

**MINERALIZACJA TKANKI KOSTNEJ
I JEJ UWARUNKOWANIA
W RÓŻNYCH ETAPACH ONTOGENEZY**



Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Mineralizacja tkanki kostnej i jej uwarunkowania w różnych etapach ontogenezy

Redakcja naukowa

Monika Łopuszańska-Dawid

Anna Kopiczko

Jadwiga Charzewska



InBody Poland



Warszawa 2018

Komitet Redakcyjny

Przewodnicząca Monika Guskowska
Członkowie Jan Gajewski
 Piotr Majdak
 Michał Lenartowicz
 Natalia Morgulec-Adamowicz

Recenzenci

Prof. dr hab. n. biol. Jadwiga Charzewska
Dr n. biol. Monika Łopuszańska-Dawid
Dr n. o k. f. Anna Kopiczko

Studia i Monografie nr 154

PUBLIKACJA ELEKTRONICZNA

Praca finansowana
przez Wydział II Nauk Biologicznych i Rolniczych Polskiej Akademii Nauk
ze środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego
oraz
przez firmę Medfitness Maniac Gym - oficjalnego dystrybutora urządzeń InBody

ISBN 978-83-61830-86-3

@ Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Wszystkie prawa zastrzeżone.
Przedruk i reprodukcja w jakiegokolwiek postaci całości lub części książki
bez pisemnej zgody wydawcy są zabronione.

Redakcja i korekta techniczna – Joanna Kłyszajko
Projekt okładki – Waldemar Dorcz
Foto na okładce pochodzi ze strony:
<https://www.consiliuscm.pl/wp-content/uploads/2015/09/ostoeporoza.jpg>

Format A-4

Warszawa 2018

Wydanie I



InBody Poland



SPIS TREŚCI

- 1. Osteoporoza w populacjach historycznych4**
Elżbieta Żądzińska, Wiesław Lorkiewicz
Katedra Antropologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki
- 2. Kości jako źródło wiedzy o diecie i mobilności organizmu – izotopowe badania modelowe8**
Aleksandra Lisowska-Gaczorek, Jacek Tomczyk, Krzysztof Szostek
Instytut Ekologii i Bioetyki, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie
- 3. Aktywność fizyczna a osteoporoza22**
Barbara Długolecka, Ewa Jówko, Jan Czezelewski
Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie, Filia w Białej Podlaskiej
- 4. Uwarunkowania gęstości mineralnej tkanki kostnej u młodych mężczyzn31**
Anna Kopiczko¹, Karol Gryko², Monika Łopuszańska-Dawid¹
¹Zakład Antropologii i Promocji Zdrowia, Katedra Nauk Biomedycznych, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie, ²Zakład Lekkoatletyki i Gier Sportowych, Katedra Sportu, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie
- 5. Gęstość mineralna kości, a wiek menarche i aktywność fizyczna kobiet o różnym statusie menopauzalnym40**
Anna Kopiczko
Zakład Antropologii i Promocji Zdrowia, Katedra Nauk Biomedycznych, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie
- 6. Gęstość mineralna kości przedramienia u dziewcząt z przepukliną oponowo- rdzeniową50**
Joanna Cieplińska¹, Anna Kopiczko², Anna Stecka³
¹Katedra Fizjoterapii, Wyższa Szkoła Rehabilitacji, Warszawa, ²Zakład Antropologii i Promocji Zdrowia, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie, ³Instytut Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej im. Macieja Nałęczca PAN w Warszawie

1. OSTEOPOROZA W POPULACJACH HISTORYCZNYCH



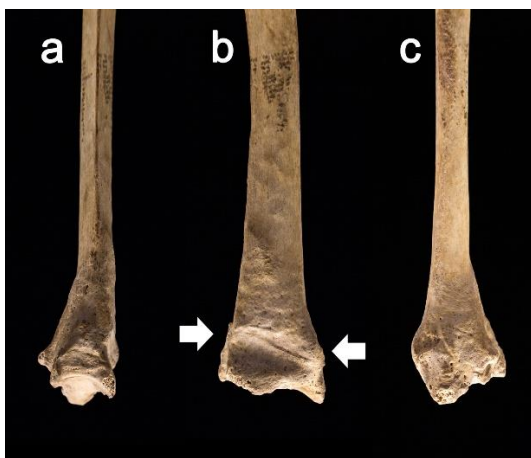
Elżbieta Żądzińska, Wiesław Lorkiewicz

Katedra Antropologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki

Osteoporoza jest obecnie najczęściej diagnozowaną metaboliczną chorobą układu szkieletowego. Do 2025 roku liczba Europejczyków ze zmianami osteoporotycznymi osiągnie wartość 33,9 mln osób, czyli w porównaniu z rokiem 2010 wzrośnie o 23%. Wśród czynników ryzyka przyspieszonej utraty gęstości mineralnej szkieletu znajdują się m.in.: płeć i wiek (tempo utraty masy kostnej znacząco przyspiesza w grupie kobiet po menopauzie ze względu na zmiany gospodarki hormonalnej), niska wartość szczytowej masy kostnej, niskie wartości wskaźnika proporcji wagowo-wzrostowej, nieregularne odżywianie, dieta uboga w wapń i witaminę D, mała aktywność fizyczna (Cooper i in. 2006; Wilsgaardi in. 2009; Ózbas i in. 2012).

Większość czynników ryzyka osteoporozy wpływało na przyspieszoną utratę masy kostnej również w populacjach historycznych, chociaż wpływ ten mógł być mniejszy, lub generować inną dynamikę zmian i inny kierunek różnic dymorficznych. Inna mogła być również genetyczna podatność populacji historycznych na osteoporozę. Wzrastająca częstość zmian osteoporotycznych diagnozowanych nie tylko w grupie kobiet w wieku pomenopauzalnym (czego należało oczekiwać zważywszy na starzejące się społeczeństwa), ale również wśród młodych kobiet oraz wśród mężczyzn (Hernlundi in. 2013) spowodowała zwiększone zainteresowanie zmianami osteoporotycznymi w populacjach historycznych. Badacze, oprócz poszerzania zestawu czynników ryzyka choroby próbują również zrozumieć dynamikę procesu w aspekcie zmian czasowych, adaptacyjnych. Pomimo dyskusji na temat ograniczeń metodycznych oceny gęstości mineralnej kości (*bone mass density*, BMD) w populacjach szkieletowych o czym piszą np. Agarwali, Grynpas (2009) czy Agarwali in. (2004), analizy opiera się głównie na metodzie absorpcjometrii podwójnej energii promieniowania rtg (DEXA) stosowanej z powodzeniem przez klinicystów w populacjach współczesnych (Leesi in.1993; Ekenmani in. 1995; Mays 1999; Poulsen in. 2001; Turner-Walker i in. 2001; McEwani in. 2004; Maysi in. 2006; Holck 2007; Curatei in. 2013; Borrei in. 2015). Analizy populacji historycznych generalnie potwierdzają fakt, że zaburzenia o charakterze osteoporotycznym nasiliły się wraz z przejściem z gospodarki łowiecko-zbierackiej do gospodarki rolniczo-hodowlanej (Pfeiffer i Lazenby 1994; Nelson i in. 2003). Wyniki badań są jednak niespójne. Część z nich wskazuje na znaczącą utratę masy kostnej jedynie w grupie kobiet w wieku pomenopauzalnym (McEwani in. 2004), w innych badacze sugerują odmienny niż w populacjach współczesnych wzorzec procesu, wskazując na brak wyraźnego dymorfizmu płciowego oraz brak wiązanych z wiekiem ubytków BMD, czy wręcz na obniżenie gęstości kośćca w grupie kobiet w wieku około reprodukcyjnym (Leesi in. 1993; Ekenmani in. 1995; Holck 2007). W badaniach prowadzonych na kobietach zamieszkujących obszar północno-środkowej Polski - Kujawy - od neolitu (4600-4000 BC) po czasy nowożytne (XVI-XIX AD) stwierdzono wyraźną różnicę w BMD pomiędzy kobietami z okresu neolitu i ze wszystkich kolejnych serii szkieletowych, przy czym gęstość mineralna szkieletu we wszystkich klasach wieku biologicznego nie różniła się począwszy od wczesnego średniowiecza aż po XIX wiek (Ryc. 1). Kobiety z neolitu charakteryzowały się istotnie najwyższymi wartościami BMD we wszystkich klasach wieku biologicznego przy braku złamań typu osteoporotycznego (Spinek i in. 2016). Zatem to nie wyłącznie przejście z gospodarki łowiecko-zbierackiej na gospodarkę rolniczo-hodowlaną ale również przejście z neolitu do wczesnego średniowiecza okazało się istotne dla zmiany postrzegania tempa utraty gęstości mineralnej szkieletów i osteoporozy. Opisana we wcześniej cytowanej literaturze i w obrazie zmian osteoporotycznych na Kujawach niespójność może być efektem innych obciążeń środowiskowych badanych populacji, odmiennych strategii reprodukcyjnych, innego podłoża genetycznego. Fakt odmienności genetycznej neolitycznych rolników z obszaru centralnej Europy, zarówno od mezolitycznych poprzedników, jak i od późniejszych populacji ludzkich zamieszkujących ten obszar został potwierdzony m.in. w badaniach Haaki in. (2005), Bramantii in. (2009), czy w badaniach Lorkiewicza i in. (2015) skupionych

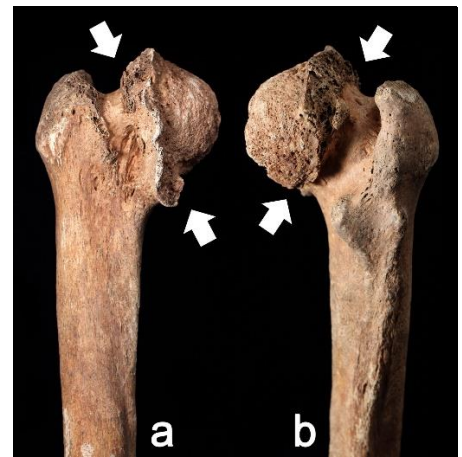
na obszarze Kujaw. Wymienione wcześniej niespójności wynikać mogły z niewielkiej liczebności badanych, innych proporcji szkieletów płci męskiej i żeńskiej, czy wreszcie stosowania innych metod oceny ubytku gęstości mineralnej kośćca. Autorzy prac na temat gospodarki mineralnej szkieletu w populacjach historycznych podkreślają, że brakuje badań kompleksowych prowadzonych u osób obu płci w ujęciu chronologicznym na jednym obszarze geograficznym w tym badań łączących analizę utraty masy kostnej ocenionej z wykorzystaniem metody DEXA i analizy architektury struktury beczkowej kręgów (TBA) (Agarwali in. 2004). Badań dodatkowo poprzedzonych szacowaniem zmian diagenetycznych oraz poszerzonych o makroskopową ocenę częstości złamań typu osteoporotycznego i określenie potencjalnych różnic genetycznych w obrębie polimorfizmów genów wiązanych z osteoporozą. Lukę tę dla ludności zamieszkującej obszar współczesnej Polski od neolitu po czasy nowożytny wypełnią badania będące efektem projektu NCN Opus 12 pt. „Wzorzec związanej z wiekiem i płcią zmienności gęstości mineralnej szkieletu i częstości złamań osteoporotycznych od neolitu do czasów nowożytnych jako wyznacznik zmian kondycji biologicznej populacji ludzkich” (Żądzińska 2017).



Rycina 1



Rycina 2



Rycina 3

Standardowe postępowanie przy analizie zmian osteoporotycznych w populacjach historycznych powinno obejmować:

1. Makroskopowe badanie każdego szkieletu pod kątem obecności złamań, w tym złamań typu osteoporotycznego. Do złamań osteoporotycznych zalicza się złamania zlokalizowane na dystalnej części kości promieniowej tzw. złamania Colles'a, złamania szyjki kości udowej oraz złamania kompresyjne kręgów (Maysi in. 2006) (Ryc. 1-3).
2. Ocenę zmian diagenetycznych. Przy zastosowaniu analizy spektrofotometrycznej wyliczany jest indeks krystaliczności i wskaźnik węglanowo- fosforanowy—oba wskaźniki używane są do oceny stanu zachowania frakcji nieorganicznej oraz określenia stopnia zanieczyszczenia biogennych apatytów węglanami pochodzenia egzogenego (Wright and Schwarcz 1996). W niezmiennych diagenetycznie kościach wartości wskaźnika krystaliczności (CI) zawierają się w przedziale 2,5-3,5; wartości wskaźnika węglanowo- fosforanowego (C/P) wynoszą około 0,31-0,65 (Nagy in. 2008; Thompson i in. 2009; Butler i Dawson 2013).
3. Badania gęstości mineralnej szkieletu (BMD).Pomiary BMD są standardowo wykonywane przy użyciu metody absorpcjometrii podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego (DEXA) z zastosowaniem modyfikacji dla serii szkieletowych (Mays et al. 1999). Kości udowe są umieszczane w plastikowym pojemniku wypełnionym najczęściej ryżem bądź rzadziej wodą imitującymi tkanki miękkie. Kości układane są w płaszczyźnie *anterior-posterior*, gdzie szyjka kości leży płasko, a trzon jest ustawiony równoległe do osi skanowania (Mays et al. 2006). Na każdej kości wykonywane są standardowe pomiary: w rejonie szyjki, krętarza większego, trzonu i trójkąta Warda. Densytometr zwraca pomiar na standardowym arkuszu, dodatkowo podaje wartość Total BMD dla całej kości.

4. Badania architektury beleczkowej kręgow, zwykle wykonywane dla kręgow lędźwiowych (*trabecular bone architecture*, TBA). Analiza TBA jest wykonywana w oparciu o standardowe bądź komputerowe przekroje tomograficzne kręgow (CT). Na ich podstawie wyliczane są wskaźniki opisujące architekturę struktury beleczkowej kości na badanej powierzchni (Agarwali in. 2004).
5. Badania genetyczne. Najczęściej analizie poddawane są polimorfizmy genów: *FokI*(rs2228570, rs10735810), *Apal*(rs7975232) i *TaqI*, (rs731236) receptora witaminy D, *PvuII*(rs2234693), *XbaI*(rs934099)receptora estrogenowego, *Sp1* (rs1800012) receptora kolagenu typu 1 oraz rs3736228, rs4355801 białkązwiązanego z receptorem LDL (LDL-receptor-related protein 5, LRP-5) (Jiangi in. 2010; Zhoui in. 2015). Fakt wyizolowania aDNA z analizowanych kości jest również dodatkowym potwierdzeniem braku zmian diagenetycznych.

Literatura

- Aerssens J. et al. 2000. Polymorphisms of the VDR, ER and COLIA1 genes and osteoporotic hip fracture in elderly postmenopausal women. *Osteoporos. Int.* 11(7): 583-591.
- Agarwal S.C. et al. 2004. Medieval trabecular bone architecture: the influence of age, sex, and lifestyle. *Am.J. Phys. Anthropol.* 124, 33-44.
- Agarwal S.C., Grynepas M.D., 2009. Measuring and interpreting age-related loss of vertebral bone mineral density in a medieval population. *Am. J. Phys. Anthropol.* 139, 244-252.
- Borre A. et al. 2015. X-ray, CT and DXA study of bone loss on medieval remains from north-west Italy. *Radiol. Med.* 126, 674-682.
- Bramanti B. et al. 2009. Genetic discontinuity between local hunter-gatherers and central Europe's firstfarmers. *Science* 326, 137-140 doi:10.1126/science.1176869.
- Buckberry J.L., Chamberlain A.T. 2002. Age estimation from the auricular surface of the ilium: a revised method. *Am. J. Phys. Anthropol.* 119, 231-239.
- Bustamante M. et al. 2007. Polymorphisms in the interleukin-6 receptor gene are associated with bone mineral density and body mass index in Spanish postmenopausal women. *Eur. J. Endocrinol.* 157(5): 677-784.
- Cooper C. et al. 2006. Developmental origins of osteoporotic fracture. *Osteoporos. Int.* 17, 337-347.
- Curate F. et al. 2013. A glimpse from the past: osteoporosis and osteoporotic fractures in a Portuguese identified skeletal sample. *ActaReumatol. Port.* 38, 20-27.
- Dabney J. et al. 2013. Complete mitochondrial genome sequence of a Middle Pleistocene cave bearer constructed from ultrashort DNA fragments. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 110: 15758–15763 doi:10.1073/pnas.1314445110. pmid:24019490.
- Ekenman I. et al. 1995. Bone density in medieval skeletons. *Calcif. Tissue Int.* 56, 355-358.
- Gamba C. et al. 2014. Genome flux and stasis in a five millennium transect of European prehistory. *Naturecommunications* 5.
- Haak W. et al. 2005. Ancient DNA from the first European farmers in 7500-year-old Neolithic sites. *Science* 310, 1016-1018 doi:10.1126/science.1118725.
- Hernlund E. et al. 2013. Osteoporosis in the European Union: Medical Management, Epidemiology and Economic Burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch. Osteoporos.* 8:136 DOI 10.1007/s11657-013-0136-1.
- Holck P. 2007. Bone mineral densities in the prehistoric, Viking-age and medieval populations of Norway. *Int. J. Osteoarch.* 17, 199-206.
- Jiang X-Y. et al. 2010. Association of LPR5 polymorphism with bone mass density and cholesterol level in population of Chinese Han. *Exp. Clin. Endocrinol. Diab.* 118.06: 388-391.
- Lebon M. et al. 2010. New parameters for the characterization of diagenetic alterations and heat-induced changes of fossil bone mineral using Fourier transform infrared spectrometry. *J. Archaeol. Sci.* 37, 2265-2276.
- Lees B. et al. 1993. Differences in proximal femur bone density over two centuries, *Lancet* 341. 673-675.
- Lorkiewicz W. et al. 2015. Between the Baltic and Danubian worlds: the genetic affinities of a Middle Neolithic population from central Poland. *PLoS One* 10(2):e0118316, doi:10.1371/journal.pone.0118316.
- Mansour L. et al. 2010. The role of vitamin D receptor genes (FOKI and BSMI) polymorphism in osteoporosis. *Middle East Fert. Soc. J.* 15, 79-83.
- Mays S. 1999. Osteoporosis in earlier human populations. *J. Clin. Dens.* 2, 71-78.
- Mays S. et al. 2006. Osteoporosis in a population from medieval Norway. *Am. J. Phys. Anthropol.* 131, 343-351.

- McEwan J.M. et al. 2004. Measurements of bone mineral density of the radius in a medieval population. *Calcif. Tissue Int.* 74, 157-161.
- Meyer M., Kircher M. 2010. Illumina sequencing library preparation for highly multiplexed target capture and sequencing. *Cold Spring Harb. Protoc.* 2010. doi:10.1101/pdb.prot5448.
- Nelson D.A. et al. 2003. Evolutionary aspects of bone health. *Clin. Rev. Bone Mineral. Metabol.* 1 (3), 169-179.
- Özbaş H. et al. 2012. Genetic and environmental factors in human osteoporosis. *Mol. Biol. Rep.* 39, 11289-11296.
- Pfeiffer S.K., Lazenby R.A. 1994. Low bone mass in past and present aboriginal populations. In: Draper, H.H. (Ed.), *Advances in Nutritional Research*, vol. 9. Plenum Press, New York, pp. 35-51.
- Pinhasi R. et al. 2015. Optimal ancient DNA yields from the inner ear part of the human petrous bone. *PloSone* 10.6: e0129102
- Poulsen L.W. et al. 2001. Low bone mineral density in the femoral neck of medieval women: a result of multiparity? *Bone* 28, 454-458.
- Spinek A. et al. 2016. Evaluation of chronological changes in bone fractures and age-related bone loss: A test case from Poland. *J. Archaeol. Sci.* 72, 117-127.
- Turner-Walker G. et al. 2001. The archaeology of osteoporosis. *J. Eur. Archaeol.* 4, 263-268.
- Ullrich H. 1975. Estimation of Fertility by means of pregnancy and childbirth alterations at the pubis, the ilium and the sacrum. *OSSA: Int. J. Skeletal Res.* 2(1):23-39.
- Wilsgaard T. et al. 2009. Lifestyle impact on lifetime bone loss in women and men. The Tromsø Study. *Am. J. Epidemiol.* 169, 877-886.
- Wright L.E., Schwarcz H.P. 1996. Infrared and isotopic evidence for diagenesis of bone apatite at Dos Pilas, Guatemala: palaeodietary implications. *J. Archaeol. Sci.* 23, 933-944.
- Zhou T-B. et al. 2015. Association of vitamin D receptor Fok1 (rs2228570), TaqI (rs731236) and ApaI (rs7975232) gene polymorphism with the risk of chronic kidney disease. *J. Rec. Sig. Transd.* 35.1 (2015):58-62.

2. KOŚCI JAKO ŹRÓDŁO WIEDZY O DIECIE I MOBILNOŚCI ORGANIZMU – IZOTOPOWE BADANIA MODELOWE*



Aleksandra Lisowska-Gaczorek, Jacek Tomczyk, Krzysztof Szostek

Instytut Ekologii i Bioetyki Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie

Streszczenie

Analizy izotopowe tlenu w antropologii wykorzystywane są m.in. do określenia pochodzenia osobników, śledzenia szlaków migracji, czy rekonstrukcji dynamiki relokacji społeczności ludzkich. U podstawy metodologii badań izotopowych tlenu leży zależność pomiędzy jego składem izotopowym grup fosforanowych tkanki kostnej analizowanych osobników oraz spożywanej przez nich wody. Dotychczas nie zbadano jednak, czy i w jakim stopniu wprowadzenie do organizmu źródła tlenu wzbogaconego na skutek frakcjonowania izotopowego w procesie obróbki termicznej może wpływać na jego poziom izotopowy w tkance kostnej osobników. W niniejszych badaniach przeprowadzonych z wykorzystaniem szczurów laboratoryjnych dowiedziono jaki wpływ na skład izotopowy ($\delta^{18}\text{O}_p$) w kościach szczurów ma obróbka termiczna spożywanej wody. Na podstawie dostępnych równań regresji opisujących zależność pomiędzy składem izotopowym tlenu wody pitnej i fosforanów apatytowych oszacowano, że w interpretacji badań szkieletów ludzkich poszerzenie zakresu tła środowiskowego o wartość 2,19-3,72‰ pozwala na wydzielenie osobników, u których podwyższenie ($\delta^{18}\text{O}_p$) mogło wynikać z odmiennej strategii przygotowywania pokarmu, a nie z pochodzenia poza lokalnego.

Wstęp

Badania proporcji trwałych izotopów tlenu ($^{18}\text{O}/^{16}\text{O}$) stanowią narzędzie badawcze, coraz powszechniej stosowane w antropologii do badań szczątków ludzkich. W połączeniu z obserwacjami hydrologicznymi świadczącymi o powiązaniu składu izotopowego tlenu wody środowiskowej z warunkami geograficznymi i klimatycznymi występującymi na danym terenie, metoda umożliwia rekonstrukcję miejsc bytności zarówno pojedynczych osobników jak i całych grup ludzkich (m.in. Dupras i Schwarcz 2001; Hoogewerff i in. 2001; White i in. 2004a, b; Knudson i Torres-Rouff 2009). Ponadto, analiza trwałych izotopów tlenu w tkance kostnej stała się niezmiernie przydatna w śledzeniu sezonowych wędrówek zarówno zwierząt jak i ludzi (m.in. Britton i in. 2009; Henton i in. 2010; Rubenstein i Hobson 2004; Shaw i in. 2010), migracji osobników między grupami oraz genezy zasiedlania danych terenów (m.in. Prowse i in. 2007; White i in. 1998; White i in. 2004a). Metoda ta pozwala również na badanie zmian klimatu zachodzących w przeszłości (m.in. Ayliffe i in., 1990; Bocherens i in., 1995; Daux i in., 2005; Fricke i in., 1998; Jeffrey i in., 2015; Longinelli, 1984).

Źródłem wody pitnej dla historycznych i przedhistorycznych populacji ludzkich, a także zwierząt współwystępujących z daną grupą była najczęściej woda środowiskowa. W badaniach izotopowych prowadzonych na szkieletach ludzi i zwierząt zaobserwowano istnienie dodatniej korelacji pomiędzy składem izotopowym fosforanów kostnych i proporcją izotopową wody środowiskowej (pitnej) (Longinelli 1984; Luz i in. 1984; Luz i Kolodny 1985; Levinson i in. 1987; D'Angela i Longinelli 1990; Longinelli i in. 2003; Hoppe 2006; Daux i in. 2008). W 1984 roku Longinelli jako pierwszy wykazał, że istnieje istotna liniowa zależność pomiędzy średnią wartością składu izotopowego tlenu wody opadowej i składem izotopowym tlenu fosforanów kostnych. W roku 1984 podobne analizy przeprowadzili również Luz i współpracownicy (Luz i in. 1984) wykorzystując szczury. Rezultaty tych badań pokazały, że koncentracje izotopów tlenu kości i zębów ssaków odzwierciedla pochodzenie wody wprowadzonej do ich ustroju.

* Badania finansowane przez Narodowe Centrum Nauki (PRELUDIUM 8) Nr 2014/15/N/NZ8/00351. Tytuł projektu: „Zastosowanie analiz trwałych izotopów tlenu na modelu zwierzęcym w interpretacji badań antropologicznych przedhistorycznych i historycznych grup ludzkich”.

Jedną z najczęściej pojawiających się wątpliwości, które są kierowane w stronę badań izotopowych tlenu jest fakt, że człowiek, wprowadza do organizmu płyny, których skład izotopowy może być zróżnicowany, determinowany przez wiele czynników geograficznych i klimatycznych jak również tych związanych z działalnością człowieka. Dlatego w literaturze podkreśla się, że w interpretacji danych, należy brać pod uwagę potencjalny wpływ praktyk kulturowych takich jak gotowanie wody i pożywienia na wartości proporcji izotopowych tlenu w apatycie kostnym (Brettell i in. 2012; Britton i in. 2015; Daux i in. 2008; Kendall i in. 2013; Kennedy i in. 2010; Knudson 2009; Lee-Thorp 2002; Pollard 2011; Prevedorou i in. 2010; Szostek i in. 2014). Jednocześnie zwraca się uwagę na to, że obecnie nie jest dokładnie określony wpływ obróbki termicznej wody i żywności na koncentracje izotopów tlenu w obrębie fosforanów kostnych osobników spożywających tak przygotowane płyny i pokarmy. Co prawda w ostatnim czasie publikowane są badania, w których sprawdzano skład izotopowy niektórych produktów po obróbce termicznej (Royer i in. 2017; Tuross i in. 2017) jednak nie dotyczą one bezpośrednio wpływu gotowania na proporcje izotopowe tkanki kostnej. Najczęściej wnioskowanie dotyczące kontekstu pochodzenia i ruchów migracyjnych opiera się na zestawieniu wyników danych izotopowych szkieletów ludzkich z tymi pochodzącymi z $\delta^{18}\text{O}$ tła środowiskowego. Przy czym poddawany interpretacji zakres środowiskowy to zakres delty izotopowej tlenu lokalnej wody środowiskowej (Dupras i Schwarcz 2001; Mitchell i Millard 2009; Hamre i Daux 2016; Roberts i in. 2013) oraz/lub zakres proporcji izotopowej szczątków zwierzęcych współwystępujących w czasie i przestrzeni z analizowaną populacją (Bentley i Knipper 2005; Shaw i in. 2010). Należy podkreślić, że oznaczone pod względem składu izotopowego tlenu próbki fosforanów apatytowych wyizolowanych z tkanki kostnej wyeksplorowanych osobników znajdujące się poniżej dolnej granicy zakresu tła środowiskowego mogą wskazywać na nielocalne pochodzenie osobników. Nieznane są bowiem inne czynniki aniżeli środowiskowe, które mogłyby wpłynąć na obniżenie składu izotopowego tlenu w tkance kostnej człowieka. Wyróżnia się natomiast szereg czynników, które mogą skutkować podwyższeniem proporcji izotopowej w tkankach osobnika. Jako jeden z najważniejszych uważa się stosowanie obróbki termicznej spożywanej wody (Brettell i in. 2012; Britton i in. 2015).

Krótką historią gotowania potraw przez naszych przodków

Jak pokazują badania, spożywanie przez ludzi pokarmów przetworzonych termicznie ma miejsce już od epoki neolitu (Kirsanow i Tuross 2011; McGlynn 2007). W okresie średniowiecza napary, piwo, napoje alkoholowe przygotowywane w różny sposób, przez gotowanie i fermentację, bardzo często podawane były nawet dzieciom (Brettell i in., 2012). Obróbka termiczna wody polegała na parzeniu, warzeniu, duszeniu, gotowaniu i destylowaniu. W ten sposób przygotowywano napoje i przyrządzano dania na bazie wody i składników stałych (dziś nazywane potrawami jednogarnkowymi). Przygotowywano również napary i herbatki ziołowe mające wpływ odświeżający i tonizujący na organizm. Były one przyrządzane z takich roślin jak: lebiódka, pietruszka, szałwia, koper włoski, hyzop, kminek, anyż, róża, lilia, rdest (Polack i Kania 2015). Zarówno dorośli jak i dzieci otrzymywali od medyków tamtych czasów wysuszone pędy cykorii, ślazu, rzepika pospolitego, czy roślin z rodzaju psiankowatych, które w postaci naparów stosowane były do leczenia objawów ze strony układu pokarmowego, zmian na skórze i w jamie ustnej, a także bólów głowy (Polack i Kania 2015).

