

Die approbierte Originalversion dieser Diplom-/Masterarbeit ist an der Hauptbibliothek der Technischen Universität Wien aufgestellt (<http://www.ub.tuwien.ac.at>).

The approved original version of this diploma or master thesis is available at the main library of the Vienna University of Technology (<http://www.ub.tuwien.ac.at/englweb/>).



DIPLOMARBEIT

EINE SENSITIVITÄTSANALYSE VON MUSKELKRÄFTEN IN EINEM INVERSEN GANGMODELL

ausgeführt zum Zwecke der Erlangung des
akademischen Grades eines **Diplom-Ingenieurs**
unter der Leitung von

Ao.Univ.Prof. Dipl.-Ing. Dr.techn. Margit Gföhler

E307

Institut für Konstruktionswissenschaften und Technische Logistik

Getreidemarkt 9/307

A-1060 Wien

eingereicht an der

Technischen Universität Wien

Fakultät für Maschinenwesen und Betriebswissenschaften

von

Christian Redl

9825692 / E740

Kremserstr. 39

A-3454 Sitzenberg-Reidling

Wien, im April 2005





DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich all jenen danken, die mich bei meinem Studium an der TU Wien unterstützt haben.

Der Dank gilt vor allem meinen Eltern für deren finanzielle Unterstützung. Auch meinen Freunden danke ich für ihr Verständnis in Zeiten intensiver Lern- und Arbeitsbelastung.

Für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens meiner Diplomarbeit bedanke ich mich bei meinem Vater sowie bei Frau Manuela Mistelbauer und Herrn Oswald Pregesbauer.

Mein besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. Margit Gföhler für die gute Zusammenarbeit und Diplomarbeitbetreuung sowie Herrn Prof. Dr. Marcus Pandy für die fachlichen Anregungen.

Christian Redl



INHALTSVERZEICHNIS

1	ABSTRACT	1
2	PROLOG	2
3	PHYSIOLOGISCHE UND ANATOMISCHE GRUNDLAGEN	3
3.1	Glatte Muskulatur	3
3.2	Herzmuskulatur	3
3.3	Quergestreifte Muskulatur	3
3.3.1	Der Verkürzungsmechanismus	5
3.3.2	Die Kraft–Längenbeziehung	8
3.3.3	Die Kraft–Geschwindigkeitsbeziehung	9
3.3.4	Muskelkraft in Abhängigkeit von Aktivierung, Sarkomerlänge und Verkürzungsgeschwindigkeit.....	11
4	MODELLBILDUNG DES MUSKELS	12
4.1	Mikroskopische Modelle	12
4.2	Makroskopische Modelle	12
4.2.1	Das Hill’sche Muskelmodell.....	12
5	BESTIMMUNG DER MUSKEL KRÄFTE	17
5.1	Statische Optimierung	17
5.2	Dynamische Optimierung	18
6	EIN INVERSES GANGMODELL	19
6.1	Das Muskel-Skelettmodell	19
6.2	Statische Optimierung	20
6.3	Eingangs- und Ausgangsgrößen	22
6.3.1	Gangphasen.....	22
6.3.2	Kinematische und kinetische Eingangsgrößen.....	24

6.3.3	Ergebnisse	27
7	SENSITIVITÄTSANALYSE.....	28
7.1	Variation der Sehnenruhelänge l_s^T.....	29
7.1.1	DFIN (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus).....	29
7.1.2	SOL (M. soleus).....	33
7.1.3	GAS (M. gastrocnemius)	34
7.1.4	BFSH (M. biceps femoris caput breve)	36
7.1.5	VAS (M. vastus medialis, M. vastus intermedius und M. vastus lateralis) ..	37
7.1.6	RF (M. rectus femoris).....	40
7.1.7	HAMS (M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum)	44
7.1.8	GMAX (M. gluteus maximus).....	47
7.1.9	GMED (M. gluteus medius).....	51
7.1.10	ILPSO (M. iliopsoas)	54
7.2	Variation der optimalen Muskelfaserlänge l_0^M	58
7.2.1	DFIN (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus).....	58
7.2.2	SOL (M. soleus).....	61
7.2.3	GAS (M. gastrocnemius)	62
7.2.4	BFSH (M. biceps femoris caput breve)	65
7.2.5	VAS (M. vastus medialis, M. vastus intermedius und M. vastus lateralis) ..	67
7.2.6	RF (M. rectus femoris).....	68
7.2.7	HAMS (M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum)	70
7.2.8	GMAX (M. gluteus maximus).....	73
7.2.9	GMED (M. gluteus medius).....	77
7.2.10	ILPSO (M. iliopsoas)	81
7.3	Variation des Muskelquerschnitts.....	84
7.3.1	DFIN (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus).....	84
7.3.2	SOL (M. soleus).....	87
7.3.3	GAS (M. gastrocnemius)	90
7.3.4	BFSH (M. biceps femoris caput breve)	93
7.3.5	VAS (M. vastus medialis, M. vastus intermedius und M. vastus lateralis) ..	97
7.3.6	RF (M. rectus femoris).....	100

7.3.7	HAMS (M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum)	103
7.3.8	GMAX (M. gluteus maximus).....	106
7.3.9	GMED (M. gluteus medius).....	109
7.3.10	ILPSO (M. iliopsoas)	112
7.4	Variation der Gelenkmomente.....	115
7.4.1	Hüftgelenk – transversale Achse.....	115
7.4.2	Hüftgelenk – sagittale Achse	119
7.4.3	Hüftgelenk – longitudinale Achse.....	122
7.4.4	Kniegelenk – transversale Achse	125
7.4.5	Sprunggelenk – transversale Achse	128
8	SCHLUSSBETRACHTUNG	131
9	CONCLUSION	133
	LITERATURVERZEICHNIS.....	A
	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	D
	TABELLENVERZEICHNIS.....	M

1 ABSTRACT

The calculation of the force of the human muscle is only possible with the use of theoretical models because there exists no ethical method of *in-vivo* determination.

Because of the redundancy of the problem (i.e. number of muscles crossing one joint exceeds the degrees of freedom of the particular joint) and the uncertainty concerning the neurological muscle control the calculation of the individual muscle forces is not exact.

Optimization criterions must be employed, which minimize a given performance criterion (e.g. muscle fatigue).

The results of the optimization process depend on the accuracy of kinematic and kinetic input parameters (e.g. joint angular displacements, -velocities and -accelerations, muscular joint moments), muscle parameters (e.g. tendon slack lengths, optimal muscle fiber lengths,...) and anatomic insertion and origin coordinates.

To analyse the influence of not exactly known input parameters, a sensitivity analysis on an inverse-dynamic gait model will be performed in the following work.

2 PROLOG

Eine Bestimmung der Muskelkräfte im menschlichen Körper ist nur auf Grund theoretischer Modelle möglich, da keine ethisch vertretbare Methode zur *in-vivo* Bestimmung existiert. Die theoretische Ermittlung ist aber bedingt durch die Unkenntnis der physiologischen Regelungsprozesse des Zentralnervensystems und der Überbestimmtheit des Problems (i.e. Anzahl der überschreitenden Muskeln übersteigt die Freiheitsgrade der einzelnen Gelenke) nicht exakt möglich. Daher müssen Optimierungskriterien gefunden werden, die eine gegebene Zielfunktion (z.B. Muskelermüdung) minimieren. Die Ergebnisse dieser Optimierung hängen von der Genauigkeit kinematischer und kinetischer Eingangsgrößen (z.B. Gelenkwinkel, -geschwindigkeiten, -beschleunigungen, Gelenkmomente), Muskelparametern (z.B. Sehnenlängen, optimale Muskelfaserlängen, ...) sowie den anatomischen Ansatz- und Ursprungspunkten der Muskeln ab.

Um die Auswirkungen ungenau vorliegender Eingangsparameter analysieren zu können, soll in der folgenden Arbeit in einem invers-dynamischen Gangmodell eine Sensitivitätsanalyse von Muskelparametern und Gelenkmomenten durchgeführt werden.

3 PHYSIOLOGISCHE UND ANATOMISCHE GRUNDLAGEN

Auf Grund des Feinbaus und des physiologischen Verhaltens unterscheidet man drei Arten von Muskelgewebe [16]:

- Glatte Muskulatur
- Herzmuskulatur
- Quergestreifte Muskulatur

3.1 Glatte Muskulatur

Die glatte Muskulatur besteht aus 40 bis 200µm langen und 4 bis 20µm dicken Zellen (=Muskelfasern), die in der Mitte einen Kern besitzen. Sie funktioniert unwillkürlich (z.B. Darm, Magen, Blase etc.).

3.2 Herzmuskulatur

Die Herzmuskulatur ist eine Mischform aus glatter und quergestreifter Muskulatur, die Kerne liegen zentral. Die Reizleitung erfolgt autonom und wird nicht vom Hirn aus gesteuert.

3.3 Quergestreifte Muskulatur

Die quergestreifte Muskulatur (=Skelettmuskulatur) unterliegt der Willkür. Die Muskelfasern haben eine Länge bis zu 30cm und eine Dicke von 10 bis 100µm. Der Zellkern liegt unmittelbar unter der Oberfläche. Jede einzelne Muskelfaser enthält einige hundert Myofibrillen, die die Kontraktionsfähigkeit der Muskelzellen bewirken. Jede Myofibrille wird durch Z-Scheiben in ca. 2µm lange Sarkomere unterteilt. Jedes Sarkomer besteht aus zwei Aktinfilamenten (diese sind in der Mitte mit den Z-Scheiben verbunden) und einem Myosinfilament. Mehrere Muskelfasern bilden ca. 100 bis 1000µm dicke Faserbündel. Eine graphische Verdeutlichung der Skelettmuskelstruktur zeigt Abb. 1.

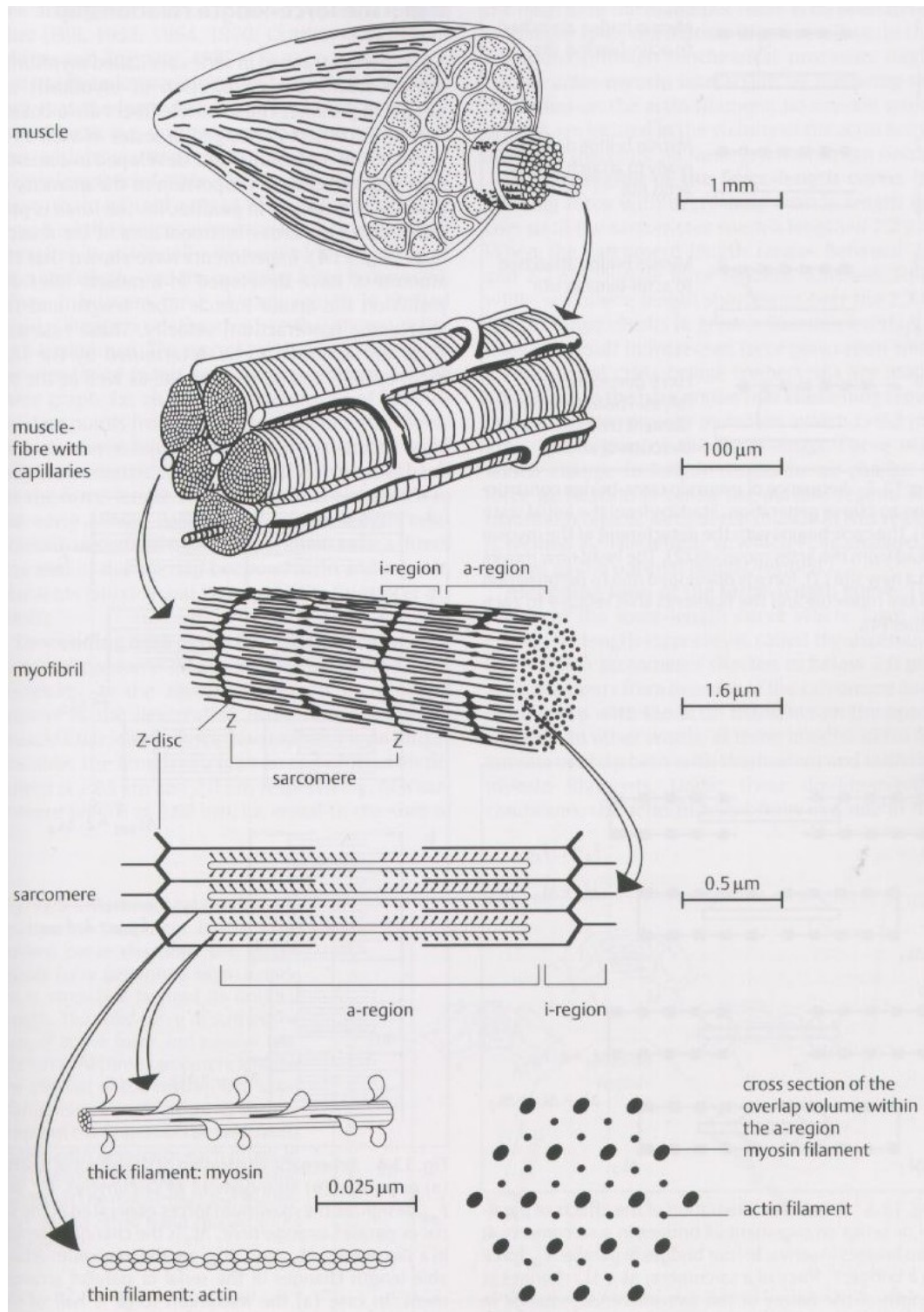


Abbildung 1: Aufbau der Skelettmuskulatur [5]

Die Innervation der Muskelfasern erfolgt über motorische Endplatten.
 Die Faserzusammensetzung innerhalb eines Muskels ist nicht homogen. Es wird zwischen schnellen und langsamen motorischen Einheiten unterschieden.

Werden nur kleine Muskelkräfte benötigt, genügt zunächst eine Rekrutierung der kleinen motorischen Einheiten mit ihren langsamen Fasern. Diese sind bei einer Stimulationsfrequenz von ca. 30Hz voll aktiviert. Sind größere Muskelkräfte notwendig, werden schließlich auch schnelle motorische Einheiten rekrutiert. Erreicht die Frequenz der eintreffenden Aktionspotentiale 100Hz, sind auch die schnellen Fasern voll aktiv. Die Verteilung der schnellen und langsamen Zellen innerhalb einer Muskelgruppe hängt von genetischen Faktoren, der jeweiligen Muskelgruppe und vom Trainingszustand ab.

Bezüglich der Orientierung der Muskelfasern relativ zur Sehne unterscheidet man gefiederte und nicht gefiederte Muskeln. Bei gefiederten Muskeln sind die Muskelfasern nicht in Muskellängsrichtung ausgerichtet. Dadurch ist die zur Sehne übertragene Kraft kleiner als die erzeugte Kraft der Muskelfasern.

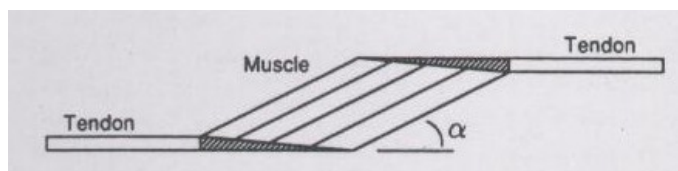


Abbildung 2: Schematische Darstellung eines gefiederten Muskels [5]

Allerdings steigt mit wachsendem Fiederungswinkel bei gleichbleibendem Muskelbauchvolumen auch der physiologische Muskelquerschnitt und damit die aktive Muskelkraft [5]:

$$PCSA = \frac{V^M}{l^M} \quad (1)$$

PCSA bezeichnet den physiologischen Muskelquerschnitt, V^M das Muskelvolumen und l^M die Muskelfaserlänge.

3.3.1 Der Verkürzungsmechanismus

Treffen an der motorischen Endplatte einer motorischen Einheit (Motoneuron, motorische Endplatte und alle damit versorgten Muskelfasern, siehe Abb. 3) Aktionspotentiale ein, setzen diese Acetylcholin frei und induzieren einen Endplattenstrom.

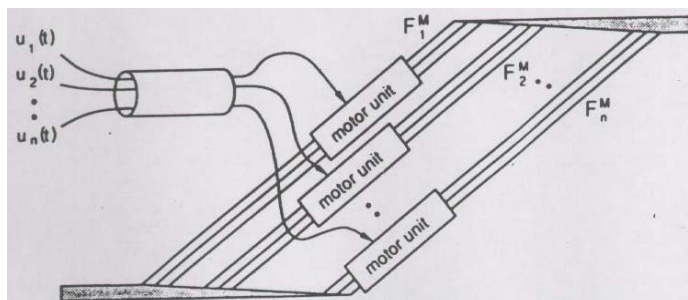


Abbildung 3: Motorische Einheit [3]

Bei einem überschwelligen Reiz breitet sich das Aktionspotential über die gesamte Muskelfaser aus, dringt in die Tiefe und setzt dort Ca^{2+} - Ionen frei. Die frei werdenden Ca^{2+} - Ionen verbinden sich mit Troponin, welches Bestandteil des um das Aktin gewundene, fadenförmige Tropomyosins ist. Dadurch verliert das Tropomyosin seine hemmende Wirkung auf die Aktin-Myosin-Verbindung. Verbinden sich nun die Myosinköpfe mit dem Aktin, aktiviert das Aktin die sog. ATPase (ATP...Adenosintriphosphat) des Myosins, d.h. dass im Myosinkopf gebundene ATP wird in ADP und P_i gespalten und die frei werdende Energie kippt die Myosinköpfe aus ihrer 90° Stellung in eine 50° Stellung. Die Abgabe des restlichen ADP bewirkt dann eine weitere Bewegung der Köpfe in eine 45° Endstellung. Diese stabile Verbindung kann nur durch eine erneute Bindung von ATP an die Myosinköpfe gelöst werden, wobei gleichzeitig ein Aufrichten der Myosinköpfe in eine 90° Stellung stattfindet. Liegt nun eine weiterhin hohe intrazelluläre Ca^{2+} - Konzentration vor (dies hängt von der Frequenz der eintreffenden Aktionspotentiale ab), kann ein erneuter Verkürzungsmechanismus beginnen (siehe Abb. 4).

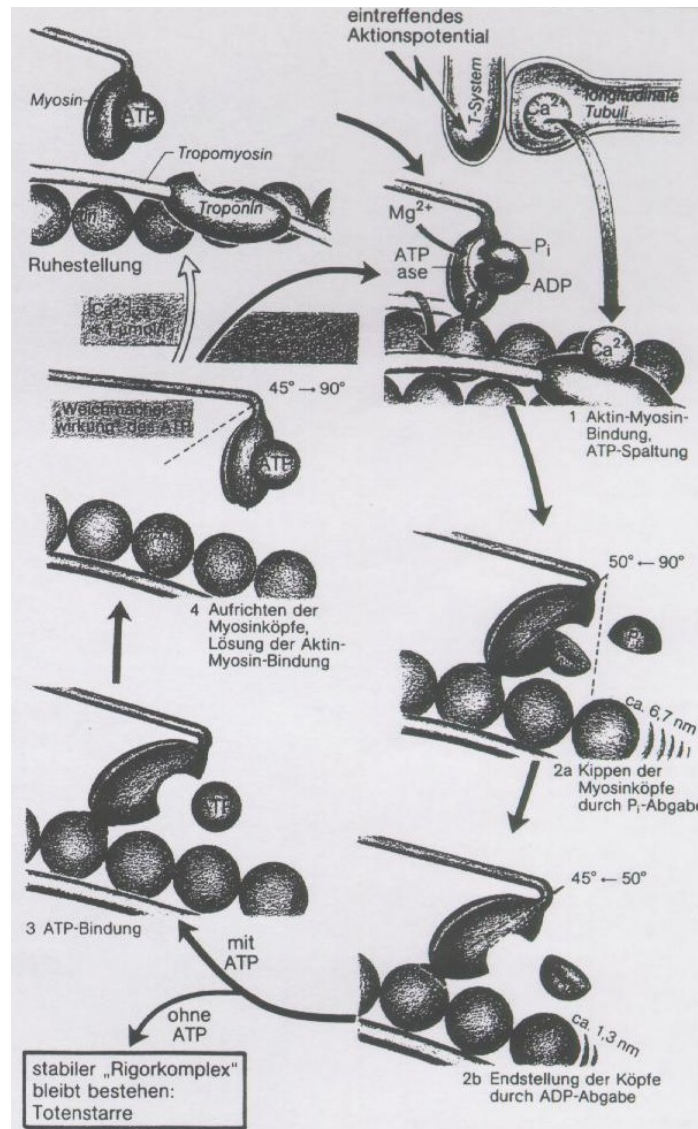


Abbildung 4: Molekulare Mechanismen bei der Kontraktion [4]

Physiologisch erfolgt eine Abstufung der Muskelkraft über eine unterschiedliche Rekrutierung der einzelnen motorischen Einheiten (die Muskelkraft steigt mit der Anzahl der erregten motorischen Einheiten) und über die Frequenz der eintreffenden Aktionspotentiale (Tetanisierbarkeit, Abb. 5).

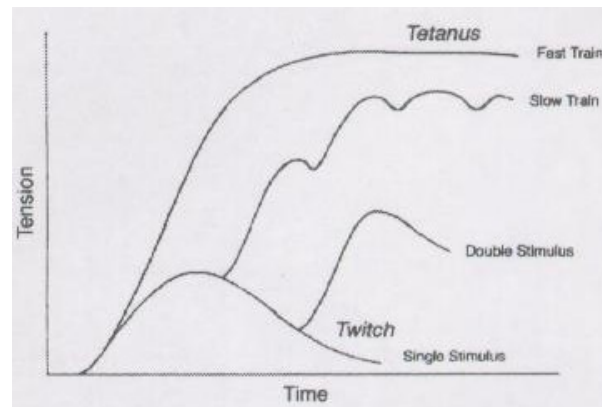


Abbildung 5: Tetanisierbarkeit der Muskulatur [3]

3.3.2 Die Kraft–Längenbeziehung

Wie bereits erwähnt, bestehen die einzelnen Myofibrillen einer Muskelfaser aus einer Serienschaltung von Sarkomeren. Die einzelnen Muskelfasern wiederum stellen eine Parallelschaltung von Myofibrillen dar. Das bedeutet, dass Muskelfasern aus einer Vielzahl von hinter- und nebeneinanderliegenden Sarkomeren aufgebaut sind [5]. Die maximale Kraft eines Muskels steigt daher mit der Anzahl der parallel geschalteten Sarkomere und damit mit dem Muskelquerschnitt. Die Muskelkraft hängt aber nicht nur vom Querschnitt, sondern auch von der aktuellen Sarkomerlänge und der Verkürzungsgeschwindigkeit ab. Betrachtet man den Spezialfall der isometrischen Konzentration (i.e. konstante Sarkomerlänge), zeigt sich, dass ein Muskel im stark verkürzten oder verlängerten Zustand geringere Kräfte erzeugen kann als in mittleren Längenbereichen. Dieser funktionale Zusammenhang von Kraft und Länge begründet sich in der längenabhängigen Anzahl der Aktin-Myosin-Verbindungen.

Die Längen der Myosin- und Aktinfilamente betragen 1,65 bzw. 2 μ m. Ab einer Sarkomerlänge von 3,65 μ m besteht daher keine Überlappung der beiden Filamente und eine aktive Kraftentwicklung ist nicht mehr möglich. Mit abnehmender Sarkomerlänge steigt die Muskelkraft bedingt durch die wachsende Zahl der Aktin-Myosin-Verbindungen kontinuierlich an. Die maximale Kraft kann in einem Längenbereich von ca. 2 bis 2,2 μ m erzeugt werden. Sie wird als tetanische Kraft, die zugehörige Sarkomerlänge als optimale Länge bezeichnet. Verkürzt sich der Muskel weiter, kommt es bereits zu einer

Überlappung der Aktinfilamente von einer Seite des Sarkomers mit den Aktinfilamenten der anderen Seite und damit zu einer Behinderung der Aktin-Myosin-Verbindungen (Abb. 6).

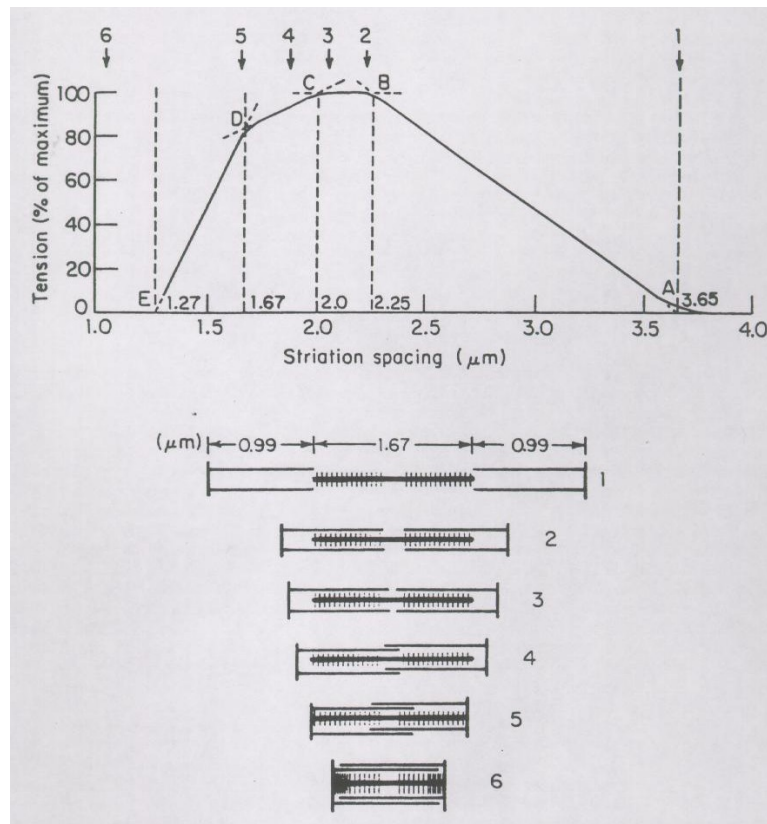


Abbildung 6: Die Kraft-Längenbeziehung [3]

3.3.3 Die Kraft-Geschwindigkeitsbeziehung

Die Kraft-Geschwindigkeitsbeziehung lässt sich durch eine Gleichung der folgenden Form beschreiben [5]:

$$(F^{CE} + a)v = b(F_o^{CE} - F^{CE}) \tag{2}$$

F^{CE} ist die aktiv generierte Muskelkraft, F_o^{CE} die maximale aktive Muskelkraft (i.e. tetanische Kraft), v die Verkürzungsgeschwindigkeit, a und b sind Konstante.

Die aktive Kraftentwicklung eines Muskels ist umso größer je kleiner die Verkürzungsgeschwindigkeit der Sarkomere ist. Dies hängt mit der konstanten Frequenz der Lösung und Bindung der Aktin-Myosin-Verbindungen zusammen. Generell hängt die aktive Muskelkraft von der Anzahl der Aktin-Myosin-

Verbindungen ab. Bei steigender Verkürzungsgeschwindigkeit gleiten die Filamente schneller aneinander und damit sinkt die Anzahl der aktiven Aktin-Myosin-Verbindungen. Ist die Verkürzungsgeschwindigkeit gleich Null, entspricht die Sarkomerlänge der optimalen Länge und ist der Muskel voll aktiviert, wird die tetanische Muskelkraft generiert. Bei einer negativen Verkürzungsgeschwindigkeit (i.e. Verlängerung des aktivierten Muskels, exzentrische Kontraktion) sind Muskelkräfte erzielbar, die ca. der 1,3fachen bis 1,8fachen tetanischen Kraft entsprechen. Ermöglicht wird dies durch die Reibkräfte beim Verlängern (siehe Abb. 7).

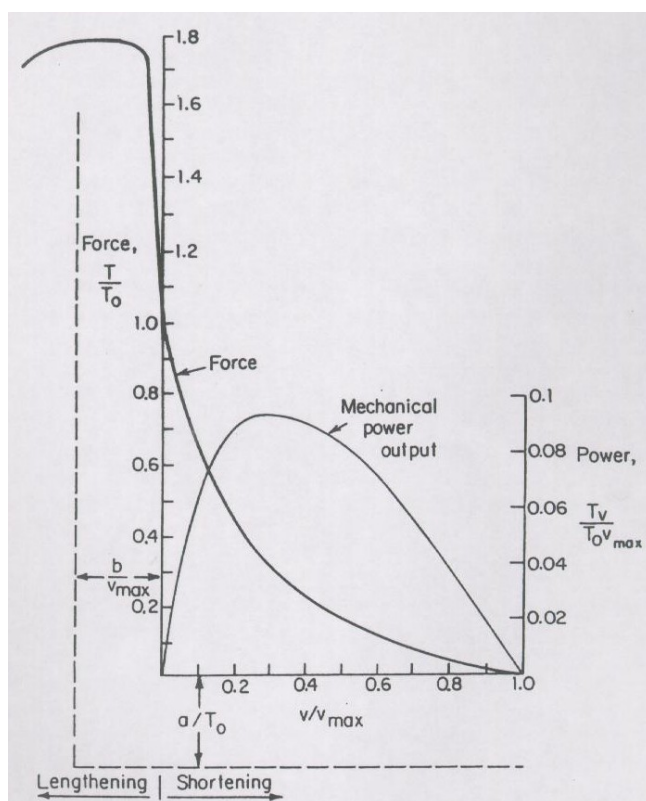


Abbildung 7: Die Kraft-Geschwindigkeitsbeziehung [3]

3.3.4 Muskelkraft in Abhängigkeit von Aktivierung, Sarkomerlänge und Verkürzungsgeschwindigkeit

Berücksichtigt man die Abhängigkeit der aktiv generierbaren Muskelkraft sowohl von der aktuellen Sarkomerlänge als auch von der momentanen Verkürzungsgeschwindigkeit, erhält man die allgemeine Kraft-Längen-Geschwindigkeitsbeziehung (siehe Abb. 8).

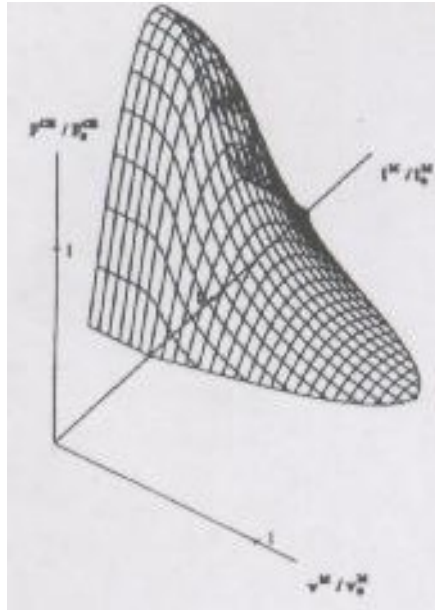


Abbildung 8: Die Kraft-Längen-Geschwindigkeitsbeziehung [3]

4 MODELLBILDUNG DES MUSKELS

Auf Grund der hohen Komplexität des menschlichen Körpers ist eine genaue biomechanische Nachbildung nicht möglich. Daher müssen Modelle entwickelt werden, die die Wirklichkeit in vereinfachter Form abbilden. Im Bereich der Muskelmodellierung unterscheidet man zwei Arten von Modellen [4].

4.1 Mikroskopische Modelle

Diese werden durch partielle Differentialgleichungen mit einer Vielzahl an Parametern beschrieben. Die beschreibenden Gleichungen basieren auf dem tatsächlichen biophysikalischen und chemischen Verhalten (z.B. Huxley-Typ Modelle). Dieser Modelltyp beschreibt zwar die tatsächlichen Vorgänge im Muskel, ist aber auf Grund der großen Parameterzahl sehr aufwendig und wird daher für biomechanische Problemstellungen kaum verwendet.

4.2 Makroskopische Modelle

Diese phänomenologischen Modelle beschreiben das mechanische Verhalten des Muskels mit gewöhnlichen Differentialgleichungen (z.B. Modelle nach Hill, Hatze). Diese Gleichungen werden mit Versuchen, die unter speziellen Bedingungen stattfinden (z.B. konstante Muskelkraft oder konstante Muskel-länge), ermittelt.

4.2.1 Das Hill'sche Muskelmodell

Dieses Muskelmodell setzt sich aus mehreren Elementen mit bekannten mechanischen Eigenschaften zusammen (siehe Abb. 9).

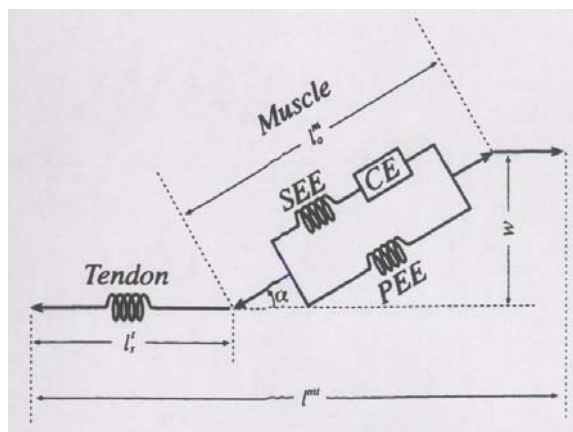


Abbildung 9: Das Hill'sche Muskelmodell [1]

Das kontraktile Element CE erzeugt in Abhängigkeit von der momentanen Faserlänge, der Verkürzungsgeschwindigkeit und dem Aktivierungszustand die aktive Muskelkraft. Es ist mit einem serielenelastischen Element SEE in Serie geschaltet. Parallel zu beiden liegt das parallelelastische Element PEE. In Serie zu diesen drei Elementen befindet sich noch eine elastische Sehne.

Es gilt [10]:

$$F^{SEE} = F^{CE} \quad (3)$$

$$F^M = F^{CE} + F^{PEE} \quad (4)$$

$$F^T = (F^{PEE} + F^{CE}) \cos \alpha \quad (5)$$

$$l_0^M \sin \alpha = w = const \quad (6)$$

$$l^{MT} = l^M \cos \alpha + l_s^T \quad (7)$$

mit

F^{SEE} ... Kraft des serielenelastischen Elements

F^{CE} ... Kraft des kontraktilen Elements

F^{PEE} ... Kraft des parallelelastischen Elements

F^M ... gesamte Muskelkraft

F^T ... Sehnenkraft

l_0^M ... optimale Muskellänge

α ... Fiederungswinkel

α_0 ... Fiederungswinkel bei optimaler Muskellänge

- w... Muskeldicke
 l^{MT} ... Länge des Muskel-Sehnenmodells
 l^M ... Muskellänge
 l_s^T ... Sehnenlänge

Die mechanischen Eigenschaften des kontraktile Elements lassen sich durch folgende Gleichung beschreiben (siehe Abb. 10) [14]:

$$\frac{F^{CE}}{F_0^{CE}} = q A_f \left(\frac{(g(l^M) + A_f) v_O^M}{v^M + A_f v_O^M} - 1 \right) \quad (8)$$

mit

- F_0^{CE} ... tetanische Kraft
 q ... Aktivierungszustand ($0 \leq q \leq 1$)
 A_f ... dimensionsloser Hill-Parameter; beschreibt die Abnahme der Muskelkraft mit zunehmender Kontraktionsgeschwindigkeit.
 g ... Funktion von l^M/l_0^M ; beschreibt die Abhängigkeit von der aktiven Muskelkraft von der Muskellänge
 v^M ... Verkürzungsgeschwindigkeit
 v_0^M ... maximale Verkürzungsgeschwindigkeit

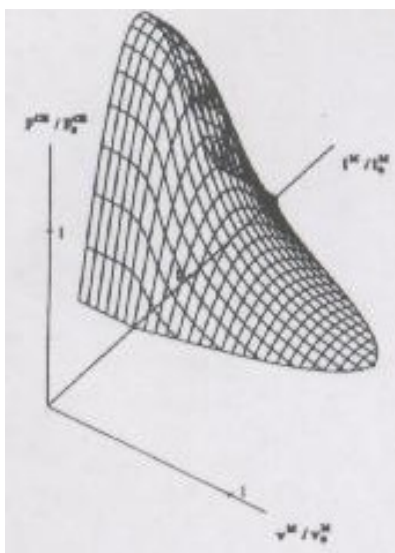


Abbildung 10: Kraft des kontraktile Elements [3]

Für das parallelelastische Element gilt [14]:

$$\frac{F^{PEE}}{F_0^M} = \frac{V_L}{e^{shpee} - 1} \left(e^{\frac{shpee \cdot x^M}{x_{\max}^M}} - 1 \right) \quad (9)$$

mit

$V_L \dots 1,5$

$shpee \dots$ Gestaltparameter des parallelelastischen Elements

$x^M \dots$ Längung des Muskels ($x^M = l^M - l_0^M$)

$x_{\max}^M \dots$ maximale Längung des Muskels ($x_{\max}^M = l_{\max}^M - l_0^M$)

Für die Sehne gilt [14]:

$$\frac{F^T}{F_0^T} = \frac{1}{e^{sht} - 1} \left(e^{\frac{sht \cdot x^T}{x_0^T}} - 1 \right) \quad (10)$$

mit

$F_0^T \dots$ Sehnenkraft bei tetanischer Muskelkraft ($F_0^T = F_0^M \cos \alpha_0$)

$sht \dots$ Gestaltparameter der Sehne

$x^T \dots$ Sehnenlängung ($x^T = l^T - l_s^T$)

$l_s^T \dots$ Sehnenruhelänge

$x_0^T \dots$ Sehnenlängung bei tetanischer Muskelkraft ($x_0^T = \epsilon_0^T l_s^T$)

$\epsilon_0^T \dots$ Dehnung der Sehne bei F_0^T (ca. 0,03 bis 0,04)

Die gemeinsame Wirkung aller kontraktile und passiven Elemente zeigt Abb. 11.

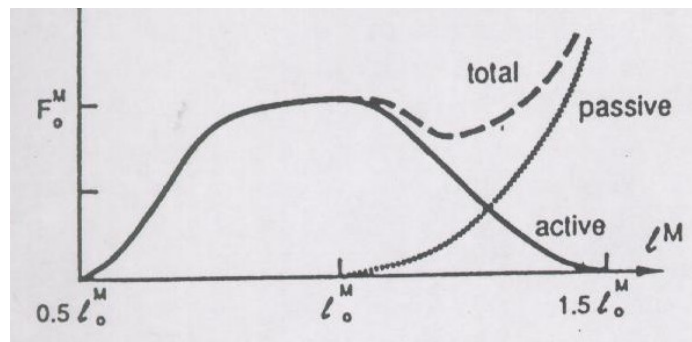


Abbildung 11: Kräfte des kontraktile und der passiven Elemente [4]

5 BESTIMMUNG DER MUSKELKRÄFTE

Die Bestimmung der Muskelkräfte im menschlichen Körper ist für viele medizinische und wissenschaftliche Aufgabenstellungen notwendig. Da die direkte *in-vivo* Messung schwer durchzuführen ist, werden mathematisch-mechanische Modelle zur Ermittlung der Kräfte eingesetzt. Bedingt durch die Überbestimmtheit des mechanischen Systems kommen zusätzlich Optimierungsverfahren zum Einsatz. Viele Gelenke im menschlichen Körper werden von einer Vielzahl von Muskeln überspannt, sodass die Zahl der Muskeln die Anzahl der Freiheitsgrade des jeweiligen Gelenks übersteigt. Damit stehen unendlich viele Muskelkraftkombinationen zur Ausführung einer bestimmten Bewegung zur Verfügung. In Unkenntnis der Aktivierungsstrategie des Zentralnervensystems hängt die Genauigkeit der vorhergesagten Muskelkräfte vom Optimierungsverfahren (statische vs. dynamische Optimierung), von der gewählten Zielfunktion (z.B. Minimierung der Muskelermüdung) und der Anzahl der Modellparameter (Anzahl der Freiheitsgrade DOF, Anzahl der modellierten Muskeln, ...) ab.

Eine qualitative Überprüfung der errechneten Bereiche, in denen der Muskel aktiv ist, ist mittels Elektromyographie (EMG) möglich [11]. Dabei wird mittels feiner intramuskulärer Elektroden oder Oberflächenelektroden die Potentialdifferenz zwischen dem erregten Muskel und der Umgebung bestimmt. Da aber das EMG-Signal nur die Aktivität eines Muskels widerspiegelt, ist es nicht möglich daraus auf die Muskelkraft zu schließen.

5.1 Statische Optimierung

Am Beginn einer statischen Optimierung steht die Ermittlung der Muskelmomente mittels inverser Dynamik. Dabei dienen als Eingangsgrößen eventuell vorhandene Kontaktkräfte mit der Umgebung sowie die Lagekoordinaten der modellierten Gelenke. Diese werden zweimal differenziert um die Beschleunigungen der Teilsegmente zu errechnen. Mit Hilfe der einzelnen Beschleunigungen und der Bewegungsgleichungen lassen sich schließlich die Gelenkmomente bestimmen. Eine ausreichend genaue experimentelle

Bestimmung der kinematischen Größen ist daher eine Grundvoraussetzung für eine aussagekräftige Ermittlung der Muskelkräfte im Zuge der Optimierung. In Verbindung mit einem Modell des Bewegungsapparats erfolgt mithilfe von Optimierungsalgorithmen schließlich die Bestimmung der Muskelkräfte.

Alle Optimierungsmethoden benötigen eine Annahme über die Art wie der menschliche Körper einzelne Muskelgruppen für eine bestimmte Aktivität (z.B. Gehen) auswählt (z.B. Minimierung der Muskelkräfte) [6].

Die Kriterien für statische Optimierungsverfahren können auf Grund ihrer Zeitunabhängigkeit aber nicht für alle Formen der Fortbewegung genutzt werden (z.B. maximale Laufgeschwindigkeit, Maximierung der Sprunghöhe oder pathologische Gangmuster). Die Zeitunabhängigkeit hat des weiteren den Nachteil, dass das System immer nur in einem Moment betrachtet wird und es daher zu unrealistischen Kraftverläufen kommen kann.

Der Hauptvorteil statischer Optimierungsverfahren liegt in der im Vergleich zu dynamischen Verfahren drastisch reduzierten Rechenzeit [2].

5.2 Dynamische Optimierung

Im Unterschied zur statischen Optimierung handelt es sich bei der dynamischen Optimierung um einen vorwärts-dynamischen Ansatz [2]. Das bedeutet, dass die Dynamik des Systems in den Lösungsprozess eingebunden wird. Sowohl Muskelkräfte als auch die Zielfunktion sind zeitabhängige Variable. Deren Verhalten wird durch Differentialgleichungen beschrieben, die idealerweise die physiologischen Eigenschaften des Systems repräsentieren, damit der Zeitverlauf der errechneten Muskelkräfte mit den natürlich auftretenden übereinstimmt.

6 EIN INVERSES GANGMODELL

Im folgenden soll ein inversdynamisches Gangmodell von Anderson und Pandy vorgestellt werden [2].

6.1 Das Muskel-Skelettmmodell

Der menschliche Körper wird mit Hilfe von 10 Segmenten, 23 Freiheitsgraden und 54 Hill'schen Muskel-Sehnenelementen modelliert (siehe Abb. 12). Sechs verallgemeinerte Koordinaten bestimmen die Position und Orientierung des Beckens in Bezug zu einem fixierten Raumkoordinatensystem. Der Bodenkontakt wird mittels 10 Feder-Dämpfereinheiten simuliert, wobei unter der Sohle jedes Fußes 5 Einheiten verteilt sind. Die Masseeigenschaften stammten aus anthropometrischen Messungen von 5 gesunden männlichen Erwachsenen. Segmentlängen, Muskelparameter, Ansatz- und Ursprungskoordinaten wurden aus [7] entnommen.

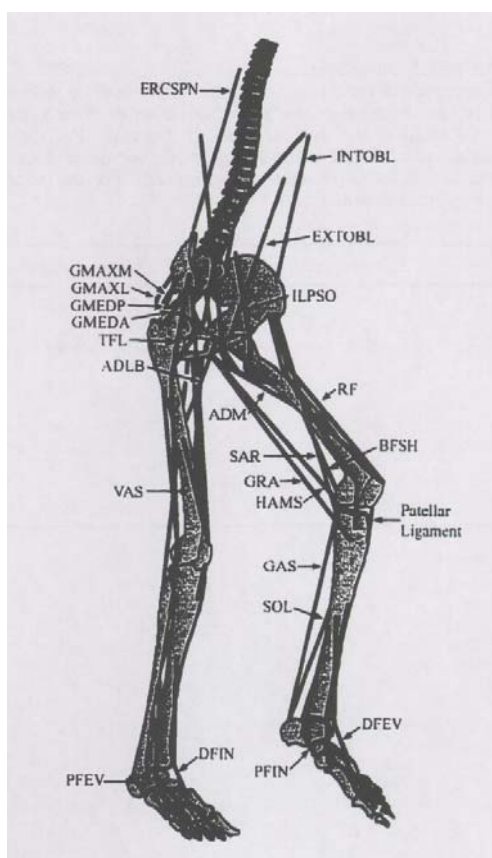


Abbildung 12: Modellierte Muskeln [1]

Kopf, Arme und Rumpf werden als einzelner starrer Körper (HAT) abgebildet. Das HAT-Segment artikuliert mit dem Beckensegment über ein 3DOF Kugelgelenk. Die beiden Hüftgelenke werden ebenfalls als Kugelgelenk modelliert, die Kniegelenke werden als Scharniergelenk abgebildet. Jeder Fuß wird durch ein Hinterfuß- und ein Zehensegment modelliert, wobei diese durch ein Scharniergelenk verbunden sind. Der Hinterfuß wird durch ein 2 DOF-Universalgelenk mit dem Unterschenkel verbunden (siehe Abb. 13).

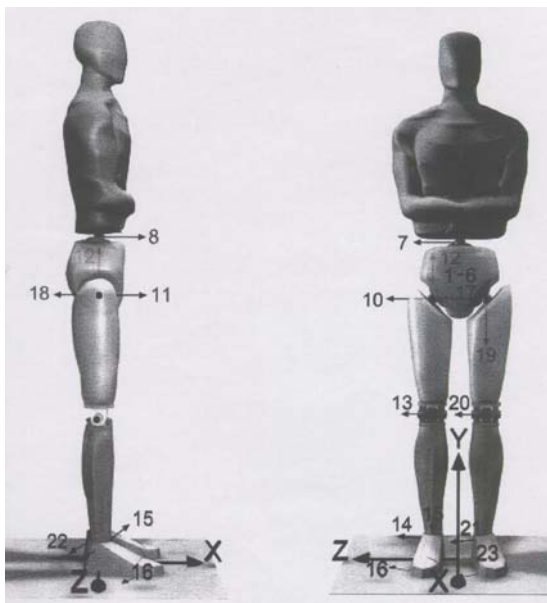


Abbildung 13: Modellbildung des Körpers [1]

6.2 Statische Optimierung

Eingangsgrößen für das statische Optimierungsproblem sind im Zuge einer dynamischen Optimierung errechnete Gelenkwinkel und -geschwindigkeiten, Gelenkmomente sowie Längen und Geschwindigkeiten der Feder-Dämpfereinheiten an den Sohlen.

Um das Optimierungsproblem zu vereinfachen wird der Gangzyklus als bilateral symmetrisch betrachtet und angenommen, dass die Stand- und Schwungphasen des rechten und linken Beines übereinstimmen. Dadurch kann ein ganzer Gangzyklus durch die Simulation eines halben Zyklus abgedeckt werden (i.e. linker *toe-off* bis rechter *toe-off*). Die Dauer des Simulationsintervalls beträgt 0,56s und wird in 181 Einzelschritte unterteilt. Zu jedem t_i erfolgt eine Lösung der zu minimierenden Zielfunktion [2]:

$$J = \sum_{m=1}^{54} (a_m(t_i))^2; i = 1, \dots, 181 \quad (11)$$

mit

J... Zielfunktion

m... Anzahl der Muskeln

$a_m(t_i)$... Aktivierung des Muskels m zum Zeitpunkt t_i

Nebenbedingung des Optimierungsproblems (11) ist das folgende Gleichungssystem:

$$\sum_{m=1}^{54} F_m(t_i) r_{m,j}(t_i) = T_j(t_i); j = 7, \dots, 23; i = 1, \dots, 181 \quad (12)$$

mit

$r_{m,j}(t_i)$... Hebelarm des Muskels m bezüglich der j-ten Gelenksachse

$T_j(t_i)$... Gelenkmoment der j-ten Gelenksachse

Die Gleichung (12) beginnt mit dem 7ten Freiheitsgrad, da die ersten 6 Freiheitsgrade die Position und Orientierung des Beckensystems bezüglich des Raumkoordinatensystems bestimmen.

Für die zu ermittelnden Muskelkräfte gilt:

$$F_m(t_i) = a_m(t_i) f(F_0^m, l^{mt}, v^{mt}) \quad (13)$$

mit

$F_m(t_i)$... Muskelkraft des Muskels m zum Zeitpunkt t_i

f... Kraft-Längen-Geschwindigkeitsbeziehung des Muskels

F_0^m ... tetanische Kraft des Muskels m

l^{mt} ... aktuelle Länge des Muskel-Sehnenmodells

v^{mt} ... aktuelle Verkürzungsgeschwindigkeit

Zur Lösung des Optimierungsproblems wird ein quadratischer Gradientenalgorithmus verwendet (siehe Abb. 14) [13].

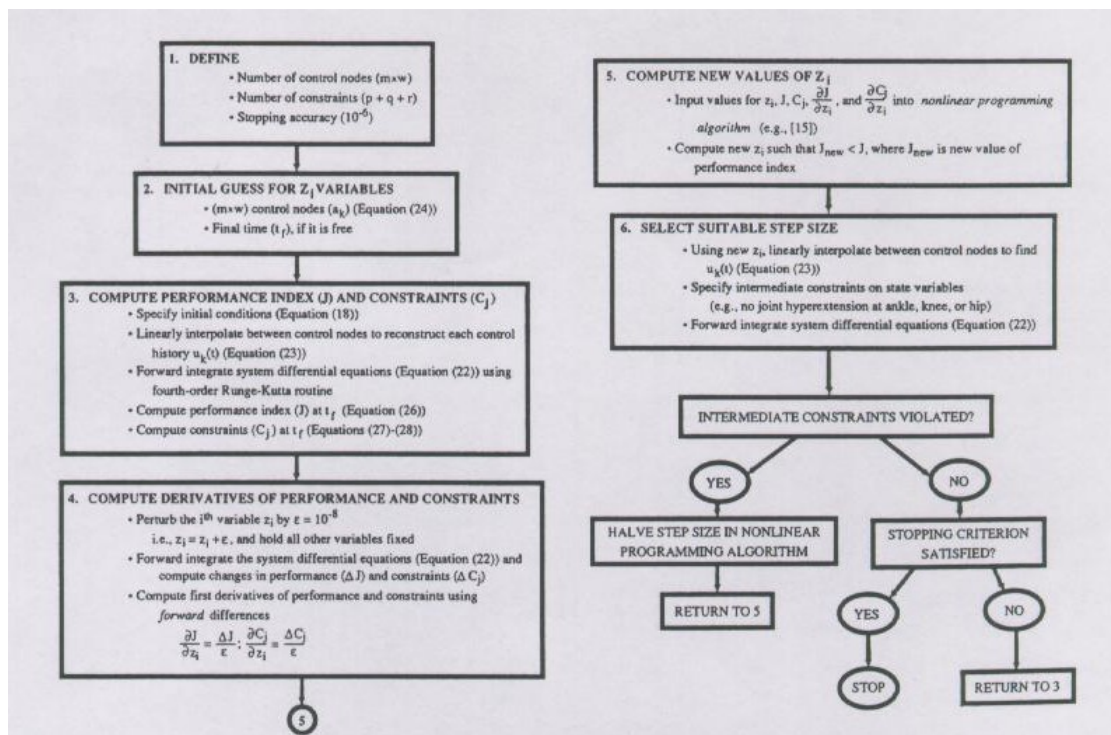


Abbildung 14: Optimierungsalgorithmus [13]

6.3 Eingangs- und Ausgangsgrößen

6.3.1 Gangphasen

Setzt man die beiden halben Zyklen der Simulation aneinander, erhält man die Eingangs- und Ausgangsdaten für einen gesamten Gangzyklus. Dieser besteht aus acht verschiedenen Gangphasen (siehe Abb. 15):

- Initialkontakt (*heel-strike*): 0%
- Belastung: 0-10%
- Mittelstütz: 10-30%
- Abdruck: 30-50%
- Übergang: 50-60%
- Anfängliche Schwungphase: 60-70%
- Mittlere Schwungphase: 70-85%
- Terminale Schwungphase: 85-100%

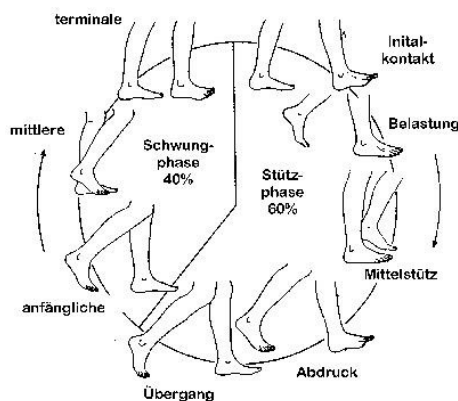


Abbildung 15: Gangphasen [10]

In Tabelle 1 sind die wichtigsten medizinisch-anatomischen Begriffe, die in den folgenden Kapiteln regelmäßig verwendet werden, erläutert.

