales System betrachtet. Entgegen den bisherigen Betrachtungen ist bei einer dualen RPMS die Induktion einer aktiven Flexions- und einer aktiven Extensionsbewegung möglich. Aus diesem Grund kann der Arm so gelagert werden, dass das Eigengewicht des Arms keine Bewegung hervorruft. Diese Rahmenbedingungen entsprechen der Untersuchung der posturalen Bewegungskomponente aus Abschnitt 2.3.5. Auf das biomechanische Modell übertragen gilt $\varphi'_o = 90^\circ$ (vgl. Abb. 6.2). Neben dieser Grundkonfiguration des Bewegungsmodells muss auch die Modellierung des Trizeps-Kontraktionsverhaltens festgelegt werden, wobei die entsprechenden Daten des Kontraktionsmodells aus Abschnitt 5.4 (Tab. 5.5) übernommen werden.

Da bei der dualen RPMS die Stimulationsintensitäten für den Bizeps und den Trizeps vorgegeben werden können, muss die Systemanregung zur Identifikation erneut betrachtet werden. Wegen der gegebenen Rahmenbedingungen hat dabei das Eigengewicht des Unterarms und der Hand keinen Einfluss auf die induzierte Bewegung, womit grundsätzlich niedrigere Stimulationsintensitäten ausreichend sind. Zudem führt eine gleichzeitige Stimulation antagonistisch wirkender Muskeln mit einer hohen Intensität zu einer Gelenkversteifung, was aus Sicht der therapeutischen Anwendung der RPMS nicht sinnvoll ist. Andererseits ist für die Systemidentifikation eine parallele Stimulation von Bizeps und Trizeps zur Separation der jeweiligen Anteile vorteilhaft. Als weitere Anforderung an die Systemanregung ist der zulässige Flexionswinkelbereich zu nennen. Wie in Abschnitt 7.2 bzw. 7.3 ausgeführt, kann der vereinfachte Identifikationsansatz nur eingesetzt werden, wenn die induzierten Bewegungen im mittleren Flexionswinkelbereich (15° bis 125°) liegen.

Von diesen Überlegungen ausgehend wird die Stimulationsintensität des Bizeps zufällig zwischen 0 und 60 % vorgegeben, wenn $\varphi \leq 90^\circ$ gilt. Der Trizeps wird unter

diesen Bedingungen mit zufälligen Intensitäten zwischen 0 und 30 % stimuliert, womit bei einer parallelen Stimulation praktisch keine Gelenkversteifung verbunden ist. Für $\varphi > 90^\circ$ wird der Bizeps zwischen 0 und 30 % stimuliert, während die Trizepsstimulation zwischen 0 und 60 % erfolgt. Dadurch ergibt sich abwechselnd eine Flexions- und eine Extensionsbewegung, wobei die resultierende $\varphi-\dot{\varphi}$ -Trajektorie in Abbildung 7.29 dargestellt ist.

Ausgehend von der geänderten Systemanregung muss die Konfiguration des Identifikationsansatzes angepasst werden. Wie oben beschrieben, liegen die Stimulationsintensitäten zwischen 0 und 60 % der maximal möglichen Stimulationsintensität. Entsprechend wird die obere Grenze der Stützstellenverteilung zur Approximation der Rekrutierung mit $\mathbf{u}_{\max,\text{RPMS,B/T}} = [0.60]$ gewählt. Für die additiv überlagerten NRBF-Netze zur Approximation des RPMS-unabhängigen Anteils werden gemäß der Trajektorie aus Abbildung 7.29 die Grenzen $u_{\min,\text{is},1} = 20^\circ$ und $u_{\max,\text{is},1} = 120^\circ$ bzw. $u_{\min,\text{is},2} = -250^\circ/\text{s}$ und $u_{\max,\text{is},2} = 250^\circ/\text{s}$ festgelegt. Die übrige Konfiguration des Identifikationsansatzes wird aus Tabelle 7.1 übernommen. Nachdem die RPMS-abhängigen Anteile im Identifikationsansatz zweifach vorhanden sind, ergibt sich die Parameteranzahl zu $N_\Theta = 2 N_{\Theta,\text{RPMS}} + q_{\text{is}1} + q_{\text{is}2} = 2 \cdot 48 + 8 + 8 = 112$.

Identifikationsergebnisse (Simulation)

Mit der beschriebenen Anregung und der zugehörigen Konfiguration wird das Potenzial des Identifikationsansatzes bei dualer RPMS anhand einer Simulation veranschaulicht. Die Parameteradaption erfolgt dabei über den Flexionswinkel (neuronaler Beobachter und Fehlermodell 4) und die geschätzte Flexionswinkeländerung, womit der Sensoraufwand bei einer experimentellen Anwendung minimiert wird.

Nachdem der neuronale Beobachter zur Identifikation der Aktivierungsdynamik verhältnismäßig schnell eingestellt werden muss, zeigt sich zwischen dem vorgegebenen und dem geschätzten Flexionswinkel praktisch keine Abweichung. Im Gegensatz dazu ist im zeitlichen Verlauf des geschätzten Nettodrehmoments deutlich die Wirkung der Parameteradaption zu erkennen. Aus diesem Grund ist in Abbildung 7.30 wiederum der vorgegebene ($y_{\mathcal{N}}$) und der approximierte ($\hat{y}_{\mathcal{N}}$) Nettodrehmomentverlauf

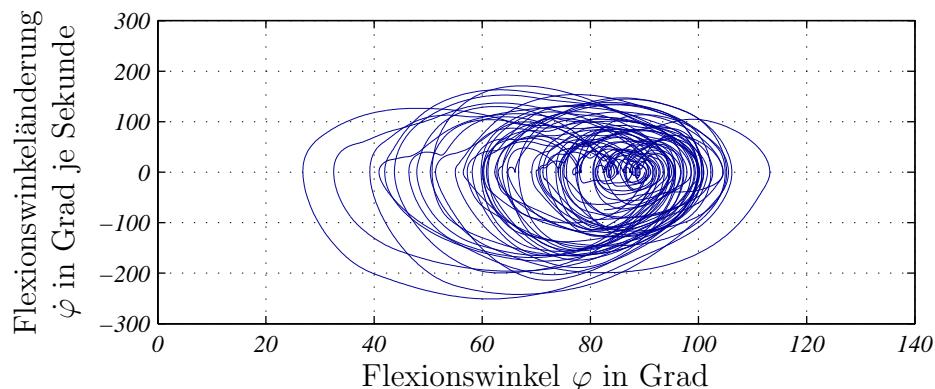


Abbildung 7.29: Winkeltrajektorie über 60 Sekunden bei dualer RPMS

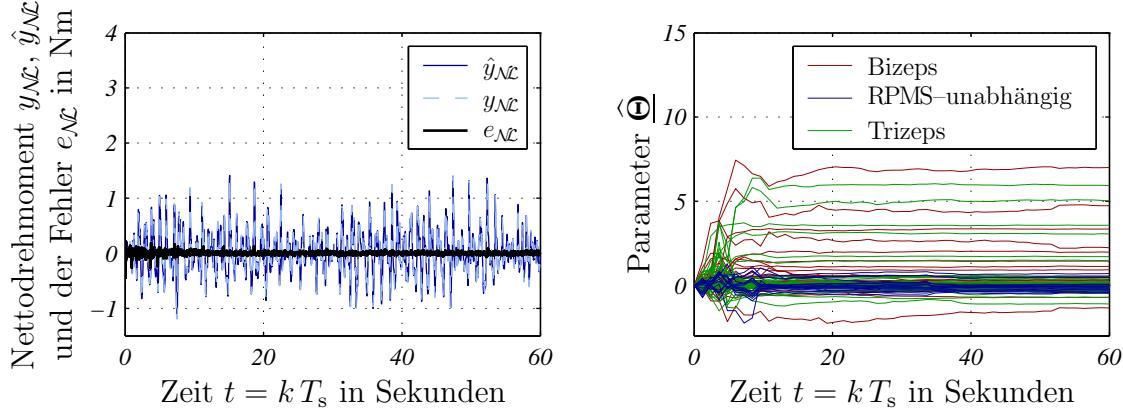


Abbildung 7.30: Nettodrehmoment-, Fehler- und Parameterverlauf während der Identifikation (duale RPMS)

Das linke Teilbild zeigt das modellierte (y_{NL}) und das geschätzte (\hat{y}_{NL}) Nettodrehmoment sowie den Fehler $e_{NL} = y_{NL} - \hat{y}_{NL}$. Das rechte Teilbild zeigt den Parameterverlauf.

zusammen mit dem Fehlerverlauf $e_{NL} = y_{NL} - \hat{y}_{NL}$ und den Parameterverläufen dargestellt. Wie aus den Parameterverläufen hervorgeht, konvergieren die Parameter bei der dualen RPMS deutlich langsamer als bei einer einfachen RPMS (vgl. Abb. 7.21). Allerdings ergeben sich nach ca. 20 Sekunden nur noch geringfügige Parameteränderungen. Entsprechend reduziert sich der Fehler e_{NL} innerhalb dieser 20 Sekunden auf einen geringen Restwert.

Neben dem Nettodrehmoment ist die Unterscheidung des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmomentanteils ein wichtiger Aspekt der Identifikation. Daher sind in Abbildung 7.31 beide Komponenten getrennt dargestellt. Hierbei gilt für den RPMS-abhängigen Anteil $\hat{y}_c = \hat{y}_{c,B} + \hat{y}_{c,T}$, womit die RPMS-induzierten Bizeps- und Trizeps-Drehmomentanteile zusammengefasst werden.

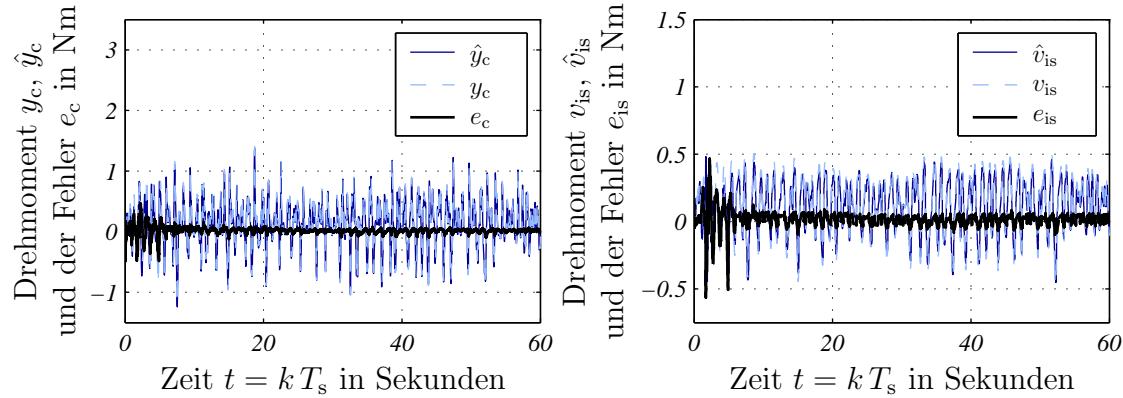


Abbildung 7.31: Signal- und Fehlerverlauf des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmoments (duale RPMS)

Das linke Teilbild zeigt das RPMS-induzierte Drehmoment y_c , dessen Schätzwert \hat{y}_c und den Fehler $e_c = y_c - \hat{y}_c$. Das rechte Teilbild zeigt das RPMS-unabhängige Moment v_{is} , dessen Schätzwert \hat{v}_{is} und den Fehler $e_{is} = v_{is} - \hat{v}_{is}$.

Zur weiteren Veranschaulichung der Identifikationsergebnisse wird mit dem Parametervektor nach 60 sekündiger Parameteradaption die Modellrekonstruktion durchgeführt. Für den RPMS-unabhängigen Systemanteil ergibt sich dadurch die in Abbildung 7.32 dargestellte Charakteristik. Entsprechend dieser Abbildung stimmt die RPMS-unabhängige Drehmomentcharakteristik sehr gut mit dem erwarteten Ergebnis überein. Die Rekonstruktionsergebnisse für den RPMS-abhängigen Anteil sind in den Abbildung 7.33 und 7.34 dargestellt. Dabei entsprechen sowohl die Rekrutierungscharakteristiken als die Aktivierungsdynamiken den erwarteten Ergebnissen, wobei bei den approximierten Rekrutierungscharakteristiken das NRBF-Netz-typische Extrapolationsverhalten zu erkennen ist (vgl. Abschnitt 4.2.3).

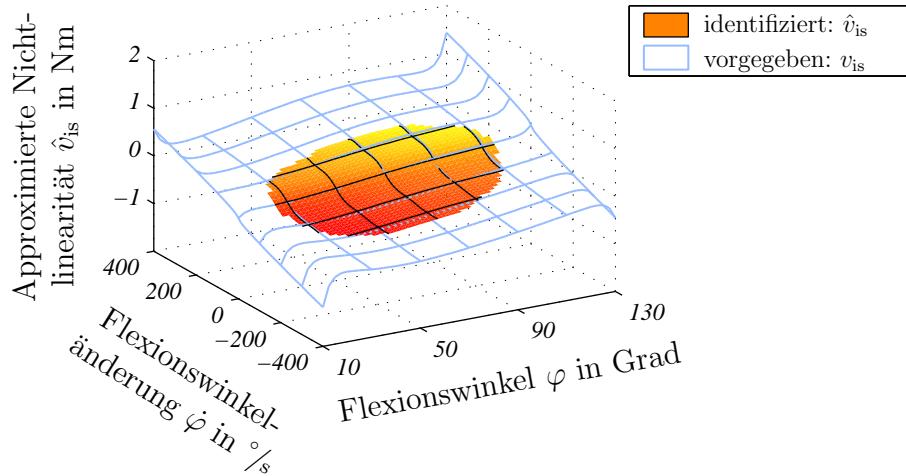


Abbildung 7.32: Approximation des RPMS-unabhängigen Drehmoments (duale RPMS)

Das Identifikationsergebnis ist im angeregten Eingangsreich als Fläche dargestellt. Die vorgegebene Charakteristik ist als helles Gitter abgebildet.

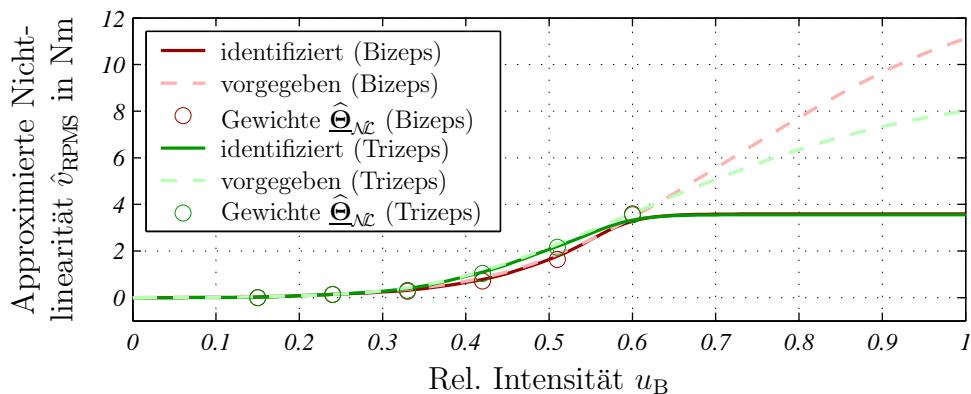


Abbildung 7.33: Rekrutierungscharakteristiken nach der Modellrekonstruktion (duale RPMS)

Die Identifikationsergebnisse werden durch die dunklen Linien dargestellt, die vorgegebenen Rekrutierungen sind hell abgebildet. Die NRBF-Gewichte sind durch Kreise markiert.

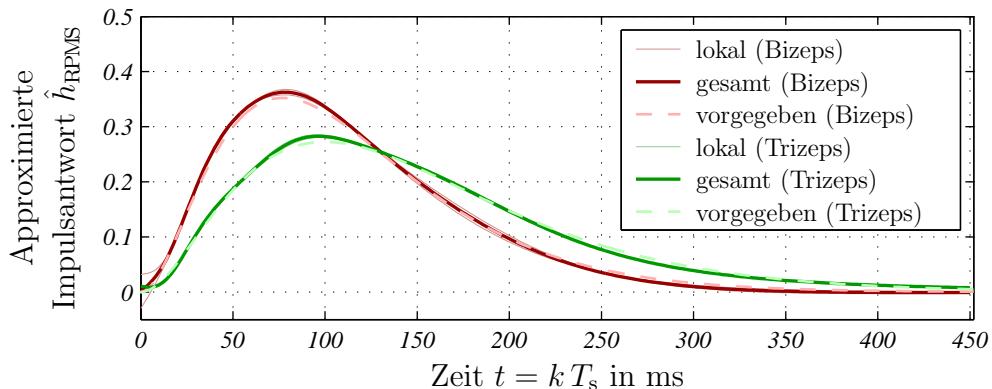


Abbildung 7.34: Aktivierungsdynamiken nach der Modellrekonstruktion (duale RPMS)

Die lokalen Impulsantworten sind als dünne Linien dargestellt. Das Gesamtmodell ist als dicke Linie abgebildet. Die vorgegebene Aktivierungsdynamik ist hell dargestellt.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass der Identifikationsansatz auch bei dualer RPMS sehr gute Schätzwerte für die RPMS-induzierten und die RPMS-unabhängigen Drehmomentanteile liefert. Durch die Einbeziehung der Modellgleichungen für die Kontraktionsmechanik ergibt sich dabei eine praktikable Anzahl an unbekannten Parametern. Allerdings muss bei der Identifikation mit experimentellen Daten beachtet werden, dass die Modellgleichungen der Kontraktionsmechanik von qualitativer Natur sind und somit die Identifikation verfälschen können. Insgesamt ergibt sich jedoch ein Identifikationsansatz, der bei einem vertretbaren Rechenzeitaufwand im Zusammenhang mit der antagonistischen Bewegungsinduktion mittels RPMS eingesetzt werden kann.

7.6 Bedeutung der Systemidentifikation für die Weiterentwicklung der RPMS

Mit der vorgestellten Erweiterung der Systemidentifikation für nichtisometrische Bedingungen und der Kombination mit einem neuronalen Beobachter kann das RPMS-bedingte Kontraktionsverhalten zeitgleich mit einer antagonistischen Bewegungsinduktion bei einem minimalen Sensorsaufwand bestimmt werden. Der entscheidende Vorteil der Systemidentifikation liegt dabei in der Schätzung der einzelnen Nettdrehmomentkomponenten. Diese Eigenschaft der Systemidentifikation kann sowohl für die geregelte Bewegungsinduktion als auch für die Evaluierung des Therapieerfolgs genutzt werden, was im Folgenden näher ausgeführt wird.

7.6.1 Grundkonzept der geregelten Bewegungsinduktion

Auf die Terminologie der Regelungstechnik übertragen besteht die Bewegungsinduktion in der gezielten Beeinflussung des Flexionswinkels, so dass der Winkel einem vor-

gegebenen zeitlichen Verlauf (Sollbewegung) folgt. Damit die Sollbewegung optimal auf den jeweiligen Patienten angepasst ist, wird die Bewegung physiotherapeutisch am Patienten appliziert, wobei der passiv erzeugte Flexionswinkelverlauf aufgezeichnet und anschließend durch die RPMS vielfach wiederholt wird. Aus therapeutischer Sicht ergibt sich gegenüber der konventionellen Physiotherapie der Vorteil, dass die RPMS-induzierten Bewegungen von aktiver Natur sind, wodurch der propriozeptive Zustrom zum ZNS maximiert wird (vgl. Abschnitt 1.1 und 1.2). Zur Beeinflussung des Flexionswinkels stehen die Stimulationsintensität als primärer und die Repetierrate als sekundärer Stelleingriff zur Verfügung (vgl. Abschnitt 3.2). Damit besteht die Aufgabe der geregelten Bewegungsinduktion in der Bestimmung der Stimulationsintensität und der Repetierrate, so dass der induzierte Flexionswinkelverlauf trotz verschiedener Störeinflüsse (z. B. Spastik oder eine willkürlich intendierte Muskelaktivierung) der vorgegebenen Trajektorie folgt.

Als Grundlage zur Entwicklung eines derartigen Regelungsansatzes dienen die ausführlich vorgestellten Analysen und Modellierungen der Bewegungsinduktion mittels RPMS. Aus diesem Grund werden zunächst die für eine Regelung relevanten Systemeigenschaften zusammengefasst:

1. Die gegebene Stimulationsintensität u^* und die gegebene Repetierrate f_{rep}^* wird durch das Stimulationsgerät in Stimulationsimpulse umgesetzt, wobei u^* der Amplitude und $1/f_{\text{rep}}^*$ dem zeitlichen Abstand der Impulse entspricht (vgl. Abschnitt 3.3.3).
2. Abhängig von der Stimulationsintensität u^* und der Repetierrate f_{rep}^* ergibt sich im stimulierten Muskel eine Kontraktionskraft, welche mit einem Drehmoment im assoziierten Gelenk korrespondiert. Zur Beschreibung des stationär hervorgerufenen Drehmoments wird in Abschnitt 3.2 die Rekrutierungscharakteristik abhängig von u^* und f_{rep}^* eingeführt.
3. Der dynamische Zusammenhang zwischen der Stimulationsintensität, der Repetierrate und dem resultierenden Drehmoment wird in Abschnitt 3.1 als Aktivierungsdynamik eingeführt.
4. Das RPMS-induzierte Drehmoment wird entsprechend der Kontraktionsmechanik (vgl. Kap. 6 und Abschnitt 7.1) skaliert und somit auf den aktuellen Flexionswinkel und die aktuelle Flexionswinkeländerung angepasst.
5. Zusammen mit dem RPMS-unabhängigen Drehmoment ergibt sich das Netto-drehmoment, welches über das Massenträgheitsmoment auf eine Flexionswinkeländerung führt. Damit kann der Flexionswinkel durch die Stimulationsintensität u^* und die Repetierrate f_{rep}^* beeinflusst werden.

Unter der Bedingung, dass nur der Bizeps stimuliert wird, kann zur Beschreibung der Regelstrecke der in Abbildung 7.35 dargestellte Signalfußplan abgeleitet werden. Nachdem die nichtlinearen Systemanteile maßgeblich am Systemeingang wirken, kann der Einfluss der nichtlinearen Systemanteile durch entsprechende Aufschaltungen am Systemeingang kompensiert werden. Da in der vorliegenden Arbeit durch das

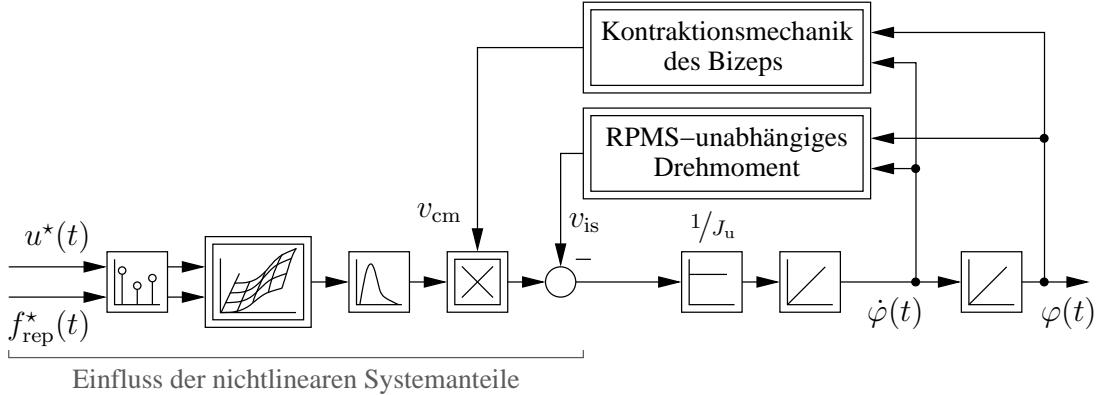


Abbildung 7.35: Regelstrecke zur Bewegungsinduktion mittels RPMS

Rekrutierungsfeld der Zusammenhang zwischen der relativen Stimulationsintensität, der Repetierrate und dem stationären isometrischen Drehmoment beschrieben wird, werden durch das Vorschalten der inversen Rekrutierung alle nichtlinearen Verstärkungsfaktoren zwischen den Eingängen des Stimulationsgeräts und dem isometrisch induzierten Drehmoment ausgeglichen.

Als weitere nichtlineare Einflüsse sind die Kontraktionsmechanik v_{cm} und das RPMS-unabhängige Drehmoment v_{is} zu beachten. Um diese Einflüsse auszugleichen, werden v_{cm} und v_{is} auf die Stellgröße aufgeschaltet [vgl. „EMK–Aufschaltung“ in Schröder 2001]. Dabei muss für eine vollständige Kompensation die inverse Aktivierungsdynamik berücksichtigt werden. Da diese inverse Dynamik prinzipbedingt differenzierende Anteile enthält, wird bei der Aufschaltung lediglich der stationäre Anteil ausgeglichen. Dadurch wird der nichtlineare Einfluss von v_{cm} und v_{is} deutlich abgeschwächt, aber nicht vollständig kompensiert.

Neben diesen stationären Zusammenhängen muss bei der Beschreibung der Regelstrecke auch der dynamische Zusammenhang zwischen den Stellgrößen und dem induzierten Drehmoment beachtet werden. Grundsätzlich zeigt sich aufgrund der impulsförmigen Stimulation ein welliger Drehmomentverlauf, wobei diese Welligkeit technologiebedingt nicht beeinflusst werden kann. In Abschnitt 3.1.4 wird dieser Zusammenhang bei einer repetitiven Reizfolge unter dem Begriff der zeitlichen Summation ausführlich vorgestellt (vgl. Abb. 3.10).

Wegen der zeitlichen Summation ist es für die Reglerauslegung sinnvoll, die impulsförmige Anregung und die Aktivierungsdynamik durch eine PT_1 -Ersatzfunktion zu beschreiben. Für die Zeitkonstante der Ersatzfunktion wird aus der Analyse der Aktivierungsdynamik über die Minimierung von $\sum_{k=0}^{1s f_s} (y_{a,rep}[k] - y_{ers}[k])^2$ der Wert $T_{ers} = 94 \text{ ms}$ abgeleitet, wobei diese Zusammenhänge in Abbildung 7.36 veranschaulicht sind.

Durch diese Maßnahmen kann der Einfluss der nichtlinearen Systemanteile signifikant verringert werden, womit zur Reglerauslegung eine vereinfachte lineare Streckenbeschreibung mit drei Zuständen angenommen werden kann (vgl. Abb. 7.37). Zur Regelung dieser Strecke wird auf einen Zustandsregler zurückgegriffen. Für eine ausführliche Beschreibung der Zustandsregelung sei auf die einschlägige Fachlitera-

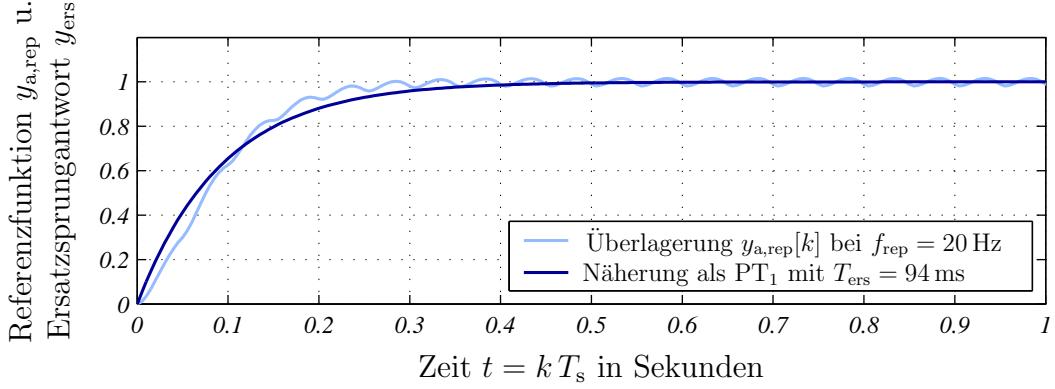


Abbildung 7.36: Ersatzfunktion zur Vereinfachung der Kombination aus impulsförmiger Anregung und Aktivierungsdynamik (vgl. Abb. 3.10)

tur [z. B. Schröder 2001, Lutz & Wendt 1998] verwiesen, weswegen an dieser Stelle nur die Grundzüge dieser Methodik zusammengefasst werden.

Ausgehend von einem steuerbaren SISO–System ohne Durchgriff wird die Zustandsbeschreibung $\dot{\underline{x}} = \mathbf{A}\underline{x} + \mathbf{b}u$ und $y = \underline{c}^T\underline{x}$ als gegeben betrachtet. Durch die Zustandsrückführung $\underline{r} \in \mathbb{R}^n$, das Vorfilter $r_V \in \mathbb{R}$ und die Führungsgröße $w \in \mathbb{R}$ ergibt sich die Zustandsbeschreibung des geregelten Systems zu $\dot{\underline{x}} = (\mathbf{A} - \mathbf{b}\underline{r}^T)\underline{x} + \mathbf{b}r_V w$ und $y = \underline{c}^T\underline{x}$. Das Vorfilter wird dabei eingeführt, um die stationäre Genauigkeit der Führungsübertragungsfunktion herzustellen. Da diese Variante der Zustandsregelung in eine P–Regler–Kaskade transformiert werden kann, ist die stationäre Genauigkeit unter dem Einfluss einer Störgröße nicht gegeben. Aus diesem Grund wird anstatt r_V ein so genannter Führungsintegrator eingeführt. Dadurch ergibt sich in der Systembeschreibung des geschlossenen Regelkreises ein zusätzlicher Zustand $x_I \in \mathbb{R}$ und ein zugehöriger Verstärkungsfaktor $r_I \in \mathbb{R}$. Entsprechend gilt für das geregelte System mit Führungsintegrator die Zustandsbeschreibung:

$$\begin{bmatrix} \dot{\underline{x}} \\ \dot{x}_I \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{A} - \mathbf{b}\underline{r}^T & r_I \mathbf{b} \\ -\underline{c}^T & 0 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \underline{x} \\ x_I \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \mathbf{0} \\ 1 \end{bmatrix} w \quad \text{und} \quad y = \underline{c}^T \underline{x} \quad (7.45)$$

Für die Führungsübertragungsfunktion des geschlossenen Regelkreises ergibt sich daraus der folgende Ausdruck:

$$\frac{y(s)}{w(s)} = [\underline{c}^T \ 0] \left(s \mathbf{E} - \begin{bmatrix} \mathbf{A} - \mathbf{b}\underline{r}^T & r_I \mathbf{b} \\ -\underline{c}^T & 0 \end{bmatrix} \right)^{-1} \begin{bmatrix} \mathbf{0} \\ 1 \end{bmatrix} \quad (7.46)$$

Das charakteristische Polynom zur Reglerauslegung ist durch folgende Determinante gegeben:

$$\det \left(s \mathbf{E} - \begin{bmatrix} \mathbf{A} - \mathbf{b}\underline{r}^T & r_I \mathbf{b} \\ -\underline{c}^T & 0 \end{bmatrix} \right) \quad (7.47)$$

Auf die geregelte Bewegungsinduktion mittels RPMS übertragen, ergibt sich durch die Maßnahmen zur Abschwächung der nichtlinearen Systemanteile das in Abbildung 7.37 dargestellte Ersatzsystem (grau). Zusätzlich ist in dieser Abbildung auch

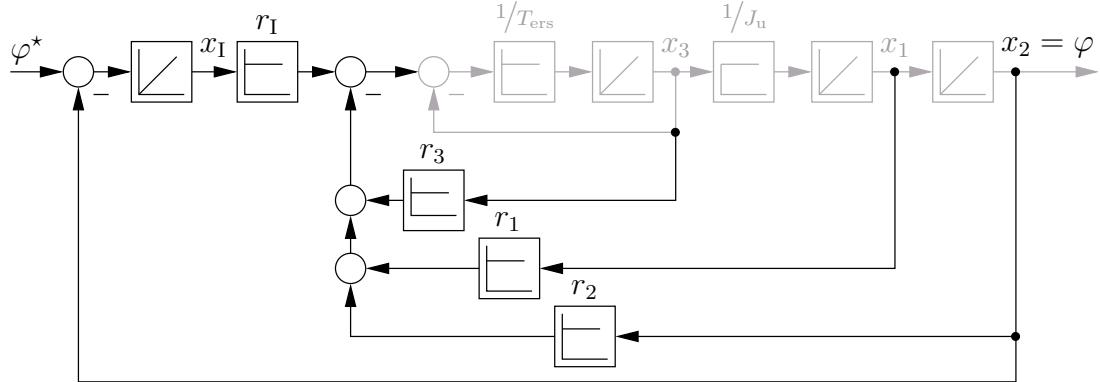


Abbildung 7.37: Signalflussplan des Ersatzsystems zur Reglerauslegung (grau) und des Zustandsreglers mit Führungsintegrator

der Signalflussplan des Zustandsreglers mit Führungsintegrator enthalten. Damit kann die Führungsübertragungsfunktion des geschlossenen Regelkreises abgeleitet werden:

$$\frac{\varphi(s)}{\varphi^*(s)} = \frac{1}{1 + s \frac{r_2}{r_I} + s^2 \frac{r_1}{r_I} + s^3 \frac{J_u + J_u r_3}{r_I} + s^4 \frac{T_{ers} J_u}{r_I}} \quad (7.48)$$

Zur Reglerdimensionierung wird nach dem Dämpfungsoptimum für den Nenner der Führungsübertragungsfunktion das Wunschnom $1 + s^4 8 T_{sys} + s^2 32 T_{sys}^2 + s^3 64 T_{sys}^3 + s^4 64 T_{sys}^4$ vorgegeben [vgl. Gl. (7.39) mit $n = 4$; Schröder 2001]. Damit führt ein Koeffizientenvergleich auf folgende Reglerparameter:

$$32 T_{sys}^2 = \frac{r_1}{r_I} \longrightarrow r_1 = \frac{T_{ers} J_u}{2 T_{sys}^2} \quad (7.49)$$

$$8 T_{sys} = \frac{r_2}{r_I} \longrightarrow r_2 = \frac{T_{ers} J_u}{8 T_{sys}^3} \quad (7.50)$$

$$64 T_{sys}^3 = \frac{J_u + J_u r_3}{r_I} \longrightarrow r_3 = \frac{T_{ers}}{T_{sys}} - 1 \quad (7.51)$$

$$64 T_{sys}^4 = \frac{T_{ers} J_u}{r_I} \longrightarrow r_I = \frac{T_{ers} J_u}{64 T_{sys}^4} \quad (7.52)$$

Entsprechend der Definition des Wunschnoms stellt die Systemzeitkonstante T_{sys} hierbei die kleinstmögliche Zeitkonstante dar. Anschaulich gesprochen wird T_{sys} durch die Dynamik des Stellgliedes bestimmt, da die Beeinflussbarkeit des Gesamtsystems durch das Stellglied begrenzt wird. Im vorliegenden Fall muss berücksichtigt werden, dass die Systemanregung durch Stimulationsimpulse erfolgt, womit die Stellgröße erst mit dem nachfolgenden Stimulationsimpuls wirksam werden kann. Im Allgemeinen ist durch die Repetierrate ebenfalls ein Stelleingriff gegeben. Aus technischen und physiologischen Gründen (vgl. Abschnitt 3.2) stellt die mittlere Repetierrate $f_{rep} = 20 \text{ Hz}$ einen sinnvollen Wert dar. Findet zu einem beliebigen Zeitpunkt eine Änderung der Führungsgröße oder eines Störeinflusses statt, vergeht im Mittel die Zeit $0.5/f_{rep}$, bis der nächste Impuls appliziert werden kann. Neben der Verzögerung aufgrund der impulsförmigen Anregung muss berücksichtigt werden,

dass das Stimulationsgerät von der Vorgabe der Intensität bis zur Abgabe des Stimulationsimpulses eine Ladezeit $T_L \approx 12 \text{ ms}$ benötigt (vgl. Abschnitt 5.1) und dass die Reaktion des Muskels auf die Stimulation mit der Latenz $T_t \approx 3.45 \text{ ms}$ erfolgt (vgl. Abschnitt 3.1.2). Damit ergibt sich für die Systemzeitkonstante zur Reglerauslegung die Beziehung $T_{\text{sys}} \geq 0.5/f_{\text{rep}} + T_L + T_t$, wobei größere Systemzeitkonstanten zu einem konservativeren Regerverhalten führen. Im vorliegenden Fall wird für die Systemzeitkonstante der Wert $T_{\text{sys}} = 45 \text{ ms}$ festgelegt.

Grundsätzlich ist anzumerken, dass das Regelungskonzept einem quasi-kontinuierlichen Reglerentwurf [z. B. Schröder 2001] mit einer Kompensation der nichtlinearen Systemanteile entspricht. Aus diesem Grund wird bei einer Implementierung des Reglers dieselbe Abtastrate wie für die Systemidentifikation gewählt. Im Rahmen einer weiterführenden Arbeit ist es wegen der impulsförmigen Anregung sinnvoll, einen zeitdiskreten Reglerentwurf durchzuführen. Darüber hinaus ist der Einsatz nichtlinearer Regelungskonzepte (z. B. die nichtlineare Regelungsnormalform [Schröder 2005]) erstrebenswert.

Ausgehend von den Grundüberlegungen des quasi-kontinuierlichen Reglerentwurfs wird das vorgestellte Reglerkonzept für die Stimulation des Bizeps mit einer konstanten Repetierrate von $f_{\text{rep}} = 20 \text{ Hz}$ veranschaulicht. Um unter diesen Bedingungen eine antagonistische Bewegung hervorrufen zu können, wird davon ausgegangen, dass der Oberarm in Richtung der Erdanziehung ausgerichtet ist. Damit wird die Flexion aktiv durch die RPMS hervorgerufen, während die Extension passiv durch das Gewicht des Unterarms induziert wird. Für den Regler ergibt sich somit der in Abbildung 7.38 dargestellte Signalflussplan, welcher mit dem biomechanischen Bewegungsmodell (grau) aus Kapitel 6 kombiniert wird. Bei der Implementierung des Reglers wird zusätzlich die Beschränkung der möglichen Intensitäten zwischen 0 und 1 berücksichtigt. Um hierbei ein Regler-Wind-Up [Schröder 2001] des Füh-

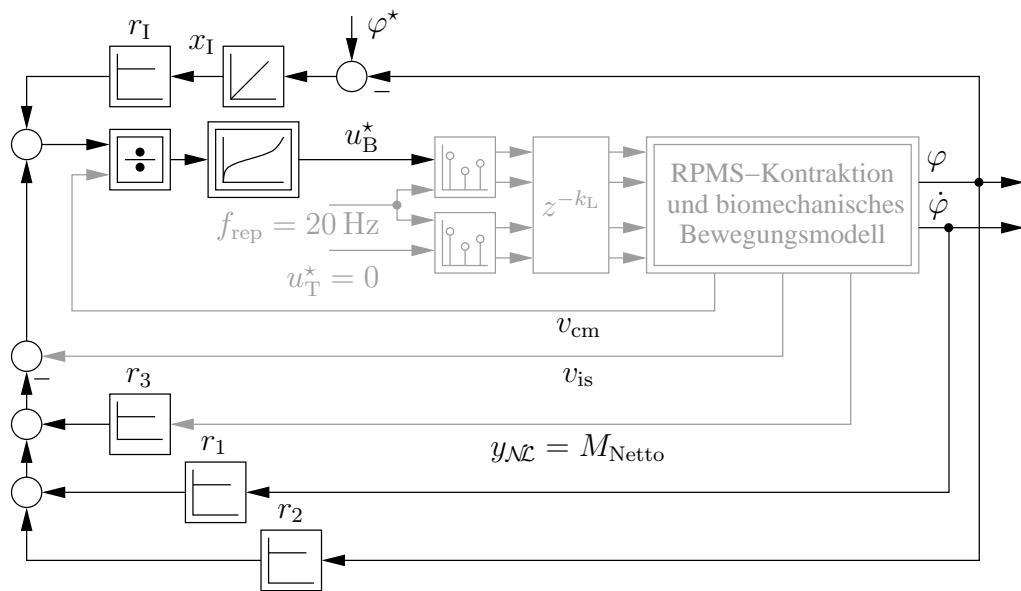


Abbildung 7.38: Zustandsregelung einschließlich der Maßnahmen zur Abschwächung der nichtlinearen Streckenanteile

rungsinTEGRATORS zu verhindern, muss der Integrator angehalten werden, wenn die Stellgrößenbeschränkung aktiv ist.

In Abbildung 7.39 sind die Antworten des geschlossenen Regelkreises für verschiedene Sollwinkelsprünge (bei 5 Sekunden) und Störgrößen sprünge (bei 15 Sekunden) dargestellt. Wie aus dieser Abbildung hervorgeht, entsprechen die Sollsprungantworten annähernd der Polvorgabe, wobei sich abhängig von der Sprunghöhe ein leichter Einfluss der nichtlinearen Streckenanteile zeigt. Zur Veranschaulichung des Störverhaltens wird bei 15 Sekunden das Nettodrehmoment sprungartig um 1 Nm verringert. Dabei ist zu erkennen, dass der Einfluss der Störung durch den Führungsintegrator erwartungsgemäß stationär genau kompensiert wird.

Wesentlich für dieses Regelungskonzept ist, dass die Anteile $y_{\mathcal{N}}$, v_{cm} , v_{is} möglichst die tatsächlichen Verhältnisse bei der Bewegungsinduktion mittels RPMS widerspiegeln. Wie in den vorausgehenden Abschnitten ausführlich behandelt, liefert die Systemidentifikation sehr gute Schätzwerte für das Nettodrehmoment ($\hat{y}_{\mathcal{N}}$) und den RPMS-unabhängigen Drehmomentanteil (\hat{v}_{is}). Darüber hinaus wird bei der Systemidentifikation eine Modellierung der Kontraktionsmechanik (\hat{v}_{cm}) berücksichtigt, womit dieser Anteil auch für die geregelte Bewegungsinduktion übernommen werden kann. Dadurch ergibt sich eine Verknüpfung zwischen der geregelten Bewegungsinduktion und der Systemidentifikation. Allerdings ist auch hierbei anzumerken, dass die Modellierung der Kontraktionsmechanik mit dem Ziel einer praktikablen Anpassung an den jeweiligen Patienten weiter untersucht werden muss.

Neben den Drehmomentanteilen und der Kontraktionsmechanik ist für das vorgeschlagene Regelungskonzept auch die (inverse) Rekrutierungscharakteristik erforderlich. Da in den Parametern $\hat{\Theta}$ der Systemidentifikation u. a. die Rekrutierungscharakteristik enthalten ist, zeigt sich auch in diesem Zusammenhang eine Verknüpfung zwischen der geregelten Bewegungsinduktion und der Systemidentifikation. Um den Aufwand einer on-line Modellrekonstruktion gering zu halten, ist es zielführend, aus den Parametern der Systemidentifikation die geschätzte Gesamtverstärkung zwischen der Sollintensität und dem stationären Drehmoment zu bestimmen und die

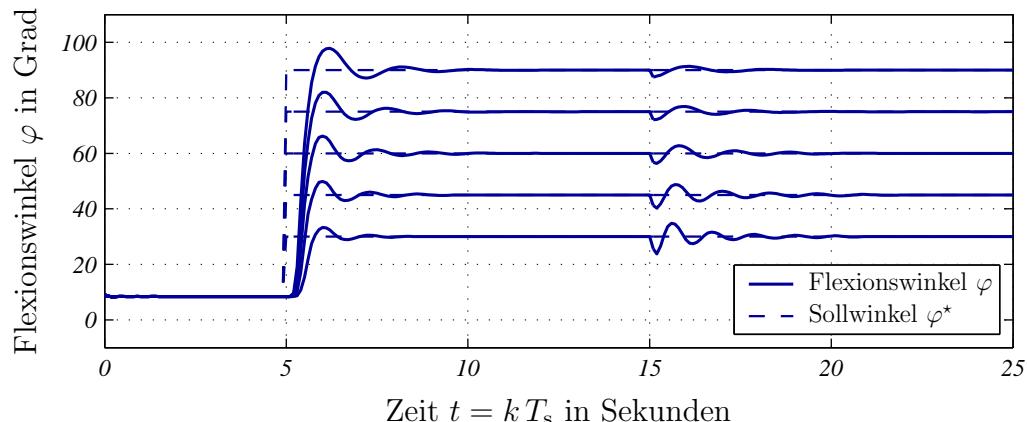


Abbildung 7.39: Führungs- und Störverhalten des Zustandsreglers bei verschiedenen Soll- und Störgrößen sprünge

Inverse der modellierten Rekrutierungscharakteristik (vgl. Abschnitt 3.3) entsprechend zu skalieren. Diese Überlegungen gelten analog für die Aktivierungsdynamik, wobei sich eine Adaption der Ersatzzeitkonstante T_{ers} auf die Reglerparameter auswirkt.

Erweiterungen des Regelungskonzeptes

Eine mögliche Erweiterung des Regelungskonzeptes besteht in der Berücksichtigung eines zweiten Stimulationskanals für den Trizeps. Dabei kann angenommen werden, dass die Ersatzzeitkonstante für die Stimulation des Bizeps und des Trizeps annähernd übereinstimmen, womit die vorgestellte Reglerdimensionierung grundsätzlich beibehalten werden kann. Für die Kompensation der nichtlinearen Systemanteile muss jedoch berücksichtigt werden, dass diese für Bizeps und Trizeps unterschiedlich sind, wobei die erforderlichen Größen durch die Systemidentifikation bei dualer RPMS parallel zur Bewegungsinduktion bestimmt werden können (vgl. Abschnitt 7.5).

Zur Einbeziehung des zweiten Stimulationskanals muss die Kompensation der nichtlinearen Systemanteile für den Bizeps näher betrachtet werden. Ausgangspunkt dieser Betrachtung ist das Reglerausgangssignal, das sich aufgrund der einzelnen Systemzustände, der Regeldifferenz und des RPMS-unabhängigen Anteils ergibt. So mit entspricht der Reglerausgang dem geforderten Nettodrehmoment. Nachdem die Kontraktionsmechanik des Bizeps einen positiven Faktor darstellt und die Rekrutierungscharakteristik für positive Drehmomente und Intensitäten zwischen 0 und 1 definiert ist, ergibt sich für ein positives Reglerausgangssignal eine Stimulationsintensität zwischen 0 und 1. Bei einem negativen Reglerausgang ist die resultierende Intensität immer 0. Damit wird im Regelungskonzept automatisch berücksichtigt, dass durch die Stimulation des Bizeps kein negatives Drehmoment induziert werden kann. Die Kontraktionsmechanik des Trizeps wird hingegen durch einen negativen Faktor beschrieben. Da die Rekrutierungscharakteristik des Trizeps aber für positive Werte definiert ist, ergibt sich bei einem negativen Reglerausgang eine Intensität zwischen 0 und 1, wogegen ein positiver Reglerausgang immer auf die Intensität 0 führt. Damit wird berücksichtigt, dass die Stimulation des Trizeps ausschließlich zu einem negativen Drehmoment führen kann.

Auf die Implementierung des Reglers übertragen ergeben diese Zusammenhänge eine automatische Aufteilung der Stimulationsintensität für Bizeps und Trizeps, wenn der Reglerausgang für Bizeps und Trizeps getrennt an den Flexionswinkel (Kontraktionsmechanik) und die Rekrutierungscharakteristik angepasst wird. In Abbildung 7.40 ist diese Aufteilung als Signalflussplan veranschaulicht. Bei der Implementierung wird zudem die Stellgrößenbeschränkung berücksichtigt, wobei der Führungsintegrator angehalten wird, wenn die geforderte Intensität den Bereich $u_B^* = 1$ bis $u_T^* = 1$ verlässt.

Neben der dualen RPMS ist die Variation der Repetierrate bei einer geregelten Bewegungsinduktion mittels RPMS aus physiologischer Sicht äußerst sinnvoll, da das ZNS die Muskelkontraktionskraft gleichermaßen über die Anzahl und die Aktivierungsrate der einzelnen motorischen Einheiten moduliert (vgl. Anhang A.2).

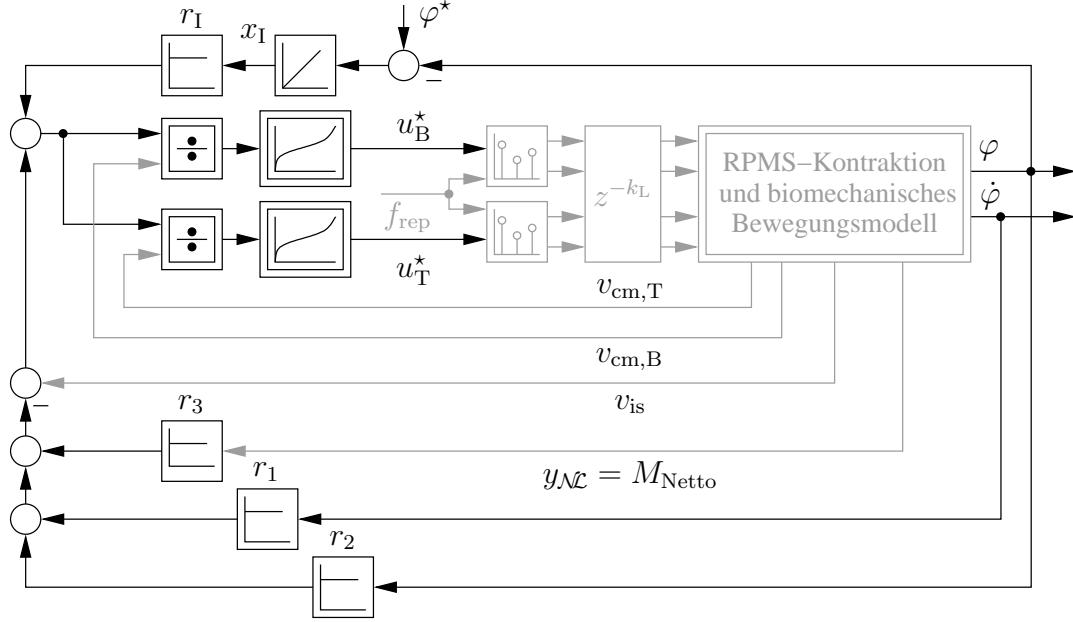


Abbildung 7.40: Zustandsregelung einschließlich der Maßnahmen zur Abschwächung der nichtlinearen Streckenanteile bei duality RPMS

Bei der technischen Umsetzung muss berücksichtigt werden, dass die Repetierrate nur als sekundärer Stelleingriff zu werten ist, da das induzierte Drehmoment über eine Variation der Repetierrate nur in einem geringen Bereich eingestellt werden kann (vgl. Abschnitt 3.2). Aus diesem Grund ist es sinnvoll, die Repetierrate aus dem absoluten Betrag des Reglerausgangs zu bestimmen, wobei die Repetierrate bei der Auswertung der inversen Rekrutierung berücksichtigt werden muss (vgl. „nichtlineare Summation“ in Abschnitt 3.1.4 und 3.2). Ein erster Vorschlag zur Variation der Repetierrate wird in der Diplomarbeit von Vaßen [2004] ausgearbeitet. Dabei wird die Repetierrate ausgehend vom Reglerausgang und dessen Änderung (PD-Verhalten) bestimmt [Angerer, Schröder & Struppner 2004a].

7.6.2 Grundkonzept der automatisierten Therapieevaluierung

Neben der geregelten Bewegungsinduktion mittels RPMS bietet die vorgestellte Systemidentifikation die Möglichkeit, Teile des Therapieerfolgs zu erfassen. In diesem Zusammenhang wurde bereits bei der Entwicklung des biomechanischen Bewegungsmodells darauf hingewiesen, dass ein übersteigerter Muskeldehnungsreflex (Spastizität) auf den RPMS-unabhängigen Modellanteil projiziert wird (vgl. Abschnitt 6.5). Bei der Systemidentifikation unter nichtisometrischen Bedingungen wird dieser Modellanteil als nichtlineare Charakteristik abhängig vom Flexionswinkel (und der Flexionswinkeländerung) berücksichtigt. Damit schlägt sich eine Änderung der Spastik in einer Anpassung der RPMS-unabhängigen Charakteristik nieder. Um diese Eigenschaft des Identifikationsansatzes zur Therapieevaluierung auszunutzen, wird folgende Vorgehensweise vorgeschlagen:

1. Induktion antagonistischer Bewegungen mittels RPMS bei gleichzeitiger Anwendung des Identifikationsansatzes. Dabei kann die Identifikation zur Implementierung einer geregelten Bewegungsinduktion genutzt werden, wobei die anschließende Modellrekonstruktion Aufschluss über die verschiedenen Komponenten zur Beschreibung des Kontraktionsverhaltens liefert. Hierbei ist es sinnvoll, die entwickelte Modellierung als Ausgangspunkt der Parameteradaptation zu nutzen (vgl. Abschnitt 5.3.1, 5.4.1 und 7.4.2).
2. Reduktion der Spastik durch den RPMS-induzierten propriozeptiven Zustrom. Bereits bei der Aufschlüsselung der Wirkungsweise wird ausgeführt, dass sich ab ca. 45 Minuten nach der RPMS eine deutliche Reduktion der Beugerspastizität zeigt (vgl. Abschnitt 2.3.1). Dieser Effekt der RPMS stellt einen wesentlichen Baustein der Rehabilitation zentraler Paresen dar.
3. Nach ca. 45 Minuten erfolgt erneut die Bewegungsinduktion bei gleichzeitiger Anwendung des Identifikationsansatzes. Aufgrund der ersten Bewegungsinduktion ist davon auszugehen, dass sich in der Zwischenzeit die Spastizität in der Beugemuskulatur verringert hat. Da bei den vorgestellten Definitionen der RPMS-unabhängige Modellanteil ein Gegenmoment darstellt, führt eine Reduktion der Spastizität auch zu einer Reduktion des RPMS-unabhängigen Modellanteils.
4. Bewertung der Beugerspastik anhand der Ergebnisse der Systemidentifikation. Durch eine Gegenüberstellung der Rekonstruktionsergebnisse für den RPMS-unabhängigen Modellanteil während der beiden Bewegungsinduktionen kann der Einfluss der RPMS auf die Beugerspastizität visualisiert und bewertet werden. Aufgrund der speziellen Eigenschaften der Systemidentifikation können dabei die tonische (φ -abhängig) und die phasische ($\dot{\varphi}$ -abhängig) Komponente der Spastik unterschieden werden.

Dieser Hypothese folgend ergibt sich durch die Kombination aus RPMS, Systemidentifikation und geregelter Bewegungsinduktion eine Möglichkeit, die therapeutisch wirksame Bewegungsinduktion mittels RPMS optimal an den Patienten anzupassen und simultan die Reduktion der Spastik zu bewerten. In einer ersten Pilotstudie kann diese Hypothese bereits bestätigt werden [Bernhardt et al. 2006], wobei eine Evaluierung der Systemidentifikation anhand konventioneller klinisch-experimenteller Untersuchungen erstrebenswert ist.

Grundsätzlich muss bei diesem Untersuchungsparadigma berücksichtigt werden, dass die vorgestellte biomechanische Modellierung und die daraus abgeleitete Systemidentifikation keine willkürlich intendierten Bewegungskomponenten berücksichtigt (vgl. Abschnitt 6.5). Aus diesem Grund beruht die automatisierte Evaluierung der Beugerspastik auf den Annahmen, dass die Versuchsperson während der Systemidentifikation möglichst relaxiert ist, und dass der Muskeldehnungsreflex während der Systemidentifikation durch das ZNS nur geringfügig verstellt wird (vgl. Abschnitt A.2.4). Nachdem diese Annahmen auch für eine klinisch-experimentelle Untersuchung der Spastizität gelten, ergibt sich keine zusätzliche Einschränkung gegenüber der bisherigen Evaluierung der Spastizität.

Wie aus diesen Betrachtungen hervorgeht, besteht die Basis für die weitere Entwicklung der Systemidentifikation, der geregelten Bewegungsinduktion und der automatisierten Therapieevaluierung in der Einbeziehung der willkürlich intendierten Bewegungskomponenten. Da sich diese Bewegungskomponenten in einer stimulationsunabhängigen Muskelaktivität widerspiegeln, kann das Elektromyogramm als Grundlage zur Erfassung derartiger Bewegungskomponenten herangezogen werden. Daher wird im folgenden Kapitel ein eigens entwickelter Biopotenzialverstärker zur Messung des Elektromyogramms während einer RPMS-induzierten Bewegung vorgestellt. Zuvor werden jedoch die wesentlichen Eigenschaften der Systemidentifikation unter nichtisometrischen Bedingungen zusammengefasst.

7.7 Stichpunkte zur Identifikation bei nichtisometrischen Bedingungen

- Bei der Erweiterung der Systemidentifikation für nichtisometrische Bedingungen wird der NRBF–OBF–Ansatz (RPMS–Kontraktion) mit zwei zweidimensionalen NRBF–Netzen (Kontraktionsmechanik und RPMS–unabhängiger Anteil) verknüpft. Dabei wird für jedes lokale Modell des NRBF–OBF–Ansatzes eine eigene Kontraktionsmechanik eingeführt. Dadurch kann der QRD–RLS–Algorithmus zur Parameteradaption eingesetzt werden. Nachteilig ist, dass sich eine sehr hohe Parameteranzahl ergibt.
- Wegen der multiplikativen Verknüpfung der RPMS–Kontraktion und der Kontraktionsmechanik ergibt sich bei der Modellrekonstruktion ein überbestimmtes nichtlineares Gleichungssystem. Daher wird die Rekonstruktion als nichtlineares Quadratmittelproblem formuliert und durch ein iteratives Standardverfahren minimiert. Zur Verbesserung der Modellrekonstruktion bei einer eingeschränkten Systemanregung werden die kumulierten Aktivierungen zur Gewichtung des nichtlinearen Quadratmittelproblems herangezogen. Speziell bei der RPMS wird die impulsförmige Anregung durch eine Anpassung der kumulierten Aktivierungen berücksichtigt.
- Grundsätzlich kann bei der Modellrekonstruktion die Gesamtverstärkung beliebig zwischen RPMS–Kontraktion und Kontraktionsmechanik aufgeteilt werden. Um ein eindeutiges Ergebnis zu erhalten, wird die Kontraktionsmechanik über einen Bezugspunkt zu einem dimensionslosen Faktor normiert. Für die vorliegende Arbeit wird der Bezugspunkt von den isometrischen Untersuchungen aus Kapitel 3 übernommen.
- Mit dem erweiterten Identifikationsansatz und der Modellrekonstruktion können prinzipiell additiv und multiplikativ verkoppelte nichtlineare dynamische Systemkomponenten separiert werden. Im Falle einer RPMS–induzierten Bewegung können der RPMS–unabhängige Anteil und die Kontraktionsmechanik wegen der eingeschränkten Systemanregung jedoch nur grob getrennt werden. Zudem ergibt sich eine sehr hohe Parameteranzahl und ein langsames Konvergenzverhalten.

- Zur Vereinfachung des Identifikationsansatzes wird die Kontraktionsmechanik durch die Modellgleichungen aus Kapitel 6 ersetzt. Daneben wird eine Bewegung im Bereich extremer Gelenkstellungen ausgeschlossen, womit der RPMS-unabhängige Anteil durch eine additive Überlagerung von zwei eindimensionalen NRBF-Netzen approximiert werden kann. Durch diese Vereinfachungen wird die Parameteranzahl auf ein praktikables Maß reduziert. Darüber hinaus können der RPMS-abhängige und der RPMS-unabhängige Nettodrehmomentanteil separiert werden. Dabei fließt allerdings die Kontraktionsmechanik als fest parametriertes Modell in die Identifikation ein.
- Um den Sensoraufwand zu minimieren, wird für die Systemidentifikation anstatt des Nettodrehmoments der Flexionswinkel herangezogen. Allgemein wird diese Problematik durch die Einführung einer Fehlerübertragungsfunktion beschrieben. Die Parameteradaption wird dabei um den erweiterten Fehler und die verzögerten Aktivierungen ergänzt (Fehlermodell 4).
- Damit das Fehlermodell 4 eingesetzt werden kann, muss die Fehlerübertragungsfunktion asymptotisch stabil sein. Daher wird die Identifikation in einem Zustandsbeobachter eingebettet, was auf einen neuronalen Beobachter führt.
- Bei der Dimensionierung des neuronalen Beobachters wird berücksichtigt, dass die Auswirkung der Aktivierungsdynamik auf den erweiterten Fehler durch die Fehlerübertragungsfunktion bedämpft wird. Daher wird der Beobachter zur Identifikation der Aktivierungsdynamik verhältnismäßig schnell ausgelegt, was eine möglichst rauschfreie Flexionswinkelerfassung erfordert.
- Bei der Anwendung des neuronalen Beobachters an freiwilligen Versuchspersonen zeigt sich, dass der Identifikationsansatz verwertbare Ergebnisse liefert. Daher ist es im Rahmen einer weiterführenden Studie erstrebenswert, den vorgestellten Ansatz bei Patienten zu erproben und auf andere Gelenke (z. B. Zeigefingergrundgelenk) zu übertragen.
- Zur Erweiterung der Systemidentifikation für die parallele Stimulation von Bizeps und Trizeps (duale RPMS) werden die RPMS-abhängigen Systemanteile zweifach berücksichtigt. Wie bei der dualen RPMS unter isometrischen Bedingungen ist wegen der impulsförmigen Anregung ein Nullausgleich erforderlich.
- Anhand des biomechanischen Bewegungsmodells wird gezeigt, dass der Identifikationsansatz auch bei duality RPMS sehr gute Schätzwerte für die RPMS-induzierten und die RPMS-unabhängigen Drehmomentanteile liefert.
- Bei der geregelten Bewegungsinduktion werden die nichtlinearen Zusammenhänge zwischen den Eingängen des Stimulationsgeräts und dem isometrisch induzierten Drehmoment durch eine inverse Rekrutierungscharakteristik kompensiert. Die Kontraktionsmechanik und das RPMS-unabhängige Drehmoment werden durch eine entsprechende Division bzw. Summation ausgeglichen. Der Einfluss der Aktivierungsdynamik wird hierbei vernachlässigt.

- Zur Reglerauslegung wird die impulsförmige Anregung und die Aktivierungsdynamik durch ein PT_1 -System ersetzt. In Kombination mit der Aufschaltung der nichtlinearen Systemanteile ergibt sich eine lineare Ersatzregelstrecke mit drei Zuständen. Zur Regelung dieser Strecke wird ein Zustandsregler mit Führungsintegrator gewählt. Bei der Reglerdimensionierung wird das Stimulationsgerät als begrenzende Systemkomponente berücksichtigt. Zudem wird bei der Implementierung des Reglers ein Wind-Up des Führungsintegrators unterdrückt.
- Entscheidend für das Regelungskonzept ist, dass die nichtlinearen Systemanteile bekannt sind. In diesem Zusammenhang wurde gezeigt, dass der vorgestellte Identifikationsansatz sehr gute Schätzwerte für die erforderlichen Signale und Parameter liefert.
- Zur antagonistischen Bewegungsinduktion wird im Regelungskonzept ein zweiter Stimulationskanal eingebunden. Dabei wird der Reglerausgang für Bizeps und Trizeps getrennt an die Kontraktionsmechanik und die Rekrutierung angepasst. Damit ergibt sich automatisch eine Verteilung der Stimulationsintensität auf Bizeps und Trizeps.
- Bei der Variation der Repetierrate im Rahmen einer geregelten Bewegungsinduktion muss beachtet werden, dass die Repetierrate nur als sekundärer Stell-eingriff zu werten ist, wobei die Repetierrate beim Vorschalten der inversen Rekrutierungscharakteristik berücksichtigt werden muss.
- Da sich eine Änderung der Beugerspastik im Identifikationsergebnis der RPMS-unabhängigen Drehmomentcharakteristik niederschlägt, kann durch die Identifikation ein Teil des Therapieerfolgs erfasst werden. Somit ergibt sich durch die Kombination aus RPMS, Systemidentifikation und geregelter Bewegungsinduktion eine Möglichkeit, die therapeutisch wirksame Bewegungsinduktion mittels RPMS optimal an den Patienten anzupassen und simultan die Reduktion der Spastik zu erfassen.

8 Messung der Muskelaktivität während RPMS

Die Messung der innervatorischen Muskelaktivität während der RPMS eröffnet ein breites Anwendungsfeld, das von der Verbesserung der Systemidentifikation (Kap. 5 und 7) bis zur automatisierten Evaluierung des Therapieerfolgs reicht. Beispielsweise kann durch die Aktivität in der Beugemuskulatur während einer RPMS-induzierten Streckung die Spastik erfasst werden (vgl. Kap. 2). Dadurch können die Patienten durch eine entsprechende Rückmeldung zusätzlich motiviert werden. Ebenso kann die geregelte Bewegungsinduktion (vgl. Abschnitt 7.6) durch die Einbeziehung der innervatorischen Muskelaktivität besser an den jeweiligen Patienten adaptiert werden und gegebenenfalls intensionsgesteuert erfolgen.

Durch ein derartiges Biofeedback-System [z. B. Platz 2003] kann der therapeutische Nutzen der RPMS weiter gesteigert und somit das Gesamtsystem zusätzlich optimiert werden. Aus diesem Grund ist die Erfassung der innervatorischen Muskelaktivität während der RPMS ein wesentlicher Inhalt der zukünftigen Erforschung und des technischen Fortschritts der RPMS als innovative Methode zur Rehabilitation zentraler Paresen.

Eine einfache und nichtinvasive Methode zur Messung der Muskelaktivität ist die Erfassung des Elektromyogramms (EMG) durch zwei an der Hautoberfläche fixierte Elektroden (Oberflächen-EMG). In Abbildung 8.1 ist diese Konfiguration schematisch dargestellt, wobei das EMG des mittels RPMS stimulierten Muskels erfasst werden soll. Aus diesem Grund müssen die Elektroden der EMG-Ableitung unterhalb der Stimulationsspule angeordnet sein.

