

Biomechanisches Modellieren als Mittel  
zur Untersuchung der Koordination  
von Mehrgelenksbewegungen  
bei Kleinhirnpatienten und Gesunden

DISSERTATION  
zur Erlangung des Grades eines Doktors  
der Naturwissenschaften  
der Fakultät für Physik  
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von  
ANDREAS BOOSE  
aus Wuppertal

1997

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Mai 1997  
Dekan: Prof. Dr. D. Kern  
1.Berichterstatter: Prof. Dr. H. Ruder  
2.Berichterstatter: Prof. Dr. J. Dichgans

# Zusammenfassung

Das Ziel der Arbeit ist, die Methode der biomechanischen Modellierung und insbesondere auch der dynamischen Vorwärtssimulation für die systematische Analyse von Armbewegungen verfügbar zu machen, weil diese Technik ein vertieftes Verständnis der Wechselwirkung der an verschiedenen Gelenken wirksamen Drehmomente ermöglicht. Wir halten das für eine wesentliche Ergänzung zur inversen Dynamik, die die interaktiven Drehmomente zunächst lediglich zu ermitteln versucht. Dieses Ziel wird angestrebt, indem eine konkrete Untersuchung zur Koordination von Mehrgelenksbewegungen durchgeführt wird, die über das Beispielhafte hinaus neurophysiologische Relevanz hat. Dabei wird anhand des Beispiels jedoch besonders auf die relevanten methodischen Aspekte und auf grundsätzliche Probleme der biomechanischen Analyse eingegangen.

Es wurden bei je 9 Kleinhirnpatienten und gesunden Probanden freie Armbewegungen untersucht. Die Aufgabe war dabei, eine Rotation im Schulter- oder Ellenbogengelenk durchzuführen, den Winkel des jeweils anderen Gelenks aber nicht zu verändern. Das biomechanische Modell wurde dabei auf vier Arten und Weisen verwendet: (1) Invers-dynamische Analyse der Bewegung zur Ermittlung der muskulären und interaktiven Drehmomente, (2) invers-dynamische Analyse künstlich veränderter Bewegungen zur Bestimmung der Kraftanforderungen der „idealen“ Bewegungen, die die Anforderung genau erfüllen würden, (3) Simulieren der Bewegungen mittels systematisch veränderter Drehmomentmuster und (4) Nachsimulieren der Bewegung mit zusätzlichen mechanischen Elementen.

Es zeigte sich, daß weder die Normalprobanden noch die Patienten die Aufgabenstellung exakt einhalten konnten, d.h. es gab immer eine leichte Bewegung im nicht zu bewegenden Gelenk. Diese Bewegung war bei Patienten größer als bei Normalprobanden, bei beiden Gruppen stand sie im zeitlichen Zusammenhang mit den interaktiven Drehmomenten, doch bei Patienten war diese Korrelation schwächer. Kleinhirnpatienten scheinen aktiv gegen die interaktiven Drehmomente zu arbeiten, während Normalpersonen in kontrolliertem Maße eine passive Auslenkung durch die interaktiven Drehmomente zulassen. In der Vorwärtssimulation ergab sich durch Verstärken des Aktivierungsmusters am nichtfokalen Gelenk zwar eine Reduktion der Bewegungsamplitude dort, aber ebenso eine Geschwindigkeitsreduktion der fokalen Bewegung. Die Strategie der Normalpersonen scheint also effektiver oder ökonomischer zu sein. Wird in der Simulation das Aktivierungsmuster am nichtfokalen Gelenk durch eine Drehfeder ersetzt, so läßt sich die Bewegung dennoch reproduzieren. Außerdem sind die Ergebnisse für die Patienten mit einer Reduzierung der Dämpfung dieser Feder gegenüber Normalpersonen verträglich.

Diese Untersuchung liefert weitere Unterstützung für die Hypothese, daß das Kleinhirn erforderlich ist, um die im Verlaufe von Mehrgelenksbewegungen zwangsläufig auftretenden dynamischen intersegmentellen Wechselwirkungen zu kontrollieren. Unsere Simulationsergebnisse lassen außerdem vermuten, daß die viskoelastischen Eigenschaften der Muskulatur einen wichtigen Faktor in der Bewegungssteuerung darstellen.

# Inhaltsverzeichnis

|          |  |            |
|----------|--|------------|
| <b>1</b> | <b>Einleitung</b>  | <b>7</b>   |
| 1.1      | Das Kleinhirn . . . . .                                    | 9          |
| 1.2      | Klinische Beobachtung . . . . .                            | 14         |
| 1.3      | Quantitative Beschreibung von Armbewegungen . . . . .      | 18         |
| <b>2</b> | <b>Biomechanische Modellierung</b>                         | <b>29</b>  |
| 2.1      | Starrkörpermodelle . . . . .                               | 29         |
| 2.2      | Weitere Modellierungselemente . . . . .                    | 31         |
| 2.3      | Inverse Dynamik und Vorwärtssimulation . . . . .           | 32         |
| 2.4      | Was sind interaktive Drehmomente? . . . . .                | 35         |
| <b>3</b> | <b>Experiment und Auswertung</b>                           | <b>41</b>  |
| 3.1      | Patienten und Probanden . . . . .                          | 41         |
| 3.2      | Aufbau und Versuchsablauf . . . . .                        | 41         |
| 3.3      | Aufzeichnung mittels des ELITE-Systems . . . . .           | 43         |
| 3.4      | Die verwendeten Modelle . . . . .                          | 45         |
| 3.5      | Relative Validierung der verschiedenen Modelle . . . . .   | 54         |
| 3.6      | Die durchgeführten Untersuchungen . . . . .                | 62         |
| <b>4</b> | <b>Ergebnisse</b>  | <b>67</b>  |
| 4.1      | Drehmomentkomponenten . . . . .                            | 67         |
| 4.2      | Die fokale Bewegung . . . . .                              | 81         |
| 4.3      | Auswertung der nichtfokalen Bewegung . . . . .             | 91         |
| 4.4      | Ausblick: Vorwärtssimulation einer Zeigebewegung . . . . . | 120        |
| <b>5</b> | <b>Diskussion</b>  | <b>125</b> |
| 5.1      | Biomechanisches Modellieren . . . . .                      | 125        |
| 5.2      | Die Ergebnisse des Experimentes . . . . .                  | 129        |
|          | <b>Literaturverzeichnis</b>                                | <b>135</b> |



# Kapitel 1

## Einleitung

Menschliche Armbewegungen zeichnen sich durch Zielsicherheit aus, auch wenn viele Muskeln und Gelenke zu ihrer Ausführung koordiniert werden müssen. Sie sind außerdem geschmeidig oder glatt und haben ein glockenförmiges Geschwindigkeitsprofil, was wohl einer der Gründe ist, weswegen die Bewegungen von Menschen gemachter Roboterarme für uns immer unbeholfen und kantig wirken. Dies gilt für viele verschiedene Aufgaben, Bewegungsgeschwindigkeiten, Lasten und Bedingungen. Die Aufgabe, ein Mehrkörpersystem wie den Arm so zu steuern, ist vor allem deshalb alles andere als einfach, weil die „korrekte“ Ansteuerung eines Gelenkes von den Kräften an den anderen Gelenken — Stichwort: interaktive Drehmomente — und von der Lage im Raum — Stichwort: Gravitation — abhängt. Außerdem ist sie in komplizierter Weise von der beabsichtigten Bewegungsgeschwindigkeit abhängig. Wie das Nervensystem diese Aufgabe trotzdem so elegant bewältigt, ist eine bis heute im Grunde unbeantwortete Frage. Es wird auf vielen verschiedenen Ebenen daran gearbeitet, angefangen von Einzelzelleableitungen im Gehirn bis hin zu kinematischen Studien, um die äußersten Enden der zu untersuchenden Wirkungskette zu nennen.

*Daß* das Kleinhirn notwendig ist, um die Bewegungen so zu gestalten, ist bereits seit langem aufgrund klinischer Beobachtungen deutlich: Patienten mit Kleinhirnläsionen sind nicht in der Lage, derart akkurate, geschmeidige Bewegungen zu machen, wie sie bei Gesunden die Regel sind. Diese Beobachtungen gehen weit in das letzte Jahrhundert zurück (siehe z.B. Stein (1986) und Thach et al. (1992) für einen historischen Überblick), doch der bislang größte Fortschritt im Verständnis der Kleinhirnfunktion liegt sicherlich in den Arbeiten von Gordon Holmes (1917; 1939), der systematisch die Ausfälle nach Schußverletzungen des Kleinhirns bei Soldaten des ersten Weltkriegs studiert hat. Er schreibt:

(The cerebellar ataxia is partly due to) the absence or disturbance of the proper synergistic association in the contraction of agonists, antagonists, and fixating muscles, which assures that the different components of an act follow in proper sequence at the proper moment, and are of the proper degree... There is often a tendency to an irregular spread of the innervation to other muscles than those which under normal conditions execute the act. (Holmes, 1939)

Seine Arbeiten sind nach einhelliger Meinung bis heute unübertroffen, und so kann es auch in dieser Arbeit nicht darum gehen, der Klarheit dieser Worte noch etwas hinzuzufügen. Stein (1986) geht sogar soweit zu sagen, unser heutiges Verständnis der Kleinhirnfunktion reiche nur wenig über das Holmes' hinaus, und wenn, dann nur, weil in der Zwischenzeit technische Fortschritte auf dem Gebiete der Neuroanatomie unser Wissen über die Verbindungen des Kleinhirns mit anderen Teilen des Nervensystems vergrößert hätten.

In der Tat kann man feststellen, daß trotz der langen Zeit und vielen Forschungsbemühungen z.B. nicht mehr als relativ vage Spekulationen darüber existieren *wie* das Kleinhirn zur Bewegungssteuerung beiträgt. Dies steht in krassem Gegensatz zu der Entwicklung der technischen Möglichkeiten (nicht nur auf dem Gebiet der Neuroanatomie), die für diese Bemühungen zur Verfügung stehen. Man kann z.B. inzwischen Armbewegungen im dreidimensionalen Raum mittels optoelektronischer Kamerasysteme aufzeichnen, mittels Kraftmeßplatten die Standunsicherheit der Kleinhirnpatienten untersuchen oder mittels in Kontaktlinsen eingearbeiteter Spulen alle drei Komponenten der Augenbewegungen genau messen — also nicht nur die beiden Winkel der Blickrichtung, sondern auch die Rotation des Auges um die Blickrichtungachse, die Torsion genannt wird. Computer ermöglichen zudem heute Auswertungen der Bewegungen, die wie die vorliegenden Analysen vor 20 Jahren nicht denkbar waren.

Ob man Steins Einschätzung teilt, ist wohl vor allem davon abhängig, ob man bereit ist, die neuen, apparativ ermittelten quantitativen Beschreibungen der Bewegungen als Fortschritt gegenüber den genauen qualitativen Beschreibungen Holmes' zu betrachten. Der Vorteil, daß sie die Überprüfung von Modellen im quantitativ-statistischen Sinne erlauben, steht der Unanschaulichkeit und klinischen Unbrauchbarkeit gegenüber.

Einige der vielversprechendsten der erwähnten Spekulationen gehen dahin, daß das Kleinhirn die Aufgabe habe, bei Mehrgelenksbewegungen aus der geplanten Bewegung eines Gelenkes heraus die interaktiven Drehmomente, die sie über die dynamische Wechselwirkung innerhalb des Mehrkörpersystems auf die anderen Gelenke ausübt, vorherzusagen und für eine entsprechende Anpassung der muskulären Drehmomente in diesen Gelenken zu sorgen (Bastian et al., 1996; Topka et al., 1994; Topka et al., 1996b). Um derartige Hypothesen mit Experimenten testen zu können, wurden von verschiedenen Autoren planare invers-dynamische Gleichungen für den menschlichen Arm aufgestellt, die sich allerdings nicht gleichen. Diese Unstimmigkeit zu klären und zu einem verbindlichen Satz planarer Gleichungen zu kommen ist unser erstes Ziel. Darüber hinaus soll in dieser Arbeit auch ein Modell zur Vorwärtssimulation solcher Armbewegungen erstellt werden, denn die Vorwärtssimulation hat gegenüber der inversen Dynamik viele Vorteile, wurde bislang aber nur in einem Falle mit einer ganz anderen Fragestellung angewandt (Hollerbach & Flash, 1982).

Diese Arbeit reiht sich ansonsten ein in die Bemühungen an der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen, die Pathophysiologie der zerebellären Extremitätenmotorik besser zu verstehen. Es wurde ein Experiment entworfen, das in Ergänzung der bislang untersuchten Zeigebewegungen die Wirkung der interaktiven Drehmomente noch besser sichtbar machen soll. Die Durchführung und Auswertung dieses Experimentes wird hier beschrieben und dient zugleich als Beispiel, um die biomechanischen Tech-



niken anzuwenden. Wenn wir auch mit diesem Experiment nur einen kleinen Schritt in Richtung auf eine weitergehendes Verständnis der Kleinhirnfunktion tun können, so bleibt zu hoffen, daß die bereitgestellten Techniken sich in den nächsten Jahren für die weitere neurophysiologische Forschung als hilfreich erweisen.

## 1.1 Das Kleinhirn und Modellvorstellungen seiner Funktion

Das Kleinhirn (lat. Cerebellum) ist eines der faszinierendsten Teile des Gehirns: Obwohl es z.B. nur ein Zehntel des Gesamtvolumens einnimmt, enthält es mehr als die Hälfte aller Neuronen. Es hat einen sehr regelmäßigen Aufbau, der bereits viele Autoren, auch über den neurowissenschaftlichen Bereich hinaus, zu Spekulationen angeregt hat. Dieser Aufbau und die Ideen, die daraus für die Funktion des Kleinhirns folgen, sollen das Thema dieses Abschnittes sein.

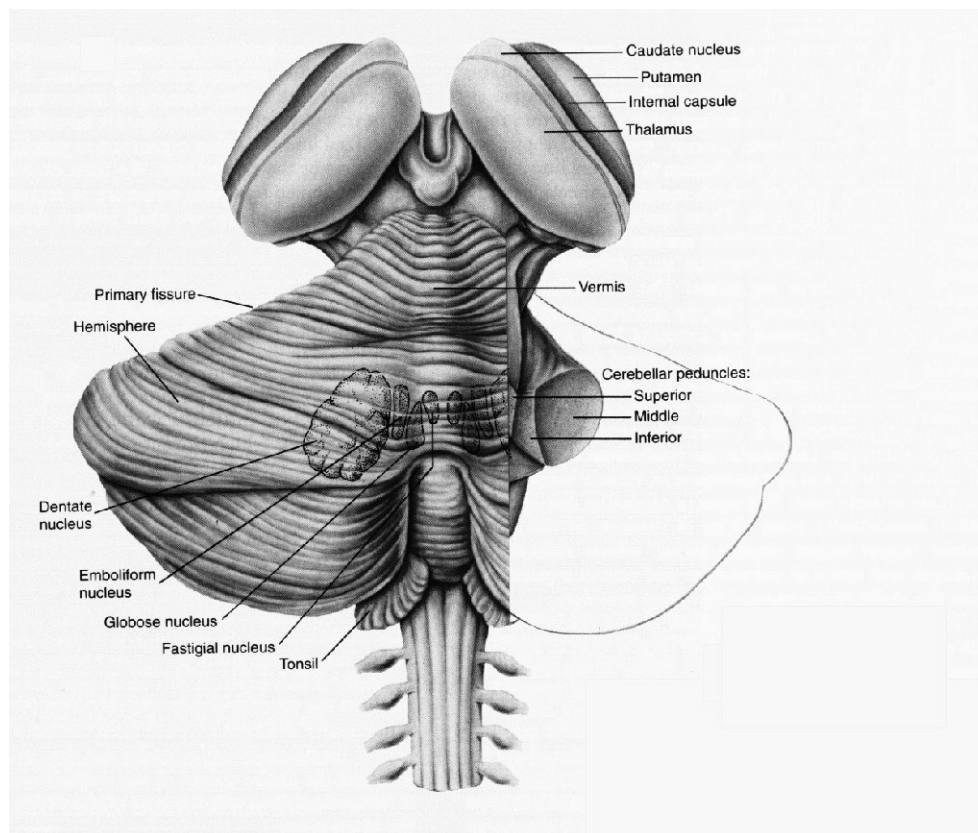


Abbildung 1.1: Ansicht des Kleinhirns von hinten, entnommen aus (Kandel et al., 1991). Ein Teil der rechten Hemisphäre ist in der Zeichnung entfernt. Die paarig abgebildeten Strukturen ganz oben im Bild sowie der unten sichtbare Teil des Rückenmarks gehören nicht zum Kleinhirn. Die Nuclei globosi und emboliformis werden zusammen als Nucleus interpositus bezeichnet (z.B. in Abb. 1.3).

Abb. 1.1 zeigt das Kleinhirn von hinten, und man erkennt zum einen den Kleinhirnkortex mit seiner stark gefalteten Oberfläche, sowie — in der Grafik nur angedeutet — die Kleinhirnerkerne, die sich im Innern des Kleinhirns befinden, und über die es Informationen nach außen gibt. Dieser gefaltete zerebelläre Kortex ist dabei der faszinierende Teil: Sultan und Braitenberg (1993) haben gezeigt, daß er (beim Menschen) in entfalteter Form eine Länge von ca. 2m haben würde! Die Breite wird allerdings durch die Faltung kaum geändert (man sieht auch in der Abbildung nur Querfalten), so daß der Kleinhirnkortex am ehesten einem langen Schal gleicht.

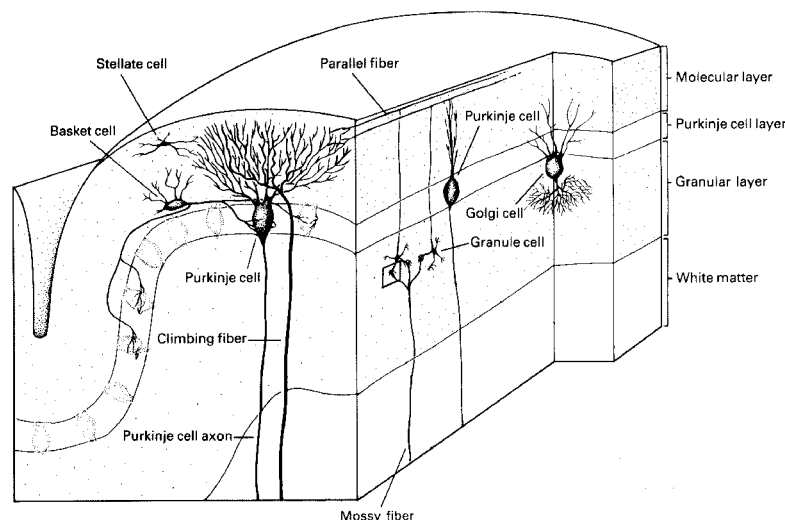


Abbildung 1.2: Der Aufbau des Kleinhirnkortex. Er besteht aus drei Schichten und nur fünf Arten von Nervenzellen. Die Übersetzung der Bezeichnungen, soweit sie keine Eigennamen sind, lautet: Basket cell = Korbzelle, Stellate cell = Sternzelle, climbing fiber = Kletterfaser, Granule cell = Körner-Zelle und Mossy fiber = Moosfaser. Entnommen aus (Kandel et al., 1991).

Nun besitzt dieser „Schal“ wiederum einen hochgradig regulären Aufbau: dieser Aufbau ist sehr homogen, — also an allen Stellen des Schals gleich — aber nicht isotrop, wie wir noch sehen werden. Abb. 1.2 zeigt ein kleines Stück des Kortex, geschnitten sowohl in Richtung der langen Seite des „Schals“ (das ist die Schnittfläche, die zum Betrachter zeigt) als auch in Richtung der Falten. Der Aufbau ist recht einfach: Es gibt drei Schichten, außen die molekulare Schicht, dann die Purkinje-Schicht, und schließlich die Körner-Schicht. In diesen drei Schichten angeordnet befinden sich fünf Arten von Nervenzellen: Sternzellen, Korbzellen und Golgi-Zellen sind Interneurone, die uns im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter beschäftigen können. Außer ihnen gibt es noch Körner-Zellen und Purkinje-Zellen. Die Körner-Zellen sind sehr zahlreich, ihre  $10^{11}$  Zellkörper machen die Körner-Schicht aus. Ihre Axone jedoch steigen auf in die molekulare Schicht, wo sie sich verzweigen und in Richtung quer zum Schal einige Millimeter in beide Richtungen laufen. Wegen der großen Zahl der Körnerzellen machen diese Axone fast das gesamte Material dieser Molekularschicht aus. Schließlich gibt es noch die Purkinjezellen, deren Zellkörper in der zweiten Schicht angeordnet sind und die die einzigen Ausgabeneurone des Kleinhirns darstellen. Diese Zellen haben

einen abgeplatteten Dendritenbaum, der längs zum Schal weit in die Molekularschicht verzweigt, aber quer dazu fast keine Verzweigung aufweist (vgl. dazu auch die *beiden* in Abb. 1.2 dargestellten Purkinjezellen). Durch diesen anisotropen Aufbau wird ermöglicht, daß viele Parallelfasern durch den Dendriten einer Purkinjezelle laufen, wo ca. 200 000 von ihnen jeweils eine Verbindung mit der Purkinjezelle machen.

Die Eingabesignale zu den Parallelfasern stammen aus den Moosfasern (siehe Abb. 1.2). Die Moosfasern sind Axone von verschiedenen Hirnstammgebieten, die auf die Körnerzellen und damit über die Parallelfasern auf die Purkinjezellen wirken. Sie transportieren Informationen aus verschiedenen Körperregionen in nicht direkt, aber mittelbar benachbarte Bereiche des Kleinhirnkortex, so daß kleine Gebiete des Kleinhirns Informationen aus *einer* Körperregion erhalten, etwas größere Gebiete jedoch Informationen aus *vielen* Körperregionen. Als Folge davon werden auch Signale aus einer Körperregion an verschiedene Stellen des Kleinhirnkortex transportiert. Diese im kleinen, aber nicht im Großen homöomorphe Abbildung wird als frakturierte Somatotopie bezeichnet.

Das neben den Moosfasern zweite wichtige zerebelläre Eingabefasersystem sind die Kletterfasern. Eine Kletterfaser kommt von der unteren Olive und umwickelt ein bis fünf Purkinjezellen von ihrem Axon zum Soma und bis in den Dendriten hinein. Dabei gibt es zahlreiche Synapsen, so daß sich eine der stärksten Verbindungen bildet, die es überhaupt im Nervensystem gibt. Sie ist so stark, daß bereits ein einziges Aktionspotential einer Kletterfaser ausreicht, um die Purkinjezelle zum Feuern zu bringen; sie feuert dann in einem mehrfachen Aktionspotential, einem sogenannten „complex spike“. Im Gegensatz dazu feuert eine Purkinjezelle mit einem einfachen Aktionspotential („simple spike“), wenn genügend ihrer zahlreichen Parallelfaserverbindungen aktiv waren.

Der Aufbau von Parallelfasern und Purkinjezellen reizte zu verschiedenen Vorschlägen über die Funktion des Kleinhirns. Die Grundidee hierbei ist, daß ein Aktionspotential, das eine Parallelfaser entlangläuft, in einer zeitlich definierten Abfolge — da ja die Nervenleitgeschwindigkeit konstant ist — Signale bei bestimmten Purkinjezellen abliefern.

Eine bereits recht alte Idee ist, daß das Kleinhirn deshalb als Uhr verwendet werden könnte (Braitenberg & Atwood, 1958; Braitenberg, 1967), weil durch diese Interaktion — quasi wie bei einer Küchenuhr (Braitenberg, 1987) — räumliche Muster in zeitliche Muster umgewandelt werden, indem eine mit konstanter Geschwindigkeit zurückzulegende Strecke vorgegeben wird. Allerdings sind nicht viel längere Zeitabschnitte als einige Millisekunden erfaßbar, da die Länge der Parallelfasern auf wenige Millimeter begrenzt ist und die Leitgeschwindigkeit eine Konstante darstellt.

Eine weitere Idee wäre, daß diese Struktur dazu verwendet werden könnte, sensorische Informationen und/oder Informationen aus der Bewegungsplanung über ein Körperteil bei der Ansteuerung anderer Körperteile zur Verfügung zu stellen. Dies wäre besonders hilfreich bei der Ansteuerung einer Gliederkette, weil ja gerade dort die korrekte Aktivität eines Gelenks vom Bewegungszustand der anderen Gelenke abhängt (Thach et al., 1992).

Ein wesentliches Problem bei diesen Hypothesen ist, daß die aufgrund der begrenzten Länge der Parallelfasern zur Verfügung stehenden Zeitintervalle nicht lang genug sind, um die Grundlage für die Steuerung einer Willkürbewegung zu bilden. Dieses Problem kann gelöst werden, wenn man beachtet, daß die im Gebiet einer Purkinjezelle verlaufenden Parallelfasern nicht alle an der gleichen Stelle beginnen. So kann ein Signal über einen ganzen Balken von Parallelfasern eine längere Strecke reisen, die räumlich-zeitlich zusammenfallenden Aktionspotentiale wären dann eine Flutwelle (Braitenberg, 1987; Braitenberg et al., 1996). Solche Flutwellen konnten im Experiment an einem herausgeschnittenen Stück Kleinhirnkortex gezeigt werden (Heck, 1993). Im lebenden Organismus sollen sie dadurch entstehen, daß die Körnerzellen in der richtigen zeitlichen Abfolge aktiviert werden. Damit wirkt das System als eine Art Geschwindigkeitsdetektor (Braitenberg, 1987), da die Flutwelle nur genau dann mit einer starken Amplitude auftritt, wenn die Eingaben wirklich in der durch die neuronale Verschaltung vorgegebenen zeitlichen Sequenz eintreffen.

Auch die spezielle Anatomie des Kletterfasersystems reizt zu Spekulationen, diesmal über die Rolle des Kleinhirns beim *Lernen* von motorischen Aufgaben. Wenn man davon ausgeht, daß die Synapsen der Parallelfasern Informationen über das korrekte zeitliche Zusammenwirken verschiedener Körperregionen enthalten, dann müssen während des Lernens diese Synapsen gegebenenfalls modifiziert werden. Dies ist, nach einer Theorie von Marr (1969) und Albus (1971) genau die Aufgabe der Kletterfasern. Sie transportieren ein Fehlersignal zur Purkinjezelle, die auf dieses Signal durch Anpassung ihrer Synapsen mit den Parallelfasern reagiert. Mit jedem complex spike „lernt“ also die Purkinjezelle; und die Kletterfaser ist der „Lehrer“.

Es gibt eine Vielzahl von Arbeiten über die Beteiligung des Kleinhirns am motorischen Lernen, die wir hier nicht nennen können. Es ist insgesamt evident, daß verschiedenste Aspekte motorischen Lernens bei Kleinhirnpatienten reduziert sind. Ein bemerkenswertes Experiment soll hier dennoch vorgestellt werden: Gilbert und Thach (1977) führten eine Untersuchung mit Primaten durch, bei der die Tiere einen Handgriff in eine Zielposition bringen mußten. Wurde das Gewicht am Handgriff geändert, machten sie Fehler, die sie erst langsam zu unterdrücken lernten. Während des Experimentes leiteten Gilbert und Thach (1977) die Aktivität in den Purkinjezellen ab und fanden *während* des Lernens eine erhöhte Frequenz von complex spikes, die wieder auf den Normalwert sank, nachdem der Affe wieder gelernt hatte, mit dem neuen Gewicht fehlerfrei zu arbeiten. *Nach* dem Lernen war die Zahl der simple spikes dauerhaft reduziert. Diese Studie unterstützt die Vermutung, daß während des Lernens die Kletterfasern aktiv sind und diese Aktivität einen bleibenden Eindruck im Kleinhirn hinterläßt, und zwar in Gestalt der modifizierten Parallelfasersynapsen. Leider ist diese Arbeit bisher weder repliziert noch durch eine komplementäre Läsionsstudie ergänzt worden, die gezeigt hätte, daß die Lernleistung in dieser Aufgabe reduziert wird, wenn das Kleinhirn nicht mehr funktioniert.

Im Gegensatz zu der Homogenität des Kleinhirnaufbaus steht, daß verschiedene Bereiche der „Schalfläche“ verschieden mit den anderen Teilen des Nervensystems verbunden sind. Diese Bereiche sind im wesentlichen drei Zonen, die in Abb. 1.3 dargestellt sind: der „Wurm“ (vgl. auch Abb. 1.1, die die Namensgebung vielleicht verständlich macht), die intermediären und die lateralen Hemisphären. Es ist beme-

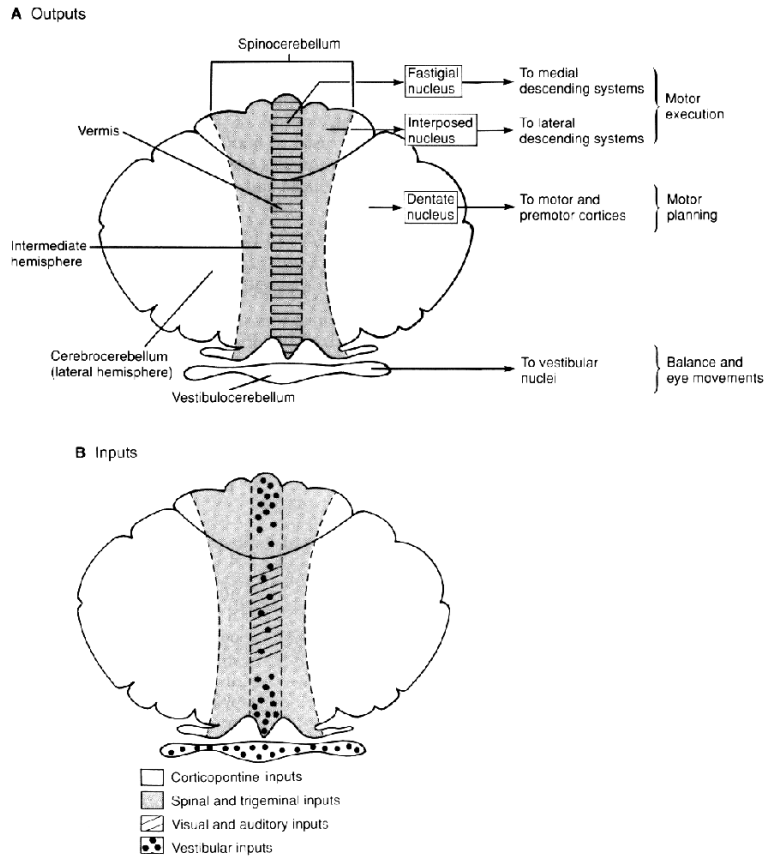


Abbildung 1.3: Ein- und Ausgabe des Kleinhirns. Trotz seiner homogenen Struktur stehen verschiedene Teile mit verschiedenen anderen Hirnregionen in Verbindung. Entnommen aus (Kandel et al., 1991).

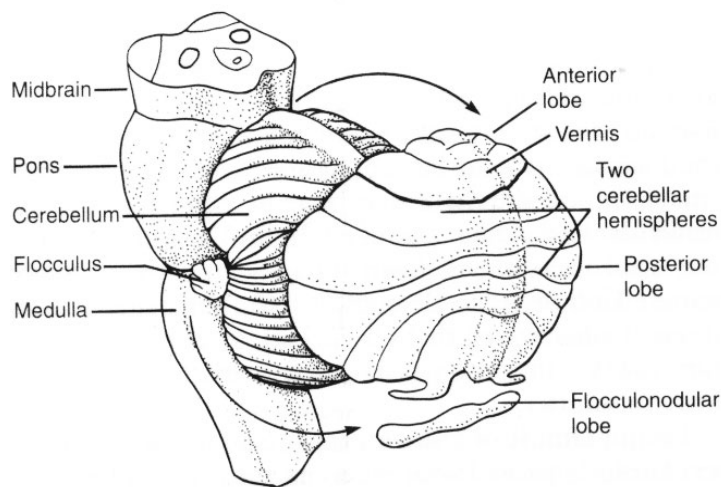


Abbildung 1.4: Diese Abbildung erklärt, wie sich das Kleinhirn auf das klassische kreisförmige Diagramm in Abb. 1.3 abbildet. Entnommen aus (Kandel et al., 1991).

kenswert, daß also exakt die gleiche neuronale Struktur — und deshalb wahrscheinlich auch die gleiche neuronale Grundoperation — für ganz verschiedene „Anwendungen“ benutzt wird, sei es bei der Planung oder der Ausführung von Extremitäten- oder Rumpfbewegungen, oder auch bei der funktionell sehr andersartigen Steuerung von Augenbewegungen. Aus diesem Grund treten bei Läsionen in den verschiedenen Teilen auch verschiedene Symptome auf, die wir im nächsten Abschnitt kurz beschreiben wollen — wobei der Schwerpunkt auf der Extremitätenmotorik liegt, die ja auch in dieser Arbeit untersucht werden soll.

## 1.2 Ergebnisse aus klinischer Beobachtung

Wenn man Läsionen verschiedener Teile des Kleinhirns betrachtet, dann zeigt sich, daß sie — entsprechend der in Abb. 1.3 dargestellten Verbindungen — in vorhersagbarer Weise zu unterschiedlicher Symptomatik führen. Während Schäden im Vorderlappen, im vermalen Teil des vestibulären Kleinhirns und in den zerebellären Afferenzen zu verschiedenen (und mittels quantitativer Posturographie durchaus unterscheidbaren) Formen von Stand- und Gangunsicherheit führen, ergeben sich verschiedene Augenbewegungsstörungen, wenn der Flocculus, der dorsale Wurm oder der Nucleus fastigii geschädigt sind (Dichgans, 1984).

Während die vorstehenden Symptome uns in dieser Arbeit nicht oder nur am Rande beschäftigen sollen, steht die dritte Symptomgruppe, die bei Schäden der lateralen zerebellären Hemisphären und des Nucleus dentatus auftreten, im Vordergrund. Zusammen mit eher allgemein-zerebellären Symptomen werden sie nun besprochen.

### ATAXIE

Die zerebelläre Extremitätenataxie zeigt sich klinisch vor allem durch eine Unsicherheit bei dem Versuch, den Finger im großen Bogen zur Nase zu führen, durch Unsicherheit beim Greifen, durch falsche Dosierung von Kraft (z.B. kann ein Patient ein rasch ergriffenes Ei versehentlich zerdrücken), und schließlich durch ausfahrende Bewegungen (Klockgether & Dichgans, 1992).

Dies hängt mit einigen grundsätzlichen Funktionsstörungen zusammen: Kleinhirnpatienten haben eine gestörte zeitliche Koordination der Aktivierung von antagonistischen Muskelpaaren, eine gestörte Dosierung von Kraft, und ein verzögertes Beginnen und Aufhören von Willküraktivität.

### DYSMETRIE

Willkürbewegungen, aber auch reflexartiges Wegziehen bei schmerzhaften Reizen, geschehen bei Kleinhirnpatienten langsamer als bei Gesunden. Da sowohl der Kraftaufbau eines Muskels als auch seine nachfolgende Entspannung, aber auch die Aktivierung seines Antagonisten langsamer erfolgen, führt das selbst bei Eingelenksbewegungen in der Regel zu einem sog. Überschießen (Hypermetrie), der Arm oder die Hand kommt erst zur Ruhe, nachdem er die intendierte Endstellung passiert hat. Daß manche Patienten auch ein Unterschießen (Hypometrie) zeigen, kann aus einer aufgrund der

gestörten Kraftdosierung zu klein geratenen beschleunigenden Kraft resultieren. Holmes (1939) führt es darauf zurück, daß Patienten, die schon (schlechte) Erfahrungen mit dem Überschießen gemacht haben, willentlich kürzer zielen. Dieser Grundgedanke der Kompensation wird für die Diskussion eine wichtige Rolle spielen, auch wenn sie nicht, wie es bei Holmes klingt, bewußt sein muß. Im Gegenteil, es gibt neuere Ergebnisse, die zeigen, daß wenn eine Kompensation stattfindet, sie nicht mit dem Willen oder Bewußtsein der Patienten zusammenhängt (Wild et al., 1996). Das Phänomen des Über- oder Unterschießens wird auch als *Dysmetrie* bezeichnet.

Zu den weiteren Defiziten, die bereits bei Eingelenksbewegungen deutlich werden, gehört eine Irregularität der Bewegungsgeschwindigkeit, ein häufiges Wechseln von Be- und Entschleunigung während der Bewegung, also ein krasser Verlust eben der eingangs erwähnten Geschmeidigkeit und Reproduzierbarkeit der Bewegungen, die bei Normalpersonen zu beobachten ist.

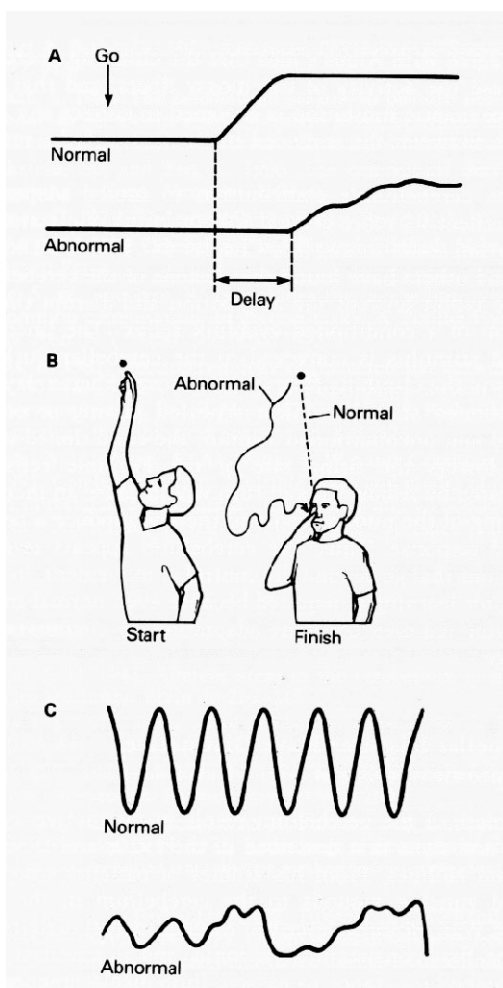


Abbildung 1.5: Diese Abbildung zeigt drei Hauptsymptome zerebellärer Erkrankungen in bezug auf Armbewegungen. (A) Verspätete, verlangsamte, und unregelmäßigere Bewegungen (B) das im Text erklärte Dekompositionsphänomen, (C) Dysdiadochokinese, die Unfähigkeit schnelle oszillatorische Bewegungen auszuführen. Entnommen aus (Kandel et al., 1991).

## TREMOR

Gegen Ende der Bewegung wird noch oft eine Folge von ruckartigen Korrekturbewegungen oder ein regelrechter Intentionstremor um das Ziel herum beobachtet. Intentionstremor nennt man einen Tremor, der bei der Annäherung an ein Ziel stärker wird.

Haltetremor nennt man einen Tremor, der bei aktiver Fixierung des Armes gegen die Schwerkraft auftritt. Er kommt auch bei Kleinhirnpatienten vor und hat dann eine Frequenz von 2–3 Hz, was niedriger ist als die Frequenz beim Parkinsontremor und beim essentiellen Tremor.

#### DYSDIADOCHOKINESE

Dysdiadochokinese bezeichnet die Unfähigkeit, schnelle, oszillierende Bewegungen zu machen (vgl. Abb. 1.5).

#### HYPOTONIE UND HYPOREFLEXIE

Die Muskelgrundspannung (der *Muskeltonus*) zeigt sich darin, daß der gesunde Muskel auch im entspannten Zustand einen gewissen Widerstand bietet, wenn man ihn streckt, z.B. indem man passiv ein Gelenk eines Probanden bewegt. Eine Verringerung dieses Tonus ist ein Symptom zerebellärer Erkrankungen, das nur bei akuten Läsionen zu beobachten ist. Da die in dieser Arbeit untersuchten Patienten an langsam fortschreitenden<sup>1</sup>, degenerativen Kleinhirnerkrankungen litten, trifft dieser Abschnitt nicht auf sie zu, sondern wird der Vollständigkeit halber aufgeführt. Ein verwandtes Problem ist, daß der Dehnungsreflex, der auf schnelles passives Straffen des Muskels (z.B. mit einem Reflexhammerschlag) mit Kontraktion desselben Muskels antwortet, schwächer auslösbar ist. Diese Defizite kann man gut beobachten, wenn der Arm des Patienten auf einer Latte ruht, die dann plötzlich nach unten weggezogen wird. Der Arm des Patienten fällt sehr weit durch, während Normalpersonen es gut schaffen, ihn bald zu stabilisieren (Holmes, 1939).

Ein Symptom, das nach Holmes' Einschätzung ebenfalls mit dieser Hypotonie zusammenhängt, ist das Fehlen des sog. Rebound-Phänomens. Wird der Arm isometrisch gegen einen Widerstand gebeugt, der dann plötzlich losgelassen wird, stoppt eine Normalperson die durch die plötzlich ohne Gegenkraft bleibende Muskelkraft induzierte Bewegung binnen von Zentimetern. Bei einem Kleinhirnpatienten dagegen erreicht der Arm eine hohe Geschwindigkeit und prallt in der Regel sogar gegen ein Hindernis. Eine alternative Erklärung dafür wäre, daß es explizite Brems-Funktionen gibt, bei denen das Kleinhirn beteiligt ist (Dichgans 1984).

#### KRAFTLOSIGKEIT UND ERMÜDBARKEIT

Kraftlosigkeit (lat. *Asthenie*) wurde von Holmes als ein primäres Symptom eingestuft. Holmes berichtete eindrücklich über Patienten, die eine einseitige Läsion haben: Sie klagen oft, der betroffene Arm sei schwerer, sie müßten sich mehr anstrengen, um ihn zu bewegen (Holmes, 1939). Das sind allerdings wiederum Patienten mit akuten Läsionen gewesen. Vom heutigen Standpunkt aus scheint es sich bei der zerebellären Asthenie eher um den Eindruck von Schwäche zu handeln, der durch die langsameren und unsichereren Bewegungen der Kleinhirnpatienten erzeugt wird. Insbesondere sind Kleinhirnpatienten bei isometrischer Kontraktion im allgemeinen nicht schwächer (Mai et al., 1988). Was man allerdings beobachten kann, ist ein langsamerer Anstieg der Kraft. Es wird deswegen auch als Erklärung für Defizite bei Mehrgelenksbewegungen

<sup>1</sup>Dies steht im krassen Gegensatz zu den von Holmes (1917) untersuchten Patienten, die sehr akute Ausfälle durch Schußverletzungen hatten.



diskutiert, ob Koordinationsprobleme daraus resultieren können, daß bei schnellen Bewegungen die richtige Koordinationsstrategie für Patienten nicht durchführbar ist, weil sie die Kraftanforderungen in einem oder mehreren beteiligten Gelenken nicht leisten können (Topka et al., 1996b; Massaquoi & Hallett, 1996).

#### WEITERE DEFIZITE BEI WILLKÜRBEWEGUNGEN, DEKOMPOSITION

Stärker als bei Eingelenksbewegungen fällt die Behinderung der willkürlichen Bewegung auf, wenn mehrere Gelenke beteiligt sind. Zunächst einmal werden sich die beschriebenen Defizite der Eingelenksbewegungen aus geometrischen Gründen mehr als nur addieren (Holmes, 1939). Über diesen Effekt hinaus scheinen aber Mehrgelenksbewegungen in besonderer Weise von den Kleinhirnerkrankungen betroffen zu sein. Holmes spricht von einer „decomposition of movement“, einem Auseinanderfallen der Bewegungsanteile der einzelnen Gelenke, die sich eigentlich zu einer harmonischen Gesamtbewegung ergänzen sollten. Als eindruckliches Beispiel beschreibt Holmes die Aufgabe, den anfangs mitsamt dem Arm über den Kopf ausgestreckten Zeigefinger zur Nase zu führen. Während bei Gesunden das Herabbeugen des Oberarmes und das Beugen des Ellenbogengelenkes derart synchronisiert erfolgt, daß die Fingerspitze einer annähernd geraden Linie folgt, klappt bei Kleinhirnpatienten oft zuerst der gesamte Arm nach unten und der Ellenbogen wird erst nachher in Richtung zur Nase gebeugt (s. auch Abb. 1.5). Diese Bewegung wurde also tatsächlich in die bei korrekter Koordination gleichzeitig erfolgenden Bestandteile „zerlegt“. Es ist klar, daß hieraus Abweichungen von den beabsichtigten Trajektorien (also in diesem Fall von der geraden Linie zur Nase hin) folgen, die dem Patienten in vielen Alltagssituationen Probleme bereiten.

Wieweit diese auffällige Desynchronisation tatsächlich ein primäres Symptom und damit auch ein Schlüssel zum Verständnis der Funktion des Kleinhirns bei Gesunden ist, ist Gegenstand einer Diskussion, die bereits im letzten Jahrhundert begonnen hat und die Thach et al. (1992) lesenswert und ausführlich darstellen: Während Flourens 1824 aufgrund seiner Experimente mit Tauben und Babinski um die Jahrhundertwende aufgrund seiner klinischen Erfahrung zu dem Ergebnis kamen, daß das Kleinhirn speziell für die Koordination von Bewegungen zuständig sei, habe der englische Neurologe John Hughlings Jackson sich geweigert, Koordination als eine gesonderte Fakultät des Nervensystems anzusehen: sie sei die Funktion des Ganzen. Luciani, der auch Holmes beeinflusst habe, habe anfang des Jahrhunderts vehement die Ansicht vertreten, daß die beobachteten Defizite einfacher Bewegungen völlig ausreichen, um die Dyskoordination zu erklären. Er habe geschlossen, daß die Funktion des Kleinhirns sei, einen unterstützenden Einfluß auf das restliche Nervensystem ausübe, der nötig sei, um die Feinabstimmung der Bewegungen zu leisten.

Es ist vom heutigen Standpunkt aus eine ansprechende Hypothese, daß das Kleinhirn durch den speziellen anatomischen Aufbau von Parallelfasern und Purkinje-Zellen besonders geeignet sei, das zeitliche Aufeinanderfolgen der Aktivierung der Segmente entlang einer Gliederkette zu kodieren (Thach et al., 1992) und dementsprechend die Aktivierung den physikalischen Gegebenheiten gemäß zu modulieren. Bei einem Wegfallen dieser Funktionalität wäre die direkte Abstimmung der passenden Eingelenks-Bestandteile nicht mehr gegeben. Daß Bewegungen doch noch möglich sind, wäre dadurch zu erklären, daß lediglich die modulierende Feinabstimmung der Bewegung fehlt.

Außerdem werden die Läsionen im allgemeinen nicht den gesamten zerebellären Kortex betreffen und höhere Zentren können diese Aufgabe teilweise übernehmen. Letzteres würde dann auch die Langsamkeit erklären und harmonisiert sehr gut mit einer Stelle bei Holmes (1939), der einen Patienten mit einer einseitigen Läsion zitiert: „The movements of my left arm are done subconsciously, but I have to think out each movement of the right (affected) arm. I come to a dead stop in turning and have to think before I start again.“

In dieser Arbeit wird eine etwas speziellere Hypothese eine Rolle spielen, die besagt, daß das Kleinhirn beim Umgang mit den interaktiven Drehmomenten entscheidend beteiligt ist. Wenn das der Fall wäre, müßte man einen Zusammenhang des Auftretens dieser interaktiven Drehmomente mit den Abweichungen vom korrekten Ablauf der Bewegung der Segmente beobachten. Wenn es also die Aufgabe des Kleinhirns ist, die Abstimmung der Mehrgelenksbewegung in Hinblick auf die physikalischen Erfordernisse zu bewerkstelligen, müßte man durch eine genaue Analyse dieser Erfordernisse und durch die Quantifizierung ihrer Verletzung in Kleinhirnpatienten und Gesunden dies nachweisen können.

Hierbei ist es besonders wichtig, daß man sorgfältig die Effekte der Probleme mit Eingelenksbewegungen berücksichtigt, zumal sie sich ja — wie gesagt — aus geometrischen Gründen mehr als nur addieren. Zum Zwecke des Auftrennens dieser Effekte ist die biomechanische Vorwärtssimulation sehr geeignet, weil z.B. aus mehreren pathologisch veränderten Eingelenksbewegungen zusammengesetzte Gesamtbewegungen simuliert werden können. Aus diesem Grund kann man hoffen, daß wenn auch die vorliegende Arbeit nur einen kleinen Baustein zur Aufklärung der alten Diskussion und zu zum endgültigen Nachweis eines genuinen zerebellären Defizits bei Mehrgelenksbewegungen liefern kann, sie vielleicht durch das exemplarische Bereitstellen verschiedener biomechanischer Techniken weitere Arbeit erleichtert und damit mittelbar wirklich in dieser Frage weiterhilft.

### 1.3 Quantitative Beschreibung der Armbewegungen von Kleinhirnpatienten und Gesunden

In diesem Abschnitt geht es darum, verschiedene Methoden und Ergebnisse aus der Literatur vorzustellen, die in bezug auf die Untersuchung zerebellärer Defizite von Bedeutung sind. Gerade zur Beschreibung gesunder Bewegungen gibt es darüber hinaus viele weitere Ergebnisse, die hier in diesem Rahmen wohl nicht einmal erwähnt werden können.

#### DIE VERSCHIEDENEN EBENEN DER BESCHREIBUNG

Es gibt verschiedene Ebenen, auf denen eine quantitative Beschreibung der Bewegungen erfolgen kann: Eine *kinematische* Analyse wird im allgemeinen als Angabe bzw. Beschreibung der Orte bzw. Gelenkwinkel und daraus abgeleiteter Größen verstanden. Im Gegensatz dazu verwendet eine *dynamische* Analyse (auch kinetisch genannt) Angaben über die in dem betrachteten System wirksamen Kräfte und Drehmomente. Ein

dritter Aspekt der Bewegung ist das Elektromyogramm (EMG), d.h. die elektrische Ableitung der Muskelaktionspotentiale, die mit einer Aktivierung des Muskels einhergehen.

Leider ist es trotz zahlloser Untersuchungen zum Verhältnis von Kraft und EMG — eine Bibliographie findet man z.B. bei Basmajian und de Luca (1985) — bislang nicht in befriedigendem Maße möglich, den genauen Zusammenhang von Gelenkmomenten und EMG-Aktivierung zu erfassen. Es gibt dort große Unterschiede zwischen einzelnen Personen und einzelnen Muskeln, die in der intersubjektiven Variabilität von Muskelparametern, Hebelarmen und EMG-Fortleitung begründet sind. Dies könnte auch einer der Gründe sein, daß es in einer biomechanischen Analyse nicht leicht gelingt, aus dem EMG die Gelenkmomente abzuschätzen (Hof et al., 1987).

Der Zusammenhang zwischen kinematischen und dynamischen Analysen ist dagegen eher zu einfach: Strenggenommen können die aufgrund aufgezeichneter Daten ermittelten inneren Kräfte (sei es mittels invers-dynamischer Analyse oder auch durch Anpassen der Ergebnisse einer Vorwärtssimulation) auch als kinematische Parameter betrachtet werden, sind sie doch auch „nur“ Funktionen der gemessenen Gelenkwinkel und ihrer Ableitungen. Darum läßt sich eine ganz strenge Trennung sicher nicht aufrechterhalten, ganz sicher nicht bei Eingelenksbewegungen, wo die muskulären Drehmomente bis auf eine Konstante der zweiten Ableitung der Gelenkwinkel gleichen. Die Frage wäre — das ist ein wichtiger Teil dieser Arbeit —, ob man durch einen systematischen Einsatz von Vorwärtssimulation zu einer dynamischen Analyse gelangen kann, die diesen Namen eher verdient.

#### BEMERKUNGEN ZUR ERFASSUNG DER BEWEGUNGSDATEN

Am Anfang einer quantitativen Analyse steht sicherlich die Aufzeichnung der Bewegung bzw. Muskelaktivität. Zur Ermittlung der Bewegung wird in der Regel eines zweier grundsätzlich verschiedener Verfahren verwendet. Man kann zum einen sogenannte Manipulanden verwenden, in die die untersuchten Gliedmaßen eingespannt werden, so daß nur noch ein Freiheitsgrad verbleibt. Üblicherweise dreht sich das Manipulandum dann auf einer Achse, an der man mittels eines Potentiometers den Winkel abgreifen oder sogar mittels eines Motors Perturbationen applizieren kann. Zum anderen werden freie Bewegungen — im englischen etwas zutreffender „unconstrained movements“ genannt — in zwei oder drei Dimensionen zugelassen. Deren Aufzeichnung erfolgt dann mittels eines Kamerasystems, das die Position von reflektierenden Markern (ELITE) oder aktiven LED's (Optotrak) im dreidimensionalen Raum aufzeichnet. Auch Geräte auf Ultraschall-Basis sind inzwischen im Handel. In der neurologischen Universitätsklinik Tübingen, wo diese Arbeit durchgeführt wurde, existiert ein Zwei-Kamera-ELITE-System, das zusammen mit dem Versuchsaufbau unten noch genauer beschrieben werden soll. Für zweidimensionale Bewegungen sind auch sogenannte Schreibbretter verbreitet, die die Position der Spitze eines speziellen Schreibgerätes auf einer Tischplatte erkennen. Bemerkenswert ist hier vielleicht, daß viele dieser Geräte hergestellt wurden, um Architekten das digitale Erfassen ihrer Pläne zu erlauben. Da dies wohl örtliche, aber keine zeitliche Genauigkeit erfordert, ist die Abtastrate nur ungefähr bekannt, und sie soll auch leicht schwanken.

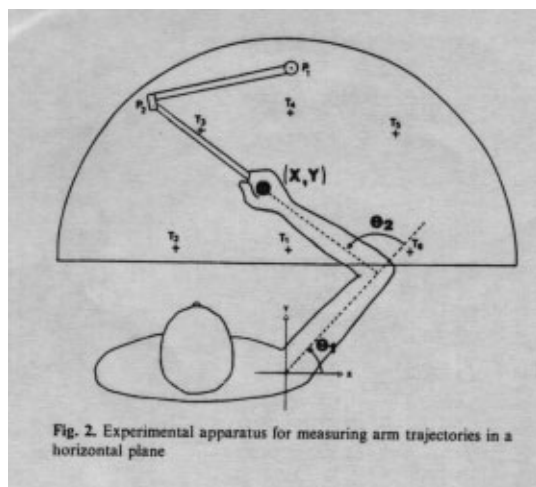


Abbildung 1.6: Der von N. Hogan entwickelte Zweigelenkarm zur Messung der zweidimensionalen Endpunktposition. Entnommen aus (Hollerbach & Flash, 1982).

Es gibt natürlich auch andere Aufzeichnungsgeräte, von denen wohl kaum eines so umfangreich in der Literatur vertreten ist wie der von Hogan entwickelte Zweigelenkarm (beschrieben bei Abend et al. (1982), siehe auch Abb. 1.6) dessen Stellung mittels zweier Potentiometer in den Gelenken gemessen und in die  $x$ - $y$ -Position des an seinem Ende befindlichen Handgriffes umgerechnet wird.

Die Aufzeichnung des EMG erfolgt in der Regel durch auf die Haut aufgebrachte Oberflächen Elektroden. Dieses Verfahren hat als wesentliche Vorteile, daß es nichtinvasiv ist und daß eine relativ stabile Schätzung des Aktivierungszustandes erfolgt, da eine große Anzahl von Muskelfasern bzw. motorischen Einheiten<sup>2</sup> erfaßt wird. Die Nachteile sind eine große Variabilität in der Beziehung Kraft-EMG, da z.B. die unterschiedlichen Beschaffenheiten und Zustände der Haut- und Fettschichten die Amplituden beeinflussen und die fehlende Kontrolle über die tatsächliche Quelle des Signales, die gerade bei in mehreren Schichten übereinanderliegenden Muskeln ein Problem (den sogenannten *crossstalk*) darstellt. Während das erste Problem durch eine den eigentlichen Messungen vorgeschaltete Kalibrierungsprozedur gemildert werden kann (M.Manto, pers. Mitteilung; Manto et al., 1995) ist bei dem zweiten nur eine Nadelableitung — also die Platzierung von Elektroden im Muskel — ein wirklicher Ausweg. Nun ist das eine recht schmerzhaft Untersuchung und darum zu wissenschaftlichen Zwecken kaum durchführbar, außerdem hat sie den Nachteil, nur wenige motorische Einheiten zu erfassen, so daß die Variabilität des gemessenen Signals eher noch steigt. Eine gute Einführung in die grundlegenden Probleme und Methoden des EMG findet sich bei Basmajian und De Luca (1985).

#### BEMERKUNGEN ZU GRUNDLEGENDEN PROBLEMEN DER BEWEGUNGSSTEUERUNG

Es gibt eine den Rahmen dieser Arbeit bei weitem sprengende Menge an Literatur zu normalen Armbewegungen, deren Generierung und deren Eigenschaften; darum kann hier nur ein Teil der vorliegenden Daten besprochen werden und Vollständigkeit wird nicht angestrebt.

<sup>2</sup>Motorische Einheiten sind die durch ein spinales  $\alpha$ -Motoneuron gemeinsam innervierten Muskelfasern zusammen mit diesem  $\alpha$ -Motoneuron.

## INVERSE KINEMATIK, KOORDINATENSYSTEME UND KINEMATISCHE REDUNDANZ

Eine der grundlegenden Entscheidungen zur Beschreibung der Bewegung ist die Wahl des Koordinatensystems. Wenn z.B. die Hand eine Bewegung im Raum ausführt, kann man sowohl deren kartesische Koordinaten angeben, als auch die Gelenkwinkel im Schulter- und Ellenbogengelenk betrachten. Hierbei treten zum einen natürlich trigonometrische Transformationen auf, und das bedeutet unter Umständen, daß für eine einfache Bewegung der Hand (z.B. mit konstanter Geschwindigkeit an der Schreibtischkante entlangzufahren) die Gelenkwinkel komplizierte Funktionen sein können. Diese Aufgabe der „inversen Kinematik“, also die Bestimmung des Satzes passender Gelenkwinkel aus der zu erreichenden Endpunktposition, muß vom Nervensystem in irgendeiner Weise gelöst werden (Hollerbach & Atkeson, 1987), wenn es diese Endpunktposition durch das Wählen geeigneter Gelenkwinkel erreichen soll.

Es zeigt sich also, daß die Wahl des Koordinatensystems nicht nur für die Beschreibung der Bewegung, sondern auch für das Verstehen ihrer Generierung wichtig ist. Daß das Gehirn beim Planen von Mehrgelenksbewegungen kartesische Endpunktkoordinaten und keine Gelenkwinkelkoordinaten verwendet, ist Gegenstand einer Überlegung von Bernstein, für die viel spricht (Bernstein, 1935, zitiert nach Latash, 1994; Bernstein, 1967). Es gibt nicht nur viele natürliche Bewegungen, die in kartesischen Koordinaten einfacher aussehen. Diese Argumentationsweise wird von Morasso (1981) noch intensiv benützt: Gesunde Probanden bewegen ihre Hand zwischen diversen Start- und Zielpunkten; die Geschwindigkeitsprofile sind in kartesischen Koordinaten eingipflig und symmetrisch, während die Gelenkwinkelgeschwindigkeitsprofile oft mehrgipflig und asymmetrisch sind. Also, schließt Morasso, werde im Nervensystem eine Repräsentation des kartesischen Raumes benutzt. Ob diese Schlußfolgerung berechtigt ist, müßte allerdings sorgfältiger gezeigt werden. Hollerbach und Atkeson (1987) haben zum Beispiel für einen Zweigelenkarm gezeigt, daß die Möglichkeit, überhaupt experimentell zwischen verschiedenen Koordinatensystemen zu unterscheiden, kritisch davon abhängt, in welchem Teil des Arbeitsbereiches man sich befindet. Weitere Unterstützung bekommt diese Bernsteinhypothese von Abend et al. (1982), die demonstrierten, daß menschliche Armbewegungen eher segmentiert wirken, wenn man eine gekrümmte Endpunkttrajektorie vorschreibt, so als wolle die Versuchsperson den Bogen mit linearen Bewegungsabschnitten approximieren. Außerdem gibt es Untersuchungen die zeigen, daß zum Beispiel die Kinematik von Schreibbewegungen ziemlich unabhängig davon ist, ob man diese Bewegungen mit den Fingergelenken beim Schreiben auf Papier, oder mit dem Handgelenk (kleine Tafelschrift) oder gar mit Schulter- und Ellenbogengelenk (große Tafelschrift) ausführt (Castiello & Stelmach, 1993; Lacquaniti et al., 1987).

Beim Vergleich von Endpunktkinematik und Gelenkwinkelkinematik fällt sofort auf, daß die oben angesprochenen trigonometrischen Transformationen nicht eindeutig umkehrbar sind: Es gibt eine sogenannte kinematische Redundanz, das heißt auch dann, wenn die Bewegung der Hand vorgeschrieben ist, kann — und muß (!) — die Trajektorie des Ellenbogens in gewissen Grenzen noch frei gewählt werden. Während diese Probleme vom Standpunkt der mathematischen Beschreibung eher trivial erscheinen, muß man bedenken, daß auch das menschliche Nervensystem sie beim Ausführen von Bewegungen immer wieder lösen muß.

Wie das Nervensystem mit solchen überzähligen geometrischen Freiheitsgraden verfährt, ist eine der aktuellen Fragen der neurophysiologischen Forschung. Bei Augenbewegungen ist seit einiger Zeit bekannt, daß zu gegebenem Azimut und Elevation der Blickrichtung immer genau ein Torsionswinkel — das Auge hat auch die Fähigkeit, etwas um die Blickrichtungssachse zu rotieren — gewählt wird. Dies nennt man das Donders'sche Gesetz. Darüberhinaus gilt auch das sogenannte Listingsche Gesetz, das besagt, daß sogar für alle Blickrichtungen derselbe Torsionswinkel angenommen wird. Tatsächlich gibt es auch neuere Arbeiten, die ein solches Gesetz auch für Armbewegungen gefunden haben (Straumann et al., 1991; Hore et al., 1992). Andere Arbeiten beschäftigen sich mit neuronalen Netzen, die ein planares System mit redundanten Freiheitsgraden steuern können (Cruse & Steinkühler, 1993).

