

文章编号: 1004-7220(2023)04-0749-07

轻度与重度骨关节炎膝关节的生物力学行为比较

徐祥钧¹, 王超², 张吉超³, 宋群山¹, 孙寿康¹, 沈大惠⁴, 董跃福¹

(1. 徐州医科大学附属连云港医院 关节外科, 江苏 连云港 222000; 2. 锦州医科大学 临床医学院, 辽宁 锦州 121001;
3. 上海工程技术大学 材料工程学院, 上海 201620; 4. 南京医科大学 连云港临床医学院, 江苏 连云港 222042)

摘要:目的 对比研究轻度与重度膝骨关节炎(knee osteoarthritis, KOA)膝关节的生物力学行为, 阐述 KOA 进展的生物力学机制。**方法** 分别构建同一患者左侧轻度 KOA(KL 分级 I 级)与右侧重度 KOA(KL 分级 IV 级)膝关节有限元模型。在材料属性、边界条件、载荷等设定相同的情况下进行有限元分析, 比较轻度与重度 KOA 膝关节半月板、股骨软骨、胫骨软骨的接触面积、接触压及 von Mises 应力的变化特征。**结果** 重度 KOA 膝关节总接触面积和外侧室接触面积大于轻度 KOA 膝关节, 而内侧间室接触面积小于轻度 KOA 膝关节。重度 KOA 膝关节半月板、股骨软骨和胫骨软骨上的接触压及 von Mises 应力峰值均大于轻度 KOA 膝关节; 双膝关节外侧半月板上接触压及 von Mises 应力峰值均大于内侧半月板, 双膝关节股骨软骨与胫骨软骨内侧间室接触压及 von Mises 应力峰值均大于外侧间室。**结论** 重度 KOA 膝关节应力分布不同于轻度 KOA, 接触面积、接触压和 von Mises 应力峰值的变化与半月板脱位、软骨缺损等因素相关, 生物力学行为和解剖结构的改变促进了 KOA 进展。

关键词: 膝骨关节炎; 半月板; 软骨; 有限元分析

中图分类号: R 318.01 文献标志码: A

DOI: 10.16156/j.1004-7220.2023.04.017

Comparison of Biomechanical Behavior Between Mild and Severe Knee Osteoarthritis

XU Xiangjun¹, WANG Chao², ZHANG Jichao³, SONG Qunshan¹, SUN Shoukang¹, SHEN Dahui⁴, DONG Yuefu¹

(1. Department of Joint Surgery, Lianyungang Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University, Lianyungang 222000, Jiangsu, China; 2. School of Clinical Medicine, Jinzhou Medical University, Jinzhou 121001, Liaoning, China; 3. School of Material Engineering, Shanghai University of Engineering and Technology, Shanghai 201620, China; 4. Lianyungang School of Clinical Medicine, Nanjing Medical University, Lianyungang 222042, Jiangsu, China)

Abstract: Objective To compare the biomechanical behavior of knee joints with mild and severe knee osteoarthritis (KOA), and to elaborate the biomechanical mechanism of KOA progression. **Methods** The finite element models of the left mild KOA knee (KL grade I) and the right severe KOA knee joint (KL grade IV) for the same patient were constructed respectively. Under the same setting of material properties, boundary conditions and loads, the change characteristics of knee meniscus, femoral cartilage and tibial cartilage between mild and severe KOA, including contact area, contact pressure and von Mises stress were compared by using finite element analysis. **Results** The total contact area and lateral compartment of knee joint with severe KOA was larger than that of knee joint with mild KOA, but the contact area of medial compartment was smaller than that of

收稿日期: 2022-09-16; 修回日期: 2022-10-17

基金项目: 国家自然科学基金项目(31670956), 连云港市卫生健康面上科技项目(202101), 连云港市第一人民医院临床研究专项基金项目(LC14), 南京医科大学康达学院科研发展基金项目(KD2021KYJJZD017), 连云港市科技局项目(SF2205)

通信作者: 董跃福, 主任医师, 硕士生导师, E-mail: dongyuefu@163.com

knee joint with mild KOA. The peak contact pressure, von Mises stress on meniscus, femoral cartilage and tibial cartilage of knee joint with severe KOA were higher than those of knee joint with mild KOA. The contact pressure and peak von Mises stress on the lateral meniscus of both knees were greater than those on the medial meniscus, and the contact pressure and peak von Mises stress of the medial compartment between femoral cartilage and tibial cartilage of both knees were greater than those of the lateral compartment. **Conclusions** The stress distribution of knee joint with severe KOA is different from that of knee joint with mild KOA. The changes of contact area, contact pressure and peak von Mises stress are related to factors such as meniscus dislocation and cartilage defect. The changes of biomechanical behavior and anatomical structure promote the progress of KOA.

