

Aus der Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und Plastische Chirurgie  
(Prof. Dr. med. W. Lehmann)  
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

# **Biomechanische Analyse der Achillessehnenentlastung durch Unterschenkelorthetik**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizinischen Fakultät der  
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

**Robert Hermann Förster**

aus

Köln

Göttingen 2021

Dekan: Prof. Dr. med. W. Brück

### **Betreuungsausschuss**

Betreuer: Prof. Dr. med. A. F. Schilling

Ko-Betreuer: Prof. Dr. D. Rosenbaum

### **Prüfungskommission**

Referent: Prof. Dr. med. A. F. Schilling

Ko-Referent: PD Dr. rer. nat. H. Dathe

Drittreferent: Prof. Dr. P. Meyer-Marcotty

Datum der mündlichen Prüfung: 24.01.2023

Hiermit erkläre ich, die Dissertation mit dem Titel „Biomechanische Analyse der Achillessehnenentlastung durch Unterschenkelorthetik“ eigenständig angefertigt und keine anderen als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet zu haben.

Göttingen, den 17.06.2021

.....

(Unterschrift)

# Inhaltsverzeichnis

<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>III</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>IV</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>V</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Biomechanik.....	2
1.2 Der normale Gangzyklus .....	2
1.3 Anatomie der Achillessehne .....	4
1.3.1 Makroskopie.....	4
1.3.2 Mikroskopie.....	5
1.3.3 Funktionelle Anatomie.....	5
1.3.4 Biomechanik der Achillessehne .....	6
1.4 Achillessehnenrupturen.....	7
1.4.1 Epidemiologie.....	7
1.4.2 Ätiologie.....	7
1.4.3 Pathogenese.....	10
1.4.4 Operative versus nichtoperative Therapie.....	10
1.4.5 Nachbehandlung und Rehabilitation.....	12
1.5 Zielsetzung .....	14
<b>2 Material und Methoden .....</b>	<b>15</b>
2.1 Versuchsaufbau.....	15
2.1.1 Methodenentwicklung .....	15
2.1.2 Auswahl der Probanden .....	16
2.1.3 Ganglabor .....	16
2.1.4 Versuchsbedingungen.....	17
2.1.5 CAM-Walker-Boot.....	18
2.1.6 Auswahl der Marker und der untersuchten Muskeln .....	19
2.2 Versuchsablauf.....	20
2.2.1 Vorbereitung .....	20
2.2.2 Statische Messung.....	21
2.2.3 Dynamische Messung.....	21
2.3 Messsysteme und Datenverarbeitung.....	22
2.3.1 Bewegungsmessung ( <i>motion capture</i> ).....	22
2.3.2 Messung der Bodenreaktionskräfte .....	23
2.3.3 EMG-Messung.....	24
2.4 Simulation mit OpenSim.....	25
2.4.1 Das Modell .....	26

---

2.4.2	Skalierung.....	29
2.4.3	Inverse Kinematik (IK) .....	31
2.4.4	Inverse Dynamik (ID) .....	33
2.4.5	Residual Reduction Algorithm (RRA).....	34
2.4.6	Computed Muscle Control (CMC).....	38
2.5	Statistische Auswertung.....	43
<b>3</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>44</b>
3.1	Normalität und Sphärizität.....	44
3.2	Allgemeine Gangparameter .....	44
3.3	Evaluation der Simulationsqualität .....	47
3.4	Kinematik .....	48
3.5	Kinetik.....	49
3.6	Muskelaktivierung.....	51
3.7	Hebelarme der Muskeln .....	53
3.8	Muskelfaser- und Sehnenlänge.....	53
3.9	Achillessehnenkraft.....	57
<b>4</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>60</b>
4.1	Validierung der Simulation.....	60
4.2	Entlastung der Achillessehne durch den CAM-Walker-Boot .....	64
4.3	Einordnung der Ergebnisse in die aktuelle Studienlage .....	65
4.3.1	Beeinflussung der Achillessehnenkraft durch CAM-Walker-Boots .....	65
4.3.2	Größenordnung der berechneten Achillessehnenkräfte .....	68
4.3.3	Interindividuelle Variabilität der Achillessehnenkraft im CAM-Walker-Boot .....	69
4.4	Potenzielle Einflussfaktoren auf die Achillessehnenkraft.....	70
4.5	Limitationen .....	73
4.5.1	Limitationen des Versuchsaufbaus .....	73
4.5.2	Limitationen des Modells.....	75
4.6	Klinische Implikationen .....	77
4.7	Bedeutung und Erweiterung der Simulationsmethode .....	80
4.8	Fazit .....	82
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>84</b>
<b>6</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>86</b>
6.1	Markerprotokoll.....	86
6.2	Muskeln des OpenSim-Modells .....	87
6.3	Normalverteilung und Sphärizität.....	88
6.4	Ergebnistabellen .....	89
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>92</b>

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Der Gangzyklus des Menschen.....	3
Abbildung 2: Skizze des Ganglabors.....	17
Abbildung 3: Foto des CAM-Walker-Boots und der zugehörigen Fußkeile. ....	18
Abbildung 4: Foto eines Probanden mit CAM-Walker-Boot, Markern und EMG-Elektroden. ....	20
Abbildung 5: Flussdiagramm über die Schritte der Datenvorbereitung.....	22
Abbildung 6: Foto einer in den Boden eingelassenen Kraftmessplatte.....	24
Abbildung 7: Übersicht über die Simulationsschritte in OpenSim.....	25
Abbildung 8: Screenshot des OpenSim-Modells aus zwei verschiedenen Perspektiven. ....	26
Abbildung 9: Schematische Übersicht der Skalierung. ....	29
Abbildung 10: Beispielhafte Skalierungsfaktoren eines Probanden. ....	30
Abbildung 11: Schema der Inversen Kinematik.....	32
Abbildung 12: Schema der Inversen Dynamik.....	33
Abbildung 13: Schema des Residual Reduction Algorithm. ....	34
Abbildung 14: Achsen der Residualekräfte im OpenSim-Modell.....	35
Abbildung 15: Schema des Computed Muscle Control Algorithmus.....	38
Abbildung 16: Übersicht über die Funktionsweise des Computed Muscle Control Algorithmus.....	39
Abbildung 17: Diagramm der Ganggeschwindigkeit und Schrittlänge.....	45
Abbildung 18: Vertikale Bodenreaktionskräfte.....	46
Abbildung 19: Diagramme der Bodenreaktionskraft und deren Hebelarm.....	47
Abbildung 20: Gelenkwinkel der unteren Extremität.....	49
Abbildung 21: Gelenkmomente der unteren Extremität. ....	50
Abbildung 22: Diagramm des maximalen Sprunggelenkmoments. ....	51
Abbildung 23: Simulierte und experimentelle Muskelaktivierungen.....	52
Abbildung 24: Diagramm der Hebelarme aller untersuchten Muskeln. ....	54
Abbildung 25: Verlauf von Muskelfaser- und Sehnenlängen. ....	55
Abbildung 26: Muskelfaser- und Sehnenlängen der Muskeln bei maximaler Achillessehnenkraft....	56
Abbildung 27: Graphische Darstellung der Achillessehnenkraft.....	57
Abbildung 28: Diagramm der maximalen Achillessehnenkraft. ....	58
Abbildung 29: Individuelle maximale Achillessehnenkraft in Bezug zur Versuchsbedingung. ....	59

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Beispielhafte Markergewichtung für die statische Position.....	31
Tabelle 2: Markergewichtung für die Inverse Kinematik.....	33
Tabelle 3: Beispielhafte Simulationsparameter der Freiheitsgrade in RRA.....	37
Tabelle 4: Richtwerte zur Evaluation der RRA-Ergebnisse.....	37
Tabelle 5: Richtwerte zur Evaluation der CMC-Ergebnisse.....	42
Tabelle 6: Beispielhafte Simulationsparameter der Freiheitsgrade in CMC.....	42
Tabelle 7: Statistische Kennwerte der Residualkräfte und der kinematischen Abweichungen.....	48
Tabelle 8: Maximalwerte der Achillessehnenkraft.....	58

## Abkürzungsverzeichnis

ATF	<i>achilles tendon force</i> (Achillessehnenkraft)
BW	<i>body weight</i> (Körpergewichtskraft)
CAM	<i>controlled ankle motion</i>
CEINMS	<i>calibrated EMG-informed neuromusculoskeletal modelling toolbox</i>
CMC	<i>computed muscle control</i>
EMG	Elektromyographie
GRF	<i>ground reaction force</i> (Bodenreaktionskraft)
IK	Inverse Kinematik
MOtoNMS	<i>Matlab motion data elaboration toolbox for neuromusculoskeletal applications</i>
MVC	<i>maximum voluntary contraction</i> (maximale willkürliche Kontraktion)
NCSRR	National Center for Simulation in Rehabilitation Research
rANOVA	<i>repeated measures analysis of variance</i>
RRA	<i>residual reduction algorithm</i>



## 1 Einleitung

Die grundlegenden Abläufe von willkürlichen Bewegungen können recht einfach skizziert werden. Im Gehirn werden Befehle initiiert, die über Nervenfasern zu den Muskeln weitergeleitet werden. Die Aktivierung durch die Nervenfasern führt zur Kontraktion und Kraftproduktion im Muskel. Die Muskelkräfte werden über Sehnen auf das Skelettsystem übertragen, sodass Gelenke bewegt werden. Das zentrale Nervensystem steuert durch die Koordination vieler Muskeln die Ausführung sanfter und zielgerichteter Bewegungen (Delp und Loan 2000).

Die einzelnen Schritte des natürlichen Bewegungsablaufs wurden in etlichen Experimenten untersucht, sodass viele Details über Anatomie, neuromuskuläre Aktivierungsmuster und Muskelkontraktionsdynamik bekannt sind. Doch weiterhin bleibt es eine große Herausforderung, die einzelnen neuromuskuloskelettalen Elemente zu verbinden, um ein allumfassendes Verständnis von Bewegungen zu erlangen (Delp und Loan 2000). Simulationsstudien haben das Potential, die Erkenntnisse aus Experimenten zu ergänzen und Faktoren einzubeziehen, die nur schwierig gemessen werden können (z. B. neuronale Signale oder Muskelkräfte) (Delp und Loan 2000).

Es gibt eine Vielzahl von Pathologien, die ungünstige Auswirkungen auf das Gangbild des Patienten haben (Perry 2003). So können einige Verletzungen zu langanhaltenden Schäden führen, die nicht nur die betroffene Struktur selbst verändern, sondern auch den gesamten Bewegungsablauf langfristig beeinflussen (Ristanis et al. 2006; Don et al. 2007). Um diese Morbidität zu minimieren und die individuell erwünschte Funktionalität wiederherzustellen, ist eine suffiziente und individuelle Rehabilitation wichtig (Aoki et al. 1998).

Aufgrund von Häufigkeit und resultierenden Einschränkungen spielt die Rehabilitation nach Achillessehnenruptur eine bedeutende Rolle (Aoki et al. 1998; Silbernagel et al. 2012). Der Einsatz von *Controlled-Ankle-Motion*(CAM)-Walker-Boots im Rahmen der Rehabilitation ist mittlerweile weit verbreitet (Möller et al. 2001; Fröberg et al. 2009; Maquirriain 2011). Doch trotz deren Einsatz können nicht alle Patienten zum vorherigen Leistungsstand zurückkehren (Akizuki et al. 2001; Silbernagel et al. 2012). Um das Outcome dieser Patienten zu verbessern, können tiefere Kenntnisse über die Effekte der verwendeten Orthesen hilfreich sein, damit Therapiestrategien optimiert werden können (Lee et al. 2008). Daher beschäftigt sich diese Arbeit mit den Effekten von CAM-Walker-Boots auf den menschlichen Bewegungsapparat der unteren Extremität.

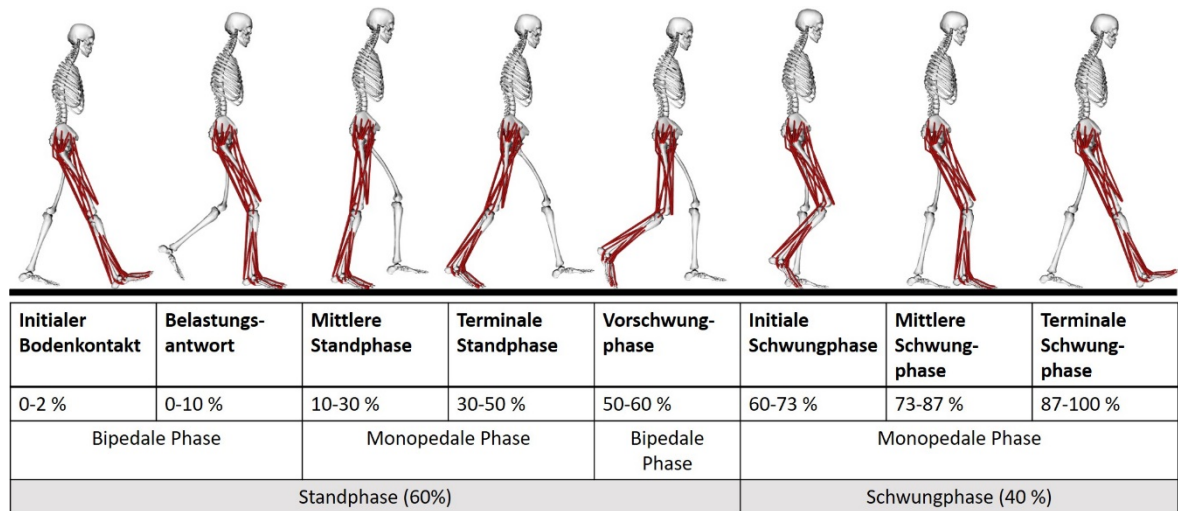
## 1.1 Biomechanik

Ziel der Biomechanik ist es, die Reaktion des menschlichen Organismus auf mechanische Belastungen zu untersuchen. Dazu wird das Wissen aus Physik, Anatomie und Physiologie miteinander verknüpft (Richard und Kullmer 2013). Eine wichtige biomechanische Untersuchungstechnik ist die Ganganalyse. Die Methoden der Ganganalyse (Messungen externer Kräfte und kinematischer Daten, Elektromyographie (EMG) und weitere) erzeugen große Datenmengen, die standardisiert ausgewertet werden müssen, um objektive und zielgerichtete Informationen über Gelenkstellungen und Kräfte des menschlichen Körpers zu erhalten (Mittlmeier und Rosenbaum 2005; Richard und Kullmer 2013). Viele Standardbewegungen (z. B. schnelles und langsames Laufen oder Sprünge) wurden bereits ausführlich beschrieben, sodass diese als Referenzen für weitere Berechnungen verwendet werden können (Winter 1987; Liu et al. 2008). Da sowohl Pathologien als auch Orthesen bzw. Prothesen Abweichungen vom normalen Gangbild hervorrufen können, wird die klinische Ganganalyse zur Diagnostik, Erfolgskontrolle bei operativen Korrekturingriffen oder bei Rehabilitationsmaßnahmen und zur Überprüfung der Auswirkungen orthopädischer Hilfsmittel (Orthesen, Prothesen, Einlagen) eingesetzt (Mittlmeier und Rosenbaum 2005).

## 1.2 Der normale Gangzyklus

Aufgrund der großen Variabilität des Gangbilds gibt es bisher kein verbindlich definiertes „normales“ Gangbild. Daher werden die bestmöglichen Bewegungsformen oder das Gangbild klinisch beschwerdefreier Patienten als Normalzustand verstanden (Mittlmeier und Rosenbaum 2005).

Als physiologischer Gangzyklus wird der Bewegungsablauf des Intervalls zwischen dem initialen Fersenkontakt eines Fußes und dem erneuten Fersenkontakt desselben Fußes beschrieben (Perry 2003). Er lässt sich in mehrere Gangphasen einteilen (siehe Abbildung 1), denen eine ungefähre Dauer zugeordnet werden kann, die jedoch je nach Ganggeschwindigkeit variiert (Hebenstreit et al. 2015). Da die Ganggeschwindigkeit weitere Parameter wie beispielsweise die Gelenkwinkel/-momente oder die Kraftbeiträge der Muskeln beeinflussen kann, muss sie bei der Interpretation der Ergebnisse immer berücksichtigt werden (Liu et al. 2008; Winter 1987; Murray et al. 1984; Kadaba et al. 1989).



**Abbildung 1: Der Gangzyklus des Menschen.** Die in der Tabelle beschriebenen Gangphasen beziehen sich auf das rot markierte Bein. Die Prozentwerte geben eine relative zeitliche Einordnung der einzelnen Phasen im Gangzyklus an. (Tabelle nach Perry 2003; Simoneau 2010, Abbildung: Delp et al. 2007; Seth et al. 2018) CC BY-NC 3.0

Damit die drei grundlegenden Aufgaben Stoßdämpfung der Körperlast, monopedaless Stehen und Vorschwingen des Beines während des Ganges erfüllt werden und in einer kontinuierlichen Fortbewegung münden können, müssen die Gangphasen in geordneter Reihenfolge ablaufen (Perry 2003). Die Antriebseinheit für diesen Prozess bildet die untere Extremität, bestehend aus elf bedeutsamen Gelenken, die neben der effektiven Fortbewegung auch einen optimalen Energieverbrauch gewährleisten soll (Perry 2003).

Die Plantarflexion des Sprunggelenks in der terminalen Standphase ist eine der auffälligsten Bewegungen des Gangzyklus (Perry 2003). In dieser Phase ist das Plantarflexionsmoment am größten und etwa viermal so groß wie das maximale Dorsalextensionsmoment (Liu et al. 2008). Auch die Plantarflexoren erreichen in dieser Phase ihre Maximalaktivität (Perry 2003). Trotzdem bewirkt diese Plantarflexionskraft weniger ein Abstoßen, sondern lediglich das Anheben der Ferse und die Stabilisierung des Gelenks. Dadurch wird die Abrollbewegung über den Vorfuß unterstützt, die jedoch maßgeblich durch die kontrollierte Dorsalextension eingeleitet wird. Durch die Vorverlagerung des Körperschwerpunkts aufgrund des Vorschwingens des kontralateralen Beins in der mittleren und terminalen Standphase wird das Sprunggelenk zunehmend dorsalextendiert. Dieser Vorgang stellt den wesentlichen Faktor der Fortbewegung dar, der durch die Aktivität der Plantarflexoren abgebremst und so kontrolliert wird (Perry 2003).

Der M. triceps surae hat mit 93% den größten Anteil am Plantarflexionsmoment (Haxton 1944). Der M. soleus (stärkster Muskel) beginnt gemeinsam mit dem M. gastrocnemius medialis kurz vor Ende der Belastungsantwort zu kontrahieren, während der M. gastrocnemius late-

ralis erst verzögert (mittlere Standphase) kontrahiert (Sutherland et al. 1980). In der terminalen Standphase hat der M. triceps surae seine Maximalaktivität, bevor er mit Beginn der Vorschwungphase inaktiv wird (Perry 2003). Bei zunehmender Schrittlänge (Hof et al. 1983) oder Geschwindigkeit (Brandell 1977; Liu et al. 2008) steigt die Muskelarbeit.

### 1.3 Anatomie der Achillessehne

#### 1.3.1 Makroskopie

Die Achillessehne ist mit durchschnittlich 15 cm Länge und 6 mm Durchmesser die längste und stärkste Sehne des Menschen (Koivunen-Niemelä und Parkkola 1995; Doral et al. 2010; Pierre-Jerome et al. 2010). Sie setzt sich aus Sehnenfasern des Musculus soleus und der Musculi gastrocnemii lateralis und medialis zusammen, die gemeinsam kranial am Tuber calcanei inserieren (Pierre-Jerome et al. 2010). Die oberflächlicheren Gastrocnemii-Fasern lagern sich etwa 12 bis 15 cm vor dem Ansatz den tiefer liegenden Soleus-Fasern an, um zwischen 5 bis 10 cm vor dem Ansatz eine gemeinsame Endsehne zu bilden (Benjamin et al. 2007; Pierre-Jerome et al. 2010). Es ist auch möglich, dass die Sehnen getrennt voneinander ansetzen und keinen gemeinsamen Verlauf haben. Diese Abweichungen können den Eindruck einer verdickten Achillessehne erwecken, obwohl es sich um eine physiologische Variante handelt (Benjamin et al. 2007).

Die Kontur der Achillessehne variiert während des Verlaufs von proximal nach distal (Benjamin et al. 2007). Nach einer Verjüngung bis 3 cm oberhalb des Ansatzes fächert sich die Sehne am Calcaneus etwa 3 cm breit auf und weist dort eine Dicke von 2 bis 3 mm auf. Die Vorderseite ist leicht konkav (Benjamin et al. 2007). Im Verlauf der Endstrecke rotieren die Fasern um 90°, sodass sich die medialen Fasern nach posterior und die posterioren Fasern nach lateral verlagern (Pierre-Jerome et al. 2010). Diese Verdrillung schützt die Fasern im entspannten Zustand vor Stauchung und im angespannten Zustand vor Verformung (Benjamin et al. 2007).

Die Sehne ist von einem Paratenon ohne Synovialflüssigkeit umgeben, das eine elastische Hülle für das Gleiten der Sehne im umliegenden Gewebe bildet (Benjamin et al. 2007). Außerdem wird die Sehne über das Paratenon mit Blut aus der Arteria tibialis posterior versorgt (Ahmed et al. 1998). Die Blutversorgung wird distal durch einen periostalen Plexus und proximal durch Gefäße ergänzt, die von den Muskelbäuchen stammen (Ahmed et al. 1998). Im Bereich 2 bis 6 cm oberhalb des Ansatzes ist die Sehne am schlechtesten durchblutet, was als mögliche Ursache für die Verletzungsanfälligkeit an dieser Stelle diskutiert wird (Benjamin et al. 2007).

Die Innervation der Achillessehne erfolgt über den Nervus suralis, der lateral der Sehne hervortritt und zum lateralen Fußrand zieht. Weitere Nervenfasern kommen von den Muskelbäuchen (Benjamin et al. 2007). Das Paratenon ist stärker innerviert als die Sehne selbst (Benjamin et al. 2007).

In der Umgebung der Sehne befinden sich am Sehnenansatz zwei Bursae: eine oberflächliche, die Hautbewegungen erleichtert, und eine retrocalcaneale Bursa, die Reibung zwischen Knochen und Sehne vermindert (Benjamin et al. 2007). Außerdem verläuft der Musculus plantaris medial der Sehne zum Calcaneus (Schepisis et al. 2002).

### 1.3.2 Mikroskopie

Die Sehne besteht zum größten Teil aus Kollagenfasern vom Typ I, die in Fibrillen angeordnet sind. Der Durchmesser der Fibrillen wird von Kollagen Typ III und V reguliert. Die Fibrillen bilden Sehnenfasern, welche in Faserbündeln und Faszikeln organisiert sind (Benjamin et al. 2007). Da die Länge der einzelnen Fibrillen nicht der Gesamtlänge der Sehne entspricht, muss die Kraft longitudinal zwischen den Fibrillen übertragen werden. Dabei spielen vermutlich Kollagen Typ VI und das Proteoglykan Decorin eine Rolle (Benjamin et al. 2007). In degenerierten Sehnen ändert sich die Zusammensetzung der Kollagene und es ist vermehrt Kollagen Typ III zu finden. Dieser Kollagentyp findet sich auch bei der Sehnenheilung nach Verletzungen vermehrt (Doral et al. 2010; Pierre-Jerome et al. 2010).

Der Sehnenansatz besteht aus vier Schichten (von proximal nach distal): dichte Sehnenfasern, unkalzifizierter Faserknorpel, kalzifizierter Faserknorpel und Knochen des Calcaneus. Der Sehnenansatz, die Bursa retrocalcanea und das retrocalcaneale Fettdepot werden zusammenfassend auch als *enthesis organ* bezeichnet, welches der verbesserten Druckresistenz und der Reduktion von Sehnenzerstörung dient (Benjamin et al. 2004; 2007).

### 1.3.3 Funktionelle Anatomie

Der Musculus triceps surae ist der wichtigste Plantarflexor im oberen Sprunggelenk (Riegger 1988). Außerdem erzeugt er eine Adduktion und Inversion (Riegger 1988; Dalmau-Pastor et al. 2014). Die Gelenkachse des oberen Sprunggelenks verläuft durch die beiden Malleolen (Oatis 1988). Zu den wichtigsten Antagonisten gehören der Musculus tibialis anterior (Dorsalextension) im oberen Sprunggelenk und der Musculus fibularis longus (Eversion, Abduktion) im unteren Sprunggelenk. Unterstützend bei der Inversion wirkt außerdem der Musculus tibialis posterior (Riegger 1988). Im unteren Sprunggelenk verläuft die Gelenkachse von anterior, medial und superior schräg nach posterior, lateral und inferior (Oatis 1988). Bei der

Plantarflexion produziert der *M. soleus* etwa doppelt so viel Kraft wie der *M. gastrocnemius*, dessen medialer Teil wiederum stärker als der laterale Anteil ist (Silver et al. 1985). Vergleicht man alle Flexoren und Extensoren im Sprunggelenk, so weisen die Flexoren ein etwa fünf Mal höheres Kraftpotential auf (Silver et al. 1985).

Die *Musculi gastrocnemii* entspringen an den Kondylen des Femurs und sind dadurch zusätzlich an der Flexion im Kniegelenk beteiligt (Riegger 1988). Da sich die Muskellänge bei Flexion im Kniegelenk ändert, lässt sich ableiten, dass die Gelenkstellung des Knies Einfluss auf das Plantarflexionspotential der *Musculi gastrocnemii* haben muss. Das größte Drehmoment können diese Muskeln bei gestrecktem Knie und dorsalexstendiertem Sprunggelenk ausüben (Landin et al. 2015). Aufgrund des hohen Anteils an Typ-I-Muskelfasern (langsam zuckender Fasertyp) hat der *M. soleus* eine bedeutende Rolle beim Stehen, wohingegen der hohe Anteil an schnellzuckenden Typ-II-Fasern die *Mm. gastrocnemii* zu kraftvollen Vorwärtsbewegungen (z. B. Sprinten oder Springen) befähigt (Benjamin et al. 2007).

#### 1.3.4 Biomechanik der Achillessehne

Sehnen sind aufgrund ihrer mechanischen Eigenschaften für die Kraftübertragung zwischen Muskel und Knochen sehr gut geeignet (Doral et al. 2010). Neben ihrer großen Steifigkeit haben sie auch viskoelastische Eigenschaften (Wang et al. 2012). Ihr mechanisches Verhalten ist von der Art der mechanischen Belastung abhängig. Bei geringer Dehnungsrate sind Sehnen leicht verformbar und können viel Energie absorbieren, wohingegen bei größerer Dehnungsrate die Energieabsorption abnimmt und die Effektivität der Kraftübertragung zunimmt (Wang et al. 2012). Sehnen sollten daher keinesfalls als starre Verbindungselemente verstanden werden. Aufgrund ihrer mechanischen und elastischen Eigenschaften werden die Kräfte bei der Übertragung auf die verbundenen Strukturen moduliert (Zajac 1989). Beispielhaft dafür ist das federähnliche Verhalten der Achillessehne beim Gehen. In der mittleren Standphase des Gangs produzieren die Plantarflexoren isometrische Kraft, während die Achillessehne sich verlängert und so mechanische Energie speichert. Beim Abdrücken des Fußes in der folgenden terminalen Standphase (*push off*) wird die freiwerdende Energie für die Fortbewegung genutzt. Durch diese passive Energiespeicherung in der Achillessehne wird die Arbeit der Wadenmuskulatur reduziert (Jackson et al. 2017; Fukunaga et al. 2001; Magnusson et al. 2008).

Die Achillessehne ist durch große Reißfestigkeit, Elastizität und Plastizität gekennzeichnet (Ulmar et al. 2014). In Abhängigkeit von der Art der Bewegung, dem pH-Wert und der Temperatur kann sich die Sehne um 7 bis 15% ihrer Ausgangslänge verlängern. Größere Verlängerungen treten bei niedrigem pH-Wert und hoher Temperatur auf (Thermann et al. 2000).

Sowohl im Alltag als auch im Spitzensport hält die Achillessehne starken Beanspruchungen stand. Während des normalen Gehens ist die Zugbelastung der Sehne beim Abdrücken des Fußes (*push off*) am größten und beträgt etwa das Zweieinhalbfache des Körpergewichts (Scheppis et al. 2002). Bei Spitzenbelastungen (z. B. Rennen) können die Kräfte auf das Zwölfeinhalbfache des Körpergewichts (etwa 9000 N) gesteigert werden (Komi 1990; Shadwell und Sinclair 2017). Die maximale Belastbarkeit ist jedoch nicht bei allen Menschen gleich. Bei Männern ist die maximale Kraft, die zur Ruptur führt, im Vergleich zu Frauen größer. Jüngere Menschen haben ebenfalls höhere Belastungsgrenzen (Doral et al. 2010).

Weil die *Mm. gastrocnemii* am Femur ansetzen, vermuteten Orishimo et al. (2008), dass der Kniewinkel einen Einfluss auf die Achillessehnenkraft hat. Daher untersuchten sie die passive Achillessehnenkraft in Abhängigkeit vom Kniewinkel *in vivo*, indem das Sprunggelenk in einem Dynamometer bei fixiertem Kniewinkel passiv bewegt wurde. Dabei zeigte sich, dass eine Knieflexion von 50° die Achillessehnenkraft um 73% (Neutralstellung im Sprunggelenk), 54% (10° Dorsalextension) bzw. 46% (20° Dorsalextension) verringerte. Bei Patienten nach Achillessehnenruptur (innerhalb sechs Wochen nach Operation) war die durch Knieflexion hervorgerufene Reduktion der Achillessehnenkraft deutlich geringer und nicht mehr signifikant.

## 1.4 Achillessehnenrupturen

### 1.4.1 Epidemiologie

Die Achillessehnenruptur gehört zu den häufigsten Sehnenrupturen beim Menschen (Jozsa et al. 1989; Benjamin et al. 2007). In den vergangenen Jahren nahm die Zahl der Patienten mit Achillessehnenrupturen jährlich zu (Houshian et al. 1998; Leppilahti und Orava 1998; Pagenstert et al. 2010; Lantto et al. 2015). Beispielsweise stieg die Inzidenz in Ontario, Kanada, zwischen 2003 und 2013 von 18,0 auf 29,3 je 100.000 Personenjahren an (Sheth et al. 2017). Die meisten Rupturen treten bei Männern (77,1%) und in der vierten Lebensdekade auf (Leppilahti und Orava 1998; Lantto et al. 2015; Lemme et al. 2018). Dabei besteht in über 80% der Fälle eine Assoziation zu sportlicher Aktivität (Lemme et al. 2018).

### 1.4.2 Ätiologie

Achillessehnenrupturen haben meist eine multifaktorielle Ätiologie, welche vor allem auf langanhaltender, kumulativer Sehnendegeneration, plötzlicher und exzessiver Belastung und systemischen Erkrankungen (z. B. rheumatische Erkrankungen) beruht (Järvinen et al. 2005; Pagenstert et al. 2010).

Kannus und Józsa veröffentlichten 1991 eine Studie, in der sie 397 Proben von spontan rupturierten Sehnen und 220 nichtrupturierte Sehnen von menschlichen Leichen histopathologisch untersuchten. Dabei stellten sie fest, dass alle rupturierten Sehnen degenerative Veränderungen (hypoxisch, mukoid, lipomatös oder kalzifizierend) aufwiesen, wohingegen zwei Drittel der Kontrollgruppe keine Veränderungen zeigten. Demnach könnte die intrinsische Degeneration der Sehne eine elementare Rolle in der Pathogenese der Achillessehnenruptur spielen (Kannus und Józsa 1991).

Degenerative Veränderungen können durch intensive Belastungen entstehen, denen der Bewegungsapparat insbesondere bei Sportlern ausgesetzt ist. So führen chronische Überlastung durch intensives Training und Wettkämpfe zu repetitiven Mikrotraumata und Umbauprozessen der Sehnenstruktur (Thermann et al. 2000; Pagenstert et al. 2010). Trainingsfehler wie etwa übermäßige Trainingsintensität (laut Marti et al. 1988 über 20 km/Woche), plötzliche Intensitätssteigerung oder zu kurze Pausen verstärken das Auftreten von Mikrotraumata (Smart et al. 1980). Da die wöchentliche Laufstrecke sowohl mit dem Auftreten von Beschwerden am Bewegungsapparat als auch mit der Anzahl an Arztkonsultationen korreliert, werden bei entsprechendem Pensum professionelle Trainingsplanung und ein guter Trainingszustand zur Prävention von Verletzungen empfohlen (Marti et al. 1988). Auch Personen, die das Training nach langer sportlicher Inaktivität wieder aufnehmen, haben ein höheres Risiko für Verletzungen und weisen eine erhöhte Inzidenz von Achillessehnenrupturen auf (Smart et al. 1980).

Ein weiterer Einflussfaktor für Rupturen sind Fehlbelastungen. Starke Varus- oder Valgus-Fehlstellungen im Sprunggelenk, funktionelle Hyperpronation oder anatomische Besonderheiten des Unterschenkels können die medialen bzw. lateralen Anteile der Achillessehne punktuell überlasten. Dadurch wird an diesen Stellen der Schädigungsprozess mit gehäuften Mikrotraumata und degenerativen Veränderungen in Gang gesetzt (Pagenstert et al. 2010). Darüber hinaus wird in der Literatur eine Assoziation zwischen Rupturen und dem Sprunggelenk bzw. Kurvenbein von Leichtathleten diskutiert, da die linksseitige Ruptur häufiger auftritt. Ein signifikanter Nachweis konnte hier bisher nicht erbracht werden (Thermann et al. 2000; Ulmar et al. 2014).

Junge Personen können die hohen Belastungen durch Sport und anatomische Besonderheiten häufig noch tolerieren, doch mit zunehmendem Alterungsprozess kann die Kombination aus degenerativer Veränderung und starker mechanischer Beanspruchung nicht mehr kompensiert werden und die Sehne kann auch bei alltäglichen Belastungen (z. B. Aufstehen aus der Hocke oder Fehltritte) reißen. Insbesondere in der Patientengruppe über 40 Jahren finden sich ge-



häuft Hobbysportler, die einer sitzenden Tätigkeit nachgehen und in der Freizeit intensiv trainieren. Der Wechsel zwischen Ruhe und hoher Belastung kann die Achillessehnen der Patienten überfordern (Arner et al. 1959; Thermann et al. 2000; Ulmar et al. 2014).

Gestritten wird über den Einfluss der lokalen Blutversorgung auf das Risiko einer Sehnenruptur. Einige Autoren vertreten die These, dass durch eine eingeschränkte Blutversorgung 2 bis 6 cm über dem Sehnenansatz am Calcaneus, die dort nur über das Peritendineum erfolgt, die Anfälligkeit für Schädigung aufgrund langsamer Reparaturprozesse besonders hoch sei (Arner et al. 1959; Smart et al. 1980; Boushel et al. 2000; Thermann et al. 2000; Ulmar et al. 2014). Dies steht in Einklang mit der Beobachtung, dass 70 bis 90% der Achillessehnenrupturen an dieser auch als „Wetterecke der Achillessehne“ bekannten Stelle auftreten (Ulmar et al. 2014). Proximaler gelegene Rupturen sind mit 10 bis 24% seltener und bei fortgeschrittener Degeneration zu finden. Ansatznahe Rupturen machen nur 3% aller Rupturen aus, wohingegen das knöcherne Ausreißen eine Seltenheit darstellt (Lea und Smith 1972).

Ahmed et al. (1998) konnten zwar feststellen, dass die Anzahl der Blutgefäße in der Mitte der Sehne am geringsten ist, schätzten den Einfluss auf die Pathogenese allerdings als gering ein, weil an dieser Stelle auch der Sehnenquerschnitt kleiner sei und die Blutgefäßdichte daher nahezu identisch bleibe. Die Autoren sind der Ansicht, dass die Degeneration und die Sehnenrotation in diesem Bereich einen wesentlich höheren Einfluss haben.

Eine weitere These zum Einfluss der Blutversorgung besagt, dass eine gesteigerte Angiogenese zu erhöhter Vulnerabilität der Sehne führt. Bei degenerativen Veränderungen werde über den vaskulären endothelialen Wachstumsfaktor VEGF die Angiogenese initiiert. Um die Invasion der Gefäße zu ermöglichen, würden Matrix-Metallo-Proteasen aktiviert, die die extrazelluläre Matrix umbauten und dadurch das Stützgerüst der Sehne zerstörten, sodass die Stabilität herabgesetzt werde. Diese Schwächung der Sehnenstruktur sei mit vermehrter Sehnenschädigung verknüpft (Pufe et al. 2005; Magnan et al. 2014).

Ergänzend werden weitere Risikofaktoren für Achillessehnenrupturen aufgeführt. Lokal injizierte Kortikosteroide können zur Auflösung der Fibrillen und zu Nekrosen führen (Mahler und Fritschy 1992; Thermann et al. 2000), Immunsuppressiva rufen (vor allem bei transplantierten Patienten) gehäuft Spontanrupturen hervor und verlangsamen den Heilungsprozess (Thermann et al. 2000), Fluorchinolone erhöhen das relative Risiko für Achillessehnenrupturen zweieinhalb- bis sechsfach gegenüber der Normalbevölkerung (Sode et al. 2007) und die Blutgruppe Null tritt bei Achillessehnenpatienten (53%) häufiger als in der Normalbevölkerung (31,1%) auf (Jozsa et al. 1989; Kujala et al. 1992). Außerdem stellen Tumore, Arthritiden (rheumatische Arthritis, Gicht, systemischer Lupus erythematodes), Infektionen oder endo-

krinologischen Erkrankungen (Niereninsuffizienz, Hyperthyreose) allgemeine Risikofaktoren für Achillessehnenrupturen dar (Smart et al. 1980; Pagenstert et al. 2010).

### 1.4.3 Pathogenese

Die Rupturmechanismen können in indirekte und direkte Mechanismen unterteilt werden. Während das direkte Trauma (z. B. durch Tritte) sehr selten (1 – 10%) und vorrangig bei Kontaktsportarten (v. a. Handball, Basketball, Fußball) auftritt, kennzeichnet sich der indirekte Verletzungsmechanismus durch schnelle Belastung einer vorgespannten Sehne. Er tritt ebenfalls bei Ballsportarten, aber auch bei Rückschlagsportarten (z. B. Tennis, Squash) auf (Thermann et al. 2000; Pagenstert et al. 2010). Der indirekte Verletzungsmechanismus lässt sich nach Thermann et al. (2000) in drei Typen unterteilen: Abstoßen mit plantarflektiertem Fuß bei Knieextension (Häufigkeit 50 – 60%), plötzliche und unerwartete Dorsalextension bei angespannter Wadenmuskulatur und Aufkommen mit plantarflektiertem Fuß bei gleichzeitig bestehender Kontraktion der Wadenmuskulatur. Es wird davon ausgegangen, dass häufig bereits vor der Ruptur Schädigungen der Sehne vorhanden waren, die bereits Schmerzen oder eine Entzündung hervorgerufen haben könnten und letztendlich aufgrund ungenügender Ausheilung und durch starke Krafteinwirkung zur Ruptur führten (Thermann et al. 2000; Pagenstert et al. 2010).

### 1.4.4 Operative versus nichtoperative Therapie

Für die Therapie einer Achillessehnenruptur kommen sowohl ein operatives Vorgehen als auch konservative Therapien infrage, ohne dass eine eindeutige Empfehlung für eine der Möglichkeiten besteht (Khan et al. 2005; Hüfner et al. 2010; Olsson et al. 2013; Lantto et al. 2016; Thermann 2020). Während eine konservativ immobilisierende Therapie (Lea und Smith 1972) heutzutage obsolet ist (Thermann et al. 2000), sollten für eine konservativ funktionelle Therapie folgende sonographische Kriterien erfüllt sein: ein maximaler Abstand der Sehnenenden in Neutralstellung des oberen Sprunggelenks von 10 mm; Adaptation der Sehnenenden bei maximal 20° Plantarflexion (eine darüberhinausgehende Flexion kann in Orthesen nicht gewährleistet werden) und Ausschluss eines interponierenden Rupturhämatoms (Hüfner et al. 2010).

Die konservativ funktionelle Therapie beginnt optimalerweise innerhalb von 24 Stunden nach der Ruptur und setzt eine ausreichende Compliance der Patienten voraus. Mithilfe von Orthesen in maximal möglicher Flexionsstellung (meist 30°) soll innerhalb weniger Tage Vollbelastung erreicht werden. Es sollte auf einen Höhenausgleich auf der kontralateralen Seite geachtet werden. Je nach Heilungsverlauf wird die Therapie nach sonographischer Kontrolle durch

Physiotherapie ergänzt und die Flexionsstellung wird schrittweise reduziert, sodass nach etwa acht Wochen eine Belastung ohne Orthese möglich ist (Hüfner et al. 2010).

Eine Indikation zu operativen Verfahren besteht bei jeder akuten und kompletten Achillessehnenruptur (Thermann 2020), insbesondere bei offenen Rupturen und hohen körperlichen Ansprüchen des Patienten (Pagenstert et al. 2010; Ulmar et al. 2014). Ziel aller Nahttechniken ist die Adaptation der Sehnenenden im richtigen Spannungszustand und die mechanische Stabilisierung bis zum stabilen Ausheilen (Thermann et al. 2000). Die häufigste Operationstechnik war lange Zeit die offene Naht (Lill et al. 1996 zitiert nach Thermann 2020), für die circa 60 Methoden beschrieben werden (Ulmar et al. 2014). Aufgrund der geringeren Komplikationsraten werden jedoch zunehmend minimalinvasive Verfahren wie die perkutane Naht (Ma und Griffith 1977) genutzt. Eine perkutane Naht hat gegenüber offenen Nähten den Vorteil des kleineren Weichteiltraumas und geringerer Infektionsraten, wohingegen Schädigungen des Nervus suralis (bis zu 11% (Ma und Griffith 1977)) gehäuft auftreten (Thermann et al. 2000). In besonderen Fällen können außerdem verschiedene Plastiken, der Einsatz von Fibrinkleber und endoskopische Verfahren in Erwägung gezogen werden (Ulmar et al. 2014; Thermann 2020).

