

**R. Uklejewski**

**KOŚĆ JAKO WYPEŁNIONY PLYNEM  
DWUFAZOWY OŚRODEK POROWATY**

**16/1992**

P.269



**WARSZAWA 1992**

ISSN 0208-5658

Praca wpłynęła do Redakcji dnia 29 kwietnia 1992 r.



56726



N a p r a w a c h r ę k o p i s u

---

Instytut Podstawowych Problemów Techniki PAN  
Nakład 100 egz. Ark.wyd. 3,25 Ark.druk.4,0  
Oddano do drukarni w maju 1992 r.

---

Wydawnictwo Spółdzielcze sp. z o.o.  
Warszawa, ul.Jasna 1

<http://rcin.org.pl>

R. Uklejewski  
Zakład Aeroakustyki IPPT PAN  
Pracownia Mechaniki Ośrodków Porowatych  
Poznań, Mielżyńskiego 27/29

## Kość jako wypełniony płynem dwufazowy ośrodek porowaty

### 1. Wprowadzenie

Celem niniejszego opracowania (stanowiącego początkową część obszerniejszego studium dotyczącego własności i efektów elektromechanicznych kości zbitej i kości długich) jest przekonanie Czytelnika (technika, jak i medyka), że zasadniczym, naturalnym modelem biomechanicznym kości zbitej, jak i gąbczastej, jest dwufazowy ośrodek porowaty wypełniony płynem - fazy: stała i płynna są, oczywiście, wieloskładnikowe (nie negujemy przy tym przydatności modelu jednofazowego w wielu szczegółowych zagadnieniach biomechaniki kości).

W odróżnieniu od porowatych materiałów technicznych, kość jest biologicznym porowatym ciałem stałym, posiadającym w warunkach in vivo ciekawą własność adaptacji swej struktury wewnętrznej i kształtu pod wpływem obciążenia mechanicznego.

Przedstawiana praca nie jest przeglądem z zakresu własności mechanicznych kości; własności te stanowią przedmiot odrębnych monografii np. Cowin S.C.(ed.): *Mechanical Properties of Bone*. ASME, New York 1981, i szeregu pojawiających się co kilka lat opracowań przeglądowych - ostatnio Natali, Merol (1989, [187]).

W rozdziale 2. przedstawiono skrótkowo budowę, organizację

struktury, skład chemiczny i unaczynienie kości. W rozdziale 3 - te informacje z zakresu własności mechanicznych, mechaniczno-adaptacyjnych i fizjologiczno-adaptacyjnych kości, które podkreślają mechaniczną rolę fazy płynnej w kości (por. Podsumowanie rozdz. 3 ).

Model dwufazowego ośrodka porowatego wypełnionego płynem zastosowali po raz pierwszy do kości Nowiński i Davies (1971 [168], 1972 [169], praca doktorska Daviesa 1970 ). Wykazali oni, że wyniki badań Sedlina (1965, [200]) nad własnościami reologicznymi mokrej kości zbitej, można (w części liniowej) zinterpretować w języku teorii konsolidacji M.A. Biota.

Carter i Hayes (1977, [41]) traktując kość jako dwufazowy ośrodek porowaty, do fazy płynnej kości żywej zaliczają: naczynia krwionośne i krew, włókna nerwowe, czerwony i żółty szpik kostny, różnego rodzaju komórki kostne, oraz pozakomórkowy płyn kostny. Fazę stałą stanowi zmineralizowana organiczna (kolagenowa) macierz kostna. W ich badaniach wytrzymałość kości gąbczastej na ściskanie jest proporcjonalna do kwadratu gęstości pozornej kości.

Praca Martina (1984, [160]) o porowatości i powierzchni właściwej kości stanowi studium stereologiczne tych własności kości, przeprowadzone pod kątem procesów mechaniczno-adaptacyjnych w kościach żywych i osteoporozy. Na uwagę zasługuje również krótka praca Lazenby'ego (1986, [148]) o współdziałaniu procesu przebudowy wewnętrznej kości (zmieniającego jej porowatość, internal bone remodeling) i procesu przebudowy zewnętrznej kości (zmiana kształtu, external bone remodeling), w zachowaniu wytrzymałości mechanicznej kości.

Prac traktujących kość jako dwufazowy ośrodek porowaty jest w sumie niewiele, potrzebę badań z zastosowaniem tego modelu kości podkreślają Natali i Meroi (1989, [167]).

W rozdziale 4 omówiono porowatość kości zbitej i kości gąbczastej (normalnej i osteoporotycznej), wpływ porowatości na wytrzymałość mechaniczną kości, oraz naświetlono problem osteoporozy: diagnostyczny i społeczny.

Rozdział 5 dotyczy możliwości powstawania oraz rozchodzenia

się w mokrej kości zbitej (jak i k. gąbczastej) dwóch rodzajów podłużnych fal sprężystych. Zagadnienie to przedstawiamy w kontekście istniejącego w literaturze doniesienia (Lakes, Yoon, Katz 1983, [145]) o zaobserwowaniu podłużnej sprężystej fali wolnej w mokrej kości zbitej i interpretacji tej obserwacji na podstawie teorii Biota.

Na pytanie czy mokra kość zbita jest biotowskim ośrodkiem porowatym, tj.: dwufazowym, odkształcalnym sprężyste i przepuszczalnym dla płynu ośrodkiem porowatym, w którym obie fazy: stała i płynna zajmują obszary spójne, wzajemnie się penetrujące - odpowiadamy w Podsumowaniu pracy twierdząco.

## 2. STRUKTURA KOŚCI DŁUGICH I SKŁAD KOŚCI ZBITEJ

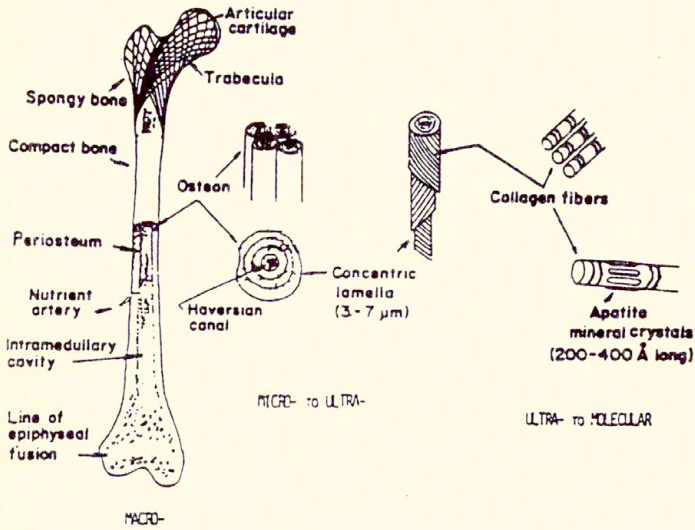
Słowo kość ma dwa znaczenia. Określa ono zarówno element układu kostnego (wtedy mówimy o kościach), jak i tkankę kostną, w której wyróżnia się żywe komórki oraz substancję międzykomórkową (organiczną i nieorganiczną).

Szkielet człowieka składa się z 208 kości:

	kręgosłup .....	26
szkielet osiowy	czaszka .....	22
	kość gnykowa .....	1
	żebra i mostek ...	25
szkielet kończynowy	kończyny górne ...	64
	kończyny dolne ...	62
kosteczki słuchowe .....		6
		208

Kość posiada różne poziomy organizacji swej struktury oraz swój skład chemiczny.

Budowę kości przedstawiamy na przykładzie kości udowej człowieka - typowej kości długiej. Na Rys.2.1 wyróżnione zostały cztery zhierarchizowane poziomy organizacji strukturalnej w kości udowej człowieka : poziom makrostrukturalny, mikrostrukturalny, ultrastrukturalny, molekularny.



Rys.2.1. Zhierarchizowane poziomy organizacji strukturalnej w kości długiej u człowieka (kość udowa), [171].

Fig.2.1. Hierarchical levels of structural organization in a human long bone (femur), [171].

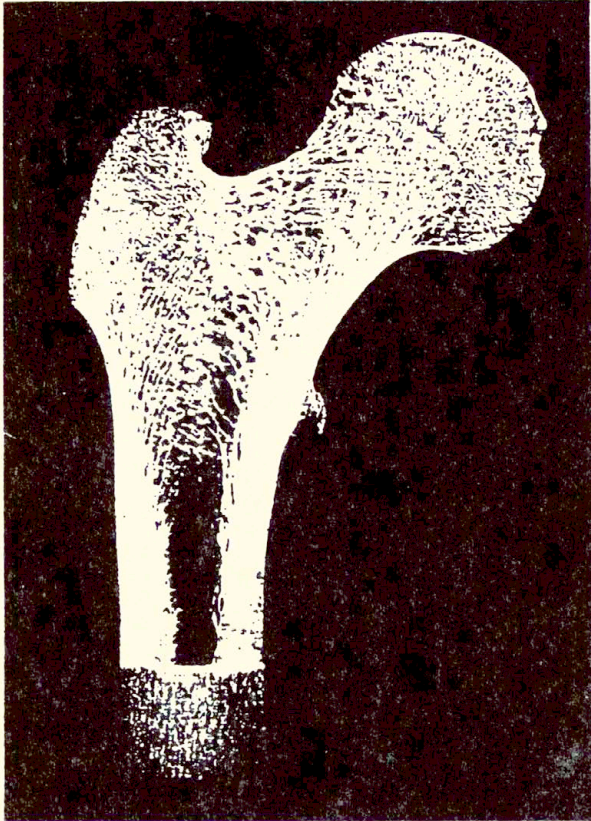
## 2.1. Poziom makrostrukturalny

Na tym poziomie budowę kości przedstawia anatomia. Opis dotyczy rozmiarów oraz kształtu całych kości. W kościach długich wyróżnia się część środkową - trzon, oraz dwa końce: bliższy i dalszy (względem tułowia). W obrębie końców kości wyróżnia się: nasadę i przynasadę, które u osobników

niedorosłych przedzielone są tzw. płytką wzrostową (proliferującą tkanką chrzęstną), umożliwiającą wzrastanie kości na długość. Trzon ma kształt cylindrycznego piaszcza (kory), otaczającego kanał szpikowy, zawierający u osobników dorosłych szpik żółty (tkanka tłuszczowa) oraz naczynia krwionośne i włókna nerwowe. Cylindryczny piaszcz trzonu kości długich zbudowany jest z tkanki kostnej zbitej, krótko: z tzw. kości zbitej (compact or cortical bone). Tkanka kostna wewnątrz nasad i przynasad kości długich układa się w postaci łączących się z sobą płytek i beleczek kostnych, przebiegających przez jamę szpikową (patrz Rys.2.2). Tak uformowaną tkankę kostną nazywa się kością gąbczastą, lub beleczkową (spongy, cancellous or trabecular bone). Jama szpikowa w miejscu nasad i przynasad kości długich zawiera szpik czerwony (krwiotwórczy).

Układ płytek i beleczek kostnych kości gąbczastej bliższego końca kości udowej, fascynował zwłaszcza dawnych badaczy układu kostnego (Galileusz, Meyer, Wolff, Koch i inn. - zob.[1901]), doprowadzając w drugiej połowie XIX wieku do sformułowania prawa struktury (architektury) kości gąbczastej - tzw. prawa Wolffa. Według doktryny Wolffa, beleczki kostne ułożone są wzdłuż linii naprężeń statycznych, czyniąc ponadto zadość zasadzie: maksimum wytrzymałości - minimum materiału konstrukcyjnego. Prawo Wolffa zostało następnie przez Rouxa ujęte w szerszy kontekst: jako wyraz własności adaptacyjnych kości, traktowanej jako złożony system biologiczny, posiadający własność samoorganizacji, [1901].





Rys.2.2. Przekrój podłużny końca bliższego kości udowej prawej człowieka: widok od przodu (Stelmasiak M.: Atlas anatomii człowieka t.1, PZWL, Warszawa 1966).

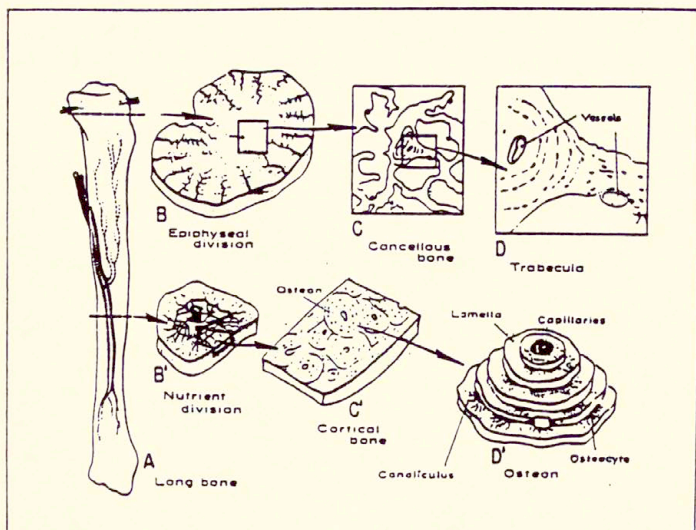
Fig.2.2. The longitudinal section of the proximal end of human femur.

Zewnętrzna powierzchnia kości otoczona jest grubą błoną łącznotkankową - tzw. okostną (periosteum), bogato unaczynioną i unerwioną, przechodzącą w obręb nasad w chrząstkę stawową (articular cartilage). Podobna błona, zwana śródkostną (endosteum) - wyściela powierzchnię kości od strony jamy szpikowej i kanału szpikowego. Zarówno okostna jak i śródkostna biorą czynny udział w procesie gojenia złamań kości.

### 2.1.1. Krążenie krwi: naczynia krwionośne kości długich

Zaopatrzenie kości długich w krew pochodzi z trzech źródeł, są to: (1) zwykle jedna lub dwie główne tętnice odżywcze (nutrient artery) wnikające do trzonu kości długiej, (2) tętnice nasadowe z sieci tętniczej okołostawowej, i (3) odokostnowe naczynia kapilarne (Kelly P.J., 1988 [126]), Rys. 2.3.

Główna tętnica odżywcza, po wnikięciu do trzonu kości długiej przez specjalny otwór, przechodzi przez część korony kości, nie oddając jednak po drodze żadnych gałęzi bocznych do kory, następnie dzieli się w kanale szpikowym na gałęzie tętnicze: wstępującą i zstępującą. Od tych gałęzi odchodzą następnie w kierunku promieniowym małe tętniczki (arterioles), zaopatrujące siecią kapilar kość zbitą trzonu kości długiej, łączące się - poprzez tę sieć - z kapilarami odokostnowymi. Krew przepływa przez kość zbitą trzonu kości długiej zasadniczo w kierunku: od kanału szpikowego (powierzchni śródkostnej) do sieci żyłnej okostnej. Końcowe gałązki tętnicze głównych gałęzi: wstępującej i zstępującej, tworzą między sobą liczne zespolenia w kształcie łuków i zaopatrują końce kości długiej (kość gąbczastą przynasad i szpik kostny). Krew żylna z okolicy przynasadowej (i nasady) odprowadzana jest głównie do żył przynasadowych i nasadowych; mniej niż 10% odpływa przez żyły odżywcze (towarzyszące tętnicy odżywczej).