#### TRAJEKTORIENBILDUNG ALS OPTIMIERUNGSAUFGABE ? DAS ALLGEMEINE REDUNDANZPROBLEM

Außer dieser kinematischen Redundanz aufgrund der überzähligen geometrischen Freiheitsgrade gibt es noch weitere Auswahl bei der Gestaltung einer Bewegung: Selbst wenn die zu durchlaufende Kurve feststeht — wie bei Eingelenksbewegungen — gibt es noch unendlich viele Möglichkeiten, denn eine Kurve im Raum  $\alpha : [0, 1] \rightarrow R^3$  kann beliebig umparametrisiert werden, ohne daß sich das Bild  $\alpha([0, 1])$  ändert. Mit dem Begriff „Trajektorie“ wird normalerweise die parametrisierte Kurve gemeint, während das Bild der Kurve z.B. als „hand path“ bezeichnet werden kann (Hollerbach & Flash, 1982). Nun gibt es zur Beschreibung einer Bewegung natürlich parametrisierungsabhängige und -unabhängige Größen; zu den letzteren gehört z.B. die Krümmung.

Die Festlegung der hier angesprochenen Freiheitsgrade hat offensichtlich viel mit der eingangs erwähnten Beobachtung zu tun, daß menschliche Bewegungen geschmeidig wirken. Auch wenn es nicht leicht fällt, diese augenfällige Qualität gesunder Bewegungen exakt zu operationalisieren, kann man ziemlich sicher sagen, daß eine solche Bewegung nicht mehr Maxima als nötig im Geschwindigkeitsprofil besitzen sollte, also z.B. eines für eine ballistische Start-Ziel-Bewegung oder eines bis zwei pro Schritt bei Gehbewegungen. Außerdem ist die Glattheit oder Geschmeidigkeit einer Kurve sicher assoziiert mit Anforderungen an die höheren Ableitungen. Beachtet man, daß „Ecken und Kanten“ in der Kurve oder im Geschwindigkeitsprofil in den höheren Ableitungen zu sehr hohen Werten führen (in der Theorie bekanntlich zu unendlichen), so kommt man leicht auf die Idee, daß die höheren Ableitungen bei Gesunden möglichst klein sein sollten. „Möglichst“ bezieht sich dabei darauf, daß normalerweise Bedingungen an eine Bewegung gestellt sind, die eine weitere Reduktion nicht zulassen — Wenn die Aufgabe heißt, die Hand in einer Sekunde von A nach B zu bewegen, könnte man ja theoretisch die Ableitungen immer noch weiter reduzieren, indem man sich langsamer oder nicht so weit bewegt.

Es scheint also so zu sein, daß eines der wesentlichen Probleme der Erforschung der Bewegungssteuerung darin besteht herauszufinden, wie das Nervensystem das hochgradig redundante<sup>3</sup> muskulo-skelettäre System steuert. Diese Erkenntnis wird eben-

---

<sup>3</sup>Hierbei soll im folgenden sowohl die geometrische Redundanz als auch die der zeitlichen Bewegungsabfolge gemeint sein.

falls auf Bernstein (1967) zurückgeführt, der die Aufgabe der Koordination wie folgt beschreibt:

The co-ordination of a movement is the process of mastering redundant degrees of freedom of the moving organ, in other words its conversion to a controllable system (S. 127).

Diese Grundidee hat dazu geführt, daß großer Aufwand getrieben wurde, bei Normalpersonen nach sogenannten Invarianzen der Bewegung suchen. Diese Invarianzen könnten Hinweise darauf beinhalten, wie das Nervensystem die starke Belastung durch die Komplexität eines Problems mit sehr vielen Freiheitsgraden zumindest etwas mildern könnte (Soechting & Lacquaniti, 1981).

Auf der Suche nach verallgemeinernden Prinzipien liegt es nahe, die Lösung für das Redundanzproblem und eine gute Erklärung für die intra- und intersubjektive Reproduzierbarkeit der Bewegung in einem Minimierungskonzept zu suchen. Aufgrund der oben angedeuteten Operationalisierung der Glattheit einer Bewegung kann man z.B. die höheren Ableitungen der Endpunktkoordinaten verwenden. Für diese Ableitungen haben sich Namen eingebürgert: die dritte Ableitung des Ortes wird recht häufig verwendet und „Jerk“ genannt, die folgenden Ableitungen „snap“, „crackle“ und „pop“ — in der Reihenfolge aufsteigender Ordnung — sind eher selten in der Literatur zu finden. So haben Flash und Hogan (1985) das *Minimum-Jerk-Modell* vorgeschlagen: Für eine Bewegung mit festem Ziel- und Startpunkt und außerdem feststehender Gesamtzeit werde diejenige Trajektorie gewählt, bei der der Gesamt-Jerk, also

$$1/2 \int_{t_{start}}^{t_{end}} \dot{a}^2(t) dt \quad (1.1)$$

minimal ist. Flash und Hogan (1985) haben diese Minimierung allgemein durchgeführt und für die Minimum-Jerk-Trajektorien einen analytischen Ausdruck, ein Polynom, angegeben. Diese Kurven zeigen, auch bei Dreipunkttrajektorien, die zwischen Start und Ziel noch einen weiteren Punkt passieren müssen, ein den gemessenen recht ähnliches Geschwindigkeitsprofil. Schneider et al. (1989) demonstrierten, daß während des Lernens einer Bewegung der integrierte Jerk abnimmt, so daß dies auch für diesen Minimierungsansatz spricht.

Wenn auch der optische Vergleich der Trajektorien und Geschwindigkeitsprofile verblüffend ausfällt (Flash & Hogan, 1985), gibt es doch bei der quantitativen Verifikation solcher Modelle einige Schwierigkeiten. Nelson (1983) arbeitet dies heraus, indem er für einfache, eindimensionale Bewegungen mehrere Minimierungskonzepte darstellt, darunter auch minimale Energie, minimale Maximalgeschwindigkeit und minimaler Jerk. Die Ähnlichkeit z.B. der Kurven K, J, und E in Abb. 1.7 verdeutlicht die Unmöglichkeit, experimentell zwischen solchen Hypothesen zu unterscheiden.

#### DAS EQUILIBRIUM-POINT-MODELL

Außer diesen Minimierungskonzepten gibt es noch andere Versuche, das Redundanzproblem zu lösen oder zu mildern. Nur erwähnt werden soll das Equilibrium-Point-Modell, das die elastischen bzw. dynamischen Eigenschaften der Muskeln ausnutzt — und den

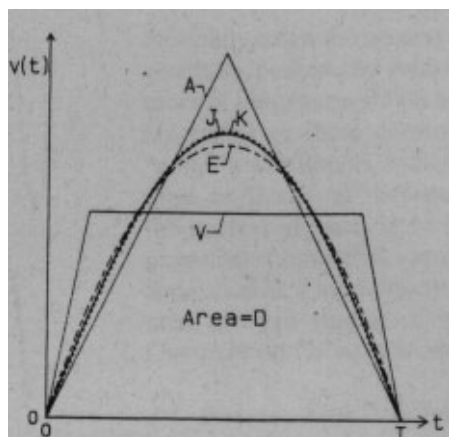


Abbildung 1.7: Die Geschwindigkeitsprofile aus verschiedenen Minimierungsmodellen. Während die Kurven minimaler Maximalbeschleunigung (A) und minimaler Maximalgeschwindigkeit (V) eher der Vollständigkeit halber aufgeführt sind, kann man deutlich sehen, daß die Kurven minimaler Energie (E) und minimalen Jerks (J) experimentell nicht zu unterscheiden wären. Zusätzlich aufgeführt ist eine Kurve, „constant stiffness“(K), die einer ungedämpften linearen Feder entsprechen würde. Aus (Nelson, 1983).

daraus folgenden Umstand, daß zu einem gegebenen Satz von Muskelaktivierungen immer eine Endpunktposition gehört, bei der sich die von den Muskeln ausgeübten Kräfte im Gleichgewicht befinden. Bewegungen werden also dadurch erklärt, daß das Nervensystem lediglich den beabsichtigten Endpunkt spezifiziert, ein dazu passendes Muster von Muskelaktivierung vorgibt, und die Bewegung folgt dann, quasi automatisch, aufgrund der elastischen Eigenschaften der Muskeln. Nun gibt es einige Modifikationen, die nötig sind, um plötzliches Anhalten oder überhaupt langsame Bewegungen zu erklären. Für diesen Fall wird eine sogenannte virtuelle Trajektorie angenommen, eine ganze Reihe von solchen intendierten Endpunkten.

Zwischen den verschiedenen Vertretern der Equilibrium-Point-Theorie gibt es außerdem eine nahezu emotional geführte Diskussion darüber, wie das Nervensystem die Muskelaktivierungen vorgibt. Während das  $\lambda$ -Modell von Feldman (Feldman, 1986; Feldman, 1966a; Feldman, 1966b; Feldman, 1974) eben den Parameter  $\lambda$ , das ist soetwas wie die Solllänge des Muskels, für wesentlich halten, sind die Anhänger  $\alpha$ -Modell etwas unspezifischer (in ihrer Argumentation: allgemeiner (Bizzi et al., 1994; Bizzi et al., 1982; Bizzi & Abend, 1983)), stellen sich aber unter der Steuergröße  $\alpha$  soetwas wie die Aktivierung des jeweiligen Motoneuron-Pools vor.

#### DAS PRINZIP DER LINEAREN KOVARIANZ

Ein sehr aktueller Ansatz stammt aus der Arbeitsgruppe von Gerald L. Gottlieb (Gottlieb et al., 1996). Bei einem umfangreichen Studium von Eingelenksbewegungen (Gottlieb et al., 1989; Corcos et al., 1989; Gottlieb et al., 1992) hatte man dort verschiedene Regeln für solche Eingelenksbewegungen aufgestellt. Im wesentlichen ging es bei diesen Arbeiten darum, daß bei verschiedenen Bewegungsgeschwindigkeiten und -entfernungen, sowie bei verschiedenen Gewichten, jeweils eine von zwei unterschiedlichen Strategien gewählt wird: Entweder wird die *Höhe* des Muskelaktivierungsniveaus skaliert, oder es wird die *Dauer* der Muskelaktivierung skaliert.

Bei dem Versuch, diese Skalierungsstrategien auf Mehrgelenksbewegungen zu verallgemeinern (Hong et al., 1994; Almeida et al., 1995) ist eine ziemliche Ähnlichkeit der Kurvenverläufe der muskulären Drehmomente an Schulter- und Ellenbogengelenk aufgefallen: Beide Kurven besehen aus einem flektierenden und einem anschließenden extendierenden Drehmomentimpuls. Die Maxima und Minima in beiden Kurven



treten fast exakt gleichzeitig auf, und die Amplituden lassen den Schluß zu, daß das Ellenbogendrehmoment eine linear skalierte Version des Schulterdrehmomentes ist, bzw. umgekehrt. Insbesondere ist das Verhältnis der Integrale unter den Drehmomentmaxima beider Kurven nicht von der Bewegungsgeschwindigkeit und Amplitude abhängig. Der Skalierungsfaktor kann allerdings von der Art der Bewegung abhängen. Dieses Prinzip ist auch unabhängig während des Entstehens dieser Arbeit deutlich geworden.

Gottlieb et al. (1996) haben dieses Prinzip quantitativ erfaßt, indem sie für Zeigebewegungen die Zeitpunkte der Maxima und des Nulldurchgangs der muskulären Drehmomente — mittels inverser Dynamik ermittelt — gegeneinander aufgetragen haben und das Verhältnis der Integrale unter den Kurven für gemittelte Kurven untersucht haben. Die Frage, ob es sich wirklich um ein neurophysiologisches Prinzip und nicht um eine Folge der physikalischen Bedingungen dieses Mehrgelenkssystems handelt, wurde dadurch beantwortet, daß alternative Zeigebewegungen, bei denen die Hand eher von unten oder eher von weiter oben das Ziel erreichen sollte. In diesen unnatürlichen Zeigebewegungen war das Prinzip der linearen Kovarianz nicht mehr so deutlich, so daß die Autoren schließen, es könne kein physikalischer Effekt, sondern müsse ein neurophysiologisches Prinzip sein.

Nun ist ungeachtet der wichtigen Bedeutung dieses Prinzips — immerhin stellt es eine überzeugende Antwort auf das Redundanzproblem dar — diese Argumentation noch nicht sehr stichhaltig. Wieder einmal zeigt sich, daß die Ergebnisse einer invers-dynamischen Analyse nicht unbedingt sicher zum Verständnis der physikalischen Sachverhalte führen: Wir wollen im späteren Verlauf der vorliegenden Arbeit durch Vorwärtssimulation zeigen, daß wenn ein Gelenk, durch Kokontraktion fixiert, nur passiv mitbewegt wird, die „muskulären“ Drehmomente denen am anderen Gelenk auch sehr ähnlich sein können, ohne daß überhaupt eine Koordination stattfindet. Da dieser Effekt von den Gelenkstellungen abhängt, kann man festhalten, daß Gottlieb et al. (1996) lediglich einen *aufgabenunabhängigen* physikalischen Effekt als Ursache der linearen Kovarianz ausgeschlossen haben.

#### ERGEBNISSE QUANTITATIVER UNTERSUCHUNGEN ZUR ROLLE DES KLEINHIRNS BEI DER BEWEGUNGSSTEUERUNG

Nun sollen einige Arbeiten besprochen werden, die über Untersuchungen von Armbewegungen bei Kleinhirnpatienten berichten, sowohl über Eingelenks- als auch über Mehrgelenksbewegungen. Damit soll anknüpfend an den ersten Abschnitt nun die quantitative Seite der bereits klinisch beschriebenen Symptome dargestellt werden.

#### EINGELENKSBEWEGUNGEN BEI KLEINHIRNPATIENTEN

Es gibt einige Studien mit quantitativen Untersuchung zu Eingelenksbewegungen bei Kleinhirnpatienten (Hallett et al., 1975; Brown et al., 1990; Hore et al., 1991; Hallett & Massaquoi, 1993; Manto et al., 1995). Diese Studien bestätigen mehr oder weniger einhellig die bereits bei Holmes (1939) beschriebenen motorischen Defizite, nämlich die Dysmetrie bzw. das Überschießen und gelegentlichen terminalen Tremor. Das Überschießen ist dabei stärker für kleine Bewegungsamplituden (Hore et al., 1991). Die quantitative Erfassung der Bewegung erlaubte den Autoren auch, die Beschleunigung und Entschleunigung in ihrer absoluten Amplitude sowie im Verhältnis zur Maximalge-

schwindigkeit darzustellen. Hierbei wird bei Kleinhirnpatienten eine *verlängerte* Phase *abgeschwächter* Akzeleration festgestellt (Hore et al., 1991; Hallett & Massaquoi, 1993). Brown et al. (1990) fanden allerdings eine verkürzte Beschleunigungsphase bei Patienten. Das EMG zu den Bewegungen zeigt ebenfalls charakteristische Unterschiede in der Akzelerationsphase, die mit diesen Beobachtungen verträglich sind: Der Burst der EMG-Aktivität des beschleunigenden Muskels — des *Agonisten* — ist von verlängerter Dauer und kleinerer Amplitude (Hallett et al., 1975; Hore et al., 1991). Außerdem wurde ein verlangsamer Anstieg des Agonistenbursts beobachtet.

Bei der Deceleration am Ende der Bewegung gibt es ebenfalls leicht divergierende Befunde: Zwar ist die Hypermetrie und eine verringerte Beschleunigungsmaximum in allen Studien evident, aber Hore et al. (1991) fanden eine *Erhöhung* der Entschleunigungsmaxima gegenüber dem Normalfall. Diese Asymmetrie zwischen Be- und Entschleunigung war auch vorher schon in einem Tierexperiment aufgefallen, bei dem durch Kühlen zerebellärer Kerne die Kleinhirnfunktion reversibel reduziert wurde (Flament & Hore, 1986). Im EMG der Patienten tritt der bremsende *Antagonisten*-burst verspätet auf; dies entspricht auf der kinematischen Seite dem Überschießen.

Diese Befunde gelten inzwischen als gesichert und einigermaßen konsistent, und sie wurden auch gleichermaßen am Ellenbogengelenk, am Handgelenk, und am Fingergelenk beobachtet (Hore et al., 1991). Dies darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß auch mit der quantitativen Beschreibung noch nichts über die Funktionsweise des Kleinhirns und insbesondere über die Ursache eben dieser kinematischen Defizite gesagt ist. Diese sind Gegenstand der gegenwärtigen Forschung, an der wie einleitend festgestellt auf vielen Ebenen gearbeitet wird, von denen wir nur einen kleinen Bruchteil darstellen können.

#### MEHRGELENKSBEWEGUNGEN BEI KLEINHIRNPATIENTEN

Zu Mehrgelenksbewegungen bei zerebellärer Ataxie gibt es insgesamt sehr wenige Studien, wenn man von den Beobachtungen Holmes' absieht. Holmes (1939) hatte — dies wurde oben bereits besprochen — vermutet, daß über das Maß dessen, was aufgrund geometrischer Progression bereits aus den Defiziten von Eingelenksbewegungen folge, eine besondere Beeinträchtigung von Mehrgelenksbewegungen vorliege. Obwohl er diese Beeinträchtigung anschaulich und deutlich als „decomposition of movement“ beschrieben hat, und sie auch mit den neuroanatomischen Befunden (Thach et al., 1992) korrelieren würde, steht ein wirklicher quantitativer Nachweis einer spezifischen Störung von Mehrgelenksbewegungen immer noch aus.

Becker et al. (1990) fanden bei Kleinhirnpatienten in einer Wurfbewegung zwar verringerte Zielgenauigkeit und verspätete Antagonistenbursts, konnten aber kein spezifisches Koordinationsdefizit finden; sämtliche Variablen, die die zeitliche Abfolge der Bewegungsteile verschiedener Gelenke beschrieben, waren normal bei den Patienten. Es gibt allerdings eine Einzelfallstudie eines Patienten mit einem durchblutungsbedingtem Kleinhirnausfall (Goodkin et al., 1993), in der über intakte Eingelenks- aber gestörte Mehrgelenksbewegungen berichtet wird. Die Bewegungen waren unregelmäßiger, vor allem aber „zerlegt“ in dem Sinne, daß bei einer Zeigebewegung bevorzugt Schulter- und Ellenbogengelenk sequentiell statt gleichzeitig bewegt wurden. Auch bei einer

Greifbewegung fiel auf, daß sich nicht Daumen und Zeigefinger aufeinander zu bewegen, sondern der Zeigefinger auf den nicht bewegten Daumen gedrückt wurde.

In jüngsten Arbeiten wird diese Frage wieder intensiver anhand von Zeigebewegungen (Topka et al., 1996b; Topka et al., 1996a; Bastian et al., 1996) und Bewegungen an einem Schreibbrett (Massaquoi & Hallett, 1996) bearbeitet. Bei der Schreibbrett-Untersuchung ging es darum, mit verschiedenen Geschwindigkeiten einer geraden Linie auf dem Tisch zu folgen. Hierbei zeigt sich, daß mit zunehmender Geschwindigkeit die Patienten immer größere Schwierigkeiten haben, der Linie zu folgen: Sie generieren eine gekrümmte Trajektorie, und Massaquoi und Hallett (1996) schließen daraus, daß die Patienten nicht in der Lage sind, ausreichende Drehmomente am Schultergelenk schnell genug zu erzeugen.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen Topka et al. (1996b; 1996a), die zeigen, daß Patienten unnormale Drehmomentmuster besonders bei besonders dysmetrischen Bewegungen generieren, so daß auf einen direkten Zusammenhang geschlossen wird. Patienten sind vor allem in den Phasen der Bewegung benachteiligt, in denen — z.B. durch ein Zusammenwirken von Trägheitskräften und Gravitation — besonders hohe Kraftanforderungen vorliegen.

Auch Bastian et al. (1996) fanden unnormale Drehmomentmuster bei Kleinhirnpatienten. Insbesondere wurde dort gezeigt, daß Kleinhirnpatienten weniger als Gesunde die Fähigkeit besitzen, die an den Gelenken durch die Bewegung der anderen Gelenke entstehenden interaktiven Drehmomente durch geeignete Muskelaktivierung zu kompensieren. Bei der Interpretation der Ergebnisse wird nun eine dritte Beobachtung von Bernstein (1967) zur Geltung kommen, der schon früh bemerkte, daß die richtige Steuerung eines Gelenks in einer Mehrgelenksbewegung die Berücksichtigung der Bewegung der anderen Gelenke erfordert. Wir wollen im nächsten Kapitel neben einer sehr kurzen Einführung in die Grundlagen der biomechanischen Modellierung die Natur dieser intersegmentellen Drehmomente etwas zu beleuchten versuchen.



# Kapitel 2

## Methoden I: Prinzipien biomechanischer Modellierung

Das Ziel dieses Abschnittes ist es, in die Grundlagen der biomechanischen Modellierung einzuführen, um auch dem biomechanisch nicht vorbelasteten Leser eine Einordnung der vorliegenden Arbeit in den Zusammenhang der biomechanischen Forschung zu ermöglichen und ihn an einem tieferen Verständnis der zugrundeliegenden Physik zumindest nicht zu hindern. Einen Anspruch auf Vollständigkeit soll nicht erhoben werden; es sei auf die hilfreichen Vorgänger-Doktorarbeiten von Hospach (1992), Krebs (1993) und anderen sowie auf die Mechanik-Lehrbücher verwiesen

### 2.1 Starrkörpermodelle

Jeder starre Körper im dreidimensionalen Raum hat sechs Freiheitsgrade, drei für die Translation und drei für die Rotation. Die Translation genügt dabei den Newtonschen Bewegungsgleichungen

$$F_i = m\ddot{r}_i, \quad i = 1..3, \quad (2.1)$$

und die Rotation den Eulerschen Kreiselgleichungen

$$I_1\dot{\omega}_1 - (I_2 - I_3)\omega_2\omega_3 = N_1 \quad (2.2)$$

$$I_2\dot{\omega}_2 - (I_3 - I_1)\omega_3\omega_1 = N_2 \quad (2.3)$$

$$I_3\dot{\omega}_3 - (I_1 - I_2)\omega_1\omega_2 = N_3, \quad (2.4)$$

wobei die  $F_i$  und  $N_i$  die Komponenten der äußeren Kraft und des Drehmomentes sind, und die Winkelgeschwindigkeiten  $\omega_i$  im Hauptachsensystem des Körpers gemessen sind. Die Translationsfreiheitsgrade sind also unabhängig, aber die Rotationsfreiheitsgrade sind miteinander gekoppelt.

Werden nun mehrere Körper mit Gelenken verbunden, so werden die Beweglichkeiten der Einzelkörper eingeschränkt — das System verliert Freiheitsgrade. Mathematisch wird ein solches Gelenk als Zwangsbedingung formuliert: Der Raum der möglichen Zustände wird so auf eine Untermannigfaltigkeit zulässiger Zustände eingeschränkt. Vorteilhaft ist dabei, wenn die Zwangsbedingung sich als Gleichung schreiben

läßt; sie heißt dann holonom. Beim mathematischen Pendel wäre das der Fall: der Abstand der Kugel vom Aufhängungspunkt soll der Pendellänge  $l$  entsprechen (Die Kugel wird als Punktmasse angenommen, darum kann man hier die Rotationsfreiheitsgrade vernachlässigen). Die zugehörige Mannigfaltigkeit ist dann die Sphäre mit dem Radius  $l$ . Es gibt auch sogenannte nichtholonome Zwangsbedingungen, die sich nicht so beschreiben lassen, weil sie z.B. von der Geschwindigkeit abhängen. Diese spielen aber für die Biomechanik keine wesentliche Rolle.

Es gibt nun zwei grundverschiedenen Möglichkeiten, die Newton-Euler-Gleichungen und die Zwangsbedingungen so zu verbinden, daß ein Gleichungssystem entsteht, das mit dem Computer gelöst bzw. integriert werden kann. Zum einen kann man generalisierte Koordinaten  $q_i$ ,  $i = 1..f$ ,  $f < 6n$  einführen, die gerade so gewählt sind, daß für einen beliebigen Vektor dieser Koordinaten die Einhaltung der Zwangsbedingung gewährleistet ist, weil die generalisierten Koordinaten gerade die Mannigfaltigkeit zulässiger Zustände parametrisieren. Die Zahl  $f$  der generalisierten Koordinaten ist dann also gleich der Zahl der verbleibenden Freiheitsgrade, oder  $6n$  minus der Anzahl der Zwangsbedingungen. Im obengenannten Minimalbeispiel wären das zwei Winkel, also  $\vec{q} = (q_1, q_2) = (\theta, \phi)$ , die die Bewegung des Pendels beschreiben. Die — ebenfalls  $f$  — Bewegungsgleichungen für die generalisierten Koordinaten ergeben sich dann durch Umformen und Einsetzen der Zwangsbedingung in die vorher vorhandenen Bewegungsgleichungen. Ein Programm, das dieses Verfahren verwendet, ist z.B. NEWEUL.

Auf der anderen Seite ist es möglich, das zusammengesetzte Gleichungssystem aus Newton-Euler-Gleichungen und Zwangsbedingungen gleich mit dem Computer zu integrieren. Man rechnet dann also einfach mit den kartesischen 3-D-Koordinaten, hat dafür aber zusätzlich zu den  $6n$  Gleichungen für die Einzelkörper noch die Zwangsbedingungen, also insgesamt  $12n - f$  Gleichungen. Wenn man diese integriert, erhält man als Ergebnis nicht nur die Bewegung, sondern auch die Zwangskräfte, die in den Gelenken wirken. Dieser Ansatz wird sowohl in dem in der Theoretischen Astrophysik Tübingen entwickelten Simsys, als auch in DADS verwendet.

Zu den Vorteilen des erstgenannten Verfahrens zählt, daß die Einhaltung der Zwangsbedingungen auch trotz numerischer Ungenauigkeiten bei der Integration gewährleistet ist. Bei dem anderen Verfahren kann es vorkommen, daß sich das Mehrkörpersystem im Laufe der Simulation langsam „auflöst“. Um dies zu verhindern, wird bei dem Programm DADS während der Simulation die Zwangsbedingung von Zeit zu Zeit gesondert überprüft und das System gegebenenfalls mittels des Newton-Raphson-Iterationsverfahrens auf die Mannigfaltigkeit erlaubter Zustände zurückgeschoben. Dem zweiten Vorteil des ersten Verfahrens, der geringeren Anzahl von Gleichungen, steht allerdings deren kompliziertere Gestalt gegenüber, so daß sich von der reinen Rechenzeit wohl wenig Unterschiede ergeben. Ein klarer Vorteil des zweiten Verfahrens ist der direkte Zugriff auf die Zwangskräfte während der Simulation.

In jedem der Fälle sieht man des öfteren die Bewegungsgleichungen in zusammengefaßter Form

$$M\ddot{\vec{x}} = \vec{F}, \quad (2.5)$$

wobei  $M$  die Massenmatrix ist, die die Massen und Trägheitsmomente enthält, und  $\vec{F}$  ein verallgemeinerter Kraftvektor, der außer den Kräften und Drehmomenten auch noch die Lagrangeschen Multiplikatoren bzw. Zwangskräfte enthält.

In keinem der Fälle ist es ratsam, das Aufstellen der Bewegungsgleichungen „von Hand“ durchzuführen, also „das Verfahren mit Bleistift und Papier“ (Hospach, 1992) zu verwenden, da bereits bei etwas komplexeren Modellen (in praxi schon ab 3 Segmenten) die einzelnen Terme so unübersichtlich werden, daß die Exaktheit der Ergebnisse auch mit hohem personellem bzw. zeitlichem Aufwand nicht mehr garantiert werden kann. Darum verwendet man heutzutage sogenannte Gleichungsgeneratoren, die aus einer Beschreibung der Geometrie und der mechanischen Eigenschaften der Teilkörper die Gleichungen ermitteln. Hierfür gibt es kommerzielle Programme wie ADAMS, SIMPACK, oder die bereits oben genannten DADS und NEWEUL. DADS z.B. besitzt über den bloßen Gleichungsgenerator hinaus eine moderne integrierte Benutzeroberfläche, die das für die Entwicklung neuer Modelle notwendige Zusammenspiel von Definition des Modells, Ermittlung und Integration der Bewegungsgleichungen und der Kontrolle durch Visualisierung der Ergebnisse enorm erleichtert.

## 2.2 Weitere Modellierungselemente

### KONTAKTE MIT DER AUSSENWELT UND GELENKANSCHLÄGE

In vielen biomechanischen Fragestellungen ist es wichtig, Berührungen des zu modellierenden Körpers mit Gegenständen (Beispiele sind fahrende Autos oder — typischerweise — der Boden, auf den das Modell herabfällt, auf dem es steht oder läuft) darzustellen. Hierbei muß während der Integration natürlich überprüft werden, ob ein Kontakt vorliegt. Wenn ein Kontakt vorliegt, kann dann in Abhängigkeit von der Eindringtiefe sowohl senkrecht als auch parallel zur Kontaktfläche eine Kraft auf das Modell übertragen werden. Hiermit können dann die viskosen und elastischen Eigenschaften von Boden und Modell mit einem Kraft-Deformations-Zusammenhang beschrieben werden. Grundsätzliche Probleme liegen hier vor allem bei der Kontaktdetektion bei nicht einfach geformten Flächen, die z.T. nicht oder nur mangelhaft in den erhältlichen Programmpaketen implementiert sind. Ein verwandtes Problem ist die Modellierung der Gelenkanschlüge. Für unsere Anwendung werden wir auf Kontaktdetektion verzichten können, da das Paradigma eine Bewegung ganz innerhalb des Arbeitsbereiches der beteiligten Gelenke und ohne Berührung der Außenwelt vorsieht.

### SCHWABELMASSEN

Da die Vorstellung des menschlichen Körpers als mit Gelenken verbundenes Starrkörpersystem eine Vereinfachung darstellt, wird ein darauf basierendes Modell natürlich einen eingeschränkten Geltungsbereich besitzen. Tatsächlich hat sich gezeigt, daß bei hohen Beschleunigungen, wie sie z.B. bei Niedersprüngen (Hospach, 1992) und bei der Verwendung von Bohrhämmern (Hahn, 1993) auftreten, die mit einem konventionellen Starrkörpermodell vorhergesagten äußeren Kräfte viel größer sind als in der Messung. Dies liegt daran, daß die nichtknöchernen Anteile des Körpers, also Muskeln, innere Organe und Fettgewebe, nicht fest mit den Knochen verbunden sind, und darum langsamer beschleunigt werden als jene. Das Schwabbelmassenmodell trägt dem Rechnung, indem diese Bestandteile des Körpers durch mit Feder-Dämpfer-Elementen am

Skelett befestigte Körper dargestellt werden. Mit diesem Modell konnte bei Niedersprüngen eine gute Übereinstimmung der gemessenen und simulierten Kräfte erreicht werden (Hospach, 1992). Im hier vorgestellten Modell ist keine Schwabbelmassenmodellierung vorgesehen, weil die bei aktiven Bewegungen ohne Außenweltkontakte und ohne Gelenkansschläge auftretenden Beschleunigungen verhältnismäßig gering sind.

## MUSKELN

Die den Körper bewegenden Kräfte werden letztlich von Muskeln erzeugt, die komplexe mechanische Eigenschaften haben. Die erzeugte Kraft hängt im allgemeinen von der Geschwindigkeit der Kontraktion bzw. der passiven Elongation, und vom Aktivierungszustand des Muskels ab. Dieser Zusammenhang ist für verschiedene Muskeln und Probanden unterschiedlich und hängt von vielen verschiedenen Parametern ab, weswegen eine realistische Modellierung des Muskels anatomische Kenntnis und fleißige Literaturarbeit erfordert. Der Einbau des Muskels in das biomechanische Starrkörpermodell erfordert zudem die Kenntnis der Sehnenansatzpunkte. Das Arbeiten mit Muskelmodellen ist aber auch aus anderen methodischen Gründen schwierig. Es ist nämlich schon bei der Beteiligung von nur zwei Muskeln prinzipiell nicht mehr möglich, herauszufinden, welcher Muskel welchen Anteil des am Gelenk wirkenden Drehmomentes erbracht hat. Dieses Problem der sogenannten muskulären Redundanz wird unten noch weiter besprochen.

Wir werden in dieser Arbeit keine Muskelmodelle verwenden, sondern direkt mit den im Gelenk erzeugten Drehmomentmustern arbeiten. Die Zahl der an der Bewegung beteiligten Muskeln ist groß, und es gibt Muskeln, die Momente in mehreren Gelenken erzeugen. Entscheidend ist aber der Umstand, daß die Eingangsfrage sehr gut auf der Ebene der Momente beantwortet werden kann. Es ist allerdings geplant, ein Muskelmodell in das DADS-Armmodell einzubauen über den Scopus dieser Arbeit hinausgehende Fragestellungen bezüglich Muskelkoordination damit zu bearbeiten.

## 2.3 Inverse Dynamik und Vorwärtssimulation

Das physikalische Modell des menschlichen Körpers kann in zwei entgegengesetzten Weisen verwendet werden: Zum einen ist es möglich, bei Vorgabe der im und am Körper wirkenden Kräfte und Momente die daraus resultierende Bewegung vorherzusagen. Dies wird als Methode der direkten Dynamik oder als Vorwärtssimulation bezeichnet (Hatze, 1980). Hierzu werden die Bewegungsgleichungen des Modells *integriert*. Dieses Vorgehen ist im oberen Teil der Abb. 2.1 dargestellt: Der Ablauf folgt — wie in der Wirklichkeit — der Kausalkette neuronaler Befehl - Kraftentwicklung im Muskel - hebelarmabhängige Momententwicklung - (Winkel-)Beschleunigung der Segmente - Bewegung. Zajac und Gordon (1989) bezeichnen die Methode daher auch als die „natürliche“.

Wie man an der Grafik auch gut sehen kann, hat man jetzt die Wahl, ob man ganz links oben beginnt, die Aktivierungszustände  $Stim_i, i = 1, \dots, n$  der einzelnen Muskeln vorgibt, mittels der Kenntnis der Muskeleigendynamik (bzw. mit einem geeigneten Muskelmodell) die einzelnen Muskelkräfte  $F_1, \dots, F_n$  ermittelt, und aus diesem mittels



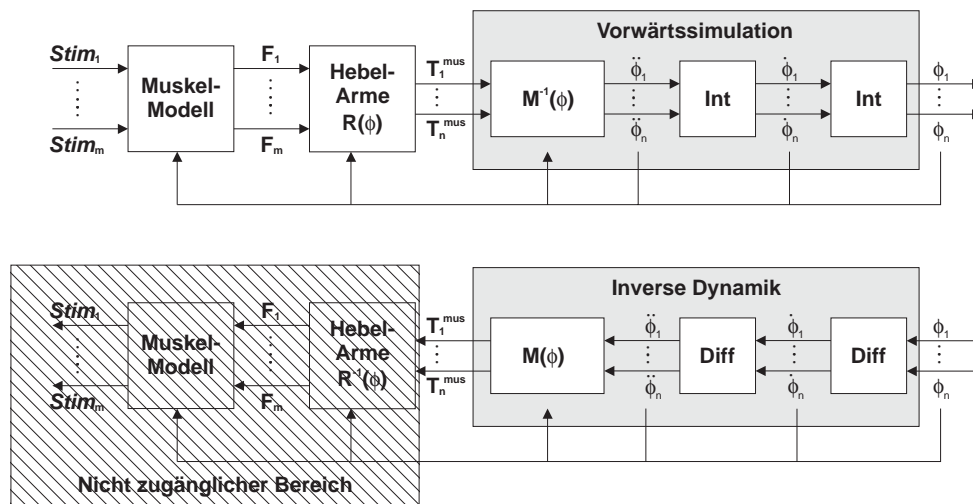


Abbildung 2.1: Graphischer Vergleich von Vorwärtssimulation und inverser Dynamik. Verändert und übersetzt nach Zajac und Gordon (1989).

der Hebelarm-Matrix  $R(\phi)$  die an den einzelnen Gelenken wirkenden muskulären Drehmomente  $(T_1^{\text{mus}}, \dots, T_n^{\text{mus}})$  ausrechnet, oder diese Drehmomente gleich vorgibt — und damit im Prinzip den linken oberen Teil der Grafik ignoriert.

Wie bereits im Abschnitt „weitere Modellierungselemente“ ausgeführt, werden für eine realistische Modellierung dieser linken oberen Ecke viele Parameter, aber auch viele Annahmen über die Aktivierung der einzelnen Muskeln benötigt, deren experimentelle Bestimmung technisch schwierig und invasiv ist (Sehnen-Kraftaufnehmer), die aber auch aus EMG-Messungen bislang nur unzureichend geschätzt werden konnte (Hof et al., 1987).

Im Gegensatz zu dieser Methode der Vorwärtssimulation steht die Methode der inversen Dynamik: Ist die Bewegung bekannt, also z.B. experimentell gemessen, können die an den Gelenken wirkenden muskulären Drehmomente  $(T_1^{\text{mus}}, \dots, T_n^{\text{mus}})$  im nachhinein bestimmt werden. Diese Methode ist im unteren rechten Teil der Abbildung 2.1 dargestellt; sie ist die genaue Umkehrung der Vorwärtssimulation. Sie ist methodisch insofern einfacher als die Vorwärtssimulation, daß sie zu einer gemessenen Bewegung ein Ergebnis liefert, das beschrieben und — zusammen mit kinematischen Größen statistisch ausgewertet werden kann. Dementsprechend ist sie bereits vielfältig angewandt worden, z.B. bei Greif- und Zeigebewegungen (Schneider et al., 1989), beim Gehen und Laufen (Zernicke et al., 1991), oder bei der „Paw-shake response“ bei Katzen (Hoy & Zernicke, 1986).

Da die so ermittelten Momente  $T_i^{\text{mus}}$  „näher“ an den der Bewegung zugrundeliegenden Muskelaktivierungsmustern liegen als rein kinematische Größen, wurden sie gern als zusätzliche Variablen bei der Untersuchung der motorischen Steuerung bei Lernprozessen (Schneider & Zernicke, 1989), im Laufe der motorischen Entwicklung (Schneider & Zernicke, 1990; Konczak et al., 1995) oder unter pathologischen Bedingungen (Topka et al., 1996b) verwendet. Hierbei erwies sich als hilfreich, daß einige Autoren (s. auch unten unter „Die verwendeten Bewegungsgleichungen“) die Gleichungen so aufschrieben, daß sie eine Zuordnung einzelner Terme zu verschiedenen physika-

lischen Ursachen und damit eine Fraktionierung der Drehmomente gemäß einer Formel wie:

$$T^{\text{net}} = T^{\text{mus}} + T^{\text{int}} + T^{\text{gra}} \quad (2.6)$$

erlauben (Hollerbach & Flash, 1982; Hoy & Zernicke, 1986; Schneider et al., 1989; Schneider & Zernicke, 1990; Bastian et al., 1996). Die Formel ist dabei auf ein Gelenk bezogen und die Terme bedeuten in der Reihenfolge das Nettodrehmoment  $T^{\text{net}} = I\ddot{\phi}$  — wobei wir uns unten noch damit beschäftigen, was dabei unter  $I$  verstanden werden soll —, das bereits oben genannte muskuläre Drehmoment, sowie die von der Bewegung anderer Gelenke induzierten interaktiven Drehmomente, die ebenfalls weiter unten noch ausführlich besprochen werden, und schließlich die durch die Erdanziehung bedingte Komponente  $T^{\text{gra}}$ .

Trotz dieser im Verhältnis zur Vorwärtssimulation großen Popularität gibt es bei der inversen Dynamik zwei grundsätzliche Nachteile: Das erste Problem ist die sogenannte muskuläre Redundanz. Wenn mehrere (Muskel-) Kräfte an einem Gelenk angreifen, wird die Bewegung des Gelenks von allen mitbeeinflusst. Dies ist im muskuloskelettären System de facto immer der Fall, es trifft insbesondere schon auf die minimale Bestückung eines Gelenks mit je einem Streck- und Beugemuskel zu. In so einem Fall läßt sich nicht mehr ermitteln, wie groß der Beitrag des einzelnen Muskels zum muskulären Drehmoment ist — mit Hilfe der inversen Dynamik kann nur ein Gesamtgelenkmoment bestimmt werden. Dies wird in der Grafik in Abb. 2.1 deutlich: Da es mehr Muskeln als Gelenke gibt, ist die Gelenk-Hebelarm-Matrix  $R(\phi)$  nicht quadratisch und hat demzufolge keine Inverse. Der Weg von den Winkeln nach links endet also zwangsläufig bei den  $T_i^{\text{mus}}$ , so daß der Bereich der Muskelmodellierung der inversen Dynamik prinzipiell nicht zugänglich ist.

Mit Hilfe der Vorwärtssimulation kann dieses Problem zumindest deutlich gemildert werden: Das der gemessenen Bewegung zugrundeliegende muskuläre Aktivierungsmuster kann in guter Näherung bestimmt werden, indem iterativ durch Anpassen zunächst angenommener Muskelaktivierungsmuster der Fehler der vorwärtssimulierten Trajektorie minimiert wird (Zajac, 1993). Zwar bleibt das Problem der muskulären Redundanz theoretisch bestehen — die unbekanntenen Größen bleiben ja in der Überzahl —, aber nun kann man (a) sich auf Aktivierungsmuster einschränken, die konsistent mit den gemessenen EMG-Mustern sind, und (b) globale Kriterien wie „minimale Gesamtmuskelaktivität“ einsetzen, um zu eindeutigen Mustern zu kommen. Auf diese Weise, schließt Zajac (1993), könnten Vorwärtssimulationen wirklich zum Verständnis von Muskelkoordination beitragen.

Der zweite Vorteil der Vorwärtssimulation gegenüber der inversen Dynamik ist, daß sie in direkter Weise zum Testen von Hypothesen über das Zusammenwirken von Gelenkmomenten bzw. Muskelkräften verwendet werden kann. Man kann fragen: Was würde passieren, wenn die muskulären Drehmomente anders gewesen wären? Man kann Bewegungen mit künstlich modifizierten muskulären Drehmomenten generieren, und sogar Teilsysteme durch mechanische Elemente ersetzen, wie wir es mit der Untersuchung der durch eine Drehfeder ersetzten nichtfokalen Gelenkaktivierung getan haben.

## 2.4 Was sind interaktive Drehmomente?

Bereits vor relativ langer Zeit wurden die sogenannten interaktiven, bewegungsabhängigen oder intersegmentellen Drehmomente für die Neurophysiologie entdeckt, wobei die Grundidee von Bernstein (1967) stammt, die quantitativen Auswertungen aber erst später folgten (Hollerbach & Flash, 1982). Hat man eine Fraktionierung des Gesamtdrehmomentes gemäß Gleichung 2.6 durchgeführt, bietet sich eine neurophysiologische Interpretation geradezu an. Hat man doch den Eindruck, mit diesen Termen der *Ursache* der Bewegung auf die Spur zu kommen. Dementsprechend gab und gibt es einige Arbeiten, die mittels inverser Dynamik und derartig aufgeteilter Drehmomente die Koordination von Mehrgelenksbewegungen untersuchen (Schneider et al., 1989; Konczak et al., 1995; Bastian et al., 1996; Topka et al., 1996b).

Bei der für derartige Untersuchungen nötigen interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen physiologisch und physikalisch arbeitenden Wissenschaftlern kann es zu Mißverständnissen kommen, und da dies auch passiert zu sein scheint, hoffen wir, mit dieser Arbeit einige dieser Mißverständnisse auszuräumen: Zum einen scheinen die Autoren der neurowissenschaftlichen Publikationen jeweils der Meinung zu sein, die von ihnen verwendeten Gleichungen stellen die einzige (bzw. richtige) Form dar. Tatsächlich aber kann man Koordinaten und andere Konventionen in gewissen Grenzen frei wählen.

Zum zweiten wurde gelegentlich einzelnen Komponenten, nicht nur den muskulären, bewegungsabhängigen und gravitativen Drehmomenten, sondern auch noch einzelnen Summanden aus den Bewegungsgleichungen eine physikalische Existenz zugeschrieben, die ihnen nicht zusteht. Glaubt man, daß einzelne Terme bereits harte physikalische Realität darstellen, kann man überrascht werden, z.B. bei der Betrachtung des Coriolis-Terms in einem Zweigelenkarm: Hollerbach und Flash (1982) zum Beispiel unterscheiden Zentripetal- und Corioliskräfte und identifizieren die Corioliskräfte als die Terme, die proportional zu  $\dot{\phi}_3 \dot{\phi}_2$  (in der Notation unserer Gleichung 2.10) sind. Einem aufmerksamen Leser wird dagegen nicht entgehen, daß die Gleichungen für ein relativ ähnliches (etwas allgemeineres) Modell deutlich anders aussehen können — z.B. in den Arbeiten von Hoy und Zernicke (1986) und Schneider und Zernicke (1990). Insbesondere fehlt in diesen Arbeiten jeglicher Term, den man als Corioliskraft bezeichnen könnte.

Das Ziel dieses Abschnittes soll sein, an relativ einfachen Beispielen zu verdeutlichen, was die interaktiven Drehmomente sind — und was sie nicht sind. Es wird der Verbleib der Corioliskraft aufgeklärt und einige weitere Wandlungen unter Wechsel des Koordinatensystems sollen betrachtet werden.

### KRÄFTE IN BESCHLEUNIGTEN, ROTIERENDEN BEZUGSSYSTEMEN

Betrachten wir zunächst einen Massepunkt in einem Bezugssystem, das gegenüber einem Inertialsystem die lineare Beschleunigung  $\ddot{\vec{R}}$ , die Winkelgeschwindigkeit  $\vec{\omega}$  und die Winkelbeschleunigung  $\dot{\vec{\omega}}$  besitze. Dieser Körper folgt wohl im Inertialsystem den Newtonschen Gesetzen, insbesondere der Bewegungsgleichung  $\vec{F}_i = m\ddot{\vec{r}}_i$ . Im rotierende Bezugssystem dagegen gelten diese Gesetze nicht — also wird im allgemeinen ein Körper, auf den keine Kraft wirkt, dennoch nicht in seinem Bewegungszustande verharren, und wenn eine Kraft wirkt, ist sie nicht  $F = ma$ . Man kann nun allerdings

eine sogenannte effektive Kraft einführen, so daß gilt:

$$\vec{F}_{\text{eff}} = m\ddot{\vec{r}}_b \quad (2.7)$$

wobei die Indizes  $i$  und  $b$  in diesem Abschnitt auf die jeweilige Zugehörigkeit zum Inertial- bzw. beschleunigten System hinweisen. Die effektive Kraft, die im rotierenden System auf den Körper wirkt, hängt nun natürlich von der Bewegung des Koordinatensystems ab, aber — anders als im Inertialsystem — auch von der Geschwindigkeit des Körpers:

$$\vec{F}_{\text{eff}} = m\ddot{\vec{r}}_b = \vec{F}_i - m\ddot{\vec{R}} - m\dot{\vec{\omega}} \times \vec{r}_b - m\vec{\omega} \times (\vec{\omega} \times \vec{r}_b) - 2m\vec{\omega} \times \dot{\vec{r}}_b \quad (2.8)$$

Hierbei sind der zweite und dritte Term der Effekt der Linear- und Winkelbeschleunigung des Koordinatensystems, der vierte Term ist die Zentrifugalkraft, die immer nach außen wirkt, und der letzte Term ist die sogenannte Corioliskraft, die immer senkrecht zur Geschwindigkeit des Körpers im rotierenden System wirkt. G.G. Coriolis hatte bei seinem Studium von Wasserrädern 1835 die Gleichung 2.8 aufgestellt (Marion & Thornton, 1988).

Es ist wichtig zu wissen, daß diese Kräfte keine Kräfte im eigentlichen Sinnes sind, sondern *Scheinkräfte*, die einzig und allein aus der Bemühung resultieren, die formale Gültigkeit der Newton'schen Gleichung auf das nicht-inertiale System auszudehnen, indem man mit  $\vec{F}_{\text{eff}} = m\ddot{\vec{r}}_b$  eine Gleichung schreibt, die der Newtonschen sehr ähnlich sieht, aber unter der effektiven Kraft alles subsummiert, was die Nicht-Gültigkeit der Newton-Gleichung im rotierenden System ausmacht. Die *Ursache* dieser Kräfte liegt also in dieser Wahl des Koordinatensystems — bzw. in dem Umstand, daß im *nichtrotierenden* System die Newtonschen Gesetze gelten. Da diese Gesetze nuneinmal von der Trägheit der Masse handeln, kann man diese Kräfte auch mit Recht als *Trägheitskräfte* bezeichnen.

Zur Veranschaulichung sei hier noch auf Abbildung 2.2 verwiesen, die einige diese elementaren Trägheitskräfte in einem vereinfachten System illustriert. Es ist ein Zweigelenkarm, bei dem die Masse der Segmente im Schwerpunkt konzentriert gedacht ist, so daß die durch die gebogenen grauen Pfeile angedeuteten Drehmomente wirklich aus der nur für Massepunkte gedachten Formel 2.8 hervorgehen.

### EIN EINFACHES BEISPIEL

Betrachten wir nun den planaren Zweigelenk-Arm, der in Abbildung 2.3 dargestellt ist. In dem linken unteren Teil (Teil B) der Abbildung ist die Verwendung eines Gelenkwinkelkoordinatensystems illustriert, und im linken oberen Teil ein Koordinatensystem mit Winkeln, die von der rechten Horizontalen zum jeweiligen Segment gemessen werden.

Die Bewegungsgleichungen des Zweigelenkarms stellt man leicht in generalisierten Koordinaten auf: Beginnen wir in den einfacheren unabhängigen Koordinaten  $\theta_3$  und  $\theta_2$ , die in Abbildung 2.3A dargestellt ist. Zur Bedeutung der Konstanten sei ebenfalls auf Abbildung 2.3 verwiesen.

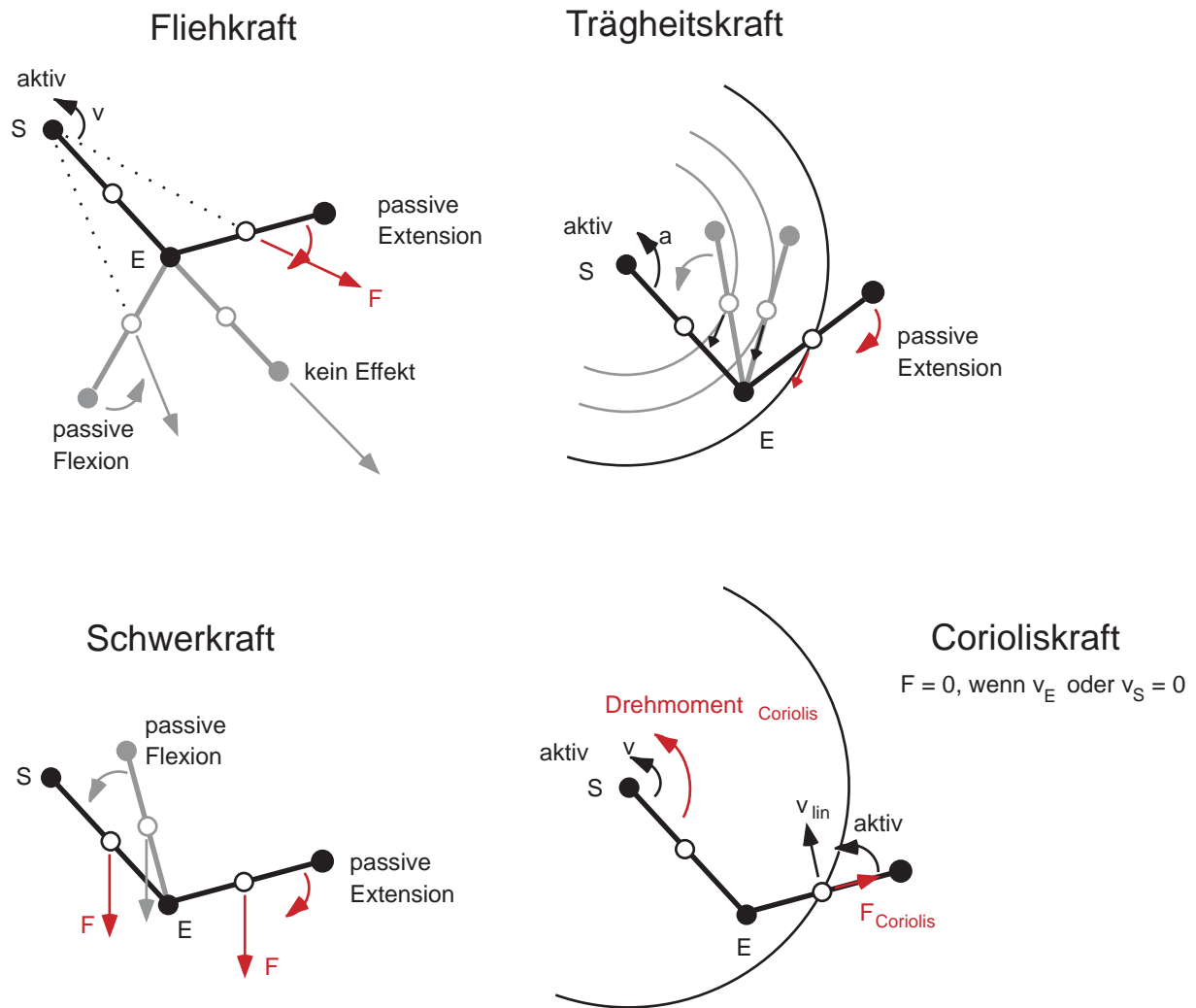


Abbildung 2.2: Veranschaulichung elementarer Trägheitskräfte in einem Modell aus zwei Massepunkten auf ansonsten masselosen Segmenten.

$$\begin{aligned}
 T_2^{\text{mus}} &= m_2 l_3 r_2 \sin(\theta_2 - \theta_3) \dot{\theta}_3^2 \\
 &+ m_2 l_3 r_2 \cos(\theta_2 - \theta_3) \ddot{\theta}_3 \\
 &+ (m_2 r_2^2 + I_2) \ddot{\theta}_2 \\
 &+ m_2 r_2 \cos(\theta_2) g
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 T_3^{\text{mus}} &= (m_3 r_3^2 + m_2 l_3^2 + I_3) \ddot{\theta}_3 \\
 &- m_2 l_3 r_2 \sin(\theta_2 - \theta_3) \dot{\theta}_2^2 \\
 &+ m_2 l_3 r_2 \cos(\theta_2 - \theta_3) \ddot{\theta}_2 \\
 &+ (m_3 r_3 + m_2 l_3) \cos(\theta_3) g
 \end{aligned} \tag{2.9}$$

Es sind tatsächlich keine Coriolis-Terme vorhanden, aber es gibt Terme, die in der Gleichung für das eine Gelenk auftauchen, aber proportional zur Winkelbeschleunigung

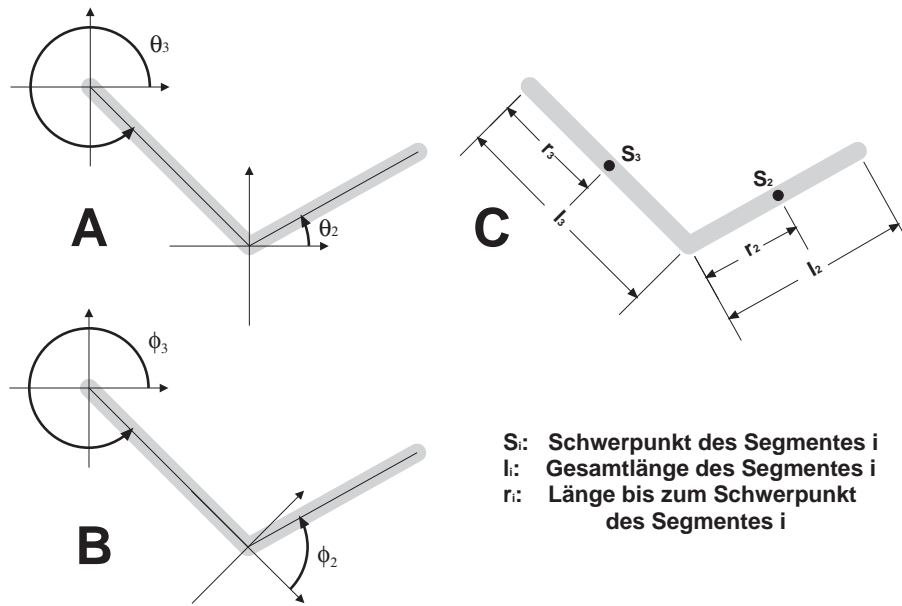


Abbildung 2.3: Der Zweigelenkarm mit den Winkeldefinitionen zu den Gleichungen 2.9 (A) und 2.10 (B). Die Konstanten sind in (C) erklärt.

oder dem Quadrat der Winkelgeschwindigkeit des anderen Gelenks sind. Diese Terme würde man jetzt als interaktive Drehmomente bezeichnen.

Wenn wir nun auf der anderen Seite Gelenkwinkelkoordinaten einführen, so ergeben sich folgende Gleichungen:

$$\begin{aligned}
 T_2^{\text{mus}} &= (I_2 + m_2 r_2^2 + m_2 l_3 r_2 \cos(\phi_2)) \ddot{\phi}_3 \\
 &+ (I_2 + m_2 r_2^2) \ddot{\phi}_2 \\
 &+ m_2 l_3 r_2 \sin(\phi_2) \dot{\phi}_3^2 \\
 &+ m_2 r_2 \cos(\phi_2 + \phi_3) g
 \end{aligned} \tag{2.10}$$

$$\begin{aligned}
 T_3^{\text{mus}} &= (I_2 + m_2 r_2^2 + I_3 + m_3 r_3^2 + m_2 l_3^2 \\
 &+ 2 m_2 l_3 \cos(\phi_2 - \phi_3)) \ddot{\phi}_3 \\
 &+ (I_2 + m_2 r_2^2 + m_2 l_3 r_2 \cos(\phi_2)) \ddot{\phi}_2 \\
 &- 2 m_2 l_3 r_2 \sin(\phi_2) \dot{\phi}_2 \dot{\phi}_3 \\
 &- m_2 l_3 r_2 \sin(\phi_2) \dot{\phi}_2^2 \\
 &+ (m_3 r_3 + m_2 l_3) \cos(\phi_3) g \\
 &+ m_2 r_2 \cos(\phi_2 + \phi_3) g
 \end{aligned}$$

In diesen Gleichungen findet man einen Coriolis-Term  $-2m_2 l_3 r_2 \sin(\phi_2) \dot{\phi}_2 \dot{\phi}_3$ , und außerdem haben sich gegenüber Gleichung 2.9 einige naheliegende Änderungen ergeben. Diese können auch durch die entsprechenden Transformationen

$$\begin{aligned}\theta_3 &= \phi_3, & \theta_2 &= \phi_3 + \phi_2 \\ \dot{\theta}_3 &= \dot{\phi}_3, & \dot{\theta}_2 &= \dot{\phi}_2 + \dot{\phi}_3, \\ \ddot{\theta}_3 &= \ddot{\phi}_3, & \ddot{\theta}_2 &= \ddot{\phi}_2 + \ddot{\phi}_3,\end{aligned}$$

ineinander umgerechnet werden. Damit kann auch der Verbleib bzw. Ursprung des Coriolis-Terms aufgeklärt werden: Durch die Umrechnung der Winkelgeschwindigkeiten wird  $\dot{\theta}_2^2 = \dot{\phi}_2^2 + 2\dot{\phi}_2\dot{\phi}_3 + \dot{\phi}_3^2$ . Was sich so als einfaches Binom erklären läßt, kann zugleich eine tiefere Bedeutung haben: Betrachtet man das Modell mit den Gleichungen 2.9 bzw. wie in Abb. 2.3A, so gibt es gar keine rotierenden Koordinatensysteme, also gibt es auch keine Corioliskraft.

Bemerkenswert ist, daß sich durch diese Umrechnungen auch Veränderungen bei den Drehmomenten ergeben (Zajac & Gordon, 1989). Insbesondere folgt dann auch

$$T_3^{\text{mus},\phi} = T_3^{\text{mus},\theta} + T_2^{\text{mus},\theta}. \quad (2.11)$$

Besonders leicht einzusehen ist

$$T_3^{\text{gra},\phi} = T_3^{\text{gra},\theta} + T_2^{\text{gra},\theta}. \quad (2.12)$$

Dies liegt daran, daß man mit der Angabe von absoluten Gelenkwinkeln zunächst annimmt, daß äußere Drehmomente auf die einzelnen Segmente wirken. Will man in den  $\theta$ -Koordinaten rechnen, aber am Ellenbogen- und Handgelenk innere Momente haben, muß man ebenfalls nachträglich obige Umrechnungen machen.

#### PROBLEME BEI DER DEFINITION DER INTERAKTIVEN DREHMOMENTE

Diese bislang aufgetretenen Unterschiede könnten jeweils leicht aufgehoben werden, da man sich leicht darauf einigen kann, daß das Gelenkwinkelkoordinatensystem das natürlichere ist, und wir dann entsprechend auch die muskulären Drehmomente in diesen Koordinaten ausdrücken wollen: Anders kann man es sich kaum vorstellen, da die Kraftentwicklung eines Muskels (zumindest bei Muskeln, die nur auf ein Gelenk wirken) sowie seine Hebelarme unabhängig von der Bewegung im anderen Gelenk ist.

