

KOMPUTEROWY ALGORYTM BADANIA PROCESU PRZEBUDOWY TKANKI KOSTNEJ GĄBCZASTEJ

COMPUTER ALGORITHM FOR EXAMINATION OF THE REMODELLING PROCESS IN THE CANCELLOUS BONE

Artur Wrona

Instytut Inżynierii Biomedycznej i Pomiarowej, Wydział Podstawowych Problemów Techniki, Politechnika Wrocławska, 50-370 Wrocław, Wybrzeże Wyspiańskiego 27

e-mail: artur.wrona@pwr.wroc.pl

STRESZCZENIE

Proces remodelingu kości polega na ciągłych zmianach adaptacyjnych w strukturze kostnej. Zmiany te widoczne są zarówno w tkance zwartej, jak i gąbczastej. W tkance gąbczastej uwidaczniają się poprzez zmiany architektury lub właściwości mechanicznych. Do momentu, dopóki równowaga pomiędzy resorpcją a nowotworzeniem kości nie jest zaburzona, przebudowa umożliwia dopasowanie się kości do zmiennych warunków. W momencie zachwiania wspomnianej równowagi resorpcja kości zaczyna przeważać nad procesami odbudowy. Takie zaburzenia pojawiają się również lokalnie w wyniku działania czynników zewnętrznych, np. takich jak endoproteza. W pracy zaprezentowano algorytm procesu adaptacji tkanki kostnej, który uwzględnia współdziałanie kilku czynników wpływających na strukturę kostną. Daje on możliwość przewidywania zmian w architekturze oraz właściwościach mechanicznych kości. Dzięki temu można dobrać optymalny sposób leczenia, np. w przypadku osteoporozy czy po alloplastyce stawu biodrowego.

ABSTRACT

The bone remodeling is the process which is responsible for the continuous alteration of bone structure. These alterations are visible in cortical, and specially in the cancellous bone. This process is completely natural and rely on the balance between resorption and formation of a new bone. When the natural balance is impaired, the bone resorption dominates over the formation process. Locally, such disorders may be caused by external factors e.g. hip replacement. In this paper, an algorithm of functional adaptation of bone tissue, is proposed, enabling prediction of structural and mechanical changes. It can be helpful in planning of optimal treatment, e.g. in the case of osteoporosis or hip alloplasty.

Słowa kluczowe: proces przebudowy kości gąbczastej, adaptacja funkcjonalna kości, symulacja komputerowa

Key words: bone remodeling, functional adaptation of bone, computer simulation

1. Przebudowa tkanki kostnej gąbczastej

Proces remodelingu – przebudowy tkanki kostnej, to jeden z częstych tematów poruszanych w kontekście oceny jakości i funkcji tkanki kostnej [1, 2, 3]. Jest on główną przyczyną zmiany

właściwości mechanicznych kości, powodując jednocześnie zmianę architektury przestrzennej, jak i rozkładu masy kostnej. Dokładna analiza remodelingu jest jednak bardzo trudna, co spowodowane jest faktem, iż na proces przebudowy składają się dwa zjawiska: resorpcja kości oraz jej nadbudowa. Liczne prace naukowe, w których poruszany jest ten temat, zazwyczaj traktują zjawisko resorpcji i nadbudowy nowej kości jako dwa procesy, które mogą zachodzić niezależnie od siebie [4, 5]. Istnieją też prace, w których autorzy pokazują konieczność naprzemiennego występowania tych zjawisk [5]. Niemniej jednak istnieje zgoda, że z wiekiem równowaga pomiędzy obydwoma procesami zostaje zaburzona na korzyść pierwszego z wymienionych zjawisk – resorpcji. Powoduje to zmniejszenie gęstości masy kostnej poprzez wzrost liczby oraz wielkości porów wewnątrz tkanki gąbczastej. Zjawisko to jest całkowicie naturalne, jednakże, jeśli resorpcja kości zachodzi zbyt szybko, może być przyczyną wielu schorzeń, do których zalicza się m.in. osteoporozę.

Podobny problem może pojawić się także w przypadku wprowadzenia do kości ciała obcego w postaci metalowego stabilizatora czy endoprotezy. Jeżeli właściwości mechaniczne takiego elementu będą różnić się istotnie od właściwości tkanki kostnej, wówczas na granicy tkanka-implant może dojść do wzmożonych procesów resorpcyjnych, efektem których będzie zanik kości lub uszkodzenie elementu metalowego [6].

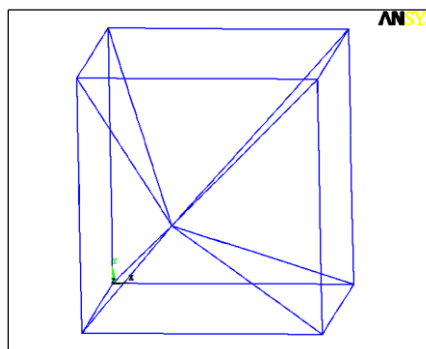
Niniejsza praca prezentuje autorski algorytm remodelingu kości, pozwalający przewidzieć kierunek zachodzących zmian. Zweryfikowany metodami eksperymentalnymi algorytm może posłużyć jako narzędzie do optymalnego, indywidualnego doboru elementów metalowych wprowadzanych do kości oraz przewidywania ryzyka wystąpienia negatywnych zmian w architekturze kości.