Key words: knee osteoarthritis (KOA); meniscus; cartilage; finite element analysis

膝骨关节炎(knee osteoarthritis, KOA)是由遗传、年龄、性别、营养代谢、职业活动等多因素共同导致的一种长期、渐进的膝关节退行性改变^[1]。KOA 通常表现为膝关节组织结构的破坏,并引起膝关节疼痛及活动障碍。光滑的关节软骨在长期异常应力作用下产生的变形、变性、磨损、缺失是 KOA 最重要的病理改变,退变的关节软骨和半月板脱位等因素进一步破坏膝关节内部载荷传导的平衡,生物力学与解剖结构的改变相互影响,在 KOA 的发病机制中可能发挥着关键作用。

有限元分析是研究 KOA 生物力学行为的重要手段之一,可以在非侵入情况下了解膝关节内部的生物力学的变化特征。Peña 等^[2]构建出含有骨、软骨、半月板、韧带等组织的健康膝关节模型,并在健康模型上模拟半月板损伤与切除,结果显示半月板切除后关节软骨的应力出现异常增高;张震等^[3]研究发现,轻度 KOA 膝关节出现内侧半月板脱位现象,由此改变了膝关节内部载荷分布的协调性,脱位的半月板周缘出现应力集中现象;Fukaya 等^[4]在重度内翻畸形的 KOA 膝关节中发现内侧间室应力明显增高。目前,国内外关于膝关节生物力学行为的研究多局限于单侧膝关节所处的某一 KOA 病理阶段^[2-5],并没有准确模拟 KOA 在病情发展过程中的真实解剖结构及力学特征。其原因是 KOA 从发生到发展为重度的时间跨度较大,难以实现对同一膝关节不同病理阶段的连续性生物力学行为研究。然而在临床上一些患者的双膝可同时患有不同程度的 KOA,通过对该类患者的双膝建模,或许可以弥补既往研究方法上的不足。本文对同一患者同时构建其左侧轻度和右侧重度 KOA 膝有限元模型,在材料属性、边界条件、轴向载荷基本相同的情况下,对比分析

该患者双侧膝关节内的生物力学特征,以阐述 KOA 发展的生物力学机制,为通过佩戴膝关节支具、改变步态等治疗方案来延缓和治疗 KOA 提供力学生物学依据。

1 材料与方法

1.1 患者资料

58 岁女性患者,身高 157 cm,体质量 62 kg,身体质量指数(body mass index, BMI)为 25.1 kg/m²。双膝无外伤及手术史,左膝患轻度 KOA, KL 分级 I 级^[6],膝关节间隙可疑狭窄,无明显骨赘;右膝患重度 KOA, KL 分级 IV 级,膝关节内侧面严重狭窄,并伴有大量骨赘。告知患者实验过程,签署知情同意书。

1.2 双侧膝关节影像数据采集

在双侧膝关节上下 150 mm 周围皮肤粘贴 28 个维生素 E 胶囊,用于图像配准(见图 1)。并通过真空低温热塑夹板将双膝固定在 0° 伸直体位,确保在

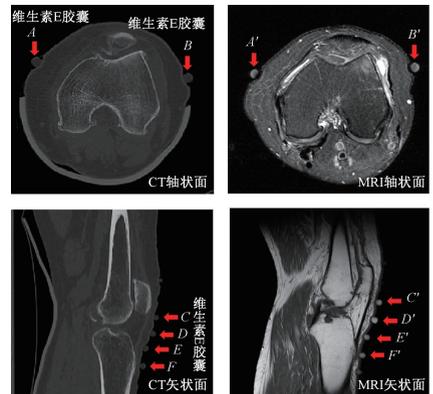


图 1 CT 与 MRI 配准

Fig. 1 CT and MRI registration

注: A-F 与 A'-F' 分别为维生素 E 胶囊在 CT 与 MRI 上的显影。

Light Speed VCT(GE 公司,美国)与 MRI Signa 3.0 T (GE 公司,美国)数据采集过程中体位不会发生变化,左右膝各行 3 次 MRI 加权扫描,影像采集具体参数见表 1。将获得的双膝关节影像学数据以 DICOM 格式储存。

