

等速度トラッキング運動中の筋粘弾性の調節

ON ADJUSTMENT OF MUSCLE VISCO-ELASTICITY IN CONSTANT SPEED TRACKING MOTION

入倉俊博¹, 早川淳一郎², 林良一³, 加藤厚生⁴

T. Irikura¹, J. Hayakawa², R. Hayashi³, A. Kato⁴

Abstract An equivalent visco-elastic coefficient change of the in-vivo muscle in the constant tracking motion is investigated. The tracking experiments in a constant velocity has been made on human wrist joint with elastic load. A vibration frequency change of the tracking error is analyzed by the FFT method. And simulation by control model of a neuro-muscular system of human was made, then it made sure that the vibration frequency increase proportionally not only an elastic coefficient but also a viscous coefficient.

By the experimental results, a following conclusion was got that an adjustment of the equivalent visco-elastic coefficient is depended on functions of higher motor control centers.

1. はじめに

生体の運動制御機構は、大脳皮質、大脳基底核、小脳、脳幹、脊髄反射系を主たるブロックとする多重ループの協調制御系である。各ブロックの機能については、まだ十分には明らかにされていない¹⁾、フィードフォワード制御とフィードバック制御を巧みに組み合わせることにより、適応制御、階層制御、プログラム制御、学習制御などの複雑な機能が実現されていると考えられている²⁾。したがって、運動制御の仕組みを制御・システムの観点から考察することは、単に、生体の運動制御の優れたメカニズムの研究に工学を利用するだけでなく、ロボット、動力義肢などの制御方式を発展させるうえでも工学的に重要な意味をもつと考えられる。

ヒトが発生する力は筋肉の収縮によって生じてい

る。ヒトの生体筋は神経の支配を受けており、張力-筋長特性(弾性特性)と、張力-収縮速度特性(粘性特性)を持つことが知られている。これを受けて、神経系が筋張力と筋粘弾性をいかに制御して、柔軟で安定な四肢運動を実現しているかを知ることは重要な研究課題となった³⁾。

ヒトの四肢の運動特性は、関節周りの慣性と粘弾性に支配されている。このうち慣性は姿勢によって変化し、粘弾性は筋活動量によって変化する⁴⁾。また、筋活動量は関節運動と関節に加えられる負荷の性質によって大きく変化するので、負荷を変えながら関節運動を観測することによって筋の粘弾性特性を明らかにすることができる。

ヒトの生体筋において、筋の長さが変わらない等尺性収縮において筋の正味の張力を推定するには、表面電極による表面誘導筋電位(EMG)信号による方法が適するとされている⁵⁾。このことは、測定中に電極と筋の位置関係がずれないことによって保証されている。しかし、関節運動を行っている状態での収縮力の推定は、電極と筋の位置関係がずれってしまうために困難であり、まだ確立されていない。筋のイ

-
- 1 愛知工業大学電気電子工学専攻院生(豊田市)
 - 2 株式会社サンクス(春日井市)
 - 3 信州大学医学部第3内科(松本市)
 - 4 愛知工業大学電子工学科(豊田市)

ンピーダンスのうち、弾性係数については等尺性収縮から同定可能である。しかし、筋の粘性係数については、運動中の筋の任意の活動レベルにおける正味の収縮力を推定する方法が確立されていないため、直接的な同定はできない。

本研究では筋の粘性により発生する力の影響をなるべく一定にするために等速度運動を行い、さらに筋活動レベルに応じた粘弾性の変化を調べるために、筋活動レベルを徐々に高めていく運動を行った。この運動を行うために、関節角度に比例して力が増加する負荷として弾性負荷を手関節に加え、等速度で手関節の屈曲運動を行い筋活動レベルを徐々に増加させた。この目的にかなう負荷装置としてすでに開発を完了した可変粘弾性装置⁹⁾を用いてトラッキング実験を行った。

負荷量の変化に伴って筋の活動レベルを連続的に変化させたときの筋の粘弾性変化を、筋電位信号による推定ではなく、手関節の運動に現れる振動現象の周波数推移とモデルによるシミュレーションによって推定した。

