

ÉCOLE DE TECHNOLOGIE SUPÉRIEURE  
UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

MÉMOIRE PRÉSENTÉ À  
L'ÉCOLE DE TECHNOLOGIE SUPÉRIEURE

COMME EXIGENCE PARTIELLE  
À L'OBTENTION DE LA  
MAÎTRISE EN GÉNIE  
M. Ing.

PAR  
MATHIEU DESMARAIS

LES MÉCANISMES DE DISSIPATION INTRA-ARTICULAIRE DU COMPLEXE  
DU GENOU LORS DE LA MARCHÉ

MONTRÉAL, LE 14 MARS 2007

© droits réservés de Mathieu Desmarais

CE MÉMOIRE A ÉTÉ ÉVALUÉ  
PAR UN JURY COMPOSÉ DE :

M. Rachid Aissaoui, directeur de mémoire  
Génie de la production automatisée à l'École de technologie supérieure

Mme Natalia Nuño, présidente du jury  
Génie de la production automatisée à l'École de technologie supérieure

Mme Isabelle Villemure, membre du jury  
Génie mécanique à l'École Polytechnique de Montréal

IL A FAIT L'OBJET D'UNE SOUTENANCE DEVANT JURY ET PUBLIC  
LE 11 AVRIL 2007  
À L'ÉCOLE DE TECHNOLOGIE SUPÉRIEURE

# **LES MÉCANISMES DE DISSIPATION INTRA-ARTICULAIRE DU COMPLEXE DU GENOU LORS DE LA MARCHÉ**

DESMARAIS, Mathieu

## **RÉSUMÉ**

Trois mécanismes dissipatifs permettent au cartilage articulaire de dissiper une partie des charges qui lui est appliquée soit la force de traînée frictionnelle, la friction de surface et la viscoélasticité intrinsèque. Le présent travail a consisté à modéliser ces mécanismes et à estimer leur dissipation correspondante pendant la marche. Une analyse de la marche sur tapis roulant a été effectuée chez quatorze sujets sains et âgés. Les déformations du cartilage articulaire du genou ont été estimées à l'aide d'une adaptation d'un modèle biphasique poroviscoélastique et la dissipation reliée à chacun des mécanismes dissipatifs a été estimée. La force de traînée frictionnelle s'est avérée être le mécanisme le plus dissipatif. Une analyse de sensibilité a permis de définir que certains paramètres utilisés dans les modèles, telles que la perméabilité et les paramètres spectraux, peuvent avoir un impact important sur l'estimation des forces dissipatives.

Mots-clés : Cartilage articulaire, dissipation, friction, viscoélasticité, modèle biphasique poroviscoélastique (BPVE), locomotion.

# **INTRA-ARTICULAR DISSIPATIVE MECHANISMS OF KNEE COMPLEX DURING WALKING**

DESMARAIS, Mathieu

## **ABSTRACT**

Three dissipative mechanisms allow knee articular cartilage to dissipate part of the transmitted mechanical load during daily activities. These mechanisms are frictional drag, intrinsic viscoelasticity and surface friction. The present work consisted in modelling these mechanisms and in estimating their corresponding dissipation during gait. Fourteen aged and healthy subjects performed a gait analysis on treadmill. Knee articular cartilage deformations were estimated from a biphasic poroviscoelastic cartilage model and dissipation related to each dissipative mechanism was estimated. Frictional drag was found to be the most dissipative mechanism. A sensitivity analysis showed that some parameters such as permeability and spectral parameters related to viscoelasticity were found to have an important impact on the estimation of dissipative forces.

Keywords : Articular cartilage, dissipation, friction, viscoelasticity, biphasic poroviscoelastic (BPVE) model, gait.

## **REMERCIEMENTS**

Je tiens à remercier tout d'abord mon directeur de recherche, M. Rachid Aissaoui, pour l'aide qu'il m'a apportée durant la durée de ma maîtrise et pour m'avoir donné la chance de travailler sur ce projet. Je tiens également à remercier toute l'équipe du Laboratoire de recherche en imagerie et orthopédie pour leur contribution à ce projet. Je remercie les Instituts de recherche en santé du Canada pour avoir financé ma maîtrise. Finalement, je tiens à remercier ma famille pour son aide et son support tout au long de mes études.

Merci!

## TABLE DES MATIÈRES

	Page
RÉSUMÉ .....	III
ABSTRACT.....	IV
REMERCIEMENTS.....	V
LISTE DES TABLEAUX .....	VIII
LISTE DES FIGURES .....	IX
LISTE DES ABRÉVIATIONS ET SIGLES .....	XI
LISTE DES SYMBOLES ET UNITÉS DE MESURE .....	XII
INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE 1 REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	4
1.1 Morphologie du cartilage articulaire.....	4
1.1.1 Fluide interstitiel .....	4
1.1.2 Matrice solide .....	5
1.2 Physiologie du cartilage articulaire.....	8
1.2.1 Comportement mécanique .....	8
1.2.1.1 Compression .....	9
1.2.1.2 Cisaillement .....	12
1.2.2 Mécanismes de lubrification.....	14
1.3 Mécanismes dissipatifs du cartilage articulaire .....	17
1.3.1 Premier mécanisme dissipatif : la force de traînée frictionnelle.....	17
1.3.2 Deuxième mécanisme dissipatif : la viscoélasticité intrinsèque.....	18
1.3.3 Troisième mécanisme dissipatif : la friction de surface .....	23
1.4 Modélisation du cartilage articulaire .....	27
1.4.1 Modèle élastique .....	27
1.4.2 Modèles biphasiques.....	28
1.4.2.1 Modèle linéaire .....	28
1.4.2.2 Modèle poroviscoélastique .....	33
1.4.2.3 Modèle « Conewise Linear Elasticity » .....	34
1.4.2.4 Modèle de fibres renforcées.....	36
1.4.3 Modèle triphasique .....	37
CHAPITRE 2 MÉTHODOLOGIE .....	38
2.1 Objectifs méthodologiques .....	38
2.2 Développement du modèle mécanique cartilagineux .....	40
2.2.1 Choix du modèle mécanique cartilagineux.....	40
2.2.2 Formulation théorique du modèle BPVE.....	41
2.2.3 Ajouts au modèle conventionnel.....	46

2.2.3.1	Dépendance de la perméabilité à l'écrasement.....	47
2.2.3.2	Variation de l'aire de contact en fonction de l'angle de flexion/extension du genou.....	47
2.3	Modèles des mécanismes dissipatifs.....	48
2.3.1	Force de traînée frictionnelle .....	48
2.3.2	Viscoélasticité intrinsèque en compression .....	49
2.3.3	Viscoélasticité intrinsèque en cisaillement .....	50
2.3.4	Friction de surface .....	51
2.4	Protocoles de recherche .....	52
2.4.1	Protocole expérimental .....	53
2.4.2	Protocole de simulation .....	54
2.5	Analyse de sensibilité .....	55
CHAPITRE 3 RÉSULTATS .....		58
3.1	Comparaison du modèle numérique avec le modèle analytique.....	58
3.2	Mécanismes dissipatifs .....	60
3.3	Analyse de sensibilité .....	63
3.4	Période de préchargement.....	66
CHAPITRE 4 DISCUSSION .....		68
4.1	Mécanismes dissipatifs .....	68
4.2	Modèle mécanique cartilagineux .....	71
4.3	Analyse de sensibilité .....	73
4.4	Période de préchargement.....	73
CONCLUSION.....		75
ANNEXE I RÉSUMÉ DE LA CONFÉRENCE DE VALENCIENNES EN 2006 .....		78
ANNEXE II L'ARTICLE SOUMIS À LA REVUE JOURNAL OF BIOMECHANICAL ENGINEERING.....		85
ANNEXE III MATRICES UTILISÉES POUR LE CALCUL DU DÉPLACEMENT CARTILAGINEUX.....		126
ANNEXE IV DÉPENDANCE DE L'AIRES DE CONTACT À L'ANGLE DE FLEXION/EXTENSION DU GENOU .....		129
ANNEXE V RÉSUMÉ DE LA CONFÉRENCE DE L'IASTED À MONTRÉAL EN 2007 .....		132
BIBLIOGRAPHIE.....		140

## LISTE DES TABLEAUX

	Page
Tableau 1.1	Rugosité de certains matériaux ..... 25
Tableau 2.1	Résumé des modèles mécaniques cartilagineux ..... 41
Tableau 2.2	Valeurs des paramètres utilisées lors des simulations ..... 55
Tableau 2.3	Valeurs des paramètres utilisées lors de l'analyse de sensibilité ..... 56



## LISTE DES FIGURES

	Page
Figure 1.1	<i>Orientation des fibres de collagène. ....</i> 6
Figure 1.2	<i>Structure des protéoglycanes. ....</i> 6
Figure 1.3	<i>Structure de la matrice solide du cartilage articulaire. ....</i> 7
Figure 1.4	<i>Configuration de chargement in vitro. ....</i> 10
Figure 1.5	<i>Dépendance de la perméabilité du cartilage articulaire à l'écrasement. ....</i> 11
Figure 1.6	<i>Corrélation entre le module de cisaillement et la concentration de fibres de collagène. ....</i> 13
Figure 1.7	<i>Théories de lubrification des surfaces articulaires. ....</i> 15
Figure 1.8	<i>Force de traînée frictionnelle lors d'une compression confinée. ....</i> 18
Figure 1.9	<i>Viscoélasticité intrinsèque lors d'une compression et d'une torsion non confinées. ....</i> 19
Figure 1.10	<i>Dépendance de la dissipation viscoélastique à la fréquence de chargement. ....</i> 20
Figure 1.11	<i>Détermination de l'angle de phase. ....</i> 21
Figure 1.12	<i>Représentation dans le plan complexe du module complexe de cisaillement. ....</i> 21

Figure 1.13	<i>Représentation rhéologique de la matrice solide du cartilage articulaire. ....</i>	22
Figure 1.14	<i>Calcul de la rugosité des surfaces articulaires. ....</i>	24
Figure 1.15	<i>Mécanisme de friction de surface appliqué au genou. ....</i>	27
Figure 1.16	<i>Modélisation de la contribution mécanique des fibres de collagène. ....</i>	36
Figure 2.1	<i>Schéma méthodologique. ....</i>	39
Figure 2.2	<i>Compression confinée du cartilage articulaire in situ. ....</i>	42
Figure 3.1	<i>Comparaison du déplacement normalisé de la surface articulaire entre les résultats de cette étude et ceux obtenus par Setton et al. (1993) pour le modèle biphasique linéaire et le modèle BPVE analytique. ....</i>	58
Figure 3.2	<i>Comparaison des vitesses relatives entre les résultats de cette étude et ceux obtenus par Setton et al. (1993) pour le modèle biphasique linéaire et le modèle BPVE analytique. ....</i>	60
Figure 3.3	<i>Patrons des forces de contact tibio-fémorales pendant la marche. ....</i>	61
Figure 3.4	<i>Patrons des forces dissipatives pendant la marche. ....</i>	63
Figure 3.5	<i>Résultats de l'analyse de sensibilité. ....</i>	65
Figure 3.6	<i>Effet de la variation de la durée de la période de préchargement sur les résultats des mécanismes dissipatifs. ....</i>	67

## LISTE DES ABRÉVIATIONS ET SIGLES

1D	Unidimensionnel
2D	Bidimensionnel
3D	Tridimensionnel
BPVE	Biphasique poroviscoélastique
CLE	« Conewise linear elasticity »
ÉDP	Équation différentielle partielle
$f$	Fluide
$i$	Ions
IASTED	« International Association of Science and Technology for Development »
QLV	« Quasilinear viscoelasticity »
$s$	Solide

## LISTE DES SYMBOLES ET UNITÉS DE MESURE

### Unités de mesures

#### Unité de longueur

m	mètres
mm	millimètres
nm	nanomètres
$\mu\text{m}$	micromètres

#### Unité de temps

Hz	Hertz
min	minutes
s	secondes

#### Unité de force

BW	« Body Weight »
N	Newton

#### Unité de pression

MPa	mégaPascal
Pa	Pascal

### Symboles

<b>A</b>	matrice de coefficients des termes $u_z^l$
$A_{contact}$	aire totale de contact
$a_i$	aires occupées par les cavités de la surface articulaire, $\text{m}^2$
<b>B</b>	matrice des coefficients et des termes des déplacements précédents, m
$b_i$	aires occupées par les crêtes de la surface articulaire, $\text{m}^2$
$c, \tau_1, \tau_2$	paramètres spectraux de dissipation viscoélastique
<b>e</b>	tenseur des déformations déviatoriques

$F_{contact, \sigma}$	force de contact tibio-fémorale proximale/distale, N
$F_{contact, \tau}$	force de contact tibio-fémorale antérieure/postérieure, N
$F_A$	force externe appliquée, N
$F_D$	force dissipée, N
$G, G_1, G_2$	fonctions de relaxation viscoélastiques
$G^*$	module de cisaillement complexe, $N/m^2$
$G'$	module d'emmagasinement, $N/m^2$
$G''$	module de dissipation, $N/m^2$
$h$	épaisseur du cartilage, m
$H$	fonction de relaxation modifiée, $s^{-1}$
$H_A$	module d'agrégat, $N/m^2$
$H_{+A}$	module d'agrégat en tension, $N/m^2$
$H_{-A}$	module d'agrégat en compression, $N/m^2$
$I$	matrice identité
$k$	perméabilité dépendante de l'écrasement, $m^4 N^{-1} s^{-1}$
$k_0$	perméabilité du cartilage articulaire non déformé, $m^4 N^{-1} s^{-1}$
$k_r$	perméabilité du cartilage articulaire non déformé dans la direction radiale, $m^4 N^{-1} s^{-1}$
$M_p$	constante de perméabilité dépendante de l'écrasement
$p$	pression fluidique, $N/m^2$
$P$	durée de la phase de préchargement, min
$P_A$	pression externe appliquée, $N/m^2$
$r$	rayon du cartilage articulaire, m
$R_a$	coefficient de rugosité, $\mu m$
$t$	coordonnée temporelle, s
$T^\alpha$	tenseur des contraintes pour la phase $\alpha$ ( $\alpha = s, f$ ), $N/m^2$

$\mathbf{u}^l$	vecteur contenant les termes $u_z^l$ , pour $\forall l \in \{1, \dots, M-1\}$ , m
$u_r$	déplacement radial, m
$u_z$	déplacement axial, m
$V$	volume du cartilage
$v^\alpha$	vitesse de la phase $\alpha$ ( $\alpha = s, f$ ), m/s
$z$	coordonnée axiale, m
$\delta$	angle de phase dépendant de l'écrasement
$\boldsymbol{\varepsilon}$	tenseur des déformations de la matrice solide
$\varepsilon_z$	déformation axiale
$\varepsilon_d$	dilatation du cartilage
$\phi^\alpha$	fraction volumétrique de la phase $\alpha$ ( $\alpha = s, f$ )
$\mu$	coefficient de friction
$\mu_{eff}$	coefficient de friction effectif
$\mu_{equil}$	coefficient de friction à l'équilibre
$\Gamma$	force dissipée due à la friction surface, N
$\Lambda$	force de dissipation viscoélastique moyenne en compression, N
$\pi^\alpha$	force de traînée frictionnelle pour la phase $\alpha$ ( $\alpha = s, f$ ), N/m <sup>3</sup>
$\Pi$	force de traînée frictionnelle moyenne, N
$\theta$	angle de flexion/extenstion du genou, degrés
$\rho^\alpha$	densité apparente de la phase $\alpha$ ( $\alpha = s, f$ ), kg/m <sup>3</sup>
$\boldsymbol{\sigma}^s$	tenseur des contraintes de la matrice solide, N/m <sup>2</sup>
$\sigma_z^s$	contraintes dans la direction axiale, N/m <sup>2</sup>
$\sigma_z^D$	contraintes dissipées dans la direction axiale, N/m <sup>2</sup>
$\sigma_z^E$	contraintes emmagasinées dans la direction axiale, N/m <sup>2</sup>
$\Upsilon$	force de dissipation viscoélastique en cisaillement, N
$\tau$	variable d'intégration de temps, s

## INTRODUCTION

Une des fonctions principales du cartilage articulaire est de dissiper les charges qui lui sont appliquées lors d'activités quotidiennes. Dans le cas des membres inférieurs où des charges représentant jusqu'à plusieurs fois le poids du corps sont appliquées comme dans le cas de la marche (Morrison, 1970), il importe que le cartilage articulaire dissipe une partie de ces charges pour protéger les différentes structures de l'articulation. Pour ce faire, le cartilage articulaire dispose de mécanismes lui permettant de dissiper ces charges. Ces mécanismes sont tributaires des propriétés mécaniques et structurales du cartilage articulaire et dépendent des différentes composantes qui le constituent.

La modélisation de ces mécanismes requiert l'utilisation d'un modèle mécanique du cartilage articulaire estimant les déformations cartilagineuses à partir de l'historique des charges appliquées. Différents modèles existent dans la littérature proposant différentes façons de modéliser le comportement mécanique du cartilage articulaire allant de modèles simples avec une seule phase solide jusqu'à des modèles plus complexes représentant le caractère multiphasique (phase solide, phase fluide) du cartilage articulaire (Wilson et al., 2005). Ces modèles dépendent également des propriétés mécaniques et structurales qui sont obtenues dans la littérature par expérimentations *in vitro*. Une fois les déformations cartilagineuses estimées, il est possible de calculer la dissipation intra-articulaire reliée aux différents mécanismes dissipatifs en utilisant des modèles sélectionnés ou adaptés de la littérature.

Pour pouvoir calculer la dissipation intra-articulaire pendant des activités quotidiennes telles que la marche, il est nécessaire d'obtenir les forces de contact qui agissent sur le cartilage articulaire. Au niveau de l'articulation tibio-fémorale, ces forces de contact peuvent être estimées en utilisant d'abord un modèle de dynamique inverse permettant de calculer les forces et les moments intersegmentaires (Dumas et al., 2004) et ensuite

un modèle de contact réductionniste (DeVita et Hortobagyi, 2001). Or, les modèles de dynamique inverse se trouvant dans la littérature utilisent l'hypothèse que la dissipation aux articulations est négligeable et que les forces et les moments intersegmentaires peuvent donc être transférés en totalité d'un segment à un autre. Dans une étude préliminaire à ce projet de recherche présentée au 9<sup>th</sup> *International Symposium On the 3D Analysis Of Human Movement* qui a eu lieu à Valenciennes en juin 2006 (Annexe I), il a été démontré que l'inclusion de la dissipation intra-articulaire du complexe du genou peut avoir un impact important sur les forces et les moments intersegmentaires calculés à la hanche par dynamique inverse (Desmarais et al., 2006). Or, dans cette étude, la dissipation articulaire avait été assumée proportionnelle aux forces de contact. Une estimation de la dissipation articulaire représentative des mécanismes dissipatifs du cartilage articulaire avait alors été jugée nécessaire afin de mieux quantifier l'impact sur les forces et les moments intersegmentaires calculés par dynamique inverse.

L'objectif du présent travail consiste à modéliser la dissipation reliée aux mécanismes dissipatifs du cartilage articulaire du genou pendant le cycle de la locomotion. Une revue de la littérature est tout d'abord proposée afin de déterminer les composantes du cartilage articulaire à modéliser ainsi que leur rôle dans son comportement mécanique. Par la suite, cette revue s'attardera à décrire les différents mécanismes dissipatifs du cartilage articulaire et à montrer les avenues de solutions possibles au niveau de la modélisation de ces mécanismes. De plus, puisque l'estimation de la dissipation reliée aux différents mécanismes dissipatifs requiert un modèle mécanique du cartilage articulaire estimant sa déformation à l'aide de l'historique des charges appliquées, une revue de littérature des différents modèles mécaniques du cartilage articulaire sera présentée. Ensuite, puisque ce mémoire est rédigé sous forme de mémoire par article, une revue substantielle de la recherche sera effectuée décrivant la méthodologie, les résultats ainsi que les éléments de discussion se retrouvant dans l'article. Cet article, qui a été soumis à la revue *Journal of Biomechanical Engineering*, se retrouve à l'Annexe I (Desmarais et Aissaoui, 2007a). Le contenu de l'article résume les objectifs de recherche



poursuivis. Il décrit le modèle mécanique du cartilage articulaire ainsi que la modélisation de ses différents mécanismes dissipatifs. L'estimation des forces dissipatives lors de la marche pour des sujets âgés et sains est présentée dans cet article. La sensibilité des modèles proposés a également été analysée pour déterminer l'impact de la variation des paramètres utilisés dans les différents modèles sur l'estimation des forces dissipatives reliées à chacun des mécanismes.

D'autre part, l'arthrose est une maladie dégénérative du cartilage articulaire pouvant être développée à la suite d'un traumatisme ou tout simplement en raison du vieillissement. Cette dégénérescence du cartilage articulaire entraîne un changement des propriétés mécaniques et structurales du cartilage articulaire affectant ainsi sa physiologie (Andriacchi et al., 2004). La modélisation des mécanismes dissipatifs du cartilage articulaire pourrait donc nous renseigner sur l'évolution des propriétés dissipatives du cartilage articulaire ainsi que sur l'évolution de la maladie. De plus, si une différence significative existe entre les patrons de dissipation des arthrosiques par rapport à ceux des sujets sains, cette modélisation permettrait peut-être le dépistage de la maladie dans les premières phases de son apparition, ainsi que le monitoring de sa progression.

## **CHAPITRE 1**

### **REVUE DE LA LITTÉRATURE**

#### **1.1 Morphologie du cartilage articulaire**

Le cartilage articulaire ou hyalin est un tissu mou qui recouvre les surfaces des os s'articulant entre eux. Chez l'humain, l'épaisseur de ce tissu varie de 0,5 à 5 mm dépendamment de l'articulation où il se trouve (Mow, Ratcliffe et Poole, 1992). Faisant partie des articulations synoviales, le cartilage articulaire baigne dans un liquide appelé liquide synovial. D'ailleurs, une partie de ce liquide, soit quelques millilitres, est contenue à l'intérieur du cartilage articulaire (Ateshian et Mow, 2005). Le mouvement du liquide synovial à l'intérieur du cartilage est restreint par une structure solide, perméable et poreuse ayant des propriétés mécaniques et structurales régissant le comportement mécanique du cartilage articulaire. La composition du liquide synovial et celle de la structure solide du cartilage articulaire seront décrites dans les prochaines sections.

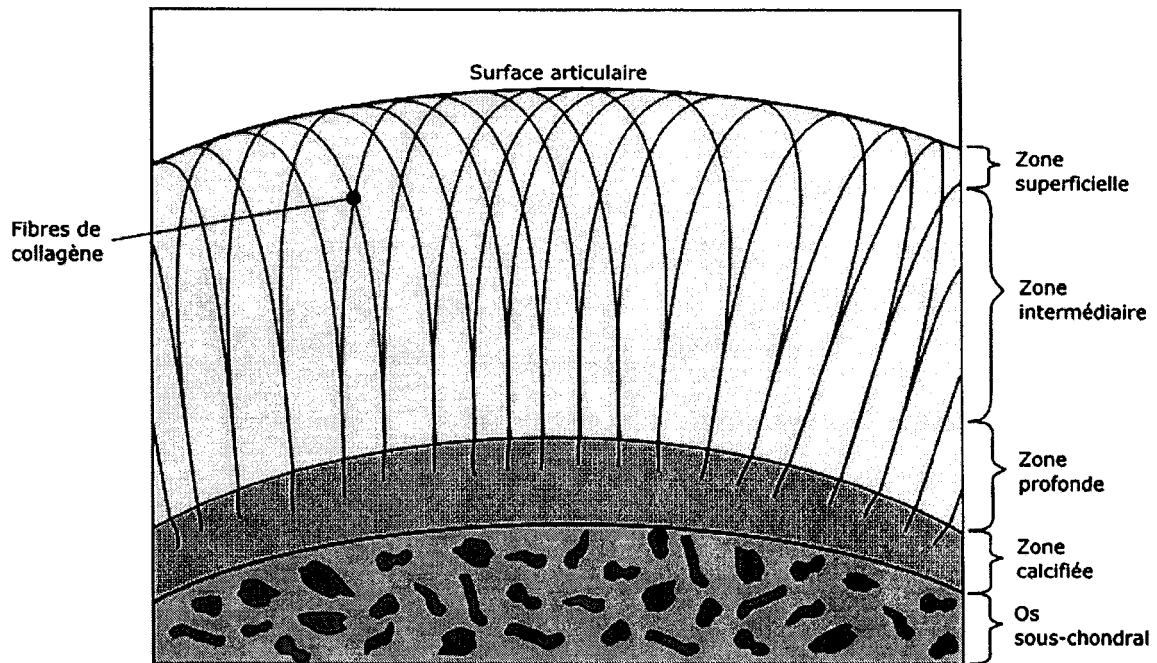
##### **1.1.1 Fluide interstitiel**

Le liquide synovial est un fluide visqueux ayant une texture s'apparentant à celle d'un blanc d'œuf. Cette viscosité est due principalement à la présence d'acide hyaluronique qui est une substance sécrétée par la membrane synoviale (Marieb, 2005). On retrouve ce fluide à l'extérieur du cartilage dans la capsule articulaire et également à l'intérieur du cartilage où il occupe l'espace interstitiel de la matrice solide. Ce fluide contenu à l'intérieur du cartilage est appelé fluide interstitiel et représente environ 80 % de tout le poids mouillé du cartilage (Mow, Gu et Chen, 2005). La teneur en fluide varie selon l'épaisseur du cartilage. La proximité de la surface articulaire indique une plus grande teneur en fluide. D'autre part, outre l'eau qui le compose, le fluide interstitiel regorge

d'ions de charges positives tels que le sodium ( $\text{Na}^+$ ) et le calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) qui équilibrent les charges négatives des constituants de la matrice solide. (Mow, Gu et Chen, 2005). Le fluide interstitiel participe activement dans l'expression du comportement mécanique du cartilage articulaire.

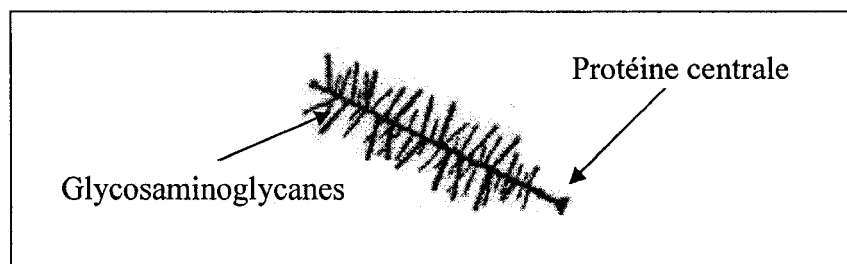
### **1.1.2 Matrice solide**

La matrice solide du cartilage articulaire est composée de deux constituants majeurs soit les fibres de collagène et les macromolécules chargées négativement appelées protéoglycanes. Les fibres de collagène sont constituées de protéines et comptent environ pour 15 à 20 % du poids mouillé du cartilage articulaire (Mow, Gu et Chen, 2005). Elles ont une forme cylindrique très allongée de l'ordre du millimètre dans le sens longitudinal des fibres et un diamètre ne dépassant pas 25 nm (Mow, Gu et Chen, 2005). Leur orientation ordonnée et spécifique dépend de la proximité des fibres de collagène de la surface articulaire qui confère à la matrice solide du cartilage articulaire son caractère anisotropique ainsi que son comportement mécanique. La Figure 1.1 montre l'orientation des fibres de collagène selon leur proximité de la surface sous-chondrale. On peut distinguer trois zones distinctes qui sont classées selon l'orientation des fibres de collagène. La première, étant la zone superficielle : elle est caractérisée par l'alignement des fibres de collagène dans la direction tangentielle par rapport à la surface articulaire. La zone intermédiaire est caractérisée par l'alignement des fibres de collagène de façon transitoire entre la direction normale et tangentielle par rapport à la surface articulaire. Finalement, la zone profonde est caractérisée par un alignement des fibres de collagène dans la direction normale par rapport à la surface articulaire.



**Figure 1.1** *Orientation des fibres de collagène.*

Pour leur part, les protéoglycanes sont formées d'une protéine sur laquelle sont attachées des chaînes de polysaccharides chargées négativement appelées glycosaminoglycanes (Mow, Gu et Chen, 2005). Cet attachement de glycosaminoglycanes sur la protéine centrale peut nous faire penser à la façon dont sont attachées les aiguilles des conifères sur la tige des branches telle qu'illustrée ci-dessous à la Figure 1.2.



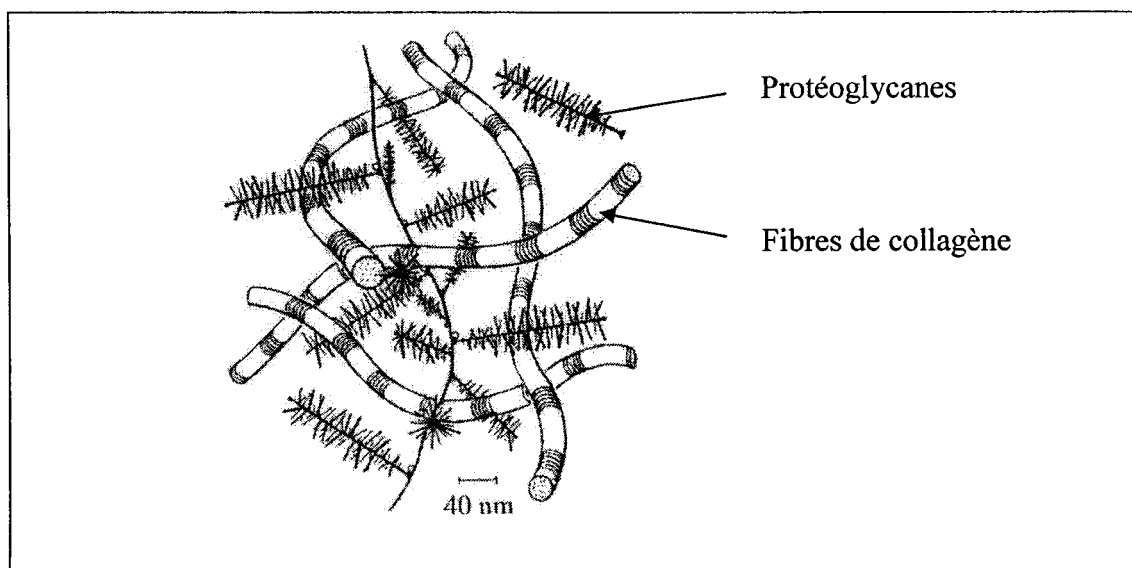
**Figure 1.2** *Structure des protéoglycanes.*

*(Tiré de Mow, Gu et Chen, 2005)*

Source : Cette figure a été tirée du chapitre de livre de M. Van C. Mow, M. Wei Yong Gu et M. Faye Hui Chen, *Structure and Function of Articular Cartilage and Meniscus*, p. 196, provenant du livre de M. Van C. Mow et de M. Rik Huiskes. 2005. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*, 3<sup>e</sup> édition, Philadelphie : Lippincott, Williams and Wilkins.

La distribution des protéoglycanes à l'intérieur du cartilage dépend également de la proximité de ces molécules de la surface articulaire. Dans la zone superficielle, la concentration de protéoglycanes atteint son plus bas niveau tandis que, dans la zone intermédiaire, cette concentration atteint son maximum.

Ensemble, les protéoglycanes et les fibres de collagène forment un enchevêtrement serré, perméable et poreux appelé matrice solide tel qu'illustré à la Figure 1.3. Les interactions entre les protéoglycanes et les fibres de collagène sont principalement d'ordre frictionnel conférant en partie à la matrice solide du cartilage articulaire son comportement viscoélastique (Mow, Gu et Chen, 2005).



**Figure 1.3** *Structure de la matrice solide du cartilage articulaire.*

*(Tiré de Mow, Gu et Chen, 2005)*

Source : Cette figure a été tirée du chapitre de livre de M. Van C. Mow, M. Wei Yong Gu et M. Faye Hui Chen, *Structure and Function of Articular Cartilage and Meniscus*, p. 196, provenant du livre de M. Van C. Mow et de M. Rik Huiskes. 2005. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*, 3<sup>e</sup> édition, Philadelphie : Lippincott, Williams and Wilkins.

## **1.2 Physiologie du cartilage articulaire**

Le cartilage articulaire est un tissu mou ayant des propriétés mécaniques, structurales et biologiques très complexes. Toutes ces propriétés jouent un rôle essentiel dans l'homéostasie du cartilage articulaire en créant un milieu propice à l'équilibre des réactions cataboliques et anaboliques. Dans le présent travail, seules les propriétés mécaniques du cartilage articulaire seront résumées.

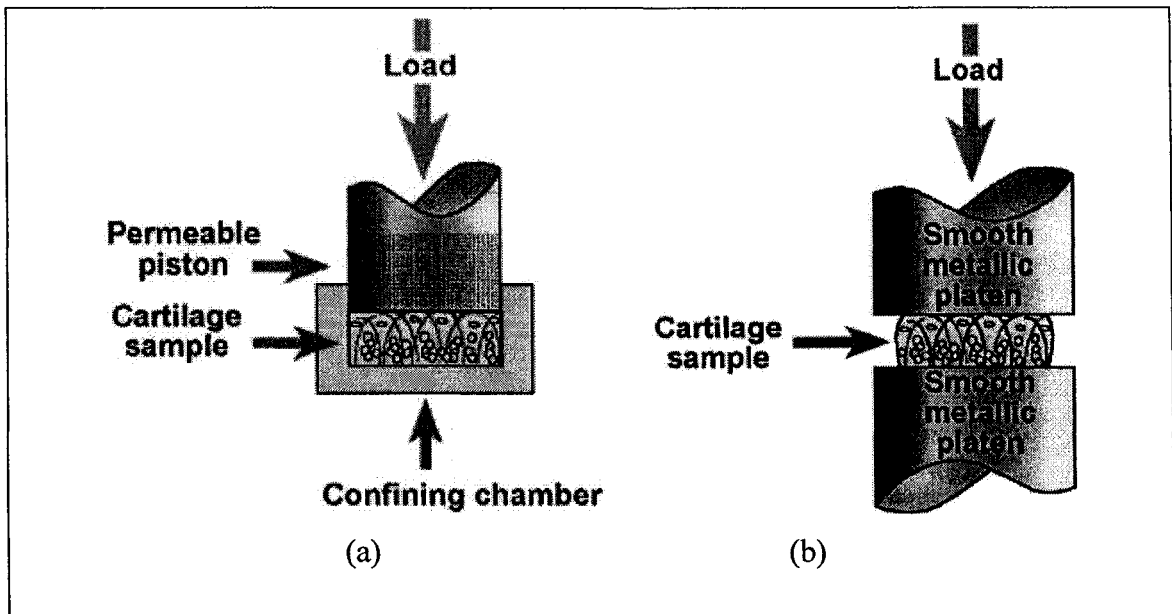
### **1.2.1 Comportement mécanique**

Le comportement mécanique du cartilage articulaire est tributaire en grande partie à son caractère multiphasique. Comme mentionné précédemment, le cartilage articulaire est composé de plusieurs phases dont une phase fluide comportant le fluide interstitiel et une phase solide comportant la matrice solide formée principalement de fibres de collagène et de protéoglycanes. D'autre part, en raison des différentes concentrations des constituants de la matrice solide et de l'orientation des fibres de collagène qui varient en fonction de l'épaisseur du cartilage articulaire, le cartilage articulaire est un matériau biologique hautement anisotrope. C'est pourquoi il convient de tester le cartilage articulaire selon différents types de chargement pour bien décrire son comportement mécanique. D'ailleurs, il existe trois types de chargement que l'on peut imposer au cartilage articulaire soit la tension, la compression et le cisaillement. Puisque les objectifs de cette étude sont de modéliser la dissipation articulaire du genou pendant la marche et que ce cartilage n'est soumis qu'à des charges de compression et de cisaillement pendant la marche, nous allons donc nous concentrer à décrire seulement les

propriétés mécaniques du cartilage articulaire pour des charges de compression et de cisaillement.

### **1.2.1.1 Compression**

En compression, le caractère multiphasique du cartilage articulaire joue un rôle majeur protégeant la matrice solide contre les charges excessives qui lui sont imposées. Cela s'explique par la très faible perméabilité du cartilage articulaire, définie ici comme étant la facilité du fluide interstitiel à se promener à l'intérieur du cartilage articulaire, qui restreint le mouvement du fluide interstitiel à l'intérieur de la matrice solide. Cela a pour effet d'emprisonner la majeure partie du fluide interstitiel à l'intérieur du cartilage articulaire lors d'une compression. Puisque le fluide interstitiel est incompressible par sa nature liquide et qu'il compose près de 80 % du poids mouillé, la partie du fluide interstitiel emprisonnée va donc soutenir une grande partie de la charge appliquée au cartilage articulaire en compression (Soltz et Ateshian, 2000b). D'ailleurs, pour des charges dynamiques en compression confinée (Figure 1.4(a)) ou non confinée (Figure 1.4(b)), certaines études ont estimé que le fluide interstitiel peut supporter de 70 à 100 % de la charge appliquée (Soltz et Ateshian, 2000b, ; Suh, 1996, ; Suh, Li et Woo, 1995). De plus, ce support est relativement constant de cycle en cycle pour une fréquence de chargement de 1 Hz (Suh, Li et Woo, 1995) ce qui correspond approximativement à la fréquence de chargement subie lors du cycle de la marche. Toutefois, lors de charges statiques en compression, des études ont montré une diminution graduelle de la pression fluidique jusqu'à ce qu'elle atteigne une valeur nulle lorsque le cartilage articulaire atteint un état d'équilibre (Park et al., 2003, ; Setton, Zhu et Mow, 1993). Dans ce cas précis, c'est la matrice solide qui supportera la totalité de la charge appliquée.



