

Ein anisotropes Knochenumbaumodell und dessen Anwendung

S. Weng

Als lebende Materialien verändern biologische Strukturen durch Wachstum gezielt ihre Gestalt und ihre Materialeigenschaften. Unter Berücksichtigung der funktionalen Anpassung wird die Änderung der Gestalt und der anisotropen Materialeigenschaften von Knochen in Form einer Evolutionsgleichung formuliert, um damit ein Mittel zur Vorhersage des Knochenverhaltens, z. B. bei Implantation von Prothesen, zu schaffen. Der Ansatz wurde in das kommerzielle Finite Element Programm MARC implementiert. Damit kann die Dichteänderung, in Form der Veränderung der elastischen Eigenschaften, die Umorientierung der inneren Struktur, in Form der Ausrichtung der Spongiosabälkchen bzw. die Umorientierung der Knochenlamellen entlang der Hauptbeanspruchungsrichtung und der Flächenumbau in Form der Veränderung der Knochengeometrie dargestellt werden. Die Grenzen der derzeitigen Anwendbarkeit treten aufgrund der Unkenntnis der Randbedingungen dabei zu Tage.

1 Einleitung und Einführung in die Problemstellung

Der Knochen als biologische Struktur wird von Mattheck als ein High-Tech-Produkt beschrieben, als der Superlativ eines funktionell an die mechanischen Erfordernisse angepaßten Leichtbaudesigns, das im Hinblick auf minimales Gewicht und höchste Festigkeit optimiert ist (Mattheck, 1993). Lebender Knochen ist als biologisch reaktives Gewebe anzusehen, das seine Struktur der vorherrschenden Belastung anpassen kann. Während in den Ingenieurwissenschaften „totes“ Material so überdimensioniert wird, daß alle möglichen Belastungen aufgenommen werden können, kann die Natur Strukturen mit weniger Sicherheitsreserven bauen und diese gegebenenfalls durch adaptive Prozesse der Knochenbildung abstützen (Perren, 1992). Die Vorstellung, daß das Gewebe, das im wesentlichen mechanische Funktionen zu erfüllen hat, auch in seiner Entwicklung und Differenzierung durch mechanische Reize gesteuert wird, geht auf Roux (1881) zurück. Die detaillierten Spezifikationen der einzelnen Reizqualitäten waren jedoch elasto-mechanisch widersprüchlich. Erst Pauwels (1960) gelang es, eine bis heute unwidersprochene Theorie der kausalen Histogenese der Gewebe des Bewegungsapparates und der funktionalen Anpassung vorzustellen. Überraschenderweise scheint die Mehrheit der sich gegenseitig beeinflussenden biochemischen, biophysikalischen und biologischen Prozesse irgendwie zu mechanischen und geometrischen Eigenschaften des Knochens in Relation zu stehen (Roesler, 1987). Der durch veränderte mechanische Randbedingungen hervorgerufene Umbau des Knochens läßt sich beschreiben durch

- einen **Flächenumbau**, der die Veränderung der Knochengeometrie aufgrund der Osteoblasten- und Osteoklastenaktivitäten darstellt,
- einen **Dichteumbau**, der die Änderung in den elastischen Eigenschaften des Knochens aufgrund von Hydroxylapatiteinlagerungen in die Kollagenfasermatrix beschreibt und
- durch eine **Umorientierung der inneren Struktur** aufgrund der Ausrichtung der Spongiosabälkchen bzw. der Beschreibung der Umorientierung der Knochenlamellen in Richtung der Hauptbeanspruchungsrichtung.

Als Beispiel für diese Umbauprozesse sei die Implantation einer Hüftendoprothese betrachtet. Durch das Einbringen des Prothesenschaftes kommt es zu einer unphysiologischen Belastung im angrenzenden Knochenvolumen. Unnatürlich reduzierte Belastungen führen zu einer Inaktivitätsosteoporose, die langfristig die Stabilität des Implantats gefährdet. Der Hüftgelenkersatz durch eine Totalendoprothese zählt, mit steigender Tendenz, zu den häufigsten Operationen in der orthopädischen Chirurgie. In Deutschland werden ca. 100.000 künstliche Hüftgelenke pro Jahr implantiert (Jani, 1995). Eine schwedische Studie schätzt die Anzahl der jährlichen Hüftgelenkoperationen auf mehr als 800.000 weltweit, von denen sich ungefähr 2 bis 11 Prozent in relativ kurzer Zeit postoperativ wieder lockern (Malchau u.a., 1993). Um

die damit verbundenen Revisionen und den volkswirtschaftlichen Schaden zu reduzieren, ist man bei der Entwicklung von Implantaten auf Möglichkeiten zur Vorhersage der Adaption des Knochens an seine veränderte Umgebung angewiesen. Hiermit ist ein Anspruch formuliert, den ein den Knochen beschreibendes Materialgesetz erfüllen sollte. Die zahlreichen klinischen Studien zum proximalen Femur bieten qualitative Vergleichsmöglichkeiten zu den Ergebnissen des anisotropen Evolutionsgesetzes. Der proximale Femur als Betrachtungsobjekt ist in seiner Struktur in Bild 1 dargestellt. Mit Hilfe der anisotropen Evolutionsgleichung wird diese Struktur nachgebildet. Desweiteren wird die Nachbildung des Falls der aseptischen Lockerung, als das zentrale Problem der Hüftendoprothetik, simuliert.