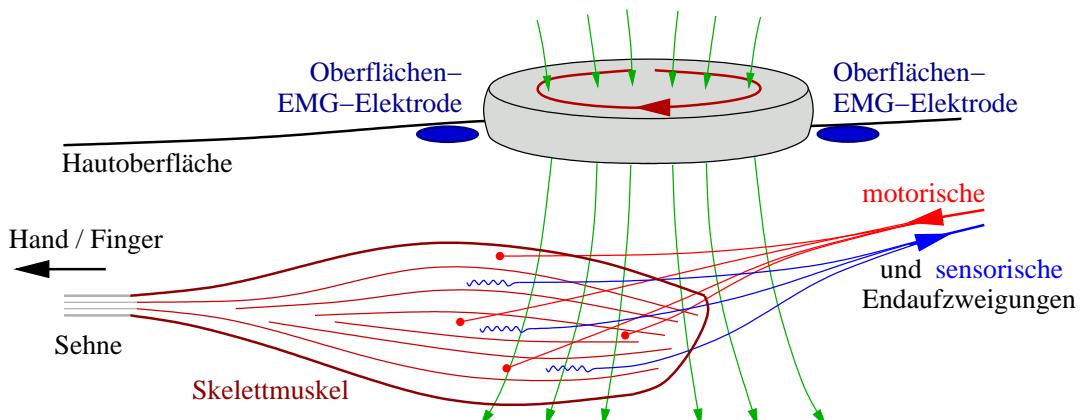


Abbildung 8.1: Schema der Oberflächen-EMG-Messung während RPMS

Das EMG-Signal selbst liegt im Bereich von einigen μ V bis zu wenigen mV und enthält Frequenzanteile bis ca. 10 kHz [Nagel 1995]. Aus diesem Grund ist zur EMG-Messung ein *Biopotenzialverstärker* erforderlich. Für eine reine Oberflächen-EMG-Ableitung geben Bischoff et al. [1999] einen Frequenzbereich von 20 Hz bis 1 kHz und erforderliche Gesamtverstärkungen bis 10^6 an. Nachdem die Magnetfeldimpulse der RPMS in den EMG-Elektroden kurzzeitig Spannungen im Bereich weniger V induzieren, führt die hohe Verstärkung zu einem Übersteuern des Biopotenzialverstärkers. Die daraus resultierenden Stimulationsartefakte und deren Auswirkungen unterscheiden sich jedoch stark von den Verhältnissen bei transkraeneller Magnestimulation (TMS), weshalb die für diese Anwendungen entwickelten Artefaktunterdrückungen im Zusammenhang mit der RPMS ungeeignet sind.

Aus diesen Gründen ist es mit konventionellen EMG-Verstärkern nicht möglich, parallel zur RPMS die innervatorische Muskelaktivität in Form eines EMG zu erfassen. Deshalb wird ein spezieller Verstärker zur Oberflächen-EMG-Ableitung mit Artefaktunterdrückung zur Anwendung während der RPMS entwickelt. Dazu werden zunächst die elektrophysiologischen Grundlagen der Oberflächen-EMG-Erfassung kurz dargestellt. Das Gesamtgerät wird auf Basis einer Risikoanalyse und der einschlägigen Vorschriften näher spezifiziert. Entsprechend dieser Spezifikationen werden die Grundkomponenten des EMG-Verstärkers nach dem Stand der Technik entwickelt und um eine Artefaktunterdrückung bei RPMS erweitert. Zum Abschluss dieses Kapitels werden Vergleichsmessungen vorgestellt, um die Wirksamkeit der Artefaktunterdrückung zu verdeutlichen.

8.1 Elektrophysiologische Grundlagen der Oberflächen-EMG-Messung

Die klinische Anwendung der Elektromyographie geht zurück in die 30-er Jahre des 20. Jahrhunderts [Lindsley 1935]. Wesentliche Anteile an der Entwicklung der Elektromyographie stammen von Fritz Buchthal (Kopenhagen), Erik Kugelberg (Stockholm), R. G. Willison sowie Jan Ekstedt und Erik V. Stålberg (siehe [Caruso et al. 1999]). In Abbildung 8.2 ist das Prinzip der Oberflächen-EMG-Messung schematisch dargestellt. Ein einzelnes Muskelaktionspotenzial wandert mit ca. 6 m/s [Rüdel 1998] entlang einer Muskelfaser, was in der Abbildung durch entsprechende Momentaufnahmen dargestellt ist. Da die beiden Elektroden in einem räumlichen Abstand (typischerweise zw. 20 und 50 mm) zueinander fixiert sind, wandert das Aktionspotenzial an den Elektroden zu unterschiedlichen Zeitpunkten vorbei. Daraus ergibt sich der typische biphasische Verlauf des Oberflächen-EMG eines einzelnen Aktionspotenzials, welcher als Potenzialdifferenz zwischen den beiden Elektroden gemessen werden kann. Bei der physiologischen Muskelaktivierung treten üblicherweise eine Vielzahl von Aktionspotenzialen zu unterschiedlichen Zeitpunkten auf, die sich im gemessenen Signal zu einem Interferenzbild überlagern.

Bei der oberflächlichen Messung des EMG müssen insbesondere die elektrischen Eigenschaften des menschlichen Gewebes zwischen dem „Generator“ und der oberflächlichen Ableitung berücksichtigt werden, weswegen diese näher betrachtet werden.

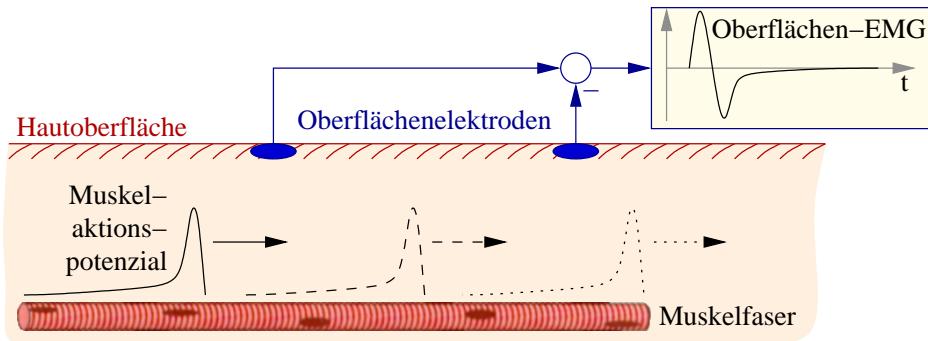


Abbildung 8.2: Prinzip der Oberflächen-EMG-Messung

Das Muskelaktionspotenzial wandert entlang einer Muskelfaser, wodurch sich zwischen den beiden Elektroden die schematisch dargestellte Potenzialdifferenz ergibt.

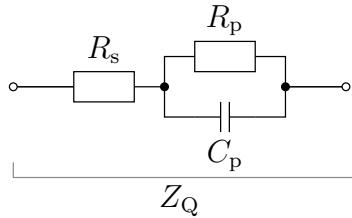
Gleichspannungen im Gewebe nach Schaefer [1940]: Die Übergänge vom Metall der beiden Elektroden über die Schichten der Haut bis zum Muskel bilden galvanische Elemente. Da die Ionenkonzentrationen an den Orten der beiden Elektroden nie vollkommen identisch sind, wird das EMG-Nutzsignal von einer Offsetspannung (Gleichspannungsanteil) überlagert. Wie Schaefer [1940] zeigt, können die chemischen Diffusionspotenziale unter den organisch möglichen Bedingungen keinesfalls größer als 10 mV sein. Daher nimmt Schaefer als Gewebsmodell eine Kombination aus Diffusions- und Membranpotenzialen an, womit Ergebnisse erzielt werden, die mit den am Gewebe messbaren Spannungen übereinstimmen. Dabei muss berücksichtigt werden, dass sich auch Phasenübergänge zwischen Lösungen in Wasser bzw. Öl wie Membrane verhalten und galvanische Elemente bilden.

Insgesamt liegt die Offsetspannung im Bereich einiger mV und ist damit um ein Vielfaches größer als das Nutzsignal. Aus diesem Grund muss der Biopotenzialverstärker aus zwei Verstärkerstufen aufgebaut werden, wobei der Gleichspannungsanteil zwischen den beiden Verstärkerstufen durch eine Hochpassfilterung unterdrückt wird.

Bewegungsartefakte: Durch Bewegungen während der EMG-Erfassung verändert sich die Offsetspannung und der Übergangswiderstand der Elektroden, was zu so genannten Bewegungsartefakten im gemessenen Signal führt. Diese sind besonders ausgeprägt, wenn sich die Elektroden kurzzeitig von der Haut lösen. Aus diesem Grund muss beim Anlegen der Elektroden besonders sorgfältig vorgegangen werden.

Impedanz der Haut nach Schaefer [1940]: Grundsätzlich stellt das Gewebe, insbesondere die Haut, eine polarisierbare Anordnung dar. Diese Anordnung kann durch das Ersatzschaltbild in Abbildung 8.3 nachgebildet werden, wobei die einzelnen Elemente des Ersatzschaltbildes sowohl mit der Amplitude als auch mit der Frequenz einer anliegenden Spannung nichtlinear zusammenhängen [Dorgan & Reilly 1999].

Gemäß dem Ersatzschaltbild ergibt sich für eine Gleichspannung die Summe der beiden Widerstände R_s und R_p als Gesamtempedanz, während sich der resistive An-



Die Gesamtimpedanz Z_Q ergibt sich aus einem Widerstand R_s in Serie zu der Parallelschaltung aus dem Widerstand R_p und der Kapazität C_p .

Abbildung 8.3: Elektrisches Ersatzschaltbild der Hautimpedanz zwischen den EMG-Elektroden (modifiziert nach Schaefer [1940])

teil bei Wechselspannungen mit zunehmender Frequenz auf R_s [Schaefer 1940, Dorgan & Reilly 1999] verringert. Darüber hinaus weisen die elektrischen Eigenschaften des menschlichen Gewebes eine sehr breite Streuung auf. Beispielsweise nimmt der resistive Anteil der Impedanz an verschiedenen Stellen des Körpers und bei verschiedenen Personen Werte zwischen $10\text{ k}\Omega$ und $1\text{ M}\Omega$ [Rosell et al. 1988] an.

Der kapazitive Anteil C_p der Hautimpedanz hat auf die EMG-Erfassung während RPMS einen sehr starken Einfluss, was im Zusammenhang mit der Artefaktunterdrückung in Abschnitt 8.4 näher betrachtet wird.

In Summe muss aufgrund dieser Eigenschaften die Eingangsimpedanz des Biopotenzialverstärkers extrem hoch ausgelegt werden, da sonst Gleichtaktspannungen (z. B. Netzbrummen) als Differenzsignal in die Messung eingehen können [Rosell et al. 1988]. Zudem bildet die Hautimpedanz Z_Q mit der Eingangsimpedanz Z_{in} des Verstärkers einen Eingangsspannungsteiler. Damit die Messung nicht verfälscht wird, muss die Eingangsimpedanz um ein Vielfaches größer sein als die Quellimpedanz. Aus diesem Grund wird die Hautoberfläche z. B. mit Alkohol von Talg und Schuppen befreit und leicht aufgeraut. Die Elektroden werden mit einer Kontaktpaste versehen. Durch diese Maßnahmen wird der Übergangswiderstand der Elektroden zur Haut minimiert.

Tiefpasseigenschaften der Elektrodenanordnung: Aus der geometrischen Anordnung der Elektroden in einem räumlichen Abstand zueinander und der relativ geringen Ausbreitungsgeschwindigkeit eines Muskelaktionspotenzials entlang einer Muskelfaser resultiert immer eine Tiefpasscharakteristik der Elektrodenanordnung [Gygi & Moschytz 1997]. Diese wird durch die Ausdehnung der Messelektroden und die anisotropen elektrischen Eigenschaften des menschlichen Gewebes noch verstärkt.

8.2 Spezifizierung des Biopotenzialverstärkers

Als Grundlage zur Spezifizierung des EMG-Verstärkers mit Artefaktunterdrückung bei RPMS dienen die aus der Literatur bekannten Verstärkerschaltungen [Thakor & Webster 1980, Metting van Rijn et al. 1990, Metting van Rijn et al. 1991a, Schmid et al. 1994, Nagel 1995, Thorsen 1999, Bischoff et al. 1999, Company-Bosch & Hartmann 2003]. Zusätzlich zu diesen Publikationen gibt es in der FORSCHUNGS-

GRUPPE SENSOMOTORISCHE INTEGRATION mehrere Voruntersuchungen zur Unterdrückung von Stimulationsartefakten bei Magnetstimulation [Weyh et al. 1992, Jakob et al. 1993, Jakob 1996, von Ruepprecht 2002].

Ausgehend von diesen Grundlagen wird ein Lastenheft für den EMG–Verstärker erstellt. Im Rahmen eines parallel zur Entwicklung des Verstärkers durchgeführten Risikomanagements [z. B. Heiler 2004, Ehrlenspiel 2002] wird eine Analyse und eine Bewertung der möglichen Gefährdungen, die vom EMG–Verstärker ausgehen, vorgenommen. In den Diplomarbeiten von Negele [2004] und Zehetbauer [2004] werden die Vorgehensweise und die Ergebnisse dieser Analyse ausführlich dargestellt. Die wesentlichen Resultate sind:

- Bei dem Verstärker handelt es sich um ein Medizinprodukt, weswegen bei der Entwicklung die entsprechenden Vorschriften (DIN EN 60601–1, DIN EN 60601–2, DIN EN ISO 14971) berücksichtigt werden müssen. Dies gilt vor allem für die Zulassung aller sicherheitsrelevanten Bauteile. Aus diesem Grund werden bei der Entwicklung nur Komponenten und Fertigungstechnologien eingesetzt, deren Risiken nach dem Stand der Technik ausreichend bekannt und abschätzbar sind.
- Der Teil des Verstärkers, der in elektrisch leitender Verbindung mit dem Patienten steht und gemäß DIN EN 60601–1 als *Anwendungsteil* bezeichnet wird, soll so eng umschrieben wie möglich sein, und muss vom Erdpotenzial durch eine *Isolationsbarriere* galvanisch getrennt sein, damit sich über den Patienten kein niederohmiger Stromkreis ergeben kann.
- Das Gesamtsystem wird ohne externen Vorverstärker aufgebaut. Aufgrund der räumlichen Nähe zum Stimulationsort wäre dieser hohen magnetischen Feldspitzen und -gradienten ausgesetzt, wodurch die Funktion des Vorverstärkers beeinträchtigt sein kann.

Insgesamt ergibt sich aus dem Lastenheft und der Risikoanalyse ein Pflichtenheft, das im Rahmen der Entwicklung des EMG–Verstärkers umgesetzt wird [vgl. auch Zehetbauer et al. 2004]. Zur besseren Übersichtlichkeit werden hier die wesentlichen Merkmale festgehalten:

Gesamtgerät: Die mechanische Ausführung erfolgt als 19”–Baugruppenträger mit 3 Höheneinheiten, wobei das Gerät so konstruiert wird, dass die einzelnen Komponenten leicht zugänglich sind, das Gesamtgerät aber nur mit Werkzeugen geöffnet werden kann. Darüber hinaus kann das Gerät ohne interne Lüfter oder externe Zwangskühlung dauerhaft betrieben werden.

Ein Ausfall der Netzzspannung wirkt sich nicht schädigend auf das Gerät aus. Die üblicherweise zu erwartenden Schwankungen von $\pm 10\%$ der Netzzspannung verursachen keine Funktionsbeeinträchtigung.

Die geltenden Richtlinien zur Elektromagnetischen Verträglichkeit (EMV, DIN EN 60601–2) werden eingehalten. Insbesondere wird das Versorgungsnetz nicht durch eine hohe Leistungsaufnahme oder Netzoberwellen belastet.

Die einzelnen Baugruppen des Gesamtgeräts werden als getrennte Einschubmodule für den Baugruppenträger konstruiert, wobei die Zuordnung der Baugruppen mechanisch eindeutig ist bzw. die Funktionalität des Geräts nicht beeinträchtigt.

Baugruppen des Gesamtgeräts: Abbildung 8.4 zeigt den Baugruppenträger und die einzelnen Module des Gesamtgeräts.

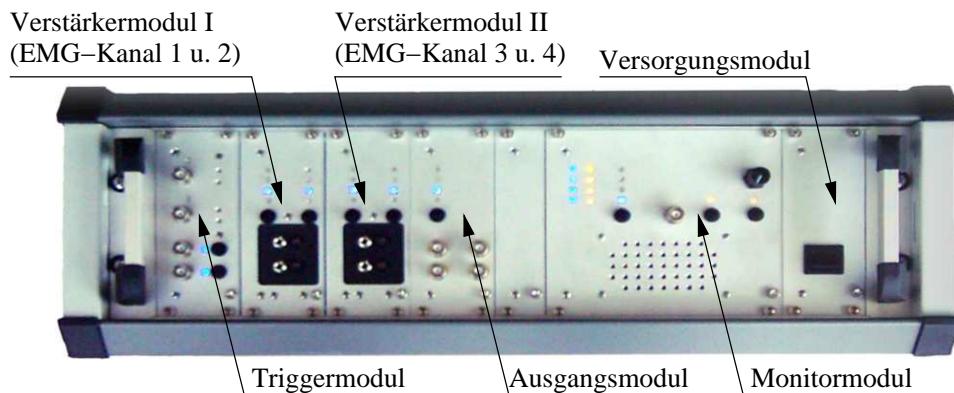


Abbildung 8.4: Gesamtgerät (Baugruppenträger) mit den Verstärkermodulen I und II, dem Triggermodul, dem Ausgangsmodul, dem Monitormodul und dem Versorgungsmodul

Versorgungsmodul: Die Spannungsversorgung erfolgt intern durch ein eigenes Versorgungsmodul der Schutzklasse I. Das Versorgungsmodul weist einen Kaltgeräte-Einbaustecker, eine Primärsicherung sowie einen Hauptnetzschalter an der Rückseite des Baugruppenträgers und einen Netzschatzler an der Vorderseite des Versorgungsmoduls auf. Der Netzanschluss des Versorgungsmoduls erfolgt über die so genannte Backplane, wobei die erforderlichen Isolationsabstände eingehalten werden. Der Schutzleiter ist aus Sicherheitsgründen fest mit den einzelnen Einschüben verbunden.

Verstärkermodul: Das Gesamtgerät hat vier unabhängige Verstärker, die zu zwei Verstärkern pro Einschubmodul zusammengefasst sind. Die Bandbreite (ohne Anti-Aliasing-Filter) beträgt mindestens 20 Hz bis 15 kHz, wobei der Verstärker eine Bandsperre für die ortsübliche Netzfrequenz (50 Hz) beinhaltet.

Der Gesamtverstärkungsfaktor kann für jeden Kanal separat auf die Werte 1000, 2000, 5000 oder 10000 eingestellt werden. Beim Einschalten des Geräts ist der Verstärkungsfaktor 2000 voreingestellt. Die Toleranz der Verstärkung liegt im angegebenen Frequenzbereich für alle Verstärkungsfaktoren unter $\pm 5\%$. Die Kalibrierung der Verstärkung erfolgt über ein einzelnes Trimmopotenzialometer je Kanal. Die Aussteuergrenzen des Verstärkers liegen bei $\pm 2\text{ V}$.

Die Eingangsseite des EMG-Verstärkers ist Bestandteil des Anwendungsteils nach [DIN EN 60601-1 2002] und wird entsprechend isoliert. Die Isolationsbarriere wird durch geeignete Bauteile sowie ausreichende Luft- (min. 5 mm) und Kriechstrecken (min. 8 mm) sichergestellt.

Die Eingangsbuchsen der Elektroden sind so konstruiert, dass sie keine Ähnlichkeit mit Bauformen aufweisen, die an anderen Geräten der Übertragung gefährlich hoher Spannungen dienen.

Auf einen externen Vorverstärker wird verzichtet, weswegen eine aktive Schirmung der Elektrodenleitungen (Mindestlänge: 3 m) erfolgt.

Ausgangsmodul: Das Ausgangsmodul gibt die 4 Ausgänge der EMG–Verstärker mit 0 dB gepuffert an die kurzschlussfesten BNC–Ausgangsbuchsen weiter. Ein Anti–Aliasing–Filter mit den umschaltbaren Grenzfrequenzen 2, 4, 8 bzw. 12 kHz wird vorgesehen, wobei die Grenzfrequenz für alle Kanäle gleichzeitig umgeschaltet wird.

Monitormodul: Die Auswahl eines der vier EMG–Kanäle bzw. eines externen Kanals ist ohne Rückwirkung auf die Verstärker oder das Ausgangsmodul jederzeit möglich und kann über einen Lautstärkeregler eingestellt werden. Durch eine Stummschaltung kann die Wiedergabe unabhängig von der Stellung des Lautstärkereglers unterbrochen werden.

Triggermodul: Das Triggermodul weist zwei gleichwertige BNC–Eingänge auf, die mit je einer Taste aktiviert bzw. deaktiviert werden können (Grundeinstellung: erster Kanal aktiviert, zweiter Kanal deaktiviert). Die beiden Eingänge dienen der Aktivierung der Zeitsteuerung und werden in Open–Collector–Technik mit TTL–Pegeln (0 – 5 V) implementiert. Zur Zeitsteuerung können die Anfangsverzögerung und die Dauer der erzeugten Triggersignale eingestellt werden, wobei die Triggersignale zur Justierung über Messausgänge (BNC) abgegriffen werden können.

8.3 Module des Biopotenzialverstärkers

Bei der Entwicklung der einzelnen Module des Gesamtgeräts wird auf gängige Operationsverstärker- (OPV), Filter- und Transistorschaltungen zurückgegriffen, die im Folgenden als bekannt vorausgesetzt werden [z. B. Koch 2005a, Schrüfer 2004, Meyer 1994]. Gleiches gilt für die grundlegende Dimensionierung und die Berechnung der Verstärkungsfaktoren dieser Schaltungen. Die vorgestellte Schaltung wird mit dem Layout Editor *Eagle* Version 4.11.2 der Firma CADCOFT erstellt.

8.3.1 Verstärkermodul

Das Blockschaltbild in Abbildung 8.5 zeigt den prinzipiellen Aufbau des EMG–Verstärkermoduls, wobei das Grundkonzept auf bekannten Forschungsergebnissen und Applikationsvorschlägen basiert und somit dem Stand der Technik entspricht. Gemäß dem Grundkonzept werden die beiden Elektrodenpotenziale über einen Instrumentenverstärker (Instrumentation Amplifier, INA) geführt, wobei das Nutzsignal und der Offset der gemessenen Potenzialdifferenz verstärkt werden, während

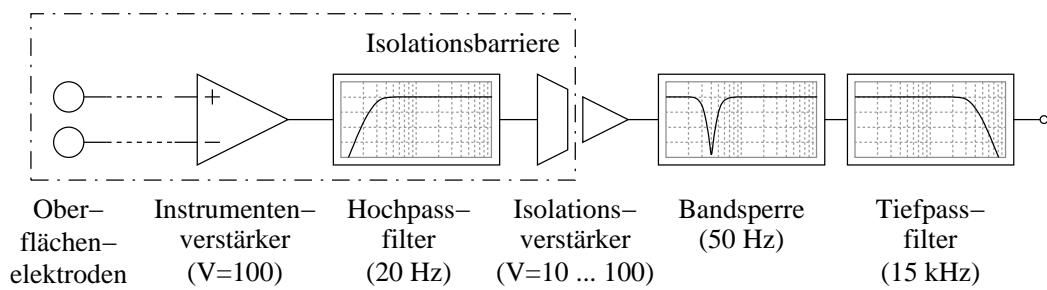


Abbildung 8.5: Prinzipieller Aufbau eines Biopotenzialverstärkers

Die Elektrodenpotenziale werden über einen Instrumentenverstärker geführt und durch ein Hochpassfilter offsetbereinigt. Ein Isolationsverstärker bereitet das Signal weiter auf und trennt den Anwendungsteil galvanisch vom restlichen Gerät. Netzeinstreuungen und hochfrequente Störungen werden durch eine Bandsperre und ein Tiefpassfilter unterdrückt.

Gleichtaktanteile stark abgeschwächt werden. Der Verstärkungsfaktor wird so gewählt, dass der Instrumentenverstärker durch den zu erwartenden Offset der gemessenen Spannung nicht in Sättigung geht. Um das Nutzsignal von der Offsetspannung zwischen den EMG-Elektroden zu trennen, erfolgt eine Hochpassfilterung mit 20 Hz Grenzfrequenz.

Nach der Hochpassfilterung wird das Nutzsignal durch einen Isolationsverstärker geführt. Dieser hat einerseits die Aufgabe das Nutzsignal weiter zu verstärken und andererseits die Versuchsperson galvanisch vom restlichen Gerät zu trennen.

Die Bandsperre bei 50 Hz dient zur weiteren Unterdrückung von Einstreuungen des Versorgungsnetzes (Netzbrummen). Zur Reduktion hochfrequenter Störungen erfolgt abschließend eine Tiefpassfilterung mit einer Grenzfrequenz von 15 kHz.

Ausgehend von diesem Grundkonzept und den Spezifikationen des EMG-Verstärkers werden im Folgenden die wesentlichen Komponenten des Verstärkermoduls näher betrachtet. Die reale Umsetzung des Verstärkermoduls mit zwei unabhängigen EMG-Kanälen ist in Abbildung 8.6 dargestellt.



Abbildung 8.6: Verstärkermodul

Eingangsstufe

Der Schaltplan der Eingangsstufe für einen einzelnen EMG-Kanal ist in Abbildung 8.7 dargestellt. In diesem Schaltplan sind links die Anschlüsse der Elektroden (LSP101 u. LSP102), des aktiven Schirms (LSP103) und der Patientenmasse (LPS104) sowie die Schutzbeschaltung (R101 – R104 und D101 – D104) zu erkennen. Der Block

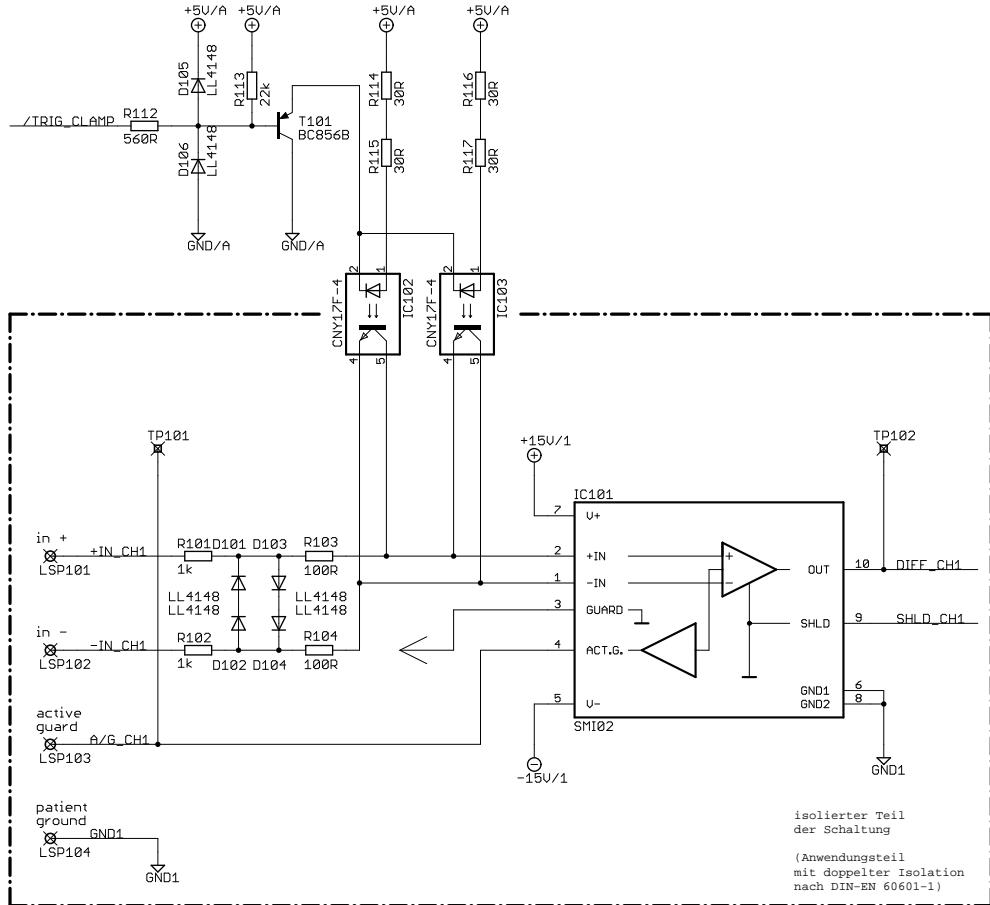


Abbildung 8.7: Schaltplan der Eingangsstufe des EMG–Verstärkers
Die Beschaltung des Instrumentenverstärkers in IC101 ist in Abbildung 8.8 weiter aufgeschlüsselt. Die Optokoppler IC102 und IC103 und deren Beschaltung sind Teil der Artefaktunterdrückung und werden in Abschnitt 8.4 näher betrachtet.

IC101 (vgl. Abb. 8.8) beinhaltet den Instrumentenverstärker sowie den Treiber für den aktiven Schirm. Die Bauelemente IC102 und IC103 dienen der Artefaktunterdrückung (vgl. Abschnitt 8.4).

Eingangsbeschaltung: Die Eingangsbeschaltung dient zum Schutz gegen kurze Spannungsspitzen durch elektrostatische Entladungen (electrostatic discharge). Dabei begrenzen die Dioden die Eingangsspannung auf etwa 1.4 V, während die Widerstände der Schutzbeschaltung den Strom in den Dioden begrenzen. Je größer diese Widerstände bemessen sind, desto robuster ist die Schaltung gegenüber Spannungsspitzen. Allerdings vergrößert sich damit auch die thermische Rauschspannung durch die Schutzwiderstände [z. B. Kester 1999], was sich negativ auf die EMG–Messung auswirkt. Die Dimensionierung der Schutzbeschaltung stellt somit einen Kompromiss zwischen der Robustheit und dem Rauschverhalten der Schaltung dar.

Die Schaltung ist so bemessen, dass die Rauschanteile der Schutzwiderstände in jedem Fall kleiner sind, als die Rauschanteile des Instrumentenverstärkers [Linear

2002]. Grundsätzlich kann dabei festgehalten werden, dass das Rauschverhalten durch einen möglichst geringen Hautwiderstand (Reinigung und Kontaktpaste) verbessert wird, da der Instrumentenverstärker auch eine Rauschstromquelle beinhaltet.

Bei der Eingangsbeschaltung werden die Eingänge nicht über diskrete Bauelemente (z. B. Zener-Dioden) mit dem Massepotenzial oder der Betriebsspannung verbunden, da diese gängige Art der Schutzbeschaltung [z. B. Jakob et al. 1993, Nagel 1995] zu einer Verschlechterung der Gleichtaktunterdrückung¹ (Common Mode Rejection [Ratio], CMR[R]) eines hochwertigen, monolithischen Instrumentenverstärkers führt. Der eingesetzte Instrumentenverstärker weist bei der vorgeschlagenen Beschaltung (vgl. Abb. 8.8) laut Datenblatt [Linear 2002] eine typische Gleichtaktunterdrückung von 125 dB (min. 110 dB) auf.

Instrumentenverstärker: Der Instrumentenverstärker vom Typ LT1167 [Linear 2002] ist das zentrale Bauelement der Eingangsstufe. Die Beschaltung des Instrumentenverstärkers ist in Abbildung 8.8 zusammen mit dem Treiber für die aktive Steuerung der Elektrodenleitungabschirmung dargestellt. Durch die äußere Beschaltung des Instrumentenverstärkers wird der Verstärkungsfaktor für die Elektrodensignale festgelegt. Wie bereits beschrieben, beinhaltet dieses Signal einen Gleichspannungsanteil, der bei der Dimensionierung dieser ersten Verstärkungsstufe berücksichtigt werden muss. Im Rahmen der durchgeföhrten Machbarkeitsstudien hat sich ein Wert von ca. 150 mV für die maximale Eingangsspannung als ausreichend erwiesen. Bei einer symmetrischen Betriebsspannung von ± 15 V führt dies auf einen Verstärkungsfaktor von $V_{INA} = 100 = 40$ dB.

Zur vereinfachten Berechnung der Verstärkung wird vorausgesetzt, dass die Quellimpedanz Z_Q des Messsignals gegenüber der Eingangsimpedanz Z_{in} des Instrumentenverstärkers vernachlässigt werden kann, wodurch sich der Eingangsspannungsteiler bestehend aus Z_Q und Z_{in} nicht auf die EMG-Messung auswirkt. Für den ohm-

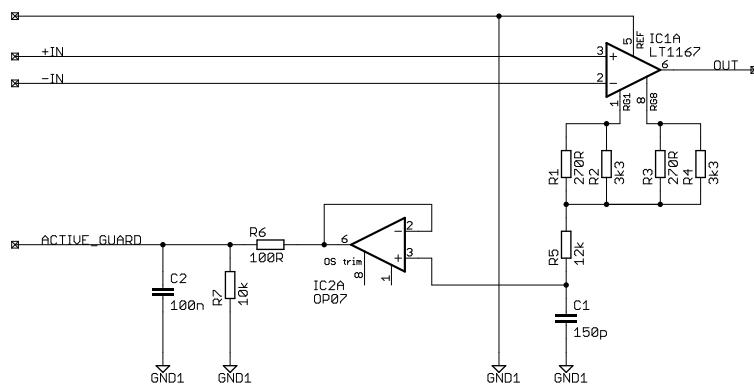


Abbildung 8.8: Beschaltung des Instrumentenverstärkers LT1167 (IC1A) und des Treibers (IC2A) des aktiven Schirms

Die dargestellten Bauelemente bilden zusammen den Block IC101 aus Abbildung 8.7.

¹Diese ist durch $CMRR = 20 \lg U_{CM}/U_{DM}$ definiert, wobei U_{CM} jenes Gleichtaktsignal ist, das dieselbe Ausgangsspannung wie das Differenzsignal U_{DM} hervorruft.

schen Anteil der Eingangsimpedanz sind der Eingangswiderstand des Instrumentenverstärkers, die Sperrströme der Dioden D101 – D104 und die Dunkelströme der Optokoppler der Artefaktunterdrückung [IC102 u. IC103, Fairchild 2004] relevant. Der typische Wert für den Eingangswiderstand des Instrumentenverstärkers beträgt 1000 GΩ (min. 200 GΩ), womit der Instrumentenverstärker bei der Abschätzung des Eingangswiderstands vernachlässigt werden kann. Die Sperrströme der Dioden in der Schutzbeschaltung [Fairchild 2002, Philips 2004a] werden mit maximal 25 nA bei einer Sperrspannung von 20 V angegeben. Dies führt für die Verschaltung der Dioden auf einen Widerstand von ca. 8 GΩ. Die Optokoppler IC102 und IC103 haben einen typischen Dunkelstrom von 1 nA (max. 50 nA) bei 10 V Collektor–Emitter–Spannung. Im schlechtesten Fall führen diese Werte zu einem Eingangswiderstand der Verstärkerschaltung von ca. 0.2 GΩ, der typische Wert liegt bei ca. 4.4 GΩ.

Damit die Bedingung $R_{in} \gg R_Q$ erfüllt ist, muss der Quellwiderstand R_Q zwischen den Elektroden möglichst klein sein. Durch das Reinigen der Haut mit Alkohol, das Aufrauhen und das Aufbringen einer Kontaktpaste liegt der Quellwiderstand sicher unter 100 kΩ [Rosell et al. 1988]. Somit ist obige Bedingung in jedem Fall erfüllt und die Quellimpedanz übt keine merkliche Rückwirkung auf die EMG–Messung aus.

Neben den ohmschen Anteilen der Eingangsimpedanz müssen auch die kapazitiven Anteile berücksichtigt werden. Damit der Einfluss auf die EMG–Messung vernachlässigt werden kann, muss folgende Bedingung erfüllt sein:

$$\frac{1}{j\omega C_{in}} \gg \frac{1}{j\omega C_Q} \Rightarrow C_{in} \ll C_Q \quad (8.1)$$

Nachdem in den Schutzdioden, den Optokopplern und den Eingängen des Instrumentenverstärkers lediglich sehr kleine parasitäre Kapazitäten vorhanden sind, entsprechen die Bauelemente am Eingang des Verstärkers dieser Forderung.

Unter diesen Voraussetzungen kann gemäß dem Datenblatt des Instrumentenverstärkers [Linear 2002] der Verstärkungsfaktor berechnet werden:

$$V_{INA} = \frac{49.4 \text{ k}\Omega}{R} + 1 = \frac{49.4 \text{ k}\Omega}{499.16 \Omega} + 1 = 99.97 \quad (8.2)$$

Der Beschaltungswiderstand R ergibt sich im vorliegenden Fall aus der Verschaltung der Widerstände R1 – R4 gemäß Abbildung 8.8:

$$R = R1 \parallel R2 + R3 \parallel R4 = \frac{270 \Omega \cdot 3.3 \text{ k}\Omega}{270 \Omega + 3.3 \text{ k}\Omega} + \frac{270 \Omega \cdot 3.3 \text{ k}\Omega}{270 \Omega + 3.3 \text{ k}\Omega} = 499.16 \Omega \quad (8.3)$$

Schirmpegelsteuerung: Entsprechend den Spezifikationen soll der EMG–Verstärker ohne externen Vorverstärker aufgebaut werden, womit die Elektrodenleitungen verhältnismäßig lang werden. Um unter diesen Bedingungen eine hochwertige EMG–Messung sicherzustellen, wird die Abschirmung der Signalleitungen nicht mit Masse verbunden, sondern durch einen Impedanzwandler aktiv gesteuert [z. B. Metting van Rijn et al. 1991b, Nagel 1995, Linear 2002].

Das Prinzip der aktiven Schirmpegelsteuerung ist in Abbildung 8.9 veranschaulicht.

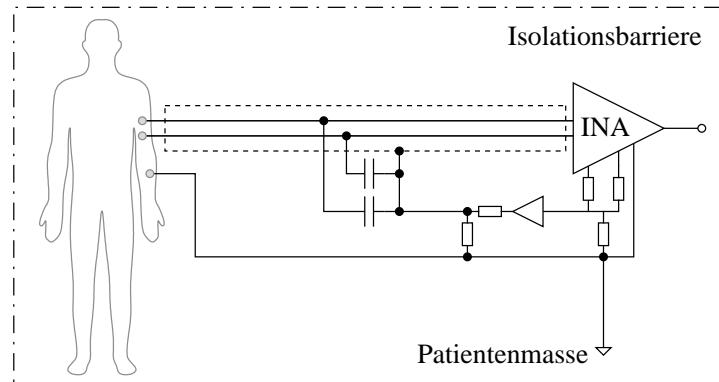


Abbildung 8.9: Schematischer Aufbau der aktiven Schirmpegelsteuerung

Durch das Anheben des Schirmpegels auf die mittlere Spannung der Signalleitungen werden die Kapazitäten zwischen Schirm und Signalleitung durch äußere Störungen nicht mehr umgeladen, wodurch die Wirkung äußerer Störungen stark reduziert wird.

Wie die Schaltung des Schirmtreibers in Abbildung 8.8 zeigt, wird der Mittelwert der beiden Eingangssignale des Instrumentenverstärkers über einen 1:1-Spannungsteiler ($R1 - R4$) abgegriffen und über einen Impedanzwandler ($IC2A$) niederohmig auf den Schirm der Elektrodenleitung gelegt [Linear 2002]. Das Tiefpassfilter ($R5$ und $C1$) am Eingang des Impedanzwandlers ist so bemessen, dass die geforderte Messbandbreite von 15 kHz sicher abgedeckt wird. Mit den Werten $R5 = 12 \text{ k}\Omega$ und $C1 = 150 \text{ pF}$ ergibt sich eine Grenzfrequenz von ca. 88 kHz. Der Widerstand $R5$ wird dabei im Vergleich zur Beschaltung des Instrumentenverstärkers ($R1 - R4$) deutlich höher gewählt, um den Einfluss des Spannungsabgriffs auf den Frequenzgang des Instrumentenverstärkers zu minimieren. Durch den Spannungsteiler bestehend aus $R6 = 100 \Omega$ und $R7 = 10 \text{ k}\Omega$ wird der Ausgang des Impedanzwandlers und damit der Schirmpegel leicht abgeschwächt, um eine Oszillation des Schirms zu verhindern. Aus diesem Grund wird auch das zusätzliche Tiefpassfilter ($R6$ und $C2$) mit einer Grenzfrequenz von ca. 16 kHz in die Treiberschaltung des aktiven Schirms integriert.

Die Wirkung des aktiven Schirms wird durch die beiden Oszillogramme aus Abbildung 8.10 verdeutlicht. Die Oszillogramme zeigen, dass mit der Schaltung des aktiven Schirms eine erhebliche Verbesserung des Störabstands (ca. Faktor 4) gegenüber äußeren Einkoppelungen erzielt wird. Insbesondere ist bei aktivem Schirm (rechtes Teilbild) eine Kompensation des Netzbrummens zu erkennen, da der Schirmpegel, neben dem Offset der gemessenen Spannung, einen 50 Hz-Anteil enthält. Entsprechend sind am Ausgang des Instrumentenverstärkers weniger Störeinflüsse sichtbar. Dadurch wird das Messverhalten vor allem bei kleinen EMG-Signalen deutlich verbessert.

In diesem Zusammenhang muss auch die Patientenmasse (vgl. Abb. 8.9) erwähnt werden, da diese einen starken Einfluss auf die auftretenden Gleichtaktsignale und damit auf die Qualität der EMG-Messung ausübt. Gleichzeitig ist die Patientenmasse für die Funktion der aktiven Abschirmung entscheidend. Aus diesem Grund muss bei der Herstellung der Patientenmasse ebenso sorgfältig vorgegangen werden wie beim Anlegen der EMG-Elektroden.

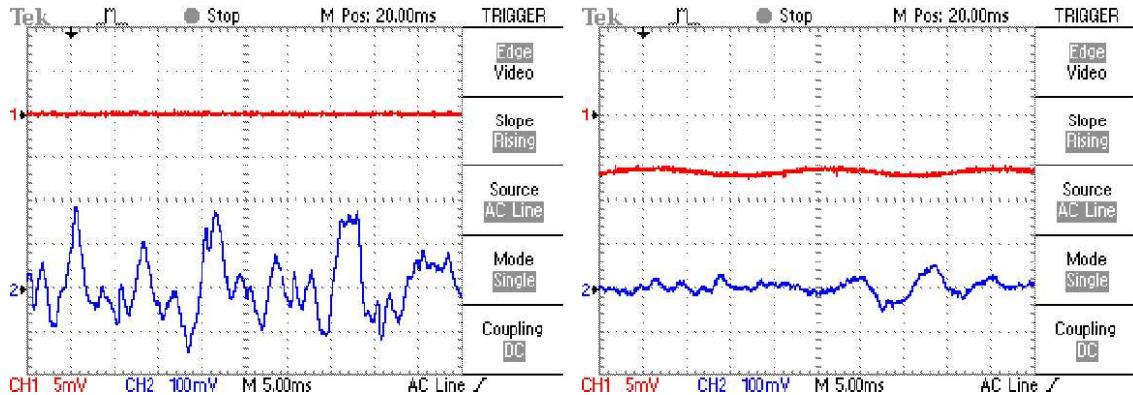
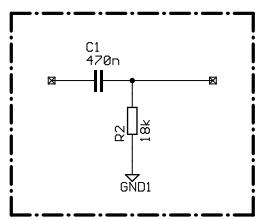


Abbildung 8.10: Wirkungsweise der aktiven Signalleitungsabschirmung
Kanal 1 (5 mV je Skalenteil) zeigt den Schirmpegel und Kanal 2 (100 mV je Skalenteil) zeigt das verstärkte Differenzsignal der beiden Elektroden am Ausgang des Instrumentenverstärkers mit 5 ms je Skalenteil. Bei inaktivem Schirm (links) zeigen sich im Vergleich zum aktiven Schirm (rechts) deutlich (ca. Faktor 4) größere Störungen.

Hochpassfilter

Wie im Blockschaltbild des Verstärkermoduls (Abb. 8.5) angegeben, erfolgt nach der ersten Verstärkung eine Hochpassfilterung, um den Offset aus dem gemessenen Signal zu bereinigen. Die Schaltung des Hochpassfilters erster Ordnung ist zusammen mit der Übertragungsfunktion und der Berechnung der Grenzfrequenz in Abbildung 8.11 dargestellt.



Die Übertragungsfunktion und die Eckfrequenz des Hochpassfilters ergeben sich zu:

$$G_{HP}(s) = \frac{R2 \cdot C1 \cdot s}{1 + R2 \cdot C1 \cdot s} \quad (8.4)$$

$$f_{HP} = \frac{1}{2\pi \cdot R2 \cdot C1} = \frac{1}{2\pi \cdot 18\text{k}\Omega \cdot 470\text{nF}} = 18.8\text{ Hz}$$

Abbildung 8.11: Schaltplan, Übertragungsfunktion und Berechnung der Eckfrequenz des Hochpassfilters erster Ordnung

Die Antwort dieses Filters auf Signalsprünge hat starken Einfluss auf die Artefaktnunterdrückung, weshalb in Abschnitt 8.4 besondere Schaltungsmaßnahmen im Zusammenhang mit diesem Hochpassfilter diskutiert werden.

Isolationsverstärker

Wie bereits in Abschnitt 8.2 ausgeführt, ist eine galvanische Trennung zwischen dem Patienten und dem mit Erdpotenzial verbundenen Teil des EMG-Verstärkers erforderlich. Daher wird das Ausgangssignal des Hochpassfilters durch einen Isolationsverstärker aus dem Anwendungsteil in den geerdeten Schaltungsteil übertragen.

Wie in Abbildung 8.12 schematisch dargestellt, gelangt durch kapazitive Koppelungen (C_{Netz} , C_{Erde} und C_{Iso}) trotz der galvanischen Trennung ein Anteil der Isolationsspannung U_{Iso} in das Ausgangssignal U_{out} . Diese Verhältnisse werden besonders ungünstig, wenn sich in der Nähe des Patienten Leitungen der Hausinstallation oder schlecht abgeschirmte elektrische Geräte befinden. Die Isolationsspannung kann dabei Werte bis $U_{\text{Iso}} = 100 \text{ V}_{\text{ss}}$ annehmen [Metting van Rijn et al. 1991b].

Zur Quantifizierung der Koppelung zwischen Isolationsspannung und Ausgangsspannung wird die so genannte Isolationsspannungsunterdrückung (Isolation Mode Rejection [Ratio] — IMR[R]) definiert:

$$\text{IMRR} = 20 \lg \frac{V U_{\text{Iso}}}{U_{\text{out}}} \quad (8.5)$$

Dabei geht die Gesamtverstärkung V vor der Isolationsbarriere in die Isolationsspannungsunterdrückung ein, weshalb für eine möglichst große Isolationsspannungsunterdrückung die gesamte Verstärkung auf der Eingangsseite des Isolationsverstärkers realisiert werden sollte [Metting van Rijn et al. 1991b].

Aus Gründen der Bauteilverfügbarkeit wird der Isolationsverstärker nicht als einzelner IC (z. B. ISO121¹) realisiert, sondern durch eine konventionelle OPV-Schaltung und eine optische Übertragungsstrecke implementiert. Daher wird das offsetbereinigte Nutzsignal zunächst durch einen nichtinvertierenden Verstärker (C_3 dient der Rauschunterdrückung [Linear 2002]) auf den geforderten Pegel gebracht.

Gemäß den Spezifikationen des EMG-Verstärkers ist in Abbildung 8.13 die Verstärkerschaltung mit umschaltbaren Verstärkungsfaktoren dargestellt. Durch einen Binär–Dezimal–Wandler (IC9) werden die vier binär kodierten Verstärkungsstufen dekodiert und der zugehörige CMOS–Schalter² (IC3A – IC3D) vom Typ MAX4662

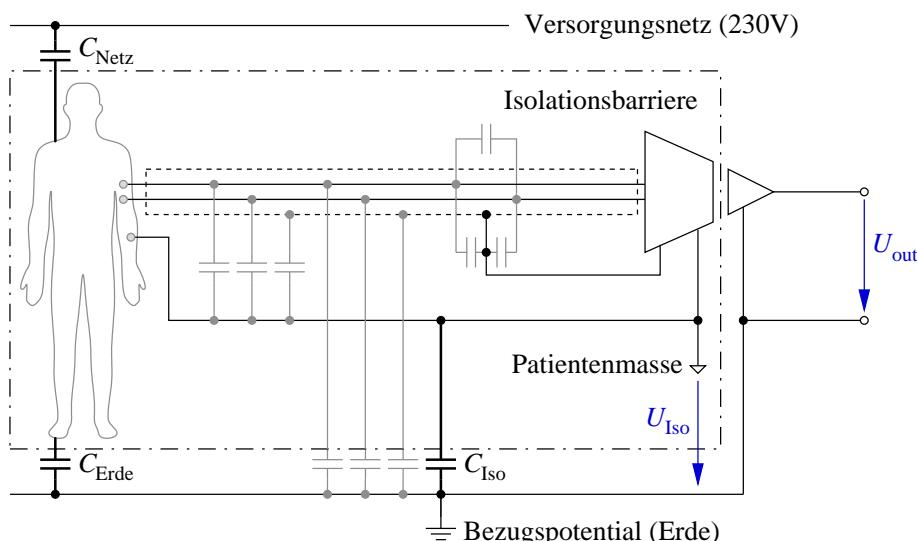


Abbildung 8.12: Kapazitive Koppelung des galvanisch getrennten Verstärkerteils mit dem Verstärkerausgang

¹Sollte laut Hersteller [Burr-Brown 1988] in neuen Anwendungen nicht mehr eingesetzt werden.

²Complementary Metal–Oxide–Silicon

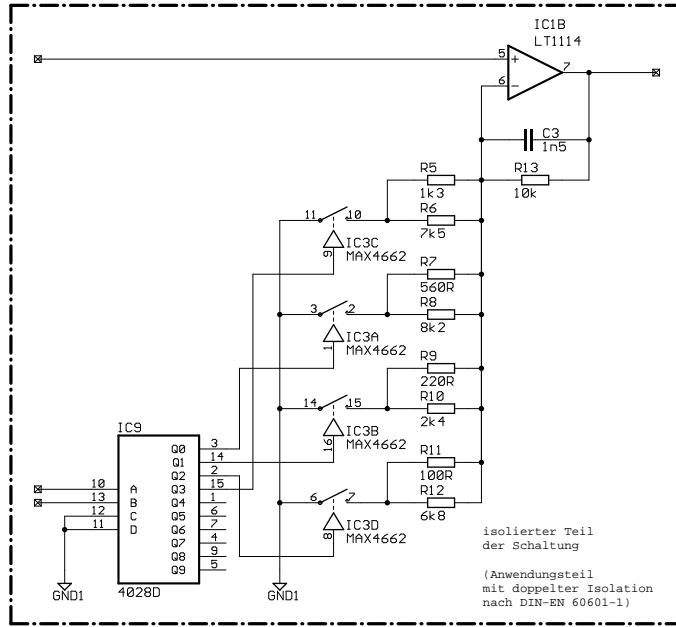


Abbildung 8.13: Implementierung eines nichtinvertierenden Verstärkers mit verschiedenen Verstärkungsfaktoren zur Anpassung der Gesamtverstärkung des EMG–Verstärkermoduls

[Maxim 1999] wird geschlossen. Dadurch wird der entsprechende Widerstandswert und der zugehörige Verstärkungsfaktor eingestellt. Da diese Schaltung zum Anwendungsteil des EMG–Verstärkers gehört, müssen die binär kodierten Verstärkungsstufen galvanisch getrennt übertragen werden. Für eine ausführliche Beschreibung dieser Übertragung sei auf die Diplomarbeit von Zehetbauer [2004] verwiesen.

Bei der Dimensionierung der Widerstandsstufen müssen der Verstärkungsfaktor des Instrumentenverstärkers V_{INA} und der Widerstand $R_{sw,on}$ des aktiven CMOS–Schalters berücksichtigt werden. Für den Fall $Q0 = \text{HIGH}$ (vgl. Abb. 8.13, IC9) und einem typischen Wert von $R_{sw,on} = 1.7\Omega$ [Maxim 1999] ergibt sich die Verstärkung:

$$V_{ISO} = \frac{R_{13}}{(R_5 \parallel R_6) + R_{sw,on}} + 1 = \frac{10\text{k}\Omega}{\frac{1.3\text{k}\Omega \cdot 7.5\text{k}\Omega}{1.3\text{k}\Omega + 7.5\text{k}\Omega} + 1.7\Omega} + 1 = 10.01 \quad (8.6)$$

In Tabelle 8.1 sind die verschiedenen Verstärkungsfaktoren für die Daten aus Abbildung 8.13 zusammen mit den Abweichungen (aufgrund der verfügbaren Widerstandswerte) von den spezifizierten Werten enthalten.

Nachdem das Nutzsignal auf den geforderten Pegel verstärkt ist, wird es in die geerdeten Teilschaltungen übertragen. Hauptelement dieser Übertragung ist der Optokoppler IC5 vom Typ IL300 [Vishay 2005], der die galvanische Trennung sicherstellt und wie alle eingesetzten Bauelemente entlang der Isolationsbarriere für medizintechnische Produkte zugelassen ist. Mit den Daten des Optokopplers und der Gesamtverstärkung kann gemäß Gleichung (8.5) die Isolationsspannungsunterdrückung angegeben werden. In Tabelle 8.1 sind die entsprechenden Daten zusammengefasst.

Tabelle 8.1: Schaltungstechnisch erzielbarer Gesamtverstärkungsfaktor $V_{\text{ges}} = V_{\text{INA}} V_{\text{ISO}}$ und Isolationsspannungsunterdrückung des EMG-Verstärkermoduls

Aufgrund parasitärer Kapazitäten ist die tatsächliche Isolationsspannungsunterdrückung etwas geringer als der angegebene Wert.

geforderte Verstärkung V	1000	2000	5000	10000
Instrumentenverstärker V_{INA}	99.97	99.97	99.97	99.97
Isolationsverstärker V_{ISO}	10.01	20.01	50.21	100.75
Gesamtverstärkung V_{ges}	1000.84	2000.82	5018.92	10071.60
Fehler $(V_{\text{ges}} - V)/V$ in %	0.84	0.41	3.78	7.16
Gesamtverstärkung V_{ges} in dB	60.01	66.02	74.01	80.06
IMRR des Optokopplers in dB	130.0	130.0	130.0	130.0
IMRR des EMG-Verstärkers in dB	190.01	196.02	204.01	210.06

Die Schaltung zur isolierten Signalübertragung ist in Abbildung 8.14 dargestellt und entsprechend der Application Note von Vishay [2004b] entworfen und dimensioniert. Das Prinzip dieser Schaltung ist die Kompensation des Leuchtdiodenstroms im isolierten Teil des EMG-Verstärkers durch den Gegenkoppelungskreis von IC1C [Linear 1992], T2 [Fairchild 2001] und IC5, sodass an den Eingängen von IC1C praktisch keine Differenzspannung anliegt. Durch diese Kompensation wird der Strom in der Leuchtdiode (LED) so eingestellt, dass der Strom in der Fotodiode des isolierten Verstärkerteils exakt das zu übertragende Nutzsignal wiedergibt. Der Arbeitspunkt

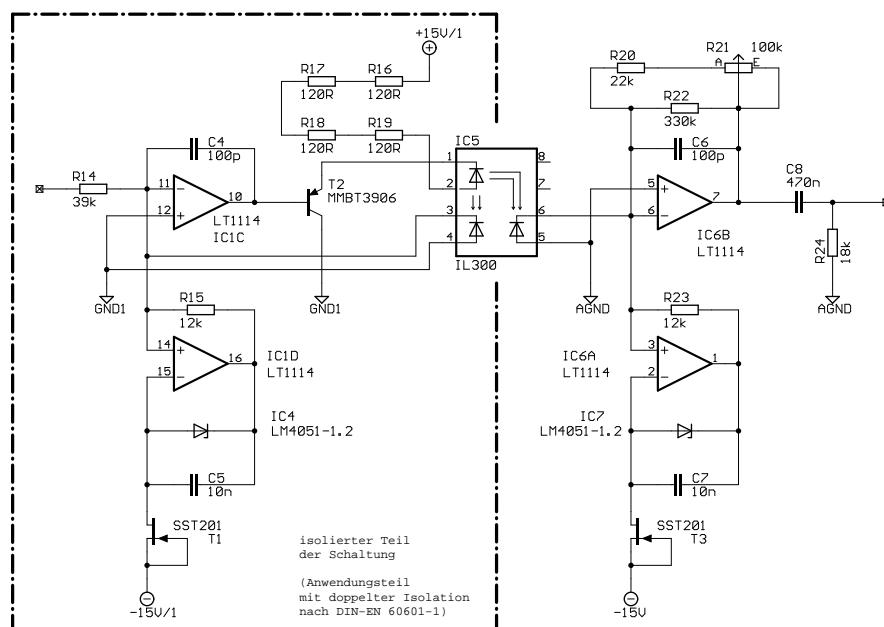


Abbildung 8.14: Schaltung zur galvanisch getrennten Signalübertragung mittels Optokoppler

der Fotodiode wird durch die Bauelemente T1 [Vishay 2004c], IC4 [Maxim 2004b], IC1D [Linear 1992] und R15 festgelegt, wobei die Fotodiode im annähernd linearen Arbeitsbereich von $100 \pm 50 \mu\text{A}$ betrieben wird [Vishay 2005].

Da die Fotodiode im nicht isolierten Teil des Verstärkers von derselben LED angeregt wird, kann auch im nicht isolierten Verstärkerteil das EMG–Nutzsignal abgegriffen werden, ohne dass die beiden Teile eine galvanische Verbindung aufweisen. Durch die Bauelemente T3, IC7, C7, IC6A und R23 wird der Arbeitspunkt der ausgangsseitigen Fotodiode eingestellt. Über die Widerstände R20 – R22 wird der ausgangsseitige Fotodiodenstrom wieder in eine Spannung gewandelt.

Insgesamt muss bei dieser Schaltung berücksichtigt werden, dass die Optokoppler IL300 großen Fertigungstoleranzen unterworfen sind. Der Übertragungsfaktor K_{IL300} gibt dabei das Verhältnis der Ströme in der ausgangsseitigen und der eingangsseitigen Fotodiode bei einem LED–Strom von 10 mA an. Dieser Faktor kann laut Datenblatt einen Wert zwischen 0.557 und 1.618 einnehmen. Für die Verstärkung V_{opto} der Schaltung aus Abbildung 8.14 ergibt sich mit dem Übertragungsfaktor K_{IL300} folgender Ausdruck:

$$V_{\text{opto}} = K_{IL300} \cdot \frac{(R20 + R21) \parallel R22}{R14} \quad (8.7)$$

Mit der Forderung $V_{\text{opto}} = 1$, der Dimensionierung $R14 = 39 \text{ k}\Omega$ und der Toleranz $0.557 \leq K_{IL300} \leq 1.618$ können somit die Grenzen

$$24.1 \text{ k}\Omega \leq (R20 + R21) \parallel R22 \leq 70.0 \text{ k}\Omega \quad (8.8)$$

für den Gegenkoppelungswiderstand $(R20 + R21) \parallel R22$ festgelegt werden.

Mit den Werten $R20 = 22 \text{ k}\Omega$, $R22 = 330 \text{ k}\Omega$ und $0 \leq R21 \leq 100 \text{ k}\Omega$ ergeben sich für den Gegenkoppelungswiderstand Werte zwischen $20.6 \text{ k}\Omega$ und $89.7 \text{ k}\Omega$, womit sowohl die Fertigungstoleranzen des Optokoplplers, als auch die Fertigungstoleranzen der Widerstände zur Bestimmung der Verstärkungsfaktoren V_{INA} und V_{ISO} (vgl. Tab. 8.1) sicher abgeglichen werden können. Damit stellt das Trimmpotentiometer R21 den einzigen Abgleichpunkt im gesamten Signalweg des EMG–Verstärkers dar. Auf diese Weise wird die Inbetriebnahme (vgl. Anhang C) wesentlich vereinfacht, da die geforderte Verstärkung in einfacher Weise justiert werden kann.

Am Ausgang von IC6B (vgl. Abb. 8.14) tritt aufgrund von Toleranzen der Bauteile zur Arbeitspunktfestlegung eine Offsetspannung auf, welche durch ein Hochpassfilter (C8 und R24) bereinigt wird. Die Dimensionierung dieses Filters ist identisch mit dem Hochpassfilter der Eingangsstufe.

Potenzialgetrennte Spannungsversorgung

Zur Versorgung der Schaltungsteile im Anwendungsteil des EMG–Verstärkers muss wegen der Isolationsbarriere eine galvanisch getrennte Spannungsversorgung aufgebaut werden. Dabei erfolgt die Versorgung eines einzelnen EMG–Kanals durch einen 15 V–DC/DC–Wandler des Typs THI0522 [Traco 2004]. Zur Entkopplung der einzelnen Kanäle wird der DC/DC–Wandler ein- und ausgangsseitig mit Elektrolytkondensatoren beschaltet. Bei der Dimensionierung dieser Kondensatoren muss

beachtet werden, dass die gesamte ausgangsseitige Kapazität einen Wert von $270 \mu\text{F}$ pro Versorgungszweig nicht überschreitet, damit eine stabile Funktion des Wandlers gewährleistet ist [Traco 2004]. Um die Störanteile (max. 50 mV_{ss} bei 25 bis 80 kHz) der Schaltfrequenz des DC/DC-Wandlers zu dämpfen, wird ausgangsseitig ein RLC-Filter implementiert. Durch dieses Filter und die Tiefpassstufen im Signalweg werden die Störungen der Schaltfrequenz ausreichend bedämpft.

Für die 5 V-Versorgung der Logik-Baugruppen im isolierten Verstärkerteil wird ein Festspannungsregler des Typs LM78L05 gewählt. Im Vergleich zu einem zusätzlichen DC/DC-Wandler ist diese Variante kostengünstiger und verringert die parasitären Kapazitäten an der Isolationsbarriere. Zusätzlich ist sowohl der Längsregler als auch der 15 V-DC/DC-Wandler dauerhaft kurzschlussfest.

50 Hz–Bandsperre und 15 kHz–Bandbegrenzung

Zur abschließenden Signalaufbereitung werden eine Bandsperre bei 50 Hz und eine Bandbegrenzung bei 15 kHz (vgl. Abb. 8.5) eingeführt. Die entsprechenden Schaltpläne sind in Abbildung 8.15 dargestellt.

Bei der Bandsperre handelt es sich um ein Impedanzwandler (IC8A) gepuffertes, passives Doppel-T-Filter [z. B. Horowitz & Hill 1989]. Die Übertragungsfunktion im Laplace-Bereich und die Sperrfrequenz ergeben sich wegen der symmetrischen Beschaltung mit $R = R29 \dots R32 = 10 \text{ k}\Omega$ und $C = C13 \dots C16 = 330 \text{ nF}$ zu:

$$G_{BS}(s) = \frac{1 + (R C s)^2}{(1 + R C s)^2} \quad f_{BS} = \frac{1}{2 \pi R C} = \frac{1}{2 \pi \cdot 10 \text{ k}\Omega \cdot 330 \text{ nF}} = 48.23 \text{ Hz} \quad (8.9)$$

Am Ausgang der Schaltung des Verstärkermoduls befindet sich die in Abbildung 8.15 dargestellte Bandbegrenzung, die als Tiefpassfilter erster Ordnung implementiert wird und zur Entfernung hochfrequenter Störungen dient. Gemäß der Verschaltung und der Dimensionierung ergibt sich die Übertragungsfunktion und die Grenzfrequenz:

$$G_{BG}(s) = \frac{1}{1 + R33 \cdot C17 \cdot s} \quad (8.10)$$

$$f_{BG} = \frac{1}{2 \pi \cdot R33 \cdot C17} = \frac{1}{2 \pi \cdot 2.2 \text{ k}\Omega \cdot 4.7 \text{ nF}} = 15.4 \text{ kHz}$$

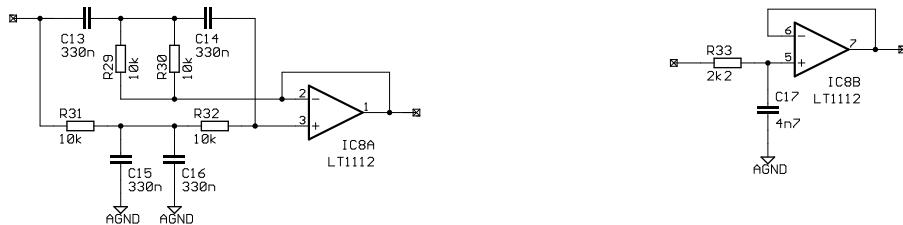


Abbildung 8.15: Schaltplan der 50 Hz–Bandsperre (links) und der 15 kHz–Bandbegrenzung (rechts)

Automatische Kanalumschaltung der Verstärkermodule

Entsprechend den Spezifikationen aus Abschnitt 8.2 soll der EMG–Verstärker modular aufgebaut werden, wobei für das Verstärkermodul nur ein Leiterplattentyp vorhanden sein soll. Darüber hinaus sollen die einzelnen EMG–Kanäle den Steckplätzen und nicht den Verstärkermodulen zugeordnet sein, womit die beiden Verstärkermodule ohne Funktionseinschränkung beliebig vertauscht werden können. Um diese Funktionalität zu erzeugen, wird die in Abbildung 8.16 dargestellte Schaltung entwickelt.

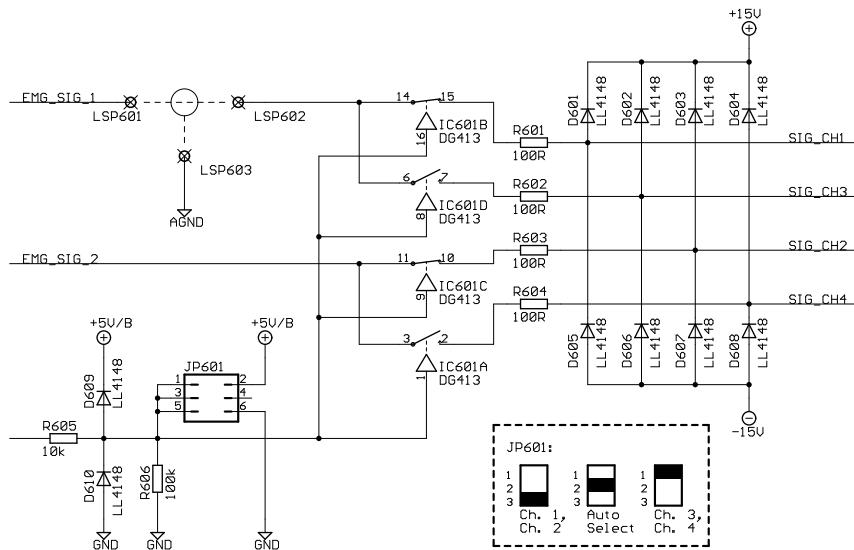


Abbildung 8.16: Schaltung zur automatischen Kanalumschaltung des Verstärkermoduls

Befindet sich die Steckbrücke JP601 in der mittleren Position, erhält IC601 über den Widerstand R605 abhängig von der Einschubposition innerhalb des Baugruppenträgers eine Spannung von 0 oder 5 V. Entsprechend dieser Spannung werden die Eingangssignale EMG_SIG_1 und EMG_SIG_2 mit den CMOS-Schaltern IC601A–IC601D entweder an die Ausgänge SIG_CH1 und SIG_CH2 oder an SIG_CH3 und SIG_CH4 geschaltet. Indem die Steckbrücke an JP601 in die obere oder untere Position gebracht wird, kann die automatische Umschaltung durch feste Vorgaben ersetzt werden. Die Stiftleiste JP60 ist so beschaltet, dass in keiner denkbaren Position der Steckbrücke ein Kurzschluss oder eine Zerstörung der Schaltung auftreten kann.