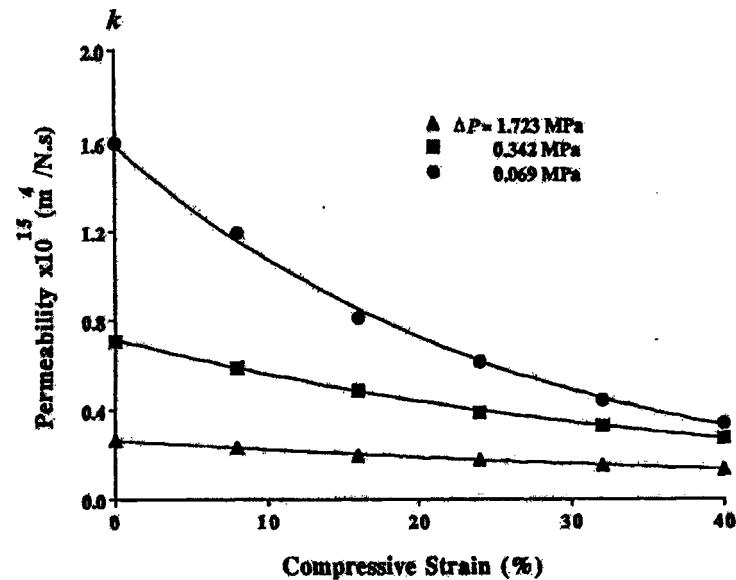
**Figure 1.4 Configuration de chargement in vitro.**

(a) Compression confinée et (b) compression non confinée.  
(Tiré de Finn Cartilage, 2003)

Source : Cette figure a été tirée du site internet du laboratoire Finn Cartilage : Finn Cartilage, University of Kuopio. 2003. « Biophysics of Bone and Cartilage: Biomechanics ». In. En ligne. <[http://luotain.uku.fi/bbc/research\\_fields/biomechanics/](http://luotain.uku.fi/bbc/research_fields/biomechanics/)>.

D'autre part, il a été démontré dans la littérature que la perméabilité du cartilage articulaire varie de façon non linéaire en fonction de l'écrasement (Lai et Mow, 1980, ; Mow et al., 1980). Cette non-linéarité dépend également du gradient de pression ( $\Delta P$ ) agissant sur le cartilage articulaire comme le démontre la Figure 1.5. Sur cette figure, on remarque que la perméabilité diminue avec une augmentation de l'écrasement. Ceci est tout à fait logique puisqu'une compression entraîne une augmentation de la densité de la matrice solide et une diminution de l'espace occupée par le fluide interstitiel. De ce fait, le fluide interstitiel a davantage de difficulté à se déplacer à l'intérieur du cartilage ce qui entraîne donc une diminution de la perméabilité du cartilage articulaire.





**Figure 1.5** *Dépendance de la perméabilité du cartilage articulaire à l'écrasement.*  
(Tiré de Mow, Gu et Chen, 2005)

Source : Cette figure a été tirée du chapitre de livre de M. Van C. Mow, M. Wei Yong Gu et M. Faye Hui Chen, *Structure and Function of Articular Cartilage and Meniscus*, p. 223, provenant du livre de M. Van C. Mow et de M. Rik Huiskes. 2005. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*, 3<sup>e</sup> édition, Philadelphie : Lippincott, Williams and Wilkins.

Une diminution de la perméabilité du cartilage articulaire entraîne une augmentation de la rigidité apparente du cartilage articulaire (c.-à-d. la rigidité tenant compte de l'ensemble des phases du cartilage articulaire). Selon la théorie biphasique de Mow et al. (1980), le cartilage articulaire, qui est représenté dans cette théorie par une phase fluide (c.-à-d. le fluide interstitiel) et une phase solide (c.-à-d. la matrice solide), ne peut se déformer que s'il y a exsudation de fluide interstitiel hors de la matrice solide. On dit alors que le cartilage articulaire est intrinsèquement incompressible. Puisque la perméabilité du cartilage articulaire diminue à la suite d'une compression, le fluide interstitiel a plus de difficulté à sortir du cartilage articulaire ce qui entraîne donc une moins grande déformation et une plus grande rigidité apparente. Contrairement à la

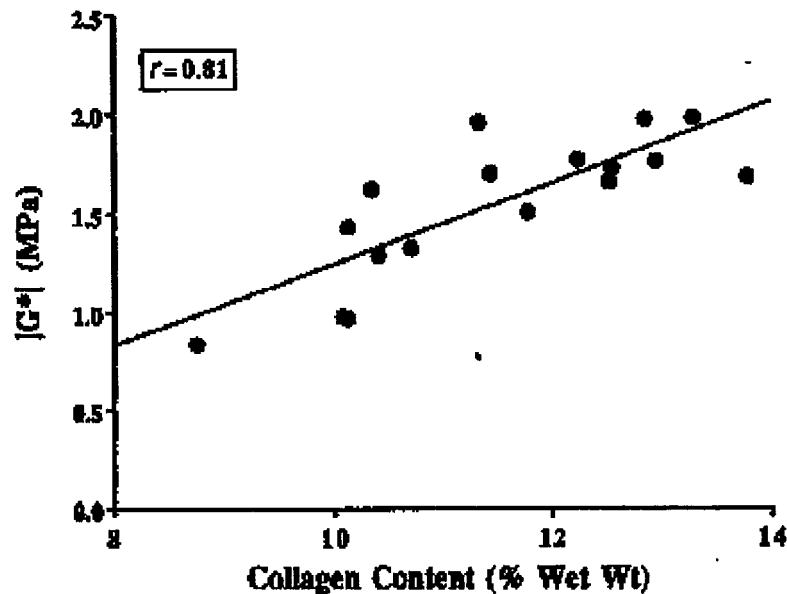
rigidité apparente, la rigidité réelle est définie comme étant la rigidité associée seulement à la matrice solide (Mow, Gu et Chen, 2005). La rigidité réelle se mesure lorsque le cartilage atteint son état d'équilibre (c.-à-d. lorsqu'il n'y a plus de déformations) puisque toute la charge appliquée est soutenue par la matrice solide. Cette rigidité est supposée être assurée principalement par les protéoglycanes puisque des études ont démontré qu'il y avait une corrélation entre la concentration de protéoglycanes dans le cartilage articulaire et la rigidité réelle et qu'il n'y avait aucune corrélation entre la concentration en collagène et la rigidité réelle (Mow, Setton et Howell, 1990, ; Roth, Mow et Lai, 1981).

Le comportement mécanique du cartilage articulaire en compression est caractérisé par son comportement viscoélastique. Deux phénomènes sont responsables de cette viscoélasticité soit la force de traînée frictionnelle issue des interactions entre la phase fluide et la phase solide et la viscoélasticité intrinsèque issue des interactions entre les constituants de la phase solide. La description de ces phénomènes sera explicitée un peu plus loin dans ce chapitre.

### **1.2.1.2 Cisaillement**

Lorsque des charges de cisaillement sont appliquées au cartilage articulaire, l'exsudation du fluide hors de la matrice solide est négligeable (Hayes et Bodine, 1978, ; Zhu et al., 1993). Cela est dû au fait que le cartilage articulaire ne subit aucune déformation volumique lorsqu'il est soumis à des charges de cisaillement. La pression fluide est alors négligeable et la matrice solide soutient la totalité de la charge de cisaillement appliquée. Grâce à leur orientation parallèle à la surface articulaire dans la zone superficielle, les fibres de collagène assurent la rigidité réelle du cartilage articulaire en cisaillement. De plus, il a été démontré expérimentalement qu'il existe une corrélation entre la concentration de collagène et la rigidité réelle (c.-à-d. l'équivalent du module de

cisaillement,  $|G^*|$ , dans ce cas ci) telle que montrée à la Figure 1.6 (Mow, Gu et Chen, 2005, ; Zhu et al., 1993).



**Figure 1.6** *Corrélation entre le module de cisaillement et la concentration de fibres de collagène.*

*(Tiré de Mow, Gu et Chen, 2005)*

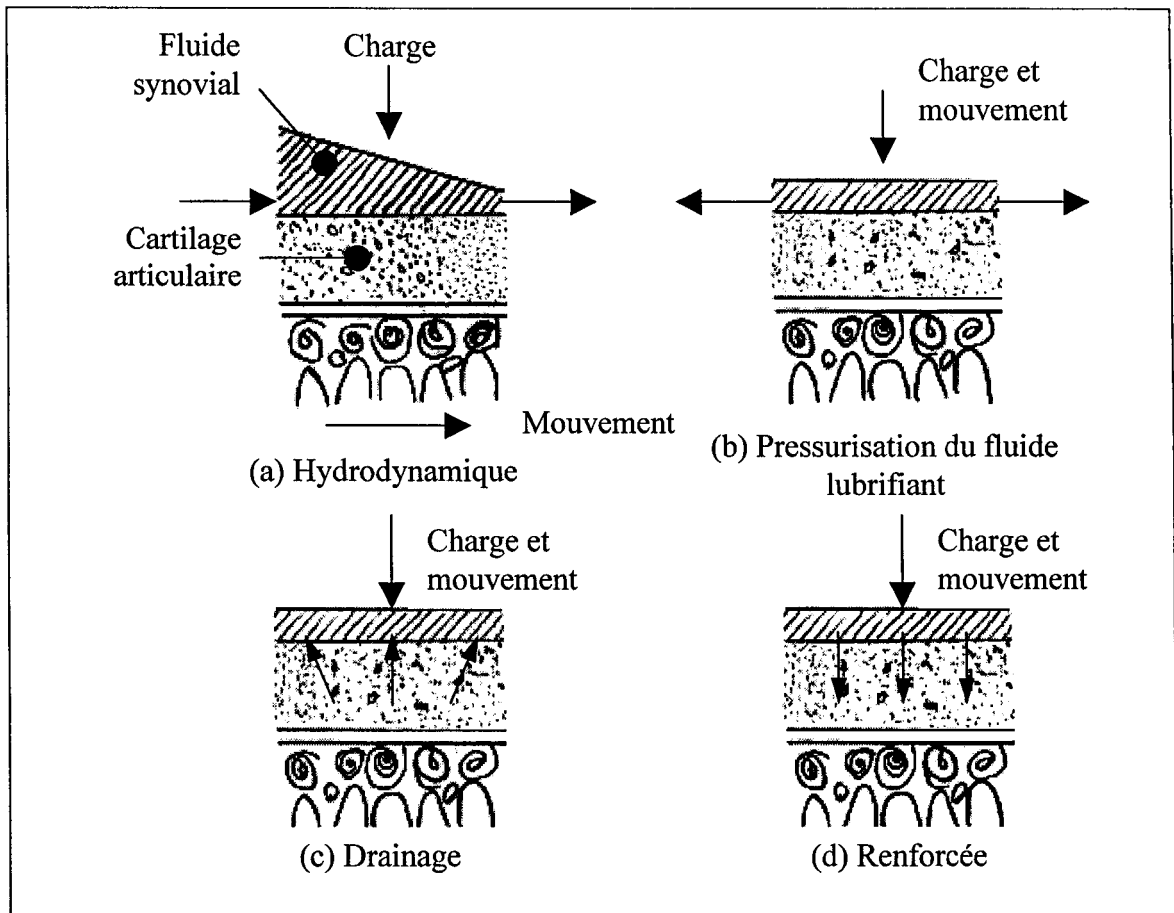
Source : Cette figure a été tirée du chapitre de livre de M. Van C. Mow, M. Wei Yong Gu et M. Faye Hui Chen, *Structure and Function of Articular Cartilage and Meniscus*, p. 221, provenant du livre de M. Van C. Mow et de M. Rik Huiskes. 2005. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*, 3<sup>e</sup> édition, Philadelphie : Lippincott, Williams and Wilkins.

Lorsque le cartilage articulaire est soumis à des charges de cisaillement, celui-ci exhibe également un comportement viscoélastique. Cette viscoélasticité est due aux interactions entre les constituants de la matrice solide. Il a également été supposé que les protéoglycanes soient responsables de cette dissipation viscoélastique en cisaillement (Mow, Gu et Chen, 2005). La caractérisation de la dissipation viscoélastique du cartilage articulaire en cisaillement sera vue en détails un peu plus loin dans ce chapitre.

### 1.2.2 Mécanismes de lubrification

Une des fonctions primaires du cartilage articulaire est de faciliter le mouvement des articulations. Pour ce faire, la friction issue du frottement de deux surfaces articulaires chargées et se déplaçant une par rapport à l'autre, appelée aussi friction de surface, doit être maintenue à son niveau le plus bas. Ce frottement peut être attribuable à la rugosité des surfaces articulaires ou à la viscosité du film lubrifiant (Ateshian et Mow, 2005). La lubrification du cartilage articulaire devient donc un enjeu majeur pour permettre le moins de frottement possible entre les surfaces articulaires. Depuis les années 30, de nombreuses théories ont afflué tentant d'expliquer comment les surfaces articulaires sont lubrifiées *in vivo*. La Figure 1.7 montre un schéma des quatre principales théories qui ont émergé proposant une lubrification du cartilage articulaire effectuée par la séparation des surfaces articulaires due à la présence d'un film lubrifiant.

La Figure 1.7(a) illustre la théorie de lubrification hydrodynamique qui a été proposée en premier par MacConnaill (1932). Cette théorie est fondée sur la viscosité du film lubrifiant. Lorsqu'une charge est appliquée et qu'il y a un mouvement relatif entre les surfaces articulaires, la forme du film lubrifiant devient inégale le long de la surface articulaire due à la viscosité du film. Le fluide tente alors de bouger parallèlement à la surface articulaire, mais la viscosité restreint le passage du fluide, ce qui crée une pression hydrodynamique entre les surfaces articulaires. Il a été supposé que cette pression entraîne un éloignement des surfaces articulaires et permet donc à la couche de fluide de supporter la charge normale appliquée (MacConnaill, 1932). Cette théorie n'est toutefois valide que pour de très grandes vitesses relatives entre les surfaces articulaires et pour des charges légères comme celles appliquées à l'épaule lors d'activités sportives (Ateshian et Mow, 2005).



**Figure 1.7 Théories de lubrification des surfaces articulaires.**

(a) Lubrification hydrodynamique, (b) Pressurisation du film lubrifiant,  
(c) Lubrification par drainage et (d) Lubrification renforcée.

*(Inspiré de Ateshian et Mow, 2005)*

Source : Cette figure a été tirée du chapitre de livre de M. Gerard A. Ateshian et M. Van C. Mow, *Friction, Lubrication, and Wear of Articular Cartilage and Diarthrodial Joints*, p. 469, provenant du livre de M. Van C. Mow et de M. Rik Huiskes. 2005. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*, 3<sup>e</sup> édition, Philadelphie : Lippincott, Williams and Wilkins.

La Figure 1.7(b) montre la théorie de la pressurisation du film lubrifiant. Cette théorie, observée et proposée par Fein (1967), est également basée sur la viscosité du film lubrifiant. Contrairement à la théorie hydrodynamique, le fluide du film lubrifiant n'est

pas restreint de bouger dans la direction du mouvement. Lors d'une compression, une pression hydrodynamique est toutefois aussi créée puisque le fluide ne peut pas immédiatement s'échapper en raison de sa viscosité. Alors, le fluide va supporter la charge appliquée évitant tout contact entre les surfaces articulaires.

La Figure 1.7(c) illustre la théorie de lubrification par drainage développée par Lewis et McCutchen (Lewis et McCutchen, 1959, ; McCutchen, 1962). Cette théorie suggère un lien entre la mise sous pression du fluide interstitiel et la lubrification du cartilage articulaire. Lorsque le cartilage articulaire est comprimé, l'exsudation de fluide qui en résulte est dirigée vers la surface articulaire pour alimenter le film lubrifiant et ainsi diminuer la friction de surface.

Enfin, la Figure 1.7(d) illustre la théorie de la lubrification renforcée proposée par Maroudas (1967). Cette théorie suggère que, lorsque le cartilage articulaire est comprimé, la résistance à l'écoulement du fluide du film lubrifiant dans la direction parallèle à la surface articulaire est plus grande que la résistance à l'écoulement du fluide à l'intérieur de la matrice solide (Ateshian et Mow, 2005). Donc, le fluide du film lubrifiant va être forcé de pénétrer à l'intérieur de la matrice solide. Le fluide contenu dans le film lubrifiant contient des macromolécules de diamètre supérieur à celui des pores de la matrice solide. Lorsqu'il y a déplétion du film lubrifiant, ces macromolécules restent collées à la surface articulaire et il est supposé que ces molécules soutiennent la charge appliquée au lieu du fluide.

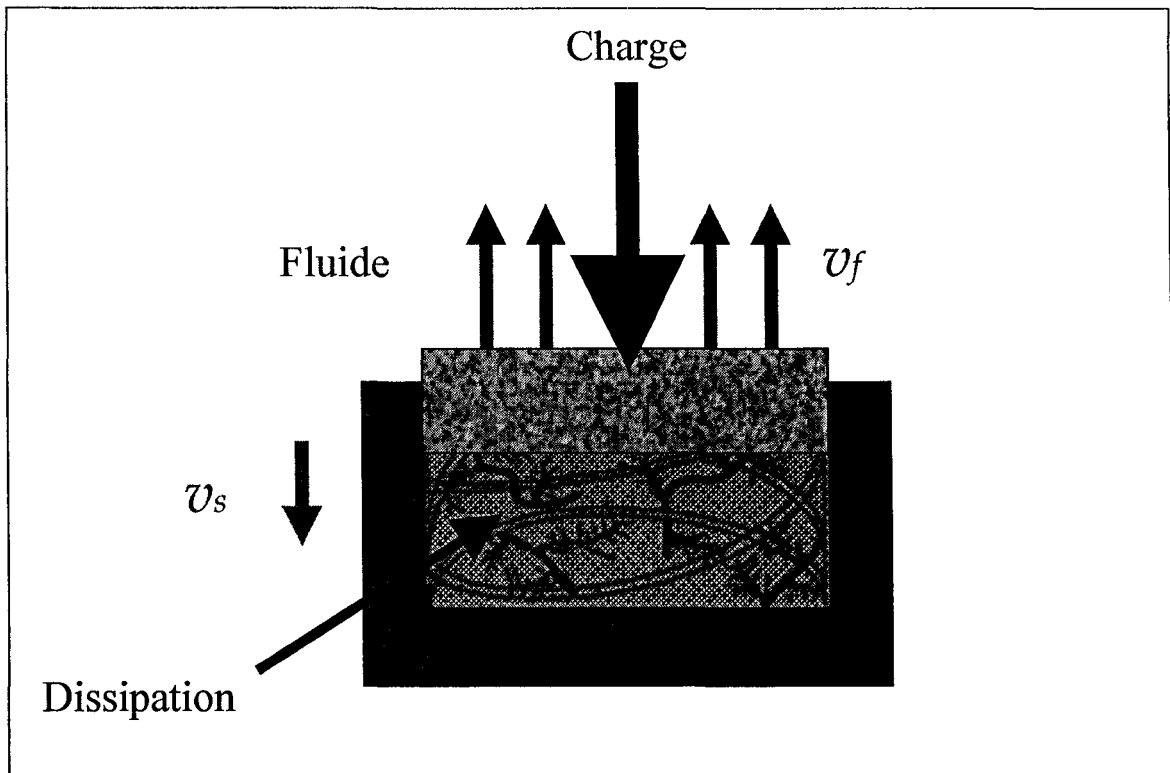
Aucune de ces théories portant sur la lubrification n'est capable de représenter toutes les situations simulées expérimentalement (Ateshian et Mow, 2005). Il a donc été suggéré que la lubrification du cartilage articulaire *in vivo* pourrait correspondre à une combinaison de ces théories et non à une seule théorie en particulier (Dowson, 1967, ; Murakami et al., 1998).

### 1.3 Mécanismes dissipatifs du cartilage articulaire

Il y a trois types de mécanismes dissipatifs au niveau du cartilage articulaire. Deux d'entre eux sont des mécanismes internes puisqu'ils sont la conséquence d'interactions entre les différents constituants du cartilage articulaire à l'intérieur de celui-ci. Ces mécanismes internes définissent le comportement viscoélastique du cartilage articulaire. Finalement, le troisième mécanisme est un mécanisme externe puisqu'il agit seulement à la jonction des surfaces articulaires. Dans les sections suivantes, ces trois mécanismes dissipatifs sont explicités beaucoup plus en détails.

#### 1.3.1 Premier mécanisme dissipatif : la force de traînée frictionnelle

La force de traînée frictionnelle témoigne des interactions d'ordre frictionnel entre le fluide interstitiel et la matrice solide du cartilage articulaire. Lorsque le cartilage se déforme, il y a un mouvement de la matrice solide auquel est associé une vitesse de déformation ( $v^s$ ). Il y a également un écoulement de fluide interstitiel à travers les pores de la matrice solide auquel est associé une vitesse d'écoulement ( $v^f$ ). Dû à la très faible perméabilité du cartilage articulaire qui crée une résistance à l'écoulement du fluide interstitiel, le mouvement relatif de la phase fluide par rapport à la phase solide crée une force de friction appelée force de traînée frictionnelle. Outre la perméabilité, la teneur en eau dans le cartilage articulaire est un paramètre influençant l'amplitude de cette force de traînée frictionnelle. La Figure 1.8 illustre ce phénomène dissipatif lors d'une compression confinée. Le piston compressant le cartilage est poreux et laisse écouler librement le fluide interstitiel s'écoulant à la surface articulaire. Il a été démontré que ce mécanisme est le plus dissipatif et qu'il est responsable en majeure partie du comportement viscoélastique du cartilage articulaire en compression (Setton, Zhu et Mow, 1993). Toutefois, il a également été montré que la force de traînée frictionnelle a un impact négligeable sur le comportement viscoélastique du cartilage articulaire en tension et en cisaillement (Mow, Gu et Chen, 2005, ; Zhu et al., 1993).



**Figure 1.8** *Force de traînée frictionnelle lors d'une compression confinée.*

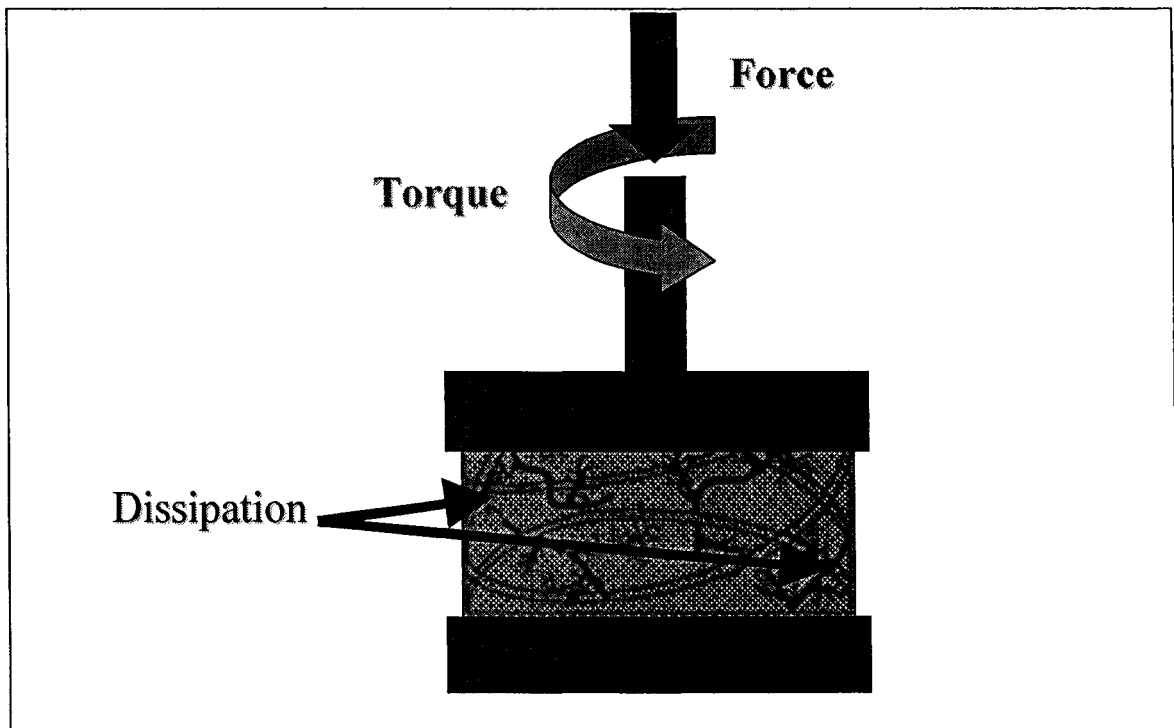
Pour estimer la force de traînée frictionnelle, cela requiert le développement d'un modèle mécanique biphasique modélisant ainsi la phase fluide et la phase solide du cartilage articulaire. De tels modèles existent dans la littérature. Ces modèles seront d'ailleurs décrits à la section 1.4.

### 1.3.2 Deuxième mécanisme dissipatif : la viscoélasticité intrinsèque

La viscoélasticité intrinsèque du cartilage témoigne des interactions entre les constituants de la matrice solide. Ces interactions sont dues entre autres à la friction mécanique, aux interactions chimiques et électrostatiques et à l'enchevêtrement entre les composantes de la matrice solide (Setton, Zhu et Mow, 1993). Plusieurs études ont démontré que ce mécanisme participe de façon non négligeable au comportement



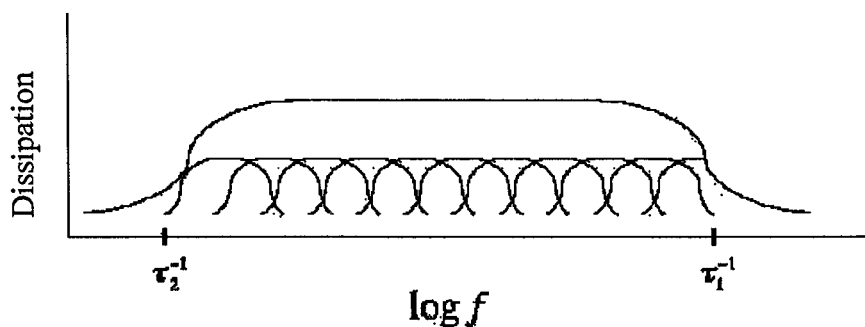
viscoélastique du cartilage articulaire en compression et en cisaillement (DiSilvestro et al., 2001, ; Huang et al., 2003, ; Mak, 1986b, ; Setton, Zhu et Mow, 1993, ; Zhu et al., 1993). La Figure 1.9 montre la viscoélasticité intrinsèque du cartilage articulaire lors d'une compression et d'une torsion non confinée. Les molécules de protéoglycanes et les fibres de collagène interagissent alors entre elles créant ainsi de la friction.



**Figure 1.9** *Viscoélasticité intrinsèque lors d'une compression et d'une torsion non confinées.*

Il a été démontré expérimentalement que la dissipation reliée à la viscoélasticité intrinsèque de la matrice solide dépend de la fréquence de chargement (Figure 1.10) (Fung, 1981). Lorsque cette fréquence ( $f$ ) est en dessous d'une certaine limite ( $f < 1/\tau_1$ ) ou au-dessus d'une autre ( $f > 1/\tau_2$ ), pour lesquelles  $\tau_1$  et  $\tau_2$  sont des constantes, la dissipation est nulle. D'autre part, si cette fréquence se situe entre ces deux limites

( $1/\tau_1 < f < 1/\tau_2$ ), il y a dissipation et cette dissipation est relativement constante peu importe la fréquence.



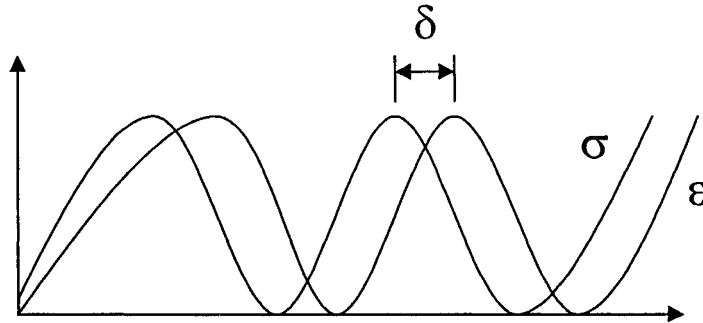
**Figure 1.10** *Dépendance de la dissipation viscoélastique à la fréquence de chargement.*

*(Tiré de Schugart, 2005)*

Source : Cette figure a été tirée de la thèse de doctorat de M. Richard C. Schugart, *Mathematical Models and Numerical Methods for Analysis of Mechanical and Chemical Loading in Articular Cartilage*, p. 10. La thèse a été présentée à Raleigh dans le cadre du Doctorat en Philosophie (Ph.D.) de l'Université de l'état de la Caroline du Nord.

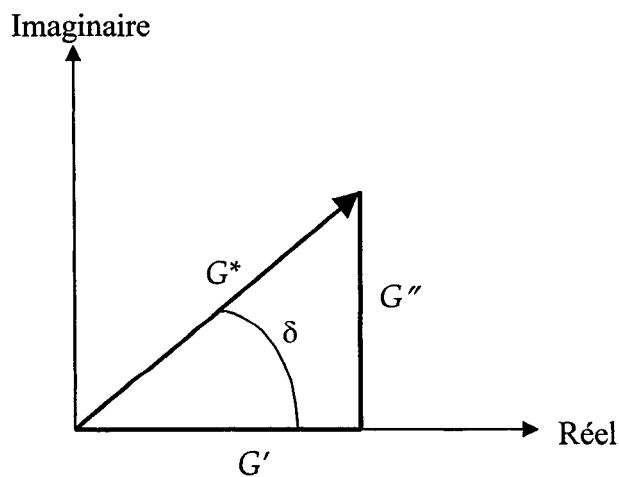
Pour caractériser la viscoélasticité intrinsèque, les auteurs appliquent sur le cartilage des charges dynamiques oscillatoires et calculent l'angle de phase ( $\delta$ ) existant entre la charge appliquée et l'écrasement mesuré du cartilage articulaire (Figure 1.11). Cet angle de phase témoigne de la dissipation produite à l'intérieur de l'articulation due à la viscoélasticité intrinsèque. Un angle de phase de  $90^\circ$  signifie que le matériau est visqueux et qu'il dissipe totalement la charge qui lui est fournie tandis qu'un angle de phase de  $0^\circ$  signifie que le matériau se comporte de façon élastique et qu'il emmagasine totalement la charge appliquée. Pour le cartilage articulaire en cisaillement, des angles de phase de  $9$  à  $20^\circ$  ont été estimés dans la littérature pour des fréquences de chargement allant de  $0,01$  à  $20$  Hz (Roth, Schoonbeck et Mow, 1982, ; Setton, Mow et Howell, 1995, ; Zhu, Lai et Mow, 1986, ; Zhu et al., 1993) ce qui englobe les fréquences de chargement

subies pendant la marche. Il a également été démontré que cet angle de phase en cisaillement avait une dépendance par rapport à l'écrasement (Zhu et al., 1993).



**Figure 1.11** *Détermination de l'angle de phase*

À partir de l'angle de phase en cisaillement, la dissipation est représentée par un module de dissipation ( $G''$ ) qui, additionné au module d'emmagasinement ( $G'$ ) dans le plan complexe, donne le module complexe en cisaillement ( $G^*$ ) tel qu'illustré à la Figure 1.12.

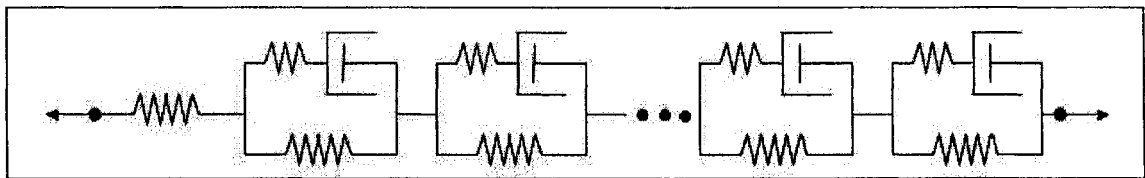


**Figure 1.12** *Représentation dans le plan complexe du module complexe de cisaillement.*

Le module de dissipation,  $G''$ , est proportionnel à la dissipation d'énergie lors d'un cycle de chargement (Mow, Gu et Chen, 2005) et s'obtient à partir de l'expression suivante :

$$G'' = G' \cdot \sin \delta \quad (1.1)$$

D'autre part, pour calculer la dissipation articulaire à l'aide de l'historique des déformations du cartilage, des modèles rhéologiques viscoélastiques peuvent être employés. Ces modèles sont constitués d'une combinaison de ressorts et d'amortisseurs modélisant respectivement le comportement élastique et visqueux du cartilage articulaire. La viscoélasticité dans les modèles mécaniques du cartilage articulaire incluant la viscoélasticité intrinsèque est représentée par une infinité de blocs avec un ressort en parallèle par rapport à un ressort et un amortisseur en série tel qu'illustré à la Figure 1.13.



**Figure 1.13** *Représentation rhéologique de la matrice solide du cartilage articulaire.*

*(Tiré de Schugart, 2005)*

Source : Cette figure a été tirée de la thèse de doctorat de M. Richard C. Schugart, *Mathematical Models and Numerical Methods for Analysis of Mechanical and Chemical Loading in Articular Cartilage*, p. 10. La thèse a été présentée à Raleigh dans le cadre du Doctorat en Philosophie (Ph.D.) de l'Université de l'état de la Caroline du Nord.

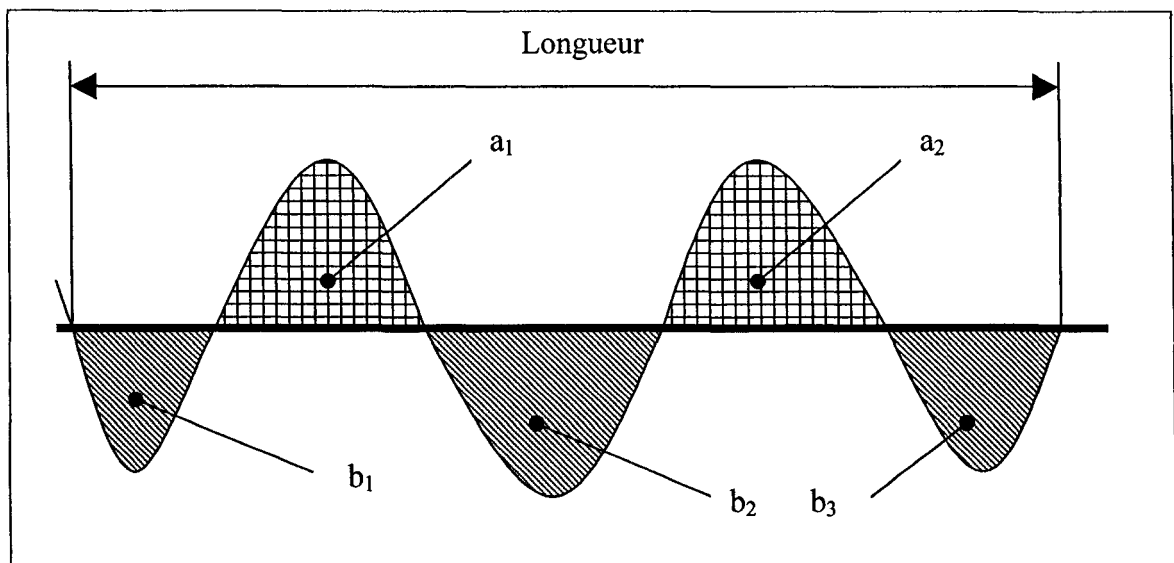
Toutefois, l'isolation de la dissipation dans ce modèle n'est pas évidente puisque le comportement des ressorts est couplé à celui des amortisseurs. De plus, les coefficients des ressorts et des amortisseurs ne sont pas faciles à déterminer. Ces coefficients sont

généralement obtenus par des méthodes d'optimisation. L'estimation de la dissipation doit donc passer par des modèles plus simples pour lesquels le comportement dissipatif est plus facilement séparable du comportement élastique.

### 1.3.3 Troisième mécanisme dissipatif : la friction de surface

La friction de surface du cartilage articulaire peut être tributaire à deux phénomènes soit la rugosité des surfaces articulaires ou bien la viscosité du film lubrifiant. La friction liée à la rugosité des surfaces articulaires s'explique par le fait que les surfaces des articulations ne sont pas parfaitement lisses. En fait, elles sont formées de cavités et de crêtes. Lorsqu'il y a mouvement relatif entre deux surfaces articulaires chargées, il y a interférence mécanique, ce qui crée de la friction. Pour caractériser cette friction, un coefficient de rugosité ( $R_a$ ) est calculé (Ateshian et Mow, 2005). La Figure 1.14 montre comment est calculé ce coefficient de rugosité. Une ligne de référence est tracée pour définir l'intersection entre les crêtes et les cavités. Ensuite, les aires des cavités ( $a_i$ ) et les aires des crêtes ( $b_i$ ) sont estimées et la formule suivante est appliquée pour calculer  $R_a$  (Dowson, 1981):

$$R_a = \frac{\sum_{i=1}^n a_i + \sum_{i=1}^n b_i}{\text{Longueur}} \quad (1.2)$$



**Figure 1.14** *Calcul de la rugosité des surfaces articulaires.*

De cette façon, des rugosités variant de 1 à 6  $\mu\text{m}$  ont été calculées pour le cartilage articulaire (Dowson, 1981), ce qui est supérieur à la rugosité de la plupart des matériaux utilisés en ingénierie. Le Tableau 1.1 montre où se situe le cartilage articulaire par rapport à ces autres matériaux. De telles valeurs suggèrent que le cartilage articulaire est assez rugueux par rapport aux paliers et aux endoprothèses. Toutefois, l'efficacité du cartilage à contrer la friction de surface ne s'explique pas par sa rugosité, mais bien par ses mécanismes de lubrification (Ateshian et Mow, 2005). La lubrification suppose la présence d'un lubrifiant entre les surfaces articulaires facilitant leur mouvement relatif. Comme il a été mentionné à la section 1.2.2, le fluide interstitiel agit comme un lubrifiant empêchant les surfaces articulaires d'entrer en contact entre elles. La friction de surface, dans ce cas, ne proviendrait pas de la rugosité de la surface articulaire, mais plutôt de la viscosité du fluide interstitiel.