Medizinischer Terminus	Erläuterung
Agonist	die Bewegung unterstützender Muskel
Antagonist	muskulärer Gegenspieler
Abduktion	vom Körper weg
Adduktion	zum Körper hin
anterior	nach vorne zu
dorsal	rückenwärts
distal	weiter vom Rumpf entfernt
Extension	Streckung
Flexion	Beugung
Frontalebene	Ebene parallel zur Stirn
lateral	von der Mitte weg
longitudinale Achse	Längsachse
medial	zur Mitte
posterior	nach hinten
plantar	der Fußsohle zu
sagittale Achse	verläuft von d. Hinter- zur Vorderfläche
Sagittalebene	Ebene parallel zur Symmetrieebene
transversale Achse	Querachse
Transversalebene	horizontale Ebene

Tabelle 1: Medizinische Fachbegriffe

6.3.2 Kinematische und kinetische Eingangsgrößen

In Abb. 16 sind die im Zuge einer dynamischen Optimierung errechneten Gelenkwinkel in der Sagittalebene für Hüfte, Knie und Sprunggelenk dargestellt.

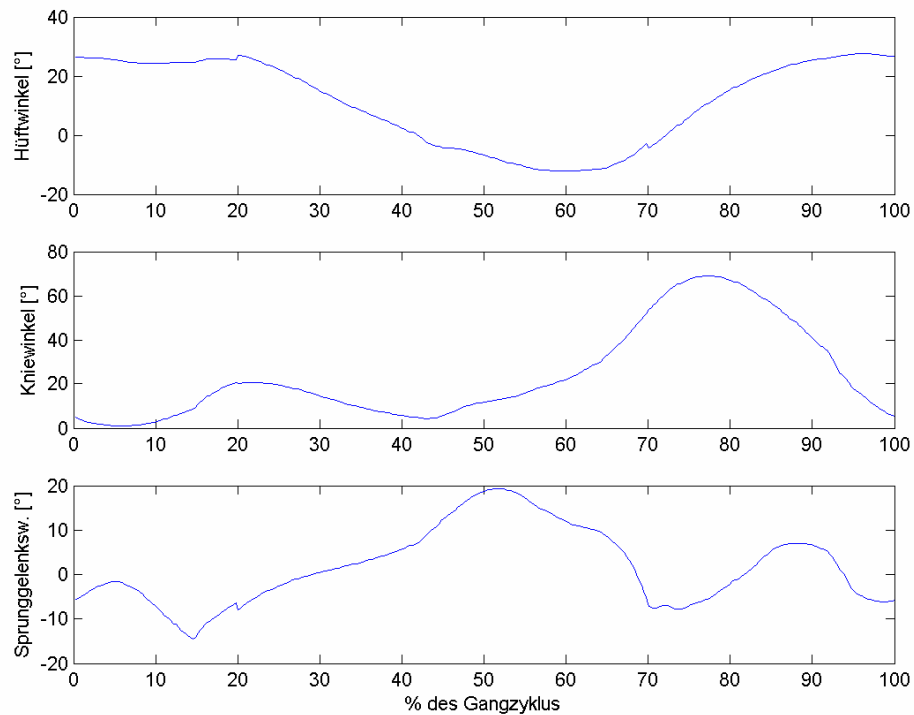


Abbildung 16: Sagittale Gelenkwinkel für Hüfte, Knie und Sprunggelenk

Abb. 17 zeigt den Verlauf der - in der dynamischen Optimierung errechneten - vertikalen Bodenreaktionskraft über den gesamten Gangzyklus.

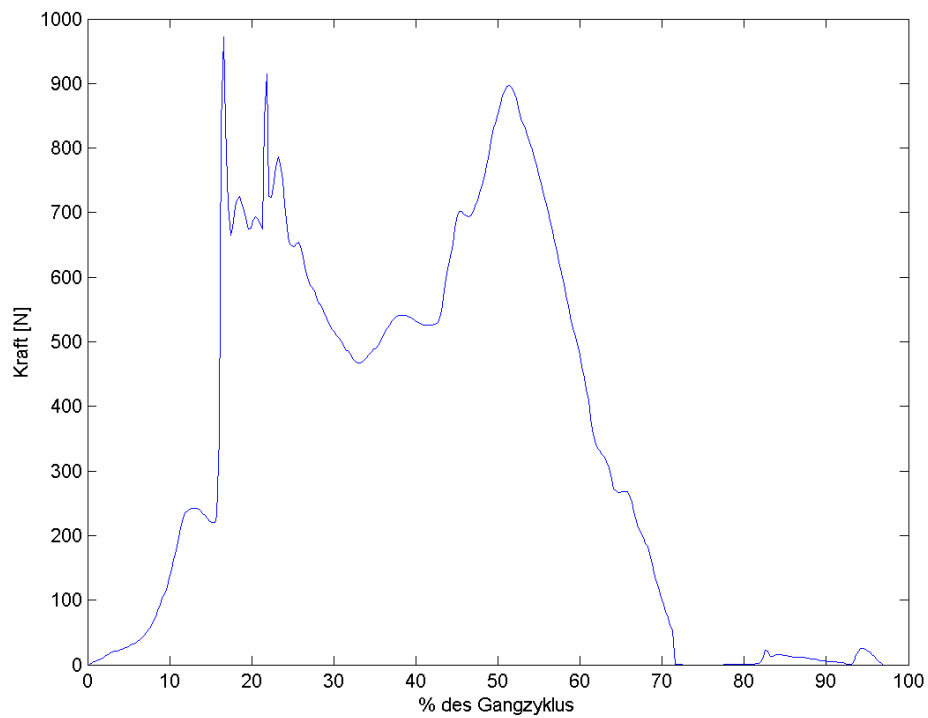


Abbildung 17: Vertikale Bodenreaktionskraft

Die mittels dynamischer Optimierung berechneten Gelenkmomente zeigen die Abbildungen 18 (Hüfte) und 19 (Momente im Knie- und Sprunggelenk).

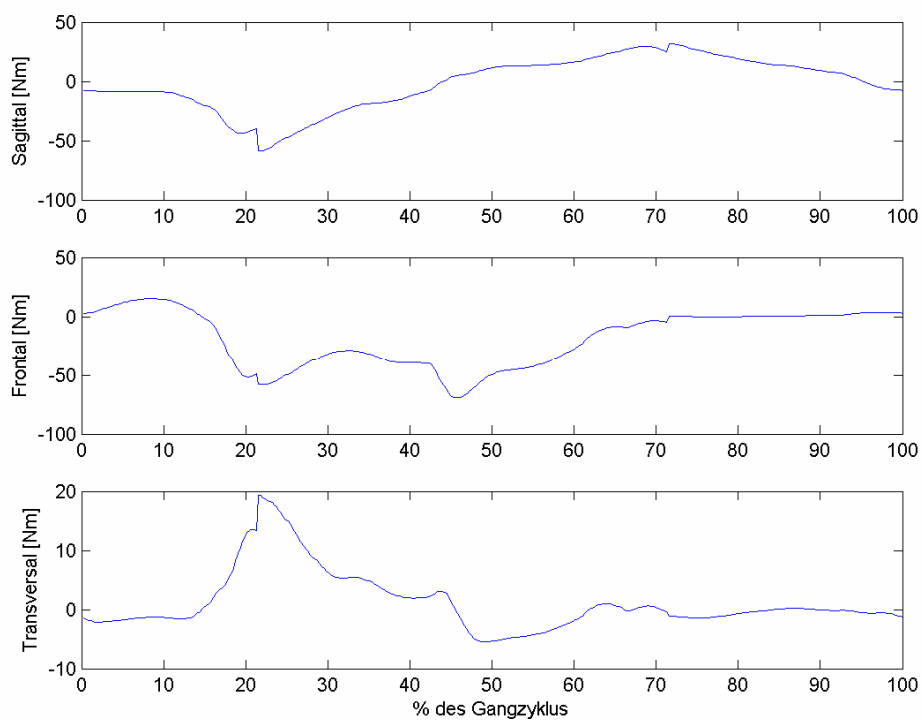


Abbildung 18: Hüftmomente in der Sagittal-, Frontal-, und Transversalebene

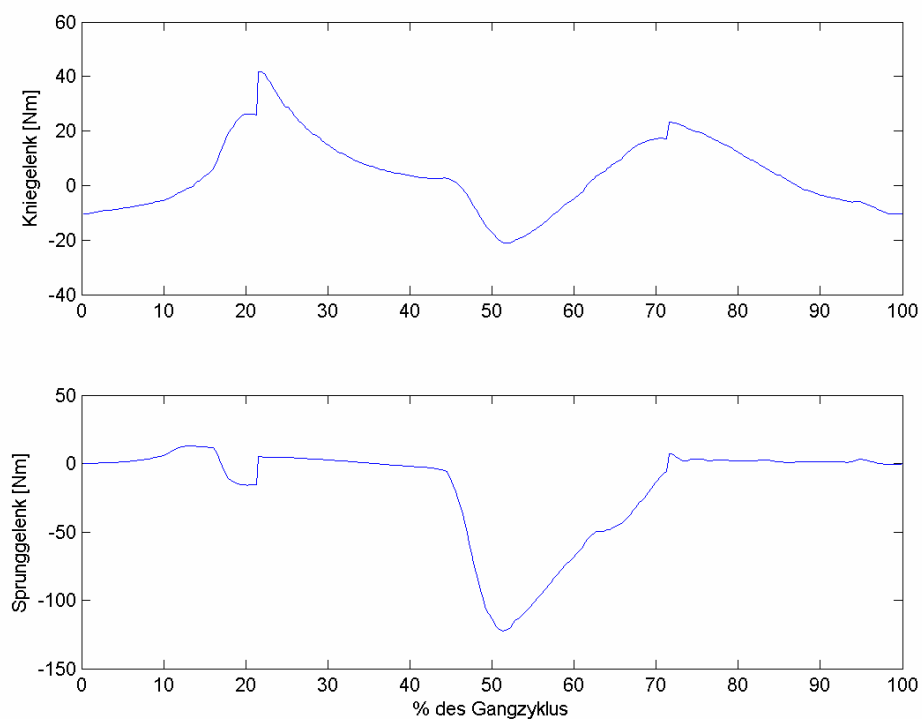


Abbildung 19: Moment im Knie- und Sprunggelenk, Sagittalebene

6.3.3 Ergebnisse

Die Lösung des Optimierungsproblems über einen gesamten Gangzyklus zeigt Abb. 20. Die dargestellten 12 Muskelgruppen sind für das Gehen am bedeutendsten, sie werden auch für die im Kapitel 7 durchgeführte Sensitivitätsanalyse herangezogen (Abkürzungen siehe 7.).

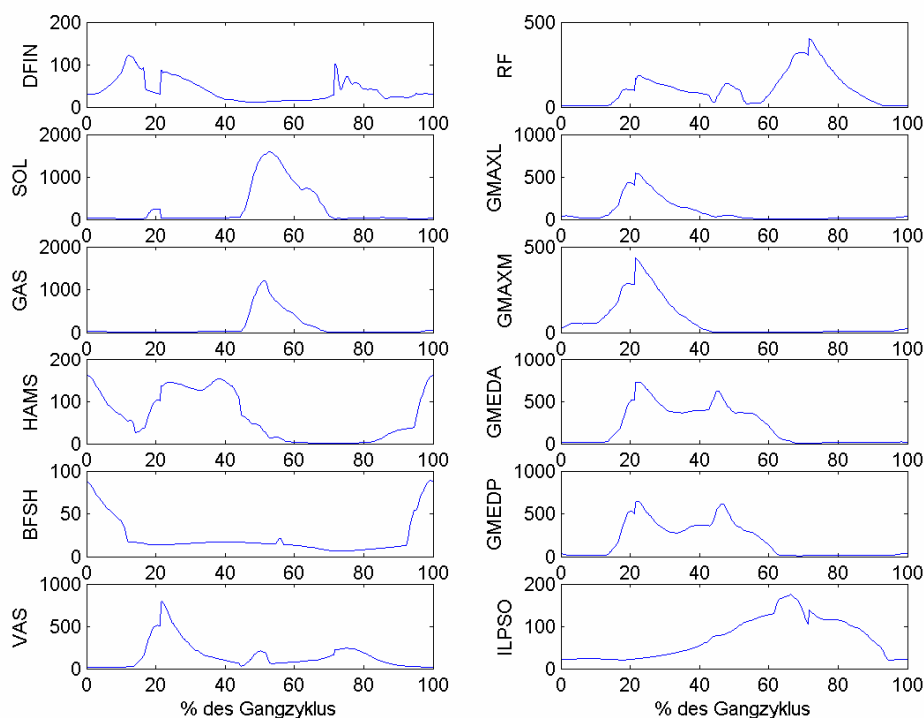


Abbildung 20: Muskelkräfte in [N] für 12 ausgewählte Muskeln

In der ersten Hälfte der Standphase überwiegt die Tätigkeit der Dorsiflexoren (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus), um ein Abrollen des Fußes am Boden zu ermöglichen. Die im Hüftgelenk als Strecker wirkenden Muskeln (M. gluteus maximus, M. gluteus medius und die Hamstrings) sorgen für die Hüftextension während der Standphase. Die zeitgleiche Streckung des Kniegelenks erfolgt durch die Vastii. Im Anschluss ermöglicht eine Aktivierung der Plantarflexoren M. gastrocnemius und M. soleus den Abdruck vom Boden. Gleichzeitig beugt der M. gastrocnemius auch das Kniegelenk. In der Schwungphase erfolgt durch den M. rectus femoris und den M. iliopsoas eine Beugung der Hüfte, durch die Hamstrings und den M. biceps femoris caput breve in der terminalen Schwungphase eine Beugung des Kniegelenks.

7 SENSITIVITÄTSANALYSE

Von den im Modell enthaltenen 54 Muskeln werden für die Sensitivitätsanalyse 24 (jeweils 12 Muskeln der linken und rechten unteren Extremität) ausgewählt, die für das Gehen die wichtigste Rolle spielen (siehe Abb. 12). Es sind dies:

- DFIN: M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus, Dorsiflexoren des Sprunggelenks.
- SOL: M. soleus, Plantarflexor des Sprunggelenks.
- GAS: M. gastrocnemius, Plantarflexor des Sprunggelenks und Flexor im Kniegelenk.
- BFSH: M. biceps femoris caput breve, Flexor und Außenrotator im Kniegelenk.
- VAS: M. vastus medialis, M. vastus intermedius und M. vastus lateralis, Extensoren des Kniegelenks.
- RF: M. rectus femoris, Extensor im Kniegelenk und Beuger im Hüftgelenk.
- HAMS: M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum, Flexoren des Kniegelenks und Strecker des Hüftgelenks.
- GMAXL: lateraler Anteil des M. gluteus maximus, Außenrotator und Strecker im Hüftgelenk.
- GMAXM: medialer Anteil des M. gluteus maximus, Strecker und Außenrotator im Hüftgelenk.
- GMEDA: anteriorer Anteil des M. gluteus medius, Abduktor im Hüftgelenk.
- GMEDP: posteriorer Anteil des M. gluteus medius, Abduktor im Hüftgelenk.
- ILPSO: M. iliopsoas, Beuger und Außenrotator im Hüftgelenk.

Für jeden dieser Muskeln erfolgt eine *ceteris-paribus* Variation von Muskelfaserlänge, Sehnenruhelänge und tetanischer Muskelkraft (und damit des physiologischen Muskelquerschnitts). Soweit dies möglich ist, bilden die kleinsten und größten Literaturangaben der einzelnen Muskelparameter die untere bzw. obere Grenze der Sensitivitätsanalyse.

Um die Auswirkungen ungenauer Eingangsparameter in die invers-dynamische Analyse zu analysieren, werden die Muskelmomente an Hüfte, Knie und

Sprunggelenk variiert.

Ändert sich die Aktivierung eines Muskels durch die Variation um mind. 0,05 über einen Bereich von 10% des Gangzyklus, gilt diese Änderung des Muskelkraftverlaufs als signifikant.

Tabelle 2 zeigt die im Modell von Anderson und Pandy verwendeten Muskelparameter Sehnenruhelänge l_s^T und optimale Muskelfaserlänge l_0^M sowie die minimalen und maximalen Vergleichswerte, die in der Literatur gefunden wurden.

Muskel	l_s^T lt. [7]	Min. l_s^T	Max. l_s^T	l_0^M lt. [7]	Min. l_0^M	Max. l_0^M
DFIN	0,26m	0,091m [9]	0,305m [8]	0,105m	0,0462m [9]	0,111m [8]
SOL	0,254m	0,268m [18]	0,3392m [9]	0,05m	0,019m [18]	0,035m [17]
GAS	0,395m	0,1531m [9]	0,425m [8]	0,06m	0,032m [18]	0,0769m [9]
BFSH	0,05m	0,0821m [9]	0,169m [18]	0,173m	0,1108m [9]	0,173m [12]
VAS	0,14m	0,126m [8]	0,288m [18]	0,087m	0,063m [12]	0,089m [8]
RF	0,32m	0,2317m [9]	0,41m [12]	0,114m	0,0554m [9]	0,084m [8]
HAMS	0,34m	0,1251m [9]	0,359m [8]	0,109m	0,054m [18]	0,201m [8]
GMAXL	0,106m	0,013m [9]	0,145m [8]	0,145m	0,0747m [9]	0,18m [8]
GMAXM	0,12m	0,013m [9]	0,145m [8]	0,154m	0,0747m [9]	0,18m [8]
GMEDA	0,0551m	0,012m [9]	0,065m [15]	0,0653m	0,0274m [9]	0,0845m [9]
GMEDP	0,0484m	0,012m [9]	0,065m [15]	0,065m	0,0274m [9]	0,0845m [9]
ILPSO	0,135m	0,0842m [9]	0,1597m [9]	0,104m	0,0964m [9]	0,127m [12]

Tabelle 2: Muskelparameter im Modell und aus der Literatur

7.1 Variation der Sehnenruhelänge l_s^T

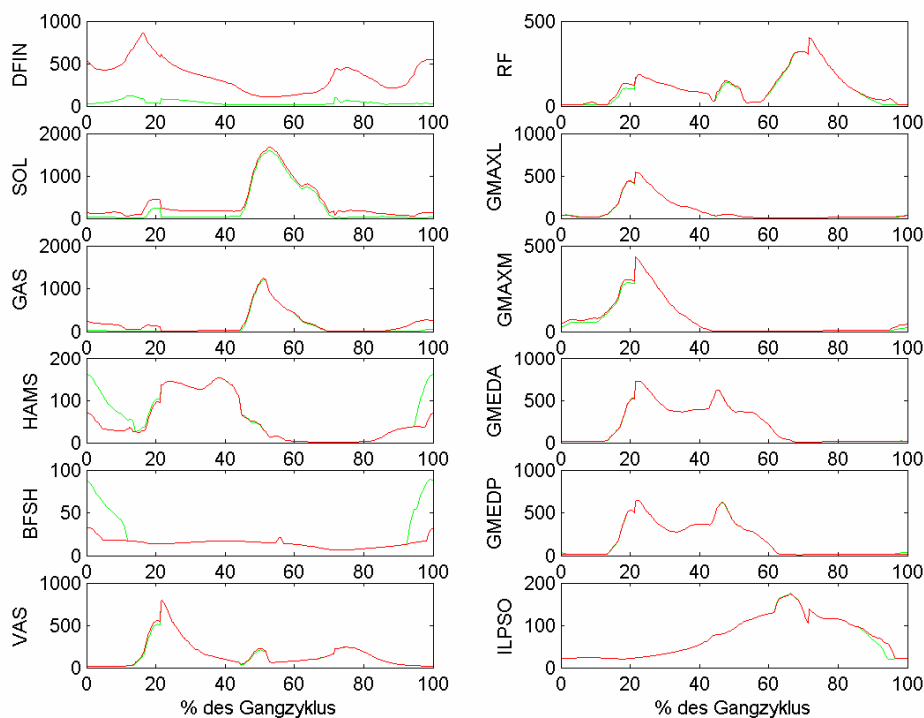
7.1.1 DFIN (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus)

Die Sehnenruhelänge l_s^T des DFIN (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus) beträgt im Modell von Anderson und Pandy 0,26m. In der Literatur finden sich Längen von 0,091m (35%) [9] bis 0,305m (117%) [8].

Eine Lösung des Optimierungsproblems ist bei einer Sehnenverkürzung um 65% nicht möglich. Erst bei einer Verkürzung um 14% auf 0,223m [8] können die

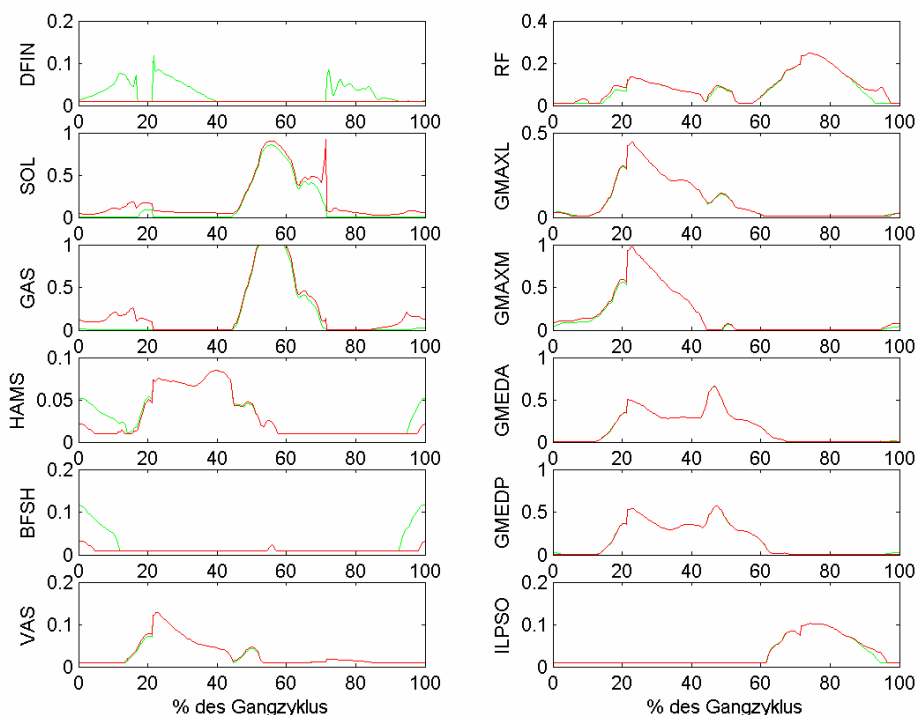
einzelnen Muskelkräfte berechnet werden (siehe Abb 21. und Abb. 22).

Auf Grund der kurzen Sehnenlänge und damit größeren Sehnendehnung kriert der Muskel eine sehr hohe passive Sehnenkraft, die die ursprüngliche Kraft im ersten Drittel der Standphase um den Faktor 20 übersteigt (siehe Abb. 21). Eine Aktivierung des DFIN ist daher über den gesamten Gangzyklus nicht notwendig.



**Abbildung 21: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des DFIN um 14%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

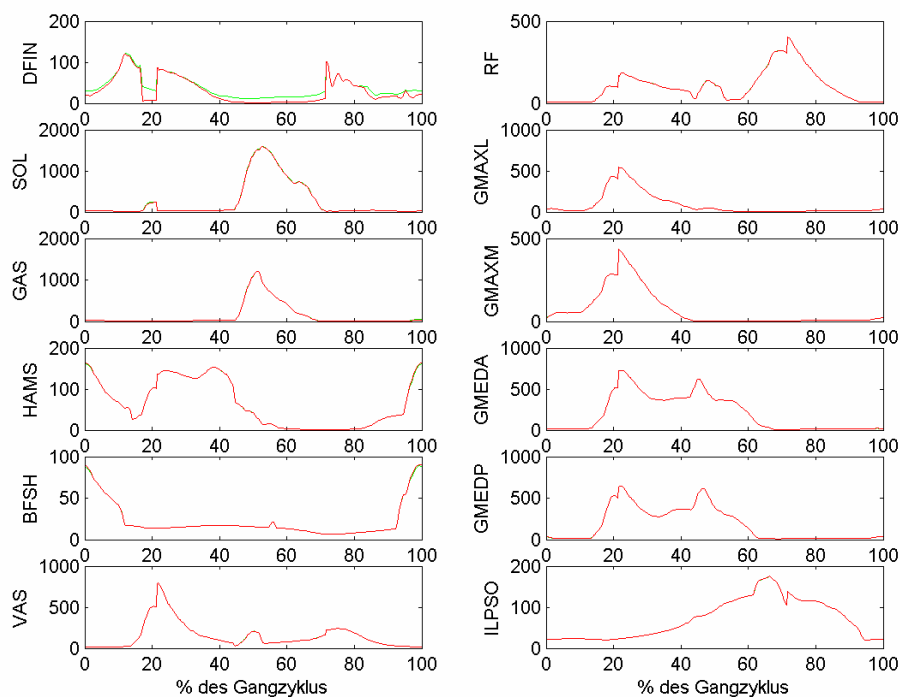
Um das Momentengleichgewicht im Sprunggelenk aufrecht zu erhalten, müssen die Plantarflexoren M. soleus und M. gastrocnemius verstärkt aktiviert werden. Die größeren Muskelkräfte des zweigelenkigen M. gastrocnemius am Beginn und Ende des Gangzyklus bedingen eine geringere Aktivität der restlichen Kniebeuger M. biceps femoris caput breve und der Hamstrings (M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum). Eine signifikante Änderung des Muskelkraftverlaufs tritt beim DFIN, SOL, GAS und BFSH auf.



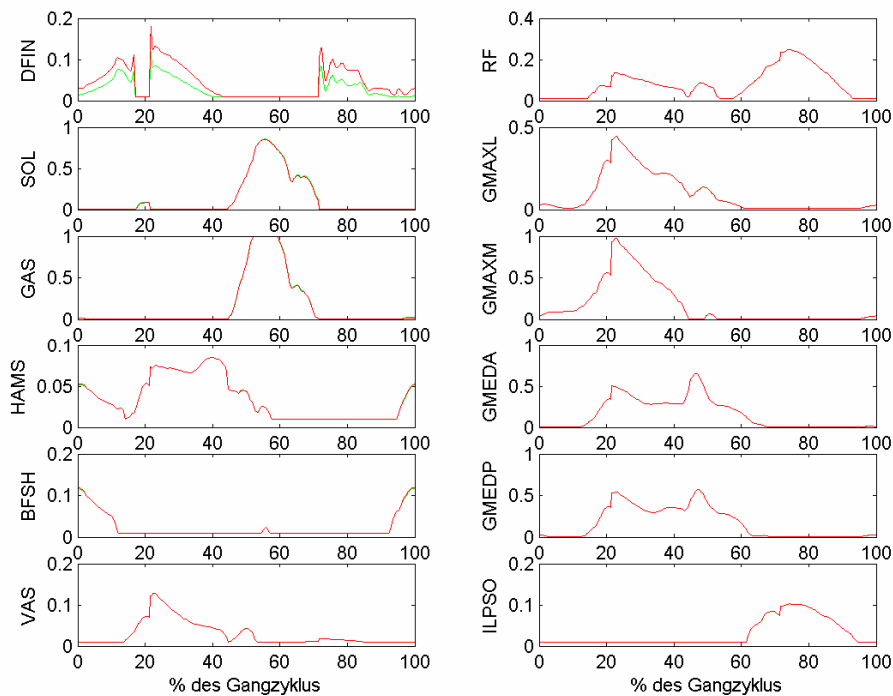
**Abbildung 22: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des DFIN um 14%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Verlängert man die Sehne um 17% (Abb. 23 und Abb. 24), erzeugt der Muskel eine geringere passive Kraft. Daher ist eine verstärkte – nicht signifikant geänderte – Aktivierung notwendig, um den Rückgang der passiven Muskelkraft durch eine erhöhte aktive Kraft zu kompensieren. Besonders deutlich sichtbar ist der Rückgang der Sehnenkraft im nicht aktivierten Zustand des Muskels.

Auf Grund der kleinen Muskelkräfte des DFIN sind kaum Einflüsse auf andere Muskelkräfte gegeben. Lediglich die Antagonisten M. soleus und M. gastrocnemius zeigen eine etwas geringere Aktivierung.



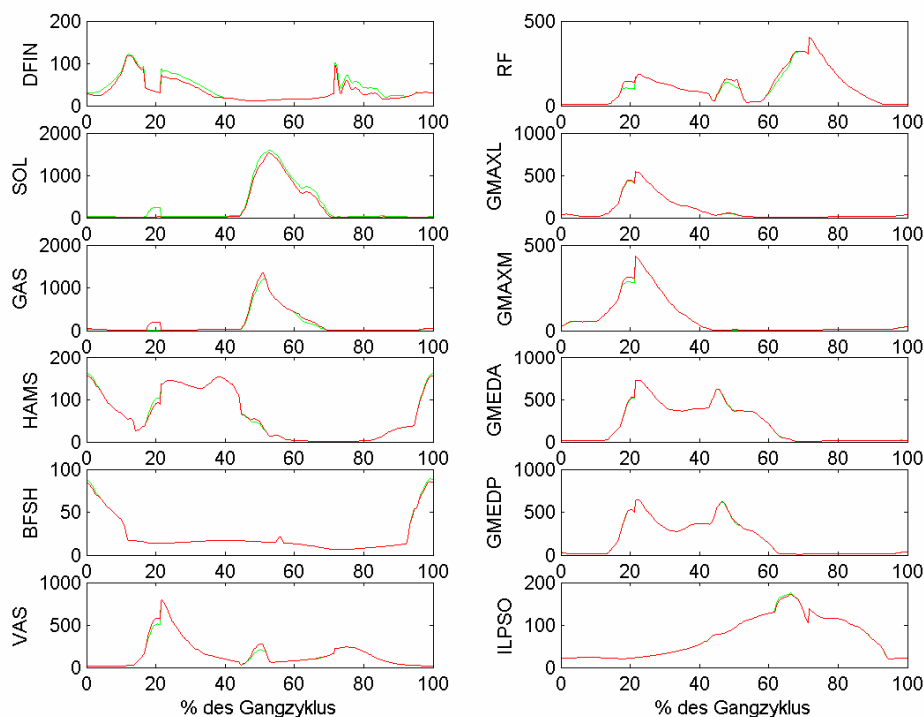
**Abbildung 23: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des DFIN um 17%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 24: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des DFIN um 17%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.1.2 SOL (M. soleus)

Die Sehnenruhelänge des M. soleus beträgt im Modell 0,254m. Literaturangaben dieser Sehnenlänge betragen zwischen 0,268m (106%) [18] und 0,3392m (134%) [9]. Auf Grund des großen Sehnenlängen-Muskelfaserlängenverhältnisses von 5,08 ist die Lösung des Optimierungsproblems nur für eine Verlängerung um 6% möglich (siehe Abb. 25 und Abb. 26).



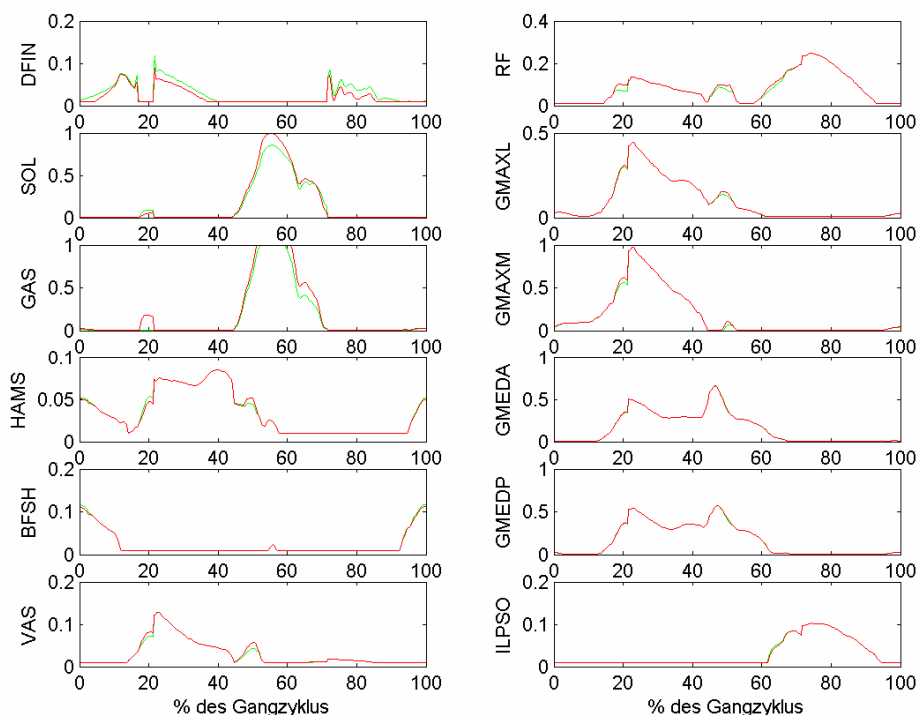
**Abbildung 25: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des SOL um 6%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Die Abnahme der passiven Muskelkraft kann im Bereich der höchsten Aktivität des M. soleus (40% bis 70% des Gangzyklus) auch durch volle Aktivierung nur zum Teil kompensiert werden. Eine erhöhte Aktivität des M. gastrocnemius ist daher notwendig. Insgesamt ergibt sich ein etwas geringeres Plantarflexionsmoment im Sprunggelenk. Um das Momentengleichgewicht zu erfüllen werden die Dorsiflektoren M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus (DFIN) geringer aktiviert.

Da der M. gastrocnemius auch als Beuger im Kniegelenk wirkt, müssen die Antagonisten M. rectus femoris und die Vastii durch eine verstärkte Aktivierung im Mittelstütz, Übergang und der anfänglichen Schwungphase das Gleichgewicht

wieder herstellen.

Durch die Variation ändern sich die Verläufe des SOL und des GAS signifikant.



**Abbildung 26: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des SOL um 6%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

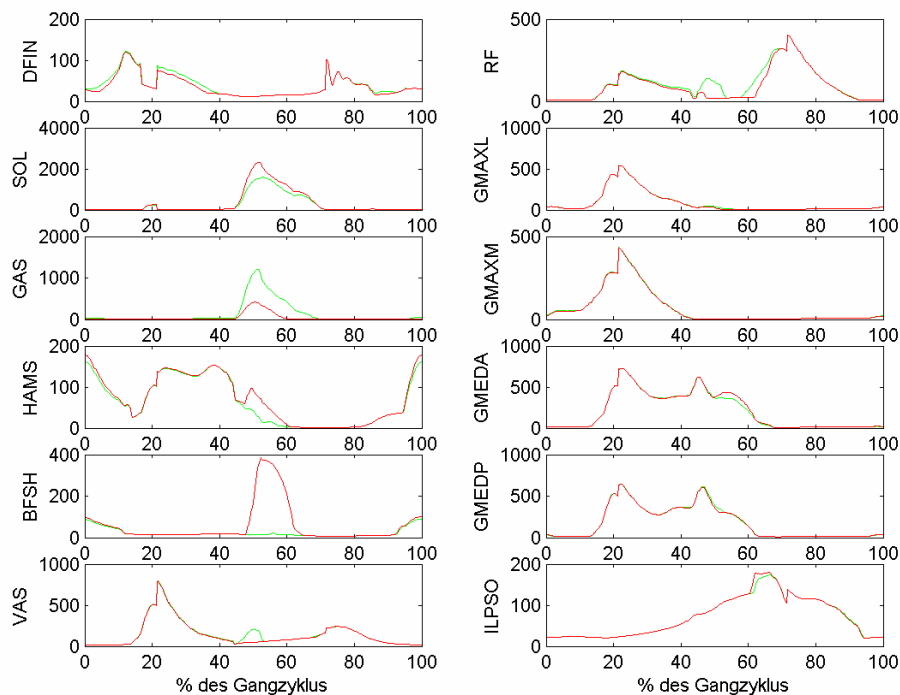
7.1.3 GAS (M. gastrocnemius)

Im Modell wird eine Sehnenruhelänge des M. gastrocnemius von 0,395m verwendet. Werte in der Literatur schwanken zwischen 0,1531m (39%) [9] und 0,425m (108%) [8]. Da der M. gastrocnemius ein Sehnenlängen-Muskelfaserlängenverhältnis von 6,58 aufweist, ist die Lösung des Modells nur mit einer Sehnenlängenverlängerung um 8% möglich (Abb. 27 und Abb. 28).

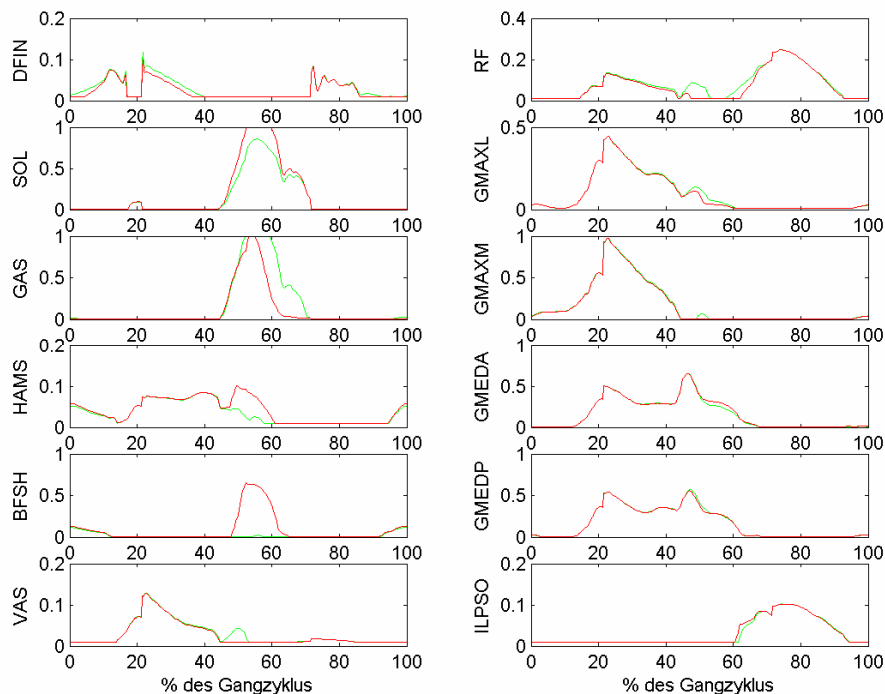
Trotz voller Aktivierung des M. gastrocnemius im Bereich des Überganges und der anfänglichen Schwungphase kann die ursprüngliche Gesamtkraft auf Grund der geringen passiven Sehnenkraft nicht generiert werden. Eine verstärkte Aktivierung des M. soleus sorgt daher für das nötige Plantarflexionsmoment.

Das Flexionsmoment im Knie wird durch eine verstärkte Aktivierung der Hamstrings und des M. biceps femoris caput breve und durch eine geringere Aktivierung der Vastii und des M. rectus femoris ermöglicht.

Die Aktivierungsänderung ist für SOL, GAS und BFSH signifikant.



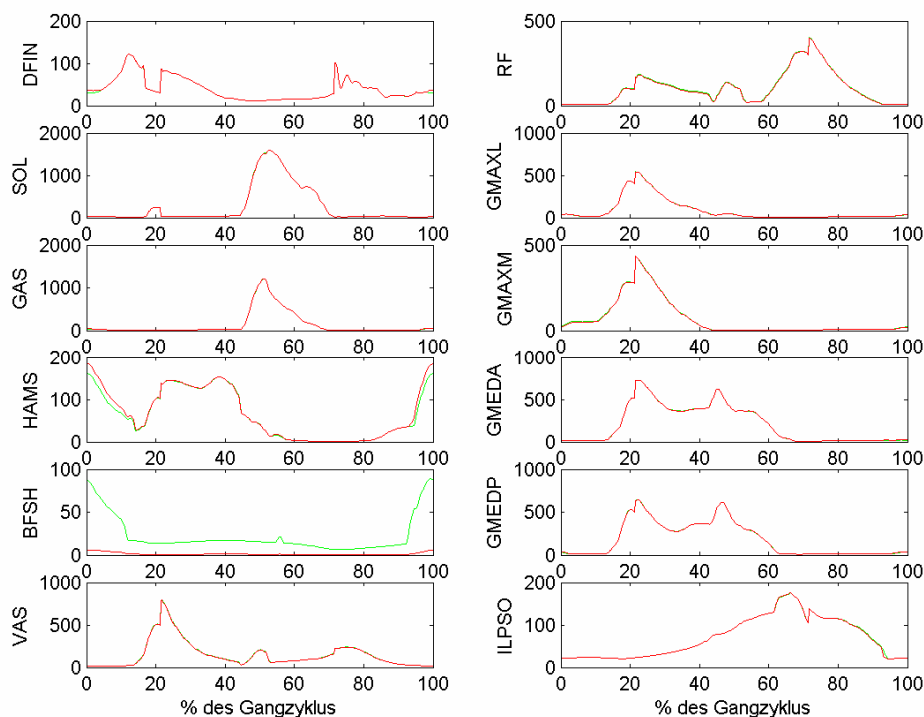
**Abbildung 27: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des GAS um 8%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 28: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des GAS um 8%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

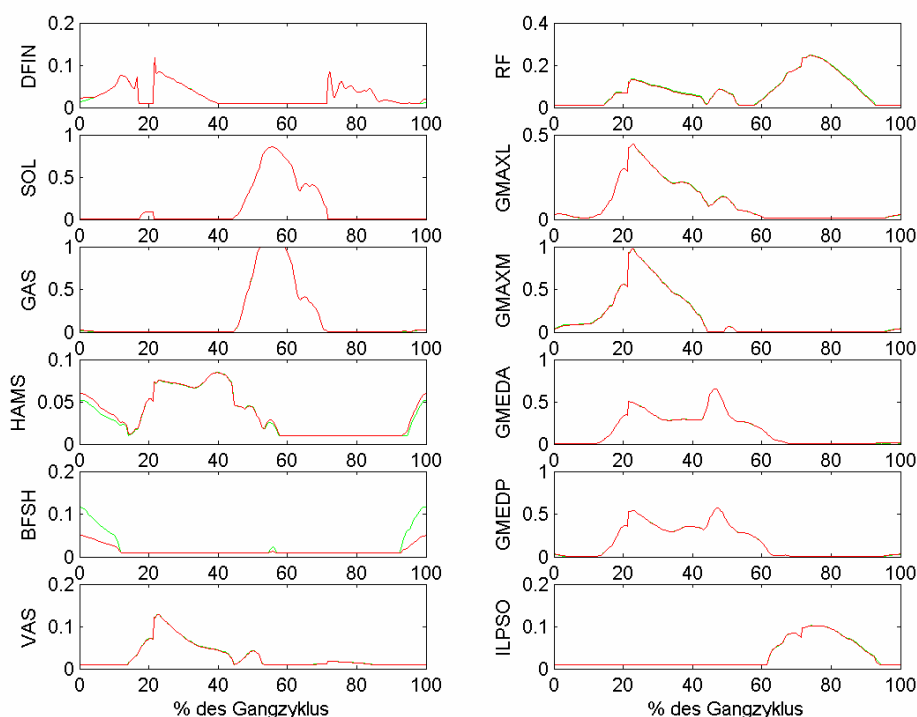
7.1.4 BFSH (M. biceps femoris caput breve)

Die Sehnenruhelänge des M. biceps femoris caput breve beträgt im Modell von Anderson und Pandy 0,05m. Werte in der Literatur reichen von 0,0821m (164%) [9] bis 0,1687m (337%) [18]. Auf Grund des kleinen Sehnenlängen-Muskelfaserlängenverhältnis von 0,29 ist auch eine Lösung mit einer Sehnenruhelänge von 0,1687m möglich (siehe Abb. 29 und Abb. 30).



**Abbildung 29: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des BFSH um 237%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Die Gesamtkraft des M. biceps femoris caput breve sinkt durch die verlängerte Sehne. Da aber der aktive Beitrag dieses Muskels zur Bewegung relativ gering ist, ist die Änderung nicht signifikant. Die Variation hat kaum Auswirkungen auf die anderen Muskeln. Lediglich die Hamstrings werden in der Belastungs- und terminalen Schwungphase etwas stärker aktiviert um das benötigte Beugemoment im Knie zu generieren.



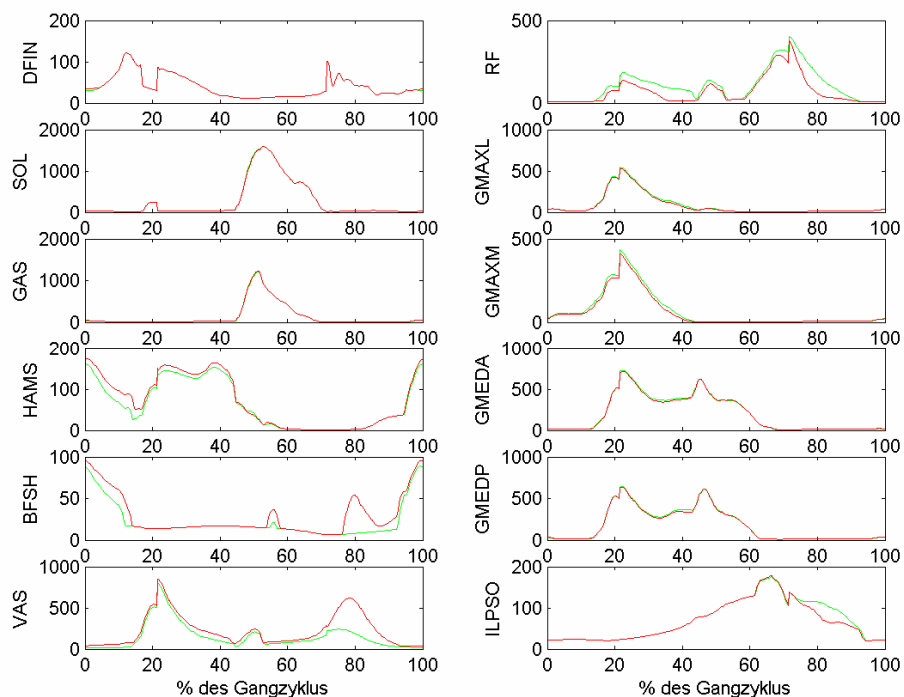
**Abbildung 30: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des BFSH um 237%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.1.5 VAS (M. vastus medialis, M. vastus intermedius und M. vastus lateralis)

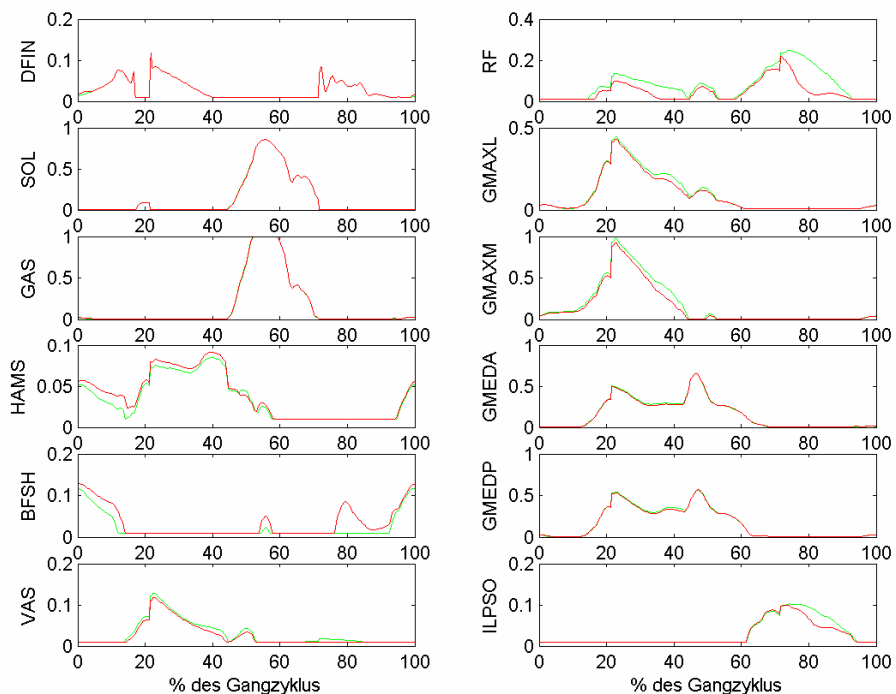
Die Sehnenruhelänge der Vastii beträgt im Modell 0,14m. Die Literaturangaben schwanken zwischen 0,126m (90%) [8] und 0,2883m (206%) [18]. Da die Sehnenruhelänge nur das 1,6fache der optimalen Muskelfaserlänge beträgt und die Aktivierung der Vastii im ursprünglichen Zustand nur maximal 15% ausmacht können Lösungen mit beiden Extremwerten gefunden werden.

Verkürzt man die Sehnenlänge um 10%, steigt die Gesamtkraft der Vastii bedingt durch die erhöhte passive Kraft, wobei diese Erhöhung aus der Sehnenverkürzung resultiert (Abb. 31 und Abb. 32).

Die Aktivierung und damit die generierte Muskelkraft des agonistischen M. rectus femoris nimmt auf Grund der vergrößerten Kraft der Vastii signifikant ab. Das erhöhte Streckmoment im Knie ausgelöst durch die Vastii muss durch eine verstärkte Aktivierung des M. biceps femoris caput breve und der Hamstrings ausgeglichen werden. Eine signifikante Aktivierungsänderung ergibt sich bei den beiden Muskeln RF und GMAXM.



**Abbildung 31: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung der VAS um 10%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



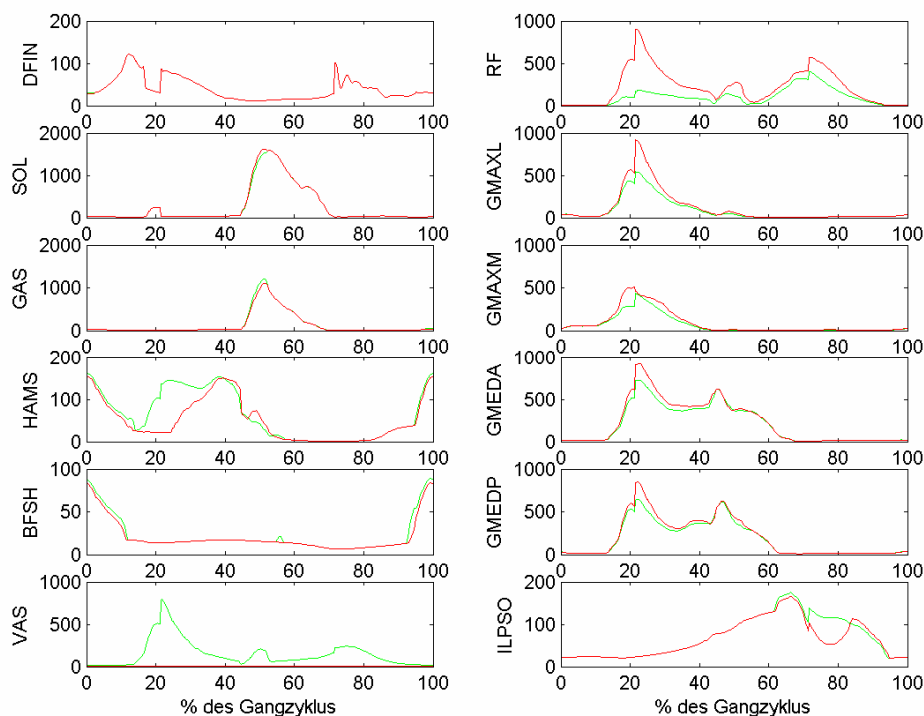
**Abbildung 32: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung der VAS um 10%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Das Ergebnis einer Verlängerung der Sehnenruhelänge auf 0,2883m zeigen die Abbildungen 33 und 34.