In einer aktuellen Metaanalyse wurden operative und nichtoperative Therapie miteinander verglichen (Ochen et al. 2019). Dabei zeigte sich eine deutlich höhere Komplikationsrate bei den operativen Therapien mit einem relativen Risiko von 2,76 gegenüber der nichtoperativen Therapie (95% Konfidenzintervall (KI): 1,84 – 4,13). Die Komplikationsrate betrug 4,9% (operativ) gegenüber 1,6% (nichtoperativ), wobei bei operativer Therapie Wundinfektionen (2,8%) am häufigsten auftraten. Die häufigste Komplikation der nichtoperativen Therapie war die tiefe Venenthrombose (1,2%). Bei Khan et al. (2005) waren die Komplikationsraten für operative Therapien deutlich höher (34,1%) und das relative Risiko für Komplikationen (Infektionen, Adhäsionen, gestörte Hautsensibilität) wurde auf 10,6 gegenüber der nichtoperativen Therapie beziffert. Beide Studien sahen allerdings bei der operativen Therapie geringere Rerupturraten. Das relative Risiko betrug 0,27 (95% KI: 0,11 – 0,64) bzw. 0,43 (95% KI: 0,31 – 0,60) (Khan et al. 2005; Ochen et al. 2019). In den meisten Studien zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des funktionellen Outcomes (Miller et al. 2005; Olsson et al. 2013; Lantto et al. 2016; Ochen et al. 2019).

Trotz zahlreicher Studien gibt es keinen Konsens über die optimale Primärtherapie der Achillessehnenruptur (Khan et al. 2005; Maquirriain 2011; Olsson et al. 2013; Ulmar et al. 2014; Ochen et al. 2019). Auch in einer S1-Leitlinie „Achillessehnenruptur“ werden daher keine verbindlichen Empfehlungen zur Therapie der Achillessehnenruptur gegeben (Richter 2010).

Aufgrund der Datenlage wird empfohlen, die Patienten im Sinne des *shared decision making* eng in die Entscheidungsfindung einzubinden, um eine individuelle Therapieentscheidung treffen zu können (Khan et al. 2005; Ochen et al. 2019).

#### 1.4.5 Nachbehandlung und Rehabilitation

Über die postoperative Weiterbehandlung herrscht ebenfalls Uneinigkeit (Maquirriain 2011; Ulmar et al. 2014). Sowohl die Wahl der Ruhigstellungsmethode (Orthese, Unterschenkelgipsverband, Gehgips) als auch die Gestaltung der Rehabilitationsprotokolle sind weiterhin uneinheitlich (Ulmar et al. 2014; Zellers et al. 2019b; Aufwerber et al. 2020). Zum einen muss gewährleistet werden, dass die Sehnennaht aufgrund der herabgesetzten Reißfestigkeit geschützt wird (Thermann et al. 2000). Zu hohe Belastungen der Sehne führen zu Reruptur oder Sehnenelongationen, welche das funktionelle Outcome erheblich verschlechtern können (Thermann et al. 2000; Hüfner et al. 2010; Pagenstert et al. 2010; Maquirriain 2011). Andererseits führt die Immobilisation des Unterschenkels zu Muskelatrophie, abnehmender Muskelkraft, schnellerer Ermüdung des Muskels, Veränderung der Propriozeption und erhöhter Thrombosegefahr (Booth 1987; Neumann et al. 1997; Rantanen et al. 1999; Thermann et al. 2000; Nokes und Keenan 2009). Auch auf Ebene des Stoffwechsels ließen sich Reaktionen auf anhaltende Immobilisation feststellen. Bereits wenige Stunden nach Beginn der Immobilisation konnten bei Ratten verminderte Syntheseraten von Cytochrome c und Actin festgestellt werden (Booth 1987). Auch eine erhöhte Insulinresistenz wurde beobachtet (Booth 1987). Mechanische Reize fördern strukturelle Veränderungen in der Sehne, indem sie dem Gewebe die Fähigkeiten geben sich zu entwickeln, seine Integrität aufrechtzuerhalten und nach Verletzungen zu verheilen (Wang 2006; Bring et al. 2007; Andersson et al. 2009; Pizzolato et al. 2019). Biomechanische und histologische Testungen an Tiermodellen haben gezeigt, dass die frühe Mobilisation einer rupturierten Sehne gegenüber einer Immobilisierung zu verbesserter Zugfestigkeit und Vaskularisierung führt (Mabit et al. 1986; Pneumaticos et al. 2000).

Chen et al. (2018) entwickelten ein mehrstufiges Computermodell der Sehnenheilung bei Ratten, um den Einfluss der mechanischen Belastung auf die Umbauprozesse des Narbengewebes zu untersuchen. Dabei zeigte sich, dass das spezifische Belastungsmuster (Dauer und Frequenz der Belastung) und das chirurgische Prozedere (Sehnennaht oder keine Sehnennaht) entscheidend für die Reaktion des Gewebes auf die mechanische Belastung sind. Laut Chen et al. (2018) lässt sich aufgrund der Berücksichtigung der exakten Sehnenbelastung in dem Modell die in der Literatur zur Sehnenheilung berichtete sehr variable Reaktion des Gewebes auf mechanische Belastung erklären. Vor diesem Hintergrund wären Kenntnisse über die

Krafteinwirkungen auf die Sehne während der Rehabilitation im CAM-Walker-Boot von großem Interesse, um die Auswirkungen dieser mechanischen Belastung auf die Sehnenregeneration abschätzen zu können und die Sehnenheilung bestmöglich zu fördern.

In letzter Zeit haben Rehabilitationsprotokolle mit früher Bewegungsfreigabe und Belastungsaufnahme (*early functional rehabilitation*) an Bedeutung gewonnen (Maffulli et al. 2003; Aufwerber et al. 2020). Bisher gibt es jedoch keine einheitlichen Behandlungsschemata, sodass beim Vergleich der Studien die genaue Bewertung der einzelnen Rehabilitationsmaßnahmen unverzichtbar ist (Zellers et al. 2019b). De la Fuente et al. (2016) verglichen eine aggressive Nachbehandlung mit frühem Einsetzen von Physiotherapie (ab Tag eins nach Operation) und schneller Rückführung zur Normalbelastung mithilfe einer Orthese gegenüber einer vollständigen Entlastung und Immobilisation innerhalb der ersten 28 Tage. Mit einem besseren funktionellen Ergebnis, geringerer Schmerzsymptomatik und einer frühzeitigen Rückkehr in den Beruf war die erste Gruppe deutlich überlegen. Ähnliche Ergebnisse erzielte auch die „frühfunktionell progressive Nachbehandlung“ von Braunstein et al. (2017), die eine Vollbelastung der Sehnennaht in plantarflektierender Orthese ab dem ersten postoperativen Tag vorsieht. Weitere Studien empfehlen ebenfalls ein progressives Vorgehen mit früher Mobilisierung (Costa et al. 2006; Kangas et al. 2007; Nilsson-Helander et al. 2010). Aktuelle Studien tendieren dazu, eine frühe Belastung mit einer frühen Sprunggelenksmobilisation zu kombinieren (Aufwerber et al. 2020). Aufwerber et al. (2020) konnten dabei zwar eine Verbesserung bezüglich des *patient-reported* Outcome nach sechs Monaten aufzeigen, jedoch war keine Verbesserung der Muskelfunktion gegenüber der Immobilisierung im Gips zu beobachten.

Trotz zahlreicher Untersuchungen sind die aktuellen Therapieergebnisse nicht zufriedenstellend (Bostick et al. 2010; Hogan et al. 2011; Maquirriain 2011; Olsson et al. 2011; 2013; Silbernagel et al. 2012; Barfod et al. 2014; Lantto et al. 2016; Aufwerber et al. 2020). Erstens sind Rerupturen sowohl bei operativer Therapie (3,5%) als auch nichtoperativer Versorgung (12,6%) immer noch häufig (Nilsson-Helander et al. 2010); zweitens entstehen sowohl bei früher Mobilisierung (Median 2 mm nach 60 Wochen) als auch bei Immobilisierung (5 mm) Sehnenelongationen, die mit schlechten klinischen Ergebnissen korrelieren (Kangas et al. 2007); drittens sind die funktionellen Ergebnisse häufig schlecht (Khan et al. 2005; Mullaney et al. 2006; Nilsson-Helander et al. 2010; Orishimo et al. 2018), sodass funktionelle Defizite auch zwei Jahre nach der Verletzung und unabhängig von der Behandlungsmethode (chirurgisch oder konservativ) noch persistent sind (Olsson et al. 2011); und viertens sind tiefe Venenthrombosen im Rahmen der Behandlung häufig (Nilsson-Helander et al. 2009; Zee et al. 2017) und ein unabhängiger, negativer Prädiktor für das Outcome (Arverud et al. 2016).

Orishimo et al. (2018) konnten zeigen, dass eine stärkere Sehnennaht und eine begrenzte Dorsalextension zur Minimierung von Sehnenelongationen eine endgradige Plantarflexionsschwäche nicht verringern konnten. Die bedeutendsten Veränderungen der Sehnenlänge und 70% der Rerupturen treten innerhalb der ersten drei Monate der Behandlung auf (Thermann et al. 2000; Silbernagel et al. 2012). Zusätzlich sind die Verbesserungen zwischen dem ersten und zweiten Jahr nach Ruptur nur noch sehr gering. Daher scheint die frühe Rehabilitationsphase direkt nach der Verletzung entscheidend für das Outcome der Patienten zu sein (Olsson et al. 2011). In dieser frühen Phase verwenden viele Therapieprotokolle CAM-Walker-Boots (Akizuki et al. 2001; Möller et al. 2001; Maquirriain 2011). Diese immobilisieren das Sprunggelenk in verschiedenen Plantarflexionswinkeln und sollen so die Achillessehne vor zu hoher Belastung schützen (Akizuki et al. 2001). Dadurch soll eine Schonung der Sehnennaht mit schrittweiser Belastung der Achillessehne ermöglicht werden. Die frühe Mobilisation nach einer Operation setzt einerseits eine stabile Sehnennaht, die den aggressiven Rehabilitationsprotokollen standhält, und andererseits eine suffiziente Reduktion der Sehnenbelastung voraus (Schepisis et al. 2002). Für die Belastbarkeit von Sehnennähten liegen einige *In-vitro*-Studien vor, in denen die Sehnen im Mittel Belastungen von 223 N (81 – 453 N) aushielten, bevor sie zerrissen (Sadoghi et al. 2012). Die Kräfte, denen die Achillessehne in einem CAM-Walker-Boot ausgesetzt ist, sind bisher jedoch nicht bekannt, sodass es nicht möglich ist vorherzusagen in welchem Maß CAM-Walker-Boots die Achillessehne vor zu hoher Belastung schützen (Akizuki et al. 2001).

## 1.5 Zielsetzung

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, welchen Einfluss ein CAM-Walker-Boot in verschiedenen Plantarflexionsstellungen auf die Belastung der Achillessehne hat. Dazu wird eine nichtinvasive *In-silico*-Methode vorgestellt, die auf muskuloskelettaler Modellierung basiert. Diese Methode soll die Berechnung der individuellen Achillessehnenkraft im CAM-Walker-Boot ermöglichen. Es wird vermutet, dass die beim Gehen auf die Achillessehne wirkende Kraft mit zunehmenden Plantarflexionswinkeln im CAM-Walker-Boot abnimmt. Diese Hypothese beruht auf den vorherigen Beobachtungen, dass passive Achillessehnenkräfte durch zunehmende Plantarflexion reduziert werden (Orishimo et al. 2008) und die Kraftproduktion der Plantarflexoren bei kürzeren Muskellängen geringer ist (Herzog et al. 1991). Sie wird außerdem durch eine Studie von Farris et al. (2012) unterstützt, in der eine Verringerung der maximalen Achillessehnenkraft beim Laufen mit Fersenerhöhung berichtet wurde.

## 2 Material und Methoden

Für die Untersuchung der Auswirkungen unterschiedlicher Plantarflexionsstellungen in einem CAM-Walker-Boot auf die Achillessehnenkraft wurde ein Ansatz muskuloskelettaler Modellierung ausgewählt. Dazu wurden während einer Ganganalyse die Bewegungsdaten, die Bodenreaktionskräfte sowie die Muskelaktivität mittels Elektromyografie gemessen. Anschließend wurden die Daten für die Nutzung des frei verfügbaren Simulationsprogramms OpenSim (Delp et al. 2007; Seth et al. 2018) vorbereitet. Mit diesem Programm können muskuloskelettale Modelle von Menschen erstellt und die Bewegungsabläufe simuliert und detailliert analysiert werden (Seth et al. 2018). Dazu wird mit den anthropometrischen Daten der Probanden ein generisches Modell skaliert, mit Hilfe dessen in mehreren Simulationsschritten Gelenk- und Muskelparameter der aufgenommenen Gehversuche berechnet werden können. In den folgenden Kapiteln wird die Vorgehensweise schrittweise erläutert.

Die Studie wurde vorab von der Ethikkommission der Universitätsmedizin Göttingen geprüft und zustimmend bewertet (Bearbeitungsnummer 14/6/17).

### 2.1 Versuchsaufbau

#### 2.1.1 Methodenentwicklung

Für die Bestimmung von Achillessehnenkräften *in vivo* konnte sich bisher kein Verfahren etablieren (Lin et al. 2012). Mit der einfachen Ganganalyse, in der Bewegungsdaten, Bodenreaktionskräfte und EMG-Daten aufgezeichnet werden können, steht eine weit verbreitete Methode zur Verfügung, die eine detaillierte Beschreibung des Gangbilds und die Berechnung von Gelenkmomenten ermöglicht (Mittlmeier und Rosenbaum 2005). Für die Fragestellung dieser Arbeit waren jedoch insbesondere die Muskelkräfte von Interesse, die mit der konventionellen Ganganalyse nicht bestimmt werden können. Bereits in vorherigen Studien wurden daher muskuloskelettale Modelle genutzt, mit denen die Muskelkräfte bei verschiedenen Bewegungsformen berechnet werden konnten. Dieser Ansatz bot sich auch für diese Arbeit an, da es sich um ein nichtinvasives Verfahren handelt und neben der Muskelkraft auch weitere Parameter des menschlichen Gangs (z. B. Kinematik und Kinetik der Gelenke, Muskelkinetik) zeitgleich analysiert werden konnten. Bisher wurde eine muskuloskelettale Modellierung jedoch noch nicht mit verschiedenen Plantarflexionswinkeln im CAM-Walker-Boot durchgeführt, sodass die Integration des CAM-Walker-Boots in die Modellierung eine Herausforderung dieser Ar-

beit war. Mit OpenSim stand dafür eine Software zur freien Verfügung, die eine übersichtliche Arbeitsoberfläche und viele Anpassungsmöglichkeiten für die Modellierung des Gangs im CAM-Walker-Boot bot. OpenSim wurde bereits zur Modellierung von Bewegungen und Muskelkräften in zahlreichen Studien verwendet (Anderson und Pandy 2001b; Rankin et al. 2016).

Der Versuchsaufbau für die Ganganalyse dieser Arbeit orientierte sich bezüglich der Anzahl an Wiederholungen, der Instrumentierung der Probanden und den Messmethoden an vorherigen Experimenten und Erfahrungen aus der Arbeitsgruppe. Für die Übertragung der Daten von der Ganganalyse zur Modellierung wurde eine Schnittstelle mit einer vorhandenen Matlab-Toolbox eingerichtet. Im Rahmen von Pilotstudien wurden neben dem ausgewählten Modellierungsansatz auch weitere Ansätze in Erwägung gezogen. Neben dem einfachen Versuch der starren Gelenkfixierung ohne Bewegungsmöglichkeiten im Sprunggelenk wurde auch eine Modellierung mit dem OpenSim-Algorithmus *static optimization* getestet. Bei einem weiteren Ansatz, der eine Restriktion der Muskelaktivierungen im Modell auf Grundlage der experimentellen EMG-Kurven vorsah, kam es zu zahlreichen Simulationsproblemen, sodass dieser zunächst nicht weiterverfolgt werden konnte. Die im Folgenden beschriebene Methode der Modellierung stellte sich als gut umsetzbar, plausibel und zuverlässig heraus, sodass diese im weiteren Verlauf angewandt wurde.

### 2.1.2 Auswahl der Probanden

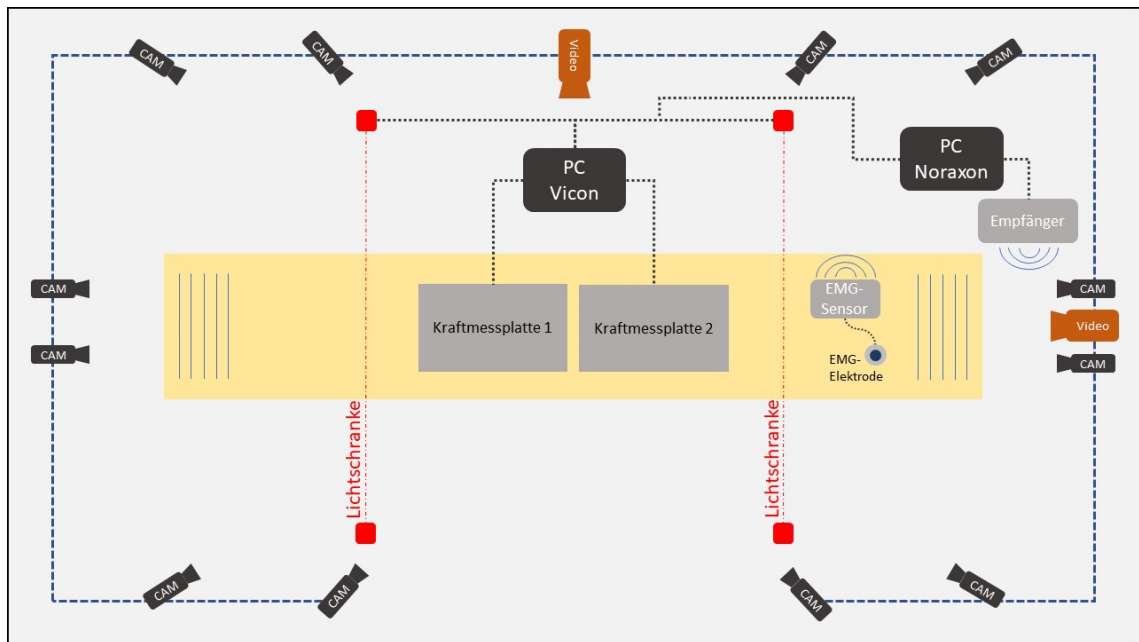
Für die Studie wurden acht unbeeinträchtigte Probanden rekrutiert, die freiwillig an der Studie teilnahmen und ihr schriftliches Einverständnis gaben. Männer im Alter zwischen 21 und 55 Jahren wurden zur Studie zugelassen. Die Eignung der Probanden wurde vorab in einer Eingangsuntersuchung überprüft, die aus einer Anamnese und einer körperlichen Untersuchung bestand. Ausschlusskriterien waren jegliche Art von Beschwerden der unteren Extremität, akuter oder chronischer Schmerz, auffällige Gangpathologien, Operationen an der unteren Extremität in den letzten zwölf Monaten und die gleichzeitige Teilnahme an einer ähnlichen Studie. Diese Kriterien und weitere persönliche Informationen bezüglich der sportlichen Aktivität, des bevorzugten Sprung- oder Spielbeins und der Beweglichkeit wurden im Verlauf der Eingangsuntersuchung anhand eines Fragebogens erhoben.

### 2.1.3 Ganglabor

Für die Durchführung der Experimente wurde das Ganglabor der Otto Bock HealthCare GmbH in Göttingen genutzt. Es verfügt über eine 12 m lange Teststrecke, in die zwei Kraftmessplatten integriert wurden sowie geeignete Messsysteme zur Erfassung der Bewegungsda-



ten und EMG-Signale. Alle Messsysteme konnten über eine Lichtschranke synchron gestartet werden. Eine Übersichtsskizze des Labors ist in Abbildung 2 zu sehen.



**Abbildung 2: Skizze des Ganglabors.** In die 12 m lange Gehstrecke (gelb) sind zwei Kraftmessplatten auf Bodenniveau integriert. Das System der Lichtschranken ist rot dargestellt. Zwölf Nahinfrarotkameras (CAM) und zwei digitale Videokameras (orange) sind an Halterungen unter der Decke befestigt.

#### 2.1.4 Versuchsbedingungen

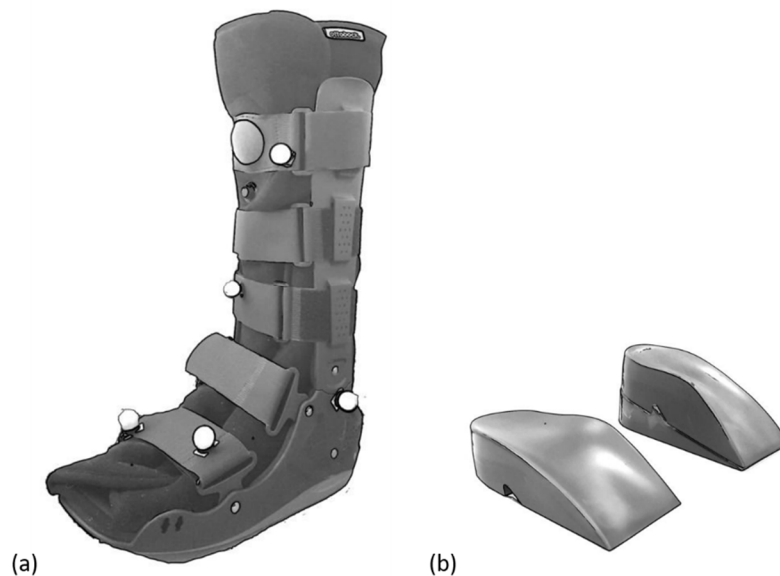
Die Gangversuche wurden unter vier verschiedenen Versuchsbedingungen durchgeführt: Normales Gehen mit Sportschuhen; Gehen mit CAM-Walker-Boot bei  $0^\circ$  Plantarflexion ohne Fußkeil („Boot  $0^\circ$ “); Gehen mit CAM-Walker-Boot bei  $15^\circ$  Plantarflexion mit 4 cm hohem Fußkeil („Boot  $15^\circ$ “) oder Gehen mit CAM-Walker-Boot bei  $30^\circ$  Plantarflexion mit 7 cm hohem Fußkeil („Boot  $30^\circ$ “).

Der Sportschuh, den die Probanden während des Versuchs trugen, war ein eingelaufener Hallensportschuh, der von den Probanden mitgebracht wurde. Auch bei den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot wurde am kontralateralen Bein der Sportschuh getragen. Die Reihenfolge der Versuchsbedingungen wurde für jeden Probanden randomisiert, um externe Einflüsse (Gewöhnungseffekte, Muskelermüdung) zu minimieren. Um die spätere Modellierung und Analyse zu erleichtern, wurde der CAM-Walker-Boot bei allen Probanden am rechten Bein angelegt.

### 2.1.5 CAM-Walker-Boot

Als CAM-Walker-Boot wurde der von der Otto Bock HealthCare GmbH produzierte 50S12-1 Malleo Immobil Air Walker high (siehe Abbildung 3) verwendet, der auch Bestandteil der Versorgung von Achillessehnenrupturen in der Klinik für Unfallchirurgie, Orthopädie und plastische Chirurgie der Universitätsmedizin Göttingen ist. Dieser CAM-Walker-Boot ermöglicht es dem Patienten mit immobilisiertem Sprunggelenk zu gehen. Die mitgelieferten Fußkeile (Produktnummer 29S35) können das Sprunggelenk in  $0^\circ$ ,  $15^\circ$  oder  $30^\circ$  Plantarflexion fixieren. Die Keile werden vor Anlegen des CAM-Walker-Boots ohne weitere Befestigung in das Innenfutter eingelegt.

Der CAM-Walker-Boot ist sowohl bei konservativer als auch bei postoperativer Behandlung von Achillessehnenrupturen indiziert. Als relative Kontraindikationen werden lokale Verletzungen, Rückflussstörungen und Empfindungsstörungen im Bereich des CAM-Walker-Boots angegeben.



**Abbildung 3: Foto des CAM-Walker-Boots und der zugehörigen Fußkeile.** Abbildung (a) zeigt den verwendeten CAM-Walker-Boot. Die weißen Punkte entsprechen den reflektierenden Markern, die mit Tape auf dem CAM-Walker-Boot fixiert wurden. In Abbildung (b) ist links der  $15^\circ$ -Keil und rechts der  $30^\circ$ -Keil abgebildet. Eine Plantarflexion von  $0^\circ$  wird ohne Einlage eines Keils erreicht.

Das Gerüst des CAM-Walker-Boots bildet die feste Sohle, die aus Kunststoff (*thermal plastic rubber*) besteht und gewölbt ist, um den Abrollvorgang zu erleichtern. Fest mit der Sohle verbunden ist ein Nylongestell (+ 35% Glasfaser), das den Unterschenkel seitlich stabilisiert und Laschen für die Klettverschlüsse enthält. Das Innenfutter (Schaumstoff) liegt lose in dem Gestell und lässt sich durch Klettverschlüsse verschließen. Der Fuß wird vorrangig durch fünf Klettbänder fixiert. Zusätzlich ist im Bereich der Ferse ein Luftpolster in das Innenfutter ein-

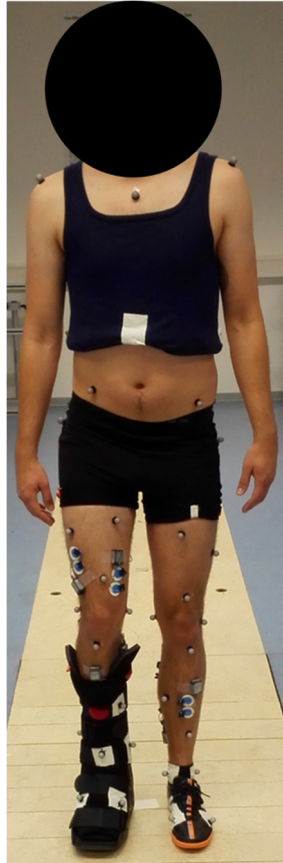
gearbeitet, das die Ferse stabilisiert und schützt. Das Polster lässt sich durch eine eingebaute Pumpe mit Luft füllen.

Die Auswahl des passenden CAM-Walker-Boots (S, M, L oder XL) erfolgte anhand der in der Produktinformation mitgelieferten Größentabelle. Maßgebend für die Auswahl ist die Schuhgröße der Patienten. Auch alle weiteren Gebrauchshinweise wurden bei der Verwendung befolgt.

### **2.1.6 Auswahl der Marker und der untersuchten Muskeln**

Die Auswahl der passenden Marker orientierte sich an den Empfehlungen des Benutzerhandbuchs von OpenSim (NCSRR 2020h) und an vorherigen Experimenten. Grundsätzlich wurden die Marker so platziert, dass sie möglichst wenig durch Haut- oder Muskelbewegung beeinflusst werden. Um alle Freiheitsgrade eines Körpersegmentes zu verfolgen, wurden jedem Körpersegment (Füße, Unterschenkel, Oberschenkel, Becken, Rumpf) jeweils drei Clustermarker zugeordnet. Diese wurden etwa in einem Dreieck auf den Segmenten platziert. Zusätzlich zu den Clustermarkern wurden anatomische Marker platziert, die für die statischen Versuche von besonderer Bedeutung sind. Da diese auf definierten und tastbaren Knochenpunkten platziert wurden, konnten die anatomischen Marker zur Skalierung des Modells genutzt werden. Aus diesem Grund wurden an Sprunggelenk und Knie zusätzliche Marker befestigt. Am Fuß, Becken und Rumpf wurden die anatomischen Marker gleichzeitig als Clustermarker verwendet, da insbesondere an Fuß und Becken nicht ausreichend Platz für Clustermarker vorhanden ist. Werden Marker zu nah aneinander platziert, können diese nicht vom Kamerasystem unterschieden werden. Abbildung 4 zeigt das Foto eines Probanden nach vollständiger Vorbereitung. Die Details des Markerprotokolls sind dem Anhang zu entnehmen (Kapitel 6.1).

Die für diese Arbeit bedeutsamen Muskeln waren die drei Anteile des *M. triceps surae* (*Mm. gastrocnemii lateralis* und *medialis*, *M. soleus*), da diese für die Berechnung der Achillessehnenkräfte von größter Bedeutung sind. Außerdem wurde deren Hauptantagonist, der *M. tibialis anterior*, elektromyographisch untersucht. Alle Muskeln wurden beidseitig abgeleitet, um einen Seitenvergleich zu ermöglichen.



**Abbildung 4:** Foto eines Probanden mit CAM-Walker-Boot, Markern und EMG-Elektroden. (Mit freundlicher Genehmigung des Probanden).

## 2.2 Versuchsablauf

### 2.2.1 Vorbereitung

Zu Beginn des Versuchs wurden die Funktionen der Laborapparaturen überprüft und die Messsysteme kalibriert. Nach der Eingangsuntersuchung und der Erhebung der persönlichen Daten der Probanden wurde zunächst die Kleidung und das Schuhwerk überprüft und angepasst. Die Kleidung musste eng anliegen und sollte keine Markerpunkte überdecken. Nach gegebenenfalls notwendiger Rasur und Hautentfettung mit Isopropylalkohol wurden die EMG-Elektroden im Abstand von 4 cm über den Muskelbäuchen platziert. Während der Versuche mit CAM-Walker-Boot befanden sich die Elektrodenpaare für den M. triceps surae innerhalb des CAM-Walker-Boots. Es wurde darauf geachtet, dass diese Regionen möglichst geringen mechanischen Spannungen ausgesetzt waren und die ableitenden Kabel den Probanden keine Beschwerden bereiteten. Die Sender konnten außerhalb des CAM-Walker-Boots befestigt werden.

Anschließend wurden die Marker mit doppelseitigem Klebeband dem Markerprotokoll entsprechend platziert. In den Versuchen, in denen der CAM-Walker-Boot zum Einsatz kam, wurden die Marker an den Orten auf dem CAM-Walker-Boot befestigt, auf die die festgelegten Knochenpunkte projiziert werden konnten. Deshalb mussten die Clustermarker des Unterschenkels sowie die Marker an Fuß und Sprunggelenk neu platziert werden. Nach der Vorbereitung der Probanden wurde die Qualität des EMG-Signals getestet und geprüft, ob alle Marker von den Infrarotkameras detektiert werden konnten. Im Anschluss hatten die Probanden etwa zwei Minuten Zeit, sich an das Gehen mit dem CAM-Walker-Boot zu gewöhnen.

### 2.2.2 Statische Messung

Bevor die dynamischen Gangversuche durchgeführt werden konnten, mussten zunächst statische Messungen durchgeführt werden. Diese ermöglichen es der Software, anhand der experimentellen Marker ein virtuelles Modell zu erstellen und anschließend die Marker auch bei Bewegungen zuzuordnen. Außerdem wurden diese Messungen für die Skalierung des Modells in OpenSim (siehe 2.4.2) und die Bestimmung der Masse der Probanden benötigt.

Die Probanden wurden aufgefordert in Neutral-Null-Stellung auf einer Kraftmessplatte ruhig zu stehen. Nach einem Kommando wurde für zwei Sekunden eine Messung durchgeführt. Diese statische Messung musste während des Versuchsprotokolls immer dann wiederholt werden, wenn Marker neu platziert werden mussten oder die Versuchsbedingung verändert wurde.

### 2.2.3 Dynamische Messung

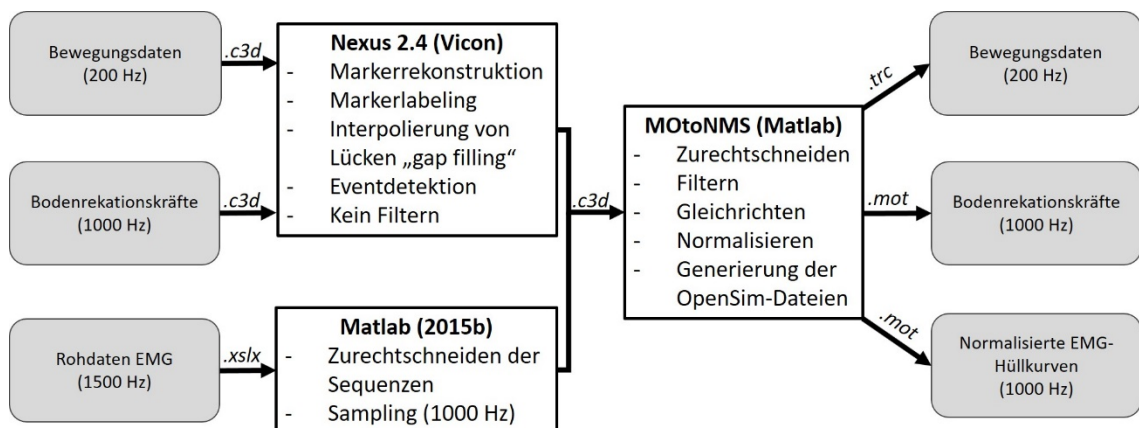
Der Hauptteil des Experiments bestand darin, dass die Probanden eine Strecke von etwa 10 m in selbst gewählter Ganggeschwindigkeit zurücklegten. Dabei wurden die Bewegungen mittels Bewegungserfassung (*motion capture*), die Bodenreaktionskräfte mithilfe der Kraftmessplattformen und die Muskelaktivität über das EMG-System aufgenommen. Das Startsignal für die Aufnahme wurde durch die Lichtschranke gegeben, die die Aufnahme aller Systeme synchron startete, wenn die Probanden den Messbereich betraten. Zunächst mussten die Probanden einige Testläufe absolvieren, bei denen der Startpunkt und gegebenenfalls die aktive Größe der Kraftmessfläche (siehe Kapitel 2.3.2) so variiert wurden, dass die Fußkontakte jeweils vollständig auf der Messfläche der Kraftmessplattformen stattfanden. Dabei galt es auch darauf zu achten, dass keine Doppelkontakte (zwei Berührungen einer Kraftmessplattform) auftraten.

Wurde die passende Einstellung gefunden, wurden zunächst sechs gültige Versuche mit dem rechten Bein auf der ersten und dem linken Bein auf der zweiten Messplattform aufgenom-

men und im Anschluss ebenfalls sechs Versuche mit umgekehrter Beinabfolge. Dieses Prozedere war notwendig, da für die spätere Simulation nur der Messzeitraum genutzt werden konnte, bei dem die Probanden ausschließlich Kontakt zu den Messplattformen, nicht jedoch zum normalen Boden hatten. Für alle anderen Zeitpunkte waren die Kräfte der Fuß-Bodeninteraktion unbekannt, sodass die Gelenkmomente nicht berechnet werden konnten. Aufgrund dieser Tatsache deckte das Analysefenster bei jedem Einzelversuch nur den Zeitraum vom Zehenabstoß des kontralateralen Fußes bis zum Fersenkontakt des Referenzfußes (Fuß auf der ersten Kraftmessplatte) ab. Dieses Prozedere wurde für alle vier Versuchsbedingungen durchgeführt. Inklusive der statischen Messung wurden pro Versuchsbedingung mindestens 13 Sequenzen aufgenommen.

### 2.3 Messsysteme und Datenverarbeitung

Während des oben beschriebenen Experiments wurden Bewegungsdaten, Bodenreaktionskräfte sowie EMG-Aktivitäten aufgenommen. Im folgenden Abschnitt werden die technischen Details der Messung und die Datenverarbeitung dargestellt. Ziel der Verarbeitung war es, die Daten für die Verwendung des Simulationsprogramms vorzubereiten. Abbildung 5 zeigt eine Übersicht über den Verarbeitungsprozess.



**Abbildung 5: Flussdiagramm über die Schritte der Datenvorbereitung.** Über den Pfeilen sind die jeweiligen Dateiformate angegeben. MOTO-NMS ist der Name der Matlab-Toolbox. (nach Mantoan et al. 2015)

#### 2.3.1 Bewegungsmessung (*motion capture*)

Die Bewegungen der Probanden wurden mit einem optoelektronischen Kamerasystem aufgenommen, das aus zwölf Nahinfrarotkameras (Typ Bonita B12, 200 Hz, Vicon MX, Vicon Motion Systems Ltd., Oxford, UK) besteht. Die Kameras konnten die Reflexionsmarker (Vicon, Ø 14 mm, Oxford, UK) registrieren und deren Bewegung im Raum aufnehmen. Zu-

sätzlich wurden zwei Videokameras (Typ Bonita 720c, 120 Hz, Vicon Motion Systems, Ltd., Oxford, UK) an das System angeschlossen, die die Versuche aufgenommen und eine spätere Zuordnung und die nachträgliche visuelle Kontrolle der einzelnen Sequenzen ermöglicht haben. Für die Aufnahme und Weiterverarbeitung der Bewegungsdaten wurde die Computersoftware Vicon Nexus 2.4 (Vicon Motion Systems Ltd., Oxford, UK) verwendet.

Die Markerpositionen wurden zunächst in Abhängigkeit von der Zeit rekonstruiert und anhand des Markerprotokolls (siehe Anhang) benannt. Falls Lücken im Markerverlauf auftraten, wurden diese mit der *Gap-filling*-Funktion von Vicon interpoliert (kubische *Spline*-Funktion). Mit Nexus wurden die Bewegungsdaten nicht gefiltert.

Die weitere Bearbeitung der Bewegungsdaten erfolgte mit einer für das kommerziell verfügbare Computerprogramm Matlab (Release 2015b, TheMathWorks Inc., Natick, MA) frei verfügbaren Toolbox (MOtoNMS [matlab MOtion data elaboration TOolbox for NeuroMusculoSkeletal applications], Version 2.2), die für die Vorbereitung von Messdaten für neuromuskuloskeletale Simulationsprogramme entwickelt wurde (Mantoan et al. 2015). Der Algorithmus dieser Toolbox enthielt einen Tiefpassfilter (6 Hz), mit dem die Markerdaten gefiltert wurden (*zero lag second order low pass Butterworth filter*).

### 2.3.2 Messung der Bodenreaktionskräfte

Die Messung der Bodenreaktionskräfte wurden mit zwei Mehrkomponenten-Messplattformen (Kistler 9287A, 1000 Hz, Kistler Instrumente AG, Winterthur, Schweiz) der Größe 900 x 600 x 100 mm durchgeführt. Die Messplattformen wurden 55 mm in den Boden eingelassen und mit Bodenelementen überdeckt, die sich nicht vom danebenliegenden Bodenbelag unterscheiden (siehe Abbildung 6). Dadurch sollte verhindert werden, dass die Probanden gezielt auf die Plattformen treten und so die Bewegungsmuster beeinflusst werden. Damit es trotzdem nur zu Einzelkontakten auf den Plattenformen kommt, wurde entweder der Startpunkt variiert oder die Größe der Kontaktfläche der Plattform verändert. Dies erfolgte mithilfe aktiver und passiver Brückenelemente. Aktive Elemente übertrugen die Kraft vollständig auf die Kraftmessplattform, wohingegen passive Elemente nicht auf der Plattform, sondern auf seitlichen Stützen auflagen. Diese ca. 1000 x 150 mm großen Elemente konnten ausgetauscht werden, sodass die effektive Größe der Kraftmessplattform an die Schrittlänge angepasst werden konnte.

Die Bodenreaktionskräfte wurden ebenfalls mit Nexus 2.4 erfasst und ohne Filter mit den Bewegungsdaten verknüpft. Anschließend wurden auch diese Daten nach den Empfehlungen von Kristianslund et al. (2012) mit MOtoNMS tiefpass gefiltert (6 Hz), um Störgeräusche zu

minimieren. Die extrahierten Kraftvektoren wurden gemeinsam mit dem berechneten Kraftzentrum (*center of pressure*) in ein mit dem Simulationsprogramm kompatibles Koordinatensystem überführt.



**Abbildung 6: Foto einer in den Boden eingelassenen Kraftmessplatte.** Der Fußboden ist blau. Die Brückenelemente sind beige. Je nachdem, ob die austauschbaren Brückenelemente der Kraftmessplatte (grau) oder den seitlichen Halterungen (schwarz) auflagen, wurde die Kraft des Probanden auf die Kraftmessplatte übertragen oder nicht. So konnte gewährleistet werden, dass jede Kraftmessplatte genau einen Fußkontakt abbildet.

### 2.3.3 EMG-Messung

Für die nichtinvasiven EMG-Messungen wurden Ag/AgCl-Einmalsensoren vom Typ Ambu® BlueSensor VL-00-S/25 (Ambu A/S, Ballerup, Dänemark) verwendet (rund, 40 mm Durchmesser). Jeweils zwei dieser Nasselektroden (4 cm Abstand) pro Muskel wurden zu Beginn der Messung den SENIAM-Empfehlungen entsprechend über den Muskelbäuchen platziert (Hermens et al. 2000).