表 1 影像采集具体参数

Tab. 1 Specific parameters of image acquisition

扫描类型	层面	层厚/mm	层数	加权	像素/mm
MRI	矢状面	1	69	T1WI	0.313
MRI	轴状面	1	89	T2WI	0.547
MRI	矢状面	1	69	T2WI	0.313
CT		0.5	498		0.352

1.3 双侧膝关节三维模型建立

在 Mimics 21.0 (Materialise 公司,比利时)中,基于 CT 影像学数据,通过建立骨性蒙板,在冠状、轴状和矢状位视图中应用阈值分割、区域增长、编辑蒙版及计算三维模块获得骨骼的三维模型。在 MRI 影像学数据中,膝关节软组织结构复杂且阈值较为接近,需结合膝关节解剖特征在多个视图反复对比,经过 3D 磁性套、动态区域增长、布尔运算等功能生成所需要软组织结构的三维模型^[3]。膝关节体外标志点可以使 CT、MRI 数据建立空间对应关系,实现骨性组织与软组织结构的配准,融合为保留原有坐标系的完整双侧膝关节三维模型。将膝关节三维模型导入 3-Matic 13.0 (Materialise 公司,比利时)进行质量检测、去除干涉、局部网格优化等处理,生成完整的膝关节三维曲面模型。

1.4 双侧膝关节三维有限元模型建立

通过 HyperMesh14.0 (Altair 公司,美国)软件对膝关节曲面模型进行拓扑修复与网格划分。网格尺寸和质量是影响分析结果的重要参数,本文通过对比网格尺寸为 4 mm×4 mm、2 mm×2 mm 和 1 mm×1 mm 时的膝关节接触应力变化发现,网格尺寸为 1 mm×1 mm 时的分析结果与实验结果基本一致。考虑到计算精度和计算效率,本文对骨性结构采用壳单元(R3D4)网格划分,软组织结构采用六面体单元(C3D8)网格划分半月板、软骨与韧带,网格尺寸均为 1 mm^[7]。将构建的三维网格模型与 CT、MRI 影像进行对比,发现模型中骨、软骨、半月板及韧带在解剖形态、宽度与厚度上均足够吻合。

1.5 材料属性、边界条件与载荷设定

在 ABAQUS 6.14 (Simulia 公司,美国)中将骨组

织属性定义为刚体,将关节软骨属性定义为单相各向同性线弹性材料,设置弹性模量为 5 MPa,泊松比为 0.46。将半月板属性定义为横向各向同性材料,设置轴向弹性模量为 20 MPa,泊松比为 0.2,径向弹性模量为 20 MPa,泊松比为 0.2;圆周弹性模量为 120 MPa,泊松比为 0.3。韧带具有各向异性及非线性等特点,故将韧带属性定义为超弹性 Neo-Hookean 模型,视为具有不可压缩性。设置前交叉韧带剪切模量为 1.95 MPa,体积模量倒数 0.006 8;后交叉韧带剪切模量为 3.25 MPa,体积模量倒数 0.004 2;内外侧副韧带剪切模量为 1.44 MPa,体积模量倒数 0.001 3^[8]。在边界条件设定时将胫腓骨完全固定,只允许股骨的轴向位移和旋转,将骨的韧带附着处设为绑定连接,将半月板前角、后角与胫骨之间使用绑定连接。股骨软骨、胫骨软骨、半月板彼此互相接触,共 6 处接触面。其中,轻度 KOA 膝关节接触面属性设置为无摩擦接触;而重度 KOA 膝关节由于软骨破损及骨赘的增生,故将接触面属性设置为面对面接触和有限的滑移,摩擦因数为 0.02^[7]。将股骨外科通髁线的中点(股骨外上髁尖与内上髁沟连线中点)设置为载荷施加点,载荷为 1 倍体重(610 N),以模拟人体在站立位时双脚接地的状态^[8]。