Nun kann man also auch die richtigen muskulären Drehmomente erhalten, indem man zwar in den einfacheren  $\theta$ -Koordinaten rechnet, a posteriori dann aber nach Gleichung 2.11  $T_3^{\text{mus}} = T_3^{\text{mus},\theta} + T_2^{\text{mus},\theta}$  setzt (Hoy & Zernicke, 1986; Schneider & Zernicke, 1990). Man vergleiche auch die vollständigen Gleichungen für den 3-Segment-Arm mit 5 Freiheitsgraden im nächsten Kapitel. Hier ist nur dann Vorsicht geboten, wenn man die einzelnen Terme der Gleichung interpretieren will, denn nun kann man z.B. zwar den Term in  $T_3^{\text{mus},\theta}$  proportional zu  $\ddot{\theta}_2$  als den Anteil der Ellenbogen-Winkelbeschleunigung am Schulterdrehmoment betrachten, muß aber wissen, daß die Winkelbeschleunigung in einem anderen Koordinatensystem gilt als das Drehmoment.

Ein weiteres Problem in der Interpretation der interaktiven Drehmomente liegt darin, daß in der Literatur bislang keine Einigkeit besteht, was man unter dem Nettdrehmoment verstehen soll. Während Zajac und Gordon (1989) das gesamte distal vom betrachteten Gelenk gelegene Trägheitsmoment berücksichtigen:

$$T_3^{\text{net}} = (m_2 r_2^2 + m_3 r_3^2 + m_2 l_3^2 + I_3 + I_2 + 2 m_2 l_3 \cos(\phi_2 - \phi_3)) \ddot{\phi}_3, \quad (2.13)$$

setzen Hoy und Zernicke (1986) und Schneider und Zernicke (1990) nur das Trägheitsmoment des jeweils nächsten Segmentes an:

$$T_3^{\text{net}} = (m_3 r_3^2 + I_3) \ddot{\theta}_3 \quad (2.14)$$

Bei dem letzteren Verfahren bleiben nun konstante Terme (z.B.  $m_2 l_3^2$ ), sowie auch winkelabhängige Terme ( $2 m_2 l_3 \cos(\phi_2 - \phi_3) \ddot{\phi}_3$ ) übrig, die dann bei den bewegungsabhängigen Termen („motion dependent torques“, MDTs) mit aufgeführt werden müssen. Jeder dieser Ansätze hat seine Berechtigung, aber auf der einen wie der anderen Seite liegt die Gefahr, diese bei Armbewegungen sehr prominenten Terme falsch zu verstehen. Vor allem aber besteht die Gefahr, daß man sich gegenseitig mißverstehet, wenn verschiedene Experimente mit verschiedenen Gleichungen ausgewertet werden.

Nach unserer Ansicht wäre für die Frage nach der Bewegungssteuerung ein Mittelweg zwischen den beiden Möglichkeiten interessant: Während die konstanten Terme, die vor allem von den Massen der distaleren Segmente bestimmt werden, vom Nervensystem ohne sensorische Information aus benachbarten Segmenten (bzw. Gelenken) vorhergesagt werden könnten, gibt es auch markante Trägheitskräfte, die von der Stellung der distaleren Gelenke abhängen, so daß die richtige Ansteuerung des proximaleren Gelenks sehr wohl von sensorischer Information abhängt. Man könnte sich darum vielleicht zusätzlich zur Idee der „bewegungsabhängigen Drehmomente“ ein Konzept „zustandsabhängiger Trägheitsmomente“ vorstellen. Dies würde dann erlauben, die konstanten Komponenten wirklich begründet von den anderen zu trennen, und die dadurch entstehenden Drehmomente von den MDT's zu trennen. In unserem Beispiel wäre jetzt das einzige dieser zustandsabhängigen Trägheitsmomente  $2 m_2 l_3 \cos(\phi_2 - \phi_3)$ , und zwar ist es bei einer Beschleunigung des Schulterwinkels zu überwinden. Im Auswertungsteil soll dann exemplarisch dieses Konzept erprobt werden, wobei zu berücksichtigen ist, daß die in dieser Untersuchung aufgezeichneten Armbewegungen für diese Erprobung relativ ungeeignet erscheinen, weil sich während der Bewegung eines Gelenkes der Winkel des anderen nur wenig ändert.



# Kapitel 3

## Methoden II: Durchführung und Auswertung des Experimentes

### 3.1 Patienten und Probanden

Es wurden aus der Patientenkartei der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen neun geeignete Patienten mit Kleinhirnläsionen ausgewählt. Es wurde dabei darauf geachtet, daß eine zerebelläre Symptomatik vorliegt und möglichst wenig andere Systeme betroffen waren. Es lagen bei allen Patienten Untersuchungen aus der zurückliegenden Zeit vor, die eine Schädigung des peripheren Nervensystems ausschlossen. Genauere Information über die einzelnen Patienten wird in Tabelle 3.1 dargestellt.

Aus dem Klinikpersonal und dessen Umfeld wurden Kontrollpersonen rekrutiert, deren Altersverteilung der der Patienten recht genau entsprach.

### 3.2 Aufbau und Versuchsablauf

Die Patienten und Normalpersonen setzten sich auf einen Stuhl; der Rücken wurde angelehnt und einem Gurt über die Schultern so befestigt, daß freie Rotation des Schultergelenks, aber nur geringe Translation desselben möglich war. Es wurden dann 8 verschiedene Blöcke zu je 20 Versuchsdurchgängen aufgezeichnet. Die ersten 4 Blöcke bestanden aus Bewegungen, bei denen eine Flexion des Ellenbogens gefordert war, das Schultergelenk (und damit auch die Position des Ellenbogens im Raum) aber fest bleiben sollte. Diese Bewegungen sind in Abb. 3.1A skizziert und werden im folgenden als „Ellenbogenbewegungen“ bezeichnet. Das Ellenbogengelenk heißt in einer solchen Bewegung dann das „fokale“ Gelenk und das Schultergelenk das „nichtfokale“. In den 4 Blöcken werden jeweils zwei verschiedene Bewegungsamplituden (ca.  $10^\circ$ , im folgenden auch „nah“ genannt; und ca.  $45^\circ$ , „weit“) und zwei verschiedene Geschwindigkeitsinstruktionen („zügig aber nicht so schnell wie möglich“ und „so schnell wie möglich“). Schließlich wurden ebenfalls 4 Blöcke mit jeweils 20 Bewegungen durchgeführt, bei de-

Tabelle 3.1: **Klinische Befunde der Patienten**

| Patient | Alter<br>(Jahre)<br>Geschlecht | Klinische<br>Diagnose | Dauer der<br>Erkrankung<br>(Jahre) | Schwere-<br>grad der<br>Ataxie | Extra-<br>zerebelläre<br>Zeichen | MRI-/<br>CT-<br>Befunde |     |
|---------|--------------------------------|-----------------------|------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|-------------------------|-----|
| 1       | aha                            | 28/M                  | EOCA                               | 13                             | 2                                | keine                   | CA† |
| 2       | hhu                            | 33/F                  | EOCA                               | 3                              | 2                                | keine                   | CA* |
| 3       | aya                            | 51/M                  | IDCA                               | 3                              | 2                                | keine                   | CA* |
| 4       | maw                            | 41/F                  | IDCA                               | 5                              | 3                                | keine                   | CA† |
| 5       | gjo                            | 39/F                  | IDCA                               | 3                              | 1                                | keine                   | CA† |
| 6       | mku                            | 31/M                  | EOCA                               | 9                              | 2                                | keine                   | CA† |
| 7       | bhu                            | 47/F                  | IDCA                               | 8                              | 3                                | keine                   | CA† |
| 8       | mal                            | 45/M                  | IDCA                               | 10                             | 2                                | keine                   | CA† |
| 9       | jma                            | 57/M                  | ADCA                               | 15                             | 3                                | keine                   | CA* |

MRI: Magnetresonanztomographie (†)

CT: Computertomographie (\*)

EOCA: Früh beginnende zerebelläre Ataxie;

ADCA: Autosomal dominante zerebelläre Ataxie;

IDCA: Idiopathische zerebelläre Atrophie

CA: Zerebelläre Atrophie;

Skalierung zerebellärer Extremitätenataxie:

0: keine Ataxie

1: leichte Ataxie (leichte Hypermetrie bei schnellen Armbewegungen)

2: mäßige Ataxie (leichte Hypermetrie und Ataxie bei schnellen Armbewegungen)

3: deutliche Ataxie (Hypermetrie und Ataxie, die zu mäßiger Beeinträchtigung täglicher Verrichtungen führt)

4: schwere Ataxie ( ausgeprägte Ataxie, die zu erheblicher Beeinträchtigung täglicher Verrichtungen führt)

5: schwerste Ataxie ( unfähig koordinierte Armbewegungen auszuführen)

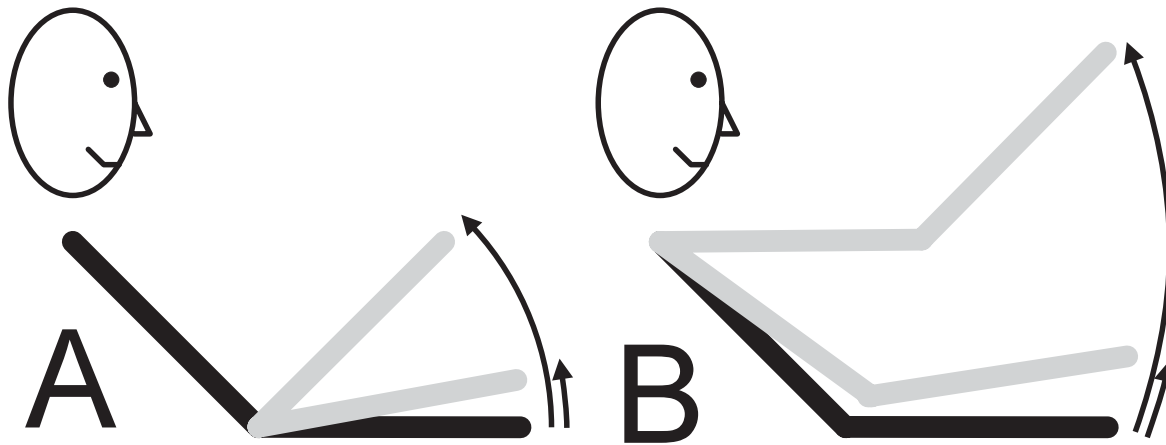


Abbildung 3.1: Schematische Darstellung des Paradigmas. Links ist das Ellenbogengelenk das fokale, rechts das Schultergelenk. Die schwarz eingezeichnete Armposition ist die Ausgangshaltung, die grau eingezeichneten Positionen sind die jeweils zwei Zielpositionen.

nen das Schultergelenk nach vorn rotiert oder *anteflektiert*<sup>1</sup>, der Ellenbogenwinkel aber konstant gehalten werden sollte (s. Abb. 3.1 B). Bei diesen im Folgenden „Schulterbewegungen“ genannten Bewegungen ist also das Schultergelenk das „fokale“. Es gab die gleiche Geschwindigkeits- und Winkelamplitudeninstruktionen wie bei den Ellenbogenbewegungen. Es wurden vor jedem Block eine variable Anzahl von Übungsdurchgängen gemacht, während derer auf die Einhaltung der Geschwindigkeits- und Amplitudeninstruktion, aber auch auf die korrekte Durchführung der Bewegung geachtet wurde (vor allem darauf, daß die Bewegung in der Sagittalebene durchgeführt wurde und das nichtfokale Gelenk nicht bewegt wurde). Bei den in der Tabelle letztgenannten drei Patienten und bei drei der Normalpersonen wurden nur „weite“ Bewegungen aufgezeichnet.

Während der aufgezeichneten Bewegungen wurden keine Start- oder Endmarken vorgegeben und die Probanden und Patienten wurden instruiert, nach der Bewegung nicht zu korrigieren, auch dann nicht, wenn Sie den Eindruck hatten, eine zu weite oder zu kurze Bewegung gemacht zu haben.

### 3.3 Aufzeichnung mittels des ELITE-Systems

Die Armbewegungen wurden mithilfe des optoelektronischen Datenerfassungssystems ELITE der Firma BTS, Mailand, aufgezeichnet. Hierzu wurden am Arm des Probanden 5 reflektierende Markierungspunkte befestigt, und zwar am ersten Fingergrundgelenk, am processus styloideus ulnae, am epicondylus lateralis, am lateralen Eck des Schulterblattes, sowie an der Stelle, an der die Rotationsachse des Schultergelenks, die senkrecht

<sup>1</sup>Wir wollen diese Bewegungsrichtung für das Schultergelenk auch „Flexion“ nennen und die entgegengesetzte „Extension“, obwohl beim Schultergelenk Streckung und Beugung eigentlich nicht richtig definiert sind. Beschränkt man sich auf die Sagittalebene, kann man als Argument dafür z.B. die Analogie mit dem Ellenbogengelenk anführen.

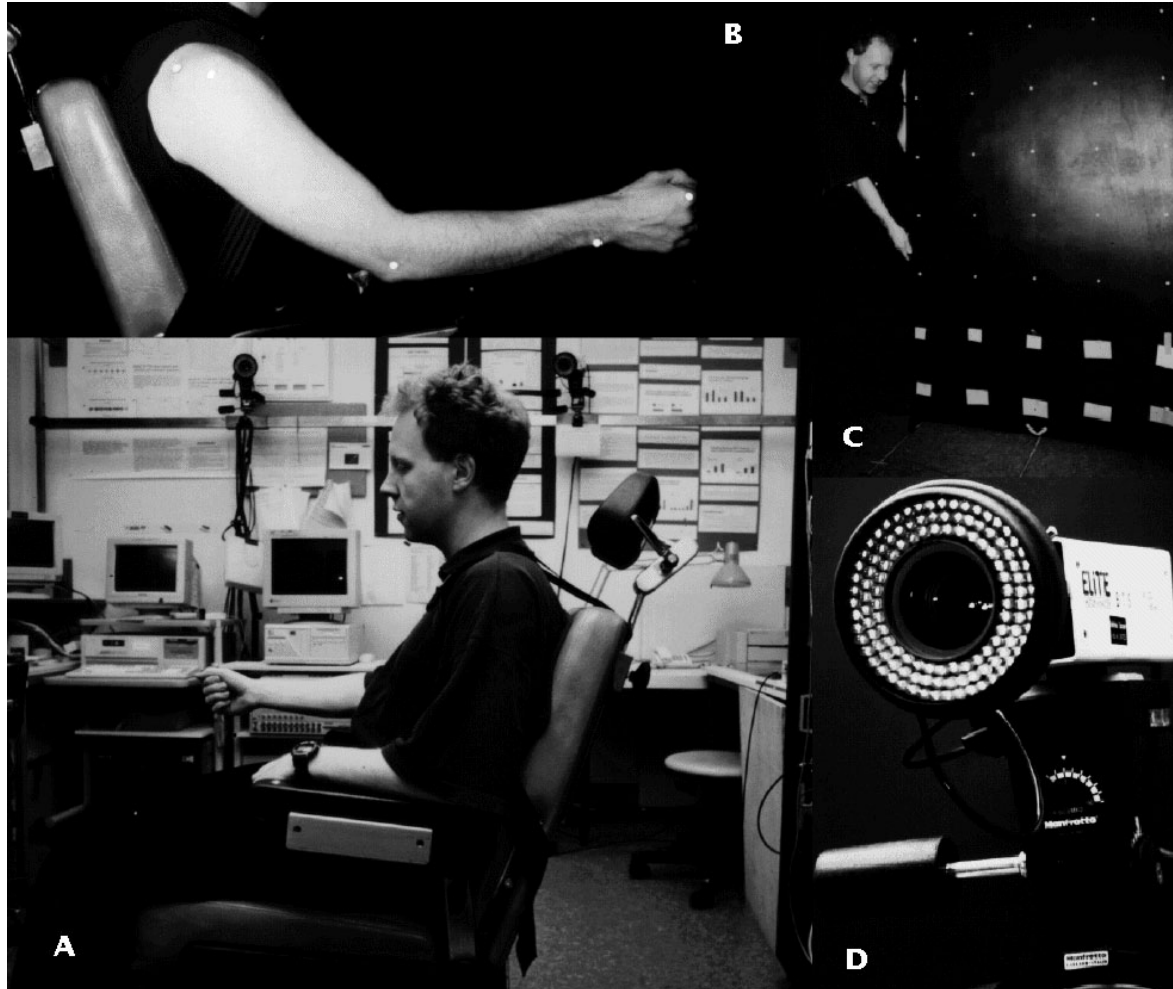


Abbildung 3.2: Die Aufzeichnung mit dem ELITE-System: A) Die Situation im Labor: Zwei Kameras werden zur Aufzeichnung verwendet. Der Autor demonstriert die Ausgangshaltung der Probanden. B) Reflektierende Marker werden auf dem Arm des Probanden befestigt. C) Die Kalibrierungsprozedur. Auf dem Boden sind mit Klebestreifen die verschiedenen Ebenen für das Kalibrierungsgitter markiert. D) An der Kamera sind die Infrarotlicht emittierenden Dioden gut zu erkennen.

auf der Sagittalebene steht, den Arm verläßt (s. Abb. 3.2). Die Marker reflektieren Infrarotlicht, das von zwei an je einer Videokamera befestigten LED-Ringen ausgesandt wird. Diese Kameras zeichnen das reflektierte Licht dann mit einer Bildwiederholungsrate von 100 Hz auf. Das Abbild eines der halbkugelförmigen Markierungspunkte mit einem Durchmesser von 5 Millimetern nimmt zwar mehrere Bildpunkte ein, doch wird der Mittelwert dieser „aktiven Pixel“ für die weiteren Berechnungen herangezogen. Diese erfolgen erst nach Beendigung des Experimentes, da die Identität der Marker in den beiden Kamera-Bildern von Hand in einer semiautomatischen Prozedur (das sogenannte „Tracking“) bestätigt werden muß. Die nötigen Parameter für die Rekonstruktion der 3-dimensionalen Positionen der Marker werden in einer iterativen Kalibrierungsprozedur aus den gemessenen Daten eines stationären, rechtwinkligen Gitters (hier  $6 \times 5 \times 5$  Marker mit Ebenenabständen von 25 bzw. 30 cm) ermittelt. Dazu muß nach jeder Änderung der Kameraeinstellung wieder ein solches Gitter aufgenommen werden. Die Parameter (Position und Winkel der Kameras relativ zum Gitter) sollten zur Verbesserung der Konvergenz vorher schon ungefähr richtig vorgegeben werden. Mittels der so gewonnenen Parameter können dann aus den zwei zweidimensionalen Koordinatensätzen der beiden Kameras die x-, y-, und z-Koordinaten der gemessenen Markierungen rekonstruiert werden; sie liegen dann in Abhängigkeit von der Zeit und relativ zum Kalibrierungsgitter vor.

### 3.4 Die verwendeten biomechanischen Modelle und Programme

PLANARE BEWEGUNGSGLEICHUNGEN NACH SCHNEIDER UND ZERNICKE (1990), HOY UND ZERNICKE (1986)

Dieses planare Modell besteht aus Oberarm, Unterarm und Hand und hat 5 Freiheitsgrade — 3 Winkel, und die x- und z-Komponente des Schultergelenkes. Das Modell ist in Abb. 3.3 dargestellt. Die anthropometrischen Daten werden aus den gemessenen Segmentlängen, dem Körpergewicht und Alter mittels eines Regressionsmodelles nach Hatze (1980) berechnet. Als alternative Berechnungsmethode steht ein Regressionsmodell der NASA (NASA, 1978) zur Verfügung. Die Bewegungsgleichungen sind am Ende dieses Abschnitts aufgeführt. Sie haben den „Vorteil“, daß sie Term für Term vorliegen, und so eine detaillierte Analyse des dynamischen Geschehens ermöglichen. Hierzu sei auch noch einmal auf den Abschnitt „Was sind interaktive Drehmomente“ im letzten Kapitel verwiesen.

Als zweiten Vorteil kann man anführen, daß die mit diesen Gleichungen durchgeführten invers-dynamischen Berechnungen auch dann noch richtig sind, wenn die Bewegung nicht mehr in der Sagittalebene stattfindet, wenn man die Gravitation entsprechend skaliert (Schneider & Zernicke, 1990). Die implizite Annahme, daß diese Ebene sich auch noch bewegen dürfe (sie wird dort als moving local plane bezeichnet), muß allerdings mit Vorsicht genossen werden: Sie gilt zwar im strengen Sinne für das ebene Modell, aber es muß dennoch bei der Aufzeichnung beachtet werden, daß keine Rotation des radioulnaren Gelenks auftritt und die Rotation der ganzen Ebene um das

Schultergelenk langsam ist, ganz zu schweigen von der Voraussetzung, daß der Schwerpunkt der Hand ja in der von Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk aufgespannten Ebene liegen sollte.

Die Anwendung dieses Modells im Sinne der inversen Dynamik ist recht einfach, da die Gleichungen in den Jahren 1992 und 1993 in Zusammenarbeit mit Prof. Schneider, Neubiberg, als Teil der hauseigenen Meßdatenverarbeitungs-Software der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen implementiert wurden und seither auch wiederholt verwendet wurden (Konczak et al., 1995; Topka et al., 1994; Topka et al., 1996b; Boose et al., 1996).

Für diese Arbeit wurden die Gleichungen mit Hilfe des symbolischen Formelmultiplicationspaketes MAPLE nachgerechnet. Zum Zwecke des direkten Vergleichs mit anderen Gleichungen wurden sie außerdem in der interaktiven Mathematik-Programmiersprache MATLAB implementiert. Die Ergebnisse dieses Vergleiches mit den im nächsten Abschnitt aufgeführten Gleichungen nach Bastian et al. (1996) finden sich zum Teil im Abschnitt „Relative Validierung der verschiedenen Modelle“, zum Teil aber auch im Ergebnisteil unter „Interaktive Drehmomente und ihre Komponenten“.

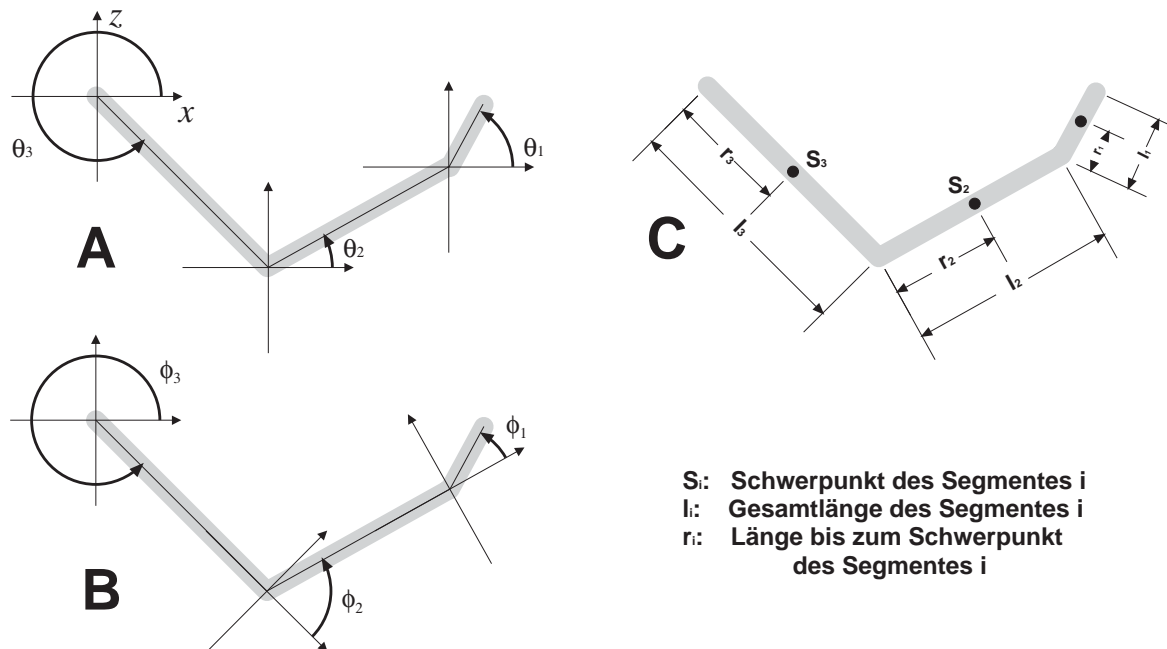


Abbildung 3.3: Die Winkeldefinitionen für die Modelle in diesem Abschnitt. A: Absolute Segmentwinkelkoordinaten gemäß Schneider und Zernicke (1990). B: Gelenkwinkelkoordinaten nach Bastian et al. (1996). C: Legende für die verwendeten Variablen.

Nun folgen die Gleichungen nach Schneider und Zernicke (1990). Die Bewegungsgleichungen wurden in den absoluten Segmentwinkelkoordinaten aufgestellt, die in Abb. 3.3 A als  $\theta_i$  bezeichnet werden. Aus diesem Grunde werden sie im folgenden auch gelegentlich  $\theta$ -Gleichungen genannt. Danach allerdings werden die Drehmomente entsprechend des Umstandes, daß Hand- und Ellenbogensegment trotz der absoluten Winkelangabe von inneren Drehmomenten bewegt werden, verändert. Dies geschieht

gemäß der einfachen Vorschrift

$$\begin{aligned} T_3^{\text{xxx,neu}} &= T_3^{\text{xxx,alt}} + T_2^{\text{xxx,alt}} + T_1^{\text{xxx,alt}}, \\ T_2^{\text{xxx,neu}} &= T_2^{\text{xxx,alt}} + T_1^{\text{xxx,alt}}, \\ T_1^{\text{xxx,neu}} &= T_1^{\text{xxx,alt}}, \end{aligned} \quad (3.1)$$

die wir schon im zweiten Kapitel (Gleichung 2.11) nach Zajac und Gordon (1989) für den Zwei-Gelenk-Arm angeführt haben.

Am Schultergelenk wirken im einzelnen die folgenden Drehmomente:

$$T_3^{\text{net}} = (I_3 + m_3 r_3^2) \ddot{\theta}_3 \quad (3.2)$$

$$\begin{aligned} T_3^{\text{3aa}} &= -[m_2 l_3^2 + m_1 l_3^2 + m_1 r_1 l_3 \cos(\theta_1 - \theta_3) \\ &\quad + m_1 l_2 l_3 \cos(\theta_2 - \theta_3) \\ &\quad + m_2 r_2 l_3 \cos(\theta_2 - \theta_3)] \ddot{\theta}_3 \end{aligned} \quad (3.3)$$

$$\begin{aligned} T_3^{\text{3av}} &= -[m_1 r_1 l_3 \sin(\theta_1 - \theta_3) \\ &\quad + m_1 l_2 l_3 \sin(\theta_2 - \theta_3) \\ &\quad + m_2 r_2 l_3 \sin(\theta_2 - \theta_3)] \dot{\theta}_3^2 \end{aligned} \quad (3.4)$$

$$\begin{aligned} T_3^{\text{2aa}} &= -[I_2 + m_2 r_2^2 + m_1 l_2^2 + m_1 r_1 l_2 \cos(\theta_1 - \theta_2) \\ &\quad + m_2 r_2 l_3 \cos(\theta_2 - \theta_3) \\ &\quad + m_1 l_2 l_3 \cos(\theta_2 - \theta_3)] \ddot{\theta}_2 \end{aligned} \quad (3.5)$$

$$\begin{aligned} T_3^{\text{2av}} &= -[m_1 r_1 l_2 \sin(\theta_1 - \theta_2) \\ &\quad - m_2 r_2 l_3 \sin(\theta_2 - \theta_3) \\ &\quad - m_1 l_2 l_3 \sin(\theta_2 - \theta_3)] \dot{\theta}_2^2 \end{aligned} \quad (3.6)$$

$$\begin{aligned} T_3^{\text{1aa}} &= +[-^* I_1 - ^* m_1 r_1^2 - m_1 r_1 l_2 \cos(\theta_1 - \theta_2) \\ &\quad - m_1 r_1 l_3 \cos(\theta_1 - \theta_3)] \ddot{\theta}_1 \end{aligned} \quad (3.7)$$

$$\begin{aligned} T_3^{\text{1av}} &= +[m_1 r_1 l_3 \sin(\theta_1 - \theta_3) \\ &\quad + m_1 r_1 l_2 \sin(\theta_1 - \theta_2)] \dot{\theta}_1^2 \end{aligned} \quad (3.8)$$

$$\begin{aligned} T_3^{\text{31a}} &= +[(m_3 r_3 + m_2 l_3 + m_1 l_3) \sin(\theta_3) \\ &\quad + (m_1 l_2 + m_2 r_2) \sin(\theta_2) \\ &\quad + m_1 r_1 \sin(\theta_1)] \ddot{x} \\ &\quad - [(m_3 r_3 + m_2 l_3 + m_1 l_3) \cos(\theta_3) \\ &\quad + ^*(m_1 l_2 + m_2 r_2) \cos(\theta_2) \\ &\quad + m_1 r_1 \cos(\theta_1)] \ddot{z} \end{aligned} \quad (3.9)$$

$$\begin{aligned}
T_3^{\text{gra}} &= -[(m_3 r_3 + m_2 l_3 + m_1 l_3) \cos(\theta_3) \\
&\quad + (m_1 l_2 + m_2 r_2) \cos(\theta_2) \\
&\quad + m_1 r_1 \cos(\theta_1)] g
\end{aligned} \tag{3.10}$$

$$T_3^{\text{mdt}} = T_3^{3\text{aa}} + T_3^{3\text{av}} + T_3^{2\text{aa}} + T_3^{2\text{av}} + T_3^{1\text{aa}} + T_3^{1\text{av}} + T_3^{3\text{la}} \tag{3.11}$$

$$T_3^{\text{mus}} = T_3^{\text{net}} - T_3^{\text{gra}} - T_3^{\text{mdt}} \tag{3.12}$$

wobei der obere Index jeweils anzeigt, welcher Ableitung welches Winkels der jeweilige Term proportional ist. Hierbei bedeutet dann aa Winkelbeschleunigung (engl. angular acceleration) und av Winkelgeschwindigkeit (engl. angular velocity), und mit 3la schließlich werden Terme indiziert, die zur Linearbeschleunigung des Schultergelenks proportional sind. Der untere Index zeigt wie auch im zweiten Kapitel an, an welchem Gelenk das Drehmoment wirkt. Die Indizes net, gra, mdt und mus bedeuten in dieser Reihenfolge das Nettodrehmoment, das gravitative, die Summe der „bewegungsabhängigen“ Drehmomente (motion dependent torques) und schließlich das muskuläre Drehmoment. Der Term  $T_3^{2\text{av}}$  wäre also der am Schultergelenk (Gelenk Nr. 3) wirkende Term proportional zu  $\dot{\theta}_2^2$ . Der von Schneider und Zernicke (1990) explizit erhobene Anspruch, mit dieser Klassifikation der Terme auch etwas über die kausalen Zusammenhänge zu sagen, also z.B.  $T_3^{2\text{av}}$  sei der Term, der von der Winkelbeschleunigung des Ellenbogengelenkes herrührt, muß unten noch diskutiert werden.

Bei der Ausführung der Gleichungen weichen wir von Schneider und Zernicke (1990) und Hoy und Zernicke (1986) insofern ab, daß wir 3 Vorzeichen korrigiert haben (sie sind mit \* gekennzeichnet), und die Verwendung der Abkürzungen  $\beta_1$  bis  $\beta_{10} = \beta_{11}$  für verschiedene Kombinationen der Art  $m_1 l_3 r_1$  vermeiden, da es durchaus hilfreich ist, gleich beim Lesen einer Gleichung zu sehen, welche Massen und Trägheiten hier eine Rolle spielen.

Nach dem gleichen Prinzip werden nun die Gleichungen für das Ellenbogengelenk und das Handgelenk aufgeführt.

$$T_2^{\text{net}} = (I_2 + m_2 r_2^2) \ddot{\theta}_2 \tag{3.13}$$

$$\begin{aligned}
T_2^{3\text{aa}} &= -[m_1 r_1 l_3 \cos(\theta_1 - \theta_3) \\
&\quad + m_1 l_2 l_3 \cos(\theta_2 - \theta_3) \\
&\quad + m_2 r_2 l_3 \cos(\theta_2 - \theta_3)] \ddot{\theta}_3
\end{aligned} \tag{3.14}$$

$$\begin{aligned}
T_2^{3\text{av}} &= -[m_1 r_1 l_3 \sin(\theta_1 - \theta_3) \\
&\quad + m_1 l_2 l_3 \sin(\theta_2 - \theta_3) \\
&\quad + m_2 r_2 l_3 \sin(\theta_2 - \theta_3)] \dot{\theta}_3^2
\end{aligned} \tag{3.15}$$

$$T_2^{2\text{aa}} = -[m_1 l_2^2 + m_1 r_1 l_2 \cos(\theta_1 - \theta_2)] \ddot{\theta}_2 \tag{3.16}$$



$$T_2^{2av} = -m_1 r_1 l_2 \sin(\theta_1 - \theta_2) \dot{\theta}_2^2 \quad (3.17)$$

$$T_2^{1aa} = -[I_1 + m_1 r_1^2 + m_1 r_1 l_2 \cos(\theta_1 - \theta_2)] \ddot{\theta}_1 \quad (3.18)$$

$$T_2^{1av} = m_1 r_1 l_2 \sin(\theta_1 - \theta_2) \dot{\theta}_1^2 \quad (3.19)$$

$$T_2^{3la} = +[m_1 r_1 \sin(\theta_1) + m_1 l_2 \sin(\theta_2) + m_2 r_2 \sin(\theta_2)] \ddot{x} \\ - [m_1 r_1 \cos(\theta_1) + m_1 l_2 \cos(\theta_2) + m_2 r_2 \cos(\theta_2)] \ddot{z} \quad (3.20)$$

$$T_2^{gra} = -[(m_1 r_1 \cos(\theta_1) + m_1 l_2 \cos(\theta_2) + m_2 r_2 \cos(\theta_2))] g \quad (3.21)$$

$$T_2^{mdt} = T_2^{3aa} + T_2^{3av} + T_2^{2aa} + T_2^{2av} + T_2^{1aa} + T_2^{1av} + T_2^{3la} \quad (3.22)$$

$$T_2^{mus} = T_2^{net} - T_2^{gra} - T_2^{mdt} \quad (3.23)$$

$$T_1^{net} = (I_1 + m_1 r_1^2) \ddot{\theta}_1 \quad (3.24)$$

$$T_1^{3aa} = -m_1 r_1 l_3 \cos(\theta_1 - \theta_3) \ddot{\theta}_3 \quad (3.25)$$

$$T_1^{3av} = -m_1 r_1 l_3 \sin(\theta_1 - \theta_3) \dot{\theta}_3^2 \quad (3.26)$$

$$T_1^{2aa} = -m_1 r_1 l_2 \cos(\theta_1 - \theta_2) \ddot{\theta}_2 \quad (3.27)$$

$$T_1^{2av} = -m_1 r_1 l_2 \sin(\theta_1 - \theta_2) \dot{\theta}_2^2 \quad (3.28)$$

$$T_1^{3la} = m_1 r_1 [\sin(\theta_1) \ddot{x} - \cos(\theta_1) \ddot{z}] \quad (3.29)$$

$$T_1^{gra} = -m_1 r_1 \cos(\theta_1) g \quad (3.30)$$

$$T_1^{mdt} = T_1^{3aa} + T_1^{3av} + T_1^{2aa} + T_1^{2av} + T_1^{3la} \quad (3.31)$$

$$T_1^{mus} = T_1^{net} - T_1^{gra} - T_1^{mdt} \quad (3.32)$$

#### PLANARE BEWEGUNGSGLEICHUNGEN NACH BASTIAN ET AL. (1996)

Dieses Modell ist genauso aufgebaut wie das nach Schneider und Zernicke (1990), verwendet allerdings nicht die Bewegung des Schultergelenks. Der wichtigste Unterschied ist, daß in diesem Modell Gelenkwinkelkoordinaten verwendet werden, s. Abb. 3.3. Aus diesem Grund gibt es — wie schon im zweiten Kapitel bemerkt — Corioliskräfte, und die Form der Gleichungen ist nicht direkt mit denen von Schneider und Zernicke vergleichbar. Allerdings würden die Gleichungen selbstverständlich durch eine Trans-

formation der Winkel gemäß  $\theta_1 = \phi_1 + \phi_2 + \phi_3$ ,  $\theta_2 = \phi_2 + \phi_3$ ,  $\theta_3 = \phi_3$ , ineinander umgerechnet werden können. Nun folgen also ersteinmal die Gleichungen nach Bastian et al. (1996), die weiter unten gelegentlich auch  $\phi$ -Gleichungen genannt werden (vgl. Abb. 3.3 B).

Beginnen wir zunächst mit den Nettodrehmomenten; man sieht, daß hier im Gegensatz zu den  $\theta$ -Gleichungen nach Schneider und Zernicke (1990) das gesamte distal vom betrachteten Gelenk gelegene Trägheitsmoment berücksichtigt wird. Wir werden im Ergebnisteil sehen, daß sich dieser Umstand stark auf den Summenterm der interaktiven Drehmomente auswirkt, weil in den oben aufgeführten Gleichungen prominente Terme wie  $T_3^{3aa}$  existieren, deren Entsprechung nicht wie hier im Nettodrehmoment mit erfaßt ist.

$$\begin{aligned}
T_3^{\text{net}} = & \left( m_3 r_3^2 \right. \\
& + m_2 [l_3^2 + r_2^2 + 2 l_3 r_2 \cos(\phi_2)] \\
& + m_1 [l_3^2 + l_2^2 + r_1^2 + 2 l_3 l_2 \cos(\phi_2) + 2 l_3 r_1 \cos(\phi_2 + \phi_1) \\
& \quad \left. + 2 l_2 r_1 \cos(\phi_1)] \right) \ddot{\phi}_3 \\
& + I_3 + I_2 + I_1 \quad (3.33)
\end{aligned}$$

$$T_2^{\text{net}} = \left( m_2 r_2^2 + m_1 [l_2^2 + r_1^2 + 2 l_2 r_1 \cos(\phi_1)] + I_2 + I_1 \right) \ddot{\phi}_2 \quad (3.34)$$

$$T_1^{\text{net}} = (m_1 r_1^2 + I_1) \ddot{\phi}_1 \quad (3.35)$$

Die interaktiven Drehmomente werden nun im einzelnen aufgeführt, wiederum weichen wir von den veröffentlichten Gleichungen bewußt in einigen Termen ab, die wieder mit einem Stern gekennzeichnet sind. Die Sterne sind diesmal an den Gleichheitszeichen angebracht, da keine Vorzeichenfehler gemacht wurden, sondern einzelne Terme fehlten (z.B. der Coriolis-Term für das Handgelenk fehlte ganz) und Symbole verwechselt wurden.

$$\begin{aligned}
T_3^{\text{centri}} = & \left( - m_2 l_3 r_2 \sin(\phi_2) \right. \\
& \left. - m_1 [l_3 l_2 \sin(\phi_2) + l_3 r_1 \sin(\phi_2 + \phi_1)] \right) \dot{\phi}_2^2 \\
& - m_1 [l_3 r_1 \sin(\phi_2 + \phi_1) + l_2 r_1 \sin(\phi_1)] \dot{\phi}_1^2 \quad (3.36)
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
T_3^{\text{cori}} = & * \left( - 2 m_2 l_3 r_2 \sin(\phi_2) \right. \\
& \left. - 2 m_1 [l_3 r_1 \sin(\phi_2 + \phi_1) + l_3 l_2 \sin(\phi_2)] \right) \dot{\phi}_3 \dot{\phi}_2 \\
& - 2 m_1 [l_3 r_1 \sin(\phi_2 + \phi_1) + l_2 r_1 \sin(\phi_1)] \dot{\phi}_3 \dot{\phi}_1 \\
& - 2 m_1 [l_3 r_1 \sin(\phi_2 + \phi_1) + l_2 r_1 \sin(\phi_1)] \dot{\phi}_2 \dot{\phi}_1 \quad (3.37)
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
T_3^{\text{inert}} &= \left( m_2 [r_2^2 + l_3 r_2 \cos(\phi_2)] \right. \\
&\quad + m_1 [l_2^2 + r_1^2 + l_3 l_2 \cos(\phi_2) + l_3 r_1 \cos(\phi_2 + \phi_1) + 2 l_2 r_1 \cos(\phi_1)] \\
&\quad \left. + I_2 + I_1 \right) \ddot{\phi}_2 \\
&+ \left( m_1 [r_1^2 + l_3 r_1 \cos(\phi_2 + \phi_1) + l_2 r_1 \cos(\phi_1)] + I_1 \right) \ddot{\phi}_1 \tag{3.38}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
T_2^{\text{centri}} &= \left( m_2 l_3 r_2 \sin(\phi_2) + m_1 [l_3 l_2 \sin(\phi_2) + l_3 r_1 \sin(\phi_2 + \phi_1)] \right) \dot{\phi}_3^2 \\
&\quad + (-m_1 l_2 r_1 \sin(\phi_1)) \dot{\phi}_1^2 \tag{3.39}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
T_2^{\text{cori}} &=^* -2 m_1 l_2 r_1 \sin(\phi_1) \dot{\phi}_3 \dot{\phi}_1 \\
&\quad - 2 m_1 l_2 r_1 \sin(\phi_1) \dot{\phi}_2 \dot{\phi}_1 \tag{3.40}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
T_2^{\text{inert}} &= \left( m_2 [r_2^2 + l_3 r_2 \cos(\phi_2)] \right. \\
&\quad + m_1 [l_2^2 + r_1^2 + l_3 l_2 \cos(\phi_2) \\
&\quad \quad + l_3 r_1 \cos(\phi_2 + \phi_1) + 2 l_2 r_1 \cos(\phi_1)] \\
&\quad \left. + I_2 + I_1 \right) \ddot{\phi}_3 \\
&+ \left( m_1 [r_1^2 + l_2 r_1 \cos(\phi_1)] + I_1 \right) \ddot{\phi}_1 \tag{3.41}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
T_1^{\text{centri}} &=^* m_1 [l_3 r_1 \sin(\phi_2 + \phi_1) + l_2 r_1 \sin(\phi_1)] \dot{\phi}_3^2 \\
&\quad + m_1 l_2 r_1 \sin(\phi_1) \dot{\phi}_2^2 \tag{3.42}
\end{aligned}$$

$$T_1^{\text{cori}} =^* -2 m_1 l_2 r_1 \sin(\phi_1) \dot{\phi}_3 \dot{\phi}_2 \tag{3.43}$$

$$\begin{aligned}
T_1^{\text{inert}} &= \left( m_1 [r_1^2 + l_3 r_1 \cos(\phi_2 + \phi_1) + l_2 r_1 \cos(\phi_1)] + I_1 \right) \ddot{\phi}_3 \\
&\quad + \left( m_1 (r_1^2 + l_2 r_1 \cos(\phi_1)) + I_1 \right) \ddot{\phi}_2 \tag{3.44}
\end{aligned}$$

Schließlich gibt es noch die Gravitationsterme:

$$\begin{aligned}
T_3^{\text{gra}} &= \left( m_3 r_3 \cos(\phi_3) + m_2 [l_3 \cos(\phi_3) + r_2 \cos(\phi_3 + \phi_2)] \right. \\
&\quad \left. + m_1 [l_3 \cos(\phi_3) + l_2 \cos(\phi_3 + \phi_2) + r_1 \cos(\phi_1 + \phi_2 + \phi_3)] \right) g \tag{3.45}
\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
T_2^{\text{gra}} &= \left( m_2 r_2 \cos(\phi_3 + \phi_2) \right. \\
&\quad \left. + m_1 [l_2 \cos(\phi_3 + \phi_2) + r_1 \cos(\phi_1 + \phi_2 + \phi_3)] \right) g \tag{3.46}
\end{aligned}$$

$$T_1^{\text{gra}} = m_1 r_1 \cos(\phi_1 + \phi_2 + \phi_3) g \tag{3.47}$$

Zu den muskulären und den gesamt-interaktiven Drehmomenten kommt man, indem man die einzelnen Komponenten addiert:

$$T_i^{\text{inter}} = T_i^{\text{centri}} + T_i^{\text{cori}} + T_i^{\text{inert}} \quad i = 1, \dots, 3 \tag{3.48}$$

$$T_i^{\text{mus}} = T_i^{\text{net}} + T_i^{\text{inter}} + T_i^{\text{gra}} \quad i = 1, \dots, 3 \quad (3.49)$$

Es fällt auf, daß Schneider und Zernicke (1990) die Vorzeichen der interaktiven und gravitativen Drehmomente anders definieren als Bastian et al. (1996). So ist im letzteren Fall das Muskelmoment die Summe aus Nettodrehmoment, interaktivem und gravitivem Drehmoment, im ersteren aber das Nettodrehmoment die Summe aus der muskulären, der interaktiven und der gravitativen Komponente. Dies kann im Grunde frei gewählt werden, aber im Sinne des bereits im zweiten Kapitel eingeleiteten Plädoyers für eine interdisziplinäre Verständlichkeit kann man vielleicht die Konvention von Schneider und Zernicke (1990) vorziehen, bei der die anschaulich gegeneinander arbeitenden Kräfte wie die Gravitation und die Muskelkraft auch entgegengesetzte Vorzeichen haben. Allerdings wird dann schon der Versuch, die beiden Kurven zum Vergleich aufeinanderzuzeichnen, zu einem Vorzeichenwechsel zwingen, was der Verständlichkeit wiederum abträglich sein dürfte.

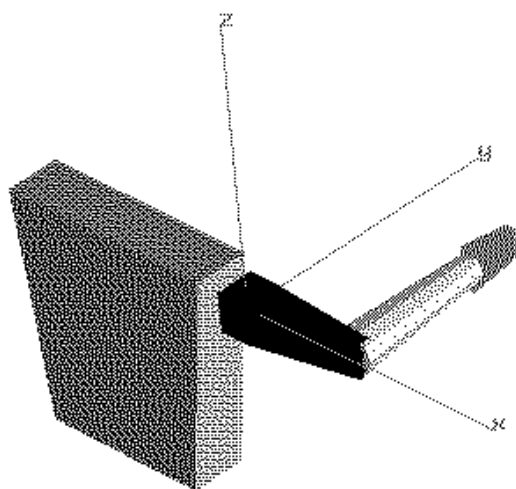


Abbildung 3.4: Die graphische Repräsentation des Armes in SIMPACK. Der angedeutete Oberkörper gehört nicht zum Modell und dient nur der optischen Orientierung.

## ZWEI- UND DREIDIMENSIONALE BEWEGUNGSGLEICHUNGEN IN SIMPACK

Das Bewegungsgleichungserzeugungsprogramm SIMPACK (Firma intec, DLR) ermöglicht eine automatische Erstellung von dreidimensionalen Bewegungsgleichungen aus einer geometrischen Beschreibung des Modells. Es erlaubt sowohl dynamische Simulation, als auch invers-dynamische Berechnungen, wobei hierfür deutlich verschiedene Modellbeschreibungen gemacht werden müssen.

In dieser Arbeit wurde ein beträchtlicher Teil der Analysen mit SIMPACK vorgenommen, weil dieses Programm zuerst zur Verfügung stand. Obwohl SIMPACK in vieler Hinsicht einiges zu wünschen übrigläßt, sind bei den vom Standpunkt der Mehrkörpersystemmodellierung aus gesehen recht geringen Anforderungen dieses Modells durchaus sinnvolle Untersuchungen möglich. Weiter unten wird sich sogar zeigen, daß es aufgrund interner Eigenschaften einige Vorzüge gegenüber anderen Paketen besitzt.

Das Modell wurde so gestaltet, daß es dreidimensional ist, aber die Bewegung auf eine Ebene eingeschränkt ist. Es sind also die gleichen Freiheitsgrade wie im oben genannten Modell vorhanden, es wurden auch die gleichen anthropometrischen Daten

verwendet. Hierdurch kann der direkte Vergleich mit dem Planare-Winkel-Modell von Schneider und Zernicke (1990) bzw. Hoy und Zernicke (1986) erfolgen, und dennoch das Modell leicht auf 3 Dimensionen erweitert werden.

Für das Modell in SIMPACK wurden einige Unix-shell-Scripts erstellt, die voll-automatisch und bei Bedarf auch im Hintergrund Inverse-Dynamik-Berechnungen und Vorwärtssimulationen durchführen. Hierbei wird der Umstand ausgenutzt, daß SIMPACK für die Erstellung der Bewegungsgleichungen ausschließlich auf eine Textdatei zugreift, deren Syntax langsam durch eine iterative Prozedur bestehend aus Ausprobieren, Rückfragen bei der DLR, und Abwarten der jeweils neueren Handbuchversion aufgeklärt werden konnte. In diese Datei werden durch die Scripts die jeweils richtigen anthropometrischen Daten eingefügt; bei Bedarf werden außerdem die Startwinkel und der Zeitverlauf der Drehmomente (Vorwärtssimulation) oder der Zeitverlauf der Gelenkwinkel (Inverse Dynamik) eingefügt. Dieses automatische Vorgehen hat den Vorteil, daß auch eine größere Anzahl von Berechnungen nacheinander durchgeführt werden können, ohne daß jeweils das Modell mittels der interaktiven Benutzeroberfläche geändert werden müßte. Dies wird z.B. in der statistische Auswertung der „idealen“ Ellenbogenbewegungen im Vergleich mit den realen Bewegungen im Abschnitt 4.3.2 verwendet.

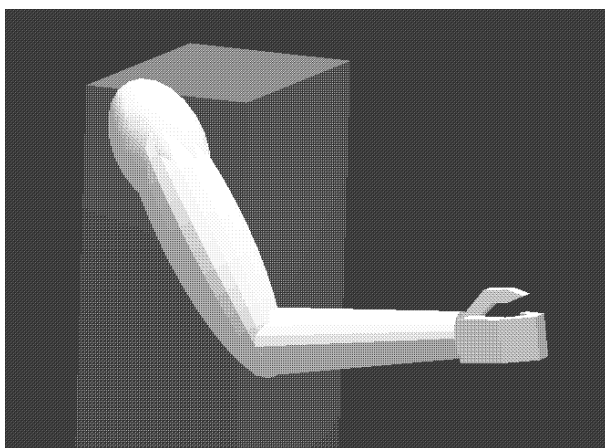


Abbildung 3.5: Die graphische Repräsentation des Armes in DADS. Der angedeutete Oberkörper gehört nicht zum Modell und dient nur der optischen Orientierung.

#### DAS ARMMODELL IN DADS

Das interaktive Bewegungsgleichungs-Erzeugungsprogramm DADS der Firma CADSI ermöglicht wie SIMPACK die Erstellung von dreidimensionalen Bewegungsgleichungen aufgrund einer geometrischen Beschreibung des Modells. Die Benutzeroberfläche funktioniert deutlich besser, und es stehen eine größere Zahl von Modellierungselementen zur Verfügung. Insbesondere ist es möglich, kleine Regelkreise direkt in DADS und komplexere Regelkreise über die Schnittstelle zu MATLAB/SIMULINK (Firma „The Mathworks“) einzubinden. Auf diese Weise kann z.B. der Einbau eines Muskelmodells erfolgen. Eine weitere wichtige Eigenschaft von DADS ist bereits im Kapitel 3 besprochen worden: DADS verwendet keine generalisierten Koordinaten, sondern die Zwangsbedingungen werden (a) in zweimal abgeleiteter Form mitintegriert, und (b) von Zeit zu Zeit gesondert überprüft. Dieser zunächst theoretisch anmutende Punkt hat durchaus die praktische Konsequenz, daß es in DADS nicht möglich ist, eine beliebige

Gelenkwinkelkombination als Anfangsbedingung vorzugeben (obwohl Anfangsbedingungen an sich durchaus vorgesehen sind). Man muß das Modell statt dessen gleich in der gewünschten Startposition zusammenfügen, da sonst die Anfangsbedingungen mit den anderen Zwangsbedingungen auf einer Stufe stehen, und die Newton-Raphson-Iteration die Modellbestandteile einzeln über die u.U. große Distanz zwischen Modellierungsposition und Startposition zu transportieren hat. Bei einem derartigen Versuch ist die Konvergenz erfahrungsgemäß sehr schlecht, und oft wird das Modell gar nicht zusammengesetzt, sondern das Programm bricht ab.

Im Grunde ist das soeben empfohlene Verfahren, das Modell für jede Berechnung in der gewünschten Startposition zusammenzufügen, genau das auch bei SIMPACK gewählt. Allerdings ist die Änderung der MKS-Beschreibungs-Datei (bei DADS ebenfalls eine Textdatei) dadurch einfacher, daß es Parameter gibt, die ganz am Anfang der Datei gesetzt werden, und im Verlauf nur noch mit dem Parameternamen angesprochen werden.

Der deutlichste Vorteil an DADS ist jedoch die Flexibilität, mit der innerhalb eines Modells mittels der interaktiven Benutzeroberfläche Kräfte eingeleitet, Parameter verändert, oder von inverser Dynamik auf Vorwärtssimulation umgeschaltet werden kann. Hierfür sind in SIMPACK vor allem deshalb mehrere Modelle nötig, weil es nicht möglich ist, einen Bestandteil des Modells in der Beschreibung zu behalten, aber ihn nicht zu verwenden. In DADS kann dagegen jedes Modellierungselement mit einem Tastendruck zwischen den Zuständen „disabled“ und „enabled“ umgeschaltet werden. Insbesondere ist es leicht möglich, in unserem Modell quasi einen Zwischenweg zwischen inverser Dynamik und Vorwärtssimulation einzuschlagen, indem die Bewegung in einem Gelenk vorgegeben und die Bewegung im anderen Gelenk simuliert wird, indem hier entweder eine gedämpfte Feder oder ein zu untersuchendes Drehmomentmuster appliziert wird. Dieses Merkmal wird in Abschnitt 4.3.2 verwendet, in dem gezeigt wird, daß die Kontrolle des nichtfokalen Gelenks sich bei Patienten und Gesunden höchstwahrscheinlich vor allem in der Steifigkeit unterscheidet, mit der das nichtfokale Gelenk gegen passives Mitbewegtwerden fixiert werden kann.

### 3.5 Relative Validierung der verschiedenen Modelle

Das Ziel dieses Abschnittes ist, Ergebnisse der verschiedenen Modelle anhand einer gemessenen Bewegungen zu vergleichen und im Falle, daß Unterschiede in den berechneten Kurven auftreten, diese zu beheben, oder soweit sie auf strukturellen Unterschieden zwischen den Programmen basieren, zumindest zu verstehen. Zunächst werden Ergebnisse der inversen Dynamik der beiden kommerziell verfügbaren Paketen DADS und SIMPACK im Vergleich mit denen der in dieser Arbeit angegebenen und überprüften Gleichungen dargestellt. Am Schluß werden noch die Ergebnisse einer mit DADS und mit SIMPACK vorwärtssimulierten Bewegung aufgeführt.

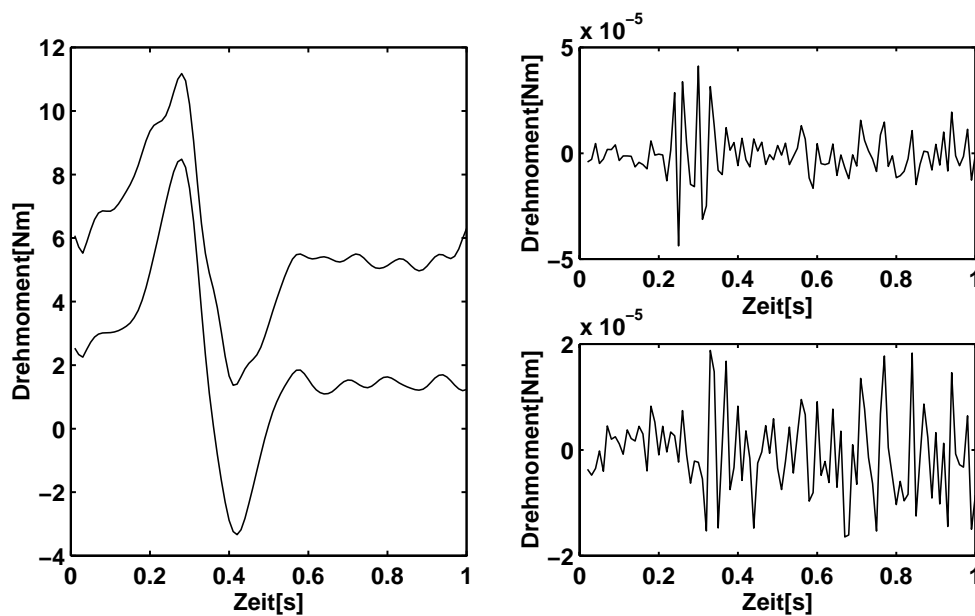


Abbildung 3.6: Links: Die mittels inverser Dynamik in SIMPACK und mit den oben aufgeführten Bewegungsgleichungen berechneten muskulären Drehmomente. Die obere Kurve ist das an der Schulter wirkende Drehmoment, die untere das am Ellenbogen wirkende Drehmoment. Rechts oben: Differenz zwischen der Ergebniskurve in SIMPACK und mit den selbst aufgestellten Bewegungsgleichungen für die Schulter. Rechts unten: das gleiche für das Ellenbogengelenk.

#### VALIDIERUNG DER INVERSEN DYNAMIK

In Abb. 3.6 sind die muskulären Drehmomente als Ergebnisse einer invers-dynamischen Analyse einer Ellenbogenbewegung gezeigt. Zwischen den  $\phi$ -Gleichungen und den  $\theta$ -Gleichungen gibt es keinen Unterschied: Da die Berechnung beider Modelle aus denselben Eingaben mittels MATLAB erfolgte, waren die Differenzen in der Größenordnung von  $10^{-15}$ .

Der Vergleich der invers-dynamischen Ergebnisse von SIMPACK mit diesen Kurven fällt ebenfalls recht befriedigend aus. Die Ergebnisse sind anhand der Kurven nicht zu unterscheiden (vgl. Abb. 3.6). Die Differenzen der Simpack-Ergebnisse von denen der mit MATLAB ausgewerteten Gleichungen 3.2 bis 3.49 sind ebenfalls in Abb. 3.6 dargestellt. Diese verbleibenden Differenzen — ein relativer Fehler von  $10^{-6}$  lassen sich durch numerische Ungenauigkeiten hinreichend erklären.

Betrachten wir nun die Ergebnisse, die man bei Anwendung des DADS-Modelles erhält. Sie sind zusammen mit den bereits gezeigten Kurven in Abb. 3.7 dargestellt. Der Abbildungsteil rechts oben zeigt dabei einen Ausschnitt, die Teile darunter jeweils die Differenzen zu der selbst berechneten Kurve. Die hier auftretenden Abweichungen sind bei weitem zu groß, um durch numerische Ungenauigkeit erklärt zu werden. Es zeigte sich vielmehr grundsätzlich, daß DADS dazu neigt, zackige Kraftverlaufskurven zu produzieren. Dies war im Rahmen parallel verlaufender Studien auch an weiteren Modellen (Reckturner, Hand) beobachtet worden. Diese zackigen Kurven bessern sich

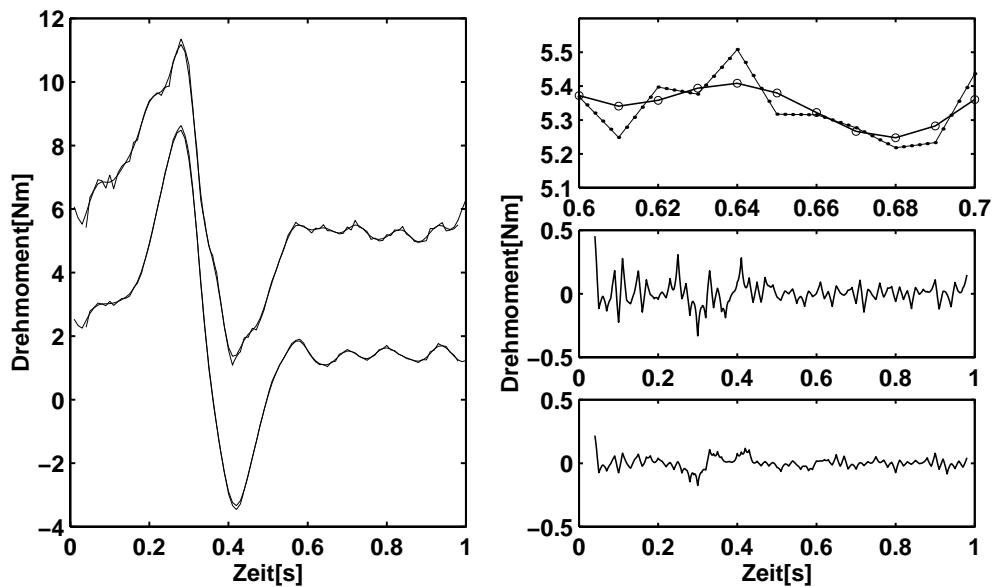


Abbildung 3.7: Links: Die mittels inverser Dynamik in DADS und mit den oben aufgeführten Bewegungsgleichungen berechneten muskulären Drehmomente. Die obere Kurve ist das an der Schulter wirkende Drehmoment, die untere das am Ellenbogen wirkende Drehmoment. Rechts oben: Ausschnittvergrößerung der linken Grafik, die demonstriert, daß Kraftkurven in DADS ungeachtet einer feineren Schrittweite (der Abstand der kleineren Punkte) aus linearen Segmenten zusammengesetzt sind, deren Grenzen genau den Zeitpunkten der Eingabewerte entsprechen. Die Zeitpunkte der Eingabewerte sind genau die der in der selbstgerechneten, dickeren Kurve angedeuteten Kreise. Rechts Mitte: Differenz zwischen der Ergebniskurve in DADS und mit den selbst aufgestellten Bewegungsgleichungen für die Schulter. Rechts unten: Das gleiche für das Ellenbogengelenk.

nicht, wenn man die Rechengenauigkeit vergrößert und die Schrittweite verkleinert (s. Abb 3.7).