2. Materiał i metoda badawcza

Algorytm adaptacji funkcjonalnej tkanki kostnej gąbczastej, wykorzystany w badaniach, został zaimplementowany w programie ANSYS 11. Uwzględnia on pojawienie się w procesie przebudowy kości, bodźca mechanicznego i biologicznego. Pierwszy z wymienionych bodźców określa kierunek oraz szybkość zmian zachodzących w strukturze kostnej. Drugi, decyduje o wymianie materiału kostnego i regulacji gospodarki wapniowej w organizmie, przyczyniających się do okresowych zmian masy kostnej. Odpowiada również za losowość pojawiających się naprzemiennie procesów resorpcji i nowotworzenia kości. Mechanizm działania drugiego z wymienionych bodźców nadal pozostaje w sferze dyskusji, dlatego też w prezentowanej pracy w podrozdziale 2.2 opisano autorskie rozwiązanie tego zagadnienia.

2.1. Materiał

Badania prowadzone były na uproszczonym modelu geometrycznym tkanki kostnej gąbczastej (p. rys. 1) stworzonym w programie symulacyjnym ANSYS 11. Model ten tworzy dziewięć punktów, z których osiem stanowi wierzchołki sześcianu. Ostatni, dziewiąty punkt umieszczony jest centralnie, wewnątrz bryły. Wszystkie punkty połączono odcinkami, jak pokazano na rysunku 1. Tak utworzony model, poddany działaniu siły rozciągającej, pozwalał wyznaczyć przemieszczenia wszystkich punktów.



Rys. 1. Model geometryczny tkanki kostnej gąbczastej wygenerowany w programie ANSYS

Jeśli założymy, że odcinki łączące poszczególne punkty odpowiadały beleczkom kostnym, wówczas będziemy mogli badać proces remodelingu wymuszony czynnikami mechanicznymi i biologicznymi. Zgodnie z takim założeniem grubości poszczególnych beleczek przyjmują wartości losowe z przedziału wartości obserwowalnych doświadczalnie: od 80 do 250 μm [1, 3]. Natomiast długości odcinków stanowiących krawędzie sześcianu będą przyjmowały wartości 1,2 mm [7]. Wyznaczanie właściwości materiałowych zdefiniowanych wyżej beleczek, wymaga znajomości jedynie momentu bezwładności prostokąta opisanego równaniem (1):

$$J_{YY} = \frac{\left(B \cdot \left(H^3 \right) \right)}{12} \quad (1)$$

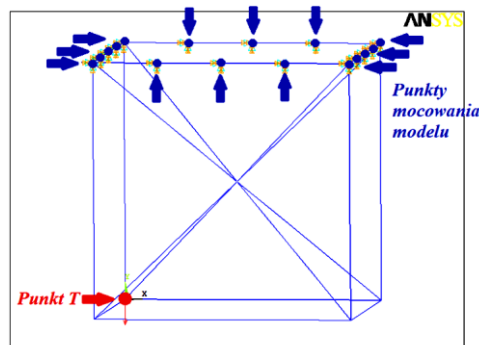
gdzie J_{YY} – moment bezwładności prostokąta wzdłuż osi X, B – szerokość na osi Y, H – wysokość na osi Z.

Założono także, że moduł Younga oraz współczynnik Poissona beleczek kostnych przyjmują odpowiednio wartości 2000 MPa oraz 0,3, typowe dla istoty gąbczastej kości [8].

2.2. Metoda badawcza – algorytm przebudowy tkanki kostnej gąbczastej

Zgodnie z przyjętymi założeniami proces remodelingu był wywołany trzema rodzajami czynników: mechanicznymi, biologicznymi oraz mikropęknięciami. Jako czynnik mechaniczny przyjęto działanie siły. Za czynniki biologiczne uznano: istnienie warstwy ochronnej, która znajduje się na powierzchni kości, liczbę aktywnych osteoklastów w otoczeniu beleczek kostnych oraz proces nowotworzenia kości [9, 10]. Istotnym bodźcem w procesie remodelingu są również mikropęknięcia.

Badania symulacyjne zdefiniowanego wyżej modelu, oparte na autorskim algorytmie przebudowy tkanki kostnej gąbczastej (nazywany dalej algorytmem adaptacji funkcjonalnej – AAF), prowadzono w programie ANSYS11. W badaniach tych model poddany był wzdłuż osi Y działaniu siły rozciągającej o stałej wartości z zakresu od 0,1 do 1 N, przyłożonej do jednego z wierzchołków badanego obiektu i oznaczonego jako punkt T (p. rys. 2). Przyjęto, że płaszczyzna mocująca wyznaczona jest przez cztery górne wierzchołki modelu, jak pokazano na rysunku 2.



Rys. 2. Schemat obciążenia oraz mocowania modelu geometrycznego. Kolorem niebieskim oznaczono miejsca mocowania modelu, kolorem czerwonym oznaczono miejsce przyłożenia siły

Wskutek działania siły następowała deformacja modelu. Zmiana ta była wynikiem działania tylko i wyłącznie bodźca mechanicznego, który jednocześnie był czynnikiem inicjującym proces przebudowy kości. W oparciu o wartości przemieszczeń wszystkich punktów modelu obliczano średnią arytmetyczną wartość przemieszczenia. Dla punktów, których wartości przemieszczeń były większe od wartości średniej, wyznaczano nowe współrzędne zgodnie z równaniem (2):

$$A(x', y', z') = (A(x, y, z) \pm (0.001 \cdot d)) \cdot \psi \quad (2)$$

gdzie x, y, z – współrzędne punktu A należącego do modelu, x', y', z' – nowe współrzędne punktu A należącego do modelu, d – długość odcinka reprezentującego beleczkę kostną, ψ – parametr przemieszczenia.

