



MODELO BIOMECÂNICO DE PUNHO PARA A SIMULAÇÃO
COMPUTACIONAL DE TREMORES PATOLÓGICOS EM MALHA FECHADA
UTILIZANDO CONTROLE \mathcal{H}_∞

Wellington Cássio Pinheiro

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientadores: Luciano Luporini Menegaldo
Maria Claudia Ferrari de Castro

Rio de Janeiro
Março de 2019

MODELO BIOMECÂNICO DE PUNHO PARA A SIMULAÇÃO
COMPUTACIONAL DE TREMORES PATOLÓGICOS EM MALHA FECHADA
UTILIZANDO CONTROLE \mathcal{H}_∞

Wellington Cássio Pinheiro

DISSERTAÇÃO SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO
ALBERTO LUIZ COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE
ENGENHARIA (COPPE) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE
JANEIRO COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A
OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM CIÊNCIAS EM ENGENHARIA
BIOMÉDICA.

Examinada por:

Prof. Luciano Luporini Menegaldo, D.Sc.

Prof. Alexandre Visintainer Pino, D.Sc.

Prof. Alessandro Jacoud Peixoto, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ – BRASIL
MARÇO DE 2019

Pinheiro, Wellington Cássio

Modelo Biomecânico de Punho para a Simulação Computacional de Tremores Patológicos em Malha Fechada Utilizando Controle \mathcal{H}_∞ /Wellington Cássio Pinheiro. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2019.

XX, 114 p.: il.; 29, 7cm.

Orientadores: Luciano Luporini Menegaldo

Maria Claudia Ferrari de Castro

Dissertação (mestrado) – UFRJ/COPPE/Programa de Engenharia Biomédica, 2019.

Referências Bibliográficas: p. 76 – 82.

1. Biomecânica. 2. Tremores. 3. Controle de Malha Fechada. I. Menegaldo, Luciano Luporini *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

*“Aqui descobri o prazer de
descobrir” - O Autor*

Agradecimentos

Em um país como o Brasil, cheio de desigualdades, concluir o nível superior é uma vitória, caminhar em direção a defesa de um mestrado é simplesmente inacreditável. Poder contribuir com a qualidade de vida das pessoas, através do uso da engenharia é indescritível. Tais etapas apenas me mostraram que cada pedra no caminho foi estrategicamente colocada, para me conduzir às oportunidades corretas.

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Luciano Luporini Menegaldo, que foi acessível, aberto e presente a todo momento. Pelas dúvidas sanadas, ideias compartilhadas e limitações entendidas, o meu muito obrigado.

Agradeço a minha co-orientadora Profa. Dra. Maria Claudia F. de Castro, que me abriu as portas da engenharia biomédica e acreditou no projeto maluco que eu propunha.

Agradeço ao Prof. Dr. Henrique Ballalai Ferraz do ambulatório de neurologia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo pela parceria e apoio a este trabalho.

Sem a minha família eu nada seria, agradeço a cada dia a minha mãe, Mariana, e ao meu pai, João, que do alto da simplicidade típica dos retirantes nordestinos, criaram uma família digna, e me deram a cada momento os alicerces para alçar voos cada vez maiores.

Agradeço também a mulher que me entendeu, e que apostou e aposta em mim todos os dias para compartilhar os momentos da vida, e que apesar da distância diária e das horas investidas nesse trabalho nunca deixou de me apoiar e de incentivar meus sonhos. Natália, muito obrigado por tudo isso.

Agradeço também aos amigos Paula Furlan, Éric Kauati, Vinicius Trajano, Kristy Godoy, Mateus e Ana Carolina Vasconcelos pelas palavras de apoio e pelas horas gastas ouvindo meus devaneios sobre modelagem e controle.

E por último, mas não menos importante, agradeço ao leitor desse trabalho. Que você ache as ideias esboçadas nestas páginas instrutivas e interessantes. O objetivo nesse texto, seguindo o pensamento de Nietzsche, nunca será turvar as águas para que pareçam mais profundas, pelo contrário será de contribuir de forma clara para o uso da engenharia na melhoria da qualidade de vida do próximo.

Resumo da Dissertação apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Ciências (M.Sc.)

MODELO BIOMECÂNICO DE PUNHO PARA A SIMULAÇÃO
COMPUTACIONAL DE TREMORES PATOLÓGICOS EM MALHA FECHADA
UTILIZANDO CONTROLE \mathcal{H}_∞

Wellington Cássio Pinheiro

Março/2019

Orientadores: Luciano Luporini Menegaldo
Maria Claudia Ferrari de Castro

Programa: Engenharia Biomédica

O mundo, nas últimas décadas, passa por um aumento expressivo da expectativa de vida, com um crescimento na incidência de males associados, como os tremores patológicos. O desenvolvimento de tecnologias assistivas para a supressão dos tremores pode ser beneficiado pelo desenvolvimento de modelos matemáticos individualizados capazes de reproduzir o comportamento do membro afetado. Este trabalho tem como objetivo principal desenvolver um modelo biomecânico de tremor baseado em representações realistas da dinâmica musculoesquelética, levando-se em consideração os mecanismos centrais de produção de tremores patológicos e que possa servir como base para testes de estratégias de supressão. Para isso, implementou-se uma interface de simulação de dinâmica direta em ambiente MATLAB permitindo a utilização de técnicas de modelagem e controle de malha fechada para reproduzir estatisticamente os tremores patológicos observados em um indivíduo. Desta implementação, resultou um modelo biomecânico de tremor patológico de dois graus de liberdade, com representação satisfatória das variáveis cinemáticas comparadas a valores experimentais e que representa tanto a frequência do tremor quanto sua variabilidade com divergência K-L de 1×10^{-7} .

Abstract of Dissertation presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science (M.Sc.)

A \mathcal{H}_∞ BASED CLOSED-LOOP BIOMECHANICAL MODEL FOR
COMPUTATIONAL SIMULATION OF PATHOLOGICAL TREMOR

Wellington Cássio Pinheiro

March/2019

Advisors: Luciano Luporini Menegaldo
Maria Claudia Ferrari de Castro

Department: Biomedical Engineering

In the last decades, the world's been through an expressive raise in life expectancy and consequently increasing age-related diseases such as pathological tremor. Assistive technology development may be benefited by individualized mathematical models capable of reproducing affected limb behavior. This work aims to develop a biomechanical model of pathological tremor, using realistic musculoskeletal representations to serve as a plant for testing suppression strategies. In order, a MATLAB forward dynamics interface was implemented allowing the use of modeling and closed-loop control techniques to reproduce, in a statistical manner, the pathological tremor observed on an individual. As a result, a two degree-of-freedom biomechanical model of pathological tremor was obtained, which successfully reproduces tremor kinematics as well as tremor frequency and its variability with K-L divergence of 1×10^{-7} .

Sumário

Agradecimentos	v
Lista de Abreviaturas	x
Lista de Símbolos	xii
Lista de Figuras	xvi
Lista de Tabelas	xx
1 Introdução	1
2 Objetivos	5
3 Fundamentação Teórica	7
3.1 Tremores	7
3.2 Gerador Central de Padrão	11
3.2.1 Oscilador de Matsuoka	12
3.3 Aspectos Biomecânicos	14
3.3.1 Biomecânica do Punho	14
3.3.2 Modelagem Musculoesquelética no OpenSim	16
3.3.3 OpenSim e Dinâmica Direta	22
3.4 Noções sobre a Teoria de Controle	23
3.4.1 Função de Sensibilidade e Sensibilidade Complementar	25
3.4.2 Norma \mathcal{H}_∞	27
3.4.3 Controle \mathcal{H}_∞ por Sensibilidade Mista	29
3.5 Identificação de Sistemas	34
3.5.1 IVM	34
3.5.2 N4SID	36
4 Revisão Bibliográfica	41

5	Metodologia	45
5.1	Interface MATLAB - OpenSim	45
5.2	Identificação de Sistemas	48
5.3	Síntese de Controle e Testes	49
5.4	Gerador Central de Padrão Patológico	52
5.5	Sintonização e Validação do Modelo	53
6	Resultados e Discussão	56
6.1	Interface MATLAB - OpenSim	56
6.2	Identificação de Sistemas	56
6.3	Síntese de Controle e Testes	61
6.4	Formulação Final do Modelo Biomecânico de Tremor Patológico . . .	65
6.5	Sintonia e Validação do Modelo	66
7	Conclusão e Trabalhos Futuros	73
	Referências Bibliográficas	76
A	Formulação do Controlador Utilizado	83
B	Parâmetros e Normalizações do Modelo de Thelen	88
C	Artigos Publicados em Conferências	90

Lista de Abreviaturas

API	Application Programming Interface, p. 23
CE	Elemento contrátil, p. 16
DBS	Deep Brain Stimulation, p. 3
DP	Doença de Parkinson, p. 1
ECRB	Extensor Radial do Carpo Breve, p. 15
ECRL	Extensor Radial do Carpo Longo, p. 15
ECU	Extensor Ulnar do Carpo, p. 15
EUA	Estados Unidos da América, p. 3
FCR	Flexor Radial do Carpo, p. 15
FCU	Flexor Ulnar do Carpo, p. 15
GCP	Gerador Central de Padrão, p. 10
GUI	Graphical User Interface, p. 56
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, p. 2
IVM	Instrumental Variable Method, p. 34
MIMO	<i>Multi Input - Multi Output</i> , p. 25
MMQ	Método dos Mínimos Quadrados, p. 34
N4SID	Numerical algorithm for Subspace State Space System Identification, p. 34
NRMSE	Normalized Root Mean Squared Error, p. 47
OMS	Organização Mundial da Saúde, p. 8
ONU	Organização das Nações Unidas, p. 2

PE	Elemento elástico paralelo, p. 17
PQ	Pronador Quadrado, p. 15
PR	Pronador Redondo, p. 15
SE	Elemento elástico série, p. 17
SISO	<i>Single Input - Single Output</i> , p. 25
SUP	Supinador, p. 15
TE	Tremor Essencial, p. 1
sEMG	sinal eletromiográfico de superfície, p. 44

Lista de Símbolos

$\bar{F}^{PE}(\bar{l}^M(t))$	Relação força-comprimento no trecho passivo normalizada, p. 20
$A \ B \ C \ e \ D$	Matrizes do espaço de estados, p. 36
$F^{CE}(t)$	Força produzida pelo elemento contrátil, p. 20
F^{MT}	Força no atuador músculo tendíneo, p. 19
$F^{PE}(t)$	Força passiva do elemento PE, p. 20
F^T	Força no tendão, p. 17
F_0^M	Força máxima isométrica, p. 17
$F_a(t)$	Força ativa, p. 20
$G(s)$	Função de transferência relativa a planta no domínio da variável de Laplace s , p. 25
I_n	Matriz identidade de ordem n , p. 61
K_f	Parâmetro regulador da frequência de oscilação, p. 12
L	Ganho do sinal realimentação sensorial, p. 12
O_r	Matriz de observabilidade, p. 37
R	Tônus, p. 12
$R(q)$	Vetor de braços de momento articulares, p. 22
U_r	Vetor de medições da entrada do sistema, p. 37
V_{max}	Velocidade máxima de encurtamento, p. 17
V_{max}^M	Máxima velocidade de contração muscular, p. 18
Y_r	Vetor de medições da saída do sistema, p. 37

α	Ângulo de penação, p. 20
$\bar{F}_v^M(v)$	Relação força-velocidade normalizada, p. 20
$\bar{\sigma}$	Máximo valor singular, p. 28
$\bar{f}_l(\bar{l}^M(t))$	Relação força-comprimento no trecho ativo normalizada, p. 20
$\bar{l}^M(t)$	Comprimento de fibra muscular normalizado pelo comprimento ótimo, p. 20
β	Ganho de autoinibição neuronal, p. 12
$\mathbf{G}_{\tau\Theta}(s)$	Matriz de transferência entre torque e posição articular, p. 49
$\mathbf{G}_{u\tau}(s)$	Matriz de transferência entre excitação neuromuscular e torque, p. 49
\mathbf{G}	Matriz de transferência, p. 26
\mathbf{L}	Matriz de transferência do <i>loop</i> , p. 26
\mathbf{P}	Planta generalizada, p. 30
\mathbf{S}	Função de Sensibilidade, p. 27
\mathbf{T}	Função de Sensibilidade Complementar, p. 27
\mathbf{U}'	Excitação neuromuscular no modelo final, p. 49
\mathbf{U}	Excitação neuromuscular, p. 49
\mathbf{W}_S	Matriz de ponderação da função de sensibilidade, p. 30
\mathbf{W}_T	Matriz de ponderação da função de sensibilidade complementar, p. 30
\mathbf{W}_U	Matriz de ponderação do esforço de controle, p. 30
Π_{UT}^\perp	Matriz de projeção ortogonal, p. 38
Θ	Vetor de posição articular, p. 49
α	Função de ponderação da excitação neuromuscular, p. 51
τ	Vetor de torque articular, p. 49
ε	Vetor de erro de controle, p. 25
r	Vetor de sinais de referência, p. 25

\mathbf{u}	Vetor de sinais de controle, p. 25
\mathbf{y}	Vetor de variáveis de saída da planta, p. 25
$\dot{\phi}$	Velocidade angular de flexão, p. 46
$\dot{\psi}$	Velocidade angular de pronação, p. 46
\dot{l}, \dot{l}^M	Velocidade de contração muscular, p. 17
$\hat{\theta}$	Vetor de parâmetros estimados, p. 35
\mathcal{F}_l	Transformação linear fracionária inferior., p. 33
\mathcal{H}_∞	Espaço das funções de transferência estáveis, próprias e que tenham valor de pico finito para todo espectro de frequência, p. 28
ϕ	Ângulo de flexão de punho, p. 46
ψ	Ângulo de pronação de punho, p. 46
τ_{act}	Constante de tempo de ativação muscular, p. 19
τ_{deact}	Constante de tempo de desativação muscular, p. 18
θ	Vetor de parâmetros, p. 35
$\underline{\sigma}$	Menor valor singular, p. 32
ε_0^M	Deformação passiva para máxima força isométrica, p. 18
ε	Erro de controle, p. 25
$\varphi(t)$	Vetor de variáveis de regressão, p. 35
ζ	Vetor de variáveis instrumentais, p. 36
$a, a(t)$	Ativação muscular, p. 17
$argmin$	Argumento que minimize a função, p. 40
e	Sinal sensorial, p. 12
$f(x_j)$	Função não linear de ganho unitário da tensão de membrana neuronal, p. 12
h	Ganho de interação entre neurônios, p. 12
$l^M(t)$	Comprimento de fibra muscular, p. 17

l_0^M	Comprimento ótimo de fibra, p. 17
l_s^T	Comprimento do tendão relaxado, p. 17
r	Sinal de referência, p. 24
$u, u(t)$	Excitação neuromuscular, p. 19
u	Sinal de controle, p. 25
$v(t)$	Ruído aditivo, p. 35
v_j	Corrente de membrana neuronal do oscilador de Matsuoka, p. 12
x_j	Tensão da membrana neuronal do oscilador de Matsuoka, p. 12
y	Variável de saída da planta, p. 24
y_j	Saída neuronal do oscilador, p. 12
K	Controlador, p. 25

Lista de Figuras

1.1	Pirâmide Etária Brasileira. (a) Parcela da população brasileira acima de 60 anos. (b) Parcela da população brasileira entre 40 e 60 anos. (c) Parcela da população entre 20 e 40 anos e (d) menores de 20 anos.	2
1.2	Pirâmide etária média mundial em 1950, 2017 e projeção para 2050.(a) Parcela da população mundial acima de 60 anos. (b) Parcela da população mundial entre 40 e 60 anos. (c) Parcela da população entre 20 e 40 anos e (d) menores de 20 anos.	3
3.1	Representação do oscilador proposto por Matsuoka utilizando dois neurônios. Linhas tracejadas indicam sinapses excitatórias, linhas sólidas indicam sinapses inibitórias e setas indicam as saídas do oscilador.	13
3.2	(a) Estrutura óssea do antebraço. (b) Movimento de supinação.	15
3.3	Articulações que compõem o punho.	16
3.4	Ilustração do movimento de flexão e extensão de punho.	16
3.5	Descrição do movimento de desvio rádio-ulnar.	17
3.6	Modelo Muscular tipo Hill.	17
3.7	Modelo Muscular tipo Hill alterado por Zajac com a adição de tendão.	18
3.8	Modelo Muscular tipo Hill proposto por THELEN (2003).	19
3.9	Relação força-comprimento proposta por THELEN (2003). A linha tracejada representa a relação força-comprimento na fase ativa, enquanto a pontilhada na fase passiva. Em laranja é possível observar a relação força-comprimento equivalente.	21
3.10	Relação força-velocidade proposta por (THELEN, 2003).	22
3.11	Representação de um sistema denominado G e das variáveis de entrada e saída.	24
3.12	Sistema G com controlador K em malha aberta.	24
3.13	Sistema com realimentação. G representa o sistema a ser controlado, K representa o controlador, r , ε , u , y , representam respectivamente o sinal de referência, o erro de controle, o sinal de controle e a variável de saída	25

3.14	Sistema em malha fechada com perturbação no sinal de controle u , denotada por δ	26
3.15	Controle de sistema com perturbações e ruídos de medição utilizando realimentação.	29
3.16	Interconexão P-K, onde P representa a planta generalizada e K representa o controlador.	30
3.17	Planta generalizada detalhada	31
3.18	Interconexão entre \mathbf{G} e \mathbf{K} na forma de planta generalizada utilizando as matrizes de ponderação.	32
5.1	Modelo arm26 de membro superior utilizado na validação da interface entre MATLAB e OpenSim.	47
5.2	Diagrama de blocos do modelo linear identificado.	49
5.3	Diagrama de blocos utilizado para o teste do controlador na planta identificada linear.	50
5.4	Diagrama de blocos representando o teste onde o controlador é aplicado, por meio da interface MATLAB-OpenSim, ao modelo de punho do OpenSim.	51
5.5	Diagrama de blocos representando a adição da função α ao controle do punho no OpenSim.	51
5.6	Esquemático representando a formulação final do modelo biomecânico implementado neste trabalho por meio da adição do gerador central de padrão.	53
6.1	Comparação entre as posições articulares de flexão produzidas pelo OpenSim (linha contínua) e pela interface adaptada (linha tracejada).	57
6.2	Excitações neuromusculares enviadas a cada atuador muscular durante o ensaio em malha aberta.	57
6.3	Torques articulares em Nm produzidos por cada atuador muscular durante o ensaio em malha aberta utilizando o modelo de punho do OpenSim.	58
6.4	Ângulos articulares de flexão ($\phi(t)$) e pronação ($\psi(t)$) (em graus) resultantes durante o ensaio em malha aberta utilizando o modelo de punho do OpenSim.	58
6.5	Comparação entre os torques produzidos por cada atuador muscular no OpenSim (linha cinza) e pelo modelo linear identificado (linha vermelha)(em Nm).	59
6.6	Comparação entre as posições articulares (em graus) de flexão e pronação produzidas pelo OpenSim (linha cinza) e pelo modelo linear identificado (linha vermelha).	60

6.7	Gráficos das funções de sensibilidade (\mathbf{S}) e sensibilidade complementar (\mathbf{T}) utilizando o controlador na planta linear identificada.	62
6.8	Resposta ao degrau unitário para o sistema linear identificado em malha fechada com o controlador.	63
6.9	Diagrama de blocos representando o teste onde o controlador é aplicado, por meio da interface MATLAB-OpenSim, ao modelo de punho do OpenSim.	63
6.10	Resposta de flexão e pronação (em graus) ao controlador aplicado diretamente ao OpenSim.	64
6.11	Esquemático representando a adição da função α ao controle do punho no OpenSim.	64
6.12	Teste de controle realizado utilizando a configuração proposta na Figura 6.11. O teste foi realizado para verificar a capacidade de controlar a articulação do punho da configuração proposta.	65
6.13	Diagrama de blocos representando a formulação final do modelo biomecânico implementado neste trabalho por meio da adição do gerador central de padrão.	66
6.14	Simulação de dinâmica direta do modelo proposto na Figura 6.13 com ponto de operação ajustado para $\phi = 0^\circ$ e $\psi = 70^\circ$	67
6.15	Espectrograma do sinal de velocidade angular de flexão coletado de voluntário diagnosticado com DP.	67
6.16	Distribuição dos valores de frequência do tremor do voluntário em estudo.	68
6.17	Análises para posição e velocidade angular de flexão. Convencionou-se representar dados provenientes de coletas em azul e resultantes de simulação em vermelho.	68
6.18	Análises para posição e velocidade angular de pronação. Convencionou-se representar dados provenientes de coletas em azul e resultantes de simulação em vermelho.	69
6.19	Espectrograma dos sinais de velocidade angular de flexão de punho oriundos da simulação.	70
6.20	Comparação entre os valores de frequência da oscilação para os dados coletados (azul) e para a oscilação presente no modelo (vermelho).	71
6.21	Representação do ciclo limite para a flexão de punho. A figura à esquerda representa o comportamento da oscilação nos sinais coletados no paciente. À direita, a representação da oscilação produzida pelo modelo.	71

6.22	Representação do ciclo limite para a pronação de punho. A figura à esquerda representa o comportamento da oscilação nos sinais coletados no paciente. À direita, a representação da oscilação produzida pelo modelo.	72
6.23	Análise temporal, frequencial e de distribuições comparando a ativação muscular oriunda do EMG coletado e da simulação computacional.	72

Lista de Tabelas

6.1	Percentual de Ajuste para o modelo $\mathbf{G}_{u\tau}$	59
6.2	Percentual de Ajuste para o modelo $\mathbf{G}_{\tau\Theta}$	59
6.3	Valores de divergência K-L entre as variáveis cinemáticas	69

Capítulo 1

Introdução

O mundo tem se tornado um lugar cada vez menos ameaçador à vida. Na antiguidade, indivíduos de 40 anos eram considerados anciãos da sociedade. Contudo, nos últimos séculos, o mundo mudou e a expectativa de vida tem se movido rapidamente em direção ao centenário. Assim, males relacionados à idade que, no passado, não acometiam uma grande parcela da população hoje integram o *hall* das preocupações diárias de idosos, médicos e, mais recentemente, dos engenheiros.

Casos de parkinsonismo, doença de Parkinson (DP), tremor essencial (TE) e de Holmes estão cada vez mais presentes no horizonte da terceira idade e com eles a dúvida sobre autonomia e qualidade de vida na velhice.

Em paralelo, médicos e engenheiros professam seus respectivos juramentos dizendo:

”Aplicarei os regimes para o bem do doente segundo o meu poder e entendimento ... Em toda casa, aí entrarei para o bem dos doentes...”

”Exercerei minha profissão com dignidade, com honestidade e com justiça a fim de na difícil tarefa em que estamos empenhados, dar minha contribuição para o encontro e para a complementação do ser humano”

No ponto de tangência, entre o *bem do doente* e a *complementação do ser humano*, as técnicas médicas e de engenharia misturam-se na criação de tecnologias que tratem, impeçam o avanço, ou mesmo ajudem a desvendar tais doenças que têm se tornado uma realidade no século XXI.

Ao considerarmos ciência e tecnologia como agentes transformadores da sociedade e do ambiente em que vivemos, aspectos econômicos e sociais ligados ao objeto da transformação ganham relevância. No caso de estudos voltados para tecnologias assistivas estes fatores podem ser determinantes no sucesso ou fracasso de uma tecnologia.

A DP perde apenas para o mal de Alzheimer em número de acometidos dentro da população idosa. Estima-se que entre 1 e 2% da população mundial, acima de

60 anos, seja afetada pela doença. Sabe-se que essa parcela da população é mais susceptível ao desenvolvimento de doenças neurodegenerativas (DEXTER e JENNER, 2013). Estimativas do Ministério da Saúde apontam que 200 mil brasileiros têm PD, dentre os quais 75% apresentam tremores como um dos sintomas.

Na classe dos males causadores de tremores patológicos, o TE acomete também a parcela mais jovem da população, tendo como média de idade para a manifestação da doença 40 anos. Além disso, sua prevalência aumenta em quase dez vezes na população acima dos 60 anos. Associados, TE e DP são descritos como os transtornos neurológicos causadores de tremores patológicos mais comuns na população de maneira geral.

A Figura 1.1 mostra a pirâmide etária brasileira. Nela é possível notar que na década de 1980 uma parcela pequena da população tinha idade maior ou igual a 60 anos. Contudo, maior acesso a saúde, novos tratamentos, aumento da escolaridade e da renda foram alguns dos fatores que impulsionaram um aumento da expectativa de vida dos brasileiros. Fazendo com que as projeções para 2050 indiquem uma inversão da pirâmide etária. Ainda segundo dados do IBGE, em 40 anos a população brasileira será composta por 73,5 milhões de idosos (aproximadamente 34% da população da época). Com isso, um aumento do número de acometidos por males associados a idade, como a DP e TE, é esperado.

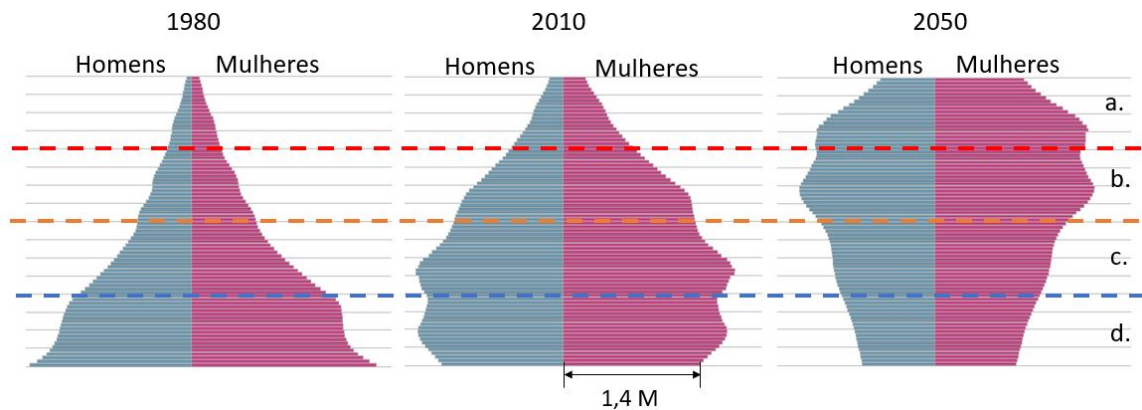


Figura 1.1: Pirâmide Etária Brasileira. (a) Parcela da população brasileira acima de 60 anos. (b) Parcela da população brasileira entre 40 e 60 anos. (c) Parcela da população entre 20 e 40 anos e (d) menores de 20 anos.

Fonte: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE.

Mundialmente o cenário não é diferente. A Figura 1.2 apresenta a pirâmide etária média mundial com base em dados da Organização das Nações Unidas (ONU). Para 2050, projeta-se um aumento da população acima de 60 anos para aproximadamente 2 bilhões de indivíduos, triplicando o número mundial de idosos.

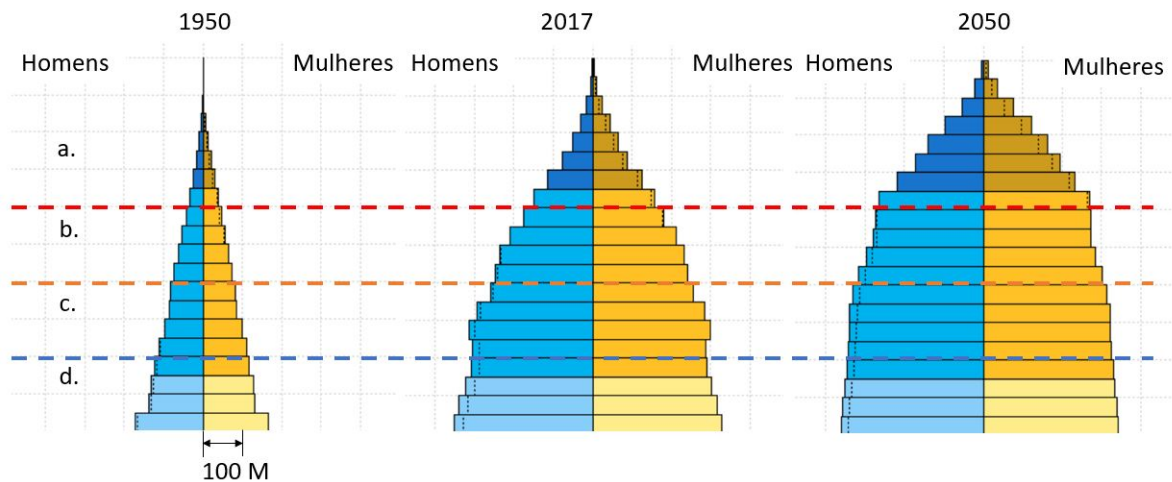


Figura 1.2: Pirâmide etária média mundial em 1950, 2017 e projeção para 2050. (a) Parcela da população mundial acima de 60 anos. (b) Parcela da população mundial entre 40 e 60 anos. (c) Parcela da população entre 20 e 40 anos e (d) menores de 20 anos.

Fonte: United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2017). World Population Prospects: The 2017 Revision. (Imagem reproduzida de acordo com políticas de uso da organização)

Segundo FINDLEY (2007), os impactos econômicos da DP são significativos. Nos EUA, estima-se que cada paciente tenha um custo anual direto (i.e. despesas médicas) de aproximadamente US\$ 12.800, acrescido de US\$ 10.000 relativo a custos anuais indiretos (i.e. redução de empregabilidade). O impacto na economia americana em 2010 foi estimado em US\$ 14.4 bilhões de dólares (KOWAL *et al.*, 2013). KOWAL *et al.* (2013) ainda menciona que o substancial crescimento das populações idosas, somado aos custos associados à doença tornam necessários esforços no desenvolvimento de maneiras para prevenir, retardar ou aliviar os sintomas da DP e de doenças similares, como os tremores essenciais.

Dado o fenômeno de inversão da pirâmide etária que acontece com maior rapidez nas nações mais desenvolvidas do mundo, associado às reações adversas dos tratamentos farmacológicos e sua perda de eficácia ao longo do tempo e levando-se também em consideração os riscos médicos e o alto custo de técnicas cirúrgicas de supressão de tremores como o *Deep Brain Stimulation* (DBS) e cirurgias ablativas, desponta um cenário onde as projeções apontam para formação de um mercado consumidor de tecnologias assistivas no médio e longo prazos. Esse indicativo serve também com propelente no desenvolvimento de pesquisas para o melhor entendimento dos males prevalentes na velhice.

Do ponto de vista da engenharia, uma alternativa muito estudada para supressão dos tremores patológicos está na eletroestimulação. DOSEN *et al.* (2015), GALLEGO *et al.* (2013) verificaram níveis significativos de atenuação dos tremores por

meio desta abordagem. Contudo, estudos como o de DIDERIKSEN *et al.* (2017) apontam para uma dificuldade na reprodutibilidade dos resultados entre sujeitos, sugerindo que a estratégia de eletroestimulação utilizada para um indivíduo com êxito, não necessariamente atende a um grupo. Sendo assim, faz-se necessário o desenvolvimento de modelos biomecânicos individualizados capazes de representar de forma fidedigna o sistema neuromusculoesquelético quando acometido por tremores patológicos, de modo a servir como planta de testes para a exploração computacional de estratégias de supressão, sendo esta abordagem possivelmente mais assertiva para o desenvolvimento de tecnologias de supressão, dadas suas características individualizadas.

Capítulo 2

Objetivos

Este trabalho tem como objetivo principal desenvolver um modelo biomecânico de tremor baseado em representações mais realistas da dinâmica musculoesquelética que aquelas utilizadas na literatura especializada em tremores patológicos até o presente momento. Além disso, o modelo levará em consideração os mecanismos centrais de produção de tremores patológicos, podendo servir como base para testes de estratégias de supressão. Considerar-se-ão como representações realistas da dinâmica musculoesquelética os modelos desenvolvidos para o ambiente aberto de biomecânica computacional denominado OpenSim (DELP *et al.*, 2007) baseados no modelo muscular proposto por THELEN (2003).

Para isto, são necessários os seguintes desenvolvimentos:

- Adaptar uma interface entre MATLAB e OpenSim que permita a importação de modelos biomecânicos do OpenSim para o ambiente MATLAB e possibilite a utilização das ferramentas de controle e identificação de sistemas nativas do MATLAB para o estudo do modelo, bem como o desenvolvimento de estratégias de controle;
- Aplicar técnicas de identificação de sistemas para a obtenção de uma representação simplificada de punho, apropriada ao desenvolvimento inicial de estratégias de controle;
- Desenvolver estratégias de controle, para a estabilização de um modelo realista de punho do OpenSim;
- Implementar um oscilador para a representação dos mecanismos do sistema nervoso central responsáveis pela geração dos tremores patológicos;

Por fim, visando à validação do modelo por meio de um estudo de caso, realizar-se-á a comparação entre os sinais coletados de um voluntário clinicamente diagnosticado com a doença de Parkinson e aqueles provenientes de simulações da doença, utilizando o modelo biomecânico de tremor implementado.

Alguns desafios do campo da biomecânica computacional se fazem presentes nesta dissertação. Destaca-se, a estabilização da articulação do punho durante a simulação computacional em mais de um grau de liberdade, acrescida das características não lineares da planta. Tais adversidades foram aqui tratadas por meio da aplicação de técnicas de modelagem, controle de malha fechada e da abstração de princípios fisiológicos como se apresenta ao longo do texto.

Para o mais fácil entendimento por parte do leitor, o Capítulo 3 traz uma revisão dos fundamentos teóricos necessários ao desenvolvimento desta dissertação. O Capítulo 4 apresenta uma breve revisão histórica e técnica sobre os principais modelos biomecânicos desenvolvidos para o estudo de tremores patológicos, sintetizando as suas principais qualidades e contrastando-as com os aspectos já conhecidos da fisiologia dos tremores. A metodologia empregada neste trabalho, bem como a descrição dos equipamentos utilizados pode ser encontrada no Capítulo 5. O Capítulo 6 versa sobre os resultados obtidos durante o desenvolvimento das etapas de implementação do modelo biomecânico de tremor de malha fechada. Neste capítulo também podem ser encontradas as comparações entre os sinais provenientes do voluntário e aqueles oriundos das simulações utilizando o modelo implementado, bem como comentários sobre estes resultados e implementações. Por fim, o Capítulo 7 apresenta as conclusões pertinentes aos resultados obtidos e indica temas para trabalhos futuros.

Capítulo 3

Fundamentação Teórica

3.1 Tremores

Tremores são movimentos oscilatórios, ritmados, que variam em frequência e amplitude, podendo ser ou não de origem patológica, e que acometem um ou mais segmentos corporais (JANKOVIC e TOLOSA, 2006). Em indivíduos hígidos, todo movimento ou postura é acompanhado por um tremor de baixa amplitude e alta frequência (i.e. aprox. 12 Hz), denominado tremor fisiológico. Este tipo de tremor deve-se a pequenas oscilações mecânicas e, algumas vezes, a oscilações centrais no controle motor (JANKOVIC e TOLOSA, 2006), não denotando qualquer anormalidade sistêmica.

Diversas patologias estão associadas a tremores, como doença de Parkinson, parkinsonismo e tremor essencial. Estes tremores, denominados patológicos, têm maior amplitude e mais baixa frequência (4-10 Hz)(JANKOVIC e TOLOSA, 2006) do que os fisiológicos. Por estarem mais próximos dos movimentos voluntários no espectro de frequência, têm grande impacto nas atividades diárias dos indivíduos acometidos (HELLWIG *et al.*, 2009).

Os tremores podem ser classificados, quanto à condição de atividade do membro quando afetado, em tremores de repouso ou tremores de ação. Define-se por tremor de repouso aquele que ocorre em parte do corpo que não esteja voluntariamente ativada pelo indivíduo e esteja apoiada sem interferência da ação da gravidade (i.e. braço apoiado sobre a mesa).

Os tremores de ação são os que ocorrem durante a contração muscular voluntária. Estes, por sua vez, podem ser divididos em tremores posturais ou cinemáticos. Chama-se tremor postural aquele no qual a parte do corpo afetada está voluntariamente ativada e mantida em uma posição que se oponha ao movimento natural imposto pela gravidade (i.e. braços estendidos na frente do corpo de forma isométrica). Por fim, os tremores cinemáticos são aqueles que se apresentam du-

rante a execução de um movimento voluntário, sendo este movimento direcionado ou não.

O tremor essencial e a doença de Parkinson são descritos como os transtornos neurológicos causadores de tremores patológicos mais comuns na população. O TE é um mal monossintomático, que causa tremores posturais e cinemáticos e que tem progressão lenta dos sintomas no tempo. A prevalência relatada na literatura é de aproximadamente 0.4% na parcela mais jovem da população, chegando a 5.6% na população idosa acima de 60 anos. Sugere-se que 90% dos casos de TE tenha raiz hereditária. A idade média para o aparecimento dos primeiros sintomas está na faixa entre 35 e 45 anos (JANKOVIC e TOLOSA, 2006).

A doença de Parkinson é descrita por DEXTER e JENNER (2013), HELMICH *et al.* (2012), JANKOVIC e TOLOSA (2006) como uma síndrome ampla, ou seja, com diversas manifestações sintomáticas. Dentre estes sintomas, os tremores estão presentes em 75% dos pacientes. Diferentemente daqueles acometidos pelo TE, os tremores na DP se apresentam unilateralmente e podem ser de repouso ou posturais. A parcela da população mais atingida pela DP são os idosos acima de 60 anos. Ainda que raramente, também podem ser afetados indivíduos na faixa entre 20 e 50 anos, classificados como Parkinson juvenil ou precoce. De um ponto de vista epidemiológico, dados da *Parkinson's Disease Foundation* indicam que existem mundialmente mais de 10 milhões de pessoas afetadas pela DP, sendo a incidência maior em homens. Dessas apenas 4% são diagnosticadas antes dos 50 anos. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que aproximadamente 2% da população mundial com idade superior a 60 anos seja afetada pela DP. No Brasil, dados dos Ministério da Saúde apontam que 200 mil brasileiros convivem com a doença DAMACENA (2016), MARRAS *et al.* (2018).

Alguns estudos observaram um decaimento entre 0,08 e 0,12 Hz/ano na frequência dos tremores em ambas as doenças ao longo do tempo (HELLWIG *et al.*, 2009). Sabe-se ainda que em DP os tremores são progressivos, acometendo primeiramente as articulações da porção distal do membro superior, e, com o passar do tempo, avança em direção ao cotovelo e ombro. Dada a dificuldade de se diferenciar DP e TE nos estágios mais iniciais da doença, estima-se que 20% dos diagnósticos sejam equivocados (JANKOVIC e TOLOSA, 2006).

As raízes neurais por trás dos tremores essenciais ainda são pouco compreendidas. Acredita-se que a atividade oscilatória tenha início no circuito cerebral denominado triângulo de Guillain-Mollaret (JANKOVIC e TOLOSA, 2006), sendo este um importante circuito na modulação do *drive* neural motor espinhal. A literatura também aponta para a existência de um circuito formado pelo cerebelo, tálamo e córtex que, através da hiperativação do cerebelo na condição patológica, incitaria a atividade oscilatória. Estudos utilizando técnicas de imagem demonstraram estas

alterações funcionais e também outras de ordem morfológica naqueles acometidos pelo TE (FILIP *et al.*, 2016).

Na doença de Parkinson, estudos apontam que o cerne do problema está localizado nos núcleos da base, regiões inferiores de cada hemisfério cerebral junto ao tálamo. No passado, acreditava-se serem apenas componentes do sistema motor e de seu controle. Contudo, de acordo com JANKOVIC e TOLOSA (2006), já existem evidências de que essa região também interage com outras partes do encéfalo como o córtex frontal e o sistema límbico. Por consequência, patologias que acometem os núcleos da base, como a DP, produzem uma combinação de sintomas no plano motor, cognitivo e de comportamento.

Inicialmente, sintomas pouco perceptíveis, como sensação de cansaço associado a mal estar, são relatados. A caligrafia ganha perfil menos legível e o paciente torna-se irritadiço e deprimido. Na sequência, é comum aparecerem sinais de rigidez e lentidão de movimentos (i.e. bradicinesia), dificultando a execução de atividades cotidianas. Tais sintomas geralmente precedem as primeiras ocorrências de tremores (BARBOSA e SALLEM, 2005, MOREIRA *et al.*, 2007).

