

Histogeneza kości

Kość rozwija się pierwotnie w dwóch rodzajach tkanki łącznej – mezenchymie i chrząstce – ale może się także rozwijać w innych tkankach łącznych. Większość kości płaskich rozwija się w mezenchymie w obrębie istniejących wcześniej błoniastych pasm; ten typ osteogenezy zwany jest **wewnątrzbloniastym tworzeniem kości**. Modele mezenchymalne większości kości kończyn są przekształcane w modele chrzęstne kości, które następnie kostnieją w procesie **śródrzęstnego (endochondralnego) tworzenia kości**. Podobnie jak chrząstka, kość składa się z komórek i międzykomórkowej substancji organicznej – **macierzy kostnej**, która zawiera włókna kolagenowe zatopione w składniku amorficznym.

Badania procesów komórkowych i molekularnych zachodzących w trakcie formowania kości sugerują, że osteogeneza i chondrogenesa przebiegają niezależnie od siebie pod wpływem zmian uczynienia.

Białka morfogenetyczne kości 5 i 7 oraz 5 czynnik wzrostu i różnicowania, z rodziny czynnika-b wzrostu guza, jak również inne cząsteczki sygnałowe odgrywają rolę jako endogenne regulatory chondrogenyzy i rozwoju szkieletu.

Kostnienie wewnątrzbloniaste

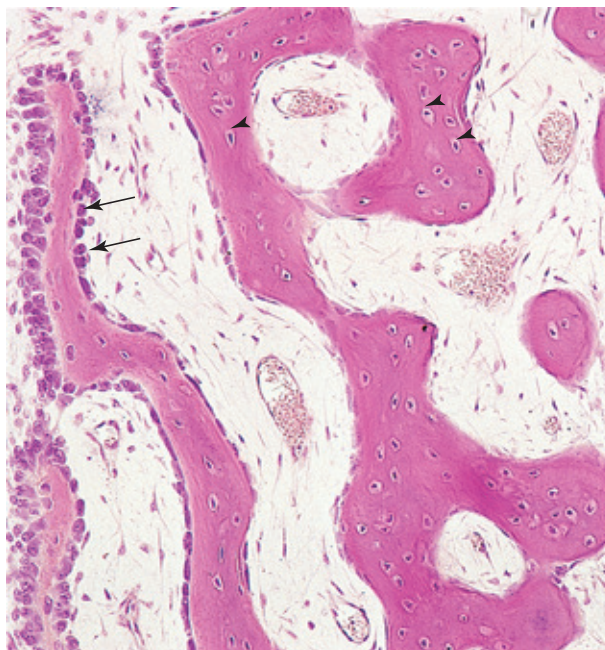
Mezenchyma zagęszcza się i staje się dobrze unaczyniona; niektóre komórki różnicują się w **osteoblasty** (komórki tworzące kość) i zaczynają odkładać niezmineralizowaną macierz – **osteoid** (ryc. 15-2). Następnie odkładany jest fosforan wapnia w **tkance osteoidu** (osteoidzie), która organizuje się w kość. Osteoblasty są otoczone macierzą i przekształcają się w **osteocyty**. Wypustki kostne, łącząc się, organizują się w blaszki kostne (lamelle).

Koncentryczne blaszki powstają wokół naczyń krwionośnych, tworząc **osteony** (systemy Haversa). Część osteoblastów pozostaje na obwodzie kości i nadal tworzy blaszki kości zbitą na powierzchni. Między powierzchniami płytek powstająca kość pozostaje kolczysta lub gąbczasta. To gąbczaste środowisko jest czasem akcentowane przez działanie **osteoklastów**, które resorbują kość. W gąbczastych przestrzeniach kości mezenchyma różnicuje się w **szpik kostny**. W trakcie życia płodowego i pozapłodowego następuje ciągła przebudowa kości związana ze skoordynowanym działaniem osteoklastów i osteoblastów.