対象は脊髄小脳変性症患者(SCD:spinocerebellar degeneration) 16名とパーキンソン病患者(PD: Parkinson's Disease) 7名とし、患者群との対照は年齢のほぼ一致した健常者 8名とした。脊髄小脳変性症は、小脳・脊髄に病変の主座をもつ原因不明の変性疾患の総称であり、運動失調を主症状としている⁷⁾。またパーキンソン病は錐体外路系・大脳基底核に病変の主座をもち、SCDと同様に原因不明で運動失調を主症状としている⁸⁾。

運動障害をもつSCD患者、PD患者においては、筋活動レベルが変化しているときの筋の粘弾性がどのような変化をしているかを推定し、各々の疾患の失調の特徴を明確にし、診断・治療に貢献することを研究目的とした。さらに、運動失調の病態を明らかにするために力学モデルを用いて検討した。患者群については、信州大学医学部第3内科と佐久総合病院神経内科の協力を得た。

2. 測定方法および解析方法

測定は、CRTに表示されたターゲットカーソルをトラッキングカーソルで追跡する運動として行った(トラッキング実験)。

トラッキングカーソルは、被験者が手関節で操作

するクランクの角度に比例してCRT上で位置を移動する。クランクには粘弾性特性を発生しその係数を自由に調節できる負荷トルク発生装置を直結してある。ここでは粘性係数を0、また弾性係数を15[kgcm/30deg]とし、クランク角度の増加に比例して負荷トルクが増加するようにした。

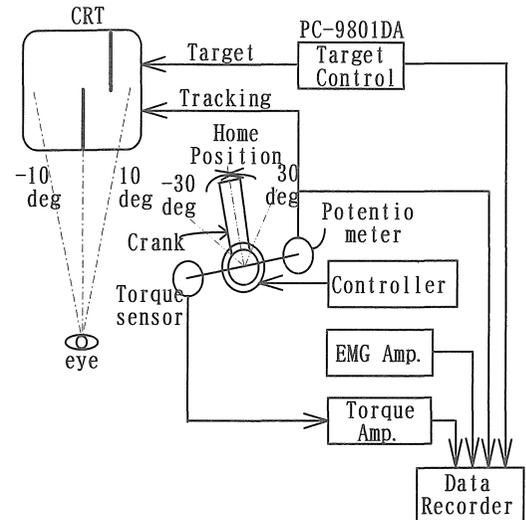


図1 測定装置構成図

2.1 測定装置

記録信号として、前腕の屈筋群(Flexor)と伸筋群(Extensor)から表面誘導筋電位(EMG)、ターゲットカーソル位置信号(Target)、クランク角度信号(Tracking)、クランク軸トルク(Torque)の5信号を記録した。表面誘導筋電位は、前腕の短腕側手根伸筋と腕側手根屈筋付近の上皮に直径15mmのボタン電極を貼り付けて誘導した。

信号の記録はDATレコーダ、コンピュータによるデジタルサンプリングによって行った。サンプリング周波数は500[Hz]、データ処理はすべてサンプリングデータをもとに測定終了後に行った。コンピュータでサンプリングする前に筋電位信号は、整流および時定数0.003[sec]のフィルタをかけた。

コンピュータで可変粘弾性トルク発生装置の初期化および制御、ターゲットカーソル、トラッキングカーソルの表示を行った。図1に測定装置構成図を示す。

2.2 測定方法

被験者は装置の前面に腰掛け、無理のない姿勢で

利き手の前腕を実験台に固定し、手をクランクにのせ、手関節屈伸運動のみ行えるようにした。トラッキング実験は、被験者の正面のモニターで水平に移動するターゲットカーソルを、手首に連動して動くトラッキングカーソルにより追跡した。手関節の屈曲運動によってクランク角度を変化し、トラッキングカーソルの位置を変えた。ターゲットカーソルの表示はコンピュータにより制御されており、クランクを60度回転するとCRT画面を右端から左端へ移動する。被験者はこのターゲットカーソルが画面中央にきたときに追跡を開始し、左端までの30[deg]の間追跡を行った。ターゲットカーソルの移動速度は10[deg/sec]とした。等速度運動を選んだ理由は、負荷装置や手関節の残留粘性が運動に与える効果を一定に保ち、筋粘性の変化を観測しやすくするためである。トラッキング中の余分な眼球運動を抑えるため、モニターを被験者の前面約1メートルに設置し、最大視野角が10度未満になるようにした。ターゲットカーソルは画面の上半分に1本の白い線で表示される。また、トラッキングカーソルは画面の下半分に1本の白い線で表示され、2つのカーソルは上下で隣接している。図2にカーソルの表示例を示す。