A importância dessas estruturas para o controle motor, de maneira simplista, está no fato de que quando o comando de movimento é iniciado pelo córtex cerebral, esses impulsos são transmitidos para o corpo estriado, este por sua vez filtra o movimento em desejado ou não. No primeiro caso, o corpo estriado, através de suas conexões, aumenta a atividade dos neurônios talâmicos e do próprio córtex cerebral, facilitando o movimento. Contudo, quando o movimento é indesejado, os neurônios da substância negra são ativados, ativando por sua vez conexões inibitórias e reduzindo a atividade tanto dos neurônios talâmicos quanto do córtex, resultando em supressão do movimento (JANKOVIC e TOLOSA, 2006).

Com a perda dos neurônios dopaminérgicos da substância negra, que sofrem uma redução entre 60 e 80% devido às características neurodegenerativas da DP, acontece uma perda de equilíbrio entre as sinapses inibitórias e excitatórias, havendo uma excessiva atividade dos neurônios colinérgicos. Sugere-se que a hiperatividade desses neurônios, associada com a falta de dopamina, leva ao desenvolvimento dos sintomas da DP (JANKOVIC e TOLOSA, 2006).

Segundo JANKOVIC e TOLOSA (2006), quatro são os principais mecanismos propostos na literatura para justificar o aparecimento de tremores. São eles:

- Oscilações Mecânicas da Extremidade Afetada;
- Ativação Reflexa;
- Circuitos Diretos e de Realimentação Alterados;
- Formação de Osciladores Centrais de Padrão Patológico;

Na primeira teoria, que consiste em considerar a extremidade afetada como uma massa acoplada a uma mola, representando as propriedades elásticas de articulações e músculos, teríamos um sistema massa-mola passivo que oscilaria caso fosse perturbado de maneira apropriada. Tal perturbação inicial poderia se dar por oscilações cardiobalísticas, ou seja, oscilações causadas pelo bombeamento pulsátil de sangue para às artérias pelo coração (MCAULEY e MARSDEN, 2000, MORRISON *et al.*, 2013), ou por instabilidades de inervações, causando assim contrações inesperadas de unidades motoras. Tais contrações, por sua vez, poderiam causar modulação rítmica da força, que se sintonizaria com a frequência de ressonância do membro afetado (JANKOVIC e TOLOSA, 2006).

A segunda teoria supõe que um sinal aferente indicando o estiramento muscular do agonista daria início ao reflexo miotático, que por sua vez faria com que o mesmo músculo agonista se contraísse em oposição ao estiramento. Neste momento, o músculo antagonista sofreria estiramento e o reflexo miotático seria aplicado ao antagonista. Esse mecanismo está presente em indivíduos saudáveis. Contudo, no caso dos tremores patológicos, esse ciclo se repetiria continuamente por ocasião de um maior ganho do reflexo miotático ou por uma exacerbação do sinal aferente (JANKOVIC e TOLOSA, 2006, PRESTON, 2012).

A terceira hipótese sugere que o tremor seria causado por um funcionamento anormal do cerebelo, que é a parte do encéfalo a qual é atribuída funções relacionadas aos movimentos voluntários e controle do tônus motor. Segundo essa linha de pensamento, os circuitos de alimentação direta (*feed-forward*) e de realimentação (*feedback*) do cerebelo funcionariam com certo atraso no indivíduo acometido pelos tremores, produzindo um início tardio do movimento voluntário e *overshoot* no controle de posição. O padrão quasirítmico gerado nestas condições seria compatível com o tremor de intenção de movimento. Essa linha de pensamento não exclui a hipótese de formação de osciladores em outras regiões do encéfalo (FILIP *et al.*, 2016, HELLOWIG *et al.*, 2001).

O quarto mecanismo proposto, e mais aceito em estudos recentes (DIDERIKSEN *et al.*, 2015, ZHANG *et al.*, 2011), aponta que os tremores seriam gerados a partir da formação de um gerador central de padrão (GCP). Nesse caso, grupos neuronais específicos dentro do sistema nervoso central teriam a capacidade de disparar potenciais de ação repetidas vezes. Tais propriedades seriam conferidas a estes neurônios por mudanças na condutância de cálcio na membrana celular. Dessa forma, pelo mecanismo da patologia, existiria um forte acoplamento no disparo de neurônios na vizinhanças da região afetada, fazendo grupos celulares funcionarem como osciladores. Este tipo de atividade elétrica foi registrada nos circuitos subcorticais em situação patológica (CALIGIORE *et al.*, 2017).

3.2 Gerador Central de Padrão

Diversos fenômenos biológicos acontecem de maneira cíclica e/ou ritmada, como é o caso da mastigação, da respiração, e até mesmo, da marcha. Nestes exemplos, grupos musculares são acionados ciclicamente para executar determinadas tarefas. Aos circuitos neuronais, que funcionam de maneira oscilatória, dá-se o nome de gerador central de padrão (GCP) (IJSPEERT, 2008). Eles são responsáveis pelo conjunto de sinais enviados aos músculos em movimentos ritmados, sem a necessidade de receber realimentação rítmica de origem sensorial ou cortical.

A existência de diversos GCPs no controle motor humano, tanto na medula espinhal, quanto no tronco encefálico, já é bem estabelecida na literatura (IJSPEERT, 2008, MINASSIAN *et al.*, 2017, STEUER e GUERTIN, 2018). Segundo IJSPEERT (2008), uma das principais vantagens do controle motor utilizando GCPs é a redução de dimensionalidade dos sinais enviados dos centros superiores do sistema nervoso central (i.e. córtex, núcleos da base e cerebelo) para o controle muscular. Isso se deve à interface promovida pelos GCPs, que geram padrões rítmicos básicos utilizados no movimento, enquanto os centros superiores atuam na modulação destes ritmos.

Diversos modelos matemáticos foram desenvolvidos para o estudo dos GCPs. Tais modelos podem ser desenvolvidos em diversos níveis conceituais, indo desde modelos de origem biofísica baseados na dinâmica dos íons na membrana neuronal, passando por modelos de circuitos neuronais, chegando a modelos mais abstratos, descritos pelo acoplamento de osciladores. Obviamente, tais modelos têm objetivos de estudar diferentes partes do fenômeno (IJSPEERT, 2008, MINASSIAN *et al.*, 2017).

Os modelos de origem biofísica têm por objetivo estudar como a dinâmica da membrana neuronal dá origem a atividade oscilatória. Já os modelos descritos pelo acoplamento de osciladores não-lineares buscam elucidar como frequência e fase das oscilações afetam o sincronismo entre regiões do sistema nervoso, levando em consideração diferentes tipos e topologia de acoplamento entre centros oscilatórios (IJSPEERT, 2008). À associação de modelos de geradores centrais de padrão e modelos biomecânicos dá-se o nome de modelo neuromecânico (IJSPEERT, 2008, MINASSIAN *et al.*, 2017).

No entanto, não é apenas no controle motor hígido que os GCPs se fazem presentes. Em geral, nas condições patológicas pode haver desequilíbrio dos GCPs existentes, ou mesmo formação de novos GCPs, como indicado por DIDERIKSEN *et al.* (2015), MCAULEY e MARSDEN (2000). Estes estudos apontam que, embora mecanismos periféricos possam colaborar com a geração dos tremores, existem fortes indícios que evidenciam a existência de um oscilador central nos tremores essenciais

e de Parkinson.

Segundo ZHANG e ZHU (2006), um modelo matemático adequado para simular a função dos GCPs biológicos, em nível macroscópico, pode ser obtido utilizando-se o oscilador proposto por MATSUOKA (1987). Este oscilador é bastante conhecido dada sua aplicabilidade em modelos neuromecânicos de movimento e no campo da robótica (CRISTIANO *et al.*, 2015, LIU *et al.*, 2008, LU *et al.*, 2018, XU *et al.*, 2009, ZHANG e ZHU, 2007). O oscilador de Matsuoka, foi também utilizado por ZIEGELMANL *et al.* (2018) e ZHANG *et al.* (2009) no estudo de tremores de origem central.

3.2.1 Oscilador de Matsuoka

MATSUOKA (1987) apresentou a formulação de um oscilador neural recorrente inspirado nos osciladores biológicos, que garante oscilações sustentadas através da inibição recíproca entre neurônios da rede. O oscilador de Matsuoka mais básico, apresentado na Figura 3.1, é composto por dois neurônios com sinapses que garantem tanto a autoinibição de disparos de potencial de ação, quanto a inibição destes disparos entre neurônios, em uma configuração intitulada por MATSUOKA (1987) como rede de inibição mútua.

A descrição matemática do oscilador representado na Figura 3.1 e apresentada nas eq. 3.1 a 3.5.

Neurônio 1:

$$K_f \tau_1 \dot{x}_1 = -x_1 - \beta v_1 - hf(x_2) + Le + R \quad (3.1)$$

$$\tau_2 \dot{v}_1 = -v_1 + f(x_1) \quad (3.2)$$

Neurônio 2:

$$K_f \tau_1 \dot{x}_2 = -x_2 - \beta v_2 - hf(x_1) - Le + R \quad (3.3)$$

$$\tau_2 \dot{v}_2 = -v_2 + f(x_2) \quad (3.4)$$

Saída:

$$y_j = f(x_j) = \max(x_j, 0), \quad j = 1, 2 \quad (3.5)$$

Onde x_j representa a tensão da membrana neuronal, v_j é a corrente de membrana neuronal, $f(x_j)$ é uma função não linear de ganho unitário quando x_j é positivo e zero caso contrário, y_j refere-se à saída neuronal, h é o ganho relativo à interação entre neurônios, β é o ganho relativo à autoinibição neuronal, e denota o sinal de origem sensorial e R é a entrada para determinação do tônus. Define-se por L o ganho aplicado ao sinal realimentação sensorial (e) e K_f como parâmetro regulador

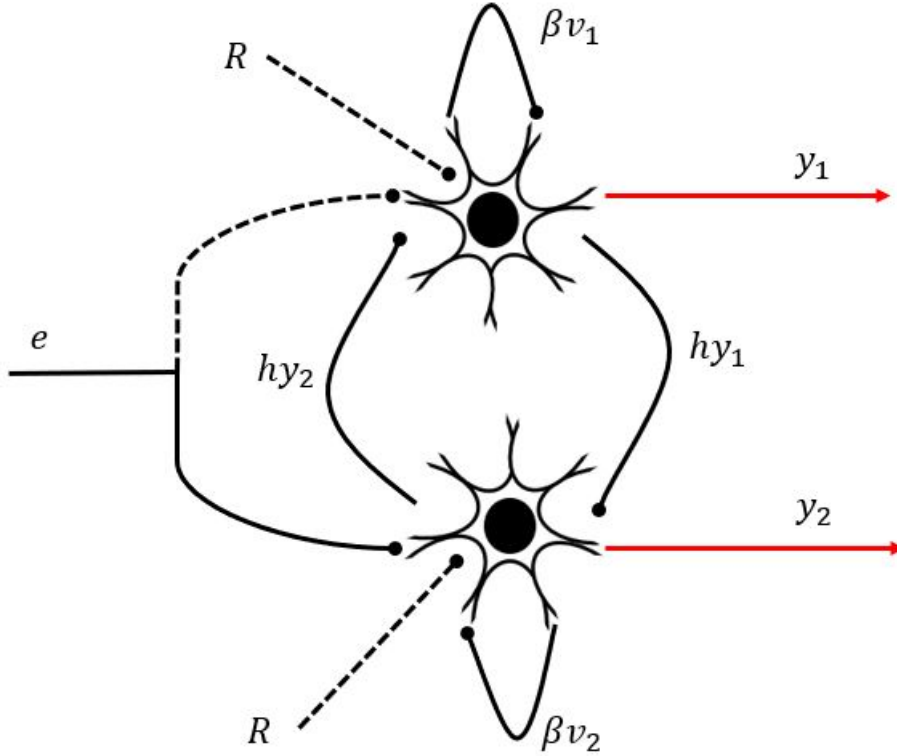


Figura 3.1: Representação do oscilador proposto por Matsuoka utilizando dois neurônios. Linhas tracejadas indicam sinapses excitatórias, linhas sólidas indicam sinapses inibitórias e setas indicam as saídas do oscilador.

da frequência de oscilação (GRIMALDI e MANTO, 2012, ZHANG e ZHU, 2006).

Algumas relações importantes, relativas ao funcionamento do oscilador foram apresentadas por ZHANG e ZHU (2006) e MATSUOKA (2011). Nesta configuração, a amplitude de saída do oscilador é regulada de maneira proporcional pela variável R . Quando L ou e são iguais a zero o oscilador produzirá apenas um padrão rítmico invariante no tempo. Por outro lado, para valores elevados de L e admitindo-se o sinal de realimentação sensorial (e) dentro dos limites de operação do oscilador demonstrados por ZHANG e ZHU (2006), haverá sincronismo de fase e frequência do oscilador em relação ao sinal e .

Outras duas propriedades importantes do oscilador de Matsuoka, descritas por ZHANG *et al.* (2011), referem-se às condições suficientes de estabilidade, reproduzidas nas equações 3.6 e 3.7 e a regulação da frequência de oscilação através da variável K_f , reproduzida na eq. 3.8.

$$\beta \leq h - 1, e \quad (3.6)$$

$$h \leq 1 + \frac{\tau_1}{\tau_2} \quad (3.7)$$

$$f_{osc} = \frac{1}{2\pi K_f} \sqrt{\frac{1}{\tau_1 \tau_2}}, \text{ onde } \beta = h \quad (3.8)$$

É importante observar que a sintonização dos parâmetros do oscilador geralmente se dá por tentativa e erro (LIU *et al.*, 2008, WATANABE, 2007), pelo uso de algoritmos genéticos (HATTORI *et al.*, 2012, IJSPEERT, 2008), ou *insights* obtidos por meio de aproximações lineares (MATSUOKA, 2011, WANG *et al.*, 2015).

Neste trabalho, este oscilador pode ser interpretado como um tipo de oscilador patológico presente no sistema nervoso central (i.e. núcleos da base) e que dita o ritmo dos tremores. A vantagem desta formulação, como demonstrado por ZHANG *et al.* (2011), está no fato de que variações da constante K_f podem resultar em padrões rítmicos que vão desde aqueles usados para simular movimentos voluntários (2-4 Hz), passando por tremores de Parkinson (4-6 Hz), tremores essenciais (5-10 Hz), indo até os tremores fisiológicos (≥ 10 Hz).

3.3 Aspectos Biomecânicos

A articulação do punho é uma das mais afetadas pelos tremores patológicos, causando, por consequência, grandes dificuldades na realização das atividades diárias (GRIMALDI e MANTO, 2012). Neste contexto, é imperativo entender melhor o funcionamento desta articulação do ponto de vista biomecânico, dominar os elementos que compõem um modelo biomecânico de punho, bem como as tecnologias, como o OpenSim, que possibilitam analisar os tremores de um ponto de vista quantitativo.

3.3.1 Biomecânica do Punho

O punho é uma das articulações mais complexas do corpo humano (LIPPERT e MINOR, 2017). Os movimentos nela percebidos são produzidos pelos músculos e articulações presentes tanto no próprio punho, quanto no antebraço. Três são os principais movimentos relacionados à esta articulação, sendo eles flexão-extensão, pronação-supinação e desvio rádio-ulnar. Por conveniência, nesta seção e durante todo o texto, tanto as siglas utilizadas referentes aos músculos, bem como a convenção de sinais que descreve o movimento são utilizadas em concordância o OpenSim.

O antebraço é estruturalmente composto por dois ossos denominados rádio e ulna. Estes ossos, por sua vez, compõem as articulações rádio ulnar proximal e distal, representado na Figura 3.5. Estas duas articulações são responsáveis pelo movimento de pronação e supinação percebido no punho (HIRT *et al.*, 2017). Este movimento pode ser descrito como uma rotação do rádio sobre a ulna em relação ao

eixo colinear ao antebraço. Os principais músculos atuantes nesse movimento são o pronador quadrado (PQ), pronador redondo (PR) e o supinador (SUP).

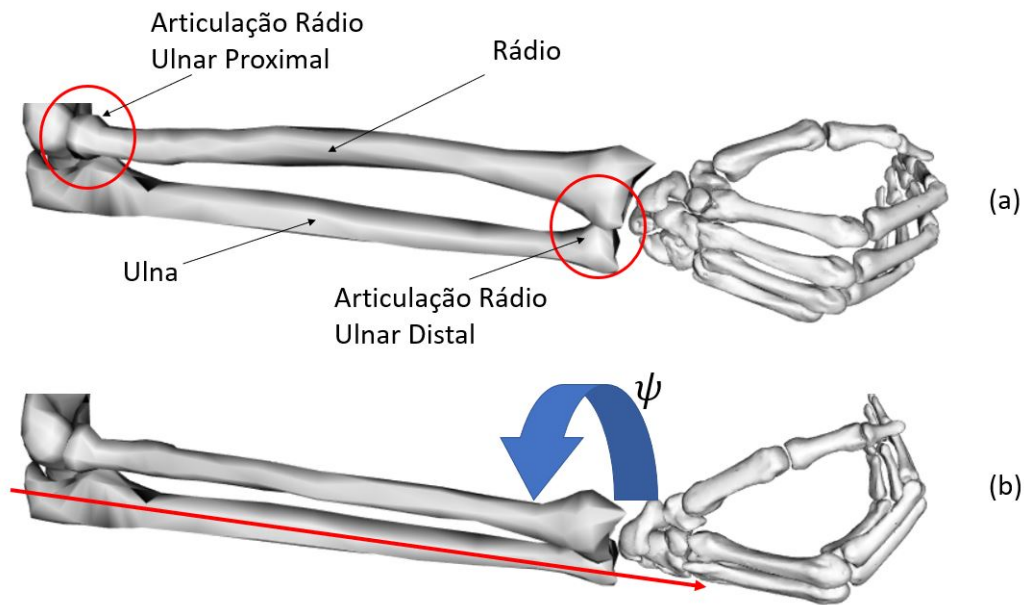


Figura 3.2: (a) Estrutura óssea do antebraço. (b) Movimento de supinação.

O punho é composto pelas articulações radiocarpal, mediocarpal e carpometacarpal, como apresentado na Figura 3.3. A articulação radiocarpal é responsável por permitir os movimentos de flexão e extensão (Figura 3.4) e de desvio radio-ulnar (Figura 3.5). As articulações mediocarpais têm forma irregular e permitem movimentos de deslizamento entre si, que colaboram com os movimentos permitidos pela articulação radiocarpal (HIRT *et al.*, 2017, LIPPERT e MINOR, 2017). Por fim, as articulações carpometacarpais estão ligadas ao movimento de flexão e extensão de dedos, que não é o foco deste trabalho.

Os principais músculos responsáveis pelo movimento de extensão do punho são o Extensor Radial do Carpo Longo (ECRL), Extensor Radial do Carpo Breve (ECRB), e Extensor Ulnar do Carpo (ECU). Quanto ao movimento de flexão de punho, o Flexor Ulnar do Carpo (FCU) e o Flexor Radial do Carpo (FCR) são os principais responsáveis (LIPPERT e MINOR, 2017).

Os principais músculos utilizados na realização do movimento de desvio radial são o Flexor Radial do Carpo (FCR) e o Extensor Radial do Carpo Longo (ECRL), enquanto para o movimento de desvio ulnar, os músculos responsáveis são o Flexor Ulnar do Carpo (FCU) e o Extensor Ulnar do Carpo (ECU) (LIPPERT e MINOR, 2017).

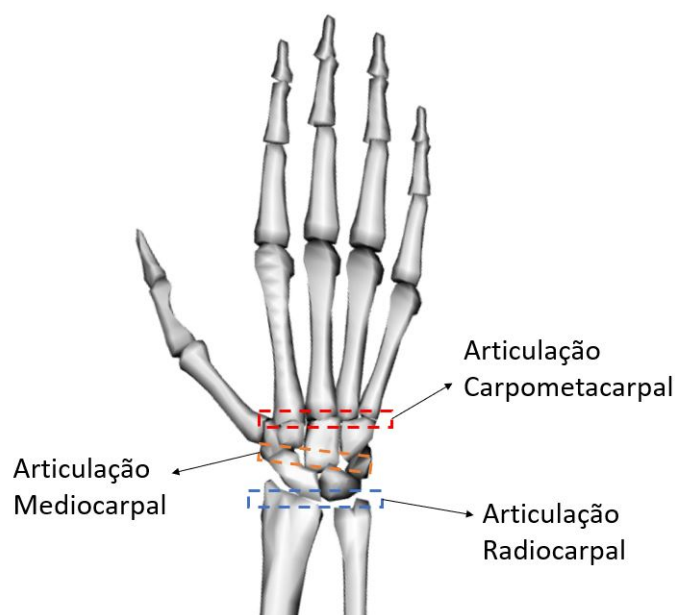


Figura 3.3: Articulações que compõem o punho.

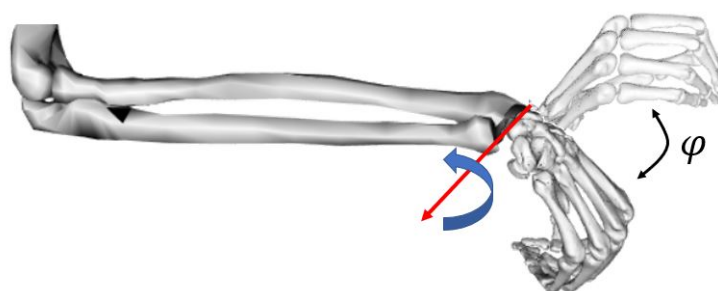


Figura 3.4: Ilustração do movimento de flexão e extensão de punho.

3.3.2 Modelagem Musculoesquelética no OpenSim

Os músculos são os atuadores do sistema musculoesquelético que produzem força, e em última análise movimento. Sendo assim, é essencial entender como os modelos musculares são constituídos e como estão inseridos no OpenSim. Modelos musculares descrevem os mecanismos de produção de força sob estímulo e podem ser divididos em macroscópicos ou microscópicos, para estudo da dinâmica do movimento ou para estudos metabólicos e estruturais, respectivamente (GRIMALDI e MANTO, 2012). Os modelos aqui abordados são aqueles propostos para o estudo da dinâmica do movimento. Tais modelos devem ser desenvolvidos de forma que alcancem um equilíbrio entre nível de detalhamento da descrição biológica e custo computacional. Um bom exemplo disso são os modelos do tipo Hill (Figura 3.6) (HILL, 1938, MILLARD *et al.*, 2013, RAJAGOPAL *et al.*, 2016).

O modelo muscular macroscópico tipo Hill da Figura 3.6 é composto por um elemento contrátil (CE) representando a produção da força muscular gerada pela

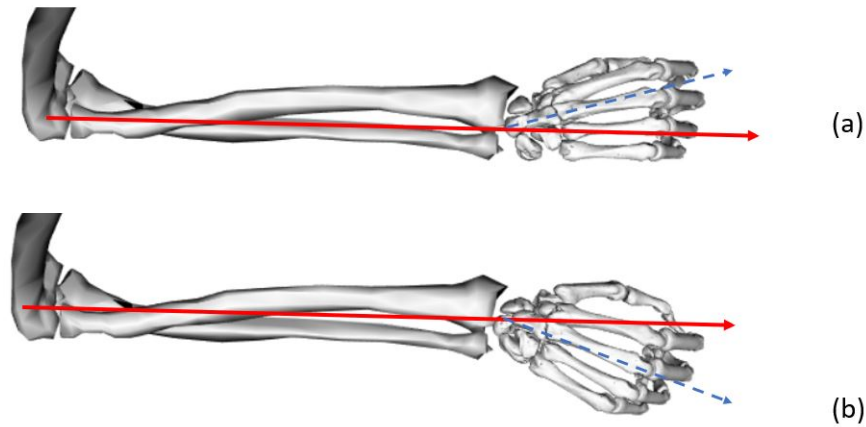


Figura 3.5: Descrição do movimento de desvio rádio-ulnar.

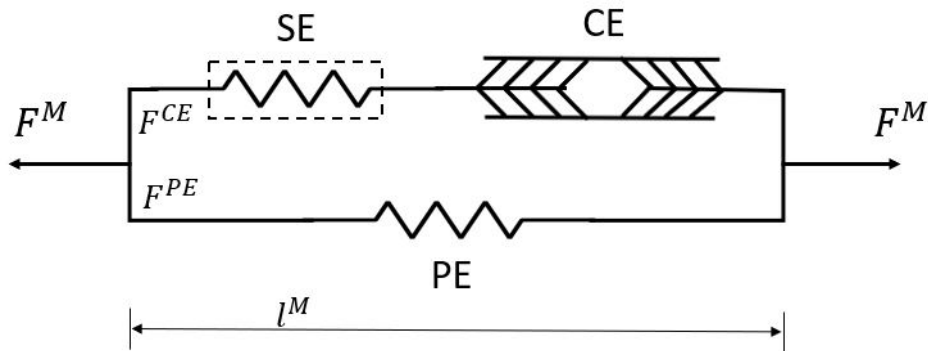


Figura 3.6: Modelo Muscular tipo Hill.

conversão da energia química, liberada no processo de ativação muscular, em energia mecânica durante a contração. Um elemento elástico série (SE), opcional, comporta-se em oposição à variações abruptas do comprimento muscular. E por fim, um elemento elástico paralelo (PE) representando as características passivas do músculo se opondo a alongamentos não desprezíveis (HILL, 1938). Este modelo foi aperfeiçoado posteriormente pelo trabalho de ZAJAC (1989), através do acréscimo de um elemento elástico em série, representando o tendão (Figura 3.7).

As adaptações feitas por ZAJAC (1989) tornaram o modelo proposto por HILL (1938) conveniente ao estudo da dinâmica musculoesquelética no ambiente computacional. Além do acréscimo do elemento elástico representando o tendão, a partir de seus estudos variáveis como ativação (a), comprimento de fibra (l^M), velocidade de contração (\dot{l}) e força no tendão (F^T) passaram a ser normalizadas com base em parâmetros conhecidos como comprimento ótimo de fibra (l_0^M), velocidade máxima de encurtamento muscular (V_{max}), força máxima isométrica (F_0^M) e comprimento do tendão relaxado (l_s^T). Isso é benéfico pois facilita o uso de expressões genéricas para a dinâmica de ativação e contração.

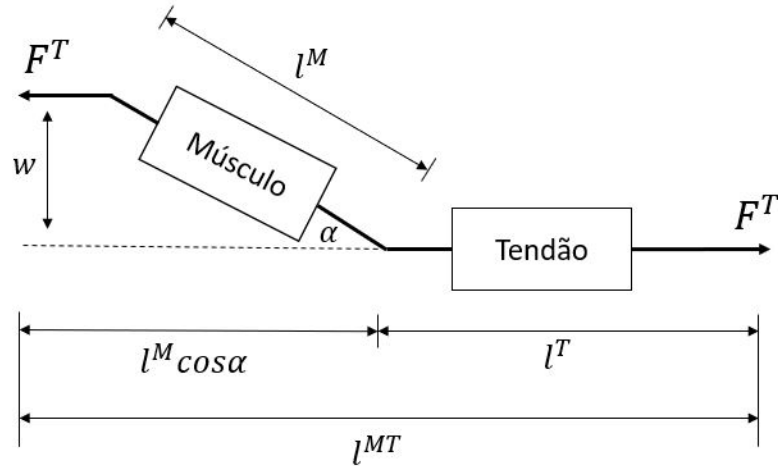


Figura 3.7: Modelo Muscular tipo Hill alterado por Zajac com a adição de tendão.

Mais tarde, THELEN (2003), propôs alterações de parâmetros no modelo apresentado por ZAJAC (1989), para que este melhor representasse a população idosa. Para essa população foram realizadas adaptações por meio do reajuste de parâmetros como a constante de desativação muscular (τ_{deact}), máxima velocidade de contração muscular (V_{max}^M) e deformação passiva para máxima força isométrica (ε_0^M) (THELEN, 2003).

Ao fazer isso, THELEN (2003) tornou seu modelo propício para simulações de biomecânica computacional nessa população, que também é a mais atingida pelos tremores patológicos (JANKOVIC e TOLOSA, 2006), chegando por fim, ao modelo utilizado neste trabalho para simulações computacionais no OpenSim, denominado *Thelen2003MuscleModel*.

Tais modelos, como o mostrado na Figura 3.7, podem ser entendidos do ponto de vista sistêmico, como a associação de um bloco de dinâmica de ativação muscular em série com a dinâmica de contração muscular (GRIMALDI e MANTO, 2012).

Fisiologicamente, para que haja a contração muscular e posterior geração de força, um potencial de ação pré-sináptico viaja do neurônio motor, pelo axônio, até a junção neuromuscular, causando a liberação de acetilcolina na fenda sináptica. Por sua vez a acetilcolina é transmitida por difusão até o sarcolema despolarizando-o e produzindo um potencial de ação pós-sináptico. Este potencial propaga-se através dos túbulos T e promove a liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático. O cálcio, ao se ligar com a troponina, permite a interação entre os filamentos de actina e miosina possibilitando a contração muscular (LIEBER, 2002).

Este mecanismo explica porque entre a excitação enviada pelo sistema nervoso e a ativação do músculo (i.e. momento em que o cálcio é enviado para fora do sarcolema) existe um atraso de ativação de aproximadamente 10 ms, denotado no

modelo de Thelen como τ_{act} . No processo inverso, de relaxamento muscular, até que o cálcio seja bombeado de volta para dentro do sarcolema, também existe um atraso de desativação da ordem de 40 *ms*, que no modelo de Thelen recebe o nome de τ_{deact} . Ao modelo que representa a realização desse processo eletroquímico, tendo como entrada a excitação neural (u) e como saída um estado de ativação do tecido muscular (a), dá-se o nome de dinâmica de ativação (GRIMALDI e MANTO, 2012, JOHN, 2010). THELEN (2003) modelou esse processo através das eq. (3.9 - 3.10).

$$\dot{a}(t) = f(a, u) = \frac{u(t) - a(t)}{\tau(u, a)} \quad (3.9)$$

$$\tau(u, a) = \begin{cases} \tau_{act}(0, 5 + 1, 5a) & \text{se } u > a \\ \frac{\tau_{deact}}{(0,5+1,5a)} & \text{caso contrário} \end{cases} \quad (3.10)$$

Na dinâmica de contração, e por consequência de produção de força, o modelo tipo Hill adaptado por THELEN (2003) é representado na figura 3.8. Pode-se dizer que a força transmitida pelo tendão (F^T) é produzida pelo músculo de duas formas diferentes. A primeira é através da contração do elemento CE, quando este recebe o sinal de ativação ($a(t)$). A segunda pela oposição ao movimento, promovido pelo elemento paralelo (PE) com suas características viscoelásticas. Então, é coerente dizer que a força produzida pelo músculo e transmitida ao tendão é função (3.11) da ativação muscular ($a(t)$), do comprimento de fibra ($l^M(t)$) e da taxa com que a fibra muscular varia de tamanho ($\dot{l}^M(t)$) (JOHN, 2010, THELEN, 2003).

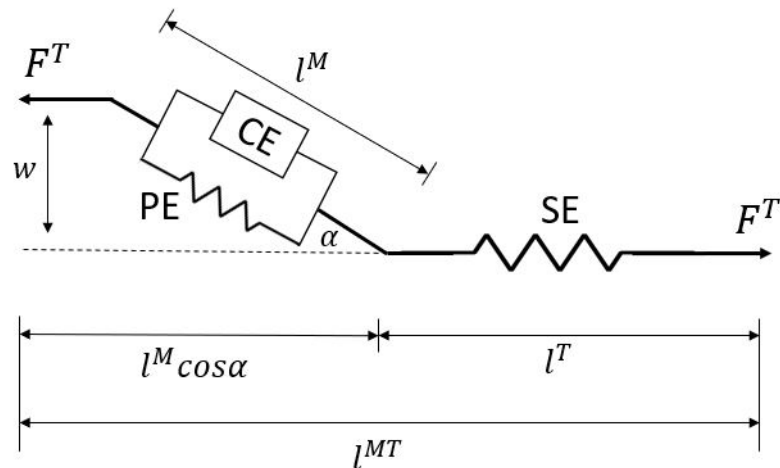


Figura 3.8: Modelo Muscular tipo Hill proposto por THELEN (2003).

$$F^{MT} = F^T = f(a, l^M, \dot{l}^M) \quad (3.11)$$

Sendo assim, F^T pode ser escrito pela soma das projeções das componentes de

força geradas pelo elemento CE e PE na direção do tendão. É importante salientar que o ângulo de penação α , que denota a inclinação das fibras musculares, não é constante neste modelo, mas sim uma função do comprimento de fibra ($l^M(t)$) (JOHN, 2010).

$$F^T = F^{CE}(t)\cos\alpha + F^{PE}(t)\cos\alpha \quad (3.12)$$

$$\alpha = \begin{cases} 0, & \text{se } l^M(t) = 0 \text{ ou } \frac{w}{l^M(t)} \leq 0 \\ \text{sen}^{-1}\left(\frac{w}{l^M(t)}\right), & \text{se } 0 < \frac{w}{l^M(t)} < 1 \\ \frac{\pi}{2}, & \text{se } \frac{w}{l^M(t)} \geq 1 \end{cases} \quad (3.13)$$

Utilizando as normalizações propostas por ZAJAC (1989) reproduzidas no apêndice B, pode-se escrever a força passiva do elemento PE ($F^{PE}(t)$) como uma relação entre a força máxima isométrica e o trecho passivo da relação força-comprimento, de acordo com a eq. 3.14. Onde $\bar{F}^{PE}(\bar{l}^M(t))$ é definido pela eq. 3.15.

$$F^{PE} = F_0^M \bar{F}^{PE}(\bar{l}^M) \quad (3.14)$$

$$\bar{F}^{PE}(\bar{l}^M) \triangleq \begin{cases} 1 + \frac{k^{PE}}{\varepsilon_0^M} (\bar{l}^M - (1 + \varepsilon_0^M)), & \bar{l}^M > 1 + \varepsilon_0^M \\ \frac{e^{k^{PE}(\bar{l}^M - 1)/\varepsilon_0^M}}{e^{k^{PE}}}, & \bar{l}^M \leq 1 + \varepsilon_0^M \end{cases} \quad (3.15)$$

Já a componente de força produzida pelo elemento contrátil ($F^{CE}(t)$) da eq. 3.12 é função da força ativa produzida pelo elemento CE, da relação força-velocidade ($\bar{F}_v^M(v)$) e da própria velocidade de encurtamento ou alongamento da fibra muscular ($\dot{\bar{l}}^M(t)$), conforme demonstra a equação 3.16 (JOHN, 2010).

$$F^{CE} = F_a(t) \bar{F}_v^M(\dot{\bar{l}}^M(t)) \quad (3.16)$$

Define-se como força ativa ($F_a(t)$) aquela produzida pelo elemento (CE) e dada por (3.17), sendo que $\bar{f}_l(\bar{l}^M(t))$ denota o trecho ativo da relação força-comprimento do músculo em questão (3.18) (GRIMALDI e MANTO, 2012, THELEN, 2003).

$$F_a = a(t) F_0^M \bar{f}_l(\bar{l}^M(t)) \quad (3.17)$$

$$\bar{f}_l(\bar{l}^M(t)) = e^{-\frac{(\bar{l}^M(t)-1)^2}{\gamma}} \quad (3.18)$$

Por fim, a relação normalizada de força-velocidade implementada no modelo de Thelen segue a eq. 3.19. O que esta relação expressa é que a força produzida pelo

elemento contrátil (CE) também é dependente da taxa com a qual a fibra muscular é estendida ou encurtada (JOHN, 2010).

$$\bar{F}_v^M(v) = \begin{cases} \frac{v+1}{1+\frac{1}{A_f}}, & \text{se } v < -1 \\ \frac{v+1}{1-\frac{v}{A_f}}, & \text{caso } -1 \leq v < 0 \\ \frac{\left(2+\frac{2}{A_f}\right)v\bar{F}_{len}^M + \bar{F}_{len}^M - 1}{\left(2+\frac{2}{A_f}\right)v + \bar{F}_{len}^M - 1}, & \text{se } 0 \leq v < c \\ \frac{\bar{F}_{len}^M}{20(\bar{F}_{len}^M - 1)} \left(\frac{\left(1+\frac{1}{A_f}\right)\bar{F}_{len}^M v}{10(\bar{F}_{len}^M - 1)} + 18,05\bar{F}_{len}^M - 18 \right), & \text{se } c \leq v \end{cases} \quad (3.19)$$

onde

$$c = \frac{10(\bar{F}_{len}^M - 1)(0,95\bar{F}_{len}^M - 1)}{\left(1 + \frac{1}{A_f}\right)\bar{F}_{len}^M}$$

As Figuras 3.9 e 3.10 apresentam, respectivamente, as relações força-comprimento e força-velocidade. Na Figura 3.9, a curva tracejada denota a parte ativa da relação força-comprimento, ou seja, descreve como a produção de força do elemento CE é afetada pelo comprimento de fibra. Por outro lado, a curva pontilhada representa o comportamento passivo da relação força-velocidade descrevendo o comportamento do elemento PE. A curva sólida em laranja representa o comportamento resultante da associação em paralelo dos elementos CE e PE do ponto de vista da produção de força em relação ao comprimento de fibra (THELEN, 2003).

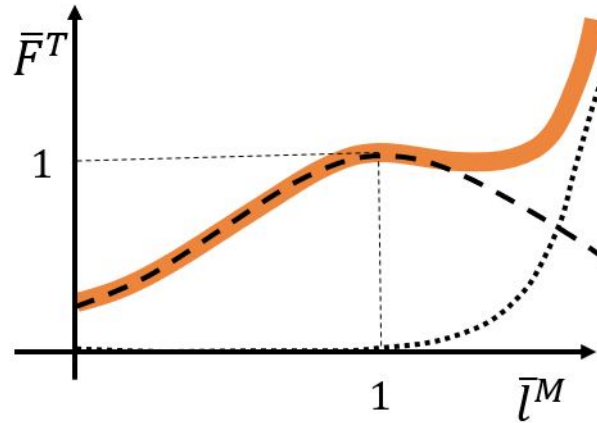


Figura 3.9: Relação força-comprimento proposta por THELEN (2003). A linha tracejada representa a relação força-comprimento na fase ativa, enquanto a pontilhada na fase passiva. Em laranja é possível observar a relação força-comprimento equivalente.

Na Figura 3.10, representa-se a relação força-velocidade, a qual descreve a dependência do elemento CE com relação a velocidade de encurtamento ou alonga-

mento da fibra para a produção de força.

A força produzida pelo músculo, multiplicada pelo braço de momento articular ($R(q)$), é convertida em torque articular (3.20), produzindo em última análise movimento. É importante enfatizar que nos modelos biomecânicos utilizados o braço de momento articular é função das coordenadas do corpo rígido (q).

$$\tau = R(q)F^T \quad (3.20)$$

Por fim, partindo-se da segunda lei de Newton, pode se descrever as acelerações das coordenadas de um corpo rígido como função da inércia e forças aplicadas ao sistema esquelético visto como um conjunto de corpos rígidos. Como expresso em 3.21. Denominada equação de dinâmica multicorpos.

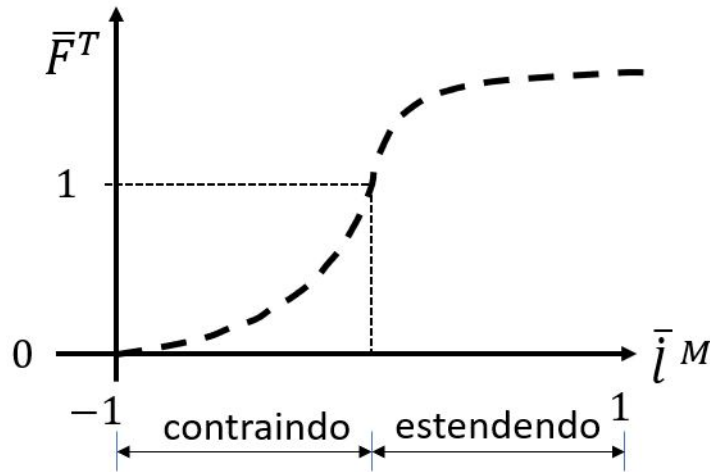


Figura 3.10: Relação força-velocidade proposta por (THELEN, 2003).

$$\ddot{q} = [M(q)]^{-1} \left\{ \tau + C(q, \dot{q}) + G(q) + F \right\} \quad (3.21)$$

onde \ddot{q} representa a aceleração do segmento. $C(q, \dot{q})$ e $G(q)$ representam respectivamente a força de Coriolis e força peso em função das coordenadas q e suas velocidades \dot{q} . F representa forças exógenas aplicadas ao modelo e $[M(q)]^{-1}$ a matriz de massas inversa. τ representa os torques líquidos produzidos por cada músculo. Ao conjunto de equações diferenciais apresentado em toda essa seção dá-se o nome de dinâmica musculoesquelética.

