

文章编号:1004-7220(2017)02-0130-07

矩形微缺损关节软骨在压缩载荷下损伤演化的数值分析

蒋彦龙, 门玉涛, 陈玲, 叶金铎, 张春秋, 伏虎

(天津理工大学 机械工程学院, 天津市先进机电系统设计与智能控制重点实验室, 天津 300384)

摘要: 目的 研究软骨在压缩载荷作用下的损伤扩展行为和演变机制。方法 采用有限元方法建立微缺损的纤维增强多孔弹性的软骨模型,对压缩载荷作用下损伤演化过程进行模拟和参数研究,获得不同损伤扩展阶段软骨基体和纤维的应力、应变分布规律。结果 软骨损伤表层和损伤前沿的应变随压缩量的增大而显著增大,两者呈明显的正相关性;在软骨演化过程中同时存在向深层和左右两侧扩展的趋势;软骨中的裂纹和损伤优先沿着纤维切线方向延伸,随着损伤的加剧,软骨横向扩展度明显快于纵向扩展速度。结论 软骨损伤演化过程与纤维的分布有着密切的关系,基质和纤维的损伤相互促进,骨演化速度和程度在不同层区和不同阶段存在变化。研究结果可为软骨创伤性退变的预测及修复提供定性的参考,为临床解释损伤退变病理现象和治疗提供理论依据。

关键词: 微缺损; 软骨; 损伤演化; 压缩载荷; 损伤准则; 有限元分析

中图分类号: R 318.01 文献标志码: A

DOI: 10.16156/j.1004-7220.2017.02.005

Numerical analysis on damage evolution of rectangular articular cartilage with micro-defect under compressive loads

JIANG Yan-long, MEN Yu-tao, CHEN Ling, YE Jin-duo, ZHANG Chun-qiu, FU Hu

(School of Mechanical Engineering, Tianjin Key Laboratory of the Design and Intelligent Control of the Advanced Mechatronical System, Tianjin University of Technology, Tianjin 300384, China)

Abstract: Objective To study the damage propagation and evolution mechanism of cartilage under compressive loads. **Methods** The fiber-reinforced porous elastic model of cartilage with micro-defect was established by using finite element method, and the process of damage evolution under compressive loads was simulated and analyzed with parameters. The patterns of stress and strain distributions on cartilage matrix and collagen fiber at different damage extension stages were obtained. **Results** The strain in the surface and forefront of cartilage damage increased significantly with the increase of compression displacement, and they were obviously in positive correlation; in the process of damage evolution, there was a trend that cartilage extended to the deep and both sides simultaneously; cracks and damage in cartilage extended preferentially along the fiber tangent direction. With the aggravation of cartilage damage, the lateral extension speed was significantly faster than the longitudinal extension speed. **Conclusions** The process of cartilage damage extension has a close relationship with the distribution of fibers. The damages in matrix and fiber promote each other. The evolution speed and degree of cartilage vary constantly in different layers and at different stages. These results can provide the qualitative reference for prediction and repair of cartilage damage, as well as the theoretical basis for explaining pathological phenomena of damage degeneration and its clinic treatment.

Key words: Micro-defect; Cartilage; Damage evolution; Compressive load; Damage criterion; Finite element analysis

收稿日期:2016-07-19; 修回日期:2016-08-28

基金项目:国家自然科学基金项目(11402171,11372221,11432016)。

通信作者:门玉涛,讲师,硕士研究生导师,E-mail:yutaomen@163.com。

关节软骨是由骨胶原和蛋白聚糖固体相和孔隙流体相组成的多孔生物材料,其独特的力学特性可以有效地抵抗关节冲击力、减轻关节面间的摩擦磨损^[1-2]。膝关节软骨由于使用频繁,容易遭到不同程度的损伤。软骨损伤后通常伴随着关节机械应力改变,造成退行性关节炎的发生^[3],导致其承载能力不断下降至丧失,给病人的生活带来极大不便^[4-5]。整个软骨损伤的发病过程缓慢,病理十分复杂,其中力学环境变化是一个主要因素。目前体内观察软骨损伤演化存在很大难度,而借助有限元方法可以较好地研究该过程。