W celu uproszenia procedury wyszukiwania punktów, które powinny ulec przemieszczeniu w równaniu (2) zdefiniowano parametr ψ . Jest to iloraz bezwzględnej wartości przemieszczenia wybranego punktu modelu do średniej wartości przemieszczenia liczonej dla całego modelu, w danej iteracji. Zgodnie z założeniem przyjmował on tylko dwie wartości 0 lub 1 (0 – gdy iloraz był mniejszy od 1; 1 – w przypadku, gdy iloraz był większy lub równy 1).

Model matematyczny, zgodnie z teorią optymalizacji, podczas symulacji komputerowej powinien zmieniać swój kształt, dostosowując się do działającej siły [5]. Zgodnie z tą teorią przyjęto, że dopuszczalne przesunięcie punktu po każdej iteracji będzie równe 0,1% długości odcinka. Kierunek, w którym to przemieszczenie następowało, wyznaczony był poprzez największą wartość składowej przemieszczenia w poprzednim kroku symulacji komputerowej, dla danego punktu.

Mikropęknięcia, kolejny czynnik odpowiedzialny za proces przebudowy tkanki kostnej był zdefiniowany jako miejsce w którym wartość przemieszczenia punktu węzłowego przekraczała pewną wartość graniczną, powodując uszkodzenie tkanki kostnej. Założono, że wartość ta będzie równa czterokrotnej wartości średniego przemieszczenia – słabsze kryterium prowadziło do zbyt częstego występowania mikropęknięć. W przypadku wystąpienia mikropęknięcia na powierzchni beleczki kostnej założono również, że będzie ona poddawana procesowi resorpcji. Tempo tego procesu określał również czynnik biologiczny, którym była grubość warstwy ochronnej. Grubość tej warstwy reprezentowana była za pomocą unormowanego parametru τ przyjmującego wartości od 0 do 1. Pojawienie się lokalnego mikropęknięcia skutkowało obniżeniem wartości parametru τ o 0,4%. Kolejnym założeniem było przyjęcie, iż minimalna grubość warstwy ochronnej nie może przekroczyć wartości, dla której τ jest równe 0,05. Jeśli mikropęknięcie pojawiło się na odcinku którego parametr τ był mniejszy od 0,05 wówczas następowała resorpcja beleczki kostnej – średnica takiej beleczki zmniejszała się o wartość równą 60 μm [5].

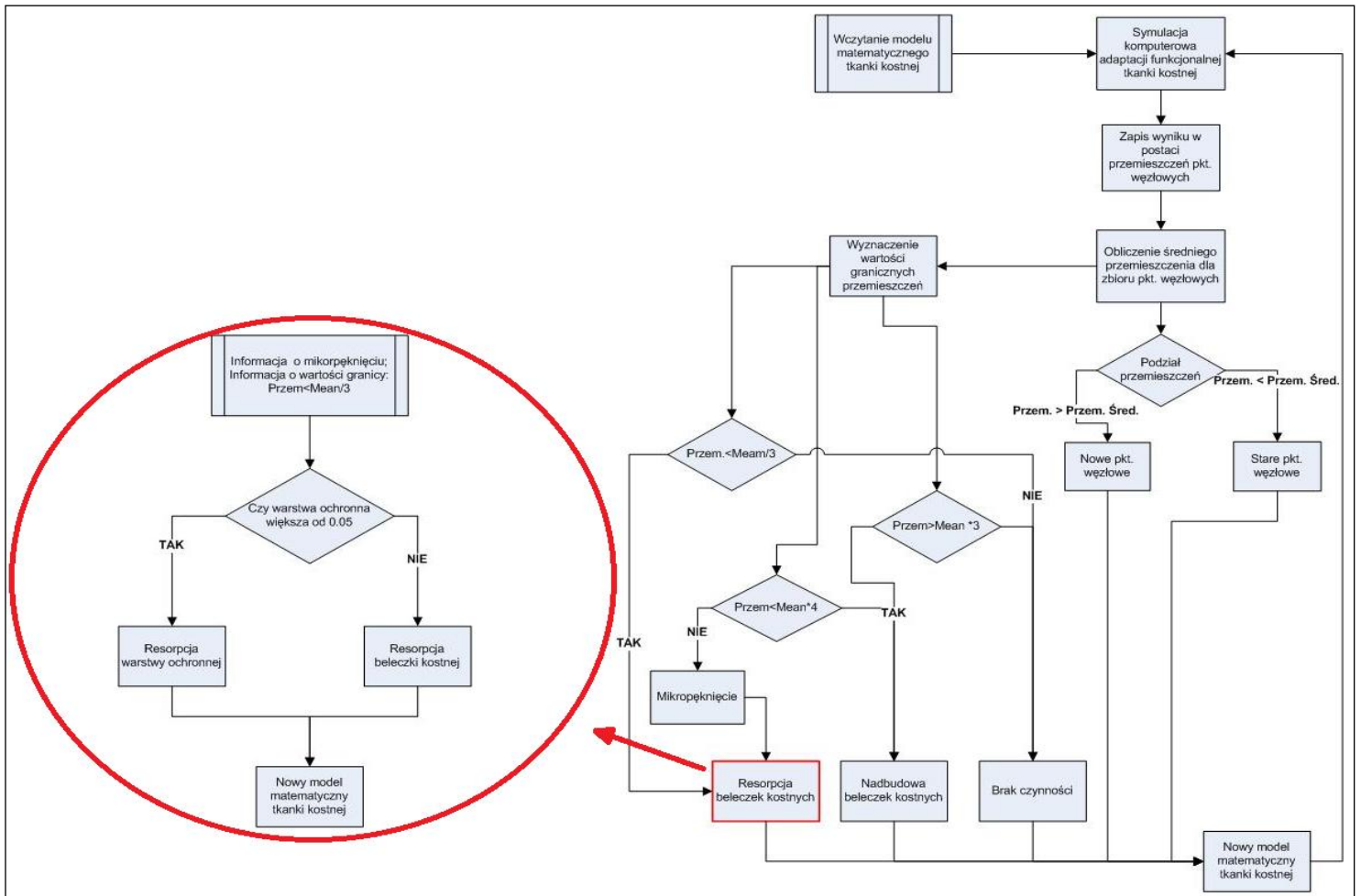
Kinetyka procesu resorpcji kości zależała również od liczby aktywnych osteoklastów znajdujących się w bezpośrednim otoczeniu powierzchni beleczek kostnych. Wpływ osteoklastów definiowany był przez parametr κ określony równaniem (3):

