

INVESTIGATION OF POROSITY OF HUMAN FEMUR HEAD AS INDICATOR OF OSTEOPOROSIS

Badania porowatości głowy kości udowej człowieka jako wskaźnik osteoporozy

Maciej Pawlikowski*, Agnieszka Bieniek***, Jacek Motyka**, Kamil Juško**, Tadeusz
Niedźwiedzki****

*/ Katedra Mineralogii, Petrografii i Geochemii, Akademia Górniczo-Hutnicza, 30-059 Kraków, al. Mickiewicza 30, e-mail: mpawlik@agh.edu.pl

**/ Katedra Hydrogeologii i Geologii Inżynierskiej, Akademia Górniczo-Hutnicza, 30-059 Kraków, al. Mickiewicza 30, e-mail: motyka@agh.edu.pl; kamil.jusko@gmail.pl

***/ Absolwentka Katedra Mineralogii, Petrografii i Geochemii, Akademia Górniczo-Hutnicza, 30-059 Kraków, al. Mickiewicza 30, e-mail: bieniek@geol.agh.edu.pl

****/ Klinka Ortopedii, Coll. Med. UJ, Szpital im. L. Rydygiera, Kraków

Abstrakt

Badaniom poddano głowy kości udowej usunięte podczas totalnej alloplastyki stawu biodrowego. Badania porowatości tych samych próbek kości wykonano trzema metodami: metodą densymetryczną, pomiarów mikroskopowych oraz metodą wykorzystywaną w określaniu porowatości skał. Każda z wykorzystanych metod dała inne wyniki. Wyniki badań podsumowano i przedyskutowano.

Słowa kluczowe: osteoporoza, porowatość kości, biomineralogia

Abstract

The porosity of heads of femur removed during general alloplastic surgery of iliac joint were examined using three various methods i.e.: densitometry, microscopic measurement and using classic method preferred for determination of porosity of rocks.

Results of these examination were compared and show various value of porosity of the same samples.

Key words: osteoporosis, bone porosity, biomineralogy

Badania częściowo finansowane z badań statutowych AGH nr 11.11.140.319.

Wstęp

Zjawisko osteoporozy jest zjawiskiem z pogranicza mineralogii, biologii i biochemii (Pawlikowski 1993). Aby omówić związane z nią problemy należy nieco bardziej szczegółowo wejść w strukturę kości i ich rolę w funkcjonowaniu organizmu.

Powszechnie znana jest konstrukcyjna rola kości. Stanowią one element nośny dla tkanek i narządów. Kości pełnią także rolę ochronną, chroniąc np. mózg (czaszka), płuca (żebra) i in.

Obok tych powszechnie znanych funkcji, kości pełnią także rolę potężnego, stworzonego przez sam organizm magazynu pierwiastków, który cały czas odgrywa kolosalną rolę w procesach biochemicznych. Ta funkcja kości jest dużo mniej znana.

Kontakt powierzchni kości z tkankami i płynami biologicznymi, które się w nich znajdują jest ogromny. Badania wskazują, że gdyby wszystkie powierzchnie kanałków kostnych człowieka w kościach gąbczastych przeliczyć na jedną powierzchnię, to otrzymalibyśmy obszar o wielkości od 380 000 do 410 000 m², to znaczy powierzchnię około 6 boisk do piłki nożnej (Pawlikowski 1987, 1993, 1995; Badurski 1994; Pawlikowski, Niedźwiedzki 2002). Na takiej powierzchni, w każdym z naszych organizmów występuje układ równowagi fizyko-chemicznej, w którym to układzie z jednej strony mamy kolagen kostny z minerałami kostnymi (hydroksyapatytem węglanowym), a z drugiej wieloskładnikowy szpik.

Wspomniany układ równowagi chemicznej jest bardzo delikatny i zmienia się wraz z wiekiem. W każdej jednak chwili np. gdy chorujemy, z kości (z minerałów kostnych) pobierana jest spora ilość wapnia i fosforu, które są niezbędne do przyspieszonego metabolizmu komórek i narządów w trakcie choroby. Po jakimś czasie, gdy organizm wraca do zdrowia, "oddaje" on do kości pobraną porcję pierwiastków.

Mechanizmu osteoporozy nie sposób zrozumieć bez znajomości struktury mineralnej części kości i jej ewolucji w trakcie życia człowieka.

Kości formują się już we wczesnym etapie życia płodowego (Pawlikowski, Niedźwiedzki 2002). W miarę dochodzenia do pełnego rozwoju zmienia się w nich proporcja elementów biologicznych do części mineralnej na korzyść minerałów. Mineralizacja kości to krystalizacja hydroksyapatytu węglanowego na podłożu kolagenowym (Boskey 1981; Yamaychi 2011; Bieniek 2012). Kolagen kostny stanowiący matrycę dla krystalizacji minerału ma specyficzną strukturę. W białku tym znajdują się genetycznie zakodowane miejsca, w których mają się utworzyć kryształki apatyty. Są one obdarzone ładunkami elektrycznymi, które mogą zainicjować krystalizację hydroksyapatytu. Miejsca takie mineralogia nazywa centrami krystalizacji (Pawlikowski 1995, 2014; Vasikarn et al. 2011).

Substancja, z której krystalizuje we wspomnianych centrach hydroksyapatyt węglanowy to fosfataza alkaliczna. Jej synteza odbywa się w mitochondriach komórek kostnych - osteoblastach (Boskey 1981). Sam proces tworzenia się kryształków w strukturze kolagenu przebiega w wyniku migracji jonów z fosfatazy alkalicznej do centrów krystalizacji. Efektem tego zjawiska jest tworzenie się kostnej struktury mineralno-białkowej. A ponieważ w pęczkach włókien kolagenowych (beleczi kostnej) każde z włókien jest nieco inaczej skręcone, wynikiem wspomnianych procesów jest tworzenie się bardzo zwężłej, elastycznej, lecz także wytrzymałej struktury kostnej.

Proces dojrzewania organizmu prowadzi do pełnego uformowania kości. W procesie tym, w ewoluujących kościach "ubywa" elementów biologicznych na korzyść minerałów. We w pełni uformowanej mineralnej części kości proporcja Ca/P osiąga wartość około 1.62, chociaż może w poszczególnych partiach tej samej kości proporcja ta się wahać w dosyć znacznych granicach (Pawlikowski, Niedźwiedzki 2002).

Proces biologicznej mineralizacji struktur kostnych prowadzi w konsekwencji do sytuacji, w której krystalizujące na podłożu kolagenowym minerały "zabudowują" coraz dokładniej i szczelniej komórki kostne, których ubywa. Jest to zjawisko decydujące o późniejszej osteoporozie.

Gdy proces mineralizacji (formowania się) kości zostanie zakończony, sytuacja w kości wygląda następująco: we w pełni uformowanej strukturze kolagenowo-mineralnej znajdują się jamki kostne, w których tkwią komórki kostne. Komórki te (osteoblasty, osteoklasty i osteocyty) żyją, lecz są niemal zupełnie zabudowane przez otaczającą strukturę kolagenowo-mineralną, którą nawiasem mówiąc same wytworzyły. Do prawidłowego funkcjonowania komórki kostne potrzebują tlenu oraz składników odżywczych. Docierają one do wspomnianych komórek z krwi tętniczej poprzez system mikrokanalików występujących w strukturze kolagenowo-mineralnej beleczek kostnych. Migracja substancji odżywczych do komórek kostnych odbywa się na zasadzie wyrównywania gradientu stężeń. Substancje odżywcze migrują z krwi tętniczej do komórek, zaś produkty metabolizmu komórek kostnych migrują od komórek do krwi żyłnej i rozchodząc się po całym organizmie, sprzyjają mineralizacji różnych tkanek (Pawlikowski, Pfitzner 1999; Pawlikowski 2014).

Materiał i metody badań

Do badań przeznaczono głowy kości udowej usunięte w wyniku totalnej alloplastyki stawu biodrowego. Zabieg wykonano w szpitalu im. Ludwika Rydygiera w Krakowie. Spis próbek prezentuje tabela 1.

Tab.1. Spis próbek głów kości udowej poddanych badaniom mineralogicznym i densytometrycznym.

Nr próbki	Płeć	Wiek
1	M	30
2	M	45
3	M	48
4	M	50
5	M	56
6	M	58
7	M	59
8	M	64
9	M	68

Metoda 1 – metoda densytometryczna

Głowy kości udowej pocięto na centymetrowej grubości plastry, tnąc je w kierunku prostopadłym do długości kości udowej. Otrzymane plastry poddano badaniom

densytometrycznym, mikroskopowym oraz klasyczną metodą wykorzystywaną w określaniu porowatości skał.

Metoda 2 – metoda pomiarów mikroskopowych

Otrzymane plastry głowy kości udowej odbiałczono z zastosowaniem rozcieńczonej wodą mieszaniny perhydrofluorowodoru i KOH. W tym podgrzewanym do 60° C roztworze umieszczano plastry głów kości udowej usuwając cały materiał biologiczny znajdujący się między beleczkami kostnymi. Z tak odbiałczonych plastrów kości przygotowano preparaty do badań mikroskopowych w spolaryzowanym świetle przechodzącym i oznaczono w nich porowatość. Porowatość oznaczono zliczając obszary pustek pomiędzy beleczkami kostnymi i powierzchni zajętej przez beleczko kostne. Wyniki przeliczono na procenty.

Metoda 3 – oznaczanie porowatości metodą klasyczną

Otrzymany szkielet beleczek kostnych poszczególnych odbiałczonych plastrów poddano oznaczeniu porowatości, z wykorzystaniem metody zbliżonej do tej jaką zaproponowali Kleczkowski i Mularz (1964). Metoda ta polega na tym, że próbki kości, uprzednio wysuszone w temperaturze około 40°C i zważone, nasączone są w próżni wodą. Następnie nasycone próbki zostają zważone w wodzie i w powietrzu. Porowatość otwartą (współczynnik porowatości otwartej) wyznacza się z poniższego wzoru:

$$p = \frac{G_p - G}{G_p - G_w}$$

gdzie:

- p - współczynnik porowatości otwartej
- G_p - ciężar próbki nasyconej wodą, ważonej w powietrzu
- G_w - ciężar próbki nasyconej wodą, ważonej w wodzie
- G - ciężar próbki suchej

Porównano wyniki wszystkich trzech metod oznaczania porowatości badanej kości głowy udowej.

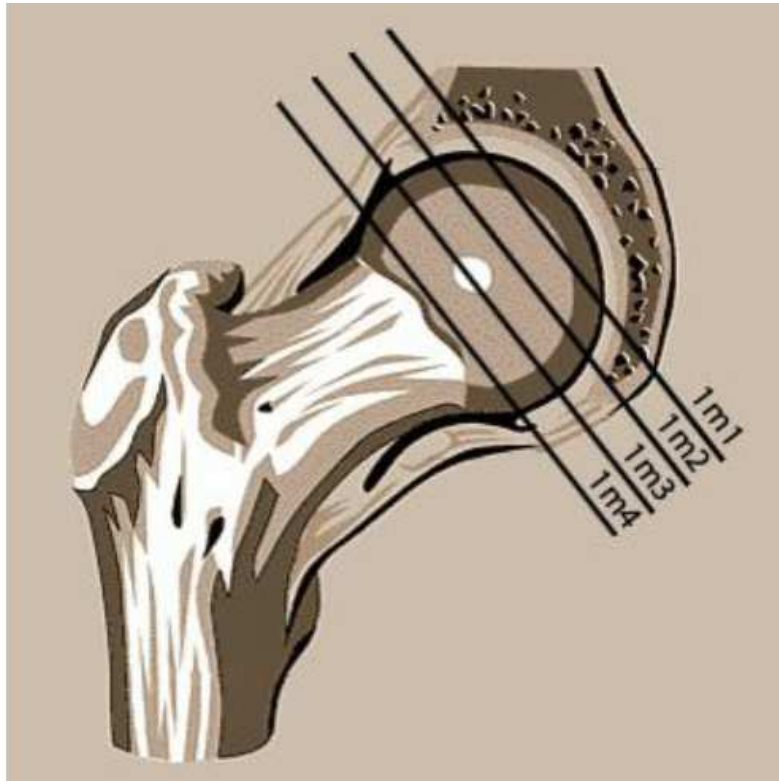


Fig. 1. Schemat cięcia na plastry głów kości udowej przeznaczonych do badań porowatości. 1m1-1m4 symbole prób poszczególnych plastrów (1-4) z głowy nr 1.

I. Wyniki badań densytometrycznych

Wyniki badań wykonanych metodą densytometryczną zestawiono w tabelach nr 2 - 4 i na figurach 2 - 8.