目前,国内外学者对损伤软骨力学性质已进行了初步研究。Hosseini 等^[6]建立软骨基质和纤维有限元复合模型,发现基质损伤和纤维破坏对软骨的损伤进展有不同影响,而且两者是相互促进的关系。Kenneth 等^[7]对软骨预制了全层厚度的损伤,并把损伤形状制成开放型和闭合型两种,发现在软骨损伤部位加速了整个软骨的磨损,且闭合型损伤比开放型损伤有更大的滑移。田倩倩等^[8]研究单向压缩载荷下不同缺损深度软骨的应力、应变分布规律,获得损伤软骨结构内力重新分配的力学机制。

本文通过建立微缺损软骨模型研究损伤软骨与力学载荷之间的关系,综合考虑软骨的分层结构和纤维分布的特点,观察不同损伤阶段的软骨基体和纤维的应变分布情况,探讨压缩载荷下损伤演化的力学规律。

1 研究方法

1.1 缺损软骨的模型描述

应用有限元软件 ANSYS 12.0 建立纤维增强的多孔弹性软骨模型^[9](见图 1)。模型尺寸 6 mm × 2 mm,纤维整体形成拱形交叉的分布结构^[10]。软骨的材料参数^[11]见表 1。预制缺口尺寸为 0.3 mm × 0.2 mm,对模型底部节点进行全约束,在上表面施加不同的压缩量,依据损伤演化准则,用“生死”单元法模拟软骨基质和纤维的损伤和演化。

1.2 软骨损伤演化准则

软骨损伤极为复杂,其中应变是损伤演化的主要因素,故以常用破坏准则中的最大应变理论^[12]为判据。如果软骨基质的等效应变或纤维的轴向应变超过某个阈值,则细胞坏死,刚度降低,发

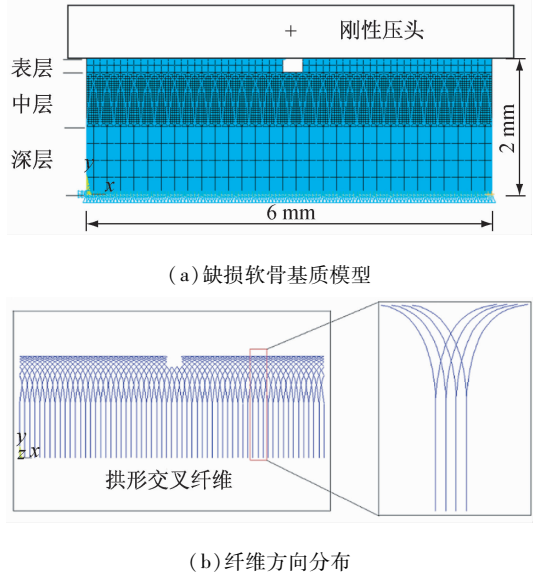


图 1 软骨有限元模型

Fig. 1 The finite element model of cartilage (a) The matrix model of the defected cartilage, (b) Orientation distributions of the fibers

表 1 软骨各层材料参数

Tab. 1 Materials parameters of cartilage

软骨层	弹性模量/ MPa	泊松比	渗透率 × 10 ⁻³ [(mm ⁴ · (N · s) ⁻¹]
浅层	0.45	0.11	1.0
中层	0.78	0.15	2.2
深层	1.32	0.17	1.4
纤维	3.00	0.22	-

生损坏失效。对于损伤演化过程,通常用损伤参数 D 来描述软骨的损伤演化程度。在单向应力状态下,损伤演化方程可表示为:

$$D = \begin{cases} 0, & 0 < \varepsilon < \varepsilon_s \\ \varepsilon_u (\varepsilon - \varepsilon_s) / \varepsilon (\varepsilon_u - \varepsilon_s), & \varepsilon_s < \varepsilon < \varepsilon_u \\ 1, & \varepsilon \geq \varepsilon_u \end{cases} \quad (1)$$