$$\kappa = 2 \cdot (1,05 - \tau) \quad (3)$$

gdzie κ – parametr określający wpływ liczby aktywnych osteoklastów na proces remodelingu kości, τ – parametr definiujący warstwę ochronną beleczki kostnej.

W równaniu 3 uwzględniono wartość 2, którą mnożono przez wyrażenie $(1,05 - \tau)$ – odpowiada to sytuacji, w której resorpcja pojawiała się na obu końcach beleczki kostnej. Zgodnie z takim podejściem parametr κ mógł przyjmować wartości z przedziału $\langle 0-2,1 \rangle$. Wraz ze spadkiem grubości warstwy ochronnej jego wartość rosła. Parametr κ uzyskiwał graniczną wartość 2,1 dla τ dążącego do 0, co oznaczało resorpcję beleczki kostnej. Gdy parametr κ przyjmował wartość 2,1, proces resorpcji ulegał wzmocnieniu, co skutkowało zwiększeniem maksymalnej resorpcji beleczek do wartości 120 μm , natomiast dla κ bliskiego 0 resorpcja beleczek zmniejszała się do 0. Ostateczny wynik przebudowy beleczek zależał od grubości warstwy ochronnej, co pokazuje równanie (3).

Ważnym czynnikiem w procesie przebudowy kości jest również możliwość nowotworzenia tkanki kostnej. W przypadku, gdy wartości przemieszczeń obliczone dla punktów węzłowych danego odcinka mieściły się w ściśle określonym przedziale, taka beleczka podlegała procesowi nowotworzenia tkanki kostnej. Przedział wartości przemieszczeń wyznaczono tak, aby proces przebudowy był równoważony przez resorpcję. Dlatego też przyjęto dolną granicę tego przedziału jako trzykrotność średniej wartości przemieszczeń, obliczoną dla całego modelu; natomiast górną granicę stanowił początek obszaru pojawienia się mikropęknięć (czterokrotność średniej wartości przemieszczeń). Wartość przyrostu nowej tkanki ustalono na 60 μm . Ogólny schemat algorytmu procesu adaptacji funkcjonalnej przedstawiony został na rysunku 3, gdzie na czerwono zaznaczono dokładny przebieg resorpcji, uwzględniający wystąpienie warstwy ochronnej beleczek kostnych.



Rys. 3. Schemat blokowy AAF; kolorem czerwonym oznaczono proces resorpcji beleczek kostnych, który w algorytmie AAF był bardziej rozbudowany niż sugerowałby to pojedynczy blok na schemacie

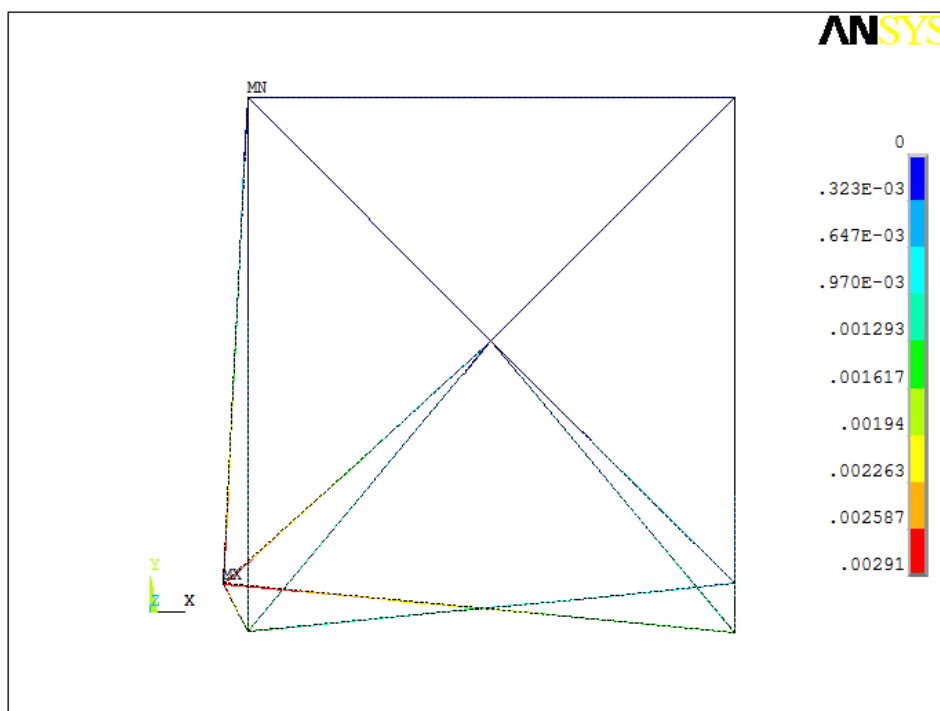
Badania symulacyjne pozwoliły ocenić znaczenie samego bodźca mechanicznego oraz współdziałanie bodźca mechanicznego i biologicznego z uwzględnieniem mikropęknięć.