2 结果

2.1 模型建立情况

双膝各重建出 13 个主要结构:股骨及软骨、胫骨及软骨、腓骨、髌骨、内外侧半月板、内外侧副韧带、前后交叉韧带和髌韧带。左侧轻度 KOA 膝关节间隙可疑狭窄,无明显骨赘,但存在内侧半月板脱位 3.0 mm 的情况。右侧重度 KOA 膝内侧关节间隙严重狭窄,在胫骨平台及髌间周围出现大量骨赘,内侧半月板脱位 5.6 mm,股骨软骨的内侧髌负重区出现全层缺损、软骨下骨外露(见图 2)。轻度 KOA 膝关节网格总数 1 757 855 个,节点数 361 809 个,计算时间 477 min;重度 KOA 膝关节网格总数 1 759 195 个,节点数 362 085 个,计算时间 539 min。

2.2 接触面积

轻度与重度 KOA 膝关节接触总面积分别为 679.98、695.78 mm²;轻度 KOA 膝内外侧间室接触面积分别为 385.62、294.36 mm²;重度 KOA 膝内外侧间室接触面积分别为 363.92、331.86 mm²(见图 3)。

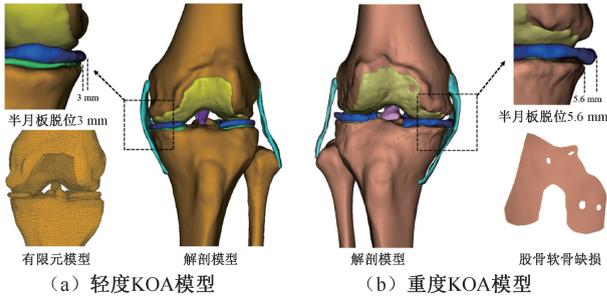


图2 不同程度 KOA 模型

Fig. 2 Knee models with different KOA degrees (a) Mild KOA model, (b) Severe KOA model

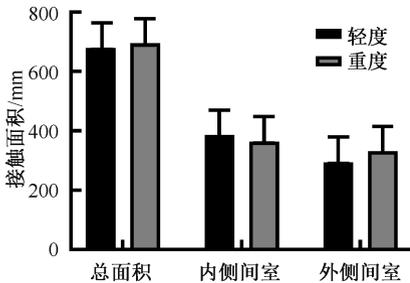


图3 轻度与重度 KOA 膝关节接触面积变化

Fig. 3 Change of knee joint contact area between mild and severe OA

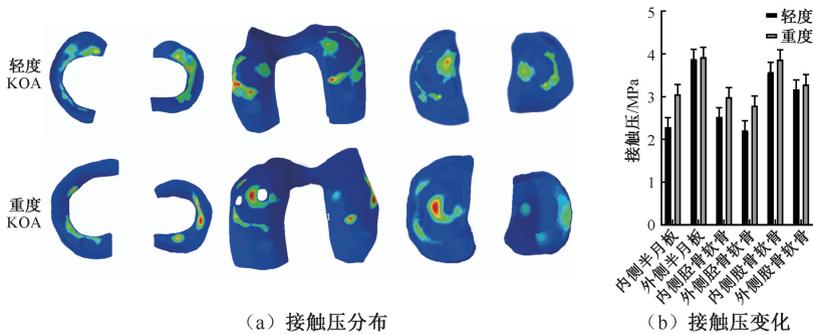


图4 轻度与重度 KOA 膝关节接触压对比

Fig. 4 Comparison of knee contact pressure between mild and severe KOA

(a) Contact pressure distributions, (b) Contact pressure changes

2.4 von Mises 应力

轻度 KOA 膝关节的内外侧半月板 von Mises 应力峰值分别为 3.00、3.80 MPa, 外侧半月板 von Mises 应力峰值是内侧半月板的 126%; 重度 KOA 膝关节的内外侧半月板 von Mises 应力峰值分别为 4.09、4.16 MPa, 外侧半月板 von Mises 应力峰值是内侧半月板的 108%, 双膝半月板的 von Mises 应力峰值均发生在内侧半月板后角及外侧半月板体部, 且双膝