Najwięcej źródeł historycznych, również tych dotyczących sztuki kulinarnej, pochodzi z okresu średniowiecza. Wynika z nich, że faworyzowaną metodą przygotowywania potraw było powolne gotowanie na małym ogniu, mające charakter duszenia pod przykryciem (Brettell i in., 2012). Dania przygotowywane w dużym naczyniu, których składnikami były rośliny zielne pełniące rolę przypraw, mięso, warzywa (w tym suszone rośliny strączkowe) i duża ilość wody znalazły zainteresowanie również na ziemiach polskich. Dembińska (1999) rekonstruuje przepisy na dania tego typu, np. zupa piwna z bryndzą, Trójniak Pomorski, kasza z różnych ziaren. Potrawy takie musiały być gotowane minimalnie przez 45 minut (buliony warzywne), średnio przez 2-3 godziny (wywary mięsne), a nawet przez 2 dni (gotowane kasze, zboża) (Adamson 2004; Dembińska 1999).

W literaturze przedmiotu wyniki izotopowe znajdujące się powyżej zakresu środowiskowego nie podlegają interpretacji ze względu na brak wiedzy w jakim stopniu spożywanie gotowanej wody i płynnych pokarmów może zmienić wartości delty izotopowej tlenu w tkance kostnej.

Dlatego głównym celem niniejszych badań było określenie wpływu obróbki termicznej spożywanej wody na $\delta^{18}\text{O}$ tkanki kostnej osobników, co pozwoliło ustalić stopień, w jakim praktyki kulinarne mogą poszerzyć referencyjny zakres środowiskowy $\delta^{18}\text{O}$. Drogą do tego celu było po pierwsze określenie stopnia frakcjonowania na poziomie: woda bieżąca- woda termicznie przetworzona. Po drugie ustalenie wpływu obróbki termicznej spożywanej wody na proporcje izotopowe fosforanów kostnych i zębowych szczurów.

Materiał i metody

W celu weryfikacji przedstawionych hipotez wykonano eksperyment z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych - szczurów szczepu WistarCmd:(WI)WU. Należy podkreślić, że szczury stanowią model dla wielu badań związanych z metabolizmem, fizjologią i genetyką człowieka. Szczur jest organizmem modelowym, cechującym się niewielkim rozmiarem, stosunkowo szybkim wzrostem, krótkim cyklem życiowym i dużą płodnością. Wiele danych dotyczących rozwoju i mechanizmu mineralizacji kości i zębów u człowieka pochodzi z badań opartych na analizie rozwoju szkieletu myszy i szczura (Jheon i in. 2013; Smith i Warshawsky 1975).

Przebieg doświadczenia

Zwierzęta wzięte do eksperymentu podzielono na dwie grupy względem rodzaju przyjmowanej wody. Pierwszy typ wody to woda kranowa, którą wlewano bezpośrednio do poidel szczurów. Drugim typem podawanej wody była woda przetworzona termicznie. Woda była doprowadzana do wrzenia (około 20 min.) a następnie gotowana na małym palniku przez około 2,5 godziny. Część wody odparowywała z nad powierzchni i wydostawała się poza układ do powietrza, część skraplała się na pokrywie i spływała do naczynia. Wodę przelewano do szczelnie zamykanych butli i przekazywano do zwierzętarni. Z porcji wody podawanej szczurom pobierano próbki do analizy izotopowej tlenu (woda termicznie przetworzona: 31 próbek, woda kranowa- jeden raz w miesiącu: 4 próbki).

Materiał

W doświadczeniu uwzględniono 8 samic szczura szczepu WistarCmd:(WI)WU. Hodowla szczurów przebiegała w stałych warunkach wilgotności (55%), oświetlenia (sztuczne 60 lx, 12h/12h), temperatury (22°C) oraz dostępności pokarmu i wody *ad libitum*. Jedynym czynnikiem różnicującym był rodzaj podawanej wody. Pod tym względem grupa 8 ciężarnych samic została podzielona na 2 grupy. Pierwsza grupa zwierząt stanowiła grupą kontrolną, która otrzymywała do picia wodę kranową. Druga grupa zwierząt piła wodę gotowaną. Samice wydały potomstwo. Młode szczury przebywały w klatkach ze swoimi matkami i karmione były ich mlekiem przez około 3 tygodnie. Po odstawieniu od mleka matki młode szczury hodowane były dalej w tych samych grupach, w których hodowane były ich matki, jako jedyny płyn spożywając zależnie od badanej grupy wodę kranową bądź termicznie przetworzoną. Po ukończeniu przez te 22 osobniki 3 miesiąca życia (90 dni) zostały uśmiercone. Łącznie w eksperymencie brało udział 30 szczurów.

Materiał badawczy w eksperymencie stanowiły trzony kości udowych szczurów. Oczyszczone z tkanek miękkich, szpiku kostnego trzony płukano wodą destylowaną z użyciem myjki ultradźwiękowej, a następnie suszono, mielono w młynie kulowym (Retsch MM 200) i rozważono na porcje.

Analiza składu izotopowego tlenu przeprowadzona została w obrębie fosforanów apatyty kostnego. Procedura analityczna izolacji fosforanów kostnych przeprowadzona została zgodnie z procedurą opracowaną przez O'Neil i współpracowników (1994) opisaną przez Vennemann (Vennemann i in., 2002). Oznaczenia składu izotopowego próbek dokonano w Zakładzie Zastosowań Radioizotopów Politechniki Śląskiej w Gliwicach w izotopowym spektrometrze mas działającym w trybie przepływu ciągłego (CF-IRMS; Continuous Flow Isotope Ratio Mass Spectrometer) połączonego z analizatorem elementarnym (TC/EA; Thermal Conversion Elemental Analyzer) i chromatografem gazowym.

Wyniki i dyskusja

Określenie stopnia frakcjonowania na poziomie: woda bieżąca- woda termicznie przetworzona

Nie jest możliwe uogólnienie i sprowadzenie do uniwersalnego schematu kwestii przygotowywania napojów i potraw przez człowieka na przełomie dziejów. W niniejszej pracy podjęto próbę sprawdzenia, w jaki sposób zmieniają się delty izotopowe w warunkach długotrwałego gotowania, a następnie sprawdzono jak zmienia się skład izotopowy tlenu w fosforanach apatytowych tkanki kostnej pod wpływem spożywania tej wody.

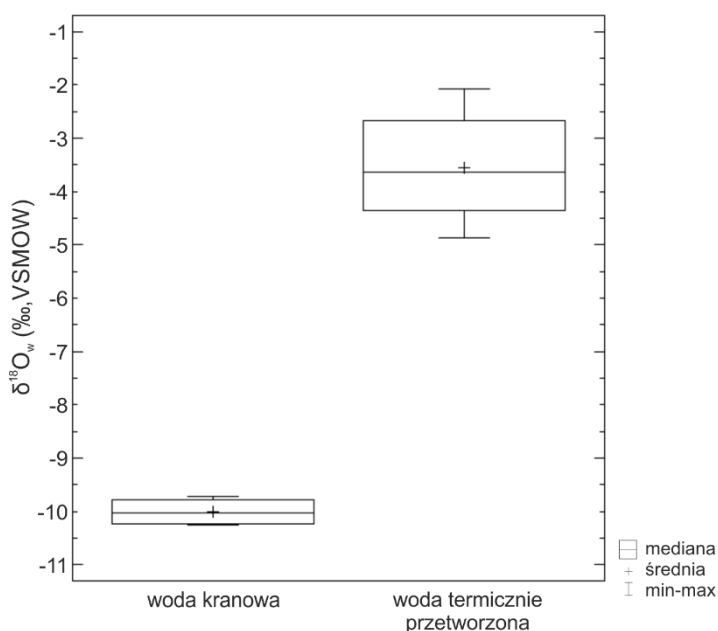
W tym celu, w pierwszym kroku, przeanalizowano uzyskane wartości proporcji izotopowych wody kranowej i wody termicznie przetworzonej, które zestawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Proporcje trwałych izotopów tlenu w wodzie kranowej i termicznie przetworzonej

Numer próbki	Rodzaj wody	$\delta^{18}\text{O}$ (‰ VSMOW)
W1	woda kranowa	-10,220
W2	woda kranowa	-10,245
W3	woda kranowa	-9,849
W4	woda kranowa	-9,729
W7	woda termicznie przetworzona	-2,481
W8	woda termicznie przetworzona	-3,632
W9	woda termicznie przetworzona	-4,878
W10	woda termicznie przetworzona	-2,067
W11	woda termicznie przetworzona	-4,827
W12	woda termicznie przetworzona	-3,97
W13	woda termicznie przetworzona	-3,054
W15	woda termicznie przetworzona	-3,274
W16	woda termicznie przetworzona	-4,929
W17	woda termicznie przetworzona	-4,209
W18	woda termicznie przetworzona	-2,669
W19	woda termicznie przetworzona	-3,404
W20	woda termicznie przetworzona	-3,393
W21	woda termicznie przetworzona	-4,911
W22	woda termicznie przetworzona	-4,880
W23	woda termicznie przetworzona	-4,387
W24	woda termicznie przetworzona	-4,350
W25	woda termicznie przetworzona	-3,993
W26	woda termicznie przetworzona	-4,046
W27	woda termicznie przetworzona	-3,535
W28	woda termicznie przetworzona	-5,089
W29	woda termicznie przetworzona	-4,755
W30	woda termicznie przetworzona	-2,433
W31	woda termicznie przetworzona	-2,383
W32	woda termicznie przetworzona	-4,159
W33	woda termicznie przetworzona	-4,991
W34	woda termicznie przetworzona	-3,174
W35	woda termicznie przetworzona	-2,632
W36	woda termicznie przetworzona	-3,621
W37	woda termicznie przetworzona	-2,951
W38	woda termicznie przetworzona	-4,395

Ze względu na dysproporcję w liczbie próbek wody termicznie przetworzonej i kranowej (31 vs 4) do oceny różnicy w ich składzie izotopowym zastosowano test U Manna-Whitneya. Test wykazał istnienie statystycznie istotnej różnicy pomiędzy zmiennymi ($W= 62,0$; $p =0,00142963$; $p<0,05$). Skład izotopowy tlenu wody termicznie przetworzonej był o 6,07‰ wyższy od proporcji izotopowej wody kranowej (ryc.1).

Gotowanie, czy to krótkie i intensywne, czy powolne nieodłącznie wiąże się z parowaniem, a więc także frakcjonowaniem izotopowym. Podczas gotowania wody temperatura podwyższa się, co powoduje zwiększenie ruchów molekuł. Izotopy ciężkie (^{18}O) posiadają większą energię wiązań, mniejszą prędkość dyfuzji i poruszają się wolniej niż lżejsze molekuły (^{16}O). Częstość zderzeń pomiędzy izotopami ^{18}O jest zatem mniejsza. Takie różnice w fizyko-chemicznych właściwościach izotopów przekładają się na ogólną reaktywność związków chemicznych przez nie budowanych. W procesie gotowania wody z mieszaniny izotopów pod wpływem temperatury wraz z parą wodną stosunkowo więcej eliminowanych jest izotopów lżejszych (^{16}O) co sprawia że woda w naczyniu staje się cięższa izotopowo.



Rycina 1. Wartości delty izotopowej wody kranowej i wody termicznie przetworzonej.

W badaniach Brettel i współpracowników (2012) przeprowadzono podobne doświadczenie, w którym woda gotowana była w otwartym naczyniu przez 10 i 180 minut. Zmiana proporcji izotopowych w przytoczonym eksperymencie wynosiła odpowiednio: +0,4‰ i +26,2‰ w stosunku do wyjściowego poziomu $\delta^{18}\text{O}_w$. Wynik uzyskany w niniejszych badaniach zdecydowanie różnił się od wyników uzyskanych w pracy Brettel (Bretteli i in. 2012) przede wszystkim ze względów metodologicznych. Można przypuszczać, że naczynia w których w przeszłości gotowano wodę lub pokarmy płynne nie były całkowicie odsłonięte, ale (zależnie od okresu, istnienia i rozwoju techniki garncarskiej) mogły być całkowicie zamknięte jak w przypadku duszenia i gotowania w naczyniach ze skóry, posiadających kształt garnka zwężającego się ku górze lub być przynajmniej częściowo przykryte. W każdym z powyższych przypadków dochodzi do ograniczenia wyparowywania wody z naczynia. W dużej części para wodna uchodzi do atmosfery, jednak w pewnym stopniu dochodzi także do skraplania wody na ściankach naczynia, czy pokrywy i powrotu wyparowanej frakcji do roztworu. W niniejszym eksperymencie, garnek z wodą poddawaną gotowaniu był w 2/3 przysłonięty pokrywą, a więc para wodna częściowo wydobywała się z układu, częściowo skraplała się na pokrywie i naczyniu. Jak wynika z porównania obydwu doświadczeń, powolne gotowanie na małym ogniu i częściowe przykrycie naczynia ogranicza intensywność parowania i stopień frakcjonowania izotopowego tlenu w procesie obróbki termicznej wody.

Należy zauważyć, że zmienność proporcji izotopowych w wodzie gotowanej przez 2,5 godziny jest dosyć wysoka (ryc.1). Wynika to z faktu, że zmiana proporcji izotopowej tlenu w procesie gotowania, szczególnie długotrwałego może być różna. Jak wiadomo, zmiany ciśnienia atmosferycznego, powodują wahania temperatury wrzenia wody (Atkins2001). W związku z tym, pomimo, że objętość wody w naczyniu, stopień przykrycia i ilość energii dostarczonej do układu była za każdym razem podobna, to przez różnice ciśnienia atmosferycznego intensywność parowania zmienia się (Atkins 2001). Przekłada się to na występowanie zmienności w stopniu frakcjonowania woda kranowa - woda gotowana i na ostateczne proporcje izotopowe wody poddanej obróbce termicznej.

Istnienie wspomnianych fluktuacji nie ma jednak znacznego wpływu na rozpatrywany problem badawczy. Trudnym do wyobrażenia byłoby przyjęcie założenia, że przygotowywanie posiłków przez populację ludzką na przestrzeni wieków odbywało się w warunkach stałego ciśnienia i temperatury. Istotnym wynikiem przeprowadzonych analiz jest zatem obserwacja zmiany składu izotopowego tlenu wody termicznie przetworzonej polegającej na podwyższeniu wartości o +6,07‰, co stanowi punkt odniesienia do dalszych analiz.

Frakcjonowanie izotopowe tlenu w procesie obróbki termicznej pokarmu i efekt w postaci zmiany delty izotopowej obserwowano także w pracach Daux (Daux i in. 2008); Brettel (Bretteli in. 2012) oraz Tuross (Tuross i in. 2017). Podobnie jak w przypadku gotowanej wody, tak również w wymienionych opracowaniach zanotowano podwyższenie proporcji izotopowej tlenu jako funkcję czasu i temperatury (tabela 2).

Tabela 2. Wpływ obróbki termicznej na proporcje izotopowe tlenu w gotowanym pokarmie wg. różnych autorów.

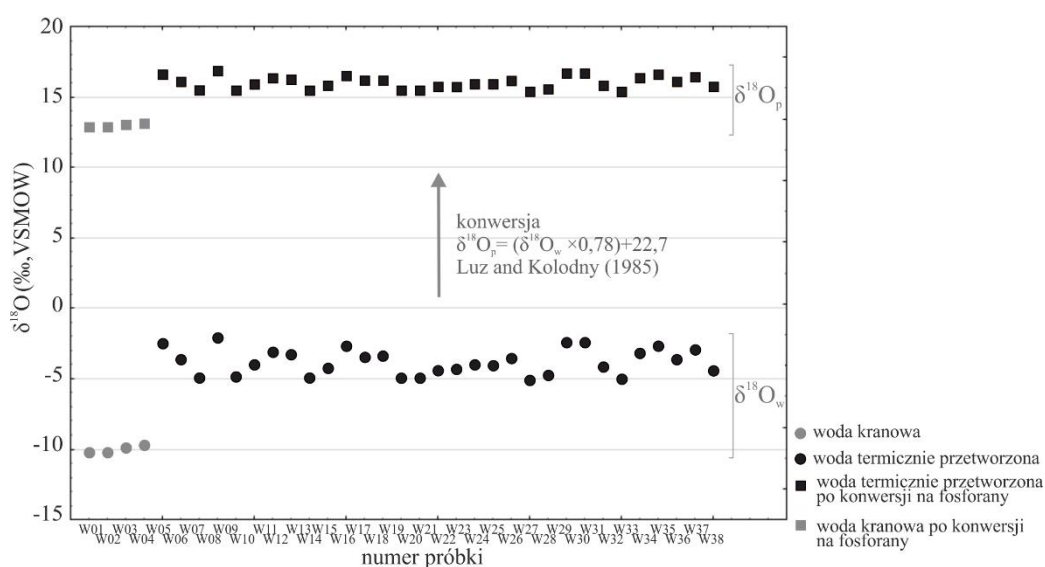
Publikacja (autor, rok)	materiał badawczy	czas przebiegu gotowania	temperatura gotowania	zmiana proporcji izotopowej (po upływie czasu przebiegu gotowania)
Daux i in. 2008	woda zawarta w warzywach vs woda w której gotowano	20 min	min.100 °C	+6,2 ‰
	woda z mięsa vs woda w której gotowano	20 min	min. 100 °C	+2,2 ‰ (kurczak) +2,8 ‰ (wołowina) +3,7 ‰ (makrela)
	woda z ryżu, soczewicy vs woda w której gotowano	20 min	min.100 °C	+2,6 ‰
Brettel i in. 2012	bulion mięsno-warzywny	60 min	min.100 °C	+4,0 ‰
	bulion mięsno-warzywny	120 min	min.100 °C	+4,4 ‰
	bulion mięsno-warzywny	180 min	min.100 °C	+10,1 ‰
Tuross i in. 2017	ziemniaki	300 min	125°C	+3,0 ‰
	ziemniaki	300 min	150°C	+6,0 ‰
	mięso	270 min	125°C	+1,1 ‰

W pracy Daux i współpracowników (2008), analizie izotopowej poddano składniki posiłku (warzywa, mięso, ryby), wodę w której gotowano pokarm oraz wodę wyizolowaną z wymienionych produktów po 20 minutach gotowania. Rezultatem badań była obserwacja, że woda zawarta w krótkotrwale gotowanym mięsie i woda, w której je gotowano prawie nie różniły się składem izotopowym.

Nieco większa różnica, w delcie izotopowej została zanotowana dla wody wyizolowanej z warzyw w odniesieniu do wody, w której były zanurzone w naczyniu. Zauważono, również, że wartość izotopowa warzyw po gotowaniu zmieniała się o mniej promili niż woda w której były zanurzone, a im mniej uwodnione warzywo, tym zmiana izotopowa była większa.

Wpływ obróbki termicznej spożywanej wody na proporcje izotopowe fosforanów kostnych i zębowych szczurów - ujednolicenie danych izotopowych

W pierwszej kolejności skład trwałych izotopów tlenu w wodzie kranowej i wodzie termicznie przetworzonej przeliczono na wartości delty izotopowej fosforanów kostnych wykorzystując równanie opracowane dla szczurów laboratoryjnych przez Luz i Kolodny (1985) (ryc. 2). Zabieg ten miał na celu zapewnienie możliwości porównania wyników izotopowych uzyskanych dla szczurów biorących udział w eksperymencie z wartościami wody pitnej, a następnie możliwość ekstrapolacji otrzymanych wyników badań na populację ludzką przy wykorzystaniu równań regresji opracowanych dla ustalenia zależności wartości fosforanów apatytowych z deltą izotopową wody pitnej.



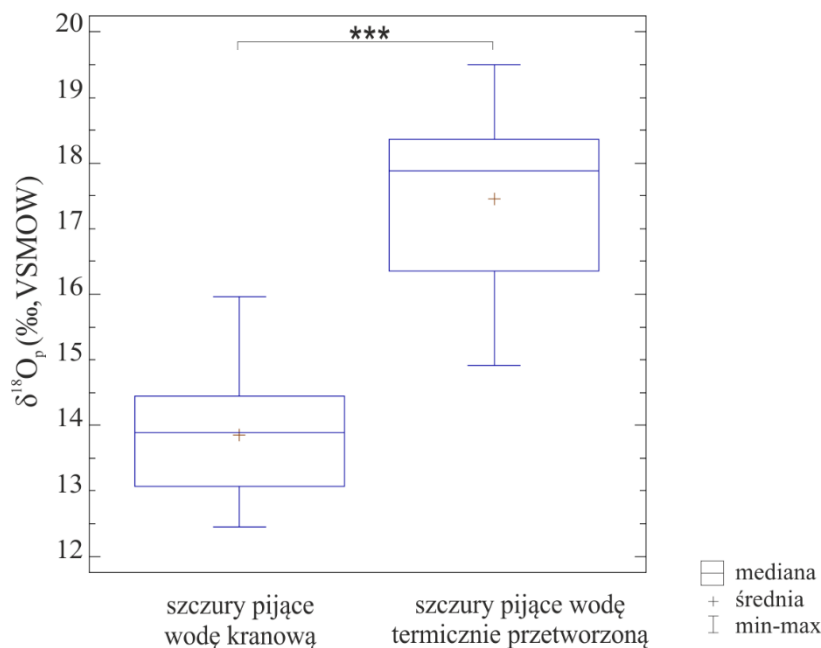
Rycina 2. Skład izotopowy wody podawanej szczurom do picia przeliczony na wartości składu izotopowego fosforanów apatytowych osobników potencjalnie spożywających wodę o danym składzie.

Następnie, zbadano zmienność składu izotopowego tlenu w tkance kostnej szczurów podzielonych względem rodzaju przyjmowanej wody. Rezultaty analiz izotopowych w apatytach szczurów zawarto w tabeli 3. Jako że analiza dotyczyła wpływu spożywania wody odmiennej w składzie izotopowym tlenu na proporcje izotopowe fosforanów apatytowych, w opracowaniu wyników uwzględniono wyłącznie osobniki, dla których jedynym spożywanym płynem była woda.

Analiza statystyczna wartości delty izotopowej tkanki kostnej zwierząt podzielonych względem rodzaju przyjmowanej wody pokazuje, że wartość średnia $\delta^{18}\text{O}_p$ fosforanów apatytowych szczurów spożywających wodę kranową wynosi 13,85‰ (sd= 0,99‰), a wodę gotowaną 17,46‰ (sd=1,39). Do porównania dwóch grup szczurów względem ich składu izotopowego tlenu w fosforanach kostnych użyto zatem testu t-Studenta dla równych wariancji. Statystyka testu t= -10,2935 przy wartości p=0,000 wskazuje na istnienie statystycznie istotnej różnicy pomiędzy składem izotopowym fosforanów apatytowych szczurów pijących wodę kranową i termicznie przetworzoną (ryc.3).

Tabela 3. Wyniki analiz izotopowych tlenu tkanki kostnej i zębowej szczurów z modelu wody kranowej i termicznie przetworzonej

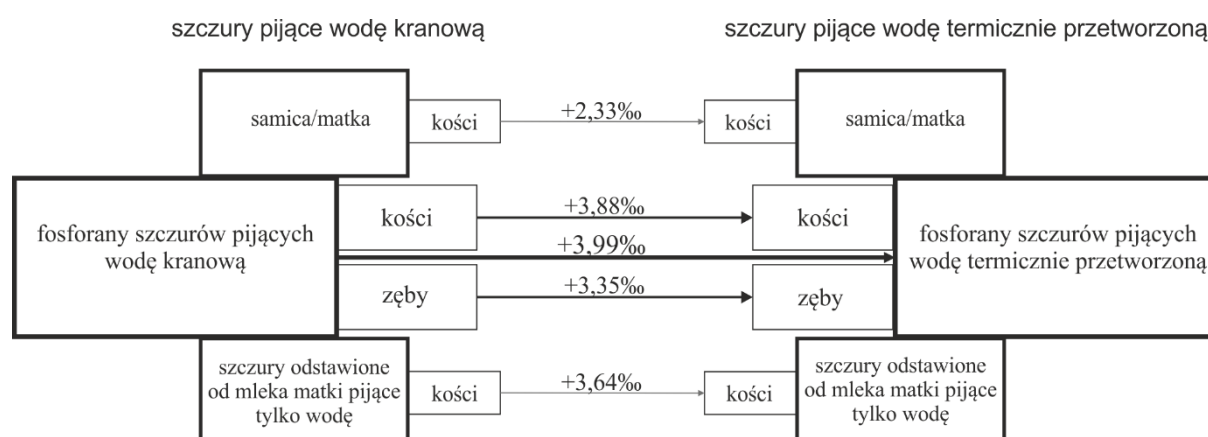
Lp	główne źródło tlenu dla osobnika	numer próbki	osobnik	tkanka	$\delta^{18}O_p$ (V)	data porodu	data uśpienia
1	woda gotowana	1.11	matka	kość	15,07460	20.07.2012	16.05.2013
2	woda gotowana	2.12	matka	ząb	19,24327	20.07.2012	16.05.2013
3	woda gotowana	4.11	matka	kość	15,42245	20.07.2012	16.05.2013
4	woda gotowana	4.12	matka	ząb	19,49962	20.07.2012	16.05.2013
5	woda gotowana	5.11	matka	kość	17,72121	20.07.2012	22.05.2013
6	woda gotowana	5.12	matka	ząb	16,89422	20.07.2012	22.05.2013
7	woda gotowana	6.11	odstawiony	kość	13,72459	26.04.2013	24.07.2013
8	woda gotowana	6.12	odstawiony	ząb	15,26527	26.04.2013	24.07.2013
9	woda gotowana	6.22	odstawiony	ząb	17,4495	26.04.2013	24.07.2013
10	woda gotowana	6.31	odstawiony	kość	18,03257	26.04.2013	24.07.2013
11	woda gotowana	6.32	odstawiony	ząb	17,57084	26.04.2013	24.07.2013
12	woda gotowana	6.41	odstawiony	kość	18,38473	26.04.2013	24.07.2013
13	woda gotowana	6.51	odstawiony	kość	15,09925	26.04.2013	24.07.2013
14	woda gotowana	6.52	odstawiony	ząb	16,41606	26.04.2013	24.07.2013
15	woda gotowana	7.11	odstawiony	kość	18,41323	26.04.2013	24.07.2013
16	woda gotowana	7.12	odstawiony	ząb	17,45373	26.04.2013	24.07.2013
17	woda gotowana	7.21	odstawiony	kość	14,91364	26.04.2013	24.07.2013
18	woda gotowana	7.22	odstawiony	ząb	18,20092	26.04.2013	24.07.2013
19	woda gotowana	7.31	odstawiony	kość	17,02039	26.04.2013	24.07.2013
20	woda gotowana	7.32	odstawiony	ząb	18,33331	26.04.2013	24.07.2013
21	woda gotowana	7.41	odstawiony	kość	16,28621	26.04.2013	24.07.2013
22	woda gotowana	7.42	odstawiony	ząb	18,25124	26.04.2013	24.07.2013
23	woda gotowana	9.11	odstawiony	kość	18,19406	26.04.2013	24.07.2013
24	woda gotowana	9.12	odstawiony	ząb	16,24993	26.04.2013	24.07.2013
25	woda gotowana	9.21	odstawiony	kość	18,59373	26.04.2013	24.07.2013
26	woda gotowana	9.31	odstawiony	kość	19,44156	26.04.2013	24.07.2013
27	woda gotowana	9.32	odstawiony	ząb	18,12443	26.04.2013	24.07.2013
28	woda gotowana	9.41	odstawiony	kość	19,07321	26.04.2013	24.07.2013
lp	główne źródło tlenu dla osobnika	numer próbki	osobnik	tkanka	$\delta^{18}O_p$ (V)	data porodu	data uśpienia
1	woda kranowa	11.11	matka	kość	12,82388	22.03.2013	14.08.2013
2	woda kranowa	11.12	matka	ząb	13,09483	22.03.2013	14.08.2013
3	woda kranowa	12.11	matka	kość	13,07038	22.03.2013	14.08.2013
4	woda kranowa	13.11	matka	kość	13,13641	22.03.2013	24.08.2013
5	woda kranowa	13.12	matka	ząb	12,93479	22.03.2013	24.08.2013
6	woda kranowa	14.11	matka	kość	13,11753	22.03.2013	30.08.2013
7	woda kranowa	14.12	matka	ząb	12,44923	22.03.2013	30.08.2013
28	woda kranowa	15.11	odstawiony	kość	14,41862	22.07.2013	19.10.2013
29	woda kranowa	15.12	odstawiony	ząb	13,66692	22.07.2013	19.10.2013
30	woda kranowa	15.21	odstawiony	kość	14,11937	22.07.2013	19.10.2013
31	woda kranowa	15.22	odstawiony	ząb	13,10398	22.07.2013	19.10.2013
32	woda kranowa	15.32	odstawiony	ząb	14,12232	22.07.2013	19.10.2013
33	woda kranowa	16.11	odstawiony	kość	14,96302	22.07.2013	19.10.2013
34	woda kranowa	16.12	odstawiony	ząb	15,17157	22.07.2013	19.10.2013
35	woda kranowa	16.21	odstawiony	kość	14,19133	22.07.2013	19.10.2013
36	woda kranowa	16.22	odstawiony	ząb	14,28413	22.07.2013	19.10.2013
37	woda kranowa	16.31	odstawiony	kość	14,69534	22.07.2013	19.10.2013
38	woda kranowa	16.32	odstawiony	ząb	14,44023	22.07.2013	19.10.2013
39	woda kranowa	16.41	odstawiony	kość	15,96739	22.07.2013	19.10.2013
40	woda kranowa	16.42	odstawiony	ząb	15,38024	22.07.2013	19.10.2013
41	woda kranowa	17.12	odstawiony	ząb	12,59458	04.08.2017	01.10.2013
42	woda kranowa	17.22	odstawiony	ząb	13,01969	04.08.2017	01.10.2013



Rycina 3. Różnica w wartościach delty izotopowej fosforanów kostnych zwierząt spożywających dwa odmienne rodzaje wody. $n > 20$; $***p < 0,0001$, (test t-Studenta dla równych wariancji).