3. Wyniki

Trójwymiarowy, uproszczony model tkanki kostnej gąbczastej, zastosowany w symulacji komputerowej procesu adaptacji funkcjonalnej, podlegał procesowi przebudowy pod wpływem działania samego czynnika mechanicznego oraz łącznego działania czynnika mechanicznego i biologicznego z uwzględnieniem mikropęknięć.

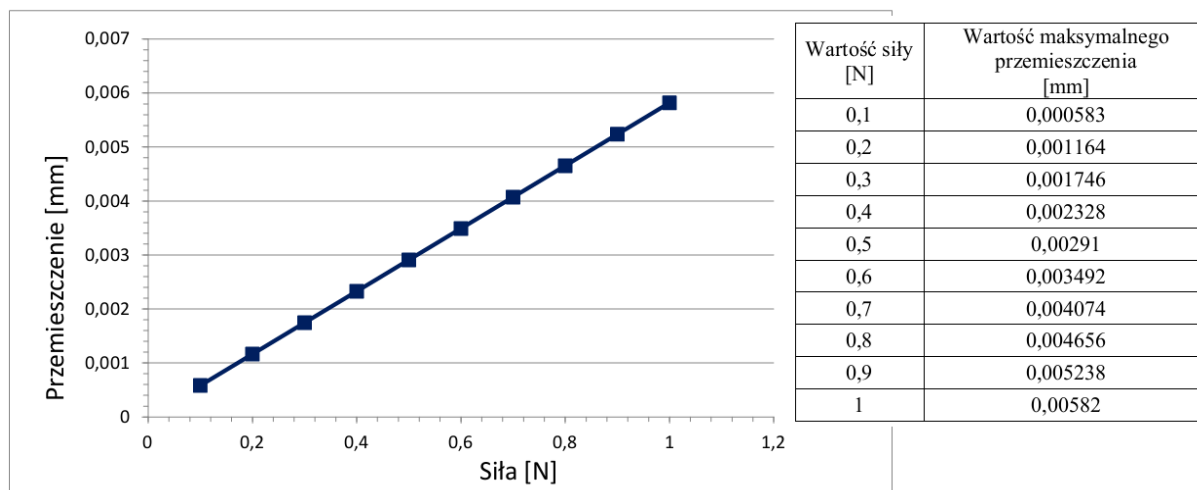
3.1. Działanie bodźca mechanicznego

Efektorem symulacji numerycznych procesu przebudowy kości pod wpływem bodźca mechanicznego był rozkład wartości przemieszczeń punktów węzłowych, pokazany przykładowo na rysunku 4. W trakcie symulacji zastosowano stałą siłę z przedziału wartości od 0,1 do 1 N, ze skokiem 0,1 N, działającą wzdłuż osi Y i przyłożoną do punktu związanego z początkiem układu współrzędnych (0,0,0).

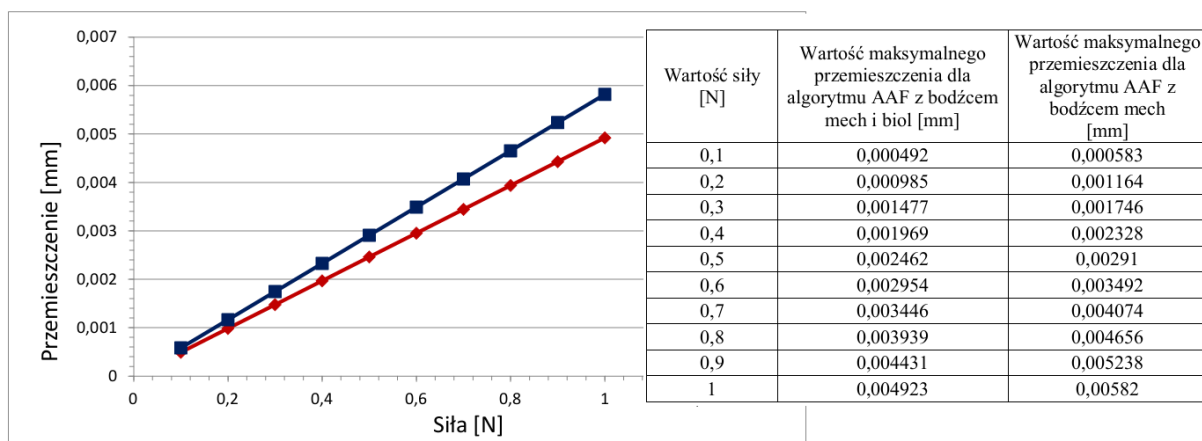


Rys. 4. Przykładowy wynik symulacji komputerowej AAF dla 100 iteracji i siły równej 0,5 N, w której uwzględniono wyłącznie bodziec mechaniczny. W legendzie, kolorami przedstawiono granice wartości przedziałów przemieszczenia punktów węzłowych wyrażone w milimetrach

Zastosowanie liniowo rosnącej siły, zgodnie z przewidywaniami, spowodowało liniowy wzrost wartości maksymalnych przemieszczeń w punktach węzłowych (p. rys. 5). Wzrost wartości siły rozciągającej nie miał jednak wpływu na zmianę geometrii modelu matematycznego zastosowanego w symulacjach. Dla każdej z sił, z przedziału 0,1 do 1 N, współrzędne punktów węzłowych uzyskane na końcu symulacji komputerowej zawsze przyjmowały tę samą wartość, co pokazano w tabeli 1.