2.3 接触压

轻度 KOA 膝关节内侧半月板接触压峰值为 2.29 MPa, 其峰值发生在半月板后角; 外侧半月板接触压峰值为 3.85 MPa, 发生在半月板体部与后角结合部, 外侧半月板接触压峰值是内侧半月板的 168%; 重度 KOA 膝内外侧半月板接触压峰值分别为 3.05、3.92 MPa, 位于内侧半月板后缘及外侧半月板中部, 外侧半月板接触压峰值是内侧半月板的 130%。轻度 KOA 膝股骨内外侧髁软骨接触压峰值分别为 3.54、3.16 MPa, 其峰值位于内侧股骨髁软骨后部及外侧股骨髁软骨后外侧边缘; 重度 KOA 膝股骨内外侧髁软骨接触压峰值分别为 3.87、3.28 MPa, 其峰值分别位于内侧髁软骨破损区域及外侧髁软骨后外侧缘。轻度 KOA 膝内外侧胫骨平台软骨接触压峰值分别为 2.53、2.18 MPa, 发生在胫骨软骨与股骨软骨接触中心区域; 重度 KOA 膝内外侧胫骨平台软骨接触压峰值分别为 2.99、2.79 MPa, 内侧接触压峰值集中于胫骨平台软骨中心, 外侧接触压峰值发生在胫骨平台外侧边缘(见图 4)。

内侧半月板 von Mises 应力峰值均小于外半月板。轻度 KOA 膝股骨内外侧髁软骨 von Mises 应力峰值分别为 3.23、3.05 MPa, 其峰值位于内侧髁软骨后部及外侧髁软骨后外侧缘; 重度 KOA 膝股骨内外侧髁软骨 von Mises 应力峰值分别为 4.21、3.67 MPa, 重度 KOA 膝股骨软骨 von Mises 应力峰值分别位于内侧髁软骨破损周缘及外侧髁软骨后外侧缘。轻度 KOA 膝内外侧胫骨平台软骨 von Mises 应力峰值

分别为 2.60、1.90 MPa,位于内侧胫骨软骨后内侧和外侧胫骨软骨后部;重度 KOA 膝内外侧胫骨平台软

骨 von Mises 应力峰值分别为 3.51、2.43 MPa,位于内侧胫骨平台中部和外侧胫骨软骨外缘(见图 5)。

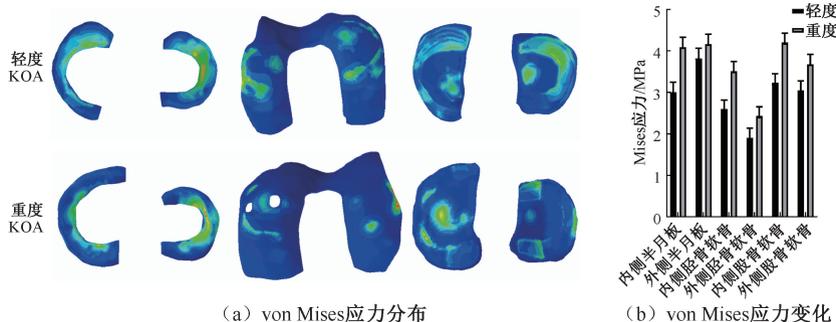


图 5 轻度与重度 KOA 膝关节 von Mises 应力对比

Fig. 5 Comparison of knee von Mises stress between mild and severe KOA

(a) von Mises stress distributions, (b) von Mises stress changes

3 讨论

有限元分析可以使膝关节内复杂解剖结构中的应力得到量化,本文对同时有轻度与重度 KOA 患者的双膝关节进行有限元建模,对比研究站立位膝关节伸直情况下轻度与重度 KOA 膝关节的生物力学行为的差异,探索 KOA 病程发展中的生物力学因素,为 KOA 在不同病理阶段的临床治疗提供可能的力学生物学理论依据。