Zestawiając wynik powyższej analizy z rezultatami oceny wpływu gotowania wody na jej skład izotopowy można zauważyć, że zmiana wartości delty izotopowej tlenu w wodzie zachodząca pod wpływem jej gotowania to $+6,07\text{‰}$, natomiast różnica w fosforanach apatytowych sprawdzona eksperymentalnie osiągnęła wartość $3,99\text{‰}$. Należy podkreślić, że w grupie matek i osobników odstawionych od piersi różnica ta nie jest taka sama, podobnie jak pomiędzy tkankami danej grupy wiekowej szczurów (ryc.4). Jest niższa, niż ta zaobserwowana jako bezpośrednia różnica pomiędzy $\delta^{18}O$ wody gotowanej i nie gotowanej ($+6,07\text{‰}$).

Należy zauważyć, że zmiana wartości składu izotopowego wody podczas gotowania to przejście z delty izotopowej równej $-10,03\text{‰}$ do wartości $-3,97\text{‰}$. Przeliczając obie te wartości na fosforany apatytowe według równania: $\delta^{18}O_p = 0,49 \times \delta^{18}O_w + 17,88$ (Luz i Kolodny 1985), można by się spodziewać, że szczur pijący wodę kranową będzie miał wartość w obrębie fosforanów kostnych równą $12,97\text{‰}$, natomiast pijący wodę gotowaną $15,93\text{‰}$. Jednak tak nie jest.



Rycina 4. Podwyższenie proporcji izotopowych tlenu pomiędzy tkanką kostną osobników pijących wodę kranową (lewa strona wykresu) i wodę gotowaną (prawa strona wykresu) na poziomie osobników i tkanek.

W efekcie, otrzymana w wyniku eksperymentu różnica w wartościach wody wynosząca 6,07‰ przekłada się w szacunku na różnicę w delcie fosforanów kostnych wynoszącą 2,96‰. Z kolei eksperyment pokazuje, że pomiędzy składem izotopowym tlenu w kościach osobników pijących wodę kranową i termicznie przetworzoną występuje różnica wynosząca 3,88‰. Dysproporcja w $\delta^{18}\text{O}_p$ uzyskana w wyniku przeprowadzonego eksperymentu jest wyższa od szacowanej na podstawie równania regresji, co może być odzwierciedleniem faktu, że regresje tworzone były bez uwzględnienia obróbki termicznej spożywanej wody. Daux i współpracownicy (2008) zauważyli, że równania regresji opracowane dla człowieka różnią się nachyleniem i przesunięciem za co poza różnicami w przyjętej technice analitycznej lub/i wielkościami prób mogła odpowiadać różnica w diecie. Jak pokazuje eksperyment może wynikać również z faktu obróbki termicznej.

W badaniach paleoantropologicznych do analiz migracji i pochodzenia osobników wykorzystuje się materiał kostny i zębowy. W przypadku zębów ludzi i szczurów występuje zasadnicza różnica dotycząca mineralizacji, która u wspomnianych gryzoni zachodzi przez całe życie, a u człowieka przez krótki okres czasu nie podlegając późniejszej znaczącej zmianie (White i in. 1998). Ze względu na zapewnienie rzetelności badań, pominięto skład izotopowy zębów i sprawdzono w jakim stopniu hydroksyapatyt kości długich osobników spożywających wodę (w warunkach eksperymentalnych) zmienia skład izotopowy tlenu w odpowiedzi na wzbogacenie izotopowe wody wprowadzonej do organizmu. Jak zaznaczono już powyżej i przedstawiono na rycinie 4 skład izotopowy tlenu w kościach szczurów (bez względu na wiek) zmienia się mediana 3,88‰ (wartości median). Uwzględniając wiek osobnika wartość $\delta^{18}\text{O}_p$ podwyższa się o 2,33‰ u matek i 3,64‰ u potomstwa odstawionego od piersi spożywającego wyłącznie wodę.

W związku z tym można powiedzieć, że spożywanie napojów i płynnych pokarmów poddawanych długotrwałej obróbce termicznej wpływa na skład izotopowy fosforanów kostnych skutkując podwyższeniem proporcji izotopowej apatytów kostnych od 2,33‰ u dorosłych szczurów do 3,64‰ u osobników odstawionych. W drugiej z wymienionych grup różnica jest większa, co może być związane z ciągłym udziałem tlenu pochodzącego z mleka matki w hydroksyapatycie tkanki kostnej potomstwa (najprawdopodobniej zaszedł niepełny obrót kostny u badanych osobników). Należy zauważyć, że w badaniach antropologicznych otrzymane w wyniku analiz izotopowych wartości $\delta^{18}\text{O}_p$ porównuje się z zakresem składu izotopowego lokalnej wody środowiskowej (Prowse i in. 2007; Roberts i in. 2013; Shaw i in. 2010; Szostek i in. 2014), czyli w rzeczywistości wody nieprzetworzonej termicznie, którą w niniejszym eksperymencie reprezentuje woda kranowa.

W kolejnym etapie analizy podjęto próbę określenia zakresu $\delta^{18}\text{O}_p$ dla człowieka, jaki charakteryzowałyby osobniki, u których podwyższenie proporcji izotopowych w stosunku do wartości tego parametru w wodzie środowiskowej potencjalnie wynikałoby z faktu spożywania przez nich wody gotowanej. W tym celu podjęto próbę ustalenia o ile promili podnosi się poziom izotopowy tkanki kostnej u człowieka pijącego wodę przygotowaną jak w eksperymencie (gotowana przez około 2,5h z częściowym przykryciem) w stosunku do wartości wody środowiskowej (kranowej). Delta izotopowa wody kranowej odzwierciedlająca wartości wody pitnej nie poddanej obróbce termicznej po przeliczeniu na fosforany kostne według równań opracowanych dla człowieka stanowiła zakres wody środowiskowej. Wartości wody gotowanej przeliczone na fosforany kostne to zakres, który posiadali by osobnicy potencjalnie spożywający wodę gotowaną. Różnica pomiędzy obydwoma wartościami zależy od zastosowanego równania regresji prezentującego zależność pomiędzy $\delta^{18}\text{O}_p$ oraz $\delta^{18}\text{O}_w$. Dane z powyższej analizy zestawiono w tabeli 4.

Jak wynika z danych zawartych w tabeli 4, zależnie od przyjętego równania regresji spożywanie płynnych gotowanych pokarmów i wody termicznie przetworzonej powoduje podwyższenie wartości $\delta^{18}\text{O}_p$ w stosunku do wody o od 2,78‰ do 4,72‰. Analogiczną analizę przeprowadzono z uwzględnieniem różnic w proporcjach izotopowych tlenu wyestymowanych na podstawie równań regresji poszczególnych autorów (tabela 6) oraz uzyskanych w eksperymencie dla kości szczurów pijących wodę kranową i wodę gotowaną. Wartości: 2,33- różnica pomiędzy $\delta^{18}\text{O}_p$ kości matek i 3,64- różnica pomiędzy $\delta^{18}\text{O}_p$ kości potomstwa odstawionego od mleka. Dla każdego równania regresji cytowanego w tabeli 5 ułożono następującą proporcję: a:b=c:d, gdzie: a- różnica pomiędzy $\delta^{18}\text{O}_p$ szczurów pijących wodę kranową i gotowaną obliczona na podstawie równania Luz i Kolodny (1985); b- różnica w war-

tości delty izotopowej w kościach człowieka obliczona na podstawie równania regresji dla ludzi (Luz i in. 1984, Longinelli 1984 itd.); c- różnica w delcie izotopowej fosforanów kostnych matek ($c_1=2,33\%$) oraz osobników odstawionych ($c_2=3,64\%$) pijących różne typy wody, d- różnica wartości delty izotopowej u człowieka spożywającego wodę termicznie przetworzoną w stosunku do spożywającego wodę kranową. Przykład zastosowania proporcji: jeżeli różnica pomiędzy deltą izotopową fosforanów kostnych szczurów pijących dwa różne typy wody wynosząca $2,96\%$ odpowiada różnicy w delcie izotopowej kości człowieka wynoszącej $3,88\%$ (równanie Longinelli 1984), to różnica wartości delty izotopowej fosforanów kostnych u szczurów pijących dwa typy wody wynosząca $3,64\%$ będzie odpowiadała różnicy składu izotopowego u człowieka wynoszącej d. Obliczenia: $2,96/3,88= 3,64/d$; $(3,88*3,64)/2,96= d$; $d=4,77\%$. Wszystkie rezultaty obliczeń zawarto w tabeli 5.

Tabela 4. Wartości proporcji izotopowych tlenu w apatycie kostnym szczurów i ludzi oszacowane na podstawie stosunku izotopowego wody pitnej (dane doświadczalne) z wykorzystaniem równań regresji

Woda	$\delta^{18}O_w$ (‰, VSMOW)	$\delta^{18}O_p$ (‰, VSMOW)					
		szczurów wg. Luz i Kolodny (1985)	ludzi wg. Longinelli (1984)	ludzi, psów i piżmowoła wg. Luz i in. (1984)	ludzi wg. Levison i in. (1987)	ludzi wg. Daux i in. (2008; rów .4)	ludzi wg. Daux i in. (2008; rów.6)
kranowa	-10,03	12,97	15,95	14,88	14,79	15,73	15,38
gotowana	-3,97	15,93	19,83	19,60	17,57	19,24	19,32
Różnica		2,90	3,80	4,70	2,80	3,50	3,94

Tabela 5. Różnice w wartości delty izotopowej u człowieka spożywającego wodę termicznie przetworzoną w stosunku do spożywającego wodę kranową d1- wielkość dysproporcji przy różnicy w tkance kostnej szczura (c1-matki) wynoszącej $2,33\%$, d2- wartość dysproporcji przy c2-osobniki odstawione, równym $3,64\%$

	Równanie regresji wg.				
	Longinelli (1984)	Luz et al. (1984)	Levison et al. (1987)	Daux et al. (2008) równ.4	Daux et al. (2008; równ.6)
d1	3,05	3,78	2,25	2,81	3,13
d2	4,66	5,77	3,44	4,30	4,79

Podsumowując rezultaty obydwu analiz, można stwierdzić, że według obliczeń opartych na równaniach regresji stworzonych dla człowieka, różnica pomiędzy osobnikami spożywającymi wodę kranową i osobnikami pijącymi wodę termicznie przetworzoną wynosi zależnie od zastosowanego równania $2,78-4,72\%$. Różnica ta wyznaczona na podstawie rezultatów analizy tkanki kostnej szczurów spożywających wodę kranową i termicznie przetworzoną w niniejszym eksperymencie zależnie od zastosowanego równania wynosi dla osobników dorosłych (w eksperymencie reprezentowanych przez matki) $2,19-3,72$, a dla osobników odstawionych może różnić się w zakresie $3,42- 5,80$. Obecnie w literaturze najczęściej stosowanym równaniem regresji w badaniach szczątków ludzkich jest równanie: $\delta^{18}O_p=(\delta^{18}O_w+37,25)/1,73$ (równanie 4) z pracy Daux i współpracowników (2008). Na podstawie powyższych analiz można stwierdzić, że przy zastosowaniu podanego równania, rozpatrując wyłącznie osobniki dorosłe, potencjalny wpływ spożywania wody termicznie przetworzonej może mieć wpływ na proporcje izotopowe fosforanów kostnych maksymalnie w zakresie $2,76 \%$ powyżej wartości lokalnej wody środowiskowej. W przypadku młodych osobników, u których stwierdza się, że byli odstawieni od piersi w nieodległym czasie, zakres osobników o lokalnym pochodzeniu będących pod wpływem efektu izotopo związanego z przyjmowaniem posiłków i wody gotowanej poszerza się nawet do $4,32 \%$ powyżej lokalnego zakresu tła środowiskowego.

Podsumowanie

Różnorodność praktyk związanych z obróbką termiczną i spożywaniem napojów i potraw może być odzwierciedlona w proporcjach izotopowych tlenu tkanki kostnej osobników. Potwierdzają to przedstawione w niniejszej pracy rezultaty eksperymentu przeprowadzonego na szczurach. Zmiana w proporcji izotopowej tlenu wody długo gotowanej wynosząca 6,07‰ przekłada się na podwyższenie $\delta^{18}\text{O}_p$ w kościach szczurów. U osobników dorosłych reprezentowanych przez matki podwyższenie poziomu izotopowego tlenu w kościach wynosi 2,33‰, natomiast u osobników młodych odstawionych od pokarmu matczynego jest ono wyższe (3,64‰), co prawdopodobnie związane jest z ciągłym udziałem tlenu pochodzącego z mleka w strukturze hydroksyapatytu potomstwa. Na podstawie równań regresji określających zależność pomiędzy δ_p i δ_w wykazano, że skład izotopowy tlenu apatytów kostnych człowieka dorosłego może podwyższyć się względem poziomu $\delta^{18}\text{O}$ wody środowiskowej zależnie od zastosowanego równania o 2,19-3,72‰. Dzięki określeniu maksymalnej różnicy w wartościach $\delta^{18}\text{O}_p$ u osobników spożywających wodę gotowaną i nieprzetworzoną możliwe stało się ustalenie, którzy ludzie, spośród tych których szczątki odnaleziono na danym stanowisku archeologicznym mogli pochodzić z danej lokalizacji pomimo podwyższonych proporcji izotopowych tlenu w apatycie kostnym.

Literatura

1. Adamson M.W. [red.] (2004): *Food in Medieval Times*. Food Through History. Greenwood Press, London.
2. Atkins P.W. [red.] (2001): *Chemia fizyczna*. PWN, Warszawa.
3. Ayliffe L.K., Lister A.M., Chivas A.R. (1992): The preservation of glacial-interglacial climatic signatures in the oxygen isotopes of elephant skeletal phosphate. *PalaeogeographyPalaeoclimatologyPalaeoecology* vol. 99 s. 179-191.
4. Brettell R., Montgomery J., Evans J. (2012): Brewing and stewing: The effect of culturally mediated behaviour on the oxygen isotope composition of ingested fluids and the implications for human provenance studies. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry* vol. 27, s. 778-785.
5. Britton K., Fuller B.T., Tütken T., Mays S., Richards M.P. (2015): Oxygen isotope analysis of human bone phosphate evidences weaning age in archaeological populations. *American Journal of Physical Anthropology* vol. 157, s. 226-241.
6. Britton K., Grimes V., Dau J., Richards M.P. (2009): Reconstructing faunal migrations using intra-tooth sampling and strontium and oxygen isotope analyses: a case study of modern caribou (*Rangifer tarandus granti*). *Journal of Archaeological Science* vol. 36, s. 1163-1172.
7. Bocherens H., Fogel M.L., Tuross N., Zeder M. (1995): Trophic Structure and Climatic Information From Isotopic Signatures in Pleistocene Cave Fauna of Southern England. *Journal of Archaeological Science* vol. 22, s. 327-340.
8. D'Angela D., Longinelli A. (1990): Oxygen isotopes in living mammal's bone phosphate: Further results. *Chemical Geology Isotope Geoscience section* vol. 86, s. 75-82.
9. Daux V., Lécuyer C., Adam F., Martineau F., Vimeux F. (2005): Oxygen isotope composition of human teeth and the record of climate changes in France (Lorraine) during the last 1700 years. *Climatic Change* vol. 70, s. 445-464.
10. Daux V., Lécuyer C., Héran M.A., Amiot R., Simon L., Fourel F., Martineau F., Lynnerup N., Reychler H., Escarguel G. (2008): Oxygen isotope fractionation between human phosphate and water revisited. *Journal of Human Evolution* vol. 55, s. 1138-1147
11. Dembińska M. [red.] (1999): *Food and Drink in Medieval Poland Rediscovering a Cuisine of the Past*. University of Pennsylvania Press, Philadelphia
12. Dupras T.L., Schwarcz H.P. (2001): Strangers in a strange land: Stable isotope evidence for human migration in the Dakhleh Oasis, Egypt. *Journal of Archaeological Science* vol. 28, s. 1199-1208.
13. Fricke H.C., Clyde W.C., O'Neil J.R. (1998): Intra-tooth variations in $\delta^{18}\text{O}$ (PO₄) of mammalian tooth enamel as a record of seasonal variations in continental climate variables. *Geochimica et Cosmochimica Acta* vol. 62, s. 1839-1850.
14. Hamre S.S., Daux V. (2016): Stable oxygen isotope evidence for mobility in medieval and post-medieval Trondheim, Norway. *Journal of Archaeological Science Reports* vol. 8, s. 416-425.

15. Henton E., Meier-Augenstein W., Kemp H.F. (2010): The use of oxygen isotopes in sheep molars to investigate past herding practices at the neolithic settlement of çatalhöyük, central anatolia. *Archaeometry* vol. 52, s. 429-449.
16. Hoogewerff J., Papesch W., Kralik M., Berner M., Vroon P., Miesbauer H., Gaber O., Künzle K.H., Kleinjans J. (2001): The last domicile of the Iceman from Hauslabjoch: A geochemical approach using Sr, C and O isotopes and trace element signatures. *Journal of Archaeological Science* vol. 28, s. 983-989.
17. Hoppe K.A. (2006): Correlation between the oxygen isotope ratio of North American bison teeth and local waters: Implication for paleoclimatic reconstructions. *Earth and Planetary Science Letters* vol. 244, s. 408-417.
18. Jeffrey A., Denys C., Stoetzel E., Lee-Thorp J.A. (2015): Influences on the stable oxygen and carbon isotopes in gerbillid rodent teeth in semi-arid and arid environments: Implications for past climate and environmental reconstruction. *Earth and Planetary Science Letters* vol. 428, s. 84-96.
19. Jheon A.H., Seidel K., Biehs B., Klein O.D. (2013): From molecules to mastication: The development and evolution of teeth. *Wiley Interdisciplinary Reviews-Developmental Biology* vol. 2, s. 165-182.
20. Kendall E.J., Montgomery J., Evans J.A., Stantis C., Mueller V. (2013): Mobility, mortality, and the middle ages: Identification of migrant individuals in a 14th century black death cemetery population. *American Journal of Physical Anthropology* vol. 150, s. 210-222.
21. Kennedy C.D., Bowen G.J., Ehleringer J.R. (2010): Temporal variation of oxygen isotope ratios ($\delta^{18}O$) in drinking water: Implications for specifying location of origin with human scalp hair. *Forensic Science International* vol. 208, s. 156-166.
22. Kirsanov K., Tuross N. (2011): Oxygen and hydrogen isotopes in rodent tissues: Impact of diet, water and ontogeny. *PalaeogeographyPalaeoclimatologyPalaeoecology* vol. 310, s. 9-16.
23. Knudson K.J. (2009): Oxygen isotope analysis in a land of environmental extremes: The complexities of isotopic work in the Andes. *International Journal of Osteoarchaeology* vol. 19, s. 171-191.
24. Knudson K.J., Torres-Rouff C. (2009): Investigating cultural heterogeneity in San Pedro de Atacama, northern Chile, through biogeochemistry and bioarchaeology. *American Journal of Physical Anthropology* vol. 138, s. 473-485.
25. Lee-Thorp J. (2002): Two decades of progress towards understanding fossilization processes and isotopic signals in calcified tissue minerals. *Archaeometry* vol. 44, s. 435-446.
26. Levinson A.A., Luz B., Kolodny Y. (1987): Variations in oxygen isotopic compositions of human teeth and urinary stones. *Applied Geochemistry* vol.2, s. 367-371.
27. Longinelli A. (1984): Oxygen isotopes in mammal bone phosphate: A new tool for paleohydrological and paleoclimatological research? *Geochimica et Cosmochimica Acta* vol. 48, s. 385-390.
28. Longinelli A., Iacumin P., Davanzo S., Nikolaev V. (2003): Modern reindeer and mice: Revised phosphate-water isotope equations. *Earth and Planetary Science Letters* vol. 214, s. 491-498.
29. Luz B., Kolodny Y. (1985): Oxygen isotope variations in phosphate of biogenic apatites, IV. Mammal teeth and bones. *Earth and Planetary Science Letters* vol. 75, s. 29-36.
30. Luz B., Kolodny Y., Horowitz M. (1984): Fractionation of oxygen isotopes between mammalian bone-phosphate and environmental drinking water. *Geochimica et Cosmochimica Acta* vol. 48, s. 1689-1693
31. McGlynn G. (2007): *Using ^{13}C -, ^{15}N - and ^{18}O stable isotope analysis of human bone tissue to identify trans-humance, high altitude habitation and reconstruct palaeodiet for the early medieval Alpine population at Volders, Austria.* Ludwig-Maximilians-Universität München.
32. Mitchell P.D., Millard A.R. (2009): Migration to the medieval Middle East with the crusades. *American Journal of Physical Anthropology* vol. 140, s. 518-525.
33. O'Neil J.R., Roe L.J., Reinhard E., Blake R.E. (1994): A rapid and precise method of oxygen isotope analysis of biogenic phosphate. *Israel Journal of Earth Sciences* vol.43 s.203-212 .
34. Polack G., Kania K. [red.] (2015): *The Middle Ages Unlocked: A Guide to Life in Medieval England.* Amberley Publishing, ss. 1050-1300.
35. Pollard A. M. (2011): Isotopes and impact: a cautionary tale. *Antiquity* vol. 85, s. 631-638.
36. Prevedorou E., Bonilla M.D., Romero A., Buikstra J.E., Paz de Miguel Ibáñez M., Knudson K.J. (2010): Residential Mobility and Dental Decoration in Early Medieval Spain: Results from the Eighth Century Site of Plaza del Castillo, Pamplona. *Dental Anthropology* vol. 23, 42-52.
37. Prowse T.L., Schwarcz H.P., Garnsey P., Knif M., Macchiarelli R., Bondioli L. (2007): Isotopic evidence for age-related immigration to imperial Rome. *American Journal of Physical Anthropology* vol. 132, 510-519.
38. Roberts C.A., Millard A.R., Nowell G.M., Gröcke D.R., MacPherson C.G., Pearson D.G., Evans, D.H. (2013): Isotopic tracing of the impact of mobility on infectious disease: The origin of people with treponematoses buried in Hull, England, in the late medieval period. *American Journal of Physical Anthropology* vol. 150, s. 273-285.

39. Royer A., Daux V., Fourel F., Lécuyer C. (2017): Carbon, nitrogen and oxygen isotope fractionation during food cooking: Implications for the interpretation of the fossil human record. *American Journal of Physical Anthropology* vol. 163, s. 759-771.
40. Rubenstein D.R., Hobson K.A. (2004): From birds to butterflies: Animal movement patterns and stable isotopes. *Trends in Ecology & Evolution* vol. 19, s. 256-263.
41. Shaw B., Buckley H., Summerhayes G., Anson D., Garling S., Valentin F., Mandui H., Stirling C., Reid M. (2010): Migration and mobility at the Late Lapita site of Reber–Rakival (SAC), Watom Island using isotope and trace element analysis: a new insight into Lapita interaction in the Bismarck Archipelago. *Journal of Archaeological Science* vol. 37, s. 605-613.
42. Smith C.E., Warshawsky H. (1975): Cellular renewal in the enamel organ and the odontoblast layer of the rat incisor as followed by radioautography using ³H-thymidine. *The Anatomical Record* vol. 183, s. 523-561.
43. Szostek K., Haduch E., Stepańczyk B., Kruk J., Szczepanek A., Pawlyta J., Głąb H., Milisauskas S. (2014): Isotopic composition and identification of the origins of individuals buried in a Neolithic collective grave at Bronocice (southern Poland). *HOMO- Journal of Comparative Human Biology* vol. 65, s. 115-130.
44. Tuross N., Reynard L.M., Harvey E., Coppa A., McCormick M. (2017): Human skeletal development and feeding behavior: the impact on oxygen isotopes. *Archaeological and Anthropological Sciences* vol. 9, s. 1453-1459.
45. Vennemann T.W., Fricke H.C., Blake R.E., O'Neil J.R., Colman A. (2002): Oxygen isotope analysis of phosphates: a comparison of techniques for analysis of Ag₃PO₄. *Chemical Geology* vol.185, s. 321-336.
46. White C., Longstaffe F.J., Law K.R. (2004a): Exploring the effects of environment, physiology and diet on oxygen isotope ratios in ancient Nubian bones and teeth. *Journal of Archaeological Science* vol. 31, s. 233-250.
47. White C.D., Spence M.W., Longstaffe F.J., Law K.R. (2004b): Demography and ethnic continuity in the Tlailotlacan enclave of Teotihuacan: The evidence from stable oxygen isotopes. *Journal of Archaeological Science* vol. 23, s. 385-403.
48. White C.D., Spence M.W., Stuart-Williams H.L.Q., Schwarcz H.P. (1998): Oxygen isotopes and the identification of geographical origins: the Valley of Oaxaca versus the Valley of Mexico. *Journal of Archaeological Science* vol. 25, s. 643-655.

3. AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA A OSTEOPOROZA *



Barbara Długotęcka, Ewa Jówko, Jan Czezelewski

Akademia Józefa Piłsudskiego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej
Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu

Wstęp

Trwające obecnie przemiany cywilizacyjne, społeczne i ekonomiczne powodują powstawanie wielu różnych zagrożeń, w tym takich, które mogą wywierać bezpośredni wpływ na stan zdrowia populacji. Podczas gdy edukacyjne działania w prewencji chorób np. układu krążenia zakrojone są na szeroką skalę i docierają do coraz szerszych kręgów społeczeństwa, to nadal brak jest szerszej wiedzy na temat czynników ryzyka osteoporozy. Faktowi temu sprzyja klinicznie utajony przez wiele lat przebieg tej choroby. Jednym z najbardziej aktualnych problemów w tym obszarze jest rosnący odsetek kobiet i mężczyzn, u których stwierdzono różnego rodzaju nieprawidłowości w budowie i strukturze układu kostnego, przy jednoczesnym obniżaniu się wieku występowania pierwszych objawów osteoporozy [1,2].

Pośród kompleksu różnych czynników, mogących przyczyniać się do powstawania zmian w obrębie tkanki kostnej, do bardziej istotnych zalicza się między innymi aktywność fizyczną. Dodatni wpływ wysiłku fizycznego na metabolizm kości spowodowany jest stymulacją aktywności osteoblastów /kościotworzenie/ i hamowaniem aktywności osteoklastów /resorpcja/. Dlatego też ruch uważany jest za ważny czynnik, który w okresie wzrostu organizmu decyduje o poziomie szczytowej masy kostnej, a następnie o stabilizacji tkanki kostnej w wieku dorosłym i tempie jej utraty w wieku podeszłym [3,4,5].

Wpływ aktywności fizycznej na tkankę kostną rozpatruje się pod kątem oddziaływania sił grawitacji na szkielet oraz bezpośredniej stymulacji układu mięśniowego na proces kościotworzenia i przebudowy kości poprzez pulsacyjne ich obciążanie. Codzienna aktywność fizyczna prowadzi do powstawania prądów piezoelektrycznych w tkance kostnej, wpływających na wymienione procesy. Uważa się, że każda aktywność fizyczna z wielokrotnym obciążaniem kości prowadzi do wzrostu jej gęstości w miejscach obciążanych. Zatem wydaje się, iż najlepszą aktywnością, która będzie sprzyjała mineralizacji tkanki kostnej będzie trening sportowy ale także rekreacyjna aktywność fizyczna pod warunkiem jednak, że będzie ona systematyczna [6,7].