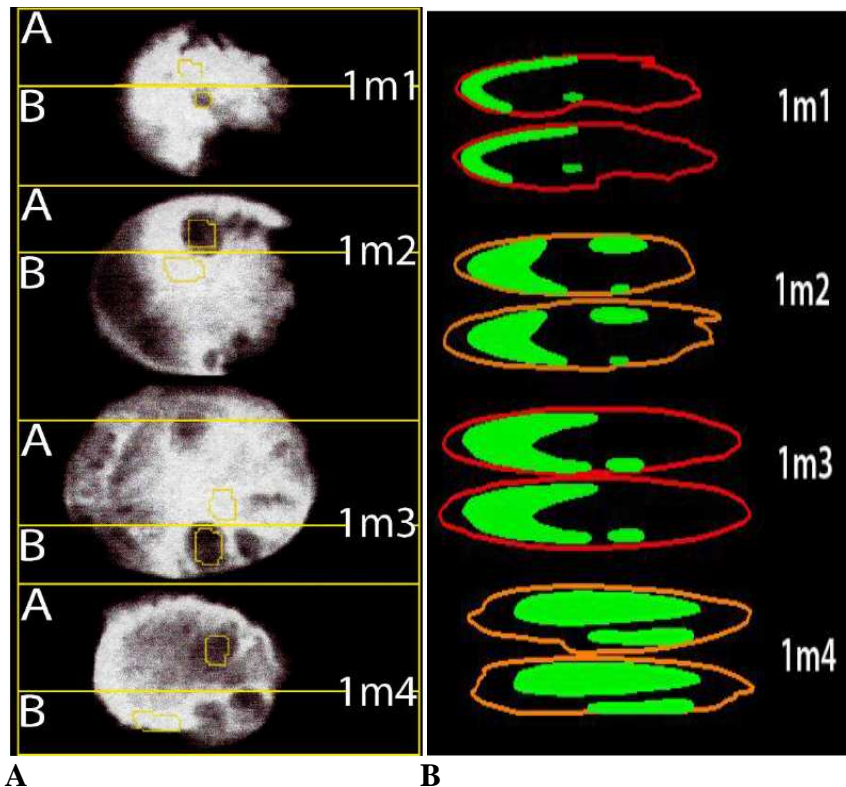


Fig. 2 A - Przykładowe densytometryczne obrazy plasterów wyciętych z głowy kości udowej (mężczyzna l. 30, plastry 1m1-1m4, wg schematu fig. 1). Miejsca jasne pokazują obszary kość o normalnej ilości beleczek kostnych. Miejsca ciemne pokazują obszary o niewielkiej ilości beleczek kostnych.
 B – Komputerowy obraz miejsc o niewielkiej ilości beleczek kostnych (zaznaczony na zielono) w plasterach głowy kości udowej wykonany wg fotografii pokazanej w części A.

PRÓBKA 1

Tab. 2. Wyniki badań densytometrycznych (próbka 1).

Próbka nr 1 (M, l. 30)	1m3A	1m3B
Liczba beleczek kostnych (%)	47	40
Udział przestrzeni międzybeleczkowej (%)	53	60
Zawartość mineralna kości BMC (g)	0,27	0,07
Gęstość mineralna kości BMD (g/cm ²)	0,437	0,088

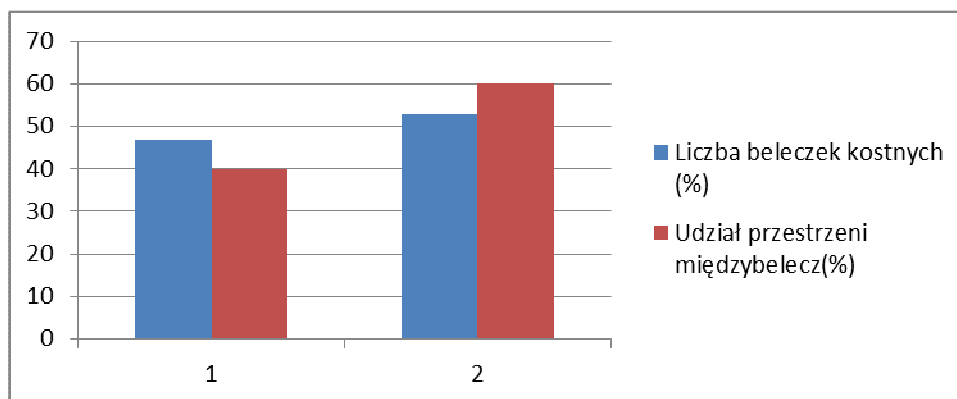


Fig. 3. Próbką 1m. Plaster nr 3 wycięty z głowy kości udowej (patrz fig. 2). Wykres ilości beleczek kostnych i pustek między beleczkami w części A i B (1m3A, 1m3B).

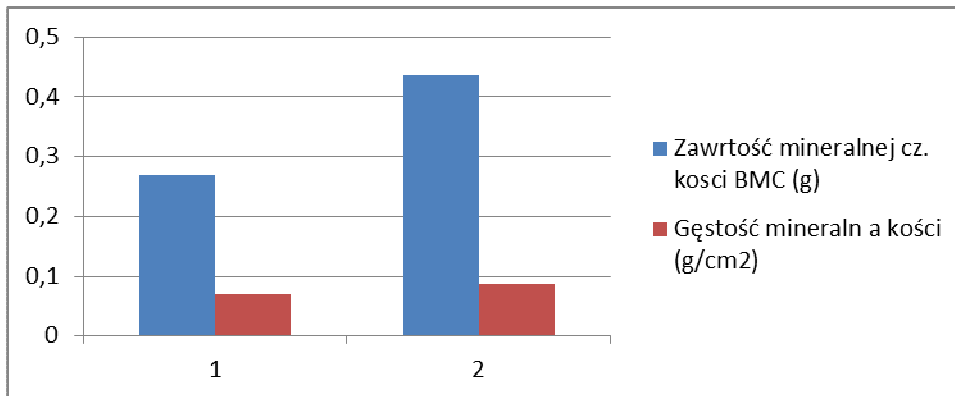


Fig. 4. Próbką 1m. Plaster 3 głowy kości udowej (patrz fig. 2) Wykres zawartości części mineralnej i gęstości mineralnej kości w części A i B (1m3A, 1m3B).

PRÓBKĄ 2

Tab. 3. Wyniki badań densytometrycznych (próbka 2).

Próbka nr 2 (M, l. 45)	2m3A	2m3B
Liczba beleczek kostnych (%)	63	79
Udział przestrzeni międzybeleczkowej (%)	27	21
Zawartość mineralna kości BMC (g)	0,72	0,11
Gęstość mineralna kości BMD (g/cm²)	0,606	0,116

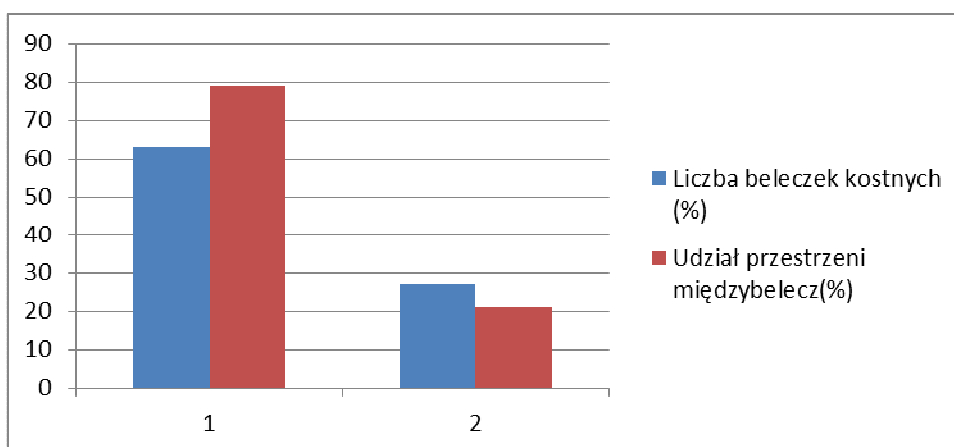


Fig. 5. Próbką 2m. Plaster nr 3 wycięty z głowy kości udowej. Wykres ilości beleczek kostnych i pustek między beleczkami w części A i B (2m3A, 2m3B).

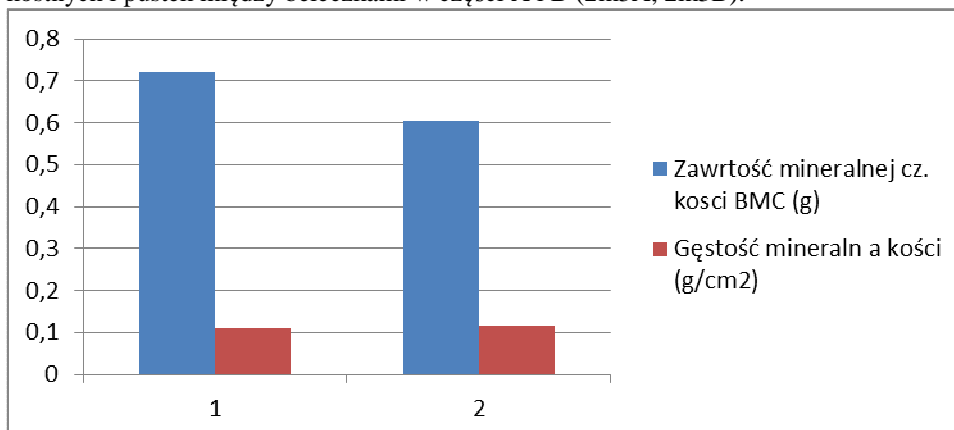


Fig. 6. Próbką 2m. Plaster 3 głowy kości udowej. Wykres zawartości części mineralnej i gęstości mineralnej kości w części A i B (2m3A, 2m3B).

PRÓBKA 3

Tab. 4. Wyniki badań densytometrycznych (próbka 3).

Próbka nr 3 (M, l. 48)	3m3A	3m3B
Liczba beleczek kostnych (%)	26	69
Udział przestrzeni międzybeleczkowej (%)	74	31
Zawartość mineralna kości BMC (g)	0,1	0,54
Gęstość mineralna kości BMD (g/cm ²)	0,193	0,449

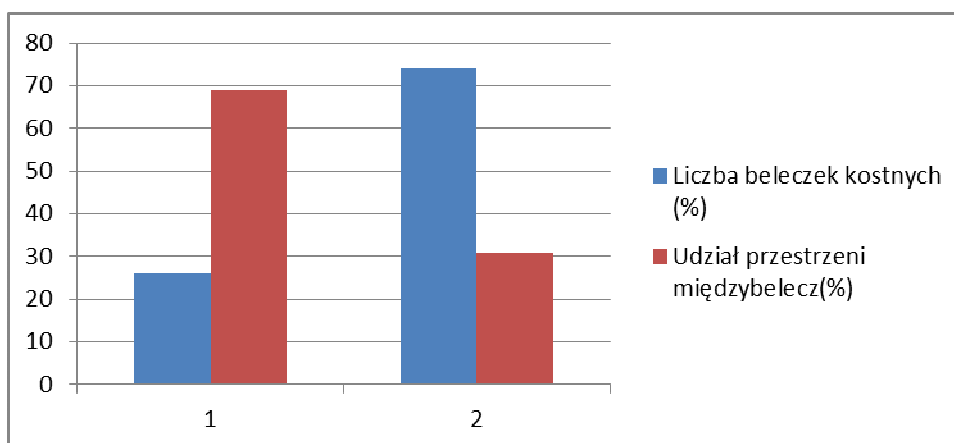


Fig. 7. Próbką 3m. Plaster nr 3 wycięty z głowy kości udowej. Wykres ilości beleczek kostnych i pustek międzybeleczkami w części A i B (3m3A, 3m3B).

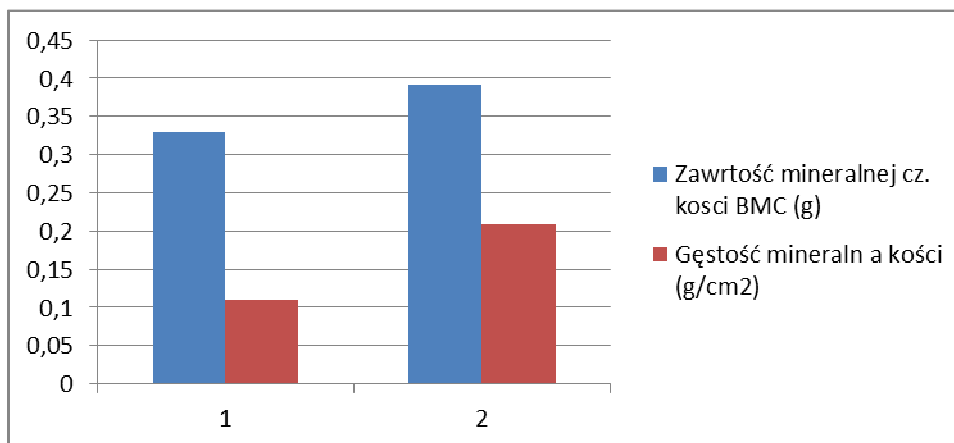


Fig. 8. Próbką 1m. Plaster 3 głowy kości udowej. Wykres zawartości części mineralnej i gęstości mineralnej kości w części A i B (3m3A, 3m3B).

II. Wyniki pomiarów porowatości wykonanych metodą mikroskopową

Wyniki badań wykonanych metodą mikroskopową zestawiono w tabelach nr 5 - 13 i na figurach 9 - 26.

PRÓBKA 1

Tab. 5. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 1).