Tableau 1.1  
Rugosité de certains matériaux  
(Tiré de Dowson, 1981)

Matériaux	$R_a$ ( $\mu\text{m}$ )
Palier lisse	
Palier (bague)	0,25 – 1,2
Tourillon	0,12 – 0,5
Palier à roulement	
Cage de roulement	0,2 – 0,3
Élément de roulement	0,05 – 0,12
Engrenages	0,25 – 1,0
Cartilage articulaire	1,0 – 6,0
Endoprothèses	
Métal	0,025
Plastique	0,25 – 2,5

Source : Cette figure a été tirée du chapitre de livre de M. Gerard A. Ateshian et M. Van C. Mow, *Friction, Lubrication, and Wear of Articular Cartilage and Diarthrodial Joints*, p. 469, provenant du livre de M. Van C. Mow et de M. Rik Huiskes. 2005. *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*, 3<sup>e</sup> édition, Philadelphie : Lippincott, Williams and Wilkins.

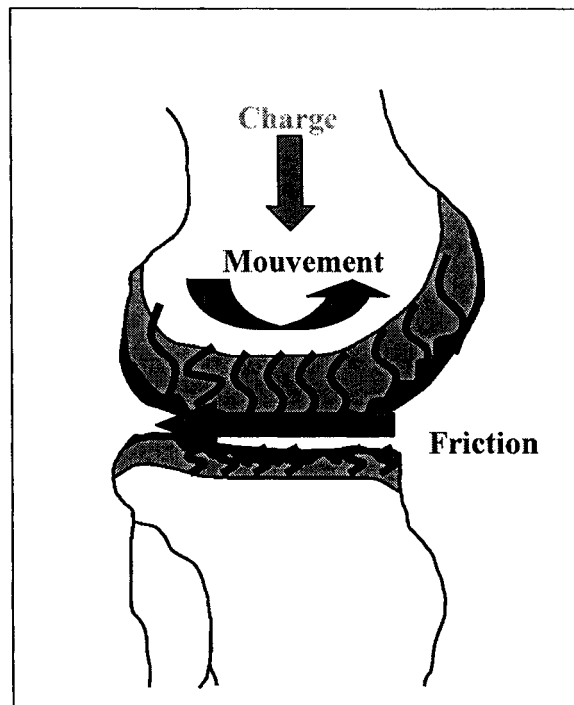
La friction de surface est proportionnelle à un coefficient de friction ( $\mu$ ) qui dépend des conditions de lubrification aux surfaces articulaires. Ce coefficient de friction permet de faire le lien entre la force dissipée ( $F_D$ ) et la force appliquée ( $F_A$ ) comme le montre l'expression suivante :

$$F_D = \mu \cdot F_A \quad (1.3)$$

La force  $F_A$  est appliquée dans la direction normale par rapport à la surface articulaire. D'autre part, la force dissipée  $F_D$  agit dans la direction opposée au mouvement comme l'illustre la Figure 1.15. Dans la littérature, le coefficient de friction a été estimé entre 0,003 à 0,4 pour des chargements dynamiques (Krishnan, Mariner et Ateshian, 2005).

Bien que beaucoup d'auteurs aient estimé le coefficient de friction expérimentalement lors de chargements dynamiques et statiques, très peu se sont attardés à le modéliser. Ateshian et al. (1998) ont toutefois proposé un modèle qui s'inspire du mécanisme de lubrification par drainage de Lewis et McCutchen (1959). Plus précisément, ce modèle est basé sur la pression fluïdique à l'intérieur du cartilage articulaire ainsi que sur des constatations expérimentales. Des études ont démontré que, lorsque la pression fluïdique à l'intérieur du cartilage articulaire devenait nulle lors d'une compression, le coefficient de friction atteignait une valeur constante ( $\mu_{eq}$ ) (Forster et Fisher, 1996 ; 1999). Ateshian et al. (1998) ont donc incorporé ce résultat dans leur modèle. Les résultats de ce modèle ont d'ailleurs montré une bonne concordance avec des résultats expérimentaux pour des chargements statiques et dynamiques (Ateshian, Wang et Lai, 1998, ; Krishnan, Kopacz et Ateshian, 2004, ; Krishnan, Mariner et Ateshian, 2005).





**Figure 1.15** *Mécanisme de friction de surface appliqué au genou.*

#### **1.4 Modélisation du cartilage articulaire**

Dans la littérature, différents modèles existent afin de prédire le comportement mécanique du cartilage articulaire lors de divers types de chargements (c.-à-d. tension, compression ou cisaillement). Dans le but de modéliser la dissipation articulaire lors de la marche, nous devons sélectionner un modèle qui incorpore les deux mécanismes dissipatifs internes soit la force de traînée frictionnelle et la viscoélasticité intrinsèque. Une revue des principaux modèles que l'on retrouve dans la littérature est présentée dans cette section dans le but de sélectionner l'un de ces modèles.

##### **1.4.1 Modèle élastique**

Le modèle élastique est le plus simple des modèles représentant le comportement mécanique du cartilage articulaire. Dans ce cas, le cartilage articulaire est modélisé par

une seule phase solide et élastique. Ce modèle ne représente pas de façon acceptable le comportement mécanique du cartilage articulaire puisqu'il ne tient pas compte de son caractère viscoélastique (Wilson et al., 2005).

## 1.4.2 Modèles biphasiques

### 1.4.2.1 Modèle linéaire

Le modèle le plus simple pour représenter le comportement biphasique du cartilage articulaire est le modèle biphasique linéaire de Mow et al. (1980). Ce modèle repose sur l'hypothèse que le cartilage articulaire est composé d'une phase solide ( $s$ ) représentée par la matrice solide et d'une phase fluide ( $f$ ) représentée par le fluide interstitiel qui sont ensemble intrinsèquement incompressibles. Comme mentionné précédemment, cela veut dire qu'il ne peut y avoir déformation de la matrice solide que s'il y a exsudation de fluide interstitiel aux frontières du cartilage articulaire. En tenant compte de cette caractéristique d'incompressibilité intrinsèque définissant l'interaction entre les phases du cartilage, les équations de continuité sont formulées comme suit :

$$\frac{\partial \rho^s}{\partial t} + \text{div}(\rho^s \cdot v^s) = 0 \quad (1.4)$$

$$\frac{\partial \rho^f}{\partial t} + \text{div}(\rho^f \cdot v^f) = 0 \quad (1.5)$$

où  $\rho^\alpha$  est la densité apparente de la phase  $\alpha$  du cartilage ( $\alpha = s, f$ );

$v^\alpha$  est la vitesse de la phase  $\alpha$  du cartilage ( $\alpha = s, f$ ).

Ces deux équations peuvent être combinées en remplaçant la densité de chacune des phases par la fraction volumétrique correspondante ( $\phi^s, \phi^f$ ) pour former une seule équation de continuité:

$$\text{div}(\phi^s \cdot v^s) + \text{div}(\phi^f \cdot v^f) = 0 \quad (1.6)$$

où

$$\phi^s = \frac{\rho^s}{\rho^s + \rho^f}; \quad \phi^f = \frac{\rho^f}{\rho^s + \rho^f}.$$

Le modèle biphasique suppose que le volume normalisé occupé par les deux phases correspond au volume total cartilagineux normalisé tel que :

$$\phi^s + \phi^f = 1. \quad (1.7)$$

D'autre part, les équations de quantité de mouvement reflètent le comportement mécanique individuel de chaque phase ainsi que de leur interaction.

$$\frac{\partial(\rho^s v^s)}{\partial t} + \rho^s v^s \cdot \text{div}(v^s) = \text{div}(\mathbf{T}^s) + \pi^s \quad (1.8)$$

$$\frac{\partial(\rho^f v^f)}{\partial t} + \rho^f v^f \cdot \text{div}(v^f) = \text{div}(\mathbf{T}^f) + \pi^f \quad (1.9)$$

où  $\mathbf{T}^\alpha$  est le tenseur des contraintes pour la phase  $\alpha$  ( $\alpha = s, f$ );

$\pi^\alpha$  est la force de traînée frictionnelle pour la phase  $\alpha$  ( $\alpha = s, f$ );

Dans ces équations de quantité de mouvement, les tenseurs des contraintes  $\mathbf{T}^s$  et  $\mathbf{T}^f$  correspondent aux expressions suivantes selon le modèle biphasique :

$$\mathbf{T}^s = -\phi^s p \mathbf{I} + \boldsymbol{\sigma}^s \quad (1.10)$$

$$\mathbf{T}^f = -\phi^f p \mathbf{I} \quad (1.11)$$

où  $p$  est le vecteur de la pression hydrostatique;

$\mathbf{I}$  est la matrice identité de dimension  $n$  ( $n = 1, 2, 3$ );

$\sigma^s$  est le tenseur des contraintes partielles de la matrice solide.

Pour le modèle biphasique linéaire, le tenseur des contraintes partielles de la matrice solide est modélisé comme étant élastique. La formulation suivante montre l'élasticité de la matrice solide représentée à l'aide des coefficients de Lamé :

$$\sigma^s = \lambda_s \cdot (\varepsilon_d \cdot \mathbf{I}) + 2\mu_s \cdot (\mathbf{e}) \quad (1.12)$$

où  $\lambda_s, \mu_s$  sont les constantes de Lamé;

$\mathbf{e}$  est le tenseur des déformations déviatoriques du cartilage;

$\varepsilon_d$  est la dilatation du cartilage.

L'expression (1.12) représentant le tenseur des contraintes partielles peut être simplifiée en regroupant les coefficients de Lamé pour former le module d'agrégat ( $H_A$ ) telle que montrée ci-dessous :

$$\sigma^s = H_A \cdot \varepsilon \quad (1.13)$$

où

$$H_A = \lambda_s + 2\mu_s;$$

$\varepsilon$  est le tenseur des déformations de la matrice solide.

D'autre part, la force de traînée frictionnelle pour la phase fluide ( $\pi^f$ ) et pour la phase solide ( $\pi^s$ ) sont représentées dans le modèle biphasique linéaire selon la loi de Darcy qui stipule que la force de traînée frictionnelle est proportionnelle aux vitesses relatives entre la phase fluide et la phase solide. La force de traînée frictionnelle pour les deux phases est définie comme suit :

$$\pi^s = -\pi^f = \frac{(\phi^f)^2}{k_0} \cdot (v^f - v^s) \quad (1.14)$$

où  $k_0$  est la perméabilité du cartilage articulaire non déformé.

Maintenant, en posant des hypothèses, les équations de continuité et de quantité de mouvement peuvent être simplifiées pour former une équation différentielle partielle (ÉDP). Si les hypothèses suivantes sont posées :

- matrice solide linéairement élastique et isotropique (i.e.  $\sigma^s = H_A \cdot \epsilon$ );
- compression confinée (c.-à-d. déformation du cartilage et exsudation du fluide interstitiel unidirectionnel) (Figure 1.4(a));
- fluide interstitiel non visqueux (dissipation de la phase liquide limitée à la force de traînée frictionnelle);
- perméabilité du tissu assumée invariante;
- effets de l'inertie négligeables (i.e.  $\frac{\partial(\rho^\alpha v^\alpha)}{\partial t} + \rho^\alpha v^\alpha \cdot \text{div}(v^\alpha) = 0$ , où  $\alpha = s, f$ )

et que nous additionnons ensemble les équations de la quantité de mouvement pour les deux phases, l'expression suivante est obtenue :

$$-\phi^s \nabla p - \phi^f \nabla p + \nabla \left( H_A \frac{\partial u_z}{\partial z} \right) + \pi^f + \pi^s = 0 \quad (1.15)$$

où  $u_z$  est le déplacement axial du cartilage;

$z$  est la coordonnée axiale.

Il est à noter que dans l'équation (1.15)  $\epsilon = \epsilon_z = \partial u_z / \partial z$  pour une déformation uniaxiale du cartilage articulaire. L'équation (1.15) peut être réduite de la façon suivante en utilisant les équations (1.7) et (1.14) :

$$-\nabla p + \nabla \left( H_A \frac{\partial u_z}{\partial z} \right) = 0 \quad (1.16)$$

La pression fluidique  $p$  de l'équation (1.16) peut être substituée en utilisant l'équation de la quantité de mouvement pour la phase fluidique ce qui donne l'expression ci-dessous :

$$-\frac{\phi^f}{k_0}(v^s - v^f) + H_A \frac{\partial^2 u_z}{\partial z^2} = 0 \quad (1.17)$$

Maintenant, en sachant que  $v^s = \partial u_z / \partial t$  et en utilisant l'équation de continuité, une équation différentielle partielle (ÉDP) est formulée représentant le comportement mécanique du cartilage articulaire lors d'une compression confinée :

$$\frac{\partial^2 u_z}{\partial z^2} - \frac{1}{H_A k_0} \cdot \frac{\partial u_z}{\partial t} = 0 \quad (1.18)$$

où  $t$  est la coordonnée temporelle.

Pour résoudre l'équation (1.18), des conditions de frontière ainsi qu'une valeur initiale doivent être définies. Ce type d'équation est relativement facile à résoudre numériquement pour des conditions de frontière simples. Les hypothèses utilisées pour obtenir l'équation (1.18) allègent beaucoup les calculs numériques et permettent de trouver facilement une solution analytique. Toutefois, le problème se complexifie lorsque l'on pose d'autres conditions comme la simulation d'une compression non confinée (Figure 1.4(b)). Dans ce cas, le problème devient bidimensionnel et sera exprimé à l'aide des coordonnées cylindriques. Si les hypothèses posées précédemment sont conservées (c.-à-d. perméabilité constante et fluide interstitiel non visqueux), l'ÉDP suivante est obtenue (Armstrong, Lai et Mow, 1984):

$$\frac{\partial^2 u_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_r}{\partial r} - \frac{u_r}{r^2} = \frac{1}{H_A k_0} \frac{\partial u_r}{\partial t} + \frac{1}{H_A k_0} \frac{r}{2} \frac{\partial \varepsilon_z}{\partial t} \quad (1.19)$$

où  $r$  est le rayon du cartilage articulaire;

$u_r$  est le déplacement radial du cartilage articulaire.

Dans ce cas, une solution analytique est possible, mais les calculs nécessaires à son obtention sont tout de même complexes. Certains auteurs suggèrent l'utilisation de la transformée de Laplace pour résoudre l'ÉDP (Armstrong, Lai et Mow, 1984). Néanmoins, une solution à ce problème est également possible en utilisant des méthodes numériques.

#### 1.4.2.2 Modèle poroviscoélastique

Le modèle biphasique poroviscoélastique (BPVE) a été développé par Mak (1986a). Il inclut la viscoélasticité intrinsèque (ou la viscoélasticité indépendante de l'écoulement) de la matrice solide du cartilage articulaire dans le modèle biphasique linéaire. Au niveau de la formulation des équations mécaniques du cartilage articulaire, la différence entre le modèle de Mak et celui de Mow se trouve dans les équations de quantité de mouvement. Des fonctions de relaxation ont été ajoutées au tenseur des contraintes partielles de la matrice solide tel que montré dans l'équation ci-dessous :

$$\boldsymbol{\sigma}^s = \lambda_s \int_{-\infty}^t G_1(t-\tau) \cdot \frac{\partial}{\partial \tau} (\varepsilon_d \mathbf{I}) d\tau + 2\mu_s \int_{-\infty}^t G_2(t-\tau) \cdot \frac{\partial}{\partial \tau} (\mathbf{e}) d\tau \quad (1.20)$$

où  $G_1, G_2$  sont des fonctions de relaxation viscoélastiques.

L'équation (1.20) s'ajoute à l'équation (1.8) pour former le modèle BPVE. Pour simplifier l'équation (1.20), il est souvent assumé que les fonctions  $G_1$  et  $G_2$  sont identiques ( $G = G_1 = G_2$ ). En tenant compte de cette hypothèse, en remplaçant les constantes de Lamé par le module d'agrégat et en supposant que la compression est

confinée (Setton, Zhu et Mow, 1993), l'équation différentielle partielle représentative du déplacement unidirectionnel du cartilage articulaire viscoélastique se réduit à l'expression suivante :

$$H_A \int_{-\infty}^t G(t-\tau) \frac{\partial}{\partial \tau} \left( \frac{\partial^2 u_z}{\partial z^2} \right) d\tau = \frac{1}{k_0} \frac{\partial u_z}{\partial t} \quad (1.21)$$

Tout dépendant de la fonction de relaxation utilisée, une solution analytique est possible et il est également possible de trouver une solution numérique à ce problème.

#### 1.4.2.3 Modèle « Conewise Linear Elasticity »

Ce modèle tient compte de la non-homogénéité du cartilage et également de la non-linéarité de la transition tension-compression. Pour ce faire, les auteurs ont décidé d'utiliser un tenseur orthotropique (c.-à-d. un tenseur contenant trois plans de symétrie) pour représenter le cartilage articulaire (Soltz et Ateshian, 2000a). Puisque les contraintes ne sont pas identiques dans toutes les directions, cela veut dire que les propriétés des matériaux diffèrent d'une direction à l'autre. Le modèle « Conewise Linear Elasticity » (CLE) tient compte de ces disparités entre les propriétés mécaniques des différentes directions.

D'autre part, certaines propriétés ne sont plus les mêmes lorsque le cartilage est soumis à une tension plutôt qu'à une compression. Le modèle CLE tient également compte de cette différence et permet l'attribution de propriétés différentes en tension et en compression. Par exemple, dans le cas d'une compression non confinée où le cartilage subit une compression axiale ( $\sigma_{33}$ ) et une tension au niveau radial ( $\sigma_{11}$  et  $\sigma_{22}$ ), le tenseur des contraintes ressenties par la matrice solide du cartilage deviendra :



$$\boldsymbol{\sigma}^s = \begin{bmatrix} \sigma_{11} & 0 & 0 \\ 0 & \sigma_{22} & 0 \\ 0 & 0 & \sigma_{33} \end{bmatrix} \quad (1.22)$$

où

$$\sigma_{11} = H_{+A} \frac{\partial u_r}{\partial r} + \lambda_s \left( \frac{u_r}{r} + \frac{\partial u_z}{\partial z} \right);$$

$$\sigma_{22} = H_{+A} \frac{u_r}{r} + \lambda_s \left( \frac{\partial u_r}{\partial r} + \frac{\partial u_z}{\partial z} \right);$$

$$\sigma_{33} = H_{-A} \frac{\partial u_z}{\partial z} + \lambda_s \left( \frac{u_r}{r} + \frac{\partial u_r}{\partial r} \right)$$

$H_{+A}$  est le module d'agrégat lorsque la matrice solide est en tension;

$H_{-A}$  est le module d'agrégat lorsque la matrice solide est en compression.

En incorporant cette matrice dans le modèle biphasique linéaire, on obtient le modèle CLE pour une compression non confinée. La résolution des équations permet d'obtenir l'expression suivante pour le déplacement radial :

$$\frac{\partial^2 u_r}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_r}{\partial r} - \frac{u_r}{r^2} = \frac{1}{H_{+A} k_r} \frac{\partial u_r}{\partial t} + \frac{1}{H_{+A} k_r} \frac{r}{2} \frac{\partial \varepsilon}{\partial t} \quad (1.23)$$

où  $k_r$  est la perméabilité du cartilage dans la direction radiale.

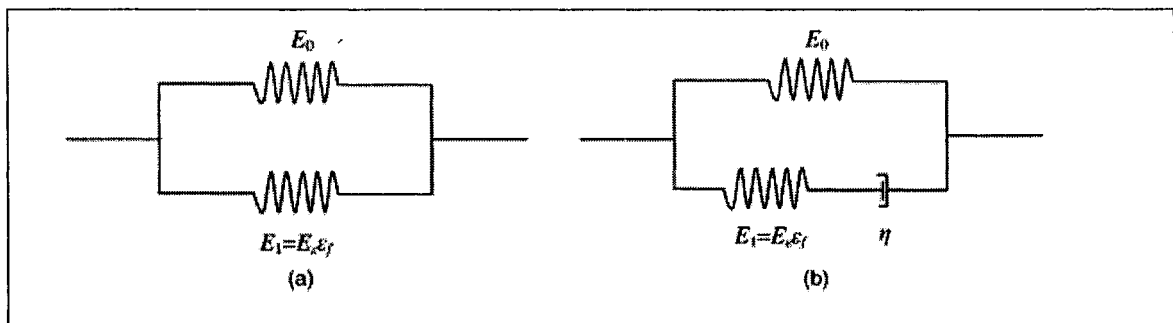
Dans ce cas ci, il y a très peu de différences apparentes entre cette équation et l'équation (1.19) représentant une compression non confinée en utilisant le modèle biphasique linéaire. Toutefois, les conditions de frontière à poser sont plus complexes pour le modèle CLE.

Il existe également le modèle CLE-QLV, « Conewise linear elasticity and quasilinear viscoelasticity », auquel est intégrée la viscoélasticité intrinsèque que l'on retrouve avec le modèle BPVE. Huang et al. (2001) ont démontré qu'il y a peu de différence au niveau

du comportement mécanique entre les modèles CLE avec ou sans l'incorporation de la viscoélasticité intrinsèque de la matrice solide (Huang, Mow et Ateshian, 2001).

#### 1.4.2.4 Modèle de fibres renforcées

Dans ce modèle utilisé par Soulhat et al. (1999), les fibres de collagène sont distribuées dans le cartilage articulaire de façon à contribuer à la rigidité de la matrice solide du cartilage articulaire. Les contraintes de la matrice solide sont les mêmes que pour le modèle biphasique linéaire en plus de la contribution de la sommation des fibres de collagène. Dans la littérature, les fibres sont représentées par deux ressorts en parallèle (un linéaire et un non linéaire dépendant des déformations dans la direction des fibrilles) ou bien par la même configuration, mais avec un amortisseur en série avec le ressort non linéaire pour tenir compte de la viscoélasticité des fibres comme illustré à la Figure 1.16.



**Figure 1.16** *Modélisation de la contribution mécanique des fibres de collagène.*

Modélisation d'une fibre (a) élastique et (b) viscoélastique.

(Tiré de Wilson et al., 2005)

Source : Cette figure a été tirée de l'article de M. Wilson, M. Donkelaar, M. van Rietbergen et M. Huiskes, 2005, *The role of computational models in the search of the mechanical behavior and damage mechanisms of articular cartilage*, Medical Engineering and Physics, 27, p.817.

Dans le cas où les fibres sont modélisées comme à la Figure 1.16(a), le tenseur des contraintes ressenties par le cartilage devient la somme du tenseur isotropique

représentant la matrice solide et du tenseur représentant la rigidité des fibres de collagène. Ce dernier tenseur est construit de façon à ce que, si les déformations sont nulles dans une direction donnée, la contribution des fibres soit également nulle dans cette même direction. D'autre part, si les fibres sont modélisées comme le montre la Figure 1.16(b), le tenseur représentant la rigidité des fibres de collagène est remplacé par une équation quasi linéaire similaire à celles utilisées pour les contraintes partielles du modèle BPVE et du modèle CLE-QLV.

### **1.4.3 Modèle triphasique**

Le modèle triphasique se distingue de ceux mentionnés précédemment par la modélisation des ions contenus dans le liquide interstitiel (ions positifs) et ceux qui appartiennent aux protéoglycanes (ions négatifs) (Lai, Hou et Mow, 1991). Ces ions jouent un rôle important dans la régulation mécano-électrique du cartilage articulaire puisqu'ils sont responsables de la pression de gonflement. C'est cette pression qui distingue le modèle triphasique du modèle biphasique du point de vue mécanique. Toutefois, implémenter un tel modèle est difficile puisque les équations gouvernant le modèle triphasique sont complexes d'un point de vue mathématique et les paramètres nécessaires à son fonctionnement sont difficiles à obtenir.

## CHAPITRE 2

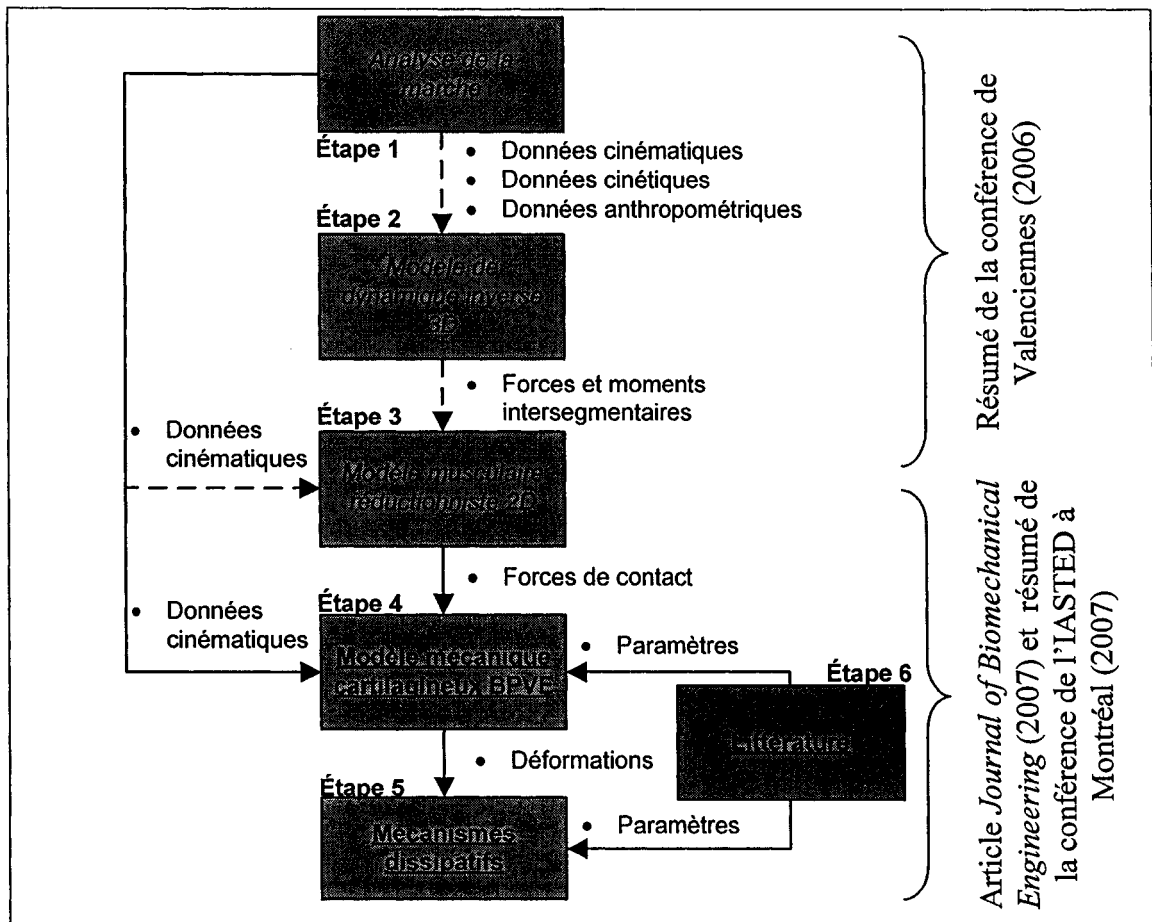
### MÉTHODOLOGIE

#### 2.1 Objectifs méthodologiques

Les objectifs méthodologiques du présent travail sont les suivants :

- Sélectionner un modèle mécanique cartilagineux et le programmer.
- Modéliser les mécanismes dissipatifs de la force de traînée frictionnelle, de la viscoélasticité intrinsèque et de la friction de surface.
- Estimer la dissipation intra-articulaire du complexe du genou relative à chacun des trois mécanismes dissipatifs pendant la marche.
- Effectuer une analyse de sensibilité pour évaluer la sensibilité de la dissipation estimée par rapport à une variation des paramètres mécaniques et structuraux représentatifs du cartilage articulaire sain.

Pour atteindre ces objectifs méthodologiques, une démarche est proposée et présentée à la Figure 2.1. Brièvement, une analyse de la marche sur tapis roulant est effectuée pour obtenir des données cinématiques, des données cinétiques et des données anthropométriques (réf. étape 1). Ces données sont incorporées dans un modèle de dynamique inverse pour obtenir les forces et les moments intersegmentaires au niveau des articulations des membres inférieurs (réf. étape 2). Ensuite, à l'aide d'un modèle musculaire réductionniste, les forces de contact tibio-fémorales sont obtenues à partir des forces et des moments intersegmentaires et des données cinématiques obtenues lors de l'analyse de la marche (réf. étape 3). Ces premières étapes de la méthodologie ont été développées dans le cadre de d'autres projets réalisées au LIO et ont fait l'objet d'un résumé présenté à la conférence de Valenciennes en 2006.



**Figure 2.1 Schéma méthodologique.**

Les forces de contact calculées à l'aide du modèle musculaire réductionniste ainsi que des paramètres mécaniques et structuraux issus de la littérature et des données cinématiques provenant de l'analyse de la marche sont introduits dans un modèle mécanique cartilagineux pour obtenir le déplacement du cartilage articulaire programmé dans ce projet de maîtrise (réf. étape 4). Ce déplacement ainsi que d'autres paramètres issus de la littérature sont ensuite utilisés dans des modèles représentatifs des mécanismes dissipatifs du cartilage articulaire développés dans ce projet pour estimer la dissipation intra-articulaire (réf. étape 5). La recherche dans la littérature des valeurs des paramètres représentatifs du cartilage articulaire sain constitue la dernière étape de la

démarche méthodologique (réf. étape 6). Les étapes 4, 5 et 6 de la méthodologie ont été réalisées dans le cadre de ce projet de recherche et ont fait l'objet d'un article soumis à la revue *Journal of Biomechanical Engineering* et d'un résumé soumis à une conférence de l'IASTED qui aura lieu à Montréal du 30 mai au 1<sup>er</sup> juin 2007. Chacune des étapes représentées à la Figure 2.1 est détaillée dans ce chapitre.

## **2.2 Développement du modèle mécanique cartilagineux**

Dans cette section sont présentés la description du modèle mécanique cartilagineux choisi ainsi que le détail de l'algorithme utilisé.

### **2.2.1 Choix du modèle mécanique cartilagineux**

Le Tableau 2.1 montre un résumé des caractéristiques des différents modèles présentés. Parmi tous les modèles mécaniques du cartilage articulaire présentés à la section 1.4, il convient de choisir un modèle qui tient compte de la force de traînée frictionnelle et de la viscoélasticité intrinsèque de la matrice solide du cartilage articulaire. Donc, le modèle élastique, le modèle biphasique linéaire et le modèle CLE n'ont pas été sélectionnés parce qu'ils ne tiennent pas en compte l'une ou l'autre de ces caractéristiques. D'autre part, puisque les paramètres utilisés par les différents modèles n'ont pas été obtenus expérimentalement, mais ont plutôt été obtenus de la littérature, il convient de choisir un modèle avec des paramètres prédéterminés dans la littérature. Les modèles BPVE, CLE-QLV et de fibres renforcées utilisent respectivement 5, 8 et 7 (et plus) paramètres indépendants. Les paramètres des modèles CLE-QLV et de fibres renforcées sont toutefois difficiles à trouver dans la littérature et les équations mathématiques gouvernant ces modèles sont plus difficiles à résoudre. D'ailleurs, ces modèles offrent une meilleure représentation d'une compression non-confinée du cartilage articulaire par rapport au modèle BPVE, mais sont équivalents lorsqu'il s'agit d'une compression confinée. Dans le cas du modèle triphasique, ces équations sont plus complexes et les paramètres à utiliser sont très nombreux. Puisqu'il inclut la force de

traînée frictionnelle, la viscoélasticité intrinsèque et qu'il utilise un nombre restreint de paramètres qui sont facilement accessibles dans la littérature, le modèle BPVE a été choisi pour représenter le comportement mécanique du cartilage articulaire lors d'une compression confinée. La formulation de ce modèle est présentée à la section suivante.

Tableau 2.1  
Résumé des modèles mécaniques cartilagineux

<i>Modèles</i>	<i>Nombre de phases</i>	<i>Inclusion de la force de traînée frictionnelle</i>	<i>Inclusion de la viscoélasticité de la matrice solide</i>	<i>Caractéristiques supplémentaires</i>
Élastique	1 (s)*	Non	Non	-
Biphasique linéaire	2 (s + f)*	Oui	Non	-
BPVE	2 (s + f)*	Oui	Oui	-
CLE	2 (s + f)*	Oui	Non	Non-linéarité tension-compression
CLE-QLV	2 (s + f)*	Oui	Oui	Non-linéarité tension-compression
Fibres renforcées	2 (s + f)*	Oui	Oui	Contribution des fibres
Triphasique	3 (s + f + i)*	Oui	Peut l'inclure	-

\* s : solide; f : fluide; i : ions

### 2.2.2 Formulation théorique du modèle BPVE

Afin d'obtenir les équations constitutives pour le modèle, il convient tout d'abord de poser certaines hypothèses qui définissent la formulation du modèle. Dans un premier

temps, la matrice solide du cartilage articulaire a été assumée isotropique. Ensuite, le fluide interstitiel a été assumé non visqueux. Finalement, la configuration de chargement a été assumée être celle de la compression confinée ce qui a réduit le problème de la déformation cartilagineuse à un modèle unidimensionnel (1D). La Figure 2.2 illustre une compression confinée appliquée au cartilage articulaire du plateau tibial. La partie du cartilage articulaire non déformée du plateau tibial (confinement latéral) ainsi que l'os sous-chondral du plateau tibial représente ici la chambre de confinement qui est assumée imperméable. Le cartilage articulaire du fémur agit comme un piston perméable et poreux responsable de la déformation du cartilage articulaire du tibia. Cela implique que l'exsudation de fluide au niveau du cartilage articulaire du tibia lors d'une compression se produit vers la surface articulaire (i.e. où  $h = 0$ ,  $h$  est l'épaisseur du cartilage articulaire) et que le fluide pénètre à travers le cartilage articulaire du fémur.

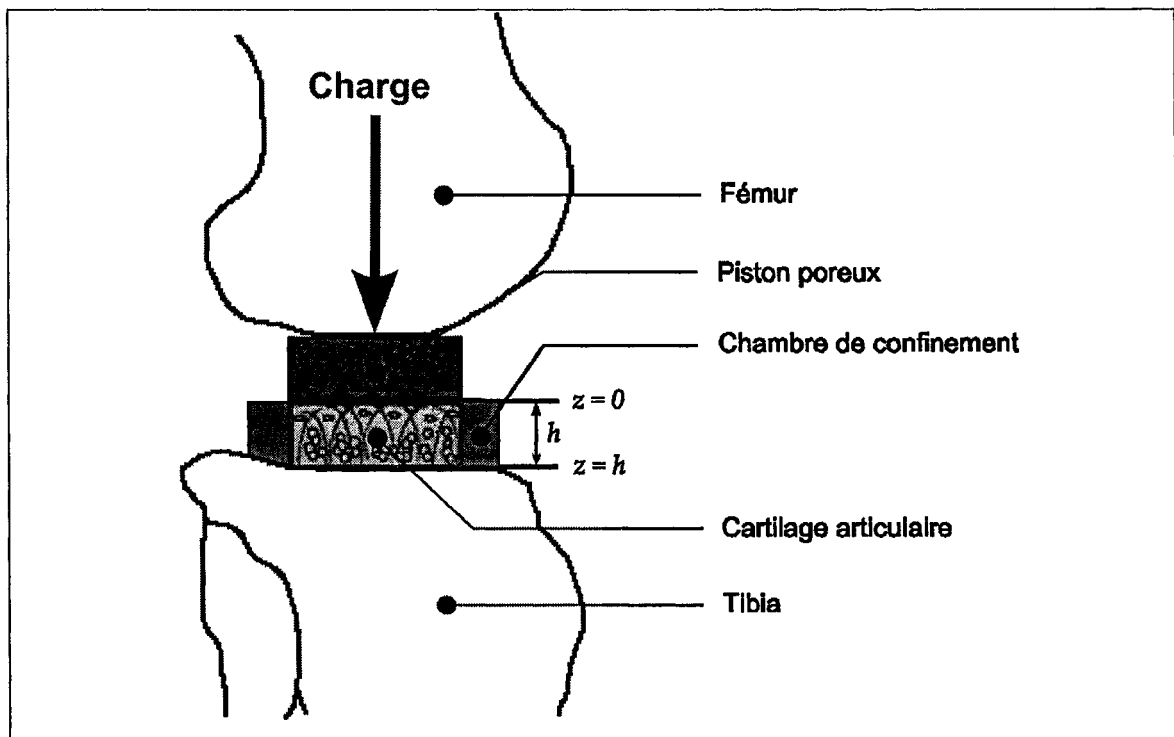


Figure 2.2 *Compression confinée du cartilage articulaire in situ.*



En utilisant les hypothèses mentionnées ci-dessus, l'ÉDP à résoudre est la suivante :

$$\frac{\partial \sigma_z^s(z, t)}{\partial z} = \frac{1}{k} \cdot \frac{\partial u_z(z, t)}{\partial t} \quad (2.1)$$

où  $k$  est la perméabilité dépendante de l'écrasement;

$\sigma_z^s$  est la matrice de contraintes partielles axiales.

Les conditions de frontière utilisées pour une compression confinée ont été définies comme suit :

$$\sigma_z^s(0, t) = -P_A(t) \quad (2.2)$$

$$u_z(h, t) = 0 \quad (2.3)$$

où  $P_A$  est la pression externe appliquée sur la surface articulaire.