式中: ε_s 为单轴压缩下软骨的损伤演化门槛应变(认为应变小于该应变时损伤不发生演化); ε_u 为极限应变。对于软骨基质,取 $\varepsilon_{s,m} = 0.25, \varepsilon_{u,m} = 0.6$; 对于胶原纤维,取 $\varepsilon_{s,f} = 0.05, \varepsilon_{u,f} = 0.16$ ^[6]。

胶原纤维的等效应变为:

$$\varepsilon_{eq,f} = \varepsilon(\bar{x}) \quad (2)$$

式中: $\varepsilon(\bar{x})$ 为纤维轴向应变。

基质的等效应变为:

$$\varepsilon_{eq,m} = \{2[(\varepsilon_1 - \varepsilon_2)^2 + (\varepsilon_1 - \varepsilon_3)^2 + (\varepsilon_2 - \varepsilon_3)^2]\}^{1/2}/3 \quad (3)$$

式中: $\varepsilon_i (i=1,2,3)$ 是基质的 3 个方向主应变。

2 结果分析

2.1 压缩载荷下软骨的损伤演化过程

软骨作为一种特殊结构的生物材料,其损伤演化过程在本质上就是复合材料渐进失效的过程,既

有基质的破坏又有纤维的断裂^[13]。图 2 所示为在 10% 压缩载荷下基质和纤维在不同损伤扩展阶段的应变云图。微损伤软骨在演化过程中同时存在向深层和两侧扩展的趋势,基质损伤首先从缺损处的两侧底角开始,在载荷的不断作用下,逐渐向软骨深处扩展,同时表层缺口不断向左右两侧扩大。中间部分由于没有直接受到载荷作用,应变很小,损伤极为缓慢,在软骨内部往往形成一个隆起的“孤岛”。总体来看,基质的损伤演化呈“W”状变化。

