

Knochenentwicklung

zusammengestellt v.

András Csillag

Osteogenese und **ossification** bedeutet die Entwicklung des Knochengewebes aus Mesenchym

Formen der Knochenentwicklung:

primär (angiogen)

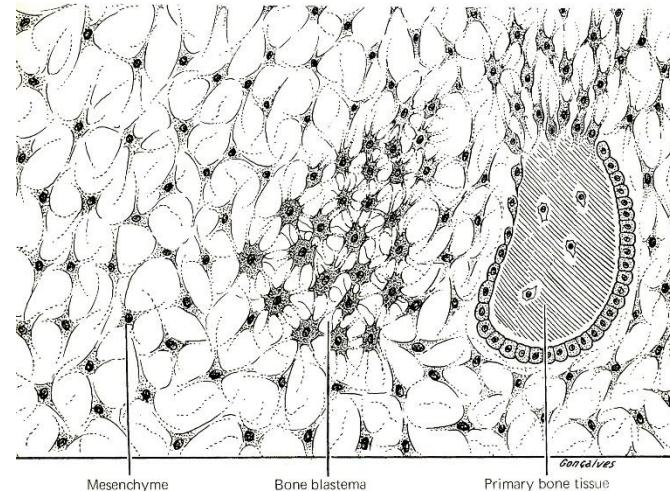
desmogen (direkt)

enchondral (indirekt)

Desmale Ossification

- direkte Entwicklung aus vaskularisiertem Bindegewebe
- mesenchymale Zellen differenzieren sich zu Osteoprogenitorzellen und danach zu Osteoblasten
- Bindegewebsknochen, Deckknochen
(Schädelkalotte, Mandibula, Clavicula etc.)

- **Desmale Ossification** beginnt mit einer **netzartigen Ablagerung** mesenchymaler Zellen
- **primäre Ossifikationspunkte**
- **Osteoblasten**
- Ausscheidung des Osteoids, danach Tropokollagen
- Verkalkung der Grundsubstanz und Differenzierung der Kollagenfaser
- die Osteoblasten einmauern sich
- die Osteoblasten werden zu **Osteozyten**
- Knochenbälkchen

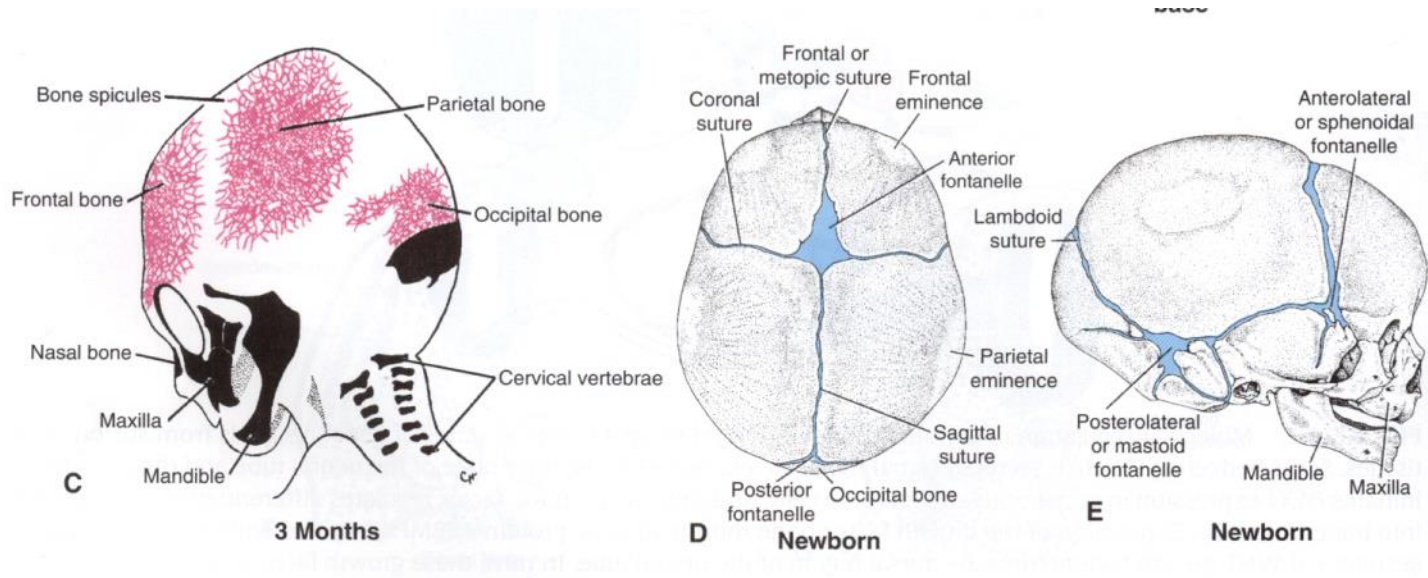


Knochenbälkchen wachsen aus den Ossifikationspunkten und verschmelzen als Geflechtknochen.

Eingemauerte Bindegewebsreste formen das Primäre Knochenmark

Durch Wachstum zusätzlicher Mesenchymzellen und Blutgefäßen kommt ein Sekundäres Knochenmark zustande

Bei Neugeborenen die entsprechenden Deckknochenteile behalten ein bindegewebiges Charakter - Fontanelle



