



HAL
open science

Modélisation biomécanique du tissu osseux cortical : Différentes échelles du temps

Lalaonirina Rakotomanana-Ravelonarivo, Emmanuel de Margerie

► **To cite this version:**

Lalaonirina Rakotomanana-Ravelonarivo, Emmanuel de Margerie. Modélisation biomécanique du tissu osseux cortical : Différentes échelles du temps. Calcul des structures, CSMA, May 2007, Giens, France. pp.123-128. hal-01504164

HAL Id: hal-01504164

<https://hal.science/hal-01504164>

Submitted on 8 Apr 2017

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

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

Public Domain

Modélisation biomécanique du tissu osseux cortical

Différentes échelles du temps

Lalaonirina R. Rakotomanana — Emmanuel de Margerie

IRMAR (UMR 6625 du CNRS CNRS)

Avenue Général de Gaulle

Campus de Beaulieu

F-35042 Rennes Cedex Cedex

lalaonirina.rakotomanana-ravelonarivo@univ-rennes1.fr

RÉSUMÉ. Nous présentons dans ce travail deux modèles de tissu osseux cortical en considérant différentes échelles de temps. La première partie de l'étude est consacrée au remaniement osseux à court terme sous contraintes mécaniques. Ce modèle permet de simuler l'évolution de la densité osseuse suite à des modifications de l'environnement mécanique du tissu cortical sur des rats. La seconde partie présente un modèle d'évolution de la structure anisotropique osseuse en supposant que des facteurs mécaniques contrôlent, du moins en partie, les signaux phylogénétiques. Le modèle biomécanique de cette seconde partie est basé sur l'algorithme génétique et la méthode des éléments finis. Il a été appliqué sur de l'os cortical d'oiseaux.

ABSTRACT. Two models of intra-cortical bone remodeling are presented in this work by accounting for the different time scales. The first model involves change of bone relative density following bone stress modification during short time. The second bone model is based on a combination of Finite Element Analysis and Genetic Algorithms. This model allows to simulate the bone structure evolution through several thousands of generations and by the way shows that mechanical factors control at least in part the phylogenetic signals.

MOTS-CLÉS : Tissu osseux cortical, adaptation, modélisation, échelles de temps.

KEYWORDS: Cortical bone tissue, adaption, modelling, time scales.

1. Introduction

Le tissu osseux cortical présente la capacité de s'adapter aux différentes contraintes imposées par son environnement mécanique. Durant cette adaptation, différentes échelles de temps peuvent toutefois apparaître. D'abord, les charges mécaniques qui sollicitent l'os ont des temps caractéristiques de la seconde (1Hz). Des mesures expérimentales in vivo ont par contre montré que le remaniement du tissu cortical s'effectue sur des périodes de quelques semaines. En sus de cet environnement, le problème de l'héritage des géniteurs peut aussi apparaître. Des études récentes suggèrent en effet un compromis entre l'influence "pure-ment" biologique de croissance et l'influence provoquée par l'environnement mécanique seul. D'une manière générale, la tendance serait alors de prendre en compte non seulement des "signaux phylogénétiques" (caractéristiques transmis des ancêtres) mais également l'environnement actuel. Une des questions est de savoir si la structure du tissu osseux cortical résulte des facteurs de fonctionnalité (la biomécanique) ou des signaux phylogénétiques (héritage des ancêtres) ?

2. Modèle biomécanique du tissu cortical

2.1. *Elasticité du tissu osseux cortical.*

L'inhomogénéité du tissu est caractérisée par la densité relative ϕ . La direction privilégiée \mathbf{a}_0 des ostéons suggère une isotropie transverse du tissu cortical avec un tenseur de structure $\mathbf{M} := \mathbf{a}_0 \otimes \mathbf{a}_0$. En écrivant l'énergie libre de Helmholtz de l'os $\psi(\phi, \mathbf{M}, \mathbf{C})$, l'inégalité de l'entropie devient :

$$\left(\sigma - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \varepsilon} \right) : \dot{\varepsilon} - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \phi} \dot{\phi} - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{M}} : \dot{\mathbf{M}} \geq 0 \quad [1]$$

Cette inégalité comporte trois termes avec des échelles de temps très différentes. Le temps caractéristique de la déformation est de l'ordre de 1 [s], par contre celui du changement de densité de l'ordre du mois 10^6 [s]. Dans ce cas $\|\dot{\varepsilon}\| \gg \text{Max}(|\dot{\phi}|, \|\dot{\mathbf{M}}\|)$ et on en déduit :

$$\left(\sigma - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \varepsilon} \right) : \dot{\varepsilon} \geq 0, \quad \forall \dot{\varepsilon} \in \mathbb{R}^6 \quad \implies \quad \sigma = \rho \frac{\partial \psi}{\partial \varepsilon} \quad [2]$$

