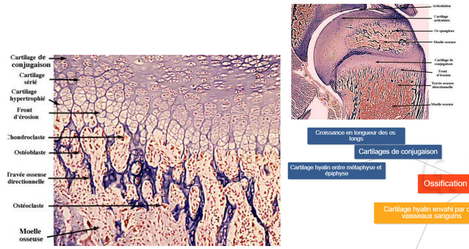


Croissance en longueur des os longs

Cartilages de conjugaison

Cartilage hyalin entre métaphyse et épiphyse

Ossification endochondrale

Cartilage hyalin envahi par des vaisseaux sanguins

= bourgeons conjonctivo-vasculaires

Groupes isogéniques axiaux -> cartilage sérié

2. Multiplication chondrocytes

1. Périchondre -> ostéoblastes

Augmt V chondrocytes

4. Cartilage hypertrophié

3. Recul du tissu cartilagineux

Synthèse collagène X + phosphatase alcaline par chondrocytes

5. Formation cartilage calcifié

6. Vascularisation : invasion bourgeons vasculaires

Formation et croissance des os longs (CHRONOLOGIE)

A la puberté

Croissance terminée

Arrêt multipl chondrocytes

Disparition cartilage de conjug

Poursuite croissance après formation

Erosion du cartilage calcifié, maintien cartilage de conjugaison

Os primaire -> Os compact/spongieux

Ossification périostique = croissance en épaisseur des os

Ossification intraconjonctive

A partir du tissu conjonctif

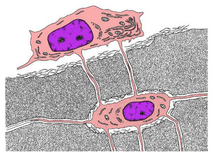
Soit formation d'une pièce osseuse particulaire

Ossification de membrane (ex : boîte crânienne nv né)

Différenciation mésenchymateuses -> ostéoprogénitrices -> ostéoblastes

Soit apposition de nouvelles lamelles à un os existant

Ossification primaire = fabrication de novo



A l'extérieur des ostéoblastes

Séparés de la MEC par un espace péri-ostéocytaire

Non minéralisé

+++ PG

+++ Collagène I

Localisation

+ Activité métabolique (réduite)

= Ostéoblastes fortement différenciés

Basophile : +++ Organites synthèse protéique

Granules de sels de calcium

+++ MI

Avec ostéocytes

Entre ostéoblastes

Via GAP

Cytoplasme

+++ Prolongements cytoplasmiques dans la MEC

Communication cellulaire

Forme cubique

+++ Activité métabolique

A la surface des pièces osseuses en cours de formation (dans périoste)

Devenir

Rôle

Soit enfoncement dans la MEC -> ostéocytes

Soit apoptose

Soit renouvellement en cellule bordante

Synthèse MEC osseuse

Bordure ostéoïde

+++ Collagène I

Minéralisation à distance de la cellule uniquement

Ostéocytes

Forme allongée

Communication

Via GAP

Avec ostéoblastes

Entre ostéocytes

Devenir : destruction ou résorption (ne peut se diviser)

Cellules ostéoformatrices

Cellules bordantes

Devenir : activation en ostéoblastes

Peu d'activité métabolique

A la périphérie des pièces osseuses

SQU - Tissu osseux - Cellules

Diffusion eau + nutriments via canalicules

Via canalicules au sein de la MEC

Via GAP

Entre ostéocytes

Localisation

Hématopoïétique

Très mobiles

Origine

> monocytes différenciés

++ Volume : 50-100µm

Seules cellules capables de résorber une MEC minéralisée

Ostéoclastes

Multinucléées : 30 à 50 noyaux/cellule

Lacune de Howship = chambre étanche

Bordure en brosse : +++ prélibosomes

Liaison au cytosquelette

Fixation des ostéoclastes sur la MEC osseuse

Grâce à

Intégrines αVβ3

Intégrines α2 β1

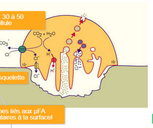
Podosomes

Podosomes bôtx aux pôles de la surface

Via taline et vinculine

Formation d'un système ventouse = anneau périphérique de scellage

Cellules responsables de la destruction osseuse



+++ Cristaux d'hydroxyapatite

Phosphate de calcium cristallisé

70% du poids sec

Constitution

Phase minérale

Opaque aux rayons X

Structure

Fonctions

Soutien mécanique -> dureté

+++ Equilibre phosphocalcique

Ions calcium et phosphate facilement mobilisables

Couche hydratée ionisée = surface fortement ionique et liée à l'eau de la MEC

Possible de remplacer les phosphates par carbonates -> cristaux de carbonate de calcium

Cette phase contient 99% du calcium de l'organisme !!