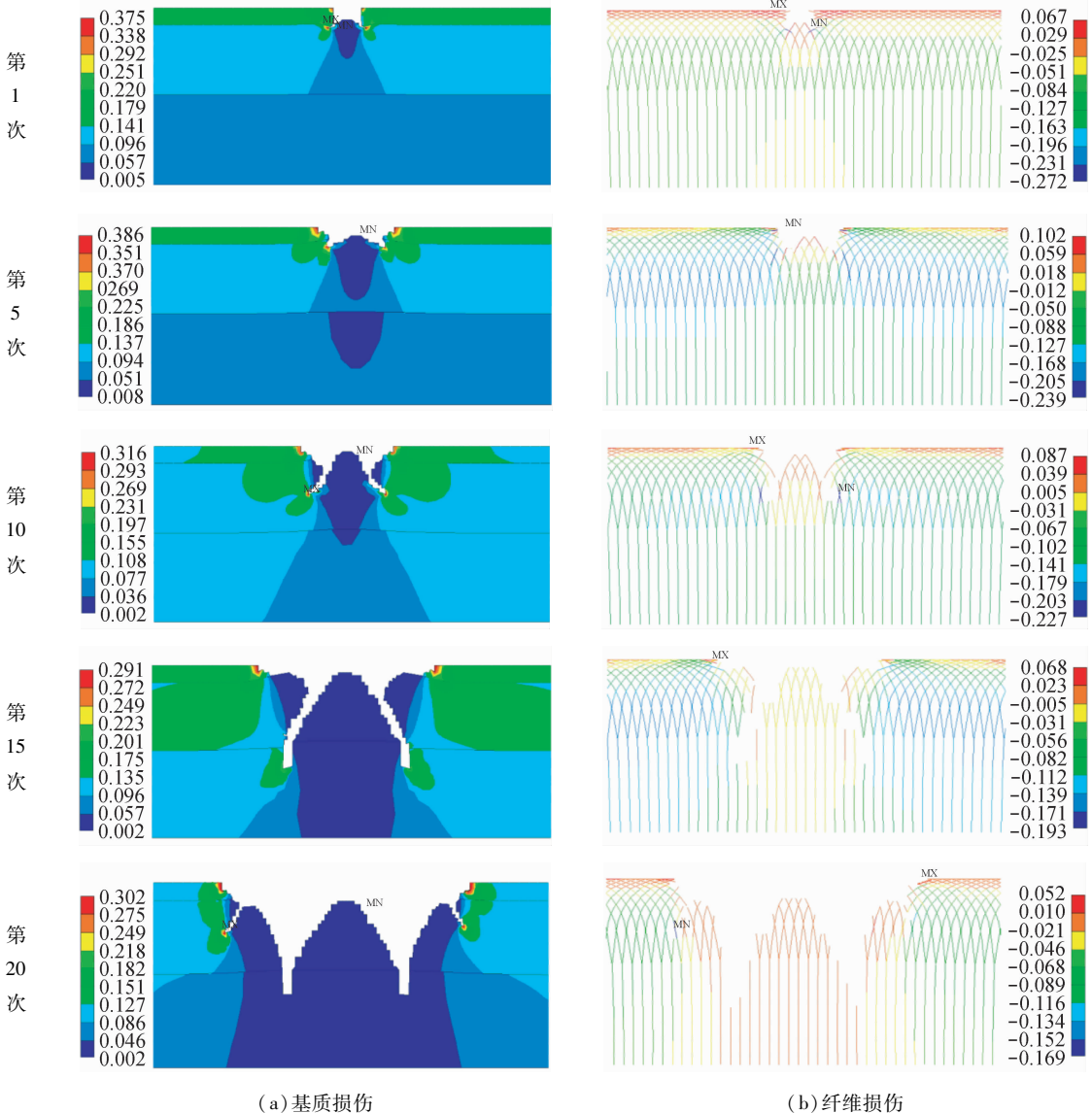


图 2 基质演化的等效应变云图和纤维演化的轴向应变云图

Fig. 2 Equivalent strain contours of matrix evolution and axial strain contours of fiber evolution (a) Matrix damage, (b) Fiber damage

在软骨基质损伤的同时,胶原纤维也在发生着破坏,纤维在浅表层承受拉应力。损伤刚开始时,几乎整个表层纤维受到了均衡的拉应力,应变和变形较小。而随着损伤的加剧,缺损周围的纤维也出现应力集中,表层纤维逐渐由拉应力转为压应力,丧失了抗拉承载能力。中层和深层纤维承受部分压应力,但压应力也逐渐减小。演化过程中,纤维的应变先迅速增大后逐渐减小。因此,损伤的存在大大减弱了表层纤维的抗拉能力,纤维的断裂又打破了内力传递和应力分布,进而使得损伤加速。

2.2 不同压缩量对软骨损伤的影响

研究表明,应力载荷大小对软骨损伤有显著的影响^[14],持续过大的压缩变形会使微损伤软骨内部的裂隙、缺损逐渐累积,进而开始向周围扩展演化。因此,研究软骨在5%、10%和20%压缩载荷下应变变化。图3(a)所示为在3种压缩量下,软骨表层损伤的最大等效应变与累积扩展次数的变化趋势。软骨损伤表层处的应变随压缩量的增大而显著增大,5%压缩下最大应变约为0.16,而10%、20%压缩下则分别达到0.37和0.48,两者呈明显正相关特性;同一压缩量下,应变大小随扩展次数增加先快速加大,再缓慢减小,而后又略微增大,整个演化过程存在波动性变化。图3(b)所示为损伤前沿在扩展过程中的应变变化曲线。在软骨缺损前端,压缩量和应变仍具有正相关性,而且损伤扩展前沿的应变要明显高于缺损表层的应变,但损伤前沿的应变随演化过程一直减小。

2.3 损伤演化的方向和速率变化

软骨的损伤演化过程存在一定规律,主要体现在其扩展方向和扩展速度上。图4所示对比了软骨损伤前期含纤维和不含纤维时的损伤情况。当模型中无纤维时,软骨基质浅表层受力较大,损伤主要向