Osteozyt

Periost

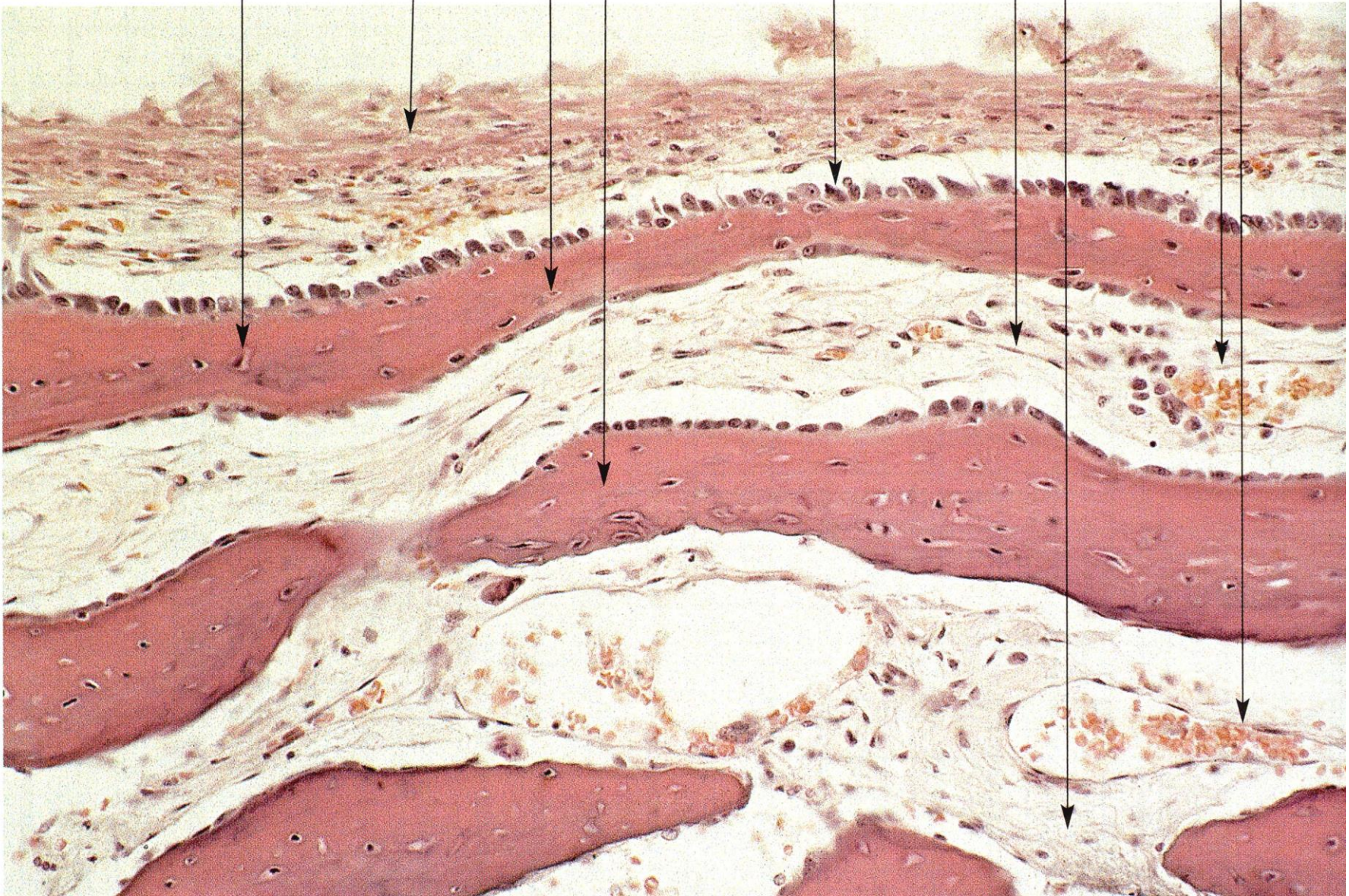
Knochenbälkchen

Osteoblasten

Bindegewebe

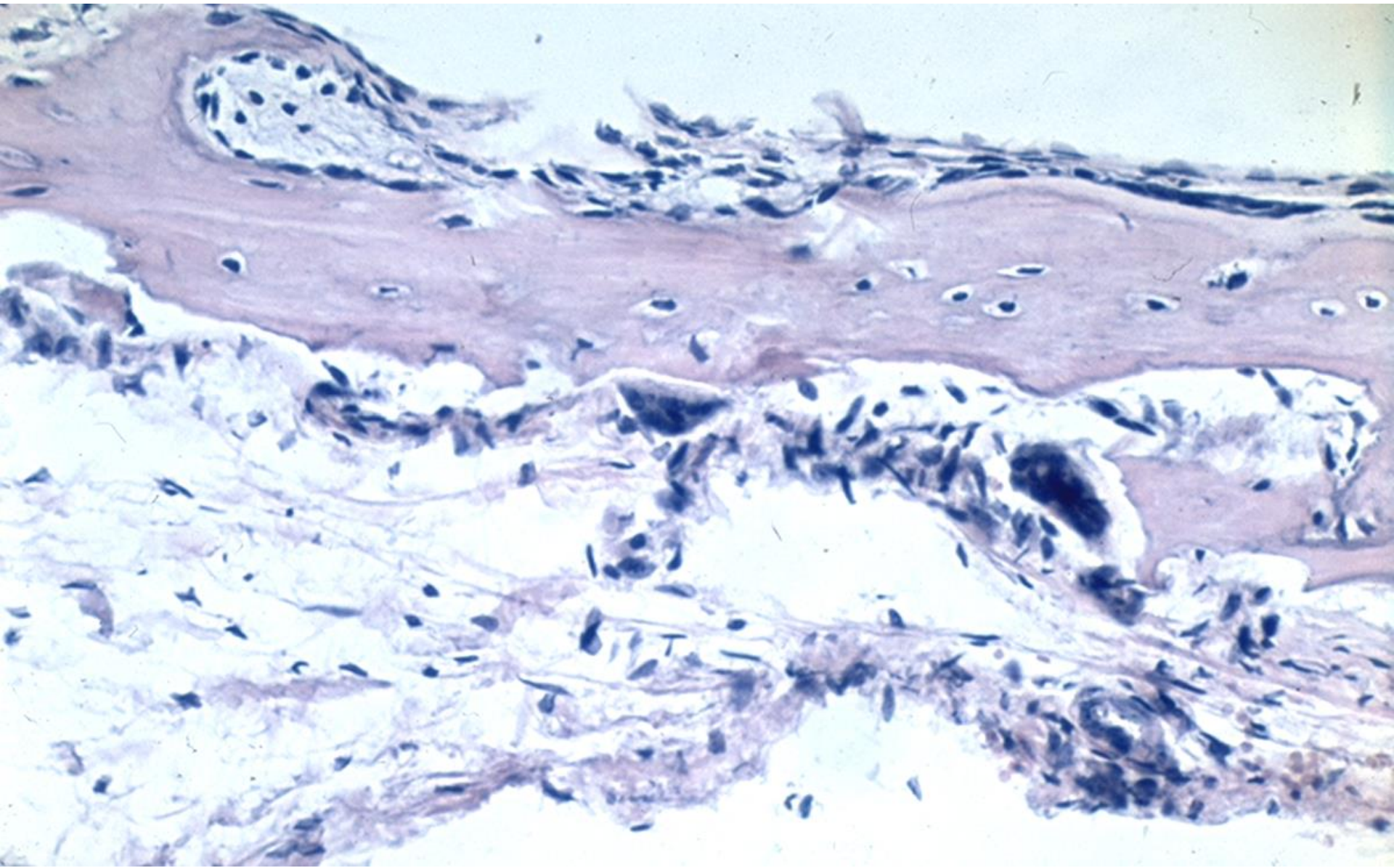
B.Gefäß

os

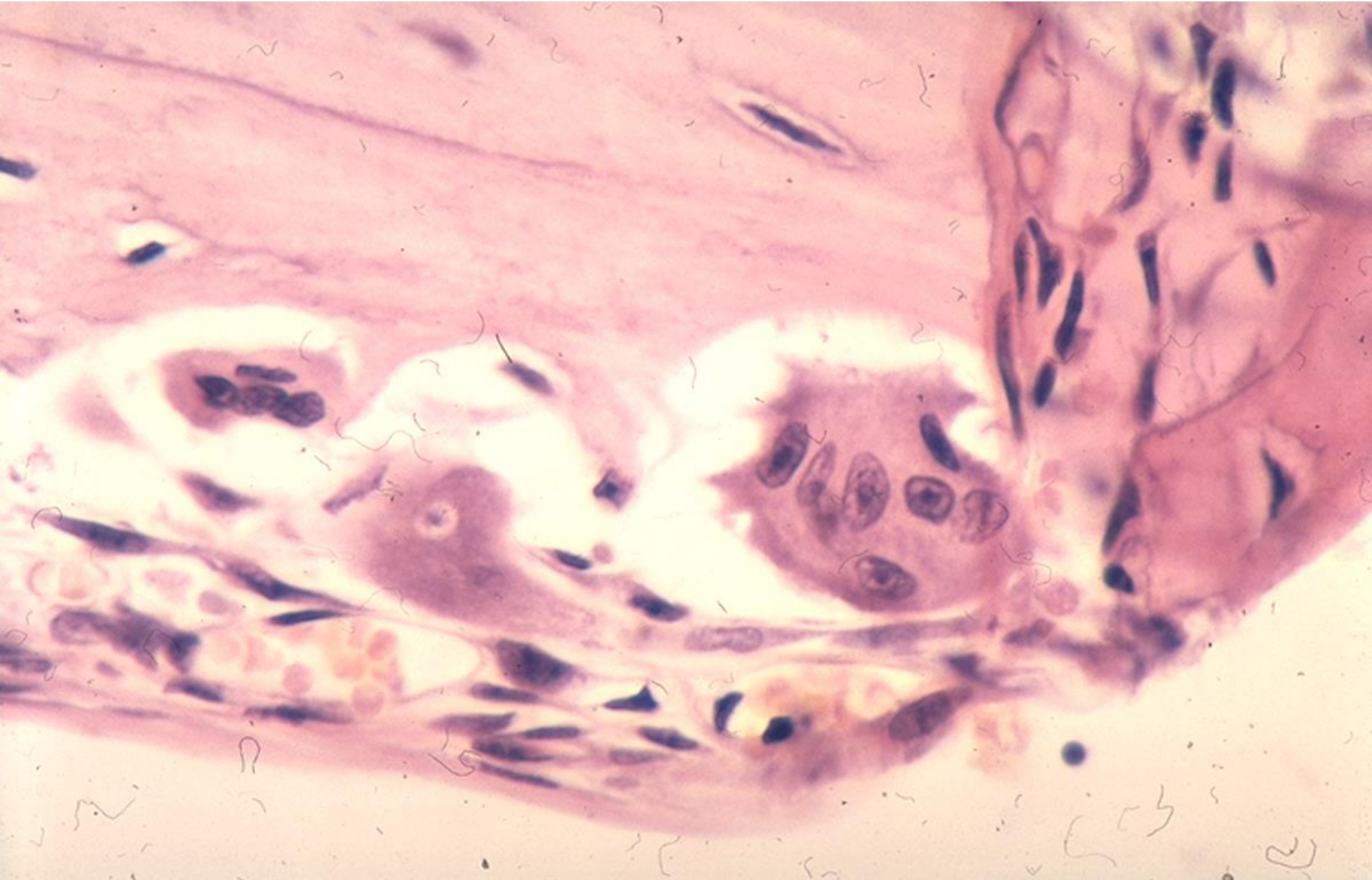




Osteoklasten

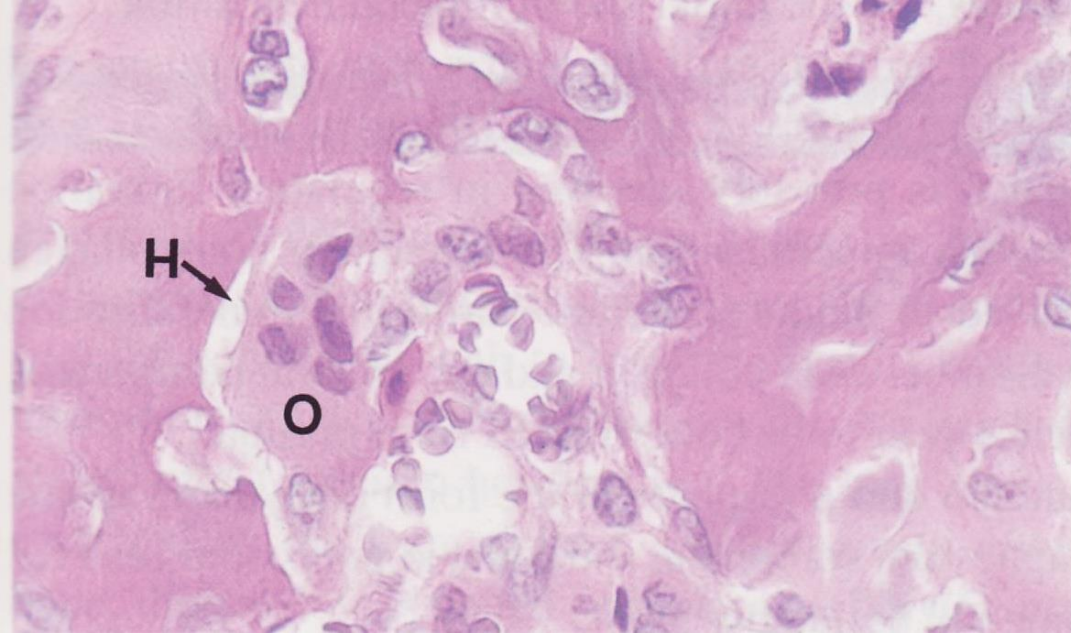


Osteoklast in der Howship-Lakune

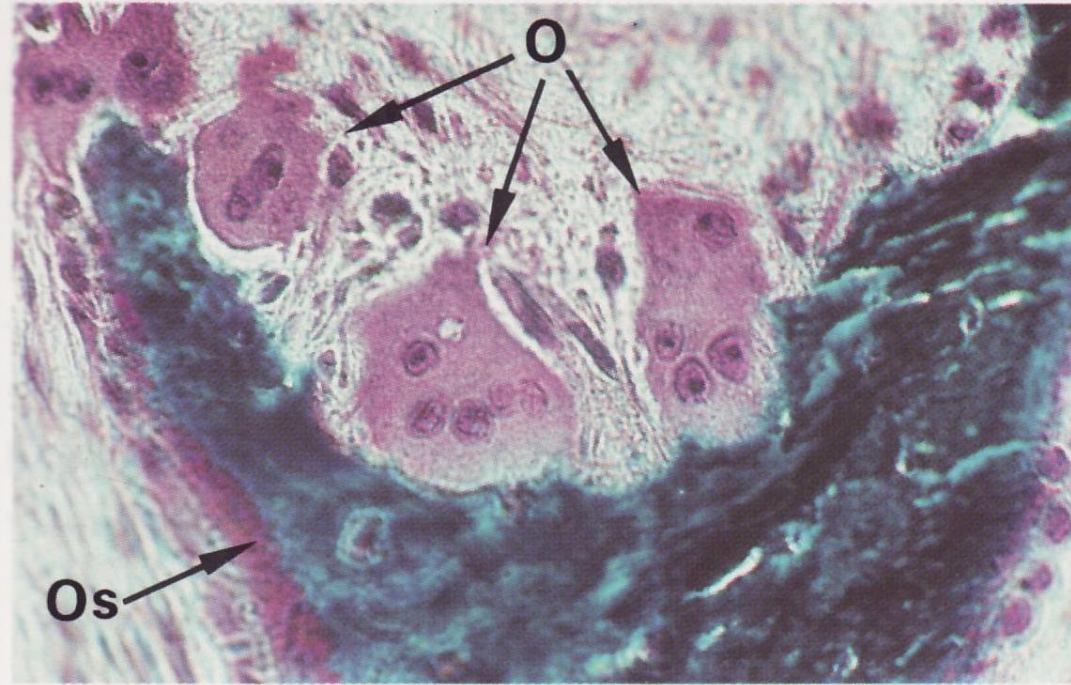


Osteoklasten

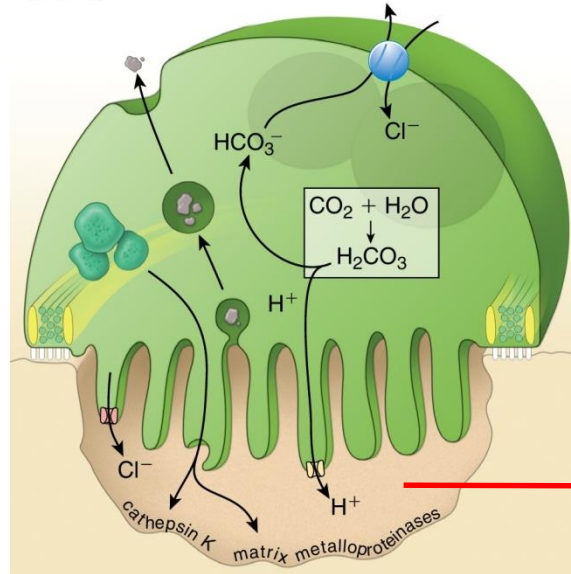
H&E



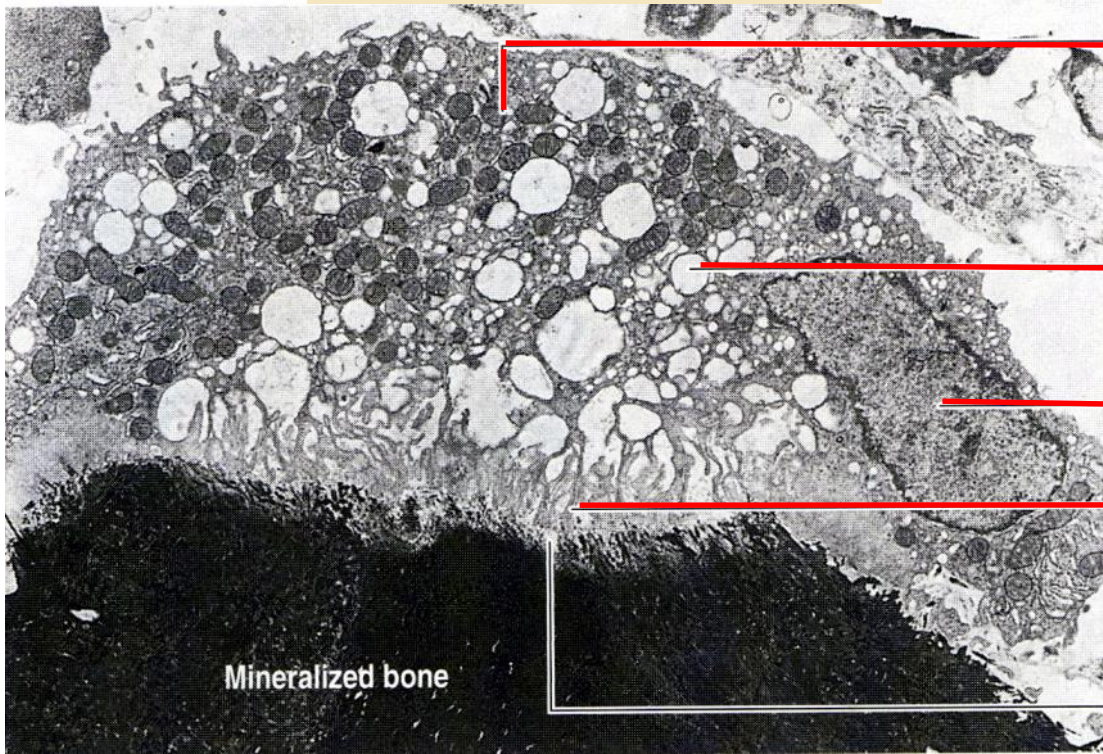
Goldner's trichrome



Osteoklasten



Howship-Lakune