Da die Zacken in den Ausgabekurven mit der Frequenz auftreten, die die Eingabepunkte haben, liegt es nahe, das Problem bei der Interpolation der Eingabedaten zu suchen. Die eingegebenen Daten sind bei diesem invers-dynamischen Problem die gemessenen Winkel. Die erste Idee wäre, diese Daten einfach auf eine höhere Abtastrate zu interpolieren und dann die interpolierten Daten in DADS zu verwenden. Tut man dies — es wurde mit einem kubischen Spline auf die zehnfache Datenrate interpoliert — ergibt sich immer noch kein befriedigendes Ergebnis, sondern das zackige Erscheinungsbild der Kurven besteht weiterhin.

Der Grund für diese Abweichung konnte nun durch Rücksprache mit der Firma CADSI aufgeklärt werden: DADS verwendet für die Interpolation der Eingabedaten — wie SIMPACK auch — kubische Splines. Anders als bei SIMPACK jedoch werden aber für eine invers-dynamische Analyse nicht Daten für Orte bzw. Winkel, Geschwindigkeiten und Beschleunigungen gefordert, sondern es werden nur die Orte bzw. Winkel eingelesen, mit kubischen Splines interpoliert, und dann abgeleitet.



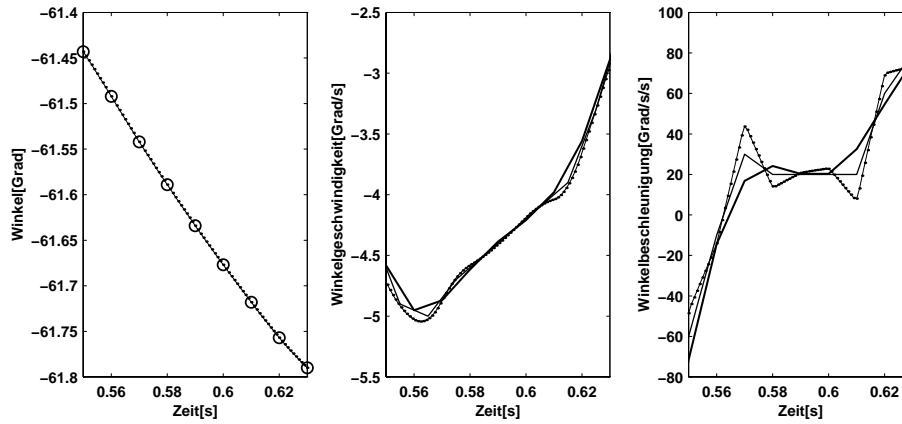


Abbildung 3.8: Die verschiedenen Ableitungen einer mit kubischen Splines interpolierten Kurve. Hierbei stellt die dünnste Linie mit den kleinen Punkten jeweils die splineinterpolierte Kurve dar, die dickeren Linien sind elementare Ableitungen mit dem minimalen Ableitungsoperator ( $\dot{x}((i + 1/2)\Delta t) = [x((i + 1)\Delta t) - x(i\Delta t)]/\Delta t$ , die Kurve mittlerer Dicke) und dem symmetrischen Ableitungsoperator ( $\dot{x}(i\Delta t) = [x((i + 1)\Delta t) - x((i - 1)\Delta t)]/2\Delta t$ , die dickste Kurve) dar. Links: Die Winkelkurve selbst wird glatt interpoliert. Mitte: bei der ersten Ableitung zeigt sich, daß leichte Oszillationen auftreten. Rechts: bei der zweiten Ableitung wird deutlich, daß die interpolierenden Kurvenstückchen nun Geraden geworden sind. Dabei haben sich die Oszillationen verstärkt.

Was passiert, wenn man kubische Splines mehr als einmal ableitet, wird in der Abbildung 3.8 anhand der verwendeten Eingabedaten illustriert: In der zweiten Ableitung einer spline-interpolierten Kurve werden die Kurvenstücke zu Geraden und an den Stellen, an denen bei der Spline-Interpolation die kubischen Kurvenstücke aneinandergesetzt wurden (den sog. Breakpoints), ist die Kurve der zweiten Ableitung nicht mehr differenzierbar. Dabei hängt es vom verwendeten Interpolationsverfahren ab, wie die Breakpoints gewählt werden. Während das von DADS verwendete Verfahren sie genau auf die Eingabedatenpunkte zu legen scheint, ist das von MATLAB verwendete Verfahren offensichtlich auch in der Lage, die Breakpoints zwischen die zu interpolierenden Punkte zu legen.

Die Vorschläge, die nun von der Firma CADSI kamen, waren zum einen die Verwendung eines Glättungs-Splines, dem in Abhängigkeit von einem Glättungsparameter erlaubt ist, einzelne Punkte nicht genau zu treffen. Dies wäre dann also nicht mehr eine Spline-Interpolation, sondern ein Spline-Fit. Ein Problem, das hier auftaucht, ist, daß die Werte der Ableitungen an den Stützstellen nicht mehr genau mit den Ableitungen der Originaldaten übereinzustimmen brauchen. Außerdem wird mit der Wahl des Glättungsparameters ein Element der Willkür eingeführt, da es keine festen Kriterien für die Güterabwägung zwischen der Glattheit der Kurve und der getreuen Abbildung rascher Zeitveränderung gibt. Als dritten Nachteil kann man noch anführen, daß die zweiten Ableitungen der Glättungs-Splines unverändert aus geraden Stücken zusammengesetzt sind. Lediglich die Oszillationen werden abgeschwächt.

Der zweite Vorschlag ist eher ein Trick, aber durchaus hilfreich: Wenn die Splineinterpolation in DADS mit äquidistanten Breakpoints durchgeführt wird, kann es das Erscheinungsbild der Ergebniskurven beträchtlich verbessern, wenn man die Ergebnis-

daten genau in der Mitte zwischen den Zeitpunkten ausgibt, an denen die Eingabedaten definiert sind. Daß dieses Verfahren die Oszillationen durchaus um eine Faktor drei bis fünf senken kann, wird unten in Abb. 3.10 verdeutlicht. Es wird im folgenden auch regelmäßig angewendet werden, wenn die inverse Dynamik in DADS verwendet wird.

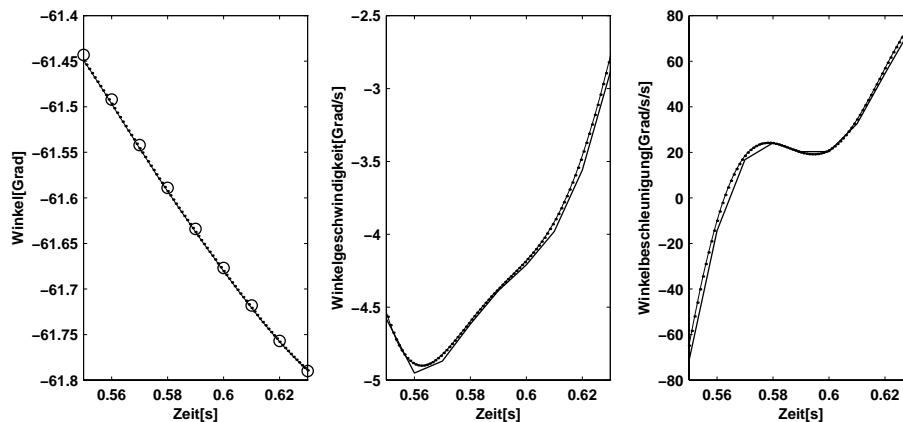


Abbildung 3.9: Die Ableitungen der Eingabekurve, wenn man nicht die Winkelkurve, sondern die Beschleunigungskurve mit kubischen Splines interpoliert. Der Aufbau der Grafik entspricht ansonsten Abb. 3.8.

In diesem Zusammenhang möchten wir eine dritte Lösung vorschlagen: man kann die elementar abgeleiteten Kurven interpolieren, und dann die daraus resultierenden Kurven integrieren und als Eingabekurven für DADS verwenden. Dies entspräche der Verwendung von Splines höherer Ordnung. Auf diese Weise wird beim erneuten Ableiten innerhalb von DADS nicht die natürliche Grenze der Ableitbarkeit von Splines erreicht. Dies demonstriert Abb. 3.9. Allerdings gibt es noch das Problem, daß innerhalb von DADS *zwischen den Eingabewerten* noch weiter interpoliert wird — was zu den gleichen Oszillationen auf einer kleineren Skala führt — so daß man mit diesem Verfahren eine sehr fein abgetastete Eingabekurve erzeugen sollte. Zudem ist es recht umständlich, die Kurven erst mittels MATLAB abzuleiten, zu interpolieren, und dann wieder zu integrieren und schließlich die Werte wieder in DADS zu importieren. Diese Idee sollte darum auch nicht zum Standardverfahren werden, sondern eher zu einer Verbesserung von DADS führen, da die einzig wirklich sinnvolle Konsequenz aus dieser Erfahrung wäre, die *in* DADS vorgenommene Spline-Interpolation zu verändern. Die gute Nachricht dabei ist, das dies aufgrund der bisherigen Kooperationsbereitschaft durchaus realistisch erscheint.

In Abb. 3.10 wird dargestellt, wie es sich auf die geschätzten Drehmomente auswirkt, wenn man auf diese Weise Eingabekurven mit der zehnfachen Abtastrate erzeugt. Mit bloßem Auge sind die Kurven jetzt nicht mehr zu unterscheiden und der relative Fehler ist unter  $10^{-3}$ , so daß für die Zwecke dieser Arbeit die invers-dynamischen Untersuchungen sowohl mit SIMPACK als auch mit DADS ausgeführt werden können.

#### VALIDIERUNG DER VORWÄRTSSIMULATION

Für die Korrektheit der Vorwärtssimulation gibt es für uns anhand der gemessenen Daten und verfügbaren Rechenmethoden zwei Kriterien, die wir heranziehen können:

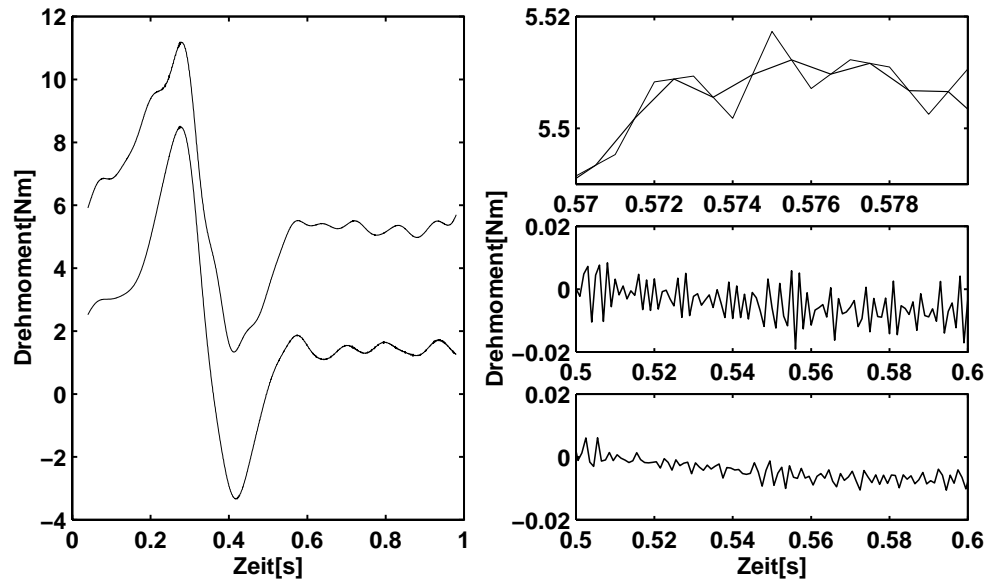


Abbildung 3.10: Links: Die mittels DADS mit den auf die vorgeschlagene Weise interpolierten Eingabekurven berechneten muskulären Drehmomente. Die obere Kurve ist das an der Schulter wirkende Drehmoment, die untere das am Ellenbogen wirkende Drehmoment. Rechts oben: Ausschnittvergrößerung der linken Grafik, die demonstriert, wie der im Text beschriebene Trick die verbleibenden Oszillationen weiter reduziert. Rechts Mitte: Differenz zwischen der DADS-Ergebniskurve und der interpolierten selbstgerechneten Kurve für das Schultergelenk. Hier wurden die Ein- und Ausgabezeitpunkte gleich gewählt, also der Trick nicht angewandt. Rechts unten: das gleiche mit zeitversetzten Ein- und Ausgabewerten.

Zum einen sollten die Programme mit dem gleichen Modell bei den gleichen Anfangsbedingungen die gleiche Trajektorie erzeugen, zum zweiten sollte bei allen Programmen bei einer Vorwärtssimulation mit den invers berechneten Drehmomentkurven wieder die gemessene Bewegung resultieren.

Bei diesen Vergleichen werden sich numerische Ungenauigkeiten akkumulieren und in der Regel zu exponentiell divergierenden Trajektorien führen, was nach längeren Simulationsdauern letztlich immer zu einer sichtbaren Auftrennung von realer und simulierter Trajektorie und auch zur Auftrennung zweier mit verschiedenen Programmen simulierter Trajektorien führt. Dieser Umstand sollte allerdings nicht zu einer zu geringen Erwartung an die Möglichkeiten nachsimulierter Trajektorien führen, und an dem hier dargestellten Beispiel sieht man, daß für Bewegungsdauern in der vorliegenden Größenordnung durchaus beeindruckende Ergebnisse erzielt werden können.

Abb. 3.11 zeigt für die gleiche Bewegung, die auch in der inversen Dynamik untersucht worden ist, die gemessenen Winkel und Winkelgeschwindigkeiten sowie Ergebnisse der Vorwärtssimulation in SIMPACK und in DADS. In der oberen Reihe sind die gemessenen<sup>2</sup> Zeitreihen der Winkel — das jeweils rechts daneben angeordnete Diagramm zeigt die zugehörigen Winkelgeschwindigkeiten — sowie Simulationsergebnisse, die mit SIMPACK und mit DADS erzielt wurden. Die Modelle und die Anfangsbedingungen gleichen sich genau, und entsprechend ergibt sich eine nur nach Ende der Bewegung überhaupt mit bloßem Auge erkennbare Differenz zwischen den beiden simulierten Kurven. Der Unterschied zwischen den gemessenen und den simulierten Trajektorien ist allerdings etwas größer, und wenn auch der rechte obere Teil zeigt, daß *während* der Bewegung Parameter wie das Winkelgeschwindigkeitsmaximum korrekt abgebildet werden, soll der Rest des Abschnittes dazu dienen, diese Differenz zu verstehen, und — soweit möglich — zu eliminieren.

Bei der Erstellung der shell-scripts für das automatische Einlesen der Versuchsdaten und Simulieren der Bewegung mit SIMPACK wurde davon ausgegangen, daß mit hinreichender Genauigkeit die Anfangsgeschwindigkeit Null ist, weil dies immerhin eine Bedingung war, die an die Probanden gestellt wurde. Aus diesem Grunde wurde auch bei der Erstellung des DADS-Modelles darauf verzichtet, eine Anfangsgeschwindigkeit für die beteiligten Gelenke vorzugeben. Nun zeigt sich, daß diese Abweichung der Modellsituation von der Realität der Grund für die sich stetig vergrößernde Differenz zwischen gemessener und simulierter Trajektorie in der oberen Reihe von Abb. 3.11 ist: Bestimmt man die (recht geringe) Geschwindigkeit (im vorliegenden Beispiel nur wenige Grad pro Sekunde für das Ellenbogen- und noch weniger für das Schultergelenk) und gibt sie in SIMPACK als Anfangsbedingung vor, so erhält man das Bild in der mittleren Reihe: die Trajektorie wird über den gesamten Aufzeichnungszeitraum korrekt nachgefahren. Da die eingegebenen Kurven mittels der selbstgerechneten Gleichungen erzeugt wurden, kann dies zugleich als Validierung der Vorwärtssimulation gelten.

Will man dieses Ergebnis auch mit DADS erreichen, so gibt es allerdings einige ungelöste Probleme: Es ist bislang nicht gelungen, die in DADS vorgesehenen Anfangsbedingungen zu verwenden. Da diese Anfangsbedingungen wie oben schon erwähnt als

---

<sup>2</sup>Genau genommen wurden sie aus den wie oben beschrieben gemessenen Markerpositionen errechnet.

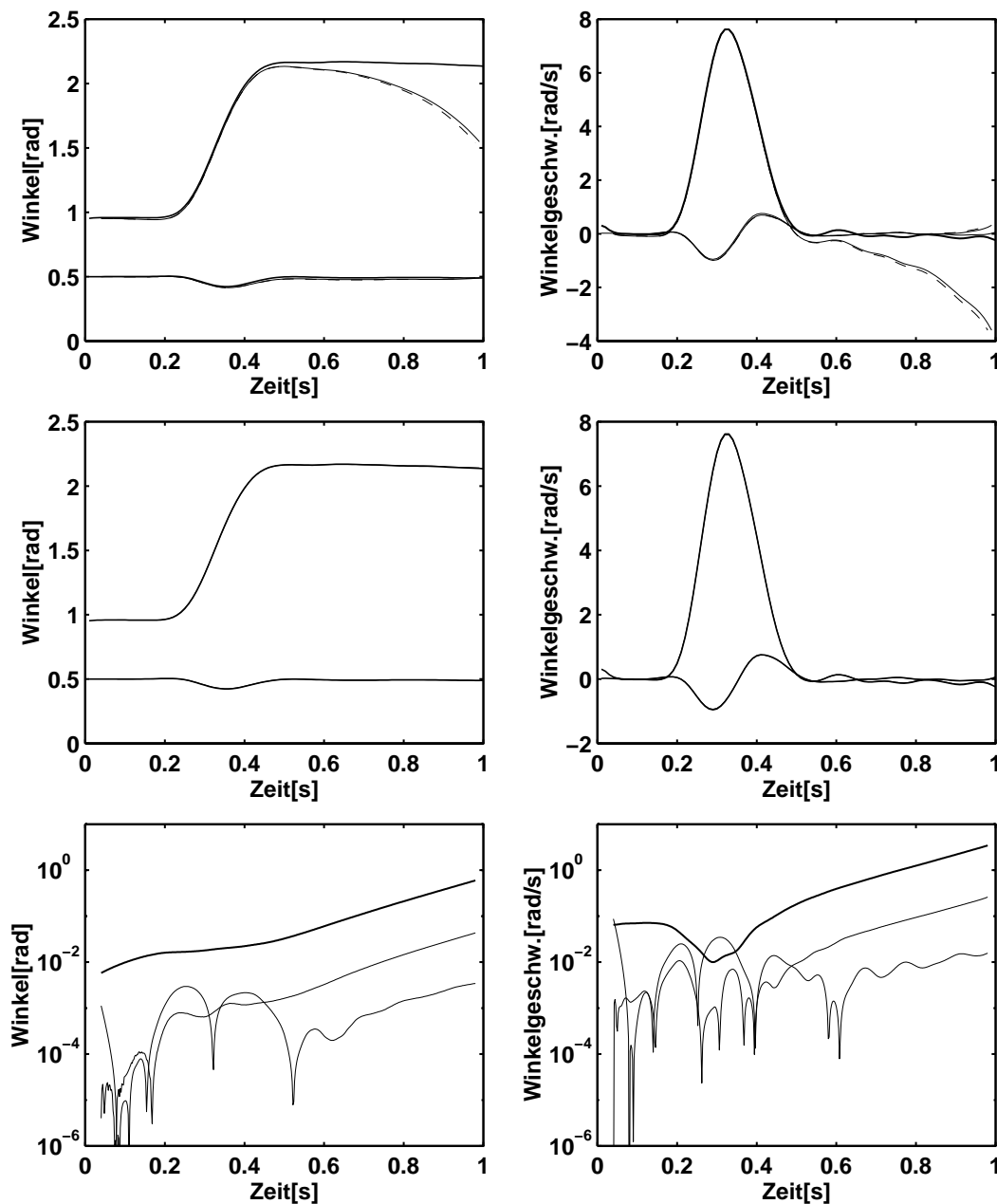


Abbildung 3.11: Die Validierung der Vorwärtssimulation: Links sind jeweils die Winkel, rechts die Winkelgeschwindigkeiten abgebildet. In der oberen Reihe die Originaldaten (dicke Linie) und die Simulationsergebnisse von DADS (---) und SIMPACK (—), wenn man von der Anfangsgeschwindigkeit Null ausgeht. In der mittleren Reihe die Originaldaten (dickere Linie) und die Simulation mit SIMPACK, wenn man die Anfangsgeschwindigkeiten vorgibt. Die Kurven sind nicht mehr zu unterscheiden. Die untere Reihe zeigt darum die Differenzen in halblogarithmischer Darstellung. In Richtung abnehmender Dicke sind die absoluten Differenzen zwischen Originalkurve und der SIMPACK-Simulation aus der oberen Reihe, zwischen den beiden Simulationen aus der oberen Reihe, und zwischen der Originalkurve und der Simulation aus der mittleren Reihe aufgetragen. Man erkennt bereits das exponentielle Divergieren der Trajektorien.

zusätzliche Zwangsbedingungen betrachtet werden, kommt der für die Einhaltung der Zwangsbedingungen zuständige Iterationsalgorithmus bereits vor Beginn der Bewegung durcheinander. Das Hauptproblem liegt dabei bei der Vorgabe der Anfangsgeschwindigkeit. Wie ebenfalls bereits erwähnt wurde, kann man *statische* Anfangsbedingungen auch erreichen, indem man das Modell bereits in der Anfangsposition zusammenfügt; das ist das Verfahren, das in weiten Teilen dieser Arbeit angewandt wird und in den oben dargestellten Genauigkeitsgrenzen auch gut funktioniert. Leider ist hiermit ein zusätzlicher Arbeitsschritt nötig, der eigentlich von DADS bei der Vorgabe einer Anfangsbedingung einschließlich Anfangsgeschwindigkeit ausgeführt werden sollte, aber nicht wird. Man kann, ohne das Problem letztlich zu lösen oder die Lösung abzuwarten, die Genauigkeit noch deutlich erhöhen, indem man statische Anfangsbedingungen vorgibt und die Simulation zu einem Zeitpunkt beginnt, an dem die Winkelgeschwindigkeiten beide relativ nahe an Null liegen.

In diesem Punkt liegt also im Gegensatz zu den nun bereits des öfteren erwähnten Vorzügen von DADS ein Vorzug von SIMPACK vor. Er liegt wahrscheinlich<sup>3</sup> darin, daß in SIMPACK generalisierte Koordinaten verwendet werden. So ist es erklärbar, daß man dort einfach zu jedem Gelenk einen Zustand vorgeben kann, ohne daß es zu Problemen kommt.

## 3.6 Die durchgeführten Untersuchungen

### VORBEREITUNGEN, ELEMENTARE INVERS-DYNAMISCHE UND KINEMATISCHE ANALYSEN

Die Daten aller Durchgänge aller Patienten und Normalprobanden wurden nach der Aufzeichnung mithilfe der bereits erwähnten Tracking-Prozedur in x-y-z-Koordinaten umgewandelt, und es wurden dann (a) die Gelenkwinkel von Schulter- und Ellenbogengelenk bestimmt, (b) die Abweichung von der Sagittalebene (Differenz der y-Werte von Schulter- und Ellenbogenmarker) quantifiziert, sowie die einzelnen Terme der muskulären, interaktiven, und gravitativen Drehmomente mittels der Gleichungen von Schneider und Zernicke (1990) bestimmt.

Die Kurven sowie deren Ableitungen wurden an charakteristischen Stellen wie z.B. Nulldurchgängen und Maxima markiert, so daß die Zeitpunkte und Amplituden der entsprechenden Größen für eine statistische Auswertung zur Verfügung standen.

Die Markierungen wurden automatisch gesetzt, aber mittels einer semiautomatischen Prozedur von Hand überprüft, so daß Durchgänge, bei denen die zu untersuchenden Markierungen sinnlos gewesen wären, weil die Kurvenform nicht vergleichbar war, von der Analyse ausgeschlossen werden konnten. Eine Ausnahme bildet die Markierung des „dritten Peaks“ im Drehmomentprofil, der vor allem bei Patienten auftrat und dessen An- bzw. Abwesenheit auch als ein Ergebnis (eine nominale Variable) gewertet wurde.

---

<sup>3</sup>Immerhin wird über die interne Struktur von SIMPACK recht wenig mitgeteilt

Die statistische Auswertung hat das Ziel, zunächst subjektiv auffällige Unterschiede zwischen den Kurvenformen quantitativ zu erfassen. Hierbei steht die eingangs genannte Frage, ob bei unserem Paradigma die interaktiven Drehmomente dazu führen, daß bei Kranken und Gesunden im nichtfokalen Gelenk jeweils eine andere Bewegung auftritt, im Vordergrund.

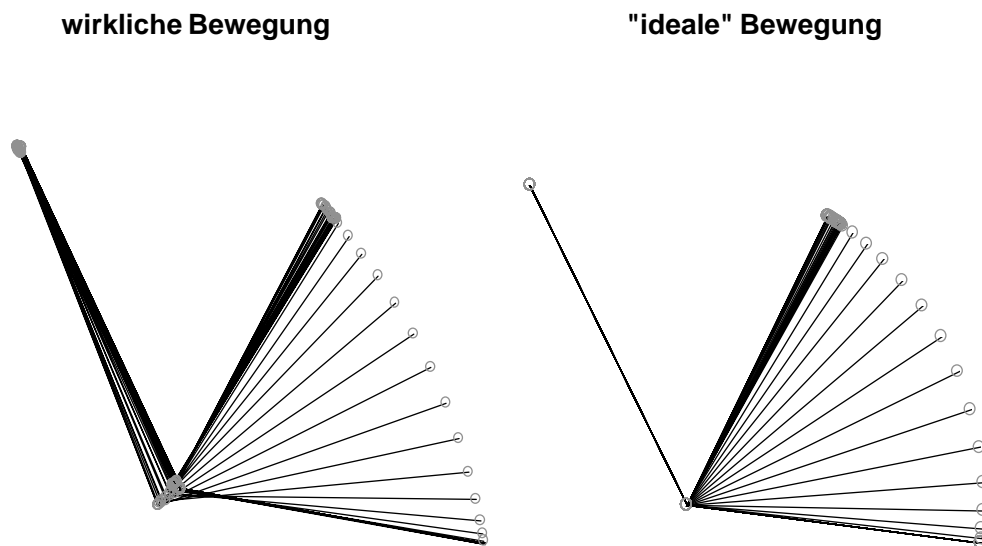


Abbildung 3.12: Das Konzept der idealen Bewegung illustriert anhand einer realen Bewegung einer Normalperson und der zugehörigen „idealen Bewegung“.

#### INVERS-DYNAMISCHE ANALYSEN VERÄNDERTER BEWEGUNGEN

Die inverse Dynamik ist bislang ausschließlich verwendet worden, um zu gemessenen Bewegungen die Drehmomente (und auch: inneren Kräfte) herauszufinden. Dies ist wichtig und wurde auch in der vorliegenden Arbeit gemacht. Will man allerdings die Dynamik wirklich verstehen — so ist man sich schnell einig (Zajac, 1993) —, muß man vorwärtssimulieren. Diesen Standpunkt haben wir in der Einleitung auch vertreten, so daß diese hier vorgestellte Technik auf den ersten Blick etwas deplaziert wirken mag. Dennoch demonstriert sie vielleicht so etwas wie einen im positiven Sinne respektlosen Umgang mit Methoden im Dienste einer bestimmten Fragestellung, und es ist schließlich auch ein wesentlicher Aspekt dieser Arbeit, die komplette „Klaviatur“ des biomechanischen Modellierens vorzustellen.

Tatsächlich ist es möglich, nicht nur für eine gemessene, sondern auch für eine beliebige vorgegebene Bewegung eine Inverse-Dynamik-Analyse durchzuführen. Wir haben die Daten der gemessenen Bewegungen so verändert, daß der Gelenkwinkel im

nichtfokalen Gelenk exakt konstant auf dem jeweils am Anfang gegebenen Wert blieb, so wie auch die Instruktion lautete. In Abb. 3.12 ist der Unterschied zwischen diesen Bewegungen verdeutlicht. Wird nun mit diesen veränderten Daten die inverse Dynamik berechnet, erhält man die Drehmomente, die nötig gewesen *wären*, um die Instruktion genau einzuhalten (Boose et al., 1996).

Die Frage, die wir hiermit beantworten können, ist die, ob die offensichtliche Unfähigkeit Kranker wie Gesunder, unser Paradigma exakt einzuhalten, mit der Größe der Drehmomente zu tun haben kann, die dazu nötig wären. Hierzu wurden die so ermittelten Maximalwerte des „idealen“ muskulären Drehmomentes am nichtfokalen Gelenk und seiner Ableitung (a) mit den „realen“ Maximalwerten und (b) mit den Maximalwerten bei fokaler Aktivierung des Gelenkes verglichen.

#### VORWÄRTSSIMULATION: SYSTEMATISCHE MODIFIKATION DER MUSKELAKTIVIERUNGSMUSTER

Dynamische Vorwärtssimulation hat den Vorteil, daß man grundsätzlich beliebige Muskelaktivierungsmuster vorgeben und dann beobachten kann, wie sich das Modell bewegt, indem man die Bewegungsgleichungen integriert, d.h. die Bewegung auf dem Computer simuliert. Die Auswahlmöglichkeit des Muskelaktivierungsmusters hat dort ihre Grenzen, wo die resultierende Bewegung qualitativ nicht mehr mit der zu untersuchenden Bewegung übereinstimmt. Dies wäre zum Beispiel dann der Fall, wenn unterschiedliche Kontakte mit der Außenwelt entstünden bzw. Gelenkansschläge unterschiedlich oft berührt werden. Aus diesem Grund soll für diesen Abschnitt der Untersuchung von den — mittels inverser Dynamik ermittelten — muskulären Drehmomenten ausgegangen und diese in kleinen Schritten systematisch verändert werden. Bei der Vorwärtssimulation wird so deutlich, welche Aspekte des Drehmomentmusters welche Auswirkung auf die Bewegung haben.

#### VORWÄRTSSIMULATION: EINBAU EINES VISKOELASTISCHEN ELEMENTES IM NICHT-FOKALEN GELENK

Eine Interpretationsmöglichkeit des beobachteten Verhaltens wäre, daß das nichtfokale Gelenk einfach durch Kokontraktion stabilisiert wird, und so die Bewegung dort durch die passive Reaktion auf die an diesem Gelenk wirksamen interaktiven Drehmomente erklärt werden kann. Dies läßt sich durch inverse Dynamik nicht zeigen: Zwar kann man die Ähnlichkeit zwischen dem Kurvenverlauf der interaktiven Drehmomente und der Winkelbeschleunigung im nichtfokalen Gelenk als Indiz für diese „Suszeptibilität“ gegenüber den interaktiven Drehmomenten heranziehen, aber eine vollkommene Übereinstimmung ist ohnehin nicht zu erwarten, da sich ein elastischer Effekt überlagert, sobald die nichtfokale Bewegung einsetzt.

In einer Vorwärtssimulation mit einem viskoelastischen Element kann man dagegen genau sehen, was passieren würde, wenn eine fokale Bewegung bei einer gleichzeitig nur passiven Fixierung des nichtfokalen Gelenkes erfolgte. Außerdem ist es möglich, die Parameter eines solchen Elementes zu ermitteln, also die Feder- und Dämpfungskonstante, wenn man ein lineares Element nimmt. Diese Parameter können bei Patienten deutlich verändert sein. Technische Schwierigkeiten bei dieser Art der Analyse sind zum einen die Anfangsbedingungen, und zum zweiten die Ermittlung der



---

angesprochenen Parameter. Für das erstere Problem ist zu beachten, daß die Ruhelage der Feder nicht mit der Anfangslage des Oberarms identisch ist, da ja bereits zu diesem Zeitpunkt das Drehmoment anliegt, das den Arm am Absinken hindert. Allerdings ist das Drehmoment aus der invers-dynamischen Berechnung bekannt, und für die meisten Federn kann die richtige Ruhelage aus der Anfangsposition und den jeweiligen Federeigenschaften (bei einer linearen Feder braucht man z.B. nur eine der zwei Konstanten berücksichtigen) ermittelt werden. Die Ermittlung der Federparameter selbst muß dann iterativ erfolgen.



# Kapitel 4

## Ergebnisse

Der Ergebnisteil besteht aus drei Hauptteilen, darunter ist zum ersten der bereits im zweiten Kapitel angekündigte Blick auf die praktischen Konsequenzen der verschiedenen Drehmoment- und Winkeldefinitionen und die Möglichkeit, alternativ „zustandsabhängige Trägheitsmomente“ zu betrachten. Obwohl dies vom Standpunkt einer neurophysiologischen Studie eher ein methodischer Punkt ist, stellen die damit verbundenen Bewertungen der verschiedenen Gleichungen ein wichtiges Ergebnis dieser Arbeit dar. Im zweiten und dritten Teil soll versucht werden, die fokalen Schulter- und Ellenbogenbewegungen, wie sie von Gesunden und Patienten ausgeführt werden, zu verstehen. Wir wollen allerdings dabei jeweils auf die biomechanisch-methodischen Aspekte besonders hinweisen. Schließlich wird noch eine Vorwärtssimulation einer Zeigebewegung durchgeführt, an der die Effekte falsch skaliertes Drehmoments studiert werden können.

### **4.1 Interaktive Drehmomente und ihre Komponenten – objektive Realität oder willkürliches Artefakt der Koordinatenwahl?**

Dieser Abschnitt steht bewußt an der Grenze zwischen Methoden- und Ergebnisteil, da er zwar anhand von gemessenen Daten gestaltet ist, aber dennoch den Schwerpunkt auf die methodischen Fragen der Drehmomentaufteilung legt. Wir führen eine Gegenüberstellung anhand zweier konkreter Beispielbewegungen durch, die aus den in dieser Studie gemessenen Bewegungen ausgewählt wurden. Zusätzlich wurde noch Daten einer Zeigebewegung als einer natürlicheren Alternativbewegung verwendet.

Das Ziel dabei ist es zunächst, ein Gefühl dafür zu vermitteln, welche Kräfte bei welcher Bewegung wie groß bzw. wichtig sind. Hierzu werden die grundlegenden Komponenten für die einzelnen Gelenke und die drei verschiedenen Bewegungstypen gegenübergestellt. Ein zweites Ziel ist darüber hinaus, die Unterschiede in den Drehmomentkomponenten darzustellen, die sich aufgrund der unterschiedlichen Definitionen der Winkel und des Nettodrehmomentes in den verschiedenen Publikationen ergeben. Ein dritter, abschließender Punkt ist in Anknüpfung an die Probleme mit den un-

terschiedlichen Definitionen des Nettodrehmomentes die Einführung einer alternativen Aufspaltung in konstante und in zustands- bzw. winkelabhängige Komponenten.

## DIE BEWEGUNGEN

Abb. 4.1 zeigt die drei Bewegungen, die in diesem Abschnitt genauer betrachtet werden sollen. Zum Vergleich mit den im Rahmen dieser Arbeit aufgezeichneten Bewegungen A und B, je einer Ellenbogen- und Schulterbewegung, wird noch eine Zeigebewegung dargestellt. Die Daten hierfür stammen aus den Untersuchungen von Topka et al. (1996b). Die Bewegungen sind abgesehen von der charakteristischen Eigenschaft, die die Art der Bewegung ausmacht, ähnlich: sie sind alle mit der maximal möglichen Geschwindigkeit ausgeführt worden, und finden ungefähr im gleichen Arbeitsbereich statt.

## MUSKULÄRE DREHMOMENTE

Die muskulären Drehmomente sind das einzige, was ohne jede Willkür aus der Definition des Modells und der aufgezeichneten Bewegung folgt. Das heißt, für die hier zu leistende Betrachtung der Unterschiede zwischen den Gleichungen nach Bastian et al. (1996) oder Schneider und Zernicke (1990) ist der erste wichtige Punkt: Die muskulären Drehmomente sind die gleichen. Wenn man also *nur* die  $T_i^{\text{mus}}$  betrachtet, ist es egal, welche Gleichungen man nimmt, wobei natürlich eine Korrektur der Rechenfehler vorausgesetzt ist.

Wie im zweiten Kapitel bereits angerissen wurde, liegt das daran, daß die muskulären Drehmomente die rechte Seite der Bewegungsgleichung konstituieren. So können sie sich nicht einfach durch eine Umgruppierung, Vorzeichenänderung oder Koordinatentransformation der linken Seite ändern. Diese Beobachtung entspricht der Aussage, daß das muskuläre Drehmoment ein residualer Term sei, und genau den Teil der Kräfte bzw. Drehmomente enthalte, der nicht aufgrund der beobachteten Bewegung und des Gravitationsfeldes erklärt werden kann.

In Abb. 4.2 sind für die drei Beispielbewegungen die muskulären Drehmomente dargestellt. In allen drei Fällen bestehen die muskulären Drehmomentkurven aus einem positiven und einem negativen Drehmomentimpuls. Es ist für die fokalen Gelenke offensichtlich, daß dieses Drehmomentmuster die distal vom Gelenk gelegenen Massen be- und dann entschleunigen soll. Für Schulterbewegungen sind dabei die Drehmomente größer, was wohl mit dem entsprechend größeren Trägheitsmoment zusammenhängt. Daß für Zeigebewegungen ein ähnliches Muster resultiert, ist damit zu erklären, daß auch hier die Gliedmaßen zunächst beschleunigt und dann gebremst werden müssen. Allerdings ist es relativ bemerkenswert, wenn auch für die nichtfokalen Bewegungen ein ähnliches Muster resultiert: Für zumindest die Ellenbogenbewegung (links) und die Zeigebewegung (rechts) kann man sagen, daß auch in unseren Daten das „Prinzip der linearen Kovarianz“ (Gottlieb et al. 1996; s. auch Kapitel 2) vorzuliegen scheint. Es ist wenigstens anhand dieser Beispielbewegungen bemerkenswert deutlich, daß obwohl Ellenbogen- und Schultergelenk in diesen Bewegungen sehr unterschiedliche Aufgaben haben (aktives Beschleunigen und Bremsen versus passives Fixieren), die Drehmomentmuster beider Bewegungen sehr ähnlich sind. Sie unterscheiden sich nur durch

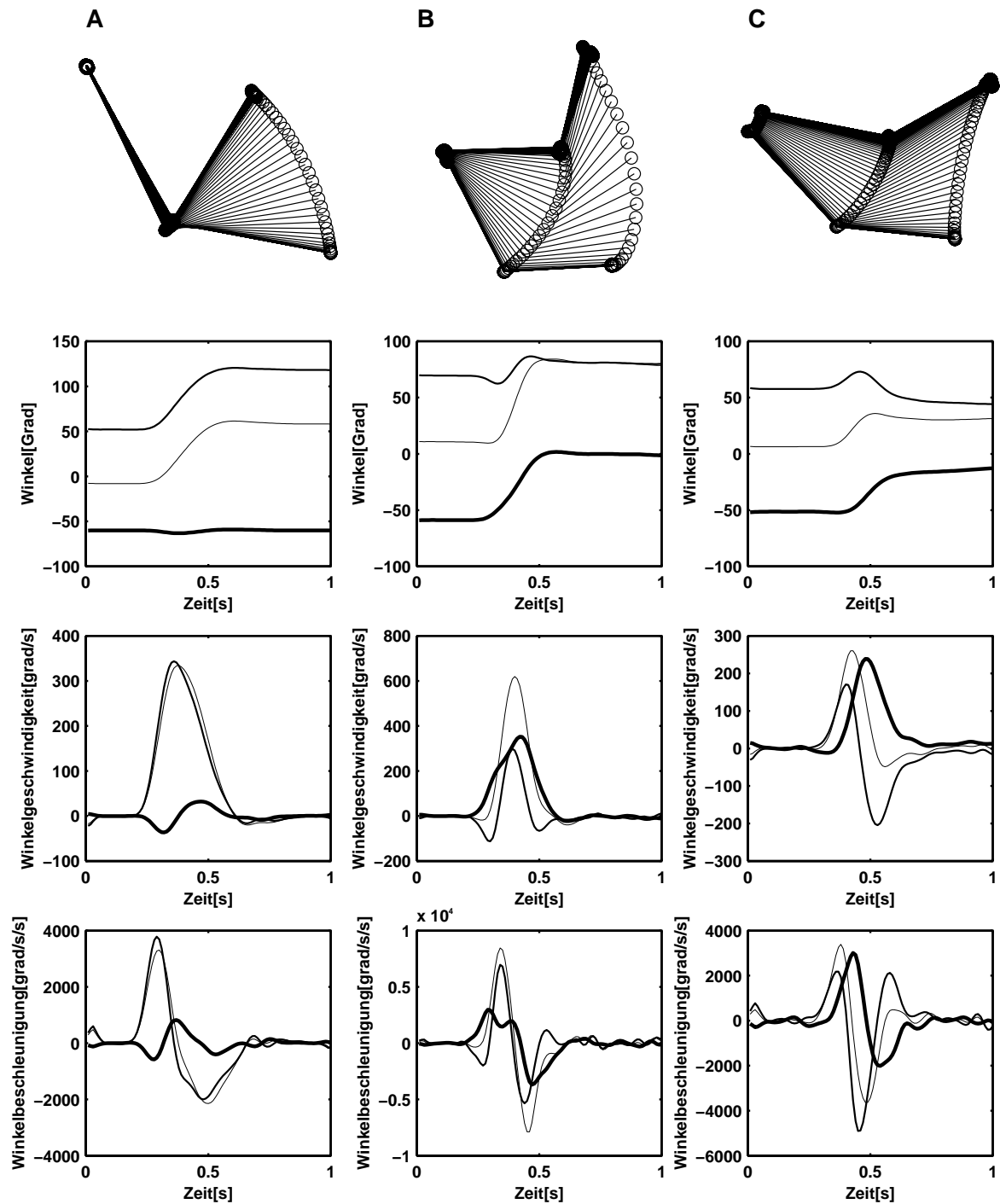


Abbildung 4.1: Die drei Bewegungen, die in diesem Abschnitt besprochen werden. A, die linke Spalte stellt eine Ellenbogenbewegung dar, B, die mittlere Spalte eine Schulterbewegung und C, die rechte Spalte eine Zeigebewegung, die aus der Untersuchung von Topka et al. (1996b) stammt. In den Reihen unter den Stick-figures werden die Winkel und ihre Ableitungen gegen die Zeit aufgetragen. Die dickste Linie bezieht sich jeweils auf das Schultergelenk, die Linie mittlerer Dicke auf den Ellenbogenwinkel in  $\phi$ -Koordinaten und die dünnste Linie schließlich bezieht sich auf den Ellenbogenwinkel in den  $\theta$ -Koordinaten. Man beachte die unterschiedliche Skalierung der y-Achsen.

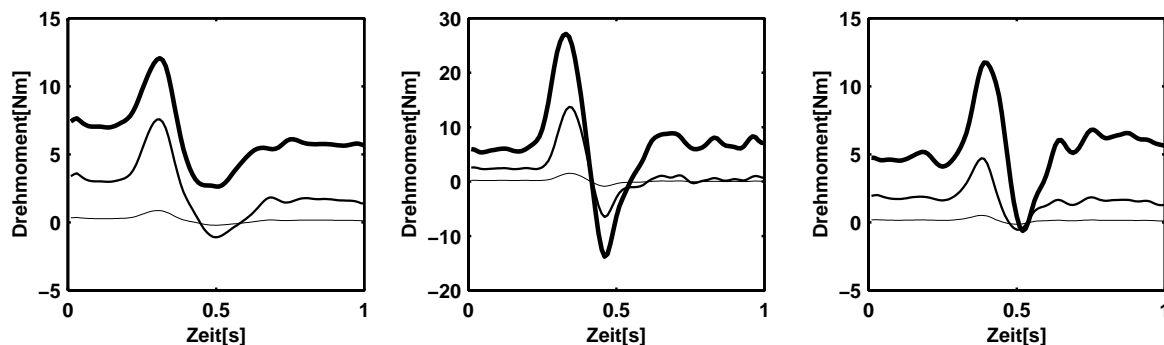


Abbildung 4.2: Die muskulären Drehmomente. Die Kurven beziehen sich in der Reihenfolge zunehmender Linienstärke auf Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk. Die Teilabbildungen beziehen sich auf die einzelnen Bewegungen entsprechend Abb. 4.1.

eine lineare Transformation, so daß man die eine Kurve jeweils durch Umskalieren und Verschieben auf die andere abbilden kann.

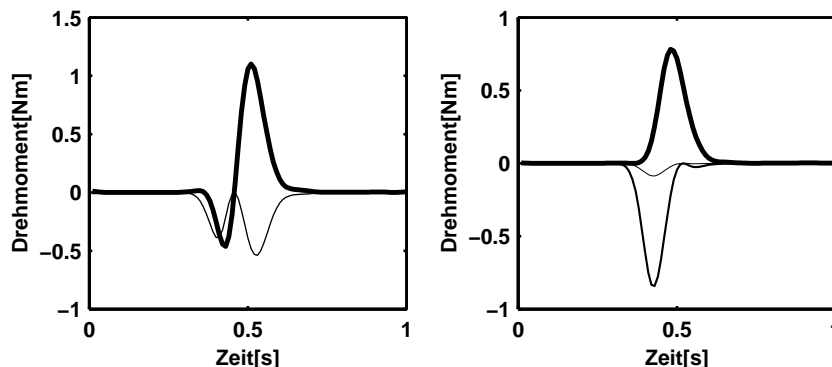


Abbildung 4.3: Vergleich der geschwindigkeitsabhängigen Drehmomentkomponenten am Schultergelenk in den verschiedenen Gleichungen. Links sind die  $\phi$ -Gleichungen verwendet, dabei ist die dicke Linie das Coriolisdrehmoment und die dünnere Linie das Zentrifugaldrehmoment. Auf der rechten Seite sind die Komponenten der  $\theta$ -Gleichungen aufgeführt, und zwar in der Reihenfolge zunehmender Linienstärke  $T_3^{1av}$ ,  $T_3^{2av}$  und  $T_3^{3av}$ .

#### GESCHWINDIGKEITSABHÄNGIGE DREHMOMENTKOMPONENTEN

Hier geht es also um die Coriolis- und Fliehkräfte, die in den Gleichungen nach Bastian et al. (1996)  $T_i^{\text{cori}}$  und  $T_i^{\text{centri}}$  genannt wurden (s. Seite 50). In den Gleichungen nach Schneider und Zernicke (1990; s. Seite 47) sollte dies den Komponenten  $T_i^{j\text{av}}$  entsprechen, wobei eine direkte Entsprechung der Terme nicht zu erwarten ist. In Abb. 4.3 sind die einzelnen Komponenten für die Zeigebewegung und das Schultergelenk aufgetragen, im linken Teil die Coriolis- und die Fliehkraftkomponente, und auf der rechten Seite die drei Anteile nach Schneider und Zernicke. Die Terme entsprechen sich keineswegs; auch wenn man die Coriolis- und Zentrifugaldrehmomente noch weiter aufteilen würde. Zum Beispiel gibt es in den Bastian-Gleichungen gar keinen  $T_3^{3\text{av}}$ -Term. Soetwas ist

möglich, weil die Winkel anders definiert sind. Was allerdings gilt, ist

$$T_3^{\text{cori}} + T_3^{\text{cent}} = -T_3^{3\text{av}} - T_3^{2\text{av}} - T_3^{1\text{av}}, \quad (4.1)$$

d.h. die Summe aller geschwindigkeitsabhängigen Drehmomentkomponenten ist in beiden Systemen gleich. Dies läßt sich auch in Abb. 4.3 erahnen, vor allem sieht man dort, wie sich sehr unterschiedliche Komponenten zu einer identischen Kurve zusammensetzen.

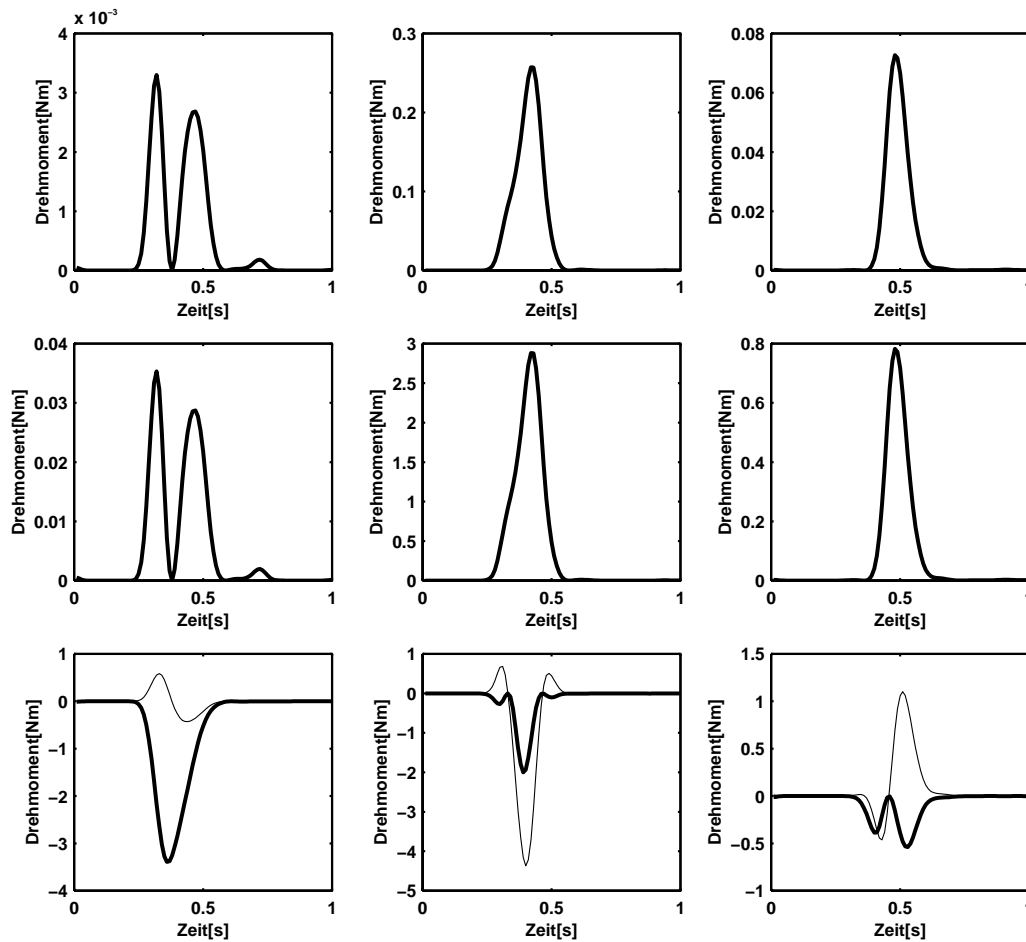


Abbildung 4.4: Die geschwindigkeitsabhängigen Drehmomentkomponenten für die drei Bewegungen und die drei Gelenke. Die dicken Linien geben jeweils die Zentrifugaldrehmomente an, die dünneren Linien die Coriolisdrehmomente. Bei den einzelnen Teilabbildungen beziehen sich die Spalten von links nach rechts auf die Ellenbogen-, die Schulter- und die Zeigebewegung. Die Zeilen beziehen sich von oben nach unten auf das Hand-, das Ellenbogen- und das Schultergelenk.

In Abb. 4.4 sind für alle drei Bewegungen und für die drei Gelenke das Coriolis- und das Zentrifugaldrehmoment aufgezeichnet. Für Ellenbogen- und Handgelenk verschwindet die Corioliskraft, weil wir die Bewegung im Handgelenk, die ohnehin recht gering war, vernachlässigt haben. Aus diesem Grund unterscheiden sich auch die Kurven der Zentrifugalkräfte in den beiden distalen Gelenken nur um einen Faktor.

Die Unterschiede zwischen Schulter- und Ellenbogengelenk und zwischen den Bewegungstypen sind aber recht markant. Bei der Ellenbogenbewegung haben die Zentrifugalkräfte am Ellenbogengelenk ein zweigipfliges Profil, sind aber von ihrer Amplitude her gegenüber den an der Schulter wirksamen Drehmomenten zu vernachlässigen. Das zweigipflige Muster kommt daher, daß das Schultergelenk während einer fokalen Ellenbogenbewegung unwillkürlich zuerst eine leichte Extension, und dann eine leichte Flexion macht, (s. auch das Geschwindigkeitsprofil in Abb. 4.1 und die ausführliche Darstellung ab Seite 92). Bei den anderen beiden Bewegungen sind die Zentrifugalkräfte am Ellenbogengelenk eingipflig und in der gleichen Größenordnung wie die am Schultergelenk. Es ist offensichtlich, daß die Zentrifugalkräfte immer nach außen und darum am Ellenbogengelenk immer in Richtung auf Extension wirken. Am Schultergelenk ist dies umgekehrt; die Zentrifugalkräfte bewirken immer ein Flexionsmoment<sup>1</sup>. Am Schultergelenk kann man besonders gut die Unterschiede der drei Bewegungstypen erkennen: Während es bei der Ellenbogenbewegung einen markanten Beitrag der Zentrifugalkräfte gibt, bleiben die Corioliskräfte eher klein. Dies liegt daran, daß nur eine kleine Schulterbewegung erfolgt und sich die Gelenke fast gar nicht gleichzeitig bewegen. Die Corioliskraft ist am Anfang der Bewegung positiv, weil die Gelenke sich in entgegengesetzte Richtung bewegen (man beachte auch die Vorzeichen in den Gleichungen 3.37, 3.40 und 3.43), und hinterher negativ, weil beide Gelenke flektieren. Bei der Schulterbewegung ist die Corioliskraft am größten, sie wirkt vor allem in dem Zeitintervall, in dem das Ellenbogengelenk gleichzeitig mit dem Schultergelenk gebeugt wird. In der Anfangsphase der Bewegung bleibt der Unterarm aufgrund seiner Trägheit etwas zurück, also geht der Ellenbogenwinkel noch etwas auf, während das Schultergelenk bereits gebeugt wird. Dies erklärt das positive Maximum zu Beginn. Die Zeigebewegung schließlich zerfällt in zwei Phasen: zunächst muß die Hand von der Unterlage durch leichtes Beugen des Ellenbogens abgehoben werden<sup>2</sup>, dann aber folgt die Transportphase, die durch gleichzeitiges Strecken des Ellenbogens und Beugen der Schulter gekennzeichnet ist. Diese beiden Phasen kann man wiederum gut am Vorzeichen der Coriolisdrehmomente unterscheiden.

#### BESCHLEUNIGUNGSABHÄNGIGE DREHMOMENTKOMPONENTEN

Betrachten wir nun die Komponenten, die proportional zu den Winkelbeschleunigungen sind. Hier ist die Situation nicht ganz so einfach, da sich hier zum einen das Problem der Koordinatentransformation und zum anderen das der willkürlichen Definition des Nettodrehmomentes mischen: Selbst dann, wenn  $T_i^{\text{net},\phi}$  formal ebenfalls nur als  $(m_i r_i^2 + I_i) \ddot{\phi}_i$  definiert wäre, würde es nicht mit  $T_i^{\text{net},\theta}$  übereinstimmen, weil  $\ddot{\phi}_i \neq \ddot{\theta}_i$  für  $i \neq 3$ . Aus diesem Grunde wäre also auch dann nicht  $T_3^{\text{inter}} = -T_3^{3aa} - T_3^{2aa} - T_3^{1aa}$ . Bei den gegebenen Definitionen gibt es noch erheblichere Abweichungen, weil die Komponenten, die von der Winkelbeschleunigung des betrachteten Gelenkes selbst abhängen, unterschiedlich gehandhabt werden: Da sie bei Schneider und Zernicke (1990) nicht zu

<sup>1</sup>Zum Begriff der Flexion am Schultergelenk siehe die Fußnote auf Seite 43.

<sup>2</sup>Dies unterscheidet die in dieser Studie aufgezeichneten Bewegungen von den Zeigebewegungen aus der Studie von Topka et al. (1996b): die Bewegungen wurden diesmal nicht von einer Ruheposition (Tischplatte, etc.) gestartet, sondern der Arm mußte bereits in der Starthaltung gegen die Gravitation festgehalten werden.



den Nettodrehmomenten gezählt werden, ergibt sich wegen

$$T_i^{\text{net},\phi} + T_i^{\text{inter},\phi} + T_i^{\text{gra},\phi} = T_i^{\text{mus},\phi} = T_i^{\text{mus},\theta} = T_i^{\text{net},\theta} - T_i^{\text{mdt},\theta} - T_i^{\text{gra},\theta} \quad (4.2)$$

eine entsprechende Abweichung in den interaktiven Drehmomenten (ganz abgesehen von den unterschiedlichen Vorzeichendefinitionen). Allerdings gilt wegen Gleichung 4.2 auch, daß *alle* beschleunigungsabhängigen Drehmomente zusammen in beiden Systemen wieder gleich sein müssen:  $T_i^{\text{net},\phi} + T_i^{\text{inter},\phi} = T_i^{\text{net},\theta} - T_i^{\text{mdt},\theta}$ .

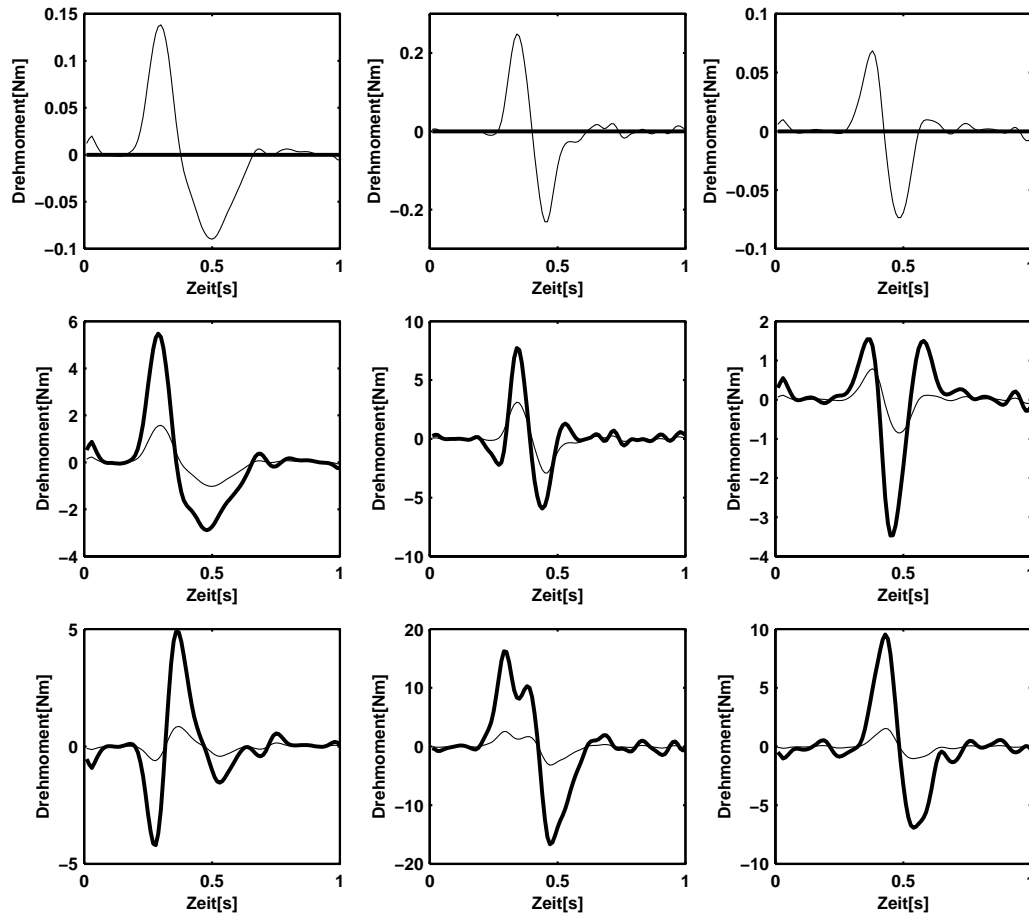


Abbildung 4.5: Vergleich der Nettodrehmomente. Die dicken Linien zeigen die Drehmomente gemäß den  $\phi$ -Gleichungen nach Bastian et al. (1996), die dünneren gemäß den  $\theta$ -Gleichungen nach Schneider und Zernicke (1990). Bei den einzelnen Teilabbildungen beziehen sich die Spalten von links nach rechts auf die Ellenbogen-, die Schulter- und die Zeigebewegung. Die Zeilen beziehen sich von oben nach unten auf das Hand-, das Ellenbogen- und das Schultergelenk.

Abb. 4.5 zeigt die Nettodrehmomente für die Gleichungen nach Schneider und Zernicke (1990) und nach Bastian et al. (1996). Dadurch wird deutlich, wie die beiden verschiedenen Nettodrehmomentdefinitionen sich in den konkreten Bewegungen auswirken. Daß hier durchaus Unterschiede der Größenordnung eines Faktors 5 auftreten können, ist leicht verständlich, bedenkt man, daß die distaleren Segmente zwar eine

kleinere Masse besitzen, aber auch weiter vom Drehzentrum entfernt liegen. Daß am Handgelenk die an den anderen Gelenken größeren  $\phi$ -Drehmomente verschwinden, liegt daran, daß gemäß der oben eingeführten sinnvollen Vereinfachung, die Bewegung im Handgelenk zu vernachlässigen,  $\ddot{\phi}_1 = 0$  ist, nicht jedoch  $\ddot{\theta}_1 = 0$  (dafür aber  $\ddot{\theta}_1 = \ddot{\theta}_2$ ).