Rys.2.3. A. Unaczynienie kości długich (kość piszczelowa człowieka): B. Część nasadowa. Tętnice perforują cienki płaszcz kości zbitej i przechodzą do kości gąbczastej; B'. Przekrój poprzeczny przez środek trzonu. Pojedyncza tętnica odżywcza i żyła; gałęzie tętnicze boczne zaopatrują kość zbitą; D. Beleczka kości gąbczastej. Naczynia kapilarne przylegają do cienkich beleczek; w grubszych beleczkach mogą formować się osteony; D'. Osteon. Osteocyty czerpią substancje odżywcze z naczyń kapilarnych kanału środkowego osteonu (Haversa) poprzez system wypustek mieszczących się w kanalikach kostnych. [126].

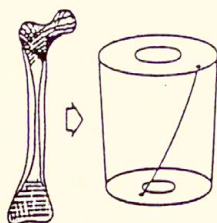
Fig.2.3. A. Blood supply of long bones (human tibia); B. Epiphyseal division. Arterioles perforate thin cortical shell to enter cancellous bone; B'. Cross section of mid-diaphysis. A single nutrient artery and vein; lateral arterial branches supply cortical bone; D. A trabecula of cancellous bone. Capillaries abut against thin trabecula; in thicker trabecula, an osteon can be seen; D'. Osteon. Osteocytes receive nutrition from central Haversian vessels via their processes placed in canalicular system. [126].

Tętnice nasadowe wnikają do kości przez małe otworki w obrębie nasad, rozgałęziają się wielokrotnie, tworzą zespolenia międzygałęziowe w kształcie łuków, i kończą się jako małe pętle kapilarne poniżej chrząstki stawowej. U osobników dorosłych (brak chrząstki wzrostowej) sieć tętnicza nasad komunikuje się z siecią tętniczną przynasad.

Podsumowując, można stwierdzić, że krążenie krwi w części trzonowej kości długiej, oraz krążenie krwi w częściach końcowych kości są względem siebie w dużym stopniu równoległe.

## 2.2. Poziom mikrostrukturalny

Wymiarem charakterystycznym dla tego poziomu jest średnica osteonu (ok. 200  $\mu\text{m}$ ). Osteon (system Haversa) jest typowym "elementem" struktury dojrzałej kości zbitej; składa się on z kilku do kilkunastu koncentrycznych blaszek kostnych położonych wokół kanału środkowego osteonu (tzw. kanału Haversa), zawierającego kapilarne naczynia krwionośne i włókna nerwowe (klasy C. [59]). Typowy kanał Haversa przebiega od powierzchni zewnętrznej kości (w pobliżu okostnej) dystalnie, dośrodkowo i wokół trzonu kości długiej, kończąc się pod śródkostną, Rys. 2.4.



Rys.2.4. Typowy przebieg kanału Haversa: od powierzchni zewnętrznej (okostnej) dystalnie, dośrodkowo i wokół trzonu kości udowej, [59,160].

Fig.2.4. A typical Haversian canal path going from the periosteal (outere) surface distally and medially around and into the femur shaft. [59,160].

W swym przebiegu wzdłuż trzonu kości długiej (10-20 mm) - od okostnej do śródkostnej - kanał Haversa kilkakrotnie rozgałęzia się, anastomozuje oraz przeplata się z sąsiednimi kanałami środkowymi osteonów : Cohen i Harris (1958,[59]) przedstawiają model drutowy sieci osteonów kości zbitiej, przyrównując całość do kabla elektrycznego. Długość osteonu przyjmowana jest umownie - jako odległość pomiędzy kolejnymi rozgałęzieniami, bądź poprzecznkami, i wynosi średnio 500  $\mu\text{m}$  [59]. Kierunek osi osteonu niewiele różni się od kierunku osi kości długiej. Kanały poprzeczne, łączące sąsiadujące osteony, nazywane są kanałami Volkmana, bądź kanałami poprzecznymi osteonów (zawierają one również kapilarne naczynia krwionośne). Osteon odgraniczony jest od zewnątrz (na zewnątrz od zewnętrznej blaszki koncentrycznej) przez tzw. linię cementową - twór o skończonej grubości, zbudowany z substancji podstawowej kostnej, silnie uwapniony, zawierający niewielką ilość włókien kolagenowych. Na przekroju poprzecznym kości zbitiej, oprócz koncentrycznych blaszek osteonów, kanałów osteonów i linii cementowych, widoczne są

(pod okostną i śródkostną, zob. Rys.2.3) okężne blaszki podstawne, oraz blaszki interstycjalne (międzysystemowe) i przestrzenie (jamy) Haversa, będące fragmentami nie w pełni zresorbowanych osteonów i blaszek podstawnych - jest to wyraz przebiegającego w sposób ciągły procesu normalnej przebudowy kości.

Osteon jest przez niektórych autorów (zwłaszcza w literaturze biomechanicznej) traktowany jako podstawowa jednostka mechaniczna. Jednak biorąc pod uwagę powyższy opis, należy zgodzić się raczej z Pritchardem, który pisze (1972 [181], str.17):

"...the osteons, if followed far enough along the axis of a bone, are seen to branch and anastomose with neighboring osteons as the vessels contained within the central canals branch and anastomose. ... bone is not made up of structural units, in the sense of building blocks, at any level of organization above the sub-microscopic. The universal habit of speaking and writing as if it were, though perhaps a necessary descriptive convenience, is dangerous when it leads to a belief in the real existence of such units, and when elaborate mechanical analyses are founded on such beliefs. Bone, in fact, is a continuum, and its apparent unitary features are due to its conforming with external factors such as blood-vessel patterns and not to the exhibition of any inherent property of growing, crystal fashion, by the accumulation of similar structural units."

#### Kość gąbczasta

Beleczki i płytki kości gąbczastej zbudowane są z blaszek kostnych podobnych do blaszek międzysystemowych kości zbitiej. Nieliczne, kompletne osteony można spotkać jedynie w grubszych beleczkach kostnych.

### 2.3. Poziom ultrastrukturalny

Wymiarem charakterystycznym dla tego poziomu struktury jest grubość blaszki kostnej  $\approx 5\mu\text{m}$ . Blaszkę kostną tworzy pewna ilość włókien kolagenowych posiadających jednakową orientację w przestrzeni, spojonych substancją podstawową kostną, w której są odłożone składniki nieorganiczne kości. Kierunki włókien kolagenowych sąsiadujących z sobą blaszek osteonu są różne (w przybliżeniu prostopadłe względem siebie). Blaszka kostna nie jest jednak oddzielną jednostką strukturalną - jest raczej optycznym artefaktem, [181], bowiem w rzeczywistości : wiązki włókien kolagenowych regularnie opuszczają jedną blaszkę i przechodzą do następnej, tak że modelem osteonu lepszym od cebuli jest maszynowo nawinięta szpula nici bawełnianych (Pritchard [181]).

W jamkach kostnych (lacunae) pomiędzy blaszkami kostnymi, znajdują się komórki kostne (osteocyty), kontaktujące się z sobą za pomocą sieci wypustek komórkowych, znajdujących się w kanalikach kostnych (canaliculi). Jamki kostne mają wymiary około  $10 \times 15 \times 25 \mu\text{m}$ , kanaliki kostne - ok.  $0.35 \mu\text{m}$  średnicy, ok.  $100 \mu\text{m}$  długości.

### 2.4. Poziom molekularny

Włókna kolagenowe ( $1-4 \mu\text{m}$  średnicy) składają się z widocznych w mikroskopie elektronowym fibryli kolagenowych (o średnicy  $800 \text{ \AA} - 1000 \text{ \AA}$ ), ułożonych w wiązki, zbudowanych z cząsteczek tropokolagenu o długości  $280 \mu\text{m}$ , układających się samorzutnie równolegle (polimeryzacja), dając charakterystyczne poprzeczne prążkowanie fibryli (co  $64 \text{ nm}$ ), [171]. Tropokolagen jest białkiem składającym się z trzech lewoskrętnych łańcuchów polipeptydowych, ułożonych w prawoskrętny superheliks. Łańcuchy polipeptydowe tropokolagenu cechują się dużą zawartością glicyny, proliny i hydroksyproliny, dzięki którym to aminokwasom łańcuchy te posiadają dużą sztywność. Tropokolagen syntetyzowany jest w

komórkach tkanki łącznej (do której należy tkanka kostna) i następnie jest uwalniany przez błonę komórkową do przestrzeni pozakomórkowej.

Kość jest szczególną tkanką, gdyż zawiera również składnik nieorganiczny, podobny do minerału - kryształowy hydroksyapatytu [  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  ]. Kryształki te mają kształt dwuostrosłupów heksagonalnych, widocznych w mikroskopie elektronowym w postaci igiełek (200-400Å długości, 15-30Å średnicy); odkładają się one w substancji podstawowej kostnej zbudowanej z kompleksów białkowo-polisacharydowych. Ocenia się, że kryształki hydroksyapatytu pokrywają około 1/3 powierzchni włókien kolagenowych. Należy podkreślić, że składnik nieorganiczny kości stanowi fazę ciągłą; całkowite usunięcie składnika organicznego pozostawia kości ciągle jeszcze dobrą wytrzymałość, Rys.2.5.



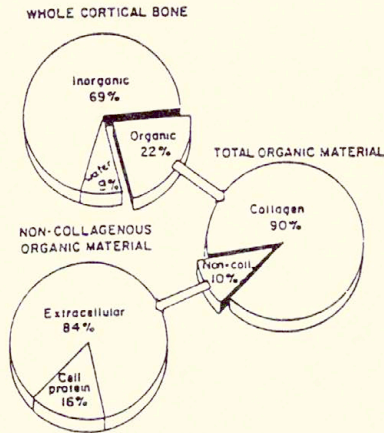
Rys.2.5. Część nieorganiczna blaszek osteonu - obraz w mikroskopie skaningowym. Składnik organiczny został usunięty za pomocą roztworu etylenodwuaminy, [171].

Fig.2.5. Scanning electron micrograph showing the mineral portion of osteon lamellae. The organic phase has been removed (ethylenediamine in a soxhlet apparatus), [171].



## 2.5. Skład kości zbitej

Mokra kość zbita, pozbawiona tłuszczu, składa się w 22% swej wagi z substancji organicznej, której 90-96% stanowi kolagen, oraz z substancji nieorganicznej (69%) i wody 9% (Urist M.R. 1980, [227]). Rys.2.8.



Rys.2.8. Skład kości zbitej - w procentach wagowych, [227].

Fig.2.8. Distribution by weight of the constituents of cortical bone, [227].

Obok hydroksyapatytu w skład substancji nieorganicznej kości zbitej wchodzi niewielkie ilości (1%) jonów nieorganicznych (rozpuszczonych w wodzie) takich jak cytryniany ( $C_6H_5O_7^{4-}$ ), węglany ( $CO_3^{2-}$ ), fluorki  $F^-$ , jony magnezowe  $Mg^{2+}$  oraz pierwiastki śladowe. Pozakomórkowa substancję organiczną, nazywaną substancją podstawową (ground substance) stanowią kompleksy białkowo-polisacharydowe.

Mokra kość gąbczasta pozbawiona szpiku, jest w porównaniu z kością zbitą : mniej zmineralizowana, ma mniejszą gęstość i większą zawartość wody . Kość gąbczastą można traktować jako nowo utworzoną, nie w pełni zmineralizowaną, kość blaszkowatą [92].

#### Podsumowanie rozdz.2.

1. W kości długiej wyróżnić można cztery zhierarchizowane poziomy organizacjami strukturalnej (Rys.2.1).
2. Z makroskopowego punktu widzenia, wyróżniamy dwa typy organizacyjne tkanki kostnej blaszkowatej: kość zbitą (trzony kości długich, i inn.) oraz kość gąbczastą (nasady i przynasady kości długich, wnętrze trzonów kręgow, i inn.).
3. Z histologicznego i fizjologicznego punktu widzenia w tkance kostnej można wyróżnić:
  - a) komórki kostne
  - b) płyn pozakomórkowy
  - c) mniej lub bardziej zmineralizowaną organiczną (porowatą) macierz kostną (bone matrix).

### 3. WŁASNOŚCI MECHANICZNE I MECHANICZNO-ADAPTACYJNE KOŚCI

#### 3.1. Wprowadzenie

Kość zbita, jak i kość gąbczasta, różnią się od zwykłych materiałów technicznych tym, że mogą adaptować swą strukturę wewnętrzną oraz własności mechaniczne, do warunków obciążenia występujących podczas normalnej aktywności fizycznej. Umiejętność przewidywania odpowiedzi biologicznej kości na zmianę warunków obciążenia jest szczególnie ważna dla właściwego zaprojektowania poszczególnych części urządzeń do zespalania kości, stosowanych w chirurgii kostnej (metalowe płytki, lub inne łączniki ości, wkręty kostne, pręty śródszpikowe itp.), jak i endoprotez stawów kostnych. Trzon endoprotezy przenosi naprężenia na przyległą tkankę kostną, i jeśli naprężenia te różnią się od tych, do których tkanka kostna przywykła, kość reaguje przebudową. Przy nieodpowiedniej endoprotezie może dochodzić do dużej koncentracji naprężeń, powoduje to wzmoczoną resorpcję kości w tym miejscu; możliwe następstwa to: obluźnienie się endoprotezy, złamanie kości, a nawet złamanie trzonu endoprotezy.

Ten proces adaptacyjny - dotyczący struktury wewnętrznej i własności materiałowych kości - jest nazywany przebudową wewnętrzną (internal remodeling, zob. Cowin i Hegedus [61-64]). Przebudowa wewnętrzna w przypadku kości zbitej wyraża się głównie zmianami jej porowatości objętościowej, podczas gdy w przypadku kości gąbczastej, przebudowa wewnętrzna dotyczy w dużym stopniu również własności kierunkowych struktury beleczkowej tej kości (strukturę beleczkową kości gąbczastej przyrównuje się niekiedy do kratownicy).

Obok przebudowy wewnętrznej kości jako materiału, wyróżnia się tzw. przebudowę powierzchniową lub zewnętrzną (surface or external remodeling, [63]), dotyczącą

adaptacyjnej zmiany kształtu i pola powierzchni przekroju poprzecznego kości długiej: nowotworzenie lub resorpcja tkanki kostnej przebiega tu od strony okostnej i śródkostnej.

Lazenby [148] pokazał, że wyróżnione procesy przebudowy wewnętrznej i przebudowy zewnętrznej kości nie są od siebie niezależne.

Własności mechaniczne kości są przedmiotem kilku monografii<sup>1</sup> oraz szeregu opracowań przeglądowych (Carter, Spengler 1978 [42]; Cowin 1983 [63]; Gibson 1985 [90]; Natali, Meroi 1989 [167]). Natali i Meroi [167] stwierdzają, że brak znormalizowanych reguł przeprowadzania badań doświadczalnych własności kości oraz wiele czynników wpływających na wynik eksperymentu (wymiar próbek, przygotowanie i przechowywanie preparatów, temperatura, poziom wilgotności, czynniki biologiczne: wiek, płeć, stan zdrowia dawcy, i inne) sprawiają, że rezultaty prac doświadczalnych różnych autorów są trudno porównywalne, a czasem nawet sprzeczne.