8.3.2 Ausgangsmodul

Das Ausgangsmodul beinhaltet ein Anti–Aliasing–Filter zur Begrenzung der maximalen Frequenz am Verstärkerausgang. Entsprechend dem Abtasttheorem [z. B. Koch 2005b] muss die Abtastfrequenz bei einer A/D–Wandlung mindestens doppelt so groß sein wie die Grenzfrequenz dieses Filters. Gemäß Abbildung 8.17 wird als Anti–Aliasing–Filter ein Tiefpass erster Ordnung mit einer umschaltbaren Grenzfrequenz gewählt. Als Schaltelemente (IC102A – IC102D) werden CMOS–Schalter des

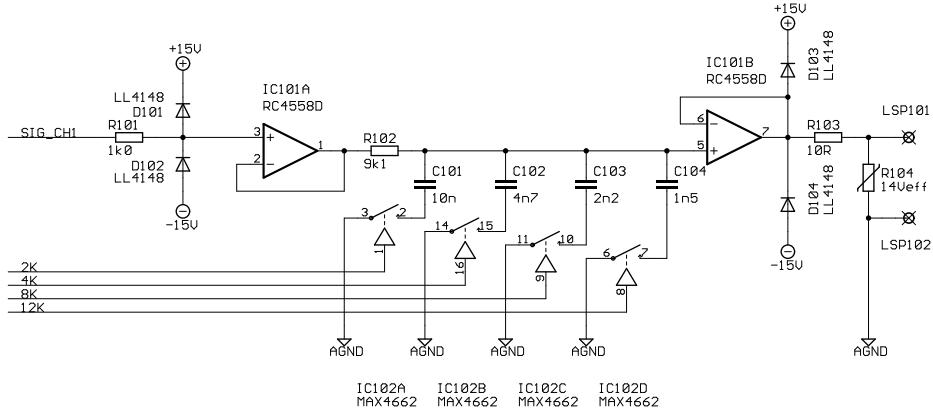


Abbildung 8.17: Schaltplan des umschaltbaren Anti-Aliasing-Filters im Ausgangsmodul

Typs MAX4662 [Maxim 1999] genutzt. Die Übertragungsfunktion und die Grenzfrequenz des Filters ergibt sich unter Berücksichtigung des Widerstands $R_{sw,on}$ abhängig vom aktiven CMOS-Schalter:

$$G_{AAF}(s) = \frac{1}{1 + R C s} \quad f_{AAF} = \frac{1}{2 \pi R C} \quad (8.11)$$

mit $R = R102 + R_{sw,on} \approx 9.1 \text{ k}\Omega$
und $C = C101 \dots C104 = [10 \text{ nF} \ 4.7 \text{ nF} \ 2.2 \text{ nF} \ 1.5 \text{ nF}]$

Entsprechend der Bauteildaten kann mit dieser Schaltung die Grenzfrequenz auf die Werte 1.75, 3.72, 7.95 bzw. 11.66 kHz eingestellt werden.

Das verstärkte und gefilterte EMG-Signal kann am Ausgangsmodul an BNC-Ausgängen abgegriffen werden. Die zugehörige Schutz- und Verstärkerschaltung ist ebenfalls in Abbildung 8.17 enthalten. IC101B schließt das Tiefpassfilter hochohmig ab und stellt das Signal an der mit LSP101 und LSP102 verbundenen BNC-Buchsen zur Verfügung. In diesem Teil der Schaltung kommt der preiswerte und robuste Operationsverstärker RC4558 [Texas 2004] zum Einsatz. Der Widerstand R103 sorgt für die Strombegrenzung und schützt den Ausgang des OPV gemeinsam mit R104, D103 und D104. Damit sind die Verstärkerausgänge dauerhaft kurzschlussfest und robust gegenüber elektrostatischen Spannungspitzen.

8.3.3 Monitormodul

Um die klinische Anwendung des EMG-Verstärkers zu vereinfachen, wird in das Gesamtgerät ein Monitormodul mit folgenden Funktionen integriert:

- akustische Ausgabe des EMG-Signals eines Kanals (wählbar) über einen Lautsprecher
- Ausgabe externer Signale über den Lautsprecher
- Pegelanzeige aller vier Kanäle („Signal vorhanden“, „Übersteuerung“)

Abbildung 8.18 zeigt die Schaltung des Lautsprecherverstärkers als Standardapplikation des Verstärker-IC MAX4364 [Maxim 2004a]. Bei einer Last von 8Ω und einer Frequenz von 1 kHz kann dieser IC eine maximale Ausgangsleistung von 1.4 W liefern. Der für eine Stummschaltung vorgesehene Eingang des IC wird benutzt, um den Verstärker mit einer Taste schnell ein- und ausschalten zu können. Die Lautstärkeeinstellung (LSP101 – LSP103) kann damit unverändert bleiben.

Neben der akustischen Ausgabe wird durch das Monitormodul jeder EMG-Kanal durch eine zweistufige Pegelanzeige visualisiert. In Abbildung 8.19 ist die zugehörige Schaltung für einen einzelnen EMG-Kanal dargestellt. Das EMG-Signal wird zunächst durch die asymmetrisch betriebenen OPV des Typs LM324 [IC801C und IC801D, National 2000] gleichgerichtet. Das Ausgangssignal des Gleichrichters wird von R809 und C801 geglättet, um auch bei kurzen Impulsen eine deutliche Anzeige zu erhalten. Die Auswertung der gleichgerichteten und geglätteten Spannung erfolgt durch die Komparatoren IC803C und IC803D, deren Referenzspannung durch die Widerstände R801 – R804 aus der stabilisierten Versorgungsspannung abgeleitet wird. Da die Ausgänge des Komparator-IC ausreichend Strom liefern können, ist zum Betrieb der Leuchtdioden zwischen LSP801/LSP802 und LSP803/LSP804 kein weiterer Treiber notwendig.

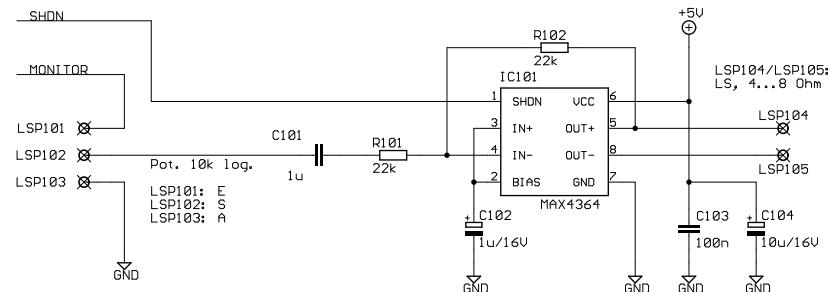


Abbildung 8.18: Schaltplan des Niederfrequenz-Verstärkers für das Monitormodul

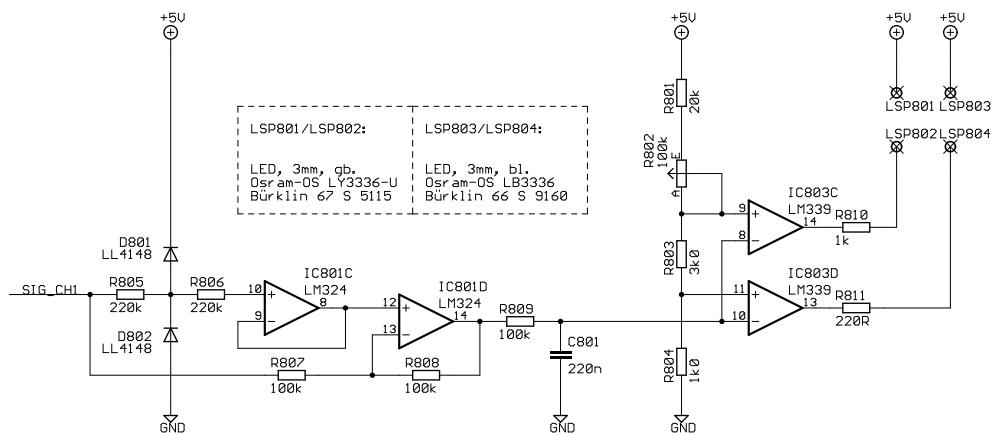


Abbildung 8.19: Schaltung zur zweistufigen Pegelanzeige eines einzelnen EMG-Kanals

8.3.4 Versorgungsmodul

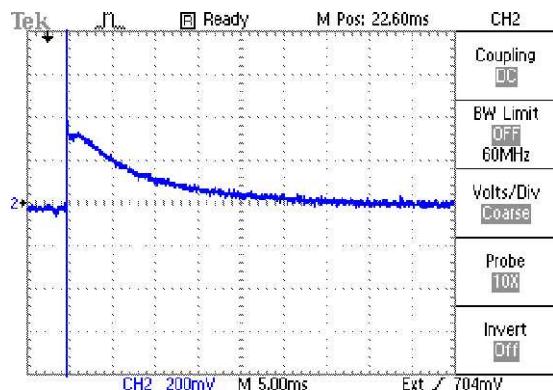
Das Versorgungsmodul stellt gleichgerichtete und geglättete Spannungen zur Verfügung. Die beiden Transformatoren [Block-Trafo 2003] FL 30/8 und FL 30/18 haben jeweils 30 VA und eine Sekundärspannung von 8 V bzw. ± 18 V zur Versorgung der 5 V-Baugruppen bzw. der ± 15 V-Analogschaltungen. Die eigentliche Spannungsstabilisierung erfolgt dezentral, wodurch die Verlustwärme der Längsregler 7805 bzw. 7815/7915 im gesamten Gerät verteilt wird. Aus diesem Grund kann auf eine Zwangskühlung verzichtet werden. Darüber hinaus hat die dezentrale Spannungsstabilisierung den Vorteil, dass der Defekt eines Spannungsreglers nicht zwingend zum Ausfall des gesamten EMG-Verstärkers führt. Beispielsweise stehen beim Ausfall eines Verstärkermoduls die beiden Kanäle des zweiten Verstärkermoduls uneingeschränkt zur Verfügung.

Durch die Spannungsstabilisierung und die Dimensionierung der Transformatoren ist sichergestellt, dass der Verstärker durch Netzspannungsschwankungen in einem Bereich zwischen -15% und $+10\%$ der Bemessungsspannung (230 V) in seiner Funktion nicht beeinflusst wird.

8.4 Artefaktunterdrückung

Der bisher vorgestellte EMG-Verstärker ohne Artefaktunterdrückung entspricht dem Stand der Technik und kann z. B. im Rahmen klinisch-experimenteller Studien zur Erfassung des Oberflächen-EMG genutzt werden. Wie in der Einleitung zu diesem Kapitel beschrieben, soll bei dem angestrebten Gesamtsystem das EMG während der RPMS am stimulierten Muskel erfasst werden, womit die Stimulationsspule direkt über den EMG-Elektroden plaziert werden muss. Aus diesem Grund treten im EMG-Signal erhebliche Reizartefakte auf, wie der Elektrodenspannungsverlauf in Abbildung 8.20 zeigt.

In diesem Oszillosrogramm ist die Spannung, welche bei 5 ms durch den Stimulationsimpuls (ca. $100\ \mu s$) induziert wird, als Reizartefakt zu erkennen. Durch diese



Kanal 2 zeigt die direkt an den EMG-Elektroden gemessene Spannung (200 mV je Skalenteil). Die zeitliche Auflösung beträgt 5 ms je Skalenteil.
Der sehr kurze Stimulationsimpuls bei ca. 5 ms verschiebt die Ladung der Hautkapazität, wodurch der Verstärker in Sättigung geht.

Abbildung 8.20: Artefakt an den EMG-Elektroden aufgrund eines einzelnen magnetischen Stimulationsreizes

Spannung wird die Ladung der Hautkapazität verändert, wodurch sich der langsam abklingende Verlauf der Elektrodenspannung zwischen 5 und 45 ms ergibt. Die Zeitkonstante dieses Vorgangs wird durch die kapazitiven und resistiven Eigenschaften der Haut bestimmt, welche einer breiten Streuung unterworfen sind [Dorgan & Reilly 1999]. Die induzierte Spannung und die Regeneration der Polarisationsspannung bilden zusammen das *direkte Reizartefakt*, infolgedessen der EMG–Verstärker für ca. 75 ms übersteuert. Da bei repetitiver Stimulation der zeitliche Abstand zwischen den Stimulationsimpulsen deutlich unter 75 ms liegt, kann ohne geeignete Artefaktunterdrückung parallel zur Stimulation kein EMG gemessen werden. Die Vergleichsmessungen in Abschnitt 8.5 verdeutlichen diese Verhältnisse bei fehlender Artefaktunterdrückung.

Die von Jakob et al. [1993] vorgeschlagene Artefaktunterdrückung berücksichtigt nur den eigentlichen Stimulationsimpuls, da davon ausgegangen wird, dass der langsam abklingende Teil des Artefakts durch die Filterstufen im EMG–Verstärker entsteht. Wie jedoch Abbildung 8.20 zeigt, ist der langsam abklingende Anteil bereits an den EMG–Elektroden messbar und kann daher beim Entwurf einer RPMS–Artefaktunterdrückung nicht vernachlässigt werden.

Aufgrund dieser Verhältnisse werden in der ersten Stufe der Artefaktunterdrückung die EMG–Elektroden während der Stimulationsimpulsabgabe kurzgeschlossen, um nach dem Stimulationsreiz einen definierten Zustand der Hautkapazität zu garantieren. In Abbildung 8.21 ist dieses Prinzip veranschaulicht, wobei der Kurzschluss durch den Schalter S1 hergestellt wird.

Für die schaltungstechnische Realisierung wird in [von Ruepprecht 2002] vorgeschlagen, den Kurzschluss durch CMOS–Schalter räumlich möglichst nahe an den Elektroden zu erzeugen. In der vorliegenden Studie wird dieser Vorschlag nicht weiter verfolgt, da die räumliche Nähe zu den Elektroden einen erheblichen Realisierungsaufwand (zusätzliche Steuerleitungen) bedeutet und CMOS–Schalter durch elektrostatische Entladungen leicht zerstört werden können [Maxim 2001, Analog 1999]. Darüber hinaus werden durch den Einsatz von CMOS–Schaltern die Eingangsleitungen des Instrumentenverstärkers über die Anschlüsse der Schalter mit dem Masse- und dem Versorgungspotenzial verbunden. Damit wird die Gleichtaktunterdrückung

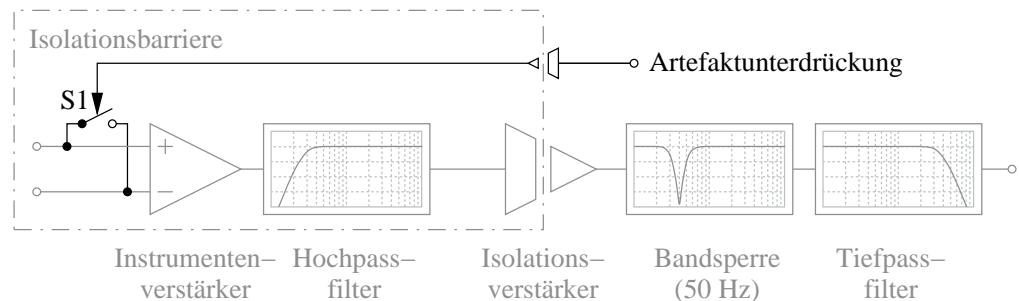


Abbildung 8.21: Prinzipieller Aufbau des EMG–Verstärkermoduls mit Artefaktunterdrückung
Der Schalter S1 schließt die Elektroden kurz und unterdrückt somit das direkte Reizartefakt.

(CMRR) der Eingangsstufe erheblich verschlechtert, was die Einsatzmöglichkeit des Verstärkers im Rahmen klinisch-experimenteller Studien einschränkt.

Diese Nachteile treten nicht auf, wenn anstatt der CMOS-Schalter an den Eingängen des Instrumentenverstärkers Optokoppler als Schaltelemente eingesetzt werden. Durch diese Bauteile wird gleichzeitig auch die Isolationsbarriere des Anwendungs-teils ohne galvanische Verbindung überschritten. Im Rahmen der Entwicklung der Artefaktunterdrückung wird daher die Tauglichkeit von drei verschiedenen Optokopplertypen untersucht. Zu diesem Zweck wird die Amplitude des Stimulationsartefakts an den Eingängen des Instrumentenverstärkers gemessen. Die zugehörigen Messergebnisse beziehen sich auf einen Strom von 10 mA in den Leuchtdioden der Optokoppler und sind in Tabelle 8.2 zusammengefasst.

Tabelle 8.2: Vergleich verschiedener Optokoppler zur Realisierung der Artefaktunterdrückung

Die Current Transfer Ratio (CTR) beschreibt den ausgangsseitige Strom im Verhältnis zum eingangsseitigen Strom. Die Artefaktamplitude wird durch die Schutzbeschaltung des Instrumentenverstärkers auf ca. 1.5 mV begrenzt.

Typ	ohne AU [†]	H11F1 [Fairchild 2003]	CNY75A [Vishay 2004a]	CNY17F-4 [Fairchild 2004]
Art	—	FET	bipolar	bipolar
CTR	—	[200 Ω]	63 – 125 %	160 – 320 %
Artefakt	1.5 V	1.5 V	0.2 V	0.075 V

[†] Artefaktunterdrückung

Der Vergleich der drei Optokoppler zeigt, dass der Typ H11F1 mit einem ausgangsseitigen Feldeffekttransistor für die Artefaktunterdrückung nicht geeignet ist, da gegenüber der Eingangsschutzbeschaltung des Instrumentenverstärkers (vgl. Abschnitt 8.3.1) keine Verbesserung erzielt werden kann. Die beiden Typen mit bipolaren Ausgangstransistoren können für die Artefaktunterdrückung eingesetzt werden, da sich gegenüber der Schutzbeschaltung eine deutliche Spannungsreduktion am Eingang des Instrumentenverstärkers ergibt. Die besten Ergebnisse werden mit dem Optokoppler CNY17F-4 [Fairchild 2004] erzielt, wobei der bipolare Ausgangstransistor möglichst in Sättigung betrieben werden muss, was durch einen hohen Strom in der Leuchtdiode erreicht wird.

Die schaltungstechnische Umsetzung der ersten Artefaktunterdrückungsstufe ist in Abbildung 8.22 zusammen mit der Schutzbeschaltung des Instrumentenverstärkers und der Optokoppler dargestellt. Die Vorwiderstände R114/R115 bzw. R116/R117 sind so bemessen, dass ein verhältnismäßig hoher Strom von 60 mA durch die LED der beiden Optokoppler IC102 und IC103 fließt, wobei der Spannungsabfall an den LED laut Datenblatt 1.4 V beträgt [Fairchild 2004]. Mit dieser Dimensionierung ergibt sich bei aktiver Artefaktunterdrückung ein Wert von ca. 10 mV zwischen den

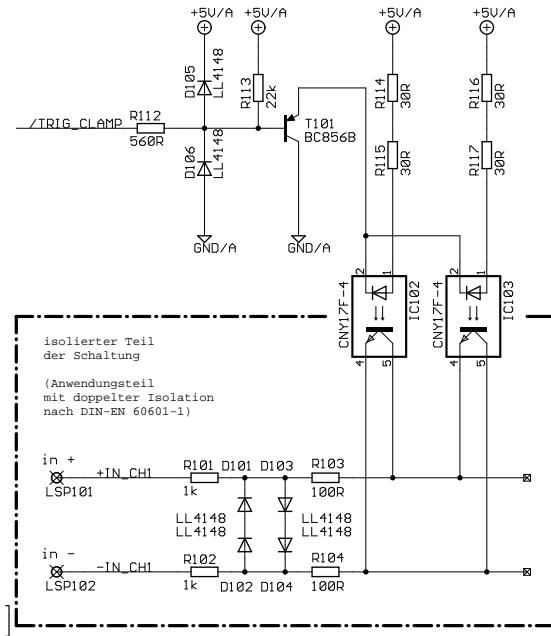


Abbildung 8.22: Schaltungstechnische Umsetzung des Kurzschlusschalters an den Eingängen des Instrumentenverstärkers

beiden Elektroden. Der Schaltungsteil um den bipolaren Transistor T101 dient der Ansteuerung der Optokoppler in Open–Collector–Technik.

Die beiden Oszilloskopbilder in Abbildung 8.23 verdeutlichen die Wirkungsweise dieser Schaltung. Ohne Artefaktunterdrückung (linker Teil der Abbildung) ist bei 5 ms zunächst die vom Stimulationsimpuls induzierte Spannung zu erkennen. Diese wird durch den Instrumentenverstärker auf knapp ± 15 V begrenzt. Aufgrund der sehr langsamem Normalisierung der Ladung der Hautkapazität übersteuert der Instru-

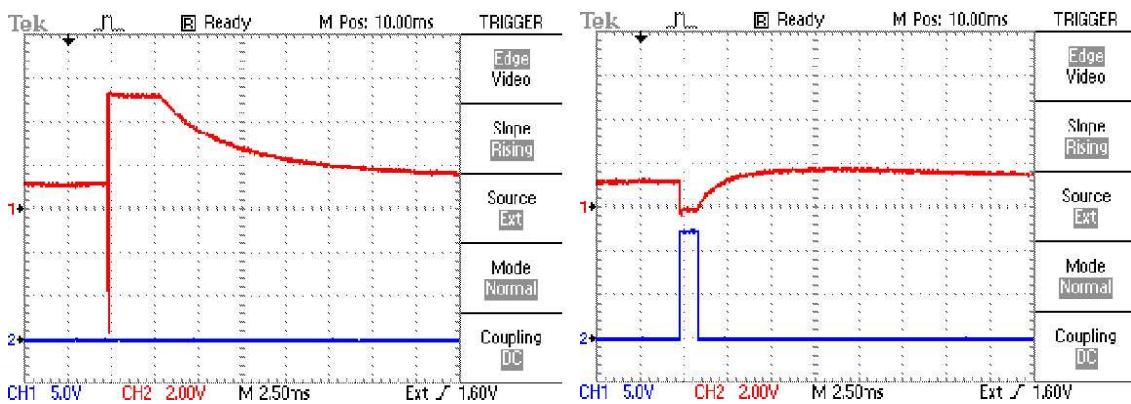


Abbildung 8.23: Reizartefakt am Ausgang des Instrumentenverstärkers bei inaktiver (links) und aktiver (rechts) Artefaktunterdrückung

Kanal 1 zeigt den Instrumentenverstärkerausgang (5 V je Skalenteil), Kanal 2 das Triggersignal für S1 (2 V je Skalenteil). Die zeitliche Auflösung beträgt 2.5 ms je Skalenteil.

mentenverstärker für ca. 3 ms. Danach ist das Abklingen der Polarisationsspannung der Haut zu erkennen. Der Isolationsverstärker ($V_{ISO} = 10 \dots 100$) ist während dieser Artefaktphase weiterhin in Sättigung. Diese Vorgänge entsprechen dem direkten Reizartefakt aus Abbildung 8.20. Werden die Optokoppler gemäß dem dargestellten Triggersignal für ca. 1 ms aktiviert (rechter Teil von Abb. 8.23), ist die Spannung am Verstärkerausgang während des Stimulationsimpulses gleich Null, weshalb weder im Instrumentenverstärker noch im Isolationsverstärker eine Übersteuerung auftritt.

Durch den Kurzschluss der Elektroden wird die Hautkapazität entladen, weshalb sich nach dem Öffnen des Kurzschlusses die Polarisationsgleichspannung der Haut erst wieder aufbauen muss. Dieser Vorgang wird als *indirektes Reizartefakt* bezeichnet, da es als Folge der ersten Artefaktunterdrückungsstufe auftritt. Das indirekte Reizartefakt ist in seiner Wirkung auf den EMG-Verstärker deutlich schwächer als der abklingende Teil des direkten Reizartefakts.

Entsprechend der Schaltung des EMG-Verstärkermoduls stellt das indirekte Reizartefakt das Eingangssignal des Hochpassfilters (vgl. Abb. 8.11) zur Offsetunterdrückung dar. Da das indirekte Reizartefakt Signalsprünge enthält, reagiert das Hochpassfilter mit seiner Sprungantwort auf das indirekte Reizartefakt. Daher müssen im Zusammenhang mit dem Hochpassfilter zusätzliche Maßnahmen zur Artefaktunterdrückung getroffen werden.

Im Zuge dieser zweiten Stufe der Artefaktunterdrückung wird, wie in Abbildung 8.24 schematisch dargestellt, der Signalweg hinter dem Hochpassfilter durch den Schalter S2 aufgetrennt, wodurch die Sprungantwort des Filters nicht an den Isolationsverstärker bzw. den Ausgang des Verstärkermoduls gelangt. Entsprechend muss der Schalter S2 bereits vor dem Kurzschluss der Elektroden geöffnet und darf erst nach dem Ende des Elektrodenkurzschlusses (S1) wieder geschlossen werden.

Das Oszillogramm in Abbildung 8.25 zeigt die Reaktion des Hochpassfilters auf das indirekte Reizartefakt zusammen mit dem Triggersignal für den Schalter S2. Da dieser Schalter den Signalweg des EMG-Verstärkers auftrennt, entspricht die Dauer in der das Triggersignal 5 V annimmt der Dauer der Messunterbrechung. Wie aus den dargestellten Signalverläufen hervorgeht, ist bei einer möglichst kurzen Messunterbrechung (hier 11 ms) der Ausgang des Hochpassfilters beim Schließen

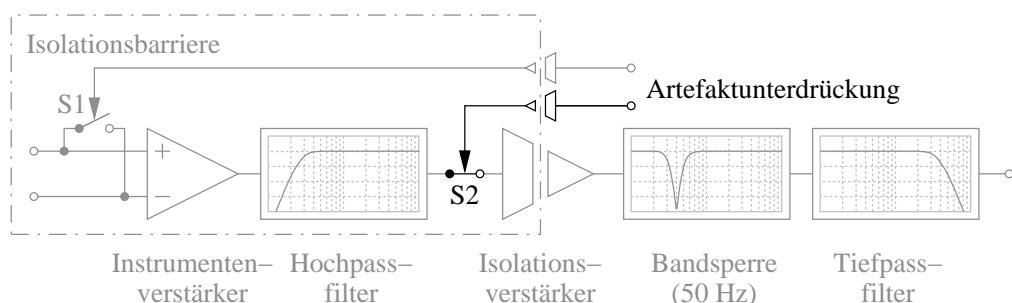
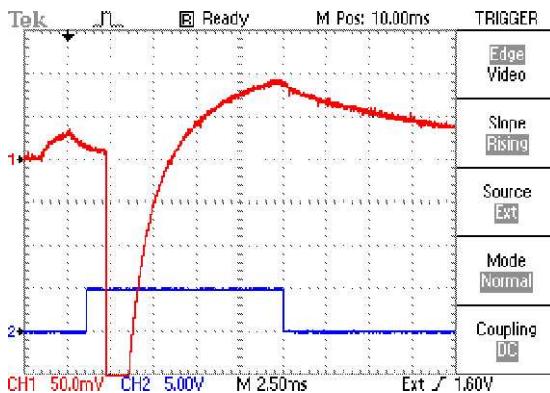


Abbildung 8.24: Erweiterung der Artefaktunterdrückung

Der Schalter S2 trennt den Signalweg und unterbricht somit das indirekte Reizartefakt.



Kanal 1 zeigt das Ausgangssignal des Hochpassfilters mit 50 mV je Skalenteil. Kanal 2 zeigt das Triggersignal (5 V je Skalenteil) des Schalters S2 der Artefaktunterdrückung. Die zeitliche Auflösung beträgt 2.5 ms je Skalenteil.

Abbildung 8.25: Ausgangssignal nach der Hochpassfilterung aufgrund des indirekten Reizartefakts

des Signalwegs (fallende Flanke in Kanal 2) deutlich von Null verschieden, womit die Auswirkungen des indirekten Reizartefakts am Ausgang des EMG–Verstärkers weiterhin sichtbar sind.

Aus diesem Grund wird zur weiteren Verbesserung der Artefaktunterdrückung die Grenzfrequenz des Hochpassfilters in der Phase des unterbrochenen Signalwegs deutlich erhöht. Damit klingt die Sprungantwort des Filters deutlich schneller ab, und der Signalweg kann ohne Potenzialdifferenz an S2 geschlossen werden. In Abbildung 8.26 sind die entsprechenden Schaltungsmaßnahmen am Hochpassfilter dargestellt. Damit die Isolationsbarriere aufrecht erhalten wird, beziehen die CMOS-Schalter IC2A, IC2B und IC2D vom Typ DG413 [Maxim 2004c] ihr gemeinsames Steuersignal über einen Optokoppler [CNY17F–4, Fairchild 2004]. Die Bauteile IC2A und IC2B entsprechen S2, wobei IC2A einen definierten Pegel in den nachfolgenden Schaltungsteilen gewährleistet. Durch dIC2D wird der Widerstand des Hochpassfilters und damit die

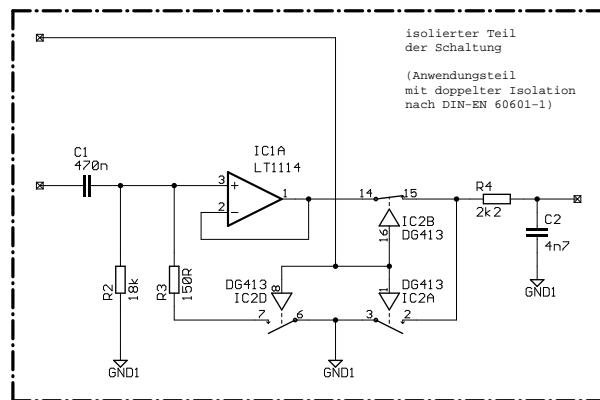


Abbildung 8.26: Schaltung des Hochpassfilters unter Berücksichtigung der Artefaktunterdrückung

Die CMOS-Schalter IC2A und IC2B trennen den Signalweg auf. IC2D garantiert beim Schließen des Signalwegs einen definierten Zustand des Hochpassfilters.

Grenzfrequenz des Filters von 18.8 Hz auf folgenden Wert erhöht:

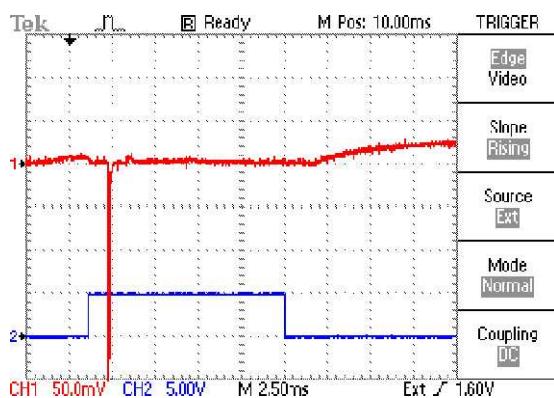
$$f_{HP} = \frac{1}{2\pi \cdot (R3 \parallel R2) \cdot C1} = \frac{1}{2\pi \cdot \frac{150\Omega \cdot 18k\Omega}{150\Omega + 18k\Omega} \cdot 470\text{nF}} \approx 2.27\text{kHz} \quad (8.12)$$

Das Tiefpassfilter bestehend aus **R4** und **C2** entspricht in seiner Dimensionierung ($f_{BG} = 15.4\text{kHz}$) der Bandbegrenzung des Verstärkermoduls (Abschnitt 8.3.1) und bedämpft hochfrequente Störungen aufgrund der Schaltvorgänge.

Unter den gegebenen Verhältnissen ist die Sprungantwort des Hochpassfilters beim Schließen des Signalwegs praktisch abgeklungen, womit die Potenzialdifferenz am Schalter S2 gleich Null ist. Nachdem am Ausgang des Instrumentenverstärkers aufgrund des Elektrodenkurzschlusses 0 V anliegen, kann diese Schaltungsmaßnahme auch so interpretiert werden, dass durch den verhältnismäßig kleinen Widerstand **R3** der Kondensator des Hochpassfilters entladen wird. Der Widerstand **R3** ist daher so bemessen, dass der auftretende Strom den zulässigen Wert des CMOS-Schalters nicht überschreitet [Maxim 2004c].

Abbildung 8.27 zeigt den Signalverlauf am Ausgang des Hochpassfilters bei Umschaltung der Grenzfrequenz. Wie den dargestellten Verläufen entnommen werden kann, werden die Folgen des indirekten Stimulationsartefakts gegenüber Abbildung 8.26 deutlich reduziert. Es verbleibt ein sehr geringes Restartefakt. Dadurch werden die Auswirkungen des Stimulationsartefakts zeitlich begrenzt und eine EMG-Messung ist, abgesehen von der Messunterbrechung durch S2, während der RPMS möglich.

Das verbleibende Restartefakt in Abbildung 8.27 entsteht durch die Regeneration der Polarisationsspannung der Haut, da dieser Vorgang beim Schließen des Schalters S2 noch nicht vollständig abgeschlossen ist und das Hochpassfilter auf die zeitliche Änderung der Polarisationsspannung reagiert. Diese Reaktion wird stärker, wenn die Grenzfrequenz des Hochpassfilters verringert wird, weswegen die relativ hohe Grenzfrequenz von 20 Hz für das Hochpassfilter gewählt wird. Das verbleibende Artefakt nimmt ebenfalls zu, wenn die Messunterbrechung verkürzt wird. Da die Regeneration der Polarisationsspannung einem exponentiellen Verlauf (vgl. Abb. 8.23) folgt, ergibt sich bei kürzeren Messunterbrechungen am Ende der Unterbrechung eine größere Steigung.



Kanal 1 zeigt das Ausgangssignal des Hochpassfilters mit 50 mV je Skalenteil. Kanal 2 zeigt das Triggersignal (5 V je Skalenteil) der Artefaktunterdrückung. Die zeitliche Auflösung beträgt 2.5 ms je Skalenteil.

Abbildung 8.27: Ausgangssignal nach der Hochpassfilterung bei umschaltbarer Grenzfrequenz

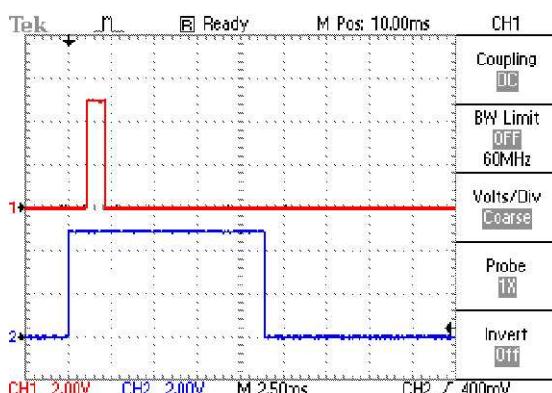
Wie diese Betrachtung des Restartefakts zeigt, ist die zeitliche Steuerung der beiden Artefaktunterdrückungsstufen entscheidend für die Funktion der Gesamtschaltung. Daher wird die zeitliche Steuerung als eigenes Einschubmodul für den Baugruppenträger realisiert. Dieses Triggermodul wird im Folgenden näher betrachtet.

8.4.1 Triggermodul

Die besten Ergebnisse der Artefaktunterdrückung ergeben sich bei dem in Abbildung 8.28 dargestellten zeitlichen Ablauf der Triggersignale für S1 und S2. Entsprechend dieser Verläufe kann die Vorgangsweise bei der RPMS-Artefaktunterdrückung wie folgt festgehalten werden:

1. Öffnen des Signalwegs durch S2 (steigende Flanke in Kanal 2)
2. Kurzschließen der Elektrodenleitungen durch S1 für 1 ms (steigende Flanke in Kanal 1)
3. Abgabe des Stimulationsimpulses während die Elektroden kurzgeschlossen sind (während Kanal 1 bei 5 V ist)
4. Lösen des Kurzschlusses der Elektrodenleitungen durch S1 (fallende Flanke in Kanal 1)
5. Wartezeit bis zur Regeneration der Polarisationsgleichspannung (Differenz zwischen den fallenden Flanken in Kanal 1 und 2)
6. Freigabe des Signalwegs durch S2 nach einer Messlücke von 11 ms (fallende Flanke in Kanal 2)

In Abbildung 8.29 ist die schaltungstechnische Realisierung der Triggersignalgenerierung dargestellt. Dabei wird ein einzelnes Triggersignal mit zwei monostabilen Kippstufen des Typs 74HC123D [Philips 2004b] generiert. Die Schaltung ist so konzipiert, dass mit dem Trimmpotentiometer R2 der Startzeitpunkt im Bereich zwischen 0.05 und 1.04 ms bezogen auf die externe Triggerung (LSP6) eingestellt werden kann. Die



Kanal 1 zeigt das Triggersignal für den Elektrodenkurzschluss (S1) mit 2 V je Skalenteil. Kanal 2 zeigt das Triggersignal (2 V je Skalenteil) zur Auf trennung des Signalwegs und Entladung des Hochpasskondensators. Die zeitliche Auflösung beträgt 2.5 ms je Skalenteil.

Abbildung 8.28: Triggersignal während der Artefaktunterdrückung

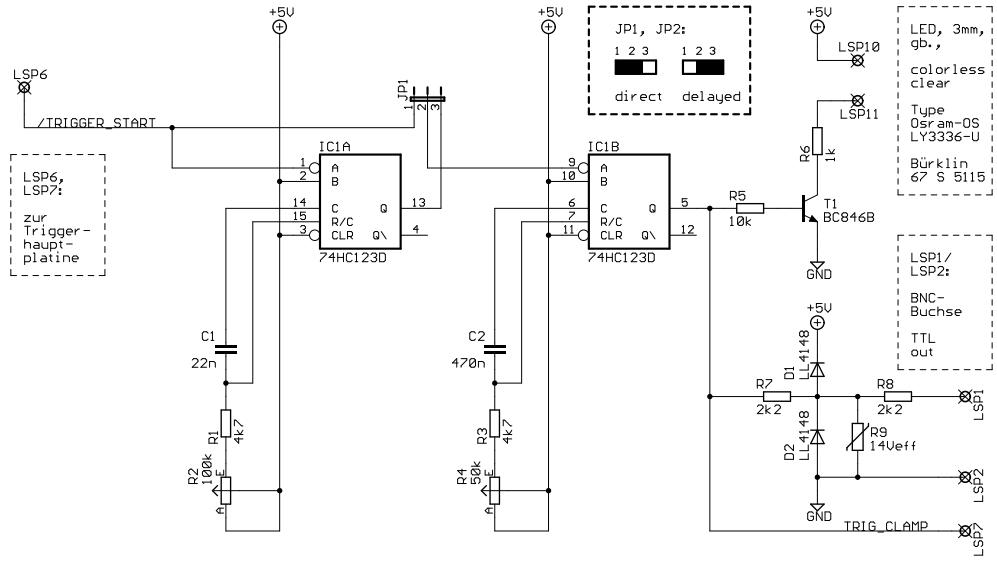


Abbildung 8.29: Schaltung zur Erzeugung der Triggersignale

Impulsdauer kann mit dem Trimmpotentiometer R4 im Bereich zwischen 0.99 und 11.57 ms eingestellt werden. Die Trimmpotentiometer zur Einstellung der zeitlichen Abfolge der Artefaktunterdrückung können an der Frontseite des Triggermoduls mit einem Schraubendreher justiert werden. Die Schaltung für das zweite Triggersignal der Artefaktunterdrückung ist identisch aufgebaut.

Zur einfachen Verknüpfung (wired-OR) mehrerer Stimulatoren sind die Eingänge des Triggermoduls in Open-Collector-Technik ausgeführt. Das Triggermodul selbst beinhaltet bereits zwei getrennt aktivierbare Eingänge, die intern durch eine logische Oder-Verknüpfung verbunden sind.

Durch den modularen Aufbau des Gesamtgeräts kann die grundlegende Abfolge der Artefaktunterdrückung durch einen Tausch des Triggermoduls geändert werden, ohne in den sicherheitskritischen Anwendungsteil des EMG-Verstärkers einzugreifen. Somit kann der entwickelte EMG-Verstärker mit Artefaktunterdrückung auch bei anderen Stimulationstechniken eingesetzt werden. Beispielsweise kann der Kurzschluss der Elektroden entfallen, wenn die Stimulationsspule soweit von den EMG-Elektroden entfernt ist, dass die Umladung der Hautkapazität an den Elektroden nicht mehr wirksam ist (MEP-Messung bei TMS). Unter diesen Bedingungen kann die Messlücke auf knapp 1 ms reduziert werden, womit vergleichbare Ergebnisse zu Jakob et al. [1993] erzielt werden.

8.4.2 Verbesserung der Artefaktunterdrückung

Der Nachteil der entwickelten Artefaktunterdrückung ist die relativ lange Messunterbrechung von 11 ms. Diese Zeit ist notwendig, um das Restartefakt am Verstärkerausgang möglichst gering zu halten. Das Restartefakt kann auch minimiert werden, wenn das indirekte Reizartefakt aufgrund des Elektrodenkurzschlusses verringert wird. Aus diesem Grund wird, aufbauend auf der bisherigen Artefaktun-

terdrückung, folgende Verbesserungsmöglichkeit vorgeschlagen: Werden die EMG-Elektroden während der Stimulationsimpulsabgabe nicht kurzgeschlossen, sondern niederohmig mit der zuvor gemessenen Polarisationsgleichspannung beschaltet, kann das indirekte Reizartefakt im Idealfall eliminiert werden. Diese Schaltungsvariante wird im Weiteren als aktive Artefaktunterdrückung bezeichnet.

Eine mögliche Realisierung der aktiven Artefaktunterdrückung ist in Abbildung 8.30 dargestellt, wobei die vorgeschlagenen Erweiterungen schwarz abgebildet sind, während die passive Artefaktunterdrückung grau dargestellt ist. Entsprechend dieser Schaltung wird die Polarisationsgleichspannung während der EMG-Messung durch das Tiefpassfilter R1/C1 bestimmt. Da diese Spannung nach dem Instrumentenverstärker abgegriffen wird, muss die Spannung durch einen zusätzlichen Verstärker mit $V = \frac{1}{V_{INA}}$ abgeschwächt werden. Hierfür wird ein Isolationsverstärker vorgeschlagen, um die Gleichtaktunterdrückung der Verstärkerschaltung zu erhalten.

Wird durch die Artefaktunterdrückung der Signalweg aufgetrennt (S2), wird auch das Tiefpassfilter unterbrochen und die Polarisationsgleichspannung wird während der Messlücke im Kondensator C1 gespeichert. Wenn der Schalter S1 geschlossen wird, werden die Elektroden nicht wie bisher kurzgeschlossen, sondern niederohmig mit der gespeicherten Polarisationsgleichspannung beschaltet. Im Idealfall ergibt sich somit keine Veränderung am Ausgang des Instrumentenverstärkers. In jedem Fall wird aber die Regeneration der Polarisationsspannung in wesentlich kürzerer Zeit und mit wesentlich geringeren zeitlichen Änderungen erfolgen, womit das Restarte-fakt eliminiert wird. Somit kann die Messlücke auf einen Wert um 1 ms reduziert werden und die Grenzfrequenz der Hochpassfilter kann auf 2 Hz abgesenkt werden.

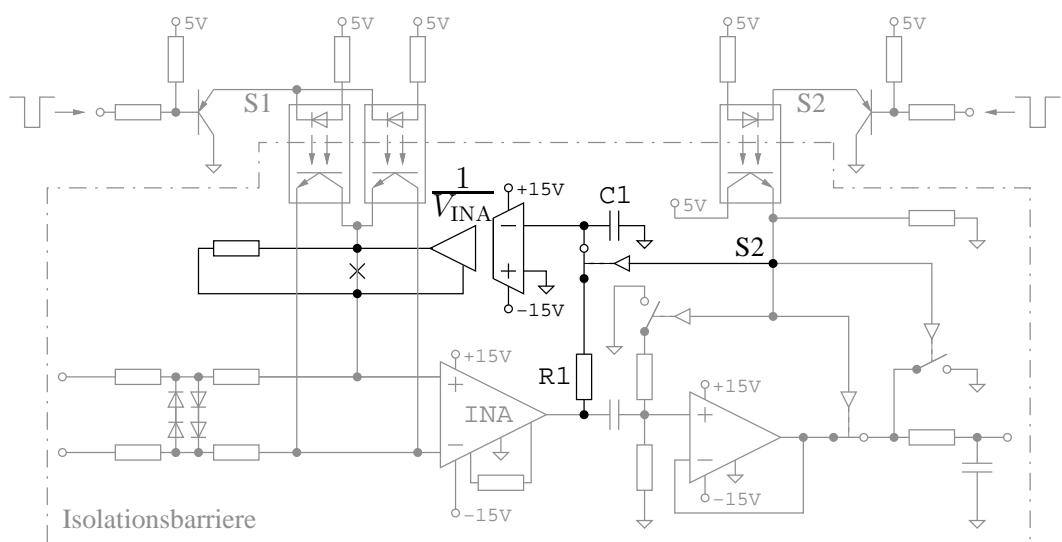


Abbildung 8.30: Verbesserung der Artefaktunterdrückung durch eine aktive Beschaltung der EMG–Elektrodeneingänge
Grau dargestellt ist die implementierte Artefaktunterdrückung. Die schwarz dargestellten Anteile dienen der aktiven Beschaltung der EMG–Elektroden während der Stimulationsimpulsabgabe.

Der Nachteil dieser Schaltungsvariante liegt in den sicherheitstechnischen Aspekten. Da an die EMG-Elektroden bewußt eine Spannung geschaltet wird, müssen bei der Realisierung besondere Vorkehrungen getroffen werden, um eine Gefährdung des Patienten ausschließen zu können. Aus diesem Grund wird vorerst nur die beschriebene passive Artefaktunterdrückung realisiert.

8.5 Vergleichsmessungen

Zum Abschluss der Entwicklung des Biopotenzialverstärkers wird das Verhalten des Gesamtgeräts im Rahmen von Vergleichsmessungen näher untersucht. Dabei wird die Effektivität der Artefaktunterdrückung sowohl für magnetische Einzelreize als auch für repetitive Reizfolgen dargestellt. Zusätzlich zur Artefaktunterdrückung wird der Frequenzgang des Gesamtgeräts im Vergleich zum theoretisch erwarteten Frequenzgang untersucht.

8.5.1 Wirkung der Artefaktunterdrückung

Die Oszillogramme in Abbildung 8.31 zeigen das Signal am Ausgang des Verstärkers (Kanal 1) bei deaktivierter (links) bzw. aktivierter (rechts) Artefaktunterdrückung. Bei beiden Messungen wird jeweils nur ein einzelner Stimulationsimpuls mit maximaler Intensität abgegeben. Kanal 2 zeigt jeweils das Triggersignal für die CMOS-Schalter im Signalweg (Messlücke).

Ohne Artefaktunterdrückung erscheint zunächst der Stimulationsimpuls. Während der folgenden 50 ms tritt eine völlige Übersteuerung der Verstärker auf. Erst etwa 100 ms nach dem Impuls gelangt das EMG-Signal wieder in seiner vollen Amplitu-

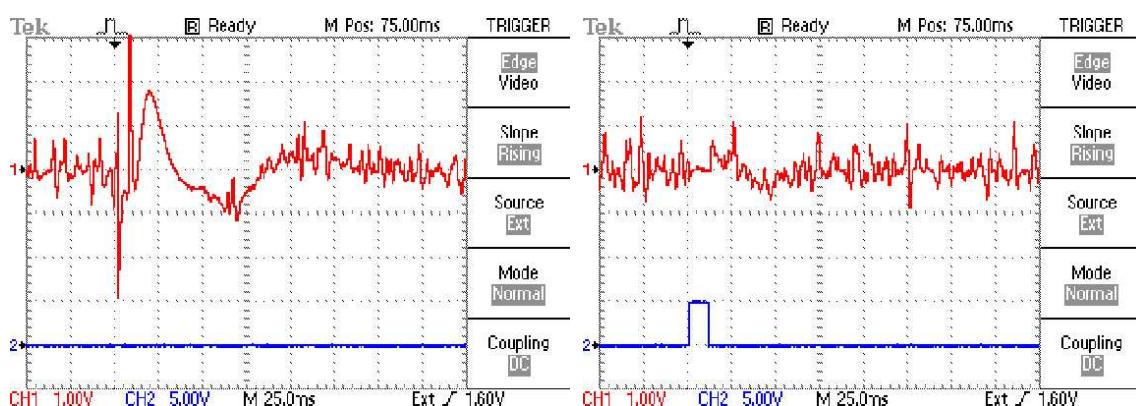


Abbildung 8.31: EMG-Messung während eines magnetischen Einzelreizes mit 100 % Stimulationsintensität bei deaktivierter (links) und aktivierter (rechts) Artefaktunterdrückung. Kanal 1 zeigt das Verstärkerausgangssignal (1 V je Skalenteil) und Kanal 2 das Triggersignal für S2 (5 V je Skalenteil). Die zeitliche Auflösung beträgt 25 ms je Skalenteil.

de bis zum Ausgang des EMG–Verstärkers. Bei aktiver Artefaktunterdrückung ist lediglich eine Pause von etwa 11 ms im Signal vorhanden.

Wie aus dem Oszillogramm im linken Teilbild von Abbildung 8.32 hervorgeht, ist bei repetitiver Impulsabgabe ohne die Maßnahmen der Artefaktunterdrückung keine EMG–Messung mehr möglich, da die Erholungszeit des Verstärkers deutlich größer als die Zeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden Impulsen ist. Mit Artefaktunterdrückung treten lediglich kleine Pausen während der Abgabe der Impulse auf (vgl. rechtes Teilbild in Abb. 8.32). In den Messphasen tritt bei RPMS wegen des Wiederaufbaus der Polarisationsgleichspannung zwar ein Restartefakt auf, jedoch verbleibt zu jedem Zeitpunkt ein ausreichend großer Abstand zu den Aussteuerungsgrenzen (± 2 V) des Verstärkers. Anzumerken ist, dass das Restartefakt unabhängig von der Stimulationsintensität ist, da die EMG–Elektroden durch die Artefaktunterdrückung kurzgeschlossen werden.

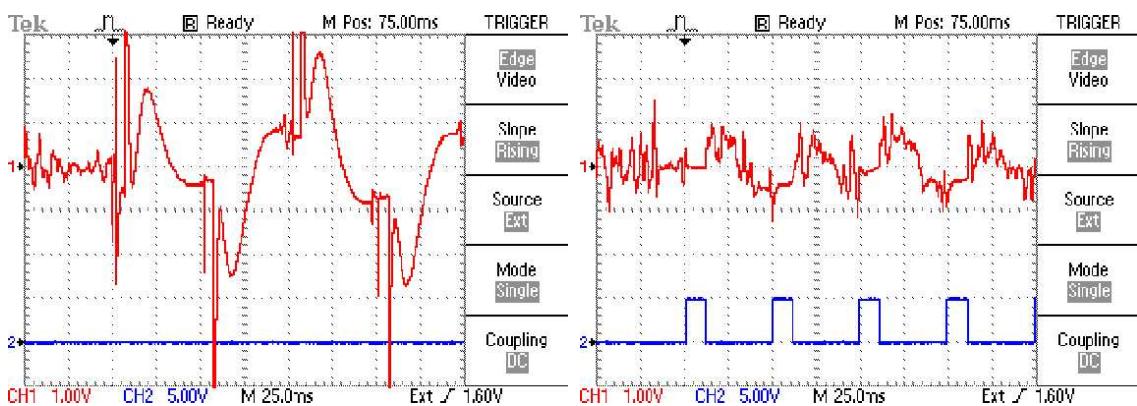


Abbildung 8.32: EMG–Messung während RPMS mit 100 % Stimulationsintensität und 20 Hz Repetierrate bei deaktivierter (links) und aktivierter (rechts) Artefaktunterdrückung
Kanal 1 zeigt das Verstärkerausgangssignal (1 V je Skalenteil) und Kanal 2 das Triggersignal für S2 (5 V je Skalenteil). Die zeitliche Auflösung beträgt 25 ms je Skalenteil.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass es mit der vorgestellten Artefaktunterdrückung möglich ist, durch Oberflächenelektroden in unmittelbarer Nähe zur Stimulationsspule der RPMS ein verwertbares EMG–Signal des stimulierten Muskels aufzuzeichnen. Damit ist grundsätzlich eine Möglichkeit gegeben, die innervatorisch bedingte Muskelaktivität von der RPMS–bedingten Aktivität zu unterscheiden. Damit können beide Anteile im Rahmen einer geregelten Bewegungsinduktion und/oder bei einer automatisierten Evaluierung der RPMS berücksichtigt werden.

8.5.2 Frequenzgang des Biopotenzialverstärkers

Die theoretische Übertragungsfunktion des Gesamtverstärkers ergibt sich aus den Übertragungsfunktionen der einzelnen Baugruppen zu:

$$G_{\text{EMG}}(s) = V_{\text{INA}} G_{\text{HP}}(s) G_{\text{BG}}(s) V_{\text{ISO}} G_{\text{HP}}(s) G_{\text{BS}}(s) G_{\text{BG}}(s) G_{\text{AAF}}(s) \quad (8.13)$$

Der Verstärkungsfaktor der potenzialgetrennten Signalübertragung V_{opto} (Gl. (8.7)) wird in der theoretischen Übertragungsfunktion nicht berücksichtigt, da dieser bei Inbetriebnahme (vgl. Anhang C) des Verstärkers über das Trimmpotentiometer R21 (Abb. 8.14) auf 1 eingestellt wird.

Wird in den einzelnen Übertragungsfunktionen (Gl. (8.2), (8.4), (8.6) und (8.9) – (8.11)) der Laplace–Operator s durch $j\omega$ ersetzt, kann der Amplitudengang und der Phasengang des Gesamtverstärkers berechnet werden.

Abbildung 8.33 zeigt sowohl die theoretisch erwarteten Charakteristiken bei den verschiedenen Einstellungen des Anti–Aliasing–Filters, als auch den gemessenen Amplitudengang als Bode–Diagramm. Bei der Messung ist das Anti–Aliasing–Filter auf die höchste Grenzfrequenz von 11.66 kHz eingestellt. In dieser Abbildung ist nur eine Gesamtverstärkung von $V_{\text{ges}} = 66 \text{ dB}$ berücksichtigt, da sich der Gesamtverstärkungsfaktor lediglich in einer Verschiebung des Amplitudengangs entlang der Ordinate auswirkt.

Wie aus Abbildung 8.33 hervorgeht, stimmt der gemessene Frequenzgang im Bereich zwischen 10 Hz und 12 kHz mit dem theoretischen Verlauf überein. Die Abweichung bei kleinen Frequenzen ergibt sich aufgrund der Messmethodik (Amplitudenmessung mittels Oszilloskop). Bei hohen Frequenzen wirkt sich auch das Übertragungsverhalten der einzelnen Verstärkerstufen und der galvanisch getrennten Signalübertragung aus. Aus diesem Grund ergibt sich bei Frequenzen über 12 kHz eine stärkere Signalbedämpfung. Da das EMG–Signal nur Spektralanteile bis ca. 10 kHz enthält, wirkt sich die zusätzliche Dämpfung nicht nachteilig auf den Biopotenzialverstärker aus.

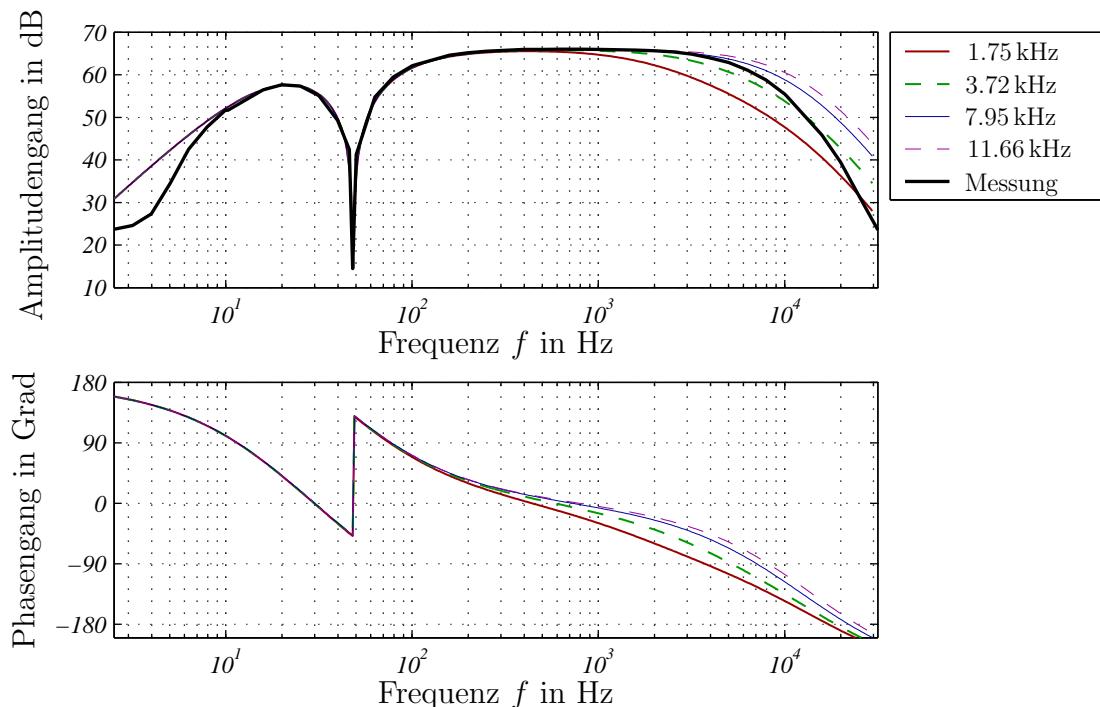


Abbildung 8.33: Frequenzgang des entwickelten Biopotenzialverstärkers bei einer Gesamtverstärkung von $V_{\text{ges}} = 2000 = 66 \text{ dB}$

Für die Untersuchung des Frequenzganges kann abschließend zusammengefasst werden, dass der gemessene Frequenzgang mit den erwarteten Charakteristiken übereinstimmt. Nachdem der erwartete Frequenzgang aus der spezifischen Literatur abgeleitet wurde, entspricht das Übertragungsverhalten des Biopotenzialverstärkers dem derzeitigen Stand der Technik. Aus diesem Grund kann der Verstärker auch zur EMG–Erfassung im Rahmen klinisch–experimenteller Studien eingesetzt werden.

8.6 Stichpunkte zum Biopotenzialverstärker

- Die Erfassung der innervatorischen Muskelaktivität während der RPMS ist ein wesentlicher Inhalt der zukünftigen Erforschung und des technischen Fortschritts der RPMS als innovative Methode zur Rehabilitation zentraler Paresen.
- Da die Übergänge vom Metall der Elektroden über die Schichten der Haut bis zum Muskel galvanische Elemente bilden, wird das EMG–Nutzsignal von einem Gleichspannungsanteil überlagert, der um ein Vielfaches größer ist als das Nutzsignal. Daher muss der Gleichspannungsanteil beim Entwurf der Verstärkerschaltung berücksichtigt werden.
- Um eine möglichst gute EMG–Messung (Bewegungsartefakte, Gleichtaktsignale, Eingangsspannungsteiler, etc.) sicherzustellen, wird die Hautoberfläche mit Alkohol von Talg sowie Schuppen befreit und leicht aufgeraut. Die Elektroden werden mit einer Kontaktpaste versehen, um den Übergangswiderstand der Elektroden zur Haut möglichst gering zu halten. Dies gilt in gleicher Weise für die Patientenmasse, die einen starken Einfluss auf die auftretenden Gleichtaktsignale aufweist.
- Der Eingangswiderstand des EMG–Verstärkers liegt typisch bei $4.4\text{ G}\Omega$. Die Gleichtaktunterdrückung liegt typisch bei 125 dB. Die Isolationsspannungsunterdrückung liegt je nach eingestellter Verstärkung zwischen 190 und 210 dB.
- Der Verstärkungsfaktor des Gesamtgeräts kann zwischen 1000 (60 dB) und 10000 (80 dB) eingestellt werden. Die untere Grenze der Messbandbreite liegt wegen der Artefaktunterdrückung bei 20 Hz. Das Anti–Aliasing–Filter kann zwischen 1.75 und 11.66 kHz eingestellt werden. Einstreuungen des Versorgungsnetzes werden durch eine 50 Hz–Bandsperre bedämpft.
- Der Verstärker ist mit einer aktiven Signalleitungsabschirmung versehen, womit trotz einer Elektrodenleitungslänge von 3 m auf einen externen Vorverstärker verzichtet werden kann.
- Die Anwendung des EMG–Verstärkers zeigt, dass aufgrund der aktiven Schirmpegelsteuerung und der hohen Gleichtaktunterdrückung bei einer sauberen Patientenmasse keine signifikanten Störungen durch das Versorgungsnetz auftreten. Somit kann die 50 Hz–Bandsperre bei einer Überarbeitung des Biopotenzialverstärkers entfallen [siehe auch Bischoff et al. 1999].

- Speziell zur Anwendung bei RPMS wird eine Artefaktunterdrückung entwickelt. Dabei zeigt sich, dass das Reizartefakt vor allem durch die kapazitiven Eigenschaften der Haut bestimmt wird, weswegen die Artefaktunterdrückung in zwei Stufen (Elektrodenkurzschluss und Signalwegauftrennung) aufgebaut wird. Bei der zweiten Stufe muss insbesondere das Verhalten des Hochpass-filters zur Unterdrückung des Gleichspannungsanteils im EMG-Signal berücksichtigt werden.
- Da im Rahmen der Artefaktunterdrückung die EMG-Elektroden kurzgeschlossen werden, ist das Restartefakt unabhängig von der Stimulationsintensität, womit parallel zur RPMS die innervatorische Muskelaktivität gemessen werden kann.
- Durch den modularen Aufbau des Gesamtgeräts kann durch ein alternatives Triggermodul die grundlegende Abfolge der Artefaktunterdrückung geändert werden, ohne in den sicherheitskritischen Anwendungsteil des EMG-Verstärkers eingreifen zu müssen.
- Die Vergleichsmessungen zeigen, dass es durch die entwickelte Artefaktunterdrückung möglich ist, die innervatorische Muskelaktivität parallel zur RPMS am stimulierten Muskel zu erfassen. Dabei verbleibt am Verstärkerausgang trotz der Artefaktunterdrückung ein Restartefakt. Dieses Restartefakt ist unabhängig von der Stimulationsintensität und so gering, dass der Verstärker nicht übersteuert.

9 Zusammenfassung und Ausblick

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der repetitiven peripheren Magnetstimulation (RPMS) als innovativer Ansatz zur Rehabilitation zentraler spastischer Parese der oberen Extremität. Dieses Krankheitsbild tritt typischerweise infolge eines Schlaganfalls oder eines Schädelhirntraumas auf und führt derzeitige Rehabilitationsansätze an die Grenzen ihrer Möglichkeiten. Daher ergibt sich ein dringender Forschungsbedarf auf dem Gebiet der Neurorehabilitation. Die grundsätzliche Wirkungsweise der RPMS beruht dabei auf der Funktion und der Repräsentation des peripher induzierten propriozeptiven Zustroms zum ZNS.

Bei der Erforschung der RPMS stellt die Untersuchung und Analyse der Wirkungsmechanismen im Rahmen klinisch-experimenteller Studien einen zentralen Inhalt dar. Die bisherigen Studien zeigen, dass die Beugerspastik der oberen Extremität unabhängig vom Ort ihres Ursprungs durch die RPMS reduziert wird. Zudem wird die Zeigefingerextension bei Patienten mit einer spastischen Parese deutlich verbessert, wobei eine PET-Studie belegt, dass durch die RPMS die zerebrale Aktivität in sensomotorisch relevanten Arealen des Kortex verstärkt wird.

Um die Wirkungsweise der RPMS auf kortikaler Ebene weiter aufzuschlüsseln, wird der Einfluss der RPMS auf die tonische Grundaktivität der Unterarmbeuger bzw.-strecker an gesunden Versuchspersonen untersucht. Dabei wird nachgewiesen, dass die RPMS abhängig vom Ort der Stimulation die Grundaktivität von Beugern und Streckern verstärkt bzw. abschwächt, wobei diese Zusammenhänge ausschließlich durch eine Modulation kortikaler Funktionen erklärt werden können.

Aufgrund dieser Ergebnisse liegt die Vermutung nahe, dass durch die RPMS auch zielmotorische Leistungen wie Reich- und Greifbewegungen beeinflusst werden. Entsprechend werden im Rahmen der vorliegenden Arbeit Ansätze zur Erfassung und Bewertung derartiger Leistungen entwickelt. Hierbei hat sich die Untersuchung einer Kursverfolgung als besonders praktikabel erwiesen. Die Anwendung der entsprechenden Untersuchungsmethodik bei Patienten mit einer zentralen spastischen Parese weist eine signifikante Verbesserung der Kursverfolgung durch die RPMS nach. Dieses Ergebnis ist aus neurophysiologischer Sicht besonders hervorstechend, da es für den Wirkungsmechanismus der RPMS auch eine Beteiligung des Kleinhirns vermuten lässt. Um diese Vermutung zu bestätigen ist es sinnvoll, mittels funktioneller Bildgebung den Einfluss der RPMS auf die Aktivität des Kleinhirns in einer weiterführenden Studie zu untersuchen.