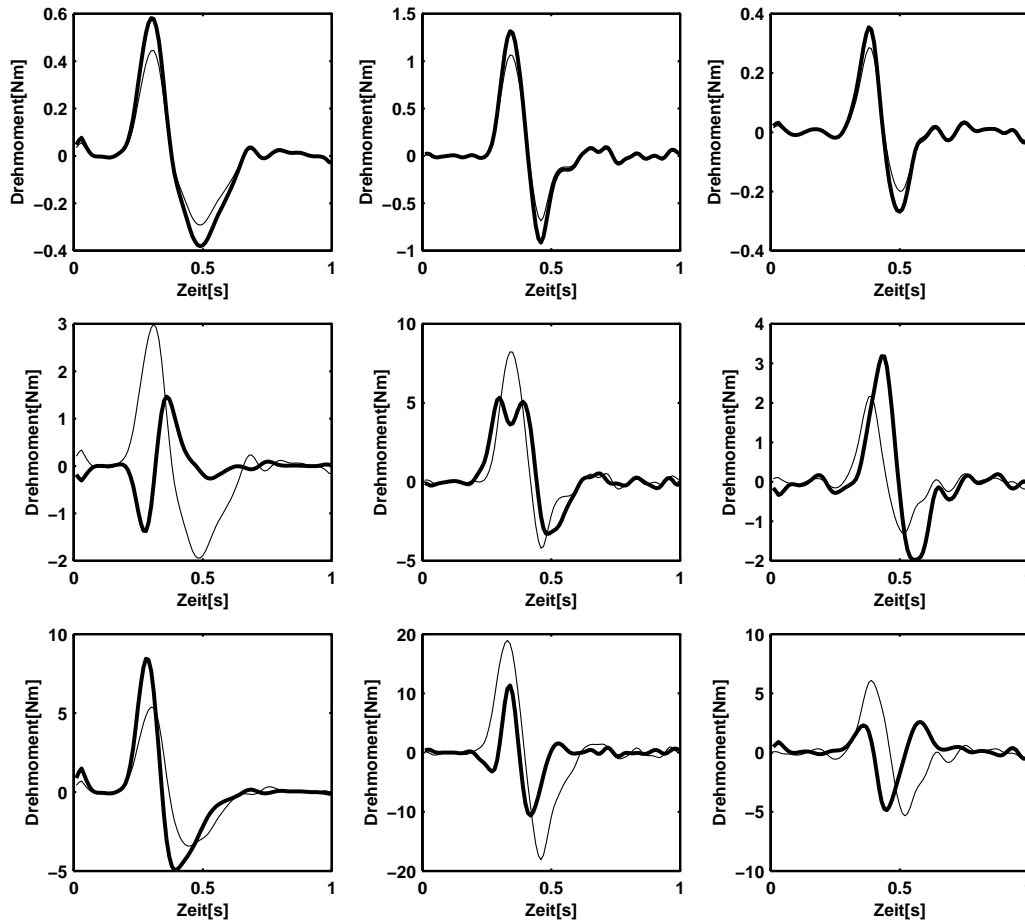


Abbildung 4.6: Vergleich der bewegungsabhängigen bzw. interaktiven Drehmomente. Die dicken Linien zeigen die Drehmomente gemäß den  $\phi$ -Gleichungen nach Bastian et al. (1996), die dünneren gemäß den  $\theta$ -Gleichungen nach Schneider und Zernicke (1990). Bei den einzelnen Teilabbildungen beziehen sich die Spalten von links nach rechts auf die Ellenbogen-, die Schulter- und die Zeigebewegung. Die Zeilen beziehen sich von oben nach unten auf das Hand-, das Ellenbogen- und das Schultergelenk.

In Abbildung 4.6 sieht man die Kehrseite dieser unterschiedlichen Definitionen — die Auswirkung auf die beobachteten interaktiven Drehmomente. Die durchaus beträchtlichen Abweichungen sind in der Regel eher quantitativ, es kann aber auch qualitative Änderungen der Kurvenform geben, wie man in Abb. 4.6 links Mitte sieht. Diese Kurven stellen den Effekt der interaktiven Drehmomente auf das Ellenbogengelenk während einer Ellenbogenbewegung dar. Durch die leichte nichtfokale Schulterbewegung wirkt während der initialen Schulterextension ein die Ellenbogenflexion unterstützender Einfluß. Betrachtet man allerdings das erhebliche Drehmoment, das am Ellenbogen aufgebracht werden muß, um die Hand zu beschleunigen, als interaktives Drehmoment und nicht als Teil des Nettodrehmomentes, wie es bei der dickeren

Kurve (den  $\phi$ -Gleichungen) getan wird, so kann sich dies initial der Beschleunigung entgegenwirkende Drehmoment durchsetzen.

Da der eben beschriebene Unterschied sozusagen einen Effekt „zweiter Ordnung“<sup>3</sup> betrifft und darum recht klein ist, ist ein weiteres Beispiel dafür, daß ein qualitativer Unterschied in den interaktiven Drehmomenten durch die Nettodrehmomentdefinitionen entstehen kann, in Abb. 4.7 gezeigt. Dies sind die am Ellenbogen wirkenden

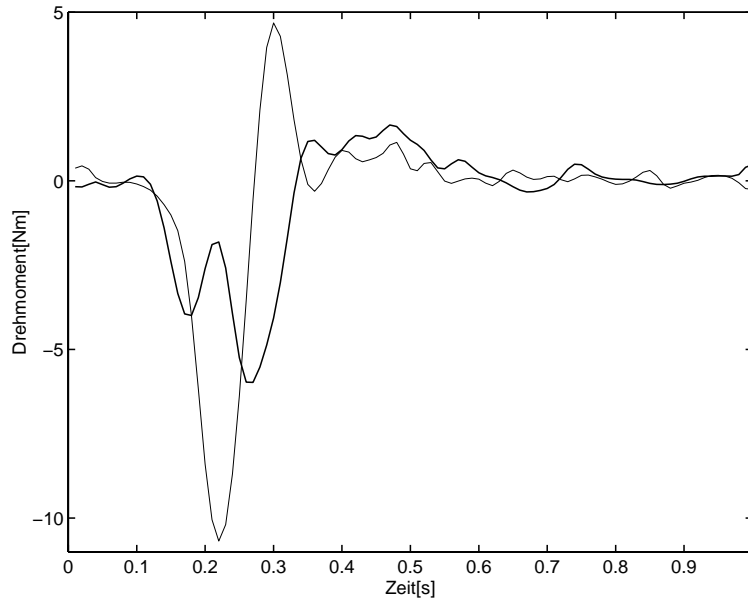


Abbildung 4.7: Vergleich der bewegungsabhängigen bzw. interaktiven Drehmomente für eine weitere Schulterbewegung. Die dicke Linie zeigt die Drehmomente gemäß den  $\phi$ -Gleichungen nach Bastian et al. (1996), die dünneren gemäß den  $\theta$ -Gleichungen nach Schneider und Zernicke (1990).

interaktiven Drehmomente einer Schulterbewegung, bei der unwillkürlich eine noch kräftigere nichtfokale Ellenbogenbewegung gemacht wurde als bei der in diesem Abschnitt untersuchten. Dadurch wird hier das interaktive Drehmoment nach Schneider und Zernicke (1990) von dem Ellenbogen-Beschleunigungsterm dominiert, der in den Gleichungen nach Bastian et al. (1996) fehlt bzw. den Nettodrehmomenten zugeschlagen wird. Da die Ellenbogenbewegung zu einer Zeit wieder gebremst wird, wo das Schultergelenk noch beschleunigt wird, wirkt dieser Term auch noch entgegen den verbleibenden Anteilen, so daß hier während der Zeit von 0.25s bis 0.35s die beiden Gleichungssysteme diametral entgegengesetzte Voraussagen über die Richtung der interaktiven Drehmomente machen.

#### EIN KONZEPT FÜR ZUSTANDSABHÄNGIGE TRÄGHEITSMOMENTE

Wie willkürlich man bei der einen oder anderen Wahl des Nettodrehmomentes — bzw. der Koordinaten — vorgeht, und wie wenig man als „objektive“ im Sinne von vom

<sup>3</sup>Dort ging es ja um den Effekt der (kleinen) nichtfokalen Bewegung auf die (viel größere) fokale, die ja ihrerseits die nichtfokale selbst hervorgerufen hatte.

Ansatz unabhängige Größen aus der Analyse ziehen kann, ist inzwischen deutlich geworden. Darum ist es möglicherweise sinnvoll, innezuhalten und zu fragen: Ist es denn zulässig, die zu einer Winkelbeschleunigung oder einer Winkelgeschwindigkeit proportionalen Komponenten als von ebendieser herrührend zu betrachten? Schneider und Zernicke (1990) tun dies ganz ausdrücklich:

Rigid-body equations of motion can be formulated in several ways, but the form of the equations used here allows not only gravity and muscle influences on limb motion to be quantified, but also how the motion of one segment affects other segments (Schneider & Zernicke, 1990).

Bei genauerem Hinsehen gibt es allerdings zum einen das Problem mit den verschiedenen Koordinaten, auf das wir schon wiederholt hingewiesen haben: Wenn die Terme sich nach Koordinatentransformation nicht entsprechen, ist es schwer verständlich zu machen, warum sie eine kausale Struktur abbilden können, von der man vermuten sollte, daß sie invariant unter Koordinatentransformationen ist. Zum zweiten gibt es zusätzlich das Problem, daß z.B. ein Term wie  $m_1 r_1 l_3 \cos(\theta_1 - \theta_3) \ddot{\theta}_3$  als Teil von  $T_3^{3aa}$  nicht als einzige Ursache die Winkelbeschleunigung des Schultergelenkes hat, sondern auch von der Masse und der Stellung des Handsegmentes abhängt. Er würde nicht nur bei einem Verschwinden von  $\ddot{\theta}_3$  selbst verschwinden, sondern auch dann, wenn  $\cos(\theta_1 - \theta_3) = 0$ .

In dieser Situation ist es unseres Erachtens nötig, neu anzusetzen und nocheinmal die neurophysiologischen Fragestellungen zu betrachten, die den Wunsch nach der kausalen Struktur motiviert haben. Im Grunde ging es nämlich um die Frage, welche Informationen vom Nervensystem benötigt werden, um die korrekten muskulären Drehmomente für ein Gelenk zu ermitteln. Dies sind nämlich nicht nur die von Schneider und Zernicke (1990) als ursächlich bezeichneten Winkelbeschleunigungen und -geschwindigkeiten, sondern auch, je nach Term, einer oder mehrere Winkel. Zusätzlich müssen auch einige Konstanten bekannt sein, insbesondere die Segmentlängen, -massen und -trägheitsmomente. Betrachtet man nun die Gleichungen 3.33 – 3.49 bzw. 3.2 – 3.32, so gibt es einige Summanden bei den interaktiven Drehmomentkomponenten, die nicht nur von *einem*, sondern von zwei oder drei Gelenken beeinflusst werden. Das müssen nichteinmal die Coriolisdrehmomente sein, die ja ohnehin vom Produkt zweier Winkelgeschwindigkeiten abhängen und außerdem noch von einem Winkel.

In bezug auf die interaktiven Drehmomente lassen sich daraus wenig praktische Konsequenzen ableiten, vielleicht am ehesten die, daß man sprachlich vorsichtig sein sollte. Dies könnte man erreichen, indem man die Komponenten gar nicht nach „Ursprung“ aufschlüsselt, sondern in der Form wie bei Bastian et al. (Bastian et al., 1996) bzw. in den Gleichungen 3.33 – 3.49 angibt.

In bezug auf die Nettodrehmomente — es wurde ja bereits darauf hingewiesen, daß hier unterschiedliche Definitionen in der Literatur verwendet werden — gibt es aber unseres Erachtens durchaus die Möglichkeit, aus dieser Überlegung praktische Konsequenzen zu ziehen, entsprechend soll an dieser Stelle ein neues Experiment vorgeschlagen werden.

Betrachten wir die Nettodrehmomente am Schultergelenk, das wäre also entweder der Term in Gleichung 3.33 oder der Term in Gleichung 3.2, wobei im letzteren

Fälle wie beschrieben weitere Komponenten proportional zu  $\ddot{\theta}_3$  existieren — nämlich in Gleichung 3.3 — die zu den interaktiven Drehmomenten gerechnet werden und diese stark verändern (siehe Abb. 4.6). Wie in Kapitel 2 bereits erwähnt wurde, haben beide Ansätze eine gewisse Berechtigung: Für den letzteren nach Schneider und Zernicke (1990) spricht einiges, immerhin ist der Umstand, daß zur Beschleunigung des Schultersegmentes auch die Trägheit der distalen Segmente Unterarm und Hand überwunden werden muß, bereits eine Form von intersegmenteller Interaktion<sup>4</sup>.

Für den ersteren nach Bastian et al. (1996) und Zajac und Gordon (1989) spricht allerdings noch mehr: Es muß dem Nervensystem im Grunde bekannt sein, welches Trägheitsmoment am jeweiligen Gelenk hängt. Das von Schneider und Zernicke (1990) in der Definition des Nettodrehmomentes berücksichtigte Trägheitsmoment ist zudem — vor allem für das Schultergelenk — so klein, daß es in keinem Verhältnis zu den Gegebenheiten steht, was Abb. 4.5 recht eindrucksvoll zeigt.

In dieser Streitsituation könnte man nach den obigen grundsätzlichen Überlegungen über die vom Nervensystem benötigten Informationen einen Zwischenweg gehen: Man zerlegt das vom Schultergelenk zu bewegende Trägheitsmoment in seine konstanten und seine winkelabhängigen Komponenten. Die einen können nämlich langfristig gespeichert werden, sie ändern sich nur langsam im Verlauf der Lebensgeschichte des Individuums, müssen allerdings gegebenenfalls auch kurzfristig korrigiert werden, z.B. beim Gebrauch von Werkzeugen. Die Bestimmung der anderen Komponenten muß während einer Mehrgelenksbewegung sehr rasch geschehen und erfordert die Kenntnis der Gelenkstellungen. Insbesondere ist der Drehmomentimpuls, der zum Bremsen eines proximalen Gelenkes nötig ist, nicht unbedingt der gleiche, der aufgewendet wurde, es zu beschleunigen. Für das Schultergelenk ergeben sich so die folgenden Komponenten:

$$\begin{aligned}
 I_3^{\text{sd}} &= 2 m_2 l_3 r_2 \cos(\phi_2) \\
 &\quad + 2 m_1 [l_3 l_2 \cos(\phi_2) + l_3 r_1 \cos(\phi_2 + \phi_1) \\
 &\quad\quad + 2 l_2 r_1 \cos(\phi_1)]
 \end{aligned} \tag{4.3}$$

$$\begin{aligned}
 I_3^{\text{si}} &= m_3 r_3^2 \\
 &\quad + m_2 [l_3^2 + r_2^2] \\
 &\quad + m_1 [l_3^2 + l_2^2 + r_1^2] \\
 &\quad + I_3 + I_2 + I_1
 \end{aligned} \tag{4.4}$$

wobei die Indizes sd bzw. si für zustandsabhängig bzw. -unabhängig (state-(in)-dependent) stehen. Daß die zustandsabhängigen Komponenten am Schultergelenk beträchtlich sind, wird in Abb. 4.8 deutlich, wo das Trägheitsmoment sowie seine winkelabhängigen Anteile als Funktion von Ellenbogen- und Handgelenkwinkel aufgetragen sind. Man beachte dabei, daß die winkelabhängigen Trägheitsmomentanteile selbst keine Trägheitsmomente im physikalischen Sinne sind, weil sie z.B. negativ werden können.

---

<sup>4</sup>Wenn man diesen Standpunkt einnimmt, ist es allerdings schwer zu begründen, warum dann die verbleibenden interaktiven Drehmomente als von einem Gelenk allein herrührend betrachtet werden können.

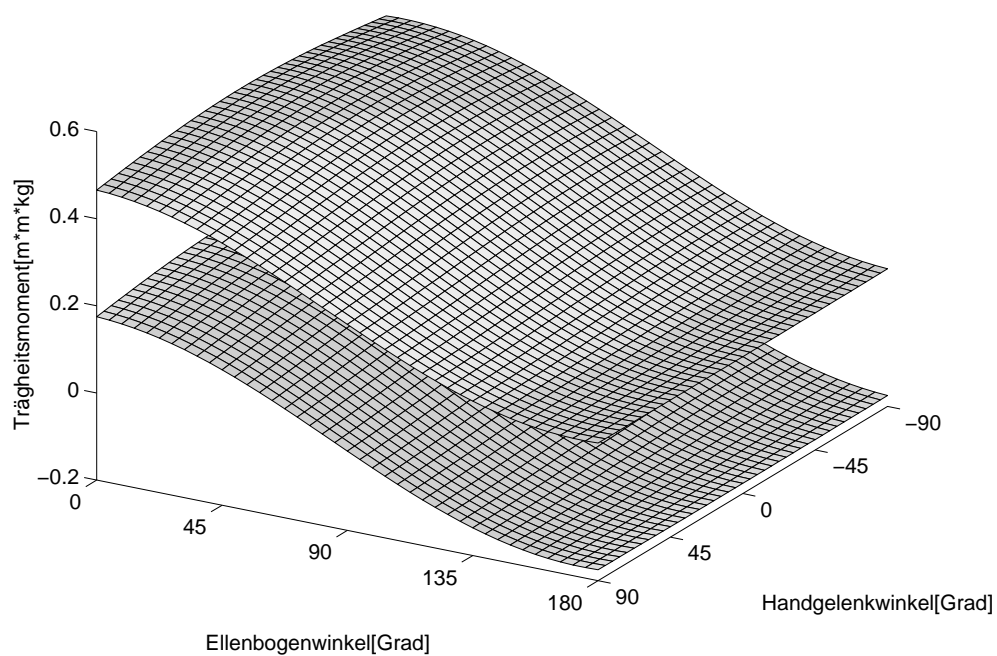


Abbildung 4.8: Das Trägheitsmoment am Schultergelenk als Funktion der Winkel am Handgelenk und am Ellenbogengelenk für einen der Normalprobanden. Die obere Fläche stellt das gesamte Trägheitsmoment dar, die untere Fläche berücksichtigt nur die zustandsabhängigen Komponenten. Die Trägheitsmomentdifferenz zwischen ganz gestrecktem und ganz gebeugtem Ellenbogengelenk ist größer als das Trägheitsmoment des Oberarmsegmentes, das die Differenz zwischen den beiden Flächen ausmacht.

Wenn man nun den Verlauf des Trägheitsmomentes während einer Bewegung betrachtet, so können je nach Bewegungsart sehr unterschiedliche Kurven resultieren. Abb. 4.9 zeigt z.B., wie während einer Ellenbogenbewegung das Trägheitsmoment am Schultergelenk auf unter die Hälfte fällt (links oben). Nun wirkt sich das nicht so stark aus (links mitte), weil die Schulterbeschleunigung bei einer Ellenbogenbewegung naturgemäß gering ist. In der mittleren Spalte sieht man, wie durch das unwillkürliche Bewegen des Ellenbogens während der Schulterbewegung das Trägheitsmoment reduziert wird und dies wiederum zu einer Reduzierung des bremsenden Drehmomentmaximums führt (vgl. Mitte vs. unten).

Da diese Bewegungen nicht sehr geeignet erscheinen, die Relevanz dieses Gedankens mehr als nur plausibel zu machen, soll an dieser Stellen noch ein Experiment vorgeschlagen werden, das sich als Konsequenz dieser Überlegung anbietet. Versuchspersonen führen Schulterbewegungen durch wobei sie mit dem Oberarm auf die Zielpunkte zeigen müssen. Dieser kann zu diesem Zwecke z.B. mit einem leichten Balsaholzstab verlängert werden. Nun können die Trägheitsmomente durch verschiedene Ellenbogenwinkel verändert werden. Die interessante Frage ist, ob Kleinhirnpatienten die Information über ihren momentanen Ellenbogenwinkel so gut verwenden können wie gesunde Probanden.

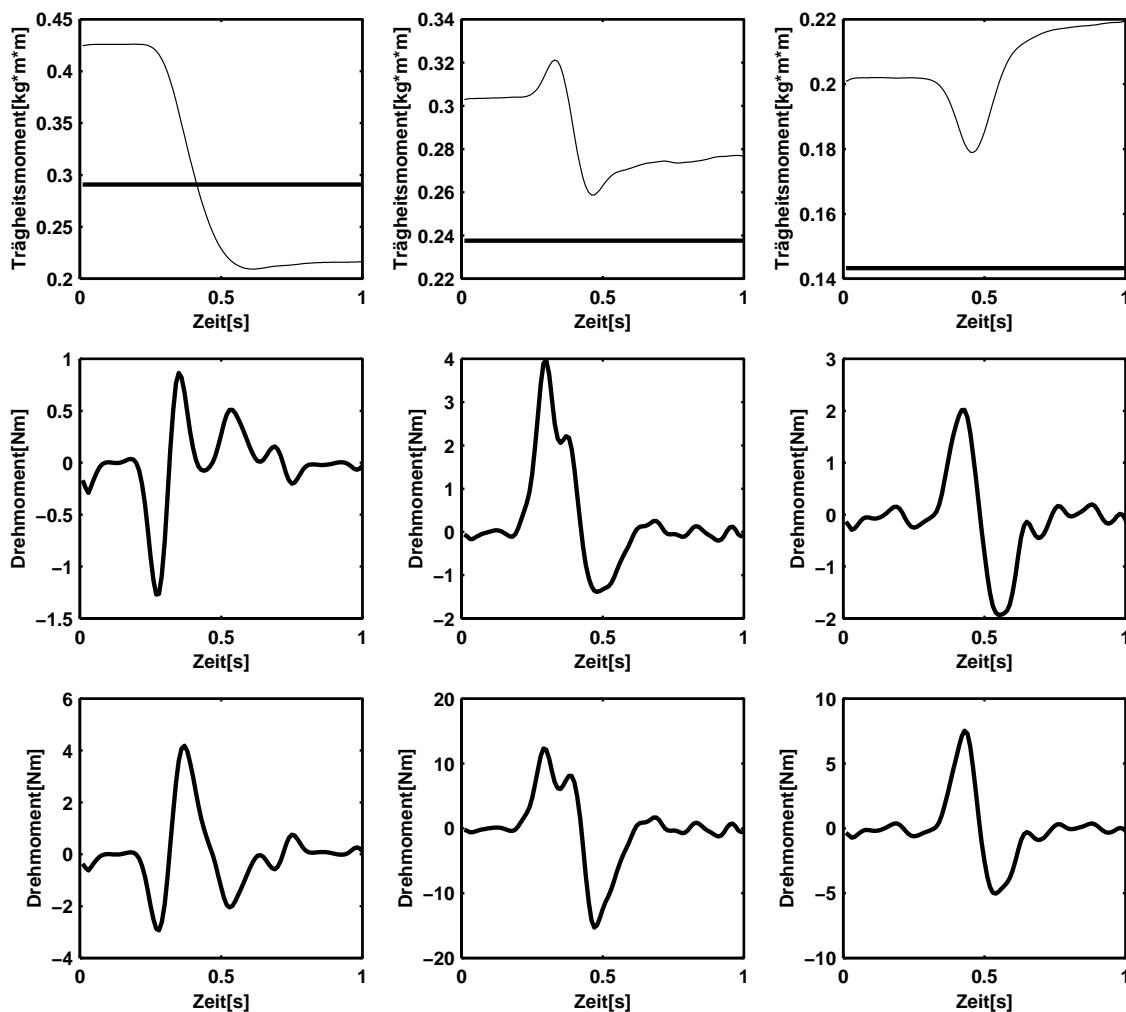


Abbildung 4.9: Die drei Spalten zeigen wieder die drei verschiedenen Bewegungen (vgl. Abb. 4.1). Die obere Reihe zeigt für das Schultergelenk den Zeitverlauf des Trägheitsmomentes (die dünne Linie) sowie deren konstanten Anteil. Man beachte dabei, daß der konstante Anteil nur deshalb in den unterschiedlichen Bewegungen verschieden ist, weil die dargestellten Bewegungen von verschiedenen Probanden stammen. In der mittleren Reihe die aus den bewegungsabhängigen Trägheitsmomenten resultierenden Anteile des Nettodrehmomentes und in der unteren Reihe die aus dem konstanten Anteil stammenden Nettodrehmomentanteile.



## 4.2 Kinematik der fokalen Bewegung. Allgemeine Aspekte der Bewegung

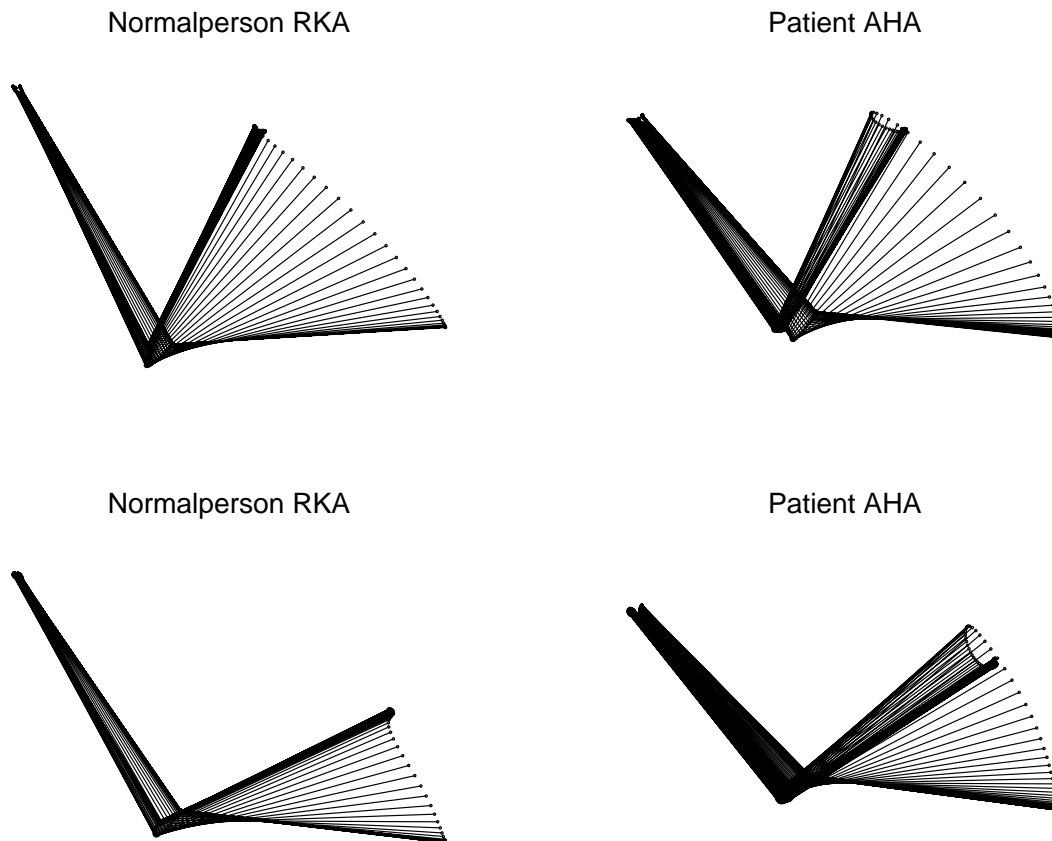


Abbildung 4.10: Stick-Figures von repräsentativen Bewegungen zweier Probanden. In der oberen Reihe Bewegungen bei denen eine Amplitude von ca 45 Grad gefragt war, unten Bewegungen für die eine Amplitude von 10 Grad vorgegeben war.

In Abb. 4.10 und Abb. 4.11 sind Datensätze eines gesunden Probanden und eines Kleinhirnpatienten dargestellt. Die Bewegungen der Patienten waren oft irregulärer, langsamer, und hatten eine größere Winkelamplitude. In diesem Abschnitt wollen wir zunächst die bereits beschriebenen Defizite bei Kleinhirnpatienten in den vorliegenden Daten ansehen, nämlich die Dysmetrie und das Beschleunigungsdefizit. Dann werden wir das Vorhandensein einer „linearen Kovarianz“ untersuchen und schließlich noch eine Beobachtung über einen Unterschied in der Dynamik der Gesamtbewegung machen.

### DYSMETRIE BZW. HYPERMETRIE

Um festzustellen, ob bei den hier gemessenen Bewegungen wie in den in der Literatur beschriebenen eine Hypermetrie, also ein Überschießen vorliegt, betrachteten wir die Start- und Endwinkel, sowie deren Differenz. Es gibt sowohl einen Unterschied bei der Startposition als auch bei der Endposition. Die Patienten beginnen im Durchschnitt die Bewegung mit weiter geöffnetem fokalen Gelenk und stoppen sie bei einem kleineren Winkel. Das lässt sich leicht erklären, da die (nicht gemessene) Rückstellbewegung

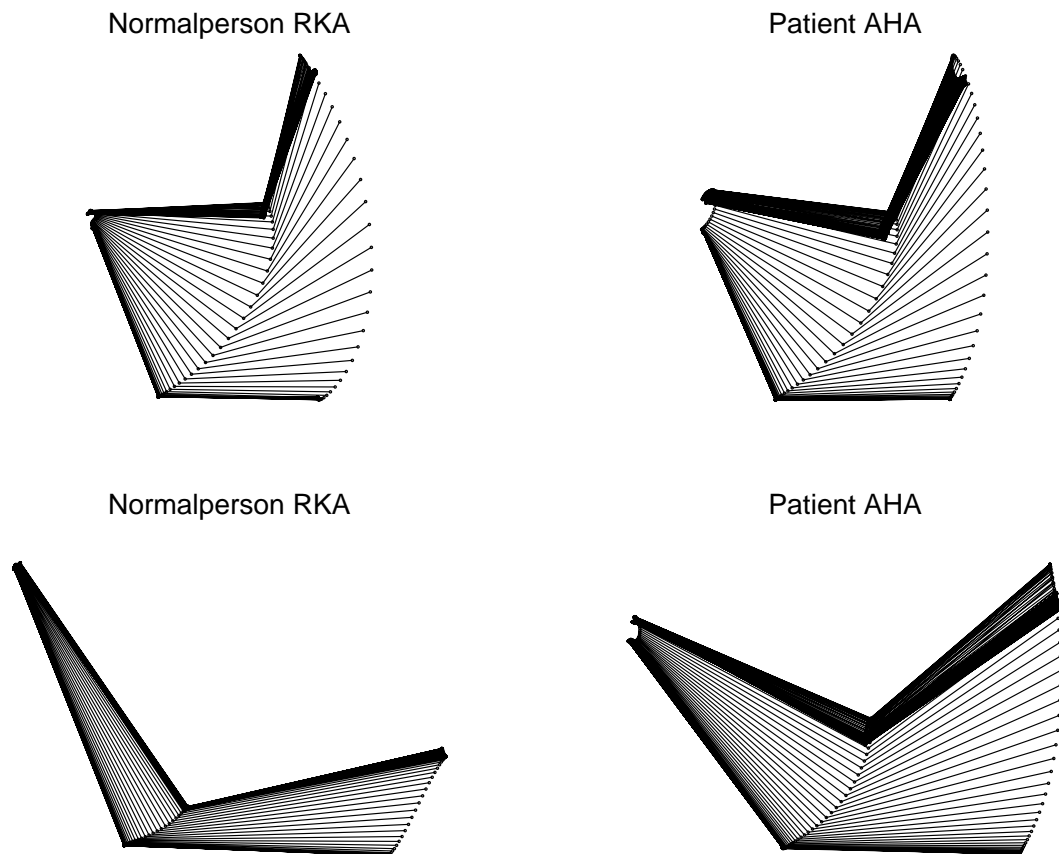


Abbildung 4.11: Stick-Figures von repräsentativen Schulterbewegungen zweier Probanden. In der oberen Reihe Bewegungen bei denen eine Amplitude von ca 45 Grad gefragt war, unten Bewegungen für die eine Amplitude von 10 Grad vorgegeben war.

ebenfalls hypermetrisch war, die Startposition vom Experimentator allerdings nur in gewissen Grenzen überprüft werden konnte. So erklären sich die für Patienten merklich weiteren Wege von circa 80 Grad im Vergleich zu Normalpersonen mit 60 Grad (bezogen auf weite Ellenbogenbewegungen). Bemerkenswert ist, daß die Vorgabe war, eine Flexion von ca 45 Grad zu machen. Da die Soll-Bewegungsamplitude über den Endpunkt definiert war<sup>5</sup>, betrachten wir nun die Winkel zum Zeitpunkt des Bewegungsendes. Abb. 4.12 zeigt diese Winkel für die einzelnen Bedingungen im Gruppenvergleich.

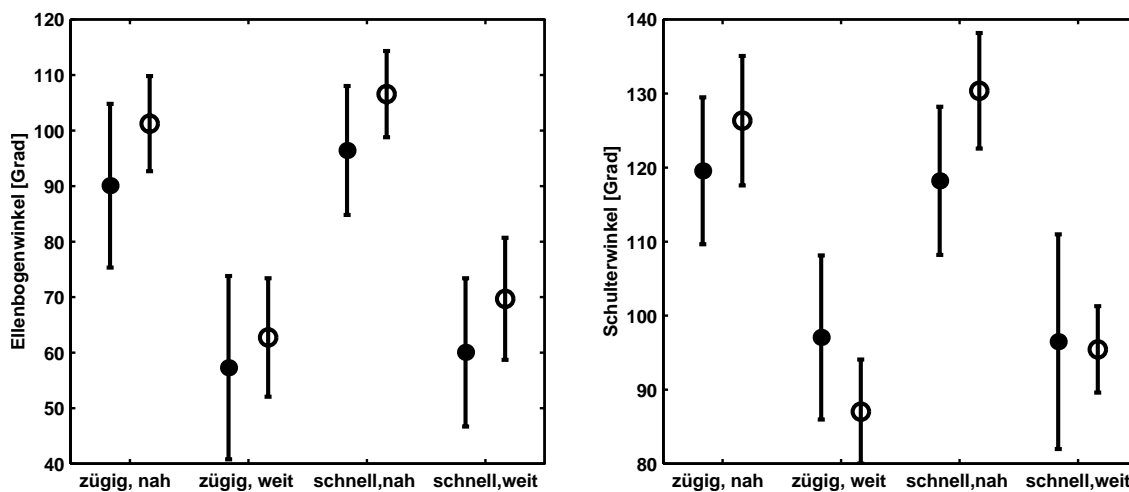


Abbildung 4.12: Die Winkel zum Zeitpunkt des Bewegungsendes bei Ellenbogenbewegungen (links) und Schulterbewegungen (rechts). Die offenen Symbole stellen die Mittelwerte der Normalpersonen dar, die geschlossenen die der Kleinhirnpatienten, die Fehlerbalken sind die Standardabweichungen. Die Winkel sind natürliche Gelenkwinkel, wobei der Schulterwinkel zur Senkrechten gemessen wird.

Man erkennt eine deutliche Hypermetrie der Patienten bei Ellenbogenbewegungen und bei kurzen Schulterbewegungen, allerdings nicht bei weiten Schulterbewegungen. Bei den langsameren weiten Schulterbewegungen ist sogar im Vergleich zu Normalprobanden eine Hypometrie zu beobachten.

#### BESCHLEUNIGUNGSDEFIZIT UND ASYMMETRIE

Was die elementaren kinematischen Variablen angeht, sind die Ergebnisse unserer Studie ganz den Erwartungen entsprechend. Betrachten wir zunächst in Abb. 4.13 die Linearbeschleunigung des Handmarkers, aufgetragen gegen seine Geschwindigkeit, links für die Beschleunigung, rechts für die Verzögerung am Bewegungsende. Man beobachtet ein deutlich ausgeprägtes Beschleunigungsdefizit, während das Entschleunigungsdefizit eher klein ist. Dieses Verhalten zeigt sich über alle Blöcke, d.h. alle Instruktionen hinweg. Für die nahen schnellen Bewegungen ist es sogar noch etwas deutlicher. Besonders deutlich wird diese Asymmetrie, wenn man die Beschleunigung gegen die Entschleunigung aufträgt, wie das in Abb. 4.14 gemacht wurde.

<sup>5</sup>Die Probanden bekamen eine Zeichnung ähnlich Abb. 3.1 gezeigt, und sollten (bei den jeweils weiten Bewegungen) den Ellenbogen soweit beugen, „bis ein rechter Winkel zwischen Oberarm und Unterarm besteht“ bzw. das Schultergelenk „bis der Oberarm waagrecht orientiert ist“.

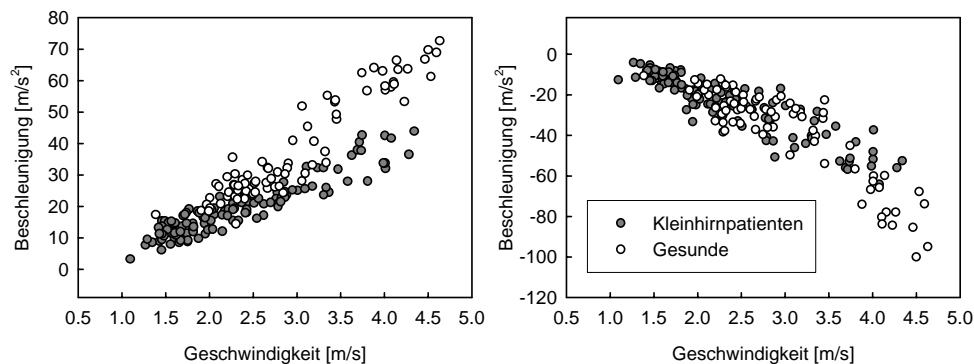


Abbildung 4.13: Links: Die Maximalbeschleunigung des Endpunktmarkers gegen seine Maximalgeschwindigkeit für alle Patienten (dunkle Kreise) und alle Normalprobanden (offene Kreise). Dies sind die Daten der schnellen weiten Ellenbogenbewegungen. Es fällt bei beiden Gruppen eine deutliche Korrelation auf, wobei dieses Verhältnis bei Patienten in Richtung auf kleinere Maximalbeschleunigungen verändert ist. Rechts: Die gleiche Graphik für das Maximum der Entschleunigung am Bewegungsende. Die Entschleunigung ist bei Patienten gegenüber Normalpersonen nicht so stark verändert wie die Beschleunigung.

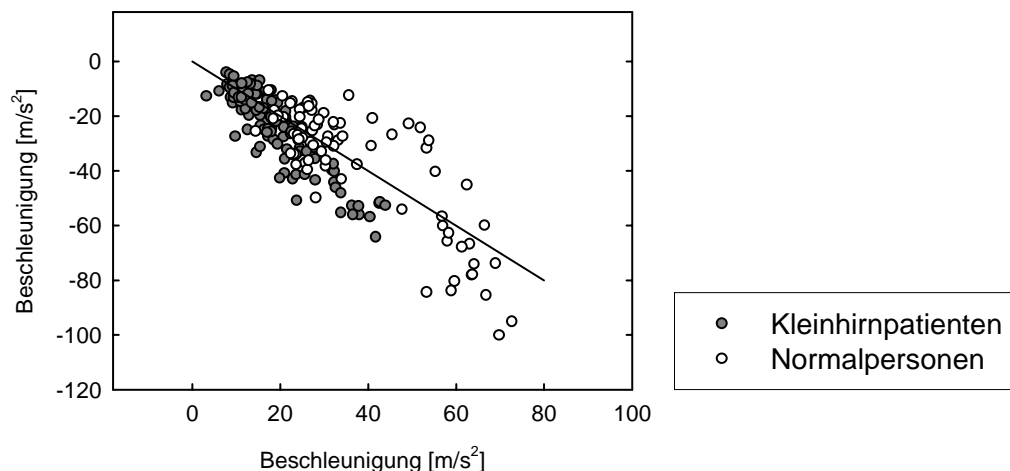


Abbildung 4.14: Links: Die Maximalentschleunigung des Endpunktmarkers gegen seine Maximalbeschleunigung für alle Patienten (dunkle Kreise) und alle Normalprobanden (offene Kreise). Dies sind die Daten der schnellen weiten Ellenbogenbewegungen. Die Diagonale soll es erleichtern, für einen Punkt die beiden Größen direkt zu vergleichen: Bei den Punkten unter der Geraden ist die Entschleunigung größer als die Beschleunigung, bei den Punkten über der Linie ist es umgekehrt.

Wie Hore et al. (1991) beobachten wir also relativ zu den Beschleunigungsmaxima erhöhte Entschleunigungsmaxima, wenn man sie mit Normalpersonen vergleicht, aber auch im direkten Vergleich: In Abb. 4.14 ist die Diagonale eingezeichnet, und man sieht, wie für die schnellsten Bewegungen alle Werte der Patienten darunter liegen.

#### LINEARE KOVARIANZ

Da Gottlieb et al. (1996) bei Normalpersonen in einem dem unseren sehr ähnlichen Paradigma eine „lineare Kovarianz“ zwischen den Ellenbogen- und Schulterdrehmomenten fanden (s. auch Kapitel 1, Seite 24), sollten wir die entsprechenden Beobachtungen in den vorliegenden Daten machen können. Mehr noch, wir könnten sogar in der Lage sein, die unzureichend geklärte Frage, ob denn wirklich<sup>6</sup> kein physikalischer Effekt für diese Beobachtungen zuständig ist, mithilfe des biomechanischen Modelles einer Beantwortung zumindest näherzubringen.

Betrachten wir zunächst noch einmal die muskulären Schulter- und Ellenbogendrehmomente in Abb. 4.2 auf Seite 70: Für alle drei Bewegungen ist der Zeitverlauf der Drehmomentprofile in beiden Gelenken gleich: am Anfang konstante Aktivität zum Ausgleich der Schwerkraft, dann zunächst ein Maximum, und dann ein Minimum, schließlich wieder konstante Aktivität. Die Zeitpunkte der Maxima und Minima liegen recht genau aufeinander; was die Bewegungstypen eher unterscheidet als die Form der Drehmomentkurven ist ihre Skalierung relativ zueinander. In Abb. 4.15 werden die Schulter- und Ellenbogendrehmomente der drei Bewegungen gegeneinander aufgetragen, was das lineare Verhältnis der Kurven unterstreicht. Man beachte dabei die recht unterschiedlichen Steigungen, die den Skalierungsfaktoren zwischen den Drehmomentmustern entsprechen.

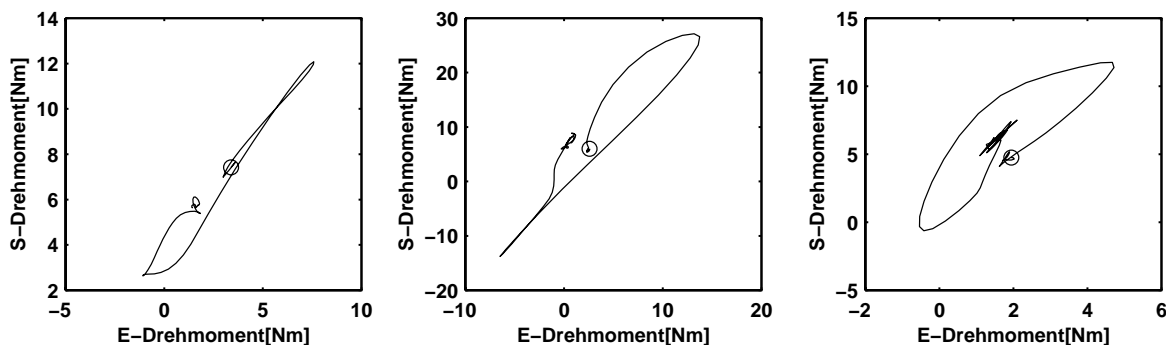


Abbildung 4.15: Das muskuläre Schulterdrehmoment gegen das muskuläre Ellenbogendrehmoment aufgetragen, für die drei Bewegungen aus Abb. 4.1. Der Kreis markiert den Start der Bewegung.

<sup>6</sup>Wie in der Einleitung beschrieben versuchten Gottlieb et al. (1996) eine physikalische Ursache („biomechanical constraint“) auszuschließen, indem zu einer Zeigebewegung zwei verschiedene Vergleichsbewegungen gefunden wurden, die systematisch von dem Kovarianzprinzip abweichen. Nach unserer Ansicht wird hier die Annahme verwendet, daß biomechanische Prinzipien für alle Bewegungen gleichermaßen gelten müssen (während neurophysiologische Prinzipien z.B. bei „natürlichen“ Bewegungen anders gelten können als bei „unnatürlichen“). Läßt man diese Annahme fallen, so wird durch das Experiment nur gezeigt, daß kein *aufgabenunabhängiger* physikalischer Effekt besteht.

Die dargestellten Kurven weichen allerdings auch etwas von der linearen Kovarianz ab: In der Ellenbogenbewegung ist eine kleine Schleife links unten zu sehen, also gegen Ende der Bewegung, dies entspricht einer leichten Verspätung des Minimums im Ellenbogendrehmoment gegenüber dem Schulterdrehmoment. Diese Schleife ist auch bei Gottlieb et al. (1996) zu sehen. Bei der Schulterbewegung ergibt sich eine Schleife am Anfang der Bewegung, diese resultiert aus einem verspäteten Anstieg der Kurve des Ellenbogendrehmomentes. Bei der Zeigebewegung ist schließlich eine große Schleife zu sehen, sie läuft anders herum als die bei der Schulterbewegung, weil hier — in der Mitte der Bewegung — das Ellenbogendrehmoment gegenüber dem Schulterdrehmoment etwas in Richtung früherer Zeiten verschoben ist.

Betrachtet man nicht den ganzen Kurvenverlauf, sondern nur die Maxima, so kann man viele Bewegungen auf einmal darstellen. Hierbei wird ausgenutzt, daß eine Kurve, die ein skaliertes Abbild einer anderen ist, auch an den gleichen Stellen ihre Maxima und Minima haben muß. In Abb. 4.16 sind die Zeitpunkte der Maxima bzw. Minima im Schulter- und Ellenbogendrehmomentprofil gegeneinander aufgetragen. Getrennt für Patienten und Normalpersonen wurde eine Gerade angepaßt.

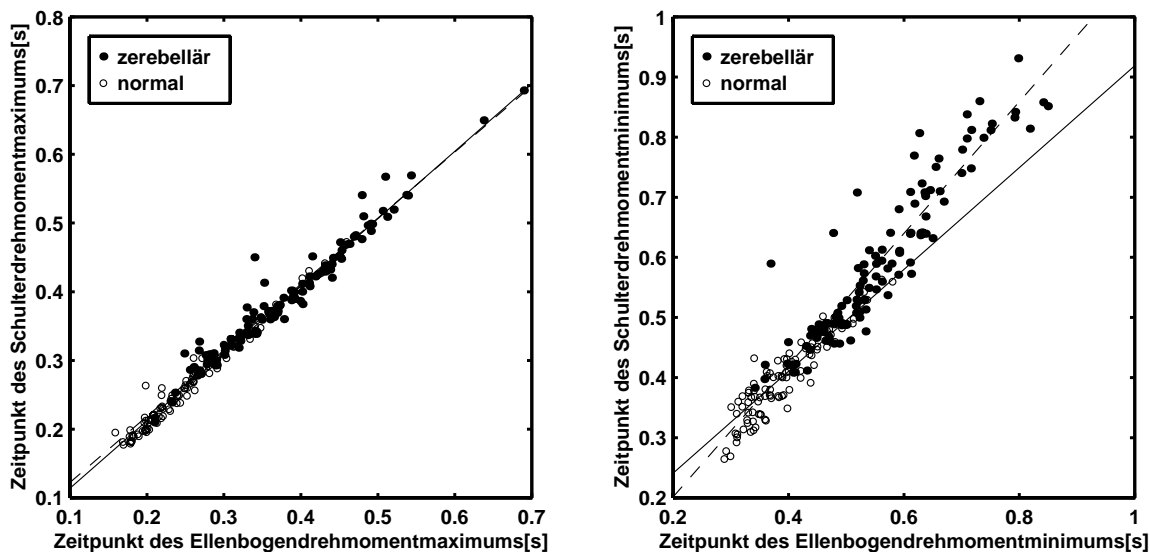


Abbildung 4.16: Links: Die Zeitpunkte der Maxima im Schulter- und Ellenbogendrehmomentprofil gegeneinander aufgetragen. Die Instruktion war „weit“ und „so schnell wie möglich“. Die Geraden wurden an die Punkte im Sinne kleinster Fehlerquadrate angepaßt. (---): Patienten:  $t_S = 0.026 + 0.962 t_E$ ,  $R^2 = 0.96$ ,  $p < 0.0001$ . (—): Normalpersonen:  $t_S = 0.016 + 0.980 t_E$ ,  $R^2 = 0.977$ ,  $p < 0.0001$ . Rechts: das gleiche für die Minima: (---): Patienten:  $t_S = -0.018 + 1.096 t_E$ ,  $R^2 = 0.83$ ,  $p < 0.0001$ . (—): Normalpersonen:  $t_S = 0.072 + 0.847 t_E$ ,  $R^2 = 0.840$ ,  $p < 0.0001$ .

Während bei nahezu allen Bewegungen die Maxima der beiden Drehmomentprofile exakt aufeinanderliegen, ist für die Minima eine deutlich größere Streuung zu sehen. Bei den langsamsten Bewegungsgeschwindigkeiten, die allerdings nur bei Patienten beobachtet werden, sind die nichtfokalen Schulterdrehmomentminima etwas nach hinten verschoben. Insgesamt läßt sich in der Relation der markanten Zeitpunkte in der Drehmomentkurve abgesehen von der insgesamt verlangsamten Geschwindigkeit bzw. den

reduzierten Drehmomenten kein Unterschied zwischen Patienten und Normalprobanden feststellen; beide Gruppen zeigen gleichermaßen die lineare Kovarianz.

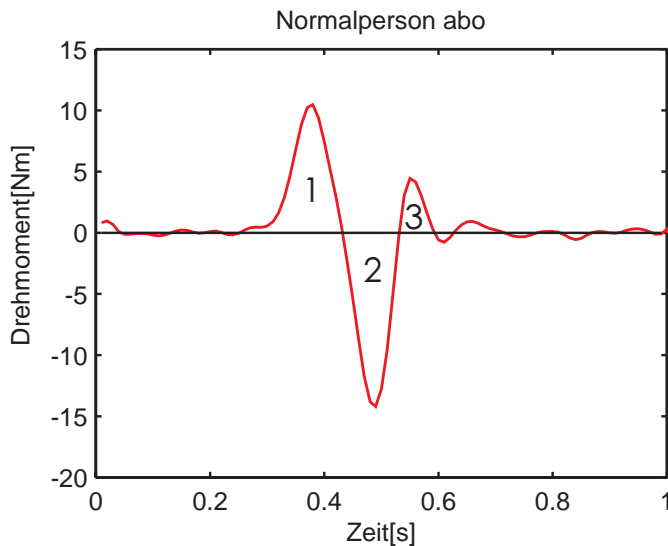


Abbildung 4.17: Die Bestimmung der Drehmomentimpulse erfolgt durch Integration zwischen den Nullstellen der um die gravitativen Drehmomente verminderten muskulären Drehmomente.

Eine weitere Folge der linearen Kovarianz wäre, daß die Drehmomentimpulse („torque pulses“ bei Gottlieb et al.), das sind die Integrale unter den Drehmomentkurven, ebenfalls in einem linearen Verhältnis stehen. Dieses Maß ist sozusagen komplementär zu dem eben verwendeten der Zeitpunkte der Maxima, weil hier Amplitudeninformation wichtiger und temporale Information weniger wichtig ist. Um diese Größen zu berechnen, wurde zunächst zur Abgrenzung der einzelnen Maxima der dynamische Anteil der muskulären Drehmomente betrachtet, das ist also  $T_i^{\text{mus}} - T_i^{\text{gra}}$  (bzw.  $T_i^{\text{mus}} + T_i^{\text{gra}}$  bei den Vorzeichendefinitionen nach Schneider und Zernicke (1990)). Die Nulldurchgänge dieser Kurve wurden aufgesucht, und dann wurde die Kurve jeweils zwischen diesen integriert. Dieses Vorgehen ist in Abb. 4.17 verdeutlicht.

Man beobachtet eine deutliche Korrelation zwischen den jeweiligen ersten Schulter- und Ellenbogendrehmomentimpulsen (s. Abb. 4.18). Dabei gibt es keinen Unterschied zwischen den Gruppen. Damit ist für die Schulter- und Ellenbogenbewegungen gezeigt, daß für Patienten und Gesunde gleichermaßen die Regel gilt, daß Schulter- und Ellenbogendrehmoment skalierte Versionen voneinander sind.

#### DAS DRITTE MAXIMUM

Ein weiterer Unterschied zwischen den Bewegungen gesunder Probanden und Kleinhirnkranker ist während der vorliegenden Untersuchung aufgefallen: Während Normalprobanden in der Regel ein biphasisches Muster der muskulären Drehmomente zeigen, sieht man bei Kleinhirnpatienten öfters einen dritten Drehmomentimpuls. Er tritt nach dem während der Entschleunigung zu beobachtenden negativen (d.h. hier in Richtung Extension) Impuls auf und übt selbst einen flektierenden Einfluß aus. Zwei Beispiele sind in Abb. 4.19 dargestellt. Nicht bei jeder Bewegung von Patienten war das so deutlich zu beobachten, und gelegentlich kam es auch bei Normalprobanden vor. Um die Frage zu klären, wie weit hier ein reproduzierbar nachweisbares Charakteristikum ze-

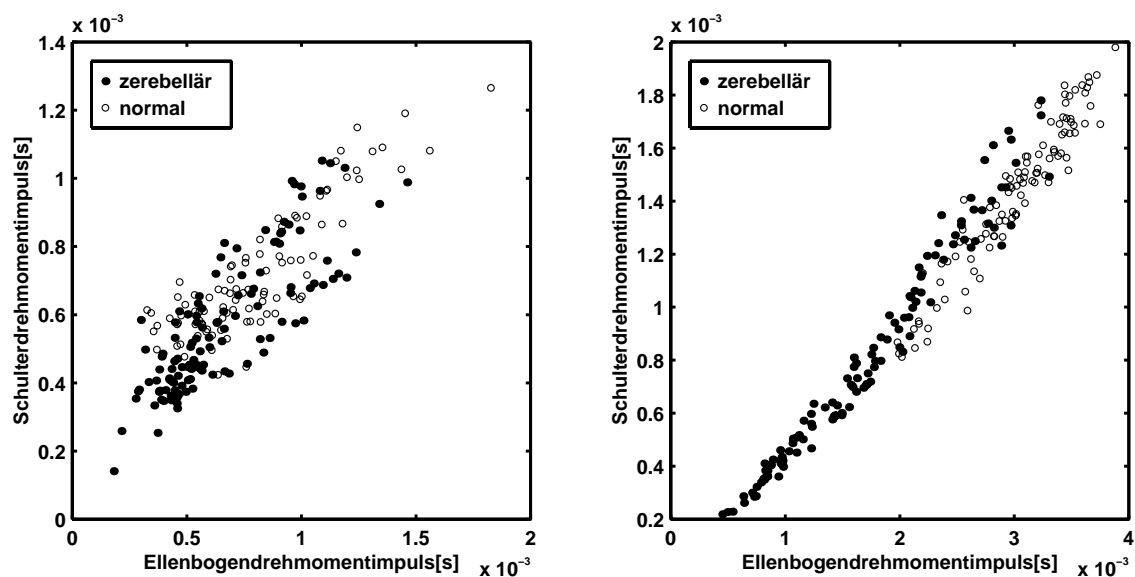


Abbildung 4.18: Die Drehmomentimpulse am Schultergelenk gegen die am Ellenbogengelenk für die schnellen weiten Ellenbogenbewegungen (links) und die schnellen weiten Schulterbewegungen (rechts).

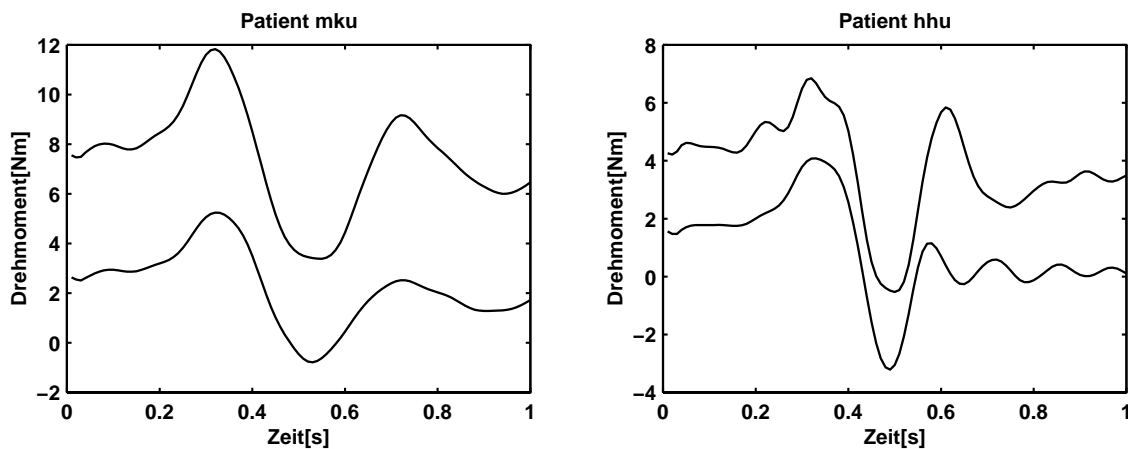


Abbildung 4.19: Die muskulären Schulterdrehmomente (jeweils die obere Kurve) und Ellenbogendrehmomente während einer schnellen weiten Ellenbogenbewegung bei zwei Patienten. Man beachte daß das Drehmomentmuster hier dreiphasig ist, und einen zweiten Impuls in Flexionsrichtung aufweist.



rebellärer Bewegungen vorliegt, wurde dieses dritte Maximum unter einer festgelegten Bedingung<sup>7</sup> als vorhanden angenommen und wie in Abb. 4.17 beschrieben quantifiziert.

Gemäß dieser Festlegung ergibt sich, daß die „dritten Maxima“ unter den meisten Bedingungen wirklich signifikant häufiger bei den Patienten auftreten. Bei Ellenbogenbewegungen ist dies vor allem bei schnellen Bewegungen so, bei den zügigen Bewegungen dagegen nicht. Bei Schulterbewegungen ist der Effekt insgesamt stärker; bei schnellen weiten Schulterbewegungen wurde sogar in nur 15% der Bewegungen von Normalpersonen ein solches Maximum ermittelt, bei Patienten waren es 50%. Das Muskelaktivierungsmuster im fokalen Gelenk wies mit höherer Wahrscheinlichkeit ein drittes Maximum auf; insbesondere wurde nur bei drei(!) Bewegungen unter den oben angeführten 15% ein drittes Maximum im nichtfokalen Muskelaktivierungsmuster gefunden.

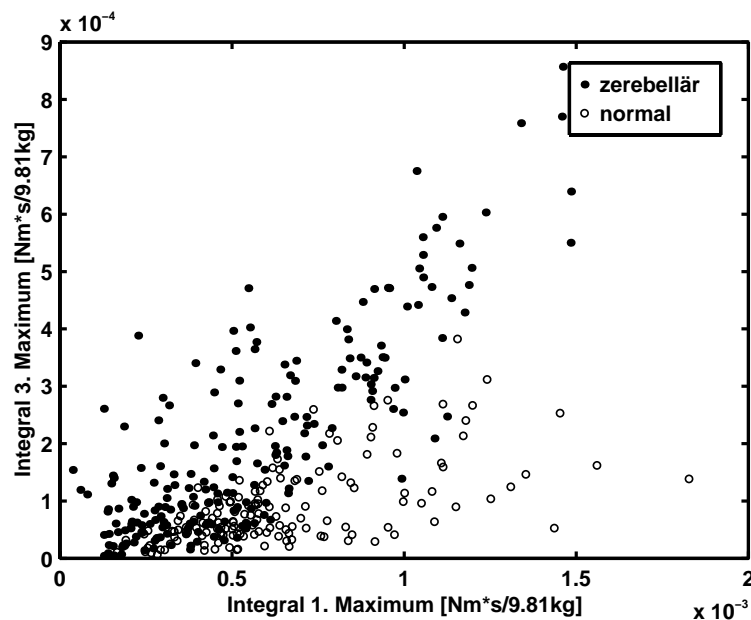


Abbildung 4.20: Die ersten und dritten Drehmomentimpulse im Ellenbogengelenk bei „schnellen“ Ellenbogenbewegungen gegeneinander aufgetragen. Es sind sowohl „weite“ als auch „nahe“ Bewegungen berücksichtigt.

Noch deutlicher als bei der Zahl der Maxima sieht man die Gruppenunterschiede bei ihrer quantitativen Auswertung. Abb. 4.20 zeigt das Verhältnis des dritten Drehmomentimpulses zum ersten, jeweils am (fokalen) Ellenbogengelenk und für alle schnellen Ellenbogenbewegungen. Der auf der x-Achse aufgetragene initiale Drehmomentimpuls wird aus zwei Gründen verwendet: Er kodiert erstens recht treffend die Bewegungsgeschwindigkeit, insbesondere sehen die Grafiken sehr ähnlich aus, wenn man auf der x-Achse stattdessen die maximale Endpunktgeschwindigkeit aufträgt. Dies ist, zumindest in erster Näherung und für die hier gemessenen Bewegungen auch physikalisch einleuchtend — bei einer Eingelenksbewegung wäre es exakt gleichwertig, da dort die Muskeldrehmomente nur durch einen Faktor von der Beschleunigung unterschieden sind, die, bis zum Nulldurchgang integriert, gerade die Maximalgeschwindigkeit ergäbe. Zweitens ist es sinnvoll, die Referenzgröße aus der Drehmomentkurve selbst zu nehmen, da man ja eine Aussage über die Form dieser Kurve machen will.

<sup>7</sup>Der dritte Drehmomentimpuls wurde gewertet, wenn die Kurve nach dem zweiten, negativen Impuls noch einmal eine Amplitude von 20% des ersten Maximums erreicht.

Abb. 4.20 zeigt, daß für vergleichbare initiale Drehmomentimpulse das dritte Maximum bei Patienten im Durchschnitt ein mehr als doppelt so hohes Integral besitzt. Im nichtfokalen Schultergelenk und bei Bewegungen, die nicht mit maximaler Geschwindigkeit gemacht wurden, wäre in der entsprechenden Darstellung kein Gruppenunterschied zu sehen, die „Punktwolken“ wären deckungsgleich.

Bei Schulterbewegungen ist der Unterschied wie oben bemerkt, noch größer, vor allem tritt er — anders als bei Ellenbogenbewegungen — hier nicht nur am fokalen Gelenk auf (keine Abbildung), sondern auch im nichtfokalen. Dies ist in Abb. 4.21 dargestellt.