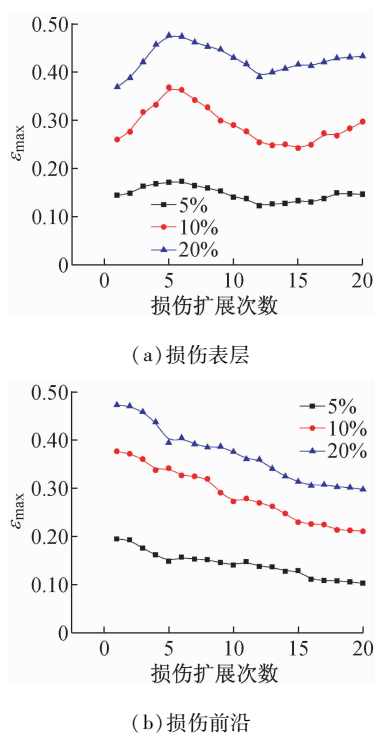


图3 不同压缩量下最大应变随损伤扩展次数变化曲线

Fig.3 Curves of the maximum strain with damage extension time under different compression (a) Defect surface, (b) Defect forefront

左右两侧扩展,而且大多集中在表层和中上层,向下扩展十分缓慢;当有纤维时,软骨基质则基本上沿纤维切线方向斜向下损伤扩展,而且浅表层受力较小。另外,无纤维软骨破损面直径明显大于有纤维软骨,这也会使软骨中的液体流失更快更多,进一步加剧了损伤。总体来看,纤维在软骨损伤演化中起到了一定的“导向”作用,即软骨中的裂纹和损伤会优先沿着纤维切线方向延伸。但这种“导向”作用却最大限度地减少了水分流失,起到延缓破损面继续增大的作用。

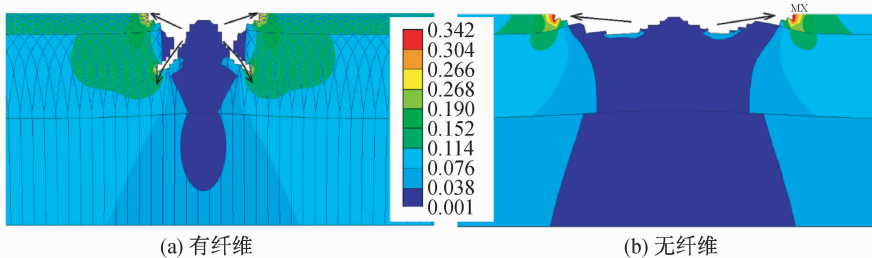


图4 有无纤维时软骨演化方向比较

Fig.4 Comparison of the evolution direction for cartilage with or without fiber (a) With fiber, (b) Without fiber

假设软骨在第 n 次损伤扩展后,其损伤缺口在水平方向上距中心线的最大距离为 λ_n ,在竖直方向上距软骨上表面的最大距离为 δ_n [见图 5(a)]。图 5(b)统计了经过 20 次累积损伤扩展后,在水平和垂直方向的扩展距离。在缺口扩展前期,基质损伤在两个方向上的扩展速度相差不大。而当缺损深度接近软骨深层附近时,则横向扩展速度加快,明显快于纵向扩展速度,这是由于随着软骨损伤深度的增加,压力传递减弱,而深层区的弹性模量又较大,不易损伤。

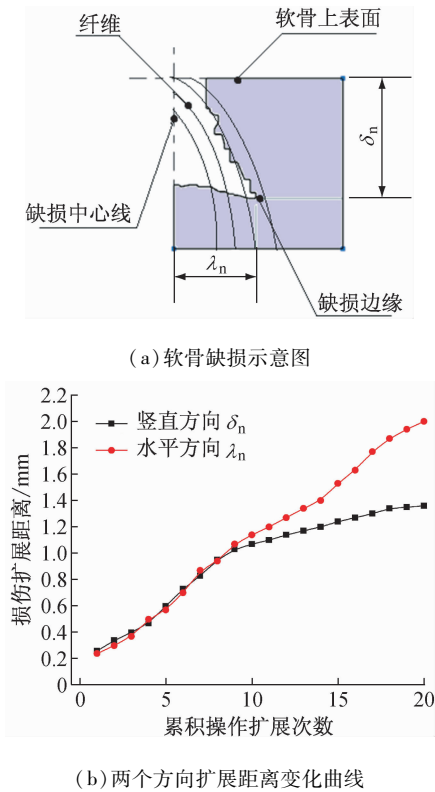


图5 软骨损伤平面模型及扩展距离曲线
Fig. 5 The plane model of cartilage damage and curve of extending distance (a) Schematic diagram cartilage defect, (b) Curve of extending distance in two directions

