

## **Нейро-мышечно-скелетный симулятор ритмических движений тазобедренного сустава человека**

Andrii Shachykov, Patrick Henaff, Olexandr Shulyak

### **► To cite this version:**

Andrii Shachykov, Patrick Henaff, Olexandr Shulyak. Нейро-мышечно-скелетный симулятор ритмических движений тазобедренного сустава человека. Bulletin of National Technical University of Ukraine "KPI". Series Instrument Making, National Technical University of Ukraine "Kyiv Polytechnic Institute", 2018, 55(1), pp.118-125. <<http://visnykpb.kpi.ua/>>. <10.20535/1970.55(1).2018.135832>. <hal-01798576>

**HAL Id: hal-01798576**

**<https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01798576>**

Submitted on 23 May 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## НЕЙРО-МУСКУЛЬНОСКЕЛЕТНЫЙ СИМУЛЯТОР РИТМИЧЕСКИХ ДВИЖЕНИЙ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ЧЕЛОВЕКА

*Шачиков А. Д.<sup>1,2)</sup>, Henaff P.<sup>1)</sup>, Шуляк О. П.<sup>2)</sup>*

*1) Университет Лотарингии, г. Нанси, Франция*

*2) Национальный технический университет Украины*

*«Киевский политехнический институт им. И.Сикорского», г. Киев, Украина*

*Представленный симулятор ритмических движений человека основывается на оригинальной модели центральных генераторов упорядоченной активности (ЦГУА), которые создают периодические сигналы для управления мускулами сустава. Цель работы – моделирование нижних конечностей человека для изучения влияния болезни Паркинсона на ходьбу.*

*Модель ЦГУА состоит из четырёх слоёв для четырёх типов нейронов. Сигналы с выходов пары мотонейронов подаются на вход Хилловских моделей двух противоположных мышц ноги. Обратные связи представлены тремя типами сенсорных нейронов.*

*Представленная работа иллюстрирована управлением бедром человека двумя мускулами тазобедренного сустава. Изменение частоты колебаний ЦГУА показало короткий переходный период до стабилизации колебаний бедра. Фазовая диаграмма тазобедренного сустава показала стабилизацию периодического движения на единственной траектории для каждого значения скорости.*

*Представленный вариант управления представлен впервые. Дальнейшая работа направлена на создание стабильной ходьбы человека с помощью ЦГУА для каждой мышцы обеих ног.*

*Ключевые слова: центральный генератор упорядоченной активности, мускульно-скелетная модель, болезнь Паркинсона*

*Ключові слова: центральний генератор впорядкованої активності, м'язо-скелетна модель, хвороба Паркінсона*

*Key words: central pattern generator, musculoskeletal model, Parkinson's disease*

### **Введение**

Болезнь Паркинсона (БП) – это нейродегенеративное заболевание, отмеченное тремором, мышечной жесткостью и медленными неточными движениями, в основном затрагивающие лиц старше 60 лет [1]. Это заболевание главным образом является результатом отмирания дофаминергических нейронов в компактной части чёрного вещества базальных ганглий [2]. Уменьшение дофамина ведёт к увеличению необходимого усилия для начала движения. Среди прочего влияния, БП ухудшает контроль движений, прежде всего, верхних и нижних конечностей, вызывает тремор и жёсткость мышц [2].

На сегодняшний день существуют разработки вычислительных моделей движений, затронутых БП, например, походки [3] или жеста захвата [4]. Но при этом, в этих работах не моделируются нижние структуры, получающие сигналы от базальных ганглий. Эти структуры, располагающиеся в спинном мозгу, получили название центральных генераторов упорядоченной активности (ЦГУА). Они вовлечены в ритмические движения и управление мышечной активностью [5].

Глобальная модель управления ходьбой будет состоять из трёх основных частей или уровней:

- первый уровень: вычислительная модель базальных ганглий, которые будут управлять вторым уровнем;
- второй уровень: модель спинномозговых структур, состоящая из нескольких ЦГУА, возбуждающих мышцы через мотонейроны;
- третий уровень: мускульно-скелетная модель нижних конечностей человека, которая исполняет движения и рассчитывает физические эффекты взаимодействия систем нескольких тел с землёй.

Нацеливаясь на симуляцию влияния расстройств БП на человеческую ходьбу, данная работа представляет нейро-мускульно-скелетный симулятор второго и третьего уровней общей модели.