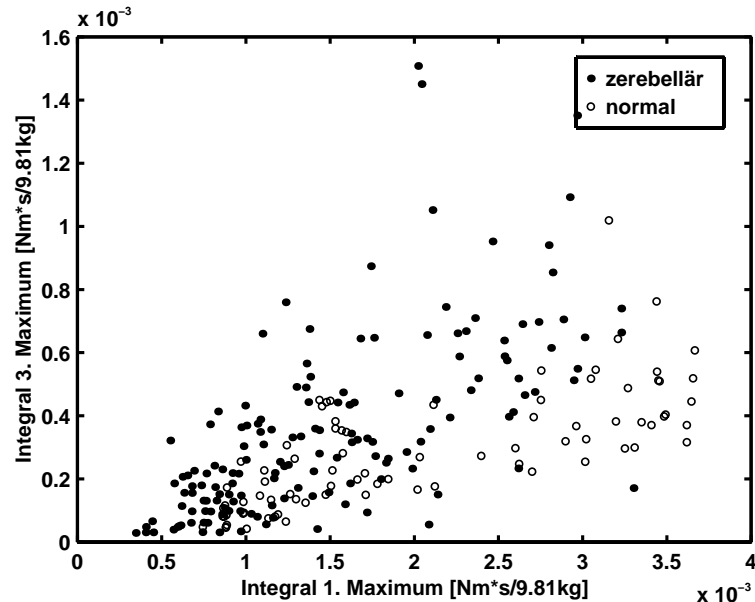


Abbildung 4.21: Die ersten und dritten Drehmomentimpulse im Ellenbogen-gelenk bei schnellen Schulterbewegungen. Es sind sowohl „weite“ als auch „nahe“ Bewegungen berücksichtigt.

## 4.3 Auswertung der nichtfokalen Bewegung

Nun sollen die Ergebnisse dargestellt werden, die im eigentlichen Brennpunkt dieser Untersuchung liegen. Die Grundidee des Paradigmas ist es, wie bereits in Kapitel 3 beschrieben, die Effekte der interaktiven Drehmomente von denen willkürlicher Aktivierung zu isolieren, indem eine Instruktion gewählt wird, bei der ein Gelenk, das nichtfokale, ohne Willküraktivität bleibt. Wir gehen also von der Annahme aus, daß die Bewegungen, die trotz der anderslautenden Instruktion im nichtfokalen Gelenk stattfinden, Aufschluß über den Umgang des jeweiligen Probanden mit den interaktiven Drehmomenten geben. Dies sollte deutlicher als in den bisher publizierten Studien der Fall sein, da bislang immer Instruktionen (z.B. Zeigebewegungen) gewählt wurden, bei denen die interaktiven Drehmomente mit Willküraktivität vermischt auftreten.

Aus dieser Grundidee ergibt sich das Programm für diesen Hauptteil des Ergebnisteils: Die nichtfokalen Bewegungen sollen beschrieben und Unterschiede zwischen den Gruppen sollen ermittelt werden. Wichtige Fragen sind, ob und wie weit die nichtfokale Bewegung als Effekt der interaktiven Drehmomente verstanden werden kann und ob diese sich bei Patienten anders oder stärker auswirken. Hierzu wurden zum einen die interaktiven Drehmomente mittels inverser Dynamik berechnet und mit den im nichtfokalen Gelenk gemessenen Winkelbeschleunigungen verglichen. Es wurde für jede Bewegung ein „Suszeptibilitätsindex“ bestimmt, der angibt, wie sehr die Bewegung tatsächlich den interaktiven Drehmomenten folgt. Zum zweiten kommt hier die Technik der Vorwärtssimulation mit einem passiven Element zur Geltung, da es mit dieser Technik leichter ist, die elastischen Effekte, die am nichtfokalen Gelenk eine Rolle spielen, sobald es passiv bewegt wird, zu untersuchen. Insbesondere wird man mit diesem Verfahren abschätzen können, wer wieviel Gelenksteifigkeit erzeugt, und ob dieser Parameter sich zwischen Patienten und Gesunden unterscheidet.

Die nächste Frage ist die, warum denn Normalpersonen (und Patienten) überhaupt eine nichtfokale Bewegung machen bzw. die von den interaktiven Drehmomenten aufgezwungene Bewegung nicht unterdrücken, obwohl dies eigentlich gefordert war. Es wurde durch inverse Dynamik „idealer“ Bewegungen gezeigt, wie die Kräfte am nichtfokalen Gelenk beschaffen sein müßten, um die Bewegung völlig zu unterdrücken. Mittels dynamischer Vorwärtssimulation wurde demonstriert, daß die von Normalpersonen gewählte Strategie, die Instruktion leicht zu verletzen, effizienter ist in Hinsicht auf die fokale Bewegung.

### 4.3.1 Beschreibung der Bewegung und Gruppenvergleich

Nun geht es darum, zu welcher Art von Bewegung die interaktiven Drehmomente in einem Gelenk führen, das der Proband bemüht ist stillzuhalten. Aus diesem Grund wird nun die nichtfokale Bewegung „unter die Lupe genommen“ wie das auch Abb. 4.22 ausdrückt. Die Abbildung ist vielleicht in sofern auch programmatisch zu verstehen, daß der Schwerpunkt in der Auswahl der Beispiele auf den Ellenbogenbewegungen liegt, weil diese in vielerlei Hinsicht „handlicher“ waren und auch von den Probanden in der Regel mit größerer Aufmerksamkeit und Genauigkeit ausgeführt wurden. Bei den Schulterbewegungen werden wir außerdem eine Beobachtung machen, die bei einer

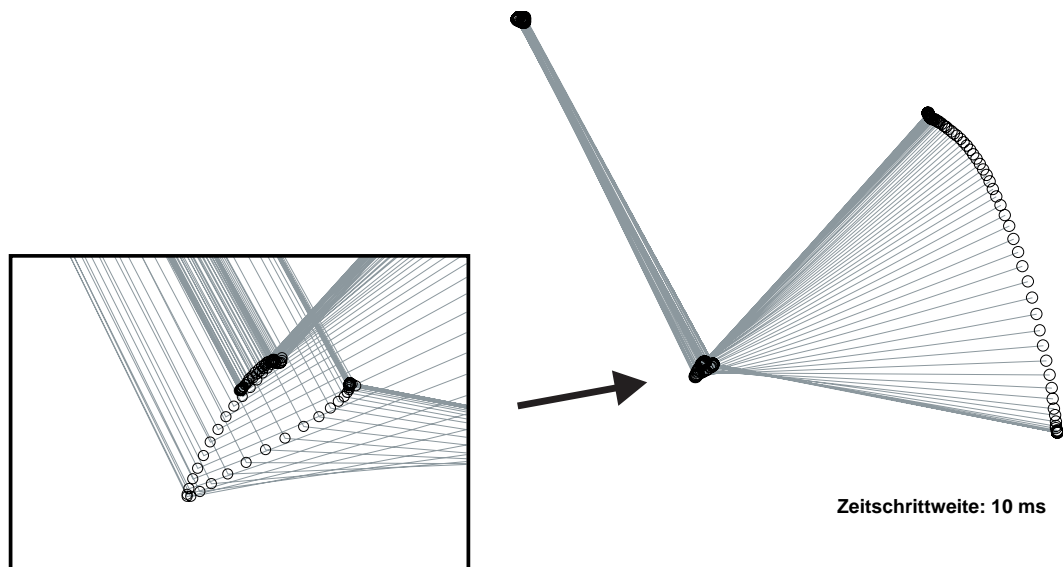


Abbildung 4.22: Die nichtfokale Bewegung bei einem Normalprobanden. Die Bewegung des Schultergelenks, die ihrerseits zu einer charakteristischen und sehr reproduzierbaren Bewegung des Ellenbogenmarkers führt, ist der Gegenstand der Untersuchung in diesem Abschnitt.

Übertragung der Auswertungstrategie der Ellenbogenbewegungen zu Problemen führen würde.

Abbildung 4.22 zeigt eine repräsentative Bewegung der Normalperson *sla*, und die Ausschnittvergrößerung verdeutlicht recht gut, was hier passiert: Das Schultergelenk wird am Anfang der Bewegung *extended* und am Ende der Bewegung wieder *anteflektiert*, so daß der Ellenbogen eine charakteristische Abwärts-Aufwärts-Bewegung macht, die man in nahezu allen Ellenbogenbewegungen aller Normalprobanden findet. Eine quantitativere Sicht auf diese Daten bekommt man, wenn man die Winkel und Winkelgeschwindigkeiten gegen die Zeit und gegeneinander aufträgt. Dies demonstriert die Abb. 4.23 anhand fünfer aufeinanderfolgender<sup>8</sup> Versuchsdurchgänge der Normalperson *rka*. Links oben im konventionellen Zeitreihendiagramm der Winkel fällt sehr deutlich die fokale Bewegung durch ihre große Winkeländerung auf. Ebenfalls deutlich sieht man bereits hier die nichtfokale Bewegung: Erst erfolgt eine Extension — der Winkel wird größer —, dann eine Flexion — der Winkel wird wieder kleiner. Im darunterliegenden Geschwindigkeitsdiagramm ist die fokale Bewegung durch das klassische glockenförmige Geschwindigkeitsprofil repräsentiert, während die Kurve der nichtfokalen Bewegung jetzt ein Maximum und ein Minimum besitzt: das Maximum ist das Geschwindigkeitsprofil der initialen Extension, und das Minimum das der nachfolgenden Anteflexion.

Sowohl in der Winkel-Abbildung als auch bei Betrachtung der Winkelgeschwindigkeiten fällt die Ähnlichkeit der fünf Kurven untereinander auf. Doch zunächst noch zu den beiden rechten Abbildungen, die man Winkel-Winkel-Diagramme nen-

<sup>8</sup>Die in dieser und den anderen Abbildungen dieser Art dargestellten Bewegungen sind im Versuch hintereinander aufgezeichnet worden und wurden nicht nach besonderen Kriterien ausgewählt. Sie wurden allerdings am Startzeitpunkt der Bewegung aufeinandergelegt.

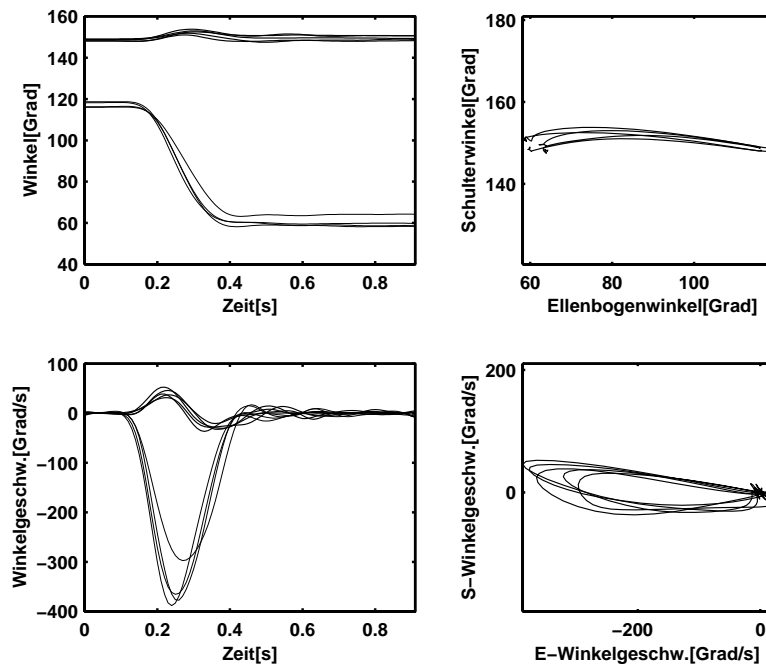


Abbildung 4.23: Fünf Ellenbogenbewegungen der Normalperson *rka*. Links oben: Schulterwinkel (dickere Linie) und Ellenbogenwinkel. Rechts oben: Schulterwinkel und Ellenbogenwinkel gegeneinander aufgetragen. Die Bewegung erfolgt in der Abbildung von rechts nach links. Links unten: Schulterwinkelgeschwindigkeit (dickere Linie) und Ellenbogenwinkelgeschwindigkeit. Rechts unten: Die Winkelgeschwindigkeiten gegeneinander aufgetragen. Die Bewegung erfolgt entgegen dem Uhrzeigersinn.

nen könnte. Diese Art der Darstellung einer Mehrgelenksbewegung ist in der Literatur relativ verbreitet und zeigt die Bewegung im Gelenkwinkel-Raum (engl. *joint space*). Daher kann sie für das vorliegende Paradigma gute Dienste erweisen, denn die geforderten Trajektorien sind nun Parallelen zu den Koordinatenachsen. Das Winkel-Winkel-Diagramm rechts oben zeigt den Verlauf der Winkel; die charakteristische Extensions-Anteflexions-Bewegung des Schultergelenks äußert sich in einer leichten Krümmung der Trajektorie. Rechts unten sind die Winkelgeschwindigkeiten gegeneinander aufgetragen, darum sind die Kurven jetzt geschlossen, und die charakteristische Bewegungsabfolge führt nun zu einer abgeflachten Kreisform.

Eben wurde schon die Ähnlichkeit der Kurven in Abb. 4.23 angesprochen. Tatsächlich ist die Kurvenform bei den Normalpersonen stets die gleiche, sowohl beim intraindividuellen als auch beim interindividuellen Vergleich. Dies wird in Abb. 4.24 anhand der Daten von drei Normalprobanden unterstrichen. Im Gegensatz dazu sieht man in der unteren Reihe der Abb. 4.24 die Geschwindigkeitskurven dreier Kleinhirnpatienten, die weitaus weniger reproduzierbar sind. Es gibt eine etwas höhere Variabilität innerhalb eines Probanden, aber die verschiedenen Patienten scheinen auch qualitativ unterschiedliche Kurven zu produzieren. So fällt bei dem Patienten *mku* links unten auf, daß seine nichtfokale Bewegung in der Regel entgegengesetzt zu den Normalpersonen verläuft: Sie beginnt mit einer Schulterflexion. Beim Patienten *aha* unten in der Mitte zeigt sich ein inhomogenes Bild, mal sieht man ein dreiphasiges Muster, das nach der normal erfolgenden Anteflexion noch eine erneute Extension aufweist, mal sieht man Bewegungen ohne eine Anteflexionsbewegung. Bei der Patientin *maw* schließlich ist ein wohl recht normales Muster zu sehen, nur ist das Geschwindigkeitsmaximum der Anteflexionsbewegung sehr viel kleiner als das der Extension, so daß insgesamt eine nennenswerte Winkeländerung des Schulterwinkels zwischen vor und nach der Bewegung zu beobachten ist (die Winkel sind nicht dargestellt).

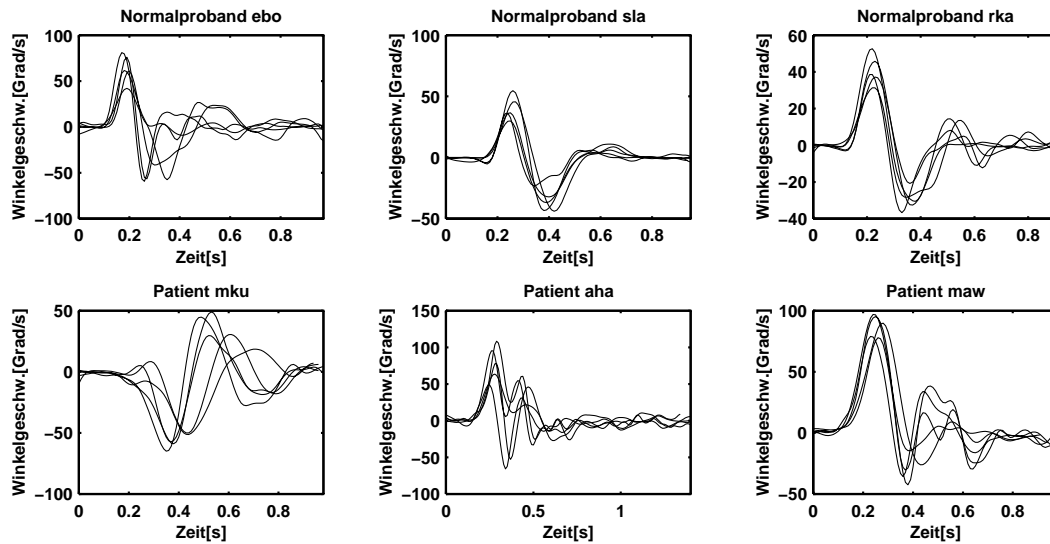


Abbildung 4.24: Die nichtfokale Winkelgeschwindigkeit aus je fünf aufeinanderfolgenden Ellenbogenbewegungen dreier Normalpersonen (oben) und dreier Patienten. Die Instruktion lautete „weit“ und „so schnell wie möglich“. Während Normalprobanden immer dasselbe Muster zeigen, sieht man bei Patienten ein inhomogenes Bild (s. Text).

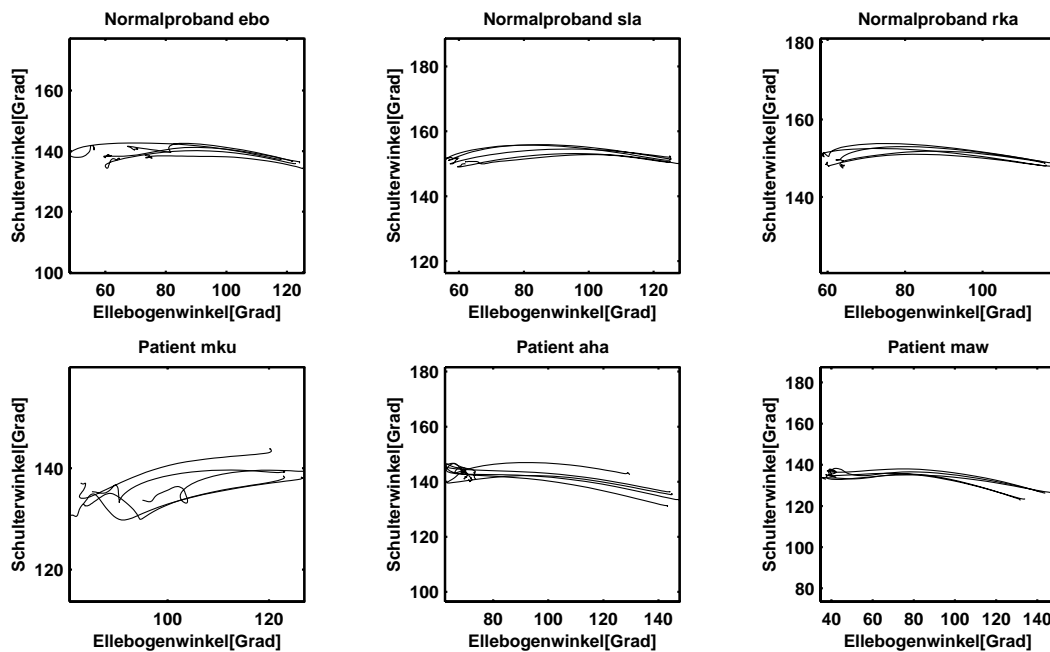


Abbildung 4.25: Winkel-Winkel-Diagramme aus je fünf aufeinanderfolgenden Ellenbogenbewegungen dreier Normalpersonen (oben) und dreier Patienten. Es sind die gleichen Bewegungen wie in Abb. 4.26. Genauere Beschreibung siehe Text.

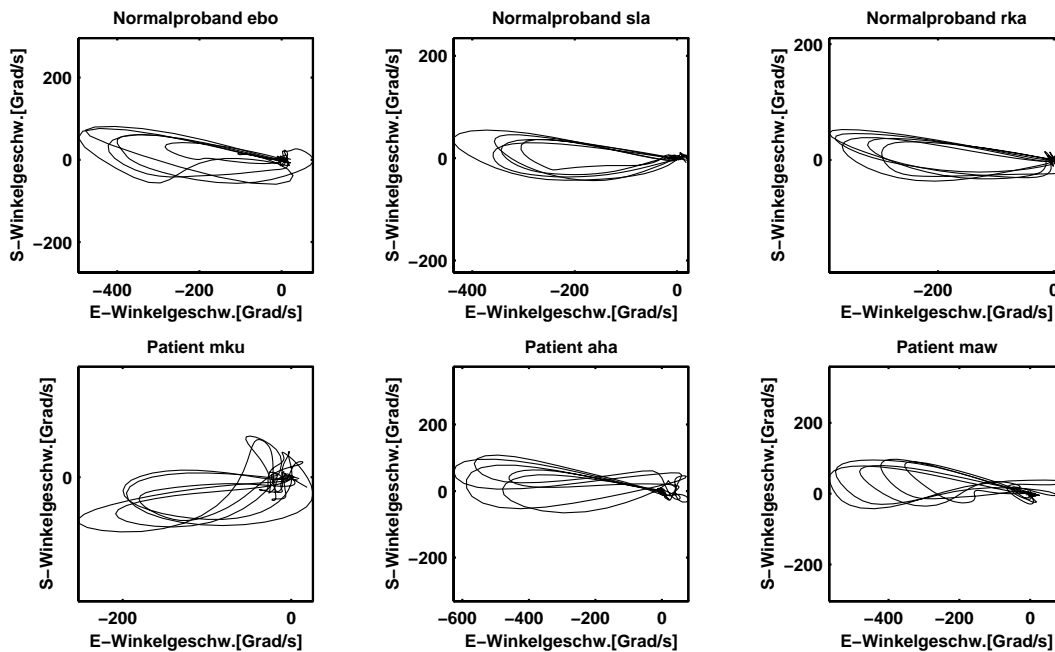


Abbildung 4.26: Winkelgeschwindigkeits-Winkelgeschwindigkeits-Diagramme aus je fünf aufeinanderfolgenden Ellenbogenbewegungen dreier Normalpersonen (oben) und dreier Patienten. Es sind die gleichen Bewegungen wie in Abb. 4.26. Genauere Beschreibung siehe Text.

Die Abbildungen 4.25 und 4.26 zeigen die Winkel-Winkel-Diagramme dieser Bewegungen. In Abb. 4.25 sieht man die Winkel, die bei den Normalprobanden immer den gleichen charakteristischen Bogen machen, der auch bei den Geschwindigkeiten (s. Abb. 4.26) deutlich wird. Bei den Patienten kann der Bogen insgesamt etwas schräg liegen oder seine Form insgesamt verändern. Ersteres würde sich bei den Geschwindigkeiten nur in einer Verschiebung der Kurven äußern (was z.B. bei Patientin *maw* rechts unten in Abb. 4.26 nicht sehr auffällt), zweiteres äußert sich dagegen dort recht deutlich.

Bei Schulterbewegungen ist die Sache etwas komplizierter, wie man vielleicht am ehesten in den Winkel-Winkel-Diagrammen in Abb. 4.27 erkennt. Die Bewegungen waren mit maximaler Geschwindigkeit und über die größere Distanz auszuführen. Es scheint so zu sein, daß in dieser Bedingung besonders Normalpersonen nicht in der Lage sind, die Bedingung zu erfüllen, daß sich das Ellenbogengelenk nicht bewegt. Bei einigen Patienten wird zwar auch eine nichtfokale Bewegung beobachtet, aber die Linien sind *gerade im Gelenkwinkelraum*. Die rechts unten abgebildeten Bewegungen der Patientin *hhu* sind dagegen sogar recht „ideal“ (wie auch die — nicht dargestellten — der Patientin *gjo*).

Vergleicht man allerdings Bewegungen, bei denen nicht maximale Geschwindigkeit gefordert war (Abb. 4.28), so zeigen Normalpersonen durchaus korrekte Ergebnisse. Dies läßt darauf schließen, daß die Patienten deswegen bei den Schulterbewegungen „besser“ waren, weil sie insgesamt langsamere Bewegungen machten. Es kann sein, daß schnelle Bewegungen anders gesteuert werden müssen, weil die Zeit nicht reicht, um In-

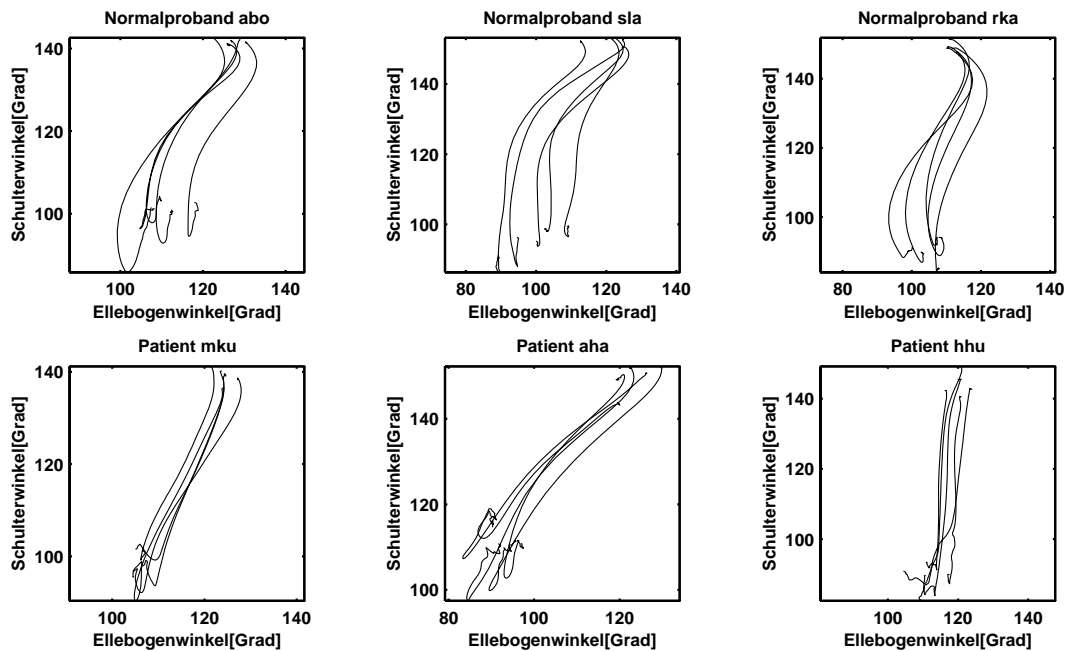


Abbildung 4.27: Winkel-Winkel-Diagramme aus je fünf aufeinanderfolgenden Schulterbewegungen dreier Normalpersonen (oben) und dreier Patienten. Die Bewegungen erfolgen in den Diagrammen von oben nach unten. Die Instruktion lautete „weit“ und „so schnell wie möglich“. Während Normalprobanden recht stark gekrümmte Trajektorien produzieren, sind die Trajektorien der Patienten Geraden im Gelenkwinkelraum und erfüllen z.T. sogar die Bedingung recht genau (rechts unten). Genauere Beschreibung siehe Text.



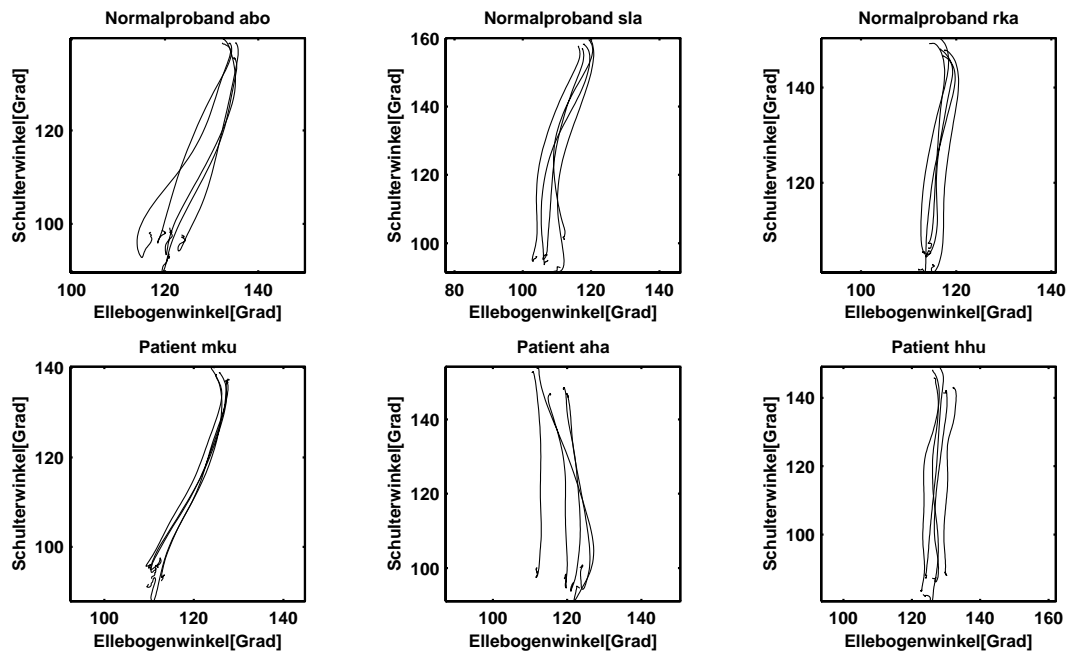


Abbildung 4.28: Winkel-Winkel-Diagramme aus je fünf aufeinanderfolgenden Schulterbewegungen dreier Normalpersonen (oben) und dreier Patienten. Die Bewegungen erfolgen in den Diagrammen von oben nach unten. Die Instruktion lautete „weit“ und „zügig, aber nicht so schnell wie möglich“. Unter dieser Bedingung produzieren Patienten und Normalprobanden gerade Trajektorien, die die Anforderung recht genau erfüllen.

formationen aus der laufenden Bewegung zu ihrer Steuerung heranzuziehen. Wenn die Patienten aber Schulterbewegungen grundsätzlich so langsam machen (müssen?), daß sie diese Art der Steuerung nicht benötigen, kann man aus dem Vergleich von Schulterbewegungen unter der Bedingung „so schnell wie möglich“ keine Schlüsse ziehen. Bei der dynamischen Auswertung kann man allerdings fragen, ob und inwieweit bei den einzelnen Gruppen die nichtfokale Bewegung als passive Reaktion auf die interaktiven Drehmomente verstanden werden kann.

Um einen Überblick über die Gesamtzahl aller gemessenen Bewegungen zu ermöglichen, werden nun zunächst zwei wesentliche Parameter der Daten einer Bewegung betrachtet: Das ist zum einen die Gesamtamplitude der nichtfokalen Bewegung, und zum anderen die Maximalgeschwindigkeit der *fokalen* Bewegung. Erstere ist einfach die vertikale Ausdehnung der Kurve im Winkel-Winkel-Diagramm als ein Maß dafür, wie gut die Instruktion eingehalten wurde, und letztere ist ein Maß dafür, wie schwierig es war, die Instruktion einzuhalten, weil mit der Geschwindigkeit der fokalen Bewegung auch die interaktiven Drehmomente zunehmen. Man hätte die nichtfokale Bewegungsamplitude auch statt gegen die Geschwindigkeitsmaxima gegen die Beschleunigungsmaxima auftragen können. Damit hätte man allerdings durch das Beschleunigungsdefizit eine zusätzliche Auftrennung der Gruppen durch eine Verschiebung der zerebellären Datenpunkte nach rechts bewirkt, so daß wir hier die im statistischen Sinne konservativere Möglichkeit gewählt haben. In Abb. 4.29 sind für die schnellen weiten Ellenbogenbewegungen diese beiden Größen gegeneinander aufgetragen. Bei den Normalpersonen

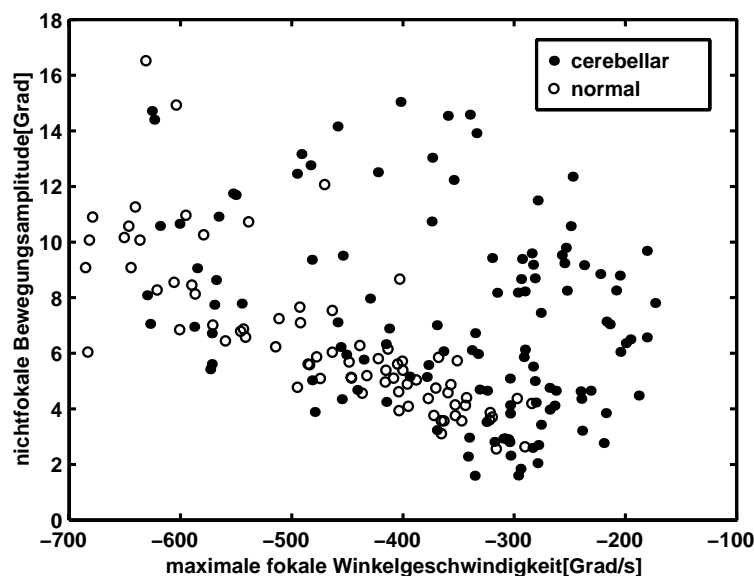


Abbildung 4.29: Die nichtfokale Bewegungsamplitude gegen die fokale Geschwindigkeit für *alle* Ellenbogenbewegungen mit der Instruktion „weit“ und „so schnell wie möglich“. Genaue Beschreibung siehe Text.

ist eine deutliche Korrelation zu erkennen: Je schneller die fokale Bewegung ist, desto größer ist die Amplitude der nichtfokalen Bewegung. Dies würde man auch erwarten, wenn die nichtfokale Bewegung als Reaktion auf interaktive Drehmomente zustandekommt. Die Patienten allerdings können bei der gleichen Geschwindigkeit wohl größere nichtfokale Bewegungsamplituden zeigen als Normalpersonen, nicht aber kleinere.

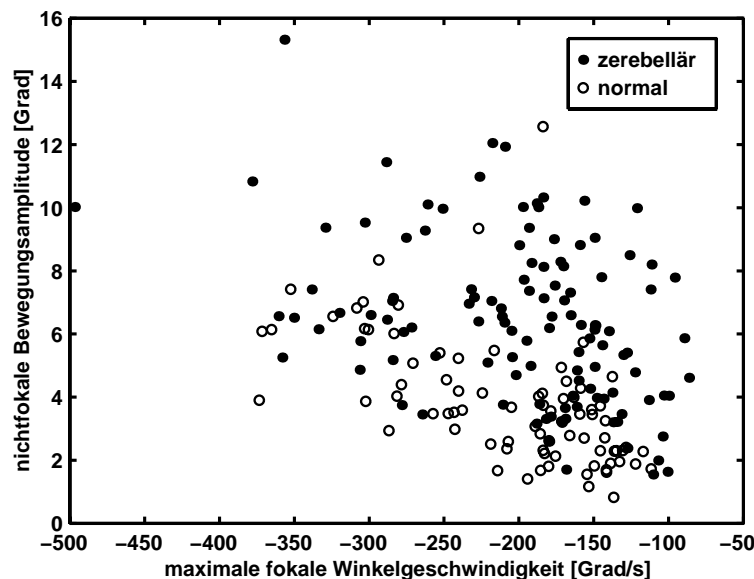


Abbildung 4.30: Die nichtfokale Bewegungsamplitude gegen die fokale Geschwindigkeit für *alle* Ellenbogenbewegungen mit der Instruktion „weit“ und „zügig, aber nicht so schnell wie möglich“. Genauere Beschreibung siehe Text.

Diese Situation im Gruppenvergleich ändert sich nicht wesentlich, wenn man statt der Bewegungen, die „so schnell wie möglich“ ausgeführt wurden, die mit „zügiger“ Geschwindigkeit betrachtet. Dies ist in Abb. 4.30 dargestellt. Sie ändert sich allerdings, wenn wir statt der Bewegungen mit der geforderten großen Amplitude die mit der kleinen Amplitude betrachten (Abb. 4.31). Hier scheinen Kleinhirnpatienten nur in wenigen Fällen größere nichtfokale Bewegungsamplituden zu machen als Gesunde. Außerdem sind die fokalen Geschwindigkeiten hier manchmal größer als die der Nor-

malpersonen, ein Zeichen, daß es eventuell auch Schwierigkeiten gibt, Kräfte fein zu dosieren.

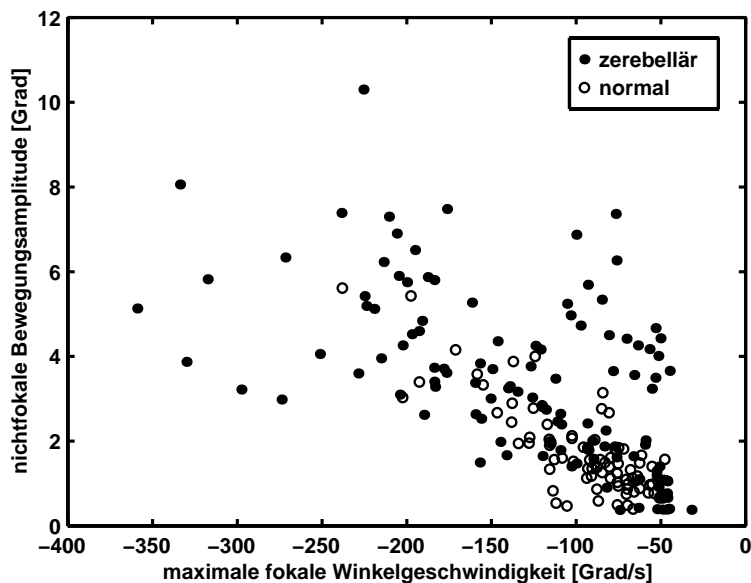


Abbildung 4.31: Die nichtfokale Bewegungsamplitude gegen die fokale Geschwindigkeit für alle Ellenbogenbewegungen mit der Instruktion „nah“ und „zügig, aber nicht so schnell wie möglich“. Genauere Beschreibung siehe Text.

Bei Schulterbewegungen zeigt sich das Problem, das schon anhand der Winkel-Winkel-Diagramme angesprochen wurde, auch in dieser Darstellung (s. Abb. 4.32): Bei den schnellen Bewegungen sind die Geschwindigkeiten zwischen den Gruppen so

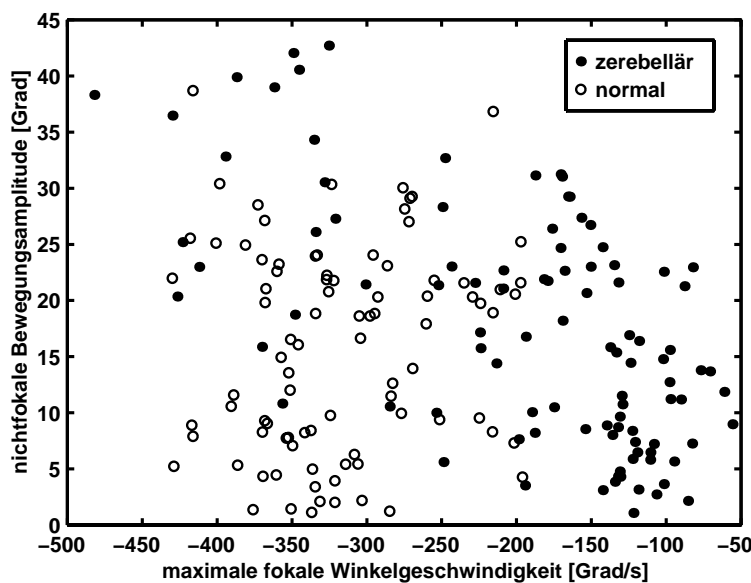


Abbildung 4.32: Die nichtfokale Bewegungsamplitude gegen die fokale Geschwindigkeit für alle Schulterbewegungen mit der Instruktion „weit“ und „so schnell wie möglich“. Genaue Beschreibung siehe Text.

unterschiedlich, daß die Bewegungen von Normalpersonen und Patienten nicht mehr vergleichbar sind. Wenn man von den wenigen schwarzen Punkten links oben absieht, sind die Punkte entlang der x-Achse recht deutlich sortiert, so daß eine Beobachtung wie wir sie bei den Ellenbogenbewegungen machen konnten, nicht möglich erscheint. Dabei sind die absoluten Winkelamplituden auch viel größer als bei den Ellenbogenbewegungen. Dies steht im Zusammenhang mit den stark gekrümmten Trajektorien in Abb. 4.27, die auch nicht beim gleichen nichtfokalen Winkel aufhören, bei dem sie

beginnen. Zudem fehlt bei den Normalpersonen die deutliche Korrelation zwischen fokaler (Schulter-) Winkelgeschwindigkeit und nichtfokaler (Ellenbogen-) Winkelamplitude. Dies läßt vermuten, daß hier — im Gegensatz zu den Ellenbogenbewegungen — dynamische Interaktionen wahrscheinlich eine untergeordnete Rolle spielen.

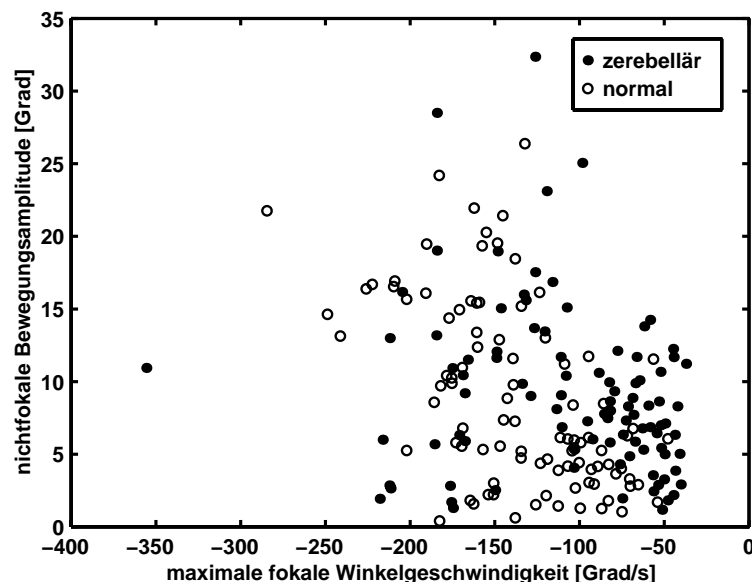


Abbildung 4.33: Die nichtfokale Bewegungsamplitude gegen die fokale Geschwindigkeit für alle Schulterbewegungen mit der Instruktion „nah“ und „so schnell wie möglich“. Genaue Beschreibung siehe Text.

Dies ändert sich auch nicht wesentlich, wenn man die zügigen weiten Bewegungen betrachtet: zwar sind die Trajektorien nun deutlich gerader im Gelenkwinkelraum (s. Abb. 4.28), liegen dort aber z.T. noch deutlich schräg, so daß eine nennenswerte Änderung des Winkels im nichtfokalen Gelenk zu beobachten ist. Diese scheint auch unter dieser Bedingung nicht von dynamischer Wechselwirkung mit der fokalen Bewegung herzurühren, denn es liegt wiederum keine signifikante Korrelation mit der fokalen Bewegungsgeschwindigkeit vor. Eine leichte Korrelation mit der fokalen Geschwindigkeit gibt es nur bei den kurzen schnellen Schulterbewegungen (vgl. Abb. 4.33).

Eine wichtige Frage neben dem Unterschied zwischen den Gruppen ist die, wie sich die *Instruktion* auf die nichtfokale Bewegung auswirkt. Die Korrelation der nichtfokalen Amplitude mit der fokalen Geschwindigkeit unterstützt die Hypothese, daß die nichtfokale Bewegung in irgendeiner Form daraus resultiert, daß die interaktiven Drehmomente nicht richtig kompensiert werden können, weil z.B. zu wenig Kraft zur Verfügung steht. Wenn ein solcher Effekt die einzige Erklärung wäre, würde man allerdings erwarten, daß die Zunahme der nichtfokalen Amplitude unabhängig davon ist, ob die ihr zugrundeliegende Zunahme der fokalen Geschwindigkeit auf zufälligen Fluktuationen innerhalb der Gruppe beruht, oder auf einer geänderten Geschwindigkeitsinstruktion.

In Abb. 4.34 werden für Normalpersonen die Daten von zwei verschiedenen Geschwindigkeitsinstruktionen zusammengefaßt. Man erkennt den linearen Zusammenhang, der schon beim Vergleich mit Patienten aufgefallen war. Obwohl die Amplituden für die zügigen Bewegungen wie erwartet wirklich kleiner sind, als die Amplituden bei den schnellen Bewegungen, erscheint die von den dunklen Punkten angedeutete Linie eher nach oben verschoben. Mit anderen Worten, die schnelleren zügigen Bewegungen

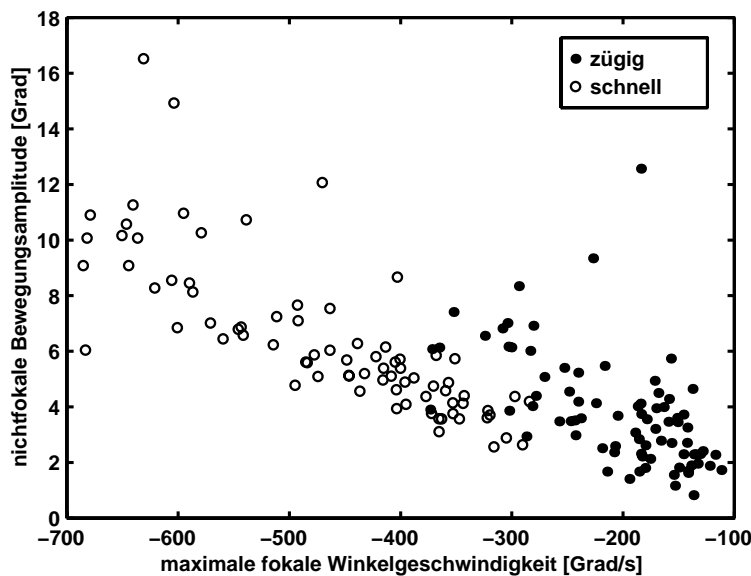


Abbildung 4.34: Der Effekt der Geschwindigkeitsinstruktion. Die nichtfokale Bewegungsamplitude gegen die fokale Geschwindigkeit für alle weiten Ellenbogenbewegungen von Normalpersonen. Die dunklen Punkte bezeichnen die Instruktion „zügig, aber nicht so schnell wie möglich“, die offenen Kreise die Instruktion „so schnell wie möglich“.

haben eine größere nichtfokale Amplitude als die (gleich schnellen) Bewegungen mit der Instruktion „so schnell wie möglich“.

### 4.3.2 Warum machen Normalpersonen und Patienten eine Bewegung im nichtfokalen Gelenk?

Der wesentliche Grund der Auswahl des Paradigmas war die Vermutung, daß hier die nichtfokale Bewegung als Indikator für die Wirkung — bzw. die nicht kompensierte Wirkung — der interaktiven Drehmomente verwendet werden könne. Dabei setzten wir im Grunde voraus, daß der bei Gesunden einzig mögliche Grund für eine Bewegung in einem Gelenk, das der Proband stillzuhalten versucht, in diesen interaktiven Drehmomenten besteht — oder in einer unvollständigen Kompensation derselben.

Nun ist es zum einen möglich, daß bei Patienten nicht nur wie erwartet eine zu gering ausgeprägte, zu schwache Kompensation erfolgt, sondern eventuell auch fehlerhafte Muskelaktivierungsmuster auftreten, die z.B. ein unpassendes zeitliches Muster oder zu große Amplituden haben könnten. Selbst bei Normalprobanden könnte es physiologische Prozesse geben, die aufgrund der fokalen Bewegung auch eine nichtfokale Bewegung auslösen. So etwas könnte z.B. der Grund für die oben beobachteten Start-Ziel-Unterschiede im nichtfokalen Gelenk sein.

In dieser Situation muß also noch einiger Aufwand getrieben werden, um zu zeigen, daß die nichtfokalen Bewegungen sowie die dabei beobachteten deutlichen Unterschiede zwischen Normalprobanden und Patienten in bezug auf ihre Amplitude wirklich mit den interaktiven Drehmomenten in Beziehung stehen. Der erste Hinweis wäre eine zeitliche Korrelation: wenn die im nichtfokalen Gelenk beobachtete Winkelbeschleunigung mit den interaktiven Drehmomenten gleichzeitig auftritt, ist es weiterhin möglich, daß diese für jene verantwortlich ist. Aus diesem Grund werden nun einige der Zeitreihen für die interaktiven Drehmomente und die nichtfokalen Beschleunigungen qualitativ miteinander verglichen. Dann soll ein einfaches und ein etwas aufwendigeres quan-

titatives Maß für diese Korrelation definiert werden; diese Größen werden dabei etwas übertrieben Suszeptibilitätsindizes genannt, weil sie die Empfänglichkeit der Bewegung für die interaktiven Drehmomente beschreiben. Da die Betrachtung von Korrelationen nie richtige Beweiskraft besitzt, werden schließlich noch einige Untersuchungen mittels biomechanischen Modellierens angefügt. Doch zunächst zum qualitativen Vergleich der interaktiven Drehmomente und der Beschleunigung im nichtfokalen Gelenk.

#### QUALITATIVER VERGLEICH DER INTERAKTIVEN DREHMOMENTE UND DER BESCHLEUNIGUNG IM NICHTFOKALEN GELENK

Bei Normalpersonen zeigt sich eine überraschende Ähnlichkeit der Kurvenverläufe von interaktiven Drehmomenten und Winkelbeschleunigung im nichtfokalen Gelenk. Die „interaktiven Drehmomente“ sind dabei die Größe  $T_3^{\text{inter}}$ , wie sie in den Gleichungen 3.33 bis 3.49 auf den Seiten 50 bis 52 definiert ist. In Abb. 4.35 sieht man diese Kurven für je zwei Bewegungen dreier Normalprobanden. Sie sind in dasselbe Achsensystem eingezeichnet, auch wenn die Einheiten unterschiedlich sind, damit man die Ähnlichkeiten im Kurvenverlauf gut erkennen kann.

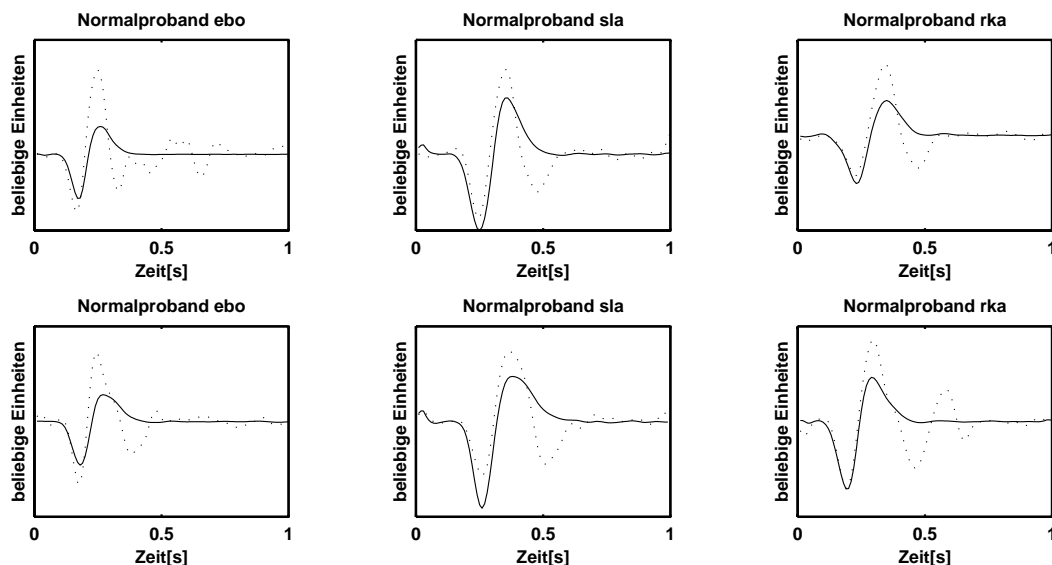


Abbildung 4.35: Vergleich der Winkelbeschleunigung im nichtfokalen Gelenk ( $\cdots$ ) und der an diesem Gelenk wirkenden interaktiven Drehmomente ( $—$ ) für drei Normalpersonen. Dargestellt sind Ellenbogenbewegungen mit der Instruktion „weit“ und „so schnell wie möglich“. Jeweils untereinander zwei Versuchsdurchgänge desselben Probanden.

Die Beschleunigung verläuft in der Tat sehr ähnlich wie die von der fokalen Bewegung herrührenden interaktiven Drehmomente: Zunächst wirken diese in Richtung einer *Extension* des Schultergelenks, und das Schultergelenk wird in Extensionsrichtung beschleunigt, dann wirken sie in Anteflexionsrichtung, und die Beschleunigung erfolgt ebenfalls in diese Richtung. Dabei ist allerdings das Beschleunigungsmaximum in Anteflexionsrichtung<sup>9</sup> relativ zum entsprechenden Maximum der interaktiven Dreh-

<sup>9</sup>Dieses Maximum geht in den Grafiken nach oben, denn die Beschleunigung ist zum Zwecke des Vergleichs mit den Drehmomenten mit negativem Vorzeichen aufgetragen

momente deutlich höher als das erste, welches in Extensionsrichtung geht. Dies kann allerdings leicht erklärt werden, denn die initiale, passive Extension des nichtfokalen Schultergelenks wird sicher zu einer Vorspannung der elastischen Strukturen auf der Flexorenseite führen<sup>10</sup>, die, gemeinsam mit den dann wirkenden flektierenden passiven Drehmomenten, zu einer verstärkten Flexionsbeschleunigung führen dürfte. Aus diesem Grunde ist es wohl vernünftig, die Übereinstimmung vor allem während der initialen Extension als ein Maß für die Empfänglichkeit des nichtfokalen Gelenks für die Einflüsse der interaktiven Drehmomente zu werten. Diese Überlegung wird unten bei der Definition des Suszeptibilitätsindex noch verwendet.

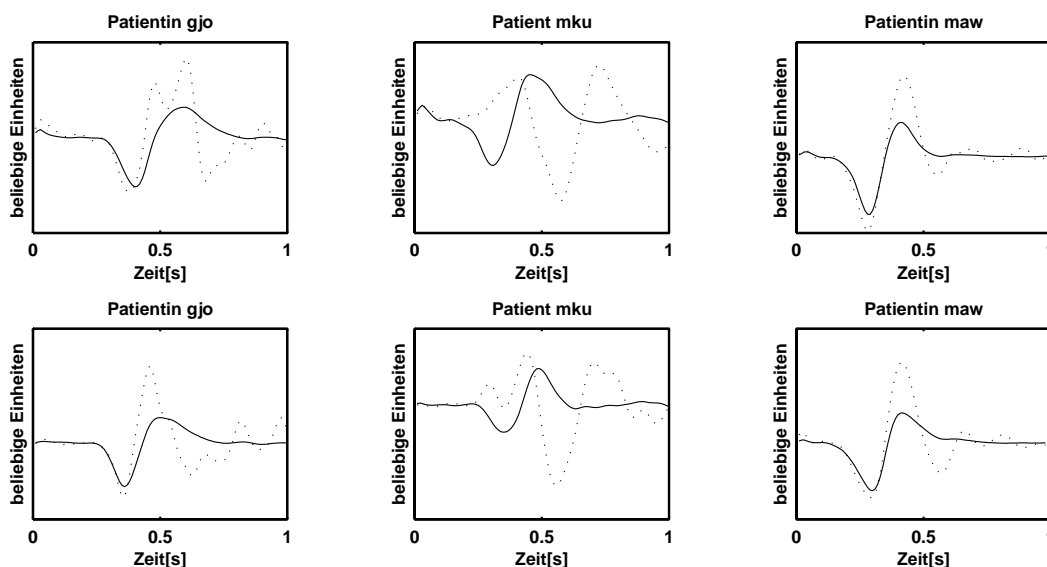


Abbildung 4.36: Vergleich der Winkelbeschleunigung im nichtfokalen Gelenk (···) und der an diesem Gelenk wirkenden interaktiven Drehmomente (—) für drei Patienten. Dargestellt sind Ellenbogenbewegungen mit der Instruktion „weit“ und „so schnell wie möglich“. Jeweils untereinander zwei Versuchsdurchgänge desselben Probanden.

In Abb. 4.36 werden dagegen Daten von drei Kleinhirnpatienten gezeigt. Was besonders auffällt, ist daß die Ergebnisse für die unterschiedlichen Patienten nicht so ähnlich sind, wie für die unterschiedlichen Normalprobanden. Dabei ist die Variabilität der Durchgänge eines Patienten zwar auch etwas höher als bei den Normalpersonen, aber noch stärker ist der intersubjektive Unterschied. Dabei können leichte Unregelmäßigkeiten wie zusätzliche Maxima in der Beschleunigung auftreten (links oben, der Kurvenverlauf ist repräsentativ für ca. 10 Durchgänge aus diesem Block) oder auch ein auffälliges Gegeneinanderlaufen von interaktiven Drehmomenten und Beschleunigung, wie es der Patient in der Mitte der Abbildung 4.36 zeigt. Schließlich gibt es auch Patienten, deren Daten sich so gar nicht von denen von Normalpersonen unterscheiden lassen (rechts).

Betrachten wir nun Schulterbewegungen: Bei den Schulterbewegungen gab es ja das Problem, daß bei den meisten Instruktionen eine Bewegung des nichtfokalen Ellenbogengelenkes vorkam, die wahrscheinlich nicht allein aufgrund der dynamischen Inter-

<sup>10</sup>wenn nicht sogar zur Aktivierung von Reflexen!

aktion zustandekommt. Es könnte nun sein, daß wir hier dennoch einen überlagerten Effekt dieser Interaktion identifizieren können, weil die Betrachtung der zeitlichen Struktur der nichtfokalen Bewegung sehr viel weitergehende Schlüsse zuläßt als nur die Feststellung ihrer Gesamtamplitude.

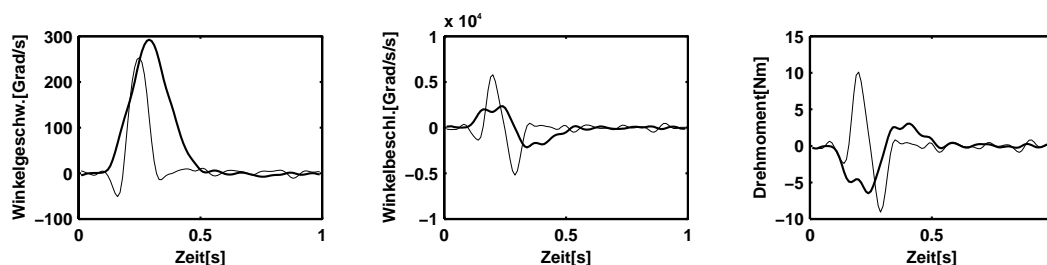


Abbildung 4.37: Zeitverlauf einer typischen nichtfokalen Bewegung bei einer Schulterbewegung eines Normalprobanden. Links die Winkelgeschwindigkeit im Schultergelenk (dicke Linie) und im Ellenbogengelenk (dünne Linie). In der Mitte die Winkelbeschleunigungen mit den gleichen Linienstärken. Rechts die nichtfokale Winkelbeschleunigung in beliebigen Einheiten und die interaktiven Drehmomente (dicke Linie).

In der Tat, betrachtet man die in Abb. 4.37 dargestellte Schulterbewegung, sieht man — trotz des beträchtlichen glockenförmigen Anteils des Geschwindigkeitsprofils, das der Transportphase des Ellenbogenwinkels entspricht — ganz am Anfang der Bewegung ein leichtes Öffnen des Ellenbogenwinkels, das wohl durch die dynamische Wirkung der Winkelbeschleunigung im Schultergelenk erklärt werden kann. Betrachtet man nämlich zugleich beide Beschleunigungen — fast noch deutlicher ist es bei den Geschwindigkeitsprofilen im linken Teil der Abbildung —, so scheinen sie sich zunächst genau entgegengesetzt zu entwickeln. Dies entspricht der Erwartung, daß wenn das Schultergelenk beschleunigt wird, das Unterarm-Hand-Segment aufgrund seiner Trägheit zunächst zurückbleibt. Betrachtet man die interaktiven Drehmomente (Abb. 4.37 rechts), so macht man die gleiche Beobachtung: Ganz am Anfang der Bewegung folgt die Ellenbogenbeschleunigung den interaktiven Drehmomenten, dann tritt aber eine massive Aktivierung ein, die bei den meisten Schulterbewegungen aller Normalprobanden weit stärker ist, als nötig gewesen wäre, um die weitere Öffnung des Ellenbogenwinkels zu stoppen. Stattdessen wird eine aktive Beugung des Ellenbogengelenks begonnen, die der Instruktion entgegenläuft und von den Probanden subjektiv nicht als solche empfunden wird.

Im folgenden soll die Ausprägung dieses Verhaltens bei Patienten und Normalprobanden anhand weiterer Beispiele illustriert werden. Abb. 4.38 zeigt von drei Normalpersonen je eine repräsentative, weite Schulterbewegung mit maximaler Geschwindigkeit. Untereinander sind für jeden Probanden in zwei Grafiken zum einen die Geschwindigkeitsprofile dargestellt, und zum anderen die gemeinsame Darstellung der — willkürlich skalierten — nichtfokalen Winkelbeschleunigung und der interaktiven Drehmomente im nichtfokalen Gelenk (wie in Abb. 4.35).

In den Abbildungen 4.39–4.41 wird der gleiche Aufbau verwendet. Dabei sind in Abb. 4.38 und 4.40 je 3 Gesunde und 3 Patienten vertreten, wobei alle 6 Bewegungen mit der Instruktion „weit“ und „so schnell wie möglich“ ausgeführt wurden.