ターゲットカーソルの動作は、

- 1.画面中央（ホームポジション）で3秒間停止。
 - 2.クランクの動作角度30度分画面右に移動：-30度
 - 3.10[deg/sec]の速度で6秒間左方へ移動：+30度まで
 - 4.+30度の位置で3秒間停止
 - 5.再び1.から開始
- とした。1試行は標準で12秒間、必要に応じて1.の待ち時間を増減した。

トラッキングカーソルは、

- 1.画面中央（ホームポジション）で待機。
 - 2.ターゲットカーソルが-30度の位置から0度の位置へ来るまで待機。
 - 3.ターゲットカーソルが0度の位置へ来たなら追跡を開始。
 - 4.ターゲットカーソルが0度の位置へ戻るまで+30度の位置で保持。
 - 5.再び1.から開始。
- のように設定した。

手の位置を見て追跡を行うことのないように、手関節からクランクまでを遮蔽板で常に隠し、前腕と手の動きを被験者に見せないようにした。

可変粘弾性装置は、屈曲角と負荷トルクに線形関

係を持たせるため、弾性負荷として使用した。弾性負荷の大きさは、無理なく力を出せ、ある程度特徴の出てくる負荷として15[kgcm/30deg]を選び（事前に健常者で弾性係数を変えて予備実験を行った）、追跡は12試行を単位とし、その回数分を連続して行った。

被験者には、実験全体を通して無理な力を入れないように指示し、特に休息期間と保持期間ではできるだけ力を抜くように指示した。また、各試行前に十分な練習を行った。

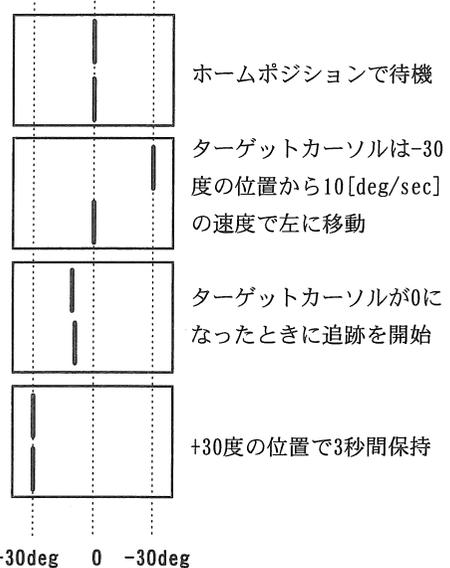


図2 ターゲット・トラッキングカーソルの動作

2・3 被験者

被験者は、Holmes型SCD患者 16名（男女40歳から76歳）、パーキンソン病患者 7名（男女51歳から84歳）、対照として、患者群と年齢のほぼ一致した健常者群 8名（50歳以上の男女）により測定を行った。SCD患者群、PD患者群ともに弾性負荷のあるクランクを手関節で屈曲させるのに十分な筋力を持っていた。被験者は全員が右利きであり測定は右手で行った。

2・4 解析方法

EMG やトラッキング信号などの信号は一般にアナログ信号と呼ばれるが、信号処理はデジタル計算機で行われるため、アナログ信号をA/D変換器によりデジタル信号に変換した。

解析は、トラッキング偏差を求め、周波数解析を

用いることによって行った。また、整流積分した筋電位(EMG)の移動平均をとり、その負荷増加に伴う変化率を回帰分析により求め、評価した。

実験結果は、すでに報告されている制御系モデル³⁾を用いたシミュレーション結果と比較検討した。

周波数解析法にはFFT法を用いた。

生体における現象の一つに振戦と呼ばれる現象がある。振戦とは視認できないがセンサーによって検出できる身体部位の微細な機械的振動である⁹⁾。この振戦は、健常者が示す生理的振戦と脳疾患者が示す病理的振戦とに大きく分けられる。ここでは視標と追跡標の偏差(トラッキングエラー)を周波数解析することにより、この振戦現象の特徴が見出せるものとした。