W zależności od rodzaju rozpatrywanych zagadnień, i z powodu złożonej budowy kości, proponowane są różne modele kości jako materiału. Jest interesujące, że dla wielu praktycznych zagadnień biomechaniki kości (z wyjątkiem np. zagadnień mechaniki zniszczenia kości, wchodzących w zakres traumatologii), kość może być traktowana jako liniowy anizotropowy materiał sprężysty (Cowin 1983, 1987 [63,66]; Natali, Meroi 1989 [167]). Kość zbita jest w zasadzie materiałem transwersalnie izotropowym, natomiast kość gąbczasta - materiałem ortotropowym (patrz p.3.2). Do zwrócenia uwagi na anizotropowość kości jako materiału, przyczyniło się odkrycie w niej efektu piezoelektrycznego - co podkreśla Roesler [190].

---

<sup>1</sup>Np. Evans F.G.: 1) Stress and Strains in Bones (1957), 2) Mechanical Properties of Bone. Thomas, Springfield, Il. (1973); Cowin S.C./ed./ Mechanical Properties of Bone. ASME, New York (1981).

Kość zbitą trzonów kości długich nie przenoszących (w rozpatrywanym zagadnieniu) obciążeń skręcających, można z dobrym przybliżeniem traktować jako izotropowy materiał sprężysty (R.Huiskes [111], str.69):

"It can be concluded from these results that when assuming the cortical bone material to exhibit linear elastic, homogeneous and transversely isotropic behavior an excellent agreement between theoretical and experimental results can be obtained, although some local inaccuracies due to inhomogeneity should be expected. ... However, when torsion is not considered and only the most significant (longitudinal) stress components are of interest, a good approximation can be obtained from assuming the cortical bone to be isotropic."

Jest to ważne stwierdzenie, gdyż podtrzymuje ono w mocy szereg wcześniej opublikowanych rezultatów otrzymanych przy założeniu izotropowości materiału kości zbitej trzonów kości długich.

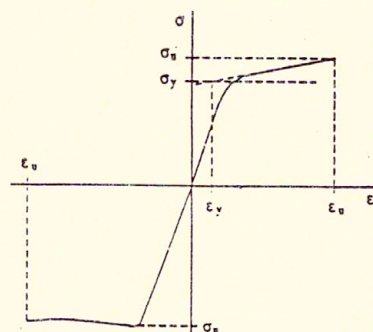
Z założenia o izotropowości materiału kości zbitej trzonu mokrej kości długiej, korzystamy w rozdziale 8, rozpatrując tam zagadnienie propagacji podłużnych fal sprężystych w trzonie mokrej kości długiej, i towarzyszących tej propagacji potencjałów elektromechanicznych.

### 3.2. Charakterystyki naprężenie - odkształcenie: anizotropia własności sprężystych kości

Rysunek 3.1 przedstawia krzywą naprężenia  $\sigma$  w funkcji odkształcenia  $\epsilon$  dla mokrej kości zbitej człowieka, przy rozciąganiu i ściskaniu - wg.[167]. Na osiach układu nie podano konkretnych wartości liczbowych, gdyż są one różne w

doniesieniach różnych autorów. Początkowy liniowy zakres zależności  $\sigma(\epsilon)$  jest wyraźnie widoczny i obejmuje odkształcenia do około 0.01 oraz naprężenia do około 100 MPa [167]; kość zbita przy rozciąganiu jest sztybsza niż przy ściskaniu.

Usunięcie z kości płynów (kość sucha), pozbawia ją własności plastycznych (Fung 1984 [87], str.384).



Rys.3.1. Naprężenie w funkcji odkształcenia dla mokrej kości zbitej człowieka, przy rozciąganiu i ściskaniu;  $\sigma_y, \epsilon_y$  - naprężenia i odkształcenia uplastyczniające,  $\sigma_u, \epsilon_u$  - naprężenia i odkształcenia niszczące. [167].

Fig.3.1. Stress versus strain curve of human cortical bone in tension and compression. [167].

W badaniach własności anizotropowych kości główna rola przypada metodom ultradźwiękowym (Lang 1970 [146], Ashman et al. 1984 [4], 1987 [5]; Katz i Yoon 1984 [124]). Dla wyznaczenia wszystkich stałych sprężystości materiału ortotropowego klasycznymi metodami mechanicznymi, potrzebne są 3 różne próbki materiału; dyskwalifikuje to te metody w przypadku, gdy materiał jest silnie niejednorodny. Metoda ultradźwiękowa pozwala natomiast wyznaczyć wszystkie stałe

sprężystości materiału ortotropowego na pojedynczej próbce (pomiar prędkości fali ultradźwiękowej w różnych kierunkach). Dla materiałów jednorodnych wartości stałych sprężystości zmierzone metodą ultradźwiękową oraz klasycznymi metodami mechanicznymi wykazują pełną zgodność ( Handbook Bioengng. [88], str.2.18, Fig.2.7 ).

Badania własności sprężystych kości dowiodły, że kość zbitą można traktować jako materiał transwersalnie izotropowy (osiowo-symetrycznie anizotropowy), natomiast kość gąbczasta jest materiałem ortotropowym. Turner i Cowin (1988 [218]) wykazują, że przyjęcie transwersalnej izotropii dla kości zbitą wprowadza maksymalny błąd aproksymacji rzędu kilku procent, natomiast przyjęcie modelu transwersalnej izotropii dla kości gąbczastej jest niedopuszczalne - błąd powyżej 60% ! .

Związki konstytutywne anizotropowego materiału liniowo-sprężystego mają postać

$$(3.1) \quad T_{ij} = D_{ijkl} E_{km}, \quad i, j, k, m \in \{1, 2, 3\},$$

gdzie:  $T_{ij}$  - składowe tensora naprężenia,  
 $E_{km}$  - składowe tensora małych odkształceń,  
 $D_{ijkl}$  - składowe tensora sprężystości (tensor czwartego rzędu);

(do powtarzających się wskaźników  $k, m$  stosuje się umowa sumacyjna Einsteina).

Dla przedstawienia składowych tensora sprężystości w zapisie macierzowym, wprowadza się notację zastępczą - Tab.3.1.

Tab.3.1. Notacja zastępcza dla naprężeń i odkształceń

Naprężenia	Odształcenia
$\sigma_1 = T_{11}$	$\epsilon_1 = E_{11}$
$\sigma_2 = T_{22}$	$\epsilon_2 = E_{22}$
$\sigma_3 = T_{33}$	$\epsilon_3 = E_{33}$
$\sigma_4 = T_{23} = T_{32}$	$\epsilon_4 = 2 E_{23} = 2 E_{32}$
$\sigma_5 = T_{13} = T_{31}$	$\epsilon_5 = 2 E_{13} = 2 E_{31}$
$\sigma_6 = T_{12} = T_{21}$	$\epsilon_6 = 2 E_{12} = 2 E_{21}$

Przy zastosowaniu notacji zastępczej równania (3.1) mają postać

$$(3.2) \quad \sigma_i = d_{ij} \epsilon_j, \quad i, j \in \langle 1, 2, \dots, 6 \rangle,$$

gdzie  $d_{ij}$  jest tzw. macierzą współczynników sztywności.

Dla materiału ortotropowego macierz sztywności  $d_{ij}$  składa się z 12 niezerowych współczynników, z których 9 jest niezależnych:

$$(3.3) \quad [d_{ij}] = \begin{bmatrix} d_{11} & d_{12} & d_{13} & 0 & 0 & 0 \\ d_{12} & d_{22} & d_{23} & 0 & 0 & 0 \\ d_{13} & d_{23} & d_{33} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & d_{44} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & d_{55} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & d_{66} \end{bmatrix}$$

Dla materiału transversalnie izotropowego mamy tylko pięć niezależnych współczynników, ponieważ  $d_{11} = d_{22}$ ,  $d_{13} = d_{23}$ ,  $d_{44} = d_{55}$  i  $d_{66} = 1/2 (d_{11} - d_{12})$ .



Związki odkształcenie-naprężenie przedstawiane są za pomocą tzw. macierzy podatności  $s_{ij}$

$$(3.4) \quad \epsilon_i = s_{ij} \sigma_{ij}, \quad i, j \in \langle 1, 2, \dots, 6 \rangle.$$

Współczynniki podatności można wyrazić przy pomocy tzw. technicznych współczynników sprężystości, mianowicie: uogólnionych modułów Younga  $E_{ij}$ , współczynników Poissona  $\nu_{ij}$  i modułów ścinania  $G_{ij}$ . Stałe te można wyznaczyć podczas prostych testów mechanicznych takich jak jednoosiowe rozciąganie lub czyste ścinanie. Techniczne współczynniki sprężystości posiadają jasną interpretację fizyczną (w odróżnieniu od współczynników sztywności):

$$(3.5) \quad \begin{aligned} E_{ij} & - \text{moduły Younga w kierunku "i",} \\ \nu_{ij} & - \text{współczynniki Poissona dla odkształceń w} \\ & \text{kierunku "j" i naprężeń w kierunku "i" (i \neq j),} \\ G_{ij} & - \text{moduły ścinania w płaszczyźnie "i-j" ;} \\ & G_{ij} = T_{ij} / 2 E_{ij} \quad (i \neq j). \end{aligned}$$

Dla materiału ortotropowego macierz podatności wyraża się za pomocą technicznych stałych sprężystości następująco

$$(3.6) \quad [s_{ij}] = \begin{bmatrix} 1/E_1 & -\nu_{21}/E_2 & -\nu_{31}/E_3 & 0 & 0 & 0 \\ -\nu_{12}/E_1 & 1/E_1 & -\nu_{32}/E_3 & 0 & 0 & 0 \\ -\nu_{13}/E_1 & -\nu_{23}/E_2 & 1/E_3 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 1/G_{23} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1/G_{31} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & 1/G_{12} \end{bmatrix}.$$

Macierz (3.6) ma 12 różnych składowych. Tylko 9 z nich jest niezależnych, ponieważ symetria macierzy sztywności wymaga, aby

$$(3.7) \quad \frac{\nu_{12}}{E_1} = \frac{\nu_{21}}{E_2}, \quad \frac{\nu_{13}}{E_1} = \frac{\nu_{31}}{E_3}, \quad \frac{\nu_{23}}{E_2} = \frac{\nu_{32}}{E_3}$$

Dla materiału transwersalnie izotropowego:

$$(3.8) \quad E_1 = E_2, \quad \nu_{12} = \nu_{21}, \quad \nu_{31} = \nu_{32}, \quad G_{23} = G_{31},$$

$$G_{12} = E_1 / 2 (1 + \nu_{12}).$$

Współczynniki sztywności oblicza się z następujących wzorów:

$$d_{11} = \frac{1 - \nu_{23} \nu_{32}}{E_2 E_3 \Delta}, \quad d_{22} = \frac{1 - \nu_{13} \nu_{31}}{E_1 E_3 \Delta}, \quad d_{33} = \frac{1 - \nu_{12} \nu_{21}}{E_1 E_2 \Delta},$$

$$d_{12} = \frac{\nu_{12} + \nu_{32} \nu_{13}}{E_1 E_3 \Delta}, \quad d_{13} = \frac{\nu_{13} + \nu_{12} \nu_{23}}{E_1 E_2 \Delta}, \quad d_{23} = \frac{\nu_{23} + \nu_{21} \nu_{13}}{E_1 E_2 \Delta},$$

$$(3.9) \quad d_{44} = G_{23}, \quad d_{55} = G_{31}, \quad d_{66} = G_{12},$$

$$\text{gdzie:} \quad \Delta = \frac{1 - \nu_{12} \nu_{21} - \nu_{23} \nu_{32} - \nu_{31} \nu_{13} - 2 \nu_{21} \nu_{32} \nu_{13}}{E_1 E_2 E_3}$$

W Tabeli 3.2 przedstawiono techniczne stałe sprężystości dla kości zbitiej, [167].

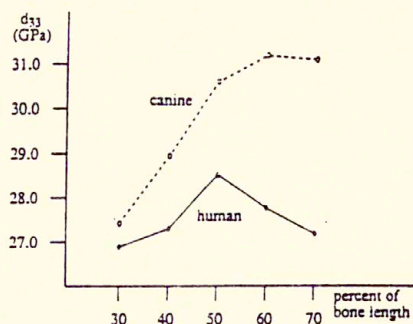
Tab.3.2. Techniczne stałe sprężystości kości zbitiej człowieka

	Reilly i Burstein	Knets i inn.	Katz	Ashman i inn.
$E_1$ (GPa)	11.5	6.91	18.1	12.0
$E_2$ (GPa)	11.5	8.91	19.4	13.4
$E_3$ (GPa)	17.0	18.4	26.5	20.0
$G_{12}$ (GPa)	3.6	2.41	7.22	4.53
$G_{13}$ (GPa)	3.28	3.56	8.65	5.61
$G_{23}$ (GPa)	3.28	4.91	8.67	6.23
$\nu_{12}$	0.58	0.488	0.285	0.376
$\nu_{13}$	0.31	0.119	0.222	0.222
$\nu_{23}$	0.31	0.142	0.207	0.235
$\nu_{21}$	0.58	0.622	0.305	0.422
$\nu_{31}$	0.46	0.315	0.325	0.371
$\nu_{32}$	0.46	0.307	0.283	0.350

Z przedstawionych w Tabeli 3.2 danych wynika, że warunki transwersalnej izotropii (3.8) spełnione są dla kości zbitiej z dobrym przybliżeniem.

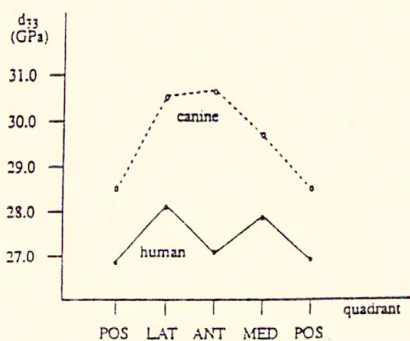
Kość jest materiałem o niedużej anizotropii. Stosunek maksymalnej do minimalnej wartości modułu Younga wynosi ok.2. Większość drzew jest bardziej anizotropowa (stosunek modułów Younga ok. 10 i więcej). Kość jest nieco sztywniejsza niż większość drzew; ma z grubsza biorąc tą samą sztywność co cegła, piaskowiec lub ołów, [63].

Własności kości zależą również od anatomicznej lokalizacji badanej próbki. Zmieniają się one zarówno wzdłuż osi długiej kości, jak i w obrębie jej przekroju poprzecznego, jednak w kości udowej zmiany te są nieduże ([63,167]) - rzędu odchylenia standardowego, Rys.3.2. 3.3.



Rys.3.2. Kość udowa człowieka i psa. Współczynnik sztywności  $d_{33}$  wzdłuż osi długiej trzonu kości - oś 3 (100% w biodrze).

Fig.3.2. Human and canine femur. Elastic coefficient  $d_{33}$  versus location along the femur (100% at the hip), [167].

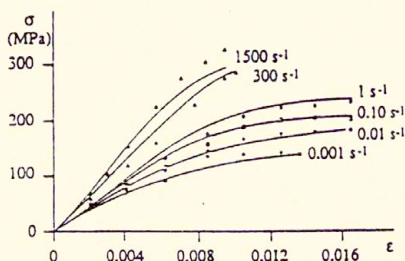


Rys.3.3. Kość udowa człowieka i psa. Współczynnik sztywności  $d_{33}$  względem położenia wewnątrz przekroju poprzecznego kości; kwadranty: POS-tylny, LAT-boczny, ANT-przedni, MED-przyśrodkowy, [167].