Neben einer Wirkung auf zielmotorische Leistungen lassen die bisherigen Befunde auch einen Einfluss der RPMS auf taktile und spatial-kognitive Leistungen vermuten, wobei bereits eine frühere Untersuchung bei Patienten mit taktil explorativen Defiziten einen positiven Einfluss der RPMS nachweist. Im Rahmen der vorliegen-

den Arbeit wird daher der Einfluss der RPMS auf räumlich kognitive Leistungen bei gesunden Versuchspersonen untersucht. Zu diesem Zweck wird eine geeignete Untersuchungsmethode entwickelt und im Rahmen einer klinisch-experimentellen Studie angewendet, wobei eine signifikante Verbesserung des rein propriozeptiven Lageempfindens aufgrund der RPMS nachgewiesen wird.

Der zweite zentrale Schwerpunkt bei der Erforschung der RPMS besteht in der Steigerung des therapeutischen Nutzens durch eine geregelte Induktion antagonistischer Bewegungen. Die Basis hierfür stellt eine detaillierte Modellierung der Zusammenhänge bei einer Bewegungsinduktion mittels RPMS dar. Bei der Entwicklung dieser Modellierung wird zunächst davon ausgegangen, dass im betrachteten Muskel keine Längenänderung auftritt.

Aus früheren Arbeiten zur RPMS ist bekannt, dass das Muskelkontraktionsmodell in eine nichtlineare Rekrutierungscharakteristik und eine lineare Aktivierungsdynamik unterteilt werden kann, wobei das Gesamtmodell eine Hammerstein-Struktur aufweist. Von der Elektrostimulation ist bekannt, dass zwischen Stimulationsreiz und Zuckungsbeginn eine Totzeit liegt, die in den bisherigen RPMS-Modellbeschreibungen nicht berücksichtigt ist. Darüber hinaus fehlt bei den bisherigen Modellierungen des RPMS-bedingten Kontraktionsverhaltens die Einbeziehung der Repetierrate als potenzieller Systemeingang.

Auf diesen grundsätzlichen Überlegungen aufbauend wird in der vorliegenden Arbeit ein Gesamtmodell der RPMS-induzierten isometrischen Muskelkontraktion erarbeitet. Begonnen wird hierbei mit der Untersuchung der Muskelzuckung aufgrund elektrischer und magnetischer Einzelreize an acht gesunden Versuchspersonen. In diesem Zusammenhang wird gezeigt, dass die Latenz zwischen dem Reiz und dem Zuckungsbeginn bei der Magnetstimulation signifikant kleiner ist. Zudem wird nachgewiesen, dass die Muskelzuckung des Bizeps bei einer magnetischen Reizung signifikant flacher abklingt als bei der Elektrostimulation, was dafür spricht, dass durch die Magnetstimulation ein anderes Muskelfaserspektrum aktiviert wird als durch die Elektrostimulation. Der Ursprung beider Effekte wird auf die unterschiedlichen Ausbreitungsmechanismen von Magnet- bzw. Elektrostimulation zurückgeführt.

Nach der Untersuchung von Einzelreizen wird die isometrische Muskelkontraktion aufgrund einer peripheren Reizfolge an 20 gesunden Versuchspersonen betrachtet. Dabei wird der zeitliche Verlauf der Muskelkontraktion durch die Überlagerung einer Modelfunktion beschrieben. In diesem Zusammenhang wird gezeigt, dass ein nichtlinearer Einfluss der Repetierrate besteht, wobei dieser Einfluss für die Elektrostimulation stärker ausgeprägt ist als für die Magnetstimulation.

Neben dem Kontraktionsverlauf wird in der vorliegenden Arbeit das stationäre Drehmoment im Ellenbogengelenk aufgrund der RPMS des Bizeps an sieben gesunden Versuchspersonen untersucht. Dabei wird gezeigt, dass der Zusammenhang zwischen Stimulationsintensität und Drehmoment durch die für die Elektrostimulation typische Modellgleichung beschrieben werden kann. Dadurch werden die Annahmen früherer Arbeiten zur RPMS bestätigt. Für die Repetierrate wird der nichtlineare Einfluss auf das induzierte Drehmoment quantifiziert und durch eine eigene Modellgleichung angenähert. Durch Zusammenführen aller Modellanteile ergibt sich eine

qualitative Beschreibung des RPMS-induzierten Drehmoments im Ellenbogengelenk, abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate.

Die Entwicklung des qualitativen Kontraktionsmodells zeigt, dass die verschiedenen Parameter zur Beschreibung des Modellverhaltens zwischen den einzelnen Versuchspersonen stark variieren. Aus diesem Grund werden die Methoden der Systemidentifikation zur Modellanpassung genutzt. Bei der Herleitung des Identifikationsansatzes wird von der Volterra-Reihe ausgegangen, wobei der Eingangsraum der Volterra-Reihe durch orthonormale Basisfunktionen (OBF) komprimiert wird. Zudem wird die Hammerstein-Struktur des Kontraktionsmodells berücksichtigt und der Polynomansatz der Volterra-Reihe wird durch ein normalized radial basis function network (NRBF network) ersetzt. Im Gegensatz zu bisherigen Betrachtungen dieses Identifikationsansatzes wird nicht von einer speziellen, sondern von einer beliebigen Verkoppelung der statischen nichtlinearen Charakteristiken ausgegangen. Damit dieser Identifikationsansatz eingesetzt werden kann, wird im Rahmen der vorliegenden Studie eine rechenzeitoptimierte Implementierung vorgestellt. Dabei wird das NRBF-Netz als multidimensionales Netz mit beliebigen Stützstellenanzahlen umgesetzt. Auf der Grundlage einer äquidistanten Stützstellenverteilung wird dabei eine erhebliche Rechenzeiteinsparung erzielt.

Grundsätzlich kann bei dem gewählten Identifikationsansatz der Recursive-Least-Squares-Algorithm (RLS-algorithm) zur on-line Parameteradaption eingesetzt werden. Da dieser Algorithmus in der gängigen Beschreibung mit einem erheblichen Rechenaufwand verbunden ist, wird in der vorliegenden Studie die im Zusammenhang mit adaptiven Filtern genutzte Variante des RLS-Algorithmus auf die Systemidentifikation übertragen. Dadurch wird auch die Rechenzeitanforderung der Parameteradaption erheblich verringert. Erst durch die optimierte Implementierung kann der gewählte Identifikationsansatz im Zusammenhang mit der RPMS in Echtzeit genutzt werden.

Zur Anwendung des Identifikationsansatzes im Zusammenhang mit einer RPMS-induzierten Muskelkontraktion wird auf der Grundlage des Kontraktionsmodells eine geeignete Konfiguration des Identifikationsansatzes (Stützstellenzahlen, etc.) ausgearbeitet. Daneben wird eine Modellrekonstruktion zur Interpretation der Identifikationsergebnisse vorgestellt und speziell auf die Anforderungen bei RPMS angepasst. Die Modellrekonstruktion zeigt, dass der Identifikationsansatz als Überlagerung mehrerer lokaler Teilmodelle angesehen werden kann, wobei im Gegensatz zu früheren Arbeiten eine objektive Beurteilung der Teilmodellqualität eingeführt wird. Dadurch wird das Ergebnis der Modellrekonstruktion gegenüber bisherigen Arbeiten signifikant verbessert.

Ausgehend von diesen Betrachtungen wird die Systemidentifikation an gesunden Versuchspersonen erstmals abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate eingesetzt. Dabei zeigt sich, dass das zu identifizierende System aufgrund der Muskeler schöpfung eine Zeitvarianz beinhaltet. Um unter diesen Bedingungen eine Identifikation durchführen zu können, wird in der spezifischen Literatur ein Vergessensfaktor eingeführt. Im Zusammenhang mit der RPMS-induzierten Kontraktion und der damit verbundenen impulsförmigen Systemanregung ist diese Maßnahme allerdings ungeeignet. Aus diesem Grund wird in der vorliegenden Arbeit eine re-

gelmäßige Reinitialisierung der Parameteradaption eingeführt. Somit kann der Identifikationsansatz genutzt werden, um das Kontraktionsverhalten abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate ohne aufwändige Einzelmessungen zu erfassen, wobei auch die Muskelerschöpfung berücksichtigt wird.

Neben dem erwarteten Einfluss der Muskelerschöpfung auf die Rekrutierung zeigt sich hierbei auch ein Einfluss der Muskelerschöpfung auf die Aktivierungsdynamik. Damit wird prinzipiell eine Möglichkeit zur Überwachung der Muskelerschöpfung aufgezeigt. Im Rahmen einer weiterführenden Arbeit ist es daher sinnvoll, die Einflüsse der Muskelerschöpfung näher zu untersuchen, zu quantifizieren und in den entwickelten Modellen zu berücksichtigen. Grundsätzlich ist dabei für die RPMS von einem anderen Erschöpfungsverhalten als bei der Elektrostimulation auszugehen, weswegen die Ergebnisse aus der einschlägigen Literatur nur bedingt übertragen werden können.

Nachdem für eine antagonistische Bewegung mindestens zwei entgegengesetzt wirkende Muskelgruppen stimuliert werden müssen, wird in der vorliegenden Arbeit erstmals die Identifikation bei einer parallelen Stimulation antagonistisch wirkender Muskeln im Zusammenhang mit gesunden Versuchspersonen vorgestellt. Dabei zeigt sich, dass die impulsförmige Systemanregung bei der RPMS die Anwendbarkeit des erarbeiteten Identifikationsansatzes stark einschränkt. Um unter diesen Bedingungen eine zuverlässige Identifikation aufzubauen, wird unter Ausnutzung der Eigenschaften des Identifikationsansatzes eine zusätzliche Systemanregung vorgetäuscht. Diese neu eingeführten Maßnahmen werden unter dem Begriff Nullausgleich zusammengefasst. Insgesamt zeigt die Anwendung dieser spezialisierten Identifikation im Zusammenhang mit experimentellen Daten, dass das RPMS-induzierte Kontraktionsverhalten der stimulierten Muskeln sehr gut nachgebildet und separiert werden kann.

Die bisherigen Betrachtungen beschränken sich auf eine isometrische Muskelkontraktion. Tatsächlich besteht die angestrebte therapeutische Anwendung der RPMS in der geregelten Induktion antagonistischer Bewegungen, womit eine Längenänderung der assoziierten Muskeln, d. h. eine nichtisometrische Kontraktion verbunden ist. Aus diesem Grund wird das bisherige Kontraktionsmodell zu einem biomechanischen Bewegungsmodell erweitert. Dabei wird sowohl die Mechanik um das Ellenbogengelenk, als auch die innere Muskelmechanik bei einer Längenänderung berücksichtigt. Im Zusammenhang mit der Mechanik um das Gelenk wird in den bisherigen Arbeiten zur RPMS ein stark vereinfachtes Modell angenommen, wobei sich unrealistische Modellzustände ergeben können. Daher wird die Modellierung der biomechanischen Zusammenhänge im Rahmen der vorliegenden Arbeit auf der Grundlage der spezifischen Literatur zu einem realistischen Modellansatz erweitert. Ebenso wird die Modellierung der inneren Muskelmechanik anhand der aktuellen Literatur angepasst und zusammen mit den biomechanischen Zusammenhängen sowie der isometrischen Kontraktion in einer gesamthaften Modellbeschreibung einer RPMS-induzierten antagonistischen Bewegung im Ellenbogengelenk integriert.

Wie bei der isometrischen Kontraktion zeigt sich, dass das Gesamtmodell für die jeweilige Versuchsperson speziell angepasst werden muss. Zu diesem Zweck wird der Identifikationsansatz ebenfalls auf nichtisometrische Bedingungen erweitert. Hier-

bei wird durch die Kombination aus Identifikation und fest parametrierten Modellgleichungen ein praktisch anwendbarer Identifikationsansatz geschaffen. Dabei muss angemerkt werden, dass die fest parametrierten Anteile der Identifikation aus der spezifischen Literatur abgeleitet werden. Da diese Anteile einen Einfluss auf das Ergebnis der Identifikation haben, ist in einer weiterführenden Arbeit eine Untersuchung dieser Modellanteile im Zusammenhang mit der RPMS sinnvoll. Hierbei ist insbesondere eine praktikable Individualisierung der Modellparameter anzustreben.

Damit der Sensoraufwand zur Identifikation minimiert werden kann, wird der erweiterte Identifikationsansatz gemäß der einschlägigen Literatur in einen neuronalen Beobachter eingebettet. Dieser Gesamtansatz wird ebenfalls im Zusammenhang mit gesunden Versuchspersonen erprobt. Dabei zeigt sich, dass die verschiedenen Modellanteile während einer Bewegung separiert werden können, was messtechnisch nur durch aufwändige Versuchsreihen möglich ist. Darüber hinaus wird ausgeführt, dass durch den erweiterten Identifikationsansatz auch die für eine zentrale Parese typische Beugerspastik erfasst wird. In diesem Zusammenhang wird eine automatisierte Evaluierung des therapeutischen Nutzens parallel zur Bewegungsinduktion vorgeschlagen. In einer ersten Pilotstudie kann diese Hypothese bereits bestätigt werden [Bernhardt et al. 2006], wobei eine Evaluierung der Systemidentifikation anhand konventioneller klinisch-experimenteller Untersuchungsmethoden erstrebenswert ist.

Ausgehend vom biomechanischen Bewegungsmodell wird der erweiterte Identifikationsansatz auch auf die parallele Stimulation antagonistisch wirkender Muskeln ausgedehnt. Anhand verschiedener Simulationen wird auch in diesem Zusammenhang gezeigt, dass durch den entwickelten Identifikationsansatz eine Separation der verschiedenen Modellanteile möglich ist. In einer weiterführenden Studie ist daher die Erprobung dieses Ansatzes an gesunden Versuchspersonen bzw. Patienten mit einer zentralen spastischen Parese anzustreben.

Auf der Grundlage der entwickelten Modellbeschreibungen und der Systemidentifikation wird ein Konzept zur geregelten Induktion antagonistischer Bewegungen im Ellenbogengelenk erarbeitet. Dieses Konzept beruht auf einer quasi-kontinuierlichen Zustandsregelung, wobei die nichtlinearen Modelleinflüsse durch entsprechende Aufschaltungen am Streckeneingang kompensiert werden. Ein vergleichbares Regelungskonzept wird in der Diplomarbeit von Winkler [2003] erfolgreich eingesetzt. In der Diplomarbeit von Neusser [2006] wird die entwickelte Systemidentifikation und das vorgestellte Regelungskonzept erfolgreich auf die Induktion einer geregelten Zeigefingerstreckung mittels RPMS übertragen, wobei im Rahmen weiterführender Studien die Ausarbeitung alternativer nichtlinearer Regelungskonzepte (z. B. eine prädiktive Regelung) erstrebenswert ist.

Insgesamt ist für die entwickelten Modellbeschreibungen und die daraus abgeleitete Systemidentifikation anzumerken, dass ein Bewegungsanteil aufgrund einer willkürlich intendierten Muskelaktivität nicht berücksichtigt wird. Bei der Anwendung der entworfenen Konzepte wird daher immer von bestmöglicher Entspannung der stimulierten Muskeln ausgegangen. Damit diese Einschränkung in zukünftigen Arbeiten zur RPMS aufgehoben werden kann, wird im Rahmen der vorliegenden Arbeit ein Biopotenzialverstärker mit einer neuartigen Artefaktunterdrückung ausgearbeitet und umgesetzt. Grundsätzlich baut dieser Verstärker auf den einschlägigen Vor-

schriften zur Entwicklung medizintechnischer Geräte und dem Stand der Technik in Bezug auf die oberflächliche Erfassung eines Elektromyogramms (EMG) auf. Dieser konventionelle Verstärker wird so ergänzt, dass die Messung eines Oberflächen-EMG auch dann möglich ist, wenn die EMG-Elektroden in unmittelbarer Nähe der Magnetstimulationsspule angeordnet sind. In diesem Zusammenhang wird gezeigt, dass die Stimulationsartefakte nicht wie bisher angenommen ausschließlich durch die Filterstufen des Verstärkers entstehen, sondern maßgeblich durch die kapazitiven Eigenschaften der menschlichen Haut verursacht werden. Anhand verschiedener Vergleichsmessungen wird die Effektivität der daraus abgeleiteten Artefaktunterdrückung vorgestellt. Auf Grundlage dieses Verstärkers ist es erstmals möglich, in weiterführenden Arbeiten zur geregelten Bewegungsinduktion und zur automatisierten Evaluierung des therapeutischen Nutzens der RPMS die willkürlich intendierte Muskelaktivität einzubeziehen. Darüber hinaus wird für eine Weiterentwicklung des Biopotenzialverstärkers eine mögliche Verbesserung der Artefaktunterdrückung formuliert. Durch diese Verbesserung wird die Lücke im gemessenen EMG-Signal deutlich verringert.

A Grundlagen der Motorik und Somatosensorik

Die folgenden Abschnitte stellen eine Zusammenfassung der Kapitel „Muskelphysiologie“ [Rüdel 1998], „Motorische Systeme“ [Illert 1998] und „Somatosensorik“ [Handwerker 1998c] aus dem Buch *Neuro- und Sinnesphysiologie* [Schmidt 1998] dar. Ergänzende Informationen stammen aus den Kapiteln „Einführung in die Motorik“ [Ghez & Gordon 1996a], „Muskeln und Muskelrezeptoren“ [Ghez & Gordon 1996b], „Rückenmarksreflexe“ [Ghez & Gordon 1996c] und „Willkürmotorik“ [Ghez & Gordon 1996d] aus dem Buch *Neurowissenschaften — Eine Einführung* [Kandel et al. 1996].

A.1 Muskelphysiologie nach Rüdel [1998]

A.1.1 Funktion und Aufbau der Skelettmuskulatur

Der Mensch besitzt über 400 Skelettmuskeln, die Kräfte entwickeln und über Sehnen auf das Skelett übertragen, mechanische Arbeit leisten und Bewegungen hervorrufen. Die Skelettmuskulatur macht etwa 40 – 50 % des Körpergewichts aus.

Da Muskeln lediglich ziehen aber nicht schieben können, sind für Bewegungen separate Muskelgruppen an entgegengesetzten Stellen eines Gelenks notwendig. Den *Agonisten*, den eigentlichen Bewegern, wirken *Antagonisten* entgegen, welche die Gliedmaße in die entgegengesetzte Richtung bewegen und damit helfen, die Bewegung durch die Agonisten abzubremsen [Ghez & Gordon 1996a]. Da die Agonisten im Sinne der hervorzuруfenden Bewegung zusammenwirken, werden sie oft auch als *Synergisten* [Rüdel 1998] bezeichnet. Neben dieser Einteilung bezogen auf die geplante Bewegung, können die Skelettmuskeln entsprechend ihrer Funktion auch in *Extensoren* (Strecker) und *Flexoren* (Beuger) eingeteilt werden.

Nahezu alle Skelettmuskeln der Extremitäten überspannen mehr als ein Gelenk, sodass bei ihrer Betätigung, je nachdem welches Gelenk seine Stellung ändert, ganz unterschiedliche Bewegungen zustande kommen. Die Auswahl der richtigen Bewegung trifft das Zentralnervensystem¹ (ZNS), indem es die unerwünschten Bewegungen durch Aktivierung der entsprechenden Antagonisten unterbindet. Für zielgerichtete und koordinierte Bewegungen werden daher immer ganze *Muskelgruppen* gleichzeitig und/oder in genauer Abfolge aktiviert (vgl. Abschnitt A.2).

¹fasst Gehirn und Rückenmark zusammen [Pschyrembel 2004]; Abgrenzung vom peripheren Nervensystem

Bie Bereitstellung von Sauerstoff und Nährstoffen erfolgt über zumindest eine Arterie, während zum Abtransport von Metaboliten¹ und Wärme mindestens eine Vene dient. Die Aktivierungssignale eines Muskels laufen über efferente² motorische Nervenfasern zum Muskel und werden an den *motorischen Endplatten* vom Nerv zum Skelettmuskel übertragen [Kandel & Siegelbaum 1996]. Die Rückmeldungssignale des Muskels werden über afferente³ Fasern zum ZNS geführt. Zusammen mit den Fasern des autonomen Nervensystems bilden sie den gemischten Muskelnerv.

Die histologischen⁴ Zelleinheiten der Skelettmuskulatur sind zylindrische Fasern, wie in Abbildung A.1 dargestellt. Die Muskelfasern haben einen Durchmesser von etwa $50\ \mu m$, können mehrere Zentimeter lang werden und sind an beiden Enden mit Sehnen verwachsen. Die Faser ist aus dicht gepackten Fibrillen mit polygonalem Querschnitt und $1\ \mu m$ Durchmesser aufgebaut. Die Fibrillen erstrecken sich über die gesamte Länge der Faser und sind die *kontraktile Bausteine der Faser*. Sie nehmen etwa 80 % des Faservolumens ein.

Die *Myofibrillen* besitzen eine Struktur, die sich in Längsrichtung wiederholt (vgl. Abb. A.1). Die Strukturen in nebeneinanderliegenden Myofibrillen sind aufeinander ausgerichtet, weswegen die ganze Faser im Polarisationsmikroskop quergestreift erscheint, was diesem Typ von Muskulatur seinen Namen gegeben hat. Die glatte Muskulatur und die Herzmuskelatur werden hier nicht näher betrachtet.

Durch die Querstreifung werden die Fasern der Länge nach in Einheiten, die *Sarkomere*, aufgeteilt. Entlang einer Myofibrille wechselt sich ein anisotropes Band (A-Band) mit einem isotropen Band (I-Band) ab. Ein A-Band weist in der Mitte eine Aufhellung auf (H-Zone), während in der Mitte des I-Bandes eine schmale dunkle Scheibe (Z-Scheibe) liegt. Die Z-Scheiben werden als Grenzen der Sarkomere betrachtet. Die funktionelle Einheit der Myofibrille ist das Halbsarkomer von einer Z-Scheibe bis zur Mitte der H-Zone. Die regelmäßige Sarkomerenfolge der Fibrille ergibt sich aus dem Aufbau aus langgestreckten Proteinfäden der dicken (Myosinfilamente; Kette aus Myosinmolekülen) und dünnen (F-Aktinfilamente; Kette aus G-Aktin-Molekülen) Filamenten. Räumlich gesehen bilden die dünnen Filamente in den Myofibrillen ein hexagonales Gitter mit einem dicken Filament im Zentrum jedes Hexagons.

Bei einer Muskeldehnung wird von der *Theorie der gleitenden Filamente* ausgegangen: Die dicken und dünnen Filamente besitzen eine konstante, von der Muskellänge unabhängige Ausdehnung. Bei einer Längenänderung des Muskels gleiten die beiden Sätze von Filamenten ineinander, wie zwei Hülsen eines Teleskops.

¹Stoffwechsel- bzw. Zwischenprodukte, die im Organismus durch Auf- oder Abbaureaktionen entstehen.

²herausführend (bezogen auf das ZNS) [Pschyrembel 2004]

³zuführend (bezogen auf das ZNS) [Pschyrembel 2004]

⁴Histologie: Lehre von den Geweben des Körpers [Pschyrembel 2004]

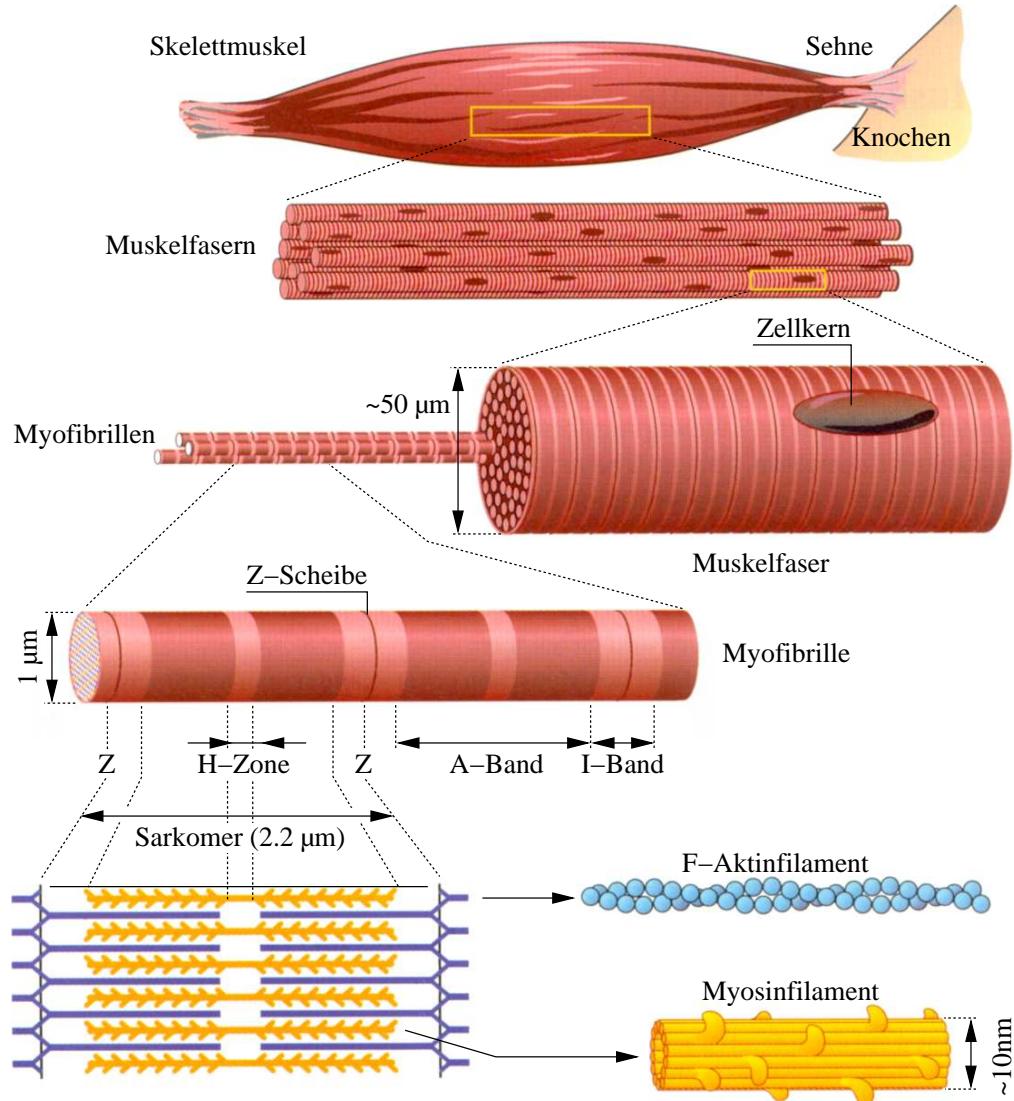


Abbildung A.1: Aufbau des Skelettmuskels ausgehend von den Muskelfasern, über die Myofibrillen bis hin zum F-Aktin- und Myosinfilament (modifiziert nach Schmidt [1998] und Bloom & Fawcett [1986])

A.1.2 Erregung der Skelettmuskelfasern

Die Erregung der Skelettmuskelfasern erfolgt im wesentlichen nach den gleichen Prinzipien wie die der Nervenzellen [Dudel 1998a]. Das Ruhepotenzial menschlicher Skelettmuskelzellen beträgt etwa -80 mV . Der Spike des Muskelaktionspotenzials hat eine Dauer von etwa 1 ms . Das Aktionspotenzial breitet sich mit einer Geschwindigkeit von 6 m/s entlang der Faser aus. Die Membrandepolarisation ist das Auslösesignal für die Kontraktion, die durch die *Gleitfilamenttheorie* beschrieben wird [Schmidt 1999]:

Ruhezustand: Die dicken Myosinfilamente in der Sarkomermitte überlappen sich

nur wenig mit den dünnen Aktinfilamenten, die, von den Z-Scheiben ausgehend, in sie hineinragen (vgl. Abb. A.1).

Kontraktion: Die Aktinfilamente werden zwischen die Myosinfilamente gezogen. Verknüpfung und Zug erfolgen über Querfortsätze (Querbrücken, Myosinköpfe) an den Enden der Myosinfilamente, die sich am Aktin anheften, eine *Kippbewegung* ausführen (eigentlicher Kontraktionsvorgang, zieht Aktinfilamente zur Sarkomermitte), danach wieder lösen und für neue Kippbewegungen „vorspannen“ (kompletter Querbrückenzyklus). Danach erfolgt ein erneutes Anheften und eine weiter Kippbewegung etc. Für eine maximale Verkürzung werden 50 dieser Ruderschläge benötigt, da dann die gegenüberliegenden Aktinfilamente in der Sarkomermitte zusammenstoßen.

Erschlaffung: Die Myosinköpfchen lösen sich vom Aktinfilament, die Filamente gleiten passiv auseinander.

Die Sarkomere geben die entwickelte Kraft über intramuskuläre elastische Strukturen an Sehnen (ebenfalls etwas elastisch) und an das Skelett weiter. Wenn bei der Kontraktion die Aktinfäden zwischen die Myosinfäden gezogen werden, spannen sich diese serienelastischen Elemente an, es ergibt sich eine messbare Muskelkraft.

A.1.3 Formen der Muskelkontraktion

Bei einer Muskelkraft ohne Verkürzung wird — etwas widersprüchlich — von einer *isometrischen Kontraktion* gesprochen, während eine Verkürzung bei konstanter Kraft als *isotone Kontraktion* bezeichnet wird. Die Kraft mit der sich ein Muskel einer Dehnung widersetzt, wird *Muskeltonus* oder *Tonus*¹ genannt [Ghez & Gordon 1996c]. Die isotone Kontraktion ist ein Idealfall, der praktisch nicht verwirklicht wird, da die Muskelbelastung von den wirksamen Hebelarmen abhängt wobei diese bei einer Kontraktion variieren.

Wie in Abbildung A.2 dargestellt, reagiert ein Muskel bzw. eine Muskelfaser auf einen einzelnen Reiz mit einer relativ langen (ca. 60 ms) mechanischen Antwort, während weitere Reize erfolgen können. In diesem Fall überlagern sich die mechanischen Antworten je nach Reizfrequenz zu einem *unvollständigen* bzw. bei höherer Repetierfrequenz der Reize zu einem *vollkommenen Tetanus*². Die Kraft bei einem vollkommenen Tetanus ist etwa um den Faktor 10 grösser als die Kraftamplitude einer Einzelzuckung.

Physiologisch erfolgt die Befehlsaussendung zur Kontraktion über die motorischen Nerven, die, ausgehend von den Vorderhörnern der Medulla oblongata und des Rückenmarks, zu allen Skelettmuskeln ziehen. Jedes Motoaxon verzweigt sich in seinem Muskel und innerviert eine Vielzahl von Muskelfasern, die über einen grösseren

¹Häufig wird dieser Begriff mit der Grundspannung der Muskeln zur Gelenkstabilisierung verbunden.

²Der physiologische Tetanus darf nicht mit dem pathologischen Zuständen der Tetanie (Ca-Mangel) oder des Wundstarrkrampfes (Tetanusbakterientoxin) verwechselt werden.

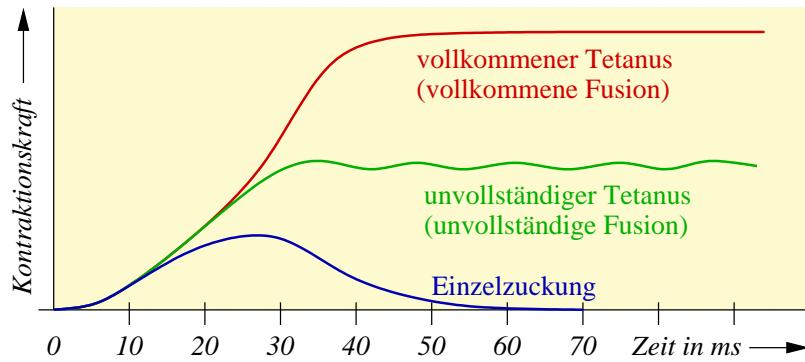


Abbildung A.2: Überlagerung von Einzelzuckungen zum unvollständigen bzw. vollständigen Tetanus (modifiziert nach Schmidt [1998])

Teil des Muskelquerschnitts verstreut sind. Ein Motoneuron (motorische Nervenzelle) und alle von ihm innervierten Muskelfasern werden zusammen als *motorische Einheit* bezeichnet. Die Größe einer motorischen Einheit, d. h. die Anzahl ihrer Muskelfasern, variiert von ca. 10 bei den äußeren Augenmuskeln bis zu mehr als 1000 Fasern in der Rückenmuskulatur und wird als *Innervierungsverhältnis*¹ [Ghez & Gordon 1996b] bezeichnet.

Die Steuerung der Kontraktionskraft erfolgt über zwei unterschiedliche Mechanismen, die in abgestimmter Weise vom ZNS eingesetzt werden:

- Der wichtigere und effizientere Mechanismus ist die zunehmende *Rekrutierung* motorischer Einheiten, d. h. für wenig Kraft und langsame Verkürzung werden wenige Einheiten aktiviert und umgekehrt. Das ZNS folgt dabei einem *Größenprinzip*, wonach zuerst die kleinsten Einheiten rekrutiert werden. Für mehr Kraft werden zusätzlich größere Einheiten aktiviert.
- Die zweite Form der Kraftregelung ist dem ZNS über eine Steigerung der *Aktivitätsrate* der Motoneurone gegeben. Dieser Mechanismus wird oft auch als *Frequenzkodierung* bezeichnet. Eine Frequenzsteigerung von 8 auf 30 Hz entspricht dem Übergang vom unvollkommenen zum vollkommenen Tetanus, wobei die Kraft ca. auf das 10-fache ansteigt. In der Regel erfolgt die Erregung der Motoneurone mit niedrigen Frequenzen (selten höher als 25 Hz), was einem unvollkommenen Tetanus der einzelnen Muskelfaser entspricht. Allerdings erfolgt die Erregung der motorischen Einheiten nicht synchron, wodurch die Kraft des gesamten Muskels fusioniert erscheint [Ghez & Gordon 1996b].

Der Frequenzbereich zwischen 30 und 120 Hz dient zur Variation der Verkürzungsgeschwindigkeit, wobei Aktivitätsraten zwischen 80 und 120 Hz nur für etwa 10 ms während ballistischer Bewegungen (Wurf, Sprung) vorkommen.

Zur genauen Regelung der einzelnen Muskeln benötigt das ZNS kontinuierliche Rückmeldungen über Kraft, Gelenkstellung und Bewegungsabläufe. Dazu gibt es u. a. in

¹Ein Innervierungsverhältnis von 1:10 bedeutet, dass ein Motoneuron 10 Muskelfasern innerviert.

allen Skelettmuskeln neben den krafterzeugenden *extrafusalen Muskelfasern* auch spezialisierte Muskelfasern als Längenfühler (intrafusale Fasern oder Muskelspindeln genannt). In diesem Sinn stellt ein Muskel gleichzeitig Aktuator und Sensor dar, wobei vom ZNS sowohl die erzeugte Kraft, als auch die Sensorempfindlichkeit gesteuert werden kann. Neben den Muskelspindeln befinden sich am Übergang von den Muskelfasern zur Sehne die Golgi-Sehneneorgane, die sehr empfindliche Kraftsensoren sind. Damit ergibt sich über das ZNS ein rückgekoppeltes System zur Regelung der Muskelkraft, der Kontraktionsgeschwindigkeit, der Koordination und damit der Motorik (vgl. Abschnitt A.2; insbes. Abschnitt A.2.4).

A.1.4 Muskelmechanik

Die verschiedenen Muskeln des Körpers unterscheiden sich u. a. durch ihre Kontraktionsgeschwindigkeit, die wiederum ihre Funktion bestimmt. *Langsame* Muskeln haben vornehmlich Haltefunktion (z. B. Rumpfmuskulatur), während *schnelle* Muskeln die ballistischen Bewegungen der Gliedmaßen bewirken (z. B. Bizeps — M. biceps brachii). Allerdings sind nicht die Muskeln an sich schnell oder langsam, sondern es gibt zwei Haupttypen (und mehrere Untertypen) von Muskelfasern, die sich außer in ihrer Zuckungsgeschwindigkeit in vielen biomechanischen Eigenschaften unterscheiden. Die langsamen Fasern enthalten meist viel Myoglobin und sind deshalb dunkelrot, die schnellen enthalten wenig Myoglobin und sind daher blassrot. Es wird von *roten* und *weißen* Fasern gesprochen. Langsame Fasern (in Anlehnung an „slow“ S-Typ genannt) in Haltemuskeln, die dauernd gebraucht werden, nutzen die Nährstoffe gut aus und ermüden daher kaum, weisen aber ein langsames Arbeitstempo auf. Schnelle Fasern ermüden so rasch, dass sie für kontinuierliche Arbeit nicht eingesetzt werden können. Abgeleitet von „fast fatigable“ werden diese Fasern auch als FF-Typ bezeichnet. Als eine Untertypus sind die schnellen, schwer ermüdbaren Fasern (FR-Typ, „fast fatigue-resistant“) zu nennen. Sie kontrahieren sich nur wenig langsamer als die FF-Fasern, ermüden jedoch fast ebenso wenig wie die S-Fasern [Ghez & Gordon 1996b]. Kein menschlicher Muskel enthält nur einen Fasertyp, sondern ein schneller Muskel hat vornehmlich schnelle Fasern und umgekehrt.

Die Muskelmechanik selbst lässt sich anhand der folgenden Charakteristiken beschreiben:

Kurve der isometrischen Maxima: Bei verschiedenen Muskellängen wird der Muskel unter isometrischen Bedingungen tetanisch gereizt, um im Plateau des glatten Tetanus die maximale Kraft zu bestimmen (vgl. Abb. A.3).

Ruhe–Dehnungskurve: Allen Muskeln ist gemeinsam, dass mit zunehmender Vordehnung eine zunehmend grösse Kraft aufgewendet werden muss, um den Muskel weiter zu dehnen. Die Ruhe–Dehnungskurve beschreibt diesen nichtlinearen Zusammenhang (vgl. Abb. A.3). Ein Muskel kann passiv auf das 1.6-fache seiner Ruhelänge gedehnt werden, ohne dass Faserrisse auftreten. Allerdings kehrt er nach einer passiven Dehnung erst wieder durch eine aktive Kontraktion vollständig auf seine ursprüngliche Länge zurück (Hysterese).

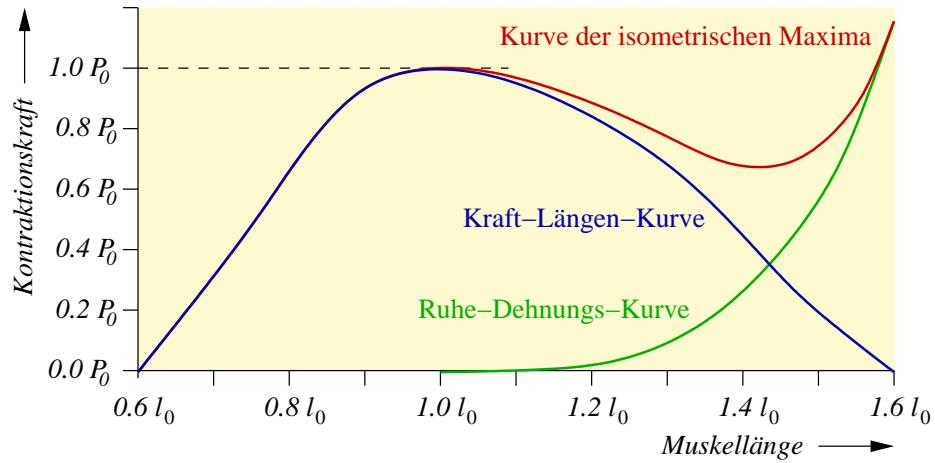


Abbildung A.3: Abhängigkeit der isometrischen Kraft von der Verkürzung bzw. Dehnung: Kurve der isometrischen Maxima, Ruhe–Dehnungskurve und Kraft–Längenkurve (modifiziert nach Schmidt [1998])

Kraft–Längenbeziehung: Die Differenz zwischen der Kurve der isometrischen Maxima und der Ruhe–Dehnungskurve ergibt die Kraft–Längenbeziehung. Die aktiv im Tetanus erzeugbare Kraft ist 0 bei $0.6 l_0$ und steigt mit zunehmender Muskellänge auf einen Maximalwert P_0 bei der Ruhelänge l_0 an. Bei weiterer Muskeldehnung fällt sie wieder ab und erreicht bei einer Länge von etwa $1.6 l_0$ wieder 0 (vgl. Abb. A.3).

Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung: Mit zunehmender Belastung beginnt die Verkürzung später, verläuft langsamer und ist insgesamt kleiner. Wird die mögliche Verkürzungsgeschwindigkeit V bei einer bestimmten Last gegen diese Last aufgetragen, ergibt sich eine Kurve, die durch eine Hyperbelgleichung beschrieben werden kann (vgl. Abb. A.4). Die Kurve läuft nicht asymptotisch an die Achsen, sondern schneidet diese, weil bei Last 0 die Verkürzungsgeschwindigkeit den endlichen Maximalwert

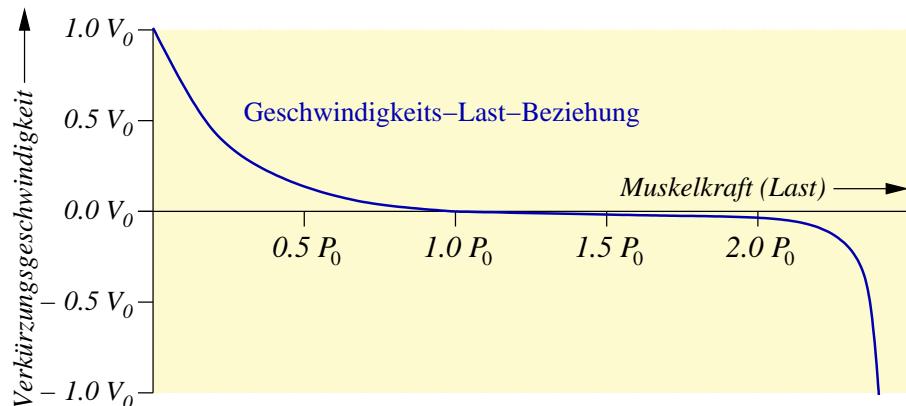


Abbildung A.4: Abhängigkeit der maximalen Verkürzungsgeschwindigkeit von der Last: Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung (modifiziert nach Schmidt [1998])

V_0 annimmt und bei der Verkürzungsgeschwindigkeit 0 die maximale isometrische Kraft P_0 erzeugt wird. Wird P_0 überschritten, wird die Verkürzungsgeschwindigkeit negativ und der aktive Muskel gedehnt. Dieser Teil der Kurve ist physiologisch sehr bedeutungsvoll, da er einem Abbremsen einer Bewegung entspricht. Wie aus Abbildung A.4 ersichtlich ist, kann ein Muskel bereits bei kleinen Dehnungsgeschwindigkeiten das Doppelte seiner maximalen isometrischen Kraft als Bremswirkung aufbringen.

A.2 Motorische Systeme nach Illert [1998]

Gleichgewichtskontrolle und Bewegung werden vom ZNS koordiniert aufgebaut und gehören zusammen. In der Medizin und Neurobiologie wird eine Bewegung als *Motorik* bezeichnet. Bewegungen lassen sich in drei umfangreiche und nicht klar abgrenzbare Klassen unterteilen, die anhand ihrer Komplexität und des Grades ihrer willkürlichen Kontrollierbarkeit unterschieden werden können. Reflexreaktionen wie der Kniesehnenreflex verkörpern die einfachsten motorischen Verhaltensweisen und sind am wenigsten willkürlich kontrollierbar. Rhythmische Bewegungsmuster wie Gehen und Rennen kombinieren Merkmale von Willkür- und Reflexhandlungen. Willkürbewegungen repräsentieren den kompliziertesten Bewegungstyp. Diese Bewegungen sind zweckbestimmt, zielgerichtet und größtenteils erlernt [Kandel et al. 1996].

Der Körper führt die Motorik als Antwort auf eine Vielzahl von „äußerem“ (z. B. Autohupe) und „innerem“ (z. B. impulsiver Gedanke) Signalen durch. Eine Motorik, die der Umgebung und dem sich daraus ergebenden Verhaltenskontext adäquat ist, ist ohne intaktes ZNS nicht möglich.

A.2.1 Grundprinzip der Motorik

Die Motorik erreicht ihr Ziel nur dann, wenn das Gehirn kontinuierlich über die Position des Körpers in der Umwelt und den Aktivitätszustand der beteiligten neuronalen Systeme informiert ist. Zur Sicherung der ersten Funktion ist der Organismus mit Sinnessystemen und ihren spezifischen afferenten Verschaltungen ausgestattet. Die zweite Funktion wird über interneuronale Verschaltungen gesichert, die die Aktivität untergeordneter motorischer Zentren messen und nach zentral projizieren. Beide Rückmeldesysteme informieren übergeordnete Gebiete fortlaufend über die Programmierung der neuronalen Signalsequenzen sowie über die Entwicklung der Bewegung. Dieser Rückmeldemechanismus wird als *Rückkoppelung* oder *Reafferenz* bezeichnet. Das ZNS greift damit bereits vor Bewegungsbeginn korrigierend in den Aufbau der Steuersignale ein und führt während des Bewegungsablaufs verlaufsoptimierende Korrekturen durch.

Willkürliche Bewegung entwickelt sich aus einem *mehrstufigen zentralnervösen Plan*, dessen Komponenten in mehreren neuronalen Systemen realisiert werden, wobei einzelne Systeme an verschiedenen Komponenten beteiligt sein können und die Verarbeitungsvorgänge in und zwischen den neuronalen Systemen meist parallel ablaufen:

Entschlussphase: Das ZNS realisiert den *Handlungsantrieb* und entwickelt eine *Strategie*, mit der dieser durchgeführt werden könnte.

Programmierphase: Die entwickelte Strategie wird in ein *Bewegungsprogramm*, eine Repräsentation der geplanten Bewegung, umgesetzt. Die Abfolge der neuronalen Signale spezifiziert die effektorischen Systeme sowie die zeitliche Sequenz und die Stärke ihrer Aktivierung.

Bewegungsdurchführung: Die spezifizierten Neuronensysteme bringen die benötigten Muskelgruppen in Aktion, indem sie ihre Kontraktion bzw. Erschlaffung koordinieren. Parallel dazu kontrollieren sie die Übertragung in den afferenten sensorischen Systemen. Sinneskanäle, die die erwarteten Rückkoppelungssignale nach zentral übertragen, werden auf maximale Empfindlichkeit optimiert und unbeteiligte Sinneskanäle werden in ihrer Empfindlichkeit gedämpft.

A.2.2 Organisation motorischer Systeme nach Ghez & Gordon [1996a]

Wie in Abbildung A.5 dargestellt, sind die motorischen Systeme hierarchisch und parallel organisiert. Die motorischen Felder der Großhirnrinde (motorische Kortizes) können das Rückenmark sowohl direkt als auch indirekt über absteigende Systeme im Hirnstamm beeinflussen. Alle drei Instanzen motorischer Systeme erhalten

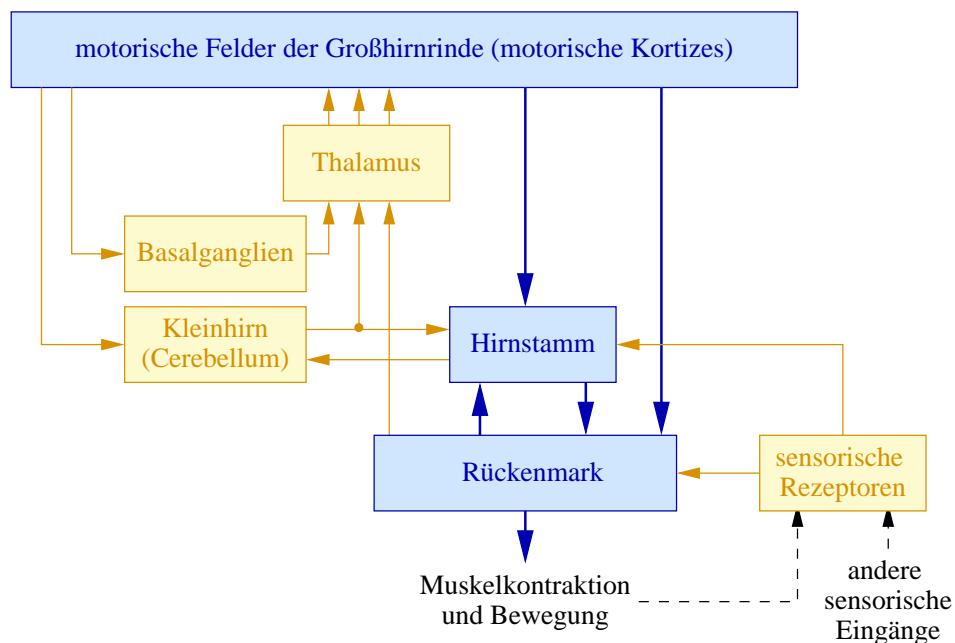


Abbildung A.5: Organisation der motorischen Systeme

Die Felder der Großhirnrinde, der Hirnstamm und das Rückenmark sind hierarisch organisiert. Die Basalganglien, das Kleinhirn und der Thalamus sind parallel organisiert. modifiziert nach Ghez & Gordon [1996a];

sensorische Eingänge (Reafferenz) und stehen zudem unter dem Einfluss von Basalganglien und dem Kleinhirn (Cerebellum), zweier unabhängiger subkortikaler Systeme. Sowohl die Basalganglien als auch das Cerebellum wirken über Relaiskerne im Thalamus auf die Großhirnrinde ein. In [Schmidt 1999] wird der Thalamus als „Eingangspforte“ zur Hirnrinde bezeichnet.

Die hierarchische Organisation der motorischen Kontrolle ermöglicht das Erzeugen von Reflexen auf Rückenmarksniveau, ohne die Beteiligung höherer motorischer Zentren. Die höheren Zentren können sich daher auf Befehle allgemeiner Art beschränken. Die parallele Organisation schafft die Möglichkeit, dass höhere Zentren die spinalen Schaltkreise abgleichen und die Bahnen, welche die einzelnen Bewegungstypen hervorbringen, kontrollieren können.

A.2.3 Motorische Kortizes

Große Gebiete des Neocortex sind direkt an der Entwicklung und Durchführung der Motorik beteiligt (vgl. Abb. A.6). Die motorischen Kortizes teilen sich in drei Gebiete auf, die die unterschiedlichen Aspekte eines Bewegungsprogramms entwickeln:

- primärer motorischer Kortex
 - prämotorischer Kortex
 - supplementär-motorischer Kortex
- }
- prämotorische Kortizes

Primärer motorischer Kortex (M1): M1 leitet die Durchführung der Bewegungen ein und ist daher in die Ansteuerung der Effektorsysteme involviert. Die Mehrzahl seiner Neurone werden etwa 100 bis 200 ms vor der Erregung der beteiligen Muskeln aktiviert. Die Neurone regulieren vor allem die *Kontraktionskraft* über ihre Aktivitätsrate, während die *Bewegungsgeschwindigkeit* im Aktivitätsmuster der kortikalen Zellen kaum berücksichtigt ist. Die *Bewegungsrichtung* ist das Ergebnis der koordinierten und graduierten Aktivierung der Gesamtpopulation der kortikalen Zellen im entsprechenden somatotopen¹ Repräsentationsgebiet (motorischer Homunculus [Schmidt 1999]; vgl. Abb. A.12). Die Anpassung der Kontraktionskraft und der Bewegungsrichtung wird von Ghez & Gordon [1996c] detailliert beschrieben. Der Ablauf der Bewegungsdurchführung wird den kortikalen Neuronen von ausgedehnten kutanen und propriozeptiven² (vgl. Abschnitt A.3) rezeptiven Feldern zurückgemeldet und bildet einen Teil der Reafferenz.

Das Aktivitätsmuster der Zellen in den prämotorischen Kortizes ist mit mehreren Parametern einer Bewegung und mit ganzen Bewegungsabläufen korreliert. Zudem sind die prämotorischen Areale in die Strategieentwicklung involviert. Entsprechend

¹dem Körper zugeordnet

²Sinneseindrücke durch Reizung von Muskeln, Sehnen- und Gelenkmechanosensoren [Handwerker 1998c]; Tiefensensibilität

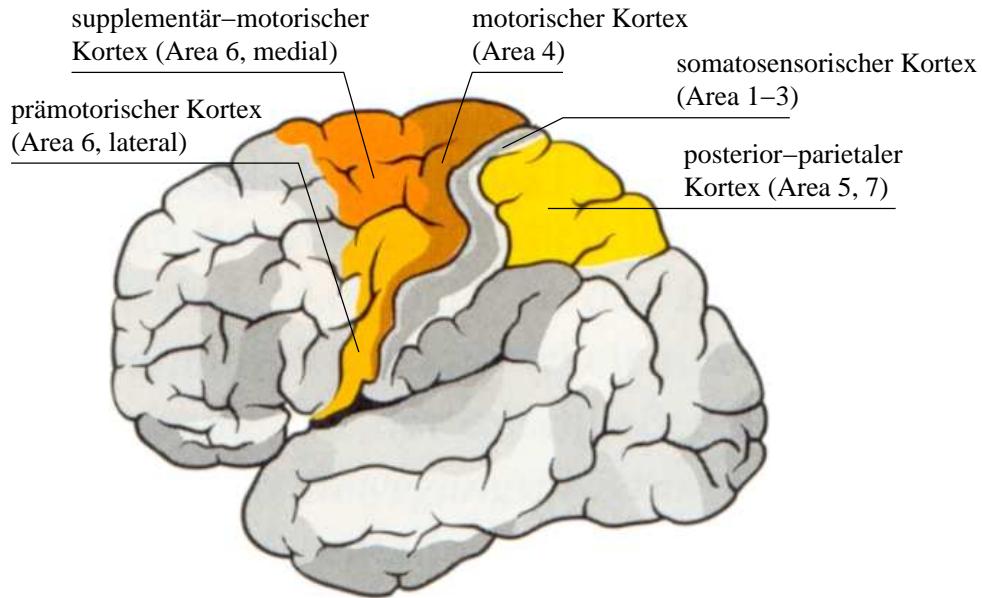


Abbildung A.6: Lokalisation der motorischen Kortizes (modifiziert nach Schmidt [1998] und Phillips & Porter [1977])

Die laterale Ansicht des Neocortex gibt die drei motorischen Kortizes sowie den somatosensorischen und den posterior-parietalen Kortex (vgl. Abschnitt A.3.5) mit der Bezeichnung der Hirnfelder nach Brodmann [1909] an.

komplex sind die motorischen Ausfallserscheinungen bei Läsionen in diesen Arealen. Besonders beeinträchtigt ist die Entwicklung einer optimalen Strategie für zielorientierte Bewegungen im Raum. Diese Areale beinhalten komplexe, häufig bilaterale Bewegungen wie das Öffnen und Schließen der Hände und die Orientierung des Körpers im Raum.

Prämotorischer Kortex (PM): Der prämotorische Kortex organisiert die Einbindung taktiler¹ und propriozeptiver Reafferzenzen in die Steuerung einer Bewegung. Bei einem sequentiellen Bewegungsablauf werden einzelne Bewegungskomponenten erst durch die erwartete Reaffenz aktiviert. So kann z. B. ein Gegenstand erst von einer Stelle weggenommen werden, nachdem er fest ergriffen wurde, was einem spezifischen Reaffenzmuster entspricht. Nach Läsionen in diesem Areal führt die Erregung taktiler und propriozeptiver Afferenzen häufig zu unkontrollierten motorischen Antworten.

Supplementär-motorischer Kortex (SMA): Dieser Kortexanteil ist an der Programmierung differenzierter manipulatorischer Bewegungen beteiligt. Demgemäß steigt beim Durchführen und Erlernen schwieriger motorischer Aufgaben die Durchblutung des supplementär-motorischen Kortex an. Die Bewegungsdefizite nach Läsionen in diesem Bereich betreffen die Feinmotorik und die bimanuelle Koordination der Hände.

¹den Tastsinn betreffend [Pschyrembel 2004]

Diese drei Gebiete weisen eine Vielzahl von Eingangssystemen und ausgedehnte Projektionen in subkortikale Gebiete auf, wie in Abbildung A.7 dargestellt. Neben diesen drei Gebieten spielt auch der posterior-parietale Kortex (vgl. Abb. A.6) eine wesentliche Rolle, da er die sensorischen Informationen für eine Zielbewegung aufbereitet.

Posterior-parietaler Kortex (PPL): Er erhält seine afferenten Zuströme hauptsächlich aus dem primären somatosensorischen¹ Kortex (vgl. Abschnitt A.3 insbesondere Abschnitt A.3.5) und den visuellen Arealen. Diese Informationen werden so aufbereitet, dass sie von den motorischen Kortizes zur Programmierung von Bewegungen genutzt werden können. In Übereinstimmung damit treten bei Läsionen im posterior-parietalen Kortex keine direkten motorischen Defekte auf. Die Patienten haben vielmehr die Schwierigkeit, sensorische Informationen zur Durchführung von Bewegungen zu erkennen und zu nutzen, um z. B. Bewegungen mit komplexen zeitlich-räumlichen Koordinationen durchzuführen. Ein typisches Symptombild einer solchen Läsion ist das Neglekt-Syndrom², bei dem Patienten differenzierte sensorische Reize aus der

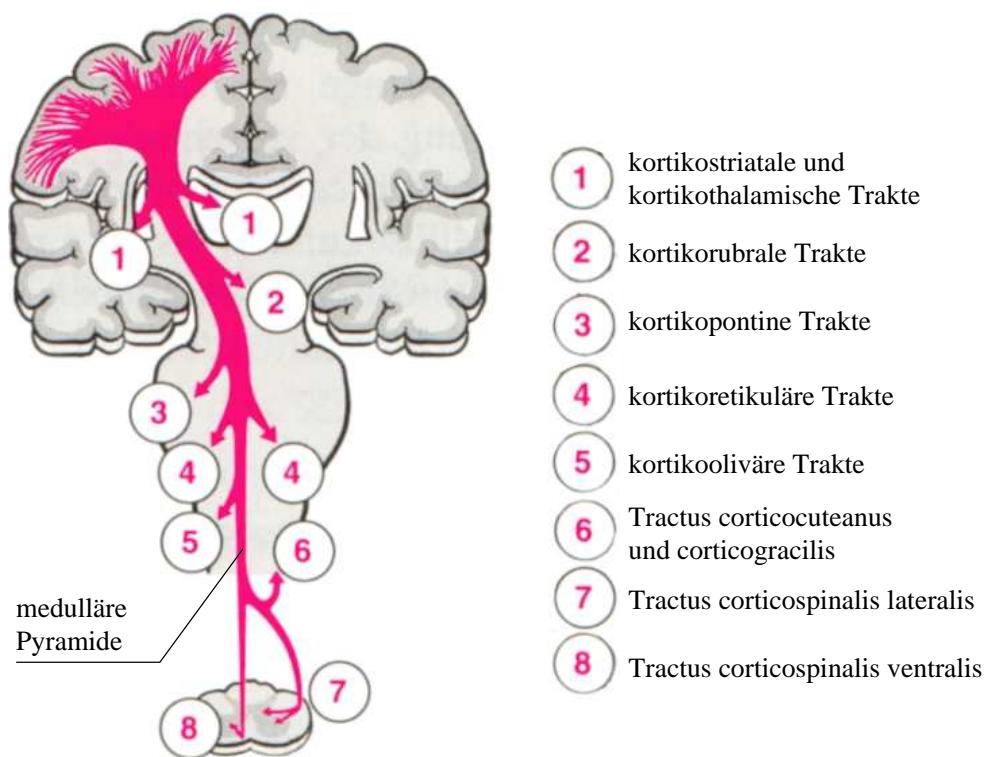


Abbildung A.7: Projektion der motorischen Kortizes in die verschiedenen subkortikalen Gebiete (modifiziert nach Schmidt [1998] und Phillips & Porter [1977])
Die kortikale Efferenz zieht als dickes Faserbündel durch die Capsula interna in die subkortikalen Gebiete des Hirnstamms und des Rückenmarks.

¹sensorische Information aus dem Körper

²Definition nach Hufschmidt & Lücking [2002]: lateralisierte Störung der Aufmerksamkeit; vertiefende Literatur z. B. [Kerkhoff 2003, Vallar et al. 1993]

kontralateralen Körperhälfte nicht mehr erkennen und motorisch beantworten können.

Untereinander sind die verschiedenen motorischen Repräsentationsareale mit dichten reziproken Verschaltungen verknüpft. Die Axone der efferenten Projektionssysteme ziehen in einem mächtigen Faserbündel aus der kortikalen weißen Substanz in die nachgeschalteten subkortikalen Kerngebiete.

Pyramidenbahn und kortikospinaler Trakt

Der Teil der kortikalen Efferenz, der durch die medulläre Pyramide (vgl. Abb. A.7) verläuft, wird als *Pyramidenbahn* bezeichnet. Er enthält den kortikospinalen Trakt zur Kontrolle der Muskulatur der oberen Extremität sowie einen Teil der kortikobulären Projektion zur Kontrolle der Gesichtsmuskulatur. Die Mehrzahl der ca. 1 Mio. Fasern sind dünne myelinisierte Axone mit langsamer Leitungsgeschwindigkeit (90 % sind dünner als $4 \mu\text{m}$ — zur Funktion der dicken Axone liegen zahlreiche Informationen vor; von den Aufgaben der dünnen Axone ist nur wenig bekannt). Die Pyramidenbahn übermittelt die Steuerung der bewussten, willkürlichen Bewegungen. Da die meisten Pyramidenbahnfasern im unteren Hirnstammbereich zur Gegenseite kreuzen, versorgt die Pyramidenbahn der rechten Großhirnhälfte die linke Körperhälfte und umgekehrt [Haamann 1997].

Der *kortikospinale Trakt* kommt aus motorischen und sensorischen Kortexgebieten. Seine Axone enden im Rückenmark an definierten Stellen spinaler neuronaler Systeme:

- *Hinterhorn*: An den Interneuronen der sensorischen Übertragungskanäle wird die Rückmeldung aus der Körperperipherie eingestellt.
- *Intermediärer Bereich*: Dort werden die Interneurone der spinalen Reflexwege kontrolliert.
- *Vorderhorn*: Die Axone enden dort an den α - und γ -Motoneuronen (bevorzugt der distalen¹ Skelettmuskeln). Die α -Motoneurone innervieren die Arbeitsmuskulatur (extrafusale Fasern) und die γ -Motoneurone innervieren die intrafusalen Fasern.

A.2.4 Rückenmark, Reflexsysteme und Sensoren der Somatosensorik

Das Rückenmark baut die Durchführung einer Bewegung auf, indem die deszendierenden² Projektionsysteme die spinalen Reflexwege und die motorischen Einheiten mobilisieren. Die Neurone des Rückenmarks werden eingeteilt in

¹weiter vom Rumpf entfernt [Pschyrembel 2004]; rumpferner Teil einer Extremität

²absteigend

- *Motoneurone*, die zu den motorischen und vegetativen Effektoren ziehen,
- *Traktneurone*, die Informationen nach supraspinal weitergeben, und
- *Interneurone*, die als Integrationszentren dienen und ihre Signale innerhalb des Rückenmarks projizieren.

Die Neurone sind in definierten *spinalen funktionellen Einheiten* verschaltet, die die Bewegung eines Gelenks bzw. einer ganzen Extremität organisieren. Die spinalen funktionellen Einheiten sind Bausteine von Bewegungen und können von afferenten, sensorgekoppelten Systemen (z. B. als Reflexe) oder von kortikalen motorischen Programmen (Willkürmotorik) aktiviert werden. Die funktionelle Grundlage dieser spinalen neuronalen Systeme sind die Reflexe.

Der *Reflex* ist eine Verhaltensreaktion des Organismus auf einen externen Reiz, wobei neben motorischen und vegetativen Komponenten auch kognitive und emotionale Prozesse ablaufen können. Die motorischen Komponenten sind die Antworten der Skelettmuskulatur und äußern sich als Bewegung eines Gelenks oder einer Gelenkkette. Die Reflexantwort ist in Latenz, Stärke und Muster sehr eng an die Intensität der Sensorerregung gekoppelt. Reflexe sind zielgerichtet und können z. B. im Rahmen eines nozizeptiven¹ Beugereflexes den Körper vor Schädigung schützen.

Das neuroanatomische Substrat eines Reflexes ist der Reflexweg, der aus den Sensoren, einem Verarbeitungssystem im ZNS und den Motoneuronen besteht, wobei dem Verarbeitungssystem die entscheidende Rolle in der Koordination der Verhaltensreaktion zukommt. Über deszendierende Trakte, die auf Interneurone in den Reflexwegen konvergieren, haben übergeordnete Regulationszentren Zugriff auf die Reflexsysteme. Damit mobilisieren sie spinale Reflexwege oder Teile davon, um sie gezielt für die Durchführung der Willkürmotorik einzusetzen. Zudem wird das Reflexgeschehen an den Verhaltenskontext angepasst, weswegen Reflexantworten bei natürlichem Verhalten nicht stereotyp sind.

Sensoren der Somatosensorik aus funktioneller Sicht

Ausgangspunkt der Reflexwege sind die Sensoren der Somatosensorik (vgl. Abschnitt A.3), die sich unter funktionellen Kriterien wie folgt darstellen lassen:

- *Sensoren der Muskelspindeln* als Teile eines Bewegungsbausteins, der die Muskelänge stabilisiert;
- *Golgi-Sehnenorgane* als Teil eines Bewegungsbausteins, der die Muskellängenverarbeitet
- *Flexorreflexafferzenzen* als Teil eines Bewegungsbausteins, der die motorischen Komponenten des nozizeptiven Beugereflexes organisiert;

¹Nozizeptoren od. Nozisensoren werden durch Reize erregt, die das Gewebe schädigen [Handwerker 1998b]; ihre Stimulation wird als Schmerz empfunden

Die Muskelspindeln sind praktisch in jedem Skelettmuskel, besonders aber in der Nacken- und Fingermuskulatur vorhanden und enthalten Sensoren, die die Länge der Muskeln messen.

- *Makroskopischer Aufbau:* Wie in Abbildung A.8 dargestellt, liegen zwischen den extrafusalen Fasern der Arbeitsmuskulatur Bindegewebekapseln, die *Muskelspindeln*, in denen die intrafusalen Fasern, die *Längenrezeptoren*, lokalisiert sind.