3.3.3 OpenSim e Dinâmica Direta

Diversos pacotes computacionais realizam simulações biomecânicas como por exemplo o Visual 3-D (C-motion, Inc, EUA), AnyBody (Anybody Technologies, Dinamarca) e SIMM (MotionAnalysis, EUA). Contudo, estes softwares apresentam

limitações como a falta de padronização dos modelos utilizados entre os softwares, não oferecem ferramentas para a importação de dados provenientes de outros pacotes de simulação e também não permitem acesso direto à sua API (*Application Programming Interface*), o que permitiria desenvolver funcionalidades que atendam às suas necessidades específicas de análise e personalização e pesquisa.

Desse conjunto de problemas DELP *et al.* (2007) desenvolveram uma solução de simulação biomecânica gratuita, de código aberto, com API acessível e documentada denominada OpenSim. A aplicação traz funcionalidades como visualização e edição de modelos biomecânicos, facilidade na importação de dados de diferentes sistemas de cinemática, *toolboxes* de dinâmica direta e inversa, cinemática inversa, otimização entre outros. Tais funcionalidades associadas ao acesso livre a API, fazem do OpenSim uma plataforma privilegiada para colaboração entre os setores clínicos e de pesquisa.

Na modelagem biomecânica, o estudo da dinâmica é usado como ferramenta para entender como os elementos do sistema musculoesquelético se relacionam na produção de forças, torques e movimentos. Nesse contexto, as simulações de dinâmica direta são ferramentas que complementam dados experimentais e colaboram para um melhor entendimento do controle motor (THELEN *et al.*, 2003). Na dinâmica direta, um sistema de equações diferenciais ordinárias (EDOs) modela o comportamento da dinâmica de ativação, dinâmica de contração e da dinâmica multi-corpos. Computacionalmente, tal sistema de EDOs é resolvido através de métodos numéricos de integração considerando, para cada instante discreto de tempo, as entradas de excitação neural aplicadas a cada músculo do modelo, forças e torques externos aplicados ao membro, e retornando como isso altera cada estado do modelo. Estes estados são variáveis físicas, como posição e velocidade articulares, ativações musculares e comprimento de fibra (THELEN *et al.*, 2003).

Contudo, o uso da dinâmica direta por si só não basta para a implementação de um modelo fidedigno de tremor patológico. É necessário estabilizar a articulação do punho, garantir que ela se comporte da maneira mais fisiológica possível e incorporar a oscilação causadora do tremor. Por essas razões, técnicas de controle de malha fechada e a adição de um *drive* neural oscilatório representado o tremor são empregadas.

3.4 Noções sobre a Teoria de Controle

Buscando a estabilização do modelo biomecânico de punho, para que este obedeça a um *setpoint* desejado, utilizou-se na implementação deste trabalho, técnicas relativas à teoria de controle. Esta teoria permeia diversas áreas da ciência, desde às ciências econômicas até aplicações industriais. Suas ferramentas permitem

que sistemas complexos sejam analisados, melhor entendidos e por consequência consiga-se atingir, através da manipulação das variáveis envolvidas, objetivos pre-estabelecidos.

O objetivo geral dos sistemas de controle é fazer com que a variável de interesse, classicamente definida como saída do sistema, se comporte da maneira desejada, através da manipulação da variável de entrada do sistema (SKOGESTAD e POSTLETHWAITE, 2007). Este sistema e suas variáveis de entrada e saída são representadas na Figura 3.11. A menos que expresse o contrário, as funções de transferência, matrizes de transferência e sinais apresentados nesta seção estão no domínio da frequência, por conveniência a notação empregada não utilizada suprime a letra s da variável de Laplace (i.e. $G(s)$ se torna G).

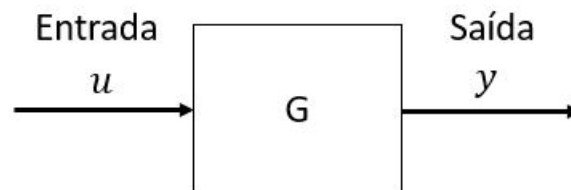


Figura 3.11: Representação de um sistema denominado G e das variáveis de entrada e saída.

Uma vez que desejamos manipular y a partir de um sinal de entrada, poderia se pensar em inserir uma compensação prévia, como apresentado na Figura 3.12 denotado por K . Fazendo com que K obedeça a eq. 3.22, poderia se pensar então que esse arranjo faria com que y obedecesse r , como mostrado nas eq. 3.23 e 3.24.

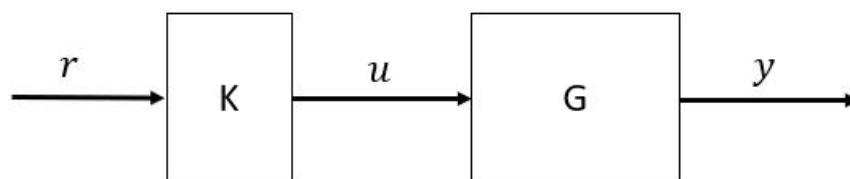


Figura 3.12: Sistema G com controlador K em malha aberta.

$$K = G^{-1}(s) \tag{3.22}$$

$$y = G(s)G^{-1}(s)r \tag{3.23}$$

$$y = r \tag{3.24}$$

Contudo, muitas vezes a função de transferência $G^{-1}(s)$ não é realizável fisicamente. Um segundo problema frequente é que um modelo não exato do sistema, incertezas na modelagem fariam com que a eq. 3.24 não fosse verdadeira. Outra razão para que essa estratégia mais simples não funcione é que tanto G quanto K podem ser instáveis. Nesse contexto, faz-se necessária a aplicação de uma realimentação. A estrutura básica de um sistema utilizando realimentação é apresentada na Figura 3.13, onde G recebe o nome de planta e K de controlador (ALBERTOS e ANTONIO, 2006, SKOGESTAD e POSTLETHWAITE, 2007).

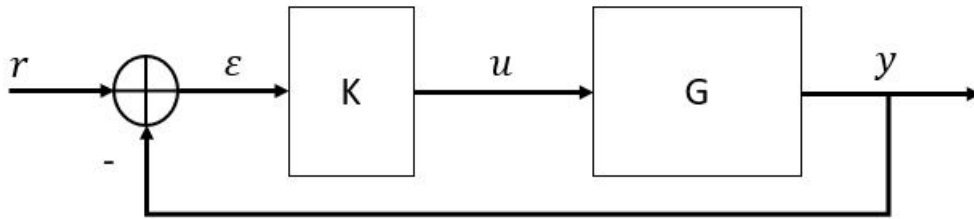


Figura 3.13: Sistema com realimentação. G representa o sistema a ser controlado, K representa o controlador, r , ε , u , y , representam respectivamente o sinal de referência, o erro de controle, o sinal de controle e a variável de saída

Neste ponto é importante salientar que para sistemas de uma entrada e uma saída, conhecidos como SISO (*Single Input - Single Output*) tanto a planta (G), quanto o controlador (K) podem ser representados por funções de transferência escalares, e os sinais r , ε , u , y são escalares. Contudo, para os estudos que se seguem, serão considerados os sistemas onde existem mais de uma entrada e saída, denominados MIMO (*Multi Input - Multi Output*), embora as noções até aqui apresentadas se estendam para essa classe de sistemas, nela a planta e controlador podem ser representados por matrizes de transferência (\mathbf{G} e \mathbf{K}), enquanto os sinais \mathbf{r} , ε , \mathbf{u} , \mathbf{y} são representados como vetores.

3.4.1 Função de Sensibilidade e Sensibilidade Complementar

O sistema apresentado na Figura 3.14 mostra a planta \mathbf{G} em malha fechada com uma perturbação aplicada à saída do controlado \mathbf{K} . Para melhor entender o comportamento do sistema, pode-se obter e analisar as funções de malha fechada que relacionam as entradas exógenas (\mathbf{r} e δ), com as variáveis internas ao sistema (ε, \mathbf{u} , \mathbf{u}' e \mathbf{y}).

Para fazer a análise de como o sistema se comporta em malha fechada, pode-se escrever as variáveis internas do sistema em função daquelas externas (\mathbf{r} e δ),

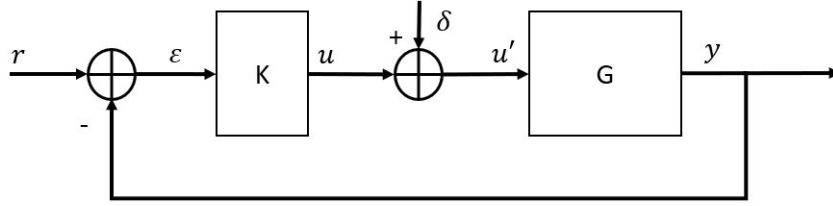


Figura 3.14: Sistema em malha fechada com perturbação no sinal de controle u , denotada por δ .

denominadas exógenas. A eq. 3.25 mostra como \mathbf{y} pode ser escrito como uma função das entradas da planta \mathbf{G} .

$$\mathbf{y} = \mathbf{G}\mathbf{u} + \mathbf{G}\delta \quad (3.25)$$

Contudo, \mathbf{u} pode ser escrito como uma função da variável de erro ($\boldsymbol{\varepsilon}$), como apresentado na eq. 3.26.

$$\mathbf{u} = \mathbf{K}\boldsymbol{\varepsilon} \quad (3.26)$$

Sabe-se também que a variável de erro ($\boldsymbol{\varepsilon}$) pode ser escrita como a diferença entre o sinal de referência (\mathbf{r}) e a variável de saída realimentada (\mathbf{y}) como mostrado na eq. 3.27.

$$\boldsymbol{\varepsilon} = \mathbf{r} - \mathbf{y} \quad (3.27)$$

Substituindo-se a eq. 3.27 em (3.26) e posteriormente em (3.25), tem-se:

$$\mathbf{y} = \mathbf{G}(\mathbf{K}\mathbf{r} - \mathbf{K}\mathbf{y}) + \mathbf{G}\delta \quad (3.28)$$

Isolando-se \mathbf{y} na eq. 3.28 é possível chegar à eq. 3.29.

$$\mathbf{y} = (\mathbf{I} + \mathbf{G}\mathbf{K})^{-1}\mathbf{G}\mathbf{K}\mathbf{r} + (\mathbf{I} + \mathbf{G}\mathbf{K})^{-1}\mathbf{G}\delta \quad (3.29)$$

Define-se como matriz de transferência do *loop* (\mathbf{L}) (eq. 3.30) como o produto entre \mathbf{G} e \mathbf{K} (SKOGESTAD e POSTLETHWAITE, 2007).

$$\mathbf{L} \triangleq \mathbf{G}\mathbf{K} \quad (3.30)$$

Substituindo-se a eq. 3.30 em (3.29) .

$$\mathbf{y} = (\mathbf{I} + \mathbf{L})^{-1}\mathbf{L}\mathbf{r} + (\mathbf{I} + \mathbf{L})^{-1}\mathbf{G}\delta \quad (3.31)$$

Neste ponto, é possível definir as funções de sensibilidade (\mathbf{S}) e sensibilidade complementar (\mathbf{T}), de acordo com ALBERTOS e ANTONIO (2006), SKOGESTAD e POSTLETHWAITE (2007) como sendo:

$$\mathbf{S} \triangleq (\mathbf{I} + \mathbf{L})^{-1} \quad (3.32)$$

$$\mathbf{T} \triangleq (\mathbf{I} + \mathbf{L})^{-1} \mathbf{L} \quad (3.33)$$

Seguindo o mesmo procedimento é possível deduzir que $\boldsymbol{\varepsilon}$ e \mathbf{u}' são dados pelas eq. 3.34 e 3.35.

$$\boldsymbol{\varepsilon} = \mathbf{S}\mathbf{r} - \mathbf{S}\mathbf{G}\boldsymbol{\delta} \quad (3.34)$$

$$\mathbf{u}' = \mathbf{K}\mathbf{S}\mathbf{r} + (-\mathbf{K}\mathbf{S}\mathbf{G} + \mathbf{I})\boldsymbol{\delta} \quad (3.35)$$

Uma vez que \mathbf{L} , \mathbf{S} e \mathbf{T} descrevem as características do sistema em malha aberta e em malha fechada e estas funções dependem do controlador \mathbf{K} , é possível através do projeto do controlador imprimir no sistema, dentro de certos limites, o comportamento desejado.

$$\begin{bmatrix} \boldsymbol{\varepsilon} \\ \mathbf{u}' \\ \mathbf{y} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{S} & -\mathbf{S}\mathbf{G} \\ \mathbf{K}\mathbf{S} & -\mathbf{K}\mathbf{S}\mathbf{G} + \mathbf{I} \\ \mathbf{T} & \mathbf{S}\mathbf{G} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathbf{r} \\ \boldsymbol{\delta} \end{bmatrix} \quad (3.36)$$

3.4.2 Norma \mathcal{H}_∞

Uma forma para quantificar magnitudes associadas a sinais e sistemas dá-se através do uso de normas. Uma norma é definida como um operador matemático que mapeia x em um número real e que satisfaz as seguintes propriedades para quaisquer $x, y \in \mathcal{X}$. Onde \mathcal{X} é um espaço vetorial (ZHOU e DOYLE, 1998).

$$\|x\| \geq 0 \quad (3.37)$$

$$\|x\| = 0 \Leftrightarrow x = 0 \quad (3.38)$$

$$\|\alpha x\| = \alpha \|x\|, \forall \alpha \in \mathfrak{R}^+ \quad (3.39)$$

$$\|x + y\| \leq \|x\| + \|y\| \quad (3.40)$$

Nesse trabalho é de grande interesse a norma conhecida como norma \mathcal{H}_∞ . Dentre as diversas normas existentes, a norma \mathcal{H}_∞ se tornou popular no estudo dos problemas de controle devido as interpretações sistêmicas que ela permite (ALBERTOS e ANTONIO, 2006). Embora o nome \mathcal{H}_∞ possa ser impactante a primeira vista, ele se deve apenas a aspectos matemáticos e históricos relativos à norma (SKOGESTAD e POSTLETHWAITE, 2007).

A letra \mathcal{H} vem da homenagem ao matemático inglês G. H. Hardy (1877-1947) pelos estudos do que se chama atualmente de espaço de Hardy. Este espaço, do ponto de vista da engenharia de controle, representa o conjunto das funções de transferência estáveis e próprias.

O cálculo da máxima magnitude de uma função de transferência $f(s)$ em todo o espectro de frequência é feito mediante a eq. 3.41. Nela, ao elevar-se $|f|$ a p tendendo a infinito, obtêm-se o valor de pico da função sobre todo o espectro de frequência, sendo essa, a razão de ser do símbolo ∞ na notação utilizada. Assim, do ponto de vista de engenharia, a notação \mathcal{H}_∞ se refere ao espaço das funções de transferência estáveis, próprias e que tenham valor de pico finito para todo espectro de frequência (SKOGESTAD e POSTLETHWAITE, 2007).

$$\max_{\omega} |f(j\omega)| = \lim_{p \rightarrow \infty} \left(\int_{-\infty}^{\infty} |f(j\omega)|^p d\omega \right)^{\frac{1}{p}} \quad (3.41)$$

De acordo com SKOGESTAD e POSTLETHWAITE (2007), define-se a norma \mathcal{H}_∞ de uma função $f(s)$ como:

$$\|f(s)\|_\infty \triangleq \max_{\omega} |f(j\omega)| \quad (3.42)$$

No que se refere à interpretação desta norma aplicada à análise de sistemas, como é possível verificar através da eq. 3.43 que representa outra maneira de escrevê-la, a norma \mathcal{H}_∞ denota a máxima amplificação possível realizada pelo sistema, conhecida também como *worst-case gain*. No caso dos sistemas MIMO, a interpretação através do máximo valor singular ($\bar{\sigma}$) ganha ainda mais destaque uma vez que a máxima amplificação também deve levar em consideração a direcionalidade, típica dos sistemas multivariáveis.

$$\|f(s)\|_\infty = \max_{\omega} \frac{\|y\|}{\|u\|} = \bar{\sigma} \{f(j\omega)\} \quad (3.43)$$

3.4.3 Controle \mathcal{H}_∞ por Sensibilidade Mista

Em linhas gerais a síntese de controladores tem por objetivo principal estabilizar a planta. Este propósito pode ser alcançado, por exemplo, realizando-se o projeto de um controlador através do uso direto da função de malha aberta \mathbf{L} . Neste contexto, como a relação entre \mathbf{L} e \mathbf{K} é bem conhecida (3.30), modelar o comportamento de \mathbf{L} garantiria um controlador com o comportamento desejado. Contudo, este tipo de abordagem, denominado *loop shaping*, não leva em consideração o comportamento das funções de transferência de malha fechada, importantes quando se deseja levar em consideração robustez, desempenho e esforço de controle (ALBERTOS e ANTONIO, 2006, SKOGESTAD e POSTLETHWAITE, 2007).

Uma forma de se atuar diretamente sobre as funções de transferência de malha fechada \mathbf{S} e \mathbf{T} é através da formulação do problema na forma de uma otimização da norma \mathcal{H}_∞ . Em linhas gerais, a síntese de controladores através da técnica de sensibilidade mista \mathcal{H}_∞ é automatizada pelo algoritmo de otimização, enquanto ao projetista resta a tarefa de escolher matrizes de ponderação, denominadas \mathbf{W} , que limitam o comportamento de \mathbf{S} , \mathbf{T} e \mathbf{KS} nas faixas de frequência de interesse (SKOGESTAD e POSTLETHWAITE, 2007, ZHOU e DOYLE, 1998).

Para este propósito é conveniente representar o sistema apresentado na Figura 3.15 de uma outra forma, aqui denominada planta generalizada, introduzida pela Figura (3.16).

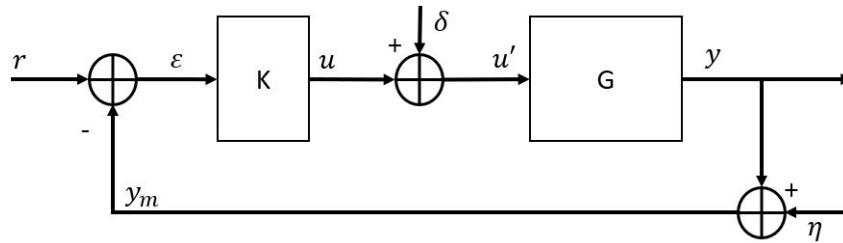


Figura 3.15: Controle de sistema com perturbações e ruídos de medição utilizando realimentação.

Para isso é necessário que se escreva os sinais \mathbf{y} e $\boldsymbol{\varepsilon}$ como função dos sinais exógenos \mathbf{r} , $\boldsymbol{\delta}$ e $\boldsymbol{\eta}$. Este desenvolvimento pode ser observado nas eq. 3.44 e 3.45 e a planta na forma generalizada é apresentada na Figura 3.16.

$$\mathbf{y} = \mathbf{G}\mathbf{u} + \mathbf{G}\boldsymbol{\delta} \quad (3.44)$$

$$\boldsymbol{\varepsilon} = \mathbf{r} - \mathbf{y}_m = \mathbf{r} - \boldsymbol{\eta} - \mathbf{G}\mathbf{u} - \mathbf{G}\boldsymbol{\delta} \quad (3.45)$$

Dessa forma podemos escrevê-la de acordo com a eq. 3.46. Nela, é possível observar que a matriz que relaciona os sinais exógenos e as saídas \mathbf{y} e $\boldsymbol{\varepsilon}$ é composta pela

matriz de transferência \mathbf{G} e por matrizes identidade e blocos de zeros de dimensão adequada ao problema. Esta matriz denomina-se \mathbf{P} .

$$\begin{bmatrix} \mathbf{y} \\ \boldsymbol{\varepsilon} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{0} & \mathbf{G} & \mathbf{0} & \mathbf{G} \\ \mathbf{I} & -\mathbf{G} & -\mathbf{I} & -\mathbf{G} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathbf{r} \\ \boldsymbol{\delta} \\ \boldsymbol{\eta} \\ \mathbf{u} \end{bmatrix} \quad (3.46)$$

De forma mais genérica, a interconexão entre \mathbf{P} e o controlador \mathbf{K} , representada na Figura 3.47 pode ser expressa pela eq. 3.47. Por simplicidade os sinais exógenos foram denominados \mathbf{w} .

$$\begin{bmatrix} \mathbf{y} \\ \boldsymbol{\varepsilon} \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{P}_{11} & \mathbf{P}_{12} \\ \mathbf{P}_{21} & \mathbf{P}_{22} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathbf{w} \\ \mathbf{u} \end{bmatrix}, \text{ onde } \mathbf{w} = \begin{bmatrix} \mathbf{r} \\ \boldsymbol{\delta} \\ \boldsymbol{\eta} \end{bmatrix} \quad (3.47)$$

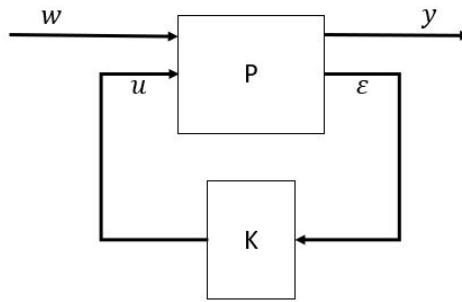


Figura 3.16: Interconexão P-K, onde P representa a planta generalizada e K representa o controlador.

A interconexão entre \mathbf{P} e \mathbf{K} , na forma de planta generalizada, pode ser observada em detalhes na figura 3.17. Este tipo de formulação é bastante útil na síntese de controle \mathcal{H}_∞ como ficará claro a seguir.

No projeto do controlador \mathbf{K} utilizam-se matrizes de ponderação que moldam o comportamento das funções de sensibilidade e sensibilidade complementar e penalizam o sinal de controle com o intuito de mantê-lo dentro de limites aceitáveis para o problema em estudo. A figura 3.18 mostra a planta generalizada considerando-se as matrizes de ponderação \mathbf{W}_S , \mathbf{W}_U e \mathbf{W}_T .

De acordo com SKOGESTAD e POSTLETHWAITE (2007), no que se refere às matrizes de ponderação (\mathbf{W}), a recomendação é de que estas sejam diagonais e compostas por funções de transferência denominadas w_S , w_u e w_T com as características necessárias para moldar \mathbf{S} , \mathbf{T} e \mathbf{KS} .

Pode-se dizer que w_S , w_u e w_T são filtros escolhidos em consonância com os objetivos desejados para o controle. Em geral, nos sistemas de controle deseja-se

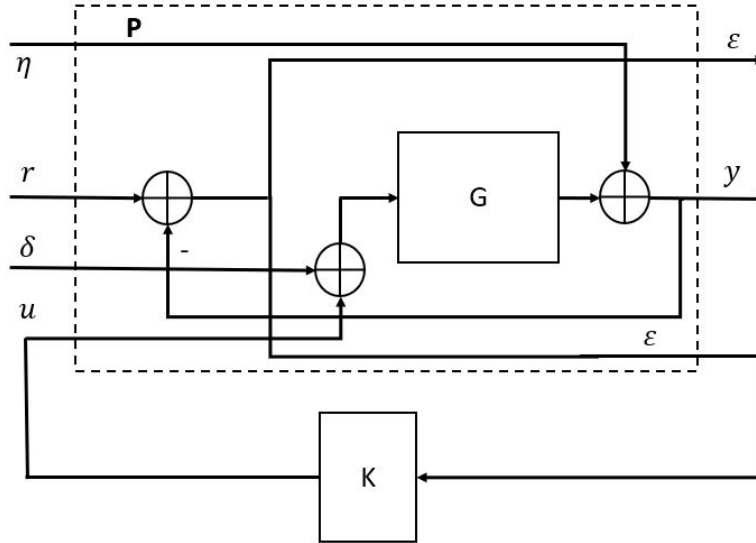


Figura 3.17: Planta generalizada detalhada

que $\bar{\sigma}(\mathbf{S})$ tenha valor pequeno para baixas frequências, e seja aproximadamente 1 para frequências mais altas. Isto garantiria rejeição de perturbações e rastreamento do sinal de referência. Para isso faz-se com que os elementos w_S dentro da matriz \mathbf{W}_S tenham características de filtro passa baixas. Embora isto possa parecer contra intuitivo, na eq. (3.48) a matriz \mathbf{W}_S aparece invertida, fazendo com que $|w_S|$ seja pequeno nas baixas frequências e próximo de 1 nas altas frequências. Garantindo-se assim que valor de $\bar{\sigma}(\mathbf{S})$ seja limitado, e tenha as características desejadas.

$$\bar{\sigma}(\mathbf{S}) \leq \gamma \underline{\sigma}(\mathbf{W}_S^{-1}) \quad (3.48)$$

Quanto à função de sensibilidade complementar \mathbf{T} , em geral nos projetos de controle, deseja-se que $\bar{\sigma}(\mathbf{T})$ seja de aproximadamente 1 para baixas frequências, enquanto para altas frequências deseja-se que $\bar{\sigma}(\mathbf{T})$ tenha um valor pequeno. Estes requisitos garantem rastreamento do sinal referência e rejeição de ruídos de medição. Dessa forma, os elementos w_T da matriz \mathbf{W}_T devem ter a forma de filtro passa altas. Embora isto possa parecer contraintuitivo, na eq. (3.49) a matriz \mathbf{W}_T aparece invertida, fazendo com que $|w_T|$ seja pequeno nas altas frequências e próximo de 1 nas baixas frequências. Garante-se assim que valor máximo valor singular de \mathbf{T} seja limitado, e assegurando por consequência as características desejadas.

$$\bar{\sigma}(\mathbf{T}) \leq \gamma \underline{\sigma}(\mathbf{W}_T^{-1}) \quad (3.49)$$

Seguindo a mesma ideia, os objetivos de controle devem ser atingidos respeitando-se as limitações dos atuadores do sistema. Neste sentido, deseja-se que $\bar{\sigma}(\mathbf{KS})$ seja próximo da unidade para baixas frequências e diminua conforme a

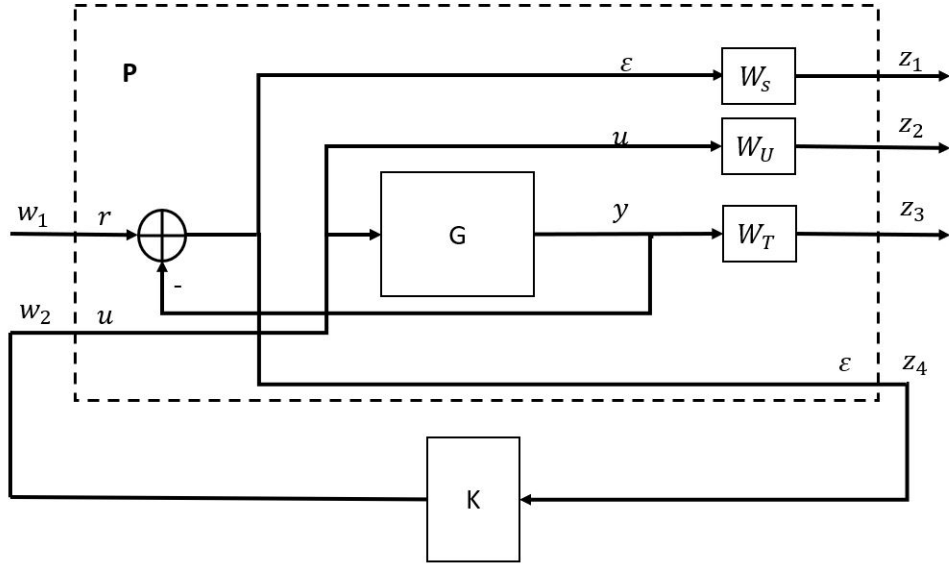


Figura 3.18: Interconexão entre G e K na forma de planta generalizada utilizando as matrizes de ponderação.

frequência aumenta. Dessa forma w_u deve ter, também de forma contraintuitiva, características de filtro passa altas (eq. 3.50). Assim, garantindo-se que $\bar{\sigma}(KS)$ é pequeno, garante-se um esforço de controle razoavelmente pequeno através da imposição de restrição em KS .

$$\bar{\sigma}(KS) \leq \gamma \underline{\sigma}(W_U^{-1}) \quad (3.50)$$

Para as eq. (3.48 - 3.50) γ é um número real considerado fator de escala. Onde $\gamma \geq 1$ indica que as ponderações impostas pelas matrizes W_S , W_T , e W_U são muito restritivas e precisam ser relaxadas para que seja possível encontrar um controlador que estabilize o sistema em questão. Os elementos das diagonais de W_S , W_U e W_T podem ser diferentes entre si, oferecendo diferentes ponderações para as diversas relações entrada-saída do sistema MIMO. Contudo, como restrição da técnica estes filtros de ponderação devem ser estáveis e próprios.

Aplicando-se o mesmo procedimento utilizado para o sistema representado na figura 3.15, pode-se escrever os sinais de saída do sistema representado na figura 3.18 (z_1, z_2, z_3, z_4) como função dos sinais exógenos (w_1, w_2).

$$z_1 = W_S \varepsilon \quad (3.51)$$

$$z_2 = W_U u \quad (3.52)$$

$$\mathbf{z}_3 = \mathbf{W}_T \mathbf{y} = \mathbf{W}_T \mathbf{G} \mathbf{u} \quad (3.53)$$

$$\mathbf{z}_4 = \boldsymbol{\varepsilon} = \mathbf{r} - \mathbf{y} = \mathbf{r} - \mathbf{G} \mathbf{u} \quad (3.54)$$

Reescrevendo-se as eq. 3.51 a 3.54 na forma matricial, encontra-se $\mathbf{z} = \mathbf{P} \mathbf{w}$ (eq. 3.55).

$$\begin{bmatrix} \mathbf{z}_1 \\ \mathbf{z}_2 \\ \mathbf{z}_3 \\ \mathbf{z}_4 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{W}_S & -\mathbf{W}_S \mathbf{G} \\ \mathbf{0} & \mathbf{W}_U \mathbf{I} \\ \mathbf{0} & \mathbf{W}_T \mathbf{G} \\ \mathbf{I} & -\mathbf{G} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathbf{w}_1 \\ \mathbf{w}_2 \end{bmatrix} \quad (3.55)$$

Na eq. (3.55), \mathbf{z}_4 e \mathbf{w}_2 são, respectivamente, vetores de entrada e saída do controlador. Com o objetivo de facilitar a análise, é possível reduzir essa interconexão entre \mathbf{P} e \mathbf{K} a um único bloco, denominado \mathbf{N} , utilizando-se da transformação linear fracionária (do inglês - *Linear Fractional Transformation (LFT)*) como demonstrado através das eq. (3.56 - 3.57).

$$\mathbf{N} = \mathcal{F}_l(\mathbf{P}, \mathbf{K}) = \mathbf{P}_{11} + \mathbf{P}_{12} \mathbf{K} (\mathbf{I} - \mathbf{P}_{22} \mathbf{K})^{-1} \mathbf{P}_{21} \quad (3.56)$$

$$\mathbf{N} = \begin{bmatrix} \mathbf{W}_S \\ \mathbf{0} \\ \mathbf{0} \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} -\mathbf{W}_S \mathbf{G} \\ \mathbf{W}_U \\ \mathbf{W}_T \mathbf{G} \end{bmatrix} \mathbf{K} (\mathbf{I} + \mathbf{G} \mathbf{K})^{-1} \mathbf{I} \quad (3.57)$$

$$\mathbf{N} = \begin{bmatrix} \mathbf{W}_S \mathbf{S} \\ \mathbf{W}_U \mathbf{K} \mathbf{S} \\ \mathbf{W}_T \mathbf{T} \end{bmatrix} \quad (3.58)$$

$$\mathbf{z} = \mathbf{N} \mathbf{w}, \text{ onde } \mathbf{z} = \begin{bmatrix} z_1 \\ z_2 \\ z_3 \end{bmatrix} \text{ e } \mathbf{w} = \begin{bmatrix} w_1 \end{bmatrix} \quad (3.59)$$

$$J = \min_K \left\| \begin{bmatrix} \mathbf{W}_S \mathbf{S} \\ \mathbf{W}_U \mathbf{K} \mathbf{S} \\ \mathbf{W}_T \mathbf{T} \end{bmatrix} \right\|_{\infty} < 1 \quad (3.60)$$

É possível observar através da função de custo (eq. 3.60) que \mathbf{S} , matriz de transferência de \mathbf{r} para $\boldsymbol{\varepsilon}$, é moldada por \mathbf{W}_S . Enquanto $\mathbf{K} \mathbf{S}$, que representa a transferência de \mathbf{r} para \mathbf{u} é ponderada por \mathbf{W}_U . E por fim \mathbf{T} que representa a transferência de \mathbf{r} para \mathbf{y} é limitada por \mathbf{W}_T .

3.5 Identificação de Sistemas

Uma abordagem comum ao se trabalhar com sistemas é o desenvolvimento de modelos. Estes modelos são uma descrição do funcionamento do sistema real e podem ser desenvolvidas com os seguintes objetivos:

- Conhecer melhor o sistema em estudo;
- Simular o comportamento do sistema, em condições possivelmente danosas ao sistema real;
- Predizer o comportamento de um sistema em uma janela temporal;
- Projetar controladores para dirigir o comportamento do sistema modelado;

Sendo este último, o fim a que se destina a aplicação das técnicas de identificação de sistemas nesta dissertação.

Estes modelos podem ser desenvolvidos de duas formas diferentes. A primeira delas, aqui denominada modelo de analítico, consiste no emprego de leis físicas que conhecidamente regem o funcionamento do sistema como forma de descrever matematicamente o seu comportamento. O problema desta abordagem está na dificuldade de análise e modelagem de sistemas muito complexos, resultando em modelos de difícil utilização ou mesmo na impossibilidade de se obter um modelo pelo desconhecimento das leis físicas que regem o sistema em estudo.

Uma segunda forma consiste no processamento de dados experimentais coletados do sistema em estudo operando nas vizinhanças de um ponto de interesse. Nesse sentido são utilizadas técnicas de identificação de sistemas como *Instrumental Variable Method* (IVM) e *Numerical algorithm for Subspace State Space System Identification* (N4SID). Ambas as técnicas estão disponíveis para uso por meio da *toolbox* de identificação de sistema do software MATLAB (Mathworks, EUA), através da qual as técnicas foram utilizadas neste trabalho, não carecendo de implementação pelo autor. Sendo assim, ambas as técnicas serão apresentadas brevemente. Um maior grau de detalhamento e deduções pode ser encontrados em FAVOREEL *et al.* (2000), LJUNG (1999), SÖDERSTRÖM *et al.* (1983), YOUNG (1985)

3.5.1 IVM

O método denominado IVM decorre de uma generalização do método dos mínimos quadrados (MMQ) para obtenção de parâmetros. Nesta seção será apresentada a formulação do MMQ, em seguida será apresentada sua generalização, bem como a motivação para tal generalização e seus efeitos.

Seja q^{-1} um operador tal que:

$$q^{-1}u(t) = u(t - 1) \quad (3.61)$$

$$A(q^{-1}) = 1 + a_1q^{-1} + \dots + a_nq^{-n} \quad (3.62)$$

$$B(q^{-1}) = b_1q^{-1} + \dots + b_mq^{-m} \quad (3.63)$$

Pode-se então se escrever a relação entrada-saída de um sistema por meio da eq. 3.64.

$$A(q^{-1})y(t) = B(q^{-1})u(t) + v(t) \quad (3.64)$$

A eq. 3.64 pode ser escrita de forma equivalente pela eq. 3.65, onde $\varphi(t)$ recebe o nome de vetor de variáveis de regressão, θ é definido como vetor de parâmetros e $v(t)$ é denominado ruído aditivo.

$$\begin{cases} y(t) = \varphi(t)\theta + v(t), & \text{onde} \\ \varphi(t)^T = [-y(t-1) \dots -y(t-n) \ u(t-1) \dots u(t-m)] \\ \theta = [a_1 \dots a_n \ b_1 \dots b_m]^T \end{cases} \quad (3.65)$$

Utilizando o método dos mínimos quadrados apresentado em LJUNG (1999) é possível determinar o vetor de parâmetros estimados $\hat{\theta}$ utilizando a eq. 3.66.

$$\hat{\theta}^{MMQ} = \left[\frac{1}{N} \sum_{t=1}^N \varphi(t)\varphi^T(t) \right]^{-1} \frac{1}{N} \sum_{t=1}^N \varphi(t)y(t) \quad (3.66)$$

Para que $\hat{\theta}^{MMQ} \rightarrow \theta_0$, onde θ_0 é denominado vetor verdadeiro de parâmetros, as condições apresentadas na eq. 3.67 devem ser atendidas, onde $E[\cdot]$ representa o operador estatístico de valor esperado. Estas condições pressupõem que não haja correlação entre o ruído aditivo e o vetor de variáveis de regressão, sendo possível garanti-las para o caso onde o ruído aditivo seja gaussiano branco (SÖDERSTRÖM *et al.*, 1983).

$$\begin{cases} E[\varphi\varphi^T] & \text{não singular} \\ E[\varphi v] = 0 \end{cases} \quad (3.67)$$

Contudo, $\varphi(t)$ é um vetor intrinsecamente contaminado pelo ruído $v(t)$, resultando em um viés sistemático na estimação de parâmetros, uma vez que o estimador apresentado na eq. 3.66 eleva ao quadrado os elementos em $\varphi(t)$ (YOUNG, 1985).

Outra limitação é que se $n > 0$ e $v(t)$ é um ruído não branco, possivelmente se infringirá pelo menos uma das condições previstas na eq. 3.67.

Observadas estas limitações, pôde-se propor uma generalização através da criação de um vetor de variáveis instrumentais (ζ) definido pela eq. 3.68, que quando substituído no estimador apresentado na eq. 3.66 resulta em um estimador mais robusto aos vieses mencionados e que não demanda suposições sobre a natureza do ruído (LJUNG, 1999).

$$\zeta(t) = [-x(t-1) \dots -x(t-n) \ u(t-1) \dots u(t-m)]^T \quad (3.68)$$

$$\hat{\theta}^{IV} = \left[\frac{1}{N} \sum_{t=1}^N \zeta(t) \varphi^T(t) \right]^{-1} \frac{1}{N} \sum_{t=1}^N \zeta(t) y(t) \quad (3.69)$$

Para isso, as condições representadas na eq. 3.70 precisam ser atendidas. Estas condições determinam que o vetor de variáveis instrumentais seja correlacionado com as variáveis de regressão e descorrelacionado com o ruído aditivo. Por meio da escolha apropriada do vetor de variáveis instrumentais estas condições podem ser alcançadas (LJUNG, 1999).

$$\begin{cases} E[\zeta \varphi^T] & \text{não singular} \\ E[\zeta v] = 0 \end{cases} \quad (3.70)$$

3.5.2 N4SID

O N4SID é um dos inúmeros algoritmos de identificação que se baseia em subespaços. O método de identificação utilizando subespaços surge da feliz combinação entre a teoria de sistemas, geometria e álgebra linear (FAVOREEL *et al.*, 2000). Este método permite a identificação das matrizes A , B , C e D , que compõem a representação em espaço de estados de um dado sistema, a partir de medições de suas entradas e saídas (JAMALUDIN *et al.*, 2013).