Fig.3.3. Human femur. Elastic coefficient  $d_{33}$  versus location within section, [167].

3.3. Lepkosprężystość kości: modele reologiczne Sedlina dla mokrej kości zbitej, interpretacja na podstawie teorii konsolidacji Biota

Materiał lepkosprężysty musi wykazywać dwie cechy: zależność charakterystyk naprężenie-odkształcenie od prędkości odkształceń oraz brak trwałego odkształcenia po odciążeniu. Rysunek 3.4 przedstawia charakterystyki naprężenie-odkształcenie dotyczące zabalsamowanej kości udowej człowieka (kość zbita), przy różnych prędkościach odkształceń podczas ściskania, [167].



Rys.3.4. Charakterystyki naprężenie-odkształcenie przy różnych prędkościach odkształceń podczas ściskania. Zabalsamowana kość udowa człowieka (kość zbita), [167].

Fig.3.4. Stress versus strain curves at different strain rates in compression. Embalmed human femur, [167].

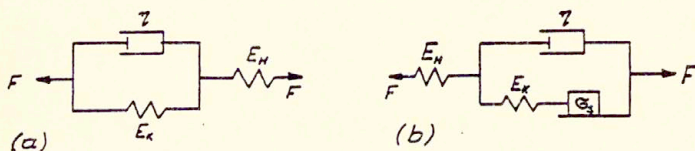
Wartości prędkości odkształceń materiału kości kończym dolnych w różnych sytuacjach praktycznych, podaje Tabela 3.3 (wg. [167])

Tab. 3.3.

prędkość odkształceń

chód z prędkością ok. 1 m/s	$0.002 \text{ s}^{-1}$
bieg z prędkością ok. 2.2 m/s	$0.01 \text{ s}^{-1}$
złamania urazowe	$1.0 \text{ s}^{-1}$

Sedlin, w obszernym studium własności reologicznych kości zbitiej człowieka [200], proponuje następujące modele reologiczne tej kości. Rys. 3.5.



Rys. 3.5. Proponowane modele reologiczne mokrej kości zbitiej, [200]: (a) zakres odkształceń sprężystych, (b) z uwzględnieniem plastycznego płynięcia materiału.

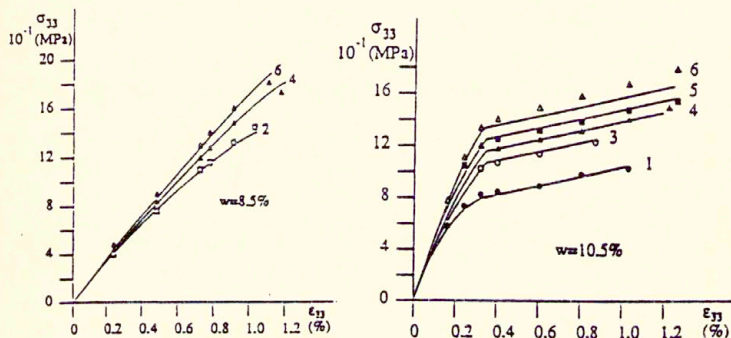
Fig. 3.5. Suggested rheological models for wet cortical bone, [200].

Połączenie szeregowe elementu lepko-sprężystego Kelvina z elementem sprężystym Hooke'a ( Rys. 3.5a ) dotyczy zakresu odkształceń sprężystych, natomiast uwzględnienie plastycznego

płynięcia materiału kości, wymaga dodania elementu tarcia Prandtla  $\sigma$  (Rys.3.5 b).

Nowiński i Davis [188,169] potraktowali mokrą kość zbitą jako dwufazowy sprężysty materiał porowaty wypełniony lepkiem ściśliwym płynem, i stosując teorię konsolidacji ośrodków porowatych M.A.Biot'a [18] wykazali, że wyniki otrzymane na gruncie tej teorii są zgodne jakościowo z wynikami otrzymanymi przez Sedlina i modelem kości zbitej z Rys.3.5 a. Wskazano tym samym na istotną rolę płynów w lepkosprężystym zachowaniu się kości.

Mechaniczne znaczenie fazy płynnej kości zbitej ilustrują dobitnie charakterystyki naprężenie - odkształcenie przy różnej zawartości wilgoci i różnych prędkościach odkształceń, Rys.3.6 [167] :



Rys.3.6. Charakterystyki naprężenie-odkształcenie przy różnej zawartości wilgoci w kości zbitej i różnych prędkościach odkształceń. [167].

Fig.3.6. Cortical bone: stress versus strain curves at different moisture levels for different strain rates, [167]  
 $10^{-5}$  (1);  $10^{-4}$  (2);  $10^{-3}$  (3);  $10^{-2}$  (4);  $10^{-1}$  (5); 1 (6).

Usunięcie z kości płynów pozbawia ją własności plastycznych - kość sucha jest materiałem kruchym (Fung [87], str. 384).

Należy podkreślić, że przyczyna(y) lepkości kości nie jest ostatecznie wyjaśniona - Cowin 1983 [63], s. 272, czytamy:

"The source of the viscoelasticity in bone has not been established. It could be associated with the matrix material; it could be due to the effects of fluid in the bone pores; or it could be some combination of these and other effects."

### 3.4. Wytrzymałość i modele kompozytowe kości. Rola ciśnienia w płynnej fazie kości: wzmocnienie hydrauliczne in vivo

Metody obliczania wytrzymałości kości i hipotezy wytrzymałościowe nie będą tu omawiane. Przedstawimy natomiast (skrótowo) niektóre, inne od już przedstawionych, modele kości jako materiału - formułowane głównie pod kątem analizy mechanizmów zniszczenia.

Kość zbita przedstawiana jest przez niektórych autorów (por. np. Currey 1984 [67]) jako dwuskładnikowy kompozyt kolagenu i hydroksyapatytu. Kryształy apatytu są bardzo sztywne i mocne (moduł Younga hydroksyapatytu wynosi ok. 165 GPa; dla stali ok. 200 GPa). Kolagen ma moduł Younga ok. 1.24 GPa. Moduł Younga kości zbitej (ok. 18 GPa) leży pomiędzy wartościami dla obu wyróżnionych składników. Jednak, jak w dobrym kompozycie, wytrzymałość kości jest większa od



wytrzymałości każdego ze składników z osobna. Sztyniejszy składnik zabezpiecza składnik mniej sztywny przed uplastycznieniem, zaś mniej sztywny zabezpiecza sztywniejszy przed rozprzestrzenianiem się pęknięć.

Katz (1971, [123]) wykazuje, że prosty kompozytowy model kości zbitej z kryształami apatytu (są kształtu "igiełek") jako włóknami wzmacniającymi kolagenową macierz kości (simple fibre-reinforced material) jest niewystarczający, i postuluje dwu-poziomowy model kompozytowy kości. Do pierwszego, niższego poziomu stosuje on opisany już wyżej model kompozytowy (kryształy apatytu jako "włókna zbrojeniowe" w kolagenowej macierzy kości zbitej). Na drugim poziomie, kość zbita traktowana jest jako sieć osteonów ułożonych w struktury pseudoheksagonalne i zanurzonych w macierzystym materiale - którym jest substancja podstawowa i kolagen linii cementowych (całe osteony traktowane są tu jako włókna zbrojeniowe).

Kość zbita wykazuje kilka różnych rodzajów zniszczenia [63]. Przy zniszczeniu podczas rozciągania osiowych próbek kości zbitej: 1. przy większych prędkościach odkształceń - powierzchnie zniszczenia umiejscawiają się na płaszczyznach prostopadłych do kierunku rozciągania, natomiast 2. przy mniejszych prędkościach odkształceń - powierzchnie zniszczenia znajdują się zasadniczo na płaszczyznach równoległych do osi obciążenia, i są nierówne. Przy ścisnaniu płaszczyzna złamania jest nachylona pod kątem ok.  $60^\circ$  względem osi obciążania.

Te rodzaje zniszczenia przy rozciąganiu i ścisnaniu, są dobrze znane dla jednokierunkowych włóknistych materiałów kompozytowych (Cowin w [63] - powołując się na Hashina).

Jako mechanizmy zniszczenia kości zbitej przy skręcaniu, bierze się pod uwagę dwa: zniszczenie przez rozciąganie, lub/1 zniszczenie przez ścinanie wzdłuż linii cementowej [63,187]. Wyniki prób wytrzymałościowych wskazują, że obszar międzyblaszkowy oraz linie cementowe są miejscami o obniżonej wytrzymałości mechanicznej.

Mechaniczna rola płynu kości jest, generalnie biorąc, niedoceniana i słabo zbadana, a niektóre doniesienia na ten temat zawierają wnioski między sobą sprzeczne. Tak np. Swanson i Freeman (1966, [211]) ze swych badań doświadczalnych na odtłuszczonych kościach udowych, używając w charakterze materiału płynnego kości wody, a następnie smaru, wywnioskowali, że kość nie jest wzmacniana hydraulicznie. Jednak wniosek ten sformułowano zbyt pochopnie. W świetnej pracy, przeprowadzonej (w kilkanaście lat później) na kościach udowych szczurów w warunkach *in vivo*, Kumar, Davis i Pickles (1979, [142]) pokazują, że osiowe ściskanie (powolne, jak i szybkie) kości udowej u szczura z dootrzewnowym znieczuleniem nembutalowym, powoduje jedynie małe zmiany ciśnienia w jamie szpikowej. Gdy natomiast podczas osiowego ściskania kości udowej szczura, jednocześnie pobudzany był (elektrycznie) jego nerw udowy - wywołany w ten sposób skurcz mięśni otaczających kość udową, hamował odpływ krwi żyłnej z kości i doprowadzał do znacznego wzrostu ciśnienia w kanale szpikowym.

Wzrastające ciśnienie płynu w kanale szpikowym kości długiej indukuje oczywiście pole naprężeń poprzecznych w ścianie trzonu tej kości i angażuje w ten sposób - podczas osiowego jej ściskania - również tzw. wytrzymałość obwodową trzonu kości długiej. Płyn w kanale szpikowym i ścianie kości długiej nie zwiększa wprawdzie wytrzymałości zmineralizowanej macierzy kostnej - chroni ją jednak przed wystąpieniem w niej zbyt dużych naprężeń (przejmując ich część i angażując wytrzymałość obwodową trzonu kości długiej), przez co zwiększa wytrzymałość całej kości.

Udowodniono tym samym istnienie *fizjologicznego* mechanizmu (towarzyszący obciążaniu kości długiej odruchowy skurcz mięśni otaczających kość), warunkującego występowanie efektu wzmocnienia hydraulicznego w kości długiej w warunkach *in vivo*.

Efekt ten odgrywa prawdopodobnie, zdaniem autorów [142],

znaczną rolę - chroniąc zmineralizowaną macierz kostną przed wystąpieniem w niej zbyt dużych naprężeń podczas ekstremalnych obciążeń kości.

### Podsumowanie rozdz.3

1. Kość zbita, jak i kość gąbczasta mogą adaptować swą strukturę wewnętrzną oraz własności mechaniczne pod wpływem obciążenia - tzw. adaptacyjną przebudowę wewnętrzną kości. Wyróżnia się też tzw. adaptacyjną przebudowę powierzchniową (lub zewnętrzną) kości jako elementu układu kostnego, - dotyczącą adaptacji kształtu i pola powierzchni przekroju poprzecznego kości. Wiadomo, że oba wyróżnione procesy adaptacyjnej przebudowy kości nie są od siebie niezależne.
2. W wielu praktycznych zagadnieniach (z wyjątkiem np. zagadnień mechaniki zniszczenia kości) kość może być traktowana jako liniowy anizotropowy materiał sprężysty. Kość zbita jest w zasadzie materiałem transwersalnie izotropowym (o niewielkim stopniu anizotropii), natomiast kość gąbczasta - materiałem ortotropowym. Kość zbitą można w pewnych zagadnieniach - np. przenoszenie przez trzony kości długich obciążeń podłużnych bez skręcania - traktować z dobrym przybliżeniem jako materiał izotropowy [111].

3. Analizę mechanizmów zniszczenia kości umożliwiają różne jej modele kompozytowe (np. prosty dwuskładnikowy model kompozytowy, dwupoziomowy model kompozytowy i inne).
4. Lepkosprężyste zachowanie się mokrej kości zbitej można przedstawić za pomocą modelu reologicznego zaproponowanego przez Sedlina (Rys.3.5a), jak i za pomocą modelu dwufazowego ośrodka sprężysto-porowatego wypełnionego lepkiem płynem (teoria konsolidacji Biot'a); przyczyny lepkosprężystości kości nie są jednak ostatecznie wyjaśnione [63].
5. Obecność płynu w kości wpływa na jej własności lepkosprężyste, a ponadto, w warunkach in vivo, występuje efekt wzmocnienia hydraulicznego, uwarunkowany mechanizmem fizjologicznym: - odruchowym skurczem mięśni otaczającym kość, hamującym odpływ krwi żyłnej z kości.

#### 4. POROWATOŚĆ KOŚCI. OSTEOPOROZA

##### 4.1. Porowatość kości i jej wpływ na wytrzymałość mechaniczną

Porowatość objętościowa kości zbitej, jak i kości gąbczastej, można zdefiniować następująco: 1.dla kości suchych -jako udział objętościowy przestrzeni porowej (zawierającej powietrze) w jednostce objętości kości, 2.dla kości mokrych (wypełnionych płynem fizjologicznym, po usunięciu tkanek miękkich) - jako udział objętościowy płynu w jednostce objętości kości, oraz 3.dla kości żywych - jako udział objętościowy tkanek miękkich i pozakomórkowego płynu kostnego w jednostce objętości kości (por.[41,160]).

W każdym z wyżej wymienionych przypadków fazę stałą kości stanowi zmineralizowana organiczna macierz kostna.

Faza płynna kości żywej składa się z: naczyń krwionośnych i krwi, włókien nerwowych, czerwonego i żółtego szpiku kostnego, różnego rodzaju komórek kostnych, oraz pozakomórkowego płynu kostnego [160].

Własności mechaniczne fazy stałej kości w porównaniu z własnościami jej fazy płynnej są zasadniczo różne; widać to dobrze z porównania wartości prędkości dźwięku w różnych tkankach, Tabela 4.1 ( <sup>1</sup> ).

Tab.4.1. Prędkość dźwięku w niektórych tkankach

Materiał	Prędkość dźwięku (m/s)
Krew	1570
Woda	1495
Tłuszcz	1450
Mózg	1540
Wątroba	1550
Mięśnie	1600
Tkanki miękkie (średnio)	* 1540
Kości (pokrywy czaszki)	* 4080
Powietrze	330

<sup>1</sup>Diagnostyka ultradźwiękowa. Jakubowski W.(red.) PZWL, Warszawa 1989, str. 15.

Wartości porowatości kości zbitiej należą do przedziału 0.05 - 0.30 (wartość typowa  $\cong$  0.15), zaś kości gąbczastej - do przedziału 0.40 - 0.90 i więcej (wartość typowa  $\cong$  0.80), [160].