Już w 1971 roku badania Nilssona i Wesflina [8] wykazały większą gęstość mineralną kości u sportowców niż u osób nie uprawiających sportu przy czym, reakcja na wysiłek była znacząca w miejscach działania największych sił. Obecne badania potwierdzają wcześniejsze spostrzeżenia. Na przykład, bieganie na skutek pulsacyjnego nacisku na kość piętową, trzon kości udowej a także kręgosłup wywołuje znaczny wzrost mineralizacji tych kości, u długodystansowców, w porównaniu z ludźmi o niewielkiej aktywności ruchowej. Jeszcze większy wzrost masy kostnej w obrębie kręgosłupa występuje u wioślarzy, u których obciążenia dotyczą głównie górnej połowy ciała. Ręka dominująca u tenisistów ma większą masę kostną niż ręka nie dominująca, a różnice między rękami sięgają od 8 do 13 %. U osób uprawiających inne dyscypliny sportu, stwierdza się zwiększoną gęstość w innych regionach kośćca [9,10,11].

* W pracy wykorzystano wyniki badań uzyskane w ramach projektów badawczych realizowanych przez Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu w Białej Podlaskiej, Akademię Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie – DS. 109, DS. 248 - finansowanych przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Badania na zwierzętach wskazują, że osteogeneza jest reakcją tkanki kostnej na mechaniczne obciążenia, która zależy od ich wielkości i częstotliwości. Pogląd ten potwierdzają wyniki badań przekrojowych prowadzonych z udziałem sportowców uprawiających różne dyscypliny sportu. Na przykład wyższe wartości BMD wykazano u gimnastyków, których trening związany jest z dużym obciążeniem układu kostnego. Natomiast u pływaków przy mniej obciążającym treningu stwierdzono niższe wartości BMD, porównywalne dla grupy kontrolnej. Wpływ rodzaju obciążenia na tkankę kostną jest sprawą otwartą i wymaga dalszych badań. Dotyczy to uprawiania dyscyplin związanych z pokonywaniem sił grawitacji /weight bearing activities/, np. biegi, podnoszenie ciężarów, jakoby korzystnie wpływających na mineralizację tkanki kostnej i wysiłek wykonywany w warunkach zmniejszonego oddziaływania siły ciężkości /non weight bearing activities/, np. pływanie, predysponujący do wystąpienia patologii kostnej. Często uwzględniana jest jeszcze pośrednia do powyższych forma aktywności, tj. taka, w której osoba podczas wykonywania wysiłku fizycznego jest w pozycji siedzącej np. kolarstwo, wioślarstwo [12,13,14,15].

Jako optymalną formę aktywności fizycznej mającą pozytywny wpływ na masę kości, uważa się ćwiczenia oporowe z zastosowaniem dużych obciążeń na szkielet. Badania różnych autorów wykazały, że zawodnicy trenujący podnoszenie ciężarów charakteryzowali się wyższą gęstością masy kostnej, znacznie powyżej normy. Również długofalowe obserwacje kobiet poddanych treningowi oporowemu dowiodły, że wywiera on dodatni wpływ na BMD [16,17].

Istnieją dowody, że wysiłek fizyczny w okresie wzrastania może prowadzić do znacznego przyrostu masy kostnej i jeżeli jest kontynuowany w życiu dorosłym wpływa pozytywnie na metabolizm kości. Wyższe wartości BMD notowano u dziewcząt, które w przeszłości uprawiały: gimnastykę, kulturystykę, koszykówkę, siatkówkę i piłkę nożną [18,19,20]. Na pozytywny związek aktywności fizycznej wykonywanej w przeszłości z masą mineralną odcinka lędźwiowego kręgosłupa i szyjki kości udowej wskazały już badania Orwolla i wsp. [21] przeprowadzone w 1996 roku z udziałem dużej grupy kobiet różnych ras z wyjątkiem rasy czarnej (n=7963) w wieku 55 lat. Bass i wsp. [22] obserwowali wyższą gęstość kości w określonych miejscach szkieletu u gimnastyczek po zakończeniu kariery sportowej, pomimo zmniejszenia aktywności fizycznej. Wartości BMD były od 1. do 1,5. odchylenia standardowego wyższe niż u kobiet grupy kontrolnej nie uprawiających sportu w przeszłości. Badania te wskazują na fakt, że nabyta podczas treningu w dzieciństwie i okresie pokwitania masa kostna może być utrzymana w życiu dorosłym. Natomiast badania byłych pływaków w wieku 40 lat, reprezentujących w przeszłości wysoki poziom sportowy nie wykazały większej gęstości kości w porównaniu z kobietami nie trenującymi w przeszłości będących w tym samym wieku [22,23,24].

Z drugiej jednak strony w przeciwieństwie do dobroczynnego wpływu umiarkowanej aktywności fizycznej na tkankę kostną, zbyt duża objętość i intensywność treningu nie dostosowana do wieku zawodników, szczególnie przed i w okresie dojrzewania, a także długoletni okres kariery zawodniczej, może wpływać niekorzystnie na masę kostną. Ponadto trening rozpoczęty na wiele lat przed osiągnięciem szczytowej masy kostnej może mieć negatywny wpływ na osiągnięcie optymalnego jej poziomu. Przyczyną zaburzeń w metabolizmie tkanki kostnej stwierdzanych u sportowców częściej niż u osób nietrenujących, mogą stać się przede wszystkim nieprawidłowości hormonalne i żywieniowe zaliczane do czynników wysokiego ryzyka osteoporozy. Obecne obciążenia treningowe nieporównywalne do stosowanych w przeszłości mogą być przeszkodą w utrzymaniu prawidłowej mineralizacji kości, odpowiedniej do wieku.

Cel pracy

Celem pracy była ocena mineralizacji (BMC) i gęstości (BMD) tkanki kostnej kobiet i mężczyzn o zróżnicowanym poziomie aktywności fizycznej będących w okresie osiągania szczytowej masy kostnej.

Materiał i metody badań

Badaniami objęto 50 zawodniczek szkół sportowych uprawiających pływanie w wieku 11-15 lat oraz 40 zapaśników (20-22 lata) reprezentujących styl klasyczny, którzy stanowili grono obecnych lub byłych zawodników Szkoły Mistrzostwa Sportowego w Radomiu. Zarówno pływaczki jak i zapaśnicy stanowili grupę reprezentującą wysoki poziom sportowy, brali udział w zawodach wysokiej rangi, min. w Ogólnopolskiej Olimpiadzie Młodzieży, Międzynarodowych Mistrzostwach Polski czy Mistrzostwach Polski Juniorów i Seniorów.

Grupy kontrolne stanowiły osoby w analogicznym wieku, nie uprawiające sportu. W przypadku pływaczek było to 55 dziewcząt, które uczęszczały do tych samych szkół co pływaczki, natomiast grupę kontrolną zapaśników stanowili studenci kierunku wychowanie fizyczne Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie Filia w Białej Podlaskiej (n= 90). Wszyscy badani znajdowali się aktualnie w okresie osiągnięcia szczytowej masy kostnej. Łącznie przebadano 235 osób.

Wysokość i masę ciała oznaczano w sposób konwencjonalny z dokładnością odpowiednio do 0,1 cm i 0,1 kg. Zawartość tkanki tłuszczowej w ciele oznaczono metodą Durnina i Womersley'a [25].

Mineralizację BMC (g) oraz gęstość mineralną kości BMD (g/cm^2) oznaczono w odcinku lędźwiowym kręgosłupa (L_2 - L_4), metodą absorpcjometrii podwójnej wiązki promieniowania rentgenowskiego DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) aparatem HORIZON Ci (USA). Wszystkie pomiary wykonano w Laboratorium Diagnostyki Fizjologicznej oraz Laboratorium Diagnostyki Terapii i Narządu Ruchu Regionalnego Ośrodka Badań i Rozwoju w Białej Podlaskiej.

Skład diety oszacowano na podstawie trzykrotnych indywidualnych wywiadów kwestionariuszowych dotyczących spożycia z ostatnich 24 godzin poprzedzających badania. Wywiady obejmowały dwa dni powszednie oraz jeden dzień wolny od zajęć (niedziela) i były przeprowadzone przez przeszkolonych ankierów. Wielkość spożytych porcji oceniano przy użyciu „Albumu produktów i potraw o zróżnicowanej wielkości porcji” [26]. Ilość pobranej energii oraz białka, wapnia i fosforu z pożywienia wyliczono za pomocą programu komputerowego DIETA opartego na krajowych tabelach żywieniowych [27].

Uzyskane dane żywieniowe dotyczące energii i składników odżywczych diety porównano z normami na poziomie średniego spożycia (EAR) uwzględniając płeć, aktywność fizyczną, masę ciała i wiek badanych. W celu oszacowania niedostatecznego spożycia obliczono odsetek osób (%), których racje pokarmowe nie pokrywały norm średniego zapotrzebowania grupy (EAR). Obliczono także stosunek wapnia do fosforu, które porównano z wartościami zalecanymi wyliczonymi na podstawie norm [28].

Dane na temat kariery zawodniczej pływaczek i zapaśników, zbierano metodą sondażu diagnostycznego za pomocą specjalnie do tego celu opracowanej ankiety.

Udział wszystkich osób w badaniach był dobrowolny, na co uzyskano zgodę każdego z badanych (w przypadku osób niepełnoletnich uzyskano również zgodę rodziców). Ponadto projekty zostały pozytywnie zatwierdzone przez Komisję Etyki AWF w Warszawie.

Analizę statystyczną wyników wykonano w oparciu o jednoczynnikową analizę wariancji (ANOVA) oraz testów post-hoc Tukeya, przy czym jako istotne uznawano różnice przy $p < 0,05$. Normalność rozkładów w podgrupach weryfikowano testem Shapiro-Wilka.

Wyniki badań

W tabeli 1 i 2 przedstawiono charakterystykę antropometryczną badanych dziewcząt i mężczyzn. Średnia wieku dziewcząt uprawiających pływanie (n = 50) wyniosła 11,7 lat natomiast dziewcząt z grupy kontrolnej (n = 55) – 12,7 lat. Wyższą średnią masą ciała charakteryzowały się dziewczęta z grupy kontrolnej, która wynosiła 44,3 kg, pływaczki były lżejsze – 40,2 kg. Podobne relacje zaobserwowano w wysokości ciała. W grupie kontrolnej średnia jej wartość wyniosła 153,4 cm, natomiast u pływaczek

– 150,6 cm. Również wyższe średnie wartości BMI i procentową zawartość tkanki tłuszczowej stwierdzono w grupie kontrolnej i wynosiły one odpowiednio: 18,3 kg/m² i 21,6% u pływaczek natomiast: 17,7 kg/m² i 20,6%. W przypadku badanych mężczyzn średnia wieku w badanych grupach wynosiła odpowiednio: zapaśnicy - 20,7 lat, studenci wychowania fizycznego – 21,8 lat. Wyższą, średnią masą ciała charakteryzowali się studenci wychowania fizycznego – 80,1 kg, lżejsi okazali się zawodnicy uprawiający zapasy, ich średnia masa ciała wynosiła 78,7 kg. W przypadku wysokości ciała stwierdzono zależność odwrotną. Zapaśnicy byli niżsi od studentów wychowania fizycznego. Wartości tego parametru kształtowały się odpowiednio: 175,6 cm oraz 180,4 cm. Podobnie jak w przypadku dziewcząt wyższe, średnie wartości BMI i procentową zawartość tkanki tłuszczowej stwierdzono w grupie kontrolnej (studenci) i wynosiły one odpowiednio: 24,4 kg/m² i 20,7% u zapaśników natomiast: 21,6 kg/m² oraz 17,8% (tab. 1, 2).

Tabela 1. Charakterystyka antropometryczna badanych dziewcząt ($\bar{x} \pm SD$)

GRUPA	Liczebność (n)	Wiek (lata)	Masa ciała (kg)	Wysokość ciała (cm)	BMI (kg/m ²)	Tkanka tłuszczowa (%)
Pływaczki	50	11.7±0.94	40.2±8.5	150.6±15.3	17.7±2.4	20.6 ± 2.5
Kontrolna	55	12.7±0.78	44.3±9.3	153.4±10.7	18.3±4.4	21.6 ± 3.7

Tabela 2. Charakterystyka antropometryczna badanych mężczyzn ($\bar{x} \pm SD$)

GRUPA	Liczebność (n)	Wiek (lata)	Masa ciała (kg)	Wysokość ciała (cm)	BMI (kg/m ²)	Tkanka tłuszczowa (%)
Zapaśnicy	40	20.7±1.74	78.7±11.4	175.6±7.5	21.6±3.3	17.8 ± 4.5
Kontrolna	90	21.8±1.34	80.1±10.6	180.4±6.5	24.4±3.6	20.7 ± 4.3

Wszystkie badane grupy okazały się bardzo zbliżone pod względem parametrów antropometrycznych, w żadnym z określanych parametrów nie wystąpiły różnice statystycznie istotne.

W tabeli 3 zawarto dane dotyczące przebiegu kariery sportowej badanych zawodniczek i zawodników. Średni wiek rozpoczęcia treningu u pływaczek wynosił około 9 lat u zapaśników natomiast 12 lat. Pływaczki w porównaniu do zapaśników charakteryzowały się krótszym stażem treningowym – około 3 lata, zapaśnicy – 9 lat. Obciążenia treningowe natomiast w obu przypadkach były podobne i wynosiły średnio około 12 godzin tygodniowo. W grupach kontrolnych zarówno badane dziewczęta jak i studenci, poświęcali na rekreację fizyczną średnio około 4 godzin tygodniowo.

Aktualny stan tkanki kostnej badanych dziewcząt i mężczyzn przedstawiono w tabeli 4 i 5. W grupie dziewcząt średnie wartości określanych parametrów kostnych nie różnicowały badanych. Jednakże zaobserwowano tendencje do wyższych wartości w grupie kontrolnej zarówno w BMC (31,04 g) jak i BMD (0,943 g/cm²) w porównaniu do grupy pływaczek, u których wartości te wynosiły odpowiednio 27,60 g oraz 0,864 g/cm².

Indywidualna analiza wyników wykazała, że zgodnie z kryteriami WHO (wskaźnik Z-score) wynik badania aż u 12 badanych dziewcząt (6 z grupy pływaczek i 6 z grupy kontrolnej) wskazywał na niską gęstość kości w stosunku do wieku kalendarzowego. Wartości tego wskaźnika mieściły się w przedziale od -1,9 do -2,7.

W przypadku badanych mężczyzn analiza statystyczna wykazała, iż wyższym poziomem parametrów opisujących masę kostną charakteryzowali się zapaśnicy. Średnie wartości mineralizacji (BMC) i gęstości (BMD) kości w tej grupie wynosiły odpowiednio: 95,20 g oraz 1,247 g/cm². Wartości obydwu parametrów były statystycznie istotnie różne od tych, które uzyskali badani studenci (82,48 g oraz 1,114 g/cm²) i była to różnica na poziomie p<0,01.

Również, jak w przypadku pływaków, indywidualna analiza wyników wykazała, że zgodnie z kryteriami WHO (wskaźnik Z-score) wynik badania aż u 20 mężczyzn (3 zapaśników i 17 studentów wychowania fizycznego) wskazywał na niską gęstość kości w stosunku do wieku kalendarzowego. Wartości tego wskaźnika w tym przypadku mieściły się w przedziale od -1,1 do -2,0.

Analiza sposobu żywienia wykazała, iż dzienne spożycie energii w przypadku dziewcząt trenujących pływanie wynosiło 2540 kcal, a nie trenujących 2054 kcal. Wartości różniły się istotnie ($p < 0,001$) i w grupie pływaków były o ponad 13% wyższe od średniego zapotrzebowania grupy. Również duże statystyczne różnice, na korzyść pływaków stwierdzono w spożyciu białka ogółem (80,7g vs. 66,7g, $p < 0,001$), wapnia (608mg vs. 464mg, $p < 0,01$) oraz fosforu (1399mg vs. 1017mg, $p < 0,001$) (tabela 6). Natomiast analiza sposobu żywienia w grupie mężczyzn wykazała brak istotnych statystycznie różnic dotyczących dziennego spożycia energii, białka oraz wapnia i fosforu pomiędzy badanymi. Spożycie energii było wyższe w grupie studentów wychowania fizycznego (2966 kcal) w porównaniu do zapaśników, u których wynosiło – 2822 kcal. Podobne tendencje dotyczyły białka, przy czym w każdej grupie jego spożycie przekraczało poziom średniego zapotrzebowania grupy. Ponadto stwierdzono niższe spożycie wapnia w grupie studentów, a także wyższe fosforu w porównaniu do zapaśników. Ponadto we wszystkich badanych grupach stwierdzono, iż stosunek wapnia do fosforu odbiegał od wartości preferowanej wyliczonej na podstawie norm i nie różnicował istotnie badanych grup (tab. 6, 7).

Dyskusja

Problem osteoporozy wśród polskich sportowców pojawił się w piśmiennictwie dopiero w latach 90-tych i jest obecnie szeroko dyskutowany. Wskazuje się, że zapobieganie osteopenii zaczyna się od osiągnięcia optymalnej szczytowej masy kostnej podczas rozwoju. Tymczasem okres ten w karierze sportowców wielu dyscyplin związany jest z bardzo dużymi obciążeniami treningowymi z uwagi na osiągnięcie w tym czasie największych sukcesów sportowych.

Obniżona mineralizacja i gęstość kości dotyczy niestety, co raz częściej sportowców, kobiety i mężczyzn uprawiających różne dyscypliny sportowe. Związane jest to ze stale wzrastającymi obciążeniami treningowymi oraz rozpoczynaniem kariery zawodniczej w coraz młodszym wieku, na wiele lat przed osiągnięciem szczytowej masy kostnej, w związku z tym zaburzenia mineralizacji tkanki kostnej mogą stać się realnym zagrożeniem.

Wzrastająca na całym świecie liczba zachorowań na osteoporozę stała się impulsem do podejmowania działań prewencyjnych na wiele lat przed jej wystąpieniem. Coraz więcej działań ukierunkowanych jest na profilaktykę tj. wczesną diagnostykę, analizę czynników ryzyka oraz szeroką oświatę zdrowotną. Powinny one również obejmować kobiety i mężczyzn uprawiających wyczynowo sport, podczas i po zakończeniu kariery sportowej.

Znaczenie badań mineralizacji i gęstości kości u sportowców jest bardzo ważne z dwóch głównych przyczyn. Po pierwsze, tego rodzaju analizy pozwalają na określenie wpływu uprawiania różnych dyscyplin sportowych na stan układu kostnego, przez co możliwa jest skuteczniejsza profilaktyka osteoporozy w aspekcie rodzaju wysiłku fizycznego o najbardziej korzystnym oddziaływaniu na tkankę kostną. Druga przesłanka dotyczy zmian, jakie mogą zachodzić w obrębie tkanki kostnej pod wpływem różnych czynników ryzyka, zmiany te mogą powstawać już w młodym wieku i są najczęściej nieodwracalne. Istnieje, bowiem wiele czynników w karierze zawodniczej kobiet i mężczyzn jak i poza nią, mogących zniweczyć korzystne działanie wysiłku fizycznego na tkankę kostną.

Już w 1892 roku Wolff stwierdził, że na budowę kości ma wpływ jej czynność, a więc od stopnia aktywności fizycznej i obciążenia układu kostnego zależy ostateczny kształt, długość i grubość kości [29]. Natomiast w ostatnich latach pojawiają się doniesienia na temat nieprawidłowego stanu układu kostnego sportowców. Mimo, iż jest on pod wpływem działania sił fizycznych w zasadzie wpływających na metabolizm tkanki kostnej bardzo korzystnie, to w niektórych przypadkach ujawniają się u nich nieprawidłowości kostne z osteoporozą włącznie.

W literaturze jest wiele danych świadczących zarówno o pozytywnym jak i negatywnym wpływie treningu sportowego na stan tkanki kostnej. Z jednej strony uważa się, że kości młodych osób charakteryzują się potencjalnie większą adaptacją do zwiększonego obciążenia fizycznego, natomiast

z drugiej strony zwraca się uwagę na fakt, że młode kobiety i mężczyźni uprawiający sport wyczynowo często stanowią grupę ryzyka osteoporozy [30,31,32].

Od wielu lat kontrowersje wywołuje pływanie, które przez niektórych autorów traktowane jest jako dyscyplina, która nie ma korzystnego wpływu na masę kostną. Fehling i wsp. [33] wykazali w swoich badaniach, że ćwiczenia fizyczne w odciążeniu (pływanie) nie stymulują wzrostu masy kostnej, tak jak inne dyscypliny sportu, np. gimnastyka czy siatkówka.

Badania przeprowadzone przez Taaffe i wsp. w 1997 roku [34] wykazały, że u sportowców (w wieku 16-20 lat) uprawiających gimnastykę w ciągu 8-12 miesięcy BMD odcinka lędźwiowego kręgosłupa i szyjki kości udowej wzrosła w większym stopniu w porównaniu z biegaczami, pływakami i grupą kontrolną. Jednak nie ma przekonujących badań, potwierdzających, że pływanie nie wpływa na masę kostną. W wielu innych badaniach autorzy twierdzą również, iż u kobiet uprawiających w przeszłości pływanie, występowało lepsze uwapnienie kręgosłupa niż u odpowiadających im wiekiem kobiet nie uprawiających sportu. Pomimo zastrzeżeń autorzy są zgodni, że pływanie jest korzystniejsze dla tkanki kostnej niż brak aktywności w ogóle. Jednak uważa się, że ćwiczenia związane z małym obciążeniem nie wpływają na gęstość kości tak korzystnie jak te, które wiążą się ze średnim (marsz) lub dużym obciążeniem (siatkówka) [35, 36].

W prezentowanych badaniach nie stwierdzono dobroczynnego wpływu pływania na oceniane parametry kostne, jednak wartości ich były zgodne z normami referencyjnymi. Nieznacznie niższe średnie wartości stwierdzone u pływaczek w porównaniu z dziewczętami nie trenującymi były statystycznie nieistotne. Uzyskany wynik uzasadnia prawdopodobnie niższa masa ciała pływaczek w porównaniu do grupy kontrolnej. Ponadto grupę kontrolną stanowiły dziewczęta nieco starsze, będące w wieku, w którym w populacji polskiej występuje menarche (12,7 lat). Niższe wartości parametrów kostnych w grupie pływaczek mogły być zatem również odzwierciedleniem ich statusu hormonalnego. Większość zawodniczek (95%) jeszcze nie miesiączkowała, wobec 70% dziewcząt miesiączkujących z grupy kontrolnej, co oznacza niski poziom estrogenów we krwi. Kość stanowi jedną z docelowych tkanek dla działania estrogenów, które wpływają wielokierunkowo na metabolizm tej tkanki, między innymi na dojrzewanie i aktywność osteoblastów, metabolizm witaminy D, oraz na wchłanianie wapnia w jelicie [37].

Większość badań dotyczących gęstości mineralnej tkanki kostnej odnosi się do kobiet. Tempo demineralizacji kości jest u nich większe niż u mężczyzn, szczególnie po okresie menopauzy [38,39]. Jednak badania ostatnich lat ukazują zaskakujące wyniki dotyczące liczby złamań kostnych u mężczyzn w wyniku osteoporozy.

Badania epidemiologiczne w Kanadzie wykazały, że tego typu złamania występują u 27% kobiet i 26% mężczyzn. W Europie złamania osteoporotyczne pojawiają się co 30 sekund, a ich całkowita liczba przekracza liczbę zawałów serca, czy udarów mózgu. Osteoporoza jest chorobą cywilizacyjną, której skutki dotyczą w Polsce niemal 3 mln osób, w tym w około 900 tysiącach przypadków dotyczy mężczyzn. Stwierdzono, iż około 20-30 % złamań kości spowodowanych tym schorzeniem, to złamania występujące wśród płci męskiej [40,41].

Niestety sytuacje takie, jak wcześniej wspomniano, dotyczą również mężczyzn uprawiających wyczynowo sport. Ważnym zagadnieniem dla procesu mineralizacji jest rodzaj obciążenia fizycznego jakiemu poddawany jest organizm, przy czym uważa się, że każda aktywność fizyczna (adekwatna do wieku) z wielokrotnym obciążeniem kości prowadzi do wzrostu jej gęstości w miejscach obciążonych. Jednak jako optymalną formę aktywności fizycznej, mającą największy wpływ na masę kostną, uważa się ćwiczenia oporowe z dużym obciążeniem szkieletu (weight bearing activities) [42].

Wielu autorów twierdzi również, że charakter uprawianej dyscypliny sportowej ma wpływ na stan układu kostnego zawodników, a także, że ćwiczenia siłowe wywierają większy efekt osteotropowy niż bieganie czy chodzenie, ponieważ bardziej obciążają szkielet. Fakt ten potwierdzają również wyniki badań przekrojowych prowadzonych z udziałem sportowców uprawiających różne dyscypliny sportu. Przykładowo, wyższe wartości BMD wykazano u gimnastyków, których trening związany jest z dużym obciążeniem układu kostnego czy długodystansowców, u których bieganie powoduje pulsacyjny nacisk na kość piętową, trzon kości udowej, a także kręgosłup powodując znaczny wzrost mineralizacji tych

kości. Te same zależności zaobserwowano również u osób uprawiających inne dyscypliny sportu, stwierdzając zwiększoną gęstość obciążonych regionów kośćca [43,44].

Podobne spostrzeżenia zanotowano w badaniach własnych, gdzie w grupie mężczyzn trenujących zapasy stwierdzono istotnie wyższe wartości mineralizacji i gęstości kości w porównaniu do kontrolnej grupy studentów.

Obok aktywności fizycznej, bardzo istotnym czynnikiem determinującym osiągnięcie najwyższej szczytowej masy kostnej jest sposób żywienia, szczególnie zawartość wapnia w diecie i stosunek wapnia do fosforu. Badania wskazują na pozytywny wpływ ćwiczeń fizycznych jedynie wówczas, gdy połączone są one z prawidłowym spożyciem wapnia. Odpowiednie spożycie wapnia jest bardzo ważne w każdym okresie życia, jednak z uwagi na realizację programu genetycznego w zakresie szczytowej masy kostnej, okresem najistotniejszym jest wiek dziecięcy i młodzieńczy. Odbiciem roli wapnia w organizmie podczas wzrostu są normy żywieniowe, które dla tego okresu są najwyższe [45,46].

Wyniki badań wielu autorów wskazują na powszechne występowanie niedoboru wapnia w diecie, co dotyczy również uprawiających sport, co może być przyczyną niezadawalającej mineralizacji szkieletu zarówno w wieku rozwojowym, jak i w dalszych okresach życia. W badaniach własnych również zanotowano niedostateczną podaż tego makroelementu w CRP, szczególnie u badanych pływaków oraz dziewcząt i mężczyzn z grup kontrolnych. Takie zachowania żywieniowe badanych mogą stanowić realne zagrożenie dla zdrowia, a szczególnie dla prawidłowej mineralizacji kości i uzyskania optymalnego szczytowego jej poziomu.

W skład tkanki kostnej oprócz wapnia wchodzi również fosfor – co nie oznacza jednak, że duże spożycie tego minerału jest zdrowe. Bowiem o ile wapń buduje kości, o tyle duże ilości fosforu przyczyniają się do utraty masy kostnej poprzez hamowanie wchłaniania wapnia z przewodu pokarmowego oraz zwiększanie utraty wapnia z moczem. Fosfor jest jednak niezbędny do odbudowy kości ale musi być w odpowiednich proporcjach względem wapnia najlepiej kiedy stosunek ten wynosi - 1:1 lub 1,5:1. Ze względu na powszechność występowania fosforu w żywności nie obserwuje się na ogół jego niedoborów. Większym problemem żywieniowym jest niestety nadmierna podaż tego składnika.

Podobne spostrzeżenia dotyczą spożycia białka. Białko z pożywienia wpływa na jakość kości przez udział w syntezie kolagenu i innych białek macierzy kostnej. Wyniki badań wskazują na związek między spożyciem białka, a gęstością mineralną kości. Zbyt niskie spożycie białka (poniżej wartości zalecanych, czyli 0,8–1,0 g/kg mc.) może mieć niekorzystny wpływ na mineralizację kości poprzez zmniejszenie wchłaniania wapnia i wtórne zwiększenie stężenia parahormonu. Jednocześnie nadmierne spożycie białka, zwłaszcza zwierzęcego, jest jednym z czynników zwiększających ryzyko wystąpienia osteoporozy. Wzrost ilości białka w diecie o 1 g prowadzi do dodatkowej utraty 1 mg wapnia z moczem. Spowodowane jest to właściwościami zakwaszającymi białek, a działanie takie dotyczy zwłaszcza białka pochodzenia zwierzęcego [47,48].

W badaniach własnych zaobserwowano ten niepokojący trend, stwierdzając znaczne przekroczenie poziomu średniego spożycia zarówno fosforu jak i białka we wszystkich badanych grupach.

W świetle przytoczonych wyników badań, wydaje się, iż systematyczna ocena jakości tkanki kostnej u sportowców, zarówno kobiet jak i mężczyzn, powinna stanowić jeden z elementów okresowych, rutynowych badań lekarskich.

