Bone: a living tissue

II Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz XIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej Fundacji Osteoporozy, Kraków 11-13.10.2007
Streszczenia:
Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2007, vol 9 (Suppl. 2), s118-119.

L23
BONE: A LIVING TISSUE

Seeman E.

Austin Health, University of Melbourne, Melbourne, Australia

Bone is a masterpiece of intelligent design and biomechanical engineering that achieving lightness for the antelope’s spring and strength for the elephant’s walk. Bone is stiff, able to resist bending without cracking for loading, yet flexible, able to absorb energy by deforming without cracking. Bone achieves these contradictory properties through its material composition and structural design. Tensile strength is achieved by weaving type 1 collagen into a triple helix of rope like cross-linked collagen molecules. Stiffness is achieved by encrusted these molecules with platelets of calcium hydroxyapatite. Highly mineralised collagen of the auditory ossicles faithfully transmit sound like tuning forks while less densely mineralised bone like antlers allow the flexibility needed for energy absorption during in head butting. If under-mineralised for the loads usually encountered, bone bends ‘too much’ and cracks, if over-mineralised for the loading usually encountered, bone bends

‘too little’ and cracks. This composite material is fashioned economically using nothing – void space. Long bones are mainly levers that achieve structural rigidity and lightness using the marrow cavity that shifts the bony cortex distant from the neutral axis. Vertebral bodies are mainly springs, they absorb energy; stiffness is sacrificed for flexibility using a ‘honey comb’ cancellous structure.

Structure determines the loads tolerated, but the opposite also applies – loads determine structure. Bone adapts its material composition and structure to prevailing loads by modifying its size, shape and the distribution of its bone mass using the cellular machinery of bone modelling and remodelling. Periosteal and endosteal modelling and remodelling varies at each point around a perimeter of a cross section, and along its whole length, from cross section to cross section. This specificity fashions the varying sizes and shapes, cortical and trabecular distributions in each cross section needed to accommodate compressive, bending and shear stresses. Osteocytes within lacunae communicate with each other and flattened lining osteoblasts to serve as detectors of deformation need for modelling and remodelling to accommodate loading or signal, sometimes by their own apoptotic death, the recruitment of osteoclasts for damage removal and so strength maintenance.

The capacity of this cellular machinery to adapt structure to function is Herculean during growth but not in adulthood. Age-related changes in this cellular machinery – the reduction in periosteal bone formation, a reduction in bone formation within each basic multicellular unit (BMU), increased bone resorption in the BMU, accelerated bone remodelling, abnormalities in osteocyte numbers and signalling contribute to the progressive decay of the pristine material composition and structural design of bone that produces bone fragility. Understanding the mechanisms responsible for the development of abnormalities in the cellular machinery of bone modelling and remodelling provide important insights into ways of preventing and perhaps reversing the material and structural

decay responsible for bone fragility.

L23
KOŚĆ: ŻYJĄCA TKANKA

Seeman E.

Austin Health, University of Melbourne, Melbourne, Australia.

Kość jest arcydziełem inteligentnego projektu i inżynierii biomechanicznej, dzięki czemu daje lekkość pędzącej antylopie i wytrzymałość kroczącemu słoniowi. Kość jest sztywna, zdolna oprzeć się siłom zginającym, a równocześnie elastyczna, gotowa by zaabsorbować energię zniekształcającą unikając przy tym złamania. Kość osiąga te przeciwstawne sprzeczne właściwości poprzez zastosowanie specyficznego budulca oraz budowę wewnętrzną. Siła napinająca jest osiągana poprzez utkanie włókien kolagenu typu I w sznur z potrójnej helisy jak połączenie skrzyżowane molekuł kolagenu. Sztywność kości daje inkrustacja tych molekuł płytkami kryształków hydroksyapatytu. Wysoko zmineralizowany kolagen kosteczek słuchowych wiernie transmituje dźwięk kamertonu, a mniej zmineralizowana tkanka rogów nadaje odpowiednią giętkość potrzebną do absorpcji energii wyzwalanej podczas pojedynków głową. Jeśli kość jest niedostatecznie zmineralizowana to pod wpływem naprężeń ugina się nadmiernie i łamie. W sytuacji nadmiernego uwapnienia kość nie wygina się odpowiednio i również łamie. Ten złożony materiał budulcowy jest utkany ekonomicznie z wykorzystaniem pustej przestrzeni. Kości długie są dźwigarami, które osiągają swoją sztywność i lekkość z pomocą jamy szpikowej, która podnosi warstwę korową z osi neutralnej. Kości kręgów są przede wszystkim sprężyste, ponieważ ich zadaniem jest absorpcja energii. Ich elastyczność jest uzyskana jednak kosztem sztywności dzięki konstrukcji przypominającej formę “plastra miodu”.
Struktura kości determinuje jej tolerancje na obciążenia, ale równocześnie następuję proces odwrotny – obciążenia wpływają na strukturę. Kość adaptuje swój skład i budowę do panujących

obciążeń modyfikując swój rozmiar, kształt oraz dystrybucję masy kostnej poprzez mechanizmy komórkowej przebudowy i resorpcji. Zewnątrz i wewnątrzokostnowa przebudowa tkanki kostnej jest różna w każdym punkcie: przy obrzeżach przekroju poprzecznego jak i wzdłuż całej długości kości, od przekroju poprzecznego do przekroju poprzecznego. To specyficzne połączenie różnych mód rozmiarów, kształtów, kości beleczkowej i korowej w każdej płaszczyźnie poprzecznej jest niezbędne by przystosować tkankę kostną na działanie sil ściskających, zginających i ścinających. Osteocyty w obrębie zatok jamistych komunikują się ze sobą i ze spłaszczoną wyściółką osteoblastów aby służyć jako czujniki zniekształceń, niezbędne do procesów remodelingu kości pod wpływem działających obciążeń lub sygnałów. Czasami osteocyty poprzez swoją własną śmierć (apoptozę) stymulują osteoklasty do usunięcia zniszczonej tkanki i w ten sposób utrzymania wytrzymałości kości.
Wydajność tej komórkowej maszynerii w przystosowywaniu struktury kości do pełnionej funkcji w okresie wzrostu można porównać do pracy Herculesa. Jednakże po osiągnięciu dojrzałości jej efektywność spada. Związane z wiekiem zmiany w tej komórkowej maszynerii – spadek kościotworzenia okołokostnowego, w każdej podstawowej jednostce wielokomórkowej (BMU – basic multicellular unit), wzrost resorbcji w BMU, przyspieszenie remodelingu kości, nieprawidłowości w liczbie osteoctów i dystrybucji sygnałów – prowadzą do wzrostu łamliwości kości. Zrozumienie mechanizmów odpowiedzialnych za rozwój tych nieprawidłowości w maszynerii komórkowej modelującej kość dostarczy ważnych danych umożliwiających profilaktykę, a może odwrócenie rozpadu struktury i materiału kości odpowiedzialnego za kruchość kości.