### **Центральный генератор упорядоченной активности и его модель**

Центральный генератор упорядоченной активности (ЦГУА) является сетью интер- и мотонейронов, расположенных в спинном мозгу. Столетие [5] исследований привело к выводу о том, что ритмическая двигательная активность в основном управляется такими сетями спинномозговых нейронов [5, 6]. Они способны самостоятельно генерировать ритмические сигналы, без сигналов от вышележащих центров, которые влияют на синхронизацию внутри и между ЦГУА [7].

Текущее использование моделей ЦГУА в исследованиях, моделировании и прикладном применении меняется в широких пределах – от разбора назначения и режимов различных групп нейронов в сегментах

спинного мозга [8, 9, 10]; включая моделирование нейронных сетей, копирующих ЦГУА [11, 12, 13]; до создания управляющих модулей в робототехнике, имеющих похожие на ЦГУА характеристики [14, 15, 16].

Представленная модель ЦГУА является оригинальной и использовалась ранее для управления гуманоидным роботом [14]. Модель основана на работе Рыбака и др. о двухуровневом ЦГУА, который разделяет синхронизацию и активацию локомоторного цикла [12]. Хотя данная модель является скорее функциональной, чем биологической, она подтверждена двумя нейрологическими исследованиями и объединяет их предложения в многослойную многорежимную модель ЦГУА.

Эта модель использует сигнал от верхних структур (таких как мезенцефальная локомоторная область (mesencephalic locomotor region, MLR), или базальные ганглии через экстрапирамидные тракты), который влияет на частоту управляющего сигнала. Модель ЦГУА состоит из четырёх уровней (рис. 1).

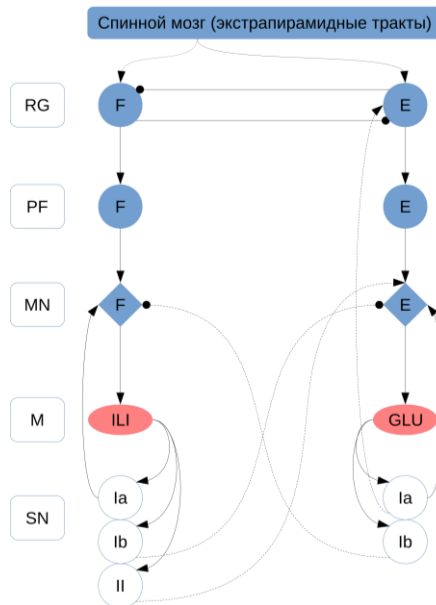


Рис. 1. Модель ЦГУА для управления тазобедренным суставом с помощью мышц *Piiorsoas* и *Gluteus*, состоящая из четырёх слоёв: генераторы ритма (rhythm generators, RG), формирователи шаблонов (pattern-formators, PF), мотонейроны (motoneurons, MN) и сенсорные нейроны (sensory neurons, SN)

### Строение модели ЦГУА

Слой генераторов ритма является основным, в нём генерируются колебания, которые передаются дальше. Модель нейронов-генераторов ритма (RG) основывается на модели нейрона, предложенной Роватом и Сильверстоном [17] с возможностью самостоятельной осцилляции согласно двум параметрам мембранной проводимости для быстрого и медленного токов. При различных комбинациях значений параметров, генераторы ритма способны осциллировать в нескольких режимах: покой, затухающий, незатухающий, плато, деполяризация и гиперполяризация.

Модель клетки представлена в виде двух дифференциальных уравнений для потенциала клеточной мембраны и сосредоточенного медленного тока:

$$\begin{aligned} \tau_m \cdot \frac{dV}{dt} &= -(\text{fast}(V, \sigma_f) + q - i_{inj}), \\ \tau_s \cdot \frac{dq}{dt} &= -q + q_\infty(V), \\ \text{fast}(V, \sigma_f) &= V - A_f \cdot \tanh\left(\left(\frac{\sigma_f}{A_f}\right) \cdot V\right), \\ q_\infty(V) &= \sigma_s \cdot (V - E_s), \end{aligned}$$

где  $V$  – мембранный потенциал,  $q$  – сосредоточенный медленный ток,  $\tau_m$  и  $\tau_s$  – константы времени клеточной мембраны и медленного тока соответственно, причём  $\tau_m < \tau_s$ .  $i_{inj}$  – инжектированный ток,  $\text{fast}(V, \sigma_f)$  – идеализированная вольт-амперная характеристика для сосредоточенного быстрого тока,  $\sigma_f$  – проводимость клеточной мембраны для быстрого тока,  $q_\infty(V)$  – установившееся значение

сосредоточенного медленного тока,  $E_s$  – обратный потенциал,  $\sigma_s$  – проводимость клеточной мембраны для медленного тока. Наиболее значимые величины – это  $\sigma_s$ ,  $\sigma_f$  и  $i_{inj}$  (детальнее в [18]).