Die EMG-Signale wurden bipolar mit einem telemetrischen System (TeleMyo DDTs, Noraxon U.S.A., Inc., Scottsdale, USA; 1500 Hz) abgeleitet. Das System setzt sich aus Sensoren (Model 542 Desktop DTS EMG Sensor) und einem Empfänger (Model 586 Desktop DTS Receiver) zusammen, welche über Radiofrequenzen zwischen 2,4 und 2,5 GHz verbunden waren. Die Elektroden wurden über Leitungskabel (542AP, EMG Lead Set, 3“, Klemmbefestigung) mit den Sensoren verknüpft, welche mit doppelseitigem Klebestreifen auf der Haut der Probanden befestigt wurden. Eine Referenzelektrode war laut Herstellerangaben nicht notwendig. Die vom Empfänger registrierten Daten wurden mit der zugehörigen Software



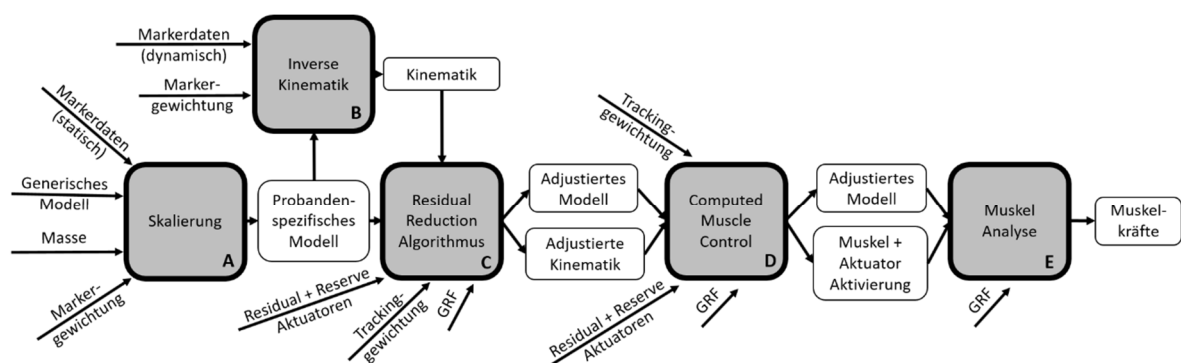
(MyoResearch XP Master Edition, Version 1.08.32, Noraxon U.S.A., Inc., Scottsdale, USA) gespeichert.

Im Anschluss an die Zuordnung zu den entsprechenden Bewegungsdaten wurden die EMG-Daten mit Matlab von 1500 Hz auf 1000 Hz interpoliert (lineare Interpolierung, Funktion: `interp1`). Anschließend wurden die EMG-Daten mit MOtoNMS mit einem Bandpass gefiltert (30 – 300 Hz, *zero lag second order recursive Butterworth filter*), gleichgerichtet (*full wave rectified*) und tiefpass-gefiltert (6 Hz, *zero lag second order recursive Butterworth filter*). Mit der Maximalaktivität jedes Muskels während aller dynamischen Versuche als Referenz wurden die EMG-Daten dann normalisiert. Das Resultat der EMG-Verarbeitung war eine normalisierte Hüllkurve für jeden Muskel, mit der zeitabhängig die Muskelaktivierung als Wert zwischen null und eins dargestellt wurde.

## 2.4 Simulation mit OpenSim

OpenSim (Version 3.3 für Windows) ist eine frei verfügbare Software, die anhand von aufgenommenen Bewegungsdaten kinematische, kinetische und dynamische Parameter muskuloskelettaler Modelle visualisieren, simulieren und analysieren kann (Delp et al. 2007; Seth et al. 2018). Dabei werden einfach erfassbare Daten (z. B. Bewegungsdaten oder Bodenreaktionskräfte) genutzt, um Informationen über kompliziertere Größen der Bewegung (z. B. Muskelkräfte) zu erhalten (Reinbolt et al. 2011).

Abbildung 7 zeigt einen Überblick über die einzelnen Schritte der Simulation mit OpenSim. Im Folgenden werden diese detailliert dargestellt.

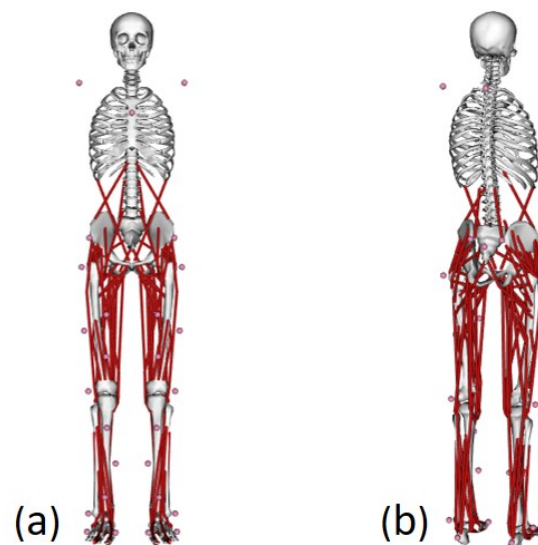


**Abbildung 7: Übersicht über die Simulationsschritte in OpenSim.** Die dunkel unterlegten Boxen (A-E) zeigen die einzelnen Algorithmen von OpenSim. Die weiß unterlegten Boxen zeigen das Ergebnis aus den OpenSim-Berechnungen. Die beschrifteten Pfeile zeigen an, welche Inputparameter für den jeweiligen Algorithmus benötigt werden. GRF bedeutet *ground reaction forces*. (nach Delp et al. 2007)

### 2.4.1 Das Modell

Als Ausgangsmodell wurde das in OpenSim zur Verfügung gestellte „Gait Model 2392“ genutzt (Abbildung 8), das von Darryl Thelen, Ajay Seth, Frank C. Anderson and Scott L. Delp erstellt wurde. Dieses Modell wurde entwickelt, um Muskelkräfte und Gelenkmomente in unterschiedlichen Gelenkstellungen zu berechnen, den Einfluss von chirurgischen Eingriffen am muskuloskelettalen System zu untersuchen und den Beitrag und die Belastung von Muskeln und Gelenken während Bewegungen zu analysieren (Delp et al. 1990; Anderson und Pandy 1999; 2001a).

Das Modell bestand aus zwölf starren Körpersegmenten, die nach anatomischen Gesichtspunkten geformt wurden. Zu diesen Komponenten zählten jeweils beidseitig Femur, Tibia, Calcaneus, Talus und Digiti pedis sowie der Oberkörper (Wirbelsäule, Thorax, Cranium) und das Becken. Das Gewicht der Arme wurde der Einfachheit halber im Oberkörpersegment abgebildet. Insgesamt war das generische Modell 1,80 m groß und wog 75,16 kg.



**Abbildung 8: Screenshot des OpenSim-Modells aus zwei verschiedenen Perspektiven.** Abschnitt (a) zeigt das Modell in der Frontalansicht und Abschnitt (b) von schräg hinten rechts. Die Muskeln sind rot gefärbt, die rosa Punkte stellen die virtuellen Marker dar. (Delp et al. 2007; Seth et al. 2018) CC BY-NC 3.0

#### 2.4.1.1 Gelenke

Das generische Modell enthält insgesamt 23 Freiheitsgrade, welche die zwölf Körpersegmente miteinander verbinden. Oberkörper und Hüfte sind über drei Freiheitsgrade verbunden, sodass Rotation, Inklination/Reklination und Lateralflexion möglich sind. Das Hüftgelenk ist als Kugelgelenk modelliert, wobei der Drehpunkt des Gelenks im Mittelpunkt des Femurkopfes liegt. Für das Kniegelenk wurde das Kniemodell von Yamaguchi und Zajac (1989) verwendet.

Dieses Gelenkmodell hat nur einen Freiheitsgrad, der Flexion und Extension im Kniegelenk ermöglicht, wobei die Rotationsachse der Tibia durch die Femurkondylen verläuft. Das Modell berücksichtigt jedoch die Komplexität des Gelenks bezüglich der Hebelarme und Sehnenverhältnisse des Musculus quadriceps, indem die Femurkondylen als Ellipsen und das Tibiaplateau planar dargestellt werden. Der Kontaktpunkt zwischen diesen Knochen ändert sich in Abhängigkeit vom Kniewinkel und unter Berücksichtigung des Einflusses der Patella wird der Hebelarm sowie der Drehpunkt für jede Winkelstellung separat bestimmt. Durch diesen Mechanismus wird das Modell der Translations- und Rollbewegung des menschlichen Knies gerecht. Metatarsophalangealgelenk, oberes und unteres Sprunggelenk sind als reibungsfreie Scharniergelenke modelliert.

Des Weiteren ist das gesamte Modell über das Inertialsystem des Beckens mit der Umgebung verbunden. Dieses hat sein Zentrum im Mittelpunkt der Verbindungslinie zwischen den Spinae iliacae anteriores superiores fixiert. Über die hier vorhandenen sechs Freiheitsgrade (drei translationale Achsen und drei Rotationsachsen) kann die Orientierung des Modells in Bezug zu den Umgebungskoordinaten angegeben werden. Diese Freiheitsgrade werden im Folgenden als Residualgelenke und deren Kräfte als Residualkräfte bzw. Residualmomente bezeichnet.

Wie in der Dokumentation von Open Sim empfohlen wurden sowohl die Metatarsophalangealgelenke als auch die unteren Sprunggelenke im weiteren Verlauf in Neutral-Null-Stellung arretiert, sodass während der Simulation 17 Freiheitsgrade verblieben (NCSRR 2020d).

#### 2.4.1.2 Muskeln

Das Modell umfasst 92 Muskelaktuatoren (Übersicht der Muskeln siehe Anhang), die 76 Muskeln von unterer Extremität und Rumpf repräsentieren. Das verwendete Hill-Typ-Modell enthält ein kontraktiles Element (repräsentiert die aktiven Muskeleigenschaften) sowie ein parallel (passive Muskeleigenschaften) und ein in Serie (Sehne) geschaltetes elastisches Element (Thelen 2003). Ursprung, Ansatz und Verlauf der Muskeln wurden im Modell den anatomischen Kenntnissen bestmöglich entsprechend dargestellt. Die dynamischen Muskeleigenschaften werden durch die isometrische Maximalkraft, die optimale Muskelfaserlänge, die Sehnenlänge, die maximale Kontraktionsgeschwindigkeit und den Fiederungswinkel charakterisiert (Delp et al. 1990; Anderson und Pandy 1999; Delp und Loan 2000). Diese Eigenschaften werden durch zwei Differentialgleichungen (Gl. 1 und (Gl. 2) zueinander in Beziehung gesetzt.

Die Aktivierungsdynamik beschreibt die Verknüpfung von Muskelregung  $u$  (neuronales Signal) und Muskelaktivierung  $a$  (definiert als relative Menge an troponin gebundenem Calcium (Winters 1995)). Mit der Gleichung

$$\dot{a} = \begin{cases} (u - a) \cdot \left[ \frac{u}{\tau_{act}} + \frac{(1 - u)}{\tau_{deact}} \right], & u \geq a, \\ \frac{(u - a)}{\tau_{deact}}, & u < a. \end{cases} \quad (\text{Gl. 1})$$

kann die Änderungsrate der Muskelaktivierung  $\dot{a}$  berechnet werden, wobei  $\tau_{act}$  (0,01 s) und  $\tau_{deact}$  (0,04 s) Zeitkonstanten für die Aktivierung bzw. Deaktivierung darstellen (Thelen et al. 2003). Muskelregung und -aktivierung können Werte zwischen null und eins annehmen.

Mit der Muskelkontraktionsdynamik werden die Muskelaktivierung und die Kraftproduktion des Muskelaktuator miteinander verbunden. Die Gleichung

$$\dot{F}_m = f(F_m, l_m, v_m, a) \quad (\text{Gl. 2})$$

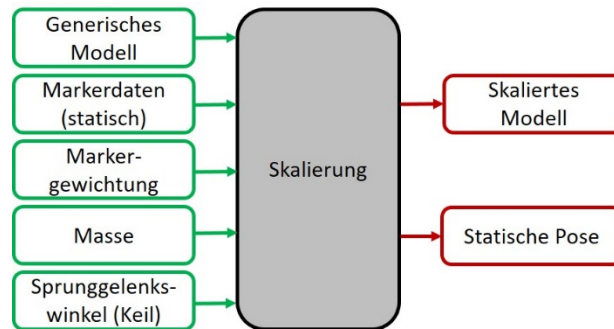
beschreibt die Änderungsrate der Muskelkraft  $\dot{F}_m$  als Funktion von Muskelkraft  $F_m$ , der Muskel-Sehnenlänge  $l_m$ , der Muskel-Sehnengeschwindigkeit und der Muskelaktivierung  $a$  (Anderson und Pandy 1999).

#### 2.4.1.3 Virtuelle Marker

Um die Bewegungen der im Labor aufgenommenen Marker (experimentelle Marker) auf das Modell zu übertragen, wurden auch am Modell virtuelle Marker an den korrespondierenden anatomischen Punkten platziert (Abbildung 8). Die virtuellen Marker sind jeweils dem entsprechenden Körpersegment zugeordnet und bewegen sich daher parallel zu diesem Segment.

### 2.4.2 Skalierung

Die Skalierung des Modells in OpenSim erfolgt in zwei Schritten: Zuerst werden Länge und Gewicht der einzelnen Segmente adaptiert und anschließend wird die Position der virtuellen Marker angepasst. Abbildung 9 zeigt die Inputs und Outputs der Skalierung.



**Abbildung 9: Schematische Übersicht der Skalierung.** Die grünen Boxen zeigen die Inputs und die roten Boxen zeigen die Outputs. (nach Delp et al. 2007; NCSRR 2020e)

Im ersten Schritt wird jedes Segment (z. B. Femur oder Hüfte) in den drei Raumachsen mit einem Skalierungsfaktor multipliziert. Dieser Faktor errechnet sich aus dem Verhältnis zwischen dem Abstand von zwei experimentellen Markern und dem Abstand des entsprechenden virtuellen Markerpaares. Die Daten für die experimentellen Marker stammen von der statischen Messung. Die Distanz der Marker wird für jedes Frame (insgesamt 400) einzeln bestimmt und anschließend wird der Mittelwert dieser Distanzen berechnet. Um die Genauigkeit der Skalierung zu verbessern, ist es auch möglich, mehrere Markerpaare zur Skalierung eines Segmentes zu nutzen. In diesem Fall wird zusätzlich der Mittelwert der einzelnen Skalierungsfaktoren berechnet. Auch die Länge der Muskelfasern und die Sehnenlänge wird angepasst, sodass die Relationen zur Gesamtlänge des Muskels unverändert bleiben. Abbildung 10 zeigt beispielhaft die Skalierungsfaktoren eines Probanden.

(a)

Body Name	Measurement(s) Used	Applied Scale Factor(s)
ground	Unassigned	1.0
pelvis	pelvis_z	1.160505
femur_r	femur	1.123577
tibia_r	tibia	1.088137
talus_r	foot_x	1.100807
calc_n_r	foot_x	1.100807
toes_r	foot_x	1.100807
femur_l	femur	1.123577
tibia_l	tibia	1.088137
talus_l	foot_x	1.100807
calc_n_l	foot_x	1.100807
toes_l	foot_x	1.100807
torso	Torso_x    Torso_y    Torso_z	1.034833    1.081106    1.011698

(b)

Measurements	Marker Pairs												
<input checked="" type="checkbox"/> Torso_x	+	C7	STERNUM	<input checked="" type="checkbox"/>									
<input checked="" type="checkbox"/> pelvis_x	+	LASI	LPSI	<input checked="" type="checkbox"/>	RASI	RPSI	<input checked="" type="checkbox"/>						
<input checked="" type="checkbox"/> pelvis_z	+	LASI	RASI	<input checked="" type="checkbox"/>	LTRO	RTRO	<input checked="" type="checkbox"/>						
<input checked="" type="checkbox"/> femur	+	LKNEMed	LTRO	<input checked="" type="checkbox"/>	RKNEMed	RTRO	<input checked="" type="checkbox"/>	RTRO	RKNE	<input checked="" type="checkbox"/>	LTRO	LKNE	<input checked="" type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> tibia	+	RANK	RKNEMed	<input checked="" type="checkbox"/>	LANK	LKNEMed	<input checked="" type="checkbox"/>	LTIB1	LANKMed	<input checked="" type="checkbox"/>	RTIB1	RANKMed	<input checked="" type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> foot_x	+	RHEE	RTOE	<input checked="" type="checkbox"/>	RTOEMed	RHEE	<input checked="" type="checkbox"/>	LHEE	LTOE	<input checked="" type="checkbox"/>	LHEE	LTOEMed	<input checked="" type="checkbox"/>
<input checked="" type="checkbox"/> Torso_y	+	C7	SACR	<input checked="" type="checkbox"/>									
<input checked="" type="checkbox"/> Torso_z	+	RACR	LACR	<input checked="" type="checkbox"/>									
<input checked="" type="checkbox"/> pelvis_y	+	LTRO	LPSI	<input checked="" type="checkbox"/>	RTRO	RPSI	<input checked="" type="checkbox"/>	RASI	RTRO	<input checked="" type="checkbox"/>	LASI	LTRO	<input checked="" type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/> Unnamed	+												

**Abbildung 10: Beispielhafte Skalierungsfaktoren eines Probanden.** Tabelle (a) zeigt für jedes Körpersegment („body name“) den berechneten Skalierungsfaktor („applied scale factor(s)“). In der mittleren Spalte („measurement(s) used“) wird jedem Segment ein Mess-Set aus Tabelle (b) zugeordnet. Tabelle (b) zeigt, aus welchen Markerpaaren die Mess-Sets bestehen. Ein Mess-Set kann aus mehreren Markerpaaren bestehen. In diesem Fall wird der Mittelwert aus den einzelnen Paaren berechnet. Jeweils die beiden Marker vor dem roten Kreuzchen gehören zusammen. Die genaue Lokalisation der Marker kann dem Anhang (Kapitel 6.1) entnommen werden. Abkürzungen: C7: Processus spinosus des 7. Halswirbels; LASI/RASI: Spina iliaca anterior links/rechts; LPSI/RPSI: Spina iliaca posterior links/rechts; LTRO/RTRO: Trochanter major links/rechts; LKNEMed/RKNEMed: Epicondylus medialis links/rechts; LKNE/RKNE: Epicondylus lateralis links/rechts; LANK/RANK: Malleolus lateralis links/rechts; LANKMed/RANKMed: Malleolus medialis links/rechts; LTIB1/RTIB1: Tuberositas tibiae links/rechts; LHEE/RHEE: Tuber calcanei links/rechts; LTOE/RTOE: Distaler Metatarsus V links/rechts; LTOEMed/RTOEMed: Distaler Metatarsus I links/rechts; LACR/RACR: Akromion links/rechts. (Delp et al. 2007; Seth et al. 2018) CC BY-NC 3.0

Für die Experimente mit CAM-Walker-Boot wurde bei der Skalierung der Sprunggelenkwinkel entsprechend der Versuchsbedingung festgelegt ( $0^\circ$ ,  $15^\circ$  oder  $30^\circ$ ). Zur Validierung der Skalierungsergebnisse wurden die errechneten statischen Gelenkwinkel unter Berücksichtigung der visuell bestimmten Gelenkwinkel auf den Kameraaufnahmen auf Plausibilität geprüft. Besonders bei den für die Simulation relevanten Gelenken (oberes Sprunggelenk, Knie) wurden nur geringe Abweichungen von der Neutral-Null-Stellung toleriert. Weitere Faktoren, die bei der Beurteilung des Skalierungsergebnisses berücksichtigt wurden, waren die Seitengleichheit, mögliche Verdrehungen um  $360^\circ$  und ein möglichst geringer Abstand zwischen virtuellen und experimentellen Markern (Vorgabe in der OpenSim-Dokumentation: maximale Differenz  $< 2$  cm, Root Mean Square (RMS)  $< 1$  cm). Um möglichst gute Ergebnisse zu erzielen, wurde die Gewichtung der Marker (Tabelle 1) kontinuierlich variiert und die oben genannten Zielfaktoren evaluiert.

Nachdem für das generische Modell eine zufriedenstellende statische Position gefunden wurde, wurden die virtuellen Marker so bewegt, dass deren Positionen mit jenen der experimentellen Marker übereinstimmen. In den folgenden Simulationsschritten wurde dann das entstandene skalierte Modell mit angepassten Markern verwendet.

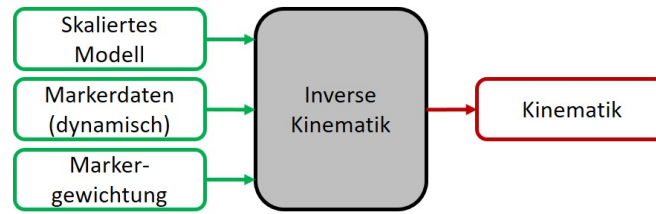
**Tabelle 1: Beispielhafte Markergewichtung für die statische Position.**

Markername	Gewicht
LASI	0,1
SACR	0,8
RTIB1, RHEE, RTOE, RTOEMed, LTIB1, LANK, LHEE, LTOE, LTOEMed, STERNUM, RTRO, LTRO, RKNE, LKNE, RANKMed, LANKMed	1,0
C7	5,0
RASI	10,0
RKNEMed	50,0

Den Markern in der Spalte „Markername“ wurde das jeweilige Gewicht aus der rechten Spalte zugeordnet. Diese Gewichtung stammt von einem beispielhaften Probanden. Die Werte wurden für jede statische Position individuell angepasst. Marker, die in dieser Tabelle nicht aufgeführt wurden, wurden bei diesem Probanden nicht für die statische Position verwendet (z. B. Clustermarker oder nicht optimal platzierte Marker). Die Erklärung der Abkürzungen für die Markernamen ist dem Markerprotokoll im Anhang (Kapitel 6.1) oder Abbildung 10 zu entnehmen.

### 2.4.3 Inverse Kinematik (IK)

In diesem Simulationsabschnitt wurden schrittweise die Gelenkwinkel berechnet, mit denen die virtuellen Marker möglichst genau die experimentellen Markerverläufe der dynamischen Experimente verfolgen. Dabei wurde jedem Marker ein relatives Gewicht zugeordnet, welches die Genauigkeit angibt, mit dem dieser Marker getrackt werden sollte. In Abbildung 11 sind die Inputs und Outputs schematisch dargestellt.



**Abbildung 11: Schema der Inversen Kinematik.** Die grünen Boxen zeigen die Inputs und die roten Boxen zeigen die Outputs. (nach Delp et al. 2007; NCSRR 2020c)

Der zugehörige Algorithmus beinhaltet eine gewichtete Kleinste-Quadrate-Funktion (Gl. 3), die die gewichtete Summe der  $i$  quadrierten Markerfehler minimiert. Der Markerfehler wird definiert als Distanz zwischen experimentellem  $x_i^{exp}$  und dem zugehörigen virtuellen Marker  $x_i$ . Der resultierende Vektor  $q$  enthält für jeden Freiheitsgrad den Gelenkwinkel (Delp et al. 2007).

$$\min_q \left[ \sum_{i \in \text{Marker}} w_i \|x_i^{exp} - x_i(q)\|^2 \right]$$

(Gl. 3)

Die Gewichtung der Marker nach ihrer Wichtigkeit erfolgte durch den Parameter  $w_i$ . Clustermarkern und den relevanten Markern im Bereich des Sprunggelenks (Ferse, Zehen, Malleolen) wurde ein relativ hoher Wert zugeordnet. Durch die wiederholte Lösung dieser Funktion für jeden Zeitpunkt der Analyse wurde der zeitliche Verlauf der Gelenkwinkel während des Experiments errechnet, welcher die im Experiment aufgenommene Bewegung kinematisch beschrieb.

Die Evaluation der Ergebnisse erfolgte anhand der in der OpenSim-Dokumentation empfohlenen Markerfehler (maximaler Fehler  $< 4$  cm, RMS  $< 2$  cm) und dem Vergleich der resultierenden Gelenkwinkelverläufe mit Vergleichskurven aus der Literatur (Winter 1987; Liu et al. 2008). Falls nötig, wurden die einzelnen Markergewichtungen für einzelne Gangversuche angepasst, um das bestmögliche Ergebnis zu erhalten. Eine beispielhafte Darstellung der Markergewichtung zeigt Tabelle 2.



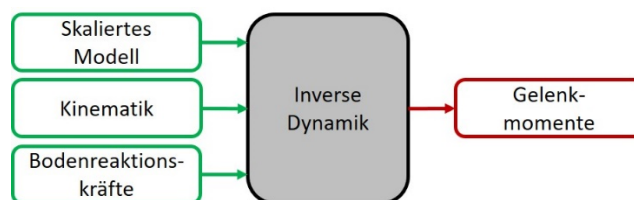
**Tabelle 2: Markergewichtung für die Inverse Kinematik.**

Markername	Gewicht
SACR, C7, STERNUM, RTRO, LTRO, RKNE, LKNE, RPSI, LPSI, RKNEMed, LKNEMed, LANKMed, RANKMed	1
RACR, LACR	5
RASI, LASI, RTHI1, RTHI2, RTHI3, RTIB1, RTIB2, RTIB3, RANK, RHEE, RTOE, RTOEMed, LTHI1, LTHI2, LTHI3, LTIB1, LTIB2, LTIB3, LANK, LHEE, LTOE, LTOEMed,	10

Jedem Marker (Spalte „Markername“) ist ein relatives Gewicht zugeordnet. Die Erklärung der Abkürzungen für die Marker ist dem Markerprotokoll im Anhang (Kapitel 6.1) oder Abbildung 10 zu entnehmen.

#### 2.4.4 Inverse Dynamik (ID)

Mit Inverser Dynamik wurden anhand der aus der Inversen Kinematik bekannten Gelenkpositionen, -geschwindigkeiten und -beschleunigungen die Nettodrehmomente, die während der simulierten Bewegung an jedem Freiheitsgrad auftraten, berechnet (Abbildung 12).



**Abbildung 12: Schema der Inversen Dynamik.** Die grünen Boxen zeigen die Inputs und die roten Boxen zeigen die Outputs. (nach Delp et al. 2007; NCSRR 2020b)

Die folgende Bewegungsgleichung (Gl. 4) liegt dem Algorithmus für Inverse Dynamik zugrunde.

$$M(\vec{q}) \cdot \ddot{\vec{q}} = \vec{\tau} + \vec{C}(\vec{q}, \dot{\vec{q}}) + \vec{G}(\vec{q}) + \vec{E}(\vec{q}, \dot{\vec{q}}).$$

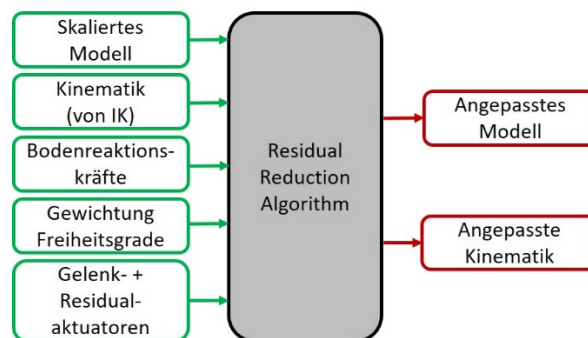
(Gl. 4)

Die Variablen  $\vec{q}$ ,  $\dot{\vec{q}}$  und  $\ddot{\vec{q}}$  stehen für Ort, Geschwindigkeit und Beschleunigung der Gelenke,  $M(\vec{q})$  für die Masseeigenschaften des Modells,  $\vec{C}(\vec{q}, \dot{\vec{q}})$  für den Vektor von Coriolis- und Zentrifugalkräften,  $\vec{G}(\vec{q})$  für den Vektor der Gravitationskräfte,  $\vec{E}(\vec{q}, \dot{\vec{q}})$  für den Vektor der externen Kräfte zwischen Modell und Umwelt und  $\vec{\tau}$  für den Vektor der generalisierten Gelenkkräfte. Da  $\vec{\tau}$  die einzige Unbekannte dieser Gleichung ist, können die Gelenkkräfte an-

hand der Gleichung berechnet werden. Auch die berechneten Drehmomente der Gelenke wurden zur Überprüfung der Simulationsqualität mit Kurven aus der Literatur (Winter 1987; Liu et al. 2008) verglichen. Zur Minimierung von Artefakten wurden die Kurven der Gelenkkräfte bei 6 Hz Tiefpass gefiltert.

#### 2.4.5 Residual Reduction Algorithm (RRA)

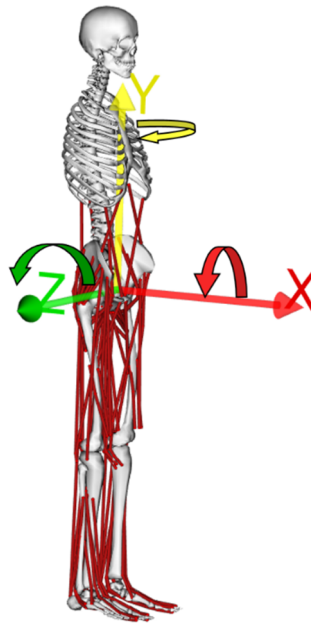
Im Anschluss an die Inverse Dynamik wurde der *residual reduction algorithm* (RRA) angewandt. Abbildung 13 stellt die Inputs und Outputs von RRA schematisch dar.



**Abbildung 13: Schema des Residual Reduction Algorithm.** Die grünen Boxen zeigen die Inputs und die roten Boxen zeigen die Outputs. IK steht für Inverse Kinematik. (nach Delp et al. 2007; NCSRR 2020d)

##### 2.4.5.1 Funktionsweise des RRA

Der RRA ist eine vorwärtsdynamische Simulation, die Steuergrößen für die Gelenkkräfte errechnet, mit denen das Modell die Bewegung, die durch inverse Kinematik bestimmt wurde, ausführt (NCSRR 2020d). Pro Freiheitsgrad wird genau ein Aktuator eingesetzt, sodass insgesamt 19 Aktuatoren verwendet werden. Dazu gehören neben den Gelenkaktuatoren auch die Aktuatoren für die Residualkräfte  $F_x$ ,  $F_y$ ,  $F_z$ ,  $M_x$ ,  $M_y$  und  $M_z$  (siehe Abbildung 14).



**Abbildung 14: Achsen der Residualkräfte im OpenSim-Modell.** Die geraden Pfeile zeigen die Richtungen der Residualkräfte  $F_x$ ,  $F_y$  und  $F_z$  und die geschwungenen Pfeile die zugehörigen Drehmomente von  $M_x$ ,  $M_y$  und  $M_z$  an. (Delp et al. 2007; Seth et al. 2018) CC BY-NC 3.0

Diese Residualkräfte werden benötigt, da es während der Simulation aufgrund von Störgeräuschen bei der Messung und aufgrund der Simulationslimitierungen (Fehlen der Arme, reduzierte Anzahl an Freiheitsgraden (z. B. Knie, Sprunggelenk), Beschränkung auf relevante Muskelgruppen und Darstellung der Muskeln als lineare Kraftvektoren) zu dynamischen Inkonsistenzen zwischen Bewegungen und Bodenreaktionskräften kommt (Delp et al. 2007; NCSRR 2020g). Diese Inkonsistenzen haben die Konsequenz, dass das zweite Newtonsche Axiom ( $F = m \cdot a$ ) nicht eingehalten werden kann. Durch den Einsatz der Residualkräfte kann dieser Fehler kompensiert werden, sodass die Gleichung wie folgt adaptiert wird (Delp et al. 2007):

$$F + F_{residual} = m \cdot a \quad (\text{Gl. 5})$$

Um die Kraftproduktion der Gelenkaktuatoren möglichst realistisch zu simulieren, werden die Residualkräfte möglichst minimal gehalten.

Der RRA wird in der Ausgangsposition des Modells zum Startzeitpunkt der Bewegung aus der inversen Kinematik gestartet und berechnet schrittweise (0,001 s), welche Kräfte nötig sind, um das Modell in die Endposition zu bewegen. Folgende Zielfunktion  $J$  (Gl. 6) wird dabei minimiert:

$$J = \sum_{i=1}^{na} a_i^2 + \sum_{j=1}^{nq} w_j \cdot (\ddot{q}_j^* - \ddot{q}_j)^2$$

(Gl. 6)

Mit dem ersten Summenzeichen werden die Quadrate aller ( $n = 19$ ) Aktuator-Aktivierungswerte  $a_i$  und mit dem zweiten die quadrierten und gewichteten Fehler zwischen der Zielbeschleunigung des jeweiligen Freiheitsgrades  $\ddot{q}_j^*$  und der aktuellen Beschleunigung  $\ddot{q}_j$  desselben Freiheitsgrades summiert. Durch den Faktor  $w_j$  erfolgt die Gewichtung der Freiheitsgrade (Delp et al. 2007). Die resultierende Kraft jedes Aktuators ergibt sich aus dem Produkt von Aktuator-Aktivierungswert  $a$  (Wert zwischen null und eins) und der Maximalkraft des Aktuators (idealer Kraftgenerator).

Das Ergebnis des RRA ist eine im Vergleich zur Ausgangsbewegung aus der inversen Kinematik eventuell leicht veränderte Bewegung, für die die zur Ausführung dieser Bewegung benötigten Kräfte der Freiheitsgrade bekannt sind. Außerdem wird der Masseschwerpunkt des Modells verändert, indem die Mittelwerte der Residualkräfte  $M_x$  (Rechts-links-Rotation) und  $M_z$  (Vor-zurück-Rotation) errechnet und der Schwerpunkt so verändert werden, dass die Kräfte in diesen Freiheitsgraden verringert werden. Diese Anpassung von Kinematik und Masseschwerpunkt ist vorteilhaft, da so die Residualkräfte, die während der realen Bewegung nicht auftreten, verringert werden können. Wenn die Residualkräfte zu groß werden würden, bestünde die Gefahr, dass diese zunehmend Kräfte produzieren, die eigentlich von den Gelenkaktuatoren übernommen werden sollten. Diese mögliche Fehlerquelle wird durch die Anpassung von Masseschwerpunkt, Kinematik sowie das Einhalten der Grenzwerte (siehe oben) minimiert.

#### 2.4.5.2 Evaluation der RRA-Ergebnisse

Sowohl die Maximalkraft der Aktuatoren als auch deren Gewichtung  $w_j$  wurden für jeden Gangversuch kontinuierlich adjustiert, bis ein optimales Ergebnis erzielt wurde. Tabelle 3 zeigt beispielhaft die verwendeten Parameter für einen Gangversuch. Das Ergebnis wurde anhand der in der OpenSim-Dokumentation (NCSRR 2020d) angegebenen Richtwerte evaluiert. Die Richtwerte sind in Tabelle 4 angegeben.

**Tabelle 3: Beispielhafte Simulationsparameter der Freiheitsgrade in RRA**

Freiheitsgrad	Relatives Tracking-Gewicht	Aktuator	Optimale Kraft
Becken x ( $F_x$ )	60	$F_x$	6
Becken y ( $F_y$ )	20	$F_y$	6
Becken z ( $F_z$ )	200	$F_z$	4
Becken list ( $M_x$ )	200	$M_x$	3,5
Becken rotation ( $M_y$ )	200	$M_y$	3,5
Becken tilt ( $M_z$ )	300	$M_z$	10
Hüftflexion R/L	8	Hüftflexion R/L	200
Hüftabduktion R/L	8	Hüftabduktion R/L	120
Hüftrotation R/L	8	Hüftrotation R/L	20
Knieflexion R/L	8	Knieflexion R/L	80
Sprunggelenksflexion R/L	8	Sprunggelenksflexion R/L	200
Lumbalextension	200	Lumbalextension	50
Lumbale Lateralflexion	8	Lumbale Lateralflexion	60
Lumbalrotation	4	Lumbalrotation	20

Die linke Hälfte der Tabelle zeigt die Zuordnung der relativen Gewichtung zu den Freiheitsgraden an. Rechts ist angegeben, welche maximale Kraft (optimale Kraft) der jeweilige Aktuator produzieren kann. Diese Parameter wurden durch kontinuierliche Testung optimiert.

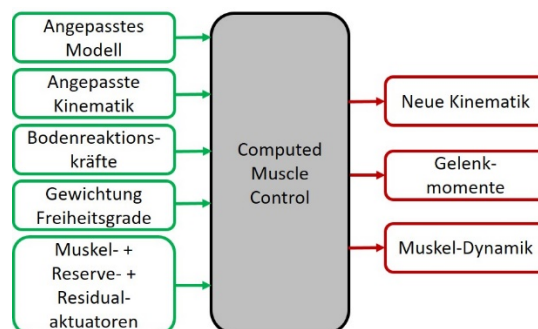
**Tabelle 4: Richtwerte zur Evaluation der RRA-Ergebnisse**

	Gut	Okay	Schlecht
Maximum der Residualkraft [N]	< 10	10 – 25	> 25
RMS der Residualkraft [N]	< 5	5 – 10	> 10
Maximum des Residualmoments [Nm]	< 50	50 – 75	> 75
RMS des Residualmoments [Nm]	< 30	30 – 50	> 50
Maximum des translationalen Trackingfehlers [cm]	< 2	2 – 5	> 5
RMS des translationalen Trackingfehlers [cm]	< 2	2 – 4	> 4
Maximum des Rotations-Trackingfehlers [°]	< 2	2 – 5	> 5
RMS des Rotations-Trackingfehlers [°]	< 2	2 – 5	> 5

Die Werte entstammen der OpenSim-Dokumentation. Sie dienen als Richtwerte, sind jedoch nicht in Studien validiert worden. (nach NCSRR 2020d)

### 2.4.6 Computed Muscle Control (CMC)

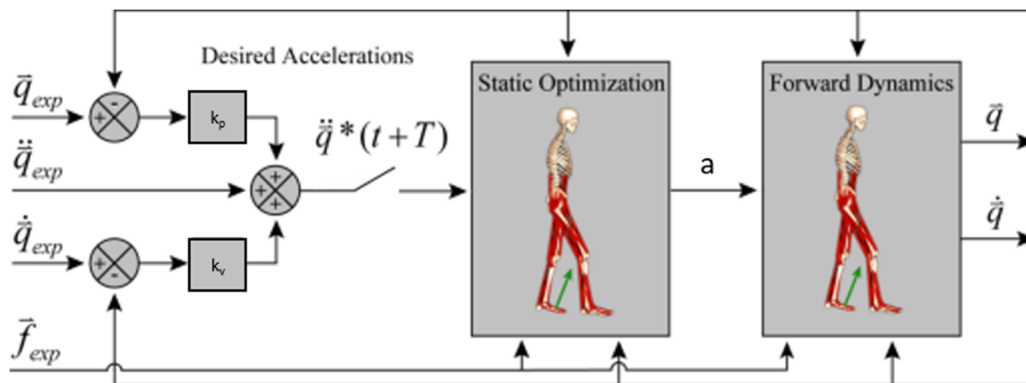
Im letzten Schritt wurde mit dem Algorithmus *computed muscle control* (CMC) berechnet, welchen Beitrag die Muskeln zum Erreichen der Kinematik leisten müssen (Thelen et al. 2003; Thelen und Anderson 2006). Die Inputs und Outputs dieses Algorithmus sind in Abbildung 15 schematisch dargestellt.



**Abbildung 15: Schema des Computed Muscle Control Algorithmus.** Die grünen Boxen zeigen die Inputs und die roten Boxen zeigen die Outputs. (nach Delp et al. 2007; NCSRR 2020a)

CMC bestimmt durch eine Kombination von statischer Optimierung und proportionaler Ableitung schrittweise die benötigten Muskerregungen, die für die Zielbewegung benötigt werden. Als Startposition gelten die Gelenkwinkel und -geschwindigkeiten der RRA-Kinematik sowie die Startzustände der Muskeln (Muskelaktivierung, Muskellänge, Muskelkraft, u. a.), die bestimmt werden, indem in den ersten 0,03 Sekunden der im Folgenden erklärte CMC-Algorithmus angewendet wird. Ausgehend von diesem Ausgangszustand erfolgt die Berechnung in drei Schritten: Berechnung der Zielbeschleunigungen (siehe Kapitel 2.4.6.1), statische Optimierung zur Berechnung der zum Erreichen der Zielbeschleunigungen benötigten Aktuator-Aktivierungen (siehe Kapitel 2.4.6.2) und vorwärts dynamische Simulation (siehe Kapitel 2.4.6.3) (NCSRR 2020f).

Abbildung 16 zeigt den Ablauf der CMC-Simulation schematisch. Die abgebildeten Schritte werden bis zum Erreichen der vorgegebenen Endzeit wiederholt.



**Abbildung 16: Übersicht über die Funktionsweise des Computed Muscle Control Algorithmus.** Dieser Algorithmus wird für jeden Integrationsschritt einzeln angewendet. Zunächst werden Zielbeschleunigungen  $\ddot{\vec{q}}^*(t+T)$  berechnet, die die simulierte Kinematik  $(\vec{q}, \dot{\vec{q}})$  zu der experimentellen Kinematik  $(\vec{q}_{exp}, \dot{\vec{q}}_{exp})$  bewegen. Die Konstanten  $k_p$  und  $k_v$  dienen als Feedback-Verstärker. Im nächsten Schritt werden unter statischen Bedingungen die Muskelaktivierungen  $a$  berechnet, mit denen die berechneten Zielbeschleunigungen (und die dafür erforderlichen Muskelkräfte) erreicht werden können. Diese Muskelaktivierungen werden dann für die vorwärts dynamische Berechnung genutzt, mit der die neuen Gelenkpositionen  $\vec{q}$  des Modells bestimmt werden. Die Gelenkpositionen fließen ebenso wie die Gelenkbeschleunigung  $\dot{\vec{q}}$  als Feedback in die vorherigen Schritte ein.  $\ddot{\vec{q}}_{exp}$  steht für die experimentelle Gelenkbeschleunigung und  $\vec{f}_{exp}$  für die Bodenreaktionskräfte. (nach Thelen und Anderson 2006) Die Verwendung erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Elsevier.