Comme mentionné précédemment à la section 1.4.2.2, le modèle BPVE incorpore la viscoélasticité intrinsèque au modèle biphasique linéaire de Mow (1980). Le modèle BPVE est basé sur le principe que les contraintes partielles de la matrice solide du cartilage articulaire dépendent de l'historique de ses déformations. En posant l'hypothèse que les fonctions de relaxation en compression et en cisaillement sont les mêmes (Setton, Zhu et Mow, 1993), une expression des contraintes partielles axiales en fonction des déformations axiales est obtenue :

$$\sigma_z^s(z, t) = H_A \cdot \int_0^t G(t - \tau) \cdot \frac{\partial}{\partial \tau} \left( \frac{\partial u_z(z, t)}{\partial z} \right) d\tau \quad (2.4)$$

L'équation (2.4) a été introduite dans l'équation (2.1) pour avoir une ÉDP en fonction du déplacement axial :

$$H_A \cdot \int_0^t G(t-\tau) \cdot \frac{\partial}{\partial \tau} \left( \frac{\partial^2 u_z(z,t)}{\partial z^2} \right) d\tau = \frac{1}{k} \cdot \frac{\partial u_z(z,t)}{\partial t} \quad (2.5)$$

La fonction de relaxation qui a été utilisée est la même que celle utilisée par Mak (1986a) et Setton et al. (1993). Elle est définie comme suit:

$$G(\tau) = 1 + \int_0^\infty S(\tau) e^{-t/\tau} d\tau \quad (2.6)$$

Dans l'équation (2.6), la fonction  $S(\tau)$  est représentée par l'expression suivante :

$$S(\tau) = \begin{cases} \frac{c}{\tau} & \tau_1 \leq \tau \leq \tau_2 \\ 0 & \tau < \tau_1, \tau_2 < \tau \end{cases} \quad (2.7)$$

Dans cette formulation,  $\tau_1$  et  $\tau_2$  sont des paramètres spectraux qui définissent la plage de fréquences pour lesquelles il se produit de la dissipation viscoélastique et  $c$  est un paramètre spectral qui influe sur l'amplitude de cette dissipation. En dehors de cette plage de fréquences, la dissipation viscoélastique est nulle.

La résolution de l'équation (2.1) a été effectuée numériquement pour faciliter l'introduction de la condition de frontière (2.2). Haider et Schugart (2006) ont proposé une formulation alternative à l'équation (2.4) permettant de calculer les contraintes partielles numériquement. Cette formulation est exprimée comme suit :

$$\sigma_z^s(z,t) = H_A \cdot \left[ \left( 1 + c \ln \left( \frac{\tau_2}{\tau_1} \right) \right) \cdot \frac{\partial u_z(z,t)}{\partial z} - c \cdot \int_0^t H(t-\tau) \frac{\partial u_z(z,\tau)}{\partial z} d\tau \right] \quad (2.8)$$

où

$$H(\tau) = \frac{\partial G(\tau)}{\partial \tau} = \frac{e^{-\tau/\tau_2} - e^{-\tau/\tau_1}}{\tau}$$

L'équation (2.8) est seulement valide si les valeurs de déplacement sont nulles à l'instant  $t = 0$  pour toutes valeurs de  $z$ . En introduisant l'équation (2.8) dans l'équation (2.1), on obtient l'expression suivante :

$$H_A \cdot \left[ \left( 1 + c \ln \left( \frac{\tau_2}{\tau_1} \right) \right) \cdot \frac{\partial^2 u_z(z, t)}{\partial z^2} - c \cdot \int_0^t H(t - \tau) \frac{\partial^2 u_z(z, \tau)}{\partial z^2} d\tau \right] = \frac{1}{k} \cdot \frac{\partial u_z}{\partial t} \quad (2.9)$$

Pour résoudre cette équation numériquement, un schéma numérique a été utilisé pour discrétiser la dimension spatiale et la dimension temporelle de la matrice de déplacement  $u_z$ . Pour la dimension spatiale, la matrice  $u_z$  a été discrétisée en  $M$  segments tel que  $z_j = j \cdot \Delta z$  pour  $\forall j \in \{0, \dots, M\}$ . Pour la dimension temporelle, la matrice  $u_z$  a été discrétisée en  $N$  segments tel que  $t^l = l \cdot \Delta t$  pour  $\forall l \in \{0, \dots, N\}$ . Les variables  $\Delta z$  et  $\Delta t$  représentent respectivement les incréments d'espace et de temps. En utilisant cette discrétisation de la dimension spatiale et de la dimension temporelle, l'équation (2.9) a été résolue en utilisant les différences finies. Une différence de deuxième ordre dans l'espace de pas  $\Delta z$  et une différence de première ordre rétrograde dans le temps (c.-à-d. en fonction de la variable à l'instant  $t^l$  et à l'instant  $t^{l-1}$ ) de pas  $\Delta t$  ont été utilisées. Dans le cas de la condition de frontière (2.2), une différence de premier ordre centrée de pas  $2 \cdot \Delta z$  a également été utilisée. De plus, pour résoudre l'intégrale de l'équation (2.9), la méthode trapézoïdale a été appliquée. En incorporant ces méthodes à l'équation (2.9), on obtient l'équation suivante :

$$\left[ 1 + c \cdot \ln\left(\frac{\tau_2}{\tau_1}\right) \right] \cdot \frac{u_{z,j-1}^l - 2u_{z,j}^l + u_{z,j+1}^l}{\Delta z^2} - \frac{c \cdot \Delta t}{2} \cdot \left( H(0) \cdot \frac{u_{z,j-1}^l - 2u_{z,j}^l + u_{z,j+1}^l}{\Delta z^2} \right) - (c \cdot \Delta t) \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot \frac{u_{z,j-1}^i - 2u_{z,j}^i + u_{z,j+1}^i}{\Delta z^2} = \frac{1}{k \cdot H_A} \cdot \frac{u_{z,j}^l - u_{z,j}^{l-1}}{\Delta t} \quad (2.10)$$

Pour résoudre ce problème implicite (c.-à-d. l'équation (2.10)), il faut résoudre le système linéaire suivant :

$$\mathbf{A}\mathbf{u}^l = \mathbf{B} \quad (2.11)$$

- où
- A** est une matrice contenant les coefficients de tous les termes  $u^l$  pour  $j = 1, \dots, M-1$ ;
  - $\mathbf{u}^l$  est un vecteur contenant tous les termes  $u^l$  pour  $j = 1, \dots, M-1$ ;
  - B** est un vecteur contenant tous les autres termes et coefficients;

Un exemple du contenu des matrices **A** et **B** et du vecteur  $\mathbf{u}^l$  se trouve à l'Annexe III pour  $M = 4$ . La solution du système linéaire de l'équation (2.11) est obtenue par :  $\mathbf{u}^l = \mathbf{A}^{-1}\mathbf{B}$ . Les résultats obtenus pour le déplacement de la surface articulaire et pour la vitesse relative ( $v^f - v^s$ ) ont été comparés avec ceux obtenus par Setton et al. (1993) pour le modèle biphasique linéaire et pour le modèle BPVE analytique. Le modèle mécanique cartilagineux employé pour faire ces comparaisons ne comprend pas les ajouts proposés à la section suivante puisque ceux-ci n'étaient pas inclus dans le modèle de Setton et al. (1993).

### 2.2.3 Ajouts au modèle conventionnel

Certains éléments ont été ajoutés à la formulation numérique proposée dans ce projet de recherche afin de représenter certaines caractéristiques du cartilage articulaire qui ont été

constatées expérimentalement dans la littérature. Les sections suivantes précisent comment ces éléments ont été introduits dans le modèle BPVE numérique.

### 2.2.3.1 Dépendance de la perméabilité à l'écrasement

Tout d'abord, comme mentionné à la section 1.2.1.1, la perméabilité a une forte dépendance à l'écrasement du cartilage articulaire. Pour modéliser cette caractéristique, la formulation proposée par Lai et Mow (1980) a été utilisée. Elle est définie comme suit :

$$k = k_0 \cdot e^{\left( M_P \frac{u_z(h,t) - u_z(0,t)}{h} \right)} \quad (2.12)$$

Cette formulation comporte deux constantes dont les valeurs sont déterminées expérimentalement. La première constante,  $k_0$ , représente la perméabilité du cartilage articulaire non déformé. La deuxième constante,  $M_P$ , représente la sensibilité du cartilage articulaire à l'écrasement. L'écrasement utilisé dans cette formulation est considéré comme étant l'écrasement global du tissu. D'autre part, l'équation (2.12) a été introduite dans l'équation (2.10) pour obtenir le déplacement du cartilage articulaire.

### 2.2.3.2 Variation de l'aire de contact en fonction de l'angle de flexion/extension du genou

Il a été démontré entre autres par Ahmed et Burke (1983) que l'aire de contact de la surface articulaire de l'articulation tibio-fémorale varie en fonction de l'angle de flexion/extension du genou et également en fonction de la charge appliquée sur la surface articulaire. De ce fait, l'aire de contact utilisée pour calculer la pression appliquée requise à l'équation (2.2) a été modélisée comme étant variable et dépendante de l'angle de flexion/extension du genou obtenu pendant la marche et dépendante de la force de contact proximale/distale. L'aire de contact a été calculée en interpolant les

données graphiques publiées par Ahmed et Burke (1983) et celles de Maquet et al. (1975). Des aires de contact ont donc été définies pour des angles de flexion extension allant de 0 à 90° et des forces de contact de 0 à 2 224 N. Bien que les données de Maquet sont valides pour un intervalle de 30 à 80 N, il a été assumée que les aires calculées pour ces forces, qui sont relativement faibles par rapport aux forces de contact obtenues pendant la marche (Morrison, 1970), sont équivalentes aux aires de contact pour une force de contact nulle. À l'Annexe IV se trouvent les équations obtenues à partir de l'interpolation des données graphiques des aires de contact.

### 2.3 Modèles des mécanismes dissipatifs

Une fois les valeurs de déplacement de la matrice solide du cartilage articulaire obtenues, il est possible de calculer la dissipation reliée à chacun des mécanismes dissipatifs. Les sections suivantes détaillent comment ces mécanismes ont été modélisés.

#### 2.3.1 Force de traînée frictionnelle

La force de traînée frictionnelle a été calculée à partir de sa définition dans le modèle biphasique linéaire de Mow (1980) telle que décrit par l'équation (2.13) :

$$\pi^f(z,t) = \frac{(\phi^f)^2}{k} (v^s(z,t) - v^f(z,t)) \quad (2.13)$$

Cette force de traînée frictionnelle représente la force dissipée par les interactions de type fluide-solide par unité de volume. La vitesse de déformation du cartilage articulaire,  $v^s$ , a été obtenue en dérivant la matrice de déplacement,  $u_z$ , par rapport au temps telle que  $v^s(z,t) = \partial u_z(z,t) / \partial t$ . Pour ce faire, une différence de premier ordre rétrograde dans le temps de pas  $\Delta t$  a été utilisée. D'autre part, la vitesse du fluide,  $v^f$ , a été obtenue en résolvant l'équation de continuité suivante :

$$\nabla(\phi^s v^s(z, t) + \phi^f v^f(z, t)) = 0 \quad (2.14)$$

où  $\nabla$  est le gradient spatial.

Les fractions volumétriques ont été assumées constantes et des valeurs de 0,2 et de 0,8 ont été attribuées respectivement à  $\phi^s$  et  $\phi^f$ . Pour résoudre l'équation (2.14), il a fallu intégrer chaque côté de l'équation par leur variable d'intégration respective ce qui donne l'expression suivante :

$$(\phi^s v^s(z, t) + \phi^f v^f(z, t)) = v_0 \quad (2.15)$$

où  $v_0$  est une constante d'intégration.

Pour une compression confinée, cette constante d'intégration devient nulle (Holmes, 1995). Alors, la vitesse du fluide s'obtient à l'aide de l'expression suivante :

$$v^f(z, t) = \frac{\phi^s}{\phi^f} \cdot v^s(z, t) \quad (2.16)$$

Finalement, la force de traînée frictionnelle moyenne,  $\Pi$ , a été calculée à partir de l'expression suivante :

$$\Pi(t) = \int_V \pi^f(z, t) dV \quad (2.17)$$

où  $V$  est le volume cartilagineux ( $V = A_{contact} \cdot h$ )

### 2.3.2 Viscoélasticité intrinsèque en compression

La force de dissipation viscoélastique en compression a été obtenue à partir d'un modèle rhéologique représentant la viscoélasticité de la matrice solide. Un modèle Kelvin-Voigt

a été utilisé puisque le comportement dissipatif de ce modèle est facilement isolable du comportement élastique. Ce modèle est représenté par un ressort et un amortisseur en parallèle. En utilisant ce modèle, les contraintes partielles peuvent être séparées en deux parties comme montré ci-dessous :

$$\sigma_z^s(z, t) = \sigma_z^E(z, t) + \sigma_z^D(z, t) \quad (2.18)$$

où  $\sigma_z^E$  est la partie des contraintes partielles qui est emmagasinée élastiquement;  
 $\sigma_z^D$  est la partie des contraintes partielles qui est dissipée viscoélastiquement.

La partie des contraintes partielles emmagasinée a été modélisée comme les contraintes partielles de la matrice solide dans le modèle biphasique linéaire où la matrice solide est élastique :

$$\sigma_{zz}^E(z, t) = H_A \cdot \varepsilon_z(z, t) \quad (2.19)$$

La partie des contraintes partielles dissipée a été obtenue en introduisant l'équation (2.19) dans l'équation (2.18). La force de dissipation viscoélastique moyenne en compression,  $\Lambda$ , a été estimée à partir de l'expression suivante :

$$\Lambda(t) = \frac{1}{h} \int_V \sigma_{zz}^D(z, t) dV \quad (2.20)$$

### 2.3.3 Viscoélasticité intrinsèque en cisaillement

La force de dissipation viscoélastique en cisaillement a été estimée par l'entremise de l'angle de phase  $\delta$  caractérisant la dissipation viscoélastique. L'angle  $\delta$  dépend de l'écrasement (Zhu et al., 1993). La force de dissipation viscoélastique en cisaillement est obtenue par le modèle suivant :



$$\Upsilon(t) = F_{contact,\tau}(t) \cdot \sin(\delta(\varepsilon)) \quad (2.21)$$

où  $F_{contact,\tau}$  est la force de contact antéropostérieure calculée à partir de mesures expérimentales.

La dépendance de l'angle de phase à l'écrasement a été modélisée en utilisant les résultats expérimentaux obtenus par Zhu et al. (1993). Ces auteurs ont effectivement démontré d'une part que l'angle de phase en cisaillement varie selon l'écrasement de la matrice solide, mais ils ont également démontré d'autre part que cette relation variait en fonction de la fréquence de chargement. Ils ont d'ailleurs réalisé des tests pour des fréquences de chargement allant de 0.01 à 10 Hz. Puisque la fréquence de chargement lors de la marche correspond approximativement à 1 Hz, les données graphiques publiées par ces auteurs ont été interpolées pour une fréquence de chargement de 1 Hz. Par ailleurs, dans l'étude de Zhu et al. (1993), la plage d'écrasement testée correspond à l'intervalle de 0,05 à 0,16. Pour toutes les valeurs d'écrasement obtenues dans ce projet de recherche hors de cette plage, il a été supposé que l'angle de phase pour ces valeurs d'écrasement était égal à l'angle de phase défini le plus près possible (e.g. pour un niveau d'écrasement de 0,20, l'angle de phase obtenu est celui qui correspond à un niveau d'écrasement de 0,16 dans l'étude de Zhu et al. (1993)).

### 2.3.4 Friction de surface

La force de friction de surface,  $\Gamma(t)$ , a été estimée à partir de l'expression suivante :

$$\Gamma(t) = \mu_{eff}(t) \cdot F_{contact,\sigma}(t) \quad (2.22)$$

Où  $F_{contact,\sigma}$  est la force de contact proximo-distale calculée à partir de mesures expérimentales.

Le coefficient de friction effectif,  $\mu_{eff}$ , a été modélisé comme proposé par Ateshian et al. (1998) en tenant compte du mécanisme de lubrification par drainage:

$$\mu_{eff}(t) = \mu_{eq} \left( 1 - \left( 1 - (\phi^s)^2 \right) \cdot \frac{p(t)}{P_A(t)} \right) \quad (2.23)$$

où  $\mu_{eq}$  est le coefficient de friction à l'équilibre lorsque la pression fluidique instantanée moyenne,  $p(t)$ , à l'intérieur du cartilage articulaire devient nulle. Le coefficient de friction à l'équilibre a été assumé constant lors des simulations. Sa valeur a été fixée à 0,3 comme obtenue expérimentalement par Bell et al. (2006) pour des chargements dynamique. La pression fluidique instantanée moyenne a été obtenue à partir de l'expression suivante :

$$\phi^f \nabla p(t) = \frac{(\phi^f)^2}{k} \cdot (v^s(z, t) - v^f(z, t)) \quad (2.24)$$

Pour résoudre l'équation (2.24) afin de trouver  $p(t)$ , le côté droit a été divisé par  $\phi^f$  et a été intégré numériquement en fonction de la coordonnée spatiale  $z$  en utilisant la méthode trapézoïdale.

## 2.4 Protocoles de recherche

Un protocole expérimental comportant les étapes d'acquisition et de transformation des données recueillies lors d'une analyse de la marche sur un tapis roulant ainsi qu'un protocole de simulation comportant les étapes effectuées lors de l'estimation du comportement mécanique et de la dissipation reliée aux différents mécanismes dissipatifs ont été établis. Les protocoles sont détaillés dans les sections suivantes.

### 2.4.1 Protocole expérimental

Pour l'analyse de la marche sur tapis roulant, 14 sujets âgés (55 à 81 ans) ne présentant aucune pathologie articulaire ont reçu l'instruction de marcher à une vitesse qui leur était confortable sur un tapis roulant équipé de deux plateformes dynamométriques (Adal 3D, Méd. Développement, France). Pour recueillir la cinématique des membres inférieurs, des corps rigides comportant chacun quatre marqueurs ont été placés sur chaque segment des membres inférieurs (c.-à-d. le pied, la jambe et la cuisse) à l'aide d'un système d'exosquelette tel que décrit par Hagemester et al. (2005). Pour une analyse de la marche, ce système a comme avantage par rapport aux marqueurs apposés directement sur la peau de diminuer le biais normalement attribué au déplacement de la peau et permet donc de mieux suivre le mouvement des os. L'acquisition des données cinématiques a été effectuée à l'aide d'un système Vicon M460 (Vicon Peak Inc., CA) équipé de six caméras optiques. La fréquence d'échantillonnage des caméras a été fixée à 120 Hz. L'acquisition des données des caméras a été également synchronisée avec l'acquisition des données des deux plateformes dynamométriques. Pour chaque essai de marche, de 16 à 24 cycles de marche consécutifs par sujet ont été enregistrés pour un temps d'enregistrement total de 30 s.

Lors de cette analyse de la marche, pour chacun des sujets, des données cinématiques (déplacement, vitesse et accélération des segments des membres inférieurs), des données cinétiques (forces et moments de contact au sol) et des données anthropométriques (masse et inertie des segments des membres inférieurs) ont été obtenues. Ces données ont été par la suite introduites dans un modèle générique tridimensionnel (3D) de dynamique inverse développé par Dumas et al. (2004) pour calculer les forces et les moments intersegmentaires aux articulations des membres inférieurs, c'est-à-dire au niveau de la cheville, du genou et de la hanche. Ce modèle a comme particularité d'utiliser l'algèbre des quaternions plutôt que les angles de cardan pour éviter les problèmes liés à leur séquence dépendante et au verrouillage du cardan.

Les forces et les moments intersegmentaires 3D ainsi que les données cinématiques 3D issus de l'analyse de la marche ont été introduits dans un modèle musculaire bidimensionnel (2D) et réductionniste adapté du modèle de DeVita et Hortobagyi (2001) estimant les forces de contact tibio-fémorales dans le plan sagittal du genou (i.e. les forces de contact proximo-distales et antérieures/postérieures). Ces forces ont été exprimées dans un système de coordonnées local défini par rapport au tibia. Dans ce modèle, seules les contributions musculaires des quadriceps, du gastrocnémien et des ischio-jambiers ont été prises en compte. Une fois obtenue, la force de contact proximo-distale a été divisée par l'aire de contact,  $A_{contact}$ , pour obtenir la pression externe appliquée sur la surface articulaire,  $P_A$ , qui constitue une des données d'entrées du modèle mécanique cartilagineux.

#### 2.4.2 Protocole de simulation

Au niveau du modèle mécanique cartilagineux, une phase de préchargement a été simulée pour tenir compte du fait que le cartilage articulaire est pratiquement toujours chargé lorsqu'il est dans un environnement physiologiquement normal. Il est donc peu réaliste de simuler les déformations du cartilage articulaire lors de la marche à partir d'un état non déformé. C'est pourquoi, une phase de préchargement correspondant à un chargement constant en compression équivalant à une fois le poids du corps (BW) a d'abord été simulée suivie de la simulation de la marche. L'amplitude de ce préchargement a été déterminée expérimentalement en demandant à une personne de se tenir debout sans bouger et en gardant les bras le long du corps. La durée de la phase de préchargement a été fixée arbitrairement à une valeur de 15 minutes.

Le Tableau 2.2 montre les valeurs des paramètres du cartilage articulaire utilisées lors des simulations. Puisqu'il n'y a pas de paramètres de cartilage articulaire humain BPVE qui ont été publiés dans la littérature, tous les paramètres montrés ci-dessous sont issus d'expériences *in vitro* réalisées avec du cartilage articulaire bovin. Au niveau, du calcul

numérique, l'incrément d'espace,  $\Delta z$ , a été fixée à une valeur correspondante à 1/4 de l'épaisseur du cartilage articulaire tandis que l'incrément de temps,  $\Delta t$ , a été fixé à une valeur de 1/40 s pour la simulation du préchargement et à une valeur de 1/120 s pour la simulation de la marche. Toutes les simulations réalisées ont été effectuées à l'aide du logiciel de calcul MATLAB 7.0 R14 (The MathWorks, Inc., 2004).

Tableau 2.2

Valeurs des paramètres utilisées lors des simulations

(Tiré de Li et Herzog, 2004, ; Setton, Zhu et Mow, 1993)

<i>Paramètres</i>		<b>Valeurs</b>
Module d'agrégat	$H_A$	0,540 MPa
Épaisseur du cartilage	$h$	2,39 mm
Perméabilité initiale	$k_0$	$1,16 \cdot 10^{-15} \text{ m}^4/\text{Ns}$
Constante de perméabilité	$M_p$	4,638
Paramètre spectral	$\tau_1$	0,06
Paramètre spectral	$\tau_2$	8,0
Paramètre spectral	$c$	0,39

## 2.5 Analyse de sensibilité

Pour connaître l'impact d'une variation des paramètres sur les forces dissipatives estimées, une analyse de sensibilité a été réalisée. Les paramètres évalués lors de cette analyse sont la perméabilité initiale,  $k_0$ , le coefficient de perméabilité dépendant de l'écrasement,  $M_p$ , et les paramètres spectraux,  $c$ ,  $\tau_1$ , et  $\tau_2$ . La sensibilité du modèle à la durée de la phase de préchargement a été également évaluée.

L'analyse de sensibilité a été effectuée à l'aide des données des quatorze sujets ayant participé à l'analyse de la marche. Pour chacun des paramètres à analyser, une plage de

valeurs a été définie selon les données publiées dans la littérature. Pour ce qui est de la sensibilité du modèle à la durée de la phase de préchargement, des valeurs de 0, 5, 10, 15, 20, 25 et 30 minutes ont été utilisées. Le Tableau 2.3 renferme les valeurs utilisées pour chacun des autres paramètres.

Tableau 2.3  
Valeurs des paramètres utilisées lors de l'analyse de sensibilité

<i>Paramètres</i>		<b>Valeurs</b>
Perméabilité initiale ( $\cdot 10^{-15} \text{ m}^4/\text{Ns}$ )	$k_0$	0,1 <sup>a</sup> ; 0,61 <sup>b</sup> ; 0,9 <sup>c</sup> ; 1,0 <sup>a</sup> ; 1,16 <sup>d</sup> ; 1,72 <sup>e</sup> ; 10 <sup>a</sup> ; 50 <sup>f</sup> ; 100 <sup>a</sup>
Coefficient de perméabilité dependant de l'écrasement	$M_p$	2 <sup>a</sup> ; 4,368 <sup>d</sup> ; 10 <sup>a</sup> ; 20 <sup>a</sup>
Paramètre spectral	$\tau_1$	0,05 <sup>a</sup> ; 0,06 <sup>b,f</sup> ; 0,1 <sup>a</sup> ; 0,45 <sup>c</sup> ; 0,5 <sup>a</sup> ; 0,62 <sup>e</sup> ; 1,0 <sup>a</sup>
Paramètre spectral	$\tau_2$	5,0 <sup>a</sup> ; 8,0 <sup>f</sup> ; 10 <sup>a</sup> ; 85,1 <sup>e</sup> ; 95,9 <sup>c</sup> ; 100 <sup>a</sup> ; 201 <sup>b,f</sup> ; 500 <sup>a</sup>
Paramètre spectral	$c$	0,1 <sup>a</sup> ; 0,16 <sup>b,f</sup> ; 0,39 <sup>f</sup> ; 1,0 <sup>a</sup> ; 4,26 <sup>c</sup> ; 5,32 <sup>e</sup> ; 10 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Provient de cette étude

<sup>b</sup> Provient de Huang et al. (2001)

<sup>c</sup> Provient de DiSilvestro et al. (2001)

<sup>d</sup> Provient de Federico et al. (2004)

<sup>e</sup> Provient de DiSilvestro and Suh (2001)

<sup>f</sup> Provient de Setton et al. (1993)

Dans cette analyse, la valeur d'un seul paramètre a été modifiée à la fois tandis que les valeurs des autres paramètres restaient inchangées par rapport à leurs valeurs nominales définies au Tableau 2.2. Les effets combinés d'une variation de plus d'un paramètre à la fois n'ont pas été investigués dans ce projet. Pour chaque paramètre testé, les forces

dissipatives de chaque mécanisme ont été rééchantillonnées et moyennées en fonction du cycle de marche. Les forces dissipatives pour tous les sujets ont par la suite été moyennées pour obtenir un patron moyen pour chacune des forces dissipatives.

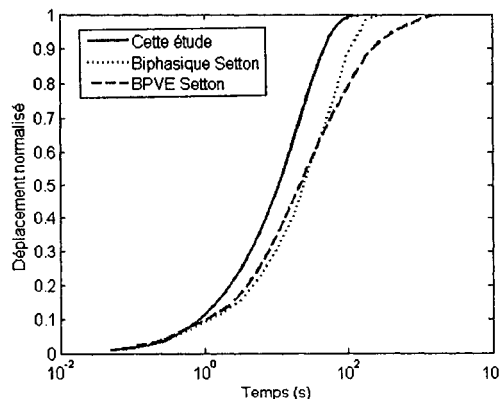
L'impact de la variation de l'aire de contact sur les forces dissipatives n'a pas été évalué dans le cadre du présent article, mais va plutôt être présenté en conférence à l'été 2007 à Montréal dans le cadre d'une conférence de l'*International Association of Science and Technology for Development (IASTED)* (Desmarais et Aissaoui, 2007b). Le document qui a été soumis pour cette conférence est d'ailleurs présenté à l'Annexe IV. Par ailleurs, les résultats présentés lors de ce travail montrent qu'une variation de l'aire de contact a peu d'incidence sur le patron et sur l'amplitude des forces dissipatives.

## CHAPITRE 3

### RÉSULTATS

#### 3.1 Comparaison du modèle numérique avec le modèle analytique

Une comparaison a été jugée nécessaire afin de savoir où se situe le modèle mécanique cartilagineux numérique décrit dans le présent travail par rapport aux modèles analytiques se retrouvant dans la littérature. Pour ce faire, les résultats obtenus à l'aide du modèle mécanique cartilagineux BPVE numérique ont été comparés avec les résultats obtenus par Setton et al. (1993) pour le modèle biphasique linéaire et pour le modèle BPVE analytique pour une analyse de fluage avec un chargement constant de 1 N. Tout d'abord, le déplacement normalisé de la surface articulaire a été comparé (Figure 3.1). Il est à noter que le déplacement normalisé de la surface articulaire correspond au déplacement de la surface articulaire divisé par le déplacement de la surface articulaire à l'état d'équilibre (c.-à-d. par sa valeur maximale).



**Figure 3.1** *Comparaison du déplacement normalisé de la surface articulaire entre les résultats de cette étude et ceux obtenus par Setton et al. (1993) pour le modèle biphasique linéaire et le modèle BPVE analytique.*

Les valeurs des paramètres utilisées sont :  $H_A = 380\,000$  Pa,  $c = 0,2$ ,  $\tau_1 = 0,2$ ,  
 $\tau_2 = 8,7$ ,  $h = 1,3$  mm,  $A_{\text{contact}} = 2,857 \cdot 10^{-5}$  m<sup>2</sup>,  $k = 3,8 \cdot 10^{-14}$  m<sup>4</sup>N<sup>-1</sup>s<sup>-1</sup>.

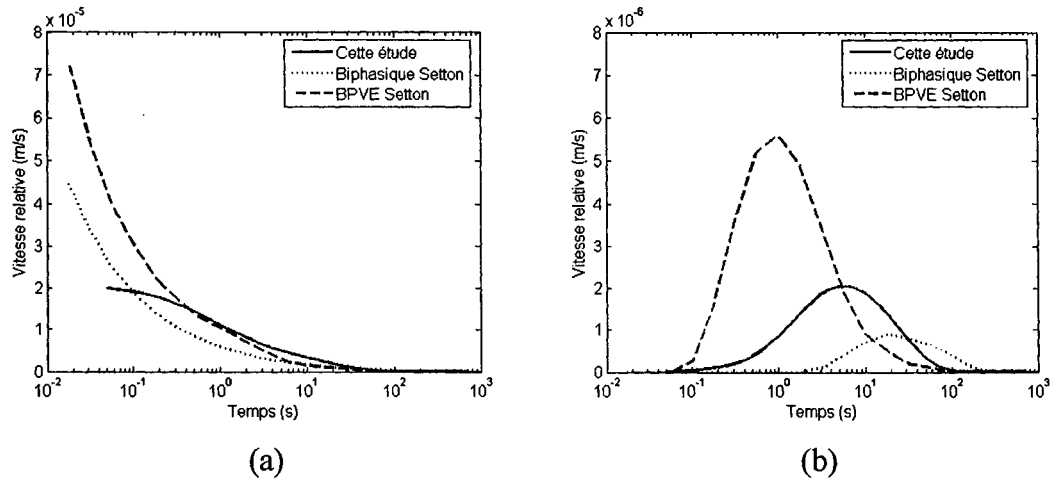


Sur cette figure, le déplacement de la surface articulaire du modèle BPVE numérique (cette étude) semble bien concordé avec les résultats obtenus par Setton et al. (1993) dans les premiers instants de la compression (c.-à-d. pour  $t < 1$  s) autant pour le modèle biphasique linéaire que pour le modèle BPVE analytique. Par après, le modèle BPVE numérique semble avoir une ascension beaucoup plus rapide que les deux autres modèles. D'autre part, le déplacement du modèle BPVE numérique semble atteindre un état d'équilibre à peu près au même moment que le modèle biphasique linéaire (c.-à-d. vers  $t = 100$  s). Pour sa part, le modèle BPVE analytique converge vers un état d'équilibre beaucoup plus tard par rapport aux deux autres modèles (c.-à-d. vers  $t = 1\ 000$  s).

Dans un deuxième temps, puisque le déplacement normalisé ne révèle pas si l'amplitude des valeurs obtenues est comparable à celle obtenue pour les autres modèles, les vitesses relatives ( $v^s - v^f$ ) obtenues ont également été comparées (Figure 3.2). Les mêmes valeurs ont été utilisées pour calculer les vitesses relatives que celles utilisées pour le déplacement de la surface articulaire.

Sur la Figure 3.2(a), la courbe de la vitesse relative obtenue pour le modèle BPVE numérique semble concordée avec celle du modèle BPVE analytique mis à part dans les premiers temps de la compression (c.-à-d. pour  $t < 0,5$  s). Pour des temps aussi rapides, les vitesses relatives calculées semblent convergées vers une valeur initiale. D'autre part, sur la Figure 3.2(b), la courbe de la vitesse relative du modèle BPVE numérique obtenue pour  $z = h/2$  semble se situer à mi-chemin entre le modèle biphasique linéaire et le modèle BPVE analytique, c'est-à-dire que le sommet de la vitesse relative du modèle BPVE numérique a une amplitude intermédiaire par rapport aux sommets des deux autres modèles et que ce sommet survient également à un instant intermédiaire par rapport aux sommets des deux autres modèles. De plus, le patron en forme en cloche de

la vitesse relative du modèle BPVE numérique ressemble aux patrons des deux autres modèles.



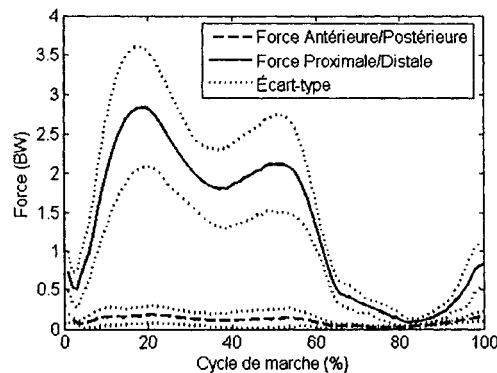
**Figure 3.2** *Comparaison des vitesses relatives entre les résultats de cette étude et ceux obtenus par Setton et al. (1993) pour le modèle biphasique linéaire et le modèle BPVE analytique.*

Comparaison pour les vitesses relatives obtenues (a) à la surface du cartilage articulaire (c.-à-d. pour  $z = 0$ ) et (b) au milieu du cartilage (c.-à-d. pour  $z = h/2$ )

### 3.2 Mécanismes dissipatifs

Le calcul des forces de contact tibio-fémorales était nécessaire pour estimer la dissipation intra-articulaire du genou puisque ces forces constituaient les données d'entrée du modèle mécanique cartilagineux. L'amplitude des forces de contact tibio-fémorales moyennes pour tous les sujets est illustrée à la Figure 3.3 en fonction du cycle de marche. Le cycle de marche est exprimé en pourcentage et a été découpé de la façon suivante : les premiers 65 % du cycle de marche constituent la phase d'appui au sol commençant par le contact du talon au sol et finissant par le décollage des orteils tandis que les derniers 35 % constituent la phase d'envol. Pour les deux forces illustrées (c.-à-d. les forces de contact antérieures/postérieures (forces de cisaillement) et les forces de contact proximales/distales (forces de compression)), on remarque la présence de deux

sommets durant la phase d'appui au sol, le premier étant plus élevé que le second. La valeur maximale atteinte pour la composante proximo-distale est approximativement de 2,8 BW et celle de la composante antéropostérieure est de 0,2 BW. On remarque également que l'amplitude de la composante proximo-distale est beaucoup plus élevée que celle de la composante antéropostérieure, et ce, surtout pendant la phase d'appui au sol. Pendant la phase d'envol, les deux forces atteignent leur minimum respectif. D'autre part, les écarts-types de ces forces semblent être particulièrement élevés pendant la phase d'appui au sol, signifiant une grande variabilité entre les sujets. Cependant, pendant la phase d'envol, les écarts-types de ces forces sont relativement bas, signifiant qu'il y a peu de variabilité entre les sujets et que les forces de contact semblent atteindre réellement leurs valeurs les plus basses durant la phase d'envol.

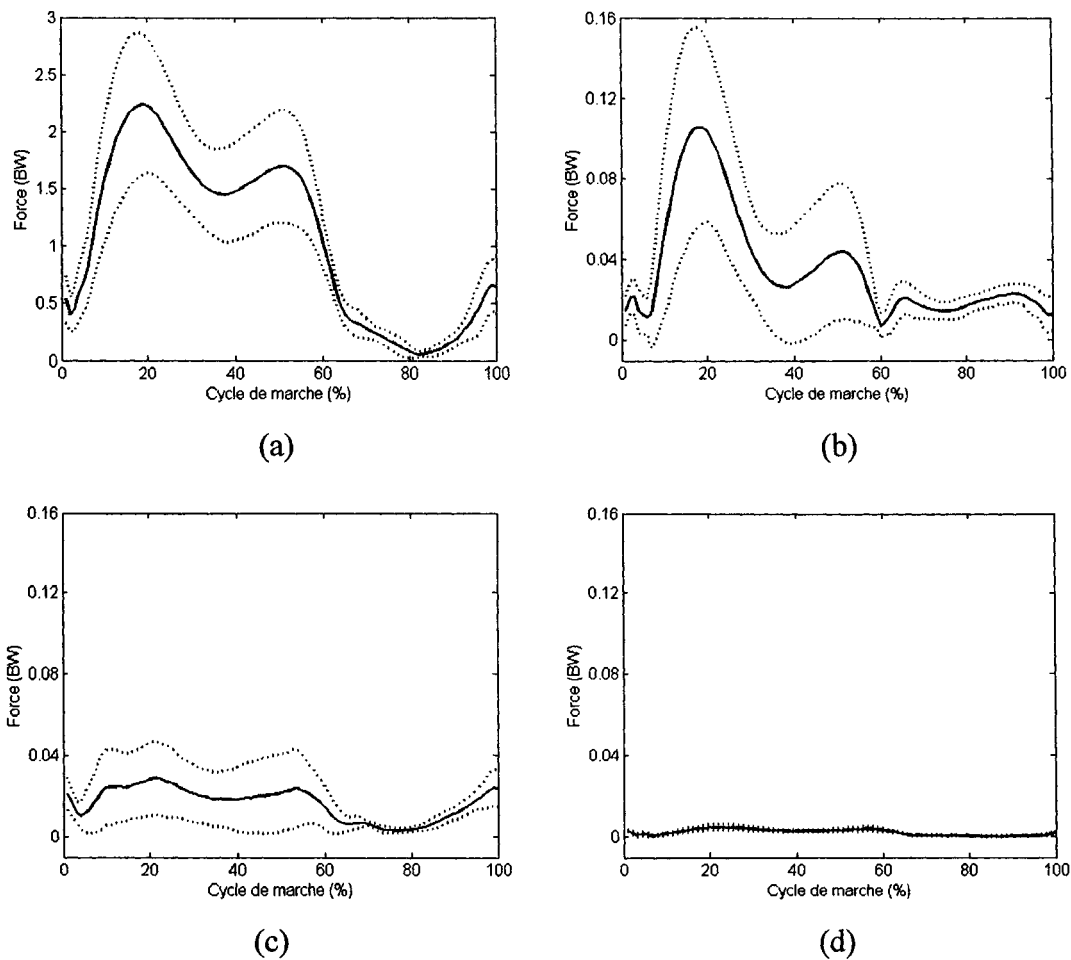


**Figure 3.3** *Patrons des forces de contact tibio-fémorales pendant la marche.*

Les patrons des forces dissipatives reliées à chacun des mécanismes dissipatifs sont représentés par la Figure 3.4. Chacun des graphiques représente l'amplitude de la dissipation moyenne relative à chacun des mécanismes dissipatifs pendant la marche pour tous les sujets. Les mécanismes dissipatifs agissant dans la direction proximo-distale sont la force de traînée frictionnelle et la viscoélasticité intrinsèque en compression (Figure 3.4(a) et (b)). Ces deux mécanismes démontrent un patron similaire comparativement à la force de contact proximo-distale. Les courbes de ces mécanismes

sont caractérisées par l'atteinte de deux sommets pendant la phase d'appui au sol, le premier sommet étant plus élevé que le second sommet, et également par l'atteinte d'une valeur minimale pendant la phase d'envol. Pour les deux forces, une grande variabilité a été observée entre les sujets puisque les écarts-types sont très grands et plus particulièrement pendant la phase d'appui. Comparativement aux trois autres forces dissipatives, la force de traînée frictionnelle est la force la plus dissipative puisqu'elle dissipe jusqu'à 2,25 BW ce qui correspond à 80 % de la force de contact proximo-distale. Quant à la force de dissipation viscoélastique en compression, elle est beaucoup moins dissipative comparativement à la force de traînée frictionnelle, mais elle dissipe tout de même des quantités non négligeables atteignant un maximum de 0,11 BW. De plus, la différence entre l'amplitude des deux sommets maximaux pour cette force semble être accentuée comparativement aux sommets atteints pour la force de contact proximale/distale.