Далее расположен слой формирователей шаблонов. Нейроны-формирователи шаблонов (PF) изменяют форму сигналов слоя RG и выбирают доминирующий ритм сустава (сгибание или разгибание). Они также способны приостанавливать прохождение сигнала с сохранением фазы слоя RG. PF нейроны основаны на сигмоидальной функции активации и регулируются двумя параметрами - крутизной и пороговым значением.

$$PF_i = \frac{1}{1 + e^{\alpha \cdot \alpha_{MLR} \cdot (\theta + \theta_{MLR}) - I}},$$

$$I = \frac{w_{rg \rightarrow pf} \cdot RG_i + \sum_{j=1}^n w_j \cdot S_j}{n + 1},$$

где  $PF_i$  – выходное значение  $i$ -го PF нейрона,  $\alpha$  – крутизна сигмоидальной функции,  $\theta$  – пороговое значение сигмоиды,  $I$  – усреднённое входное значение нейрона,  $w_{rg \rightarrow pf}$  – вес синаптической связи от RG к PF,  $RG_i$  – выходное значение  $i$ -го RG нейрона,  $S_j$  – выходное значение  $j$ -го сенсорного нейрона,  $w_j$  – вес связи с этим сенсором,  $\alpha_{MLR}$  и  $\theta_{MLR}$  – соответственно значения модуляции крутизны и порога вышележащими управляющими центрами, например MLR.

Мотонейроны (MN) непосредственно управляют мышцами с помощью сигналов от слоя PF и проприоцептивных сенсоров. MN также основаны на сигмоидальной функции активации. Обозначения аналогичны таковым в слое PF.

$$MN_i = \frac{1}{1 + e^{\alpha \cdot (\theta - I)}},$$

$$I = \frac{w_{pf \rightarrow mn} \cdot PF_i + \sum_{j=1}^n w_j \cdot S_j}{n + 1}.$$

Сенсорные нейроны (SN) в данной работе представлены только проприоцептивными сенсорами трёх типов: Ia, которые измеряют скорость сокращения мускула; Ib, измеряющие силу, развитую мускулом; и II, активирующиеся соответственно длине мускула. SN также основаны на сигмоидальной функции активации.

$$SN_i = \frac{1}{1 + e^{\alpha \cdot (\theta - \phi)}},$$

где  $\phi$  – измеряемое сенсором значение.

### Мышечно-скелетная модель

Для симуляции мышечно-скелетной системы в данной работе была использована модель “GAIT2DE”, разработанная Antonie van den Bogert, Orchard Kinetics LLC [18, 19]. Gait2de – это динамическая модель, симулирующая мышечную активность, её влияние на скелет для расчёта движений в сагиттальной плоскости. Модель состоит из семи сегментов тела, шестнадцать мускулов [18] и оперирует девятью степенями свободы. Модель исполнена в виде MEX функции пакета Matlab.

Эта модель включает в себя такие сегменты тела: туловище и по два бедра, голени и стопы для каждой ноги. Каждая из них характеризуется следующими параметрами: масса, длина, положение центра масс и момент инерции мужчины весом 75 кг и ростом 1,8 м.

Для модели мышцы используется модель Хилла [20], состоящая из параллельного эластичного элемента (PEE), демпфирующего элемента (DE), последовательного эластичного элемента (SEE) и сократительного элемента (CE) (рис. 2). Только CE управляется нервным возбуждением  $u(t)$ .

$$\frac{da(t)}{dt} = (u(t) - a(t)) \cdot \left( \frac{u(t)}{T_{act}} + \frac{1 - u(t)}{T_{deact}} \right),$$

где  $a(t)$  – активное состояние мускула,  $T_{act}$  и  $T_{deact}$  – константы времени активации и деактивации соответственно. Детальнее в [19].

Сила, развиваемая в CE или в мышечных волокнах, зависит от активного состояния, длины и скорости сокращения. Линейный DE обеспечивает решаемость мышечной модели, когда сила CE находится на или за асимптотическими значениями кривой сила-скорость сокращения. PEE и SEE представляют пассивные свойства мышечных волокон и окружающей ткани.