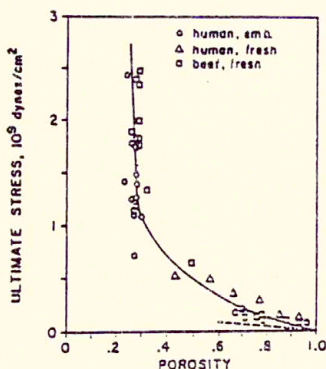
Zarówno w kości zbitiej, jak i kości gąbczastej, można wyróżnić tzw. przedział makroporowy (macroporosity compartment) oraz przedział mikroporowy (microporosity compartment). Przedział makroporowy w kości zbitiej stanowią kanały osteonów (Haversa i Volkmana), zawierające kapilarne naczynia krwionośne, płyn pozakomórkowy i włókna nerwowe (klasy C). W kości gąbczastej przedział makroporowy tworzą tzw. przestrzenie szpikowe, zawarte pomiędzy beleczkami kostnymi. Przedział mikroporowy w obu rodzajach kości obejmuje system jamek i kanalików kostnych (canaliculi-lacunae system), zawierający komórki kostne wraz z ich wypustkami i otaczającym je płynem pozakomórkowym, oraz także: mikroskopijne drogi pozakomórkowego płynu kostnego w zmineralizowanej macierzy kostnej [110,119].

W Tabeli 4.2 przedstawiono niektóre wartości liczbowe dotyczące podstawowych składowych porowatości kości, [160].

Tab.4.2. Podstawowe składowe porowatości kości [160].

Typ porów	Wkład do porowatości
<u>Kość zbita</u>	
jamki kostne	0.008
kanaliki kostne	0.010
kanały osteonów (Haversa i Volkmana)	0.15
<u>Kość gąbczasta</u>	
jamki kostne	0.001
kanaliki kostne	0.002
przestrzenie szpikowe	0.80

Porowatość jest istotnym parametrem warunkującym wytrzymałość mechaniczną kości. Rysunek 4.1 przedstawia zależność wytrzymałości kości na ściskanie w funkcji porowatości. [180].



Rys.4.1. Wytrzymałość kości na ściskanie w funkcji porowatości. Dla małych porowatości obliczone wartości mogą być obarczone znacznym błędem; wartości te dla kości zbitiej powinny przypuszczalnie leżeć bliżej osi pionowej wykresu. Kształt krzywej jest zasadniczo poprawny. [180].

Fig.4.1. Ultimate stress in compression versus porosity for bone, from several sources. The shape of this graph is substantially correct. At low porosities, the calculations may have considerable errors; the data for compact bone should probably lie closer to the vertical axis. [180].

Z wykresu 4.1 widać, że zarówno w przypadku kości zbitiej ( $\phi < 0.4$ ), jak i kości gąbczastej ( $\phi > 0.7$ ), niewielki wzrost porowatości prowadzi do znacznego obniżenia wytrzymałości kości<sup>2</sup>.

<sup>2</sup>Wytrzymałość kości przedstawiana jest często w funkcji tzw. gęstości pozornej kości (apparent density). Gęstość pozorna kości jest liniowo malejącą funkcją porowatości kości:  $\rho_a = \rho_s(1-\phi)$ , gdzie  $\rho_s$  jest rzeczywistą gęstością masy blaszek kostnych,  $\phi$  - jest porowatością objętościową. Wytrzymałość kości na ściskanie jest wg.[41] proporcjonalna do kwadratu ich gęstości pozornej, w szerokim zakresie zmian tej gęstości.

#### 4.2. Osteoporoza w kości zbitej i kości gąbczastej

Pod pojęciem osteoporozy (tzw. zanik kostny, zrzeszotnienie kości) rozumie się pewien układowy, lub miejscowo ograniczony ubytek masy kostnej; ubytek ten dotyczy zwłaszcza składników organicznych kości. Etiologicznie wyróżnia się rozmaite postacie osteoporozy -

- Tabela 4.3. wg. [89].

Tab. 4.3. Osteoporozy, [89].

---

##### 1. Osteoporozy pierwotne

Osteoporoza młodocianych

Osteoporoza idiopatyczna młodych dorosłych osób

Osteoporoza poprzekwitaniowa i starcza

##### 2. Osteoporozy wtórne

Osteoporoza spowodowana nadmiarem glikokortykosteroidów

Osteoporoza towarzysząca nadczynności tarczycy

Osteoporoza spowodowana hipogonadyzmem

Osteoporoza spowodowana unieruchomieniem

Osteoporoza spowodowana zespołem wadliwego wchłaniania

Osteoporoza spowodowana częściową resekcją żołądka

Osteoporoza w przebiegu alkoholizmu

Osteoporoza towarzysząca przewlekłym chorobom wątroby

Osteoporoza spowodowana niedoborem witaminy C

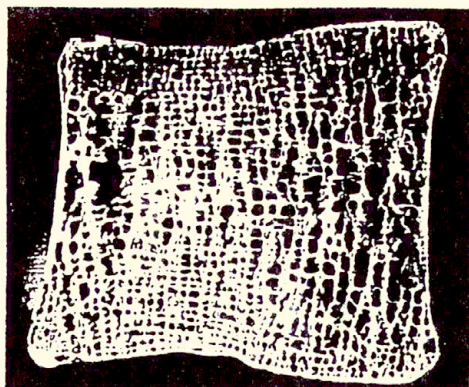
Osteoporoza spowodowana nadmiarem heparyny

Osteoporoza wywołana laktacją

---

W kości gąbczastej podczas rozwoju osteoporozy dochodzi do rozrzedzenia struktury beleczkowej kości - Rys.4.2, 4.3 (wg. [189])





Rys. 4.2. Normalna kość gąbczasta trzonu kręgu człowieka, [189].

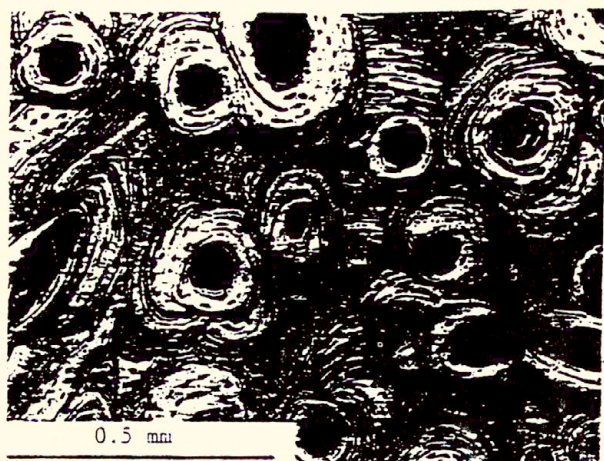
Fig. 4.2. Normal cancellous bone of human vertebral body, [189].



Rys. 4.3. Rozrzedzenie struktury beleczkowej kości gąbczastej w przebiegu osteoporozy, [189].

Fig. 4.3. Rarefaction of the trabecular architecture in cancellous bone during osteoporosis, [189].

W kości zbitej, w przebiegu osteoporozy następuje poszerzenie kanałów osteonów oraz resorpcja całych systemów Haversa - Rys. 4.4, 4.5 (wg. [124]).



Rys. 4.4. Mikrostruktura normalnej kości zwartej, [124].  
Fig. 4.4. Microstructure of normal compact bone, [124].



Rys. 4.5. Mikrostruktura kości zwartej osteoporotycznej, [124].  
Fig. 4.5. Microstructure of osteoporotic compact bone, [124].

W przebiegu osteoporozy dochodzi więc do zwiększenia porowatości kości (głównie w przedziale makroporowym) i znacznego obniżenia wytrzymałości kości (z kwadratem porowatości - [41], zob. też Rys.4.1). W osteoporozie poprzekwitaniowej (spotykanej najczęściej) występują zwłaszcza złamania kompresyjne trzonów kręgów oraz złamania szyjki kości udowej [189].

Osteoporoza stanowi współcześnie duży problem społeczny, zwłaszcza w krajach wysoko rozwiniętych, w których średnia wieku mieszkańców jest wysoka. W USA, z odnotowywanych corocznie ok. 190.000 złamań biodra, dwie trzecie jest wynikiem osteoporozy. W wieku ok. 50 lat złamania biodra występują w 33% populacji kobiet i w 17% populacji mężczyzn; są one przyczyną śmierci w 12-15% przypadków. Na samą tylko opiekę doraźną przy złamaniach biodra wydaje się rocznie w USA ok. 1.4 biliona dolarów (cyt. wg. [48]).

Diagnostyka osteoporozy, zwłaszcza we wczesnym jej okresie, jest trudna. Rutynowym badaniem radiologicznym osteoporozę stwierdzić można jednoznacznie dopiero przy ok. 30% -ym ubytku tkanki kostnej (wytrzymałość kości na ściskanie jest równa wówczas ok. 1/3 wartości normalnej!). Nad diagnostyką osteoporozy pracują współcześnie specjalnie w tym celu powołane laboratoria (np. Osteoporosis Bone Diagnostic Laboratory przy Uniwersytecie w Wisconsin na Florydzie [189]). Śięga się do wyrafinowanych metod diagnostycznych takich jak: absorcjometria fotonowa, tomografia komputerowa i inne [189].

Podjęwane są również próby opracowania prostych metod skriningowych do diagnostyki osteoporozy, opartych na analizie parametrów propagacji fal sprężystych w kościach długich (zob. [48]). - Stwierdzono bowiem istniejącą w przebiegu osteoporozy korelację pomiędzy gęstością kości zbitą trzonów kości długich, a gęstością płaszczka korowego

trzonów kręgów<sup>2</sup>.

#### Podsumowanie rozdz. 4

1. Porowatość objętościowa kości jest istotnym parametrem warunkującym jej wytrzymałość mechaniczną ; niewielki wzrost porowatości powoduje znaczne obniżenie wytrzymałości mechanicznej kości ( k.zbitej, jak i k.gabczastej ) - Rys.4.1.
2. Własności mechaniczne fazy stałej kości w porównaniu z jej fazą płynną (tkanki miękkie i pozakomórkowy płyn kostny) są zasadniczo różne - świadczy o tym znaczna różnica pomiędzy prędkością dźwięku w tkankach miękkich i tkance twardej - Tab.4.1. Pozwala to na wyodrębnienie tych faz w kości (kość - ośrodek dwufazowy).
3. Osteoporoza jest ważnym współcześnie zagadnieniem społecznym, i problemem diagnostycznym. Nad metodami diagnostycznymi osteoporozy pracują obecnie specjalnie w tym celu powołane laboratoria. Rutynowym badaniem radiologicznym osteoporozę stwierdzić można jednoznacznie dopiero przy ok. 30% ubytku tkanki kostnej - wytrzymałość kości na ściskanie jest równa wówczas ok. 1/9 wartości normalnej. Poszukuje się prostej metody skринingowej do diagnostyki wczesnego okresu osteoporozy; badane są m.inn. możliwości opracowania metody opartej na analizie parametrów propagacji fal sprężystych w kościach długich. [48].

---

<sup>2</sup>Dequeker J., Franssen R., Borremans A.: Relationship between peripheral and axial osteoporosis and osteoarthritis. Clin. Radiol. No.22, 1971 - cyt. wg.[89].

5. DWA RODZAJE PODŁUŻNYCH FAL SPRĘŻYSTYCH W MOKREJ KOŚCI ZBITEJ A TEORIA BIOTA

W 1983 r. Lakes, Yoon i Katz [145] zakomunikowali o zaobserwowaniu w mokrej kości zbitej propagowania się dwóch rodzajów podłużnych fal sprężystych (badano kości wołowe oraz kości człowieka w zakresie częstotliwości ultradźwiękowych od 0.5 - 15 MHz ; częstotliwość krytyczną, przy której długość fal byłaby porównywalna ze średnicą największych porów - tj. kanałów Haversa, oceniono na powyżej 40 MHz ).

Jest to interesujące doniesienie gdyż, jak wiadomo, w jednofazowym sprężystym, bądź lepko sprężystym kontinuum materialnym może propagować się tylko jeden rodzaj fal podłużnych.

W badanych próbkach mokrych kości zbitych - Tab.5.1, [145], Lakes i inn. obserwowali podłużne fale sprężyste propagujące się z prędkościami ok. 3800 m/s (fale szybkie), oraz propagujące się z prędkościami ok. 2000 m/s (fale wolne); wartość 3800 m/s jest zbliżona do wartości prędkości fal ultradźwiękowych obserwowanych w kości zwykle (por. Tab.4.1, rozdz.4). Fale wolne zaobserwowano tylko w zakresie niższych częstotliwości ultradźwiękowych (do

Tab.5.1. Slow wave amplitudes and velocities.

Specimen	Frequency (Mhz)	$A_p/A_t$	$V_s$ (km/sec)	$V_p/V_t$
Bovine longitudinal	0.73	0.50	2.3	0.54
Bovine circumferential	0.73	0.22	1.53	0.43
Bovine longitudinal	1.0	0.32	2.30	0.55
Bovine circumferential	1.0	0.22	1.53	0.44
Human la longitudinal	1.0	0.82	2.34	0.62
Bovine longitudinal	2.0	0.12	2.32	0.54
Human la longitudinal	2.0	0.53	2.34	0.62
Bovine longitudinal	3.0	0.044	2.33	0.55
Human lb longitudinal	3.0	0.058	1.89	0.49
Bovine longitudinal	4.0	0.030	2.32	0.55
Human lb longitudinal	4.0	0.042	1.88	0.49
Bovine longitudinal	5.0	0.064	2.32	0.50
Human lb longitudinal	5.0	0.028	1.90	0.55
Bovine longitudinal	6.0	0.0038		
Human lb longitudinal	6.0			

6 MHz<sup>1</sup>) : poniżej 2 MHz amplitudy fal wolnych (i fal szybkich) były wyraźnie widoczne, natomiast powyżej 2 MHz występowało silne tłumienie fal wolnych.

Gdy powtórzono badania w tym samym układzie pomiarowym, i dla tego samego zakresu częstotliwości, lecz tym razem dla kości suchych - nie zaobserwowano fal wolnych.

Występowanie dwóch rodzajów podłużnych fal sprężystych w kościach mokrych, autorzy pracy [145] wyjaśniają odwołując się do teorii propagacji fal sprężystych w ośrodku porowatym wypełnionym płynem, ogłoszonej przez M.A. Biota w 1956 r. [20,21].

Ośrodek porowaty rozpatrywany przez Biota składa się z dwóch ciągłych faz: stałej i płynnej. Fazę stałą stanowi liniowo-sprężysty, izotropowy materiał stały. System wzajemnie z sobą połączonych porów, tworzących tzw. przestrzeń porową ośrodka, wypełnia lepki, ściśliwy płyn. Biotowski ośrodek porowaty jest więc odkształcalny sprężysto i przepuszczalny dla płynu.

Przedstawiona przez Biota teoria [20,21] przewiduje występowanie w takim ośrodku porowatym jednej fali poprzecznej (fali ścinania) oraz dwóch rodzajów fal podłużnych (dylatacyjnych): fali o większej prędkości propagacji (tzw. fali szybkiej) dla której amplitudy składników: stałego i płynnego są z sobą w fazie, oraz fali o mniejszej prędkości propagacji (tzw. fali wolnej) dla której amplitudy składników ośrodka są w przeciwfazie.