L'os cortical est ainsi modélisé par un milieu continu élastique linéaire avec :

$$\psi(\mathbf{M}, \varepsilon) = \frac{e_1}{2} \text{Tr}^2 \varepsilon + \frac{e_2}{2} \text{Tr} \varepsilon^2 + e_3 \text{Tr} \mathbf{M} \varepsilon \text{Tr} \varepsilon + e_4 \text{Tr} \mathbf{M} \varepsilon^2 + \frac{e_5}{2} \text{Tr}^2 \mathbf{M} \varepsilon$$

On déduit alors la loi de comportement élastique anisotrope :

$$\begin{aligned} \sigma &= [e_1 \text{Tr} \varepsilon + e_4 \text{Tr}(\mathbf{M} \varepsilon)] \mathbf{I} + e_2 \varepsilon \\ &+ [e_3 \text{Tr} \varepsilon + e_5 \text{Tr}(\mathbf{M} \varepsilon)] \mathbf{M} + e_4 (\mathbf{M} \varepsilon + \varepsilon \mathbf{M}) \end{aligned}$$

Pour relier les cinq coefficients d'élasticité aux constantes élastiques classiques, il suffit de prendre $\mathbf{a}_0 := \mathbf{e}_3$ avec $e_i = e_{i0} \phi^n$, $n = 2, 3$.

2.2. Adaptation du tissu cortical et histoire de la déformation

Le remaniement du tissu osseux résulte des changements $\phi(\mathbf{X}, t)$ et $\mathbf{M}(\mathbf{X}, t)$ suite à une modification des contraintes. Le cisaillement stimule la formation de fibres de collagènes tandis que la pression hydrostatique augmente le volume de tissu cartilagineux. L'adaptation de la structure ostéonique du cortical étant très lente, on a $|\dot{\phi}| \gg \|\dot{\mathbf{M}}\|$. L'inégalité de l'entropie se réduit alors à :

$$\left(\sigma - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \varepsilon} \right) : \dot{\varepsilon} - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \phi} \dot{\phi} \simeq -\rho \frac{\partial \psi}{\partial \phi} \dot{\phi} \geq 0 \quad [3]$$

Le problème est de définir la loi d'évolution $\dot{\phi}$. Expérimentalement, la répartition spatiale de micro-fissures osseuses correspond à celle de la fonction critère de plasticité anisotrope (Zioupos *et al.*, 1995). Cette correspondance entre micro-fissures et critère de plasticité Y argumente en faveur du choix de la fonction Y (anisotrope) comme étant le stimulus du remaniement intracortical. Dans le cas des matériaux transverses



Figure 1. Micro-fissuration entre deux ostéons (vue axiale du tissu cortical) : L'activation des pré-ostéoclastes est initiée par la création de ces fissures.

isotropes, la fonction critère de Hill s'écrit peut être sous forme invariante :

$$Y(\mathbf{M}, \sigma) = \frac{p_1}{2} \text{Tr}^2 \sigma + \frac{p_2}{2} \text{Tr} \sigma^2 + p_3 \text{Tr} \mathbf{M} \sigma \text{Tr} \sigma + p_4 \text{Tr} \mathbf{M} \sigma^2 + \frac{p_5}{2} \text{Tr}^2 \mathbf{M} \sigma \quad [4]$$

dans laquelle les coefficients plastiques p_i sont fonctions des contraintes limites σ_{ij} *e.g.* (Rakotomanana *et al.*, 1992) : $\sigma_{ij}(\phi) = \sigma_{ijc} \phi^2$. Des observations cliniques et mesures expérimentales *in vivo* ont mis en évidence le fait que le remaniement osseux s'effectue avec un retard par rapport à une contrainte appliquée sur le tissu osseux *e.g.* (Vico *et al.*, 1998). Pour tenir compte de ce retard, le stimulus mécanique devra inclure l'histoire de la fonction Y dans le tissu osseux. Elle est pondérée par une fonction d'oubli $\psi(\mathbf{X}, t) = \int_{-\infty}^t Y(\mathbf{X}, s) \exp\left(-\frac{t-s}{\tau}\right) ds$. Les équations gouvernant

le remaniement osseux tenant compte de l'histoire de la déformation prend alors la forme suivante :

$$\frac{d\phi}{dt} = \begin{cases} v_r \left[\int_{-\infty}^t Y(\mathbf{X}, s) \frac{1}{\tau} \exp\left(-\frac{t-s}{\tau}\right) ds - \psi_r \right] & \psi < \psi_r \\ 0 & \psi_r \leq \psi \leq \psi_d \\ v_d \left[\int_{-\infty}^t Y(\mathbf{X}, s) \frac{1}{\tau} \exp\left(-\frac{t-s}{\tau}\right) ds - \psi_d \right] & \psi_d < \psi \end{cases}$$