Wnioski

1. Aktywność fizyczna, we wczesnych etapach życia, ma istotny wpływ na przebudowę tkanki kostnej jak również pomaga osiągnąć wyższą szczytową masę kostną, co z kolei znacznie zmniejsza prawdopodobieństwo zachorowania na osteoporozę w późniejszych latach.
2. Analiza wyników badań wykazała, że trening pływacki związany z dużymi obciążeniami, nie wpłynął negatywnie na gęstość mineralną kości badanych pływaków.
3. W grupie mężczyzn trenujących zapasy stwierdzono najwyższe wartości mineralizacji i gęstości kości.

4. Zaobserwowano niepokojące zachowania żywieniowe badanych, które mogą stanowić realne zagrożenie dla zdrowia, a szczególnie dla prawidłowej mineralizacji kości i uzyskania optymalnego szczytowego jej poziomu.
5. Analiza sposobu żywienia wskazuje na potrzebę edukacji w tym zakresie zarówno wśród osób uprawiających sport jak i całej badanej populacji kobiet i mężczyzn.

Piśmiennictwo

1. Bianchi M.L. Osteoporosis in children and adolescents. *Bone* 2007; 41:486-495.
2. Czerwiński E, Boczoń K, Kumorek A. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Postępy Nauk Medycznych* 2012; 3: 206-212.
3. Warden SJ, Fuchs RK, Castillo AB, Nelson IR, Turner CH. Exercise when young provides lifelong benefits to bone structure and strength. *J Bone Miner Res.* 2007;22(2):251–259.
4. Almeida M. Aging mechanisms in bone. *Bonekey Rep.* 2012; 1: 102.
5. Bloomfield SA. Contributions of physical activity to bone health over the lifespan. *Top GeriatrRehabil.* 2005; 21(1): 68–76.
6. Daly RM, Bass SL. Lifetime sport and leisure activity participation is associated with greater bone size, quality and strength in older men. *Osteoporos Int.* 2006;17(8):1258–1267.
7. Chailurkit LO, et al. Different mechanism of bone loss in ageing women and men. *J. Med. Assoc. Thai.* 2001, 8:1175-1182.
8. Nilsson B.E., Wesflin N.E. Bone density in athletes. *Clin. Orthop. Rel.Res.*, 1971, 77:179-182.
9. Nowak A, Straburzynska-Lupa A, Kusy K, et al. Bone mineral density and bone turnover in male masters athletes aged 40–64. *Aging Male.* 2010;13(2):133–141.
10. Khan K, McKay H, Kannus P, Bailey D, Wark J, Bennel K. Physical activity and bone health. *Champaign, JL. Human Kinetics* 2001; 275.
11. Lazarus NR, Harridge SD. Inherent ageing in humans: the case for studying master athletes. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17(5):461–463.
12. Ruchs, R, Snow C. Gains in hip bone mass from 7 months of high-impact jumping are maintained after 7 months of detraining. *J. Peds.* 2002;141:357–362.
13. Karlsson, MK, Ahlborg H, Obrant KJ, Nyquist F, Lindberg H, Karlsson C. Exercise during growth and young adulthood is associated with reduced fracture risk in old ages. *J. Bone Miner. Res.* 2002; 17(Suppl 1): 297.
14. Nilsson M, Ohlsson C, Oden A, Mellstrom D, Lorentzon M. Increased physical activity is associated with enhanced development of peak bone mass in men: a five-year longitudinal study. *J Bone Miner Res.* 2012;27(5):1206–1214.
15. Nichols JF, Rauh MJ. Longitudinal changes in bone mineral density in male master cyclists and nonathletes. *J Strength Cond Res.* 2011;25(3):727–734.
16. Khan K., McKay H, Kannus P., Bailey D., Wark J., Bennel K. Physical activity and bone health. *Br. J. Sports Med.* 2002; 36:76-77.
17. Schwarz P. Physical activity and bone strength. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 2004; 14:1.
18. Robling, AG, Hinant FM, Burr DB, Turner CH. Improved bone structure and strength after long-term mechanical loading is greatest if loading is separated into short bouts. *J. Bone Miner. Res.* 2002; 17:1545–1554.
19. Ma H, Leskinen T, Alen M, et al. Long-term leisure time physical activity and properties of bone: a twin study. *J Bone Miner Res.* 2009;24(8):1427–1433.
20. Nordstrom A, Karlsson C, Nyquist F, Olsson T, Nordstrom P, Karlsson M. Bone loss and fracture risk after reduced physical activity. *J Bone Miner Res.* 2005;20(2):202–207.
21. Orwoll E. S., Baner D. C., Vogt T. M., Fox K. M. Axial bone mass in older women. *Ann. Intern. Med.* 1996;124:187-196.
22. Bass S., Pearce G., Bradney M., Hendrick E., Delmas P., Harding A. & Seeman E. Exercise before puberty may confer residual benefits in bone density in adulthood: studies in active prepubertal and retired female gymnasts. *J. Bone Miner. Res.* 1998;13(2): 500-507.
23. Karlsson M. Has exercise antifracture efficacy in women ? *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 2004; 14 (1): 2-15.
24. Kontulainen S., Kannus P., Haapasalo H., Sievanen H., Pasanen M., Heinonen A., Oja P., Vuori I. Good maintenance of exercise-induced bone gain with decreased training of female tennis and squash players: a prospective 5-year follow-up study of young and old starters and controls. *J. Bone Miner. Res.* 2001; 16 (2): 195-201.

25. Durnin J.V.G.A., Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br. J. Nutr.* 1974; 32:77-97.
26. Szponar L, Wolnicka K, Rychlik E. *Album fotografii produktów i potraw*. Wyd. IŻŻ, Warszawa 2000.
27. Kunachowicz H, Nadolna I, Przygoda B, Iwanow K. *Tabele składu i wartości odżywczej żywności*. Wyd. PZWL 2017.
28. Jarosz M (red.). *Normy żywienia dla ludności Polski*. Wyd. IŻŻ, Warszawa 2017.
29. Samelson EJ, Hannan MT. Epidemiology of osteoporosis. *CurrRheumatol Rep* 2006; 8:76-83.
30. Peer K.S. Bone health in athletes. Factors and future considerations. *Orthopaedic Nursing* 2004;23(3):174-181.
31. Rautava E., Lehtonen –Veromaa N., Kautiainen H., Kajander S., Heinonen O.J., Viikari J. Mottonen The reductin of physical activity reflects on the bone mass among young females: a follow – up study of 142 adolescent girls. *Osteoporosis Int.* 2007;18, (7):915-922.
32. Andreoli A, Monteleone M, Van Laan M, Promenzo L, Tarantino L, Tarantino U, De Lorenzo A. Effects of different sports on bone density and muscle mass in highly trained athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.*2001; 33(4): 507-511.
33. Fehling P.C., Alekel L., Clasey J., Rector A., Stillman R.J. A comparison of bone mineral densities among female athletes in impact loading and active loading sports. *Bone* 1995; 17 (3):205-210.
34. Taaffe D.R., Robinson T.L., Snow C.M., Marcus R. High-impact exercise promotes bone gain in well-trained female athletes. *J. Bone Miner. Res.* 1997; 12: 255-260.
35. Długołęcka B, Czezelewski J, Raczyńska B. Bonemineralcontent and bonemineraldensity in femaleswimmersduring the time of peakbone mass attainment. *Biology of Sport*2011; 28 (1): 69 – 74.
36. Raczyńska B, Raczyński G, Długołęcka B. Matusik H, Lorenc R. Bonemineralisation (BMC) and density (BMD) in eumenorrhic ex-athletes. *Biology of Sport* 2007: 24 (3):241 – 254.
37. Borer KT. Physical activity in the prevention and amelioration of osteoporosis in women: interaction of mechanical, hormonal and dietary factors. *Sports Med* 2005; 35(9):779-830.
38. Harvey N, et al. Determinants of fracture risk in osteoporosis. *Current Rheum. Rep.* 2003; 75-81.
39. Lewiecki EM. Prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *ObstGynecolClin North Am* 2008; 35:301-315.
40. Cooper C, Cole ZA, Holroyd CR et al. The IOF CSA Working Group on Fracture Epidemiology. Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. *OsteoporosInt* 2011; 22: 1277-1288.
41. Czerwinski E, Kanis JA, Trybulec B et al.: The incidence and risk of hip fracture in Poland. *OsteoporosInt* 2009; 20: 1363-1367.
42. Bailey CA, Kukuljan S, Daly RM. Effects of lifetime loading history on cortical bone density and its distribution in middle-aged and older men. *Bone* 2010;47(3):673–80.
43. Michaelsson K, Olofsson H, Jensevik K, et al. Leisure physical activity and the risk of fracture in men. *PLoS Med.* 2007;4(6):e199.
44. Pettersson U, Nilsson M, Sundh V, Mellstrom D, Lorentzon M. Physical activity is the strongest predictor of calcaneal peak bone mass in young Swedish men. *Osteoporos Int.* 2010, 21 (3): 447-455.
45. Ondrak KS, Morgan DW. Physical activity, calcium intake and bone health in children and adolescents. *Sports Med.* 2007;37(7):587–601.
46. Ziemiański Ś. *Normy żywienia człowieka. Fizjologiczne podstawy*. PZWL Warszawa 2001.
47. Ito S, Ishida H, Uenishi K, Murakami K, Sasaki S. The relationship between habitual dietary phosphorus and calcium intake, and bone mineral density in young Japanese women: a cross-sectional study. *Asia Pac J Clin-Nutr.* 2011;20 (3):411–417.
48. Isaia G, D’Amelio P, Di Bella S et al. Protein intake: the impact on calcium and bone homeostasis. *J Endocr Invest* 2007;30(6):48-53.

4. UWARUNKOWANIA GĘSTOŚCI MINERALNEJ TKANKI KOSTNEJ U MŁODYCH MĘŻCZYŹN



Anna Kopiczko¹, Karol Gryko², Monika Łopuszańska-Dawid¹

1 Zakład Antropologii i Promocji Zdrowia, Katedra Nauk Biomedycznych,
Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

2 Zakład Lekkoatletyki i Gier Sportowych, Katedra Sportu,
Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Streszczenie

Wstęp. W szkielecie człowieka zachodzą stałe zmiany, obejmujące fazy wzrostu, konsolidacji i inwolucji tkanki kostnej.

Cel badania. Celem badania była ocena związku między gęstością mineralną kości (BMD), a takimi zmiennymi jak siła uchwytu ręki, wybrane cechy budowy somatycznej oraz paleniem nikotyny u mężczyzn o różnym poziomie aktywności fizycznej.

Materiał. Badaniem objęto 172 mężczyzn z Warszawy w wieku od 20 do 30 lat.

Metody. Gęstość mineralną (BMD) i masę kości (BMC) przedramienia zmierzono metodą absorpcjometrii rentgenowskiej DXA. Zmierzono wysokość ciała, masę ciała, szerokość łokcia i nadgarstka, a także długość przedramienia niedominującej kończyny górnej. Poziom aktywności fizycznej oceniono za pomocą Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (International Physical Activity Questionnaire- IPAQ) w wersji krótkiej. Siła chwytu ręki (HGS) została zmierzona za pomocą dynamometru ręcznego Jamar. Postawy wobec palenia oceniano za pomocą kwestionariusza Global Adult Tobacco Survey (GATS).

Wyniki. Wysoki poziom aktywności fizycznej mężczyzn wiązał się z istotnie statystycznie większą BMD i BMC w obu odcinkach pomiaru w porównaniu do osób o niewystarczającym poziomie aktywności. Wśród niepalących mężczyzn stwierdzono lepszy stan mineralny i wyższą masę kostną w obu odcinkach pomiaru przedramienia. Analiza wskazała, że najważniejszym predyktorem BMD oraz BMC była masa ciała i wysoki poziom aktywności fizycznej.

Słowa kluczowe: status kostny, siła ręki, aktywność fizyczna, postawy wobec palenia nikotyny, płeć męska, budowa ciała.

CONDITIONS OF MINERAL DENSITY OF BONE TISSUE IN YOUNG MALE

Abstract

Introduction. In the human skeleton constant changes are taking place, encompassing the phases of growth, consolidation and involution of the bone tissue.

Aim of study. The aim in research is assess the relationship between bone mineral density (BMD) and hand grip strength, somatic structure and attitudes towards nicotine smoking of men with different levels of physical activity.

Material. The study involved 172 men from Warsaw in 20 to 30 years of age.

Methods. Mineral density and bone mass of the forearm were measured by the method of x-ray DXA absorptiometry. Height, body mass, width of the elbow and wrist, as well as the length of the forearm of the non-dominant limb were measured. Differences in physical activity were assessed by International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). Hand grip strength (HGS) was measured by Jamar hand dynamometer. Attitudes towards smoking were assessed using the Global Adult Tobacco Survey (GATS) questionnaire.

Results. High level of mens physical activity was associated with higher mineral density and bone mass in both sections of the measurement compared to people with insufficient activity level. Among non-smokers, a better mineral state and higher bone mass were found in both parts of the forearm measurement. The most important bone mineral density predictor in the distal part was a high level of physical activity. Regression analysis showed that the most important predictor of BMD and BMC were body weight and high level of physical activity.

Keywords: bone statute, hand grip strength, physical activity, smoking, male sex, somatic structure.

Wstęp

Szkielet człowieka stanowi stabilizację bierną dla postawy ciała i jest strukturą oparcia dla stabilizatorów czynnych czyli mięśni. Ponadto chroni narządy wewnętrzne i jest magazynem wapnia, fosforu i magnezu. Kości szkieletu są zbudowane z dwóch rodzajów tkanki korowej i beleczkowej, występujących z różnym utkaniem zależnie od lokalizacji i rodzaju kości (Martin i wsp. 2008).

Dla właściwej mineralizacji kości szczególnie ważne są takie czynniki jak: odpowiednie spożycie wapnia, regularne ćwiczenia, prawidłowy rozwój fizyczny i wzrost masy mięśniowej. Na wartość szczytowej masy kostnej wpływają czynniki wewnętrzne (genetyczne, płciowe, skład ciała) i egzogenne (dieta, aktywność fizyczna, stan odżywienia, stosowanie leków, choroby przewlekłe).

Treningi i uczestnictwo w sportach odpowiednio obciążających tkankę kostną (Chan i wsp. 2008) może wiązać się ze zmianami w wytrzymałości kości, które są specyficzne dla lokalizacji anatomicznej i rodzaju odkształcenia. Wpływ ćwiczeń na gęstość mineralną kości (BMD) zależy od rodzaju wykonywanej aktywności. Sport o dużym obciążeniu zdaje się mieć pozytywny wpływ na pobudzanie mineralizacji kości jednak ważne są także pozasportowe zmienne oddziałujące na tę tkankę (Camhi i wsp. 2012).

Wiele badań podkreśla dodatnią korelację pomiędzy masą ciała a BMD i BMC ze względu jej wpływ na przebudowę kości poprzez zwiększenie mechanicznego obciążenia kości (Reid 2002, Porthouse i wsp. 2004, Mussolino i wsp. 2008). Masa ciała została również zidentyfikowana w kilku raportach jako ważny czynnik dla budowania szczytowej masy kostnej (Cadarette i wsp. 2001, Hawker i wsp. 2002, Compston i wsp. 2014).

Badano także powiązania palenia tytoniu ze stanem zmineralizowania kości. Sugerowano, że zawarte w dymie papierosowym toksyny osłabiają kości i powodują osteoporozę poprzez wpływ na aktywność osteoblastów i osteoklastów. Grupa naukowców z Creighton University Medical Center w USA dowiodła, że dym papierosowy stymuluje organizm do produkcji nadmiernej ilości dwóch białek S100A8 i S100A9, odpowiedzialnych za procesy naturalnego rozkładu kości, które stale zachodzą w organizmie.

Palenie wpływa na tkankę kostną, jednak brakuje danych dotyczących związku między historią palenia, a gęstością mineralną kości (BMD). Długotrwałe palenie może stanowić czynnik ryzyka utraty masy kostnej u mężczyzn w średnim wieku, niezależnie od wieku, wysokości i masy ciała oraz czynności płuc (Lee i wsp. 2018).

Cel badania

Celem badania była ocena związku między gęstością mineralną kości (BMD), a takimi zmiennymi jak siła uchwytu ręki, wybrane cechy budowy somatycznej oraz palenie nikotyny u mężczyzn prezentujących różny poziom aktywności fizycznej.

Materiał i metody

W badaniu wzięło udział 172 mężczyzn z Warszawy w wieku od 20 do 30 lat o zróżnicowanym poziomie aktywności fizycznej. Byli to studenci AWF w Warszawie z różnych kierunków studiów. Dobór próby losowy z listy studentów. Kryteria włączenia do badania to miejsce zamieszkania do 16 roku życia i obecnie w Warszawie, brak przeciwwskazań do badania i pisemna zgoda na dobrowolny udział w projekcie. Kryteria wyłączenia to zdiagnozowane choroby układu kostno-stawowego, przewlekłe leczenie sterydami oraz choroby tarczycy i przytarczyc.

Badanie przeprowadzono w Zakładzie Antropologii i Promocji Zdrowia w AWF w Warszawie w ramach projektów z działalności statutowej uczelni (DM.-48, DS.-272) finansowanych ze środków MNiSW. Gęstość mineralną (BMD) i masę kostną (BMC) oceniono w badaniu przesiewowym metodą

densytometrii obwodowej DXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) aparatem firmy NORLAND. Pomiary wykonano na przedramieniu kończyny niedominującej w odcinkach dystalnym i proksymalnym przez wykwalifikowanego, certyfikowanego specjalistę.

Przeprowadzono pomiary antropometryczne wybranych cech somatycznych zgodnie z obowiązującą metodyką (Martin i wsp. 1957, Lochman i wsp. 1988, Hall i wsp. 2007). Obliczono wybrane wskaźniki antropologiczne. Siłę ścisku ręki zmierzono za pomocą dynamometru ręcznego Jamar (Hand grip strength- HGS).

Postawy wobec palenia oceniono za pomocą kwestionariusza Global Adult Tobacco Survey (GATS) rekomendowanego przez WHO. Poziom aktywności fizycznej określono przy użyciu Międzynarodowego Kwestionariusza Aktywności Fizycznej (International Physical Activity Questionnaire-IPAQ) rekomendowanego przez European Health Interview Survey (EUROHIS), oraz European Physical Activity Surveyance System (EUPASS). Tygodniową aktywność fizyczną wyrażono w jednostkach MET (metabolic equivalent). Poziom aktywności fizycznej ujęto w trzech kategoriach: niewystarczający, wystarczający i wysoki, według zalecanej metodyki i ogólnie przyjętych kryteriów (Biernat i wsp.2007). Założenia projektu badania oraz przyjęta metodyka uzyskały pozytywną opinię Senackiej Komisji Etyki przy AWF w Warszawie.

Zebrane dane opracowano wybranymi metodami statystycznymi przy użyciu program STATISTICA software (v. 10, Stat. Soft. USA). W celu ustalenia istotności różnic wartości opisujących gęstość mineralną kości (BMD) oraz masę kostną (BMC) w odcinku dystalnym i proksymalnym w kontekście rozkładu wskaźnika BMI, poziomu aktywności fizycznej oraz palenia tytoniu zastosowano czynnikiemową analizę wariancji ANOVA i test Tukey'a (post hoc) dla nierównych liczebności, a w przypadku nierównych wariancji test Kruskala - Wallisa dla danych niezależnych. W celu poszukiwania zależności pomiędzy gęstością mineralną kości (BMD) i masą kostną (BMC) w odcinku dystalnym i proksymalnym a poszczególnymi predyktorami posłużono się modelem regresji wielorakiej. Poziom istotności przyjęto dla $p < 0.05$.

Wyniki

Charakterystykę badanych osób przedstawiono w tabeli 1. Odnotowano duże zróżnicowanie w masie, wysokości ciała i średnim obwodzie ramienia (MAC) mężczyzn. Średni BMI wskazywał na prawidłową relację masy do wysokości ciała. (tab. 1).

W toku analizy odnotowano przypadki osteopenii, zaniżonej mineralizacji tkanki kostnej wśród zbadanych mężczyzn w odcinku dystalnym (u około 10%) a szczególnie w proksymalnym, gdyż u ponad 40%. Wśród badanych nie odnotowano skrajnych wartości BMI, czyli niedowagi, otyłości i niedożywienia. Niemal połowę badanych stanowili mężczyźni aktywni fizycznie na poziomie wystarczającym lub wysokim. Ponad połowa zbadanych to osoby niepalące (tab. 2).

Wyniki analizy regresji oraz wartości modelowe badanych zmiennych w odniesieniu do gęstości mineralnej, masy kostnej oraz wskaźnika T-score zarówno w odcinku dystalnym jak i proksymalnym zaprezentowano w tabeli 3 i 4. Najważniejszym predyktorem dla gęstości mineralnej kości w odcinku dystalnym był wysoki poziom aktywności fizycznej ($F=15.65$; $p<0.001$). Z kolei najważniejszym predyktorem dla masy kostnej oraz wskaźnika T-score w odcinku dystalnym była masa ciała (na poziomie nieistotnym statystycznie) oraz wysoki poziom aktywności fizycznej (odpowiednio $F=11.68$; $p<0.001$ i $F=25.23$; $p<0.001$).

Analiza regresji dla zależności badanych zmiennych w odcinku proksymalnym wykazała, iż najważniejszym predyktorem dla gęstości mineralnej oraz masy kostnej była masa ciała (na poziomie nieistotnym statystycznie) i wysoki poziom aktywności fizycznej (odpowiednio $F=25.62$; $p<0.001$ i $F=20.02$; $p<0.001$). Natomiast najważniejszym predyktorem dla wskaźnika T-score była masa ciała ($F=4.48$; $p=0.038$) i wysoki poziom aktywności fizycznej ($F=32.28$; $p<0.001$), a wysoką ujemną wartość współczynnika β ($p<0.05$) w modelu odnotowano dla zmiennych wysokości ciała ($F=4.02$), BMI ($F=4.19$), (tab. 4).

Tabela 1. Ogólna charakterystyka zbadanych mężczyzn z Warszawy (n=172)

ZMIENNA	ŚREDNIA	SD	MIN-MAX
Wiek [lata]	22,3	1,8	20,0-27,6
Wysokość ciała [cm]	180,6	7,3	162,0-203,0
Masa ciała [kg]	78,9	9,6	58,0-106,3
BMI [kg/m ²]	24,2	2,4	19,2-29,3
Szerokość łokcia [cm]	7,2	0,5	5,7-8,8
Szerokość nadgarstka [cm]	5,7	0,5	2,6-7,3
MAC [cm]	27,8	2,1	22,5-34,0
HGS [N]	420,8	63,2	289,1-600,5
MET [min/tydz.]	2638,4	3572,7	0-9877,6
BMD [g/cm ²]			
Dis. R+U	0,479	0,099	0,248- 0,965
Prox. R+U	0,882	0,078	0,545- 1,120
BMC [g]			
Dis. R+U	2,070	0,387	1,360-3,800
Prox. R+U	2,596	0,366	1,628- 3,654

MAC- mid-arm circumference- wskaźniki obwodu ramienia; HGS- hand grip strength- siłą uścisku ręki; BMD- gęstość mineralna kości; BMC- masa kostna; Dis.- odcinek dystalnym przedramienia Prox.- odcinek proksymalnym przedramienia; R+U- kości promieniowa i łokciowa

Tabela 2. Częstość występowania osteopenii, zaburzeń wskaźnika BMI oraz niewystarczającej aktywności fizycznej wśród mężczyzn z Warszawy (n=172)

KATEGORIE ZMIENNYCH	N	%
T-Score Dis. R+U		
Norma	154	89,5
Osteopenia	18	10,5
T-Score Prox. R+U		
Norma	96	55,8
Osteopenia	76	44,2
BMI		
Niedowaga	0	0
Norma	109	63,4
Nadwaga	63	36,6
Otyłość	0	0
Poziom aktywności fizycznej		
Niewystarczający	88	51,2
Wystarczający (a)	20	11,6
Wysoki (b)	64	37,2
Ogółem (a+b)	84	48,8
Palenie		
Tak	69	40,1
Nie	103	59,9

Tabela 3. Związek między BMD, BMC, T-score w odcinku dystalnym z cechami somatycznymi, poziomem aktywności fizycznej i paleniem

	BMD [g/cm ²]			BMC [g]			T-score		
	β	B	p	β	B	p	β	B	p
Wyraz wolny		0,330	0,836		7,194	0,261		16,475	0,353
Wiek [lata]	-0,001	-0,000	0,984	-0,024	-0,004	0,737	0,069	0,037	0,277
Wysokość ciała [cm]	0,070	0,001	0,913	-0,543	-0,029	0,411	-0,581	-0,097	0,318
Masa ciała [kg]	-0,166	-0,002	0,862	0,893	0,036	0,366	0,848	0,108	0,330
BMI [kg/m ²]	0,086	0,004	0,913	-0,754	-0,121	0,354	-0,776	-0,393	0,279
Szerokość łokcia [cm]	0,075	0,014	0,385	-0,028	-0,020	0,753	-0,008	-0,018	0,921
Szerokość nadgarstka [cm]	-0,058	-0,012	0,509	0,010	0,008	0,913	-0,007	-0,017	0,929
MAC [cm]	-0,017	-0,001	0,851	0,102	0,019	0,285	0,110	0,064	0,190
HGS [N]	0,029	0,000	0,740	-0,070	-0,002	0,439	0,001	0,000	0,990
Aktywność fizyczna niewystarczająca	-0,325	-0,047	0,001	-0,267	-0,150	0,002	-0,407	-0,719	0,001
Aktywność fizyczna wysoka	0,418	0,064	0,001	0,385	0,228	0,001	0,472	0,881	0,001
Palenie	0,052	0,005	0,515	-0,002	-0,001	0,982	0,068	0,084	0,351
R² popr		,270			,224			,398	
F		5,95			4,63			10,46	
p		0,001			0,001			0,001	

Tabela 4. Związek między BMD, BMC, T-score w odcinku proksymalnym z cechami somatycznymi, poziomem aktywności fizycznej i paleniem

	BMD [g/cm ²]			BMC [g]			T-score		
	β	B	p	β	B	p	β	B	p
Wyraz wolny		1,688	0,141		11,041	0,045		22,244	0,070
Wiek [lata]	-0,066	-0,002	0,303	-0,179	-0,028	0,007	0,041	0,016	0,489
Wysokość ciała [cm]	-0,368	-0,004	0,531	-0,843	-0,042	0,159	-1,069	-0,131	0,050
Masa ciała [kg]	0,552	0,004	0,530	1,253	0,048	0,162	1,690	0,159	0,038
BMI [kg/m ²]	-0,395	-0,013	0,585	-1,073	-0,163	0,146	-1,353	-0,506	0,044
Szerokość łokcia [cm]	-0,060	-0,009	0,447	0,064	0,044	0,427	0,034	0,057	0,645
Szerokość nadgarstka [cm]	0,051	0,008	0,530	-0,079	-0,057	0,336	-0,072	-0,128	0,336
MAC [cm]	-0,104	-0,004	0,220	0,016	0,003	0,855	0,020	0,008	0,803
HGS [N]	0,077	0,000	0,339	-0,035	-0,001	0,673	0,016	0,001	0,833
Aktywność fizyczna niewystarczająca	-0,460	-0,052	0,001	-0,366	-0,194	0,001	-0,493	-0,644	0,001
Aktywność fizyczna wysoka	0,379	0,045	0,001	0,392	0,220	0,001	0,399	0,550	0,001
Palenie	-0,040	-0,003	0,588	-0,053	-0,020	0,478	-0,087	-0,079	0,202
R² popr		,385			,365			,477	
F		9,90			8,34			14,57	
p		0,001			0,001			0,001	

Dyskusja

W badanej grupie młodych polskich mężczyzn odnotowano zaniżoną mineralizację kości przedramienia u 10,5% w odcinku dystalnym i u 44,2% w odcinku proksymalnym. Ponad połowę charakteryzowała niewystarczająca aktywność fizyczna, a 40% zadeklarowało palenie czynne nikotyny.

Wpływ czynników środowiskowych i związanych szczególnie ze stylem życia młodych mężczyzn na stan mineralny kości jest przedmiotem wielu badań. Jednak dostrzec można pewne niejednorodne związki poszczególnych składowych stylu życia z BMD i BMC u mężczyzn.

W badaniu własnym najsilniejszym czynnikiem warunkującym prawidłową mineralizację w obu objętych badaniem odcinkach kości promieniowej był wysoki poziom aktywności fizycznej. Zarówno starsze, jak i ostatnie badania populacyjne na całym świecie wskazują, że większą masę kości i lepiej zmineralizowany szkielet obwodowy i osiowy mają osoby aktywne fizycznie w porównaniu do nieaktywnych o siedzącym trybie życia (Dionyssiotis i wsp. 2010, Camhi i wsp. 2012, Karlsson i wsp. 2012).