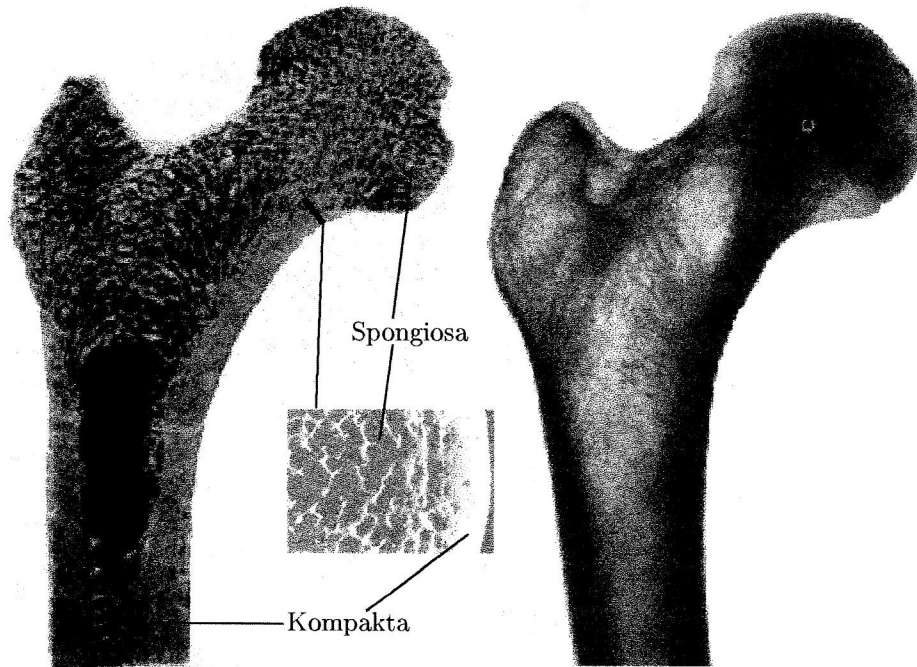


Bild 1. Darstellung der Struktur des menschlichen proximalen Femurs anhand eines Längsschnittes (links) und eines Röntgenbildes (rechts)

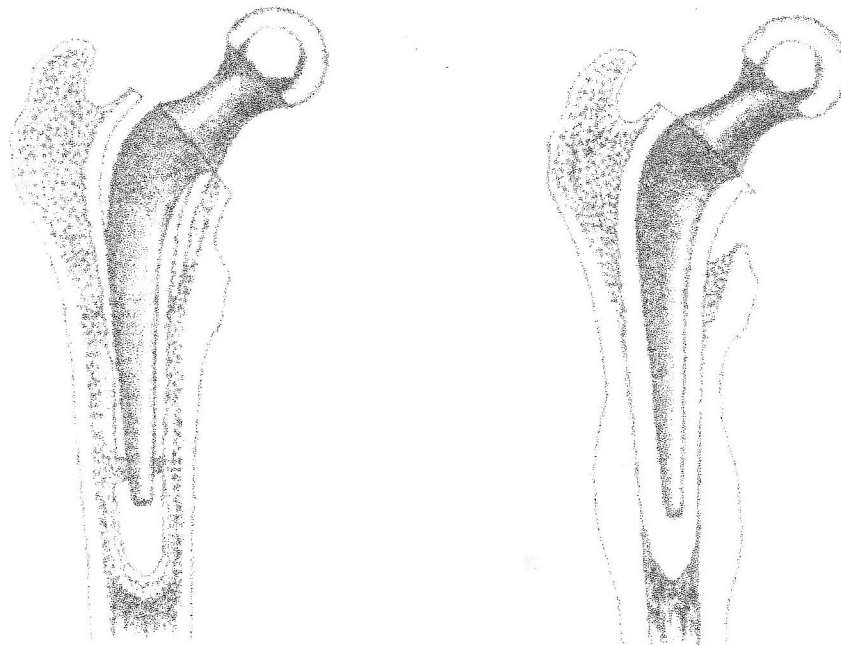


Bild 2. Schematische Darstellung der aseptischen Lockerung: Einwachsen der Prothesenspitze (links), Atrophie medial unterhalb des Prothesenhalses (rechts), (Henssge, 1990)

2 Beschreibung des Materialmodells

Ansatz der Beschreibung bildet ein hypoelastisches Stoffgesetz der Form

$$d\sigma = C(\rho, \sigma) d\varepsilon \quad (1)$$

Der das Stoffgesetz charakterisierende Steifigkeitstensor C ist abhängig von den inneren Zuständen. Er besteht aus einem skalaren Wert, der proportional zur Dichte ist und die Einlagerungen des Kalziumapatits in die Kollagenfasern beschreibt und einem anisotropen Anteil, der die Ausprägung der inneren Struktur berücksichtigt. Zieht man in Betracht, daß das Material eine wie auch immer geartete Ausrichtung besitzt und bei der Beschreibung der Evolution des Knochens Material sowohl aufgebaut als auch, bis zum Verschwinden, abgebaut werden kann, so macht eine Funktion in Form eines Produktansatz Sinn.