原发性 KOA 病程长,阶梯性明显,可以单侧或双侧同时发病^[9]。通过与既往研究测得的膝关节生物力学特征比较,对双膝建模方法的合理性进行验证。以往健康膝关节生物力学结果^[10-11]表明,膝关节接触应力峰值在 2.68~5.85 MPa 之间,内侧间室应力大于外侧间室,内侧间室接触面积大于外侧间室,总接触面积在 567.5~702.6 mm²;以往 OA 膝关节生物力学结果显示,膝关节接触应力峰值为 1.08~8.22 MPa,总接触面积为 536.7~761.2 mm^{2[3-4, 7]}。本文轻度与重度 KOA 膝关节在轴向 610 N 载荷下的接触压峰值分别为 3.85、3.92 MPa, von Mises 应力峰值分别为 3.80、4.21 MPa,接触面积分别为 679.98、695.78 mm²。本研究的结果在以上合理范围内,双膝关节模型的合理性得到了验证。同时,本研究结果又存在特征性差异:从解剖结构比较,重度 KOA 膝内侧半月板脱位程度比轻度 KOA 膝更明显,且存在股骨软骨的缺损以及内侧关节间隙狭窄。从接触面积比较,重度 KOA 膝总接触面积和外

侧间室的接触面积大于轻度 KOA 膝,而内侧间室接触面积小于轻度 KOA 膝。从应力结果比较,重度 KOA 膝半月板、股骨软骨和胫骨软骨上的接触压及 von Mises 应力峰值均大于轻度 KOA 膝,双膝外侧半月板上的接触压及 von Mises 应力峰值均大于内侧半月板,双膝股骨软骨与胫骨软骨内侧间室的接触压及 von Mises 应力峰值均大于外侧间室。本文认为,轻度与重度 KOA 膝外侧半月板接触压及 von Mises 应力峰值均大于内侧的原因在于脱位后的内侧半月板环向承载能力减弱,在轴向载荷施加过程中,股骨向内侧滑动,当外侧股骨髁软骨与半月板接触时,外侧半月板与软骨较小的接触面积导致其应力峰值的增高^[12]。有研究发现当内侧半月板脱位 2、3、4 mm 时内侧间室接触面积分别减少 31、42、71 mm²,内侧半月板脱位程度与内侧间室接触面积呈负相关^[13]。在本研究中,轻度与重度 KOA 膝关节内侧半月板脱位分别为 3.0、5.6 mm,内侧间室接触面积分别为 385.62、364.21 mm²,接触面积减少了 21.41 mm²,验证了以上论断。

重度 KOA 膝关节软骨存在不同程度的缺损,最多见的是股骨内侧髁 0.5~4 cm²的缺损^[14]。本研究中重度 KOA 膝关节股骨髁软骨的缺损约为 0.8 cm²,软骨缺损区软骨下骨与胫骨软骨直接接触,接触区域出现应力集中趋势,股骨软骨缺损区周缘的接触压、von Mises 应力峰值分别较轻度 KOA 膝关节的相同区域增加 10%、30%。软骨缺损周围生物力学的变化与局灶性缺损的大小、位置和几何

形状有关。Zevenbergen 等^[15]研究发现,股骨内髁前中央部的软骨缺损对载荷分布的影响最大,并通过改变缺损周围组织和对侧健康组织的生物学反应来影响整个关节的平衡。1~2 cm² 软骨缺损可能是载荷异常增高的阈值^[16],当缺损达到临界时,过高的应力会干扰缺损区附近软骨细胞的活性,应力从高负荷区重新分配到低负荷区,对破损周围残留的软骨细胞造成更明显的损伤。