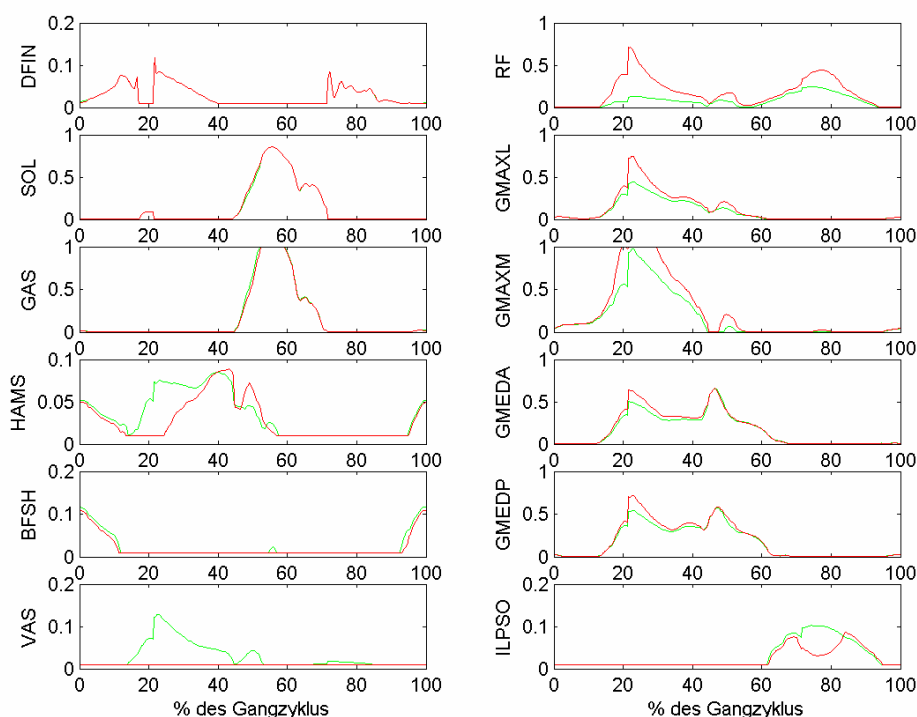
Durch die um 106% verlängerte Sehne ist die Generierung einer aktiven Kraft nicht mehr möglich, dies kommt einem vollkommenen Ausfall dieser Muskelgruppe gleich. Der agonistische M. rectus femoris übernimmt in diesem Fall durch eine stark erhöhte Aktivierung die Funktion der Vastii. Ermöglicht wird die Kniestreckung im Mittelstütz auch durch eine geringere Aktivierung der antagonistisch wirkenden Hamstrings.

Da der M. rectus femoris über zwei Gelenke zieht, werden auch die Hüftmuskeln beeinflusst. So ist eine geringere Aktivierung des M. iliopsoas im Bereich der mittleren Schwungphase ausreichend. Das starke Beugemoment des M. rectus femoris im Mittelstütz muss durch eine verstärkte Aktivität des M. gluteus maximus und des M. gluteus medius kompensiert werden.

Durch die Variation werden die Aktivierungen der Muskeln VAS, RF, GMAX, GMED und ILPSO signifikant geändert.



**Abbildung 33: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung der VAS um 106%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 34: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung der VAS um 106%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

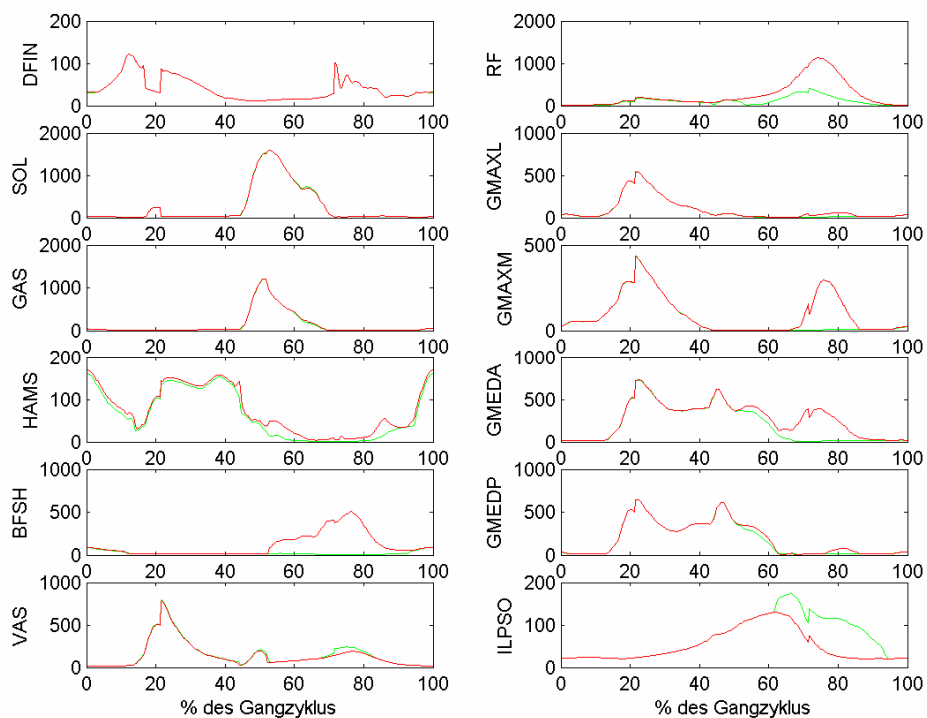
7.1.6 RF (M. rectus femoris)

Die ursprüngliche Sehnenruhelänge des M. rectus femoris beträgt 0,32m. Literaturangaben liegen zwischen 0,2317m (72%) [9] und 0,41m (128%) [12]. Eine Lösung des Modells ist auf Grund der im Verhältnis zur optimalen Muskelfaserlänge 2,8mal längeren Sehne im Fall der Verkürzung nur um 14% (0,2766m) [9] möglich (Abb. 35 und 36).

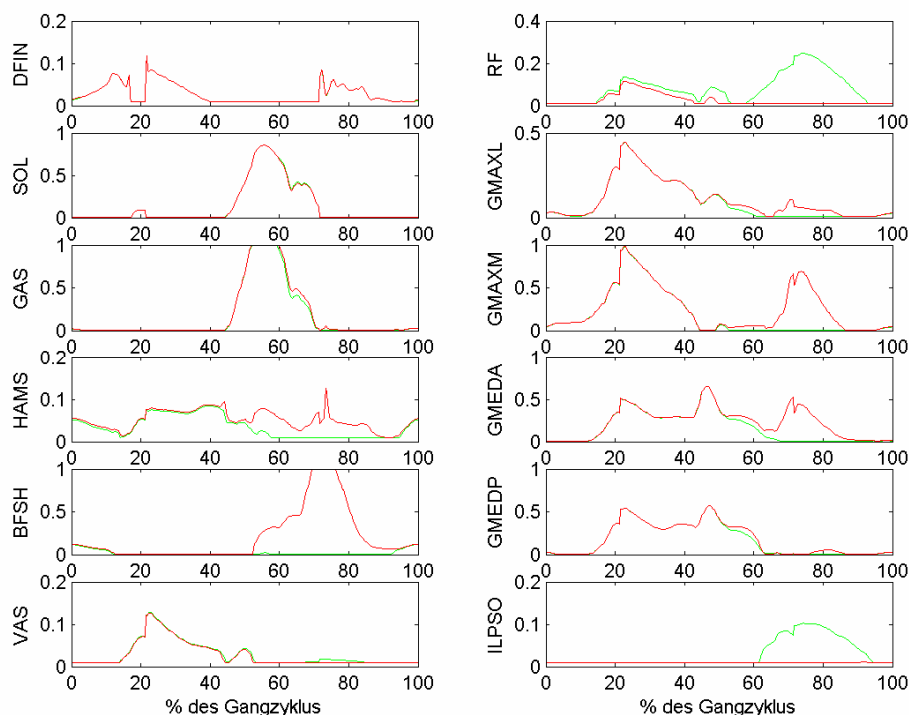
In der Schwungphase ist keine Aktivierung des M. rectus femoris mehr notwendig. Obwohl in dieser Phase keine aktive Muskelkraft mehr generiert wird, übersteigt die passive Sehnenkraft die aus aktiver und passiver Kraft bestehende Gesamtkraft im ursprünglichen Zustand. Um das vorgegebene Kniestreckmoment in der Schwungphase zu erreichen, müssen einerseits die Vastii weniger aktiviert werden, andererseits bedarf es einer leicht erhöhten Aktivierung der antagonistischen Hamstrings und einer vollen Aktivierung des Antagonisten M. biceps femoris caput breve. Da der M. rectus femoris als zweigelenkiger Muskel auch als Beuger in der Hüfte wirkt, muss der M. iliopsoas in der Schwungphase nicht aktiviert werden.

Um das verstärkte Hüftbeugemoment des M. rectus femoris in der Schwungphase zu kompensieren, werden die Hüftstrecker, im speziellen der mediale Anteil des M. gluteus maximus und der vordere Anteil des M. gluteus medius, verstärkt aktiviert.

Eine signifikante Änderung der Aktivierungen ergibt sich bei den Muskeln BFSH, RF, GMAXM, GMEDA und dem ILPSO.



**Abbildung 35: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des RF um 14%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

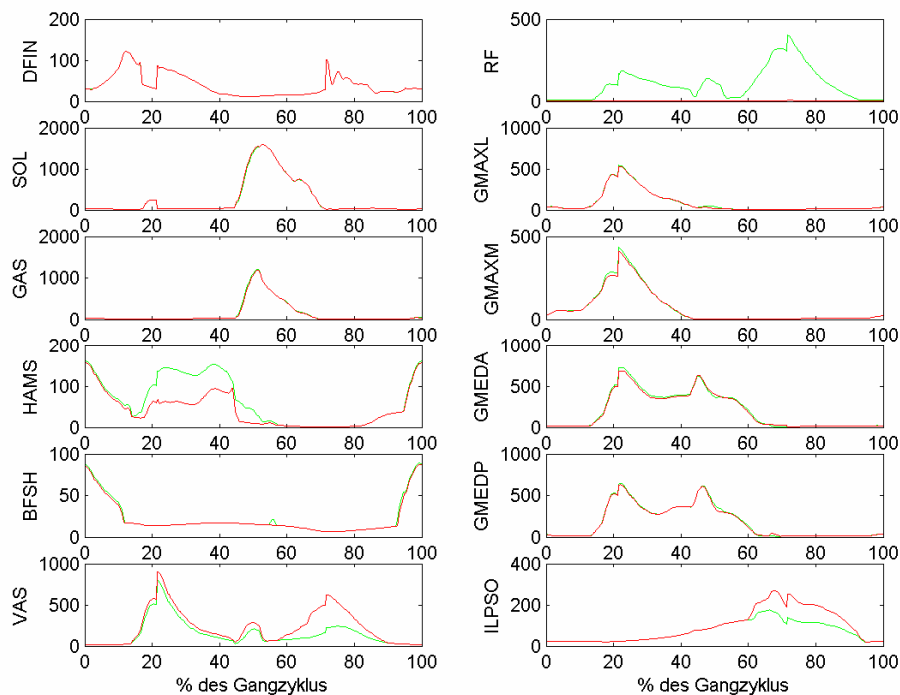


**Abbildung 36: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des RF um 14%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

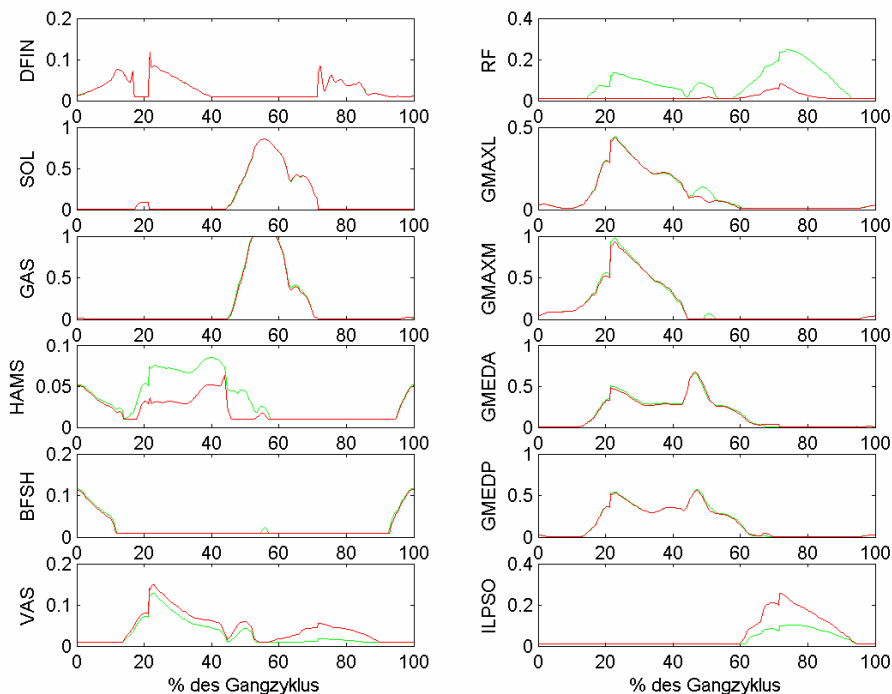
Verlängert man die Sehne um 28% (siehe Abb. 37 und Abb. 38), ist trotz Aktivierung des Muskels in der Schwungphase keine aktive Muskelkraft mehr generierbar. Da die Sehne nie über die Ruhelänge hinaus verlängert wird, ist die Gesamtkraft des M. rectus femoris gleich Null. Die Aufgabe als Strecker im Kniegelenk übernehmen daher die Vastii mit einer leicht erhöhten Aktivierung in der Standphase und einer verstärkten Aktivierung in der Schwungphase.

Zusätzlich wird in der Standphase die Aktivität der Hamstrings gesenkt, um die vorgegebenen Gelenkmomente zu ermöglichen.

Da der M. rectus femoris auch als Beugemuskel in der Hüfte fungiert, muss der Ausfall dieses Muskels durch eine höhere Muskelaktivität des M. iliopsoas in der Schwungphase ausgeglichen werden. Beide Muskeln ändern durch die Variation signifikant ihre Aktivierung.



**Abbildung 37: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des RF um 28%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

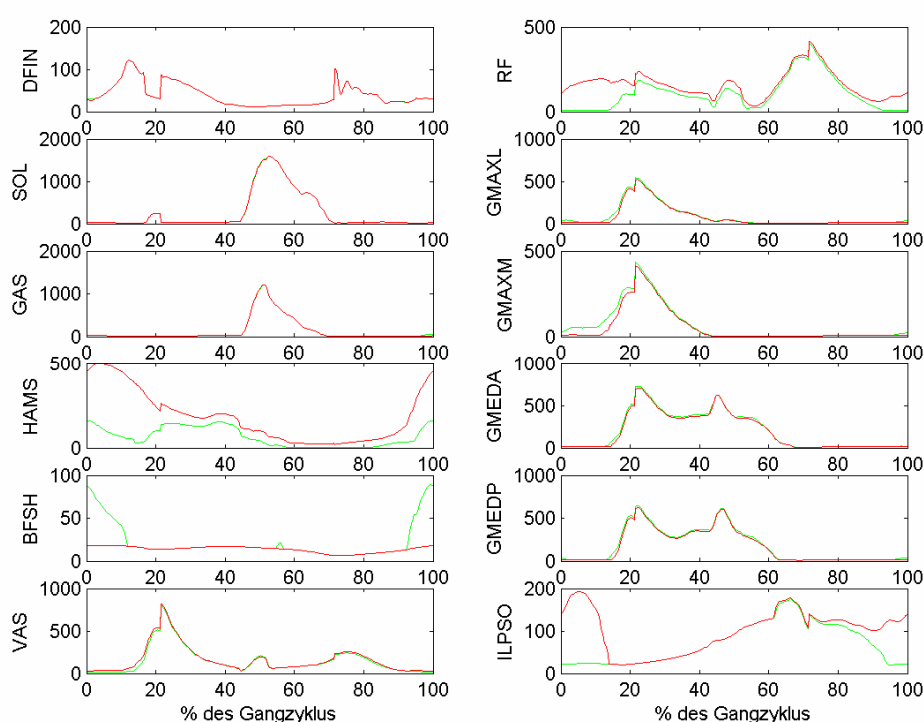


**Abbildung 38: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des RF um 28%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.1.7 HAMS (M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum)

Die Sehnenruhelänge der Hamstrings beträgt 0,34m. Angaben in der Literatur schwanken zwischen 0,1251m (38%) [9] und 0,359m (106%) [8].

Auf Grund des hohen Sehnenlängen-Muskelfaserlängenverhältnisses von 3,12 ist eine Simulation mit einer um 62% verkürzten Sehnenruhelänge nicht möglich. Erst eine Verkürzung um 14% auf 0,291m [18] ergibt eine vollständige Lösung des Optimierungsproblems (siehe Abb. 39 und Abb. 40).



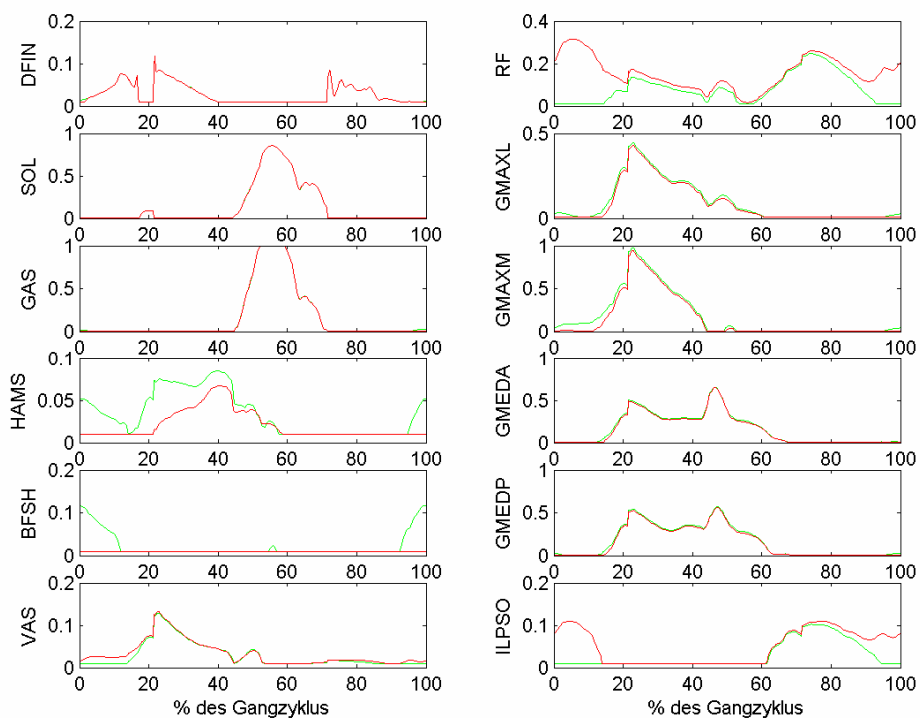
**Abbildung 39: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung der HAMS um 14%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Auf Grund der verkürzten Sehnenruhelänge und der damit erhöhten passiven Sehnenkraft der Hamstrings steigt die Gesamtkraft im Vergleich zur ursprünglichen Lösung trotz einer geringeren Aktivierung dieser Muskelkraft stark an. Der Agonist M. biceps femoris caput breve wird nicht mehr aktiviert, er liefert lediglich eine passive Kraftkomponente.

Um die hohe Gesamtkraft der Hamstrings am Beginn der Standphase und am Ende der Schwungphase auszugleichen, müssen der Hüftbeuger M. iliopsoas

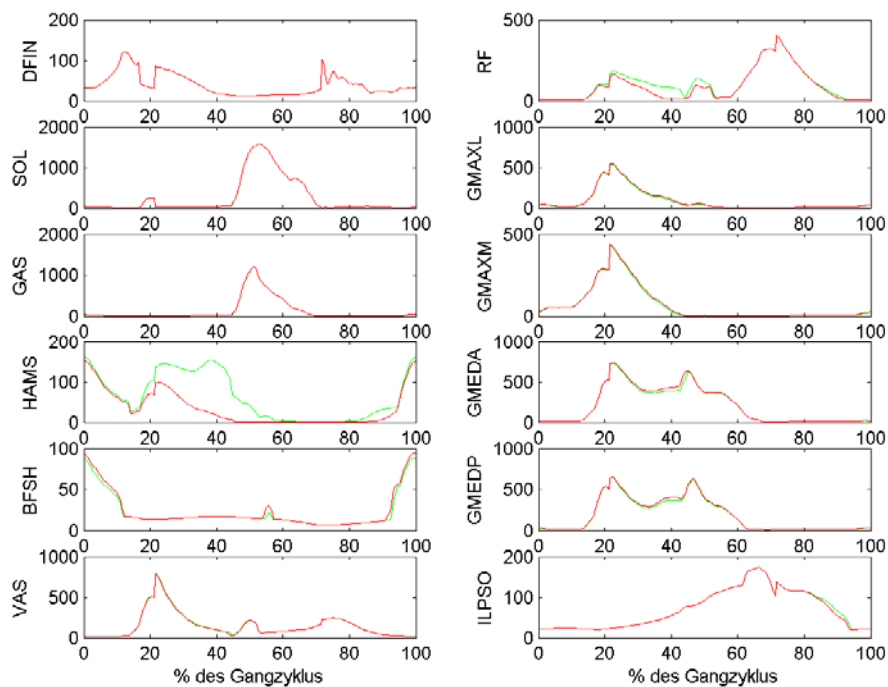
und der zweigelenkige M. rectus femoris größere aktive Kräfte liefern.

Eine signifikante Änderung der Aktivierungen ergibt sich für BFSH, RF, GMAXM und ILPSO.



**Abbildung 40: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung der HAMS um 14%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

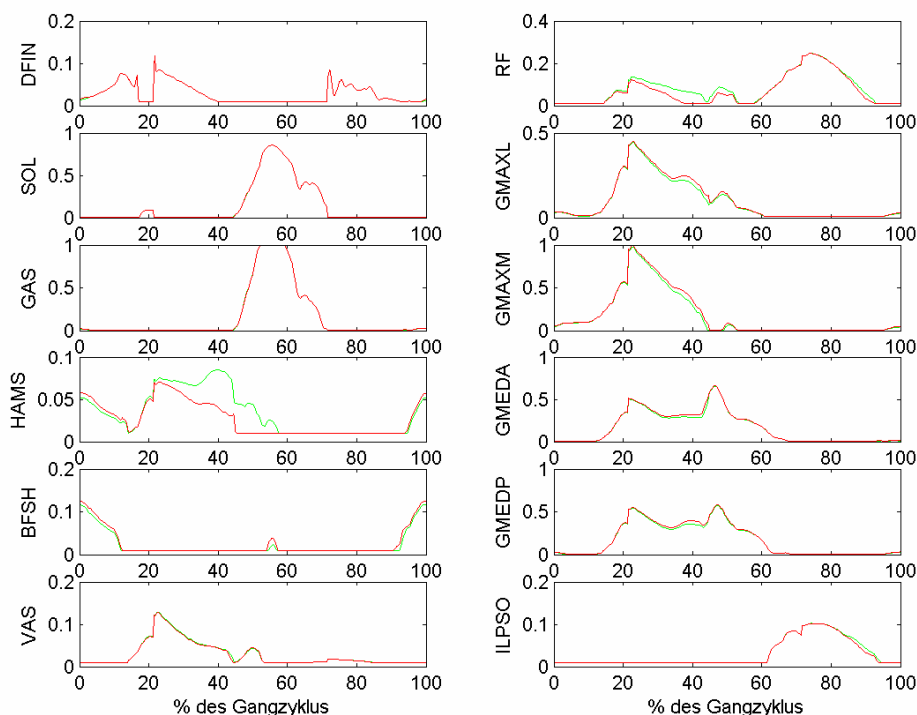
Das Ergebnis einer Sehnenverlängerung um 6% zeigen die Abb. 41 und 42.



**Abbildung 41: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung der HAMS um 6%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Durch die geringere Dehnung der Sehne sinkt die Gesamtkraft der Hamstrings vor allem im Mittelstütz und in der Abdruckphase. Dadurch ergibt sich auch eine geringere Aktivität des Antagonisten M. rectus femoris.

Um die Hüftstreckung in der Standphase trotz geringerer Kraft der Hamstrings zu ermöglichen, werden der M. gluteus maximus und der M. gluteus medius etwas verstärkt aktiviert.



**Abbildung 42: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung der HAMS um 6%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.1.8 GMAX (M. gluteus maximus)

Obwohl der M. gluteus maximus im Modell von Anderson und Pandy mit Hilfe von zwei Hill'schen Elementen simuliert wird (einem medialen und einem lateralen Anteil), werden in der Sensitivitätsanalyse beide Aktuatoren gleichzeitig variiert, um dem anatomischen Charakter des M. gluteus maximus als eine Einheit gerecht zu werden.

Die Sehnenruhelänge des lateralen Anteils beträgt 0,106m, die des medialen 0,12m. Literaturangaben dieser Sehnenlängen liegen zwischen 0,013m (12 bzw. 11%) [9] und 0,145m (137 bzw. 121%) [8]. Da die Sehnenlängen der beiden muskulären Einheiten nur das 0,73 bzw. 0,78fache der Muskelfaserlängen betragen ist eine Lösung beider Angaben möglich.

Das Ergebnis der Sehnenlängenverkürzung auf 0,013m ist in den Abb. 43 und 44 ersichtlich.

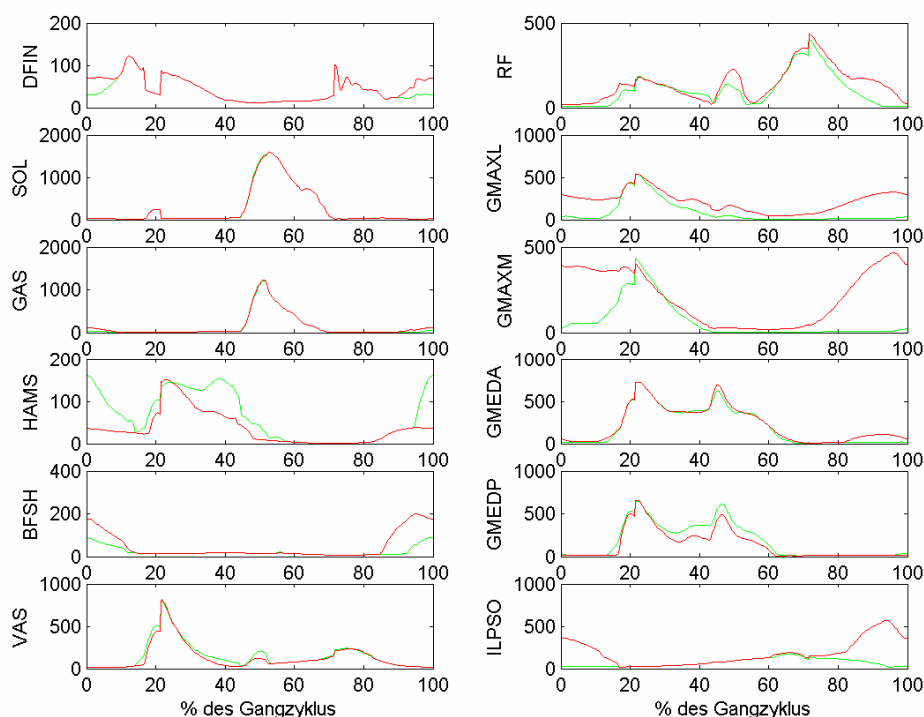


Abbildung 43: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des GMAX um 88 (GMAXL) bzw. 89% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Um den Maximalwert der gesamten Muskelkraft bei ca. 25% des Gangzyklus zu erreichen, ist eine wesentlich geringere Aktivierung des M. gluteus maximus ausreichend.

Im nicht aktivierten Bereich zwischen 60 und 20% des Gangzyklus liefern beide Einheiten auf Grund der kurzen Sehnenruhelänge noch sehr hohe passive Muskelkräfte. Diese müssen durch eine verstärkte Aktivität der Antagonisten M. rectus femoris und M. iliopsoas ausgeglichen werden, um das vorgegebene Hüftmoment zu erreichen. Die erhöhte Muskelkraft des M. rectus femoris erlaubt wiederum eine etwas erniedrigte Aktivierung der Vastii in der Standphase.

Die hohen passiven Kräfte des M. gluteus maximus bedingen eine geringere Aktivität der agonistischen Hamstrings. Da diese jedoch auch als Beuger im Kniegelenk fungieren, müssen der M. biceps femoris caput breve und der M. gastrocnemius eine erhöhte aktive Muskelkraft am Beginn und am Ende des Gangzyklus liefern. Die größere Kraft des M. gastrocnemius bedeutet ein größeres Plantarflexionsmoment im Sprunggelenk. Um dieses auszugleichen, werden die Dorsiflexoren M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus

verstärkt aktiviert. Die Aktivierungsänderung ist für BFSH, RF, GMAX, GMED und ILPSO signifikant.

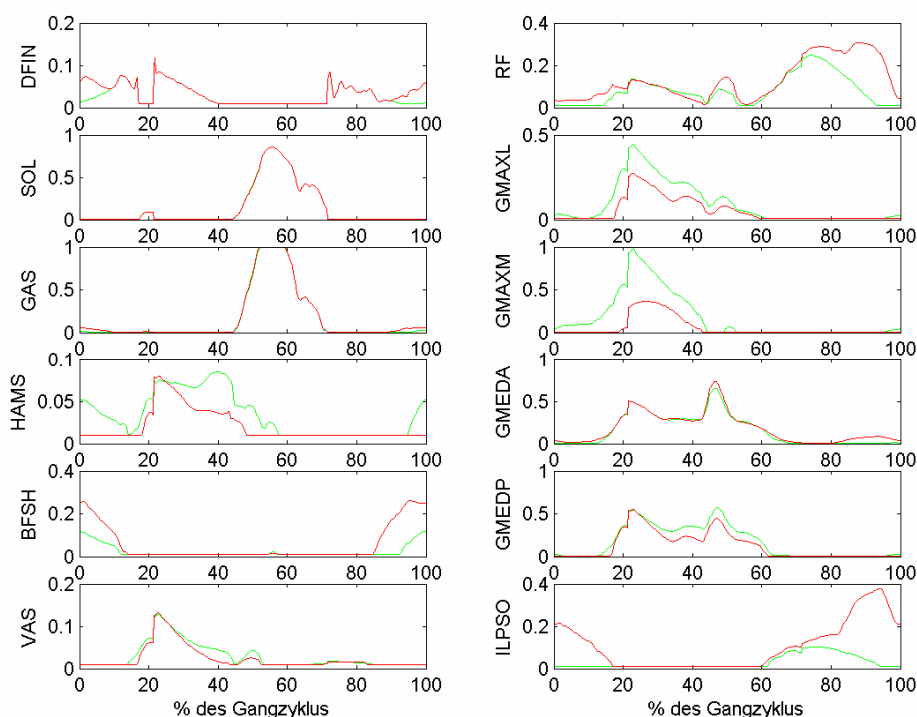


Abbildung 44: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des GMAX um 88 (GMAXL) bzw. 89% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Verlängert man die Sehnen auf 0,145m (Abb. 45 und Abb. 46) wird der laterale Anteil des M. gluteus maximus über den gesamten Gangzyklus kaum mehr aktiviert. Durch die längere Sehnenruhelänge entsteht in diesem Muskel auch keine passive Kraft.

Der für die Hüftstreckung wichtigere mediale Anteil des M. gluteus maximus kann trotz annähernd voller Aktivierung nur einen Bruchteil der ursprünglichen Gesamtkraft bereit stellen.

Kompensiert wird dies einerseits durch eine größere Muskelkraft des hinteren Anteils des M. gluteus medius, andererseits durch verstärkte Aktivität der Hamstrings und durch eine geringere Aktivierung des M. rectus femoris, womit aber das Extensionsmoment im Knie sinkt. Zum Ausgleich ist eine größere aktive Muskelkraft der Vastii notwendig.

Für die Muskeln HAMS, GMAX und GMEDP ist die Änderung der Aktivierung über den Zyklus signifikant.

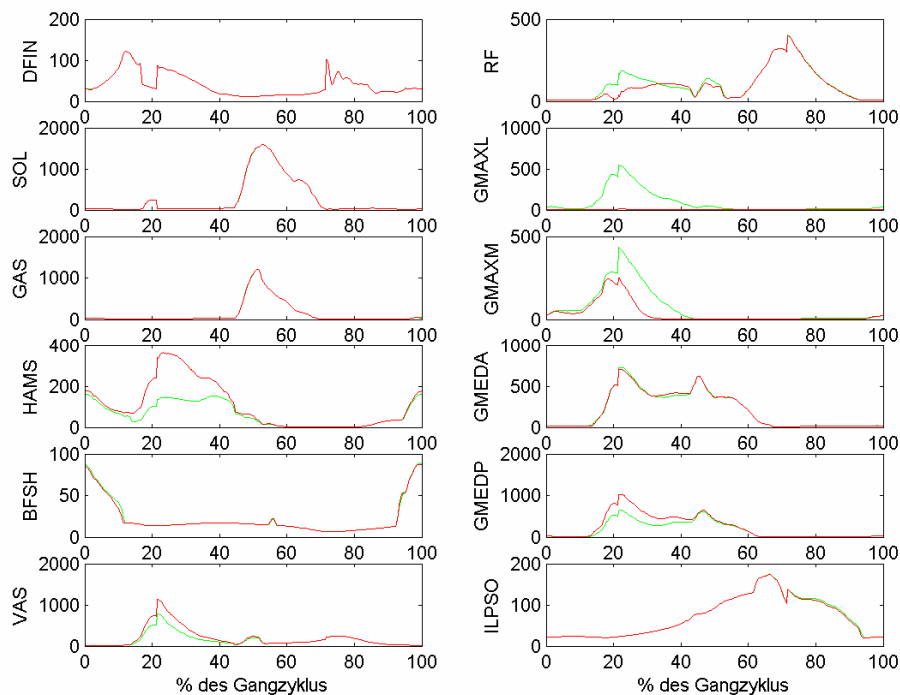


Abbildung 45: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des GMAX um 37 (GMAXL) bzw. 21% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

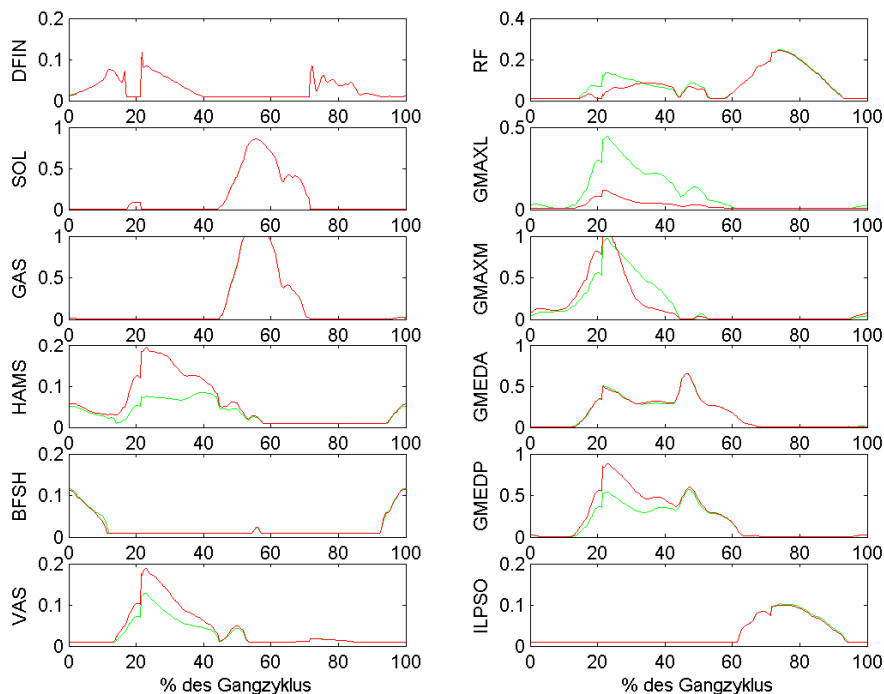


Abbildung 46: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des GMAX um 37 (GMAXL) bzw. 21% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.1.9 GMED (M. gluteus medius)

Um den anatomischen Verhältnissen Genüge zu tun, werden die Sehnenruhelängen des vorderen und hinteren Anteils des M. gluteus medius im Rahmen der Sensitivitätsanalyse analog zum M. gluteus maximus gemeinsam variiert.

Die Sehnenruhelängen betragen im Modell 0,0551m respektive 0,0484m. Literaturangaben schwanken zwischen 0,012m (22 bzw. 25%) [9] und 0,0654m (119 bzw. 135%) [15].

Eine Lösung des Optimierungsproblems ist allerdings erst ab einer Sehnenlänge von 0,035m möglich [12]. Dies entspricht einer Verkürzung um 36% bzw. 28% (siehe Abb. 47 und Abb. 48).

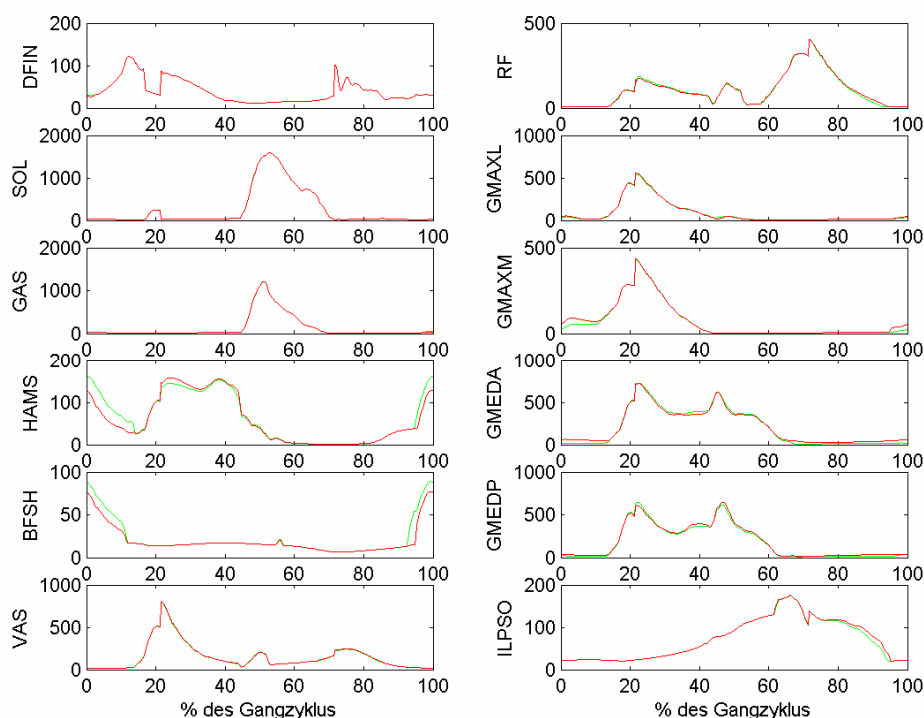


Abbildung 47: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des GMED um 36% (GMEDA) bzw. 28% (GMEDP); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Durch die verkürzten Sehnenlängen kreieren die Muskeln etwas größere passive Kräfte. Dies spiegelt sich in einer leicht verminderten Aktivierung wider. Die Auswirkungen dieser Variation auf die Kraftverläufe sind aber nicht signifikant. Die Antagonisten M. rectus femoris und M. iliopsoas weisen eine leicht erhöhte Aktivität, die agonistischen Hamstrings eine leicht gesenkte Aktivierung auf.

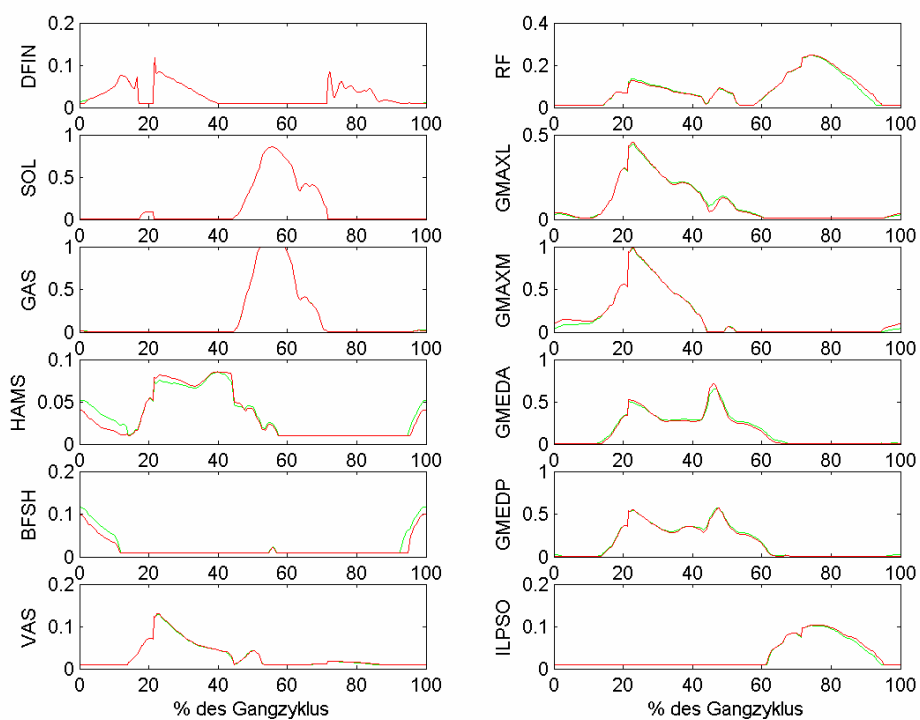


Abbildung 48: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des GMED um 36 (GMEDA) bzw. 28% (GMEDP); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Das Ergebnis der Sehnenverlängerung auf 0,0654m zeigen Abb. 49 und Abb. 50.

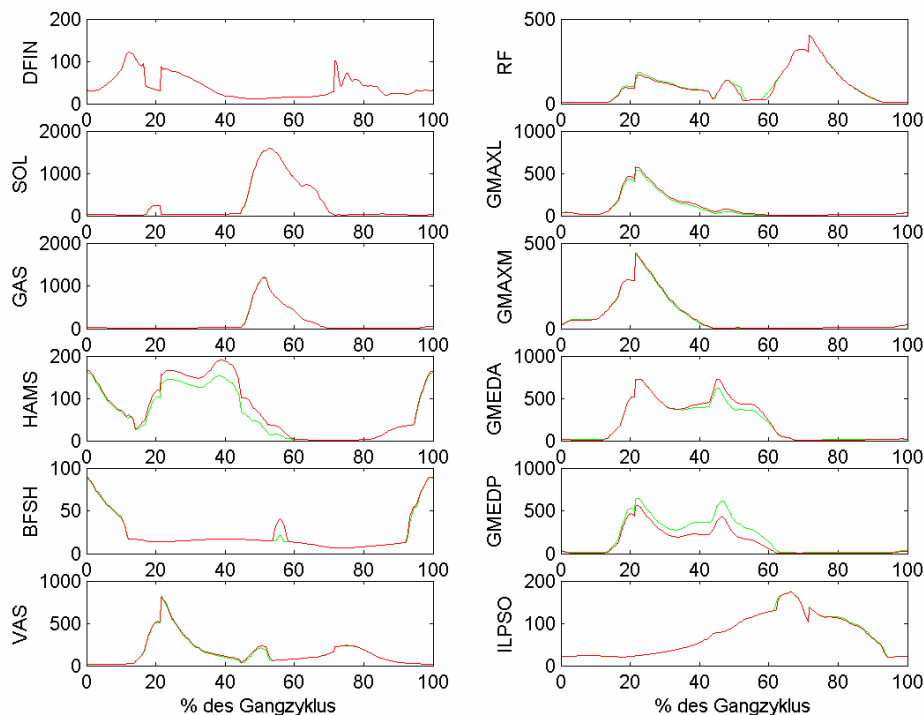


Abbildung 49: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des GMED um 19 (GMEDA) bzw. 35% (GMEDP); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Die Muskelkräfte im vorderen Anteil des M. gluteus medius können durch verstärkte Aktivierung auf dem gleichen Niveau gehalten werden. Im hinteren Anteil des betrachteten Muskels ist dies auf Grund des geringeren Sehnenruhelängen-Muskelfaserlängenverhältnisses von 0,74 (im Vergleich zu 0,84 des vorderen Anteils) nicht mehr möglich. Dieser Effekt muss durch eine größere aktive Kraft der Hamstrings und des lateralen M. gluteus maximus ausgeglichen werden.

Die Muskeln GMAXL und GMEDA ändern durch die Variation ihre Aktivierung signifikant.

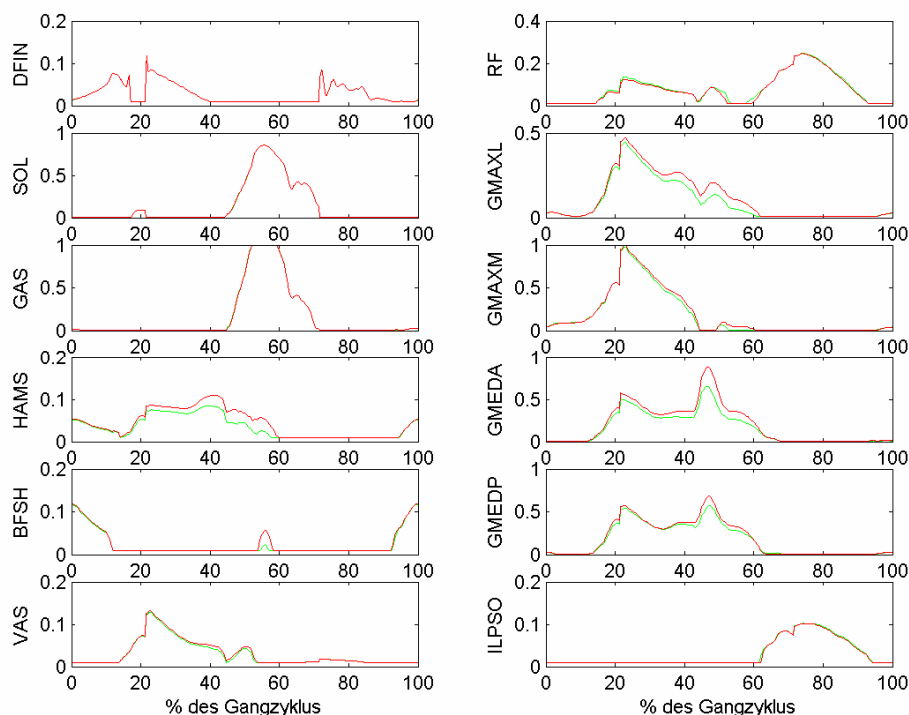
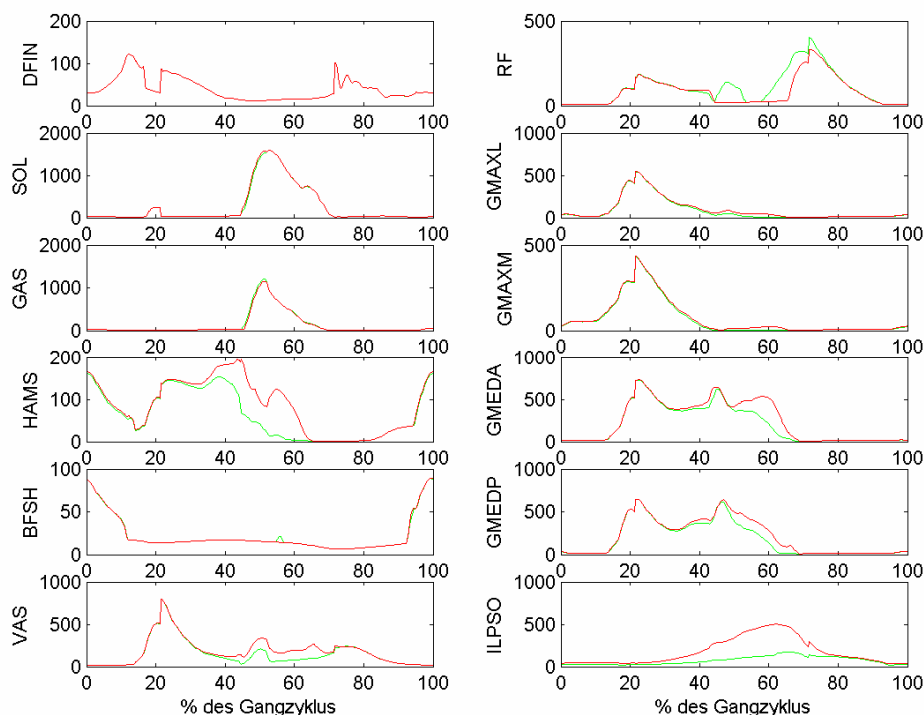


Abbildung 50: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des GMED um 19 (GMEDA) bzw. 35% (GMEDP); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.1.10 ILPSO (M. iliopsoas)

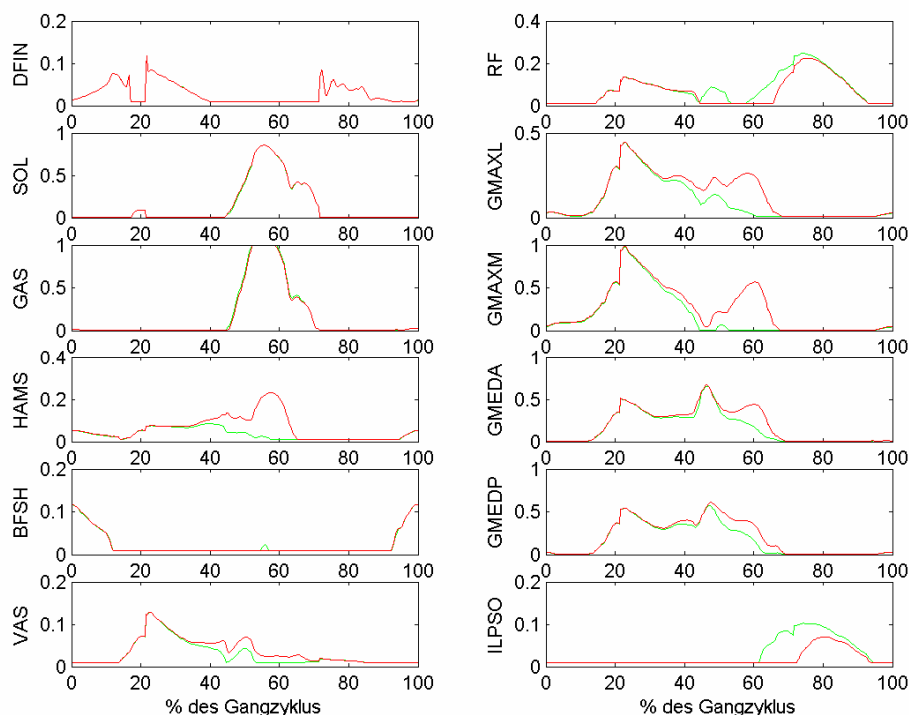
Die ursprüngliche Sehnenruhelänge des M. iliopsoas beträgt 0,135m. Werte in der Literatur liegen zwischen 0,0842m (62%) [9] und 0,1597m (118%) [9]. Eine Lösung des Modells ist mit einer um 38% verkürzten Sehnenlänge auf Grund der dadurch entstehenden sehr hohen passiven Kräfte nicht möglich.

Erst eine Verkürzung um 12% [9] liefert ein Ergebnis (siehe Abb. 51 und Abb. 52).