$$C(\rho, \sigma) = f(\rho) \cdot C_\sigma(\sigma) \quad (2)$$

Liegt kein Material vor, so ist die Funktion in Abhängigkeit der Dichte $f(\rho)$ und damit der Steifigkeitstensor C gleich Null. Andernfalls unterliegt das Material einer zunächst beliebigen Ausrichtung, die sich aus den Hauptspannungsrichtungen ergeben soll. Die Evolutionsgleichung des Steifigkeitstensors \dot{C} läßt sich dann wie folgt angeben.

$$\dot{C}(\rho, \sigma) = \dot{f}(\rho) \cdot C_\sigma(\sigma) + f(\rho) \cdot \dot{C}_\sigma(\sigma) \quad (3)$$

Der Steifigkeitstensor $C(\rho, \sigma)$ soll zu Beginn der Entwicklung isotrope Materialeigenschaften aufweisen. Somit gilt als Anfangsbedingung:

$$C_{t=0}(\rho, \sigma) = C_{\sigma_{t=0}} = C_{iso} \quad (4)$$

Die zeitliche Änderung der Funktion $f(\rho)$ ist abhängig vom Spannungstensor $\sigma(x, y, z, t)$, dem Dehnungstensor $\varepsilon(x, y, z, t)$ und der Dichte $\rho(x, y, z, t)$ selbst. Zur Bestimmung der Funktion $f(\rho)$ wird das Knochenumbaueignal e nach Beaupré u.a. (1990) genutzt:

$$e = \Psi_t - \Psi_t^* = \left(\frac{\hat{\rho}}{\rho}\right)^2 \left(\sum_{i=1}^N n_i \left[\sqrt{E\sigma \cdot \cdot \varepsilon}\right]_i^m\right)^{1/m} - \Psi_t^* \quad (5)$$

Das Signal bestimmt sich aus der Differenz des Referenzgewebestimulus Ψ_t^* und dem täglich durch die jeweiligen Belastungen hervorgerufenen Gewebestimulus Ψ_t . Ψ_t^* repräsentiert die Intensität der mechanischen Beanspruchung des Knochens zur Erhaltung der zuletzt vorliegenden Struktur. Ψ_t errechnet sich aus der Summe der Belastungsfälle N der Dehnungsenergiegedichte, multipliziert mit der Zyklenzahl der jeweiligen Belastung n_i . Gewichtet wird dieser Ausdruck über einen Exponenten m , der die Veränderung des Einflusses der Spannungsamplitude zur Zyklenzahl beschreibt.

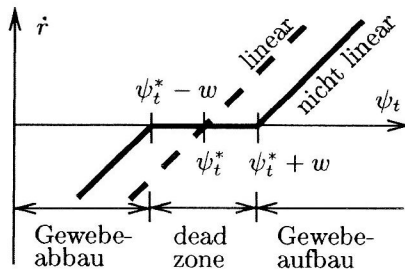


Bild 3. Umbaugeschwindigkeit nach Beaupré u.a. (1990)

Ψ_t bestimmt die Rate des Gewebeumbaus \dot{r} gemäß Bild 3. Das Potential für eine Dichteänderung steht in Relation zu der zur Verfügung stehenden Knochenoberfläche. Durch die Begrenzung der verfügbaren Oberfläche verlaufen Dichteänderungen bei niedriger oder hoher Porosität nur sehr langsam. Dieser Zusammenhang wird über die von Martin (1984) eingeführte Oberflächen-dichte S_v berücksichtigt. Für die Änderung des Proportionalitätsfaktors in Form der Funktion $f(\rho)$ gilt dann

$$\frac{df(\rho)}{dt} = \dot{r} S_v \quad (6)$$

Unter der Annahme, daß der resorbierte und der neu angelagerte Knochen voll mineralisiert ist und damit eine Dichte von $\hat{\rho}$ besitzt, ergibt sich die Dichteänderung zu

$$\frac{d\rho}{dt} = \frac{df(\rho)}{dt} \hat{\rho} \quad (7)$$

Zur Entwicklung der Ausprägung bzw. Ausrichtung der inneren Struktur wird der hierzu verwendete tensorielle Anteil \dot{C}_σ abhängig vom aktuellen Spannungszustand σ und dessen Hauptspannungsrichtungen definiert. Hierzu ist das folgende Eigenwertproblem zu lösen:

$$\sigma \cdot n_i = \sigma_i n_i \quad \text{für } i = 1, 2, 3 \quad (8)$$

Zur Festlegung eindeutiger Eigenrichtungen erfolgt die Formulierung in den Eigenprojektionen P_α (Xiao, 1997). Allgemein gilt

$$P_\alpha P_\beta = \begin{cases} P_\alpha, & \alpha = \beta, \\ 0, & \alpha \neq \beta, \end{cases} \quad \sum_{\alpha=1}^m P_\alpha = I \quad \begin{array}{l} \sigma_1 \neq \sigma_2 \neq \sigma_3 \neq \sigma_1 : P_i = n_i \otimes n_i \\ \sigma_1 \neq \sigma_2 = \sigma_3 : P_1 = n_1 \otimes n_1 \\ : P_2 = I - P_1 \\ \sigma_1 = \sigma_2 = \sigma_3 : P_1 = I \end{array} \quad (9)$$

m ist gleich der Anzahl der verschiedenen Eigenwerte. Die Änderung des für die Beschreibung der Materialsymmetrie zuständigen Tensors ergibt sich damit zu