Die intrafusalen Muskelfasern unterteilen sich in einen polaren Anteil, der aus Muskulatur besteht und einen äquatorialen Anteil, der leicht dehnbar ist. Jede Spindel enthält zwei Kernsackfasern (nuclear–bag–fibers), die im Äquatorialbereich eine Ansammlung von Zellkernen haben und bis zu 10 Kernkettenfasern (nuclear–chain–fibers), deren Zellkerne im Äquatorialbereich kettenartig hintereinander liegen. Abbildung A.8 zeigt jeweils nur einen Fasertyp. Zwei afferente Axone fassen die Längeninformation der Rezeptoren einer Spindel zusammen. Die Ia–Faser misst die Längenänderungen im Äquatorialbereich, die Gruppe II–Faser am Übergang zum Polbereich. Die intrafusale Muskulatur wird von γ –Motoneuronen innerviert, wobei die Rezeptoren einer Spindel von mehreren γ –Motoneuronen versorgt werden. Diese Motoneurone stellen die Empfindlichkeit der Sensoren ein (siehe unten) und werden als *fusimotorisches System* bezeichnet, während die α –Motoneurone (Innervation der extrafusalen Fasern) als *skelettmotorisches System* bezeichnet werden [Ghez & Gordon 1996b].

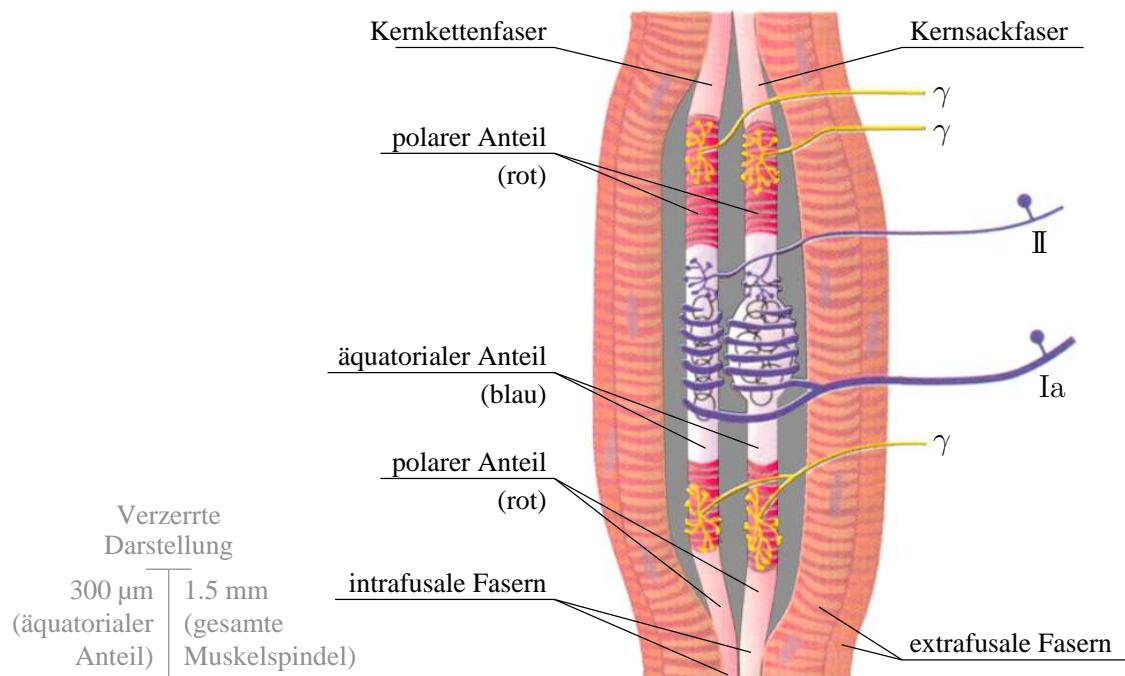


Abbildung A.8: Aufbau einer Muskelspindel (modifiziert nach Schmidt [1998] und Matthews [1972])

- *Sensoraktivierung:* Die Längenzunahme der Äquatorialregion der Sensoren ist der adäquate Reiz, der mit einer Steigerung der Entladungsrate der Muskelspindeln beantwortet wird. Die Sensoren haben ein proportional-differenzielles Verhalten und erfassen sowohl die dynamischen als auch die statischen Komponenten einer Längenänderung. Das proportionale Verhalten ist in der Kettenfaser besonders entwickelt und wird vorwiegend in den sekundären Afferenzen (Gruppe II) zum ZNS geleitet, während die Kernsackfaser hauptsächlich auf die dynamische Komponente reagieren, die überwiegend in den primären Afferenzen (Gruppe Ia) zum ZNS übertragen wird.
- *γ -Motoneurone:* Die intrafusalen Fasern werden an ihren Enden von γ -Motoneuronen innerviert, die in den spinalen Motornuclei zwischen den α -Motoneuronen der einzelnen Muskeln liegen. γ -Motoneurone haben einen kleineren Durchmesser des Somas und eine langsamere Leitungsgeschwindigkeit der Axone als α -Motoneurone. Eine Aktivierung der γ -Motoneurone führt zu einer tonischen Kontraktion der intrafusalen Muskulatur, was den Äquatorialbereich der Sensoren dehnt. Diese Längenzunahme kann in den Muskelspindelafferzenzen Aktionpotenziale generieren, womit das ZNS über die γ -Motoneurone direkten Zugriff auf die Längensensoren hat. Bei einer isolierten Erregung der γ -Motoneurone werden die Muskelspindeln im Vergleich zur extrafusalen Muskellänge vorgedeht, wodurch Änderungen der Muskellänge empfindlicher registriert werden. Mit diesem Mechanismus stellt das kortikale Bewegungskommando die Messeigenschaften des Sensorsystems auf eine optimale Erfassung der erwarteten Längenänderungen ein. Die feinere Kontrolle aufgrund der γ -Innervation bedeutet aber auch, dass sich die Verarbeitung der afferenten Signale durch höhere Zentren verkompliziert. Da die Impulsfrequenz der Muskelspindeln sowohl von der Muskellänge als auch vom Grad der γ -Aktivierung abhängt, muss das Nervensystem bei der Interpretation der Signale aus den Muskelspindeln auch den fusimotorischen Antrieb überwachen und berücksichtigen. Dies verdeutlicht die enge Beziehung zwischen sensorischer und motorischer Verarbeitung [Ghez & Gordon 1996b]. Daher wurde der Begriff SENSOMOTORISCHE INTEGRATION geprägt, um diese enge Wechselwirkung aufzuzeigen.

Die γ -Innervation sichert auch die Messeigenschaften der Längenrezeptoren während einer Kontraktion, da die Muskelspindeln bindegewebig an der Arbeitsmuskulatur befestigt sind und sich bei einer Muskelkontraktion auffalten und damit nicht mehr feuern würden. Um dies zu verhindern, gibt es den Mechanismus der α - γ -Koaktivierung, die als integraler Bestandteil des kortikalen Bewegungsprogramms die intra- und extrafusalen Fasern auf den gleichen Sollwert verkürzt. Von Ghez & Gordon [1996b] wird der Zusammenhang zwischen der Dehnung der Muskelspindeln und der Zunahme ihrer Entladungsrate ausführlich an einer Fingerbeugung beschrieben.

Die Golgi-Sehnenorgane liegen am Übergang der Muskelfasern in die Sehne, d. h. in Serie zu den motorischen Einheiten und reagieren mit großer Empfindlichkeit auf die Spannung (adäquater Reiz), die bei einer Muskelkontraktion entwickelt wird. Ein

Sehnenorgan kann bereits durch die Kontraktion einer einzelnen motorischen Einheit aktiviert werden. Das Sensorverhalten ist proportional-differenziell mit starker Ausprägung der proportionalen Komponente. Die Information über den Spannungszustand des Muskels (Kontraktionskraft) wird über die Ib-Afferenzen zum ZNS geleitet.

Afferenzen des Beugereflexes. Die Nozizeptoren, die Thermosensoren sowie alle hochschwelligen Afferenzen der Gruppe III und IV sind die Eingangssysteme des Bewegungsbausteins des Beugereflexes. Daneben haben diese Sensoren noch weitere Verschaltungen, deren Aktivierung zu spezifischen, lokalen Reflexantworten führt.

Muskeldehnungsreflex

Die Dehnung eines Muskels führt über die Ia-Afferenzen zur Aktivierung der α -Motoneurone des Muskels und seiner Synergisten, während die α -Motoneurone der Antagonisten über Interneurone gehemmt werden. Dieser Mechanismus der reziproken Hemmung wird in Abbildung A.9 veranschaulicht. Neben dieser starken Ausprä-

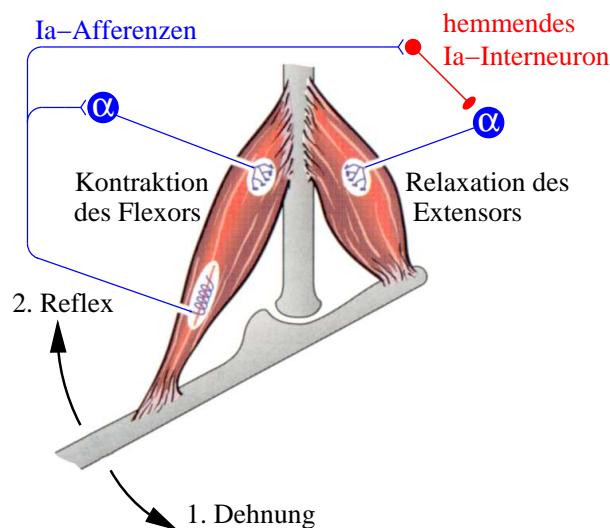


Abbildung A.9: Der Muskeldehnungsreflex als längenstabilisierender Regelkreis (modifiziert nach Schmidt [1998])

An dem schematisierten Gelenk werden die Flexormuskeln durch eine externe Last gedehnt, wodurch ihre Muskelspindeln verlängert und in den Ia-Afferenzen Aktionspotenziale generiert werden. Durch die monosynaptische, erregende Projektion werden homonyme und heteronyme (nicht gezeigt) Motoneurone rekrutiert, während Kollateralen der Ia-Fasern hemmende Interneurone aktivieren, die in den antagonistischen Motoneuronen zur Extensormuskulatur die reziproke Hemmung auslösen. Eine vergleichbare Verschaltung ist auch für die Extensoren vorhanden. Die Verschaltung der Gruppe-II-Afferenzen ist zur Vereinfachung nicht dargestellt.

gung des phasischen¹ Anteils über die Ia–Afferenzen hat der Muskeldehnungsreflex auch eine tonische² Komponente, die durch die statische Dehnung der Muskeln in ihrer neuen Länge bestimmt wird [Ghez & Gordon 1996c].

Zusammen führt dies zu einer Stabilisierung der Muskellänge (Gegenkoppelung), wobei spinale und supraspinale Zentren über das γ -System Zugriff auf die Sensoren des Reflexes haben und somit die Einbindung in die Motorik steuern.

Entgegen der vereinfachten Darstellung in Abbildung A.9, geht jede afferente Ia–Faser mit sämtlichen Motoneuronen, die den homonymen³ Muskel innervieren sowie mit bis zu 60 % der Motoneurone der heteronymen⁴ Muskeln eine erregende Verbindung ein. Zudem ist die reziproke Hemmung der Antagonisten nicht die einzige Funktion der hemmenden Ia–Interneurone. Manchmal ist es von Vorteil, die eigentlichen bewegungsrelevanten Muskeln und die antagonistischen Muskeln gleichzeitig zu kontrahieren. Die *Kokontraktion* bewirkt eine Versteifung des Gelenks und ist daher am nützlichsten, wenn es entscheidend auf Präzision und Gelenkstabilisierung ankommt. Da die hemmenden Ia–Interneurone sowohl erregende als auch hemmende Eingänge aus den relevanten absteigenden motorischen Bahnen erhalten, können die spezifischen Hirnzentren das Gleichgewicht der einlaufenden Erregung und Hemmung verändern und so das relative Ausmaß der Gelenksteifigkeit, die für eine bestimmte motorische Handlung angemessen ist, kontrollieren [Ghez & Gordon 1996c].

Der Muskeldehnungsreflex ist ein Bewegungsbaustein, der die Länge des gedehnten Muskels einstellt, stabilisiert und die Interaktion mit den Synergisten koordiniert. Entsprechend viele Funktionen hat der Muskeldehnungsreflex in der Motorik. Hyperaktive Dehnungsreflexe sind stets die Folge zentraler Läsionen, die den erregenden Zustrom auf die Motoneurone verstärken. Dies geht häufig mit Störungen des Muskeltonus, etwa mit *Spastik*⁵ und *Rigor*⁶ einher [Ghez & Gordon 1996c].

Reflexsystem der Ib–Afferenzen

Neben dem Einfluss der Ia–Afferenzen (Muskeldehnungsreflex), stehen die homonymen Motoneurone, wie in Abbildung A.10 dargestellt, auch unter dem Einfluss von hemmenden Ib–Interneuronen, die ihren Zustrom aus den Golgi–Sehnenorganen erhalten. Wird eine wachsende Muskelspannung durch eine steigende Ib–Aktivität signaliert, werden auch die Ib–Interneurone stärker erregt. Da diese hemmend auf

¹In der Medizin wird für dynamische Vorgänge meist der Begriff „phasisch“ gewählt.

²In der Medizin werden stationäre Zustände (bzw. sehr langsame Änderungen) als „tonisch“ bezeichnet.

³gleichnamig, entsprechend [Pschyrembel 2004]; Projektion von Sensorafferenzen auf die Motoneurone des sensortragenden Muskels

⁴ungleichnamig [Pschyrembel 2004]; Projektion von Sensorafferenzen auf die Motoneurone anderer als den sensortragenden Muskel

⁵Definition nach Hufschmidt & Lücking [2002]: Teilweise geschwindigkeitsabhängiger, federnder Widerstand bei passiver Muskeldehnung, der unter Umständen ab einem bestimmten Punkt plötzlich abnimmt („Taschenmesserphänomen“)

⁶Definition nach Hufschmidt & Lücking [2002]: Gesteigerter Muskeltonus im Agonisten und Antagonisten mit gleichmäßigem, wächsernem, nicht federndem (im Gegensatz zur Spastik) Widerstand bei passiver Bewegung, häufig auch Zahnradphänomen

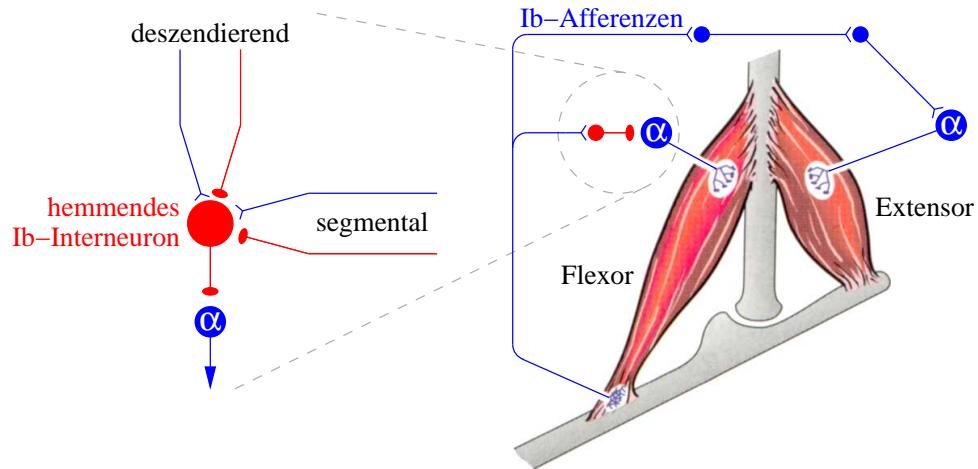


Abbildung A.10: Reflexsystem der Golgi–Sehnenorgane mit der Verschaltung der Ib–Afferenzen und der Konvergenz auf die Interneurone der autogenen Hemmung (modifiziert nach Schmidt [1998], Illert [1992] und Schomburg [1990])

*Die segmentalen Konvergenzen kommen von den Muskel-
spindeln, Golgi–Sehnenorganen, nieder- und hochschwelligen
Hautafferenzern und den Gelenksensoren.*

die homonymen Motoneurone (und die Motoneurone der Synergisten wirken, fällt die Muskelspannung ab [Ghez & Gordon 1996c]. Dieser Mechanismus wird als autogene Hemmung bezeichnet und dient der Stabilisierung der Muskelspannung. Das Ib–Reflexsystem informiert die homonymen Motoneurone kontinuierlich über die Kontraktionskraft im sensortragenden Muskel. Dabei ermöglicht die niedrige Schwelle der Sehnenorgane auch die Erfassung kleinsten Änderungen.

Wie in Abbildung A.10 schematisch gezeigt, ist die Verschaltung der Ib–Afferenzen aus den Sehnenorganen mit den α –Motoneuronen immer polysynaptisch. Zwei große Projektionssysteme werden unterschieden:

- Projektionen zu den Motornuclei, die auf dasselbe Gelenk wirken wie der sensortragende Muskel
- Projektionen zu den Motornuclei, die auf andere Gelenke wirken als der sensortragende Muskel

Die Funktion des Ib–Systems geht weit über eine einfache Messung und Rückmeldung der Kontraktionskraft hinaus. Alle Ib–Wege sind polysynaptisch aufgebaut und durch eine ausgeprägte Konvergenz von afferenten und deszendierenden Systemen charakterisiert. Auf der Basis ihrer andauernden unterschwellige Erregung arbeiten die Ib–Interneurone als multisensorische Integrationszentren, die alle Informationen zu einem Bewegungsverlauf sammeln und danach die entsprechenden Motoneurone an- oder abschalten.

Reflexsystem des nozizeptiven Bewegungsreflexes — Beugereflex

Die Erregung von hochschwvlligen Mechano- und Nozisensoren (Gruppe III und IV-Afferenzen) durch einen schmerzauslösenden Reiz führt zu einem Bewegungsverhalten, das eine Schädigung des Körpers zu verhindern sucht. Charakteristisch ist eine koordinierte Aktivierung der Flexoren und Extensoren. Abhängig von Art, Intensität und Lokalisation des Reizes kann sich die Reflexantwort über die gesamte Extremität erstrecken, die kontralaterale Extremität einbeziehen sowie die obere respektive die untere Extremität erfassen. Zusätzlich ist die Stammuskulatur beteiligt. Die Reflexwege bestehen aus vielen Interneuronen, die in polysynaptischen Ketten hintereinander geschaltet sind. Der Baustein der reziproken Hemmung ist in diese Schaltwege eingebaut und stimmt an den Gelenken die Aktivität der Synergisten und Antagonisten ab.

Monosynaptische Projektion auf Motoneurone

Zusätzlich zu der quantitativ überwiegenden Projektion auf Interneurone, gibt es bei Primaten einschließlich des Menschen, eine *monosynaptische Projektion auf Motoneurone*. Damit können in einem Bewegungsprogramm einzelne Motornuclei unabhängig von den beschriebenen Reflexwegen angesteuert werden. Ein eventueller Zeitgewinn aufgrund der Reduzierung der synaptischen Übertragungsstellen spielt dabei keine Rolle. Vielmehr sichert die monosynaptische Projektion deszendierender Trakte auf Motoneurone, dass das neuronale Signal zum geplanten Zeitpunkt und mit dem geplanten Inhalt die Zielneurone erreicht. Im Gegensatz dazu ändert die Übertragung eines Bewegungssignals in ein interneuronales System den ursprünglichen Signalinhalt, um eine flexible Programmanpassung an wechselnde Ausgangssituationen und eine schnelle Bewegungskontrolle sicherzustellen.

Beim isolierten Ausfall der monosynaptischen kortikomotoneuralen Projektion in der Pyramide tritt bei Primaten kein langanhaltender Zusammenbruch der Motorik ein. Stattdessen werden diskrete Störungen der Fingermotorik, wie ein fehlender Präzisionsgriff, beobachtet.

A.2.5 Basalganglien

Die Basalganglien oder Stammganglien sind basal¹ gelegene Kerngebiete des Groß- und Zwischenhirns. Gemeinsam mit untergeordneten Kerngebieten von Zwischenhirn und Hirnstamm gehören sie zum *extrapyramidalen motorischen System*, das vor allem unwillkürliche Bewegungen wie die Augenmotorik und den Muskeltonus steuert sowie die Willkürmotorik beeinflusst. Die Fasern des extrapyramidalen Systems verlaufen außerhalb der Pyramidenbahn vom Großhirn zum Rückenmark und sind dem pyramidalen Bewegungssystem parallel geschaltet [Haamann 1997]. Daneben sind die Basalganglien an der Verarbeitung und Wertung sensorischer Informatio-

¹an der Basis liegend [Pschyrembel 2004]

nen sowie an der Anpassung des Verhaltens an den emotionalen und motivationalen Kontext beteiligt.

Die Basalganglien sind eine große Gruppe mehrerer Kerne, die hier nur rudimentär betrachtet wird. Sie besitzen keine direkten efferenten Verbindungen mit dem Rückenmark und spielen daher eine indirekte Rolle bei der Bewegungskontrolle. Im Gegensatz zum Kleinhirn (siehe unten) erhalten die Basalganglien keine direkt von Sinnesrezeptoren kommende, präzise organisierte Information, sondern sammeln vielmehr überwiegend Eingänge aus unterschiedlichen Gebieten der Großhirnrinde. Ihre efferenten Verbindungen führen über den Thalamus direkt zu präfrontalen und prämotorischen Arealen sowie zurück zum primären motorischen Kortex. Krankheiten, welche die Basalganglien betreffen, etwa die Parkinson-Krankheit, rufen Störungen der motorischen Funktionen, wie z. B. unfreiwillige Bewegungen, oder eine generalisierte Bewegungsarmut hervor. Untersuchungen zur Behandlung dieser Zustände haben wichtige Einblicke in die Organisation von Transmittersystemen im Gehirn geliefert [Ghez & Gordon 1996d]. Für eine Beschreibung der Basalganglien und ihrer Erkrankungen sei auf Struppner [2000] verwiesen.

Das Eingangssystem für alle Projektionen in die Basalganglien ist das Striatum. Das wichtigste afferente System ist die kortikostriatale Projektion aus dem gesamten zerebralen Kortex, der sich aus motorischen, sensorischen, limbischen¹ und assoziativen Kortizes zusammensetzt. Ein zweites afferentes System kommt aus den intralaminären Thalamuskernen.

Die Ausgangskerne der Basalganglien sind der Globus pallidus, Pars interna, und die Substantia nigra, Pars reticulata. Das wichtigste efferente System projiziert zum Thalamus, wo es in den ventralen Kernen endet. Diese Thalamuskerne sind ihrerseits mit den motorischen Kortizes und dem präfrontalen Kortex verschaltet. Damit sind die Basalganglien Teil einer *kortiko-thalamo-kortikalen Schleife* und haben Zugriff auf die efferenten kortikalen Traktsysteme. Ein zweites efferentes System projiziert von der Substantia nigra, Pars reticulata, zum Colliculus superior. Es ist an der Kontrolle der Augenmotorik beteiligt. Die Verarbeitung in diesen beiden Systemen wird von einer zusätzlichen inneren Schleife kontrolliert. Die Aktivität der Ausgangskerne der Basalganglien hängt von ihrer Aktivierung bzw. Hemmung ab. Die Übertragung beider Projektionswege wird vom Kortex und von der Schleife über die Substantia nigra, Pars compacta, eingestellt und verändert. Störungen in der Aktivität der verschiedenen Anteile der beiden Projektionswege führen zu einer Dysbalance ihrer koordinierten Wirkung auf die Ausgangskerne und damit zu charakteristischen Bewegungsstörungen. Bei Erkrankungen der Basalganglien sind motorische, vegetative, kognitive und emotionale Funktionen betroffen. Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen jedoch die Bewegungsstörungen.

A.2.6 Kleinhirn

Das *Cerebellum* (Kleinhirn) ist an der Planung und Durchführung der Motorik beteiligt. Wichtige Funktionen dabei sind

¹an der Verarbeitung von Emotionen und der Entstehung von Triebverhalten beteiligt

- der Aufbau und die Organisation von muskulären Synergien bei komplexen Greif- und Haltebewegungen,
- der Erhalt und die Festigung dieser Synergien sowie
- die Adaption dieser Synergien an neue Situationen im Rahmen des motorischen Lernens.

Das motorische Lernen ist als Erhaltung und Anpassung alter und als Schaffung neuer muskulärer Synergien eine der Hauptfunktionen des Kleinhirns. Die Beteiligung des Kleinhirns am motorischen Lernen und der Aufbau der Kleinhirnrinde aus drei Schichten ist von Ghez & Gordon [1996d] beschrieben.

Das Cerebellum ist aus drei funktionell unterschiedlichen Anteilen aufgebaut:

Vestibulocerebellum: Hauptbestandteil des Vestibulocerebellums ist der Lobus flocculonodularis, der aus dem Gleichgewichtssystem und dem visuellen System über die Position des Körpers im Raum informiert wird. Die efferente Projektion verläuft zu den Vestibulariskernen.¹ Dort steuert sie u. a. die Übertragung der afferenten Informationen aus dem Labyrinth des Innenohrs, wo der Sitz der Gleichgewichtssensoren² ist. Daneben steuert diese Projektion die Koordination zwischen Kopf- und Augenbewegungen. Über die vestibulospinalen Trakte hat das Vestibulocerebellum Zugriff auf die Muskeln des Rumpfs und der proximalen³ Extremitäten, die den Körper gegen die Schwerkraft im Gleichgewicht halten. Die motorische Symptomatik nach Ausfall des Vestibulocerebellums ist charakteristisch für seine Funktion: Der Patient hat Gleichgewichtsstörungen, sein Gang ist beeinträchtigt und torkelnd (Ataxie), meist tritt ein Spontannystagmus⁴ auf.

Spinocerebellum: Zu ihm gehören die Vermis und der mediale Teil der Hemisphären. Das Spinocerebellum erhält vom motorischen Kortex Informationen zum kortikalen Bewegungsprogramm. Informationen zum Fortlauf der Bewegungsprogrammierung gelangen über aszendierende⁵ Trakte von den spinalen interneuronalen Systemen zum Spinocerebellum. Zudem wird das Spinocerebellum durch Trakte aus dem Rückenmark, dem sensorischen Kortex sowie den akustischen, visuellen und vestibulären Systemen über die Bewegungsdurchführung informiert. Damit kontrolliert das Spinocerebellum die Durchführung ablaufender Bewegungen, indem es eine Kopie des Bewegungsplans (Efferenzkopie) mit den Rückmeldungen über den Programmierungs- und Bewegungsablauf vergleicht. Sobald die Bewegung vom geplanten Verlauf abweicht, werden Korrektursignale erarbeitet, um die Bewegung auf den geplanten Verlauf zurückzuführen.

Über den Nucleus fastigii wird die Stammuskulatur sowie die proximale Extremitätenmuskulatur kontrolliert. Die distale Extremitätenmuskulatur wird über den Nucleus interpositus kontrolliert. Auf diese Weise passt das Spinocerebellum die

¹vestibulär: den Gleichgewichtssinn betreffend

²werden oft auch als Labyrinthsensoren bzw. als Labyrinthorgan bezeichnet

³näher zum Rumpf [Pschyrembel 2004]

⁴Nystagmus: Augenzittern [Pschyrembel 2004]

⁵aufsteigend

Körperhaltung an die intendierte Bewegung an bzw. modifiziert die Bewegung entsprechend der Körperhaltung.

Eine Störung im Spinocerebellum führt zu einer falschen Interpretation des somatosensorischen Signals und hat die Einspeisung eines falschen Korrektursignals zur Konsequenz. Dies äußert sich in den Symptomen der Ataxie und des Intentionstremors. Die Ataxie ist nach Hufschmidt & Lücking [2002] eine Störung der Koordination von Bewegungsabläufen in Form eines gestörten Zusammenspiels einzelner Muskeln (Dyssynergie), falscher Abmessungen von Zielbewegungen (Dysmetrie) und der Unfähigkeit zur Durchführung einer raschen Folge antagonistischer Bewegungen (Dysdiadochokinese).

Cerebrocerebellum: Es besteht aus dem lateralen Teil der Hemisphäre. Seine afferenten Systeme kommen aus den Arealen des Neocortex, die den Handlungsantrieb realisieren und Bewegungsstrategien entwickeln. Über den Nucleus dentatus und die ventrolateralen Thalamuskerne ist das Cerebrocerebellum mit dem motorischen, dem prämotorischen und dem supplementär-motorischen Kortex verschaltet. Aus dieser kortiko-zerebello-thalamo-kortikalen Schleife wird geschlossen, dass das Cerebrocerebellum an der Planung und Programmierung einer Bewegung beteiligt ist. Die Bewegungssymptomatik nach pathologischen Prozessen im Bereich des Cerebrocerebellums unterstützt diese Hypothese, da der Start einer Extremitätenbewegung verzögert und ihre Koordination gestört ist. Motorische Programmteile, die parallel und verzahnt ausgeführt werden müssten, werden sequentiell und unkoordiniert abgearbeitet. Parallel dazu wird die Sprache häufig eintönig und skandierend. Pathophysiologischer Hintergrund ist der unkoordinierte Aufbau des motorischen Bewegungsplans.

Insgesamt ergibt sich aus Tierexperimenten und den beschriebenen klinischen Symptomen bei Kleinhirnläsionen die Vorstellung, dass das Kleinhirn der Bewegungsglättung dient. Nachweisbar ist, dass die komplexen zeitlichen Abfolgen der Kontraktionen bei allen in einer Bewegung zusammenwirkenden Muskeln von einem intakten Kleinhirn abhängen. Braitenberg & Schütz [1998] geben als gängige Vorstellung an, dass die motorischen Anteile der Großhirnrinde die Bewegungen in ihrer Rohform planen und dass das Kleinhirn die zusätzlichen Signale liefert, die das Schlenkern, Übers-Ziel-Hinausschießen, Zittern etc. kompensieren, die sonst mit der Bewegung einhergehen würden.

A.2.7 Kontrolle der Körperhaltung — Hirnstamm

Die Durchführung der Motorik setzt voraus, dass die Haltung des Körpers gegen die Schwerkraft gesichert ist. Da sich aber der Schwerpunkt des Körpers durch die Beziehung der verschiedenen Körperteile zueinander bei jeder Bewegung ändert, und die Massenträgheit der bewegten Körperteile wirksam wird, muss das Nervensystem diese kontinuierlichen Veränderungen berechnen und die Haltung entsprechend stabilisieren. Hierzu haben sich auf allen Stufen des ZNS spezielle neuronale Programme und Reflexe entwickelt, die als *posturale Reaktion* oder *posturale Synergien*

bezeichnet werden. Eine posturale Reaktion ist kein Reflex, sondern eine koordinierte und getriggerte Synergie, die von einem zentralen Programm aufgerufen wird. Nur die erste Reaktion der Programmsequenz ist ein Reflex im eigentlichen Sinn (Aktivierung durch Sensoren).

Ein Beispiel für eine posturale Reaktion ist die Regulation der Haltung, wenn der Körper aus der Senkrechten abgelenkt wird. Die Korrekturbewegung beginnt mit einer Kontraktion der Muskelgruppe, die das Sprunggelenk stabilisiert. Dann werden in einer festen Sequenz mit etwa 20 ms Abstand posturale Programme aktiviert, die von distal nach proximal verlaufend die einzelnen Gelenke (Knie, Hüfte, Hirnstamm) stabilisieren. Diese Aktivierungsfolge führt den Körper in die Senkrechte zurück.

Zwei Gruppen von Sensoren lösen posturale Reaktionen aus:

- Sensoren des *Vestibularorgans* [z. B. Zenner 1998], die die Position des Körpers im Raum messen und
- Sensoren der *Propriozeption*, die die Stellung und Bewegung der einzelnen Gelenke erfassen.

Die posturalen Synergien werden auf allen Stufen des Nervensystems organisiert, aber dem *Hirnstamm* kommt hierbei eine entscheidende Rolle zu. In ihm findet die Abstimmung zwischen den wesentlichen Sensorgebieten der posturalen Reaktionen statt. Über absteigende Trakte hat er monosynaptischen Zugriff auf die Motoneuronen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur und der Muskeln in den Extremitäten. Diese monosynaptische Verschaltung garantiert, dass ein im Hirnstamm ausgearbeitetes Haltungssignal direkten und unveränderten Zugang zu den Motoneuronen hat. Daneben kontrolliert ein Teil des Hirnstamms die distalen Extremitätenmuskeln und ist daher für abgeschlossene zielgerichtete Bewegungen, insbesondere des Arms und der Hand, von Bedeutung [Ghez & Gordon 1996a].

A.2.8 Lokomotion — Beispiel einer koordinierten Aktivität des Nervensystems

Die bisherige Darstellung motorischer Systeme hat sich auf eine systematische Beschreibung der motorischen Funktionen von wesentlichen Teilen des ZNS konzentriert. Mit der Lokomotion, d. h. der Bewegung des Körpers im Raum, wird die Organisation eines spezifischen Verhaltens beschrieben. Die Darstellung soll zeigen, dass das ZNS der Umgebung nicht in fraktionierten Einzelfunktionen gegenübertritt, sondern in einem koordinierten Funktionsablauf, in dem Motorik, Haltung, Reflexe, deszendierende Kontrolle etc. zu einem einheitlichen Geschehen zusammengefasst sind.

Das Grundmuster der Lokomotion wird auf Rückenmarksebene in einem neuronalen System, das als *spinaler Lokomotionsgenerator* bezeichnet wird, organisiert. Die in diesem Generator aufgebaute Aktivität beinhaltet komplexe und differenzierte Ak-

tivierungsmuster von Extensoren und Flexoren. Der Lokomotionsgenerator selbst wird von supraspinalen lokomotorischen Regionen tonisch aktiviert.

Für eine natürliche Lokomotion ist die Kontrolle des Muskeltonus und des Gleichgewichts, die vorausschauende Anpassung an Störungen und der willkürliche Gebrauch der Lokomotion zum Erreichen eines Ziels erforderlich. Da der spinale Generator auf diese Voraussetzungen keinen Einfluss hat, werden diese Aufgaben von deszendierenden Systemen übernommen, die den spinal programmierten Schritt adaptieren. Zu diesen adaptiven Systemen gehören motorische Trakte, die im Rahmen der Willkürmotorik und der Sicherung der Körperhaltung aktiv sind. Sie projizieren auf die Motoneurone, die Reflexwege und den spinalen Generator selbst.

Lokomotion reagiert auf periphere Störungen, z. B. beim Berühren eines Steins während der Schwungphase eines Schritts. Diese Korrekturmechanismen sind auf der spinalen Ebene organisiert und werden von den peripheren Sensorsystemen aktiviert, die auf die Motoneurone und die Interneurone anderer Reflexwege projizieren. Diese Sensorsysteme haben zudem einen direkten Eingang in den Lokomotionsgenerator, wobei sie den Lokomotionsrhythmus ändern und neu einstellen. Eine entscheidende Rolle bei der Adaption der Lokomotion durch periphere Sensoren kommt den Systemen zu, die die Stellung der großen, rumpfnahen Extremitätengelenke messen (z. B. Stellung der Hüfte).

A.3 Somatosensorik nach Handwerker [1998c]

Unter *Somatosensorik* werden alle Empfindungen zusammengefasst, die durch Reizung verschiedenartiger Sensoren im Körper hervorgerufen werden. Ausgenommen sind die spezifischen Sinnesorgane für Sehen, Hören, Schmecken, Riechen und Gleichgewicht, die im Kopf lokalisiert sind. Die Somatosensorik umfasst folgende drei Bereiche:

- Sensorik der Körperoberfläche (Ekterozeption, Hautsensibilität)
- Sensorik des Bewegungsapparates (Propriozeption)
- Sensorik der inneren Organe (Enterozeption)

Nachdem für die vorliegende die Enterozeption keine Bedeutung hat, wird diese nicht näher betrachtet.

A.3.1 Tastsinn

Der *Tastsinn* trägt wesentlich zur Wahrnehmung der Gestalt von Gegenständen bei, indem die Finger über die Oberfläche des Gegenstands geführt werden. Damit ist die Hand ein wichtiges Sinnesorgan des Körpers.

Neben einer intakten Ziel- und Greifmotorik von Hand und Finger erfordert der Tastsinn folgende Voraussetzungen:

- empfindliche Mechanosensoren,
- die Fähigkeit des ZNS, die Informationen aus benachbarten Sensoren zu differenzieren, um ein räumliches Muster zu erfassen und
- die Fähigkeit des ZNS, den sensorischen Einstrom mit der Tastmotorik zu verrechnen, um die Vorstellung der Gestalt eines Gegenstands zu erzeugen.

Die Wahrnehmung und das Erkennen von Gegenständen durch Betasten, d. h. eine taktil¹ explorative² Leistung, stellt für das ZNS eine sehr komplexe Aufgabe dar und erfordert eine hohe Integration von Motorik und Somatosensorik.

Sensoren des Tastsinns: Die für den Tastsinn wichtigen Sensoren sind sehr empfindlich und können bereits auf Verformungen der Hautoberfläche unter 0.1 mm reagieren, was durch die Ableitung der Aktionspotenziale einer einzelnen afferenten Nervenfaser (Mikroneurographie) nachgewiesen werden kann.

Auf eine Dauerdeformation reagieren die langsam adaptierenden („slow adapting“) Sensortypen *SA I* und *SA II*, wobei die *SA I*-Sensoren auch auf die Geschwindigkeit der Verformung reagieren. Die schnell adaptierenden *RA*-Sensoren („rapid adapting“) reagieren ausschließlich auf die Verformungsgeschwindigkeit. Die *Vater-Pacini-Körperchen* [Handwerker 1998a] reagieren überwiegend auf die Beschleunigungsphasen der Hautverformung.

SA I- und *RA*-Sensoren haben kleine, scharf begrenzte rezeptive Felder und eine hohe Innervationsdichte an den Fingerspitzen. Als *rezeptives Feld* einer afferenten Nervenfaser wird jenes Hautareal bezeichnet, dessen Erregung in der Nervenfaser abgebildet wird. *SA I*- und *RA*-Sensoren sind für den Tastsinn besonders wichtig, da sie auch auf eine überproportional große Neuronenpopulation mit kleinen rezeptiven Feldern im somatosensorischen Areal der Hirnrinde (siehe Abschnitt A.3.5) projizieren. *Vater-Pacini-* und *SA II*-Sensoren weisen große rezeptive Felder und eine niedrige Innervationsdichte auf. Daher sind sie weniger für eine Lokalisation der Wahrnehmung geeignet.

A.3.2 Druck, Berührung und Vibration

Die Wahrnehmung mechanischer Reize die auf die Haut einwirken (Mechanozeption) dient nicht nur dem Tastsinn. Auch Körperregionen, die sich kaum zum Betasten von Gegenständen eignen, sind mit ähnlichen Mechanosensoren wie die Handflächen ausgestattet. In der mehr oder minder behaarten Haut der Arme und vergleichbarer Körperregionen gibt es allerdings kaum *RA*-Sensoren. Ihre Funktion wird von Afferenzen, die an den Haarfollikeln enden erfüllt. *SA I*-Sensoren vermitteln den Drucksinn, *RA*- und Haarfollikelsensoren die Berührungsempfindungen, die *Vater-Pacini-Körperchen* den Vibrationssinn.

¹den Tastsinn betreffend [Pschyrembel 2004]

²erkundend [Pschyrembel 2004]

Der Berührungs- und der Vibrationssinn können unterschiedliche Frequenzen mechanischer Schwingungen differenzieren. Vibrationen unter 100 Hz erregen leichter RA-Sensoren, die wegen ihrer relativ kleinen rezeptiven Felder gut zur Lokalisation der Vibration geeignet sind. Im Bereich von 100 – 300 Hz genügen Eindrucktiefen von $1 - 2 \mu\text{m}$, um Vater–Pacini–Afferenzen zu erregen und eine Vibrationsempfindung hervorzurufen. Wegen der relativ großen rezeptiven Felder eignen sich die Vater–Pacini–Sensoren aber wesentlich weniger zur Lokalisation von Vibrationen.

A.3.3 Tiefensensibilität und Propriozeption

Bei kräftigerem Druck auf die Haut, werden nicht nur die empfindlichen Mechanosensoren erregt, sondern auch tieferliegende Sensortypen, vor allem langsam adaptierende und zum Teil hochschwellige Mechanosensoren in der Unterhaut, aber auch Mechanosensoren in Muskel und Sehnen. Die *Tiefensensibilität* ist daher kein einheitlicher Sinn. Unter *Propriozeption* werden die Sinneseindrücke zusammengefasst, die durch Reizung von Muskeln, Sehnen- und Gelenkmechanosensoren zu stande kommen. Diese Sinnesmodalität dient dem Kraftsinn und der Wahrnehmung von der Stellung, dem Positionssinn, und von den Bewegungen einzelner Körperteile. Einen wichtigen Beitrag zur Propriozeption leistet das Gleichgewichtsorgan, das z. B. von Zenner [1998] ausführlich beschrieben wird.

Mit dem Kraftsinn kann ein Gewicht auf 3 – 10 % Genauigkeit abgeschätzt werden, wobei Hautsensoren eine untergeordnete Rolle spielen. Dies gilt ebenso für die Wahrnehmung von Bewegungen, da eine Lokalanästhesie der Haut über den Gelenken diesen Sinn kaum beeinflusst. Die Sensoren aus den Gelenken selbst melden nur extreme Gelenkstellungen — die Injektion eines Lokalanästhetikums beeinflusst kaum den Positionssinn — und gehören häufig zu der Gruppe der Nozisensoren, wie sie z. B. von Handwerker [1998b] oder Schmidt [1999] beschrieben werden.

Propriozeptive Afferenzen sind folglich unter den Muskel- und Sehnenafferzen zu finden. Keiner der Sensoren kann aber für sich allein die Propriozeption vermitteln. Die dafür notwendige zentrale Verarbeitung schließt auch Efferenzkopien mit ein, um die zwangsläufige Mehrdeutigkeit der afferenten Informationen zu beseitigen. Um die Stellung von Kopf und Körper im Raum wahrzunehmen, ist eine Zusammenarbeit mit dem Gleichgewichtsorgan notwendig [Schmidt 1999]. Für die Wahrnehmung der Tiefensensibilität ist somit eine integrative Verarbeitung der afferenten Zuflüsse notwendig [Birbaumer & Schmidt 2002], weswegen von sensomotorischer Integration gesprochen wird.

Besonders wichtig für die Motorik sind die Ia–Afferenzen aus den Muskelspindeln: Wirkt ein Vibrationsreiz auf die Sehne eines Muskels ein, dann werden außer den Vater–Pacini–Sensoren primäre Muskelspindelsensoren, die überwiegend auf die dynamische Komponente der Bewegung reagieren, erregt. Probanden empfinden aufgrund einer derartigen Vibration die Illusion einer entsprechenden Veränderung der Gelenkstellung.

A.3.4 Temperatursinn

Warm- und Kaltempfinden werden an unterschiedlichen Hautpunkten wahrgenommen, weswegen zwischen einem *Warm-* und einem *Kaltsinn* unterschieden wird. An der Hand befinden sich pro Quadratzentimeter etwa 1 – 3 Kaltpunkte, die Warmpunkte sind etwas seltener. In der Mundregion hingegen liegen die Kalt- und Warmpunkte so dicht beieinander, dass sie eine einheitliche Sinnesfläche bilden.

Warm- und Kaltsinn sind in der Regel für Temperaturänderungen sehr viel empfindlicher als für eine konstante Temperatur. Aber auch nach der Adaption an eine konstante Temperatur können Warm- und Kalsensoren tonisch aktiv sein. In einem mittleren Temperaturbereich (ca. 30 – 36 °C) werden beide Sensortypen mäßig erregt. Dieser Temperaturbereich kann indifferent empfunden werden. Bei Hauttemperaturen über > 42 °C / < 20 °C sinkt die Entladungsrate der Wamsensoren/Kaltsensoren wieder ab. In diesen extremen Temperaturbereichen werden Nozisensoren aktiviert, die die Empfindung als schmerhaft heiß/kalt vermitteln.

A.3.5 Somatosensorische Bahnen und Kortex

In den allermeisten Fällen besteht ein Neuron aus

- einem Zellkörper (Soma)
- mehreren Dendriten, die sich verzweigen und die einlaufenden Erregungen summieren und
- einem Axon, das Seitenzweige (Kollateralen) bilden kann und Aktionspotenziale über große Entfernung vom Zellkörper weg leitet.

Die Zellkörper der peripheren Bahnen liegen in den Spinalganglien und bilden die *primäre Neuronenpopulation* des somatosensorischen Systems, die mit ihren langen Fortsätzen die Sensoren der Somatosensorik innervieren. Diese Fortsätze der peripheren Nervenzellen besitzen axonale Eigenschaften, da sie sehr lang werden und Aktionspotenziale weiterleiten. Allerdings leiten sie diese zum Zellkörper hin, weswegen sowohl die Bezeichnung Axon als auch die Bezeichnung Dendrit für diesen Fortsatz widersprüchlich ist. Der Ausdruck „Nervenfaser“ bezieht sich auf beides: die zentralnervösen Axone und die langen Fortsätze der peripheren Nervenzellen [Braitenberg & Schütz 1998].

Die *afferenten Hautnervenfasern* lassen sich nach dem Durchmesser bzw. der Leitungsgeschwindigkeit wie folgt klassifizieren:

- dicke markhaltige A β – (oder II–) Afferenzen,
- dünne markhaltige A δ – (oder III–) Afferenzen und
- marklose C– (oder IV–) Afferenzen.

$A\beta$ -Afferenzen sind den Mechanosensoren zuzuordnen, während $A\delta$ - und C-Afferenzen überwiegend den Nozizeptoren und den Thermosensoren zuzuordnen sind. Die Faserspektren für afferente Haut- und Muskelnerven sind einander sehr ähnlich und in Abbildung A.11 dargestellt. In Tabelle A.1 und A.2 sind die Klassifizierungen der verschiedenen Nervenfasertypen nach Dudel [1998a] angegeben.

Die dicken markhaltigen Afferenzen der Mechanosensoren verzweigen sich in zwei Äste: Der eine zieht in den Hintersträngen auf der gleichen Seite zum Gehirn hinauf, der zweite nimmt nach weiterer Aufzweigung synaptische Kontakte mit Neuronen des Rückenmarkhinterhorns auf. Die ersten Axone in den Hintersträngen bilden das *Hinterstrang–lemniskale–System*, das überwiegend aus rasch leitenden, markhaltigen Nervenfasern besteht, somatotop geordnet ist und der Übertragung taktiler und propriozeptiver Informationen mit hoher zeitlicher und räumlicher Auflösung dient. Die Axone der primären Neuronenpopulation in den Hintersträngen enden an Neuronen der Hinterstrangkerne in der unteren Medulla oblongata, die die *sekundäre Neuronenpopulation* bilden. Die von hier ausgehenden Axone kreuzen im Lemniscus medialis auf die gegenüberliegende Seite und enden im Projektionskern des Thalamus (*tertiäre Neuronenpopulation*), der nach Schmidt [1999] die „Eingangsporte“ zur Hirnrinde darstellt. Die *quartäre Neuronenpopulation* dieser Bahn bilden

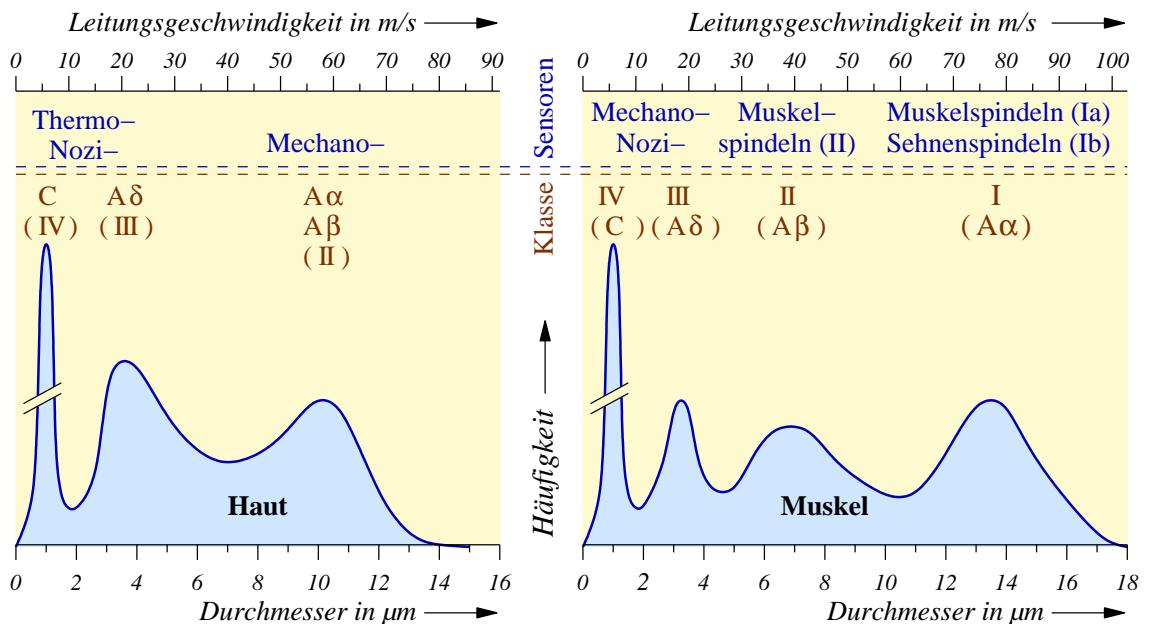


Abbildung A.11: Relative Häufigkeit afferenter Nervenfasern verschiedener Durchmesser und Leitungsgeschwindigkeiten in Haut- und Muskelnerven (modifiziert nach Schmidt [1998])

Die Population der marklosen Fasern (Typ C oder IV) bildet in den meisten Nerven fast die Hälfte aller Fasern. Daher ist der betreffende Gipfel unterbrochen dargestellt.

Tabelle A.1: Klassifikation der Nervenfasern nach Erlanger/Gasser (modifiziert nach Dudel [1998a])

Faser-typ	Funktion (beispielsweise)	Mittlerer Durchmesser in μm	Mittlere Leitungs- geschw. in m/s
A α	primäre Muskelspindelafferenz, α -Motoaxon	15	100
A β	Hautafferenz für Berührung und Druck	8	50
A γ	motorisch, zu Muskelspindeln (γ -Motoaxon)	5	20
A δ	Hautafferenz für Temperatur und Nozizeption	< 3	15
B	sympathisch präganglionär	3	7
C	Hautafferenz für Nozizeption sympathisch postganglionäre Efferenzen	1 marklos	1

Tabelle A.2: Klassifikation der Nervenfasern nach Lloyd/Hunt (modifiziert nach Dudel [1998a])

Faser-typ	Funktion (beispielsweise)	Mittlerer Durchmesser in μm	Mittlere Leitungs- geschw. in m/s
I	primäre Muskelspindel- und Sehnenorganafferenzen	13	75
II	Sekundäre Muskelspindelafferenzen und Mechanorezeptoren der Haut	9	55
III	Tiefe Drucksensibilität des Muskels	3	11
IV	Marklose nozizeptive Fasern	1	1

die Neurone des *somatosensorischen Projektionsfeldes* (S I) im Gyrus postcentralis der Hirnrinde (vgl. Abb. A.12 bzw. auch Abb. A.13).

Der Zustrom aus den Muskelspindelafferenzen wird ebenfalls in der Hinterstrang–lemniskalen–Bahn zum Thalamus und zum somatosensorischen Kortex geleitet. Daraus führen Schädigungen des S I–Projektionsfeldes auch zu Störungen der Motorik.

Für den Temperatursinn und den Schmerz ist das anterolaterale/spinothalamische System das Bedeutendste. Es ist weniger klar somatotop organisiert als die lemniskale Bahn. Die dünnen afferenten Nervenfasern bilden ebenfalls synaptische

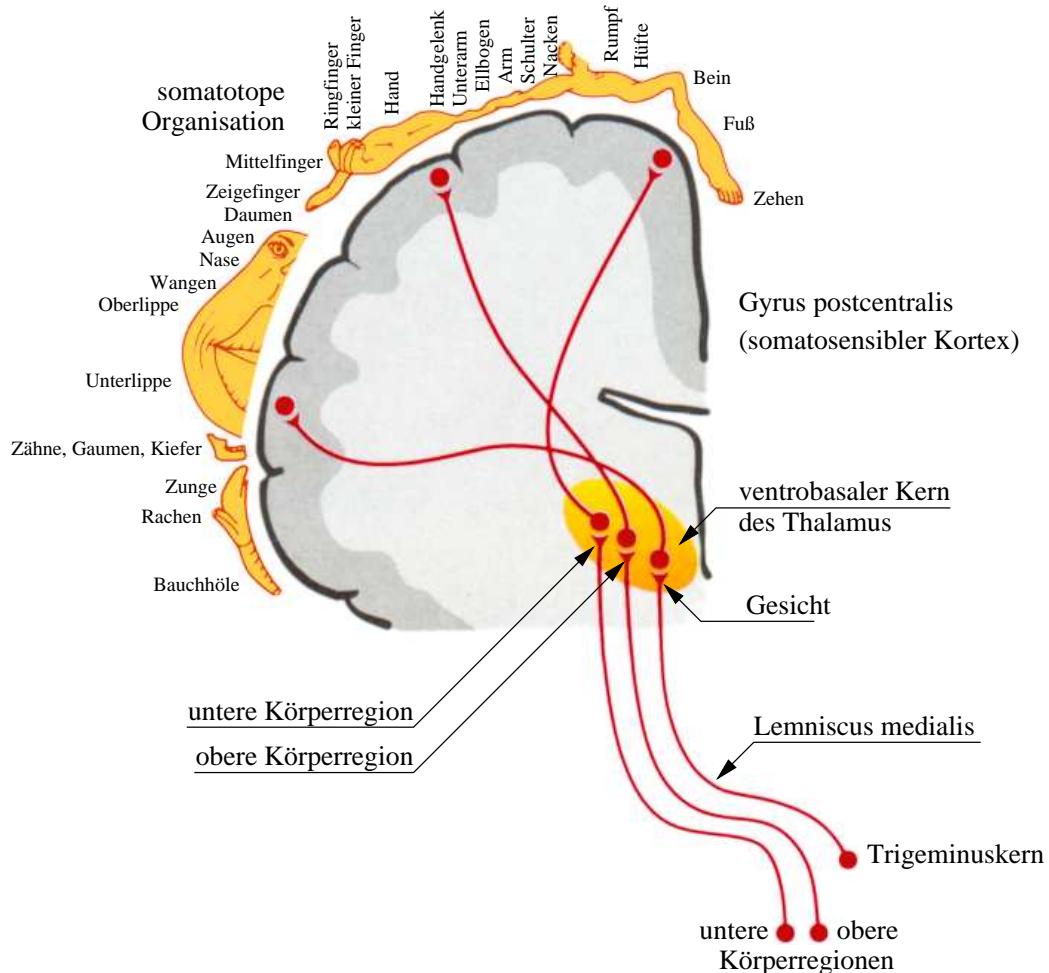


Abbildung A.12: Schematische Darstellung der Projektionen der lemniskalen Bahn zum ventrobasalen Kern des Thalamus und zum somatotop organisierten somatosensorischen Kortex (S I u II) (modifiziert nach Schmidt [1998])

Kontakte an Neuronen des Rückenmarkhinterhorns. Ein Teil der Hinterhornneurone projiziert Axone ins Gehirn. Zusammenfassend werden diese Bahnen, die zum Teil auch nichtsensorische Funktionen haben, als *extralemniskale Bahnen* bezeichnet.

Am wichtigsten für die Sensorik sind Bahnen, die auf die Gegenseite kreuzen und dort im anterolateralen System zum Gehirn aufsteigen. Bei dieser spinothalamischen Bahn liegt die sekundäre Neuronenpopulation in den Hinterhörnern des Rückenmarks. Ein Teil der Axone dieses Systems schließt sich im Hirnstang den Fasern des Lemniscus medialis an und zieht mit diesen zum Ventrobasalkern des Thalamus (vgl. Abb. A.12). Damit stellt der Thalamus auch für dieses System die tertiäre Neuronenpopulation dar. Diese Bahn wird auch als *neospinothalamische Bahn* bezeichnet.

Die somatosensorischen thalamischen Projektionskerne, in denen die lemniskale und die neospinothalamische Bahn aus Spinalnerven und Nervus trigeminus (Gesichtsnerv) enden, bezeichnet man zusammenfassend als *Ventrobasalkern* oder *ventrobasaler Komplex* (VB). Der ventrobasale Komplex des Thalamus erhält einen afferenten

Einstrom von der kontralateralen Körperhälfte und zeigt eine „verzerrte“ somatotopie Organisation.

Somatosensorischer Kortex. Der Ventrobasalkern ist durch aufsteigende Axone mit den ipsilateralen Projektionsfeldern der Hirnrinde verbunden, die als S I und S II bezeichnet werden. S I liegt im Gyrus postcentralis und wird auch als primärer somatosensorischer Kortex bezeichnet (vgl. Abb. A.13).

Das S II-Areal, der sekundäre somatosensorische Kortex, liegt am Oberrand der Fissura lateralis Sylvii (lateral von S I gelegen [Schmidt 1999]) und ist wesentlich kleiner als die S I-Region. Der sekundäre somatosensorische Kortex erhält neben dem Zustrom von S I, einen bilateralen afferenten Einstrom. S II bildet beide Körperhälften ab und ist damit wahrscheinlich für die bilaterale Koordination von Sensorik und Motorik zuständig [Schmidt 1999].

Posterior an das somatosensorische Projektionsareal schließt das parietale Assoziationsareal an (vgl. Abb. A.13: posterior-parietaler Kortex) an, dessen Neurone somatosensorische, motorische und visuelle Informationen integrieren.

Die wichtigste Folge einer Läsion in S I ist eine Störung der Formerkennung beim Betasten von Gegenständen und eine Störung der Motorik. Die Temperatur- und Schmerzwahrnehmung ist hingegen nicht grundlegend gestört. Lediglich die Lokalisation entsprechender Reize wird ungenauer.

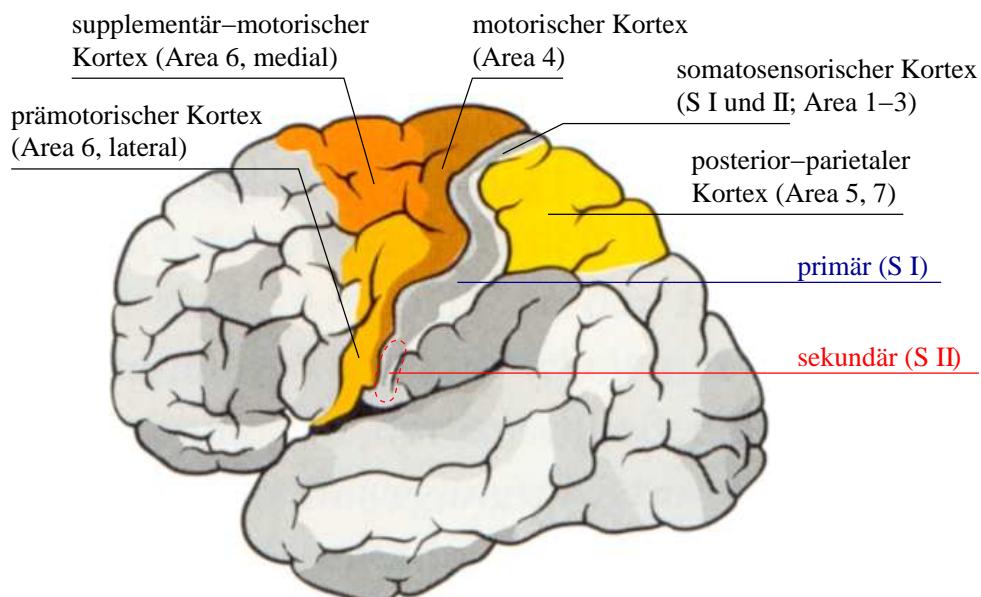


Abbildung A.13: Lokalisation der somatosensorischen Kortizes (modifiziert nach Schmidt [1998] und Phillips & Porter [1977])
Die laterale Ansicht des Neocortex gibt den somatosensorischen Kortex (S I) sowie den posterior-parietalen und die motorischen Kortizes (vgl. Abschnitt A.2.3) mit der Bezeichnung der Hirnfelder nach Brodmann Brodmann [1909] an.

Zusammenfassend können die vier Grundprinzipien der funktionellen Organisation im somatosensorischen Kortex festgehalten werden:

Grundprinzip 1: Die Kreuzung im Lemniscus medialis hat zur Folge, dass eine Hirnhälfte die Information aus der jeweils kontralateralen Körperhälfte verarbeitet. Warum sich diese gekreuzte Informationsverarbeitung als gemeinsames Merkmal der großen Sinnesbahnen evolutionsgeschichtlich durchgesetzt hat ist unbekannt [Handwerker 1998c].

Grundprinzip 2: Der größte Anteil des S I Projektionsfeldes wird von Neuronenpopulationen eingenommen, die die wichtigsten Tastorgane repräsentieren (Abbildung A.12). Beim Menschen hat der opponierbare Daumen die größte Repräsentation, während bei Affen, die in Bäumen leben, auch die für das Greifen spezialisierten Zehen eine überproportional große Repräsentation aufweisen.

Grundprinzip 3: Die afferente Information wird modalitätsspezifisch in verschiedenen Säulen verarbeitet. Jede dieser Säule hat etwa einen Durchmesser von 0.3 – 0.5 mm und enthält mehrere tausend Zellkörper. Manche Säulen verarbeiten z. B. nur den afferenten Einstrom von rasch adaptierenden RA- und Haarfollikelsensoren, andere von langsam adaptierenden Sensoren. Wieder andere werden durch Sensoren in Sehnen und Muskeln aktiviert.

Grundprinzip 4: Die funktionelle Organisation des somatosensorischen Kortex hängt von einem intakten afferenten Einstrom ab. Wird ein Finger denerviert oder amputiert, dann verschwindet seine Repräsentation im somatosensorischen Kortex und die Repräsentationen benachbarter Areale breiten sich entsprechend aus (vgl. auch Abschnitt 1.2).

B Parameteradoptionsalgorithmen

In diesem Abschnitt wird der Least-Squares- und der Recursive-Least-Squares-Algorithmus beschrieben. Dabei wird grundsätzlich nach den Herleitungen von Ljung [1999] vorgegangen.

B.1 Lineares Quadratmittelproblem

Ausgangspunkt jedes Parameteradoptionsverfahrens ist ein Gütfunktional, das die eigentliche Optimierungsaufgabe mathematisch formuliert. In der Regel wird das Gütfunktional für N Trainingspaare als quadratische Fehlersumme definiert:

$$E(\widehat{\Theta}) = \frac{1}{2} \sum_{k=1}^N \left(\underbrace{y[k] - \hat{y}(\widehat{\Theta})[k]}_{e[k]} \right)^2 \quad (\text{B.1})$$

Durch das Parameteradoptionsverfahren soll dieses Gütfunktional, abhängig von den unbekannten Parametern $\widehat{\Theta} = [\widehat{\Theta}_1 \dots \widehat{\Theta}_q]^T$, minimiert werden. Damit muss folgender Ausdruck gelten:

$$\nabla E(\widehat{\Theta}) = - \sum_{k=1}^N (y[k] - \hat{y}(\widehat{\Theta})[k]) \nabla \hat{y}(\widehat{\Theta})[k] \stackrel{!}{=} 0 \quad (\text{B.2})$$

Im Weiteren wird angenommen, dass die unbekannten Parameter linear in den Modellausgang der Systemidentifikation eingehen, womit der Modellausgang als Skalarprodukt in der Form

$$\hat{y}[k] = \widehat{\Theta}^T \underline{\mathcal{A}}[k] \implies \nabla \hat{y}(\widehat{\Theta})[k] = \underline{\mathcal{A}}[k] \quad (\text{B.3})$$

dargestellt werden kann, was u. a. auf den vorgestellten Identifikationsansatz (vgl. Abschnitt 4.2.4) zutrifft. Unter diesen Voraussetzungen kann das Gütfunktional für N Trainingspaare in der folgenden Form angegeben werden:

$$\begin{aligned} E(\widehat{\Theta}) &= \frac{1}{2} \sum_{k=1}^N e(\widehat{\Theta})[k]^2 = \frac{1}{2} (\underline{\mathbf{y}} - \underline{\mathcal{A}}\widehat{\Theta})^T (\underline{\mathbf{y}} - \underline{\mathcal{A}}\widehat{\Theta}) \quad (\text{B.4}) \\ \text{mit } \underline{\mathbf{y}} &= [y[1] \dots y[N]]^T \\ \text{und } \underline{\mathcal{A}} &= \begin{bmatrix} \underline{\mathcal{A}}^T[1] \\ \vdots \\ \underline{\mathcal{A}}^T[N] \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathcal{A}_1[1] & \dots & \mathcal{A}_q[1] \\ \vdots & \ddots & \vdots \\ \mathcal{A}_1[N] & \dots & \mathcal{A}_q[N] \end{bmatrix} \end{aligned}$$

Damit ergibt sich für die Minimierung des Gütefunktionalen und den optimalen Parametervektor der Ausdruck:

$$\nabla E(\widehat{\underline{\Theta}}) = -\mathcal{A}^T (\underline{\mathbf{y}} - \mathcal{A}\widehat{\underline{\Theta}}) \stackrel{!}{=} 0 \quad \Rightarrow \quad \widehat{\underline{\Theta}} = (\mathcal{A}^T \mathcal{A})^{-1} \mathcal{A}^T \underline{\mathbf{y}} \quad (\text{B.5})$$

In dieser Form wird die Berechnungsvorschrift als Least–Squares–Algorithmus bezeichnet und liefert bei vorhandenen Trainingsdaten den optimalen Parametervektor nach einem einzigen Rechenschritt. Dieses Verfahren kann nur off–line eingesetzt werden, da alle Trainingsdaten gleichzeitig vorliegen müssen. Normalerweise ist dabei die Zahl der Trainingspaare wesentlich größer als die Anzahl der Parameter ($N \gg q$), womit der LS–Algorithmus auf eine optimale Lösung im Sinne des Gütefunktionalen führt [vgl. „Lineares Quadratmittelpproblem“ in Bronstein et al. 2000].