图 6(a) 所示为软骨基质在横向和纵向上的等效应变以及纤维的轴向应变随损伤深度的变化趋势。基质的应变明显高于纤维的应变,基质最大应变接近 0.4,而纤维最大应变约为 0.15。基质在两个方向上的应变互有高低,但纵向上的应变呈先增大后减小再增大的趋势变化,而横向上的应变则一直减小。图 6(b) 所示为基质的平均应变(横向和纵

向上的应变各占 50%)和纤维的轴向应变按式(1)计算后得到的损伤参数变化图。基质和纤维在扩展演化过程中的损伤快慢和程度并不完全一致。在此过程中,基质的损伤开始得更早,持续的时间更长,损伤的程度更大,这种现象与 Wilson 等^[10]的研究结果一致。在损伤深度达到总厚度的 60% 之前,基质的损伤参数一直在 0.70 ~ 0.85 之间,最大能达 0.87。这主要是因为随着在缺损达到一定深度后,损伤区域会持续向左右两侧扩展,造成表层的损伤程度一直较大。之后曲线急剧下降,演化过程迅速减慢直至停止演化。而纤维演化有一个先明显上升、达到最大后又显著下降的过程,波动较大,说明纤维只在演化前期阶段内损伤较大。但两者大致都在软骨厚度的 80% 附近时逐渐停止演化,而此时软骨的组织结构已遭到严重破坏,该区域的软骨也就失去了其生理特性,难以再继续承受载荷。

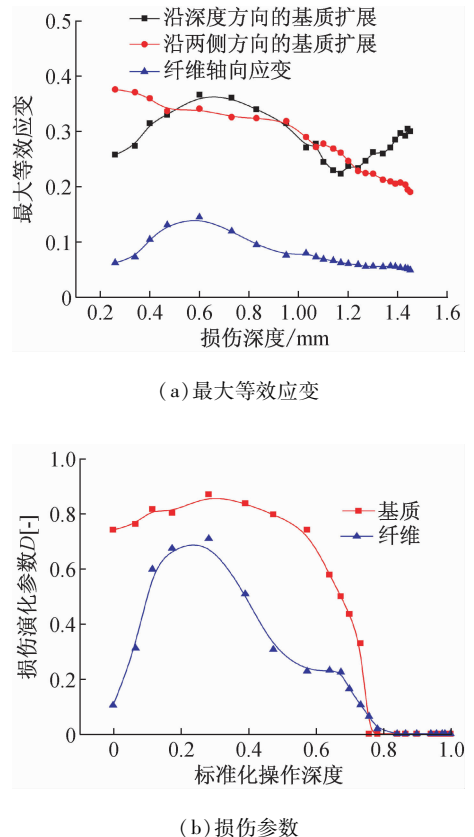


图6 基质和纤维最大等效应变和损伤参数随损伤深度变化曲线
Fig. 6 Variation curves of the maximum equivalent strain and damage parameter of matrix and fiber with the damaged depth (a) Maximum equivalent strain, (b) Damage parameter