Mitochondrien

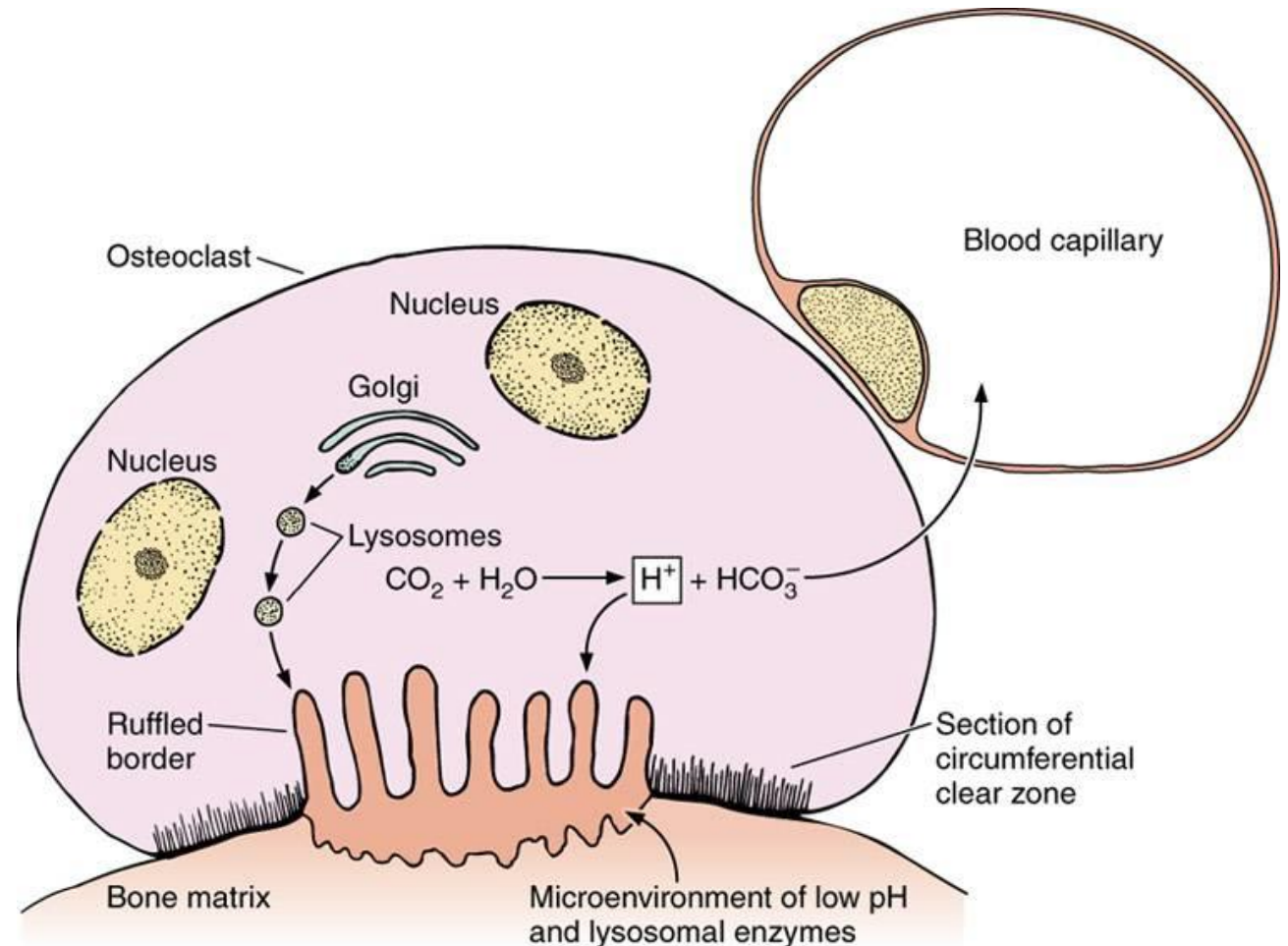
saure Vesikel

Zellkern

Faltensaum,
"Ruffled border"

Osteoklasten

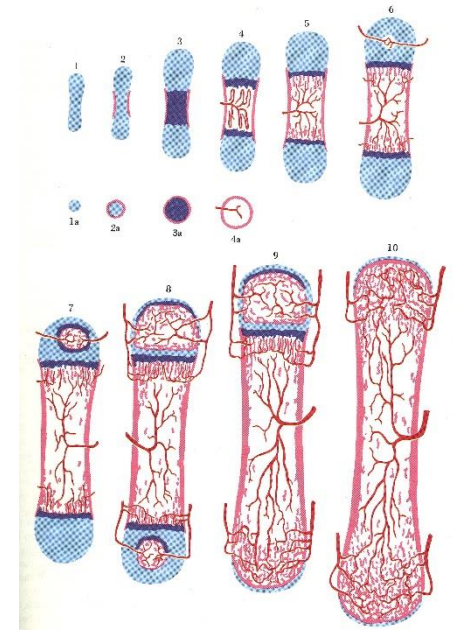
Mehrkernige Phagozyten die Kollagenase sowie andere proteolytische Enzyme absondern. Durch ihre Proton-pumpe ein saures Sekret wird hergestellt das die Knochenminerale auflöst.



Endochondrale ossification

- knorpelige Anlage,

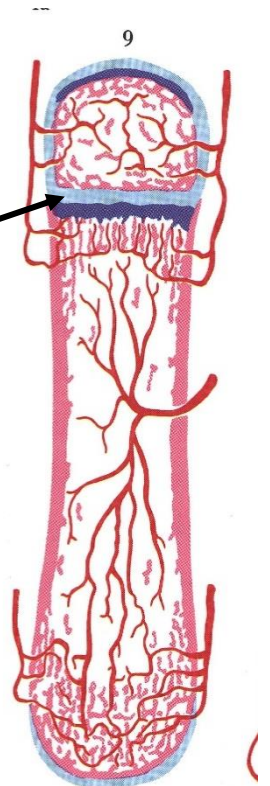
- Knochenmanschette um Diaphyse (desmale Ossification im Perichondrium)
- Hypertrophie der Chondrozyten in der mittleren Region der knorpeligen Anlage
- Verkalkung der Grundsubstanz
- Einwanderung periostaler Mesenchymzellen entlang Kapillaren
- Auftritt von Chondroklasten, Osteoblasten und Osteoklasten



Zonen der endochondralen Ossifikation

1. Ruhezone (Reservezone)
2. Proliferationszone (Säulenknorpel)
3. Reifungszone (Hypertrophie, Blasenknorpel)
4. Degenerationszone (Verkalkung, Blasenknorpel)
5. Eröffnungszone (mesenchymale Invasion)