Próbka nr 1 (M, l. 30)	1m3A	1m3B
procentowy udział beczek kostnych	47	40
procentowy udział przestrzeni międzybeleckowej	53	60
średnia długość beczki kostnej (mm)	0,87	0,34
średnia wielkość przestrzeni między beczkami (mm)	0,44	0,34
minimalny wymiar beczki kostnej (mm)	0,05	0,03
minimalny wymiar przestrzeni między beczkami (mm)	0,02	0,06
maksymalny wymiar beczek kostnych (mm)	1,65	1,64
maksymalny wymiar przestrzeni między beczkami (mm)	1,46	1,86

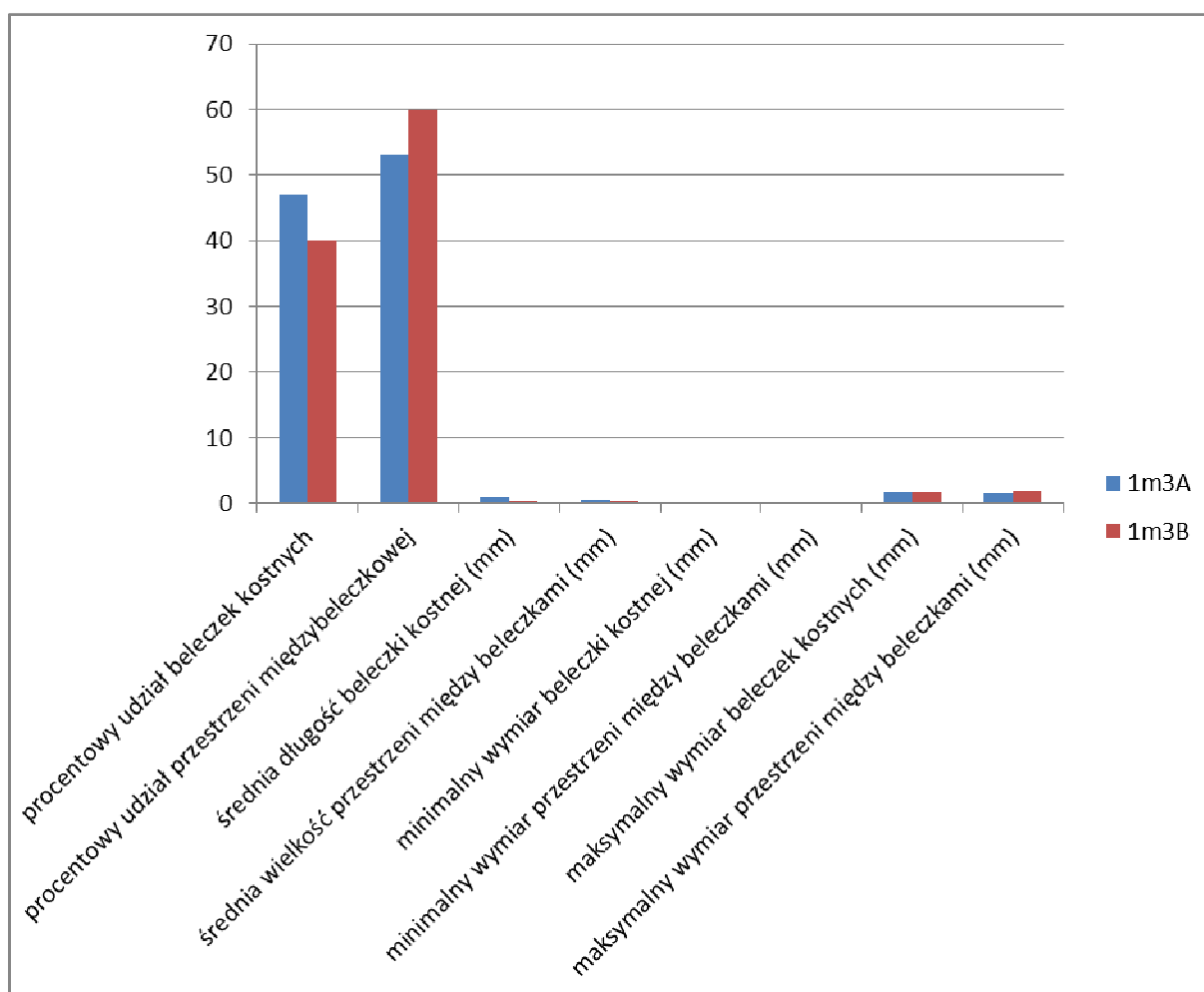


Fig. 9. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 1 (plaster 1m3A, 1m3B).

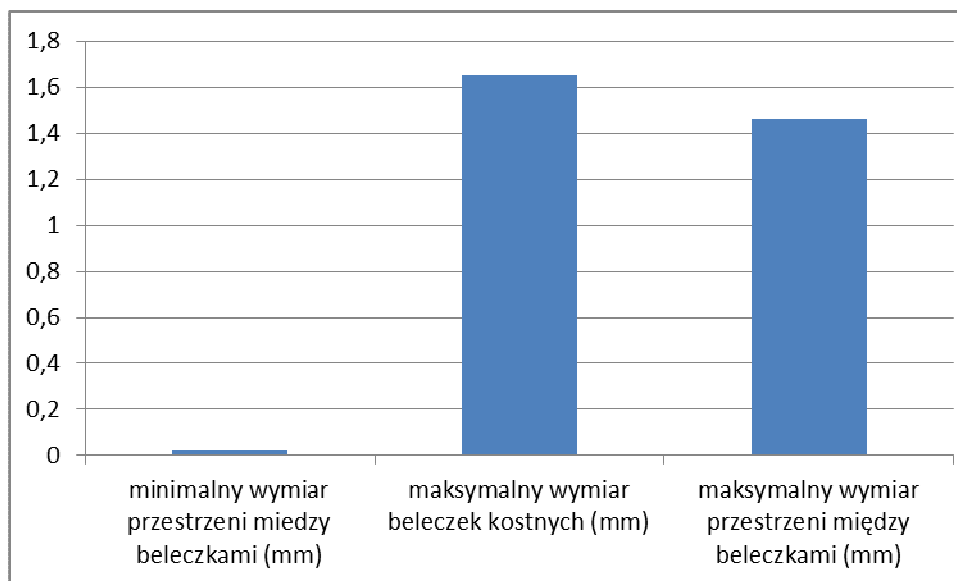


Fig. 10. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 1 (plaster 1m3A).

PRÓBKA 2

Tab. 6. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 2).

Próbka nr 2 (M, l. 45)	2m3A
procentowy udział beleczek kostnych	63
procentowy udział przestrzeni międzybeleczkowej	27
średnia długość beleczki kostnej (mm)	0,58
średnia wielkość przestrzeni między beleczkami (mm)	0,29
minimalny wymiar beleczki kostnej (mm)	0,05
minimalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	0,05
maksymalny wymiar beleczek kostnych (mm)	2,26
maksymalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	1,22

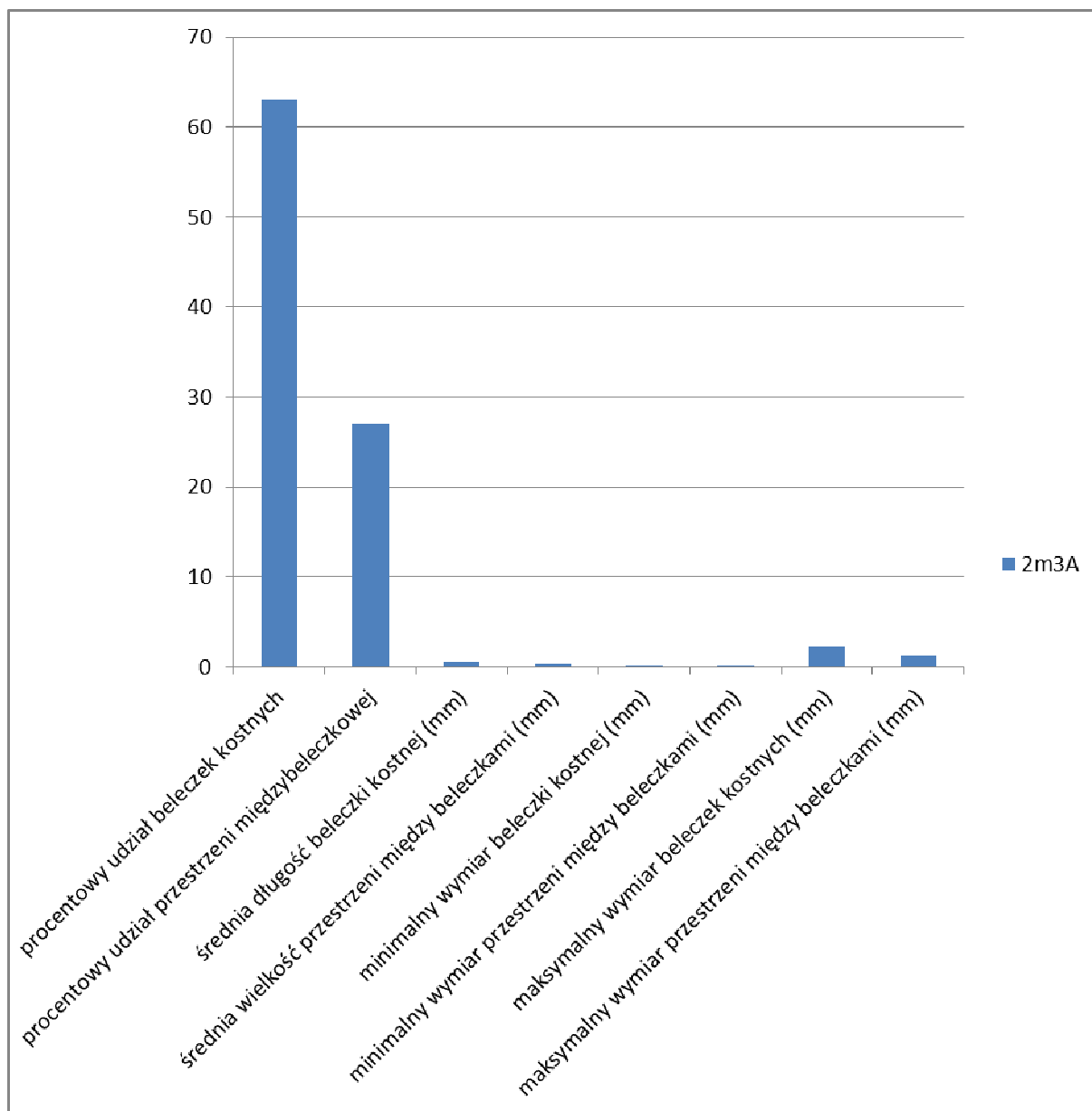


Fig. 11. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 2 (plaster 2m3A).

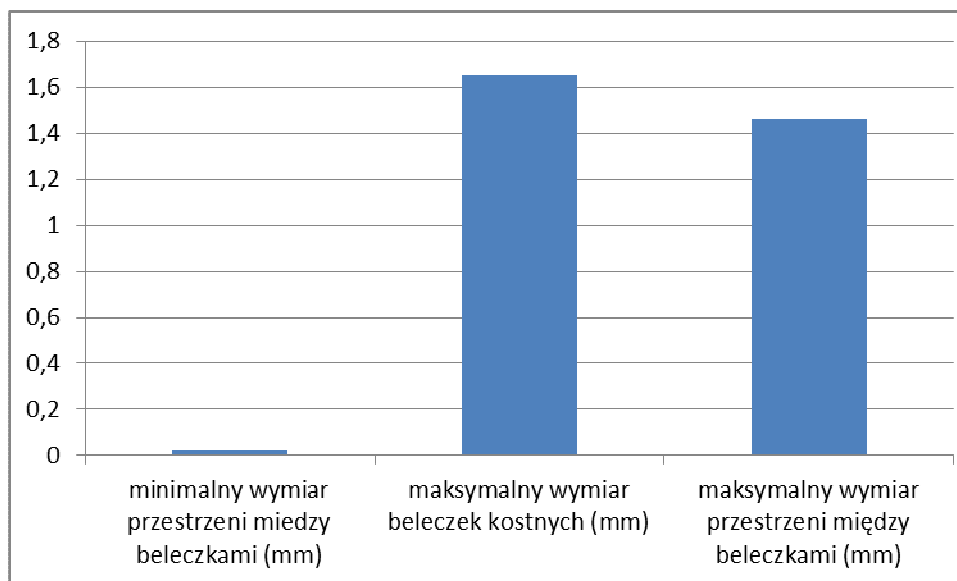


Fig. 12. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 2 (plaster 2m3A).

PRÓBKA 3

Tab. 7. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 3).