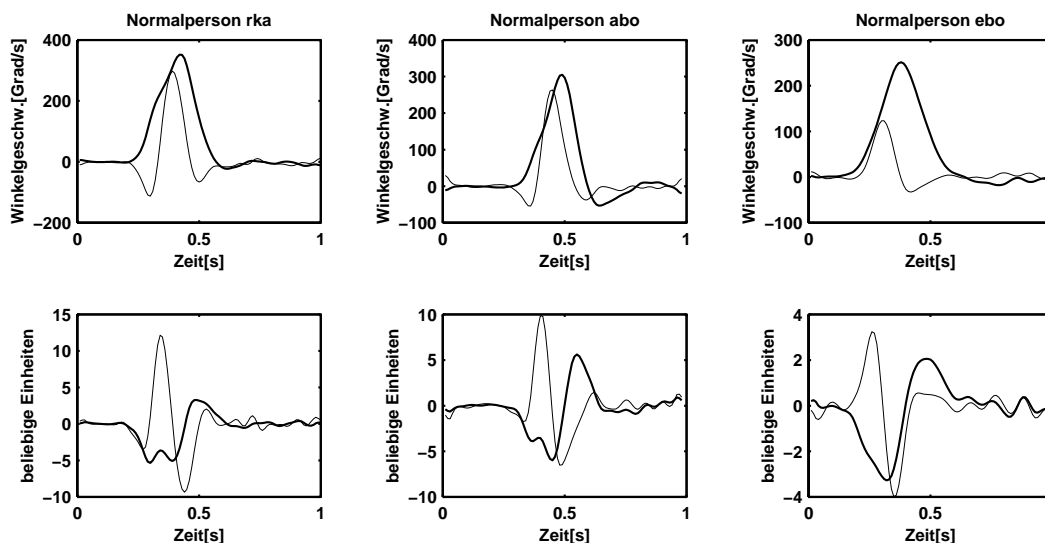


Abbildung 4.38: Zeitverlauf der nichtfokalen Bewegung bei je einer typischen Schulterbewegung dreier Normalprobanden. Jeweils oben die Winkelgeschwindigkeit im Schultergelenk (dicke Linie) und im Ellenbogengelenk (dünne Linie). Jeweils darunter die nichtfokale Winkelbeschleunigung in beliebigen Einheiten und die interaktiven Drehmomente (dicke Linie).

Abb. 4.39 und 4.41 dagegen zeigen für je eine Normalperson bzw. einen Patienten drei Bewegungen aus drei verschiedenen Instruktionen.

Das bereits beschriebene Phänomen der „instruktionswidrigen“ Ellenbogenbeugung tritt in nahezu allen der aufgezeichneten Schulterbewegungen auf. Anhand von Abb. 4.38 und 4.39 sieht man daß es bei verschiedenen Normalpersonen in sehr ähnlicher Form auftritt, und daß bei verschiedenen Instruktionen beim gleichen Probanden ebenfalls das gleiche Muster vorherrscht. Allerdings läßt sich sagen, daß bei den „zügigen“ Bewegungen (vgl. Abb. 4.39 Mitte) oft etwas kleinere nichtfokale Ellenbogenbewegungen zu sehen waren.

Bei Patienten waren — auch unter der Instruktion „so schnell wie möglich“ — gelegentlich ziemlich „ideale“ Bewegungen zu sehen, z.B. Abb. 4.40 rechts. Nun haben Patienten unter dieser Instruktion deutlich langsamere Bewegungen gemacht, wie man auch gut in Abb. 4.32 sehen kann. Zudem war der Effekt bei den schnelleren Bewegungen von Patienten in der Regel auch deutlich, z.B. in Abb. 4.40 links und in der Mitte.

Wenn man nun von dieser — bei der Entwicklung des Paradigmas nicht erwarteten — Bewegung des nichtfokalen Gelenkes absieht und zur Frage des Zusammenhanges von nichtfokaler Bewegung und interaktiven Drehmomenten zurückkehrt, ist sicher die Phase am Anfang der Bewegung die interessanteste: Beim instruktionsgemäßen Versuch, das Schultergelenk vorzubeugen, öffnet sich bei den meisten Bewegungen von Normalprobanden aufgrund der Trägheit des Unterarm-Hand-Segmentes der Ellenbogen ein Stück, und dann wird — nach 50 – 100 ms — in der Regel die oben beschriebene aktive nichtfokale Bewegung beginnen. In dieser kurzen Anfangsphase kann man zwei oder eventuell sogar drei Typen von Bewegungen unterscheiden: zum einen die bereits beschriebene, die man — wie bei den Ellenbogenbewegungen — als begrenztes

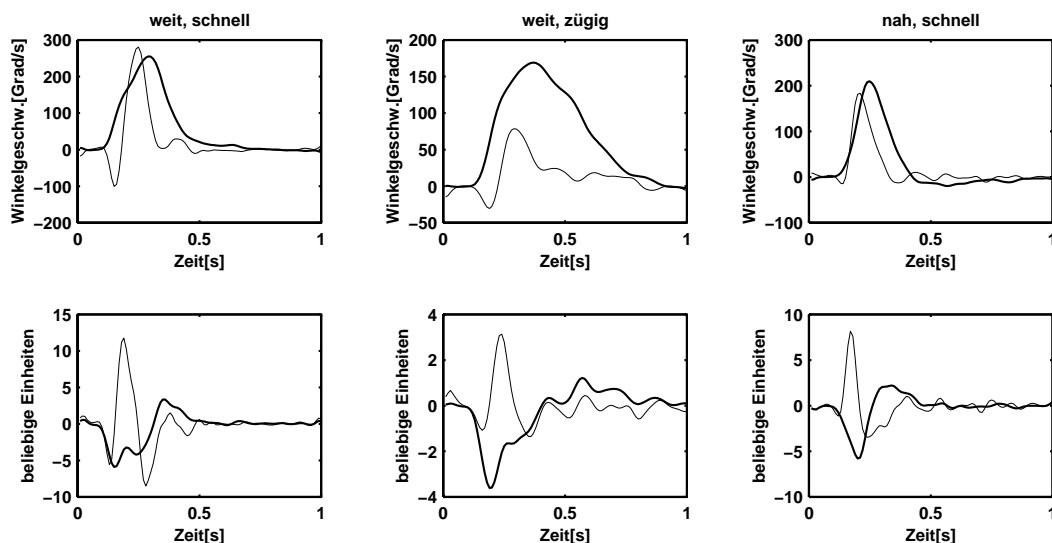


Abbildung 4.39: Zeitverlauf der nichtfokalen Bewegung bei drei typischen Schulterbewegungen der Normalperson *sla* unter drei verschiedenen Bedingungen. Jeweils oben die Winkelgeschwindigkeit im Schultergelenk (dicke Linie) und im Ellenbogengelenk (dünne Linie). Jeweils darunter die nichtfokale Winkelbeschleunigung in beliebigen Einheiten und die interaktiven Drehmomente (dicke Linie).

Gewährlassen der interaktiven Drehmomente beschreiben könnte. Dieses Verhalten wurde bei Normalpersonen sehr häufig beobachtet (vgl. Abbn. 4.38 und 4.39); lediglich bei der Normalperson *ebo* war es nicht die Regel. In den Abbildungen kann man es wie oben beschrieben, an dem kleinen Minimum im Geschwindigkeitsprofil oder an einer kurzen Phase des proportionalen Verlaufs von interaktiven Drehmomenten und Beschleunigung erkennen.

Ein alternatives Verhaltensmuster ist häufiger bei Patienten und bei einer Normalperson aufgefallen: es besteht in einem exakt gleichzeitigen Anstieg von Ellenbogen- und Schultergeschwindigkeit. Diese gleichzeitige Entwicklung (hier sind zwei Beispiele Abb. 4.40 Mitte und Abb. 4.41 abgebildet) dauert auch nicht viel länger als 50 – 100 ms, aber sie verläuft entgegen den Erwartungen aufgrund der dynamischen Verhältnisse, wie man auch in den jeweils unteren Teilabbildungen erkennt, wo die Kurven gleich in entgegengesetzte Richtungen laufen.

Das dritte Muster trat nur selten auf und ist in Abb. 4.41 rechts zu sehen. Manchmal begann die Ellenbogenbewegung vor der Schulterbewegung, ein Verhalten, was an eine Kompensationsstrategie denken läßt.

#### DEFINITION UND ANWENDUNG EINES SUSZEPTIBILITÄTSINDEX

In diesem Abschnitt soll nun der Versuch gemacht werden, das eben Beobachtete quantitativ zu fassen. Es geht dabei um die Empfänglichkeit der nichtfokalen Bewegung für die interaktiven Drehmomente; darum mag der Begriff Suszeptibilitätsindex durchaus passend erscheinen.

Eine einfache Variante des Suszeptibilitätsindex besteht darin, den nichtfokalen Beschleunigungswert zum Zeitpunkt des Maximums der interaktiven Drehmomente zu

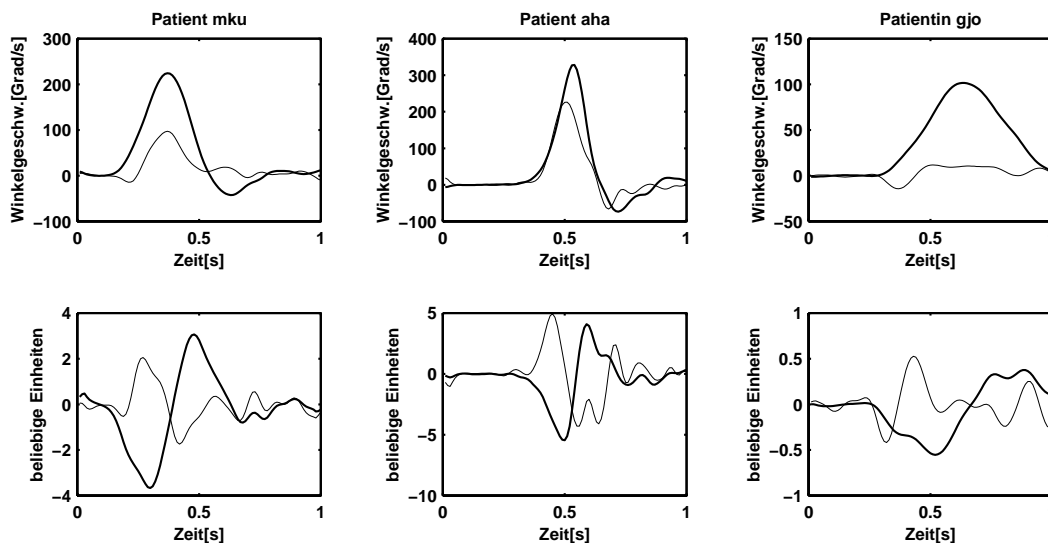


Abbildung 4.40: Zeitverlauf der nichtfokalen Bewegung bei je einer typischen Schulterbewegung dreier Kleinhirnpatienten. Jeweils oben die Winkelgeschwindigkeit im Schultergelenk (dicke Linie) und im Ellenbogengelenk (dünne Linie). Jeweils darunter die nichtfokale Winkelbeschleunigung in beliebigen Einheiten und die interaktiven Drehmomente (dicke Linie).

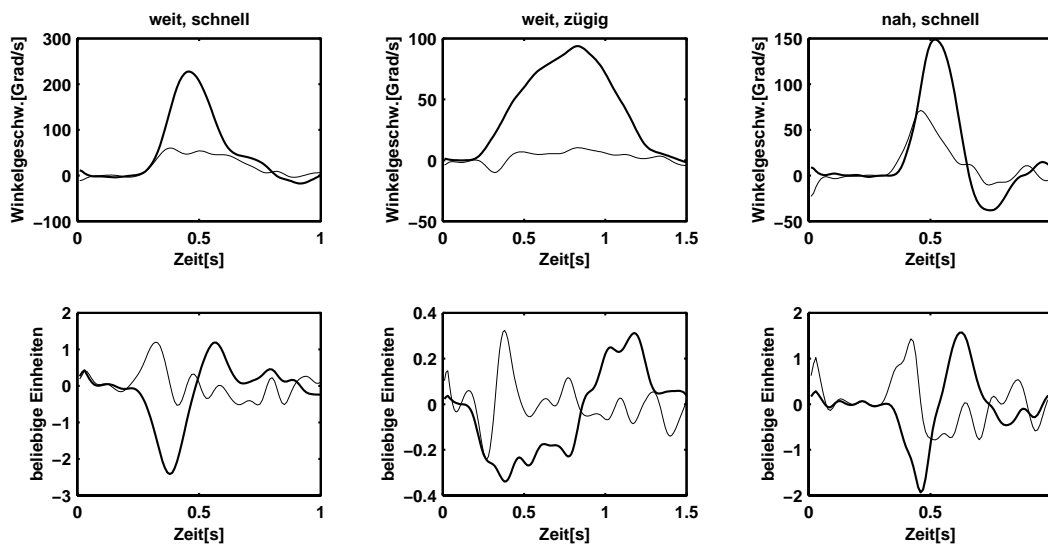


Abbildung 4.41: Zeitverlauf der nichtfokalen Bewegung bei drei typischen Schulterbewegungen der Patientin *hhu* unter drei verschiedenen Bedingungen. Jeweils oben die Winkelgeschwindigkeit im Schultergelenk (dicke Linie) und im Ellenbogengelenk (dünne Linie). Jeweils darunter die nichtfokale Winkelbeschleunigung in beliebigen Einheiten und die interaktiven Drehmomente (dicke Linie).

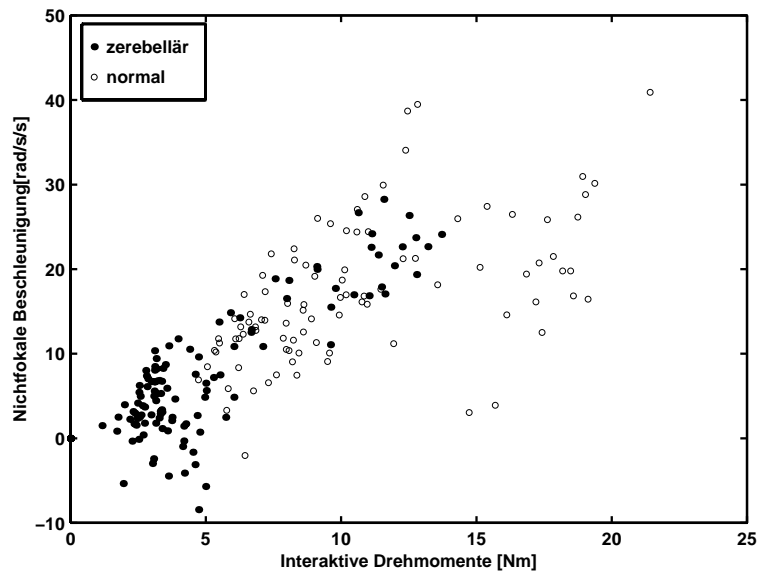


Abbildung 4.42: Scatterplot der nichtfokalen Beschleunigung zum Zeitpunkt der maximalen interaktiven Drehmomente gegen die Amplitude dieses Maximums. Die Instruktion war „weit“ und „so schnell wie möglich“.

betrachten und gegen dieses Maximum aufzutragen. Dies ist in Abb. 4.42 für alle Probanden bei weiten schnellen Ellenbogenbewegungen zu sehen. Es fällt auf, daß die Punkte, bei denen Beschleunigungen und interaktive Drehmomente sich entgegengesetzt verhalten, relativ niedrige interaktive Drehmomente aufweisen. Was in Abb. 4.42 nicht so gut zu sehen ist, ist daß die einzelnen Probanden eine relativ starke lineare Korrelation zwischen diesen Größen zeigen. Abb. 4.43 zeigt die Bewegungen eines Normalprobanden in den vier verschiedenen Instruktionen. Bei den schnellen weiten und schnellen nahen Bewegungen sieht man einen Verlauf mit gleicher Steigung, der allerdings bei den nahen Bewegungen nach links, d.h. in Richtung kleinerer Drehmomente verschoben ist.

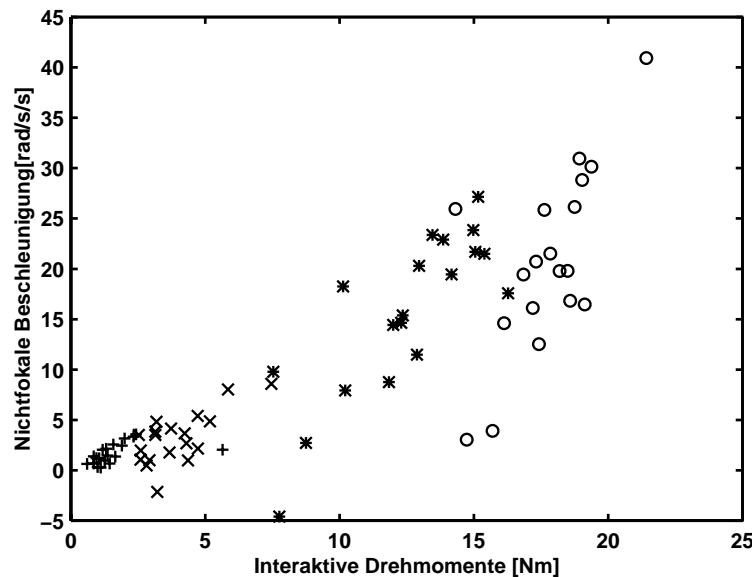


Abbildung 4.43: Scatterplot der nichtfokalen Beschleunigung zum Zeitpunkt der maximalen interaktiven Drehmomente gegen die Amplitude dieses Maximums. Dies sind die Daten eines Normalprobanden, die Symbole bezeichnen die unterschiedlichen Bedingungen. (o): „weit“ und „so schnell wie möglich“. (\*): „nah“ und „so schnell wie möglich“. (x): „weit“ und „zügig, aber nicht so schnell wie möglich“. (+): „nah“ und „zügig, aber nicht so schnell wie möglich“.

Eine alternative Methode, die den gesamten Kurvenverlauf mit in Betracht zieht, besteht darin, die Korrelation zwischen den beiden Kurven zu berechnen, also die Größe

$$\frac{\int T_3^{\text{inter}}(t) \ddot{\phi}_3(t) dt}{\sqrt{\int (T_3^{\text{inter}}(t))^2 dt} \sqrt{\int (\ddot{\phi}_3(t))^2 dt}}. \quad (4.5)$$

Diese kann nun für die Ellenbogenbewegungen unter den verschiedenen Instruktionen und für die verschiedenen Probanden und Patienten jeweils berechnet werden. Die Ergebnisse sind als Mittelwert und Standardabweichung in Abb. 4.44 für die schnellen und in Abb. 4.45 für die „zügigen“ Bewegungen dargestellt. Deutlich wird dort wie bei der qualitativen Betrachtung der Befund, daß einige Patienten normale, andere jedoch deutlich geringere Korrelationen als Normalprobanden zeigen. Bei den langsameren, „zügigen“ Bewegungen ist die Korrelation bei den Normalpersonen deutlich geringer. Unter dieser Bedingung ist der Vergleich der Korrelationen zwischen den Gruppen etwas besser möglich, weil hier die fokalen Geschwindigkeiten bei Patienten und Gesunden ähnlicher waren.

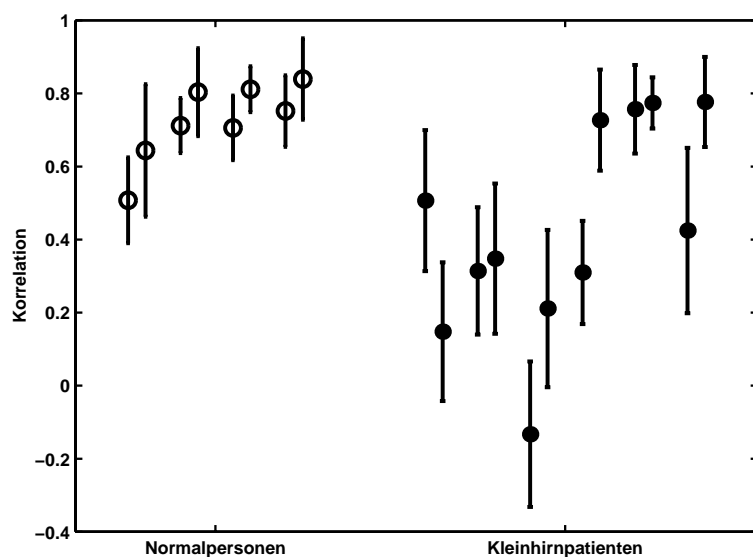


Abbildung 4.44: Mittelwerte und Standardabweichungen des Suszeptibilitätsindex „Korrelation“ für die schnellen Bewegungen. Nebeneinander sind für einen Probanden jeweils zuerst die weiten und dann die nahen Bewegungen dargestellt.

Da der Zusammenhang mit der Geschwindigkeit bei der Betrachtung dieser Korrelationen wichtig ist, ist in den Abbildungen 4.46 und 4.47 die Korrelation gegen die fokale Maximalgeschwindigkeit aufgetragen. Nun sieht man wiederum, daß die negativen Suszeptibilitäten bei Patienten vorwiegend bei langsamen Bewegungen auftreten

Ein Problem besteht für die Auswertung der Schulterbewegungen darin, daß beide Maße durch die aktive zusätzliche Bewegung des nichtfokalen Gelenks so verfälscht würden, daß ihre Berechnung nicht sinnvoll erscheint. So ist z.B. der Wert der Beschleunigung am Zeitpunkt der maximalen Wirksamkeit der interaktiven Drehmomente ihnen oft bereits entgegengerichtet, obwohl ihnen initial etwas nachgegeben wurde (vgl. Abb. 4.38 Mitte).

Was versucht werden kann, ist die Berechnung der Korrelation in der ersten Zeit nach Beginn der Bewegung. Dabei stellt sich allerdings heraus, daß die Zeit, die der

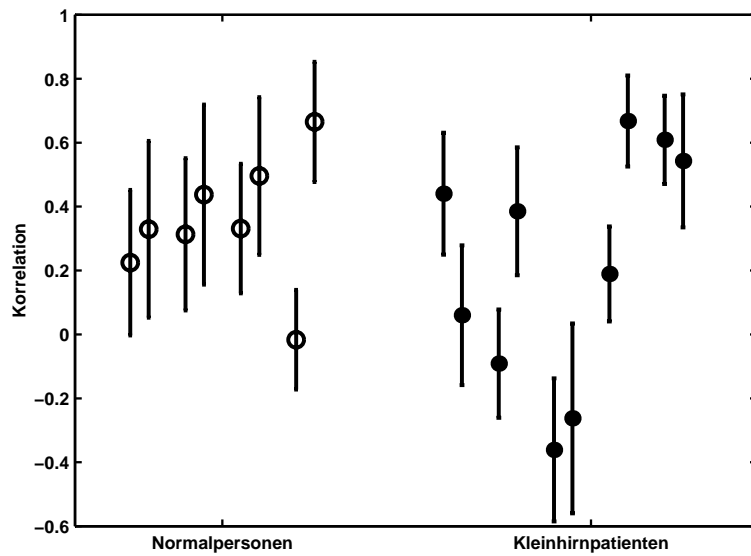


Abbildung 4.45: Mittelwerte und Standardabweichungen des Suszeptibilitätsindex „Korrelation“ für die „zügigen“ Bewegungen. Nebeneinander sind für einen Probanden jeweils zuerst die weiten und dann die nahen Bewegungen dargestellt.

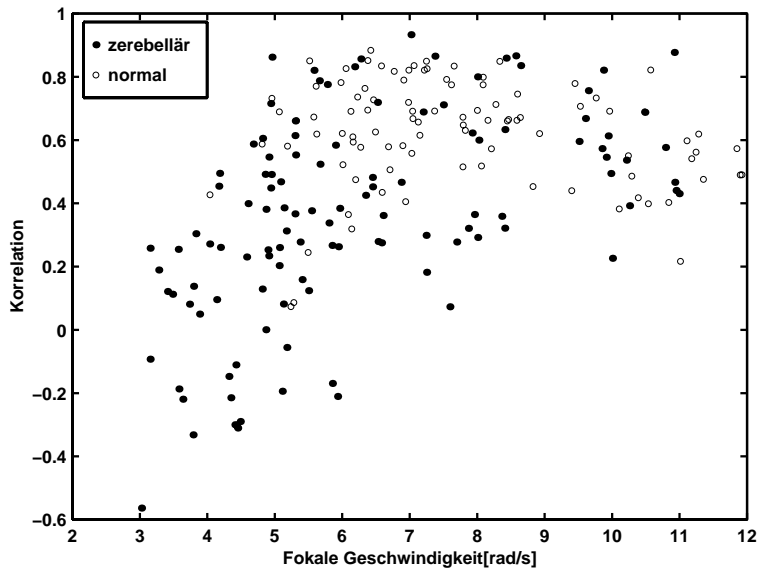


Abbildung 4.46: Der Suszeptibilitätsindex Korrelation gegen die fokale Maximalgeschwindigkeit aufgetragen. Die Instruktion war „weit“ und „so schnell wie möglich“.

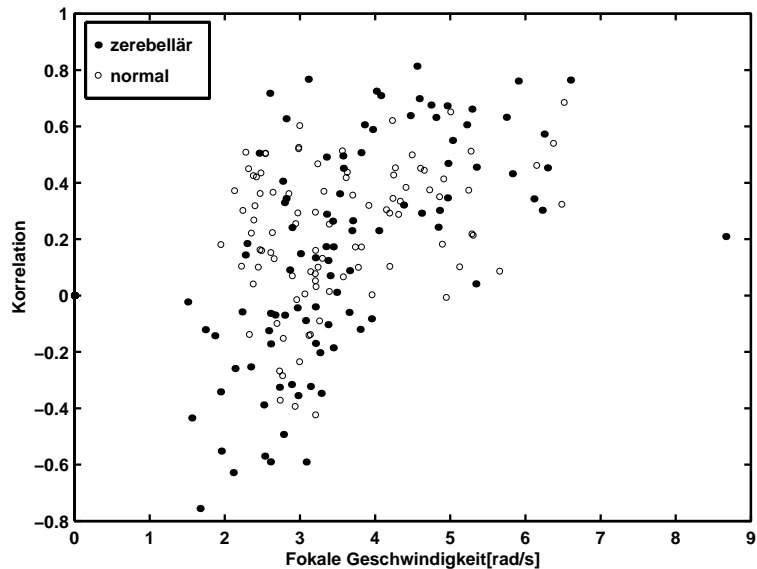


Abbildung 4.47: Der Suszeptibilitätsindex Korrelation gegen die fokale Maximalgeschwindigkeit aufgetragen. Die Instruktion war „weit“ und „zügig, aber nicht so schnell wie möglich“.

oben beschriebene dynamische Effekt vor dem Einsetzen der aktiven Ellenbogenbewegung dauert, recht kurz ist (vgl. Abb. 4.38 und 4.39). Dadurch stehen für die Bestimmung einer „Korrelation“ nur je 5 Datenpunkte zur Verfügung, was bei den recht glatten Kurven dazu führt, daß die Korrelation entweder nahe bei 1, oder nahe bei -1 liegt, je nach dem, ob die interaktiven Drehmomente und die Beschleunigung sich am Anfang der Bewegung in die gleiche oder in unterschiedliche Richtungen entwickeln.

#### VORWÄRTSSIMULATION MIT ZUSÄTZLICHEN MECHANISCHEN ELEMENTEN

Eine Möglichkeit, das beobachtete Verhalten bei den Ellenbogen- und Schulterbewegungen zu erklären, ist, daß das nichtfokale Gelenk der Aufgabe gemäß einfach stabilisiert wird, wegen der elastischen und viskosen Eigenschaften der stabilisierenden Strukturen aber dennoch den interaktiven Drehmomenten etwas nachgibt. Ist diese Erklärung zutreffend, so muß man eine der gemessenen Bewegung recht ähnliche Kurve erhalten, wenn man eine Vorwärtssimulation durchführt, bei der im nichtfokalen Gelenk eine Drehfeder statt des aktiven Drehmomentmusters eingesetzt wird.

Diese Untersuchung wurde mittels DADS durchgeführt. Die aktive Bewegung wird dabei im fokalen Gelenk mittels eines sogenannten „Driver“-Elementes simuliert, das den Winkel des fokalen Gelenks in Abhängigkeit von der Zeit fest vorgibt. Dies sind die Elemente, die auch bei einer invers-dynamischen Berechnung verwendet werden. Man könnte auch die invers-dynamisch berechneten muskulären Momente für dieses Gelenk einspeisen, aber es zeigt sich, daß dann nahezu unmöglich ist, die Parameter so zu wählen, daß die Bewegung auch nur ungefähr den richtigen Endpunkt erreicht. Dies ist nicht verwunderlich, bedenkt man, daß die nichtfokale Drehmomentkurve sehr viele Freiheitsgrade besitzt und mit zwei Parametern nicht genau abgebildet werden kann. Treten aber kleine Abweichungen auf, werden sie sich im allgemeinen während der Simulation vergrößern, so daß die Bewegung so nicht reproduziert werden kann.

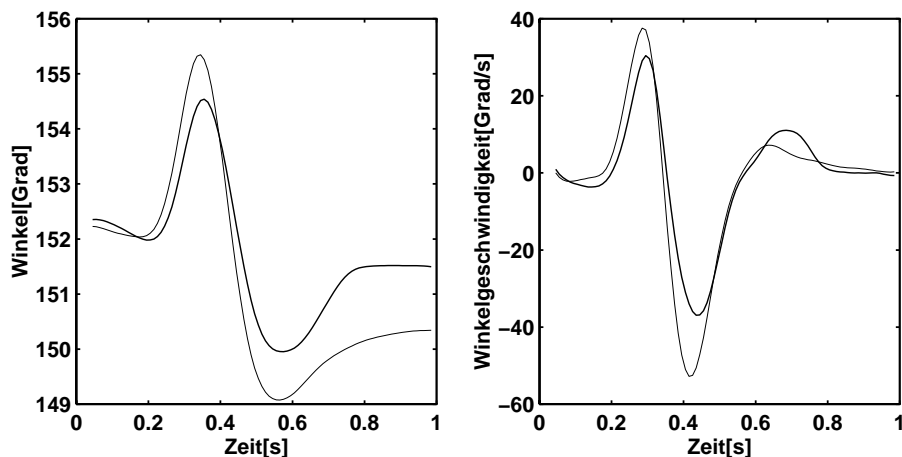


Abbildung 4.48: Beispiel einer nichtfokalen Bewegung der Normalperson sla im Original (dickere Linien) und in der Vorwärtssimulation mit einer viskoelastischen Drehfeder im nichtfokalen Gelenk (dünnere Linien). Links: Winkel. Rechts: Winkelgeschwindigkeit.

Abb. 4.48 zeigt Winkel und Winkelgeschwindigkeit des nichtfokalen Gelenks bei einer nachsimulierten Ellenbogenbewegung eines Normalprobanden. Es ergibt sich

tatsächlich qualitativ genau dasselbe Bild. Eine noch genauere Übereinstimmung ließe sich erzielen, wenn man die Parameter maschinell anpassen würde und nichtlineare Dämpfung im nichtfokalen Gelenk zuließe.

In Abb. 4.49 sind die Drehmomentmuster der Originalbewegung und der simulierten Bewegung gegenübergestellt<sup>11</sup>. Was hier besonders auffällt, ist die in *beiden* Bewegungen auffällige lineare Kovarianz, die in Abb. 4.50 noch unterstrichen wird, indem die Drehmomente gegeneinander aufgetragen werden. Dieses Ergebnis wird angesichts der Diskussion um dieses Kovarianzprinzip die Position stärken, daß die lineare Kovarianz nicht unbedingt ein neurophysiologisches Koordinationsprinzip sein muß, sondern durchaus durch physikalische Effekte vermittelt sein kann. Daß es sich dabei nicht um aufgabenunabhängige Effekte handeln kann, haben Gottlieb et al. (1996) — wie im ersten Kapitel geschildert — bereits gezeigt.

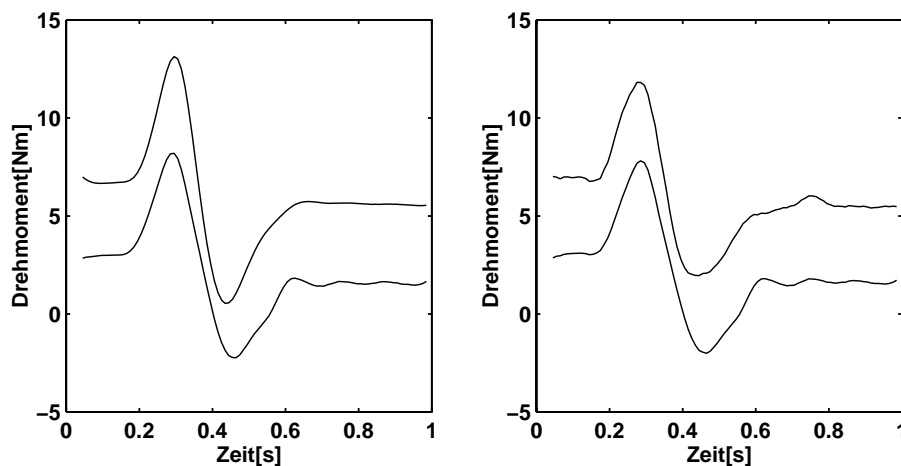


Abbildung 4.49: Beispiel der Drehmomentmuster einer nichtfokalen Bewegung der Normalperson *sla* im Original (rechts) und in der Vorwärtssimulation mit einer viskoelastischen Drehfeder im nichtfokalen Gelenk (links). Die obere Kurve ist jeweils das Drehmomentmuster des nichtfokalen Schultergelenks.

Die zweite Frage, die in diesem Abschnitt beantwortet werden soll, ist, ob dieser Effekt auch bei zerebellären Patienten zu beobachten ist. Abb. 4.51 zeigt die Simulationsergebnisse zusammen mit der gemessenen Bewegung, die nachsimuliert wurde. Wird die Simulation mit der Dämpfungskonstante aus der Simulation der normalen Bewegung (s. die Abbildungen 4.48 und 4.49) durchgeführt, ergibt sich eine recht normale Bewegung im nichtfokalen Gelenk, wie man an der gepunkteten Linie erkennt. Wird die Dämpfungskonstante halbiert, so ergibt sich eine der gemessenen bereits ähnlichere Bewegung, schließlich bei einem Wert von weniger als einem Drittel der normalen Dämpfungskonstante eine bemerkenswert gute Übereinstimmung der simulierten Kurve mit der gemessenen. Die elastische Federkonstante ist auch etwas reduziert worden, aber nur um ca 20%.

<sup>11</sup>Genau wie bei einer invers-dynamischen Berechnung die am Gelenk wirkenden muskulären Drehmomente bestimmt werden, kann man bei der Vorwärtssimulation die von der Drehfeder ausgeübten Kräfte bestimmen.



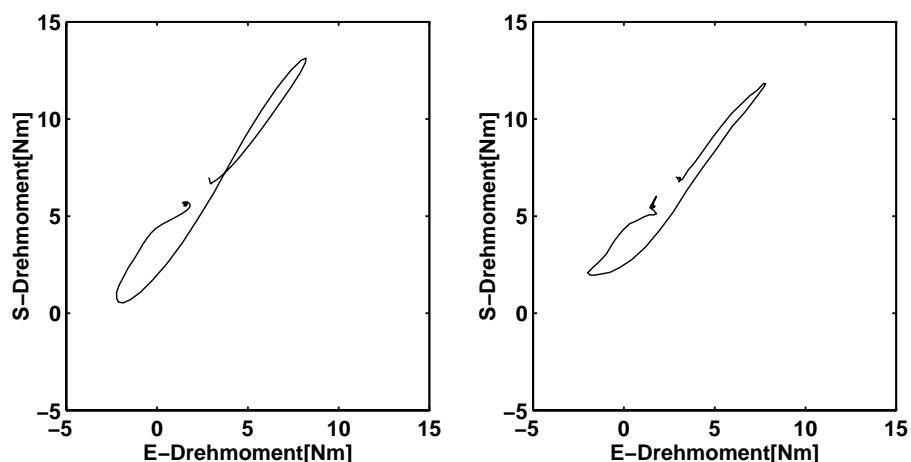


Abbildung 4.50: Die Drehmomentmuster aus Abb. 4.49 gegeneinander aufgetragen. Wiederum rechts die Originalbewegung und links die Drehfedersimulation.

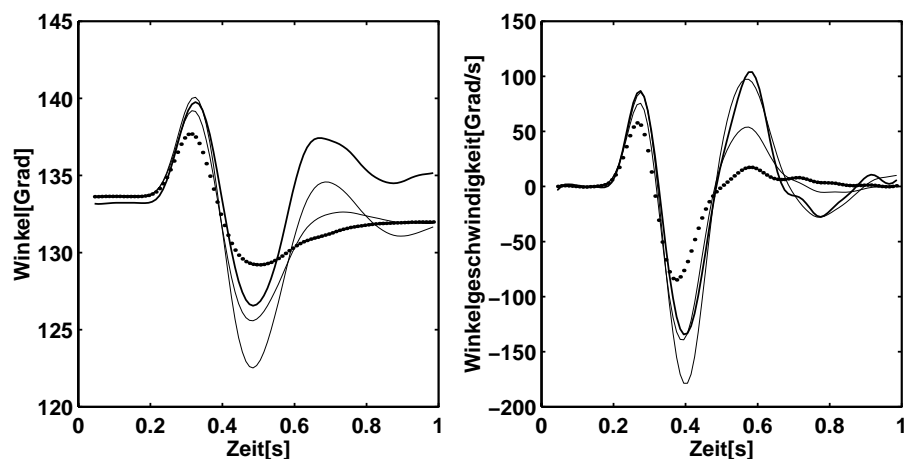


Abbildung 4.51: Beispiel einer nichtfokalen Bewegung des Kleinhirnpatienten mal im Original (die dickste Linie) und in der Vorwärtssimulation mit einer viskoelastischen Drehfeder im nichtfokalen Gelenk (die anderen Linien). Die gepunktete Linie ist das Simulationsergebnis der Bewegung mit der Dämpfungskonstante einer Normalperson (7 Nms/rad), für die dünnste durchgezogene Linie wurde eine Dämpfung von 3.5 Nms/rad, und für die durchgezogene Linie mittlerer Dicke von 2.2 Nms/rad verwendet. Links: Winkel. Rechts: Winkelgeschwindigkeit.

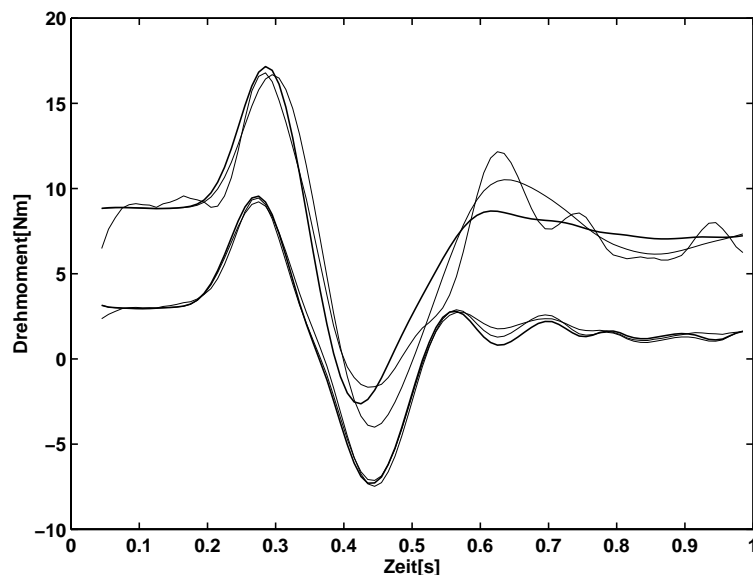


Abbildung 4.52: Beispiel der Drehmomentmuster einer nichtfokalen Bewegung des Patienten mal im Original (dünnste Linie) und in der Simulation mit den Dämpfungskonstanten 3.5 Nms/rad (dickste Linie) und 2.2 Nms/rad (mittlere Linie).

Wie gut diese simulierte Bewegung mit der gemessenen übereinstimmt, wird auch noch einmal an den Drehmomentprofilen in Abb. 4.52 deutlich. Wenn man von leichten Oszillationen in der Originalkurve absieht, wird die Kurve sehr gut nachvollzogen, einschließlich des zweiten flektierenden Maximums, das weiter oben als „das dritte Maximum“ bezeichnet wurde. Damit scheint es so zu sein, daß *reduzierte Dämpfung* ein wesentlicher Faktor des zerebellären Defizites bei diesen Bewegungen ist.

#### SIND PATIENTEN UND NORMALPERSONEN ZU SCHWACH, UM DIE NICHTFOKALE BEWEGUNG ZU UNTERDRÜCKEN? — UNTERSUCHUNG IDEALER BEWEGUNGEN

Die Anwendung der Methode der inversen Dynamik setzt nicht unbedingt voraus, daß eine *gemessene*, also in der Realität vorgefundene Bewegung analysiert wird. Grundsätzlich kann man sich für das Modell eine beliebige Bewegung ausdenken, die verträglich mit den Zwangsbedingungen ist, und diese mittels inverser Dynamik analysieren. In den Grenzen der Rechengenauigkeit wird dann auch in der Vorwärtssimulation mit den so ermittelten Drehmomenten die vorgegebene Bewegung wieder erzielt.

Gemäß dieser grundsätzlichen Überlegung wollen wir in diesem Abschnitt die Bewegungen analysieren, die wir eigentlich von den Probanden gefordert hatten: Bewegungen, bei der sich nur das fokale, nicht jedoch das nichtfokale Gelenk bewegt. Es könnte immerhin sein, daß diese Bewegungen<sup>12</sup> Eigenschaften aufweisen, die erklären, warum wir sie nicht so ausführen können. Aus diesem Grunde betrachten wir für die schnellen und zügigen weiten Ellenbogenbewegungen jeweils die zugehörigen idealen Bewegungen, d.h. zu jeder Bewegung die ideale Bewegung, die genau das gleiche fokale Winkelgeschwindigkeitsprofil besitzt. Dieses Konzept ist auch im Methodenteil auf Seite 63f erläutert.

Ein naheliegender möglicher Grund für die nichtfokale Bewegung wäre, daß für ihre Unterdrückung so hohe Drehmomente erforderlich sind, daß sie von den Proban-

<sup>12</sup>Weil diese Bewegungen genau der Aufgabe entsprechen, haben wir sie „ideale“ Bewegungen genannt (s. auch Abb. 3.12 auf Seite 63).

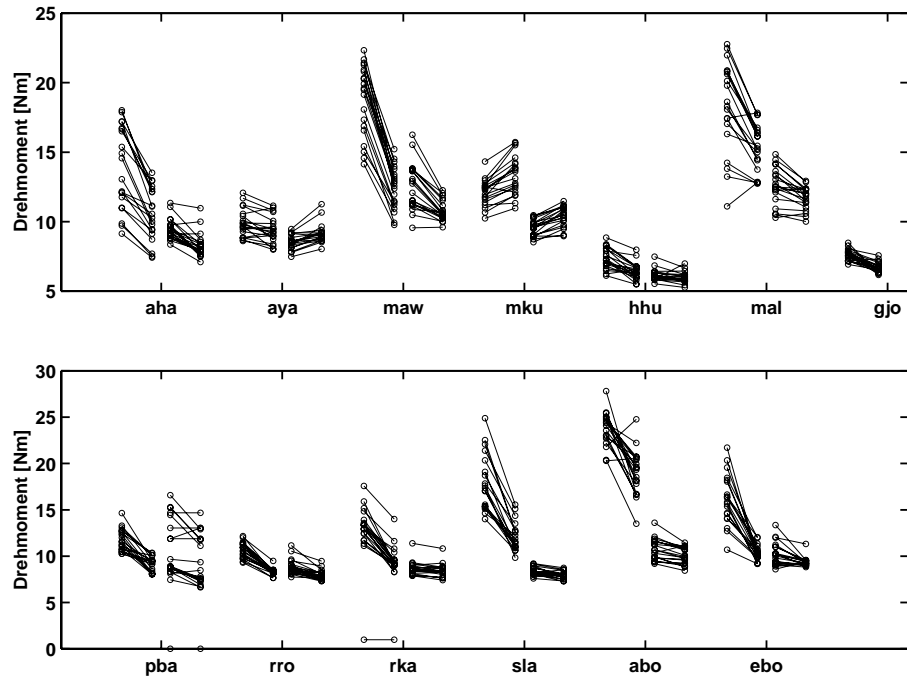


Abbildung 4.53: Die Maxima der muskulären Schulterdrehmomente für schnelle und zügige weite Ellenbogenbewegungen. Oben: Patienten. Unten: Normalprobanden. Für jeden Probanden sind jeweils links die Bewegungen mit der Instruktion „so schnell wie möglich“ und rechts die zügigen Bewegungen dargestellt. Die Linien verbinden jeweils das Ergebnis der Originalbewegung mit dem der zugehörigen idealen Bewegung; dabei gehört der linke der beiden verbundenen Punkte zur idealen Bewegung.

den nicht aufgebracht werden können. Auch könnte eine Anstiegssteilheit der Drehmomente erforderlich sein, die mit menschlichen Muskeln nicht erreicht werden kann. Da Kleinhirnpatienten langsamer Kraft generieren können als Normalprobanden, wäre dieses Defizit dann auch eine Erklärung für die größeren nichtfokalen Bewegungen bei den Patienten.

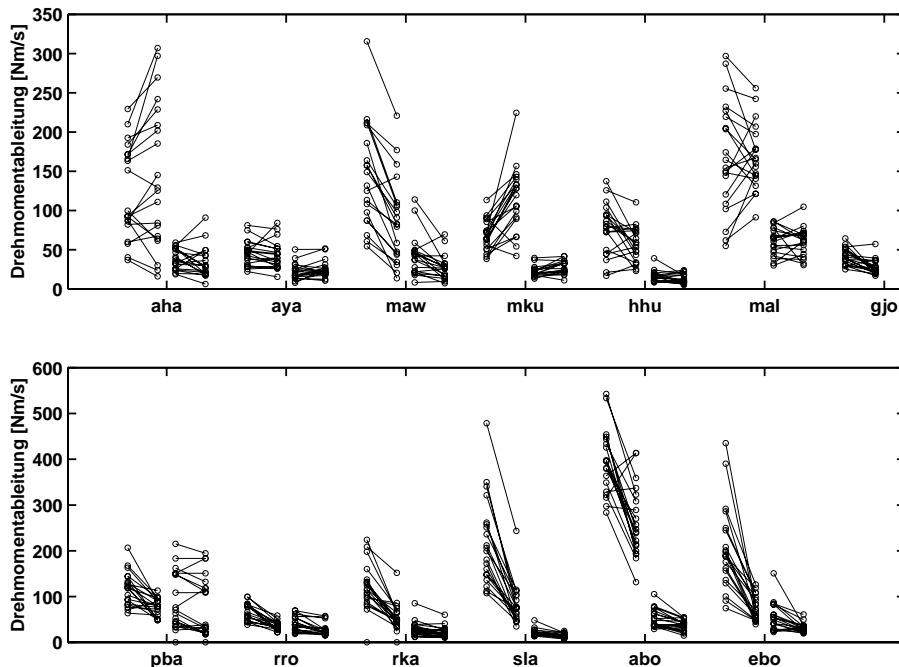


Abbildung 4.54: Die Maxima der Ableitungen der muskulären Schulterdrehmomente für schnelle und zügige weite Ellenbogenbewegungen. Der Aufbau der Abbildung entspricht Abb. 4.53.

Um diese Frage zu klären, wurde in Abb. 4.53 das Maximum der muskulären Drehmomente für ideale und reale Bewegungen jeweils gegenübergestellt. Das gleiche ist in Abb. 4.54 für die erste Zeitableitung der Drehmomentkurve zu sehen. Bei den Normalpersonen beobachtet man fast immer, daß die Maxima der nichtfokalen Drehmomente und Drehmomentableitungen bei den idealen Bewegungen deutlich höher sind als bei den korrespondierenden realen Bewegungen. Dies läßt zunächst an eine Bejahung der Eingangsfrage denken, denn wenn weniger Drehmoment oder nur ein langsamerer Drehmomentanstieg als nötig zur Verfügung stünde, würde man genau dieses Ergebnis erwarten. Überraschend ist dabei allerdings, daß die zügigen Bewegungen ebenfalls diesen Effekt aufweisen, obwohl in den schnellen Bewegungen reale Drehmomente erzeugt werden, die in den zügigen Bewegungen ausgereicht hätten, um die nichtfokale Bewegung zu unterdrücken. Nun könnte es immer noch sein, daß wenigstens für die schnellen Bewegungen dieses Argument doch zutrifft, weil bei schnellen Bewegungen viel höhere Drehmomente erforderlich sind. Daß dies *nicht* so ist, wird in Abb. 4.55 demonstriert, wo wir die Schulterdrehmomentmaxima von den Ellenbogenbewegungen und ihren idealen Versionen mit denen von schnellen Schulterbewegungen vergleichen. Der drastische Unterschied belegt eindeutig, daß auch bei schnellen El-

lenbogenbewegungen kein absolutes Kräfteerzeugungsdefizit für die nichtfokalen Bewegungen verantwortlich ist, weder bei Normalprobanden noch bei Kleinhirnpatienten.

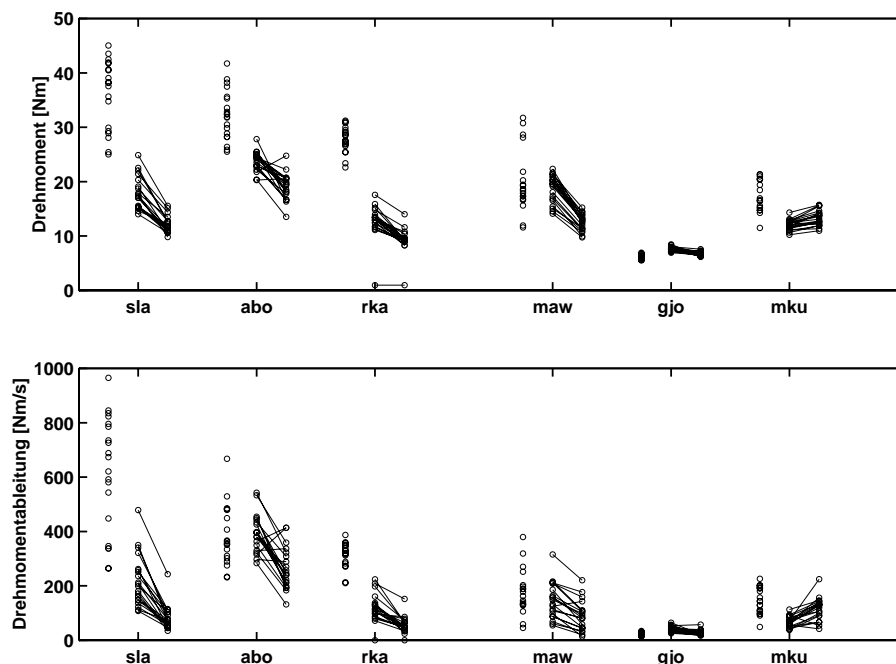


Abbildung 4.55: Oben: Die Maxima der Ableitungen der muskulären Schulterdrehmomente für ideale und reale schnelle weite Ellenbogenbewegungen bei drei Normalpersonen (links) und drei Patienten. Zum Vergleich auch für schnelle weite Schulterbewegungen. Für jeden Probanden sind jeweils links die Maxima der Schulterdrehmomente bei der Schulterbewegung und daneben die idealen und realen Werte für die Ellenbogenbewegung entsprechend Abb. 4.53 aufgetragen. Unten: Das gleiche für die Anstiegssteilheit des Drehmomentes.

Bei den Werten der Patienten in den Abbildungen 4.53 und 4.54 fällt außerdem auf, daß bei den Patienten häufiger als bei Normalpersonen und bei zweien sogar regelmäßig die ideale Bewegung ein *geringeres* Drehmomentmaximum besitzt. Besonders deutlich ist dies beim Patienten *mku*, der auch bei der Betrachtung des Kurvenverlaufes der interaktiven Drehmomente und nichtfokalen Beschleunigungen (vgl. Abb. 4.36) durch eine Art Überkompensation aufgefallen war. Nun sieht man auch bei der dieser Untersuchung, daß seine Bewegungen idealer würden, wenn er *weniger* und *langsamer* Drehmoment im nichtfokalen Gelenk erzeugte. Vier typische Kurvenverläufe idealer und realer muskulärer Drehmomente sind in Abb. 4.56 dargestellt. Deutlich sieht man, wie sehr die Drehmomente bei Normalpersonen vergrößert werden müßten, um ihre Bewegungen ideal zu machen.

Ein weiterer Aspekt fällt bei der Betrachtung der Kurvenverläufe in Abb. 4.56 auf: Während die gemessenen Bewegungen in der Regel eine deutliche lineare Kovarianz aufweisen (eine Ausnahme bildet wiederum der Patient *mku*) tritt für die zugehörigen idealen Bewegungen das Drehmomentminimum im Schultergelenk deutlich eher als im Ellenbogengelenk auf. Dadurch wird die lineare Kovarianz gestört. Dies wird besonders

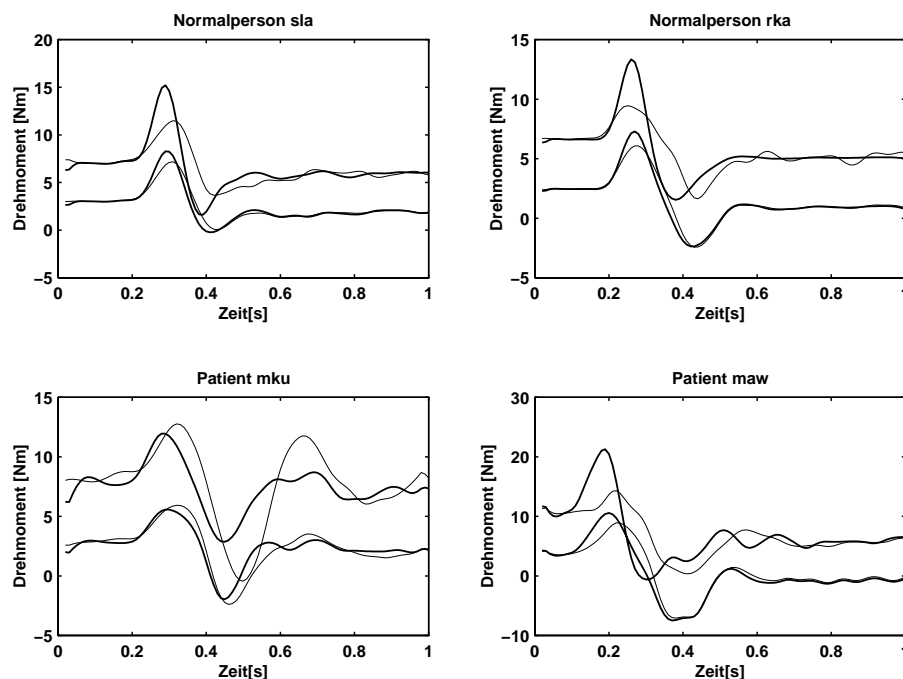


Abbildung 4.56: Der Kurvenverlauf der idealen (dicke Linien) und realen (dünne Linien) muskulären Drehmomente für zwei Patienten und zwei Normalprobanden. Gefordert waren weite schnelle Ellenbogenbewegungen.

deutlich, wenn man die Ellenbogen- und Schulterdrehmomente gegeneinander aufträgt wie im Abschnitt über die lineare Kovarianz eingeführt (Abb. 4.57).

#### ES IST EFFEKTIVER, EINE BEWEGUNG IM NICHTFOKALEN GELENK ZUZULASSEN

In diesem Abschnitt wird die Technik der Vorwärtssimulation angewandt, um eine überraschende Eigenschaft der „instruktionswidrigen“ nichtfokalen Bewegung bei Ellenbogenbewegungen nachzuweisen: Diese Strategie — etwas flexibel im Schultergelenk zu bleiben — verbessert die Leistung bei der fokalen Bewegung ohne zusätzlichen Kraftaufwand.

Um dies zu zeigen, wurde eine gemessene Bewegung erst mittels inverser Dynamik analysiert, dann wurden die so erhaltenen muskulären Drehmomentmuster in einer Vorwärtssimulation verwendet. Wenn man die Drehmomente dabei nicht verändert, wird — in den Grenzen der Genauigkeit, die in Kapitel 3 besprochen wurden, die gemessene Bewegung wieder erzielt; sie wird *nachsimuliert*. Werden allerdings systematische Veränderungen der Drehmomentmuster vorgenommen, kann man aus den sich dadurch ergebenden Veränderungen bei der Bewegung Schlüsse ziehen: Die Vorwärtssimulation erlaubt, Fragen der Art „Was wäre passiert, wenn die muskulären Drehmomente anders gewesen wären?“ zu beantworten. Diese Technik soll auch im abschließenden Abschnitt über die Vorwärtssimulation einer Zeigebewegung noch verwendet werden.

In diesem Abschnitt wird in Bezug auf die Ellenbogenbewegungen untersucht, wie sich eine Verstärkung oder Abschwächung des *nichtfokalen* Drehmomentmusters auf die Bewegung auswirkt. Dabei wurde Verstärkung und Abschwächung so verstanden,

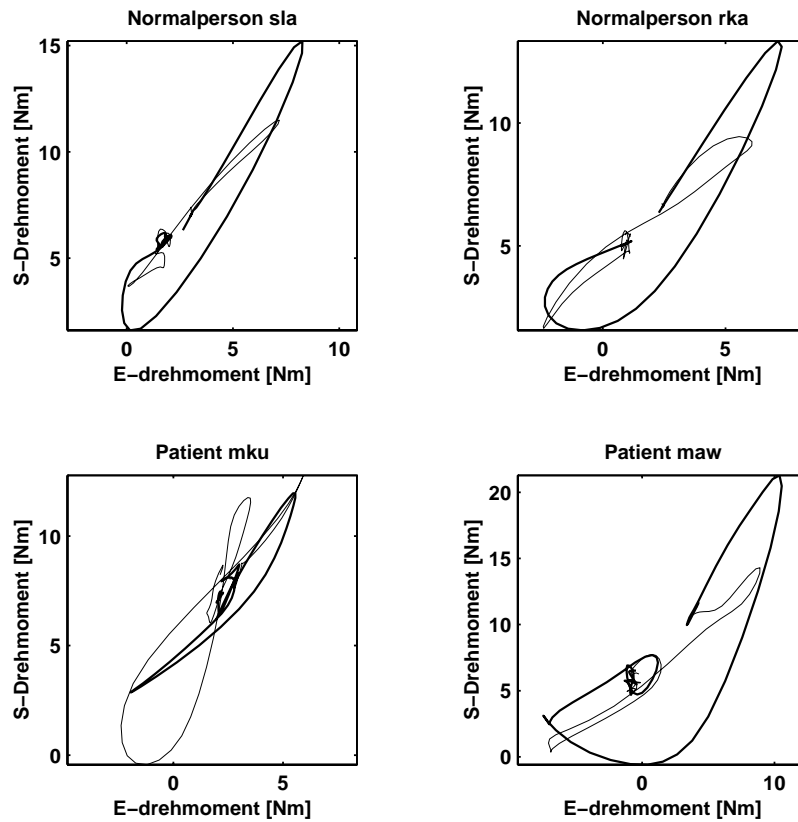


Abbildung 4.57: Ideale (dicke Linien) und reale (dünne Linien) muskulären Drehmomente gegeneinander aufgetragen. Es sind die gleichen Bewegungen wie in Abb. 4.56.

daß wir den *dynamischen* Anteil des Muskeldrehmomentes mit Faktoren von 0,6 bis 1,4 skaliert haben. Der dynamische Anteil ist dabei der nicht zur Überwindung der Gravitation aufgewandte Anteil, also  $T_i^{\text{mus}} \pm T_i^{\text{gra}}$ , je nach Vorzeichendefinition von  $T_i^{\text{gra}}$ .

In Abb. 4.58 sind die unveränderten, invers-dynamisch ermittelten Drehmomente durch dickere Linien dargestellt. Die dünnen Linien zeigen die künstlich veränderten Drehmomente, wobei die durchgezogenen Linien die verstärkten Drehmomente repräsentieren. Mit diesen neun verschiedenen nichtfokalen Drehmomentkurven wurde jeweils zusammen mit der unveränderten fokalen Kurve eine Vorwärtssimulation durchgeführt. Die Bewegungen, die bei diesen Simulationen resultierten, sind in Abb. 4.59

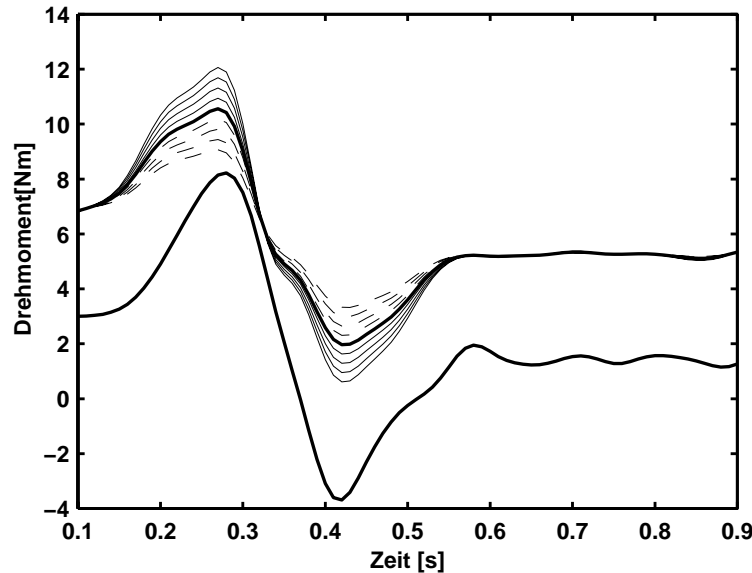


Abbildung 4.58: Die für die Vorwärtssimulation verwendeten Drehmomentmuster. Die dicken Linien stellen die unveränderten Drehmomentmuster dar, die dünnen gestrichelten Linien sind die abgeschwächten nichtfokalen Drehmomente, die dünnen durchgezogenen Linien die verstärkten.

dargestellt. Die Bewegungen mit verstärkter nichtfokaler Aktivität werden „idealer“, d.h. ihre nichtfokale Bewegungsamplitude nimmt ab. Entsprechend führt ein reduziertes nichtfokales Drehmomentmuster zu einer höheren Amplitude. Betrachtet man die *fokalen* Bewegungen dazu, so zeigt sich, daß durch Abschwächung des nichtfokalen Drehmomentmusters (die gestrichelten Linien) eine Erhöhung der fokalen Geschwindigkeit und Amplitude erreichen läßt, ohne daß die fokale Aktivierung geändert wird. Im Umkehrschluß läßt sich ebenso sagen, daß bei einem niedrigeren nichtfokalen Drehmoment bzw. bei einer weniger idealen Bewegung weniger fokales Drehmoment erforderlich ist, um die gleiche fokale Bewegung zu erzielen. In diesem Sinne ist es also effektiver oder ökonomischer, die Bedingung nicht genau zu erfüllen, sondern „nichtideale“ Bewegungen zu machen.