#### 2.4.6.1 Berechnung der Zielbeschleunigungen der Freiheitsgrade

$$\ddot{\vec{q}}^*(t+T) = \ddot{\vec{q}}_{exp}(t+T) + \vec{k}_v[\dot{\vec{q}}_{exp}(t) - \dot{\vec{q}}(t)] + \vec{k}_p[\vec{q}_{exp}(t) - \vec{q}(t)]$$

(Gl. 7)

Mit dieser Funktion (Gl. 7) wird die Beschleunigung  $\ddot{\vec{q}}^*$  berechnet, die benötigt wird, um die Gelenkwinkel  $\vec{q}$  des Modells zu den experimentell bestimmten Winkeln  $\vec{q}_{exp}$  zu steuern. Dabei ist  $t$  die Zeit und  $T$  ein kleines Zeitintervall (0,01 s), innerhalb dessen die Zielbeschleunigung zum Ende des Intervalls  $(t+T)$  erreicht werden soll (Thelen et al. 2003). Von der experimentellen Gelenkbeschleunigung  $\ddot{\vec{q}}_{exp}$  zum Zeitpunkt  $t+T$  ausgehend werden der Winkelfehler zwischen experimentellem ( $\vec{q}_{exp}$ ) und simuliertem Winkel ( $\vec{q}$ ) sowie der Fehler der Winkelgeschwindigkeit, die Differenz zwischen experimenteller ( $\dot{\vec{q}}_{exp}$ ) und simulierter Winkelgeschwindigkeit ( $\dot{\vec{q}}$ ), zum Zeitpunkt  $t$  addiert. Je stärker Winkelposition und Winkelgeschwindigkeit also zum Zeitpunkt  $t$  von den experimentellen Werten zum Zeitpunkt  $t+T$  abweichen, desto mehr wird die Winkelbeschleunigung für den Zeitraum  $t+T$  verändert, um diese Abweichungen zu minimieren.

Die Werte für  $\vec{k}_v$  (20) und  $\vec{k}_p$  (100) dienen der Feedback-Verstärkung und wurden nach folgender Gleichung ausgewählt, die für eine kritisch gedämpfte Regulierung Gelenkbeschleunigung empfohlen wird (Thelen et al. 2003):

$$\vec{k}_v = 2 \cdot \sqrt{\vec{k}_p} \quad (\text{Gl. 8})$$

#### 2.4.6.2 Statische Optimierung zur Berechnung der zum Erreichen der Zielbeschleunigungen benötigten Aktuator-Aktivierungen

In diesem Schritt werden die Zielaktivierungen  $\mathbf{a}$  (über den Zeitraum  $T$  konstanter Wert zwischen null und eins) berechnet, mit denen Aktuatorkräfte erzeugt werden können, die in einem statischen Gleichgewicht die zuvor berechneten Zielbeschleunigungen erreichen. Im Gegensatz zu RRA gibt es in CMC nicht einen Aktuator pro Freiheitsgrad, sondern einen Aktuator pro Muskel, sodass in CMC die Gesamtkraft eines Freiheitsgrades auf die einzelnen Muskeln verteilt wird (Thelen et al. 2003).

Für jeden Zeitraum  $T$  wurde die Zielfunktion  $J$  (Gl. 9) minimiert, welche die Summe aller  $n_a$  quadrierten Aktuator-Kontrollwerte  $\mathbf{a}_i$  enthält.

$$J = \sum_{i=1}^{n_a} a_i^2 \quad (\text{Gl. 9})$$

Innerhalb des Zeitraums  $T$  bleiben die Kontrollwerte  $\mathbf{a}_i$  konstant. Neben der Minimierung von (Gl. 9) musste die Nebenbedingung  $C_j = 0$  für Gleichung (Gl. 10) erfüllt werden, damit das statische Optimierungsproblem gelöst werden konnte. Hierfür galt eine Fehlertoleranz von  $10^{-6}$ .

$$C_j = \ddot{q}_j^* - \ddot{q}_j \quad \forall j \quad (\text{Gl. 10})$$

Wird die Nebenbedingung  $C_j$  nicht erfüllt, wird die CMC-Simulation abgebrochen. Um dies zu verhindern, wird für jeden Freiheitsgrad ein Reserveaktuator (idealer Kraftgenerator) hinzugefügt, der nur dann einspringen soll, wenn die vorhandenen Muskelaktuatoren nicht ausreichend Kraft produzieren. Ziel ist es, die Kräfte der Reserveaktuatoren möglichst gering zu



halten. Dies wird erreicht, indem die Reserveaktuatoren mit sehr geringen Kraftwerten ausgestattet werden, sodass für eine große Kraftproduktion der Reserveaktuatoren hohe Kontrollwerte nötig sind. Diese hohen Kontrollwerte sind für das Minimierungsziel der Optimierungsfunktion suboptimal (Thelen et al. 2003; NCSRR 2020f).

#### 2.4.6.3 Vorwärts dynamische Simulation

Abschließend werden die berechneten Werte der Zielaktivierung des Muskels für eine vorwärts dynamische Simulation genutzt, indem zunächst Muskeleregungen berechnet werden, die diese Zielaktivierung erzeugen (linear, proportionaler Feedback-Controller). Anschließend können durch numerische Integration der Gleichungen für Muskelaktivierungsdynamik (Gl. 1), Muskelkontraktionsdynamik (Gl. 2) und der Bewegungsgleichung (Gl. 4) über den Zeitraum  $T$  die Bewegungsparameter (Muskelaktivierung, Muskellänge, Gelenkgeschwindigkeiten und -positionen) der neuen Modellposition berechnet werden. Diese fließen wiederum im Sinne einer Feedback-Schleife in die vorherigen Schritte ein (Thelen et al. 2003). Anzumerken ist, dass nur die errechneten Muskeleregungen, nicht jedoch die zuvor bestimmten Zielbeschleunigungen und (statischen) Zielaktivierungen, Eingang in die vorwärts dynamische Simulation finden. Die resultierenden Gang- und Muskelparameter basieren demnach nur indirekt auf diesen Zielwerten.

Das Ergebnis des gesamten CMC-Algorithmus‘ ist eine vorwärts dynamisch simulierte Bewegung, für die die zeitlichen Verläufe von Kinematik, Kinetik und Muskelparametern (Erregung, Aktivierung, Kraft, Länge, Aktivierungsgeschwindigkeit, Fiederungswinkel) bekannt sind. Detaillierte Informationen über die Funktionsweisen der OpenSim-Algorithmen sind in den Publikationen von Thelen et al. (2003) und Delp et al. (2007) zu finden.

#### 2.4.6.4 Evaluation der CMC-Ergebnisse

Die Ergebnisse von CMC wurden anhand der Richtwerte der OpenSim-Dokumentation (NCSRR 2020a) evaluiert. Die Richtwerte sind in Tabelle 5 angegeben. Tabelle 6 zeigt die Basisparameter, die für die CMC-Simulation genutzt wurden. Vereinzelt wurden diese angepasst, wenn die oben genannten Grenzwerte überschritten wurden.

**Tabelle 5: Richtwerte zur Evaluation der CMC-Ergebnisse**

	<b>Gut</b>	<b>Okay</b>	<b>Schlecht</b>
Maximum der Residualkraft [N]	< 10	10 – 25	> 25
RMS der Residualkraft [N]	< 10	10 – 25	> 25
Maximum des Residualmoments [Nm]	< 50	50 – 75	> 75
RMS des Residualmoments [Nm]	< 30	30 – 50	> 50
Maximum des translationalen Trackingfehlers [cm]	< 1	1 – 2	> 2
RMS des translationalen Trackingfehlers [cm]	< 1	1 – 2	> 2
Maximum des Rotations-Trackingfehlers [°]	< 2	2 – 5	> 5
RMS des Rotations-Trackingfehlers [°]	< 2	2 – 5	> 5
Maximum der Reserveaktuatoren [N]	< 25	25 – 50	> 50
RMS der Reserveaktuatoren [N]	< 10	10 – 25	> 25

Die Werte entstammen der OpenSim-Dokumentation. Sie dienen als Richtwerte, sind jedoch nicht in Studien validiert worden. (nach NCSRR 2020a)

**Tabelle 6: Beispielhafte Simulationsparameter der Freiheitsgrade in CMC**

<b>Freiheitsgrad</b>	<b>Relatives Tracking-Gewicht</b>	<b>Aktuator</b>	<b>Optimale Kraft</b>
Becken x ( $F_x$ )	0,5	$F_x$	100
Becken y ( $F_y$ )	0,5	$F_y$	100
Becken z ( $F_z$ )	0,5	$F_z$	100
Becken list ( $M_x$ )	8	$M_x$	100
Becken rotation ( $M_y$ )	6	$M_y$	100
Becken tilt ( $M_z$ )	2	$M_z$	100
Hüftflexion R/L	3	Hüftflexion Reserve R/L	20
Hüftadduktion R/L	8	Hüftadduktion Reserve R/L	15
Hüftrotation R/L	4	Hüftrotation Reserve R/L	80
Knieflexion R/L	16	Knieflexion Reserve R/L	35
Sprunggelenksflexion R/L	10	Sprunggelenksflexion Reserve R/L	20
Lumbalextension	4	Lumbalextension Reserve	100
Lumbale Lateralflexion	8	Lumbale Lateralflexion Reserve	100
Lumbralrotation	4	Lumbralrotation Reserve	100

Die linke Hälfte der Tabelle zeigt die Zuordnung der relativen Gewichtung zu den Freiheitsgraden an. Rechts ist angegeben, welche maximale Kraft (optimale Kraft) der jeweilige Aktuator produzieren kann. Diese Parameter wurden durch kontinuierliche Testung optimiert.

## 2.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten wurde mit Matlab durchgeführt. Es wurden die Maximalwerte der Achillessehnenkraft, Sprunggelenkmomente und Bodenreaktionskräfte (jeweils normalisiert auf das Körpergewicht in Kilogramm oder die Gewichtskraft des Probanden (*bodyweight*, BW)) sowie der Hebelarm der Bodenreaktionskräfte bei maximaler Bodenreaktionskraft untersucht. Außerdem wurden die Hebelarme, die Muskelfaserlängen und die Sehnenlängen des M. soleus, Mm. gastrocnemii und M. tibialis anterior zum Zeitpunkt der maximalen Achillessehnenkraft analysiert. Diese Parameter wurden ausgewählt, da sie entweder direkt oder indirekt Einfluss auf die Achillessehnenkraft haben. Zusätzlich wurden die Ganggeschwindigkeit und die Schrittlänge in die Analyse einbezogen. Um die Änderungen dieser Variablen zwischen den Versuchsbedingungen festzustellen, wurde für jede dieser Variablen eine Varianzanalyse mit Messwiederholungen (*Repeated measures analysis of variance*; rANOVA) durchgeführt. Mit Ausnahme der Ganggeschwindigkeit wurden alle Parameter jeweils separat für die rechte (mit CAM-Walker-Boot) und linke Seite betrachtet (Ausnahme Ganggeschwindigkeit). Zuvor wurden die Daten mit dem Shapiro-Wilk-Test<sup>1</sup> auf Normalverteilung überprüft. Anschließend wurde die Sphärizität der Variablen mit dem Mauchly-Test getestet. Im Falle einer Verletzung der Sphärizitäts-Voraussetzung wurden die Ergebnisse der rANOVA mit der Korrektur nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Wenn die rANOVA einen signifikanten Effekt angezeigt hat, wurde ein *Post-hoc*-Test mit multiplen Paarvergleichen durchgeführt. Mit der Bonferroni-Korrektur wurde dabei das Signifikanzniveau für multiples Testen angepasst.

Für die Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot wurde die Korrelation zwischen dem jeweiligen Parameter und dem Plantarflexionswinkel mit der Spearman-Rangkorrelation ( $r$ ) bestimmt. Zuvor wurde die Voraussetzung der Monotonie bei den untersuchten Parametern durch visuelle Inspektion überprüft.

Um die simulierten Muskelaktivierungen mit den experimentellen EMG-Daten quantitativ zu vergleichen, wurde zunächst die zeitliche Verschiebung ( $\Delta t$ ) der Kurven mit maximaler Kreuzkorrelation bestimmt. Anschließend wurde für die zeitlich korrigierten Kurven das Bestimmtheitsmaß ( $R^2$ ) berechnet

Das Signifikanzniveau wurde bei allen Tests auf 0,05 festgelegt.

---

<sup>1</sup> Matlab-Funktion: <https://de.mathworks.com/matlabcentral/fileexchange/13964>

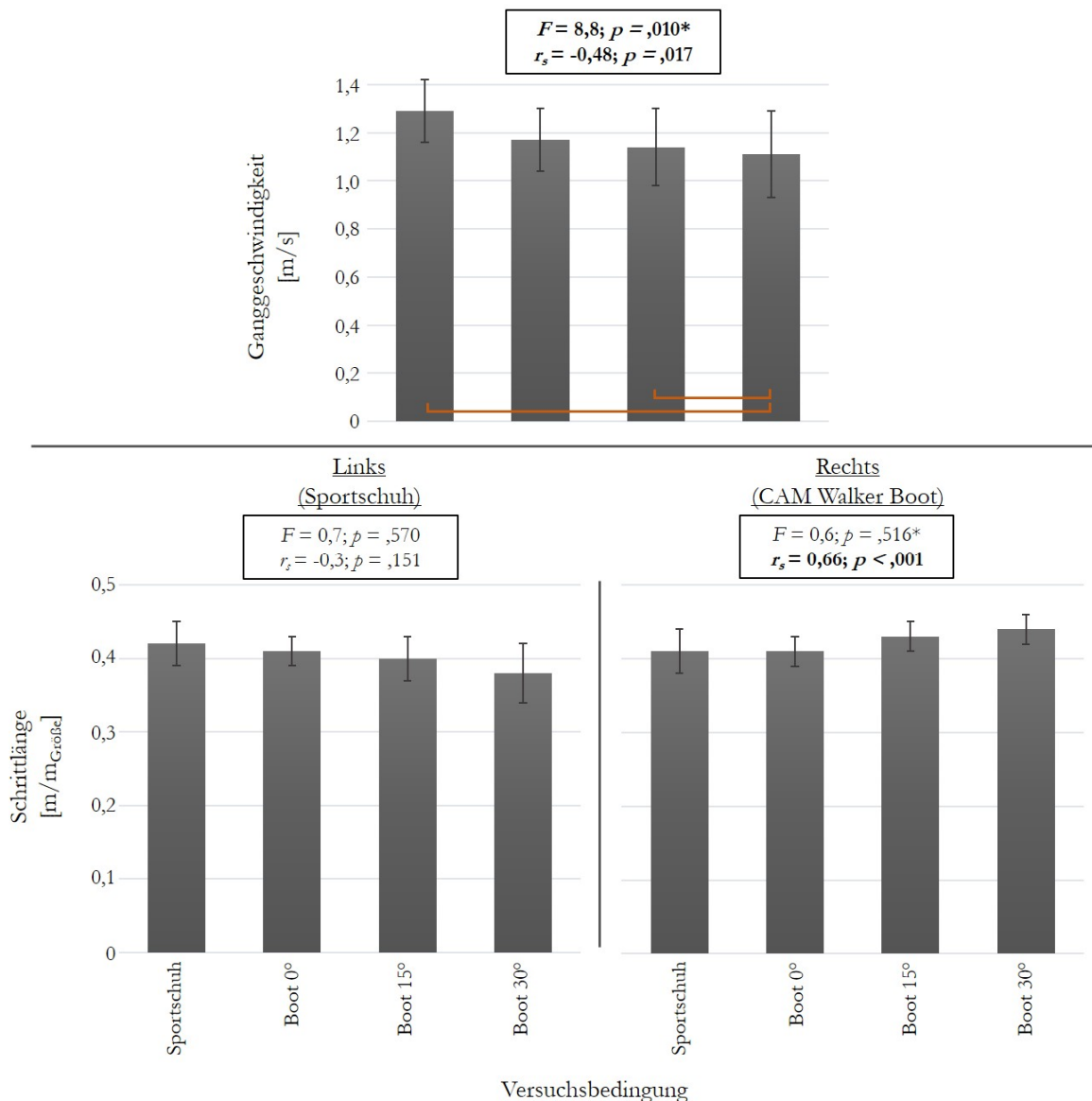
## 3 Ergebnisse

### 3.1 Normalität und Sphärizität

Für alle untersuchten Parameter wurde die Bedingung der Normalverteilung im Shapiro-Wilk-Test erfüllt. Im Mauchly-Test wurde die Voraussetzung der Sphärizität für die Ganggeschwindigkeit, die Schrittlänge (rechts), die maximalen Sprunggelenkmomente (beidseits), die maximalen Bodenreaktionskräfte (*ground reaction forces*, GRF) (links), den Hebelarm der GRF bei maximaler GRF (rechts) sowie die Hebelarme des M. Gastrocnemius lateralis und medialis (jeweils links) widerlegt. Daher wurde der p-Wert in der rANOVA für diese Parameter mit der Korrektur nach Greenhouse-Geisser angepasst. Die detaillierten Ergebnisse des Shapiro-Wilk-Tests und des Mauchly-Tests für alle Parameter können der Anlage (Kapitel 6.3) entnommen werden.

### 3.2 Allgemeine Gangparameter

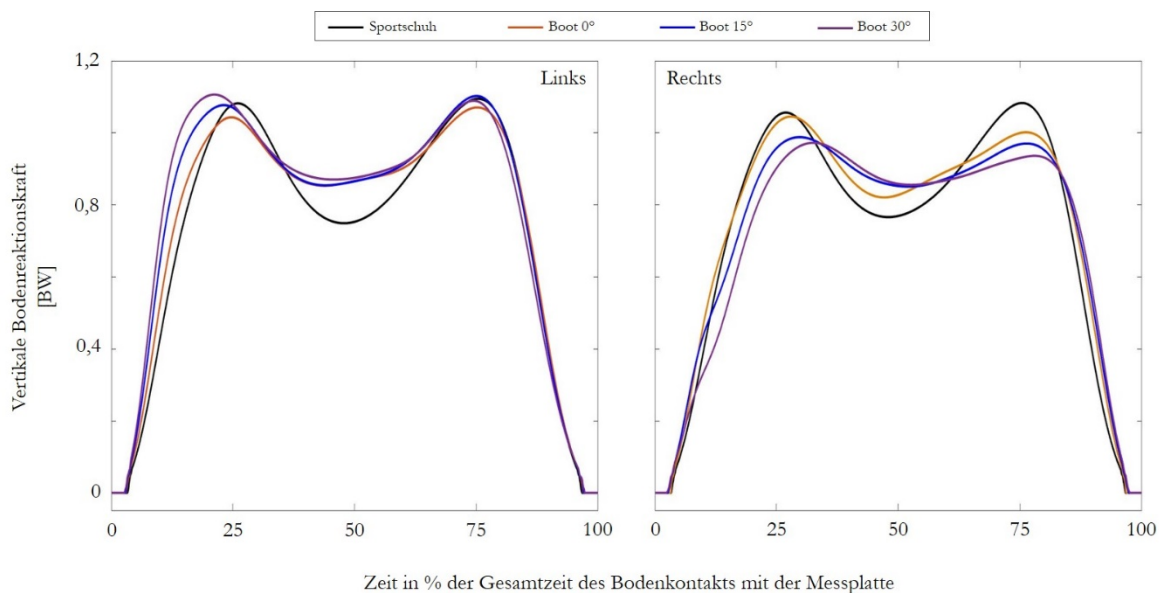
Abbildung 17 zeigt die interindividuellen Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichung der Ganggeschwindigkeit und der Schrittlänge. Die Ganggeschwindigkeit wurde als mittlere Geschwindigkeit des Beckens in Gangrichtung berechnet. Es zeigte sich eine signifikant niedrigere Ganggeschwindigkeit in der Versuchsbedingung „Boot 30°“ verglichen mit der „Sportschuh“- bzw. „Boot 15°“-Bedingung. Die Korrelation der Ganggeschwindigkeit mit dem Plantarflexionswinkel im CAM-Walker-Boot war schwach negativ (Abbildung 17). Die Schrittlänge wurde über die zurückgelegte Distanz der Fersenmarker in Gangrichtung berechnet. Es zeigte sich in der rANOVA kein signifikanter Unterschied zwischen den Versuchsbedingungen. Die Schrittlänge des rechten Beins korrelierte jedoch positiv mit dem Plantarflexionswinkel im CAM-Walker-Boot ( $r_s = 0,66$ ). Auf der linken Seite zeigte sich eine Tendenz zur Abnahme der Schrittlänge mit zunehmendem Plantarflexionswinkel. Die Korrelation war jedoch nicht signifikant (Abbildung 17).



**Abbildung 17: Diagramm der Ganggeschwindigkeit und Schrittlänge.** Die Balken zeigen die interindividuellen Mittelwerte sowie die Standardabweichung der Ganggeschwindigkeit und der Schrittlänge für jede Versuchsbedingung. Die orangenen Klammern zeigen die statistisch signifikanten Ergebnisse des *Post-hoc*-Tests an. In dem umrandeten Kästchen wurden der *F*-Wert der rANOVA (*F*), der Korrelationskoeffizient (*r<sub>s</sub>*) und der jeweilige *p*-Wert (*p*) angegeben. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett hervorgehoben.

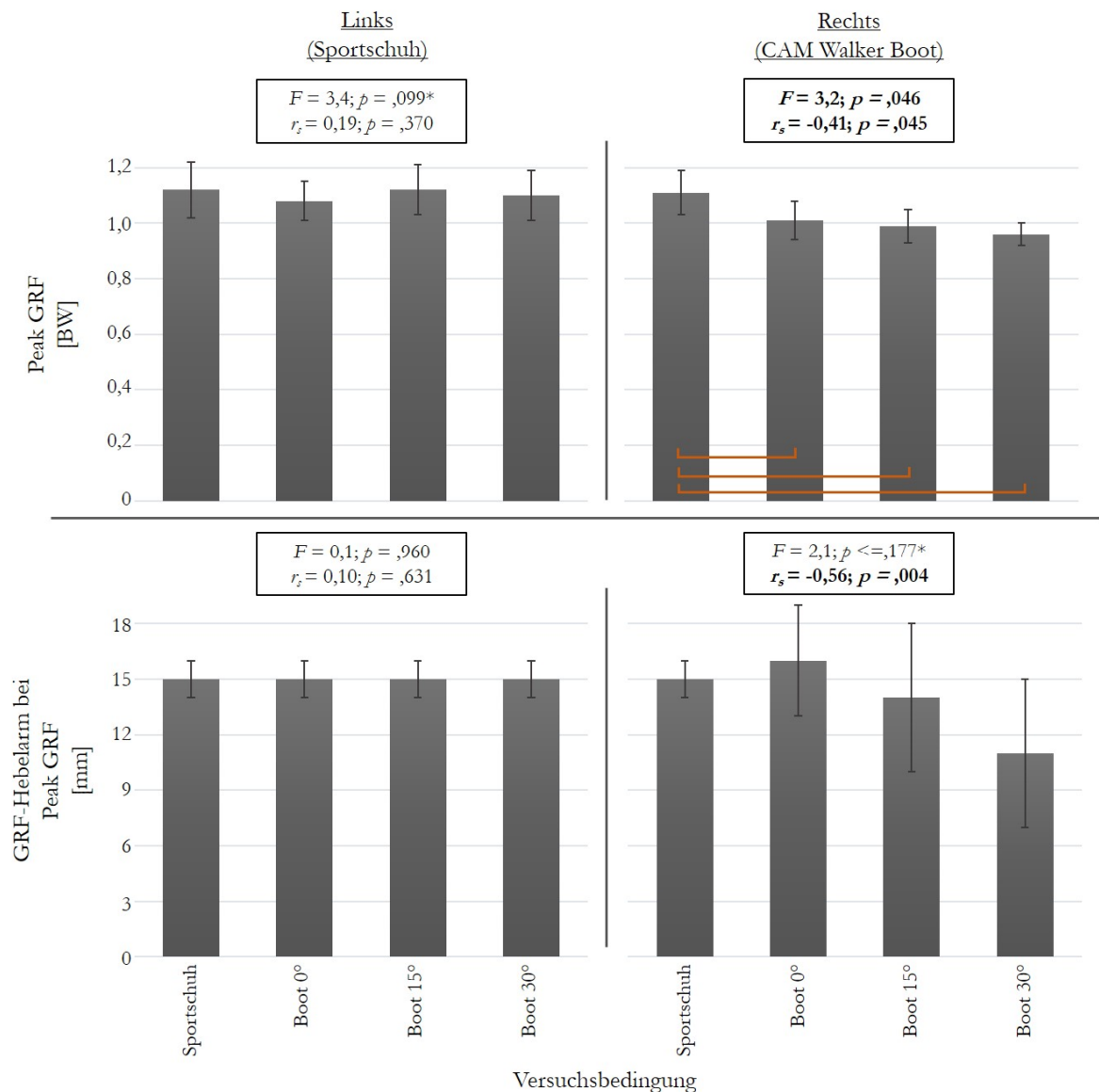
Abbildung 18 zeigt graphisch den Verlauf der vertikalen Bodenreaktionskräfte. Auf beiden Seiten waren Veränderungen durch den CAM-Walker-Boot zu erkennen. Rechts schwächte sich der zweigipflige Verlauf der Kurve mit zunehmender Plantarflexion ab, blieb jedoch auch bei 30° Plantarflexion noch erhalten. Dabei war das erste Maximum in den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot stets größer als das zweite Maximum. In der Versuchsbedingung „Sportschuh“ war das zweite Maximum größer als das erste. Linksseitig änderte sich das erste Maximum stärker als das zweite. Das mittlere lokale Minimum wurde durch den CAM-

Walker-Boot angehoben. Mit zunehmender Plantarflexion stieg das erste Maximum an, wobei es bei der Bedingung „Boot 15°“ etwa auf dem Niveau der „Sportschuh“-Bedingung lag. In Abbildung 18 ist außerdem zu erkennen, dass das jeweilige Maximum der Kurven zu unterschiedlichen Zeitpunkten auftrat. Beispielsweise wurde der Maximalwert in der „Sportschuh“-Bedingung rechts beim zweiten Peak erreicht, während die Bedingungen mit CAM-Walker-Boot auf der gleichen Seite ihren Maximalwert beim ersten Peak erreichten.



**Abbildung 18: Vertikale Bodenreaktionskräfte.** Die Abbildung zeigt die interindividuellen Mittelwerte der vertikalen Bodenreaktionskraft je Versuchsbedingung. Dazu wurden die Zeitdaten der x-Achse auf die Zeit des Bodenkontakts normiert. Die y-Werte wurden bezüglich der Gewichtskraft der Probanden (*bodyweight*, BW) normiert.

Die statistische Auswertung der maximalen Bodenreaktionskraft und des Hebelarms zum Zeitpunkt der maximalen Bodenreaktionskraft ist Abbildung 19 zu entnehmen. Rechts zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen der „Sportschuh“-Bedingung und den Bedingungen im CAM-Walker-Boot. Die Korrelation war schwach negativ. Linksseitig zeigten sich keine statistisch signifikanten Veränderungen. Die Bestimmung der Hebelarme der Bodenreaktionskräfte erfolgte als Abstandsmessung zwischen dem Mittelpunkt des Sprunggelenks im Modell und dem Vektor der Bodenreaktionskräfte zum Zeitpunkt der maximalen Bodenreaktionskraft. Auf der rechten Seite wurde der Hebelarm der Bodenreaktionskräfte bei deren Maximalwert nicht signifikant beeinflusst. Er zeigte jedoch eine moderate, negative Korrelation mit dem Plantarflexionswinkel. Links war der Hebelarm über alle Versuchsbedingungen konstant.



**Abbildung 19: Diagramme der Bodenreaktionskraft und deren Hebelarm.** Die Balken zeigen die interindividuellen Mittelwerte sowie die Standardabweichung der maximalen Bodenreaktionskraft und des Hebelarms der maximalen Bodenreaktionskraft zum Zeitpunkt des Maximums für jede Versuchsbedingung. Die orangenen Klammern zeigen die statistisch signifikanten Ergebnisse des *Post-hoc*-Tests an. In dem umrandeten Kästchen wurden der *F*-Wert der rANOVA (*F*), der Korrelationskoeffizient (*r<sub>s</sub>*) und der jeweilige *p*-Wert (*p*) angegeben. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett hervorgehoben. Das Sternchen (\*) markiert Ergebnisse, bei denen die *p*-Werte aufgrund nicht vorhandener Sphärizität korrigiert wurden.

### 3.3 Evaluation der Simulationsqualität

Zur Evaluation der Ergebnisse der Simulation wurden je nach Simulationsschritt verschiedene Parameter betrachtet. Die Skalierung wurde unter anderem anhand der resultierenden Gelenkpositionen beurteilt. Zur Beurteilung, welchen Winkel der CAM-Walker-Boot tatsächlich hervorruft, wurde die Plantarflexion im rechten Sprunggelenk des skalierten Modells in stati-

scher Position gemessen. Diese betrug  $-2 \pm 4^\circ$  während der „Sportschuh“-Bedingung,  $0 \pm 1^\circ$  mit „Boot 0°“,  $15 \pm 1^\circ$  mit „Boot 15°“ und  $30 \pm 1^\circ$  mit „Boot 30°“. Bei der inversen Kinematik war der maximale Markerfehler zwischen experimentellen und virtuellen Markern ein Parameter zur Evaluation der Simulationsqualität. Dieser lag in allen Sequenzen unter 4 cm (Kapitel 2.4.3). Die Beurteilung der Ergebnisse von RRA (Kapitel 2.4.5) und CMC (Kapitel 2.4.6) erfolgte vor allem anhand der Residualkräfte und Residualmomente, der Reserveaktuatoren, des translationalen Fehlers und des Rotationsfehlers. Die statistischen Kennwerte dieser Parameter sind in Tabelle 7 dargestellt.

Die Anpassung der Masse des Modells in RRA erzeugte eine Änderung der Gesamtmasse des Modells von durchschnittlich  $0,34 \pm 0,39$  kg (intersequenzieller Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung).

**Tabelle 7: Statistische Kennwerte der Residualkräfte und der kinematischen Abweichungen**

		RRA		CMC	
		Max	RMS	Max	RMS
Residualkräfte [N]	M $\pm$ STD	15,7 $\pm$ 5,7	7,0 $\pm$ 2,8	16,0 $\pm$ 5,5	7,2 $\pm$ 2,8
	Max	29,4	14,1	31,2	15,5
Residualmomente [Nm]	M $\pm$ STD	27,2 $\pm$ 18,9	12,5 $\pm$ 9,5	26,2 $\pm$ 18,0	12,5 $\pm$ 9,4
	Max	87,5	45,4	85,0	44,8
Reserve-Aktuatoren [Nm]	M $\pm$ STD			7,8 $\pm$ 6,3	3,6 $\pm$ 2,9
	Max			35,5	16,3
Rotationsfehler [°]	M $\pm$ STD	0,08 $\pm$ 0,09	0,04 $\pm$ 0,05	0,44 $\pm$ 0,28	0,19 $\pm$ 0,15
	Max	0,77	0,37	2,07	1,24
Translatinaler Fehler [mm]	M $\pm$ STD	5 $\pm$ 3	3 $\pm$ 2	0,004 $\pm$ 0,002	0,002 $\pm$ 0,001
	Max	12	8	1	0,6

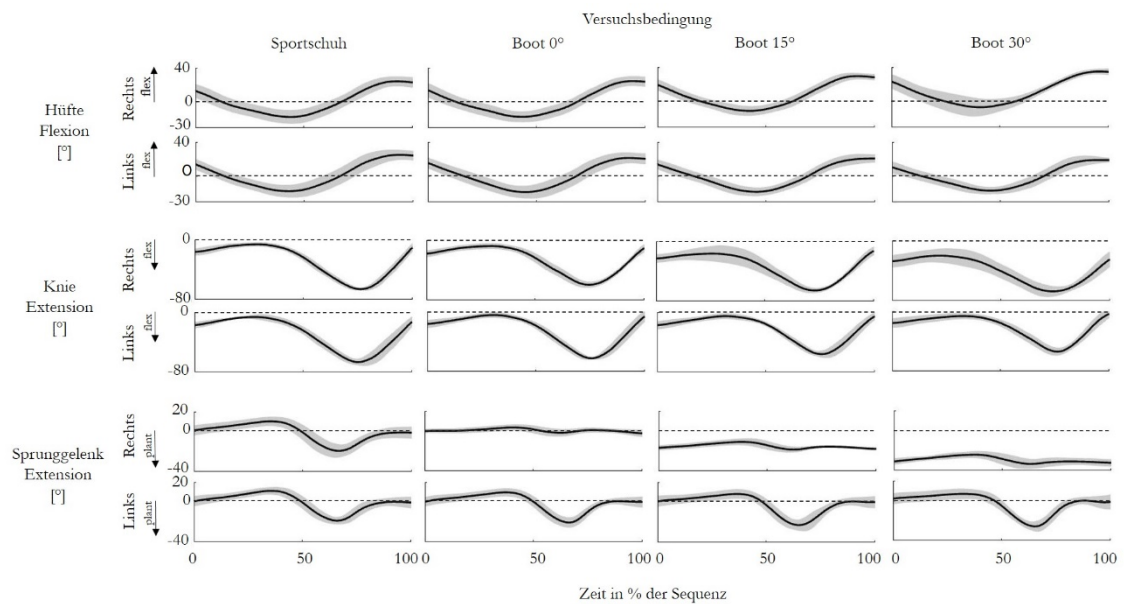
Die Tabelle zeigt die intersequenziellen Mittelwerte (M), die Standardabweichungen (STD) und den jeweils höchsten beobachteten Wert (Zeile Max) des Maximalwerts (Spalte Max) und des quadratischen Mittels (Spalte RMS) innerhalb einer Sequenz. Die Färbung der Zahlen erfolgte anhand der in der OpenSim-Dokumentation empfohlenen Orientierungswerte (NCSRR 2020a; NCSRR 2020d). Grün: optimaler Grenzwert wurde eingehalten („good“). Gelb: Wert wird als „okay“ eingestuft. Rot: Grenzwert wurde überschritten („bad“). An dieser Stelle wird angemerkt, dass diese Empfehlungen auf Erfahrungswerten beruhen und nicht systematisch untersucht oder validiert wurden. Weitere Erläuterungen zu den empfohlenen Werten sind in Kapitel 2.4.5.2 (RRA) bzw. in Kapitel 2.4.6.4 (CMC) zu finden.

### 3.4 Kinematik

Abbildung 20 zeigt die zeitlichen Verläufe der Gelenkwinkel von Hüftgelenk, Kniegelenk und Sprunggelenk. Während die Kurven der rechten Hüftflexion sich mit zunehmender Plantarfle-



xion nach oben verschoben, blieb die linke Seite nahezu konstant. Die Ausgangswerte des rechten Kniegelenks wurden mit zunehmender Plantarflexion negativer, wohingegen der Peak nur geringfügigen Änderungen unterlag. Entgegengesetzt war das Ausgangsniveau des linken Kniegelenks konstant, wohingegen der Peak mit zunehmender Plantarflexion im CAM-Walker-Boot kleiner wurde. Der Flexionswinkel des rechten Sprunggelenks zeigte in den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot eine geringe Schwankungsbreite und nahm in etwa den Wert der eingestellten Plantarflexion ein. Auf der linken Seite zeigten sich im Sprunggelenk geringe Veränderungen, die sich vorrangig in einer Zunahme des Peaks der Plantarflexion äußerten.

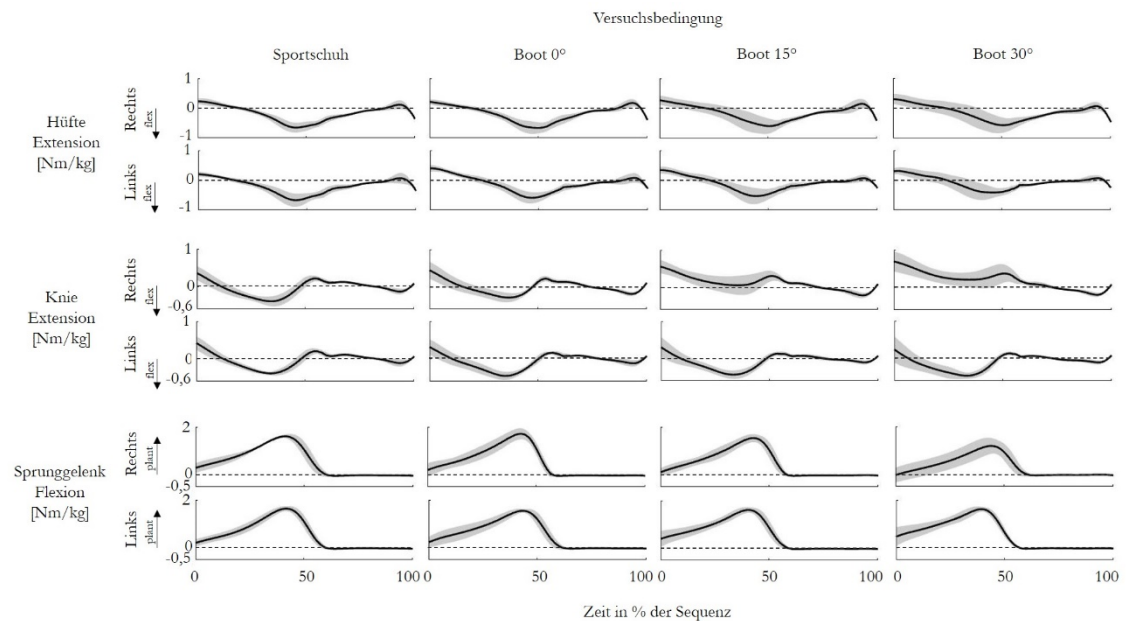


**Abbildung 20: Gelenkwinkel der unteren Extremität.** Die Kurven zeigen die interindividuellen Mittelwerte der jeweiligen Gelenkwinkel. Der schattierte Bereich markiert die Standardabweichung. Die x-Achse wurde auf die Dauer einer gesamten Sequenz normiert. Eine Sequenz stellt den Zeitraum zwischen dem Zehenablösen des kontralateralen Beins und dem Bodenkontakt des ipsilateralen Beins dar.

### 3.5 Kinetik

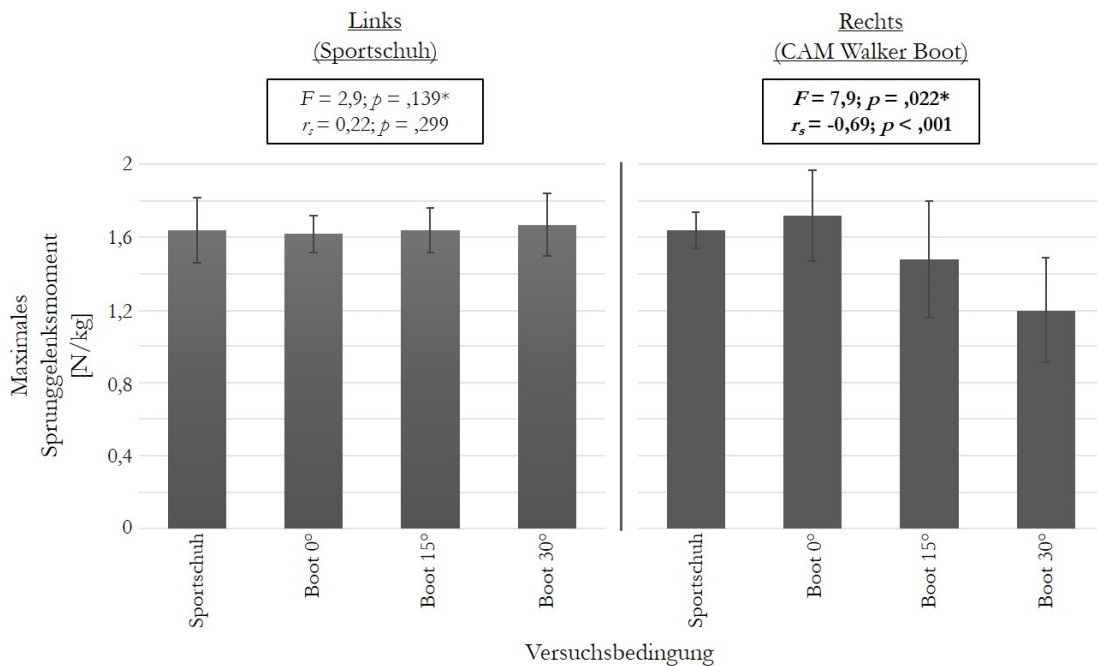
Die Gelenkmomente von Hüftgelenk, Kniegelenk und Sprunggelenk wurden in Abbildung 21 dargestellt. In den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot waren die Standardabweichungen größer als bei der „Sportschuh“-Bedingung. Die Hüftmomente unterschieden sich auf der rechten Seite nur geringfügig zwischen den Versuchsbedingungen. Mit zunehmender Plantarflexion im CAM-Walker-Boot nahm auf der linken Seite das Extensionsmoment leicht zu und das Plantarflexionsmoment leicht ab. Im rechten Kniegelenk dominierte mit zunehmender Plantarflexion im CAM-Walker-Boot insbesondere zu Beginn der Sequenzen zuneh-

ment das Extensionsmoment, während im linken Kniegelenk die Flexionsmomente in den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot größer waren.



**Abbildung 21: Gelenkmomente der unteren Extremität.** Die Kurven zeigen die interindividuellen Mittelwerte der jeweiligen Gelenkmomente. Der schattierte Bereich markiert die Standardabweichung. Die y-Werte wurden in auf das Körpergewicht der Probanden normiert. Die x-Achse wurde auf die Dauer einer gesamten Sequenz normiert. Eine Sequenz stellt den Zeitraum zwischen dem Zehenablösen des kontralateralen Beins und dem Bodenkontakt des ipsilateralen Beins dar.