Rys. 5. Rozkład wartości maksymalnych przemieszczeń na powierzchni modelu matematycznego tkanki kostnej, uzyskany w symulacji komputerowej jednoosiowego rozciągania stałą siłą z zakresu 0,1 do 1 N, przyłożoną do początku układu współrzędnych. W symulacji zastosowano algorytm adaptacji funkcjonalnej tkanki kostnej, uwzględniający wyłącznie bodziec mechaniczny



Rys. 6. Rozkład wartości maksymalnych przemieszczeń na powierzchni modelu matematycznego tkanki kostnej uzyskany w symulacji komputerowej jednoosiowego rozciągania stałą siłą z zakresu 0,1 do 1 N, przyłożoną do początku układu współrzędnych. W symulacji zastosowano algorytm adaptacji funkcjonalnej tkanki kostnej, uwzględniający bodziec mechaniczny (kolor niebieski) oraz wszystkie rodzaje bodźców: biologiczne, mechaniczne oraz mikropęknięcia (kolor czerwony)

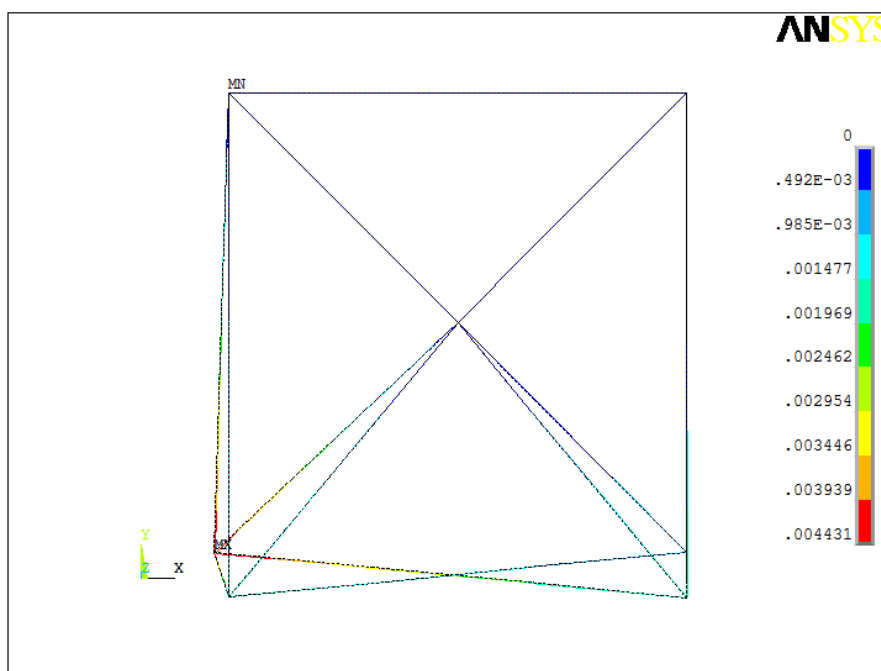
Tabela 1. Współrzędne punktów węzłowych przed i po symulacji komputerowej procesu adaptacji funkcjonalnej uwzględniającej tylko bodziec mechaniczny (współrzędne punktów podane w umownym układzie współrzędnych, gdzie punkt 1 związany został z początkiem układu współrzędnych)

Lp.	Współrzędne punktów					
	Położenie początkowe punktów [mm]			Położenie końcowe punktów [mm]		
	X	Y	Z	X	Y	Z
1.	0	0	0	-0,06	0	-0,06
2.	1,2	0	0	1,2	-0,12	0
3.	0	0	1,2	0	-0,1188	1,2
4.	0	1,2	0	0	1,2	0
5.	1,2	0	1,2	1,2	0	1,2
6.	1,2	1,2	0	1,2	1,2	0
7.	0	1,2	1,2	0	1,2	1,2
8.	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2
9.	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6

3.2. Działanie czynników mechanicznych i biologicznych

W drugiej części badań, model tkanki kostnej poddano symulacji komputerowej, w której do opisanego już bodźca mechanicznego dodano bodźce biologiczne i mikropęknięcia. Wartość działającej siły, jej kierunek, a także miejsce przyłożenia były analogiczne jak we wcześniejszych badaniach.

W efekcie uzyskano podobne, jak w pierwszym przypadku, rozkłady przemieszczeń punktów węzłowych, co pokazano na rysunku 6. Wartości maksymalnych przemieszczeń, jakie uzyskano w trakcie symulacji z wykorzystaniem wszystkich rodzajów bodźców, były o blisko 20% mniejsze w porównaniu z symulacją AAF dla samego bodźca mechanicznego, co pokazano na rysunku 7.