D'autre part, pour les deux mécanismes agissant dans la direction antérieure/postérieure, la viscoélasticité intrinsèque en cisaillement (Figure 3.4(c)) démontre un patron similaire à celui de la force de contact antérieure/postérieure tandis que la force de friction de surface (Figure 3.4(d)) démontre un patron similaire à celui de la force de contact proximale/distale. Des dissipations maximales de 0,028 BW et de 0,005 BW ont été atteintes respectivement pour la force de dissipation viscoélastique en cisaillement et pour la force de friction de surface. Cela représente des dissipations relatives par rapport aux forces de contact de 14 % et de 0,2 % respectivement pour la force de dissipation viscoélastique en cisaillement et pour la force de friction de surface. Une grande variabilité a également été observée pendant la force de dissipation viscoélastique en cisaillement pendant la phase d'appui au sol.



**Figure 3.4** *Patrons des forces dissipatives pendant la marche.*

Patrons de (a) la force de traînée frictionnelle; (b) la force de dissipation viscoélastique en compression; (c) la force de dissipation viscoélastique en cisaillement; (d) la force de friction de surface.

### 3.3 Analyse de sensibilité

La Figure 3.5 montre les résultats de l'analyse de sensibilité. Sur chaque figure sont représentées les courbes correspondantes à chaque paramètre analysé pour chacun des mécanismes dissipatifs. Chaque point sur la courbe représente la dissipation maximale atteinte pendant la marche pour une valeur différente du paramètre à l'étude. La

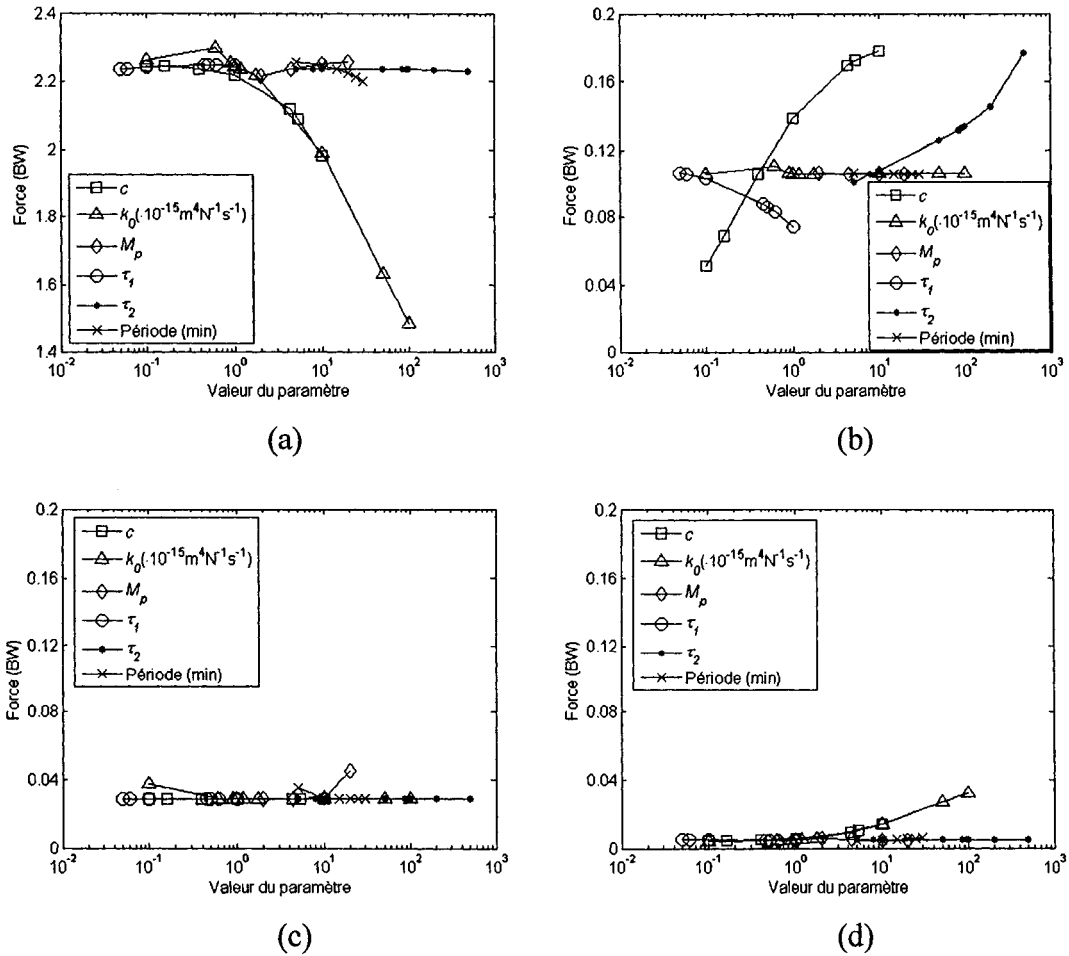
dissipation maximale correspond à la moyenne de la dissipation maximale pour tous les sujets.

Dans la Figure 3.5(a), seuls la perméabilité initiale  $k_0$  et le paramètre spectral  $c$  affectent de façon considérable le sommet maximal de la force de traînée frictionnelle. Toutefois, ces paramètres ont un impact beaucoup moins important sur ce mécanisme lorsque leurs valeurs sont fixées respectivement en dessous de  $1.72 \cdot 10^{-15} \text{m}^4 \text{N}^{-1} \text{s}^{-1}$  et 1 pour  $k_0$  et  $c$ . Les autres paramètres semblent avoir un impact négligeable pour les plages de valeurs testées.

Pour la force de dissipation viscoélastique en compression (Figure 3.5(b)), les paramètres spectraux  $c$ ,  $\tau_1$  et  $\tau_2$ , semblent avoir un impact majeur sur l'amplitude de la dissipation maximale atteinte pour ce mécanisme. Une diminution du paramètre spectral  $\tau_1$  ou une augmentation du paramètre spectral  $\tau_2$ , phénomènes engendrant une augmentation du spectre de dissipation viscoélastique, ont engendré toutes les deux une dissipation maximale plus élevée. D'autre part, une augmentation du paramètre spectral  $c$  a également engendré une plus grande dissipation maximale au niveau de la force de dissipation viscoélastique en compression. Les autres paramètres semblent avoir un impact négligeable sur la dissipation maximale atteinte pour ce mécanisme pour les plages de valeurs testées.

D'autre part, à la Figure 3.5(c) qui montre les résultats pour la force de dissipation viscoélastique en cisaillement, les courbes obtenues montrent une insensibilité de ce mécanisme à presque tout changement de valeurs des paramètres. Les paramètres  $M_p$  et  $k_0$  influencent parfois le cisaillement. Finalement, la Figure 3.5(d) montrent que la perméabilité initiale,  $k_0$ , et le paramètre spectral,  $c$ , ont un impact majeur sur la dissipation maximale atteinte pour le mécanisme de friction de surface. Contrairement au mécanisme de la force de traînée frictionnelle pour lequel une augmentation de la

valeur des paramètres  $k_0$  et  $c$  entraînait une diminution de la dissipation, une augmentation de ces paramètres entraîne une augmentation de la force de friction de surface.



**Figure 3.5 Résultats de l'analyse de sensibilité.**

Analyse de la sensibilité sur (a) la force de traînée frictionnelle; (b) la force de dissipation viscoélastique en compression; (c) la force de dissipation viscoélastique en cisaillement; (d) la force de friction de surface.

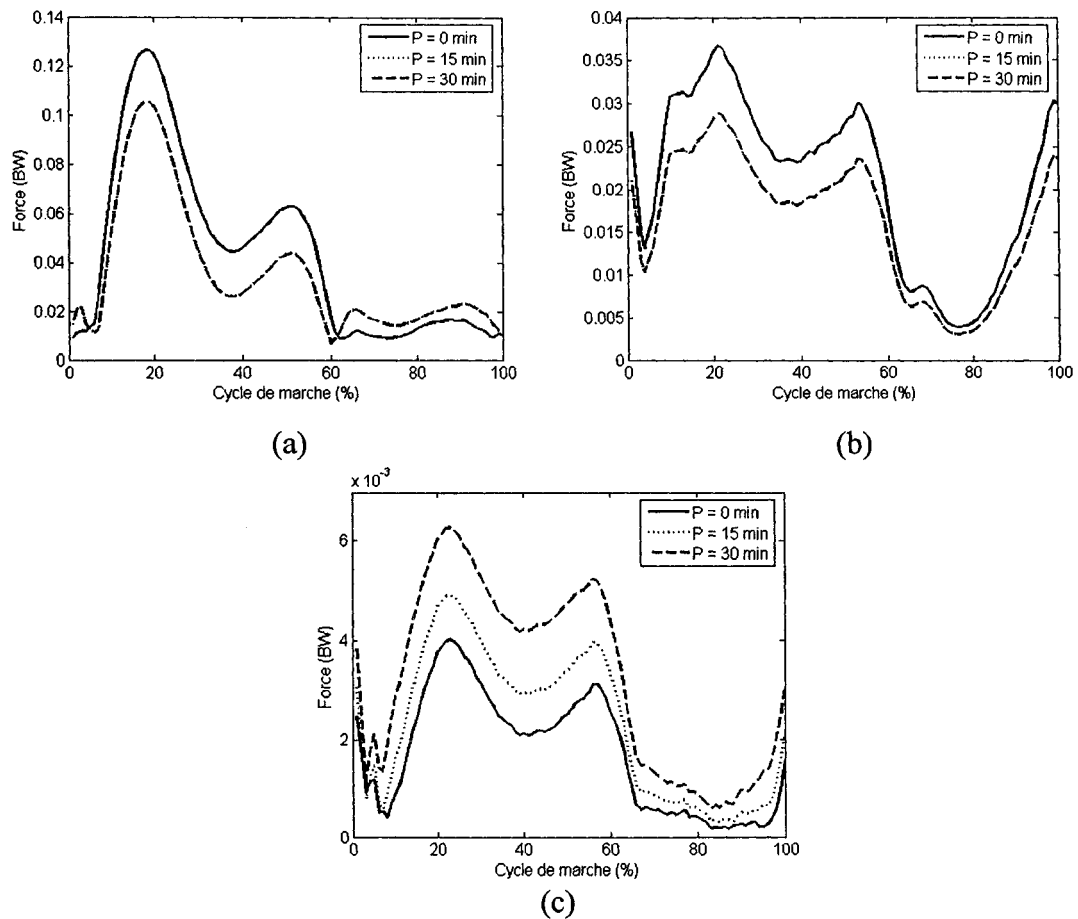
### 3.4 Période de préchargement

L'effet de la durée de la phase de préchargement sur la force de dissipation viscoélastique en compression et en cisaillement et sur la force de friction de surface est montré à la Figure 3.6. D'une part, l'absence de phase de préchargement a un impact important sur la force de dissipation viscoélastique en compression puisque cela a engendré une surestimation de 20 % du sommet maximal atteint par rapport à la même valeur pour une phase de préchargement de 15 minutes comme montré à la Figure 3.6(a). Toutefois, la durée de la phase de préchargement ne semble pas avoir une influence sur l'amplitude de cette force pour des durées de plus de 15 minutes puisque des différences négligeables ont été observées entre les résultats obtenus pour la phase de préchargement de 15 minutes et celle de 30 minutes.

D'autre part, la force de dissipation viscoélastique en cisaillement (Figure 3.6 (b)) a été affectée de la même façon que pour la force de dissipation viscoélastique en compression, c'est-à-dire que seule l'absence de phase de préchargement a un impact non négligeable sur l'estimation de la force dissipative. Pour ce qui est de la force de traînée frictionnelle (non montré), cette force s'est avérée être insensible à une variation de la durée de la phase de préchargement.

Finalement, les sommets atteints pour la force de friction de surface pendant la phase d'appui au sol (Figure 3.6(c)) augmentent avec la durée de la phase de préchargement. Également, le patron de la force de friction de surface ne semble pas trop être modifié par une variation de la durée de la phase de préchargement.





**Figure 3.6 Effet de la variation de la durée de la période de préchargement sur les résultats des mécanismes dissipatifs.**

Sensibilité de la durée de la période de préchargement sur (a) la force de dissipation viscoélastique en compression; (b) la force de dissipation viscoélastique en cisaillement; (c) la force de friction de surface.

## CHAPITRE 4

### DISCUSSION

#### 4.1 Mécanismes dissipatifs

L'objectif de ce projet de recherche était de modéliser la dissipation du cartilage articulaire du genou et de la quantifier pendant la marche selon les différents mécanismes dissipatifs articulaires. Un modèle poroviscoélastique a été programmé pour estimer la dissipation lors du cycle de marche. De plus, une analyse de sensibilité a permis de déterminer les paramètres les plus sensibles du modèle.

Les courbes obtenues pour chacun des mécanismes dissipatifs ont révélé que leurs patrons dépendaient surtout de celui des forces de contact tibio-fémorales. D'une part, la force de traînée frictionnelle a été le mécanisme le plus dissipatif puisqu'une dissipation correspondant à approximativement 80 % du maximum de la force de contact tibio-fémorale proximale/distale a été atteinte pendant la marche. D'autre part, la dissipation reliée à la force de dissipation viscoélastique en compression a été beaucoup moins grande que celle reliée à la force de traînée viscoélastique puisqu'elle représente seulement 3,5 % du maximum de la force de contact proximale/distale. Toutefois, cette dissipation pourrait avoir été sous-estimée en raison de l'utilisation du modèle de Kelvin-Voigt pour lequel les contraintes élastiques ont été modélisées comme les contraintes du modèle biphasique linéaire. Ce modèle constitue une représentation simpliste du comportement viscoélastique du cartilage. Pour estimer correctement la dissipation reliée à la viscoélasticité intrinsèque, il faudrait pouvoir séparer totalement le comportement dissipatif du comportement élastique du modèle rhéologique présenté à la Figure 1.13. Ce modèle rhéologique est d'ailleurs une représentation plus appropriée du comportement viscoélastique réel. Pour pouvoir estimer le comportement dissipatif, il faudrait estimer la contribution de chacun des amortisseurs représentés dans le modèle

rhéologique. Or, d'un point de vue analytique, le comportement dissipatif est couplé au comportement élastique dans ce modèle. La séparation de façon algébrique de la contribution des amortisseurs est cependant difficilement réalisable due à la complexité du problème mathématique.

Il a été aussi observé que la force de friction de surface était particulièrement basse puisqu'elle a engendré des dissipations de seulement 2 % par rapport au maximum de la force de contact antérieure/postérieure. Cela est peu surprenant puisqu'une compression confinée mène à une pressurisation accrue du fluide interstitiel (Soltz et Ateshian, 2000b) et, conséquemment, en raison du mécanisme de lubrification par drainage, cela améliore les propriétés lubrifiantes du cartilage articulaire et aide ainsi à réduire la force de friction à la surface articulaire.

Au niveau de la force de dissipation viscoélastique en cisaillement, il faut tout d'abord noter que la force instantanée calculée est une approximation globale de la dissipation réelle. Cela est dû au fait que l'angle de phase caractérise la dissipation reliée à un cycle de chargement plutôt que la dissipation instantanée. C'est pourquoi l'interprétation des patrons de cette force dissipative doit être faite avec précaution. Par contre, les forces calculées sur un cycle donnent une bonne idée de l'amplitude de la dissipation moyenne qui se produit au niveau de la matrice solide du cartilage articulaire sur ce même cycle. D'autre part, l'incorporation de la dépendance de l'angle de phase à l'écrasement deviendra un élément de comparaison intéressant pour comparer les propriétés dissipatives des sujets arthrosiques avec celles des sujets asymptomatiques. Puisque les sujets arthrosiques sont connus pour avoir une plus grande perméabilité au niveau de leur cartilage articulaire (Wilson et al., 2005), il y aura une plus grande exsudation de fluide et donc une plus grande déformation de la matrice solide. Donc, l'angle de phase en cisaillement risque d'être différent pour les sujets arthrosiques par rapport aux sujets asymptomatiques et la force dissipative moyenne pour un cycle risque aussi d'être différente. Pour calculer plus précisément la force instantanée de dissipation

viscoélastique en cisaillement, un modèle mécanique cartilagineux tenant compte des déformations radiales et périphériques à partir de charges de cisaillement devrait être développé. Cette condition de chargement n'a jamais été testée sur les modèles non géométriques incluant la viscoélasticité intrinsèque de la matrice solide. Les modèles d'éléments finis seraient donc des choix intéressants puisqu'ils permettraient de tester de telles conditions de chargement qui sont pratiquement impossibles à réaliser par les modèles analytiques actuels dû à la complexité du problème mathématique qui en découle (Yang et Smolinski, 2006).

D'autre part, les valeurs expérimentales de Zhu et al. (1993) utilisées pour caractériser la dépendance de l'angle de phase à l'écrasement couvrent une plage de valeurs d'écrasement relativement restreinte soit de 0,05 à 0,16. D'autres expériences devraient donc être tentées pour obtenir des angles de phase sur une plus grande plage de valeurs d'écrasement pour obtenir une force de dissipation viscoélastique moyenne beaucoup plus précise. Cette plage serait nécessaire puisque les valeurs d'écrasement obtenues dans cette étude ont parfois dépassé 0,16. Cela explique pourquoi, lors de l'analyse de sensibilité, les valeurs maximales des forces de dissipation viscoélastique en cisaillement n'ont pas changé dans la majorité des cas (Figure 3.5(c)).

Les valeurs des paramètres utilisées dans ce projet de recherche provenaient de la littérature et, excepté pour l'aire de contact de la surface articulaire et de l'épaisseur du cartilage articulaire, ils ont tous été obtenus à partir de spécimens de cartilage articulaire bovin. Les valeurs des paramètres BPVE ont été utilisées car il y a un manque de données dans la littérature provenant de spécimens de cartilage articulaire humain. Comme il a été démontré dans l'analyse de la sensibilité, une variation de la perméabilité initiale  $k_0$  ainsi que des paramètres spectraux  $c$  et  $\tau_2$  peut avoir un impact important sur l'amplitude des sommets maximaux des forces dissipatives. De ce fait, l'utilisation de données BPVE de cartilage articulaire humain pourrait avoir un impact

majeur sur l'amplitude des forces dissipatives obtenues mais, très peu sur les patrons de ces mêmes forces.

#### **4.2 Modèle mécanique cartilagineux**

Au niveau de la comparaison du modèle BPVE numérique avec les modèles BPVE analytique et biphasique linéaire de Setton et al. (1993), il est à noter que les auteurs n'ont pas spécifié dans leur article la valeur de l'aire de surface et la valeur de l'épaisseur utilisées pour leurs simulations. Également, la force de compression axiale employée dans leur étude a été donnée dans l'article comme étant une plage de valeurs variant de 0,5 à 2 N. Pour comparer leurs courbes avec celles de notre étude, nous avons utilisé les valeurs moyennes qu'ils ont données pour l'épaisseur, l'aire de contact et la force de compression axiale. Un changement au niveau de l'épaisseur et au niveau de l'aire de contact du cartilage articulaire ont un effet sur la distribution de la force appliquée et sur la transmission de la charge à travers le tissu. Donc, une comparaison au niveau de l'amplitude des déplacements et des vitesses relatives ne peut être effectuée entre les résultats des différents modèles. Toutefois, au niveau des patrons, une comparaison peut être faite puisque le volume cartilagineux ne change pas l'allure des courbes, mais seulement l'amplitude de celles-ci. Pour les courbes du déplacement, on remarque des patrons relativement semblables par rapport aux deux autres modèles. Par contre, au niveau de la comparaison des vitesses relatives à la surface articulaire, la discrétisation affecte les résultats aux premiers instants de la déformation puisque la courbe du modèle BPVE numérique converge vers une valeur de départ tandis que, pour les deux autres modèles, les courbes divergent. Par après, le modèle BPVE numérique semble bien se comporter en suivant de près le modèle BPVE analytique. Pour les vitesses relatives à mi-épaisseur, les patrons sont similaires aux deux autres modèles, mais les amplitudes diffèrent d'un modèle à l'autre.

Le modèle BPVE numérique utilisé dans ce projet de recherche est valide pour des déformations infinitésimales. Or, dans un état physiologique (par exemple, dans le cas de la marche), le cartilage articulaire subit des déformations de grandeurs non négligeables (Kwan, Lai et Mow, 1990). Il n'existe pas de limite clairement établie pour déterminer la différence entre des déformations infinitésimales et des déformations finies. Toutefois, certains auteurs ont trouvé une bonne concordance entre les résultats expérimentaux et les résultats théoriques pour des modèles infinitésimaux pour des déformations allant jusqu'à 0,20 (Ateshian et al., 1997). Les niveaux de déformation obtenus dans cette étude tournent autour de cette valeur. Cela peut signifier que nous sommes à la limite de l'acceptabilité pour l'utilisation d'un modèle infinitésimal. Alors, l'hypothèse des déformations infinitésimales qui a été utilisée pour dériver les équations constitutives du modèle BPVE numérique dans ce projet de recherche s'avère être questionnable. Il pourrait donc être intéressant de comparer les résultats d'un modèle permettant des déformations finies avec notre modèle. Toutefois, il est à noter qu'aucun modèle BPVE permettant des déformations finies n'a été développé dans la littérature. La compression confinée unidimensionnelle simulée dans cette étude n'est pas réaliste dans le cas de la marche puisque les déformations cartilagineuses ne sont pas homogènes le long de la surface articulaire en raison d'une distribution non homogène des forces de contact tibio-fémorales. Cette distribution varie d'ailleurs en fonction de l'angle de flexion/extension du genou. Un modèle de contact de l'articulation tibio-fémorale tel que celui développé par Wu et al. (1998) pourrait donc être plus représentatif des conditions dynamiques *in vivo* puisque ce dernier permet une variation de la surface de contact et un champ de déformations non homogène, lesquels sont plus susceptibles de se produire pendant la marche. Toutefois, le modèle de Wu et al. (1998) n'inclut pas la viscoélasticité intrinsèque. L'incorporation de la viscoélasticité intrinsèque pourrait rendre ce modèle, déjà complexe, difficilement réalisable d'un point de vue mathématique. Des recherches futures pourraient cependant être effectuées afin d'investiguer la possibilité d'inclure ces éléments dans le modèle mécanique cartilagineux utilisé dans cette étude.

### **4.3 Analyse de sensibilité**

L'analyse de sensibilité a montré qu'une perméabilité initiale élevée cause une importante variation de la valeur maximale de la force de traînée frictionnelle et de la force de friction de surface. Dans le cas de l'arthrose du cartilage bovin, où des valeurs de perméabilité initiale élevées sont généralement observées par rapport au cartilage bovin sain (Wilson et al., 2005), il est permis ici de penser qu'une perméabilité initiale élevée pourrait favoriser la progression de la maladie en contribuant à la dégradation articulaire. Puisqu'une diminution de la force de traînée frictionnelle entraîne une diminution de la pressurisation du fluide interstitiel, la force de friction de surface va augmenter conséquemment en raison du mécanisme de lubrification par drainage. Dans ce cas ci, une augmentation de la force de friction de surface n'est pas souhaitable puisque cela augmente les contraintes de cisaillement à la surface de la matrice solide. Des contraintes de cisaillement plus élevées à la surface articulaire sont plus susceptibles de causer des dommages à la matrice solide. Alors, une augmentation de la perméabilité initiale pourrait favoriser la dégénérescence du cartilage articulaire (Andriacchi et al., 2004).

### **4.4 Période de préchargement**

Dans ce projet de recherche, la phase de préchargement a eu un effet important sur la force de dissipation viscoélastique en compression et en cisaillement. Cet effet est dû à la dépendance de ces mécanismes aux déformations cartilagineuses. L'absence de phase de préchargement a résulté en un écrasement nul au début de la phase de marche ce qui a affecté considérablement les résultats obtenus pour les deux forces de dissipation viscoélastique. La Figure 3.6(a) a montré l'impact de la phase de préchargement sur la force de dissipation viscoélastique en compression. Le fait d'inclure cette phase a permis d'obtenir un écrasement non nul au début de la phase de marche ce qui a résulté en une augmentation de l'énergie élastique emmagasinée dans le cartilage articulaire durant tout le cycle de la marche. Conséquemment, une augmentation de l'énergie emmagasinée

contribue à diminuer la dissipation relative à la viscoélasticité intrinsèque. Toutefois, une variation de la durée de la phase de préchargement n'a pas eu un effet important sur les patrons ou sur les amplitudes des forces de dissipation viscoélastique puisque l'énergie élastique emmagasinée atteint pratiquement un état d'équilibre à la période de préchargement. Cela est plus particulièrement vrai pour les périodes de préchargement dont la durée était de 15 minutes et plus.

Dans le cas de la force de friction de surface, la pressurisation du fluide interstitiel, qui dépend de la vitesse relative de la matrice solide par rapport à la phase fluide, a été affectée aussi par une variation de la durée de la phase de préchargement. Cette pressurisation du fluide interstitiel est sensible à une variation de la vitesse relative dans la direction de la coordonnée spatiale  $z$ . Dans cette étude, plus la durée de la phase de préchargement était longue, plus la variation de la vitesse relative à l'intérieur du cartilage articulaire était grande et plus la pressurisation du fluide interstitiel était basse. Conséquemment, la force de friction de surface était plus élevée. Ce résultat suggère que l'action de se tenir debout en position statique pendant une longue période de temps diminue l'efficacité du mécanisme de lubrification par drainage et, augmente alors la friction des surfaces articulaires lors de mouvements subséquents.



## CONCLUSION

Dans le présent travail, la dissipation intra-articulaire du complexe du genou a été estimée pendant la marche. Cette dissipation a été déterminée par l'intermédiaire de trois mécanismes dissipatifs tributaires du comportement mécanique du cartilage articulaire. De plus, un modèle mécanique cartilagineux numérique a été programmé à partir du modèle BPVE analytique proposé par Mak (1986) afin d'estimer la déformation articulaire nécessaire à l'estimation de la dissipation intra-articulaire. Une compression confinée 1D a été utilisée pour modéliser la déformation du cartilage articulaire pendant la marche. Le modèle mécanique cartilagineux développé dans ce projet de recherche tient compte de la variation de la surface de contact pendant la marche et de la dépendance de la perméabilité du cartilage articulaire à l'écrasement.

Une analyse de sensibilité a été également effectuée afin de déterminer l'impact de la variation des paramètres utilisés par le modèle cartilagineux BPVE et les modèles des mécanismes dissipatifs présentés dans ce projet de recherche. Cette analyse a montré d'une part que la perméabilité initiale a un impact significatif sur la force de traînée frictionnelle ainsi que sur la force de friction de surface et, d'autre part, les paramètres spectraux ont une influence importante sur la force de dissipation viscoélastique en compression.

D'autre part, une phase de préchargement statique a été simulée avant la phase de marche afin que les déformations cartilagineuses initiales au début de la phase de marche ne soient pas nulles. Cela a été fait pour représenter une situation physiologique plus réaliste. L'effet d'ajouter ou non une période de préchargement a également été investigué. Les résultats de cette investigation ont montré que l'inclusion d'une phase de préchargement a un impact important sur l'amplitude des forces dissipatives au niveau des forces de dissipation viscoélastique en compression et en cisaillement et au niveau de la force de la friction de surface.

Les résultats de cette étude suggèrent également que la perméabilité initiale pourrait être un indicateur de la dégradation articulaire. En effet, l'accroissement de ce paramètre, qui influence grandement la force de traînée frictionnelle et la force de friction de surface, augmente de manière importante le coefficient de friction. Il favorisait ainsi la dégradation articulaire (Andriacchi et al., 2004).

Par ailleurs, il existe certaines limites dues au modèle cartilagineux BPVE et aux modèles des mécanismes dissipatifs. Premièrement, au niveau du modèle mécanique cartilagineux employé, le modèle BPVE tient compte seulement des déformations infinitésimales et est restreint à la compression confinée unidimensionnelle comme mode de chargement. Deuxièmement, au niveau de la modélisation de la force de dissipation mécanique en compression, le modèle rhéologique utilisé est simplifié, car il ne permet pas l'estimation exacte de la dissipation viscoélastique telle que modélisée par le modèle BPVE. Au niveau de la force de dissipation viscoélastique en cisaillement, celle-ci est proportionnelle à la dissipation moyenne réalisée sur un cycle de chargement. Une estimation instantanée de la force de dissipation viscoélastique en cisaillement demande l'utilisation d'un modèle rhéologique et par conséquent une estimation de la déformation du cartilage articulaire suite à une charge de cisaillement.

La modélisation des mécanismes dissipatifs présentés dans ce document pourrait permettre de mieux comprendre la progression de l'arthrose. En effet, le cartilage arthrosique est reconnu pour avoir des propriétés mécaniques et structurales différentes de celles du cartilage articulaire sain. Or, les résultats de ce projet de recherche ont montré que la dissipation intra-articulaire peut être affectée par une variation des paramètres mécaniques et structuraux. Donc, il est fort possible, que le cartilage arthrosique diffère du cartilage sain au niveau de ses propriétés dissipatives. L'obtention de ces paramètres représentatifs du cartilage articulaire humain autant arthrosique que sain pourrait permettre de comprendre la raison de la progression fulgurante de la

pathologie chez certains sujets arthrosiques. Malheureusement, aucune étude dans la littérature n'a encore publié de tels paramètres pour le modèle BPVE.

Suite à ce projet de recherche, certaines recommandations sont proposées. Premièrement, un modèle de contact incluant des déformations finies et incluant la viscoélasticité intrinsèque de la matrice solide pourrait être créé afin d'estimer de façon plus représentative la dissipation intra-articulaire qui se produit pendant la marche. Ce modèle devra également inclure les déformations 3D afin d'estimer plus convenablement la dissipation viscoélastique en cisaillement. Des paramètres représentatifs du cartilage articulaire humain devront être identifiés afin d'obtenir des résultats propre au cartilage articulaire humain. D'autre part, afin d'utiliser ce modèle pour mieux comprendre la progression de la gonarthrose, des paramètres représentatifs du cartilage articulaire humain arthrosique devront également être identifiés.

## **ANNEXE I**

### **RÉSUMÉ DE LA CONFÉRENCE DE VALENCIENNES EN 2006**

# Knee Joint Energy Dissipation: A New Conceptual Approach To Inverse Dynamic Analysis

Desmarais M., Aissaoui R., Barré A.

Laboratoire de recherche en imagerie et orthopédie, département de génie de la production automatisée,  
École de Technologie Supérieure  
1100, ave. Notre-Dame Ouest, Montréal, (Québec), H3C 1K3, Canada  
Rachid.Aissaoui@etsmtl.ca

**Abstract**— The purpose of this study was to investigate the effect of increasing the amplitude of contact forces at the knee on joint forces and moments at the hip level. This was done to account for dissipative effects occurring at the knee articular cartilage. Knee joint reaction forces and moments were computed using 3D inverse dynamics for two healthy subjects and one grade IV osteoarthritic subject during a steady-state walking on treadmill at selected self-pace. A 2D contact model of the knee was used in order to obtain the tibio-femoral contact forces from the net joint forces in the sagittal plane. To account for energy dissipation, dissipative force vectors were added to tibio-femoral contact forces and transferred back into joint distal forces of the adjacent segment. The latter were inputted recursively into inverse dynamics program to compute the net joint forces and moments at the hip. Significant differences were observed in the peaks for proximal/distal joint force and medial/lateral joint moment at the hip. The results obtained in this study are preliminary and consistent with our hypothesis and suggest that energy dissipation could have a significant impact on the results of an inverse dynamic analysis.

**Keywords**—component; inverse dynamics, energy dissipation, contact forces, knee articular cartilage.

## I. INTRODUCTION

The inverse dynamic approach has been widely used in the literature to compute joint forces and moments in the lower limbs for different daily activities such as gait and arising from a chair [1-3]. It requires segment kinematics, body segment parameters and ground reactions as input data. These data are fitted into Newton-Euler equations of motion to obtain net joint forces and moments. Models of the lower limbs

using the inverse dynamic approach are limited in several aspects and their validity depends on simplifying assumptions.

One of the fundamental assumptions used in inverse dynamics is that joint energy dissipation is assumed to be negligible. By assuming this, the joint reaction forces and moments estimated at the proximal end of the segment are totally transmitted in amplitude and direction to the distal end of the adjacent segment as an action. Nevertheless, it has been proven in the literature that, due to its multiphasic nature, articular cartilage dissipates non-negligible quantities of energy when subjected to compressive loads [4-5]. According to the biphasic theory of Mow et al. [4], articular cartilage has a solid phase and a fluid phase. The solid phase is mainly composed of collagen fibers and proteoglycans which form a porous and permeable solid matrix. On the other hand, the fluid phase is composed of an interstitial fluid which lies within the solid matrix. Together, the solid phase and the fluid phase are said to be intrinsically incompressible since deformation of the solid matrix is possible only if there is fluid exudation out of the cartilage. When this fluid exudation occurs, the relative velocity of the interstitial fluid with respect to the velocity of the solid matrix causes frictional drag and hence energy dissipation occurs [4-6]. This dissipative effect depends on the permeability of articular cartilage and is not negligible for healthy articular cartilage [7]. However, it has been shown that fractional drag is negligible for osteoarthritic articular cartilage [7].

The viscoelastic behaviour of the solid matrix due to the interaction between its components also

contributes to dissipate energy when articular cartilage is compressed or sheared. Nevertheless, for healthy articular cartilage subjected to a compression, it has been shown that this dissipation is negligible compared to the dissipation due to frictional drag but becomes more important in the case of osteoarthritic cartilage [7]. Also, for joint rotations, the sliding of two articular surfaces leads to energy dissipation. This dissipation is proportional to a time-dependent friction coefficient and tends to increase in the case of osteoarthritic knee articular cartilage [8-10].

These dissipative mechanisms are important since they characterise the mechanical behaviour of articular cartilage and they should not be neglected. Their effect can be integrated in an inverse dynamic analysis if the contact forces between the segments are known. Few models of the joints of the lower limbs that compute contact forces from joint forces obtained from inverse dynamic computations were found in the literature [11-13]. Contact forces obtained from these models have usually a single point of application and this point is not necessarily located on the contact region defined as the physical contact area between two adjacent segments. In 1968, Morrison [11] was the first to develop a 3D contact model of the knee joint. However, the model of Morrison requires the knowledge of several physiological parameters difficult to obtain. More recently, Li [12] developed a 2D model of the knee that uses knee kinematics, muscle forces and body segment parameters to obtain tibio-femoral contact forces in the sagittal plane. This model is relatively simple and the inverse procedure is possible: i.e. knee joint forces could be estimated from knee contact forces only if the knee joint moments are known.

It is hypothesised here that energy dissipation estimated from the different knee articular cartilage dissipative mechanisms can be combined into three orthogonal dissipative force vectors that have the same orientation and origin than the knee contact forces. Therefore, these vectors can be summed and transformed back into joint forces using a contact model of the knee. The knee joint forces obtained can be integrated recursively in an inverse dynamic analysis to enhance the hip joint forces and moments. To date, no in vivo experiments have been made to measure energy

dissipation related to knee articular cartilage for both static and dynamic conditions. The complexity of its geometry and its biological composition makes difficult the estimation of dissipative effects. However, one thing that can be estimated is the direction of the dissipative force vectors. Considering the case of the knee during gait, the femur acts like a piston compressing and shearing articular cartilage over the tibial surface. The force exerted by the femur on articular cartilage is prescribed by the weight of the trunk, of the upper limbs and of the head and also by their inertia. However, the resulting force transferred to the tibia is expected to be less than the resulting force applied by the femur on articular cartilage when energy dissipation occurs. Now, considering an inverse dynamic analysis, the contact forces in this case are transferred from the tibia to the femur. Therefore, to account for energy dissipation, the dissipative forces should be added to the contact forces.

The purpose of this study is to analyse the effect of increasing contact forces at the knee on the joint forces and moments at the hip which are calculated using the inverse dynamic approach. Different levels of energy dissipation will be tested. Furthermore, the differences in force and moment patterns at the hip will be investigated for both healthy and osteoarthritic knee articular cartilage.

## II. METHODS

### A. Inverse Dynamic Method

Knee joint forces and moments were obtained from a generic inverse dynamic method developed by Dumas et al. [14]. This method uses quaternion algebra instead of Euler/Cardanic angles to overcome kinematic formalism. Quaternion algebra has the advantages of not being sequence-dependent and also of not suffering from singularities caused by gimbal lock [14]. In addition, the generic method of Dumas uses wrench notation which allow the simultaneous computations of forces and moments expressed at a predefined point location on a segment. The knee joint forces and moments computed are expressed in the inertial coordinate system (ICS).