Le modèle a 6 paramètres inconnus : les valeurs du stimulus limitant la zone d'équilibre (ψ_r, ψ_d), les vitesses de densification et de résorption (v_r, v_d) et les 2 temps caractéristiques (τ_r, τ_d). Le couplage de ces lois d'évolution avec l'analyse des contraintes nécessite quelques aménagements. En effectuant un changement de variable $s' := t - s$ et en intégrant par parties, nous obtenons un système dynamique :

$$\frac{d\phi}{dt} = \begin{cases} v_r [\psi(t) - \psi_r] \quad , \quad \frac{d\psi}{dt} = \frac{1}{\tau} \left[\frac{\tilde{Y}(t)}{\phi^4} - \psi(t) \right] & , \psi < \psi_r \\ 0 & , \psi_r \leq \psi \leq \psi_d \\ v_d [\psi(t) - \psi_d] \quad , \quad \frac{d\psi}{dt} = \frac{1}{\tau} \left[\frac{\tilde{Y}(t)}{\phi^4} - \psi(t) \right] & , \psi_d < \psi \end{cases}$$

avec les conditions initiales $\phi(0) = \phi_0$ and $\psi(0) = \psi_0$ (Terrier *et al.*, 2005). L'identification expérimentale *in vivo* a été conduite dans une étude ultérieure (Terrier *et al.*, 2005) sur des rats. Les 6 paramètres ont été identifiés. Les courbes expérimentales de densification et de résorption ont été ensuite comparées avec celles des simulations numériques utilisant le modèle de remaniement osseux avec retard développé. Quelques résultats significatifs sont reportés sur la figure ci-dessous. La comparaison des courbes théoriques et expérimentales montre que le modèle de remaniement osseux développé décrit de manière satisfaisante l'adaptation osseuse sur plusieurs semaines ($\simeq 32$ semaines). Néanmoins, ces paramètres varient certainement en fonction des individus, des gènes, des hormones et divers facteurs métaboliques. De plus, il est important de noter que le changement de \mathbf{M} pour le tissu cortical n'est en général pas possible durant "une vie". Il s'effectue plutôt sur plusieurs (milliers) générations. Le précédent modèle s'avère alors insuffisant. La section suivante présente un modèle basé sur la sélection naturelle Darwinienne.

3. Influence de l'héritage des géniteurs

Cette fois en maintenant une porosité constante, reprenant l'énergie libre de Helmholtz $\psi(\phi, \mathbf{M}, \mathbf{C})$, l'inégalité de l'entropie se réduit à :

$$\left(\sigma - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \varepsilon} \right) : \dot{\varepsilon} - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \phi} \dot{\phi} - \rho \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{M}} : \dot{\mathbf{M}} \simeq -\rho \frac{\partial \psi}{\partial \mathbf{M}} : \dot{\mathbf{M}} \geq 0 \quad [5]$$

La différence essentielle par rapport au modèle précédente est que l'on considère l'évolution de la structure osseuse sur plusieurs générations. La prise en compte de

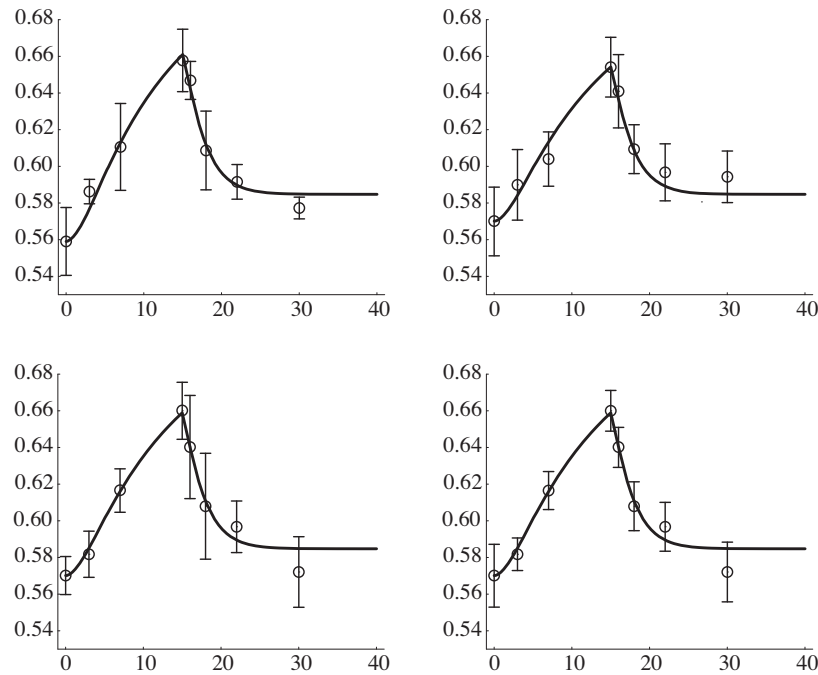


Figure 2. Comparaison de l'évolution théorique et expérimentale de la densité osseuse $\phi(t)$ sur les quatre régions du tibia (*a* : antérieur ; *p* : postérieur ; *m* : médial ; *l* : latéral) de rats sur les 32 semaines d'observation.