Próbka nr 3 (M, I. 48)	3m3A	3m3B
procentowy udział beleczek kostnych	26	69
procentowy udział przestrzeni międzybeleczkowej	74	31
średnia długość beleczki kostnej (mm)	0,39	1,12
średnia wielkość przestrzeni między beleczkami (mm)	0,84	0,49
minimalny wymiar beleczki kostnej (mm)	0,02	0,04
minimalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	0,03	0,05
maksymalny wymiar beleczek kostnych (mm)	2,27	7,29
maksymalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	5,01	3,31

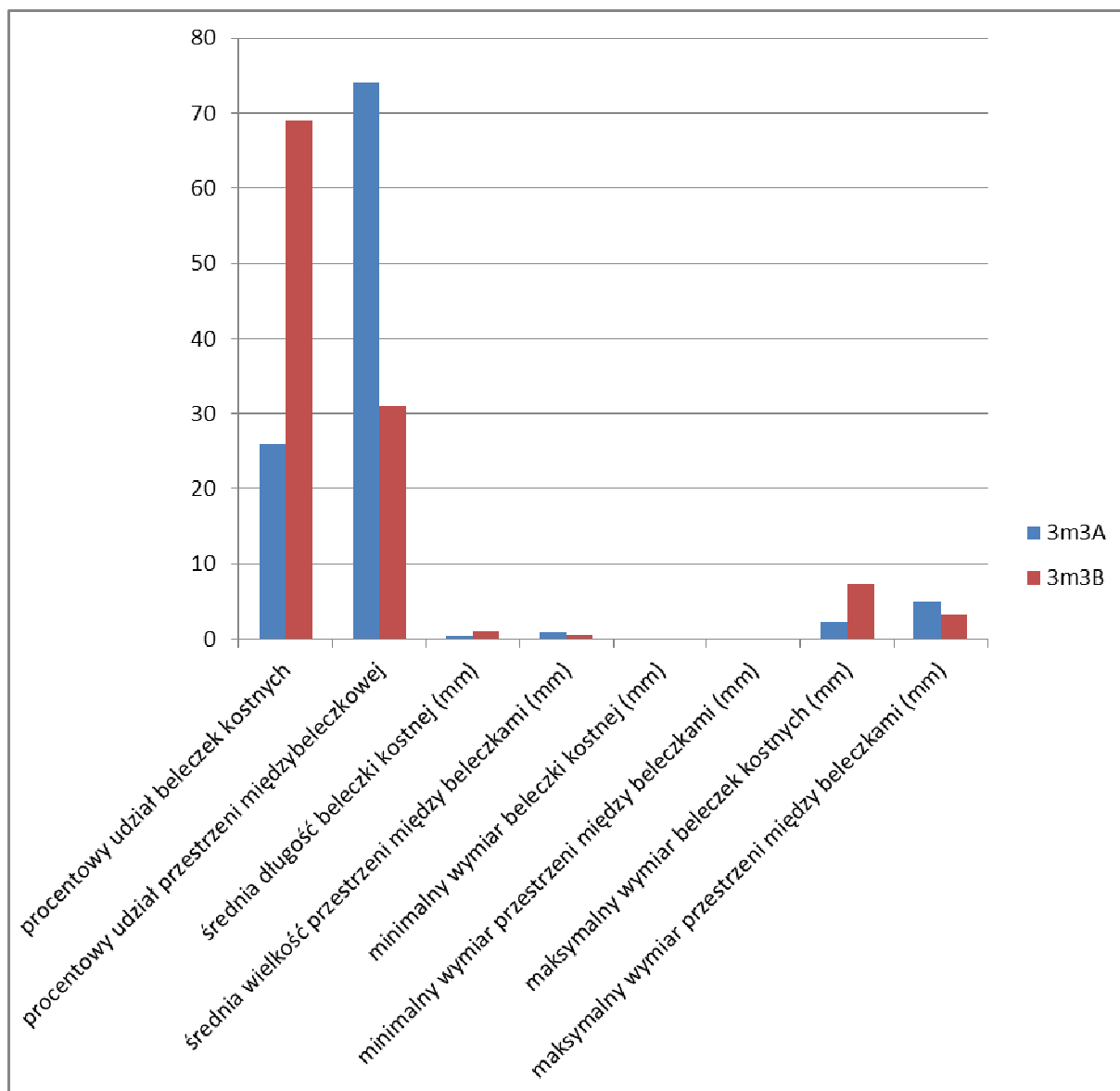


Fig. 13. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 3 (plaster 3m3A, 3m3B).

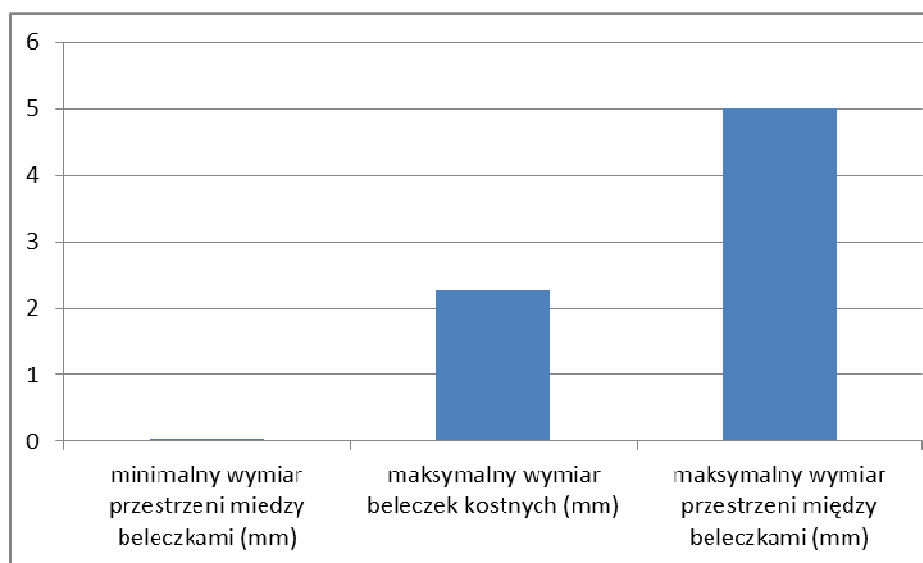


Fig. 14. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 3 (plaster 3m3A).

PRÓBKA 4

Tab. 8. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 4).

Próbka nr 4 (M, l. 50)	4m3B
procentowy udział beleczek kostnych	46
procentowy udział przestrzeni międzybeleczkowej	54
średnia długość beleczki kostnej (mm)	0,43
średnia wielkość przestrzeni między beleczkami (mm)	0,77
minimalny wymiar beleczki kostnej (mm)	0,06
minimalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	0,04
maksymalny wymiar beleczek kostnych (mm)	1,75
maksymalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	3,64

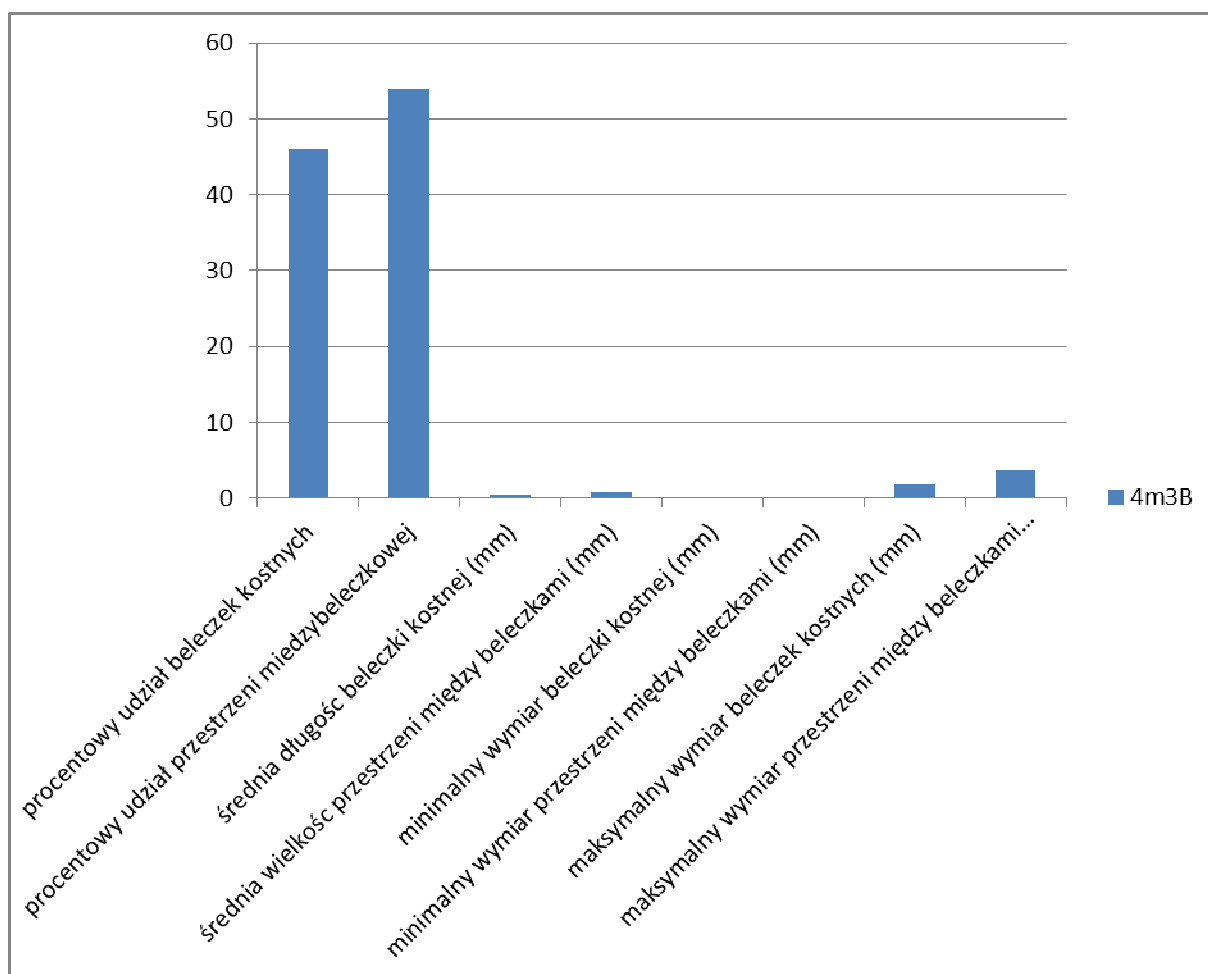


Fig. 15. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 4 (plaster 4m3B).

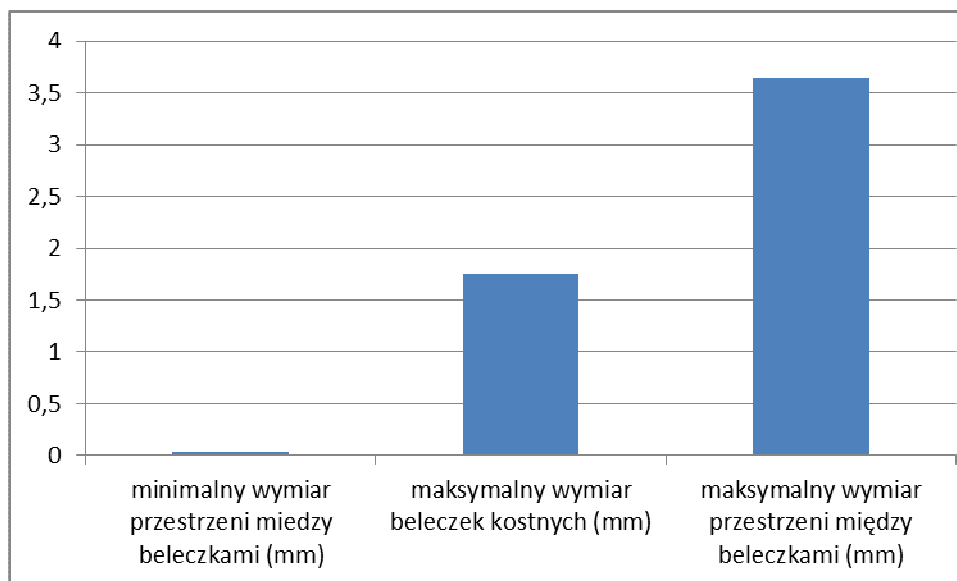


Fig. 16. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 4 (plaster 4m3B).

PRÓBKA 5

Tab. 9. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 5).

Próbka nr 5 (M, l. 56)	5m3A	5m3B
procentowy udział beleczek kostnych	54	25
procentowy udział przestrzeni międzybeleczkowej	46	75
średnia długość beleczki kostnej (mm)	0,4	0,32
średnia wielkość przestrzeni między beleczkami (mm)	0,42	0,91
minimalny wymiar beleczki kostnej (mm)	0,04	0,07
minimalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	0,06	0,14
maksymalny wymiar beleczek kostnych (mm)	1,45	1,52
maksymalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	1,53	3,49

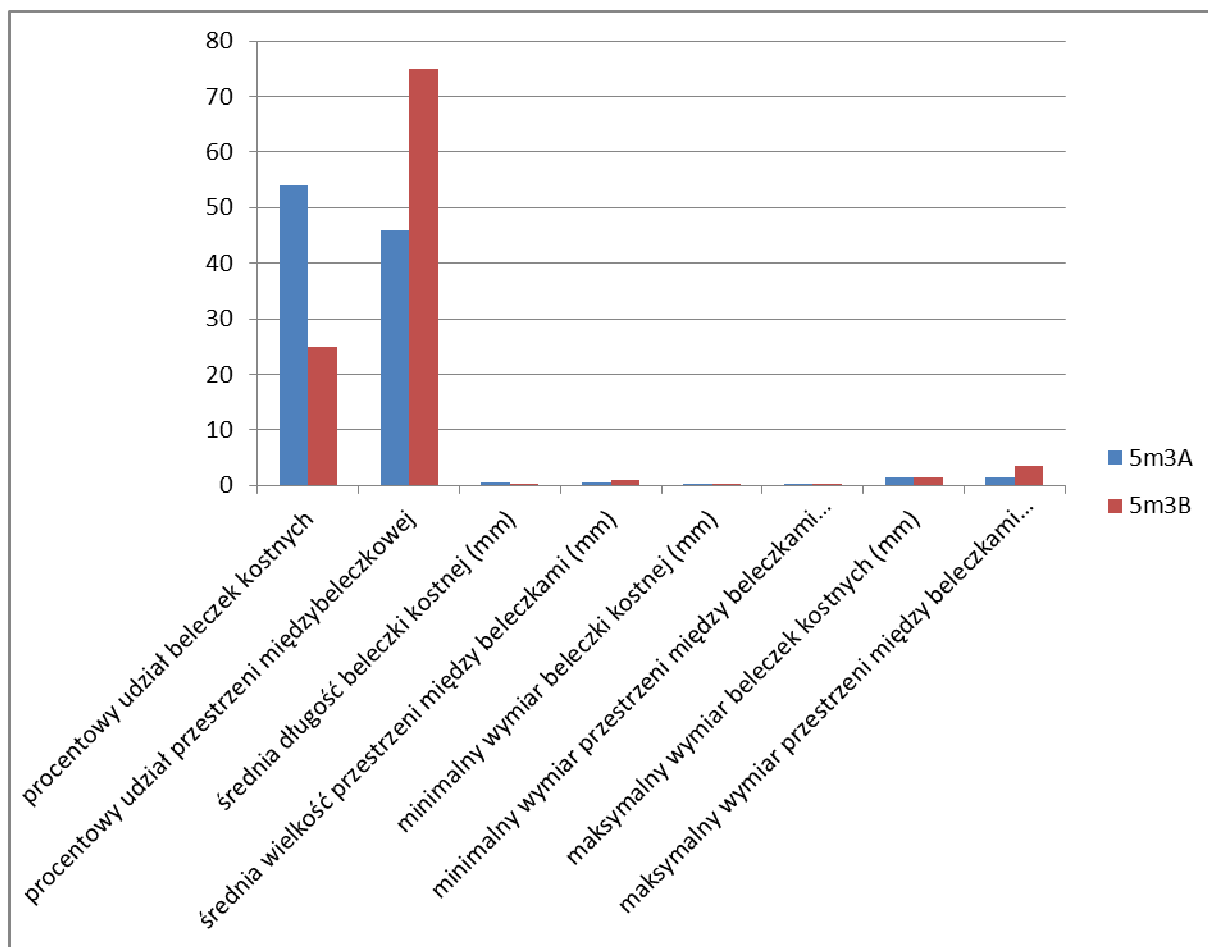


Fig. 17. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 5 (plaster 5m3A, 5m3B).