Wachstumsfuge (Epiphysenfuge) als Reifezeichen



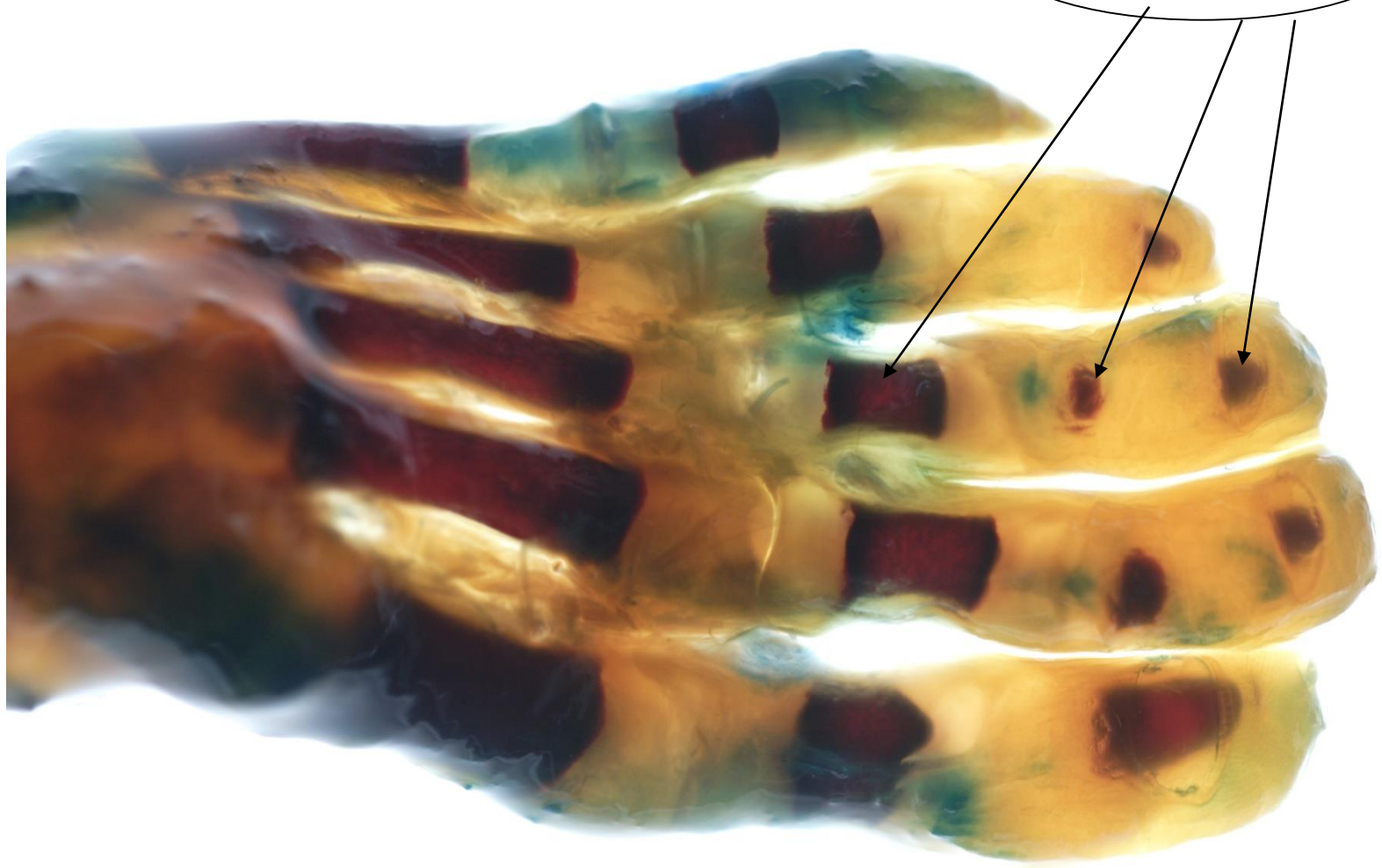
Normal



Achondroplasia



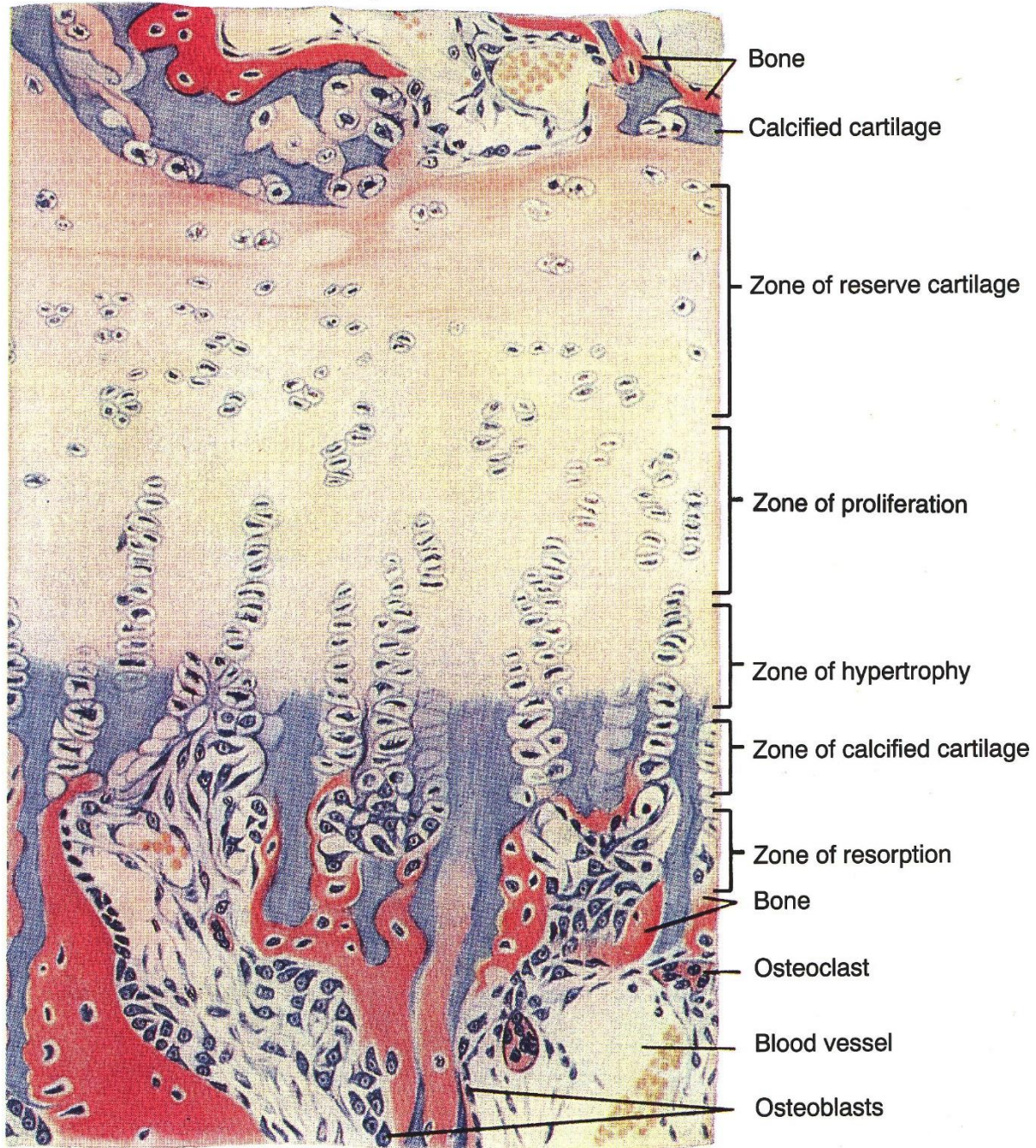
Fetaler Fuß, 20 Wochen alt, Alisarinrot Färbung
Glycerin Aufhellung



Ossifikationskerne
in den Diaphysen

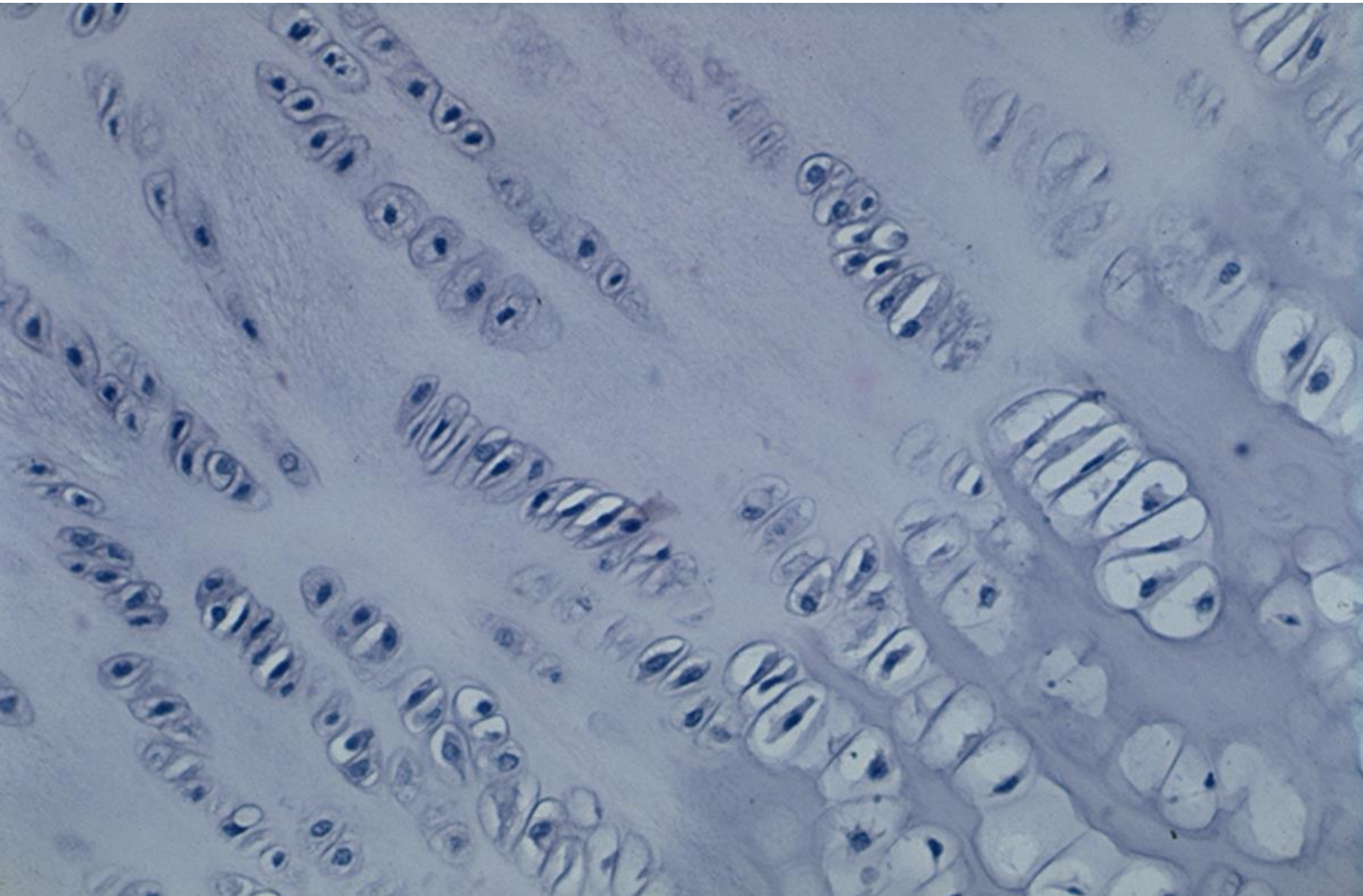
Präparat von Dr. med. Szabolcs Benis
Anatomisches Institut, Budapest