Przewidziana przez teorię Biota dodatkowa, podłużna, sprężysta fala wolna w ośrodku porowatym wypełnionym płynem, odkryto znacznie później (Plona 1980, [178]) i nazwano "biotowską falą wolną", [113].

Johnson i Plona (1982, [114]) wykazali doświadczalnie, że te dwa rodzaje podłużnych fal sprężystych powstaną tylko w takim ośrodku sprężysto-porowatym, w którym zarówno jego faza stała, jak i faza płynna, są ośrodkami ciągłymi - zajmującymi obszary spójne

---

<sup>1</sup>Zakres częstotliwości stosowanych najczęściej w medycznej diagnostyce ultradźwiękowej to 1 - 10 MHz.

i wzajemnie się penetrujące (tzw. biotowski ośrodek porowaty). W przeprowadzonych przez nich doświadczeniach ośrodek porowaty utworzony był z kulek szklanych, a przestrzeń pomiędzy kulkami wypełniała woda ( w zależności od średnicy zastosowanych kulek szklanych uzyskiwano różne wartości porowatości ośrodka). W przypadku, gdy kulki szklane tylko stykały się luźno z sobą (podobnie jak w nieskonsolidowanym osadzie, lub zawieszinie) - nie obserwowano biotowskiej fali wolnej. Gdy natomiast stykające się z sobą kulki szklane poddano wstępnie lekkiemu zgrzewaniu - wytwarzając w ten sposób ścisłe połączenie ich z sobą (ciągła faza stała) - i przestrzeń porową wypełniono wodą, zaobserwowano propagację podłużnej sprężystej fali wolnej.

W naturalnych ośrodkach porowatych typu skały, czy skonsolidowane grunty - mimo istnienia w nich warunków dla generowania się tego typu fal - zaobserwowanie biotowskiej fali wolnej naogół nie udaje się<sup>2</sup> (fala wolna jest silnie tłumiona).

Wiadomo jednak, że w biotowskim ośrodku porowatym podłużne fale wolne mogą powstawać przy każdej częstotliwości, a równanie biotowskiej fali wolnej po przejściu w nim z częstotliwością do zera opisuje quasi-statyczny przepływ płynu przez odkształcalny sprężyste ośrodek porowaty (Chandler i Johnson 1981, [47]) - - świadczy to o ogólności równań teorii Biota w zakresie liniowych zagadnień: dynamicznych i quasi-statycznych.

Ponieważ kość sucha jest materiałem sprężystym (Rys.3.6), a obie fazy: stała i płynna mokrej kości zbitej (jak i k. gąbczastej; rozdz. 2. 4) zajmują obszary spójne, wzajemnie się penetrujące - to mokra kość zbita, jak i mokra kość gąbczasta są biotowskimi ośrodkami porowatymi; czyli, innymi słowy, istnieją w nich warunki dla generowania się dwóch rodzajów podłużnych fal sprężystych. Biorąc jednak pod uwagę trudność zaobserwowania biotowskiej fali wolnej w naturalnych ośrodkach porowatych typu skały, oraz

---

<sup>2</sup>Klimentos T., McCann C.: Why is the Biot slow compressional wave not observed in real rocks? Geophysics 53, 1605-1610, 1988.

zgłoszone ostatnio - J.L.Williams: "Ultrasonic wave propagation in cancellous and cortical bone: Prediction of some experimental results by Biot's theory", J.Acoust.Soc.Am. 91 (2),pp. 1106-1112, 1992 - istotne wątpliwości odnośnie podanej przez Lakesa i inn. w [145] wartości prędkości fali wolnej w mokrej kości zbitej, należałoby uznać doniesienie [145] jako wymagające jeszcze potwierdzenia.

#### Podsumowanie pracy

1. W zakresie liniowych odkształceń sprężystych naturalnym modelem biomechanicznym kości zbitej (jak i k. gąbczastej) traktowanej jako materiał, jest biotowski dwufazowy ośrodek sprężysto-porowaty wypełniony płynem.
2. Propagację fal akustycznych, a także quasi-statyczny przepływ cieczy przez taki ośrodek, opisuje teoria propagacji fal sprężystych w ośrodku porowatym wypełnionym płynem podana przez M.A.Biota (1956, [20,21]).



LITERATURA

0. Acoustics of Porous Media (T.Bourbié, O.Coussy, B.Zinszner) Gulf-Publ.Co., Huston 1987.
1. Anderson J.C., Eriksson C.: Electrical properties of wet collagen. *Nature* 218: 166-168, 1968.
2. Anderson J.C., Eriksson C.: Piezoelectric properties of dry and wet bone. *Nature* 227: 491-492, 1970.
3. Ascenzi A., Benvenuti A.: Evidence of a state of initial stress in osteonic lamellae. *J.Biomech.* 10: 447-453, 1977.
4. Ashman R.B., Cowin S.C., Van Buskirk W.C.: A continous wave technique for the measurement of elastic properties of cortical bone. *J.Biomech.* 17: 349-361, 1984.
5. Ashman R.B., Cowin S.C., Turner C.H.: Elastic properties of cancellous bone: measurement by an ultrasonic technique. *J.Biomech.* 20, No.10, 979-987, 1987.
6. Auriault J.L., Strzelecki T.: On the electro-osmotic flow in a saturated porous medium. *Int.J.Engng.Sci.* 19:915-928, 1981.
7. Basset C.A.L., Becker R.O.: Generation of electric potentials by bone in response to mechanical stresses. *Science* 137: 1063-1064, 1962.
8. Basset C.A.L., Pawluk R.J., Becker R.O.: Effects of electric currents on bone in vivo. *Nature* 204: 652-654, 1964.
9. Basset C.A.L., Mitchell S.N., Schink M.M.: Treatment of therapeutically resistant non-unions with bone grafts and pulsing electromagnetic fields. *J.Bone Jt.Surg.* 64-A: 1214-1220, 1982.
10. Basset C.A.L.: Pulsing electromagnetic fields: A new method to modify cell behavior in calcified and noncalcified tissues. *Calcif.Tiss.Int.* 34:1-8, 1982.
11. Basset C.A.L.: Biological significance of piezoelectricity. *Calcif.Tiss.Res.* 1:252-272, 1968.
12. Basset C.A.L., Valdes M.G., Hernandez O.: Modification of fracture repair with selected pulsing electromagnetic fields. *J.Bone Jt.Surg.* 64-A: 888, 1982.
13. Bauer U., Kitzl L., Wolter D. : Untersuchungen zur Knochenbruchheilung unter Einfluss von elektrischen Gleichstrom. *Z.Orthop.* 112: 402-407, 1974.
14. Becker R.O., Murray D.G.: The electrical control system regulating fracture healing in amphibians. *Clin.Orthop.* 73: 169-198, 1970.

15. Becker R.O.: The significance of electrically stimulated osteogenesis: more questions than answers. *Clin.Orthop.* 141: 266-274, 1979.
16. Berryman J.G.: Confirmation of Biot's theory. *Appl.Phys.Lett.* 37, 4, 382-384, 1980.
17. Berryman J.G.: Elastic wave propagation in fluid-saturated porous media. *J.Acoust.Soc.Am.* 69(2), 416-424, 1981.
18. Biot M.A.: General theory of three-dimensional consolidation. *J.Appl.Phys.* 12: 155-164, 1941.
19. Biot M.A.: Theory of deformation of a porous viscoelastic anisotropic solid. *J.Appl.Phys.* 27: 459-467, 1956.
20. Biot M.A.: Theory of propagation of elastic waves in a fluid-saturated porous solid. I. Low-frequency range. *J.Acoust.Soc.Am.* 28(2), 168-178, 1956.
21. Biot M.A.: Theory of propagation of elastic waves in a fluid-saturated porous solid. II. Higher frequency range. *J.Acoust.Soc.Am.* 28(2), 179-191, 1956.
22. Biot M.A., Willis D.G.: Elastic coefficients of the theory of consolidation. *J.Appl.Mech.* 24: 594-601, 1957.
23. Biot M.A.: Mechanics of deformation and acoustic propagation in porous dissipative media. *J.Appl.Phys.* 33:1482-1498, 1962.
24. Biot M.A.: Generalized theory of acoustic propagation in porous dissipative media. *J.Acoust.Soc.Am.* 34: 1254-1264, 1962.
25. Biot M.A.: Theory of finite deformation of porous solids. *Indiana Univ.Math.J.* 21(7), 597-620, 1972.
26. Biot M.A.: Nonlinear and semilinear rheology of porous solids. *J.Geophys.Res.* 78(23), 4924-4937, 1973.
27. Biot M.A.: Variational Lagrangian-thermodynamics of nonisothermal finite strain mechanics of porous solids and thermomolecular diffusion. *Int.J.Solids Struct.* 13: 579-597, 1977.
28. Black J., Mattson R.V.: Relationship between porosity and mineralization in the haversian osteon. *Calcif.Tiss.Int.* 34: 332-336, 1982.
- 28a. de Boer R.: Theorie poroser Medien - historische Entwicklung und gegenwärtiger Stand., Univ.Essen FB Bauwesen, Heft 53, 1991.
29. du Bois-Reymond E.: Untersuchungen über Thierische Elektrizität Vol.I,II. Reimer, Berlin 1860.
30. Borgens R.B.: Endogenous ionic currents traverse intact and damaged bone. *Science* 225: 478-482, 1984.

31. Boskey A.L.: Current concepts of the physiology and biochemistry of calcification. *Clin.Orthop.* 197: 225-257, 1981.
32. Bowen R.M.: Theory of mixtures. In: *Continuum Physics* (ed. by A.C.Eringen), Vol.3, Academic Press, New York 1976.
33. Braden M., Baistrow A., Belder L., Ritter B.: Electrical and piezoelectrical properties of dental hard tissues. *Nature* 212: 1565-1566, 1966.
34. Brankov G.: Molecular model of piezoelectricity in bone tissue. *Biomechanics*, *Bulgar.Acad.Sci.* 21: 3-15, 1988.
35. Brighton C.T., Black J., Pollack S.R. (eds.): *Electrical Properties of Bone and Cartilage*. Grune and Stratton, New York 1979.
36. Brighton C.T.: Current concept review. -The treatment of non-unions with electricity. *J.Bone Jt.Surg.* 63-A: 847, 1981.
37. Brighton C.T., Magnuson B.: Electrically induced osteogenesis. Its clinical use in treating nonunion. In: *Bioelectrical Repair and Growth*, pp.3-19, Nashimura, Tokyo 1985.
38. Brown R.J.S.: Connection between formation factor for electrical resistivity and fluid-solid coupling factor in Biot's equation for acoustic waves in fluid-filled porous media. *Geophysics* 45(8), 1269-1275, 1980.
39. Bryant J.D.: On the mechanical function of marrow in long bones. *Engineering in Medicine* 17(2), 55-56, 1988.
40. Campbell J.N., Jurist J.M.: Mechanical impedance of the femur: a preliminary report. *J.Biomech.* 4: 319-322, 1971.
41. Carter D.R., Hayes W.C.: The compressive behavior of bone as a two-phase porous structure. *J.Bone Jt.Surg.* 59-A(7), 954-962, 1977.
42. Carter D.R., Spengler D.M.: Mechanical properties and composition of cortical bone. *Clin.Orthop.* 135:192-217, 1978.
43. Carter D.R., Caler W.E., Harris W.H.: Resultant loads and elastic modulus calibration of long bone cross-sections. *J.Biomech.* 14(11), 739-745, 1981.
44. Chakkalakal D.A., Johnson M.W., Harper R.A., Katz J.L.: Dielectric properties of fluid-saturated bone. *IEEE Trans.Biomed.Engng.* 27: 95-100, 1980.
45. Chakkalakal D.A., Johnson M.W.: Electrical properties of compact bone. *Clin.Orthop.* 181: 133-145, 1981.

46. Chandler R.: Transient streaming potential measurements on fluid-saturated porous structures: an experimental verification of Biot's slow wave in the quasi-static limit. *J. Acoust. Soc. Am.* 70: 116-121, 1981.
47. Chandler R.N., Johnson D.L.: The equivalence of quasi-static flow in fluid-saturated porous media and Biot's slow wave in the limit of zero frequency. *J. Appl. Phys.* 52(5), 3391-3395, 1981.
48. Chen I.I.H., Saha S.: Wave propagation characteristics in long bones to diagnose osteoporosis. *J. Biomech.* 20(5), 523-529, 1987.
49. Chiabera A., Nicolini C., Schwan H.P.: Interaction Between Electromagnetic Fields and Cells. Plenum Press, New York 1985.
50. Cholewicki T.: Elektryczne linie długie i układy drabinkowe niejednorodne. PWN, Warszawa 1974.
51. Cieszyński T.: Studies on the regeneration of ossal tissue. Treatment of bone fractures in experimental animal with electric energy. *Arch. Imm. Ther. Exper.* 11: 182-190, 1963.
52. Cieszyński T.: Studies on regeneration of ossal tissue. Influence of positive and negative electricity on callus formation in humans. *Arch. Imm. Ther. Exper.* 12: 269-295, 1964.
53. Cieszyński T.: Bioelektryczne pobudzenie regeneracji tkanki kostnej u ludzi w przypadkach opóźnienia wzrostu kostnego i stawów rzekomych. *Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.* XXXV(4), 507-511, 1970.
54. Cieszyński T.: Zjawiska elektryczne w tkance kostnej jatewej i zakazanej. *Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.* XLVII(5-6), 371-375, 1982.
55. Cieszyński T.: Sprawozdanie z 2 Sympozjum nt Elektrostimulacji (Dresden, 9-13.05.1989). *Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol.* LV(1), 91-92, 1990.
56. Cieszyński T.: Pole elektryczne kości człowieka. W: *Biominalizacja i Biomateraty.* Szymanski A. (red.), PWN, Warszawa 1991.
57. Cochran G.V.B., Pawluk R.J., Basset C.A.L.: Electro-mechanical characteristics of bone under physiologic moisture condition. *Clin. Orthop.* 58: 249-270, 1968.
58. Cochran G.V.B., Dell D.G., Palmieri V.R., Johnson M.W., Otter M.W., Kadeba M.P.: An improved design of electrodes for measurement of streaming potentials on wet bone in vitro and in vivo. *J. Biomech.* 22(6-7), 745-750, 1989.