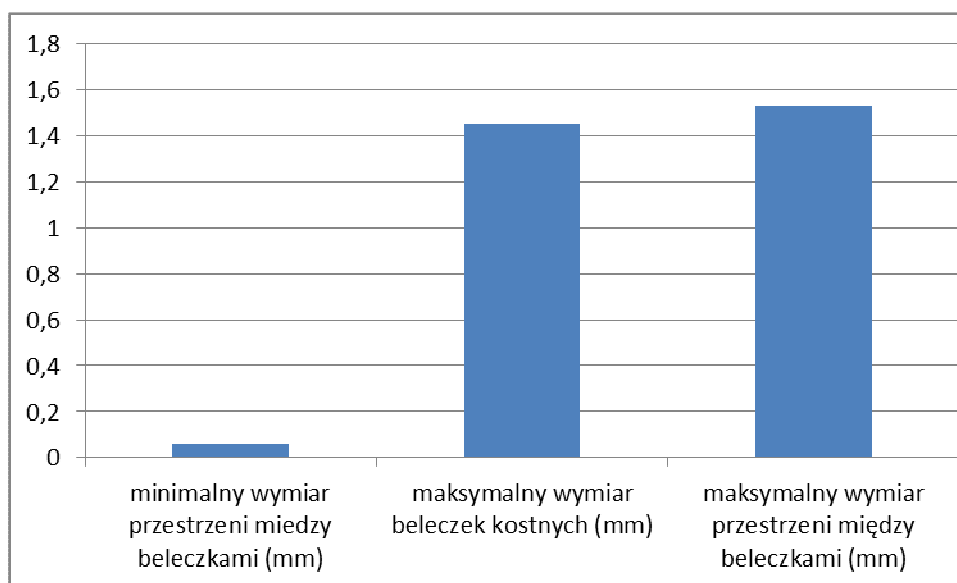


Fig. 18. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 5 (plaster 5m3A).

PRÓBKA 6

Tab. 10. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 6).

Próbka nr 6 (M, l. 58)	6m2A	6m2B
procentowy udział beleczek kostnych	56	45
procentowy udział przestrzeni międzybeleczkowej	44	55
średnia długość beleczki kostnej (mm)	0,42	0,36
średnia wielkość przestrzeni między beleczkami (mm)	0,37	0,45
minimalny wymiar beleczki kostnej (mm)	0,06	0,04
minimalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	0,06	0,04
maksymalny wymiar beleczek kostnych (mm)	0,03	1,49
maksymalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	1,28	1,67

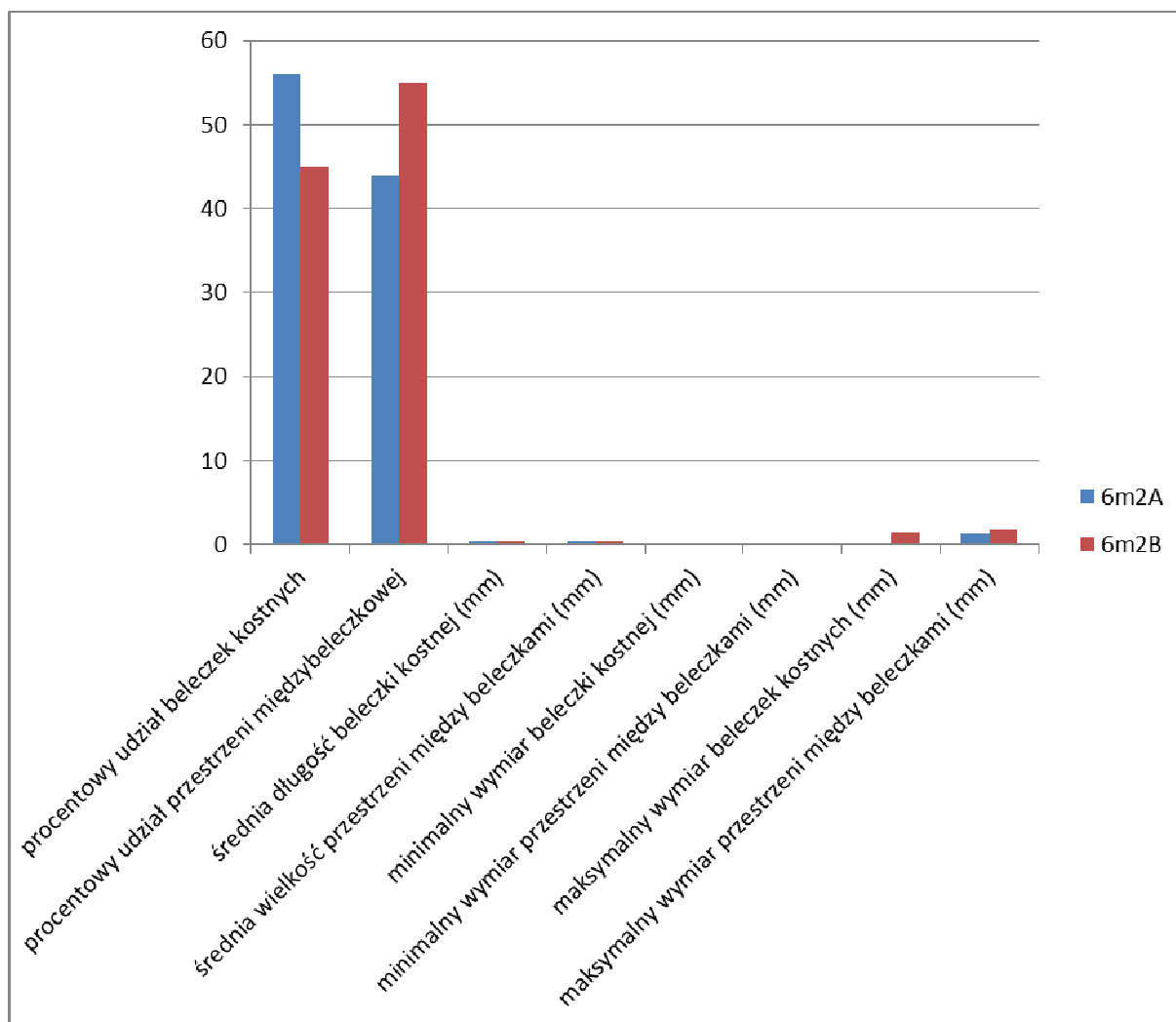


Fig. 19. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 6 (plaster 6m2A, 6m2B).

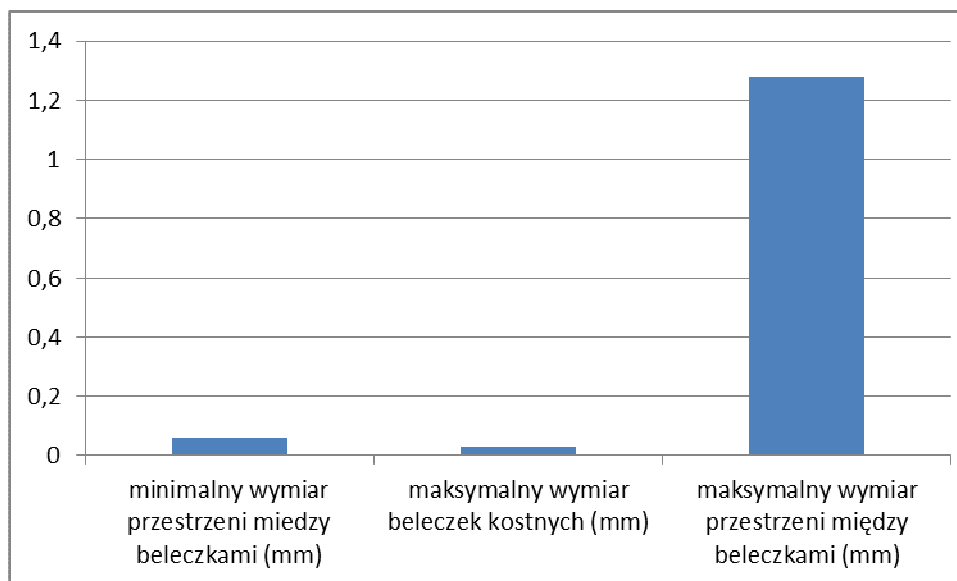


Fig. 20. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 6 (plaster 6m2A).

PRÓBKA 7

Tab. 11. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 7).

Próbka nr 7 (M, I.59)	7m3A	7m3B
procentowy udział beleczek kostnych	20	29
procentowy udział przestrzeni międzybeleczkowej	80	71
średnia długość beleczki kostnej (mm)	0,25	0,26
średnia wielkość przestrzeni między beleczkami (mm)	1,01	0,71
minimalny wymiar beleczki kostnej (mm)	0,08	0,02
minimalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	0,07	0,05
maksymalny wymiar beleczek kostnych (mm)	0,83	1,16
maksymalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	3,81	2,11

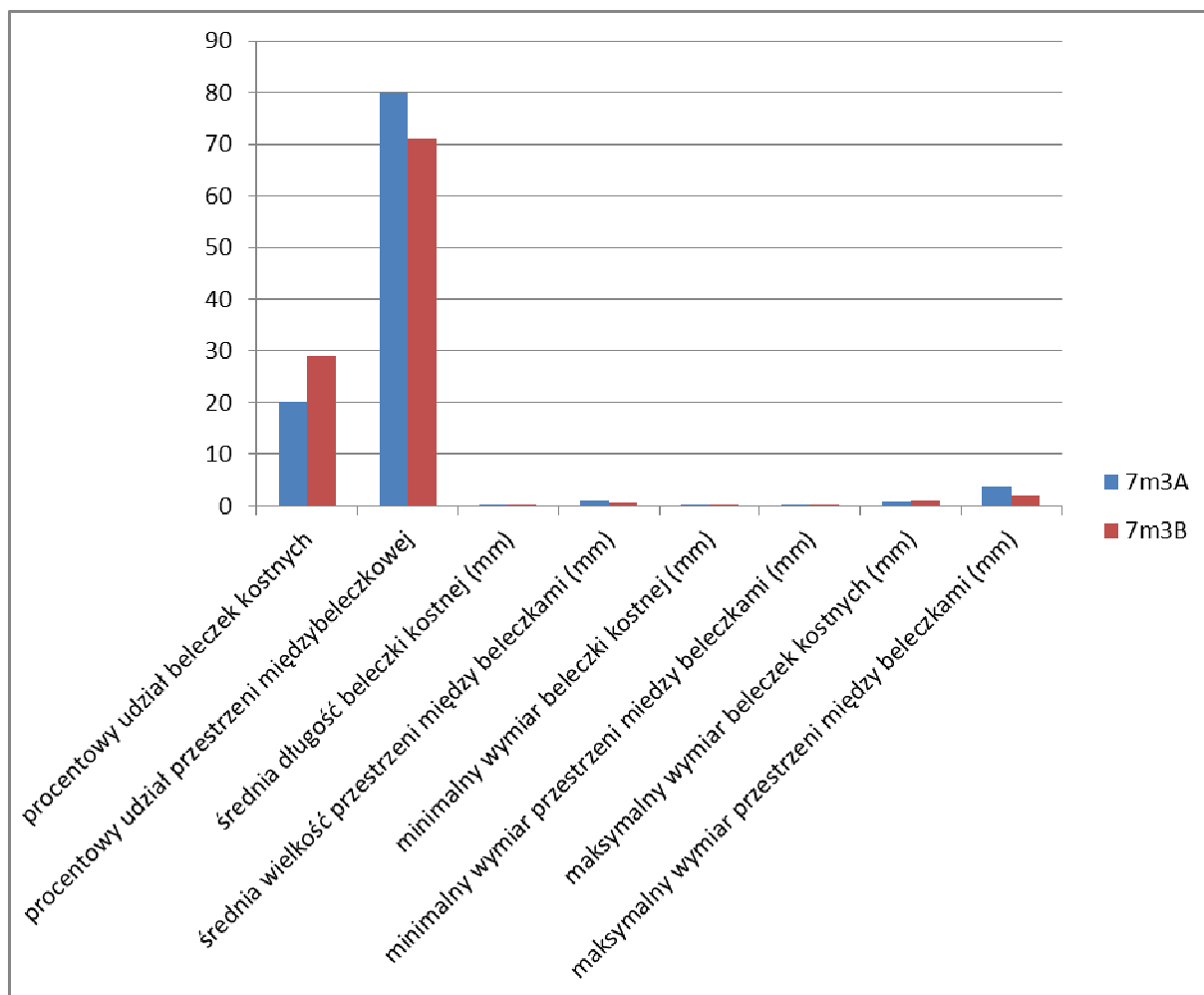


Fig. 21. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 7 (plaster 7m3A, 7m3B).