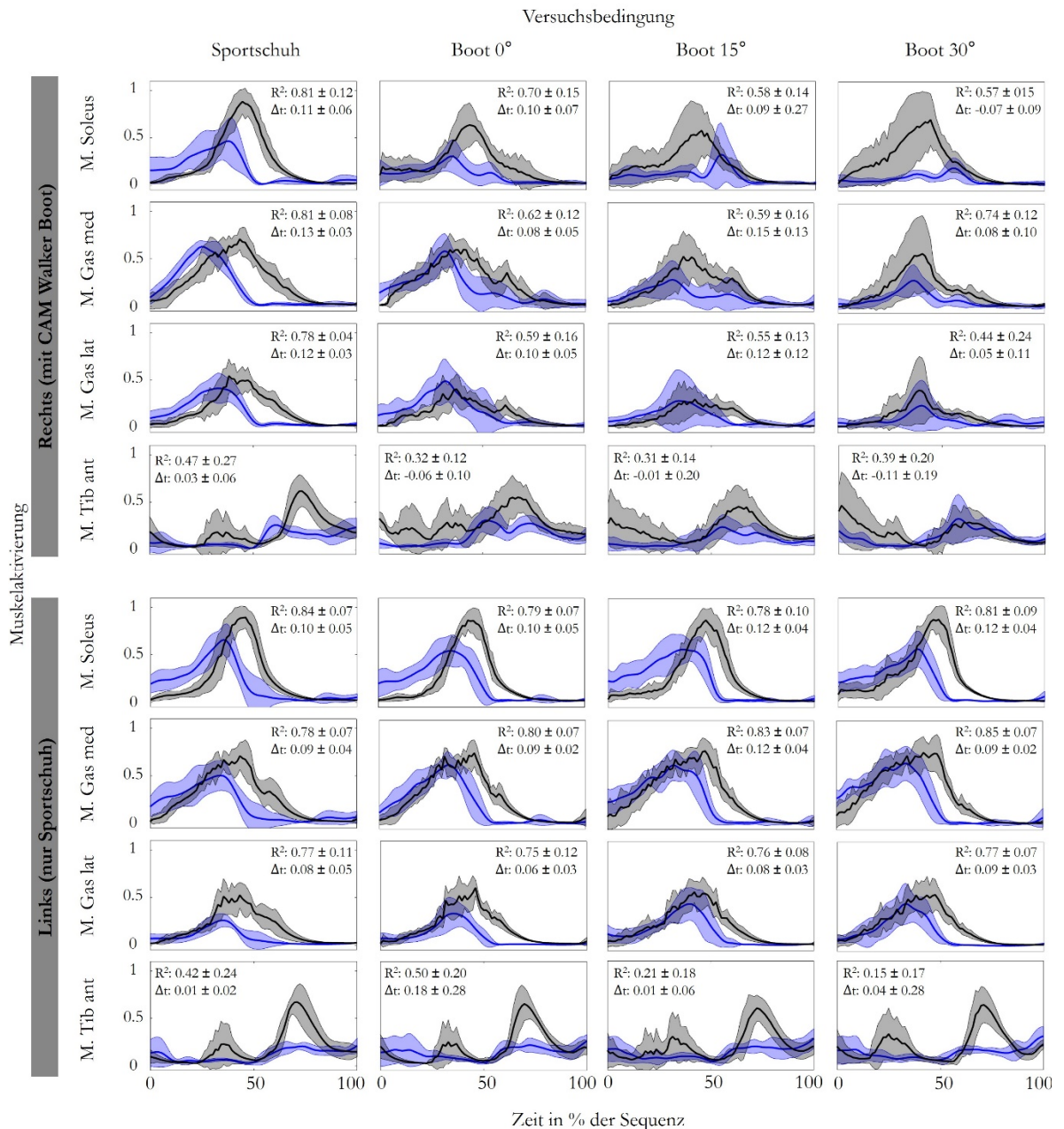
Die rANOVA zeigte für das maximale Sprunggelenksmoment einen signifikanten  $p$ -Wert an (Abbildung 22). Allerdings fanden sich im *Post-hoc*-Test keine signifikanten Differenzen zwischen den Versuchsbedingungen. Die Vergleiche zwischen „Sportschuh“ und „Boot 30°“ ( $p = 0,0511$ ) und „Boot 15°“ und „Boot 30°“ ( $p = 0,0506$ ) verfehlten den signifikanten Bereich jeweils knapp. Der Maximalwert des rechten Sprunggelenksmoments zeigte eine starke, negative Korrelation mit dem Plantarflexionswinkel im CAM-Walker-Boot (Abbildung 22). Linksseitig zeigten sich keine Veränderungen.



**Abbildung 22: Diagramm des maximalen Sprunggelenkmoments.** Die Balken zeigen die interindividuellen Mittelwerte sowie die Standardabweichung des maximalen Sprunggelenkmoments für jede Versuchsbedingung. Die Werte wurden auf die Masse der Probanden (in kg) normiert. Im *Post-hoc*-Test zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Versuchsbedingungen. In dem umrandeten Kästchen wurden der  $F$ -Wert der rANOVA ( $F$ ), der Korrelationskoeffizient ( $r_s$ ) und der jeweilige  $p$ -Wert ( $p$ ) angegeben. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett hervorgehoben. Das Sternchen (\*) markiert Ergebnisse, bei denen die  $p$ -Werte aufgrund nicht vorhandener Sphärizität korrigiert wurden.

### 3.6 Muskelaktivierung

Abbildung 23 zeigt die simulierten Muskelaktivierungen und die experimentellen EMG-Signale des M. triceps surae und M. tibialis anterior auf beiden Seiten. Abgesehen von einer zeitlichen Verschiebung ( $\Delta t \approx 0,1$  s) der simulierten Aktivierungen, stimmten die zeitlichen Verläufe von simulierter und experimenteller Muskelaktivierung beim linken M. triceps surae grob überein. Diese Beobachtung traf auch auf den rechten M. triceps surae bei der „Sportschuh“-Bedingung zu. In den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot waren die Diskrepanzen zwischen simulierten und experimentellen EMG-Signalen jedoch deutlicher, insbesondere für M. soleus und M. gastrocnemius medialis. Beispielsweise nahm die Amplitude des EMGs mit zunehmender Plantarflexion ab, während die Amplituden der simulierten Aktivierungen auf dem Ausgangsniveau blieben oder sogar zunahmen. Bei den Kurven des rechten M. gastrocnemius lateralis stimmten die simulierten und experimentellen Muster am ehesten in allen Versuchsbedingungen überein. Auf beiden Seiten waren bei allen Versuchsbedingungen Diskrepanzen zwischen den simulierten und experimentellen Mustern im M. tibialis anterior zu beobachten.



**Abbildung 23: Simulierte und experimentelle Muskelaktivierungen** Die simulierte Muskelaktivierungen (schwarz) und die experimentellen EMG-Signale (blau) sind in dem Zeitraum zwischen kontralateralem Zehenablösen und dem Bodenkontakt des ipsilateralen Beins dargestellt. Die durchgezogene Linie zeigt den interindividuellen Mittelwert aller Probanden und die schattierten Bereiche markieren die zugehörige Standardabweichung. Die simulierten Aktivierungen wurden auf die maximal mögliche Aktivierung des Modells normiert und die EMG-Signale wurden mit den Maximalwerten während des gesamten Experiments normiert. Die x-Achse wurde auf die Dauer einer gesamten Sequenz normiert. Das Bestimmtheitsmaß ( $R^2$ ) wurde bei der zeitlichen Verschiebung ( $\Delta t$ ) mit maximaler Kreuzkorrelation berechnet. Ein positiver Wert für  $\Delta t$  gibt die Zeitverzögerung der simulierten Muskelaktivierung im Vergleich zum EMG-Signal in Sekunden an.

### 3.7 Hebelarme der Muskeln

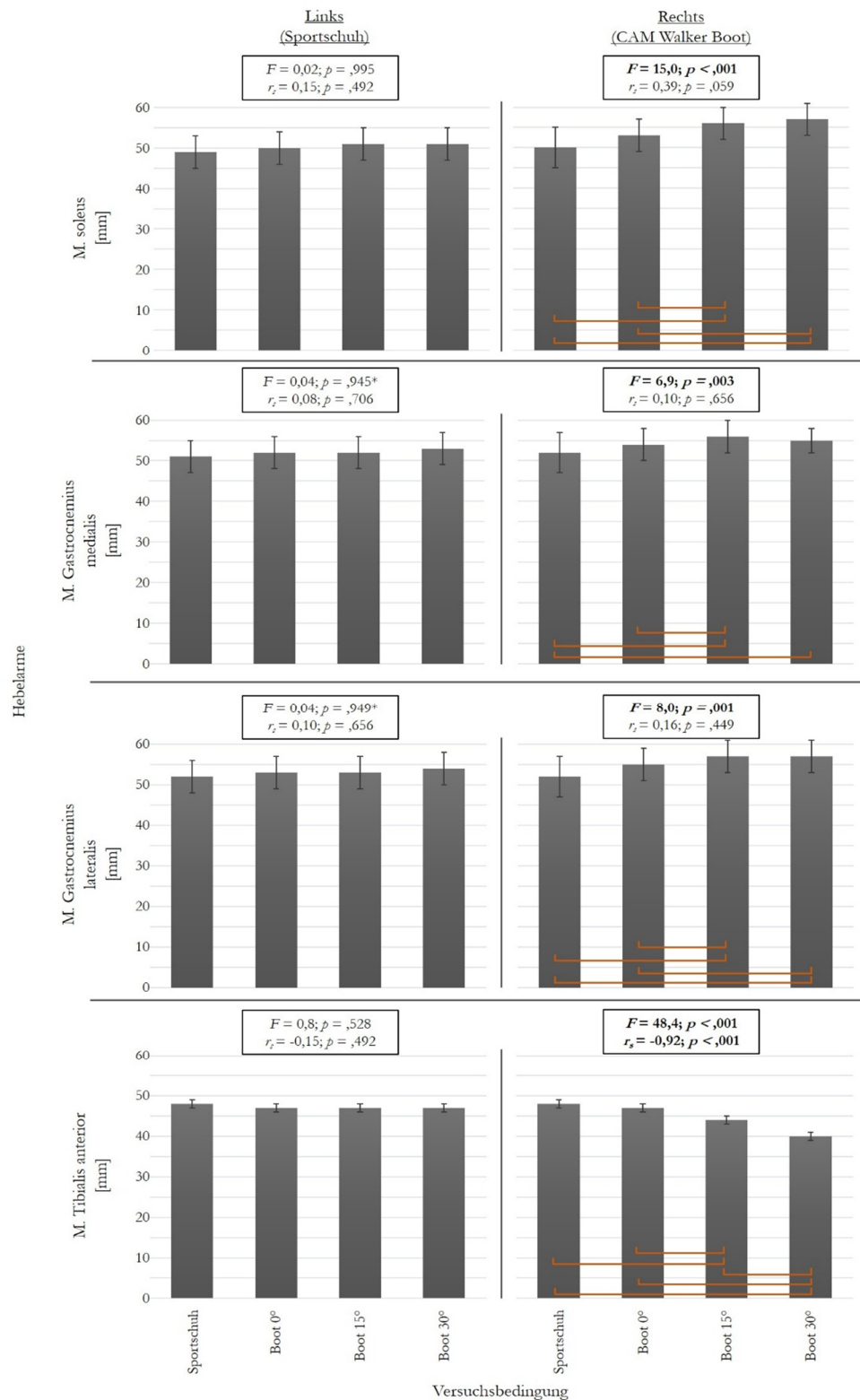
Auf der rechten Seite wurden die Hebelarme des M. triceps surae und des M. tibialis anterior zum Zeitpunkt der maximalen Achillessehnenkraft durch die Plantarflexion im CAM-Walker-Boot von 15° oder 30° signifikant beeinflusst (Abbildung 24). Mit Ausnahme des M. gastrocnemius medialis (keine Signifikanz zwischen „Boot 0°“ und „Boot 30°“) unterschieden sich die Hebelarme in den Bedingungen „Boot 15°“ und „Boot 30°“ signifikant von der „Sportschuh“- und „Boot-0°“-Bedingung. Nur für den M. tibialis anterior zeigte sich eine signifikante, negative Korrelation (Abbildung 24). Die Hebelarme der linken Seite unterschieden sich zwischen den Versuchsbedingungen nicht (Abbildung 24).

### 3.8 Muskelfaser- und Sehnenlänge

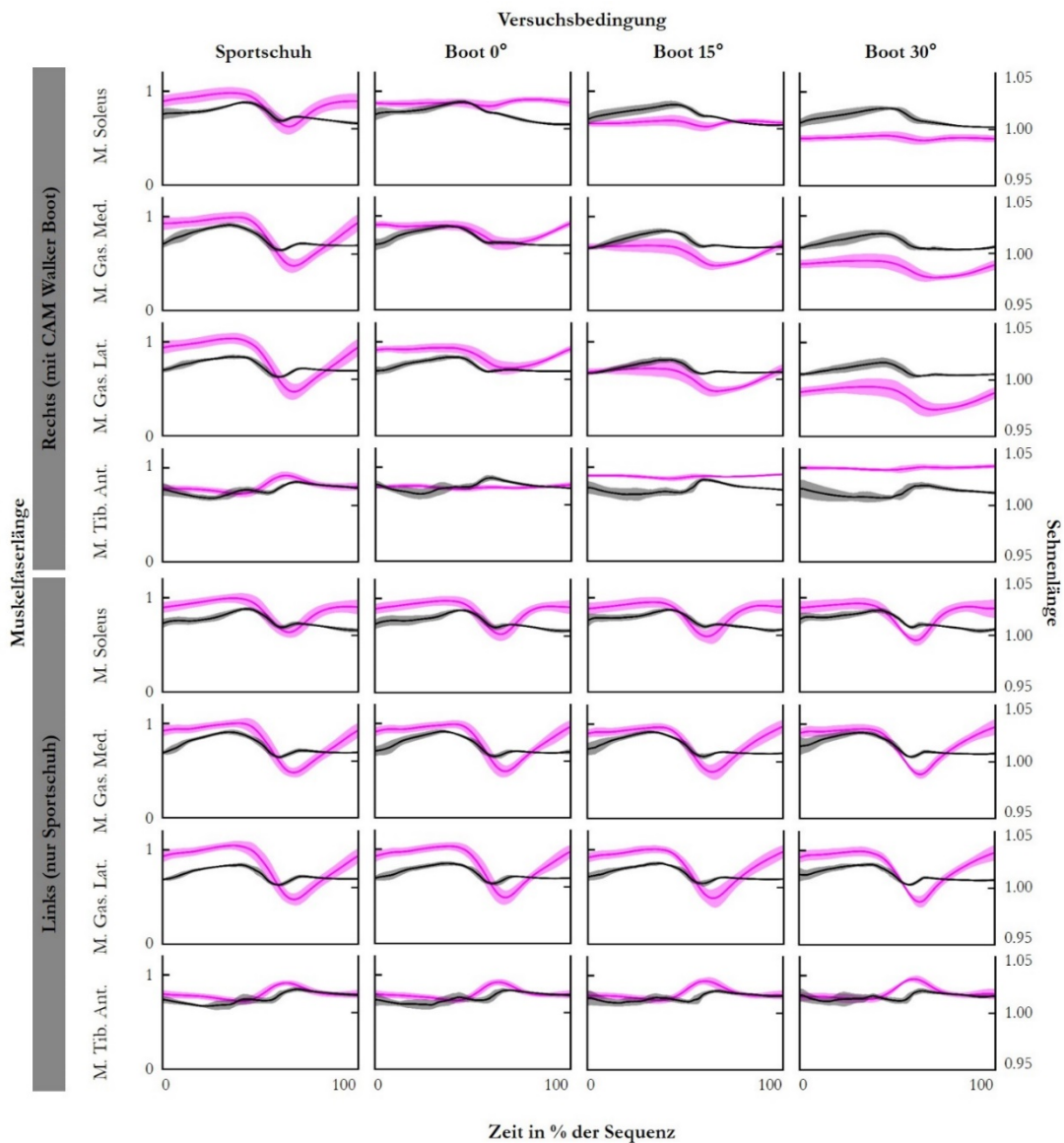
Abbildung 25 zeigt die zeitlichen Verläufe der simulierten Muskelfaser- und Sehnenlängen und Abbildung 26 zeigt die Diagramme der Muskelfaser- und Sehnenlängen bei maximaler Achillessehnenkraft und die dazugehörige statistische Auswertung. Die Werte wurden auf die optimale Faserlänge (Muskelfasern) bzw. schlaaffe Sehnenlänge (Sehnen) normiert.

Die Kurven der Muskelfaserlängen in Abbildung 25 (magenta) zeigten in den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot eine geringere dynamische Variabilität als in der „Sportschuh“-Bedingung. Während das Ausgangsniveau der Muskelfaserlänge auf der rechten Seite beim M. triceps surae mit zunehmender Plantarflexion kleiner wurde, stieg es beim M. tibialis anterior an. Dieser Trend zeigte sich auch in der statistischen Analyse der Muskelfaserlängen bei maximaler Achillessehnenkraft: Die Muskelfaserlängen aller untersuchten Muskeln wiesen eine signifikante Korrelation mit dem Plantarflexionswinkel sowie einen signifikanten Effekt in der rANOVA auf (Abbildung 26). Die Muskelfaserlängen der linken Seite zeigten keine Veränderungen zwischen den Versuchsbedingungen (Abbildung 26).

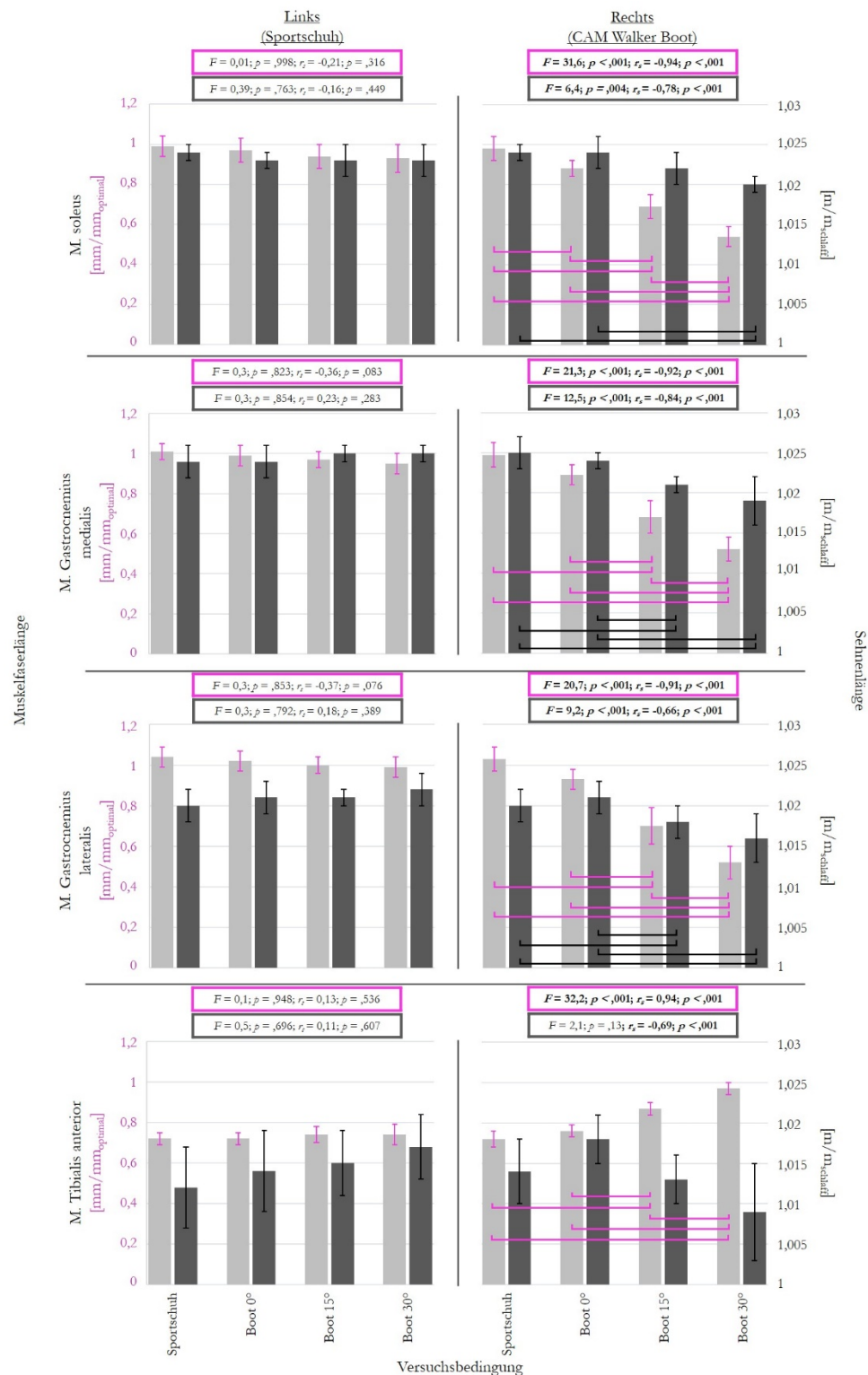
Die Verläufe der Sehnenlängen in Abbildung 25 zeigten in den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot veränderte Verläufe der Sehnenlängen auf der rechten Seite. Die Sehnenlänge bei maximaler Achillessehnenkraft nahm auf der rechten Seite bei allen untersuchten Muskeln mit zunehmender Plantarflexion ab (Abbildung 26). In der rANOVA zeigten sich rechts Unterschiede der Sehnenlängen bei maximaler Achillessehnenkraft zwischen den Versuchsbedingungen für den M. triceps surae, jedoch nicht für den M. tibialis anterior (Abbildung 26).



**Abbildung 24: Diagramm der Hebelarme aller untersuchten Muskeln.** Die Balken zeigen die interindividuellen Mittelwerte sowie die Standardabweichung der Hebelarme zum Zeitpunkt der maximalen Achillessehnenkraft für alle untersuchten Muskeln. Die orangenen Klammern zeigen die statistisch signifikanten Ergebnisse des *Post-hoc*-Tests an. In dem umrandeten Kästchen wurden der *F*-Wert der *r*ANOVA (*F*), der Korrelationskoeffizient (*r*) und der jeweilige *p*-Wert (*p*) angegeben. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett hervorgehoben. Das Sternchen (\*) markiert Ergebnisse, bei denen die *p*-Werte aufgrund nicht vorhandener Sphärizität korrigiert wurden.



**Abbildung 25: Verlauf von Muskelfaser- und Sehnenlängen.** Die Muskelfaserlängen (magenta) und Sehnenlängen (schwarz) sind für den Zeitraum zwischen kontralateralem Zehenablösen und ipsilateralem Bodenkontakt abgebildet. Die durchgezogene Linie zeigt den interindividuellen Mittelwert und die schattierten Bereiche markieren die zugehörige Standardabweichung. Die x-Achse wurde auf die Dauer einer gesamten Sequenz normiert. Die Muskelfaserlängen wurden auf die zugehörige optimale Faserlänge (linke Skala) und die Sehnenlängen auf die zugehörige Länge der Sehne in schlaffem Zustand (rechte Skala) normiert.

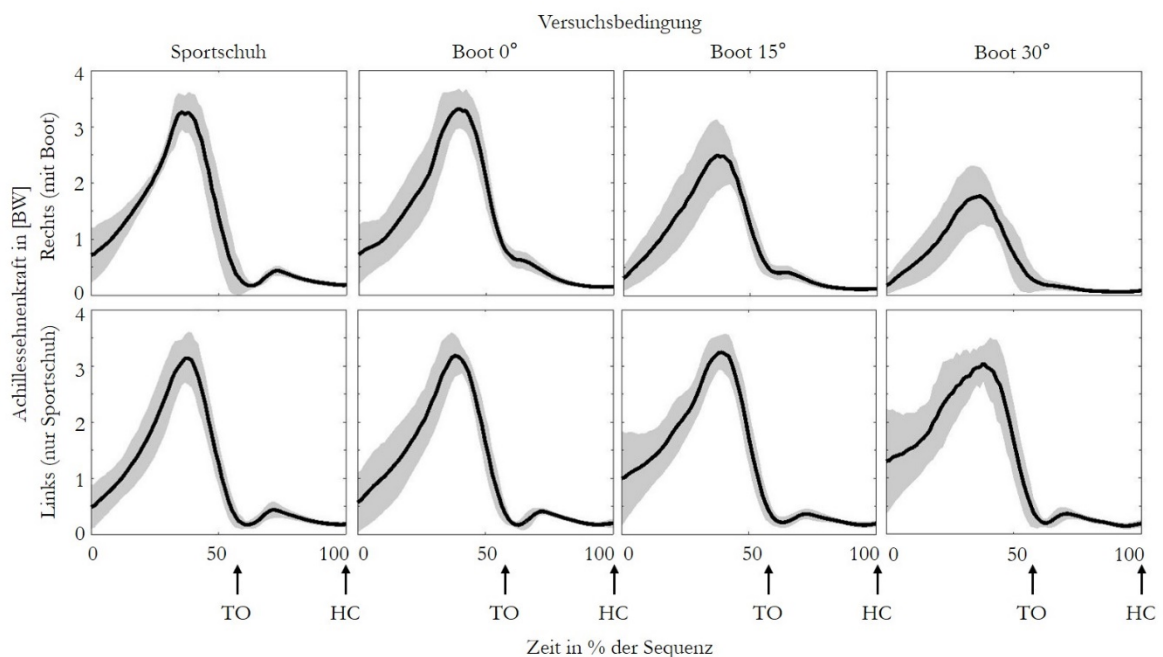


**Abbildung 26: Muskelfaser- und Sehnenlängen der Muskeln bei maximaler Achillessehnenkraft.** Die Balken zeigen die interindividuellen Mittelwerte sowie die Standardabweichung der Muskelfaserlänge (Balken: hell, Skala: magenta) und der Sehnenlänge (Balken: dunkel, Skala: grau). Die Muskelfaserlänge wurde auf die optimale Faserlänge und die Sehnenlänge auf die Ruhelänge der schlaffen Sehne normiert. Die magenta (Muskelfaserlänge) bzw. schwarzen (Sehnenlänge) Klammern zeigen die statistisch signifikanten Unterschiede des *Post-hoc*-Tests an. In den umrandeten Kästchen wurden der *F*-Wert der rANOVA (*F*), der Korrelationskoeffizient (*r*) und der jeweilige *p*-Wert (*p*) angegeben für beide Größen angegeben. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett hervorgehoben.



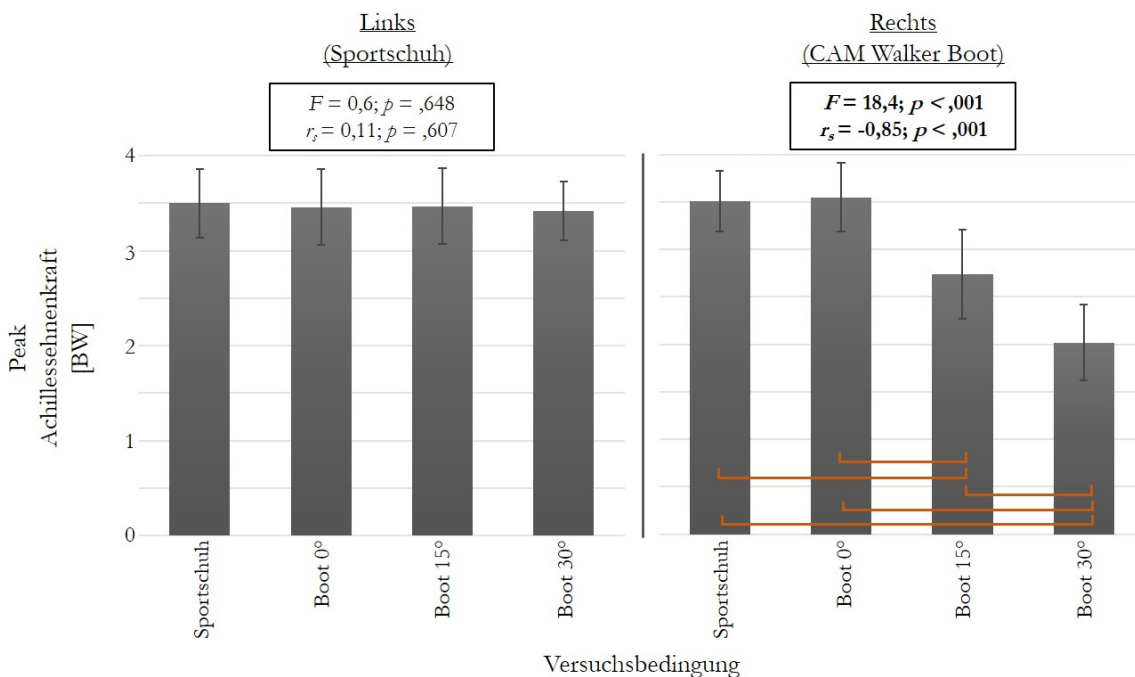
### 3.9 Achillessehnenkraft

Der zeitliche Verlauf der Achillessehnenkraft ist in Abbildung 27 für alle Versuchsbedingungen abgebildet. Die Abbildung zeigt eine größere Standardabweichung für die Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot. Während auf der linken Seite der Peak der Achillessehnenkraft über alle Versuchsbedingungen nur leichten Veränderungen unterlag, verringerte sich der Peak der Achillessehnenkraft auf der rechten Seite mit zunehmender Plantarflexion im CAM-Walker-Boot. Zwischen der „Sportschuh“- und der „Boot 0°“-Bedingung blieb der Maximalwert auf der rechten Seite konstant (Abbildung 27).



**Abbildung 27: Graphische Darstellung der Achillessehnenkraft.** Zeitlicher Verlauf der Achillessehnenkraft im Zeitraum zwischen dem Zehenablösen des kontralateralen Beins und dem ipsilateralen Bodenkontakt. Die durchgezogene Linie zeigt den interindividuellen Mittelwert und der schattierte Bereich markiert die zugehörige Standardabweichung. Die x-Achse wurde auf die Dauer einer gesamten Sequenz normiert. Die y-Achse wurde auf die Gewichtskraft der Probanden (BW) normiert. TO steht für *toe off* (Zehenablösen) und HC steht für *heel contact* (Fersenkontakt).

Die Veränderungen der Maximalwerte der Achillessehnenkräfte erwiesen sich in der statistischen Analyse als signifikant (Abbildung 28). Der *Post-hoc*-Test zeigte signifikante Unterschiede zwischen allen Versuchsbedingungen auf der rechten Seite außer zwischen „Sportschuh“- und „Boot 0°“-Bedingung (Abbildung 28). Im Spearman-Test zeigte sich eine starke, negative Korrelation ( $r_s = -0,85$ ) zwischen der Plantarflexion im CAM-Walker-Boot und der Achillessehnenkraft rechts (Abbildung 28). Auf der linken Seite zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Versuchsbedingungen (Abbildung 28). Tabelle 8 zeigt die absoluten Werte der maximalen Achillessehnenkraft für jede Versuchsbedingung.



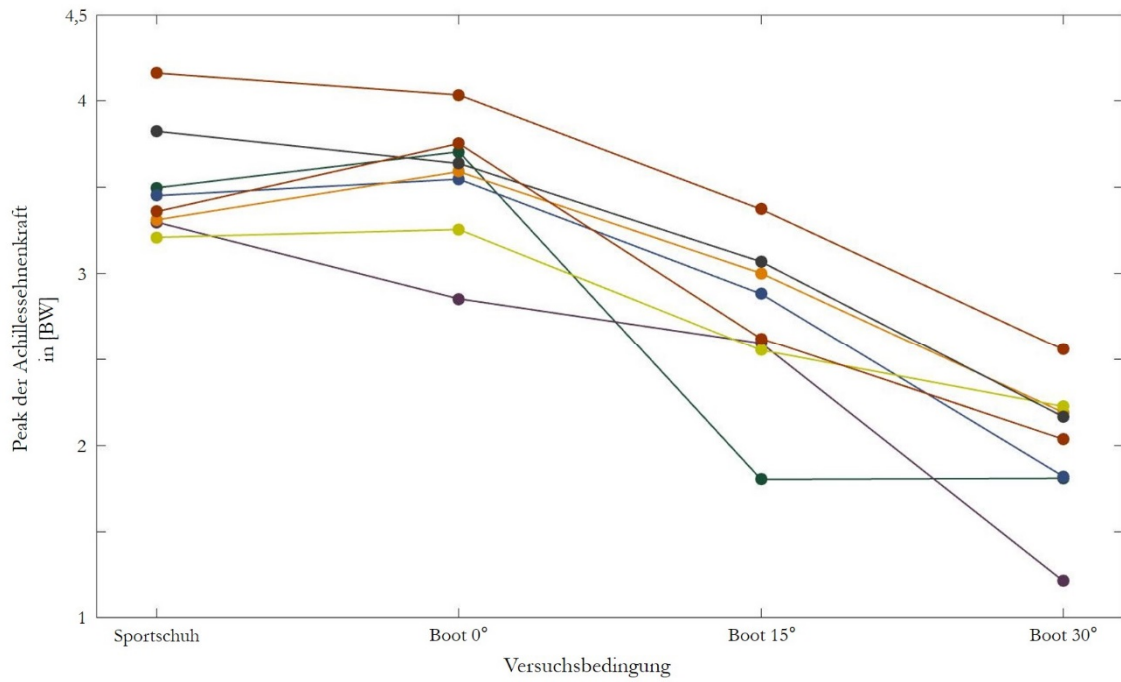
**Abbildung 28: Diagramm der maximalen Achillessehnenkraft.** Die Balken zeigen die interindividuellen Mittelwerte sowie die Standardabweichung der maximalen Achillessehnenkraft für jede Versuchsbedingung. Die Werte wurden auf die Gewichtskraft des Probanden (BW) normiert. Die orangenen Klammern zeigen die statistisch signifikanten Unterschiede des *Post-hoc*-Tests an. In dem umrandeten Kästchen wurden der *F*-Wert der rANOVA (*F*), der Korrelationskoeffizient ( $r_s$ ) und der jeweilige *p*-Wert (*p*) angegeben. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett hervorgehoben.

**Tabelle 8: Maximalwerte der Achillessehnenkraft**

		Versuchsbedingung			
		<i>Sportschuh</i>	<i>Boot 0°</i>	<i>Boot 15°</i>	<i>Boot 30°</i>
Maximale Achillessehnenkraft [BW]	Rechts	3,51 ± 0,32	3,55 ± 0,36	2,74 ± 0,47	2,02 ± 0,40
	Links	3,50 ± 0,36	3,46 ± 0,40	3,47 ± 0,40	3,42 ± 0,31

Die Spalten unter „Versuchsbedingung“ zeigen die jeweiligen interindividuellen Mittelwerte und Standardabweichungen der Achillessehnenkraft. Die Werte wurden auf die Gewichtskraft der Probanden (BW) normiert.

Abbildung 29 zeigt die Maximalwerte der rechten Achillessehnenkraft pro Versuchsbedingung für jeden Probanden einzeln. Bei allen Probanden zeigte sich eine Verringerung der maximalen Achillessehnenkraft zwischen 0° und 15° Plantarflexion im CAM-Walker-Boot. Auch zwischen 15° und 30° Plantarflexion setzte sich dieser Trend fort (mit Ausnahme des grünen Graphen). Zwischen der „Sportschuh“- und der „Boot 0°“-Bedingung sank die Achillessehnenkraft bei drei Probanden, wohingegen sie bei den restlichen fünf Probanden sogar anstieg (Abbildung 29).



**Abbildung 29: Individuelle maximale Achillessehnenkraft in Bezug zur Versuchsbedingung.** Jeder Punkt stellt den mittleren Peak-Wert der rechten Achillessehnenkraft eines Probanden für die zugeordnete Versuchsbedingung (x-Achse) dar. Die Verläufe der Probanden wurden farblich unterschieden. Die x-Achse ist nominalskaliert. Die Achillessehnenkräfte auf der y-Achse sind auf die Gewichtskraft der Probanden (BW) normiert.

## 4 Diskussion

In dieser Arbeit wurde eine physikbasierte Simulation durchgeführt, mit der der Einfluss des Plantarflexionswinkels in einem CAM-Walker-Boot auf die Belastung der Achillessehne während des normalen Gangs nichtinvasiv berechnet wurde. Zunächst erfolgte die Validierung der Simulation. Dazu wurden simulationsspezifische Parameter (z. B. Zielvorgaben für Markerfehler und Residualkräfte), Vergleichskurven für Gelenkwinkel und -momente aus der Literatur und der Vergleich von experimentellen EMG-Kurven mit berechneten Muskelaktivierungen hinzugezogen. Die Eingangshypothese, dass die maximale Achillessehnenkraft mit zunehmender Plantarflexion im CAM-Walker-Boot abnimmt, konnte bestätigt werden. Es zeigte sich eine signifikante, negative Korrelation ( $R = -0,85$ ,  $p < 0,01$ ) zwischen maximaler Achillessehnenkraft und dem Plantarflexionswinkel. Durch Einstellung einer Plantarflexion von  $15^\circ$  im CAM-Walker-Boot reduzierte sich die Achillessehnenkraft signifikant auf 78% (95%-Konfidenzintervall: 66 – 89%) des Ausgangswertes im Sportschuh. Die weitere Erhöhung auf  $30^\circ$  Plantarflexion reduzierte die Achillessehnenkraft auf 58% (95%-Konfidenzintervall: 46 – 69%) des Ausgangswertes. Der Einfluss der verschiedenen Plantarflexionswinkel im CAM-Walker-Boot auf die Achillessehnenkraft war in dieser Studie interindividuell unterschiedlich.

### 4.1 Validierung der Simulation

Schon in der Publikation von Delp et al. (2007) wurde darauf hingewiesen, dass die Richtigkeit der einzelnen Simulation mit OpenSim immer im Kontext der spezifischen wissenschaftlichen Fragestellung neu bewertet werden muss und die Aussagekraft jeder Simulation durch zusätzliche individuelle Limitationen begrenzt sein kann. Daher wird in diesem Abschnitt zunächst die Validität der Simulation diskutiert. Die Limitationen werden in Kapitel 4.5 erörtert.

Zur Validierung der einzelnen Schritte der OpenSim-Simulation wurden mehrere Kriterien herangezogen. Zunächst wurde die inverse Kinematik (Kapitel 2.4.3) anhand des auftretenden Markerfehlers überprüft. Wie in der OpenSim-Dokumentation (NCSRR 2020c) gefordert war dieser nie größer als 4 cm und der RMS-Fehler betrug weniger als 2 cm. Dies ist ein guter Indikator dafür, dass das skalierte Modell die im Ganglabor aufgenommene Bewegung des Probanden adäquat abbildete.

Außerdem wurden zur Validierung von Gelenkwinkeln, Gelenkmomenten und experimentellen Bodenreaktionskräften Vergleichsdaten aus der Literatur genutzt (Winter 1987; Liu et al.

2008), die zumindest für die „Sportschuh“-Bedingung vorlagen. Die Kennpunkte der Kurven und Kurvenverläufe (Abbildung 20, Abbildung 21) lagen innerhalb der Standardabweichung aus der Literatur.

Des Weiteren wurden die Ergebnisse von RRA und CMC evaluiert (Kapitel 3.3). Die sehr geringen Rotations- und Translationsfehler zeigen, dass die Bewegungen aus der inversen Kinematik mit dem RRA und CMC sehr gut reproduziert wurden (Tabelle 7). Die Residualkräfte und Residualmomente waren im Mittel ebenfalls klein, zeigten jedoch in Einzelfällen Ausreißer nach oben (Tabelle 7). Die Residualkräfte und -momente waren in der Simulation umso größer, je größer die dynamischen Inkonsistenzen zwischen den Bodenreaktionskräften, der Beschleunigung des Modells und Newtons zweitem Gesetz wurden (Kapitel 2.4.5.1). Die dynamischen Inkonsistenzen treten aufgrund der Simulationsannahmen (z. B. weniger Freiheitsgrade als *in vivo*) und Störgeräusche während der Ganganalyse auf und sind daher nicht zu vermeiden. Sie sollten jedoch klein gehalten werden, um zu verhindern, dass Kräfte, die eigentlich in Gelenken auftreten, von den Residualkräften oder -momenten übernommen werden (Delp et al. 2007). Um die Größenordnung der erzielten Residualkräfte abzuschätzen, wurden die in der OpenSim-Dokumentation (NCSRR 2020a; 2020d) empfohlenen Richtwerte hinzugezogen. Diese wurden jedoch nicht in Studien evaluiert, sondern stellen erfahrungsbasierte Empfehlungen der OpenSim-Entwickler dar. Daher wurden Sequenzen mit erhöhten Residualkräften nicht ausgeschlossen, solange die Ergebnisse der Kinematik, Kinetik und Muskelaktivierung plausibel waren.

Die experimentellen EMGs wurden genutzt, um die simulierten Muskelaktivierungen zu verifizieren (siehe Abbildung 23). Grundsätzlich war ein Vergleich der Amplituden zwischen den EMG-Signalen und den simulierten Muskelaktivierungen nur eingeschränkt möglich, da die EMG-Amplitude zum einen schon während der Messung sehr störanfällig und zeitlich variabel war (Clancy et al. 2002) und zum anderen keine einheitliche Normierung der EMG-Signale durchgeführt wurde. Während sich die simulierte Muskelaktivierung auf die maximal mögliche Aktivierung mit voller Ausschöpfung der potenziellen Muskelkraft im Modell bezog, wurden die EMG-Signale jedes Muskels auf den maximalen Wert normiert, den der Proband während aller Versuchssequenzen erreichte. Dieser maximale Wert wurde beim normalen Gehen gemessen und es wurden keine gesonderten Messungen mit isometrischer, willkürlicher Maximalkontraktion (MVC, *maximum voluntary contraction*) durchgeführt, da eine qualitativ brauchbare MVC-Messung für alle Muskeln einen deutlichen Mehraufwand bedeutet hätte. Auch wenn die MVC-Messung die Vergleichbarkeit erhöht hätte, wäre der quantitative Vergleich der Muskelaktivierungen aufgrund der unterschiedlichen Referenzen bei der Normalisierung

trotzdem kritisch zu betrachten gewesen. Letztendlich waren durch dieses Vorgehen die Amplituden innerhalb der Sequenzen eines Probanden miteinander vergleichbar. Ein direkter Vergleich der Amplituden bei unterschiedlichen Probanden oder mit den simulierten Muskelaktivierungen war jedoch nicht möglich. Hier konnte lediglich der qualitative Kurvenverlauf verglichen werden.