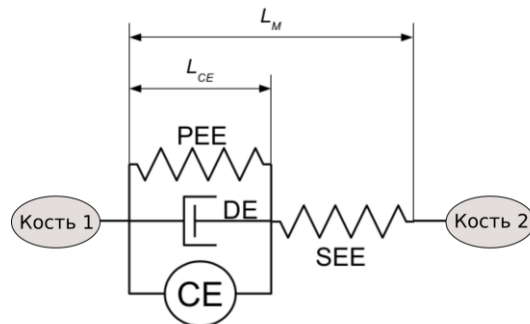


Рис. 2. Расположение элементов в модели мускула Хилла. CE – управляемый элемент (взято из [18] и дополнено).  $L_{CE}$  – длина сократительного элемента,  $L_M$  – полная длина мускула

### Результаты моделирования

В данной работе симулируется нейро-мышечно-скелетная система правого тазобедренного сустава человека (рис. 3, слева), который является первичным суставом, участвующим в ходьбе. Этот сустав управляется двумя мышцами – подвздошно-поясничной мышцей (Psoas, PI) и ягодичной мышцей (Glutei, GLU). Координаты, скорости и угол наклона туловища в каждый момент времени приводятся к начальным значениям, что подобно свободному падению без сопротивления воздуха. Таким образом, модель не упадёт и не заденет землю, а туловище не будет раскачиваться.

Полная схема симулятора (рис. 3, справа) состоит из высших структур, проецирующих в ЦГУА, как указано на рис. 1, в частности сигналы  $i_{inj}$ ,  $\alpha_{MLR}$  и  $\theta_{MLR}$ . RG перенимает частоту  $i_{inj}$  [14], а  $\alpha_{MLR}$  и  $\theta_{MLR}$  управляют передачей сигнала в PF и балансом между сгибанием и разгибанием.

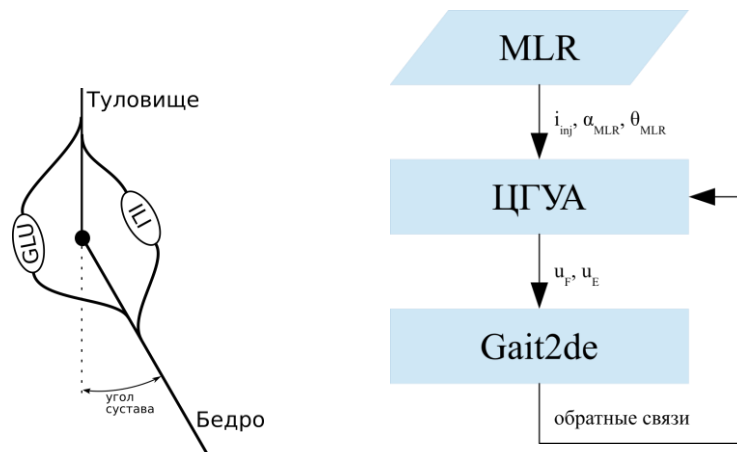


Рис. 3. Слева: схема модели Gait2de, используемая в данной работе. Угол сустава положителен при повороте против часовой стрелки. Справа: общая схема нейро-мышечно-скелетного симулятора

Входом Gait2de являются нейронные возбуждения ( $u_F$  и  $u_E$ ) для каждого мускула, а также начальное состояние модели и необязательные внешние силы и моменты, прикладываемые к частям тела и суставам. В данной работе такие сигналы создаются слоем MN и далее передаются в мышцы тазобедренного сустава правой ноги – Psoas и Glutei.

Подвздошно-поясничная мышца является сгибателем и поворачивает бедро против часовой стрелки, а ягодичная мышца – соответственно разгибатель. Дополнительно, выход MN ограничен до  $[0; 1]$  согласно требованиям Gait2de.

Обратные связи выполнены в виде пяти сенсорных нейронов трёх типов – Ia, Ib и II [21]. Нейроны типа Ia реагируют на скорость сокращения мускула, Ib на силу, развиваемую мускулом, а II на длину мускула. Ia и Ib присутствуют в обоих полу-центрах, а II – только в сгибателях.

Важной особенностью ЦГУА является то, что он способен генерировать ритмические сигналы безо всякого входного воздействия (рис. 4). Небольшой импульс инъецированного тока может быть необходим для рассинхронизации полу-центров при их одинаковых начальных состояниях.

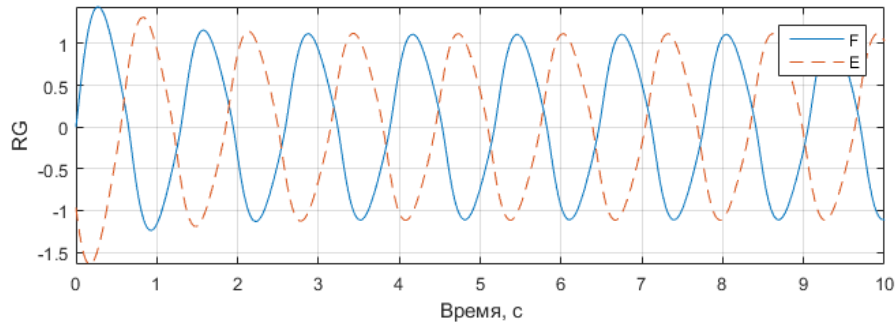


Рис. 4. Генераторы ритма без входного воздействия.  
F для сгибательного полу-центра, E – для разгибательного