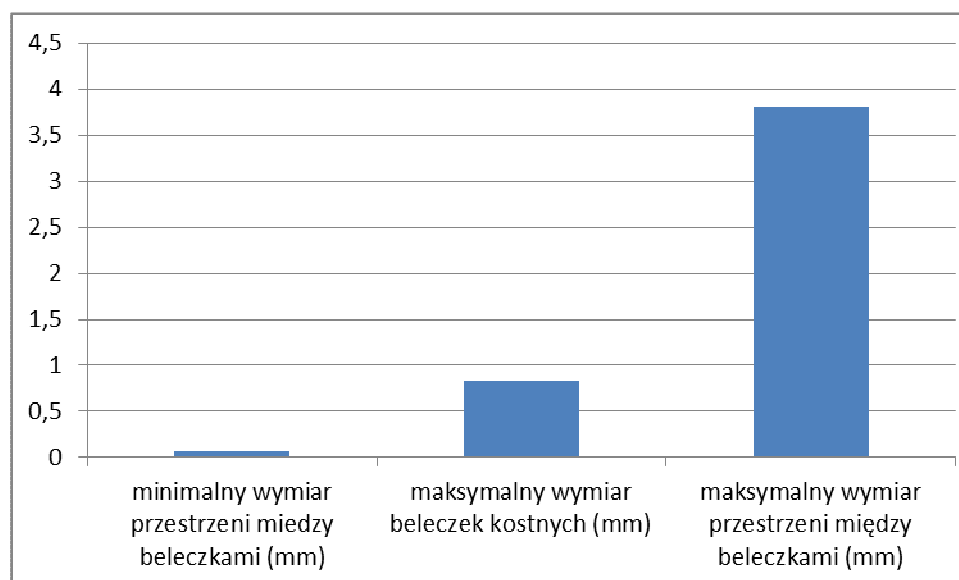


Fig. 22. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 7 (plaster 7m3A).

PRÓBKA 8

Tab. 12. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 8).

Próbka nr 8 (M, l. 64)	8m2A	8m2B
procentowy udział beleczek kostnych	41	65
procentowy udział przestrzeni międzybeleczkowej	59	35
średnia długość beleczki kostnej (mm)	0,34	0,69
średnia wielkość przestrzeni między beleczkami (mm)	0,8	0,36
minimalny wymiar beleczki kostnej (mm)	0,04	0,04
minimalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	0,06	0,05
maksymalny wymiar beleczek kostnych (mm)	1,77	2,51
maksymalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	2,56	2,04

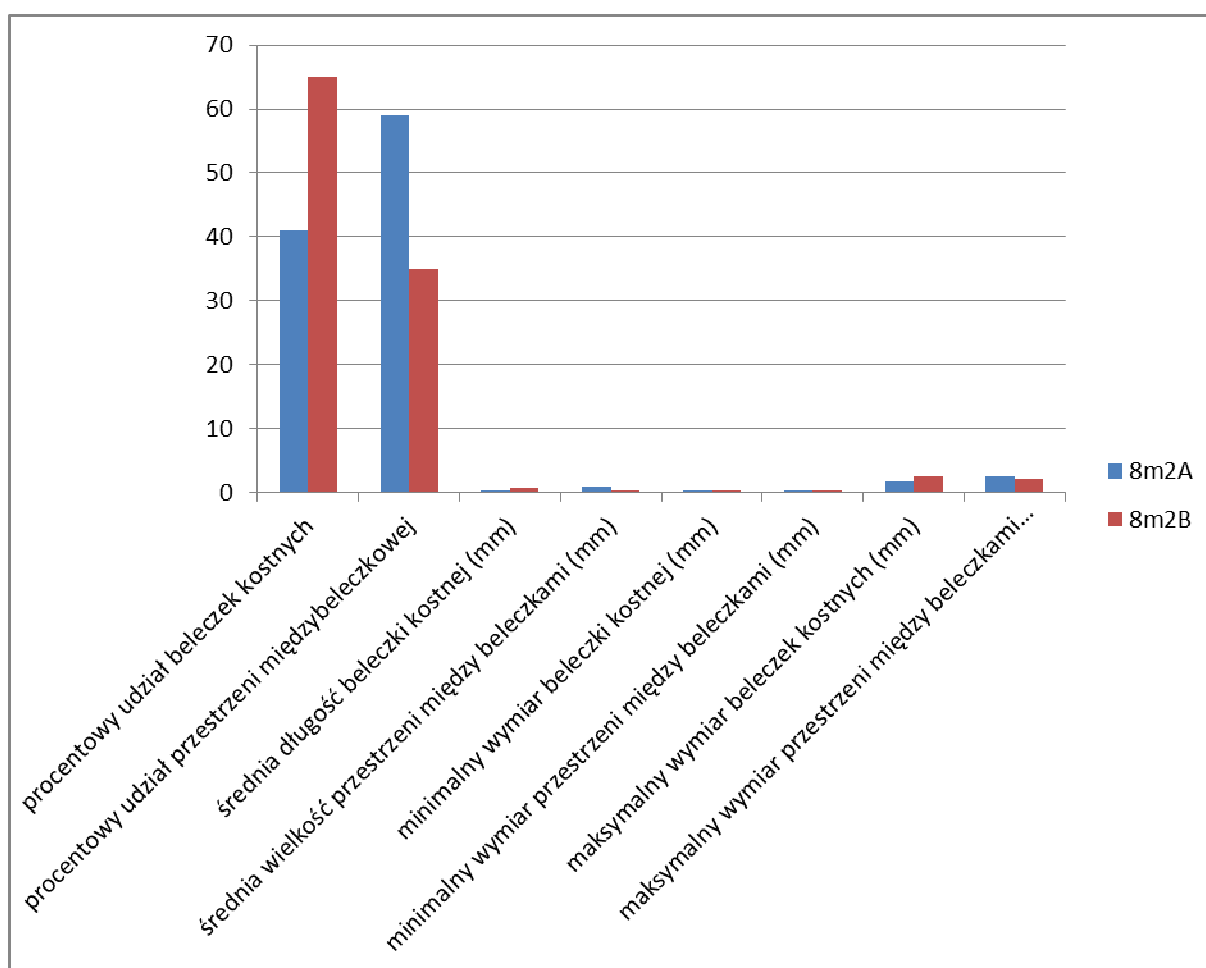


Fig. 23. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 8 (plaster 8m2A, 8m2B).

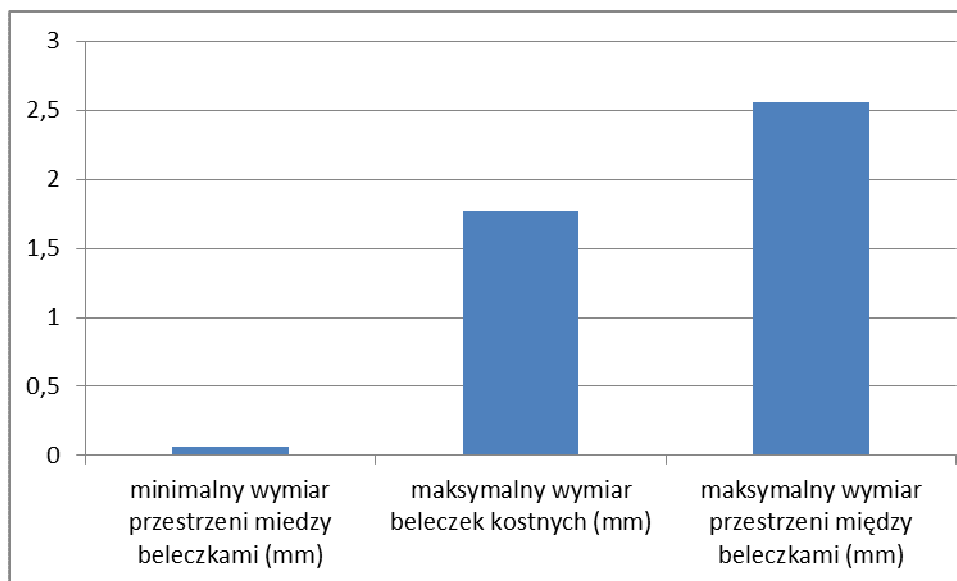


Fig. 24. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 8 (plaster 8m2A).

PRÓBKA 9

Tab. 13. Wyniki badań mikroskopowych (próbka 9).

Próbka nr 9 (M, l. 68)	9m3A	9m3B
procentowy udział beleczek kostnych	59	25
procentowy udział przestrzeni międzybeleczkowej	41	75
średnia długość beleczki kostnej (mm)	0,41	0,24
średnia wielkość przestrzeni między beleczkami (mm)	0,41	0,58
minimalny wymiar beleczki kostnej (mm)	0,4	0,03
minimalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	0,5	0,04
maksymalny wymiar beleczek kostnych (mm)	1,65	0,85
maksymalny wymiar przestrzeni między beleczkami (mm)	2,87	2,34

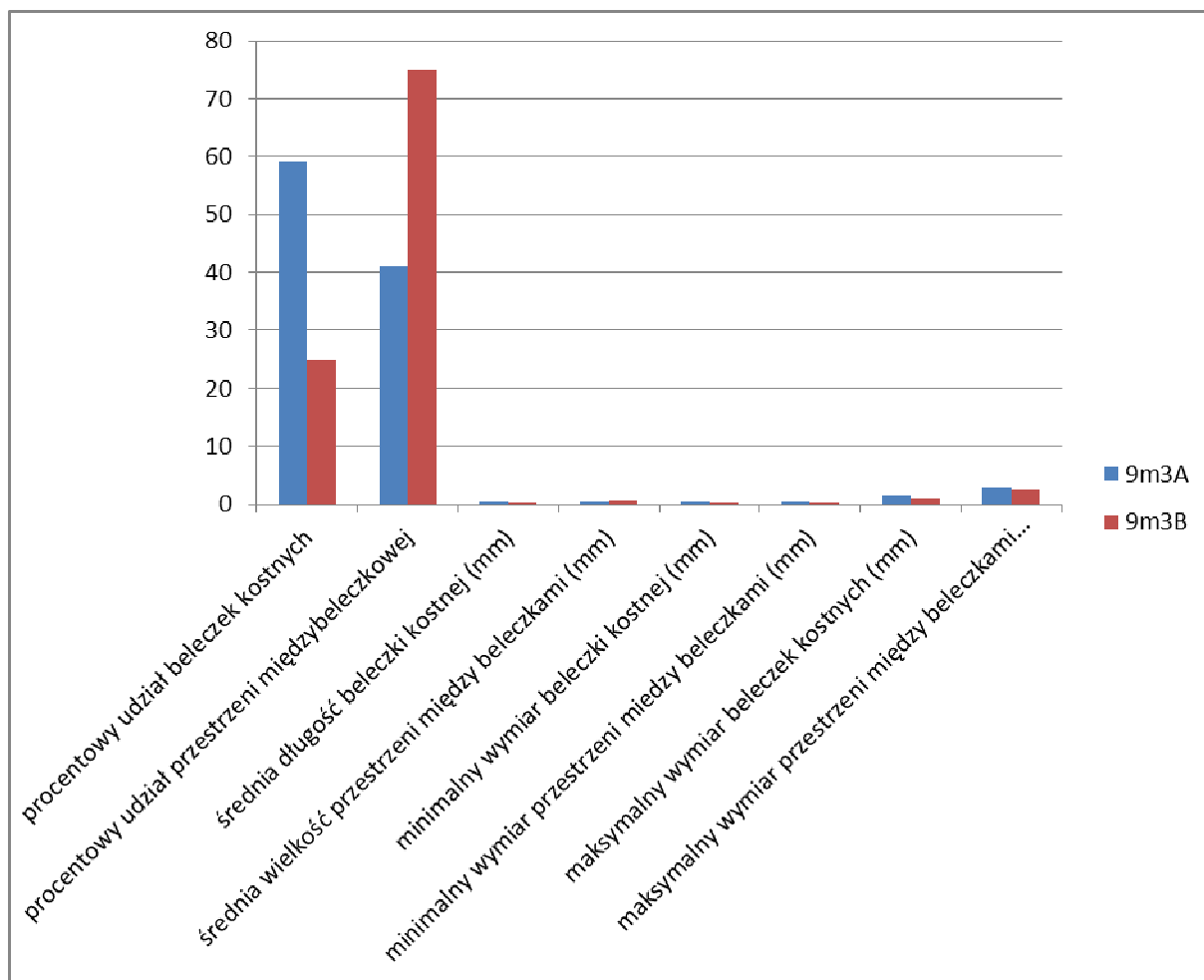


Fig. 25. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 9 (plaster 9m3A, 9m3B).