$$\dot{C}_\sigma = \sum_{i=1}^m \xi_i (P_i \otimes P_i) \quad (10)$$

Im Fall des hydrostatischen Spannungszustands p erfolgt keine Neuausrichtung der Spongiosabälkchen. Ähnlich der Argumentation bei der Einführung der „dead zone“ wird auch hier ein Grenzbereich um die hydrostatische Spannung, beschrieben durch eine Grenzspannung σ_g , angenommen. Innerhalb dieses Bereiches findet keine Veränderung der Ausrichtung der inneren Struktur statt. Sollte die jeweilige Hauptspannung den Grenzwert $p + \sigma_g$ überschreiten, so soll in dieser Richtung eine Versteifung erfolgen. Ein Abbau der Steifigkeit erfolgt, wenn die Hauptspannung die Grenze $p - \sigma_g$ unterschreitet. Die Rate des Knochenauf- bzw. -abbaus kann durch die Parameter δ_1 und δ_2 festgelegt werden. Durch die Wahl von unterschiedlichen Parametern kann gleichzeitig berücksichtigt werden, daß Knochenabbau progressiver als Knochenaufbau verläuft (Parfitt, 1984). Das Verhalten wird sowohl für Zug- als auch für Druckspannungen gleich angesetzt. Der Zusammenhang ist in Bild 4 und Gleichung (11) dargestellt.

$$\xi_i = \begin{cases} \delta_1 |\sigma_i - p| \operatorname{sign}(\sigma_i - p) & \text{für } |\sigma_i| > |p + \sigma_g| \\ 0 & \text{für } |p - \sigma_g| \leq |\sigma_i| \leq |p + \sigma_g| \\ \delta_2 |\sigma_i - p| \operatorname{sign}(\sigma_i - p) & \text{für } |p - \sigma_g| < |\sigma_i| \end{cases} \quad (11)$$

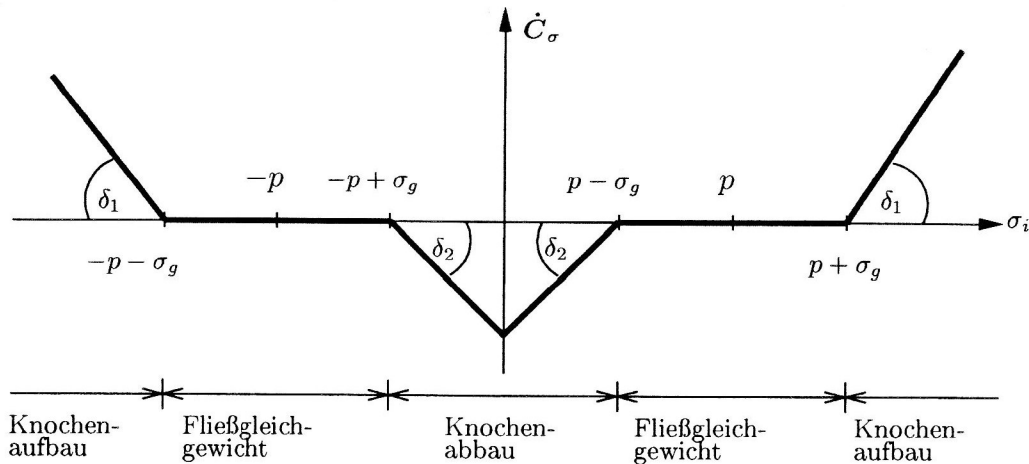


Bild 4. Qualitative Darstellung der Änderung der inneren Struktur

Mit diesem Ansatz reagiert das Material auf eine gerichtete Überlastung mit einer Versteifung in Richtung der Überlast und mit einem Abbau von Steifigkeit in Richtung einer zu geringen Last. Dieses Verhalten korrespondiert mit den Feststellungen von Fyhrie u.a. (1986) und Wolff (1989). Ausgehend vom isotropen Anfangszustand kann der Steifigkeitstensor sich zu einem mehr generellen orthotropen Material entwickeln. Orthotrope Adaption wird auch weiterhin vorhergesagt, solange der Spannungszustand aufrechterhalten bleibt. Somit wird die Adaption durch die Veränderung der Belastungen beeinflusst. Dies hat eine Neuorientierung der Hauptspannungen zur Folge.

3 Darstellung der Umbausimulationen

Das Ziel der Simulation mit Hilfe des zweidimensionalen Modells ist die Berechnung der physiologischen Dichteverteilung im proximalen Femur. Die Bewertung der Simulation kann nur durch den qualitativen Vergleich mit Röntgenbildern (Bild 1) oder computertomographischen Aufnahmen erfolgen. In Bild 1 ist im Bereich der Diaphyse zu erkennen, daß sowohl medial als auch lateral Kortikalis vorliegt, während dazwischen der Markkanal liegt, der mit geringer bzw. keiner Dichte identifiziert wird. Somit besteht bei einem Schnitt durch die Diaphyse keine Verbindung zwischen medialer und lateraler Kortek, wodurch ein zweidimensionales Modell der Diaphyse faktisch aus zwei Balken besteht, die nicht miteinander verbunden sind. Besitzen diese Balken nicht dieselbe neutrale Achse, so ist dieses Modell keine adäquate Abbildung der Realität. Erst das von Huiskes u.a. (1980) vorgeschlagene Modell der Verbindung des mittleren Frontalschnittes des Femurs (Basisplatte) mit einer Kopie (Seitenplatte) des Bereichs der Diaphyse schafft eine Verbindung der medialen und lateralen Kortikalis. Bei der Realisierung dieses Vorschlags wurden im vorliegenden zweidimensionalen Modell die beiden äußeren Knoten der Basis- und der Seitenplatte miteinander verbunden (Bild 5). Um den Effekt der Seitenplatte zu erhalten, werden die Elemente der Seitenplatte mit einem konstanten Elastizitätsmodul und einer konstanten Querkontraktionszahl belegt. Diese Elemente nehmen am Umbauprozess nicht teil und ihre Dicke nimmt von proximal nach distal ab. Demgegenüber wird allen am Umbau beteiligten Elementen (Basisplatte) nur im Ausgangszustand eine einheitliche Dichte zugewiesen. Das Modell wird einem täglichen Belastungskollektiv ausgesetzt. Die Resultierenden der jeweiligen Belastung sind in Bild 5 angedeutet.