### B. Experimental setup

Inverse dynamic output data from two healthy subjects, one of 24 years old (subject 1) and one of 80 years old (subject 2), and from one grade IV osteoarthritic subject (60 years old; subject 3) have been used in this study. Briefly, all subjects were asked to walk at a selected self-pace on a treadmill equipped with a force-platform. Four markers fixed on rigid body were placed on each segment (thigh, shank and foot) by mean of exoskeletal system [15] and the data acquisition was performed using a Vicon M460 system (Vicon Peak Inc.) equipped with six cameras at 120 Hz. The accuracy of this system is 0.5 mm. The data acquisition of the force plate was synchronised with the data acquisition of the markers. For each trial, 17 to 20 gait cycles per subject were recorded.

### C. Computation of Contact Forces

The joint forces obtained from inverse dynamic method were then transformed into tibio-femoral contact forces using the procedure used by Costigan [16] which is based on the 2D contact model developed by Li [12] in the sagittal plane. Prior to transformation, the joint forces which were expressed in the ICS were computed in the segment coordinate system (SCS) defined at the proximal end of each segment. The muscle groups involved in this model are the quadriceps and the hamstrings. The contribution of the gastrocnemius was not considered since the acquisition of its electromyographic measure is not repeatable due to calibration problem. Also, the force generated by the quadriceps was assumed to be totally transferred into the patellar ligament.

The muscle forces were calculated from the net joint moments at the knee by using their corresponding lever arms and by assuming no antagonistic activity. The lever arms, which correspond to the smallest distance between the knee joint center and the line of action of the muscle groups, were derived from the knee joint angle by using regression equations as proposed by Smidt [17]. It was also assumed that the position of the knee joint center remains fixed during flexion/extension movements. During knee extension, the moment exerted by the patellar ligament on the tibio-femoral joint was set to zero and, during knee flexion, the moment exerted by the hamstrings on the tibio-femoral joint was also

set to zero. By applying this, the set of equations of motion in the sagittal became determinate and the muscle forces were obtained straightforward.

Anterior/posterior (AP) and proximal/distal (PD) contact forces were calculated using Newton's second law of motion. The medial/lateral (ML) contact forces were assumed to be identical to the ML joint forces.

### D. Accounting for Energy Dissipation

To account for energy dissipation, dissipative forces were first defined. They were expressed as a percentage ( $\alpha$ ) of the contact forces in the AP, PD and ML directions:

$$FD_i = \alpha \cdot F_i; \quad i = 1,2,3 \quad (1)$$

where  $FD$  and  $F$  are the dissipative and contact forces respectively in the  $i^{\text{th}}$  direction. Different values of ( $\alpha$ ) were tested: 0%, 5%, 10%, 15% and 20%. The dissipative forces obtained from (1) were added to the contact forces to form the new modified contact forces. Afterwards, the modified joint forces were calculated using the contact model described previously and by applying the procedure inversely. These joint forces, which were expressed in the SCS, were transferred in the ICS using quaternion algebra and were inputted recursively into the generic inverse dynamic method. Joint forces and moments obtained at the hip were resampled according to a generic gait cycle and were then averaged. For all subjects and levels of energy dissipation, the hip joint forces and moments were computed and analysed.

## III. RESULTS

To analyse the effect of energy dissipation occurring at the knee joint on the net hip joint forces and moments, the percentages corresponding to the increases in hip joint forces and moments at the instant of peak were calculated relative to a baseline that correspond to 0% level of energy dissipation. Table I depicts the percentages of the PD hip joint force and the ML hip joint moment for all subjects. In table I, it is shown that a 10% increase in energy dissipation corresponds approximately to a 20% increase in the PD hip joint force for the three subjects. Similarly, a 20 % increase in energy dissipation results in a 40% increase in PD knee joint force. For the ML hip joint moment, large discrepancies

among the subjects have been observed for all increases in energy dissipation. Subject 1 obtained the largest increases in ML hip joint moment as apposed to subject 3 who obtained the smallest values. Increases in hip joint forces and moments in other directions (not shown) were lower than those presented in Table I.

Fig. 1 shows the ML hip joint moment for all three subjects as a function of the gait cycle starting at heel strike. It is observed from the graphs of subjects 1 and 2 that larger discrepancies occur at the beginning of the gait cycle. Subject 3 exhibits a different pattern since the increase due to the dissipative energy remains constant throughout all the gait cycle. This is not surprising since subject 3 is an osteoarthritic subject with high degree of pathology.

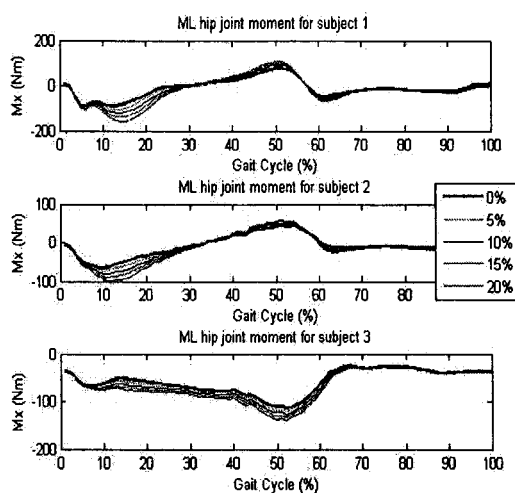


Figure 1. ML hip joint moment for all subjects and for different levels of energy dissipation incorporated to knee contact forces

EFFECTS OF ENERGY DISSIPATION ON NET HIP JOINT FORCES AND MOMENTS AT THE INSTANT OF PEAK

Subject	Levels of energy dissipation compared	Increase in PD force (%)		Increase in ML moment (%)	
		$\mu$	$SD$	$\mu$	$SD$
1	5%	9.6	0.3	16.4	2.0
	10%	19.2	0.5	35.7	4.4
	15%	28.8	0.8	53.4	5.1
	20%	38.4	1.1	74.7	6.3
2	5%	9.9	0.4	11.6	0.8
	10%	19.7	0.9	23.2	1.5
	15%	29.6	1.3	35.9	3.6
	20%	39.4	1.9	49.1	4.3
3	5%	9.0	0.8	5.7	1.8
	10%	18.0	1.7	11.4	3.2
	15%	27.0	2.6	17.1	5.6
	20%	36.0	3.5	22.9	7.6

$\mu$  and  $SD$  correspond to the mean and the standard deviation respectively

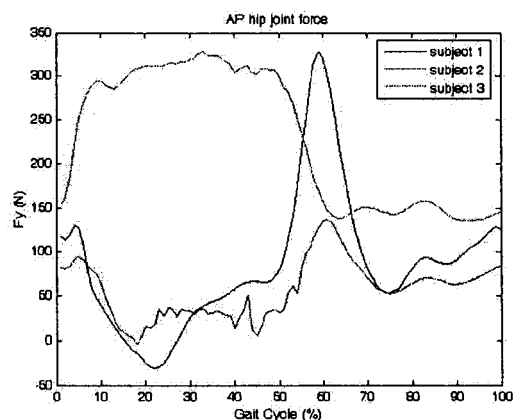


Figure 2. AP hip joint force for all subjects and for a level of energy dissipation of 0%

#### IV. DISCUSSION

The purpose of this study was to determine whether accounting for energy dissipation has a significant effect on the force and moment estimates at the adjacent segment. The results obtained in this study show that this effect is not negligible for constant energy dissipation levels greater than 5%. There exists a linear relation between the increase in hip joint forces and the levels of energy dissipation. Doubling the amount of energy dissipated at the knee results in doubling the increase in hip joint forces. This is due to the



linearity of the balance of forces in Newton-Euler equations. On the other hand, the relation between the increase in hip joint moments and the levels of energy dissipation compared is nonlinear. This nonlinearity depends on the value of the lever arm used in inverse dynamics which is defined as the vector relating the knee articular joint center to the hip articular joint center. The standard deviations associated with the increases in hip joint forces and moments depend on the repeatability of the peak values of the hip joint forces and moments. It has been noticed that the standard deviations tend to increase as the energy dissipation level increases. This is true since the introduction of a larger noise leads to a greater dispersion in the data.

From fig. 1, it seems that higher amplitude in hip joint peak moments for the 0% level of energy dissipation lead to an increase of the gap between the hip joint peak moments for the other levels of energy dissipation. In fact, the larger are the knee joint forces the larger the gap between the different curves representing energy dissipation will be. For subject 3, this explains why the discrepancies between the curves remain approximately constant during the stance phase since the amplitude of the AP knee joint force (fig. 2) is relatively important compared to the other subjects and remains constant in amplitude.

The methodology used in this study is fairly simple but is limited in several aspects. First of all, the knee contact model used in this study is 2D and hence does not compute the ML knee contact force. To overcome this problem, the ML knee contact force was assumed to be equal to the ML knee joint force. This assumption should have had little effects on the results obtained since its amplitude range is much smaller than the amplitude range of the PD knee contact force.

The knee contact forces were calculated at the knee joint center instead of calculating them at their point of application on the tibial surface. By doing this, there is no moment associated with the creation of the dissipative force vectors. This assumption could lead to imprecision in the computation of hip joint moments since knee joint moments should ideally account for the change in knee contact forces. The number of subjects is also an important limitation in this study. A larger number of subjects in each cohort could have

highlighted some characteristic trends in the results obtained notably for the osteoarthritic cohort.

The dissipative effects were assumed to be constant in this study. In fact, it is well known that the energy dissipation at the knee is more likely to vary during the gait cycle [18]. This energy dissipation is dependent on the magnitude and the direction of the forces applied on the knee articular cartilage and is dependent also on several physical and mechanical parameters [4]. Realistic estimates of the energy dissipation occurring at the knee require the use of a model of the knee articular cartilage that would include all the parameters governing its mechanical behaviour. The development of such a model could improve significantly the results obtained in this study. Although, this study is limited in several aspects, it has shown that non-negligible levels of energy dissipation at a joint (i.e. greater than 5%) have a considerable impact on the forces and moments obtained from inverse dynamics at the proximal end of the adjacent segment.

## REFERENCES

- [1] A. J. Baliunas, D. E. Hurwitz, A. B. Ryals, A. Karrar, J. P. Case, J. A. Block and T. P. Andriacchi, "Increased knee joint loads during walking are present in subjects with knee osteoarthritis," *Osteoarthritis Cartilage*, 10, pp. 573-579, 2002.
- [2] N. Luepingsak, S. Amin, D. E. Krebs, C. A. McGibbon and D. Felson, "The contribution of type of daily activity to loading across the hip and knee joints in the elderly," *Osteoarthritis Cartilage*, 10, pp. 353-359, 2002.
- [3] J. Liu and T. E. Lockhart, "Comparison of 3D joint moments using local and global inverse dynamics approaches among three different age groups," *Gait Posture*, in press.
- [4] V. C. Mow, S. C. Kuei, W. M. Lai and C. G. Armstrong, "Biphasic Creep and Stress Relaxation of Articular Cartilage in Compression: Theory and Experiments," *J Biomech Eng*, 102, pp. 73-84, 1980.
- [5] V. C. Mow, M. H. Holmes and W. M. Lai, "Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage: a review," *J Biomech*, 17, pp. 377-394, 1984.
- [6] V. C. Mow, A. Ratcliffe and A. R. Poole, "Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures," *Biomaterials*, 13, pp. 67-97, 1992.
- [7] L. A. Setton, W. Zhu and V. C. Mow, "The biphasic poroviscoelastic behavior of articular cartilage: role of the surface zone in governing the compressive behavior," *J Biomech*, 26, pp. 581-592, 1993.

- [8] T. P. Andriacchi, A. Mündermann, R. L. Smith, E. J. Alexander, C. O. Dyrby and S. Koo, "A framework for the in vivo pathomechanics of osteoarthritis at the knee," *Ann Biomed Eng*, 32(3), pp. 447-457, 2004.
- [9] H. Forster and J. Fisher, "The influence of continuous sliding and subsequent surface wear on the friction of articular cartilage," *Proc. Inst. Mech. Eng. [H]*, 213, pp. 329-345, 1999.
- [10] H. Wang and G. A. Ateshian, "The normal stress effect and equilibrium friction coefficient of articular cartilage under steady frictional shear. *J Biomech*, 30, pp. 771-776, 1997.
- [11] J. B. Morrison, "Bioengineering analysis of force actions transmitted by the knee joint," *Bio-med Eng*, 3(4), pp. 164-170, 1968
- [12] J. Li, "An integrated gait analysis system (QGAIT) for evaluation of individual loading patterns at knee joint during gait", PhD Thesis, Queen's University, Kingston, Ontario, Canada, 1992.
- [13] J. J. Fuller and J. M. Winters, "Assessment of 3D contact load predictions during postural/stretching exercises in aged females," *Ann Biomed Eng*, 21(3), pp. 277-288, 1993.
- [14] R. Dumas, R. Aissaoui and J. A. de Guise, "A 3D generic inverse dynamic method using wrench notation and quaternion algebra," *Comp Methods Biomech Biomed Eng*, 7(3), pp. 159-166, 2004.
- [15] N. Hagemester, G. Parent, M. Van de Putte, N. St-Onge, N. Duval, and J. A. de Guise, "A reproducible method for studying three-dimensional knee kinematics," *J Biomech*, 38(9), pp. 1926-1931, 2005.
- [16] P. A. Costigan, K. J. Deluzio and U. P. Wyss, "Knee and hip kinetics during normal stair climbing," *Gait Posture*, 16(1), pp. 31-37, 2002.
- [17] G. L. Smidt, "Biomechanical analysis of knee flexion and extension," *J Biomech*, 6(1), pp. 79-92, 1973.
- [18] M. K. Kwan, W. M. Lai and V. C. Mow, "Fundamentals of fluid transport through cartilage in compression," *Ann Biomed Eng*, 12(6), pp. 537-558, 1984

**ANNEXE II**

**L'ARTICLE SOUMIS À LA REVUE JOURNAL OF BIOMECHANICAL  
ENGINEERING EN 2007**

## Modeling of Knee Articular Cartilage Dissipation During 3D Gait Analysis

Mathieu Desmarais and Rachid Aissaoui  
École de technologie supérieure  
Laboratoire de recherche en imagerie et orthopédie  
1100, rue Notre-Dame Ouest  
Montréal, Québec, H3C 1K3  
Canada  
Tel.: (514) 396-8800 ext. 7528  
Fax : (514) 396-8595  
Email address: mathieu.desmarais.2@ens.etsmtl.ca

### Abstract

**Background.** Articular cartilage dissipates contact loads according to three dissipative mechanisms. These mechanisms are frictional drag, intrinsic viscoelasticity and surface friction. Estimation of dissipation due to these three mechanisms during dynamic daily activities such as gait is required to understand the dissipative properties of articular cartilage.

**Method of Approach.** Fourteen healthy subjects performed a tri-dimensional (3D) gait analysis on treadmill. Two-dimensional (2D) tibiofemoral contact forces were estimated from 3D inverse dynamic analysis and from a 2D reductionist knee contact model. These contact forces as well as the results obtained from a preloading creep simulation with a constant load of one body weight applied were introduced in a biphasic poroviscoelastic (BPVE) articular cartilage model and a one-dimensional (1D) confined compression was performed. Articular dissipation from each dissipative mechanism was

estimated from BPVE theory and from models found in the literature. A sensitivity analysis was performed to determine the effects of material parameters and length of the preloading simulation on the patterns of the dissipative mechanisms.

**Results.** Dissipative force patterns for all dissipative mechanisms were found to be similar to those of tibiofemoral contact forces. Frictional drag was found to be the dominant dissipative mechanism dissipating 80 % of the maximum load applied. The initial permeability and the viscoelastic spectrum parameters were found to have an important impact on the magnitude of the peaks of dissipative patterns. The length of the preloading simulation was found to have an important impact on the amplitude of the intrinsic viscoelastic dissipative force and on the amplitude of the surface friction force.

**Conclusions.** If appropriate material parameters are introduced, this model could be used to compare the difference between human osteoarthritic (OA) articular cartilage and healthy human articular cartilage.

**Keywords:** Articular cartilage, Dissipation, Friction, Poroviscoelastic, 3D Gait.

## 1 Introduction

The primary functions of articular cartilage are to ease joint motion, distribute bone-to-bone loads over a large contact area and dissipate mechanical energy when subjected to dynamic loads [1]. The function related to energy dissipation is of utmost importance in the articulations of the lower limbs since it protects joint structures from being damaged by high contact loads. In the literature, contact loads have been estimated up to several times the body weight for the hip and knee joints during daily activities such as walking [2]. To dissipate a part of this load, articular cartilage relies on two internal and one external dissipative mechanisms.

According to the biphasic theory of Mow et al. (1980) [3], articular cartilage can be modeled as a biphasic material composed of a fluid phase and a solid phase. The first dissipative mechanism, called frictional drag, is due to fluid-solid interactions. When articular cartilage is compressed, the movement of the fluid phase relative to the solid phase results in frictional drag, which accounts for a large part of the dissipation associated with compressive dynamic loads [3]. In the literature, frictional drag has been studied analytically by simulating constant or sinusoidal loads applied on articular cartilage starting at rest.

The second internal dissipative mechanism is called intrinsic viscoelasticity. This mechanism results from solid-solid interactions both in shear and compression [4-7]. These solid interactions are characterised by mechanical friction, chemical and

electrostatic interactions and physical entanglements between solid components of articular cartilage which result in dissipation [6]. In previous experiments, many authors have studied the contribution of intrinsic viscoelasticity in compression to the mechanical behaviour of articular cartilage but none of them have estimated its corresponding dissipative effect during gait.

The third dissipative mechanism is called surface friction and represents the friction due to the roughness of articular surfaces or to the sheared lubricant film when both highly loaded articular surfaces are sliding or rolling on each other. Surface friction is characterised by a time-dependent friction coefficient which varies from 0.003 to 0.4 in the literature for dynamic loadings [8]. Theoretical formulation to predict the friction coefficient based on cartilage lubrication theory has been developed by Ateshian et al. [9]. This formulation has shown good agreements with in vitro experiments for static and dynamic loadings [8-10].

Estimation of the three aforementioned dissipative mechanisms required the use of a mechanical model of articular cartilage. The biphasic poroviscoelastic (BPVE) model developed by Mak [11] accounts for both frictional drag and intrinsic viscoelasticity and can provide the information necessary to compute surface friction. This BPVE model needs the introduction of several mechanical and structural parameters. However, in the literature, most of these parameters have been obtained from bovine cartilage specimens and their value varies widely from one study to another.

To our knowledge, no study has attempted yet to estimate joint dissipation during gait. The objective of this study is to estimate healthy knee joint dissipation during gait according to articular dissipative mechanisms, to see if there is a characteristic pattern of dissipation during gait. For *in vivo* conditions as simulated in this study, it is quite reasonable to believe that knee articular cartilage is practically always subjected to loads which are imposed by muscular activity, body weight, and ligaments action. This implies that a BPVE simulation of articular cartilage with zero initial conditions, which is usually the case in the literature, is not realistic in this study. Therefore, it is necessary to simulate a preloading phase before proceeding to the simulation during gait, which is a contribution made by this study. Also, since parameters required for the BPVE simulation vary widely in the literature, the sensitivity of this model to structural and mechanical parameters will also be assessed.



## Methods

### 2.1 Experimental Protocol

Fourteen elderly subjects with no articular pathologies were asked to walk at a selected self-pace on a treadmill equipped with two force-platforms (Adal 3D, Méd. Développement, France). Four markers fixed on rigid body were placed on each defined segment of the lower limb (i.e. thigh, shank, and foot) by mean of exoskeletal system [12]. Data acquisition was performed using a Vicon M460 system (Vicon Peak Inc., CA) equipped with six cameras each sampling at 120 Hz. Data acquisition of the force-platforms was synchronised with the data acquisition of the cameras. For each trial, 16 to 24 gait cycles per subject were recorded. Kinematic and kinetic data obtained from this gait analysis as well as anthropometric data were inputted into a three-dimensional (3D) generic inverse dynamic model developed by Dumas et al. [13] to obtain 3D intersegmental forces and moments at the knee.

These 3D intersegmental forces and moments as well as 3D kinematics were then incorporated into a two-dimensional (2D) reductionist knee contact model adapted from DeVita and Hortobagyi [14] to estimate sagittal tibiofemoral contact forces expressed in a local coordinate system defined with respect to the tibia. This model incorporates the contribution of the quadriceps, the gastrocnemius, and the hamstrings. Tibiofemoral contact forces were then inputted into numerical models to calculate cartilage displacement in compression and then articular dissipation.

## 2.2 Numerical Formulation of BPVE Model

Methods used in this study to estimate joint dissipation from articular dissipative mechanisms are based on the outcomes of a BPVE articular cartilage model which incorporates the viscoelasticity of the solid matrix to the biphasic theory proposed by Mow et al. [3]. A one-dimensional (1D) confined compression analysis is simulated to obtain the axial displacement of the solid matrix ( $u(z,t)$ ) of articular cartilage. Figure 1 shows the modeling of a confined compression of knee articular cartilage in situ. The cartilage of the tibial plateau, which is confined by the undeformed cartilage of the tibial plateau, is compressed by the cartilage of the femur, which acts as a porous and permeable piston. In this figure,  $h$  represents the thickness of articular cartilage.

**(Insert Figure 1 here)**

Axial displacement of the solid matrix, which is required to obtain frictional drag estimates, is obtained by solving the reduced momentum equation formulated as follows:

$$\frac{\partial \sigma_{zz}(z,t)}{\partial z} = \frac{1}{k} \cdot \frac{\partial u(z,t)}{\partial t}, \quad 0 \leq z \leq h, \quad 0 < t < \infty \quad (1)$$

with the following boundary conditions:

$$\sigma_{zz}(0,t) = -P_A(t) \quad (1a)$$

$$u(h,t) = 0 \quad (1b)$$

where  $\sigma_{zz}(z, t)$  is the partial axial stress,  $k$  is the cartilage intrinsic permeability (which is dependent to strain) and  $P_A$  is the external pressure applied on the surface of articular cartilage. The external pressure applied was defined as the proximal/distal tibiofemoral contact force divided by the total articular contact area ( $A_{contact}$ ). This area is known to vary according to knee flexion/extension angle and to the normal force applied on it [15]. To calculate the contact area, we did a two dimensional interpolation of the data published by Ahmed and Burke [15] and Maquet et al. [16].

Constitutive equations for the solid and the fluid phases in the BPVE articular cartilage model are defined as follows:

$$\mathbf{T}^s = -\phi^s p \mathbf{I} + \sigma_{zz} \mathbf{I} \quad (2)$$

$$\mathbf{T}^f = -\phi^f p \mathbf{I} \quad (3)$$

where  $\mathbf{T}^s$  and  $\mathbf{T}^f$  are respectively the solid and fluid stress tensors and  $p$  is the interstitial fluid pressure. The BPVE model is based on the principle that stress estimate at a given time depends on strain rate history. The stress term in Eq. (1, 2) can therefore be formulated as follows:

$$\sigma_{zz}(z, t) = H_A \cdot \int_{-\infty}^t G(t - \tau) \cdot \frac{\partial}{\partial \tau} \left( \frac{\partial u(z, \tau)}{\partial z} \right) d\tau, \quad 0 \leq z \leq h, \quad 0 < t < \infty \quad (4)$$

where  $H_A$  is the aggregate modulus of the solid matrix and  $G(t)$  is a relaxation function. In this study, we will use the same relaxation function for both dilatational and

deviatoric stress relaxation that Haider and Schugart [17] used in their study. This relaxation function is defined as:

$$G(t) = 1 + c \cdot \int_{\tau_1}^{\tau_2} \frac{e^{-t/\tau}}{\tau} d\tau \quad (5)$$

where  $c$ ,  $\tau_1$  and  $\tau_2$  are spectrum parameters defining the spectrum in which viscoelastic dissipation occurs.

Numerical methods were used to solve Eq. (1). Equation (4) was modified as proposed by Haider and Schugart [17] to ease numerical implementation:

$$\sigma_{zz}(z, t) = H_A \left\{ \left[ 1 + c \cdot \ln \left( \frac{\tau_2}{\tau_1} \right) \right] \frac{\partial u}{\partial z} - c \cdot \int_0^t H(t - \tau) \cdot \frac{\partial u}{\partial z} d\tau \right\} \quad (6)$$

where  $H(t - \tau)$  is the modified relaxation function and is defined as:

$$H(t) = \frac{\partial G(t)}{\partial t} = \frac{e^{-t/\tau_2} - e^{-t/\tau_1}}{t} \quad (7)$$

Equation (6) is only valid if there is no cartilage displacement prior to the simulation (i.e.  $u(z, t) = 0$  for  $t < 0$ ). A numerical grid was then defined in order to use finite differences to solve Eq. (1). The spatial grid was divided in  $M$  spacings such that  $z_j = j \cdot \Delta z$  ( $j = 0, \dots, M$ ) and the spatial grid was divided in  $N$  spacings such that  $t^l = l \cdot \Delta t$  ( $l = 0, \dots, N$ ) where  $\Delta z$  and  $\Delta t$  are respectively the space and time increments. Partial time and space derivatives were solved using finite differences. A centered difference in space and a backward difference in time were used. Integral in Eq. (6) was solved using

trapezoidal method. Incorporating these methods in Eq. (1) yields the following problem:

$$\begin{aligned} & \left[ 1 + c \cdot \ln \left( \frac{\tau_2}{\tau_1} \right) \right] \cdot \frac{u_{j-1}^l - 2u_j^l + u_{j+1}^l}{\Delta z^2} - \frac{c \cdot \Delta t}{2} \cdot \left( H(0) \cdot \frac{u_{j-1}^l - 2u_j^l + u_{j+1}^l}{\Delta z^2} \right) \\ & - (c \cdot \Delta t) \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot \frac{u_{j-1}^i - 2u_j^i + u_{j+1}^i}{\Delta z^2} = \frac{1}{k \cdot H_A} \cdot \frac{u_j^l - u_j^{l-1}}{\Delta t} \end{aligned} \quad (8)$$

A solution to this problem can be found by rearranging Eq. (8) in the following form and by solving for the  $u^l$  terms:

$$\mathbf{A} \cdot \mathbf{u}^l = \mathbf{B} \quad (9)$$

where  $\mathbf{u}^l$  is a vector of length M-2 representing all unbounded  $u_j^l$  terms ( $j = 2, \dots, M-1$ ),  $\mathbf{A}$  is a square matrix of order M-2 containing the coefficients of the terms contained in the  $\mathbf{u}^l$  vector, and  $\mathbf{B}$  is a vector of length M-2 containing all non  $u_j^l$  terms and bounded  $u_j^l$  terms ( $j = 1$  and  $M$ ). The content of these vectors and matrix is provided in Appendix A as simulated in this study.

Afterwards, Eq. (8) was then modified to account for strain dependency of the intrinsic permeability of articular cartilage. Lai and Mow [18] have determined a relation between the intrinsic permeability,  $k$ , and the whole tissue strain,  $\partial u / \partial z$ , from permeation experiments, which is defined as:

$$k = k_0 \cdot e^{\left( M_p \frac{\partial u}{\partial z} \right)} \quad (10)$$

where  $k_0$  and  $M_p$  are constants. This relation was incorporated in Eq. (8). The strain in Eq. (10) is defined as follows:

$$\frac{\partial u}{\partial z} = \frac{u_M^{l-1} - u_0^{l-1}}{\Delta z} \quad (11)$$

which represents the strain of the whole tissue evaluated one step backward in time. The intrinsic permeability was assumed to not vary in depth.

### 2.3 Simulation Protocol

A preloading phase was first simulated to account for the fact that cartilage in its physiological state is practically always loaded. A normal contact load equivalent to one body weight, which is representative of the contact force of a person standing in upright posture, was inputted into the BPVE model. Afterwards, the BPVE model was driven by contact forces measured during gait. The length of the preloading phase was set to 15 minutes. The time increment,  $\Delta t$ , used during the preloading phase was set to 0.025 seconds, whereas the time increment during gait was about 0.083 seconds since data during gait analysis were acquired at 120 Hz. The space increment was set to  $\frac{1}{4}$  of the thickness of the tissue for both phases. Table 1 shows the material parameters used in these simulations.

**(Insert Table 1 here)**

Once cartilage displacement was obtained, it was straightforward to calculate frictional drag ( $\pi(z, t)$ ), which is defined as:

$$\pi(z, t) = \frac{(\phi^f)^2}{k} \cdot (v^s - v^f) \quad (12)$$

where  $v^s$  and  $v^f$  are respectively the deformational velocity of the solid matrix and the fluid velocity. The deformational velocity of the solid matrix is obtained by differentiating the displacement,  $u(z, t)$ , with respect to time ( $v^s = \partial u(z, t) / \partial t$ ). The fluid velocity is obtained by solving the continuity equation which corresponds to the following expression:

$$\nabla \cdot (\phi^s v^s + \phi^f v^f) = 0 \quad (13)$$

where  $\nabla$  is the spatial gradient. Both  $\phi^s$  and  $\phi^f$  were assumed to be constant and they were assigned values of 0.2 and 0.8 respectively. To find the average dissipative force corresponding to frictional drag,  $\bar{\Pi}$ , Eq. (12) was integrated over the cartilage volume,  $V$ , as follows:

$$\bar{\Pi}(t) = \int_V \pi(z, t) dV \quad (14)$$

where  $V = h \cdot A_{contact}$ .

Intrinsic viscoelastic dissipation in compression was obtained by means of a Kelvin-Voigt viscoelastic model (i.e. spring and damper in parallel). Therefore, partial stress could be separated into parts to account for the elastic and dissipative behaviours separately as follows:

$$\sigma_{zz}(z, t) = \sigma_{zz}^E(z, t) + \sigma_{zz}^D(z, t) \quad (15)$$

where  $\sigma_{zz}^E$  is the portion of the partial stress stored elastically and  $\sigma_{zz}^D$  is the portion of the partial stress dissipated. In this study, the elastic stress was defined as follows:

$$\sigma_{zz}^E = H_A \varepsilon \quad (16)$$

where  $\varepsilon \equiv \partial u(z, t) / \partial z$ . The portion of the partial stress dissipated was obtained by solving for  $\sigma_{zz}^D$  in Eq. (15). Then the average intrinsic viscoelastic dissipative force in compression,  $\bar{\Lambda}$ , was obtained using the following formulation:

$$\bar{\Lambda}(t) = \frac{1}{h} \int_V \sigma_{zz}^D(z, t) dV \quad (17)$$

Intrinsic viscoelastic dissipation in shear was determined by mean of a strain-dependent phase angle,  $\delta(\varepsilon)$ , which is dependent to compressive strain and represents the degree of internal dissipation. The corresponding average intrinsic viscoelastic dissipative force in shear,  $\bar{Y}(t)$ , was therefore obtained using the following expression:

$$\bar{Y}(t) = F_{contact,r}(t) \cdot \sin(\delta(\varepsilon)) \quad (18)$$

where  $F_{contact,r}(t)$  is the shear or anterior/posterior tibiofemoral contact force. The strain-dependency of  $\delta(\varepsilon)$  was modeled from the results obtained by Zhu et al. [7] who found values of  $\delta(\varepsilon)$  in shear experiments at different loading frequencies and different compressive strain values. They tested for a wide range of frequencies (0.01 Hz – 10 Hz). Since loading frequency during gait is about 1 Hz in the present study, data for  $\delta(\varepsilon)$  at 1 Hz were interpolated from the study of Zhu et al. [7] as a function of compressive



tissue strain. Data for  $\delta(\varepsilon)$  out of the range of the strain tested in their study ( $\varepsilon = [0.05, 0.16]$ ) were assumed equal to the nearest value defined.

Surface friction force,  $\Gamma(t)$ , was estimated by the following expression:

$$\Gamma(t) = \mu_{eff}(t) \cdot F_{contact,\sigma}(t) \quad (19)$$

where  $\mu_{eff}(t)$  is the efficient friction coefficient and  $F_{contact,\sigma}(t)$  is the normal or proximal/distal tibiofemoral contact force. The efficient friction coefficient was modeled as proposed by Ateshian et al.[9]:

$$\mu_{eff}(t) = \mu_{eq} \left( 1 - \left( 1 - (\phi^s)^2 \right) \cdot \frac{p(t)}{P_A(t)} \right) \quad (20)$$

where  $\mu_{eq}$  is the equilibrium friction coefficient and  $p(t)$  is the average instantaneous interstitial fluid pressure. The equilibrium friction coefficient corresponds to the friction coefficient when the interstitial fluid pressure goes to zero. Value for the equilibrium friction coefficient was assumed to be constant during the simulation and its scalar value, defined as  $\mu_{eq} = 0.03$  in this study, was taken from Bell et al. [19]. On the other hand, fluid pressure was determined from momentum equation for the fluid phase:

$$\phi^f \nabla p = \frac{(\phi^f)^2}{k} \cdot (v^s - v^f) \quad (21)$$

Solving numerically Eq. (19) for  $p$  is accomplished by integrating the right side of Eq. (21) and by dividing by the fluid content. Results for each subject and for each dissipative mechanism were resampled and averaged as a function of the gait cycle.

Then results for each subject were averaged to get a mean pattern for each dissipative mechanism.

#### **2.4 Sensitivity Analysis**

A sensitivity analysis was performed on some of the material parameters to evaluate the sensitivity of the model. Parameters evaluated in this analysis are the initial intrinsic permeability,  $k_0$ , the strain-dependent permeability coefficient,  $M_p$ , and the spectrum parameters,  $c$ ,  $\tau_1$  and  $\tau_2$ . The sensitivity of the length of the preloading was also investigated. This analysis was performed on the data of all the subjects tested previously. For each parameter, a range was defined according to values found in the literature. To test the sensitivity of the length of the preloading phase, values of 0, 5, 10, 15, 20, 25, and 30 minutes were tested. Table 2 sums up the values tested for all the other parameters.

**(Insert Table 2 here)**

In this analysis, only one parameter at a time was changed while the others were set to their nominal value defined in Table 1. For each parameter tested, results for each subject for each dissipative mechanism were resampled and averaged as a function of the gait cycle. Results for each subject were averaged to get a mean pattern for each dissipative mechanism.

### 3. Results

#### 3.1 Articular Dissipation during Gait

In this study, calculating articular dissipation first required the estimation of tibiofemoral contact forces. Figure 2 shows the amplitude of these forces in the proximal/distal and anterior/posterior directions expressed as a function of the gait cycle. The stance phase of the gait cycle accounts for the first 65% of the cycle, while the swing phase accounts for the last 35% of the cycle. Tibiofemoral contact forces are both characterised by a double peak during the stance phase, with the first peak higher than the second peak. Magnitude of the peak of the proximal/distal component (around 2.8 BW) was found to be much higher than the anterior/posterior component (around 0.2 BW). Standard deviations for contact forces in both directions are high during the stance phase, meaning a large variability between the contact forces calculated among the subjects.

**(Insert Figure 2 here)**

Estimation of articular dissipation is represented in Fig. (3). Figures 3(a), (b), (c), and (d) show the amplitude of the mean dissipation related to each dissipative mechanism during gait for all subjects. For the dissipative mechanisms acting along the proximal/distal axis, namely frictional drag and intrinsic viscoelasticity, both (Fig. 3(a) and (b)) exhibit a similar pattern compared to the tibiofemoral contact force in the proximal/distal direction. Curves of each of these mechanisms reach a minimum value during the swing phase and have two peaks during the stance phase, with the first one

being the highest. The frictional drag force is the most important force since it dissipates at its maximum around 2.25 BW which corresponds to 80% of the proximal/distal contact load applied. Dissipation related to intrinsic viscoelasticity in compression appeared to be less important compared to dissipation related to frictional drag, but was found to be not negligible with a maximum dissipation reaching 0.11 BW. For intrinsic viscoelasticity in compression, difference in the magnitude of peaks during the stance phase was found to be accentuated compared to the peaks of the proximal/distal tibiofemoral contact force. For both frictional drag force and intrinsic viscoelastic force in compression, a high variability was observed among subjects since standard deviation during the stance phase was quite high. For the two mechanisms acting along the anterior/posterior axis, which are surface friction and intrinsic viscoelasticity, dissipation related to intrinsic viscoelasticity (Fig. 3(c)) exhibits a pattern similar to the anterior/posterior contact force whereas dissipation related to surface friction (Fig. 3(d)) exhibits a pattern similar to the proximal/distal contact force. Maximum dissipations of 0.028 BW and 0.005 BW were reached respectively for the dissipation related to intrinsic viscoelasticity in shear and surface friction. Large variability was also observed for the intrinsic viscoelastic force in shear during the stance phase.

**(Insert Figure 3 here)**

### 3.2 Sensitivity Analysis

Figure 4 (a), (b), (c), and (d) shows the results of the sensitivity analysis. On each figure are represented the curves corresponding to each parameter analysed for each dissipative mechanism. Each point on the curves represents the maximum dissipation reached during gait for a different parameter value. Here, maximum dissipation refers to the average maximum dissipation for all subjects.

**(Insert Figure 4 here)**

In Fig. 4(a), only the initial permeability,  $k_0$ , and the spectrum parameter,  $c$ , affect considerably the peak of the frictional drag force. However these parameters have a less important impact on this mechanism when their values are set below  $1.72 \cdot 10^{-15} \text{ m}^4 \text{ N}^{-1} \text{ s}^{-1}$  for  $k_0$  and 1 for  $c$ . For the intrinsic viscoelastic dissipative force in compression (Fig. 4(b)), the spectrum parameters,  $c$ ,  $\tau_1$ , and  $\tau_2$ , were found to have a major impact on the dissipation estimated for this mechanism. A decrease of spectrum parameter  $\tau_1$ , which increases the spectrum of viscoelastic dissipation, yielded to a higher peak of dissipation, whereas an increase of spectrum parameter  $\tau_2$  had the opposite effect. Also, an increase of spectrum parameter  $c$  yielded a higher peak of dissipation. In Fig. 4(c), which shows the results for the intrinsic viscoelasticity in shear, the curves obtained seem mostly insensitive to a change in parameter values. Finally, Fig. 4(d) shows that

the initial permeability,  $k_0$ , and the spectrum parameter,  $c$ , have a major impact on the peak of surface friction force reached during gait.