59. Cohen J., Harris W.H.: The three-dimensional anatomy of haversian systems. *J. Bone Jt. Surg.*, 40-A, 419-434, 1958.
60. Cooper R.R., Milgram J.W., Robinson R.A.: Morphology of the osteon: an electron microscopic study. *J. Bone Jt. Surg.* 48-A(7), 1239-1271, 1966.
61. Cowin S.C., Hegedus D.H.: Bone remodeling I.: Theory of adaptive elasticity. *J. Elast.* 6: 313-326, 1976.
62. Hegedus D.H., Cowin S.C.: Bone remodeling II.: Small bone. *Ann. Biomed. Engng.* 11: 263-295, 1983.
63. Cowin S.C.: The mechanical and stress-adaptive properties of bone. *Ann. Biomed. Engng.* 11: 263-295, 1983.
64. Cowin S.C.: Mechanical modelling of the stress adaptation process in bone. *Calcif. Tiss. Int.* 36: 98-103, 1984.
65. Cowin S.C., Lanyon L.E., Rodan G.: The Kroc Foundation Conference on Functional Adaptation in Bone Tissue. *Calcif. Tiss. Int.* 36: 1-6, 1984.
66. Cowin S.C., Van Buskirk W.C., Ashman R.B.: Properties of Bone. In: *Handbook of Bioengineering* Skalak R., Chien S. (eds), pp. 2.1-2.27. McGraw-Hill, New York 1987.
67. Currey J.D.: Three analogies to explain the mechanical properties of bone. *Biorheology* 2: 1-10, 1964.
68. Demiray H.: Electro-mechanical remodeling of bones. *Int. J. Engng. Sci.* 21(9), 1117-1126, 1983.
69. Derski W.: Loi de comportement dans la théorie de la consolidation. *Studia Geotech. Mech.*, III(1), 13-18, 1973.
70. Derski W., Kowalski S.J.: Equations of linear thermoconsolidation. *Bull. Acad. Pol. Sci.*, No. 4, 1978.
71. Derski W.: Theory of consolidation. In: *Rock and Soil Mechanics - Derski W., Izbicki R., Kisiel I., Mroz Z.*, PWN-Esevier Sci. Publ. Co. Warszawa - Amsterdam 1988.
72. Drobot S.: On the foundations of dimensional analysis. *Studia Math.* 14: 84-99, 1954.
73. Dwyer N.S., Mathews J.P.B.: The electrical response to stress in dried, recently excised, and living bone. *Injury* 4: 279-286, 1970.
74. Eriksson C.: Electrical properties of bone. In: *The Biochemistry and Physiology of Bone*, (ed.) Bourne G.H., vol. 4, pp. 329-384, Academic Press, New York 1976.
75. Eriksson C., Jones S.: Bone mineral and surface charge. *Clin. Orthop.* 128: 351-353, 1977.
76. Firestone F.A.: A new analogy between mechanical and electrical systems. *J. Acoust. Soc. Am.* 4: 249-260, 1933.

77. Frank E.H., Grodzinsky A.J.: Cartilage electromechanics I,II. *J.Biomech.* 20(6), 615-641, 1987.
78. Friedenberg Z.B., Brighton C.T.: Bioelectric potentials in bone. *J.Bone Jt.Surg.* 48-A: 915-923, 1986.
79. Friedenberg Z.B., Smith H.G.: Electrical potentials in intact and fractured tibia. *Clin.Orthop.* 63: 222-225, 1969.
80. Friedenberg Z.B., Dyer R.H., Brighton C.T.: Electro-osteograms of long bones of immature rabbits. *J.Dent.Res.* 50: 635-639, 1971.
81. Frost H.M.: *The Laws of Bone Structure.* Thomas, Springfield, Illinois 1964.
82. Frost H.M.: *The Physiology of Cartilaginous, Fibrous, and Bony Tissue.* Thomas, Springfield, Illinois 1972.
83. Frost H.M.: *Orthopedic Biomechanics.* Thomas, Springfield, Illinois 1973.
84. Frost H.M.: *Bone Modeling and Skeletal Modeling Errors.* Thomas, Springfield, Illinois 1973.
85. Frost H.M.: Mechanical determinants of bone modeling: a review article. *Metab.Bone Dis.Rel.Res.* 4: 217-229, 1982.
86. Fukada E., Yasuda I.: On the piezoelectric effect of bone. *J.Phys.Soc.Japan* 12: 1158-1162, 1957.
87. Fung Y.C.: *Biomechanics - Mechanical properties of living tissue.* Springer Verl., New York - Heidelberg - Berlin 1984.
88. Fung Y.C.: *Podstawy mechaniki ciała stałego (tłum. z ang.).* PWN, Warszawa 1969.
89. Gallus K., Jaworski Z.: *Choroby metaboliczne kości.* PZWL, Warszawa 1982.
90. Gibson L.J.: The mechanical behavior of cancellous bone. *J.Biomech.* 18: 317-326, 1985.
91. Gies A.A., Carter D.R.: Experimental determination of whole long bone sectional properties. *J.Biomech.* 15(4), 297-303, 1982.
92. Gjelsvik A.: Bone remodeling and piezoelectricity I,II. *J.Biomech.* 6: 69-77 and 187-193, 1973.
93. Gong J.R., Arnold J.S., Cohn S.H.: Composition of trabecular and cortical bone. *Anatom.Record* 140: 325-331, 1964.
94. Goodman R., Basset C.A.L., Henderson A.S.: Pulsing electromagnetic fields induce cellular transcription. *Science* 220: 1283-1285, 1983.

95. Gottesman T., Hashin Z.: Analysis of viscoelastic behavior of bones on the basis of microstructure. *J.Biomech.* 13: 89-96, 1980.
96. Grodzinsky A.J.: Electromechanical and physiological properties of connective tissue. *CRC Crit.Rev.Biomed.Engng.* 9: 133-199, 1983.
97. Gross D., Williams W.S.: Streaming potential and the electromechanical response of physiologically moist bone. *J.Biomech.* 15(4), 227-295, 1982.
98. de Groot S.R., Mazur P.: *Non-equilibrium Thermodynamics.* North-Holland, Amsterdam - London 1989.
99. Guzelsu N., Demiray H.: Electromechanical properties and related models for bone tissue. *Int.J.Engng.Sci.* 17: 813, 1979.
100. Guzelsu N., Donofrio J.: Particle electrophoresis of compact bone tissue. *J.Bioelectricity* 2: 187-196, 1983.
101. Guzelsu N., Saha S.: Electro-mechanical behavior of wet bone. Part I: Theory, Part II: Wave propagation. *Trans.ASME J.Biomech.Engng.* 106: 249-271, 1984.
102. Haas S.L.: Stimulation of bone growth with an electric current. *J.Bone Jt.Surg.* 45-A: 656, 1963.
103. de Haas W.G., Lazarovici M.A., Morrison D.M.: The effect of low frequency magnetic fields on the healing of the osteotomized rabbit radius. *Clin.Orthop.* 145: 245-251, 1979.
104. Harrigan T.P.: Cartilage is poroelastic but not biphasic. *J.Biomech.* 29(8), 827-829, 1987.
105. Hart R.T., Davy D.T., Heiple K.G.: Mathematical modelling of stress adaptation process in bone. In: *Conference on Functional Adaptation in Bone Tissue.* *Calcif.Tiss.Int.* 38, Suppl.1, S104-S109, 1984.
106. Hastings G.W., Mahmud F.A.: Electrical effects in bone. *J.Biomed.Engng.* 10: 515-521, 1988.
107. Hastings G.W., Mahmud F.A.: The electromechanical properties of fluid-saturated bone: a new dimension. *J.Mat.Sci.: Materials in Medicine* 2: 118-124, 1991.
108. Heckman J.D., Ingram A.J., Loyd R.D., Luck J.V., Mayer P.W.: Nonunion treatment with pulsed electro-magnetic fields. *Clin.Orthop.* 161: 58, 1981.
109. Hesse M.B.: *Models and Analogies in Science.* Sheed and Ward, London 1983.
110. Hughes S., Davies R.D., Khan R., Kelly P.J.: Fluid space in bone. *Clin.Orthop.* 134: 332-341, 1978.

111. Huiskes R.: On the modelling of long bones in structural analysis. *J.Biomech.* 15: 65-69, 1982.
112. Iannacone W., Korostoff E., Pollack S.R.: Microelectrode study of stress-generated potentials obtained from uniform and nonuniform compression of human bone. *J.Biomed.Mat.Res.* 13: 753-763, 1979.
113. Johnson D.L., Plona T.J., Scala C., Pasierb F., Kojima H.: Tortuosity and acoustic slow waves. *Phys.Rev.Lett.* 49(2), 1840-1844, 1982.
114. Johnson D.L., Plona T.J.: Acoustic slow waves and the consolidation transition. *J.Acoust.Soc.Am.* 72(2), 556-565, 1982.
115. Johnson D.L.: Elastodynamics of gels. *J.Chem.Phys.* 77(3), 1531, 1982.
116. Johnson M.W., Chakkalakal D.A., Harper R.A., Katz J.L.: Comparision of the electromechanical effects in wet and dry bone. *J.Biomech.* 13: 437-442, 1980.
117. Johnson M.W., Chakkalakal D.A., Harper R.A., Katz J.L., Ronhana S.W.: Fluid flow in bone in vitro. *J.Biomech.* 15(110), 881-885, 1982.
118. Johnson M.W., Katz J.L.: Some new developments in the rheology of bone. *Biorheology* 198, Suppl.1, 169-174, 1984.
119. Johnson M.W.: Behavior of fluid in stressed bone and cellular stimulation. *Calcif.Tiss.Int.* 36, Suppl.1, 72-76, 1984.
120. Johnson M.W., Katz J.L.: Electromechanical effects in bone. In: *Handbook of Bioengineering*, Skalak R., Cien S.(eds.), pp. 3.1-3.11, McGraw-Hill, New York 1987.
121. Jorgensen T.E.: Electrical stimulation of human fracture healing by means of a slow pulsating asymmetrical direct current. *Clin.Orthop.* 124: 124, 1977.
- 121a. Kaczmarek M., Kubik J.: Wyznaczenie statych materialowych dla fizycznych i kinematycznych składowików ośrodka porowatego wypelnionego cieczą. *Rozpr.Inz.* (Engng.Trans.) 33: 4, 589-609, 1985.
122. Katsube N., Carrol M.M.: The modified mixture theory for fluid-filled porous materials. *Trans.ASME J.Appl.Mech.* 54: 35-40, 1987.
123. Katz J.L.: Hard tissue as a composite material - bounds on the elastic behavior. *J.Biomech.* 4: 455-473, 1971.
124. Katz J.L., Yoon H.S.: The structure and anisotropic mechanical properties of bone. *IEEE Trans.Biomed.Engng.* BME-31(12), 878-884, 1984.



125. Kay M.I., Young R.A., Posner A.S.: Crystal structure of hydroxyapatite. *Nature* 204: 1050, 1964.
126. Kelly P.J.: Anatomy, physiology and pathology of the blood supply of bones. In: *An Instrumental Course Lecture* Am.Acad. of Orthop.Surg., *J.Bone Jt.Surg.* 50-A: 786-783, 1968.
127. Kewner S.M., Gabrielson E.W., Lovell J.E., Marshall A.E.: Electrical modification of disuse osteoporosis. *Calcif.Tiss.Res.* 18:11, 1975.
128. Kleczynski S.: Electrical stimulation to promote the union of fractures. *Int.Orthop.* 12:83-87, 1988.
129. Korenstein R., Somjen D., Laub F., Danon A., Fischler H., Binderman I.: Pulsed external electric fields are mitogens for bone cells. In: *Biological Structures and Coupled Flows*, Oplatka and Balaban (eds.), Academic Press, New York - Philadelphia 1983.
130. Korostoff E.: Stress generated potentials in bone: relationship to piezoelectricity of collagen. *J.Biomech.* 10: 41-44, 1977.
131. Korostoff E.: A linear piezoelectric model for characterizing stress generated potentials in bone. *J.Biomech.* 12: 335-347, 1979.
132. Kosterich J.D., Foster K.R., Pollack S.R.: Dielectric permittivity and electrical conductivity of fluid-saturated bone. *IEEE Trans.Biomed.Engng.* BME-30(2), 81-86, 1983.
133. Kosterich J.D., Foster K.R., Pollack S.R. Dielectric properties of fluid-saturated bone: the effect of variation in conductivity of immersion fluid. *IEEE Trans.Biomed.Engng.* BME-31(4), 369-374, 1984.
134. Kowalski S.J.: Comparison of the M.A.Biot equations of motion for a fluid-saturated porous solid with those of W.Derski. *Bull.Acad.Pol.Sci.*, No.8, 1979.
135. Krakowski M.: Currents and potentials along extensive underground conductors. *Proc.IEE.* 115(9), 1299, 1968.
136. Krakowski M.: Mathematical study of voltages between sheath and cable conductor due to currents from nearby earth electrodes. *Proc.IEE.* 116(10), 1701, 1969.
137. Krakowski M.: *Obwody ziemnopowrotne.* WNT, Warszawa 1979.
138. Krakowski M.: *Elektrotechnika teoretyczna t.1,2.* Wyd.4, PWN, Warszawa 1991.
139. Kubik J., Sawczuk A.: A theory of anisotropic consolidation. *Ingenieur Archiv* 53: 133-143, 1983.

140. Kubik J.: A macroscopic description of geometrical pore structure of porous solids. *Int.J.Engng.Sci.* 24(6), 971-980, 1986.
141. Kufahl R.H., Saha S.: A theoretical model for stress generated fluid flow in the canaliculi-lacunae network in bone tissue. *J.Biomech.* 23(2), 171-180, 1990.
142. Kumar S., Davies P.R., Pickles B.: Bone-marrow pressure and bone strength. *Acta Orthop.Scand.* 50: 507-512, 1979.
143. Lakes R., Saha S.: Cement line motion in bone. *Science* 204: 501-503, 1979.
144. Lakes R.S., Harper R.A., Katz J.L.: Dielectric relaxation in cortical bone. *J.Appl.Phys.* 48: 808-811, 1977.
145. Lakes R., Yoon H.S., Katz J.L.: Slow compressional wave propagation in wet human and bovine cortical bone. *Science* 220: 513-515, 1983.
146. Lang S.B.: Ultrasonic method for measuring elastic coefficients of bone and results on fresh and dried bovine bones. *IEEE Trans.Biomed.Engng.* BME-17(2), 101-105, 1970.
- 146a. Landau L., Lifszic E.: *Mechanika oerodkow ciagtych* (tium. z ros.), PWN Warszawa 1958.
147. Lanyon L.E., Hartman W.: Strain-related potentials recorded in vitro and in vivo. *Calcif.Tiss.Res.* 22: 315-327, 1977.
148. Lazenby R.: Porosity-geometry interaction in the conservation of bone strength. *J.Biomech.* 19(3), 257-258, 1986.
149. Lees S., Davidson C.L.: The role of collagen in the elastic properties of calcified tissues. *J.Biomech.* 10: 473-486, 1977.
150. Lipson S.F., Katz J.L.: The relationship between elastic properties and microstructure of bovine cortical bone. *J.Biomech.* 17: 231-240, 1984.
151. Lorenz K.Z.: Analogy as a source of science. *Science* 185: 229-234, 1974.
152. Malecki I.: Poprawiony system analogii elektromechanicznych i jego interpretacja fizyczna. *Przegl.Elektrotechn.* 1: 1-17, 1952.
153. Malecki I.: Rozszerzenie poprawionego systemu analogii elektromechanicznych na oerodki ciagte, izotropowe. *Arch.Elektrotechn.* 2: 23-66, 1953.
154. Malecki I.: *Analogie elektro-mechaniczno-akustyczne.* Wydz.Elektroniki Polit.Warsz. 1981.