EMG解析, FFT解析ともに、解析時間は追跡時間と同じ0~3秒とした。

3. 結果と考察

3・1 結果

負荷条件は15[kgcm/deg]の1種類とした。また、試行数は12としたが、うまく追跡できていないものも見られたので、0~3秒までのハンドポジション(手関節角度)の1次回帰直線をとりその相関係数が0.95以下のデータについては省いた。そのため被験者によって、採用したデータの個数は異なったが、最低でも8試行となった。

健常者群については、ほとんど全員がターゲットカーソルをうまく捕捉していた。しかし、SCD患者群, PD患者群においては、個々の被験者によって症状の度合いが異なるため、ターゲットカーソルを非常にうまく捕捉できる被験者から、捕捉に苦労している被験者まで多様であった。

3・1・1 FFT解析

図3は、トラッキング偏差のパワースペクトルである。グラフは、横軸に周波数、縦軸にスペクトル強度、奥行きに時間を示す。FFT処理は、ターゲット移動開始から移動停止までの計3秒間の中から順次1秒間のデータを切り出して行った。切り出し時間は1回毎に0.2秒づつ遅延させたので、最初の第1区間は0~1.0sec、最終の第11区間は2.0~3.0secとなった。各試行毎にトラッキング偏差をFFT演算してパワースペクトルを得、それを周波数軸上で8

~12試行について平均を行い、結果を波形表示した。サンプリング周波数を50Hzとし、図は25Hzまで表示した。

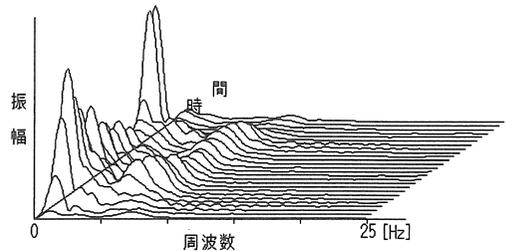


図3 トラッキング偏差のスペクトル推移(健常者)

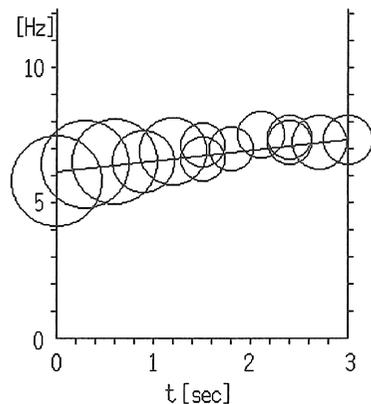


図4 5 Hz以上のピークの相関図

図3に示すように、2つのピークが出現した。1つはトラッキングの全域にわたって3Hz以下に見られるピークで、ターゲットの起動、停止時にとりわけ顕著であった(これを第1ピークと呼ぶ)。もう1つはトラッキングの定速度域を中心として4Hz以上に観測されるピークであり、予備実験の結果10[kgcm/30deg]以上の負荷弾性係数で顕著に現われた(これを第2ピークと呼ぶ)。これら2つのピークは健常者8名の被験者全員に同様な形で観測されたが、患者群においては第2ピークの現れにくい例があった。また第1ピークは、ターゲットの変速点で強く現れているが、これは追跡に伴う基本周波数であると推定できる。

図4は図3に対応しており、第2ピーク値のみを周波数を縦軸に、時間を横軸にとり表したものである。パワースペクトラムの強さを円の大きさで示した。また周波数帯域は5Hz以上に制限してある。この図の場合、最小2乗法で求めた1次回帰式は、