润滑、无摩擦的软骨与半月板为膝关节平稳的运动提供了基础,膝关节软骨和半月板的细胞外基质均由胶原纤维和蛋白多糖构成,是缺乏血管、淋巴管和神经的低细胞组织^[17-19]。在健康的膝关节中,50%~70%的负荷由半月板传递,当半月板出现脱位、撕裂或切除后,胫骨平台软骨和半月板上出现异常的高水平应力^[20]。本研究发现,重度 KOA 膝内侧半月板半脱位和髌软骨的缺损导致更多的载荷直接传递到内侧胫骨平台软骨,使重度 KOA 膝胫骨平台软骨的接触压、von Mises 应力峰值较轻度 KOA 膝增高 18%、35%;轻度与重度 KOA 膝内侧胫骨平台软骨接触区的接触压、von Mises 应力峰值分别较外侧增高 7%、36% 与 16%、44%。Ebrahimi 等^[21]通过显微镜和光谱测量分析 KOA 不同阶段胫骨、软骨成分和结构之间的关系发现,早期 KOA 胫骨软骨浅层的蛋白多糖含量低于正常组织,软骨表层可见胶原纤维解体,在晚期 KOA 中,胶原纤维的破坏延伸到组织深处,大量的蛋白多糖解体。有研究表明,过度的机械负荷是胶原纤维和蛋白多糖降解的关键因素,软骨的破坏与接触力呈正相关^[22],当膝关节的接触应力为 0~4 MPa 时,组织没有明显的损伤;当应力为 4~10 MPa 时,软骨浅层细胞开始死亡,软骨发生软化;而当应力大于 25 MPa 时胶原蛋白基质发生不可逆损伤^[23-24]。本文结果表明,轻度 KOA 膝接触应力均小于 4 MPa,关节软骨与半月板的结构未出现明显破坏,而重度 KOA 膝内侧股骨髌软骨的应力大于 4 MPa,接触区产生的高剪切应力导致组织蛋白水解及抗拉强度降低,引起软骨表面微裂纹的形成^[25],从而造成了软骨的进一步破坏。

4 结论

本研究通过构建同一患者左侧轻度与右侧重

度 KOA 膝关节有限元模型,得到两者在解剖结构与应力分布的特征性差异,KOA 膝关节内部顺应性发生改变,关节不稳定,随着内侧半月板脱位与软骨磨损的进展,内侧间室接触压、von Mises 应力增高,为维持关节内部平衡,外侧间室应力开始增加,促进了轻度向重度 KOA 的进展。因此,为延缓膝关节退变,对于轻度 KOA 患者,建议通过步速、步幅等步态训练平衡膝内部应力;对于重度 KOA 患者,建议通过佩戴支具或外科手术重新分配膝关节载荷。但是,本研究未对该患者健康时的膝关节进行分析,故缺少该患者正常膝关节数据进行参考。另外,本研究为静态结构力学分析,不同屈膝角度的动态分析和不同的材料属性等问题也需进一步研究。

参考文献:

- [1] HUNT MA, CHARLTON JM, ESCULIER JF. Osteoarthritis year in review 2019: Mechanics [J]. Osteoarthritis Cartilage, 2020, 28(3): 267-274.
- [2] PEÑA E, CALVO B, MARTÍNEZ MA, et al. Computer simulation of damage on distal femoral articular cartilage after meniscectomies [J]. Comput Biol Med, 2008, 38(1): 69-81.
- [3] 张震,董跃福,苏宏飞,等. 轻度 OA 膝关节有限元解剖模型的构建及其力学分析[J]. 中国矫形外科杂志, 2020, 28(5): 439-443.
- [4] FUKAYA T, MUTSUZAKI H, AOYAMA T, et al. A Simulation case study of knee joint compressive stress during the stance phase in severe knee osteoarthritis using finite element method [J]. Medicina, 2021, 57(6): 550.
- [5] 潘正晔,马勇,耿治中,等. 预期条件下不同侧切角度膝关节应力状态的有限元分析[J]. 医用生物力学, 2021, 36(5): 762-768.
PAN ZY, MA Y, GENG ZZ, et al. Finite element analysis on stress state of knee joint with different lateral cutting angles under expected conditions [J]. J Med Biomech, 2021, 36(5): 762-768.
- [6] 陈禹,阮世强,陈蝴蝶,等. 膝骨性关节炎影像评级与疼痛症状相关性[J]. 中国矫形外科杂志, 2022, 30(7): 620-624.
- [7] 李冰言,张吉超,张震,等. 基于有限元分析的重度膝骨关节炎膝关节生物力学研究[J]. 医学研究生学报, 2021, 34(10): 1052-1056.
- [8] 张吉超,董万鹏,董跃福,等. 膝关节有限元模型参数设置[J]. 中国组织工程研究, 2021, 25(30): 4781-4786.
- [9] METCALFE AJ, ANDERSSON ML, GOODFELLOW R,