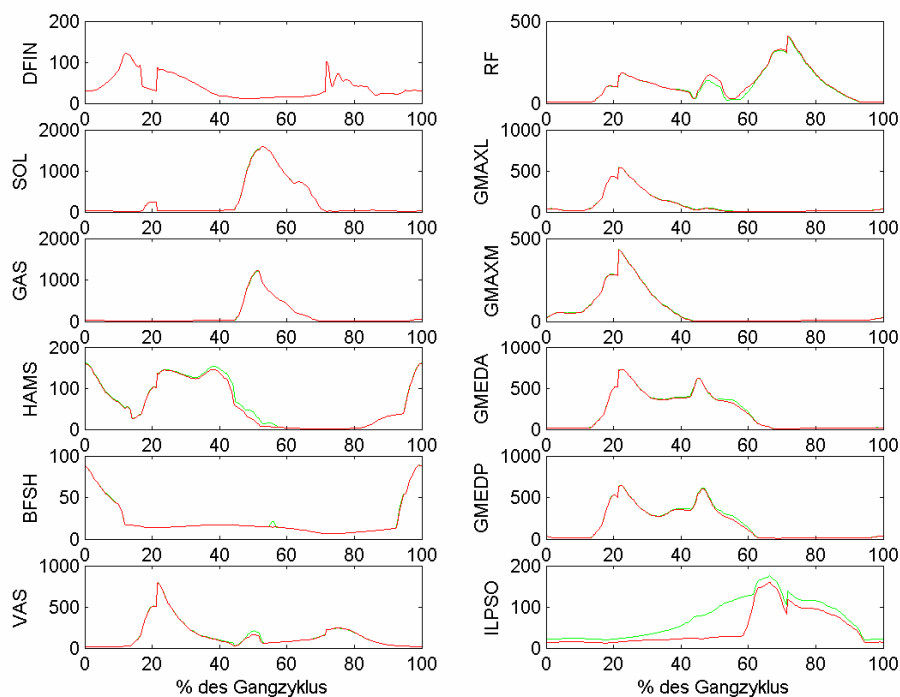
**Abbildung 51: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des ILPSO um 12%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Die starke Dehnung der Sehne führt trotz verminderter Aktivierung zu einer hohen Gesamtkraft. Dies muss durch eine verstärkte Aktivierung der antagonistischen M. gluteus maximus, M. gluteus medius und der Hamstrings sowie durch eine geringere Aktivität des M. rectus femoris ausgeglichen werden. Die geringere Muskelkraft des M. rectus femoris bedeutet gleichzeitig ein kleineres Streckmoment im Knie. Um das Momentengleichgewicht im Knie wiederherzustellen bedarf es einer höheren Aktivierung der Vastii. Eine signifikante Änderung der Aktivierung ist für die HAMS, RF, GMAX und GMED festzustellen.

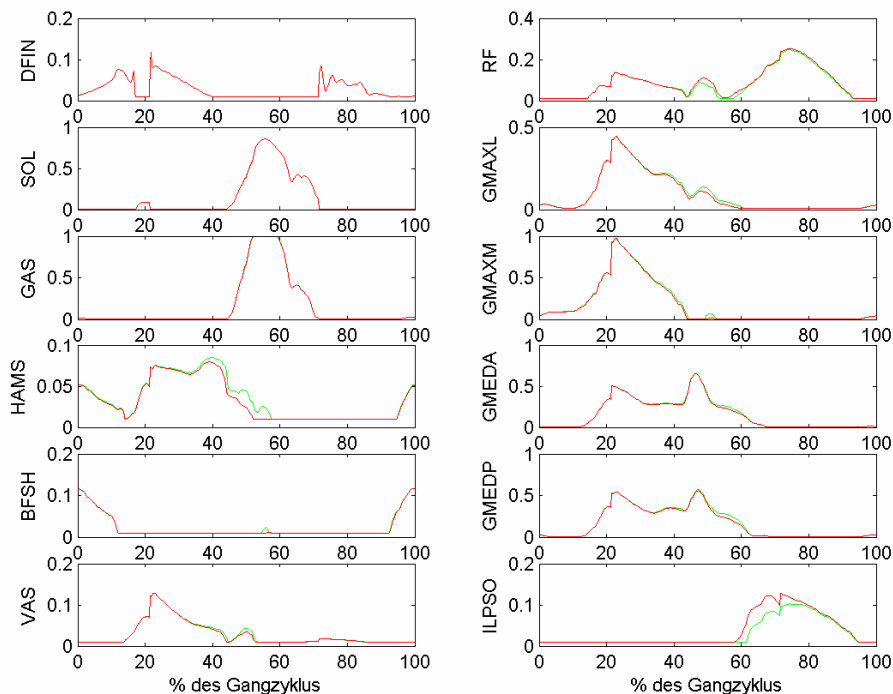


**Abbildung 52: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des ILPSO um 12%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Verlängert man die Sehnenruhelänge um 18% kann die ursprüngliche Muskelkraft des M. iliopsoas trotz verstärkter Aktivierung in der Schwungphase durch die reduzierte passive Sehnenkraft nicht erreicht werden (siehe Abb. 53 und Abb. 54). Kompensiert wird dies durch eine größere aktive Kraft des M. rectus femoris und eine geringere Aktivität der Hamstrings, des M. gluteus maximus und des M. gluteus medius. Die Änderungen der Aktivierung bleiben allerdings für alle Muskelgruppen nicht signifikant.



**Abbildung 53: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des ILPSO um 18%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 54: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des ILPSO um 18%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.2 Variation der optimalen Muskelfaserlänge l_0^M

7.2.1 DFIN (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus)

Die optimale Faserlänge des DFIN beträgt im Modell von Anderson und Pandy 0,105m. Werte in der Literatur liegen zwischen 0,0462m (44%) [9] und 0,111m (106%) [8].

Eine Lösung mit einer um 56% verkürzten Muskelfaserlänge ist nicht möglich, da in diesem Fall die Sehnendehnung sehr große Werte annimmt und damit sehr hohe passive Kräfte entstehen.

Erst eine Verkürzung auf 76% (0,08m) der Ausgangslänge [18] ermöglicht eine vollständige Lösung (siehe Abb. 55 und Abb. 56).

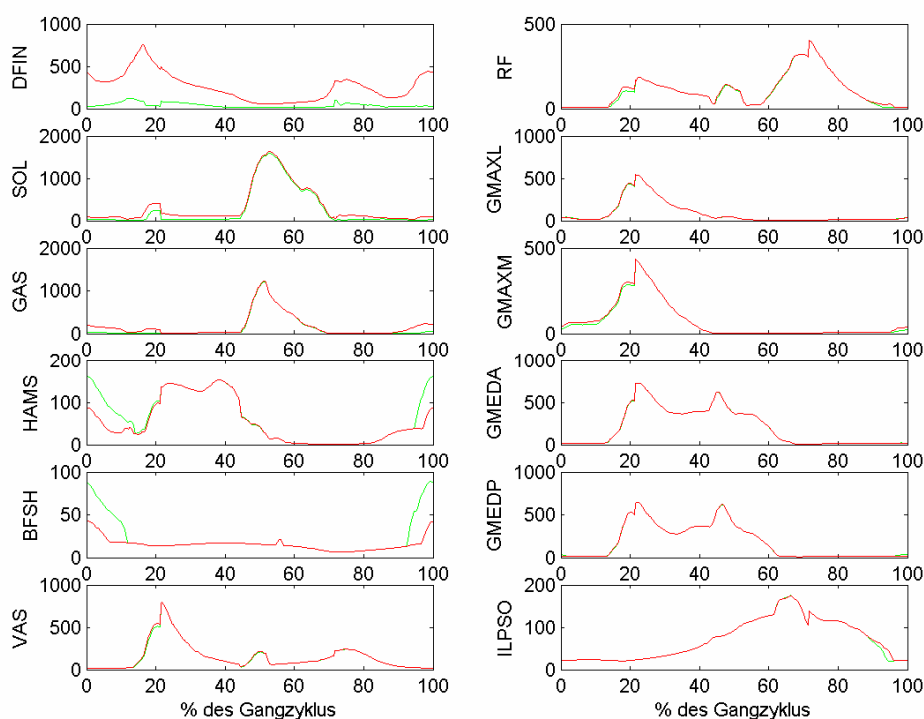


Abbildung 55: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des DFIN um 24%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Auf Grund der stark verkürzten Muskelfaserlänge kann der DFIN über den gesamten Gangzyklus nicht mehr in seinem optimalen Bereich der Kraft-Längenbeziehung operieren. Damit sind keine großen aktiven Muskelkräfte

möglich, die Aktivierung wird eingestellt.

Die Muskelfaserverkürzung hat eine sehr stark gedehnte Sehne zur Folge. Dadurch entstehen große passive Kräfte, die ein Vielfaches der ursprünglichen Gesamtkraft ausmachen.

Um das erhöhte Dorsiflexionsmoment auszugleichen, ist eine höhere Aktivierung der Antagonisten M. soleus und M. gastrocnemius notwendig. Da der M. gastrocnemius gleichzeitig auch ein Beuger im Kniegelenk ist, können die restlichen Kniebeuger M. biceps femoris caput breve und die Hamstrings am Beginn und Ende des Gangzyklus geringer aktiviert werden. Signifikante Änderungen der Aktivierung liegen beim DFIN, SOL, GAS und BFSH vor.

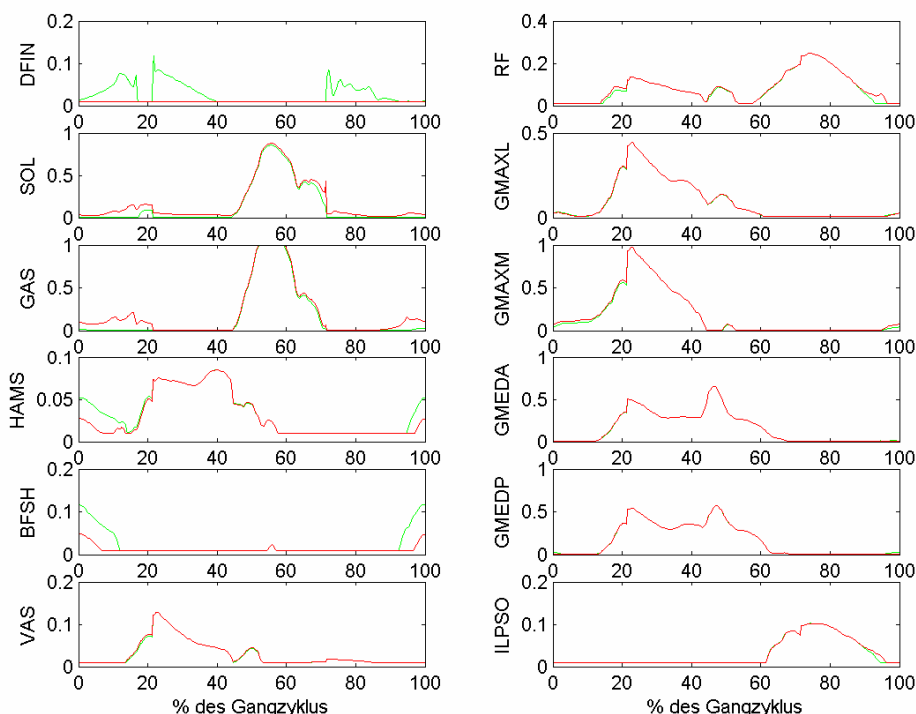


Abbildung 56: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des DFIN um 24%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Durch die Muskelfaserverlängerung um 6% arbeitet der DFIN nicht mehr im Bereich der optimalen Sarkomerlänge (siehe Abb. 57 und Abb. 58). Der damit einhergehende aktive Kraftverlust muss durch eine, nicht signifikant, erhöhte Aktivierung ausgeglichen werden. Im Bereich des Mittelstütz, in dem keine Aktivierung vorliegt, ist die Gesamtkraft etwas geringer, da die längeren Muskelfasern eine geringere Dehnung der Sehne bewirken und damit die

passive Sehnenkraft kleiner ist.

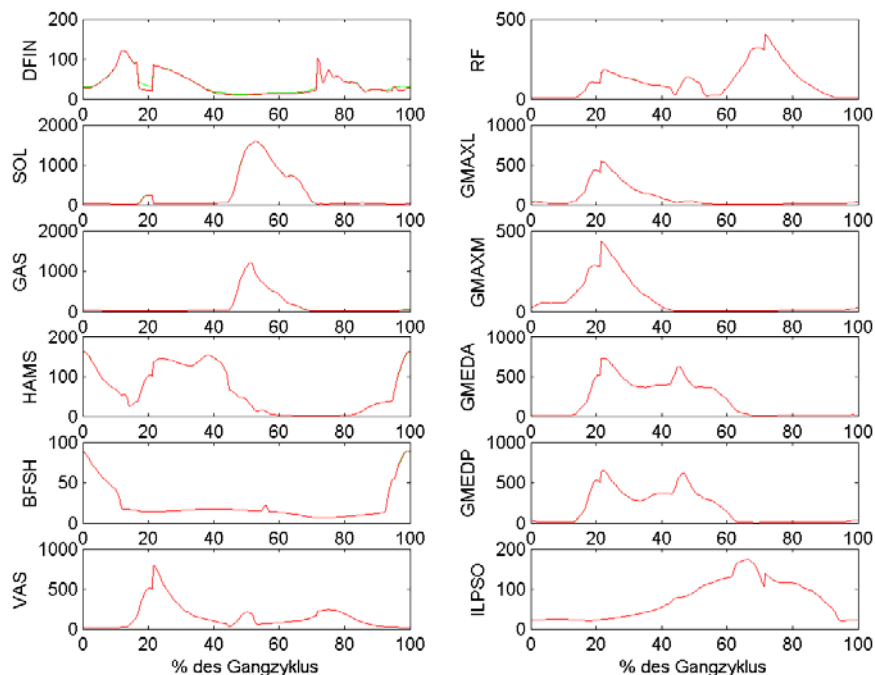


Abbildung 57: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfasererlängerung des DFIN um 6%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

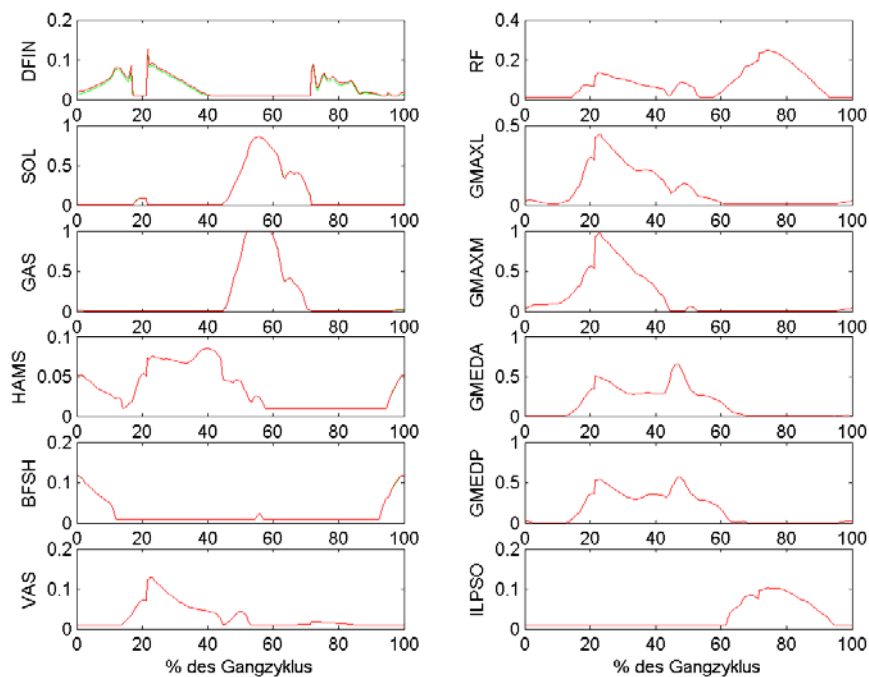
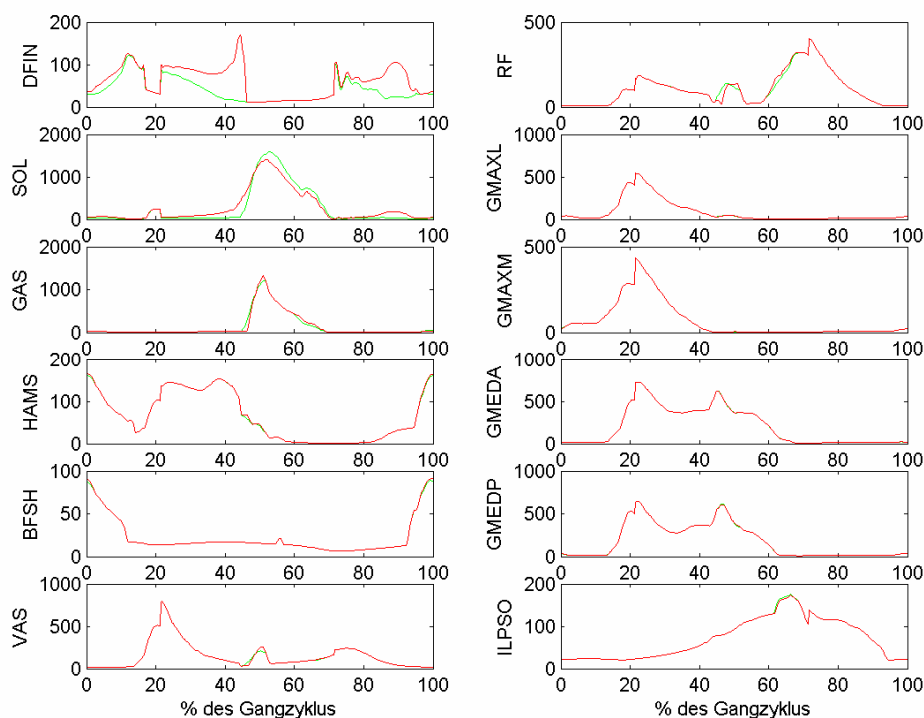


Abbildung 58: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfasererlängerung des DFIN um 6%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.2.2 SOL (M. soleus)

Die optimale Faserlänge im Modell beträgt 0,05m. Literaturangaben schwanken zwischen 0,019m (38%) [18] und 0,035m (70%) [17].

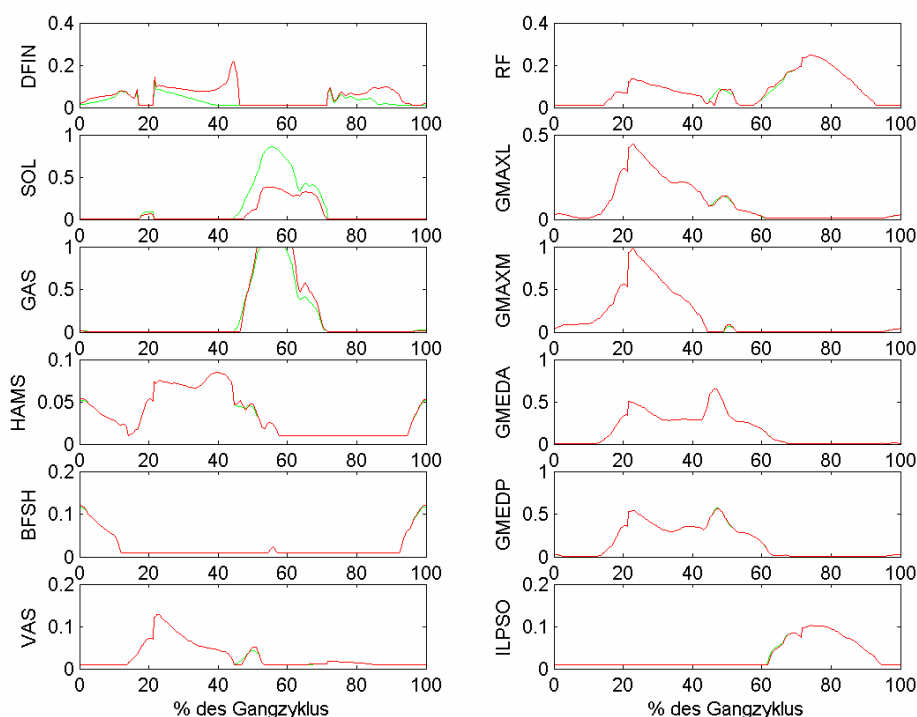
Die Lösung ist nur für eine Länge von 0,035m möglich (siehe Abb. 59 und Abb. 60).



**Abbildung 59: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des SOL um 30%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

In der ersten Hälfte des Gangzyklus, in der der M. soleus nicht aktiviert ist, liegt auf Grund der größeren Sehnendehnung eine größere Gesamtkraft als im ursprünglichen Modell vor. Im aktivierten Zustand des Muskels zwischen 50% und 70% des Gangzyklus, kann der aktive Beitrag der Muskelkraft zur Gesamtkraft ebenfalls bedingt durch die Sehnenkraft geringer ausfallen.

Um das Momentengleichgewicht im Sprunggelenk zu erfüllen, müssen die Dorsiflexoren M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus in der Abdruckphase verstärkt aktiviert werden. Die Aktivierungsänderung ist für DFIN, SOL und GAS signifikant.



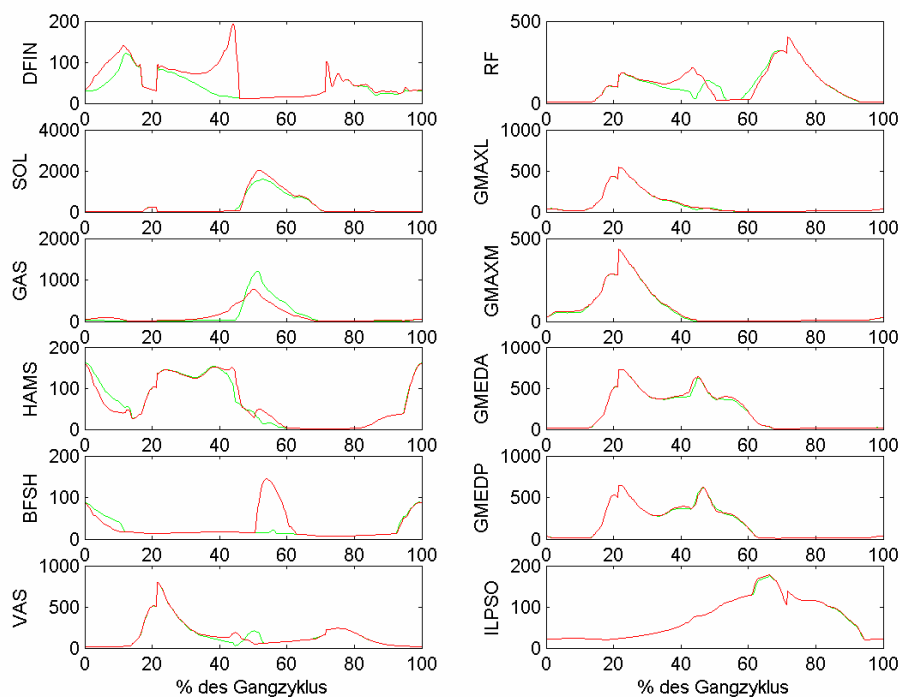
**Abbildung 60: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des SOL um 30%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.2.3 GAS (M. gastrocnemius)

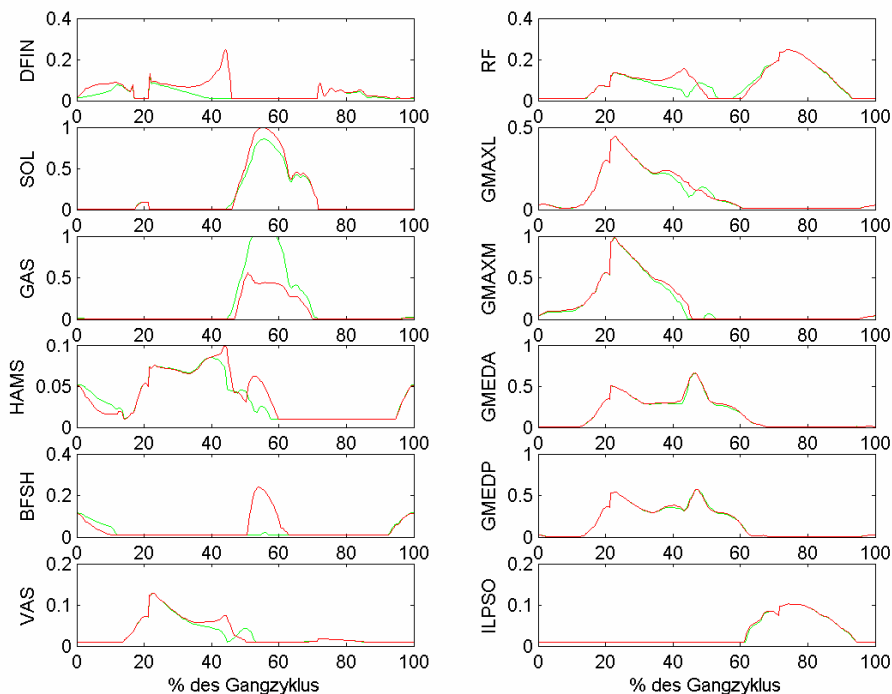
Die ursprüngliche Muskelfaserlänge des M. gastrocnemius beträgt im Modell 0,06m. In der Literatur finden sich Werte von 0,032m (53%) [18] bis 0,0769m (128%) [9], wobei eine vollständige Lösung des Optimierungsproblems erst bei einer Verkürzung von 30% auf 0,0419m [9] möglich ist (siehe Abb. 61 und Abb. 62).

Die Verkürzung der Muskelfasern ergibt ähnliche Effekte wie beim agonistischen M. soleus. Im nicht aktivierten Bereich ist die passive Kraft auf Grund der höheren Sehnendehnung größer. Um das größere Plantarflexionsmoment zu kompensieren, muss die Aktivität des DFIN gesteigert werden. Da der M. gastrocnemius auch als Kniebeuger wirkt, müssen die Kniestrecker M. rectus femoris und die Vastii ebenfalls eine größere aktive Kraft liefern.

Beim Abdruck ist die Gesamtkraft durch die geringere Aktivierung kleiner. Daher liefern in dieser Phase der Plantarflexor M. soleus und die Kniebeuger Hamstrings und M. biceps femoris caput breve größere aktive Muskelkräfte. Die Muskeln SOL und GAS ändern signifikant ihre Aktivierung.



**Abbildung 61: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des GAS um 30%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 62: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des GAS um 30%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Kaum Auswirkungen auf das Ergebnis hat die Faserverlängerung um 28% (Abb. 63 und Abb. 64).

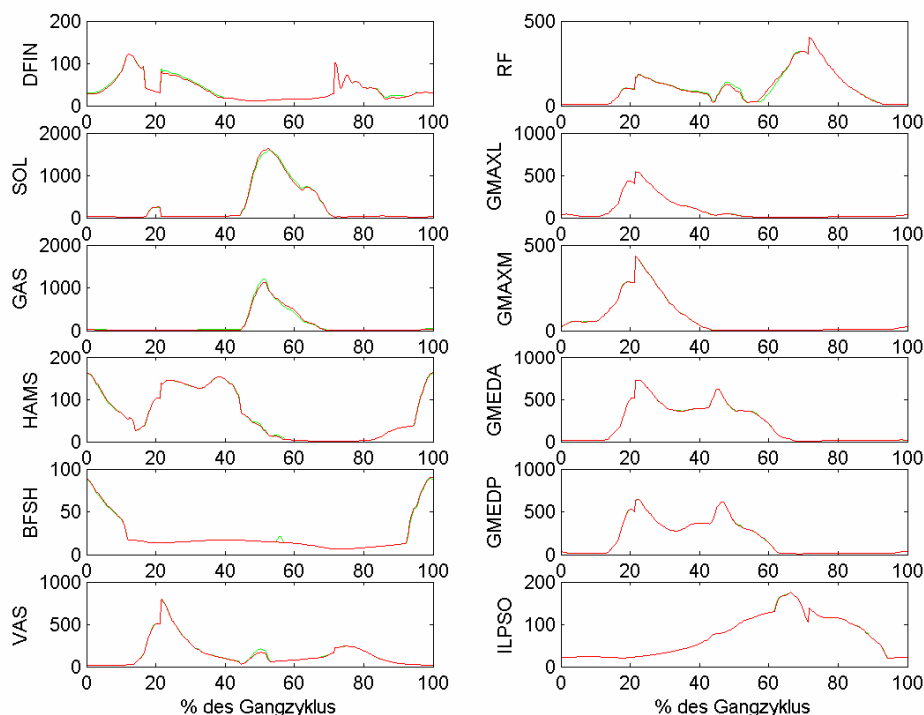


Abbildung 63: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des GAS um 28%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Da sich der Muskel auf Grund der Kraft-Längenbeziehung nicht mehr im Bereich der optimalen Sarkomerlänge befindet, ist für eine gleich große Kraft eine nicht signifikant höhere Aktivierung notwendig.

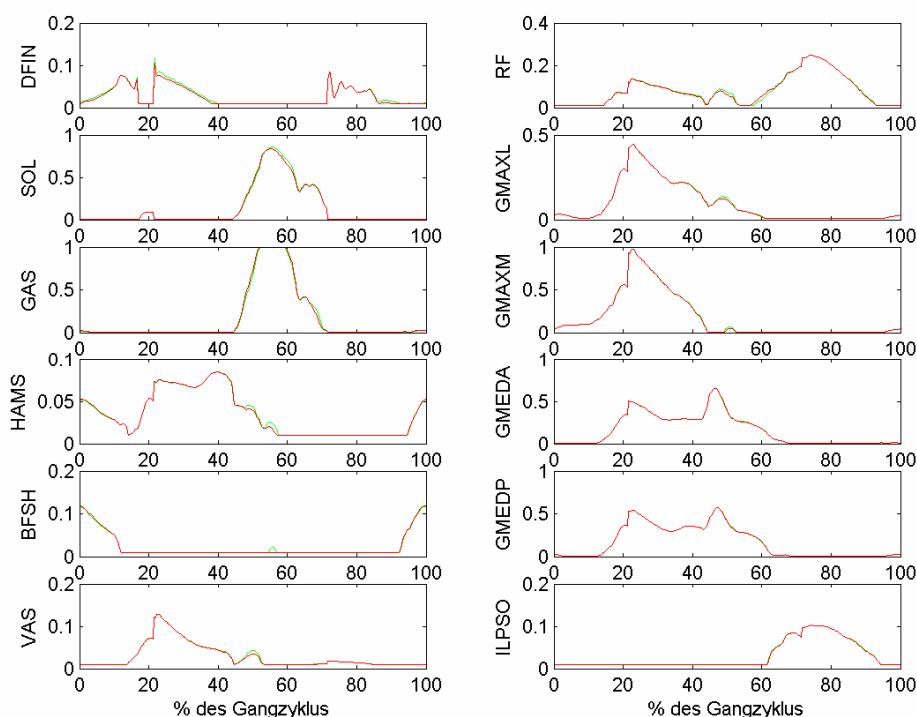


Abbildung 64: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung des GAS um 28%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.2.4 BFSH (M. biceps femoris caput breve)

Die optimale Muskelfaserlänge des M. biceps femoris caput breve beträgt im Modell 0,173m. Literaturangaben bezüglich der Faserlänge dieses Muskels schwanken zwischen 0,1108m (64%) [9] und 0,173m (100%) [12].

Wird das Optimierungsproblem im Modell mit einer Länge von 0,1108m gelöst, ergeben sich die in den Abb. 65 und Abb. 66 dargestellten Ergebnisse.

Aus der um 36% verkürzten Muskelfaserlänge resultieren sehr große Dehnungen der Sehne und damit sehr große passive Muskelkräfte, die zwischen dem 13fachen und 103fachen der Ausgangswerte liegen. Eine Aktivierung des Muskels ist daher nicht notwendig. Um die Flexionsmomente im Knie auszugleichen, werden die antagonistischen Vastii und der M. rectus femoris über den gesamten Gangzyklus verstärkt, die Hamstrings bis auf die Abdruck- und Übergangsphase vermindert aktiviert. Die größeren Muskelkräfte des zweigelenkigen M. rectus femoris erhöhen wiederum das Beugemoment in der Hüfte. Dies hat eine stärkere Aktivität des M. gluteus maximus und des M. gluteus medius zur Folge. Im letzten Drittel der Standphase liefern zusätzlich die

Hamstrings größere aktive Kräfte. Signifikante Aktivierungsänderungen ergeben sich für die Muskeln GAS, BFSH, VAS, RF, GMAX und GMED.

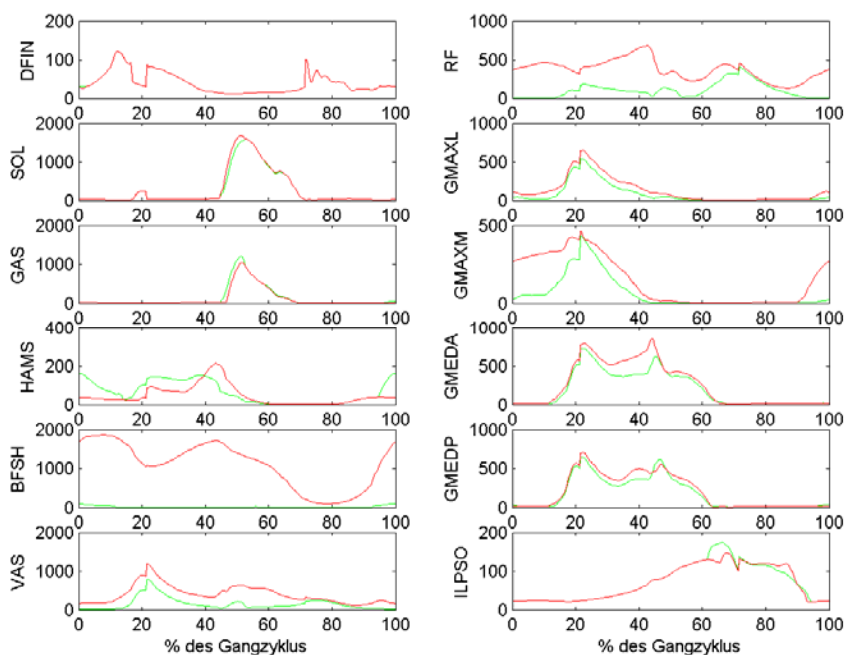


Abbildung 65: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des BFSH um 36%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

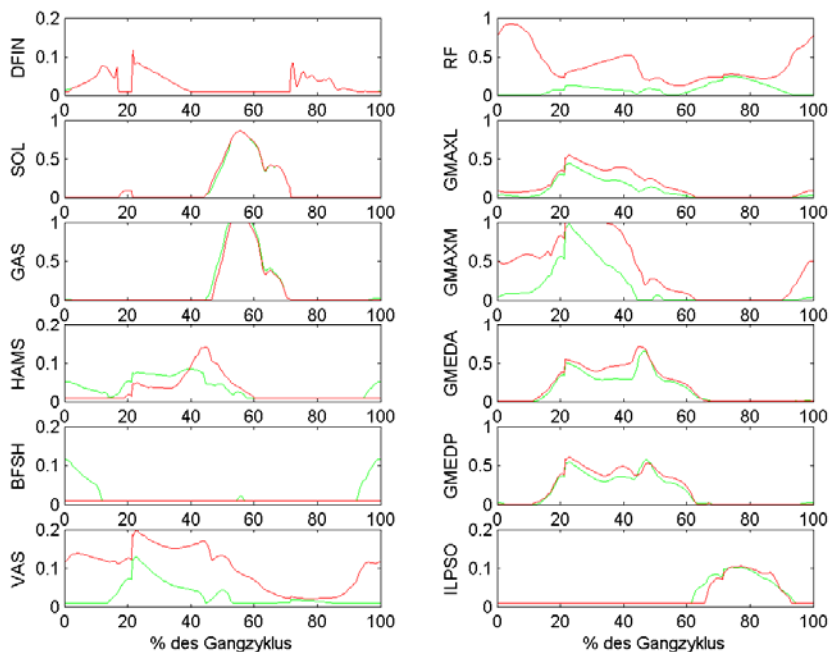
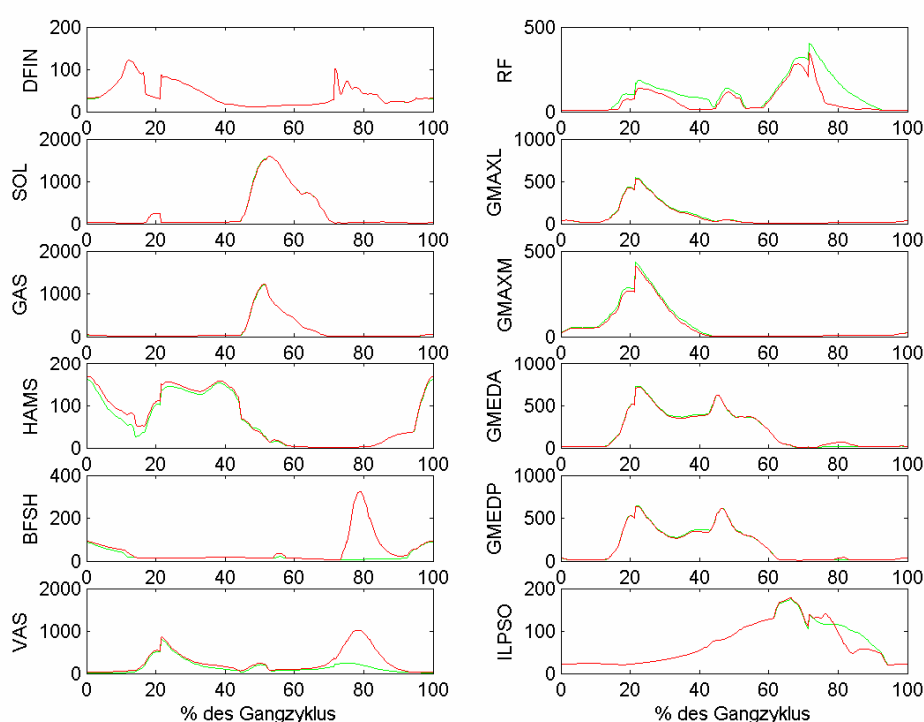


Abbildung 66: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des BFSH um 36%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.2.5 VAS (M. vastus medialis, M. vastus intermedius und M. vastus lateralis)

Die optimale Faserlänge der Vastii ist im Modell mit 0,087m gegeben. Literaturwerte der optimalen Muskelfaserlänge liegen zwischen 0,063m (72%) [12] und 0,089m (102%) [8]. Verkürzt man die Muskelfaserlänge um 17% auf 0,072m [18] ist trotz etwas geringerer Aktivierung der Vastii die Gesamtkraft in der Standphase auf Grund der erhöhten Sehnendehnung in der Standphase größer (siehe Abb. 67 und Abb. 68).



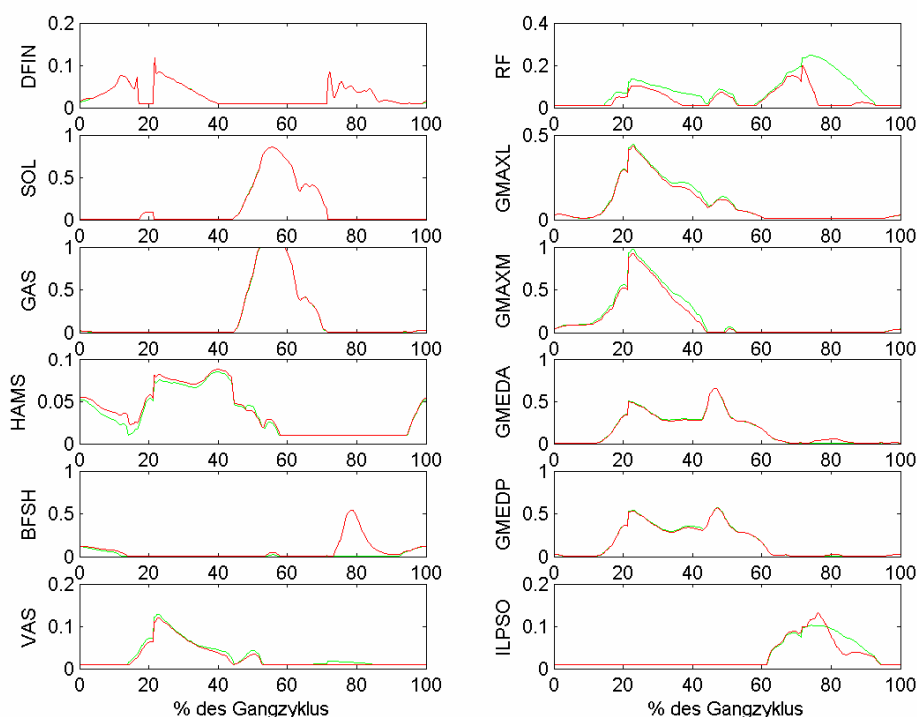
**Abbildung 67: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung der VAS um 17%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Ein Ausgleich erfolgt durch eine verstärkte Aktivität der Hamstrings und eine verminderte Aktivierung des M. rectus femoris. Beide Effekte ermöglichen eine geringere Aktivität des M. gluteus maximus.

In der Schwungphase ist das Kniegelenk stark gebeugt, die Dehnung der Sehne nimmt zu und damit steigt die passive Sehnenkraft in diesem Bereich.

Dieser hohe Kraftanstieg in der mittleren Schwungphase wird durch eine größere aktive Muskelkraft des M. biceps femoris caput breve und eine kleinere des

M. rectus femoris kompensiert. RF, BFSH und GMAXM ändern ihre Aktivierung signifikant.

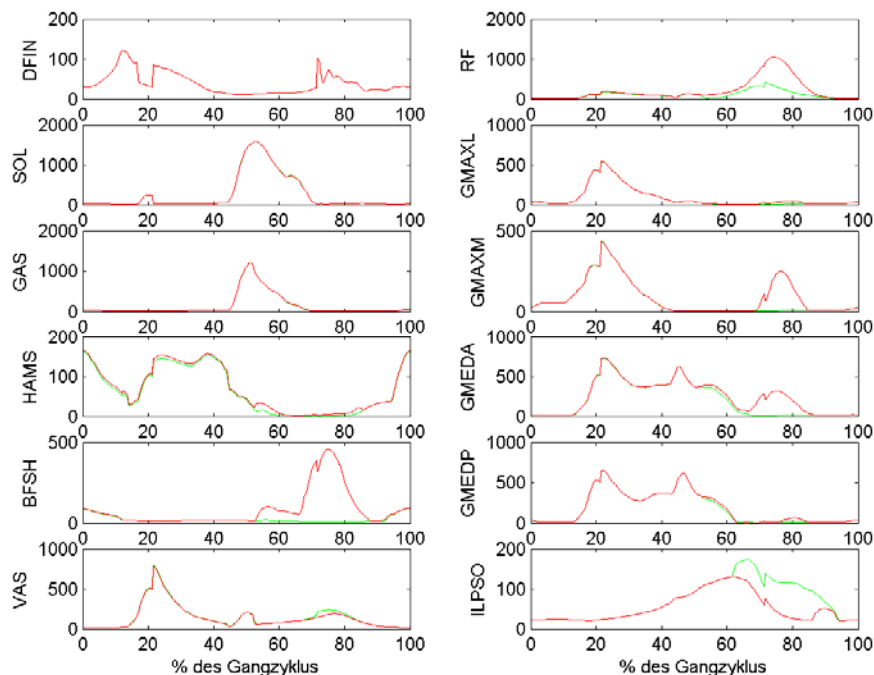


**Abbildung 68: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung der VAS um 17%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

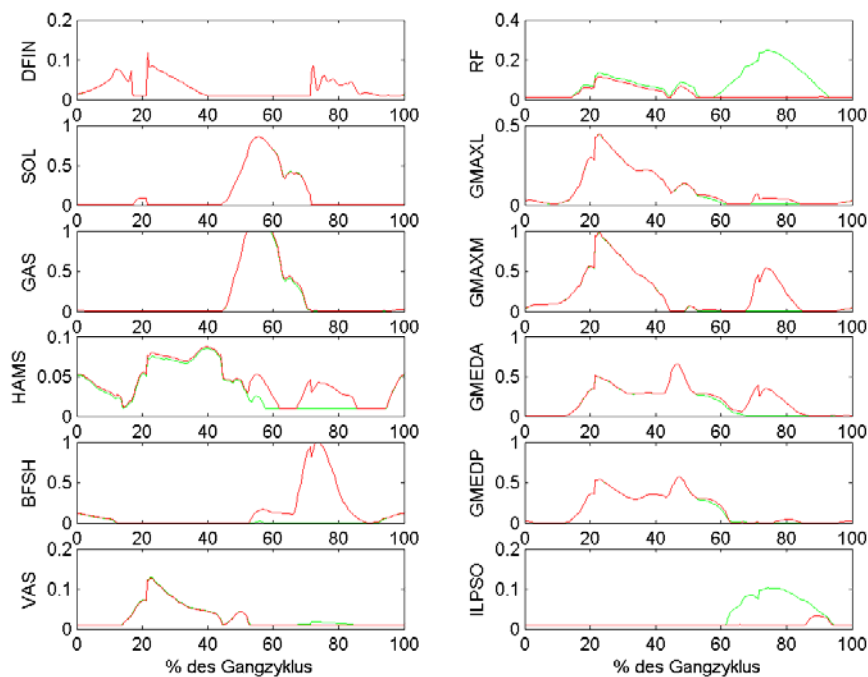
7.2.6 RF (M. rectus femoris)

Im Modell beträgt die optimale Muskelfaserlänge des M. rectus femoris 0,114m. In der Literatur finden sich Werte zwischen 0,0554m (49%) [9] und 0,084m (74%) [8]. Die Lösung des Optimierungsproblems ist nur für eine Verkürzung auf 0,084m möglich (siehe Abb. 69 und Abb. 70). Ähnlich wie bei den Vastii erlaubt die Muskelfaserverkürzung eine geringere Aktivierung des M. rectus femoris in der Standphase. Die Faserverkürzung bedingt eine stärkere Dehnung der Sehne, die vor allem in der Schwungphase auf Grund der großen Kniebeugung zu sehr hohen passiven Sehnenkräften führt. Obwohl der Muskel in der zweiten Hälfte des Gangzyklus nicht mehr aktiviert wird, steigt die Gesamtkraft auf das sechsfache des ursprünglichen Werts. Ausgeglichen wird dies durch eine höhere Aktivierung der antagonistischen Muskeln M. biceps femoris caput breve, M. gluteus maximus, M. gluteus medius und der Hamstrings sowie einer geringeren Aktivierung des M. iliopsoas. Durch die Variation werden die Verläufe der

Muskeln BFSH, RF, GMAXM, GMEDA und ILPSO signifikant verändert.



**Abbildung 69: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des RF um 26%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 70: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des RF um 26%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.2.7 HAMS (M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum)

Im Modell wird für die Hamstrings eine optimale Muskelfaserlänge von 0,109m angegeben. Die Literaturangaben liegen zwischen 0,054m (50%) [18] und 0,201m (184%) [8].

Da aber bei einer Verkürzung um 50% die Sehne der Hamstrings sehr stark gedehnt wird und damit sehr große passive Kräfte liefert, kann die Nebenbedingung des Optimierungsproblems nicht mehr erfüllt werden.

Erst bei einer Verkürzung um 36% auf 0,07m [18] ist eine Lösung möglich (Abb. 71 und Abb. 72).

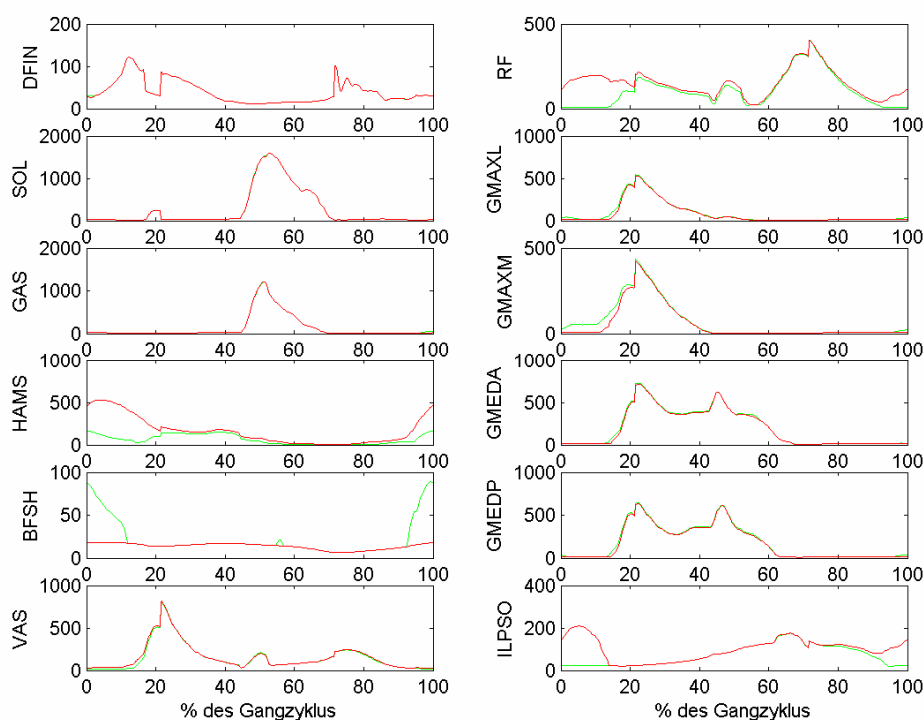


Abbildung 71: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung der HAMS um 36%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Im ersten Drittel der Standphase und im letzten Viertel der Schwungphase ist die Gesamtkraft der Hamstrings auf Grund der mit großen Hüftbeugewinkel und geringen Kniebeugewinkel verbundenen starken Verlängerung der Sehne sehr groß, obwohl keine Aktivierung des Muskels vorliegt.

Im restlichen Bereich der Standphase ist eine etwas geringere Aktivierung der

Hamstrings ausreichend.

Der M. biceps femoris caput breve braucht über den gesamten Gangzyklus nicht mehr aktiviert werden, er liefert lediglich passive Muskelkräfte auf Grund der Sehrendehnung.

Als Ausgleich für die hohen passiven Kräfte der Hamstrings müssen am Beginn und am Ende des Zyklus die antagonistischen M. rectus femoris und M. iliopsoas verstärkt, der M. gluteus maximus am Ende des Gangzyklus vermindert aktiviert werden. Die Aktivierungsänderung ist für die Muskeln BFSH, RF, GMAXM und ILPSO signifikant.

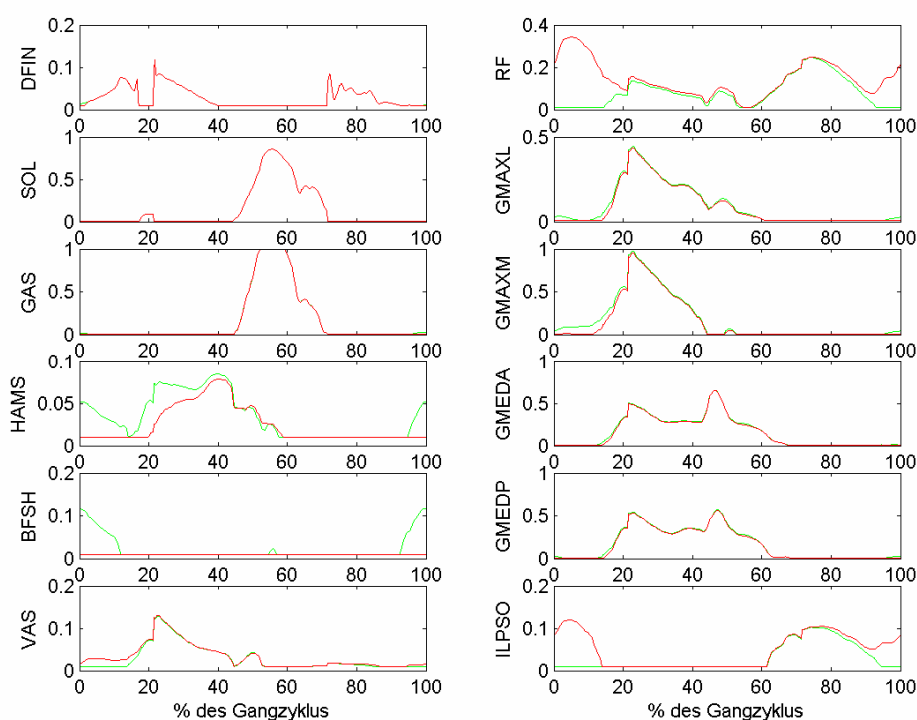


Abbildung 72: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung der HAMS um 36%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Bei einer Muskelfaserverlängerung um 84% ist trotz annähernd gleichem Aktivierungsniveau am Beginn und am Ende des Gangzyklus die Gesamtkraft der Hamstrings deutlich geringer als im ursprünglichen Zustand, da durch die sehr langen Muskelfasern der Muskel nicht mehr im Bereich der optimalen Sarkomerlänge operieren kann (siehe Abb. 73 und Abb. 74). Auch passive Kräfte können auf Grund der großen Faserlänge kaum entstehen.