Seja um sistema linear representado pelas eq. (3.71 - 3.72) na forma de espaço de estados, onde as matrizes A , B , C e D são desconhecidas, onde $y(t)$ é um vetor coluna de ordem p , $u(t)$ é um vetor coluna de ordem m , e a ordem do sistema, dada pela dimensão de $x(t)$ vale n . Buscando a estimação destas matrizes, como primeiro passo, o algoritmo N4SID busca determinar, partindo dos valores medidos nas entradas e saídas do sistema, a matriz de estados (X) e a matriz de observabilidade (O_r). Encontradas estas matrizes, pode-se estimar, por meio de uma decomposição em valores singulares, a ordem do sistema em estudo. Em um segundo passo, o algoritmo estima as matrizes A e C por meio de do método dos mínimos quadrados e B e D utilizando-se de otimização.

$$x(k+1) = Ax(k) + Bu(k) + w(k) \quad (3.71)$$

$$y(k) = Cx(k) + Du(k) + v(k) \quad (3.72)$$

Seja $Y_r(t)$ e $U_r(t)$ definidos pela eq. (3.73-3.74), representando medições da saída e entrada, respectivamente, de um sistema em estudo.

$$Y_r(t) = \begin{bmatrix} y(t) \\ y(t+1) \\ \vdots \\ y(t+r-1) \end{bmatrix} \quad (3.73) \quad U_r(t) = \begin{bmatrix} u(t) \\ u(t+1) \\ \vdots \\ u(t+r-1) \end{bmatrix} \quad (3.74)$$

De acordo com LJUNG (1999) e FAVOREEL *et al.* (2000) pode-se escrever que $Y_r(t)$ será determinado pela eq. 3.75, onde o índice r indica o horizonte de predição.

$$Y_r(t) = O_r x(t) + S_r U_r(t) + V(t) \quad (3.75)$$

Onde:

O_r representa a matriz de observabilidade introduzida pela eq. 3.76.

$$O_r = \begin{bmatrix} C \\ CA \\ \vdots \\ CA^{r-1} \end{bmatrix} \quad (3.76)$$

S_r é definida como uma matriz Toeplitz, triangular inferior, referente à dinâmica da parcela determinística da entrada (eq. 3.77).

$$S_r = \begin{bmatrix} D & 0 & \dots & 0 & 0 \\ CB & D & \dots & 0 & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots & \vdots \\ CA^{r-2}B & CA^{r-3} & \dots & CB & D \end{bmatrix} \quad (3.77)$$

E $V_k(t)$ é definido pela eq. 3.78, e representa o k -ésimo bloco de $V(t)$ referente à parcela estocástica (i.e. ruídos) que afeta o comportamento do sistema.

$$V_k(t) = CA^{k-2}w(t) + CA^{k-3}w(t+1) + \dots + Cw(t+k-2) + v(t+k-1) \quad (3.78)$$

Obedecendo à nomenclatura proposta por LJUNG (1999), e visando à genera-

lização da eq. 3.75, pode-se então suprimir a dependência em r e N reescrevendo as variáveis x , U_r , Y_r e V como expresso nas eq. (3.79-3.82).

$$\mathbf{Y} = [Y_r(1) \ Y_r(2) \ \dots \ Y_r(N)] \quad (3.79)$$

$$\mathbf{U} = [U_r(1) \ U_r(2) \ \dots \ U_r(N)] \quad (3.80)$$

$$\mathbf{X} = [x(1)x(2) \ \dots \ x(N)] \quad (3.81)$$

$$\mathbf{V} = [V(1) \ V(2) \ \dots \ V(N)] \quad (3.82)$$

Pode-se então reescrever a eq. 3.75 como apresentado na eq. 3.83. Admitindo-se que são conhecidas as medições de $y(t)$ e $u(t)$ para $t = 1 \dots N + r - 1$, pode-se buscar uma estimativa para a matriz de observabilidade (\hat{O}_r). Para tanto, é necessária uma forma para remover da equação o efeito do ruído \mathbf{V} e das entradas \mathbf{U} , pois não se conhece a matriz S_r sem antes estimar as matrizes de estado A , B , C , D .

$$\mathbf{Y} = O_r \mathbf{X} + S_r \mathbf{U} + \mathbf{V} \quad (3.83)$$

Para isso definiremos uma matriz de projeção ortogonal de \mathbf{U} , introduzida pela eq. 3.84. Caso a matriz $\mathbf{U}\mathbf{U}^T$ seja singular, pode-se utilizar da pseudo-inversa proposta por Moore-Penrose.

$$\mathbf{\Pi}_{\mathbf{U}^T}^\perp = \mathbf{I} - \mathbf{U}^T (\mathbf{U}\mathbf{U}^T)^{-1} \mathbf{U} \quad (3.84)$$

Onde:

$$\mathbf{U} \mathbf{\Pi}_{\mathbf{U}^T}^\perp = \mathbf{0} \quad (3.85)$$

Ao multiplicar-se pela direita a eq. 3.83 é obtida a seguinte igualdade:

$$\mathbf{Y} \mathbf{\Pi}_{\mathbf{U}^T}^\perp = O_r \mathbf{X} \mathbf{\Pi}_{\mathbf{U}^T}^\perp + \mathbf{V} \mathbf{\Pi}_{\mathbf{U}^T}^\perp \quad (3.86)$$

Utilizando-se do mesmo conceito de vetor de variáveis instrumentais utilizado anteriormente, pode-se definir uma matriz $\mathbf{\Phi}$ onde cada coluna é o vetor de variáveis instrumentais ($\varphi(t)$) em um dado instante de tempo conforme as eq. (3.87-3.88).

$$\mathbf{\Phi} = [\varphi(1) \dots \varphi(N)] \quad (3.87)$$

$$\varphi = \begin{bmatrix} y(t-1) \\ \vdots \\ y(t-s_1) \\ u(t-1) \\ \vdots \\ u(t-s_2) \end{bmatrix} \quad (3.88)$$

Multiplicando-se pela direita a eq. 3.86, e normalizando ambos os lados pela quantidade de amostras (N), têm-se:

$$Q = \frac{1}{N} \mathbf{Y} \mathbf{\Pi}_{U^T}^\perp \mathbf{\Phi}^T = O_r \frac{1}{N} \mathbf{X} \mathbf{\Pi}_{U^T}^\perp \mathbf{\Phi}^T + \frac{1}{N} \mathbf{V} \mathbf{\Pi}_{U^T}^\perp \mathbf{\Phi}^T \quad (3.89)$$

Assumindo-se que o número de medidas realizadas da entrada e da saída (N) é muito grande, pode-se obter a eq. 3.90. Maiores detalhes desta dedução podem ser obtidos em FAVOREEL *et al.* (2000), LJUNG (1999).

$$Q = \frac{1}{N} \mathbf{Y} \mathbf{\Pi}_{U^T}^\perp \mathbf{\Phi}^T \quad (3.90)$$

Aplicando-se uma decomposição de valores singulares obtêm-se:

$$\hat{Q} = W_1 Q W_2 = U S V^T \approx U_1 S_1 V_1^T \quad (3.91)$$

$$W_1 = I \quad (3.92)$$

$$W_2 = \left(\frac{1}{N} \mathbf{\Phi} \mathbf{\Pi}_{U^T}^\perp \mathbf{\Phi}^T \right)^{-1} \mathbf{\Phi} \quad (3.93)$$

Onde W_1 e W_2 são matrizes de ponderação do método N4SID introduzidas nas eq. (3.92 - 3.93).

Nesta etapa, a matriz de valores singulares S será composta por valores singulares resultantes da dinâmica do sistema em estudo e também influenciada pelo ruído. Considera-se então que os l valores singulares significativamente menores possam ser truncados da matriz S , restando apenas \hat{n} valores singulares. À matriz resultante do truncamento dá-se o nome de S_1 , onde \hat{n} é uma estimativa da ordem do sistema em estudo (LJUNG, 1999). O produto entre U_1 e S_1 será definido como a matriz estimada de observabilidade (eq. 3.94).

$$\hat{O}_r = U_1 S_1 \quad (3.94)$$

Uma vez obtida a estimativa da matriz de observabilidade pode-se estimar a matrizes \hat{A} e \hat{C} como mostra as eqs. (3.95-3.96)

$$\hat{C} = \hat{O}_r(1 : p, 1 : n) \quad (3.95)$$

$$\hat{O}_r(p + 1 : pr, 1 : n) = \hat{O}_r(1 : p(r - 1), 1 : n)\hat{A} \quad (3.96)$$

Por fim pode-se estimar \hat{B} e \hat{D} , conforme indicado por LJUNG (1999), resolvendo-se a eq. 3.97.

$$\underset{B,D}{\operatorname{argmin}} \left[\frac{1}{N} \sum_1^N \left\| y - \hat{C}(qI - \hat{A})^{-1}Bu - Du \right\|_F^2 \right] \quad (3.97)$$

Capítulo 4

Revisão Bibliográfica

Ao longo dos anos tremores patológicos têm sido estudados também através do uso de modelos. Estes modelos são desenvolvidos nos mais diversos graus de abstração para o estudo de diferentes aspectos dos tremores, indo desde a resposta em frequência da articulação afetada, até modelos que representam o controle motor utilizando redes neurais artificiais. Esta seção tem o objetivo de apresentar, em linhas gerais, os principais modelos que influenciaram o desenvolvimento do presente trabalho.

Dentre os primeiros modelos propostos, encontra-se aquele desenvolvido por AUSTIN e TSAI (1962). Este modelo buscava caracterizar tanto a atividade oscilatória dos tremores, quanto as raízes fisiológicas do problema. Austin e Tsai descreveram os tremores patológicos com base no oscilador proposto anos antes por van der Pol (eq. 4.1). Este oscilador não linear tem seu funcionamento baseado no parâmetro α , que no referido estudo representa uma razão entre as entradas excitatórias e inibitórias vindas das regiões superiores do SNC para os interneurônios medulares como expresso na eq. 4.2, onde E e I representam excitação e inibição, respectivamente.

$$\ddot{x} + \alpha(x^2 - 1)\dot{x} + x = 0 \quad (4.1)$$

$$\alpha = \frac{E}{I} - 1 \quad (4.2)$$

Este modelo se apoia na ideia de que os tremores patológicos resultariam de alterações entre a relação de sinais excitatórios e inibitórios descendentes, o que culminaria na formação de oscilador medular.

No final da década de 1980, FUKUMOTO (1986) propôs que os tremores de Parkinson poderiam, em última análise, ser causados pela fadiga das fibras intrafusais que seriam, em tese, continuamente estimuladas pelos motoneurônios gama. O que por sua vez reajustaria os limiares de disparo dos sinais aferentes do fuso muscular

causando o tremor. Um modelo biomecânico plano foi desenvolvido para o estudo do fenômeno. Este modelo considerava mão e antebraço como um único corpo rígido, onde se observava o tremor. O modelo contava com apenas um único atuador muscular representado pelo bíceps braquial. Tanto o bíceps, quanto o fuso muscular, associados em paralelo, foram representados utilizando o modelo muscular tipo Hill, diferindo entre si apenas pelos parâmetros. Estabelecido um ângulo inicial Θ entre os segmentos que representavam braço e antebraço, a equação diferencial que rege a variação θ sobre o ângulo inicial é reproduzida em 4.3. Onde a e b são coeficientes constantes e $\tau(t, \alpha)$ representa o torque aplicado ao antebraço como função do tempo e da excitação produzida pelos motoneurônios gama nas fibras intrafusais.

$$\ddot{\theta} + a\dot{\theta} + b\theta = \tau(t, \alpha) \quad (4.3)$$

Simulações computacionais demonstraram que a redução da excitação muscular intrafusar resultaria em oscilações na faixa de frequências relativa aos tremores patológicos. Por outro lado, um aumento da excitação intrafusar culminaria em oscilações na faixa de frequência dos tremores fisiológicos, o que contradiz a hipótese inicial de FUKUMOTO (1986). Posteriormente, como os estudos de TIMMER *et al.* (1993, 2000) demonstraram, são limitações deste modelo a representação linear de um fenômeno não linear, e também o pressuposto de que os tremores deveriam ser atribuídos majoritariamente a mecanismos periféricos.

Em meados dos anos 1990, Beuter e Vasilakos (1995) estudaram a variabilidade dos tremores patológicos e os efeitos de perturbações mecânicas, como a respiração e batimentos cardíacos, na modulação de amplitude dos tremores. O modelo desenvolvido por eles neste estudo baseou-se na combinação linear de dois osciladores não lineares acoplados, x_1 e x_2 , representando como oscilações produzidas no SNC e SNP, respectivamente, afetavam a posição p do membro acometido pelo tremor. Esta combinação de osciladores é reproduzida na eq. 4.4. Embora simplista por não levar em consideração aspectos biomecânicos, este modelo teria se mostrado útil no estudo de como a resposta oscilatória global é afetada quando os parâmetros a e b , que representariam variáveis fisiológicas, são alterados.

$$p = ax_1 + bx_2 \quad (4.4)$$

Em 2005, Rocon e colaboradores modelaram a articulação do punho a partir de suas características de resposta em frequência como um filtro passa baixas de segunda ordem. Com o uso de um exoesqueleto, propriedades inerciais da articulação foram alteradas, deslocando por consequência a frequência de corte do sistema equivalente (i.e. exoesqueleto e punho) para 2 Hz, atenuando assim a maior parte dos tremores que tipicamente se localizam na faixa de frequência de 3-12 Hz. Embora

resultados importantes tenham sido obtidos na atenuação dos tremores, sob a ótica de modelagem esta abordagem não permite descrever como os diversos mecanismos neurais e biomecânicos podem contribuir para geração de tremores (ROCON *et al.*, 2005).

Nos trabalhos de (ZHANG *et al.*, 2009, 2011), encontram-se os primeiros modelos de malha fechada, que associam mecanismos centrais e periféricos que a literatura aponta como causadores dos tremores patológicos. Nesta revisão, este é o primeiro modelo a avançar no detalhamento dos aspectos tanto de natureza neural, quanto aqueles de natureza biomecânica simultaneamente. Do ponto de vista biomecânico, este é um modelo SISO de um grau de liberdade que visa ao estudo dos tremores de flexão e extensão de punho. O modelo é composto por um par de músculos antagonistas do tipo Hill, onde a formulação utilizada foi aquela proposta por ZAJAC (1989). Nesta implementação realizada por Zhang e colaboradores, são consideradas as relações força-comprimento e força-velocidade, ainda que se ignore a diferença de comportamento entre os trechos passivo e ativo da relação força-comprimento. Além disso, ignoram-se as diferenças da relação força-velocidade entre a fase de encurtamento e alongamento das fibras musculares. A dinâmica multicorpos esquelética foi modelada através do método de Newton-Euler.

No que se refere às implementações relativas ao sistema nervoso periférico, foram desenvolvidas representações utilizando funções de transferência lineares para o órgão tendinoso de Golgi, para as células de Renshaw, bem como motoneurônios e interneurônios. Devido às similaridades entre ativação e contração no fuso muscular e nas fibras extrafusais, ZHANG *et al.* (2009) utilizaram na modelagem deste proprioceptor uma dinâmica de ativação associada a uma dinâmica de contração não linear bastante similar àquela empregada nos atuadores musculares. Quanto ao sistema nervoso central, o papel dos osciladores na geração de tremores foi representado por um oscilador de Matsuoka.

Em trabalho posterior, do mesmo grupo de pesquisadores, YAO *et al.* (2012) apresentaram uma extensão deste modelo, para o caso de três graus de liberdade, onde os movimentos tanto de flexão e extensão, quanto de desvio rádio ulnar foram estudados. Neste caso todos os parâmetros dos dois músculos extensores e dos dois músculos flexores tem origem no software OpenSim, embora as simulações tenham sido realizadas exclusivamente no MATLAB.

Considerando tais características, embora seja possível representar de forma mais fidedigna o comportamento de diversos componentes do sistema neuro-músculo-esquelético, os trabalhos de ZHANG *et al.* (2009, 2011) e YAO *et al.* (2012) trazem importantes contribuições no desenvolvimento de modelos neuromecânicos de malha fechada para o estudo dos tremores patológicos, as quais são utilizados como ponto de partida nesta dissertação.

Ainda em 2011, Dideriksen e colaboradores propuseram um modelo de malha fechada que fosse capaz de simular tanto o sEMG quanto a dinâmica de movimento do membro afetado. Na abordagem, o modelo muscular de ZAJAC (1989) foi combinado a um modelo de realimentação aferente dotado de representações do órgão tendinoso de Golgi, descrita como uma função de linear e fuso muscular, na formulação não linear aproximada da dinâmica de contração muscular. Os tremores foram adicionados como uma perturbação aditiva ao sinal de controle vindo dos centros motores superiores do SNC, por sua vez simulado pela saída de um controlador proporcional-integral-derivativo (DIDERIKSEN *et al.*, 2011).

Este modelo, implementado para o dedo indicador, têm resultados satisfatórios na comparação entre os valores coletados e simulados de sEMG e ângulo articular, atingindo o objetivo a que se presta de explorar aspectos neurofisiológicos dos tremores patológicos. Contudo, simplificações na dinâmica força-comprimento e força-velocidade, bem como a restrição a um único grau de liberdade comprometem sua aplicabilidade em articulações e movimentos mais complexos.

Não menos importantes, GRIMALDI e MANTO (2012) e FREEMAN *et al.* (2016) em seus livros, discutem sobre a importância do desenvolvimento de modelos matemáticos que representem a dinâmica dos tremores, tanto do ponto de vista biomecânico quanto do ponto de vista do sistema nervoso central e periférico. Segundo eles, a criação de modelos neuromecânicos justifica-se no sentido de promover um melhor entendimento dos mecanismos por trás dos tremores patológicos, e para servir como planta de teste de tecnologias que visam à supressão destes tremores.

Capítulo 5

Metodologia

5.1 Interface MATLAB - OpenSim

O Opensim é uma ferramenta de simulação biomecânica computacional livre desenvolvida por DELP *et al.* (2007). Com ela é possível realizar, entre outras, simulações de dinâmica direta. A associação entre as funcionalidades de simulação biomecânica presentes no OpenSim e as de controle e identificação de sistemas presentes no MATLAB são promissoras na exploração computacional da modelagem de tremores patológicos, com vistas à sua supressão, tornando a implementação prática de tecnologias assistivas como a eletroestimulação para a supressão de tremores potencialmente mais assertiva.

A adaptação desta interface baseou-se no trabalho desenvolvido por MILLARD *et al.* (2013) e no *Dynamic Walker Challenge* promovido pelo grupo de desenvolvedores do OpenSim na universidade de Stanford. Esta interface, programada em MATLAB, permite que os modelos musculoesqueléticos implementados no OpenSim sejam importados em ambiente MATLAB para a realização de simulações de dinâmica direta, possibilitando que modelos biomecânicos realistas do OpenSim fossem utilizados com planta de testes.

A rotina adaptada tem como primeira função importar o modelo do OpenSim que se deseja simular. Depois de importado, a rotina faz uma varredura em busca dos elementos que compõe o modelo. Estes elementos podem ser atuadores musculares, corpos rígidos e suas coordenadas. Antes do início da simulação, são ajustadas nesta rotina os ângulos articulares iniciais do modelo, duração da simulação, tipo de integrador a ser utilizado e passo de integração. Quando a simulação é iniciada, a interface de software adaptada garante o envio dos sinais de controle aos atuadores musculares e o armazenamento do vetor de estados (5.1) para cada instante de tempo da simulação. Este vetor de estados é composto pelas coordenadas articulares (Θ) e suas respectivas velocidades ($\dot{\Theta}$), comprimento dos atuadores musculares (l), e nível

de ativação muscular (a). Ao final da simulação uma matriz de estados aumentada (5.2) é armazenada. Nela, além de todas as variáveis mencionadas para o vetor de estados e para cada instante de tempo da simulação, são adicionadas torques produzidos por cada atuador muscular e o sinal de controle enviado aos atuadores musculares.

$$\mathbf{X}(t) = [\Theta \dot{\Theta} \mathbf{a} \mathbf{l}] \quad (5.1)$$

$$\mathbf{X}_A(t) = [\Theta \dot{\Theta} \mathbf{a} \mathbf{l} \boldsymbol{\tau}^T \mathbf{U}^T] \quad (5.2)$$

onde Θ (5.3) é o vetor composto pelos ângulos de flexão de punho (φ) e de pronação de punho (ψ). Analogamente, define-se o vetor de velocidades angulares pela eq. 5.4.

$$\Theta = [\phi(t) \psi(t)] \quad (5.3)$$

$$\dot{\Theta} = \begin{bmatrix} \dot{\phi}(t) \\ \dot{\psi}(t) \end{bmatrix} \quad (5.4)$$

A eq. 5.5 representa o vetor de ativações de cada um dos atuadores musculares componentes do modelo, bem como a eq. 5.6 para os comprimentos dos atuadores musculares. Os atuadores musculares utilizados neste modelo foram extensor radial longo do carpo (ECRL), flexor ulnar do carpo (FCU), pronador quadrado (PQ), supinador (SUP).

$$\mathbf{a} = [a_{ECRL}(t) a_{FCU}(t) a_{PQ}(t) a_{SUP}(t)] \quad (5.5)$$

$$\mathbf{l} = [l_{ECRL}(t) l_{FCU}(t) l_{PQ}(t) l_{SUP}(t)] \quad (5.6)$$

Os vetores definidos pelas eq. 5.7 e 5.8 representam os torques produzidos por cada músculo na articulação do punho e o sinal de excitação neural, respectivamente.

$$\boldsymbol{\tau}^T = [\tau_{ECRL}(t) \tau_{FCU}(t) \tau_{PQ}(t) \tau_{SUP}(t)] \quad (5.7)$$

$$\mathbf{U}^T = [u_{ECRL}(t) u_{FCU}(t) u_{PQ}(t) u_{SUP}(t)] \quad (5.8)$$

Com o objetivo de validar a interface entre OpenSim e MATLAB, uma simulação de dinâmica direta, usando o modelo arm26 adaptado (Figura 5.1), foi realizada através da interface gráfica do OpenSim (GUI - do inglês *Graphical User Interface*). Nesta simulação, considerando que zero graus seja a total extensão da articulação do

cotovelo, o seu ângulo inicial foi ajustado para 30 graus, com excitação neuromuscular nula, deixando que apenas a força peso atuasse sobre o antebraço. A mesma configuração foi realizada através da interface com o MATLAB. Foram calculados os valores de erro quadrático médio, desvio padrão do erro (5.9 e 5.10). O percentual de ajuste (5.11), foi calculado através da métrica denominada *Normalized Root Mean Squared Error* (NRMSE) que está contida no intervalo entre $-\infty$ e 100, significando respectivamente nenhum ajuste e ajuste perfeito entre a curva de referência e a medida (LJUNG, 1999).

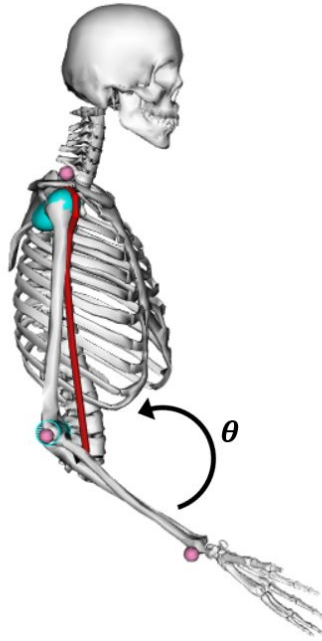


Figura 5.1: Modelo arm26 de membro superior utilizado na validação da interface entre MATLAB e OpenSim.

A articulação do cotovelo foi utilizada para o teste de validação da interface pois além de fazer parte de trabalhos anteriores (PINHEIRO *et al.*, 2019a,b), ela tem apenas um grau de liberdade, o que diminui a influência de outras variáveis não consideradas no teste, aumentando assim a confiabilidade deste.

$$\overline{erro} = media \left(\frac{(\theta_{opensim} - \theta_{matlab})^2}{\theta_{opensim}} \right) \times 100 \quad (5.9)$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum |erro - \overline{erro}|^2}{n}} \quad (5.10)$$

$$\%FIT = \left[1 - \frac{\|\theta_{opensim} - \theta_{matlab}\|}{\|\theta_{opensim} - \theta_{matlab}\|} \right] \times 100 \quad (5.11)$$

5.2 Identificação de Sistemas

O modelo de punho desenvolvido por SAUL *et al.* (2015) foi adaptado às necessidades do projeto, reduzindo-se a quantidade de atuadores musculares para apenas quatro, sendo eles: extensor radial longo do carpo (ECRL), flexor ulnar do carpo (FCU), pronador quadrado (PQ), supinador (SUP). Neste trabalho, optou-se por manter a convenção de siglas utilizadas no Opensim para a designação dos elementos biomecânicos do modelo. Estes são os principais flexores e extensores do punho (LIPPERT e MINOR, 2017). O PQ e o SUP atuam no movimento de pronação e supinação de punho. O modelo muscular utilizado foi aquele proposto por THELEN (2003).

Buscando a obtenção de representações lineares do modelo biomecânico de punho desenvolvido por SAUL *et al.* (2015), para servir como ponto de partida para a síntese de estratégias de controle, o modelo de punho foi importado e ensaiado em malha aberta utilizando-se a interface MATLAB - OpenSim desenvolvida. Como protocolo de ensaio, foi realizada uma simulação de dinâmica direta com duração de 4 segundos onde o sinal de excitação neural \mathbf{U} respeitando as equações 5.8, 5.12 e 5.13, onde $A = 0,075$ e $f = 50Hz$, foi enviado a cada músculo durante um intervalo de tempo de 0,7 segundos seguido por um período de silêncio (i.e. nenhum músculo acionado) de 0,3 segundos. Ao final da simulação, o vetor de estados aumentado obtido foi armazenado para dar início à etapa de identificação. Todas as simulações neste trabalho foram realizadas utilizando um integrador de Dormand-Prince de 5ª ordem com passo fixo de 0,0001 segundo.

$$u(t) = A(1 + \text{square}(2\pi ft)) \quad (5.12)$$

$$\begin{cases} u_{ECRL} = u(t) & \text{se } 0 \leq t \leq 0,7 \\ u_{FCU} = u(t) & \text{se } 1 \leq t \leq 1,7 \\ u_{PQ} = u(t) & \text{se } 2 \leq t \leq 2,7 \\ u_{SUP} = u(t) & \text{se } 3 \leq t \leq 3,7 \\ \mathbf{U} = [\mathbf{0}] & \text{caso contrário} \end{cases} \quad (5.13)$$

Aos sinais de entradas e saídas, armazenados no vetor de estados aumentado resultantes do ensaio, foram aplicadas as técnicas N4SID e IVM de identificação de sistemas, buscando-se obter as matrizes de transferência que relacionassem excitação neural (\mathbf{U}) e torque articular ($\boldsymbol{\tau}$), e também torque articular ($\boldsymbol{\tau}$) e posição articular ($\boldsymbol{\Theta}$). Este procedimento resultou nas matrizes de transferência denominadas $\mathbf{G}_{u\boldsymbol{\tau}}(s)$ e $\mathbf{G}_{\boldsymbol{\tau}\boldsymbol{\Theta}}(s)$. Nesta etapa, foi utilizada para importação dos dados provenientes do ensaio e estimação do modelo linear a *toolbox* de identificação de sistemas do MA-

TLAB. Como métrica para determinação do modelo que melhor ajustava os dados do ensaio, foi utilizado o percentual de ajuste ($\%FIT$) descrito na eq. 5.11, que representa a exatidão com que o modelo linear ajusta os dados provenientes do OpenSim. Este percentual é informado ao fim da estimação dos modelos lineares pela *toolbox*. Utilizando como critério o maior $\%FIT$ para todas as relações entrada-saída representadas nos modelos, foram selecionadas as representações lineares utilizadas na etapa de síntese de controle.

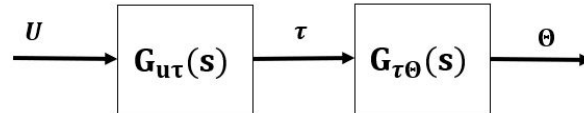


Figura 5.2: Diagrama de blocos do modelo linear identificado.

As configurações utilizadas na *toolbox* para a identificação baseada nas técnicas IVM e N4SID são apresentadas abaixo:

IVM:

- *Options: tfestOptions*
- *Options.EstCovar: 'false'*
- *Options.WeightingFilter: []*

N4SID:

- *Options: n4sidOptions*
- *Options.EstCovar: 'false'*
- *Options.Focus: 'simulation'*
- *Options.EnforceStability: '1'*
- *Options.N4Weight: 'CVA'*
- *Options.N4Horizon: [15 0 40]*

5.3 Síntese de Controle e Testes

De posse do modelo linear multivariável que representa a dinâmica do punho, foi realizada a síntese de um controlador \mathcal{H}_∞ utilizando a formulação denominada sensibilidade mista. As matrizes de ponderação \mathbf{W}_S , \mathbf{W}_T , \mathbf{W}_U foram determinadas

iterativamente, de modo a garantir que a norma \mathcal{H}_∞ do sistema modelado não ultrapassasse a unidade, que o tempo de subida não fosse superior a 500 ms, que o sobressinal não ultrapassasse 10% e o tempo de assentamento não fosse inferior a 1 segundo. Tais parâmetros foram baseados no trabalho de WINTERS *et al.* (2012), buscando garantir que os movimentos obtidos utilizando o modelo e o controlador projetado tivessem características cinemáticas fisiologicamente plausíveis. Para o projeto do controlador foi utilizada a *toolbox* de controle robusto do MATLAB.

No projeto do controlador foram utilizadas matrizes de ponderação que penalizassem o controlador para excitações neuromusculares (i.e. sinal de controle) muito altas e também para que a faixa de frequência das oscilações aditivas relativas ao tremor não fossem atenuadas.

Na etapa seguinte, o controlador obtido foi testado utilizando-se do modelo linear identificado. O controlador foi então avaliado quanto ao atendimento das condições temporais explicitadas anteriormente. Verificou-se também nessa etapa o comportamento das funções de sensibilidade e sensibilidade complementar de modo a garantir que não haviam atenuações relevantes na faixa de frequências onde se manifestam os tremores patológicos.

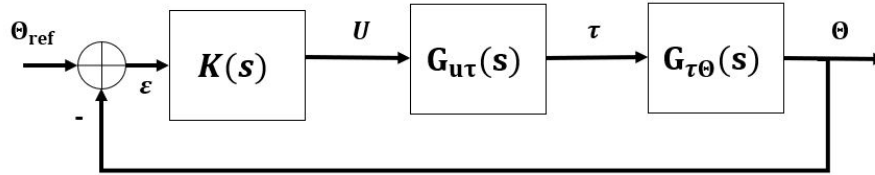


Figura 5.3: Diagrama de blocos utilizado para o teste do controlador na planta identificada linear.

Posteriormente aos testes realizados no modelo identificado em malha fechada com o controlador, com o objetivo de verificar o desempenho do controlador quando aplicado diretamente ao modelo de punho do OpenSim, utilizou-se a interface MATLAB - OpenSim para realizar testes de malha fechada enviando os sinais oriundos do controlador projetado, aqui interpretados como excitação neuromuscular, diretamente ao modelo de punho do OpenSim. Nesta etapa foi avaliada a capacidade do controlador de estabilizar o modelo nativo do OpenSim operando como planta de testes e conduzi-lo a um ponto de operação desejado. Esta configuração pode ser observada na Figura 5.4.

Com o objetivo de ampliar a representação fisiológica e permitir o controle da planta de teste nas vizinhanças do ponto de operação desejado, implementou-se através de tangentes hiperbólicas (5.14) uma representação matemática do princípio fisiológico denominado inibição recíproca. Este princípio estabelece que durante o movimento a excitação neuromuscular enviada ao antagonista é atenuada.

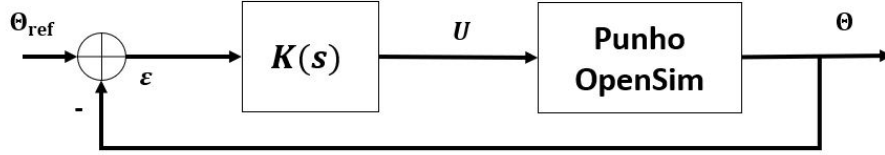


Figura 5.4: Diagrama de blocos representando o teste onde o controlador é aplicado, por meio da interface MATLAB-OpenSim, ao modelo de punho do OpenSim.

No modelo esta função pondera a excitação neuromuscular U , como pode ser observado na Figura 5.5

$$\alpha = \begin{bmatrix} \alpha_\phi \\ \alpha_\psi \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} -0.5tgh(\varepsilon_\phi) + 0.5 \\ 0.5tgh(\varepsilon_\phi) + 0.5 \\ 0.5tgh(\varepsilon_\psi) + 0.5 \\ -0.5tgh(\varepsilon_\psi) + 0.5 \end{bmatrix} \quad (5.14)$$

O emprego desta função de ponderação resolve o problema de chaveamento entre o agonista e o antagonista por meio de um modelo simplificado do princípio da inibição recíproca. Isto permite que o controlador, desenvolvido com base no modelo linearizado, estabilize e controle a articulação no OpenSim.

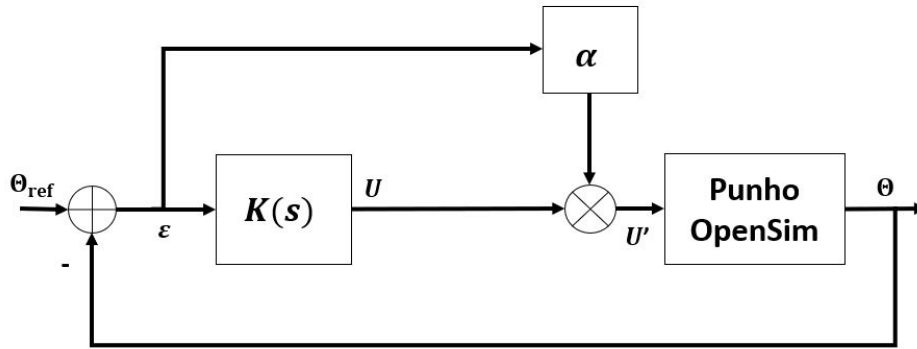


Figura 5.5: Diagrama de blocos representando a adição da função α ao controle do punho no OpenSim.

Na eq. 5.14, o bloco representado por α_ϕ é dependente do erro de posição de flexão de punho (ε_ϕ). Analogamente, o bloco representado por α_ψ é dependente do erro de posição de pronação do punho (ε_ψ). Estas variáveis de erro de posição são definidas pelas eq. 5.15 e 5.16.

$$\varepsilon_\phi = \phi_{ref} - \phi \quad (5.15)$$

$$\varepsilon_\psi = \psi_{ref} - \psi \quad (5.16)$$

Analisando-se os blocos compostos pelas funções α_ϕ e α_ψ , é possível observar que para o caso onde ε_ϕ é maior que zero, o que indica necessidade de flexão do punho, a função na primeira linha de α que pondera a excitação neuromuscular enviada ao ECRL tende a zero, enquanto a função na segunda linha de α que pondera o flexor, tenderá à unidade. É possível assim implementar um modelo simples da inibição recíproca existente entre músculos antagonistas. Analogamente, a mesma estratégia é empregada com relação a pronação por meio da variável ε_ψ .

Neste trabalho, a função do controlador aplicado ao modelo biomecânico de punho do OpenSim é garantir a estabilidade da planta de testes nas vizinhanças do ponto de operação. Como se deseja modelar os tremores patológicos posturais, definiu-se como ponto de operação desejado um ângulo de flexão de punho $\phi = 0$ graus e um ângulo de pronação $\psi = 70$ graus. Isso equivale ao antebraço estendido à frente do corpo com a palma da mão voltada para o chão.

5.4 Gerador Central de Padrão Patológico

Utilizando-se um oscilador de Matsuoka, foi implementado um gerador central de padrão, como aquele proposto por ZHANG *et al.* (2009, 2011), para representar as características oscilatórias inerentes à excitação neural (U') patológica. Este oscilador foi implementado utilizando-se o método numérico de Euler para a solução de equações diferenciais. Por ter sido implementado juntamente com a interface MATLAB - OpenSim o oscilador utilizou também o período de amostragem de 0,0001 segundo. Seguindo os achados de DIDERIKSEN *et al.* (2015) os tremores neste estudo foram gerados a partir de um único oscilador central, utilizando uma única frequência.

A formulação do oscilador é apresentada nas eq. 5.17 a 5.21.

Neurônio 1:

$$K_f \tau_1 \dot{x}_1 = -x_1 - \beta v_1 - hf(x_2) + Le + R \quad (5.17)$$

$$\tau_2 \dot{v}_1 = -v_1 + f(x_1) \quad (5.18)$$

Neurônio 2:

$$K_f \tau_1 \dot{x}_2 = -x_2 - \beta v_2 - hf(x_1) - Le + R \quad (5.19)$$

$$\tau_2 \dot{v}_2 = -v_2 + f(x_2) \quad (5.20)$$

Saída:

$$y_j = f(x_j) = \max(x_j, 0), \quad j = 1, 2 \quad (5.21)$$

onde x_j representa a tensão da membrana neuronal, v_j é a corrente de membrana neuronal, $f(x_j)$ é uma função não linear de ganho unitário quando x_j é positivo e zero caso contrário, y_j refere-se à saída neuronal, h é o ganho relativo à interação entre neurônios, β é o ganho relativo à autoinibição neuronal, e denota o sinal de origem sensorial e R entrada para determinação do tônus. Define-se por L o ganho aplicado ao sinal realimentação sensorial (e) e K_f como parâmetro regulador da frequência de oscilação (GRIMALDI e MANTO, 2012, ZHANG e ZHU, 2006).

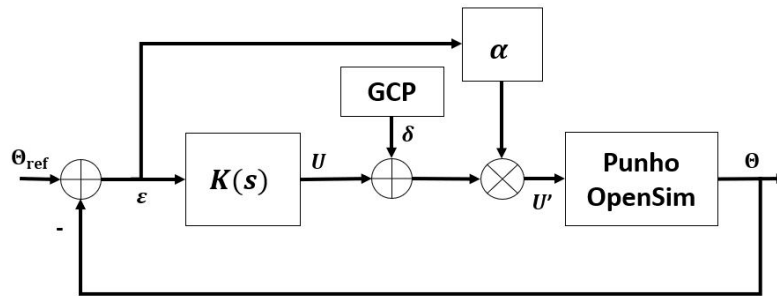


Figura 5.6: Esquemático representando a formulação final do modelo biomecânico implementado neste trabalho por meio da adição do gerador central de padrão.

Neste trabalho $\beta = 2.5$, $h = 2.5$, $L = 5$, $\tau_1 = \tau_2 = 0.1$, $R = 1$, $e = 0$. No que se refere ao parâmetro K_f este foi utilizado para garantir a variabilidade característica do tremor por meio de sua variação no decorrer da simulação. Tal variação foi extraída das análises estatísticas de sinais inerciais coletados durante o trabalho, e será descrita na próxima seção.

5.5 Sintonização e Validação do Modelo

Com o objetivo de prover dados para a sintonização e validação do modelo, sinais de eletromiografia de superfície e inerciais foram coletados de pacientes do ambulatório de neurologia da Escola Paulista de Medicina em parceria com o Centro Universitário FEI sob Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAEE) 57350316.0.0000.5625 e parecer de aprovação 1.717.375. Estes pacientes foram clinicamente diagnosticados como portadores da doença de Parkinson ou tremor essencial pelos neurologistas do ambulatório.

A coleta de sinais foi realizada utilizando o equipamento composto de eletrodos de sEMG e unidades inerciais denominado Trigno Wireless EMG (Delsys, EUA). Durante o procedimento, dois eletrodos sem fio foram posicionados no antebraço do

voluntário e por palpação, durante o movimento de flexão e extensão, foram definidas posições aproximadas do ECRL e do FCU. Uma unidade inercial também sem fio foi posicionada no dorso da mão do voluntário. Para os sinais de eletromiografia, a frequência de amostragem utilizada foi de 1925,93 Hz e para os sinais inerciais a amostragem utilizada foi de 148,5 Hz. O tempo médio de coleta foi de 60 segundos e para o paciente utilizado como estudo de caso neste trabalho foram realizadas um total de 6 coletas. As coletas foram realizadas em posição isométrica com o braço estendido a frente do corpo e palma da mão voltada para o solo.

Os sinais de velocidade angular, coletados pela unidade inercial posicionada no dorso da mão, foram então filtrados e processados utilizando-se a técnica de análise tempo-frequência denominada espectrograma. Esta técnica consiste em realizar sucessivas transformadas de Fourier em janelas temporais previamente determinadas e permite avaliar as flutuações da frequência durante o período no qual o sinal foi coletado. Para a aplicação da técnica foi escolhida a janela de Hamming com duração de 1 segundo e sobreposição de 50%. O filtro utilizado nesta etapa foi um filtro passa-baixa Butterworth de sexta ordem, com *ripple* admitido para a banda de passagem de 0,1 dB, atenuação na banda de rejeição de 60 dB e frequência de corte de 15 Hz.

Utilizando os valores de frequência obtidos para cada janela, produziu-se um histograma para o estudo da distribuição de frequências que o tremor apresentou durante as coletas. A partir disso, e sabendo-se que a variável K_f do oscilador de Matsuoka é linearmente relacionada com o período de oscilação do tremor (3.8), pode-se dizer que a distribuição de probabilidades de K_f (P_{K_f}) estará relacionada com a distribuição de frequências (P_f) por meio da eq. 5.22.

$$P_{K_f} = \frac{P_f}{\left| \frac{dK_f}{df} \right|} \quad (5.22)$$

Sendo assim, a variável K_f foi implementada de modo a seguir a mesma distribuição de probabilidades que a frequência do tremor multiplicada por um fator de escala definido pelas constantes da eq. 3.8, concluindo assim a sintonização do modelo com relação às características do tremor do indivíduo em estudo. Este desenvolvimento foi realizado para que se possa permitir que o modelo biomecânico do tremor implementado neste trabalho não só retrate a frequência central do tremor, mas também sua variabilidade no tempo.