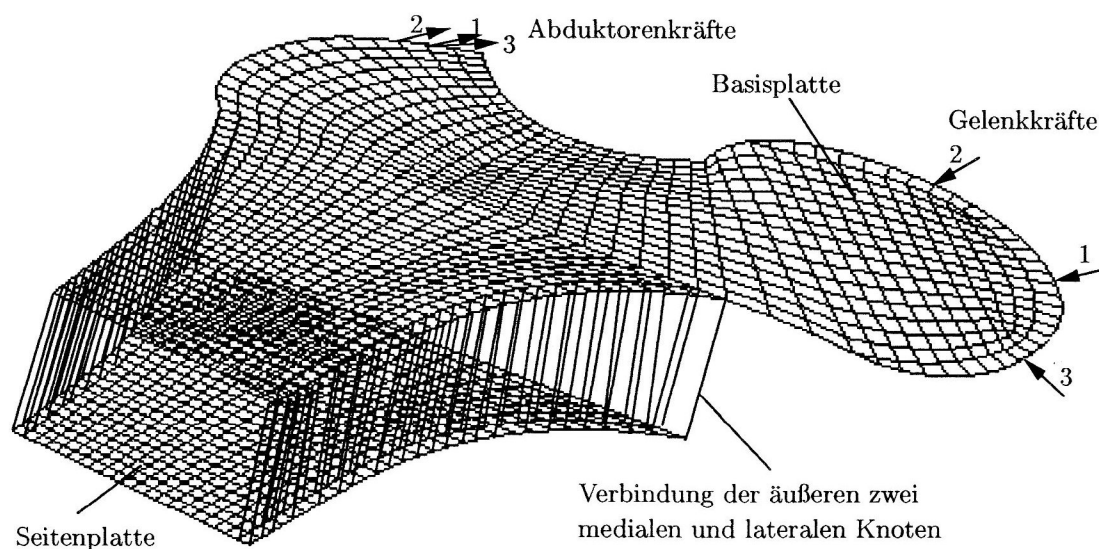


Bild 5. Zweidimensionales proximales Femurmodell

Die mit Hilfe der anisotropen Evolutionsgleichung berechnete Dichteverteilung (Bild 6) liefert im Vergleich zum Röntgenbild (Bild 1) eine sehr gute Übereinstimmung. Die klassischen Strukturmerkmale des proximalen Femurs konnten nachgebildet werden. Der Verlauf hoher Dichte vom Kopf, durch den Hals in die Diaphyse sowie der Bereich hoher Dichte, der vom lateralen Rand unterhalb des Trochanter major über den lateralen Rand des Schenkelhalses bis ins Zentrum des Gelenkkopfes verläuft, und das Wardsche Dreieck im Bereich geringer Knochendichte im Schenkelhals sind gut erkennbar. Die Wandstärke der Diaphyse und der Markkanal sind entsprechend der Anatomie des Femurs realistisch ausgeprägt. Des Weiteren liegen keine Diskontinuitäten vor. Im Gegensatz zu dem in der Literatur als "Schachbrettmuster" bekannten Dichteverteilungen werden mit der anisotropen Evolutionsgleichung kontinuierliche Dichteverteilungen erzeugt. Mit dem Ansatz werden keine negativen Steifigkeiten erzeugt; es liegen nur physiologisch sinnvolle Steifigkeiten vor. Die Entwicklung der Dichteverteilung, die für alle Knoten stabil und konvergent ist, ist in Bild 7 dargestellt. Der Sägezahnverlauf resultiert aus der Variation der Belastungen pro Inkrement. Ausschlaggebend ist, daß dieser Verlauf keiner Änderung unterliegt.