Im restlichen Bereich des Gangzyklus ist eine Aktivierung nicht mehr sinnvoll, da

sowohl die aktiv generierbaren Kräfte sehr klein sind, als auch die Sehnendehnung durch die geringen Hüft- und großen Kniebeugewinkel nur kleine Werte annimmt.

Um das Momentengleichgewicht am Knie zu erfüllen, müssen einerseits die agonistischen M. biceps femoris caput breve und M. gastrocnemius verstärkt aktiviert werden, andererseits wird der M. rectus femoris vermindert aktiviert.

Die erhöhten aktiven Muskelkräfte des M. gastrocnemius am Beginn und Ende des Gangzyklus haben größere Plantarflexionsmomente im Sprunggelenk zur Folge. Diese werden durch verstärkte Aktivierung des DFIN ausgeglichen.

Durch die Variation werden die Verläufe der HAMS, des BFSH, des RF und des GMAXM signifikant verändert.

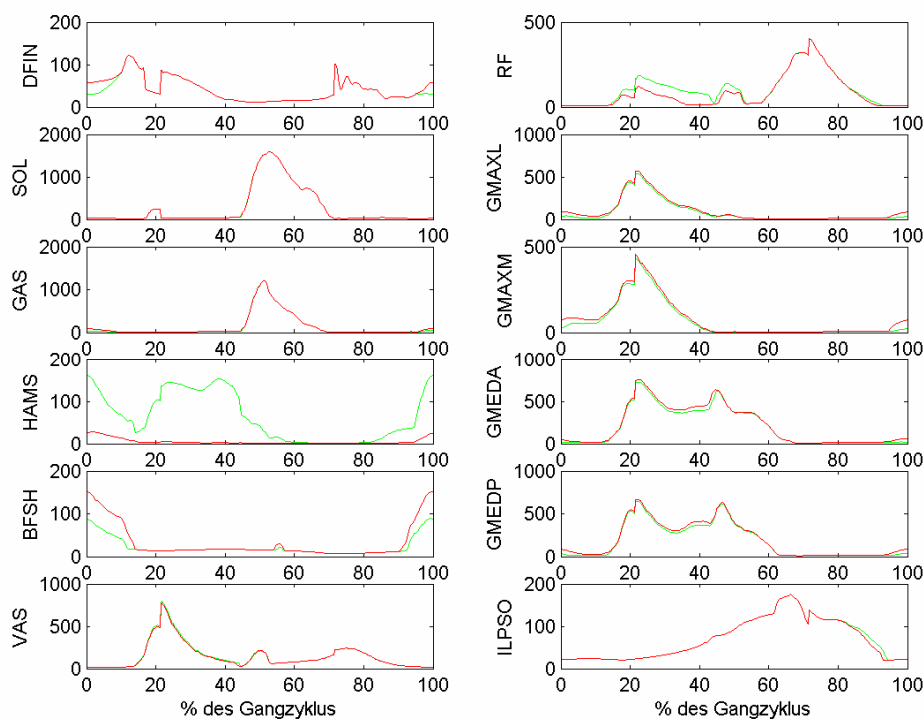


Abbildung 73: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung der HAMS um 84%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

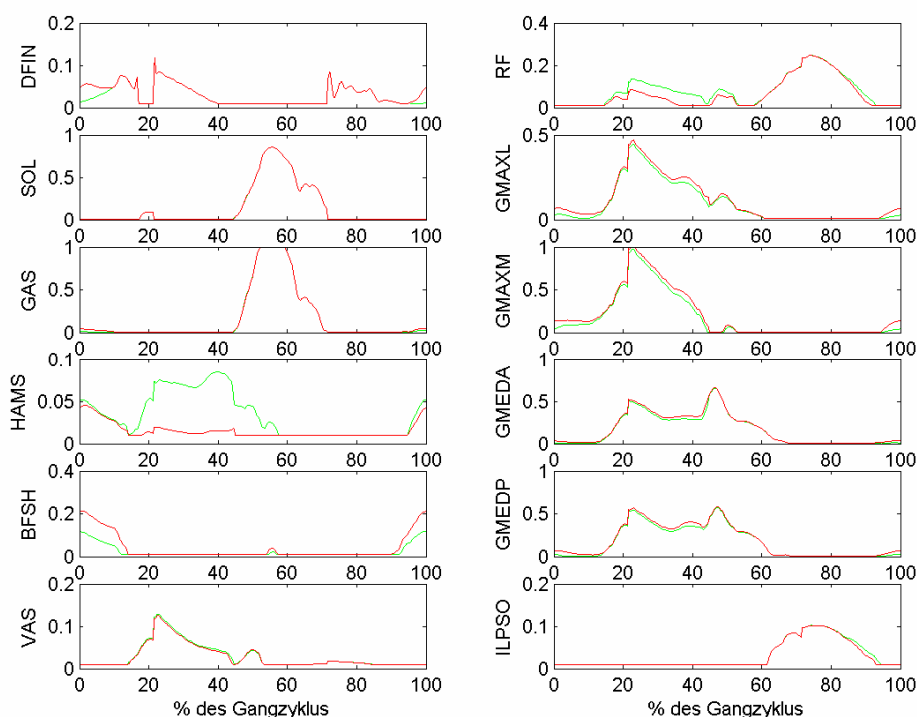


Abbildung 74: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung der HAMS um 84%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.2.8 GMAX (M. gluteus maximus)

Obwohl der M. gluteus maximus im Modell von Anderson und Pandy mit Hilfe von zwei Hill'schen Elementen simuliert wird (einem medialen und einem lateralen Anteil), werden in der Sensitivitätsanalyse beide Aktuatoren gleichzeitig variiert, um dem anatomischen Charakter des M. gluteus maximus als eine Einheit gerecht zu werden.

Die optimale Muskelfaserlänge des lateralen Anteils beträgt 0,145m, die des medialen 0,154m. Literaturangaben dieser Faserlängen liegen zwischen 0,0747m (52 bzw. 49%) [9] und 0,18m (124 bzw. 117%) [8].

Die Lösung des Optimierungsproblems mit einer Muskelfaserlänge von 0,0747m hat zur Folge, dass in Bereichen mit starker Hüftbeugung (i.e. Beginn der Stand- und Ende der Schwungphase) sich große Gesamtkräfte auf Grund der erhöhten Sehnendehnung ergeben (Abb. 75 und Abb. 76). Die Aktivierung des Muskels ist daher kaum oder nur mehr vermindert notwendig. Aber auch im restlichen Gangzyklus sind die passiven Kräfte immer noch etwas größer als im ursprünglichen Zustand. Lediglich im Mittelstütz sind die Gesamtkräfte durch die

geringerer Aktivierung kleiner. Dies wird durch die größeren Kräfte der Hamstrings wieder kompensiert.

Im restlichen Gangzyklus können die agonistischen Hamstrings vermindert aktiviert werden. Die Funktion als Kniebeuger wird in diesem Fall von M. biceps femoris caput breve und M. gastrocnemius verstärkt wahrgenommen, wobei die größeren Kräfte des M. gastrocnemius im Sprunggelenk durch erhöhte Aktivierung des DFIN ausgeglichen wird.

Die sehr großen Kräfte am Beginn und am Ende des Zyklus werden auch durch verstärkte Aktivität der antagonistischen M. rectus femoris und M. iliopsoas kompensiert. Die Aktivierungsänderung ist für BFSH, RF, GMAX, GMED und ILPSO signifikant.

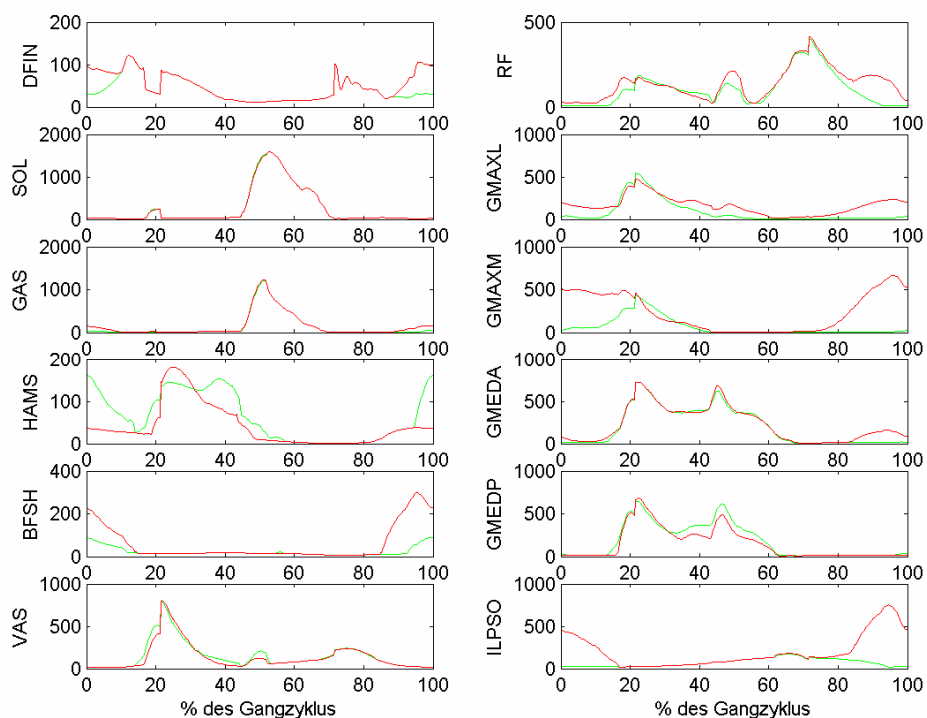


Abbildung 75: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des GMAX um 48% (GMAXL) bzw. 51% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

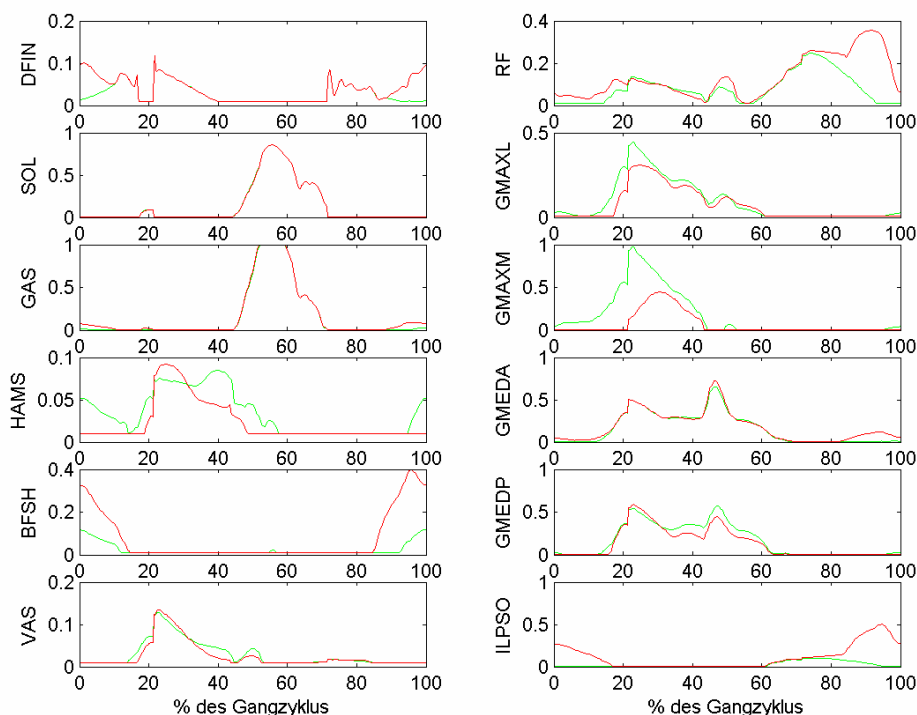


Abbildung 76: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des GMAX um 48 (GMAXL) bzw. 51% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Verlängert man die Muskelfasern auf 0,18m ist die Gesamtkraft des lateralen Teils des M. gluteus maximus über den Gangzyklus kleiner als im ursprünglichen Modell (siehe Abb. 77 und Abb. 78).

In der Belastungs- und Mittelstützphase ist zum einen der geringere passive Kraftanteil dafür verantwortlich, da auf Grund der verlängerten Muskelfasern die Dehnung der Sehne geringer ist. Da der Muskel durch die Verlängerung nicht mehr im Bereich der optimalen Sarkomerlänge arbeiten kann, ist trotz gleichbleibender Aktivierung auch der aktive Kraftanteil kleiner.

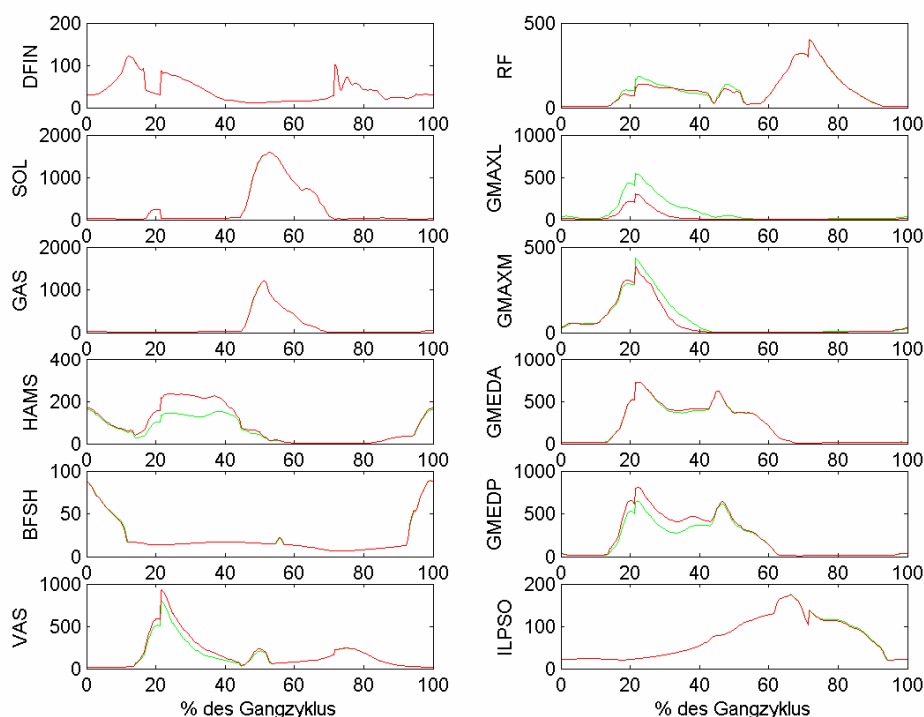


Abbildung 77: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des GMAX um 24 (GMAXL) bzw. 17% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Die geringere Aktivierung im restlichen Bereich der Standphase zeichnet für die kleinere Muskelkraft in diesem Abschnitt des Gangzyklus verantwortlich.

Da das Sehnenlängen-Muskelfaserlängenverhältnis beim medialen Anteil des M. gluteus maximus größer ist, sind die Unterschiede zum Ausgangszustand bei diesem Muskelteil geringer.

Ausgeglichen werden die kleineren Muskelkräfte des M. gluteus maximus durch verstärkte Aktivität des M. gluteus medius und der Hamstrings sowie durch geringere Aktivierung des M. rectus femoris.

Um die kleineren Kräfte des M. rectus femoris und damit das kleinere Kniestreckmoment zu kompensieren, werden die Vastii mehr aktiviert.

Eine signifikante Änderung der Aktivierung liegt für die Muskeln GMAX und GMEDP vor.

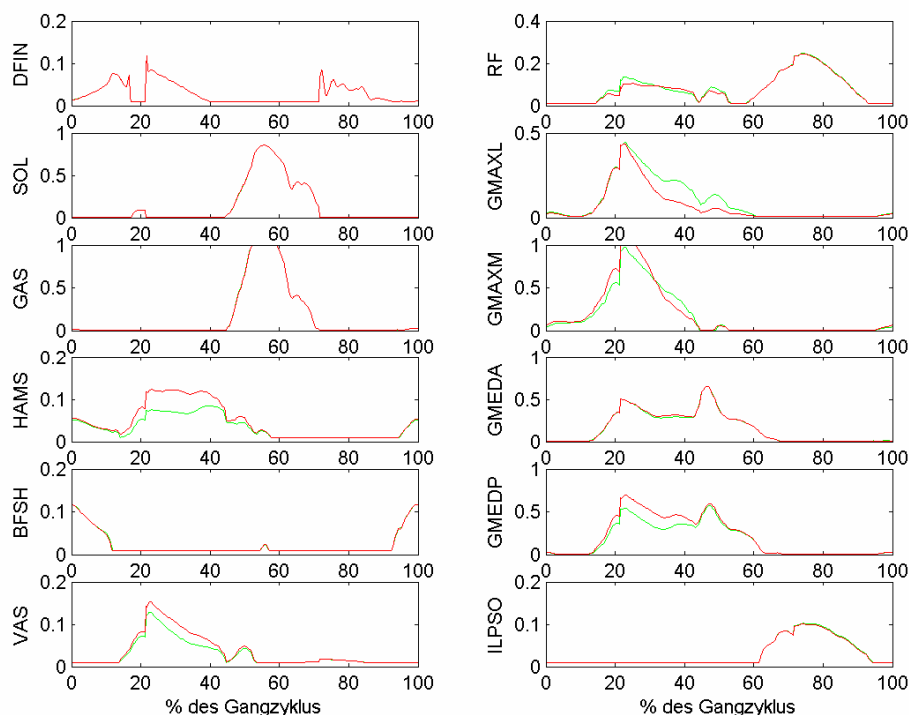


Abbildung 78: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfasererlängerung des GMAX um 24 (GMAXL) bzw. 17% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.2.9 GMED (M. gluteus medius)

Um den anatomischen Verhältnissen Genüge zu tun, werden die optimalen Muskelfaserlängen des vorderen und hinteren Anteils des M. gluteus medius im Rahmen der Sensitivitätsanalyse analog zum M. gluteus maximus gemeinsam variiert.

Die optimalen Muskelfaserlängen betragen im Modell 0,0653m respektive 0,0650m. Literaturangaben schwanken zwischen 0,0274m (42%) [9] und 0,0845m (129 bzw. 130%) [9].

Eine Lösung des Optimierungsproblems ist allerdings erst ab einer Muskelfaserlänge von 0,0405m möglich [9], dies entspricht einer Verkürzung um 38% (siehe Abb. 79 und 80).

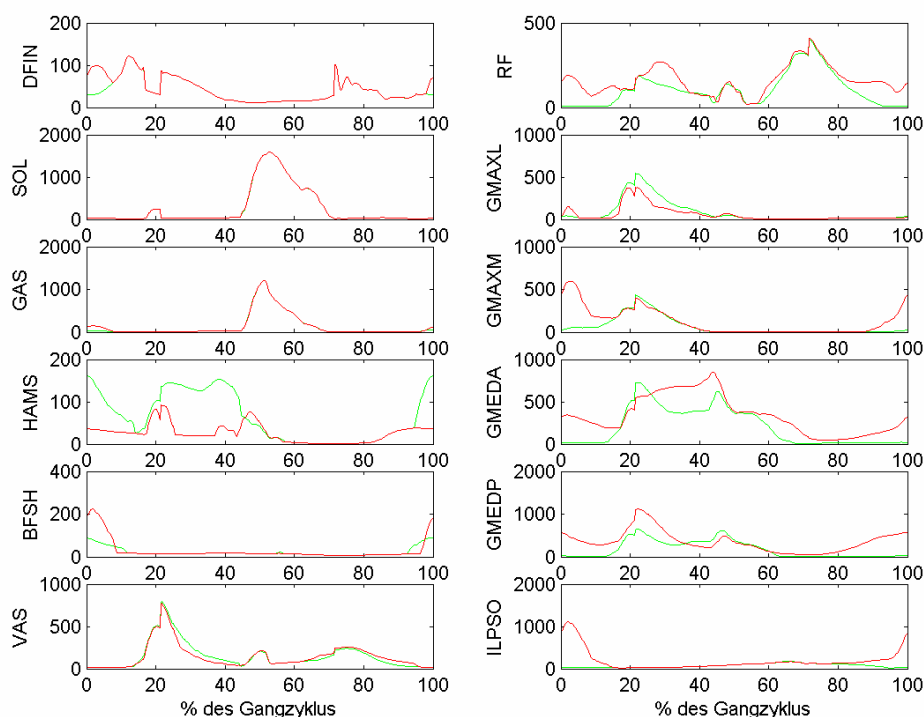


Abbildung 79: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des GMED um 38%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Da die Sehnen der beiden Teile des M. gluteus medius auf Grund der verkürzten Muskelfaserlängen stärker gedehnt werden, sind die Gesamtkräfte über den Gangzyklus größer als im ursprünglichen Zustand, obwohl die Aktivierungen geringer sind.

Zusätzlich wird der mediale Anteil des M. gluteus maximus am Beginn und am Ende des Gangzyklus verstärkt aktiviert, was das Hüftstreckmoment verstärkt. Daher weisen die agonistischen Hamstrings eine viel geringere Aktivität auf. Um das notwendige Knieflexionsmoment zu erreichen, muss der M. biceps femoris caput breve eine größere Muskelkraft liefern.

Als weiterer Ausgleich dient eine höhere Aktivierung des M. iliopsoas und des M. rectus femoris. Da dieser auch als Strecker im Kniegelenk wirkt, muss eine größere aktive Kraft des zweigelenkigen M. gastrocnemius am Beginn der Standphase und am Ende der Schwungphase dies kompensieren.

Damit wird das Plantarflexionsmoment im Sprunggelenk erhöht. Um das vorgegebene Gelenkmoment im Sprunggelenk zu erreichen, ist eine stärkere Aktivierung des DFIN notwendig.

Durch die Variation ist die Aktivierungsänderung für HAMS, BFSH, RF, GMAX, GMED und ILPSO signifikant.

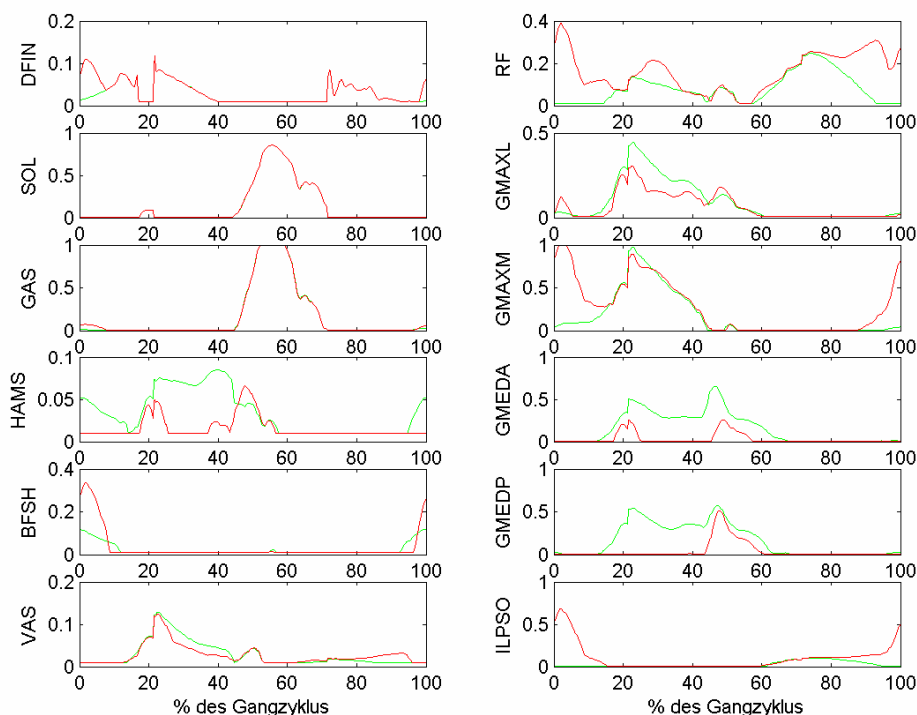


Abbildung 80: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des GMED um 38%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Da bei einer Muskelfaserverlängerung auf 0,0845m die geometrischen Verhältnisse der Muskel-Sehneneinheit nicht mehr optimal sind, muss dies durch eine über den gesamten Gangzyklus verstärkte Aktivierung ausgeglichen werden (Abb. 81 und Abb. 82).

Zusätzlich sind größere aktive Kräfte der agonistischen Hamstrings, eine leicht höherer Aktivierung des M. gluteus maximus sowie eine etwas geringere Aktivität des M. rectus femoris notwendig.

Die Aktivierung des GMEDA ändert sich durch die Variation signifikant.

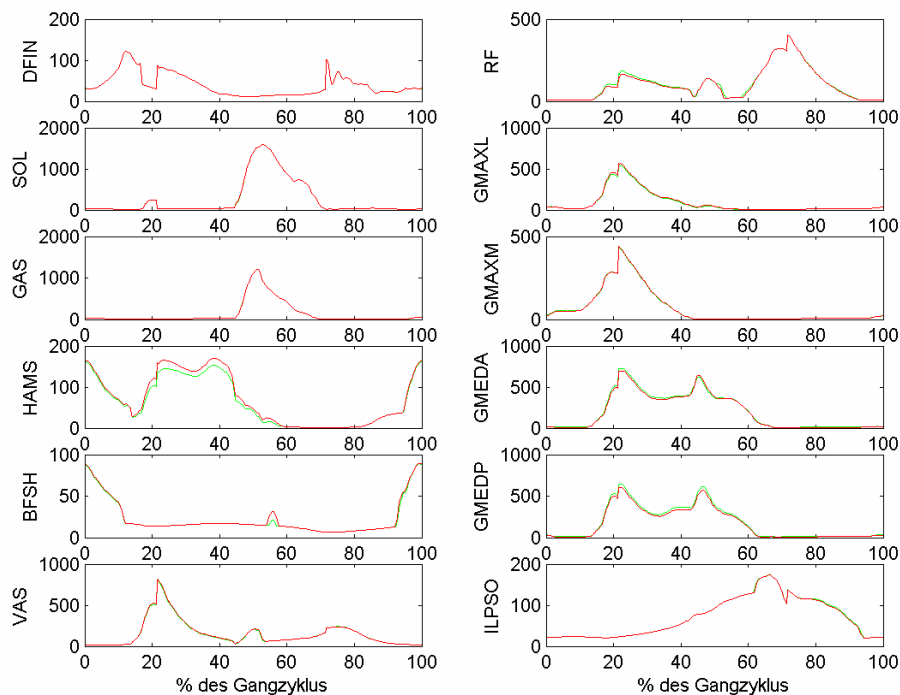


Abbildung 81: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des GMED um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

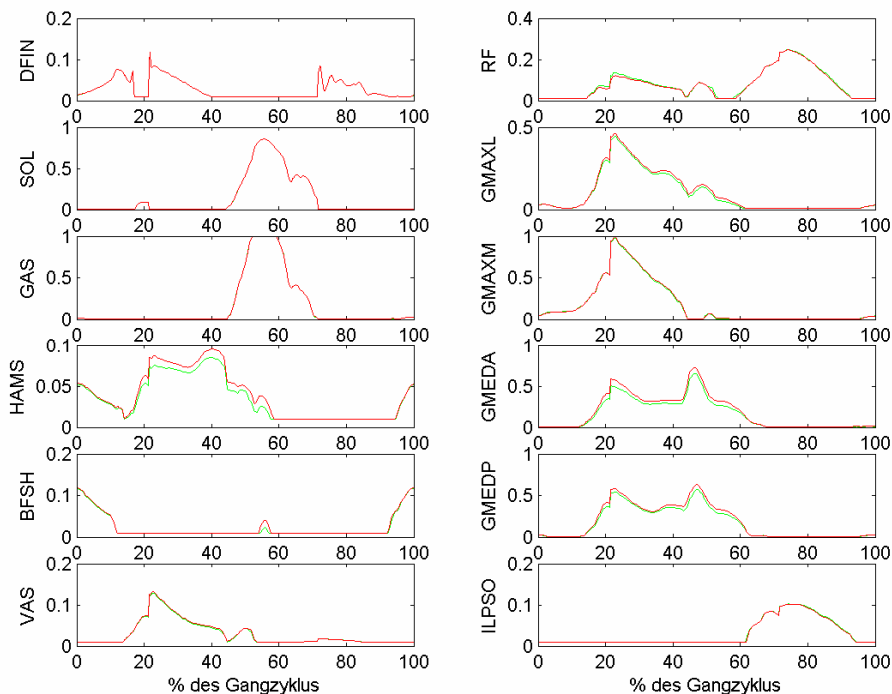
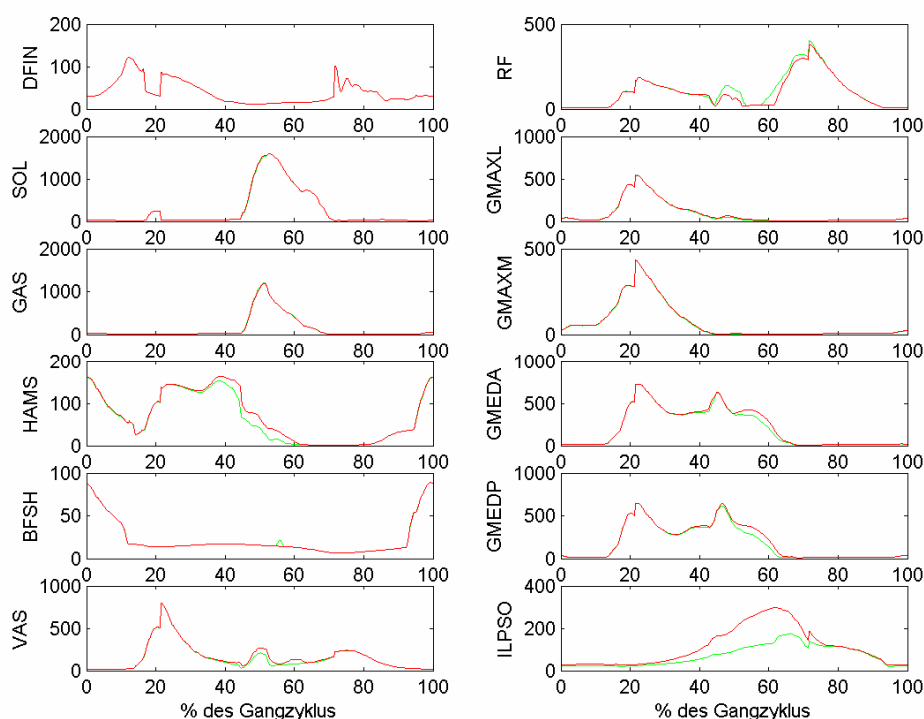


Abbildung 82: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung des GMED um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.2.10 ILPSO (M. iliopsoas)

Die optimale Muskelfaserlänge des M. iliopsoas beträgt im Modell von Anderson und Pandy 0,104m. Werte in der Literatur liegen zwischen 0,0964m (93%) [9] und 0,127m (122%) [12].

Verkürzt man die Muskelfasern um 7% (Abb. 83 und Abb. 84) bedingt dies eine größere Sehnendehnung und damit größere passive Muskelkräfte über den Gangzyklus. Damit ist auch eine geringere Aktivierung des Muskels möglich.



**Abbildung 83: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des ILPSO um 7%;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Im Bereich des Übergangs und der anfänglichen Schwungphase ist die Gesamtkraft ca. doppelt so groß wie im ursprünglichen Zustand. Als Ausgleich müssen die Hamstrings der M. gluteus medius stärker sowie der M. rectus femoris schwächer aktiviert werden.

Da dadurch das Knieflexionsmoment größer wird, müssen die Vastii größere aktive Kräfte liefern. Die Aktivierungen des GMAXM und des GMEDP ändern sich durch die Variation signifikant.

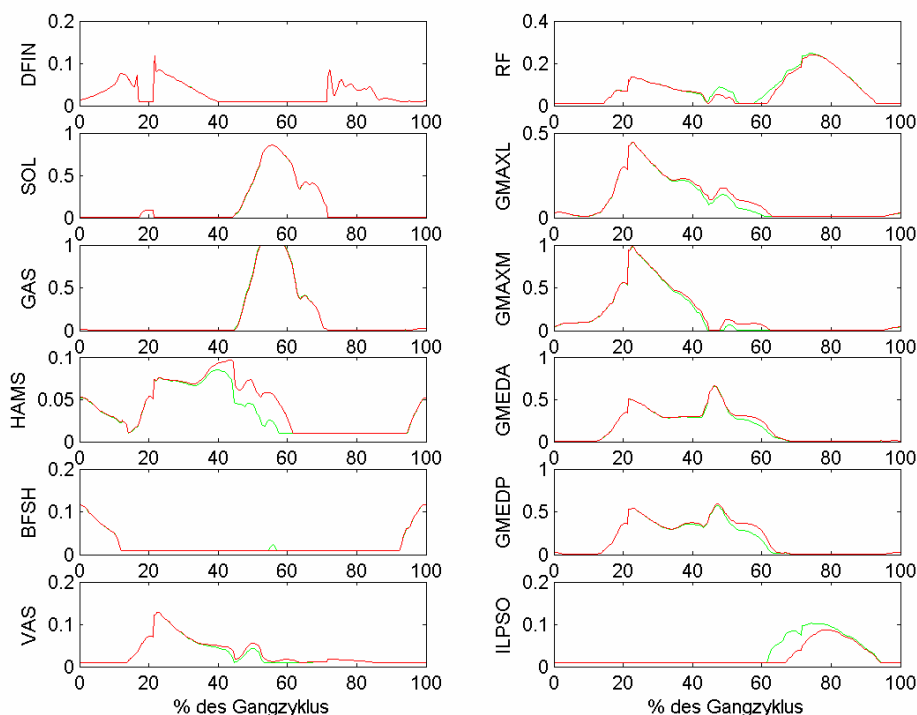


Abbildung 84: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des ILPSO um 7%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Wird die optimale Muskelfaserlänge um 22% erhöht, nimmt die Sehnendehnung ab. Daher sind die Gesamtkräfte im nicht aktivierten Zustand geringer (siehe Abb. 85 und Abb. 86.).

Um in der Schwungphase ähnlich große Kräfte wie im Ausgangsmodell zu erhalten, ist eine nicht signifikant stärkere Aktivierung des Muskels notwendig. In der Standphase wird die kleinere Sehnenkraft durch größere Kräfte des M. rectus femoris sowie durch kleinere Kräfte der antagonistischen Hamstrings kompensiert.

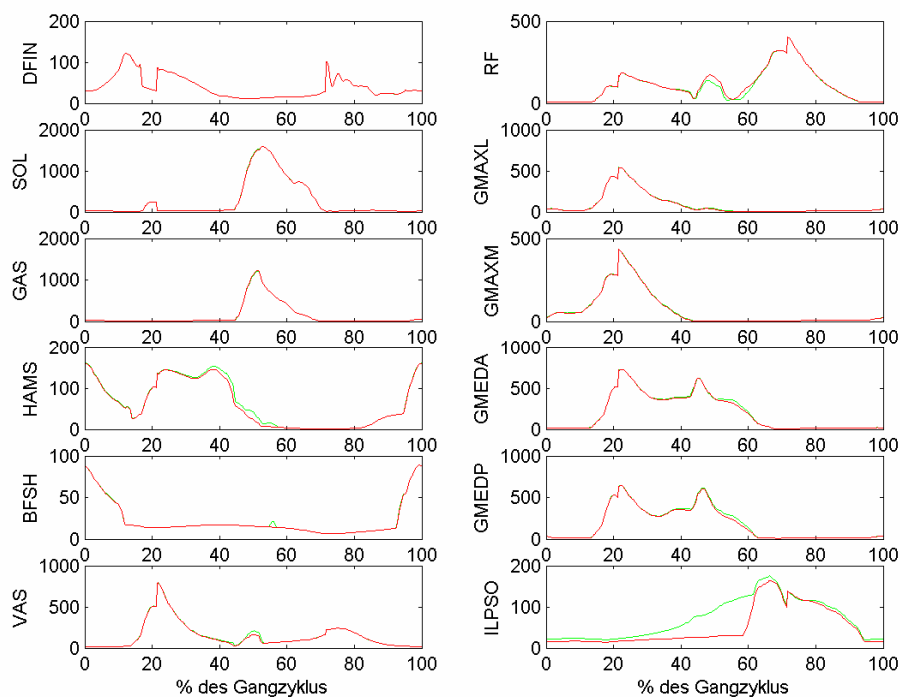


Abbildung 85: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des ILPSO um 22%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

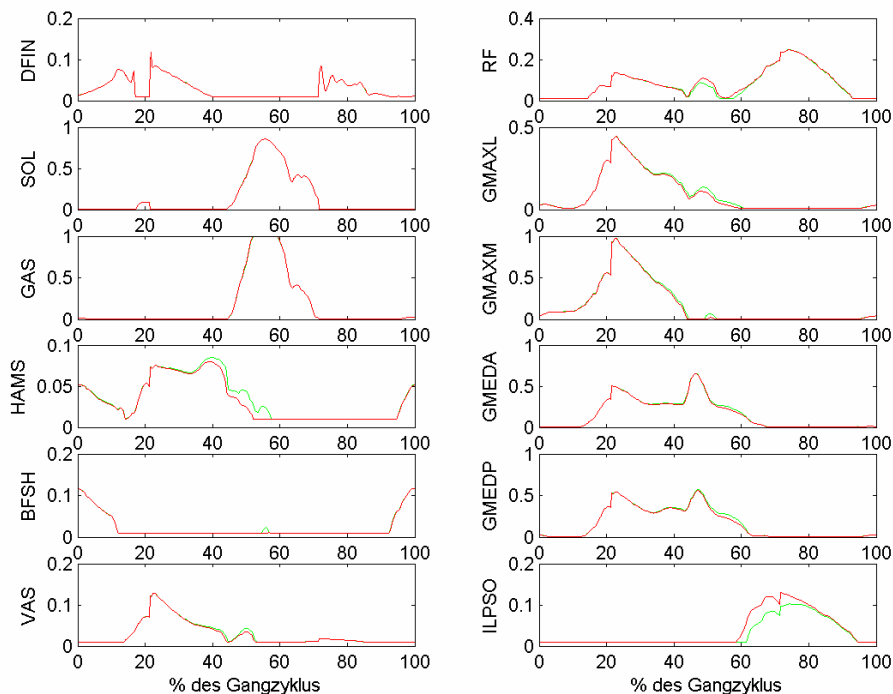


Abbildung 86: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung des ILPSO um 22%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.3 Variation des Muskelquerschnitts

Die Auswirkungen von Änderungen des physiologischen Muskelquerschnitts PCSA (*physiological cross-sectional area*) auf die einzelnen Muskelkräfte soll im Folgenden analysiert werden.

Dabei werden sowohl Trainingseffekte (i.e. Muskelaufbau) als auch der Abbau einzelner Muskelgruppen (Atrophien) in Betracht gezogen.

Die Variation des Querschnitts erfolgt über eine Variation der tetanischen Kraft über folgende Beziehung:

$$\sigma_0 = \frac{F_0^M}{PCSA} \quad (14)$$

mit

σ_0 ... maximale Muskelspannung unter tetanischen Bedingungen

F_0^M ... tetanische Muskelkraft

PCSA...physiologischer Muskelquerschnitt

Die maximale Muskelspannung σ_0 weist für alle Muskeltypen den gleichen Wert auf. Werte in der Literatur liegen zwischen 30N/cm² und 60N/cm² [14].

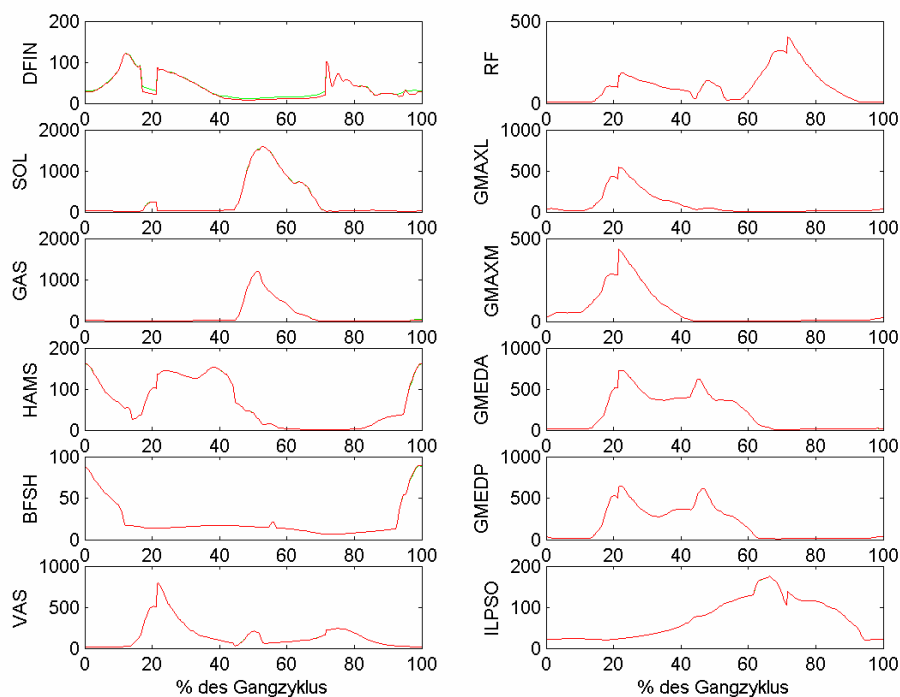
Löst man (14) nach dem Muskelquerschnitt auf, erhält man:

$$PCSA = \frac{F_0^M}{\sigma_0} \quad (15)$$

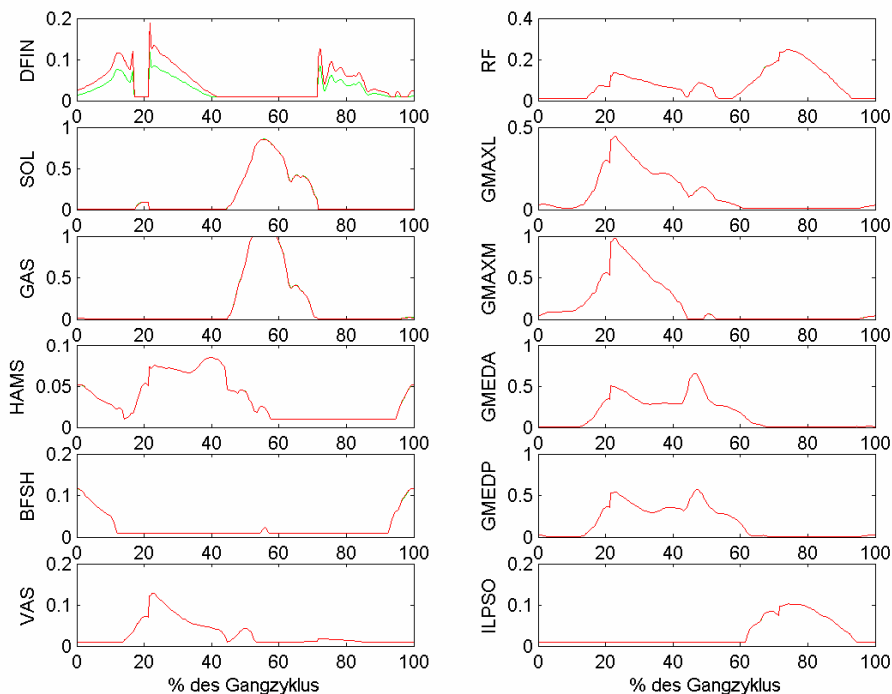
Da σ_0 für alle Muskeln als gleich groß vorausgesetzt wird, ist eine Variation von F_0^M gleichbedeutend mit einer Änderung des Muskelquerschnitts PCSA.

7.3.1 DFIN (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus)

Die tetanische Kraft des DFIN beträgt im Modell 888N. Vermindert man diesen Wert um 30% auf 622N, erhält man die in den Abb. 87 und 88 dargestellten Ergebnisse.



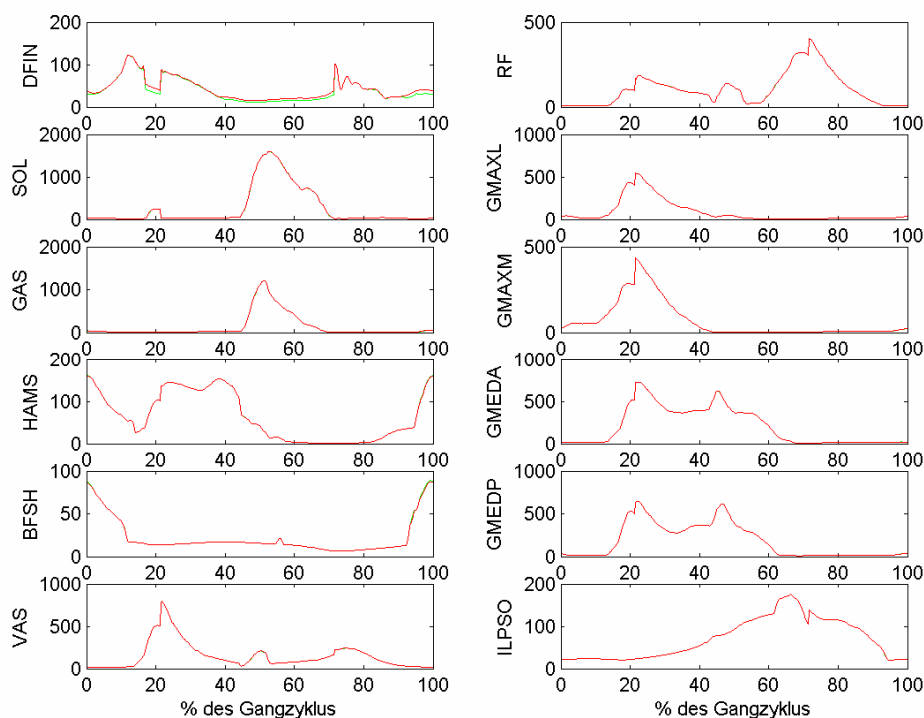
**Abbildung 87: Muskelkräfte [N] bei einer um 30% verkleinerten F_o^M des DFIN;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



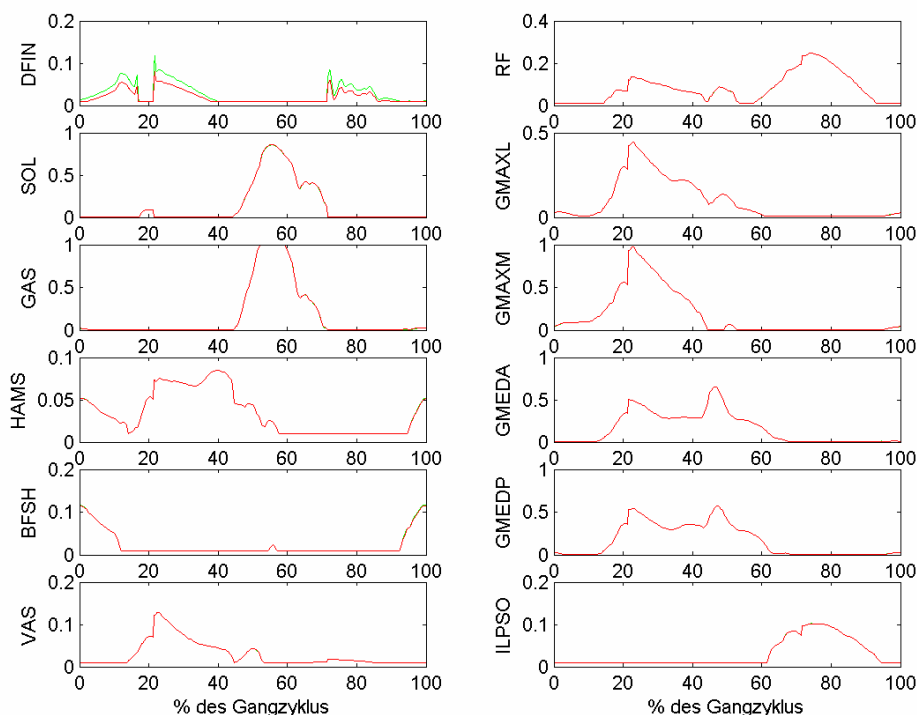
**Abbildung 88: Aktivierungen [1] bei einer um 30% verkleinerten F_o^M des DFIN;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Um die Abnahme des Muskelquerschnitts auszugleichen, ist eine nicht signifikant verstärkte Aktivierung des Muskels über den gesamten Gangzyklus notwendig. Im nicht aktivierten Zustand ist die Gesamtkraft kleiner, da dies im Modell mit einer Restaktivierung von 0,01 simuliert wird. Es ergeben sich aber kaum Änderungen des durch den DFIN verursachten Dorsiflexionsmoments im Sprunggelenk, sodass die anderen Muskelgruppen nicht beeinflusst werden.

Vergrößert man den Querschnitt um 30% auf 1154N, ist auf Grund des Vermögens größere Muskelkräfte zu generieren eine leicht geringere Aktivierung des Muskels notwendig (siehe Abb. 89 und Abb. 90).



**Abbildung 89: Muskelkräfte [N] bei einer um 30% vergrößerten F_o^M des DFIN;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



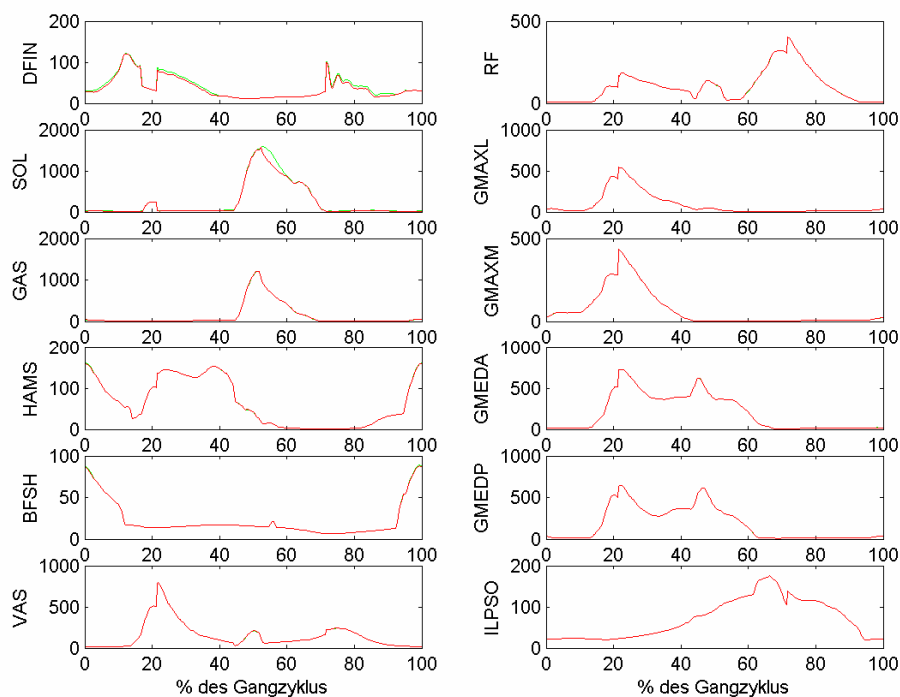
**Abbildung 90: Aktivierungen [1] bei einer um 30% vergrößerten F_o^M des DFIN;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.3.2 SOL (M. soleus)

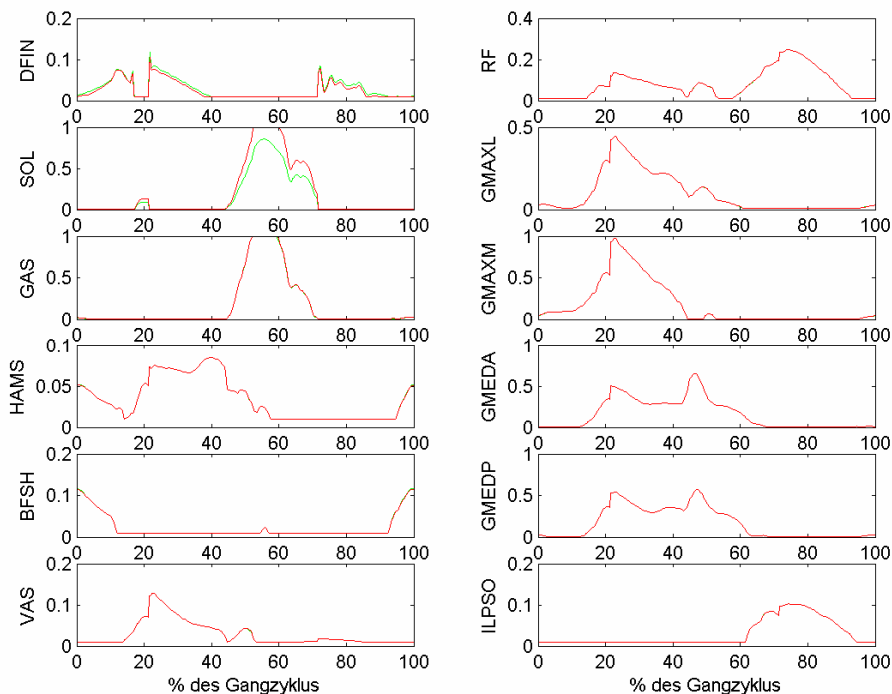
Im Modell von Anderson und Pandy beträgt die tetanische Kraft des M. soleus 2669N.