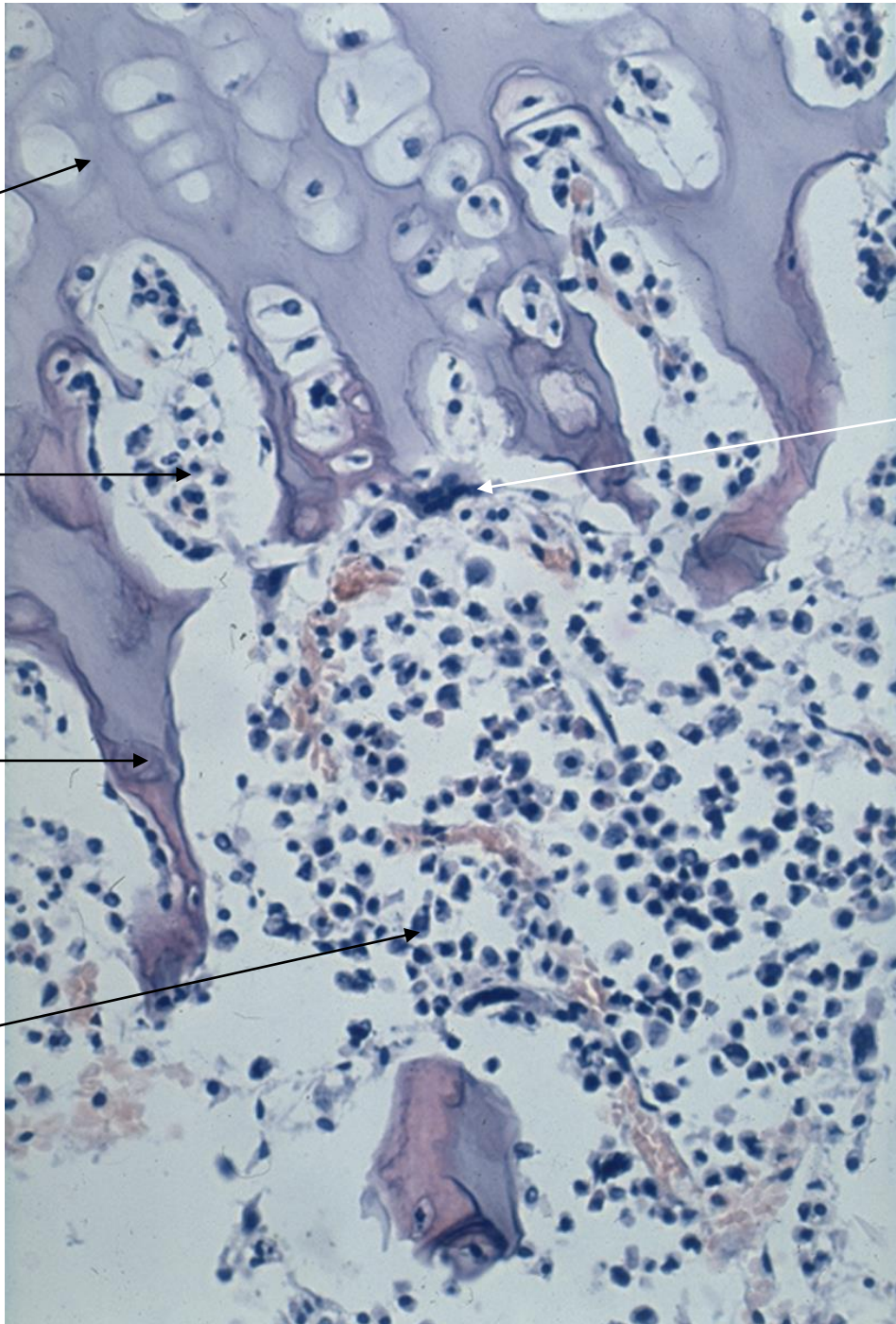
Epiphysis



Diaphysis

Säulenknorpel und Blasenknorpel





Blasenknorpel

Eröffnungszone

(Knorpel-Knochen-Grenze,
Zone d. mesenchymalen
Invasion)

Knochenbälkchen

(Knochenanbauzone)

Primäres
Knochenmark

Chondroklast

Knochenumbau-Knochenersatz

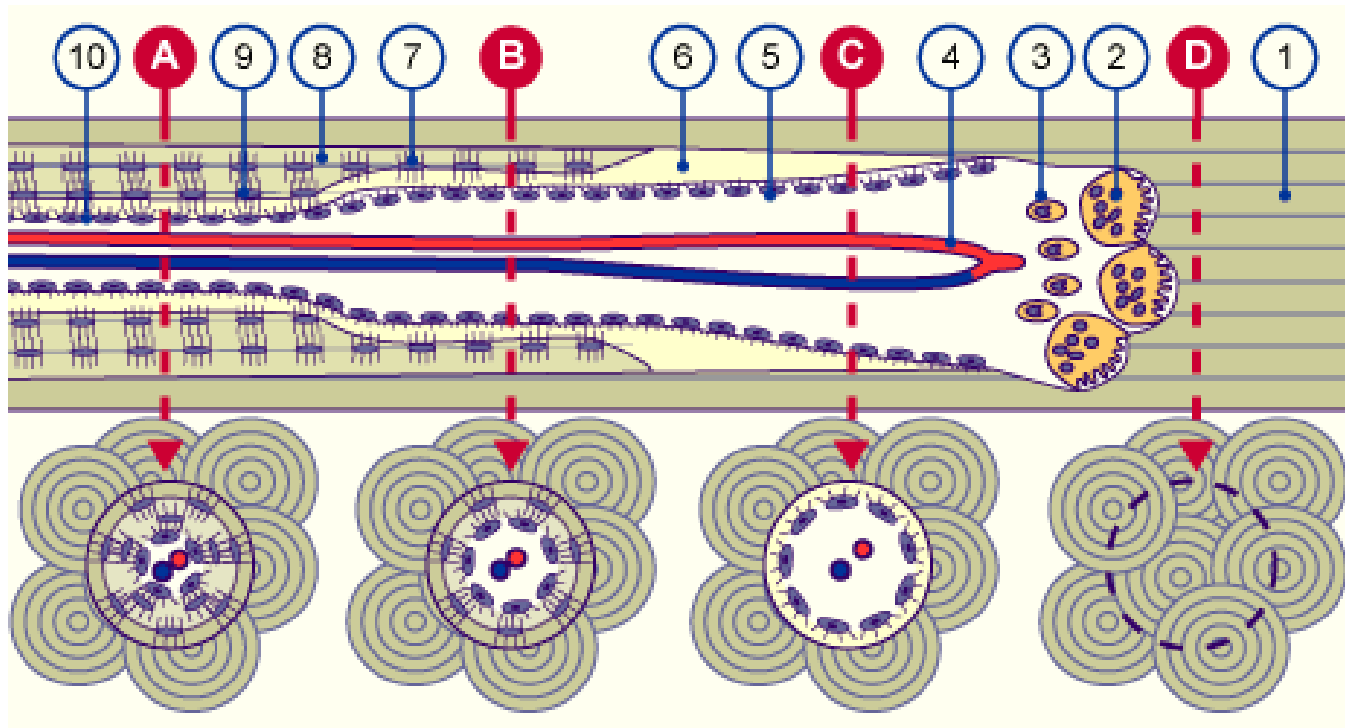
Das Knochengewebe ist keine ruhende Masse sondern ständigem Umbau unterworfen. Während des Wachstums wird der unreife Geflechtknochen durch die definitive Form des Lamellenknochens ersetzt. Auch bei ausgewachsenem Skelett werden jährlich 10% umgebaut. Dieser ständige Umbau dient folgenden Zwecken:

Vorbeugung gegen Materialermüdung

funktionelle Anpassung an herrschende Belastung

Reparatur von Mikrotraumen

Mobilisierung von Kalzium



- | | | | |
|----|----------------------------|-----|--------------------------------------|
| 1. | Kompakta | 6. | Osteoid |
| 2. | Osteoklasten | 7. | Lamelle mit eingemauerten Osteozyten |
| 3. | monozytäre Vorläuferzellen | 8. | mineralisierte Knochensubstanz |
| 4. | Blutgefäss in Havers Kanal | 9. | weitere Lamelle |
| 5. | Osteoblasten an Wand | 10. | Endost |

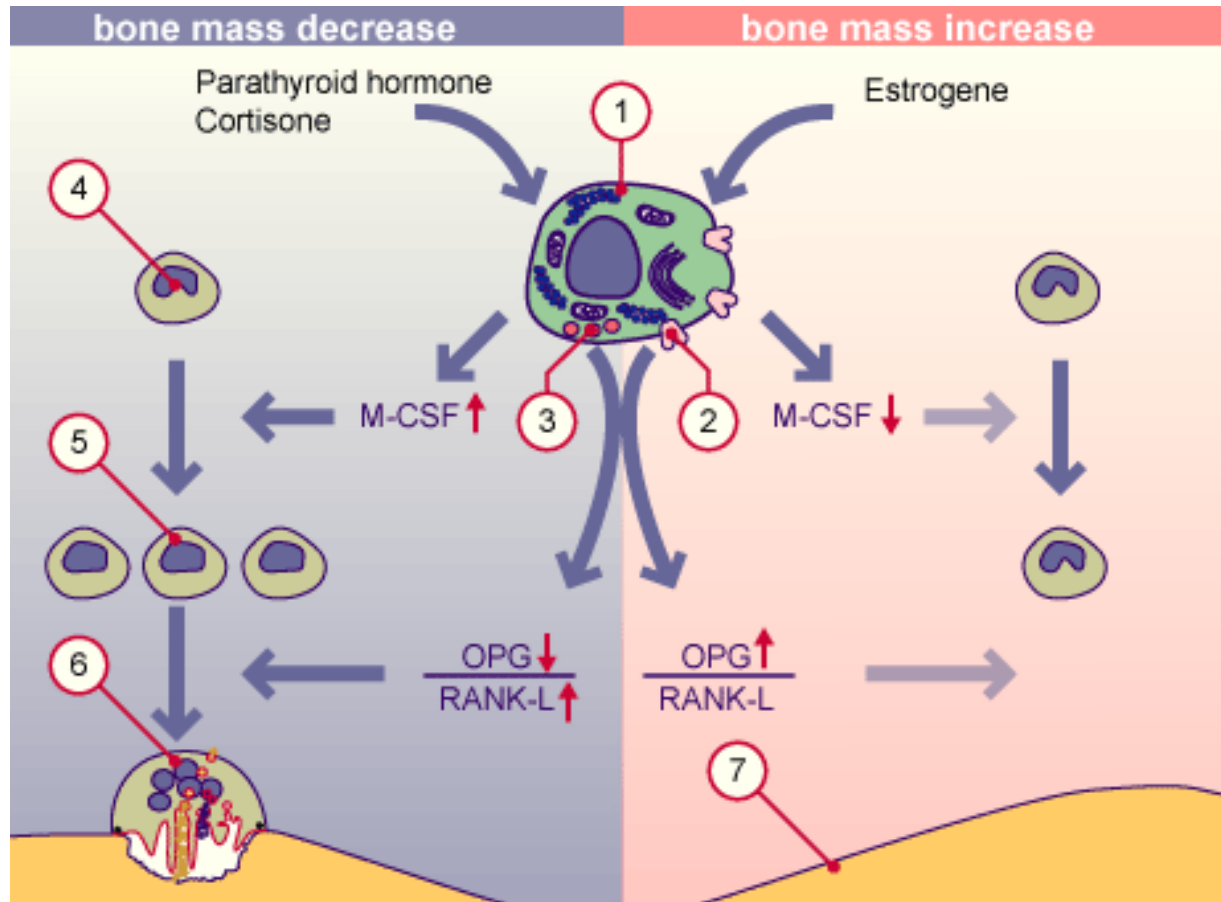
Steuerung vom sekundären Knochenumbau

Das Glykoprotein Osteoprotegerin (OPG) bzw. seiner Ligand RANK-L (Receptor Activator of Nuclear factor κ B Ligand) befinden sich auf der Osteoblastenoberfläche.

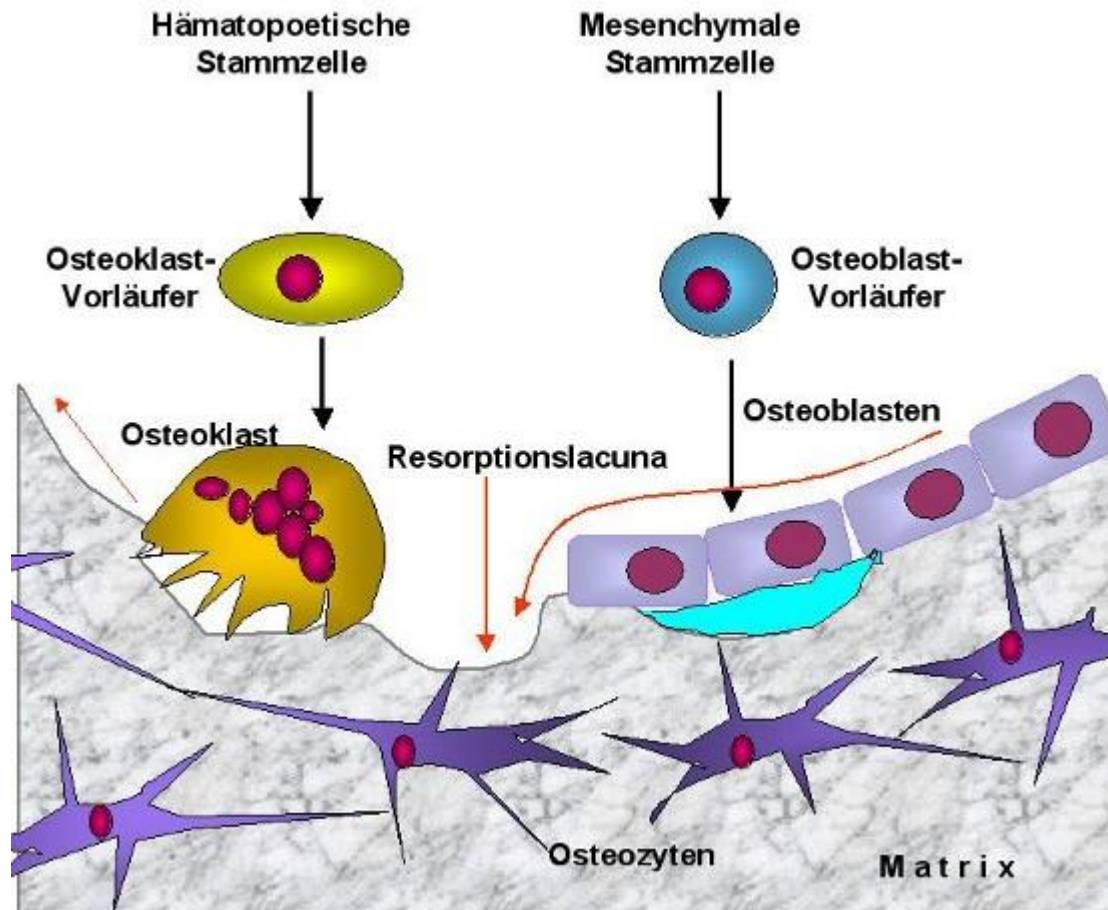
OPG/RANK-L/RANK-System. Wichtig ist der OPG/RANK-L Quotient.