B.2 Rekursive Lösung des linearen Quadratmittelproblems

Zur Herleitung des Recursive–Least–Squares–Algorithmus wird vom LS–Algorithmus ausgegangen, wobei angenommen wird, dass zum Zeitschritt k auch k Trainingspaare vorhanden sind. Entsprechend gilt für Gleichung (B.5) der Ausdruck:

$$\widehat{\underline{\Theta}}[k] = (\mathcal{A}^T[k] \mathcal{A}[k])^{-1} \mathcal{A}^T[k] \underline{\mathbf{y}}[k] \quad (\text{B.6})$$

Zur übersichtlicheren Schreibweise wird der aktuelle Zeitschritt in Anlehnung an die zeitdiskrete Darstellung im z –Bereich durch den Index 0 gekennzeichnet, während der folgende Zeitschritt durch den Index 1 markiert wird.¹ Für den folgenden Zeitschritt $k + 1$ ergibt sich somit der Ausdruck:

$$\widehat{\underline{\Theta}}_1 = \left(\begin{bmatrix} \mathcal{A}_0^T & \mathcal{A}_1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathcal{A}_0 \\ \mathcal{A}_1^T \end{bmatrix} \right)^{-1} \begin{bmatrix} \mathcal{A}_0^T & \mathcal{A}_1 \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \underline{\mathbf{y}}_0 \\ y_1 \end{bmatrix} \quad (\text{B.7})$$

Durch Auflösen der Vektor- und Matrixprodukte ergibt sich:

$$\widehat{\underline{\Theta}}_1 = (\mathcal{A}_0^T \mathcal{A}_0 + \mathcal{A}_1 \mathcal{A}_1^T)^{-1} (\mathcal{A}_0^T \underline{\mathbf{y}}_0 + y_1 \mathcal{A}_1) \quad (\text{B.8})$$

Aus Gleichung (B.5) kann der Ausdruck

$$\mathcal{A}_0^T \underline{\mathbf{y}}_0 = \mathcal{A}_0^T \mathcal{A}_0 \widehat{\underline{\Theta}}_0 = \mathbf{P}_0^{-1} \widehat{\underline{\Theta}}_0 \quad \text{mit} \quad \mathbf{P}_0^{-1} = \mathcal{A}_0^T \mathcal{A}_0 \quad (\text{B.9})$$

abgeleitet werden, welcher in Gleichung (B.8) eingesetzt wird, was auf

$$\widehat{\underline{\Theta}}_1 = (\mathbf{P}_0^{-1} + \mathcal{A}_1 \mathcal{A}_1^T)^{-1} (\mathbf{P}_0^{-1} \widehat{\underline{\Theta}}_0 + y_1 \mathcal{A}_1) \quad (\text{B.10})$$

führt.

¹Die Indizes entsprechen den Exponenten von z zur Beschreibung der zeitlichen Verschiebung.

Dieser Ausdruck wird zunächst erweitert

$$\widehat{\underline{\Theta}}_1 = \left(\mathbf{P}_0^{-1} + \underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T \right)^{-1} \left(\left(\mathbf{P}_0^{-1} + \underbrace{\underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T - \underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T}_{0} \right) \widehat{\underline{\Theta}}_0 + y_1, \underline{\mathcal{A}}_1 \right)$$

und neu zusammengefasst

$$\begin{aligned} \widehat{\underline{\Theta}}_1 &= \underbrace{\left(\mathbf{P}_0^{-1} + \underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T \right)^{-1} \left(\mathbf{P}_0^{-1} + \underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T \right)}_1 \widehat{\underline{\Theta}}_0 + \\ &+ \underbrace{\left(\mathbf{P}_0^{-1} + \underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T \right)^{-1} \left(-\underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T \widehat{\underline{\Theta}}_0 + y_1 \underline{\mathcal{A}}_1 \right)}_{\underline{\mathcal{A}}_1 \left(y_1 - \underline{\mathcal{A}}_1^T \widehat{\underline{\Theta}}_0 \right)} \end{aligned}$$

Damit ergibt sich der vereinfachte Ausdruck:

$$\widehat{\underline{\Theta}}_1 = \widehat{\underline{\Theta}}_0 + \left(\underbrace{\mathbf{P}_0^{-1}}_A + \underbrace{\underline{\mathcal{A}}_1}_B \underbrace{1}_C \underbrace{\underline{\mathcal{A}}_1^T}_D \right)^{-1} \underline{\mathcal{A}}_1 \left(y_1 - \underline{\mathcal{A}}_1^T \widehat{\underline{\Theta}}_0 \right) \quad (\text{B.11})$$

Der Faktor 1 wird eingeführt, um nach [Ljung 1999] das Matrixinversionslemma

$$\left(\mathbf{A} + \mathbf{B} \mathbf{C} \mathbf{D} \right)^{-1} = \mathbf{A}^{-1} - \mathbf{A}^{-1} \mathbf{B} \left(\mathbf{D} \mathbf{A}^{-1} \mathbf{B} + \mathbf{C}^{-1} \right)^{-1} \mathbf{D} \mathbf{A}^{-1} \quad (\text{B.12})$$

anwenden zu können, womit sich folgende Gleichung ergibt:

$$\begin{aligned} \widehat{\underline{\Theta}}_1 &= \widehat{\underline{\Theta}}_0 + \left(\mathbf{P}_0 - \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 \left(\underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 + 1 \right)^{-1} \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \right) \underline{\mathcal{A}}_1 \left(y_1 - \underline{\mathcal{A}}_1^T \widehat{\underline{\Theta}}_0 \right) = \\ &= \widehat{\underline{\Theta}}_0 + \left(\mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 - \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 \left(\underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 + 1 \right)^{-1} \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 \right) \left(y_1 - \underline{\mathcal{A}}_1^T \widehat{\underline{\Theta}}_0 \right) \end{aligned}$$

Durch Ausklammern von $\mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 \left(\underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 + 1 \right)^{-1}$ ergibt sich:

$$\begin{aligned} \widehat{\underline{\Theta}}_1 &= \widehat{\underline{\Theta}}_0 + \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 \left(\underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 + 1 \right)^{-1} \cdot \\ &\quad \underbrace{\left(\underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 + 1 - \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 \right)}_1 \left(y_1 - \underline{\mathcal{A}}_1^T \widehat{\underline{\Theta}}_0 \right) = \\ &= \widehat{\underline{\Theta}}_0 + \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 \left(\underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 + 1 \right)^{-1} \left(y_1 - \underline{\mathcal{A}}_1^T \widehat{\underline{\Theta}}_0 \right) \quad (\text{B.13}) \end{aligned}$$

Durch Verschieben dieser Gleichung um einen Zeitschritt kann der RLS–Algorithmus in seiner endgültigen Form angegeben werden:

$$\widehat{\underline{\Theta}}[k] = \widehat{\underline{\Theta}}[k-1] + \frac{\mathbf{P}[k-1] \underline{\mathcal{A}}[k]}{1 + \underline{\mathcal{A}}^T[k] \mathbf{P}[k-1] \underline{\mathcal{A}}[k]} \left(y[k] - \underbrace{\widehat{\underline{\Theta}}^T[k-1] \underline{\mathcal{A}}^T[k]}_{\hat{y}[k]} \right) \quad (\text{B.14})$$

Zur Implementierung des RLS–Algorithmus muss eine Berechnungsvorschrift für $\mathbf{P}[k - 1]$ entwickelt werden. Mit dem Index 0 für den aktuellen und 1 für den folgenden Rechenschritt kann aus Gleichung (B.7) und (B.9) folgender Ausdruck abgeleitet werden:

$$\begin{aligned}\mathbf{P}_1^{-1} &= \left[\begin{array}{cc} \mathcal{A}_0^T & \underline{\mathcal{A}}_1 \end{array} \right] \left[\begin{array}{c} \mathcal{A}_0 \\ \underline{\mathcal{A}}_1^T \end{array} \right] = \\ &= \mathcal{A}_0^T \mathcal{A}_0 + \underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T = \\ &= \mathbf{P}_0^{-1} + \underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T \\ \implies \mathbf{P}_1 &= \left(\mathbf{P}_0^{-1} + \underline{\mathcal{A}}_1 \underline{\mathcal{A}}_1^T \right)^{-1}\end{aligned}\tag{B.15}$$

Die Anwendung des Matrixinversionslemmas aus Gleichung (B.12) ergibt:

$$\begin{aligned}\mathbf{P}_1 &= \left(\underbrace{\mathbf{P}_0^{-1}}_{\mathbf{A}} + \underbrace{\underline{\mathcal{A}}_1}_{\mathbf{B}} \underbrace{1}_{\mathbf{C}} \underbrace{\underline{\mathcal{A}}_1^T}_{\mathbf{D}} \right)^{-1} = \\ &= \mathbf{P}_0 - \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 \left(\underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0 \underline{\mathcal{A}}_1 + 1 \right)^{-1} \underline{\mathcal{A}}_1^T \mathbf{P}_0\end{aligned}\tag{B.16}$$

Durch Verschieben dieser Gleichung um einen Zeitschritt kann die rekursive Vorschrift zur Berechnung von $\mathbf{P}[k]$ angegeben werden:

$$\mathbf{P}[k] = \mathbf{P}[k - 1] - \frac{\mathbf{P}[k - 1] \underline{\mathcal{A}}[k]}{1 + \underline{\mathcal{A}}^T[k] \mathbf{P}[k - 1] \underline{\mathcal{A}}[k]} \underline{\mathcal{A}}^T[k] \mathbf{P}[k - 1]\tag{B.17}$$

Gleichung (B.14) bildet zusammen mit Gleichung (B.17) eine Vorschrift zur Berechnung der aktuellen Parameter auf Basis der vorherigen Parameter und des neuen Trainingspaars, womit sie den Recursive–Least–Squares–Algorithmus bilden. Im Gegensatz zum LS–Algorithmus kann der RLS–Algorithmus auch on–line eingesetzt werden, da die Trainingspaare sukzessive zur Optimierung der unbekannten Parameter eingesetzt werden und der Rechenaufwand pro Rekursionsschritt konstant ist.

Zum Start der Rekursion müssen ein Parametervektor $\widehat{\Theta}[0]$ und eine Kovarianzmatrix $\mathbf{P}[0]$ vorgegeben werden. Durch $\widehat{\Theta}[0]$ kann Vorwissen in Form von grob bekannten Parameterwerten in die Systemidentifikation eingebracht werden. Ist kein Vorwissen vorhanden, wird der Parametervektor mit 0 initialisiert. Die Kovarianzmatrix $\mathbf{P}[0]$ beeinflusst das Verhalten der Parameteradaption, wobei als Startwerte eine Einheitsmatrix oder eine obere Dreiecksmatrix, deren Werte zwischen 100 und 1000 liegen, geeignet ist.

C Serviceanleitung des Biopotenzialverstärkers

Schrittweise Inbetriebnahme

1. Das Versorgungsmodul in den Baugruppenträger schieben, alle anderen Module zunächst von der Backplane trennen.
2. Alle Ausgangsspannungen des Netzteils kontrollieren.
3. Die weiteren Module nur dann mit der Backplane verbinden, wenn alle Spannungen vorhanden sind.
4. Gegebenenfalls die Stromaufnahme der einzelnen Module messen, sie darf bei keinem Modul größer als 1 A pro Versorgungsspannungszweig sein.

Test und Abgleich des Analogteils

1. Mit einem Funktionsgenerator eine Sinusspannung von $2 V_{ss}$, 500 Hz erzeugen.
2. Je nach eingestelltem Verstärkungsfaktor einen entsprechenden Spannungsteiler vorschalten und mit Hilfe der beigefügten Adapterleitung an den zu testenden Kanal anschließen; auch das Bezugspotenzial mit der Masse des Spannungsteilers verbinden. Die Adapterleitung ist so beschaffen, dass der Anschluss des aktiven Schirms nicht mit dem Spannungsteiler verbunden wird.
3. Mit einem Oszilloskop den Ausgang des Funktionsgenerators und den des Ausgangsmoduls beobachten. Der Abgleichpunkt des Verstärkerkanals ($R21$) ist so einzustellen, dass die Spannungen die gleiche Amplitude aufweisen.
4. Liegt der Verdacht eines Defekts vor, kann der vermutete Fehler durch Umkodieren der Steckbrücken auf den Backplanes und auf den Verstärkermodulen mit Hilfe der automatischen Kanalumschaltung schnell eingekreist werden. Die ggf. jeweils notwendige Konfiguration ist auf den Platinen abgedruckt.
5. Mit dem Funktionsgenerator ein Dreiecksignal erzeugen ($4 V_{ss}$, 500 Hz) und über einen Spannungsteiler (1:2000) bei 2000-facher Verstärkung in einen beliebigen Kanal einspeisen.
6. Den Trimmer auf dem Monitormodul so einstellen, dass die gelbe LED („Clip“) der Pegelanzeige dieses Kanals gerade aufleuchtet.

7. Kontrolle der Anzeige-LEDs bei allen übrigen Kanälen mit identischem Eingangssignal.
8. Die am Ausgangsmodul veränderlich einstellbaren Tiefpassfilter können getestet werden, indem die Frequenz des Funktionsgenerators variiert wird. Das Monitormodul erlaubt eine schnelle und qualitative Kontrolle durch einen Lautsprecher.

Test und Abgleich der Artefaktunterdrückung

1. Das zeitliche Verhalten der beiden Triggersignale mit den Trimmern an der Frontplatte des Triggermoduls so einstellen, dass die in Abschnitt 8.4 beschriebene Abfolge eingehalten wird.
2. Die Optimierung des zeitlichen Ablaufs muss während der EMG-Messung am Körper erfolgen. Zu Beginn dieses Vorgangs eine möglichst kurze Zeit für das Signal der Optokoppler am Eingang und eine möglichst lange Zeit für die CMOS-Schalter nach dem Vorverstärker wählen.
3. Liegt der Verdacht eines Fehlers vor, so ist eine Funktionskontrolle möglich, indem mit Hilfe eines Funktionsgenerators und eines Spannungsteilers ein Signal an den Eingang des entsprechenden Kanals gelegt und der Ausgang des Kanals mit einem Oszilloskop beobachtet wird. Solange die CMOS-Schalter aktiv sind, darf das Signal am Ausgang nicht sichtbar sein. Sind nur die Optokoppler aktiv, so muss das Eingangssignal noch schwach am Ausgang sichtbar sein. Hierfür muss die Dauer der Signale so variiert werden, dass die CMOS-Schalter nur kurz, die Optokoppler aber lange aktiviert sind.

D C/C+ Quellcodes

D.1 Echtzeitmodul zur Kontrolle der Analog/Digital-Wandlung: COMEDI_RTAI_capture.c

```
// RTAI-Module by bta
2 // read Analog data from NI 6023E via COMEDI
// created: 16-05-2000
4 //##define PICNUMBER
6
7 #include <linux/kernel.h>
8 #include <linux/module.h>
9 #include <linux/comedi.h>
10 #include <linux/comedilib.h>
11 #include <asm/io.h>
12 #include <rtai.h>
13 #include <rtai_sched.h>
14 #include <rtai_fifos.h>
16 //=====
18 // FUNCTION PROTOTYPES
20     int init_module(void);
21     void cleanup_module(void);
22 static int control_fifo(unsigned int fifo);
23 #ifdef PICNUMBER
24 static int pic_fifo(unsigned int fifo);
25 #endif
26 static void capture_threat(int arg);
28 //=====
30 // MAKRO DEFINITIONS
32 #define CMDFIFO 1
33 #define DATAFIFO 2
34 #define PICFIFO 3
36 #define TRUE -1
37 #define FALSE 0
38 //=====
40 // GLOBAL VARIABLES
42 static volatile int cap_active = FALSE;
43 // default: capture-threat is inactive
44 static int samplerate = 1000;
45 // default: samplerate
46 static int bufferlength = 1000;
47 // default: datafifo length
48 static unsigned int channels = 1;
49 // default: number of channels
50
51     static RT_TASK CaptureTask;
52     static RTIME start_time;
53     static comedi_t *cmi_dev;
54     static int cmi_range_id;
55     static int cmi_adc_dev;
56 #ifdef PICNUMBER
57     static volatile unsigned int pic_number = 0;
58 #endif
60 //=====
62 // MODULE PARAMETERS and MAIN FUNCTIONS
64 MODULE_PARM(samplerate,"i")
65 // samplerate can be given as parameter
66 MODULE_PARM(bufferlength,"i");
67
68 // length of the datafifo
69 MODULE_PARM(channels,"i");
70 // channels can be given as parameter
71
72 int init_module(void)
73 {
74     RTIME tick_period;
75 // RTAI-TICK-PERIOD
76     RTIME now;
77 // CURRENT RTAI TIMER-STATE
78
79     rt_printf("RTAI-Module_by_bta; Samplerate=%d; Channels
80     =%d;\n", samplerate, channels);
81
82     rtf_create(CMDFIFO,32);
83 // OPEN CONTROL FIFO
84     rtf_create_handler(CMDFIFO, control_fifo);
85 // CONNECT CONTROL FIFO TO ITS HANDLER
86
87     #ifdef PICNUMBER
88     rtf_create(PICFIFO,32);
89 // OPEN PIC FIFO
90     rtf_create_handler(PICFIFO, pic_fifo);
91 // CONNECT PIC FIFO TO ITS HANDLER
92 #endif
93
94     if(bufferlength < samplerate)
95         bufferlength = samplerate;
96 // set minimum datafifo length to samplerate (= 1 second)
97     rt_printf("bufferlength=%d\n", bufferlength);
98
99     rtf_create(DATAFIFO,bufferlength*channels*sizeof(short)+sizeof(RTIME));
100 // OPEN DATAFIFO
101
102     cmi_dev = comedi_open("/dev/comedi0");
103     if(cmi_dev==NULL)
104     {
105         printk("Error opening COMEDI device.\n");
106         return -1;
107     }
108
109     cmi_adc_dev = comedi_find_subdevice_by_type(cmi_dev,
110                                                 COMEDI_SUBD_AI,0);
111
112 /* if(comedi_get_n_channels(cmi_dev,cmi_adc_dev)>channels)
113 {
114     printk("Comedi-SubDevice doesn't support the specified
115         number of channels.\n");
116     comedi_close(cmi_dev);
117     return -1;
118 }*/
119
120     cmi_range_id = 1;
121 //comedi_find_range(cmi_dev,cmi_sub_dev,0,0,-5.0,5.0);
122     comedi_lock(cmi_dev,cmi_adc_dev);
123
124 // INIT THE CAPTURE TASK
125     rt_task_init(&CaptureTask,capture_threat,0,4096,0,0,0);
126 // Params:
127 // &CaptureTask // NAME OF THE TASK
128 // capture_threat // NAME OF THE TREAT-FUNCTION
```

```

130 // 4096 // STACK SIZE
// 0 // INITIAL DATA VALUE
//
132 0 // PRIORITY
// 0 // NOT USE THE FPU
134 // 0 // NOT USE THE SIGNAL HANDLER
136
    tick_period = start_rt_timer(nano2count(1E9 / samplerate))
;
138 // START THE RTAI TIMER
    now = rt_get_time() + tick_period;
140 // DEFINE THE START TIME OF THE TASK
    rt_task_make_periodic(&CaptureTask, now, tick_period);
142 // START CaptureTask as PERIODIC TASK
144     return(0);
}
146
148 void cleanup_module(void)
{
150     stop_rt_timer();
// STOP RTAITIMER (SCHEDULER)
152     rt_busy_sleep(1E7);
// LOCK CPU for 1E7 ns
154     rt_task_delete(&CaptureTask);
// REMOVE CaptureTask from RTAI-TASK-LIST
156
158     rtf_destroy(CMD FIFO);
// CLOSE CONTROL FIFO
160     rtf_destroy(DATA FIFO);
// CLOSE DATA FIFO
162 #ifdef PICNUMBER
    rtf_destroy(PIC FIFO);
164 // CLOSE PIC FIFO
#endif
166
    if(cmi_dev != NULL)
{
    comedi_unlock(cmi_dev, cmi_adc_dev);
170     comedi_close(cmi_dev);
}
172
    rt_printk("cleanup_RTAI\n");
174     return;
}
176
=====
178 // FIFO FUNCTION FOR MODULE CONTROL
180 static int control_fifo(unsigned int fifo)
{
182     rtf_get(CMD FIFO, &fifo, 1);
// READ 1 BYTE FROM FIFO
184     rtf_reset(CMD FIFO);
// CLEAR FIFO
}
186

```

```

188     switch(fifo)
{
    case 1: start_time = rt_get_time_ns();
190         cap_active = TRUE; break;
    default: cap_active = FALSE;
}
192 }
194     return 1;
}
196
    #ifdef PICNUMBER
198 static int pic_fifo(unsigned int fifo)
{
200     rtf_get(PIC FIFO, &fifo, 1);
// READ 1 BYTE FROM FIFO
202     rtf_reset(PIC FIFO);
// CLEAR FIFO
204
    pic_number = fifo;
206
    return 1;
}
208 }
#endif
210 =====
212 // RTAI THREATS
214 static void capture_threat(int arg)
{
216     unsigned int i = 0;
static RTIME timestamp;
218     static short adc_value;
lsampl_t sample;
220
    while(1)
222 // ENDLESS LOOP - BREAK BY RTAI SCHEDULER
{
224     if(cap_active)
// CHECK IF THREAT IS ACTIVE
226     {
        timestamp = rt_get_time_ns() - start_time;
228 // store current execution time
        rtf_put(DATA FIFO, &timestamp, sizeof(timestamp));
230 // put timestamp to datafifo
232
        for(i=0;i<channels;i++)
// READ ALL CHANNELS EXCEPT CH 0!!
234     {
            comedi_data_read(cmi_dev, cmi_adc_dev, i, cmi_range_id,
AREF_DIFF, &sample);
236         adc_value = (short)(sample);
        rtf_put(DATA FIFO, &adc_value, sizeof(adc_value));
}
238
    #ifdef PICNUMBER
240         rtf_put(DATA FIFO, &pic_number, sizeof(pic_number));
#endif
242     }
244
        rt_task_wait_period();
// SWITCH CONTROL TO RTAI-SCHEDULER
246 }
}

```

D.2 Simulink-S-Function des multidimensionalen NRBF-OBF-Ansatzes: miso_ident_opt.c

```

=====
2 // File : miso_ident_opt.c
// Author: Bernhard Angerer
4 // e-mail: bernhard.angerer@tum.de
=====
6
#define S_FUNCTION_NAME miso_ident_opt
8 #define S_FUNCTION_LEVEL 2
10 #include "simstruc.h"
#include "math.h"
12
// Parameteruebergaben (Simulink -> S-Function)
14 #define R ((double *)mxGetPr(ssGetSFcnParam(S,0))) //
orthonormierte Rekonstruktionsmatrix
#define M (mxGetM(ssGetSFcnParam(S,0))) // Laenge der
Impulsantwort
16 #define MR (mxGetN(ssGetSFcnParam(S,0))) // Anzahl der OBF

```

```

18 #define Q1 ((double *)mxGetPr(ssGetSFcnParam(S,1))) // Stuetzstellenanzahlen
#define MQ ((mxGetN(ssGetSFcnParam(S,1))) // Anzahl der Dimensionen des NRBF
20 #define UMIN ((real_T *)mxGetPr(ssGetSFcnParam(S,2))) // Definitionsbereich (untere Grenze)
#define UMAX ((real_T *)mxGetPr(ssGetSFcnParam(S,3))) // Definitionsbereich (obere Grenze)
22 #define SIG ((real_T *)mxGetPr(ssGetSFcnParam(S,4))) // Ueberlappung -0.5/sigma^2
24
=====
26 //Function: mdlInitializeSizes
//Abstract: Setup sizes of the various vectors.
28 =====

```

```

32     int_T q; // Anzahl der Stuetzstellen des NRBF
30 static void mdlInitializeSizes(SimStruct *S)
{ int_T i; // Lokale Laufvariable

int_T
34 qmax; // groeste stuetzstellenanzahl einer dimension
36 // Ueberpruefung der Anzahl der Dialog-Box-Parameter mit der
// define-Anzahl
ssSetNumSFcnParams (S, 5);
38 if (ssGetNumSFcnParams (S) != ssGetSFcnParamsCount (S))
    return; // Parameter mismatch will be reported by
            Simulink
40 // Berechnung der Anzahl der Stuetzstellen des NRBF
42 q = (int_T)(*QI);
qmax = q;
44 for (i=1; i<MQ; i++)
{
46     q *= (int_T)(*(QI+i));
    if((int_T)(*(QI+i)) > qmax)
48     qmax = (int_T)(*(QI+i));
}
50 // Festlegen der Simulink-Eingaenge
52 if (!ssSetNumInputPorts (S, 2))
    return;
54 ssSetInputPortWidth (S, 0, MQ); // NRBF Eingang u
56 ssSetInputPortDirectFeedThrough (S, 0, 1);
ssSetInputPortWidth (S, 1, 1); // Skalierung der
// Aktivierungen
58 ssSetInputPortDirectFeedThrough (S, 1, 1);

60 // Festlegen der Simulink-Ausgaenge
if (!ssSetNumOutputPorts (S,2))
    return;

64 ssSetOutputPortWidth (S, 0, (q*MR==0) ? 1 : q*MR); // /
// reduzierter Aktivierungsvektor
ssSetOutputPortWidth (S, 1, (q==0) ? 1 : q); // NRBF--/
// Aktivierungen
66 // Festlegen der Abtastschritte der S--Function
68 ssSetNumSampleTimes (S, 1);

70 // Speicherreservierung durch DWorkVektoren
// 1.) Work-Vektoren Anzahl festlegen
72 ssSetNumDWork (S,3);
if (ssGetNumDWork (S)!= 3)
74     return;

76 // 2.) Datentyp der Work-Vektoren festlegen
ssSetDWorkDataType (S,0,SS_DOUBLE);
78 ssSetDWorkData (S,1,SS_DOUBLE);
ssSetDWorkData (S,2,SS_DOUBLE);
80
// 3.) Groesse der einzelnen Work-Vektoren
82 ssSetDWorkWidth (S,0,(q*M==0) ? 1 : q*M); // GesamtA (alle
// Aktivierungen q*m)
ssSetDWorkWidth (S,1,(qmax==0) ? 1 : qmax); // Exp (fuer
// eine Eingangsdimension)
84 ssSetDWorkWidth (S,2,(MQ==0) ? 1 : MQ); // DeltaXi (fur
// alle Eingangsdimensionen)

86 // Take care when specifying exception free code - see
// sfuntmpl.doc
ssSetOptions (S, SS_OPTION_EXCEPTION_FREE_CODE);
88 }

90 =====
// Function: mdlInitializeSampleTimes
92 // Abstract: Specify that we inherit our sample time
// from the block.
94 =====
static void mdlInitializeSampleTimes (SimStruct *S)
96 {
    ssSetSampleTime (S, 0, INHERITED_SAMPLE_TIME);
98 ssSetOffsetTime (S, 0, FIXED_IN_MINOR_STEP_OFFSET);
}

100 #define MDL_START
102 #ifdef MDL_START
=====
104 // Function: mdlStart
// Abstract: This function is called once at start of
106 // model execution. If you have states that
// should be initialized once, this is the
108 // place to do it.
=====
110 static void mdlStart (SimStruct *S)
{
    int_T i; // Lokale Schleifenvariablen
real_T *Akt; // Zeiger auf den Aktivierungsvektor A
real_T *DeltaXi; // Stuetzstellenabstaende

116 const int_T qm = ssGetDWorkWidth (S,0); //
Gesamtparameteranzahl
const int_T m_q = ssGetDWorkWidth (S,2); // Anzahl der
NRBF-Eingangsdimensionen
118
120 Akt = (real_T*) (ssGetDWork (S,0));
DeltaXi = (real_T*) (ssGetWork (S,2));
122 for (i=0; i<qm; i++) // Initialisierung der Aktivierungen
mit 0
*Akt++ = 0;
124 for (i=0; i<m_q; i++) // Berechnen der
Stuetzstellenabstaende
126 *DeltaXi++ = ((UMAX+i) - *(UMIN+i)) / (*(QI+i)-1);
}
128 #endif /* MDL_START */

130 =====
// Function: mdlOutputs
132 // Abstract: main calculations for output
=====
134 static void mdlOutputs (SimStruct *S, int_T tid)
{
136 // Einlesen der Daten aus Fremdfunktionen und lokale
Zwischenspeicherung
const int_T qm = ssGetDWorkWidth (S,0); //
Gesamtparameteranzahl
138 const int_T q = ssGetOutputPortWidth (S,1); // Anzahl der
Stuetzstellen des NRBF
const int_T m_q = ssGetDWorkWidth (S,2); // Anzahl der
Eingangsdimensionen
140
const real_T sig = *(SIG); // Zwischenspeicher fuer -0.5/
sigma^2
142 const real_T* umin = UMIN; // untere Grenze der
Stuetzstellenverteilung
const real_T* r = R; // Zeiger auf die
rekonstruktionsmatrix
144 const real_T* r_run; // Var. Zeiger auf die
Rekonstruktionsmatrix
const int_T m = M; // Laenge d. Impulsantwort
const int_T mr = MR; // Anzahl der OBFs
146
148 // Real-Pointer auf alle Blockeingaenge
InputRealPtrsType p_u = ssGetInputPortRealSignalPtrs (S,0)
; // NRBF-Eingang u
150 InputRealPtrsType p_s = ssGetInputPortRealSignalPtrs (S,1)
; // Skalierung s
152 // Real-Pointer auf alle Blockausgaenge
real_T* ReduziertA = ssGetOutputPortRealSignal (S,0); //
Gesamter Aktivierungsvektor A
154 real_T* ANRBF = ssGetOutputPortRealSignal (S,1); //
Aktivierung des NRBF
156 // Interne Speicher
real_T* AktAll = (real_T*) (ssGetDWork (S,0)); //
Alle Aktivierungen
158 real_T* Exp = (real_T*) (ssGetDWork (S,1)); // Exp-
Fkt einer NRBF-Dimension
const real_T* DeltaXi = (real_T*) (ssGetDWork (S,2)); //
Stuetzstellenabstaende
160
162 // Anlegen der lokalen Variablen
int_T i,j,k; // Lokale Variablen
int_T qdim; // Anzahl der Stuetzstellen einer Dimension
des NRBF
164 real_T mem; // Hilfsvariable
real_T ExpSum; // Summe der Teilaktivierungen (zur
Normierung)
166 real_T* ExpRun; // Var. Zeiger auf die Exp Funktionen
real_T* Akt; // Var. Zeiger auf die Aktivierungen
168
170 =====
// Berechnung der Aktivierungsfunktionen des ND NRBF
172 // Berechnungen fuer die erste Dimension (ist immer vorhanden
)
174 Akt = ANRBF;
k = ((int_T)(*(QI)));
176
mem = ((p_u[0]) - (umin)) / *DeltaXi;
178 *Akt = exp(mem * mem * sig);
ExpSum = *Akt++;
180
for (i=1 ; i<k; i++)
{
    mem--;
    *Akt = exp(mem * mem * sig);
}

```

```

186     }                               ExpSum += *Akt++;
188     Akt -= k;
189     for (i=0 ; i<k; i++)
190         *Akt++ /= ExpSum;
192
193 // Schleife ueber die Dimensionen (nur bei >=2 Dimensionen)
194     for (j=1; j<m_q; j++)
195     {
196         qdim = ((int_T)(*(QI + j)));
197         Akt -= k;
198         ExpRun = Exp;
199
200         mem = ((*p_u[j]) - (*(umin + j)))/ *(DeltaXi + j);
201         *ExpRun = exp(mem * mem * sig);
202         ExpSum = *ExpRun++;
203         for (i=1; i<qdim; i++)
204         {
205             Akt += k;
206             memcpy(Akt, ANRBF, sizeof(real_T)*k);
207
208             mem--;
209             *ExpRun = exp(mem * mem * sig);
210             ExpSum += *ExpRun++;
211         }
212
213         ExpRun -= qdim;
214         Akt = ANRBF;
215         for (i=0; i<qdim; i++)
216         {
217             *ExpRun /= ExpSum;
218             for (j=0; j<k; j++)
219                 *Akt++ *= *ExpRun;
220
221             ExpRun++;
222         }
223         k *= qdim;
224     }
225
226 //=====
227 // Berechnung des reduzierten Aktivierungsvektors
228 // (Rekonstruktionsmatrix)
229
230
231 // verschieben des Aktivierungsvektors um einen Zeitschritt
232     Akt = AktAll;
233     memmove(Akt+1, Akt, sizeof(real_T)*(qm-1));
234
235 // Multiplikation mit der rekonstruktionsmatrix
236
237     for (k=0; k<q; k++)
238     {
239         *Akt = *ANRBF* * *(p_s[0]); // NRBF Aktivierung *
240
241         Skalierung
242         r_run = r;
243         for (j=1; j<mr; j++)
244         {
245             mem = *(r_run++) * *(Akt++);
246             for (i=1; i<m; i++)
247                 mem += *(r_run++) * *(Akt++);
248
249             *ReduziertA++ = mem;
250             Akt -= m;
251         }
252         mem = *(r_run++) * *(Akt++);
253         for (i=1; i<n; i++)
254             mem += *(r_run++) * *(Akt++);
255
256         *ReduziertA++ = mem;
257     }
258 } //end mdlOutputs(...)

259
260 //=====
261 // Function: mdlTerminate
262 // Abstract: Not needed, but we are required to have
263 // this routine.
264 //=====
265 static void mdlTerminate(SimStruct *S)
266 {
267     // hier wird der allocierte Speicherplatz der Work-Vektoren
268     // automatisch geloescht
269 }
270
271 #ifdef MATLAB_MEX_FILE
272 #include "simulink.c"
273 #else
274 #include "cg_sfun.h"
275 #endif

```

D.3 Simulink-S-Function des QRD-RLS-Algorithmus: qrd_rls.c

Quelldatei: qrd_rls.c

```

//=====
2 // File : miso_ident_ND_discret_exp.c
//=====
4 #define S_FUNCTION_NAME qrd_rls
6 #define S_FUNCTION_LEVEL 2

8 #include "simstruc.h"
# include "math.h"
10 // Parameteruebergaben (Simulink -> S-Function)
12 #define N ((real_T *)mxGetPr(ssGetSFcnParam(S,0))) // Parameteranzahl
14 #define QRDRRLS_INIT ((real_T *)mxGetPr(ssGetSFcnParam(S,1)))
) // Initialisierung der Rekursion

16 //=====
18 //Function: mdlInitializeSizes
//Abstract: Setup sizes of the various vectors.
20 //=====

22 static void mdlInitializeSizes(SimStruct *S)
{ int_T Np;
24     Np = (int_T)(*N);
26     /* Ueberpruefung der Anzahl der Dialog-Box-Parameter mit der
        define-Anzahl */
28     ssSetNumSFcnParams(S, 2);
    if (ssGetNumSFcnParams(S) != ssGetSFcnParamsCount(S))

```

```

    /* 2. Datentyp der Work-Vektoren festlegen (Syntaxbedingt:
       alle real_T=SS_DOUBLE) */

    return;
64
66

ssSetDWorkDataType
    (S,0,SS_DOUBLE);
68
70     /* 3. Groesse der einzelnen Work-Vektoren festlegen */
    ssSetDWorkWidth(S,0,Np*(Np+1)/2); // C

72 /* Take care when specifying exception free code - see
   sfunmpl.doc */
    ssSetOptions(S, SS_OPTION_EXCEPTION_FREE_CODE);
74 }

76 //=====
// Function: mdlInitializeSampleTimes
78 // Abstract: Specify that we inherit our sample time
// from the block and the S-Function is
80 // fixed in minor steps offset
//=====
82 static void mdlInitializeSampleTimes(SimStruct *S)
{
84     ssSetSampleTime(S, 0, INHERITED_SAMPLE_TIME);
    ssSetOffsetTime(S, 0, FIXED_IN_MINOR_STEP_OFFSET);
86 }

88 #define MDL_START
#define MDL_START
90 //=====
// Function: mdlStart
92 // Abstract: This function is called once at start of
// model execution. If you have states that
94 // should be initialized once, this is the
// place to do it.
96 //=====
static void mdlStart(SimStruct *S)
98 {
    int_T i;// Lokale Variablen
100    real_T *C;

102    C = (real_T*) (ssGetDWork(S,0));
    for(i=0;i<ssGetDWorkWidth(S,0);i++)
104        *(C+i)=*(QRDRRLS_INIT);
    }

106 #endif /* MDL_START */

108 //=====
// Function: mdlOutputs
110 // Abstract: main calculations for output
//=====
112 static void mdlOutputs(SimStruct *S, int_T tid)
{
114    int_T i,j,Np; // Lokale Variablen
    real_T *C; // Zeiger auf die inversen Cholesky-Faktoren
    real_T *Th; // Parameter Theta (neu)
    real_T y2,x1,x2,c,s; // Beschreibung der Givens-Rotation
118
    InputRealPtrsType p_u; // Blockeingang u (Aktivierungen)
120    InputRealPtrsType p_e; // Blockeingang e (Modellfehler)
    InputRealPtrsType p_Th_old; // Blockeingang Th_old (
        aktuelle Parameter)
122    InputRealPtrsType p_reset; // Blockeingang reset

124 // Real-Pointer auf alle Blockeingaenge
    p_u = ssGetInputPortRealSignalPtrs(S,0); // u
126    p_e = ssGetInputPortRealSignalPtrs(S,1); // e
    p_reset = ssGetInputPortRealSignalPtrs(S,2); // reset
128    p_Th_old = ssGetInputPortRealSignalPtrs(S,3); // Th_old

130 // Real-Pointer auf alle Blockausgaenge
    Th = ssGetOutputPortRealSignal(S,0); // Parametervektor (
        Blockausgang)

```

```

132    // Parameteranzahl
134        Np=(int_T)(Np);
136    // Zwischenspeicher
    C = (real_T*) (ssGetDWork(S,0));
138
    // gegebenenfalls den QRD-RLS neu initialisieren
140    if(*p_reset[0]>1e-6)
    {
142        for(i=0;i<ssGetDWorkWidth(S,0);i++)
            *C+=*(p_reset);
144
        C = (real_T*) (ssGetDWork(S,0));
146 #if defined(SS_STDIO_AVAILABLE)
        ssPrintf("Restart_QRD-RLS_with_C=%f\n",*p_reset
            [0]);
148#endif
    }
150
    // Initialisierung der Hauptschleife
152    y2 = 1.0;
    // Hauptschleife
154    for(i=0;i<Np;i++)
    {
156    // Eingangsdaten sammeln (Aktivierung und inverse Cholesky-
        Faktoren)
        C +=i;
158    x2 = y2;
        x1 = *p_u[i] * *C;
160    for(j=i-1;j>=0;j--)
    {
162        C--;
        x1 += *p_u[j] * *C;
164    }

166 // berechnen der transponierten Givens-Rotation G'=[c -s; s c
    ]
    // mit [0 y2]' = G'*[x1 x2]'
168    y2 = sqrt(x1 * x1 + x2 * x2);
    c = x2 / y2;
170    s = x1 / y2;
    // Givens Rotation anwenden
172    *(Th + i) = 0.0;
    for(j=0;j<=i;j++)
    {
174        x1 = *C * c - *(Th + j) * s;
        *(Th + j) = *(Th + j) * c + *C * s;
        *C++ = x1*1.00001; // fest implementierter
        Vergessensfaktor von 1/1.00001
178    }
180
    // berechnen der neuen Parameter
182    y2 = (*p_e) / y2;
    for(i=0;i<Np;i++)
184        *Th++ = *Th * y2 + (*p_Th_old++);

186 } //end mdlOutputs(...)

188
//=====
190 // Function: mdlTerminate
// Abstract: Not needed, but we are required to have
192 // this routine.
//=====
194 static void mdlTerminate(SimStruct *S)
{
196 // hier wird der allocierte Speicherplatz der Work-Vektoren
    // automatisch freigegeben
198 }

200 #ifdef MATLAB_MEX_FILE
    #include "simulink.c"
202 #else
    #include "cg_sfun.h"
204#endif

```


Abkürzungsverzeichnis

AC	Alternating Current
AC–PC–Line	Gedachte Verbindungsleitung zwischen der Commissura Anterior und der Commissura Posterior
ADC	Analog/Digital–Converter
API	Application Programming Interface
ASP	Anticipatory Silent Period
BNC	Bayonet Neil Concelmann
CIMT	Constraint–Induced Movement Therapy
CMOS	Complementary Metal–Oxide–Silicon
CMR[R]	Common Mode Rejection [Ratio]
COMEDI	Control and Measurement Device Interface
CTR	Current Transfer Ratio (Stromübertragungsrate)
DC	Direct Current
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft
DIN	Deutsches Institut für Normung e. V.
EEG	Elektroenzephalogramm
EMG	Elektromyogramm
EMV	Elektromagnetische Verträglichkeit
fES	Funktionelle Elektrostimulation
FET	Feldeffekttransistor
FF–Typ	Fast Fatigable (schnelle, ermüdbare Muskelfaser)
FIFO	First In, First Out
FIR	Finite Impulse Response
FNS	Funktionelle Neuromuskuläre Stimulation
FR–Typ	Fast Fatigue–Resistant (schnelle, schwer ermüdbare Muskelfaser)
GRNN	General Regression Neural Network
GUI	Graphical User Interface

HANN	Harmonic Activation Neural Network
IC	Integrated Circuit
IIR	Infinite Impulse Response
IMR[R]	Isolation Mode Rejection [Ratio]
INA	Instrumentation Amplifier
ITU	INTERNATIONAL TELECOMMUNICATION UNION
KNN	Künstliches Neuronales Netz
KKF	Kreuzkorrelationsfunktion
LBT	Laufbandtherapie
LBAT	LABOR FÜR BEWEGUNGSANALYSE UND -THERAPIE
LED	Light Emitting Diode
LEMG	LEHRSTUHL FÜR ELEKTRISCHE MASCHINEN UND GERÄTE (heute: FACHGEBIET ENERGIEWANDLUNGSTECHNIK)
LMU	LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT-MÜNCHEN
LS	Least-Squares
LTI	Linear Time Invariant
m.	Musculus
M1	Primärer motorischer Kortex
MEP	Motorisch Evoziertes Potenzial
MISO	Multiple Input Single Output
MLP	Multi-Layer-Perceptron
N.	Nervus
NFIR	Nonlinear Finite Impulse Response
NMES	Neuromuskuläre Elektrostimulation
NRBF	Normalized Radial Basis Function
OA	Oberarm
OBF	Orthonormale Basisfunktion
OPV	Operationsverstärker
PCSA	Physiological Cross-Section Area
PET	Positron Emission Tomography
PM	Prämotorischer Kortex
PPL	Posterior Parietal Lobe
QRD	QR-Decomposition
RBF	Radial Basis Function
rCBF	Regional Cerebral Bloodflow
RGB	Primärfarben Rot, Grün und Blau

RLS	Recursive–Least–Squares
RPMS	Repetitive Peripherie Magnetstimulation
RTAI	Real–Time Application Interface
ROI	Region of Interest
S–Typ	Slow (langsame, schwer ermüdende Muskelfaser)
S I	Primärer somatosensorischer Kortex
S II	Sekundärer somatosensorischer Kortex
SEP	Somatosensorisch Evoziertes Potenzial
SISO	Single Input Single Output
SMA	Supplementary Motor Area
SRNN	Strukturiertes Rekurrentes Neuronales Netz
TDNN	Time–Delay–Neural–Network
TENS	Transkutane Elektrische Nervenstimulation
TMS	Transkranielle Magnetstimulation
TTL	Transistor–Transistor–Logik
TUM	TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
UA	Unterarm
UAB	UNIVERSITY OF ALABAMA–BIRMINGHAM
USB	Universal Serial Bus
VB	Ventrobasaler Komplex des Thalamus
ZNS	Zentralnervensystem

Formelzeichen

\mathbb{C}	Menge der komplexen Zahlen
\mathbb{N}^+	Menge der natürlichen Zahlen ohne Null
\mathbb{N}^0	Menge der natürlichen Zahlen einschließlich Null
\mathbb{R}	Menge der reellen Zahlen
α_{sat}	Krümmung der Rekrutierung im Bereich der Sättigung (intensitätsabhängig)
α_{thr}	Krümmung der Rekrutierung im Bereich der Reizschwelle (intensitätsabhängig)
β_1	Faktor zur Bereichsanpassung der Rekrutierung (intensitätsabhängig)
β_2	Verschiebung zum Nullabgleich der Rekrutierung (intensitätsabhängig)
$\underline{\gamma}$	Kalmanvektor zur Parameteradaption
γ_{sat}	Krümmung der Rekrutierung im Bereich der Sättigung (repetierratenabhängig)
δ_1	Faktor zur Bereichsanpassung der Rekrutierung (repetierratenabhängig)
δ_2	Verschiebung zum Nullabgleich der Rekrutierung (repetierratenabhängig)
ε	Hilfsgröße zur Beschreibung der Parameteradaption beim Fehlermodell 4
ζ	Formfaktor der verzerrten Sinus–Basisfunktionen
η	Skalierung bei der Modellrekonstruktion multiplikativ verknüpfter nichtlinearer Charakteristiken
$\hat{\Theta}$	Gewichtsvektor eines KNN (als unbekannt angenommen)
$\underline{\Theta}$	Allgemeiner Parametervektor (als bekannt angenommen)
$\hat{\Theta}_{\text{B/T}}$	Gewichtsvektor eines KNN zur Beschreibung des Bizeps/Trizeps–Kontraktionsverhaltens
$\hat{\Theta}_c$	Parametervektor zur Approximation des nichtisometrischen RPMS–Kontraktionsverhaltens

$\widehat{\underline{\Theta}}_h$	Gewichtsvektor zur Überlagerung der orthonormalen Basisfunktionen
$\widehat{\underline{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L}}$	Parametervektor eines NRBF–Netzes
$\widehat{\underline{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}$	Parametervektor zur Approximation der Kontraktionsmechanik
$\widehat{\underline{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}$	Parametervektor zur Approximation der RPMS–unabhängigen Kontraktionsanteile
$\widehat{\underline{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is},1}$	Parametervektor zur Approximation der RPMS–unabhängigen Kontraktionsanteile (abhängig vom Flexionswinkel)
$\widehat{\underline{\Theta}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is},2}$	Parametervektor zur Approximation der RPMS–unabhängigen Kontraktionsanteile (abhängig von der Flexionswinkeländerung)
$\widehat{\underline{\Theta}}_{\text{RPMS}}$	Parametervektor zur Approximation des RPMS–Kontraktionsverhaltens (nichtisometrisch)
$\widehat{\underline{\Theta}}_{\text{RPMS,B/T}}$	Parametervektor zur Approximation des RPMS–Kontraktionsverhaltens des Bizeps/Trizeps
κ	Hilfsgröße zur Herleitung des RLS–Algorithmus mit QR–Zerlegung
λ	Vergessensfaktor der Parameteradaption
λ_1 / λ_2	Parameter einer Geradengleichung in Vektorschreibweise
μ_r	Relative Permeabilität
ν	Hilfsgröße zur Herleitung des RLS–Algorithmus mit QR–Zerlegung
ξ	Stützstellenmatrix eines NRBF–Netzes
$\xi_j / \underline{\xi}_j$	Zentren der Basisfunktionen eines RBF– bzw. NRBF–Netzes
$\Delta\xi_l$	Stützstellenabstände eines NRBF–Netzes mit äquidistant verteilten Stützstellen
$\Phi_{\text{KKF}}(\cdot)$	Kreuzkorrelationsfunktion
σ	Standardabweichung der Basisfunktionen eines RBF– bzw. NRBF–Netzes
σ_{cm}	Standardabweichung des NRBF–Netzes zur Approximation der Kontraktionsmechanik
σ_{is}	Standardabweichung des NRBF–Netzes zur Approximation des RPMS–unabhängigen Kontraktionsanteils
φ	Flexionswinkel
$\varphi_{\text{B/T}}$	Zusätzliche Verdrehung zur Beschreibung der Bizeps-/Trizepsansatzpunkte
φ'_o u. φ''_o	Winkel zur Beschreibung der Ausrichtung des Oberarms gegenüber der Erdanziehung
ω	Allgemeine Kreisfrequenz
ω_a	Parameter der Aktivierungsdynamik bei peripherer (Elektro-) Stimulation

\mathcal{A}	Aktivierungsmatrix für N Trainingspaare eines KNN
\mathbf{A}	Systemmatrix der Zustandsdarstellung
$\underline{\mathcal{A}}$	Aktivierungsvektor eines KNN
$\tilde{\mathcal{A}}$	Kumulierter Aktivierungsvektor eines KNN
$a_0 \dots a_q$	Koeffizienten eines Polynoms der Ordnung q
$\underline{\mathcal{A}}_{\text{B/T}}$	Aktivierungsvektor zur Approximation des Kontraktionsverhaltens von Bizeps/Trizeps
$\underline{\mathcal{A}}_c$	Aktivierungsvektor des Identifikationsansatzes zur Approximation des RPMS–Kontraktionsverhaltens (nichtisometrisch)
$\tilde{\mathcal{A}}_{\text{cm}}$	Kumulierter Aktivierungsvektor bei der Approximation der Kontraktionsmechanik
$\underline{\mathcal{A}}_d$	Verzögerter Aktivierungsvektor zur Parameteradaption beim Fehlermodell 4
$\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L}}$	Aktivierungsvektor eines NRBF–Netzes
$\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{cm}}$	Aktivierungsvektor zur Approximation der Kontraktionsmechanik
$\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is}}$	Aktivierungsvektor zur Approximation der RPMS–unabhängigen Kontraktionsanteile
$\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is},1}$	Aktivierungsvektor zur Approximation der RPMS–unabhängigen Kontraktionsanteile (abhängig vom Flexionswinkel)
$\underline{\mathcal{A}}_{\mathcal{N}\mathcal{L},\text{is},2}$	Aktivierungsvektor zur Approximation der RPMS–unabhängigen Kontraktionsanteile (abhängig von der Flexionswinkeländerung)
$\tilde{\mathcal{A}}_{\text{RPMS}}$	Kumulierter Aktivierungsvektor bei der Approximation des RPMS–Kontraktionsverhaltens
$\underline{\mathcal{A}}_{\text{RPMS}}$	Aktivierungsvektor zur Approximation des RPMS–Kontraktionsverhaltens (nichtisometrisch)
$\underline{\mathcal{A}}_{\text{RPMS,B/T}}$	Aktivierungsvektor zur Approximation des RPMS–Kontraktionsverhaltens von Bizeps/Trizeps (nichtisometrisch)
\mathbf{B}	Einkoppelungsmatrix des Systemeingangs der Zustandsdarstellung
$\bar{B}_{i,j}$	Helligkeitsnormierter Blau–Anteil eines Bildpunktes im RGB–Farbmodell
$B_{i,j}$	Blau–Anteil eines Bildpunktes im RGB–Farbmodell
$\mathcal{B}_{\text{NRBF},j}(\cdot)$	Basisfunktionen eines NRBF–Netzes
$\mathcal{B}_{\text{RBF},j}(\cdot)$	Basisfunktionen eines RBF–Netzes
\mathbf{C}	Cholesky–Faktoren (Dreiecksmatrix einer QR–Zerlegung)
c	Abkürzung für $\cos(\vartheta)$
$\underline{\mathbf{c}}$	Auskoppelungsvektor der Zustandsdarstellung
C	Allgemeine Kapazität bzw. Integrationskonstante

$C_{b,i,j}$	Erster Farbanteil (gelb bis blau) eines Bildpunktes im YCbCr–Farbmodell
C_{Erde}	Koppelkapazität zum Umgebungspotenzial
C_{in}	Kapazitiver Anteil der Eingangsimpedanz Z_{in}
C_{Iso}	Koppelkapazität des galvanisch getrennten Anwendungsteils zum Umgebungspotenzial (Isolationsbarriere)
CMRR	Gleichtaktunterdrückung einer Differenzverstärkerschaltung
C_{Netz}	Koppelkapazität des Versorgungsnetzes (Hausinstallation)
C_p	Kapazität der elektrischen Ersatzschaltung der Hautimpedanz
C_Q	Kapazitiver Anteil der Quellimpedanz Z_Q
$C_{r,i,j}$	Zweiter Farbanteil (cyan bis rot) eines Bildpunktes im YCbCr–Farbmodell
C_x^W	x–Komponente des Punktes $(-1 + j)$ der komplexen Ebene in GUI–Fensterkoordinaten
C_y^W	y–Komponente des Punktes $(-1 + j)$ der komplexen Ebene in GUI–Fensterkoordinaten
\underline{d}	Durchgriff des Systemeingangs auf den Systemausgang der Zustandsdarstellung
E	Einheitsmatrix
\underline{e}	Vektor der Fehler für N Trainingspaare eines KNN
E	Quadratisches Fehlermaß (Gütfunktional)
e	Ausgangsfehler zwischen dem gemessenen Systemausgang und dem geschätzten Modellausgang
E_{10}	Quadratisches Fehlermaß über 10 Sekunden (bei annähernd konstanten Gewichten $\widehat{\Theta}$)
$E_{10,\text{cm}}$	Approximationsgüte der Kontraktionsmechanik (vgl. E_{10})
$E_{10,\text{is}}$	Approximationsgüte des RPMS–unabhängigen Systemanteils (vgl. E_{10})
e_{cm}	Ausgangsfehler zwischen Kontraktionsmechanik und deren Approximation
e_e	Erweiterter Fehler zur Parameteradaption beim Fehlermodell 4
e_{is}	Ausgangsfehler zwischen dem RPMS–unabhängigen Systemanteil und dessen Approximation
$\mathcal{E}_{l,j_l}(\cdot)$	Exponentialfunktion der Aktivierung eines NRBF–Netzes
E_{\min}	Minimales quadratisches Fehlermaß als Ergebnis eines Optimierungsverfahrens

$e_{\mathcal{N}}$	Fehler zwischen einer bekannten und einer approximierten nichtlinearen Charakteristik ($e_{\mathcal{N}} = y_{\mathcal{N}} - \hat{y}_{\mathcal{N}}$)
$\Delta E_{\%}$	Relative Änderung des quadratischen Fehlermaßes E in Prozent
$\Delta\Delta E_{\%}$	Relative Differenz der Änderung ΔE des quadratischen Fehlermaßes
$\underline{f}(\cdot)$	Allgemeine vektorwertige Funktion
f	Allgemeine Frequenz
f_{AAF}	Eckfrequenz (-3 dB) des Anti-Aliasing-Filters
f_{BG}	Grenzfrequenz (-3 dB) der Bandbegrenzung
f_{BS}	Sperrfrequenz ($-\infty$ dB) der Bandsperre
$F_{\text{B/T,iso}}$	Kontraktionskraft des Bizeps/Trizeps unter isometrischen Bedingungen
$F_{\text{B/T,opt}}$	Maximale Kontraktionskraft des Bizeps/Trizeps unter isometrischen Bedingungen
$F_{\text{E,B/T}}$	Anteil der Muskelkraft des Bizeps/Trizeps aufgrund der elastischen Eigenschaften des Muskels
f_{HP}	Eckfrequenz (-3 dB) eines Hochpassfilters
$f_{\ell,\text{B/T}}$	Anteil der Kraft-Längenbeziehung des Bizeps/Trizeps
$f_{\ell,\text{B/T},80^\circ}$	Anteil der Kraft-Längenbeziehung des Bizeps/Trizeps bei einem Flexionswinkel von 80°
f_{rep}	Repetierrate bei repetitiver peripherer Stimulation
f_{rep}^*	Vorgegebene Repetierrate
f_{ri}	Rate zur Reinitialisierung des QRD-RLS-Algorithmus
f_s	Abtastfrequenz der Zeitdiskretisierung ($f_s = 1/T_s$)
f_{sat}	Repetierrate der Sättigung (repetierratenabhängig)
$\widehat{F}_{\text{stim}}$	Scheitelwert der Muskelzuckung bei Stimulation mit Einzelreizen
F_{stim}	Durch periphere Reize induzierte Kraft (gefiltert)
$\widehat{F}_{\text{stim,max}}$	Maximaler Scheitelwert der Muskelzuckung abhängig vom Probanden und den Stimulationsparametern
$\widehat{F}_{\text{stim,max,mag}}$	Maximaler Scheitelwert der Muskelzuckung bei Magnetstimulation abhängig vom Probanden
$F_{\text{stim,raw}}$	Durch periphere Reize induzierte Kraft (ungefiltert)
$F_{\text{stim,stat}}$	Stationäre Kraft bei repetitiver peripherer Stimulation
$F_{\text{stim,stat,max}}$	Stationäre Kraft bei RPMS mit maximaler Intensität
$F_{\text{V,B/T}}$	Anteil der Muskelkraft des Bizeps/Trizeps aufgrund der viskosen Eigenschaften des Muskels
$f_{\text{v,B/T}}$	Anteil der Kraft-Geschwindigkeitsbeziehung des Bizeps/Trizeps

G	Planare Rotationsmatrix (Givens–Transformation)
g	Erdanziehung (9.81 m/s^2)
g_0	Beharrungswert der Volterra–Reihe
g_0	Beharrungswert der reduzierten Volterra–Kerne
$g[i_1 \dots i_j]$	Volterra–Kern j -ten Grades
G_{AAF}	Übertragungsfunktion des Anti–Aliasing–Filters
$G'_a(s)$	Übertragungsfunktion (ohne Berücksichtigung der Latenz) der Aktivierungsdynamik im Laplace–Bereich
$G_a(s)$	Übertragungsfunktion der Aktivierungsdynamik im Laplace–Bereich
G_{BG}	Übertragungsfunktion der Bandbegrenzung
G_{BS}	Übertragungsfunktion der Bandsperre
G_{EMG}	Theoretische Übertragungsfunktion des gesamten EMG–Verstärkers
G_{HP}	Übertragungsfunktion eines Hochpassfilters erster Ordnung
$\bar{G}_{i,j}$	Helligkeitsnormierter Grün–Anteil eines Bildpunktes im RGB–Farbmodell
$G_{i,j}$	Grün–Anteil eines Bildpunktes im RGB–Farbmodell
$g_j[i]$	Reduzierter Volterra–Kern j -ten Grades
$G(s)$	Übertragungsfunktion eines LTI–Systems im Laplace–Bereich
$G(z)$	Übertragungsfunktion eines LTI–Systems im z –Bereich
$h_{\text{B/T}}$	Wirksamer Hebelarm des Bizeps/Trizeps
$h_{\text{B/T},80^\circ}$	Bezugshebelarm des Bizeps/Trizeps (wirksamer Hebelarm bei $\varphi = 80^\circ$)
$\hat{h}[i]$	Allgemeine approximierte zeitdiskrete Impulsantwort eines LTI–Systems
$h[i]$	Allgemeine zeitdiskrete Impulsantwort eines LTI–Systems
$H_{i,j}$	Helligkeit eines Bildpunktes
$\hat{h}_j[i]$	Rekonstruierte Impulsantwort der Stützstelle j (lokales Teilmodell)
$H(s)$	Fehlerübertragungsfunktion
$H_S(s)$	Übertragungsfunktion vom Angriffspunkt der Nichtlinearität bis zum Systemausgang (Sichtbarkeit einer Nichtlinearität)
i	Allgemeiner Index
$i_1, i_2 \dots i_j$	Indizes der Volterra–Kerne
$i_{\text{a,B/T}}$	Muskelarchitekturindex des Bizeps/Trizeps: $i_{\text{a}} = \text{Faserlänge}/\text{Muskelänge}$
IMRR	Isolationsspannungsunterdrückung
j	Allgemeiner Index bzw. $\sqrt{-1}$

J_u	Massenträgheitsmoment bei einer Bewegung im Ellenbogengelenk
$[k]$	Allgemeiner Index bzw. Abtastschritt
\underline{k}	Einkoppelungsvektor der Nichtlinearität der Zustandsdarstellung
K	Allgemeiner Verstärkungsfaktor bzw. Kantenlänge einer rechtwinkeligen Rasters
K_{IL300}	Übertragungsfaktor des Optokopplers IL300
$[k_L]$	Ladezeit T_L in Abtastschritten
k_R	Anteil der winkelabhängigen Reibung bei der Modellierung einer Bewegung im Ellenbogengelenk
k_{rep}	Beschreibung der Repetierrate f_{rep} in Abtastschritten
k_t	Totzeit T_t in Abtastschritten
\underline{l}	Beobachterrückführungen
l	Allgemeiner Index
$\mathcal{L}\{\cdot\}$	Laplace–Transformation
$\mathcal{L}^{-1}\{\cdot\}$	Inverse Laplace–Transformation
ℓ	Allgemeine Länge
$\ell_{B/T}$	Länge zwischen den Ansatzpunkten des Bizeps/Trizeps
$\ell_{b/t}$	Länge des Bizeps/Trizeps ($\ell_{B/T} - \ell_{S,B/T}$)
$\ell_{B/T,1/2}$	Längen zur Beschreibung der Bizeps-/Trizepsansatzpunkte ($\ell_{B/T,1/2} = \ \vec{p}_{B/T,1/2}\ $)
$\ell_{b/t,opt}$	Optimale Muskellänge des Bizeps/Trizeps
ℓ_F	Hebelarm des Kraftsensors bei der Untersuchung der Muskelkontraktion durch RPMS
$\ell_{S,B/T}$	Länge der Sehnen, die am Bizeps/Trizeps angreifen
ℓ'_T	Hilfsgröße zur Berechnung der Länge zwischen den Trizepsansatzpunkten
ℓ_u	Abstand zwischen dem Ellenbogengelenk und der Punktmasse m_u
M	Allgemeine Anzahl bzw. allgemeines Drehmoment
m	Länge einer Impulsantwort in Abtastschritten
$M_{B/T}$	Drehmomentanteil des Bizeps/Trizeps unter nichtisometrischen Bedingungen
M_G	Drehmoment im Ellenbogengelenk aufgrund des Gewichts von Unterarm und Hand
\widehat{M}_{Netto}	Approximiertes Nettodrehmoment im Ellenbogengelenk
M_{Netto}	Nettodrehmoment im Ellenbogengelenk
m_q	Eingangsdimensionen eines statischen neuronalen Netzes

$m_{q,cm}$	Eingangsdimensionen zur Approximation der Kontraktionsmechanik
$m_{q,is}$	Eingangsdimensionen zur Approximation des RPMS-unabhängigen Kontraktionsanteils
M_R	Drehmoment im Ellenbogengelenk aufgrund der Gelenkreibung
m_r	Anzahl der Basisfunktionen
M_{RPMS}	RPMS-induziertes Drehmoment im Ellenbogengelenk
M_S	Drehmoment im Ellenbogengelenk aufgrund der Gelenksteifigkeit
$M_{stat,rec}$	Stationäres Drehmoment im Ellenbogengelenk bei RPMS
$M_{stat,rec,norm}$	Stationäres Drehmoment im Ellenbogengelenk bei RPMS mit maximaler Intensität und 20 Hz Repetierrate
m_u	Punktmasse als Repräsentation des Unterarms und der Hand
N	Allgemeine Anzahl
n	Allgemeine Ordnung bzw. Relativgrad eines LTI-Systems
N_Θ	Parameteranzahl des gesamten Identifikationsansatzes
$N_{\Theta,c}$	Parameteranzahl zur Approximation des RPMS-bedingten Kontraktionsverhaltens
$N_{\Theta,RPMS}$	Parameteranzahl zur Approximation des RPMS-Kontraktionsverhaltens (nichtisometrisch)
$\mathcal{NL}(\cdot)$	Allgemeine reelle nichtlineare Funktion
O_x^W	x-Komponente des Ursprungs der komplexen Ebene in GUI-Fensterkoordinaten
O_y^W	y-Komponente des Ursprungs der komplexen Ebene in GUI-Fensterkoordinaten
\mathbf{P}	Kovarianzmatrix $\mathbf{P} = (\mathbf{A}^T \mathbf{A})^{-1}$ des RLS-Algorithmus
p	Signifikanzniveau
$\vec{p}_{1\dots 4}^B$	Eckpunkte eines Rasterfeldes im Bildkoordinatensystem
$\vec{p}_{1\dots 4}^m$	Eckpunkte eines Rasterfeldes im metrischen Koordinatensystem
\vec{p}^B	Beliebiger Punkt im Bildkoordinatensystem
$\vec{p}_{B/T,1/2}$	Ortsvektoren zur Beschreibung der Bizeps-/Trizepsansatzpunkte
p^C	Punkt in der komplexen Ebene
p_{ist}^C	Gemessener Istpunkt in der komplexen Ebene
\vec{p}^m	Beliebiger Punkt im metrischen Koordinatensystem
p_{rec}	Relative Rekrutierung abhängig von der Intensität und der Repetierrate bei RPMS
$p_{rec,f}$	Relative Rekrutierung abhängig von der Repetierrate f_{rep}
$p_{rec,u}$	Relative Rekrutierung abhängig von der Stimulationsintensität u

\bar{p}^W	Punkt in GUI–Fensterkoordinaten
p_x^W	x–Komponente eines Punktes in GUI–Fensterkoordinaten
p_y^W	y–Komponente eines Punktes in GUI–Fensterkoordinaten
p_{ziel}^C	Zielpunkt in der komplexen Ebene
Q	Bildmatrix (Bildverarbeitung) bzw. Orthonormale Matrix einer QR–Zerlegung
q	höchster Grad eines Volterra–Kerns bzw. Polynomordnung bzw. Stützstellenanzahl eines KNN
$\underline{q}_{\text{cm}}$	Stützstellenanzahl zur Approximation der Kontraktionsmechanik
$\underline{q}_{\text{is}}$	Stützstellenanzahl zur Approximation des RPMS–unabhängigen Kontraktionsanteils
$\check{\mathbf{R}}$	Referenzmatrix (Bildverarbeitung)
$\tilde{\mathbf{R}}$	Orthonormierte Rekonstruktionsmatrix; enthält die orthonormalen Basisfunktionen
\mathbf{R}	Rekonstruktionsmatrix; enthält die Basisfunktionen
\underline{r}	Rückführungsvektor einer Zustandsregelung
R	Allgemeiner Widerstand
r	Korrelationskoeffizient
$\tilde{\underline{r}}_1$	Zeilenvektoren der orthonormierten Rekonstruktionsmatrix $\tilde{\mathbf{R}}$
\underline{r}_i	Zeilenvektoren der Rekonstruktionsmatrix \mathbf{R}
r_I	Verstärkung des Führungsintegratoranteils
$\bar{R}_{i,j}$	Helligkeitsnormierter Rot–Anteil eines Bildpunktes im RGB–Farbmodell
$R_{i,j}$	Rot–Anteil eines Bildpunktes im RGB–Farbmodell
R_{in}	Resistiver Anteil der Eingangsimpedanz Z_{in}
R_Q	Resistiver Anteil der Quellimpedanz Z_Q
$R_{\text{s/p}}$	Widerstand (seriell/parallel) der elektrischen Ersatzschaltung der Hautimpedanz
$R_{\text{sw, on}}$	Widerstand eines aktiven Schalters
r_V	Vorfilter einer Zustandsregelung (stationäre Genauigkeit)
s	Abkürzung für $\sin(\vartheta)$
s	Komplexe Kreisfrequenz im Laplace–Bereich
$s_{T_{\text{a, opt}}}$	Standardabweichung des Optimalen Parameters T_{a} zur Nachbildung einer Muskelzuckung
t	Zeit

T_{63}	Zeitkonstante bis zum Erreichen von 63 % des Endwertes einer Sprungantwort
T_{95}	Zeitkonstante bis zum Erreichen von 95 % des Endwertes einer Sprungantwort
T_a	Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik bei peripherer Stimulation
$T_{a,el}$	Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik bei Elektrostimulation
$T_{a,mag}$	Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik bei Magnetstimulation
$T_{a,opt}$	Optimaler Parameter T_a zur Nachbildung einer Muskelzuckung
T_{end}	Ende des Identifikationsprozesses
T_{ers}	Ersatzzeitkonstante zur Vereinfachung einer LTI-Übertragungsfunktion
T_L	Ladezeit des Stimulatorschwingkreiskondensators; wirkt als Totzeit im Gesamtmodell
T_s	Abtastzeit der Zeitdiskretisierung ($T_s = 1/f_s$)
T_{sys}	Systemzeitkonstante (Beobachter- bzw. Zustandsreglerdimensionierung)
T_t	Totzeit zwischen dem peripheren Reiz und der mechanischen Muskelantwort
$\underline{\mathbf{u}}$	Allgemeiner Eingangsvektor ($\underline{\mathbf{u}} = [u_1 \dots u_m]$)
U	Allgemeine Spannung
u	Allgemeiner Systemeingang bzw. relative Stimulationsintensität der RPMS
u^*	Vorgegebene Stimulationsintensität
$u_{B/T}$	Relative Stimulationsintensität der RPMS von Bizeps/Trizeps
$u_{B/T}^*$	Sollwert der relativen Stimulationsintensität von Bizeps/Trizeps
U_{Iso}	Isolationsspannung
$\underline{\mathbf{u}}_{\min}$ u. $\underline{\mathbf{u}}_{\max}$	Definitionsbereich einer multidimensionalen Nichtlinearität
U_{out}	Ausgangsspannung
u_{rec}	Anregung der Aktivierungsdynamik nach der Impulserzeugung und der Rekrutierung
u_{sat}	Relative Stimulationsintensität der Sättigung
u_{thr}	Relative Stimulationsintensität der Reizschwelle
\hat{v}	Approximierter Wert einer nichtlinearen reellen Funktion $\mathcal{NL}(.)$
V	Allgemeiner Verstärkungsfaktor
v	Funktionswert einer allgemeinen statischen reellen nichtlinearen Funktion $\mathcal{NL}(.)$

$v_{b/t}$	Längenänderung des Bizeps/Trizeps (negative Werte beschreiben eine Verkürzung)
$v_{B/T,\max}$	Maximal mögliche Muskelverkürzungsgeschwindigkeit $v_{b/t}$
\hat{v}_{cm}	Anteil der Kontraktionsmechanik unter nichtisometrischen Bedingungen
$\hat{v}_{cm,B/T}$	Anteil der Kontraktionsmechanik des Bizeps/Trizeps unter nichtisometrischen Bedingungen
V_{ges}	Verstärkungsfaktor des gesamten EMG–Verstärkermoduls
V_{INA}	Verstärkungsfaktor der Instrumentenverstärkerstufe
\hat{v}_{is}	Stimulationsunabhängiger Drehmomentanteil unter nichtisometrischen Bedingungen
V_{ISO}	Verstärkungsfaktor der Isolationsverstärkerstufe
V_{opto}	Verstärkungsfaktor der Optokopplerschaltung zur galvanisch getrennten Signalübertragung
w	Führungsgröße einer Regelung
$\hat{\underline{x}}$	Geschätzter Zustandsvektor ($\hat{\underline{x}} = [\hat{x}_1 \dots \hat{x}_n]$)
\underline{x}	Zustandsvektor ($\underline{x} = [x_1 \dots x_n]$)
x_I	Zusätzlicher Systemzustand aufgrund eines Führungsintegrators
\hat{y}	Allgemeiner Systemausgang (approximiert)
\underline{y}	Vektor der korrekten Ausgangswerte für N Trainingspaare eines KNN
y	Allgemeiner Systemausgang (gemessen)
y_a	Referenzfunktion der Aktivierungsdynamik im Zeitbereich
$\hat{y}_{a,rep}$	Bezugswert der Referenzfunktion bei repetitiver Stimulation abhängig von der Repetierrate f_{rep}
$y_{a,rep}$	Referenzfunktion bei repetitiver peripherer Stimulation
$\hat{y}_{a,rep,20\text{ Hz}}$	Bezugswert der Aktivierungsdynamik bei repetitiver Stimulation und einer Repetierrate von 20 Hz
$\hat{y}_{B/T}$	Approximiertes RPMS–Kontraktionsverhalten für Bizeps/Trizeps (nichtisometrisches Gesamtmodell)
\hat{y}_c	Anteil des RPMS–Kontraktionsmodells (nichtisometrisch)
$\hat{y}_{c,B/T}$	Anteil des RPMS–Kontraktionsmodells für den Bizeps/Trizeps (nichtisometrisch)
$Y_{i,j}$	Helligkeitsanteil eines Bildpunktes im YCbCr–Farbmodell
$\hat{y}_{\mathcal{N}\mathcal{L}}$	Allgemeiner Funktionswert einer approximierten nichtlinearen Charakteristik
$y_{\mathcal{N}\mathcal{L}}$	Allgemeiner Funktionswert einer nichtlinearen Charakteristik
\hat{y}_{RPMS}	Anteil der RPMS–induzierten Kontraktion (nichtisometrisch)

$\hat{y}_{\text{RPMS},\text{B/T}}$	Anteil der RPMS-induzierten Kontraktion des Bizeps/Trizeps (nichtisometrisch)
Z_{in}	Eingangsimpedanz des EMG-Verstärkers
Z_Q	Quellimpedanz der EMG-Messung

Literaturverzeichnis

- Abbas, J. J. & Chizeck, H. J. [1995]. Neural network control of functional neuromuscular stimulation systems: computer simulation studies, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **42**(11): 1117–1127.
- Agarwal, S., Triolo, R. J., Kobetic, R., Miller, M., Bieri, C., Kukke, S., Rohde, L. & Davis, Jr., J. A. [2003]. Long-term user perceptions of an implanted neuroprosthesis for exercise, standing, and transfers after spinal cord injury, *Journal of Rehabilitation Research and Development* **40**(3): 241–252.
- Amis, A. A., Dowson, D. & Wright, V. [1979]. Muscle strengths and musculoskeletal geometry of the upper limb, *Engineering in medicine* **8**: 41–48.
- An, K. N., Hui, F. C., Morrey, B. F., Linscheid, R. L. & Chao, E. Y. [1981]. Muscles across the elbow joint: A biomechanical analysis, *Journal of Biomechanics* **14**(10): 659–661.
- An, K. N., Takahashi, K., Harrigan, T. P. & Chao, E. Y. [1984]. Determination of muscle orientations and moment arms, *Journal of Biomechanical Engineering (Transactions of the ASME)* **106**(3): 280–282.
- Analog [1999]. CMOS low voltage 4Ω , 4-channel multiplexer — ADG704, *Datasheet*, Analog Devices, Inc., Norwood, Massachusetts (USA). <http://www.analog.com> (Aug. 3. 2005).
- André, J. M., Didier, J. P. & Paysant, J. [2004]. "Functional motor amnesia" in stroke (1904) and "learned non-use phenomenon" (1966), *Journal of Rehabilitation Medicine* **36**(3): 138–140.
- Angerer, B. T., Bernhardt, M., Struppner, A., Schröder, D. & Buss, M. [2006]. Isometric muscle contraction induced by repetitive peripheral magnetic stimulation, *MCBMS 2006 — 6th IFAC Symposium on Modelling and Control in Biomedical Systems, Sep. 20–22, Reims (France)*, IFAC, pp. 1–6, accepted for publication.
- Angerer, B. T., Hintz, C. & Schröder, D. [2004]. Online identification of a nonlinear mechatronic system, *Control Engineering Practice* **12**(11): 1465–1478. Special issue: Mechatronic Systems.
- Angerer, B. T., Schröder, D. & Struppner, A. [2004a]. Nonlinear closed loop control and system identification to induce coordinated finger movements with repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS), *Klinische Neurophysiologie* **35**(3): 125–126.
- Angerer, B. T., Schröder, D. & Struppner, A. [2004b]. Nonlinear system identification of muscle contractions induced by repetitive peripheral magnetic stimulation, *NOLCOS 2004 — Stuttgart Symposium on Nonlinear Control Systems, Preprints Volume 2*, IFAC, VDI/VDE, pp. 669–674.
- Angerer, B. T. & Struppner, A. [2005]. Repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS), *Neurology, Psychiatry & Brain Research* **11**(4): 185–188.
- Angerer, B. T., Struppner, A. & Havel, P. M. [2003]. Technical approaches to induce and evaluate goal directed motor tasks and position sense due to repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS), in N. Elsner & H. Zimmermann (eds), *The Neurosciences from Basic Research to Therapy*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Germany, pp. 1155–1156. Proceedings of the 29th Göttingen Neurobiology Conference and the 5th Meeting of the German Neuroscience Society 2003.