Vermindert man den Muskelquerschnitt um 30% (entspricht einer tetanischen Kraft von 1868N) ist es trotz einer viel stärkeren Aktivierung des M. soleus nicht ganz möglich die ursprünglichen Kraftwerte zu erreichen (Abb. 91 und Abb. 92).

Um das Momentengleichgewicht im Sprunggelenk dennoch aufrecht zu erhalten, muss der DFIN etwas kleinere aktive Kräfte liefern. Der SOL wird durch die Variation signifikant verstärkt aktiviert.

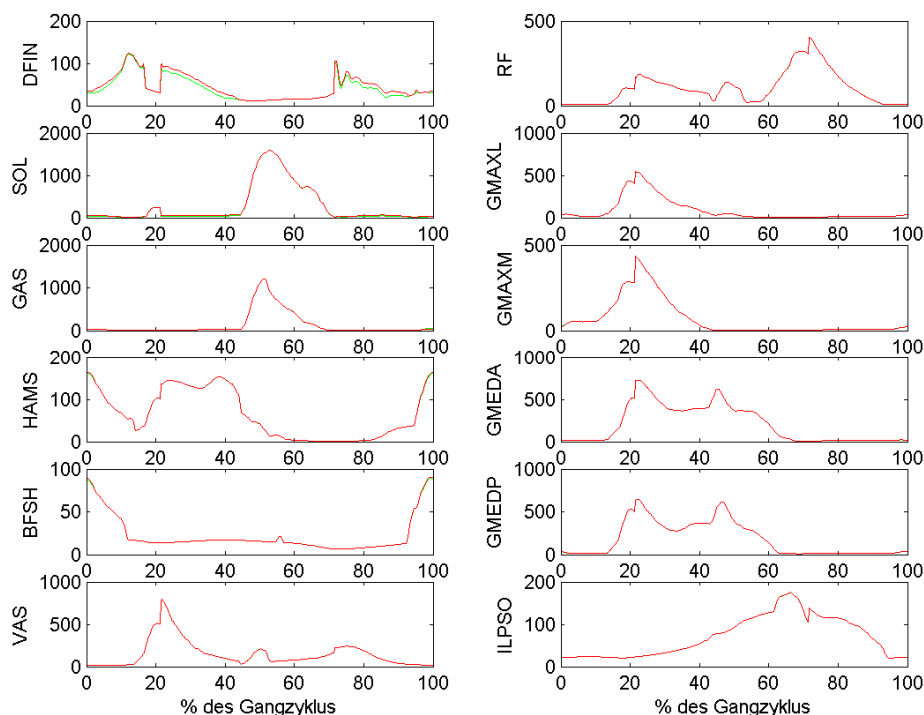


**Abbildung 91: Muskelkräfte [N] bei einer um 30% verkleinerten F_O^M des SOL;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 92: Aktivierungen [1] bei einer um 30% verkleinerten F_O^M des SOL;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Die Erhöhung des Muskelquerschnitts um 50% und damit der tetanischen Kraft auf 4004N, ergibt die in den Abb. 93 und Abb. 94 dargestellte Lösung.



**Abbildung 93: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_o^M des SOL;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Auf Grund der sehr großen tetanischen Kraft, kann die Aktivierung des Muskels signifikant reduziert werden.

Trotzdem ergeben sich etwas größere Gesamtkräfte, als Ausgleich wird der DFIN verstärkt aktiviert.

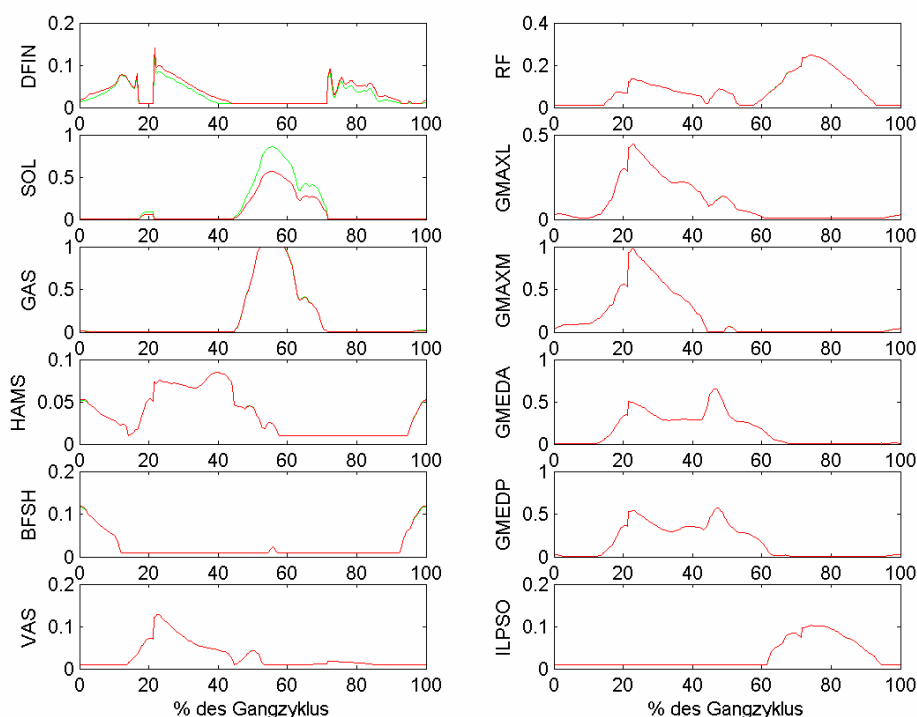


Abbildung 94: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_0^M des SOL; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

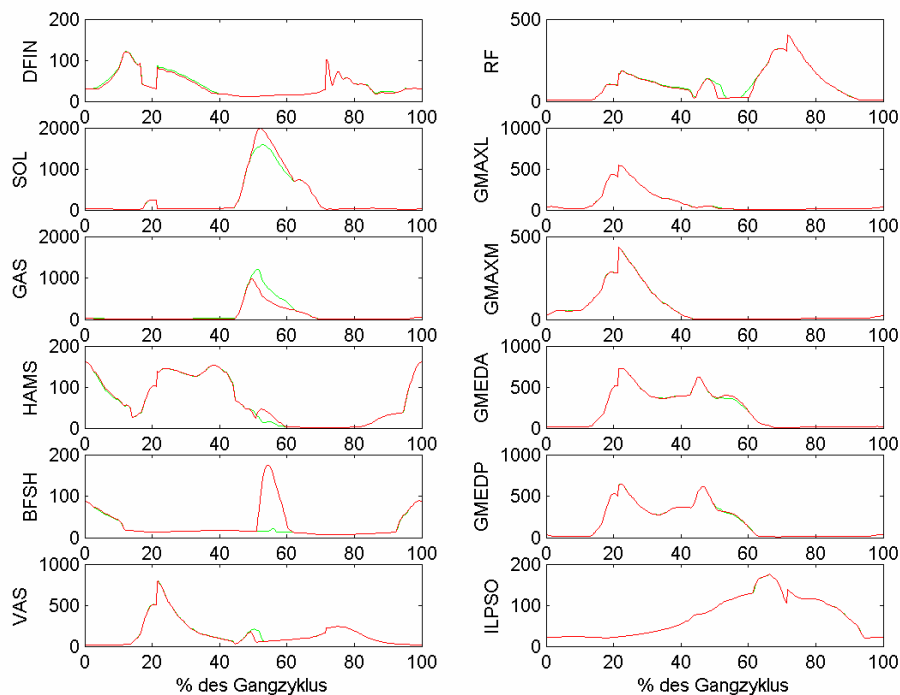
7.3.3 GAS (M. gastrocnemius)

Die tetanische Kraft des M. gastrocnemius beträgt im Modell 1461N.

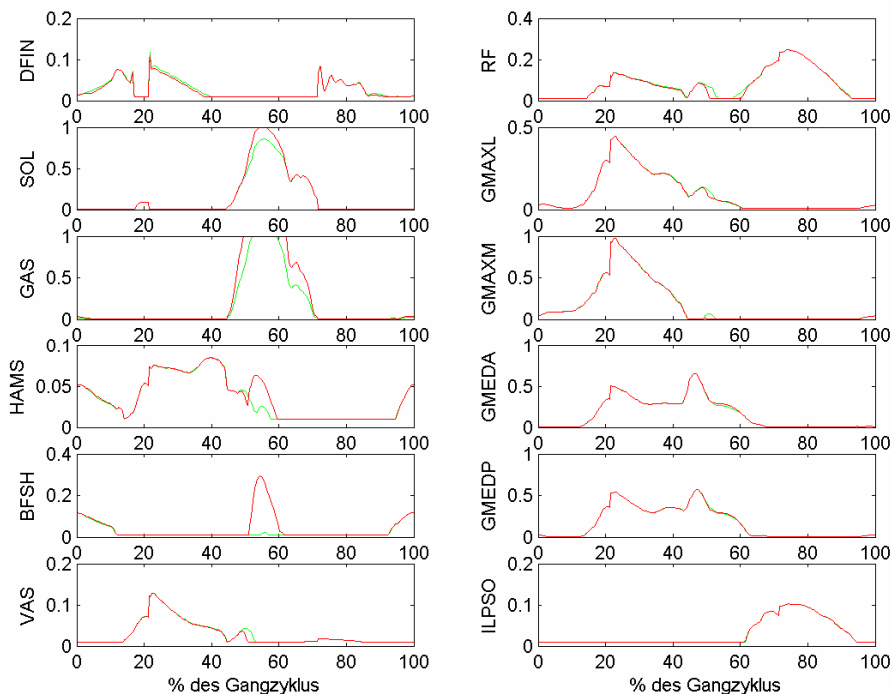
Bereits im Ausgangszustand ist der M. gastrocnemius voll aktiviert. Eine Reduktion um 40% auf 877N bedingt, dass im variierten Zustand trotz Ausdehnung des Bereichs der vollen Aktivierung die ursprünglichen Kräfte nicht erreicht werden (Abb. 95 und 96).

Um das Momentengleichgewicht im Sprunggelenk dennoch zu erfüllen, muss in der Belastungs- und Mittelstützphase der DFIN kleinere, in der Übergangsphase der M. soleus größere aktive Kräfte liefern.

Da der M. gastrocnemius im Kniegelenk als Beuger wirkt, muss dessen Kraftrückgang im Übergang durch größere Muskelkräfte der Agonisten Hamstrings und M. biceps femoris caput breve sowie durch geringere Aktivität der Vastii und des M. rectus femoris kompensiert werden. Die Aktivierung des SOL und des GAS verändert sich signifikant.



**Abbildung 95: Muskelkräfte [N] bei einer um 40% verkleinerten F_O^M des GAS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

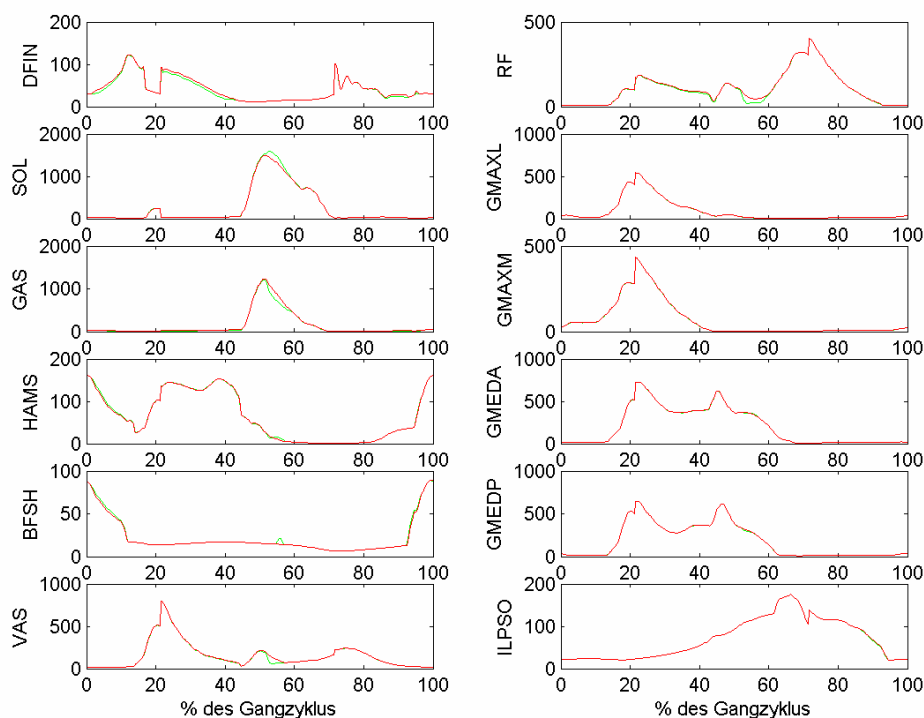


**Abbildung 96: Aktivierungen [1] bei einer um 40% verkleinerten F_O^M des GAS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Erhöht man die tetanische Kraft um 50%, wird die Aktivierung des M. gastrocnemius signifikant reduziert (siehe Abb. 97 und Abb. 98). Im Bereich des Übergangs sind die Kräfte trotzdem etwas größer, was eine geringere Aktivierung des M. soleus möglich macht.

Da auch im nicht aktiven Zustand (wird im Modell mit einer Aktivierung von 0,01 dargestellt) Muskelkräfte generiert werden, muss in diesem Bereich der DFIN größere Kräfte liefern, um das Momentengleichgewicht im Sprunggelenk zu erhalten.

Im Kniegelenk werden die größeren Kräfte des M. gastrocnemius im Übergang durch verstärkte Aktivität der Strecker M. rectus femoris und Vastii ausgeglichen. Umgekehrt können der M. biceps femoris caput breve und die Hamstrings in der terminalen Schwungphase und der Belastungsphase etwas weniger aktiviert werden.



**Abbildung 97: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_o^M des GAS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

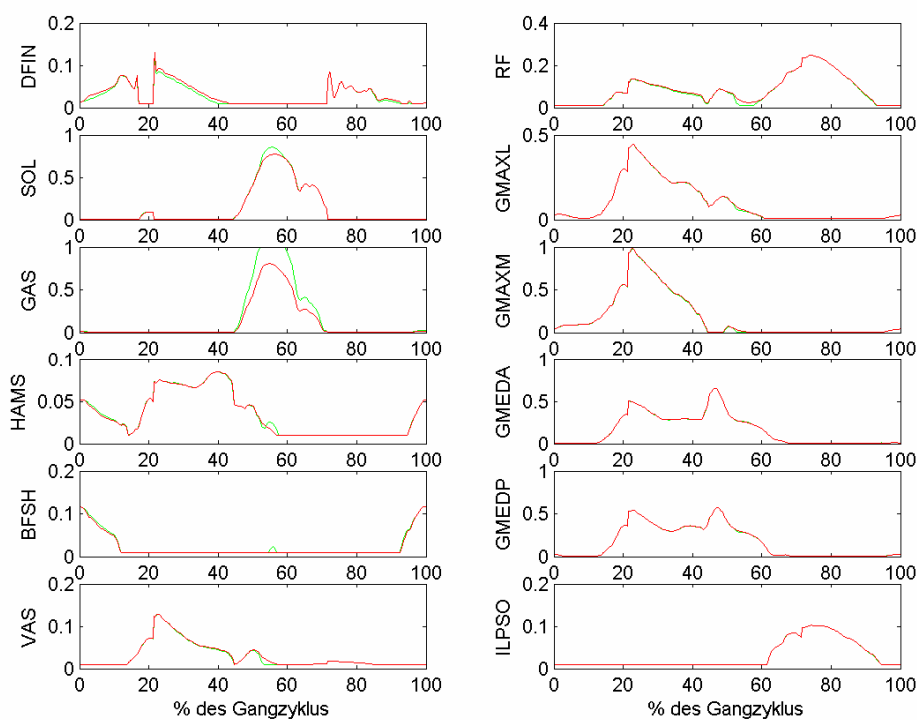
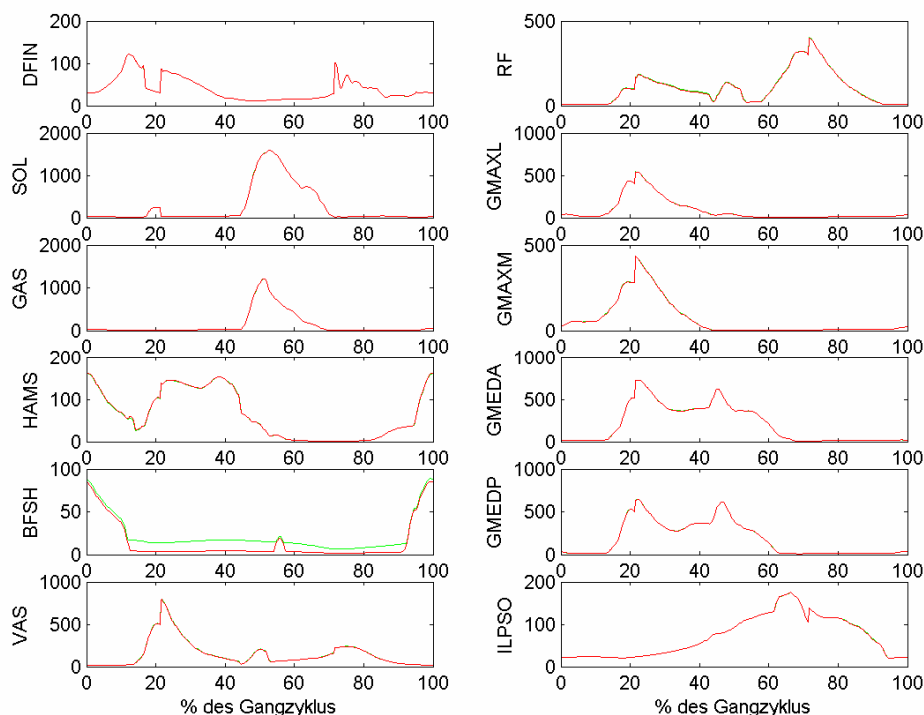


Abbildung 98: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_o^M des GAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.3.4 BFSH (M. biceps femoris caput breve)

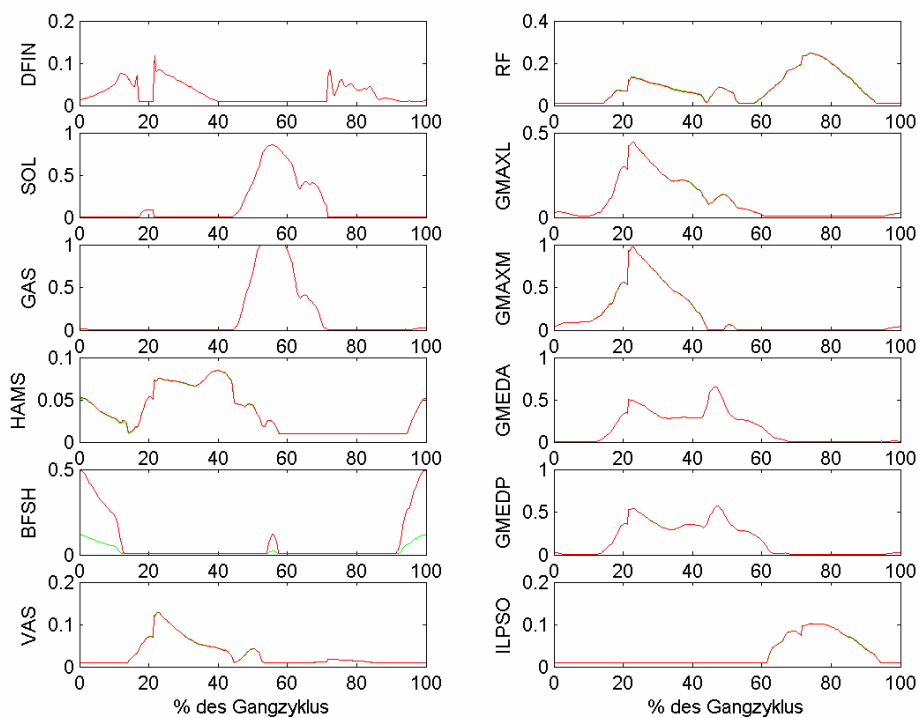
Wird der Muskelquerschnitt des M. biceps femoris caput breve um 75% reduziert (dies entspricht einem Rückgang der tetanischen Kraft von 603N auf 151N), zeigt sich folgende Lösung (siehe Abb. 99 und Abb. 100).



**Abbildung 99: Muskelkräfte [N] bei einer um 75% verkleinerten F_0^M des BFSH;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Im Bereich der Belastungs- und terminalen Schwungphase ist eine signifikant stärkere Aktivierung des Muskels notwendig, um die ursprünglichen Kraftwerte zu erreichen.

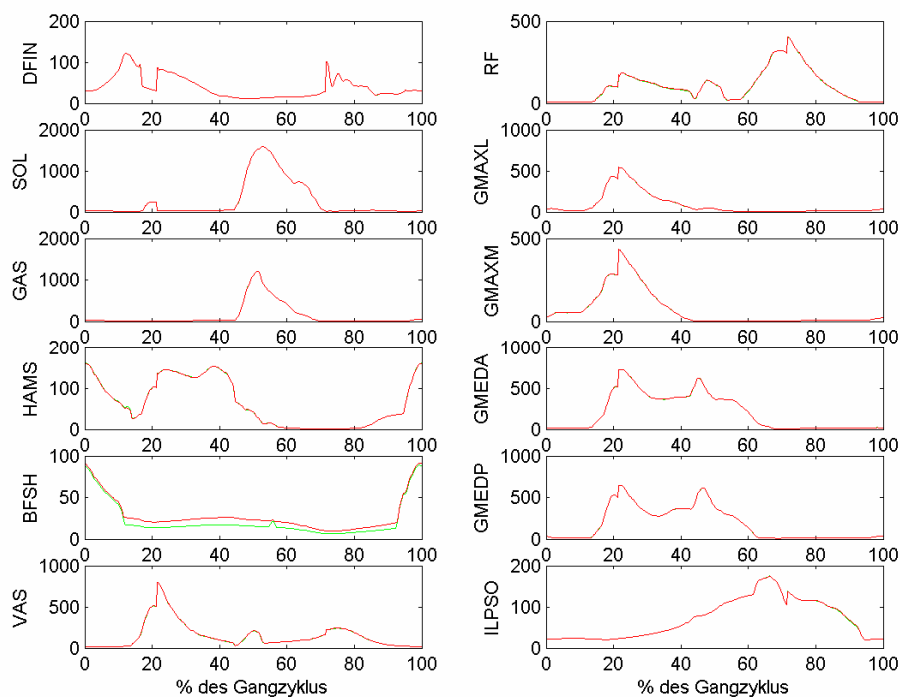
Im restlichen Gangzyklus wird der Muskel nicht aktiviert. Trotzdem sinkt die Gesamtkraft ab, da immer noch eine Restaktivierung von 0,01 vorhanden ist. Da die Kräfte des M. biceps femoris caput breve in diesem Bereich aber ohnehin sehr gering sind, hat dieser Rückgang kaum Auswirkungen auf andere Muskelgruppen.



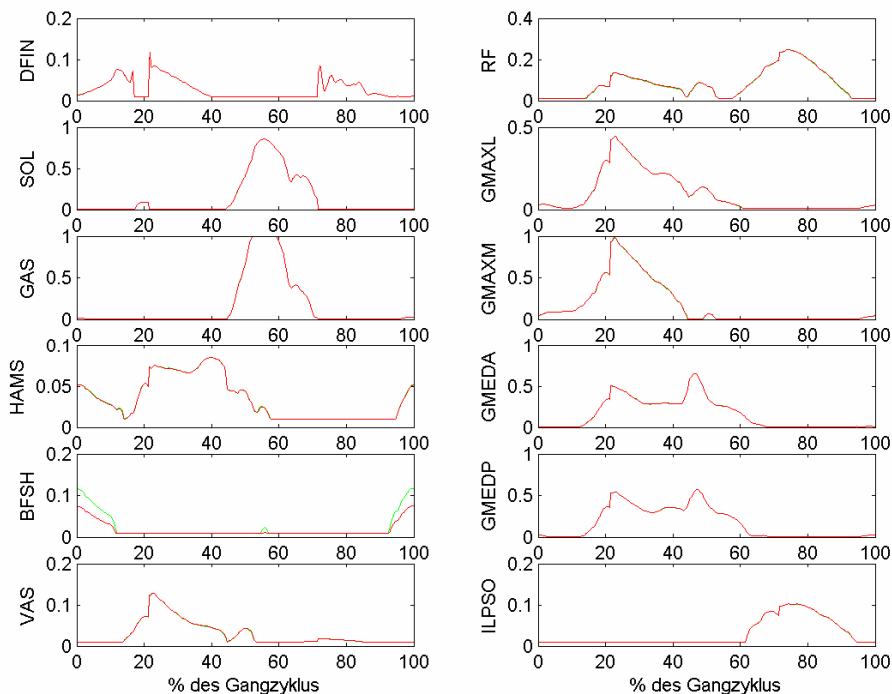
**Abbildung 100: Aktivierungen [1] bei einer um 75% verkleinerten F_0^M des BFSH;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Erhöht man den Querschnitt um 50% (die tetanische Kraft wird auf 905N vergrößert) ist umgekehrt zur vorhergehenden Lösung in der Belastungs- und terminalen Schwungphase eine geringere Aktivierung des Muskels ausreichend (Abb. 101 und Abb. 102).

Im nicht aktivierten Bereich steigen auf Grund der Restaktivierung die Kräfte.



**Abbildung 101: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des BFSH;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

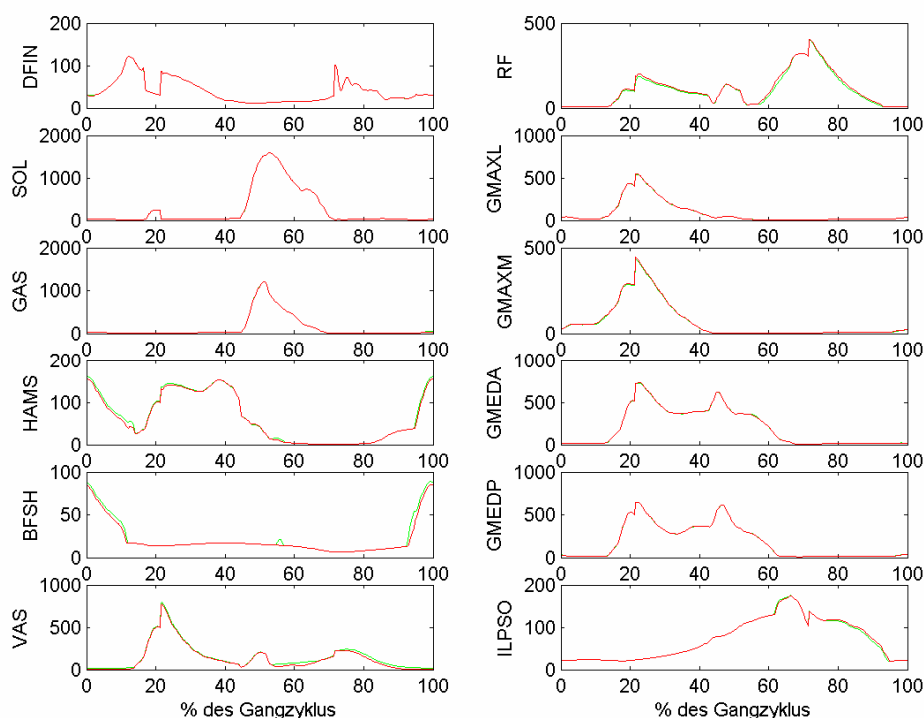


**Abbildung 102: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des BFSH;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.3.5 VAS (M. vastus medialis, M. vastus intermedius und M. vastus lateralis)

In der Ausgangssituation beträgt die tetanische Kraft der Vastii 6075N. Sie sind somit die bei weitem stärkste im Modell enthaltene Muskelgruppe.

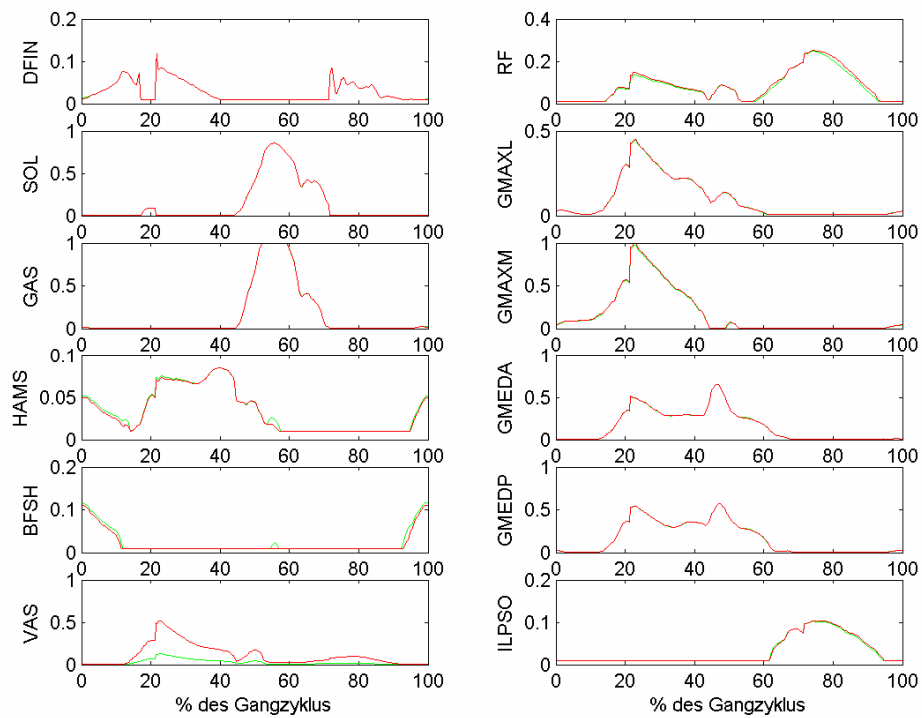
Reduziert man den Querschnitt um 75% (die tetanische Kraft sinkt auf 1519N), ergibt sich die in den Abb. 103 und Abb. 104 dargestellte Lösung des Optimierungsproblems.



**Abbildung 103: Muskelkräfte [N] bei einer um 75% verkleinerten F_o^M der VAS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

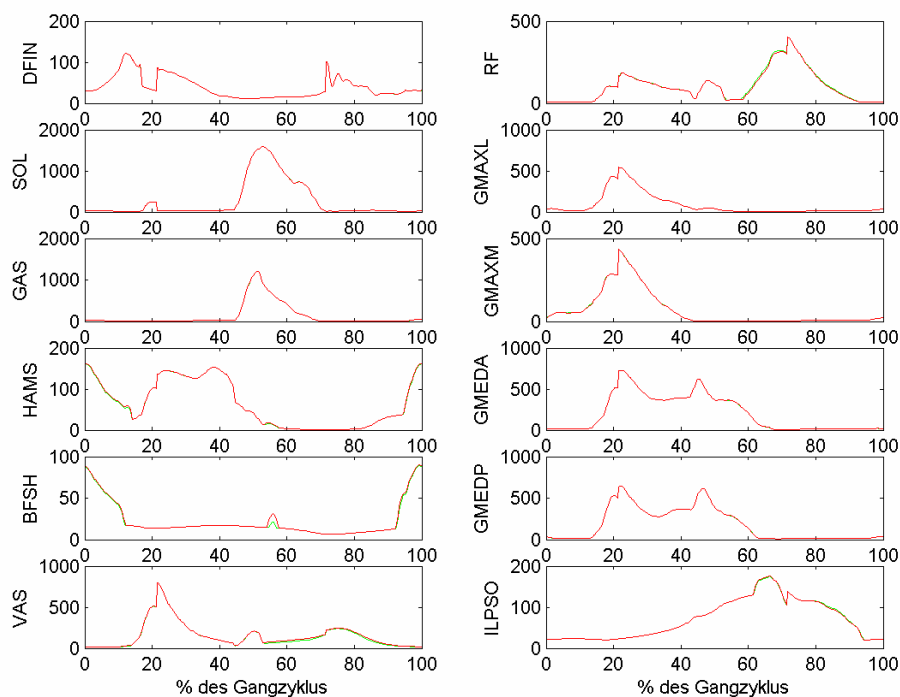
Die unmittelbare Folge der Querschnittsreduktion ist eine signifikant verstärkte Aktivierung der Vastii. Da aber die ursprünglichen Kräfte immer noch kleiner sind als die neue tetanische Kraft, können die Ausgangswerte trotzdem erreicht werden.

Lediglich geringe, qualitativ nicht signifikante Auswirkungen sind auf die restlichen Oberschenkelmuskeln M. rectus femoris, M. biceps femoris caput breve und die Hamstrings feststellbar.

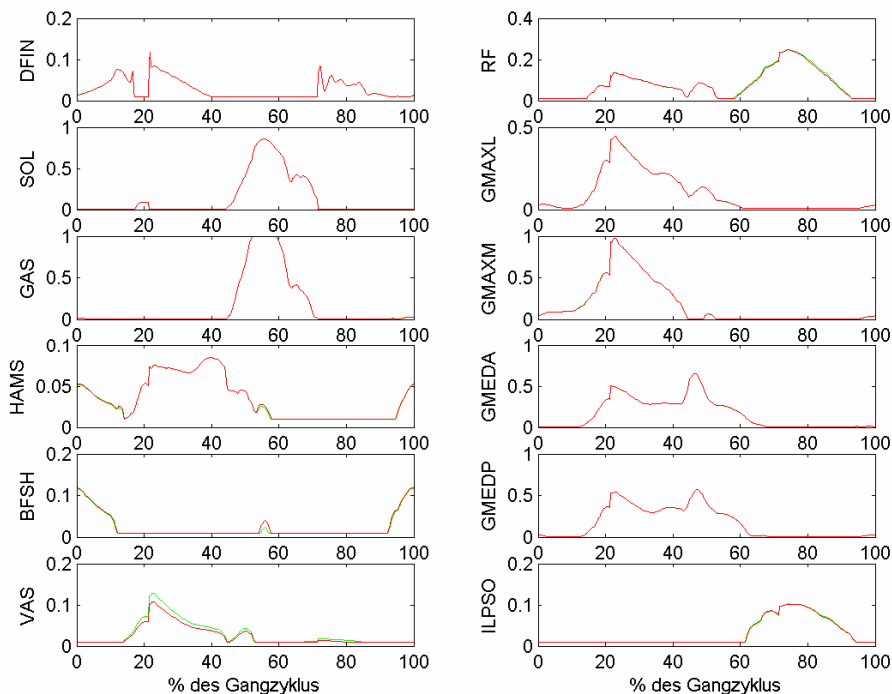


**Abbildung 104: Aktivierungen [1] bei einer um 75% verkleinerten F_o^M der VAS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Erhöht man die tetanische Kraft um 20% ergibt sich folgende Lösung (siehe Abb. 105 und Abb. 106).



**Abbildung 105: Muskelkräfte [N] bei einer um 20% vergrößerten F_o^M der VAS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 106: Aktivierungen [1] bei einer um 20% vergrößerten F_o^M der VAS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Die Vastii können auf Grund der Querschnittsvergrößerung in der Standphase geringer aktiviert werden.

Im nicht aktivierten Bereich in der Schwungphase steigen die Kräfte durch die noch vorhandene Restaktivierung leicht an, was minimale Änderungen des M. rectus femoris bedingt.

7.3.6 RF (M. rectus femoris)

Eine Halbierung des Muskelquerschnitts (entspricht einer Reduktion der tetanischen Kraft von 1168N auf 584N) kann durch eine signifikant erhöhte Aktivierung nahezu vollständig kompensiert werden (siehe Abb. 107 und Abb. 108).

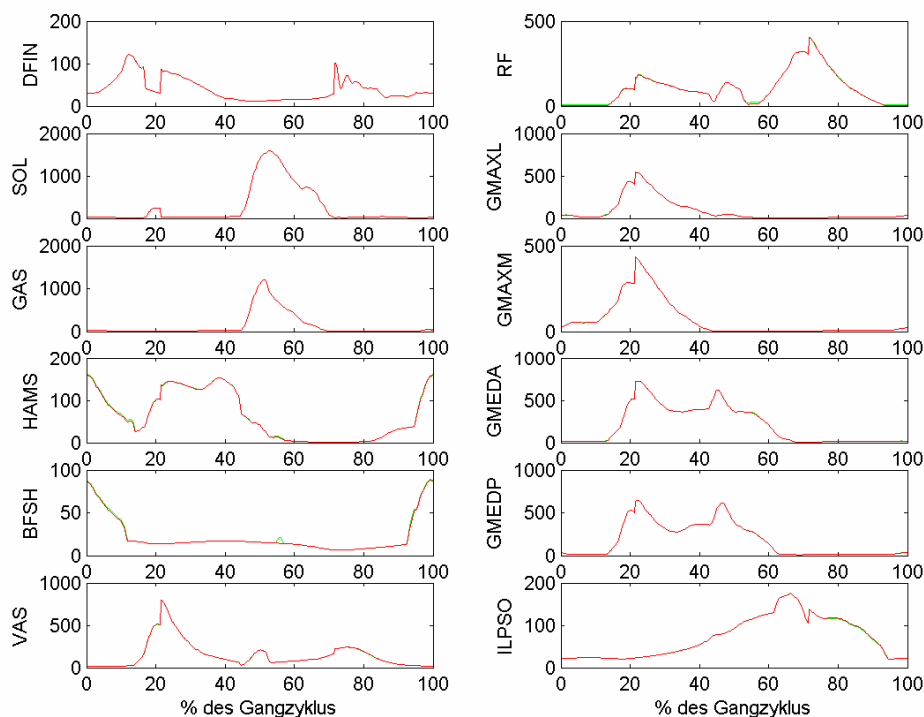


Abbildung 107: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M des RF;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

In der Belastungs- und frühen Mittelstützphase sind die generierten Kräfte minimal kleiner als im ursprünglichen Zustand. Um das vorgegebene Kniemoment zu erreichen, werden die Kniebeuger Hamstrings und M. biceps femoris caput breve etwas weniger aktiviert.

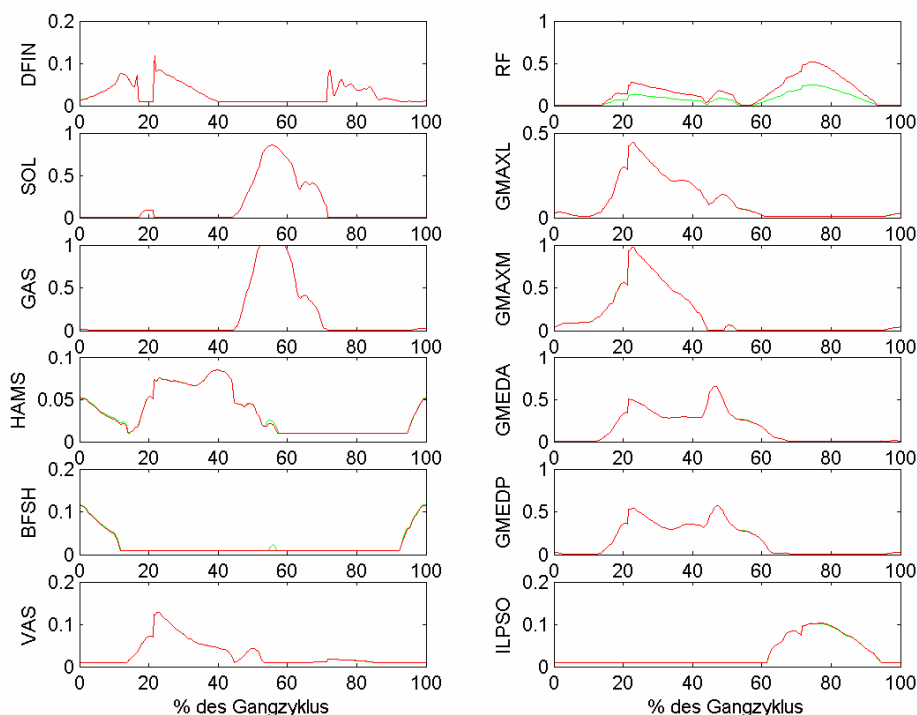
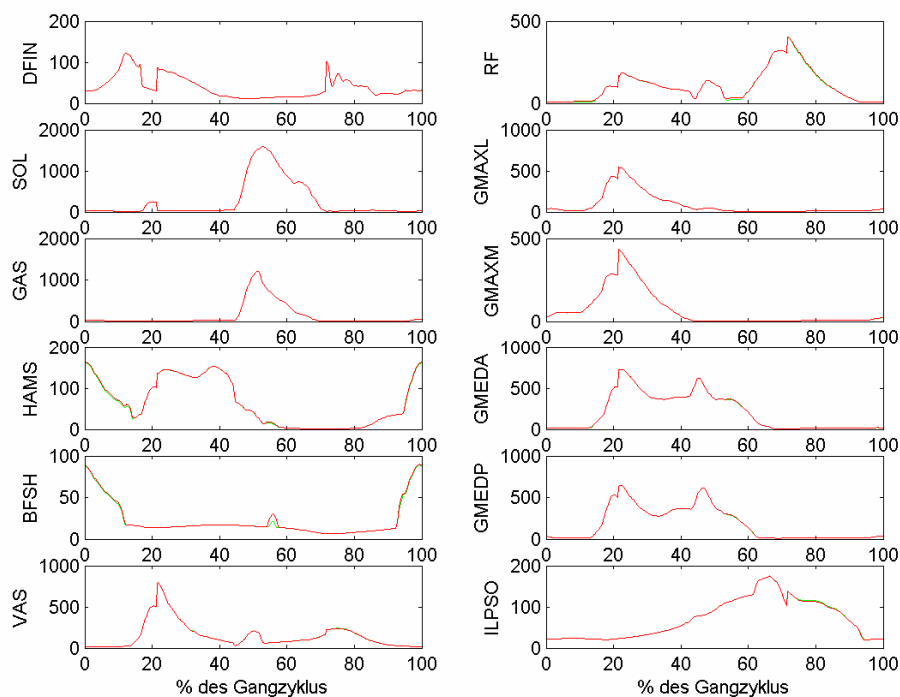


Abbildung 108: Aktivierungen [1] bei einer um 50% verkleinerten F_0^M des RF; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

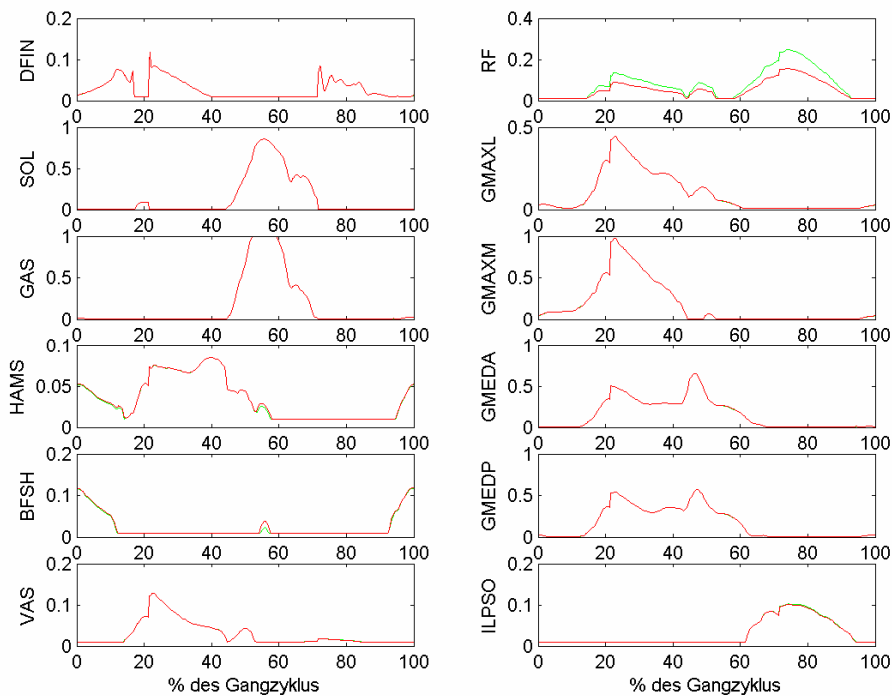
Umgekehrte Effekte ergeben sich bei einer Zunahme des Querschnitts um 50% (die tetanische Kraft steigt auf 1752N, Abb. 109 und Abb. 110).

So kann die Aktivierung des M. rectus femoris signifikant zurückgefahren werden. Trotzdem ergeben sich etwas größere aktive Kräfte, die antagonistischen M. biceps femoris caput breve und die Hamstrings werden daher leicht verstärkt aktiviert um das Gleichgewicht im Kniegelenk zu ermöglichen.

Da der M. rectus femoris auch in der Hüfte verstärkt beugt, liefert der M. iliopsoas in der Schwungphase kleinere aktive Kräfte.



**Abbildung 109: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des RF;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

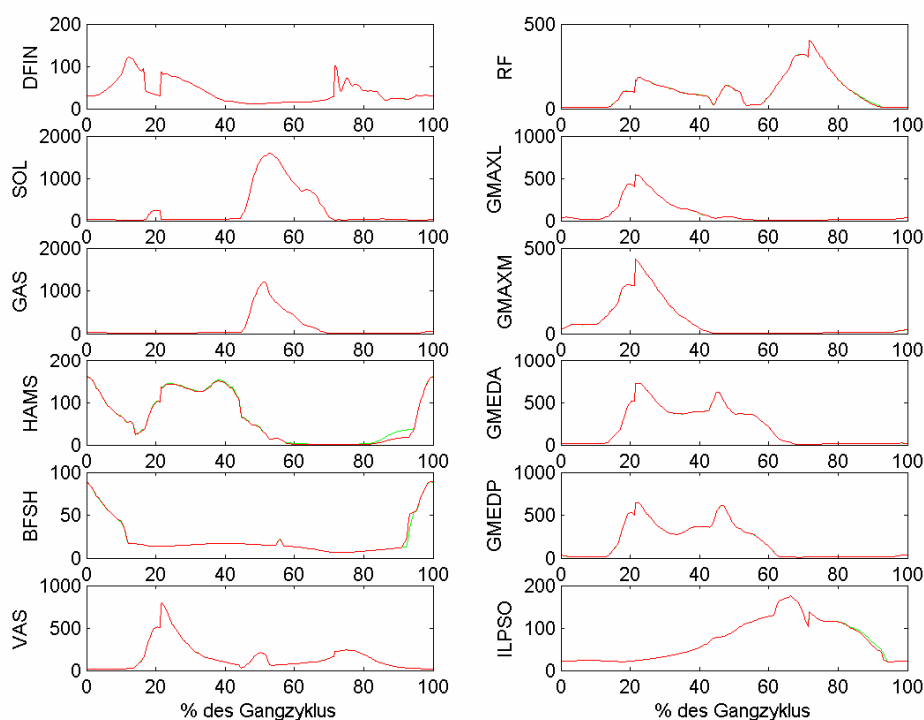


**Abbildung 110: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des RF;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

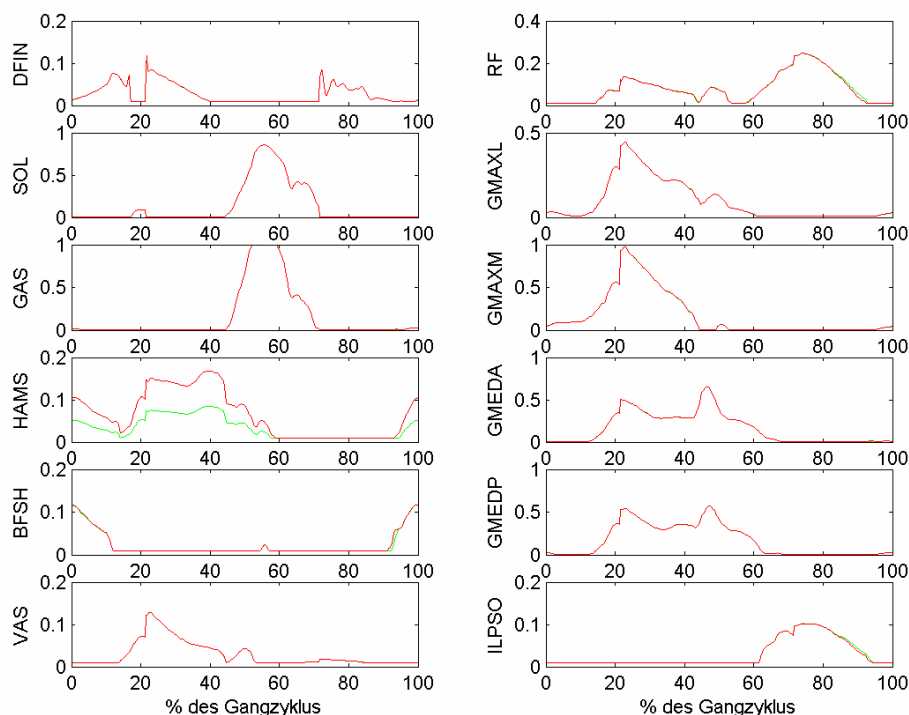
7.3.7 HAMS (M. semimembranosus, M. semitendinosus und M. biceps femoris caput longum)

Bei einer Reduktion des PCSA's um 50% (die tetanische Kraft wird von 2490 auf 1245N gesenkt) ist im aktivierten Bereich (Standphase und terminale Schwungphase) eine ca. doppelt so hohe und damit signifikant gesteigerte Aktivierung notwendig (Abb. 111 und Abb. 112).

Der Krafrückgang in der terminalen Schwungphase (bedingt eine schwächere Hüftextension) hat eine geringere Aktivierung des M. rectus femoris und des M. iliopsoas sowie eine stärkere Aktivierung des M. biceps femoris caput breve zur Folge.