Для обеспечения реалистичной последовательности активаций мускулов, разгибательный полу-центр активируется на 40 мс раньше, чем середина периода сгибателя. Это значит, что полу-центры колеблются не в противофазе, что согласуется с измеренными активациями мышц человека. Данную особенность необходимо принимать во внимание при использовании взаимно-тормозящей связи между полу-центрами (рис. 1).

Далее, выходы слоя RG соответственно присоединены к слою PF (рис. 1, 5), который в данной работе приводит диапазон значений сигналов RG к шкале [0; 1]. Доминирование ритма и приостановка прохождения сигнала в данной работе не применяются.

Выходы слоя PF присоединены к слою MN, чьи параметры установлены для иллюстрации симметричных и плавных движений, сенсорно ограниченных до  $\pm 0.5$  радиана. Импульсы от мотонейронов для сгибателя *Pioproas* больше, чем для разгибателя *Glutei*, так как мускул *Pioproas* слабее [18].

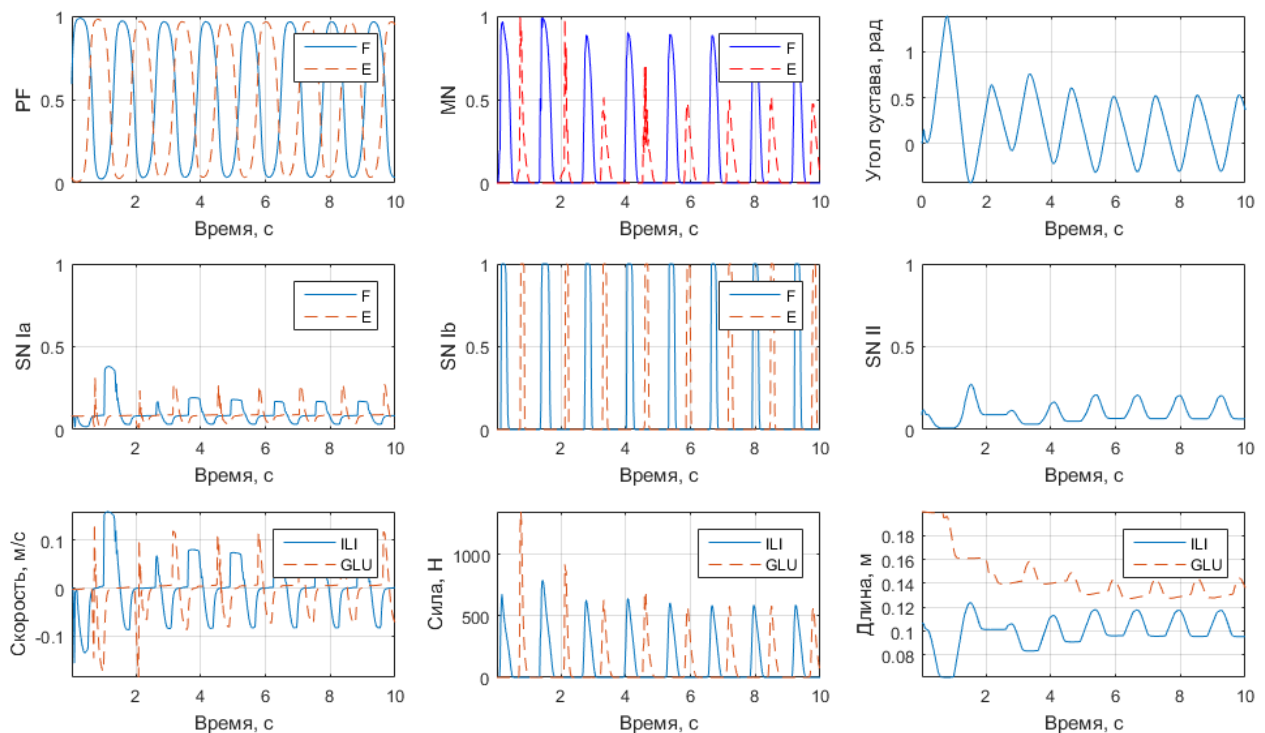


Рис. 5. Сигналы от прочих слоёв, сенсоров, а также угол сустава, длина SE и сила мускулов.