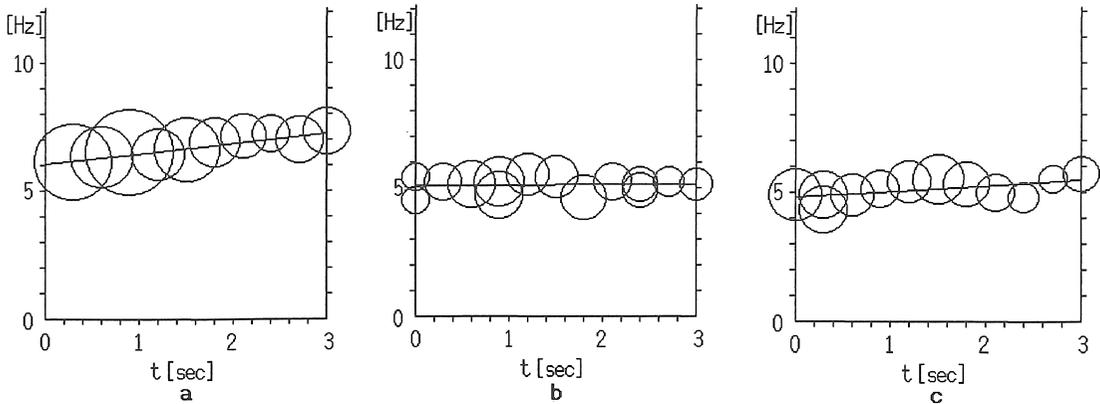


図5 セカンドピークの経時的推移

a : 健常者, b : SCD 患者, c : PD 患者

$$f = 0.78t + 6.1(\text{Hz})$$

ただし, f : 周波数 (Hz)

t : 時間 (sec)

となり, 相関係数は $r = 0.73$ となった.

健常者群, SCD患者群およびPD患者群のそれぞれを12試行分平均により求めた時間-ピーク周波数特性から, 4~8[Hz]の間にあるピーク周波数に注目してピーク値の1次回帰直線を求め, その傾きを調べた(表1(a)~(c)).

図5 a~cに各被験者群についての代表的なピーク値プロット図を示す.

図5 a にみられるように健常者群の傾きはほとんどが正で, 第2ピークは4Hzから7Hzまでシフトし, その振幅は負荷量が増加したとき大きくなった. 時間の経過につれて筋活動量が増加するが, 第2ピークのピーク周波数と筋活動量の増加の間の正の相関は8名中全てに観察された. 傾きが正の傾向を持つものは, 筋活動量が増加するにしたがって, 振動周波数が高くなっていることを表している.

次にSCD患者群の筋活動量の変化と第2ピークの周波数の間の関係に注目してみると, 健常者と比較した場合, 第2ピークのシフトの変化は小さかった. 第2ピークのピーク周波数と筋活動量の増加との間の正の相関は16名中9名に観察された.

次にPD患者群に注目してみると, 第2ピークのピーク周波数と筋活動量の増加との間の正の相関は7名中5名に観察された.

SCD患者群, PD患者群においては健常者群とは異なり, 傾きは負の傾向を持つものが多いことがわかる.

3・1・2 筋電図解析

筋電図(Electromyogram;EMG)とは, 収縮時に筋から発生する活動電位を表面電極で導出し記録したものである.

図6は, 屈筋の整流積分筋電図を, 移動平均し, これを同一負荷条件下の10試行についてサンプリング時間(1/500sec=2 msec)毎に加算平均したEMGである. 関節角とともに関節トルクが増し, それに従って屈筋EMGは増加した. 等速度運動では, 筋活動レベルは関節トルクに比例して増減すべきである. 事実, 同一負荷弾性係数では関節トルクに対して屈筋EMGは比例して増減した. 屈筋EMGの平均勾配が負荷弾性係数とともに増加する傾向は健常者全員に観測された. また比較的軽微な患者でも同様の傾向を示した. しかし, 手の震えの大きい患者では移動開始前, 移動開始後も, 群発的な活動電位が随所にみられ, 手の震えが運動の大きな妨げになっていると考えられる.

運動中の筋力の推定として表面筋電位は適当ではないが, 今回の測定結果では筋力の増減の目安としては利用できると思われる.

3・1・3 モデルによるシミュレーション

関節運動を実現する際の筋の粘弾性がどのように調節されているかを明らかにするために, 測定結果を考慮し, 制御系モデルによるシミュレーションをおこなった.

この結果, 特に健常者に顕著に見られた筋活動量の増加に伴う振動周波数の増加は, 筋弾性係数の増加のみならず筋粘性係数の増加にも依存していることを確認している³⁾.