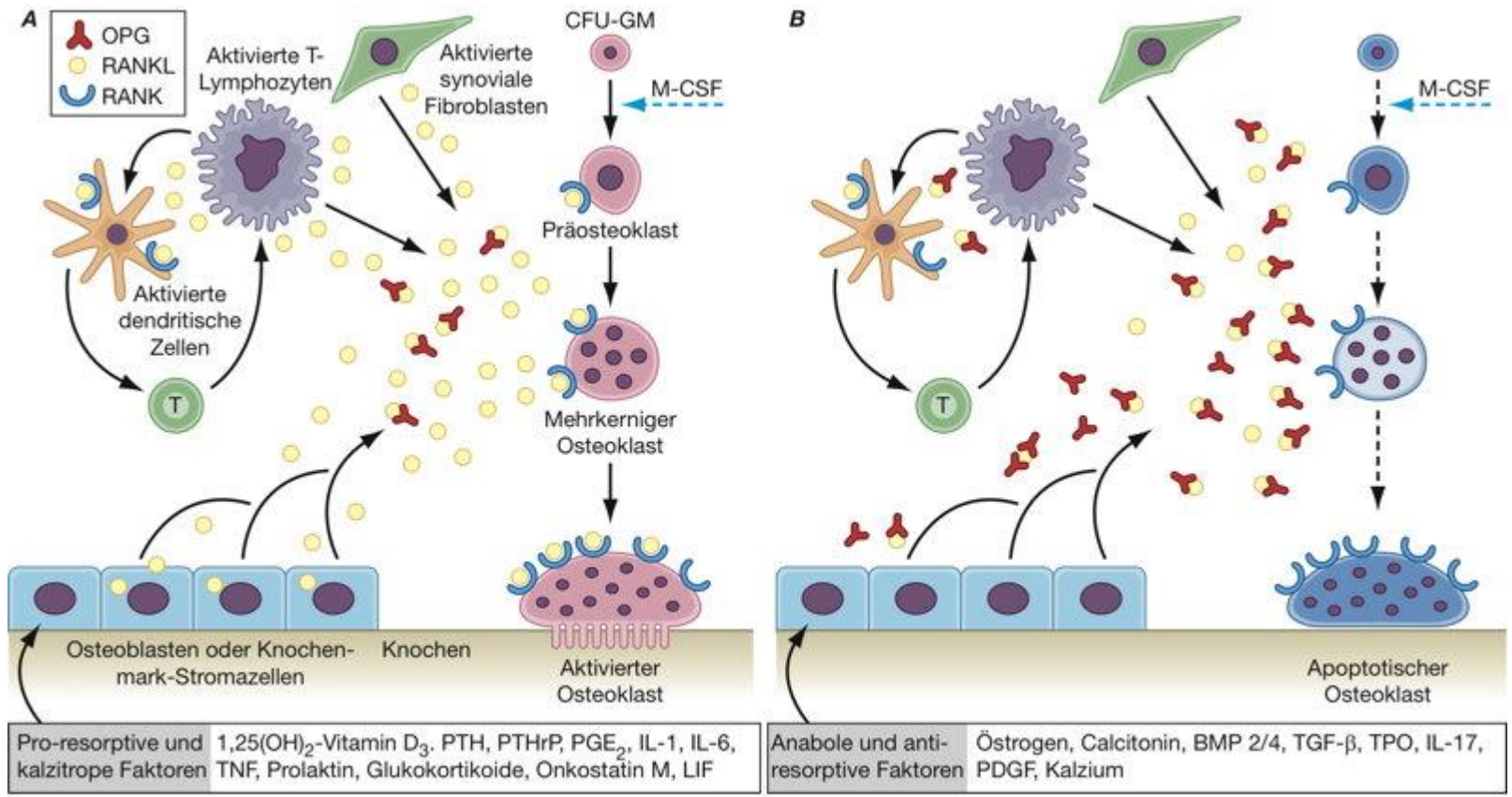
Das Parathormon senkt diesen Quotienten durch Blockierung der OPG-Produktion und Erhöhung der RANK-L auf der Osteoblastenoberfläche.

Östrogen hingegen bewirkt eine Stimulierung der Osteoblasten mit vermehrter Produktion des Osteoprotegerins, also eine Erhöhung des OPG/RANK-L Quotienten und verhindert dadurch den Knochenabbau, weil alle RANK-L Liganden besetzt sind. Die Osteoklasten-Vorläufer können also nicht aktiviert werden.



- | | | | |
|----|------------------------|----|------------------------|
| 1. | Osteoblast | 5. | Makrophagen-Vorläufer |
| 2. | RANK-L | 6. | aktivierter Osteoklast |
| 3. | Osteoprotegerin | 7. | Knochen |
| 4. | Makrophagen-Stammzelle | | |



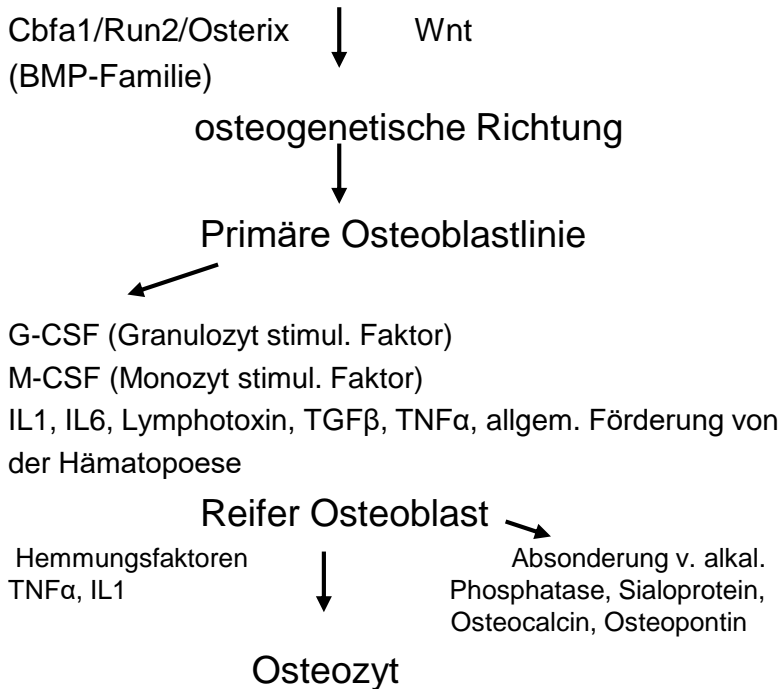


Aus: Harrisons Innere Medizin, 18. Auflage (Copyright: ABW Wissenschaftsverlag GmbH)

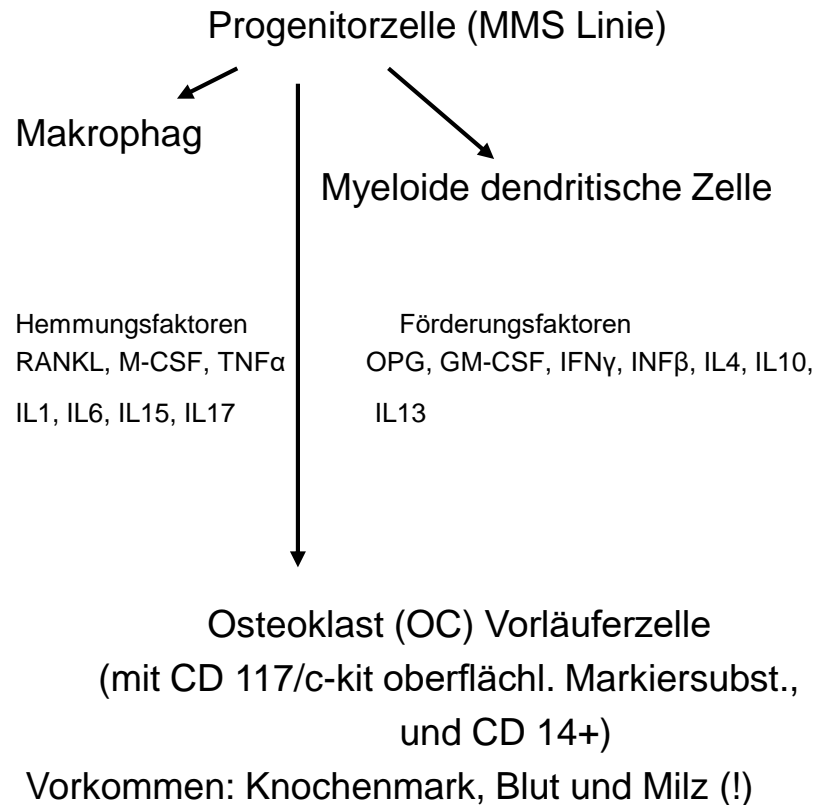
Stimulierung der Entwicklung von Zelltypen am Knochenbau

• Osteoblastogenese

Multipotente mesenchymale Progenitorzelle



• Osteoklastogenese



Knochenersatz in der Zahnmedizin



Autologes Knochenersatzmaterial

Allogenes Knochenersatzmaterial

Xenogenes Knochenersatzmaterial

Synthetisches (Alloplastisches)
Knochenersatzmaterial

Verwendungen: Implantate, Prothesen,
Kieferaufbau, Mund-, Gesicht-, und
Kieferchirurgie