Kostnienie śródrzęstne (endochondralne)

Kostnienie śródrzęstne jest typem tworzenia kości w istniejącym wcześniej modelu chrzęstnym (ryc. 15-3 A–E). W kości długiej **pierwotne ośrodki kostnienia** pojawiają się w **diaphysis**, który tworzy **trzon** kości (ryc. 15-3 B). Komórki chrząstki ulegają w tym miejscu hipertrofii, macierz staje się zwapniała, a komórki giną. Jednocześnie pod **ochrzęstną** otaczającą trzon odkładana jest cienka warstwa kości, zatem ochrzęstna staje się **okostną** (ryc. 15-3 A i B). Inwazja naczyń krwionośnych z tkanki łącznej otaczającej okostną powoduje rozpad chrząstki. Część komórek inwazyjnych różnicuje się w **komórki hemopoetyczne**, odpowiedzialne za tworzenie komórek krwi w szpiku kostnym. Proces ten postępuje w kierunku **nasad** (*epiphyses*), czyli końców kości. Wypustki kości (kolce) są modelowane przez działanie osteoklastów i osteoblastów.

Wydłużanie kości odbywa się w miejscu połączenia trzonowo-nasadowego. Wydłużanie kości zależy od nasadowych płytek chrzęstnych (płytek wzrostowych), których chondrocyty proliferują i uczestniczą w śródrzęstnym tworzeniu kości (ryc. 15-3 D i E). W kierunku trzonu komórki chrząstki przerastają, a ich macierz staje się zwapniała. Kolce kostne są izolowane od siebie nawzajem w wyniku



Rycina 15-2 Kostnienie wewnątrzbloniaste w mikroskopie świetlnym (x132). Beleczki kostne są tworzone przez osteoblasty wyściełające ich powierzchnię (strzałki). Należy zauważyć, że osteocyty są zamknięte w jamkach (groty strzałek) i zaczynają powstawać pierwotne osteony. Osteony (kanały) zawierają naczynia krwionośne. (Z: Gartner LP, Hiatt JL: *Color Textbook of Histology*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001).

inwazji naczyń ze szpiku, czyli **jamy szpikowej**. Tkanka kostna jest odkładana w tych wypustkach przez osteoblasty; resorpcja tej kości utrzymuje stosunkowo stałą długość mas kości gąbczastej i powiększa jamę szpikową.

Kostnienie chrząstek kończyn wymaga matczynej podaży wapnia i fosforu począwszy od ok. 8 tyg. W chwili urodzenia trzony są w dużym stopniu skostniałe, ale nasady pozostają chrzęstne. **Wtórne ośrodki kostnienia** pojawiają się w nasadach w ciągu kilku pierwszych lat po urodzeniu. Następuje hipertrofia komórek chrząstki nasadowej i jej inwazja przez naczynia tkanki łącznej. Kostnienie rozprzestrzenia się promieniście. Chrząstka stawowa i **nasadowa płytka chrzęstna** pozostają chrzęstne. Po zakończeniu wzrostu kości płytka jest zastępowana przez kość gąbczastą, nasady i trzon zespalają się i kość przestaje się wydłużać.

W większości kości nasady łączą się z trzonem do 20 r.ż. Zwiększenie średnicy kości jest związane z odkładaniem się tkanki kostnej w okostnej i jej resorpcją na powierzchni szpikowej kości. Tempo odkładania i resorpcji reguluje grubość kości zbitą i wielkość jamy szpikowej. Wewnętrzne przemodelowanie kości trwa przez całe życie.

KRZYWICA

Krzywica to choroba występująca u dzieci z niedoborem witaminy D. Witamina ta jest niezbędna do wchłaniania wapnia w jelicie. Rezultatem niedoboru wapnia są zaburzenia w kostnieniu płytek chrząstki nasadowej i orientacja komórek na **przynasadę** (*metaphysis*). Kończyny są skrócone i zdeformowane, z łukowatym wygięciem kości.