155. Malecki I., Uklejewski R.: On the method of construction of electromechanical analogies systems by means of dimensional analysis. *Bull. Acad. Pol. Sci.* 39, No.2, 1991.
156. Marino A.A., Becker R.O.: Piezoelectric effects and growth control in bone. *Nature* 228: 473, 1970.
157. Marino A.A., Becker R.O.: Origin of piezoelectricity effects in bone. *Calcif. Tiss. Res.* 3: 177-180, 1971.
158. Martin R.B., Gutman W.: The effect of electric fields on osteoporosis of disuse. *Calcif. Tiss. Res.* 25: 23, 1978.
159. Martin R.B., Holt D.H., Advani S.: Anomalous piezoelectric behavior in dry bone. In: *Electrical Properties of Bone and Cartilage*, Brighton C.T., Black J., Pollack S.R. (eds.), Grune and Stratton, New York 1979.
160. Martin R.B.: Porosity and specific surface of bone. *CRC Crit. Rev. Biomed. Engng.* 10(3), 179-222, 1984.
161. Mathews J.L.: Bone structure and ultrastructure. In: *Fundamental and Clinical Bone Physiology*, M. Urist (ed.), pp. 4-44, Lippincott, Philadelphia 1980.
162. McElhaney J.H., Stalmaker R., Bullard R.: Electric fields and bone loss of disuse. *J. Biomech.* 1: 47, 1968.
163. Menczel J., Rabin G.C., Makin M., Steinberg R. (eds.): *Osteoporosis*. John Willey & Sons, Chichester 1982.
164. Minc S., Stolarczyk L.: *Elementy fizykochemii koloidow*. PWN, Warszawa 1986.
165. Mow V.C., Kuei S.C., Lai W.M., Armstrong C.G.: Biphasic creep and stress relaxation of articular cartilage in compression: theory and experiments. *Trans. ASME J. Biomech. Engng.* 102: 73-84, 1980.
166. Mow V.C., Holmes M.H., Lai W.M.: Fluid transport and mechanical properties of articular cartilage: a review. *J. Biomech.* 17: 377-394, 1984.
167. Natali A.N., Merol E.A.: A review of the biomechanical properties of bone as a material. *J. Biomed. Engng.* 11(4), 266-277, 1989.
168. Nowinski J.L., Davies C.F.: Propagation of longitudinal waves in circularly cylindrical bone elements. *Trans. ASME J. Appl. Mech.* ; 578-584, 1971.
169. Nowinski J.L., Davies C.F.: The flexure and torsion of bones viewed as anisotropic poroelastic bodies. *Int. J. Engng. Sci.* 10: 1063-1079, 1972.
170. Otter H., Schoenung J., Williams M.S.: Evidence for different sources of stress-generated potentials in wet and dry bone. *J. Orthop. Res.* 3: 321-324, 1985.

171. Park J.B.: Biomaterials: An Introduction. Plenum, New York 1979.
172. Pauwells F.: Eine neue Theorie über Einfluss mechanischer Reize auf die Differenzierung der Stützgewebe. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. 121: 478, 1960.
173. Pawluk R.J., Basset C.A.L.: Electromechanical factors in healing cortical bone defects. Calcif. Tiss. Res. Suppl. 4: 120-141, 1970.
174. Pelker R.R., Saha S.: Stress wave propagation in bone. J. Biomech. 16: 481-489, 1983.
175. Petrov N., Pollack S.R., Blagoeva R.: A discrete model for streaming potentials in a single osteon. J. Biomech. 22(6-7), 517-523, 1989.
176. Piekarski K., Munro M.: Transport mechanism operating between blood supply and osteocytes in long bones. Nature 269: 80-82, 1977.
177. Pienkowski D., Pollack S.R.: The origin of stress generated potentials in fluid-saturated bone. J. Orthop. Res. 1: 30-41, 1983.
178. Plona T.J.: Observation of a second bulk compressional wave in a porous medium at ultrasonic frequencies. Appl. Phys. Lett. 36(4), 289, 1980.
179. Pollack S.R., Salzstein R., Pienkowski D.: The electric double layer in bone and its influence on stress-generated potentials. Calcif. Tiss. Int. 36, Suppl. 1: S77-S81, 1984.
180. Pollack S.R., Salzstein R., Pienkowski D.: Streaming potentials in fluid-filled bone. Ferroelectrics 60: 297-309, 1984.
181. Pritchard J.J.: General anatomy and histology of bone. In: The Biochemistry and Physiology of Bone. Bourne G.H. (ed.) pp. 1-25, Academic Press, New York 1972.
182. Rasolofosoan P.N.J.: Plane acoustic waves in linear viscoelastic porous media: energy, particle displacement, and physical interpretation. J. Acoust. Soc. Am. 89(4), 1532-1550, 1991.
183. Reddy G.N., Saha S.: A difference method for measuring impedance properties of bone. J. Bioelectricity 1: 173-194, 1982.
184. Reddy G.N., Saha S.: Electrical and dielectric properties of wet bone as a function of frequency. IEEE Trans. Biomed. Engng. BME-31(4), 298-303, 1984.
185. Reinish G.B., Nowick A.S.: Piezoelectric properties of bone as functions of moisture content. Nature 253: 628-627, 1975.

186. Reinisch G.B., Nowick A.S.: Effect of moisture on the electrical properties of bone. *J. Electrochem. Soc.* 123: 1451, 1976.
187. Reilly D.T., Burstein A.H.: The mechanical properties of cortical bone. *J. Bone Jt Surg.* 56-A: 1001-1022, 1974.
188. Rhinelander F.W.: Circulation in bone. In: *The Biochemistry and Physiology of Bone*. Bourne G.H. (ed.), Academic Press, New York 1972.
189. Ringe J.D.: Osteoporose. - Pathogenese, Diagnostik und Therapiemöglichkeiten. W. deGruyter, Bern - - Stuttgart 1990.
190. Roesler H.: The history of some fundamental concepts in bone biomechanics. *J. Biomech.* 20(11/12), 1025-1038, 1987.
- 190a. Rybicki A., Kubik J.: Porowatość cerodka porowatego scharakteryzowanego tensorem przepuszczalności. *Prace IPPT PAN Nr.72*, 1978.
191. Saha S., Lakes R.S.: The effect of soft tissue on wave propagation and vibration tests for determining the in-vivo properties of bone. *J. Biomech.* 10: 393-401, 1977.
192. Saha S., Singh S., Albright J.A., Giyanani V.L., Thompson H.E.: Evaluation of osteoporosis by ultrasound and CAT-Scan. *J. Ultrasound in Med. and Biol., Suppl.1*: 453, 1985.
193. Saha S., Williams P.A.: Effect of various storage methods on the dielectric properties of compact bone. *Med. Biol. Engng. Comput.* 26: 199-202, 1988.
194. Saha S., Williams P.A.: Electrical properties of cancellous bone. *Fed. Proc.* 45: 172, 1986.
195. Saha S., Williams P.A.: Electric and dielectric properties of wet human cancellous bone as a function of frequency. *Ann. Biomed. Engng.* 17: 143-158, 1989.
196. Salzstein R.A., Pollack S.R., Mak A.F.T., Petrov N.: Electromechanical potentials in cortical bone. -I. A continuum approach. *J. Biomech.* 20(3), 251-270, 1987.
197. Salzstein R.A., Pollack S.R.: Electromechanical potentials in cortical bone. -II. Experimental analysis. *J. Biomech.* 20(3), 271-280, 1987.
198. Sanson W., Dicker F.D., Stan S., Muller J.C.: Four-point measurement of the impedance of bone in vivo. In: *Electrical Stimulation of Bone Growth and Repair*. Burny F., Herbst E., Maurice H. (eds.), p.19, Springer Verl. Berlin 1979.

199. Scott G.C., Korostoff E.: Oscillatory and step response: Electromechanical phenomena in human and bovine bone. *J.Biomech.* 23(2), 127-143, 1990.
200. Sedlin E.: A rheological model for cortical bone. *Acta Orthop.Scand.* 36, Suppl.83: 3-77, 1965.
201. Shamos M.H., Lavine L.S.: Piezoelectricity as a fundamental property of biological tissues. *Nature* 213: 267-269, 1967.
202. Singh S., Saha S.: Electrical properties of bone: a review. *Clin.Orthop.* 186: 249-271, 1984.
203. Singh S., Katz J.L.: Scientific basis of electrostimulation. *J.Bioelectricity* 5: 282-326, 1986.
204. Singh S.: Electric properties of wet whole bone. *J.Bioelectricity* 6(2), 169-180, 1987.
205. Singh S., Katz J.L.: Electromechanical properties of bone: a review. *J.Bioelectricity* 7(2), 219-238, 1988-89.
206. Singh S., Behari J.: Frequency dependence of electrical properties of human bone. *J.Bioelectricity* 3: 347-356, 1984.
- 206a. Skalak R., Fox C.F. (eds.): *Tissue Engineering, UCLA Symposia Vol.107.* Alan R. Liss, Inc., New York 1988.
207. Skerry T.M., Bitensky L., Chayen J., Lanyon L.E.: Early strain related changes in enzyme activity in osteocytes following bone loading in vivo. *J.Bone Min.Res.* 4: 783-788, 1989.
208. Starkebaum W.S., Pollack S.R., Korostoff E.: Microelectrode studies of stress generated potentials in four point bending of bone. *J.Biomed.Mat.Res.* 113: 729-751, 1979.
209. Stern O.: *Z.elektrochem.* 30: 508, 1924.
210. Stoessel J.: Sabotage im Knochen. *Bild d. Wissenschaft* 4: 28-30, 1991.
211. Swanson S.A.V., Freeman M.A.R.: Is bone hydraulically strengthened? *Med.biol.Engng.* 4: 433-438, 1966.
212. Swanson G.T., Lafferty J.F.: Electrical properties of bone as a function of age, immobilization and vibration. *J.Biomech.* 5: 261-266, 1972.
213. Szulkin P., Pogorzelski S.: *Podstawy teorii pola elektromagnetycznego.* WNT, Warszawa 1964.
214. Tamm I.E.: *Podstawy teorii elektryczności.* (tłum. z ros.) WNT, Warszawa 1967.
- 214a. Tolstoy I.: Maurice A.Biot, *Physics Today*, 39, No.5, 104-107, 1988.

215. Tomor T.Ch., Tsoneva I.Ch.: Changes in the surface charge of cells induced by electrical pulses. *Bioelectrochem. and Bioenergetics.* 22(2), p.127, 1989.
216. Truesdell C.: *Szesc wyktadow nowoczesnej filozofii przyrody.* PWN, Warszawa 1969.
217. Truetaa J.: The role of vessels in osteogenesis. *J.BoneJt.Surg.* 45-B: 402-418, 1963.
218. Turner C.H., Cowin S.C.: Errors induced by off-axis measurement of the elastic properties of bone. *Trans. ASME J.Biomech.Engng.* 110: 213-215, 1988.
219. Turner I.: Maxwell on the method of physical analogy. *British J.Phil.Sci.* 6: 226-238, 1955.
220. Uklejewski R.: Zastosowanie analogii elektromechanicznych do analizy wybranych zagadnien teorii konsolidacji (praca doktorska) *Wydz.Elekt. Polit. Lodzka* 1979.
221. Uklejewski R.: On the determination of the Biot-Willis elastic coefficients for consolidation theory. *Studia Geotech.Mech.* IV(3-4), 15-24, 1982.
222. Uklejewski R., Krakowski M.: Electromechanical analogies for the theory of consolidation. *Engng.Trans.* 30(3-4), 317-326, 1982.
223. Dudziak W., Uklejewski R.: On the application of the electrical transmission lines theory in thermodiffusion problems in solids. -I. Electro-elasto-thermo-diffusive analogies. *Bull.Acad.Pol.Sci.* 34(3-4), 125-135, 1986.
224. Uklejewski R.: Analysis of transmission of vibrations in a porous vibroisolator on the basis of electrical transmission line theory. *J.Sound a.Vibration* 113(1), 9-16, 1987.
225. Uklejewski R.: Electro-mechanical analogies and methods of electric transmission lines theory in the analysis of harmonic vibration transmission in porous media: application to vibroinsulators and long bones. *EUROMECH Colloquium 264: Waves in Saturated Porous Media.* Poznan 28.-31.08.1990.
226. Malecki I., Uklejewski R.: On the method of construction of electro-mechanical analogies systems by means of dimensional analysis. *Bull.Acad.Pol.Sci.* 39, No.2, 1991.
227. Urist M.J.: *Fundamental and Clinical Bone Physiology.* Lippincott, Philadelphia 1980.
228. Vogel J.M., Whittle M.W.: Bone mineral content changes in the Skylab astronauts. *Am.J.Roentgenol. Rad.Ther. Nucl.Med.* 126: 1290-1297, 1976.

229. Voigt A., Becker R., Donath E.: Streaming potential and streaming current measurements to estimate surface condition and electric double layer structure of biomaterials. *J.Biomed.Mat.Res.* 18: 317-320, 1984.
230. Weinstein A.M., Klawiter J.J., Cleveland T.W., Amoss D.C.: Electrical stimulation of bone growth into porous  $Al_2O_3$ . *J.Biomed.Mat.Res.* 10: 231-247, 1976.
231. Wolska B., Rajchert P.: Model zjawiska piezoelektrycznego w kościach długich. *Postępy Fizyki Med.* 24(3), 149-161, 1989.
232. Yoon H.S., Katz J.L.: Is bone a Cosserat solid? *J.Mat.Sci.* 18: 1297-1305, 1983.
233. Yoon H.S., Katz J.L.: Ultrasonic wave propagation in human cortical bone.-III. Piezoelectric contribution. *J.Biomech.* 9: 537-540, 1976.
234. Zahn M.: Pole elektromagnetyczne (tłum. z ang.) PWN, Warszawa 1989.
235. Zichner L.: Repair of nonunions by electrically pulsed current stimulation. *Clin.Orthop.* 161: 115-121, 1981.
236. Zichner L.: Elektrostimulation des Knochens. Eine tierexperimentelle und klinische Studie. Enke Verl., Stuttgart 1984.



Spis treści

1. Wprowadzenie .....	3
2. Struktura kości długich i skład kości zbitej .....	6
2.1. Poziom makrostrukturalny .....	7
2.1.1. Krążenie krwi: naczynia krwionośne kości długich .....	10
2.2. Poziom mikrostrukturalny .....	12
2.3. Poziom ultrastrukturalny .....	15
2.4. Poziom molekularny .....	15
2.5. Skład kości zbitej .....	17
Podsumowanie .....	18
3. Własności mechaniczne i mechaniczno-adaptacyjne kości ...	19
3.1. Wprowadzenie .....	19
3.2. Charakterystyki naprężenie-odkształcenie: anizotropia własności sprężystych kości .....	21
3.3. Lepkosprężystość kości: modele reologiczne Sedlina dla mokrej kości zbitej, interpretacja na podstawie teorii konsolidacji Biota .....	29
3.4. Wytrzymałość i modele kompozytowe kości. Rola ciśnienia w fazie płynnej kości: wzmocnienie hydrauliczne in vivo .....	32
Podsumowanie .....	35
4. Porowatość kości. Osteoporoza .....	37
4.1. Porowatość kości i jej wpływ na wytrzymałość mechaniczną .....	37
4.2. Osteoporoza w kości zbitej i kości gąbczastej .....	40
Podsumowanie .....	44
5. Dwa rodzaje podłużnych fal sprężystych w mokrej kości zbitej a teoria Biota .....	
Tekst .....	45
Podsumowanie pracy .....	48
Literatura .....	49



56726