- Angermann, A., Beuschel, M., Rau, M. & Wohlfarth, U. [2005]. *Matlab — Simulink — Stateflow, Grundlagen, Toolboxen, Beispiele*, 4. überarbeitete Aufl., Oldenbourg, München, Germany.
- Baratta, R. & Solomonow, M. [1991]. The effect of tendon viscoelastic stiffness on the dynamic performance of isometric muscle, *Journal of Biomechanics* **24**(2): 109–116.
- Barker, A. T., Freeston, I. L., Jalinous, R. & Jarratt, J. A. [1987]. Magnetic stimulation of the human brain and peripheral nervous system: an introduction and the results of an initial clinical evaluation., *Neurosurgery* **20**(1): 100–109.
- Bartenstein, P., Havel, P. M., Spiegel, S. & Struppner, A. [2000]. Untersuchung der cerebralen Bewegungsverarbeitung bei zentralmotorischen Lähmungen nach repetitiver peripherer Magnetstimulation (RPMS), <http://www.nfb.med.tu-muenchen.de/projekte/motorik/senso4.pdf> (Feb. 2. 2005). Neurozentrum Funktionelle Bildgebung - News, Teilprojekt Sensomotorik.
- Bauer, A. [2005]. *Induktion alternierender Bewegungen im Ellenbogengelenk mittels repetitiver peripherer Magnetstimulation*, Diplomarbeit, Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Becker, T. T. [1989]. *Methoden kleinsten Fehlerquadrat zur parametrischen Identifikation dynamischer Übertragungssysteme*, Ausg. 176 aus der Reihe *Fortschritt-Berichte VDI, Reihe 8*, VDI-Verlag, Düsseldorf, Germany.
- Beer, R. F., Dewald, J. P. A. & Rymer, W. Z. [2000]. Deficits in the coordination of multijoint arm movements in patients with hemiparesis: evidence for disturbed control of limb dynamics, *Experimental Brain Research* **131**(3): 305–319.
- Bernhardt, M., Angerer, B. T., Buss, M. & Struppner, A. [2006]. Neural observer based spasticity quantification during therapeutic muscle stimulation, *Proceedings of the 28th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society in New York, August 30th to September 3rd, 2006*, IEEE EMBS, Gainesville, Florida (USA), pp. 1–5, in review.
- Bernotas, L. A., Crago, P. E. & Chizeck, H. J. [1987]. Adaptive control of electrically stimulated muscle, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **34**(2): 140–147.
- Beuschel, M. & Schröder, D. [1999]. Compensation of combustional torque pulsation using a Harmonic Activation Neural Network, *Proceedings (CD) of the 8th European Conference on Power Electronics and Applications (EPE 1999, Lausanne, Switzerland)*, EPE, Brussels, Belgium, pp. 672.1–672.10.
- Binkofski, F., Seitz, R. J., Arnold, S., Classen, J., Benecke, R. & Freund, H.-J. [1996]. Thalamic metabolism and corticospinal tract integrity determine motor recovery in stroke, *Annals of Neurology* **39**(4): 460–470.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. [2002]. *Biologische Psychologie*, Springer Lehrbuch, 5. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Bischoff, C., Fuglsang-Fredriksen, A., Vendelbo, L. & Summer, A. [1999]. Standards of instrumentation of EMG, in G. Deuschl & A. Eisen (eds), *Recommendations for the Practice of Clinical Neurophysiology: Guidelines of International Federation of Clinical Neurophysiology*, 2nd revised and enlarged edn., Vol. 52 of *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands, chapter 4.2, pp. 199–211.
- Block-Trafo [2003]. Flachtransformator FL, *Datenblatt*, Block Transformatoren-Elektronik GmbH & Co. KG, Verden, Germany. <http://www.block-direkt.de> (Aug. 9. 2005).
- Bloom, W. & Fawcett, D. W. [1986]. *A Textbook of Histology*, 11th edn., Saunders, Philadelphia, Pennsylvania (USA).
- Bobath, B. [1990]. *Adult hemiplegia: evaluation and Treatment*, 3rd edn., Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands.

- Bodegård, A., Geyer, S., Naito, E., Zilles, K. & Roland, P. E. [2000]. Somatosensory areas in man activated by moving stimuli: cytoarchitectonic mapping and PET, *Neuroreport* **11**(1): 187–191.
- Bohannon, R. W. & Smith, M. B. [1987]. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity, *Physical Therapy* **67**(2): 206–207.
- Bolton, D. A., Cauraugh, J. H. & Hausenblas, H. A. [2004]. Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation and stroke motor recovery of arm/hand functions: a meta-analysis, *Journal of the Neurological Sciences* **223**(3): 121–127.
- Braitenberg, V. & Schütz, A. [1998]. Allgemeine Neuroanatomie, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 1, S. 1–30.
- Brammer, U. [1997]. Der Torque-Motor TM4 mit Microcontroller, *Technische Studie 628*, Fachgebiet Energiewandlungstechnik (ehemals Lehrstuhl für Elektrische Maschinen und Geräte, Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Brasil-Neto, J. P., Cohen, L. G., Pascual-Leone, A., Jabir, F. K., Wall, R. T. & Hallett, M. [1992]. Rapid reversible modulation of human motor outputs after transient deafferentation of the forearm: a study with transcranial magnetic stimulation, *Neurology* **42**(7): 1302–1306.
- Brodmann, K. [1909]. *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*, Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig (Germany).
- Bronstein, I. N., Semendjajew, K. A., Musiol, G. & Mühlig, H. [2000]. *Taschenbuch der Mathematik*, 5. Aufl., Verlag Harri Deutsch, Frankfurt am Main, Germany.
- Broomhead, D. S. & Lowe, D. [1988]. Multivariable functional interpolation and adaptive networks, *Complex Systems* **2**(3): 321–355.
- Buchanan, T. S. [1995]. Evidence that maximum muscle stress is not a constant: differences in specific tension in elbow flexors and extensors, *Medical Engineering & Physics* **17**(7): 529–536.
- Burke, R. E. [1999]. Revisiting the notion of "motor unit types", in M. D. Binder (ed.), *Peripheral and Spinal Mechanisms in the Neural Control of Movement*, Vol. 123 of *Progress in Brain Research*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands, chapter 15, pp. 172–175.
- Burr-Brown [1988]. ISO120, ISO121 — precision low cost isolation amplifier, *Datasheet*, Burr-Brown Corp., Tucson, Arizona (USA). <http://www.burr-brown.com/> (Aug. 10. 2005).
- Bütefisch, C. M., Netz, J., Weßling, M., Seitz, R. J. & Hömberg, V. [2003]. Remote changes in cortical excitability after stroke, *Brain* **126**(2): 470–781.
- Camilleri, M. & Hull, M. [2005]. Are the maximum shortening velocity and the shape parameter in a Hill-type model of whole muscle related to activation?, *Journal of Biomechanics* **38**(11): 2172–2180.
- Caruso, G., Eisen, A., Stålberg, E., Kimura, J., Mamoli, B., Dengler, R., Santoro, L. & Hopf, H. C. [1999]. Clinical EMG and glossary of term most commonly used by clinical electromyographers, in G. Deuschl & A. Eisen (eds), *Recommendations for the Practice of Clinical Neurophysiology: Guidelines of International Federation of Clinical Neurophysiology*, 2nd revised and enlarged edn., Vol. 52 of *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Supplement*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands, chapter 4.1, pp. 189–198.
- Chang, Y.-W., Su, F.-C., Wu, H.-W. & An, K.-N. [1999]. Optimum length of muscle contraction, *Clinical Biomechanics* **14**(8): 537–542.
- Chen, R., Cohen, L. G. & Hallett, M. [2002]. Nervous system reorganization following injury, *Neuroscience* **111**(4): 761–773.
- Chen, R., Corwell, B. & Hallett, M. [1999]. Modulation of motor cortex excitability by median nerve and digit stimulation, *Experimental Brain Research* **129**(1): 77–86.

- Christova, P., Havel, P. M., Struppler, A. & Kern, P. [1999]. Comparison of magnetic and electric stimulation in assessment of muscle contractility, *Acta Physiologica & Pharmacologica Bulgarica* **24**(1/2): 7.
- Classen, J., Binkofski, F., Kunesch, E. & Benecke, R. [2002]. Magnetic stimulation of peripheral and cranial nerves, in A. Pascual-Leone, N. J. Davey, J. Rothwell, E. M. Wassermann & B. K. Puri (eds), *Handbook of Transcranial Magnetic Stimulation*, Arnold Publishers, London, United Kingdom, chapter 17, pp. 185–195.
- Colebatch, J. G. & Wagener, D. S. [1999]. Resetting voluntary movement using peripheral nerve stimulation: influence of loading conditions and relative effectiveness, *Experimental Brain Research* **125**(1): 67–74.
- Coleman, T. F. & Li, Y. [1994]. On the convergence of reflective Newton methods for large-scale nonlinear minimization subject to bounds, *Mathematical Programming* **67**(1–3): 189–224.
- Coleman, T. F. & Li, Y. [1996]. An interior, trust region approach for nonlinear minimization subject to bounds, *SIAM Journal on Optimization* **6**(2): 418–445.
- COMEDI [2005]. The LINUX Control and Measurement Device Interface Project, <http://www.comedi.org> (Mar. 9. 2005).
- Company-Bosch, E. & Hartmann, E. [2003]. ECG front-end design is simplified with Micro-Converter®, *Analog Dialogue* **37**(4): 10–14.
- Conforto, A. B., Kaelin-Lang, A. & Cohen, L. G. [2002]. Increase in hand muscle strength of stroke patients after somatosensory stimulation, *Annals of Neurology* **51**(1): 122–125.
- Cooper, S. & Eccles, J. C. [1930]. The isometric responses of mammalian muscles, *Journal of Physiology* **69**: 377–385.
- Cordo, P., Gurfinkel, V. S., Bevan, L. & Kerr, G. K. [1995]. Proprioceptive consequences of tendon vibration during movement, *Journal of Neurophysiology* **74**(4): 1675–1688.
- Crago, P. E., Chizeck, H. J., Neuman, M. R. & Hambrecht, F. T. [1986]. Sensors for use with functional neuromuscular stimulation, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **33**(2): 256–268.
- Crago, P. E., Mortimer, J. T. & Peckham, P. H. [1980]. Closed-loop control of force during electrical stimulation of muscle, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **27**(6): 306–312.
- Crago, P. E., Peckham, P. H. & Thrope, G. B. [1980]. Modulation of muscle force by recruitment during intramuscular stimulation., *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **27**(12): 679–684.
- Cramer, S. C. & Basting, E. P. [2000]. Mapping clinically relevant plasticity after stroke, *Neuropharmacology* **39**(5): 842–851.
- Delp, S. L. [1990]. *Surgery simulation: A computer graphics system to analyze and design musculoskeletal reconstructions of the lower limb*, PhD thesis, Stanford University, Stanford, California (USA).
- Dettmers, C., Stephan, K. M., Rijntjes, M. & Fink, G. R. [1996]. Reorganisation des motorischen kortikalen Systems nach zentraler oder peripherer Schädigung, *Neurologie & Rehabilitation* **3**: 137–148.
- Digitimer [1998]. Constant current high voltage stimulator, model DS7A for percutaneous stimulation of nerve and muscle tissue, *Datasheet*, Digitimer Ltd., Welwyn Garden City, United Kingdom. <http://www.digitimer.com> (Apr. 25. 2005).
- DIN EN 60601-1 [2002]. Medizinische elektrische Geräte — Teil 1–1: Allgemeine Festlegungen für die Sicherheit, *Norm*, Deutsche Kommission Elektrotechnik Elektronik Informationstechnik im DIN und VDE, Berlin, Germany. Ergänzungsnorm: Festlegungen für die Sicherheit von medizinischen elektrischen Systemen (IEC 60601-1-1:2000).

- DIN EN 60601-2 [2002]. Medizinische elektrische Geräte — Teil 1–2: Allgemeine Festlegungen für die Sicherheit, *Norm*, Deutsche Kommission Elektrotechnik Elektronik Informationstechnik im DIN und VDE, Berlin, Germany. Ergänzungsnorm: Elektromagnetische Verträglichkeit; Anforderungen und Prüfungen (IEC 60601-1-2:2001).
- DIN EN ISO 14971 [2001]. Medizinprodukte — Anwendung des Risikomanagements auf Medizinprodukte (ISO 14971:2000), *Norm*, Normenausschuss Medizin, Berlin, Germany.
- Dorgan, S. J. & O’Malley, M. J. [1998]. A mathematical model for skeletal muscle activated by N-let pulse trains, *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering* **6**(3): 286–299.
- Dorgan, S. J. & Reilly, R. B. [1999]. A model for human skin impedance during surface functional neuromuscular stimulation, *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering* **7**(3): 341–348.
- Doyle, III, F. J., Pearson, R. K. & Ogunnaike, B. A. [2002]. *Identification and control using Volterra models*, Communications and control engineering, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany.
- Dudel, J. [1998a]. Innerneuronale Homeostase und Kommunikation, Erregung, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 2, S. 31–58.
- Dudel, J. [1998b]. Synaptische Übertragung, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 3, S. 31–58.
- Durfee, W. K. [1992]. Model identification in neural prostheses system, in R. B. Stein, P. H. Peckam & D. P. Popovic (eds), *Neural Prostheses: Replacing Motorfunction After Disease or Disability*, Oxford University Press, Oxford, United Kingdom, pp. 58–87.
- Durfee, W. K. & MacLean, K. E. [1989]. Methods for estimating isometric recruitment curves of electrically stimulated muscle, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **36**(7): 654–667.
- Ehrlenspiel, K. [2002]. *Integrierte Produktentwicklung*, 2., akt. und überarb. Aufl., Carl Hanser Verlag, München, Germany.
- Endisch, C. & Schröder, D. [2005]. Fast nonlinear dynamic system identification using time delay neural networks and its application in mechatronic systems, *Proceedings (CD) of the International Conference on Instrumentation, Communication and Information Technology 2005 (ICICI 2005, Bandung, Indonesia)*, pp. 122–128.
- Enoka, R. M. [2002]. *Neuromechanics of Human Movement*, 3rd edn., Human Kinetics, Champaign, Illinois (USA).
- Erfanian, A., Chizeck, H. J. & Hashemi, R. M. [1998]. Using evoked EMG as a synthetic force sensor of isometric electrically stimulated muscle, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **45**(2): 188–202.
- Fairchild [2001]. 2N3906 / MMBT3906 / PZT3906 — PNP general purpose amplifier, *Datasheet*, Fairchild Semiconductor Corp., South Portland, Maine (USA). <http://www.fairchildsemi.com> (Aug. 9. 2005).
- Fairchild [2002]. 1N/FDLL 914/A/B 916/A/B / 4148 / 4448, *Datasheet*, Fairchild Semiconductor Corp., South Portland, Maine (USA). <http://www.fairchildsemi.com> (Aug. 1. 2005).
- Fairchild [2003]. Photo FET optocouplers — H11F1, H11F2, H11F3, *Datasheet*, Fairchild Semiconductor Corp., South Portland, Maine (USA). <http://www.fairchildsemi.com> (Aug. 3. 2005).
- Fairchild [2004]. 6-pin DIP optocouplers for power supply applications (no base connection) — MOC8101, MOC8102, MOC8103, MOC8104, MOC8105, MOC8106, MOC8107, MOC8108, CNY17F-1, CNY17F-2, CNY17F-3, CNY17F-4, *Datasheet*, Fairchild Semiconductor Corp., South Portland, Maine (USA). <http://www.fairchildsemi.com> (Aug. 2. 2005).
- Färber, G. [1994]. *Prozeßrechentechnik*, Springer Lehrbuch, 3. Aufl., Springer–Verlag, Heidelberg, Germany.

- Felgen, L. [2002]. *Identifikation der biomechanischen Eigenschaften des Muskel–Sehne–Komplexes am Ellenbogen*, Diplomarbeit, Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Fries, W., Danek, A., Scheidtmann, K. & Hamburger, C. [1993]. Motor recovery following capsular stroke. Role of descending pathways from multiple motor areas, *Brain* **116**(2): 362–382.
- Gerilovsky, L., Philipova, D. & Struppler, A. [2001]. Anticipatory reduction of the muscle activity associated with self-triggered electrical stimulation of mixed nerves and mechanical taps on muscle tendons, *Acta Physiologica & Pharmacologica Bulgarica* **26**(3): 167–170.
- Ghez, C. & Gordon, J. [1996a]. Einführung in die Motorik, in E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften — Eine Einführung*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 26, S. 499–511.
- Ghez, C. & Gordon, J. [1996b]. Muskeln und Muskelrezeptoren, in E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften — Eine Einführung*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 27, S. 513–525.
- Ghez, C. & Gordon, J. [1996c]. Rückenmarksreflexe, in E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften — Eine Einführung*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 28, S. 527–540.
- Ghez, C. & Gordon, J. [1996d]. Willkürmotorik, in E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften — Eine Einführung*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 29, S. 541–566.
- Gill, P. E., Murray, W. & Wright, M. H. [1981]. *Practical Optimization*, Academic Press, San Diego, California (USA).
- Giuffrida, J. P. & Crago, P. E. [2005]. Functional restoration of elbow extension after spinal-cord injury using a neural network-based synergistic FES controller, *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering* **13**(2): 147–152.
- Graf, A. [2002]. *Das mechanische und innervatorische Verhalten des Ellenbogengelenks bei willkürlicher isometrischer Beugung und während repetitiver peripherer Magnetstimulation (RPMS) — Messungen des Muskeltonus und des Elektromyogramms*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Guerra, R. S., Gonçalves Júnior, H. J. & Lages, W. F. [2002]. A digital PID controller using RTAI, *Proceedings of the 4th Real-Time Linux Workshop, Boston, December 6.–7. 2002 (RTLW 2002)*, Real Time Linux Foundation, Inc., Boise, Idaho (USA), pp. 1–7. ftp://ftp.realtimelinuxfoundation.org/pub/events/rtlws-2002/proc/a05_guerra.pdf.zip (Mar. 18. 2005).
- Gündisch, C. [2003]. *Wirkung der RPMS auf den Skelettmuskeltonus beim Gesunden*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Gygi, A. E. & Moschytz, G. S. [1997]. Low-pass filter effect in the measurement of surface EMG, *Proceedings of the 10th IEEE Symposium on Computer-Based Medical Systems (CBMS 1997)*, IEEE, IEEE Comput. Soc. Press, Los Alamitos, California (USA), pp. 183–188.
- Haamann, A. [1997]. Das Nervensystem, in A. Schäffler & N. Menche (Hrsg.), *Biologie, Anatomie, Physiologie — kompaktes Lehrbuch für Pflegeberufe*, 4. Aufl., Urban & Fischer Verlag, München, Germany, Kapitel 11, S. 155–180.
- Hafner, M. [u.p.]. *Untersuchung der modulierenden Wirkung der RPMS auf kortikaler Ebene durch Auswertung der antizipatorischen silent period (Arbeitstitel)*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Hagbarth, K. E., Nordin, M. & Bongiovanni, L. G. [1995]. Aftereffects on stiffness and stretch reflexes of human finger flexor muscles attributed to muscle thixotropy, *Journal of Physiology* **482**(1): 215–223.

- Hahlen, J. & Selbmann, H. K. (Hrsg.) [1998]. *Gesundheitsbericht für Deutschland 1998*, Statistisches Bundesamt / Robert Koch-Institut, Wiesbaden, Germany, Kapitel 5.3 Krankheiten des zerebrovaskulären Systems. <http://www.gbe-bund.de> (Nov. 10. 2004).
- Hahn, M. [2003]. *Weiterentwicklung und Aufbau der Kameraplatine eines Messsystems zur 3D-Erfassung der Fingerposition der menschlichen Hand*, Bachelorarbeit, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensorik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Hallett, M. & Chokroverty, S. (eds) [2005]. *Magnetic Stimulation in Clinical Neurophysiology*, 2. edn., Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands.
- Hammerstein, A. [1930]. Nichtlineare Integralgleichung nebst Anwendungen, *Acta Mathematica* **54**: 117–176.
- Handwerker, H. O. [1998a]. Allgemeine Sinnesphysiologie, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 7, S. 201–220.
- Handwerker, H. O. [1998b]. Nozizeption und Schmerz, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 9, S. 249–261.
- Handwerker, H. O. [1998c]. Somatosensorik, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 8, S. 221–247.
- Hatze, H. [1981]. *Myocybernetic Control Models of Skeletal Muscle — Characteristics and Applications*, unisa press, Pretoria, South Africa.
- Havel, P. M. [2001]. Steuerungsmodul zum repetitiven Betrieb mehrerer Magnetstimulatoren, *interne Dokumentation*, Forschungsgruppe Sensomotorische Integration.
- Havel, P. M. [2002]. *Geregelte Induktion von Reich- und Greifbewegungen am Menschen mittels repetitiver peripherer Magnetstimulation*, Dissertation, Fakultät für Elektro- und Informatikstechnik, Technische Universität München, München, Germany.
- Havel, P. M. & Struppner, A. [2002]. Magnet coil, *Patent number: WO 02/25675 A1*, Weltorganisation für geistiges Eigentum.
- Haykin, S. S. [2002]. *Adaptive Filter Theory*, Prentice Hall information and system sciences series, 4. edn., Prentice Hall PTR, Upper Saddle River, New Jersey (USA).
- Heiler, J. [2004]. Funktionale Sicherheit von Medizinprodukten — Basiskurs, *Schulungsunterlagen*, TÜV Süd / TÜV Akademie, München, Germany.
- Heise, T. [2003]. *Weiterentwicklung und Aufbau einer PC-Schnittstellenkarte für ein Messsystem zur 3D-Erfassung der Fingerpositionen der menschlichen Hand*, Bachelorarbeit, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensorik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Heldmann, B., Kerkhoff, G., Struppner, A., Havel, P. M. & Jahn, T. [2000]. Repetitive peripheral magnetic stimulation alleviates tactile extinction, *NeuroReport* **11**(14): 3193–3198.
- Hesse, S., Schulte-Tigges, G., Konrad, M., Bardeleben, A. & Werner, C. [2003]. Robot-assisted arm trainer for the passive and active practice of bilateral forearm and wrist movements in hemiparetic subjects, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* **84**(6): 915–920.
- Hesse, S., Werner, C. & Bardeleben, A. [2004]. Der schwer betroffene Arm ohne distale Willküraktivität — ein “Sorgenkind” der Rehabilitation nach Schlaganfall, *Neurologie und Rehabilitation* **10**(3): 123–129.
- Hesse, S., Werner, C., von Frankenberg, S. & Bardeleben, A. [2004]. Neues in der Lokomotionstherapie von Patienten mit Hemiparese nach Schlaganfall, *Krankengymnastik, Zeitschrift für Physiotherapeuten* **5**: 830–835.

- Heuberger, P. S. C., Van den Hof, P. M. J. & Bosgra, O. H. [1995]. A generalized orthonormal basis for linear dynamical systems, *IEEE Transactions on Automatic Control* **40**(3): 451–465.
- Hilgers, R.-D., Bauer, P. & Scheiber, V. [2003]. *Einführung in die Medizinische Statistik*, Statistik und ihre Anwendungen, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany.
- Hill, A. V. [1938]. *Proceedings of the Royal Society of London*, Vol. 126 of *Series B, Biological Sciences*, Royal Society of London, London, United Kingdom, chapter The heat of shortening and the dynamic constants of muscle, pp. 136–195.
- Hill, A. V. [1949]. *Proceedings of the Royal Society of London*, Vol. 136 of *Series B, Biological Sciences*, Royal Society of London, London, United Kingdom, chapter The heat of activation und the heat of shortening in a muscle twitch, pp. 195–211.
- Hintz, C. [2003]. *Identifikation nichtlinearer mechatronischer Systeme mit strukturierten rekurrenten Netzen*, Dissertation, Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München, München, Germany.
- Hintz, C., Rau, M. & Schröder, D. [2001]. Nonlinear adaptive state space control for a class on nonlinear systems with unknown parameters, in A. Isidori, F. Lamnabhi-Lagarrigue & W. Respondek (eds), *Nonlinear Control in the Year 2000*, Vol. 2 of *Lecture Notes in Control and Information Sciences*, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany, pp. 497–508.
- Hofmann, S. [2003]. *Identifikation von nichtlinearen mechatronischen Systemen auf der Basis von Volterra-Reihen*, Dissertation, Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München, München, Germany.
- Holzbaur, K. R. S., Murray, W. M. & Delp, S. L. [2005]. A model of the upper extremity for simulating musculoskeletal surgery and analyzing neuromuscular control, *Annals of Biomedical Engineering* **33**(6): 829–840.
- Horowitz, P. & Hill, W. [1989]. *The Art of Electronics*, 2. edn., Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.
- Hufschmidt, A. & Lücking, C. H. (Hrsg.) [2002]. *Neurologie compact — Leitlinien für Klinik und Praxis*, 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Germany.
- Hummelsheim, H. & Mauritz, K.-H. [1993]. Neurophysiological mechanisms of spasticity modification by physiotherapy, in A. F. Thilmann, D. J. Burke & W. Z. Rymer (eds), *Spasticity: Mechanisms and Management*, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany, pp. 426–438.
- Hunt, K. J., Munih, M., de N. Donaldson, N. & Barr, F. M. D. [1998]. Investigation of the Hammerstein Hypothesis in the modeling of electrically stimulated muscle, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **45**(8): 998–1009.
- IGES [2001]. Die aktuelle epidemiologische Situation der Schlaganfallerkrankung in Deutschland. IGES: Institut für Gesundheits- und Sozialforschung GmbH.
- Illert, M. [1992]. Motorik — Bewegung und Haltung, in P. Deetjen & E.-J. Speckmann (Hrsg.), *Physiologie*, 1. Aufl., Urban & Schwarzenberg Verlag, München, Germany, S. 164–209.
- Illert, M. [1998]. Motorische Systeme, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 5, S. 113–149.
- Isermann, R. [1992]. *Identifikation dynamischer Systeme 1 und 2 — Grundlegende Methoden, besondere Methoden, Anwendungen*, 2., neubearb. und erw. Aufl., Springer–Verlag, Heidelberg, Germany.
- ITU–R BT.601 [1995]. Studio encoding parameters of digital television for standard 4:3 and wide-screen 16:9 aspect ratios, *Recommendation ITU–R BT.601-5 (10/95)*, International Telecommunications Union (ITU–R–SG6), Geneva, Switzerland.
- Jahnke, M. T., Proske, U. & Struppner, A. [1989]. Measurements of muscle stiffness, the electromyogram and activity in single muscle spindles of human flexor muscles following conditioning by passive stretch or contraction, *Brain Research* **493**(1): 103–112.

- Jakob, C. [1996]. *Entwicklung eines Verfahrens zur quantitativen Identifikation des mechanischen Verhaltens im Ellbogen bei transienten mechanischen Reizen*, Dissertation, Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München, München, Germany.
- Jakob, C., Mathis, J., Weyh, T. & Struppner, A. [1993]. Artifact reduction in magnetic stimulation, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology / Evoked Potentials Section* **89**(4): 287–289. Short communication.
- Jankowska, E. & Gladden, M. H. [1999]. A positive feedback circuit involving muscle spindle secondaries and γ -motoneurons in the cat, in M. D. Binder (ed.), *Peripheral and Spinal Mechanism in the Neural Control of Movement*, Vol. 123 of *Progress in Brain Research*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands, chapter 13, pp. 149–156.
- Jankowska, E. & Lundberg, A. [1981]. Interneurons in the spinal cord, *Trends in Neurosciences* **4**: 230–233.
- Kaelin-Lang, A., Luft, A. R., Sawaki, L., Burstein, A. H., Sohn, Y. H. & Cohen, L. G. [2002]. Modulation of human corticomotor excitability by somatosensory input, *Journal of Physiology* **540**(2): 623–633.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H. & Jessell, T. M. (Hrsg.) [1996]. *Neurowissenschaften — Eine Einführung*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Germany.
- Kandel, E. R. & Siegelbaum, S. [1996]. Übertragung an der neuromuskulären Synapse, in E. R. Kandel, J. H. Schwartz & T. M. Jessell (Hrsg.), *Neurowissenschaften — Eine Einführung*, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 12, S. 203–223.
- Kantrowitz, A. [1960]. Electronic physiologic aids, *Report of the Maimonides Hospital*, Maimonides Hospital, Brooklyn, New York (USA), pp. 4–5.
- Karnath, H.-O. [1988]. Deficits of attention in acute and recovered visual hemi-neglect, *Neuropsychologia* **26**(1): 27–43.
- Karu, Z. Z. [1992]. *Optimization of force and fatigue properties of electrically stimulated human skeletal muscle*, Master thesis, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, Massachusetts (USA).
- Kaufman, K. R., An, K.-N. & Chao, E. Y. S. [1989]. Incorporation of muscle architecture into the muscle length-tension relationship, *Journal of Biomechanics* **22**(8–9): 943–948.
- Kaufman, K. R., An, K.-N., Litchy, W. J. & Chao, E. Y. S. [1991]. Physiological prediction of muscle forces — I. Theoretical formulation, *Neuroscience* **40**(3): 781–792.
- Kennedy, J. & Eberhart, R. [1995]. Particle swarm optimization, *Proceedings of the IEEE International Conference on Neural Networks, 27 Nov. – 1 Dec. 1995 (Perth, Australia)*, Vol. 4, IEEE, IEEE Computational Intelligence Society, Piscataway, New Jersey (USA), pp. 1942–1948.
- Kerkhoff, G. [2003]. Modulation and rehabilitation of spatial neglect by sensory stimulation, in C. Prablanc, D. Périsson & Y. Rossetti (eds), *Neural Control of Space Coding and Action Production*, Vol. 142 of *Progress in Brain Research*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands, chapter 16, pp. 257–271.
- Kern, P. [u.p.]. *Vergleich der Aktivierungsdynamik bei peripher Magnet- und Elektrostimulation (Arbeitstitel)*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Kester, W. [1999]. *Practical Design Techniques for Sensor Signal Conditioning*, Analog Devices, Inc., Norwood, Massachusetts (USA). <http://www.analog.com> (Jul. 31. 2005).
- Killich, A. [1991]. *Prozeßidentifikation durch Gewichtsfolgenschätzung*, Ausg. 268 aus der Reihe *Fortschritt-Berichte VDI, Reihe 8*, VDI-Verlag, Düsseldorf, Germany.
- Kistler [1996]. Quarz-Kraftmesselemente 9301B, *Datenblatt*, Kistler Instrumente AG, Winterthur, Switzerland. <http://www.kistler.com> (Apr. 19. 2005).

- Kistler [2004]. Ladungsverstärker 5011B, *Datenblatt*, Kistler Instrumente AG, Winterthur, Switzerland. <http://www.kistler.com> (Apr. 19. 2005).
- Koch, A. W. [2005a]. Messsystem- und Sensortechnik, *Vorlesungsskript*, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensortechnik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Koch, A. W. [2005b]. Messsystem- und Sensortechnik für IT, *Vorlesungsskript*, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensortechnik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Koch, A. W., Angerer, B. T. & Struppner, A. [2004]. Clinical physiological investigations to evaluate the effects of repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS) — experimental set-ups, *Klinische Neurophysiologie* **35**(3): 163.
- Koch, A. W. & Struppner, A. [2000]. Induktion adaptiv geregelter, zusammengesetzter Arm- und Fingerbewegungen mittels mehrkanaliger repetitiver peripherer Magnetstimulation (RPMS) — Frührehabilitation zentraler Lähmungen. Neuantrag zur Förderung im Rahmen eines DFG-Normalverfahrens.
- Koch, A. W. & Struppner, A. [2003a]. Induktion adaptiv geregelter, zusammengesetzter Arm- und Fingerbewegungen mittels mehrkanaliger repetitiver peripherer Magnetstimulation (RPMS) — Frührehabilitation zentraler Lähmungen. Fortsetzungsantrag zur Förderung im Rahmen eines DFG-Normalverfahrens.
- Koch, A. W. & Struppner, A. [2003b]. Stand der Forschung, Eigene Vorarbeiten, Arbeitsbericht. Anlage zum Fortsetzungsantrag zur Förderung im Rahmen eines DFG-Normalverfahrens.
- Krasteva, V. T., Papazov, S. P. & Daskalov, I. K. [2002]. Magnetic stimulation for non-homogeneous biological structures, *BioMedical Engineering OnLine* **1**(3): 1–11. <http://www.biomedical-engineering-online.com/content/1/1/3> (Apr. 14. 2005).
- Krasteva, V. T., Papazov, S. P. & Daskalov, I. K. [2003]. Peripheral nerve magnetic stimulation: influence of tissue non-homogeneity, *BioMedical Engineering OnLine* **2**(19): 1–14. <http://www.biomedical-engineering-online.com/content/2/1/19> (Apr. 14. 2005).
- Krause, P., Edrich, T. & Straube, A. [2004]. Lumbar repetitive magnetic stimulation reduces spastic tone increase of the lower limbs, *Spinal Cord* **42**(2): 67–72.
- Krause, P. & Straube, A. [2003]. Repetitive magnetic and functional electrical stimulation reduce spastic tone increase in patients with spinal cord injury, in W. Paulus, F. Tergau, M. A. Nitze, J. C. Rothwell, U. Ziemann & M. Hallett (eds), *Transcranial Magnetic Stimulation and Transcranial Direct Current Stimulation*, Vol. 56 of *Supplements to Clinical Neurophysiology*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands, chapter 22, pp. 220–225.
- Krause, P. & Straube, A. [2005]. Reduction of spastic tone increase induced by peripheral repetitive magnetic stimulation is frequency-independent, *NeuroRehabilitation* **20**(1): 63–65.
- Kremenic, I. J., Ben-Avi, S. S., Leonhardt, D. & McHugh, M. P. [2004]. Transcutaneous magnetic stimulation of the quadriceps via the femoral nerve, *Muscle & Nerve* **30**(3): 379–381.
- Kruse, A., Gaber, E., Heuft, G., Oster, P., Re, S. & Schulz-Nieswandt, F. [2002]. Gesundheit im Alter — Heft 10, *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*, Robert Koch-Institut, Berlin, Germany. <http://www.gbe-bund.de> (Nov. 10. 2004).
- Küchler, S. [2001]. *Messtechnische Erfassung des Muskeltonus beim Menschen am Ellenbogengelenk und der Wirkung der repetitiven peripheren Magnetstimulation auf Muskeltonus und Reflexverhalten der Oberarmmuskulatur*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Kunesch, E., Knecht, S., Classen, J., Roick, H., Tyercha, C. & Benecke, R. [1993]. Somatosensory evoked potentials (SEPs) elicited by magnetic nerve stimulation, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section* **88**(6): 459–467.

- Kurth, J. [1995]. *Identifikation nichtlinearer Systeme mit komprimierten Volterra-Reihen*, Ausg. 459 aus der Reihe *Fortschritt-Berichte VDI*, Reihe 8, VDI-Verlag, Düsseldorf, Germany.
- Langenderfer, J., Jerabek, S. A., Thangamani, V. B., Kuhn, J. E. & Hughes, R. E. [2004]. Musculoskeletal parameters of muscles crossing the shoulder and elbow and the effect of sarcomere length sample size on estimation of optimal muscle length, *Clinical Biomechanics* **19**(7): 664–670.
- Langenderfer, J., LaScalza, S., Mell, A., Carpenter, J. E., Kuhn, J. E. & Hughes, R. E. [2005]. An EMG-driven model of the upper extremity and estimation of long head biceps force, *Computers in Biology and Medicine* **35**(1): 25–39.
- Lautenschlager, L. [1993]. *Entwicklung und Aufbau einer Steuer- und Regelungselektronik für eine zweisträngige, permanenterregte Synchronmaschine*, Diplomarbeit, Fachgebiet Energiewandlungstechnik (ehemals Lehrstuhl für Elektrische Maschinen und Geräte, Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Lavrzen, K. [2005]. Application programming interface for pwc 10+, <http://www.lavrzen.dk/twiki/bin/view/PWC/ApplicationProgrammingInterface> (Mar. 14. 2005).
- Lemay, M. A. & Crago, P. E. [1996]. A dynamic model for simulating movements of the elbow, forearm, and wrist, *Journal of Biomechanics* **29**(10): 1319–1330.
- Liberson, W. T., Holmquest, H. J., Scot, D. & Dom, M. [1961]. Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of gait of hemiplegic patients, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* **42**(2): 101–105.
- Lieber, R. L. & Fridén, J. [2000]. Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture, *Muscle & Nerve* **23**(11): 1647–1666.
- Lieber, R. L., Steinman, S., Barash, I. A. & Chambers, H. [2004]. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle, *Muscle & Nerve* **29**(5): 615–627.
- Liedtke, F. [2003]. *Effekte somatosensibler Stimulation auf räumliche Leistungen im personalen Raum — Eine Untersuchung an Gesunden und Patienten mit taktiler Neglect*, Diplomarbeit, Katholische Universität Eichstätt, Lst. f. Klinische- und Neuropsychologie, Eichstätt, Germany.
- Liepert, J. & Weiller, C. [1999]. Mapping plastic brain changes after acute lesions, *Current Opinion in Neurology* **12**(6): 709–713.
- Lindsay, D. B. [1935]. Myographic and electromyographic studies of myasthenia gravis, *Brain* **58**: 470–479.
- Linear [1992]. LT1112/LT1114 — Dual/quad low power precision, picoamp input op amps, *Datasheet*, Linear Technology Corp., Milpitas, California (USA). <http://www.linear.com> (Aug. 2. 2005).
- Linear [2002]. LT1167 — Single resistor gain programmable, precision instrumentation amplifier, *Datasheet*, Linear Technology Corp., Milpitas, California (USA). <http://www.linear.com> (Jul. 31. 2005).
- Ljung, L. [1999]. *System Identification — Theory for the User*, PTR Prentice Hall Information and System Sciences Series, 2nd edn., Prentice Hall PTR, Upper Saddle River, New Jersey (USA).
- Ljung, L. & Söderström, T. [1987]. *Theory and Practice of Recursive Identification*, Vol. 4 of *The MIT Press Series in Signal Processing, Optimization, and Control*, MIT Press, Cambridge, Massachusetts (USA).
- Lotz, B. P., Dunne, J. W. & Daube, J. R. [1989]. Preferential activation of muscle fibers with peripheral magnetic stimulation of the limb, *Muscle & Nerve* **12**(8): 636–639.
- Lotze, M., Braun, C., Birbaumer, N., Anders, S. & Cohen, L. G. [2003]. Motor learning elicited by voluntary drive, *Brain* **126**(4): 866–872.

- Ludyk, G. [1995]. *Theoretische Regelungstechnik 1 / 2*, Springer Lehrbuch, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Lutz, H. & Wendt, W. [1998]. *Taschenbuch der Regelungstechnik*, 2 Aufl., Verlag Harri Deutsch, Frankfurt am Main, Germany.
- Magstim [2003]. Stimulating coils, *Datasheet*, The Magstim Company Ltd., Whitland, United Kingdom. <http://www.magstim.com> (Mar. 3. 2005).
- Mantegazza, P. [2000]. DIAPM RTAI Programming Guide 1.0, *Programming Guide*, DIAPM / Lineo Inc, Milano, Italy / Lindon, Utah (USA).
- Mark, V. W. & Taub, E. [2004]. Constraint-induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities, *Restorative Neurology and Neuroscience — Special Issue: Motor system plasticity, recovery and rehabilitation* **22**(3–5): 317–336.
- Mathis, J., Seemann, U., Weyh, T., Jakob, C. & Struppner, A. [1995]. The boundary effect in magnetic stimulation. Analysis at the peripheral nerve, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology / Electromyography and Motor Control* **97**(5): 238–245.
- Matthews, P. B. C. [1972]. *Mammalian Muscle Receptors and their Central Actions*, Arnold Publishers, London, United Kingdom.
- Maxim [1999]. MAX4661/MAX4662/MAX4663 2.5 Ω, Quad, SPST, CMOS analog switches, *Datasheet*, Maxim Integrated Products Inc., Sunnyvale, California (USA). <http://www.maxim-ic.com> (Aug. 2. 2005).
- Maxim [2001]. 1Ω, low-voltage, single-supply SPDT analog switches — MAX4624/MAX4625, *Datasheet*, Maxim Integrated Products Inc., Sunnyvale, California (USA). <http://www.maxim-ic.com> (Aug. 2. 2005).
- Maxim [2004a]. 1.4 W and 1 W, ultra-small, audio power amplifiers with shutdown — MAX4364/MAX4365, *Datasheet*, Maxim Integrated Products Inc., Sunnyvale, California (USA). <http://www.maxim-ic.com> (Aug. 8. 2005).
- Maxim [2004b]. 50 ppm/°C precision micropower shunt voltage references with multiple reverse breakdown voltages — LM4050/LM4051, *Datasheet*, Maxim Integrated Products Inc., Sunnyvale, California (USA). <http://www.maxim-ic.com> (Aug. 2. 2005).
- Maxim [2004c]. Improved, quad, SPST analog switches — DG411/DG412/DG413, *Datasheet*, Maxim Integrated Products Inc., Sunnyvale, California (USA). <http://www.maxim-ic.com> (Aug. 8. 2005).
- Merzenich, M., Kaas, J. H., Wall, J., Nelson, R. J., Sur, M. & Felleman, D. [1983]. Topographic reorganization of somatosensory cortical areas 3b and 1 in adult monkeys following restricted deafferentation, *Neuroscience* **8**(1): 33–55.
- Metting van Rijn, A. C., Peper, A. & Grimbergen, C. A. [1990]. High-quality recording of bioelectric events. Part 1: Interference reduction, theory and practice, *Medical & Biological Engineering & Computing* **28**(5): 389–397.
- Metting van Rijn, A. C., Peper, A. & Grimbergen, C. A. [1991a]. High-quality recording of bioelectric events. Part 2: Low-noise, low-power multichannel amplifier design, *Medical & Biological Engineering & Computing* **29**(4): 433–440.
- Metting van Rijn, A. C., Peper, A. & Grimbergen, C. A. [1991b]. The isolation mode rejection ratio in bioelectric amplifiers, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **38**(11): 1154–1157.
- Meyer, H. [1994]. *Operationsverstärker und ihre Anwendung*, 2., überarb. Aufl., Pflaum Verlag, München, Germany.
- Mihelin, M., Trontelj, J. V. & Stålberg, E. [1991]. Muscle fiber recovery functions studied with double pulse stimulation, *Muscle & Nerve* **14**(8): 739–747.

- Mima, T., Sadato, N., Yazawa, S., Hanakawa, T., Fukuyama, H., Yonekura, Y. & Shibasaki, H. [1999]. Brain structures related to active and passive finger movements in man, *Brain* **122**(10): 1989–1997.
- Miranda, P. C., Hallett, M. & Basser, P. J. [2003]. The electric field induced in the brain by magnetic stimulation: a 3-D finite-element analysis of the effect of tissue heterogeneity and anisotropy, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **50**(9): 1074–1085.
- Moonen, M. & Proudler, I. [1999a]. *An Introduction to Adaptive Signal Processing*, Katholieke Universiteit Leuven, Departement of Electrical Engineering, Heverlee, Belgium, chapter 4: QRD-based RLS, pp. 77–104. http://www.esat.kuleuven.ac.be/~moonen/asp_course.html (Sep. 20. 2005).
- Moonen, M. & Proudler, I. [1999b]. *An Introduction to Adaptive Signal Processing*, Katholieke Universiteit Leuven, Departement of Electrical Engineering, Heverlee, Belgium, chapter 5: RLS with inverse updating, pp. 105–127. http://www.esat.kuleuven.ac.be/~moonen/asp_course.html (Sep. 20. 2005).
- Müller-Barna, P. [2000]. *Repetitive periphere Magnetstimulation RPMS als neue Rehabilitationsmethode: Untersuchungen an Probanden und zentralgelähmten Patienten*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Müller, M. [2003]. *Implementierung einer nichtlinearen Regelung von Beugebewegungen im Ellbogengelenk durch repetitive periphere Magnetstimulation*, Bachelorarbeit, Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Müller, M. [u.p.]. *Untersuchung der Wirkung der RPMS auf die Zeigefingerstreckung bei Patienten mit spastischer Parese — Vergleich zwischen Verum- und Scheinstimulation*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Murray, W. M., Buchanan, T. S. & Delp, S. L. [2000]. The isometric functional capacity of muscles that cross the elbow, *Journal of Biomechanics* **33**(8): 943–952.
- Murray, W. M., Buchanan, T. S. & Delp, S. L. [2002]. Scaling of peak moment arms of elbow muscles with upper extremity bone dimensions, *Journal of Biomechanics* **35**(1): 19–26.
- Murray, W. M., Delp, S. L. & Buchanan, T. S. [1995]. Variation of muscle moment arms with elbow and forearm position, *Journal of Biomechanics* **28**(5): 513–525.
- Nagel, J. H. [1995]. Biopotential amplifiers, in J. D. Bronzino (ed.), *The Biomedical Engineering Handbook*, CRC Press in Cooperation with IEEE Press, Boca Ranton, Florida (USA), chapter 72, pp. 1185–1195.
- Naito, E., Ehrsson, H. H., Geyer, S., Zilles, K. & Roland, P. E. [1999]. Illusory arm movements activate cortical motor areas: a positron emission tomography study, *Journal of Neuroscience* **19**(14): 6134–6144.
- Narendra, K. S. & Annaswamy, A. M. [1989]. *Stable Adaptive Systems*, PTR Prentice Hall Information and System Sciences Series, Prentice Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey (USA).
- Narici, L., Romani, G. L., Traversa, R. & Rossini, P. M. [1989]. Neuromagnetic imaging studies discriminate proprioceptive and cutaneous cortical inputs during median nerve stimulation in man, *Neuroscience Letters* **99**(1–2): 169–174.
- National [2000]. LM124/LM224/LM324/LM2902 — low power quad operational amplifiers, *Datasheet*, National Semiconductor Corp., Santa Clara, California (USA). <http://www.national.com> (Aug. 1. 2005).
- Negele, C. [2004]. *Entwurf eines integrierten Entwicklungs- und Risikomanagementsystems am Beispiel der geregelten Bewegungsinduktion der menschlichen Hand*, Diplomarbeit, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensortechnik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.

- Nelles, O. [2001]. *Nonlinear System Identification — From Classical Approaches to Neural Networks and Fuzzy Models*, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany.
- Nelles, O., Hecker, O. & Isermann, R. [1998]. Automatische Strukturselektion für Fuzzy–Modelle zur Identifikation nichtlinearer, dynamischer Prozesse, *at — Automatisierungstechnik* **46**(6): 302–312.
- Neusser, N. [2006]. *Entwicklung und Implementierung einer geregelten Fingerstreckung mittels repetitiver peripherer Magnetstimulation*, Diplomarbeit, Lehrstuhl für Steuerungs- und Regelungstechnik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- NI [2004]. Low–Cost E Series Multifunction DAQ 12 or 16–Bit, 200 kS/s, 16 Analog Inputs, *Datasheet*, National Instruments Corp., Austin, Texas (USA). <http://www.ni.com> (Apr. 19. 2005).
- Niehaus, L., Meyer, B.-U. & Weyh, T. [2000]. Influence of pulse configuration and direction of coil current on excitatory effects of magnetic motor cortex and nerve stimulation, *Clinical Neurophysiology* **111**(1): 75–80. Technical report.
- Parmiggiani, F. & Stein, R. B. [1981]. Nonlinear summation of contractions in cat muscles. ii. later facilitation and stiffness changes, *The Journal of General Physiology* **73**(3): 295–311.
- Philips [2004a]. 1N4148; 1N4448; high–speed diodes, *Datasheet*, Koninklijke Philips Electronics N.V., Eindhoven, The Netherlands. <http://www.semiconductors.philips.com> (Aug. 1. 2005).
- Philips [2004b]. 74HC123; 74HCT123 — Dual retriggerable monostable multivibrator with reset, *Datasheet*, Koninklijke Philips Electronics N.V., Eindhoven, The Netherlands. <http://www.semiconductors.philips.com> (Aug. 8. 2005).
- Phillips, C. G. & Porter, R. [1977]. *Corticospinal neurones. Their role in movement*, Academic Press, London, United Kingdom.
- Phillips, G. F., Donaldson de N., N. & Barr, F. M. D. [1994]. Artificial control of balance by electrical stimulation of the plantarflexors for unsupported standing in paraplegia., in P. H. Veltnik & H. B. K. Boom (eds), *Control of Ambulation using FES — RAFT Workshop*, RAFT, Enschede, The Netherlands.
- Pisella, L., Gréa, H., Tilikete, C., Vighetto, A., Desmurget, M., Rode, G., Boisson, D. & Rossetti, Y. [2000]. An ‘automatic pilot’ for the hand in human posterior parietal cortex: toward reinterpreting optic ataxia, *Nature Neuroscience* **3**(7): 729–736.
- Platz, T. [2003]. Evidenzbasierte Armrehabilitation: Eine systematische Literaturübersicht, *Der Nervenarzt* **74**(10): 841–849.
- Platz, T. [2005]. Plastizität, Erholung und Rehabilitation des motorischen Systems — Internationale Arbeitsgruppen berichten über ihre Forschungsergebnisse, *Neurologie & Rehabilitation* **11**(1): 33–38.
- Polkey, M. I., Kyroussis, D., Hamnegard, C. H., Mills, G. H., Green, M. & Moxham, J. [1996]. Quadriceps strength and fatigue assessed by magnetic stimulation of the femoral nerve in man, *Muscle & Nerve* **19**(5): 549–555.
- Popovic, D. & Jaukovic, N. [2000]. A customized model for control of movement with neuroprostheses, *6th Internet World Congress for Biomedical Sciences*, INABIS. <http://www.uclm.es/inabis2000/symposia/pdf/s063.pdf> (Jun. 2. 2005).
- Powell, J., Pandyan, A. D., Granat, M., Cameron, M. & Stott, D. J. [1999]. Electrical stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia, *Stroke* **30**(7): 1384–1389.
- Prochazka, A. & Gorassini, M. [1998]. Models of ensemble firing of muscle spindle afferents recorded during normal locomotion in cats, *Journal of Physiology* **507**(1): 277–291.

- Proske, U. & Morgan, D. L. [1987]. Tendon stiffness: Methods of measurement and significance for the control of movement. A review, *Journal of Biomechanics* **20**(1): 75–82.
- Pschyrembel, W. (Hrsg.) [2004]. *Pschyrembel — Klinisches Wörterbuch*, 260. Aufl., Walter de Gruyter, Berlin, Germany.
- Råde, L. & Westergren, B. [1997]. *Springers Mathematische Formeln — Taschenbuch für Ingenieure, Naturwissenschaftler, Wirtschaftswissenschaftler*, 2. korrigierte u. erweiterte Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany. übersetzt und bearbeitet von P. Vachenauer.
- Rausch, M., Spengler, F. & Eysel, U. T. [1998]. Proprioception acts as the main source of input in human S-I activation experiments: a functional MRI study, *Neuroreport* **24**(12): 2865–2868.
- Renzi, E. D., Gentilini, M. & Pattacini, F. [1984]. Auditory extinction following hemisphere damage, *Neuropsychologia* **22**(6): 733–744.
- Ridding, M. C., Brouwer, B., Miles, T. S., Pitcher, J. B. & Thompson, P. D. [2000]. Changes in muscle responses to stimulation of the motor cortex induced by peripheral nerve stimulation in human subjects, *Experimental Brain Research* **131**(1): 135–143.
- Ridding, M. C., McKay, D. R., Thompson, P. D. & Miles, T. S. [2001]. Changes in corticomotor representations induced by prolonged peripheral nerve stimulation in humans, *Clinical Neurophysiology* **112**(8): 1461–1469.
- Riener, R. [1997]. *Neurophysiologische und biomechanische Modellierung zur Entwicklung geregelter Neuroprothesen*, Dissertation, Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München, München, Germany.
- Riener, R., Fuhr, T., Quintern, J. & Schmidt, G. [1997]. A model for the design of fes standing-up strategies, *Proceedings of 2nd Conference of the International Functional Electrical Stimulation Society (IFESS 1997)*, Burnaby, Canada, IFESS, Valencia, California (USA), pp. 123–124.
- Riener, R., Quintern, J., Psaier, E. & Schmidt, G. [1996]. Physiological based multi-input model of muscle activation, in A. Pedotti, M. Ferrarin, J. Quintern & R. Riener (eds), *Neuroprosthetics from basic research to clinical application*, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, pp. 95–114.
- Ringelstein, E. B. [2004]. Systolische Hypertonie — wichtigster Risikofaktor des Schlaganfalls, *Neurologie & Rehabilitation* **10**(5): 271–272.
- Rizzolatti, G. & Matelli, M. [2003]. Two different streams form the dorsal visual system: anatomy and functions, *Experimental Brain Research* **153**(2): 146–157.
- Roby-Brami, A., Feydy, A., Combeaud, M., Biryukova, E. V., Bussel, B. & Levin, M. F. [2003]. Motor compensation and recovery for reaching in stroke patients, *Acta Neurologica Scandinavica* **107**(5): 369–381.
- Roby-Brami, A., Jacobs, S., Bennis, N. & Levin, M. F. [2003]. Hand orientation for grasping and arm joint rotation patterns in healthy subjects and hemiparetic stroke patients, *Brain Research* **969**(1–2): 217–229.
- Rosell, J., Colominas, J., Riu, P., Pallas-Areny, R. & Webster, J. G. [1988]. Skin impedance from 1 Hz to 1 MHz, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **35**(8): 649–651.
- Rosenblatt, F. [1958]. The perceptron: a probabilistic model for information storage and organization in the brain, *Psychological Review* **65**(6): 386–408.
- Roth, B. J. & Basser, P. J. [1990]. A model of the stimulation of a nerve fiber by electromagnetic induction, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **37**(6): 588–597.
- Roth, B. J., Saypol, J. M., Hallett, M. & Cohen, L. G. [1991]. A theoretical calculation of the electric field induced in the cortex during magnetic stimulation, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section* **81**(1): 47–56.
- Roy, R. R. & Edgerton, V. R. [1992]. Skeletal muscle architecture and performance, in P. V. Komi (ed.), *Strength and power in sport*, Encyclopedia of sports medicine, Blackwell Publishing Ltd., Oxford, United Kingdom, chapter 6B, pp. 115–129.

- RTAI [2004]. The Real-Time Application Interface Project, <http://www.rtai.org> (Mar. 9. 2005).
- Rüdel, R. [1998]. Muskelphysiologie, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 4, S. 85–112.
- Rumelhart, D. E., Hinton, G. E. & Williams, R. J. [1986]. Learning internal representations by error propagation., in D. E. Rumelhart & J. L. McClelland (eds), *Parallel distributed processing: Explorations in the microstructure of cognition*, Vol. 1 — Foundations of Computational models of cognition and perception, MIT Press, Cambridge, Massachusetts (USA), pp. 318–362.
- Sadato, N., Zeffiro, T. A., Campbell, G., Konishi, J., Shibasaki, H. & Hallett, M. [1995]. Regional cerebral blood flow changes in motor cortical areas after transient anesthesia of the forearm, *Annals of Neurology* **37**(1): 74–81.
- Saillard, L. [2005]. Philips USB webcam driver for linux, <http://www.saillard.org/linux/pwc/> (Mar. 14. 2005).
- Sanes, J. N., Suner, S. & Donoghue, J. P. [1990]. Dynamic organization of primary motor cortex output to target muscles in adult rats. I. Long-term patterns of reorganization following motor or mixed peripheral nerve lesions, *Experimental Brain Research* **79**(3): 479–491.
- Schaback, R. & Werner, H. [1992]. *Numerische Mathematik*, Springer Lehrbuch, 4. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Schaefer, H. [1940]. *Elektrophysiologie — I. Band: Allgemeine Elektrophysiologie*, Franz Deuticke, Wien, Austria.
- Schetzen, M. [1980]. *The Volterra and Wiener Theories of Nonlinear Systems*, John Wiley & Sons, Indianapolis, Indiana (USA).
- Schirrmacher, F. [2004]. *Das Methusalem-Komplott. Die Macht des Alterns — 2004–2050*, Karl Blessing Verlag, München, Germany.
- Schleef, D., Hess, F. & Bruyninckx, H. [2003]. The Control and Measurement Device Interface Handbook, *Programming Guide*, The COMEDI Project.
- Schmid, M. [1992]. *Entwicklung und Bau einer Speisequelle mit verstärkter Leistung zur Nervenstimulation mittels zeitlich veränderlicher Magnetfelder*, Diplomarbeit, Inst. für elektrische Maschinen und Geräte, Technische Universität München, München, Germany.
- Schmid, M., Weyh, T. & Meyer, B.-U. [1993]. Entwicklung, Optimierung und Erprobung neuer Geräte für die magnetomotorische Stimulation von Nervenfasern, *Biomedizinische Technik* **38**(12): 317–324.
- Schmid, M., Weyh, T. & Meyer, U. B. [1994]. High-performance Biosignalverstärker für elektrophysiologische Studien mit speziellen Sicherheitsanforderungen, *Biomedizinische Technik* **39**(11): 279–286.
- Schmidt, G. [2004]. Praktikum Automatisierungstechnik und Robotik, Mobiler Miniroboter, *Praktikumsheft*, Lehrstuhl für Steuerungs- und Regelungstechnik, Technische Universität München, München, Germany.
- Schmidt, H., Sorowka, D., Hesse, S. & Bernhardt, R. [2003]. Development of a robotic walking simulator for gait rehabilitation, *Biomedizinische Technik* **48**(10): 281–286.
- Schmidt, R. F. [1999]. *Physiologie kompakt*, Springer Lehrbuch, 3. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Schmidt, R. F. (Hrsg.) [1998]. *Neuro- und Sinnesphysiologie*, Springer Lehrbuch, 3. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Schmidt, R. F., Thews, G. & Lang, F. [2000]. *Physiologie des Menschen*, Springer Lehrbuch, 28. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Schomburg, E. D. [1990]. Spinal sensorimotor systems and their supraspinal control, *Neuroscience Research* **7**(4): 265–340.