#### 4.4 Ausblick: Vorwärtssimulation einer Zeigebewegung

Während die für diese Arbeit aufgezeichneten Bewegungen so geplant waren, daß sie besonders gut die Rolle der interaktiven Drehmomente deutlich machen, haben sie den Nachteil, von relativ geringer Alltagsrelevanz zu sein. Darum mag man angesichts der



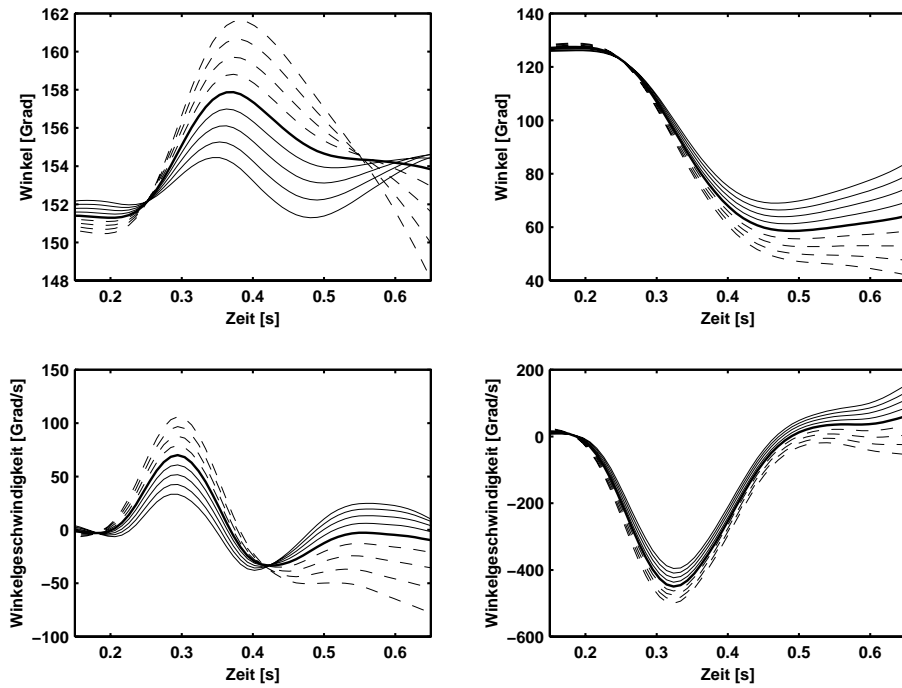


Abbildung 4.59: Die bei der Vorwärtssimulation mit abgeschwächten bzw. verstärkter nichtfokaler Aktivierung erzielten Bewegungen. Die Darstellung der Winkel und Winkelgeschwindigkeiten entspricht Abb. 4.23. Die Linienarten entsprechen denen in Abb. 4.58. In der linken Spalte die nichtfokale Schulterbewegung, in der rechten Spalte die fokale Ellenbogenbewegungen, oben die Winkel, unten die Winkelgeschwindigkeiten.

bislang präsentierten Daten noch unsicher sein, ob die vorgestellten Simulationstechniken auch in alltäglicheren Bewegungen sinnvoll angewandt werden können. Darum wollen wir in diesem Abschnitt mit der gleichen Technik wie im letzten Abschnitt eine Zeigebewegung simulieren, und die Effekte verstärkter und reduzierter Drehmomentmuster betrachten. Hier wurden beide Drehmomentmuster verändert, aber nur in einer Stufe: der dynamische Anteil wurde um 10% verstärkt oder abgeschwächt.

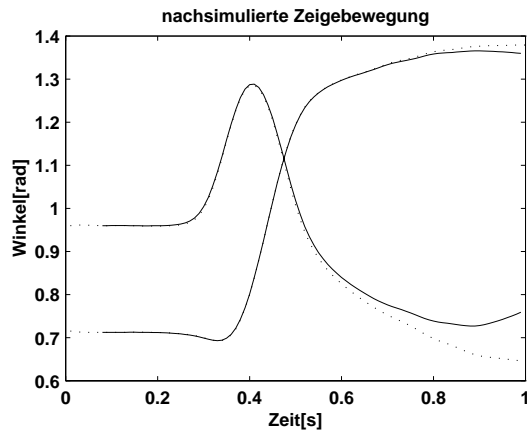


Abbildung 4.60: Gemessene Zeitverläufe der Winkel bei einer Zeigebewegung ( $\cdots$ ) und bei einer Vorwärtssimulation mit den gemessenen Drehmomentmustern ( $—$ ). Die Winkel sind im Bogenmaß aufgetragen und so dargestellt, daß Flexion nach oben geht.

Die untersuchte Bewegung ist im gleichen Experiment unter der gleichen Bedingung aufgenommen wie die, die in Abb. 4.1 auf Seite 69 dargestellt ist. Abb. 4.60 zeigt die Zeitverläufe der Winkel der Originalbewegung (gepunktet) und der mit den invers berechneten Drehmomenten nachsimulierten Bewegung. Die Abweichungen zwischen Simulation und Bewegung sind etwas größer als bei der im Methodenteil bei der Validierung der Modelle gezeigten Bewegung, sind aber, vor allem während der eigentlichen Bewegung, dennoch recht klein.

Die Bewegung läuft gemäß Abb. 4.60 bzw. Abb. 4.1 so ab, daß zunächst der Ellenbogen etwas gebeugt wird, weil der Proband die Hand von der Unterlage abhebt. Während dieser Bewegung setzt eine Schulter-Anteflexion ein, in deren zweiter Hälfte das Ellenbogengelenk wieder gestreckt wird, weil der Proband das Ziel erreichen will. Bedingt durch die Schulter-Flexion wirkt auf das Ellenbogengelenk ein extendierendes interaktives Drehmoment.

Wird nun das Schulterdrehmoment im Verhältnis zum Ellenbogendrehmoment reduziert, so steht Übermaß an flektierendem Drehmoment am Ellenbogen zur Verfügung, und die Flexion wird zu stark ausfallen. Dies ist in Abb. 4.61 gezeigt. Dabei ist es nicht sehr erheblich, ob das Schulterdrehmoment reduziert oder aber das Ellenbogendrehmoment verstärkt wird. Wie sich dies auf die Endpunkttrajektorie auswirkt, ist in Abb. 4.63 in den linken beiden Kurven zu sehen. Worin sich diese beiden Fälle allerdings unterscheiden, ist, daß im Falle des reduzierten Schulterdrehmomentes auch der Schulterwinkel etwas vom normalen Weg abweicht.

Wird andersherum das Schultermoment im Verhältnis zum Ellenbogenmoment verstärkt, so wird der Einfluß der interaktiven Drehmomente auf die Ellenbogenbewegung teilweise unkompensiert bleiben und eine zu starke Extension des Ellenbogens bewirken. Dies ist in Abb. 4.62 gezeigt. Dadurch wird letztlich eine durch das Ziel hindurchgehende Bewegung erzeugt (vgl. die rechten beiden Bewegungen in Abb. 4.63),

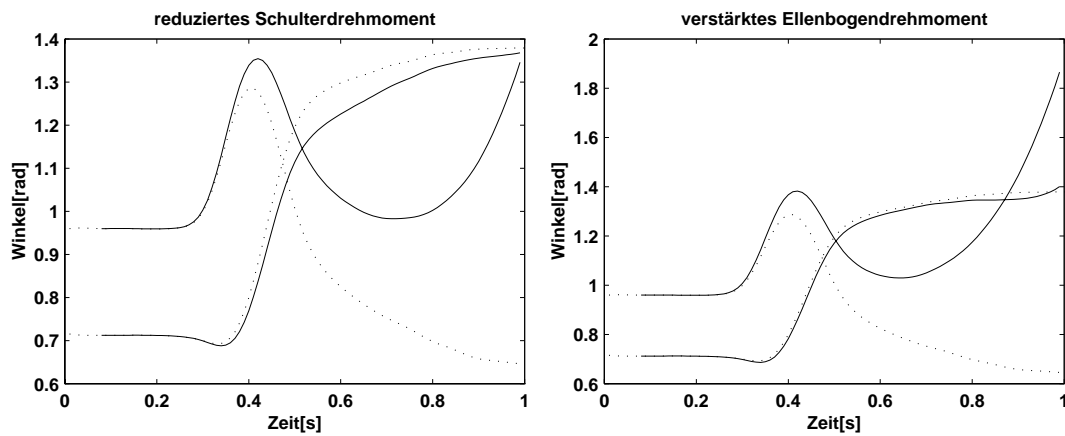


Abbildung 4.61: Gemessene Zeitverläufe der Winkel bei einer Zeigebewegung ( $\cdots$ ) und bei Vorwärtssimulationen mit veränderten Drehmomentmustern ( $—$ ). Links: Das Schulterdrehmoment wurde reduziert und das Ellenbogendrehmoment unverändert gelassen. Rechts: Das Ellenbogendrehmoment wurde verstärkt und das Schulterdrehmoment blieb unverändert. Die Winkel sind im Bogenmaß aufgetragen und so dargestellt, daß Flexion nach oben geht.

die als eine Art von Überschießen interpretiert werden könnte. Wiederum ist es relativ unerheblich, ob das Ellenbogenmoment abgeschwächt oder das Schulterdrehmoment verstärkt wird, im ersteren Fall wird die simulierte Bewegung eher unter dem Ziel hindurchführen.

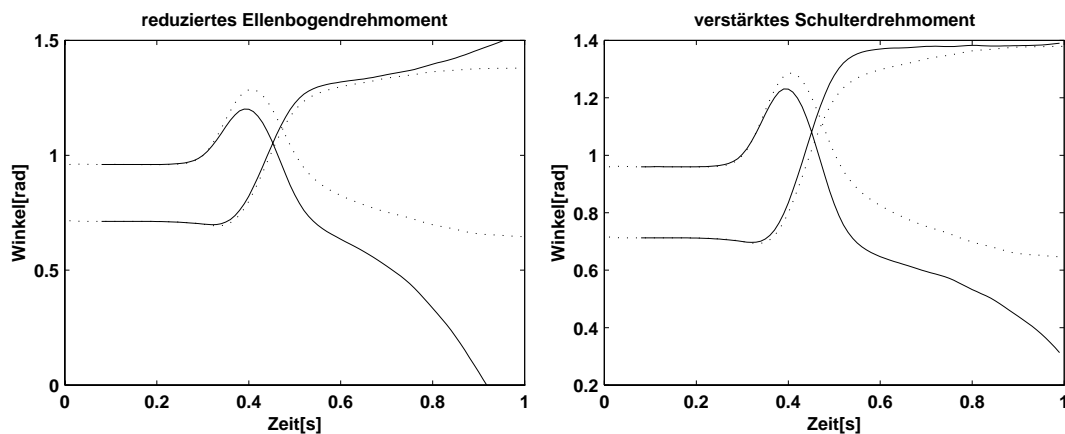


Abbildung 4.62: Gemessene Zeitverläufe der Winkel bei einer Zeigebewegung ( $\cdots$ ) und bei Vorwärtssimulationen mit veränderten Drehmomentmustern ( $—$ ). Links: Das Ellenbogendrehmoment wurde reduziert und das Schulterdrehmoment unverändert gelassen. Rechts: Das Schulterdrehmoment wurde verstärkt und das Ellenbogendrehmoment blieb unverändert. Die Winkel sind im Bogenmaß aufgetragen und so dargestellt, daß Flexion nach oben geht.

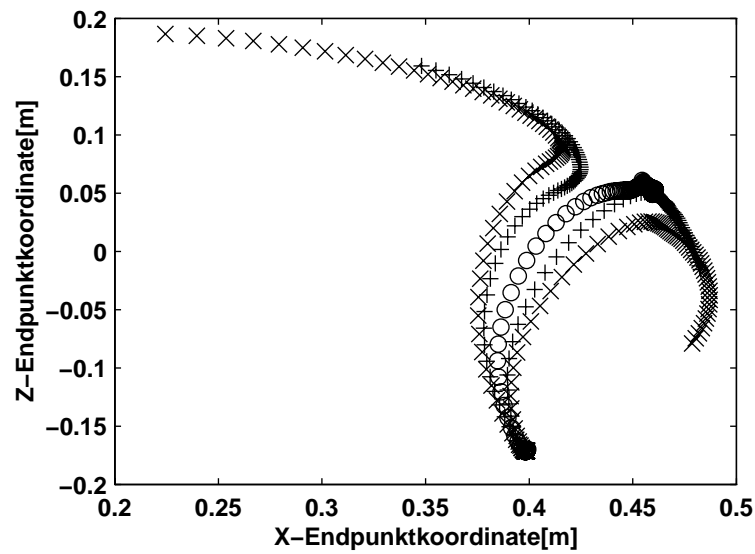


Abbildung 4.63: Die Endpunktrajektorien der Bewegungen aus den Abbildungen 4.60 bis 4.62. (o): Die Originalbewegung. (x): Bewegungen mit verändertem Ellenbogenmoment, (+): Bewegungen mit verändertem Schultermoment. Von links nach rechts im einzelnen: verstärktes Ellenbogenmoment, reduziertes Schultermoment, Originalbewegung, verstärktes Schultermoment, reduziertes Ellenbogenmoment. Die Koordinaten sind auf die Position des Schultergelenks bezogen.

# Kapitel 5

## Diskussion

Um die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit einzuschätzen, muß man ihre beiden verschiedenen Zielrichtungen wohl sequentiell in zwei Teilen betrachten: Zunächst ging es um die Verfügbarmachung des biomechanischen Modellierens für die neurophysiologische Forschung, das Auswählen, Erklären, Bewerten und — wo nötig — Entwickeln des methodischen Rüstzeugs, das für die dynamische Analyse von Armbewegungen gebraucht wird. Dies wurde anhand einer Beispielstudie illustriert. Zum Zweiten wurde von dieser Beispielstudie eingangs gesagt, daß sie über das Beispielhafte hinaus neurophysiologische Relevanz habe, und dementsprechend müssen ihre Ergebnisse hier auch diskutiert werden.

### 5.1 Biomechanisches Modellieren

Wenn man den Anspruch ernstnimmt, biomechanische Modellierung als Methode verfügbar machen zu wollen, muß man fragen, was in dieser Arbeit welchen Effekt auf die neurophysiologische Forschung und die zukünftige neurophysiologisch-biomechanische Zusammenarbeit hat.

Auf einem allgemeinen Niveau kann man hoffen, daß die recht ausführlichen Erklärungen und die Einfachheit des verwendeten Modells beim einen oder anderen Leser zum Verständnis der elementaren Methoden beitragen. Im speziellen rechnen wir bei folgende Arbeiten mit einer Auswirkung für die weitere Forschung:

#### VERGLEICH UND BEWERTUNG DER VERSCHIEDENEN GLEICHUNGEN

Wir haben in dieser Arbeit zwei verschieden aufgestellte Sätze von Inverse-Dynamik-Gleichungen betrachtet. Der eine stammt aus der Arbeitsgruppe von Zernicke (Schneider & Zernicke, 1990; Schneider et al., 1989; Hoy & Zernicke, 1986) und der andere wird von Bastian et al. (1996) verwendet. Sie wurden ausgewählt, weil diese beiden Gleichungssysteme die sind, die bislang zur Untersuchung der Armbewegungen von Kleinhirnpatienten verwendet wurden<sup>1</sup> und wir deshalb an einer direkten Vergleichbarkeit der Ergebnisse interessiert waren.

---

<sup>1</sup>Die Gleichungen von Schneider und Zernicke (1990) bzw. Hoy und Zernicke (1986) wurden bei Topka et al. (1996b) verwendet.

Die konzeptuellen Unterschiede zwischen den Ansätzen wurden im zweiten Kapitel anhand eines vereinfachten Armmodells, im dritten Kapitel bei der Besprechung der Gleichungen und im vierten Kapitel anhand dreier verschiedener gemessener Bewegungen ausführlich diskutiert. Die Hauptunterschiede sind folgende:

1. Schneider und Zernicke (1990) verwenden andere Koordinaten als Bastian et al. (1996). Während Schneider und Zernicke (1990) die Winkel der Segmente relativ zur „rechten Horizontalen“ betrachten, verwenden Bastian et al. (1996) die Gelenkwinkel. Diese Definitionen kann man in Abb. 3.3 auf Seite 46 gut vergleichen. Durch die unterschiedlichen Winkel wird der physikalische Sachverhalt anders auf die einzelnen Terme aufgeteilt.
2. Es werden unterschiedliche Definitionen des Nettodrehmomentes verwendet. Während Schneider und Zernicke (1990) nur das Trägheitsmoment eines Segmentes berücksichtigen, wird bei Bastian et al. (1996) das gesamte Trägheitsmoment distal vom betrachteten Gelenk gewertet.
3. Es werden unterschiedliche Vorzeichendefinitionen für das gravitative und das interaktive Drehmoment gewählt. So ist

$$T_i^{\text{net},\phi} + T_i^{\text{inter},\phi} + T_i^{\text{gra},\phi} = T_i^{\text{mus}} = T_i^{\text{net},\theta} - T_i^{\text{mdt},\theta} - T_i^{\text{gra},\theta} . \quad (5.1)$$

4. Während bei Schneider und Zernicke (1990) viele einzelne Terme existieren, und die Terme einen weiteren Index für den *Ursprung der Interaktion* haben, ist darauf bei Bastian et al. (1996) verzichtet worden.

Neben diesen grundsätzlichen Unterschieden gab es noch einige Unstimmigkeiten, die beim Überprüfen bzw. erneuten Aufstellen der Gleichungen mit dem Programm MAPLE aufgefallen sind und bei den hier aufgezeichneten Bewegungen zu Abweichungen bei den Drehmomenten im Prozentbereich führen würden.

Die konzeptuellen Unterschiede können sich durchaus praktisch auswirken, wenn man die Gleichungen auf neurophysiologische Fragestellungen anwendet. Der dritte Punkt ist dabei ausgenommen, das ist eine Konventionssache, die sich eigentlich nicht auswirken sollte. Was den ersten Punkt angeht, hat man zwar grundsätzlich Freiheit in der Wahl des Koordinatensystems, mit dem man die Bewegung beschreiben will. Allerdings ist es wichtig, die jeweilige Wahl auch deutlich anzuzeigen, sonst kann es zu Problemen bei der Interpretation der Ergebnisse kommen. Wenn man sich z.B. eine nach vorn oben ausgeführte Zeigebewegung vorstellt (vgl. auch Abb. 4.2 C), so kann sich der Ellenbogengelenkwinkel öffnen, während des Unterarmsegment dennoch links herum, also in Richtung Flexion rotiert. Das Vorzeichen von  $\dot{\phi}$  wäre dann also anders als das von  $\dot{\theta}$ . Die Verwirrung, die resultiert, wenn man nun die jeweiligen Winkel einfach mit Vorstellungen von „Extension“ oder „Flexion“ verbindet, kann man sich leicht ausmalen. Bei der Implementation in der Meßdatenverarbeitungssoftware der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen werden solche Mißverständnisse dadurch noch etwas gefördert, daß die Winkel in „natürlichen“ Gelenkwinkelkoordinaten angegeben werden, während das — unabhängig arbeitende — Inverse-Dynamik-Modul

die  $\theta$ -Winkel verwendet. Damit beziehen sich auch die dynamischen Größen auf diese Winkel und sind nicht mit den angegebenen Gelenkwinkeln verträglich.

Die unterschiedlichen Definitionen des Nettodrehmomentes sind wohl das größte grundsätzliche Problem, das durch diese Arbeit zutagegetreten ist. Die praktischen Konsequenzen sind im vierten Kapitel ausführlich besprochen worden. Man konnte sehen, wie die Nettodrehmomente selbst um einen Faktor 5 verändert werden konnten, und auch die Kurvenverläufe der interaktiven Drehmomente markant von der Wahl der Gleichungen abzuhängen schienen. Allerdings ist in den meisten Fällen der qualitative Verlauf der interaktiven Drehmomente unverändert geblieben; der Unterschied wirkte sich hauptsächlich in Form von leichten zeitlichen Verschiebungen oder Änderungen der Amplitude aus, obwohl es auch durchaus Gegenbeispiele gab. Dies ist wichtig, denn wenn man die Studien von Bastian et al. (1996) und von Topka et al. (1996b) direkt vergleichen will, müssen die dort untersuchten Größen wie z.B. die Korrelation der muskulären und interaktiven Drehmomente oder die Maximalamplituden der interaktiven Drehmomente wenigstens in erster Näherung übereinstimmen.

Dies Problem scheint am ehesten deswegen besonders schwierig zu sein, weil beide in der Literatur vertretenen Ansätze im Grunde eine gewisse Berechtigung haben, wobei uns der von Bastian et al. (1996) gewählte etwas geeigneter erscheint. Allerdings haben beide Ansätze auch unbestreitbare Nachteile, so daß wir in dieser Arbeit die Frage stellen wollen, ob für die Beschreibung dessen, was der Neurophysiologe sich unter intersegmenteller Interaktion vorstellt, nicht ein dritter Weg noch geeigneter erscheint. Um die Diskussion aus Abschnitt 4.1 zusammenzufassen und fortzuführen: Bei einer Winkelbeschleunigung z.B. im Schultergelenk muß nicht nur die Trägheit des unmittelbar nächsten Segmentes, also in dem Beispiel des Oberarmes, überwunden werden, sondern auch die der distaleren Segmente, also des Unterarmes und der Hand. Die dazu notwendigen Drehmomente den interaktiven Drehmomenten zuzurechnen, wie Schneider und Zernicke dies tun, erscheint sinnvoll, weil die distaleren Segmente durch ihre Trägheit erst das Drehmoment bewirken. Um es drastisch zu sagen: Wären Unterarm und Hand nicht da, würden diese Terme auch verschwinden. Dennoch erschien uns das als inkonsequent, weil ja ansonsten Schneider und Zernicke den Termen als „Ursache“ immer die Winkelbeschleunigung bzw. -geschwindigkeit zuordnen, zu der sie proportional sind. Diese Inkonsequenz zeigt sich auch in der Überraschung, die der naive Leser berechtigterweise empfindet, wenn allgemein  $T_i^{jxx}$  als Wirkung von Gelenk  $j$  auf Gelenk  $i$  vorgestellt wird, und  $T_3^{3aa}$  dennoch als Anteil des interaktiven Drehmomentes gilt. Ein zweiter, neben der Inkonsequenz gravierenderer Kritikpunkt ist, daß es nicht realistisch ist, den Zustand ohne die distalen Körperteile quasi als Grundzustand, als Ausgangswert festzuschreiben. Weil hier Trägheitsmoment so klein angesetzt wird, können auch die Nettodrehmomente um einen Faktor 5 kleiner sein.

Auf der anderen Seite ist es zwar sicher die bessere Lösung, wie Bastian et al. (1996) diese Komponenten den Nettodrehmomenten zuzurechnen. Dennoch steckt damit in diesem Nettodrehmoment auch ein Teil der intersegmentellen Interaktion, weil das Trägheitsmoment an einem proximalen Gelenk durch die Gelenkstellungen der distaleren Gelenke bestimmt wird. Dabei ist das Trägheitsmoment immerhin der Proportionalitätsfaktor zwischen Gelenkmoment und daraus zu erwartender Beschleunigung. Geht man dann davon aus, daß die gesamte Koordinationsaufgabe in der Kontrolle der

interaktiven Drehmomente besteht, vernachlässigt man einen Teil der Wechselwirkung zwischen den Gelenken. Aus diesem Grunde haben wir in Abschnitt 4.1 als pragmatischen Zwischenweg vorgeschlagen, die winkelabhängigen Trägheitsmomente von den winkelunabhängigen zu trennen. Hier wollen wir noch einmal grundsätzlich auf dieses Problem eingehen:

Neuroanatomische und einige elektrophysiologische Befunde lassen es möglich erscheinen, daß das Kleinhirn aufgrund sensorischer Informationen und aufgrund von Informationen aus der Planung der Bewegung eines Gelenkes die Ansteuerung eines anderen Gelenkes modifizieren kann. Dies ist nötig, weil die richtige Ansteuerung eines Gelenkes davon abhängt, was an den anderen Gelenken passiert. Dieser Umstand wurde bislang mit der Existenz der interaktiven Drehmomente gleichgesetzt. Nun gibt es also auch die Interaktion über die Trägheitsmomente und genaugenommen auch eine über die Gravitation, da die absoluten Segmentwinkel der distalen Segmente, die ja die Hebelarme für das gravitative Drehmoment bestimmen, auch von den Winkeln der proximalen Gelenke abhängen. Darum wurde in Abschnitt 4.1 gefragt: Was muß denn das Nervensystem über ein Gelenk „wissen“, um die Aktivierung des anderen Gelenkes richtig wählen zu können?

Es muß ganz allgemein Informationen über Gelenkstellungen, Gelenkwinkelgeschwindigkeiten und -beschleunigungen haben, und zwar in der Regel über alle an der Bewegung beteiligten Gelenke. Der Versuch, verschiedene Wechselwirkungen oder „Effekte“ in verschiedenen Summanden getrennt zu erfassen, führt dazu, daß diese Größen im allgemeinen von den verwendeten Gleichungen abhängen. Wir haben allerdings im Abschnitt 4.1 gesehen, daß einige Gruppen von Summanden zusammen unabhängig von den gewählten Gleichungen sind, darunter die geschwindigkeitsabhängigen Drehmomente, die beschleunigungsabhängigen Komponenten, das Muskelmoment und — dort nicht erwähnt — das gravitative Moment. Es wäre also im Grunde sinnvoller, die Frage zu stellen, ob z.B. die geschwindigkeitsabhängigen Drehmomente für sich eine Rolle spielen, als die nach den interaktiven Drehmomenten, da ein Wechsel des Koordinatensystems Netto- und interaktive Drehmomente mischt.

Grundsätzlich kann man sich fragen, wieweit durch die einzelnen Summanden der Gleichungen überhaupt eine kausale Struktur abgebildet wird und ob nicht doch die einzig wirklich verbindliche und damit letztlich auch die einfachste Repräsentation der physikalischen Zusammenhänge gerade in dem Modell selbst besteht. Damit sind außer den kinematischen Größen strenggenommen nur die muskulären Drehmomente richtig definiert. Weitere Größen bekommt man dann nur, wenn man sich auf ein Koordinatensystem festlegt und wenn dies mit den bei der Interpretation verwendeten Vorstellungen von den Winkeln übereinstimmt, kann es durchaus sinnvoll sein, von einem gravitativen oder interaktiven Drehmoment zu sprechen.

#### ENTWICKLUNG DER MODELLE IN DADS UND SIMPACK

Neben den wie oben beschrieben korrigierten planaren Gleichungen wurden mittels der kommerziell erhältlichen Gleichungsgeneratoren DADS und SIMPACK entsprechende dreidimensionale Modelle erstellt. Zum Vergleich mit den planaren Gleichungen wurde die Beweglichkeit allerdings auf die Sagittalebene eingeschränkt. Zur automatischen Hintereinanderausführung von Vorwärtssimulationen und inversen Berechnungen



in SIMPACK mit verschiedenen Meßdatensätzen wurden verschiedene Programme erstellt und angewandt.

#### VALIDIERUNG DER MODELLE

Ein wichtiges Ergebnis dieser Arbeit steht im Methodenteil: Es ist die Validierung der inversen Dynamik durch den Nachweis der Übereinstimmung der mit den korrigierten Gleichungen erzielten Ergebnisse mit denen von DADS und SIMPACK, sowie die Validierung der Vorwärtssimulation mit den beiden letztgenannten Programmen. Es sind bei der inversen Dynamik in DADS grundsätzliche Probleme bei der Interpolation der Eingabedaten erkannt und gelöst worden; eine grundsätzliche Umsetzung der entwickelten Lösung durch die Firma CADSI ist angeregt worden.

#### NEUE ANWENDUNGEN DES MODELLIERENS

Die über die normale Anwendung des Modelles im Sinne der inversen Dynamik oder der Vorwärtssimulation mit einem vorgegebenen Drehmomentmuster hinausgehenden Methoden, sind in dieser Untersuchung einfach anzuwenden gewesen: Die Untersuchung einer idealen Bewegung ist ein Konzept, das gut verwendet werden kann, wenn es darum geht, zu verstehen, warum Probanden von einer geforderten Bewegung systematisch abweichen. Es kann auch in einem Schreibbrettexperiment verwendet werden, um die Abweichungen von einer nachzuziehenden geraden Linie zu verstehen (S.G. Massaquoi, pers. Mitteilung). Die Simulationen mit den visko-elastischen Elementen haben trotz der Einfachheit des Ansatzes recht interessante Ergebnisse ergeben, die unten noch besprochen werden. Wollte man allerdings diese Methode auf eine „echte“ Mehrgelenksbewegung anwenden, bei der mehrere Gelenke aktiv bewegt werden, so müßte man eine „Trajektorie“ von Ruhelagen vorgeben, um die herum das visko-elastische Element dann schwingen kann. Dies ist dann eine sehr elementare Implementation eines Equilibrium-Point-Modells. Eine aussagekräftigere Erweiterung des Modells zur Berücksichtigung der elastischen und viskosen Eigenschaften wäre der Einbau eines geeigneten Muskelmodelles. Hieran sollte deswegen auch im Anschluß an diese Arbeit gearbeitet werden.

## 5.2 Die Ergebnisse des Experimentes

Unsere Ergebnisse unterstützen zunächst einmal die Hypothese, daß die Ataxie der Kleinhirnpatienten mit einer fehlerhaften Kontrolle interaktiver Drehmomente zusammenhängt. Mit den Ellenbogenbewegungen wurde eine Bewegung untersucht, bei der eine direkte Assoziation der beobachteten Kinematik mit den wirkenden interaktiven Drehmomenten gegeben war, da der passiv erzeugten nichtfokalen Schulterbewegung keine aktive Schulterbewegung überlagert war. In der Bewegungsamplitude im nichtfokalen Gelenk stand uns damit ein Maß zur Verfügung, das direkt die Fähigkeit beschreibt, mit den interaktiven Drehmomenten, die dort wirken, umzugehen. Obwohl die Amplituden bei Patienten ohne Berücksichtigung der Bewegungsgeschwindigkeit nicht höher waren als bei Normalprobanden — bei vergleichbarer fokaler Geschwindigkeit und damit vergleichbaren interaktiven Drehmomenten waren sie deutlich erhöht.

Eine eingehende Betrachtung der Kurvenverläufe machte deutlich, daß die nichtfokalen Bewegungen überraschenderweise besonders bei Normalprobanden erstaunlich gut durch die Wirkung der interaktiven Drehmomente erklärt werden. Während Normalpersonen einen kontrollierten Anteil der interaktiven Drehmomente „gewährenlassen“, scheinen Patienten im Verhältnis dazu eher *mehr* Aktivitäten zu entwickeln, die auf eine Kompensation der interaktiven Drehmomente gerichtet sind, aber nicht die nötige Feinabstimmung aufweisen.

Vor diesem Hintergrund wollen wir die Diskussion nun aufteilen, und zwar in einen kurzen Teil, der sich der Frage zuwendet, warum *Normalpersonen* eine so deutliche Übereinstimmung von interaktiven Drehmomenten und nichtfokaler Bewegung zeigen, und in einen längeren Teil, der unsere Ergebnisse bei den Kleinhirnpatienten einzuordnen versucht.

#### DIE NICHTFOKALE BEWEGUNG BEI NORMALPERSONEN

Bastian et al. (1996) stellen in ihrer Diskussion ihre Idee, daß das Nervensystem aktiv die Ermittlung und Kompensation der interaktiven Drehmomente vornimmt, der Position der Equilibrium-Point-Hypothese gegenüber (Feldman, 1986; Bizzi et al., 1994). Diese Position geht davon aus, daß das Nervensystem sich nicht explizit um die interaktiven Drehmomente kümmern muß, sondern im Zuge der Bewegungsplanung nur eine Folge von Muskelaktivierungsniveaus vorgibt, aufgrund derer dann die federartigen Eigenschaften der Muskeln die eigentliche Bewegung erfolgen lassen. Dadurch werde dann automatisch für die Kompensation der interaktiven Drehmomente gesorgt.

Gegen diesen Ansatz läßt sich einiges vorbringen, insbesondere würden wir uns wohl der Kritik von Bastian et al. anschließen, daß es den Proponenten dieser Hypothese schwerfallen dürfte, die Defizite bei Kleinhirnpatienten und bei deafferentierten Patienten (Sainburg et al., 1995; Sainburg et al., 1993) zu erklären. Soviel man auch gegen diesen Ansatz sagen könnte, Muskeln haben federartige Eigenschaften, und es sollte das Ziel einer am Zusammenwirken dynamischer Kräfte interessierten Bewegungswissenschaft sein, auch diese Eigenschaften in ihren Theorien zu berücksichtigen. Die bislang zur Dynamik von Mehrgelenksbewegungen und insbesondere zerebellären Mehrgelenksbewegungen publizierten Arbeiten verwenden invers-dynamische Berechnungen, und mit dieser Technik kann man nur ein muskuläres Drehmoment angeben, das als residuales Moment nicht aus Dynamik und Gravitation folgt. Es subsumiert insbesondere die aktiven Kontraktionen und die passiv-elastischen Kräfte, sowie auch die viskosen Eigenschaften des Gewebes, der Gelenke und der Muskeln.

Mit der in dieser Arbeit vorgelegten Drehfedersimulation liegt ein erster, wenn auch sicherlich noch recht unausgereifter Versuch vor, diese Eigenschaften mit in die Analyse von Bewegungen miteinzubeziehen. Die hier ausgewählten Bewegungen, besonders aber die Ellenbogenbewegungen, zeichnen sich dadurch aus, daß die Sollposition eines Gelenkes nicht geändert werden soll. Das macht die Drehfedersimulation besonders einfach, aber auch den Standpunkt der Equilibrium-Point-Hypothese: der Gleichgewichtspunkt kann konstant bleiben. Die Steifigkeit und Viskosität in einem Gelenk kann nun vom Nervensystem geregelt werden. Es ist bekannt, daß sie während einer Bewegung des bewegten Gelenkes variieren kann (Bennett et al., 1992) und auch

im Zuge einer isometrischen Kontraktion mit dem ausgeübten Drehmoment zunimmt (Weiss et al., 1988; Hunter & Kearney, 1982).

Unser Ergebnis der Simulation der Bewegung einer Normalperson mit einer Drehfeder im nichtfokalen Gelenk machte deutlich, daß die beobachtete Bewegung verträglich ist mit der Hypothese, daß das nichtfokale Gelenk fixiert wird und die Kompensation der interaktiven Drehmomente einfach passiv durch die federartigen Eigenschaften der Muskeln erfolgt. Auch das Ergebnis des Instruktionseffektes beim Vergleich von zügigen und schnellen weiten Ellenbogenbewegungen (die bei zügigen Bewegungen leicht erhöhte nichtfokale Amplitude) läßt sich in diesem Rahmen durch eine bei maximaler Anstrengung auch im nichtfokalen Gelenk erhöhte Anspannung gut erklären.

Ein weiterer interessanter Punkt, der bei der Drehfedersimulation einer normalen Bewegung zutagegetreten ist, ist die lineare Kovarianz der simulierten Bewegung. Obwohl das Prinzip der Linearen Kovarianz (Gottlieb et al., 1996) eingestandenermaßen ein recht vielversprechender Lösungsansatz des Redundanzproblem es ist, kann man vielleicht sagen, daß es eine gewisse Herausforderung an seine Vertreter darstellt, wenn es auch in einem Modell ohne jede neuronale Kommunikation zwischen den Gelenken wiedergefunden werden kann. (Beim genauen Betrachten von Abb. 4.49 sieht man sogar eine stärkere Kovarianz in der Simulation als in der Originalbewegung.)

#### DIE BEWEGUNGEN BEI KLEINHIRNPATIENTEN

Bastian et al. (1996) haben bei ihrer dynamischen Analyse darauf geachtet, ob die muskulären Drehmomente gut mit den interaktiven Drehmomenten kovariieren, und stellten fest, daß dies bei Gesunden der Fall ist, nicht aber bei Kleinhirnpatienten. Ein verwandtes Maß verwendeten Topka et al. (1994), die die Korrelation von interaktiven Drehmomenten und der Bewegung betrachteten, und eine erhöhte Korrelation bei Patienten fanden. Diese beiden Maße sind idealerweise — bei Außerachtlassung der Probleme mit den Nettodrehmomenten — exakt komplementär, weil Bewegung und Nettodrehmoment korrelieren und interaktive und muskuläre Drehmomente sich zu den Nettomomenten ergänzen (wenn man einmal von den langsam veränderlichen gravitativen Drehmomenten absieht). Wir beobachteten im Gegensatz dazu eine reduzierte Korrelation bei Patienten; bei unseren Bewegungen sind die interaktiven Drehmomente für das Verhalten der Normalprobanden prädiktiver als für das der Patienten. Dies liegt daran, daß in den vorgenannten Studien Zeigebewegungen untersucht wurden, bei uns jedoch fokale Ellenbogenbewegungen. Da bei Normalpersonen die einzige Bewegung am nichtfokalen Gelenk die durch interaktive Drehmomente erzeugte war, waren die Korrelationen fast eins. Nun führt jede zusätzlich überlagerte Bewegung zu einem Sinken der Korrelation; und Kleinhirnpatienten scheinen tatsächlich aktive Bewegungen zu überlagern. Sie scheinen dabei verschiedene Strategien zu verwenden, mit diesem Paradigma besser zurechtzukommen. Insbesondere gab es auch Fälle, in denen die interaktiven Drehmomente überkompensiert wurden, die Patienten also mehr Muskelkraft erzeugten, als richtig gewesen wäre. Diese fehlende Feinabstimmung könnte mit der fehlerhaften Dosierung von Kraft (Klockgether & Dichgans, 1992) zusammenhängen. Insgesamt waren die Bewegungen von Patienten deutlich langsamer, so daß ihnen auch mehr Spielraum blieb, z.B. visuelle Rückkopplung zu verwenden. Auch andere Kompensationsstrategien könnten hier in Betracht kommen.

Aus ihren Beobachtungen schließen Bastian, Martin, Keating und Thach (1996), daß das Kleinhirn die Aufgabe haben muß, die interaktiven Drehmomente zu einer Bewegung zu ermitteln und die muskulären Drehmomente an den Gelenken dementsprechend zu adjustieren. Dabei kann es auf Informationen aus der Großhirnrinde ebenso zurückgreifen, wie auf sensorische Information aus verschiedenen Quellen. Dies wird — neben den anatomischen Befunden — aus der Beobachtung deutlich, daß Patienten mit fehlenden propriozeptiven Afferenzen, die manchmal ein den Kleinhirnpatienten ähnliches Bild abgeben können (Sainburg et al., 1995; Sainburg et al., 1993), noch deutlich mehr Schwierigkeiten haben, wenn sie auch noch der visuellen Information beraubt werden (Ghez et al., 1995).

Topka et al. (1996b) weisen allerdings darauf hin, daß diese Erklärung noch nicht sehr befriedigend ist, weil dadurch nichts über das primäre Defizit gesagt wird. Durch die von Bastian et al. vorgestellte Rolle des Kleinhirns werden z.B. nicht die markanten Defizite Kleinhirnkranker bei Eingelenksbewegungen (Hore et al., 1991; Hallett & Massaquoi, 1993) erklärt.

Topka et al. selbst fanden bei Kleinhirnpatienten ein deutliches Defizit bei der Krafterzeugung. Insbesondere dann, wenn besonders große Drehmomente nötig waren, z.B. bei der Beschleunigung entgegen der Gravitation, waren die Drehmomentmaxima und die Drehmomentanstiege besonders stark reduziert im Vergleich mit Normalpersonen. Auch bei unserem Experiment findet sich eine deutliche Reduktion der Beschleunigungsmaxima der fokalen Bewegung, die diesem Defizit entspricht. Durch die Untersuchung idealer Bewegungen jedoch konnte in dieser Arbeit gezeigt werden, daß die nichtfokalen Bewegungen bei Kleinhirnpatienten nicht auf ein absolutes Krafterzeugungsdefizit zurückzuführen ist, da unter einer anderen Bedingung (wenn das Gelenk fokal war) sogar Drehmomente erzeugt wurden, die größer waren, als für eine ideale Bewegung nötig gewesen wären. Dies korrespondiert auch mit der Beobachtung, daß Patienten mit künstlichen zusätzlichen am Arm angebrachten Lasten höhere Drehmomente erzeugen können (Topka, 1996).

Eine auf die zerebellären Defizite bei Ein- und Mehrgelenksbewegungen anwendbare Hypothese für die Rolle des Kleinhirns ist, daß es eine „adaptive Skalierung des Drehmomentes gemäß der aufgrund des motorischen Kommandos zu erwartenden sensorischen Konsequenzen der Bewegung“ vornimmt (Topka et al., 1996b). In dieser Form wird die Hypothese auch von unserer Vorwärtssimulation einer Zeigebewegung unterstützt, die zeigt, daß falsche Skalierung des Drehmomentes bei ansonsten erhaltener Kurvenform auch soetwas wie eine ataktische Bewegung hervorruft. Ein derart verallgemeinerter Begriff von der Rolle des Kleinhirns ist auch leichter mit unseren Ergebnissen über die je nach mathematischer Repräsentation etwas verschwimmende Trennung von interaktiven und Nettodrehmomenten vereinbar: Es kann nicht sein, daß das Kleinhirn für die interaktiven Drehmomente zuständig ist, aber nicht für die Nettodrehmomente.

Grundsätzlich ist es sehr schwer zu unterscheiden, ob das geänderte Verhalten der Kleinhirnpatienten direkte Folge der zerebellären Dysfunktion ist, oder ob es eine Kompensationsstrategie darstellt, mit der das geschädigte Nervensystem z.B. weiteren Schaden abzuwenden versucht. Eine solche Strategie wurde bereits in der Einleitung vorgestellt: Holmes (1939) glaubte, daß die Kleinhirnpatienten eigentlich immer

überschießende Bewegungen machen müßten, einige Patienten aber willentlich kürzer zielen, weil sie bereits Erfahrungen mit dem Überschießen gemacht haben. Auch die Defizite bei der Krafterzeugung könnten eine Kompensationsstrategie darstellen. Allerdings hat sich gezeigt, daß wenn es eine solche ist, sie nicht durch den Willen und die Vorstellung eines Kleinhirnpatienten beeinflußt werden kann (Wild et al., 1996). Dies ist allerdings kein schlüssiges Gegenargument gegen die Hypothese der Kompensation, denn wahrscheinlich gibt es ein Kontinuum solcher Strategien, angefangen von den bewußt vorgenommenen (von denen Holmes ausging) bis hin zu den Folgen neuronaler Aufgabenumverteilungen, die auf Schäden des Nervensystems folgen. Auch bei Gesunden gibt es Strategien, die nicht der willkürlichen Kontrolle unterliegen. Dies können elementare Schutzreflexe sein (z.B. der Flexorreflex, der das Wegziehen bei einem Schmerzreiz bewirkt) aber auch solche Verhaltensweisen, wie wir sie bei den fokalen Schulterbewegungen beobachten konnten. Patienten und Gesunden führten in der Regel instruktionswidrig eine aktive Beugung des Ellenbogens zusätzlich zur geforderten Schulteranteflexion durch. Dieses Verhalten, das die quantitative Auswertung dieser Bewegungen wenig sinnvoll machte, könnte eine solche „Vorsichtsmaßnahme“ darstellen, die das Ellenbogengelenk davor schützt, bei einer Schulteranteflexion durch die passiven Drehmomente in den Anschlag hinein gestreckt zu werden. Man mag einwenden, daß ein solches Verhalten auch durch den über zwei Gelenke verlaufenden M. biceps vermittelt sein kann. Dies mag für die beobachtete Strategie, den Winkel im Schulter- und im Ellenbogengelenk mit parallel verlaufendem Geschwindigkeitsprofil zu beschleunigen, eine gute Erklärung sein, für die Mehrzahl der Bewegungen fanden die Schulter- und Ellenbogenaktivität auf einer ganz anderen Zeitskala statt (und die Ellenbogenbewegung begann auch später), so daß diese Erklärung ausscheidet.

Bei der Drehfeder-Simulation haben wir festgestellt, daß die Dämpfungskonstante der Drehfeder, die eingesetzt werden mußte, um die Bewegung eines Kleinhirnpatienten zu reproduzieren, um einen Faktor drei kleiner war, als dies für die Bewegung eines Normalprobanden erforderlich war. Bemerkenswerterweise konnte man ansonsten beide Bewegungen mit der gleichen elastischen Federkonstante nachsimulieren. Könnte man diese reduzierte Viskosität bei Kleinhirnpatienten bestätigen, wäre damit ergänzend zu den vorgenannten Erklärungen, ein Modell gegeben, das einige der Beobachtungen recht gut erklärt: Die Drehfedersimulation mit der reduzierten Dämpfung war in der Lage, das dritte Drehmomentmaximum, das in unserer Studie bei Patienten häufiger vorkam und stärker ausgeprägt war, zu reproduzieren. Damit wird auch eine überzeugende Erklärung für die Asymmetrie geliefert: das erste und dritte Drehmomentmaximum müssen (bei Eingelenksbewegungen ist das exakt, bei Mehrgelenksbewegungen komplizierter, aber analog) zusammen die gleiche Fläche unter sich haben, wie das entschleunigende Minimum. Je größer das dritte Maximum also ist, desto größer die „Asymmetrie“<sup>2</sup>. Ebenfalls verwandt mit der Asymmetrie und dem dritten Maximum sind die terminalen Oszillationen, denn das dritte Maximum bedeutet ja eine nach dem Bremsen nochmalige Umkehr des Drehmomentes.

---

<sup>2</sup>Bei diesem Schluß setzen wir voraus, daß sich die Amplituden der Maxima (über die die Asymmetrie berichtet wurde) ähnlich verhalten wie die Drehmomentimpulse (für die der Schluß gilt), was aber angesichts der reproduzierbaren Form der Drehmomentkurven angenommen werden kann.

Die Hypotonie, die Holmes (1939) aufgrund seiner Studien an akut Kleinhirnverletzten zu einem der wichtigen zerebellären Symptome erklärte, würde gut mit diesen Beobachtungen harmonieren. Nun haben die hier untersuchten chronisch erkrankten Patienten keine Hypotonie. Allerdings haben wir auch im Vergleich der Drehfedersimulationen bei dem Gesunden und dem Patienten die gleiche elastische Federkonstante verwenden können. Es bleibt also eine Möglichkeit, daß die Viskosität bei Kleinhirnpatienten selektiv reduziert ist. Diese Reduzierung der Dämpfung wird sich wahrscheinlich, wenn sie sich überhaupt reproduzieren und experimentell bestätigen läßt, als eine Folge eines grundlegenden Defizites herausstellen. Dies kann aber nur untersucht werden, indem man in Modelle wie das hier vorgestellte Muskelmodelle einbaut und diese so realistisch gestaltet, daß die nichtlinearen visko-elastischen Eigenschaften der Muskeln in ihrer Abhängigkeit von den neuronalen Eingabesignalen erfaßt werden.

# Literaturverzeichnis

- Abend, W., Bizzi, E., & Morasso, P. 1982. Human arm trajectory formation. *Brain*, **105**, 331–48.
- Albus, J.A. 1971. A theory of cerebellar function. *Math Biosci*, **10**, 25–61.
- Almeida, G.L., Hong, D.A., Corcos, D., & Gottlieb, G.L. 1995. Organizing principles for voluntary movement: Extending single-joint rules. *J Neurophysiol*, **74**, 1374–1381.
- Basmajian, J.V., & De Luca, C.J. 1985. *Muscles Alive. Their Functions Revealed by Electromyography*. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Bastian, A.J., Martin, T.A., Keating, J.G., & Thach, W.T. 1996. Cerebellar ataxia: Abnormal control of interaction torques across multiple joints. *J Neurophysiol*, **76**, S492–509.
- Becker, W.J., Kunesch, E., & Freund, H.J. 1990. Coordination of a multi-joint movement in normal humans and in patients with cerebellar dysfunction. *Can J Neurol Sci*, **17**, 264–74.
- Bennett, D.J., Hollerbach, J.M., Xu, Y., & Hunter, I.W. 1992. Time-varying stiffness of human elbow joint during cyclic voluntary movement. *Exp Brain Res*, **88**, 433–42.
- Bernstein, N. 1935. The problem of interrelation between coordination and localization. *Arch Biol Sci*, **38**, 1–35.
- Bernstein, N. 1967. *The Co-ordination and Regulation of Movement*. Vol. 1. Pergamon Press, Oxford.
- Bizzi, E., & Abend, W. 1983. Posture control and trajectory formation in single- and multi-joint arm movements. *Adv Neurol*, **39**, 31–45.
- Bizzi, E., Accornero, N., Chapple, W., & Hogan, N. 1982. Arm trajectory formation in monkeys. *Exp Brain Res*, **46**, 139–43.
- Bizzi, E., Hogan, N., Mussa-Ivaldi, F.A., & Giszter, S. 1994. Does the nervous system use equilibrium-point control to guide single and multiple joint movements. *In: Cordo, P., & Harnad, S. (Hrsg), Movement Control*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Boose, A., Ruder, H., & Topka, H. 1996. A biomechanical model for the investigation of intersegmental coordination in multi-joint arm movements. *Soc Neurosci Abstr*, **22**, 670.5.
- Braitenberg, V. 1967. Is the cerebellar cortex a biological clock in the millisecond range? *Prog Brain Res*, **25**, 334–46.
- Braitenberg, V. 1987. The cerebellum and the physics of movement: Some speculations. In: Glickstein, M., C.Yao, & J.Stein (Hrsg), *Cerebellum and Neuronal Plasticity*. Plenum Press, New York.
- Braitenberg, V., & Atwood, R.P. 1958. Morphological Observations on the cerebellar cortex. *J Comp Neurol*, **109**, 1–34.
- Braitenberg, V., Heck, D., & Sultan, F. 1996. The detection and generation of sequences as a key to cerebellar function. *Behav Brain Sci*, in press.
- Brown, S.H., Hefter, H., Mertens, M., & Freund, H.J. 1990. Disturbances in human arm movement trajectory due to mild cerebellar dysfunction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **53**, 306–13.
- Castiello, U., & Stelmach, G.E. 1993. Generalized representation of handwriting: evidence of effector independence. *Acta Psychol Amst*, **82**, 53–68.
- Corcos, D.M., Gottlieb, G.L., & Agarwal, G.C. 1989. Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. *J Neurophysiol*, **62**, 358–68.
- Cruse, H., & Steinkühler, U. 1993. Solution of the direct and inverse kinematic problems by a common algorithm based on the mean of multiple computations. *Biol Cybern*, **69**, 345–351.
- Dichgans, J. 1984. Clinical symptoms of cerebellar dysfunction and their topodiagnosical significance. *Hum Neurobiol*, **2**, 269–79.
- Feldman, A.G. 1966a. Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture. II. Controllable parameters of the muscle. *Biophysics*, **11**, 565–578.
- Feldman, A.G. 1966b. Functional tuning of the nervous system with control of movement or maintenance of a steady posture. III. Mechanographic analysis of execution by man of the simplest motor tasks. *Biophysics*, **11**, 766–775.
- Feldman, A.G. 1974. Control of the length of a muscle. *Biophysics*, **19**, 766–771.
- Feldman, A.G. 1986. Once more on the equilibrium-point hypothesis ( $\lambda$  model) for motor control. *J Mot Behav*, **18**, 17–54.
- Flament, D., & Hore, J. 1986. Movement and electromyographic disorders associated with cerebellar dysmetria. *J Neurophysiol*, **55**, 1221–33.



- Flash, T., & Hogan, N. 1985. The coordination of arm movements: An experimentally confirmed mathematical model. *J Neurosci*, **5**, 1688–703.
- Ghez, C., Gordon, J., & Ghilardi, M.F. 1995. Impairments of reaching movements in patients without proprioception. II. Effects of visual information on accuracy. *J Neurophysiol*, **73**, 361–72.
- Gilbert, P.F., & Thach, W.T. 1977. Purkinje cell activity during motor learning. *Brain Res*, **128**, 309–28.
- Goodkin, H.P., Keating, J.G., Martin, T.A., & Thach, W.T. 1993. Preserved simple and impaired compound movement after infarction in the territory of the superior cerebellar artery. *Can J Neurol Sci*, **20 Suppl 3**, S93–104.
- Gottlieb, G.L., Corcos, D.M., & Agarwal, G.C. 1989. Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol*, **62**, 342–57.
- Gottlieb, G.L., Latash, M.L., Corcos, D.M., Liubinskas, T.J., & Agarwal, G.C. 1992. Organizing principles for single joint movements: V. Agonist-antagonist interactions. *J Neurophysiol*, **67**, 1417–27.
- Gottlieb, G.L., Song, Q.L., Hong, D.A., Almeida, G.L., & Corcos, D. 1996. Coordinating movement at two joints: A principle of linear covariance. *J Neurophysiol*, **75**, 1760–1764.
- Hahn, U. 1993. *Entwicklung mehrgliedriger Modelle zur realistischen Simulation dynamischer Prozesse in biologischen Systemen*. Diplomarbeit, Universität Tübingen.
- Hallett, M., & Massaquoi, S.G. 1993. Physiologic studies of dysmetria in patients with cerebellar deficits. *Can J Neurol Sci*, **20**, S83–92.
- Hallett, M., Shahani, B.T., & Young, R.R. 1975. EMG analysis of patients with cerebellar deficits. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, **38**, 1163–9.
- Hatze, H. 1980. A mathematical model for the computational determination of parameter values of anthropomorphic segments. *J Biomech*, **13**, 833–43.
- Heck, D. 1993. Rat cerebellar cortex in vitro responds specifically to moving stimuli. *Neurosci Lett*, **157**, 95–8.
- Hof, A.L., Pronk, C.N., & van Best, J.A. 1987. Comparison between EMG to force processing and kinetic analysis for the calf muscle moment in walking and stepping. *J Biomech*, **20**, 167–78.
- Hollerbach, J.M., & Atkeson, C.G. 1987. Inferring limb coordination strategies from trajectory kinematics. *J Neurosci Methods*, **21**, 181–94.
- Hollerbach, M.J., & Flash, T. 1982. Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. *Biol Cybern*, **44**, 67–77.

- Holmes, Gordon. 1917. The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshot injuries. *Brain*, **40**, 461–535.
- Holmes, Gordon. 1939. The cerebellum of man. *Brain*, **62**(1), 1–30.
- Hong, D.A., Corcos, D.M., & Gottlieb, G.L. 1994. Task dependent patterns of muscle activation at the shoulder and elbow for unconstrained arm movements. *J Neurophysiol*, **71**, 1261–5.
- Hore, J., Wild, B., & Diener, H.C. 1991. Cerebellar dysmetria at the elbow, wrist, and fingers. *J Neurophysiol*, **65**, 563–71.
- Hore, J., Watts, S., & Vilis, T. 1992. Constraints on arm position when pointing in three dimensions: Donders' law and the Fick gimbal strategy. *J Neurophysiol*, **68**, 374–83.
- Hospach, F. 1992. *Computersimulationen von Abstürzen mittels biomechanischer Ganzkörpermodelle*. Dissertation, Universität Tübingen.
- Hoy, M.G., & Zernicke, R.F. 1986. The role of intersegmental dynamics during rapid limb oscillations. *J Biomech*, **19**, 867–77.
- Hunter, I.W., & Kearney, R.E. 1982. Dynamics of human ankle stiffness: variation with mean ankle torque. *J Biomech*, **15**, 747–52.
- Kandel, E.R., Schwartz, J.H., & Jessel, T.M. 1991. *Principles of Neural Science*. Appleton and Lange, Norwalk.
- Klockgether, Th., & Dichgans, J. 1992. Kleinhirn. In: Pongratz, D.E. (Hrsg), *Klinische Neurologie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Konczak, J., Borutta, M., Topka, H., & Dichgans, J. 1995. The development of goal-directed reaching in infants: hand trajectory formation and joint torque control. *Exp Brain Res*, **106**, 156–68.
- Krebs, Th. 1993. *Untersuchung der Lokomotion kleiner Säuger mit inverser Dynamik und Computersimulationen biomechanischer Mehrkörpermodelle*. Dissertation, Universität Tübingen.
- Lacquaniti, F., Ferrigno, G., Pedotti, A., Soechting, J.F., & Terzuolo, C. 1987. Changes in spatial scale in drawing and handwriting: Kinematic contributions by proximal and distal joints. *J Neurosci*, **7**, 819–28.
- Latash, M.L. 1994. Are we able to preserve a motor command in a changing environment? In: Cordo, P., & Harnad, S. (Hrsg), *Movement Control*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Mai, N., Bolsinger, P., Avarello, M., Diener, H.C., & Dichgans, J. 1988. Control of isometric finger force in patients with cerebellar disease. *Brain*, **111**, 973–98.

- Manto, M., Godaux, E., & Jacquy, J. 1995. Detection of silent cerebellar lesions by increasing the inertial load of the moving hand. *Ann Neurol*, **37**, 344–50.
- Marion, J.B., & Thornton, S.T. 1988. *Classical Mechanics*. Harcourt Brace, San Diego.
- Marr, D. 1969. A theory of cerebellar cortex. *J Physiol Lond*, **202**, 437–70.
- Massaquoi, S.G., & Hallett, M. 1996. Kinematics of Initiating a Two-Joint Arm Movement in Patients with Cerebellar Ataxia. *Can J Neurol Sci*, **23**, S3–14.
- Morasso, P. 1981. Spatial control of arm movements. *Exp Brain Res*, **42**, 223–7.
- NASA. 1978. *NASA Reference Publication 1024 - Anthropometric Source Book*. Vol. I-III. National Technical Information Service, Springfield.
- Nelson, W.L. 1983. Physical principles for economies of skilled movements. *Biol Cybern*, **46**, 135–47.
- Sainburg, R.L., Poizner, H., & Ghez, C. 1993. Loss of proprioception produces deficits in interjoint coordination. *J Neurophysiol*, **70**, 2136–47.
- Sainburg, R.L., Ghilardi, M.F., Poizner, H., & Ghez, C. 1995. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. *J Neurophysiol*, **73**, 820–35.
- Schneider, K., & Zernicke, R.F. 1989. Jerk-cost modulations during the practice of rapid arm movements. *Biol Cybern*, **60**, 221–30.
- Schneider, K., & Zernicke, R.F. 1990. A Fortran package for the planar analysis of limb intersegmental dynamics from spatial coordinate-time data. *Adv. Eng. Software*, **12**, 123–128.
- Schneider, K., Zernicke, R.F., Schmidt, R.A., & Hart, T.J. 1989. Changes in limb dynamics during the practice of rapid arm movements. *J Biomech*, **22**, 805–17.
- Soechting, J.F., & Lacquaniti, F. 1981. Invariant characteristics of a pointing movement in man. *J Neurosci*, **1**, 710–20.
- Stein, J.F. 1986. Role of the cerebellum in the visual guidance of movement. *Nature*, **323**, 217–21.
- Straumann, D., Haslwanter, T., Hepp-Reymond, M.C., & Hepp, K. 1991. Listing's law for eye, head and arm movements and their synergistic control. *Exp Brain Res*, **86**, 209–15.
- Sultan, F., & Braitenberg, V. 1993. Shapes and sizes of different mammalian cerebella. A study in quantitative comparative neuroanatomy. *J Hirnforsch*, **34**, 79–92.
- Thach, W.T., Goodkin, H.P., & Keating, J.G. 1992. The cerebellum and the adaptive coordination of movement. *Annu Rev Neurosci*, **15**, 403–42.

- Topka, H. 1996. *Zur Pathophysiologie der zerebellären Extremitätenataxie. Kinematik und intersegmentelle Dynamik dreidimensionaler Armbewegungen*. Habilitationsschrift, Universität Tübingen.
- Topka, H., Konczak, J., Schneider, K., & Dichgans, J. 1994. Analysis of intersegmental dynamics in cerebellar limb ataxia. *Soc Neurosci Abstr*, **20**, 712.10.
- Topka, H., Konczak, J., & Dichgans, J. 1996a. Coordination of multi-joint arm Movements in cerebellar ataxia: An analysis of movement kinematics. *eingereicht*.
- Topka, H., Konczak, J., Schneider, K., Boose, A., & Dichgans, J. 1996b. Multi-joint arm Movements in cerebellar ataxia: Abnormal control of movement dynamics. *eingereicht*.
- Weiss, P.L., Hunter, I.W., & Kearney, R.E. 1988. Human ankle joint stiffness over the full range of muscle activation levels. *J Biomech*, **21**, 539–44.
- Wild, B., Klockgether, T., & Dichgans, J. 1996. Acceleration deficit in patients with cerebellar lesions. A study of kinematic and EMG parameters in fast wrist movements. *Brain Res*, **713**, 186–191.
- Zajac, F.E. 1993. Muscle coordination of movement: a perspective. *J Biomech*, **26**, 109–24.
- Zajac, F.E., & Gordon, M.E. 1989. Determining Muscle's Force and Action in Multi-Articular Movement. *In: Pandolf, K. (Hrsg), Exerc Sports Sci Revs*, vol. 17. Williams and Wilkins.
- Zernicke, R.F., Schneider, K., & Buford, J.A. 1991. Intersegmental Dynamics during Gait: Implications for Control. *In: Patla, A. E. (Hrsg), Adaptability of Human Gait*. Elsevier Science Publishers B.V. (North-Holland).