3 讨论

综合以上研究结果可知,因其特殊的纤维分布方向和随深度变化的弹性模量等材料参数,软骨的损伤有着比普通复合材料更为复杂的演化过程。当软骨受损后,在损伤缺口的边缘处,尤其是损伤表层和底角处出现了较大的应力集中,无论在正常生理载荷(10%压缩)还是较大载荷(20%压缩)下,外力载荷总是集中在受损周围,损伤演化也便由此展开(见图3)。在软骨损伤演化过程中,损伤扩展的方向和快慢是随演化进程不断变化的,而且整个演化过程与纤维破坏有着密切的关系(见图2、4)。本研究认为,胶原纤维抗拉特性和分布走向使浅层软骨的韧性得到了加强,其纤维增强作用^[15]极大地改善了软骨的力学特性,很好限制了软骨的横向变形,但损伤使纤维表层平行密集分布的结构遭到破坏,外力无法分散,造成局部应力集中。当应力超过纤维的强度极限时,部分纤维断裂,应力再次重新分布。若损伤继续加大,则纤维逐渐失去抗拉能力,此时载荷全由基质承担,这又进一步促进基质的损伤破坏,即基质和纤维的损伤相互促进,该结论与 Hosseini 等^[6]的研究结果相似。对于纤维在损伤中的导向作用,当外力集中在损伤区域难以继续扩散时,纤维此时便充当了最好的力传递介质,损伤裂纹也就自然地沿其分布方向扩展延伸。

软骨在水平和深度方向的演化速度存在变化(见图5)。除去纤维的因素外,推测软骨的分层结构及内部弹性模量的差异也是其重要原因。由于缺口不断增大、纤维断裂增多以及关节间的相互摩擦等因素,表层和中层的软骨在水平方向的损伤加剧,导致破损面迅速增大,原本在中间形成的“孤岛”由于缺少了来自周边组织的营养供应也逐渐萎缩脱落,在表面形成不规则的多边形或圆形,其缺口直径甚至可达5 mm以上^[16],最终形成边缘崎岖不整、部分纤维裸露的凹坑,即临床上观察到的软骨破损面。

目前利用有限元法对正常软骨力学特性的研究较多,而对微缺损软骨损伤演化过程的研究鲜有报道。Hosseini 等^[6]研究了在球形压头压缩下基质损伤和纤维损伤之间的关系,并得到了软骨的损伤参数,本文的研究结果与该结果非常相似,基本可以验证本模型的有效性。在人体实际的膝关节中,软骨

整体呈现凸起的弧线形,其表面多为曲面,但由于软骨的黏弹特性及良好的韧性,当人体站立或者运动时,关节间软骨在受到压力后接触面会很快增大,上下软骨间基本压为平面,再加上关节液的润滑作用,因软骨表面不平整而对损伤演化造成的影响较小。又由于构建的模型尺寸较小(6 mm × 2 mm),只分析整个软骨中一小段的应变变化和损伤扩展规律,故软骨模型表面直接被简化为平面,此做法也参考了国外相关的研究工作。本文建立了考虑纤维和多孔弹性的软骨计算模型,虽然所获结果已和国外学者的研究结果接近,但是该模型为平面模型,与实际的软骨模型仍有差别。因此,建立考虑纤维和多孔弹性的三维软骨模型,研究非围限条件下软骨损伤演化过程已经成为软骨的重要研究内容。同时,软骨为多层各向异性材料,其层厚确定和不同层区软骨材料参数的测量也是需要深入研究的内容。

通过研究软骨的损伤演化过程,预测基质和纤维在压缩载荷下的演化规律和力学机制,为解释临床上软骨的破损现象提供依据,对临床软骨疾病的治疗具有指导意义。软骨的损伤演化机制较为复杂,与年龄和软骨厚度等多种因素有关。此外,软骨损伤模型预制缺口的形态和尺寸对缺口部位的应力、应变分布和损伤演化过程也有重要的影响,还需要在今后工作中进行深入的研究。

4 结论

本文采用有限元方法,对纤维增强多孔弹性矩形微缺损软骨模型在压缩载荷作用下的损伤演化过程进行模拟和参数研究,得到以下有意义的结论:

(1) 软骨损伤周围,特别是损伤表层和底部的应变随压缩量的增大而显著增大,两者呈明显的正相关性,压缩量的变化对损伤演化的影响较大。

(2) 矩形微损伤软骨在演化过程中同时存在向深层和两侧扩展的趋势,基质损伤通常从应变最大的底角开始向深处扩展,同时表层缺口不断向左右两侧扩大;当缺损深度接近软骨深层附近时,横向扩展速度明显快于纵向扩展速度。