### 3.3 Preloading Phase

The effect of the length of the preloading phase on intrinsic viscoelastic force and surface friction force estimates is shown in Fig. 5. On one hand, the absence of simulating a preloading phase has an impact on the intrinsic viscoelastic force in compression, since it leads to a 20 % overestimation of the maximum peak force dissipated, as shown in Fig. 5(a). However, the length of the preloading phase does not seem to have an influence on the estimation of this force, since both the preloading phase of 15 minutes and 30 minutes yielded almost the same results. On the other hand, peaks of surface friction force during the stance phase (Fig. 5(b)) increase as the length of the preloading phase increases as well. Also, surface friction force patterns do not seem to change as the length of the preloading phase is changed. Frictional drag force (not shown) was found to be merely insensitive to any change in the length of the preloading phase, whereas the intrinsic viscoelastic force (Fig. 5(c)) was affected in the same manner as the intrinsic viscoelastic force in compression (i.e. only a preloading phase length of zero had an important effect on its estimation).

**(Insert Figure 5 here)**

## 4. Discussion

The objective of this paper was to estimate healthy knee joint dissipation during gait for all dissipative mechanisms described. The curves obtained for each mechanism revealed that their pattern depends mostly on the pattern of the tibiofemoral contact forces. On one hand, frictional drag was found to be the mechanism that dissipates the most since it dissipates around 80% of the maximum proximal/distal contact load reached during gait. On the other hand, the dissipation related to the intrinsic viscoelastic dissipative force in compression was found to be much less dissipative compared to frictional drag since this mechanism dissipated 3.5% of the maximum proximal/distal contact load reached during gait. However, the dissipation related to the intrinsic viscoelastic dissipative force in compression could have been underestimated due to the use of a Kelvin-Voigt model for which elastic stress was modeled as the stress in the conventional biphasic theory.

It was also found that the surface friction force was particularly low since it dissipated only 2 % of the maximum peak of the anterior/posterior tibiofemoral contact force. This is not surprising, since dynamic confined compression yields high fluid pressurisation within articular cartilage [20] and consequently, according to the weeping mechanism [21], a high fluid pressurisation enhances the lubricating properties of articular cartilage, thus reducing the friction force at its surface.

The estimation of the intrinsic viscoelastic dissipative force in shear could be improved by finding a wider range of phase angles,  $\delta$ , with respect to tissue strain. The experience

conducted by Zhu et al. [7] to determine  $\delta$  was performed for tissue strains in the range of [0.05, 0.16]. Physiological strains reached in this study were greater than 0.16 which explains why it is necessary to obtain  $\delta$  for a wider range of tissue strains. It has to be noticed that using phase angle to estimate instantaneous viscoelastic force gives only a rough estimation of this force, since phase angle is representative of the average dissipation occurring in one loading cycle [22]. Therefore, caution must be taken when interpreting the pattern of the viscoelastic dissipative force in shear.

Parameters used in this study were taken from literature and, except for the cartilage thickness and its surface area, they were all taken from bovine articular cartilage for homogeneity. These parameters were used because of the lack of human BPVE articular cartilage material parameters in the literature. As demonstrated by the sensitivity analysis, a change in initial permeability,  $k_0$ , or in spectrum parameters,  $c$  or  $\tau_2$ , could have an important impact on the magnitude of the peaks of dissipative patterns. Thus the use of human BPVE articular cartilage material parameters could have a major impact on the dissipative forces obtained.

In this study, the preloading phase was shown to have an important effect on the intrinsic viscoelastic force both in compression and shear. This effect is due to the strain-dependency of these mechanisms. Without the preloading phase, the strain state at the beginning of the gait phase will be zero, and this will affect considerably the intrinsic viscoelastic force estimates. Figure 5(a) shows the impact of the preloading phase on the



intrinsic viscoelastic force in compression during gait. The longer is the length of the preloading phase, the larger is the initial strain of the tissue at the beginning of the gait phase, which results in an increase in the elastic energy in the tissue all along the gait phase and, consequently, in a decrease of the intrinsic viscoelastic force in compression. As the length of the preloading phase was increased, the intrinsic viscoelastic force in compression was almost identical, indicating that the tissue strain and, consequently, the elastic energy stored reached a quasi-equilibrium state. In the case of the surface friction force, the interstitial fluid pressure, which depends on the relative velocity of the solid phase with respect to the fluid phase, is also affected by the length of the preloading phase. The interstitial fluid pressure is sensitive to variation of the relative velocity in the z-direction. In this study, the longer was the preloading phase, the lower was the change in relative velocity within the tissue, the lower was the fluid pressurisation and, consequently, the higher was the surface friction force. This result suggests that standing for a long time decreases the efficiency of the weeping mechanism and therefore it reduces the quality of the lubrication at the articular surfaces.

The biphasic poroviscoelastic model used in this study is valid for infinitesimal strains. Physiological strains encountered during daily activities are not small and thus this assumption cannot hold in real conditions [23]. Therefore, dissipative force estimates could have been different if we employed a model accounting for finite deformations instead of using a model derived from infinitesimal strain theories. Also, the 1D confined compression configuration is not realistic in the case of gait analysis. A contact

model of the tibiofemoral joint could be more representative of *in vivo* dynamic conditions, since it allows the rolling of articular surfaces over each other and, therefore, allows a variation of the contact surface area and a non-homogeneous deformation field, which is more likely to happen during gait. Further research could be done to incorporate these elements in the model proposed in this study.

Sensitivity analysis showed that high initial permeability values cause an important variation in the average frictional drag force and in the surface friction force. In the case of osteoarthritic cartilage for which higher initial permeability values have been found compared to healthy cartilage [1], it is hypothesized here that a high initial permeability value could enhance matrix degradation. Since a decrease in frictional drag yields to a decrease in interstitial fluid pressure due to the biphasic formulation, the surface friction will therefore increase according to the weeping mechanism. In this case, an increase in surface friction is not desired since it will increase shear stress at the surface of the solid matrix, and since higher stresses on the solid matrix are more likely to cause damage [24]. Therefore, increasing the initial permeability of articular cartilage could enhance cartilage degeneration.

## Conclusion

In this study, estimation of dissipative mechanisms during gait for healthy knee joint articular cartilage was performed. Patterns of the dissipative forces were found to be similar to those of tibiofemoral contact forces. It was concluded that material parameters such as initial permeability,  $k_0$ , and spectrum parameters,  $c$  and  $\tau_2$ , have an important impact on the magnitude of the peaks of dissipative patterns. Also the inclusion of a preloading phase at the beginning of the gait phase was shown to have an important impact on the amplitude of the intrinsic viscoelastic dissipative force and on the amplitude of the surface friction force.

If appropriate BPVE material parameters are used, the model proposed here to estimate knee joint articular cartilage dissipation could be used to compare dissipative force patterns of osteoarthritic (OA) articular cartilage with those of healthy articular cartilage. Further studies will be made to assess the existence of such differences between OA articular cartilage and normal articular cartilage. Differences in force patterns between normal and pathological conditions could be helpful in understanding the mechanism of OA and in screening this disease in its early phases.

## Acknowledgments

This research was supported by the Canadian Institute of Health Research and the National Sciences and Engineering Research Council of Canada. The authors would like

to thank Arnaud Barré, Gerald Parent, Katia Turcot and Karine Boivin for their contribution to this study.

## Nomenclature

<b>A:</b>	matrix containing coefficients of $\mathbf{u}^l$
$A_{contact}$ :	total articular contact area
<b>B:</b>	vector containing all non $u_j^l$ terms and bounded $u_j^l$ terms
$c, \tau_1, \tau_2$ :	spectrum parameters
$F_{contact,\sigma}$ :	proximal/distal tibiofemoral contact force
$F_{contact,\tau}$ :	anterior/posterior tibiofemoral contact force
<b>G:</b>	relaxation function
<b>H:</b>	modified relaxation function
$H_A$ :	aggregate modulus
$h$ :	cartilage thickness
$k$ :	strain-dependent intrinsic permeability
$k_0$ :	permeability under zero strain
$M_P$ :	strain-dependent permeability coefficient
$P_A$ :	external pressure applied
$p$ :	interstitial fluid pressure
$\mathbf{T}^s, \mathbf{T}^f$ :	solid and fluid stress tensors

$t$ :	time variable
$u$ :	cartilage axial displacement
$\mathbf{u}^l$ :	vector representing all unbounded $u_j^l$ terms
$v^s, v^f$ :	solid and fluid phase velocities
$V$ :	Cartilage volume
$z$ :	axial coordinate
$\delta$ :	strain-dependent phase angle
$\varepsilon$ :	strain
$\phi, \phi^f$ :	solid and fluid contents
$\Gamma$ :	surface friction force
$\bar{\Lambda}$ :	average viscoelastic dissipative force in compression
$\mu_{eff}$ :	efficient friction coefficient
$\mu_{eq}$ :	equilibrium friction coefficient
$\bar{\Pi}$ :	average frictional drag force
$\pi$ :	frictional drag force per unit volume
$\sigma_{zz}$ :	axial partial stress of the solid matrix
$\sigma_{zz}^E$ :	elastic portion of the axial partial stress
$\sigma_{zz}^D$ :	dissipative portion of the axial partial stress
$\bar{Y}$ :	average viscoelastic dissipative force in shear

## Appendix A – Solving for cartilage displacement

Here are the matrices used in this study to solve for cartilage displacement in Eq. (9) for

$M = 4$  and for  $l \geq 2$ :

$$[\mathbf{A}] = \begin{bmatrix} -1+2\beta \cdot \gamma \cdot H(0) - 2\alpha \cdot \gamma + \frac{(\alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0))}{\left(2 + \frac{1}{\gamma}\right)} & \alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0) & 0 \\ \alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0) & -1+2\beta \cdot \gamma \cdot H(0) - 2\alpha \cdot \gamma & \alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0) \\ 0 & \alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0) & -1+2\beta \cdot \gamma \cdot H(0) - 2\alpha \cdot \gamma \end{bmatrix} \quad (\text{A-25})$$

$$[\mathbf{u}^l] = \begin{bmatrix} u_1^l \\ u_2^l \\ u_3^l \end{bmatrix} \quad (\text{A-26})$$

$$\begin{aligned}
[\mathbf{B}] = & \left[ \begin{aligned}
& -u_1^{l-1} - \frac{\eta}{\xi} \cdot \left( u_0^{l-1} - \beta \cdot \gamma \cdot \left( H(t^l) \cdot (u_{-1}^0 - 2 \cdot u_0^0 + u_1^0) + 2 \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_{-1}^i - 2 \cdot u_0^i + u_1^i) \right) \right) \\
& - \frac{\eta^2}{\xi \cdot (H_A \cdot (\alpha - \beta \cdot H(0)))} \cdot \left( 2 \cdot P_A(l \cdot \Delta t) \cdot \Delta z + \beta \cdot H(t^l) \cdot (u_{-1}^0 - u_1^0) + 2 \cdot \beta \cdot \left( \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_{-1}^i - u_1^i) \right) \right) \\
& \quad + \beta \cdot \gamma \cdot \left( H(t^l) \cdot (u_0^0 - 2 \cdot u_1^0 + u_2^0) + 2 \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_0^i - 2 \cdot u_1^i + u_2^i) \right) \\
& - u_2^{l-1} + \beta \cdot \gamma \cdot \left( H(t^l) \cdot (u_1^0 - 2u_2^0 + u_3^0) + 2 \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_1^i - 2u_2^i + u_3^i) \right) \\
& - u_3^{l-1} + \beta \cdot \gamma \cdot \left( H(t^l) \cdot (u_2^0 - 2u_3^0 + u_4^0) + 2 \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_2^i - 2u_3^i + u_4^i) \right)
\end{aligned} \right] \quad (\text{A-27})
\end{aligned}$$

where  $\alpha = \left( 1 + c \cdot \ln \left( \frac{\tau_2}{\tau_1} \right) \right)$ ,  $\beta = \frac{c \cdot \Delta t}{2}$ ,  $\gamma = \frac{H_A \cdot k \cdot \Delta t}{\Delta z^2}$ ,  $\eta = 2 \cdot \gamma \cdot (\alpha - \beta \cdot H(0))$ ,  $\xi = 1 + 2 \cdot \eta$ .

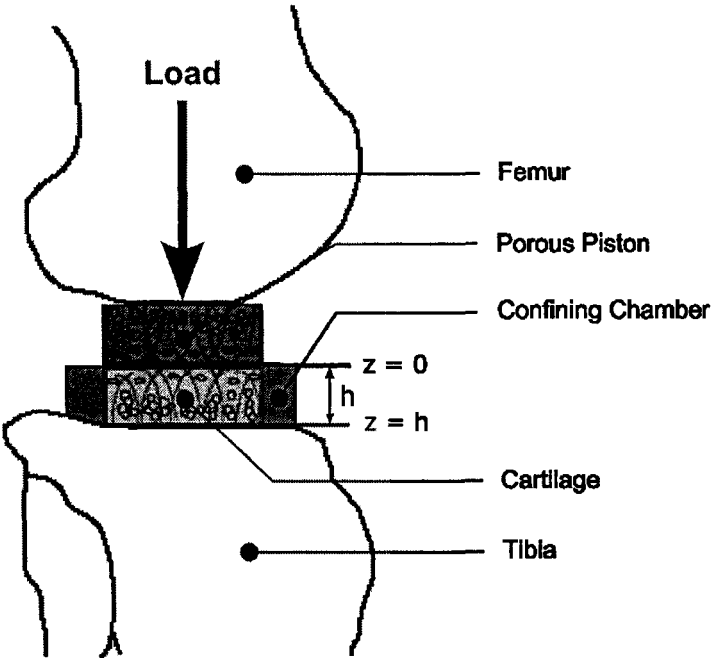
## Listing of Figures

### Figure Captions

- Figure 1      Modeling of knee articular cartilage in 1D confined compression in situ
- Figure 2      Average normalised 2D tibiofemoral contact forces during gait for all subjects
- Figure 3      Mean force during gait normalised in body weights for: (a) frictional drag; (b) intrinsic viscoelastic force in compression; (c) intrinsic viscoelastic force in shear; (d) surface friction force; (e) proximal/distal and anterior/posterior tibiofemoral contact forces.
- Figure 4      Results of the sensitivity analysis for each dissipative mechanism: (a) frictional drag, (b) intrinsic viscoelasticity in compression, (c) intrinsic viscoelasticity in shear, and (d) surface friction.
- Figure 5      Effect of the length of the preloading phase (**P**) on: (a) intrinsic viscoelastic force estimates in compression, (b) surface friction force estimates during gait and (c) intrinsic viscoelastic force estimates in shear.



Figure 1



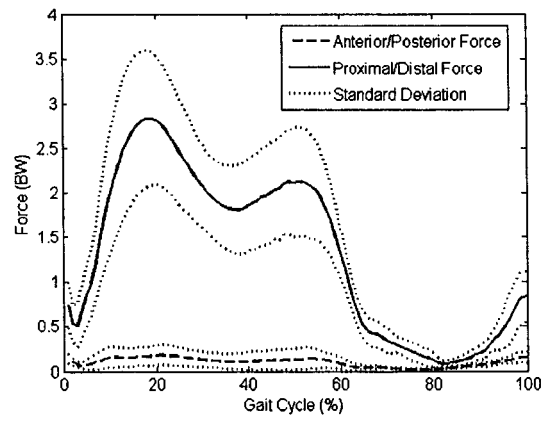
**Figure 2**

Figure 3

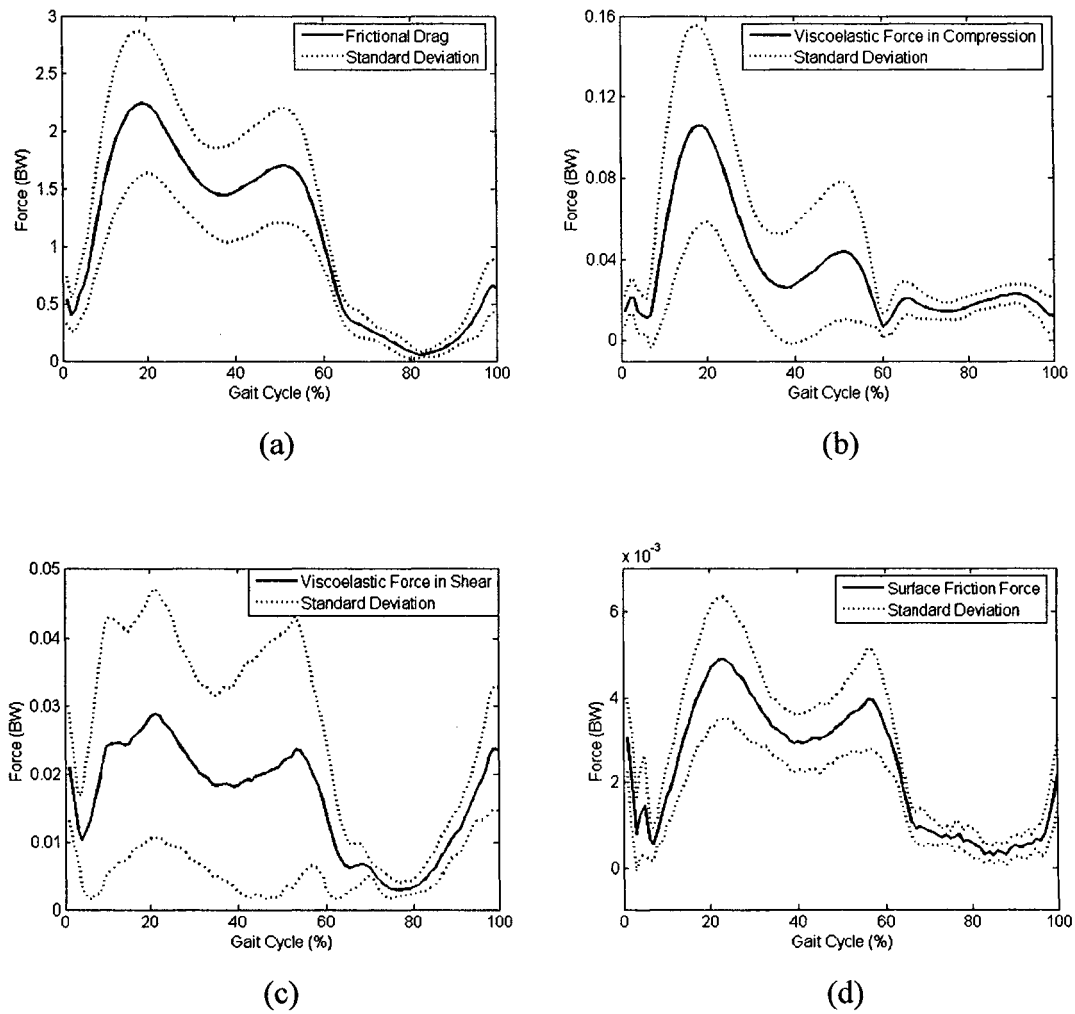
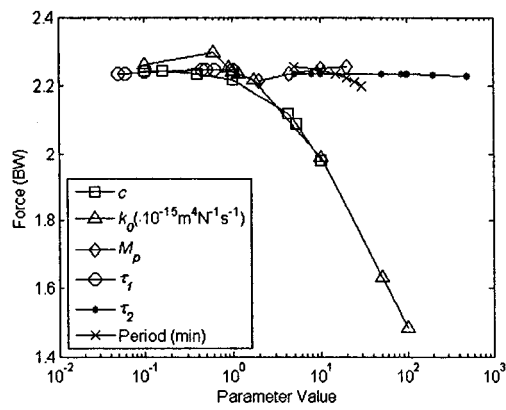
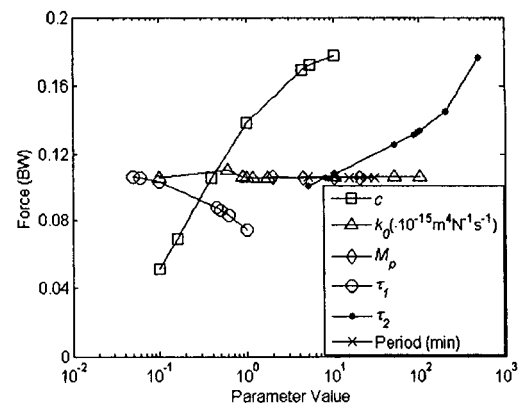


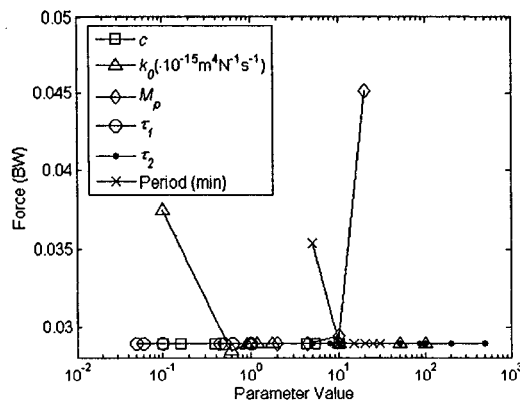
Figure 4



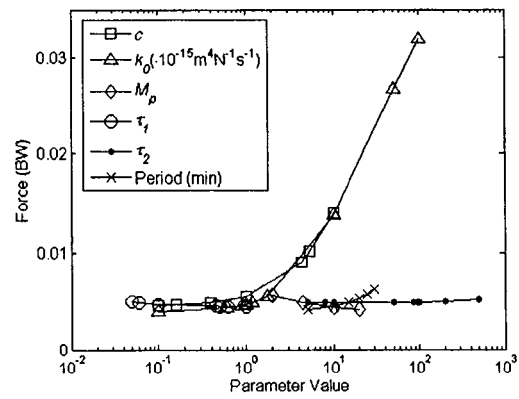
(a)



(b)

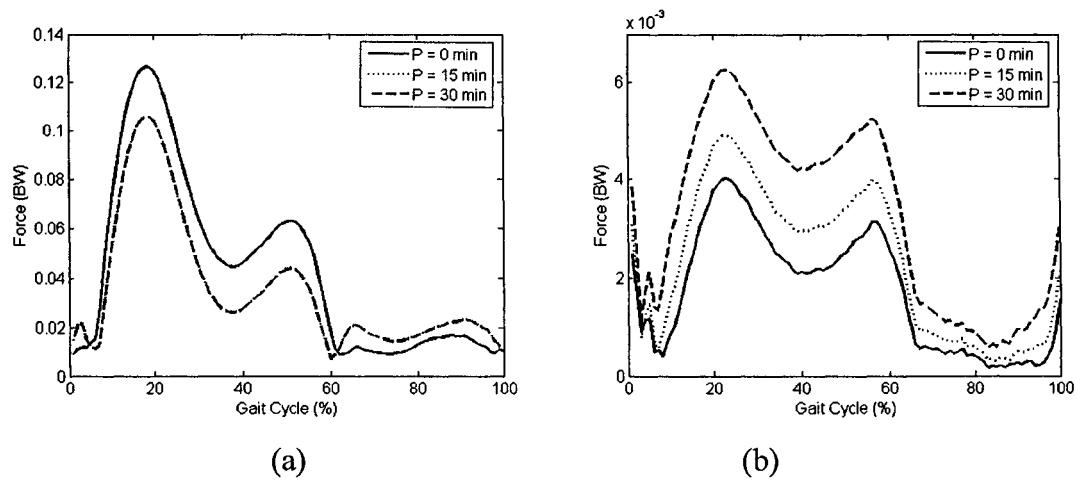


(d)



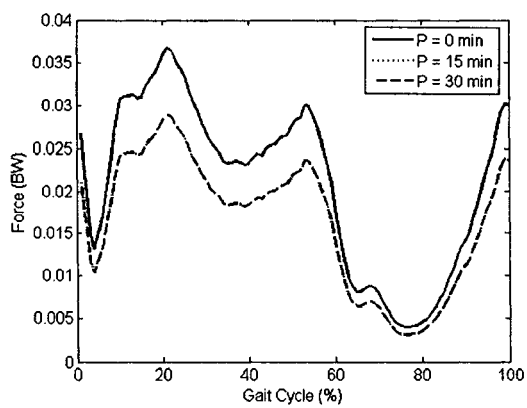
(d)

Figure 5



(a)

(b)



(c)

## **Listing of Tables**

### **Table Captions**

- Table 1 Values of the Material Parameters Used in the Simulations to Represent Articular Cartilage [6, 25]
- Table 2 Values of the Material Parameters Tested in the Sensitivity Analysis

**Table 1**

<i>Material Properties</i>		<b>Values</b>
Aggregate Modulus	$H_A$	0.540 MPa
Cartilage Thickness	$H$	2.39 mm
Initial Permeability	$K_0$	$1.16 \cdot 10^{-15} \text{ m}^4/\text{Ns}$
Material Parameter	$M_p$	4.638
Spectrum Parameter	$T_1$	0.06
Spectrum Parameter	$T_2$	8.0
Spectrum Parameter	$c$	0.39

Table 2

<i>Material Properties</i>		<b>Values</b>
Initial permeability ( $\cdot 10^{-15} \text{ m}^4/\text{Ns}$ )	$K_0$	0.1 <sup>1</sup> , 0.61 <sup>2</sup> , 0.9 <sup>3</sup> , 1.0 <sup>1</sup> , 1.16 <sup>4</sup> , 1.72 <sup>5</sup> , 10 <sup>1</sup> , 50 <sup>6</sup> , 100 <sup>1</sup>
Strain-dependent permeability coefficient	$M_p$	2 <sup>1</sup> , 4.368 <sup>4</sup> , 10 <sup>1</sup> , 20 <sup>1</sup>
Spectrum parameter	$T_1$	0.05 <sup>1</sup> , 0.06 <sup>2,6</sup> , 0.1 <sup>1</sup> , 0.45 <sup>3</sup> , 0.5 <sup>1</sup> , 0.62 <sup>5</sup> , 1.0 <sup>1</sup> 5.0 <sup>1</sup> , 8.0 <sup>6</sup> , 10 <sup>1</sup> , 85.1 <sup>5</sup> ,
Spectrum parameter	$T_2$	95.9 <sup>3</sup> , 100 <sup>1</sup> , 201 <sup>2,6</sup> , 500 <sup>1</sup>
Spectrum parameter	$c$	0.1 <sup>1</sup> , 0.16 <sup>2,6</sup> , 0.39 <sup>6</sup> , 1.0 <sup>1</sup> , 4.26 <sup>3</sup> , 5.32 <sup>5</sup> , 10 <sup>1</sup>

<sup>1</sup> From this study<sup>2</sup> From Huang et al. [5]<sup>3</sup> From DiSilvestro et al. [26]<sup>4</sup> From Federico et al. [25]<sup>5</sup> From DiSilvestro and Suh [27]<sup>6</sup> From Setton et al. [6]



## References

- [1] Wilson, W., van Donkelaar, C. C., van Rietbergen, R., and Huiskes, R., 2005, "The Role of Computational Models in the Search for the Mechanical Behavior and Damage Mechanisms of Articular Cartilage", *Med Eng Phys*, **27**(10), pp. 810-26.
- [2] Morrison, J. B., 1970, "The Mechanics of the Knee Joint in Relation to Normal Walking", *J Biomech*, **3**(1), pp. 51-61.
- [3] Mow, V. C., Kuei, S. C., Lai, W. M., and Armstrong, C. G., 1980, "Biphasic Creep and Stress Relaxation of Articular Cartilage in Compression: Theory and Experiments", *J Biomech Eng*, **102**(1), pp. 73-84.
- [4] Hayes, W. C. and Bodine, A. J., 1978, "Flow-Independent Viscoelastic Properties of Articular Cartilage Matrix", *J Biomech*, **11**(8-9), pp. 407-19.
- [5] Huang, C. Y., Mow, V. C., and Ateshian, G. A., 2001, "The Role of Flow-Independent Viscoelasticity in the Biphasic Tensile and Compressive Responses of Articular Cartilage", *J Biomech Eng*, **123**(5), pp. 410-7.
- [6] Setton, L. A., Zhu, W., and Mow, V. C., 1993, "The Biphasic Poroviscoelastic Behavior of Articular Cartilage: Role of the Surface Zone in Governing the Compressive Behavior", *J Biomech*, **26**(4-5), pp. 581-92.
- [7] Zhu, W., Mow, V. C., Koob, T. J., and Eyre, D. R., 1993, "Viscoelastic Shear Properties of Articular Cartilage and the Effects of Glycosidase Treatments", *J Orthop Res*, **11**(6), pp. 771-81.
- [8] Krishnan, R., Mariner, E. N., and Ateshian, G. A., 2005, "Effect of Dynamic Loading on the Frictional Response of Bovine Articular Cartilage", *J Biomech*, **38**(8), pp. 1665-73.
- [9] Ateshian, G. A., Wang, H., and Lai, W. M., 1998, "The Role of Interstitial Fluid Pressurization and Surface Porosities on the Boundary Friction of Articular Cartilage", *J Trib*, **120**(2), pp. 241-251.
- [10] Krishnan, R., Kopacz, M., and Ateshian, G. A., 2004, "Experimental Verification of the Role of Interstitial Fluid Pressurization in Cartilage Lubrication", *J Orthop Res*, **22**(3), pp. 565-70.

- [11] Mak, A. F., 1986, "The Apparent Viscoelastic Behavior of Articular Cartilage--the Contributions from the Intrinsic Matrix Viscoelasticity and Interstitial Fluid Flows", *J Biomech Eng*, **108**(2), pp. 123-30.
- [12] Hagemester, N., Parent, G., Van de Putte, M., St-Onge, N., Duval, N., and de Guise, J., 2005, "A Reproducible Method for Studying Three-Dimensional Knee Kinematics", *J Biomech*, **38**(9), pp. 1926-31.
- [13] Dumas, R., Aissaoui, R., and de Guise, J. A., 2004, "A 3d Generic Inverse Dynamic Method Using Wrench Notation and Quaternion Algebra", *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, **7**(3), pp. 159-66.
- [14] DeVita, P. and Hortobgyi, 2001, "Functional Knee Brace Alters Predicted Knee Muscle and Joint Forces in Persons with Acl Reconstruction During Walking", *J App Biomech*, **17**(4), pp. 297-311.
- [15] Ahmed, A. M. and Burke, D. L., 1983, "In-Vitro Measurement of Static Pressure Distribution in Synovial Joints--Part I: Tibial Surface of the Knee", *J Biomech Eng*, **105**(3), pp. 216-225.
- [16] Maquet, P. G., Van de Berg, A. J., and Simonet, J. C., 1975, "Femorotibial Weight-Bearing Areas. Experimental Determination", *J Bone Joint Surg Am*, **57**(6), pp. 766-71.
- [17] Haider, M. A. and Schugart, R. C., 2006, "A Numerical Method for the Continuous Spectrum Biphasic Poroviscoelastic Model of Articular Cartilage", *J Biomech*, **39**(1), pp. 177-83.
- [18] Lai, W. M. and Mow, V. C., 1980, "Drag-Induced Compression of Articular Cartilage During a Permeation Experiment", *Biorheology*, **17**(1-2), pp. 111-23.
- [19] Bell, C. J., Ingham, E., and Fisher, J., 2006, "Influence of Hyaluronic Acid on the Time-Dependent Friction Response of Articular Cartilage under Different Conditions", *Proc Inst Mech Eng [H]*, **220**(1), pp. 23-31.
- [20] Soltz, M. A. and Ateshian, G. A., 2000, "Interstitial Fluid Pressurization During Confined Compression Cyclical Loading of Articular Cartilage", *Ann Biomed Eng*, **28**(2), pp. 150-9.
- [21] McCutchen, C. W., 1962, "The Frictional Properties of Animal Joints", *Wear*, **5**, pp. 1-17.
- [22] Mow, V. C., Gu, W., and Chen, F. H., 2005, "Structure and Function of Articular Cartilage and Meniscus," *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-*

*Biology*, Mow, V. C. and Huijskes, R., eds., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, pp. 181-258.

- [23] Kwan, M. K., Lai, W. M., and Mow, V. C., 1990, "A Finite Deformation Theory for Cartilage and Other Soft Hydrated Connective Tissues--I. Equilibrium Results", *J Biomech*, **23**(2), pp. 145-55.
- [24] Andriacchi, T. P., Mundermann, A., Smith, R. L., Alexander, E. J., Dyrby, C. O., and Koo, S., 2004, "A Framework for the in Vivo Pathomechanics of Osteoarthritis at the Knee", *Ann Biomed Eng*, **32**(3), pp. 447-457.
- [25] Federico, S., La Rosa, G., Herzog, W., and Wu, J. Z., 2004, "Effect of Fluid Boundary Conditions on Joint Contact Mechanics and Applications to the Modeling of Osteoarthritic Joints", *J Biomech Eng*, **126**(2), pp. 220-5.
- [26] DiSilvestro, M. R., Zhu, Q., Wong, M., Jurvelin, J. S., and Suh, J. K., 2001, "Biphasic Poroviscoelastic Simulation of the Unconfined Compression of Articular Cartilage: I--Simultaneous Prediction of Reaction Force and Lateral Displacement", *J Biomech Eng*, **123**(2), pp. 191-7.
- [27] DiSilvestro, M. R. and Suh, J. K., 2001, "A Cross-Validation of the Biphasic Poroviscoelastic Model of Articular Cartilage in Unconfined Compression, Indentation, and Confined Compression", *J Biomech*, **34**(4), pp. 519-25.

### **ANNEXE III**

## **MATRICES UTILISÉES POUR LE CALCUL DU DÉPLACEMENT CARTILAGINEUX**

Voici les matrices utilisées pour résoudre implicitement les déplacements du cartilage articulaire à l'équation (2.11) pour  $M = 4$  et pour  $l \geq 2$ :

$$[\mathbf{A}] = \begin{bmatrix} -1+2\beta \cdot \gamma \cdot H(0) - 2\alpha \cdot \gamma + \frac{(\alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0))}{\left(2 + \frac{1}{\gamma}\right)} & \alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0) & 0 \\ \alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0) & -1+2\beta \cdot \gamma \cdot H(0) - 2\alpha \cdot \gamma & \alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0) \\ 0 & \alpha \cdot \gamma - \beta \cdot \gamma \cdot H(0) & -1+2\beta \cdot \gamma \cdot H(0) - 2\alpha \cdot \gamma \end{bmatrix}$$

$$[\mathbf{u}^l] = \begin{bmatrix} u_{z,1}^l \\ u_{z,2}^l \\ u_{z,3}^l \end{bmatrix}$$

$$[\mathbf{B}] = \begin{bmatrix} \Omega \\ \Psi \\ \mathbf{X} \end{bmatrix}$$

où

$$\begin{aligned} \Omega = & -u_{z,1}^{l-1} - \frac{\eta}{\xi} \cdot \left( u_{z,0}^{l-1} - \beta \cdot \gamma \cdot \left( H(t^l) \cdot (u_{z,-1}^0 - 2 \cdot u_{z,0}^0 + u_{z,1}^0) + \right. \right. \\ & \left. \left. 2 \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_{z,-1}^i - 2 \cdot u_{z,0}^i + u_{z,1}^i) \right) \right) \\ & - \frac{\eta^2}{\xi \cdot (H_A \cdot (\alpha - \beta \cdot H(0)))} \cdot \left( 2 \cdot P_A(l \cdot \Delta t) \cdot \Delta z + \beta \cdot H(t^l) \cdot (u_{z,-1}^0 - u_{z,1}^0) \right. \\ & \left. + 2 \cdot \beta \cdot \left( \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_{z,-1}^i - u_{z,1}^i) \right) \right) \\ & + \beta \cdot \gamma \cdot \left( H(t^l) \cdot (u_{z,0}^0 - 2 \cdot u_{z,1}^0 + u_{z,2}^0) + 2 \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_{z,0}^i - 2 \cdot u_{z,1}^i + u_{z,2}^i) \right); \end{aligned}$$

$$\Psi = -u_{z,2}^{l-1} + \beta \cdot \gamma \cdot \left( H(t^l) \cdot (u_{z,1}^0 - 2u_{z,2}^0 + u_{z,3}^0) + 2 \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_{z,1}^i - 2u_{z,2}^i + u_{z,3}^i) \right);$$

$$X = -u_{z,3}^{l-1} + \beta \cdot \gamma \cdot \left( H(t^l) \cdot (u_{z,2}^0 - 2u_{z,3}^0 + u_{z,4}^0) + 2 \cdot \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot (u_{z,2}^i - 2u_{z,3}^i + u_{z,4}^i) \right);$$

$$\alpha = \left( 1 + c \ln \left( \frac{\tau_2}{\tau_1} \right) \right), \quad \beta = \frac{c \Delta t}{2}, \quad \gamma = \frac{H_A k \Delta t}{\Delta z^2}, \quad \eta = 2\gamma(\alpha - \beta H(0)), \quad \xi = 1 + 2\eta.$$

**ANNEXE IV**

**DÉPENDANCE DE L'AIRES DE CONTACT À L'ANGLE DE  
FLEXION/EXTENSION DU GENOU**

Voici les équations employées pour calculer l'aire de contact de l'articulation tibio-fémorale à partir des données graphiques qui ont été interpolées des travaux de Ahmed et Burke (1983) et de Maquet et al. (1975). Fait à noter que les aires de contact obtenues à partir de ces équations sont exprimées en  $\text{cm}^2$ .