Grundsätzlich waren die Verläufe der simulierten Muskelaktivierung und experimentellen EMG-Signale bei der „Sportschuh“-Bedingung sowie auf der linken Seite bei den Bedingungen mit CAM-Walker-Boot ähnlich. Auch die Kurven des *M. gastrocnemius lateralis* rechts zeigten über alle Bedingungen ähnliche Verläufe. Die größten Diskrepanzen konnten beim *M. tibialis anterior* beobachtet werden und sind wahrscheinlich auf fehlerhafte EMG-Messungen zurückzuführen. Im Vergleich zu EMG-Kurven in der Literatur zeigen die EMG-Kurven des *M. tibialis anterior* in Abbildung 23 deutlich weniger charakteristische Peaks (Liu et al. 2008). Schon bei der Versuchsdurchführung zeigten sich Schwierigkeiten, gute Signalqualitäten für den *M. tibialis anterior* zu erreichen. Mögliche Ursachen hierfür sind Störeinflüsse anderer Muskeln, die geringe Muskelgröße und relativ niedrige Potentialschwankungen. Auch der CAM-Walker-Boot erzeugte aufgrund der unvorteilhaften Elektrodenposition an der Schienbeinkante mechanischen Druck auf die Elektroden, sodass die Elektroden zur Erhöhung des Probandenkomforts mit Einbußen in der Signalqualität verschoben werden mussten.

Auffällig sind auch die Diskrepanzen beim *M. soleus* und *M. gastrocnemius medialis* auf der Seite mit CAM-Walker-Boot. Einer Abnahme der EMG-Amplituden steht hier ein konstanter oder zunehmender Peak der simulierten Muskelaktivitäten gegenüber (Abbildung 23). Ein abnehmendes EMG-Signal konnte auch von Zellers et al. (2019a) beim Gehen mit zunehmender Fersenerhöhung in einem immobilisierenden CAM-Walker-Boot beobachtet werden. Es ist denkbar, dass das Muskelmodell die veränderten Aktivierungsmuster, die der CAM-Walker-Boot hervorruft, nicht optimal abbildet. Dies hat im Falle dieser Studie zur Folge, dass die Muskelaktivierung überschätzt wird. Unterstützt wird diese Vermutung durch die deutlich größere Standardabweichung in den Bedingungen „Boot 15°“ und „Boot 30°“, die eine größere Variabilität der simulierten Muskelaktivierungen im Vergleich zur Versuchsbedingung „Sportschuh“ zeigt.

Mehr als der Vergleich der Amplituden zeigt der Blick auf die zeitlichen Aktivierungsmuster, dass die simulierten Muskelaktivierungen die EMG-Signale nachahmen. In Abbildung 23 ist zu erkennen, dass der qualitative Verlauf der simulierten Muskelaktivierungen große Ähnlichkeiten mit den experimentellen EMG-Signalen zeigt. Bei nahezu allen Muskeln trat allerdings eine Zeitverzögerung zwischen den beiden Kurven auf, sodass der Peak der simulierten Akti-

vierungen später erreicht wurde. Diese Verzögerung wurde bereits in vorherigen Studien beobachtet (Liu et al. 2008; Thompson et al. 2013). Der Zeitabstand wird vermutlich durch das Fehlen von muskulärer Voraktivierung zu Beginn des Analysezeitfensters verursacht, da in der Simulation die Muskelaktivierungen außerhalb des Analysefensters aufgrund unbekannter Bodenreaktionskräfte nicht berechnet werden können. Dies ist ein Unterschied zur EMG, da die Muskelaktivierung vor der Kraftproduktion erfolgt. Zusätzlich entstehen Latenzen während der Simulation der Muskelkräfte, die zu Diskrepanzen zwischen simulierten und experimentellen Muskelaktivierungen geführt haben können. Die für eine Zielbeschleunigung benötigten Muskelkräfte können zwar in Echtzeit berechnet werden, aber zwischen der Muskelaktivierung und der Kraftproduktion entsteht aufgrund der dynamischen Kontraktionseigenschaften im Modell eine Zeitverzögerung (Thelen et al. 2003).

Der Blick auf die Kurven der Achillessehnenkraft zeigte, dass die Achillessehnenkraft wie erwartet während der Standphase zunahm und ihren Höhepunkt kurz vor dem Abstoßen der Zehen erreichte (Abbildung 27). Ähnliche Kurvenverläufe für die Sportschuhbedingung wurden in vorherigen Studien beobachtet (Komi 1990; Finni et al. 1998; Lim et al. 2013). Anzumerken ist, dass aufgrund eines technischen Aufnahmefehlers bei der Ganganalyse (falsches Aufnahmeintervall eingestellt) für die Versuchsbedingung Boot 30° eines Probanden lediglich eine einzelne Sequenz vorlag. Trotz fehlender Validierung durch weitere Sequenzen derselben Versuchsbedingung wurde diese Sequenz in die Analyse einbezogen, da sie einen plausiblen Verlauf der Achillessehnenkraft zeigte und die intraindividuelle Standardabweichung für die Achillessehnenkraft bei den anderen Versuchsbedingungen auf einem geringen Niveau war, sodass auch für diese Messung keine großen Schwankungen anzunehmen waren.

Einige Kurven in Abbildung 27 zeigen am Anfang eine im Vergleich zum weiteren Verlauf höhere Standardabweichung (insbesondere links „Boot 15°“ bzw. 30° und rechts „Boot 0°“). Ursächlich hierfür waren wahrscheinlich Ungenauigkeiten bei der Bestimmung des berücksichtigten Zeitintervalls. Da beim Abstoßen der Zehen zu Beginn des Beobachtungsintervalls kein Kontakt zu einer Kraftmessplatte bestand, wurde kein objektiver Parameter für den Beginn des Beobachtungsintervalls gemessen. Bei der visuellen Festlegung des Startzeitpunkts waren kleine Verschiebungen nicht auszuschließen. Auch individuell unterschiedliche Anstiege der Achillessehnenkräfte wären als Ursache für die größere Standardabweichung denkbar.

Die aufgeführten Parameter waren wichtige Kriterien bei der Bewertung der erzielten Simulationsergebnisse und dienten während des Simulationsprozesses als Indikatoren für notwendige Optimierungen der Simulationsschritte. Allerdings ist keiner dieser Parameter als hartes, objektives Gesamtkriterium zu bewerten, anhand dessen die Simulation mit OpenSim im Ge-

samten validiert werden konnte. Vielmehr mussten Genauigkeit und Logik der Simulationsergebnisse für jede Sequenz einzeln überprüft werden. Insbesondere durch die Integration des CAM-Walker-Boots entstanden Versuchsbedingungen, für die es bisher kaum Vergleichsdaten zur Kinematik, Kinetik oder Muskelaktivität gab. Lediglich eine Studie von Zellers et al. (2019a) untersuchte die Auswirkungen eines ähnlichen CAM-Walker-Boots auf diese Parameter. Auch in dieser Studie wurde eine signifikante Abnahme der Bodenreaktionskräfte mit zunehmender Plantarflexion gefunden. Dies stimmt mit den Beobachtungen in der vorliegenden Arbeit überein (Abbildung 19), in der sich eine schwache, negative Korrelation zeigte ( $r_s = -0,41$ ). In Zellers et al. (2019a) zeigte sich außerdem eine Erhöhung des Knieextensionsmoments-Peaks mit zunehmender Plantarflexion. Dieser wurde für diese Arbeit nicht berechnet, da dieser auch außerhalb des untersuchten Zeitintervalls liegen kann und es so zum Vergleich von Maximalwerten kommen könnte, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Gangzyklus auftreten. Der Hinweis, dass der Peak nicht in allen Sequenzen zum selben Zeitpunkt in der Standphase auftrat, findet sich auch in der Arbeit von Zellers et al. (2019a). Da in der Arbeit von Zellers et al. (2019a) die Kurven für Kinematik und Kinetik nicht veröffentlicht wurden (lediglich eine Beispielkurve des Kniemoments bei  $0^\circ$  Plantarflexion im CAM-Walker-Boot) konnten auch aus dieser Studie keine Vergleichsdaten für die Validierung der Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot herangezogen werden. Weitere Vergleichsdaten aus zusätzlichen Studien wären hilfreich, um verlässlichere Aussagen über die Richtigkeit der beobachteten Kinematik und Kinetik im CAM-Walker-Boot treffen zu können.

## 4.2 Entlastung der Achillessehne durch den CAM-Walker-Boot

Das Hauptinteresse der vorliegenden Studie war es herauszufinden, wie die Nutzung eines CAM-Walker-Boots die Belastung der Achillessehne bei gesunden Probanden verändert. Dazu wurden die Probanden aufgefordert mit Sportschuhen (Kontrolle) oder dem CAM-Walker-Boot mit verschiedenen Plantarflexionswinkeln ( $0^\circ$ ,  $15^\circ$ ,  $30^\circ$ ) auf der rechten Seite im Ganglabor zu gehen. Es zeigte sich eine signifikante, negative Korrelation ( $R = -0,85$ ,  $p < 0,01$ ) zwischen maximaler Achillessehnenkraft und dem Plantarflexionswinkel, sodass die Eingangshypothese, dass die maximale Achillessehnenkraft mit zunehmender Plantarflexion im CAM-Walker-Boot abnimmt, bestätigt werden konnte.

Anschließend wurden die einzelnen Stufen der Plantarflexion im CAM-Walker-Boot verglichen. Es zeigte sich keine signifikante Veränderung der maximalen Achillessehnenkraft zwischen dem Gehen mit  $0^\circ$  Plantarflexion im CAM-Walker-Boot gegenüber dem Gehen mit normalen Sportschuhen ( $3,51 \pm 0,32$  vs.  $3,55 \pm 0,36$  BW). Eine Erhöhung der Plantarflexion



auf 15° reduzierte die Achillessehnenkraft signifikant auf 78% (95%-Konfidenzintervall: 66 – 89%) des Ausgangswertes mit Sportschuhen ( $2,74 \pm 0,47$  BW) und die weitere Erhöhung auf 30° Plantarflexion führte zu einer weiteren signifikanten Reduktion auf 58% (95%-Konfidenzintervall: 46 – 69%) des Ausgangswertes ( $2,02 \pm 0,40$  BW) (Abbildung 28). Auf der kontralateralen Seite ohne CAM-Walker-Boot zeigten sich zwischen den Versuchsbedingungen keine signifikanten Veränderungen bezüglich der maximalen Achillessehnenkraft (Abbildung 28).

In Abbildung 29 ist zu sehen, dass die Veränderungen der maximalen Achillessehnenkraft durch die unterschiedlichen Versuchsbedingungen individuelle Unterschiede zwischen den Probanden zeigten. So verringerte sich die maximale Achillessehnenkraft durch das Tragen des CAM-Walker-Boots in 0° Plantarflexion bei drei Probanden, wohingegen die Kraft bei vier Probanden anstieg und bei einem weiteren nahezu gleich groß blieb. Auch mit weiterer Zunahme des Plantarflexionswinkels zeigen sich unterschiedliche Verläufe bei den Probanden. Dabei fielen insbesondere zwei Probanden auf, bei denen besonders große Sprünge zwischen Versuchsbedingungen auftraten (grün: 3,7 BW bei 0° auf 1,8 BW bei 15°; violett: 2,6 BW bei 15° auf 1,2 BW bei 30°). Diese Beobachtung führte zu der Vermutung, dass die unterschiedlichen Plantarflexionswinkel im CAM-Walker-Boot nicht bei allen Probanden eine gleich starke Reduktion der maximalen Achillessehnenkraft bewirken. Es ist denkbar, dass auch andere Faktoren (z. B. verändertes Gangbild, anatomische Unterschiede) bei der Belastungsreduktion durch den CAM-Walker-Boot eine bedeutende Rolle spielen (siehe Kapitel 4.4). Da diese unbekannteren Faktoren zu deutlichen Unterschieden zwischen den Probanden führten (siehe Abbildung 29), wäre es für ein besseres Verständnis der Effekte des CAM-Walker-Boots sinnvoll, diese Faktoren zu identifizieren.

### 4.3 Einordnung der Ergebnisse in die aktuelle Studienlage

#### 4.3.1 Beeinflussung der Achillessehnenkraft durch CAM-Walker-Boots

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie werden durch eine Studie von Akizuki et al. (2001) unterstützt, in der EMG-Aktivitäten des M. triceps surae in einem immobilisierenden CAM-Walker-Boot mit Fersenerhöhung bis zu 1 Inch (entspricht  $< 10^\circ$  Plantarflexion) gemessen wurden. In dieser Studie nahm die EMG-Aktivität mit zunehmender Plantarflexion ab. Eine Fersenerhöhung um 1 Inch reduzierte die EMG-Aktivität auf 57% des Vergleichswerts bei normalem Gang. In den experimentellen EMG-Aktivitäten unserer Studie konnte eine ähnliche Tendenz beobachtet werden (Abbildung 23). Aus der angenommenen linearen Beziehung

zwischen EMG-Aktivität und dem Plantarflexionsmoment schlussfolgerten Akizuki et al., dass mit zunehmender Fersenerhöhung eine progressive Abnahme des Plantarflexionsmoments erfolgt.

In der Studie von Akizuki et al. verringerte sich die EMG-Aktivität bereits beim Gehen mit CAM-Walker-Boot ohne Fersenerhöhung um 21% verglichen mit dem normalen Gehen. Mit der angewandten linearen Regression ergab sich daraus eine ebenfalls signifikante Verringerung des Plantarflexionsmoments von 30% der MVC auf 21% der MVC. Wie in Abbildung 23 zu sehen ist, verringerte sich die EMG-Aktivität auch in der vorliegenden Studie bei Anwendung des CAM-Walker-Boots in 0° Plantarflexion. Das EMG-Signal des M. soleus zeigte eine reduzierte Amplitude, wohingegen die Amplituden des M. gastrocnemius sich nicht zwischen den Versuchsbedingungen unterschieden. Anders als bei Akizuki et al. ergab sich aber, wie in Abbildung 27 zu sehen, kein Effekt auf die maximale Achillessehnenkraft, die zwischen diesen beiden Versuchsbedingungen konstant blieb.

Hinsichtlich ihrer Methodik lassen sich Unterschiede zwischen Akizuki et al. und der vorliegenden Studie herausarbeiten. Während Akizuki et al. einen linearen Zusammenhang annahmen und die Muskelkraft direkt linear von der EMG-Aktivität ableiteten, wurde in der vorliegenden Studie ein Modellierungsansatz gewählt, bei dem Ganganalyseparameter und ein muskuloskelettales Modell genutzt wurden, wohingegen die EMG-Aktivität lediglich als Kontrolle der berechneten Muskelaktivierungen diente. Die EMG-Aktivität war allerdings kein Input-Parameter für die Modellierung. Die muskuloskeletale Simulation bot den Vorteil, dass diese die Untersuchung der Interaktion zwischen neuromuskulärem und muskuloskelettalem System ermöglicht (Lin et al. 2018). Eine lineare Regression zwischen EMG-Aktivität und Muskelkraft berücksichtigt die Komplexität dieser Interaktion nicht und ist daher kritisch zu betrachten. Ausgehend von der Amplitude des EMG-Signals allein kann nicht auf die Muskelkraft geschlossen werden, da normalerweise keine lineare Beziehung zwischen diesen beiden Größen besteht (Mittlmeier und Rosenbaum 2005). Bei einem konstanten EMG-Signal war das resultierende Sprunggelenkmoment in einer Studie von Hof (1997) nur über einen limitierten Bewegungsumfang (etwa 70 – 85°) konstant. Mit zunehmender Plantarflexion nahm das Sprunggelenkmoment trotz konstantem EMG-Signal ab, sodass die Muskelkräfte bei unterschiedlichen Plantarflexionswinkeln trotz gleicher EMG-Aktivität unterschiedlich sein können (Hof 1997).

Die Einbeziehung der kinematischen Daten und der Muskel-Sehnen-Dynamik in die Modellierung in dieser Arbeit könnte dazu beigetragen haben, dass trotz Verringerung des EMG-Signals (M. soleus) und der berechneten Muskelaktivierung (M. triceps surae) von normalem

Gehen zu 0° Plantarflexion (Abbildung 23) eine konstante Achillessehnenkraft beobachtet wurde. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass durch den CAM-Walker-Boot in 0° Plantarflexion zwar die Aktivierung der Plantarflexoren reduziert wird, dadurch jedoch keine Reduktion der maximalen Achillessehnenkraft erfolgt, weil die Achillessehne durch die unnatürliche Gangmechanik im immobilisierten Sprunggelenk belastet wird.

Fraglich ist außerdem, ob die für die lineare Regression bei Akizuki et al. nötige Annahme, dass im CAM-Walker-Boot eine isometrische Kontraktion stattfindet, gültig ist. Nur bei isometrischer Kontraktion kann eine lineare Beziehung zwischen EMG-Aktivität und Sprunggelenkmoment in Betracht gezogen werden (Akizuki et al. 2001). Eine isometrische Kontraktion liegt anatomisch bedingt nur dann vor, wenn sowohl das Sprunggelenk als auch das Kniegelenk (Ursprung des M. gastrocnemius am Femur) vollständig immobilisiert sind. Selbst bei Annahme einer vollständigen Immobilisation im CAM-Walker-Boot, die in der Realität angezweifelt werden kann, bliebe also immer noch eine Bewegung im Kniegelenk, die die Annahme der Immobilität unsicher macht.

Noch problematischer wird die Annahme einer linearen EMG-Muskelkraft-Beziehung, würde man Untersuchungen bei Patienten mit Achillessehnenruptur durchführen. Hübner et al. (2002) konnten feststellen, dass bei der konservativ funktionellen Therapie einer Achillessehnenruptur das EMG der beteiligten Muskeln zu Beginn der Behandlung und nach vier Wochen noch seitendifferent und abnormal war. Erst nach acht Wochen normalisierte sich das EMG wieder. Bei einer operativen Therapie verlängert sich der Zeitraum bis zur Normalisierung des EMG deutlich. Neumann et al. (1997) konnten auch ein Jahr nach einer Achillessehnenoperation noch Veränderung der Kinematik und der Muskelaktivierung feststellen. Besonders der M. gastrocnemius lateralis zeigte eine zeitliche Verschiebung und Verminderung der Muskelaktivität nach operativer Versorgung. Ob die lineare Beziehung zwischen EMG und Muskelkraft bei diesen Veränderungen noch gültig ist, ist zweifelhaft, sodass die Methode der linearen Regression für weitere Untersuchungen mit Patienten ungeeignet erscheint.

Im Widerspruch zu den Daten der vorliegenden Studie stehen die Ergebnisse von Fröberg et al. (2009), die eine Messtechnik mit optischen Fasern verwendeten. In dieser Studie wurden bei zunehmender Plantarflexion ansteigende Achillessehnenkräfte beobachtet. Allerdings wurde eine Orthese in anderem Design eingesetzt, was diese verschiedenen Ergebnisse erklären könnte. Der von Fröberg et al. verwendete Boot fixierte das Sprunggelenk in bis zu 20° Plantarflexion, ohne die Ferse mit einem Keil zu unterstützen. Ohne diese Fersenunterstützung mussten die Studienteilnehmer im Zehenspitzenengang laufen, was das Gangbild deutlich veränderte und unnatürlicher machte. Auch die am Sprunggelenk wirkenden Kräfte müssten sich

aufgrund des Designs der Orthese geändert haben, sodass dieser Boot nicht mit dem in der vorliegenden Studie genutzten CAM-Walker-Boot vergleichbar ist. Außerdem scheint sich der Einfluss auf die Achillessehnenkraft zwischen den beiden Boots zu unterscheiden. In Fröberg et al. (2009) verursachte der CAM-Walker-Boot bei allen eingestellten Plantarflexionswinkeln auch während der Schwungphase eine Achillessehnenkraft von mindestens 500 N, wohingegen beim Barfußgehen zum selben Zeitpunkt Kräfte von etwa 100 N gemessen wurden. Diese hohe Ausgangsbasis wurde in der vorliegenden Studie nicht beobachtet (siehe Abbildung 27). Dies ist ein weiteres Indiz dafür, dass die inkongruenten Ergebnisse bezüglich der Achillessehnenkräfte wahrscheinlich durch Unterschiede im Versuchsaufbau bedingt sind.

Die Studie von Fröberg et al. lässt vermuten, dass die Kräfte im CAM-Walker-Boot ohne Fersenunterstützung womöglich zu hoch sind, um die Achillessehne nach einer Ruptur zu schonen. Trotz der höheren Kräfte konnten bisher keine erhöhten Rupturraten mit diesen CAM-Walker-Boots ohne Fersenunterstützung beobachtet werden (Möller et al. 2001; Fröberg et al. 2009).

#### 4.3.2 Größenordnung der berechneten Achillessehnenkräfte

Im Vergleich zu anderen Studien über Achillessehnenkräfte zeigen sich Unterschiede bezüglich der absoluten Größenordnung der berechneten Kräfte. Bei normalem Gehen wurden in den verschiedenen Studien Achillessehnenkräfte zwischen 1,8 BW (Finni et al. 1998) und 3,2 BW (Lim et al. 2013) gemessen. Eine Studie von Komi (1990) zur Achillessehnenbelastung unter extremen Bedingungen berechnete außerdem, dass die Achillessehne beim schnellen Laufen einer Kraft ausgesetzt wird, die dem Zwölfeinhalbfachen der Gewichtskraft des Körpers entspricht (etwa 9000 N).

Die Werte für die Achillessehnenkraft bei normalem Gehen lagen in der vorliegenden Studie mit etwa 3,5 BW (siehe Tabelle 8) in der Größenordnung dieser Zahlen. Die Referenzwerte für normales Gehen wurden am oberen Ende der Skala leicht übertroffen. Eine mögliche Erklärung für die vergleichsweise hohen Achillessehnenkräfte in der vorliegenden Studie könnte sein, dass der CMC-Algorithmus in OpenSim dazu neigt, Muskelkräfte zu überschätzen (Rosenberg und Steele 2017). Außerdem könnte die fehlende individuelle Anpassung der Muskelparameter im Modell für die hohen Werte ursächlich gewesen sein. Weil die Daten für die maximale isometrische Muskelkraft von einer geringen Anzahl an Vergleichspersonen stammen, könnte beispielsweise das Kraftpotential des M. triceps surae überschätzt worden sein, sodass die Muskelkraft zu hoch kalkuliert wurde.

Es kann außerdem nicht sicher ausgeschlossen werden, dass die Muskelkräfte des *M. triceps surae* in den Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot überschätzt wurden. Es ist denkbar, dass das berechnete Sprunggelenkmoment einen Anteil enthält, der in der Realität vom CAM-Walker-Boot übernommen wurde. Dies würde dazu führen, dass das wahre Sprunggelenkmoment und somit auch die Muskelkräfte, die dieses Moment erzeugen, kleiner wären.

Es liegt in der Natur von Simulationen, dass Annahmen zu den Input-Parametern getroffen werden müssen, die mit Unsicherheiten verbunden sind. Damit die absoluten Ergebnisse einer solchen Simulation als verlässlich betrachtet werden können, sollten sie mit externen Methoden validiert werden, indem z. B. die Ergebnisse mit denen parallel durchgeführter Kraftmessmethoden (z. B. mithilfe optischer Messfasern (Fröberg et al. 2009)) verglichen werden. Eine derartige externe Validierung wurde in der vorliegenden Studie nicht durchgeführt, so dass die Ergebnisse der Kraftberechnungen nicht streng quantitativ betrachtet werden sollten. Die Vergleichbarkeit zwischen den Versuchsbedingungen innerhalb der Studie wird durch die Diskussion der Absolutwerte jedoch nicht beeinträchtigt, da die Modellparameter für alle Versuchsbedingungen konstant waren.

Die große Spannweite der absoluten Achillessehnenkräfte in der Literatur verdeutlicht zudem die Schwierigkeit der Messung von Muskelkräften *in vivo*. Bisher ist keine direkte Kraftmessmethode oder ein Goldstandard für diese Messung bekannt (Lin et al. 2012). Sowohl indirekte Methoden, die EMG-Aktivitäten oder das Sprunggelenkmoment als Indikatoren für die Muskelkraft verwenden, als auch Studien mit Kraftsensoren oder optischen Fasern haben aufgrund ihrer methodenbedingten Schwächen (v. a. Annahme einer linearen Beziehung zwischen EMG und Muskelkraft bzw. hohe Invasivität) nur begrenztes Aussagepotential.

### 4.3.3 Interindividuelle Variabilität der Achillessehnenkraft im CAM-Walker-Boot

In der vorliegenden Studie zeigten sich außerdem individuelle Unterschiede hinsichtlich des Ausmaßes der Achillessehnenentlastung durch den CAM-Walker-Boot (Abbildung 29). Die progressive Abnahme der Achillessehnenkraft zwischen 0°, 15° und 30° Plantarflexion zeigt, dass die stufenweise Reduktion der Plantarflexion, wie sie in vielen Rehabilitationsprotokollen vorgesehen ist, ihren Zweck erfüllt und die Belastung der Achillessehne bei stufenweiser Reduktion der Plantarflexion progressiv erhöht werden kann. Lediglich bei einem Probanden wurde kein Unterschied zwischen 15° und 30° Plantarflexion gefunden.

Da jedoch die relativen Unterschiede in der Achillessehnenkraft zwischen den Versuchsbedingungen nicht bei allen Probanden gleich hoch waren, könnte in Erwägung gezogen werden, die Zeitintervalle zwischen dem Wechsel des Plantarflexionswinkels individueller zu gestalten.

Beispielsweise könnte der Proband ohne Unterschied zwischen  $15^\circ$  und  $30^\circ$  Plantarflexion direkt auf  $15^\circ$  eingestellt werden. So könnten die Unannehmlichkeiten, die mit dieser drastischen Fersenerhöhung einhergehen, ohne Gefährdung der Sehnennaht reduziert werden.

Eine noch größere interindividuelle Variabilität ist bei der Einstellung von  $0^\circ$  Plantarflexion zu sehen. Dieser Plantarflexionswinkel führte bei den Probanden zu einer gleichbleibenden, erniedrigten oder sogar erhöhten Achillessehnenkraft. Ob diese interindividuellen Unterschiede auch reproduzierbar sind und beispielsweise auch bei Verwendung von Gehhilfen auftreten, muss in weiteren Studien geklärt werden.

Ursachen für diese Variabilität könnten Unterschiede in der Sprunggelenksanatomie, dem Komfort und der Passgenauigkeit des CAM-Walker-Boots oder unterschiedliche Gangstile darstellen. Der letzte Punkt könnte der bedeutendste sein, da Patienten mit tatsächlicher Achillessehnenruptur den Fuß im Alltag möglicherweise nicht mit vollem Körpergewicht belasten und sich vorsichtiger bzw. schmerzorientierter bewegen. Ein besseres Verständnis der individuellen Auswirkungen des CAM-Walker-Boots auf die Achillessehnenbelastung könnte hilfreich sein, um die Rehabilitation zu optimieren und individueller zu gestalten. Es sollte jedoch auch berücksichtigt werden, dass der CAM-Walker-Boot neben der Entlastungsfunktion der Achillessehne auch eine stabilisierende Funktion hat und die vulnerable Sehne vor Schäden durch Fehltritte oder andere unbeabsichtigte Bewegungen schützen kann. Ob die erwähnten individuellen Unterschiede auch langfristige Folgen für den Rehabilitationserfolg von Patienten haben, kann anhand der vorliegenden Studie nicht beurteilt werden. Hierzu wären Studien denkbar, in denen die Rehabilitationsmaßnahmen auf der Grundlage vorheriger Belastungsanalysen der Patienten im CAM-Walker-Boot angepasst werden. Interessant wäre es herauszufinden, welche Auswirkungen diese angepassten Maßnahmen auf die Therapieergebnisse und den Tragekomfort des Patienten haben. Ein verbesserter Tragekomfort könnte beispielsweise die Adhärenz der Patienten verbessern.

#### **4.4 Potenzielle Einflussfaktoren auf die Achillessehnenkraft**

Auch andere Einflüsse als der Plantarflexionswinkel im CAM-Walker-Boot müssen als Ursachen für die Reduktion der Achillessehnenkraft diskutiert werden. Bei der Betrachtung der allgemeinen Gangparameter fällt auf, dass die Ganggeschwindigkeit bei  $30^\circ$  Plantarflexion signifikant kleiner war (Abbildung 17). Es lag außerdem eine schwache, jedoch statistisch signifikante Korrelation zwischen Ganggeschwindigkeit und Plantarflexionswinkel vor. Allerdings beobachteten Finni et al. (1998), dass die maximale Achillessehnenkraft nicht von der

Ganggeschwindigkeit beeinflusst wird. Aufgrund dieser Studie und der nur schwach ausgeprägten Korrelation wird die Bedeutung dieses Einflussfaktors als gering eingestuft.

Ein weiterer möglicher Einflussfaktor auf die Achillessehnenkraft könnte die Schrittlänge sein. Für die Schrittlänge auf der rechten Seite (mit CAM-Walker-Boot) ergab sich eine signifikante, schwache Korrelation zum Plantarflexionswinkel (Abbildung 17). Diese Korrelation ist jedoch positiv, da die Schrittlänge mit steigender Plantarflexion zunahm. Bei zunehmender Schrittlänge wäre eher eine Zunahme der Achillessehnenkraft zu vermuten, weil für eine größere Schrittlänge größere Kräfte zum Abdrücken erwartet würden. Hinzu kommt, dass beim Schritt des rechten Fußes (rechter Fuß wird vor den linken Fuß aufgesetzt) die maximale Kraft in der linken Achillessehne auftritt. Bei einer Erhöhung der Schrittlänge rechts müsste demnach die linke Achillessehnenkraft steigen, was jedoch nicht beobachtet werden konnte. Die Schrittlänge links wurde durch die Versuchsbedingungen nicht signifikant beeinflusst (Abbildung 17). Auch in der Studie von Willy et al. (2019) wurde kein bedeutender Effekt der Schrittlänge auf die Achillessehnenlast gefunden. Zwar zeigten kleinere Schritte etwas kleinere Achillessehnenbelastungen, doch wurden diese als klinisch nicht relevant eingeschätzt.

Außerdem wäre denkbar, dass die Eingewöhnungszeit für das Laufen im CAM-Walker-Boot einen Einfluss auf das Gangbild und somit auf die wirkenden Kräfte hat. In der vorliegenden Studie war die Gewöhnungszeit kurz. Nach 2 bis 3 Minuten wurde mit den Messungen begonnen. Um die Einflüsse durch die Reihenfolge der Versuchsbedingungen zu verhindern, wurde eine Randomisierung durchgeführt. In einer Studie von Zellers et al. (2019a) wurden die Effekte einer längeren Eingewöhnungszeit (eine Stunde, wovon im Durchschnitt sieben Minuten mit dem CAM-Walker-Boot gegangen wurde) untersucht. In dieser Studie fanden sich keine Unterschiede im EMG-Peak zwischen den Ergebnissen vor bzw. nach der Eingewöhnungszeit. Auch die Bodenreaktionskräfte und die Ganggeschwindigkeit änderten sich nicht. Daher kann angenommen werden, dass eine längere Eingewöhnungszeit in dieser Studie vermutlich keinen entscheidenden Einfluss auf die Achillessehnenkraft gehabt hätte. Aufgrund der kurzen Gehzeit in der Studie (durchschnittlich sieben Minuten) bleibt es jedoch offen, ob es bei längerer Eingewöhnungszeit zu relevanten Veränderungen der Gangparameter gekommen wäre. Dies wäre interessant, da die Patienten den CAM-Walker-Boot über mehrere Wochen tragen und in dieser Zeit ein Gewöhnungseffekt eintreten könnte.

Weitere Einflussfaktoren sind in der Muskelmechanik begründet. Da das Gelenkmoment ein Produkt aus der Kraft der Muskeln und deren Hebelarm ist, könnte nicht allein die Muskelkraft, sondern auch eine Änderung der Hebelarme das resultierende Gelenkmoment beeinflussen. Die Analyse der Hebelarme ergab keine signifikante Korrelation zwischen den Hebel-

armen des *M. triceps surae* und dem Plantarflexionswinkel (Abbildung 24). Jedoch zeigte sich ein signifikant längerer Hebelarm bei 15° bzw. 30° Plantarflexion im Vergleich zur „Sportschuh“- bzw. 0°-Bedingung (Abbildung 24). Bei längerem Hebelarm wird weniger Muskelkraft benötigt, um ein gleich hohes Gelenkmoment zu erzeugen. Dies erklärt einen Mechanismus, der ursächlich für die Reduktion der Muskelkraft mit zunehmender Plantarflexion sein könnte. Da ein Unterschied im Hebelarm des *M. soleus* von 7 mm nur etwa 12% der Gesamtlänge (57 mm bei 30° Plantarflexion) entspricht, erklärt diese Differenz jedoch den Unterschied in der Achillessehnenkraft (Reduktion um etwa 43%, siehe Tabelle 8) nicht vollständig. Die geringen Hebelarmänderungen des *M. triceps surae* erscheinen plausibel, da bekannt ist, dass diese sich über das gesamte Bewegungsausmaß des Sprunggelenks nur geringfügig ändern (Hof 1997).

Auch der *M. tibialis posterior* ist ein Plantarflexor im Sprunggelenk. Aufgrund seines verhältnismäßig kleinen Hebelarms und des bekanntermaßen kleinen Einflusses auf das Gesamtmoment wird sein Kraftbeitrag an dieser Stelle als nicht relevant betrachtet (Hof 1997).

Außerdem könnte der verkleinerte Hebelarm der Bodenreaktionskräfte bei deren Maximalwert zur Kraftreduktion beigetragen haben, da sich daraus ein reduziertes Sprunggelenkmoment ergäbe (Abbildung 19). Da sich jedoch hier nur eine schwache Korrelation mit dem Plantarflexionswinkel zeigte und keine signifikante Änderung zwischen den Versuchsbedingungen festgestellt wurde, wird die Relevanz an dieser Stelle als gering eingeschätzt.

Ein weiterer Aspekt in der Entstehung der reduzierten Achillessehnenkraft bei steigenden Plantarflexionswinkeln ergibt sich bei Betrachtung der Verläufe von Muskelfaser- und Sehnenlängen (Abbildung 25). Diese Kurven waren in der vorliegenden Studie mit zuvor beobachteten Verläufen vergleichbar (Fukunaga et al. 2001; Arnold und Delp 2011; Petrovic et al. 2018). Die beobachtete Reduktion der maximalen Achillessehnenkräfte könnte mit der Verkürzung der Muskel- und Sehnenlängen des *M. triceps surae* im CAM-Walker-Boot zusammenhängen, da auch bei diesen eine starke, negative Korrelation zwischen Plantarflexionswinkel und Muskel- bzw. Sehnenlänge zu erkennen ist (Abbildung 26). Da der *M. gastrocnemius* normalerweise auf dem aufsteigenden Ast der Kraft-Längen-Beziehung agiert, führt eine Verkürzung der Muskellängen zu einem geringeren Kraftpotential (Herzog et al. 1991). Die hier beobachtete Reduktion der Muskellänge würde also zu einer geringeren Kraftentwicklung im Muskelbauch führen und könnte zur Reduktion der Achillessehnenkraft bei zunehmender Plantarflexion beigetragen haben.

Komplementär dazu verhielten sich die Muskelfaserlängen des antagonistischen *M. tibialis anterior* bei maximaler Achillessehnenkraft, welche rechtsseitig eine starke, positive Korrelati-



on mit dem Plantarflexionswinkel zeigten (Abbildung 26). In Abbildung 25 fällt auf, dass diese Muskelfaserlängen innerhalb der einzelnen Versuchsbedingungen mit CAM-Walker-Boot nahezu konstant waren. Daraus kann gefolgert werden, dass der M. tibialis anterior in dem CAM-Walker-Boot kaum effektive Muskelkontraktionen ausgeführt hat, sondern vor allem wegen der zunehmenden Plantarflexion passiv gedehnt wurde. Die Kurven der simulierten Muskelaktivierung in Abbildung 23 zeigen bei zunehmender Plantarflexion im CAM-Walker-Boot ebenfalls einen geringeren Peak nach dem Abstoßen der Zehen, was sich durch die fehlende Dorsalextensionsbewegung in der Schwungphase erklären lässt und die geringere Muskelarbeit des M. tibialis anterior in Plantarflexionsstellung bestätigt. Einzig die beobachteten Sehnenfaserlängen bei maximaler Achillessehnenkraft in Abbildung 26 unterstützen diese Erklärung nicht und zeigen eine gegenläufige Korrelation zum Plantarflexionswinkel. Trotz zunehmender passiver Dehnung des M. tibialis anterior rechts verringerten sich die Sehnenlängen mit zunehmender Plantarflexion. Möglicherweise führt die geringere aktive Muskelkontraktion bei zunehmender Plantarflexion dazu, dass die Tibialis-anterior-Sehne weniger elongiert wird. Diese Beobachtungen bezüglich der Sehnenlänge sollten allerdings nicht überinterpretiert werden, da die rANOVA keinen signifikanten Unterschied ergab und die Standardabweichungen verglichen mit den Sehnenlängen der anderen Muskeln beidseits groß waren.

Die in diesem Abschnitt dargestellten Einflussfaktoren zeigen, dass die Entstehung der Achillessehnenkraft ein multifaktorielles Zusammenspiel der beteiligten Strukturen darstellt. Um die Einflüsse des CAM-Walker-Boots auf die Muskelkraft vollständig zu verstehen, sind daher detaillierte Einblicke in die Muskel-Sehnen-Mechanik nötig. Muskuloskelettale Simulationen haben den Vorteil, dass sie einige der Muskelparameter darstellen können und so Informationen über die hervorgerufenen Veränderungen gewonnen werden können (Seth et al. 2018).

## 4.5 Limitationen

Die Limitationen dieser Studie sind insbesondere im Versuchsaufbau und der Datenaufzeichnung oder der muskuloskelettalen Modellierung begründet.

### 4.5.1 Limitationen des Versuchsaufbaus

Ein limitierender Faktor für die Bedeutung der Studienergebnisse ist die geringe Studienpopulation mit einer Größe von acht Probanden. Da Simulationen wie die hier präsentierte häufig sehr aufwändig und zeitintensiv sind, ist eine Probandenzahl von acht bis zehn Probanden nicht unüblich für Simulationsstudien (Trinler et al. 2018). Diese Anzahl ist ausreichend, um große Unterschiede festzustellen und zu überprüfen, ob die Simulationsmethode durchführbar

und geeignet ist, plausible Ergebnisse zu liefern. Allerdings ist eine Studie mit dieser Probandenanzahl nicht geeignet, klinisch relevante Entscheidungen zu treffen und Behandlungsprotokolle anzupassen. Hierfür werden größere Probandenzahlen benötigt.

Für die klinische Einordnung dieser Studie sollte außerdem berücksichtigt werden, dass ausschließlich gesunde Probanden in die Studie eingeschlossen wurden. Verletzungen können vielfältige Veränderungen des muskuloskelettalen Systems hervorrufen (beispielsweise Änderungen der Steifigkeit der Achillessehne). Dies hat auch Auswirkungen auf die Mechanik und den Energieverbrauch der Muskeln (Jackson et al. 2017), sodass die Ergebnisse dieser Studie nicht auf Patienten mit Achillessehnenverletzungen übertragen werden können. Diese Simulationemethode auf Patienten mit Achillessehnenpathologien zu übertragen ist eine Herausforderung, die in weiterführenden Projekten angegangen werden muss.

Hinzu kommt die limitierende Annahme, dass der Unterschenkel und der Fuß im CAM-Walker-Boot immobilisiert sind und nur in dem Ausmaß beweglich sind, in dem sich auch der CAM-Walker-Boot bewegen lässt. Da die Marker an der Außenseite des CAM-Walker-Boots platziert werden mussten, wurde die Bewegung des CAM-Walker-Boots aufgenommen und auf die umschlossenen Körperteile übertragen. Studien, die die Bewegung des Fußes innerhalb des CAM-Walker-Boots analysieren, wären sehr nützlich, um die Interaktion zwischen Fuß und CAM-Walker-Boot während des Gehens besser zu verstehen. Dabei sollte auch untersucht werden, welche externen Kräfte der CAM-Walker-Boot auf das Sprunggelenk ausübt. Es bestehen Hinweise darauf, dass die Muskelkräfte der Sprunggelenksmuskeln (u. a. die Plantarflexoren) bei Nutzung einer Sprunggelenksorthese besonders sensitiv auf veränderte mechanische Parameter der Interaktion zwischen unterer Extremität und Orthese (z. B. Steifigkeit) reagieren (Hegarty et al. 2017).

Eine Verblindung bei der Auswertung der Simulation war nicht möglich, da individuelle Daten wie Körpergewicht und -größe sowie Informationen über die jeweiligen Markerplatzierungen (ausgehend von Fotos) benötigt wurden.

Letztendlich muss auch auf die potenziellen Fehlerquellen des EMG-Messsystem hingewiesen werden. Die EMG-Elektroden müssen gut platziert werden, um eine gute Signalqualität zu gewährleisten. Da einige Elektroden innerhalb des CAM-Walker-Boots platziert werden mussten, bestand die Gefahr, dass diese Elektroden sich lösen oder Bewegungsartefakte durch Druck auf den Elektroden die Muskelsignale überlagern. Während der Messung wurde große Sorgfalt auf eine bestmögliche EMG-Qualität gelegt. Außerdem flossen die EMG-Aktivitäten nicht in die Simulation ein, sondern wurden lediglich zur Validierung genutzt, sodass Verzerrungen der EMG-Signale die Simulationsergebnisse nicht direkt beeinflussen konnten.