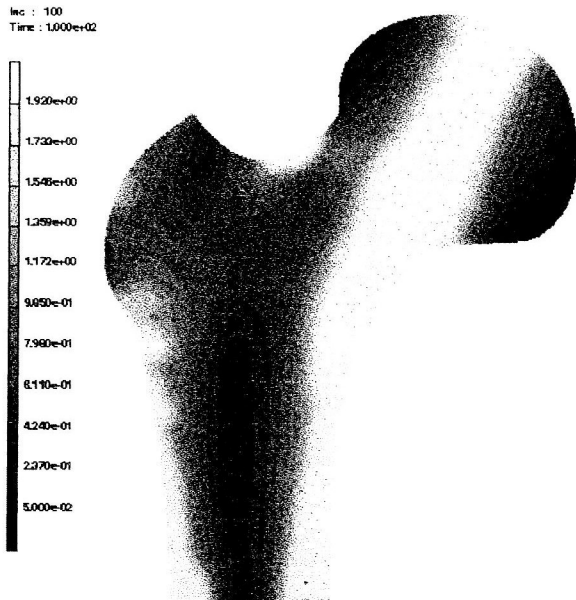


Bild 6. Dichteverteilung des 2-D Modells

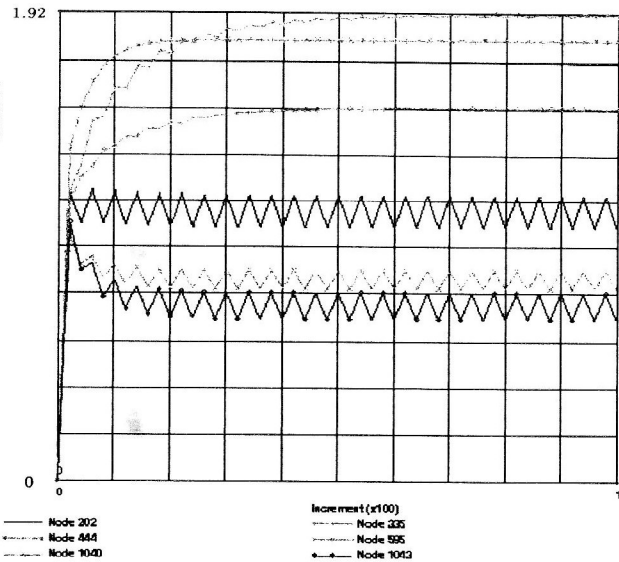


Bild 7. Entwicklung der Dichteverteilung

An einem Knochen-Implantat-System (Bild 8) wird nun ein möglicher Flächenumbau beschrieben. Dabei werden keine zusätzlichen Gleichungen und Parameter eingeführt. Mit Hilfe der bestehenden Theorie wird die Veränderung der Knochengeometrie aufgrund der Osteoblasten- und Osteoklastenaktivitäten beschrieben. Dies wird letztlich dadurch erreicht, daß eine Fläche in Form eines Finite-Elemente-Netzes geschaffen wird, die für einen möglichen Umbau zur Verfügung steht. Das Implantat wurde einer Vollschaffprothese aus Titan nachgebildet. Sie besteht aus Viereckelementen, die mit einem konstanten Elastizitätsmodul E und einer Querkontraktionszahl ν belegt wurden. Die Seitenplatte besteht aus Elementen mit konstantem Elastizitätsmodul und konstanter Querkontraktionszahl. Für die Seitenplatte gelten des weiteren die zuvor gemachten Aussagen. Vereinfachend wurde angenommen, daß zwischen Implantat und Knochen eine formschlüssige Verbindung besteht. Die Belastungen entsprechen denen im zweidimensionalen Fall.