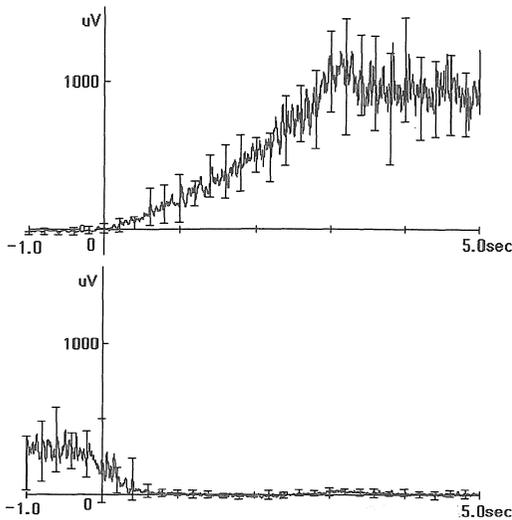


図6 屈筋EMG(上)と伸筋EMG(下)の例

また、被験者には弾性負荷に対する運動を行わせたので、筋の弾性係数は負荷の弾性係数に比例して増加したと考えられる。そこで、筋弾性係数の変化率は各被験者とも同じであったと仮定し、筋粘性係数のみの変化率を変えてシミュレーションを行った。その結果、筋粘性係数の変化率の大小が、振動周波数の増加減少傾向に影響をもつことが明らかになった(図7)。つまり測定結果で得られた第2ピーク周波数の傾きの違いは、筋粘性係数の変化の仕方の違いによるものと推定できる。

3.2 考察

振動周波数推移と屈筋EMGの増加分との比較をし、検討した。

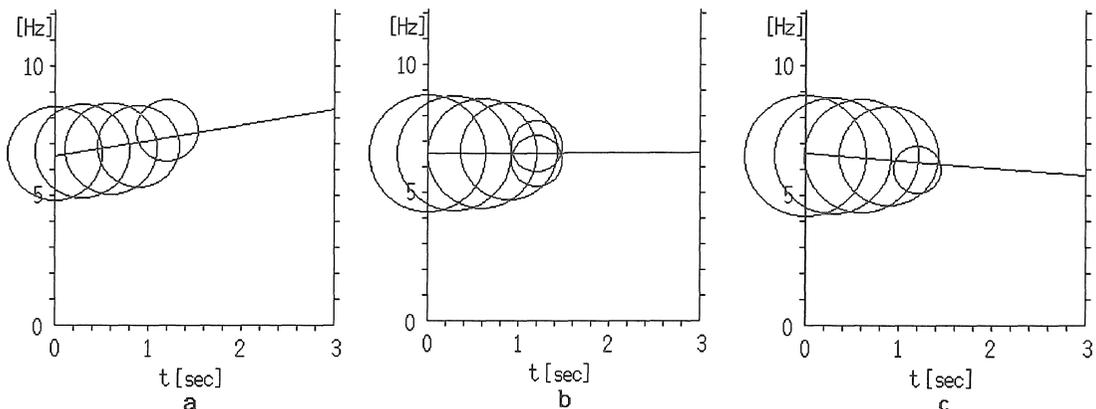


図7 セカンドピークの経時的推移

b: $B_m=1.0 \sim 1.049509$ [Nms/rad]

表1(a)~(c)には、3.1.1節で説明したFFT解析によるピーク値の1次回帰直線の傾きと屈筋筋電位の増加分の1次回帰直線の傾きを示し、各被験者群毎に平均値を求めグラフ化したものを図8に示す。屈筋の筋活動の増加分はPD患者群は健常者よりやや小さい傾向を示し、SCD患者群では健常者の半分以下であった。

またFFTによる第2ピークの傾きと照らし合わせてみると、ピークの傾きの大小と屈筋EMGの傾きの大小が意味のある関係を持っていると考えられる。健常者では負荷量に応じて筋活動量を増加でき、この増加率に応じて第2ピークの傾きが変わることがわかる。またSCD患者群は筋活動量が小さく、第2ピークの傾きも小さかった。さらに、PD患者群ではEMGの増加率は健常者よりやや小さく、また、第2ピークの傾きも小さかった。

視標に忠実に追跡を行おうとするとき、細かな調節は必然的な動作である。このとき筋活動量は増加し、同時に第2ピークの傾きも筋活動量に伴って変化している。

またFFT解析によると特に健常者において、正方向への傾き、すなわち等価弾性係数が大きくなっていくことを表している。一方、様々な筋活動レベルでの、運動中の筋の負荷-速度特性は測定されていないので、この結果から等価粘性係数の変化を知ることはできない。