F для сгибательного полу-центра, E – для разгибательного,  
ILI – подвздошно-поясничная мышца (*Pioproas*), GLU – ягодичная мышца (*Glutei*)

Выходы слоя MN возбуждают мышцы, которые поворачивают тазобедренный сустав. Изменение длины и скорости сокращения мускульных элементов SE и развиваемая сила показаны на рис. 5. Сенсорные нейроны реагируют на эти величины и передают свою реакцию согласно схеме рис. 1.

Сенсоры типа Ia в данной работе предназначены для ограничения угла поворота. Они реагируют на скорость растяжения мускула, которая максимальна при импульсе от противоположного мотонейрона, и не допускают слишком быстрый поворот. Сенсоры Ib, реагирующие на силу, развиваемую мускулом, тормозят

противоположные мотонейроны и обеспечивают очередность активации противопоставленных мышц. Сенсор II активирует разгибатель при большой длине сгибателя, поддерживая цикличность ходьбы.

Моделирование показывает установление стабильного колебательного вращения сустава (рис. 5–6) через 4 периода колебаний.

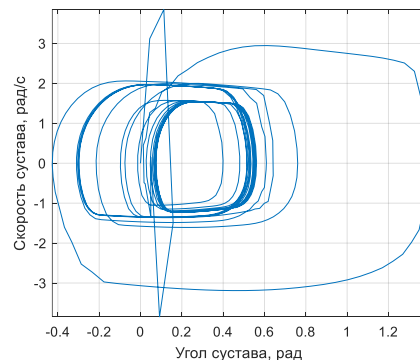


Рис. 6. Фазовая диаграмма угла поворота сустава из рис. 5

### Изменение частоты колебаний

Частота нейронов RG прямо пропорционально зависит от параметра  $\sigma_s$ , который всегда должен быть положителен. Изменение его значения во время моделирования вводит эффекты нейронной пластичности. Значение  $\sigma_s$  может регулироваться адаптивным правилом от  $i_{inj}$  или внутренних величин [14], моделирующими гомеостатический эффект.

После скачкообразного изменения значения  $\sigma_s$ , слою RG требуется некоторое время для установления стабильного колебания (рис. 7–8). За один взмах бедра система стабилизируется в другом состоянии. Этот переход менее заметен при плавном регулировании параметра  $\sigma_s$ . В данной работе значение  $\sigma_s$  регулируется напрямую и иллюстрирует свойства данного типа управления для внешнего условного изменения скорости ходьбы.