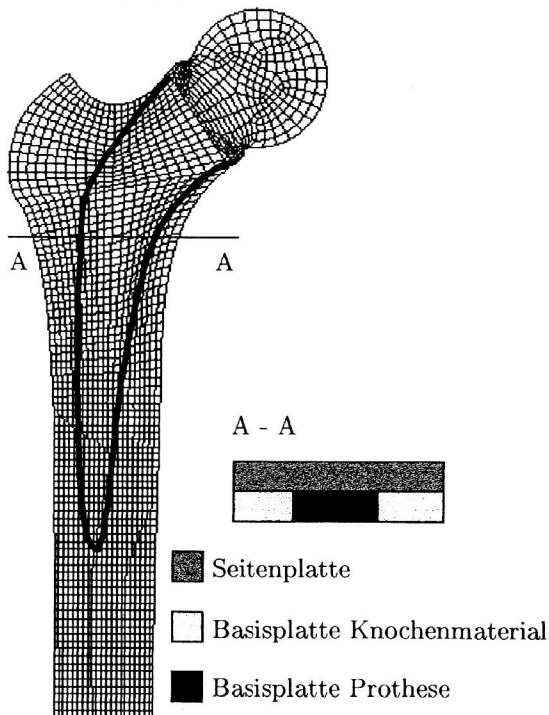


Bild 8. Knochen/Implantat Modell

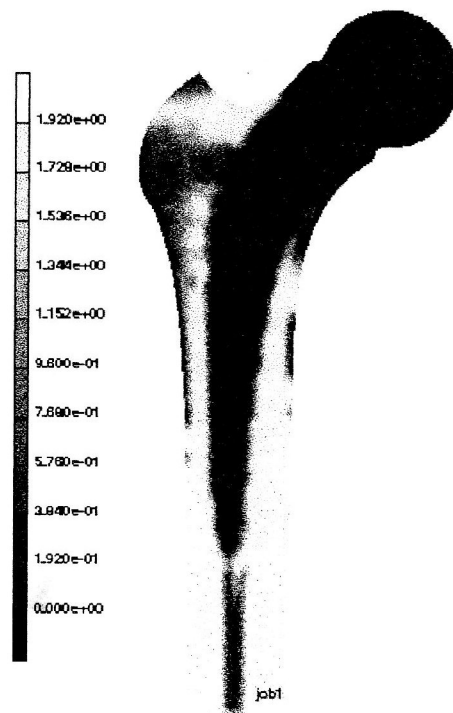


Bild 9. Dichteverteilung

Entsprechend den in Bild 2 dargestellten Effekten, konnten das Einwachsen der Prothesenspitze und die Atrophie medial am proximalen Femur durch die Simulation reproduziert werden (Bild 9). Die laterale und die mediale Kortikalis wachsen endostal an der Prothesenspitze in den Markkanal. Das Oberflächenwachstum periostal kann mit diesem Modell nicht nachgewiesen werden. Hierzu muß entsprechend zunächst ein neues Netz generiert werden, welches den „Wachstumsraum“ zur Verfügung stellt. Medial wird am proximalen Femur kein Dichteaufbau registriert. Damit sind die beiden Effekte simuliert, die die aseptische Lockerung hervorrufen, also für knapp 80 % aller Revisionen einer Hüftarthroplastik verantwortlich sind. Die Dichteänderung ist in nahezu allen Bereichen Null. Über den realen Zeitpunkt der auftretenden Effekte kann z. Z. keine Aussage gemacht werden.

Auf der Basis einer 1 mm Auflösung von CT-Aufnahmen wurden von der Fachgruppe Angewandte Mechanik an der Universität - Gesamthochschule Paderborn Daten zur Verfügung gestellt, die zur Konstruktion des dreidimensionalen Finite-Elemente-Netzes in MARC benutzt wurden, vgl. hierzu auch Kullmer u.a. (1996). Die an diesem Modell ermittelte Dichteverteilung ist in Bild 10 dargestellt.

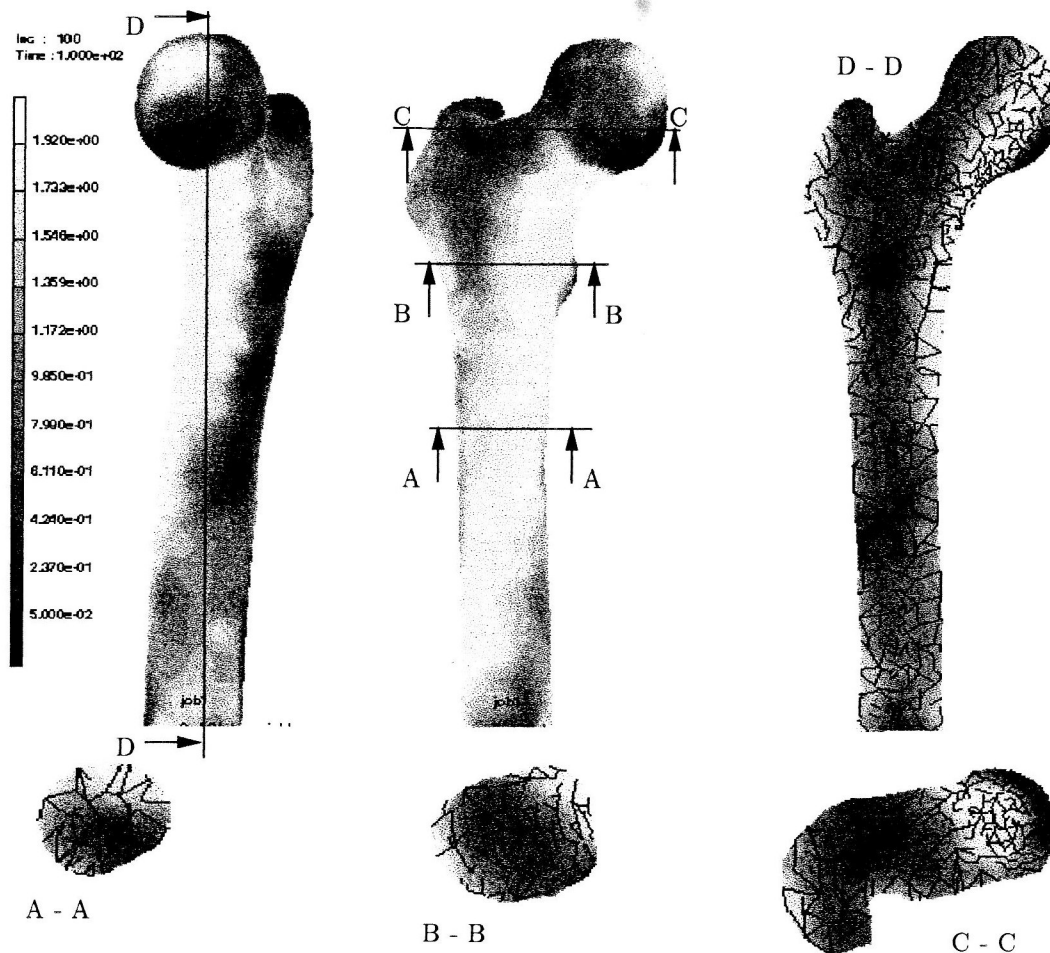


Bild 10. Dichteverteilung im dreidimensionalen proximalen Femurmodell

Wie den Darstellungen des Vollprofils in Bild 10 zu entnehmen ist, liegen medial und lateral periostal kortikale Strukturen vor. Ventral und dorsal hingegen haben sich periostal größere Regionen geringer Dichte ausgebildet. In der Variation der Lasteinleitungen, z. B. durch die Annahme einer Muskelkraft, die am Trochanter minor angreift, bildet sich auch lateral und dorsal eine kortikale Struktur aus. Der Schnitt D-D beschreibt ungefähr die Ebene in der die Resultierende der Lasteinleitung wirkt. Der Bereich hoher Dichte vom Kopf über den Hals in die mediale Diaphyse entspricht nahezu dem Ergebnis des zweidimensionalen Falls. Auch lateral verläuft ein Bereich hoher Dichte vom Trochanter major in die laterale Diaphyse. Bereiche geringerer Dichte lassen sich in der Mitte der Diaphyse ausmachen. Dies wird auch mehr (B-B) oder weniger (A-A) durch die Dichteverteilung in den Querschnitten bestätigt. Im Laufe der Variation der Lasteinleitung bestätigte sich, daß der Dichteverlauf sehr stark von der jeweiligen Belastungssituation abhängig ist. Bei technischen Problemstellungen hätte man erwartet, daß im dreidimensionalen Fall die Dichteverteilungen realitätsnaher ausfallen. Durch die stark vereinfachende