大きすぎない弾性係数の負荷では筋活動レベルとともに筋弾性のみならず筋粘性も増加することが確認されている⁹⁾。したがって、健常者群においては筋の粘弾性は筋活動レベルに応じて高くなっていると

a: $B_m=1.0 \sim 1.049581$ [Nms/rad]

c: $B_m=1.0 \sim 1.022433$ [Nms/rad]

思われる。

SCD 患者も PD 患者も健常者と同じように、筋の粘弾性は筋活動レベルに応じて変化していると思わ

表 1 (a)～(c) FFT 解析によるピーク値の傾きと EMG 解析による屈筋の傾き

	FFT 解析 ピークの傾き	EMG 解析 屈筋の傾き
(a) 健常者		
a	0.178	0.125
b	0.095	0.194
c	0.215	0.070
d	0.775	0.172
e	0.361	0.139
f	0.282	0.155
g	0.810	0.123
h	0.499	0.223
(b) SCD 患者		
a	-0.014	0.101
b	0.542	0.029
c	-0.080	0.076
d	0.029	0.045
e	-0.175	0.137
f	0.098	0.043
g	0.401	0.053
h	0.371	0.035
i	-0.050	0.069
j	-0.228	0.110
k	0.473	0.080
l	0.436	0.037
m	0.226	0.033
n	0.099	0.051
o	-0.014	0.034
p	-0.169	0.148
(c) PD 患者		
a	-0.117	0.131
b	0.673	0.063
c	-0.017	0.101
d	0.429	0.187
e	0.275	0.245
f	0.108	0.340
g	0.420	0.033

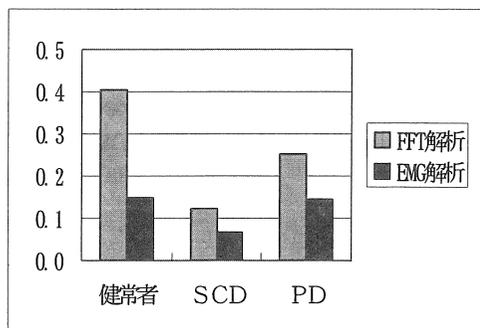


図 8 ピーク値の傾きと屈筋 EMG の傾き

れる。ここで① SCD 患者は小脳皮質萎縮症、PD 患者は基底核障害であり、②筋の粘弾性調節が行われており、③さらに粘弾性調節は視覚を含む上位中枢の位置制御系による制御ではないとすると、結論として、粘弾性の調節は中枢よりも下位の脊髄レベルの α 神経系と筋紡錘、腱器官による位置・速度・力制御系により行われているものと考えられる。しかし、SCD 患者、PD 患者のターゲットカーソルの偏差は、明らかに健常者のそれとは異なっていた。これは、粘弾性は変化できるとしても、運動に適正な粘弾性調節は行われていないことを示している。これは小脳、大脳基底核から脊髄を経て筋紡錘の検出感度を調節する γ 神経系への指令（規範モデル）が、適正に行われていないと考えられ、この、パラメータ調節機構の障害というものが、脊髄小脳変性症患者、パーキンソン病患者の運動能力の妨げになっている要因の一つであることが示唆される。

4. 結論

ヒトの視標追跡運動法は随意運動の神経機序を解析する上でよく採用される手法で、ランプ型視標追跡運動では追跡中求められた速度を保持するために主に視覚および固有感覚を介するフィードバック情報が必須であることが示唆されている¹⁰⁾。

振動現象解析から、健常者の場合は、手関節位置のワースペクトルの第2ピークが4~7Hz までに現れ、増加する負荷量に比例して強い線形相関を示して高い周波数にシフトすることがわかった。

患者群では、第2ピーク周波数は健常者よりもふらつきが多くSCD患者では特に負の相関を示す場合が多くみられた。これは、粘弾性は変化できるとしても、運動に適正な粘弾性調節は行われていないことを示している。SCD患者群、PD患者群ともに、健常者とは明らかに異なる不随意的なトラッキングエラーが発生しており、これは脊髄レベルの制御系のフィードバックループゲインを調節する中枢からの γ 神経系への信号が、小脳、基底核障害による何らかの変化を受けているためと考えられる。