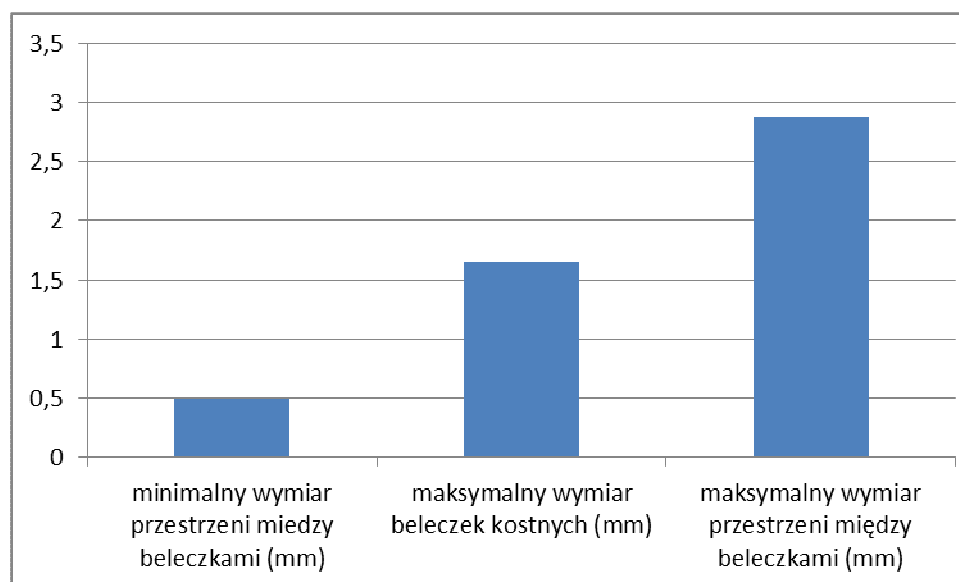


Fig. 26. Wykres przedstawiający wyniki badań mikroskopowych próbki 9 (plaster 9m3A).

III. Wyniki pomiarów porowatości metodą klasyczną

Wyniki badań wykonanych tą metodą zestawiono w tabelach nr 14 - 23 i na figurach 27 – 36.

PRÓBKA 1

Tab. 14. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 1).

	1m1/1	1m1/3
Porowatość (%)	34,8	44,6
Gs (g)	1,2	1,9

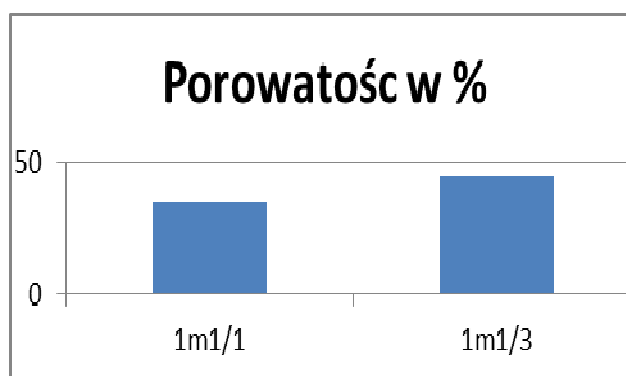


Fig. 27. Próbka 1, plaster 1 (1m1). Wykresy porowatości w obszarach 1 i 3.

PRÓBKA 2

Tab. 15. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 2).

	2m1/2	2m2/3
Porowatość (%)	49,5	63,6
Gs (g)	1,6	1,1

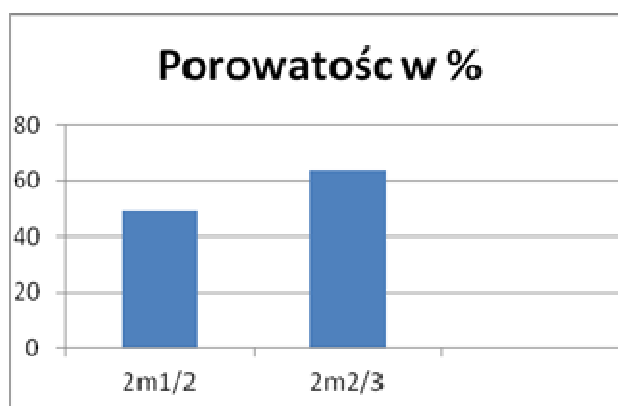


Fig. 28. Próbka 2, plaster 1 i 2 (2m1, 2m2). Wykresy porowatości w obszarach 2 i 3.

PRÓBKA 3

Tab. 16. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 3).

	3m2/1	3m3/3
Porowatość (%)	51,5	52,4
Gs (g)	1,1	4,7

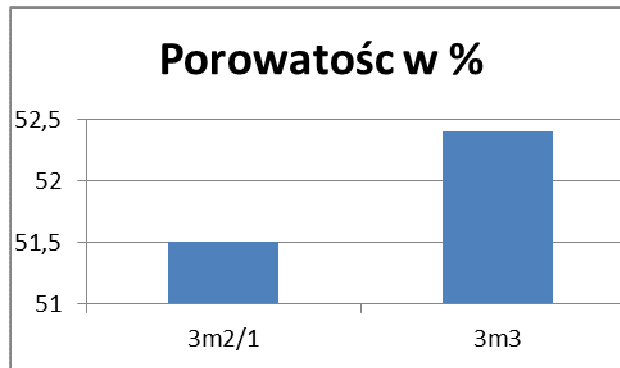


Fig. 29. Próbka 3, plaster 2 i 3 (3m2, 3m3). Wykresy porowatości w obszarach 1 i 3.

PRÓBKA 4

Tab. 17. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 4).

	4m3/1	4m3/2
Porowatość (%)	59,3	66,4
Gs (g)	2	2,6

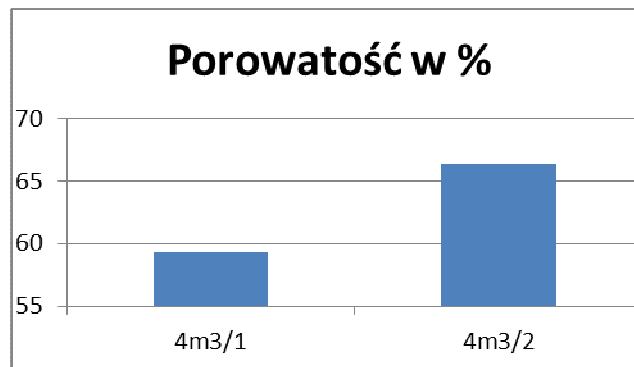


Fig. 30. Próbka 4, plaster 3 (4m3). Wykresy porowatości w obszarach 1 i 2.

PRÓBKA 5

Tab. 18. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 5).

	5m2	5m3
Porowatość (%)	60,7	77,9
Gs (g)	4,5	0,7

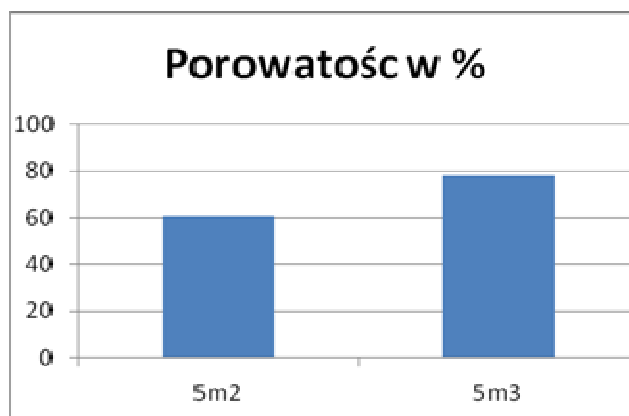


Fig. 31. Próbką 5, plaster 2 i 3 (5m2, 5m3). Wykresy porowatości w tej samej strefie obu plastrów.

PRÓBKA 6

Tab. 19. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 6).

	6m2/1	6m2/2
Porowatość (%)	80,1	72,4
Gs (g)	3,8	0,7

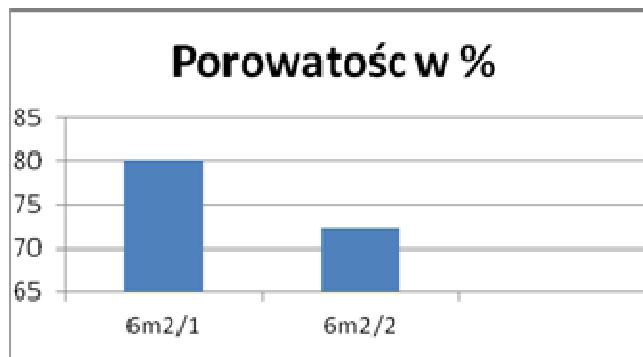


Fig. 32. Próbką 6, plaster 2 (6m2). Wykresy porowatości w obszarach 1 i 2.

PRÓBKA 7

Tab. 20. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 7).

	7m1/2	7m4
Porowatość (%)	53,9	44,1
Gs (g)	0,9	2,4

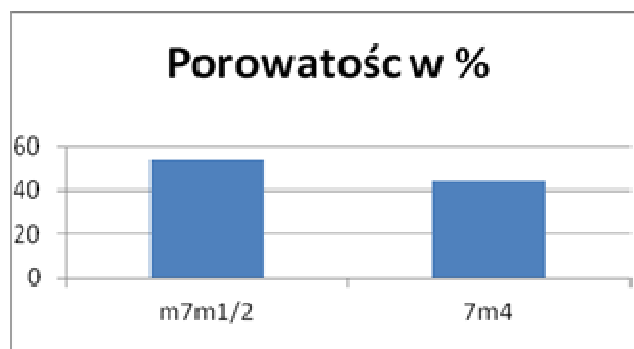


Fig. 33. Próbką 7, plaster 1 i 4 (7m1, 7m4). Wykresy porowatości w tej samej strefie obu plastrów.

PRÓBKA 8

Tab. 21. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 8).

	8m4/4
Porowatość (%)	48,7
Gs (g)	1,8

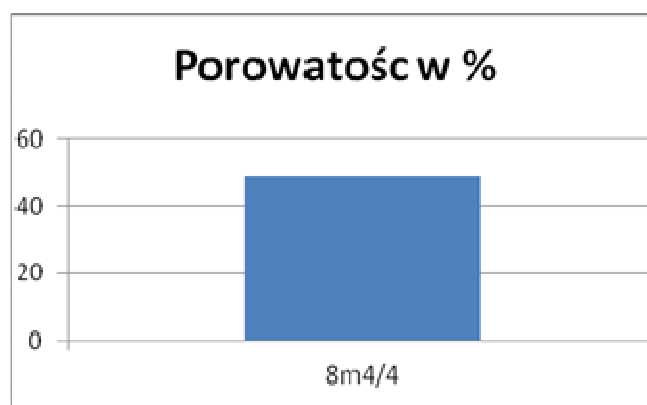


Fig. 34. Próbką 8, plaster 4 (8m4). Wykres porowatości w centralnym rejonie plastra.

PRÓBKA 9

Tab. 22. Wyniki klasycznych badań porowatości i gęstości (próbka 9).

	9m3/1	9m3/2
Porowatość (%)	59,8	51,6
Gs (g)	1	1,1

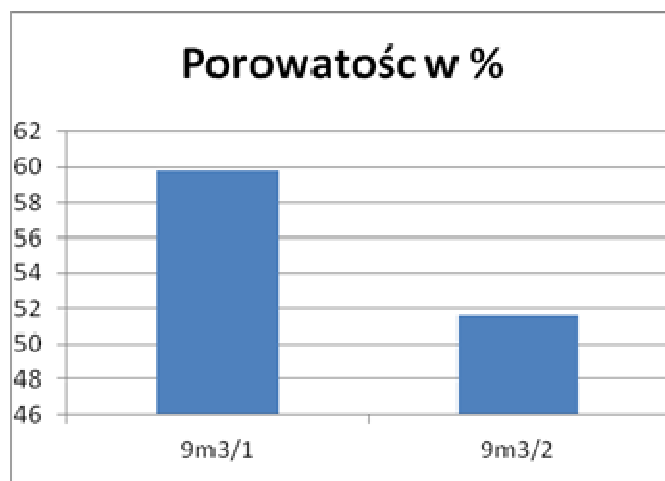


Fig. 35. Próbka 9, plaster 3 (9m3). Wykresy porowatości w obszarach 1 i 2.

Tab. 23. Porowatość w tej samej strefie brzeżnej części plastrów wyciętych z głowy kości udowej u mężczyzn w wieku 30, 45 i 48 lat.

wiek	30	45	48
porowatość (%)	40	79	69

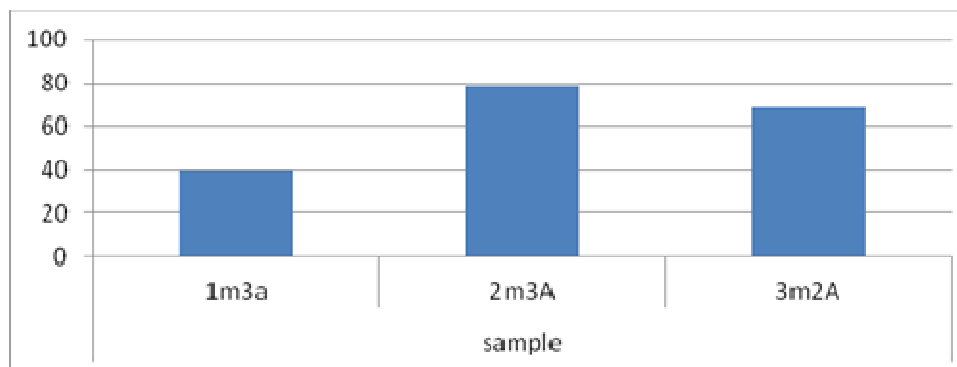


Fig. 36. Wykresy porowatość w tej samej strefie brzeżnej części plastrów wyciętych z głowy kości udowej u mężczyzn w wieku 30, 45 i 48 lat.