2 phases

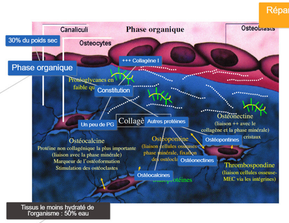
SQU - Tissu osseux - MEC

Calcifiée

Phase organique

30% du poids sec

Tissu le moins hydraté de l'organisme : 50% eau



Réalisé par G. by Dinh

2019-2020

à l'aide du site https://tobloef.com/text2mindmap/

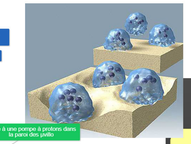
Ossification primaire = fabrication de novo

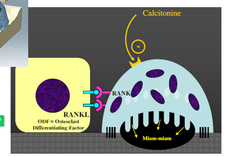
Ossification secondaire = remodelage osseux

SQU - Tissu osseux - Ossification et croissance des os

Capital osseux et perte osseuse

Réparation du tissu osseux après une fracture





En réponse à PTH, Vit D3, PgE2

> ostéoblastes

Se lie à l'ODF en qui l'empêche de se faire à RANK

M-CSF

OPG = Ostéoprotégérine

Se lie au récepteur RANK des préostéoclastes

Activation : ODF = RANKL

Recrutement préostéoclastes

Modification des cellules bordantes pour laisser passer les ostéoclastes

Contrôle de la différenciation préostéoclastes -> ostéoclastes actifs

Facteurs d'activation de la résorption osseuse

Acidification de la lacune

Grâce à une pompe à protons dans la paroi des protéo

Injection H+ dans lacune de Howship

Hormones : Androgènes, Oestrogènes

Stimulation

VitD, Facteurs de croissance, BMP

2. Phase de résorption MIAM MIAM

Minéralisation de la MEC nouvellement élaborée

1. Sécrétion par les ostéoblastes phosphatase alcaline, Ca++

Fixation ostéoclastes sur MEC

Déversement enzymes lytiques

4 phases

Ossification secondaire = remodelage osseux

Augmt destruction osseuse

Invalidation gène OPG

Diminution résorption osseuse

Invalidation gène ODF ou RANK

Ostéoporose

Ostéopétrose

Pathologies

1. Phase d'activation

Répartition des microlésions

Adaptation du squelette aux nouvelles contraintes mécaniques

Maintien de l'équilibre phosphocalcique de l'organisme

Rôle

Adaptation du squelette à la croissance

Collaboration étroite ostéoclastes-ostéoblastes

Remplacement d'un tissu osseux préexistant par un nv tissu osseux

4. Phase de formation du tissu

Diminution des réserves en calcium de l'organisme

Inhibition

Elaboration de la bordure ostéoïde par les ostéoblastes

Calcitonine

Croissement de la lacune dans l'os 40µm

3. Phase d'inversion

Devenir des ostéoclastes

OPG se fixe sur RANKL : arrêt différenciation

Soit apoptose -> remplacement par macrophages

Soit déplacement pour une nouvelle phase ajhésion résorption migratoire

Stimulation

PTH

Vit D

++ si carence en Vit D3

Csq : rachitisme (tout petit), ostéomalacie

Augmentation : jusqu'à 20 ans

Capital osseux et perte osseuse

Stabilité

Diminution

Régulière avec l'âge = ostéoporose

Surtout chez la femme, après la ménopose : carence en oestrogènes

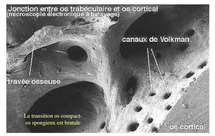
Réparation du tissu osseux après une fracture

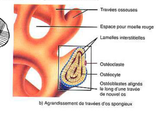
1. Destruction tissulaire et hémorragie

2. Comblement zone lésée par TC

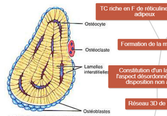
3. Ossification primaire

4. Remaniment os secondaire

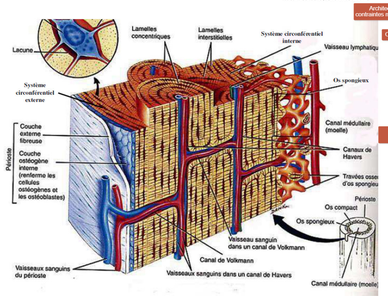




b) Agrandissement de travées d'os spongieux



c) Détails d'une coupe de travée osseuse



Os spongieux = trabéculaire

Jonction os spongieux-os compact IRRITALE

En fonction du degré d'orientation des lamelles, 2 types

Os lamellaire = mature

Organisation en lamelles superposées

Ostéocytes disposés à la frontière entre 2 lamelles contiguës

Ossification secondaire = remodelage osseux

F. Collagène I parallèles entre elles au sein des lamelles

Lamelles fibrillaires : +++ Collagène I

Lamelles cimentantes : +++ minéralisées + dures

Lamelles fibrillaires

Lamelles cimentantes

2 types de lamelles osseuses en alternance

Organisation

Faible résistance mécanique

MEC peu minéralisée

Ostéocytes disposés sans ordre apparent

SQU - Tissu osseux - Os

2 types d'articulation

Fixées (ex : coître)

Mobiles

3 variétés anatomiques

Os court

Os plat

Os long

3 parties

Epiphyse

Diaphyse

Métaphyse

Réalisé par G. by Dinh

2019-2020

à l'aide du site https://tobloef.com/text2mindmap/