- et al.* Is knee osteoarthritis a symmetrical disease? Analysis of a 12 year prospective cohort study [J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2012, 13:153.
- [10] 董跃福, 牟志芳, 蒋胜波, 等. 膝关节有限元解剖模型的构建及其力学分析[J]. *临床骨科杂志*, 2015, 18(6): 686-692.
- [11] 林伟健, 李俊言, 陈瑛贤, 等. 正常和早期膝骨关节炎的软骨生物力学研究[J]. *力学学报*, 2021, 53(11): 3147-3156.
- [12] 张鹏飞, 齐岩松, 包呼日查, 等. 外侧半月板后根部损伤不同缝合位置对膝关节生物力学的影响[J]. *医用生物力学*, 2019, 34(5): 507-513.
- ZHANG PF, QI YS, BAO HRC, *et al.* Influences of lateral meniscus posterior root tear with different suture methods on knee biomechanics [J]. *J Med Biomech*, 2019, 34(5): 507-513.
- [13] DEBIEUX P, JIMENEZ AE, NOVARETTI JV, *et al.* Medial meniscal extrusion greater than 4 mm reduces medial tibiofemoral compartment contact area: A biomechanical analysis of tibiofemoral contact area and pressures with varying amounts of meniscal extrusion [J]. *Knee Surg Sport Tr A*, 2021, 29(9): 3124-3132.
- [14] MARCHI BC, ARRUDA EM, COLEMAN RM. The effect of articular cartilage focal defect size and location in whole knee biomechanics models [J]. *J Biomech*, 2020, 142(2): 021002.
- [15] ZEVENBERGEN L, SMITH CR, VAN ROSSOM S, *et al.* Cartilage defect location and stiffness predispose the tibiofemoral joint to aberrant loading conditions during stance phase of gait [J]. *PLoS One*, 2018, 13(10): e205842.
- [16] DONG Y, HU G, ZHANG L, *et al.* Accurate 3D reconstruction of subject-specific knee finite element model to simulate the articular cartilage defects [J]. *J Shanghai Jiaotong Univ (Sci)*, 2011, 16(5): 620-627.
- [17] KHAJEHSAEID H, ABDOLLAHPOUR Z. Progressive deformation-induced degradation of knee articular cartilage and osteoarthritis [J]. *J Biomech*, 2020, 111: 109995.
- [18] JUNGSMANN PM, GERSING AS, BAUMANN F, *et al.* Cartilage repair surgery prevents progression of knee degeneration [J]. *Knee Surg Sport Tr A*, 2019, 27(9): 3001-3013.
- [19] 张全有, 陈维毅. 从基质黏弹性和钙信号深入理解骨性关节炎发病机制[J]. *医用生物力学*, 2022, 37(1): 1-3.
- ZHANG QY, CHEN WY. Deeper understanding the pathogenesis of osteoarthritis from matrix viscoelasticity and calcium signaling [J]. *J Med Biomech*, 2022, 37(1): 1-3.
- [20] ZHANG K, LI L, YANG L, *et al.* Effect of degenerative and radial tears of the meniscus and resultant meniscectomy on the knee joint: A finite element analysis [J]. *J Orthop Transl*, 2019, 18: 20-31.
- [21] EBRAHIMI M, TURUNEN MJ, FINNILÄ MA, *et al.* Structure-function relationships of healthy and osteoarthritic human tibial cartilage: Experimental and numerical investigation [J]. *Ann Biomed Eng*, 2020, 48(12): 2887-2900.
- [22] BRISSON NM, GATTI AA, DAMM P, *et al.* Association of machine learning-based predictions of medial knee contact force with cartilage loss over 2.5 years in knee osteoarthritis [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2021, 73(9): 1638-1645.
- [23] HOSSEINI SM, VELDINK MB, ITO K, *et al.* Is collagen fiber damage the cause of early softening in articular cartilage? [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2013, 21(1): 136-143.
- [24] RIEGGER-KRUGH C, GERHART TN, POWERS WR, *et al.* Tibiofemoral contact pressures in degenerative joint disease [J]. *Clin Orthop Relat Res*, 1998(348): 233-245.
- [25] SANTOS S, EMERY N, NEU CP, *et al.* Propagation of microcracks in collagen networks of cartilage under mechanical loads [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2019, 27(9): 1392-1402.