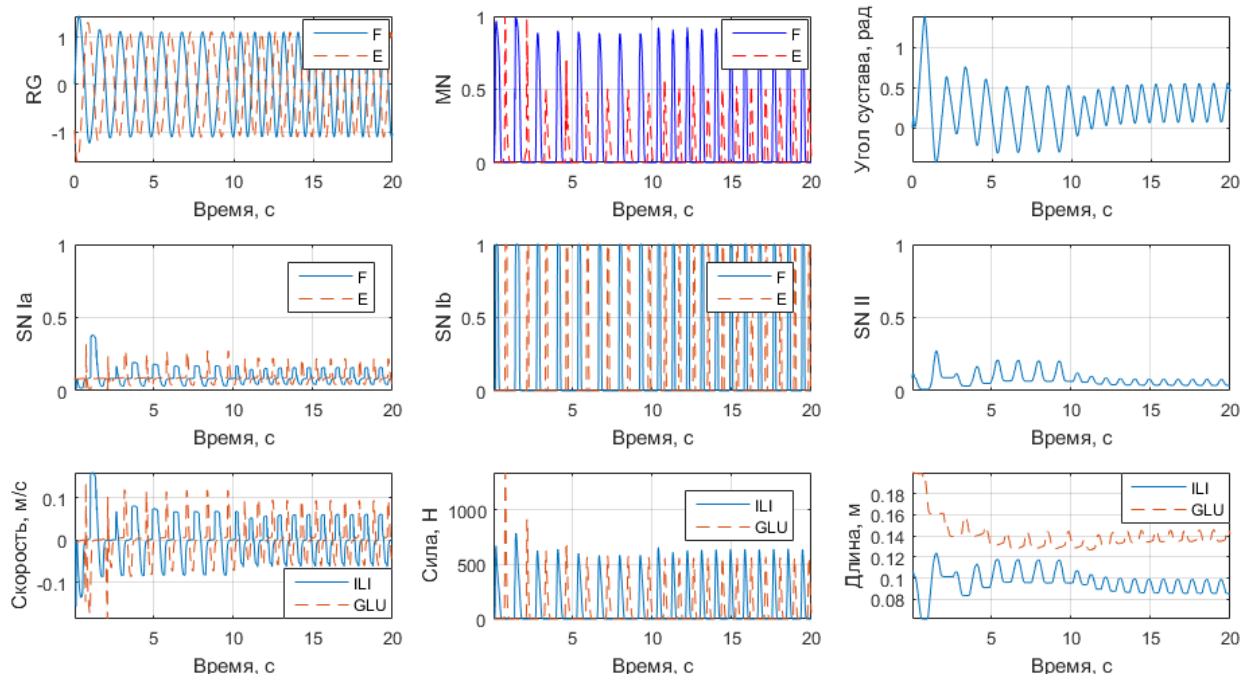


Рис. 7. Повышение скорости вращения сустава в  $t=10$  с и его влияние на систему.

F для сгибательного полу-центра, E – для разгибательного,  
ILI – подвздошно-поясничная мышца (Iliopsoas), GLU – ягодичная мышца (Glutei)

На рис. 7 видно, что изменение частоты RG не влияет на фазу или амплитуду колебаний. При этом среднее значение колебаний возрастает, что соответствует смещению центра тяжести вперед и может

компенсироваться взаимодействием с другими суставами ног или сигналом от высших нервных центров равновесия.

Рис. 8 показывает фазовую диаграмму из рис. 6, но продолженную до 20 секунд с изменением скорости колебаний на 10 секунде (рис. 7). Из неё видно, что перестройка частоты происходит быстрее, чем начальное установление колебаний, примерно за 3 периода, вместо 4.

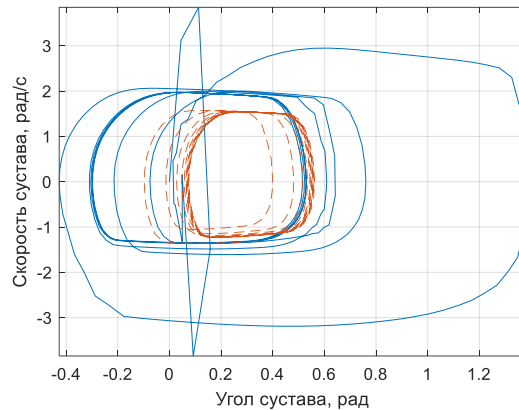


Рис. 8. Фазовая диаграмма угла поворота сустава из рис. 7. Сплошная линия для изначальной низкой скорости, пунктирная для повышенной скорости после 10 с

После изменения скорости, но не режима ходьбы/бега, сигналы от сенсоров и соответствующие им физические значения также не меняют амплитуду и фазу, только увеличиваются в частоте. Это соответствует измеренным режимам животных и человека [21].

### Выводы

Данная работа представляет новую нейро-мускуло-скелетную модель ритмических движений тазобедренного сустава человека, направленного на изучение влияния болезни Паркинсона на ходьбу. Описан способ управления мускуло-скелетным суставом с помощью модели центральных генераторов упорядоченной активности. В целом, подтверждена состоятельность управления моделью и последовательность преобразований сигналов генераторов при управлении, что указывает на целесообразность построения полной модели ходьбы человека.

Модель основана на соединении центральных генераторов упорядоченной активности и мускуло-скелетной модели нижних конечностей человека. ЦГУА способны генерировать ритмические сигналы для управления мускулами, изменяя свои параметры в зависимости от внешних сигналов. ЦГУА состоят из четырёх слоёв и шести типов нейронов: генераторы ритма, формирователи шаблонов, мотонейроны и три типа сенсорных нейронов. Модель иллюстрируется примером управления правым тазобедренным суставом человека без взаимодействия с окружающей средой. Сустав управляется двумя мышцами – подвздошно-поясничной (Psoas) и ягодичной (Glutei).

Применительно к управлению одним суставом двумя мускулами с помощью фазовой диаграммы показано, что вращение сустава ритмично и стабильно. А сигналы от головного мозга необязательны и могут использоваться для изменения параметров управления, таких как частота колебаний. Изменение параметра, связанного с частотой колебаний, показало приспособляемость системы к различным скоростям ходьбы в течении переходного периода длительностью в три периода.

Дальнейшая работа может быть направлена на интеграцию нескольких ЦГУА для управления всеми тремя суставами обеих ног для достижения стабильной ходьбы. Еще одним направлением может быть усложнение устройства ЦГУА для большей биологической правдоподобности, например, добавление интернейронов и вносимых ими задержек.

### Перечень ссылок

1. L. Hirsch, N. Jette, A. Frolkis, T. Steeves, and T. Pringsheim, “The Incidence of Parkinson’s Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Neuroepidemiology*, vol. 46, no. 4, pp. 292–300, Apr. 2016.
2. W. Dauer and S. Przedborski, “Parkinson’s Disease: Mechanisms and Models,” *Neuron*, vol. 39, no. 6, pp. 889–909, Sep. 2003.