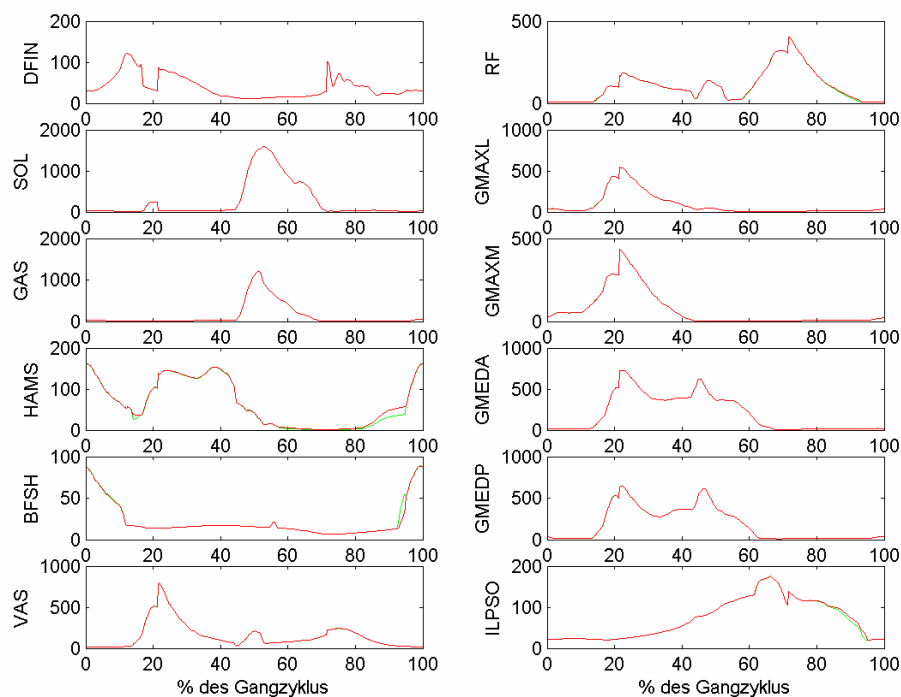
**Abbildung 111: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% verkleinerten F_o^M der HAMS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



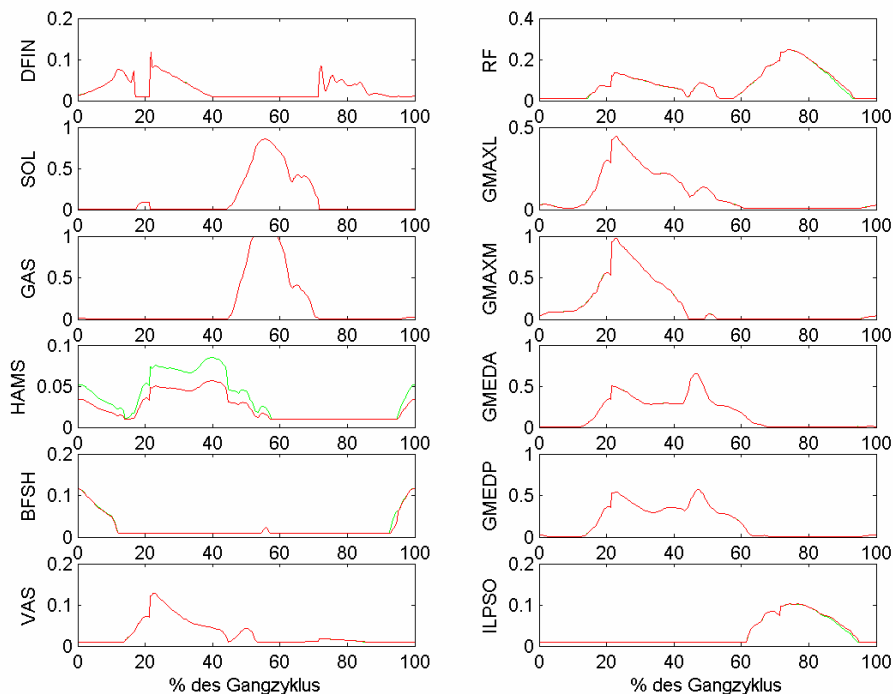
**Abbildung 112: Aktivierungen [1] bei einer um 50% verkleinerten F_0^M der HAMS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Wird der Muskelquerschnitt um 50% vergrößert (die tetanische Kraft steigt auf 3735N), kann die Aktivierung gesenkt werden (siehe Abb. 113 und Abb. 114). Trotzdem steigen die generierten aktiven Kräfte in der Schwungphase leicht an. Um das Gleichgewicht im Hüftgelenk zu erhalten, wird der M. rectus femoris und der M. iliopsoas leicht verstärkt, der M. biceps femoris caput breve leicht vermindert aktiviert.

Die Aktivierungsänderungen der einzelnen Muskeln sind nicht signifikant.



**Abbildung 113: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M der HAMS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

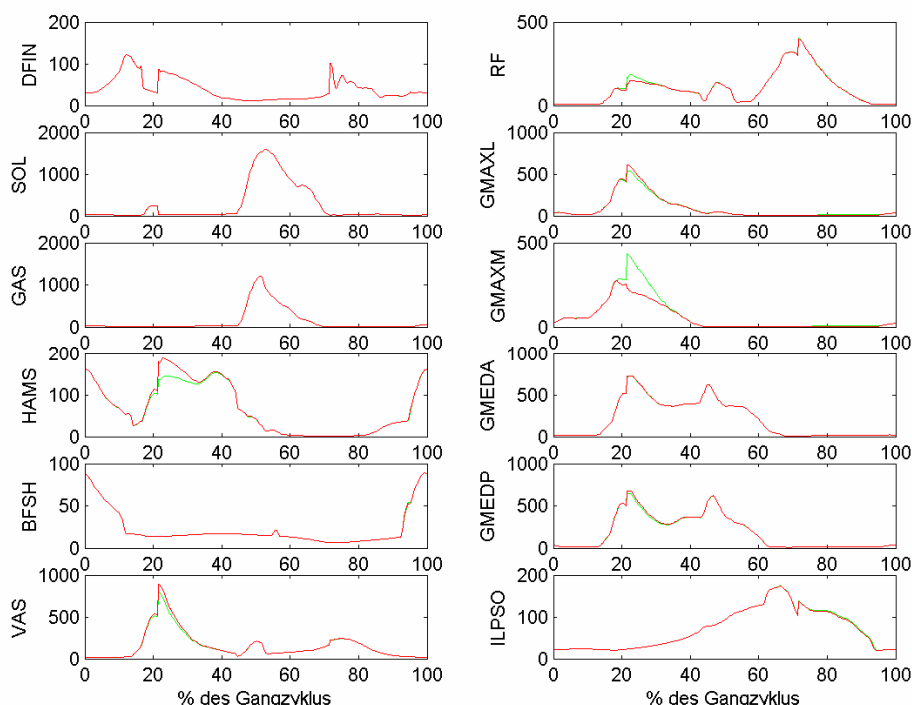


**Abbildung 114: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M der HAMS;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

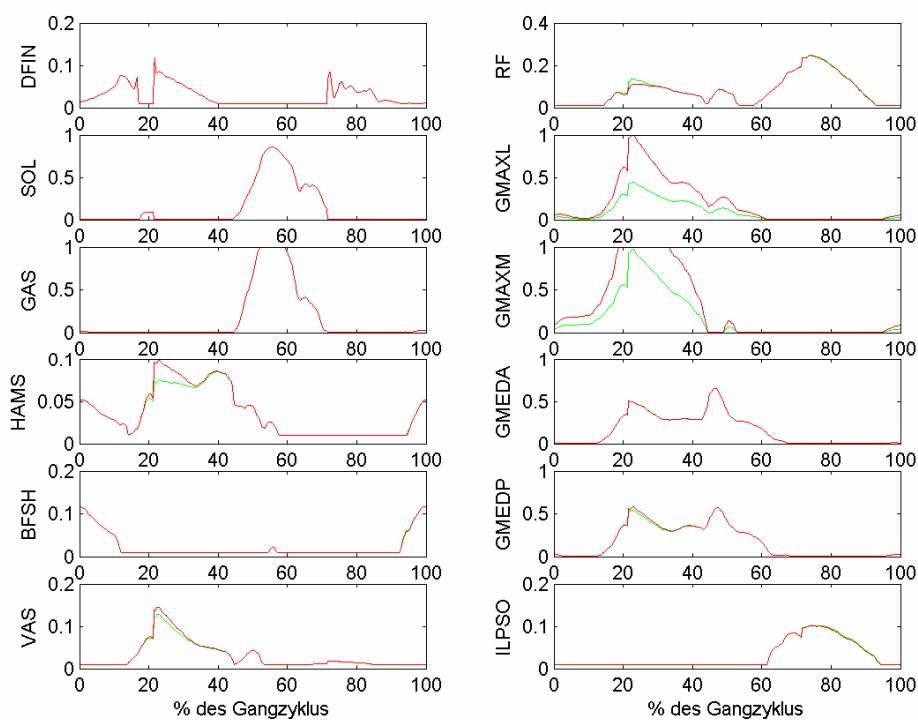
7.3.8 GMAX (M. gluteus maximus)

Analog zu den Variationen der Sehnenruhelänge und der optimalen Muskelfaserlänge wird der PCSA des M. gluteus maximus sowohl im lateralen als auch im medialen Teil gleichzeitig verändert.

Wird der Muskelquerschnitt um 50% reduziert (die tetanische Kraft sinkt in diesem Fall im lateralen Teil von 1531 auf 766N und im medialen Teil von 607 auf 304N), können in der Mittelstützphase im medialen Teil des M. gluteus maximus nicht mehr die ursprünglichen Kräfte generiert werden, da in diesem Bereich des Gangzyklus dieser Muskel bereits im Ausgangszustand voll aktiviert wird (Abb. 115 und Abb. 116). Die Aktivierung des lateralen Anteils steigt stark an. Dies ist in erster Linie nötig um die Querschnittsabnahme zu kompensieren, des weiteren kann damit der Krafrückgang des medialen M. gluteus maximus im Mittelstütz teilweise ausgeglichen werden. Um das vorgegebene Hüftextensionsmoment in der Standphase zu erhalten, müssen die agonistischen Hamstrings größere, der antagonistische M. rectus femoris kleinere aktive Kräfte liefern. Um das Gleichgewicht im Kniegelenk zu ermöglichen werden daher die Vastii verstärkt aktiviert. Die Aktivierungsänderung des GMAX ist signifikant.



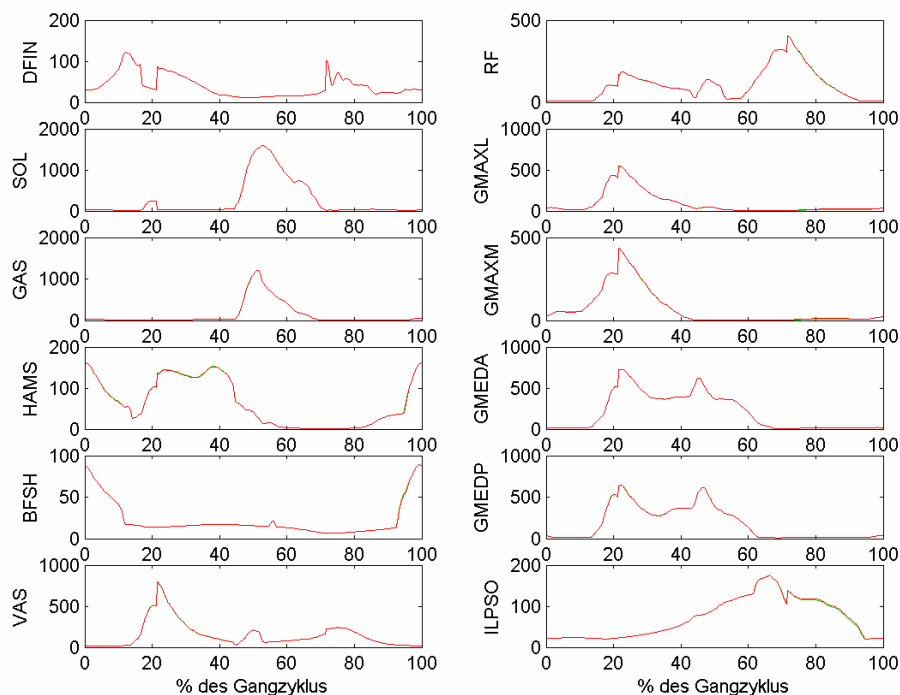
**Abbildung 115: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% verkleinerten F_o^M des GMAX;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



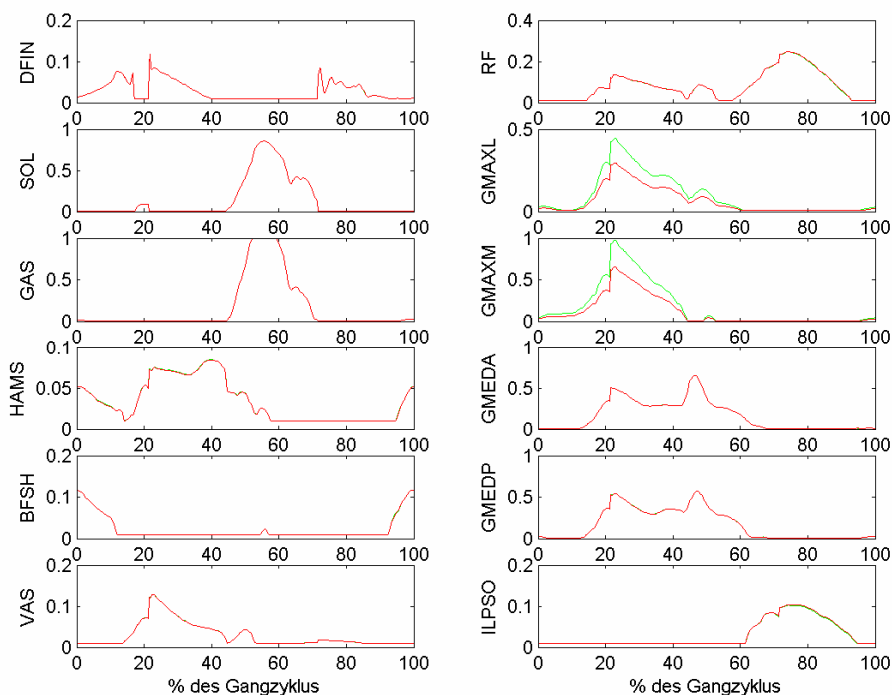
**Abbildung 116: Aktivierungen [1] bei einer um 50% verkleinerten F_o^M des GMAX;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Die Auswirkungen einer Erhöhung des Muskelquerschnitts um 50% sind in den Abbildungen 117 und 118 dargestellt.

In der Standphase können die beiden Teile des M. gluteus maximus signifikant geringer aktiviert werden. Die generierten Kräfte steigen trotzdem minimal an, daher wird die Aktivität der Hamstrings etwas zurückgenommen.



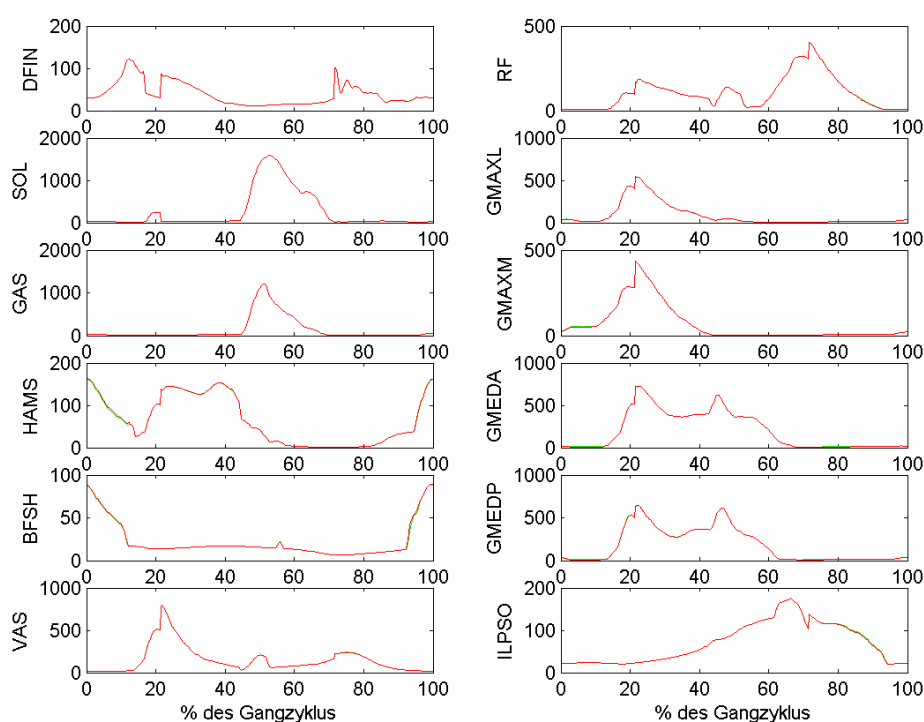
**Abbildung 117: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_o^M des GMAX;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



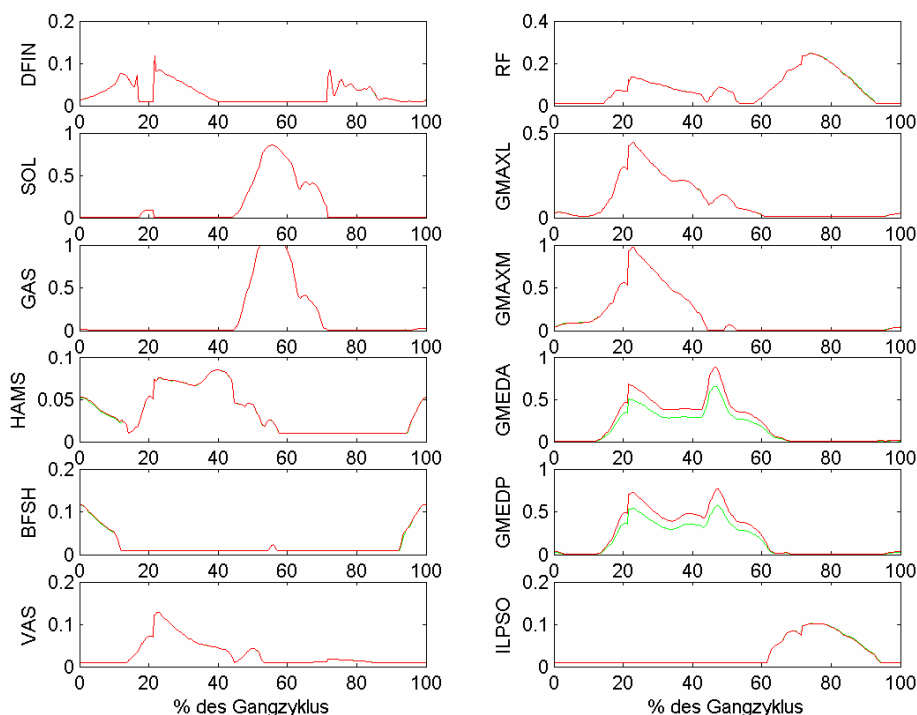
**Abbildung 118: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_o^M des GMAX;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.3.9 GMED (M. gluteus medius)

Verkleinert man den Muskelquerschnitt des M. gluteus medius um 25% (die tetanische Kraft im anterioren Teil sinkt auf 875N, im posterioren auf 806N), können die ursprünglichen Kräfte durch eine signifikant verstärkte Aktivierung annähernd generiert werden (siehe Abb. 119 und Abb. 120). Kleine Unterschiede bleiben aber trotzdem bestehen. Dies bewirkt minimale Anpassungen in den Hamstrings, im M. biceps femoris caput breve und in den antagonistischen M. rectus femoris und M. iliopsoas.



**Abbildung 119: Muskelkräfte [N] bei einer um 25% verkleinerten F_o^M des GMED;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

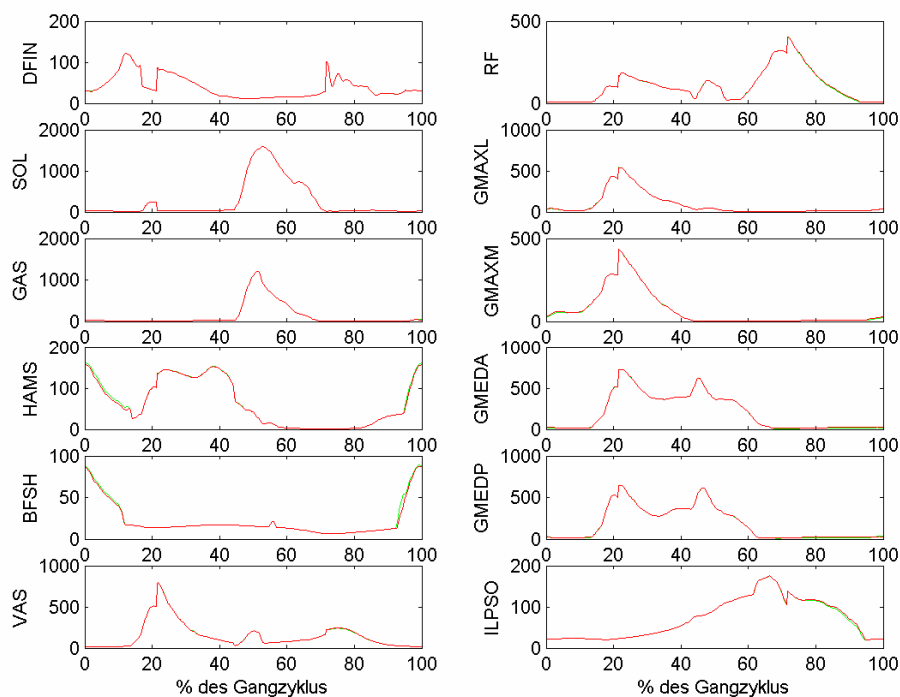


**Abbildung 120: Aktivierungen [1] bei einer um 25% verkleinerten F_o^M des GMED;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

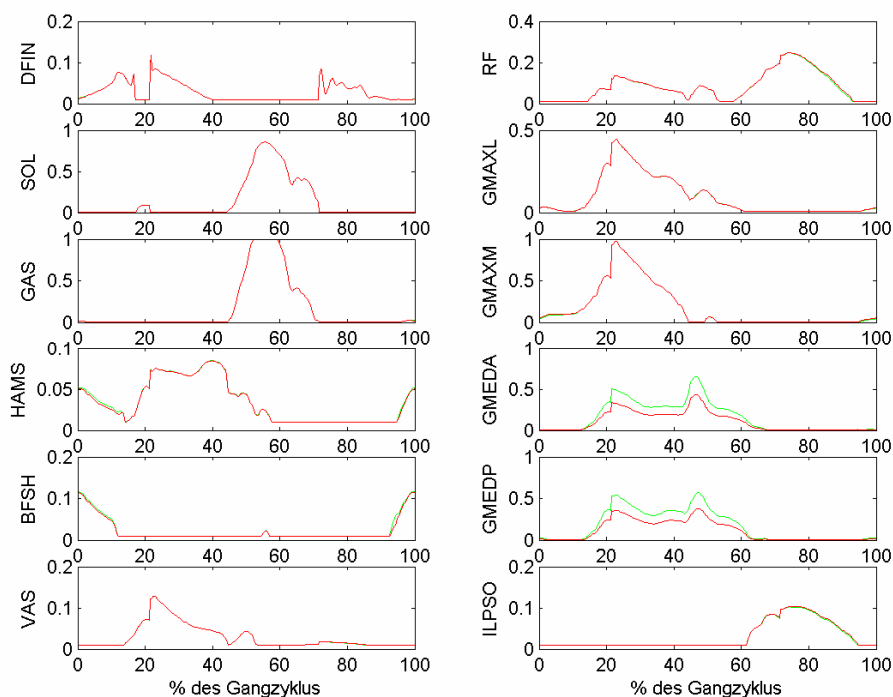
Eine Vergrößerung des PCSA's um 50% hat zur Folge, dass die im aktiven Zustand des M. gluteus medius generierten Muskelkräfte durch eine signifikant geringere Aktivierung erreicht werden (Abb. 121 und Abb. 122).

Im nicht aktivierten Bereich ist die Gesamtkraft etwas größer als im Ausgangszustand, da immer noch eine Restaktivierung von 0,01 vorliegt.

Daher liefern die Hamstrings sowie der M. biceps femoris caput breve in der Belastungs- und terminalen Schwungphase kleinere, der M. rectus femoris und der M. iliopsoas in der mittleren und terminalen Schwungphase größere aktive Kräfte, um das Momentengleichgewicht in der Hüfte zu erreichen.



**Abbildung 121: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des GMED;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



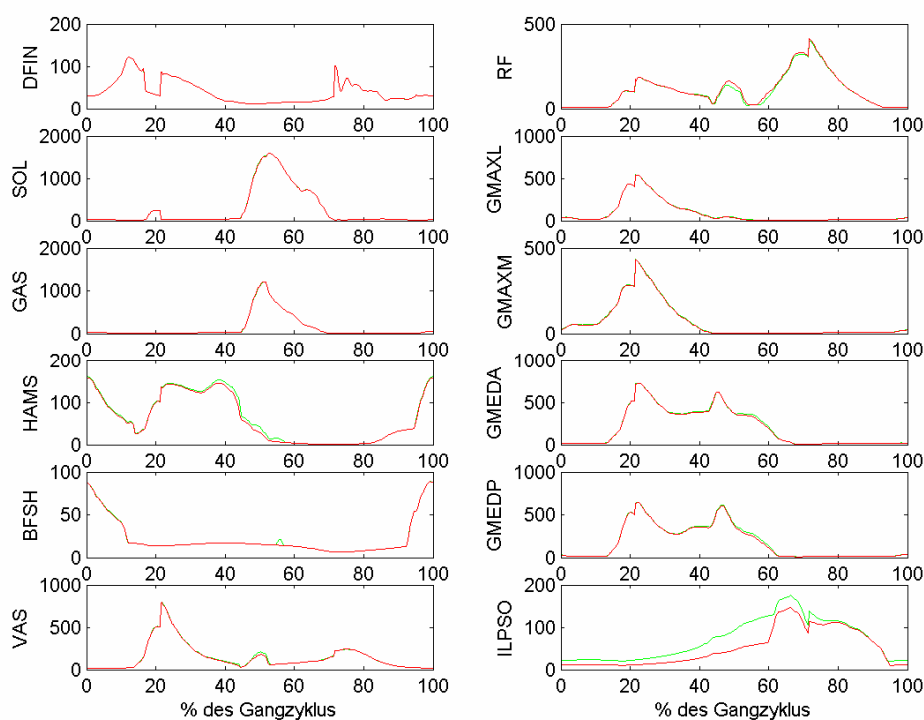
**Abbildung 122: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des GMED;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.3.10 ILPSO (M. iliopsoas)

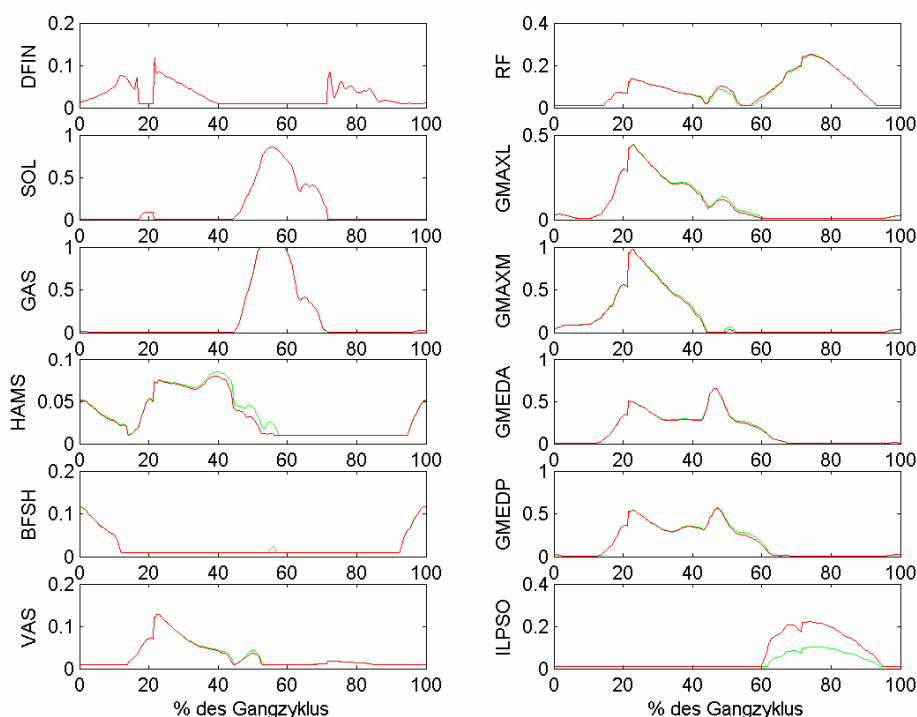
Eine Reduktion des Muskelquerschnitts um 50% (entspricht einer Abnahme der tetanischen Kraft von 1440 auf 720N) bewirkt in der Standphase einen Krafrückgang, da in der Simulation dieser nicht aktive Bereich mit einer Aktivierung von 0,01 dargestellt wird (siehe Abb. 123 und Abb. 124).

Daher können die antagonistischen Hüftstrecker M. gluteus maximus, M. gluteus medius und die Hamstrings etwas weniger aktiviert werden.

In der anfänglichen und mittleren Schwungphase ist die Gesamtkraft des M. iliopsoas trotz verstärkter Aktivierung des Muskels kleiner. Daher muss in diesem Bereich der agonistische M. rectus femoris etwas größere Kräfte liefern. Dies beeinflusst das Beugemoment im Knie, zum Ausgleich generieren die Vastii kleinere aktive Kräfte. Die Aktivierungsänderung des ILPSO ist signifikant.



**Abbildung 123: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% verkleinerten F_o^M des ILPSO;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



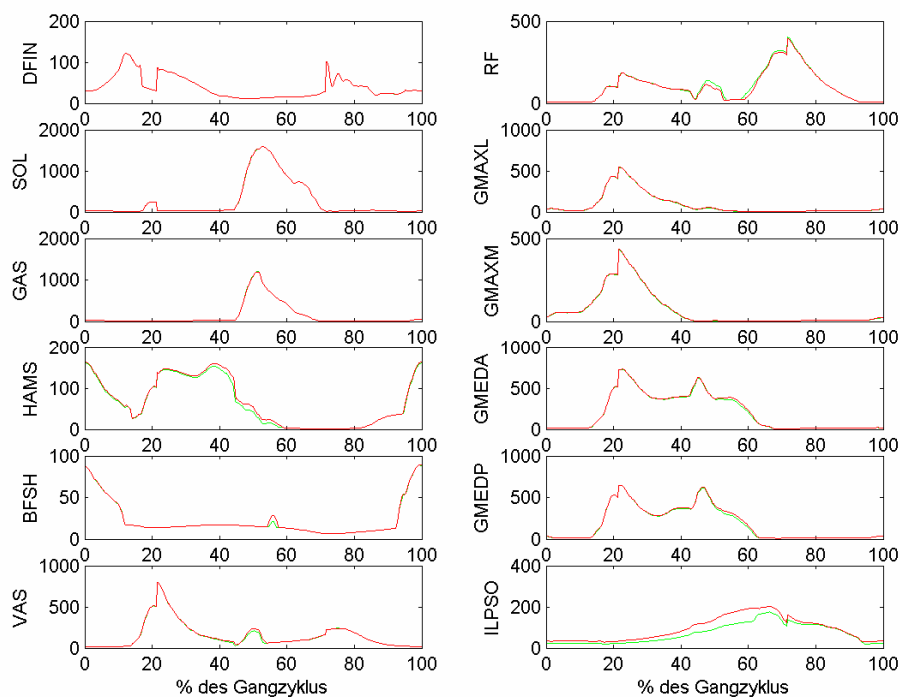
**Abbildung 124: Aktivierungen [1] bei einer um 50% verkleinerten F_o^M des ILPSO;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

Erhöht man den PCSA des M. iliopsoas um 50% (siehe Abb. 125 und Abb. 126) ist die Gesamtkraft dieses Muskels über den gesamten Gangzyklus größer als im ursprünglichen Zustand.

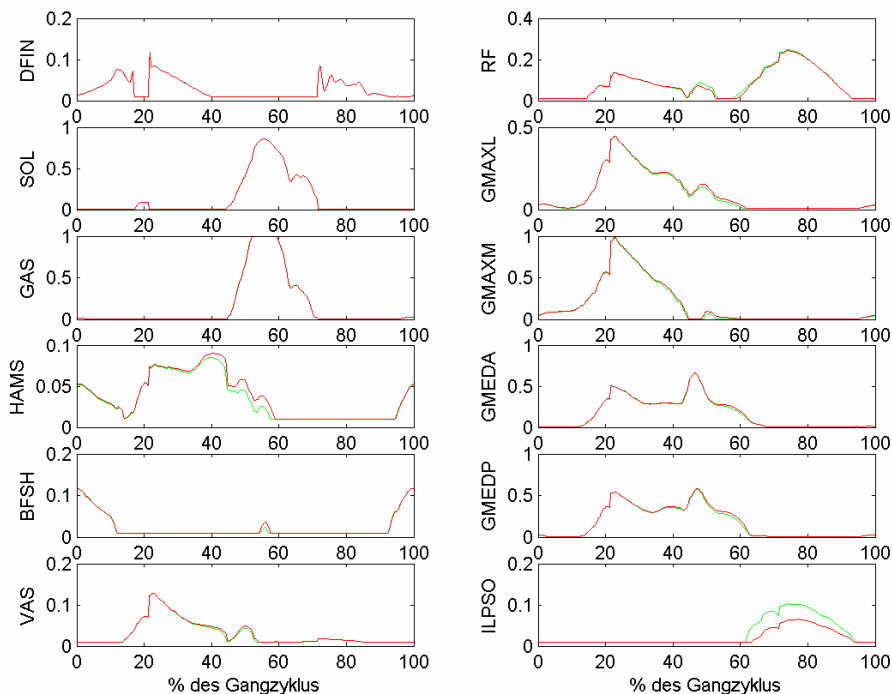
In der Standphase erklärt sich der Kraftanstieg durch die in der Simulation vorliegende Restaktivierung von 0,01, die zur Darstellung des inaktiven Zustands verwendet wird.

Die antagonistischen M. gluteus maximus, M. gluteus medius und die Hamstrings werden daher etwas verstärkt aktiviert.

Im Übergang und der anfänglichen und mittleren Schwungphase ist eine geringere Aktivierung des M. rectus femoris bedingt durch die größere Kraft des M. iliopsoas ausreichend. Die Aktivität der Vastii steigt, um das vorgegebene Moment im Kniegelenk zu erreichen. Die Aktivierung des ILPSO wird nicht signifikant verändert.



**Abbildung 125: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_o^M des ILPSO;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**



**Abbildung 126: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_o^M des ILPSO;
grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter**

7.4 Variation der Gelenkmomente

Die Muskelmomente an den einzelnen Gelenken stammen bei statischen Optimierungsmethoden aus einer invers-dynamischen Analyse. Dazu ist zunächst die Lösung der Bewegungsgleichungen (Differentialgleichungen 2. Ordnung) notwendig. Eingangsgrößen der Bewegungsgleichungen sind Gelenkwinkel, Winkelgeschwindigkeiten und Winkelbeschleunigungen. Zur Lösung der Bewegungsgleichungen ist eine zweimalige Differentiation nötig, wobei dies zu Fehlern führen kann. Für eine zufriedenstellende Lösung des inversen Problems ist daher ausschlaggebend, dass die kinematischen Eingangsdaten ausreichend genau in einem GanganalySELabor aufgenommen werden.

Um die Auswirkungen einer fehlerhaften Bestimmung der muskulären Gelenkmomente - die in statischen Optimierungsverfahren als Eingangsgrößen dienen - zu analysieren, sollen im Folgenden die Momente an Hüfte, Knie und Sprunggelenk variiert werden.

7.4.1 Hüftgelenk – transversale Achse

Wird das Moment um eine transversale Achse in der Hüfte (i.e. Flexion-Extension) um 30% verkleinert, erhält man folgende Lösung (siehe Abb. 127 und Abb. 128).

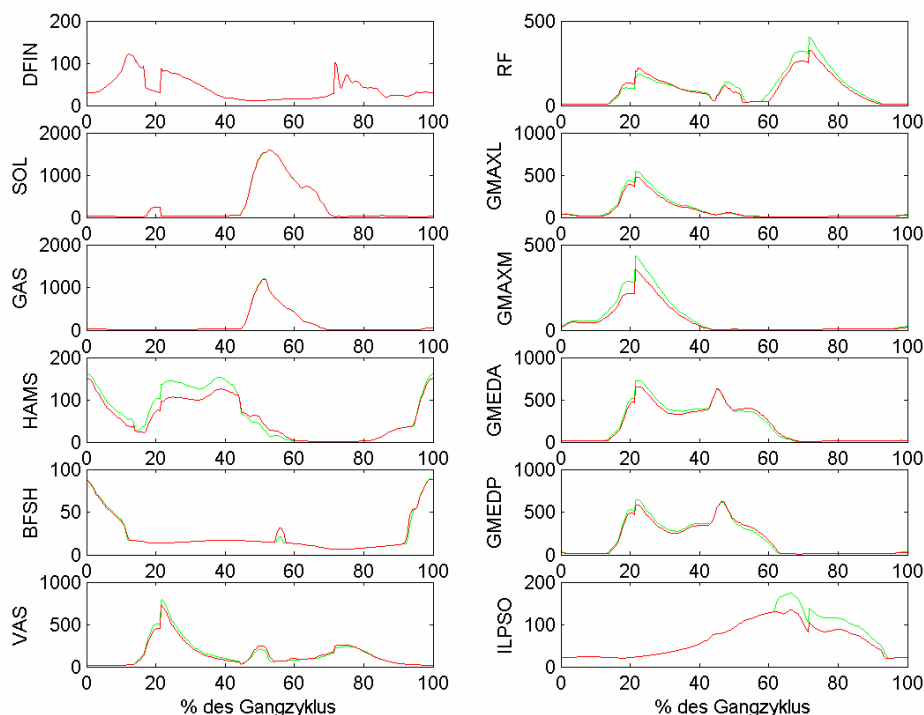


Abbildung 127: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Beginnend mit dem *heel-strike* bis zur Abdruckphase erfolgt eine Extensionsbewegung in der Hüfte. Wird das die Bewegung verursachende Moment verkleinert, ist eine geringere Aktivierung der Hüftstreckmuskeln Hamstrings, M. gluteus maximus und M. gluteus medius sowie eine größere Kraft des M. rectus femoris notwendig.

Da der M. rectus femoris im Kniegelenk als Strecker wirkt, müssen die Vastii weniger aktiviert werden.

Vom Übergang bis zur terminalen Schwungphase wird eine Beugebewegung durchgeführt. Daher liefern die Flexoren im Hüftgelenk M. rectus femoris sowie M. iliopsoas kleinere, die Strecker M. gluteus maximus und medius größere aktive Kräfte. Die Aktivierung des GMAXM wird signifikant verändert.

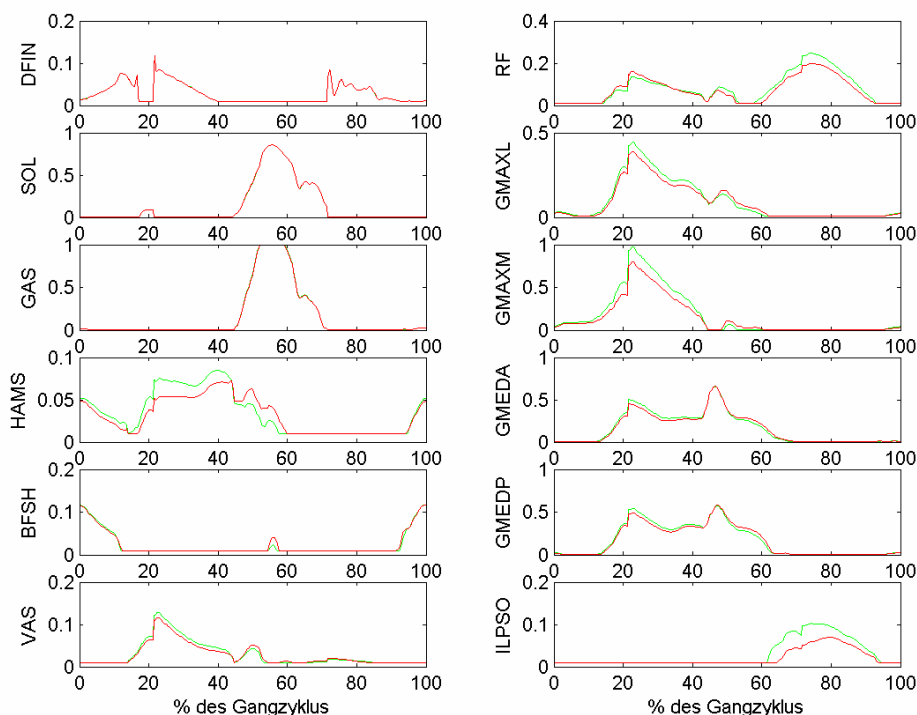


Abbildung 128: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Erhöht man das Hüftmoment um die transversale Achse um 30% ist zwischen *heel-strike* und Abdruckphase eine höhere Aktivierung der Hüftstreckmuskeln Hamstrings, M. gluteus maximus und M. gluteus medius sowie eine kleinere Kraft des M. rectus femoris notwendig (siehe Abb. 129 und 130).

Um die kleineren Kräfte des M. rectus femoris im Kniegelenk auszugleichen, müssen die Vastii mehr aktiviert werden.

Beginnend mit dem Übergang bis zur terminalen Schwungphase wird die Hüfte gebeugt. Wird das Beugemoment vergrößert, müssen die Flexoren im Hüftgelenk M. rectus femoris und M. iliopsoas verstärkt aktiviert werden.

Der Aktivierungsverlauf des GMAXM wird durch die Variation signifikant verändert.

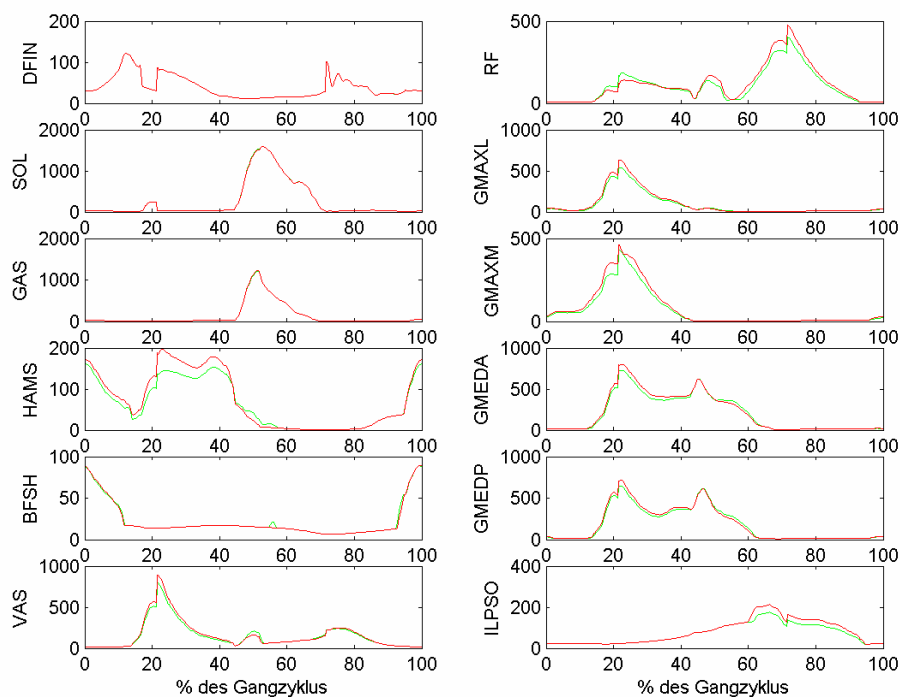


Abbildung 129: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

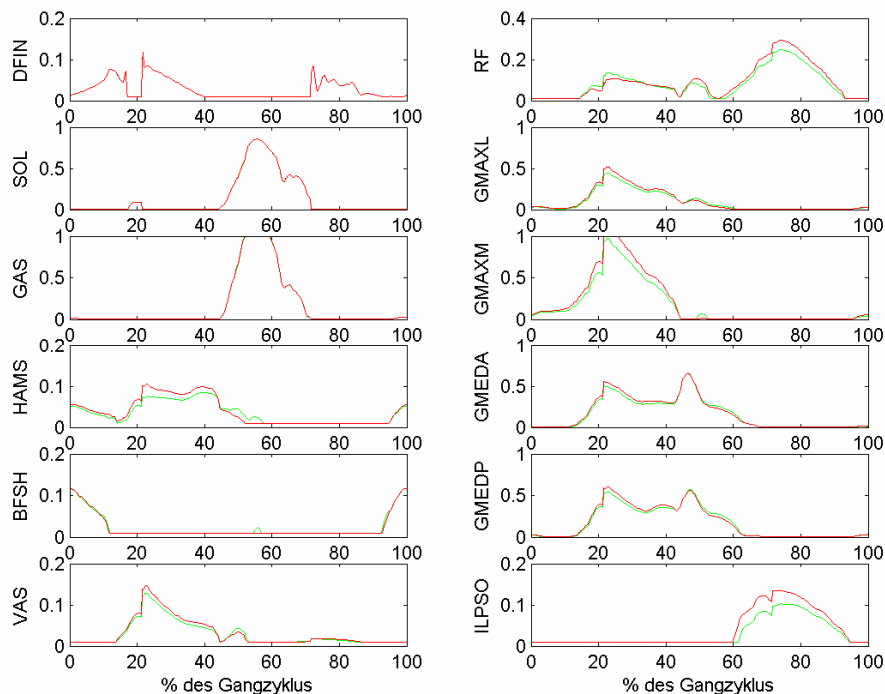


Abbildung 130: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.4.2 Hüftgelenk – sagittale Achse

Wird das Moment um eine sagittale Achse in der Hüfte (i.e. Ab- und Adduktion) um 30% verkleinert, erhält man nachstehende Lösung (Abb. 131 und Abb. 132).

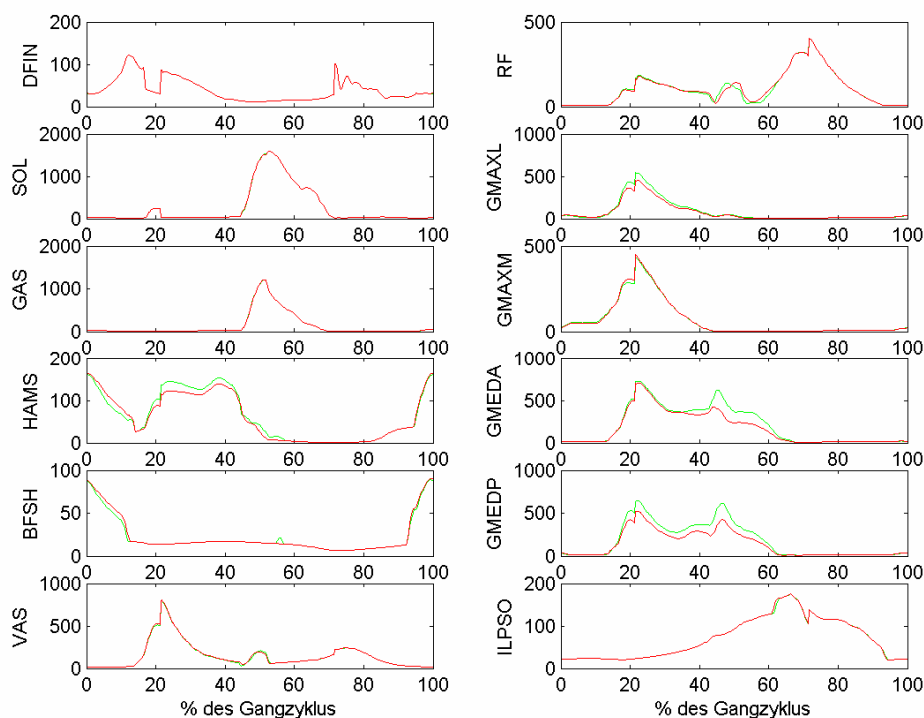


Abbildung 131: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die sagittale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Im wesentlichen erfolgt in der Standphase eine Abduktionsbewegung in der Hüfte. Die Reduktion des Moments hat daher eine signifikant geringere Aktivität des wichtigsten Abduktors – des M. gluteus medius – zur Folge. Da der laterale Anteil des M. gluteus maximus den M. gluteus medius bei der Abduktion unterstützt, liefert auch dieser Muskel eine kleinere aktive Kraft.

Um das notwendige Hüftstreckmoment in der Belastungsphase zu erhalten, müssen zum Ausgleich allerdings die Hamstrings und der mediale Anteil des M. gluteus maximus verstärkt aktiviert werden.

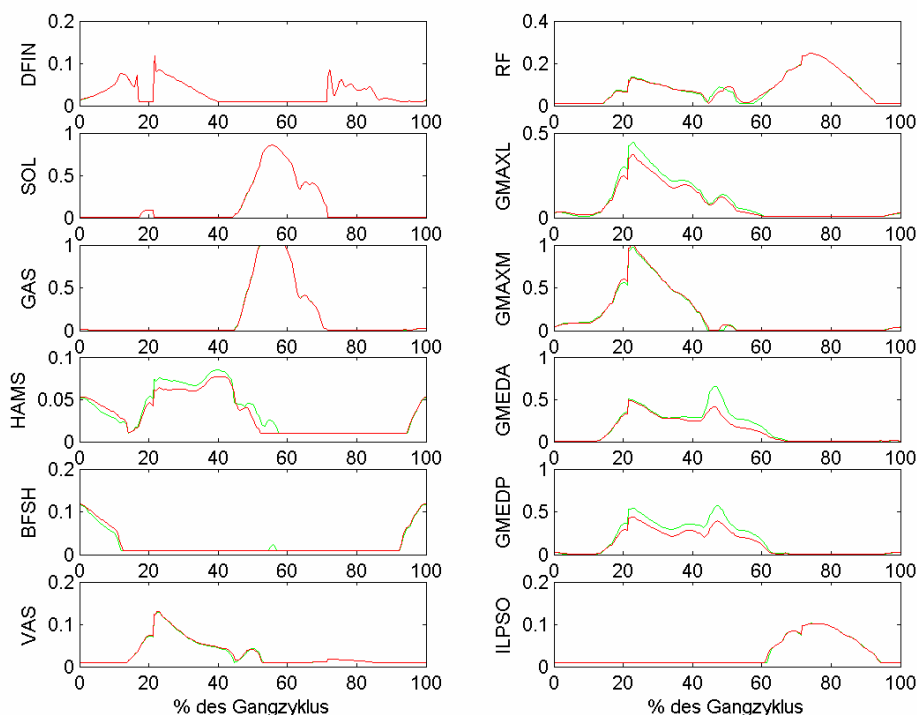


Abbildung 132: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die sagittale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Erhöht man das Hüftmoment um die sagittale Achse um 30% ist in der Standphase eine stärkere Aktivierung des M. gluteus medius sowie der zum Teil abduktorisierend wirkenden Hamstrings und des M. gluteus maximus notwendig (siehe Abb. 133 und Abb. 134).

In der Schwungphase liefern der M. rectus femoris und der M. iliopsoas größere aktive Muskelkräfte, um das variierte Gelenkmoment zu erreichen.

Der GMAXM erhöht seine Aktivierung signifikant.