Do ponto de vista qualitativo, a validação do modelo foi realizada por meio da comparação entre os resultados obtidos das análises tempo-frequência entre sinais coletados e simulados, comparando-os a resultados disponíveis na literatura clínica e de modelagem de tremores patológicos.

De modo a determinar quantitativamente se as características estatísticas do tre-

mor do voluntário em questão foram bem representadas pelo tremor produzido pelo modelo, foi utilizada a *divergência de Kullback-Leibler* (BELOV e ARMSTRONG, 2011, CLIFF *et al.*, 2018, LV e LIU, 2014). Esta métrica compara a distribuição estatística de origem (p), composta pelos dados provenientes das coletas, e aqueles gerados por meio das simulações, denominados distribuição de chegada (q), e avalia a quantidade de informação perdida quando q é usado para aproximar p . Um valor de divergência K-L próximo de zero indica que os dados da distribuição de origem são bem representados pela distribuição gerada pelas simulações. Dessa forma, pode-se interpretar a divergência K-L como sendo uma medida da ineficiência de representar os dados provenientes da distribuição de origem por meio da distribuição de chegada.

A divergência K-L é denotada por $D_{K-L}(p||q)$ e está representada na eq. 5.23, onde p representa a distribuição de probabilidades de origem e q a distribuição de chegada.

$$D_{K-L}(p||q) = \sum_i p(i) \log \left(\frac{p(i)}{q(i)} \right) \quad (5.23)$$

Assim, o valor da divergência K-L foi calculado para a relação entre a distribuição de frequências do tremor oriunda dos sinais inerciais do voluntário em estudo e para aquela proveniente dos sinais inerciais simulados. Foi também calculada para comparar a distribuição das variáveis cinemáticas entre o voluntário e a simulação. A mesma métrica foi ainda aplicada à relação entre o sinal de ativação muscular do voluntário obtido por meio do processamento do EMG e o sinal de ativação produzido pela simulação.

Para determinar o sinal de ativação muscular experimental a partir da eletromiografia coletada, o EMG foi retificado e filtrado, conforme sugerido por MANAL e BUCHANAN (2003). Foi utilizado um filtro passa-baixa Butterworth de ordem 6, com *ripple* admitido para a banda de passagem de 0,1 dB, atenuação na banda de rejeição de 60 dB e frequência de corte de 15 Hz.

De modo a comparar as relações entre velocidade angular e ângulo articular no voluntário estudado e no modelo biomecânico de tremor, foram analisadas qualitativamente as figuras de ciclo limite tanto para flexão quanto para pronação do punho.

Todas os procedimentos computacionais realizados neste trabalho, incluindo as mais de 2000 horas de simulação computacional, foram realizadas em um laptop VAIO svf15n26cxb, Windows 10, 8 GB RAM, e processador INTEL core i7.

Capítulo 6

Resultados e Discussão

6.1 Interface MATLAB - OpenSim

A interface MATLAB - OpenSim foi validada por meio da comparação dos resultados obtidos das simulações de dinâmica direta realizadas tanto na GUI do OpenSim, quanto pela interface aqui desenvolvida. Por meio dos ângulos articulares obtidos em ambas as simulações foram calculados o erro médio quadrático, o desvio padrão e o percentual de ajuste entre as curvas utilizando as eq. 5.9 a 5.11.

Como resultado, o ajuste de curva percentual alcançado foi de 86.52%, com erro quadrático médio e desvio padrão de respectivamente $0.4022^\circ \pm 0.48^\circ$. Tais valores indicam que os resultados obtidos através da interface são muito similares a aqueles obtidos através do próprio OpenSim. A convergência assintótica ao valor de aproximadamente 24° deve-se ao comprimento ótimo do bíceps braquial no modelo utilizado para esta validação.

A comparação entre os resultados da simulação de dinâmica direta realizada utilizando-se a interface MATLAB - OpenSim e a simulação realizada diretamente no OpenSim podem ser observados graficamente na Figura 6.1. Neste trabalho o tempo computacional médio de simulação foi de 1,5 horas para cada segundo de movimento.

6.2 Identificação de Sistemas

Como primeiro passo para a identificação da matriz de transferência excitação-torque denominada $\mathbf{G}_{u\tau}(s)$ e da matriz de transferência torque-posição denominada $\mathbf{G}_{\tau\Theta}(s)$, úteis ao processo de síntese de controle, o modelo de punho implementado no OpenSim por SAUL *et al.* (2015) foi ensaiado em malha aberta. A Figura 6.2 apresenta a sequência de excitações neuromusculares utilizadas neste ensaio.

Observa-se na Figura 6.2 que os sinais de excitação enviados aos atuadores mus-

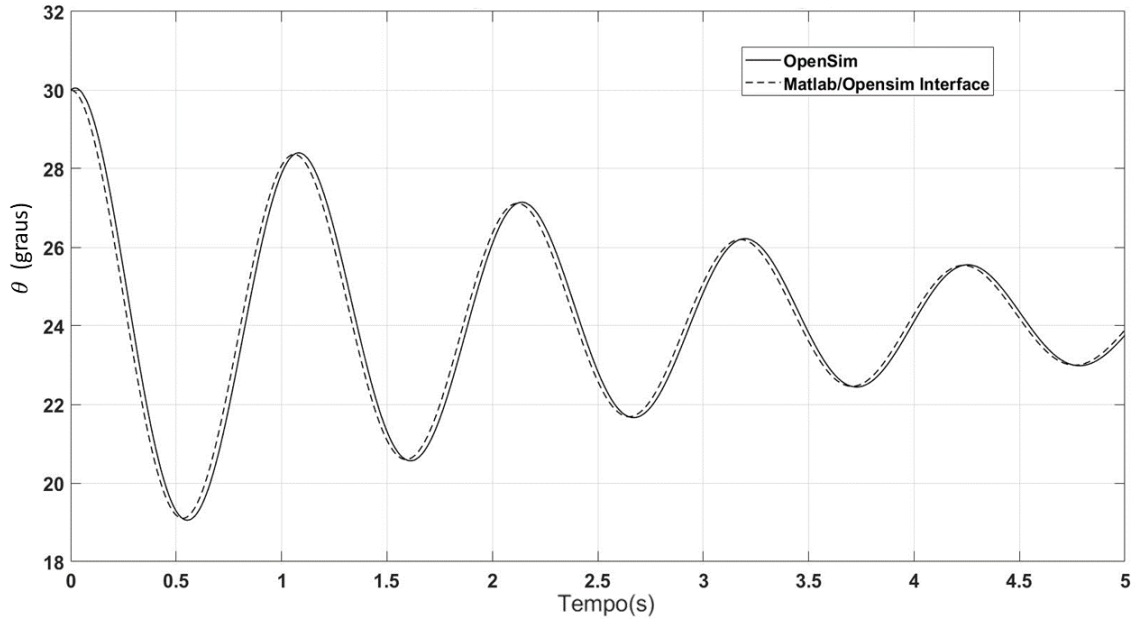


Figura 6.1: Comparação entre as posições articulares de flexão produzidas pelo OpenSim (linha contínua) e pela interface adaptada (linha tracejada).

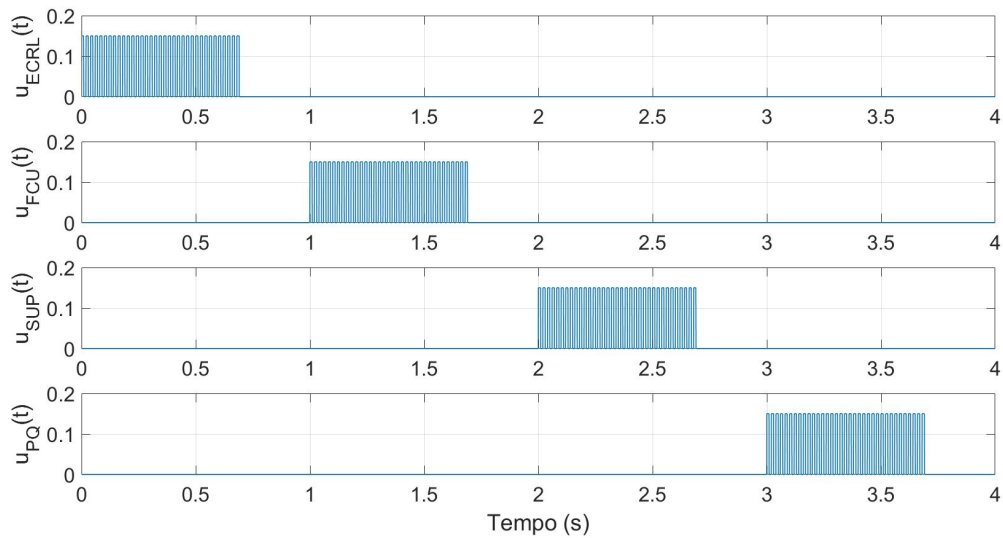


Figura 6.2: Excitações neuromusculares enviadas a cada atuador muscular durante o ensaio em malha aberta.

culares do modelo são compostos por um intervalo de tempo de excitação seguido por outro de silêncio onde nenhum atuador muscular é acionado. Essa estratégia foi adotada pois biomecanicamente cada músculo é considerado um bom descritor de cada seguimento do movimento.

A Figura 6.3 apresenta a resposta da variável torque produzida por cada um dos músculos solicitados durante o ensaio. Na Figura 6.4 é possível observar os valores do ângulo articular de flexão (ϕ) e pronação (ψ) em graus, durante todo o ensaio

de malha aberta. Segundo a convenção do modelo adotado no OpenSim, valores positivos de ϕ indicam flexão de punho, valores negativos extensão. Analogamente, valores positivos de ψ indicam pronação, enquanto negativos indicam supinação.

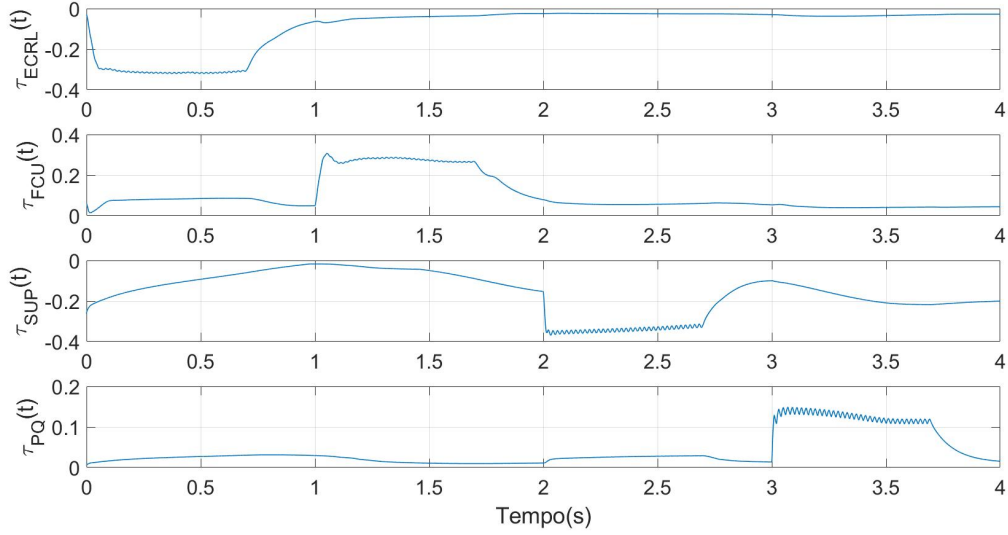


Figura 6.3: Torques articulares em Nm produzidos por cada atuador muscular durante o ensaio em malha aberta utilizando o modelo de punho do OpenSim.

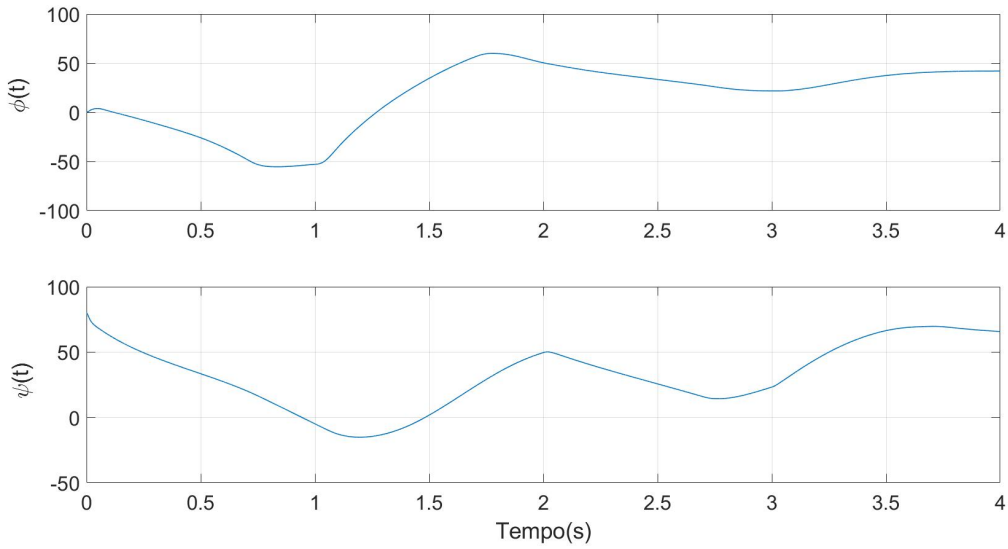


Figura 6.4: Ângulos articulares de flexão ($\phi(t)$) e pronação ($\psi(t)$) (em graus) resultantes durante o ensaio em malha aberta utilizando o modelo de punho do OpenSim.

Por meio da IVM obteve-se a matriz de transferência $\mathbf{G}_{u\tau}(s)$ identificada, sendo esse um sistema linear com 4 entradas de excitação neuromuscular e quatro saídas de torque. Esta representação foi capaz de reproduzir os valores obtidos durante o ensaio do modelo nativo do OpenSim com uma exatidão média no ajuste de curvas de 73,20%. Os valores da exatidão no ajuste individualizados relativos ao torque

são apresentados na Tabela 6.1.

Tabela 6.1: Percentual de Ajuste para o modelo $G_{u\tau}$.

Variável de Saída	%FIT
τ_{ECRL}	77,17
τ_{FCU}	64,12
τ_{PQ}	72,85
τ_{SUP}	78,64

Utilizando a N4SID obteve-se a matriz de transferência $G_{\tau\theta}(s)$, sendo esse um sistema linear com 4 entradas de torque e duas saídas de ângulo articular. A exatidão média do ajuste foi de 92.88%. Os valores da exatidão no ajuste individualizados relativos ao ângulos articulares são apresentados na Tabela 6.2.

Tabela 6.2: Percentual de Ajuste para o modelo $G_{\tau\theta}$.

Variável de Saída	%FIT
ϕ (flexão)	93,37
ψ (pronação)	92,39

Graficamente, a comparação entre os torques decorrentes do ensaio em malha aberta do modelo de punho do OpenSim e aqueles resultantes do modelo linear identificado podem ser observadas na Figura 6.5. A eq. 6.1 traz a matriz de transferência $G_{u\tau}(s)$ identificada pela técnica IVM.

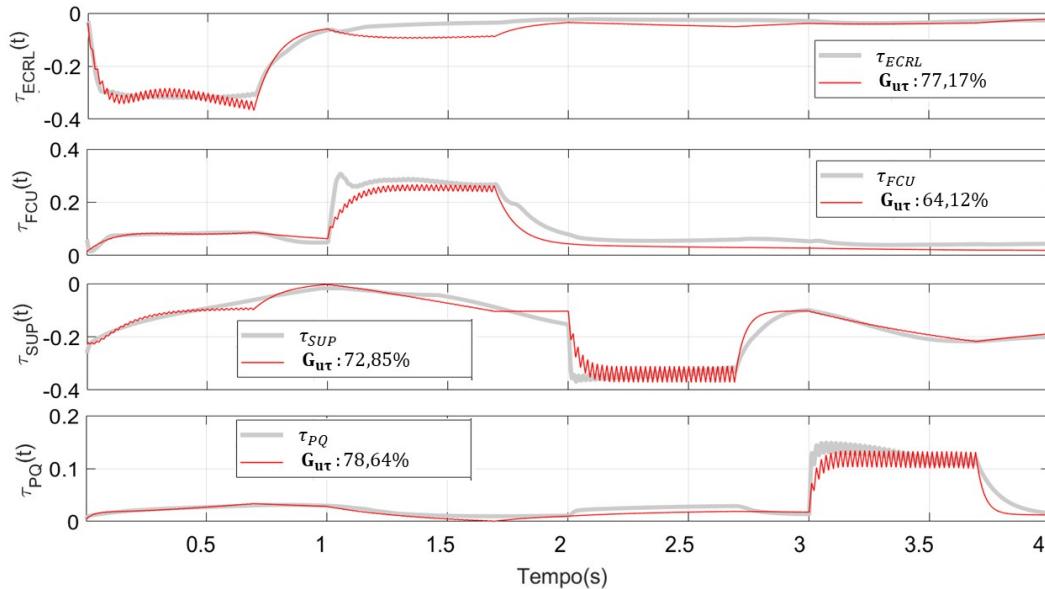


Figura 6.5: Comparação entre os torques produzidos por cada atuador muscular no OpenSim (linha cinza) e pelo modelo linear identificado (linha vermelha)(em Nm).

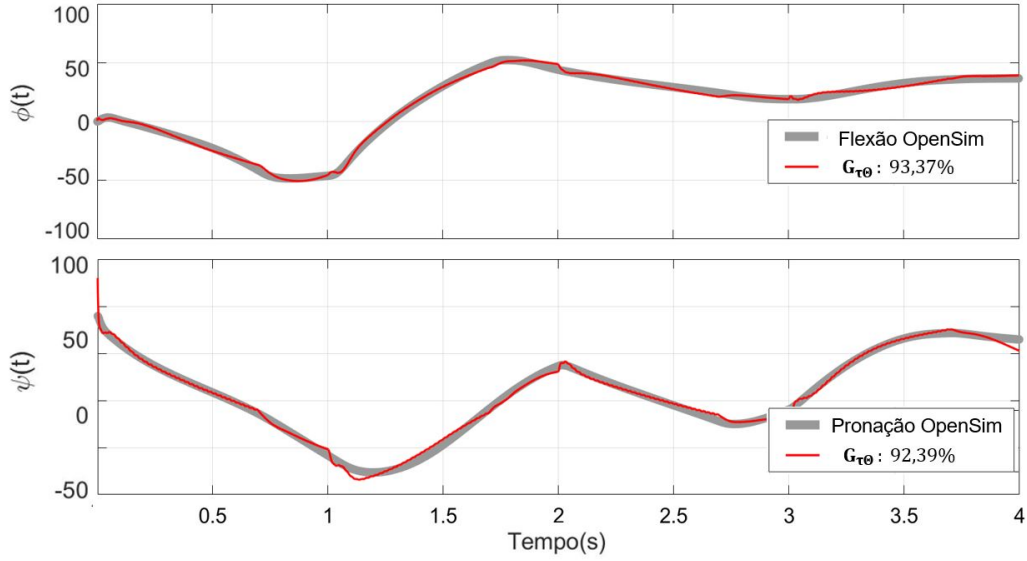


Figura 6.6: Comparação entre as posições articulares (em graus) de flexão e pronação produzidas pelo OpenSim (linha cinza) e pelo modelo linear identificado (linha vermelha).

$$\mathbf{G}_{u\tau}(s) = \begin{bmatrix} \frac{-46,21}{s+10,43} & \frac{-5,54}{s+8,864} & \frac{-0,76}{s+2,978} & \frac{-0,84}{s+0,915} \\ \frac{2,16}{s+0,3118} & \frac{33,08}{s+11,95} & \frac{-0,096}{s+3,158} & \frac{-0,046}{s+8,917} \\ \frac{0,725}{s+0,264} & \frac{-0,924}{s+3,023} & \frac{42,51}{s+31,34} & \frac{0,144}{s+0,0378} \\ \frac{-10,55}{s+8,159} & \frac{-2,127}{s+8,89 \times 10^{-6}} & \frac{-3,007}{s+0,953} & \frac{-82}{s+25,95} \end{bmatrix} \quad (6.1)$$

Por conveniência, o sistema linear identificado por meio da técnica N4SID, que representa a relação entre torque e posição articular, foi representado na forma de espaço de estados. Para o projeto dos controladores, ambas as relações foram utilizadas na forma de matrizes de transferência.

$$\mathbf{G}_{\tau\Theta}(s) = C(sI - A)^{-1}B + D \quad (6.2)$$

onde:

$$A = \begin{bmatrix} -181,3 & -132,9 & -153,8 & 5,363 & -1,691 & -34,37 \\ 81,47 & -36,6 & 118,2 & -17,24 & 7,74 & -73,37 \\ -108,8 & -132,8 & -188,5 & -4,75 & -9,60 & 7,19 \\ 89,24 & 74,33 & 100,1 & -13,31 & 4,28 & 0,65 \\ -1420 & -1066 & -2402 & 122,1 & -148 & 539,1 \\ -132,4 & -77,75 & -313 & 18,65 & -22,68 & 115,9 \end{bmatrix} \quad (6.3)$$

$$B = \begin{bmatrix} 2,46 \times 10^4 & -1,88 \times 10^4 & -2,03 \times 10^4 & 8098 \\ -1,62 \times 10^4 & 1,19 \times 10^4 & 1,29 \times 10^4 & -5229 \\ 2,40 \times 10^4 & -1,88 \times 10^4 & -2,03 \times 10^4 & 8041 \\ -1,55 \times 10^4 & 1,18 \times 10^4 & 1,29 \times 10^4 & -5106 \\ 3,20 \times 10^5 & -2,45 \times 10^5 & -2,66 \times 10^5 & 1,058 \times 10^5 \\ 3,86 \times 10^4 & -2953 \times 10^4 & -3,20 \times 10^4 & 1,279 \times 10^4 \end{bmatrix} \quad (6.4)$$

$$C = \begin{bmatrix} 13,71 & 10,87 & -10,93 & 2,813 & -2,021 & 20,48 \\ 5,086 & 9,011 & -15,52 & 16,07 & 2,187 & -1,431 \end{bmatrix} \quad (6.5)$$

$$D = \begin{bmatrix} 0,2603 & 0,3296 & 0,4222 & 0,4106 \\ -3,443 & -0,2421 & 1,566 & -1,083 \end{bmatrix} \quad (6.6)$$

O uso de duas técnicas de identificação se justifica pelo fato de que o melhor ajuste para $\mathbf{G}_{u\tau}(s)$ foi encontrado utilizando IVM, enquanto o melhor ajuste para $\mathbf{G}_{\tau\Theta}(s)$ se deu utilizando a técnica N4SID. Estas representações foram escolhidas pois apresentaram exatidão no ajuste consideradas satisfatórias, ou seja, % FIT $\geq 70\%$, na média, tanto para $\mathbf{G}_{u\tau}(s)$, quanto para $\mathbf{G}_{\tau\Theta}(s)$.

6.3 Síntese de Controle e Testes

De posse da representação linear e simplificada da planta de testes obtida por meio da identificação, foram definidas as matrizes ponderação \mathbf{W}_S , \mathbf{W}_T , \mathbf{W}_U da formulação de sensibilidade mista conforme as eq. 6.7 a 6.11.

$$w_S = \frac{0,01s + 10}{10s^2 + 100s + 0,1} \quad (6.7)$$

$$w_U = \frac{0,001s + 0,01}{0,01s + 1} \quad (6.8)$$

$$\mathbf{W}_T = I_2 \quad (6.9)$$

$$\mathbf{W}_S = \begin{bmatrix} 3w_S & 0 \\ 0 & 4w_S \end{bmatrix} \quad (6.10)$$

$$\mathbf{W}_U = w_U I_4 \quad (6.11)$$

onde I_2 e I_4 indicam, respectivamente, matrizes identidade de ordem 2 e 4.

Estas matrizes de ponderação foram especificadas de modo que o esforço de controle fosse limitado, ou seja, de modo que pequenos valores de excitação neuro-

muscular (\mathbf{U}) fossem utilizados no controle do punho. E também de modo a garantir que, para frequências maiores ou iguais a aquelas do tremor patológico, os sinais do oscilador que simulam os tremores não ficassem atenuados (3.36). O controlador obtido por intermédio da *toolbox* de controle robusto do MATLAB é representado pela eq. 6.12 na forma de espaço de estados. Contudo, a técnica de síntese \mathcal{H}_∞ é conhecida por gerar controladores de ordem muito alta. Sendo assim, por conveniência de representação, as matrizes A_K , B_K , C_K , D_K são apresentadas no Apêndice A.

$$K : \begin{cases} \dot{x}_K(t) = A_K x_K(t) + B_K u_K(t) \\ y_k(t) = C_K x_K(t) + D_K u_K(t) \end{cases} \quad (6.12)$$

Utilizando as eq. 3.32 e 3.33 foram construídos os gráfico das funções de sensibilidade (\mathbf{S}) e sensibilidade complementar (\mathbf{T}). Estes são apresentados na Figura 6.7. Nela é possível observar que a norma \mathcal{H}_∞ não excede a unidade. Este fato é de fundamental importância para a estabilidade do sistema.

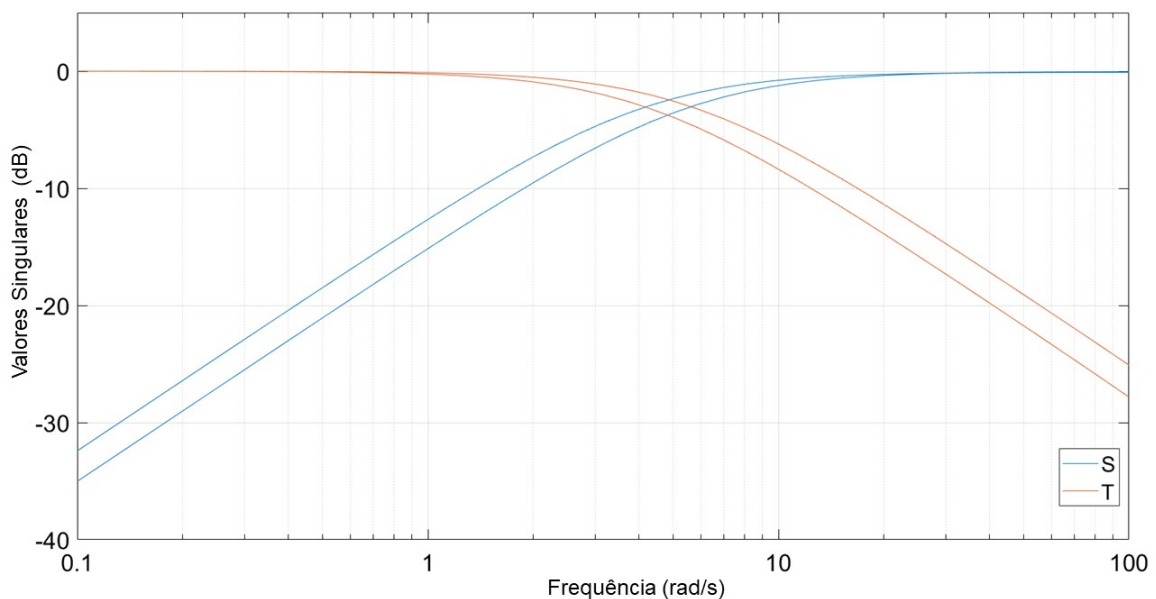


Figura 6.7: Gráficos das funções de sensibilidade (\mathbf{S}) e sensibilidade complementar (\mathbf{T}) utilizando o controlador na planta linear identificada.

A resposta ao degrau do sistema linear identificado em malha fechada com o controlador é apresentada na Figura 6.8. Nela é possível observar que os modelos lineares de flexão e pronação de punho, utilizando o controlador proposto, apresentam tempo de subida menor ou igual a 0,5 segundos, nenhum sobressinal e tempo de assentamento de aproximadamente 1 segundo, atendendo assim aos critérios propostos.

Contudo, é importante salientar que o modelo linear é apenas uma simplificação, servindo como ponto de partida para o projeto do controlador que integra o modelo

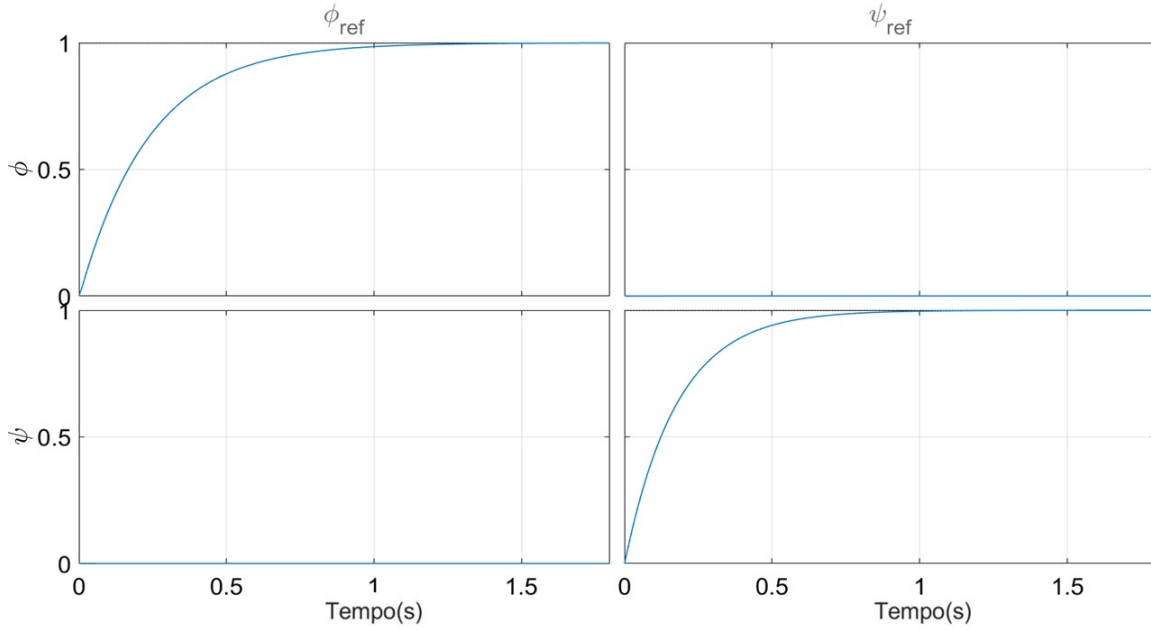


Figura 6.8: Resposta ao degrau unitário para o sistema linear identificado em malha fechada com o controlador.

biomecânico de tremor. Dessa forma, na etapa seguinte fez-se necessário comparar o comportamento do controlador em malha fechada com o modelo biomecânico de punho do OpenSim, utilizando a interface desenvolvida.

O controlador \mathcal{H}_∞ projetado foi então testado para o controle do modelo de punho nativo do OpenSim, com objetivo de verificar se este seria capaz de estabilizar o modelo. A configuração utilizada pode ser vista na Figura 6.9. Os resultados da simulação de dinâmica direta realizada podem ser verificados na Figura 6.10.

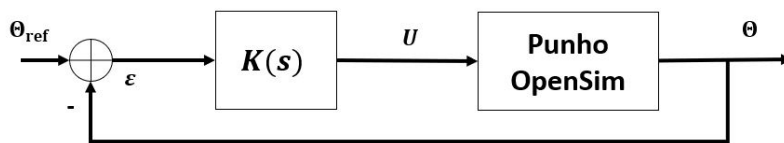


Figura 6.9: Diagrama de blocos representando o teste onde o controlador é aplicado, por meio da interface MATLAB-OpenSim, ao modelo de punho do OpenSim.

Na Figura 6.10 é possível observar que, utilizando apenas o controlador testado no caso linear diretamente no OpenSim, por meio da configuração apresentada na Figura 6.9, não se pode garantir a estabilização da articulação. Sendo assim foi utilizada uma alternativa que compatibilizasse o controlador e o modelo de punho.

Dada as deficiências no controle do modelo de punho do OpenSim como planta de teste, e levando-se em consideração o princípio da inibição recíproca durante o movimento, que estabelece que o músculo antagonista sofre inibição da excitação neuromuscular durante o movimento, foi inserida a função α definida pela eq. 5.14.

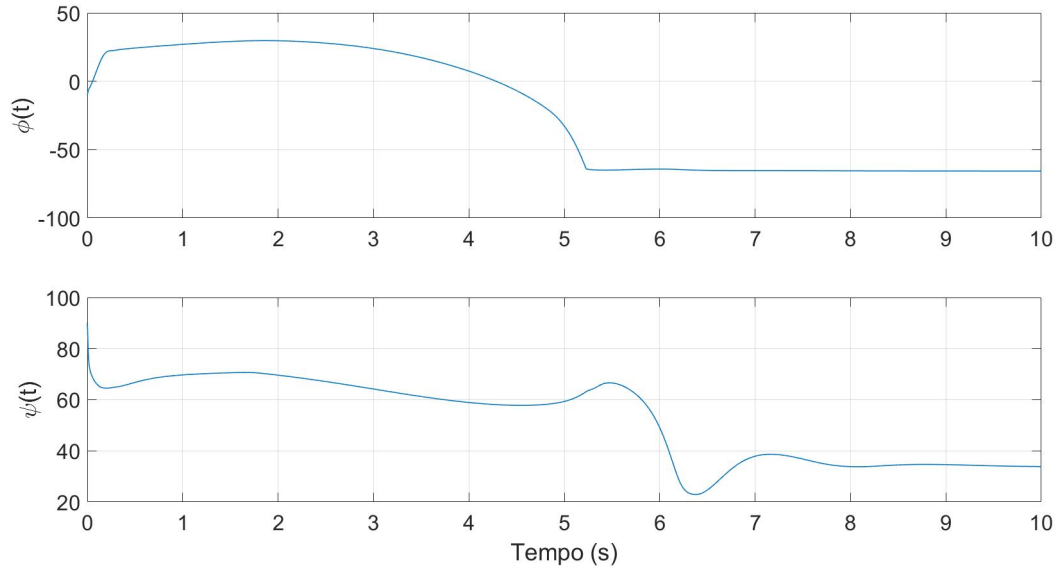


Figura 6.10: Resposta de flexão e pronação (em graus) ao controlador aplicado diretamente ao OpenSim.

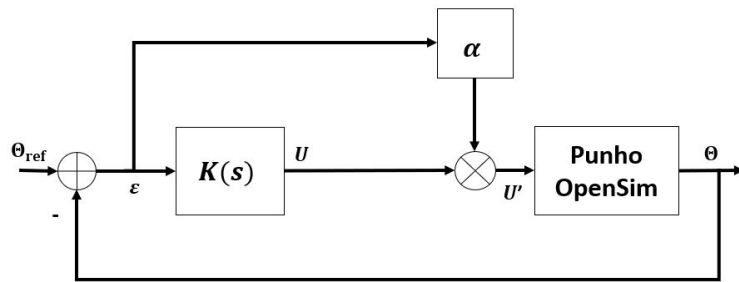


Figura 6.11: Esquemático representando a adição da função α ao controle do punho no OpenSim.

Esta função atua como fator de ponderação dos sinais de excitação neuromuscular. Seu objetivo é portanto atuar como um modelo simplificado de dinâmica medular, garantindo a controlabilidade do punho. Esta configuração pode ser observada por meio da Figura 6.11.

A Figura 6.12 apresenta os resultados da simulação de dinâmica direta utilizando a configuração proposta na Figura 6.11. Esta simulação teve como objetivo demonstrar que a planta poderia ser estabilizada por meio do controlador associado à função α , bem como demonstrar a capacidade de regulação do sistema para diferentes pontos de operação.

Nesta simulação o primeiro ponto de operação testado foi $\phi = 0$ graus e $\psi = 70$ graus. No tempo $t = 1,5$ segundos, o ângulo ϕ foi alterado para 10 graus de flexão e finalmente em $t = 3$ segundos para 10 graus de extensão. Assim, é possível observar que essa configuração foi bem sucedida para estabilizar a planta de testes e controlar os ângulos articulares, de modo a que estes ficassem nas vizinhanças do ponto de

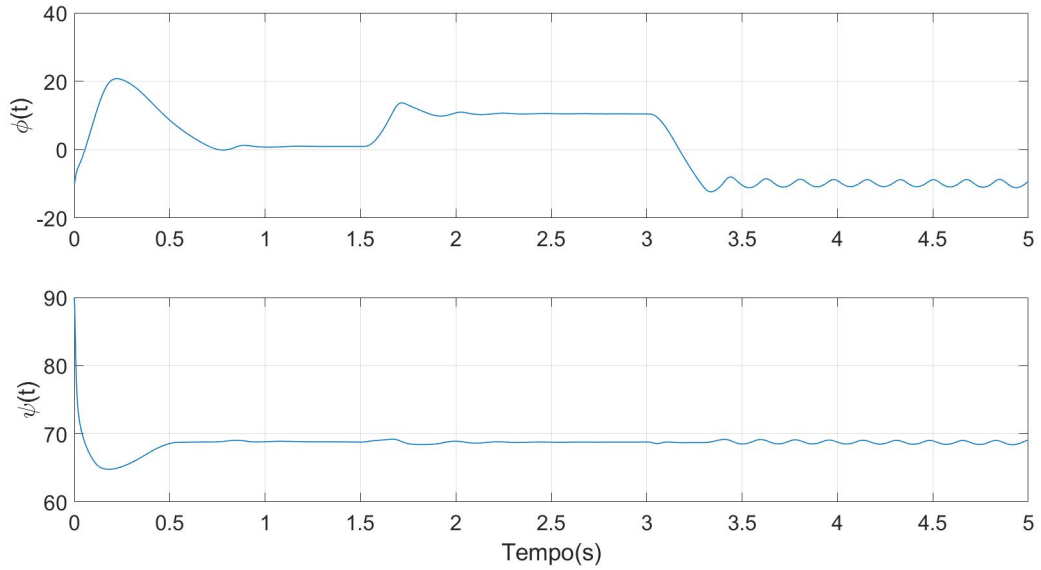


Figura 6.12: Teste de controle realizado utilizando a configuração proposta na Figura 6.11. O teste foi realizado para verificar a capacidade de controlar a articulação do punho da configuração proposta.

operação definido. Credita-se o grande *overshoot* inicial a um regime transitório do controlador que não leva em consideração o estado inicial do modelo de punho do OpenSim. Percebe-se que, para o segundo e o terceiro pontos de operação testados, o sobressinal absoluto é de aproximadamente 3° , o que considerou-se aceitável para movimentos do punho humano.

É possível ainda notar um relativo grau de desacoplamento entre os ângulos de flexão e pronação, uma vez que mudanças abruptas do ângulo articular de flexão não causaram perturbações no ângulo de pronação. Este desacoplamento é salutar do ponto de vista de controle de sistemas multivariáveis, pois pode ser considerado um indicativo da possibilidade de se controlar os ângulos de flexão e pronação separadamente no modelo biomecânico de punho do OpenSim.

Alcançada a estabilização do modelo de punho, bem como a regulação para um ponto de operação desejado, tornou-se factível a implementação do oscilador responsável pela geração do tremor.

6.4 Formulação Final do Modelo Biomecânico de Tremor Patológico

Com o objetivo implementar os tremores patológicos no modelo biomecânico foi incorporado ao modelo um gerador central de padrão patológico (GCP) representado pelo oscilador de Matsuoka. Nesta configuração, a atividade oscilatória produzida pelo GCP é adicionada ao vetor de excitações neuromusculares \mathbf{U} , produzindo um

signal de controle análogo àquele presente em indivíduos acometidos por tremores patológicos (U'). Este modelo é representado na Figura 6.13.

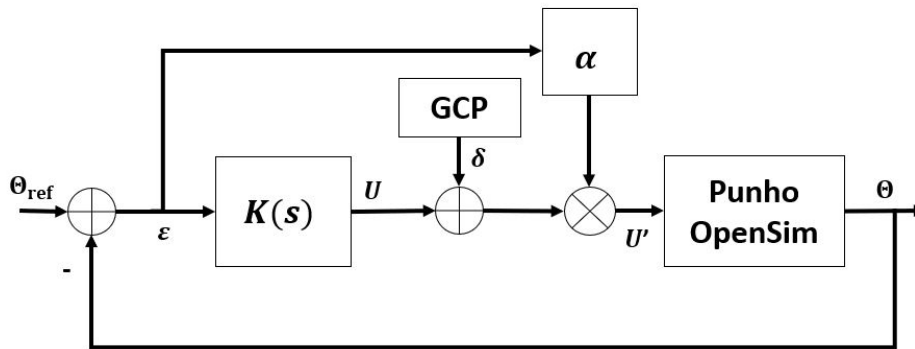


Figura 6.13: Diagrama de blocos representando a formulação final do modelo biomecânico implementado neste trabalho por meio da adição do gerador central de padrão.