### 4.5.2 Limitationen des Modells

Auch mit dem Simulationsprozess sind einige Limitationen verbunden, die im Folgenden diskutiert werden sollen.

Erstens müssen die absoluten Kraftwerte kritisch betrachtet werden, da die Simulation nicht extern validiert wurde. Dazu wären beispielweise Kadaverstudien oder andere Messmethoden (z. B. fiberoptische Kraftmessung) nötig, die ebenfalls sehr aufwändig und gegebenenfalls invasiv sind.

Zweitens werden in dem Modell nicht alle Freiheitsgrade der Gelenke abgebildet. So ermöglicht beispielsweise das Kniemodell keine Tibiarotation um die Longitudinalachse oder eine Varus-/Valgusbewegung. Allerdings sind die Bewegungsausmaße in diesen Achsen sehr gering verglichen mit der Flexion in der Sagittalebene. Auch das Sprunggelenk ist mit einer fixierten Achse vereinfacht dargestellt worden und das Subtalargelenk sowie die Fußgelenke hatten in dem Modell keine Freiheitsgrade. Während die Darstellung des Sprunggelenks auch von anderen Autoren als adäquat beschrieben wurde, werden die sehr komplexen Bewegungsmöglichkeiten distal des Sprunggelenks möglicherweise nicht ausreichend modelliert (Delp et al. 1990). Wie diese Gelenke durch den CAM-Walker-Boot beeinflusst werden, sollte daher mit anderen Modellen oder Methoden überprüft werden, die diesen Bereich detaillierter abbilden. Möglich ist außerdem, dass die fehlenden Freiheitsgrade durch kompensatorische Bewegungen in den vorhandenen Gelenken ersetzt wurden und dadurch Änderungen in deren Kinetik entstanden sind. Da die gemessene Kinematik und Kinetik mit Literaturkurven vergleichbar sind (siehe Kapitel 3.4 und 3.5), sind grobe Abweichungen jedoch unwahrscheinlich.

Drittens wurde der Oberkörper oberhalb des Beckens in dem Modell als ein Element abgebildet. Diese Simplifizierung ersparte Berechnungszeit und ermöglichte die detailliertere Modellierung der unteren Extremität. Da die Armaktivität für das normale Gangmuster keine wesentliche Bedeutung hat und der Oberkörper häufig nur als „Passagiereinheit“ bezeichnet wird, spielt diese Vereinfachung vermutlich eine untergeordnete Rolle (Perry 2003).

Viertens beinhalten die verwendeten Muskelmodelle einige Vereinfachungen. Zum einen wurden die Muskeln als Linienelemente dargestellt. Dies ist akkurat für Muskeln mit kleinflächigem Ansatz und Ursprung oder schmalem und regelmäßigem Verlauf. Eine Darstellung der Muskeln als volumetrische Objekte wäre jedoch realistischer und könnte komplexere Muskelstrukturen mit multiplen sowie großflächigen Ansätzen besser abbilden (Delp und Loan 2000). Komplexere Muskeln wurden im vorliegenden Modell annähernd durch mehrere lineare Muskelelemente abgebildet, um deren Komplexität besser gerecht zu werden. So wurden bei-

spielsweise die Mm. glutei maximus, medius und minimus durch jeweils drei lineare Muskelaktuatoren modelliert. Im Falle des M. gluteus maximus hatten diese Muskelaktuatoren z. B. ihre Ursprünge an zwei verschiedenen Stellen des Darmbeinkamms sowie am Os coccygis und die Ansätze auf drei unterschiedlichen Höhen der Tuberositas gluteae, um die großflächigen Muskelbäuche des Muskels abzubilden. Auch die Mm. adductor magnus, biceps femoris und quadriceps femoris wurden ihrer Anatomie entsprechend durch mehrere Aktuatoren modelliert.

Fünftens wurde zur Simulation der Muskelkräfte ein einheitliches, dimensionsloses Modell verwendet, das auf die verschiedenen Muskelarchitekturen skaliert wurde. Dieses Modell setzt bei gegebener Muskel-Sehnenlänge für alle Muskelfasern die gleiche Länge voraus. Durch diese Annahme könnte der Bereich der Gelenkwinkel, in dem der Muskel aktiv Kraft produzieren kann, unterschätzt worden sein. Hinzu kommt, dass die Kraft-Längen-Beziehung und die Kraft-Geschwindigkeits-Beziehung in diesem Muskelmodell unabhängig voneinander waren und Beeinflussungen der Kraftproduktion (z. B. durch Dehnung) ebenfalls unberücksichtigt blieben. Möchte man diese Aspekte näher betrachten, könnten Brückenmodelle hilfreich sein, die neben den mechanischen Eigenschaften auch molekulare Mechanismen der Kraftproduktion inkludieren (Delp und Loan 2000).

Sechstens wurden muskelspezifische Parameter des Modells nicht an die Probanden angepasst. So stammten die Daten über muskuloskelettale Geometrie und Muskelsehnenparameter aus vorherigen Studien mit relativ geringer Probandenzahl (Delp et al. 1990). Ob interindividuelle Unterschiede dabei ausreichend berücksichtigt wurden, bleibt unklar. Die maximale isometrische Muskelkraft, die ebenfalls nicht angepasst wurde, hat laut Ackland et al. (2012) zwar einen geringen Einfluss auf die berechneten Muskelaktivierungen im CMC-Algorithmus, doch andere muskelspezifische Parameter könnten die Simulationsergebnisse durchaus beeinflusst haben. Es ist zum Beispiel gut bekannt, dass Muskelkräfte besonders sensitiv auf Veränderungen der schlaffen Sehnenlänge reagieren (Xiao und Higginson 2010; Nam und Uhm 2011; Ackland et al. 2012; Baxter und Hast 2019). Mit einer Sensitivitätsanalyse könnte der Einfluss von Änderungen der schlaffen Sehnenlänge im Modell untersucht und besser eingeschätzt werden. Dies wäre auch bei dieser Studie sinnvoll gewesen, um die Verlässlichkeit der Ergebnisse besser beurteilen zu können. Allerdings ergaben die Vorüberlegungen zu einer Sensitivitätsanalyse, dass diese mehrere Wochen Berechnungszeit in Anspruch nehmen würde. Der hohe Zeitaufwand sowie die Erkenntnis, dass die Sensitivität der Muskelkraft auf Veränderungen der schlaffen Sehnenlänge bereits gut bekannt ist und eine Sensitivitätsanalyse keine neuen Informationen bringen würde, führten im Rahmen dieser Arbeit zu dem Entschluss, auf die Analyse zu verzichten. Es sollte daher bei der Beurteilung der Ergebnisse berücksich-

tigt werden, dass eine Veränderung der schlaffen Sehnenlänge im Modell möglicherweise zu deutlichen Veränderungen der Muskelkräfte geführt hätte. Insbesondere bei weiteren Untersuchungen von Probanden mit Achillessehnenpathologien wäre es sehr schwierig, die passenden Parameter festzulegen, da diese durch die Verletzung wahrscheinlich zusätzlich beeinträchtigt werden. Um diesem Problem in zukünftigen Studien entgegenzutreten, sollte versucht werden, die Parameter des Modells individueller auf die Probanden abzustimmen (z. B. durch Einbeziehen von EMG-Signalen).

Siebtens wurde bei der Skalierung des Modells das Körpergewicht proportional auf die Körpersegmente verteilt. Bei diesem Vorgehen bleiben individuelle Körperkonfigurationen unberücksichtigt. In weiterführenden Studien sollte daher untersucht werden, inwiefern Modelle, die unter Einbeziehung medizinischer Bildgebung erstellt werden, die Simulationsgenauigkeit verbessern könnten.

#### 4.6 Klinische Implikationen

Bei der Diskussion der Ergebnisse dieser Studie stellt sich die Frage, welche Bedeutung die Resultate für die klinische Versorgung haben. Trotz der oben diskutierten Limitationen (Kapitel 4.5) könnten einige Aspekte für die Versorgung von Patienten interessant sein. Die folgenden Punkte sollten jedoch vor dem Hintergrund der Limitationen, insbesondere der für klinische Studien geringen Fallzahl und der Auswahl von gesunden Probanden, betrachtet werden.

Bereits mehrfach wurden verschiedene Nahttechniken auf ihre Festigkeit untersucht (Watson et al. 1995; Ortiz et al. 2012; Sadoghi et al. 2012). Dazu wurden die genähten Sehnen meist *in vitro* unter Zug gesetzt, bis sie rissen. In einer Übersichtsarbeit zeigte sich, dass dabei in Abhängigkeit von der Naht und des Studiendesigns Werte zwischen 81 und 452 N gemessen wurden (Mittelwert 222,7 N) (Sadoghi et al. 2012). In der nahezu zeitgleich erschienenen Arbeit von Ortiz et al. (2012) konnte für eine einzelne Technik ein Wert von 675 N gemessen werden. Bei den genannten Kraftwerten handelte es sich jeweils um die initiale Festigkeit der Naht, da *in vitro* keine Regenerationsprozesse der Sehne stattfinden konnten (Sadoghi et al. 2012). Wie hoch die Belastbarkeit der Sehne nach teilweiser oder vollständiger Regeneration ist, konnte beim Menschen bisher nicht gemessen werden. In einer Mausstudie konnte jedoch gezeigt werden, dass operativ rekonstruierte Sehnen deutlich schlechtere biomechanische Eigenschaften (geringere Versagenslast, niedrigeres Elastizitätsmodul) aufwiesen als die unversehrten Kontrollsehnen und sich diese Sehneneigenschaften im Verlauf über sechs Wochen auch nicht besserten (Michel et al. 2020). Interessant wäre es in diesem Zusammenhang, die in dieser Studie bestimmten Achillessehnenkräfte in Modelle zur Sehnenheilung einfließen zu

lassen. In dem von Chen et al. (2018) entwickelten Modell zur Sehnenheilung der Ratte konnte bereits gezeigt werden, dass die Art der mechanischen Belastung entscheidend für die Heilungsprozesse des Sehngewebes ist. Die hier bestimmten Kräfte könnten eine gute Grundlage für ein ähnliches Modell zur Sehnenheilung beim Menschen bieten, mit dem berechnet werden könnte, ob mit den hier bestimmten Belastungen ein positiver Effekt auf den Gewebeumbau zu erwarten ist.

Vergleicht man die Werte für die Sehnenfestigkeit aus den *In-vitro*-Studien mit den Achillessehnenkräften, die in dieser Studie gemessen wurden, fällt auf, dass die Achillessehne im CAM-Walker-Boot sogar in 30° Plantarflexion etwa siebenfach höheren Kräften ausgesetzt ist, als die Naht *in vitro* aushält. Daraus ergibt sich der Verdacht, dass die operativ versorgte Achillessehnennaht durch den CAM-Walker-Boot allein wahrscheinlich nicht ausreichend geschützt wird. In Anbetracht dieser Daten erscheint der aktuelle Trend in der Rehabilitation zu früher Belastung risikoreich. Aus biomechanischer Perspektive sollte den Patienten im unmittelbaren Zeitraum nach der Operation, in dem der Regenerationsprozess noch nicht wesentlich vorangeschritten ist, eher empfohlen werden, dass die operierte Achillessehne auch im CAM-Walker-Boot nicht voll belastet werden darf. Zu berücksichtigen ist auch, dass die maximale Achillessehnenkraft nicht der einzige Parameter ist, der zu hoher Sehnenbelastung führt. Auch die Häufigkeit und die Dauer der Sehnenbelastung können im Alltag relevant sein (Chen et al. 2018).

Vor diesem Hintergrund erscheint auch die zusätzliche Nutzung von Unterarmgehstützen, die in vielen Rehabilitationsprotokollen vorgesehen ist, empfehlenswert. Hingegen sollten Rehabilitationsprotokolle, die eine frühe Belastung vorsehen, aus biomechanischer Sicht kritisch überdacht werden. Studien, die eine derartige progressive Strategie verfolgen, sollten auf einer großen Datenbasis aufbauen, die ein Nutzen der frühen Belastung vermuten lässt. Es wäre interessant, in weiteren Studien den Einfluss von Unterarmgehstützen auf die Achillessehnenbelastung im CAM-Walker-Boot zu untersuchen. Dies wurde im Rahmen der vorliegenden Arbeit aufgrund technischer Schwierigkeiten nicht durchgeführt. Es ist anzunehmen, dass die maximale Achillessehnenkraft durch Anstreben einer Teilbelastung mit Unterarmgehstützen reduziert werden kann. Jedoch zeigte eine Studie von Vasarhelyi et al. (2006) auch, dass eine vom Arzt vorgegebene Teilbelastung unter Zuhilfenahme von Unterarmgehstützen in der klinischen Praxis nicht umgesetzt wird und die vorgegebene Zielbelastung meist überschritten wird. Der Einsatz von Biofeedbackschuhsohlen könnte helfen, die Überschreitungen der erlaubten Teilbelastung zu reduzieren, indem der Patient bei Überlastung ein Signal (z. B. über ein Smartphone) erhält (Stangl et al. 2004).

Neben dem gewünschten Effekt der adäquaten Belastungsreduktion der Achillessehne sind bei der Erstellung eines Rehabilitationsprotokolls auch die Nebenwirkungen der Therapie zu berücksichtigen. Dazu gehören vor allem Muskelatrophie, dauerhafte Einschränkung der Beweglichkeit und eine gestörte Propriozeption (siehe Kapitel 1.4.5). Ein weiteres Problem, das bei Immobilisierung der unteren Extremität nach einem Trauma häufig auftritt, stellt die tiefe Venenthrombose dar, die ohne Prophylaxe bei bis zu 40% der Patienten auftreten kann (Zee et al. 2017). Es konnte gezeigt werden, dass ein begrenztes Bewegungsausmaß an Dorsiflexion im Sprunggelenk, das im CAM-Walker-Boot entsteht, einen Risikofaktor darstellt (Aufwerber et al. 2019b). Dies könnte als Vorteil einer frühen Belastung nach Ruptur gewertet werden. Allerdings konnte in einer weiteren Studie gezeigt werden, dass ein Rehabilitationsprotokoll, das eine frühe Belastung der rupturierten Sehne in einer Orthese beinhaltet, das Auftreten von Thrombosen nicht verhindern konnte (Aufwerber et al. 2019a). Als mögliche Begründung dafür wurde in der Studie genannt, dass der Schmerz zu Beginn der Rehabilitation zu groß ist, um eine effektive Teilbelastung zu ermöglichen. Vor dem Hintergrund dieser Studien scheint es wenig sinnvoll, aufgrund eines vermeintlich geringeren Thromboserisikos für eine frühe Belastung der Achillessehne zu argumentieren, da hierzu eine ausreichende Belastung ( $> 50\%$  des Körpergewichts) gewährleistet sein muss (Aufwerber et al. 2019a).

In vielen Rehabilitationsprotokollen für Achillessehnenrupturen empfehlen die Autoren außerdem, beim Tragen eines CAM-Walker-Boots für einen kontralateralen Höhenausgleich zu sorgen (Hüfner et al. 2010; Braunstein et al. 2017). Ziel dieser Maßnahme ist es, die negativen Auswirkungen des CAM-Walker-Boots auf das Gangbild, die Beinlängendifferenz und die Schmerzsymptomatik zu minimieren. Ready et al. (2018) stellten fest, dass ein großer Prozentsatz an Patienten (67% in der Studienpopulation) beim Tragen des CAM-Walker-Boots über Schmerzen an sekundären Körperstellen (v. a. unterer Rücken, kontralaterale Hüfte und ipsilaterales Knie) klagte. Diese nahmen zwar nach Beenden der Therapie ab, jedoch bestanden die Schmerzen bei einem Drittel der Patienten drei Monate nach Therapieende weiterhin. Die Studie konnte nicht beantworten, inwiefern das Tragen des CAM-Walker-Boots und nicht die initiale Verletzung selbst kausal für die Schmerzen verantwortlich war. Schon in vorherigen Studien konnte jedoch gezeigt werden, dass das Tragen eines CAM-Walker-Boots zu Gangasymmetrien und Veränderungen der Gelenkkinematik und -kinetik führt (Zhang et al. 2006; Gulgin et al. 2018). Auch wenn die Unterschiede in der vorliegenden Arbeit nicht statistisch untersucht wurden, waren diese Veränderungen ebenfalls festzustellen (siehe Kapitel 3.4 und 3.5). Es erscheint plausibel, dass diese Veränderungen des Gangbildes für die Schmerzen verantwortlich sein könnten, da die Gelenke in ungewohnter Weise beansprucht werden und die

Probanden auch in der vorliegenden Arbeit schon nach der relativ kurzen Gehzeit über Belastungen der Hüften und Knie berichteten.

Severin et al. (2019) haben untersucht, inwiefern die durch einen orthopädischen Boot hervorgerufenen kinematischen Veränderungen durch eine kontralaterale Fersenerhöhung reversibel sind. Dabei zeigte sich, dass die Fersenerhöhung zwar einige Differenzen in Hüfte und Knie reduzieren konnte, dafür jedoch die Asymmetrie in der frontalen Ebene des Hüftgelenks sogar erhöhte und somit nicht zu einer vollständigen Erholung des Gangbildes beitragen konnte.

Es konnte keine Studie gefunden werden, die untersucht hat, wie viele Patienten mit CAM-Walker-Boot tatsächlich eine kontralaterale Fersenerhöhung nutzen. Da die kontralaterale Erhöhung in Studien mit CAM-Walker-Boot häufig nicht durchgeführt wird (Akizuki et al. 2001; Gulgin et al. 2018; Ready et al. 2018; Zellers et al. 2019a), liegt die Vermutung nahe, dass diese auch in der klinischen Praxis eine geringe Rolle spielt. Obwohl Severin et al. (2019) auch mit kontralateraler Fersenerhöhung veränderte Gangbilder beobachteten, sollte weitergehend untersucht werden, ob einige der negativen Folgen durch das Tragen eines CAM-Walker-Boots mit einer kontralateralen Fersenerhöhung abgemildert werden können.

#### **4.7 Bedeutung und Erweiterung der Simulationsmethode**

Die in dieser Arbeit verwendete Simulationsmethode ist ein geeigneter Ansatz, um Informationen über die Muskelsehneneinheiten bei Probanden zu erhalten. Einfache Ganganalysen ermöglichen zwar die Berechnung von Gelenkmomenten, können jedoch keine Einblicke in die Muskelsehnenmechanik gewähren (Delp und Loan 2000; Reinbolt et al. 2011). Dazu fehlen wichtige Informationen über Bewegungselemente wie neuronale Signale und Muskelkräfte, die experimentell nicht gemessen werden können (Delp und Loan 2000). In der muskuloskelettalen Simulation werden diese Größen zwar ebenfalls nicht direkt gemessen, sie können aber berechnet werden (Reinbolt et al. 2011).

Obwohl auch komplexere und detailliertere Methoden, wie z. B. Ansätze mit *Finite-Element-Modellierung* (Pizzolato et al. 2019), möglich sind, hat die hier verwendete Studie den Vorteil, dass die benötigten Eingangsinformationen vergleichsweise leicht zu beschaffen sind. Einfache anthropometrische Daten, kinematische Daten der Bewegung, Bodenreaktionskräfte und EMGs (letztere wurden nur zur Validierung der Ergebnisse benötigt) können in einem Ganglabor schnell gemessen werden. Ein großer Vorteil der Methode ist, dass diese Messungen nichtinvasiv durchgeführt werden können, sodass die Akquirierung von Probanden unkompliziert



ziert und ethisch gut vertretbar ist. Die sich anschließende Analyse und Simulation am Computer war in der vorliegenden Arbeit noch sehr zeitaufwändig. Durch Automatisierung des Simulationsprozesses mit standardisierten Parametern könnte diese Zeit in Zukunft jedoch stark verkürzt werden, sodass ein Einsatz der Methode in größeren klinischen Studien denkbar wäre. Es gibt bereits ähnliche Simulationen, in denen die Ergebnisse in Echtzeit verarbeitet werden (Durandau et al. 2018). Sollte es gelingen, die Simulationszeit in ähnlichem Maße zu reduzieren, wäre auch ein klinischer Einsatz bei Patienten möglich. Beispielsweise wäre denkbar, dass Patienten im Rahmen von Studien zu Therapiebeginn eine Ganganalyse mit CAM-Walker-Boot durchführen. So könnte man Informationen gewinnen, wie stark die Kraft auf die Achillessehne bei diesen Patienten reduziert wird. Diese Information könnte dann in die Planung der Rehabilitation einbezogen werden und beispielsweise zu einer Anpassung der Zeitabstände führen. Auch die Evaluation von Patientencharakteristika, die mit einem guten funktionellen Outcome verbunden sind, wäre ein interessanter Arbeitsauftrag, bei dem der Einsatz einer Simulation denkbar wäre. An dieser Stelle sei jedoch angemerkt, dass für Anwendungen dieser Art noch viele wichtige Fragestellungen geklärt werden müssten, beispielsweise inwiefern die Simulation auch bei Patienten mit einer Pathologie an der unteren Extremität verlässliche Ergebnisse produziert.

Schon 2011 stellten Reinbolt et al. (2011) fest, dass die Technik der muskuloskelettalen Simulation noch deutlich weiterentwickelt werden muss, um das volle Potential einer personalisierten, simulationsgestützten Medizin zu verwirklichen. Die Interaktion zwischen dem Menschen und der Orthese ist ein Bereich, in dem die von Reinbolt geforderte „symbiotische Beziehung“ zwischen klinisch tätigen Ärzten und Ingenieuren mit Kenntnissen über muskuloskelettale Modellierungen Erfolgsaussichten haben könnte.

Ein weiterer Schritt für das Verständnis von Gangveränderungen in CAM-Walker-Boots wäre eine EMG-informierte Simulation, beispielsweise mit der Toolbox CEINMS (*calibrated EMG informed neuromusculoskeletal modelling toolbox*) (Pizzolato et al. 2015). Mit CEINMS wäre eine nichtlineare Kalibrierung von muskuloskelettalen Modellparameter für jeden Probanden möglich. Die Toolbox würde es zum einen ermöglichen, gemessene EMG-Signale in die Simulation einfließen zu lassen, und zum anderen die Aktivierungsmuster weiterer Muskelgruppen zu berechnen. Es konnte jedoch bisher noch nicht gezeigt werden, dass dieser Ansatz auch in immobilisierenden CAM-Walker-Boots valide Ergebnisse liefert.

Ferner könnte der Einsatz von instrumentierten Orthesen zusätzliche Informationen liefern, die in die Simulation einfließen und die Ergebnisse präzisieren könnten. Es existieren nur wenige Studien, die mithilfe von Kraftsensoren oder instrumentierten Orthesengelenken die In-

teraktion zwischen dem Probanden und der Orthese genauer untersuchen, wobei es sich dabei meist um Knieorthesen handelt (Bernhardt und Kaufman 2011; Andrysek et al. 2013). Da der in dieser Studie verwendete CAM-Walker-Boot kein dynamisches Gelenk enthält, wären vorhandene Messgelenke allerdings nicht gut integrierbar. Die Verwendung von instrumentierten Implantaten, wie sie für Knie- oder Hüftgelenksprothesen eingesetzt werden, ist bei Fragestellungen am Sprunggelenk oder der Achillessehne in der Literatur bisher nicht zu finden. Aufgrund der Invasivität solcher Implantate wäre deren Einsatz nur bei Probanden denkbar, denen diese Prothesen aufgrund einer anderen Indikation implantiert wurden. So könnten insbesondere die Auswirkungen des CAM-Walker-Boots auf diese Gelenke besser studiert werden.

## 4.8 Fazit

Die hier vorgestellte muskuloskelettale Simulation ist – verglichen mit anderen Methoden – eine vereinfachende Herangehensweise, um Einblicke in die Belastung der Achillessehne zu erlangen. In der Studie wurden mithilfe von nichtinvasiv gemessenen Daten (Ganganalyse, anthropometrische Daten) Muskelaktivierungen berechnet, die mit den parallel gemessenen EMG-Kurven große Gemeinsamkeiten aufweisen. Der Aufwand, der für die anfängliche Integration des CAM-Walker-Boots in die Simulation betrieben werden musste, könnte zukünftig durch Automatisierung und standardisierte Parameter beschleunigt werden. Dadurch wären schnellere Ergebnisse zu erzielen und ein Einsatz in umfangreicheren Studien möglich. Jedoch stehen diese Ergebnisse stets unter dem Vorbehalt der weitreichenden Limitationen dieser Modellierung (v. a. fehlende Personalisierung des Modells, externe Validierung) dieser Modellierung, sodass der Nutzen dieser Methode für die praktische Anwendung bei Patienten noch nicht ausreichend gesichert ist. Es wäre daher wünschenswert, bessere Simulationsmethoden zu entwickeln, die schnellere Ergebnisse liefern, individuelle Patientenmerkmale stärker einbinden und einfacher validiert werden können. Hierzu gibt es bereits weitere vielversprechende Ansätze, die für das verbesserte Verständnis von CAM-Walker-Boots hilfreich sein könnten (z. B. CEINMS oder Echtzeitsimulationen). Die schnelle Entwicklung im Bereich *machine learning* könnte hilfreich sein, die große Menge an Daten und Einflussfaktoren zu verarbeiten. Nichtsdestotrotz liefern die Ergebnisse dieser Arbeit erste Orientierungspunkte, wie die Achillessehnenkraft durch CAM-Walker-Boots beeinflusst wird. Die Hypothese, dass die Achillessehnenkraft bei zunehmender Plantarflexion reduziert wird, hat sich in dieser Studie bestätigt. Obwohl die absoluten Kraftwerte Limitationen unterliegen und extern validiert werden müssen, hat diese Studie ergeben, dass ein Plantarflexionswinkel von 30° im CAM-Walker-Boot die Achillessehnenkraft auf 58% der Kraft bei normalem Gehen mit Sportschuhen verringert.

---

Dieses Ergebnis bestärkt die aktuelle Vorgehensweise bei der Behandlung von Achillessehnenrupturen, bei der meist eine kontrollierte, schrittweise Steigerung der Achillessehnenbelastung erfolgt. Der zunehmende Trend zu Rehabilitationsprotokollen mit früher Belastung der Sehne kann jedoch auf Grundlage dieser Untersuchungen nicht unterstützt werden, da die Achillessehnenkraft im CAM-Walker-Boot die Stabilität der Sehnennaht möglicherweise übersteigt.

## 5 Zusammenfassung

Mit einer steigenden Inzidenz von etwa 25 pro 100.000 Personenjahren gehört die Achillessehnenruptur zu den häufigsten Sehnenverletzungen des Menschen. Die Ätiologie der Ruptur ist multifaktoriell und beruht insbesondere auf einer kumulativen Sehnedegeneration sowie plötzlicher, exzessiver Belastung, meist im Rahmen eines indirekten Traumas. Unabhängig von der bisher ungeklärten Frage, ob eine operative Therapie dem konservativen Vorgehen überlegen ist, sind die Therapieergebnisse bisher nicht zufriedenstellend. Rerupturen, Sehnenelongationen und funktionelle Defizite sind häufig. Während der Rehabilitationsphase werden *Controlled-Ankle-Motion*(CAM)-Walker-Boots verwendet, mit denen das Sprunggelenk in vorgegebenen Plantarflexionswinkeln immobilisiert werden kann. Bisher ist die Ausgestaltung der Rehabilitationsprotokolle nicht einheitlich, was u. a. auf die fehlende Datenlage zu den Effekten der CAM-Walker-Boots auf den Bewegungsapparat zurückzuführen ist. Ziel dieser Arbeit war es, die Auswirkungen unterschiedlicher Plantarflexionswinkel im CAM-Walker-Boot auf die Achillessehnenkraft zu untersuchen. Dazu wurde bei acht gesunden Probanden eine biomechanische Ganganalyse mit Bewegungserfassung, Messung von Bodenreaktionskräften und Elektromyographie durchgeführt. Die Probanden liefen in beliebiger Geschwindigkeit entweder mit Sportschuhen an beiden Füßen (Kontrolle) oder mit einem CAM-Walker-Boot in 0°, 15° oder 30° Plantarflexion am rechten Fuß eine kurze Strecke im Ganglabor. Die Daten wurden als Input für eine muskuloskeletale Modellierung mit der Simulationssoftware OpenSim verwendet. Dabei wurden die Bewegungen der Probanden mittels inverser Kinematik auf ein skaliertes Modell übertragen, an dem mit weiteren Algorithmen die Kinematik und Kinetik der Gelenke und Muskeln berechnet wurde. Mittels Varianzanalyse und Rangkorrelation wurden die Unterschiede zwischen den Versuchsbedingungen statistisch untersucht.

Es zeigte sich eine negative Korrelation zwischen der Achillessehnenkraft und dem Plantarflexionswinkel im CAM-Walker-Boot. Die Achillessehnenkraft sank von 3,51 BW im Sportschuh auf 2,02 BW mit 30° Plantarflexion. Zwischen der „Sportschuh“-Bedingung und 0° Plantarflexion im CAM-Walker-Boot fand sich kein Unterschied in der Achillessehnenkraft. Zwischen den Probanden waren individuelle Unterschiede bezüglich der Effekte der Versuchsbedingung auf die Achillessehnenkraft festzustellen.

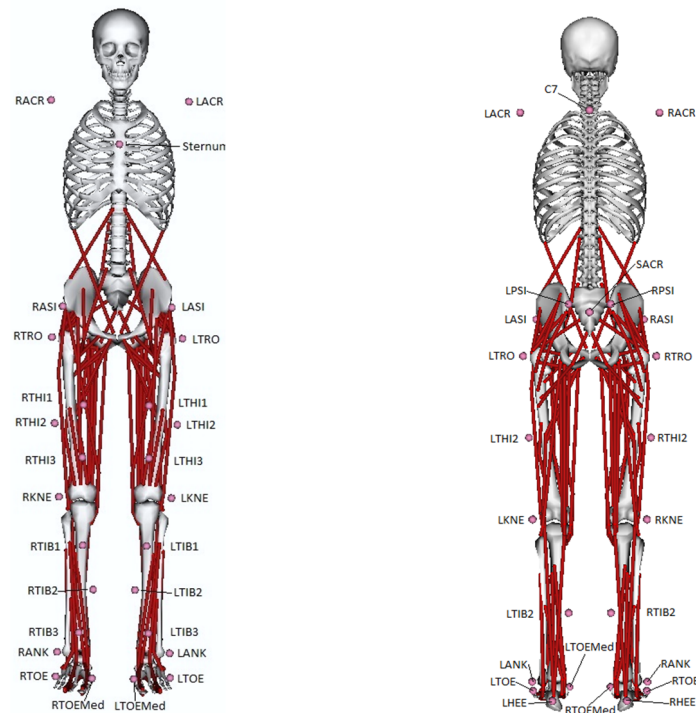
Die Simulation wurde anhand mehrerer Parameter (u. a. der Übereinstimmung von berechneten Muskelaktivierungen und Elektromyographie, Kinematik und Kinetik der Gelenke) validiert. Zu den wichtigsten Limitationen der Studie gehören die geringe Probandenanzahl, die Auswahl von Probanden ohne Achillessehnenpathologien, eine fehlende externe Validierung der absoluten Kraftwerte und diverse Vereinfachungen des Modells. Auch wenn in dieser Arbeit die Effektivität der Achillessehnenentlastung durch einen CAM-Walker-Boot gezeigt werden konnte, bleibt offen, ob diese Entlastung für eine optimale Sehnenheilung ausreicht. Weitere Studien sollten folgen, um die Achillessehnenentlastung auch bei Patienten mit Sehnenruptur zu untersuchen und die Rehabilitationsprotokolle für Achillessehnenrupturen zu optimieren.

## 6 Anhang

### 6.1 Markerprotokoll

**Tabelle A1: Abkürzungen der Marker mit Lokalisationsbeschreibung**

Abkürzung	Lokalisation	Abkürzung	Lokalisation
<i>Rumpf</i>		<i>Untere Extremität</i>	
RACR	Akromion rechts	RTRO	Trochanter major rechts
LACR	Akromion links	RKNE	Epicondylus lateralis rechts
C7	Processus spinosus 7. Halswirbel	RTHI1	Oberschenkel rechts proximal
STERNUM	Kraniales Sternum	RTHI2	Oberschenkel rechts medial
<i>Becken</i>		RTHI3	Oberschenkel rechts distal
RASI	Spina iliaca anterior rechts	RTIB1	Tuberositas tibiae rechts
LASI	Spina iliaca anterior links	RTIB2	Unterschenkel proximal rechts
SACR	Os sacrum	RTIB3	Unterschenkel distal rechts
RPSI	Spina iliaca posterior rechts	LTRO	Trochanter major links
LPSI	Spina iliaca posterior links	LKNE	Epicondylus lateralis links
<i>Fuß</i>		LTHI1	Oberschenkel links proximal
RANK	Malleolus lateralis rechts	LTHI2	Oberschenkel links medial
RANKMed	Malleolus medialis rechts	LTHI3	Oberschenkel links distal
RHEE	Tuber calcanei rechts	LTIB1	Tuberositas tibiae links
RTOE	Distaler Metatarsus V rechts	LTIB2	Unterschenkel proximal links
RTOEMed	Distaler Metatarsus I rechts	LTIB3	Unterschenkel distal links
LANK	Malleolus lateralis links		
LANKMed	Malleolus medialis links		
LHEE	Tuber calcanei links		
LTOE	Distaler Metatarsus V links		
LTOEMed	Distaler Metatarsus I links		



**Abbildung A1: OpenSim-Modell mit beschrifteten Markern.** (Delp et al. 2007; Seth et al. 2018) CC BY-NC 3.0

## 6.2 Muskeln des OpenSim-Modells

Im Folgenden Abschnitt sind alle Muskeln aufgelistet, die im verwendeten OpenSim-Modell („Gait Model 2392“) enthalten sind. Die Zahl in Klammern gibt an, mit wie vielen Aktuatoren der jeweilige Muskel abgebildet wurde. Für Muskeln ohne Zahl in Klammern wurde nur ein Aktuator verwendet. Alle Muskeln sind bilateral vorhanden, sodass das Modell insgesamt 92 Aktuatoren enthält.

### Untere Extremität:

M. gluteus maximus (3), M. gluteus medius (3), M. gluteus minimus (3), M. semimembranosus, M. semitendinosus, M. biceps femoris (2), M. sartorius, M. adductor longus, M. adductor brevis, M. adductor magnus (3), M. tensor fasciae latae, M. pectineus, M. gracilis, M. iliacus, M. psoas major, M. quadratus femoris, M. gemellus inferior, M. piriformis, M. rectus femoris, M. vastus medialis, M. vastus intermedius, M. vastus lateralis, M. gastrocnemius medialis, M. gastrocnemius lateralis, M. soleus, M. tibialis posterior, M. flexor digitorum longus, M. flexor hallucis longus, M. tibialis anterior, M. peroneus brevis, M. peroneus longus, M. peroneus tertius, M. extensor digitorum longus, M. extensor hallucis longus

### Rumpf:

M. erector spinae, M. obliquus internus, M. obliquus externus

### 6.3 Normalverteilung und Sphärizität

Tabelle A2: Ergebnisse des Shapiro-Wilk-Tests und des Mauchly-Tests

Abhängige Variable		Shapiro-Wilk-Test		Mauchly-Test		
		<i>W</i>	<i>p</i>	$\chi^2(5)$	<i>p</i>	
Ganggeschwindigkeit		0,91	,352	<b>0,1</b>	<b>,038</b>	
Schrittlänge	Links	0,98	,958	0,3	,455	
	Rechts (CAM)	0,97	,890	<b>0,1</b>	<b>,029</b>	
Peak ATF	Links	0,96	,785	9,7	,085	
	Rechts (CAM)	0,94	,570	4,5	,487	
Peak Sprunggelenkmoment	Links	0,90	,281	<b>35,2</b>	<b>&lt;,001</b>	
	Rechts (CAM)	0,87	,142	<b>18,4</b>	<b>,003</b>	
Peak GRF	Links	0,87	,155	<b>12,8</b>	<b>,026</b>	
	Rechts (CAM)	0,90	,272	7,1	,216	
Hebelarm der GRF beim Peak der GRF	Links	0,94	,588	9,0	,107	
	Rechts (CAM)	0,92	,418	<b>11,8</b>	<b>,037</b>	
Hebelarm des Muskels beim Peak der ATF	SOL	Links	0,92	,443	10,8	,056
		Rechts (CAM)	0,89	,239	10,0	,074
	MG	Links	0,93	,514	<b>11,2</b>	<b>,048</b>
		Rechts (CAM)	0,84	,078	7,4	,196
	LG	Links	0,93	,507	<b>11,1</b>	<b>,049</b>
		Rechts (CAM)	0,86	,106	7,7	,172
	TA	Links	0,92	,420	7,9	,160
		Rechts (CAM)	0,95	,739	5,6	,343
Normalisierte Muskelfaserlänge beim Peak der ATF	SOL	Links	0,93	,479	10,5	,061
		Rechts (CAM)	0,87	,141	6,2	,290
	MG	Links	9,62	,087	9,6	,087
		Rechts (CAM)	0,96	,764	8,7	,123
	LG	Links	7,24	,203	7,2	,203
		Rechts (CAM)	0,93	,536	8,0	,155
	TA	Links	0,90	,281	7,9	,161
		Rechts (CAM)	0,95	,690	4,5	,476
Normalisierte Sehnenlänge beim Peak der ATF	SOL	Links	0,92	,442	1,2	,944
		Rechts (CAM)	0,89	,220	6,7	,248
	MG	Links	0,97	,891	5,7	,338
		Rechts (CAM)	0,94	,646	2,5	,781
	LG	Links	0,87	,146	4,9	,430



		Rechts (CAM)	0,98	,936	2,4	,790
	TA	Links	0,96	,778	7,4	,192
		Rechts (CAM)	0,93	,501	1,8	,870

Ergebnisse des Shapiro-Wilk-Tests für Normalität und des Mauchly-Tests für Sphärizität. Statistisch signifikante Ergebnisse sind fett markiert. ATF steht für *achilles tendon force* und GRF für *ground reaction force*. Die Muskel-Sehnen-Parameter werden für den M. soleus (SOL), M. gastrocnemius medialis (MG), M. gastrocnemius lateralis (LG) und M. tibialis anterior (TA) angegeben.

## 6.4 Ergebnistabellen

Tabelle A.3: Parameter der Ganganalyse

		Versuchsbedingung				rANOVA		Spearman Korrelation	
		<i>Sportschuh</i>	<i>Boot 0°</i>	<i>Boot 15°</i>	<i>Boot 30°</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>r<sub>s</sub></i>	<i>p</i>
Ganggeschwindigkeit [m/s]		1,29±0,13	1,17±0,13	1,14±0,16	1,11±0,18 <sup>‡</sup>	<b>8,8</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>-0,48</b>	<b>,017</b>
Schrittlänge [m/mGröße]	R	0,41±0,03	0,41±0,02	0,43±0,02	0,44±0,02	0,6	,643	<b>0,66</b>	<b>&lt;,001</b>
	L	0,42±0,03	0,41±0,02	0,40±0,03	0,38±0,04	0,7	,570	-0,30	,151
Peak GRF [BW]	R	1,11±0,08	1,01±0,07	0,99±0,06	0,96±0,04	<b>3,2</b>	<b>,046</b>	<b>-0,41</b>	<b>,045</b>
	L	1,12±0,10	1,08±0,07	1,12±0,09	1,10±0,09	3,4	,099*	0,19	,370
GRF-Hebelarm bei Peak GRF [mm]	R	15±1	16±3	14±4	11±4	2,1	,177*	<b>-0,56</b>	<b>,004</b>
	L	15±1	15±1	15±1	15±1	0,1	,960	0,10	,631

Die Spalten unter „Versuchsbedingung“ zeigen die jeweiligen interindividuellen Mittelwerte und Standardabweichungen der Parameter. Die Schrittlänge wurde bezüglich der Körpergröße der Probanden genormt. „GRF“ steht für Bodenreaktionskräfte. „BW“ steht für die Gewichtskraft des Probanden. Das Symbol „<sup>¶</sup>“ zeigt eine signifikante Differenz im *Post-hoc*-Test verglichen mit der „Sportschuh“-Bedingung, „<sup>‡</sup>“ zeigt eine signifikante Differenz verglichen mit der „Boot-0°“-Bedingung und „<sup>‡</sup>“ zeigt eine signifikante Differenz verglichen mit der „Boot-15°“-Bedingung. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett markiert. Das Sternchen „\*“ markiert Ergebnisse, bei denen die *p*-Werte aufgrund nicht vorhandener Sphärizität korrigiert wurden.

Tabelle A.4: Maximales Sprunggelenkmoment

		Versuchsbedingung				rANOVA		Spearman Korrelation	
		<i>Sportschuh</i>	<i>Boot 0°</i>	<i>Boot 15°</i>	<i>Boot 30°</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>r<sub>s</sub></i>	<i>p</i>
<b>Peak Moment [N/kg]</b>	R	1,64±0,10	1,72±0,25	1,48±0,32	1,20±0,29	<b>7,9</b>	<b>,022*</b>	<b>-0,69</b>	<b>&lt;,001</b>
	L	1,64±0,18	1,62±0,10	1,64±0,12	1,67±0,17	2,9	,139*	0,22	,299

In den Spalten unter „Versuchsbedingung“ wurden die interindividuellen Mittelwerte  $\pm$  Standardabweichungen der einzelnen Versuchsbedingungen angegeben. In den restlichen Spalten wurden die Ergebnisse der statistischen Auswertung dargestellt. Signifikante Ergebnisse wurden fett hervorgehoben. Das Sternchen „\*“ markiert Ergebnisse, bei denen die *p*-Werte aufgrund nicht vorhandener Sphärizität korrigiert wurden.