以上より、等価的な筋粘弾性変化に対して、上位中枢が関与していること、またいずれの被験者群においても視標追跡中は筋粘弾性係数を変化させていると考えられるが、その筋粘弾性係数の変化の仕方が不適切で、それぞれ異なっていることが考えられ

た。

最後に, 実験で得た結果を基に筋-神経系の力学モデルを用いたシミュレーションによりトラッキング実験と対比して検討した結果, 振動周波数がシフトする現象は筋粘性の増加に依存し, 筋弾性の増加にはあまり依存しないという結論を得た。

これら健常者群と患者群の比較から, 筋の粘弾性の調節に必要なパラメータ変化(関節インピーダンス制御)には, 上位中枢である小脳, 大脳基底核の影響が関与していると結論した。

ヒトの四肢は, 本来不安定な骨格と柔軟な骨格筋で構成され, 筋の制御信号を伝達する神経路は伝達速度が遅く, さらに環境との接触作業などと, 制御系を不安定にする要因がそろっているにも関わらず, 柔軟で, 正確, そして安定な運動を可能としている。これは小脳などの中枢により運動に適切な筋の粘弾性を, 姿勢, 環境との接触力などに応じてダイナミックに変化させることにより実現されていると思われる。

謝辞

この研究は佐久総合病院神経内科中川真一医師の協力を得て行ったことを記し謝辞とする。

この研究の一部は愛知工業大学総合研究所平成7年度プロジェクト共同研究として行われた。

参考文献

- 1)伊藤正男:運動制御の神経機構, 計測と制御 18, 1, 16-21(1979)
- 2)伊藤宏司:筋運動制御機構, 計測と制御 25, 2, 131-135(1986)
- 3)加藤厚生・他:等速度運動中の筋粘弾性の調節, 電子情報通信学会論文誌 A, J73-A, 6, 1159-1166 (1990)
- 4)伊藤宏司, 辻敏夫:筋骨格系の双線形特性と義肢制御への応用, 電気学会論文誌 C 105, 10, 9-16 (1985)
- 5)三田勝巳・青木久・塚原玲子・矢部京之助:持続性収縮における筋電図の統計的性質-正規性および定常性の検討-, 体育学研究, 30, 1, 55-63(1985)
- 6)加藤厚生, 伊藤正美:機械インピーダンスを自由に調節できる装置, 信学論(A), J72-A, 10, 1687-1694 (1989)
- 7)Clinical Neuroscience - 脊髄小脳変性症 -, 中外医学社, 11, 6, 14-17, 50-54 (1993)
- 8)福本一朗:パーキンソン振戦の数理的モデル, 長岡技術科学大学研究報告第15号, 55-63(1993)
- 9)板倉直明:生理的振戦に与える飲酒の影響, 医用電子と生体工学 32-2, 47-49(1994)
- 10)Tanaka R: Analysis of visually guided elbow flexion movements. In Neural and Mechanical Control of Movement ed. Kumamoto M. Yamaguchi Shoten, Kyoto, 38-50, (1984)
- 11)Hill, A.V.: The heat of shortening and the dynamic constants of muscle., Proc. Roy. Soc. (London) B126, 136-195, (1938)
- 12)D.R. Wilkie: The relation between force and velocity in human muscle, J. Physiol, 11, 249-280 (1950)
- 13)伊藤正美:生体信号処理の基礎, オーム社, 233-234
- 14)赤沢堅造・藤井克彦:最新医用センシング - 筋電図 -, 176-186
- 15)赤沢堅造・藤井克彦・真島英信:“骨格筋の力学特性とそのモデル-収縮力への依存性-”, 医用電子と生体工学 17-4, 30/36(1979)
- 16)朴炯俊・楠本秀忠・赤沢堅造:ヒト骨格筋の機械インピーダンス調節機構の解析, 第11回バイオメカニズムシンポジウム(前刷), 128-139
- 17)加藤厚生, 伊藤正美:ヒトの筋の粘弾性変化, バイオメカニズム11-ヒトの形態と運動機能-, 213-221 (1992)
- 18)Takahiko Tokuda, Kenji Tako, Ryoichi Hayashi and Nobuo Yanagisawa: Disturbed modulation of the stretch reflex gain during standing in cerebellar ataxia, Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 81 421-426 (1991)

(受理 平成8年3月19日)