l'héritage des activités physiques des géniteurs sera dans cette section le facteur prépondérant. Le passage d'une génération à une autre ne peut plus être (seulement) modélisé par la mécanique milieux continus déformables. Ce qui nous a amené à proposer un modèle incluant l'analyse des contraintes et l'algorithme de sélection Darwinienne dite génétique (de Margerie *et al.*, 2006) .

Le principe du modèle (de Margerie *et al.*, 2006) est de considérer un cube de tissu cortical et d'optimiser ses rigidités en traction compression E_t ou en cisaillement G_t . Le *cube de tissu cortical* de côté $a = 024[mm]$ constitué de $12^3 = 1728$ éléments eux-mêmes cubiques (phenotype). Les éléments sont soit du type osseux soit vasculaire. La position des éléments vasculaires est définie par une séquence de 86 entiers entre 1 et 1728 (génome). La répartition de ces éléments vasculaires est aléatoire pour chaque génération g . Chaque élément osseux est élastique, linéaire, homogène et isotrope avec l'énergie libre de Helmholtz :

$$\psi(\varepsilon) = \frac{E\nu}{2(1+\nu)(1-2\nu)} \text{Tr}^2\varepsilon + G \text{Tr}\varepsilon^2$$

E et G étant le module d'Young et le module de cisaillement de l'élément osseux. Les éléments vasculaires sont assimilés à du vide. La porosité est maintenue constante $\phi_0 = 0.95$ et la structure M est implicitement définie par la répartition des éléments vasculaires dans le *cube de tissu cortical* . Le principe est basé sur la sélection des meilleurs placements ces éléments vasculaires dans le cube de tissu par rapport à un

critère de rigidité en traction compression E_t et un critère en cisaillement G_t du cube. Pour chaque génération g , une répartition aléatoire des cubes élémentaires correspond à des valeurs de $E_t(g)$ et de $G_t(g)$. Parmi les répartitions testées à chaque génération g , on retient celles qui sont les plus rigides, soit en traction / compression (test 1) soit en cisaillement (test 2). La meilleure répartition des éléments vasculaires est transmise à la génération suivante $g + 1$.

L'optimisation du module d'Young E_t a mis en évidence après $g = 16'000$ la tendance d'un réseau vasculaire axial du tissu cortical tandis que l'optimisation de G_t induit un réseau microvasculaire plutôt lamellaire. Cette étude permet d'ouvrir quelques pistes de réflexion sur le compromis entre l'influence des facteurs fonctionnels et celle des signaux phylogénétiques. Les structures (réseau vasculaire du cortical) obtenus par ce modèle simple sont analogues à celles des tissus osseux existants, axiales ou lamellaires. Les signaux phylogénétiques (hérités des "ancêtres") qui gouvernent l'évolution du tissu semblent comporter également une composante biomécanique.

4. Conclusion

Nous présentons dans ce travail deux types modèles de tissu osseux cortical en considérant différentes échelles de temps. Ces modèles ont permis de mettre en évidence le rôle de la biomécanique (contraintes osseuses) tant sur le remaniement osseux à court terme que sur les signaux phylogénétiques de manière indirecte.

5. Bibliographie

- de Margerie E., Tafforeau P., Rakotomanana L., « In Silico evolution of functional morphology : a test on bone tissue biomechanics », *J Royal Society Interface*, vol. 3, n° 10, p. 679-687, 2006.
- Rakotomanana R. L., Leyvraz P. F., Curnier A., Heegaard J. H., Rubin P. J., « A finite element model for evaluation of tibial prosthesis-bone interface in total knee replacement. », *Journal of Biomechanics*, vol. 25, n° 12, p. 1413-1424, 1992.
- Terrier A., Miyagaki J., Fujie H., Hayashi K., Rakotomanana L., « Delay of intracortical bone remodelling following a stress change : A theoretical and experimental study », *Clinical Biomechanics*, vol. -, n° 20, p. 998-1006, 2005.
- Vico L., Lafage-Proust M. H., Alexandre C., « Effects of gravitational changes on the bone system in vitro and in vivo », *Bone*, vol. 22, n° 5 Suppl., p. 95-100, 1998.
- Zioupos P., Currey J., Mirza M., Barton D. C., « Experimentally determined microcracking around a circular hole in a flat plate of bone : comparison with predicted stresses », *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, vol. -, n° 347, p. 383-396, 1995.