Rys. 7. Przykładowy wynik symulacji komputerowej AAF dla 100 iteracji i siły równej 0,9 N, w której uwzględniono bodźce mechaniczny, biologiczny oraz mikropęknięcia. W legendzie, kolorami przedstawiono granice wartości przedziałów przemieszczenia punktów węzłowych wyrażone w milimetrach

Zmianie uległy również współrzędne punktów znajdujących się w bezpośrednim sąsiedztwie miejsca przyłożenia siły. Ich wartość zmieniła się w porównaniu z pierwszą symulacją AAF, jednak podobnie, jak w tamtym przypadku obserwowane zmiany dla każdej z sił z przedziału 0,1 do 1 N, były takie same (p. tab. 2).

Tabela 2. Współrzędne punktów węzłowych przed i po symulacji komputerowej procesu adaptacji funkcjonalnej, uwzględniającej bodźce mechaniczny i biologiczny (współrzędne punktów podane w umownym układzie współrzędnych, gdzie punkt 1 związany został z początkiem układu współrzędnych)

Lp.	Współrzędne punktów					
	Położenie początkowe punktów [mm]			Położenie końcowe punktów [mm]		
	X	Y	Z	X	Y	Z
1.	0	0	0	-0,0384	0	-0,0816
2.	1,2	0	0	1,2	-0,12	0
3.	0	0	1,2	0	-0,1188	1,2
4.	0	1,2	0	0	1,2	0
5.	1,2	0	1,2	1,2	0	1,2
6.	1,2	1,2	0	1,2	1,2	0
7.	0	1,2	1,2	0	1,2	1,2
8.	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2
9.	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6

Najważniejszą, widoczną zmianą obserwowaną w trakcie symulacji z zastosowaniem wszystkich rodzajów bodźców była zmiana masy kostnej, reprezentowana poprzez zmniejszanie – w przypadku resorpcji lub zwiększanie – w przypadku nadbudowy, grubości beleczek kostnych. Podobne różnice zmiany grubości widoczne były także w przypadku uwzględnienia warstwy ochronnej, powodującej spowolnienie lub przyspieszenie procesu resorpcji. W tabeli 3 przedstawiono obliczone wartości grubości beleczek oraz warstwy ochronnej dla wszystkich odcinków badanego modelu. Dla porównania zostały one również zestawione z wartościami, jakie uzyskano podczas symulacji komputerowej z zastosowaniem algorytmu AAF, uwzględniającego tylko bodziec mechaniczny.

Tabela 3. Wartości grubości warstwy chroniącej kość oraz beleczek kostnych dla wszystkich beleczek kostnych uzyskane w symulacji z zastosowaniem wszystkich rodzajów bodźców działających w procesie adaptacji funkcjonalnej tkanki kostnej

Lp.	Wartości parametrów model tkanki gąbczastej w chwili początkowej (przed obciążeniem)		Model tkanki gąbczastej po symulacji komputerowej z uwzględnieniem bodźca mechanicznego		Model tkanki gąbczastej po symulacji komputerowej z uwzględnieniem wszystkich rodzajów bodźców	
	Grubość beleczki [mm]	Wartość warstwy ochronnej [%]*)	Grubość beleczki [mm]	Grubość warstwy ochronnej [%]	Grubość beleczki [mm]	Grubość warstwy ochronnej [%]*)
1.	0,087	25	0,087	25	0,089	25
2.	0,117	16	0,117	16	0,119	15
3.	0,114	26	0,114	26	0,1147	25
4.	0,23	68	0,23	68	0,23	68
5.	0,198	12	0,198	12	0,198	10
6.	0,175	7	0,175	7	0,165	5
7.	0,092	88	0,092	88	0,092	87
8.	0,167	7	0,167	7	0,157	5
9.	0,247	3	0,247	3	0,24	3
10.	0,221	98	0,221	98	0,221	98
11.	0,149	9	0,149	9	0,143	5
12.	0,174	11	0,174	11	0,17	5
13.	0,198	19	0,198	19	0,198	17
14.	0,137	39	0,137	39	0,137	38
15.	0,098	69	0,098	69	0,098	69
16.	0,182	27	0,182	27	0,182	22
17.	0,126	36	0,126	36	0,126	32
18.	0,214	34	0,214	34	0,214	28
19.	0,157	99	0,157	99	0,157	98
20.	0,112	70	0,112	70	0,112	67

*) Wartości wyrażone w procentach odpowiadające unormowanej grubości warstwy ochronnej

4. Wnioski i perspektywy dalszych badań

Problem właściwego opisu zjawiska przebudowy tkanki kostnej poruszany jest w literaturze naukowej bardzo często. Pojawiło się wiele prac proponujących szczegółowe rozwiązania wybranych problemów związanych z tym zjawiskiem [11, 12, 13, 14, 15]. W niniejszej pracy podjęto próbę opracowania autorskiego mechanizmu adaptacji, który pozwalałby w uproszczony sposób śledzić zmiany zachodzące na powierzchni struktury kostnej, bez konieczności wykorzystania komputerów o dużych mocach obliczeniowych. Zaproponowano algorytm zmiany masy kostnej, towarzyszący procesowi remodelingu. Zgodnie z nim, gdy przemieszczenia przekraczały ustaloną wartość graniczną, pojawiał się proces resorpcji. Natomiast, gdy przemieszczenia były małe w stosunku do przyjętej granicy dochodziło do nadbudowy tkanki kostnej.

W celu sprawdzenia poprawności algorytmu, opracowano prosty model tkanki kostnej gąbczastej, który został poddany działaniu siły rozciągającej. Zgodnie z przewidywaniami, ulegał on stopniowym modyfikacjom, dostosowując swój kształt do warunków zaburzających jego stan równowagi. Zastosowanie algorytmu AAF pozwoliło zaobserwować zmiany kierunku przemieszczania się punktów węzłowych, jak pokazano to w tabelach 1 i 2.