(3) 在损伤扩展前期,软骨中的裂纹和损伤优先沿着纤维切线方向延伸,纤维在损伤中具有导向作用;表层纤维起主要的承载能力,一旦断裂将加速软骨的损伤。

参考文献:

- [1] 翟文杰, 翟中勇. 软骨组织无约束压缩的有限元分析[J]. 医用生物力学, 2012, 27(6): 630-635.
 ZHAI WJ, ZHAI ZY. Finite element analysis on unconfined compression of cartilage tissues [J]. J Med Biomech, 2012, 27(6): 630-635.
- [2] LE TK, MONTEJANO LB, CAO Z, *et al.* Health care costs in US patients with and without a diagnosis of osteoarthritis [J]. Pain Res, 2012, 5(3): 23-30.
- [3] 余存泰, 徐中和, 黄公怡. 应力导致关节软骨退变机制的实验研究[J]. 实用骨科杂志, 2004, 5(10): 411-414.
- [4] DONG YF, HU GH, ZHANG LL. Accurate 3D reconstruction of subject-specific knee finite element model to simulate the articular cartilage defects [J]. J Shanghai Jiaotong Univ, 2011, 16(5): 620-627.
- [5] 沈士浩, 李雪萍. 应力负荷与关节软骨损伤[J]. 中国康复医学志, 2013, 28(5): 475-478.
- [6] HOSSEINI SM, WILSON W, ITO K, *et al.* A numerical model to study mechanically induced initiation and progression of damage in articular cartilage [J]. Osteoarthritis Cartilage, 2014, 35(2): 172-191.
- [7] GRATZ KR, WONG BL, BAE WC, *et al.* The effects of focal articular defects on cartilage contact mechanics [J]. Orthop Res, 2009, 27(5): 584-592.
- [8] TIAN QQ, YE JD, LI X, *et al.* Numerical simulation to the process of damage evolution of defect cartilage [J]. App Mecha Mater, 2013, 397-400(6): 629-632.
- [9] WILSON W, VAN DONKELAAR CC, VAN RIETBERGEN B, *et al.* A fibril-reinforced poroviscoelastic swelling (FPVES) model for articular cartilage [J]. J Biomech, 2005, 38(6): 1195-204.
- [10] WILSON W, BURKEN CV, DONKELAAR CV, *et al.* Causes of mechanically induced collagen damage in articular cartilage [J]. Orthop Res, 2006, 24(2): 220-228.
- [11] FEDERICO S, GRILLO A, ROSA GL, *et al.* A transversely isotropic, transversely homogeneous microstructural-statistical model of articular cartilage [J]. J Biomech, 2005, 38(10): 2008-2018.
- [12] GRATZ KR. The effects of focal articular defects on cartilage contact mechanics [J]. Orthop Res, 2013, 27(5): 584-92.
- [13] 陈凯, 张德坤. 膝关节软骨的力学承载特性及其有限元仿真分析[J]. 医用生物力学, 2012, 27(6): 675-680.
 CHEN K, ZHANG DK. Mechanical bearing characteristics and finite element analysis on bovine knee articular cartilage [J]. J Med Biomech, 2012, 27(6): 675-680.
- [14] PEÑA E, CALVO B, MARTÍNEZ MA, *et al.* Effect of the size and location of osteochondral defects in degenerative arthritis. A finite element simulation [J]. Comput Biol Med, 2007, 37(3): 376-387.
- [15] 周海宇, 李元超, 王成焘. 关节软骨胶原纤维增强特性[J]. 医用生物力学, 2013, 28(4): 460-465.
 ZHOU HY, LI YC, WANG CT. Reinforcement property of collagen fibril in articular cartilage [J]. J Med Biomech, 2013, 28(4): 460-465.
- [16] KRYCH AJ, SOUSA PL, KING AH, *et al.* Meniscal tears and articular cartilage damage in the dislocated knee [J]. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2015, 23(10): 3019-3025.