Si  $F_{\text{contact},\sigma} = 0N$

$$A_{\text{contact}}(t) = -0,075 \cdot \theta(t) + 7,75$$

Si  $F_{\text{contact},\sigma} \leq 445N$

$$A_{\text{contact}}(t) = ((-0,075 \cdot \theta(t) + 7,75) \cdot (1 - (F_{\text{contact},\sigma}(t) / 445)) + (5,0 \cdot 10^{-6} \cdot \theta(t)^3 - 6,0 \cdot 10^{-4} \cdot \theta(t)^2 - 3,75 \cdot 10^{-2} \cdot \theta(t) + 12) \cdot (F_{\text{contact},\sigma}(t) / 445))$$

Si  $F_{\text{contact},\sigma} \leq 890N$

$$A_{\text{contact}}(t) = ((4,0 \cdot 10^{-5} \cdot \theta(t)^3 - 4,6 \cdot 10^{-3} \cdot \theta(t)^2 + 6,39 \cdot 10^{-2} \cdot \theta(t) + 15,5) \cdot ((F_{\text{contact},\sigma}(t) / 445) - 1) + (5,0 \cdot 10^{-6} \cdot \theta(t)^3 - 6,0 \cdot 10^{-4} \cdot \theta(t)^2 - 3,75 \cdot 10^{-2} \cdot \theta(t) + 12) \cdot (2 - (F_{\text{contact},\sigma}(t) / 445)))$$

Si  $F_{\text{contact},\sigma} \leq 1335N$

$$A_{\text{contact}}(t) = ((4,0 \cdot 10^{-5} \cdot \theta(t)^3 - 4,6 \cdot 10^{-3} \cdot \theta(t)^2 + 6,39 \cdot 10^{-2} \cdot \theta(t) + 15,5) \cdot (3 - (F_{\text{contact},\sigma}(t) / 445)) + (4,0 \cdot 10^{-5} \cdot \theta(t)^3 - 5,4 \cdot 10^{-3} \cdot \theta(t)^2 + 9,31 \cdot 10^{-2} \cdot \theta(t) + 17,75) \cdot ((F_{\text{contact},\sigma}(t) / 445) - 2))$$

Si  $F_{\text{contact},\sigma} \leq 1779N$

$$A_{\text{contact}}(t) = ((2,0 \cdot 10^{-5} \cdot \theta(t)^3 - 2,6 \cdot 10^{-3} \cdot \theta(t)^2 - 5,6 \cdot 10^{-3} \cdot \theta(t) + 19,75) \cdot (3 - (F_{\text{contact},\sigma}(t) / 445)) + (4,0 \cdot 10^{-5} \cdot \theta(t)^3 - 5,4 \cdot 10^{-3} \cdot \theta(t)^2 + 9,31 \cdot 10^{-2} \cdot \theta(t) + 17,75) \cdot (4,0068 - (F_{\text{contact},\sigma}(t) / 444)))$$



Si  $F_{contact,\sigma} \leq 2224N$

$$A_{contact}(t) = ((2,0 \cdot 10^{-5} \cdot \theta(t)^3 - 2,6 \cdot 10^{-3} \cdot \theta(t)^2 - 5,6 \cdot 10^{-3} \cdot \theta(t) + 19,75) \cdot (4,9978 - (F_{contact,\sigma}(t) / 445)) + (-9,17 \cdot 10^{-2} \cdot \theta(t) + 21) \cdot ((F_{contact,\sigma}(t) / 445) - 3,9978))$$

**ANNEXE V**

**RÉSUMÉ DE LA CONFÉRENCE DE L'IASTED À MONTRÉAL EN 2007**

## EFFECT OF VARIABLE CONTACT AREA ON KNEE ARTICULAR DISSIPATION DURING 3D GAIT ANALYSIS

Mathieu Desmarais, Rachid Aissaoui  
École de technologie supérieure  
1100, rue Notre-Dame Ouest, Montréal, Canada  
mathieu.desmarais.2@ens.etsmtl.ca

### Abstract

Values for tibiofemoral contact area used in simulations to represent *in vivo* conditions are usually approximated from data taken from *in vitro* experiments. However, it is uncertain that *in vitro* data could represent perfectly *in vivo* conditions. The aim of this study was to analyse the sensitivity of the outcomes of a model calculating knee joint dissipation during gait to a change of tibiofemoral contact area taken from *in vitro* experiments from literature. The sensitivity of four different outcomes corresponding to three articular dissipative mechanisms was analysed by varying the tibiofemoral contact area by a constant. These mechanisms are referred to frictional drag, intrinsic viscoelasticity and surface friction. Differences in the magnitude of the maximum peaks reached during gait were analysed. Varying tibiofemoral contact area yielded negligible changes (< 1%) for the frictional drag and the intrinsic viscoelasticity mechanisms and minor changes (1-4%) for the surface friction mechanism. The dissipative model was found to be insensitive to a variation in tibiofemoral contact area.

Key words Modeling, articular cartilage, dissipation, friction, 3D gait, poroviscoelastic.

### 1. Introduction

Articular cartilage is a soft connective tissue located in the articulations of the human body. One of its primary functions is to dissipate high dynamic contact loads [1]. These high contact loads have been estimated to several times the body weight during daily activities such as

walking for knee articular cartilage [2]. Therefore cartilage needs to dissipate a part of this load to prevent the joint structures from being damaged. Articular cartilage relies on two internal mechanisms and one external mechanism to dissipate contact loads.

The first internal dissipative mechanism, called frictional drag, is due to the biphasic nature of articular cartilage. In the biphasic theory of Mow [3], articular cartilage is represented by a fluid phase and a solid phase. The fluid phase is composed of interstitial fluid whereas the solid phase is composed of a porous and permeable solid matrix. The very low permeability of the solid matrix restrains the motion of interstitial fluid within articular cartilage. When articular cartilage is subjected to compressive loads, there is friction resulting from the relative motion of the fluid phase with respect to the solid phase. The second internal dissipative mechanism is due to the viscoelastic nature of the solid matrix. This solid matrix is composed of different components which interacts mechanically together when articular cartilage is subjected to compressive and shear loads [4]. The external dissipative mechanism is known as surface friction. It occurs when one loaded articular surfaces move relative to the other articular surface. This friction is due to the contribution of the surface roughness and the sheared-lubricant film.

To calculate knee articular dissipation during gait, simulation of cartilage compression is required. Applied contact pressures, which are obtained by dividing contact forces by contact area, are one of the inputs required to perform this simulation. During daily activities, knee tibio-femoral contact area is known to vary as a function of knee flexion/extension angle and

tibio-femoral compressive contact force. In their study, Ahmed and Burke [5] showed this relation between contact area and knee flexion/extension angle using cadavers. However, it is uncertain that the relation they found holds for *in vivo* conditions.

This study aims at determining the sensitivity of knee joint dissipation during 3D gait to a change in tibiofemoral contact area. It will be interesting to observe if a change in contact mechanics, as assumed in the case of osteoarthritis [6], affects the dissipative function of articular cartilage.

## 2. Materials and Methods

### 2.1 Experimental Protocol

One elderly subject presenting no articular pathologies was asked to walk at selected self-pace on a treadmill equipped with force-platforms (ADAL 3D, Méd. Développement, France). Four markers fixed on rigid body were placed on the thigh, the shank and the foot by mean of exoskeletal system [7]. Kinematics data acquisition was performed by a Vicon M460 system (Vicon Peak Inc., CA) equipped of six optical cameras each sampling at 120 Hz. Force-platforms data were synchronised with kinematics data. Twenty-one gait cycles were recorded. Kinematics data and force-platforms data recorded during gait analysis as well as anthropometric data were introduced in a generic 3D inverse dynamic model developed by Dumas et al. [8] to compute 3D intersegmental forces and moments at each articulation (i.e. ankle, knee, and hip). These intersegmental forces and moments were then introduced in a 2D reductionist contact model adapted from the model developed by DeVita and Hortobagyi [9] to calculate tibio-femoral contact forces in the sagittal plane. These contact forces were then inputted to numerical models to calculate cartilage displacement in compression and then articular dissipation in compression and shear.

### 2.2 Numerical Formulation

Articular cartilage was modeled as a biphasic poroviscoelastic (BPVE) soft tissue using the BPVE model developed by Mak [4]. This model includes solid matrix viscoelasticity into the biphasic model of Mow et al. [3]. A 1-D confined compression configuration was adopted since only the axial displacement ( $u(z,t)$ ) of the solid matrix is required in the model presented in this study to calculate the dissipation of the three aforementioned mechanisms. Figure 1 show the confined compression configuration adopted. Articular cartilage of the tibial plateau is confined by its undeformed part and by the subchondral bone of the proximal tibia and articular cartilage of the femur acts like a piston compressing tibial articular cartilage.

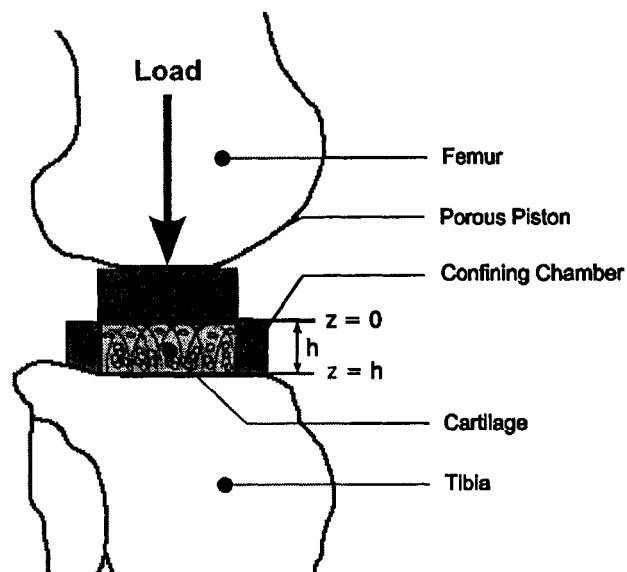


Figure 1 – Modeling of 1D Confined Compression of Articular Cartilage *In Situ*

The reduced momentum equation corresponding to this configuration is:

$$\frac{\partial \sigma_{zz}(z,t)}{\partial z} = \frac{1}{k} \cdot \frac{\partial u(z,t)}{\partial t} \quad (28)$$

$$0 \leq z \leq h, 0 < t < \infty$$

with the following boundary conditions:

$$\sigma_{zz}(0,t) = -P_A(t) \quad (29)$$

$$u(h,t) = 0 \quad (30)$$

where  $\sigma_{zz}(z,t)$  is the axial partial stress of the solid matrix,  $k$  is the strain-dependent intrinsic permeability and  $P_A$  is the contact pressure applied on articular cartilage surface. The contact pressure was defined as contact area dependent. Tibio-femoral contact area at the knee is known to vary as a function of knee joint angle [5]. Values of contact area for different joint angles were interpolated from the study of Ahmed and Burke [5] and of Maquet et al. [10]. The strain-dependency of intrinsic permeability was modeled as proposed by Lai and Mow [11] which is defined as:

$$k = k_0 e^{\left(M_p \frac{\partial u}{\partial z}\right)} \quad (31)$$

where  $k_0$  and  $M_p$  are strain-dependent permeability constants and  $\partial u / \partial z$  is the tissue strain. The axial partial stress was defined as poroviscoelastic in this study which yields the following formulation:

$$\sigma_{zz}(z,t) = H_A \cdot \int_{-\infty}^t G(t-\tau) \cdot \frac{\partial}{\partial \tau} \left( \frac{\partial u(z,\tau)}{\partial z} \right) d\tau, \quad (32)$$

$$0 \leq z \leq h, 0 < t < \infty$$

where  $H_A$  is the aggregate modulus and  $G(t)$  is the relaxation function. Incorporating Eq. (5) into Eq. (1) gives the equation needed to solve for solid matrix displacement. The resulting equation was solved numerically by using finite differences and trapezoidal rule of integration. A numerical grid was used and defined as follows:  $t^l = l \cdot \Delta t$  ( $l = 0, \dots, M$ ) for the time grid divided in  $M$  spacings and  $z^j = j \cdot \Delta z$  ( $j = 0, \dots, N$ ) for the

space grid divided in  $N$  spacings. Using the modified relaxation function ( $H(t)$ ) proposed by Haider and Schugart [12] and applying the numerical grid to Eq. (5) gives the following numerical formulation:

$$\left[ 1 + c \cdot \ln \left( \frac{\tau_2}{\tau_1} \right) \right] \cdot \frac{u_{j-1}^l - 2u_j^l + u_{j+1}^l}{\Delta z^2} - \frac{c \cdot \Delta t}{2} \cdot \left( H(0) \cdot \frac{u_{j-1}^l - 2u_j^l + u_{j+1}^l}{\Delta z^2} \right) - (c \cdot \Delta t) \sum_{i=1}^{l-1} H(t^l - t^i) \cdot \frac{u_{j-1}^i - 2u_j^i + u_{j+1}^i}{\Delta z^2} = \frac{1}{k \cdot H_A} \cdot \frac{u_j^l - u_j^{l-1}}{\Delta t} \quad (33)$$

where  $c$ ,  $\tau_1$  and  $\tau_2$  are viscoelastic spectrum parameters. Surface displacement was found by solving implicitly Eq. (6).

### 2.3 Simulation Protocol

Simulating cartilage displacement during gait starting from rest (i.e. zero initial conditions) is not a realistic condition. Therefore, a constant load equivalent to one body weight was first simulated during 15 minutes prior to the simulation performed with contact loads during gait. The amplitude of this preloading represents the tibio-femoral contact load of a person standing up. Time increment ( $\Delta t$ ) and space increment ( $\Delta z$ ) were set to 0.025 s and 0.25· $h$  respectively during the preloading simulation and to 1/120 s and 0.25· $h$  respectively during the gait simulation. Material properties used in this study were taken from literature and are displayed in Table 1.

Table 1 – Material Properties Used in This Study [13, 14]

Material Properties		Values
Aggregate Modulus	$H_A$	0.540 MPa
Cartilage Thickness	$h$	2.39 mm
Initial Permeability	$k_0$	$1.16 \cdot 10^{-15} \text{ m}^4/\text{Ns}$
Material Parameter	$M_p$	4.638
Spectrum Parameter	$\tau_1$	0.06
Spectrum Parameter	$\tau_2$	8.0
Spectrum Parameter	$c$	0.39

Once articular cartilage displacement was found, frictional drag was calculated according to the biphasic formulation which is expressed as follows:

$$\pi(z, t) = \frac{(\phi^f)^2}{k} \cdot \left( \frac{\partial u(z, t)}{\partial t} - v^f \right) \quad (34)$$

where  $\phi^f$  is the fluid content and  $v^f$  is the fluid velocity. The fluid velocity was found by solving the continuity equation:

$$\nabla \cdot \left( \phi^s \frac{\partial u}{\partial t} + \phi^f v^f \right) = 0 \quad (35)$$

where  $\phi^s$  is the solid content. Solid and fluid contents were assumed to be 0.2 and 0.8 respectively. Average frictional drag force,  $\bar{\Pi}$ , was then calculated by integrating  $\pi(z, t)$  over cartilage volume,  $V$ , as follows:

$$\bar{\Pi}(t) = \int_V \pi(z, t) dV \quad (36)$$

Viscoelastic dissipation in compression was calculated from a Kelvin-Voigt viscoelastic model which models solid matrix as a spring and a damper in parallel. Therefore, partial stress in Eq. (5) can be separated into two parts:

$$\sigma_{zz} = \sigma_{zz}^E + \sigma_{zz}^D \quad (37)$$

where  $\sigma_{zz}^E$  accounts for the portion of the stress stored and  $\sigma_{zz}^D$  accounts for the portion of the stress dissipated. The portion of the stress stored elastically was assumed to be equal to the elastic stress in the conventional biphasic theory as defined below:

$$\sigma_{zz}^E = H_A \cdot \varepsilon \quad (38)$$

where  $\varepsilon \equiv \partial u / \partial z$ . Then the portion of the partial stress dissipated was found by solving for  $\sigma_{zz}^D$  in Eq. (9). The average intrinsic viscoelastic dissipative force,  $\bar{\Lambda}$ , was calculated using the following equation:

$$\bar{\Lambda}(t) = \frac{1}{h} \int_V \sigma_{zz}^D(z, t) dV \quad (39)$$

In shear, viscoelastic dissipation was estimated by mean of a compressive strain-dependent phase angle ( $\delta$ ). Data from the study of Zhu et al. [15] for a loading frequency of 1 Hz were interpolated and values of  $\delta$  for strains out of the range covered in their study were assumed equal to the closest value defined. The viscoelastic dissipative force ( $\Upsilon$ ) in shear was calculated using this formulation:

$$\Upsilon(t) = F_{\text{contact}, \tau}(t) \cdot \sin(\delta(\varepsilon)) \quad (40)$$

where  $F_{\text{contact}, \tau}$  is the shear contact force.

Surface friction force ( $\Gamma$ ) was estimated from this equation:

$$\Gamma(t) = \mu_{\text{eff}}(t) \cdot F_{\text{contact}, \sigma}(t) \quad (41)$$

where  $\mu_{eff}$  is the efficient friction coefficient and  $F_{contact,\sigma}$  is the compressive contact force. The efficient friction coefficient was defined as proposed by Ateshian et al. [16, 17]:

$$\mu_{eff}(t) = \mu_{eq} \left( 1 - \left( 1 - (\phi^s)^2 \right) \cdot \frac{p(t)}{P_A(t)} \right) \quad (42)$$

where  $\mu_{eq}$  is the equilibrium friction coefficient and  $p$  is the fluid pressure. The fluid pressure is obtained by solving the momentum equation of the fluid phase:

$$\phi^f \nabla p = \frac{(\phi^f)^2}{k} \cdot (v^s - v^f) \quad (43)$$

which is done by integrating the right-side of this equation with respect to  $z$  and dividing by  $\phi^f$ .

For each dissipative mechanism, we resampled and averaged all data over all gait cycles to obtain an average curve as a function of gait cycle percentage. Sensitivity of contact area to knee articular dissipation was analyzed by multiplying the values of contact area calculated ( $A_0$ ) by a factor ( $\alpha$ ) such that:

$$A = \alpha \cdot A_0 \quad (44)$$

where  $A$  is the modified contact area which was introduced in the simulations. Results obtained from these simulations were analysed by comparing the maximum peak reached during gait for each dissipative mechanism. Factors tested in this study were: 0.8, 0.85, 0.9, 0.95, 1, 1.05, 1.1, 1.15, and 1.2.

### 3. Results

Table 2 shows the difference in peaks for each dissipative mechanism compared to the results obtained for  $\alpha = 1$ . Negative values mean a decrease in dissipation compared to the dissipation calculated for  $\alpha = 1$ . Except for the surface friction force, for which minor discrepancies were found, all other mechanisms seemed to be insensitive to changes in tibiofemoral contact area. Also, on one hand, it was observed that both the surface friction force and the intrinsic viscoelastic dissipative force in compression increased in magnitude as the tibiofemoral contact area was increased. On the other hand, it was observed that an increase in tibiofemoral contact area yielded a decrease in the frictional drag force

Table 2 – Results of the sensitivity analysis

$\alpha$	Difference in peaks (%)			
	Frictional Drag	Intrinsic Viscoelasticity		Surface Friction
		Compression	Shear	
0.80	0.24	-0.05	0	-3.79
0.85	0.17	-0.03	0	-2.88
0.90	0.11	-0.02	0	-1.84
0.95	0.06	-0.01	0	-0.91
1.05	-0.05	0.01	0	0.88
1.10	-0.10	0.02	0	1.74
1.15	-0.16	0.03	0	2.57
1.20	-0.21	0.04	0	3.38

Figure 2 shows the surface friction force during a normalised gait cycle. The top curve was obtained with  $\alpha = 1.2$  and the bottom curve was obtained with  $\alpha = 0.8$ . Both curves are represented by continuous lines. All the other curves representing the other  $\alpha$ 's are represented by dotted lines. This figure shows that discrepancies between the curves are larger when dissipation is high which occurs during the stance phase (i.e. 0% to 65% of the gait cycle). During the swing phase, only minor discrepancies are observed.

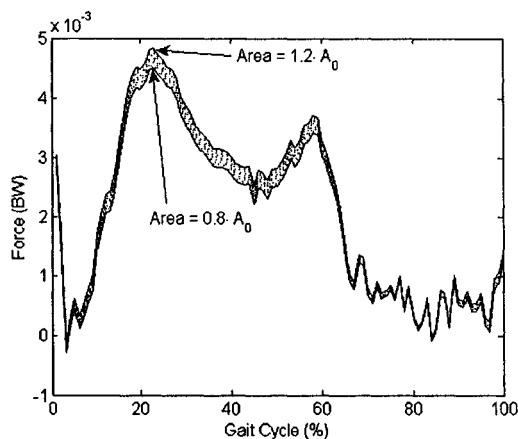


Figure 2 – Surface friction during gait for all  $\alpha$ 's

#### 4. Discussion

The objective of this study was to analyse the sensitivity of knee joint dissipation during 3D gait to a change in tibiofemoral contact area. The results of this study demonstrated that the model of articular dissipation is rather insensitive to a change in tibiofemoral contact area for the range of values tested. The results of Table 2 showed that the variation in dissipation for all mechanisms is almost linear with respect to the variation of tibiofemoral contact area. This means that it would require a large variation of tibiofemoral contact area (i.e. more than 50% of the initial value) to see a major variation in surface friction (i.e. > 10%). This insensitivity of our dissipative model to the variation in tibiofemoral contact area means that the importance related to imprecision in determining *in vivo* contact area by using *in vitro* data is decreased.

Material parameters used in this study were taken from literature. These parameters vary widely from one study to another. Therefore, there is no guaranty that the observations made in this study holds for other combinations of material parameters.

In the case of osteoarthritic subjects for which variation in tibiofemoral contact area compared to healthy subjects is not known during gait, magnitudes and patterns of dissipative forces should not differ significantly from healthy subjects if same material parameters but

different values of tibiofemoral contact area are used. Further studies will be done to assess the difference in dissipative force patterns between healthy and osteoarthritic subjects. Differences in dissipative force patterns could help to understand the progression of osteoarthritis and could help in screening this disease in its early phases.

#### Acknowledgements

This research was supported by the Canadian Institute of Health Research (CIHR).

#### References

- [1] W. Wilson, C. C. van Donkelaar, R. van Rietbergen & R. Huiskes, The role of computational models in the search for the mechanical behavior and damage mechanisms of articular cartilage, *Med Eng Phys*, 27(10), 2005, 810-26.
- [2] J. B. Morrison, The mechanics of the knee joint in relation to normal walking, *J Biomech*, 3(1), 1970, 51-61.
- [3] V. C. Mow, S. C. Kuei, W. M. Lai & C. G. Armstrong, Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression: Theory and experiments, *J Biomech Eng*, 102(1), 1980, 73-84.
- [4] A. F. Mak, The apparent viscoelastic behavior of articular cartilage--the contributions from the intrinsic matrix viscoelasticity and interstitial fluid flows, *J Biomech Eng*, 108(2), 1986, 123-30.
- [5] A. M. Ahmed & D. L. Burke, In-vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints--Part I: Tibial surface of the knee, *J Biomech Eng*, 105(3), 1983, 216-25.
- [6] T. P. Andriacchi, A. Mundermann, R. L. Smith, E. J. Alexander, C. O. Dyrby & S. Koo, A framework for the *in vivo* pathomechanics of osteoarthritis at the knee, *Ann Biomed Eng*, 32(3), 2004, 447-57.



- [7] N. Hagemester, G. Parent, M. Van de Putte, N. St-Onge, N. Duval & J. de Guise, A reproducible method for studying three-dimensional knee kinematics, *J Biomech*, 38(9), 2005, 1926-31.
- [8] R. Dumas, R. Aissaoui & J. A. de Guise, A 3D generic inverse dynamic method using wrench notation and quaternion algebra, *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, 7(3), 2004, 159-66.
- [9] P. DeVita & Hortobgyi, Functional knee brace alters predicted knee muscle and joint forces in persons with ACL reconstruction during walking, *J App Biomech*, 17(4), 2001, 297-311.
- [10] P. G. Maquet, A. J. Van de Berg & J. C. Simonet, Femorotibial weight-bearing areas. Experimental determination, *J Bone Joint Surg Am*, 57(6), 1975, 766-71.
- [11] W. M. Lai & V. C. Mow, Drag-induced compression of articular cartilage during a permeation experiment, *Biorheology*, 17(1-2), 1980, 111-23.
- [12] M. A. Haider & R. C. Schugart, A numerical method for the continuous spectrum biphasic poroviscoelastic model of articular cartilage, *J Biomech*, 39(1), 2006, 177-83.
- [13] L. A. Setton, W. Zhu & V. C. Mow, The biphasic poroviscoelastic behavior of articular cartilage: role of the surface zone in governing the compressive behavior, *J Biomech*, 26(4-5), 1993, 581-92.
- [14] S. Federico, G. La Rosa, W. Herzog & J. Z. Wu, Effect of fluid boundary conditions on joint contact mechanics and applications to the modeling of osteoarthritic joints, *J Biomech Eng*, 126(2), 2004, 220-5.
- [15] W. Zhu, V. C. Mow, T. J. Koob & D. R. Eyre, Viscoelastic shear properties of articular cartilage and the effects of glycosidase treatments, *J Orthop Res*, 11(6), 1993, 771-81.
- [16] G. A. Ateshian, A theoretical formulation for boundary friction in articular cartilage, *J Biomech Eng*, 119(1), 1997, 81-6.
- [17] G. A. Ateshian, H. Wang & W. M. Lai, The role of interstitial fluid pressurization and surface porosities on the boundary friction of articular cartilage, *J Trib*, 120(2), 1998, 241-51.

## BIBLIOGRAPHIE

- Ahmed, A. M., et D. L. Burke. 1983. « In-vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints--Part I: Tibial surface of the knee ». *J Biomech Eng*, vol. 105, no 3 (Aug), p. 216-225.
- Andriacchi, T. P., A. Mundermann, R. L. Smith, E. J. Alexander, C. O. Dyrby et S. Koo. 2004. « A framework for the in vivo pathomechanics of osteoarthritis at the knee ». *Ann Biomed Eng*, vol. 32, no 3 (Mar), p. 447-457.
- Armstrong, C. G., W. M. Lai et V. C. Mow. 1984. « An analysis of the unconfined compression of articular cartilage ». *J Biomech Eng*, vol. 106, no 2 (May), p. 165-173.
- Ateshian, G. A., et V. C. Mow. 2005. « Friction, lubrication, and wear of articular cartilage and diarthrodial joints ». In *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*, sous la dir. de Mow, V. C., et R. Huiskes, 3e édition. p. 447-494. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Ateshian, G. A., H. Wang et W. M. Lai. 1998. « The role of interstitial fluid pressurization and surface porosities on the boundary friction of articular cartilage ». *J Trib*, vol. 120, no 2, p. 241-251.
- Ateshian, G. A., W. H. Warden, J. J. Kim, R. P. Grelsamer et V. C. Mow. 1997. « Finite deformation biphasic material properties of bovine articular cartilage from confined compression experiments ». *J Biomech*, vol. 30, no 11-12 (Nov-Dec), p. 1157-1164.
- Bell, C. J., E. Ingham et J. Fisher. 2006. « Influence of hyaluronic acid on the time-dependent friction response of articular cartilage under different conditions ». *Proc Inst Mech Eng [H]*, vol. 220, no 1 (Jan), p. 23-31.
- DeVita, P., et T. Hortobagyi. 2001. « Functional knee brace alters predicted knee muscle and joint forces in persons with ACL reconstruction during walking ». *J App Biomech*, vol. 17, no 4, p. 297-311.
- DiSilvestro, M. R., et J. K. Suh. 2001. « A cross-validation of the biphasic poroviscoelastic model of articular cartilage in unconfined compression, indentation, and confined compression ». *J Biomech*, vol. 34, no 4 (Apr), p. 519-25.
- DiSilvestro, M. R., Q. Zhu, M. Wong, J. S. Jurvelin et J. K. Suh. 2001. « Biphasic poroviscoelastic simulation of the unconfined compression of articular cartilage:

- I--Simultaneous prediction of reaction force and lateral displacement ». *J Biomech Eng*, vol. 123, no 2 (Apr), p. 191-7.
- Dowson, D. 1981. « Basic tribology ». In *Introduction to the biomechanics of joints and joint replacement*, sous la dir. de Dowson, D., et V. Wright. p. 49-60. London: Mechanical Engineering Publications Ltd.
- Dumas, R., R. Aissaoui et J. A. de Guise. 2004. « A 3D generic inverse dynamic method using wrench notation and quaternion algebra ». *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, vol. 7, no 3 (Jun), p. 159-66.
- Federico, S., G. La Rosa, W. Herzog et J. Z. Wu. 2004. « Effect of fluid boundary conditions on joint contact mechanics and applications to the modeling of osteoarthritic joints ». *J Biomech Eng*, vol. 126, no 2 (Apr), p. 220-5.
- Fein, R. S. 1967. « Are synovial joints squeeze film lubricated? ». *Proc Inst Mech Eng* vol. 181, p. 125-8.
- Finn Cartilage, University of Kuopio. 2003. « Biophysics of Bone and Cartilage: Biomechanics ». In. En ligne. <[http://luotain.uku.fi/bbc/research\\_fields/biomechanics/](http://luotain.uku.fi/bbc/research_fields/biomechanics/)>.
- Forster, H., et J. Fisher. 1996. « The influence of loading time on the friction of articular cartilage ». *Proc Inst Mech Eng*, vol. 210, p. 109-119.
- Forster, H., et J. Fisher. 1999. « The influence of continuous sliding and subsequent surface wear on the friction of articular cartilage ». *Proc Inst Mech Eng*, vol. 213, p. 329-345.
- Fung, Y.C. 1981. *Biomechanics, Mechanical properties of living tissues*. New York: Springer-Verlag.
- Hagemeister, N., G. Parent, M. Van de Putte, N. St-Onge, N. Duval et J. de Guise. 2005. « A reproducible method for studying three-dimensional knee kinematics ». *J Biomech*, vol. 38, no 9 (Sep), p. 1926-31.
- Haider, M. A., et R. C. Schugart. 2006. « A numerical method for the continuous spectrum biphasic poroviscoelastic model of articular cartilage ». *J Biomech*, vol. 39, no 1, p. 177-83.
- Hayes, W. C., et A. J. Bodine. 1978. « Flow-independent viscoelastic properties of articular cartilage matrix ». *J Biomech*, vol. 11, no 8-9, p. 407-19.

- Holmes, M. H. 1995. « Mixture theories for the mechanics of biological tissues ». RPI Web Book. En ligne. <<http://www.rpi.edu/~holmes/Mixture/mixture.html>>.
- Huang, C. Y., V. C. Mow et G. A. Ateshian. 2001. « The role of flow-independent viscoelasticity in the biphasic tensile and compressive responses of articular cartilage ». *J Biomech Eng*, vol. 123, no 5 (Oct), p. 410-7.
- Huang, C. Y., M. A. Soltz, M. Kopacz, V. C. Mow et G. A. Ateshian. 2003. « Experimental verification of the roles of intrinsic matrix viscoelasticity and tension-compression nonlinearity in the biphasic response of cartilage ». *J Biomech Eng*, vol. 125, no 1 (Feb), p. 84-93.
- Krishnan, R., M. Kopacz et G. A. Ateshian. 2004. « Experimental verification of the role of interstitial fluid pressurization in cartilage lubrication ». *J Orthop Res*, vol. 22, no 3 (May), p. 565-70.
- Krishnan, R., E. N. Mariner et G. A. Ateshian. 2005. « Effect of dynamic loading on the frictional response of bovine articular cartilage ». *J Biomech*, vol. 38, no 8 (Aug), p. 1665-73.
- Kwan, M. K., W. M. Lai et V. C. Mow. 1990. « A finite deformation theory for cartilage and other soft hydrated connective tissues--I. Equilibrium results ». *J Biomech*, vol. 23, no 2, p. 145-55.
- Lai, W. M., J. S. Hou et V. C. Mow. 1991. « A triphasic theory for the swelling and deformation behaviors of articular cartilage ». *J Biomech Eng*, vol. 113, no 3 (Aug), p. 245-58.
- Lai, W. M., et V. C. Mow. 1980. « Drag-induced compression of articular cartilage during a permeation experiment ». *Biorheology*, vol. 17, no 1-2, p. 111-23.
- Lewis, P. R., et C. W. McCutchen. 1959. « Experimental evidence for weeping lubrication in mammalian joints ». *Nature*, vol. 184, p. 1284-1285.
- Li, L. P., et W. Herzog. 2004. « The role of viscoelasticity of collagen fibers in articular cartilage: theory and numerical formulation ». *Biorheology*, vol. 41, no 3-4, p. 181-94.
- MacConaill, M. A. 1932. « The function of intra-articular fibrocartilages, with special references to the knee and inferior radio-ulnar joints ». *J Anat*, vol. 66, p. 210-27.
- Mak, A. F. 1986a. « The apparent viscoelastic behavior of articular cartilage--the contributions from the intrinsic matrix viscoelasticity and interstitial fluid flows ». *J Biomech Eng*, vol. 108, no 2 (May), p. 123-30.

- Mak, A. F. 1986b. « Unconfined compression of hydrated viscoelastic tissues: a biphasic poroviscoelastic analysis ». *Biorheology*, vol. 23, no 4, p. 371-83.
- Maquet, P. G., A. J. Van de Berg et J. C. Simonet. 1975. « Femorotibial weight-bearing areas. Experimental determination ». *J Bone Joint Surg Am*, vol. 57, no 6 (Sep), p. 766-71.
- Marieb, E. N. 2005. *Anatomie et physiologie humaines*, 3e édition. St-Laurent: ERPI.
- Maroudas, A. 1967. « Hyaluronic acid films ». *Proc Inst Mech Eng*, vol. 181, p. 122-4.
- McCutchen, C. W. 1962. « The Frictional Properties of Animal Joints ». *Wear*, vol. 5, p. 1-17.
- Morrison, J.B. 1970. « The mechanics of the knee joint in relation to normal walking ». *J Biomech*, vol. 3, no 1, p. 51-61.
- Mow, V. C., W. Gu et F. H. Chen. 2005. « Structure and function of articular cartilage and meniscus ». In *Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechano-Biology*, sous la dir. de Mow, V. C., et R. Huiskes, 3rd edition. PA. p. 181-258. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Mow, V. C., S. C. Kuei, W. M. Lai et C. G. Armstrong. 1980. « Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression: Theory and experiments ». *J Biomech Eng*, vol. 102, no 1 (Feb), p. 73-84.
- Mow, V. C., A. Ratcliffe et A. R. Poole. 1992. « Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures ». *Biomaterials*, vol. 13, no 2, p. 67-97.
- Mow, V. C., L. A. Setton et D. S. Howell. 1990. « Structure-function relationships of articular cartilage and the effects of joint instability and trauma on cartilage function ». In *Brandt, K. D.; Cartilage changes in osteoarthritis*. p. 22-42. Indianapolis: Ciba-Geigy Corp.
- Murakami, T., H. Higaki, Y. Sawae, N. Ohtsuki, S. Moriyama et Y. Nakanishi. 1998. « Adaptive multimode lubrication in natural synovial joints and artificial joints ». *Proc Inst Mech Eng [H]*, vol. 212, p. 23-35.
- Park, S., R. Krishnan, S. B. Nicoll et G. A. Ateshian. 2003. « Cartilage interstitial fluid load support in unconfined compression ». *J Biomech*, vol. 36, no 12 (Dec), p. 1785-96.

- Roth, V., V. C. Mow et W. M. Lai. 1981. « Correlation of intrinsic compressive properties of bovine articular cartilage with its uronic acid and water content ». *Trans Orthop Res Soc*, p. 6-21.
- Roth, V., J. M. Schoonbeck et V. C. Mow. 1982. « Low frequency dynamic behavior of articular cartilage under torsional shear ». *Trans Orthop Res Soc*, vol. 7, p. 150.
- Schugart, R. C. 2005. « Mathematical models and numerical methods for analysis of mechanical and chemical loading in articular cartilage ». Ph.D thesis, Raleigh, North Carolina State University, 146 p.
- Setton, L. A., V. C. Mow et D. S. Howell. 1995. « Mechanical behavior of articular cartilage in shear is altered by transection of the anterior cruciate ligament ». *J Orthop Res*, vol. 13, no 4 (Jul), p. 473-82.
- Setton, L. A., W. Zhu et V. C. Mow. 1993. « The biphasic poroviscoelastic behavior of articular cartilage: role of the surface zone in governing the compressive behavior ». *J Biomech*, vol. 26, no 4-5 (Apr-May), p. 581-92.
- Soltz, M. A., et G. A. Ateshian. 2000a. « A Conewise Linear Elasticity mixture model for the analysis of tension-compression nonlinearity in articular cartilage ». *J Biomech Eng*, vol. 122, no 6 (Dec), p. 576-86.
- Soltz, M. A., et G. A. Ateshian. 2000b. « Interstitial fluid pressurization during confined compression cyclical loading of articular cartilage ». *Ann Biomed Eng*, vol. 28, no 2 (Feb), p. 150-9.
- Soulhat, J., M. D. Buschmann et A. Shirazi-Adl. 1999. « A fibril-network-reinforced biphasic model of cartilage in unconfined compression ». *J Biomech Eng*, vol. 121, no 3 (Jun), p. 340-7.
- Suh, J. K. 1996. « Dynamic unconfined compression of articular cartilage under a cyclic compressive load ». *Biorheology*, vol. 33, no 4-5 (Jul-Oct), p. 289-304.
- Suh, J. K., Z. Li et S. L. Woo. 1995. « Dynamic behavior of a biphasic cartilage model under cyclic compressive loading ». *J Biomech*, vol. 28, no 4 (Apr), p. 357-64.
- Wilson, W., C. C. van Donkelaar, R. van Rietbergen et R. Huiskes. 2005. « The role of computational models in the search for the mechanical behavior and damage mechanisms of articular cartilage ». *Med Eng Phys*, vol. 27, no 10 (Dec), p. 810-26.

- Wu, J. Z., W. Herzog et M. Epstein. 1998. « Articular joint mechanics with biphasic cartilage layers under dynamic loading ». *J Biomech Eng*, vol. 120, no 1 (Feb), p. 77-84.
- Yang, Z., et P. Smolinski. 2006. « Dynamic finite element modeling of poroviscoelastic soft tissue ». *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, vol. 9, no 1 (Feb), p. 7-16.
- Zhu, W., W. M. Lai et V. C. Mow. 1986. « Intrinsic quasilinear viscoelastic behavior of the extracellular matrix of articular cartilage ». *Trans Orthop Res Soc*, vol. 11, p. 407.
- Zhu, W., V. C. Mow, T. J. Koob et D. R. Eyre. 1993. « Viscoelastic shear properties of articular cartilage and the effects of glycosidase treatments ». *J Orthop Res*, vol. 11, no 6 (Nov), p. 771-81.