Utilizando esta configuração, foram realizadas simulações de dinâmica direta de modo a verificar se o modelo biomecânico, sob influência do oscilador, produziria um movimento do punho coerente com aquele apresentado pelos indivíduos acometidos por tremores patológicos. Na Figura 6.14 é possível observar que o ângulo médio de flexão de punho (ϕ) se mantém regulado em 0° , obedecendo o ponto de operação desejado, e que existem oscilações ao redor do ponto de operação com amplitude de aproximadamente 10° de pico a pico. O ângulo médio de pronação (ψ) mantém-se regulado em aproximadamente 70° , apresentando uma oscilação de aproximadamente 5° de pico a pico. Tais amplitudes de tremor vão ao encontro daquelas relatadas por DIDERIKSEN *et al.* (2011), GRIMALDI e MANTO (2012), YAO *et al.* (2012), ZHANG *et al.* (2011).

6.5 Sintonia e Validação do Modelo

O espectrograma da velocidade angular coletada pelo sensor inercial, posicionado no dorso da mão do voluntário, está mostrado na Figura 6.15. É possível observar que a frequência média do tremor do voluntário é de aproximadamente 4,6 Hz.

Pode-se observar flutuações da frequência com o decorrer do tempo, ainda que a frequência média central seja coerente com a literatura. Dessa forma, utilizando cinco coletas de 60 segundos cada, do voluntário em questão, foram calculados 30 espectrogramas e a frequência central para cada janela temporal com duração de 1 segundo foi utilizada para compor o histograma apresentado na Figura 6.16. Este histograma representa a distribuição dos valores de frequência do tremor do

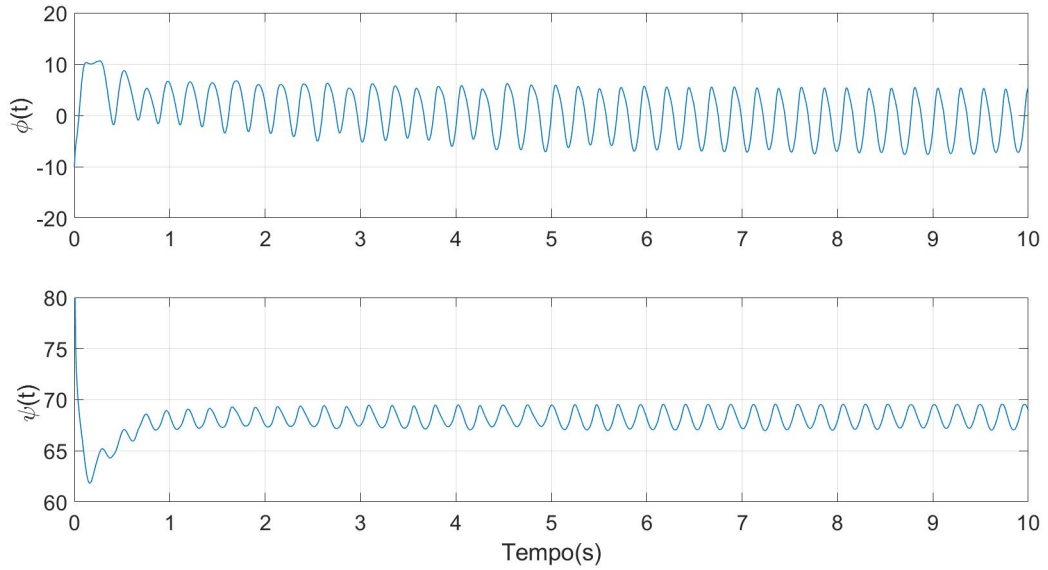


Figura 6.14: Simulação de dinâmica direta do modelo proposto na Figura 6.13 com ponto de operação ajustado para $\phi = 0^\circ$ e $\psi = 70^\circ$.

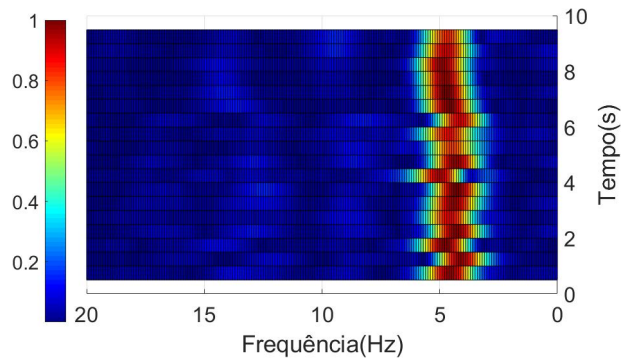


Figura 6.15: Espectrograma do sinal de velocidade angular de flexão coletado de voluntário diagnosticado com DP.

voluntário nos sinais coletados, utilizados para a determinação da variável K_f do oscilador de Matsuoka (5.22). Assim o modelo biomecânico poderia apresentar além da frequência central, a variabilidade do tremor. O parâmetro K_f foi implementado de modo a variar no tempo, seguindo uma distribuição relacionada àquela da frequência do tremor. Este procedimento permitiu sintonizar o modelo segundo as características encontradas no tremor do voluntário em estudo.

Do ponto de vista de caracterização do movimento, foram comparados os sinais inerciais dos ângulos de flexão e pronação simulados e coletados, bem como suas respectivas velocidades angulares no domínio do tempo e da frequência. Também foram estudados os histogramas destes sinais comparando as características estatísticas entre as coletas e a simulação (6.17 e 6.18).

Na Figura 6.17 os gráficos de $\phi(t)$ e $\dot{\phi}(t)$ apresentam o ângulo e a velocidade de flexão, respectivamente, para o voluntário (azul) e simulação (vermelho). É

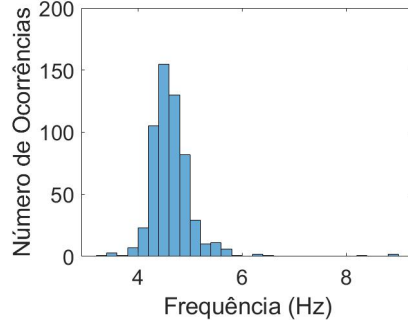


Figura 6.16: Distribuição dos valores de frequência do tremor do voluntário em estudo.

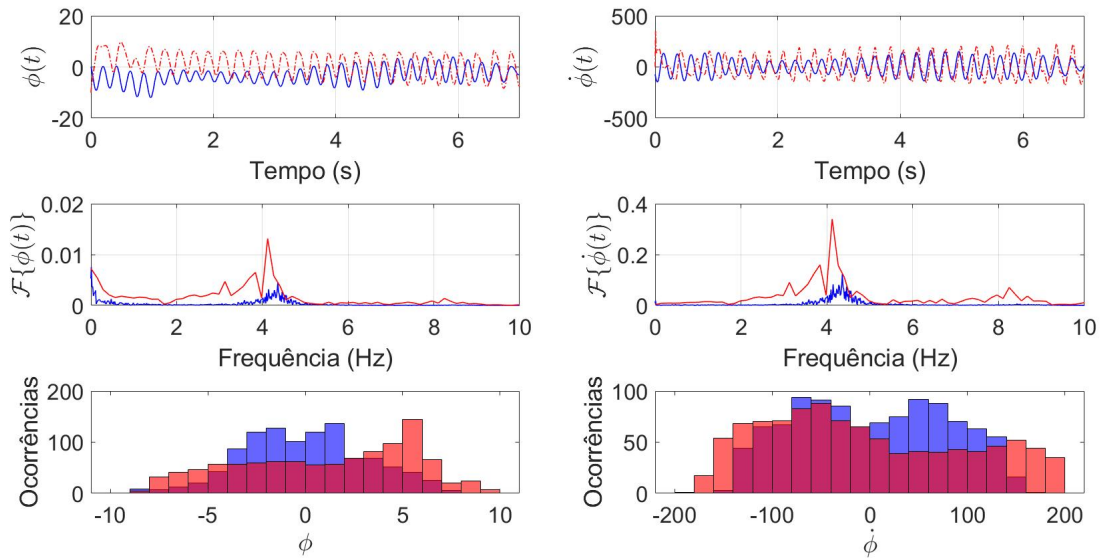


Figura 6.17: Análises para posição e velocidade angular de flexão. Convencionou-se representar dados provenientes de coletas em azul e resultantes de simulação em vermelho.

possível observar, qualitativamente, que os valores do ângulo de flexão de punho, bem como a velocidade de oscilação são coerentes entre o modelo e o voluntário dada as similaridades de amplitude, forma e a concordância dos resultados obtidos com aqueles expressos na literatura nos trabalhos de DIDERIKSEN *et al.* (2011), GRIMALDI e MANTO (2012), ZHANG *et al.* (2011). Logo abaixo, são apresentadas as respectivas transformadas de Fourier, mostrando uma razoável coincidência entre as faixas de frequência, corroborando os resultados de DIDERIKSEN *et al.* (2011), GRIMALDI e MANTO (2012), ZHANG *et al.* (2011).

O único parâmetro que sintoniza o modelo aos sinais coletados é a variável K_f do oscilador. Assim, não se espera sincronismo temporal entre as variáveis, mas sim concordância entre as magnitudes e componentes espectrais entre os sinais coletados e simulados. Contudo, neste trabalho espera-se que as características estatísticas dos sinais coletados fossem bem representadas pelo modelo. Na terceira linha da Figura 6.17 encontram-se os histogramas que comparam a distribuição dos valores do ângulo

ϕ e da velocidade $\dot{\phi}$. É possível observar uma relativa sobreposição dos histogramas, sugerindo que o modelo representa adequadamente o tremor patológico.

Quantitativamente, nas duas primeiras linhas da Tabela 6.3, é possível observar que a divergência K-L para a posição e velocidade de flexão ficou próxima de zero o que foi considerado um indicador da qualidade do modelo. Por simplicidade de nomenclatura, na Tabela 6.3, p indica distribuição de origem, ou seja, dos sinais coletados do paciente e q indica distribuição de chegada, ou seja, dos sinais provenientes da simulação.

Tabela 6.3: Valores de divergência K-L entre as variáveis cinemáticas

Divergência K-L	Valor
$D_{K-L}(p(\phi) q(\phi))$	0,0666
$D_{K-L}(p(\dot{\phi}) q(\dot{\phi}))$	0,0771
$D_{K-L}(p(\psi) q(\psi))$	0,7213
$D_{K-L}(p(\dot{\psi}) q(\dot{\psi}))$	0,0015

A Figura 6.18 apresenta as representações no domínio do tempo, da frequência e histograma do ângulo de pronação de punho ($\psi(t)$) e de sua velocidade angular ($\dot{\psi}(t)$).

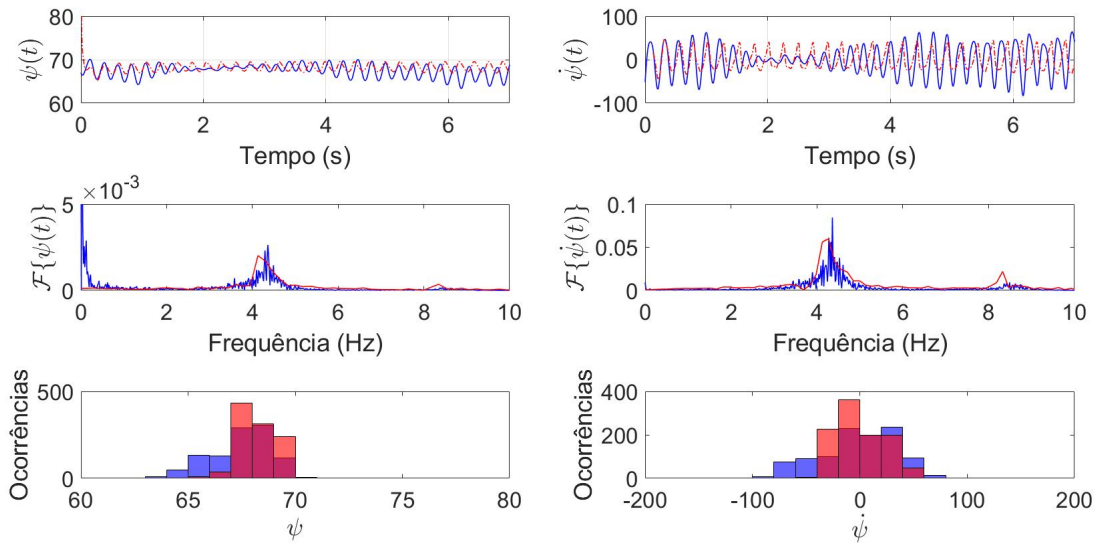


Figura 6.18: Análises para posição e velocidade angular de pronação. Convencionou-se representar dados provenientes de coletas em azul e resultantes de simulação em vermelho.

É possível verificar que a forma das oscilações no ângulo e velocidade angular de pronação são coerentes com as apresentadas pelo voluntário quanto a forma. Porém, as simulações indicaram magnitudes menores que as observadas no voluntário para ambas as variáveis. As transformadas de Fourier, denotadas por $\mathcal{F}\{\psi(t)\}$ e $\mathcal{F}\{\dot{\psi}(t)\}$, indicam boa concordância, sendo um indício de qualidade do modelo também para

este grau de liberdade. Os resultados corroboram achados clínicos de GRIMALDI e MANTO (2012), JANKOVIC e TOLOSA (2006), assim como o espectro do tremor experimental. Todavia, não foram encontrados na literatura modelos biomecânicos com dois ou mais graus de liberdade para a comparação relativa à pronação. Os histogramas da simulação e dos sinais experimentais são comparáveis. Pela série temporal da cinemática é possível sugerir que a velocidade angular $\dot{\psi}$ é mais bem representada pelo modelo do que o ângulo de pronação. Este fato também pode ser verificado nas duas últimas linhas da Tabela 6.3, que indicam uma divergência K-L baixa para velocidade angular e mais alta para o ângulo de pronação. Tais observações indicam a necessidade de pequenos ajustes na modelagem para este grau de liberdade.

A Figura 6.19 apresenta o espectrograma do sinal de velocidade angular de flexão resultante da simulação numérica. Nele é possível observar as características de variabilidade da frequência do tremor impressas no modelo mediante a implementação da constante K_f , obedecendo a distribuição de frequências da Figura 6.16.

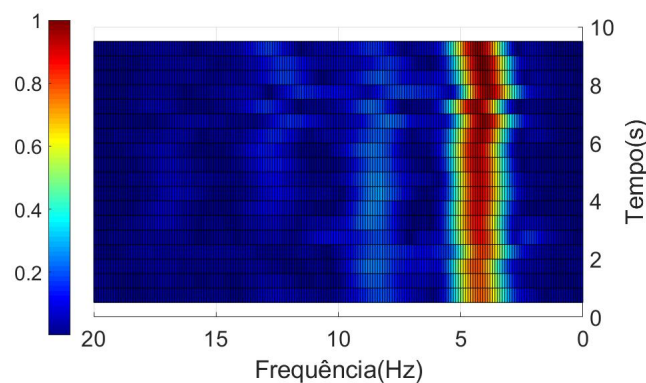


Figura 6.19: Espectrograma dos sinais de velocidade angular de flexão de punho oriundos da simulação.

A divergência K-L também foi utilizada para verificar se o modelo biomecânico implementado representava corretamente as características estatísticas representadas na Figura 6.16 relativas à frequência e variabilidade do tremor manifestado pelo voluntário. Nesse sentido, o valor obtido foi de 0,0117 comparando as distribuições de velocidade angular. Este resultado indica que o modelo representa com qualidade tanto a frequência do tremor, quanto a sua variabilidade. A comparação entre o histograma extraído dos sinais inerciais do paciente e o histograma obtido por meio de simulação pode ser vista na Figura 6.20.

A Figura 6.21 traz, da esquerda para a direita, a relação entre ângulo de flexão de punho e sua respectiva velocidade angular, no indivíduo em estudo e para o modelo biomecânico de tremor implementado. Pode-se observar a existência de um ciclo limite (GRIMALDI e MANTO, 2012, ZHANG *et al.*, 2011).

Comparando-se os dados experimentais com os simulados, é possível observar

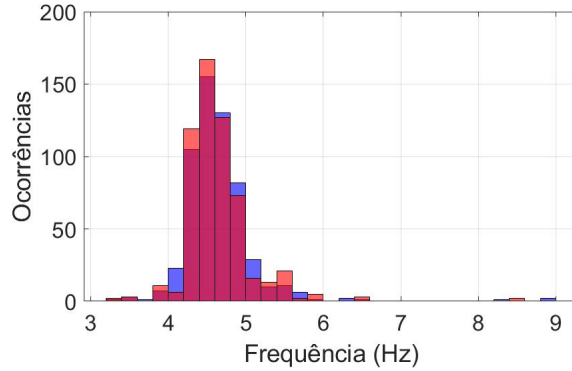


Figura 6.20: Comparação entre os valores de frequência da oscilação para os dados coletados (azul) e para a oscilação presente no modelo (vermelho).

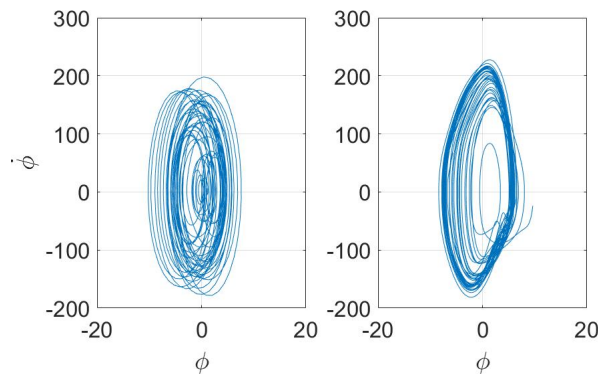


Figura 6.21: Representação do ciclo limite para a flexão de punho. A figura à esquerda representa o comportamento da oscilação nos sinais coletados no paciente. À direita, a representação da oscilação produzida pelo modelo.

sua semelhança em magnitude e forma. Contudo, é possível observar que para o voluntário (gráfico da esquerda), em alguns instantes, tanto a velocidade quanto a amplitude do tremor decaem significativamente, indicando a existência de transientes nos tremores do voluntário, que vão além da variabilidade de frequência retratada pelo modelo. A Figura 6.22 apresenta os ciclos limite para o ângulo e velocidade de pronação.

Pode-se observar que existe uma falha por parte do modelo tanto na representação da magnitude do ângulo de pronação, quanto na representação de sua velocidade angular, apesar das semelhanças apontadas, corroborando a representação da Figura 6.18. Também foram verificados comportamentos transitórios na pronação do voluntário não retratados pelo modelo.

Finalmente, foi comparada a ativação muscular oriunda da simulação do tremor com a envoltória do sEMG retificado coletado do voluntário (6.23). O envelope do sinal de sEMG retificado é reconhecido na literatura como equivalente a ativação muscular (MANAL e BUCHANAN, 2003). A Figura 6.23 aponta concordâncias importantes de forma, magnitude e distribuição estatística entre os sinais simulados

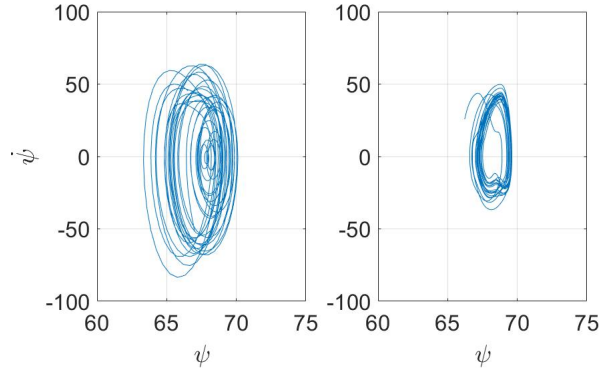


Figura 6.22: Representação do ciclo limite para a pronação de punho. A figura à esquerda representa o comportamento da oscilação nos sinais coletados no paciente. À direita, a representação da oscilação produzida pelo modelo.

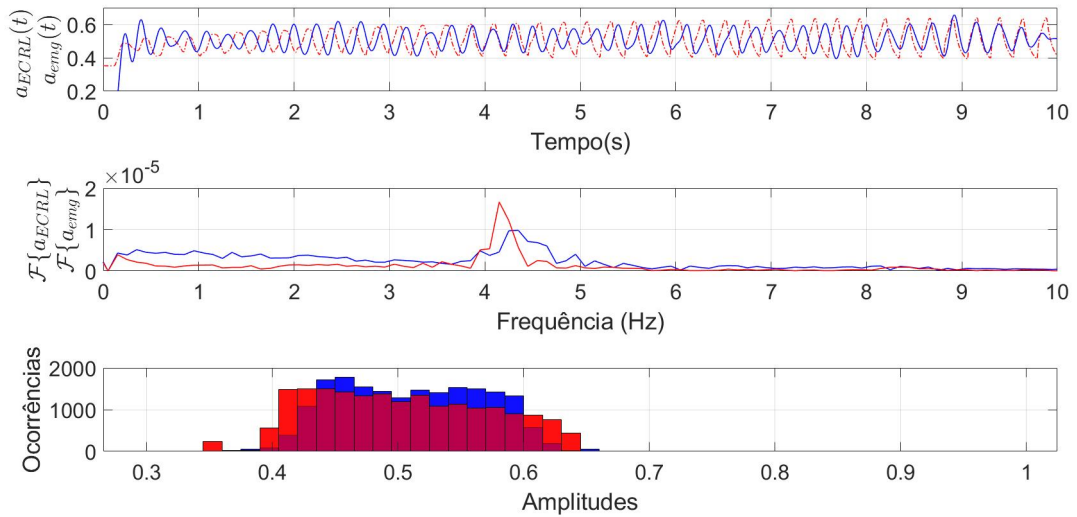


Figura 6.23: Análise temporal, frequencial e de distribuições comparando a ativação muscular oriunda do EMG coletado e da simulação computacional.

e os experimentais. A divergência K-L encontrada nessa comparação foi de 1×10^{-7} .

As análises realizadas indicam que, embora o modelo se utilize de abstrações matemáticas como o controlador, o gerador central de padrão e a função α , o sinal de excitação neuromuscular enviado ao modelo de punho do OpenSim guarda significativa ligação com o *drive* neuromuscular existente no indivíduo acometido por tremores patológicos. Por sua vez, este é um indicativo de qualidade do modelo como uma representação coerente da fisiologia dos indivíduos acometidos por tremores patológicos.

Capítulo 7

Conclusão e Trabalhos Futuros

No desenvolvimento de tecnologias assistivas com vistas à individualização das estratégias de supressão faz-se necessária a formulação de modelos que representem de maneira mais fidedigna possível os tremores patológicos.

Trabalhos como os de ZHANG *et al.* (2011) e DIDERIKSEN *et al.* (2011) atuaram como grandes precursores de uma modelagem mais moderna dos tremores patológicos. Contudo, estes modelos carecem de atualização quanto aos modelos musculares e esqueléticos neles empregados, bem como uma expansão, uma vez que estes modelos tratam o tremor como um fenômeno apenas ligado a flexão e extensão de punho. Entendemos, porém, que é mais fidedigna uma representação multi-variável do tremor, tridimensional e que leve em consideração o tremor em mais de um grau de liberdade articular.

Neste contexto, o objetivo deste trabalho foi desenvolver um modelo biomecânico de tremor patológico, que retratasse o tremor como uma composição do movimento de flexão e extensão de punho com o movimento de pronação e supinação, e que pudesse ser futuramente usado como planta de testes para tecnologias assistivas aplicadas a supressão destes tremores. Este modelo foi desenvolvido por meio da aplicação de técnicas de identificação de sistemas e controle robusto, combinadas à abstração matemática de princípios fisiológicos. O modelo biomecânico de tremor desenvolvido neste trabalho, pôde garantir, por meio da abordagem em malha fechada, que o modelo detalhado da articulação do punho fosse estabilizado, simulando a posição de isometria e tremores posturais.

No que se refere aos resultados obtidos, observou-se que o modelo implementado foi bem-sucedido na representação das variáveis cinemáticas estudadas, assim como na representação do espectro de frequências do tremor e de sua variabilidade. Estes resultados associados à comparação entre o sEMG coletado do voluntário e a ativação muscular produzida pelo modelo, bem como a concordância entre o ciclos limite produzidos pelo modelo e pelos sinais coletados, dão fortes indícios de que o modelo representa fielmente e de forma individualizada aspectos biomecânicos e

neuromotores dos tremores patológicos.

O modelo aqui implementado, utiliza a distribuição estatística das frequências do tremor, obtidas por meio do espectrograma do sinal de velocidade angular, para sintonizar o oscilador proposto e assim representar de forma individualizada o tremor patológico. O modelo muscular utilizado, foi desenvolvido de modo a representar as características da população idosa e os parâmetros antropométricos utilizados neste trabalhos são genéricos.

Do ponto de vista das contribuições para o estudo dos tremores patológicos este modelo utiliza, por meio do OpenSim, os mais atualizados modelos de biomecânica computacional para a representação do punho, aumentando assim o realismo do modelo. Outro ponto importante foi a construção de um modelo biomecânico de tremor que não considerasse apenas um único grau de liberdade, descrevendo o tremor como uma combinação entre flexão e pronação.

A implementação de um modelo de malha fechada, com base nas técnicas de controle características do controle robusto também configuram um avanço para as simulações de dinâmica direta e simulação de tremores no campo da biomecânica computacional. Uma outra contribuição para a modelagem de tremores patológicos está na representação da variabilidade dos tremores pelo modelo implementado. No espectro de toda a bibliografia consultada para este trabalho, nenhum modelo com as características citadas acima foi encontrado.

Embora o modelo implementado tenha sido bem-sucedido na representação da maior parte das variáveis estudadas, limitações também foram observadas. Uma das principais refere-se ao esforço computacional requerido pela simulações. Em média foram necessárias 15 horas de simulação para cada 10 segundos de movimento simulado.

Outra limitação importante deste trabalho é a utilização de apenas quatro atuadores musculares na modelagem do tremor. Sabe-se que outros músculos também têm seus acionamentos acometidos pela patologia. Embora a escolha destes músculos tenha sido estudada do ponto de vista biomecânico, em um modelo ainda mais realista seria necessário a utilização de mais atuadores musculares.

Além das limitações já mencionadas, destaca-se também que tremores patológicos podem ter relação direta, em alguns casos, com a operação dos proprioceptores, que neste modelo não foram implementados. A representação da dinâmica medular por meio da função α pode ser considerada exageradamente simplista.

Partindo-se destas constatações sobre as limitações do modelo aqui implementado, são alternativas de trabalhos futuros o desenvolvimento do modelo de proprioceptores no ambiente da interface entre MATLAB - OpenSim, bem como o desenvolvimento de uma representação mais fisiológica da dinâmica medular, em substituição à função α utilizada, o que tornaria o modelo ainda mais fisiológico e

portanto mais realista.

Outro ponto crítico para o avanço das simulações de dinâmica direta de maneira geral é a adaptação das rotinas de software para que possam ser processadas na GPU (*Graphical Processing Unit*) dos computadores ou mesmo por intermédio de *clusters* de processamento, buscando uma melhor relação entre a duração do movimento simulado e o tempo computacional para a simulação.

Sabe-se também que aspectos antropométricos como massa, comprimento e forma do antebraço e mão podem influenciar na simulação. Sendo assim, também são esperados avanços futuros na importação de dados antropométricos do voluntário de modo a tornar ainda mais individualizada a modelagem.

Uma área em franca expansão esta na utilização de técnicas de aprendizado de máquina para o controle de plantas de difícil modelagem. Neste sentido, o emprego de tais técnicas, como o aprendizado por reforço, para o controle de modelos com maior número de músculos e graus de liberdade tem se mostrado promissor.

Por fim, espera-se que o uso do modelo implementado neste trabalho como planta de testes para estratégias de supressão de tremores por meio de eletroestimulação torne estas abordagens individualizadas a cada paciente e possa tornar os protocolos de eletroestimulação mais assertivos. Além disso, espera-se que o modelo possa contribuir no entendimento dos mecanismos centrais e periféricos ligados à geração dos tremores patológicos.

Referências Bibliográficas

- ALBERTOS, P., ANTONIO, S., 2006, *Multivariable control systems: an engineering approach*. Springer Science & Business Media.
- AUSTIN, G., TSAI, C., 1962, “A physiological basis and development of a model for parkinsonian tremor”, *Stereotactic and Functional Neurosurgery*, v. 22, n. 3-5, pp. 248–258.
- BARBOSA, E., SALLEM, F., 2005, “Parkinsons disease–diagnosis”, *REVISTA NEUROCIÊNCIAS*, v. 13, n. 3, pp. 158–165.
- BELOV, D. I., ARMSTRONG, R. D., 2011, “Distributions of the Kullback–Leibler divergence with applications”, *British Journal of Mathematical and Statistical Psychology*, v. 64, n. 2, pp. 291–309.
- BEUTER, A., VASILAKOS, K., 1995, “Tremor: Is Parkinson’s disease a dynamical disease?” *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, v. 5, n. 1, pp. 35–42.
- CALIGIORE, D., PEZZULO, G., BALDASSARRE, G., et al., 2017, “Consensus paper: towards a systems-level view of cerebellar function: the interplay between cerebellum, basal ganglia, and cortex”, *The Cerebellum*, v. 16, n. 1, pp. 203–229.
- CLIFF, O., PROKOPENKO, M., FITCH, R., 2018, “Minimising the Kullback–Leibler divergence for model selection in distributed nonlinear systems”, *Entropy*, v. 20, n. 2, pp. 51.
- CRISTIANO, J., GARCIA, M. A., PUIG, D., 2015, “Deterministic phase resetting with predefined response time for CPG networks based on Matsuoka’s oscillator”, *Robotics and Autonomous Systems*, v. 74, pp. 88–96.
- DAMACENA, J., 2016. “Tratamento vai ser ampliado no SUS”. Disponível em: <http://www.blog.saude.gov.br/promocao-da-saude/51115-parkinson-tratamento-vai-ser-ampliado-no-sus.html>.

- DELP, S. L., ANDERSON, F. C., ARNOLD, A. S., et al., 2007, “OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement”, *IEEE transactions on biomedical engineering*, v. 54, n. 11, pp. 1940–1950.
- DEXTER, D. T., JENNER, P., 2013, “Parkinson disease: from pathology to molecular disease mechanisms”, *Free Radical Biology and Medicine*, v. 62, pp. 132–144.
- DIDERIKSEN, J. L., GALLEGRO, J. A., HOLOBAR, A., et al., 2015, “One central oscillatory drive is compatible with experimental motor unit behaviour in essential and Parkinsonian tremor”, *Journal of neural engineering*, v. 12, n. 4, pp. 046019.
- DIDERIKSEN, J. L., LAINE, C. M., DOSEN, S., et al., 2017, “Electrical stimulation of afferent pathways for the suppression of pathological tremor”, *Frontiers in neuroscience*, v. 11, pp. 178.
- DIDERIKSEN, J. L., ENOKA, R. M., FARINA, D., 2011, “A model of the surface electromyogram in pathological tremor”, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 58, n. 8, pp. 2178.
- DOSEN, S., MUCELI, S., DIDERIKSEN, J. L., et al., 2015, “Online tremor suppression using electromyography and low-level electrical stimulation”, *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, v. 23, n. 3, pp. 385–395.
- FAVOREEL, W., DE MOOR, B., VAN OVERSCHEE, P., 2000, “Subspace state space system identification for industrial processes”, *Journal of process control*, v. 10, n. 2-3, pp. 149–155.
- FILIP, P., LUNGU, O. V., MANTO, M.-U., et al., 2016, “Linking essential tremor to the cerebellum: physiological evidence”, *The Cerebellum*, v. 15, n. 6, pp. 774–780.
- FINDLEY, L. J., 2007, “The economic impact of Parkinson’s disease”, *Parkinsonism & related disorders*, v. 13, pp. S8–S12.
- FREEMAN, C., OTHERS, 2016, *Control system design for electrical stimulation in upper limb rehabilitation*. Springer.
- FUKUMOTO, I., 1986, “Computer simulation of Parkinsonian tremor”, *Journal of biomedical engineering*, v. 8, n. 1, pp. 49–55.

- GALLEGO, J. Á., ROCON, E., BELDA-LOIS, J. M., et al., 2013, “A neuroprosthesis for tremor management through the control of muscle co-contraction”, *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, v. 10, n. 1, pp. 36.
- GRIMALDI, G., MANTO, M., 2012, *Mechanisms and emerging therapies in tremor disorders*. Springer Science & Business Media.
- HATTORI, Y., SUZUKI, M., SOH, Z., et al., 2012, “Theoretical and evolutionary parameter tuning of neural oscillators with a double-chain structure for generating rhythmic signals”, *Neural computation*, v. 24, n. 3, pp. 635–675.
- HELLWIG, B., HÄUSSLER, S., SCHELTER, B., et al., 2001, “Tremor-correlated cortical activity in essential tremor”, *The Lancet*, v. 357, n. 9255, pp. 519–523.
- HELLWIG, B., MUND, P., SCHELTER, B., et al., 2009, “A longitudinal study of tremor frequencies in Parkinson’s disease and essential tremor”, *Clinical Neurophysiology*, v. 120, n. 2 (feb), pp. 431–435. ISSN: 13882457. doi: 10.1016/j.clinph.2008.11.002. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19101200><http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245708012418>>.
- HELMICH, R. C., HALLETT, M., DEUSCHL, G., et al., 2012, “Cerebral causes and consequences of parkinsonian resting tremor: a tale of two circuits?” *Brain*, v. 135, n. 11, pp. 3206–3226.
- HILL, A. V., 1938, “The heat of shortening and the dynamic constants of muscle”, *Proc. R. Soc. Lond. B*, v. 126, n. 843, pp. 136–195.
- HIRT, B., SEYHAN, H., WAGNER, M., et al., 2017, *Hand and Wrist Anatomy and Biomechanics: A Comprehensive Guide*.
- IJSPEERT, A. J., 2008, “Central pattern generators for locomotion control in animals and robots: a review”, *Neural networks*, v. 21, n. 4, pp. 642–653.
- JAMALUDIN, I., WAHAB, N., KHALID, N., et al., 2013, “N4SID and MOESP subspace identification methods”. In: *Signal Processing and its Applications (CSPA), 2013 IEEE 9th International Colloquium on*, pp. 140–145. IEEE.
- JANKOVIC, J., TOLOSA, E., 2006, *The Parkinson’s Disease and Movement Disorders*. LWW. ISBN: 0781778816.

- JOHN, C. T., 2010. “Complete Description of the Thelen2003Muscle Model”. Disponível em: <<https://simtk-confluence.stanford.edu/download/attachments/2624181/CompleteDescriptionOfTheThelen2003MuscleModel.pdf?version=1&modificationDate=1319838594036&api=v2>>.
- KOWAL, S. L., DALL, T. M., CHAKRABARTI, R., et al., 2013, “The current and projected economic burden of Parkinson’s disease in the United States”, *Movement Disorders*, v. 28, n. 3, pp. 311–318.
- LIEBER, R. L., 2002, *Skeletal muscle structure, function, and plasticity*. Lippincott Williams & Wilkins.
- LIPPERT, L. S., MINOR, M. A. D., 2017, *Laboratory Manual for Clinical Kinesiology and Anatomy*. FA Davis.
- LIU, G. L., HABIB, M. K., WATANABE, K., et al., 2008, “Central pattern generators based on Matsuoka oscillators for the locomotion of biped robots”, *Artificial Life and Robotics*, v. 12, n. 1-2, pp. 264–269.
- LJUNG, L., 1999, *System Identification: Theory for the User*. Prentice Hall.
- LU, Q., ZHANG, Z., LI, W., 2018, “Parameter Optimization Of CPG And Its Application In Robot”. In: *MATEC Web of Conferences*, v. 232, p. 03018. EDP Sciences.
- LV, J., LIU, J. S., 2014, “Model selection principles in misspecified models”, *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Statistical Methodology)*, v. 76, n. 1, pp. 141–167.
- MANAL, K., BUCHANAN, T. S., 2003, “A one-parameter neural activation to muscle activation model: estimating isometric joint moments from electromyograms”, *Journal of biomechanics*, v. 36, n. 8, pp. 1197–1202.
- MARRAS, C., BECK, J., BOWER, J., et al., 2018, “Prevalence of Parkinson’s disease across North America”, *NPJ Parkinson’s disease*, v. 4, n. 1, pp. 21.
- MATSUOKA, K., 1987, “Mechanisms of frequency and pattern control in the neural rhythm generators”, *Biological cybernetics*, v. 56, n. 5-6, pp. 345–353.
- MATSUOKA, K., 2011, “Analysis of a neural oscillator”, *Biological Cybernetics*, v. 104, n. 4-5, pp. 297–304.
- MCAULEY, J., MARSDEN, C., 2000, “Physiological and pathological tremors and rhythmic central motor control”, *Brain*, v. 123, n. 8, pp. 1545–1567.

- MILLARD, M., UCHIDA, T., SETH, A., et al., 2013, “Flexing computational muscle: modeling and simulation of musculotendon dynamics”, *Journal of biomechanical engineering*, v. 135, n. 2, pp. 021005.
- MINASSIAN, K., HOFSTOETTER, U. S., DZELADINI, F., et al., 2017, “The human central pattern generator for locomotion: Does it exist and contribute to walking?” *The Neuroscientist*, v. 23, n. 6, pp. 649–663.
- MOREIRA, C. S., MARTINS, K. F. C., NERI, V. C., et al., 2007, “doença de Parkinson: como diagnosticar e tratar”, *Revista Científica da Faculdade de Medicina de Campos*, v. 2, n. 2.
- MORRISON, S., SOSNOFF, J. J., HEFFERNAN, K. S., et al., 2013, “Aging, hypertension and physiological tremor: the contribution of the cardiobalistic impulse to tremorgenesis in older adults”, *Journal of the neurological sciences*, v. 326, n. 1-2, pp. 68–74.
- PINHEIRO, W., CASTRO, M., MENEGALDO, L., 2019a, “Linearization of an OpenSim Arm Model for Feedback Control Design”. In: *XXVI Brazilian Congress on Biomedical Engineering*. Springer Nature Singapore, a.
- PINHEIRO, W., CASTRO, M., MENEGALDO, L., 2019b, “Design of MATLAB/OpenSim Elbow Flexion Angular Setpoint Controller”. In: *XXVI Brazilian Congress on Biomedical Engineering*. Springer Nature Singapore, b.
- PRESTON, R.R. WILSON, T., 2012, *Fisiologia Ilustrada*. Artmed Editora.
- RAJAGOPAL, A., DEMBIA, C. L., DEMERS, M. S., et al., 2016, “Full-body musculoskeletal model for muscle-driven simulation of human gait”, *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 63, n. 10, pp. 2068–2079.
- ROCON, E., RUIZ, A., PONS, J., 2005, “Biomechanical modelling of the upper limb for robotics-based orthotic tremor suppression”, *Applied Bionics and Biomechanics*, v. 2, n. 2, pp. 81–85.
- SAUL, K. R., HU, X., GOEHLER, C. M., et al., 2015, “Benchmarking of dynamic simulation predictions in two software platforms using an upper limb musculoskeletal model”, *Computer methods in biomechanics and biomedical engineering*, v. 18, n. 13, pp. 1445–1458.
- SKOGESTAD, S., POSTLETHWAITE, I., 2007, *Multivariable feedback control: analysis and design*, v. 2. Wiley New York.