Jednak badania populacyjne wskazują, że zainteresowanie aktywnym trybem życia Europejczyków jest niezadawalające, co może przyczynić się do pogorszenia stanu układu kostnego już w trzeciej i czwartej dekadzie życia. Pod względem aktywności fizycznej Polacy spadają poniżej średniej dla krajów Unii Europejskiej (Eurobarometr, 2014). Jak wskazano w raporcie, Polacy podobnie do mieszkańców innych krajów europejskich wykazują największą aktywność sportową do 25 roku życia, następnie aktywność ta stopniowo spada, by ponownie wzrosnąć w grupie 60+.

W naszym badaniu, podobnie jak w poprzednich badaniach aktywności fizycznej w populacji polskiej (Bergier 2014), wykazano u ponad połowy młodych mężczyzn niewystarczający poziom aktywności fizycznej, który wiązał się z zaniżoną BMD szczególnie w odcinku proksymalnym przedramienia.

Wyeliminowanie spadku poziomu aktywności fizycznej wraz z wiekiem wydaje się być kluczowym aspektem działań zapobiegania osteoporozie. Przez długi czas aktywność fizyczna spowalnia inwolucję i jest najważniejszym czynnikiem warunkującym prawidłowy metabolizm kostny (Lohman i wsp. 1995, Shephard 1997).

W dziesięcioletnich badaniach populacyjnych Szwedów stwierdzono, że mężczyźni, a także starsze kobiety, które utrzymywały aktywny tryb życia w ciągu 10 lat poprzedzających badanie, charakteryzowały się zmniejszoną utratą masy kostnej niż osoby, które pozostały nieaktywne (Daly 2008). Chociaż niektóre badania sugerują, że odpowiedź kości na wysiłek fizyczny jest większa podczas wzrastania (Heinonen i wsp. 2000), istnieją także dowody na to, że czynności obciążające kości są ważne również w wieku późniejszym (Nordstrom i wsp. 2005, Ma i wsp. 2009).

Niektóre badania wskazują na długoterminowe korzyści wczesnego obciążania kości (Kontulainen i wsp. 2001) podczas gdy inne nie stwierdzają trwałych efektów w postaci dobrze zmineralizowanego szkieletu (Nordstrom i wsp. 2005). Staje się coraz bardziej jasne, że reakcja na mechaniczne obciążenie jest specyficzna dla konkretnej lokalizacji szkieletu i może różnić się w zależności od zawartości kości beleczkowej i korowej (Tervo i wsp. 2009).

W badaniu własnym polskich mężczyzn związek poziomu aktywności fizycznej z BMD w dwóch różnych odcinkach kości promieniowej był niemal jednakowy. Biorąc pod uwagę pozostałe analizowane w badaniu zmienne takie jak masa i wysokość ciała, wskaźnik BMI oraz MAC odnotowano silną korelację stanu kości BMD i BMC z masą ciała badanych oraz z BMI w odcinku proksymalnym.

Wskaźnik BMI jest postrzegany przez wielu autorów jako ważny czynnik prognostyczny BMD i BMC zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. Compston i wsp. (2014) stwierdzili, że niski wskaźnik masy ciała (BMI) jest dobrze znanym czynnikiem ryzyka zaniżonej BMD, a w konsekwencji złamań osteoporotycznych. Niska masa ciała, mały wskaźnik masy ciała (BMI), w wielu badaniach był głównym czynnikiem ryzyka osteopenii i osteoporozy. Jednak większy BMI wydaje się chronić tkankę kostną (Beck i wsp. 2009). W badaniach Beck i wsp. (2009) w oparciu o liczne materiały, stwierdzono, że kobiety z wyższym BMI miały znacznie wyższą BMD, ale także bardziej odporną geometrię kości udowej.

Z drugiej strony, autorzy wskazują, że otyłość jest istotnie związana z nadmierną masą tkanki tłuszczowej, co może mieć negatywny wpływ na kość, z uwagi na wydzielane hormony pochodzące z zapalnych cytokin adipocytów, które niekorzystnie wpływają na metabolizm kości (Zhao i wsp. 2008).

W naszym badaniu średni BMI u mężczyzn wyniósł w przybliżeniu 24 co wskazuje na normę. Osoby z nadwagą i otyłością nie miały istotnie większej masy i mineralizacji kości, jedynie wyższy T-score w odcinku proksymalnym w porównaniu do mężczyzn z prawidłowym BMI. Należy podkreślić, że nie występowała niedowaga, którą często w badaniach innych autorów uznaje się za silny czynnik ryzyka zaniżonej BMD i BMC szczególnie w przypadku kobiet (Beck i wsp. 2009).

W badaniu zmian międzypokoleniowych w strukturze ciała podkreśla się, że w ciągu ostatnich 40 lat wzrosła nieznacznie masywność szkieletu, określona przez szerokość dystalnej części przedramienia. Aktualnie młodzi mężczyźni mają szersze ramiona i biodra oraz większy obwód przedramienia i podudzia, w porównaniu z rówieśnikami badanymi w poprzednich dekadach, co sugeruje większy postęp w procesie dojrzwania. W naszych badaniach szerokość nasad kostnych oraz obwód ramienia nie wykazywały istotnych korelacji ze stanem tkanki kostnej przedramienia. Także siła uścisku dłoni okazała się w badaniach polskich młodych mężczyzn nieistotnym czynnikiem dla wielkości BMD i BMC kości promieniowej.

Inaczej było w przypadku mineralizacji kości u młodych dziewcząt i chłopców z badań, gdzie wykazano istotne korelacje między siłą uchwytu a masą kości w biodrze, kręgosłupie i całym ciele. Siła uchwytu była niezależnym czynnikiem prognostycznym masy kostnej, z wyjątkiem BMD stawu biodrowego u chłopców i BMD całego ciała u dziewcząt. Modele predykcyjne według siły uścisku i masy ciała wyjaśniały około 60% i 40% zmian w BMC różnych miejsc oraz w BMD stawu biodrowego i kręgosłupa (Chan et al. 2008).

Ocenie poddaliśmy także inny ważny czynnik stylu życia- postawy wobec palenia tytoniu. Wśród zbadanych młodych mężczyzn osoby niepalące miały istotnie większą masę kostną, lepszą mineralizację i korzystniejszy wskaźnik T- score w obu punktach pomiaru w porównaniu z palącymi. Analiza regresji nie wykazała jednak ażeby palenie w sposób niezależny wpływało na BMD i BMC.

Z pewnością warto poddać badaniu odległe skutki czynnego palenia i zmiany BMD w trzeciej i kolejnych dekadach życia u palaczy. Wcześniejsze doniesienia, gdzie dane zebrano w ramach 86 badań, w których wzięło udział 40 753 pacjentów wykazały, że palacze mieli znacznie zmniejszoną masę kości w porównaniu z niepalącymi (nigdy i byłymi palaczami) w wielu miejscach szkieletu. Deficyty były szczególnie widoczne w biodrze, gdzie masa kości obecnych palaczy była o jedną trzecią mniejszej niż u osób niepalących. Ogólnie, efekty były największe u mężczyzn i osób w podeszłym wieku i zależały od dawki (Ward et al. 2001).

Wnioski

Gęstość mineralna i masa kostna przedramienia wykazują istotną zależność od poziomu aktywności fizycznej oraz cech budowy somatycznej. Niewystarczająca aktywność fizyczna wiąże się z częstszym występowaniem osteopenii u mężczyzn. Istnieje potrzeba edukacji młodych mężczyzn w zakresie zapobiegania przedwczesnej i nadmiernie przyspieszonej utracie mineralizacji kości.

Bibliografia

1. Beck TJ, Petit MA, Wu G, LeBoff MS, Cauley JA, Chen Z. Does obesity really make the femur stronger? BMD, geometry, and fracture incidence in the women's health initiative-observational study. *J Bone Miner Res* 2009; 24(8):1369–1379.
2. Bergier B. Place and role of physical activity in the lives of the elderly and disabled people. *Health Problems of Civilization* 2014; 2 (8): 10-14.
3. Biernat E, Stupnicki R, Gajewski AK. Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej (IPAQ) – wersja polska. *Wychow Fiz i Zdr.* 2007;6-7:4-9.
4. Cadarette SM, Jaglal SB, Murray TM, Mc Isaac WJ, Joseph L, Brown JP. Evaluation of decision rules for referring women for bone densitometry by dual-energy x-ray absorptiometry. *JAMA* 2001;286:57–63.
5. Camhi SM, Katzmarzyk PT. Total and femoral neck bone mineral density and physical activity in a sample of men and women. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2012;37: 947- 954.
6. Chan DC, Lee WT, Lo DH, Leung JC, Kwok AW, Leung PC. Relationship between grip strength and bone mineral density in healthy Hong Kong adolescents. *Osteoporos Int.* 2008;19(10):1485-95
7. Compston JE, Flahive J, Hosmer DW, Watts NB, Siris ES, et al. Relationship of Weight, Height, and Body Mass Index With Fracture Risk at Different Sites in Postmenopausal Women: The Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). *JBMR* 2014;29:487–493.
8. Daly RM, Ahlborg HG, Ringsberg K., et al. Association Between Changes in Habitual Physical Activity and Changes in Bone Density, Muscle Strength, and Functional Performance in Elderly Men and Women *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 2252- 2260.
9. Dionyssiotis Y, Paspatis I, Trovas G. Association of physical exercise and calcium intake with bone mass measured by quantitative ultrasound. *BMC Women's Health* 2010; 10:12.
10. Eurobarometer 412. Sport and physical activity. European Commission, Directorate-General for Education and Culture and coordinated by Directorate-General for Communication. 2014.
11. Hall JG, Allanson JE, Gripp KW, Slavotinek AM. *Handbook of Physical Measurements.* Oxford University Press 2007.
12. Hawker GA, Jamal SA, Ridout R, Chase C. A clinical prediction rule to identify premenopausal women with low bone mass. *Osteoporos Int.* 2002;13:400–406.
13. Heinonen A, Sievaenen H, Kannus P, Oja P, Pasanen M, Vuori I. High-impact exercise and bones of growing girls: a 9-month controlled trial. *Osteoporos Int* 2000;11:1010–1017.
14. Karlsson MK, Rosengren BE. Training and bone – from health to injury. *Scand J Med Sci Sports* 2012; 22: 15- 23.
15. Kontulainen S, Kannus P, Haapasalo H, et al. Good maintenance of exercise-induced bone gain with decreased training of female tennis and squash players: a prospective 5-year follow-up study of young and old starters and controls. *J Bone Miner Res* 2001; 16:195–201.

16. Lee JH, Hong AR, Kim JH. et al. Amount of smoking, pulmonary function, and bone mineral density in middle-aged Korean men: KNHANES 2008–2011. *J Bone Miner Metab* 2018; 36: 95-102.
17. Lochman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric Standardization Reference Manual*, Human Kinetics Books, Illinois, USA 1988.
18. Ma H, Leskinen T, Alen M, et al. Long-term leisure time physical activity and properties of bone: a twin study. *J Bone Miner Res* 2009; 24:1427–1433.
19. Martin R., Saller K. *Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung mit besonderer Berücksichtigung der anthropologischen Methoden*. Stuttgart: Gustav Fischer. 1957.
20. Martin TJ, Seeman E. Bone remodelling: its local regulation and the emergence of bone fragility. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2008; 22: 701- 722.
21. Mussolino ME, Gillum R.F. Low bone mineral density and mortality in men and women: the Third National Health and Nutrition Examination Survey linked mortality file. *Ann Epidemiol.* 2008;18:847-850.
22. Nordstrom A, Olsson T, Nordstrom P. Bone gained from physical activity and lost through detraining: a longitudinal study in young males. *Osteoporos Int* 2005;16:835–841 .
23. Porthouse J, Birks YF, Torgerson DJ, Cockayne S, Puffer S, Watt I. Risk factors for fracture in a UK population: a prospective cohort study. *QJM* 2004; 97:569- 574.
24. Reid IR. Relationships among body mass, its components and bone. *Bone* 2002; 31:547–555.
25. Shephard RJ. *Aging, Physical Activity, and Health*. Hum Kin Publ. Champaign. 1997.
26. Tervo T, Nordstrom P, Neovius M, Nordstrom A. Reduced physical activity corresponds with greater bone loss at the trabecular than the cortical bone sites in men. *Bone* 2009;45:1073–1078.
27. Ward KD, Klesges RC. A Meta-Analysis of the Effects of Cigarette Smoking on Bone Mineral Density. *Calcif Tissue Int.* 2001; 68(5): 259–270.
28. Zhao LJ, Jiang H, Papasian CJ, Maulik D, Drees B, Hamilton J, Deng HW. Correlation of obesity and osteoporosis: effect of fat mass on the determination of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2008; 23(1):17–29.

5. GĘSTOŚĆ MINERALNA KOŚCI, A WIEK MENARCHE I AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA Kobiet O RÓŻNYM STATUSIE MENOPAUZALNYM



Anna Kopiczko

Zakład Antropologii i Promocji Zdrowia, Katedra Nauk Biomedycznych,
Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

Streszczenie

Wstęp. Osteoporoza stała się jednym z głównych problemów zdrowia publicznego, na świecie. W skali globalnej skutki zdrowotne osteoporozy dotyczą około 200 milionów kobiet. Aktywność fizyczna może stanowić ważny element stylu życia warunkujący prawidłowy rozwój tkanki kostnej.

Cel pracy. Ocena gęstości mineralnej i masy kostnej u kobiet w wieku peri, pre i postmenopauzalnym w powiązaniu z wiekiem menarche i aktualnym poziomem nawykowej aktywności fizycznej, a także aktywności fizycznej przeszłej, w wieku budowania szczytowej masy kości.

Materiał i metody. Badaniem objęto 500 Polek w wieku od 40 do 70 lat. Dobór próby był losowy, z listy ewidencji ludności (250 kobiet z Augustowa w województwie podlaskim oraz 250 z Warszawy w województwie mazowieckim). Grupę badaną podzielono na 3 podgrupy zależnie od stanu hormonalnego: stan premenopauzy (87 kobiet w wieku $41,9 \pm 2,5$ lat), stan perimenopauzy (130 kobiet w wieku $48,2 \pm 3,1$ lat) oraz stan postmenopauzy (283 kobiety w wieku $56,8 \pm 6,2$ lat, średni wiek menopauzy wyniósł $49,1 \pm 3,1$). Do oceny gęstości mineralnej kości (BMD) i masy kostnej (BMC) zastosowano metodę densytometryczną DXA podwójnej wiązki rentgenowskiej. Zbadano kości przedramienia w dwóch miejscach pomiaru: dystalnym i proksymalnym. Do oceny poziomu aktywności fizycznej zastosowano międzynarodowy kwestionariusz aktywności fizycznej (IPAQ). Ocena przeszłej aktywności fizycznej była związana z okresem dojrzewania, czyli okresem szczytowej masy kostnej. W analizach wzięto także pod uwagę takie zmienne jak wskaźnik Body Mass Index (BMI) i wiek pierwszej miesiączki.

Wyniki. Stwierdzono istotny, silny wpływ na prawidłowe wartości BMD w odcinku dystalnym przedramienia takich zmiennych jak: starszego wieku pierwszej miesiączki ($OR=1.37$; $p=0.002$; 95%CI), wystarczającej aktywności fizycznej obecnej ($OR=1.57$; $P=0.001$), a szczególnie wysokiej aktywności fizycznej przeszłej ($OR=6.77$; $p=0.003$). Znacząco mniejsze szanse na normę BMD dis wykazano u kobiet o najstarszym statusie menopauzalnym ($OR=0.09$; $p=0.000$). W odcinku proksymalnym analogiczne uwarunkowania normy BMD, a dodatkowo szanse na dobrą mineralizację zwiększało wyższe BMI ($OR=1.11$; $p=0.000$). Wystarczająca aktywność obecna ponad czterokrotnie zwiększała szanse na dobrą mineralizację przedramienia w części proksymalnej ($OR=4.2$; $p=0.000$), a wysoki poziom aktywności fizycznej przeszłej szanse te zwiększała kilkadziesiąt razy ($OR=69.9$; $p=0.000$).

Wnioski. Aktywność fizyczna okazała się jednym z najważniejszych czynników warunkujących statystycznie istotnie prawidłową mineralizację tkanki kostnej przedramienia kobiet. Wykazano, że szansa na optymalną mineralizację zwiększała się znacząco zwłaszcza u kobiet aktywnych fizycznie przez całe życie, podejmujących wysiłek fizyczny zarówno w wieku budowania szczytowej masy kostnej jak i w wieku fizjologicznie utraty BMD.

Słowa kluczowe: status kostny, status menopauzalny, zwyczajowa aktywność fizyczna, wiek pierwszej miesiączki

BONE MINERAL DENSITY, AGE OF MENARCHE, PHYSICAL ACTIVITY IN WOMEN AT DIFFERENT MENOPAUSE STATUS

Abstract

Introduction. Osteoporosis has become one of the main public health problems in the world. On a global scale, the health effects of osteoporosis affect about 200 million women. Physical activity can be an important element of a lifestyle that determines the proper development of bone tissue.

The aim. Assessment of mineral density and bone mass in women aged peri, pre and postmenopausal in relation to age menarche and the current level of habitual physical activity, as well as past physical activity, at the age of building peak bone mass.

Material and methods. The study involved 500 Polish women aged 40 to 70. The selection of the sample was random, from the list of population records (250 women from Augustów in the Podlasie and 250 from Warsaw in the Mazowieckie). The study group was divided into three subgroups depending on the hormonal status: premenopausal status (87 women aged 41.9 ± 2.5 years), perimenopausal status (130 women aged 48.2 ± 3.1 years) and postmenopausal status (283 women at the age of 56.8 ± 6.2 years, the average age of menopause

was 49.1 ± 3.1). For the assessment of bone mineral density (BMD) and bone mass (BMC) the pDXA dense x-ray densitometry method was used. Forearm bones were examined in two measuring places: distal and proximal. An International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) was used to assess the level of physical activity present. The assessment of past physical activity was related to adolescence, that is the period of peak bone mass. The analysis also took into account variables such as the Body Mass Index (BMI) and the age of the first menstrual period.

Results. There was a significant, strong influence on the norm BMD values in the distal forearm sections of such variables as: older age of the first menstruation (OR=1.37; $p=0.002$), sufficient physical activity present (OR=1.57; $P=0.001$), and particularly high past physical activity (OR=6.77; $p=0.003$). Significantly lower chances for the BMD dis standard were found in women with the oldest hormonal status (OR=0.09; $p=0.000$). In the proximal segment, the analogous conditions of the BMD norm, and in addition the chances for good mineralization were increased by the higher BMI (OR=1.11; $p=0.000$). Sufficient activity present more than four times increased the chances of good forearm mineralization in the proximal part (OR=4.2; $p=0.000$), and the high level of past physical activity increased these chances several dozen times (OR=69.9; $p=0.000$).

Conclusions. Physical activity proved to be one of the most important factors determining the statistically significant correct mineralization of bone tissue of women. It was shown that the chance of optimal mineralization increased significantly especially in women who were physically active throughout their lives, undertaking physical exercise both in the age of building peak bone mass and in the physiological age of BMD loss.

Keywords: status, menopause status, habitual physical activity, age of first menstruation

Wstęp

Miarą stanu tkanki kostnej i jej właściwości wytrzymałościowych do obciążeń zewnętrznych jest masa kości, jej objętość (geometria) oraz wewnętrzna struktura. Struktura kości obejmuje beleczki, usieciowanie kolagenu i grubość kości korowej (Seeman 2009).

Struktury tkanki kostnej ulegają ciągłym zmianom (remodeling) wraz z wiekiem. Badania wskazują, iż od około 40 roku życia do chwili wystąpienia menopauzy fizjologiczna utrata kości korowej wynosi od 0,3 do 0,5%, a kości beleczkowej do 3% w obrębie kręgosłupa oraz 0,5% w bliższej nasadzie kości udowej na rok (Rauch i wsp. 2001, Schoenau i wsp. 2003).

Po menopauzie proces utraty masy kostnej ulega przyspieszeniu do około 2-3% rocznie, a jeżeli kobieta posiada czynniki ryzyka rozwoju osteoporozy, występuje wówczas przewaga procesów niszczenia kości nad procesami kościotworzenia. Skutkuje to rozwojem osteoporozy, czyli zrzesztotnieniem kości. Żeński układ hormonalny głęboko wpływa na szkielet podczas jego podłużnej i poprzecznej budowy w trakcie wzrostu i rozwoju oraz podczas modelowania i przebudowy w dorosłym życiu. Wzrost szkieletu występuje przed miesiączką pod wpływem hormonu wzrostu, insulinopodobnych czynników wzrostu i innych czynników. Występowanie estrogenu i innych hormonów płciowych z menarche w wieku około 11-13 lat stymuluje szybkie odkładanie minerałów kostnych, a także dalszy wzrost szkieletu przez następne 10 lat. Kobiety osiągają około jednej trzeciej szczytowej gęstości mineralnej kości (BMD) w ciągu 4 lat od rozpoczęcia pierwszej miesiączki. Wczesny szybki wzrost BMD w okresie dojrzewania powoduje dalszy wolniejszy wzrost BMD i konsolidację minerałów szkieletowych w późnym wieku nastoletnim i na początku trzeciej dekady, do osiągnięcia szczytowej wartości BMD w wieku około 25-35 lat (Wang i wsp. 2004, Clarke i wsp. 2010).

Po tym okresie następuje fizjologiczna utrata BMD jednak w różnym tempie zależnie od wielu czynników środowiskowych szczególnie związanych ze stylem życia. Istotne jest aby dobrze poznać te czynniki warunkujące zahamowanie lub spowolnienie procesu fizjologicznego ubytku masy kostnej w celu skutecznego zapobiegania osteoporotycznym złamaniom kości, szczególnie u kobiet w wieku okołomenopauzalnym. Wśród tych czynników niewątpliwie aktywność fizyczna budzi duże zainteresowanie naukowców, jako jeden z modyfikowalnych czynników warunkujących prawidłowy rozwój szkieletu.

Związek między aktywnością fizyczną, a mineralną gęstością kości oceniano w różny sposób zarówno w badaniach epidemiologicznych (Nguyen i wsp. 1998), badaniach przekrojowych (Krumm i wsp. 2006) jak i w badaniach interwencyjnych (Von Stengel i wsp. 2011). Chociaż wyniki badań nie zawsze były spójne, to ćwiczenia głównie z obciążeniem, z punktu widzenia oddziaływania i sił nacisku

na kość oraz ruchu oporowego, wydają się być skuteczne w utrzymaniu masy kostnej, a więc w zmniejszeniu względnego ryzyka złamań (Kohrt i wsp. 2004).

Podejmowanie aktywności fizycznej systematycznie daje dobrą sprawność fizyczną, a co za tym idzie wydolny układ mięśniowy, który zapewnia niezbędne obciążanie mechaniczne dla dobrego odżywienia tkanki kostnej (Zhao i wsp. 2014).

Niewyjaśnione nadal pozostają kwestie dawka- odpowiedź. Wskazuje się na korzystne dla kości ćwiczenia oporowe, obciążające szkielet osiowo lub złożone formy ćwiczeń o rozbudowanej strukturze ruchu (Muir i wsp. 2013).

Podczas podejmowania aktywności fizycznej na kościec oddziałują dwa typy bodźców mechanicznych – siły wywierane przez kurczące się mięśnie (joint force reaction, JFR) i siły powiązane z działaniem siły grawitacji (ground force reaction, GFR). Najsilniejszy efekt osteogeny zaobserwowano po ćwiczeniach o umiarkowanej lub dużej intensywności, w których działają zarówno siły GFR jak i JFR (Kemmler i wsp. 2004, Matsuo 2009). Zgodnie z tezami „teorii mechanostatu” konsolidacja szkieletu jest przejawem adaptacji mechanicznej tkanki kostnej do rosnących gradientów obciążeń generowanych przez tkankę mięśniową (Frost 2000).

Wiedza o zdrowotnych efektach jak i zalecenia aktywności fizycznej nie są często traktowane jako priorytetowe przez większość współczesnych populacji w różnym wieku. Pomimo że już dużo wiadomo o roli aktywności fizycznej w profilaktyce osteoporozy i w zmniejszeniu ryzyka upadków.

W wyniku obniżenia masy kostnej i zaburzonej struktury tkanki kostnej występuje osteoporoza, która stała się obecnie jednym z głównych problemów zdrowia publicznego, na świecie. W skali globalnej skutki zdrowotne osteoporozy dotyczą około 200 milionów kobiet (Kanis 2007).

Wiemy również z różnych badań, że poziom BMD u trenujących różne dyscypliny sportu zazwyczaj jest większy niż u rówieśników nietrenujących. Jednakże względnie mniej wiadomo o determinantach BMD związanych z aktywnością fizyczną lecz codzienną, życiową a nie w regularnym treningu.

Z powyższego powodu w niniejszym badaniu testowano hipotezę, w której powiązано BMD kobiet w wieku peri, pre i postmenopauzalnym z aktualnym poziomem zwyczajowej aktywności fizycznej, a także aktywności fizycznej przeszłej, w wieku budowania szczytowej masy kości. Tak zwana aktywność fizyczna życiowa może stanowić ważny do rozważenie element programów profilaktyki osteopenii i osteoporozy u kobiet.

Materiał i metody

Charakterystyka materiału oraz założenia projektu badania

W badaniu wzięło udział 500 kobiet w wieku od 40 do 70 lat. Wielkość próby obliczono za pomocą wzoru (Gibson 2005) biorąc pod uwagę indywidualną zmienność gęstości mineralnej kości (BMD) i błąd standardowy, zaczerpnięty z opublikowanych danych, z losowej próbki badań Polek w podobnym wieku (Chabros i wsp. 2003). W badaniu wzięło udział po 250 kobiet wylosowanych z listy ewidencji ludności Augustowa i Warszawy.

Grupę kobiet podzielono na 3 podgrupy zależnie od statusu menopauzalnego: stan premenopauzy (87 kobiet w wieku $41,9 \pm 2,5$ lat), stan perimenopauzy (130 kobiet w wieku $48,2 \pm 3,1$ lat) oraz stan postmenopauzy (283 kobiety w wieku $56,8 \pm 6,2$ lat, średni wiek menopauzy wyniósł $49,1 \pm 3,1$). Kryteria wykluczenia z badania obejmowały: zaburzenia tarczycy i przytarczyc, nowotwory, reumatoidalne zapalenie stawów, długotrwałe leczenie steroidami, choroby nerek, hormonalną terapię zastępczą. Projekt uzyskał pozytywną opinię zgodności z zasadami etyki Senackiej Komisji ds. Badań Naukowych Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Badanie zostało przeprowadzone i finansowane ze środków MNiSW przeznaczonych na projekt DM-14 w Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie.

Metoda oceny statusu menopauzalnego oraz wybranych cech somatycznych

Dane dotyczące wieku pierwszej miesiączki uzyskano na drodze wywiadu bezpośredniego. Status menopauzalny w dniu badania został oceniony na podstawie samooceny z wykorzystaniem klasyfikacji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO 1981, 1996; O'Connor i wsp. 2001). Premenopauza charakteryzowała się rytmicznym cyklem menstruacyjnym. Perimenopauza (okres bezpośrednio poprzedzający menopauzę) charakteryzowała się przedłużającymi się nieregularnymi cyklami menstruacyjnymi lub zakończeniem krwawienia miesięczkowego w czasie ostatnich 12 miesięcy przed badaniem. Naturalna menopauza (postmenopauza) jest okresem po ustaniu menstruacji minimum ponad rok od badania (O'Connor i wsp. 2001).

Podstawowe wymiary ciała i wskaźniki oceniano za pomocą pomiarów antropometrycznych. Zmierzono wysokość ciała, masę ciała i na potrzeby badania densytometrycznego długość przedramienia niedominującej kończyny górnej. Wszystkie pomiary przeprowadzono zgodnie z obowiązującą metodyką i tymi samymi przyrządami pomiarowymi (Hall i wsp. 2007).

Metoda oceny statusu kostnego

Do oceny gęstości mineralnej kości (bone mineral density-BMD) i masy kostnej (bone mineral content- BMC) zastosowano metodę densytometrii DXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) podwójnej wiązki rentgenowskiej aparatem firmy NORLAND o dawce promieniowania nie przekraczającej 2.0 μ Sv. Badaniem przesiewowym (screening) objęto kości przedramienia w dwóch punktach pomiarowych: proksymalnym i dystalnym zgodnie z rekomendowaną metodyką densytometrii. Statystyki regresji są zgłaszane dla wszystkich podobnych obszarów zainteresowania (ROI). Dystalny obszar ROI obejmuje 10 mm najniższego regionu BMD w dystalnej części przedramienia i znajduje się za pomocą zautomatyzowanej procedury wyszukiwania. Bliższe miejsce obejmuje 10 mm zaczynając od $\frac{1}{4}$ długości przedramienia i kontynuując proksymalnie (Norland Medical System). W analizach posłużono się wskaźnikiem T-score dla grupy Caucasian wskazującym na stan kości w porównaniu do szczytowej masy kostnej. Wszystkie pomiary BMD i BMC wykonano na tym samym aparacie DXA przez specjalistę posiadającego niezbędne kwalifikacje i doświadczenie w prowadzeniu badań przy pomocy wspomnianej metody i aparatury. Skaner był kalibrowany codziennie w stosunku do standardowego bloku kalibracyjnego dostarczonego przez producenta, aby kontrolować ewentualny dryf linii bazowej. Wszystkie dane zebrano zgodnie z zaleceniami Międzynarodowego Towarzystwa Densytometrii Klinicznej.