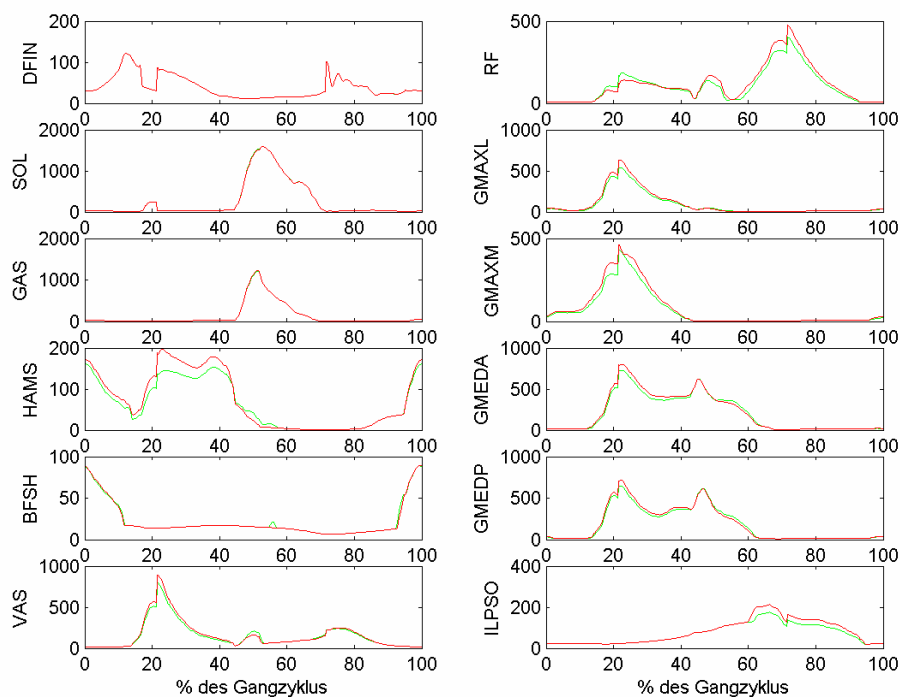


Abbildung 133: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die sagittale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

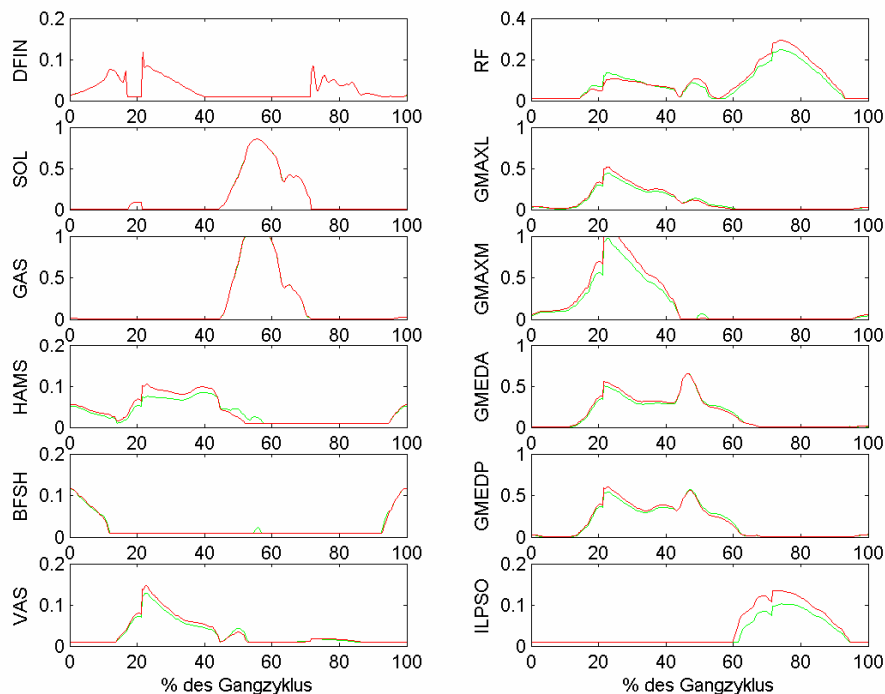


Abbildung 134: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die sagittale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.4.3 Hüftgelenk – longitudinale Achse

Wird das Moment um eine sagittale Achse in der Hüfte (i.e. Rotation) um 50% verkleinert, ergibt sich folgende Lösung des Optimierungsproblems (siehe Abb. 135 und 136).

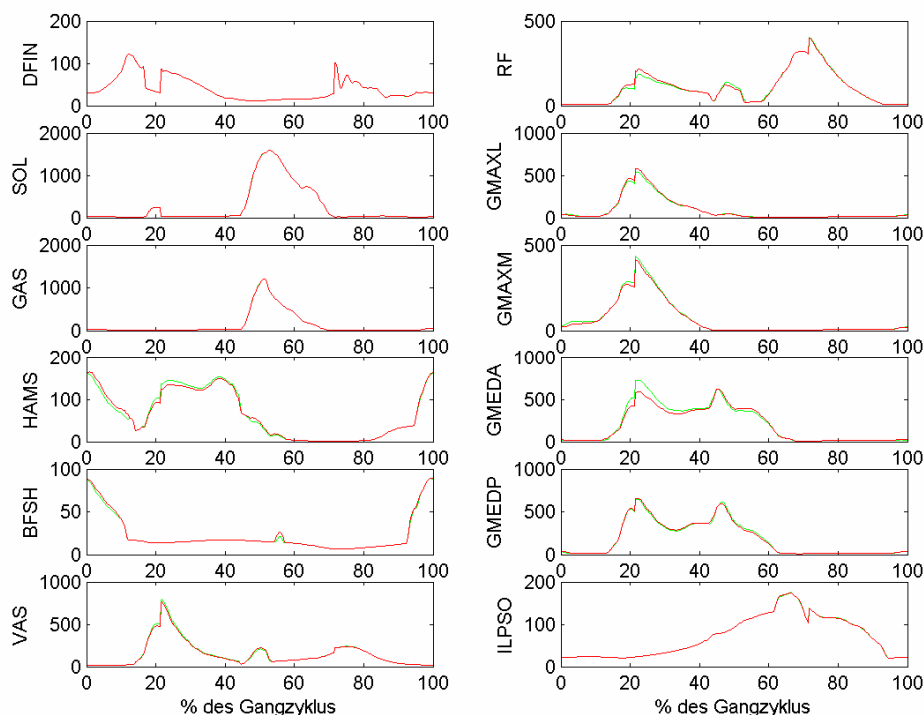


Abbildung 135: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die longitudinale Achse um 50%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Bis zur Abdruckphase findet eine interne Rotationsbewegung im Hüftgelenk statt. Durch die Reduktion des Hüftmoments um die longitudinale Achse muss der vordere Anteil des M. gluteus medius (wichtigster Innenrotator) weniger aktiviert werden. Die restlichen Änderungen der einzelnen Muskelkräfte sind eine Reaktion auf die neuen Kräfte dieses Innenrotators.

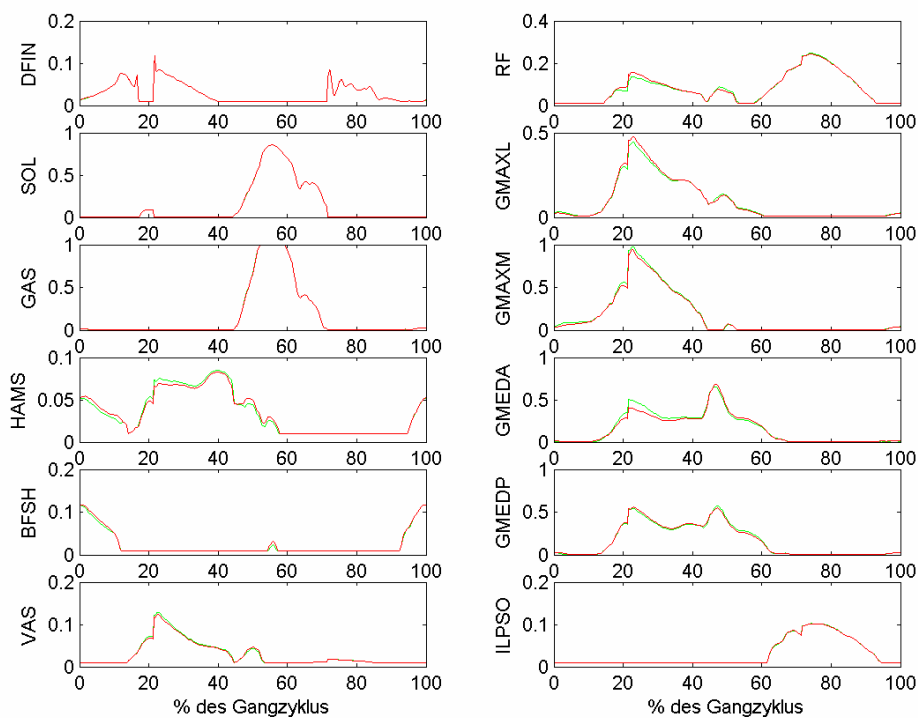


Abbildung 136: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die longitudinale Achse um 50%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Erhöht man das Hüftmoment um die longitudinale Achse um 50% ist bis zur Abdruckphase eine signifikant stärkere Aktivierung des vorderen Teils des M. gluteus medius notwendig (siehe Abb. 137 und Abb. 138). Die Änderungen der restlichen Muskelkräfte resultieren aus den neuen Kraftwerten dieses Muskels.

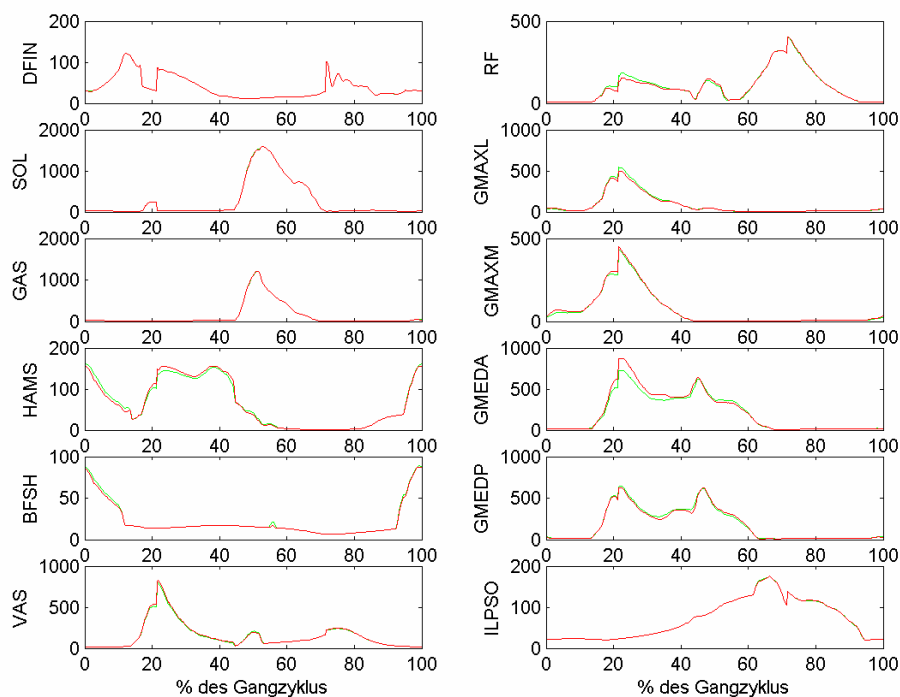


Abbildung 137: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die longitudinale Achse um 50%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

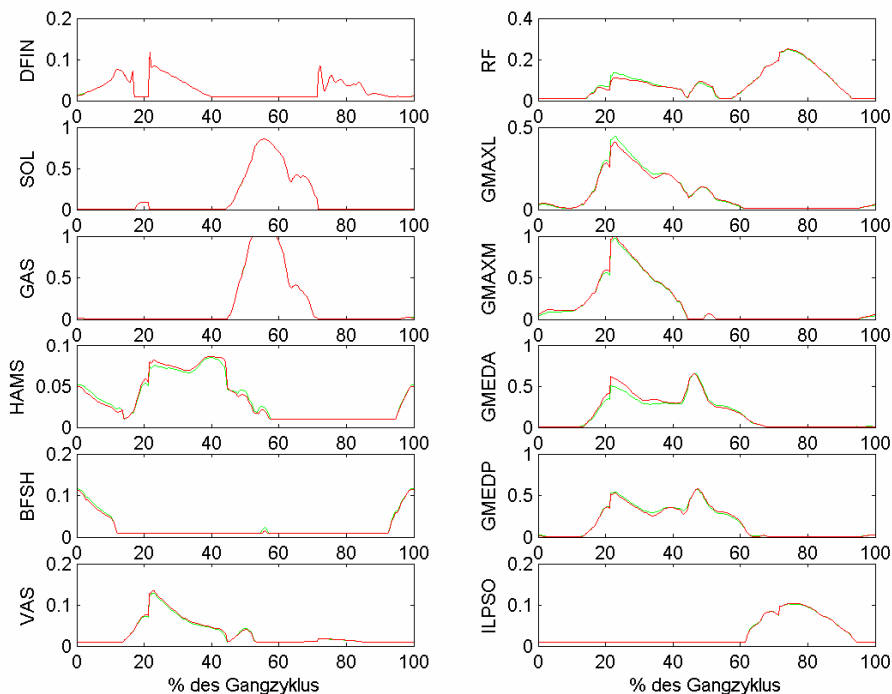


Abbildung 138: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die longitudinale Achse um 50%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.4.4 Kniegelenk – transversale Achse

Senkt man das Moment im Knie um eine transversale Achse um 30%, ist beginnend mit dem *heel-strike* bis zur Übergangphase eine geringere Aktivierung der Strecker im Kniegelenk – M. rectus femoris und die Vastii – ausreichend, da in diesem Bereich des Gangzyklus eine Extensionsbewegung im Knie durchgeführt wird (Abb. 139 und Abb. 140).

In der Belastungsphase überwiegt die Tätigkeit der antagonistischen M. biceps femoris caput breve und der Hamstrings. Um das kleinere Kniemoment zu liefern, müssen auch sie in dieser Phase geringer aktiviert werden.

Eine weitere Streckung des Kniegelenks erfolgt in der anfänglichen und mittleren Schwungphase. Da das Extensionsmoment verringert ist, müssen die Vastii und der M. rectus femoris kleinere Muskelkräfte liefern.

In der terminalen Schwungphase erfolgt eine Beugung im Knie, die Hamstrings und der M. biceps femoris caput breve müssen geringer aktiviert werden. Der GMAXM ändert seine Aktivierung durch die Variation signifikant.

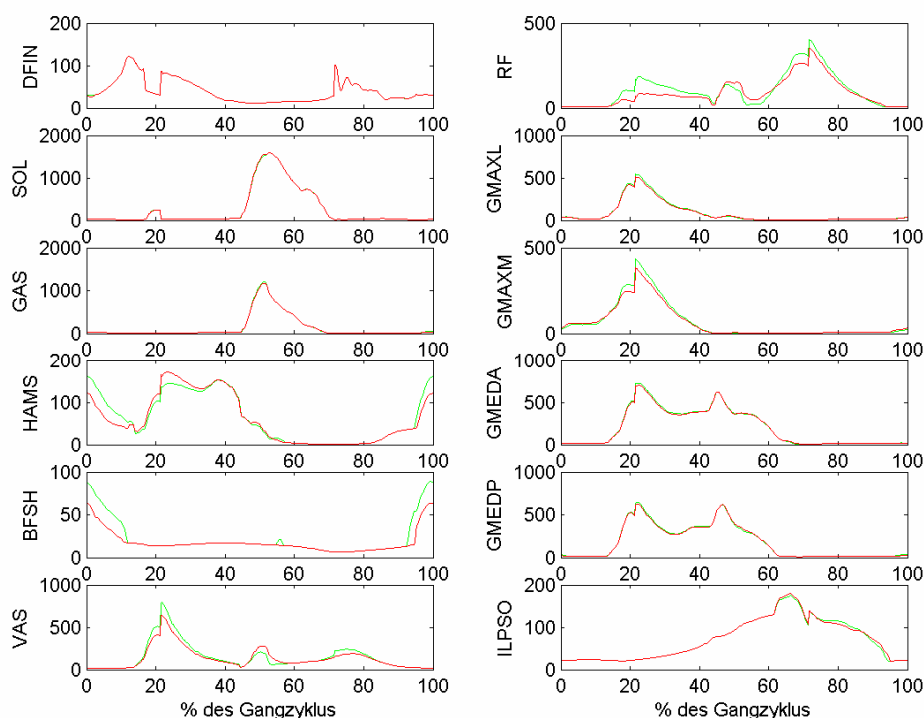


Abbildung 139: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Kniemoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

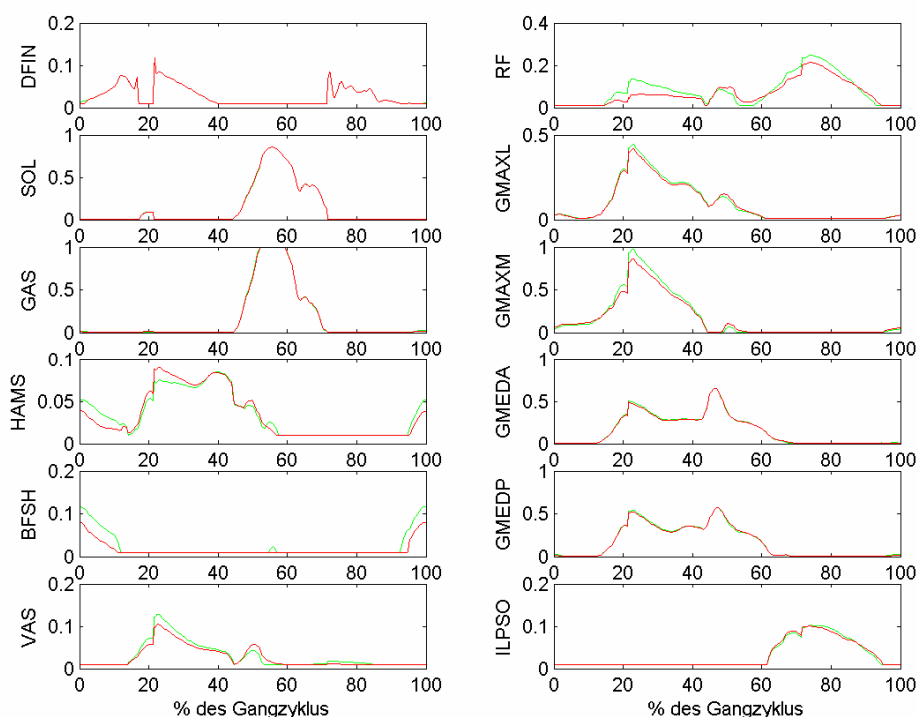


Abbildung 140: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Kniemoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Eine Erhöhung des Kniemoments um 30% bedingt bis zur Übergangphase eine stärkere Aktivierung des M. rectus femoris und der Vastii, da in diesem Bereich des Gangzyklus eine Extensionsbewegung im Knie durchgeführt wird (siehe Abb. 141 und Abb. 142). In der Belastungsphase werden der M. biceps femoris caput breve und die Hamstrings verstärkt aktiviert, um das größere Kniemoment zu erhalten.

Die Streckung des Kniegelenks in der anfänglichen und mittleren Schwungphase erfordert auf Grund des größeren Extensionsmoments eine erhöhte Aktivität der Vastii und des M. rectus femoris.

Um die Kniebeugung in der terminalen Schwungphase zu ermöglichen, werden die Hamstrings und der M. biceps femoris caput breve verstärkt aktiviert.

Die Beugung des Kniegelenks im Übergang wird durch größere Kräfte des M. biceps femoris caput breve möglich. Als Ausgleich zur verstärkten Aktivierung der VAS wird der GMAXM signifikant verstärkt aktiviert.

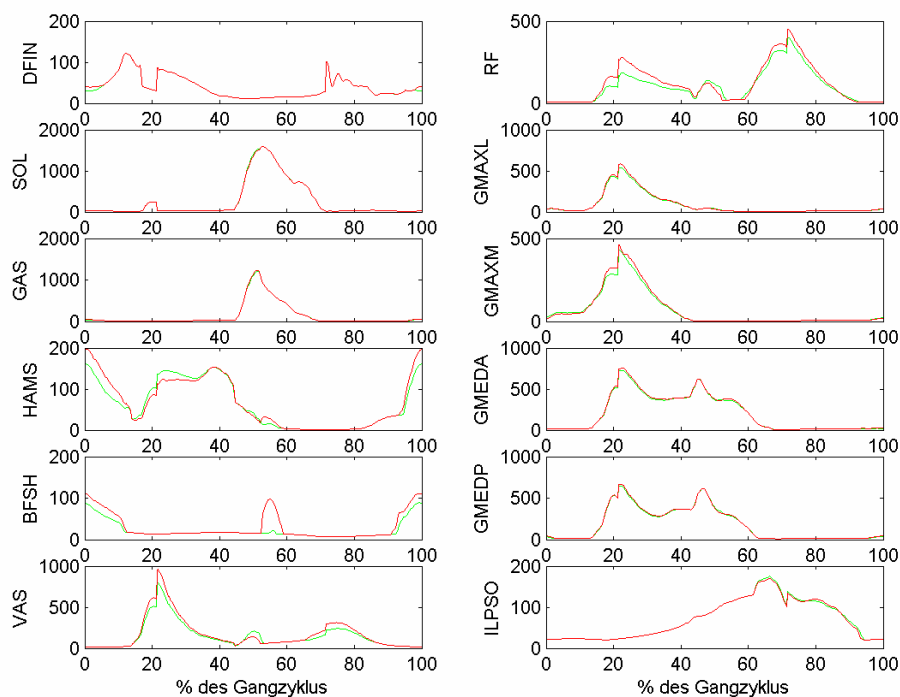


Abbildung 141: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Kniemoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

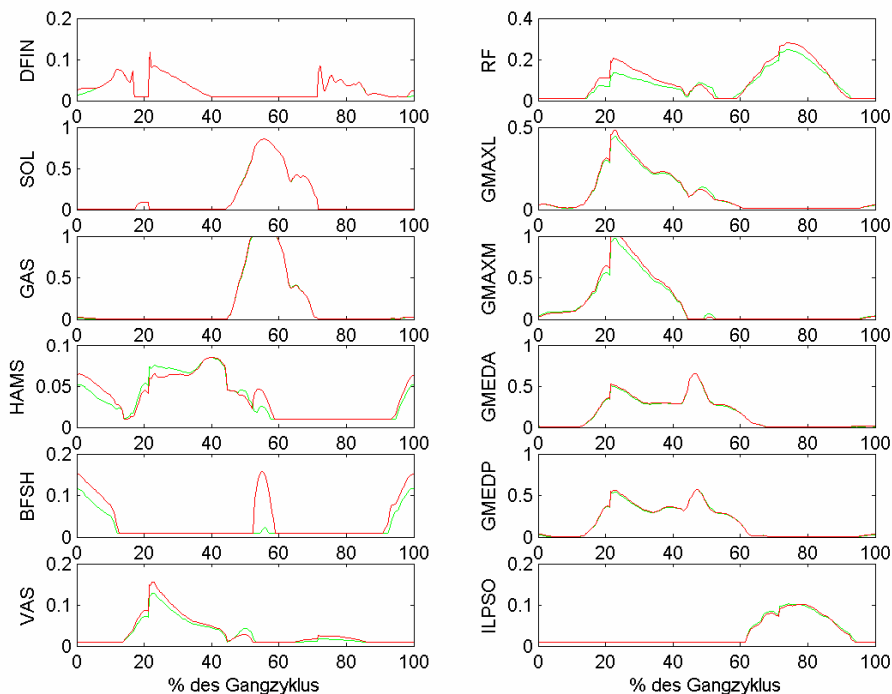


Abbildung 142: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Kniemoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

7.4.5 Sprunggelenk – transversale Achse

Bei einer Reduktion des Moments um 30% sind in erster Linie die Dorsi- und Plantarflexoren im Sprunggelenk betroffen (siehe Abb. 143 und Abb. 144).

Vom Initialkontakt bis zur mittleren Abdruckphase ist das Sprunggelenk dorsiflektiert. Durch die Abnahme des Moments liefert der DFIN (M. tibialis anterior und M. extensor hallucis longus) daher in diesem Bereich des Gangzyklus kleinere Muskelkräfte.

Eine Aktivierung des M. soleus und des M. gastrocnemius ermöglicht im Anschluss ein Abheben der Ferse vom Boden. Bedingt durch das niedrigere Muskelmoment werden auch sie geringer aktiviert. Da das Moment im Kniegelenk aber unverändert vorliegt, muss die kleinere Muskelkraft des zweigelenkigen M. gastrocnemius durch eine größere des M. biceps femoris caput breve und durch kleinere Kräfte der Vastii und des M. rectus femoris kompensiert werden. In der Schwungphase erfolgt dann wieder eine Dorsiflexion des Sprunggelenks, der DFIN wird geringer aktiviert. Die Muskeln SOL und GAS verändern durch die Variation ihre Aktivierung signifikant.

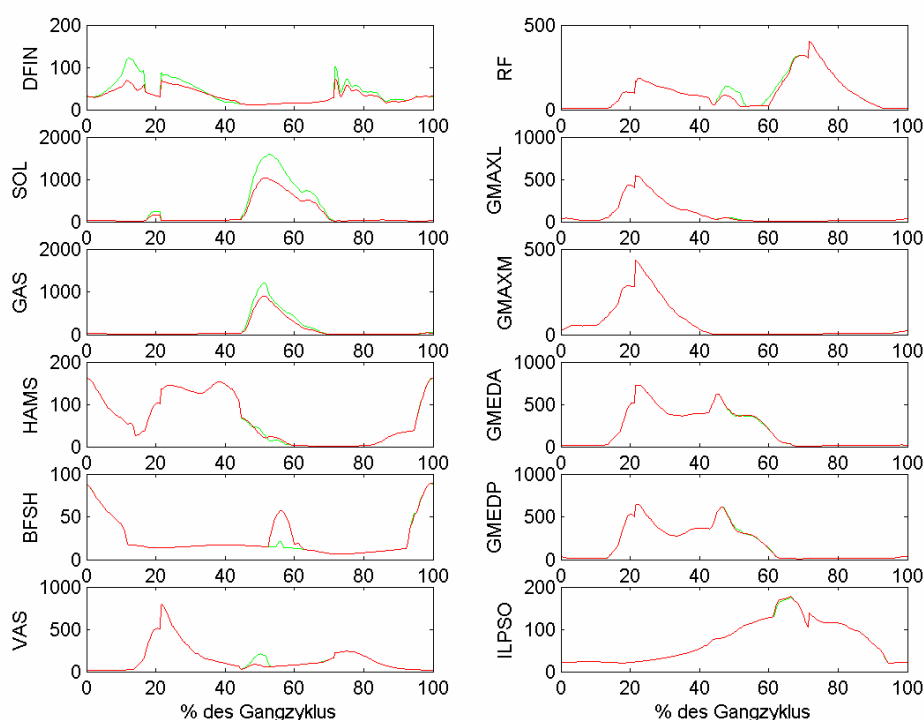


Abbildung 143: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Knöchelmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

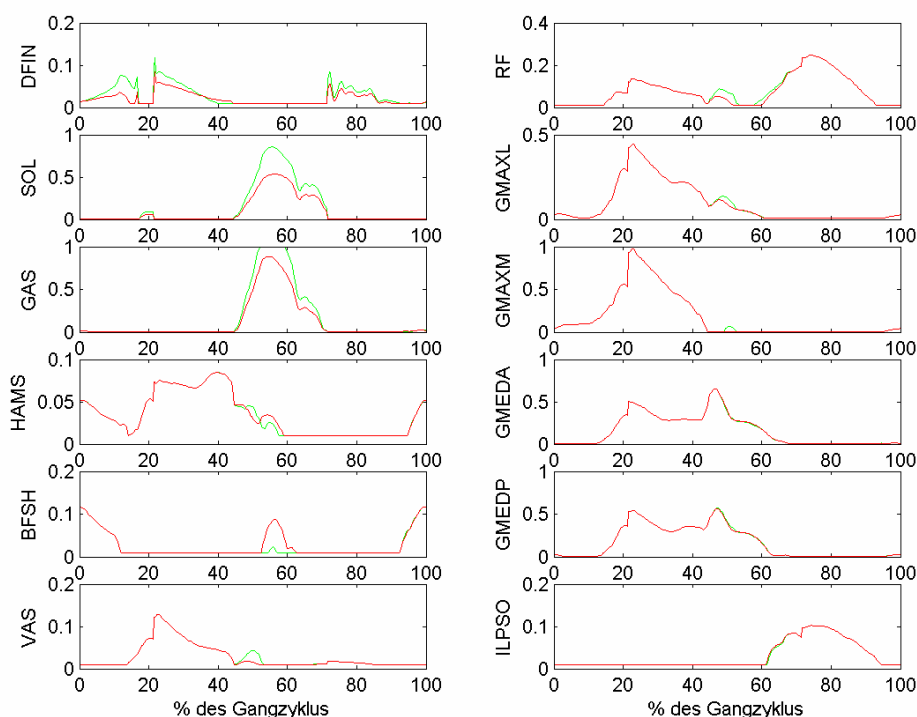


Abbildung 144: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Knöchelmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

Eine Erhöhung des Moments im Sprunggelenk um 20% hat zur Folge, dass beginnend mit dem *heel-strike* bis ca. zur Hälfte der Abdruckphase der Dorsiflektor DFIN verstärkt aktiviert werden muss (Abb. 145 und Abb. 146).

Im Anschluss daran erfolgt eine Plantarflexion des Sprunggelenks. Um das neue Moment zu erreichen müssen der M. soleus und der M. gastrocnemius größere aktive Muskelkräfte liefern, wobei in der Übergangsphase eine volle Aktivierung notwendig ist. Aus diesem Grund kann das Moment nur um 20% gesteigert werden, da die Plantarflexoren keine größeren aktiven Kräfte liefern können.

Das Momentengleichgewicht im Kniegelenk kann nur erfüllt werden, wenn die größere Muskelkraft des M. gastrocnemius durch eine stärkere Aktivierung der Vastii und des M. rectus femoris kompensiert wird.

Die in der Schwungphase erfolgende Dorsiflexion des Sprunggelenks bedingt größere Kräfte des DFIN.

Die Änderung des Aktivierungsverlaufs ist für die Muskeln SOL und GAS signifikant.

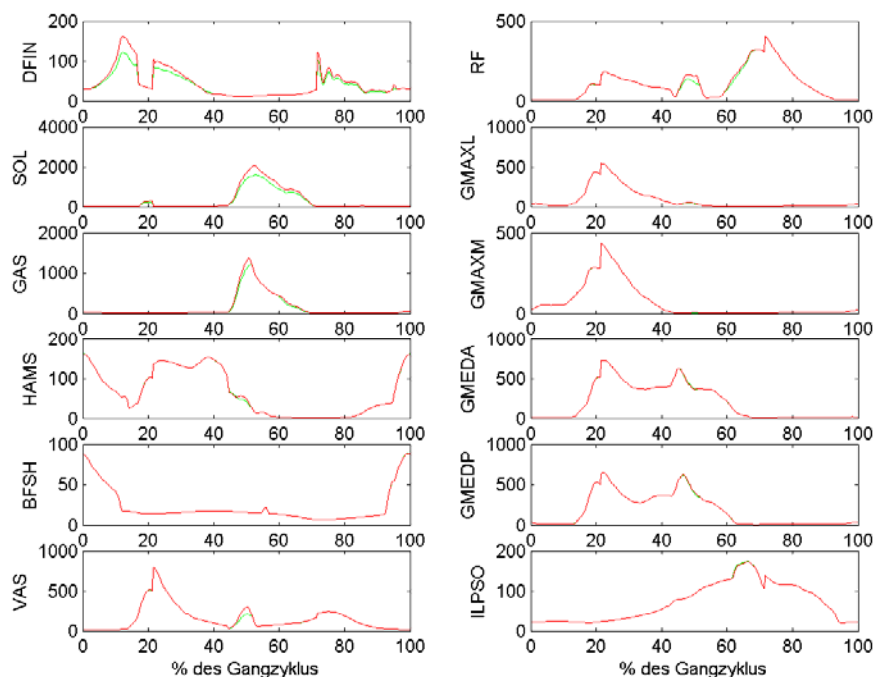


Abbildung 145: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Knöchelmoments um die transversale Achse um 20%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

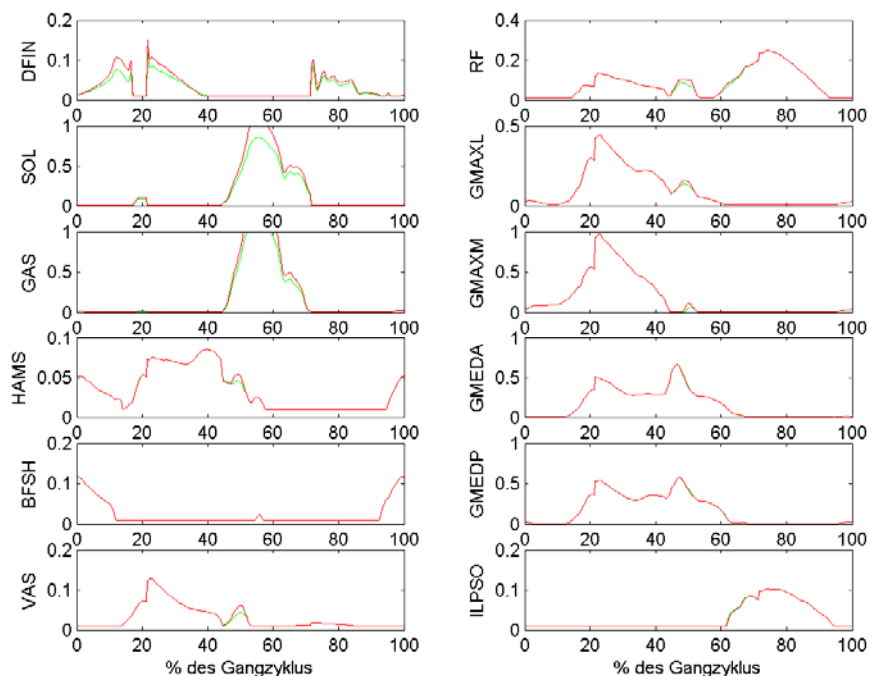


Abbildung 146: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Knöchelmoments um die transversale Achse um 20%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter

8 SCHLUSSBETRACHTUNG

Aufgabenstellung dieser Arbeit war es, die Sensitivität von Muskelkräften in einem inversen Gangmodell zu ermitteln. Dabei wurde eine *ceteris-paribus* Variation von Muskelparametern (Sehnenruhelänge, optimale Muskelfaserlänge und physiologischer Muskelquerschnitt) sowie von muskulären Gelenkmomenten durchgeführt und die Auswirkungen auf die im Modell errechneten Muskelkräfte bestimmt. Änderte sich die Aktivierung eines Muskels durch die Variation um mind. 5% über einen Bereich von 10% des Gangzyklus, galt diese Änderung des Muskelkraftverlaufs als signifikant.

Bei der Variation der Sehnenruhelänge ist das Sehnenlängen-Muskelfaserlängenverhältnis neben der Höhe der Aktivierung im unveränderten Ausgangszustand die entscheidende Größe. Bei einer im Vergleich zur Muskelfaser sehr langen Sehne, wie dies beim M. Soleus ($l_s^T/l_o^M=5,08$) und beim M. gastrocnemius ($l_s^T/l_o^M=6,58$) der Fall ist, sind bereits Längenänderungen von $\pm 10\%$ nicht mehr möglich, da die vorgegebenen Gelenkmoment, im Fall der Verlängerung, durch zu kleine oder, im Fall der Verkürzung, zu große Muskelkräfte nicht mehr erreicht werden. Der Rückgang der passiven Muskelkraft, hervorgerufen durch die Sehnenverlängerung, kann bei Muskeln, die im Ausgangszustand nur wenig aktiviert sind, besser kompensiert werden als bei bereits im ursprünglichen Modell stark aktivierten Muskeln.

Ähnlich wie bei der Variation der Sehnenruhelänge spielt auch bei der Variation der optimalen Muskelfaserlänge das Sehnenlängen-Muskelfaserlängenverhältnis eine wichtige Rolle. Bei zu großen Verkürzungen der Muskelfaser nimmt die Sehnendehnung sehr große Werte an. Dadurch entsteht eine hohe passive Muskelkraft, die oftmals von den antagonistisch wirkenden Muskelgruppen auch durch eine verstärkte Aktivierung nicht mehr ausgeglichen werden kann und damit eine Grenze für die maximale Verkürzung darstellt. Die veränderte Muskelfaserlänge hat zur Folge, dass der Muskel nicht mehr im optimalen Bereich der Kraft-Längenbeziehung operieren kann. Vor allem im Fall der Verlängerung kann dies zu einem erheblichen Abfall der Gesamtkraft führen, da sowohl die aktiv generierbare Kraft sinkt, aber auch die passive Kraft durch eine

geringere Sehnendehnung abfällt.

Wird der physiologische Muskelquerschnitt verkleinert, ist eine erhöhte Aktivierung des Muskels notwendig um die ursprünglichen Kräfte zu erreichen. Liegt allerdings schon im Ausgangszustand eine hohe Aktivierung vor, ist das in manchen Fällen nicht möglich. In diesem Fall sorgen agonistische Muskeln durch eine verstärkte Aktivierung und antagonistische Muskelgruppen durch eine geringere Aktivierung für das notwendige Momentengleichgewicht. Im umgekehrten Fall des vergrößerten Muskelquerschnitts kann die Aktivierung des betroffenen Muskels gesenkt werden.

Um die Auswirkungen einer fehlerhaften invers-dynamischen Analyse zu bestimmen, wurden die Gelenkmomente an Hüfte, Knie und Sprunggelenk variiert. In erster Linie werden die Muskeln beeinflusst, die über das jeweilige Gelenk ziehen. Vergrößert man das muskuläre Gelenkmoment, ergibt sich eine gesteigerte Aktivität der Agonisten und eine verminderte Aktivierung der Antagonisten. Umgekehrte Verhältnisse resultieren aus einem verkleinerten Gelenkmoment.

9 CONCLUSION

The tendon slack length/muscle-fiber length relation is besides the level of activation the crucial parameter for varying the tendon slack length. If muscles with big relations (such as M. Soleus ($l_s^T/l_o^M=5,08$) or M. gastrocnemius ($l_s^T/l_o^M=6,58$)) are perturbed for more than $\pm 10\%$ a complete solution of the optimization problem is not possible any longer. The given joint moments can't be reached – in case of lengthening – due to too small or – in case of shortening – due to too high forces. The decline of the passive forces, caused by tendon lengthening, can be better compensated if the nominal activation is low in the original state.

Similar to the perturbation of the tendon slack length, the effect of the variation of the optimal muscle-fiber length depends mainly on the tendon slack length/muscle-fiber length relation and the level of activation. If the muscle-fibers are shortened, the tendon strain increases, therefore the passive force rises as well. These higher forces often cannot be completely compensated by higher activation of antagonistic muscles and therefore represent a border for the maximum possible shortening of the muscle-fiber length. Due to the changed fiber length the muscle does not operate in the area of the optimal sarcomere length any longer. This leads to a decline of the active force. In case of lengthening the total force decreases as the active force and the passive force are decreasing.

If the physiological cross-sectional area is decreased an increased activation is necessary as compensation. However, if the nominal activation levels are already high agonistic muscles must increase their activation and antagonistic muscles must reduce the activation to fulfill the moment equilibrium. Reversely in case of increased PCSA the affected muscle can decrease the activation level.

If a muscular joint moment is changed the muscles which cross this joint are firstly affected. An increased joint moment leads to an increased activation of agonistic muscles and a reduced activation of antagonistic muscles and vice versa.

LITERATURVERZEICHNIS

[01]

Anderson, F.C.:

A dynamic optimization solution for a complete cycle of normal gait

Ph.D. Thesis, The University of Texas at Austin, Austin 1999

[02]

Anderson, F.C.; Pandy, M.G.:

Static and dynamic optimization solutions for gait are practically equivalent

Journal of Biomechanics 34 2001

[03]

Angeli, T.:

Der Motor Muskel

Vorlesungsskriptum, TU-Wien, Wien 2003

[04]

Angeli, T.; Gföhler, M.; Mayr, W.:

Technische Wiederherstellung von Körperfunktionen durch FES

Vorlesungsskriptum, TU-Wien, Wien 2002

[05]

Brinckmann, P; Frobin, W.; Leivseth, G.:

Musculoskeletal biomechanics

Georg Thieme-Verlag, Stuttgart – New York 2002

[06]

Crowninshield, R.D.; Brand, R.A.:

A physiologically based criterion of muscle force prediction in locomotion

Journal of Biomechanics 14 1981

[07]

Delp, S.L.:

Surgery simulation: a computer graphics system to analyse and design musculoskeletal reconstructions of the lower limb

Ph.D. Thesis, Stanford University, Stanford 1990

[08]

Delp, S.L.; Loan, J.P.; Hoy, M.G; Zajac, F.E.; Topp, E.L.:

An interactive graphics-based model of the lower extremity to study orthopaedic surgical procedures

Journal of Biomechanical Engineering 1990

[09]

Friederich, J.A.; Brand, R.A.:

Muscle fiber architecture in the human lower limb

Journal of Biomechanics 23 1990

[10]

Gaudernak, T.; Kastner, J.; Lugner, P.:

Biomechanik des menschlichen Bewegungsapparats

Vorlesungsskriptum, TU-Wien, Wien 2002

[11]

Hamill, J.; Knutzen, K.M.:

Biomechanical Basis of Human Movement

Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore 2003

[12]

Hoy, M.G.; Zajac, F.E.; Gordon, M.R.:

A musculoskeletal model of the human lower extremity: The effect of muscle, tendon and moment arm on the knee and ankle

Journal of Biomechanics 22 1989

[13]

Pandy, M.G.; Anderson, F.C.; Hull, D.G.:

A Parameter Optimization Approach for the Optimal Control of Large-Scale Musculoskeletal Systems

Journal of Biomechanical Engineering 114 1992

[14]

Pawlik, R.:

Biomechanik des Radfahrens: Untersuchung der maximalen menschlichen Leistungsabgabe

Dissertation TU-Wien, Österr. Kunst- und Kulturverlag, Wien 1995

[15]

Pierrynowski, M.R.; Hutchings, R.T.:

A physiological model for the evaluation of muscular forces in human locomotion: Theoretical aspects

Math. Biosci. 75 1985

[16]

Platzer, W:

Taschenatlas der Anatomie: Band 1

Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York 1999

[17]

White, S.C.:

A deterministic model using EMG and muscle kinematics to predict individual muscle forces during normal human gait

Ph.D. Thesis, University of Waterloo, Waterloo 1989

[18]

Wickiewicz, T.L.; Roy, R.R.; Powell, P.L.; Edgerton, V.R.:

Muscle architecture of the human lower limb

Clin. Orthop. Rel. Res. 179 1983

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Aufbau der Skelettmuskulatur [5]	4
Abbildung 2: Schematische Darstellung eines gefiederten Muskels [5].....	5
Abbildung 3: Motorische Einheit [3].....	6
Abbildung 4: Molekulare Mechanismen bei der Kontraktion [4]	7
Abbildung 5: Tetanisierbarkeit der Muskulatur [3].....	8
Abbildung 6: Die Kraft-Längenbeziehung [3].....	9
Abbildung 7: Die Kraft-Geschwindigkeitsbeziehung [3].....	10
Abbildung 8: Die Kraft-Längen-Geschwindigkeitsbeziehung [3].....	11
Abbildung 9: Das Hill'sche Muskelmodell [1].....	13
Abbildung 10: Kraft des kontraktiven Elements [3].....	14
Abbildung 11: Kräfte des kontraktiven und der passiven Elemente [4]	16
Abbildung 12: Modellierte Muskeln [1]	19
Abbildung 13: Modellbildung des Körpers [1].....	20
Abbildung 14: Optimierungsalgorithmus [13].....	22
Abbildung 15: Gangphasen [10].....	23
Abbildung 16: Sagittale Gelenkwinkel für Hüfte, Knie und Sprunggelenk	24
Abbildung 17: Vertikale Bodenreaktionskraft.....	25
Abbildung 18: Hüftmomente in der Sagittal-, Frontal-, und Transversalebene....	26
Abbildung 19: Moment im Knie- und Sprunggelenk, Sagittalebene	26
Abbildung 20: Muskelkräfte in [N] für 12 ausgewählte Muskeln	27
Abbildung 21: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des DFIN um 14%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	30
Abbildung 22: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des DFIN um 14%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	31
Abbildung 23: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des DFIN um 17%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	32
Abbildung 24: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des DFIN um 17%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	32
Abbildung 25: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des SOL um 6%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	33
Abbildung 26: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des SOL um 6%;	

grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	34
Abbildung 27: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des GAS um 8%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	35
Abbildung 28: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des GAS um 8%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	35
Abbildung 29: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des BFSH um 237%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	36
Abbildung 30: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des BFSH um 237%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	37
Abbildung 31: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung der VAS um 10%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	38
Abbildung 32: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung der VAS um 10%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	38
Abbildung 33: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung der VAS um 106%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	39
Abbildung 34: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung der VAS um 106%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	40
Abbildung 35: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des RF um 14%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	41
Abbildung 36: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des RF um 14%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	42
Abbildung 37: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des RF um 28%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	43
Abbildung 38: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des RF um 28%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	43
Abbildung 39: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung der HAMS um 14%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	44
Abbildung 40: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung der HAMS um 14%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	45
Abbildung 41: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung der HAMS um 6%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	46
Abbildung 42: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung der HAMS um 6%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	47
Abbildung 43: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des GMAX um 88 (GMAXL) bzw. 89% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter .	48

Abbildung 44: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des GMAX um 88 (GMAXL) bzw. 89% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter.	49
Abbildung 45: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des GMAX um 37 (GMAXL) bzw. 21% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter.	50
Abbildung 46: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des GMAX um 37 (GMAXL) bzw. 21% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter.	50
Abbildung 47: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des GMED um 36 (GMEDA) bzw. 28% (GMEDP); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter.	51
Abbildung 48: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des GMED um 36 (GMEDA) bzw. 28% (GMEDP); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter.	52
Abbildung 49: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des GMED um 19 (GMEDA) bzw. 35% (GMEDP); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter.	53
Abbildung 50: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des GMED um 19 (GMEDA) bzw. 35% (GMEDP); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter.	54
Abbildung 51: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverkürzung des ILPSO um 12%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	55
Abbildung 52: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverkürzung des ILPSO um 12%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	56
Abbildung 53: Muskelkräfte [N] bei einer Sehnenverlängerung des ILPSO um 18%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	57
Abbildung 54: Aktivierungen [1] bei einer Sehnenverlängerung des ILPSO um 18%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	57
Abbildung 55: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des DFIN um 24%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	58
Abbildung 56: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des DFIN um 24%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	59
Abbildung 57: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des DFIN um 6%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	60
Abbildung 58: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung des DFIN um 6%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	60
Abbildung 59: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des SOL um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	61
Abbildung 60: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des SOL um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	62
Abbildung 61: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des GAS um	

30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	63
Abbildung 62: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des GAS um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	63
Abbildung 63: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des GAS um 28%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	64
Abbildung 64: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung des GAS um 28%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	65
Abbildung 65: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des BFSH um 36%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	66
Abbildung 66: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des BFSH um 36%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	66
Abbildung 67: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung der VAS um 17%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	67
Abbildung 68: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung der VAS um 17%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	68
Abbildung 69: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des RF um 26%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	69
Abbildung 70: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des RF um 26%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	69
Abbildung 71: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung der HAMS um 36%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	70
Abbildung 72: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung der HAMS um 36%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	71
Abbildung 73: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung der HAMS um 84%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	72
Abbildung 74: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung der HAMS um 84%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	73
Abbildung 75: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des GMAX um 48 (GMAXL) bzw. 51% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	74
Abbildung 76: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des GMAX um 48 (GMAXL) bzw. 51% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	75
Abbildung 77: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des GMAX um 24 (GMAXL) bzw. 17% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	

.....	76
Abbildung 78: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung des GMAX um 24 (GMAXL) bzw. 17% (GMAXM); grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	77
Abbildung 79: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des GMED um 38%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	78
Abbildung 80: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des GMED um 38%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	79
Abbildung 81: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des GMED um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	80
Abbildung 82: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung des GMED um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	80
Abbildung 83: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverkürzung des ILPSO um 7%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	81
Abbildung 84: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverkürzung des ILPSO um 7%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	82
Abbildung 85: Muskelkräfte [N] bei einer Muskelfaserverlängerung des ILPSO um 22%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	83
Abbildung 86: Aktivierungen [1] bei einer Muskelfaserverlängerung des ILPSO um 22%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	83
Abbildung 87: Muskelkräfte [N] bei einer um 30% verkleinerten F_O^M des DFIN; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	85
Abbildung 88: Aktivierungen [1] bei einer um 30% verkleinerten F_O^M des DFIN; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	85
Abbildung 89: Muskelkräfte [N] bei einer um 30% vergrößerten F_O^M des DFIN; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	86
Abbildung 90: Aktivierungen [1] bei einer um 30% vergrößerten F_O^M des DFIN; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	87
Abbildung 91: Muskelkräfte [N] bei einer um 30% verkleinerten F_O^M des SOL; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	88
Abbildung 92: Aktivierungen [1] bei einer um 30% verkleinerten F_O^M des SOL; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	88
Abbildung 93: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des SOL; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	89
Abbildung 94: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des SOL;	

grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	90
Abbildung 95: Muskelkräfte [N] bei einer um 40% verkleinerten F_O^M des GAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	91
Abbildung 96: Aktivierungen [1] bei einer um 40% verkleinerten F_O^M des GAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	91
Abbildung 97: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des GAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	92
Abbildung 98: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des GAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	93
Abbildung 99: Muskelkräfte [N] bei einer um 75% verkleinerten F_O^M des BFSH; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	94
Abbildung 100: Aktivierungen [1] bei einer um 75% verkleinerten F_O^M des BFSH; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	95
Abbildung 101: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des BFSH; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	96
Abbildung 102: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des BFSH; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	96
Abbildung 103: Muskelkräfte [N] bei einer um 75% verkleinerten F_O^M der VAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	97
Abbildung 104: Aktivierungen [1] bei einer um 75% verkleinerten F_O^M der VAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	98
Abbildung 105: Muskelkräfte [N] bei einer um 20% vergrößerten F_O^M der VAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	99
Abbildung 106: Aktivierungen [1] bei einer um 20% vergrößerten F_O^M der VAS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	99
Abbildung 107: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M des RF; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	100
Abbildung 108: Aktivierungen [1] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M des RF; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	101
Abbildung 109: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des RF; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	102
Abbildung 110: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des RF; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	102
Abbildung 111: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M der HAMS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	103

Abbildung 112: Aktivierungen [1] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M der HAMS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	104
Abbildung 113: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M der HAMS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	105
Abbildung 114: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M der HAMS; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	105
Abbildung 115: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M des GMAX; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	106
Abbildung 116: Aktivierungen [1] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M des GMAX; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	107
Abbildung 117: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des GMAX; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	108
Abbildung 118: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des GMAX; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	108
Abbildung 119: Muskelkräfte [N] bei einer um 25% verkleinerten F_O^M des GMED; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	109
Abbildung 120: Aktivierungen [1] bei einer um 25% verkleinerten F_O^M des GMED; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	110
Abbildung 121: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des GMED; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	111
Abbildung 122: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des GMED; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	111
Abbildung 123: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M des ILPSO; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	112
Abbildung 124: Aktivierungen [1] bei einer um 50% verkleinerten F_O^M des ILPSO; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	113
Abbildung 125: Muskelkräfte [N] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des ILPSO; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	114
Abbildung 126: Aktivierungen [1] bei einer um 50% vergrößerten F_O^M des ILPSO; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	114
Abbildung 127: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	116
Abbildung 128: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	

.....	117
Abbildung 129: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	118
.....	118
Abbildung 130: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	118
.....	118
Abbildung 131: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die sagittale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter...	119
Abbildung 132: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die sagittale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter...	120
Abbildung 133: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die sagittale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter...	121
Abbildung 134: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die sagittale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter...	121
Abbildung 135: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die longitudinale Achse um 50%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	122
.....	122
Abbildung 136: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Hüftmoments um die longitudinale Achse um 50%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	123
.....	123
Abbildung 137: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die longitudinale Achse um 50%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	124
.....	124
Abbildung 138: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Hüftmoments um die longitudinale Achse um 50%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	124
.....	124
Abbildung 139: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Kniemoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	125
.....	125
Abbildung 140: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Kniemoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	126
.....	126
Abbildung 141: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Kniemoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	

.....	127
Abbildung 142: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Kniemoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	127
Abbildung 143: Muskelkräfte [N] bei einer Verkleinerung des Knöchelmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	128
Abbildung 144: Aktivierungen [1] bei einer Verkleinerung des Knöchelmoments um die transversale Achse um 30%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	129
Abbildung 145: Muskelkräfte [N] bei einer Vergrößerung des Knöchelmoments um die transversale Achse um 20%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	130
Abbildung 146: Aktivierungen [1] bei einer Vergrößerung des Knöchelmoments um die transversale Achse um 20%; grün: orig. Parameter, rot: var. Parameter	130

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Medizinische Fachbegriffe	23
Tabelle 2: Muskelparameter im Modell und aus der Literatur	29