Annahme der Gelenkkraft und der Abduktorenkraft am Trochanter major lassen sich jedoch die klinisch zu beobachteten Effekte nicht nachbilden. Dies war unter Berücksichtigung der funktionalen Anpassung jedoch zu erwarten, da ansonsten die in der Realität vorhandenen, am proximalen Femur angreifenden Muskeln und die dadurch entstehenden Belastungen keine Auswirkung auf die Anatomie des Femurs gehabt hätten. Das Modell scheint somit nicht geeignet, unter diesen vereinfachten Lastannahmen realistische Aussagen bzgl. der Dichteverteilung im proximalen Femur treffen zu können, so daß mit den angenommenen Belastungen keine klinisch verwertbaren Aussagen getroffen werden können. Da die Belastungskollektive des Femurs nach wie vor unbekannt sind, kann das Modell jedoch dazu genutzt werden, rekursiv die Belastungen an die physiologischen oder pathologischen Dichteverteilungen anzupassen. Somit scheint es möglich, im Vergleich zu klinisch bestimmten Dichteverteilungen die durch Lastannahmen berechneten Dichteverteilungen zu verifizieren, um somit zu gesicherten Aussagen bzgl. der Lastkollektive zu gelangen.

Literatur

1. Beaupré, G. S.; Orr, T. E.; Carter, D. R.: An Approach for Time-Dependent Bone Modeling and Remodeling - Application: A Preliminary Remodeling Simulation. *J. Orthopaedic Research*, 8:662–670, (1990).
2. Fyhrie, D. P.; Carter, D. R.: A Unifying Principle Relating Stress to Trabecular Bone Morphology. *J. Orthopaedic Research*, 4:304–317, (1986).
3. Henssge, E.J.: Zementierte und zementlose anatomisch adaptierte Hüftendoprothesen, In: Die gelockerte Hüftprothese, 10–15. Schattauer - Verlag, Stuttgart, New York, (1990).
4. Huiskes, R.; Janssen, J. D.; Slooff, T. J.: Stress Analyses of Intramedullary Fixated Orthopaedic Joint Prostheses. In Simon, B. R., Editor, *Finite Elements in Biomechanics*, Volume 2, 763–780, Tucson, Arizona, (1980).
5. Jani, L.; Scheller, G.: Möglichkeiten und Grenzen moderner Hüftendoprothetik. *Deutsches Ärzteblatt*, 46(17):A3239 – 3242, (1995).
6. Kullmer, G.; Richard, H. A.; Weiser, J.: Finite - Element - Analysen auf der Basis von Computertomographiedaten. In Die Methode der Finiten Elemente in der Biomedizin und angrenzenden Gebieten, III FE - Workshop, Universität Ulm, (1996).
7. Malchau, H.; Herberts, P.; Ahnfelt, L.; Johnell, O.: Prognose der totalen Hüftarthroplastik. In 61. Annual Meeting American Society of Orthopaedic Surgeons, (1993).
8. Martin, R. B.: Porosity and Specific Surface of Bone. *CRC Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 10(3):179 – 222, (1984).
9. Mattheck, C.: Design in der Natur. Rombach Verlag, Freiburg, (1993).
10. Parfitt, A. M.: The Cellular Basis of Bone Remodeling: The Quantum Concept Reexamined in Light of Recent Advances in the Cell Biology of Bone. *Calcified Tissue Int.*, 36:37–45, (1984).
11. Pauwels, F.: Eine neue Theorie über den Einfluß mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe (Zehnter Beitrag zur funktionellen Anatomie und kausalen Morphologie des Stützapparates). *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 121:478–515, (1960).
12. Perren, S. M.: Biomechanische Grundlagen der Frakturbehandlung. *Orthopäde*, 21:3–10, (1992).
13. Roesler, H.: The History of some Fundamental Concepts in Bone Biomechanics. *J. Biomechanics*, 20(11/12):1025–1034, (1987).
14. Roux, W.: Der züchtende Kampf der Teile, oder die Teilauslese im Organismus. Theorie der funktionellen Anpassung. Wilhelm Engelmann, Leipzig, (1881).
15. Wolff, J.: The Law of Bone Remodelling. *J. Biomechanics*, 22(2):185–187, (1989).
16. Xiao, H.: On Isotropic Invariants of the Elasticity Tensor. *J. Elasticity*, 46(2), (1997).

Anschrift: Dr.-Ing. Dipl.-Wirtsch.-Ing. Stephan Weng, Ruhr-Universität Bochum, Lehrstuhl für Technische Mechanik, Universitätsstr. 150, D-44780 Bochum