Tabelle A.5: Hebelarme der untersuchten Muskeln

		Versuchsbedingung				rANOVA		Spearman Korrelation	
		<i>Sportschuh</i>	<i>Boot 0°</i>	<i>Boot 15°</i>	<i>Boot 30°</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>r<sub>s</sub></i>	<i>p</i>
<b>M. Soleus [mm]</b>	R	50±5	53±4	56±4 <sup>††</sup>	57±4 <sup>††</sup>	<b>15,0</b>	<b>&lt;,001</b>	0,39	,059
	L	49±4	50±4	51±4	51±4	0,02	,995	0,15	,492
<b>M. Gas. Med. [mm]</b>	R	52±5	54±4	56±4 <sup>††</sup>	55±3 <sup>†</sup>	<b>6,9</b>	<b>,003</b>	0,10	,656
	L	51±4	52±4	52±4	53±4	0,04	,945*	0,08	,706
<b>M. Gas. Lat. [mm]</b>	R	52±5	55±4	57±4 <sup>††</sup>	57±4 <sup>††</sup>	<b>8,0</b>	<b>,001</b>	0,16	,449
	L	52±4	53±4	53±4	54±4	0,04	,949*	0,10	,656
<b>M. Tib. Ant. [mm]</b>	R	48±1	47±1	44±1 <sup>††</sup>	40±1 <sup>†††</sup>	<b>48,4</b>	<b>&lt;,001</b>	<b>-0,92</b>	<b>&lt;,001</b>
	L	48±1	47±1	47±1	47±1	0,8	,528	-0,15	,492

Die Spalten unter „Versuchsbedingung“ zeigen die interindividuellen Mittelwerte und Standardabweichungen der Hebelarme zum Zeitpunkt der maximalen Achillessehnenkraft für den jeweiligen Muskel in Millimetern. Das Symbol „<sup>†</sup>“ zeigt eine signifikante Differenz im *Post-hoc*-Test verglichen mit der „Sportschuh“-Bedingung, „<sup>††</sup>“ zeigt eine signifikante Differenz verglichen mit der „Boot-0°“-Bedingung und „<sup>†††</sup>“ zeigt eine signifikante Differenz verglichen mit der „Boot-15°“-Bedingung. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett markiert. Das Sternchen „\*“ markiert Ergebnisse, bei denen die *p*-Werte aufgrund nicht vorhandener Sphärizität korrigiert wurden.

Tabelle A.6: Muskelfaserlänge bei maximaler Achillessehnenkraft

		Versuchsbedingung				rANOVA		Spearman Korrelation	
		<i>Sportschuh</i>	<i>Boot 0°</i>	<i>Boot 15°</i>	<i>Boot 30°</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>r<sub>s</sub></i>	<i>p</i>
<b>M. Soleus</b> [m/m <sub>opt</sub> ]	R	0,98±0,06	0,88±0,04 <sup>¶</sup>	0,69±0,06 <sup>¶†</sup>	0,54±0,05 <sup>¶‡</sup>	<b>31,6</b>	<b>&lt; ,001</b>	<b>-0,94</b>	<b>&lt; ,001</b>
	L	0,99±0,05	0,97±0,06	0,94±0,06	0,93±0,07	0,01	,998	-0,21	,316
<b>M. Gas. Med.</b> [m/m <sub>opt</sub> ]	R	0,99±0,06	0,89±0,05	0,68±0,08 <sup>¶†</sup>	0,52±0,06 <sup>¶‡</sup>	<b>21,3</b>	<b>&lt; ,001</b>	<b>-0,92</b>	<b>&lt; ,001</b>
	L	1,01±0,04	0,99±0,05	0,97±0,04	0,95±0,05	0,3	,823	-0,36	,083
<b>M. Gas. Lat.</b> [m/m <sub>opt</sub> ]	R	1,03±0,06	0,93±0,05	0,70±0,09 <sup>¶†</sup>	0,52±0,08 <sup>¶‡</sup>	<b>20,7</b>	<b>&lt; ,001</b>	<b>-0,91</b>	<b>&lt; ,001</b>
	L	1,04±0,05	1,02±0,05	1,00±0,04	0,99±0,05	0,3	,853	-0,37	,076
<b>M. Tib. Ant.</b> [m/m <sub>opt</sub> ]	R	0,72±0,04	0,76±0,03	0,87±0,03 <sup>¶†</sup>	0,97±0,03 <sup>¶‡</sup>	<b>32,2</b>	<b>&lt; ,001</b>	<b>0,94</b>	<b>&lt; ,001</b>
	L	0,72±0,03	0,72±0,03	0,74±0,04	0,74±0,05	0,1	,948	0,13	,536

Die Spalten unter „Versuchsbedingung“ zeigen die interindividuellen Mittelwerte und Standardabweichungen der Muskelfaserlängen des jeweiligen Muskels zum Zeitpunkt der maximalen Achillessehnenkraft. Die Werte wurden auf die optimalen Muskelfaserlängen (m<sub>opt</sub>) normiert. Das Symbol „¶“ zeigt eine signifikante Differenz im *Post-hoc*-Test verglichen mit der „Sportschuh“-Bedingung, „†“ zeigt eine signifikante Differenz verglichen mit der „Boot-0°“-Bedingung und „‡“ zeigt eine signifikante Differenz verglichen mit der „Boot-15°“-Bedingung. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett markiert.

Tabelle A.7: Sehnenlänge bei maximaler Achillessehnenkraft

		Versuchsbedingung				rANOVA		Spearman Korrelation	
		<i>Sportschuh</i>	<i>Boot 0°</i>	<i>Boot 15°</i>	<i>Boot 30°</i>	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>r<sub>s</sub></i>	<i>p</i>
<b>M. Soleus</b> [m/m <sub>R</sub> ]	R	1,024±0,001	1,024±0,002	1,022±0,002	1,020±0,001 <sup>¶†</sup>	<b>6,4</b>	<b>,004</b>	<b>-0,78</b>	<b>&lt; ,001</b>
	L	1,024±0,001	1,023±0,001	1,023±0,002	1,023±0,002	0,4	,763	-0,16	,449
<b>M. Gas. Med.</b> [m/m <sub>R</sub> ]	R	1,025±0,002	1,024±0,001	1,021±0,001 <sup>¶†</sup>	1,019±0,003 <sup>¶†</sup>	<b>12,5</b>	<b>&lt; ,001</b>	<b>-0,84</b>	<b>&lt; ,001</b>
	L	1,024±0,002	1,024±0,002	1,025±0,001	1,025±0,001	0,3	,854	0,23	,283
<b>M. Gas. Lat.</b> [m/m <sub>R</sub> ]	R	1,020±0,002	1,021±0,002	1,018±0,002 <sup>¶†</sup>	1,016±0,003 <sup>¶†</sup>	<b>9,2</b>	<b>&lt; ,001</b>	<b>-0,66</b>	<b>&lt; ,001</b>
	L	1,020±0,002	1,021±0,002	1,021±0,001	1,022±0,002	0,3	,792	0,18	,389
<b>M. Tib. Ant.</b> [m/m <sub>R</sub> ]	R	1,014±0,004	1,018±0,003	1,013±0,003	1,009±0,006	2,1	,130	<b>-0,69</b>	<b>&lt; ,001</b>
	L	1,012±0,005	1,014±0,005	1,015±0,004	1,017±0,004	0,5	,696	0,11	,607

Die Spalten unter „Versuchsbedingung“ zeigen die interindividuellen Mittelwerte und Standardabweichungen der Sehnenlängen des jeweiligen Muskels zum Zeitpunkt der maximalen Achillessehnenkraft. Die Werte wurden auf die Länge der Sehne in schlaffem Zustand (m<sub>R</sub>) normiert. Das Symbol „¶“ zeigt eine signifikante Differenz im *Post-hoc*-Test verglichen mit der „Sportschuh“-Bedingung, „†“ zeigt eine signifikante Differenz verglichen mit der „Boot-0°“-Bedingung und „‡“ zeigt eine signifikante Differenz verglichen mit der „Boot-15°“-Bedingung. Statistisch signifikante Ergebnisse wurden fett markiert.

## 7 Literaturverzeichnis

- Ackland DC, Lin YC, Pandy MG (2012): Sensitivity of model predictions of muscle function to changes in moment arms and muscle-tendon properties: A Monte-Carlo analysis. *J Biomech* 45, 1463-1471
- Ahmed IM, Lagopoulos M, McConnell P, Soames RW, Sefton GK (1998): Blood supply of the Achilles tendon. *J Orthop Res* 16, 591-596
- Akizuki KH, Gartman EJ, Nisonson B, Ben-Avi S, McHugh MP (2001): The relative stress on the Achilles tendon during ambulation in an ankle immobiliser: implications for rehabilitation after Achilles tendon repair. *Br J Sports Med* 35, 329-333
- Anderson FC, Pandy MG (1999): A dynamic optimization solution for vertical jumping in three dimensions. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 2, 201-231
- Anderson FC, Pandy MG (2001a): Dynamic optimization of human walking. *J Biomech Eng* 123, 381-390
- Anderson FC, Pandy MG (2001b): Static and dynamic optimization solutions for gait are practically equivalent. *J Biomech* 34, 153-161
- Andersson T, Eliasson P, Aspenberg P (2009): Tissue memory in healing tendons: short loading episodes stimulate healing. *J Appl Physiol* 107, 417-421
- Andrysek J, Klejman S, Kooy J (2013): Forces and moments in knee-ankle-foot orthoses while walking on irregular surfaces: A case series study. *Prosthet Orthot Int* 38, 104-113
- Aoki M, Ogiwara N, Ohta T, Nabeta Y (1998): Early active motion and weightbearing after cross-stitch Achilles tendon repair. *Am J Sports Med* 26, 794-800
- Arner O, Lindholm A, Orell SR (1959): Histologic changes in subcutaneous rupture of the Achilles tendon: a study of 74 cases. *Acta Chir Scand* 116, 484-490
- Arnold EM, Delp SL (2011): Fibre operating lengths of human lower limb muscles during walking. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 366, 1530-1539
- Arverud ED, Anundsson P, Hardell E, Barreng G, Edman G, Latifi A, Labruto F, Ackermann PW (2016): Ageing, deep vein thrombosis and male gender predict poor outcome after acute Achilles tendon rupture. *Bone Joint J* 98-B, 1635-1641
- Aufwerber S, Heijne A, Edman G, Silbernagel KG, Ackermann PW (2019a): Early mobilization does not reduce the risk of deep venous thrombosis after Achilles tendon rupture: a randomized controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 28, 312-319
- Aufwerber S, Praxitelous P, Edman G, Silbernagel KG, Ackermann PW (2019b): Increased risk of deep venous thrombosis in patients with poor ankle dorsiflexion after lower limb immobilization. *OTA International* 2, e038
- Aufwerber S, Heijne A, Edman G, Silbernagel KG, Ackermann PW (2020): Does early functional mobilization affect long-term outcomes after an Achilles tendon rupture? A randomized clinical trial. *Orthop J Sports Med* 8, 232596712090652

- Barfod KW, Bencke J, Lauridsen HB, Ban I, Ebskov L, Troelsen A (2014): Nonoperative dynamic treatment of acute Achilles tendon rupture: the influence of early weight-bearing on clinical outcome: a blinded, randomized controlled trial. *J Bone Joint Surg Am* 96, 1497-1503
- Baxter JR, Hast MW (2019): Plantarflexor metabolics are sensitive to resting ankle angle and optimal fiber length in computational simulations of gait. *Gait Posture* 67, 194-200
- Benjamin M, Moriggl B, Brenner E, Emery P, McGonagle D, Redman S (2004): The “entheses organ” concept: why enthesopathies may not present as focal insertional disorders. *Arthritis Rheum* 50, 3306-3313
- Benjamin M, Theobald, P, Suzuki, D, Toumi, H: The anatomy of the Achilles tendon. In: Maffulli N, Almekinders L (Hrsg.): *The Achilles Tendon*. 1. Auflage; Springer, London 2007, 5-16
- Bernhardt K, Kaufman K (2011): Loads on the uprights of a knee-ankle-foot orthosis. *Prosthet Orthot Int* 35, 106-112
- Booth FW (1987): Physiologic and biochemical effects of immobilization on muscle. *Clin Orthop Relat Res* 219, 15-20
- Bostick GP, Jomha NM, Suchak AA, Beaupré LA (2010): Factors associated with calf muscle endurance recovery one year after Achilles tendon rupture repair. *J Orthop Sports Phys Ther* 40, 345-351
- Boushel R, Langberg H, Green S, Skovgaard D, Bülow J, Kjær M (2000): Blood flow and oxygenation in peritendinous tissue and calf muscle during dynamic exercise in humans. *J Physiol* 524, 305-313
- Brandell BR (1977): Functional roles of the calf and vastus muscles in locomotion. *Am J Phys Med* 56, 59-74
- Braunstein M, Baumbach SF, Herterich V, Böcker W, Polzer H (2017): Die akute Achillessehnenruptur. *Unfallchirurg* 120, 1007-1014
- Bring DKI, Kreicbergs A, Renstrom PAFH, Ackermann PW (2007): Physical activity modulates nerve plasticity and stimulates repair after Achilles tendon rupture. *J Orthop Res* 25, 164-172
- Chen K, Hu X, Blemker SS, Holmes JW (2018): Multiscale computational model of Achilles tendon wound healing: untangling the effects of repair and loading. *PLOS Comput Biol* 14, e1006652
- Clancy EA, Morin EL, Merletti R (2002): Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol* 12, 1-16
- Costa ML, MacMillan K, Halliday D, Chester R, Shepstone L, Robinson AHN, Donell ST (2006): Randomised controlled trials of immediate weight-bearing mobilisation for rupture of the tendo Achillis. *J Bone Joint Surg Br* 88, 69-77
- Dalmau-Pastor M, Fargues-Polo B, Casanova-Martínez D, Vega J, Golanó P (2014): Anatomy of the Triceps Surae. *Foot Ankle Clin* 19, 603-635
- de la Fuente C, Peña y Lillo R, Carreño G, Marambio H (2016): Prospective randomized clinical trial of aggressive rehabilitation after acute Achilles tendon ruptures repaired with Dresden technique. *Foot (Edinb)* 26, 15-22
- Delp SL, Loan JP (2000): A computational framework for simulating and analyzing human and animal movement. *Comput Sci Eng* 2, 46-55

- Delp SL, Loan JP, Hoy MG, Zajac FE, Topp EL, Rosen JM (1990): An interactive graphics-based model of the lower extremity to study orthopaedic surgical procedures. *IEEE Trans Biomed Eng* 37, 757-767
- Delp SL, Anderson FC, Arnold AS, Loan P, Habib A, John CT, Guendelman E, Thelen DG (2007): OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Trans Biomed Eng* 54, 1940-1950
- Don R, Ranavolo A, Cacchio A, Serrao M, Costabile F, Iachelli M, Camerota F, Frascarelli M, Santilli V (2007): Relationship between recovery of calf-muscle biomechanical properties and gait pattern following surgery for Achilles tendon rupture. *Clin Biomech (Bristol Avon)* 22, 211-220
- Doral MN, Alam M, Bozkurt M, Turhan E, Atay OA, Dönmez G, Maffulli N (2010): Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18, 638-643
- Durandau G, Farina D, Sartori M (2018): Robust real-time musculoskeletal modeling driven by electromyograms. *IEEE Trans Biomed Eng* 65, 556-564
- Farris DJ, Buckeridge E, Trewartha G, McGuigan MP (2012): The effects of orthotic heel lifts on Achilles tendon force and strain during running. *J Appl Biomech* 28, 511-519
- Finni T, Komi PV, Lukkariniemi J (1998): Achilles tendon loading during walking: application of a novel optic fiber technique. *Eur J Appl Physiol* 77, 289-291
- Fröberg A, Komi P, Ishikawa M, Movin T, Arndt A (2009): Force in the Achilles tendon during walking with ankle foot orthosis. *Am J Sports Med* 37, 1200-1207
- Fukunaga T, Kubo K, Kawakami Y, Fukashiro S, Kanehisa H, Maganaris CN (2001): In vivo behaviour of human muscle tendon during walking. *Proc Biol Sci* 268, 229-233
- Gulgin H, Hall K, Luzadre A, Kayfish E (2018): 3D gait analysis with and without an orthopedic walking boot. *Gait Posture* 59, 76-82
- Haxton HA (1944): Absolute muscle force in the ankle flexors of man. *J Physiol* 103, 267-273
- Hebenstreit F, Leibold A, Krinner S, Welsch G, Lochmann M, Eskofier BM (2015): Effect of walking speed on gait sub phase durations. *Hum Mov Sci* 43, 118-124
- Hegarty AK, Petrella AJ, Kurz MJ, Silverman AK (2017): Evaluating the effects of ankle-foot orthosis mechanical property assumptions on gait simulation muscle force results. *J Biomech Eng* 139, 031009
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G (2000): Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 10, 361-374
- Herzog W, Read LJ, ter Keurs HEDJ (1991): Experimental determination of force-length relations of intact human gastrocnemius muscles. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 6, 230-238
- Hof AL (1997): The relationship between electromyogram and muscle force. *Sportverletz Sportschaden* 11, 79-86
- Hof AL, Geelen BA, van den Berg J (1983): Calf muscle moment, work and efficiency in level walking; role of series elasticity. *J Biomech* 16, 523-537
- Hogan MV, Bagayoko N, James R, Starnes T, Katz A, Chhabra AB (2011): Tissue engineering solutions for tendon repair. *J Am Acad Orthop Surg* 19, 134-142

- Houshian S, Tscherning T, Riegels-Nielsen P (1998): The epidemiology of Achilles tendon rupture in a Danish county. *Injury* 29, 651-654
- Hüfner T, Wohlfarth K, Fink M, Thermann H, Rollnik JD (2002): EMG monitoring during functional non-surgical therapy of Achilles tendon rupture. *Foot Ankle Int* 23, 614-618
- Hüfner T, Gaulke R, Imrecke J, Krettek C, Stübiger T (2010): Konservativ-funktionelle Behandlung der Achillessehnenruptur. *Unfallchirurg* 113, 699-704
- Jackson RW, Dembia CL, Delp SL, Collins SH (2017): Muscle-tendon mechanics explain unexpected effects of exoskeleton assistance on metabolic rate during walking. *J Exp Biol* 220, 2082-2095
- Järvinen TAH, Kannus P, Maffulli N, Khan KM (2005): Achilles tendon disorders: etiology and epidemiology. *Foot Ankle Clin* 10, 255-266
- Jozsa L, Kvist M, Balint BJ, Reffy A, Jarvinen M, Lehto M, Barzo M (1989): The role of recreational sport activity in Achilles tendon rupture: a clinical, pathoanatomical, and sociological study of 292 cases. *Am J Sports Med* 17, 338-343
- Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wootten ME, Gainey J, Gorton G, Cochran GVB (1989): Repeatability of kinematic, kinetic, and electromyographic data in normal adult gait. *J Orthop Res* 7, 849-860
- Kangas J, Pajala A, Ohtonen P, Leppilähti J (2007): Achilles tendon elongation after rupture repair: a randomized comparison of two postoperative regimens. *Am J Sports Med* 35, 59-64
- Kannus P, Józsa L (1991): Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am* 73, 1507-1525
- Khan RJK, Fick D, Keogh A, Crawford J, Brammar T, Parker M (2005): Treatment of acute Achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Bone Joint Surg Am* 87, 2202-2210
- Koivunen-Niemelä T, Parkkola K (1995): Anatomy of the Achilles tendon (tendo calcaneus) with respect to tendon thickness measurements. *Surg Radiol Anat* 17, 263-268
- Komi PV (1990): Relevance of in vivo force measurements to human biomechanics. *J Biomech* 23, 23-34
- Kristianslund E, Krosshaug T, van den Bogert AJ (2012): Effect of low pass filtering on joint moments from inverse dynamics: implications for injury prevention. *J Biomech* 45, 666-671
- Kujala UM, Järvinen M, Natri A, Lehto M, Nelimarkka O, Hurme M, Virta L, Finne J (1992): ABO blood groups and musculoskeletal injuries. *Injury* 23, 131-133
- Landin D, Thompson M, Reid M (2015): Knee and ankle joint angles influence the plantarflexion torque of the gastrocnemius. *J Clin Med Res* 7, 602-606
- Lantto I, Heikkinen J, Flinkkilä T, Ohtonen P, Leppilähti J (2015): Epidemiology of Achilles tendon ruptures: increasing incidence over a 33-year period. *Scand J Med Sci Sports* 25, e133-e138
- Lantto I, Heikkinen J, Flinkkilä T, Ohtonen P, Siira P, Laine V, Leppilähti J (2016): A prospective randomized trial comparing surgical and nonsurgical treatments of acute Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 44, 2406-2414
- Lea RB, Smith L (1972): Non-surgical treatment of tendo Achillis rupture. *J Bone Joint Surg Am* 54, 1398-1407

- Lee SJ, Goldsmith S, Nicholas SJ, McHugh M, Kremenic I, Ben-Avi S (2008): Optimizing Achilles tendon repair: effect of epitendinous suture augmentation on the strength of Achilles tendon repairs. *Foot Ankle Int* 29, 427-432
- Lemme NJ, Li NY, de Froda SF, Kleiner J, Owens BD (2018): Epidemiology of Achilles tendon ruptures in the United States: athletic and nonathletic injuries from 2012 to 2016. *Orthop J Sports Med* 6, 2325967118808238
- Leppilahti J, Orava S (1998): Total Achilles tendon rupture. A review. *Sports Med* 25, 79-100
- Lill H, Moor C, Schmidt A, Echtermeyer V (1996): Current status of treatment of Achilles tendon ruptures. Results of a nationwide survey in Germany. *Chirurg* 67, 1160-1165
- Lim YP, Lin YC, Pandy MG (2013): Muscle function during gait is invariant to age when walking speed is controlled. *Gait Posture* 38, 253-259
- Lin YC, Dorn TW, Schache AG, Pandy MG (2012): Comparison of different methods for estimating muscle forces in human movement. *Proc Inst Mech Eng H* 226, 103-112
- Lin YC, Walter JP, Pandy MG (2018): Predictive simulations of neuromuscular coordination and joint-contact loading in human gait. *Ann Biomed Eng* 46, 1216-1227
- Liu MQ, Anderson FC, Schwartz MH, Delp SL (2008): Muscle contributions to support and progression over a range of walking speeds. *J Biomech* 41, 3243-3252
- Ma GW, Griffith TG (1977): Percutaneous repair of acute closed ruptured Achilles tendon: a new technique. *Clin Orthop Relat Res* 128, 247-255
- Mabit C, Bellaubre JM, Charissoux JL, Caix M (1986): Study of the experimental biomechanics of tendon repair with immediate active mobilization. *Surg Radiol Anat* 8, 29-35
- Maffulli N, Tallon C, Wong J, Peng Lim K, Bleakney R (2003): Early weightbearing and ankle mobilization after open repair of acute midsubstance tears of the Achilles tendon. *Am J Sports Med* 31, 692-700
- Magnan B, Bondi M, Pierantoni S, Samaila E (2014): The pathogenesis of Achilles tendinopathy: a systematic review. *Foot Ankle Surg* 20, 154-159
- Magnusson SP, Narici MV, Maganaris CN, Kjaer M (2008): Human tendon behaviour and adaptation, in vivo. *J Physiol* 586, 71-81
- Mahler F, Fritschy D (1992): Partial and complete ruptures of the Achilles tendon and local corticosteroid injections. *Br J Sports Med* 26, 7-14
- Mantoan A, Pizzolato C, Sartori M, Sawacha Z, Cobelli C, Reggiani M (2015): MOtoNMS: A Matlab toolbox to process motion data for neuromusculoskeletal modeling and simulation. *Source Code Biol Med* 10, 12
- Maquirriain J (2011): Achilles tendon rupture: avoiding tendon lengthening during surgical repair and rehabilitation. *Yale J Biol Med* 84, 289-300
- Marti B, Vader JP, Minder CE, Abelin T (1988): On the epidemiology of running injuries. The 1984 Bern Grand-Prix study. *Am J Sports Med* 16, 285-294
- Michel PA, Kronenberg D, Neu G, Stolberg-Stolberg J, Frank A, Pap T, Langer M, Fehr M, Raschke MJ, Stange R (2020): Microsurgical reconstruction affects the outcome in a translational mouse model for Achilles tendon healing. *J Orthop Translat* 24, 1-11



- Miller D, Waterston S, Reaper J, Barrass V, Maffulli N (2005): Conservative management, percutaneous or open repair of acute Achilles tendon rupture: a retrospective study. *Scott Med J* 50, 160-165
- Mittlmeier T, Rosenbaum D (2005): Klinische Ganganalyse. *Unfallchirurg* 108, 614-629
- Möller M, Movin T, Granhed H, Lind K, Faxén E, Karlsson J (2001): Acute rupture of tendon Achilles. A prospective randomised study of comparison between surgical and non-surgical treatment. *J Bone Joint Surg Br* 83, 843-848
- Mullaney MJ, McHugh MP, Tyler TF, Nicholas SJ, Lee SJ (2006): Weakness in end-range plantar flexion after Achilles tendon repair. *Am J Sports Med* 34, 1120-1125
- Murray MP, Mollinger LA, Gardner GM, Sepic SB (1984): Kinematic and EMG patterns during slow, free, and fast walking. *J Orthop Res* 2, 272-280
- Nam Y, Uhm HW (2011): Tendon slack length and its effect on muscle force-generation characteristics. *J Mech Med Biol* 11, 445-456
- NCSRR (Hrsg.): OpenSim Documentation: Getting started with CMC. National Center for Simulation in Rehabilitation Research (NCSRR), Stanford 2010-2017;  
<https://simtk-confluence.stanford.edu:8443/display/OpenSim/Getting+Started+with+CMC>;  
Zugriff am 26.07.2020a
- NCSRR (Hrsg.): OpenSim Documentation: Getting started with Inverse Dynamics. National Center for Simulation in Rehabilitation Research (NCSRR), Stanford 2010-2017;  
<https://simtk-confluence.stanford.edu:8443/display/OpenSim/Getting+Started+with+Inverse+Dynamics>; Zugriff am 26.07.2020b
- NCSRR (Hrsg.): OpenSim Documentation: Getting started with Inverse Kinematics. National Center for Simulation in Rehabilitation Research (NCSRR), Stanford 2010-2017;  
<https://simtk-confluence.stanford.edu:8443/display/OpenSim/Getting+Started+with+Inverse+Kinematics>; Zugriff am 26.07.2020c
- NCSRR (Hrsg.): OpenSim Documentation: Getting started with RRA. National Center for Simulation in Rehabilitation Research (NCSRR), Stanford 2010-2017;  
<https://simtk-confluence.stanford.edu:8443/display/OpenSim/Getting+Started+with+RRA>;  
Zugriff am 26.07.2020d
- NCSRR (Hrsg.): OpenSim Documentation: Getting started with Scaling. National Center for Simulation in Rehabilitation Research (NCSRR), Stanford 2010-2017;  
<https://simtk-confluence.stanford.edu:8443/display/OpenSim/Getting+Started+with+Scaling>;  
Zugriff am 26.07.2020e
- NCSRR (Hrsg.): OpenSim Documentation: How CMC works. National Center for Simulation in Rehabilitation Research (NCSRR), Stanford 2010-2017;  
<https://simtk-confluence.stanford.edu:8443/display/OpenSim/How+CMC+Works>; Zugriff am 10.08.2020f
- NCSRR (Hrsg.): OpenSim Documentation: How RRA works. National Center for Simulation in Rehabilitation Research (NCSRR), Stanford 2010-2017;  
<https://simtk-confluence.stanford.edu:8443/display/OpenSim/How+RRA+Works>; Zugriff am 26.07.2020g
- NCSRR (Hrsg.): OpenSim Documentation: Musculoskeletal models. National Center for Simulation in Rehabilitation Research (NCSRR), Stanford 2010-2017;

<https://simtk-confluence.stanford.edu/display/OpenSim/Musculoskeletal+Models>; Zugriff am 26.07.2020h

- Neumann D, Vogt L, Banzer W, Schreiber U (1997): Kinematic and neuromuscular changes of the gait pattern after Achilles tendon rupture. *Foot Ankle Int* 18, 339-341
- Nilsson-Helander K, Thurin A, Karlsson J, Eriksson BI (2009): High incidence of deep venous thrombosis after Achilles tendon rupture: a prospective study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 17, 1234-1238
- Nilsson-Helander K, Silbernagel KG, Thomeé R, Faxén E, Olsson N, Eriksson BI, Karlsson J (2010): Acute Achilles tendon rupture: a randomized, controlled study comparing surgical and non-surgical treatments using validated outcome measures. *Am J Sports Med* 38, 2186-2193
- Nokes TJC, Keenan J (2009): Thromboprophylaxis in patients with lower limb immobilisation - review of current status. *Br J Haematol* 146, 361-368
- Oatis CA (1988): Biomechanics of the foot and ankle under static conditions. *Phys Ther* 68, 1815-1821
- Ochen Y, Beks RB, van Heijl M, Hietbrink F, Leenen LPH, van der Velde D, Heng M, van der Meijden O, Groenwold RHH, Houwert RM (2019): Operative treatment versus nonoperative treatment of Achilles tendon ruptures: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 364, k5120
- Olsson N, Nilsson-Helander K, Karlsson J, Eriksson BI, Thomée R, Faxén E, Silbernagel KG (2011): Major functional deficits persist two years after acute Achilles tendon rupture. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 19, 1385-1393
- Olsson N, Silbernagel KG, Eriksson BI, Sansone M, Brorsson A, Nilsson-Helander K, Karlsson J (2013): Stable surgical repair with accelerated rehabilitation versus nonsurgical treatment for acute Achilles tendon ruptures: a randomized controlled Study. *Am J Sports Med* 41, 2867-2876
- Orishimo KF, Burstein G, Mullaney MJ, Kremenic IJ, Nesse M, McHugh MP, Lee SJ (2008): Effect of knee flexion angle on Achilles tendon force and ankle joint plantarflexion moment during passive dorsiflexion. *J Foot Ankle Surg* 47, 34-39
- Orishimo KF, Schwartz-Balle S, Tyler TF, McHugh MP, Bedford BB, Lee SJ, Nicholas SJ (2018): Can weakness in end-range plantar flexion after Achilles tendon repair be prevented? *Orthop J Sports Med* 6, 2325967118774031
- Ortiz C, Wagner E, Mocoçain P, Labarca G, Keller A, del Buono A, Maffulli N (2012): Biomechanical comparison of four methods of repair of the Achilles tendon: a laboratory study with bovine tendons. *J Bone Joint Surg Br* 94, 663-667
- Pagenstert G, Leumann A, Frigg A, Valderrabano V (2010): Achillessehnen- und Tibialis-anterior-Sehnenruptur. *Orthopäde* 39, 1135-1147
- Perry J: Ganganalyse. Norm und Pathologie des Ganges. 1.Auflage; Urban & Fischer Verlag, München 2003
- Petrovic M, Maganaris CN, Deschamps K, Verschueren SM, Bowling FL, Boulton AJM, Reeves ND (2018): Altered Achilles tendon function during walking in people with diabetic neuropathy: implications for metabolic energy saving. *J Appl Physiol* 124, 1333-1340
- Pierre-Jerome C, Moncayo V, Terk MR (2010): MRI of the Achilles tendon: a comprehensive review of the anatomy, biomechanics, and imaging of overuse tendinopathies. *Acta Radiol* 51, 438-454

- Pizzolato C, Lloyd DG, Sartori M, Ceseracciu E, Besier TF, Fregly BJ, Reggiani M (2015): CEINMS: A toolbox to investigate the influence of different neural control solutions on the prediction of muscle excitation and joint moments during dynamic motor tasks. *J Biomech* **48**, 3929-3936
- Pizzolato C, Lloyd DG, Zheng MH, Besier TF, Shim VB, Obst SJ, Newsham-West R, Saxby DJ, Barrett RS (2019): Finding the sweet spot via personalised Achilles tendon training: the future is within reach. *Br J Sports Med* **53**, 11-12
- Pneumaticos SG, McGarvey WC, Mody DR, Trevino SG (2000): The effects of early mobilization in the healing of Achilles tendon repair. *Foot Ankle Int* **21**, 551-557
- Pufe T, Petersen WJ, Mentlein R, Tillmann BN (2005): The role of vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendons disease. *Scand J Med Sci Sports* **15**, 211-222
- Rankin JW, Rubenson J, Hutchinson JR (2016): Inferring muscle functional roles of the ostrich pelvic limb during walking and running using computer optimization. *J R Soc Interface* **13**, 20160035
- Rantanen J, Hurme T, Kalimo H (1999): Calf muscle atrophy and Achilles tendon healing following experimental tendon division and surgery in rats. Comparison of postoperative immobilization of the muscle-tendon complex in relaxed and tensioned positions. *Scand J Med Sci Sports* **2**, 57-61
- Ready LV, Fisk EG, Ciurylo W, Chiodo CP, Bluman EM, Smith JT (2018): Associated joint pain with controlled ankle movement walker boot wear. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev* **2**, e044
- Reinbolt JA, Seth A, Delp SL (2011): Simulation of human movement: applications using OpenSim. *Procedia IUTAM* **2**, 186-198
- Richard HA, Kullmer G: Biomechanik – Definitionen, Aufgaben und Fragestellungen. In: Richard HA, Kullmer G (Hrsg.): *Biomechanik*. Springer Vieweg, Wiesbaden 2013, 1–14
- Richter M (2010): Aktualisierte Leitlinien Fuß und Sprunggelenk. *Fuß und Sprunggelenk* **8**, 268-287
- Riegger CL (1988): Anatomy of the ankle and foot. *Phys Ther* **68**, 1802-1814
- Ristanis S, Stergiou N, Patras K, Tsepis E, Moraiti C, Georgoulis AD (2006): Follow-up evaluation two years after ACL reconstruction with bone-patellar tendon-bone graft shows that excessive tibial rotation persists. *Clin J Sport Med* **16**, 111-116
- Rosenberg M, Steele KM (2017): Simulated impacts of ankle foot orthoses on muscle demand and recruitment in typically-developing children and children with cerebral palsy and crouch gait. *PLOS ONE* **12**, e0180219
- Sadoghi P, Rosso C, Valderrabano V, Leithner A, Vavken P (2012): Initial Achilles tendon repair strength – synthesized biomechanical data from 196 cadaver repairs. *Int Orthop* **36**, 1947-1951
- Schepisis AA, Jones H, Haas AL (2002): Achilles tendon disorders in athletes. *Am J Sports Med* **30**, 287-305
- Seth A, Hicks JL, Uchida TK, Habib A, Dembia CL, Dunne JJ, Ong CF, DeMers MS, Rajagopal A, Millard M (2018): OpenSim: simulating musculoskeletal dynamics and neuromuscular control to study human and animal movement. *PLOS Comput Biol* **14**, e1006223
- Severin AC, Gean RP, Barnes SG, Queen R, Butler RJ, Martin R, Barnes CL, Mannen EM (2019): Effects of a corrective heel lift with an orthopaedic walking boot on joint mechanics and symmetry during gait. *Gait Posture* **73**, 233-238

- Shadwell G, Sinclair J (2017): Effects of medial and lateral orthoses on Achilles tendon kinetics during running. *FAOJ* 10, 5
- Sheth U, Wasserstein D, Jenkinson R, Moineddin R, Kreder H, Jaglal SB (2017): The epidemiology and trends in management of acute Achilles tendon ruptures in Ontario, Canada. *Bone Joint J* 99-B, 78-86
- Silbernagel KG, Steele R, Manal K (2012): Deficits in heel-rise height and Achilles tendon elongation occur in patients recovering from an Achilles tendon rupture. *Am J Sports Med* 40, 1564-1571
- Silver R, de la Garza J, Rang M (1985): The myth of muscle balance. A study of relative strengths and excursions of normal muscles about the foot and ankle. *J Bone Joint Surg Br* 67-B, 432-437
- Simoneau GG: Kinesiology of walking. In: Neumann DA (Hrsg.): *Kinesiology of the musculoskeletal system: foundations for rehabilitation*. 2. Auflage; Mosby/Elsevier, St. Louis 2010, 627-681
- Smart GW, Taunton JE, Clement DB (1980): Achilles tendon disorders in runners – a review. *Med Sci Sports Exerc* 12, 231
- Sode J, Obel N, Hallas J, Lassen A (2007): Use of fluroquinolone and risk of Achilles tendon rupture: a population-based cohort study. *Eur J Clin Pharmacol* 63, 499-503
- Stangl R, Krug R, Hennig FF, Gusinde J (2004): Kontrollierte Teilbelastung unter Verwendung einer Biofeedbackschuhsohle. *Unfallchirurg* 107, 1162-1168
- Sutherland DH, Cooper L, Daniel D (1980): The role of the ankle plantar flexors in normal walking. *J Bone Joint Surg Am* 62, 354-363
- Thelen DG (2003): Adjustment of muscle mechanics model parameters to simulate dynamic contractions in older adults. *J Biomech Eng* 125, 70-77
- Thelen DG, Anderson FC (2006): Using computed muscle control to generate forward dynamic simulations of human walking from experimental data. *J Biomech* 39, 1107-1115
- Thelen DG, Anderson FC, Delp SL (2003): Generating dynamic simulations of movement using computed muscle control. *J Biomech* 36, 321-328
- Thermann H (2020): Achillessehnenruptur – Teil 2: Therapie und Nachbehandlung. *Chirurg* 91, 85-100
- Thermann H, Hübner T, Tscherne H (2000): Achillessehnenruptur. *Orthopäde* 29, 235-250
- Thompson JA, Chaudhari AMW, Schmitt LC, Best TM, Siston RA (2013): Gluteus maximus and soleus compensate for simulated quadriceps atrophy and activation failure during walking. *J Biomech* 46, 2165-2172
- Trinler U, Hollands K, Jones R, Baker R (2018): A systematic review of approaches to modelling lower limb muscle forces during gait: applicability to clinical gait analyses. *Gait Posture* 61, 353-361
- Ulmar B, Simon S, Eschler A, Mittlmeier T (2014): Die Achillessehnenruptur. *Unfallchirurg* 117, 921-939
- Vasarhelyi A, Baumert T, Fritsch C, Hopfenmüller W, Gradl G, Mittlmeier T (2006): Partial weight bearing after surgery for fractures of the lower extremity – is it achievable? *Gait Posture* 23, 99-105
- Wang JHC (2006): Mechanobiology of tendon. *J Biomech* 39, 1563-1582

- Wang JHC, Guo Q, Li B (2012): Tendon biomechanics and mechanobiology – a minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther Off J Am Soc Hand Ther* 25, 133-140
- Watson TW, Jurist KA, Yang KH, Shen KL (1995): The strength of Achilles tendon repair: an in vitro study of the biomechanical behavior in human cadaver tendons. *Foot Ankle Int* 16, 191-195
- Willy RW, deVita P, Meardon SA, Baggaley M, Womble CC, Willson JD (2019): Effects of load carriage and step length manipulation on Achilles tendon and knee loads. *Mil Med* 184, e482-e489
- Winter DA: The biomechanics and motor control of human gait. University of Waterloo Press, Waterloo, Ontario 1987
- Winters JM (1995): An improved muscle-reflex actuator for use in large-scale neuromusculoskeletal models. *Ann Biomed Eng* 23, 359-374
- Xiao M, Higginson J (2010): Sensitivity of estimated muscle force in forward simulation of normal walking. *J Appl Biomech* 26, 142-149
- Yamaguchi GT, Zajac FE (1989): A planar model of the knee joint to characterize the knee extensor mechanism. *J Biomech* 22, 1-10
- Zajac FE (1989): Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. *Crit Rev Biomed Eng* 17, 359-411
- Zee AA, van Lieshout K, van der Heide M, Janssen L, Janzing HM (2017): Low molecular weight heparin for prevention of venous thromboembolism in patients with lower-limb immobilization. *Cochrane Database Syst Rev* 8, CD006681
- Zellers JA, Tucker LA, Higginson JS, Manal K, Silbernagel KG (2019a): Changes in gait mechanics and muscle activity with wedge height in an orthopaedic boot. *Gait Posture* 70, 59-64
- Zellers JA, Christensen M, Kjær IL, Rathleff MS, Silbernagel KG (2019b): Defining components of early functional rehabilitation for acute Achilles tendon rupture: a systematic review. *Orthop J Sports Med* 7, 232596711988407
- Zhang S, Clowers KG, Powell D (2006): Ground reaction force and 3D biomechanical characteristics of walking in short-leg walkers. *Gait Posture* 24, 487-492

## Danksagung

Ich bedanke mich bei meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Arndt Friedrich Schilling, der mich über den gesamten Zeitraum der Dissertation mit konstruktiven Vorschlägen zielführend vorgebracht und motivierend unterstützt hat.

Mein Dank gilt Dr. Takashi Yoshida, der mich bei der Initialisierung und Durchführung der Simulationen sowie dem Schreibprozess mit großem Engagement unterstützt hat.

Dr. med. Stephan Frosch danke ich für die freundliche Überlassung des Forschungsthemas und die klinische Betreuung der Arbeit.

Außerdem möchte ich mich bei Prof. Dr. Massimo Sartori für die Einarbeitung und die intensive wissenschaftliche Betreuung bedanken.

Ich danke Prof. Dr. Dieter Rosenbaum für seine hilfreichen Kommentare und Vorschläge zu meiner Dissertation.

Des Weiteren danke ich Dr. Thomas Schmalz und Dr. Michael Ernst für die hilfreiche Unterstützung bei der Datenakquirierung und die kritischen Kommentare zur Studie.

Außerdem gilt mein Dank allen Mitarbeitern des ART-Labs, die mir bei vielen Schwierigkeiten während der Arbeit schnell und unkompliziert behilflich waren.

Der Abteilung „Clinical Research & Services“ des Unternehmens Ottobock SE & Co. KGaA danke ich für die freundliche Genehmigung, die Messungen im Ganglabor des Unternehmens durchführen zu dürfen.