- SÖDERSTRÖM, T., STOICA, P., STOICA, P., 1983, *Instrumental variable methods for system identification, Lectures Notes in Control and Information Sciences*. Springer-Verlag, Berlin.
- STEUER, I., GUERTIN, P. A., 2018, “Central pattern generators in the brainstem and spinal cord: an overview of basic principles, similarities and differences”, *Reviews in the neurosciences*.
- THELEN, D. G., 2003, “Adjustment of muscle mechanics model parameters to simulate dynamic contractions in older adults”, *Journal of biomechanical engineering*, v. 125, n. 1, pp. 70–77.
- THELEN, D. G., ANDERSON, F. C., DELP, S. L., 2003, “Generating dynamic simulations of movement using computed muscle control”, *Journal of biomechanics*, v. 36, n. 3, pp. 321–328.
- TIMMER, J., GANTERT, C., DEUSCHL, G., et al., 1993, “Characteristics of hand tremor time series”, *Biological cybernetics*, v. 70, n. 1, pp. 75–80.
- TIMMER, J., HÄUSSLER, S., LAUK, M., et al., 2000, “Pathological tremors: Deterministic chaos or nonlinear stochastic oscillators?” *Chaos: An Interdisciplinary Journal of Nonlinear Science*, v. 10, n. 1, pp. 278–288.
- WANG, S., GAO, Y., XIAO, F., et al., 2015, “Analysis and simulation of the neural oscillator for tremor suppression by FES”. In: *Robotics and Biomimetics (ROBIO), 2015 IEEE International Conference on*, pp. 680–685. IEEE.
- WATANABE, K., 2007, “The Design of Central Pattern Generators Based on Matsuoka Oscillator to Generate Human-Like Rhythmic Motion for Biped Robots”, *J. of Advanced Computational Intelligence*, v. 11, n. 8, pp. 946–955.
- WINTERS, J. M., WOO, S. L., DELP, I., 2012, *Multiple muscle systems: Biomechanics and movement organization*. Springer Science & Business Media.
- XU, W., FANG, F. C., BRONLUND, J., et al., 2009, “Generation of rhythmic and voluntary patterns of mastication using Matsuoka oscillator for a humanoid chewing robot”, *Mechatronics*, v. 19, n. 2, pp. 205–217.
- YAO, P., ZHANG, D., HAYASHIBE, M., 2012, “Simulation of tremor on 3-dimensional musculoskeletal model of wrist joint and experimental verification?” In: *Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), 2012 Annual International Conference of the IEEE*, pp. 4823–4826. IEEE.

- YOUNG, P., 1985, “The instrumental variable method: a practical approach to identification and system parameter estimation”, *IFAC Proceedings Volumes*, v. 18, n. 5, pp. 1–15.
- ZAJAC, F. E., 1989, “Muscle and tendon Properties models scaling and application to biomechanics and motor”, *Critical reviews in biomedical engineering*, v. 17, n. 4, pp. 359–411.
- ZHANG, D., ZHU, K., 2006, “Computer simulation study on central pattern generator: From biology to engineering”, *International journal of neural systems*, v. 16, n. 06, pp. 405–422.
- ZHANG, D., ZHU, K., 2007, “Modeling biological motor control for human locomotion with functional electrical stimulation”, *Biological cybernetics*, v. 96, n. 1, pp. 79–97.
- ZHANG, D., ZHU, X., POIGNET, P., 2009, “Coupling of central and peripheral mechanism on tremor”. In: *Neural Engineering, 2009. NER’09. 4th International IEEE/EMBS Conference on*, pp. 649–652. IEEE.
- ZHANG, D., POIGNET, P., WIDJAJA, F., et al., 2011, “Neural oscillator based control for pathological tremor suppression via functional electrical stimulation”, *Control Engineering Practice*, v. 19, n. 1, pp. 74–88.
- ZHOU, K., DOYLE, J. C., 1998, *Essentials of robust control*, v. 104. Prentice hall Upper Saddle River, NJ.
- ZIEGELMANL, L., HU, Y., HERNANDEZ, M. E., 2018, “Neuromechanical Simulation of Hand Pronation and Supination Task in Parkinson’s disease”. In: *2018 40th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*, pp. 2060–2063. IEEE.

Apêndice A

Formulação do Controlador Utilizado

O controlador utilizado neste trabalho tem a seguinte formulação:

$$K : \begin{cases} \dot{x}_K(t) = A_K x_K(t) + B_K u_K(t) \\ y_k(t) = C_K x_K(t) + D_K u_K(t) \end{cases} \quad (\text{A.1})$$

Onde:

$$A_K = \begin{bmatrix} A_{11} & A_{12} & A_{13} \\ A_{21} & A_{22} & A_{23} \\ A_{31} & A_{32} & A_{33} \end{bmatrix} \quad (\text{A.2})$$

$$A_{11} = \begin{bmatrix} -10.001 & -0.08 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0.125 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & -10.001 & -0.08 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.125 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 6.1566 & 493.03 & 23.088 & 1849.6 & -80.712 & -7.3194 & -28.703 & -1.6993 & 318.61 & -1455.4 \\ 13.104 & 1049.4 & -0.84506 & -67.686 & 15.94 & -34.525 & -10.397 & 22.111 & 47.739 & -27.322 \\ 25.233 & 2020.8 & 10.136 & 812.03 & -19.781 & -3.9224 & -53.33 & -4.0954 & 181.1 & -473.85 \\ -30.469 & -2440.1 & 12.663 & 1014.5 & -8.8924 & 18.158 & 17.98 & -83.417 & 71.357 & -918.83 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 4.4262 & 12.163 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 58.979 & -422.77 \end{bmatrix} \quad (\text{A.3})$$

$$A_{12} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 203.72 & -145.25 & -9.7821 & -423.77 & -585.95 & 15.975 & -32.507 & -76.927 & -281.37 & 61.071 \\ -121.73 & -48.114 & 75.453 & 6.4818 & -25.609 & -8.8563 & -5.6503 & 10.089 & -12.233 & -33.188 \\ -56.276 & -230.54 & 157.73 & -123.43 & -248.68 & -4.2851 & -23.648 & -12.571 & -119.36 & -15.877 \\ 290.86 & 119.99 & -195.15 & -245.99 & -274.76 & 20.699 & -6.1895 & -72.889 & -131.81 & 77.78 \\ 34.024 & 19.65 & -17.676 & -7.8232 & -9.3406 & 2.0742 & 1.6702 & 1.8903 & -4.4806 & 7.9481 \\ -145.28 & 109.68 & -5.8408 & -55.205 & -105.31 & -10.807 & -8.1417 & -13.265 & -50.518 & -41.413 \end{bmatrix} \quad (\text{A.4})$$

$$A_{13} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 41.333 & -31.004 & -77.458 & -5.6676 & -233.71 & -43.847 & -85.739 & -2.7096 & -12.935 & -298.79 \\ 7.39 & 4.0647 & -3.3299 & 3.195 & -41.159 & 5.9167 & -3.7493 & 1.4919 & -2.181 & 36.97 \\ 30.005 & -5.0645 & -32.806 & 1.4928 & -165.36 & -7.1798 & -36.3 & 0.70661 & -9.4035 & -48.465 \\ 8.0213 & -29.77 & -36.16 & -7.2959 & -49.366 & -41.965 & -40.016 & -3.4657 & -2.4345 & -275.88 \\ -2.1289 & 0.76194 & -1.2287 & -0.73635 & 12.248 & 1.0772 & -1.3584 & -0.35256 & 0.66384 & 7.3428 \\ 10.378 & -5.3468 & -13.853 & 3.8367 & -59.705 & -7.5588 & -15.316 & 1.837 & -3.2361 & -51.527 \end{bmatrix} \quad (\text{A.5})$$

$$A_{21} = \begin{bmatrix} 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & -44.525 & 211.82 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 14.83 & -30.991 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 2.157 & -45.864 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 7.1019 & -99.388 \\ 12.313 & 986.06 & 46.175 & 3699.3 & 38.576 & -14.639 & -57.406 & -3.3987 & 637.21 & -2910.7 \\ 3.0783 & 246.52 & 11.544 & 924.82 & 9.644 & -3.6597 & -14.352 & -0.84967 & 159.3 & -727.68 \\ 1.5392 & 123.26 & 5.7719 & 462.41 & 4.822 & -1.8298 & -7.1758 & -0.42484 & 79.652 & -363.84 \\ 6.1566 & 493.03 & 23.088 & 1849.6 & 19.288 & -7.3194 & -28.703 & -1.6993 & 318.61 & -1455.4 \\ 6.552 & 524.71 & -0.42253 & -33.843 & 7.9698 & 32.738 & -5.1983 & 11.056 & 23.869 & -13.661 \\ 26.208 & 2098.8 & -1.6901 & -135.37 & 31.879 & 130.95 & -20.793 & 44.223 & 95.478 & -54.643 \end{bmatrix} \quad (\text{A.6})$$

$$A_{22} = \begin{bmatrix} 16.345 & -58.381 & 37.959 & 80.098 & 67.535 & -0.52636 & 0.24491 & 4.2745 & 32.396 & -2.017 \\ 13.07 & -23.28 & -4.9084 & -8.1883 & 3.2266 & -1.9986 & -1.2374 & -1.7535 & 1.5478 & -7.6585 \\ -13.399 & 44.247 & -11.23 & -21.791 & -17.073 & -0.095889 & -1.1546 & 2.5284 & -8.1896 & -0.36744 \\ -50.996 & 13.786 & 7.9639 & -15.227 & -12.513 & -3.3163 & -1.6971 & -4.0732 & -6.0026 & -12.708 \\ 407.43 & -290.5 & -19.564 & -847.54 & -1182.3 & 31.95 & -65.015 & -153.85 & -562.74 & 122.14 \\ 101.86 & -72.626 & -4.8911 & -211.89 & -292.97 & 7.6758 & -16.254 & -38.463 & -140.68 & 30.535 \\ 50.929 & -36.313 & -2.4455 & -105.94 & -146.49 & 3.9938 & -8.3907 & -19.232 & -70.342 & 15.268 \\ 203.72 & -145.25 & -9.7821 & -423.77 & -585.95 & 15.975 & -32.507 & -85.086 & -281.37 & 61.071 \\ -60.865 & -24.057 & 37.726 & 3.2409 & -12.804 & -4.4282 & -2.8252 & 5.0443 & -14.98 & -16.594 \\ -243.46 & -96.228 & 150.91 & 12.964 & -51.218 & -17.713 & -11.301 & 20.177 & -24.465 & -78.325 \end{bmatrix} \quad (\text{A.7})$$

$$A_{23} = \begin{bmatrix} -0.31218 & 1.723 & 8.8837 & 0.18686 & 1.796 & 2.4358 & 9.8216 & 0.089469 & 0.097344 & 16.604 \\ 1.5772 & -0.70681 & 0.42443 & 0.70953 & -9.0739 & -0.99922 & 0.46924 & 0.33972 & -0.49182 & -6.8115 \\ 1.4717 & 1.0192 & -2.2458 & 0.034042 & -8.467 & 1.4408 & -2.4829 & 0.016299 & -0.45892 & 9.8216 \\ 2.1632 & -1.6418 & -1.646 & 1.1773 & -12.445 & -2.3211 & -1.8198 & 0.5637 & -0.67453 & -15.822 \\ 82.666 & -62.009 & -154.92 & -11.335 & -467.42 & -87.693 & -171.48 & -5.4191 & -25.87 & -597.58 \\ 20.667 & -15.502 & -38.729 & -2.8338 & -116.85 & -21.923 & -42.869 & -1.3548 & -6.4674 & -149.39 \\ 10.333 & -7.7511 & -19.364 & -1.4169 & -58.427 & -10.962 & -21.435 & -0.67739 & -3.2337 & -74.697 \\ 41.333 & -31.004 & -77.458 & -5.6676 & -233.71 & -43.847 & -85.739 & -2.7096 & -12.935 & -298.79 \\ 3.695 & 2.0323 & -1.665 & 1.5975 & -20.58 & 2.9583 & -1.8746 & 0.74593 & -1.0905 & 18.485 \\ 14.78 & 8.1294 & -6.6599 & 6.3899 & -82.318 & 11.833 & -7.4985 & 2.9837 & -4.362 & 73.941 \end{bmatrix} \quad (\text{A.8})$$

$$A_{31} = \begin{bmatrix} 3.276 & 262.35 & -0.21126 & -16.922 & 3.9849 & 16.369 & -2.5991 & 5.5279 & 11.935 & -6.8304 \\ 6.552 & 524.71 & -0.42253 & -33.843 & 7.9698 & 32.738 & -5.1983 & 11.056 & 23.869 & -13.661 \\ 6.3082 & 505.19 & 2.5341 & 203.01 & -4.9453 & -0.98059 & 11.668 & -1.0238 & 45.275 & -118.46 \\ 1.577 & 126.3 & 0.63352 & 50.752 & -1.2363 & -0.24515 & 2.9169 & -0.25596 & 11.319 & -29.616 \\ 50.465 & 4041.5 & 20.273 & 1624.1 & -39.562 & -7.8447 & 93.34 & -8.1908 & 362.2 & -947.7 \\ 12.616 & 1010.4 & 5.0681 & 406.01 & -9.8905 & -1.9612 & 23.335 & -2.0477 & 90.55 & -236.92 \\ -7.6173 & -610.02 & 3.1657 & 253.61 & -2.2231 & 4.5395 & 4.4951 & 4.1458 & 17.839 & -229.71 \\ -1.9043 & -152.51 & 0.79143 & 63.403 & -0.55578 & 1.1349 & 1.1238 & 1.0364 & 4.4598 & -57.427 \\ -3.8087 & -305.01 & 1.5829 & 126.81 & -1.1116 & 2.2697 & 2.2475 & 2.0729 & 8.9197 & -114.85 \\ -60.939 & -4880.2 & 25.326 & 2028.9 & -17.785 & 36.316 & 35.961 & 33.166 & 142.71 & -1837.7 \end{bmatrix} \quad (\text{A.9})$$

$$A_{32} = \begin{bmatrix} -30.433 & -12.028 & 18.863 & 1.6204 & -6.4022 & -2.2141 & -1.4126 & 2.5222 & -3.0582 & -8.297 \\ -60.865 & -24.057 & 37.726 & 3.2409 & -12.804 & -4.4282 & -2.8252 & 5.0443 & -6.1163 & -16.594 \\ -14.069 & -57.634 & 39.433 & -30.857 & -62.17 & -1.0713 & -5.9121 & -3.1427 & -29.841 & -3.9694 \\ -3.5173 & -14.409 & 9.8583 & -7.7142 & -15.542 & -0.26782 & -1.478 & -0.78568 & -7.4601 & -0.99234 \\ -112.55 & -461.08 & 315.46 & -246.85 & -497.36 & -8.5702 & -47.297 & -25.142 & -238.72 & -31.755 \\ -28.138 & -115.27 & 78.866 & -61.713 & -124.34 & -2.1426 & -11.824 & -6.2854 & -59.681 & -7.9387 \\ 72.714 & 29.996 & -48.787 & -61.498 & -68.69 & 5.1748 & -1.5474 & -18.222 & -32.952 & 19.445 \\ 18.178 & 7.4991 & -12.197 & -15.375 & -17.173 & 1.2937 & -0.38684 & -4.5556 & -8.2379 & 4.8613 \\ 36.357 & 14.998 & -24.393 & -30.749 & -34.345 & 2.5874 & -0.77369 & -9.1112 & -16.476 & 9.7225 \\ 581.71 & 239.97 & -390.3 & -491.98 & -549.52 & 41.398 & -12.379 & -145.78 & -263.61 & 155.56 \end{bmatrix} \quad (\text{A.10})$$

$$A_{33} = \begin{bmatrix} -1.1754 & 1.0162 & -0.83249 & 0.79874 & -10.29 & 1.4792 & -0.93731 & 0.37297 & -0.54524 & 9.2426 \\ 3.695 & 2.0323 & -1.665 & 1.5975 & -20.58 & 2.9583 & -1.8746 & 0.74593 & -1.0905 & 18.485 \\ 7.5014 & -1.2661 & -11.18 & 0.37321 & -41.339 & -1.7949 & -9.075 & 0.17665 & -2.3509 & -12.116 \\ 1.8753 & -0.31653 & -2.0504 & -3.0652 & -10.335 & -0.44874 & -2.2687 & 0.044163 & -0.58772 & -3.029 \\ 60.011 & -10.129 & -65.612 & 2.9857 & -362.05 & -14.36 & -72.6 & 1.4132 & -18.807 & -96.929 \\ 15.003 & -2.5323 & -16.403 & 0.74642 & -82.678 & -4.5431 & -18.15 & 0.35331 & -4.7017 & -24.232 \\ 2.0053 & -7.4426 & -9.0401 & -1.824 & -12.342 & -10.491 & -10.919 & -0.86644 & -0.60863 & -68.969 \\ 0.50133 & -1.8606 & -2.26 & -0.45599 & -3.0854 & -2.6228 & -2.501 & -9.1336 & -0.15216 & -17.242 \\ 1.0027 & -3.7213 & -4.52 & -0.91199 & -6.1708 & -5.2456 & -5.002 & -0.43322 & -0.34216 & -34.484 \\ 16.043 & -59.541 & -72.32 & -14.592 & -98.733 & -83.93 & -80.032 & -6.9315 & -4.869 & -577.7 \end{bmatrix} \quad (\text{A.11})$$

$$B_K = \begin{bmatrix} B_1 \\ B_2 \end{bmatrix} \quad (\text{A.12})$$

$$B_1 = \begin{bmatrix} 5.4734 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 10.947 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (\text{A.13}) \quad B_2 = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (\text{A.14})$$

$$C_K = \begin{bmatrix} C_1 & C_2 \end{bmatrix} \quad (\text{A.15})$$

$$C_1^T = \begin{bmatrix} 1.1248 & 2.3941 & 4.6101 & -5.5668 \\ 90.077 & 191.73 & 369.2 & -445.81 \\ 4.2182 & -0.15439 & 1.8519 & 2.3135 \\ 337.93 & -12.366 & 148.36 & 185.34 \\ 3.5239 & 2.9122 & -3.614 & -1.6247 \\ -1.3373 & 11.962 & -0.71662 & 3.3175 \\ -5.2441 & -1.8995 & 8.5267 & 3.285 \\ -0.31047 & 4.0398 & -0.74823 & 3.0297 \\ 58.21 & 8.7219 & 33.087 & 13.037 \\ -265.9 & -4.9917 & -86.573 & -167.87 \\ 37.219 & -22.24 & -10.282 & 53.14 \\ -26.538 & -8.7905 & -42.12 & 21.922 \\ -1.7872 & 13.785 & 28.818 & -35.654 \\ -77.424 & 1.1842 & -22.55 & -44.943 \\ -107.05 & -4.6788 & -45.434 & -50.199 \end{bmatrix} \quad (\text{A.16})$$

$$C_2^T = \begin{bmatrix} 2.9187 & -1.6181 & -0.7829 & 3.7818 \\ -5.9392 & -1.0323 & -4.3206 & -1.1308 \\ -14.055 & 1.8432 & -2.2967 & -13.317 \\ -51.406 & -2.2349 & -21.808 & -24.081 \\ 11.158 & -6.0635 & -2.9008 & 14.211 \\ 7.5516 & 1.3502 & 5.482 & 1.4655 \\ -5.6645 & 0.74262 & -0.92529 & -5.4391 \\ -14.152 & -0.60838 & -5.9937 & -6.6065 \\ -1.0355 & 0.58372 & 0.27274 & -1.333 \\ -42.699 & -7.5198 & -30.211 & -9.0193 \\ -8.0108 & 1.081 & -1.3118 & -7.667 \\ -15.665 & -0.68499 & -6.632 & -7.311 \\ -0.49504 & 0.27257 & 0.1291 & -0.6332 \\ -2.3632 & -0.39847 & -1.718 & -0.44479 \\ -54.589 & 6.7546 & -8.8546 & -50.403 \end{bmatrix} \quad (\text{A.17})$$

$$D_K = \begin{bmatrix} 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \\ 0 & 0 \end{bmatrix} \quad (\text{A.18})$$

Apêndice B

Parâmetros e Normalizações do Modelo de Thelen

No modelo muscular proposto por THELEN (2003) e utilizado nas simulações deste trabalho foram utilizadas as seguintes constantes:

- α_0 - ângulo de penação muscular no comprimento ótimo da fibra.
- $\varepsilon_0^M = 0,6$ - deformação passiva do músculo devido a força máxima isométrica;
- $k_{toe} = 3$ - fator de forma da exponencial;
- $\varepsilon_0^T = 0,033$ - deformação do tendão devido a força máxima isométrica;
- $k_{lin} = 1,712/\varepsilon_0^T$ - fator de forma do trecho linear;
- $\varepsilon_{toe}^T = 0,609\varepsilon_0^T$ - deformação do tendão acima da qual a relação entre força e deformação no tendão fica linear;
- $\bar{F}_{toe}^T = 0,33333$ - força normalizada acima da qual a relação entre força e deformação no tendão fica linear;
- $k^{PE} = 4$ - fator de forma do trecho passivo da relação força-comprimento;
- $\gamma = 0,5$ - fator de forma do trecho ativo da relação força-comprimento.
- $A_f = 0,3$ - fator de forma da relação força-velocidade;
- $\bar{F}_{len}^M = 1,8$ - força máxima normalizada alcançada durante a extensão da fibra.

É importante salientar que estas constantes estão implementadas no OpenSim e não sofreram alterações no decorrer do trabalho.

A eq. B.1, necessária ao cálculo da eq. 3.13 é aqui reproduzida.

$$w = l_0^M \text{sen}(\alpha_0) \quad (\text{B.1})$$

As eq. (B.2-??) caracterizam o comportamento do tendão no modelo muscular utilizado.

$$l^T(t) = l^{MT}(t) - l^M \cos(\alpha(t)) \quad (\text{B.2})$$

$$\varepsilon^T = \frac{\bar{l}^T - \bar{l}_s^T}{\bar{l}_s^T} \quad (\text{B.3})$$

$$\bar{F}^T(\varepsilon^T) = 0.001(1 + \varepsilon^T) + \begin{cases} k_{lin}(\varepsilon^T - \varepsilon_{toe}^T) + \bar{F}_{toe}^T & \text{se } \varepsilon^T > \varepsilon_{toe}^T \\ \frac{e^{k_{toe}\varepsilon^T/\varepsilon_{toe}^T} - 1}{e^{k_{toe}} - 1} & \text{se } 0 \leq \varepsilon^T \leq \varepsilon_{toe}^T \\ 0 & \text{se } \varepsilon^T \leq 0 \end{cases} \quad (\text{B.4})$$

Quanto as normalizações utilizadas, a barra sobre variáveis que representam comprimento indicam normalização utilizando o comprimento ótimo de fibra (eq. B.5). A barra sobre variáveis que representam força indicam normalização relativa a força máxima isométrica (eq. B.6).

$$\bar{l}^M = \frac{l^M}{l_0^M} \quad (\text{B.5})$$

$$\bar{F}^{MT} = \frac{F^{MT}}{F_0^M} \quad (\text{B.6})$$

Apêndice C

Artigos Publicados em Conferências

Design of MATLAB/Opensim elbow flexion angular setpoint controller

Wellington Cássio Pinheiro¹, Maria Claudia F. de Castro², Luciano L. Menegaldo¹

¹ Biomedical Engineering Department. COPPE, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brazil

² Electrical Engineering Department. University Center of FEI, São Bernardo do Campo, SP, Brazil
wellington@peb.ufrj.br

Abstract. Movement simulation is an important tool for better understanding human biomechanics. Associated with appropriate control techniques, mathematical models can simulate physiological responses, such as the closed-loop positioning of a limb. This work aims to design an optimized proportional-integral-derivative (PID), as well as a state feedback controller, using MATLAB to obtain a physiologically plausible elbow position setpoint response. The plant to be controlled is an OpenSim model appropriate for the forward dynamics analysis. Activation and muscle contraction coupled with arm rigid body dynamics were identified by linear models with an accuracy of 74.77% and 93.07% respectively. A MATLAB/OpenSim interface was adapted to run the forward dynamics simulations. PID controller has shown a good robustness, better rise time and zero steady-state error. State feedback controller yielded a smaller overshoot, with good responses for the other design criteria and, conceptually, is a more meaningful representation of the biological controllers than the PID.

Keywords: Forward Dynamics, Control Theory, MATLAB, OpenSim.

1 Introduction

Modeling has been used by biomedical engineers as a bridge between health sciences and engineering for years. It led to better understanding of human body dynamics and paved the way for applying control theory to the development of assistive technologies. According to Grimaldi et al. [1], there exist two main reasons to develop musculoskeletal models. First, to generate insights about the relationship between neurophysiology and movement control. Second, serve as a plant for the development of assistive technologies. This work focus on the first.

OpenSim is a computational opensource software package developed by Delp et al. [2] for simulation of musculoskeletal systems and movement analysis. It contains, among others features, forward and inverse dynamics analysis, inverse kinematics, and static optimization tools, the last for estimating muscle forces. All these functions can be accessed using different programming languages through OpenSim *Application Programming Interface* (API). Associating OpenSim with MATLAB is a very promising

way to increase OpenSim applicability to larger neuromuscular systems, allowing the implementation of neural dynamics and closed-loop controllers. Hopefully, this association will allow the faster development of assistive technologies, such as orthosis or electrical stimulators.

This work aims to adapt a MATLAB routine to handle an OpenSim arm model developed by [3] as a plant (fig. 1a), in the sense of control theory. Here, we have applied a system identification technique to estimate a black-box model able to generate outputs similar to OpenSim plant. Both a proportional-integral-derivative (PID) and a state feedback controller were generated and tested, to produce a setpoint response with physiological characteristics.

2 Materials and methods

OpenSim does not offer explicit access to Ordinary Differential Equations (ODEs) which characterize muscle activation, muscle contraction and multibody dynamics. ODEs are extremely helpful for controller design. For the elbow, the simulated OpenSim model returns virtual measurements of the normalized muscle activation ($a(t)$), elbow flexion angle ($\theta(t)$) and velocity ($\dot{\theta}(t)$). Neural excitation $u_e(t)$ is the input. A system identification technique called *Recursive Instrumental-Variable Method* (IV) [4, 5] was applied to obtain approximate linear transfer functions $G_1(s)$ and $G_2(s)$ as shown on fig. (1b) and eqs. (1-2). For the sake of simplicity, at this stage of the project the OpenSim arm26 model developed by [3] had its XML code edited, excluding all muscles but the *Biceps Brachii Long Head* (BIClong).

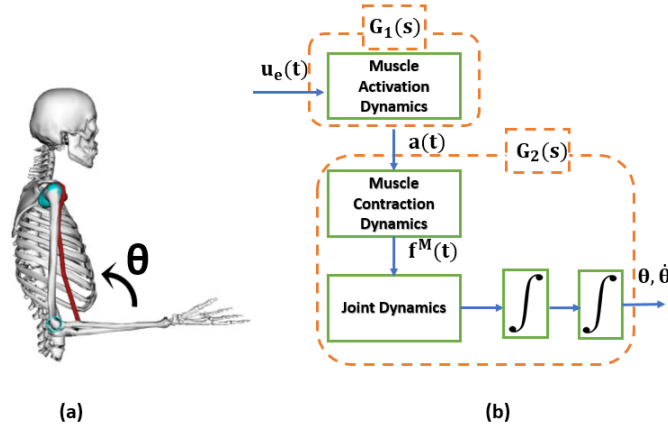


Fig. 1. (a) OpenSim arm26 model. (b) Block diagram of arm26 model for identification purposes. Dashed lines show which part of arm26 dynamics will be represented by each transfer function.

$$G_1(s) = \frac{a(s)}{u_e(s)} \quad (1)$$

$$G_2(s) = \frac{\theta(s)}{a(s)} \quad (2)$$

A MATLAB/OpenSim interface routine was adapted from previous works [6, 7] to handle OpenSim as a plant, and use MATLAB capabilities on control to manipulate model actuators (i.e., muscles). The advantage of using a MATLAB interface with OpenSim is that it contains advanced Control Toolboxes, which can be easily used to design and test candidate control implementations. Forward Dynamics simulations performed on OpenSim and using MATLAB interface, under same conditions, were compared to check interface reliability. At this point, the existence of an equilibrium elbow angle for the arm26 model was also checked. A fixed-step Dormand-Prince 5th order ODE integrator with steps of 0.001 seconds was used to the MATLAB interface.

A PID controller was designed to obtain the closed-loop stability of the linear identified system and serve as a setpoint controller (fig. 2), simulating central nervous system (CNS) setpoint regulation. Gains K_p , K_i , and K_d (eq. 16) were designed based on minimization of *Integral Absolute Error* (IAE), *Integral Time Absolute Error* (ITAE), *Integral Square Error* (ISE) and *Integral Square Time Error* (ISTE) [8, 9]. The formulation of these cost functions is presented on eqs. (3-6).

$$IAE = \int_0^{\infty} |e(t)| dt \quad (3)$$

$$ITAE = \int_0^{\infty} t|e(t)| dt \quad (4)$$

$$ISE = \int_0^{\infty} e(t)^2 dt \quad (5)$$

$$ISTE = \int_0^{\infty} t^2 e(t)^2 dt \quad (6)$$

Each of these cost functions was minimized and synthesized a PID controller [8]. The criteria used to choose the controller was minimum overshoot and settling time. The simulations on the OpenSim plant were performed using a fixed-step ODE solver, with a time step of $T_s=0.001$ s, and the PID was discretized at the same sampling rate. On the derivative portion, backward differences formula was used, and on the integral part, Tustin's approximation was applied [10]. Due to unmodeled nonlinear effects of the OpenSim plant, manual fine-tuning of PID gains was necessary to find approximate characteristics of a physiologic response (i.e., small rise time and overshoot) on reaching a setpoint.

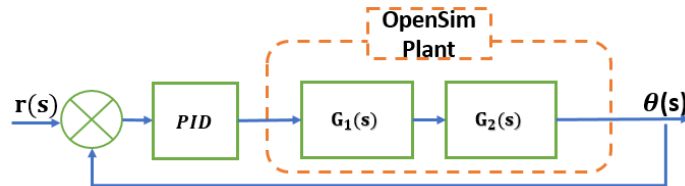


Fig. 2. Schematic of PID controller for OpenSim identified plant.

As a second approach to simulate CNS setpoint regulation, $G_1(s)$ and $G_2(s)$ were converted into a state-space representation (eqs. 7-8) and associated as a cascade (fig. 3a) (eq. 9). After controllability and observability tests, Ackerman's formula [11] (eq. 10) was used, and poles placed to obtain a physiologically plausible response one on the identified system. Notation used for continuous time (CT) and discrete time (DT) state space representation follows [10, 11].

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{z}}(t) = \mathbf{A}_a \mathbf{z}(t) + \mathbf{B}_a \mathbf{u}_e(t) \\ \mathbf{a}(t) = \mathbf{C}_a \mathbf{z}(t) \end{cases} \quad (7)$$

$$\begin{cases} \dot{\mathbf{x}}(t) = \mathbf{A}_\theta \mathbf{x}(t) + \mathbf{B}_\theta \mathbf{a}(t) \\ \boldsymbol{\theta}(t) = \mathbf{C}_\theta \mathbf{x}(t) \end{cases} \quad (8)$$

$$\begin{cases} \begin{bmatrix} \dot{\mathbf{x}}(t) \\ \dot{\mathbf{z}}(t) \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \mathbf{A}_\theta & \mathbf{B}_\theta \mathbf{C}_a \\ \mathbf{0} & \mathbf{A}_a \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \mathbf{x}(t) \\ \mathbf{z}(t) \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \mathbf{0} \\ \mathbf{B}_a \end{bmatrix} \mathbf{u}_e(t) \\ \boldsymbol{\theta}(t) = [\mathbf{C}_\theta \quad \mathbf{0}] \begin{bmatrix} \mathbf{x}(t) \\ \mathbf{z}(t) \end{bmatrix} \end{cases} \quad (9)$$

$$\mathbf{K} = [0 \quad 0 \quad \dots \quad 1] \mathbf{C}^{-1} \boldsymbol{\Phi}_d(\mathbf{A}) \quad (10)$$

Where \mathbf{A}_a , \mathbf{B}_a , \mathbf{C}_a , and $\mathbf{z}(t)$ are muscle activation dynamics matrices and its state vector respectively. And \mathbf{A}_θ , \mathbf{B}_θ , \mathbf{C}_θ , and $\mathbf{x}(t)$ are contraction and joint dynamics matrices, and its state space vector respectively. \mathbf{K} is the state feedback gain vector, \mathbf{C} is the controllability matrix, and $\boldsymbol{\Phi}_d(\mathbf{A})$ is the characteristic matrix of the system presented on eq. 9.

Considering that OpenSim plant was simulated with fixed-time steps, a discrete-time control approach was applied. State-space representation was discretized using zero-order hold method (ZOH), and the previously designed state feedback poles were mapped into the unity circle [10].

The obtained states were an abstract mathematical representation of the physical plant states [12]. Available states output by the OpenSim plant were the activation, elbow angle, and velocity. Similarly to PID, a discrete-time state observer was designed. The augmented state vector is presented on eq. (11), states observer formulation on eq. (12), and closed loop system form on eq. (13).

$$\bar{\mathbf{q}} = \begin{bmatrix} \bar{\mathbf{x}} \\ \bar{\mathbf{z}} \end{bmatrix} \quad (11)$$

$$\bar{\mathbf{q}}(k) = (\boldsymbol{\Phi} - \boldsymbol{\Gamma} \mathbf{K} - \mathbf{L}_p \mathbf{H}) \bar{\mathbf{q}}(k-1) + \mathbf{L}_p \boldsymbol{\theta}(k-1) \quad (12)$$

$$\begin{cases} \mathbf{q}(k+1) = \boldsymbol{\Phi} \mathbf{q}(k) + \boldsymbol{\Gamma} \mathbf{u}(k) \\ \boldsymbol{\theta}(k) = \mathbf{H} \mathbf{q}(k) \end{cases} \quad \text{such that } \mathbf{u}(k) = \mathbf{r}(k) - \mathbf{K} \bar{\mathbf{q}}(k) \quad (13)$$

where \mathbf{q} and $\bar{\mathbf{q}}$ are the discrete-time augmented state vector and augmented estimated states vector respectively, \mathbf{K} is the state feedback gain vector, \mathbf{r} is the reference signal for the targeted angle, and Φ, Γ and \mathbf{H} are discrete-time system dynamics matrices.

Discrete-time state observer poles were first designed to be 3 times faster than the closed-loop system poles [10]. However, closed-loop poles, during the fine adjustment stage, were slightly modified to meet physiologic characteristics better, being observer poles kept unchanged. The closed-loop schematic is shown in fig. (3b).

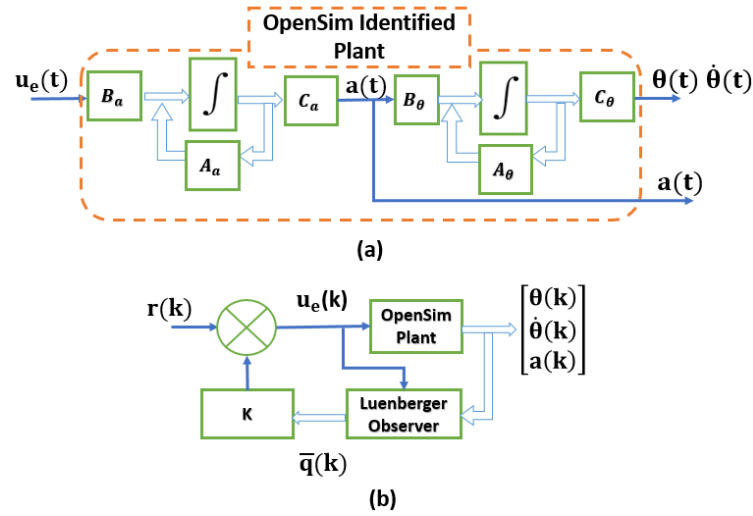


Fig. 3. (a) Cascade association of identified activation dynamics on CT state-space form, and identified CT muscle contraction/arm rigid body dynamics. (b) Closed-loop schematic of OpenSim plant DT control with state feedback and Luenberger Observer.

Finally, a similarity transformation was applied to the estimated states and the result compared with states virtually measured from OpenSim plant. All simulations were performed on a VAIO laptop svf15n26cxb, Windows 10, 8 GB RAM, and an INTEL core i7 processor.

3 Results

3.1 System Identification

First, the *Recursive Instrumental-Variable Method* (IV) was used to identify muscle activation, muscle contraction and arm rigid body dynamics. Transfer functions shown on eqs. (14-15) were then obtained. $G_1(s)$ approximates activation dynamics with an accuracy of 74.77% (fig. 4a). $G_2(s)$ approximates muscle contraction/rigid body dynamics with an accuracy of 93.07% (fig. 4b). Both accuracies were calculated by eq.

(16), where y represents plant output measurement, and \hat{y} is the model output measurement, and “ $norm$ ” represents Euclidean norm operator.

$$G_1(s) = \frac{58.58s+996.6}{s^2+114.5s+658.2} \quad (14)$$

$$G_2(s) = \frac{7.165 \cdot 10^4}{s^4+39.73s^3+483.8s^2+2841s+5940} \quad (15)$$

$$\%Fit = \left[1 - \frac{norm(y-\hat{y})}{norm(y-\text{mean}(\hat{y}))} \right] \times 100 \quad (16)$$

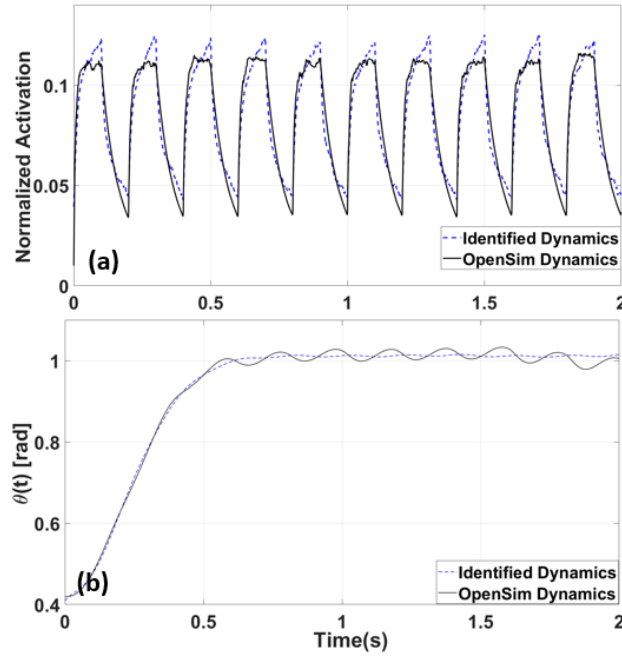


Fig. 4. (a) Muscle activation virtually measured from OpenSim plant when excitation is applied (solid line), and estimative of muscle activation obtained through $G_1(s)$ (dashed line). (b) Elbow flexion angle virtually measured from OpenSim plant when muscle activation is applied (solid line), and estimative of elbow flexion angle obtained with $G_2(s)$ (dashed line).

3.2 MATLAB/OpenSim Interface

Based on an application developed by [6, 7] to use MATLAB as OpenSim plant's integrator, control features were implemented to the original code, to simulate the application of different controllers to forward dynamics simulations.

In order to validate the interface, results of forward dynamics simulations were performed with the arm26 model both on OpenSim's forward dynamics tool, and on MATLAB interface, and compared. Curve fitting was calculated with eq. (16) and mean squared error with eq. (17). As initial condition, elbow flexion angle was positioned on 30 degrees with zero input on both simulations, and the results are presented in fig. (5).

$$\overline{\%error} = \text{mean} \left(\frac{(\theta_{\text{OpenSim}} - \theta_{\text{matlab}})^2}{\theta_{\text{OpenSim}}} \right) * 100 \quad (17)$$

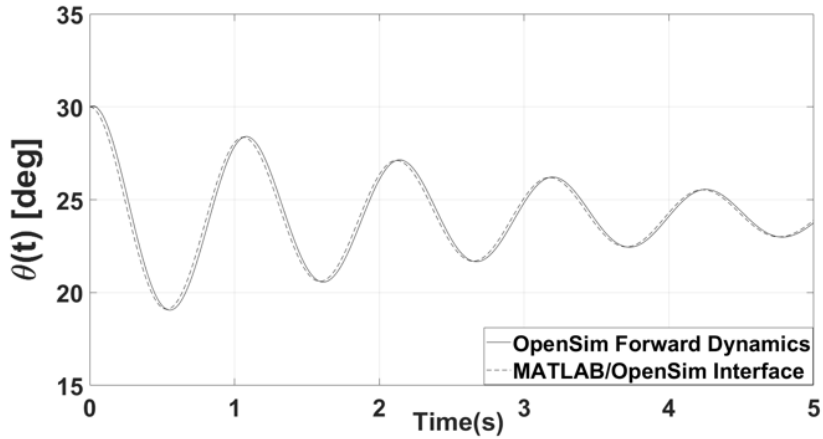


Fig. 5. Comparison between simulation results provided by OpenSim Forward Tool and MATLAB interface.

The curve fitting achieved was 86.52% with $0.4022^\circ \pm 0.482^\circ$ of mean error and standard deviation, respectively. Both simulations converge to an equilibrium point of 24.04 degrees caused by the optimal length of BIC.