Tab. 24. Wyniki pomiarów porowatości w tych samych miejscach kolejnych plastrów (nr 1-5) wyciętych z tej samej głowy kości udowej (próbka nr 9 – mężczyzna – wiek 68 l.).

Próbka nr 9	Porowatość (%)
9m1/1	41,9
9m1/2	62,2
9m1/3	80,7
9m2/1	59,8
9m3/1	51,6
9m3/2	50,4
9m4/1	64,1
9m4/2	56,1
9m5/1	59,4
9m5/2	44

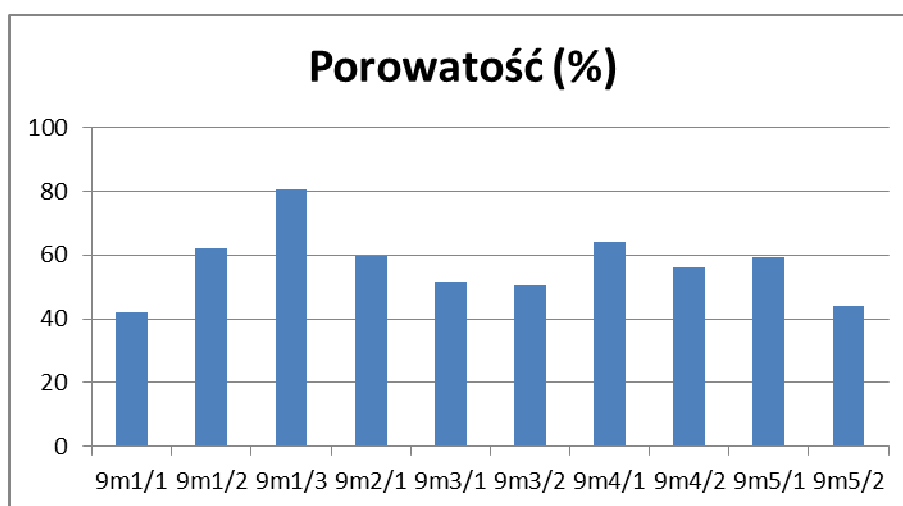


Fig. 37. Wykres porowatości w tym samym miejscu kolejnych plastrów (nr 1-5) wyciętych z tej samej głowy kości udowej (próbka nr 9 – mężczyzna – wiek 68 l.).

Podsumowanie i wnioski

Badania porowatości głowy kości udowej, będącej skutkiem zmiennej gęstości beleczek kostnych, wykonane metodą densytometryczną, mikroskopowa i klasyczną wykazały różnice w wartości oznaczonej porowatości w tych samych próbkach.

Otrzymane wyniki wskazują, że densytometryczne (metoda 1) oznaczenia mineralizacji (porowatości) kości są sumarycznym wynikiem tego zjawiska, występującego najczęściej w poszczególnych partiach badanej kości. Innymi słowy, obserwowane na fotografiach zmiany w gęstości kości są wartością średnią, obserwowaną w całej grubości analizowanych plastrów pociętej głowy kości udowej.

Oznaczenia porowatości w plastrach głowy kości udowej metodą mikroskopową (metoda 2 - zliczanie beleczek i pustek pomiędzy nimi pod mikroskopem) wykonane były w super cienkich warstwach plastrów tej kości wynoszących 0,01 mm (taka jest grubość standardowych szlifów mikroskopowych).

Klasyczne badania porowatości (metoda 3) polegały na oznaczaniu porowatości we fragmentach odbiałczonych plastrów głowy kości udowej.

Każda z tych metoda dała wyniki różniące się w stosunku do metod pozostałych. Jest to skutkiem zarówno znacznej zmienności porowatości (gęstości mineralnej) samych badanych kości, jak też wynika z metodyki poszczególnych badań.

W metodzie densytometrycznej bada się średnią mineralizację kości, zawierającą obok struktury beleczkowej wszystkie pozostałe składniki (szpik, naczynia krwionośne itd.). W metodzie mikroskopowej oznacza się porowatość w super cienkich warstwach kości odbiałczonej. Natomiast w metodzie klasycznej oznacza się porowatość fragmentu odbiałczonego plastra głowy kości udowej.

Pomimo różnic w otrzymanych wynikach, badania dostarczyły wielu niezwykle interesujących informacji.

Z otrzymanych danych wynika, że w niezmienionej (nie objętej osteoporozą) mineralnej części głowy kości udowej, porowatość może się zmieniać nawet w zakresie do kilkudziesięciu procent. Oznacza to, że oznaczana pod kątem osteoporozy porowatość kości jest częściowo wynikiem pierwotnej, naturalnej zmienności porowatości kości, na którą wtórnie nałożyła się osteoporoza. Ponieważ pierwotna porowatość kości jest także osobniczo zmienna, praktycznie trudno jest ustalić, na ile oznaczana porowatość jest skutkiem osteoporozy, a na ile efektem porowatości pierwotnej.

Badania wykazują, że obszary rozrzedzenia struktury beleczek kostnych (zwiększona porowatość – osteoporoza) w głowach kości udowej, występują bardzo nieregularnie. W jednych głowach są to obszary centralnej części głowy kości udowej, w innych jej partie brzeżne, a jeszcze w innych obserwowano rozrzedzenie struktury beleczek zarówno w centralnej, jak i brzeżnej części głowy.

Na tym etapie badań trudno jest jednoznacznie określić przyczynę tego zjawiska zwłaszcza, że ma ono prawdopodobnie złożony charakter.

Wykonane badania wskazują, że nieregularność rozmieszczenia porowatości kości, która może być związana z osteoporozą jest skutkiem sumy następujących zjawisk:

1. pierwotnej nieregularności porowatości struktury beleczkowej;
2. szybszego zaniku (rozpuszczania) beleczek kostnych, w niektórych obszarach.

Prawdopodobnie szybsze rozpuszczanie beleczek kostnych, w niektórych miejscach może być efektem lokalnego podwyższenia poziomu CO_2 w kości. Wymaga to dokładniejszego omówienia.

Dwutlenek węgla, będący obok wody głównym produktem metabolizmu komórek kostnych, migruje z tych komórek do naczyń prowadzących krew żylną. Struktura kości oraz występujące w niej wielorakie zjawiska powodują prawdopodobnie, że migracja CO_2 odbywa się głównie w określonych kierunkach (do wybranych żył), a w innych kierunkach zachodzi wolniej i w mniejszym zakresie.

Ponieważ CO_2 reagując z H_2O tworzy kwas węglowy H_2CO_3 , a kwas węglowy zwiększa lokalne zakwaszenie środowiska, czyli spadek pH w kości, miejscami występują obszary mocniej „zakwaszone”.

Hydroksyapatyt kostny budujący obok kolagenu belecзки kostne, jest w środowisku kwaśnym nietrwały i się rozpuszcza (Pawlikowski 1995). W związku z tym, że lokalnie mocniej jest zakwaszone środowisko (części kości) przez kwas węglowy, w tych zakwaszonych miejscach będzie miało miejsce szybsze rozpuszczanie beleczek kostnych, co obserwowane jest różnymi metodami jako intensywniejsza osteoporoza.

Pozostaje pytanie co powoduje, że w jednych kierunkach w kości produkty metabolizmu komórkowego (w tym głównie CO_2) migrują łatwiej niż w innych kierunkach? Zjawisko to może być związane z samą strukturą biologicznej części kości, wypełniającej przestrzeń między beleczkami (szpik, naczynia i in.). Jednak obserwuje się, że osteoporoza rozwija się wraz z wiekiem człowieka. Oznacza to, że wraz z wiekiem rozwija się w kościach zjawisko powodujące to, że produkty metabolizmu wędrują chętniej w jednych kierunkach niż innych, co sprzyja lokalnej osteoporozie. Zjawiskiem tym może być „przytkanie” części mikroskopijnych naczyń krwionośnych. Powoduje ono, że produkty metabolizmu wytworzone przez komórki kostne (i nie tylko kostne) nie migrują do naczyń „przytkanych”, lecz do tych, które mogą je „odbierać” i transportować dalej w krwi żyłnej. Potwierdzenie tych przypuszczeń wymaga przeprowadzenia szeregu trudnych i częściowo przyżyciowych badań.

Należy także zauważyć, że naturalna mineralizacja tkanek (zwapnienia), która jest skutkiem osteoporozy, jest zjawiskiem transferu pierwiastków z kości, które tracą minerały do tkanek miękkich (Pawlikowski 1994, 2014). Nie biorąc pod uwagę różnego rodzaju patologii, osteoporoza jest prawdopodobnie jednym z głównych mechanizmów powstawania wielu schorzeń (nieinfekcyjnych), które mogą skutkować śmiercią. Stąd też rozpoznanie zjawiska osteoporozy może stanowić podstawę do prac nad jej zapobieganiem.

Zatem istotność zapobiegania osteoporozie, w kontekście omawianych zjawisk, przekładających się na choroby i śmierć człowieka, jest trudna do przecenienia.

Badania wskazują także (Pawlikowski, Niedźwiedzki 2002), że nie da się odbudować struktury kolagenowo-mineralnej beleczek kostnych jedynie podając leki bogate w wapń i fosfor. Podstawową sprawą jest odtworzenie i to szczególnej matrycy kolagenowej,

na której może ponownie krystalizować hydroksyapatyt. Jest to możliwe przy zastosowaniu odpowiednich technologii medycznych.

W związku z otrzymanymi wynikami badań, wydaje się także niezbyt korzystnym stosowanie w starszym wieku diety bogatej w wapń (diety mlecznej). Jest ona bowiem, obok procesu osteoporozy, dodatkowym źródłem wapnia i fosforu mineralizującego tkanki (prowadzi do przyspieszonego powstawania zwapnień).

Wapń i fosfor pochodzące z diety dodatkowo zasilają proces wapnienia tkanek. Oba pierwiastki nie koniecznie "wnikają" do osteoporotycznych kości, lecz bardzo chętnie krystalizują w postaci zwapnień np. w naczyniach krwionośnych, przyspieszając zaburzenia ich funkcjonowania.

Do odbudowy beleczek kostnych, zniszczonych osteoporozą niezbędny jest bowiem ponownie utworzony odpowiedni kolagen, który będzie mineralizowany przez fosfatazę alkaliczną. Należy zatem tak stymulować organizm, by tworzył on kolagen kostny, a osteoblasty syntetyzowały ponownie fosfatazę alkaliczną. Wywołanie tych reakcji jest obecnie przedmiotem naszych szeroko prowadzonych, interdyscyplinarnych badań. Pierwsze otrzymane wyniki wydają się być bardzo interesujące.

Nie można także zapominać o tym, że na opisane zjawiska wpływa wiele innych czynników, takich jak gospodarka hormonalna, dieta, przekazy genetyczne i in. W omówionym materiale zwrócono jednak głównie uwagę na zjawiska biomineralogiczne.

Podziękowania

Badania zrealizowano z częściowym wykorzystaniem finansów z badań statutowych AGH nr 11.11.140 319

Literatura

Badurski J., Sawicki A., Boczoń S., 1994 Osteoporoza, Osteoprint, str. 206

Bieniek A., 2012 Studium mineralogiczne zjawiska osteoporozy głowy kości udowej człowieka w nawiązaniu do rentgenowskich badań densytometrycznych. Praca doktorska, AGH

Boskey A.L., 1981 Current concepts of physiology and biochemistry of calcification. Clin. Orthop, str. 156

Kleczkowski A. & Mularz S. 1964 Przyczynek do metodyki wyznaczania porowatości skał dla celów hydrogeologicznych. Prz. Geol., 12, str. 103–105

Pawlikowski M., 1987 Mineralizacja organizmu człowieka żyjącego. Prace Mineralog. 79, str. 121

Pawlikowski M., 1993 Kryształy w organizmie człowieka. Wyd. Secesja – Kraków, str. 132

Pawlikowski M., 1995 Sekrety mineralizacji tkanek Wyd. IGSMiE PAN Kraków, str. 97

Pawlikowski M., Pfitzner R., 1999 Mineralizacja serca i dużych naczyń. Wyd. IGSMiE PAN Kraków, str. 142

Pawlikowski M., 2014 Osteoporoza jako źródło mineralizacji tkanek. Wyniki badań nad osteoporozą i rozpuszczaniem mineralizacji tętnic. Ed. M. Pawlikowski. Auxiliary sciences in archaeology, preservation of relicts and environmental engineering. CD -no 19.

Pawlikowski M., Niedźwiedzki T., 2002 Mineralogia kości. Wyd. PAN – Kraków, str. 143.

Yamauchi M., Kaji H., Nawata K., Takaoka S., Yamaguchi T., Sugimoto T., 2011 Role of parathyroid hormone in bone fragility of postmenopausal women with vitamin D insufficiency. *Calcif. Tissue Int.* 88(5), str. 362-369.

Vasikaran S.D., Morris H.A., Cooper C., Kanis J.A., 2011 Standardizing biochemical assessment of bone turnover in osteoporosis. *Clin. Biochem.* 44(13), str. 1033-4.