Wprowadzenie czynnika biologicznego oraz mikropełnięć spowodowało słabszą odpowiedź modelu na działanie siły rozciągającej. Dzięki procesowi przebudowy, który temu towarzyszył, obserwowane zmiany przemieszczeń punktów węzłowych były mniejsze w porównaniu do przemieszczeń w symulacji uwzględniającej tylko czynnik mechaniczny.

Na tym etapie badań trudno jednoznacznie określić, który z zastosowanych bodźców biologicznych miał największy wpływ na obserwowane zmiany. Zastanawiająca jest także liniowość procesu przebudowy przy zastosowaniu bodźców biologicznych i mikropełnięć, które zgodnie z opisem literaturowym procesu remodelingu powinny wprowadzać pewien element losowości

w zjawisku adaptacji funkcjonalnej [2, 5, 6]. Wydaje się również, że istotnym czynnikiem w symulacji komputerowej była wielkość modelu matematycznego tkanki kostnej. Zaproponowany do badań obiekt był mocno uproszczony i nie oddawał w pełni przestrzennej geometrii struktury kostnej.

W ramach dalszych prac należałoby określić wpływ wielkości modelu na uzyskiwane wyniki, a także ocenić ilościowe znaczenie każdego z czynników biologicznych. Należałoby również związać ze sobą rzeczywisty czas procesu przebudowy z tym obserwowanym w trakcie symulacji komputerowej.

PODZIĘKOWANIA

Ta praca jest częściowo finansowana ze środków dotacji celowej, przyznanej Wydziałowi Podstawowych Problemów Techniki Politechniki Wrocławskiej przez MNiSW w 2013 roku na prowadzenie badań naukowych lub prac rozwojowych oraz zadań z nimi związanych, służących rozwojowi młodych naukowców oraz uczestników studiów doktoranckich

LITERATURA

- [1] J.E. Aaron, N.B. Makins, K. Sagreiya: *The Microanatomy of Trabecular Bone Loss in Normal Aging Men and Women*, Clinical Orthopedics and Related Research, vol. 215, 1987, s. 260–271.
- [2] R. Będziński, E. Gawin: *Badanie właściwości mechanicznych struktur tkankowych*, [w:] *Biocybernetyka i inżynieria biomedyczna*, R. Będziński, K. Kędzior, J. Kiwerski, A. Morecki, K. Skalski, A. Wall, A. Wit, (red.), Tom 5, 2000, s. 21–42.
- [3] E. Wakamatsu, H.A. Sissons: *The Cancellous bone of the Iliac Crest*, Calcified Tissue (Research) International, vol. 4, 1969, s. 147–161.
- [4] H.M. Frost: *Bone's mechanostat: a 2003 update*, The Anatomical Record Part A, vol. 275A, 2003, s. 1081–1101.
- [5] T. Lekszycki: *Wybrane zagadnienia modelowania w biomechanice kości*, Instytut Podstawowych Problemów Techniki Polskiej Akademii Nauk, 2007.
- [6] R. Będziński, K. Ścigała: *Biomechanical basis of tissue – implant interactions*, [w:] *Computer methods in mechanics: CMM*, Springer, Berlin – Heidelberg 2010, s. 379–390.
- [7] A. Wrona: *Analiza parametrów strukturalnych tkanki kostnej gąbczastej*, Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław 2007, s.335–340
- [8] R. Będziński: *Biomechanika Inżynierska. Zagadnienia wybrane*, Oficyna Wydawnicza Politechniki Wrocławskiej, Wrocław 1997.
- [9] A.M. Parfitt: *Age-related structural changes in trabecular and cortical bone: cellular mechanisms and biomechanical consequences*, Calcified Tissue International, vol.36, 1984, s. 123–128.
- [10] M. Stanisławowski, Z. Kmieć: *Udział RANK, RANKL i OPG w osteolizie towarzyszącej nowotworom*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, vol. 63, 2009, s. 234–241.
- [11] L. Cox, M.W. Lagemaat, C.C. van Donkelaar, B. van Rietbergen, M.L. Reilingh, L. Blankevoort, C.N. van Dijk, K. Ito: *The role of pressurized fluid in subchondral bone cyst growth*, Bone, vol. 49(4), 2011, s. 762–8.
- [12] I.G. Jang, I.Y. Kim: *Computational simulation of simultaneous cortical and trabecular bone change in human proximal femur during bone remodeling*, Journal of Biomechanics, vol. 43, 2010, s. 294–301.
- [13] M.G. Mullender, R. Huiskes: *Proposal for the regulatory mechanisms of Wolff's law*, The Journal of Orthopaedic Res., vol. 13, 1995, s.503–512.
- [14] A. Odgaard: *Three-dimensional methods for quantification of cancellous bone architecture*, Bone, vol. 20(4), 1997, s. 315–328.
- [15] K. Tsubota, Y. Suzuki, T. Yamada, M. Hojo, A. Makinouchi, T. Adachi: *Computer simulation of trabecular remodeling in human proximal femur using large-scale voxel FE models: Approach to understanding Wolff's law*, Journal of Biomechanics, vol. 42, 2009, s. 1088–1094.

otrzymano / submitted: 18.11.2013r.
wersja poprawiona / revised version: 14.03.2014r.
zaakceptowano / accepted: 30.03.2014r.