3.3 PID controller design

To drive the elbow flexion angle to 90 degrees (fig. 1a.), a PID controller was designed. Hypothetically, healthy physiologic position responses may be characterized by small overshoot (<10%), small rise time (<0.5s) and small settling time (<1s) [13]. Therefore, the ideal PID controller would drive the closed-loop plant to the targeted angle within these characteristics. Using PID optimal design criteria of eqs. (3-6), proportional (K_p), integral (K_i) and derivative (K_d) were calculated (eq. 18).

$$G_{pid}(s) = K_p + K_i \frac{1}{s} + K_d s \quad (18)$$

Figure (6a) shows the corresponding closed-loop elbow flexion responses of the identified linear model. ITAE criterion resulted in smallest overshoot, with acceptable rise and settling time when compared to the hypothesized movement. According to [9], minimization of ITAE synthesizes robust PID controllers, which is a desired characteristic to control nonlinear plants such as an OpenSim model.

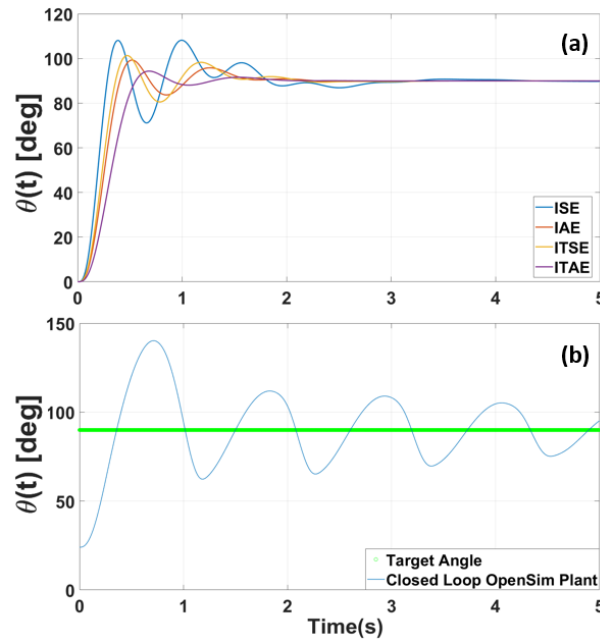


Fig. 6. (a) Elbow flexion angle output on PID synthesis using optimization criteria applied to the linear identified plant. (b) OpenSim plant response to setpoint regulation using PID controller.

The ITAE PID controller transfer function is shown in eq. (19). It was discretized for applying to the OpenSim plant. The OpenSim plant closed-loop elbow position response with reference angle signal as PID input is shown in fig. (6b).

$$G_{ITAE-PID}(s) = 0.1234 + \frac{0.1865}{s} + 0.0157s \quad (19)$$

The ITAE PID controller provided a good response with the linearized model. When applied to the OpenSim plant, an unphysiological settling was observed. This effect is possibly due to unmodeled dynamics and nonlinearities of the plant. Thus, the PID gains were manually adjusted, starting from the ITAE solution. The integral gain was decreased to reduce the overshoot and settling time (fig. 7a) [12]. To improve rise and

settling time the proportional gain was increased. The effects of both adjustments can be seen in figure (7b). As a third step, the derivative gain was increased to diminish the remaining overshoot (fig. 7c). The fine-tuning tests yielded the recommended gain intervals of eqs. (20-22). Figure (7d) shows the response using gains at half of each interval. After the fine-tuning, overshoot decreased to 2.17%, rise time to 0.291s and settling time to 0.776 s.

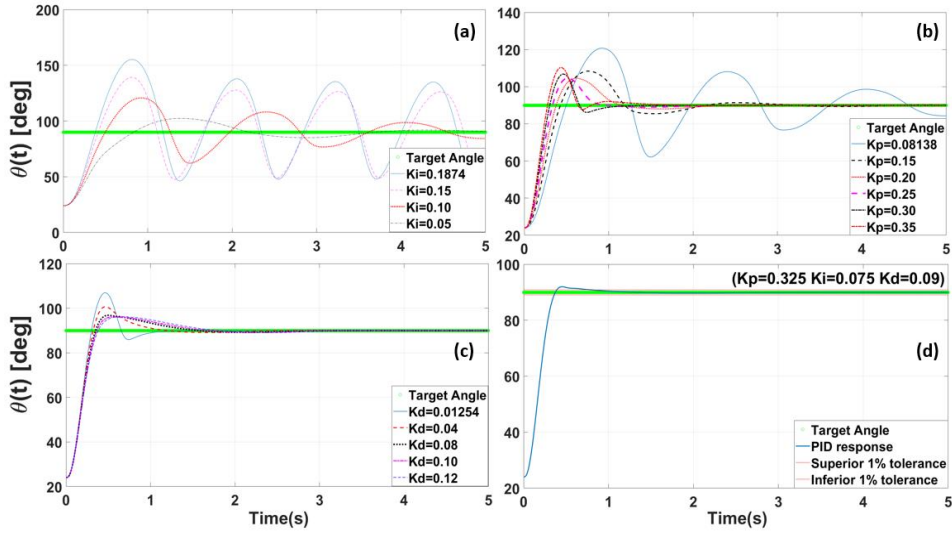


Fig. 7. (a) PID integral gain decreasing to adjust overshoot and settling time (fixed $K_p = 0.081$ $K_d = 0.012$). (b) PID proportional gain increasing for fine tune (fixed $K_d = 0.012$ $K_i = 0.1$). (c) PID derivative gain increasing (fixed $K_p = 0.3$ $K_i = 0.1$). (d) PID final tuning – physiologic-like setpoint response.

$$0.05 \leq K_i \leq 0.1 \quad (20)$$

$$0.3 \leq K_p \leq 0.35 \quad (21)$$

$$0.08 \leq K_d \leq 0.1 \quad (22)$$

3.4 State feedback design

Another approach used to simulate CNS setpoint regulation was state feedback design. $G_1(s)$ and $G_2(s)$ were initially converted into a state-space representation. For the identified plant, using Ackerman's formula, state feedback and state observer closed-loop poles were placed in the complex plane (fig. 8a). This design provided to the linear

and to OpenSim plants a setpoint regulation with small overshoot and rise time. However, approximately 2° of steady-state error was observed (fig. 8b). This first configuration led OpenSim plant to an overshoot of 5.9%, rise time of 0.335 s and settling time of approximately 0.913 s. To decrease overshoot and steady-state error the dominant poles were reduced (real and imaginary parts) to decrease overshoot and keep a good tradeoff with rise and settling time. The reference signal gain was resized in consonance with dominant poles to diminish steady-state error.

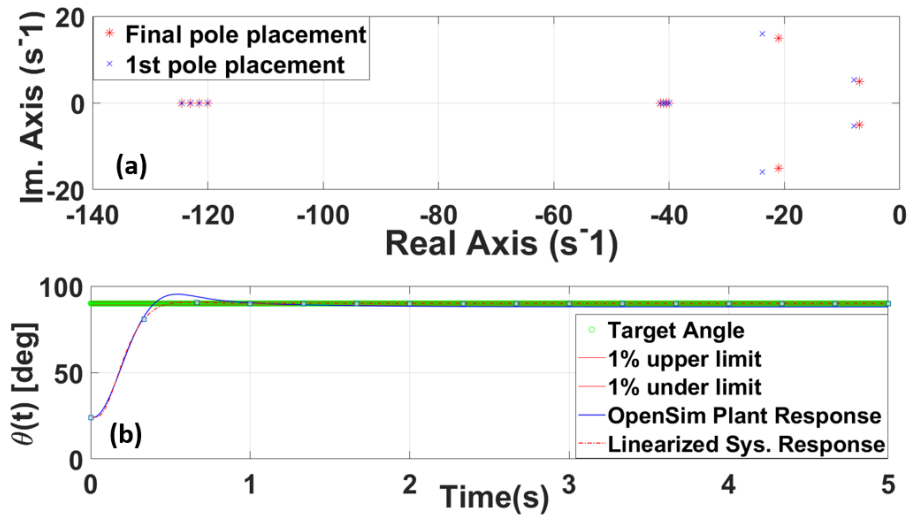


Fig. 8. (a) Pole locations of the linearized system with state feedback and observer 1st adjustment (blue cross), fine adjustment (red star). (b) Comparison of setpoint response between OpenSim Plant (solid line) and linearized model (dashed line).

After slight changes in dominant poles placement and reference signal gain, overshoot was reduced to 1.28% with a rise time of 0.384 s and approximate settling time of 0.809 s. Results are shown in fig. (9).

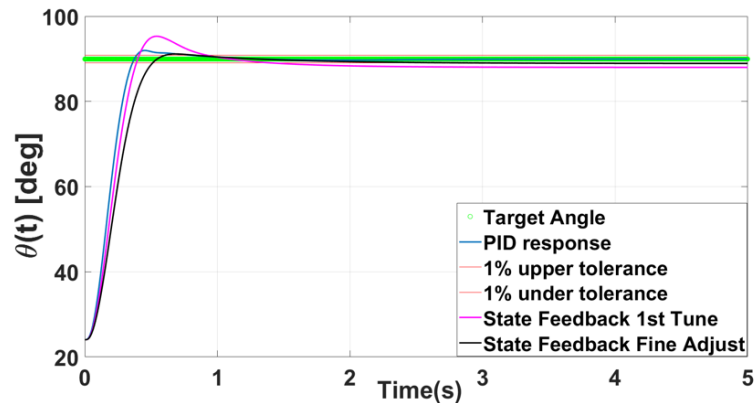


Fig. 9. Comparison of setpoint response of PID final tune and both state feedback designs.

The identified model states hold no physical meaning relatively to OpenSim plant variables [12]. For checking if the identified states hold correct information about plant states, a similarity transformation was applied [14, 15] (eq. 23, fig. 10).

$$\mathbf{p} = \mathbf{T}\mathbf{q} \quad \text{such that } \mathbf{q} = \begin{bmatrix} x_1 \\ x_2 \\ x_3 \\ x_4 \\ z_1 \\ z_2 \end{bmatrix} \text{ and } \mathbf{p} = \begin{bmatrix} \theta \\ \dot{\theta} \\ \ddot{\theta} \\ a \\ x_4 \\ z_1 \end{bmatrix} \quad (23)$$

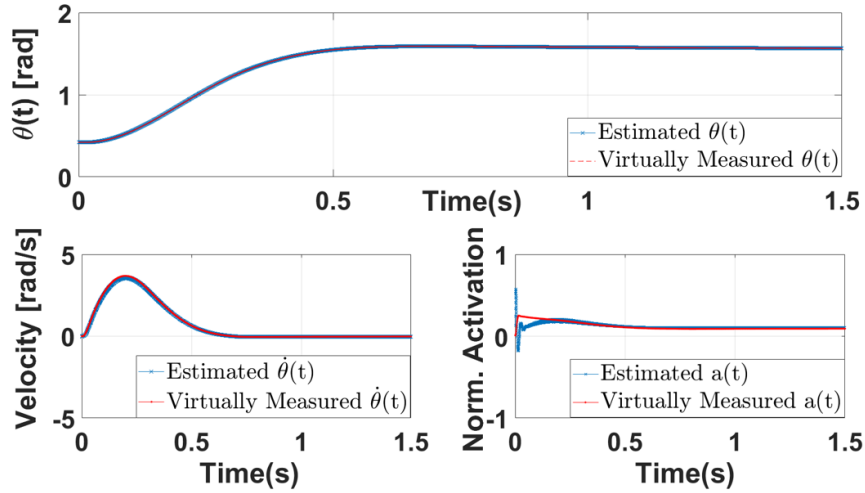


Fig. 10. Comparison among virtually measured states from OpenSim plant and estimated ones after similarity transformation.

4 Discussion and Conclusions

This work aimed to design model-based controllers to simulate a CNS setpoint control of a hypothesized elbow flexion. An interface joining MATLAB and OpenSim forward dynamics was used and two different control architectures tested.

Firstly, a PID was designed using ITAE, IAE, ISE and ISTE optimization criteria. ITAE yielded the best PID design. This result is supported by [9] when analyzing different PID design techniques, and evidencing ITAE robustness. Due to unmodeled dynamics and nonlinearities, the fine tune of PID gains was required. Finally, overshoot, rise time, zero steady-state error and settling time expected for natural arm movements.

As a second approach, state feedback associated with a state observer was implemented. The linearized model and OpenSim plant behaved closer to each other compared to the PID. Small relative overshoot, rise time and settling time were obtained,

but with a larger steady-state error. After a slight change in dominant poles placement overshoot and steady-state error were greatly diminished.

An important remark is that both controller designs do not behave similarly under unmodeled dynamics and nonlinearities. Even though a formal “ μ -analysis” is required [16], PID seems to be more robust on the vicinities of the targeted elbow angle than state space approach. This is due, among others causes, to the integral effect present on PID and higher sensitivity to uncertainties of state-space techniques [12].

Despite the aforementioned drawbacks on state space approach, according to [17], state feedback and observer relies on a reasonable physiological basis and has been extensively used in the literature for studying cognitive and motor problems. Contrarily, PID is based only on the end-effector position feedback, and we were not able to find a physiologic basis on motor control [17] for an integral term in the controller.

On the observed states (fig. 10), considerable high-frequency contents were perceived on the activation estimation. As suggested by [10], some observer poles could be reduced in order to mitigate such undesired effect in the predicted states.

Finally, even considering PID robustness, small rise time, settling time, overshoot and zero steady-state error, state feedback and observer control alternative meets all parameters of hypothesized movement, except zero steady-state error, also relying on the physiologic background. In order to achieve higher robustness levels on the state space approach, robust control theory should be applied on the state space control synthesis, using techniques such as sectorization of nonlinearities and insertion of uncertainty matrices on the model [16, 18]. In conclusion, when the synthesis of the single muscle controller be totally accomplished, additional and redundant musculotendon actuators will be included in the arm simulation model.

5 Acknowledgments

Authors would like to thank CAPES, CNPq, FAPERJ, and FINEP for financial support.

References

1. Grimaldi, G., Manto, M.: *Mechanisms and Emerging Therapies in Tremor Disorders*. Springer Science & Business Media (2012)
2. Delp, S.L., Anderson, F.C., Arnold, A.S., Loan, P., Habib, A., John, C.T., Guendelman, E., Thelen, D.G.: OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 54, 1940–1950 (2007). doi:10.1109/TBME.2007.901024
3. Holzbaur, K.R.S., Murray, W.M., Delp, S.L.: A model of the upper extremity for simulating musculoskeletal surgery and analyzing neuromuscular control. *Ann. Biomed. Eng.* 33, 829–840 (2005)
4. Ljung, L.: *System Identification: Theory for the User*. Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ (1999)
5. Ljung, L.: *System Identification Toolbox™ User’s Guide*. 1220

6. Seth, A., Sherman, M., Eastman, P., Delp, S.: Minimal formulation of joint motion for biomechanisms. *Nonlinear Dyn.* 62, 291–303 (2010). doi:10.1007/s11071-010-9717-3
7. Millard, M., Uchida, T., Seth, A., Delp, S.L.: Flexing Computational Muscle: Modeling and Simulation of Musculotendon Dynamics. *J. Biomech. Eng.* 135, 021005-021005–11 (2013). doi:10.1115/1.4023390
8. Bolzern, P.G.E., Scattolini, R., Schiavoni, N.L.: *Fondamenti di controlli automatici*. McGraw-Hill Italia (1998)
9. Tan, W., Liu, J., Chen, T., Marquez, H.J.: Comparison of some well-known PID tuning formulas. *Comput. Chem. Eng.* 30, 1416–1423 (2006). doi:10.1016/j.compchemeng.2006.04.001
10. Franklin, G.F., Workman, M.L., Powell, D.: *Digital Control of Dynamic Systems*. Addison-Wesley Longman Publishing Co., Inc., Boston, MA, USA (1997)
11. Ogata, K., Severo, B.: *Engenharia de Controle Moderno*. Prentice Hall do Brasil (2011)
12. Albertos, P., Antonio, S.: *Multivariable Control Systems: An Engineering Approach*. Springer-Verlag, London (2004)
13. Winters, J., Woo, S.: *Multiple Muscle Systems: Biomechanics and Movement Organization*. Springer-Verlag New York
14. Chen, C.-T.: *Linear System Theory and Design*. Oxford University Press, Inc., New York, NY, USA (1998)
15. Hespanha, J.: *Linear Systems Theory*. Princeton University Press (2018)
16. Zhou, K.: *Essentials Of Robust Control*. (1997)
17. Menegaldo, L.L.: Real-time muscle state estimation from EMG signals during isometric contractions using Kalman filters. *Biol. Cybern.* 111, 335–346 (2017). doi:10.1007/s00422-017-0724-z
18. Vidyasagar, M.: *Nonlinear Systems Analysis*. Prentice Hall (1993)

Linearization of an OpenSim arm model for feedback control design

Wellington Cássio Pinheiro¹, Maria Claudia F. de Castro², Luciano L. Menegaldo¹

¹ Biomedical Engineering Department. COPPE, Federal University of Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brazil

² Electrical Engineering Department. University Center of FEI, São Bernardo do Campo, SP, Brazil
wellington@peb.ufrj.br

Abstract. One of the challenges of Biomechanics science is simulating the physiological or artificial feedback control of human joints. OpenSim is an open-source software package for simulation of musculoskeletal systems and movement analysis that provides highly detailed models suitable for forward dynamics simulations. However, the lack of access to model's Ordinary Differential Equations explicitly hampers the design of feedback controllers based on local linear approximations of system dynamics. System identification techniques can be applied to obtain such linear model approximations and allow model-based control design. This paper aims to apply Recursive Instrumental-Variable Method (IV) as an identification technique to approximate muscle activation and contraction/joint dynamics of the biceps brachialis in an OpenSim arm model. As a result, activation dynamics and contraction/joint dynamics were identified and modeled by transfer function models with 71.91% and 97.35% of accuracy, respectively, to the nonlinear OpenSim model. It was also possible to observe how nonlinear effects should be taken into account when designing the controllers.

Keywords: System identification, muscle biomechanics, OpenSim.

1 Introduction

An undeniably popular approach to better understand a dynamic system behavior is the mathematical modeling. Even though most of the real systems have nonlinear characteristics, a reasonably identified linear time-invariant (LTI) approximation of a system may lead to the design of controllers with a good tradeoff between robustness and performance. OpenSim [1] is a powerful computational environment to model and simulate musculoskeletal systems. However, through OpenSim GUI there is no path to access explicitly the ordinary differential equations which drive the musculoskeletal system model dynamics. The knowledge of system dynamics is essential to design physiological or artificial feedback controllers, such as for Functional Electrical Stimulation, for either isolated human joints or the whole body; system identification techniques may take place filling this gap. For feedback control systems design a linear representation of the system is usually necessary.

To identify a linear model of a system, several approaches are available, such as *Recursive Instrumental-Variable Method (IV)*, *Generalized Poisson Moment Functions (N4SID)* or *Subspace State-Space Estimation (GPMF)* [2, 3]. MATLAB System Identification Toolbox [2] presents a user-friendly interface, which permits importing experimental data directly from plant input and output, generate transfer functions to represent system's dynamics, and finally import a different input/output dataset to validate a model. Being those the three necessary steps on identification process [3].

This work aims to present a reliable way to identify a linear representation of an upper limb Arm26 OpenSim model [4] dynamics using classic control theory and MATLAB System Identification Toolbox. This work also aims to serve as first step guide into use OpenSim as a plant for simulation of control strategies applied to assistive technologies and rehabilitation.

2 Materials and methods

Firstly, a MATLAB/OpenSim interface routine was adapted from [5]. The interface handles OpenSim model as a plant, and allows the use of MATLAB to manipulate model actuators, simulate inputs and measure states. An OpenSim upper limb model developed by [4] named arm26.osim was used.

Arm26 is a model which comprises *Biceps Brachii Long Head (BIClong)*, *Biceps Brachii Short Head (BICshort)*, *Brachialis (BRA)*, *Triceps Brachii Lateral (TRIlat)*, *Triceps Brachii Long Head (TRIlong)*, *Triceps Brachii Medial (TRImed)* [4]. For the sake of simplicity, on this paper all muscles other than BIClong were removed. Arm26 model is hereby denoted as plant. Thus, the plant has one actuator (BIClong) and three relevant measurable states: elbow angle (θ) (fig. 1a), its derivative ($\dot{\theta}$) (fig. 1b) and muscle activation (a) (fig. 1b). Model input is the BIClong neuromuscular excitation.

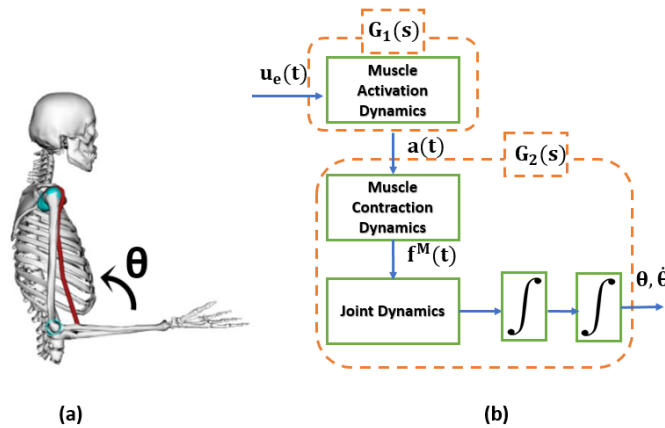


Fig. 1.(a) OpenSim Arm26 model. (b) Segmented system block diagram for identification purposes.

For identification purposes, dynamics were divided as presented in fig. 1b. Thus, $G_1(s)$ represents muscle activation dynamics, while $G_2(s)$ represents both, muscle contraction dynamics and arm rigid body dynamics.

$$G_1(s) = \frac{a(s)}{u_e(s)} \quad (1)$$

and

$$G_2(s) = \frac{\theta(s)}{a(s)} \quad (2)$$

Next, an excitation (3) was applied to the open-loop plant input to obtain synthetic measurements of $a(t)$ and $\theta(t)$. According to [6] to better represent system dynamics, the excitation signal should have a broad spectrum of frequency components. Thus, a square wave was chosen as excitation signal. The input signal amplitude is relatively small compared to the excitation range ($u(t)$, $a(t) \in [0,1]$). This is due of being the target task to keep the elbow angle at 90° with no other load than the arm own weight. Otherwise, the elbow angle would saturate at its maximum physiological range of flexion.

$$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi \cdot 5t)) \quad (3)$$

After that, $u_e(t)$, $a(t)$ and $\theta(t)$ were imported into MATLAB System Identification Toolbox. The option “transfer function model” was selected and the number of poles and zeros were set, looking for the best fit of each dynamics. The algorithm chosen to estimate $G_1(s)$ and $G_2(s)$ was the *IV* method, which is based on Exogeneous Auto-regressive modeling (ARX) [3].

After $G_1(s)$ and $G_2(s)$ were estimated, for validation purposes, other excitation (4-9) signals were injected into the plant. Then $a(t)$ and $\theta(t)$ were measured and stored for the model validation step.

The identified model was validated comparing model and OpenSim plant responses as different parameters on excitation input were varied. First and second (eqs. 4 - 5) excitation signals amplitude variations are used to evaluate that. Third and fourth (eqs. 6 - 7) excitation signals evaluate deterioration using frequency disturbances. The fifth excitation signal (eq. 8) is meant to evaluate effects of high frequency on model response deterioration. Sixth excitation (eq. 9) is a white gaussian noise, represented by $N(t)$, and was add to excitation with SNR = 50 dB to evaluate if model response was robust, in the sense of disturbance rejection.

$$u_e = 0.06(1 + \text{square}(2\pi \cdot 5t)) \quad (4)$$

$$u_e = 0.09(1 + \text{square}(2\pi \cdot 5t)) \quad (5)$$

$$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi \cdot 2t)) \quad (6)$$

$$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi \cdot 12t)) \quad (7)$$

$$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi \cdot 100t)) \quad (8)$$

$$u_e = 0.05(1 + \sin(2\pi \cdot 5t)) + N(t) \quad (9)$$

Finally, the validation process consisted of verifying how modeled dynamics performed under excitations (4-9) and compare with those measured and stored from the plant. Fitting comparison was based on equation (10), known as Normalized Root Mean Squared Error (NRMSE), where y is the plant output measurement, and \hat{y} represents model output measurement, and $norm$ represents Euclidean norm operator. Such goodness of fit measurement was used as a system identification quality indicator by [2, 3]. Ease of interpretation and wide use in biomedical engineering modeling [6–9] were taken into account at NRMSE choice. The fitness percentile may vary between negative infinity and 100, which indicates bad fit and perfect fit respectively. In case of fitness percentile equal to zero, the model does not produce better fit than a straight line equal to the mean of the data [2, 3].

$$\%Fit = \left[1 - \frac{norm(y - \hat{y})}{norm(y - \text{mean}(\hat{y}))} \right] \times 100 \quad (10)$$

All simulations were performed on a laptop VAIO svf15n26cxb, Windows 10, 8 GB RAM, and an INTEL core i7 processor.

3 Results

The obtained results are presented in following order. First, identified activation and contraction/joint dynamics transfer functions are shown. Secondly, identified activation dynamics is validated and fitness percentile for the validation excitation signal set is presented. Finally, identified contraction/joint dynamics is validated and fitness percentile for the validation excitation signal set is presented as well.

3.1 Activation and Contraction/Joint Dynamics Identification

System identification procedure began by applying to the plant the input $u_e(t)$, according to (3). Simulation was performed using a MATLAB/OpenSim API. The resulting activation $a(t)$ and angular position $\theta(t)$ were recorded and regarded as synthetic measurements (fig. 2), and imported into MATLAB System Identification Toolbox.

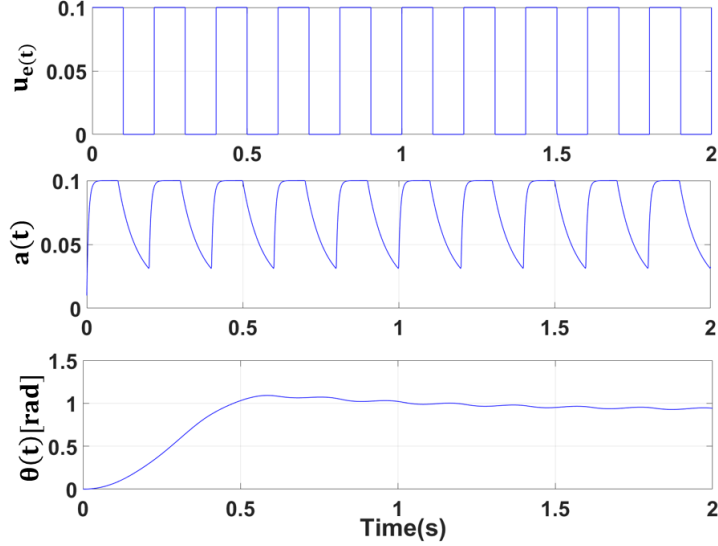


Fig. 2. From top to the bottom excitation signal (eq. 3) applied to the open-loop OpenSim plant input, normalized activation dynamics virtually measured from plant and contraction/joint dynamics virtually measured from plant as well.

Using the IV recursive method, $G_1(s)$ and $G_2(s)$ were estimated as the transfer functions shown in eqs. (12) and (13). The respective fitting agreement between the plant and identified responses were 71.91% and 97.35%.

$$G_1(s) = \frac{68.88s+1194}{s^2+152.7s+789.4} \quad (12)$$

$$G_2(s) = \frac{6046s+1.539e04}{s^4+16.07s^3+175.2+775s+1254} \quad (13)$$

3.2 Identified Activation Dynamics Validation

To evaluate model accuracy with other inputs than the identification set, excitation signals from eqs. (4-9) were applied to the OpenSim original plant and to $G_1(s)$. The comparison between OpenSim and identified linear model activation results, for the several input signals, are shown in figures 3 to 5.

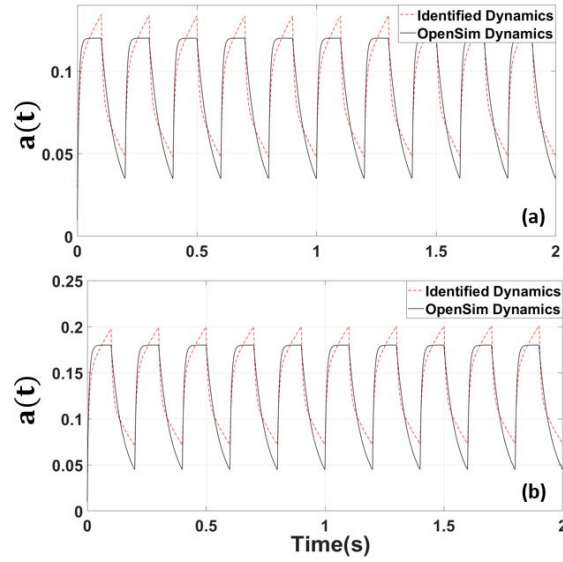


Fig. 3. Comparison of normalized activation dynamics – Excitation amplitude change at same frequency of modeling dataset. (a) Excitation signal follows eq. 4. (b) Excitation signal follows eq. 5.

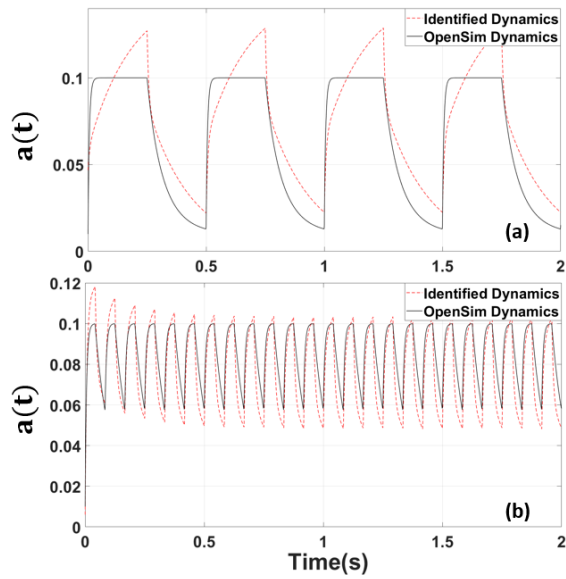


Fig. 4. Comparison of normalized activation dynamics – Excitation frequency change at same amplitude of modeling dataset. (a) Excitation signal follows eq. 6. (b) Excitation signal follows eq. 7.

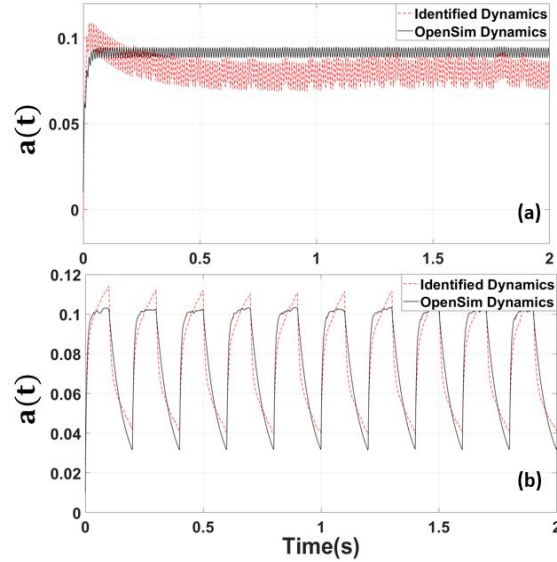


Fig. 5. Comparison of normalized activation dynamics – (a) Excitation frequency increased following eq. 8. (b) Excitation signal with additive Gaussian noise as eq. 9.

These validation tests permit to evaluate the model under conditions of amplitude variation, frequency variation, and noise contamination. These conditions may be relevant to evaluate the robustness in future feedback control design. Activation dynamics fitting results obtained are presented in table 1.

Table 1. Fit percentile for different conditions of amplitude, frequency and noise for Activation Dynamics.

#test	Excitation Input	%FIT
1	$u_e = 0.06(1 + \text{square}(2\pi 5t))$	72.17
2	$u_e = 0.09(1 + \text{square}(2\pi 5t))$	70.68
3	$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi 2t))$	55.08
4	$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi 12t))$	23.26
5	$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi 100t))$	-187.6
6	$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi 5t)) + N(t)$	72.5

3.3 Identified Contraction /Joint Dynamics Validation

A similar procedure was then adopted to the contraction/joint dynamics and its identified linear dynamics $G_2(s)$. The set of excitation signals were inputted on the plant to simulate the six proposed conditions. After that, elbow flexion angle and activation obtained from the plant were stored. Next, activation obtained from the plant was used as input of $G_2(s)$, and its output was compared with elbow flexion angle stored from the plant. Results are presented on figures 6-8.

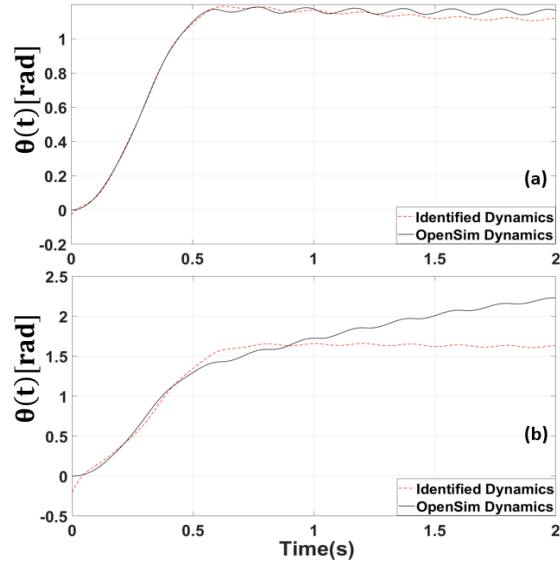


Fig. 6. Comparison of elbow angular dynamics. (a) Small increase on amplitude and same frequency of modeling dataset (eq.4). (b) Larger increase on amplitude and same frequency of modeling dataset (eq. 5).

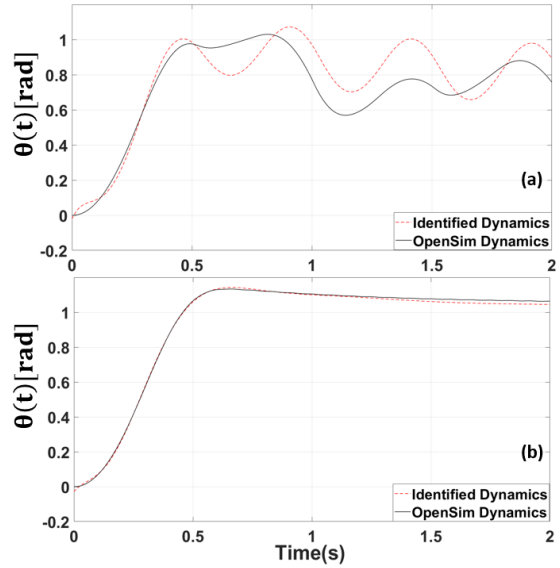


Fig. 7. Comparison of elbow angular dynamics. (a) Decrease on frequency and same amplitude of the modeling dataset (eq. 6). (b) Increase on frequency and same amplitude of modeling dataset (eq. 7).

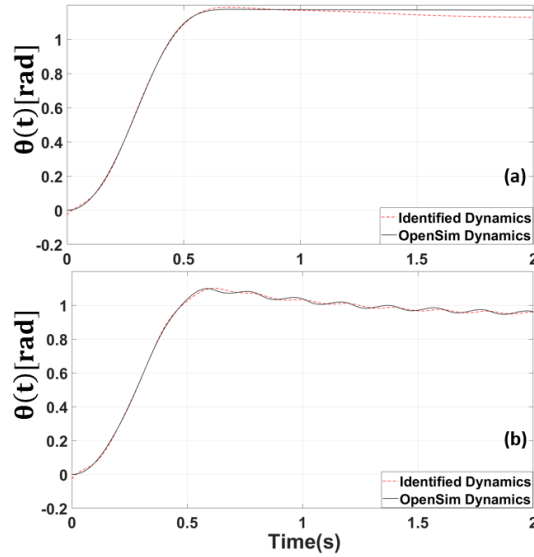


Fig. 8. Comparison of elbow angular dynamics. (a) Extreme increase on frequency of excitation and same amplitude of modeling dataset (eq. 8). (b) Excitation signal of modeling dataset added to white Gaussian noise with SNR=50 dB (eq. 9).

The validation of contraction/joint dynamics was also performed and the model fitting parameters (eq. 10) for different excitations are presented on table 2.

Table 2. Fit percentile for different conditions of amplitude, frequency and noise for Contraction/Joint Dynamics.

#test	Excitation Input	%FIT
1	$u_e = 0.06(1 + \text{square}(2\pi 5t))$	92.64
2	$u_e = 0.09(1 + \text{square}(2\pi 5t))$	54.72
3	$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi 2t))$	53.87
4	$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi 12t))$	96.72
5	$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi 100t))$	94.15
6	$u_e = 0.05(1 + \text{square}(2\pi 5t)) + N(t)$	97.25

4 Discussion and Conclusions

On OpenSim, the lack of access to the system's Ordinary Differential Equations explicitly is a natural limitation associated to the complexity of the models and the way they are implemented computationally. The use of physiologically plausible representations, such as Thelen's muscle model, would lead to much harder feedback design due to conditional clauses and nonlinearities present on its dynamics implementation. Therefore, system identification techniques can be useful for designing feedback controllers based on system's model, alternatively to heuristic approaches such as the PID.

Regarding activation dynamics, a second order linear model was used to approximate the behavior of a first order nonlinear equation (bilinear equation). Observing the figures and the fitting scores, the identified model does not behave appropriately under large variations on excitation frequency; nonetheless, it behaves robustly to variations on amplitude and to additive noise. Negative fitness percentile indicates poor representation of the identified dynamics; all validation set but one presented highly positive percentiles, indicating good adjustment between OpenSim plant and its identified transfer function. The reason hypothesized for the fitness score to decrease under some validation signals remains on the fact that the identified linear transfer function may impoverish the representation of some frequencies of the spectrum. Also, unmodeled nonlinear dynamics may contribute to fitness diminishment. For designing a feedback controller, these effects must be taken into account.

For the contraction/rigid body dynamics, a linear fourth order model was used to approximate its behavior, which is essentially a 3rd order nonlinear model with states: joint angle, joint velocity and tendon force. Time response and fitting scores suggest that the modelled linear dynamics was most of the time a good approximation to the nonlinear plant. However, contrarily to activation dynamics, it has shown to be more sensitive to amplitude variations, what can be associated to the unmodeled muscular and rigid-body nonlinearities.

As a conclusion, the use of classic feedback control techniques for obtaining physiologically plausible or artificial controllers from linearized models based on OpenSim musculoskeletal models should consider the nonlinearities and its effects on system's response. Although nonlinear controllers can be used to address such issue, they may be harder to design, implement, and computationally expensive when controlling more than one muscle. Therefore, robust control is a promising theory for this and multivariable applications, by treating nonlinearities as plant uncertainties and sectorizing them, as shown in [10], to synthesize a coherent and stable controller.

5 Acknowledgments

Authors would like to thank CAPES, CNPq, FAPERJ and FINEP for financial support.

References

1. Delp, S.L., Anderson, F.C., Arnold, A.S., Loan, P., Habib, A., John, C.T., Guendelman, E., Thelen, D.G.: OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 54, 1940–1950 (2007). doi:10.1109/TBME.2007.901024
2. Ljung, L.: System Identification Toolbox™ User's Guide. 1220
3. Ljung, L.: System Identification: Theory for the User. Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ (1999)
4. Holzbaur, K.R.S., Murray, W.M., Delp, S.L.: A model of the upper extremity for simulating musculoskeletal surgery and analyzing neuromuscular control. *Ann. Biomed. Eng.* 33, 829–840 (2005)
5. Seth, A., Sherman, M., Eastman, P., Delp, S.: Minimal formulation of joint motion for bio-mechanisms. *Nonlinear Dyn.* 62, 291–303 (2010). doi:10.1007/s11071-010-9717-3
6. Menegaldo, L.L.: Real-time muscle state estimation from EMG signals during isometric contractions using Kalman filters. *Biol. Cybern.* 111, 335–346 (2017). doi:10.1007/s00422-017-0724-z
7. Closed-loop identification of a multivariable dynamic knee rig, <https://biblio.ugent.be/publication/6978836>
8. Hunt, K.J., Fankhauser, S.E., Saengsuwan, J.: Identification of heart rate dynamics during moderate-to-vigorous treadmill exercise. *Biomed. Eng. OnLine.* 14, (2015). doi:10.1186/s12938-015-0112-7
9. Murthy, I.S., Sita, G.: Digital models for arterial pressure and respiratory waveforms. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 40, 717–726 (1993)
10. Vidyasagar, M.: Nonlinear Systems Analysis. Prentice Hall (1993)