3. V. Muralidharan, P. P. Balasubramani, V. S. Chakravarthy, S. J. G. Lewis, and A. A. Moustafa, "A computational model of altered gait patterns in parkinson's disease patients negotiating narrow doorways," *Front Comput Neurosci*, vol. 7, p. 190, 2014.
4. A. Gupta, P. P. Balasubramani, and V. S. Chakravarthy, "Computational model of precision grip in Parkinson's disease: a utility based approach," *Front Comput Neurosci*, vol. 7, p. 172, 2013.
5. T. G. Brown, "On the nature of the fundamental activity of the nervous centres; together with an analysis of the conditioning of rhythmic activity in progression, and a theory of the evolution of function in the nervous system," *J Physiol*, vol. 48, no. 1, pp. 18–46, Mar. 1914.6. P. A. Guertin, "Central Pattern Generator for Locomotion: Anatomical, Physiological, and Pathophysiological Considerations," *Front. Neurol.*, vol. 3, 2013.
7. E. Amrollah and P. Henaff, "On the Role of Sensory Feedbacks in Rowat–Selverston CPG to Improve Robot Legged Locomotion," *Front Neurobotics*, vol. 4, Dec. 2010.
8. O. Kiehn and K. Dougherty, "Locomotion: Circuits and Physiology," in *Neuroscience in the 21st Century*, D. W. Pfaff, Ed. New York, NY: Springer New York, 2013, pp. 1209–1236.
9. E. Marder and D. Bucher, "Central pattern generators and the control of rhythmic movements," *Current Biology*, vol. 11, no. 23, pp. R986–R996, Nov. 2001.
10. P. A. Guertin, "The mammalian central pattern generator for locomotion," *Brain Research Reviews*, vol. 62, no. 1, pp. 45–56, Dec. 2009.
11. P. F. Rowat and A. I. Selverston, "Learning algorithms for oscillatory networks with gap junctions and membrane currents," *Network: Computation in Neural Systems*, vol. 2, no. 1, pp. 17–41, Jan. 1991.
12. I. A. Rybak, N. A. Shevtsova, M. Lafreniere-Roula, and D. A. McCrea, "Modelling spinal circuitry involved in locomotor pattern generation: insights from deletions during fictive locomotion," *J Physiol*, vol. 577, no. Pt 2, pp. 617–639, Dec. 2006.
13. A. J. Ijspeert, "Central pattern generators for locomotion control in animals and robots: A review," *Neural Networks*, vol. 21, no. 4, pp. 642–653, May 2008.
14. J. Nassour, P. Hénaff, F. Benouezdou, and G. Cheng, "Multi-layered multi-pattern CPG for adaptive locomotion of humanoid robots," *Biol Cybern*, vol. 108, no. 3, pp. 291–303, Jun. 2014.
15. P. Manoonpong, T. Geng, T. Kulvicius, B. Porr, and F. Wörgötter, "Adaptive, Fast Walking in a Biped Robot under Neuronal Control and Learning," *PLOS Computational Biology*, vol. 3, no. 7, p. e134, Jul. 2007.
16. L. Righetti and A. J. Ijspeert, "Programmable central pattern generators: an application to biped locomotion control," in *Proceedings 2006 IEEE International Conference on Robotics and Automation, 2006. ICRA 2006.*, 2006, pp. 1585–1590.
17. P. F. Rowat and A. I. Selverston, "Oscillatory Mechanisms in Pairs of Neurons Connected with Fast Inhibitory Synapses," *J Comput Neurosci*, vol. 4, no. 2, pp. 103–127, Apr. 1997.
18. "Musculoskeletal Model for Simulation of Walking — Human Motion and Control Laboratory." [Online]. Available: <http://hmc.csuohio.edu/resources/musculoskeletal-modeling-and-simulation>. [Accessed: 26-Jan-2017].
19. M. Ackermann and A. J. van den Bogert, "Optimality principles for model-based prediction of human gait," *Journal of Biomechanics*, vol. 43, no. 6, pp. 1055–1060, Apr. 2010.
20. A. V. Hill, "The Heat of Shortening and the Dynamic Constants of Muscle," *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, vol. 126, no. 843, pp. 136–195, Oct. 1938.
21. S. Rossignol, R. Dubuc, and J.-P. Gossard, "Dynamic sensorimotor interactions in locomotion," *Physiol. Rev.*, vol. 86, no. 1, pp. 89–154, Jan. 2006.