Metoda oceny aktywności fizycznej

Do oceny poziomu aktywności fizycznej w bezpośrednim wywiadzie przeprowadzonym przez przeszkolonego ankietera zastosowano Międzynarodowy Kwestionariusz Aktywności Fizycznej IPAQ (Lee i wsp. 2011) w wersji krótkiej polskiej zgodnie z wytycznymi autorów (Biernat i wsp. 2007). Tygodniową aktywność fizyczną wyrażono w wartości MET uzyskane podczas intensywnej, umiarkowanej i lokomocyjnej aktywności fizycznej. Uwzględniono działania podjęte w ciągu tygodnia. Klasyfikacja poziomu aktywności fizycznej na podstawie wydatkowania energii została przyjęta za Biernat i wsp. (2007). Wyniki oceny aktywności fizycznej zostały odniesione do zaleceń American Collage of Sport Medicine i WHO (Haskell i wsp. 2007, WHO 2010) dla dorosłych. Ocena przeszłej aktywności fizycznej była związana z okresem dojrzewania, czyli okresem budowania szczytowej masy kostnej. W wywiadzie bezpośrednim zebrano dane na temat udziału dziewcząt w wieku młodzieńczym w zajęciach szkolnych i pozaszkolnych. Na podstawie odpowiedzi respondentów zastosowano klasyfikację: brak aktywności fizycznej, umiarkowana aktywność fizyczna (aktywny udział w lekcjach wychowania fizycznego) i wysoka aktywność fizyczna (WF+ trening sportowy).

Metody statystyczne

Wszystkie obliczenia wykonano w programie STATISTICA software program (v. 11, Stat. Soft. USA). Normalność rozkładu weryfikowano testem Shapiro- Wilka, założenie równości wariancji testem Levene' a. W opracowaniu danych zastosowano czynniki analizę wariancji (ANOVA) i test Bonferroni (post hoc). Miary wielkości (siły efektu) przedstawiono za pomocą Eta-kwadrat (η^2). Effect size was calculated as a Eta-kwadrat (small effect: <0.01 ; medium effect: $0.01-0.06$; large effect: >0.14). Dodatkowo, w celu wskazania niezależnego związku prawidłowej mineralizacji tkanki kostnej z poszczególnymi czynnikami zastosowano analizy wielowymiarowe (multivariate) - regresja logistyczna krokowa wsteczna. Szansę wystąpienia mineralizacji tkanki kostnej w normie (OR) oceniono z 95% przedziałem ufności. W modelu regresji logistycznej zastosowano wzór na współczynnik R-kwadrat Nagelkerke. Poziom istotności przyjęto dla wartości $p < 0,05$.

Wyniki

Ogólną charakterystykę 500 kobiet z uwzględnieniem statusu menopauzalnego, przedstawiono w tabeli 1. Kobiety w okresie pre i perimenopauzy charakteryzował istotnie statystycznie starszy wiek menarche ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,10$) i wyższa wysokość ciała w porównaniu do kobiet w wieku postmenopauzalnym ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,07$). Młodszy status menopauzalny w silny i znaczący sposób warunkował lepszą mineralizację kości BMD w odcinku dystalnym ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,12$) i proksymalnym ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,19$). Analogiczne relacje odnotowano dla masy kostnej BMC w części dystalnej ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,13$) i części proksymalnej ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,10$). Kobiety w pre i perimenopauzie miały znacząco wyższą aktywność fizyczną ogółem ($p < 0,01$; $\eta^2 = 0,04$), a także intensywną ($p < 0,001$; $\eta^2 = 0,07$) i umiarkowaną ($p < 0,01$; $\eta^2 = 0,02$) w porównaniu do kobiet po menopauzie (tabela 1).

Wyniki uzyskane z modelu regresji logistycznej wstecznej krokowej wskazują istotny, silny wpływ na prawidłowe wartości BMD w odcinku dystalnym przedramienia takich zmiennych jak: starszego wieku pierwszej miesiączki (OR=1.37; $p=0.002$; 95%CI), wystarczającej aktywności fizycznej obecnej (OR=1.57; $P=0.001$), a szczególnie wysokiej aktywności fizycznej przeszłej (OR=6.77; $p=0.003$). Znacząco mniejsze szanse na normę BMD dis wykazano u kobiet o najstarszym statusie menopauzalnym (OR=0.09; $p=0.000$). Otrzymany współczynnik R^2 Nagelkerkego świadczy o tym, że zmienne objaśniające w modelu wyjaśniają w 34,8% wpływ na BMD dis w normie (tab. 2).

W odcinku proksymalnym wykazano analogiczne uwarunkowania normy BMD co w dystalnej części, a dodatkowo szanse na dobrą mineralizację zwiększało wyższe BMI (OR=1.11; $p=0.000$). Wystarczająca aktywność obecna ponad czterokrotnie zwiększała szanse na dobrą mineralizację przedramienia w części proksymalnej (OR=4.2; $p=0.000$), a wysoki poziom aktywności fizycznej przeszłej szanse te zwiększał kilkadziesiątrotnie (OR=69.9; $p=0.000$). Otrzymany współczynnik R^2 Nagelkerkego świadczy o tym, że zmienne objaśniające w modelu wyjaśniają w 54,2% wpływ na BMD prox w normie (tab. 3).

Tabela 1. Charakterystyka kobiet z uwzględnieniem statusu menopauzalnego (średnia±SD)

Zmienna	Premenopauza (n=87)	Perimenopauza (n=130)	Postmenopauza (n=283)	F (p)
	mean±SD			
Wiek menarche (lata)	14,7 ± 1,44	14,6 ± 1,39	13,7 ± 1,37	28,47 (^{a,b} <0,001) (^c >0,05)
Masa ciała (kg)	73,2 ± 14,5	70,8 ± 12,3	72,2 ± 13,0	0,83 (^{a, b, c} >0,05)
Wysokość ciała (cm)	165,5 ± 5,2	163,7 ± 5,3	161,5 ± 5,6	19,40 (^{a, b} <0,001) (^c >0,05)
BMI (kg/m ²)	26,7 ± 5,3	26,4 ± 4,2	27,7 ± 5,0	3,25 (^b <0,05) (^{a, c} >0,05)
BMD dis. (g/cm ²)	0,384 ± 0,07	0,383 ± 0,05	0,333 ± 0,07	35,49 (^{a, b} <0,001) (^c >0,05)
BMD prox. (g/cm ²)	0,779 ± 0,06	0,777 ± 0,07	0,698 ± 0,09	56,46 (^{a, b} <0,001) (^c >0,05)
BMC dis. (g)	1,452 ± 0,22	1,495 ± 0,21	1,296 ± 0,258	36,31 (^{a, b} <0,001) (^c >0,05)
BMC prox. (g)	1,980 ± 0,23	2,000 ± 0,21	1,826 ± 0,259	29,0 (^{a, b} <0,001) (^c >0,05)
T-score dis.	0,619 ± 1,36	0,594 ± 0,94	-0,276 ± 1,306	31,38 (^{a, b} <0,001) (^c >0,05)
T-score prox.	-0,627 ± 1,13	-0,604 ± 0,93	-1,906 ± 1,448	62,50 (^{a, b} <0,001) (^c >0,05)
Nawykowa aktywność fizyczna ogółem (MET)	1283,9 ± 1288,7	135,7 ± 1434,8	777,2 ± 1177,6	11,54 (^a <0,01) (^b <0,001) (^c >0,05)
Aktywność intensywna (MET)	201,4 ± 395,7	252,9 ± 430,3	56,8 ± 217,0	19,24 (^{a, b} <0,001) (^c >0,05)
Umiarkowana (MET)	626,2 ± 1042,5	700,5 ± 1332,1	364,3 ± 845,7	5,60 (^b <0,01) (^{a, c} >0,05)
Aktywność lokomocyjna (MET)	456,3 ± 340,6	400,3 ± 335,7	346,9 ± 542,7	2,01 (^{a, b, c} >0,05)

BMD- gęstość mineralna kości, BMC- masa kostna, dis.- dystalna część przedramienia, prox.- proksymalna część przedramienia, BMI- Body Mass Index, MET- równoważnik metaboliczny

^a różnice istotne statystycznie premenopauza vs. postmenopauza

^b różnice istotne statystycznie perimenopauza vs. postmenopauza

^c różnice istotne statystycznie premenopauza vs. perimenopauza

Tabela 2. Ocena niezależnego związku **normy BMD dis** z poszczególnymi czynnikami w świetle analizy wielowymiarowej (regresja logistyczna krokowa wsteczna)

Zmienne zależne	Zmienne charakteryzujące uwarunkowanie	OR* (95% CI)	p
BMD dis. norma	Wiek pierwszej miesiączki	1,37 (1,116-1,671)	0,002
	Body Mass Index	1,08 (1,020-1,147)	0,008
	Wiek biologiczny premenopauza	0,43 (0,090-2,053)	0,311
	Wiek biologiczny postmenopauza	0,09 (0,028-0,310)	0,000
	Umiarkowana aktywność fizyczna w przeszłości (uczestnictwo w lekcjach WF)	1,57 (0,76- 3,25)	0,149
	Wysoka aktywność fizyczna w przeszłości (WF i trening sportowy)	6,77 (1,91- 24,01)	0,003
	Wystarczająca aktywność fizyczna obecna	2,81 (1,488- 5,312)	0,001
R ² Nagelkerke= 0,348			

* Iloraz szans dla grup referencyjnych: brak aktywności fizycznej w przeszłości, niewystarczająca aktywność fizyczna obecna, perimenopauza

Tabela 3. Ocenianie zależnego związku **normy BMD prox** z poszczególnymi czynnikami w świetle analizy wielowymiarowej (regresja logistyczna krokowa wsteczna)

Zmienne zależne	Zmienne charakteryzujące uwarunkowanie	OR* (95% CI)	p
BMD prox. norma	Wiek pierwszej miesiączki	1,44 (1,198-1,721)	0,000
	BMI	1,11 (1,051-1,167)	0,000
	Premenopauza	0,86 (0,415-1,793)	0,157
	Postmenopauza	0,29 (0,166-0,509)	0,000
	Umiarkowana aktywność fizyczna w przeszłości (uczestnictwo w lekcjach WF)	6,96 (2,183- 22,18)	0,599
	Wysoka aktywność fizyczna w przeszłości (WF i trening sportowy)	69,9 (19,01- 257,3)	0,000
	Wystarczająca aktywność fizyczna obecna	4,20 (2,598- 6,792)	0,000
R ² Nagelkerke= 0,542			

* Iloraz szans dla grup referencyjnych: brak aktywności fizycznej w przeszłości, niewystarczająca aktywność fizyczna obecna, perimenopauza

Dyskusja

W niniejszej pracy poddano analizie wybrane uwarunkowania gęstości mineralnej (BMD) i masy kostnej (BMC) przedramienia u kobiet. W szczególności wzięto pod uwagę czynnik modyfikowalny związany ze stylem życia, czyli aktywność fizyczną przeszłą, obecną oraz życiową. Następnie czynnik biologiczny, wiek pierwszej miesiączki i status menopauzalny kobiet z uwzględnieniem okresów pre, peri i postmenopauzy. Wyniki otrzymane z modelu regresji logistycznej wskazują, iż istotnie większe szanse (OR) na prawidłowe wartości BMD przedramienia w wieku dojrzałym miały kobiety, u których pierwsza miesiączka wystąpiła później. Znacząco szanse na prawidłową mineralizacji kości zwiększała wystarczająca aktywność fizyczna obecna, a szczególnie wysoki jej poziom w przeszłości. Dodatkowo

w odcinku proksymalnym normę BMD zwiększało wyższe BMI. Jednak największy i silnie istotny wpływ na BMD w normie warunkowała aktywność fizyczna podejmowana przez całe życie.

Na aktywność fizyczną jako najważniejszy czynnik warunkujący adaptację tkanki kostnej do zmian obciążeń mechanicznych kości wskazali Drenjancevic z zespołem (2013), a także Tucker i wsp. (2014). W dwuletnich badaniach kobiet Kumar i wsp. (2010), znajdujących się w okresie przed menopauzą stwierdzono, że aktywność fizyczna może być uznana za jeden z ważnych czynników chroniących BMD przed nadmierną utratą. Na podstawie analizy regresji liniowej wykazano, że przede wszystkim aktywność fizyczna kobiet stanowiła istotny czynnik warunkujący prawidłowe BMD zarówno w kręgosłupie lędźwiowym, jak i w szyjce kości udowej. Analiza wielowymiarowa powyższych badań wykazała, że w 34,6% gęstość kości w kręgosłupie lędźwiowym była uwarunkowana aktywnością fizyczną, wiekiem, BMI, spożyciem energii, a gęstość tkanki kostnej szyjki kości udowej w 22,7% (Kumar i wsp. 2010).

Następnie badania przekrojowe 5000 kobiet w okresie przed i po menopauzie, przeprowadzone przez Kim i wsp. (2014) potwierdzają tę tezę. Wykazano, że BMD kości udowej i kręgosłupa lędźwiowego była istotnie wyższa u kobiet aktywnych fizycznie, wykazujących największą sumę równoważników metabolicznych MET, obliczoną na podstawie kwestionariusza aktywności. Stwierdzono, że niezależnie od statusu menopauzalnego, już umiarkowany wysiłek fizyczny w czasie wolnym miał istotny, pozytywny związek zarówno z BMD w kręgosłupie lędźwiowym jak i kości udowej. A u kobiet przed menopauzą, u których odnotowano aktywność fizyczną na poziomie 1050-1500 MET-min /tydzień stwierdzono istotnie najwyższą BMD w obu miejscach pomiaru (Kim i wsp. 2014).

Komplementarnie, brak aktywności fizycznej jest jednym z ważniejszych czynników powodujących spadek masy kostnej i jej gęstości. Układ kostny nie podlegający wpływom obciążeń związanych z wysiłkiem fizycznym podlega szybszym procesom utraty BMD i BMC u kobiet dojrzałych (Saravi i wsp. 2013).

Jak podkreślają inni autorzy badań dotyczących czynników warunkujących gęstość i masę tkanki kostnej, aktywność fizyczna jest istotna i wpływa korzystnie na budowę tkanki kostnej, jej mikroarchitekturę i wytrzymałość na urazy mechaniczne wówczas, gdy jest podejmowana systematycznie i przez całe życie (Gracia-Marco i wsp. 2012).

W badaniach własnych, także stwierdzono, że kobiety aktywne przez całe życie były znacznie rzadziej narażone na zaniżoną mineralizację kości niż nieaktywne. Szczególnie istotny był poziom aktywności w młodości, gdyż warunkował prawidłową BMD i BMC zbadanych kobiet po 40 tym roku życia. Kontynuacja aktywnego stylu życia, w kolejnych etapach ontogenezy (po osiągnięciu szczytowej masy kostnej), opartego na systematycznej aktywności fizycznej zgodnej z zaleceniami wiąże się ze skuteczną profilaktyką osteopenii i osteoporozy (Bailey i wsp. 2010).

W badaniach własnym Polek zwrócono także uwagę na relacje między stanem tkanki kostnej, a stanem menstruacyjnym kobiet. Większe szanse na prawidłowe BMD przedramienia miały kobiety, u których pierwsza miesiączka wystąpiła później. Starszy wiek pierwszej miesiączki istotnie wiązał się z wyższym BMD i BMC kości.

Wynik ten jest sprzeczny z doniesieniami innych autorów. W badaniach 1472 kobietach po menopauzie stwierdzono, że późniejszy wiek pierwszej menarche istotnie zwiększał ryzyko osteoporozy w kręgosłupie lędźwiowym w porównaniu do kobiet charakteryzujących się młodszym wiekiem pierwszej miesiączki. Jednak zależność ta wiązała się jednocześnie z wystąpieniem u tych kobiet wczesnej menopauzy. Suma tych uwarunkowań dawała wyższy stopień ryzyka osteoporozy (Li i wsp. 2011).

Zdarzenia wpływające na krążące endogenne poziomy estrogenu, takie jak menopauza, pierwsza miesiączka, ciąża i laktacja oraz źródła egzogenne estrogenu, takie jak doustne środki antykoncepcyjne i hormony po menopauzie, zostały ocenione jako czynniki warunkujące stan tkanki kostnej u kobiet. Menopauza, która charakteryzuje się zmniejszeniem produkcji estrogenu, ma największy udział w zmniejszaniu gęstości mineralnej kości (BMD), a wcześniejszy wiek menopauzy wiąże się ze zwiększonym ryzykiem osteoporozy (Parker i wsp. 2014).

Wystąpienie menarche wiąże się z wieloma zmianami fizjologicznymi w organizmie kobiet, w tym wydzielaniem estrogenu z jajników. Szacuje się, że kobiety osiągają 1/3 swojej szczytowej BMD w momencie wystąpienia menarche (Clarke i wsp. 2010). Wcześniejszy wiek menarche związany z wyższymi stężeniami krążących estrogenów może mieć działanie ochronne przed rozwojem osteoporozy.

Natomiast odwrotnie, wczesna menopauza stwarza zwiększone ryzyko osteoporozy i jej klinicznych powikłań i wiąże się ze zwiększoną kruchością kości oraz podatnością na złamaniaiskoenergetyczne w wieku późniejszym (Gallagher 2007, Compston i wsp. 2014).

W badaniach własnych uzyskano wynik odmienny. Menarche w późniejszym wieku warunkowała normę BMD. Natomiast w przypadku związku stanu kości z wystąpieniem menopauzy zgodnie do badań innych autorów, kobiety w okresie postmenopauzy były szczególnie zagrożone spadkiem masy i mineralizacji kości.

Podsumowanie i wnioski

Aktywność fizyczna okazała się jednym z najważniejszych czynników warunkujących statystycznie istotnie prawidłową mineralizację tkanki kostnej przedramienia kobiet w wieku okołomenopauzalnym. Wykazano, że szansa na optymalną mineralizację zwiększała się znacząco zwłaszcza u kobiet aktywnych fizycznie przez całe życie, podejmujących wysiłek fizyczny zarówno w wieku budowania szczytowej masy kostnej jak i w wieku fizjologicznej utraty BMD.

Udokumentowano, że przeszła aktywność fizyczna w wieku młodzieńczym oparta na aktywnym uczestnictwie w lekcjach WF i uczestnictwie w treningach sportowych szczególnie zwiększała szansę na dobrą mineralizację kości w wieku dojrzałym. Starszy wiek menarche oraz młodszy status kostny również warunkował normę BMD w obu odcinkach pomiaru.

Wiedza ta powinna być powszechnie wykorzystywana we wczesnej edukacji dzieci, młodzieży oraz ich rodziców jako ważny i niezbędny element profilaktyki osteopenii i osteoporozy w wieku dojrzałym.

Bibliografia

1. Bailey CA, Brooke-Wavell K. Optimum frequency of exercise for bone health: Randomised controlled trial of a high-impact unilateral intervention. *Bone* 2010; 46:1043-1049.
2. Biernat E, Stupnicki R, Gajewski AK. International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) – Polish version. *Wychow Fiz i Zdr* 2007;6-7:4-9.
3. Chabros E, Rogalska Niedźwiedz M, Wajszczyk B, Chwojnowska Z, Charzewska J, Kost J. Nutritional status of women in perimenopausal and postmenopausal age. *Żyw Człow Metab* 2003;1:464-467.
4. Clarke BL, Khosla S. Female reproductive system and bone. *Arch Biochem Biophys* 2010; 503:118-128.
5. Compston JE, Flahive J, Hosmer DW, Watts NB, Siris ES. Relationship of Weight, Height, and Body Mass Index With Fracture Risk at Different Sites in Postmenopausal Women: The Global Longitudinal Study of Osteoporosis in Women (GLOW). *JBMR* 2014; 29:487-493.
6. Drenjancevic I., Davidovic Cuetko E.: Influence of physical activity to bone metabolism. *Med Glas Ljek komore Zenickodobojskantonona* 2013; 10:12-19.
7. Frost HM. The Utah paradigm of skeletal physiology: an over view of its insights for bone, cartilage and collagenous tissue organs. *J Bone Miner Metab* 2000; 18:305-316.
8. Gallagher JC. Effect of early menopause on bone mineral density and fractures. *Menopause* 2007; 14:567-71.
9. Gibson R. *Principles of Nutritional Assessment*. Second edition. Oxford University Press 2005.
10. Gracia-Marco L, Rey- López JP, Santaliestra- Pasías AM, Jiménez- Pavón D, Díaz LE, Moreno LA, Vicente-Rodríguez G. Sedentary behaviours and its association with bone mass in adolescents: the HELENA cross-sectional study. *BMC Public Health* 2012; 12:971.
11. Hall JG, Allanson JE, Gripp KW Slavotinek AM. *Handbook of Physical Measurements*. Oxford University Press 2007.
12. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN. Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39:1423-1434.
13. Kanis JA. Assessment of osteoporosis at the primary health-care level. WHO Technical Report, University of Sheffield, UK, World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases 2007;1-339.
14. Kemmler W, Weineck J, Kalender WA, Engelke K. The effect of habitual physical activity, non-athletic exercise, muscle strength, and VO₂max on bone mineral density is rather low in early postmenopausal women. *J Musculoskeletal Neuron Interact* 2004;4:325-334.

15. Kim KM, Choi SH, Lim S, Moon JH, Kim JH, Kim SW, Jang HC, Shin CS. Interactions between dietary calcium intake and bone mineral density or bone geometry in a low calcium intake population (KNHANES IV 2008-2010). *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 2409-17.
16. Kohrt WM, Bloomfield SA, Little KD, Nelson ME, Yingling VR. Physical activity and bone health. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(11): 1985–1996.
17. Krumm EM, Dessieux OL, Andrews P, Thompson DL. The relationship between daily steps and body composition in postmenopausal women. *Journal Womens Health* 2006; 15(2): 202–210.
18. Kumar A., Mittal S., Orito S., Ishitani K., Ohta H.: Impact of dietary intake, education, and physical activity on Bone mineral density among North Indian women. *J Bone Miner Metab.* 2010; 28:192–201.
19. Lee PH, Macfarlane DJ, Lam TH, Stewart SM. Validity of the international physical activity questionnaire short form (IPAQ-SF): A systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011; 8:115.
20. Matsuo K. Cross-talk among bone cells. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2009; 18:292- 297.
21. Muir JM, Ye Ch, Bhandari M, Adachi JD, Thabane L. The effect of regular physical activity on bone mineral density in post-menopausal women aged 75 and over: a retrospective analysis from the Canadian multicentre osteoporosis study. *BMC Musculoskelet Disord* 2013;14:253-263.
22. Nguyen TV, Sambrook PN, Eisman JA. Bone loss, physical activity, and weight change in elderly women: The Dubbo osteoporosis epidemiology study. *J Bone Miner Res* 1998; 13(9): 1458–1467.
23. Norland Medical Systems pDEXA Owner’s Manual. Norland Medical Systems, Madison WI, USA.
24. O’Connor KA, Holman DJ, Wood JW. Menstrual cycle variability and the perimenopause. *Am J Hum Biol* 2001; 13(4): 465-478.
25. Parker SE, Troisi R, Wise LA, Palmer JR, Titus-Ernstoff L, Strohshitter WC, Hatch EE. Menarche, Menopause, Years of Menstruation, and the Incidence of Osteoporosis: The Influence of Prenatal Exposure to Diethylstilbestrol. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99(2): 594–601.
26. Rauch F, Schoenau E. Changes in bone density during childhood and adolescence: an approach based on bone’s biological organization. *J Bone Miner Res* 2001; 6:597–604.
27. Saravi FD, Sayegh F. Bone Mineral Density and Body Composition of Adult Premenopausal Women with Three Levels of Physical Activity. *J Osteoporosis* Article ID 953271, 2013,7 pages.
28. Schoenau E, Rauch F. Biochemical markers of bone metabolism. In: Glorieux FH, Pettifor J, Jueppner H, editors. *Pediatric Bone*. San Diego, CA, USA: Academic Press 2003; 339–357.
29. Seeman E. Bone modeling and remodeling. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2009; 19(3):219-233.
30. Tucker L. A., Fosson E., Bailey B. W., Le Cheminant J. D.: Is the Dose-Response Relationship Between Body Mass and Hip Bone Mineral Density in Women Influenced by Diet, Physical Activity, or Menopause? *Am J Health Promot.* 2014;28, 5:325-327..
31. Von Stengel S, Kemmler W, Bebenek M, Engelke K, Kalender WA. Effects of whole-body vibration training on different devices on bone mineral density. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(6):1071-9 .
32. Wang O, Nicholson PH, Suuriniemi M, Lyytikäinen A, Helkala E, Alen M, Suominen H, Cheng S. Relationship of sex hormones to bone geometric properties and mineral density in early pubertal girls. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(4):1698-703.
33. World Health Organization: Research on the menopause: report of a WHO Scientific Group. WHO Technical Report Series np. 670, Geneva, Switzerland 1981.
34. World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health 2010.
35. Zhao R, Zhao M, Zhang L. Efficiency of Jumping Exercise in Improving Bone Mineral Density Among Premenopausal Women: A Meta-Analysis. *Sports Med* 2014; 44:1393–1402.

6. GĘSTOŚĆ MINERALNA KOŚCI PRZEDRAMIENIA U DZIEWCZĄT Z PRZEPUKLINĄ OPONOWO-RDZENIOWĄ



Joanna Cieplińska¹, Anna Kopiczko², Anna Stecka³

¹ Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie, Katedra Fizjoterapii

² Zakład Antropologii i Promocji Zdrowia, Katedra Nauk Biomedycznych,
Akademia Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie

³ Instytut Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej im. Macieja Nałęcz PAN w Warszawie

Streszczenie

Wstęp. Wady ośrodkowego układu nerwowego (OUN) stanowią poważny problem w neonatologii i pediatrii ze względu na występowanie w tej grupie dzieci znacznych upośledzeń rozwoju psychoruchowego. Najczęstszą wadą rozwojową centralnego systemu nerwowego (ok. 90% przypadków) jest przepuklina oponowo-rdzeniowa (myelomeningocele MMC). Częstość jej występowania oceniana jest na 0,5 do 1,5 na 1000 żywych noworodków. Występujące w przebiegu choroby osłabienie siły mięśniowej wynika z niskiej aktywności fizycznej lub długotrwałego unieruchomienia prowadzi u dzieci z przepukliną do zwiększenia częstości występowania złamań w porównaniu do dzieci zdrowych. Częstość występowania złamań w tej populacji wynosi od 11,5 do 30%

Cel badania. Celem badania była ocena związku między gęstością mineralną kości (BMD) przedramienia a wybranymi cechami budowy somatycznej oraz poziomem aktywności fizycznej dziewcząt z przepukliną oponowo-rdzeniową.

Materiał. Badaniem objęto 37 dziewcząt z przepukliną oponowo-rdzeniową z uszkodzeniem poniżej neurosegmentu L1 i L2 w wieku $11,9 \pm 1,8$ lat. Wśród zbadanych dziewcząt 18 osób zakwalifikowano jako aktywne fizycznie (systematyczne zajęcia z koszykówki na wózkach) oraz 19 dziewcząt nie podejmujących żadnej dodatkowej aktywności fizycznej poza życiową.

Metody. Zmierzono masę kostną (BMC) oraz gęstość mineralną kości (BMD) przedramienia metodą densytometryczną z oprogramowaniem pediatrycznym. W analizie danych posłużono się także wskaźnikiem Z-score oraz % age matched. Pomiarów antropometrycznych dokonano w pozycji leżącej oraz siedzącej zgodnie z przyjętą metodą antropologiczną.

Wyniki. W przypadku dzieci z MMC niska BMD dla wieku jest poważnym powikłaniem zdrowotnym i wiąże się ze zmniejszoną aktywnością fizyczną w porównaniu ze zdrowymi dziećmi. W celu zoptymalizowania maksymalnej masy kostnej zaleca się identyfikację dzieci z ryzykiem niskiej BMD we wczesnym wieku. W przypadku dzieci z MMC może być trudno wykonać standardowe pomiary densytometryczne. Dlatego w naszym badaniu dokonano pomiarów za pomocą obwodowej podwójnej absorpcjometrii rentgenowskiej (DXA) na kościach przedramienia.

Słowa kluczowe: status kostny, przepuklina oponowo-rdzeniowa, aktywność fizyczna, budowa ciała

BONE MINERAL DENSITY FOREARM IN GIRLS WITH MYELOMENINGOCELE

Abstract

Introduction. Defects of the central nervous system (CNS) are a serious problem in neonatology and paediatrics due to the presence of significant disabilities in psychomotor development in this group of children. The most frequent developmental defect of the central nervous system (about 90% of cases) is the myelomeningocele (MMC). The frequency of its occurrence is estimated at 0.5 to 1.5 per 1000 new-borns. The muscle weakness resulting from low physical activity or long-term immobility leads in case of children with MMC to an increased frequency of fractures in comparison to healthy children. The frequency of fractures in this population ranges from 11.5% to 30%.