- Schröder, D. [2000a]. *Elektrische Antriebe — Grundlagen*, Springer Lehrbuch, 2. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Schröder, D. [2001]. *Elektrische Antriebe — Regelung von Antriebssystemen*, Springer Lehrbuch, 2., überarb. u. erw. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Schröder, D. [2005]. Intelligente Verfahren für Mechatronische Systeme, *Vorlesungsskript*, Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Schröder, D. [2006]. *Elektrische Antriebe 3 — Leistungselektronische Bauelemente*, Springer Lehrbuch, 2. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Schröder, D. (ed.) [2000b]. *Intelligent Observer and Control Design for Nonlinear Systems*, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Schrüfer, E. [1992]. *Signalverarbeitung — Numerische Verarbeitung digitaler Signale*, Lehrbuch, 2. Aufl., Carl Hanser Verlag, München, Germany.
- Schrüfer, E. [2004]. *Elektrische Messtechnik — Messung elektrischer und nichtelektrischer Größen*, Lehrbuch, 8. Aufl., Carl Hanser Verlag, München, Germany.
- Seemann, U. [1998]. *Magnetstimulation am peripheren Nerven — Vergleich von Stärke und Fokalität elektrischer und magnetischer Stimulation in verschiedenen umgebenden Medien*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Seger, A.-S. [u.p.]. *Klinisch-experimentelle Untersuchung der therapeutischen Wirkung der RPMS auf verschiedene zielmotorische Leistungen (Arbeitstitel)*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Shepherd, R. & Carr, J. [2005]. Scientific basis of neurological physiotherapy: Bridging the gap between science and practice, *Neurologie & Rehabilitation* **11**(1): 1–6.
- Shikata, E., Hamzei, F., Glauche, V., Knab, R., Dettmers, C., Weiller, C. & Büchel, C. [2001]. Surface orientation discrimination activates caudal and anterior intraparietal sulcus in humans: An event-related fMRI-Study, *Journal of Neurophysiology* **85**(3): 1309–1314.
- Silbernagl, S. & Despopoulos, A. [1991]. *Taschenatlas der Physiologie*, 4. überarbeitete Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Germany.
- Sirigu, A., Duhamel, J. R., Cohen, L., Pillon, B., Dubois, B. & Agid, Y. [1996]. The mental representation of hand movements after parietal cortex damage, *Science* **273**(5281): 1564–1568.
- Sonde, L., Bronge, L., Kalimo, H. & Viitanen, M. [2001]. Can the site of brain lesion predict improved motor function after low-TENS treatment on the post-stroke paretic arm, *Clinical Rehabilitation* **15**(5): 545–551.
- Sonde, L., Fernaeus, S. E. & Viitanen, M. [2000]. Low TENS treatment on post-stroke paretic arm: a three-year follow-up, *Clinical Rehabilitation* **14**(1): 14–19.
- Specht, D. F. [1991]. A general regression neural network, *IEEE Transactions on Neural Networks* **2**(6): 568–576.
- Spiegel, S., Bartenstein, P., Struppner, A., Havel, P. M., Drzezga, A. & Schwaiger, M. [2000]. Zentrale Bewegungsverarbeitung bei spastisch-paretischen Patienten nach repetitiver peripherer Magnetstimulation (RPMS): Eine PET-Studie mit H_2O^{15} , *Nuklearmedizin* **39**(2): A6.
- Stefan, K., Kunesch, E., Cohen, L. G., Benecke, R. & Classen, J. [2000]. Induction of plasticity in the human motor cortex by paired associative stimulation, *Brain* **123**(3): 572–584.
- Strobl, D. & Schröder, D. [1999]. Neural observers for the identification of backlash in electromechanical systems, in D. Georges, O. Sename, L. Dugard & C. C. de Wit (eds), *Proceedings of IFAC Workshop on Motion Control (WMC 1998, Grenoble, France)*, IFAC, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands.

- Stroustrup, B. [1992]. *Die C++ Programmiersprache*, Addison–Wesley Deutschland, München, Germany.
- Struppner, A. [2000]. Erkrankungen der Basalganglien, in H. Förstl (Hrsg.), *Klinische Neuro-Psychiatrie — Neurologie psychischer Störungen und Psychiatrie neurologischer Erkrankungen*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, Germany, Kapitel 3.2, S. 215–241.
- Struppner, A., Angerer, B. T., Gündisch, C. & Havel, P. M. [2004]. Modulatory effect of repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS) on the skeletal muscle tone (stabilization of the elbow joint) on healthy subjects, *Experimental Brain Research* **157**(1): 59–66.
- Struppner, A., Angerer, B. T. & Havel, P. M. [2003a]. Facilitation of goal directed motor tasks and position sense by repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS) — physiological and clinical aspects, in N. Elsner & H. Zimmermann (eds), *The Neurosciences from Basic Research to Therapy*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, pp. 1154–1155. Proceedings of the 29th Göttingen Neurobiology Conference and the 5th Meeting of the German Neuroscience Society 2003.
- Struppner, A., Angerer, B. T. & Havel, P. M. [2003b]. Modulation of sensorimotor performances and cognition abilities induced by RPMS: clinical and experimental investigations, in W. Paulus, F. Tergau, M. A. Nitsche, J. C. Rothwell, U. Ziemann & M. Hallett (eds), *Transcranial Magnetic Stimulation and Transcranial Direct Current Stimulation*, Vol. 56 of *Supplements to Clinical Neurophysiology*, Elsevier Science B.V., Amsterdam, The Netherlands, chapter 36, pp. 358–367.
- Struppner, A., Binkofski, F., Angerer, B. T., Spiegel, S., Bartenstein, P. & Drzezga, A. [2006]. A fronto-parietal network is mediating improvement of motor function related to repetitive peripheral magnetic stimulation: A PET-H₂O¹⁵ study, *NeuroImage* **30**(suppl.): accepted.
- Struppner, A., Gerilovsky, L. & Jakob, C. [1993]. Self-generated rapid taps directed to the opposite forearm in man: Anticipatory reduction in the muscle activity of the target arm, *Neuroscience Letters* **159**(1–2): 115–118.
- Struppner, A. & Havel, P. M. [1999]. Device for magnetically stimulating a body part, Patent number: WO 99/62596, Weltorganisation für geistiges Eigentum.
- Struppner, A. & Havel, P. M. [2001]. Facilitation of sensorimotor performances of skilled finger movements by repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS) — cognitive aspects, in R. Dengler & A. Kossev (eds), *Sensorimotor Control*, Vol. 326 of *NATO Science Series I: Life and Behavioural Sciences*, IOS Press, Amsterdam, The Netherlands, chapter II, Motor Behaviour, pp. 57–64.
- Struppner, A. & Havel, P. M. [2002]. Repetitive peripherale Magnetstimulation (RPMS) zur Rehabilitation zentraler Lähmungen von Arm und Hand — Hirnforschung und Therapie, *Medizin und Technologien am Klinikum rechts der Isar*, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany, S. 90–93.
- Struppner, A., Havel, P. M. & Müller-Barna, P. [2003]. Facilitation of skilled finger movements by repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS) — A new approach in central paresis, *NeuroRehabilitation* **18**(1): 69–82.
- Struppner, A., Havel, P. M., Müller-Barna, P. & Lorenzen, H. W. [1997]. Eine neue Methode zur Rehabilitation zentraler Lähmungen von Arm und Hand mittels peripherer Magnetstimulation, *Neurologie und Rehabilitation* **3**: 145–158.
- Struppner, A., Jakob, C., Müller-Barna, P., Schmid, M., Lorenzen, H.-W., Prosiegel, M. & Paulig, M. [1996]. Eine neue Methode zur Frührehabilitation zentralbedingter Lähmungen von Arm und Hand mittels Magnetstimulation, *Zeitschrift für EEG und EMG* **27**: 151–157.
- Sunderland, A., Fletcher, D., Bradley, L., Tinson, D., Hewer, R. L. & Wade, D. T. [1994]. Enhanced physical therapy for arm function after stroke: a one year follow up study, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* **57**(7): 856–858.

- Szecsi, J., Krafczyk, S., Quintern, J., Fiegel, M., Straube, A. & Brandt, T. [2004]. Fahrradfahren Querschnittsgelähmter mittels funktioneller Elektrostimulation — Eine experimentelle und modellbasierte Untersuchung der Leistungsabgabe, *Der Nervenarzt Online First*: 300–305. DOI: 10.1007/s00115-004-1802-8.
- Taub, E. & Berman, A. J. [1968]. Movement and learning in the absence of sensory feedback, in S. Freedman (ed.), *The Neurophysiology of Spatially Oriented Behavior*, Dorsey Press, Homewood, Illinois (USA), pp. 173–192.
- Texas [2004]. RC4558 — Dual general-purpose operational amplifier., *Datasheet*, Texas Instruments Inc., Dallas, Texas (USA). <http://www.ti.com/> (Aug. 8. 2005).
- Thakor, N. V. & Webster, J. G. [1980]. Ground-free ECG recording with two electrodes, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **27**(12): 699–704.
- Thielscher, A. & Kammer, T. [2004]. Electric field properties of two commercial figure-8 coils in TMS: calculation of focality and efficiency, *Clinical Neurophysiology* **115**(7): 1697–1708.
- Thorsen, R. [1999]. An artefact suppressing fast-recovery myoelectric amplifier, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **46**(6): 764–766.
- Traco [2004]. DC/DC-Konverter, THI Serie, 2 Watt, *Datenblatt*, TRACO Electronic AG, Zurich, Switzerland. <http://www.tracopower.com> (Aug. 3. 2005).
- Trampisch, H. J. & Windeler, J. (Hrsg.) [2000]. *Medizinische Statistik*, Springer-Lehrbuch, 2. Aufl., Springer-Verlag, Heidelberg, Germany.
- Treichl, T., Hofmann, S. & Schröder, D. [2002]. Identification of nonlinear dynamic systems with multiple inputs and single output using discrete-time Volterra type equations, *Proceedings of 15th International Symposium on Mathematical Theory of Networks and Systems (MTNS 2002, Notre Dame, Indiana (USA))*, pp. TUM6:1–13.
- Trolltech [2004]. Qt reference documentation (open source edition), *API-Documentation*, Trolltech AS, Oslo, Norway.
- Uhlenbrock, D., Sarkodie-Gyan, T., Reiter, F., Konrad, M. & Hesse, S. [1997]. Development of a gait trainer with regulated servo-drive for rehabilitation of locomotor disabled patients, *Biomedizinische Technik* **42**(7–8): 196–2002.
- Vachenauer, R. [1998]. *Zur Optimierung der repetitiven Magnetstimulation*, Dissertation, Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München, München, Germany.
- Vallar, G., Antonucci, G., Guariglia, C. & Pizzamiglio, L. [1993]. Deficits of position sense, unilateral neglect and optokinetic stimulation, *Neuropsychologia* **31**(11): 1191–1200.
- Vaßen, J. [2004]. *Berücksichtigung der Stimulationsfrequenz bei der Bewegungsinduktion mittels repetitiver peripherer Magnetstimulation (RPMS)*, Diplomarbeit, Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Veltink, P. H., Chizeck, H. J., Crago, P. E. & El-Bialy, A. [1992]. Nonlinear joint angle control for artificially stimulated muscle, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* **39**(4): 368–380.
- Vikoler, P. [2004]. *Messung des Muskelrekrutierungsverhaltens abhängig vom Ellenbogenwinkel bei repetitiver peripherer Magnetstimulation*, Bachelorarbeit, Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Vishay [2004a]. CNY75A/B/C/GA/GB/GC — optocoupler, phototransistor output, with base connection, *Datasheet*, Vishay Intertechnology Inc., Malvern, Pennsylvania (USA). <http://www.vishay.com> (Aug. 3. 2005).
- Vishay [2004b]. Designing linear amplifiers using the IL300 optocoupler, *Application note (appnote 50)*, Vishay Intertechnology, Inc., Malvern, Pennsylvania (USA).

- Vishay [2004c]. J/SST201 Series — N-Channel JFETs, *Datasheet*, Vishay Intertechnology Inc., Malvern, Pennsylvania (USA). <http://www.vishay.com> (Aug. 2. 2005).
- Vishay [2005]. IL300 — Linear optocoupler, high gain stability, wide bandwidth, *Datasheet*, Vishay Intertechnology Inc., Malvern, Pennsylvania (USA). <http://www.vishay.com> (Aug. 2. 2005).
- Volterra, V. [1930]. *Theory of functionals and of integral and integro-differential equations*, Blackie.
- von Ruepprecht, O. [2002]. *Entwicklung eines Systems zur Unterstützung bei der Operationsplanung von funktionell-stereotaktischen Eingriffen am menschlichen Gehirn*, Diplomarbeit, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensorik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Wahlberg, B. [1991]. System identification using Laguerre models, *IEEE Transactions on Automatic Control* **36**(5): 551–562.
- Wahlberg, B. [1994]. System identification using Kautz models, *IEEE Transactions on Automatic Control* **39**(6): 1276–1282.
- Weber, A. [2002]. *2D CCD-Kamera-Messsystem zur Erfassung von Bewegungsabläufen der menschlichen Hand*, Bachelorarbeit, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensorik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Weiller, C., Jüptner, M., Fellows, S., Rijntjes, M., Leonhardt, G., Kiebel, S., Müller, S., Diener, H. C. & Thilmann, A. F. [1996]. Brain representation of active and passive movements, *NeuroImage* **4**(2): 105–110.
- Weiller, C. & Rijntjes, M. [1999]. Learning, plasticity, and recovery in the central nervous system, *Experimental Brain Research* **128**(1/2): 134–138.
- Wellers, M. & Kositza, N. [1999]. Identifikation nichtlinearer Systeme mit Wiener- und Hammerstein-Modellansätzen auf Basis der Volterra-Reihe, *at — Automatisierungstechnik* **47**(5): 209–216.
- Werner, C., von Frankenberg, S., Treig, T., Konrad, M. & Hesse, S. [2002]. Treadmill training with partial body weight support and an electromechanical gait trainer for restoration of gait in subacute stroke patients: A randomized crossover study, *Stroke* **33**(12): 2895–2901.
- Weyh, T. [1995]. *Magnetstimulation neuronaler Systeme*, Dissertation, Universität der Bundeswehr, Neubiberg, Germany.
- Weyh, T. [2002]. *Anwendung elektrischer und magnetischer Felder in der Life-Science-Elektronik*, Habilitationsschrift, Technische Universität München, München, Germany.
- Weyh, T., Jakob, C., Mathis, J. & Struppner, A. [1992]. Biopotential amplifier for artifact reduction in magnetic stimulation, *Movement Disorders* **7**(Suppl. 1): 154. Abstracts of the 2nd International Congress of Movement Disorders, Munich, Germany, June 24.–26. 1992.
- Weyh, T., Knäulein, R., Jakob, C. & Lorenzen, H.-W. [1996]. Optimierte Impulsdauer der repetitiven peripheren Magnetstimulation zur Erzeugung von Muskelkontraktionen, *Neurologie und Rehabilitation Suppl.* **4**: 21. Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR) und der Österreichischen Gesellschaft für Neurorehabilitation, Wien, 21.–23. Novemer 1996.
- Weyh, T. & Schreivogel, K. [1992]. Technische und physikalische Grundlagen, in B.-U. Meyer (ed.), *Die Magnetstimulation des Nervensystems*, Springer-Verlag, Heidelberg, Germany, chapter 2, pp. 27–59.
- Weyh, T. & Vachenauer, R. [1999]. Optimized repetitive magnetic stimulation, *Clinical Neurophysiology* **110**(Suppl. 1): S170. Special Issue: Abstracts of the XI International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology, Prague, September 7.–11. 1999.
- Wieler, M., Stein, R. B., Ladouceur, M., Whittaker, M., Smith, A. W., Naaman, S., Barbeau, H., Bugaresti, J. & Aimone, E. [1999]. Multicenter evaluation of electrical stimulation systems for walking, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* **80**(5): 495–500.

- Will, D. [u.p.]. *Einfluss der RPMS auf die Gelenkstabilisierung — Versuch, einen modulatorischen Effekt auf kortikaler Ebene mittels transkranieller magnetischer Doppelpulsstimulation nachzuweisen.*, Dissertation, Fakultät für Medizin, Technische Universität München, München, Germany.
- Winkler, C. [2003]. *Parameteridentifikation und adaptive nichtlineare Regelung von Beugebewegungen des menschlichen Ellenbogens*, Diplomarbeit, Lehrstuhl für Elektrische Antriebssysteme (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Winkler, L. [2004]. *Bewertung menschlicher Bewegungsabläufe mittels rechnergestützter Auswertung medizinischer Bilddaten*, Bachelorarbeit, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensortechnik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Woittiez, R. D., Huijing, P. A. & Rozendal, R. H. [1983]. Influence of muscle architecture on the length–force diagram. A model and its verification, *Pflügers Archiv European Journal of Physiology* **397**(1): 73–74.
- Wolpert, D. M., Goodbody, S. J. & Husain, M. [1998]. Maintaining internal representations: The role of the human superior parietal lobe, *Nature Neuroscience* **1**(6): 529–533.
- Zehetbauer, S. [2004]. *Entwicklung eines artefaktunterdrückenden Verstärkers zur Elektromyogrammmessung während repetitiver peripherer Magnetstimulation*, Diplomarbeit, Lehrstuhl für Messsystem- und Sensortechnik (Fakultät für Elektro- und Informationstechnik, Technische Universität München), München, Germany.
- Zehetbauer, S., Struppler, A. & Angerer, B. T. [2004]. Artifact suppressing amplifier for EMG registration during repetitive peripheral magnetic stimulation (RPMS), *Klinische Neurophysiologie* **35**(3): 215.
- Zell, A. [2000]. *Simulation neuronaler Netze*, 3. Aufl., Oldenbourg, München, Germany.
- Zenner, H.-P. [1998]. Gleichgewicht, in R. F. Schmidt (Hrsg.), *Neuro- und Sinnesphysiologie*, 3. Aufl., Springer Lehrbuch, Springer–Verlag, Heidelberg, Germany, Kapitel 12, S. 329–344.
- Zhu, Y. & Starr, A. [1991]. Magnetic stimulation of muscle evoked cerebral potentials, *Muscle & Nerve* **14**(8): 721–732.
- Ziemann, U., Hallett, M. & Cohen, L. G. [1998]. Mechanisms of deafferentation-induced plasticity in human motor cortex, *Journal of Neuroscience* **18**(17): 7000–7007.

Abbildungsverzeichnis

1.1	Grundkomponenten der RPMS–Technik	2
1.2	Stimulationsimpulserzeugung und -verlauf	3
1.3	Schematische Darstellung der Stimulation	4
1.4	Beispiel zur Physiotherapie	9
1.5	Beispiel zum Gangtrainer	9
1.6	Prinzip der CIMT	9
1.7	Grundlegendes Konzept der geregelten Bewegungsinduktion zur Rehabilitation zentraler Paresen mittels RPMS	11
2.1	Stimulationsserie	16
2.2	Eingabemaske zur Erfassung von personenbezogenen Daten	18
2.3	GUI zur Signalabtastung, -anzeige und -verwaltung	21
2.4	Graphische Schnittstelle zur Einrichtung der Kamera	22
2.5	Aufbau zur Untersuchung zielmotorischer Leistungen	23
2.6	Auflösung der Helligkeits- und Farbinformation der eingesetzten USB-Kamera	24
2.7	Markierungspunkt zur Videoverarbeitung	24
2.8	Anwendung der Kreuzkorrelationsfunktion	26
2.9	Schema zur Transformation eines Bildpunktes in ein kartesisches System mit metrischen Koordinaten	27
2.10	Benutzerschnittstelle zur Erfassung zielmotorischer Leistungen	29
2.11	Registrierung einer zielmotorischen Leistung	30
2.12	Wirkung auf die Spastik	32
2.13	Messung der Zeigefingerstreckung	33
2.14	Wirkung der RPMS auf eine willkürliche Zeigefingerstreckung	33
2.15	Veränderung der regionalen zerebralen Durchblutung	34
2.16	Wirkung der RPMS auf taktile Leistungen	35
2.17	Messung der räumlichen Kognition	36
2.18	Modulation der räumlichen Kognition	36
2.19	Messung der Gelenkstabilisierung im Ellenbogengelenk	37
2.20	Klinische Bewertung einer gezielten Greifbewegung	39
2.21	Verfolgen eines beweglichen Ziels	40
2.22	Verfolgungsbewegung eines einzelnen Patienten	41
3.1	Schematische Anordnung zur Untersuchung der Reizantwort des Bizeps unter isometrischen Bedingungen	46

3.2	Typische isometrische Kraftantwort bei einem magnetischen Einzelreiz	49
3.3	Totzeit zwischen dem peripheren Reiz und der mechanischen Antwort abhängig vom Zuckungsscheitelwert	50
3.4	Minimierung des Fehlermaßes durch Adaption der Zeitkonstante T_a bei einer Referenzfunktion 3-ter Ordnung	55
3.5	Minimale Fehlermaße bei einer Referenzfunktion 2-ter Ordnung abhängig vom Scheitelwert der Muskelzuckung	56
3.6	Minimales Fehlermaß E_{\min} abhängig vom normierten Scheitelwert der Muskelzuckung bei Elektro- und Magnetstimulation	57
3.7	Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik abhängig vom normierten Zuckungsscheitelwert (20 Probanden)	59
3.8	Differenz der Zeitkonstanten T_a bei Elektro- und Magnetstimulation .	62
3.9	Muskelzuckungen bei magnetischen Einzelreizen	65
3.10	Schema der Überlagerung von Einzelzuckungen bei einer Repetierrate der einzelnen Stimuli von 10 Hz und 20 Hz	66
3.11	Isometrische Muskelkontraktion bei RPMS mit deutlich überschwelliger Intensität und verschiedenen Repetierraten zwischen 0 (Einzelzuckung) und 40 Hz	68
3.12	Stationäre Kraft bezogen auf den Scheitelwert einer einzelnen Muskelzuckung abhängig von der Repetierrate bei verschiedenen Stimulationsparametern	69
3.13	Verlauf der Muskelkontraktion bei überschwelliger RPMS mit einer Repetierrate von 20 Hz	70
3.14	Fehlermaß der Approximation der Muskelzuckung bei repetitiver Stimulation mit überschwelliger Intensität	71
3.15	Verlauf der Muskelkontraktion bei RPMS mit überschwelliger Intensität und einer Repetierrate von 5 Hz	71
3.16	Verlauf der Rekrutierung abhängig von der Stimulationsintensität .	75
3.17	Relative Rekrutierung abhängig von der Repetierrate	76
3.18	Nichtlineare Approximation der relativen Rekrutierung	78
3.19	Rekrutierungsfeld abhängig von der Stimulationsintensität und der Repetierrate	78
3.20	Modellierung der Muskelkontraktion als Hammerstein–Struktur . .	81
3.21	Nichtlineare Approximation der relativen Rekrutierung bei Berücksichtigung der linearen zeitlichen Summation	82
3.22	Modellierung der Muskelkontraktion bei RPMS unter Berücksichtigung der Impulserzeugung	83
3.23	Funktionsschema der Impulserzeugung	84
4.1	Prinzip der Systemidentifikation	88
4.2	Modellansätze zur Identifikation nichtlinearer dynamischer Systeme im Überblick	89
4.3	Hammerstein–Modell	93
4.4	Ausgangs- und Gleichungsfehleranordnung	94
4.5	Verzerrte Sinus–Basisfunktionen	97

4.6	Basisfunktionen und deren Überlagerung bei einem RBF– und einem NRBF–Netz	99
4.7	Schematische Verteilung der Basisfunktionszentren eines zweidimensionalen NRBF–Netzes	101
4.8	Topologie eines multidimensionalen NRBF–Netzes	101
4.9	Approximationsverhalten eines NRBF–Netzes abhängig von der Standardabweichung σ	102
4.10	Optimierte Berechnung der Aktivierungen eines NRBF–Netzes mit äquidistanter Stützstellenverteilung	106
4.11	Optimierungsfaktor bei der Berechnung der Aktivierungen eines multidimensionalen NRBF–Netzes	107
4.12	Optimierungsfaktor bei der Berechnung des reduzierten Aktivierungsvektors	108
4.13	Signalflussplan des QRD–RLS–Algorithmus zur Parameteradaption .	113
4.14	Optimierungsfaktor bei der Parameteradaption	114
5.1	Signalflussplan zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS	118
5.2	Systemanregung zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei RPMS	120
5.3	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation)	120
5.4	Abhängigkeit der Approximationsgüte von der OBF– und der Stützstellenanzahl bei $\zeta = 62$ und $\sigma = 0.55$	121
5.5	Abhängigkeit der Approximationsgüte vom Formfaktor und der Standardabweichung bei $m_r = 8$ und $q = 6$	122
5.6	Rekonstruierte Impulsantworten (lokale Teilmodelle)	124
5.7	Berechnung der kumulierten Aktivierung	125
5.8	Kumulierte Aktivierungsverteilung nach dem Identifikationsprozess abhängig von der Stützstellenverteilung	126
5.9	Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion (Simulation)	129
5.10	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation)	131
5.11	Rekrutierungsfeld (Simulation)	131
5.12	Aktivierungsdynamik (Simulation)	132
5.13	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (experimentell)	132
5.14	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation)	134
5.15	Aktivierungsdynamik (Simulation)	134
5.16	Aktivierungsdynamik (Simulation mit Nullausgleich)	135
5.17	Rekrutierungsfeld (Simulation mit Nullausgleich)	136
5.18	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation mit Reinitialisierung und Nullausgleich (experimentell)	136
5.19	Aktivierungsdynamik (experimentell)	137

5.20 Rekrutierungsfeld (experimentell)	137
5.21 Aktivierungsdynamik während der Systemidentifikation (experimentell)	138
5.22 Signalflussplan zur Identifikation des Muskelkontraktionsverhaltens bei dualer RPMS	139
5.23 Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation)	142
5.24 Rekrutierung nach der Modellrekonstruktion (Simulation)	142
5.25 Rekrutierung nach der Modellrekonstruktion bei Identifikation mit Nullausgleich (Simulation)	143
5.26 Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion bei Identifikation mit Nullausgleich (Simulation)	143
5.27 Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (experimentell, Proband 1)	144
5.28 Rekrutierung nach der Modellrekonstruktion (experimentell, Proband 1)	145
5.29 Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion (experimentell, Proband 1)	145
5.30 Rekrutierung nach der Modellrekonstruktion (experimentell, Proband 2 und 3)	146
5.31 Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion (experimentell, Proband 2 und 3)	146
 6.1 Schematische Darstellung des Schulter- und Ellenbogengelenks	150
6.2 Ausrichtung des Oberarms gegenüber der Erdbeschleunigung g	151
6.3 Extensoren und Flexoren am Ellenbogengelenk (Schema)	152
6.4 Erweiterte Modellvorstellung der Zusammenhänge zwischen Extensoren und Flexoren am Ellenbogengelenk	153
6.5 Geometrische Zusammenhänge für den Bizeps	153
6.6 Geometrische Zusammenhänge für den Trizeps	154
6.7 Verlauf der wirksamen Hebelarme für Bizeps und Trizeps abhängig vom Flexionswinkel	155
6.8 Verlauf des wirksamen Hebelarms für den Trizeps bei der erweiterten Modellierung abhängig vom Flexionswinkel	156
6.9 Modell der inneren Muskelmechanik unter nichtisometrischen Bedingungen	159
6.10 Charakteristiken zur Modellierung der Muskelmechanik unter nicht-isometrischen Bedingungen	163
6.11 Relativer Längenarbeitsbereich von Bizeps und Trizeps aufgrund der Muskellängenmodellierung	163
6.12 Kombination des RPMS-Kontraktionsmodells (Drehmoment) mit der inneren Muskelmechanik (Kontraktionskraft)	164
6.13 Signalflussplan zur Beschreibung RPMS-induzierter antagonistischer Bewegungen im Ellenbogengelenk	165
6.14 Zeitlicher Verlauf der Pendelbewegung abhängig von der Modellierung der viskosen Muskeleigenschaften	166

6.15	Zeitlicher Verlauf des Flexionswinkels bei unterschiedlichen Auslenkungen aus der Ruhelage bei $\varphi = 62.3^\circ$	167
6.16	Einschwingverhalten des Flexionswinkels aufgrund des Eigengewichts von Unterarm und Hand	167
6.17	Einschwingverhalten des Flexionswinkels bei verschiedenen winkelabhängigen Reibungsanteilen	168
6.18	Verlauf des Flexionswinkels bei repetitiver Stimulation des Bizeps mit $u_B = 60\%$ und $f_{rep} = 20\text{ Hz}$	168
7.1	Struktur des zu identifizierenden Systems	174
7.2	Modellansatz zur Identifikation bei nichtisometrischen Bedingungen .	175
7.3	Signalflussplan zur Identifikation der Kontraktionsmechanik bzw. des RPMS-unabhängigen Anteils	181
7.4	Abhängigkeit der Approximationsgüte von den Stützstellenanzahlen für die Kontraktionsmechanik und das RPMS-unabhängige Drehmoment	182
7.5	Abhängigkeit der Approximationsgüten $E_{10,\text{cm}}$ und $E_{10,\text{is}}$ von den Standardabweichungen σ_{cm} und σ_{is}	183
7.6	Signalflussplan zur idealisierten Identifikation des nichtisometrischen Kontraktionsverhaltens bei RPMS	184
7.7	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der idealisierten Systemidentifikation	185
7.8	Approximation des RPMS-unabhängigen Drehmoments	185
7.9	Approximation der Kontraktionsmechanik als Ergebnis der Modellrekonstruktion	186
7.10	Flexionswinkeltrajektorie über 60 Sekunden	187
7.11	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (Simulation)	188
7.12	Signal- und Fehlerverlauf des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmoments	188
7.13	Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion unter Einbeziehung der kumulierten Aktivierungen	189
7.14	Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion ohne Einbeziehung der kumulierten Aktivierungen	189
7.15	Signalflussplan zur vereinfachten Identifikation des nichtisometrischen Kontraktionsverhaltens bei RPMS	191
7.16	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der vereinfachten Systemidentifikation	192
7.17	Signal- und Fehlerverlauf des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmoments (vereinfachter Ansatz)	192
7.18	Approximation des RPMS-unabhängigen Drehmoments	193
7.19	Fehlermodell 4 als Identifikationsstruktur	194
7.20	Struktur zur Identifikation des RPMS-induzierten Kontraktionsverhaltens anhand des Flexionswinkels	198
7.21	Nettodrehmoment-, Fehler- und Parameterverlauf während der Identifikation (neuronaler Beobachter)	199

7.22	Signal- und Fehlerverlauf des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmoments (neuronaler Beobachter)	200
7.23	Anordnung zur Identifikation des RPMS-bedingten Kontraktionsverhaltens	201
7.24	Ausgangs-, Fehler- und Parameterverlauf während der Systemidentifikation (experimentell)	202
7.25	Rekrutierungscharakteristik und Aktivierungsdynamik nach der Modellrekonstruktion	203
7.26	Approximation des RPMS-unabhängigen Drehmoments (experimentell)	204
7.27	Modellansatz zur Identifikation bei nichtisometrischen Bedingungen und dualer RPMS	205
7.28	Signalflussplan zur Identifikation des nichtisometrischen Kontraktionsverhaltens bei dualer RPMS	206
7.29	Winkeltrajektorie über 60 Sekunden bei dualer RPMS	207
7.30	Nettodrehmoment-, Fehler- und Parameterverlauf während der Identifikation (duale RPMS)	208
7.31	Signal- und Fehlerverlauf des RPMS-induzierten und des RPMS-unabhängigen Drehmoments (duale RPMS)	208
7.32	Approximation des RPMS-unabhängigen Drehmoments (duale RPMS)	209
7.33	Rekrutierungscharakteristiken nach der Modellrekonstruktion (duale RPMS)	209
7.34	Aktivierungsdynamiken nach der Modellrekonstruktion (duale RPMS)	210
7.35	Regelstrecke zur Bewegungsinduktion mittels RPMS	212
7.36	Ersatzfunktion zur Vereinfachung der Kombination aus impulsförmiger Anregung und Aktivierungsdynamik	213
7.37	Signalflussplan des Ersatzsystems zur Reglerauslegung und des Zustandsreglers mit Führungsintegrator	214
7.38	Zustandsregelung einschließlich der Maßnahmen zur Abschwächung der nichtlinearen Streckenanteile	215
7.39	Führungs- und Störverhalten des Zustandsreglers bei verschiedenen Soll- und Störgrößensprüngen	216
7.40	Zustandsregelung einschließlich der Maßnahmen zur Abschwächung der nichtlinearen Streckenanteile bei dualer RPMS	218
8.1	Schema der Oberflächen-EMG-Messung während RPMS	223
8.2	Prinzip der Oberflächen-EMG-Messung	225
8.3	Elektrisches Ersatzschaltbild der Hautimpedanz zwischen den EMG-Elektroden	226
8.4	Gesamtgerät (Baugruppenträger) mit den Verstärkermodulen I und II, dem Triggermodul, dem Ausgangsmodul, dem Monitormodul und dem Versorgungsmodul	228
8.5	Prinzipieller Aufbau eines Biopotenzialverstärkers	230
8.6	Verstärkermodul	230

8.7	Schaltplan der Eingangsstufe des EMG–Verstärkers	231
8.8	Beschaltung des Instrumentenverstärkers LT1167 (IC1A) und des Treibers (IC2A) des aktiven Schirms	232
8.9	Schematischer Aufbau der aktiven Schirmpegelsteuerung	234
8.10	Wirkungsweise der aktiven Signalleitungsabschirmung	235
8.11	Schaltplan, Übertragungsfunktion und Berechnung der Eckfrequenz des Hochpassfilters erster Ordnung	235
8.12	Kapazitive Koppelung des galvanisch getrennten Verstärkerteils mit dem Verstärkerausgang	236
8.13	Implementierung eines nichtinvertierenden Verstärkers mit verschiedenen Verstärkungsfaktoren zur Anpassung der Gesamtverstärkung des EMG–Verstärkermoduls	237
8.14	Schaltung zur galvanisch getrennten Signalübertragung mittels Optokoppler	238
8.15	Schaltplan der Bandsperre und der Bandbegrenzung	240
8.16	Schaltung zur automatischen Kanalumschaltung	241
8.17	Schaltplan des umschaltbaren Anti–Aliasing–Filters	242
8.18	Schaltplan des Niederfrequenz–Verstärkers für das Monitormodul	243
8.19	Schaltung zur Pegelanzeige eines EMG–Kanals	243
8.20	Artefakt an den EMG–Elektroden aufgrund eines einzelnen magnetischen Stimulationsreizes	244
8.21	Prinzipieller Aufbau des EMG–Verstärkermoduls mit Artefaktunterdrückung	245
8.22	Schaltungstechnische Umsetzung des Kurzschlusschalters an den Eingängen des Instrumentenverstärkers	247
8.23	Reizartefakt am Ausgang des Instrumentenverstärkers bei inaktiver und aktiver Artefaktunterdrückung	247
8.24	Erweiterung der Artefaktunterdrückung	248
8.25	Ausgangssignal nach der Hochpassfilterung aufgrund des indirekten Reizartefakts	249
8.26	Schaltung des Hochpassfilters unter Berücksichtigung der Artefaktunterdrückung	249
8.27	Ausgangssignal nach der Hochpassfilterung bei umschaltbarer Grenzfrequenz	250
8.28	Triggersignal während der Artefaktunterdrückung	251
8.29	Schaltung zur Erzeugung der Triggersignale	252
8.30	Verbesserung der Artefaktunterdrückung durch eine aktive Beschaltung der EMG–Elektrodeneingänge	253
8.31	EMG–Messung während eines magnetischen Einzelreizes	254
8.32	EMG–Messung während RPMS	255
8.33	Frequenzgang des entwickelten Biopotenzialverstärkers bei einer Gesamtverstärkung von $V_{\text{ges}} = 2000 = 66 \text{ dB}$	256
A.1	Aufbau des Skelettmuskels	269
A.2	Überlagerung von Einzelzuckungen	271
A.3	Abhängigkeit der isometrischen Kraft	273

A.4 Abhängigkeit der maximalen Verkürzungsgeschwindigkeit	273
A.5 Organisation der motorischen Systeme	275
A.6 Lokalisation der motorischen Kortizes	277
A.7 Projektion der motorischen Kortizes	278
A.8 Aufbau einer Muskelspindel	281
A.9 Muskeldehnungsreflex	283
A.10 Reflexsystem der Golgi-Sehnenorgane	285
A.11 Relative Häufigkeit afferenter Nervenfaser	295
A.12 Schematische Darstellung der Projektionen zum somatosensorischen Kortex	297
A.13 Lokalisation der somatosensorischen Kortizes	298

Tabellenverzeichnis

1.1	Direkte und indirekte Folgen der RPMS	6
2.1	Protokoll zur Untersuchung zielmotorischer Leistungen	39
3.1	Komponenten zur Reizauslösung, Datenregistrierung und Datenaus- wertung bei der Analyse der Aktivierungsdynamik	48
3.2	Anzahl der auswertbaren Datensätze zur Analyse der Latenz	50
3.3	Mittlere Totzeit \bar{T}_t bei verschiedenen Impulsparametern	51
3.4	Anzahl der auswertbaren Datensätze zur Analyse der Impulsantwort bei den verschiedenen Stimulationsparametern	56
3.5	Mittelwert der Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik bei verschie- denen Stimulationsparametern	58
3.6	Anzahl der auswertbaren Datensätze und Korrelationskoeffizienten der Zeitkonstante $T_{a,opt}$ mit dem Kraftscheitel	60
3.7	Mittelwert $\bar{T}_{a,opt}$ und Standardabweichung $s_{T_{a,opt}}$ der Zeitkonstante der Aktivierungsdynamik	61
3.8	Parameter aus Gleichung (3.20) und (3.21) zur der Approximation der relativen Rekrutierung bei RPMS	77
3.9	Normierungswert $M_{stat,rec,norm}$ des rel. Rekrutierungsfeldes	79
4.1	Parameter zur Bestimmung der Modelleigenschaften bei der Identifi- kation nichtlinearer dynamischer Systeme	104
5.1	Festlegung der Modelleigenschaften zur Identifikation des Muskelkon- traktionsverhalten bei RPMS	122
5.2	Daten des Muskelkontraktionsmodells bei RPMS des Bizeps unter iso- metrischen Bedingungen	128
5.3	Festlegung der Modelleigenschaften zur Identifikation des Muskelkon- traktionsverhaltens bei RPMS	130
5.4	Festlegung der Identifikationseigenschaften bei dualer RPMS	140
5.5	Daten des Kontraktionsmodells bei dualer RPMS	141
6.1	Modellparameter zur Beschreibung der wirksamen Hebelarme aus ver- schiedenen Literaturquellen	155
6.2	Daten zur Berechnung der Muskelansatz- und Sehnenlängenparameter	158
6.3	Parameter zur Skalierung des Muskelmodells	162
6.4	Skalierung des RPMS-Kontraktionsmodells	164

7.1 Konfiguration des erweiterten Identifikationsansatzes	183
8.1 Schaltungstechnisch erzielbarer Gesamtverstärkungsfaktor und IMRR des EMG–Verstärkermoduls	238
8.2 Vergleich verschiedener Optokoppler zur Realisierung der Artefakt- unterdrückung	246
A.1 Klassifikation der Nervenfasern nach Erlanger/Gasser	296
A.2 Klassifikation der Nervenfasern nach Lloyd/Hunt	296

Curriculum Vitae

Name	Bernhard Thomas Angerer
Geburtsdatum	19. September 1976
Geburtsort	Hall in Tirol
Staatsangehörigkeit	Österreich



Ausbildung

1991 – 1996	Höhere Technische Bundeslehr- und Versuchsanstalt Fachbereich: Energietechnik und Leistungselektronik
Mai 1996	Abschluss der Hochschulreifeprüfung mit dem Prädikat: Ausgezeichneter Erfolg
1996 – 2001	Studium der Elektro- und Informationstechnik an der Technischen Universität München Vertiefungsrichtung: Energietechnik Abschlussprädikat: Ausgezeichneter Erfolg
Juli 2001	Abschluss der Diplomarbeit „Online Identifikation mechatronischer Systeme“ am Lst. f. Elektrische Antriebssysteme mit der Gesamtnote 1.0
2001 – 2006	Promotion am Lst. f. Elektrische Antriebssysteme, Lst. f. Messsystem- und Sensortechnik und Forschungsgruppe Sensomotorische Integration: Fortschritte in der Erforschung der repetitiven peripheren Magnetstimulation. Abschluss der Promotionsarbeit im Dezember 2006 mit der Gesamtnote 1.0

Tätigkeiten

März/April 1997	Praktikum bei der Tiroler Wasserkraftwerke AG
März/April 1999	Praktikum beim Österreichischen Rundfunk
April – Juli 2000	Softwareentwicklung und Inbetriebnahme für das Besucherzentrum der Flughafen München GmbH

Tätigkeiten (Forts.)

- 1997 – 2001 Verschiedene Tutortätigkeiten während des Studiums (u. a. Technische Mechanik)
- seit Juli 2001 Betreuung verschiedener Vorlesungen (u. a. Grundlagen Elektrischer Antriebssysteme), Übungen und Praktika (u. a. Pflichtpraktikum Energietechnik)
- 2001 – 2002 Entwicklung einer Regelungsstrategie zur Abgasrückführung bei Dieselmotoren in Nutzfahrzeugen
- 2002 – 2004 Entwicklung und Betreuung eines Bildverarbeitungssystems zur Planung und Durchführung funktioneller stereotaktischer Eingriffe in Zusammenarbeit mit der Neurochirurgischen Klinik des Klinikums r. d. Isar d. TUM (Prof. Dr. med. E. A. Trappe)
- seit Mai 2006 Mitarbeiter der BMW AG München im Bereich der Versuchs- und Prüftechnik.

Stipendien und Auszeichnungen

- 1998–2001 Stipendium der „Eduard Wallnöver Stifung des Landes Tirol“
- Sep. 2001 Verleihung des Eon–Preises „Ausgezeichneter Studienerfolg“
- Nov. 2002 Verleihung des VDE–Preises „Hervorragende Diplomarbeit“

München, im Dezember 2006

BERNHARD ANGERER

Stichwortverzeichnis

- I, II, III, IV, *siehe* Nervenfasertypen
- A $\alpha, \beta, \gamma, \delta$, *siehe* Nervenfasertypen
A-Band, 268
adäquat, 6
äquidistant, 100
afferent, 268
Afferenz
 Ia, 282
 Ib, 283
 II, 282
 III und IV, 283
Agonist, 267
Aktinfilament, 268
Aktivierung, 100
 kumuliert, 125, 179
Aktivierungsdynamik, 46–73
 Datenerfassung, 46–48
 Gütfunktional, 54
 Impulsantwort, 53, 54
 Kontraktionsverlauf, 46
 Latenz, 46, 48–53
 Muskelzuckungsverlauf, 53–65
 Referenzfunktion, 53, 54
 Reizfolge, 73
 Streckenmodell bei RPMS, 73
 Totzeit, *siehe* Latenz
 Übertragungsfunktion, 57, 73
 Zeitkonstante, 54, 63
Aktivierungsvektor, 103
Aktivitätsrate, 271, 276
Anstiegsdauer, 47
Antagonist, 267
Anti-Aliasing-Filter, 241
Anti-Wind-Up, 215
antidrom, 5
- Anwendungsteil, 227
Approximationsfehler
 immanent, 96, 120
Approximationsgüte, 54, 120, 182
Armkontrolle (postural), 37
Artefakt, 48
Artefaktunterdrückung, 244–250
 aktiv, 253
 Elektrodenkurzschluss, 245
 Hautkapazität, 245
 Hochpassfilter, 248
 passiv, 253
 Vergleichsmessungen, 254–255
aszendierend, 288
Ataxie, 288, 289
Ausbreitungsgeschwindigkeit, 52
Ausgangsfehleranordnung, 94, 117
Ausgangsmodul, 241–242
Auskoppelungsvektor, 195
autogene Hemmung, 285
Axon, 294
- B, *siehe* Nervenfasertypen
Backpropagation, 91
ballistische Bewegung, 271
Bandbegrenzung, 240
Bandsperre, 240
Basalganglien, 286
Basisfunktion
 Gaußsche-Glockenkurve, 98
 orthonormal, 95–98
 Überlappung, 100
 verzerrte Sinusfunktion, 95
Basisfunktionszentren, 98
Beharrungswert, 92, 103
Benutzerschnittstelle, 18

- Beobachtbarkeit, 196
Beobachterentwurf, 197
Beobachterfehler, 197
Beobachterrückführung, 197
Berührungssinn, 292
Beugereflexaffenz, 283
Bewegungsartefakt, 225
Bewegungsbereich, 150, 167
Bewegungsgeschwindigkeit, 276
Bewegungsgleichung, 150–151
Bewegungsinduktion, 45
 antagonistisch, 11, 217
 geregelt, 11, 210–218
Bewegungskorrektur, 288
Bewegungsmodell, 149
 Modellverhalten, 165–168
Bewegungsprogramm, 275
Bewegungsrichtung, 276
Bewegungssinn, 293
Bewegungsstrategie, 275
Bildkoordinatensystem, 26
Binär–Dezimal–Wandler, 236
Biofeedback, 223
Biopotenzialverstärker, 224
 Ausgangsmodul, 229
 Frequenzgang, 255–257
 Gesamtgerät, 227
 Hochpassfilter, 225
 Monitormodul, 229
 Triggermodul, 229
 Versorgungsmodul, 228
 Verstärkermodul, 228
Black–Box–Ansatz, 88
- C, *siehe* Nervenfasertypen
Cerebellum, 287
Cerebrocerebellum, 289
Cholesky–Faktoren, 96, 110
Cluster, 102
Constraint–Induced Movement
 Therapy, 8–9
Control and Measurement Device
 Interface (COMEDI), 19
Cosinussatz, 153
- Dämpfungsoptimum, 197, 214
Dendrit, 294
deszendierend, 279
Differenzverstärker, *siehe*
 Instrumentenverstärker
distal, 279
Doppel–T–Filter, 240
Drucksinn, 292
duale RPMS, 117, 138–147, 204–210
 Ansteuerungslogik, 138
Durchgriff, 195
dynamische neuronale Netze, 88
Dysmetrie, 289
Dyssynergie, 289
- Echtzeitmodul, 19–20
 Echtzeitfunktion, 20
 Initialisierung, 19
 Terminierung, 20
efferent, 268
Efferenzkopie, 288
Eingangsimpedanz, 226, 232
Eingangsverkoppelung, 103
Einkoppelungsmatrix
 (Systemeingang), 195
Einkoppelungsvektor
 (Nichtlinearität), 195
Elastizität, 42, 160
Elektromyogramm, 10, 223
 Grundlagen, 224–226
Elektrostimulation, 9–10
EMG, *siehe* Elektromyogramm
Ergotherapie, 8
Ethikkommission, 15
experimental protocol, 16
Extension, 11
Extensor, 267
Extinktion, 35
extralemniskale Bahn, 297
Extrapolationsverhalten, 98
extrapyramidales System, 286
- Faltungssumme, 85, 92
Farbmodell, 23
 RGB, 25

- Transformation, 25
 YCbCr, 23
 fast-RLS-Algorithmus, 114
 Fehlermaß, 31, 54, 90, 301
 Fehlermodell, 193, 194
 Fehlerübertragungsfunktion, 194, 197
 Fensterkoordinatensystem, 30
 FF-Typ, 272
 Fibrille, 268
 Fiederungswinkel, 159
 FIFO, 19
 Filament, 268
 Flexion, 11
 Flexionswinkel, 150
 Flexor, 267
 Formfaktor, 95, 118
 FR-Typ, 272
 Frequenzkodierung, 271
 Führungsgröße, 213
 Führungsintegrator, 213
 Führungsübertragungsfunktion, 213
 funktionelle Elektrostimulation
 (fES), 9
 Funktionsapproximation, 98
 fusimotorisches System, 281
- galvanisches Element, 225
 Gangrehabilitation, 8
 Gaußsche-Glockenkurve, 98
 Gegenmoment, 150
 General Regression Neural Network
 (GRNN), 101
 Gesamtverstärkung, 123, 238
 Gewichtsentlastung (partiell), 22, 28
 Givens-Transformation, 111
 Gleichgewichtssensoren (-organ), 288
 Gleichspannungsanteil, 225, 232
 Gleichtaktunterdrückung, 232
 Gleichungsfehleranordnung, 94
 Gleitfilamenttheorie, 269
 Golgi-Sehnenorgane, 272, 282
 Goniometer, 32, 201
 Gradientenabstieg, 91
 Greifbewegung, 38
 Grey-Box-Ansatz, 89
 Größenprinzip, 271
- Gütefunktional, 54, 90, 179, 301
 H-Zone, 268
 Halbsarkomer, 268
 Hammerstein-Struktur, 81
 Handlungsantrieb, 275, 289
 Haut
 elektrische Eigenschaften, 224–226
 Elektrodenanordnung, 226
 Gleichspannung, 225
 Impedanz, 225
 Kapazität, 245
 Polarisationsspannung, 250
 Hebelarm, 149, 152–156
 maximal, 154
 Helligkeitsnormierung, 25
 Hemmung
 autogen, 285
 reziprok, 283
 heteronym, 284
 Hinterhorn, 279
 Hinterstrang-lemniskales-System, 295
 Hirnstamm, 290
 Hochpassfilter, 235
 Artefaktunterdrückung, 248
 Grenzfrequenzumschaltung, 249
 homonym, 284
 H-Reflex, 52
- I-Band, 268
 immanenter
 Approximationsfehler, 96, 120
 Impulsantwort, 53, 54
 endlich, 93
 lokal, 123
 mittlere, 126
 Impulserzeugung, 83
 inadäquat, 5
 Individualisierung, 45
 Innervierungsverhältnis, 271
 Instrumentenverstärker, 232
 intensionsgesteuert, 223
 Interferenzbild (EMG), 224
 Intermediärer Bereich, 279
 Interneuron, 280

- ipsilateral, 35
Isolationsbarriere, 227, 228
Isolationsspannungsunterdrückung, 236
Isolationsverstärker, 235–240
isometrisch, 13, 45, 149
isometrische Kontraktion, 270
isometrische Maxima, 272
isotone Kontraktion, 270
- Kalmanvektor, 109
Kernkettenfasern, 281
Kernsackfaser, 281
Kleinhirn, 287
klinisch-experimentelle Studie, 31–42
Koaktivierung ($\alpha-\gamma$), 282
Körperhaltung, 289
Kognitive Leistungen
 spatial, 35–37
 taktil, 35
Kokontraktion, 284
Kollateralen, 294
Konditionierung/konditionierende RPMS, 15
Kontraktion, 16
 isometrisch, 270
 isoton, 270
Kontraktionsgeschwindigkeit, 272
Kontraktionskraft, 271, 276
 optimal, 161
Kontraktionsmechanik, 174
Kontraktionsverlauf, 46
kontralateral, 35
Kontrollgruppe, 17
Koordinatensystem
 Bild, 26
 Fenster, 30
 metrisch, 26
 Transformation, 26–28, 30
Korrelationskoeffizient, 59
Kortex
 posterior-parietal, 278, 298
 prämotorisch, 277
 primär motorisch, 276
 somatosensorisch, 296, 298–299
 supplementär-motorisch, 277
- kortikale Repräsentation, 7
kortikospinaler Trakt, 279
Kraft
 –Geschwindigkeitsbeziehung, 160, 273
 –Längenbeziehung, 160, 273
Kraftmodulation, 45, 58, 68, 75, 76
Kraftsinn, 293
Kreuzkorrelationsfunktion (KKF), 25
kumulierte Aktivierung, 125, 179
Kursverfolgung, 28
- Labyrinthsensoren (-organ), 288
Ladezeit, 118
Längenarbeitsbereich, 162
Längenrezeptoren, 281
Latenz, 46, 48–53
 Kompensation, 118
 Stimulator, 118
Lattice-Algorithmus, 114
Laufbandtherapie, 8
Least-Mean-Squares, 90
Least-Squares (LS), 90, 302
lemniskale Bahn, 295
Lerneffekt, 17
Lernverfahren, 90
lokale Impulsantwort, 123
Lokomotion, 290
Lokomotionsgenerator, 290
Lokomotionstherapie, 8
Luenberger-Beobachter, 196
- Magnetstimulator, 2
 Steuersignale, 83
Massenträgheitsmoment, 151, 196
Matrixinversionslemma, 303
Mechanorezeptor, 6
Mechanozeption, 292
Medizinprodukt, 227
Messunterbrechung, 248
Mikroneurographie, 292
Minimum-Suchrichtung, 91
Modellgleichung, 103
Modellrekonstruktion, 123–126, 178–180

- Nebenbedingung, 124
 Monitormodul, 242–243
 monosynaptische Projektion, 286, 290
 Motoneuron, 271, 280
 α , 283
 γ , 282
 Motorik, 274–291
 Komponenten, 274
 Korrektursignale, 288
 unwillkürlich, 286
 willkürlich, 280
 motorische Einheit, 271
 motorische Endplatte, 268
 Multiple Input Single Output (MISO)
 System, 103
 Muskel
 glatt, 268
 langsam, 272
 quergestreift, 268
 schnell, 272
 Muskelaktionspotenzial, 224
 Muskelarchitekturindex, 160
 Muskelbaustein (kontraktil), 268
 Muskeldehnungsreflex, 283–284
 Modellprojektion, 169
 Muskelerschöpfung, 133, 138
 Evaluierung, 138
 Muskelfaser, 268, 281
 Muskelfasertypen, 64, 272
 Muskelgeschwindigkeit, 158
 Muskelgruppe, 267
 muskelintrinsisch, 42
 Muskelkontraktion
 Gesamtmodell, 80
 Muskelkraft, 270
 optimal, 161
 Muskellänge, 156–158
 optimal, 159
 Muskelmechanik, 159–162
 Muskelmodell (normiert), 159
 Muskelspannung (mechanisch), 161
 Muskelspindel, 281–282
 Kernkettenfaser, 281
 Kernsackfaser, 281
 Muskeltonus, 270
 Muskelzuckung
 Scheitelwert, 51
 Muskelzuckungsverlauf, *siehe*
 Aktivierungsdynamik
 Muskelzustand, 152–158
 Myofibrille, 268
 Myosinfilament, 268
 Myosinkopf, 270
 Neglekt–Syndrom, 278
 Neocortex, 276–279
 neospinothalamische Bahn, 297
 Nervenfaser, 294
 Nervenfaserspektrum
 afferent, 295
 Nervenfasertypen (Klassifizierung, 295
 Nervenleitgeschwindigkeit, 52
 Nettodrehmoment, 150
 Neuromodulation, 43
 neuromuskuläre Übertragung, 52
 neuromuskulare Elektrostimulation
 (NMES), 10
 Neuron, 294
 neuronale Netze
 dynamisch, 88
 rekurrent, 88
 statisch, 88
 strukturiert rekurrent, 89
 neuronaler Beobachter, 193–198
 Neurotransmitter, 43
 NFIR–Modell, 95
 nichtinvasiv, 2
 nichtisometrisch, 13, 149
 nichtlineare Summation, 67
 Normalized Radial Basis Function
 (NRBF) Network, 98–101
 Aktivierung, 100
 Implementierung, 104–107
 Standardabweichung, 98
 Stützstellenverteilung, 100
 Topologie, 100
 Nozizeption, 280
 nozizeptiver Bewegungsreflex, 286
 Nullausgleich, 135, 142
 Nullhypothese, 17, 62

- Oberflächen-EMG, *siehe*
 Elektromyogramm
- off-line Parameteradaption, 91, 302
- Offsetspannung, 225, 232
- on-line Parameteradaption, 91, 304
- Optimierungskriterium
- linear, 90
 - nichtlinear, 179
- Optokoppler
- Schaltelement, 246
 - Signalübertragung, 237
- Orthese, 47
- orthodrom, 5
- orthonormale Basisfunktion, 95–98
- Orthonormalisierung, 96
- Output Error Model, 94
- Parameteradaption, 90–91, 301–304
- Implementierung, 108–114
 - off-line, 91, 302
 - on-line, 91, 304
- Parameterinitialisierung, 133
- quasi on-line, 131
- Reinitialisierung, 133
- Vergessensfaktor, 133
- Parameteranzahl, 95
- Parameterinitialisierung, 133
- Parametervektor, 103
- Parese, 1
- Patientenmasse, 234
- Pegelanzeige, 243
- Pendelbewegung, 165
- pennation angle, 159
- periphere Nervenzellen, 294
- PET-Studie, 34
- phasisch, 284
- physiologisch wirksamer Querschnitt
 (PCSA), 161
- Physiotherapie, 8
- Plastizität, 7
- Polarisationsspannung, 250
- Polvorgabe, 197
- Polynom (charakteristisch), 197
- Positionssinn, 293
- posterior-parietaler Kortex, 278, 298
- posturale Reaktion/Synergie, 289
- prämotorischer Kortex, 277
- primärer motorischer Kortex, 276
- Primärfarben, 25
- Propriozeption, 291, 293
- proximal, 288
- Pulsquelle, 2
- Pyramidenbahn, 279
- QR-Zerlegung (QRD), 110
- quadratische Gleichung, 28
- Quadratmittelpunkt
- linear, 90, 109, 301
 - nichtlinear, 179
- Quellimpedanz, 232
- Querbrückenzzyklus, 270
- Radial Basis Function (RBF)
- Network, 88, 98
- räumliche Summation, 73
- Ranviersche Schnürringe, 5
- Reafferenz, 274
- Real-Time Application Interface
 (RTAI), 19
- Rechenzeitoptimierung, 104
- Recursive-Least-Squares (RLS), 90,
 304
- Implementierung, 108–114
- reduzierter Volterra-Kern, 93
- Referenzfunktion, 53, 54
- Referenzmatrix/-objekt, 25
- Reflex, 280, 283–286
- Ib-Afferenz, 284–285
 - H(offmann), 52
 - Muskeldehnung, 283–284
 - nozizeptiver Bewegungsreflex, 286
- Reflexweg, 280
- Refraktärzeit, 72
- regionale zerebrale Durchblutung, 34
- Registrierungsmethoden, 17
- Regler-Wind-Up, 215
- Reibung, 151, 167
- Reinitialisierung, 133
- Reizartefakt, 48, 224, 244
- direkt, 245
 - indirekt, 248

- Restartefakt, 250
 Reizfrequenz, 270
 Reizschwelle, 47, 75
 Reizstrom, 47
 Rekonstruktionsmatrix, 96
 Rekrutierung, 46, 73–80, 271
 - Absolutwert, 78–79
 - Datenerfassung, 73–74
 - Drehmoment, 79
 - Modellgleichung, 75, 77
 - Reizschwelle, 75
 - Repetierrate, 76–77
 - Stimulationsintensität, 74–76
 Rekrutierungsfeld, 73
 - normiert, 77
 rekurrente neuronale Netze, 88
 rekursives Suchverfahren, 55
 Relaxation, 16
 Repetierrate, 3, 65
 Residuum, 109
 Restartefakt, 250
 rezeptives Feld, 292
 reziproke Hemmung, 283
 RGB–Farbmodell, 25
 Rigor, 284
 Risikomanagement, 227
 Rückenmark, 279
 Ruhe–Dehnungskurve, 160, 272
 Ruhelage
 - mit Schwerkraft, 167
 - ohne Schwerkraft, 166
 S–Function, 104
 S–Typ, 272
 S I und II, *siehe* somatosensorischer Kortex
 Sarkomer, 268
 Schrittweite, 55
 Schutzbeschaltung, 231
 Schwerkraftanteil, 151
 Sehne, 268, 270
 Sehnenlänge, 157
 Sehnenorgane, 272
 sensomotorische Integration, 282
 Sichtbarkeit, 196
 Signifikanzniveau, 17, 62
- Single Input Single Output (SISO)
 System, 92
 Sinussatz, 153
 skelettmotorisches System, 281
 Skelettmuskulatur, 267–274
 Somatosensorik, 291–299
 - Beugereflexaffenz, 283
 - Golgi–Sehnenorgan, 282
 - Muskelspindel, 281–282
 - Sensoren, 280
 somatosensorischer Kortex, 296, 298–299
 Spastizität, 32–33, 284
 - Modellprojektion, 169
 - rasche Willkürbewegung, 32
 - tonische Komponente, 32
 Spinocerebellum, 288
 Spulenerwärmung, 58
 Spulenposition und -ausrichtung, 16
 statische neuronale Netze, 88
 Steifigkeit, 150, 167
 Stelleingriff, 68
 - primär, 75
 - sekundär, 76
 Stellreserve, 52, 72
 Stimulationsartefakt, 48, 224, 244
 Stimulationsblock, 15
 Stimulationseinrichtung, 2
 Stimulationsfeldausbreitung, 53
 Stimulationsimpulsdauer, 47
 Stimulationsintensität, 3, 15
 Stimulationsserie, 15–16
 Stimulationsspule, 2
 - ölgekühlt, 74
 Stimulator, 2
 - Ladezeit, 118
 Streckenmodell
 - qualitativ/quantitativ, 45
 - RPMS, 73
 Stromimpulse, 47
 strukturierte rekurrente neuronale Netze (SRNN), 89
 Stützstellen, 98
 - abstand, 100
 - gitter, 100
 - koordinaten, 100, 104

- matrix, 99
- verteilung, 100, 104
- Suchverfahren (rekursiv), 55
- Summation
 - nichtlinear, 67
 - räumlich, 73
 - zeitlich, 65, 123
- supplementär–motorischer Kortex, 277
- Synergist, 267
- Systemanregung, 119, 187, 206
 - vorgetäuscht, 134
- Systemidentifikation
 - Anregung, 119, 187, 206
 - Anregung (vorgetäuscht), 134
 - Anwendbarkeit, 200
 - experimentell, 131–138, 144–147, 200–204
 - Gesamtansatz, 102–103
 - Grundschema, 87
 - Gütfunktional, 90, 301
 - Implementierung, 104–114
 - Konfiguration, 181–182
- Systemmatrix, 195
- Systemzeitkonstante, 197

- taktil explorative Leistung, 292
- Tastsinn, 291–292
- Taubsche–Methode, 8–9
- Teilmodell, 123
- Temperatursinn, 294
- Tetanus, 270, 271
- Textdatei, 21
- Thalamus, 276, 295
- Thixotropie, 42
- Tiefensensibilität, 293
- Tiefpassfilter, 240
- Time–Delay–Neural–Network (TDNN), 88
- tonisch, 284
- Tonus, 270
- Torque–Motor, 37
- Totzeit, *siehe* Latenz
- Tracking–Movement, 28
- Traktneuron, 280
- Transformation
 - Farbmodell, 25
 - Koordinatensystem, 26–28, 30
- Transkranielle Magnetstimulation, 3
- transkutane Elektrostimulation (TENS), 10
- Triggermodul, 251–252

- Überlappung (Basisfunktion), 100
- Übertragungsfunktion
 - Aktivierungsdynamik, 57, 73
 - Biopotenzialverstärker, 255
- unvollständiger Tetanus, 270, 271

- Ventrobasalkern (ventrobasaler Komplex), 297
- Verdrehung
 - Ansatzpunkte des Bizeps, 153
 - Ansatzpunkte des Trizeps, 154
- Vergessensfaktor, 102, 133
- Verknüpfung
 - additiv, 190
 - multiplikativ, 177
 - subtraktiv, 175
- Verkürzungsgeschwindigkeit, 158
 - maximal, 160
- Versorgungsmodul, 244
- Verstärkermodul, 229–241
 - Eingangsstufe, 230–233
 - isolierte
 - Signalübertragung, 237–239
 - Kanalumschaltung, 241
 - Schirmpegelsteuerung, 233–234
- Verstärkungsabgleich, 239
- Verumgruppe, 17
- verzerrte Sinus–Basisfunktion, 95
- Verzerrungsfaktor, 95, 118
- Vestibulocerebellum, 288
- Vibration, 42
- Vibrationsreize, 7
- Vibrationssinn, 292
- Videosequenz, 23
- Vigilanz, 17
- Viskosität, 42, 161
- vollkommener Tetanus, 270, 271
- Volterra–Funktionalpotenzreihe, 92

- Volterra–Kern, 92
Diagonalelemente, 93
reduziert, 93
Vorderhorn, 279
Vorfilter, 213
Vorwissen, 89, 91
- White–Box–Ansatz, 89
Wiederholrate, 3
Willkürmotorik, 280
Wind–Up, 215
wirksamer Hebelarm, *siehe* Hebelarm
Wirkungslinie, 152
- YCbCr–Farbmodell, 23
- Z–Scheibe, 268
zeitdiskrete Faltung, 92
Zeitkonstante, 54, 63
zeitliche Summation, 65, 123
zentrale Parese, 1
Zentralnervensystem, 1, 267
Zerebrale Aktivität, 34
Zielmotorik, 38–42
 Bewertung, 31
 Erfassung, 28–31
 Rehabilitation, 32
Zustandsbeobachter, 196
Zustandsdarstellung, 195
Zustandsregelung, 212
Zustandsrückführung, 213
Zustandsvektor, 195