The aim. The study covered 37 girls with MMC with damage below the L1 and L2 neurosegment, at 11.9 ± 1.8 years of age. Among the examined girls, 18 were classified as physically active (systematic participation in classes: basketball on wheelchairs), whereas 19 did not undertake any additional physical activity (outside of day-to-day activity).

Material. The study covered 37 girls with MMC with damage below the L1 and L2 neurosegment, at 11.9 ± 1.8 years of age. Among the examined girls, 18 were classified as physically active (systematic participation in classes: basketball on wheelchairs), whereas 19 did not undertake any additional physical activity (outside of day-to-day activity).

Method. Bone mass (BMC) and bone mineral density (BMD) of the forearm was measured with the use of densitometric method with pediatric software. The data analysis also used the Z-score index and % age matched. Anthropometric measurements were made in a lying and sitting position in accordance with the adopted anthropological methodology.

Results. In case of children with MMC low BMD for age is a serious health complication and is connected with reduced physical activity as compared to healthy children. It would be recommended to identify children with a risk of low BMD at an early age in order to optimize their peak bone mass. In case of children with MMC it may be difficult to perform a standard densitometric measurements. Therefore, in our study, the measurements were made using the Peripheral Dual X-Ray Absorptiometry (DXA) on forearm bones.

Key words: bone status, myelomeningocele, physical activity, somatic fracture

Wstęp

Różne zmienne antropometryczne wydają się mieć zróżnicowany wpływ na rozwój szkieletu dzieci. Około 85% szkieletu składa się z kości korowej i 15% kość beleczkowej. Gęstość kości beleczkowej jest kształtowana głównie pod wpływem hormonów. Osiąganie szczytowej masy kostnej (PBM) jest zróżnicowane, w kości beleczkowej następuje ono wcześniej, podczas gdy PBM w kości korowej jest osiągnięty później. Ale ogólnie wzrost podlega dużej indywidualnej zmienności (Bianchi 2007).

Deficyty sensoryczne i motoryczne w obrębie kończyn dolnych są częste u pacjentów z przepukliną oponowo- rdzeniową (MMC). Deficyty te mogą zaburzyć mobilność i prowadzić do nieprawidłowości w rozwoju fizycznym, a w konsekwencji do rozwoju wielu schorzeń w tym osteoporozy i związanych z nią złamań (Quan i wsp. 1998).

Dzieci z MMC mają trudności z załatwianiem spraw z powodu niedostatku jakości wykonania zadania. Jest to zatem kluczowe w terapii zajęciowej, aby uzyskać dostęp, zrozumieć i wspierać rozwój umiejętności działania u dzieci w celu zwiększenia ich autonomii i aktywnego uczestnictwa w życiu codziennym, szkolnym i społecznym (Peny-Dahlstrand i wsp. 2012).

Deficyty czuciowe i ruchowe kończyn dolnych często występują u pacjentów z przepukliną oponowo- rdzeniową. Deficyty te mogą zaburzać prawidłową mobilność i prowadzić do różnego stopnia braku aktywności fizycznej, osteoporozy i rozwoju patologicznych złamań. Pomimo wysokiego ryzyka złamań u dzieci z przepukliną oponowo- rdzeniową niewiele wiadomo na temat ich gęstości mineralnej kości i jej związku ze złamaniami (Quan i wsp. 1998).

Rosenstein i wsp. (1987) odkryli, że poziom uszkodzenia neurologicznego rdzenia kręgowego i stan ambulatoryjny mają związek z poziomem gęstości mineralnej kości w dystalnej części kości promieniowej, piszczeli i kości śródstopia. W szczególności pacjenci ambulatoryjni, którzy mieli fizyczne zajęcie, mieli większą gęstość mineralną kości niż ci, którzy nie byli usprawniani. Jednak badanie zawiera jedynie porównanie pomiarów gęstości mineralnej kości między różnymi podgrupami pacjentów z przepukliną oponowo- rdzeniową.

Częstotliwość i liczba złamań kości u pacjentów z przepukliną oponowo- rdzeniową została dobrze udokumentowana przez wielu ortopedów. Dane dotyczą głównie kończyn dolnych. Zdiagnozowane (Drennan i wsp. 1971) 58 złamań występuje u 25 z 84 dzieci. Podobnie James (1970) zgłosił 44 złamania kończyn dolnych występujące u 22 spośród 122 pacjentów. Brak ruchu kończyn i ogólny brak aktywności fizycznej znacznie przyczynia się do zwiększenia ryzyka złamań kości. Natomiast niewiele jest badań gęstości kości i częstości złamań kończyn górnych, które stanowią główny napęd lokomocyjny pacjentów z MMC. Czynnikiem ryzyka, które mogą predysponować pacjentów do złamań są wyższy poziom uszkodzenia neurologicznego, status ambulatoryjny, brak aktywności fizycznej, hiperkalciuria, wyższy poziom tkanki tłuszczowej, przykurcze i wcześniejsze spontaniczne złamanie (Marreiros i wsp. 2012).

Poważne ograniczenia zaobserwowano w liczbie i jakości badań dotyczących profilaktyk osteopenii i osteoporozy oraz oceny budowy ciała u dzieci z MMC.

Celem badania była ocena budowy ciała oraz zmineralizowania tkanki kostnej i występowania ryzyka osteopenii i osteoporozy u dziewcząt z przepukliną oponowo- rdzeniową (MMC).

Materiał i metody

Badaniem objęto 37 dziewcząt z przepukliną oponowo-rdzeniową z uszkodzeniem poniżej neurosegmentu L₁ i L₂ w wieku 11,9±1,8 lat. Kryterium włączenia do badania była zgoda rodziców i opiekunów prawnych dziewcząt na udział w badaniu oraz brak przeciwwskazań do pomiarów antropometrycznych i badania densytometrycznego. Opisane prace zostały przeprowadzone zgodnie z Kodeksem Etyki Światowego Stowarzyszenia Medycznego (Deklaracja Helsińska) dla eksperymentów z udziałem ludzi. Projekt został zatwierdzony przez Senacką Komisję ds. Etyki przy Akademii Wychowania Fizycznego Józefa Piłsudskiego w Warszawie. Wszystkie zbadane dziewczęta posiadają samodzielną lokomocję na wózkach inwalidzkich. Wśród zbadanych dziewcząt 18 osób zakwalifikowano jako aktywne fizycznie (systematyczne zajęcia z koszykówki na wózkach) oraz 19 dziewcząt nie podejmujących żadnej dodatkowej aktywności fizycznej poza życiową.

Zmierzono masę kostną (BMC) oraz gęstość mineralną kości (BMD) przedramienia metodą absorpcjometrii rentgenowskiej o podwójnej energii (DXA, Norland). Dla dzieci stosowano oprogramowanie pediatryczne.

W analizie danych posłużono się także wskaźnikiem Z-score oraz % age matched. W wywiadzie zebrano informacje o historii przebytych złamań. Wszystkie pomiary zostały wykonane i analizowane przez tę samą osobę.

Przeprowadzono codzienną kontrolę jakości i kalibrację aparatury. Współczynnik zmienności nie został określony, ponieważ uznano, że nieetyczne jest mierzenie dziecka kilkakrotnie. Wysoko skolimowana wiązka fotonów o niskiej energii 125I (27,4 keV) i jego odpowiedni detektor scyntylicyjny są skanowane w całym przedramieniu po przeciwnych stronach (jedna trzecia odległości) od łacińskiego punktu stylium do olecranon. Całkowita zawartość minerałów w kościach zależy od wielkości przedramienia. Oznaczenia absorpcjometryczne zawartości minerałów kostnych są bardzo dokładne (błąd 1% do 3%).

Pomiarów antropometrycznych dokonano w pozycji leżącej oraz siedzącej zgodnie z przyjętą metodyką antropologiczną za pomocą antropometru, fałdomierza oraz taśmy metrycznej. Masę ciała zmierzono za pomocą skalibrowanej wagi lekarskiej.

Wyniki

Pierwsza analiza wyników badania obejmuje porównanie wybranych cech somatycznych, wskaźników antropologicznych oraz wskaźników tkanki kostnej między dziewczętami z MMC aktywnymi i nieaktywnymi. Odnotowano istotnie statystycznie mniejsze otłuszczenie podskórne aktywnych dziewcząt z MMC niemal w każdej badanej lokalizacji fałdów skórno-tłuszczowych oraz niższy wskaźnik BMI, obwód talii i bioder w porównaniu do nieaktywnych. Natomiast istotnie większe tonusy mięśnia ramienia lewego i prawego oraz wszystkie analizowane wskaźniki kości (BMD, BMC, Z-score, % age matched) w obu punktach pomiaru (tab. 1).

Wśród zbadanych dziewcząt z MMC odnotowano zarówno przypadki niedowagi, szczególnie u aktywnych fizycznie oraz nadwagi i otyłości jedynie u nieaktywnych fizycznie (łącznie u 47,4%). Złamania występowały głównie (niemal u 70%) wśród dziewcząt nieaktywnych fizycznie (ryc. 1).

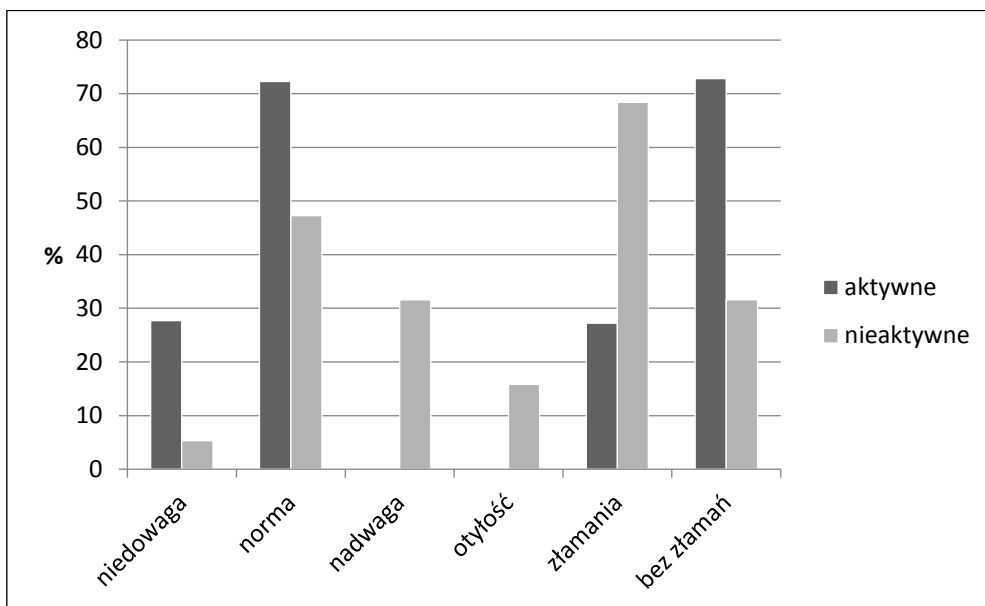
Stwierdzono istotnie większy średni odsetek należytą BMD dla płci i wieku wśród dziewcząt z MMC aktywnych fizycznie w porównaniu do nieaktywnych fizycznie o 21,9% (ryc. 2).

W analizie wyników uwzględniono także przebyte złamania kości. Wśród dziewcząt z MMC bez przebytych złamań w porównaniu do rówieśniczek po przebytych złamaniach odnotowano istotnie wyższy wskaźnik Z-score oraz większy średni odsetek należącej BMD (ryc. 3 i 4).

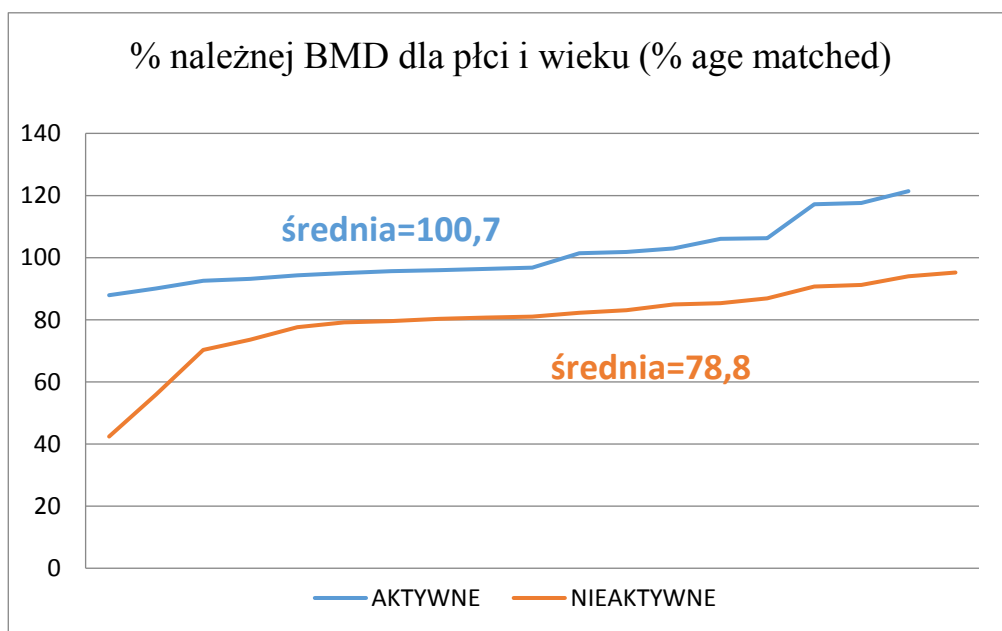
Tabela 1. Charakterystyka biometryczna, somatyczna i status kostnego dziewcząt z przepukliną oponoworodzeniową z uwzględnieniem aktywności fizycznej

Zmienne		Ogółem (n=37)	Aktywne (n=18)	Nieaktywne (n=19)	p
		mean±SD			
Wiek metrykalny (lata)		11,9±1,8	11,9±1,58	11,9±2,0	ns
Masa ciała (kg)		32,6±12,4	30,2±11,7	34,9±13,0	ns
Wysokość ciała (cm)		129,0±17,3	132,3±14,2	125,9±19,7	ns
Wysokość siedzeniowa (cm)		65,2±8,7	64,6±7,8	65,7±9,7	ns
Fałd skórno- tłuszczowy	nad tricepsem (mm) L	15,2±3,5	13,4±3,0	16,9±3,2	<0,001
	nad tricepsem (mm) R	14,5±4,0	12,4±3,2	16,5±3,8	<0,001
	na bicepsie (mm) L	12,1±3,0	10,6±1,9	13,5±3,2	<0,001
	na bicepsie (mm) R	11,2±3,3	10,1±1,9	12,3±3,9	<0,001
	pod dolnym kątem łopatki (mm)	17,3±3,2	17,5±2,3	16,2±2,5	<0,001
	na klatce piersiowej (mm)	17,2±3,7	16,7±3,5	17,7±3,8	ns
	nad talerzem biodrowym (mm)	18,4±2,5	19,8±2,1	24,6±3,7	<0,001
	na brzuchu (mm)	20,9±3,2	19,2±2,9	22,6±2,6	<0,001
Obwody ciała	spoczynkowy ramienia (cm) l	21,5±2,3	21,6±2,0	21,5±2,6	ns
	spoczynkowy ramienia (cm) r	20,6±2,2	21,0±2,1	20,2±2,3	ns
	ramienia w napięciu (cm) l	22,9±2,4	23,5±2,0	22,3±2,0	ns
	ramienia w napięciu (cm) r	22,5±2,8	23,5±1,9	21,4±2,4	<0,01
	przedramienia największy (cm) l	19,0±1,8	19,2±1,6	18,8±2,0	ns
	przedramienia największy (cm) r	18,0±1,7	18,6±1,6	17,4±1,7	<0,05
	talii (cm)	74,6±10,4	71,8±11,1	77,4±9,2	ns
	bioder (cm)	80,8±11,5	78,3±12,2	83,2±10,5	ns
Tonus mięśniowy ramienia (cm) L		1,3±0,7	1,9±0,5	0,8±0,3	<0,001
Tonus mięśniowy ramienia (cm) R		1,8±0,9	2,5±0,8	1,2±0,5	<0,001
BMI		19,2±4,8	16,7±3,4	21,5±4,9	<0,001
WHR		0,93±0,1	0,92±0,05	0,93±0,07	ns
ILU		47,5±3,6	47,8±2,1	47,3±4,6	ns
BMD dis. (g/cm ²)		0,393±0,16	0,522±0,116	0,271±0,079	<0,001
BMD prox. (g/cm ²)		0,604±0,18	0,757±0,108	0,460±0,109	<0,001
BMC dis. (g)		1,036±0,40	1,208±0,322	0,805±0,318	<0,001
BMC prox. (g)		1,397±0,37	1,632±0,200	1,174±0,354	<0,001
Z-score		0,24±0,78	0,87±0,20	-0,36±0,64	<0,001
% Age Matched		89,9±15,5	100,7±9,7	79,7±12,7	<0,001

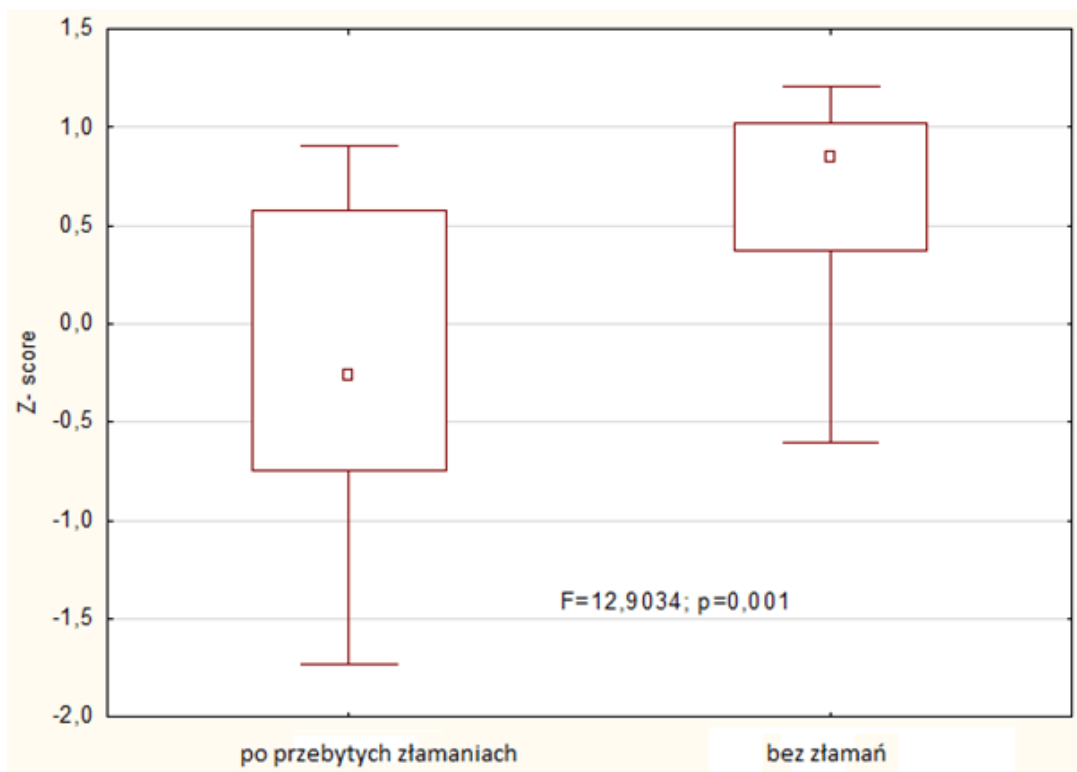
BMI- body mass index, WHR- wskaźnik talia biodro- waist hip ratio, ILU- Wskaźnik długości kończyny górnych, Indicator of the length of the Upper limbs, BMD- gęstość mineralna kości-bone mineral density, BMC- masa kostna- bone mineral content.



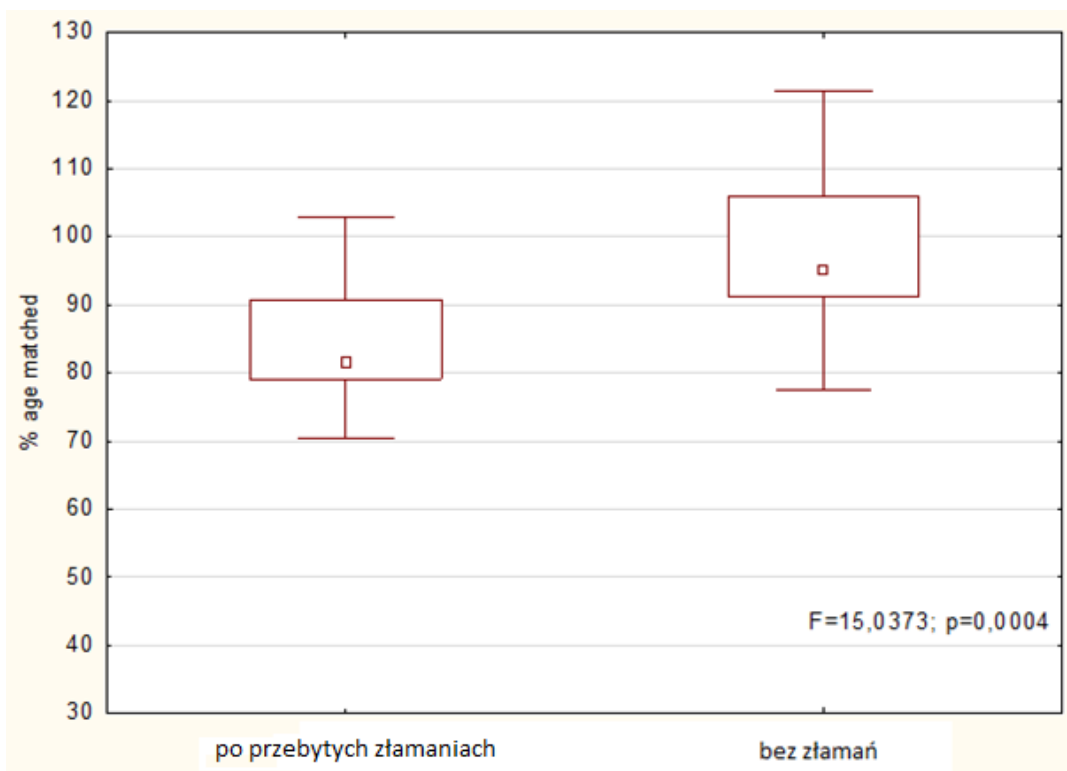
Rycina 1. Częstość występowania nadwagi i otyłości oraz złamań u dziewcząt z MMC zależnie od aktywności fizycznej.



Rycina 2. Procent należytnej BMD dla płci i wieku dziewcząt z przepukliną oponowo- rdzeniową w zależności od aktywności fizycznej.



Rycina 3. Z-score BMD u dziewcząt (n= 37) z MMC po przebytych złamaniach oraz bez złamań.



Rycina 4. Procent należnej BMD dla płci i wieku u dziewcząt (n= 37) z MMC po przebytych złamaniach oraz bez złamań.

Dyskusja i wnioski

Ocenia się, że przepuklina oponowo-rdzeniowa (MMC) w populacji polskiej występuje u 1 na 2000 żywo urodzonych noworodków. Według europejskiego rejestru wad wrodzonych w ostatniej dekadzie nie stwierdzono istotnego obniżenia częstości występowania tej wady (Perenc i wsp. 2004, EU-ROCAT 2014).

W diagnostyce stanu zdrowia dzieci i młodzieży z MMC istotną rolę odgrywa rejestrowanie danych antropometrycznych. Jest to ważne z uwagi na ich przydatność w ocenie ryzyka nadwagi i otyłości, która występuje szczególnie często u osób w MMC. Hayes-Allen w 1972 roku po raz pierwszy zidentyfikował niską wysokość ciała i występowanie otyłości u dzieci z rozszczepami kręgosłupa (Hayes-Allen i wsp. 1972).

Od tego czasu wielu autorów opisuje dużą częstość występowania otyłości u osób z MMC wahającą się od 29% do 74%, ze średnią 42,4% (Littlewood i wsp. 2003, Ausili i wsp. 2008). Wyniki różnią się w zależności od liczby, wieku i płci pacjentów, a także metody oceny. W badaniach własnych odnotowano duże zróżnicowanie wśród dziewcząt niemal 12-letnich pod względem masy ciała, gdyż odchylenie standardowe od średniej tej cechy wyniosła ponad 11 kg niezależnie od aktywności fizycznej. Nadwaga i otyłość występowała jedynie wśród nieaktywnych dziewcząt.

Z badań wynika, że dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową mają zmniejszoną gęstość mineralną kości i są narażone na patologiczne złamania kości. Pomiar gęstości minerałów w tkance kostnej może pomóc w identyfikacji pacjentów z MMC z największym ryzykiem wystąpienia wielokrotnych złamań (Quan i wsp. 1998). Z badań własnych wynika, że wśród dziewcząt z MMC występowały osoby które doznały minimum jednego złamania kości w tak młodym wieku. Szczególnie predysponowały do tego dziewczęta nieaktywne fizycznie, u których także procent należnej BMD dla płci i wieku były istotnie niższe w porównaniu do rówieśniczek podejmujących aktywność fizyczną w postaci koszykówki na wózek. Większość badań BMD dzieci z MMC wskazuje jako główną przyczynę zwiększonego ryzyka złamań kości brak aktywności fizycznej (Drennan i wsp. 1971, James i wsp. 1970).

W badaniu 24 dzieci z przepukliną oponowo-rdzeniową w wieku 4-18 lat o różnym poziomie uszkodzenia neurosegmentu odnotowano, że BMD szyjki kości udowej i całego ciała zmierzona za pomocą podwójnej absorpcjometrii rentgenowskiej była istotnie zależna od stanu ambulatoryjnego pacjentów. Dzieci, które były zależne od wózka inwalidzkiego i nieaktywne fizycznie miały istotnie najniższe wartości Z-score świadczące o osteopenii oraz osteoporozie. Badanie pokazuje, że zmniejszenie BMD jest poważnym powikłaniem u dzieci z MMC (Apton i wsp. 2008).

Reasumując wyniki badania i biorąc pod uwagę przegląd badań BMD dzieci z MMC należy podkreślić, iż podobnie jak w badaniach międzynarodowych odnotowano znaczny odsetek osób z nadwagą i otyłością jednak zależnie od aktywności fizycznej.

Dziewczęta z MMC nieaktywne fizycznie charakteryzowała mniejsza BMD i BMC w obu punktach pomiaru, większa częstość złamań oraz niekorzystne proporcje wzrostowo-wagowe w porównaniu do aktywnych fizycznie dziewcząt z MMC.

Bibliografia

1. Abel R. Fractures in myelomeningocele. *J Orthop Traumatol.* 2010;11:175-182.
2. Apton SD, Fenton L, Coll JR.: Bone mineral density in children with myelomeningocele. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2008, 51: 63–67.
3. Ausili E, Focrelli B, Tabacco F, et al. Bone mineral density and body composition in a myelomeningocele children population: effects of walking ability and sport activity. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2008;12(6):349–354.
4. Bianchi ML. 2007. Osteoporosis in children and adolescents. *Bone* 41(2):486–95.
5. Drennan JC, Freehafer AA. Fractures of the lower extremities in paraplegic children. *Clin Orthop.* 1971;77:211–217.
6. Hayes-Allen MC. Obesity and short stature in children with meningomyelocele. *Dev Med Child Neurol.* 1972;14(suppl 22):59–64.
7. <http://www.eurocat-network.eu/prevdata/resultsPdf> 2014.

8. James CCM. Fractures of the lower limbs in spina bifida cystica: a survey of 44 fractures in 122 children. *Dev Med Child Neurol.* 1970; 12 (suppl 22):88–93.
9. Littlewood RA, Trocki O, Shepard RW, Shepard K, Davies PSW. Resting energy expenditure and body composition in children with meningomyelocele. *Pediatr Rehabil.* 2003; 6(1):31–37.
10. Marreiros HF., Loff C., Calado E. 2012. Osteoporosis in paediatric patients with spina bifida. *The Journal of Spinal Cord Medicine* 2012 VOL. 35 NO. 1, 9-21.
11. Peny-Dahlstrand M, Krumlinde-Sundholm L, Gosman Hedström G. Is autonomy related to the quality of performance of everyday activities in children with spina bifida? *Disabil Rehabil* 2012;34:514–21.
12. Perenc L. Ocena współwystępowania przepukliny oponowo-rdzeniowej oraz dodatkowych patologii mózgowia i czaszki. *Postępy Rehabilitacji.* 2004; 18: 67.
13. Quan A, Adams R, Ekmark E, Baum M. Bone mineral density in children with myelomeningocele. *Pediatrics* 1998;102(3):E34.
14. Rosenstein BD, Greene WB, Herrington RT, Blum AS. Bone density in myelomeningocele: the effects of ambulatory status and other factors. *Dev Med Child Neurol.* 1987;29:486–494.



ISBN 978-83-61830-86-3